

**Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Kieferorthopädie
- Direktorin: em. Univ.-Prof. Dr. med. dent. U. Ehmer -**

**Dentitionsnormwerte
und
Korrelation zwischen
Zerstörungsgrad des Milchgebisses und Dysgnathieprävalenz**

INAUGURAL - DISSERTATION

**zur
Erlangung des doctor medicinae dentium
der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster**

vorgelegt von

Dr. med. Tanja Patricia Hoppe

aus Münster

2009

**Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster**

Dekan: Univ. Prof. Dr. med. W. Schmitz

1. Berichterstatter: Univ. Prof. Dr. med. dent. U. Ehmer

2. Berichterstatter: Univ. Prof. Dr. med. Dr. med. dent. J. Kleinheinz

Tag der mündlichen Prüfung: 01.07.2009

**Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Kieferorthopädie
– Direktorin: em. Univ.-Prof. Dr. med. dent. U. Ehmer –**

Referentin: em. Univ.-Prof. Dr. med. dent. U. Ehmer

Koreferent: Univ. Prof. Dr.med. Dr. med. dent. J. Kleinheinz

ZUSAMMENFASSUNG

Dentitionsnormwerte und Korrelation zwischen Zerstörungsgrad des Milchgebisses und Dysgnathieprävalenz

Dr. Hoppe, Tanja Patricia

In dieser Arbeit wurden an einem Kollektiv von 483 Schülern einer westfälischen Schule, aktuelle Normwerte für die Dentition bestimmt. Es erfolgte ein Vergleich mit anderen Kollektiven und hierzu wurde eine umfangreiche Literaturübersicht zu den Durchbruchzeiten differenter Studien aus den Jahren 1909 bis 2008 erarbeitet. Erstmals konnte eine Quer-Sequenz-Analyse an vier Kohorten vorgelegt werden, welche jeweils vier aufeinander folgende Jahre im Zeitraum von 1982 bis 2000 erfasst hat. Hierzu wurden 1712 Gipsmodelle analysiert. Geschlechtsspezifische Unterschiede zeigten sich insbesondere bei dem Durchbruchverhalten der Prämolaren. Durch die dreigeteilte Graduierung des Durchbruchs konnte für den Durchbruchstart der Permanentes im Seitenzahnggebiet eine signifikant von zahlreichen Literaturquellen abweichende Sequenz dargestellt werden. In dem longitudinalen Untersuchungszeitraum kann eine signifikante Akzeleration in bezug auf die Sechsjahr-Molaren und die Schneidezähne festgestellt werden. Anhand der Gipsmodelle erfolgte ebenfalls eine abschätzende Defektbeurteilung von 40460 Zähnen und der Verlust einer Platzhalterfunktion wurde graduiert zwischen „erhaltener“, „leicht reduzierter“, „moderat reduzierter“ und „extrem reduzierter“ Platzhalterfunktion der Stützzonen evaluiert. Eine Zerstörung des Milchgebisses zeigte sich bei 3% der Zähne, wobei eine Einschränkung der Platzhalterfunktion in 2,5% der Zähne festzustellen war. Probanden mit höherer Kariesinzidenz und verbundenen Stützzonenverlusten zeigten eine hohe Korrelation mit Dysgnathien, insbesondere von Angle Klasse III Formen und transversalem Kreuzbiss. Der Verlust von oberen Milch-4ern war signifikant häufiger mit einer Angle Klasse II vergesellschaftet, der Verlust der oberen 5er signifikant häufiger mit einer Klasse III Verzahnung. Für den Unterkiefer konnte keine solche zahnspezifische Korrelation gefunden werden, jedoch eine signifikante Häufung für das Auftreten von Klasse III Verzahnungen bei stattgefundenem Stützzonenverlust.

Tag der mündlichen Prüfung: 01.07.2009

In Liebe
meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
1.1. Historisches	1
1.2. Problemstellung.....	3
1.3. Ziel der Arbeit.....	5
2. Material und Methode.....	6
2.1. Probandenkollektiv.....	6
2.2. Methode.....	6
2.2.1 Auswertungsschema.....	8
2.2.1.1 Durchbruch der Zähne.....	8
2.2.1.2 Berechnung des Durchbruchbeginns und des Volldurchbruchs.....	8
2.2.1.3 Defektbeurteilung im Bereich der Stützzone.....	12
3. Ergebnisse.....	14
3.1 Qualität der Modelle.....	14
3.2 Auswertung.....	14
3.2.1 Allgemeine Daten, Anzahl der Modelle, Auswertungsschema.....	14
3.2.2 Häufigkeit der untersuchten Zähne nach Quadrant getrennt.....	18
3.2.3 Mittelwert und Standardabweichung	20
3.2.4 Geschlechtsspezifische Unterschiede.....	31
3.2.5 Reihenfolge des Durchbruchs	38
3.2.5.1 Oberkiefer.....	39
3.2.5.2 Unterkiefer.....	39
3.2.6 Differenzen im Seitenvergleich.....	40
3.2.7 Einschränkung der Platzhalterfunktion.....	42
3.2.8 Geschlechtsspezifischer Zerstörungsgrad.....	43
3.2.9 Einschränkung der Platzhalterfunktion und Dysgnathievorkommen.....	45
3.2.9.1 Prävalenz der Angle Klassen rechts.....	45
3.2.9.2 Prävalenz der Angle Klassen links.....	46
3.2.9.3 Stützzonenverlust und Angle Klasse rechtsseitig.....	47
3.2.9.4 Stützzonenverlust und Angle Klasse linksseitig.....	48
3.2.9.5 Stützzonenverlust und Kreuzbiss der Front.....	51
3.2.9.6 Prävalenz des lateralen Kreuzbisses.....	52
3.2.9.7 Stützzonenverlust und Kreuzbiss rechtsseitig.....	54
3.2.9.8 Stützzonenverlust und Kreuzbiss linksseitig.....	54
3.2.10 Beschleunigung der Dentition zwischen den Jahren 1982-2000.....	57
3.2.10.1 Durchbruchsverhalten der mittleren Schneidezähne.....	62
3.2.10.2 Durchbruchsverhalten der seitlichen Schneidezähne.....	63
3.2.10.3 Durchbruchsverhalten der zweiten Prämolaren.....	64
3.2.10.4 Durchbruchsverhalten der ersten Molaren.....	65
Diskussion.....	66
4.1 Validität.....	66
4.1.1 Korrelation zwischen somatischem Wachstum und dentalem Alter.....	66
4.1.2 Kieferorthopädischer Behandlungsbeginn	68
4.2 Studiendesign.....	69
4.3 Zahndurchbruch	70
4.4 Dentitionsnormwerte.....	73
4.5 Durchbruchsreihenfolge.....	79
4.6 Geschlechtsspezifische Differenzen.....	82
4.7 Differenzen im Seitenvergleich.....	83

4.8 Vergleich mit anderen Kollektiven.....	84
4.8.1 Dentition in verschiedenen Kulturen.....	85
4.8.2 Genetische Faktoren.....	86
4.8.3 Frühgeburtlichkeit.....	87
4.8.4 Krankheiten.....	87
4.9 Akzeleration	90
4.10 Zerstörungsgrad	92
4.11 Korrelation zwischen Stützzonenverlusten und Dysgnathie.....	92
4.11.1 Stützzonenverlust und Angle Klassen.....	96
4.11.2 Stützzonenverlust und Kreuzbissverzahnung.....	97
4.11.3 Eckzahnverlagerung.....	98
5. Literaturverzeichnis.....	100
6. Danksagung.....	122
7. Lebenslauf.....	123
8. Anhang.....	1

1. Einleitung

1.1. Historisches

Im Rahmen der „Ersten Züricher Longitudinalstudie“ stellten PRADER & LARGO^[1] 1989 die in der Pädiatrie verwendeten Perzentilkurven für pränatale und postnatale Entwicklung vor. Mit Hilfe dieser Kurven war eine schnelle geschlechtsspezifische Orientierung über Körpergewicht, Länge, Kopfumfang und Wachstumsgeschwindigkeit von Kindern möglich. So gelang in der Pädiatrie ein Aufstellen valider Kriterien, welche ein *normales Wachstum* beschreiben. Neben dem *somatischen* Alter können auch das *sexuelle* Alter, das *skelettale* und das *dentale* Alter Informationen über den Wachstumsstand geben [81],[11],[82],[85],[90].

Auch die *Dentition* verläuft in typischen Sequenzen. In dem 1728 veröffentlichten Buch "Le Chirurgien Dentiste" beschreibt FAUCHARD^[256] als treibende Kraft des Zahndurchbruchs das Temperament und die Kräfte der Kinder: "die Zähne brechen früher oder später durch, je nach den Kräften der Kinder“. Je nach Temperament seien bereits bei der Geburt Zähne *in situ*.

Histologische Untersuchungen und klinische Studien zeigen, dass nach der Differenzierung der Zahnleisten in der fünften Schwangerschaftswoche, in der 8.- 10. Woche die Milchzahnknospen entstehen; weiteres Wachstum der Zahnleisten führt schließlich zur Knospung des adulten Gebisses. Röntgendiffraktogramme Einlagerungen des Apatits als Zeichen für stattgefundene Mineralisation sind bereits pränatal nachweisbar. Postpartal werden lediglich die zweiten Prämolaren, die zweiten und die dritten Molaren angelegt. Im Rahmen der *ersten Dentition* (6. bis 30. Lebensmonat) und *zweiten Dentition* (6. - 8. Lebensjahr und 9. - 12.Lebensjahr) brechen die entsprechenden Zähne in die Mundhöhle durch. Zur *dentalen Altersbestimmung* können die Beurteilung des *Zahndurchbruchs* und die Beurteilung der *Mineralisation von Zähnen* herangezogen werden.

HECKMANN UND EHLERS^[71] fassen die ersten Beschreibungen der Dentition der Milchzähne zusammen: Sie berichten, dass BEDNAR 1856 im Lehrbuch der Kinderkrankheiten den Durchbruch der Milchzähne mit der Durchbruchsreihenfolge I, II, IV, III, V angab. Eine ähnliche Beobachtung erfolgte 1872 durch VOGEL [71]. Spätere Beschreibungen zur Durchbruchsreihenfolge der Zähne II, III und IV weichen voneinander ab [71].

Bereits 1921 nahm MATIÉKA^[6] Gegenüberstellungen von *Alter* und *Anzahl der in die Mundhöhle durchgebrochenen Zähne* bei Kindern vor. Durch LOGAN & KRONFELD^[153] wurde 1933 eine erste Dentitionstabelle entwickelt, welche von SCHOUR und MASSLER^{[9],[26]} 1941 zu einem Schema der dentalen Altersbestimmung verfeinert wurde; dieses Schema basierte auf der *Mineralisation der Zähne*.

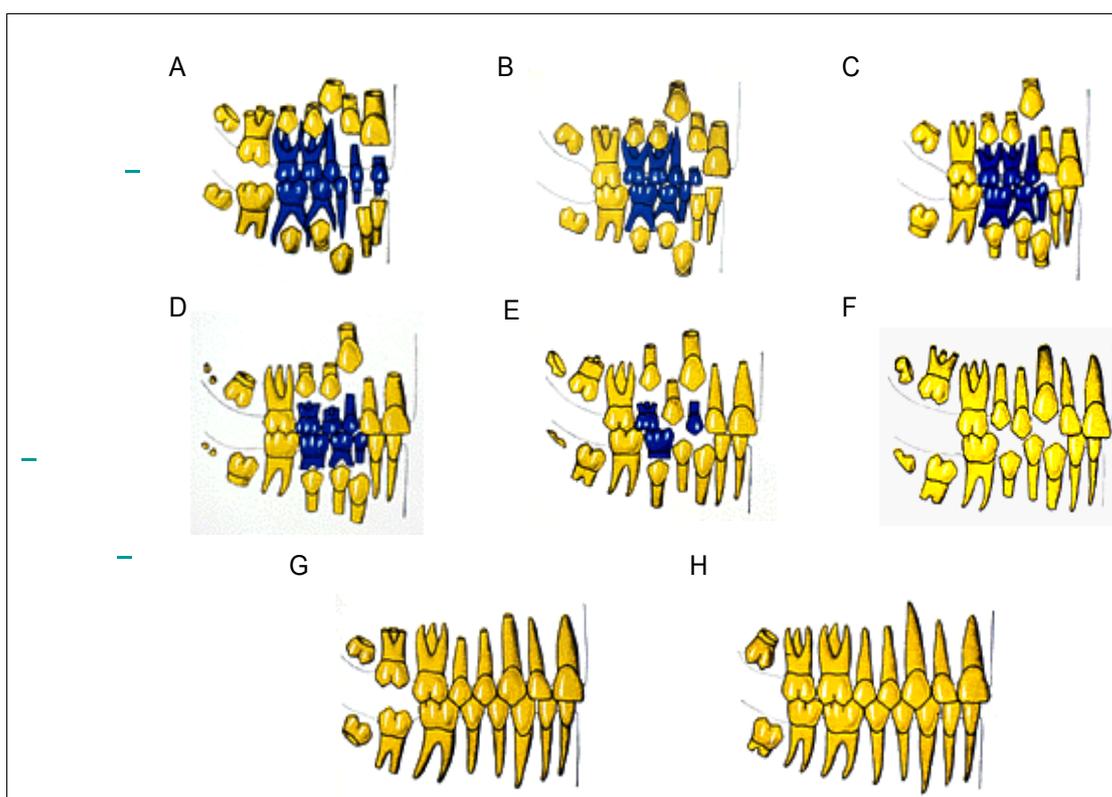


Abbildung 1: Auszug aus der Dentitionstabelle von Schour und Massler

LEGENDE: A: 6 JAHRE +/- 9 MONATE; B: 7 JAHRE +/- 9 MONATE; C: 8 JAHRE +/- 9 MONATE, D: 9 JAHRE +/- 9 MONATE; E: 10 JAHRE +/- 9 MONATE; F: 11 JAHRE +/- 9 MONATE; G: 12 JAHRE +/- 9 MONATE; H: 15 JAHRE +/- 9 MONATE

NAWRATH^[7] schlug 1966 die Beurteilung der *Position der Eckzahnkeime in der Panoramaschichtaufnahme* zur Festlegung des dentalen Alters vor. Schopf^[60] nahm zusätzlich die *Prämolaren und zweiten Molaren* als Eckpunkte der Odontogenese und damit als Zeitfaktor im Rahmen kieferorthopädischer Behandlung hinzu.

Einteilungen auf Grundlage der *Mineralisation* von Zähnen wurden von Autoren wie GARN^[10], DEMIRJAN^{[4],[13]}, MOORREES^[11], NOLLA^[5] und PRAHL-ANDERSEN^[12] vorgenommen [15],[21].

Die Diskussion, ob eine starke Korrelation zwischen skelettalem und dentalem Entwicklungsstand besteht und inwieweit auf die Bestimmung des skelettalen Alters bei Beginn einer kieferorthopädischen Behandlung verzichtet werden kann, ist immer wieder neu angefacht worden. Verschiedene Autoren wie ENGSTRÖM & ENGSTRÖM^[66], LILIEQUIST & LUNDBERG^[83] und KRAILASSIRI ET AL.^[35] sind Vertreter einer engen Korrelation zwischen der dentalen und skelettalen Reife, wohingegen die Mehrheit der Autoren wie LEWIS & GARN^[84], DEMIRJAN^[63] UND SAHIN SAGLAM & GAZILERLI^[34] die Entwicklungsstadien der Odontogenese als nicht valide genug ansehen, um den Zeitpunkt des pubertären Wachstumsschubs bestimmen zu können.

1.2. Problemstellung

Unter der Prämisse, daß das dentale Alter deutlich vom chronologischen Alter abweichen kann und der Behandlungszeitpunkt für eine kieferorthopädische Therapie und das geeignete Gerät in Abhängigkeit von der skelettalen Reife stehen, ist neben der Bestimmung des dentalen Alters und des Wissens um das chronologische Alter auch die Bestimmung des skelettalen Alters wichtig [43],[63],[3],[81],[82],[51],[63],[87]. Mit dem Längenwachstum der Kinder eng verknüpft ist die Ausformung von *Ossifikationszentren*, die in den Handwurzelknochen und in den Epiphysen der langen Röhrenknochen in einer bestimmten Abfolge geschieht. So können neben der Hand und dem Handgelenk auch Ellenbogen, Fuß, Knöchel, Hüfte und Halswirbelsäule zur Bestimmung der skelettalen Reife herangezogen werden: Ein spezifischer Ossifikationsstand kann einem charakteristischen Alter zugeordnet werden, welches als *skelettales Alter* beschrieben wird. Dieses zeigt neben geschlechtsspezifischen Differenzen eine hohe interindividuelle Varianz und bedarf ethnischer Angleichung, ist aber in der täglichen Praxis des Pädiaters und des Kieferorthopäden von großem Wert. Hierzu wird auf die *Handröntgenaufnahme* zurückgegriffen. BJÖRK^[172] entwickelte 1972 eine Analyse, bei der mittels der Unterscheidung von acht Reifestadien der Hand und ihrer Relation zum Längenwachstum eine diagnostische Hilfestellung für die Voraussage des pubertären Wachstumsschubs gegeben wird. Diese Phase ist ein wichtiger Zeitpunkt im Rahmen der kieferorthopädischen Behandlung, da nach Abschluss des pubertären Wachstums funktionskieferorthopädische

Behandlungsstrategien terminiert werden; hier schließt sich die Phase dentoalveolärer Korrekturen an [35]. So schätzten McNAMARA ET AL.^[92] die Phase kurz vor Beginn der Pubertät als optimalen Zeitpunkt zur Behandlung mittels der Fränkel-Apparatur ein, HÄGG & PANCHERZ^[93] schlugen als optimalen Zeitpunkt zum Einsatz des Herbst'schen Scharniers die Phase während des maximalen Wachstumsschubes vor. Insbesondere müssen auch geschlechtsspezifische Unterschiede berücksichtigt werden. Mädchen zeigen einen pubertären Wachstumsschub um das 12. Lebensjahr, während Jungen diesen erst zwei Jahre später aufweisen. Geschlechtsspezifische Differenzen bezüglich der Dentition zeigen sich in fast allen Studien [10],[8],[16],[17],[14].

Die Diskrepanz zwischen dentaler und skelettaler Reife erhöht das Risiko, eine Dysgnathie zu entwickeln. Die Dentition steht in engem Zusammenhang mit der Entwicklung von Maxilla und Mandibula: Im Rahmen der Gebissentwicklung und dem Durchbruch des Milchgebisses kommt es zunächst zur *ersten physiologischen Bisshebung*, im Rahmen derer die Alveolarfortsätze und die aufsteigenden Äste wachsen. Die *zweite physiologische Bisshebung* erfolgt mit dem Durchbruch der Sechsjahresmolaren, während die *dritte physiologische Bisshebung* zeitlich durch den Durchbruch der Prämolaren und zweiten Molaren gekennzeichnet ist.

Während der Oberkiefer im Rahmen *des primären Displacements* eine Rotation gegen den Uhrzeigersinn durchführt und im Rahmen des Wachstums der mittleren Schädelgrube nach ventral verlagert wird, also von einem *sekundären Displacement* gesprochen werden muss, kann bei der mandibulären Entwicklung zunächst von einem *Remodelling* des Unterkieferkörpers nach dorsal gesprochen werden. Durch das Kondylenwachstum nach dorsal wird der Unterkiefer dann nach anterior verlagert; im Rahmen des Schädelwachstums findet wieder ein *sekundäres Displacement* statt. Da das Wachstum der mittleren Schädelgrube vorwiegend im Bereich vor dem Kondylus lokalisiert ist, ist die Bewegung der Mandibula nach anterior geringer ausgeprägt als die der Maxilla, so dass es zur „Normalverzahnung“ kommt. Die Okklusionsebene wird schließlich durch das horizontale Wachstum des Ramus ascendens nach kaudal verlagert. Unter Berücksichtigung der dargestellten Wachstumsvorgänge, welche in indirektem und direktem Zusammenhang mit der Dentition stehen, wird deutlich, wie beispielsweise eine Verzögerung der Dentition oder ein vorzeitiger Milchzahnverlust

das komplexe Zusammenspiel der anatomischen Entwicklung aus dem Gleichgewicht bringen können[224]. Ohne erhaltene Stützzonenreserven kann der Ablauf des Zahnwechsels gestört werden oder in Teilen unterbleiben. Bereits 1932 stellte BRANDHORST ^[23] den Milchzahnverlust als kontrollierbaren Faktor zur Vermeidung von Malokklusionen dar. Verschiedene Autoren haben immer wieder auf die Problematik von Stützzonenverlusten des Milchgebisses und die häufig daraus resultierende Problematik einer Dysgnathie hingewiesen. BISHARA ^[22] konnte bereits 1988 aufzeigen, dass nur ein kleiner sagittaler Verlust in Ober- und Unterkiefer, wie er beispielsweise durch Approximalkaries bedingt sein kann, schnell zur Entstehung einer Angle Klasse II führen kann. In dieser Studie soll daher neben der Aufstellung von Normwerten der Dentition für ein westfälisches Kollektiv auch der Einfluss des Zerstörungsgrades des Milchzahnggebisses auf dysgnathe Kieferrelationen im permanenten Gebiss untersucht werden.

1.3. Ziel der Arbeit

Ziel dieser Arbeit war es, die folgenden Fragestellungen zu bearbeiten:

1. Welche Dentitionsnormwerte lassen sich an einem westfälischen Grundschülerkollektiv im Rahmen einer Longitudinalstudie aufstellen?
2. Welches sind geschlechtsspezifische Unterschiede?
3. Gibt es seitenspezifische Differenzen?
4. Worin unterscheidet sich unser Kollektiv von anderen Kollektiven?
5. Wie groß ist der Zerstörungsgrad der Wechselgebissdentition bei unserem Kollektiv?
6. Inwieweit korrelieren Angle Klassen und Kreuzbißverzahnungen mit dem Verlust von Stützzonen?
7. Gibt es eine Tendenz zur Akzeleration der Dentition im Vergleich der Kohorten zwischen 1982 und 2000?

2. Material und Methode

2.1. Probandenkollektiv

Das Probandenkollektiv setzt sich aus 7- bis 11- jährigen SchülerInnen der „ Annette von Droste-Hülshoff-Schule“ Nienberge bei Münster/ Westfalen, Deutschland zusammen, welche in den Jahren 1982 bis 2000 einmal pro Jahr in der Poliklinik für Kieferorthopädie untersucht wurden. So gelang es, verschiedene Kohorten über einen Zeitraum von jeweils mindestens vier Jahren zu beobachten.

Die Studie schloss 483 Probanden ein, davon waren 246 männlichen Geschlechtes, 237 weiblichen Geschlechtes. Das durchschnittliche Alter betrug 8,98 Jahre bei einer Streubreite von 5,02 bis 18,57 Jahren. Die nach Abschluss der Grundschulzeit entstandenen Modelle wurden durch Probanden gewonnen, die nach ihrer Grundschulzeit Patienten in der Klinik und Poliklinik für Kieferorthopäde waren, so dass Modellanalysen auch über das 10 Lebensjahr hinaus möglich wurden.

2.2. Methode

Bei jedem Proband wurden in 1-6 Sitzungen Situationsabformungen gemacht, anhand von Wachsbissnahmen erfolgte das Trimmen der Situationsmodelle in den entsprechenden Ebenen: Kauebene, Tuberebene und Raphe-Medianebene.

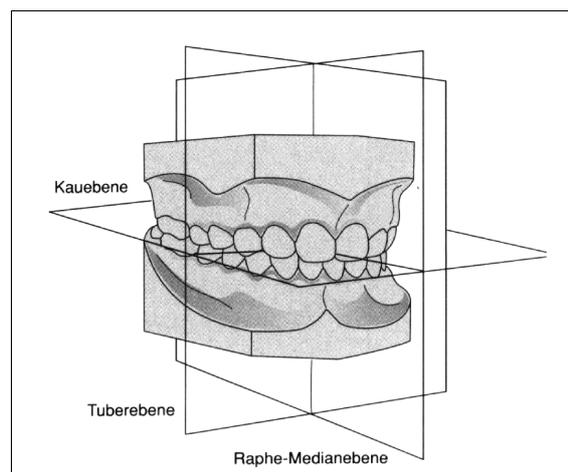


Abbildung 2: Modellebenen

Dabei ergab sich folgende Verteilung: Insgesamt wurde bei 7 Patienten lediglich eine Untersuchung durchgeführt, 29 Patienten erschienen zu 2 Sitzungen, 177 Patienten stellten sich zu 3 Untersuchungszeitpunkten vor, 237 Patienten konnten 4 mal untersucht werden, 30 Patienten erschienen zu 5 Untersuchungszeitpunkten und 3 Patienten erschienen 6 mal. Insgesamt ergibt sich somit eine Anzahl von 1712 Modellanalysen und 40460 erfassten Zähnen.

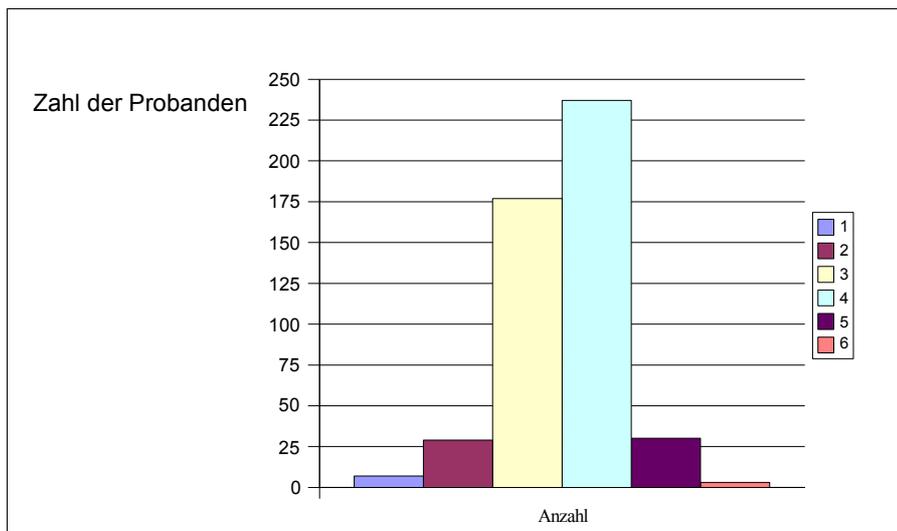


Abbildung 3: Zahl der Probanden in Zusammenhang mit der Anzahl der Besuche

LEGENDE: 1-6: SITZUNGEN

Alle Probanden und ihre Eltern wurden vor Beginn der Studie über die Art der Untersuchungen aufgeklärt und willigten ein, an der Studie teilzunehmen.

2.2.1 Auswertungsschema

Die Einteilung des Zahndurchbruchs erfolgte nach dem folgenden Schema:

2.2.1.1 Durchbruch der Zähne

Stadium 0:	kein Durchbruch
Stadium 1:	weniger als die Hälfte der Krone durchgebrochen,
Stadium 2:	mehr als die Hälfte der Krone durchgebrochen
Stadium 3:	Volldurchbruch und Okklusionsebene erreicht

Tabelle 1: Eruptionsstadien dieser Studie

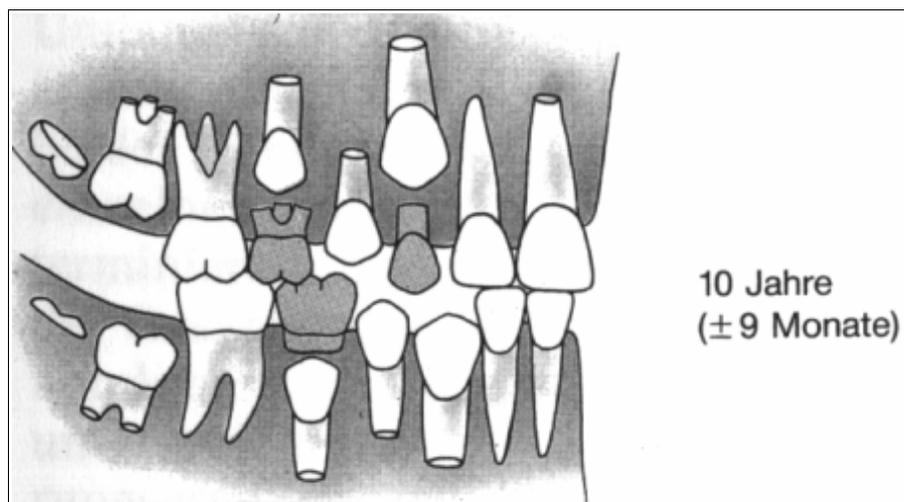


Abbildung 4: Zahndurchbruch im Alter von 10 Jahren

LEGENDE: ABBILDUNG AUS DER DENTITIONSTABELLE VON SCHOUR UND MASSLER VON 1941 [26]. VON DEN DARGESTELLTEN ZÄHNEN SIND IM RAHMEN DIESER STUDIE DIE ZÄHNE 14 UND 43 MIT „<HALBE KRONE“ BEWERTET WORDEN, DER ZAHN 44 MIT „>HALBE KRONE“ UND DIE ZÄHNE 11, 12, 16, 41, 42 UND 46 MIT „VOLLE KRONE“.

2.2.1.2 Berechnung des Durchbruchsbeginns und des Volldurchbruchs

RISINGER^[215] berichtet 1996 von einer kontinuierlichen Videoaufnahme des Zahndurchbruchs mittels Videomikroskop. Die Eruption scheint hauptsächlich in den frühen Abendstunden stattzufinden, wohingegen es am Tag zu einer Intrusion der Zähne

komme. Seiner Studiengruppe gelang es sogar, Bewegungen des durchbrechenden Zahnes aufzuzeichnen, welche mit dem arteriellen Puls einher gingen. Zusätzlich wurde erstmals eine zyklische Bewegung der durchbrechenden Zähne mit Zyklusdauern von 20-50 Sekunden aufgezeichnet. RISINGER UND PROFFIT^[216] gelang es zudem aufzuzeigen, dass die Strecke von 41µm, welche zwischen 20.00h und 01.00h von den durchbrechenden Zähnen zurückgelegt wurde, zum Teil durch eine Intrusion bis 7h morgens wieder aufgehoben wurde. Schlaf unterstütze dabei die Geschwindigkeit der Eruption, hatte aber keine Auswirkung auf die Intrusionsrate bis zum frühen Morgen. Hämodynamische Veränderungen schienen keinen Einfluss auf die Eruptionsrate nehmen zu können. RISINGER UND PROFFIT^[216] zufolge ist die Eruptionsgeschwindigkeit eng an hormonelle Veränderungen und deren Einflüsse auf das parodontale Ligament gekoppelt unter anderem an die beiden Hormone TSH- thyreoidea stimulating hormone und GSH- growth stimulating hormone, welche vermehrt in den Abendstunden im Blut nachgewiesen werden können. PROFFIT ET AL.^[176] sahen in mastikatorischen Bewegungen, Druck durch Wangen, Lippen und Zunge eine Ursache für die Intrusion der Zähne am Tage.

Um einen Durchbruchbeginn und ein Durchbruchsende berechnen zu können, erfolgte die Berechnung des Durchbruchs anhand der mittleren Durchbruchsdauer, welche nach Literaturangaben für die einzelnen Zähne spezifisch ermittelt worden war[157][158],[159],[160],[161],[162],[163],[164],[165],[166],[167],[168],[169],[170],[171],[172],[173],[174],[175],[176],[177],[178],[179],[180],[181],[182],[183],[184],[185],[186],[187],[188],[189],[190],[191],[192],[260]. Die Zusammentragung aller Angaben der intra- und extraalveolären Durchbruchsgeschwindigkeit pro Zahn in µm/d unter Berücksichtigung des circadianen Rhythmus und der Durchbruchsgeschwindigkeitsreduktion zu Ende des Durchbruchs ergab folgende Werte für die Durchbruchszeit der verschiedenen Zähne in Monaten:

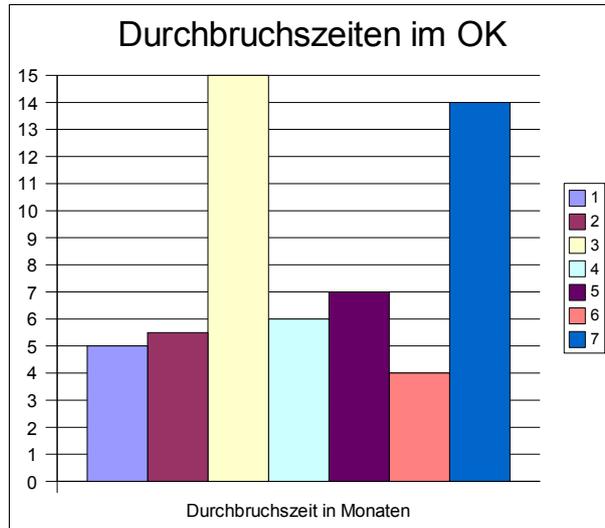


Abbildung 5: Mittlere Durchbruchzeiten der permanenten Zähne 1-7 im Oberkiefer

LEGENDE: Y-ACHSE: ANGABE IN MONATEN

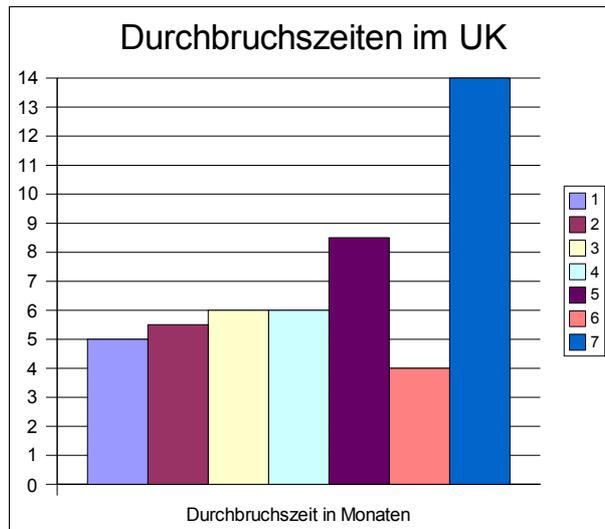


Abbildung 6: Mittlere Durchbruchzeiten der permanenten Zähne 1-7 im Unterkiefer

LEGENDE: Y-ACHSE: ANGABE IN MONATEN

Oberkieferzahn	Durchbruchszeit in Monaten	Unterkieferzahn	Durchbruchszeit in Monaten
1	5	1	5
2	5,5	2	5,5
3	15	3	6
4	6	4	6
5	7	5	8,5
6	4	6	4
7	14	7	14

Tabelle 2: Mittlere Durchbruchszeiten der Permanentes

Um die Geburtsdaten der Probanden, das Datum des Untersuchungszeitpunktes und die Durchbruchsdauer miteinander korrelieren zu können, wurden die Monatsangaben in Tage umgerechnet, wobei von der Prämisse ausgegangen wurde, dass ein Monat im Durchschnitt 30,4375 Tage hat. Der zulässige Zeitraum zwischen einem Milchzahn und dessen bleibenden Nachfolger von voller Krone zu voller Krone wurde auf 548 Tage beschränkt, was einem Zeitraum von 18 Monaten entspricht.

Wenn ein Zahn mit dem Terminus „>halbe Krone“ bezeichnet worden war, wurde dies mit einem Zahndurchbruch von 75% gleichgesetzt. Bis zum Volldurchbruch mussten daher 25% der zahnspezifischen Durchbruchsdauer in Monaten addiert werden, um das Alter des Patienten zum Zeitpunkt des Volldurchbruchs errechnen zu können. Um Aussagen über den Durchbruchbeginn machen zu können, mussten 75% der zahnspezifischen Durchbruchsdauer in Monaten subtrahiert werden. Das gleiche Vorgehen wurde für die Aussage „<halbe Krone“ gewählt, in diesem Fall wurde eine Addition von 75% zur Erlangung des Volldurchbruchs und eine Subtraktion von 25% der zahnspezifischen Durchbruchsdauer in Monaten durchgeführt, um den Durchbruchbeginn definieren zu können.

Zur Berechnung der Daten wurde deshalb in Access eine Visual Basic Procedure eingefügt, welche eine Tabelle mit zwei Durchbruchszeiten generierte. Über verschachtelte SQL-Abfragen wurden dann für jeden Patienten weitere Recordsets erstellt, die nach dem Alter chronologisch abwärts sortiert wurden. In einer Schleife wurden dann diese Datensätze durchsucht, bis der Inhalt des Feldes für die

Durchbruchbestimmung zum ersten Mal von dem Terminus "volle Krone" verschieden war. Wenn dieser erste Datensatz mit dem Inhalt "nicht volle Krone" mehr als 1.5 Jahre vor dem Terminus "volle Krone" stand, wurde davon ausgegangen, dass der Proband im Jahr vorher nicht zur Kontrolle erschienen war, und der Zahn wurde aus der Berechnung exkludiert. Falls bei einem Zahn ausschließlich der Begriff „volle Krone“ zu finden war, so kann es sein, dass ein Jahr zuvor noch ein Milchzahn an dessen Stelle gestanden hatte. Für diesen Fall wurde eine zusätzliche Funktion aufgerufen, die kontrollierte, ob der Milchzahnvorgänger dieses bleibenden Zahns ein Jahr zuvor noch in situ war. Die ermittelten Daten wurden in Einzelvergleichen, „overall-Vergleichen“, Varianzanalysen mit Meßwertwiederholung nach dem allgemein linearen Modell und an einem Subkollektiv anhand einer Kohorten-Sequenz-Analyse untersucht.

2.2.1.3 Defektbeurteilung im Bereich der Stützzone

Die Einteilung der Defekte und die Beurteilung der Auswirkung auf die Platzhalterfunktion der Zähne im Bereich der Stützzone erfolgte nach dem folgenden Schema:

Status				
gesund				
Nicht gesund	Ohne EPF	EPF: 0mm	EPF < 2mm	EPF > 2mm

Tabelle 3: Zahngesundheitsstatus

LEGENDE: EPF= EINSCHRÄNKUNG DER PLATZHALTERFUNKTION

Gesund:

Als gesund wurden Zähne ohne Füllung, ohne erkennbare kariöse Läsion im Gipsmodell oder Zähne mit suffizienter Füllung eingestuft.

Nicht gesund:

1. Defekte ohne Einschränkung der Platzhalterfunktion:

Hierzu wurden Zähne gezählt, die einen Defekt durch Verlust einer Füllung aufwiesen, ohne aber die Platzhalterfunktion im Seitenzahnbereich einzuschränken, oder Zähne, die

eine Schädigung durch eine kariöse Läsion aufwies, wobei die Lokalisation nicht mesial oder distal lag.

2. Defekte mit leichter Einschränkung der Platzhalterfunktion:

Hierzu zählen Zähne, die durch Verlust einer Füllung oder durch eine nicht versorgte kariöse Läsion mesial oder distal zwar einen Substanzdefekt aufweisen, welcher aber die mesiale und distale Ausdehnung des Zahnes nicht verändert. Die Läsion findet sich hierbei in fast allen Fällen oberhalb des Kontaktpunktes.

3. Defekte mit moderater Einschränkung der Platzhalterfunktion:

Es handelt sich dabei um Zähne mit einer Läsion mesial oder distal, wobei die mesiale oder distale Ausdehnung des Zahnes um $< 2\text{mm}$ in der Sagittalen verringert ist.

4. Defekte mit extremer Einschränkung der Platzhalterfunktion:

Hierbei handelt es sich um Zähne, die aufgrund von Läsionen mesial und/oder distal mit einer Einschränkung der Platzhalterfunktion um $\geq 2\text{ mm}$ in der Sagittalen.

5. Zahnrest:

Hierzu zählen Zähne, deren Schmelzreste nur noch als Scherbe aus der Gingiva ragen.

6. Zerstörter Zahn:

Hierbei handelt es sich um Zähne, welche nur noch aus Wurzelsubstanz bestehen und keine Schmelzschicht mehr aufweisen.

Nach einem Probelauf über eine Maske erfolgte die Einrichtung nach dem oben angegebenen Schema, so dass die einzelnen Daten anhand vergleichbarer Kriterien eingegeben werden konnten. Die Auswertung erfolgte durch die statistische Berechnung mit Hilfe von SPSS 15.0. Hierbei wurden der Median und die Standardabweichungen des vollständigen *Durchbruchs* der einzelnen Zähne im Gesamtkollektiv ermittelt. Es erfolgte eine geschlechtsspezifische Differenzierung für das Durchbruchverhalten einzelner Zähne.

3. Ergebnisse

3.1 Qualität der Modelle

Die selektierten Gipsmodelle waren alle in sehr gutem Zustand, waren für die Analyse geeignet und konnten einwandfrei den einzelnen Kandidaten zugeordnet werden.

3.2 Auswertung

3.2.1 Allgemeine Daten, Anzahl der Modelle, Auswertungsschema

246 Probanden waren männlich, 237 Probanden waren weiblich, das durchschnittliche Alter betrug 8,98 Jahre, die Altersverteilung lag zwischen 5 und 19 Jahren.

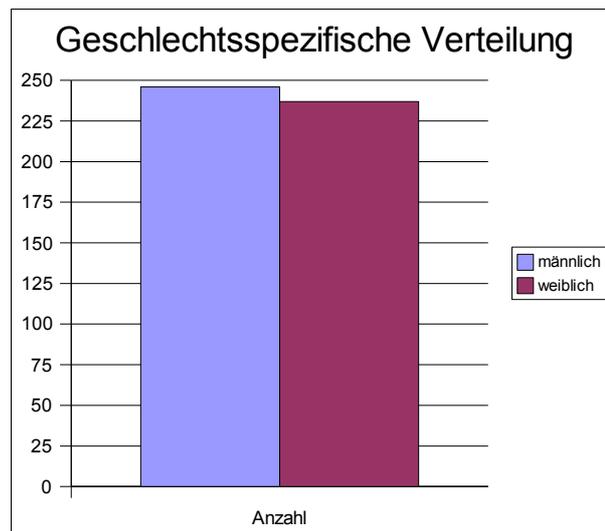


Abbildung 7: Geschlechtsspezifische Verteilung des Probandenkollektives

Bezüglich der Altersverteilung lässt sich feststellen, dass das Durchschnittsalter der untersuchten Probanden bei 8,9 Jahren lag mit einer Standardabweichung von +/- 1,62.

3 Probanden waren zum Zeitpunkt der Untersuchung 5 Jahre alt, 61 Probanden 6 Jahre, 217 Probanden waren siebenjährig, 370 Probanden achtjährig, 430 Probanden neunjährig, 380 Probanden zehn Jahre alt, 175 Probanden 11 Jahre, 29 Probanden 12 Jahre, 13 Probanden 13 Jahre, 8 Probanden 14 Jahre, 13 Probanden 15 Jahre alt, 3 Probanden wiesen ein Alter von 16 Jahren auf, 2 Probanden von 17 Jahren und ein Proband war zum Zeitpunkt der letzten Kontrolle 18 Jahre alt.

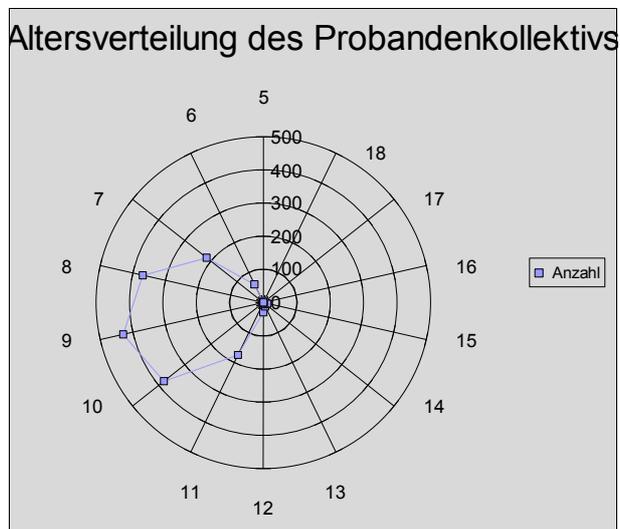


Abbildung 8: Altersverteilung des Probandenkollektivs

Alter	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Anzahl	3	61	217	370	430	380	175	29	13	8	13	3	2	1

Tabelle 4: Altersverteilung des Probandenkollektivs

Insgesamt wurde bei 1,4% der Probanden lediglich eine Untersuchung durchgeführt, 6% der Probanden erschienen zu 2 Sitzungen, 36% der Probanden stellten sich zu 3 Untersuchungszeitpunkten vor, 49% der Probanden konnten 4 Mal untersucht werden, 6,2% der Probanden erschienen zu 5 Untersuchungszeitpunkten und 0,6% der Probanden erschienen 6 Mal. Es ergab sich eine Anzahl von 1712 Modellanalysen und 40460 untersuchten Zähnen.

Die Anzahl der untersuchten Zähne lag pro Zahngruppe bei durchschnittlich 5780 Zähnen, mit einem Minimum von 233 Zähnen aufgrund der späten Anlage der 7er und einem Maximum von 6870 Fällen bei den Sechsjahrmolaren bedingt durch den frühen Durchbruchzeitpunkt der Sechsjahrmolaren.

Zahn	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
1	6845	16,9	16,9	16,9
2	6532	16,1	16,1	33,1
3	6572	16,2	16,2	49,3
4	6670	16,5	16,5	65,8
5	6738	16,7	16,7	82,4
6	6870	17,0	17,0	99,4
7	233	,6	,6	100,0
Gesamt	40460	100,0	100,0	

Tabelle 5: Häufigkeit der untersuchten Zähne

LEGENDE:: PERMANENTES GEBISS UND MILCHGEBISS

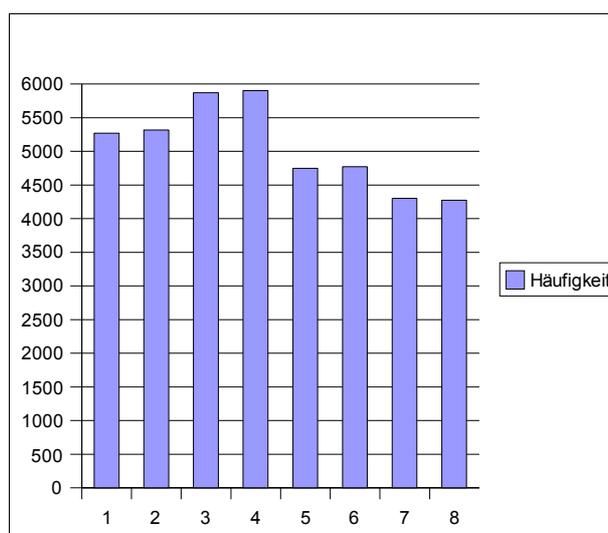


Abbildung 9: Häufigkeit der untersuchten Quadranten

LEGENDE:: 1-4:PERMANENTES GEBISS, 5-8: MILCHGEBISS

Die durchschnittliche Beurteilung der untersuchten Quadranten lag im Milchgebiss bei 4524 Fällen pro Quadrant, im adulten Gebiss bei 5590 Fällen pro Quadrant.

Quadrant	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
1	5270	13,0	13,0	13,0
2	5319	13,1	13,1	26,2
3	5871	14,5	14,5	40,7
4	5902	14,6	14,6	55,3
5	4749	11,7	11,7	67,0
6	4772	11,8	11,8	78,8
7	4303	10,6	10,6	89,4
8	4274	10,6	10,6	100,0
Gesamt	40460	100,0	100,0	

Tabelle 6: Häufigkeit der untersuchten Quadranten

LEGENDE: 1-4: PERMANENTES GEBISS, 5-8: MILCHGEBISS

Insgesamt konnten von den 40460 Zähnen nur 14% während ihres Durchbruchs identifiziert werden, das entspricht 5661 Zähnen, die im Gipsmodell mit weniger als einer halben Krone beziehungsweise mehr als einer halben Krone zur Darstellung kamen. Von den übrigen 34799 Zähnen waren 18098 Milchzähne. Insgesamt ergab sich somit die theoretische Möglichkeit, von 23759 Zähnen Durchbrüche zu dokumentieren oder rechnerisch zu ermitteln.

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	< halbe Krone	1306	3,2	3,2	3,2
	> halbe Krone	4355	10,8	10,8	14,0
	volle Krone	34799	86,0	86,0	100,0
	Gesamt	40460	100,0	100,0	

Tabelle 7: Häufigkeit der Situation des Durchbruchs der erfassten Permanentes

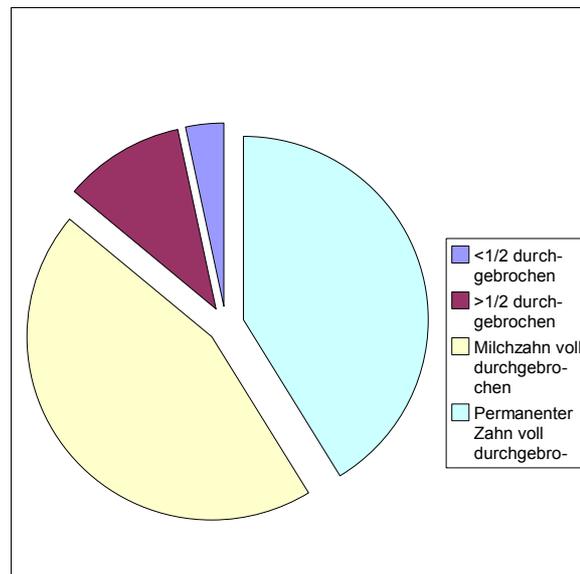


Abbildung 10: Durchbruchssituation zum Zeitpunkt der Analyse

Durchbruch	<1/2 durchgebrochen	>1/2 durchgebrochen	Milchzahn voll durchgebrochen	Permanenter Zahn voll durchgebrochen
Anzahl	1306	4355	18098	16701

Tabelle 8: Durchbruchsstand

3.2.2 Häufigkeit der untersuchten Zähne nach Quadrant getrennt

Eine Übersicht über die Häufigkeit der untersuchten Zähne gibt Tabelle 10.

Zahn	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
11	1607	4,0	4,0	4,0
12	1259	3,1	3,1	7,1
13	175	,4	,4	7,5
14	314	,8	,8	8,3
15	152	,4	,4	8,7
16	1719	4,2	4,2	12,9
17	44	,1	,1	13,0
21	1607	4,0	4,0	17,0
22	1280	3,2	3,2	20,2
23	184	,5	,5	20,6
24	332	,8	,8	21,4
25	151	,4	,4	21,8
26	1719	4,2	4,2	26,1
27	46	,1	,1	26,2
31	1712	4,2	4,2	30,4
32	1523	3,8	3,8	34,2
33	389	1,0	1,0	35,1
34	319	,8	,8	35,9
35	139	,3	,3	36,3
36	1716	4,2	4,2	40,5
37	73	,2	,2	40,7
41	1716	4,2	4,2	44,9
42	1523	3,8	3,8	48,7
43	402	1,0	1,0	49,7
44	332	,8	,8	50,5
45	143	,4	,4	50,9
46	1716	4,2	4,2	55,1
47	70	,2	,2	55,3
51	91	,2	,2	55,5
52	318	,8	,8	56,3
53	1457	3,6	3,6	59,9
54	1360	3,4	3,4	63,2
55	1523	3,8	3,8	67,0
61	91	,2	,2	67,2
62	311	,8	,8	68,0
63	1460	3,6	3,6	71,6
64	1357	3,4	3,4	75,0
65	1553	3,8	3,8	78,8
71	11	,0	,0	78,8
72	163	,4	,4	79,2
73	1257	3,1	3,1	82,3
74	1334	3,3	3,3	85,6
75	1538	3,8	3,8	89,4
81	10	,0	,0	89,5
82	155	,4	,4	89,8
83	1248	3,1	3,1	92,9
84	1322	3,3	3,3	96,2
85	1539	3,8	3,8	100,0
Gesamt	40460	100,0	100,0	

Tabelle 9: Häufigkeit der untersuchten Zähne nach Quadrant getrennt

3.2.3 Mittelwert und Standardabweichung

Die von uns ermittelten Werte für den Zeitpunkt des Durchbruchs werden in der folgenden Tabelle dargestellt. Aufgeführt sind jeweils der Mittelwert des Zeitpunktes des ersten Durchbrechens durch die Gingiva und der Zeitpunkt des Volldurchbruch sowie die Standardabweichung, zunächst für Jungen und Mädchen gemeinsam, dann für die beiden Geschlechter getrennt:

Zahnbez		Start des Durchbruchs	Ende des Durchbruchs
11	Mittelwert	7,5433	7,9594
	N	352	352
	Standardabweichung	,74824	,74824
12	Mittelwert	8,3028	8,7599
	N	382	382
	Standardabweichung	,86923	,86923
13	Mittelwert	9,7846	11,0328
	N	112	112
	Standardabweichung	1,02853	1,02853
14	Mittelwert	9,7673	10,2655
	N	185	185
	Standardabweichung	,84303	,84303
15	Mittelwert	9,8886	10,4716
	N	76	76
	Standardabweichung	,98100	,98100
16	Mittelwert	7,1886	7,5198
	N	116	116
	Standardabweichung	,79706	,79706
17	Mittelwert	11,4691	12,6352
	N	25	25
	Standardabweichung	1,57647	1,57647
21	Mittelwert	7,5683	7,9844
	N	354	354
	Standardabweichung	,80229	,80229
22	Mittelwert	8,2758	8,7330
	N	391	391
	Standardabweichung	,82870	,82870
23	Mittelwert	9,7520	11,0002
	N	115	115
	Standardabweichung	,89846	,89846
24	Mittelwert	9,7590	10,2572
	N	197	197
	Standardabweichung	,86223	,86223
25	Mittelwert	9,8325	10,4155
	N	85	85
	Standardabweichung	,98362	,98362
26	Mittelwert	7,1920	7,5232
	N	111	111
	Standardabweichung	,78628	,78628
27	Mittelwert	11,2161	12,3822
	N	27	27
	Standardabweichung	1,59861	1,59861
31	Mittelwert	7,1293	7,5454
	N	190	190
	Standardabweichung	,68641	,68641

32	Mittelwert	7,8181	8,2752
	N	389	389
	Standardabweichung	,84648	,84648
33	Mittelwert	9,8483	10,3465
	N	241	241
	Standardabweichung	,84736	,84736
34	Mittelwert	9,8368	10,3350
	N	198	198
	Standardabweichung	,93124	,93124
35	Mittelwert	9,8438	10,5500
	N	73	73
	Standardabweichung	1,02327	1,02327
36	Mittelwert	7,1769	7,5081
	N	103	103
	Standardabweichung	,81526	,81526
37	Mittelwert	10,6974	11,8635
	N	45	45
	Standardabweichung	1,33268	1,33268
41	Mittelwert	7,1000	7,5161
	N	193	193
	Standardabweichung	,66976	,66976
42	Mittelwert	7,8425	8,2997
	N	379	379
	Standardabweichung	,87855	,87855
43	Mittelwert	9,8472	10,3454
	N	250	250
	Standardabweichung	,87255	,87255
44	Mittelwert	9,8169	10,3150
	N	197	197
	Standardabweichung	,97279	,97279
45	Mittelwert	9,7919	10,4981
	N	76	76
	Standardabweichung	,92729	,92729
46	Mittelwert	7,1600	7,4912
	N	103	103
	Standardabweichung	,79130	,79130
47	Mittelwert	10,5518	11,7179
	N	42	42
	Standardabweichung	1,41704	1,41704

Tabelle 10: Durchbruchbeginn und voller Durchbruch des Gesamtkollektivs

Gesamt- kollektiv	Start	Ende	Jungen	Start	Ende	Mädchen	Start	Ende
			Zahn			Zahn		
11	7,5433	7,9594	11	7,6327	8,0487	11	7,4599	7,8759
12	8,3028	8,7599	12	8,4877	8,9448	12	8,1255	8,5826
13	9,7846	11,0328	13	10,0891	11,3372	13	9,5948	10,843
14	9,7673	10,2655	14	9,8323	10,3305	14	9,7144	10,2126
15	9,8886	10,4716	15	9,9409	10,5239	15	9,8335	10,4166
16	7,1886	7,5198	16	7,2282	7,5595	16	7,1595	7,4908
17	11,4691	12,6352	17	11,4137	12,5797	17	11,5202	12,6863
21	7,5683	7,9844	21	7,6845	8,1006	21	7,4547	7,8708
22	8,2758	8,733	22	8,4196	8,8767	22	8,1413	8,5984
23	9,752	11,0002	23	9,9835	11,2317	23	9,6137	10,8619
24	9,759	10,2572	24	9,8356	10,3337	24	9,6906	10,1888
25	9,8325	10,4155	25	9,8453	10,4283	25	9,8199	10,403
26	7,192	7,5232	26	7,2563	7,5875	26	7,1448	7,476
27	11,2161	12,3822	27	11,3979	12,564	27	11,0912	12,2572
31	7,1293	7,5454	31	7,271	7,687	31	6,9964	7,4124
32	7,8181	8,2752	32	7,8522	8,3094	32	7,7838	8,2409
33	9,8483	10,3465	33	10,0557	10,5539	33	9,7086	10,2068
34	9,8368	10,335	34	9,9098	10,408	34	9,7747	10,2729
35	9,8438	10,55	35	9,9632	10,6694	35	9,7605	10,4667
36	7,1769	7,5081	36	7,2856	7,6168	36	7,0783	7,4095
37	10,6974	11,8635	37	11,1579	12,3239	37	10,3291	11,4951
41	7,1	7,5161	41	7,2407	7,6568	41	6,9664	7,3824
42	7,8425	8,2997	42	7,8906	8,3477	42	7,7942	8,2514
43	9,8472	10,3454	43	10,0706	10,5688	43	9,6827	10,1809
44	9,8169	10,315	44	9,8856	10,3838	44	9,7529	10,251
45	9,7919	10,4981	45	9,9537	10,6599	45	9,6921	10,3983
46	7,16	7,4912	46	7,2359	7,5671	46	7,0883	7,4196
47	10,5518	11,7179	47	11,1663	12,3324	47	10,2764	11,4425

Tabelle 11: Start und Volldurchbruch des Gesamtkollektivs

Die im Folgenden dargestellten Histogramme zeigen die Verteilung des

Volldurchbruchs beim Jungenskollektiv für die Zähne 1-7 am Beispiel des ersten Quadranten:

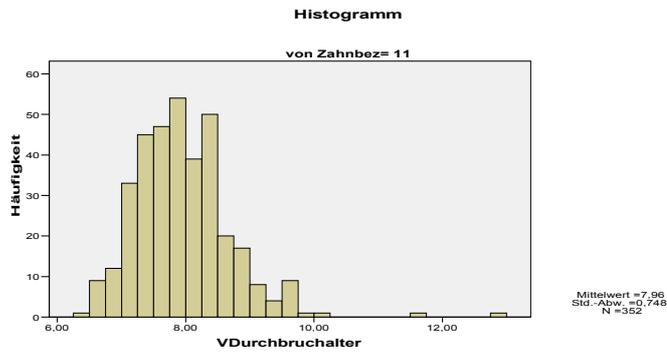


Abbildung 11: Histogramm der Altersverteilung des Volldurchbruchs von Zahn 11

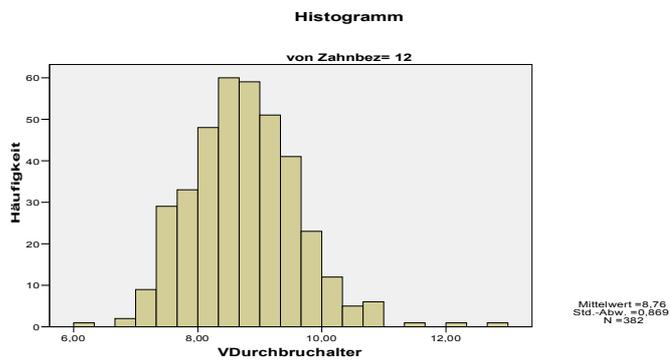


Abbildung 12: Histogramm der Altersverteilung des Volldurchbruchs von Zahn 12

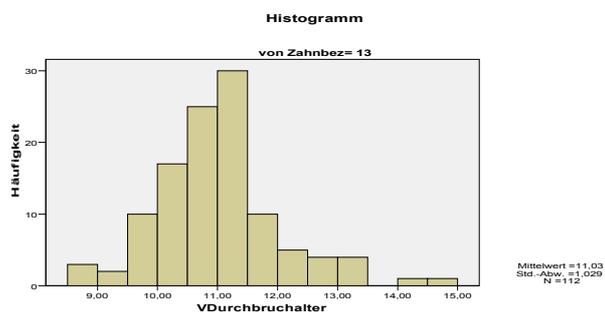


Abbildung 13: Histogramm der Altersverteilung des Voldurchbruchs von Zahn 13

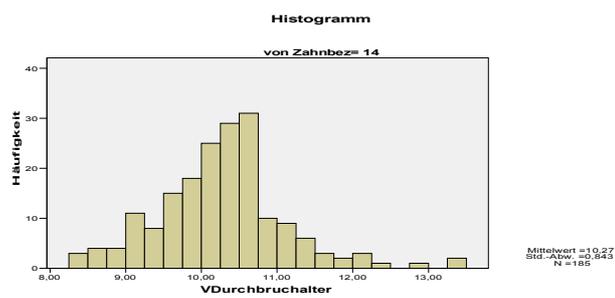


Abbildung 14: Histogramm der Altersverteilung des Voldurchbruchs von Zahn 14

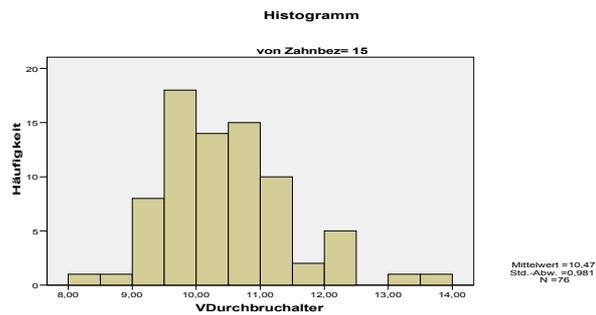


Abbildung 15: Histogramm der Altersverteilung des Volldurchbruchs von Zahn 15

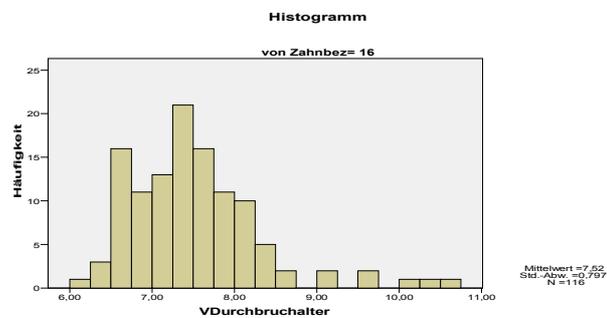


Abbildung 16: Histogramm der Altersverteilung des Volldurchbruchs von Zahn 16

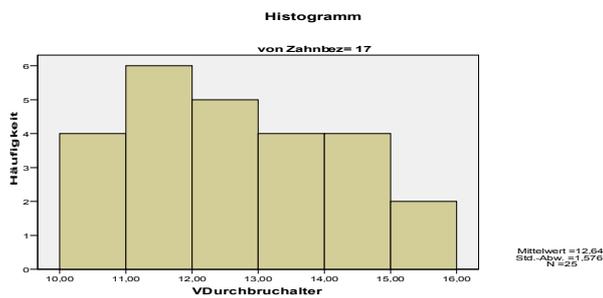


Abbildung 17: Histogramm der Altersverteilung des Volldurchbruchs von Zahn 17

Es zeigt sich in den meisten Histogrammen eine Normalverteilung der Streuung des Durchbruchs der Zähne. Der 1er ist zum größten Teil vor dem 8. Lebensjahr in die Mundhöhle durchgebrochen, der 2er hat seinen Durchbruchgipfel zwischen dem 7. und dem 9. Lebensjahr und der 3er weist sein Maximum um das 11. Lebensjahr auf. Der 4er zeigt die größte Streubreite mit einem Maximum des Durchbruchs zwischen dem 10. und 11. Lebensjahr, der 5er ebenfalls, wobei hier die Streubreite geringer ausfällt. Die größte Streubreite besitzt der 7er. Der 6er hingegen zeigt das Maximum des Durchbruchs zwischen dem 6. und 7,5. Lebensjahr.

Vorherige Seite:

Abbildung 18: Boxplot des Volldurchbruchs

Zahn	Perzentile						
	5	10	25	50	75	90	95
11	6,8897	7,1294	7,4563	7,9066	8,3698	8,8276	9,2523
12	7,4563	7,6221	8,1680	8,7291	9,2848	9,8771	10,1880
13	9,6061	9,8322	10,3988	10,9942	11,4691	12,4594	13,0394
14	8,7786	9,1840	9,7638	10,2702	10,6438	11,2293	11,7715
15	9,2032	9,4049	9,7973	10,3742	10,9723	11,9615	12,3282
16	6,5349	6,6096	6,9656	7,4262	7,8805	8,3620	9,1450
17	10,3148	10,5056	11,4349	12,3149	14,1037	14,9848	15,5271
21	6,8856	7,1305	7,4549	7,9120	8,3835	8,8673	9,3402
22	7,4103	7,6380	8,1461	8,7537	9,2437	9,7194	10,0791
23	9,6942	9,9083	10,3961	11,0120	11,4034	12,3028	12,7266
24	8,8955	9,2349	9,8035	10,2291	10,6493	11,2205	11,7929
25	8,8402	9,1900	9,8308	10,3249	10,9107	11,5906	12,2695
26	6,5322	6,6225	6,9608	7,4234	7,8942	8,4138	9,0893
27	10,2368	10,5324	11,0722	11,6908	13,8943	14,9733	15,1031
31	6,5627	6,6521	7,0039	7,4686	7,9284	8,5504	8,8375
32	7,0484	7,2674	7,6479	8,2200	8,8167	9,4161	9,7953
33	8,9240	9,3127	9,9075	10,3441	10,6999	11,1554	11,7190
34	8,8068	9,3825	9,8534	10,3058	10,7478	11,3084	12,0591
35	8,8810	9,3806	9,8815	10,4508	11,0954	11,7340	12,5314
36	6,5278	6,5842	6,8842	7,3659	7,8778	8,6875	9,1211
37	10,2280	10,3244	10,8299	11,6470	12,5749	14,1472	14,4814
41	6,5604	6,6444	6,9937	7,4563	7,9230	8,4619	8,7970
42	7,0457	7,2674	7,6889	8,2364	8,8112	9,4572	9,7364
43	8,9028	9,2675	9,9369	10,3372	10,7293	11,1573	11,7246
44	8,9817	9,2541	9,8076	10,3167	10,7642	11,2994	11,8110
45	8,7480	9,4558	10,1141	10,5603	10,9100	11,3656	12,0028
46	6,5278	6,5842	6,8842	7,3659	7,8477	8,2753	9,1211
47	10,0156	10,2910	10,6828	11,2734	12,4456	14,2301	14,8941

Tabelle 12: Perzentile des Volldurchbruchs

3.2.4 Geschlechtsspezifische Unterschiede

Es zeigt sich eine gleichmäßige Verteilung der untersuchten Zähne in Bezug auf das Vorkommen bei beiden Geschlechtern.

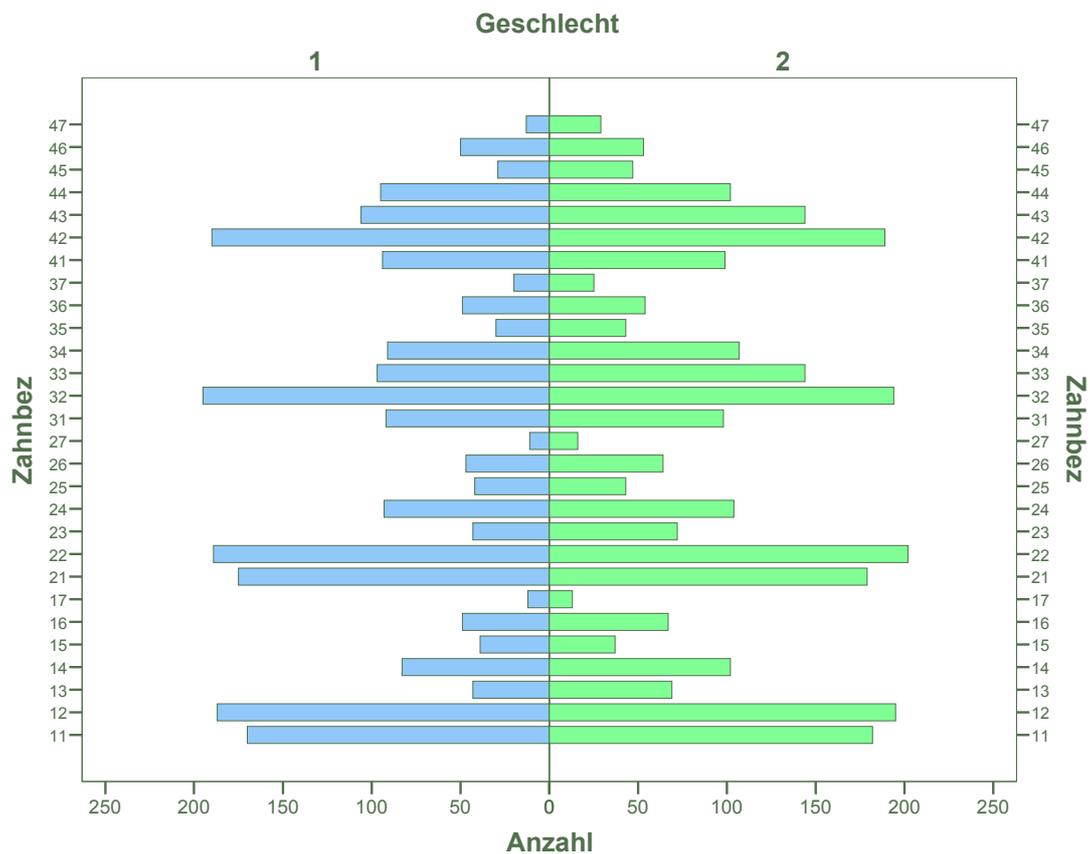


Abbildung 19: Anzahl der untersuchten Zähne im Durchbruch bei Jungen und Mädchen

LEGENDE: BLAU : MÄNNLICH, GRÜN : WEIBLICH

Eine Auflistung der Werte des Durchbruchs für die Jungen ist im Folgenden dargestellt; Es erfolgt stets zunächst die Angabe des Mittelwertes, dann die Anzahl der erhobenen Werte gefolgt von der Standardabweichung.

Zahnbez	S-Durchbruchsalter	V-Durchbruchsalter
11	7,6327	8,0487
	170	170
	,74295	,74295
12	8,4877	8,9448
	187	187
	,89866	,89866
13	10,0891	11,3372
	43	43
	1,12952	1,12952
14	9,8323	10,3305
	83	83
	,87486	,87486
15	9,9409	10,5239
	39	39
	,95792	,95792
16	7,2282	7,5595
	49	49
	,85115	,85115
17	11,4137	12,5797
	12	12
	1,54560	1,54560
21	7,6845	8,1006
	175	175
	,83838	,83838
22	8,4196	8,8767
	189	189
	,83596	,83596
23	9,9835	11,2317
	43	43
	,90861	,90861
24	9,8356	10,3337
	93	93
	,87919	,87919
25	9,8453	10,4283
	42	42
	1,03417	1,03417
26	7,2563	7,5875
	47	47
	,85490	,85490
27	11,3979	12,5640
	11	11
	1,52106	1,52106
31	7,2710	7,6870
	92	92
	,73811	,73811

32	7,8522	8,3094
	195	195
	,90448	,90448
33	10,0557	10,5539
	97	97
	,92085	,92085
34	9,9098	10,4080
	91	91
	1,04143	1,04143
35	9,9632	10,6694
	30	30
	1,07047	1,07047
36	7,2856	7,6168
	49	49
	,88418	,88418
37	11,1579	12,3239
	20	20
	1,14937	1,14937
41	7,2407	7,6568
	94	94
	,73555	,73555
42	7,8906	8,3477
	190	190
	,92560	,92560
43	10,0706	10,5688
	106	106
	,99229	,99229
44	9,8856	10,3838
	95	95
	1,09389	1,09389
45	9,9537	10,6599
	29	29
	,80634	,80634
46	7,2359	7,5671
	50	50
	,83992	,83992
47	11,1663	12,3324
	13	13
	1,54165	1,54165
Insgesamt	8,6169	9,1210
	2334	2334
	1,45704	1,56094

Tabelle 13: Durchbruchstart (S) und voller Durchbruch (V) bei Jungen

Zahnbez	S-Durchbruchsalter	V-Durchbruchsalter
11	7,4599	7,8759
	182	182
	,74552	,74552
12	8,1255	8,5826
	195	195
	,80313	,80313
13	9,5948	10,8430
	69	69
	,91850	,91850
14	9,7144	10,2126
	102	102
	,81673	,81673
15	9,8335	10,4166
	37	37
	1,01501	1,01501
16	7,1595	7,4908
	67	67
	,76030	,76030
17	11,5202	12,6863
	13	13
	1,66578	1,66578
21	7,4547	7,8708
	179	179
	,75044	,75044
22	8,1413	8,5984
	202	202
	,80076	,80076
23	9,6137	10,8619
	72	72
	,86941	,86941
24	9,6906	10,1888
	104	104
	,84514	,84514
25	9,8199	10,4030
	43	43
	,94374	,94374
26	7,1448	7,4760
	64	64
	,73517	,73517
27	11,0912	12,2572
	16	16
	1,68711	1,68711
31	6,9964	7,4124
	98	98
	,60831	,60831

32	7,7838	8,2409
	194	194
	,78472	,78472
33	9,7086	10,2068
	144	144
	,76614	,76614
34	9,7747	10,2729
	107	107
	,82605	,82605
35	9,7605	10,4667
	43	43
	,99323	,99323
36	7,0783	7,4095
	54	54
	,74183	,74183
37	10,3291	11,4951
	25	25
	1,37559	1,37559
41	6,9664	7,3824
	99	99
	,57305	,57305
42	7,7942	8,2514
	189	189
	,82821	,82821
43	9,6827	10,1809
	144	144
	,73381	,73381
44	9,7529	10,2510
	102	102
	,84508	,84508
45	9,6921	10,3983
	47	47
	,98971	,98971
46	7,0883	7,4196
	53	53
	,74343	,74343
47	10,2764	11,4425
	29	29
	1,29145	1,29145
Insgesamt	8,4943	9,0183
	2673	2673
	1,39856	1,51686

Tabelle 14: Durchbruchstart (S) und voller Durchbruch (V) bei Mädchen

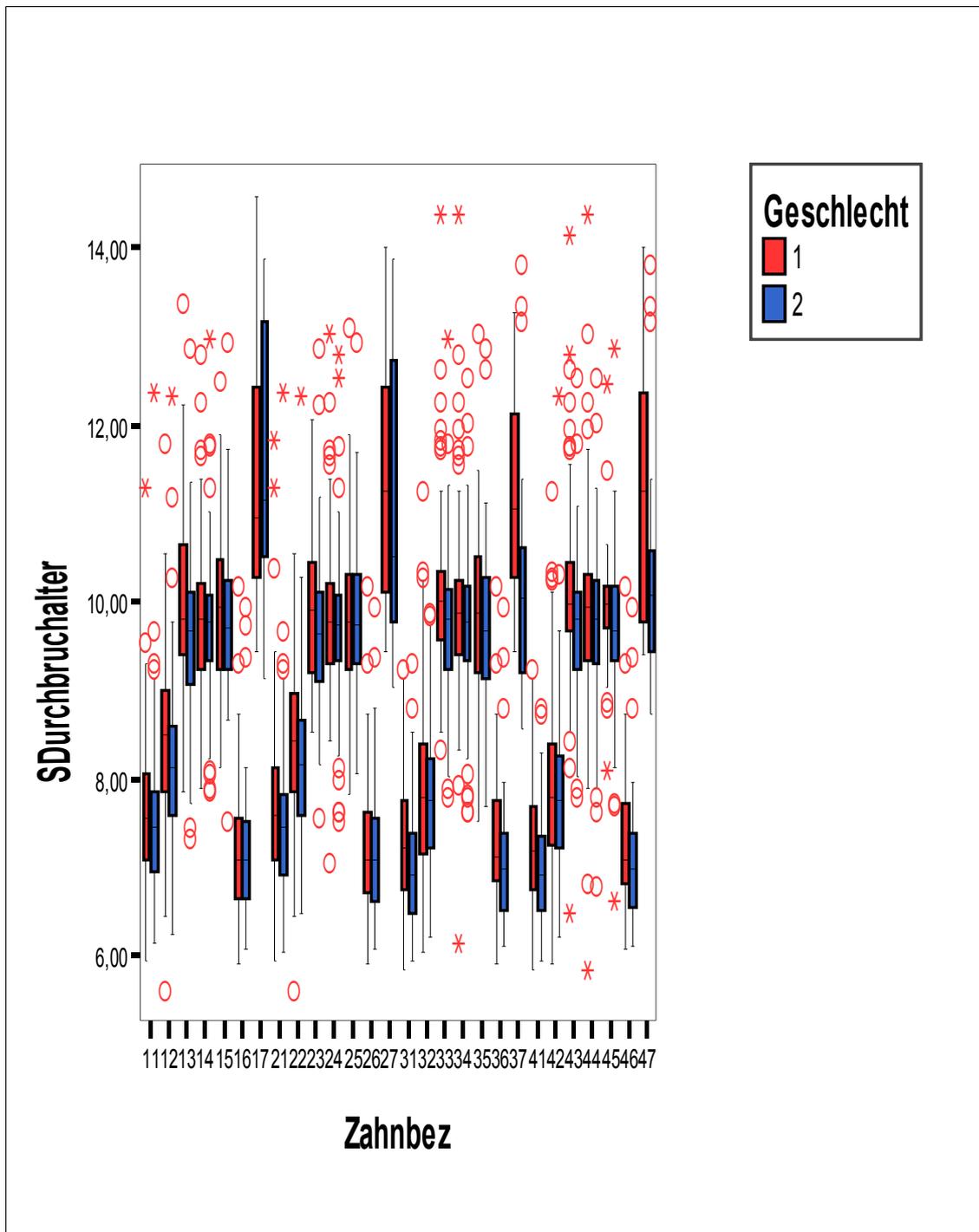


Abbildung 20: Boxplot für den Start des Durchbruchs

LEGENDE: 1: MÄNNL., 2: WEIBL., SDURCHBRUCHSALTER: STARTDURCHBRUCHSALTER, ZAHNBEZ: ZAHNBEZEICHNUNG

Der Boxplot für den Durchbruchstart zeigt ein deutlich früheres Durchbrechen der Zähne beim weiblichen Geschlecht. Lediglich bei Zahn 17 zeigt sich ein früheres Durchbrechen beim männlichen Geschlecht.

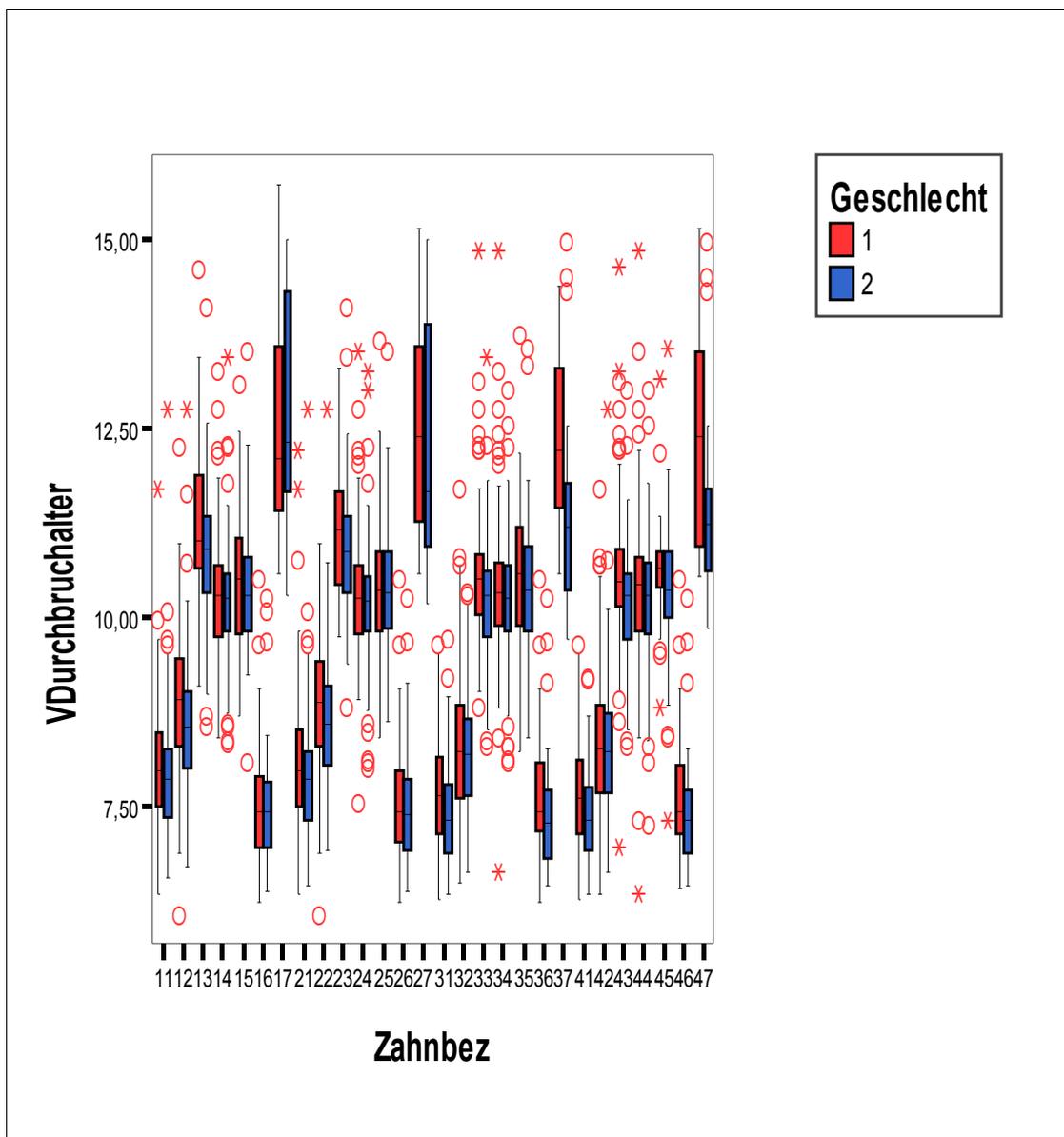


Abbildung 21: Boxplot für Vollandurchbruch

LEGENDE: 1: MÄNNL. 2: WEIBL., VDURCHBRUCHSALTER: ALTER BEI VOLLDURCHBRUCH, ZAHNBEZ: ZAHNBEZEICHNUNG

Auch beim Vollandurchbruch zeigt sich ein früheres Durchbrechen der Zähne beim weiblichen Kollektiv.

3.2.5 Reihenfolge des Durchbruchs

Gesamt- kollektiv Zahn	Voll- Durchbruch	Zahn	Start- Durchbruch	Jun- gen Zahn	Start- Durchbruch	Zahn	Voll- Durchbruch	Mäd- chen Zahn	Start- Durchbruch	Zahn	Voll- Durchbruch
46	7,4912	41	7,1000	16	7,2282	16	7,5595	41	6,9664	41	7,3824
36	7,5081	31	7,1293	46	7,2359	46	7,5671	31	6,9964	36	7,4095
41	7,5161	46	7,1600	41	7,2407	26	7,5875	36	7,0783	31	7,4124
16	7,5198	36	7,1769	26	7,2563	36	7,6168	46	7,0883	46	7,4196
26	7,5232	16	7,1886	31	7,2710	41	7,6568	26	7,1448	26	7,4760
31	7,5454	26	7,1920	36	7,2856	31	7,6870	16	7,1595	16	7,4908
11	7,9594	11	7,5433	11	7,6327	11	8,0487	21	7,4547	21	7,8708
21	7,9844	21	7,5683	21	7,6845	21	8,1006	11	7,4599	11	7,8759
32	8,2752	32	7,8181	32	7,8522	32	8,3094	32	7,7838	32	8,2409
42	8,2997	42	7,8425	42	7,8906	42	8,3477	42	7,7942	42	8,2514
22	8,7330	22	8,2758	22	8,4196	22	8,8767	12	8,1255	12	8,5826
12	8,7599	12	8,3028	12	8,4877	12	8,9448	22	8,1413	22	8,5984
24	10,2572	23	9,7520	14	9,8323	14	10,3305	13	9,5948	43	10,1809
14	10,2655	24	9,7590	24	9,8356	24	10,3337	23	9,6137	24	10,1888
44	10,3150	14	9,7673	25	9,8453	44	10,3838	43	9,6827	33	10,2068
34	10,3350	13	9,7846	44	9,8856	34	10,4080	24	9,6906	14	10,2126
43	10,3454	45	9,7919	34	9,9098	25	10,4283	45	9,6921	44	10,2510
33	10,3465	44	9,8169	15	9,9409	15	10,5239	33	9,7086	34	10,2729
25	10,4155	25	9,8325	45	9,9537	33	10,5539	14	9,7144	45	10,3983
15	10,4716	34	9,8368	35	9,9632	43	10,5688	44	9,7529	25	10,4030
45	10,4981	35	9,8438	23	9,9835	45	10,6599	35	9,7605	15	10,4166
35	10,5500	43	9,8472	33	10,0557	35	10,6694	34	9,7747	35	10,4667
23	11,0002	33	9,8483	43	10,0706	23	11,2317	25	9,8199	13	10,8430
13	11,0328	15	9,8886	13	10,0891	13	11,3372	15	9,8335	23	10,8619
47	11,7179	47	10,5518	37	11,1579	37	12,3239	47	10,2764	47	11,4425
37	11,8635	37	10,6974	47	11,1663	47	12,3324	37	10,3291	37	11,4951
27	12,3822	27	11,2161	27	11,3979	27	12,5640	27	11,0912	27	12,2572
17	12,6352	17	11,4691	17	11,4137	17	12,5797	17	11,5202	17	12,6863

Tabelle 15: Reihenfolge der permanenten Dentition

LEGENDE: 1ER HELLGRÜN MARKIERT, 2ER ROSE, 3ER OK MAGENTA, 3ER UK PINK, 4ER TÜRKIS, 5ER GRAU, 6ER GELB
UND 7ER ROT MARKIERT.

In Tabelle 14 wird farblich die Durchbruchsreihenfolge visualisiert. Die einzelnen Zähne sind farblich markiert, das Start- und Voldurchbruchsalter sind für das Gesamtkollektiv und geschlechtsspezifisch getrennt dargestellt. Interessanterweise sind nicht die Sechsjahrmolaren die ersten durchbrechenden Zähne, sondern die mittleren unteren Incisivi.

3.2.5.1 Oberkiefer

Die Durchbruchsanalyse im *Gesamtkollektiv* für den *Oberkiefer* ergab folgende Reihenfolge:

Durchbruchsstart	543
Volldurchbruch	435

Tabelle 16: Stützzonenwechsel im Gesamtkollektiv für den Oberkiefer

Das Verhalten der Durchbruchs im *Jungenkollektiv* für den *Oberkiefer* zeigte die folgende Reihenfolge:

Durchbruchsstart	543
Volldurchbruch	435

Tabelle 17: Stützzonenwechsel im Jungenkollektiv für den Oberkiefer

Der Stützzonenwechsel im *Mädchenkollektiv* für den *Oberkiefer* wies die folgende Reihenfolge auf:

Durchbruchsstart	354
Volldurchbruch	345

Tabelle 18: Stützzonenwechsel im Mädchenkollektiv für den Oberkiefer

3.2.5.2 Unterkiefer

Die Durchbruchsanalyse im *Gesamtkollektiv* für den *Unterkiefer* ergab die folgende Reihenfolge des Stützzonenwechsels :

Durchbruchsstart	543
Volldurchbruch	435

Tabelle 19: Stützzonenwechsel im Gesamtkollektiv für den Unterkiefer

Im Verhalten der Durchbruchsreihenfolge konnte im *Jungenkollektiv* für den *Unterkiefer* die folgende Reihenfolge des Stützzonenwechsels ermittelt werden:

Durchbruchsstart	543
Volldurchbruch	435

Tabelle 20: Stützzonenwechsel im Jungenkollektiv für den Unterkiefer

Im Verhalten der Durchbruchsreihenfolge des *Mädchenkollektives* für den *Unterkiefer* zeigte sich die folgende Reihenfolge des Stützzonenwechsels:

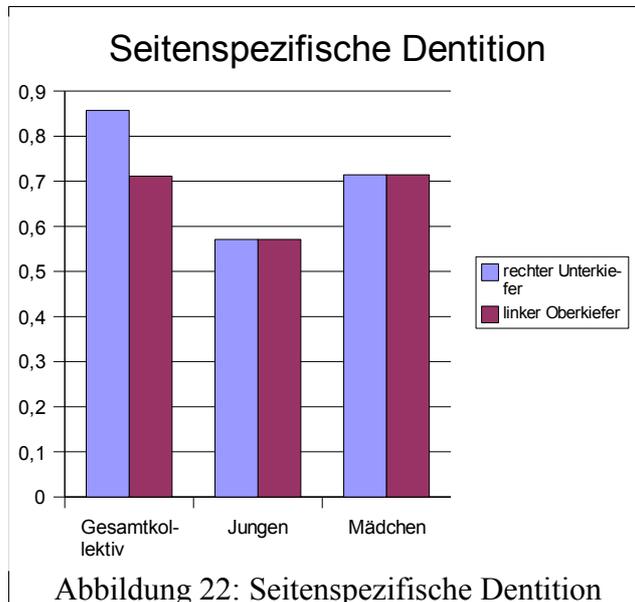
Durchbruchsstart	354
Volldurchbruch	345

Tabelle 21: Stützzonenwechsel im Mädchenkollektiv für den Unterkiefer

3.2.6 Differenzen im Seitenvergleich

Bezüglich der seitenspezifischen Untersuchung der Zähne ergab sich folgende Verteilung: Im Gesamtkollektiv zeigte sich, dass sowohl der Beginn als auch der Volldurchbruch im rechten Unterkiefer und im linken Oberkiefer früher durchlaufen wurden als im linken Unterkiefer und rechten Oberkiefer. So trat ein schnellerer Durchbruch im rechten Unterkiefer in 85,7% der Fälle auf, im linken Oberkiefer in 71,1% der Fälle. Lediglich zu 14,2% brach ein Zahn im rechten Unterkiefer vor dem ihm entsprechenden Zahn im linken Unterkiefer durch. Und nur in 28,6% konnte ein früherer Durchbruch der entsprechenden Zähne für den rechten Oberkiefer gefunden werden.

Die gleiche Tendenz konnte auch in der geschlechtsspezifischen Analyse gefunden werden. Bei den Jungen fand sich eine frühere Dentition im rechten Unterkiefer und im linken Oberkiefer in 57,1% der Fälle, und bei den Mädchen belief sie sich auf 71,4%.



In der statistischen Auswertung zeigte sich keine Signifikanz für diese deutliche Tendenz.

deskriptiv		durchschnittliche Durchbruchzeiten (Anfang) nach Quadranten und Geschlecht			
Abhängige Variable: SDURCHBR					
QUADRANT	GESCHLEC	Mittelwert	N	QUADRANT	
1	männlich	8,60	583	Abhängige Variable: SDURCHBR	
	weiblich	8,40	665	QUADRANT	Mittelwert
	Gesamt	8,50	1248	1	8,50
2	männlich	8,60	600	2	8,52
	weiblich	8,44	680	3	8,60
	Gesamt	8,51	1280	4	8,60
3	männlich	8,63	574		
	weiblich	8,57	665		
	Gesamt	8,60	1239		
4	männlich	8,63	577		
	weiblich	8,57	663		
	Gesamt	8,60	1240		
Gesamt	männlich	8,62	2334		
	weiblich	8,49	2673		
	Gesamt	8,55	5007		
Varianzanalyse		unabhängige Faktoren Geschlecht und Quadrant, abhängige Variable Durchbruchzeit (Anfang)			
Abhängige Variable: SDURCHBR					
Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Quadrant	10,847	3	3,616	1,778	0,149 nicht signifikant!
Geschlecht	18,699	1	18,699	9,198	0,002 auf dem 1-Prozent-Niveau signifikant!
Interaktion Quadrant-Geschlecht	4,311	3	1,437	0,707	0,548 nicht signifikant!

Tabelle 22: Interaktion Durchbruchstart-Quadrant

3.2.7 Einschränkung der Platzhalterfunktion

Insgesamt zeigte sich bei dem untersuchten Kollektiv eine nur sehr geringe Häufigkeit von Einschränkungen der Platzhalterfunktion oder zerstörten Zähnen. Von den untersuchten 40460 Zähnen waren 39257 als gesund einzustufen, 189 weitere zeigten trotz Kariesbefalls keine Einschränkung der Platzhalterfunktion. Eine leichte Einschränkung der Platzhalterfunktion konnte in 207 Fällen nachgewiesen werden, in 359 Fällen wurde eine moderate Einschränkung der Platzhalterfunktion und in 445 Fällen eine extreme Einschränkung der Platzhalterfunktion nachgewiesen. Als Zahnrest oder zerstörter Zahn wurden nur 3 Zähne eingestuft.

	Häufigkeit	Prozent
gesund	39257	97,0
ohne EPF	189	,5
leichte EPF	207	,5
moderate EPF	359	,9
extreme EPF	445	1,1
Zahnrest	1	,0
zerstört	2	,0
Gesamt	40460	100,0

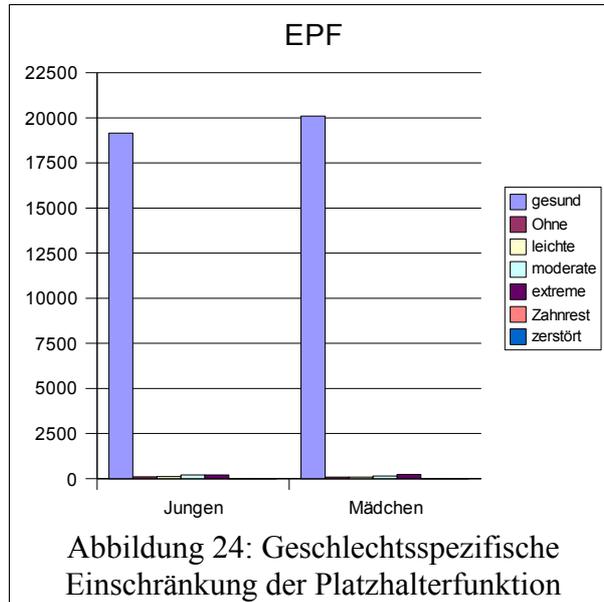
Tabelle 23: Zahngesundheitszustand nach Platzhalterfunktion differenziert



Abbildung 23: Gesundheitszustand der Zähne der untersuchten Kollektives in bezug auf die Platzhalterfunktion

3.2.8 Geschlechtsspezifischer Zerstörungsgrad

Bei Jungen konnte häufiger ein höherer Zerstörungsgrad als bei Mädchen nachgewiesen werden. Dies war in Anbetracht der Gesamtzahl der untersuchten Zähne mit einer Signifikanz von $p=0,001$ nachzuweisen, unter Berücksichtigung der nicht gesunden Zähne zeigt sich ein Signifikanzniveau von 2%. Zwar liegen alle Beurteilungen des Zustandes „Zahnrest“ oder „zerstört“ bei den Mädchen, und auch die Beurteilung „extreme EPF“ zeigt sich mit 232 Fällen öfter im weiblichen Kollektiv als bei den Jungen. Insgesamt findet man aber bei der Einschätzung „leichte EPF“ und „moderate EPF“ signifikant häufiger Einträge bei den Jungen.



	gesund	Ohne EPF	leichte EPF	moderate EPF	extreme EPF	Zahnrest	zerstört	Gesamt
Jungen	19157	103	120	206	213	0	0	19799
Mädchen	20100	86	87	153	232	1	2	20661
Gesamt	39257	189	207	369	445	1	2	40460

Tabelle 24: Geschlechtsspezifischer Zerstörungsgrad

over-all		Vergleich Geschlecht und Zustand					
% von GESCHLEC	ZUSTAND						Gesamt
	begin. EPF	extr. EPF	fortge. EPF	ohne EPF	Zahnrest	zerstört	
männlich	18,69	33,18	32,09	16,04			100,00
weiblich	15,51	41,35	27,27	15,33	0,18	0,36	100,00
Gesamt	17,21	36,99	29,84	15,71	0,08	0,17	100,00

Chi-Quadrat-Tests			
	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	13,03	5	0,023 auf dem 5-Prozent-Niveau signifikant!
Anzahl der gültigen Fälle	1203		

Tabelle 25: Signifikanzniveau des höheren Vorkommens von Einschränkung der Platzhalterfunktion bei Jungen

3.2.9 Einschränkung der Platzhalterfunktion und Dysgnathievorkommen

3.2.9.1 Prävalenz der Angle Klassen rechts

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	220	1,3	1,3	1,3
Angle Klasse I	3388	20,0	20,0	21,3
Angle Klasse II	12829	75,7	75,7	97,0
Angle Klasse III	511	3,0	3,0	100,0
Gesamt	16948	100,0	100,0	

Tabelle 26: Häufigkeitsverteilung sagittale Relation der rechten Seite

Hinsichtlich der Häufigkeit von Angle Klassen der rechten Seite ließ sich für das Gesamtkollektiv folgende Verteilung beschreiben: 20% der untersuchten Fälle wiesen eine Angle Klasse I auf, in 75,7% der Fälle wurde eine Angle Klasse II diagnostiziert und in 3% der Fälle zeigte sich eine Angle Klasse III.

3.2.9.2 Prävalenz der Angle Klassen links

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	208	1,2	1,2	1,2
Angle Klasse I	3908	23,1	23,1	24,3
Angle Klasse II	12250	72,3	72,3	96,6
Angle Klasse III	582	3,4	3,4	100,0
Gesamt	16948	100,0	100,0	

Tabelle 27: Häufigkeitsverteilung sagittale Relation links

Hinsichtlich der Häufigkeit von Angle Klassen der linken Seite ließ sich für das Gesamtkollektiv folgende Verteilung beschreiben: 23,1% der untersuchten Fälle wiesen eine Angle Klasse I auf, in 72,3% der Fälle wurde eine Angle Klasse II diagnostiziert und in 3,4% der Fälle zeigte sich eine Angle Klasse III.

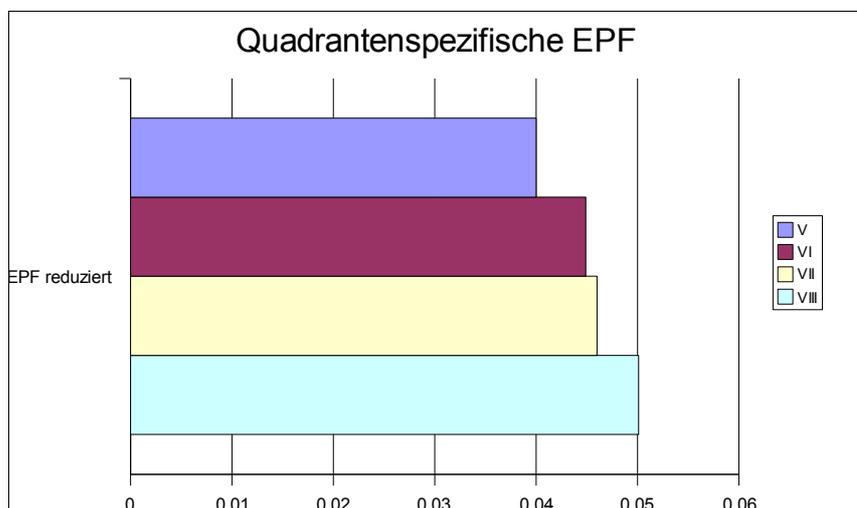


Abbildung 25: Einschränkung der Platzhalterfunktion

Es zeigte sich eine Häufung des Stützzoneineinbruchs im rechten Unterkiefer welche

nicht statistisch signifikant war.

3.2.9.3 Stützzonenverlust und Angle Klasse rechtsseitig

Ein Auftreten verschiedener Angle Klassen und sagittaler und transversaler Kreuzbissverzahnungen im Zusammenhang mit dem Verlust von Stützzonen wird im Folgenden dargestellt.

		Sagittale Relation r				Gesamt
		Angle Klasse I	Angle Klasse II	Angle Klasse III		
Zustand	leichte EPF	1	40	158	7	206
	extreme EPF	5	90	317	27	439
	moderate EPF	7	72	254	23	356
	gesund	206	3156	11985	448	15795
	ohne EPF	1	30	112	6	149
	Zahnrest	0	0	1	0	1
	zerstört	0	0	2	0	2
Gesamt		220	3388	12829	511	16948

Tabelle 28: Sagittale Relation Angle Klassen rechtsseitig

over-all		Stützzonenverlust * sagittal rechts Kreuztabelle				
		% von Stützzonenverlust				
		Angle-Klasse sagittal rechts				
			Angle Klasse I	Angle Klasse II	Angle Klasse III	Gesamt
Stützzonenverlust	nein		19,98	75,88	2,85	100
	ja		20,30	71,93	6,27	100
Gesamt			19,99	75,70	3,02	100
		Chi-Quadrat-Tests				
	Chi-Quadrat nach Pearson	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)		
	Anzahl der gültigen Fälle		31,23	3	0,000 auf dem 1-Prozent-Niveau signifikant	
			16948			
Einzelvergleich		Angle Klasse I und Angle Klasse III rechts				
		Chi-Quadrat-Tests				
	Chi-Quadrat nach Pearson	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)		
	Anzahl der gültigen Fälle		21,62	1	0,000 auf dem 1-Prozent-Niveau signifikant	
			3899			

Tabelle 29: Over-all und Einzelvergleich Angle Klassen rechts

Die zweiseitige asymptotische Signifikanz im over-all Vergleich zeigte hierbei eine Signifikanz von $p=0,000$, war also auf dem 1-Prozent Niveau signifikant. Der Einzelvergleich zwischen dem Auftreten einer Klasse I respektive Klasse III Verzahnung bei erfolgter Einschränkung der Platzhalterfunktion erbrachte ebenfalls eine Signifikanz von $p=0,000$.

3.2.9.4 Stützzonenverlust und Angle Klasse linksseitig

		Sagittale Relation I			Gesamt	
		Angle Klasse I	Angle Klasse II	Angle Klasse III		
Zustand	leichte EPF	1	40	157	8	206
	extreme EPF	5	112	293	29	439
	moderate EPF	6	78	249	23	356
	gesund	195	3643	11444	513	15795
	ohne EPF	1	35	104	9	149
	Zahnrest	0	0	1	0	1
	zerstört	0	0	2	0	2
	Gesamt	208	3908	12250	582	16948

Tabelle 30: Sagittale Relation Angle Klassen linksseitig

over-all		Stützzonenverlust * sagittal links Kreuztabelle				
		% von Stützzonenverlust				
		Angle-Klasse sagittal links				
		Angle Klasse			Gesamt	
		Angle Klasse I	II	III		
Stützzonenverlust	nein	23,02	72,48	3,28	100	
	ja	23,81	68,30	6,52	100	
Gesamt		23,06	72,28	3,43	100	
Einzelvergleich		Angle Klasse I und Angle Klasse III links				
		Chi-Quadrat-Tests				
		Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)		
Chi-Quadrat nach Pearson		16,48	1	0,000 auf dem 1-Prozent-Niveau signifikant		
Anzahl der gültigen Fälle		4490				

Tabelle 31: Over-all und Einzelvergleich Angle Klassen links

Die zweiseitige asymptotische Signifikanz im over-all Vergleich zeigte hierbei eine

Signifikanz von $p= 0,000$, war also auf dem 1-Prozent Niveau signifikant. Der Einzelvergleich zwischen dem Auftreten einer Klasse I respektive Klasse III Verzahnung bei erfolgter Einschränkung der Platzhalterfunktion erbrachte ebenfalls eine Signifikanz von $p= 0,000$.

over-all		Zähne mit verlorener Platzhalterfunktion und Angle-Klassen sagittal rechts % von ZAHNBEZ				
		Angle-Klasse sagittal rechts				
	Zahn	Stützzone- verlust	Angle Klasse I	Angle Klasse II	Angle Klasse III	
	54	nein	20,42	76,46	3,12	
		ja	16,13	79,57	4,30	
	55	nein	20,92	75,94	3,14	
		ja	18,57	67,14	14,29	
	64	nein	20,55	76,81	2,65	
		ja	13,98	80,65	5,38	
	65	nein	19,88	77,35	2,77	
		ja	26,67	63,33	10,00	
	99	nein	20,13	76,99	2,88	
		ja	22,05	72,95	5,00	
Varianzanalyse		Zähne mit verlorener Platzhalterfunktion und Angle-Klassen sagittal rechts				
Quelle	Abhängige Variable	Quadratsum me vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
ZAHNBEZ	Angle Klasse I	0,87	4	0,22	1,37	0,243
	Angle Klasse II	1,84	4	0,46	2,51	0,040
	Angle Klasse III	0,65	4	0,16	5,57	0,000
VERLUST	Angle Klasse I	0,05	1	0,05	0,28	0,598
	Angle Klasse II	0,87	1	0,87	4,73	0,030
	Angle Klasse III	1,11	1	1,11	38,05	0,000
ZAHNBEZ * VERLUST	Angle Klasse I	1,11	4	0,28	1,74	0,139
	Angle Klasse II	1,97	4	0,49	2,88	0,030
	Angle Klasse III	0,62	4	0,15	5,30	0,000
over-all		Zähne mit verlorener Platzhalterfunktion und Angle-Klassen sagittal links % von ZAHNBEZ				
		Angle-Klasse sagittal links				
	Zahn	Stützzone- verlust	Angle Klasse I	Angle Klasse II	Angle Klasse III	
	54	nein	23,44	73,28	3,28	
		ja	16,13	79,57	4,30	
	55	nein	23,41	73,45	3,14	
		ja	25,71	64,29	10,00	
	64	nein	23,50	73,06	3,45	
		ja	20,43	74,19	5,38	
	65	nein	23,18	73,56	3,25	
		ja	34,44	60,00	5,56	
	99	nein	23,27	73,38	3,35	
		ja	24,26	68,71	7,03	
Varianzanalyse		Zähne mit verlorener Platzhalterfunktion und Angle-Klassen sagittal links				
Quelle	Abhängige Variable	Quadratsum me vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
ZAHNBEZ	Angle Klasse I	2,12	4	0,53	2,44	0,045
	Angle Klasse II	1,79	4	0,45	3,47	0,008
	Angle Klasse III	0,30	4	0,08	1,53	0,191
VERLUST	Angle Klasse I	0,11	1	0,11	0,51	0,476
	Angle Klasse II	0,42	1	0,42	3,21	0,073
	Angle Klasse III	1,13	1	1,13	22,87	0,000
ZAHNBEZ * VERLUST	Angle Klasse I	2,32	4	0,58	2,68	0,030
	Angle Klasse II	1,96	4	0,49	3,79	0,004
	Angle Klasse III	0,32	4	0,08	1,63	0,164
over-all		Zähne mit verlorener Platzhalterfunktion und Angle-Klassen sagittal rechts % von ZAHNBEZ				
		Angle-Klasse sagittal rechts				
	Zahn	Stützzone- verlust	Angle Klasse I	Angle Klasse II	Angle Klasse III	
	74	nein	20,10	77,20	2,70	
		ja	21,05	74,44	4,51	
	75	nein	19,85	77,38	2,73	
		ja	20,78	71,43	7,79	
	84	nein	19,71	77,91	2,38	
		ja	23,62	72,44	3,94	
	85	nein	19,00	78,37	2,63	
		ja	28,77	64,38	6,85	
Varianzanalyse		Zähne mit verlorener Platzhalterfunktion und Angle-Klassen sagittal rechts				
Quelle	Abhängige Variable	Quadratsum me vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
ZAHNBEZ	Angle Klasse I	0,15	3	0,05	0,24	0,872
	Angle Klasse II	0,39	3	0,13	1,03	0,380
	Angle Klasse III	0,03	3	0,01	0,24	0,868
VERLUST	Angle Klasse I	0,74	1	0,74	3,41	0,065
	Angle Klasse II	0,68	1	0,68	5,37	0,020
	Angle Klasse III	0,70	1	0,70	14,63	0,000
ZAHNBEZ * VERLUST	Angle Klasse I	0,22	3	0,07	0,34	0,793
	Angle Klasse II	0,45	3	0,15	1,18	0,314
	Angle Klasse III	0,04	3	0,01	0,31	0,819
over-all		Zähne mit verlorener Platzhalterfunktion und Angle-Klassen sagittal links % von ZAHNBEZ				
		Angle-Klasse sagittal links				
	Zahn	Stützzone- verlust	Angle Klasse I	Angle Klasse II	Angle Klasse III	
	74	nein	22,78	74,01	3,21	
		ja	24,06	68,42	7,52	
	75	nein	22,61	74,34	3,05	
		ja	27,27	67,53	5,19	
	84	nein	23,36	73,49	3,14	
		ja	21,88	71,09	7,03	
	85	nein	22,58	74,38	3,04	
		ja	24,66	64,38	10,96	
Varianzanalyse		Zähne mit verlorener Platzhalterfunktion und Angle-Klassen sagittal links				
Quelle	Abhängige Variable	Quadratsum me vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
ZAHNBEZ	Angle Klasse I	0,15	3	0,05	0,24	0,872
	Angle Klasse II	0,39	3	0,13	1,03	0,380
	Angle Klasse III	0,03	3	0,01	0,24	0,868
VERLUST	Angle Klasse I	0,74	1	0,74	3,41	0,065
	Angle Klasse II	0,68	1	0,68	5,37	0,020
	Angle Klasse III	0,70	1	0,70	14,63	0,000
ZAHNBEZ * VERLUST	Angle Klasse I	0,22	3	0,07	0,34	0,793
	Angle Klasse II	0,45	3	0,15	1,18	0,314
	Angle Klasse III	0,04	3	0,01	0,31	0,819

Tabelle 32: Korrelation von Stützzoneverlust und Angle Klassen

Die Tabelle 32 zeigt zusammenfassend für die rechte Seite eine hoch signifikante Häufung von Angle Klasse III Fällen bei Stützzonenverlust bedingt durch die oberen Milch-5er ($p=0,000$) sowie eine signifikante Häufung von Klasse II Fällen bei Stützzonenverlust durch obere Milch-4 er. Für den linken Oberkiefer findet sich ebenfalls eine hoch signifikante Häufung von Angle Klasse II Verzahnungen bei Stützzonenverlust der Milch-4er sowie eine signifikante Häufung von Klasse I Verzahnungen bei Verlust der Milch-5er. Insgesamt ist ein Stützzonenverlust im Bereich des Oberkiefers signifikant häufiger mit einer Klasse II und III vergesellschaftet.

Für den Unterkiefer lassen sich keine zahnspezifischen Signifikanzen aufdecken, allerdings ist der Verlust im Bereich der Stützzonen signifikant häufiger mit dem Auftreten einer Angle Klasse II Verzahnung ($p= 0,02$) und hoch signifikant häufiger mit dem Auftreten einer Klasse III Verzahnung ($p=0,000$) vergesellschaftet.

3.2.9.5 Stützzonenverlust und Kreuzbiss der Front

		Sagittale Relation Kreuz		Gesamt
		0	1	
Zustand	leichte EPF	199	7	206
	extreme EPF	423	16	439
	moderate EPF	347	9	356
	gesund	15478	317	15795
	ohne EPF	148	1	149
	Zahnrest	1	0	1
	zerstört	2	0	2
Gesamt		16598	350	16948

Tabelle 33: Sagittale Relation Kreuzbiss

Bei Stützzonenverlusten zeigte sich ein häufigeres Vorkommen von sagittalen Kreuzbissen, welches auf dem 5% Niveau signifikant war.

over-all Stützonenverlust * sagittal Kreuz Kreuztabelle					
% von Stützonenverlust					
		Kreuzbiss		Gesamt	
		nein	ja	Gesamt	
Stützonenverlust	nein	97,99	2,01	100,00	100
	ja	96,87	3,13	100,00	100
Gesamt		97,93	2,07	100,00	100

Chi-Quadrat-Tests			
	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	4,72	1	0,030 auf dem 5-Prozent-Niveau signifikant
Anzahl der gültigen Fälle	16948		

Tabelle 34: Over-all Vergleich Kreuzbiss sagittal

3.2.9.6 Prävalenz des lateralen Kreuzbisses

	KB > 1 KB	NO	KB Einzelzahn	Tendenz zu KB
Kreuzbiß rechts	1,01	0,63	2,36	4,74
Kreuzbiß links	1,39	0,34	2,13	3,64

Tabelle 35: Transversale Kreuzbissverzahnung ohne EPF

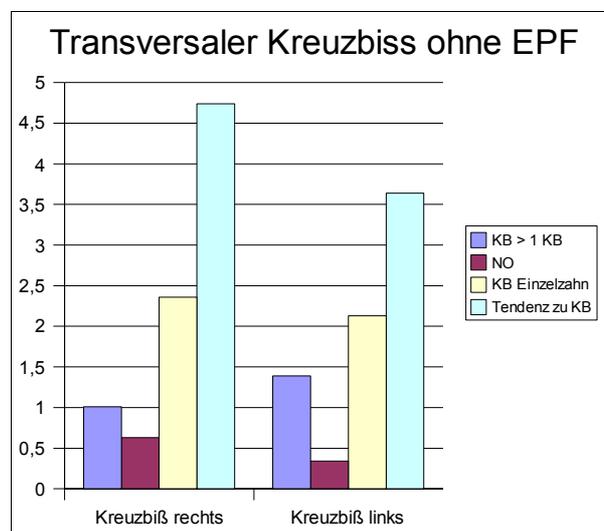


Abbildung 26: Transversale Kreuzbissverzahnung ohne EPF

Für die rechte Seite treffen bei uneingeschränkter Stützzone folgende Aussagen zu: Bei 1,01% der Patienten zeigte sich eine Kreuzbissverzahnung bei mehr als einem Zahn, eine Nonokklusion trat in 0,63% der Fälle auf, 2,36% der Probanden wiesen einen Einzelzahnkreuzbissverzahnung auf, und eine Tendenz zum Kreuzbiss fand sich in

4,74% der Fälle. Links zeigte sich eine Kreuzbissverzahnung von mehreren Zähnen in 1,39%, eines Einzelzahnes in 2,13%, die Tendenz zum Kreuzbiss in 3,64% der Fälle und eine durch Kreuzbiss verursachte Nonokklusion in 0,34% der Fälle.

	KB < 1 Zahn	NO	KB Einzelzahn	Tendenz zu KB
Kreuzbiß rechts	1,25	0	3,13	6,14
Kreuzbiß links	1,12	0,88	2,75	3,26

Tabelle 36: Transversale Kreuzbissverzahnung bei EPF

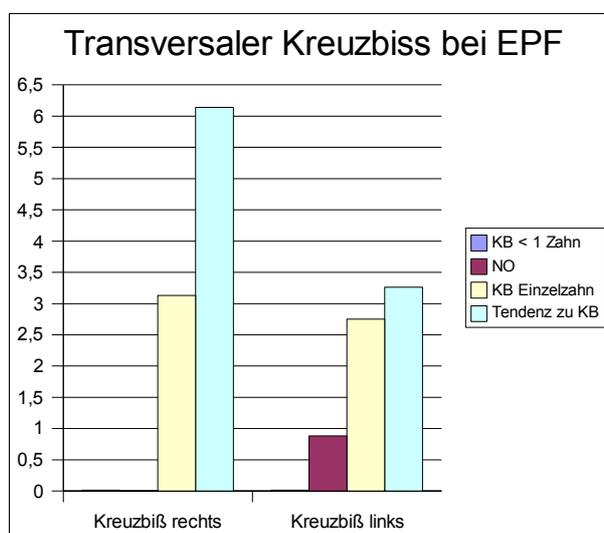


Abbildung 27: Transversale Kreuzbissverzahnung bei eingeschränkter EPF

Bei Einschränkung der Platzhalterfunktion ergeben sich für die rechte Probandenseite folgende Werte: Bei 1,25% der Patienten lag eine Kreuzbißverzahnung bei mehr als einem Zahn vor, in keinem Fall zeigte sich eine Nonokklusion, 3,13% der Probanden wiesen eine Einzelzahn-Kreuzbissverzahnung auf und eine Tendenz zum Kreuzbiss fand sich in 6,14% der Fälle. Bezüglich der linken Probandenseite zeigten sich folgende Ergebnisse: In 1,12% der Fälle zeigte sich eine Kreuzbißverzahnung bei mehr als einem Zahn, 0,88% der Probanden wiesen mehr als einen Zahn in Nonokklusion auf, 2,75% der Patienten hatten eine Einzelzahn-Kreuzbissverzahnung, und eine Tendenz zum Kreuzbiss konnte bei 3,26% der Kinder gefunden werden.

3.2.9.7 Stützonenverlust und Kreuzbiss rechtsseitig

		Transversale Relation KreuzPARr					Gesamt
		>1 Zahn im KB	>1 Zahn in NO	Einzelzahn-KB	Kreuzbiß- Tendenz		
Zustand	Leichte EPF	190	2	1	5	8	206
	extreme EPF	399	6	0	14	20	439
	moderate EPF	312	4	0	11	29	356
	gesund	14414	160	100	372	749	15795
	ohne EPF	135	1	0	4	9	149
	Zahnrest	1	0	0	0	0	1
	zerstört	2	0	0	0	0	2
Gesamt		15453	173	101	406	815	16948

Tabelle 37: Transversale Relation Kreuzbiss rechts bei EPF

Chi-Quadrat-Tests	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	10,69	4	0,030 auf dem 5-Prozent-Niveau signifikant
Anzahl der gültigen Fälle	16948		

Tabelle 38: Over-all Vergleich Kreuzbiss rechts

Bei Stützonenverlusten rechts konnte ein vermehrtes Auftreten von Kreuzbissverzahnungen rechtsseitig gefunden werden. Die zweiseitige asymptotische Signifikanz belief sich dabei auf 5%.

3.2.9.8 Stützonenverlust und Kreuzbiss linksseitig

		Transversale Relation Kreuz PARI					Gesamt
		>1 Zahn im KB	>1 Zahn in NO	Einzelzahn-KB	Kreuzbiß- Tendenz		
Zustand	leichte EPF	187	4	2	7	6	206
	extreme EPF	398	9	6	13	13	439
	moderate EPF	334	0	1	8	13	356
	gesund	14609	220	54	335	577	15795
	ohne EPF	140	1	0	3	5	149
	Zahnrest	1	0	0	0	0	1
	zerstört	1	0	0	1	0	2
Gesamt		15670	234	63	367	614	16948

Tabelle 39: Transversale Relation Kreuzbiss links bei EPF

Chi-Quadrat-Tests	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	
Chi-Quadrat nach Pearson	7,82	4	0,098	
Anzahl der gültigen Fälle	16948			

Tabelle 40: Over-all Vergleich Kreuzbiss links

Bei Stützzonenverlusten linksseitig konnte eine Häufung der Kreuzbisshäufigkeit festgestellt werden, welche nicht signifikant war.

Vergleicht man die Gruppen der Kinder ohne Stützzonenverlust (gesund, ohne EPF und leichte EPF) mit den Gruppen, in denen ein Stützzonenverlust aufgetreten ist (moderate EPF, extreme EPF, zerstört und Zahnrest) so findet man zusammenfassend folgende Korrelationen:

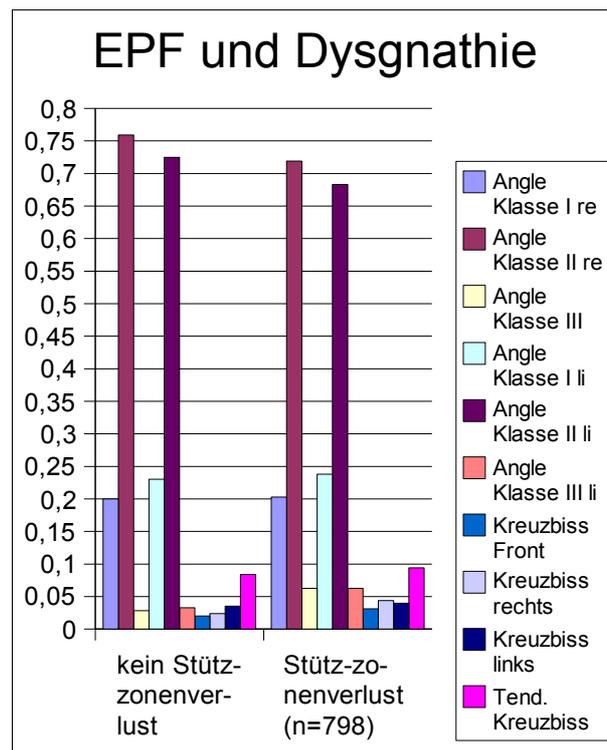


Abbildung 28: Stützzonenverlust und Angle Klassen

	Angle Klasse I re	Angle Klasse II re	Angle Klasse III re	Angle Klasse I li	Angle Klasse II li	Angle Klasse III li	Kreuz biss Front	Kreuz biss rechts	Kreuz biss links	Tend. Kreuz biss
kein Stütz- zonen verlust (n=16 150)	19,98%	75,9%	2,85%	23,02%	72,48%	3,28%	2,01%	2,37%	3,52%	8,38%
Stütz- zonen verlust (n=79 8)	20,3%	71,9%	6,27%	23,81%	68,3%	6,25%	3,13%	4,38%	3,97%	9,4%

Tabelle 41: EPF korreliert mit Angle Klassen I, II und III und Kreuzbissbeziehungen

Legende: Signifikanzen auf dem 1% Niveau sind türkis unterlegt, auf dem 5% Niveau grün.

Bei der Gruppe *ohne Einschränkung der Platzhalterfunktion* findet man eine Verteilung der Angle Klasse I von 19,98% rechtsseitig respektive 23,02% linksseitig, weiterhin ein Auftreten der Angle Klasse II von 75,9% rechtsseitig und 72,48% linksseitig und schließlich in 2,85% der Fälle das Vorkommen einer Angle Klasse III rechtsseitig und 3,28% linksseitig. Außerdem finden sich in 2,01% der Fälle sagittale Kreuzbissverzahnungen, in 2,37% der Fälle Kreuzbissverzahnungen rechts, in 3,52% der Fälle Kreuzbissverzahnungen links und eine Tendenz zum Kreuzbiss/Kopfbissverzahnungen in 8,38% der Fälle.

In der Gruppe der *Probanden mit Einschränkung der Platzhalterfunktion* der Stützzone zeigt sich eine Verteilung der Angle Klasse I von 20,3% rechtsseitig und 23,81% linksseitig, der Angle Klasse II von 68,3% rechtsseitig und 71,9% linksseitig sowie eine Prävalenz der Angle Klasse III von 6,27% rechtsseitig und 6,25% linksseitig. Sagittale Kreuzbissverzahnungen traten in 3,25% der Fälle auf; in 4,38% der Fälle konnte eine Kreuzbissverzahnung rechts nachgewiesen werden und in 3,97% der Fälle lag eine

Kreuzbissverzahnungen links vor, eine Tendenz zum Kreuzbiss wurde in 9,4% der Fälle nachgewiesen.

3.2.10 Beschleunigung der Dentition zwischen den Jahren 1982-2000

Effekt	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
ALTER	1292,62	3	3862	0,000
ALTER * PERIODE	2,31	9	11592	0,014
ALTER * OPPONENT	190,91	15	11592	0,000
ALTER * PERIODE * OPPONENT	3,59	45	11592	0,000

Tabelle 42: Durchbruchsalter in Abhängigkeit von der Periode

Im Rahmen der Längsschnittuntersuchung wurde als Design eine Kohortensequenzanalyse gewählt: Nur die Probanden, welche mindestens 4 mal in aufeinander folgenden Jahren zur Untersuchung erschienen waren, wurden für die Längsschnittbetrachtung zugelassen. Es wurden Perioden von jeweils 4 Jahren (1982-1985, 1986-1989, 1990-1993, 1994-1997) als Messzeitpunkte festgelegt und jeweils die Probanden betrachtet, die in dieser Periode ihre erste Untersuchung hatten. Es erfolgte die Aufteilung in verschiedene Lebensalter von 7 bis 10 Jahre und in einer zweiten Untersuchung von 8 bis 11 Jahre.

In der Gruppe der 7- 10 Jährigen zeigte sich folgende Periodenverteilung: In Periode I wurden 672 Zähne untersucht, in Periode II konnten 1056 Zähne über einen Zeitraum von 4 Jahren untersucht werden, in Periode III waren es 912 Zähne und in Periode IV 1248 Zähne, welche über 4 Jahre beurteilt werden konnten. Das entspricht einem Kollektiv von 162 Probanden.

Die Gruppe der 8-11 Jährigen war leider für eine Kohortensequenzanalyse zu klein, da die meisten Grundschüler mit dem 10. Lebensjahr ihre Schule verlassen und somit bei den meisten Schülern keine 4 aufeinander folgenden Jahre evaluiert werden konnten. Das schränkt die Aussagen über das Durchbruchsverhalten der 3er, 4er, und 5er deutlich ein, da diese Zähne nach der Wachstumspause zwischen dem 9 und 11. Lebensjahr durchbrechen.

Die jeweiligen Zähne (1er bis 6er) wurden für alle Quadranten zusammengefasst, so dass sich nur 6 Opponenten ergaben, da die 7er in dem Zeitraum bis zum 11 Lebensjahr

in zu geringer Zahl voll durchgebrochen sind, als dass Aussagen über ihr Durchbruchverhalten getroffen werden könnten.

1. Messzeitpunkt					
		1982-1985	1986-1989	1990-1993	1994-1997
Kohorte	1975-1978	672			
	1979-1982		1056		
	1983-1986			912	
	1987-1990				1248

Tabelle 43: Kohorten und erstmalige Messzeitpunkte in den jeweiligen Perioden

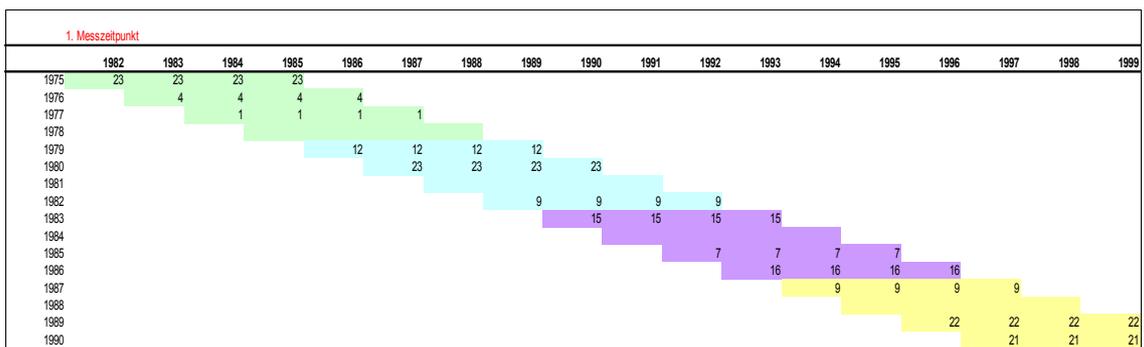


Abbildung 29: Zusammensetzung der Kohorten

Quelle		Q-Summe-III	df	Mittel der Q	F	Signifikanz
ALTER	Sphärizität angenommen	258713	3	86238	1745404	.000
	Greenhouse-Geisser	258713	2704	95692	1745404	.000
	Huynh-Feldt	258713	2722	95053	1745404	.000
	Untergrenze	258713	1000	258713	1745404	.000
ALTER * PERIODE	Sphärizität angenommen	1061	9	.118	2386	.011
	Greenhouse-Geisser	1061	8111	.131	2386	.014
	Huynh-Feldt	1061	8165	.130	2386	.014
	Untergrenze	1061	3000	.354	2386	.067
ALTER * OPPONENT	Sphärizität angenommen	267717	15	17848	361230	.000
	Greenhouse-Geisser	267717	13518	19805	361230	.000
	Huynh-Feldt	267717	13609	19672	361230	.000
	Untergrenze	267717	5000	53543	361230	.000
ALTER * PERIODE * OPPONENT	Sphärizität angenommen	7981	45	.177	3590	.000
	Greenhouse-Geisser	7981	40554	.197	3590	.000
	Huynh-Feldt	7981	40827	.195	3590	.000
	Untergrenze	7981	15000	.532	3590	.000
Fehler(ALTER)	Sphärizität angenommen	572743	11592	.049		
	Greenhouse-Geisser	572743	10446667	.055		
	Huynh-Feldt	572743	10516911	.054		
	Untergrenze	572743	3864000	.148		

Tabelle 44: Signifikanter Zusammenhang zwischen Alter, Periode und Opponent

Die Analyse der Innersubjekteffekte zeigt einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Dentition und der Periode sowie einen hoch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Opponent als auch einen hoch signifikanten Effekt der dritten Ordnung zwischen den Parametern Alter, Periode und Opponent. Eine Varianzanalyse nach LSD (least square difference) wurde durchgeführt, um Aussagen in bezug auf einzelne Zähne zu ermöglichen und über die Kohorten, respektive Messzeitperioden Aussagen zu ermöglichen.

OPPONENT	1. Messzeitpunkt	Alter			
		7 Jahre	8 Jahre	9 Jahre	10 Jahre
1	1982-1985	38%	78%	97%	100%
	1986-1989	35%	78%	99%	99%
	1990-1993	30%	76%	100%	100%
	1994-1997	42%	86%	100%	100%
2	1982-1985	8%	40%	71%	96%
	1986-1989	5%	43%	84%	98%
	1990-1993	4%	28%	82%	97%
	1994-1997	3%	44%	88%	100%
3	1982-1985	0%	0%	4%	9%
	1986-1989	0%	0%	0%	10%
	1990-1993	0%	0%	0%	6%
	1994-1997	0%	0%	1%	9%
4	1982-1985	0%	0%	5%	13%
	1986-1989	0%	1%	7%	21%
	1990-1993	0%	0%	1%	13%
	1994-1997	0%	1%	2%	19%
5	1982-1985	0%	0%	1%	6%
	1986-1989	0%	0%	1%	4%
	1990-1993	0%	0%	1%	7%
	1994-1997	0%	0%	0%	11%
6	1982-1985	79%	99%	100%	100%
	1986-1989	70%	100%	100%	100%
	1990-1993	72%	99%	100%	100%
	1994-1997	89%	100%	100%	100%

Tabelle 45: Einzelvergleich der Opponenten in Relation zu den Perioden

Mehrfachvergleiche 7-Jährige LSD			Mehrfachvergleiche 8-Jährige LSD			Mehrfachvergleiche 9-Jährige LSD			Mehrfachvergleiche 10-Jährige LSD			
OPPONENT	(j) Messzeitp(J)	Messzeitp(Signifikanz)	OPPONENT	(j) Messzeitp(J)	Messzeitp(Signifikanz)	OPPONENT	(j) Messzeitp(J)	Messzeitp(Signifikanz)	OPPONENT	(j) Messzeitp(J)	Messzeitp(Signifikanz)	
1	1982-1985	1986-1989	0,696	1982-1985	1986-1989	0,879	1982-1985	1986-1989	0,183	1982-1985	1986-1989	0,232
	1990-1993	0,228	1990-1993	0,684	1990-1993	0,026	1990-1993	0,026	1990-1993	0,000	1990-1993	1,000
	1994-1997	0,394	1994-1997	0,073	1994-1997	0,051	1994-1997	0,051	1994-1997	0,000	1994-1997	1,000
	1986-1989	1982-1985	0,696	1986-1989	1982-1985	0,879	1986-1989	1982-1985	0,183	1986-1989	1982-1985	0,232
	1990-1993	0,352	1990-1993	0,533	1990-1993	0,284	1990-1993	1982-1985	0,284	1990-1993	1982-1985	0,192
	1994-1997	0,151	1994-1997	0,061	1994-1997	0,504	1994-1997	1982-1985	0,504	1994-1997	1982-1985	0,158
	1990-1993	1982-1985	0,228	1990-1993	1982-1985	0,684	1990-1993	1982-1985	0,026	1990-1993	1982-1985	1,000
	1986-1989	0,352	1986-1989	0,533	1986-1989	0,284	1986-1989	1982-1985	0,284	1986-1989	1982-1985	0,192
	1994-1997	0,019	1994-1997	0,019	1994-1997	0,638	1994-1997	1982-1985	0,638	1994-1997	1982-1985	1,000
	1994-1997	1982-1985	0,394	1994-1997	1982-1985	0,073	1994-1997	1982-1985	0,051	1994-1997	1982-1985	1,000
1986-1989	0,151	1986-1989	0,061	1986-1989	0,504	1986-1989	1982-1985	0,504	1986-1989	1982-1985	0,158	
1990-1993	0,019	1990-1993	0,019	1990-1993	0,638	1990-1993	1982-1985	0,638	1990-1993	1982-1985	1,000	
2	1982-1985	1986-1989	0,258	1982-1985	1986-1989	0,676	1982-1985	1986-1989	0,008	1982-1985	1986-1989	0,444
	1990-1993	0,125	1990-1993	0,038	1990-1993	0,022	1990-1993	0,022	1990-1993	0,000	1990-1993	0,591
	1994-1997	0,062	1994-1997	0,476	1994-1997	0,008	1994-1997	0,008	1994-1997	0,060	1994-1997	0,060
	1986-1989	1982-1985	0,258	1986-1989	1982-1985	0,676	1986-1989	1982-1985	0,008	1986-1989	1982-1985	0,444
	1990-1993	0,622	1990-1993	0,005	1990-1993	0,759	1990-1993	1982-1985	0,759	1990-1993	1982-1985	0,817
	1994-1997	0,424	1994-1997	0,745	1994-1997	0,302	1994-1997	1982-1985	0,302	1994-1997	1982-1985	0,212
	1990-1993	1982-1985	0,125	1990-1993	1982-1985	0,038	1990-1993	1982-1985	0,022	1990-1993	1982-1985	0,591
	1986-1989	0,622	1986-1989	0,005	1986-1989	0,759	1986-1989	1982-1985	0,759	1986-1989	1982-1985	0,817
	1994-1997	0,798	1994-1997	0,001	1994-1997	0,192	1994-1997	1982-1985	0,192	1994-1997	1982-1985	0,151
	1994-1997	1982-1985	0,062	1994-1997	1982-1985	0,476	1994-1997	1982-1985	0,008	1994-1997	1982-1985	0,060
1986-1989	0,424	1986-1989	0,745	1986-1989	0,302	1986-1989	1982-1985	0,302	1986-1989	1982-1985	0,212	
1990-1993	0,798	1990-1993	0,001	1990-1993	0,192	1990-1993	1982-1985	0,192	1990-1993	1982-1985	0,151	
5	1982-1985	1986-1989	0,067	1982-1985	1986-1989	0,184	1982-1985	1986-1989	0,000	1982-1985	1986-1989	0,827
	1990-1993	0,125	1990-1993	0,734	1990-1993	0,383	1990-1993	1982-1985	0,383	1990-1993	1982-1985	0,383
	1994-1997	0,047	1994-1997	0,170	1994-1997	0,933	1994-1997	1982-1985	0,933	1994-1997	1982-1985	0,333
	1986-1989	1982-1985	0,067	1986-1989	1982-1985	0,184	1986-1989	1982-1985	0,000	1986-1989	1982-1985	0,827
	1990-1993	0,780	1990-1993	0,285	1990-1993	0,223	1990-1993	1982-1985	0,223	1990-1993	1982-1985	0,223
	1994-1997	0,000	1994-1997	1,000	1994-1997	0,723	1994-1997	1982-1985	0,723	1994-1997	1982-1985	0,723
	1990-1993	1982-1985	0,126	1990-1993	1982-1985	0,734	1990-1993	1982-1985	0,383	1990-1993	1982-1985	0,383
	1986-1989	0,780	1986-1989	0,285	1986-1989	0,223	1986-1989	1982-1985	0,223	1986-1989	1982-1985	0,223
	1994-1997	0,000	1994-1997	0,267	1994-1997	0,267	1994-1997	1982-1985	0,267	1994-1997	1982-1985	0,355
	1994-1997	1982-1985	0,047	1994-1997	1982-1985	0,170	1994-1997	1982-1985	0,933	1994-1997	1982-1985	0,933
1986-1989	0,000	1986-1989	1,000	1986-1989	0,723	1986-1989	1982-1985	0,723	1986-1989	1982-1985	0,723	
1990-1993	0,000	1990-1993	0,267	1990-1993	0,267	1990-1993	1982-1985	0,267	1990-1993	1982-1985	0,355	
3	1982-1985	1986-1989	0,094	1982-1985	1986-1989	0,960	1982-1985	1986-1989	0,094	1982-1985	1986-1989	0,960
	1990-1993	0,225	1990-1993	0,225	1990-1993	0,225	1990-1993	0,225	1990-1993	0,225	1990-1993	0,225
	1994-1997	0,094	1994-1997	0,094	1994-1997	0,094	1994-1997	0,094	1994-1997	0,094	1994-1997	0,094
	1986-1989	1982-1985	0,094	1986-1989	1982-1985	0,960	1986-1989	1982-1985	0,094	1986-1989	1982-1985	0,960
	1990-1993	0,556	1990-1993	0,960	1990-1993	0,960	1990-1993	1982-1985	0,960	1990-1993	1982-1985	0,960
	1994-1997	0,060	1994-1997	0,060	1994-1997	0,164	1994-1997	1982-1985	0,164	1994-1997	1982-1985	0,164
	1990-1993	1982-1985	0,556	1990-1993	1982-1985	0,960	1990-1993	1982-1985	0,960	1990-1993	1982-1985	0,960
	1986-1989	0,060	1986-1989	0,060	1986-1989	0,164	1986-1989	1982-1985	0,164	1986-1989	1982-1985	0,164
	1994-1997	0,164	1994-1997	0,164	1994-1997	0,164	1994-1997	1982-1985	0,164	1994-1997	1982-1985	0,164
	1990-1993	0,468	1990-1993	0,468	1990-1993	0,468	1990-1993	1982-1985	0,468	1990-1993	1982-1985	0,468
1994-1997	0,154	1994-1997	0,154	1994-1997	0,154	1994-1997	1982-1985	0,154	1994-1997	1982-1985	0,154	
4	1982-1985	1986-1989	0,295	1982-1985	1986-1989	0,295	1982-1985	1986-1989	0,295	1982-1985	1986-1989	0,295
	1990-1993	0,013	1990-1993	0,013	1990-1993	0,013	1990-1993	0,013	1990-1993	0,013	1990-1993	0,013
	1994-1997	0,760	1994-1997	0,227	1994-1997	0,227	1994-1997	1982-1985	0,227	1994-1997	1982-1985	0,227
	1986-1989	1982-1985	0,295	1986-1989	1982-1985	0,295	1986-1989	1982-1985	0,295	1986-1989	1982-1985	0,295
	1990-1993	0,760	1990-1993	0,227	1990-1993	0,227	1990-1993	1982-1985	0,227	1990-1993	1982-1985	0,227
	1994-1997	0,154	1994-1997	0,154	1994-1997	0,154	1994-1997	1982-1985	0,154	1994-1997	1982-1985	0,154
	1986-1989	0,013	1986-1989	0,013	1986-1989	0,013	1986-1989	1982-1985	0,013	1986-1989	1982-1985	0,013
	1990-1993	0,760	1990-1993	0,227	1990-1993	0,227	1990-1993	1982-1985	0,227	1990-1993	1982-1985	0,227
	1994-1997	0,154	1994-1997	0,154	1994-1997	0,154	1994-1997	1982-1985	0,154	1994-1997	1982-1985	0,154
	1986-1989	0,013	1986-1989	0,013	1986-1989	0,013	1986-1989	1982-1985	0,013	1986-1989	1982-1985	0,013
1990-1993	0,760	1990-1993	0,227	1990-1993	0,227	1990-1993	1982-1985	0,227	1990-1993	1982-1985	0,227	

Abbildung 30: Mehrfachvergleiche zwischen 7 bis 10 Jährigen in den Perioden

Die rot markierten Zahlen heben die signifikanten Ergebnisse hervor. Eine Erklärung erfolgt zusammenfassend mit den einzelnen Diagrammen nach Zähnen sortiert.

3.2.10.1 Durchbruchverhalten der mittleren Schneidezähne

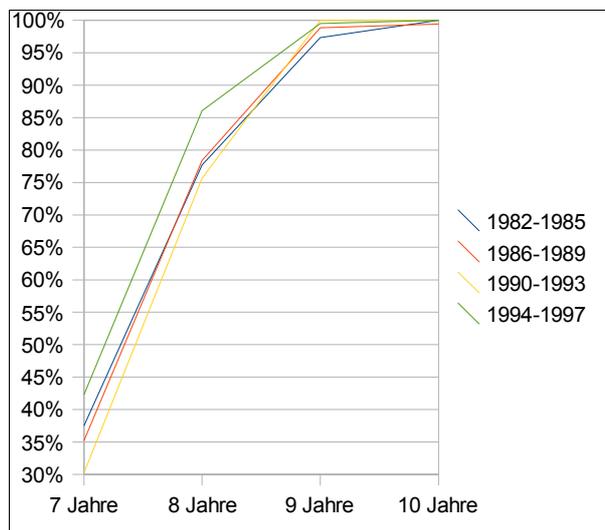


Abbildung 31: Durchbruchverhalten der 1er in der Gruppe der 7-10 Jährigen

Es zeigt sich ein früheres Durchbrechen der 1er im Lauf der Zeit; allerdings zeigt sich eine Signifikanz lediglich bei den 7 Jährigen zwischen den Perioden 1990 -1994 und der darauf folgenden Periode ($p= 0.019$), bei den 8 Jährigen ebenfalls ($p= 0,015$), bei den 9 Jährigen zwischen den Perioden 1982 und 1990 ($p= 0,025$). Bei den 10 Jährigen ist aufgrund des fortgeschrittenen dentalen Status kein Unterschied mehr feststellbar.

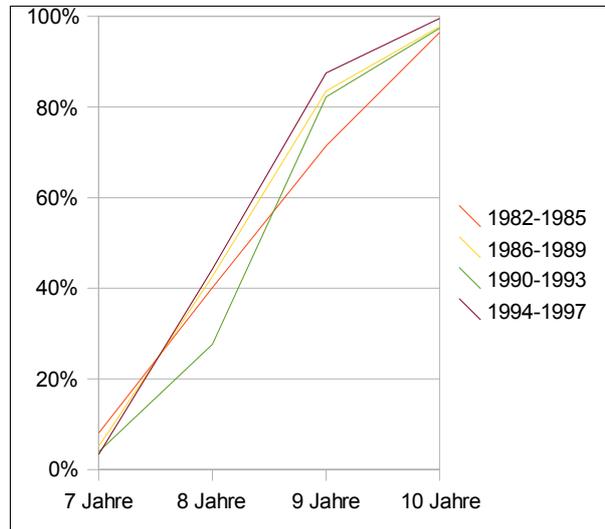
3.2.10.2 Durchbruchverhalten der seitlichen Schneidezähne

Abbildung 32: Durchbruchverhalten der 2 er in der Gruppe der 7-10 Jährigen

Hier zeigen lediglich die Vergleiche der 9 Jährigen ein signifikant früheres Durchbruchsalter im Vergleich der Messzeitperioden ($p=0,000$).

3.2.10.3 Durchbruchverhalten der zweiten Prämolaren

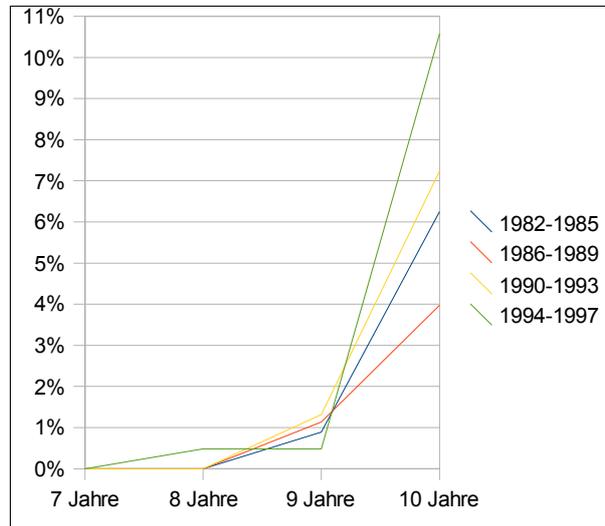


Abbildung 33: Durchbruchverhalten der 5 er in der Gruppe der 7-10 Jährigen

Auch in dieser Grafik zeigt sich eine Beschleunigung der Zahnentwicklung im Verlauf der Perioden, welche auf dem 2% Niveau signifikant ist ($p=0,013$). Wie auch bei den 3ern und 4ern zeigt sich bei den 5ern ein starker Bodeneffekt, so dass aufgrund der geringen Durchbruchrate bis zum 10. Lebensjahr die Ergebnisse nur von begrenzter Aussagekraft sind.

3.2.10.4 Durchbruchverhalten der ersten Molaren

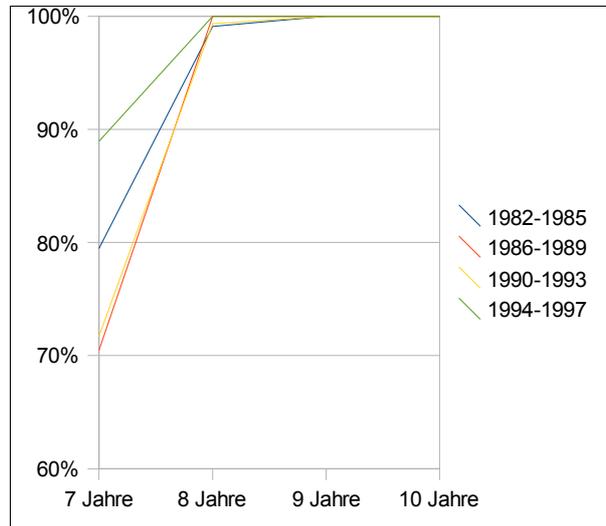


Abbildung 34: Durchbruchverhalten der 6er in der Gruppe der 7-10 Jährigen

Die Signifikanz liegt im Vergleich der 7 Jährigen zwischen 1986 und 1994 mit $p=0,000$ trotz des starken Deckeneffektes sehr hoch. Der Deckeneffekt resultiert daraus, dass die 6er im Alter von 7 Jahren zum großen Teil schon ihren Durchbruch abgeschlossen haben.

Diskussion

4.1 Validität

ANGLE^[47] äußerte sich zu der Frage des kieferorthopädischen Behandlungsbeginns 1907 folgendermaßen:

„...the propper time to begin treatment is as near the beginning of the variation from the normal in the process of development of the dental apparatus as possible. This may date from the eruption and locking of the first permanent molars [...] or in the mal-locking of deciduous teeth.“

Ergebnisse des Kinder- und Gesundheitssurveys (KiGGS) von 2007 zeigen ein früheres Pubertätseintrittsalter, eine deutlich frühere Menarche, Mutation, Spermarche, Brust- und Genitalentwicklung sowie eine Zunahme von Körpergröße und Gewicht im Vergleich zu Kindern vor 100 Jahren. Eine Vorverlegung des Reifealters habe sich selbst in dem kurzen Zeitraum zwischen 1981 und 1994 nachweisen lassen[193],[194]. Lassen sich ähnliche Trends bezüglich der Dentition feststellen? ANGLE^[47] Aussagen von vor 100 Jahren sind bezüglich des kieferorthopädischen Behandlungsbeginns immer noch aktuell; inwieweit aber kann man sich auf die gebräuchlichen Dentitionstabellen verlassen?

1933 wurden die erste Dentitionstabelle von LOGAN & KRONFELD^[153] erstellt. SCHOUR & MASSLER^[26] modifizierten 1941 diese Tabelle, welche noch heute in der kieferorthopädischen Praxis einen großen Stellenwert besitzt. Verschiedene Folgestudien anderer Autoren zeigten häufig Differenzen zu diesen Tabellen, sowohl in Form von verzögerter Dentition als auch in akzelerierter Dentition des jeweiligen Probandenkollektivs [154],[155],[17],[156],[52].

KAHL & SCHWARZE^[52] aktualisierten daher 1988 nochmals die seit 1941 bestehende Tabelle anhand eines Kölner Probandengutes. Sie stellten aufgrund des zeitlichen Vorsprunges der Mädchen *geschlechtsspezifische Dentitionstabellen* auf. Besonders in der Altersgruppe zwischen 8,7 und 12,8 Jahren zeigte sich der Dentitionsvorsprung der weiblichen Probanden. Im geschlechtsspezifischen Vergleich konnte eine um 0,75 Jahre antizipierte Entwicklung der dritten Molaren bei den Jungen festgestellt werden.

Weiterhin sei den Autoren zufolge eine Akzeleration der Entwicklung der bleibenden Zähne der Mandibula gegenüber den Zähnen der Maxilla festzustellen.

4.1.1 Korrelation zwischen somatischem Wachstum und dentalem Alter

Die dentale Entwicklung scheint ein *unabhängiger Prozess* von somatischem und skelettalen Wachstum zu sein [119],[107],[63],[130]. So unterstreichen viele Autoren die geringe Korrelation zwischen dentaler Reife und physischer Entwicklung oder negieren jegliche Zusammenhänge dieser Reifungsvorgänge [106],[107],[119],[63],[151],[84],[150],[60]. Eine prägnante Übersicht über Korrelationen verschiedener somatischer Reifungsprozesse, hormoneller Einflüsse und der dentalen Reife haben 1985 Demirjan et al.^[63] gegeben. Zur Bestimmung der *skelettalen Reife* werden *Mineralisationsstadien* der Hand herangezogen [90],[172],[171]. Zur Bestimmung des *dentalen Alters* kann auf *Röntgenaufnahmen* zurückgegriffen werden, um die Mineralisationsstadien der Zähne zu beurteilen. Alternativ wird der *Durchbruch der Zähne* durch die Gingiva beurteilt, und mittels Zahnformeln erfolgt die Bestimmung des Zahnalters [6],[174],[173]. MAPPES^[44] gelang es 1992 an zwei Kollektiven aus dem mittleren Westen und dem Süden der USA eine Diskrepanz von eineinhalb Jahren bezüglich der Mineralisationsstadien der Zähne zwischen den beiden Kollektiven aufzuzeigen, wohingegen eine Analyse der Handwurzelknochen keinen Unterschied zwischen den beiden Kollektiven ergab.

LEWIS^[51] zeigte Differenzen von zwei Jahren bezüglich des dentalen und chronologischen Alters wie auch des dentalen und skelettalen Alters auf, wobei in bis zu 9% der Fälle das dentale Alter dem skelettalen und dem chronologischen Alter um 2 Jahre voraus war, umgekehrt nur in bis zu 2,6% der Fälle das dentale Alter gegenüber dem skelettalen und dem chronologischen Alter um 2 Jahre verspätet war. Insgesamt ergab sich im Mittel ein Vorsprung des dentalen Alters verglichen mit dem skelettalen und dem chronologischen Alter um 6 Monate. Andere Autoren hingegen sprechen sich eindeutig für *gleichgerichtete Tendenzen* in bezug auf das somatische und dentale Alter aus. Die Kinder mit der weitesten somatischen oder sexuellen Entwicklung zeigten ebenfalls die größte dentale Reife, Kinder mit verzögerter Entwicklung hingegen auch eine verzögerte dentale Entwicklung [129],[108],[127],[81],[131],[88],[66],[132],[133],[50],[88],[83]. Bereits 1939 hatte SHUTTLEWORTH^[120] eine positive Korrelation zwischen einem frühen Wachstumsschub bei Mädchen und der Tendenz zur frühen Dentition gefunden. SIERRA^[50] hatte starke Korrelationen zwischen der dentalen und skelettalen

Reife gefunden, welche LEWIS^[51] jedoch lediglich als Artefakt ihrer Analysestrategie interpretiert. SIERRA^[50] schlug vor, bei Mädchen eher das distale Ende des Radius als Grundlage für die Bestimmung des skelettalen Alters zu wählen, während sich für die Bestimmung des skelettalen Alters bei den Jungen eher der 2. und 3. Metacarpus anböten. Zudem war die Korrelation bei Mädchen höher. COUTINHO ET AL.^[133] stellten eine starke Korrelation zwischen der sexualen Entwicklung und der Kalzifikation der unteren Eckzähne dar. ENGSTRÖM ET AL.^[66] fanden eine enge Korrelation zwischen der Entwicklung der dritten Molaren und dem skelettalen wie auch dem chronologischen Alter. HOTZ ET AL.^[169] hingegen fanden eine starke Korrelation vor allem für die unteren ersten Prämolaren und Schneidezähne. LAUTERSTEIN^[170] bekräftigte die Aussagen bezüglich der ersten Prämolaren.

JANSON ET AL.^[40] konnten eine fortgeschrittene Dentition bei Kindern mit skelettal offenem Biss im Gegensatz zu Kindern mit skelettal tiefem Biss feststellen. JANSON^[40] plädierte daher für einen früheren Behandlungsbeginn bei Kindern mit skelettal offenem Biss. NANDA^[134] zeigte, dass der skelettal offenen Biss oft mit fortgeschrittenem Gesichtswachstum einhergeht. NANDA & ROWE^[135] fanden beim offenen Biss weiterhin eine Korrelation zwischen Gesichtswachstum und Menarche, wohingegen sie diese Korrelation beim tiefen Biss nicht nachweisen konnten. In Übereinstimmung mit Saglam^[34] ist der Zusammenhang zwischen der dentalen und der skelettalen Reife als nicht ausreichend zu bewerten, um die skelettale durch eine dentale Reifebestimmung zu ersetzen.

4.1.2 Kieferorthopädischer Behandlungsbeginn

In der Literatur wird der Zeitraum zwischen dem neunten und zwölften Lebensjahr als übliche Altersspanne für den Beginn einer kieferorthopädischen Behandlung angegeben. Funktionsregler werden deutlich früher eingesetzt, während festsitzende Multibracketapparaturen und extraorale Geräte erst zu Ende der Dentition eingesetzt werden. ECKARDT ET AL.^[56] sprechen sich bei *Mädchen* für einen *Behandlungsbeginn* am Anfang der zweiten Wechselgebissphase aus, da bei Mädchen der Abschluss der Dentition mit dem Gipfel des pubertären Wachstumsschubs zusammenfällt, während der Behandlungsbeginn bei *Jungen* erst am Ende des Zahnwechsels für eine Behandlung mit

einem Aktivator als günstig erscheint; laut SCHOPF^[60] sind bei ihnen alle permanenten Zähne bereits zwei Jahre vor Erreichen den Wachstumsgipfels durchgebrochen.

4.2 Studiendesign

Als günstig für die Erstellung von Normwerten hat sich eine longitudinale Auswertung von Daten erwiesen. So können intraindividuelle Einflüsse auf die Ausbildung von eugnathen oder dysgnathen Gebissituationen genauer verfolgt werden [20]. Bei der vorliegenden Studie ist zur besseren Aufstellung von Normwerten die Datenerfassung im Rahmen einer Longitudinalstudie erfolgt. Die ermittelten Daten wurden in Einzelvergleichen, „overall-Vergleichen“, Varianzanalysen mit Meßwertwiederholung nach dem allgemein linearen Modell und an einem Subkollektiv anhand einer Kohorten-Sequenz-Analyse untersucht. Die Schwierigkeiten, die sich aus einem Grundschulkollektiv ergeben, sind in der Begrenzung des Untersuchungszeitraumes zu sehen, da teilweise der Zahnwechsel der Stützzonen erst nach Abschluss der Grundschulzeit vollständig erfolgt. Zusätzlich bleibt zu unterstreichen, dass es sich bei dem vorliegenden Studiendesign um eine abhängige Stichprobe handelt, welche die individuelle Entwicklung der Kinder betrachtet. Dabei kann keine Trennung zwischen den Messzeitpunkten einer Periode und den einzelnen Kohorten erfolgen. Kohorteneffekte können nicht aus den vorhandenen Daten erklärt werden.

Ein großer Vorteil dieser Studie liegt in der guten Erfassung verschiedenener sozialer Schichten. Der Vorteil der Beurteilung des dentalen Alters anhand des transgingivalen *Zahndurchbruchs* liegt im Gegensatz zur Beurteilung anhand der *Mineralisation* darin, dass keine strahlenbelastenden Röntgenaufnahmen angefertigt werden müssen. Eine röntgenologisch untermauerte Longitudinalstudie an gesunden Grundschulkindern ist ethisch unvertretbar, so dass hierfür entweder ältere Aufnahmen aus verschiedenen Studien ausgewertet werden müssten oder entgegen der hier formulierten Zielstellung von zeitlich aktuellen Daten nur stark ausgelesenes Material aus Röntgenaufnahmen mit medizinischer Indikation auswertbar wäre. Das nicht ausgelesene Longitudinalstudienmaterial stellt somit eine valide Alternative dar. Eine Longitudinalstudie, die auf Fotodokumentationen und repetitiven Situationsabformungen besteht, sollte auf keine Einwände stoßen. Der

Durchbruchsstand von Zähnen ist für den therapeutischen Ansatz in der kieferorthopädischen Therapie von größerer Relevanz als der Mineralisationsstand des Gebisses, wenn von pathologisch seltenen Varianten abgesehen wird.

Methodologisch problematisch ist, dass eine Unterscheidung zwischen einer Nichtanlage und einem verspäteten Durchbruch von Zähnen bei diesem Vorgehen nicht möglich ist. Außerdem bleibt anzumerken, dass sämtliche Daten nach Beendigung der Grundschulzeit nur anhand von Kindern gewonnen werden konnten, die eine kieferorthopädische Behandlung in der Universitätszahnklinik aufnahmen, somit erfolgt zahlenmässig, nicht dysgnathiebezogen eine Selektion. Für die Vergleichbarkeit mit den eigenen Ergebnissen ergibt sich weiterhin ein Problem aus der Tatsache, dass die Definition des Durchbruchs nicht einheitlich gehandhabt wird; so ist für Autoren ELMES^[225] und WEDL^[258] ein Zahn „durchgebrochen“, sobald ein Teil des Zahnes die Gingiva durchbrochen hat; andere Autoren hingegen beschreiben den Zahn genau dann als „durchgebrochen“, wenn er die Gingiva nicht mehr als bis zu 3 mm seiner Krone durchbrochen hat [18] oder wieder andere erst dann, wenn der Zahn die Okklusionsebene erreicht hat [72].

4.3 Zahndurchbruch

Eruption ist der Prozess von der ursprünglichen nicht-funktionalen Position des Zahnes im Knochen in eine initiale funktionale Position und schließt eine eventuell weiterführende eruptive Bewegung ein [261]. Damit besteht ein wichtiger Unterschied zu der in der Literatur oft vereinfachten Definition der *Eruption* als Durchbruch des Zahnes durch die Gingiva; dieses Durchbrechen sollte eher als „Emergenz“ im Sinne von Auftauchen oder Sichtbarwerdung beschrieben werden [274]. Die wichtigste Struktur für die Eruption stellt der Zahnfollikel dar, aus dem sich auch das parodontale Ligament entwickelt [266],[272],[202].

PARNER ET AL.^[276] gelang es im Jahre 2002 an einer Studie von 25000 Kindern den Zusammenhang zwischen Innervation und Eruption zu unterstreichen.

Die Studie von RISINGER UND PROFFIT^[216] zeigte eine zirkadiane Rhythmik der Eruption mit einer Durchbruchsverlangsamung im Rahmen der Nahrungszufuhr und einer Durchbruchsbeschleunigung in der ersten Nachthälfte. Letztere scheint im

Zusammenhang mit der Sekretion von TSH und Wachstumsfaktoren zu stehen [178].

KRARUP ET AL. [275] konnten an zweidimensionalen Computertomographien zeigen, dass die Eruptionswege der Eckzähne und Prämolaren einen vertikalen Verlauf nehmen, während die Molaren in einer lingualen Richtung durchbrechen. SUTTON & GRAZE [99] stellten 1985 die These auf, dass der Durchbruch der Zähne durch die *pulpalen Gefäße* gesteuert werde. Die unmittelbare Umgebung der Zähne weise hydrodynamische und hydrostatische Kräfte auf, welche im Zusammenspiel mit dem stärkeren Blutfluss der sich entwickelnden Pulpa eine Bewegung des Zahnes durch den Knochen bedinge. Schon 1957 hatten Versuche von BRYER [217] an Rattenschneidezähnen darauf hingewiesen, dass die Blutzirkulation den vorherrschenden Faktor beim Zahndurchbruch darstelle.

Unter den Vorgaben erstens: der Durchbruch der Zähne spiele sich in einem dreidimensionalem Raum ab, zweitens: die Zähne erreichten zumeist einen genetisch vorgegebenen Standort, und drittens: die Geschwindigkeiten des Durchbruchs variierten je nach Durchbruchsstadium, machte MARKS [255] drei Faktoren für den Zahndurchbruch aus: das Wurzelwachstum, das Remodeling des Alveolarknochens und die Bildung des parodontalen Ligamentes. Er und weitere Autoren fokussieren auf das Paradigma der *molekularen Zellsteuerung*. So stellen COHEN [101], IIZUKA [100] und TAM ET AL. [102] verschiedene Wachstumsfaktoren und das Schmelzorgan in den Vordergrund. Die Faktoren seien an der Rückbildung des Knochens in Wachstumsrichtung und der Stimulation der Dentition beteiligt. Auf zellulärer Ebene komme es im Bereich des Zahnsäckchens durch eine Freisetzung von Schmelzmatrixproteinen zu einer Makrophagenansammlung und einer Osteoklastenvermehrung sowie Dentoklastenvermehrung. PIERCE ET AL. [252] und QUE UND WISE [254] sehen MCP-1 (monocyte chemotactic protein-one) als Hauptfaktor für die Induktion des Einwanderns von Monozyten in den Follikel an [116]. Diese Monozyten fusionierten im Zahnsäckchen zu Osteoklasten und würden so den Eruptionsführungsgang vorbereiten. MCP-1 komme dabei eine Schlüsselposition zu: Auch andere Faktoren wie EGF, IL- α , TGF- β und CSF-1 verstärkten die Expression des MCP-1 Gens [254]. MARKS UND SCHRÖDER [202] beschreiben die lokalisierte Knochenbildung und Resorption als Haupttriebfedern für den Zahndurchbruch. Für eine erfolgreiche Eruption spiele dabei

insbesondere ein Eruptionsführungsgang eine Rolle. IL-1 α als Beschleuniger der Knochenresorption wird im Schmelzorgan als Antwort auf EGF produziert und regt die Bildung von CSF-1 an [202],[204],[236],[237],[239],[240],[249]. Die Wurzelbildung der Zähne sei lediglich eine Konsequenz und nicht die Ursache des Zahndurchbruches. Auch der Durchbruch wurzelloser Zähne konnte experimentell erfolgreich nachgewiesen werden [261]. Interessanterweise scheint es ein enges Fenster für den Zahndurchbruch zu geben: In dem komplexen Zusammenspiel von Wachstumsfaktoren und dem Eruptionsführungsgang kann durch Störfaktoren leicht eine Ankylose entstehen.

KENT ET AL.^[268] beschreiben in ihrer Studie an 414 kaukasischen Zwillingspaaren drei Faktoren für den Ablauf des Zahndurchbruchs: Neben einem generellen *Reifefaktor* meinen sie einen *Molar-Faktor* auszumachen, der die Durchbruchzeit der ersten und zweiten Molaren bestimme und einen weiteren *Dauer-Faktor*, der insbesondere die Durchbruchsdauer der Eckzähne und der Prämolaren beschreibe. Eine praktikable Einteilung für die Eruption eines Zahnes geben EKSTRAND ET AL.^[179], mit vier Eruptionsstadien wie nachfolgend tabellarisch dargestellt:

Stadium 0	nicht durchgebrochen
Stadium 1	ein Teil der okklusalen Fläche erscheint in der Mundhöhle
Stadium 2	die okklusale Fläche ist frei von Gingiva
Stadium 3	funktionale Okklusion

Tabelle 46: Eruptionsstadien nach Ekstrand et al.

Die Definition für die Eruptionsdauer ergibt sich somit aus der Phase zwischen Stadium eins und drei [179]. STEEDLE UND PROFFIT^[178] hingegen beschreiben insgesamt 6 Phasen der Eruption: Neben einem follikulären Wachstum und einer Vor-Durchbruchs-Eruptionsspurphase, beschreiben sie eine Phase des posteruptiven Spurttes, des okklusalen eruptiven Spurttes sowie ein juveniles und ein adultes okklusales Equilibrium. Für unsere Bewertung hat sich nach Pilotanalysen die bereits beschriebene Unterteilung als valide Differenzierung für die Modellanalyse erwiesen.

4.4 Dentitionsnormwerte

Die Standards für Dentition, sowohl für die Mineralisierung, aber auch für die Eruption der Zähne durch die Gingiva, wurden an Kollektiven aus den USA gewonnen [144],[11],[13],[149],[4],[148],[5],[147],[145]. HAMANO UND HÄGG [207] gelang es, Korrelationskoeffizienten von 0,3-0,8 für die Beziehung zwischen erster und zweiter Dentition aufzustellen. DAHLBERG [152] war zu der These gelangt, dass immer der letzte Zahn einer Zahngruppe, also die seitlichen Frontzähne, zweiten Prämolaren und dritten Molaren, die größte Variabilität bezüglich der Durchbruchzeit aufweisen. Dies trifft bei uns ebenfalls für die seitlichen Schneidezähne und die zweiten Molaren zu, nicht aber für die Stützzonen im rechten Oberkiefer und im rechten Unterkiefer: Hier ist es im Oberkiefer der Eckzahn mit der größten Streubreite und im Unterkiefer der erste Prämolare. NOLLA [5] und DEMIRJAN [4] stellten die Zahnentwicklung bereits 1960 und 1973 im Verhältnis zum chronologischen Alter dar. NANDA [98] und viele andere Autoren beschrieben eine frühere Dentition in der Mandibula als in der Maxilla [220],[221]. MAPPES ET AL. [130] hingegen konnten einen Entwicklungsvorsprung der Prämolaren des Oberkiefers gegenüber den Prämolaren des Unterkiefers feststellen.

Dies konnte auch in unserer Studie für die ersten Prämolaren festgestellt werden, während es sich bei den zweiten Prämolaren umgekehrt verhielt. Insgesamt ermöglicht unsere Studie an 483 Probanden auch im Vergleich zu Literaturangaben als Langzeitstudie eine valide Aussagefähigkeit. Aus der Altersverteilung von 5-18 Jahren resultiert eine breite Übersicht, der Hauptteil der untersuchten Probanden ist jedoch 8-10 Jahre alt. Daraus ergibt sich eine Schwäche bei der Beurteilung der 6 Jahr-Molaren sowie der Ersatzzähne des Stützzonenbereiches: Da das Grundschulkollektiv zumeist mit 10 Jahren die Grundschule verlässt, wurden sämtliche Daten älterer Probanden von kieferorthopädisch behandelten Patienten gewonnen. Hierdurch ergibt sich eine gewisse Verzerrung des Kollektives bezüglich der späteren Daten. Durch die Frühzahner, bei denen die Ersatzzähne der Stützzone während der Grundschulzeit durchbrechen, resultiert eine scheinbare Vorverlagerung des Stützzonenwechsels. Die Spätzahner konnten aufgrund des Schulwechsels nicht weiter untersucht, falls sie nicht in kieferorthopädischer Behandlung an der Universitätsklinik waren.

Durchschnittlich konnten pro Zahn 5780 Angaben gemacht werden. Lediglich für den

zweiten Molaren resultierten nur 233 Angaben. Wie auch bei anderen Studien zeigt sich in den Histogrammen eine Streuung des Durchbruchs der Zähne, wobei der mittlere Schneidezahn zum größten Teil vor dem 8. Lebensjahr in die Mundhöhle durchgebrochen ist, der seitliche Schneidezahn seinen Durchbruchsgipfel zwischen dem 7. und dem 9. Lebensjahr und der Eckzahn sein Maximum um das 11. Lebensjahr aufweist. Der erste Prämolare zeigt die größte Streubreite mit einem Maximum des Durchbruchs zwischen dem 10. und 11. Lebensjahr, der zweite Prämolare ebenfalls, wobei hier die Streubreite geringer ausfällt. Die größte Streubreite besitzt der zweite Molar, was den Ergebnissen fast aller anderen Studien entspricht. Der erste Molar hingegen zeigt das Maximum des Durchbruchs zwischen dem 6. und 7,5 Lebensjahr. Auffällig ist das späte Ergebnis für den Durchbruch des sogenannten „Sechsjahrmolaren“. Eine Ursache könnte in der Bewertung des Volldurchbruchs liegen, der nach unserer Definition erst erreicht war, wenn der Zahn die Okklusionsebene erreicht hatte, was dem Stadium drei unserer Definition entspricht. Bei beiden Geschlechtern findet sich ein signifikanter Vorsprung der Dentition des Unterkiefers im Vergleich zum Oberkiefer [198],[220],[221],[224],[258],[267]. HASSANALI UND ODHIAMBO^[267] postulierten, dass der Unterkiefer einen Vorsprung zum Oberkiefer von 0,9-11 Jahren für den mittleren Schneidezahn und 0,2-0,4 Jahren für die Molaren aufweise. Dieser mandibuläre Vorsprung sei bei Afrikanern deutlich stärker ausgeprägt als bei Asiaten. Lediglich bei den Prämolaren zeigten sich zum Teil Durchbrüche erst im Oberkiefer und danach im Unterkiefer [224]. Dies entspricht auch unseren Ergebnissen.

OK	Röse, 1909, m	w	Hurme, 1949, m	w	Adler, 1967 m- früh	w- früh	m- spät	w- spät	Parner, 2001	Hoppe, 2008	Kochhar, 1998	Janson, 1971
1	7,67	7,42	7,47	7,20	6,96	6,62	8,10	7,76	7,09	7,56	7,6-7,82	5,7-10,2
2	8,92	8,50	8,67	8,20	8,08	7,71	9,2	8,8	8,19	8,29	8,05-8,27	6,6-13,9
3	12,17	11,58	11,69	10,98	10,95	10,15	12,24	12,01	11,51	9,77	11,0- 11,33	9,2-14,11
4	10,42	10,08	10,40	10,03	9,72	9,59	11,33	10,52	11,08	9,76	10,5- 10,77	7,2-14,11
5	11,33	11,08	11,18	11,88	10,32	10,10	12,17	12,02	11,92	9,86	11,2- 11,51	7,1-14,11
6	6,58	6,50	6,40	6,22	6,11	5,94	7,37	7,35	6,20	7,19	6,32-6,48	5,1-10,2
7	12,75	12,42	12,68	12,27	11,73	11,5	13,10	12,75	12,24	11,34	11,97- 12,25	9,11- 14,11
UK												
1	6,83	6,58	6,54	6,26	6,21	5,77	7,33	7	6,2	7,11	6,23-6,36	5,0-10,7
2	7,92	7,58	7,7	7,34	7,28	7	8,5	8,05	7,35	7,83	7,32-7,52	5,5-14
3	11,17	10,25	10,79	9,86	10,42	9,81	11,41	10,67	10,71	9,85	10,14- 10,44	8,7-14,11
4	11,25	10,67	10,82	10,18	10,02	9,81	11,4	11,43	10,96	9,83	10,35- 10,67	7,2-14,11
5	12,0	11,58	11,47	10,89	10,53	9,81	12,32	11,63	10,96	9,83	10,35- 10,67	7,2-14,11
6	6,42	6,25	6,21	5,94	6,04	5,72	7,64	6,83	10,96	9,83	10,35- 10,67	7,2-14,11
7	12,25	11,92	12,12	11,66	11,30	11,03	12,52	12,21	11,94	10,62	11,71- 11,97	9,2-15,11

Tabelle 47: Durchbruchzeiten verschiedener Studien von 1909-2008, Teil 1

OK	Schour Mass- ler, 1941	Cart- wright 1857	Nizam 2003	Nizam w	Koch- har 1998, m	w	Mag- nusson 1941, m	w	Helm, 1974, m	w	Mac- Kay, 1952, m	w
1	7	7-8	6,4	6,3	7,17	7,09	7,08	6,76	7,18	6,90	6,9	5,5
2	8	8-9	7,5	7,3	8,26	8,05	8,13	7,76	8,21	7,82	8,1	7,7
3	11	11-13	10,2	9,5	11,33	11	11,34	10,86	11,45	10,84	10,7	10,2
4	10	9-11	9,9	9,7	10,76	10,48	10,54	9,94	10,59	10,10	10	9,6
5	11	11-13	10,9	10,6	11,44	11,23	11,40	10,76	11,43	11,03	10,9	10,3
6	6	6-7	6,0	6,0	6,40	6,40					5,4	5,3
7	12	13-15	11,4	11,0	12,09	12,14	12,48	11,84	12,39	11,89	11,3	10,8
UK												
1	7	7-8	7,2	7,1	6,31	6,27					5,8	5,8
2	8	8-9	8,6	8,5	7,44	7,40	7,44	6,96	7,38	7,05	6,9	6,4
3	11	11-13	11,0	10,5	10,63	9,89	10,51	9,57	10,45	9,64	10,3	9,5
4	10	9-11	9,5	9,2	10,65	10,36	10,58	9,98	10,68	10,04	10,2	9,6
5	11	11-13	10,4	10,2	11,50	11,37	11,45	10,87	11,53	10,99	11,0	10,7
6	6	6-7	6,4	6,2	6,37	6,29					5,4	5,1
7	12	13-15	12,2	12,0	11,8	11,89	11,95	11,34	11,9	11,36	11,2	10,5

Tabelle 48: Durchbruchzeiten verschiedener Studien von 1909-2008, Teil 2

OK	Hoppe 2008 m, Durch- bruchs- start	w	Parner 2001, m	w	Schu- maker 1974	Gron 1962	Gates 1964	Carr 1962	Cle- ments 1953	Cohen 1928	Salz- mann 1957	Schopf, m, Stadium 8	w
1	7,66	7,45	7,09	6,86									
2	8,45	8,13	8,15	7,77									
3	10,04	9,61	11,47	10,88	10	9,66	9,42	9,83	9,33	9,58	9,83	11,2	11
4	9,83	9,7	10,99	10,56	10,25	10,16	10,25	10,41	10,5	10,08	10,16	9,9	9,9
5	9,89	9,82	11,86	11,49	11,74	10,66	11,08	11,16	11,58	10,91	10,91	11,1	11,1
6	7,24	7,15	6,23	6,01	7,08	6,25	5,91	6,16	5,83	5,83	5,91		
7	11,41	11,3	12,24	11,83	11,91	11,16	11,25	11,41	11,58	11,58	11,66	11,9	11,9
UK													
1	7,26	6,98	6,18	5,98									
2	7,87	7,78	7,31	7,08									
3	10,06	9,69	10,63	9,79	10	9,66	9,42	9,83	9,33	9,58	9,83	10,1	9,6
4	9,89	9,76	10,93	10,37	10,25	10,16	10,25	10,41	10,5	10,08	10,16	10,2	10,1
5	9,96	9,72	11,88	11,44	11,74	10,66	11,08	11,16	11,58	10,91	10,91	10,9	10,6
6	7,26	7,08	6,2	5,99	7,08	6,25	5,91	6,16	5,83	5,83	5,91		
7	11,16	10,30	11,89	11,46	11,91	11,16	11,25	11,41	11,58	11,58	11,66	11,6	10,8

Tabelle 49: Durchbruchzeiten verschiedener Studien von 1909-2008, Teil 3

PARNER ET AL.^[181] geben in ihrer Studie von 2001 an 93% der dänischen Kinder im Zeitraum von 1969-1982 mit einer Anzahl von 13 Millionen Untersuchungen die in der Tabelle aufgelisteten Werte für den Durchbruchstart an. Unsere Untersuchungsergebnisse zeigen im Vergleich zu den Ergebnissen von PARNER einen späteren Durchbruchstart der oberen mittleren Incisivi mit einer Verzögerung von 0,47 Jahren. Im Vergleich zu der Untersuchung von GRAF ET AL.^[245] findet sich im Alter von 8,6 Jahren ein Durchbruchergebnis von nur 96% der mittleren oberen Inzivi. In unserer Studie hingegen zeigt sich das Durchbruchsende der mittleren oberen Inzisivi bereits bei 7,97 Jahren.

Auch bei den seitlichen oberen Incisivi zeigt sich in unserer Studie ein um 0,1 Jahr verzögerter Durchbruch im Vergleich zu PARNERS Ergebnissen. Im Vergleich der 6er zeigt sich eine Verzögerung unseres Kollektives um 0,9 Jahre zu den Ergebnissen PARNERS.

PARNER^[181] und NIZAM ET AL.^[221] zeigen als mittleres Alter für den Durchbruch des unteren ersten Molaren 6,0 Jahre an (95% CI: 5,8, 6,2). ELMES^[225] gibt für ein 329

Personen großes Kollektiv aus Colchester/ Grossbritannien ein mittleres Durchbruchsalter von 6,4 Jahren für Jungen und 6,08 Jahren für Mädchen an, wobei diese Differenzierung ohne statistische Signifikanz bezüglich der früheren Dentition im weiblichen Kollektiv bleibt. EKSTRANDT ET AL.^[179] kommen in ihrer Studie von 2003 zu der Schlussfolgerung, dass die ersten permanenten Molaren zwischen dem Alter von 5,3 Jahren und 7,8 Jahren mit einem Mittelwert von 6,2 Jahren bei Mädchen durchbrechen. Im Jungenkollektiv bricht der 6 Jahr Molar zwischen 5,2 und 7,10 Jahren, mit einem Mittelwert von 6,3 Jahren durch. Zu konstatieren bleibt eine große Diversität sowohl des Durchbruchsstartes als auch der Eruptionsdauer.

Bei den Zähnen der zweiten Phase des Zahnwechsels hingegen zeigt sich im Vergleich zu der etwa zeitgleichen Untersuchung von PARNER ET AL.^[181] ein deutlich früheres Durchbrechen der Zähne unseres Kollektives. Bei dem 3er im Oberkiefer beläuft sich die Differenz auf 1,48 Jahre, bei dem 4er auf 1,32 Jahre und dem 5er auf 1,32 Jahre. Ähnliche Werte für den oberen Eckzahn und damit übereinstimmend mit unseren Resultaten hatten GRON^[18] 1962 (9,66 Jahre), GATES^[284] 1964 (9,41 Jahre), CARR^[286] 1962 (9,08 Jahre), CLEMENTS^[282] 1953 (9,33 Jahre), COHEN^[165] 1928 (9,58 Jahre) und SALZMANN^[284] 1957 (9,83 Jahre) erzielt. Da der Stützonenwechsel bei vielen Kindern erst nach der Grundschulzeit vollzogen wird, zeigt unser Datenmaterial eine Beschleunigung der Dentition dieser Zähne an, wobei dieses Ergebnis teilweise auf das Design unserer Studie zurückzuführen ist, wie bereits mehrfach diskutiert. Die Aussagen bezüglich dieser Zähne sind somit nur unter Berücksichtigung des Studienprotokolls auswertbar. Die 7er unseres Kollektives zeigen im Gegensatz zu PARNER^[181] eine Beschleunigung von 0,9 Jahren. GRAF ET AL.^[245] hingegen stellen fest, dass erst bei einem Alter von 8,6 Jahren alle mittleren unteren Schneidezähne im Durchbruch befindlich oder durchgebrochen sind. Da in unserer Studie auch die Enddurchbruchswerte bestimmt wurden, lässt sich dieses Ergebnis gut vergleichen, und hier zeigt sich ein erheblicher Vorsprung unseres Kollektives um fast ein ganzes Jahr. Eine Erklärung könnte die Akzeleration sein, da die 1992 publizierten Daten von Graf et al.^[245] aus zeitlich früheren Untersuchungen resultieren. Der Wert für das Durchbruchsende beläuft sich in unserer Studie auf 7,53 Jahre für die mittleren Schneidezähne. Die 2er weisen im Vergleich zu PARNER^[181] eine verzögerte Dentition

von 0,48 Jahren und die 6er eine Verzögerung von 0,93 Jahren auf. Die Zähne der Stützzone hingegen zeigen eine Beschleunigung von 0,86 Jahren für die 3er, von 1,1 Jahren für die 4er, und von 2,1 Jahren für die 5er. Die 7er zeigen ebenfalls eine Beschleunigung von 1,32 Jahren. Ähnliche Werte wie in unserer Studie für den Unterkiefer konnten auch GRON^[18] 1962 (mittlerer Durchbruch des 3er: 9,66 Jahre), GATES^[284] 1964 (3er: 9,42Jahre), CARR^[286] 1962 (3er: 9,08Jahre), CLEMENTS^[282] 1953 (3er: 9,33 Jahre), COHEN^[165] 1928 (3er: 9,58 Jahre) und Salzmann^[284] 1957 (3er: 9,83 Jahre) feststellen. Die Ergebnisse für die 4er und 5er des Unterkiefers liegen genau zwischen unseren und den Ergebnissen von PARNER ET AL.^[181], die Ergebnisse für die 5er liegen mit durchschnittlich 11,08 Jahren näher an PARNERS Ergebnissen, ebenso wie die Ergebnisse für die unteren 7er mit durchschnittlich 11,33 Jahren für den Durchbruchstart. Allerdings ist bei keinem unserer Ergebnisse festzustellen, dass sie aus den Spannbreiten herausfielen, die JANSON^[16] an 264 Münchener Kindern gewonnen hat. KOCHHAR^[224] zeigt 1998 an 276 irischen Kindern eine große Spanne selbst für das 95% Intervall auf. DEMIRJAN setzte das Stadium H0 gleich mit: 'Okklusionsebene erreicht und Wurzelwachstum völlig abgeschlossen', was einem Zeitpunkt nach unserem Ende des Durchbruchs entspricht und somit später als Stadium 3 unserer Definition erfolgt. Seine Ergebnisse zeigen Werte von 12,35 für den 1er, 12,95 für den 2er, 12,15 Jahren für den 3er, 13,8 für das Durchbruchsende des 4er, 14,5 Jahren für den 5er, 17,75 für den 6er und 17,55 für den 7er. LEVERS UND DARLING^[200] hingegen beschrieben einen über 45 Jahre dauernden Elongationstrend, wenn interokklusaler Platz dies zulasse.

4.5 Durchbruchsreihenfolge

DIAMANTI UND TOWNSEND^[222] beschreiben die mittleren Schneidezähne und die ersten Molaren als erste durchbrechende Zähne, die zweiten Prämolaren, Molaren und oberen Eckzähne würden die Dentition beschliessen. HARZER & HETZER^[61] fassen aus der Literatur verschiedene Reihenfolgen für den Stützzonenwechsel zusammen, welche hier tabellarisch wiedergegeben und visualisiert werden sollen:

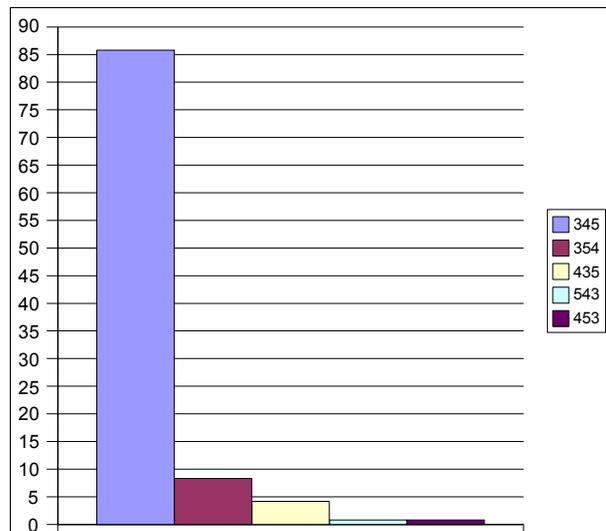


Abbildung 35: Durchbruchsreihenfolgen in der Mandibula

Durchbruchsreihenfolge im UK	Angabe der Häufigkeit in Prozent
345	85,8
354	8,3
435	4,2
543	0,8
453	0,8

Tabelle 50: Durchbruchsreihenfolgen in der Mandibula

Unsere Studie zeigt im Unterkiefer für den Durchbruchstart die Reihenfolge 543, welche sonst nur in 0,8% der Fälle beschrieben wurde. Für das Durchbruchsende hingegen findet sich die Reihenfolge 435, welche in der Literatur nur in 4,2% der Fälle angegeben wird. Lediglich beim Mädchenkollektiv zeigte sich die häufigste Durchbruchsreihenfolge (345) für das Durchbruchsende und die zweithäufigste Reihenfolge (354) für den Durchbruchstart.

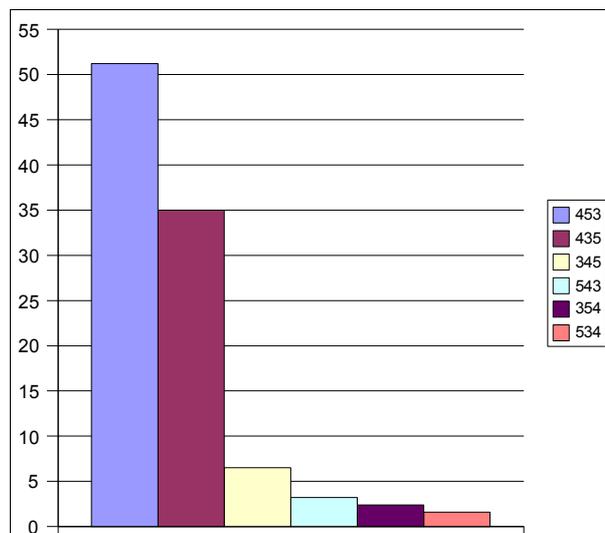


Abbildung 36: Durchbruchsreihenfolge in der Maxilla

Durchbruchsreihenfolge im OK	Angabe der Häufigkeit in Prozent
453	51,2
435	35
345	6,5
543	3,2
354	2,4
534	1,6

Tabelle 51: Durchbruchsreihenfolgen in der Maxilla

Unsere Studie zeigt sowohl für das Gesamtkollektiv als auch für das Jungenskollektiv im Oberkiefer für den Durchbruchstart die Reihenfolge 543, welche sonst nur in 3,2% der Fälle beschrieben wurde. Für das Durchbruchsende hingegen findet sich die Reihenfolge 435, welche in der Literatur als zweithäufigste Reihenfolge beschrieben wird. Das Mädchenkollektiv zeigte die Reihenfolge 354 für den Durchbruchstart, welche in der Literatur in 5,4% der Fälle beschrieben wird, und für das Durchbruchsende die Reihenfolge 345, welche in der Literatur nur in 2,4% der Fälle zu finden ist. Unterschiede zu den üblichen Reihenfolgen vieler Literaturquellen und Lehrbücher können durch die fehlende Unterscheidung anderer Studien bezüglich des

Durchbruchsstartes und -endes bedingt sein. Die von HOLTGRAVE^[198] 1997 gefundene Reihenfolge lautet sowohl für die Maxilla als auch für die Mandibula 345. Diese Reihenfolge passt sehr gut zu dem von uns ermittelten Werten für das Mädchenkollektiv. FRIEDRICH ET AL.^[214] geben an einem Kollektiv aus dem Iran für die Maxilla die Reihenfolge 453, für die Mandibula die Reihenfolge 345 an. Auch KOCHHAR UND RICHARDSON^[224] konnten für den Unterkiefer diese Reihenfolge bestätigen, für den Oberkiefer hingegen beschrieben sie an ihrem Kollektiv aus Nord -Irland die Reihenfolge 435, gefolgt von der fast gleich häufig auftretenden Reihenfolge 453 bei dem weiblichen Kollektiv. WEDL ET AL.^[258] zeigten 2005 an einem Kollektiv aus 2304 Patienten aus Athen (Griechenland) in der Maxilla eine frühere Eruption des zweiten Prämolaren vor dem Durchbruch des Eckzahnes.

4.6 Geschlechtsspezifische Differenzen

In fast allen Studien ist eindeutiger Vorsprung der Dentition der Mädchen gegenüber der der Jungen festzustellen [44],[10],[88],[16],[154],[8],[17],[220],[221],[239]. Dies entspricht auch unseren Ergebnissen mit der Ausnahme des Zahnes 17: Hier fällt ein früheres Durchbrechen des Zahnes im Jungenskollektiv auf, welches sich auf eine Differenz von 0,1 Jahren beläuft. Insgesamt beträgt der Vorsprung bei den Mädchen für die Zähne des Oberkiefers durchschnittlich 0,18 Jahre mit einem Maximum für die oberen 3er (0,44 Jahre) und einem Minimum von 0,06 Jahren für die oberen 5er. Im Unterkiefer zeigt sich die größte Differenz im Bereich der 7er mit einem Vorsprung von 0,86 Jahren bei den Mädchen; das Minimum des Durchbruchsvorsprunges bezieht sich auf die unteren 2er mit einem Vorsprung von lediglich 0,09 Jahren im Vergleich zu den Jungen. MOSLEMI^[220] beschreibt bei 3744 Probanden aus dem Iran einen früheren Durchbruch der 3er vor den 5ern im Oberkiefer bei Mädchen. HELM^[273] sieht diese Differenz zwischen den Geschlechtern im Durchschnitt bei 6 Monaten. Unsere Studie hingegen zeigt lediglich einen Vorsprung der Mädchen von 0,24 Jahren. DIAMANTI UND TOWNSEND^[222] zeigen an 8676 Probanden eine um 4,5 Monate frühere Dentition in der Maxilla und sogar eine um 5,3 Monate frühere Dentition in der Mandibula im geschlechtsspezifischen Vergleich auf. HOLTGRAVE^[198] beschreibt eine Übereinstimmung zwischen Mädchen und Jungen bis zum achten Lebensjahr. Danach zeige sich eine

statistisch signifikante Beschleunigung bei dem weiblichen Kollektiv, welches seinen Höhepunkt im 13. Lebensjahr erreiche. Die männlichen Probanden erreichten diesen Punkt erst mit 14 Jahren. CHAILLET^[208] stellt fest, dass die jeweiligen Reifestufen der Dentition bei den Mädchen stets früher eintreten als beim Jungenskollektiv. Die Jungen würden eine Aufholwachstumsphase zwischen 12 und 13 Jahren zeigen. Im Alter von 12 Jahren zeige sich eine maximale Differenz zwischen Jungen und Mädchen von 11 Monaten. KOCHAR UND RICHARDSON^[224] zeigen an einer Studie mit 276 Kindern lediglich eine frühere Dentition der zweiten Molaren bei den männlichen Probanden auf. Andere Autoren wie LOGAN & KRONFELD^[153] konnten keine geschlechtsspezifischen Differenzen der Dentition feststellen. SCHOPF^{[8],[60]} betont, dass die Vervollständigung der Dentition bei Jungen nur in 2,7% der Fälle nach Überschreiten des pubertären Wachstumsschubs stattfindet, bei den Mädchen hingegen zeige sich eine deutliche Tendenz zur Komplettierung der Dentition erst nach Überschreiten des pubertären Wachstumsschubs mit 36,5%. FRUCHT ET AL.^[3] konnten 2000 bei Mädchen eine Akzeleration der Zahnentwicklung gegenüber Jungen mit Beginn des Wurzelwachstums feststellen. Während in den ersten Phasen der Zahnentwicklung keine signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschiede der Zahnentwicklung festzustellen waren, zeigten sich am Ende der Zahnentwicklung deutliche Differenzen: Nach Abschluss der Kronenbildung war schon ein durchschnittlicher Vorsprung der Zahnentwicklung der Mädchen von + 0,25 Jahren im Vergleich zu den Jungen festzustellen. In den beiden letzten Stadien der Zahnentwicklung wird von FRUCHT ET AL.^[3] der Vorsprung der Mädchen auf + 0,52 Jahre für die Gesamtheit der Zahnentwicklung und auf + 1,7 Jahre für den Eckzahn berechnet. Bezüglich des Eckzahns kann in unserer Studie im Oberkiefer ein Vorsprung von 0,44 Jahren festgestellt werden, im Unterkiefer zeigt sich ein durchschnittlicher Vorsprung von 0,36 Jahren seitens des weiblichen Kollektives.

4.7 Differenzen im Seitenvergleich

Keine Differenzen fanden KAHL & SCHWARZE^[52] bezüglich der Dentition der rechten und linken Kieferhälfte. Auch die Studie von FRIEDRICH ET AL.^[214] konnten keine seitenbezogenen Unterschiede aufdecken. Während in der vorliegenden Studie ebenfalls keine *signifikanten* Unterschiede bezüglich des früheren seitenspezifischen

Durchbruches festgestellt werden konnten, zeigte sich dennoch eine Tendenz zu einem früheren Durchbrechen des rechten Unterkiefers im Vergleich zu dem linken Unterkiefer und des linken Oberkiefers im Vergleich zum rechten Oberkiefer. Um diese Tendenz zu verifizieren, müssten die Untersuchungsabstände verkürzt werden und beispielsweise zusätzlich digitale intraorale Fotografie oder dreidimensionale intraorale Bildgebung mittels Videoaufnahmen eingesetzt werden [199]. PATERSON ET AL.^[264] befürworten die magnetostriktive Kalibrierung von Aufnahmeinstrumenten, mit der eine Differenzierung bis auf 0,02µm ermöglicht werden könnte.

HEIKKINEN^[257] befasst sich 2001 mit der Frage, ob funktionelle Lateralitäten eine Beschleunigung des Zahndurchbruches einer Seite mit sich bringe: Es gelang seiner Forschergruppe an 2092 Nordamerikanern eine signifikante Korrelation zwischen Rechtshändigkeit, -füssigkeit und -äugigkeit und dem früheren Durchbrechen des 6er der Gegenseite nachzuweisen

4.8 Vergleich mit anderen Kollektiven

POSEN^[86] stellte 1965 die These auf, dass der Zahndurchbruch durch Ankylose, vorzeitigen oder verspäteten Milchzahnverlust, Engstand der bleibenden Zähne oder Zahnkeimverlagerung verzögert sein könne. HARILA-KAERA ET AL.^[33] fassen zusammen, dass neben genetischen Faktoren, Faktoren der Umwelt, pränatale, maternale, hormonelle Faktoren, Krankheiten, Ernährung, der sozio-ökonomische Status und das Klima den Zeitpunkt des Zahndurchbruchs beeinflussen können. So werde ein vorzeitiger Zahndurchbruch durch mütterliches Rauchen während der Schwangerschaft, ein höheres Geburtsgewicht, durch wärmeres Klima^{[136],[137]} und eine höhere Gesellschaftschicht mit besserer medizinischer Versorgung^{[142],[143],[138],[140],[139],[137],[141]} begünstigt [122],[94],[112],[103]. Weiterhin spielten die Nutzung von Prophylaxeangeboten, ein Migrationshintergrund, das Herkunftsland, der body-mass-index, und die Wohnortgrösse als Faktoren eine nicht zu vernachlässigende Rolle [206]. HEUZÉ ET AL.^[248] hingegen können keinen Einfluss von sozioökonomischen Faktoren auf die Dentition feststellen. HILGERS ET AL.^[250] konnten eine beschleunigte Dentition bei übergewichtigen Kindern mit einem Vorsprung von bis zu 1,53 Jahren /-1,28 Jahre bei fettleibigen Kindern nachweisen. CHAILLET^[208] gibt sogar physikalische Faktoren wie

Temperatur und Feuchtigkeit als Einflussfaktoren für den menschlichen Metabolismus und das Wachstum an. Seine Studiengruppe spricht von einer hohen Korrelation zwischen der Feuchtigkeit der Umweltgegebenheiten und der dentalen Reife.

4.8.1 Dentition in verschiedenen Kulturen

Die Geschwindigkeit der Zahnmineralisation und des klinisch beurteilbaren Zahndurchbruchs zeigt eine enorme Streubreite für verschiedene geographische Regionen[97],[130],[201],[202],[203],[204],[205],[278]. Schon DEMIRJAN ET AL.^[230] regten an, regionenspezifische Zahnalterstabellen zu entwickeln. LIVERSIDGE ET AL.^[251] hingegen gelangten in einer Studie von 2006 in dem Vergleich von Mineralisationsstadien von Zähnen zu der Aussage, es gebe keine größeren Differenzen zwischen Kollektiven aus Australien, Belgien, Canada, England, Finland, Südkorea und Schweden. CHAILLETT ET AL.^[208] verglichen 9577 Orthopantomogramme aus 8 verschiedenen Ländern und kamen zu dem Ergebnis, dass Australier eine deutlich frühere Dentition aufweisen als französische, finnische, belgische, englische, schwedische und frankokanadische Kinder. Koreanische Probanden hingegen zeigten eine signifikant langsamere Dentition. Die Unterschiede beliefen sich zwischen Finnen und Belgiern auf 0,07 Jahre, zwischen Australiern und Koreanern hingegen betragen sie annähernd 4 Monate. In der Gruppe der 5-11 Jährigen zeigten hingegen die Franzosen die fortgeschrittenste Dentition. Ähnlich früh zeigten sich die Finnen und Australier, gefolgt von einer mittleren Geschwindigkeit der Dentition bei den Belgiern und Schweden gefolgt von den Frankokanadiern und Koreanern. Der größte Unterschied in der Gruppe der 12-16 Jährigen zeigte sich mit 5 Monaten zwischen Australien und Korea. Auch andere Studien hatten bereits gezeigt, daß frankokanadische Kinder eine langsamere Dentition aufweisen [21],[208],[209],[210],[211],[212],[213],[218],[246],[247]. Die Ursachen hierfür liegen wahrscheinlich in der fehlenden Unterscheidung von amerikanischen Indianern und europäischen Immigranten, so dass eine Untersuchung der dentalen Reife anhand von Untergruppen sinnvoll wäre.

ULJASZEK^[279] berichtet, dass in *nicht europäischen* Kulturen der Durchbruch der bleibenden Zähne im Vergleich zu europäischen Kollektiven später stattfindet. Besonders zeige sich diese Tendenz in der frühen Wechselgebissphase, weniger im späten Wechselgebiss. Der Durchbruch der 7er und 8er unterscheidet sich nicht von

anderen Kollektiven. Er untersuchte 133 Patienten aus dem Hochland von Papua-Neuguinea und gab den schlechten Ernährungszustand als mögliche Ursache an. HARRIS & McKEE^[97] zeigten 1990 einen klaren Vorsprung *schwarzer* Kinder gegenüber *weißen* Kindern bezüglich der Dentition. MAPPES ET AL.^[44] stellten 1992 große Differenzen zwischen Kollektiven aus dem Mittleren Westen und dem mittleren Süden der USA dar. GUPTA ET AL.^[219] zeigten an einem südindischen Kollektiv sogar eine Verzögerung der unteren ersten Molaren im Vergleich zu westlichen Studien von bis zu 2 Jahren. MUGONZIBWA ET AL.^[223] zeigten an 869 tanzanischen Probanden eine sehr frühe Dentition besonders für Mädchen auf: So waren bereits mit 6,5-8 Jahren Eckzähne, zweite Prämolaren und zweite Molaren durchgebrochen, die erste Wechselgebissphase zeigte sich bereits zwischen 3,5 und 5 Jahren häufig als abgeschlossen, 9% der Zähne zeigten hier bereits ihren Volldurchbruch. HASSANALI und ODHIAMBO^[267] gelang der Nachweis an einem Kollektiv von 2847 Kindern, dass afrikanische Kinder einen durchschnittlich früheren Durchbruch von 0,2-0,7 Jahren im Vergleich zu asiatischen Kindern aufwiesen. LEURS ET AL.^[283] konnten an 415 niederländischen Kindern in einer 2005 durchgeführten Studie zeigen, dass das Probandenkollektiv im Vergleich zu einem frankokanadischen Kollektiv einen deutlichen Vorsprung der Dentition aufwies. Allerdings stammt das Vergleichskollektiv aus den 50er Jahren des letzten Jahrhunderts, die niederländischen Kinder hingegen wurden 1972 und 1993 untersucht, so dass es sich bei den Ergebnissen auch um säkuläre Trends handeln könnte, die die Ergebnisse verfälschen [262],[244] FRIEDRICH ET AL.^[214] hingegen betonen, die interethnischen Unterschiede seien eher vernachlässigbar. Ebenso konnten auch Liversidge und SPECHLY^[243] bei der Untersuchung von 521 Kindern aus London mit kaukasischer Herkunft und aus Bangladesch keine interethnischen Differenzen zwischen dem Zahnungsverhalten aufdecken

4.8.2 Genetische Faktoren

GRØN^[18] und GANDINI et al.^[19] stellten schon früh die These auf, dass die Zahnentwicklung im Gegensatz zur körperlichen Entwicklung eher von genetischen Faktoren als von nutritiven, psychischen und krankheitsbedingten Faktoren beeinflusst werde. Ebenso nahmen HATTON^[95] und BACKSTRÖM^[96] eher eine genetische Determination

des Zahndurchbruchs an, als dass Umweltfaktoren eine große Rolle spielten. MURETIC ET AL.^[57] konnten 1987 eine Studie an 35 monozygoten und 28 dizygoten Zwillingspaaren durchführen. Untersucht wurde der Einfluss genetischer Faktoren auf die somatische, osseale und dentale Entwicklung. Sie konnten einen hohen Vererbungsindex für die Zahnreife feststellen, was auf eine hohe genetische Determination des Merkmals Zahnreife hinweist. JAMROZ ET AL.^[253] misslang 2006 der Versuch, einen Zusammenhang zwischen der Dentition und der unteren anterioren Gesichtshöhe darzustellen.

4.8.3 Frühgeburtlichkeit

Eine sehr interessante Studie von HARILA-KAERA ET AL.^[33] beschreibt den signifikant früheren Zahndurchbruch bei *Frühchen*, die vor der 36. Schwangerschaftswoche zur Welt kamen. Besonders zeigt sich der frühere Durchbruch bei Zähnen, die sich in der Zeit der Geburt in einer *sensitiven Phase der Entwicklung* befinden. Die These der sensitiven Phase von Zähnen wurde erstmals 1969 von FRIEDLANDER & BAILIT^[94] aufgeworfen: Perinatal befänden sich die bleibenden Inzisivi und die ersten Molaren in einer sensitiven Phase, welche zu diesem Zeitpunkt die ersten Phasen der Mineralisation durchliefen. Unter dem Einfluss verschiedener neonataler systemischer Einflüsse scheinen sie nach einer Störung in der sensitiven Phase einem so genannten Aufholwachstum „catch-up growth“ zu unterliegen, welches einen früheren Zahndurchbruch dieser Zähne bedinge. Gleichzeitig sei bei diesen Zähnen die Anzahl von dentalen Defekten aufgrund von Schmelzhypoplasien ungleich größer als bei dem Vergleichskollektiv. In der Studie von HARILA-KAERA ET AL.^[33] brachen bei zu früh geborenen weißen Jungen die zentralen Incisivi der linken Seite signifikant früher durch als die der rechten Seite. Bei zu früh geborenen weißen Mädchen wiesen die lateralen Incisivi der rechten Seite eine signifikant frühere Durchbruchszeit auf. Allerdings sind diese Ergebnisse aufgrund des relativ kleinen Kollektivs an weißen Kindern im Gegensatz zu dem Kollektiv an schwarzen Kindern, bei denen diese Unterschiede nicht signifikant dargestellt werden konnten, nur von untergeordneter Aussagekraft.

4.8.4 Krankheiten

KIM^[288] berichtet über die folgenden Syndrome und Allgemeinerkrankungen mit

verzögertem Zahndurchbruch: Hypothyreose, Hypophysenvorderlappeninsuffizienz, Trisomie 21, D- Hypovitaminose, Dysostosis cleidocranialis und cleidofacialis, Hyperfibromatosis gingivalis, Osteopetrose, Ektodermale Dysplasie, Achondroplasie. Als lokale Faktoren führt er den vorzeitigen Milchzahnverlust bei Kariesbefall, chronisch-entzündliche periradikuläre Prozesse der Milchzähne sowie die Lagebeziehung und das Platzangebot zwischen den einzelnen Zähnen und in Relation zu den Kiefern an. Die umfassendste Zusammenstellung für Ursachen des verspäteten Zahndurchbruchs geben SURI ET AL.^[274] in ihrem 2004 erschienenen Artikel. CANTU ET AL.^[42] gelang in einer 1997 veröffentlichten Studie der Nachweis, dass bei Kindern mit idiopathischem Wachstumshormonmangel nicht nur die Größe der Patienten (Verzögerung von 3 Jahren) und das skelettale Alter (2,2 Jahre) eine Verzögerung aufweisen, sondern auch das dentale Alter (0,8 Jahre). Während somatisches und skelettales Alter auf die Gabe von Wachstumshormonen den deutlichen Effekt des Aufholwachstums zeigten, konnte bezüglich der dentalen Reife kein Ansprechen auf die Gabe von Wachstumshormonen festgestellt werden. GAETHOFS ET AL.^[39] zeigten ebenfalls eine starke Verzögerung der Dentition bei Jungen mit konstitutioneller Verzögerung von Wachstum und Pubertät auf. GHAFARI ET AL.^[46] konnten 1988 an 43 Patienten mit progressiver Muskeldystrophie vom Typ Duchenne eine statistisch signifikante Verzögerung der Dentition um 1,06 Jahre aufzeigen. Als Vergleichskollektiv bedienten sie sich der von HURME^[145] 1949 aufgestellten Dentitionsnormwerte für weiße Patienten und der Werte von GARN^[140] für schwarze Patienten. Allen drei Studien lag das Durchbrechen der Gingiva als Zeitpunkt des Durchbruchs der Zähne zugrunde. HAZZA'A UND AL-JAMAL^[238] gelang der Nachweis eines verzögerten Zahndurchbruchs auch bei der Thalassämie. Die mittlere Verzögerung des Zahndurchbruchs belief sich auf 1,01 Jahre mit einer Spannbreite von 0,1 bis 2,9 Jahren. SEOW UND HERTZBEG^[241] konnten eine Verzögerung der Dentition von 3 Jahren bei der Kleidokraniellen Dysplasie feststellen und postulieren, dass auch die verlängerten Wurzeln der ersten Molaren mit der Verzögerung in direktem pathogenetischen Zusammenhang stehen könnten. NÄSMAN ET AL.^[41] untersuchten 1997 an einem Kollektiv von 68 Patienten mit malignen Erkrankungen und einem Alter unter 6 Jahren die Auswirkungen von Ganzkörperbestrahlung in Kombination mit Cyclophosphamidtherapie und

Chemotherapie im Gegensatz zu einem Normalkollektiv. Es zeigten sich schwerere *Zahnschäden* bei der Gruppe der 16 Patienten, die sowohl eine Ganzkörperbestrahlung als auch eine Cyclophosphamidtherapie erhielten: Kurze V-förmige Wurzeln traten bei 94% der bestrahlten Kinder auf, während die ausschließlich chemotherapeutisch behandelten Kinder nur zu 19% derartige Folgen aufwiesen ($p < 0,001$). Auch die *Zahngröße* war bei den bestrahlten Kindern um 19-39% kleiner als bei der Kontrollgruppe. Das gleiche gilt für die chemotherapierten Patienten, allerdings zu einem geringeren Prozentsatz (7-15%). Es kam zu einer Vergrößerung *des Kronen-Wurzelverhältnisses*, was für einen Wachstumsstopp der Wurzeln unter der Therapie spricht. Bereits 1991 hatte SANDERS^[111] verringerte Wachstumsraten für ganzkörperbestrahlte Kinder beschrieben. ROSENBERG ET AL.^[113] zeigten 1991 Störungen der Schmelzformation und einen Wachstumsstopp der Wurzelentwicklung bei chemotherapeutisch behandelten Kindern auf. Dennoch scheint die *Zeit des Zahndurchbruchs* nach DAHLLÖF ET AL.^[121] unbeeinflusst zu bleiben. GORLIN & MISHKIN^[114] hingegen stellten in einem Fallbericht negative Auswirkungen auf den Zahndurchbruch nach Bestrahlung im Kopf und Nackenbereich fest. Laut BLOZIS & ROBINSON^[118] habe eine Bestrahlung mit 10 Gy eine Zerstörung der Ameloblasten zur Folge, 30 Gy hingegen bewirkten einen Stillstand der Dentinentwicklung. Auch PIETROKOWSKI & AZAZ^[123] sowie RUSHTON^[124] stellten einen verspäteten Zahndurchbruch als Folge aktinischer Schädigung fest. WEISE^[67] stellte die These auf, dass die Spätanlage von Zähnen, eine Verkümmerng und eine Keimverlagerung, welche besonders häufig bei den seitlichen Schneidezähnen, den zweiten Prämolaren und den dritten Molaren zu finden sind, Ausdruck einer Aplasie seien. SOLIS ET AL.^[242] konnten an 79 Kieferspaltpatienten zeigen, dass die spaltbenachbarten Zähne die größte Verzögerung beim Zahndurchbruch zeigten: der seitliche Schneidezahn mit 1,59 Jahren und der Eckzahn mit durchschnittlich 1,39 Jahren.

4.9 Akzeleration

HOLTGRAVE ET AL.^[198] wiesen in ihrer Studie von 1997 eine statistisch signifikante Beschleunigung der Dentition über den Zeitraum von 1960-1997 bei männlichen Probanden zwischen dem 3. und 9. Lebensjahr nach. Bei Mädchen hingegen konnten sie keine Akzeleration der Dentition nachweisen. Bereits in den späten 50er Jahren war eine Akzeleration der Dentition im Vergleich zu den späten 40er Jahren durch SCHÜTZMANNISKY^[155] und ADLER^[201] nachgewiesen worden. KAHL UND SCHWARZE^[52] hingegen konnten 1988 eine Verzögerung der dentalen Mineralisation im Vergleich zu den von Schour und Massler aufgestellten Tabellen nachweisen. NADLER^[244] gelang es 1998 an zwei Kollektiven von je 150 kaukasischen Probanden eine Altersreduktion von 1,21 Jahren bei den Jungen und von 1,52 Jahren bei den Mädchen festzustellen. Er verglich jeweils das Stadium G des Eckzahnes bei dem Kollektiv von 1970 und dem Kollektiv von 1990.

Unsere Ergebnisse zeigen für die 1er eine sehr signifikante Akzeleration bei den 7 Jährigen zwischen 1990-1993 und 1994-1997 ($p=0,01$), bei den 8 Jährigen zeigt sich ebenfalls diese Akzeleration ($p=0,01$). Der Vergleich zwischen 1982-1985 und 1990-1993 bei den 9 Jährigen zeigt einen signifikanten Vorsprung ($p=0,025$).

Bei den 2ern zeigt sich lediglich bei der Gruppe der 9 Jährigen ein höchst signifikant früheres Durchbruchsalter im Vergleich der Messzeitperioden ($p=0,000$). Die Untersuchung der 5er zeigt ebenfalls eine frühere Dentition im Verlauf der Perioden, welche auf dem 2% Niveau signifikant ist ($p=0,013$). Aufgrund der geringen Durchbruchrate der 5er bis zum Lebensalter von 10 Jahren sind die Ergebnisse bezüglich dieses Zahnes allerdings nur von begrenzter Aussagekraft. Bezüglich der 6er liegt die Signifikanz für eine Beschleunigung der Dentition zwischen 1986-1989 und 1994-1997 sehr hoch ($p=0,000$), trotz des starken Deckeneffektes durch den frühen Durchbruch der Sechsjahrmolaren. Für die 3er und 4er liessen sich keine signifikanten Akzelerationen feststellen.

ROUSSET ET AL.^[263] konnten 2003 im Vergleich zu den von HURME^{[174],[145]} aufgestellten Werten an einem Kollektiv von 574 französischen Kindern eine Akzeleration von 3 Monaten für die seitlichen Schneidezähne, die Eckzähne und die zweiten Molaren feststellen, wohingegen die Prämolaren später durchbrachen. Insbesondere die

maxillären Prämolaren zeigten eine Verzögerung des Durchbruchs. Diese Forschergruppe begründet die Verzögerung mit der evolutionär bedingten Verkleinerung des Oberkiefers und den Fortschritten der präventiven Zahnheilkunde, welche versuche, Milchmolaren zu erhalten. BERNHARD UND GLÖCKLER^[265] konnten an einem Kollektiv von 1310 Mädchen aus dem Rhein-Main Gebiet keine Akzeleration im Vergleich von Kollektiven aus den Jahren 1909 und 1938 feststellen. Sie schliessen aus ihrer Studie, dass der Vererbungsmodus für Zahnreife sehr hoch sei und unterstreichen die genetischen Einflüsse im Vergleich zu Umweltfaktoren. Auch WEDL ET AL.^[258] negieren eine Beschleunigung der Dentition. PARNER ET AL.^[181] geben eine Zunahme der mittleren Durchbruchszeiten zwischen Kollektiven von 1969 und 1982 an. HELM^[273] zeigt ebenfalls für die gesamte Dentition keine Akzeleration auf; er beschreibt allerdings für einzelne Zähne eine Akzeleration: Das Kollektiv von 1965 zeige einen früheren Zahndurchbruch der Eckzähne und zweiten Molaren in beiden Kiefern sowie der unteren 4er. Hingegen zeige das Kollektiv von 1913 ein früheres Durchbrechen der oberen 4er und der 5er beider Kiefer. WEDL ET AL.^[285] stellen 2004 die These auf, dass seit den 50er Jahren des letzten Jahrhunderts keine Akzeleration mehr festgestellt werden kann und formulieren als Begründung, dass möglicherweise das obere Ende der Bandbreite für den Zahndurchbruch erreicht sei.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass in verschiedenen Kollektiven statistische Signifikanzen für eine Akzeleration des Durchbruchs nachgewiesen werden können. Aufgrund verschiedener Untersuchungsmethoden und unterschiedlicher Angaben bezüglich des Durchbruchs sind die Vergleichsmöglichkeiten zwischen verschiedenen Kollektiven aus unterschiedlichen Jahrhunderten jedoch nicht ausreichend, um übergreifende valide Aussagen zu ermöglichen. Der Vorteil unserer Langzeitstudie liegt in der Möglichkeit der Bildung interner Kohorten, die auf methodologisch vergleichbare Art und Weise gewonnen wurden und somit einen validen Vergleich ermöglichen, der bisher mit den den Kohorten verschiedener zahnmedizinischer Studien nicht möglich war. Unsere Studie zeigt eine statistisch signifikante Akzeleration zwischen den einzelnen Jahren und belegt damit eine Akzelerationentwicklung über einen relativ kurzen Zeitraum an einem relativ homogenen und repräsentativen Kollektiv westfälischer Grundschulkindern. Weitere interkontinentale prospektive Langzeitstudien

dieser Art über die nächsten Jahrzehnte wären sinnvoll, um valide Aussagen bezüglich weiterer Akzelerationen oder deren Sistieren machen zu können.

4.10 Zerstörungsgrad

Erste Ergebnisse des Kinder- und Jugendsurveys zeigen einen deutlichen Rückgang von Karies zwischen 1994 und 2007. Ein 12-jähriger weist aktuell im Durchschnitt 0,7 kariöse oder aufgrund von Karies verloren gegangene Zähne auf, 1994 waren es im Mittel noch 2,44 Zähne. Es zeigt sich, dass eine immer kleinere Gruppe von sozioökonomisch benachteiligten Kindern und Kindern mit Migrationshintergrund den größten Teil der von Karies befallenen Zähne auf sich vereinigt. Die Häufigkeit des Zahnarztbesuches ebenso wie die Zahnputzfrequenz geht einher mit dem Sozialstatus. Hierbei lässt sich auch ein geschlechtsspezifischer Unterschied aufdecken: 33% der Jungen putzen ihre Zähne nur einmal am Tag oder gar nicht. Dies tritt bei Mädchen zu 25% auf [195],[196],[197]. Auch bei unserem Kollektiv zeigte sich trotz des insgesamt geringen Zerstörungsgrades von 3% ein höherer Zerstörungsgrad des Gebisses bei Jungen im Vergleich zum Mädchenkollektiv mit einer Signifikanz von $p=0,001$. ZSCHIESCHAK & GRABOWSKI [62] untersuchten die Kariesprävalenz und den Sanierungsgrad von Milchzähnen an 417 Lippen-Kiefer-Gaumen-Spaltpatienten. Aufgrund der hohen Kariesprävalenz fanden sich im Vergleich zum Kontrollkollektiv eingeeengte Stützzonen als Folgen von Karies und frühzeitigen Extraktionen.

4.11 Korrelation zwischen Stützzonenverlusten und Dysgnathie

Der Großteil des Kollektives der Patienten, die sich aufgrund der Frage nach einer kieferorthopädischen Behandlung bei einem Zahnarzt oder Kieferorthopäden vorstellt, weist laut ROTHSTEIN & YOON-TARLIE [48] eine Klasse I Verzahnung auf. GRAF ET AL. [245] konnten in ihrem Kollektiv in 60% eine Neutralbissverzahnung und zu 40% eine Distalbissverzahnung feststellen. Andere Studien von MANSBACH, VERCELLINO und CHANTEL wiesen deutlich seltener Distalbisse nach [245]. LEE-CHAN ET AL. [45] und KARWETZKY ET AL. [262] zufolge beginnt die Entwicklung des Großteils der Malokklusionen während der Übergangsphase vom Milchzahngebiss zum adulten Gebiss. Dabei erfordern *engstehende Milchgebisse* am häufigsten ein kieferorthopädisches Eingreifen

im Wechselgebiss (76%). Weiterhin übertragen sich laut HENSEL^[55] oft Distalokklusionen, frontale Engstände, laterale Kreuzbisse und die Progenie. Zusätzlich sei ein Zuwachs an Distalokklusionen vom Milchgebiss zum Wechselgebiss zu verzeichnen. Dabei machten 41,9% der im Milch- und Wechselgebiss aufgetretenen Fälle eine Übernahme aus der ersten Dentition aus, weitere 40,3% seien neu aufgetreten. Ausgehend von den Ergebnissen von Unger^[157] und Brandhorst^[23], welche den Zusammenhang zwischen frühzeitigem Milchzahnverlust und der Entstehung von Malokklusionen bereits in den 30er Jahren des 20. Jahrhunderts hervorhoben, war ein Aspekt unserer Fragestellung, ob auch in unserem Kollektiv bei den Kindern mit Dysgnathien differenziert nach Angle Klassen und frontalem sowie lateralem Kreuzbiss ein höherer Anteil an vorzeitigem Milchzahnverlust im Gegensatz zu Kindern mit regelrechter Okklusion festzustellen war. CLINCH & HEALY^[158] stellten die These auf, dass ein vorzeitiger Milchzahnverlust unausweichlich mit der Entstehung von Malokklusionen einhergehe. NORTHWAY ET AL.^[64] geben eine tabellarische Auflistung der Prävalenz von vorzeitigem Milchzahnverlust in den Studien verschiedenen Autoren zwischen 1932 und 1978. Hier liegt die Prävalenzspanne bei 11-83%. Mehrere Autoren haben den Stützonenverlust aufgrund frühzeitiger Extraktionen von Milchmolaren beschrieben [160],[161]. BREAKSPEAR^[159] vergleicht den einseitigen „D und E Verlust“, also den Platzverlust im Bereich zwischen der mesialen Fläche des ersten bleibenden Molaren und der distalen Fläche des permanenten Eckzahnes mit einem Kontrollkollektiv und erlangt Resultate von 1,3mm Platzverlust in der Mandibula und 2mm Platzverlust in der Maxilla. NORTHWAY ET AL.^[64] zitieren aus zwei Arbeiten von JARVIS und LIU noch höhere Werte des Platzverlusts bis zu 4,2 mm Platzverlust bei vorzeitigem E Verlust in der Maxilla. Dies unterstreicht die Ergebnisse von PEDERSEN ET AL.^[162], UNGER^[157], UND CLINCH & HEALY^[158], nach denen die gravierendsten Folgen eines vorzeitigen Milchzahnverlustes in der Maxilla entstehen. OLSEN^[164] beschreibt einen größeren Platzverlust in der Mandibula. Andere Autoren wie RICHARDSON^[163] und MACLAUGHLIN^[160] hingegen sehen keine Differenzen zwischen Mandibula und Maxilla. Viele Autoren stimmen auch in der Ansicht überein, dass der vorzeitige Verlust des zweiten Milchmolaren im Oberkiefer ein größeres Platzdefizit zur Folge hat als jeder andere Zahn [159],[160],[157]. Ein *Verlust des ersten Milchmolaren im Oberkiefer* bedinge häufig eine Labialkippung und den Ausschluss des Eckzahnes

aus dem Zahnbogen, ein frühzeitiger *Verlust eines zweiten Milchmolaren im Oberkiefer* hingegen resultiere oft in einer Impaktierung des zweiten bleibenden Molaren. Im Unterkiefer hingegen sei für eine Durchbruchshinderung des zweiten bleibenden Molaren häufig eine vorzeitige Extraktion der Milchmolaren verantwortlich zu machen [64]. NORTHWAY ET AL.^[64] fanden in ihrer Studie an 107 frankokanadischen Kindern eine Kariesprävalenz von 83%, lediglich 17% der untersuchten Kinder wiesen ein kariesfreies Gebiss auf. Bei 61% der Kinder erfolgte eine vorzeitige Milchzahnextraktion. Häufiger als im Oberkiefer zeigten sich Karies und vorzeitiger Verlust von Milchzähnen im Unterkiefer. Dieses Ergebnis erzielte auch unsere Studie mit einer Häufung der linken Seite. Im Vergleich der Auswirkungen des vorzeitigen Milchzahnverlustes auf einen möglichen Platzdefizit konnte NORTHWAY den größten Platzverlust mit 4,3 mm bei vorzeitigem D und E Verlust im Oberkiefer im Vergleich zu den Kontrollgruppen aufdecken. Bei schwerem Kariesbefall zeigte sich ein 1mm größerer Platzverlust im Vergleich zur Kontrollgruppe. Im Unterkiefer hingegen zeigte sich ein Platzverlust von 3,7mm bei vorzeitigem D und E Verlust sowie ein Platzverlust von 0,9mm zusätzlich bei schwerem Kariesbefall. Interessanterweise stellten NORTHWAY ET AL.^[64] bei der Gruppe der Kinder mit lediglich einem D Verlust im Oberkiefer fest, dass es nach einem anfänglichen Platzverlust zu einem Platzgewinn kam, so dass diese Gruppe wieder das Level der Kontrollgruppe erreichte. NORTHWAY ET AL. sehen in diesem Phänomen die Auswirkung des Aufstellens des mittleren Oberkieferschneidezahnes in dem Zahnbogen sowie das Ausbrechen des Eckzahnes aus dem Zahnbogen als Ursache. NORTHWAY ET AL.^[64] kommen zu dem Ergebnis, dass der größte Platzverlust durch Mesialwanderung des ersten permanenten Molaren entstehe. Interessanterweise fanden sie bei der frühzeitigen Extraktion der D Zähne im Oberkiefer eine Mesialbewegung des bleibenden Molaren vor dem 11. Lebensjahr, welche sich im weiteren Verlauf wieder auf das Niveau des Kontrollkollektivs nivellierte. In diesem Zusammenhang beschrieben sie ebenfalls eine Mesialbewegung der Eckzähne. Der größte Platzverlust war in dem ersten Jahr post extractionem zu verzeichnen [64],[159],[161]. CLINCH & HEALY^[158] stellten die These auf, dass Extraktionen nach Durchbruch der ersten Molaren eine deutlich geringere Zerstörung der Platzverhältnisse bewirkten. DAVEY^[166] spezifizierte weiter, dass der Platzverlust bei Extraktion vor der Eruption des ersten bleibenden

Molaren in der Maxilla bei 6,1 mm liege. Nach Eruption des Molaren hingegen betrage er nur noch 3,7 mm. Je früher eine Extraktion im Oberkiefer erfolge, um so mehr Platzdefizit entstehe. Das Platzdefizit 4 Jahre post extractionem betrug in der Maxilla 4,1mm bei Extraktionen um das sechste Lebensjahr, 2,1mm Defizit bei Extraktionen um das 7. Lebensjahr und weniger als 1,5mm bei Extraktionen bei älteren Kindern. Hingegen waren für Extraktionen im Unterkiefer keine altersspezifischen Relationen zu einem konsekutiven Platzdefizit herzustellen. Das Platzdefizit lag für die folgenden 4 Jahre nach Extraktion zwischen 2,6 und 3,2mm [64]. MacLaughlin ^[163] verzeichnete bei Kindern mit frühzeitiger Extraktion von Milchzähnen 20% Impaktionen. COHEN ^[165] verzeichnete sogar Werte von 6% Impaktionen (des ersten Milchmolaren) und 40% Impaktionen (des zweiten Milchmolaren). UNGER ^[157] hatte drei Jahre zuvor noch höhere Ergebnisse mit 37% und 67% Impaktionen. Eine umfassende Übersicht über Studien der letzten Jahre über die Prävalenz von Malokklusionen von Erwachsenen, Heranwachsenden und Kindern verschiedener ethnischer Gruppen geben THILANDER ET AL. ^[38] 2001. Sie stellen verschiedene Studien mit Kollektivgrößen von 100 Probanden bis 5459 Probanden gegenüber. Das Alter der Probanden variiert von 2 - 20 Jahren. Bewertungsgrundlage für die Prävalenz einer Malokklusion waren zumeist die Beurteilung nach der modifizierten Angle-Klassifikation und die Einteilung nach Björk ^[74] et al.. Die Prävalenz von Malokklusionen zeigte sich bei den verschiedensten Populationen von 21% bei Schwarzamerikanern bis zu 88% bei Finnen. THILANDER ET AL. ^[36] kamen zu dem Schluss, dass es rassische Unterschiede gebe. Diese könnten allerdings auch sozial bedingt sein. THILANDERS eigene Studie umfasste 4724 kolumbianische Kinder, welche nach dem Stand der Dentition in Anlehnung an Björk ^[74] in 4 Gruppen eingeteilt wurden. Als häufigste Anomalie wurde ein Engstand diagnostiziert (52,1%), in 23,9% der Fälle fand sich eine Aufwanderung der bleibenden Molaren, die aufgrund von kariösen Defekten oder aufgrund früher Extraktionen von Milchzähnen bedingt war. Eine Angle Klasse II Verzahnung konnte in 20,8% der Fälle gefunden werden, eine Angle Klasse III Verzahnung nur in 3,7%. Weiterhin fanden sich gekippte und rotierte Zähne in 7% respektive 8,9%. Auch hier konnte eine enge ätiologische Beziehung zu einer frühen Extraktion von Milchmolaren gefunden werden. Impaktierte Zähne fanden sich bei 3,1% der Probanden. Eine posteriore

Kreuzbissverzahnung fand sich in 4,6%, ein frontoffener Biss in 1,3% und eine Mittenliniendevisation von $>2\text{mm}$ in 13,2%. THILANDER ET AL. machen vorwiegend die schlechte Mundhygiene ihres Probandenkollektivs für das gehäufte Auftreten von Engstand, Aufwanderung von Molaren nach mesial, gekippten, rotierten Zähnen und Mittenlinienverlagerung verantwortlich [36],[38].

Auch unsere Studie kann eine Häufung von Kreuzbissen bei Einschränkung der Stützzonen feststellen; dabei zeigt sich für den rechten Kiefer eine auf dem 5% Niveau signifikante Erhöhung von Kreuzbissen ($p=0.030$). Die gleiche Signifikanz zeigt sich für das Auftreten von frontalen Kreuzbissen bei Stützzonenverlusten. Hier liegt die Signifikanz auf dem 5% Niveau.

4.11.1 Stützzonenverlust und Angle Klassen

STEEGMAYER & KOMPOSCH^[59] stellten 1993 fest, dass durch den Stützzonenverlust aber auch durch orale Fehlfunktionen Zahnstellungs- und Kieferanomalien hervorgerufen werden. Bereits im Milchgebiss seien bei 30 - 50% der Kinder Dysgnathien zu beobachten. Zu den Hauptindikationen für eine kieferorthopädische Frühbehandlung im Milchgebiss sei der vorzeitige Milchzahnverlust zu zählen. KARWETZKY ET AL.^[262] wiesen an einem Kollektiv von 354 Kindern die folgende Verteilung von Angle Klassen nach: Klasse I: 67,1%, Klasse II: 26,1% Klasse III: 4,1%. Unser Kollektiv wies die folgende Verteilung auf: 20% der untersuchten Fälle wiesen eine Angle Klasse I auf, in 75,7% der Fälle wurde eine Angle Klasse II diagnostiziert und in 3% der Fälle zeigte sich eine Angle Klasse III. Im Falle eines Stützzonenverlust trat auf beiden Seiten höchst signifikant häufiger eine Klasse III Verzahnung auf ($p=0,000$). BAUME^[167] beschrieb 1975, dass ein frühzeitiger Verlust eines ersten unteren Milchmolaren häufig in eine Angle Klasse I Verzahnung resultiere, während bei Verlust eines oberen Milchmolaren die Gefahr einer Entwicklung einer Klasse II Verzahnung gegeben sei. Auch HIGLEY & MARKS^[168] warnten eindrücklich vor der Gefahr von vorzeitigem Milchmolarverlusten des Oberkiefers und beschrieben eine resultierende dauerhafte Fixation in einer Klasse II Verzahnung. NORTHWAY ET AL.^[64] unterstreichen diese Ergebnisse. Neben einer Tendenz zur Distookklusion bei frühzeitigem D und E Verlust im Oberkiefer beschrieben sie eine Tendenz zur Mesiookklusion bei frühzeitigem Milchmolarverlust im Unterkiefer. Auch

in unserem Kollektiv zeigte sich für den rechten Oberkiefer im Falle eines Stützzonenverlustes der oberen Milch 5er eine höchst signifikante Häufung von Angle Klasse III Fällen ($p=0,000$) sowie eine signifikante Häufung von Klasse II Verzahnungen bei vorzeitigem Einbruch der Stützzone durch Schäden am Milch 4er. Auf der linken Seite konnte bei Schäden am Milch 4er sogar eine hoch signifikante Häufung von Klasse II Verzahnungen gefunden werden. Im Unterkiefer liessen sich in unserer Studie keine zahnspezifischen Signifikanzen aufdecken. Ein Einbruch der Stützzone war jedoch insgesamt signifikant häufiger mit einer Angle Klasse II ($p=0,02$) und höchst signifikant häufiger mit dem Auftreten einer Angle Klasse III Verzahnung vergesellschaftet ($p=0,000$).

4.11.2 Stützzonenverlust und Kreuzbissverzahnung

ŠLAJ ET AL.^[31] beschreiben die Phase zwischen dem frühen und dem späten Wechselgebiss als sehr anfällig für Störungen der symmetrischen Entwicklung des Gebisses. In dieser Zeit der Zahnbogenbreitenzunahme vor Durchbruch der bleibenden Eckzähne haben MELNIK ET AL.^[73] die Beobachtung gemacht, dass im Unterkiefer ein stärkeres Wachstum der rechten Seite erfolgt, während im Oberkiefer das Wachstum der linken Seite zu dominieren scheint. Diese Ergebnisse passen zu dem von uns beschriebenen früheren Durchbruch der Zähne im rechten Unterkiefer und im linken Oberkiefer. Hierbei wird als zu Grunde liegender Faktor ein stärkeres Wachstum der rechten Schädelbasis angenommen, welches durch das Wachstum der Maxilla kompensiert wird. Neben dem frühzeitigen Milchzahnverlust als Ursache für Aberrationen, Zahnverdrängungen und alveoläre Wachstumshemmungen beschrieben sie in Anlehnung an DE COSTER^[69] die Entstehung einer „Kompressionsanomalie“ als Folge einer nicht koordinierten dentalen und skelettalen Entwicklung. Stützzonenverluste der rechten Seite gingen häufiger mit Kreuzbissverzahnungen der rechten Seite einher. Die zweiseitige asymptotische Signifikanz belief sich dabei auf 5% und war damit signifikant. Dieses Ergebnis konnte für die linke Seite nachvollzogen werden, allerdings ließ sich hier keine Signifikanz darstellen. Bei Stützzonenverlusten zeigte sich in unserer Studie ebenfalls ein häufigeres Vorkommen von frontalen Kreuzbissen, welches auf dem 5% Niveau signifikant war.

4.11.3 Eckzahnverlagerung

STAHL & GRABOWSKI^[32] diskutieren verschiedene ätiologische Faktoren für eine Eckzahnverlagerung. Dabei sprechen sie sich im Gegensatz zu anderen Autoren wie KOMPOSCH & ANHALT^[78] und BACHMANN^[75], die als Ursache den *Platzmangel* betonen, oder KLOEPEL^[77], der einen *vorzeitigen Milchzahnverlust* für ein gehäuftes Vorkommen von Durchbruchshindernissen des Eckzahnes verantwortlich macht, für einen Zusammenhang im Komplex der „genetisch determinierten Störanfälligkeit“ aus. Auch KARWETZKY^[76], SCHWARZE^[80] und NGAN^[79] vertreten den Standpunkt, dass der frühzeitige Stützonenverlust keine große ätiologische Bedeutung in der Eckzahnverlagerung einnehme. CHAUSU ET AL.^[37], JACOBY^[125] und BECKER^[126] hingegen machen einen *extremen Platzüberschuss* für ein gehäuftes Vorkommen mit Eckzahnverlagerungen verantwortlich. BECKER & CHAUSHU^[43] verglichen 2000 palatinal und bukkal verlagerte Eckzähne und kamen zu dem Schluss, dass bukkal verlagerte Eckzähne keine Verzögerung des Durchbruchsalters aufweisen, wohingegen palatinal verlagerte Eckzähne in zwei Gruppen eingeteilt werden konnten: 50% zeigten eine signifikant verzögerte dentale Entwicklung ($p < 0.001$), die andere Hälfte der Patienten wies keinen verspäteten Durchbruch der Zähne auf. So schlossen die Autoren, dass von verschiedenen Ätiologien für die Entstehung von Eckzahnverlagerungen ausgegangen werden muss. Interessanterweise wies die Hälfte der Patienten mit palatinalen Eckzahnverlagerungen hereditäre Störungen wie kleine Zähne, verspätete Dentitionen, anormale seitliche Schneidezähne, fehlende Zähne, impaktierte obere erste Molaren und Milchzähne in Infraokklusion auf [43]. Zu dieser Beobachtung waren vorher ebenfalls BECKER ET AL.^[49], BRIN ET AL.^[104] und MOSSEY ET AL.^[105] gekommen. CHAUSU ET AL.^[37] spezifizierten weiterhin, dass besonders bei den Jungen mit palatinal verlagerten Eckzähnen eine verzögerte Zahnentwicklung gefunden werden konnte, und zwar doppelt so häufig wie bei den Mädchen. In ihrer Studie gelang der Nachweis von zwei Subgruppen für palatinal verlagerte Eckzähne nur für die männliche Gruppe. PIRINEN ET AL.^[127] und PECK ET AL.^[128] plädieren für eine hauptsächlich genetische Determinante bei der Eckzahnverlagerung. Die Planung unserer Studie konnte keine Eckzahnverlagerungen einbeziehen, da keine Röntgenaufnahmen angefertigt wurden.

Dennoch ist die Diskussion, ob eine eingeschränkte Stützzone eine Eckzahnverlagerung bedingen kann, von zahnärztlichem und kieferorthopädischen Interesse und sollte in weiteren Studien unter Einbeziehung von Röntgenaufnahmen, intraoraler Fotografie in dreidimensionaler Aufnahmetechnik und mittels DVT weiter evaluiert werden.

5. Literaturverzeichnis

[1]	PRADER A, LARGO RH MOLINARI L, ISSLER C. Physical growth of Swiss children from birth to 20 years of age. Zurich longitudinal study of growth and development. <i>Helv Paediatr Acta Suppl.</i> 1989;52:1-125.
[2]	SCHWARZE CW (ED.). Praxis der Zahnheilkunde. Lehrbuch der Kieferorthopädie, Bd.11, 3. Auflage. Berlin:Quintessenz, 1994.
[3]	FRUCHT S, SCHNEGELSBURG C, SCHULTE-MÖNTING J, ROSE E, JONAS I. Das Zahnalter im südwestdeutschen Raum. Eine röntgenologische Studie. <i>Fortschr Kieferorthop.</i> 2000;61:318-29.
[4]	DEMIRJAN A, GOLDSTEIN H, TANNER JM. A new system of dental age assessment. <i>Hum Biol.</i> 1973;45:211-27.
[5]	NOLLA CM. The development of permanent teeth. <i>J Dent Child.</i> 1960;27:254-66.
[6]	MATIÉKA J. L' âge dentaire comme signe du developpement total. <i>Rev Anthropol.</i> 1921;31:258-65.
[7]	NAWRATH K. Der Eckzahn als Zeitfaktor kieferorthopädischer Behandlung. <i>Fortschr Kieferorthop.</i> 1966;27:36-43.
[8]	SCHOPF PM. Wurzelmineralisation und Zahndurchbruch im Wechselgebiss. <i>Fortschr Kieferorthop.</i> 1970;31:38-56.
[9]	SCHOUR J, MASSLER M. Studies in tooth development: the growth pattern of human teeth. <i>J Am Dent Ass.</i> 1941;27:1918-31.
[10]	GARN SM, LEWIS AB, KOSKY K, POLACHEK DL. The sex difference in tooth calcification. <i>J Dent Res.</i> 1985;37:561-7.
[11]	MOORREES CFA, FANNING EA, HUNT EE. Age variation of formation stages for ten permanent teeth. <i>J Dent Res.</i> 1962;42:1490-502.
[12]	PRAHL-ANDERSEN B, VAN DER LINDEN FPGM. The estimation of dental age. <i>Trans Eur Orthod Soc.</i> 1972; 535-41.
[13]	DEMIRJAN A. Dentition. In: Falkner R, Tanner JM, eds. <i>Human growth</i> , Vol. 2. London: Ballière Tindall, 1978:413-44.
[14]	DEMIRJAN A, LEVESQUE G-Y. Sexual differences in dental development and prediction of emergence. <i>J Dent Res.</i> 1980;59:1110-22.

[15]	NYKANEN R, ESPELAND L, KVAAL SI, KROGSTAD O. Validity of the Demirjan method for dental age estimation when applied to Norwegian children. <i>Acta Odontol Scand.</i> 1998;56:238-44.
[16]	JANSON I. Eine Untersuchung zur mittleren Durchbruchzeit der bleibenden Zähne des Menschen. <i>Fortschr Kieferorthop.</i> 1971; 32:387-97.
[17]	SEICHTER U, LANGE W, PFAHR E. Untersuchung an 5899 Düsseldorfer Schulkindern über den Ablauf der zweiten Dentition- eine statistische Erhebung. <i>Dtsch Zahnärztl Z.</i> 1980;35:291-3.
[18]	GRØN AM. Prediction of tooth emergence. <i>J Dent Res.</i> 1962;41:573-85.
[19]	GANDINI P, RIZZO S, RENZI P, ET AL. Dental age and skeletal age: Correlation study. <i>Mondo Orthod.</i> 1989;14:207-210.
[20]	SCHOPF PM. Herstellung und Auswertung von Handaufnahmen. <i>Fortschr Kieferorthop.</i> 1978;39:300-15.
[21]	NYSTRÖM M, HAATAJA J, KATAJA M, EVÄLAHTI M, PECK L, KLEEMOLA-KUJALA E. Dental maturity in Finnish children, estimated from the development of seven permanent mandibular teeth. <i>Acta Odontol Scand.</i> 1986;44:193-198.
[22]	BISHARA SE, HOPPENS BJ, JAKOBSEN JR, KOHOUT FJ. Changes in the molar relationship between the deciduous and permanent dentitions. A longitudinal study. <i>Am J Orthod</i> 1988;93:19-22.
[23]	BRANDHORST OW. Promoting normal development by maintaining the function of deciduous teeth. <i>J Am Dent Ass</i> 1932;19:1196-1206.
[24]	HARTSFIELD JK. Premature exfoliation of teeth in childhood and adolescence. <i>Adv Pediatr.</i> 1994;41:453-470.
[25]	STÖCKLI PW. Postnataler Wachstumsverlauf, Gesichts-Kieferwachstum und Entwicklung der Dentition. In Stöckli PW, Ben-Zur ED, (eds.): <i>Zahnmedizin bei Kindern und Jugendlichen.</i> 3. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1994:5-67, 166-212.
[26]	SCHOUR I, MASSLER M. The development of the human dentition. <i>J Am Dent Ass.</i> 1941;28:1153-57.
[27]	BROADBENT BH, SR. BROADBENT BH, JR. GOLDEN WH. Bolton standards of dentofacial development growth. St. Louis: CV Mosby Company, 1976.

[28]	WEGENER H. Herstellung kieferorthopädischer Schaumodelle. Vorlesung SS1999, Universität Münster.
[29]	TONN P. Über die mesio-distalen Zahnbreiten-Relationen der Zähne des Oberkiefers zu den entsprechenden des Unterkiefers bei normaler und anormaler Okklusion. Med. Diss. Berlin.1937.
[30]	FISCHER-VOOSHOLZ M. (ED.) Orofaziale Muskelfunktionsstörungen. Berlin: Springer, 2002.
[31]	SLAJ M, JEZINA MA, LAUC T, RAJIC-MESTROVIC S, MIKSIC M. Longitudinal dental arch changes in the mixed dentition. Angle Orthod. 2003;73:509-14.
[32]	STAHL F, GRABOWSKI R. Maxillary canine displacement and genetically determined predisposition to disturbed development of the dentition. J Orofac Orthop. 2003;64:167-77.
[33]	HARILA-KAERA V, HEIKKINEN T, ALVESALO L. The eruption of permanent incisors and first molars in prematurely born children. Eur J Orthod. 2003;25:293-99.
[34]	SAHIN SAGLAM AM, GAZILERLI U. The relationship between dental and skeletal maturity. J Orofac Orthod. 2002;63:454-62.
[35]	KRAILASSIRI S, ANUWONGNUKROH N, DECHKUNAKORN S. Relationships between dental calcification stages and skeletal maturity indicators in Thai individuals. Angle Orthod. 2002;72:155-66.
[36]	THILANDER B, RUBIO G, PENA L, DE MAYORGA C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development. Angle Orthod. 2002;72:146-54.
[37]	CHAUSU S, SHARABI S, BECKER A. Dental morphologic characteristics of normal versus delayed developing dentitions with palatally displaced canines. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2002;121:339-46.
[38]	THILANDER B, PENA L, INFANTE C, PARADA SS, DE MAYORGA C. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogota, Columbia. An epidemiological study related to different stages of development. Eur J Orthod. 2001;23:153-67.

[39]	GAETHOFS M, VERDONCK A, CARELS C, DE ZEGHER F. Delayed dental age in boys with constitutionally delayed puberty. <i>Eur J Orthod.</i> 1999;21: 711-15.
[40]	JANSON GR, MARTINS DR, TAVANO O, DAINESI EA. Dental maturation in subjects with extreme vertical face types. <i>Eur J Orthod.</i> 1998;20:73-78.
[41]	NASMAN M, FORSBERG CM, DAHLLOF G. Long-term dental development in children after treatment for malignant disease. <i>Europ J Orthod.</i> 1997;19:151-9.
[42]	CANTU G, BUSCHANG PH, GONZALEZ JL. Differential growth and maturation in idiopathic growth-hormone-deficient children. <i>Eur J Orthod.</i> 1997;19:131-139.
[43]	BECKER A, CHAUSHU S. Dental age in maxillary canine ectopia. <i>Am J Orthod Dentofacial Orthop.</i> 2000;117:657-662.
[44]	MAPPES MS, HARRIS EF, BEHRENTS RG. An example of regional variation in the tempo of tooth mineralization and hand-wrist ossification. <i>Am J Orthod Dentofacial Orthop.</i> 1992;101:145-51.
[45]	LEE-CHAN S, JACOBSON BN, CHWA K, JACOBSON R S. Mixed dentition analysis for Asian-Americans. <i>Am J Orthod Dentofacial Orthop.</i> 1998;113:293-299.
[46]	GHAFFARI JG. Emerging paradigms in orthodontics- An essay. <i>Am J Orthod Dentofacial Orthop.</i> 1997;111:573-580.
[47]	ANGLE EH. Treatment-preliminary considerations. In Angle EH, (ed). <i>Malocclusion of the teeth.</i> 7 th ed. Philadelphia: SS White dental Manufacturing Co., 1907:309-313.
[48]	ROTHSTEIN T, YOON-TARLIE C. Dental and facial skeletal characteristics and growth of males and females with class II, division 1 malocclusion between the ages of 10 and 14 (revisited)-Part I: Characteristics of size, form and position. <i>Am J Orthod Dentofacial Orthop.</i> 2000;117:320-332.
[49]	BECKER A, SMITH P, BEHAR R. The incidence of anomalous lateral incisors in relation to palatally-displaced cuspids. <i>Angle Orthod.</i> 1981;51:24-29.
[50]	SIERRA A. Assessment of dental and skeletal maturity. <i>Angle Orthod.</i> 1987;57:194-208.
[51]	LEWIS AB. Comparisons between dental and skeletal ages. <i>Angle Orthod.</i> 1991;61:87-92.

[52]	KAHL B, SCHWARZE CW. Aktualisierung der Dentitionstabelle von I. Schour und M. Massler von 1941. Fortschr Kieferorthop.1988;49:432-443.
[53]	HÄGG U, TARANGER. Dental development, dental age and tooth counts. Angle Orthod. 1985;55:93-107.
[54]	HIRSCHFELDER U. Radiologische Übersichtsdarstellung des Gebisses: Dental-CT versus Orthopantomographie. Fortschr Kieferorthop. 1994;55:14-20.
[55]	HENSEL E. Untersuchungen zur Dysgnathientwicklung von der ersten Dentition zum Wechselgebiß. Fortschr Kieferorthop. 1991;52:353-358.
[56]	ECKARDT L, KANITZ G, HARZER W. Dentale und skelettale Veränderungen bei frühzeitiger Klasse-II-Behandlung mit dem offenen Aktivator nach Klammt. Fortschr Kieferorthop. 1995;56:339-346.
[57]	MURETIC Z, LAPTE V, PERCAC H, SKRINJARIC I. Variationen der ossealen, dentalen und somatischen Entwicklung bei Zwillingen. Fortschr Kieferorthop. 1987;48:390-396.
[58]	KAHL B. Zahn- und Gebißentwicklung nach Bestrahlung bei kindlichen Tumoren des Kiefer-Gesichts-Bereiches. Fortschr Kieferorthop. 1989;50:127-135.
[59]	STEEGMAYER G, KOMPOSCH G. Kieferorthopädische Frühbehandlung im Milchgebiß. Fortschr Kieferorthop. 1993;54:172-178.
[60]	SCHOPF P. Die Bedeutung des skelettalen und dentalen Alters für die Auswahl des kieferorthopädischen Behandlungssystems. Fortschr Kieferorthop. 1984;45:24-32.
[61]	HARZER W, HETZER G. Zur Dentition permanenter Zähne-Längsschnittuntersuchungen an 250 Schulkindern zwischen dem 7. und 15. Lebensjahr. Zahn-Mund-Kieferheilkd. 1987;75:779-785.
[62]	ZSCHIESCHACK B, GRABOWSKI R. Der Einfluß von Karies im Milchgebiß auf die Gebißentwicklung bei Patienten mit Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten. Fortschr Kieferorthop. 1999;60:215-224.
[63]	DEMIRJAN A, BUSCHANG PH, TANGUAY R, KINGNORTH PATTERSON D. Interrelationships among measures of somatic, skeletal, dental and sexual maturity. Am J Orthod. 1985;88:433-438.

[64]	NORTHWAY W, WAINRIGHT RL, DEMIRJAN A. Effects of premature loss of deciduous molars. Angle Orthod. 1984;54:295-329.
[65]	FOSTER TD, GRUNDY MC, LAVELLE CLB. A longitudinal study of dental arch growth. Am J Orthod. 1977;72: 309-314.
[66]	ENGSTRÖM C, ENGSTRÖM H, SAGNE S. Lower third molar development in relation to skeletal maturity and chronological age. Angle Orthod. 1983;53:97-106.
[67]	WEISE W. Beitrag zu Variationen der Dentition. Fortschr Kieferorthop. 1970;31:17-26.
[68]	FLEISCHER-PETERS A. Ursächliche Zusammenhänge bei der Dentitio tarda. Fortschr Kieferorthop. 1970;31:27-37.
[69]	HAUSSER E. Zur Problematik der Dentitionsstörungen: Fortschr Kieferorthop. 1970;31:3-8.
[70]	DAUSCH-NEUMANN D. Der Durchbruchweg bleibender Eckzähne. Fortschr Kieferorthop. 1970;31:9-16.
[71]	HECKMANN U, EHLERS H. Neuere Untersuchungen über die 1. Dentition- ein Beitrag zur Gebissentwicklung. Fortschr Kieferorthop. 1979;31:87-95.
[72]	SHUMAKER DB. A comparison of chronologic age and physiologic age as predictors of tooth eruption. Am J Orthod. 1974;66: 50-57.
[73]	MELNIK AK. A cephalometric study of mandibular asymmetry in a longitudinal followed sample of growing children. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1992;101:355-366.
[74]	BJÖRK A, KREBS A, SOLOW B. A method fo epidemiological registration of malocclusion. Acta Odontol Scand. 1964;22:27-41.
[75]	BACHMANN S. Vorraussage des Platzbedarfs in den Stützzonen multipler Regressionsgleichungen. Fortschr Kieferorthop. 1986;47:79-86.
[76]	KARWETZKY R. Die Oberkieferzahneinordnung in 97 Fällen. Dtsch Zahnärztl Z. 1966;80:574-577.
[77]	KLOEPEL JG. Kritische Situation der Stützzone während des Zahnwechsels. Fortschr Kieferorthop. 1958;19:129-136.
[78]	KOMPOSCH G, ANHALT H. Die kieferorthopädische Einordnung verlagertter Eckzähne. Dtsch Zahnärztl Z. 1987;42:162-166.

[79]	NGAN PW, WOLF T, KASSOY G. Early diagnosis and prevention of impaction of the maxillary canine. <i>J Dent Child.</i> 1987;54:335-338.
[80]	SCHWARZE CW. Das transversale und sagittale Positionsverhalten der Eckzähne im Lichte statistischer Untersuchungen. <i>Zahnärztl Welt Zahnärztl Reform.</i> 1972;81:109-118.
[81]	GREEN LJ. The relationships among height, weight and chronological, dental and skeletal ages. <i>Angle Orthod.</i> 1961;31:189-193.
[82]	SIMMONDS K, GREULICH WW. Menarche age and the height, weight and skeletal age of girls age 7 to 17 years. <i>J Pediat</i> 1943;22:518-548.
[83]	LILIEQUIST B, LUNDBERG M. Skeletal and tooth development. <i>Acta Radiol.</i> 1971;11:97-112.
[84]	LEWIS AB, GARN SM. The relationship between tooth formation and other maturational factors. <i>Angle Orthod.</i> 1960;30:70-77.
[85]	FISHMAN LS. Radiographic evaluation of skeletal maturation. A clinically oriented method based on hand wrist films. <i>Angle Orthod.</i> 1982;52:88-112.
[86]	POSEN AL. The effect of premature loss of deciduous molars on premolar eruption. <i>Angle Orthod.</i> 1965;35:249-52.
[87]	LACEY KA, PARKIN JM, STEEL GH. Relationship between bone age and dental development. <i>Lancet.</i> 1973;29:736-37.
[88]	DEMISCH S, WARTMANN C. Calcification of mandibular third molar and its relationship to skeletal and chronological age in children. <i>Child Den.</i> 1956;27:459-73.
[89]	RAUNGPAKA S. The study of tooth-development age of thai children in Bangkok. <i>J dent Assoc Thai.</i> 1988;38:72-81.
[90]	GREULICH WW, PYLE SI. Radiographic atlas of skeletal development of the hand and the wrist. 2 nd ed. Stanford, Calif: Stanford University Press, 1959.
[91]	GARN SM, LEWIS AB. The relationship between the sequence of calcification and the sequence of eruption of the mandibular molar and premolar teeth. <i>J Dent Res.</i> 1957;36:992-95.

[92]	MC NAMARA JA, BOOKSTEIN FL, SHAUGHNESSY T. Skeletal and dental changes following functional regulator therapy on Class II patients. <i>Am J Orthod.</i> 1985;88:91-110.
[93]	PANCHERTZ H, HÄGG U. Dentofacial orthopedics in relation to somatic maturation. <i>Am J Orthod.</i> 1985;88:273-287.
[94]	FRIEDLANDER JS, BAILIT HL. Eruption times of the deciduous and permanent teeth of natives in Bougainville Island, territory of New Guinea. A study of racial variation. <i>Hum Biol.</i> 1969;41:51-65.
[95]	HATTON ME. A measure of the effects of heredity and environment on eruption of the deciduous teeth. <i>J Dent Res.</i> 1950;34:397-401.
[96]	BACKSTRÖM MC. Maturation of primary and permanent teeth in preterm infants. <i>Archives of Disease in childhood. Fetal and Neonatal Edition.</i> 2000;83:104-108.
[97]	HARRIS EF, McKEE JH. Tooth mineralization standarts for blacks and whites from the middle southern United States. <i>J For Sci.</i> 1990;35:859-72.
[98]	NANDA RS. Eruption of human teeth. <i>Am J Orthod.</i> 1960;46:363-78.
[99]	SUTTON RN, GRAZE HR. The blood vessel thrust theory of tooth eruption and migration. <i>Medical Hypotheses.</i> 1985;18:289-95.
[100]	IIZUKA T, CIELINSKI M, AUKERMAN SL, MARKS SC JR. The effects of colony-stimulating-factor-1(CSF-1) on tooth eruption in the toothless (osteopetrotic) rat illustrate the critical periods for bone resorption during tooth eruption. <i>Arch Oral Biol.</i> 1992;37:831-40.
[101]	COHEN S. Isolation of a mouse submaxillary gland protein accelerating incisor eruption and eyelid opening in the newborn animal. <i>J Biol Chem.</i> 1962;237:1555-62.
[102]	TAM JP. Physiological effects of transforming growth factor in the newborn mouse. <i>Science.</i> 1985;229:673-5.
[103]	HEIKKINEN T, ALVESALO L, OSBORNE RH, SARPOLA A. Clinical eruption of permanent incisors and first molars after maternal smoking in pregnancy. <i>Acta Med Aux.</i> 1995;27:83-96.
[104]	BRIN I, BECKER A, SHALHAV M. Position of the maxillary permanent canine in relation to anomalous or missing lateral incisors. <i>Eur J Orthod</i> 1986;8:12-16.

[105]	MOSSEY PA, CAMPBELL HM, LUFFINGHAM JK. The palatal canine and the adjacent later incisor: a study of a West of Scotland population. <i>Br J Orthod</i> 1994;21:169-74.
[106]	ANDERSON DL, THOMPSON GW, POPOVICH F. Interrelationships of dental maturity, skeletal maturity, height and weight from age 4 to 14 years. <i>Growth</i> 1975;39:453-62.
[107]	HÄGG U, TARANGER J. Maturation indicators and the pubertal growth spurt. <i>Am J of Orthod.</i> 1982;82:239-309.
[108]	KELLER E, SATHER A, HAYLES B. Dental and skeletal development in various endocrine and metabolic diseases. <i>J Am Dent Ass.</i> 1970;81:415-9.
[109]	PIRINEN S. Endocrine regulation of craniofacial growth. <i>Acta Odontologica Scandinavica.</i> 1995;53:179-85.
[110]	ROBERTS WM ET AL. Dental development in precocious puberty. <i>J of Dental Research.</i> 1985;64:1084-6.
[111]	SANDERS JE. Impact of marrow transplant preparative regimens on subsequent growth and development. <i>Sem Haematol.</i> 1991;28:244-9.
[112]	LEE MMC, LOW WD, CHANG KSF. Eruption of permanent dentition of southern chinese children in Hong Kong. <i>Arch Oral Biol.</i> 1965;10:849-61.
[113]	ROSENBERG SW, KOLODNEY I, WONG GY. Altered dental root development in long-term survivors of pediatric acute lymphoblastic leukemia. A review of 17 cases. <i>Cancer;</i> 1987;59:1640-8.
[114]	GORLIN RJ, MISHKIN LH. Severe irradiation during odontogenesis: report of a case. <i>Oral Surg</i> 1963;16:35-8.
[115]	SECKEL HPG. Six examples of precocious sexual development. II. Studies in growth and maturation. <i>Am J Dis Child.</i> 1950;79:278-309.
[116]	WISE GE. Cell and molecular biology of tooth eruption. In: Davidovitch Z, Mah J (eds). <i>Biological mechanisms of tooth eruption, resorption and replacement by implants.</i> Harvard Society for the Advancement of orthodontics. Boston, 1998.
[117]	ANGLE EH. Classification of malocclusion. <i>Dental Cosmos.</i> 1899;41:248-264.
[118]	BLOZIS GG, ROBINSON JE. Oral tissue changes caused by radiation therapy and their management. <i>Dent Clin N Amer.</i> 1968;643-56.

[119]	STEEL GH. The relation between dental maturation and physiological maturity. Dent Pract. 1965;16:23-34.
[120]	SHUTTLEWORTH FK. The physical and mental growth of girls and boys age six to nineteen in relation to age at maximum growth. Monograph of the Society for Research and Child Development.1939;4:1-291.
[121]	DAHLLÖF G, HEIMDAHL A, BOLME P, LÖNNQUIST B, RINGDÉN O. Oral condition in children treated with bone marrow transplantation. Bone Mar Transpl. 1988B;3:43-51.
[122]	BAILIT HL, SUNG B. Maternal effects on the developing dentition. Arch Oral Biol. 1968;13:155-62.
[123]	PIETROKOWSKI J, AZAZ JP. Effect of radiation on human dental tissues. J Oral Med. 1969;24:87-92.
[124]	RUSHTON MA. Effects of radium on the dentition. Amer J Orthod Oral Surg. 1947;1:828-830.
[125]	JACOBI H. The etiology of maxillary canine impactions. Am J Orthod. 1983;84:125-32.
[126]	BECKER A. Etiology of maxillary canine impaction. Am J Orthod. 1984;86:437-8.
[127]	PIRINEN S, ARTE S, APAJALAHTI S. Palatal displacement of canine is genetic and related to congenital absence of teeth. J Dent Res.1996;75:1742-6.
[128]	PECK S, PECK L, KATAJA M. The palatally displaced canine as a dental anomaly of genetic origin. Angle Orthod.1994;64:249-256.
[129]	GARN SM, LEWIS A, BLIZZARD RM. Endocrine factors in dental development. J Dent Res;44 (supp):243-258.
[130]	MAPPES MS, HARRIS EF, BEHRENTS RG. Regional differences in tooth and bone development. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1992;101:145-151.
[131]	LAMONS FF, GRAY SW. Study of the relationship between tooth eruption age, skeletal development age, and chronological age in sixty-one Atlanta children. Am J Orthod.1958;44:687-691.
[132]	CHERTKOW S. Tooth mineralization as an indicator of the pubertal growth spurt. Am J Orthod.1980;77:79-91.

[133]	COUTINHO S, BUSCHANG PH, MIRANDA F. Mandibular canine calcification stages and skeletal maturity. <i>Am J Orthod Dentofacial Orthop.</i> 1993;104:262-8.
[134]	NANDA SK. Patterns of vertical growth in the face. <i>Am J Orthod Dentofac Orthop.</i> 1988;93:103-16.
[135]	NANDA SK, ROWE TK. Circumpuberal growth spurt related to vertical dysplasia. <i>Angle Orthod.</i> 1989;59:113-22.
[136]	EVELETH PB. Eruption of permanent dentition and menarche of American children living in the tropics. <i>Hum Biol.</i> 1966;38:60-70.
[137]	MARSHALL WA, SWAN AV. Seasonal variation in growth rates of normal and blind children. <i>Hum Biol.</i> 1971;43:502-16.
[138]	GARN SM, LEWIS AB, KERETWSKY RS. Genetic, nutritional and maturational correlates of dental development. <i>J Dent Res.</i> 1965;44:228-43.
[139]	GARN SM, RUSSEL AL. The effect of nutritional extremes on dental development. <i>Am J Clin Nutr.</i> 1971;24:285-6.
[140]	GARN SM, NAGY JM, SANDUSKY ST, TROWBRIDGE F. Economic impact on tooth emergence. <i>Am J Phys Anthropol.</i> 1973;39:233-7.
[141]	NISWANDER JD. Effects of heredity and environment on development of dentition. <i>J Dent Res.</i> 1963;42:1288-96.
[142]	ADLER P. Studies on the eruption of the permanent teeth. IV. The effect upon the eruption of the permanent teeth of caries in the deciduous dentition and of urbanisation. <i>Acta Gent.</i> 1958;8:78-94.
[143]	EVELETH PB, TANNER JM. Worldwide variation in human growth. Cambridge: Cambridge University Press,1976:198-261.
[144]	ANDERSON DL, THOMPSON GW, POPOVICH F. Age of attainment of mineralization stages of permanent dentition. <i>J Forensic Sci.</i> 1976;21:191-200.
[145]	HURME VO. Standarts of variation in the eruption of the first six permanent teeth. <i>Child Dev.</i> 1948;19:211-31.
[146]	GARN SM, LEWIS AB, POLACHECK DL. Variability of tooth formation. <i>J Dent Res.</i> 1959;38:135-48.
[147]	NANDA RS. Eruption of human teeth. <i>Am J Orthod.</i> 1960;46:363-78.

[148]	KNOTT VB, MEREDITH HV. Statistics on eruption of the permanent dentition from serial data for North American white children. Angle Orthod.1966;36:68-79.
[149]	DEMIRJAN A, GOLDSTEIN H. The new system for dental maturity based on seven and four teeth. Ann Hum Biol.1976;3:411-21.
[150]	TANNER JM. Growth at adolescence. 2 nd edition. Blackwell Scientific publications, Oxford.1962:55-93.
[151]	ACHESON RM, DUPERTUIS S. The Oxford method of assessing skeletal maturity. Clin Orthop.1957;10:19-39.
[152]	DAHLBERG AA. The changing dentition of man. J Am Dent Ass. 1945;32:676-690.
[153]	LOGAN WHG, KRONFELD R. Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. J Am Dent Ass.1933;20:379.
[154]	OSTER H. Liegen die Durchbruchzeiten der bleibenden Zähne heute anders als früher, und haben wir es dabei mit einem Symptom von Akzeleration zu tun? Kinderärztl. Prax.1960;2:80-88.
[155]	SCHÜTZMANSKY G. Akzeleration und Zahndurchbruch. Dtsch Stomat.1957;7:404-8.
[156]	TAMMOSCHKEIT UG. In: Harndt E, Weyers H: Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde im Kindesalter. Berlin: Quitessenz,1967.
[157]	UNGER AL. Incidence and effect of premature loss of deciduous teeth. Int J Orthod.1938;24:613-21.
[158]	CLINCH LM, HEALY MJR. A longitudinal study of the results of premature extraction of deciduous teeth between 3-4 and 13-14 years of age. Dent Pract. 1959;109-27.
[159]	BREAKSPEAR EK. Sequelae of the early loss of deciduous molars. Dent Record. 1951;71:127-34.
[160]	RICHARDSON ME. The direction of tooth movement subsequent to the extraction of teeth in the rhesus monkey. Europ Orthod Soc Rep Cong. 1965;41:133-51.
[161]	SEWARD FS. Natural closure of deciduous molar extraction spaces. Angle Orthod.1965;35:85-94.

[162]	PEDERSEN J, STENSGAARD K, MELSEN B. Prevalence of malocclusion in relation to premature loss of primary teeth. <i>Community Dent Oral Epidemiol.</i> 1978;6:204-9.
[163]	MACLAUGHLIN A, FOGELS HR, SHIERE ER. The influence of premature primary molar extraction on bicuspid eruption. <i>J Dent Child.</i> 1967;34:399-405.
[164]	OLSEN NH. Space maintenance. <i>Dent Clin North Am.</i> 1959;7:339-53.
[165]	COHEN JT. The selection of cases for space maintainers. <i>Northwest Dent.</i> 1941;20:75-84.
[166]	DAVEY KW. Effect of premature loss of deciduous molars on the anterior-posterior position of maxillary first permanent molars and other maxillary teeth. <i>Can Dent Assoc.</i> 1966;32:406-16.
[167]	BAUME CJ. Physiologic tooth migration and its significance for the development of the occlusion. <i>J Dent Res.</i> 1950;29:123-32.
[168]	HIGLEY LB, MARKS SC. Shedding of second primary molar's role in dentofacial deformity. <i>J Dent Child.</i> 1967;34:50-2.
[169]	HOTZ R, BOULANGER G, WEISSHAUPT H. Calcification time of permanent teeth in relation to chronological and skeletal age in children. <i>Helvet Odont Acta.</i> 1959;3:4-9.
[170]	LAUTERSTEIN AM. A cross-sectional study in dental development and skeletal age. <i>J Am Dent Ass.</i> 1961;62:161-7.
[171]	TODD TW. Atlas of skeletal maturation, part 1, St. Louis: Mosby and Co., 1937.
[172]	BJÖRK A. Timing of interceptive orthodontic measures based on stages of maturation. <i>Trans Europ Ortodont Soc.</i> 1972;61-5.
[173]	ADLER P. Korrigierte Tabellen zur Bestimmung des dentalen Alters nach dem Verfahren Matiéka. <i>Dtsch Zahn-, Mund- u. Kieferheilk.</i> 1957;27:190-97.
[174]	HURME VO. Ranges of normalcy in the eruption of permanent teeth. <i>J Dent Child.</i> 1949;16:11-14.
[175]	BURKE PH. Eruptive movements of permanent maxillary central incisor teeth in the human. <i>Proceedings of the Royal Society of Medicine.</i> 1963; 56:513-5.
[176]	PROFFIT WR, PREWITT JR, BAIK HS AND LEE CF. Video Microscope Observations of human premolar eruption. <i>J Dent Res.</i> 1991;70 (1): 15-8.

[177]	LEE CF, PROFFIT WR. The daily rhythm of tooth eruption. Am J Othodont Dentofac Orthop.1995; 38-47.
[178]	STEEDLE JR, PROFFIT WR. The pattern and control of eruptive tooth movements. Am J Orthod. 1985;87(1):56-66.
[179]	EKSTRAND KR, CHRISTIANSEN J, CHRISTIANSEN MEC. Time and duration of eruption of first and second permanent molars: a longitudinal investigation. Community Dent Oral Epidemiol. 2003; 31:344-50.
[180]	SCHROEDER HE. Die Geschwindigkeit des Durchbruchs der menschlichen Zähne. Schweiz Monatsschr Zahnmed.1991;101:279-84.
[181]	PARNER ET, HEIDMANN JM, VAETH M, POULSEN S. A longitudinal study of time trends in the eruption of permanent teeth in Danish children. Arch Oral Biol. 2001;46: 425-31.
[182]	BERKOVITZ BK, BASS TP. Eruption rates of human upper third molars. J Dent Res. 1976;55: 460-4.
[183]	BOSSHARDT D, LUDER HU, SCHROEDER HE. Rate and growth pattern of cementum apposition as compared to dentine and root formation in a fluorochrome-labelled monkey (<i>Macaca fascicularis</i>). J Biol Buccale. 1989;17:3-13.
[184]	BURKE PH. Eruption analysis of maxillary first incisors in a patient with unilateral absence of a second incisor. Eur Orthod Soc Trans. 1954:343-9.
[185]	BURKE PH, NEWELL DJ. A photographic method of measuring eruption of certain human teeth. Am J Orthod 1958;44:590-602.
[186]	CARLSON H. Studies on the rate and amount of eruption of certain human teeth. Am J Orthod. 1944;30:575-88.
[187]	LOH HS. Migration of unerupted mandibular premolars. Br Dent J. 1988;164:324-5.
[188]	ORTON HS, McDONALD F. The eruptive potential of teeth: a case report of a wandering lower second premolar. Eur J Orthod. 1986;8:242-6.
[189]	SIEERSBAEK-NIELSEN S. Rate of eruption of central incisors at puberty: An implant study on eight boys. Tandlaegebladet. 1971;75:1288-95.

[190]	SISSONS HA. The growth of bone. In: Bourne GH (ed): The biochemistry and physiology of bone. 2 nd ed., vol III:145-80. New York/ London: Academic Press, 1971.
[191]	SMITH RG. A clinical study into the rate of eruption of some human permanent teeth. Arch Oral Biol. 1980;25:675-81.
[192]	SUTTON PR. Migrating nonerupted mandibular premolars: A case of migration into the coronoid process. Oral Surg. 1968;25:87-98.
[193]	KLUGE N. Sexualverhalten Jugendlicher heute: Ergebnisse einer repräsentativen Jugend- und Elternstudie über Verhalten und Einstellungen zur Sexualität. Weinheim/ München: Juventa, 1998.
[194]	KAHL H, SCHAFFRATH ROSARIO A, SCHLAUD M. Sexuelle Reifung von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz. Berlin: Springer Medizin Verlag,2007;677-85.
[195]	INSTITUT DER DEUTSCHEN ZAHNÄRZTE. Vierte deutsche Gesundheitsstudie DMS IV; 2006, Kurzfassung, Druckhaus Boeken, Leverkusen.
[196]	PIEPER K, MOMENI A. Grundlagen der Kariesprophylaxe bei Kindern. Deutsches Ärzteblatt 103 (15);B849-B855.
[197]	SCHENK L, KNOPF H. Mundgesundheitsverhalten von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz. Berlin, Heidelberg, NY: Springer Medizin Verlag, 2007;50.653-8.
[198]	HOLTGRAVE EA, KRETSCHMER R, MÜLLER R. Acceleration in dental development: fact or fiction. European Journal of Orthodontics.1997;19:703-710.
[199]	BISCHOFF G, BÖRÖCZ Z, PROLL C, KLEINHEINZ J, VON BALLY G, DIRKSEN D. Modular optical topometric sensor for 3D acquisition of human body surfaces and long term monitoring of variations. Biomed tech (Berl).2007;52:284-9.
[200]	LEVERS BGH, DARLING AI. Continuous eruption of some adult human teeth of ancient populations. Archives Oral Biol. 1980;25:675-81.

[201]	ADLER P. Die Zahl der bleibenden Zähne in den einzelnen Lebensjahren während der Wechselgebissperiode. Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift. 1958;13:1036-66.
[202]	MARKS SC, SCHROEDER HE. Tooth Eruption: theories and facts. The Anat Record. 1996;245:374-393.
[203]	LOEVY HT. Maturation of permanent teeth in black and latino children. Acta Odontologica Pediatrica. 1983;4:59-62.
[204]	STANLEY ER, GUILBERT RJ, TUSHINSKI, BARTELMEZ. CSF-1 a mononuclear phagocyte lineage-specific hemopoietic growth factor. J Cell. Biochem. 1983;21:151-9.
[205]	MACCIONI DG ZEDKA P, CORTIS M. Dental development in Sardinian children. J Craniofac Genet Dev Biol. 1993;13:109-16.
[206]	MITBO M, HALSE A. Skeletal maturity, dental maturity and eruption in young patients with Turner syndrome. Acta Odontologica Scandinavica. 1992;50:303-12.
[207]	HAMANO Y, HÄGG U. Inter-relationships among ages of emergence of teeth. A prospective longitudinal study of Swedish children from birth to 18 years. Eur Journal of Orthod. 1988;10:273-80.
[208]	CHAILLET N, NYSTRÖM M, DEMIRJANA. Comparison of Dental Maturity in Children of Different Ethnic Origins: International Maturity Curves for Clinicians. J For Sci. 2005;50:1164-74.
[209]	CHAILLET N, NYSTRÖM M, KATAYA M, DEMIRJIAN A. Dental maturity curves in Finnish children: Demirjian's method revisited and polynomial functions for age estimation. J For Sci. 2004;49:1324-31.
[210]	DAVIS PJ, HÄGG U. The accuracy and precision of the Demirjian System when used for age determination in chinese children. J Swed Dent. 1994;18: 113-6.
[211]	KOSHY S, TANDON S. Dental age assesment: the applicability of Demirjian's method in South Indian children. J For Sci. 1998;94:73-85.
[212]	LIVERSIDGE HM, SPEECHLY T, HECTOR MP. Dental maturation in British children: are Demirjian's standarts applicable? Int J Pediatr Dent. 1999;9:263-9.

[213]	MOZESS RB. Biological adaptation: Aptitudes and acclimatization. In: Watts ES, Johnston FE, Lasker GW (eds). Biosocial interrelations in population adaptation. The Hague: Mouton Press, 1975.
[214]	FRIEDRICH RE, KAMALWAND N, JÜRGEN SW, SCHEUER HA. Eruption times of permanent teeth in male children and adolescents of Tehran. Arch Kriminol. 2007;219:145-68.
[215]	RISINGER RK, TRENTINI CJ, PATERSON RL, PROFFIT WR. The rhythmus of human premolar eruption: a study using continuous observation. J Am Dent Ass.1996;127:1515-21.
[216]	RISINGER RK, PROFFIT WR. Continuous overnight observation of human premolar eruption. Arch Oral Biol. 1996;41:779-89.
[217]	BRYER LW. An experimental Evaluation of the physiology of tooth eruption. Int Dent J. 1957;7:432-78.
[218]	NYKÄNEN R, ESPELAND L, KVAAL S, KROGSTAD O. Validity of the Demirjan method for dental age estimation when applied to Norwegian children. Acta Odontol Scand. 1998: 56:238-44.
[219]	GUPTA R, SIVAPATHASUNDHARAM B, EINSTEIN A. Eruption age of permanent first molars and central incisors in the south Indian population. Indian J Dent Res 2007;4:186-9.
[220]	MOSLEMI M. An epidemiological survey of the time and sequence of eruption of permanent teeth in 4-15-year-olds in Tehran, Iran. Int J Paed Dent. 2004;6:432-8.
[221]	NIZAM A, NAING L, MOKHTAR N. Age and sequence of eruption of permanent teeth in Kelantan, north-eastern Malaysia. Clin Oral Investig. 2003;7:222-5.
[222]	DIAMANTI J, TOWNSEND GC. New standarts for permanent tooth emergence in Australian children. Aust Dent J. 2003;48:39-42.
[223]	MUGONZIBWA EA, KUIPERS-JAGTMAN AM, LAINE-ALAVA MT, VAN'T HOF MA. Emergence of permanent teeth in tanzanian children. Comm Dent Oral Epidemiol. 2002;30:455-62.
[224]	KOCHHAR R, RICHARDSON A. The chronology and sequence of eruption of human permanent teeth in Northern Ireland. Int J Paed Dent. 1998;8:243-52.

[225]	ELMES A, DYKES E. A pilot study to determine the order of emergence of permanent central incisors and permanent first molars of children in the Colchester area of th U. K.. J For ensic Odontostomatol. 1997;1:1-4.
[226]	FRIEDRICH RE, KATERJI H, WEDL JS, SCHEUER HA. Durchbruchszeiten von bleibenden Zähnen bei Kindern und Jugendlichen in Paderborn, Westfalen, Deutschland. Arch Kriminol. 2006;217:20-35.
[227]	WEDL JS, SCHMELZLE R, FRIEDRICH RE. Durchbruchszeiten bleibender Zähne bei Jungen und Mädchen im Stormarmgebiet, Schleswig Holstein, Deutschland. Anthropol Anz. 2005;63:189-97.
[228]	LEROY R, DECLERCKD. What is the relation between the presence of caries in the deciduous dentition and the chronology of the eruption of the permanent teeth? Rev Belge Med Dent. 2004;59:215-21.
[229]	WEDL JS, SCHODER V, BLAKE FA, SCHMELZLE R, FRIEDRICH RE. Eruption times of permanent teeth in teenage boys and girls in Izmir, Turkey. J Clin Forensic Med. 2004;11:299-302.
[230]	DEMIRJAN A, LEVESQUE GY. Sexual differences in dental deveopment and prediction of emergence. J Dent Res1980;59:1110-22.
[231]	MABER M, LIVERSIDGE HM, HECTOR MP. Accuracy of age estimation of radiographic methods using developing teeth. Forensic Sci Int. 2006;159 Suppl.1. :68-73.
[232]	KALOUST S, ISHII K, VARGERVIK K. Dental development in Apert syndrome. Cleft Palate Craniofac J. 1997;34:117-21.
[233]	FLORES-MIR C, MAURICIO FR, ORELLANA MF, MAJOR PW. Association between growth stunting with dental development and skeletal maturation stage. Angle Orthod. 2005;75:935-40.
[234]	MITSEA AG, SPYROPOULOUS MN. Premolar development in Greek children with cleft lip and palate. Quintessence Int. 2001;32:639-46.
[235]	UYSAL T, SARI Z, RAMOGLU SI, BASCIFTCI FA. Relationships between dental and skeletal maturity in Turkish subjects. Angle Orthod. 2004;74:657-64.

[236]	WISE GE, FAN W. Changes in the tartrate-resistant acid phosphatase cell population in dental follicles and bony crypts of rat molars during tooth eruption. <i>J Dent Res.</i> 1989;68:150-6.
[237]	WISE GE, FAN W. Immunlocalization of transforming growth factor beta in rat molars. <i>J Oral Pathol. Med.</i> 1991;20:74-80.
[238]	HAZZA'A AM, AL-JAMAL G. Dental development in subjects with thalassemia major. <i>J Contemp Dent Pract.</i> 2006;7:63-70.
[239]	WISE GE, LIN F. Regulation and localization of colony-stimulating factor-1 mRNA in cultured rat dental follicle cells. <i>Arch. Oral Biol.</i> 1994;39:621-7.
[240]	WISE GE, LIN F, FAN W. Effects of transforming growth factor- β 1 on cultured dental follicle cells from rat mandibular molars. <i>Arch. Oral Biol.</i> 1992a;37:471-8.
[241]	SEOW WK, HERTZBERG J. Dental development and molar rooth length in children with cleidocranial dysplasia. <i>Pediatr Dent.</i> 1995;17:101-5.
[242]	SOLIS A, FIGUEROA AA, COHEN M, POLLEY JW, EVANS CA. Maxillary dental development in complete unilateral alveolar clefts. <i>Cleft Palate Craniofac J.</i> 1998;35:320-8.
[243]	LIVERSIDGE HM, SPEECHLY T. Growth of permanent teeth of British children aged 4 to 9 years. <i>Ann Hum Biol.</i> 2001;28:256-62.
[244]	NADLER GL. Earlier dental maturation: fact or fiction? <i>Angle Orthodontist.</i> 1998;68:535-538.
[245]	GRAF S, WIEHL T, GRAF H. Alters- und geschlechtsspezifische Zahn- und kiefermaße und deren Relation in der 1. Wechselgebissphase- eine Längsschnittstudie an Jenaer Kindern im Alter von siebeneinhalb bis achteinhalb Jahren. <i>Dtsch Zahn-Mund-Kieferheilkd.</i> 1992;80:396-8.
[246]	NYSTRÖM M, RANTA R, KATAJA M, SILVOLA H. Comparisons of dental maturity between the rural community of Kuhmo in northeastern Finland and the city of Helsinki. <i>Comm Dent Oral Epidemiol.</i> 1988;16:215-7.
[247]	HÄGG U, MATSON. Dental maturity as an indicator of chronological age: the accuracy and precision of three methods. <i>Eur J Orthod</i> 1985;7:25-34.

[248]	HEUZÉ Y, CHABADEL O, BRAGA J, BLEY D. The impact of socioeconomic status in the estimation of non-adult dental age. <i>Orthod. Fr.</i> 2005;76:309-16.
[249]	WISE GE, LIN F, FAN W. Culture and characterization of dental follicle cells from rat molars. <i>Cell Tiss Res.</i> 1992b;37:483-92.
[250]	HILGERS KK, AKRIDGE M, SCHEETZ JP, KINANE DE. Childhood obesity and dental development. <i>Ped Dent.</i> 2006;28:18-22.
[251]	LIVERSIDGE HM, CHAILLET N, MÖRNSTAD H, VYSTRÖM M, ROWLINGS K, TAYLOR J, WILLEMS G. Timing of Demirjan's tooth formation stages. <i>Ann Hum Biol.</i> 2006;33:454-70.
[252]	PIERCE AM, LINDSKOG S, HAMMARSTROM L. IgE in postsecretory ameloblasts suggesting a hypersensitivity reaction at tooth eruption. <i>J Dent. Children.</i> 1986;53:23-6.
[253]	JAMROZ, GM, KUIJPERS-JAGTMAN AM, VAN'T HOF MA, KATSAROS C. Dental maturation in short and long facial types. Is there a difference? <i>Angle Orthod.</i> 2006;76:768-72.
[254]	QUE BG, WISE GE. Tooth eruption Molecules Enhance MCP-1 Gene Expression in the Dental Follicle of the Rat. <i>Dev Dyn.</i> 1998;212:346-351.
[255]	MARKS SC JR. The Basic and Applied Biology of Tooth Eruption. <i>Connective Tissue Res.</i> 1995;32:149-157.
[256]	FAUCHARD P. <i>Le chirurgien dentiste, ou traité des dents.</i> Paris: Prêlat, 1728.
[257]	HEIKKINEN T, ALVESALO L, OSBORNE RH, TIENARI J. Tooth eruption symmetry in functional lateralities. <i>Arch Oral Biol.</i> 2001;46:609-17.
[258]	WEDL JS, DANIAS R, SCHMELZLE R, FRIEDRICH RE. Eruption times of permanent teeth in children and young adolescents in Athens (Greece). <i>Clin Oral Invest.</i> 2005;9:131-4.
[259]	WILLEMS G, VAN OLMEN A, SPIESSENS B, CARELS C. Dental age estimation in Belgian children: Demirjan's technique revisited. <i>J For Sci.</i> 2001;46:893-5.
[260]	HETZER G, PILZ MEW. Eruption permanenter Zähne. <i>Med akt.</i> 1985;11:340-1.
[261]	CRADDOCK HL, YOUNGSTON CC. Eruptive tooth movement- the current state of knowledge. <i>Brit Dent J.</i> 2004;197:385-91.

[262]	KARWETZKY R, EHMER U, BECKER-CARUS C, KRAFT S, MÜLLER-HOLTHUSEN T. Erste Ergebnisse eines interdisziplinären Forschungsprojektes zum Wechselgebiss und Malocclusionen. ZMK heute.1986.2;16-9.
[263]	ROUSSET MM, BOUALAM N, DELFOSSE C, ROBERTS WE. Emergence of permanent teeth: secular trends and variance in a modern sample. J Dent Child (Chic.) 2003;70:208-14.
[264]	PATERSON RL, WEST DL, BROWN WH, PROFFIT WR. Magnetostrictive calibration of a precision optical measurement device for studies of tooth eruption. Clin Phys Physiol Meas. 1991;12:387-92.
[265]	BERNHARD W, GLOCKLER C. New investigations on the question of secular acceleration of permanent dentition. Z Morphol Anthropol.1995;81:111-23.
[266]	MARKS SC JR, CAHIL DR. Experimental study in the dog of the non-active role of the tooth in the eruptive process. Arch. Oral Biol.1984;29:311-322.
[267]	HASSANALI J, ODHIAMBO JW. Ages of eruption of the permanent teeth in Kenyan African and Asian children. Ann Hum Biol.1981;8:425-34.
[268]	KENT RL JR, REED RB, MOORREES CF. Associations in emergence among permanent teeth.Am J Phys Anthropol.1978;48:131-42.
[269]	HELM S, SEIDLER B. Timing of permanent tooth emergence in Danish children. Comm Dent Oral Epid.1974;2:122-9.
[270]	MACKAY DH, MARTIN WJ. Dentition and Physique of Bantu Children. Trop. Med Hyg. 1952;12:265-75.
[271]	STONES HH, LAWTON FE, BRANSBY ER, HARTLEY HO. Time of eruption of permanent teeth and time of shedding of deciduous teeth. Brit Dent J.1951;1:1-7.
[272]	TEN CATE AR. Oral histology: development, structure and function. Mosby Comp. 5 th ed.. St. Louis, 1998:268-95.
[273]	HELM S. Secular Trend in tooth eruption: A comparative study of danish school children of 1913 and 1965. Arch Oral Biol. 1969;14:1177-91.
[274]	SURI L, GAGARI E, VASTARDIS H. A delayed tooth eruption. Pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004;126:432-45.

[275]	KRARUP S, DARVANN TA, LARSEN P, MARSH JL, KREIBORG S. Three dimensional analysis of mandibular growth and tooth eruption. <i>J Anat.</i> 2005;207:669-82.
[276]	PARNER ET, HEIDMANN JM, KJAER I, VAETH M, POULSEN S. Biological Interpretation of the Correlation of Emergence Times of Permanent teeth. <i>J Dent Res.</i> 2002;81:451-4.
[277]	RÖSE C. Über die mittlere Durchbruchzeit der bleibenden Zähne des Menschen. <i>Dtsch Monatsschr Zahnheilkd.</i> 1909;27, 553-570.
[278]	MOORREES CFA, KENT RL. Patterns of dental maturation. In: McNamara JA (ed.) <i>The biology of occlusal development. Monograph No. 7, Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth development, University of Michigan: Ann Arbor, 1977: 25-41.</i>
[279]	ULIJASZEK SJ. Age of eruption of deciduous dentition of Anga children, Papua New Guinea. <i>Ann Hum Biol.</i> 1996;23:495-9.
[280]	SALZMANN JA. <i>Orthodontics: Principles and prevention.</i> Lippincott Company, Philadelphia. 1957:192.
[281]	GRON AM. Prediction of tooth emergence. <i>J Dent Res.</i> 1962;41:573-85.
[282]	CLEMENTS EM, DAVIES-THOMAS E, PICKETT KG. TIME OF ERUPTION OF PERMANENT,00Time of eruption of permanent teeth in British children. <i>BR Med J.</i> 1953;1:1421-4.
[283]	LEURS IH, WATTEL E, AARTMAN IH, ETTY E, PRAHL-ANDERSEN B. Dental age in Dutch children. <i>Eur J Orthod.</i> 2005 Jun;27:309-14.
[284]	GATES RE. Eruption of permanent teeth in New South Wales school children, Part I. Ages of eruption. <i>Aust. Dent. J.</i> 1964;9:211-218.
[285]	WEDL JS, SCHODER V, GUERTEKIN M, SCHMELZLE R (ED.). <i>Die Durchbruchzeiten der bleibenden Zähne bei Jungen und Mädchen in der Freien Hansestadt Bremen.</i> Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 2004.
[286]	CARR LM. Eruption ages of permanent teeth. <i>Aust. Dent. J.</i> 1962;7:367-373.
[287]	MAGNUSSON TE. Emergence of permanent teeth and onset of dental stages in the population of Iceland. <i>Comm. Dent. Oral epidemiol.</i> 1976;4:30-37.
[288]	KIM TS. Merkmale des Wechselgebisses. In: Staehle HJ, Koch MJ, (eds.). <i>Kinder- und Jugendzahnheilkunde.</i> Köln: Deutscher Ärzte Verlag, 1996:42-60.

6. Danksagung

Besonderer Dank gebührt Frau Univ.-Prof. Dr. med. Ulrike Ehmer, Direktorin der Klinik und Poliklinik für Kieferorthopädie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster für die Überlassung und Realisierung des Themas.

Gleichfalls möchte ich mich bei Dr. Karl-Ludwig Mischke, stellvertretender Leiter der Klinik und Poliklinik für Kieferorthopädie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster, für sein großes Engagement, mit dem er in jeder Fragestellung kompetent und zügig mit Rat und Tat zur Seite stand, an dieser Stelle herzlich danken.

Großer Dank gilt auch Jörg Zimmer und Guido Klimek, die mir immer ein Ansprechpartner waren und in großen und kleinen Fragen auf dem Gebiet der Informatik hilfreiche Ideen preisgaben.

Meiner Familie und meinen Freunden möchte ich danken für die großzügige Entbehrung meiner Person bei manchen schönen Aktivitäten; ihre Geduld und Unterstützung waren mir eine sehr große Hilfe.

7. Lebenslauf

A. Persönliche Daten

Name: Hoppe

Vorname: Tanja Patricia

Wohnort: Ahausweg 18

Geburtsort: Münster

Geburtsdatum: 20.11.71

Staatsangehörigkeit: Deutsch

Familienstand: Verheiratet mit Dr. Dr. Christian Postert, 2 Söhne

Eltern und Geschwister: Dr. Dr. Johannes- Georg Hoppe, Kieferorthopäde
Christine Margit Hoppe, Auslandskorrespondentin
Dr. Gloria Hoppe-Walter, Kieferorthopädin

B. Ausbildung

1978- 1982 GRUNDSCHULE IM KOHLKAMP zu Recklinghausen

1982- 1991 GYMNASIUM PETRINUM zu Recklinghausen

1991- 2002 STUDIUM DER HUMANMEDIZIN, ZAHNMEDIZIN UND ETHNOLOGIE
in Münster, Padua, Paris und London

1998 MAGISTERZWISCHENPRÜFUNG Ethnologie

1998 III. STAATSEXAMEN Medizin

2002 STAATSEXAMEN Zahnmedizin

2004 PROMOTION zur Dr. med.

2007 Fachärztin für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie

seit 10/07 Weiterbildungsassistentin für Kieferorthopädie

Münster, den 9.3.2009

8. Anhang**Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Auszug aus der Dentitionstabelle von Schour und Massler.....	2
Abbildung 2: Modellebenen.....	6
Abbildung 3: Zahl der Probanden in Zusammenhang mit der Anzahl der Besuche.....	7
Abbildung 4: Zahndurchbruch im Alter von 10 Jahren	8
Abbildung 5: Mittlere Durchbruchszeiten der permanenten Zähne 1-7 im Oberkiefer ..	10
Abbildung 6: Mittlere Durchbruchszeiten der permanenten Zähne 1-7 im Unterkiefer.	10
Abbildung 7: Geschlechtsspezifische Verteilung des Probandenkollektives.....	14
Abbildung 8: Altersverteilung des Probandenkollektivs.....	15
Abbildung 9: Häufigkeit der untersuchten Quadranten.....	16
Abbildung 10: Durchbruchssituation zum Zeitpunkt der Analyse.....	18
Abbildung 11: Histogramm der Altersverteilung des Volldurchbruchs von Zahn 11.....	24
Abbildung 12: Histogramm der Altersverteilung des Volldurchbruchs von Zahn 12.....	24
Abbildung 13: Histogramm der Altersverteilung des Volldurchbruchs von Zahn 13.....	25
Abbildung 14: Histogramm der Altersverteilung des Volldurchbruchs von Zahn 14.....	25
Abbildung 15: Histogramm der Altersverteilung des Volldurchbruchs von Zahn 15.....	26
Abbildung 16: Histogramm der Altersverteilung des Volldurchbruchs von Zahn 16.....	26
Abbildung 17: Histogramm der Altersverteilung des Volldurchbruchs von Zahn 17.....	27
Abbildung 18: Boxplot des Volldurchbruchs.....	29
Abbildung 19: Anzahl der untersuchten Zähne im Durchbruch bei Jungen und Mädchen	31
Abbildung 20: Boxplot für den Start des Durchbruchs	36
Abbildung 21: Boxplot für Volldurchbruch	37
Abbildung 22: Seitenspezifische Dentition.....	41
Abbildung 23: Gesundheitszustand der Zähne der untersuchten Kollektives in bezug auf die Platzhalterfunktion.....	43
Abbildung 24: Geschlechtsspezifische Einschränkung der Platzhalterfunktion.....	44
Abbildung 25: Einschränkung der Platzhalterfunktion	46
Abbildung 26: Transversale Kreuzbissverzahnung ohne EPF.....	52

Abbildung 27: Transversale Kreuzbissverzahnung bei eingeschränkter EPF	53
Abbildung 28: Stützzonenverlust und Angle Klassen.....	55
Abbildung 29: Zusammensetzung der Kohorten.....	58
Abbildung 30: Mehrfachvergleiche zwischen 7 bis 10 Jährigen in den Perioden.....	61
Abbildung 31: Durchbruchverhalten der 1 er in der Gruppe der 7-10 Jährigen.....	62
Abbildung 32: Durchbruchverhalten der 2 er in der Gruppe der 7-10 Jährigen.....	63
Abbildung 33: Durchbruchverhalten der 5 er in der Gruppe der 7-10 Jährigen.....	64
Abbildung 34: Durchbruchverhalten der 6er in der Gruppe der 7-10 Jährigen.....	65
Abbildung 35: Durchbruchreihenfolgen in der Mandibula.....	80
Abbildung 36: Durchbruchreihenfolge in der Maxilla.....	81

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Eruptionsstadien dieser Studie.....	8
Tabelle 2: Mittlere Durchbruchzeiten der Permanentes.....	11
Tabelle 3: Zahngesundheitsstatus.....	12
Tabelle 4: Altersverteilung des Probandenkollektivs.....	15
Tabelle 5: Häufigkeit der untersuchten Zähne.....	16
Tabelle 6: Häufigkeit der untersuchten Quadranten	17
Tabelle 7: Häufigkeit der Situation des Durchbruchs der erfassten Permanentes.....	17
Tabelle 8: Durchbruchstand	18
Tabelle 9: Häufigkeit der untersuchten Zähne nach Quadrant getrennt	19
Tabelle 10: Durchbruchbeginn und voller Durchbruch des Gesamtkollektivs	22
Tabelle 11: Start und Volldurchbruch des Gesamtkollektivs	23
Tabelle 12: Perzentile des Volldurchbruchs.....	30
Tabelle 13: Durchbruchstart (S) und voller Durchbruch (V) bei Jungen.....	33
Tabelle 14: Durchbruchstart (S) und voller Durchbruch (V) bei Mädchen.....	35
Tabelle 15: Reihenfolge der permanenten Dentition.....	38
Tabelle 16: Stützzonenwechsel im Gesamtkollektiv für den Oberkiefer.....	39
Tabelle 17: Stützzonenwechsel im Jungenkollektiv für den Oberkiefer.....	39
Tabelle 18: Stützzonenwechsel im Mädchenkollektiv für den Oberkiefer.....	39
Tabelle 19: Stützzonenwechsel im Gesamtkollektiv für den Unterkiefer.....	39
Tabelle 20: Stützzonenwechsel im Jungenkollektiv für den Unterkiefer.....	40
Tabelle 21: Stützzonenwechsel im Mädchenkollektiv für den Unterkiefer.....	40
Tabelle 22: Interaktion Durchbruchstart-Quadrant.....	41
Tabelle 23: Zahngesundheitszustand nach Platzhalterfunktion differenziert.....	42
Tabelle 24: Geschlechtsspezifischer Zerstörungsgrad.....	44
Tabelle 25: Signifikanzniveau des höheren Vorkommens von Einschränkung der Platzhalterfunktion bei Jungen.....	45
Tabelle 26: Häufigkeitsverteilung sagittale Relation der rechten Seite.....	45
Tabelle 27: Häufigkeitsverteilung sagittale Relation links.....	46

Tabelle 28: Sagittale Relation Angle Klassen rechtsseitig.....	47
Tabelle 29: Over-all und Einzelvergleich Angle Klassen rechts.....	47
Tabelle 30: Sagittale Relation Angle Klassen linksseitig.....	48
Tabelle 31: Over-all und Einzelvergleich Angle Klassen links.....	48
Tabelle 32: Korrelation von Stützzonenverlust und Angle Klassen.....	50
Tabelle 33: Sagittale Relation Kreuzbiss	51
Tabelle 34: Over-all Vergleich Kreuzbiss sagittal.....	52
Tabelle 35: Transversale Kreuzbissverzahnung ohne EPF.....	52
Tabelle 36: Transversale Kreuzbissverzahnung bei EPF	53
Tabelle 37: Transversale Relation Kreuzbiss rechts bei EPF.....	54
Tabelle 38: Over-all Vergleich Kreuzbiss rechts.....	54
Tabelle 39: Transversale Relation Kreuzbiss links bei EPF.....	54
Tabelle 40: Over-all Vergleich Kreuzbiss links.....	55
Tabelle 41: EPF korreliert mit Angle Klassen I, II und III und Kreuzbissbeziehungen..	56
Tabelle 42: Durchbruchsalter in Abhängigkeit von der Periode.....	57
Tabelle 43: Kohorten und erstmalige Messzeitpunkte in den jeweiligen Perioden.....	58
Tabelle 44: Signifikanter Zusammenhang zwischen Alter, Periode und Opponent.....	59
Tabelle 45: Einzelvergleich der Opponenten in Relation zu den Perioden.....	60
Tabelle 46: Eruptionstadien nach Ekstrand et al.....	72
Tabelle 47: Durchbruchszeiten verschiedener Studien von 1909-2008, Teil 1.....	75
Tabelle 48: Durchbruchszeiten verschiedener Studien von 1909-2008, Teil 2.....	76
Tabelle 49: Durchbruchszeiten verschiedener Studien von 1909-2008, Teil 3.....	77
Tabelle 50: Durchbruchsreihenfolgen in der Mandibula.....	80
Tabelle 51: Durchbruchsreihenfolgen in der Maxilla.....	81