

HET CENTRALE DIASTEEM II (vervolg en slot)

J. A. VAN DER VEEN  
S. J. WOLDRINGH

*Uit de kliniek voor Orthodontie  
van de rijksuniversiteit te Groningen.  
Hoofd: Prof. K. G. Bijlstra.  
Uit de kliniek voor Mondheekunde  
van de rijksuniversiteit te Groningen.  
Hoofd: Prof. Dr. G. Boering.*

*De grootte van het diasteem*

Beschouwen wij nu de verschillende diastemen met betrekking tot hun grootte, dan valt op dat het aantal zeer kleine diastemen (0,1–0,5 mm) eerst toeneemt om later weer af te nemen.

Deze toeneming komt doordat grotere diastemen kleiner worden en dan in de groep zeer kleine diastemen terecht komen, zonder direct tot algehele sluiting te geraken.

De verdeling over de breedtes van de diastemen die zich niet spontaan sloten, is in procenten uitgedrukt:

- 9 % met een breedte van 0,1–0,5 mm,
- 4 % met een breedte van 0,6–0,9 mm,
- 3 % met een breedte van 1,0–1,9 mm.

Geen enkel diasteem dat open bleef was breder dan 2 mm.

Wij zijn nagegaan hoe breed deze openblijvende centrale diastemen oorspronkelijk, dus kort na de volledige doorbraak van de centrale incisieven, zijn geweest. Deze breedte hebben wij vergeleken met de gemeten breedte na de volledige doorbraak van de tweede molaren.

De groep van 9 % met een diasteembreedte van 0,1 mm tot 0,5 mm omvat 7 kinderen. Het verloop was voor ieder kind afzonderlijk als volgt:

- 1. van 0,7 mm naar 0,5 mm.
- 2. van 0,9 mm naar 0,1 mm.
- 3. van 1,2 mm naar 0,5 mm.
- 4. van 1,5 mm naar 0,4 mm.
- 5. van 1,8 mm naar 0,4 mm.
- 6. van 2,2 mm naar 0,5 mm.
- 7. van 2,5 mm naar 0,5 mm.

De groep van 4 % met een diasteembreedte van 0,6 tot 0,9 mm omvat 3 kinderen. Het verloop was hier:

- 1. het diasteem bleef tijdens het gehele onderzoek 0,9 mm.
- 2. van 1,7 mm naar 0,7 mm.
- 3. van 2,1 mm naar 0,8 mm.

De groep van 3 % met een diasteembreedte van 1,0 tot 1,9 mm omvat 2 kinderen. Het verloop was hier:

- 1. van 0,9 mm naar 1,9 mm (door agenesie van de laterale incisieven).
- 2. van 2,1 mm naar 1,3 mm.

Uit deze drie tabellen blijkt, dat ook een betrekkelijk klein diasteem kan blijven voortbestaan.

*De oorzakelijke factoren*

Om de vraag te beantwoorden of er bepaalde oorzaken zijn aan te wijzen voor het al of niet ontstaan of blijven voortbestaan van een centraal diasteem, zijn wij nagegaan welke factoren van invloed zouden kunnen zijn. De volgende mogelijke oorzakelijke factoren werden in ons onderzoek betrokken:

<i>de mogelijke oorzaak</i>	<i>de herkomst van de verwerkte gegevens</i>
erfelijkheid	de familie-anamnese
slechte mondgewoonten (duim- of vingerzuigen)	de anamnese
mondademhaling	de anamnese
de sutura intermaxillaris	de x-foto
één of meer boventallige elementen (mesiodens)	de x-foto
agenesie van de laterale blijvende incisieven	de x-foto
kegelvormige laterale blijvende incisieven	het gipsmodel
rotatie van de laterale blijvende incisieven	het gipsmodel
het vroegtijdige verlies van de laterale melkincisieven	het gipsmodel
diastemen elders in het gebit	het gipsmodel
het hypertrofische frenulum labii superioris	het gipsmodel
de combinatie grote kaak/ kleine elementen	het gipsmodel
een grote verticale overbeet	het gipsmodel
de eversie van het bovenfront	de tele-röntgenfoto

In tabel V en VI zijn enerzijds de oorspronkelijke factoren afgezet en anderzijds de reeds eerder vermelde groepen met bepaalde diasteembreedtes. Tabel V geeft de situatie aan tijdens doorbraak van de blijvende laterale incisieven, tabel VI die na doorbraak van de tweede molaren.

Het cijfer achter de hierna vermelde oorzakelijke factoren heeft betrekking op het aantal kinderen, dat in die rubriek thuis hoort.

#### *Erfelijkheid (2)*

Bij de 171 kinderen zijn er twee waar een centraal diasteem in de familie-anamnese voorkomt. De betrouwbaarheid van deze familie-anamnese is natuurlijk aanvechtbaar, zowel met betrekking tot het voorkomen als tot het niet voorkomen van centrale diastemen in de naaste familie.

Genoemde twee kinderen hadden een centraal diasteem na de doorbraak van de blijvende centrale incisieven. De één had een diasteem van 0,9 mm, de ander één van 2,0 mm. Het eerste diasteem sloot zich tijdens de doorbraak van de laterale incisieven, het andere diasteem tijdens de doorbraak van de cuspidaten.

#### *Slechte mondgewoonten (45)*

Deze slechte mondgewoonten hebben betrekking op het duim- en vingerzuigen. Er zijn wel enige verschillen in de percentages centrale diastemen tussen de groepen kinderen die wel en die niet duimzuigen. Deze verschillen zijn echter niet significant.

#### *Mondademhaling (20)*

De mondademhaling is evenmin een belangrijke factor voor het ontstaan van een centraal diasteem.

Tabel V. De verschillende breedtes uitgedrukt in procenten, per mogelijke oorzaak, tijdens de doorbraak van de blijvende laterale incisieven.

		de gemeten breedte van het diasteem in millimeters						aantal gevallen
		0	0,1-0,5	0,6-0,9	1,0-1,9	2,0-2,9	3 en meer	
erfelijkheid	geen	22	11	22	34	8	2	125
	wel	50				50		2
duim- of vingerzuigen	geen	21	12	24	30	11	3	76
	wel	27	9	18	40	4	2	45
mondademhaling	geen	23	11	24	33	7	2	107
	wel	20	10	10	35	20	5	20
sutura intermaxillaris	gesl.	15		30	45	5	5	61
	open	18	15	21	36	7	3	20
een of meer boventallige elementen	geen	22	11	22	33	9	2	126
	wel	100						1
agenesie v. d. blijv. lat. incisieven	geen	16	10	10	35	22	8	51
	wel			100				1
kegelvormige blijv. lat. incisieven	geen	23	10	22	33	9	2	126
	wel		100					1
rotatie v. d. blijv. lat. incisieven	geen	21	12	24	32	9	3	112
	wel	40	7	7	40	7		15
vroegtijdig verlies v. d. lat. melkinc.	geen	23	12	24	31	7	3	108
	wel	21	5	11	47	16		19
diastemen elders in het gebit	geen	26	13	22	33	6	1	109
	wel	6		22	33	28	11	18
hypertrofisch frenulum labii sup.	geen	30	11	26	27	6		81
	wel	12	12	14	44	12	7	43
combinatie grote kaak/kleine elem	geen	24	12	23	32	7	2	120
	wel				43	43	14	7
vert. overbeet	open	20	3	17	50	10		30
	norm.	30	7	20	33	10		30
	diep	20	27	20	24	8		20
asstand v. d. centr. bovenincisieven	55°-65°	23	5	13	41	9	9	22
	66°-75°	18	14	27	30	9	3	73
	76°-85°	37	10	16	37			30



Tabel VI. De verschillende breedtes uitgedrukt in procenten, per mogelijke oorzaak, na de doorbraak van de tweede molaren.

		de gemeten breedte van het diasteem in millimeters					
		0	0,1-0,5	0,6-0,9	1,0-1,9	2,0-2,9	3 en meer
erfelijkheid	geen	84	9	4	3		77
	wel	100					2
duim- of vingerzuigen	geen	88	6	4	2		49
	wel	77	15	4	4		26
mondademhaling	geen	86	8	3	3		66
	wel	77	15	8			13
sutura intermaxillaris	gesl.	82	18				48
	open	90	4	4	2		11
een of meer boventallige elementen	geen	85	9	4	3		78
	wel	100					1
agenesie v. d. blijv. lat. incisieven	geen	86	9	4	1		78
	wel				100		1
kegelvormige blijv. lat. incisieven	geen	85	9	4	3		78
	wel	100					1
rotatie v. d. blijv. lat. incisieven	geen	85	10	3	3		73
	wel	83		17			6
vroegtijdig verlies v. d. lat. melkinc.	geen	85	7	4	3		67
	wel	83	17				12
diastemen elders in het gebit	geen	88	5	5	3		64
	wel	73	27				15
hypertrofisch frenulum labii sup.	geen	87	9	2	2		47
	wel	83	10	3	3		30
combinatie grote kaak/kleine elem.	geen	88	6	4	3		72
	wel	57	43				7
vert. overbeet	open	86	7	7			15
	norm.	88	4	4	4		24
	diep	75	13	6	6		16
asstand v. d. centr. bovenincisieven	55°-65°	73	20		7		15
	66°-75°	85	9	4	2		47
	76°-85°	94		6			16

Er is na de doorbraak van de laterale incisieven praktisch geen verschil tussen de percentages centrale diastemen bij kinderen *met* en *zonder* mondademhaling.

Na de doorbraak van de tweede molaren is er wel enig verschil. Dit is echter niet significant.

#### *De sutura intermaxillaris (20)*

Bij de aanvang van het schoolonderzoek, dus op zesjarige leeftijd van de kinderen, werd een röntgenstatus van het gebit gemaakt. Het ging daarbij om cariës, boventallige elementen of om andere onregelmatigheden op te sporen. Het al dan niet gesloten zijn van de sutuur speelde geen rol. Hierdoor is op iedere röntgenfoto niet met zekerheid het al dan niet gesloten zijn van de sutuur vast te stellen. Daarbij komt ook nog, dat het maken van een röntgenstatus na de doorbraak van de cuspi-

daten niet werd herhaald (dit had immers in het kader van het schoolonderzoek geen enkele zin). Het was daarom misschien juister geweest om op grond van deze leemten de eventuele oorzakelijke factor van de sutuur buiten beschouwing te laten.

Ketcham (1907) en later Adams (1954) hebben aan de hand van een groot aantal röntgenfoto's evenwel vastgesteld, dat het openblijven van de sutuur geen enkele invloed heeft op het ontstaan of het blijven voortbestaan van een centraal diasteem.

Wij wilden daarom nagaan of wij met de ons ter beschikking staande gegevens tot een zelfde conclusie konden komen.

Mogelijk door het kleine aantal kinderen met een nog open sutuur schijnt het resultaat bij ons onderzoek afwijkend te zijn van de bevindingen van Ketcham en



Adams. Zowel aan het *begin* van de doorbraak van het blijvende gebit als aan het *einde* hadden de kinderen met een aanvankelijk open sutuur iets minder centrale diastemen dan de kinderen met een aanvankelijk gesloten sutuur. De verschillen waren echter niet significant.

*Eén of meer boventallige elementen (mesiodens) (1)*

Er is in ons onderzoek één kind met een mesiodens, bij hem is geen centraal diasteem aanwezig.

*Agensie van de laterale blijvende incisieven (1)*

Er is één kind met een agensie van beide laterale incisieven. Bij de doorbraak van de centrale bovenincisieven was er een centraal diasteem van 0,9 mm, dat aanvankelijk kleiner werd. Echter na het verlies van de laterale melkincisieven werd het diasteem weer groter en bleef gedurende het gehele onderzoek 1,9 mm.

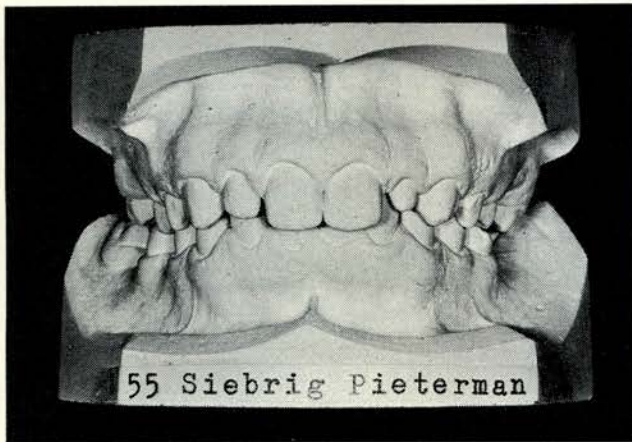
*Kegelvormige laterale blijvende incisieven (2)*

Er zijn twee kinderen met kegelvormige laterale incisieven. Zij hebben beiden na de doorbraak van de centrale incisieven een diasteem. Het ene is 0,3 mm en het andere 0,9 mm.

Tijdens de doorbraak van de cuspidaten hebben deze diastemen zich spontaan gesloten (afb. 16).

*Rotatie van de laterale blijvende incisieven (15)*

Bij de doorbraak van de laterale blijvende incisieven blijkt, in geval er sprake is van een rotatie, bij 40 % van de kinderen geen centraal diasteem te bestaan. Bij de doorbraak in de normale stand van de laterale incisieven bedraagt dit percentage 21. Dit verschil lijkt wat



Afb. 16. Kegelvormige laterale incisief: geen centraal diasteem na doorbraak van de cuspidaten.

vreemd. Immers bij het geroteerd doorbreken van de laterale incisieven zullen deze geen zijdelingse druk op de centrale incisieven uitoefenen en zullen dus niet kunnen bijdragen tot het verkleinen van het centrale diasteem. Bij het geroteerd doorbreken van de laterale incisieven is er echter vaak sprake van ruimtegebrek in het gebied van de frontelementen en hierdoor zal een centraal diasteem minder vaak optreden.

De verschillen in de percentages centrale diastemen tussen de groepen *met* en de groepen *zonder* geroteerde laterale incisieven zijn evenwel niet significant; noch na de doorbraak van de laterale incisieven, noch na de doorbraak van de tweede blijvende molaren.

*Het vroegtijdige verlies van de laterale melkincisieven (19)*

Vroegtijdig verlies van deze melkincisieven werd aangenomen, wanneer bij de doorbraak van de blijvende centrale incisieven de laterale melkincisieven ontbraken.

Tussen de groep kinderen met vroegtijdig verlies van de laterale melkincisieven en de groep zonder vroegtijdig verlies bestaat weinig verschil wat betreft het aantal centrale diastemen.

Dit geldt zowel tijdens de doorbraak van de laterale blijvende incisieven als na de doorbraak van de tweede molaren. Ook hier waren de verschillen niet significant.

*Diastemen elders in het gebit (18)*

Bij de kinderen waar om één of andere reden al diastemvorming is, zien wij aanvankelijk een vrij groot percentage centrale diastemen, zoals te verwachten is.

Na de doorbraak van de tweede molaren is het percentage centrale diastemen ook nog vrij groot.

De verschillen in de percentages centrale diastemen tussen de groep kinderen met diastemen elders in het gebit en de groep kinderen die deze diastemen niet heeft, zijn echter niet significant. Mogelijk komt dit door de te kleine groep kinderen met deze diastemen elders in het gebit.

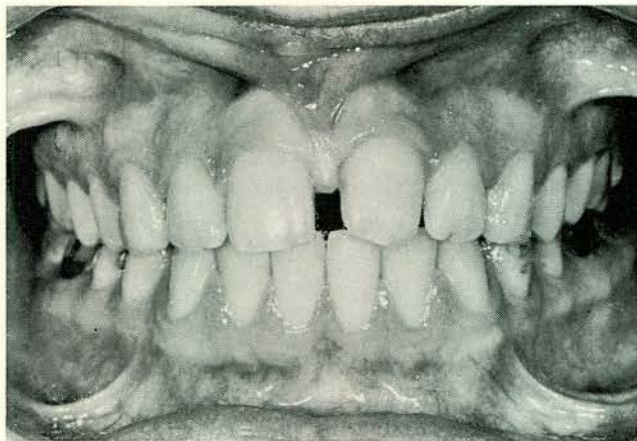
*Het hypertrofische frenulum labii superioris (43)*

Bij het schoolonderzoek vormde destijds het frenulum geen punt van bestudering. Het is daarom niet opgenomen in de documentatie, die van ieder kind werd gemaakt.

Ook de anemie-test, dit is het door tractie aan de bovenlip nagaan of de papilla incisiva anemisch wordt, is niet uitgevoerd.

De beoordeling van het al dan niet hypertrofisch zijn





Afb. 17. Een hypertrofisch frenulum labii superioris.

van het frenulum berust geheel op de situatie, zoals wij die aangetroffen hebben op de gipsmodellen.

Mogelijk zijn bij de afwerking van de gipsmodellen hypertrofische frenula verloren gegaan, zodat bij dit onderzoek misschien minder frenula betrokken zijn, dan er in werkelijkheid geweest zijn.

Bij de kinderen met een hypertrofisch frenulum was het aantal centrale diastemen na doorbraak van de laterale incisieven veel groter, dan bij de kinderen zonder een hypertrofisch frenulum. Verder blijkt, dat de diastemen gemiddeld groter zijn dan bij de kinderen zonder een hypertrofisch frenulum. De verschillen zijn duidelijk significant.

Na de doorbraak van de tweede molaren zijn de verschillen in de percentages centrale diastemen veel geringer. De verschillen zijn dan niet significant meer.

#### *De combinatie: grote kaak en kleine tanden (7)*

De diagnose grote kaak en kleine tanden werd gesteld, wanneer sprake was van diastemen tussen de gebitselementen in een overigens normale (paraboolvormige) tandboog en tevens de incisieven 1 mm kleiner waren dan de gemiddelde maten die Moorrees (1959) hiervoor heeft aangegeven.

Alle kinderen met deze vorm van wanverhouding tussen de kaak- en tandgrootte, hadden na de doorbraak van de laterale incisieven een centraal diasteem. Deze diastemen zijn tamelijk groot, nl. gemiddeld 2 mm. Na de doorbraak van de tweede molaren blijft er in 43 % van de gevallen een centraal diasteem bestaan.

Dit is een veel hoger percentage dan bij de kinderen zonder deze discrepantie. Het aantal kinderen is echter nogal gering, nl. 7. Mogelijk is het verschil daardoor niet significant.

#### *Een grote verticale overbeet*

Op de modellen die gemaakt zijn nadat de centrale incisieven volledig waren doorgebroken, werd de grootte van de verticale overbeet als volgt gemeten.

De incisale rand van de bovenincisieven werd in de richting van het oclusievlak, geprojecteerd op de onderincisieven en de afstand van deze projectie tot de incisale rand van de onderincisieven werd met een schuifmaat gemeten.

De op bovenstaande wijze gemeten afstanden werden in drie groepen ingedeeld:

1. de open beten en de „end-to-end” beten;
2. de normale verticale overbeten;
3. de verticale overbeten groter dan 5 mm (een diepe beet).

In de literatuur worden nogal uiteenlopende waarden genoemd voor een normale verticale overbeet. Deze varieert van 2 tot 4,5 mm. Ook de leeftijd van de patiënt heeft invloed op de gemeten afstand, die nog normaal genoemd wordt (Fleming, 1961).

Als normaal hebben wij beschouwd een gemeten afstand van 0,1 tot 3 mm, dit ook uit praktische overwegingen. Hierdoor werden nl. drie groepen verkregen, die alle van ongeveer gelijke omvang waren.

Uit tabel V blijkt, dat na de doorbraak van de laterale incisieven er bij de kinderen met een diepe beet wat meer centrale diastemen voorkomen dan bij de kinderen met een normale verticale overbeet.

Verder valt op, dat ook bij de kinderen met een open beet wat meer centrale diastemen voorkomen en dat er in de afmeting van deze diastemen een verschuiving optreedt in de richting van grotere diastemen.

Na de doorbraak van de tweede molaren is dit beeld veranderd nl. de kinderen met een open beet en de kinderen met een normale verticale overbeet vertonen ongeveer evenveel centrale diastemen; maar bij de kinderen met een diepe beet komen *meer* centrale diastemen voor.

Al deze verschillen blijken evenwel niet significant te zijn.

#### *De eversie van het bovenfront*

Om de mate van de eversie van de bovenincisieven vast te stellen werd door ons de hoek gemeten die de lengte-as van de centrale bovenincisieven maakt met het spina-vlak (afb. 18 en 19).

Het spina-vlak loopt van de spina nasalis anterior naar de spina nasalis posterior en wordt door Schwartz (1958) als het basisvlak van de elementen van de bo-



venkaak beschouwd: „Die Grundebene für den Zahnbestand des Oberkiefers”.

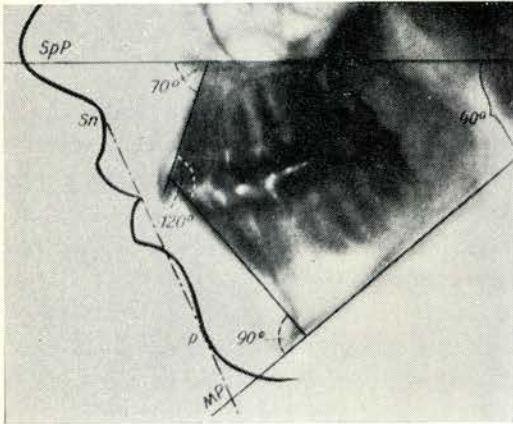
Schwartz acht een hoek van  $70^\circ$  (en plus of min  $5^\circ$ ) normaal. Een hoek die kleiner is dan  $65^\circ$  beschouwt hij als een eversie, hierbij staan de centrale bovenincisieven naar labiaal gekipt.

Een hoek die groter is dan  $75^\circ$  beschouwt hij als een inversie, hierbij staan de centrale bovenincisieven naar palatinaal gekipt.

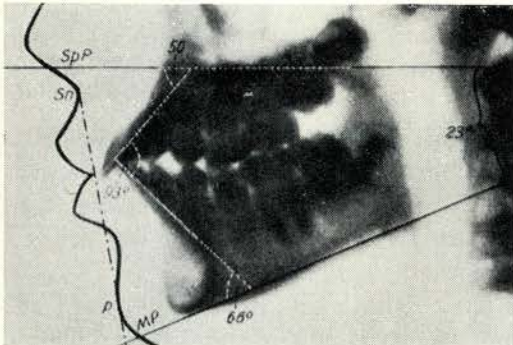
Tijdens de doorbraak van de laterale incisieven (tabel V) blijkt met betrekking tot het centrale diasteem, het volgende:

bij de groep kinderen met eversie van het bovenfront is het percentage centrale diastemen 77, dit is iets kleiner dan het percentage diastemen dat gevonden wordt bij de groep kinderen met een normale asstand van het bovenfront;

bij de groep kinderen met inversie van het bovenfront is het percentage centrale diastemen veel kleiner dan bij de groep kinderen met een normale asstand van het bovenfront.



Afb. 18. Normale asstand van de centrale bovenincisieven t.o.v. het spina-vlak (volgens Schwartz).



Afb. 19. Eversie van de centrale bovenincisieven (volgens Schwartz).

Na doorbraak van de tweede molaren (tabel VI) blijkt het volgende:

bij de groep kinderen met eversie van het bovenfront is het percentage centrale diastemen groter dan bij de groep kinderen met een normale asstand van het bovenfront;

bij de groep kinderen met inversie van het bovenfront is het percentage centrale diastemen kleiner dan bij de groep kinderen met een normale asstand van het bovenfront.

Al deze verschillen zijn evenwel niet significant.

### Discussie

De kans, dat een centraal diasteem, aanwezig na de doorbraak van de blijvende incisieven, gesloten is wanneer de blijvende tweede molaren doorgebroken zijn, is betrekkelijk groot. Uit het onderzoek blijkt nl., dat het percentage diastemen bij meisjes en jongens te zamen afnam na doorbraak van de centrale incisieven, van 85 tot 17, na doorbraak van de cuspidaten, om daarna nog iets te dalen tot 15 na doorbraak van de blijvende tweede molaren.

Vooraf de doorbraak van de blijvende laterale incisieven en de cuspidaten doet het aantal centrale diastemen sterk afnemen. De invloed, die de daarna doorbrekende gebitselementen hebben op de sluiting van een centraal diasteem is betrekkelijk gering. In hoeverre de „mesial drift” van de gebitselementen een rol speelt is moeilijk vast te stellen.

De meisjes zijn in groei en ook in de doorbraak van de gebitselementen, voor op de jongens. Volgens Salzmann (1966) hebben de jongens op zestienjarige leeftijd deze achterstand echter geheel ingehaald. Uit ons onderzoek bleek, dat jongens op zestienjarige leeftijd meer diastemen hebben dan meisjes. Om de kalenderleeftijd en op deze wijze de eventuele achterstand in de groei uit te schakelen, hebben wij per doorbraakfase het percentage centrale diastemen voor de meisjes en de jongens afzonderlijk vastgesteld.

Dan blijkt, dat na de volledige doorbraak van de tweede molaren bij de meisjes een percentage centrale diastemen van 5 aanwezig was, terwijl bij de jongens in dezelfde doorbraakfase dit percentage 24 bedroeg. Dit verschil is niet zonder meer te verklaren. Een onderzoek in hogere leeftijdsgroepen boven 16 jaar zou hier verduidelijking in kunnen brengen. De vraag of op bijvoorbeeld 21-jarige leeftijd dit verschil nog aanwezig is, is belangwekkend. Van het totale aantal kinderen had



9 % een diasteembreedte van 0,1 tot 0,5 mm. Dergelijke diastemen zullen waarschijnlijk door de kinderen en hun ouders niet als storend ondervonden worden. Anders staat het met de overblijvende 7 % van de kinderen, bij wie de diastemen persisteren. Deze diastemen variëren van 0,6 tot 1,9 mm en moeten in een groot aantal gevallen als storend worden beschouwd.

Om een oorzaak te vinden voor het ontstaan en/of het blijven voortbestaan van een centraal diasteem, hebben wij veertien verschillende mogelijke oorzaken bij ons onderzoek betrokken. Er waren twee kinderen waarbij in de naaste familie centrale diastemen voorkomen. De bij deze kinderen aanvankelijk aanwezige diastemen sloten zich naderhand echter spontaan. Over de *erfelijkheid* van een centraal diasteem is op grond van ons onderzoek dus niets te zeggen.

Door het *duim- en vingerzuigen*, waarbij de frontelementen naar labiaal worden geduwd, is te verwachten dat er meer diastemen voorkomen of blijven voortbestaan, dan wanneer er niet op de duim of de vinger wordt gezogen. Uit ons onderzoek bleek dit ook, maar na toepassing van de chi-kwadraat-toets mogen wij dit verschil niet significant noemen.

Door de inactieve en hypotonische bovenlip is bij kinderen met *mondademhaling* een diasteemverkleinende werking van die lip nauwelijks te verwachten. Wij zagen inderdaad een verschil, maar dit was niet significant.

Het al dan niet gesloten zijn van de *sutura intermaxillaris* had geen enkele invloed op het blijven voortbestaan van een centraal diasteem.

Bij ons onderzoek was één kind met een *mesiodens*, deze was echter niet doorgebroken. Er was geen centraal diasteem; dit wil natuurlijk niet zeggen dat door een mesiodens geen centraal diasteem kan worden veroorzaakt.

*Agensie* van de laterale blijvende incisieven is een voor de hand liggende oorzaak voor een centraal diasteem. In ons onderzoek was één kind met een dubbelzijdige agensie. Het centrale diasteem bleef voortbestaan, ook na de doorbraak van de tweede molaren.

*Kegelvormige laterale incisieven* kunnen een centraal diasteem veroorzaken. Bij de twee kinderen met deze

afwijking in ons onderzoek bleef er echter geen diasteem bestaan.

*Rotatie* van de blijvende laterale incisieven en het *vroegtijdig* verlies van de laterale melkincisieven geven een verstoring in de ruimteverdeling. De zijdelingse druk, die bij de goede plaatsing van de gebitselementen in de kaak een rol speelt, is verminderd of afwezig. De door ons gevonden verschillen in de percentages centrale diastemen waren echter niet significant. Van een niet significant verschil was eveneens sprake bij die kinderen, die ook *diastemen elders* tussen hun gebitselementen hadden.

Bij de kinderen met een *hypertrofisch frenulum labii superioris* komen meer centrale diastemen voor dan bij kinderen zonder een hypertrofisch frenulum.

Bij de doorbraakfase 7+7 is het verschil 4 % geworden en is dan niet meer significant. Uit deze bevindingen kunnen wij concluderen, dat het hypertrofisch frenulum een oorzaak kan zijn voor het ontstaan van een centraal diasteem, maar dat het de mogelijke spontane sluiting in de latere doorbraakfasen niet volkomen in de weg blijkt te staan.

Bij de *wanverhouding* tussen de kaak- en tandgrootte is de aanwezigheid van een centraal diasteem voor de hand liggend. Dit bleek ook uit ons onderzoek. Echter het aantal kinderen met deze afwijking was te klein om te mogen zeggen dat het voorkomen van het centrale diasteem significant was.

Bij een *grote verticale overbeet* of wel een diepe beet, zijn meer diastemen te verwachten, dan bij een normale overbeet. Bij een diepe beet kan er nl. sprake zijn van een „hamerende” werking door de ondertanden op het bovenfront. Het bovenfront kan labiaalwaarts gaan uitwijken met als gevolg dat er diastemen ontstaan. Een verschil in percentages centrale diastemen is er wel, maar dit verschil was evenmin significant.

Bij *eversie* van het bovenfront zijn meer diastemen te verwachten dan bij een normale afstand van het bovenfront. Dit bleek dan ook duidelijk uit ons onderzoek bij de doorbraakfase 7+7. Echter ook hier was het verschil niet significant.

Slechte mondgewoonten, mondademhaling en een grote verticale overbeet vallen strikt genomen onder het hoofd: eversie.



Wij hebben evenwel gemeend deze oorzakelijke factoren afzonderlijk te moeten bespreken, omdat dit in de orthodontische literatuur meestal het geval is.

Uit het bovenstaande blijkt, dat wij wel verschillen in de percentages centrale diastemen konden vaststellen bij de genoemde 14 mogelijke oorzaken, maar na toepassing van de chi-kwadraat-toets bleek, dat de verschillen niet significant waren, behalve bij het hypertrofische frenulum labii superioris.

Het niet significant zijn kan enerzijds verklaard worden doordat de groep kinderen (171), waarover wij konden beschikken te klein was, anderzijds doordat de verschillende aantallen werkelijk te klein waren en ook te klein zullen blijven bij een grotere groep kinderen. Een hernieuwd onderzoek met een aanmerkelijk groter aantal kinderen zou een goede aanvulling van de nu gevonden gegevens betekenen.

Door de medewerkers van het Rekencentrum van de rijksuniversiteit te Groningen (Hoofd: Dr. D. W. Smits) is de rekenkundige verwerking van de verzamelde gegevens verricht. Wij zijn hun bijzonder dankbaar voor de geboden hulp.

#### Samenvatting:

Het longitudinale onderzoek had betrekking op 171 kinderen waarvan de gebitsontwikkeling werd gevolgd van het zesde tot het zestiende levensjaar.

De opzet van het onderzoek was, na te gaan hoe de percentages centrale diastemen veranderden in de loop van de bovengenoemde levensjaren.

Ook werd de invloed van 14 mogelijke oorzaken voor het ontstaan en/of het blijven voortbestaan van het diasteem onderzocht.

Het bleek dat op zesjarige leeftijd alle kinderen een centraal diasteem hadden. Na doorbraak van de blijvende tweede molaren had 24% van de jongens nog een diasteem, terwijl dit percentage bij de meisjes 5 bedroeg.

Geen van de onderzochte mogelijke oorzaken kon als de oorzaak worden aangewezen, behalve dat tijdens de doorbraak van de laterale incisieven een significante correlatie bestaat tussen het vóórkomen van een centraal diasteem en een hypertrofisch frenulum labii superioris.

De andere oorzaken bleken (na toepassing van de chi-kwadraat-toets) geen significante invloed te hebben.

#### Summary:

A longitudinal study was made of 171 children whose dental development was followed from age 6 through age 16. The purpose was to determine the changes in central diastema incidence in the course of these years, and also to investigate the influence of 14 possible causes of the occurrence and/or persistence of the diastema.

All children were found to have a central diastema at age 6; after eruption of the permanent second molars, the diastema rate was 24% in boys and 5% in girls. None of the possible causes investigated could be identified as the cause, although during eruption of the lateral incisors there is a significant correlation between the occurrence of a central diastema and hypertrophy of the superior labial frenum. The other causes were found (after application of the chi-square test) to exert no significant influence.

#### Literatuur:

1. Adams, C. P. (1954): The relation of spacing of the upper central incisors to abnormal fraenum. D. Record 74: 72.
2. Bijlstra, K. G. (1958): Frequency of dental anomalies in schoolchildren and some aetiological factors. Trans. Eur. Orth. Soc. pag. 231.
3. Bijlstra, K. G. (1960): Rôle des soins orthodontiques dans les services d'hygiène dentaire pour les enfants. W.H.O. bulletin Eur. 151: 2/9 24,3.
4. Fleming, H. B. (1961): An investigation of the vertical overbite during the eruption of the permanent dentition. Angle Orth. 31: 53.
5. Hurme, V. O. (1948): Standards of variation in the eruption of the first six permanent teeth. Child Developm. Vol. 19, nr. 4 212: 231.
6. Ketcham, A. H. (1907): The frenum labium. The Am. Orth. 1: 36.
7. Lo, R. T., Moyers, R. E. (1953): The sequence of eruption of the permanent dentition. Am. J. Orth. 38: 460.
8. Moorrees, C. F. A. (1959): The dentition of the growing child. Harvard University Press, Cambridge.
9. Moyers, R. E. (1963): Handbook of orthodontics, 2nd ed. Med. Publ., Chicago.
10. Salzmann, J. A. (1966): Practice of orthodontics. Lippincott Comp., Philadelphia.
11. Schwartz, A. M. (1958): Die Röntgenostatik. Urban & Schwarzenberg, Wien.
12. Sicher, H., Tandler, J. (1928): Anatomie für Zahnärzte. Julius Springer Verlag, Wien.
13. Tanner, J. M. (1955): Growth at adolescence. Blackwell Scient. Publ., Oxford.

Heresingel 6,  
Coronastraat 52,  
Groningen.