

Etiologija malokluzija

Maršanić, Dora; Ribić, Lucija; Trinajstić Zrinski, Magda

Source / Izvornik: **Fissura, 2019, 17 - 22**

Journal article, Published version

Rad u časopisu, Objavljena verzija rada (izdavačev PDF)

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:184:170056>

Rights / Prava: [Attribution 4.0 International](#)/[Imenovanje 4.0 međunarodna](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-12-27**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of Medicine - FMRI Repository](#)



Etiologija malokluzija

Dora Maršanić¹

Lucija Ribić¹

Dr. sc. Magda Trinajstić Zrinski, dr. med. dent.²

Sažetak: Etiološki čimbenici malokluzija mogu se svrstati u evoluciju, nasljeđe, okolinu i specifične uzroke. Dvije evolucijske teorije objašnjavaju nastanak pojedinih anomalija broja i veličine zuba i međusobno se nadopunjuju: Butler-Dahlbergova teorija i teorija filogenetske redukcije. Nasljeđe kao važan etiološki faktor primarno utječe na skeletne dimenzije, a manje na dentoalveolarne. Nasljedne skeletne anomalije su klasa II/1, klasa II/2, mandibularni prognatizam, bimaksilarni prognatizam te skeletni otvoreni zagriz. Tijekom procesa rasta i razvoja okolina djeluje modelirajuće na naslijeđenu podlogu stomatognatog sustava. Lokalni okolišni čimbenici su nepogodne navike, karijes, trauma i jatrogeni čimbenici dok bolesti i deficiti prehrane djeluju sustavno. Nepogodne navike mogu djelovati aditivno na nasljednu podlogu pogoršavajući malokluziju. Specifični uzroci imaju manji utjecaj na nastanak malokluzija, a najčešće se manifestiraju na jednom zubu ili skupini zuba. Etiološki čimbenici najčešće više nisu prisutni, a malokluzije su uglavnom stabilne nakon završetka rasta.

Ključne riječi: Dijastema; Etiologija; Malokluzija; Prognatizam; Zbijenost

Abstract: The etiology of malocclusion can be described by evolutionary, hereditary and environmental factors as well as specific causes. Two evolutionary theories that account for certain anomalies of tooth size and number are the Butler-Dahlberg theory and the theory of phylogenetic reduction. Heredity is an important etiological factor that primarily affects skeletal dimensions and relations, influencing dentoalveolar relations to a lesser extent. There is a significant hereditary component in the etiology of class II/1 and class II/2 malocclusion, mandibular prognathism, bimaxillary prognathism and skeletal open bite. Local environmental factors are oral habits, caries, trauma and iatrogenic factors, while diseases and nutritional deficiencies have a systemic effect. A deterioration of certain malocclusions can occur as a consequence of an additive effect of oral habits and the inherited basis of malocclusion. Malocclusions are usually stable after the end of growth.

Keywords: Diastema; Etiology; Malocclusion; Prognathism; Tooth Crowding

1. Studentica 5. godine studija
Dentalna medicina, Sveučilište
u Rijeci, Medicinski fakultet
2. Katedra za ortodontiju,
Sveučilište u Rijeci, Medicinski
fakultet

Dopisni autor:
Dora Maršanić
marsanicdora@gmail.com

UVOD

Prevalencija normokluzije u današnje vrijeme je niska. Oko 65 % populacije SAD-a^[1] ima neki oblik malokluzije. Činjenica da je malokluzija prisutna u većini populacije ne upućuje nužno na zaključak da se radi o normalnoj pojavi, stoga je neki autori svrstavaju u „bolesti civilizacije”^[2,3] koje su raširenije u razvijenim zemljama i urbanim sredinama. Jedinствена i idealna klasifikacija etioloških čimbenika malokluzija ne postoji zbog učestalog multifaktorijalnog uzroka anomalija. Rijetke su one malokluzije s jasnom i specifičnom etiologijom. No, sistematizacija je potrebna zbog lakšeg razumijevanja uzroka pojedine anomalije, nužnog za planiranje terapije^[4]. Etiološke čimbenike malokluzija možemo svrstati u evoluciju, nasljeđe, okolinu i specifične uzroke.

EVOLUCIJA

BUTLER-DAHLBERGOVA TEORIJA NESTABILNIH POLJA

Percy Butler je 1939. godine^[5] predstavio teoriju u kojoj opisuje tri razvojna polja – polje sjekutića, polje očnjaka i polje kutnjaka. Polje pretkutnjaka smatrao je anteriornim dijelom polja kutnjaka. U određenom polju postoji međuovisnost između određenih zuba te svako razvojno polje utječe na zube koji se nalaze u njemu. Polje utječe na veličinu, oblik i broj zuba^[6]. Termin merizam označava ponavljanje anatomskih struktura u sisavaca, poput kralježaka i prstiju. Zubi kao meristički organi pokazuju određene morfološke karakteristike u odnosu na druge zube u razvojnom polju, što znači da su modificirani s obzirom na lokalizaciju^[7]. Albert Dahlberg^[8] modificirao je Butlerovu teoriju za ljudsku denticiju pridruživši svakom razvojnom polju morfogenetsko polje koje je bilo pod utjecajem genetike. Zube je klasificirao u četiri polja dodavši polje pretkutnjaka. Smatrao je da svako morfogenetsko polje ima najjači učinak na prvi ili ključni zub (engl. *key tooth*) u određenom polju. Distalni zubi, osim što se kasnije razvijaju i erupiraju, pokazuju i veću fenotipsku varijaciju od ostalih zuba u toj skupini. U prilog njegovoj teoriji govori to da su puno češće hipodoncije ili mikrodoncije lateralnih nego centralnih gornjih sjekutića^[7].

TEORIJA FILOGENETSKE REDUKCIJE

Teorija filogenetske redukcije povezuje smanjenje broja zuba i njihovih dimenzija^[9] i smanjenje dimenzija čeljusti

tijekom posljednjih 100 000 godina s adaptacijom na promijenjenu prehranu^[1]. Međutim, smanjenje dimenzija zuba odvija se sporije i u manjem iznosu^[1,10]. To može objasniti čestu pojavu primarne zbijenosti u modernog čovjeka. Prevalencija malokluzija danas je značajno veća nego u srednjem vijeku, a pokazala je osobito nagli porast nakon industrijske revolucije, kada je došlo do najvećih promjena u vidu prehrane rafiniranom hranom koja iziskuje manje mastikatorne sile^[11]. Ipak, nemoguće je sa sigurnošću tvrditi da je zastupljenost malokluzija izravno povezana s promjenama u žvačnoj funkciji s obzirom na to da su istovremene posljedice moderne prehrane gingivitis, parodontitis i prerani gubitak zuba zbog karijesa^[1]. Sekularni trend je ubrzanje rasta i razvoja dokumentiran u ljudi tijekom proteklih stotinu godina. U populaciji Istre i Primorja, zubi slijede sekularni trend te se njihovo sazrijevanje tijekom trideset godina ubrzalo prosječno 6 -10 mjeseci i to više kod djevojčica^[12]. Zanimljivo je da se u istom razdoblju pokazao raniji početak, ali i usporenje u razvoju umnjaka u oba spola^[13].

NASLJEĐE

U prošlosti su ljudi živjeli u malim, genetski relativno izoliranim i uniformnim skupinama koje su s vremenom postale međusobno različite, između ostaloga i u facijalnoj morfologiji. Vjerojatno je porast prevalencije malokluzija, između ostaloga, posljedica mijesanja populacija^[1]. Pojednostavljeno, moguće je da se od jednog roditelja naslijedi velike zube, a od drugoga male čeljusti, što će dovesti do zbijenosti ili, u obrnutom slučaju, do generalizirane rastresitosti. Ipak, veličina zuba i čeljusti su karakteristike određene poligeno^[10] i vjerojatno je da njihovo nasljeđivanje nije potpuno nezavisno^[14].

Dok je nasljednost dentalnih i okluzalnih karakteristika mala, a utjecaj okoline vjerojatno velik, nasljednost skeletnih karakteristika je relativno velika (Slika 1)^[15,16]. Nasljedna komponenta prisutna je kod klase II/1, a osobito je značajna kod klase II/2 i mandibularnog prognatizma, koji je nazvan i „habsburškom čeljusti”. Osim toga, vertikalne proporcije lica razvijaju se pod snažnim genskim utjecajem, pa je tako skeletni otvoreni zagriz nasljedan^[17-19]. Diastema mediana vjerojatno ima gensku podlogu^[20] i vezana je uz perzistentni frenulum gornje usne. Naziva se primarnom ili pravom dijastemom i pojavljuje se u obje denticije. Osim toga, nasljeđuje se oblik, dubina i položaj temporomandibularnog zgloba, Speeova krivulja i veličina,



Slika 1. Primjer mandibularnog retrognatizma kod oca i sina (ljubaznošću prof. prim. dr. sc. Stjepana Špalja, dr. med. dent.)

pozicija, tonus i aktivnost mišića^[21]. Palatinalno impaktirani maksilarni očnjaci genetski su uvjetovani i povezani s anomalijama poput infrapozicije mliječnih molara, hipodoncije drugih premolara, mikrodoncije maksilarnih lateralnih inciziva i hipoplazije cakline^[22].

OKOLINA

FUNKCIJA

Okolina na naslijeđenu podlogu stomatognatog sustava djeluje modelirajuće tijekom procesa rasta i razvoja^[4]. Učinak može biti aditivan, primjerice, dijete koje ima predispoziciju za anomaliju klase II/1 može dodatno pogoršati protruziju gornjih inciziva nepogodnom navikom sisanja palca. Prema teoriji ekvilibrija jake intermitentne sile imaju ograničen učinak na položaj zuba, dok su slabi dugotrajni pritisci (u trajanju 4 – 8 sati) puno učinkovitiji u pomicanju zuba. Na ekvilibrij denticije i oblik zubnih lukova mogu djelovati vanjski izvori pritiska poput ortodonske naprave ili različitih nepogodnih navika^[1]. Sisanje je najče-

šća nepogodna navika kod djece, koja u velikom broju slučajeva dovodi do prednjeg otvorenog zagriža ili protruzije gornjih sjekutića s dijastemama, a ponekad i do retruzije donjih sjekutića^[4]. Djeca koja sišu prst više od šest sati dnevno i cijelu noć imaju veću predispoziciju nastanku malokluzije^[1]. Rast zubnih lukova s jedne strane koordiniraju obrasi, a s druge strane jezik pa kada dijete postavi prst na nepce, jezik se nalazi na dnu usne šupljine. Dok ono siše prst, sila kontrakcije mišića obraza djeluje najviše na lateralne maksilarne zube. Ako dijete postavlja prst sa strane, može doći do nastanka jednostranog dentoalveolarnog otvorenog zagriža. Infantilno gutanje svrstano je pod nepogodne navike, iako je zapravo položaj jezika u mirovanju odgovoran za nastanak anomalije. Naime, infantilno gutanje smatra se fiziološkim kao prijelazna faza u sazrijevanju djece^[1]. Prilikom infantilnog gutanja jezik se pozicionira prema naprijed, pri čemu vrh jezika dolazi između inciziva i dodiruje donju usnu, usne se aktivno kontrahiraju, dok je aktivnost stražnjih dijelova jezika i farinksa pri gutanju mala. Prelazak s infantilnog na zrelo somatsko gutanje normalno se događa nakon kompletiranja mliječne denticije, obično oko treće godine života^[21]. Odogoda prelaska u zreli somatski način gutanja česta je ako dijete ima naviku sisanja. S obzirom na to da je kod navike sisanja često prisutna protruzija gornjih inciziva i/ili prednji otvoreni zagriz, infantilno gutanje je korisna adaptacija. Ono omogućuje da osoba uspješno zatvori prednji dio usta postavljanjem jezika naprijed između razdvojenih prednjih zuba te spajanjem usana kako hrana ili tekućina ne bi iscurila. Kada nepogodna navika sisanja prestane, gutanje s guranjem jezika isto nestaje. Gutanje s guranjem jezika nije uzrok nego posljedica dispoziционiranih inciziva. Samo gutanje traje prekratko, no pritisak jezika u mirovanju dovoljno je dugog trajanja da utječe na položaj zuba. Ako se jezik u mirovanju nalazi suviše naprijed, može uzrokovati protruziju gornjih inciziva ili dentoalveolarni otvoreni zagriz^[1].

KARIJES

Sekundarna zbijenost javlja se kao posljedica smanjenja meziodistalne dimenzije ili preranog gubitka zuba zone odupiranja (mliječni očnjaci i kutnjaci) uzrokovanog karijesom^[21]. Tzv. *leeway space* osigurava dovoljno prostora za smještaj trajnih očnjaka i premolara, no ako je narušen, dolazi do mezijalizacije prvih trajnih molara i nedostatka prostora^[1]. Uobičajeni klinički nalaz sekundarne zbijenosti



Slika 2. Sekundarna zbijenost u gornjoj čeljusti kao posljedica karijesa u zoni odupiranja (ljubaznošću prof. prim. dr. sc. Stjepana Špalja, dr. med. dent.)

su visoko labijalno položeni gornji očajnici (Slika 2) ili lingvalno postavljeni donji drugi pretkutnjaci (s obzirom na to da su to zubi koji u navedenim segmentima eruptiraju posljednji). Ponekad uzrok sekundarne zbijenosti može biti krivi položaj zametka prvog trajnog kutnjaka, uzrokujući preranu ekfolijaciju mliječnog drugog kutnjaka ili krivi položaj trajnog drugog pretkutnjaka koji ne resorbira mliječni prethodnik i zbog toga nikne distopično. Još jedan uzrok može biti periapikalni proces na mliječnim zubima koji povećavaju prokrvljenost i tako stimuliraju raniju maturaciju i nicanje trajnih nasljednika [21].

OSTALI LOKALNI OKOLIŠNI ČIMBENICI

Trauma mliječnog zuba može uzrokovati dilaceraciju kod trajnog nasljednika i pomak njegovog smjera nicanja ili impakciju. Trauma trajnog zuba može dovesti do njegovog pomaka ili ankiloze. Primjer jatrogenog uzroka malokluzija je pretjerano širenje gornjeg zubnog luka pločom koje vodi do bukalnog naginjanja kruna zuba, prekontakata na palatinalnim kvržicama i otvorenog zagrizu [1].

SUSTAVNI OKOLIŠNI ČIMBENICI

Sustavni okolišni čimbenici djeluju na cijeli organizam. Deficitarna prehrana u vidu avitaminoze i rahitisa ima relativno mali učinak na nastanak malokluzija. Rahitis kao poremećaj metabolizma kalcija i fosfata najčešće nastaje zbog manjka vitamina D koji je neophodan za apsorpciju kalcija iz probavnog sustava. Rahitisom mogu biti zahvaćene maksila i mandibula, što se manifestira podložnošću deformacijama i zaostajanjem u rastu zbog smanjene

mineralizacije. Na zubima se može manifestirati hipoplastičnim defektima labijalnih ploha sjekutića i okluzalnih ploha prvih trajnih kutnjaka. Otvoreni zagriz praćen visokim gotskim nepcem i V-oblikom gornjeg zubnog luka također može biti prisutan [4]. Kod bolesti poput muskularne distrofije, slaba kontrakcija žvačnih mišića rezultira povećanim vertikalnim proporcijama lica, supraerupcijom lateralnih zuba, suženim maksilarnim zubnim lukom i otvorenim zagrizom [1].

SPECIFIČNI UZROCI

POREMEĆAJI EMBRIONALNOG RAZVOJA

Poremećaji embrionalnog razvoja kao etiološki faktor prisutni su u manje od 1 % malokluzija. Neki od teratogena koji uzrokuju kongenitalne anomalije su različiti lijekovi, zračenja, pušenje, alkohol, droge i virusi [1]. Većina kongenitalnih anomalija je multifaktorijalne etiologije. Rascjepi primarnog i sekundarnog nepca nastaju od šestog do osmog tjedna intrauterino. Vjerojatnost za nastanak ove anomalije povećava se ako majka konzumira alkohol i cigarete i/ili uzima lijekove poput acetilsalicilne kiseline. Jaka intoksikacija etanolom kod majke u ranoj trudnoći može dovesti do fetalnog alkoholnog sindroma kod kojeg je nerazvijena srednja trećina lica. Neke od anomalija koje se razvijaju pod utjecajem teratogenih noksia uz reperkusije na dentofacijalnu regiju su Treacher-Collinsonov sindrom (TCS) i Crouzonov sindrom (CS) [21]. U TCS-u (mandibulo-facijalnoj dizostozi) maksila i mandibula su nedovoljno razvijene zbog nedostatka mezenhimalnog tkiva uzrokovano poremećajem migracija stanica neuralne kreste. Taj

se poremećaj javlja rano u embrionalnom razvoju (krajem prvog mjeseca). S druge strane, CS je vezan uz poremećaj završne diferencijacije tkiva nakon 50. intrauterinog dana, kada dolazi do kraniosinostoze, odnosno preranog srastanja kostiju lubanje. Nastaje karakteristična klinička slika hipertelorizma i nerazvijenog srednjeg dijela lica [1].

POREMEĆAJI SKELETNOG RASTA

Pierre Robinova sekvenca (PRS) je lanac razvojnih malformacija karakteriziran mikrognatijom, glosoptozom i opstrukcijom dišnih puteva zbog slabog tonusa jezične muskulature i nerazvijene mandibule. Kod nekih pacijenata, zbog nedostatka amnionske tekućine, glava ostane u antefleksiji, mandibula se ne može razvijati sagitalno prema naprijed te jezik u tom položaju vrši pritisak na nepce i onemogućuje spajanje palatinalnih nastavaka, međutim, nemaju svi pacijenti s PRS-om rascjep nepca, ali imaju opstrukciju dišnih puteva koja je uvjet za postavljanje kliničke dijagnoze. U poremećaje intrauterinog oblikovanja spadaju i deformiteti skeleta koji nastaju kada fetus vrši pritisak na određene dijelove, npr. pritisak ruke na dijelove lica, pri čemu se dijete rodi s određenom deficijencijom u dentofacijalnoj regiji. Reumatoidni artritis može zahvatiti lijevi i desni temporomandibularni zglob različitim intenzitetom, uzrokujući time asimetričan rast mandibule [1].

TRAUMA MANDIBULE U RANOM DJETINJSTVU

Česti padovi u djetinjstvu uzrokuju ozljede mekih i tvrdih tkiva u području glave i vrata. Zbog gustoće i debljine kosti veća je vjerojatnost nastanka frakture u području kondila nego u području same baze mandibule. Trauma u području kondilarne zone tijekom ranog djetinjstva može utjecati na rast i smanjenje funkcije. Trauma koja se dogodi u djetinjstvu manifestira se tek u kasnijoj životnoj dobi [23]. Rast mandibule odvija se na stražnjoj površini ramusa i na kondilu te se ona zajedno s mekim tkivom pomiče prema dolje i naprijed. Na mjestu nastanka traume pojavljuje se fibrozno tkivo koje sprječava normalne pomake tijekom rasta čeljusti. Ako je prisutno više fibroznog tkiva, veća su ograničenja rasta na toj strani i posljedično je prisutna veća asimetrija [1]. Osim traumatskog uzroka postoje još patološki, razvojni i funkcionalni uzroci asimetričnog rasta čeljusti. U razvojne spadaju hemifacijalna mikrosomija, ahondroplazija i hemimandibularna hiperplazija, dok u patogene spadaju tumori, ciste i različite infekcije [24].

AKROMEGALIJA I HEMIMANDIBULARNA HIPERTROFIJA

Akromegalija je hormonalni poremećaj hipofize u kojem se nakon završetka rasta luči povećana količina somatotropina. Somatotropin najviše utječe na kosti te se akromegalija na licu manifestira ubrzanim rastom mandibule koji se nastavlja i nakon adolescencije. Osim povećane mandibule u sve tri dimenzije, takva osoba ponekad ima izbočeno čelo, povećan nos i usnice i dijasteme između zuba. Najčešći uzrok je tumor prednjeg režnja hipofize. Ponekad se može javiti i jednostrani prekomjerni rast nepoznate etiologije koji se naziva hemimandibularna hipertrofija [1].

ANOMALIJE BROJA ZUBA

Hipodoncija je nedostatak manjeg broja zuba koji se češće pojavljuje od anodoncije i oligodoncije. Javlja se samostalno i multifaktorijalne je etiologije. Genetski uvjetovana, nepotpuna ekspresija gena za hipodonciju dovodi do mikrodoncije, stoga nekad imamo nalaz jednostrane hipodoncije, a mikrodoncije s druge strane. Specifičan uzrok oligodoncije je ektodermalna displazija, sustavni poremećaj kod kojeg je često prisutna oligodoncija i nedovoljno su razvijeni nokti, dlake, žlijezde slinovnice i koža [1].

Hiperdoncija je poremećaj do kojeg dolazi u fazi inicijacije i proliferacije formiranja zuba. Češća je u gornjoj čeljusti i najčešće se javlja u vidu meziodensa, što može uzrokovati okluzijske smetnje, pa se najčešće taj zub ekstrahira. Prekobrojni zubi često mogu uzrokovati smetnje tako da otežavaju nicanje, resorbiraju korjenove ili uzrokuju impakciju trajnog zuba. Prekobrojni zubi koji otežavaju nicanje trajnih zuba često su zastupljeni kod kleidokranijalne displazije [1].

POREMEĆAJI ERUPCIJE I DISTOPIČNA ERUPCIJA ZUBA

Postoje dvije abnormalnosti u vremenu nicanja; zakašnjelo nicanje (dentitio tarda) i prerano nicanje (dentitio praecox). Zakašnjelo nicanje može biti uzrokovano općim ili lokalnim čimbenicima. U opće spadaju Downov sindrom, Turnerov sindrom, kleidokranijalna displazija, premala porođajna težina, prerano rođenje, hipopituitizam, hipotireoidizam, osteogenesis imperfecta i malnutricije. U lokalne spadaju prekobrojni zubi, odontomi, ciste, ektopični položaj zubnog zametka, ankiloza, fibromatozna gingiva i sklerotična alveolarna kost. Lokalni čimbenici predstavljaju mehaničku

prepreku, pa često mogu uzrokovati i impakciju zuba, dok retinirani zubi u svojoj podlozi nemaju mehaničku zapreku [21]. Ako mliječni zubi niknu kasnije, veća je vjerojatnost da će se isto dogoditi s trajnima. Impaktirani očajnici najčešće ostanu uklješteni u kosti ako postoji dimenzijski nerazmjer između veličine zubnog luka i samih zuba ili su prerano izvađeni mliječni očajnici, što dovodi do mezijalizacije prvog trajnog pretkutnjaka. Osim očajnika, često su impaktirani umnjaci te gornji i donji drugi pretkutnjaci. Nedostatak prostora i pogrešan položaj zubnog zametka mogu uzrokovati nicanje zuba izvan njegovog normalnog položaja. Ektopično nicanje zuba može biti i nasljedne etiologije. Najčešći zubi koji ektopično niču su prvi trajni molari, trajni očajnici, drugi pretkutnjaci, središnji sjekutići i prvi gornji kutnjaci [23].

ZAKLJUČAK

Svaka pojava malokluzije može negativno utjecati na osnovne fiziološke funkcije poput disanja, gutanja, žvakanja i govora. Osim toga, malokluzija može narušiti estetiku i negativno utjecati na kvalitetu života. Kod velikog broja slučajeva nemoguće je utvrditi potpunu etiološku sliku malokluzije. Na pojedine etiološke čimbenike moguće je utjecati preventivno i interceptivno. Nasljedna komponenta ima velik utjecaj na nastanak i razvoj malokluzije dominantno djelovanjem na skeletne odnose, a relativno malim utjecajem na dentoalveolarne. Ozbiljniji slučajevi su vrlo vjerojatno kontrolirani nasljedem dok okolišni čimbenici mogu dodatno pogoršati stanje. Etiološki čimbenici imaju dominantnu ulogu tijekom rasta i razvoja nakon čega obično više nisu prisutni te su malokluzije uglavnom stabilne nakon završetka rasta.

LITERATURA

1. Proffit WR. Etiologija ortodontskih anomalija. U: Proffit WR, Fields HW, Sarver DM, urednici. *Ortodoncija*. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2010; str.131-9.
2. Kelly MA, Larsen CS. *Advances in Dental Anthropology*. New York: Wiley-Liss; 1991.
3. Hunt EE Jr. Malocclusion and civilization. *Am J Orthod*. 1961; 47:406-22.
4. Lapter V. *Ortodoncija za praktičara*. 2. prerađeno izdanje. Zagreb: Školska knjiga; 1979.
5. Butler PM. Comparison of the development of the second deciduous molar and first permanent molar in man. *Archs Oral Biol*. 1967;12:1245-60.

6. Butler PM. Studies of the mammalian dentition. Differentiation of the postcanine dentition. *Proc Zool Soc Lond B*. 1939;109:1-36.
7. Townsend G, Harris EF, Lesot H, Clauss F, Brook A. Morphogenetic fields within the human dentition: A new clinically relevant synthesis of an old concept. *Arch Oral Biol*. 2009;54:34-44.
8. Dahlberg AA. The changing dentition of man. *J Am Dent Assoc*. 1945;32:676-90.
9. Kelly MA, Larsen CS. *Advances in dental anthropology*. New York: Wiley-Liss; 1991.
10. Lombardi AV. The adaptive value of dental crowding: a consideration of the biologic basis of malocclusion. *Am J Orthod*. 1982;81:38-42.
11. Evensen JP, Øgaard B. Are malocclusions more prevalent and severe now? A comparative study of medieval skulls from Norway. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007;131:710-6.
12. Sasso A, Špalj S, Mady Maricic B, Sasso A, Cabov T, Legović M. Secular trend in the development of permanent teeth in a population of Istria and the littoral region of Croatia. *J Forensic Sci*. 2013;58:673-7.
13. Sasso A, Legović M, Mady Maricic B, Pavlic A, Špalj S. Secular trend of earlier onset and decelerated development of third molars: evidence from Croatia. *Forensic Sci Int*. 2015; 249:202-6.
14. Chung CS, Niswander JD, Runck DW, Bilben SE, Kau MC. Genetic and epidemiologic studies of oral characteristics in Hawaii's schoolchildren. II. Malocclusion. *Am J Hum Genet*. 1971;23:471-95.
15. Harris EF, Johnson MG. Heritability of craniometric and occlusal variables: a longitudinal sib analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1991;99:258-68.
16. Suzuki A, Takahama Y. Parental data used to predict growth of craniofacial form. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1991;99:107-21.
17. Mossey PA. The heritability of malocclusion: part 2. The influence of genetics in malocclusion. *Br J Orthod*. 1999;26:195-203.
18. Savoye I, Loos R, Carels C, Derom C, Vlietinck R. A genetic study of anteroposterior and vertical facial proportions using model-fitting. *Angle Orthod*. 1998;68:467-70.
19. Cakan DG, Ulkur F, Taner TU. The genetic basis of facial skeletal characteristics and its relation with orthodontics. *Eur J Dent*. 2012;6:340-5.
20. Gass JR, Valiathan M, Tiwari HK, Hans MG, Elston RC. Familial correlations and heritability of maxillary midline diastema. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2003;123:35-9.
21. Špalj S, Katalinić A, Varga S, Radica N. *Ortodontski priručnik*. Rijeka: Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci; 2012.
22. Baccetti T. A controlled study of associated dental anomalies. *Angle Orthod*. 1998;68:267-74.
23. Sheikhi M, Ghazizadeh M, Salehi MM. Posttraumatic mandibular asymmetry presenting in a young adult. *Radiol Case Rep*. 2016;12:73-7.
24. MSY Chia, FB Naini, DS Gill. The aetiology, diagnosis and management of mandibular asymmetry. *Orthodontic Update*. 2008;1:44-52.
25. Selimović-Dragaš M, Arslanagić-Muratbegović A, Juloski J. Anomalije rasta i razvitka. U: Jurić H, urednik. *Dječja dentalna medicina*. Zagreb: Naklada Slap; 2015.str.37-40.