

Katedra i Zakład Stomatologii Dziecięcej i Stomatologii Przedklinicznej  
**Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich**

**we Wrocławiu**

Kierownik: dr hab. n. med. Maciej Dobrzyński, profesor UMW

Marta Berdzik-Janecka

**Częstość występowania oraz czynniki etiologiczne hipomineralizacji  
trzonowcowo-siecznej (MIH)**

**u dzieci w wieku 8-9 lat**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

**Promotor:**

**Prof. dr hab. n. med. Urszula Kaczmarek**



**UNIWERSYTET MEDYCZNY**

**IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCŁAWIU**

Wrocław 2022

*„Powiedz mi, a zapomnę, pokaż mi, a zapamiętam, pozwól mi zrobić, a zrozumiem.”*

*Konfucjusz*

*Składam najserdeczniejsze podziękowania Promotor niniejszej pracy doktorskiej Pani Prof. dr hab. Urszuli Kaczmarek, za umożliwienie realizacji marzenia, naukę, wsparcie i wiarę w moje naukowe możliwości, oraz inspirację do poszukiwania perfekcji nawet jeśli ścieżka ta bywa trudna. Jestem zaszczycona i dumna, że mogłam być doktorantem Pani Profesor.*

*„Przyjaciele są jak ciche anioły, które podnoszą nas, kiedy nasze skrzydła zapominają  
jak latać.”*

*Antoine de Saint-Exupéry (1900-1944)*

*Dziękuję również Koleżankom i Kolegom z Katedry,  
w szczególności Dr n. med. Katarzynie Herman, Dr n. med. Małgorzacie Kowalczyk-  
Zajęc oraz lek. Dent. Natalii Jawor za otuchę, obecność i wsparcie a także za liczne  
owocne dysputy naukowe prowadzone w trakcie powstawania niniejszej rozprawy.*

*„Niewzruszoną i trwałą podstawą powodzenia lekarza będą zawsze:*

*Wiedza, zamiłowanie zawodu i wiara w posłannictwo nauki”*

*Władysław Biegański (1857-1917)*

*Pracę dedykuję Rodzicom i Sławkowi*

## SPIS TREŚCI

I.	WSTĘP.....	7
II.	CEL PRACY .....	29
III.	MATERIAŁY I METODY .....	30
	1. Liczebność badanych .....	30
	2. Badanie kliniczne.....	30
	3. Zaburzenia rozwojowe szkliwa.....	31
	4. Hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa.....	33
	5. Badanie ankietowe.....	35
	6. Ocena jakości życia związana ze zdrowiem jamy ustnej.....	36
	7. Dokumentacja fotograficzna.....	38
	8. Analiza statystyczna.....	38
IV.	WYNIKI.....	40
	A. BADANIE KLINICZNE.....	40
	1. Stan uzębienia badanych.....	40
	2. Intensywność próchnicy.....	41
	3. Rozwojowe zaburzenia szkliwa kategoryzowane wg wskaźnika DDE .....	45
	4. Hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa.....	47
	5. Jakość życia u badanych.....	63
	6. Związek występowania rozwojowych zaburzeń szkliwa z intensywnością próchnicy.....	63
	B. BADANIE KWESTIONARIUSZOWE.....	65
	1. Czynniki socjoekonomiczne.....	65
	2. Czynniki prenatalne.....	66
	3. Czynniki perinatalne.....	69
	4. Czynniki postnatalne.....	71
	5. Zachowania prozdrowotne badanych.....	75
	C. PORÓWNANIE ZMIENNYCH Z BADANIA ANKIETOWEGO I KLINICZNEGO .....	77
	1. Związek czynników prenatalnych, perinatalnych i postnatalnych z występowaniem rozwojowych zaburzeń szkliwa w tym ocenianych wg wskaźnika mDDE i hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej .....	77
	2. Związek czynników prenatalnych, perinatalnych i postnatalnych z występowaniem rozwojowych zaburzeń szkliwa w tym ocenianych wg wskaźnika mDDE .....	81

**3. Związek czynników prenatalnych, perinatalnych i postnatalnych  
z występowaniem hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej..83**

<b>V.</b>	<b>OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA.....</b>	<b>88</b>
<b>VI.</b>	<b>WNIOSKI.....</b>	<b>100</b>
<b>VII.</b>	<b>STRESZCZENIE.....</b>	<b>101</b>
<b>VIII.</b>	<b>SUMMARY.....</b>	<b>104</b>
<b>IX.</b>	<b>STOSOWANE SKRÓTY.....</b>	<b>107</b>
<b>X.</b>	<b>SPIS TABEL I RYCIN.....</b>	<b>110</b>
<b>XI.</b>	<b>ANEKS Z DOKUMENTACJĄ FOTOGRAFICZNĄ.....</b>	<b>115</b>
<b>XII.</b>	<b>PIŚMIENNICTWO.....</b>	<b>136</b>
<b>XIII.</b>	<b>ZAŁĄCZNIKI.....</b>	<b>151</b>

## **I. WSTĘP**

### **1. Rozwój szkliwa**

Szkliwo wytwarzane jest przez wyspecjalizowane końcowo zróżnicowane komórki szkliwotwórcze – ameloblasty. Komórki te wyróżniają się z nabłonka zewnętrznego narządu szkliwotwórczego po odłożeniu przez odontoblasty pierwszych warstw zębiny. W początkowym stadium rozwoju wydzielają się białka matrycy takie jak amelogeniny, ameloblastyny, enameliny i tufteliny, a w późniejszym okresie następuje mineralizacja i dojrzewanie szkliwa [Nanci 2008; Seow 2014]. Na ogół wyróżnia się dwie główne fazy: fazę wydzielniczą - sekrecyjną obejmującą tworzenie białek i organicznej matrycy z częściową mineralizacją oraz fazę dojrzewania – maturacji w której dochodzi do kompletnej mineralizacji szkliwa. Po zakończeniu rozwoju szkliwa, tworzy się zredukowany nabłonek szkliwa pokrywający koronę zęba utworzony przez dwie warstwy – komórki szkliwotwórcze i komórki zewnętrznego nabłonka narządu szkliwotwórczego. Po wyrznięciu zęba zredukowany nabłonek pośredniczy w powstawaniu początkowego przyczepu nabłonkowego zęba [Wright et al. 2015; Lacruz et al. 2016].

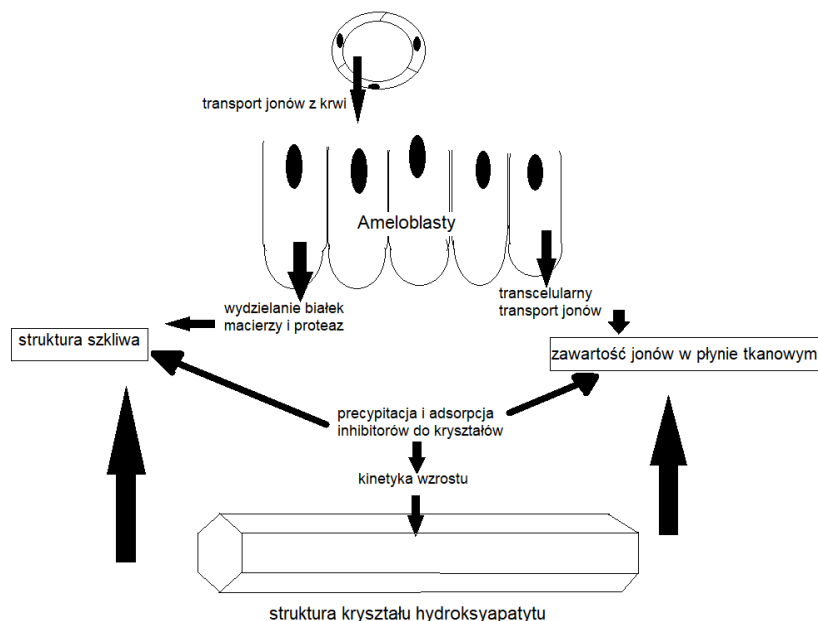
Przed rozpoczęciem fazy wydzielniczej, komórki nabłonka wewnętrznego wydłużają się, powstaje biegun sekrecyjny - wypustka Tomesa, z którego zewnątrzkomórkowo uwalniają się białka macierzy szkliwa zgromadzone w ziarnistościach retikulum cytoplazmatycznego. Powstaje ostateczna objętość bogato białkowej macierzy szkliwa odkładanej warstwami na całej grubości przyszłego szkliwa. Jeśli w tej fazie będą działać czynniki uszkodzające, to powstały defekt szkliwa będzie defektem ilościowym – hipoplazją, która klinicznie dostrzegalna jest jako zredukowana grubość szkliwa [Suga 1989; da Costa-Silva i Mialhe 2012]. W fazie sekrecyjnej dochodzi także do spontanicznej, początkowej mineralizacji, w wyniku której hydroksyapatyt jest zmineralizowany w 30%, co determinuje określone cechy morfologiczno-fizyczne szkliwa na tym etapie rozwoju. Szkliwo jest nieprzeziernie, matowe i miękkie [Manton et al. 2020].

Mineralizacja kontrolowana jest głównie przez białka macierzy szkliwa i ameloblasty, które decydują o składzie jonowym bezpośredniego otoczenia rosnących kryształów. (Ryc.1) Białka macierzy szkliwa wpływają na wzrost i kształt kryształu hydroksyapatytu. Najważniejszymi są tufteliny (TUFT1) będące inicjatorem procesu mineralizacji, a następnie amelogeniny (AMELX) odpowiedzialne za wydłużanie się kryształu poprzez ograniczanie wzrostu kryształów na grubość i szerokość oraz ameloblastyny (AMBN), które przyspieszają tworzenie kryształów i stymuluje wzrost na długość. Natomiast enameliny (ENAM) hamują wzrost kryształu. Konsystencja matrycy jest żelowa.

Drugą i dłuższą fazą amelogenezy jest dojrzewanie organicznej matrycy. W tym okresie ameloblasty modulują i transportują jony potrzebne do mineralizacji, postępuje kalcyfikacja - odkładanie minerałów i usuwanie większości oryginalnych białek oraz dojrzewanie w którym nowo zmineralizowane szkliwo podlega końcowej kalcyfikacji i usuwane są pozostałe białka do końcowego osiągnięcia zawartości objętościowo ok. 87%, a wagowo 95%. substancji nieorganicznej (mineralnej).

Czynniki powodujące zaburzenia fazy maturacji i kalcyfikacji szkliwa powodują powstanie szkliwa z dużą ilością substancji organicznej i niższą odpornością mechaniczną niż normalne szkliwo, a zatem powstaje jakościowy defekt - hipomineralizacja klinicznie dostrzegalna jako zmiana w translucencji szkliwa (ang. opacity), która może być odgraniczona lub rozlana [Seow 1997]. Zmiany rozlane mogą być linijne lub rozprzestrzeniające się z brakiem wyraźnej granicy ze zdrowym szkliwem, mogą być koloru białego, kremowego, żółtego lub brązowego [Seow 1997].





Ryc.1 Rozwój kryształu hydroksyapatytu (schemat własny na podstawie „Histologia i Cytofizjologia zęba i jamy ustnej” Z. Kmiec, 2006)

Tworzenie szkliwa zajmuje długi przedział czasu - od drugiego trymestru ciąży, gdy rozpoczyna się mineralizacja siekaczy mlecznych, do ok. 18 lat, kiedy zęby stałe trzecie trzonowce zaczynają się wyrzynać.

W tabeli 1 zestawiono terminy powstawanie zawiązka zęba, rozwoju korony - początku kalcyfikacji zakończenia rozwoju szkliwa oraz zakończenia rozwoju korzenia.

Tabela 1 Chronologia rozwoju zębów wg Schuurs'a (2013)

Zęb	Powstawanie zawiązka zęba	Kalcyfikacja korony		
		Początek kalcyfikacji	Zakończenie rozwoju szkliwa	Zakończenie rozwoju korzenia
<b>Zęby mleczne szczęki</b>				
Sieczny przyśrodkowy	7 tydz. płod.	3-4 mies. płod.	1-4 mies.	1,5-2 lat
Sieczny boczny	7 tydz. płod.	4,5 mies. płod.	2-5 mies.	1,5-2 lat
Kieł	7,5 tydz. płod.	5,5 mies. płod.	9 mies.	2,5-3,3 lat

Pierwszy trzonowy	8 tydz. płod.	5 mies. płod.	6 mies.	2-2,5 lat
Drugi trzonowy	10 tydz. płod.	6 mies. płod.	10-12 mies.	3 lata
<b>Zęby mleczne żuchwy</b>				
Sieczny przyśrodkowy	7 tydz. płod.	4-5 mies. płod.	4 mies.	1,5-2 lat
Sieczny boczny	7 tydz. płod.	4,5 mies. płod.	4,5 mies.	1,5-2 lat
Kieł	7,5 tydz. płodowy	5 mies. płod.	9 mies.	2,5-3,3 lat
Pierwszy trzonowy	8 tydz. płod.	5 mies. płod.	6 mies.	2-2,5 lat
Drugi trzonowy	10 tydz. płod.	6 mies. płod.	11-12 mies.	3 lata
<b>Zęby stałe szczęki</b>				
Sieczny przyśrodkowy	5-5 1/4 mies. płod.	3-4 mies. po urodz.	4-5 lat	10 lat
Sieczny boczny	5,-3,3 mies. płod.	10 mies po urodz.	4-5 lat	11 lat
Kieł	5,5-6 mies. płod.	4-5 mies. po urodz.	6-7 lat	13-15 lat
Pierwszy przedtrzonowy	urodzenie	1,5 roku	5-6 lat	12-13 lat
Drugi przedtrzonowy	7,5-8 mies.	2 lata	6-7 lat	12-14 lat
Pierwszy trzonowy	3,5-4 mies. płod	0 lat	2-3 lat	9-10 lat
Drugi trzonowy	8,5-9 mies.	2,5 lat	7-8 lat	14-16 lat
Trzeci trzonowy	3,4-4 lat	7-9 lat	12-16 lat	18-25 lat
<b>Zęby stałe żuchwy</b>				
Sieczny przyśrodkowy	5-5,3 mies. płod.	3-4 mies. po urodz.	4-5 lat	9 lat
Sieczny boczny	5-5,3 mies. płod.	3-4 mies. po urodz.	4-5 lat	10 lat
Kieł	5,5-6 mies. płod.	4-5 mies. po urodz.	6-7 lat	12-14 lat

Pierwszy przedtrzonowy	urodzenie	1-23 lata	5-6 lat	12-13 lat
Drugi przedtrzonowy	7-8 mies.	2-2,5 lat	6-7 lat	13-14 lat
Pierwszy trzonowy	3,5-4 mies. płod.	0 lat	2,5-3 lat	9-10 lat
Drugi trzonowy	8,5-9 mies.	2-3 lat	7-8 lat	14-15 lat
Trzeci trzonowy	3,5-4 lat	8-10 lat	12-16 lat	18-25 lat

## 2. Rozwojowe zaburzenia szkliwa

### (1) Przyczyny

Szkliwo jest nietypową tkanką, gdyż po uformowaniu nie podlega remodelowane w przeciwieństwie do innej tkanki twardej takiej jak tkanka kostna. Z tego powodu zmiany szkliwa powstałe podczas jego rozwoju są trwale zapisane na powierzchni zęba. Na tworzenie szkliwa mogą oddziaływać różne czynniki i indukowane przez nie zmiany w szkliwie dostarczają kluczowych informacji o czasie i naturze działania czynników uszkadzających. Zatem rozwojowe defekty szkliwa stanowią markery wielu negatywnych biologicznych zdarzeń pojawiających się podczas jego rozwoju [Seow 1991, Seow 1997].

Przyczyny rozwojowych zaburzeń szkliwa mogą być wrodzone - mutacje genów, czynniki systemowe działające prenatalnie, perinatalnie i postnatalnie oraz lokalnie, a także związki chemiczne i leki uszkadzające ameloblasty (m.in. nadmiar endogennej podaży fluoru, tetracykliny i leki cytotoksyczne).

Opisano ok. 100 czynników przyczynowych rozwojowych defektów szkliwa niezwiązanych z fluorozą zębów, które Pindborg [1982] uszeregował w sposób podany w tabeli nr 2

Tabela 2 Czynniki etiologiczne rozwojowych defektów szkliwa niezwiązanych z fluorozą [Pindborg 1982]

<b>Czynniki systemowe</b>	
Genetycznie uwarunkowane	Niecałkowity rozwój szkliwa) postać izolowana
	Niecałkowity rozwój szkliwa związany z innymi zmianami: pęcherzowe oddzielanie się naskórka  - rzekoma niedoczynność przytarczyc  - taurodotyzm, kręcone włosy, sklerotyczne kości
	Inne genetycznie uwarunkowane choroby: zespół Ehlers-Danlos
Anomalie chromosomalne	Zespół Downa (trisomia 21)
Wrodzone wady	Choroby serca, jednostronna hipoplazja twarzy, jednostronna hiperplazja twarzy
Wrodzone błędy metaboliczne	Galaktozemia, fenyloketonuria, alkaptonuria, porfiria erythropoetyczna, pierwotna hiperoksaluria
Zaburzenia noworodkowe	Przedwczesne urodzenie, hipokalcemia, anemia hemolityczna, alergia
Choroby infekcyjne	Wirusowe – różyczka, bakteryjne – kiła, tężec
Zaburzenia neurologiczne	Stwardnienie guzowate
Endokrynopatie	Niedoczynność tarczycy, niedoczynność przytarczyc, dziecięca niesymetryczna osutka okolicy zgięć stawowych, cukrzyca
Niedobory odżywiania	
Nefropatie	Zespół nerczycowy, infekcje układu moczowego
Enteropatie	Choroba trzewna, limfangiektazje
Choroby wątroby	
Intoksykacje	Tetracykliny, talidomid, witamina D, zaburzenie psychiczne polegające na spożywaniu substancji niejadalnych (pica)
<b>Czynniki miejscowe</b>	

Zlokalizowany ostry uraz mechaniczny	Noworodkowa mechaniczna wentylacja, upadki, zabieg chirurgiczny, rytualne okaleczenie
Oparzenie elektryczne	
Napromieniowanie	
Lokalna infekcja	Okołowierzchołkowe zapalenie kości, ostre noworodkowe zapalenie szczęki
Regionalna odontodysplazja	

Jak już wspomniano, rozwojowe defekty szkliwa mogą być wrodzone z powodu mutacji genów, które kodują białka szkliwa lub jako cechy uogólnionych rodzinnych zaburzeń. Zaburzenia te często obejmują tkanki, które dzielą ze szkliwem wspólne pochodzenie embriologiczne [Freiman et al. 2009]. Ponadto wrodzone nieprawidłowości dotyczące gospodarki wapniowo-fosforanowej organizmu, takie jak zaburzenia gruczołów przytarczycznych często powodują nieprawidłowości szkliwa. Wiele środowiskowych i nabytych zmian systemowych może zakłócać tworzenie szkliwa. Jeśli czynnik uszkodzający pojawia się podczas wydzielania matrycy szkliwa, to prawdopodobnie spowoduje defekt hipoplastyczny, natomiast, gdy występuje w podczas stadiów mineralizacji- powstaje defekt hipomineralizacyjny. Ponieważ grupy anatomiczne zębów są w różnych stadiach tworzenia szkliwa podczas działania czynnika uszkodzającego, spektrum zmian klinicznych może wahać się od łagodnej nieprzezierności szkliwa do ciężkiej hipoplazji na różnych zębach a nawet na pojedynczym zębie [Suckling 1989; Seow 1991, Seow 2014].

Nabyte czynniki systemowe wpływające na rozwój szkliwa są konwencjonalnie dzielone na pre-, peri- i postnatalne w odniesieniu do czasu ich oddziaływania. Ponieważ szkliwo nie ulega remodelowaniu, umiejscowienie defektu na powierzchni szkliwa wskazuje na przybliżony czas działania czynnika uszkodzającego w odniesieniu do chronologii rozwoju zęba.

Wśród czynników prenatalnych, które mogą przyczynić się do powstania zaburzenia rozwojowego szkliwa wymienia się anemię, choroby serca, alergię, cukrzycę, nieprawidłowe odżywianie, zatrucie ciążowe, choroby nerek, zakażenie układu moczowego, przebycie różyczki infekcji cytomegalowirusem, kiłę, hipoksję, niedobór witaminy A i D, talidomid, stres oraz palenie tytoniu.

Czynnikami perinatalnymi są cesarskie cięcia, przodowanie pośladowe, zamartwica noworodkowa, krwotok śródporodowy, przedłużony poród, bliźniactwo, erythroblastozą płodowa, defekty przewodów żółciowych, zaburzenia hemolityczne, niska masa urodzeniowa, niedojrzałość, zespół zaburzeń oddechowych u noworodka, tęzec, tetracykliny, urazowe uszkodzenia związane z porodem [Aldred et al. 2013]. Rozwój defektów szkliwa u dzieci przedwcześnie urodzonych wynika z niekorzystnych systemowych warunków związanych z przedterminowym urodzeniem, takich jak niedojrzałość oddechowa, nieprawidłowości sercowo-naczyniowe, żołądkowo-jelitowe i nerkowe, wewnątrzczaszkowe krwawienie i anemia. Ponadto występująca hipokalcemia, osteopenia i hiperbilirubinemia może zwiększać ryzyko rozwoju defektów szkliwa w tej grupie dzieci. Nieodpowiednie dostarczanie wapnia i fosforu oraz niezdolność układu żołądkowo-jelitowego do absorpcji minerałów jest także ważnym czynnikiem powstawania defektów szkliwa u dzieci urodzonych przed terminem [Seow 1997; Seow et al. 1982; Seow et al. 1987; Seow et al. 1980].

U dzieci urodzonych przed terminem w celu przezwyciężenia niewydolności oddechowej stosuje się intubację i związany z nią uraz spowodowany laryngoskopią zwiększa ryzyka rozwojowego uszkodzenia szkliwa w zębach mlecznych siecznych górnych [Seow et al. 1984].

Bardzo liczne są czynniki potencjalnie uszkadzające funkcję ameloblastów, które działają w okresie postnatalnym. Zalicza się do nich: nadczynność nadnerczy, nadczynność przysadki, nadczynność tarczycy, rzekomą nadczynność tarczycy, niedoczynność tarczycy, niedoczynność gonad, niedoczynność przytarczyc, postać opuszkową choroby Heinego-Mediny, wrodzone choroby serca, zapalenie mózgu, zapalenie płuc, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, rozszerzenie naczyń limfatycznych jelit, zespół nerczycowy, zaburzenia neurologiczne, zaburzenia funkcji nerek, anemię sierpowatą, ospę wietrzną, cholera, błonicę, gruźlicę, tyfus, odrę, świnkę, zapalenie ucha środkowego, płonicę, ospę, zespół grzybiczej endokrynopatii, zatrucie ołowiem, leki cytotoksyczne, tetracykliny, stres, niedobory witamin A, C, i D oraz intoksykację witaminą D, a także nadmierną podaż fluoru [Aldred et al. 2013]. Czynniki te, oprócz zaburzenia metabolizmu wapniowo-fosforowego i niedoboru odżywiania, mogą w przypadku infekcji, bezpośrednio wpływać na ameloblasty lub pośrednio zmieniać funkcję tych komórek przez produkty metaboliczne lub wysoką gorączkę indukowaną u pacjenta [Majorana et al. 2010; Koch et al. 1999; Seow et al. 2014].

(2) Obraz kliniczny i klasyfikacje

Chociaż uszkodzenie ameloblastów może być spowodowane różnymi czynnikami to nieprawidłowość w szkliwie jest wyrażana tylko w kilku formach jako hipoplazja – redukcja ilości szkliwa manifestująca się jako dołki, bruzdy, cienkie szkliwo lub jego miejscowy brak lub jako hipomineralizacja, w której zmniejszona mineralizacja powoduje powstanie miękkiego szkliwa albo hipomaturacja, w której zmniejszona jest translucencja całego lub zlokalizowanego rejonu szkliwa określana jako nieprzezierność (ang. opacity). Hipoplastyczne defekty są następstwem zmian występujących podczas fazy powstawania matrycy, natomiast hipomineralizacyjne wynikają ze zmian procesu kalcyfikacyjnego, a hipomaturacyjne dotyczą zmian występujących w ostatnim etapie akumulacji substancji mineralnej [Suckling 1989; Seow 1997].

W celu standaryzacji metodologii badań opracowano wskaźniki rozwojowych defektów szkliwa. Większość wskaźników opisowo klasyfikuje defekty a tylko nieliczne opierają się na czynnikach etiologicznej. Pierwsze wskaźniki oceniały fluorozę zębów (wskaźnik Deana, wskaźnik powierzchni zębów z fluorozą (Tooth Surface Index of Fluorosis - TSIF), ale stosowano je również w ocenie wszystkich rozwojowych defektów szkliwa. Najbardziej wszechstronnym jest wskaźnik rozwojowych zaburzeń szkliwa - Developmental Defects of Enamel (DDE Index) opracowany w 1982 r. przez komisję Międzynarodowej Federacji Stomatologicznej (FDI) powołaną do spraw zdrowia jamy ustnej, badań i epidemiologii (Commission on Oral Health, Research and Epidemiology) [DDE Index 1982]. Wskaźnik ten wyróżnia 9 typów defektów, uwzględnia liczbę, odgraniczenie zmian i umiejscowienie ich na koronie zęba, przy czym ocenie poddaje się powierzchnie wargowe/policzkowe i językowe/podniebienne zębów. Ponadto uwzględnia medyczną i stomatologiczną historię badanego oraz możliwą etiologię. Oryginalny wskaźnik zrewidowano i zaproponowano uproszczoną wersję w postaci zmodyfikowanego wskaźnika rozwojowych defektów szkliwa (modified Developmental Defects of Enamel – mDDE) opracowanego przez Clarkson i O'Mullane [1989]. Ten zmodyfikowany wskaźnik został zamieszczony w czwartym wydaniu (1997) zaleceń Światowej Organizacji Zdrowia do prowadzenia podstawowych badań narodowych w aspekcie zdrowia jamy ustnej [WHO 1997]. Wskaźnik rozróżnia 8 rodzajów i kombinacji rozwojowych defektów szkliwa ocenianych na powierzchniach wargowych 8 zębów (14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24, 36, 46). Formułowane są także inne wskaźniki, m. in. z wykorzystaniem programu komputerowego [Elcock et al. 2006].

### (3) Frekwencja

Niezbyt liczne są wyniki badań dotyczące częstości występowania rozwojowych zaburzeń szkliwa ocenianych wg wskaźnika DDE lub mDDE, niemniej jednak wskazują one na duże zróżnicowanie regionalne. Przeprowadzone badania w latach 90. ubiegłego wieku w czterech regionach kraju ze śladową/niską zawartością fluoru w wodzie pitnej wykazały średnio 41,7% frekwencję zmian ocenianych wg wskaźnika DDE u dzieci 7-8-letnich. Natomiast badania przeprowadzone w wieku 18 lat u osób pochodzących ze wszystkich województw Polski wykazały ok. 2,5-krotnie niższą frekwencję zaburzeń (16,3%) ocenianych wg wskaźnika mDDE (tabela nr 3).

Tabela 3 Częstość występowania rozwojowych zaburzeń szkliwa

Frekwencja DDE	Wiek (lata)	Liczba badanych	Kraj	Autorzy
52%	8 lat		Irlandia (rejon fluorkowany i niefluorkowany)	Clarkson, O'Mullane (1992)
63%	15 lat			
25% uzębienie mleczne 58% uzębienie stałe	dzieci szkolne	517	Australia (rejon niskiej zawartości F w wodzie)	Seow 2011
40,2% uzębienie mleczne 47,3% uzębienie mieszane 52% uzębienie stałe	3-12	1659	Hiszpania (Grenada)	Robles et al. 2013



29,7%, uogólnione 0,4%	11 lat	796	Szwecja (rejon zachodni)	Jälevik et al. 2018
39,0%, uogólnione 12,0%	15 lat			
30,8% uogólnione 12,8%	19 lat			
33,2% (uogólnione 8,4%)	11-19lat			
41,7% (32,5-48,33%)	7-8	556	Polska, 4 rejony z niską zawartością fluoru w wodzie	Kaczmarek et al. 1992
16,3%	18	1611	Polska (16 województw)	Olczak- Kowalczyk et al. 2018

## 2. Hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa

### (1) Terminologia

Występowanie zębów stałych pierwszych trzonowych z nieprzeziernością białą, żółtą lub brązową i odłamaniami szkliwa w populacji Szwecji opisano w końcu lat 70. ubiegłego wieku (Koch 1987). Nieprawidłowość ta nazywana była w różnych sposób – serowe trzonowce, idiopatyczna nieprzezierność szkliwa, mętne plamy, niefluorkowa nieprzezierność szkliwa, wewnętrzna hipoplazja szkliwa, nieendemiczne szkliwo plamkowe, zęby pierwsze trzonowe z dysmineralizacją lub hipomineralizacją (Weerheijm et al 2001a; Weerheijm et al 2001b).

Termin hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa (molar-incisor-hypomineralization – MIH) został zaproponowany przez Weerheijm'a et al. (2001b) w celu określenia specyficznych

rozwojowych defektów szkliwa występujących na zębach stałych pierwszych trzonowych, którym często towarzyszą zmiany na zębach siecznych. Jednakże nieprzezierność szkliwa dotycząca tylko zębów siecznych wskazuje na zaburzenie innego pochodzenia i nie jest stanowi MIH [Weerheijm et al. 2003].

Europejska Akademia Stomatologii Dziecięcej (European Academy of Paediatric Dentistry - EAPD) w 2021 roku uaktualniła terminologię hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej i wcześniej ustalone przez to towarzystwo kryteria [Weerheijm et al. 2003; Lygidakis et al. 2010]. Stwierdzono, że uprzednia definicja MIH powodowała niedoszacowanie występowania zaburzenia, gdyż odgranieczoną nieprzezierność, podobną do MIH, obserwowano także na szczytach guzków stałych kłów, zębów stałych drugich trzonowych i przedtrzonowych, co wymaga zmiany kryteriów włączających [Lygidakis et al. 2010; Schmalfuss et al. 2016].

Ponadto wprowadzono termin hipomineralizacja zębów mlecznych drugich trzonowych (hypomineralised second primary molars - HSPM) dla określenia występowania na tych zębach tego samego typu odgranieczonych nieprzezierności jak w MIH [Elfrink et al. 2012].

Mittal et al.[2016] zbadali związek między hipomineralizacją drugich trzonowców mlecznych (HSPMs - hypomineralised second primary molars) a MIH i stwierdzili że połowa przypadków MIH z dotkniętymi pierwszymi stałymi trzonowcami (FPMs) była związana z HSPMs. Ponadto, Negre-Barber et al.[2016] stwierdzili, że hipomineralizacja drugich trzonowców mlecznych (HSPM) może być uważana za predyktor MIH, wskazując na potrzebę monitorowania, ale brak HSPM nie wyklucza pojawienia się MIH. Z kolei [Garot et al. 2018] wykazali, iż przy łagodnej postaci HSPM częściej rozwija się MIH.

## (2) Przyczyny

Rozpatrywano związek ponad 30 prawdopodobnych czynników etiologicznych związanych z okresami pre-, peri- i postnatalnym, podczas których zmiany w funkcji ameloblastów mogą pojawić się między końcem życia płodowego a 4 rokiem życia [Alaluusua 2010]. Postulowano również udział przyczynowy pewnych czynników genetycznych lub/i epigenetycznych (np. zmiany w genach uczestniczących w amelogenezie, epigenetyczne wpływy pewnych czynników środowiskowych). Opublikowano wiele prac dotyczących związku czynników systemowych środowiskowych z rozwojem hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej. W dokumencie EAPD uaktualniającym dane o hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej oceniono jakoś dowodów wynikających z 337 opublikowanych prac dotyczących czynników etiologicznych MIH [Lygidakis et al. 2018]. (Tabela 4)

Tabela 4 Stopień jakości dowodu badań czynników etiologicznych hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg Lygidakis et al. [2018]

Stopień jakości dowodu	Czynniki etiologiczne
Bardzo niski	choroba trzewna, ospa wietrzna, cukrzyca ciężarnych, żółtaczką, niedożywienie, zapalenie migdałków
Niski	alergia, antybiotyki, astma, leki przeciwastmatyczne, karmienie naturalne > 12 miesięcy, karmienie naturalne > 6 miesięcy, zapalenie oskrzeli, urodzenie przez cesarskie cięcie, biegunki, rzucawka, gorączka, fluor, zaburzenia żołądkowe, nadciśnienie ciężarnych, hipoksja przy urodzeniu, choroby nerek, niska masa urodzeniowa, choroby matki, gorączka u matki, palenie tytoniu przez matkę, choroby dróg moczowych u matki, odra, zapalenie ucha, zapalenie płuc, stan przedrzucawkowy, wcześniactwo, katar, różyczka, zapalenie zatok, infekcje gardła, infekcje układu moczowego
Umiarkowany	inkubator, przyjmowanie leków podczas ciąży
Wysoki	epigenetyczny (bliźnięta jednojajowe), genetyczne asocjacje SNP, niedobór witaminy D

### (3) Obraz kliniczny i klasyfikacja

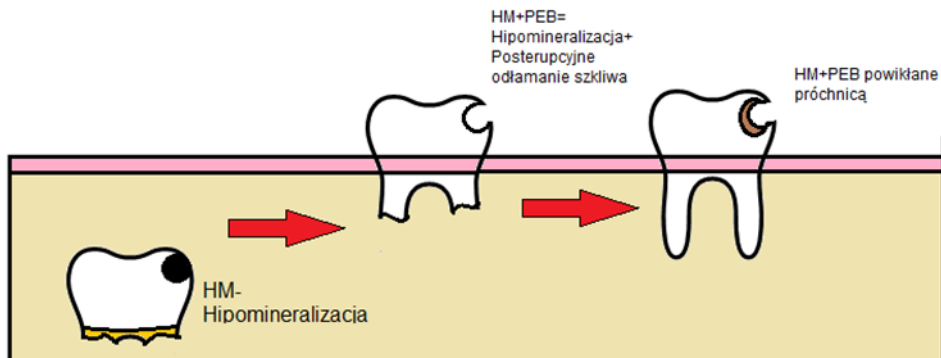
Klinicznie hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa manifestuje się wizualnie jako białe, kremowe, żółte lub brązowe nieprzezroczystości (zmętnienia) szkliva prawidłowej grubości i gładkości zlokalizowane na powierzchniach okluzyjnych i wargowych/policzkowych, które obejmują niewielką lub znaczną część korony zęba (defekty mniejsze niż 1 mm nie są uwzględniane) i ich rozmieszczenie w uzębieniu jest często asymetryczne. Charakterystycznym symptomem jest poerupcyjne odłamanie szkliva hipozmineralizowanego (post-eruptive enamel breakdown – PEB) poddanego działaniu sił mastykacyjnych, co prowadzi do odsłonięcia zębiny i szybkiego rozwoju próchnicy. (Ryc.2) Dotknięte zaburzeniem zęby mogą być wrażliwe na bodźce zewnętrzne (termiczne, chemiczne) i powodować spontaniczną odpowiedź na nie, która waha się od łagodnej do ciężkiej. Ponadto zmienione chorobowo zęby są trudne do anestezji. Wskazówką świadcząca o objęciu zęba zmianami jest obecność w zębie wypełnienia o nietypowym dla próchnicy rozmiarze i kształcie. Natomiast usunięcie zęba z powodu MIH jest prawdopodobne wówczas, gdy odgraniczona

nieprzezierność szkliwa lub atypowe wypełnienie występuje na innych zębach stałych pierwszych trzonowych i typowe odgraniczone nieprzezierności szkliwa obejmują stałe zęby sieczne [Weerheijm et al. 2003; Lygidakis et al. 2010; Lygidakis et al. 2021].

Wrażliwość zębów z MIH na bodźce termiczne, mechaniczne i osmotyczne zębów wyjaśniana jest porowatością szkliwa, które może niekiedy towarzyszyć ekspozycja zębiny. Sprzyja to napływowi bakterii i ich toksyn powodując przewlekłe zapalenie miazgi prowadzące do różnych morfologicznych i cytochemicznych zmian w neuronach ujawniających się nadwrażliwością [Rodd et al. 2007; Padavala i Sukumaran 2018].

Trudności w znieczulaniu trzonowców z MIH są wyjaśniane w następujący sposób: hipozmineralizowane szkliwo jest złym izolatorem, a zatem miazga nie jest właściwie chroniona przed bodźcami zewnętrznymi w następstwie czego zęby stają się nadwrażliwe na niską i wysoką temperaturę; ten chroniczny stres działający na miazgę prowadzi do odpowiedzi zapalnej w miazdze i zmiany pH na poziomie tkanek okołowierzchołkowych prowadząc do nadwrażliwości nerwów miazgi, które zostają pobudzone przy niższej stymulacji niż normalnie. Klinikną implikacją są nadwrażliwe zęby, które trudno znieczulić nawet po podaniu miejscowo większej dawki anestetyku [Weerheijm 2004; Almualllem i Busuttill-Naud 2018; Discepolo i Baker 2011].

W oparciu o oznaki i symptomy wyróżnia się dwa poziomy zaawansowania zmian - łagodny i ciężki. Zmiany łagodne cechuje odgraniczona nieprzezierność bez odłamania szkliwa, sporadyczna wrażliwość na bodźce zewnętrzne, np. strumień powietrza/wody, ale nie na szczotkowanie zębów oraz łagodne upośledzenie estetyczne z powodu przebarwienia zębów siecznych. Natomiast zmiany ciężkie charakteryzują odgraniczona nieprzezierność z odłamaniami szkliwa i następowym rozwojem próchnicy, samoistna i stała nadwrażliwość upośledzająca funkcje, np. szczotkowanie zębów, żucie pokarmów oraz znaczące upośledzenie estetyczne, które może oddziaływać negatywnie na sferę socjo-psychologiczną. W niektórych publikacjach można również znaleźć podział na trzy postacie zaawansowania zmian- łagodną, umiarkowaną i ciężką w zależności od zasięgu zmian i symptomów na zębie ze zdiagnozowaną hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową. [Lygidakis et al. 2010; Lygidakis et al. 2021] (Tabela 5)



Ryc. 2 Rozwój PEB w zębach z hipomineralizacją i możliwym powikłaniem (schemat własny na podstawie <https://www.thed3group.org/>)

Tabela 5 Możliwe postacie kliniczne MIH wg Lygidakis et al. 2010- na przykładach klinicznych (dokumentacja fotograficzna własna)

	<b>POSTAĆ ŁAGODNA</b> zasięg zmian stanowi <30% tkanek zęba	<b>POSTAĆ UMIARKOWANA</b> zasięg zmian stanowi 30-50% tkanek zęba	<b>POSTAĆ CIĘŻKA</b> zmiany dotyczą >50% tkanek zęba
<b>ZĘBY SIECZNE</b>			

ZĘBY  
TRZONOWE



#### (4)Diagnoza różnicowa

Zaburzenia w których występuje hipomineralizacja takie jak amelogenesis imperfecta, fluoroza zębów, hipoplazja szkliwa, biała plama próchnicowa, pourazowa hipomineralizacja (zęb Turnera) powinny być odróżniane od hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej.

Niecałkowity rozwój szkliwa - amelogenesis imperfecta jest zaburzeniem genetycznym występującym rodzinnie powodującym powstanie zmian hipoplastycznych, hipomaturacyjnych, hipokalcyfikacyjnych lub mieszanych (typy hipoplastyczno-hipomaturacyjny lub hipomaturacyjno-hipoplastyczny). Zmianami dotknięte są wszystkie lub większość zębów w obu uzębieniach, ale bardziej wyraźne zaburzenia występują w uzębieniu stałym. Jednakże, niektóre przypadki amelogenesis imperfecta mogą być trudne do odróżnienia od MIH, pomaga w tym wywiad rodzinny i występowanie zmian w obu uzębieniach.

Hipoplazja szkliwa jest ilościowym defektem szkliwa związanym ze zredukowaną grubością szkliwa, która manifestuje się w postaci dołków, bruzd lub nieregularnego kształtu braku szkliwa. Zmiany obejmują zróżnicowaną liczbę zębów i rzadko są regularnego kształtu. Granice zmian hipoplastycznych szkliwa są na ogół regularne i gładkie wskazując na rozwojowy i praderupcyjny brak tworzenia matrycy szkliwa. Natomiast w przypadku MIH brzegi z poerupcyjnym odłamaniami szkliwa są ostre i nieregularne z powodu odłamania osłabionego szkliwa w funkcjonującym w jamie ustnej zębie.

Biała plama próchnicowa jest najwcześniejszą kliniczną i odwracalną oznaką początkowej, bezubytkowej próchnicy. Zmiana jest kredowa, matowa, bardziej nieprzeziarna niż otaczające szkliwo. W odróżnieniu od MIH występuje w miejscach stagnacji płytki takich jak rejon

przyszyjkowy/brzeg przydziąsłowy zęba, a zatem w miejscach w których na ogół nie występuje hipomineralizacja.

Fluoroza zębów jest związana z historią endogennego przyjmowania fluoru podczas rozwoju szkliwa. Klinicznie prezentuje się jako rozlane, liniowe, plamiste (pstrokate) lub złane, białe nieprzezierności z wyraźnym odgraniczeniem. Ciężkość zmian waha się od ledwie dostrzegalnych prążków do znacznej deformacji szkliwa z niemal całkowitą utratą jego zewnętrznej części. Obejmuje homologiczne zęby symetrycznie w przeciwieństwie do hipomineracji trzonowcowo-siekaczowej, która może być niesymetryczna. Nieprzezierność szkliwa jest zróżnicowana, waha się od delikatnych poziomych linii do intensywnie nieprzeziernych rejonów powierzchni szkliwa (zlewające się nieprzezierności, cętkowania). Granice między prawidłowym a zmienionym szkliwem są zawsze rozlane. W ciężkich przypadkach w szkliwie występuje poerupcyjne przebarwienie i zagłębienia prowadzące do znacznej dysfiguracji korony zęba. Ponadto zęby objęte fluorozą są odporne na próchnicę, a zęby dotknięte MIH są podatne na próchnicę.

Pourazowa hipomineralizacja jest związana z historią urazu zęba mlecznego i zmianą występującą na odpowiednim zębie stałym. Okołowierzchołkowa infekcja zęba mlecznego może także zakłócać mineralizację szkliwa leżącego powyżej/poniżej zawiązka zęba stałego. Powstałe zmiany mają zróżnicowany wygląd odnośnie do kształtu, zarysu, lokalizacji i barwy. Często są ograniczone do jednego zęba i występują asymetrycznie [Møller 1982]; Jälevik et al. 2018; Almuallim i Busuttill-Naud 2018; Ghanim et al. 2017].

#### (5) Frekwencja

Częstość występowania hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej została oceniona w wielu populacjach. Przed opracowaniem przez EAPD kryteriów diagnostycznych MIH, występowanie tego zaburzenia oceniano wg kryteriów zmodyfikowanego wskaźnika rozwojowych defektów szkliwa (mDDE) lub innych kryteriów. Po ustaleniu kryteriów rozpoznania MIH przez EAPD przeprowadzono wiele badań w różnych krajach świata. Systematyczna analiza 99 badań obejmujących 113 144 osób z 43 krajów wykazała globalną frekwencję wynoszącą 12,9%, która różniła się istotnie między populacjami, ale nie w odniesieniu do płci badanych [Schwendicke et al. 2020].

W tabeli 6 zestawiono częstość występowania hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej w wybranych krajach europejskich i pozaeuropejskich. Z przedstawionych danych wynika zróżnicowana frekwencja zaburzeń u badanych w różnym wieku, co może maskować faktyczne występowanie MIH w danej populacji. Zalecanym wiekiem badanych w ocenie występowania/zaawansowania hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej jest wiek 8 -9 lat w którym dzieci mają wyrzniętych 12 zębów stałych, których czas ich funkcjonowania w środowisku jamy jest krótki, co wpływa na mniejsze występowanie po-erupcyjnego odłamania szkliwa i wynikających z tego konsekwencji.

Tabela 6 Frekwencja hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej w wybranych krajach europejskich i pozaeuropejskich

<b>Kraje europejskie</b>				
Frekwencja (%)	Wiek (lata)	Liczba badanych	Kraj	Autorzy
10,1	8-9	2395	Niemcy (Greifswald)	Petrou et al. 2014
13,5	6-12	2103	Niemcy (Hesja, Frankfurt nad Menem)	Amend et al 2021
5,9	6-12	1022	Niemcy (Hesja)	Preusser et al. 2007
36,5	10	693	Niemcy (Monachium)	Heitmüller et al. 2013
21,0	8-14	2335	Grecja (rejon miejski)	Kevrekidou 2015
13,0	8			
35,0	14			
10,2	5.5 - 12	3518	Grecja (Ateny)	Lygidakis et al. 2008
15,9	12	3233	Wielka Brytania (Anglia)	Balmer et al .2012
37,5	6-8	647	Dania (2 gminy)	Wogelius et al. 2008
14,6	7	307	Wielka Brytania (Anglia)	Zagdwon et al. 2002
19,3	7-13	488	Finlandia	Leppäniemi et al. 2001
3,58	7-14	2960	Bułgaria (Plovdiv)	Kukleva et al. 2008
18,4	7.6-8.8	516	Szwecja (niski poziom F fluoru w wodzie)	Jälevik et al. 2001
21,8	8	840	Hiszpania (Walencja)	Garcia-Margarit 2013
14,9	7-9	1277	Litwa (Kowno)	Jasulaityte et al. 2007.



14,3	9	422	Holandia (badania narodowe)	Jasulaityte et al. 2008
12,3	12	560	Bośnia i Hercegowina (badanie narodowe)	Muratbegovic et al 2007
6,43	6-12	1437	Polska (woj. pomorskie)	Głodkowska i Emerich 2019
13,7	6-12	918	Polska (woj. śląskie)	Głodkowska i Emerich (2020)
<b>Kraje pozaeuropejskie</b>				
9,6	7-12	375	USA (Milwaukee, Wisconsin)	Davenport et al. 2019
19,8	6-12	918	Brazylia (rejon miejski i wiejski)	da Costa-Silva et al. 2010
40,2	7-13	249	Brazylia (Rio de Janeiro)	Soviero et al. 2009
12,3	6-12	1157	Brazylia (Araraquara)	Jeremias et al. 2013
9,8	8-10	471	Brazylia (Campina Grande)	Farias et al 2010
9,2	8-12	1366	Indie (Gandhinagar)	Parikh et al. 2012
12,9	7-12	170	Indie (Chennai)	Padavala i Sukumaran 2018
19,8	7-9	4496	Japonia (8 rejonów)	Saitoh et al. 2018
13,73	6-8	3591	Kenia (rejon wiejski)	Kemoli et al. 2008
43,7	6-14	182	Australia (Melbourne)	Chawla et al. 2008
18,6	7-9	823	Irak (Mosul)	Ghanim et al. 2012
17,6	7-9	570	Jordania (rejon miejski)	Zawaideh et al. 2011
14,9	7-9	147	Turcja ( Stambuł)	Kuscu et al. 2008
2,8	12	2635	Chiny (Hong Kong)	Cho et al. 2008

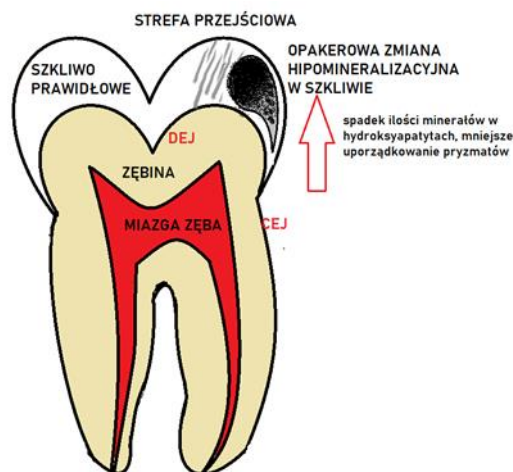
(6) Zmiany strukturalne w zębach dotkniętych hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową

Badania wykazały, iż w przeciwieństwie do innych typów defektów szkliwa hipomineralizacja w MIH rozpoczyna się przy połączeniu szkliwno-zębinowym (DEJ) a nie

przy powierzchni szkliwa i sięga powierzchni szkliwa [Denis et al. 2013; Jalevik et al. 2000; Elhennawy et al. 2020]. W łagodnej postaci zaburzenia hipomineralizacja jest ograniczona do wewnętrznej części szkliwa podczas, gdy zewnętrzna pozostaje nienaruszona. Natomiast w ciężkiej postaci cała warstwa szkliwa jest hipozmineralizowana. Dotknięte zaburzeniem szkliwo ma mniejszą o ok. 20% zawartość substancji mineralnej i 3-15-krotnie większą zawartość białek niż zdrowe szkliwo [Fearne et al. 2004; Mangum et al. 2010; Elhennawy et al. 2020]. Ocena chemicznych właściwości zmienionego szkliwa przy użyciu różnych metod wykazała w porównaniu ze zdrowym szkliwem, istotny spadek zawartości minerałów bez znamienych zmian w proporcji Ca/P, ale wzrost zawartości węgla i węglanów w porównaniu ze zdrowym szkliwem [Elhennawy et al. 2020].

Stopień porowatości - hipomineralizacji szkliwa jest skorelowany z dostrzegalną klinicznie nieprzeziernością zmiany. Zmiany białe/kremowe i bez poerupcyjnego odłamania szkliwa są mniej porowate [Elhennawy et al. 2020]. Zmiany ciemniejsze wykazują większą porowatość (hipomineralizację) szkliwa i mają gorsze parametry mechaniczne, co powoduje bardziej rozległą utratę struktury szkliwa po wyrżnięciu zęba. Natomiast jasne zmiany są pokryte dobrze zmineralizowanym szkliwem i mniej często występuje poerupcyjne odłamanie szkliwa [Jälevik i Norén 2000; da Costa-Silva et al. 2011].

Analiza mikrostrukturalna zdrowego i hypozmineralizowanego szkliwa wykazała mniej gęstą strukturę pryzmatów z luźno upakowanymi kryształami apatytu i szerszymi osłonkami. Zmiany te mogą być odpowiedzialne za znaczną redukcję twardości i modułu elastyczności dotkniętego szkliwa [Fagrell et al. 2010]. Charakterystyczną cechą odróżniającą MIH od amelogenesis imperfecta lub fluorozy jest wyższa zawartość białka amelogeniny. Patogenetycznie prowadzi to do pre-erupcyjnego zaburzenia mineralizacji związanego z nadmiarem albumin zakłócających mineralizację. Wskaźnikiem ciężkości MIH jest faktyczna zawartość substancji organicznej w szkliwie, gdyż brązowe szkliwo będące cięższą formą MIH ma największą zawartość białek, i z kolei zawartość białka w białym/nieprzeziernym i żółtym szkliwie jest znacznie większe niż w zdrowym szkliwie [Farah et al. 2010]. Badania w skaningowym mikroskopie elektronowym (SEM) ujawniły atypowy schemat wytrawiania szkliwa (liczne pęknięcia i głębokie pory) w porównaniu ze zdrowym szkliwem. Wydzielono również tzw. „*transit zone*”- strefę przejściową, która jest pasmem szkliwa bezpośrednio sąsiadującą z nieprzeziernością MIH, klinicznie widoczne jako zdrowe szkliwo, jednak wykazujące cechy zwiększonej porowatości, co ma implikacje w sposobie postępowania terapeutycznego. [Elhennawy et al. 2020] (Ryc.3)



Ryc 3 Schemat zmian tkanek twardych w zębach MIH w opracowaniu własnym na podstawie opisu wg Bekes et al. [2020]

#### (7) Postępowanie terapeutyczne

Opcje leczenia wynikają z ciężkości hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wahają się od zapobiegania, przez odbudowę do ekstrakcji. Działania zapobiegawcze obejmują remineralizację z użyciem past fluorkowych i miejscowo profesjonalnie aplikowanych preparatów fluorkowych (lakier fluorkowy), stosowanie uszczelniaczy dołków i bruzd (żywicowych przy wyrzniętych, a glass-jonomerowych przy wyrzynających się zębach), realizowanych w domu działań zapobiegawczych oraz redukcji kariogennej diety. Aplikacja środków zawierających fosfopeptyd kazeiny z fosforanem wapnia z lub bez dodatku fluoru przyczynia się remineralizacji hipozmineralizowanych zmian i zmniejszenia nadwrażliwości zębów. Celem działań zapobiegawczych jest wzmocnienie hipozmineralizowanego szkliwa, zapobieganie po-erupcyjnemu jego odłamaniu i rozwojowi próchnicy.

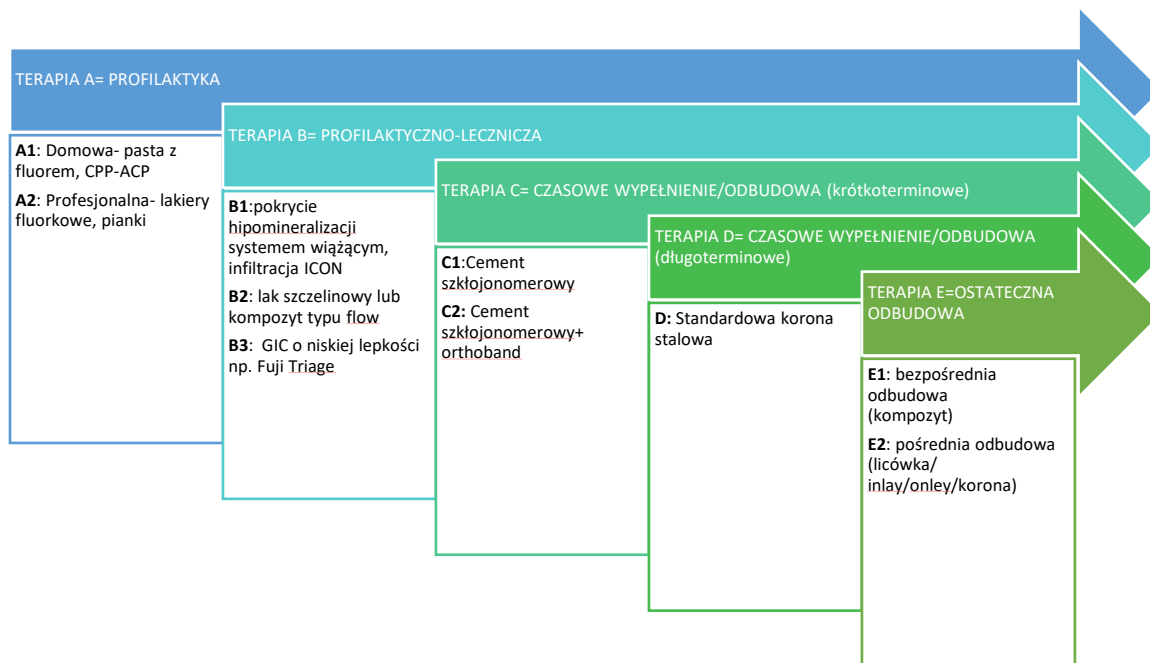
Nieestetyczny wygląd siekaczy dotkniętych MIH można poprawić przez wybielanie zęba, i/lub kwasową mikroabrazję oraz z użyciem bezpośrednich lub pośrednich licówek kompozytowych, które zostaną zastąpione licówkami ceramicznymi w późniejszym wieku.

W przypadku poerupcyjnego odłamania szkliwa do odbudowy utraconych tkanek zęba stosuje się wypełnienia glass-jonomerowe, bezpośrednie wypełnienia kompozytowe, pośrednie odbudowy oraz prefabrykowane korony metalowe przy dużej utracie struktury zęba. Materiały glass-jonomerowe zalecane są przy braku kontroli wilgotności pola zabiegowego, ale nie w rejonach obciążenia zgryzowego z powodu nieodpowiednich właściwości mechanicznych,

a zatem mogą być stosowane jako czasowe wypełnienie. Brzegi wypełnień powinny być kontrolowane w aspekcie możliwości prospektywnego odłamania szkliwa. W przypadku niekwalifikującej się do odbudowy utraty struktury korony zęba lub niepomyślnej jej długoterminowej prognozy można rozważyć ekstrakcję zęba w odpowiednim wieku pacjenta, aby uniknąć komplikacji ortodontycznych (tj. w trakcie rozwoju drugiego zęba trzonowego co powoduje samoistne zamknięcie szpary po ekstrakcji pierwszego trzonowca) [Lygidakis et al. 2010; Lygidakis et al. 2021; Crombie et al. 2013].

Krämer et al. [2017] zaproponowali wskaźnik potrzeb leczenia zębów dotkniętych hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową (MIH treatment need index - MIH TNI) i planowania leczenia. Wskaźnik ten szacuje zaawansowanie zmian wg czterech kodów: kod 1 – zdiagnozowana zmiana MIH, brak nadwrażliwości i brak poerupcyjnego odłamania szkliwa; kod 2 – zdiagnozowana zmiana bez nadwrażliwości z poerupcyjnym odłamaniami szkliwa, przy czym zmiana może obejmować (a)  $< 1/3$  powierzchni zęba, (b)  $>1/3 <2/3$  powierzchni zęba, (c)  $>2/3$  powierzchni zęba i/lub sięgać blisko miazgi albo ząb został usunięty z powodu MIH lub występuje w nim atypowe wypełnienie; kod 3 – zmiana z nadwrażliwością bez po-erupcyjnego odłamania szkliwa; kod 4 - zmiana z nadwrażliwością i po-erupcyjnym odłamaniami szkliwa, przy czym odłamanie może obejmować: z (a)  $< 1/3$  powierzchni zęba, (b)  $>1/3 <2/3$  powierzchni zęba i (c)  $>2/3$  powierzchni zęba i/lub sięgać blisko miazgi albo ząb usunięty jest z powodu MIH lub obecne jest atypowe wypełnienie.

Na podstawie wskaźnika MIH-TNI skonstruowano kaskadowy model leczenia, oparty na 6 terapiach kodowanych alfabetycznie (Terapie A-F) co przedstawia ryc. 4. Wraz ze wzrostem nasilenia cech MIH wg wskaźnika MIH-TNI poszerzany jest plan postępowania terapeutycznego o kolejne terapie. Niezależnie od ostatecznego wyboru metody leczenia to wczesna diagnoza oraz profilaktyka powinny poprzedzać tworzenie długoterminowego planu leczenia. [Kräner et al. 2017]. Złotą triadą zasad postępowania z pacjentem z MIH i HSPM niezależnie od zaawansowania zmian, powinna być pomoc natychmiastowa z przyczyną pojawienia się pacjenta w gabinecie stomatologicznym, optymalna kontrola bólu oraz następowo desyngtyzacja i objęcie profilaktyką celem poprawy



Ryc 4 Terapie A-F leczenia MIH wg wskaźnika MIH-TNI- opracowanie własne na podstawie Kräner et al. 2017

## II. CEL PRACY

Celem badania jest ocena częstości występowania zaburzeń rozwojowych szkliwa ze szczególnym uwzględnieniem hipomineralizacji trzonowcowo-siecznej u 8-9 letnich dzieci oraz próba identyfikacji potencjalnych czynników etiologicznych tych nieprawidłowości.

### **III. MATERIAŁY I METODY**

#### **1. Liczebność badanych**

Badaniem objęto 150 wybranych losowo dzieci w wieku 8-9 lat uczęszczających do szkół podstawowych w województwie dolnośląskim i opolskim oraz pacjentów poradni stomatologii dziecięcej Akademickiej Polikliniki Stomatologicznej. Charakterystykę badanej grupy pod względem liczebności, wieku oraz płci przedstawia tabela 7.

Tabela.7 Liczebność wiek i płeć badanych

GRUPY BADANYCH				
	Ogółem	Badani bez zaburzeń rozwojowych szkliwa (DDE/MIH)	Badani z rozwojowymi zaburzeniami szkliwa (DDE)	Badani z hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczą (MIH)
Liczebność	150	100	16	34
Średni wiek	8,56	8,56	8,68	8,44
Płeć żeńska	68	44	9	15
Płeć męska	82	56	7	19

## 2. Badanie kliniczne

W klinicznym badaniu stomatologicznym przeprowadzonym w oświetleniu sztucznym przy użyciu standardowego lusterka stomatologicznego i sondy WHO 621 oceniono stan uzębienia w aspekcie próchnicy zębów i występowania rozwojowych defektów szkliwa.

### 2.1. Ocena uzębienia w aspekcie próchnicy

Zmiany próchnicowe oceniano wg kryteriów Międzynarodowego Systemu Wykrywania i Oceny Próchnicy II (International Caries Detection and Assessment System II) [International Caries Detection and Assessment System 2005]. Na powierzchniach zębów okluzyjnych (dołki i bruzdy) i na powierzchniach wolnych (wargowe/policzkowe) i związanych (styczne) zaawansowanie zmian próchnicowych oceniano wg 6 kodów (Tabela 8)

Intensywność próchnicy wyrażono jako sumę zębów z próchnicą, usuniętych z powodu próchnicy i wypełnionych, tj. puwz (zęby mleczne) i PUWZ (zęby stałe) oraz ich składowe. Wartość pz lub PZ obliczano z uwzględnieniem bezubytkowej (kody ICDAS II pz<sub>1-2</sub>; PZ<sub>1-2</sub>) oraz ubytkowej (kody ICDAS II pz<sub>3-6</sub>, PZ<sub>3-6</sub>).

Tabela 8 Kryteria oceny próchnicy wg ICDAS II

Kod	Kryteria
0	ząb zdrowy; brak zmiany w przezierności szkliwa po osuszeniu przez 5s; zmiany niepróchnicowego pochodzenia (abrazje, erozje) jak i rozwojowe zaburzenia szkliwa oraz przebarwienia zapisywane są jako zdrowa powierzchnia
1	pierwsza wizualnie widoczna zmiana szkliwa w postaci nieprzezierności lub przebarwienia (kolor biały lub brązowy) po osuszeniu przez 5s; niewidoczna na wilgotnej powierzchni szkliwa

2	wyraźnie dostrzegalna zmiana na wilgotnym szkliwie w postaci nieprzezierności koloru białego lub brązowego (bardziej widoczna na osuszonym szkliwie)
3	zlokalizowana odłamanie z powodu próchnicy bez dostrzegalnej zębiny lub obecnego poniżej zaciemnienia szkliwa
4	wizualnie widoczny ciemny cień zębiny w miejscu pod odłamanym lub nienaruszonym szkliwem; cień zębiny jest łatwiejszy do zaobserwowania na wilgotnym zębie
5	wyraźny ubytek z dostrzegalną zębina
6	rozległy ubytek z dostrzegalną zębina; ubytek obejmuje co najmniej 1/2 powierzchni zęba i może sięgać miazgi

### 3. Zaburzenia rozwojowe szkliwa

Zaburzenia rozwojowe szkliwa na powierzchniach wszystkich zębów oceniano wg kryteriów zmodyfikowanego wskaźnika defektów szkliwa mDDE przez Clarksona i O'Mullane (1989). Natomiast wg wskaźnika defekty ocenia się 10 zębach (14-24 oraz 46 i 36). (Tabela 9)

Rozwojowe defekty szkliwa – nieprzezierność/zmętnienie (opacity) i hipoplazja (hypoplasia) ze względu na ich obraz kliniczny dzielone są na trzy typy, które mogą różnić się wielkością i umiejscowieniem na powierzchni zęba oraz rozmieszczeniem w uzębieniu a także występować w kombinacji.

Tabela 9 Kryteria i kody zmodyfikowanego wskaźnika defektów szkliwa - mDDE

Kod	Opis
0	Zdrowe szkliwo
1	Ograniczona nieprzezierność: w szkliwie normalnej grubości i z nienaruszoną powierzchnią występuje zmiana przezierności różnego stopnia; zmiana jest wyraźnie odgraniczona od otaczającego normalnego szkliwa i może być koloru białego, kremowego, żółtego lub brązowego
2	Rozlana nieprzezierność: nieprawidłowość dotyczy zmiany w przezierności szkliwa różnego stopnia koloru białego; brak jest wyraźnej granicy między otaczającym



	normalnym a zmienionym szkliwem; nieprzezierność może być linijna lub niejednolite albo zlewająca się.
3	Hipoplazja: defekt powierzchni szkliwa związany ze zlokalizowaną redukcją grubości szkliwa; może występować w postaci: (a) dołków – pojedynczych lub mnogich, płytkich lub głębokich, rozproszonych lub w rzędach ułożonych poziomo na powierzchni zęba; (b) rowków – pojedyncze lub mnogie, wąskie lub szerokie (maks. 2 mm); lub (c) częściowego lub całkowitego braku szkliwa na znacznej powierzchni zębiny; objęte zmianą szkliwo może być przeziarne lub nieprzeziarne (opakerowe).
4	Inne defekty
5	Odgraniczone i rozlane nieprzezierności
6	Odgraniczone nieprzezierności i hipoplazja
7	Rozlana nieprzezierność i hipoplazja
8	Odgraniczona nieprzezierność, rozlana nieprzezierność i hipoplazja
9	Nie do oceny: rozległa próchnica/wypełnienie

Kryteria wskaźnika mDDE rozszerzono o określenie wielkości defektu szkliwa w następujący sposób: 1 – zmiana obejmuje mniej 1/3 powierzchni, 2 – zmiana obejmuje od 1/3 do 2/3 powierzchni, 3 - zmiana obejmuje powyżej 2/3 powierzchni zęba.

#### **4. Hipomineralizacja trzonowcowo-sieczna – MIH**

Hipomineralizację trzonowcowo-siekaczową rozpoznawano zgodnie z kryteriami Europejskiej Akademii Stomatologii Dziecięcej (EAPD) [Weerheijm et al. 2003; Lygidakis et al. 2010, Lygidakis et al. 2021). (Tabela 10)

Nadwrażliwość zęba będącą cechą charakterystyczną MIH określano dychotomicznie (jest lub brak) aplikując bodziec zimny (chlerek etylu), ciepły (strumień ciepłej wody) oraz dotykowy (dotyk sondą WHO 621). Reakcja na bodziec była oceniana subiektywnie przez pacjenta.

Tabela 10 Kryteria diagnostyczne hipomineralizacji trzonowo-siekaczowej wg EAPD [Lygidakis et al. 2021]

Cecha	Opis
Dotknięte zęby	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 1 do 4 pierwszych zębów trzonowych stałych z hipomineralizacją</li> <li>▪ jednocześnie zęby sieczne stałe mogą być objęte zmianami</li> <li>▪ przynajmniej 1 ząb pierwszy trzonowy stały musi być dotknięty defektem, aby zdiagnozować MIH</li> <li>▪ im bardziej dotknięte są trzonowce tym bardziej objęte są siekacze i tym bardziej ciężkie są defekty</li> <li>▪ defekty mogą także występować w zębach drugich trzonowych mlecznych, przedtrzonowych, drugich trzonowych stałych i szczytach kłów stałych</li> </ul>
Odgraniczona nieprzezierność	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ wyraźnie ograniczone nieprzezierności ze zmienioną przeziernością szkliwa</li> <li>▪ zmienność w kolorze, wielkości i kształcie</li> <li>▪ biały, kremowy lub żółty do brązowego kolor</li> <li>▪ tylko defekty powyżej 1 mm należy uwzględnić</li> </ul>
Poerupcyjne odłamanie szkliwa (post-eruptive enamel breakdown - PEB)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ znacznie zmienione szkliwo odłamuje się po wyrznięciu zęba z powodu działania sił mastykacyjnych</li> <li>▪ utrata pierwotnie uformowanej powierzchni i zmienny stopień porowatości pozostającego hipozmineralizowanego rejonu</li> <li>▪ utrata jest często związana z istniejącą wcześniej odgraniczoną nieprzeziernością</li> <li>▪ odsłonięta jest zębina i następowo rozwija się próchnica</li> </ul>
Wrażliwość	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ dotknięte zęby często ujawniają wrażliwość wahającą się od łagodnej odpowiedzi na bodźce zewnętrzne do spontanicznej nadwrażliwości</li> <li>▪ trzonowce z MIH są trudne do znieczulenia</li> </ul>
Atypowe wypełnienia	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ wielkość i kształt wypełnienia jest typowy dla ubytków próchnicowych</li> <li>▪ w trzonowcach wypełnienia są rozszerzone na powierzchnie gładkie policzkowe lub językowe/podniebienne</li> <li>▪ nieprzezierność zauważana jest często przy brzegach wypełnienia</li> <li>▪ zęby stałe pierwsze trzonowe i sieczne z wypełnieniami mającymi podobny zasięg jak nieprzezierność MIH są uważane za zęby dotknięte MIH</li> </ul>
Ekstrakcja trzonowców z powodu MIH	<p>za usunięte zęby z MIH są uważane zęby, gdy:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- w dokumentacji są rozpoznane zęby z MIH</li> <li>- odgraniczone nieprzezierności lub atypowe wypełnienia występują na innych zębach stałych pierwszych trzonowych- występują typowe odgraniczone nieprzezierności w zębach siecznych stałych</li> </ul>

Zaawansowanie hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej oceniano dychotomicznie jako łagodne lub ciężkie wg kryteriów EAPD [Lygidakis et al. 2010, Jälevik 2010, Lygidakis et al. 2021]. (Tabela 11)

Tabela 11 Zaawansowania hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg EAPD

Poziom ciężkości	Oznaki i symptomy
Łagodny	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Odgraniczona nieprzezierność bez odłamania szkliwa</li> <li>▪ Indukowana bodźcami zewnętrznymi wrażliwość, np. woda/powietrze ale nie szczotkowaniem</li> <li>▪ Łagodny problem estetyczny z powodu przebarwienia siekaczy</li> </ul>
Ciężki	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Odgraniczone nieprzezierności szkliwa z odłamanie szkliwa i próchnicą</li> <li>▪ Samoistna lub stała nadwrażliwość upośledzająca funkcje, np. szczotkowanie, mastykacja</li> <li>▪ Znaczny problem estetyczny, który może wpływać na socjo-psychologiczny aspekt życia</li> </ul>

Ponadto wg kryteriów wskaźnika potrzeb leczniczych hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej zaproponowanych przez Steffen et al. (2017) określono potrzeby lecznicze wynikające z zaawansowania zmian hipomineralizacyjnych [Steffen et al 2017]. Wskaźnik ten stosowany jest do indywidualnej diagnozy MIH i planowania leczenia. Dokonuje się oceny zębów w 6 sekstantach: 16- 14 (55), 13–23 (53–63), 26-24 (65), 36-34 (75), 33–43 (73–83), 46-44 (85). (Tabela 12)

Tabela 12 Wskaźnik potrzeb leczniczych hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej – MIH-TNI wg Steffen et al. (2017)

Kod	Kryteria
0	zdrowy ząb, brak objawów MIH
1	zdiagnozowany MIH, brak nadwrażliwości zębów z MIH oraz brak poerupcyjnego odłamania szkliwa

2		zdiagnozowany MIH- brak nadwrażliwości zębów z MIH , poerupcyjne odłamanie szkliwa
	2a	zmiana obejmuje < 1/3 powierzchni zęba
	2b	zmiana obejmuje >1/3 <2/3 powierzchni zęba
	2c	zmiana obejmuje >2/3 powierzchni zęba i/lub sięga blisko miazgi albo ząb usunięty z powodu MIH lub obecne jest atypowe wypełnienie
3		zmiana z nadwrażliwością bez poerupcyjnego odłamania szkliwa
4		zmiana z nadwrażliwością i poerupcyjnym odłamaniem szkliwa
	4a	odłamanie < 1/3 powierzchni zęba
	4b	odłamanie >1/3 <2/3 powierzchni zęba
	4c	odłamanie obejmuje >2/3 powierzchni zęba i/lub sięga blisko miazgi albo ząb usunięty z powodu MIH lub obecne jest atypowe wypełnienie

## 5. Badanie ankietowe

Badanie ankietowe przeprowadzono w oparciu o wywiad z rodzicami badanych dzieci, po uzyskaniu od nich świadomej pisemnej zgody. Ankieta obejmowała kilka grup pytań dotyczących zmiennych potencjalnie wpływających na wystąpienie zmian rozwojowych szkliwa. Status socjoekonomiczny oceniano w oparciu o 2 pytania dotyczące wykształcenia rodziców (podstawowe/zawodowe, średnie lub wyższe), warunków materialnych rodziny ocenianych subiektywnie jako złe przeciętne, dobre i bardzo dobre. Kolejne pytania dotyczyły czynników prenatalnych, perinatalnych i postnatalnych. Wśród zmiennych prenatalnych uwzględniono takie czynniki jak: wiek matki w czasie ciąży, kolejność ciąży, stan zdrowia podczas ciąży (choroby - zakażenia układu moczowego, uporczywe wymioty, zagrażające poronienie, zatrucie ciążowe, różyczka, grypa, przeziębienia, niedokrwistość, leki - antybiotyki, leki przeciwwymiotne, hormonalne, preparaty żelaza, preparaty witaminowe, leki przeciwgorączkowe i przeciwbólowe) oraz odżywianie (dieta urozmaicona, monotonna, bezmleczna, bezmięsna, bezglutenowa, bezcukrowa), wykonywanie pracy zawodowej w czasie

cięży i jej ciężkość (ciężka, lekka, przeciętna), a także ekspozycję na stres i wykonywanie zdjęć rentgenowskich. W grupie czynników perinatalnych uwzględniono termin (przedwczesny, o czasie, opóźniony) i przebieg porodu (naturalny, cesarskie cięcie), masę urodzeniową dziecka i liczbę punktów APGAR. Z licznych czynników postnatalnych wzięto pod uwagę czynniki występujące w pierwszych 3 latach życia dziecka oraz powyżej 3 lat i w chwili badania. Uwzględniono karmienie niemowlęcia (naturalne, sztuczne, mieszane), przebycie chorób i przyjmowanie leków przez matkę w okresie karmienia naturalnego dziecka oraz przyjmowanie używek (kawa, papierosy, alkohol), przebyte choroby, zwłaszcza w pierwszych trzech latach życia, przyjmowane w tym czasie leki, nawyki żywieniowe dziecka i diety (urozmaicona, monotonna, bezmleczna, bezmięсна, bezglutenowa, bezcukrowa), nawyki higieniczne dziecka (częstość mycia zębów, rodzaj pasty, stosowanie profilaktyki fluorkowej) oraz historię stomatologiczną w aspekcie ostrych stanów zapalnych zębów i urazów zębów mlecznych i stałych. Łącznie analizowano 30 zmiennych.

## 6. Ocena jakości życia związanej ze stanem zdrowia jamy ustnej

Jakość życia związaną ze stanem zdrowia jamy ustnej oceniano przy użyciu kwestionariusza percepcji dziecka 8-10-letniego (Child Perceptions Questionnaire 8-10, CPQ8–10), który został znacznie zmodyfikowany i zastosowany w badaniu własnym. W oryginalnej wersji CPQ8–10 obejmuje 4 domeny (symptomy w jamie ustnej – 10 pytań, ograniczenia funkcyjne – 5 pytań, emocjonalny dobrostan – 5 pytań i socjalny dobrostan - pytań) i łącznie zawiera 25 pytań na które odpowiedzi udzielane są w 5-stopniowej skali Likerta (0-4) [Hadzipasic-Nazdrajic 2012| Jokovic et al. 2002; Do i Spencer 2008]. Kwestionariusz własny natomiast zawiera 18 pytań dotyczących 5 domen i odpowiedzi na pytania są udzielane dychotomicznie. Zatem liczba punktów wahała się od 0 do 18, przy czym im niższy wynik uzyskano tym mniejszy był negatywny wpływ stanu jamy ustnej na jakość życia dziecka. (Tabela 13)

Tabela 13 Podział kwestionariusza QL na sekcje wraz z opisem dystraktorów (na podstawie CPQ 8-10)

Domeny kwestionariusza wraz z dystraktorami	
Domena 1 - symptomy w jamie ustnej	
0= NIE	1= TAK, przy picciu gorących napojów

	1= TAK, przy picciu zimnych napojów
	1= TAK, przy szczotkowaniu zębów
	1= TAK, przy gryzieniu twardych pokarmów
	1= TAK, samoistnie
Domena 2 - ograniczenia funkcjonalne	
0= NIE	1= TAK, potrzebowałem więcej czasu aby zjeść posiłek
	1= TAK, miałem kłopoty z mówieniem
	1= TAK, miałem kłopoty ze snem w nocy
Domena 3 - odczucia emocjonalne	
0= NIE	1= TAK, byłem zdenerwowany/zaniepokojony
	1= TAK, niepokoiłem się tym co inni myślą o moich zębach
	1= TAK, martwiłem się że źle wyglądam
Domena 4- ograniczenia związane ze szkołą	
0=NIE	1= TAK, opuściłem dni szkolne z powodu zębów
	1= TAK, nie mogłem skupić się na lekcjach
	1= TAK, nie chciałem głośno się wypowiadać lub czytać na głos na lekcjach
Domena 5- ograniczenia związane z kontaktami socjalnymi	
0= NIE	1= TAK, nie chciałem rozmawiać/ bawić się z innymi
	1= TAK, nie chciałem się uśmiechać
	1= TAK, nie chciałem uprawiać sportu
	1= TAK, inne dzieci dokuczały mi z powodu zębów
Wartości punktowe QL	Poziom implikacji na spadek jakości życia
0-5	Brak
6-11	Lekki

12-16	Średni
17+	Znaczny

## 7. Dokumentacja fotograficzna

U pacjentów ze zdiagnozowanym MIH lub innym zaburzeniem rozwojowym szkliwa wykonywano zdjęcia fotograficzne zębów ze zmianami. Fotografie zostały opisane inicjałami pacjentów oraz datą wykonania i wykorzystane do późniejszej dodatkowej oceny oraz porównania z fotografiami zmian rozwojowych szkliwa [Ainamo i Cutress 1982, World Health Organization 1997] .

Po powtórnej ocenie fotografii wprowadzano ewentualne korekty do karty badania danego pacjenta w częściach drugiej, dotyczącej wskaźnika mDDE oraz części trzeciej- kryteriach MIH wg EAPD z 2003r.

Zdjęcia dołączono do podrozdziału „Aneks z dokumentacją fotograficzną” wraz z krótkim opisem przypadku.

## 8. Analiza statystyczna

Uzyskane wyniki badań klinicznych i ankietowych analizowano statystycznie przy użyciu programu Statistica v.13.3 (Tibco, Software Inc., USA). Sprawdzono zgodność rozkładu zmiennych ilościowych ciągłych (np. wiek dziecka i matki, czas karmienia piersią itp.) i skokowych (wartości skali Apgar) z rozkładem normalnym. W tym celu zastosowano test Shapiro-Wilka oraz testy Browna-Forsythe'a i Levene'a do oceny jednorodności wariancji. Dla zmiennych ilościowych obliczono wartości średnie ( $\bar{x}$ ), odchylenia standardowe (SD), mediany (Me), kwartyle dolny (Q1) i górny (Q3) oraz wartości skrajne: najmniejszą (Min) i największą (Max).

Istotność różnic między wartościami średnich w trzech grupach badanych (dla parametrów o rozkładzie zbliżonym do normalnego i o jednorodnych wariancjach) sprawdzano za pomocą analizy wariancji (ANOVA). Jeśli wartość testu F Snedecora była mniejsza od przyjętego poziomu istotności, wówczas przeprowadzono testy porównań wielokrotnych (post hoc) z poprawką Bonferroniego. Natomiast istotność różnic między wartościami średnich w trzech grupach badanych dla parametrów o rozkładzie odbiegającym od normalnego lub niejednorodnych wariancjach weryfikowano przy zastosowaniu nieparametrycznego testu

Kruskala-Wallisa i do porównań wielokrotnych (post hoc) używano testu Dunna. Zmienne jakościowe mierzone na skalach nominalnych (np. płeć, przebieg ciąży.) i porządkowych (np. masa urodzeniowa, wykształcenie rodziców) przedstawiono w tabelach krzyżowych (kontyngencji) w postaci liczności (n) i wskaźnika struktury (%), a do oceny siły związku między dwiema zmiennymi wykorzystano test niezależności chi-kwadrat Pearsona. W przypadkach, gdy liczebność oczekiwana (przynajmniej w jednej komórce czteropolowej tablicy kontyngencji była mniejsza od 5) stosowano test dokładny Fishera. W ocenie siły i charakteru związku między zmiennymi ilościowymi zastosowano analizę korelacji (wartości współczynników regresji - r i ich istotność p) i regresji liniowej. W analizie zależności między wartościami zmiennych objaśniających (predyktorów) a prawdopodobieństwem wystąpienia badanego zdarzenia wykorzystano regresję logistyczną jedno- i wieloczynnikową. Wartości współczynników regresji logistycznej wieloczynnikowej oszacowano metodą największej wiarygodności wykorzystując metodę eliminacji wstecznej. W wszystkich analizach za istotny przyjęto poziom  $p < 0,05$ .

Projekt badawczy uzyskał zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu ( Opinia nr KB-128/2019 z dnia 28.02.2019.)

## **IV. WYNIKI**

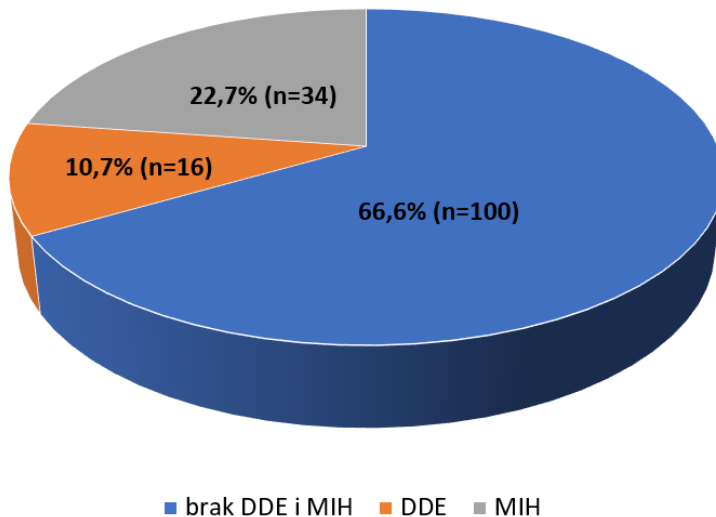
### **A. Badania kliniczne**

#### **1. Stan uzębienia badanych**

U zbadanych 150 dzieci obojga płci chorobę próchnicowa występowała u 131 (87,3%) osób, zaburzenia rozwojowe szkliwa u 50 osób, w tym u 16 zaburzenia występujące na różnych zębach



(10,7%), ocena wg wskaźnika mDDE) i u 34 obejmujące stałe zęby pierwsze trzonowe lub/i sieczne spełniające kryteria diagnostyczne hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej – MIH (22,7%) (Ryc. 5)



DDE – rozwojowe zaburzenia szkliwa oceniane wg kryteriów wskaźnika mDDE

Ryc. 5 Częstość występowania rozwojowych zaburzeń szkliwa

## 2. Intensywność próchnicy

Intensywność próchnicy obliczano w odniesieniu do wszystkich badanych w danej grupie. Wyrażono ją jako sumę liczby lub powierzchni zębów mlecznych lub stałych dotkniętych zmianami próchnicowymi bezubytkowymi (kody ICDAS II od 1 d 6) ubytkowymi, usuniętych i wypełnionych - puwz, puwp, PUWZ, PUWZ. Ponadto dodatkowo obliczono liczbę lub

powierzchnie zębów dotkniętych ubytkowymi zmianami próchnicowymi (kody ICDAS II od 3 do 6).

Wartości puw i PUW i ich składowych obliczane zarówno dla zębów jak i dla powierzchni zębów nie różniły się istotnie między grupami badanych z wyjątkiem PUWZ, PZ i WZ oraz PUWP, PP i WP. Najwyższe wartości tych parametrów w uzębieniu stałym stwierdzono w grupie dzieci z DDE (odpowiednio  $2,8 \pm 1,6$ ,  $1,3 \pm 1,4$  i  $1,4 \pm 1,4$  oraz  $6,8 \pm 4,6$ ,  $4,8 \pm 4,6$  i  $2,1 \pm 2,2$ ), nieco mniejsze w grupie dzieci z MIH (odpowiednio  $1,5 \pm 1,9$ ,  $0,6 \pm 1,0$  i  $0,9 \pm 1,2$  oraz  $3,0 \pm 2,5$ ,  $1,9 \pm 2,5$  i  $1,1 \pm 1,6$ ) a najmniejsze u dzieci bez zaburzeń rozwojowych szkliwa (odpowiednio  $1,1 \pm 1,7$ ,  $0,7 \pm 1,5$  i  $0,4 \pm 1,0$  oraz  $1,8 \pm 2,1$ ,  $1,2 \pm 2,1$  i  $0,4 \pm 1,0$ ) (tab. 1 i 2). Jednakże stan uzębienia w przeciętnej jamie ustnej wyrażony jako suma wartości puw i PUW i ich komponentów obliczonych dla zębów lub powierzchni zębów mlecznych i stałych nie wykazał znamiennej różnicy między grupami badanych (Tab. 14 i 15 oraz Ryc. 6)

Tabela.14 Intensywność próchnicy u badanych

Zęby stałe w grupach badanych					
Parametr		Brak DDE i MIH	DDE	MIH	Wartość p
PUWZ	x±SD	1,1±1,7	2,8±1,6	1,5±1,9	<0,001
	Me (Q1; Q3)	0 [0; 2]	2,5 [2; 4]	1 [0; 3]	
	Min-max	0-10	0 – 5	0 – 9	
PZ	x±SD	0,7±1,5	1,3±1,4	0,6±1,0	0,029
	Me (Q1; Q3)	0 [0; 1]	1 [0; 3]	0 [0; 1]	
	Min-max	0 - 10	0 - 4	0 – 4	
UZ	x±SD	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	1,000
	Me (Q1; Q3)	0 [0; 0]	0 [0; 0]	0 [0; 0]	
	Min-max	0 - 0	0 - 0	0 – 0	
WZ	x±SD	0,4±1,0	1,4±1,4	0,9±1,2	<0,001
	Me (Q1; Q3)	0 [0; 0]	1 [0; 2]	0 [0; 2]	
	Min-max	0 - 4	0 - 4	0 – 5	
Zęby mleczne w grupach badanych					
puwz	x±SD	3,5±2,7	2,9±2,9	3,3±3,0	0,597
	Me (Q1; Q3)	3 [1; 6]	3 [0; 5]	3 [0; 5]	
	Min-max	0 – 9	0 – 8	0 – 12	
pz	x±SD	1,7±2,2	1,2±1,8	1,6±1,9	0,536
	Me (Q1; Q3)	1 [0; 3]	0 [0; 2]	1 [0; 3]	

	Min-max	0 - 8	0 - 6	0 - 7	
uz	$x \pm SD$	0,0 $\pm$ 0,1	0,0 $\pm$ 0,0	0,2 $\pm$ 1,4	0,612
	Me (Q1; Q3)	0 [0; 0]	0 [0; 0]	0 [0; 0]	
	Min-max	0 - 1	0 - 0	0 - 8	
wz	$x \pm SD$	1,8 $\pm$ 2,2	1,7 $\pm$ 2,0	1,4 $\pm$ 2,2	0,479
	Me (Q1; Q3)	1 [0; 3]	1 [0; 4]	0 [0; 3]	
	Min-max	0 - 8	0 - 6	0 - 9	
Zęby mleczne i stałe w grupach badanych					
puwz+PUWZ	$x \pm SD$	4,6 $\pm$ 3,3	5,6 $\pm$ 3,8	4,8 $\pm$ 3,1	0,570
	Me (Q1; Q3)	4 [2;7]	6 [3; 9]	5 [2; 7]	
	Min-max	0-13	0 - 12	0 - 12	
pz +PZ	$x \pm SD$	2,4 $\pm$ 3,0	2,5 $\pm$ 2,9	2,2 $\pm$ 2,2	0,751
	Me (Q1; Q3)	1 [0; 4]	2 [0; 4]	2 [1; 3]	
	Min-max	0 - 12	0 - 10	0 - 10	
p <sub>1-2</sub> Z+ P <sub>1-2</sub> Z	$x \pm SD$	1 $\pm$ 0,1	1,44 $\pm$ 0,68	1,55 $\pm$ 0,83	0,649
	Me (Q1; Q3)	1 [ 1;1]	1[1;2]	1[1; 2,5]	
	Min-max	0-1	1-3	1-3	
p <sub>3+</sub> Z+ P <sub>3+</sub> Z	$x \pm SD$	2,3 $\pm$ 1,1	2,2 $\pm$ 1,7	2,47 $\pm$ 1,35	0,591
	Me (Q1; Q3)	2 [1;3]	1,5 [1;3]	3 [1; 3]	
	Min-max	1-4	1-6	1-6	
uz+UZ	$x \pm SD$	0,0 $\pm$ 0,1	0,0 $\pm$ 0,0	0,2 $\pm$ 1,4	0,612
	Me (Q1; Q3)	0 [0; 0]	0 [0; 0]	0 [0; 0]	
	Min-max	0 - 1	0 - 0	0 - 8	
wz+WZ	$x \pm SD$	2,2 $\pm$ 2,2	3,1 $\pm$ 2,8	2,3 $\pm$ 2,4	0,474
	Me (Q1; Q3)	2 [0; 4]	3 [1; 6]	2 [0; 3]	
	Min-max	0 - 8	0 - 8	0 - 9	

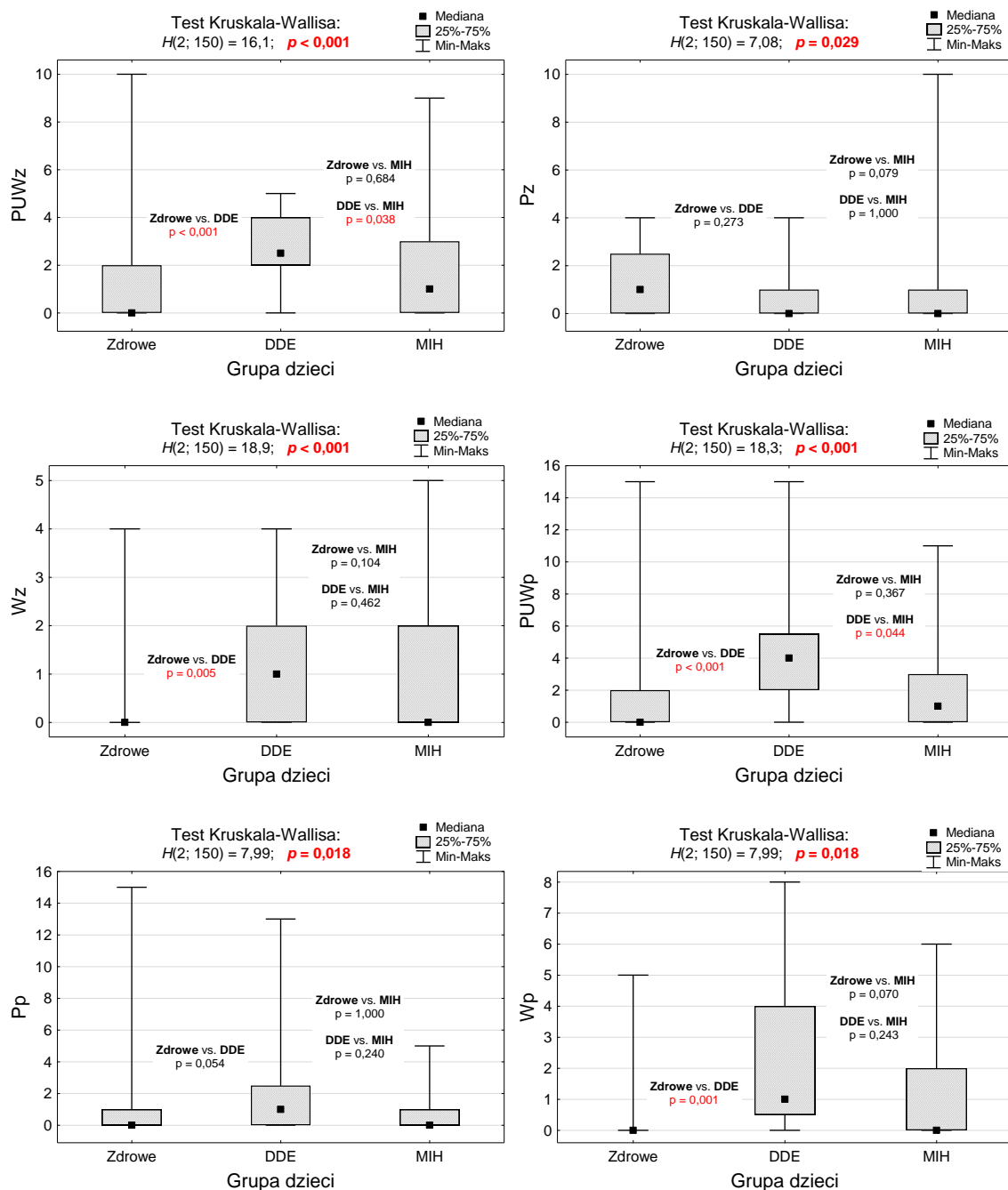
$x$  – wartość średnia,  $SD$  – odchylenie standardowe,  $Me$  – mediana (50%),  $Q1$  – kwartył dolny (25%),  $Q3$  – kwartył górny (75%),  $Min$  – wartość najmniejsza,  $Max$  – wartość największa, wartość  $p$  – poziom istotności różnic

Tabela 15. Intensywność próchnicy w grupach badanych w odniesieniu do powierzchni zęba

Zęby stałe		Grupy badanych			
Parametr		Brak DDE i MIH	DDE	MIH	Wartość p
PUWP	$x \pm SD$	1,2 $\pm$ 2,1	4,8 $\pm$ 4,6	1,9 $\pm$ 2,5	<0,001
	Me (Q1; Q3)	0 [0; 2]	4 [2; 6]	1 [0; 3]	

	Min-max	0 - 15	0 - 15	0 - 11	
PP	$\bar{x} \pm SD$	1,2 $\pm$ 2,1	4,8 $\pm$ 4,6	1,9 $\pm$ 2,5	0,018
	Me (Q1; Q3)	0 [0; 2]	4 [2; 6]	1 [0; 3]	
	Min-max	0 - 15	0 - 15	0 - 11	
UP	$\bar{x} \pm SD$	0,0 $\pm$ 0,0	0,0 $\pm$ 0,0	0,0 $\pm$ 0,0	1,000
	Me (Q1; Q3)	0 [0; 0]	0 [0; 0]	0 [0; 0]	
	Min-max	0 - 0	0 - 0	0 - 0	
WP	$\bar{x} \pm SD$	0,4 $\pm$ 1,0	2,1 $\pm$ 2,2	1,1 $\pm$ 1,6	<0,001
	Me (Q1; Q3)	0 [0; 0]	1 [1; 4]	0 [0; 2]	
	Min-max	0 - 5	0 - 8	0 - 6	
Zęby mleczne					
puwp	$\bar{x} \pm SD$	6,7 $\pm$ 5,6	6,5 $\pm$ 8,2	6,6 $\pm$ 8,5	0,534
	Me (Q1; Q3)	6 [2; 11]	4 [0; 9]	6 [0; 9]	
	Min-max	0 - 20	0 - 28	0 - 46	
pp	$\bar{x} \pm SD$	3,3 $\pm$ 4,6	3,4 $\pm$ 6,9	2,9 $\pm$ 3,8	0,776
	Me (Q1; Q3)	1 [0; 6]	0 [0; 5]	2 [0; 5]	
	Min-max	0 - 20	0 - 27	0 - 16	
up	$\bar{x} \pm SD$	0,1 $\pm$ 0,5	0,0 $\pm$ 0,0	1,2 $\pm$ 6,9	0,612
	Me (Q1; Q3)	0 [0; 0]	0 [0; 0]	0 [0; 0]	
	Min-max	0 - 5	0 - 0	0 - 40	
wp	$\bar{x} \pm SD$	3,4 $\pm$ 4,3	3,1 $\pm$ 3,8	2,4 $\pm$ 3,6	0,403
	Me (Q1; Q3)	2 [0; 6]	2 [0; 7]	0 [0; 5]	
	Min-max	0 - 19	0 - 10	0 - 14	
Zęby mleczne i stałe					
puwp+PUWP	$\bar{x} \pm SD$	7,9 $\pm$ 6,3	11,3 $\pm$ 10,7	8,5 $\pm$ 8,2	0,649
	Me (Q1; Q3)	7 [3; 12]	10 [3; 17]	8 [4; 9]	
	Min-max	0 - 24	0 - 40	0 - 46	
pp +PP	$\bar{x} \pm SD$	4,1 $\pm$ 5,6	6,1 $\pm$ 9,9	3,6 $\pm$ 4,1	0,711
	Me (Q1; Q3)	2 [0; 6]	3 [0; 8]	2 [1; 5]	
	Min-max	0 - 24	0 - 38	0 - 17	
up+UP	$\bar{x} \pm SD$	0,1 $\pm$ 0,5	0,0 $\pm$ 0,0	1,2 $\pm$ 6,9	0,612
	Me (Q1; Q3)	0 [0; 0]	0 [0; 0]	0 [0; 0]	
	Min-max	0 - 5	0 - 0	0 - 40	
wp+WP	$\bar{x} \pm SD$	3,8 $\pm$ 4,3	5,2 $\pm$ 4,8	3,6 $\pm$ 3,0	0,436
	Me (Q1; Q3)	2 [0; 6]	4 [2; 10]	2 [0; 6]	
	Min-max	0 - 19	0 - 14	0 - 14	

$\bar{x}$  – wartość średnia,  $SD$  – odchylenie standardowe,  $Me$  – mediana (50%),  $Q1$  – kwartył dolny (25%),  $Q3$  – kwartył górny (75%),  $Min$  – wartość najmniejsza,  $Max$  – wartość największa, wartość p – poziom istotności różnic



Ryc. 6 Wskaźniki stanu uzębienia stałego w porównywanych grupach dzieci i wyniki testu Kruskala-Wallisa oraz testów post-hoc (testy Dunna)

### 3. Rozwojowe zaburzenia szkliva kategoryzowane wg wskaźnika mDDE

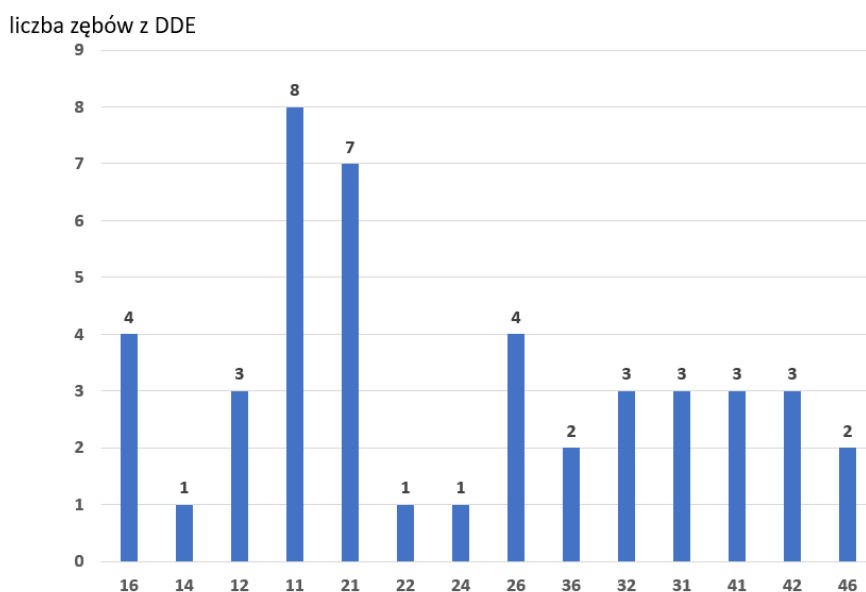
Dzieci z rozwojowymi zaburzeniami szkliva miały 156 zębów mlecznych (średnio 9,75) i 207 stałych (średnio 12,93). Spośród dotkniętych zaburzeniami zębów stałych 45 (tj. 21,7%) wykazało różnego typu zaburzenia szkliva, głównie w postaci odgraniczonych lub/i rozlanych nieprzezierności (385/45, tj. 84,4%). Tylko 5 zębów mlecznych (3,2%) ujawniło odgraniczoną nieprzezierność szkliva (tabela nr 16).

Tabela 16 Zęby dotknięte zaburzeniami rozwojowymi szkliwa wg wskaźnika mDDE

Parametry		Zęby mleczne	Zęby stałe	Zęby mleczne i stałe	
Zęby zbadane ogółem	n	156	207	363	
	x	9,74	12,93	22,68	
Liczba zębów z DDE	n (%)	5 (3,2)	45 (21,7)	50 (13,8)	
Liczba zębów z DDE	x±SD	0,35±0,59	3,21±1,79	3,57±1,8	
Kody wskaźnika mDDE	1	n (%)	5 (100)	20 (44,4)	25 (50,0)
	2	n (%)	0	14 (31,1)	14 (28,0)
	3	n (%)	0	1 (2,2)	1 (2,0)
	5	n (%)	0	4 (8,9)	4 (8,0)
	8	n (%)	0	5 (11,2)	5 (10,0)
	9	n (%)	0	1 (2,2)	1 (2,0)

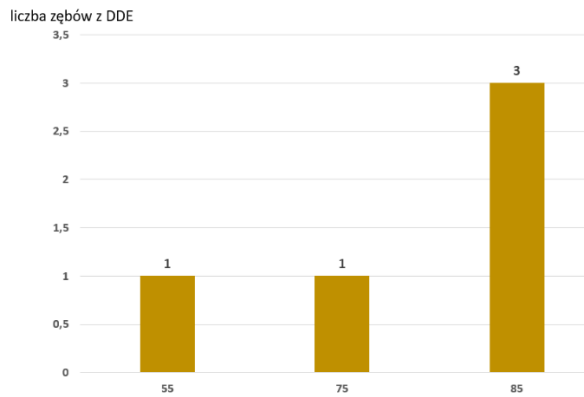
Kody wskaźnika mDDE: 1 - odgraniczona nieprzezierność, 2- odgraniczona nieprzezierność, 3 – hipoplazja, 5- odgraniczona i rozlana nieprzezierność, 8 - odgraniczona i rozlana nieprzezierność oraz hipoplazja, 9 - rozległa próchnica/wypełnienie, zmiana nie do oceny.

Analiza rozmieszczenie zaburzeń przedstawiona na rycinie 6 wskazuje, na najczęstsze występowanie zmian w stałych zębach siecznych przyśrodkowych górnych. (Ryc.7) Natomiast w zębach mlecznych zmiany zaobserwowano tylko na nielicznych zębach drugich trzonowych. ( Ryc. 8)



DDE – rozwojowe zaburzenia szkliwa oceniane wg kryteriów wskaźnika mDDE

Ryc. 7 Rozmieszczenie rozwojowych zaburzeń szkliwa w uzębieniu stałym

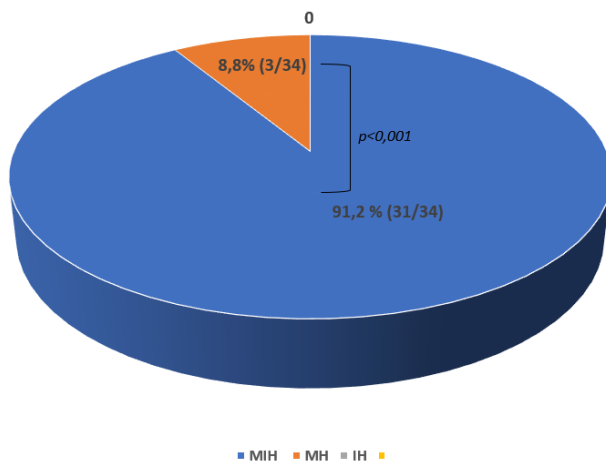


DDE – rozwojowe zaburzenia szkliwa oceniane wg kryteriów wskaźnika mDDE

Ryc. 8 Rozmieszczenie rozwojowych zaburzeń szkliwa w uzębieniu mlecznym

#### 4. Hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa

Hipomineralizacja trzonowcowa-siekaczowa (MIH) diagnozowana wg kryteriów EAPD [Lygidakis et al. 2021] występowała u 34 dzieci., przy czym przeważała forma obejmująca zarówno zęby stałe pierwsze trzonowe jak i sieczne (31/34, tj. 91,2%. Zaburzenia dotyczące wyłącznie zębów stałych pierwszych trzonowych stwierdzono (MH) u 3 dzieci, a u żadnego dziecka nie zaobserwowano wyłącznie zmian w zębach siecznych stałych (IH). (Ryc. 9)

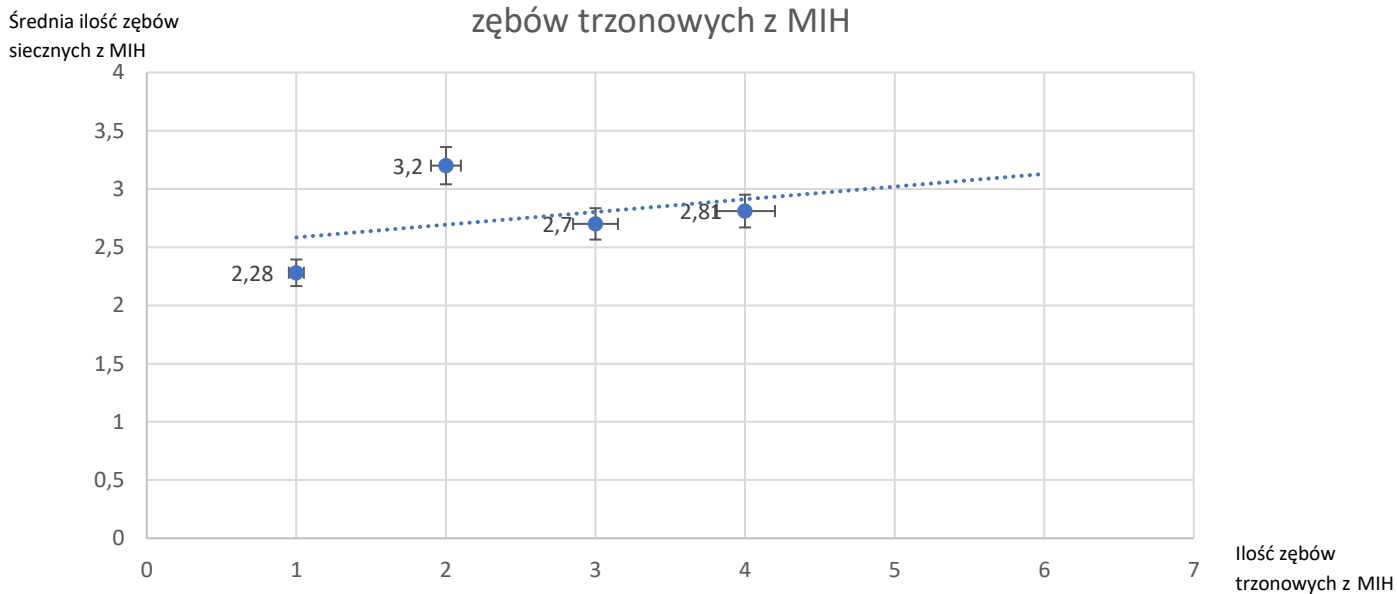


Ryc.9 Częstość występowania postaci MIH

Częstość występowania zmian na zębach siecznych wynosił ok 37,6% ( n=90 zębów siecznych dotkniętych zmianami MIH z 239 zbadanych zębów).

W fenotypie gdzie dotknięte zmianami były zarówno siekacze jak i trzonowce można było zaobserwować również tendencję wzrostową zajętych siekaczy wraz ze wzrostem ilości zajętych zębów trzonowych co przedstawia wykres wraz z przewidywaną linią trendu. (Ryc. 10)

Średnia ilość zębów siecznych z MIH w zależności od ilości zębów trzonowych z MIH

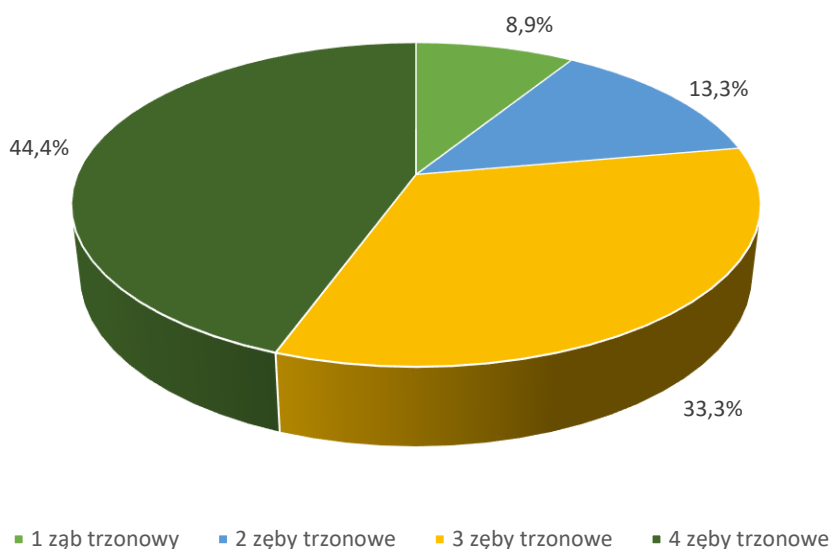


Ryc. 10 Zależność średniej ilości siekaczy z MIH od ilości zębów trzonowych z MIH



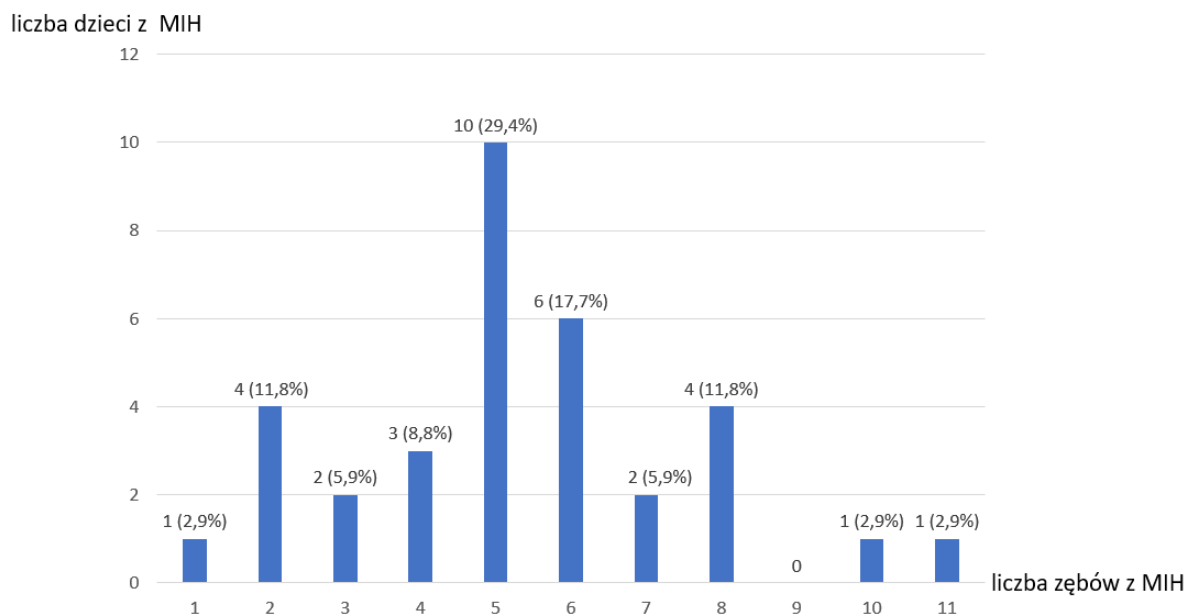
W badanej grupie najczęściej u jednego dziecka ze zdiagnozowanym MIH były objęte zmianami wszystkie cztery zęby trzonowe (taki obraz kliniczny był widoczny w 44,4% przypadków) a najrzadziej u badanych dzieci był objęty zmianami tylko jeden ząb trzonowy (8,9% przypadków) (Ryc. 11)

Rozkład % ilości pierwszych zębów trzonowych z MIH (n/N)

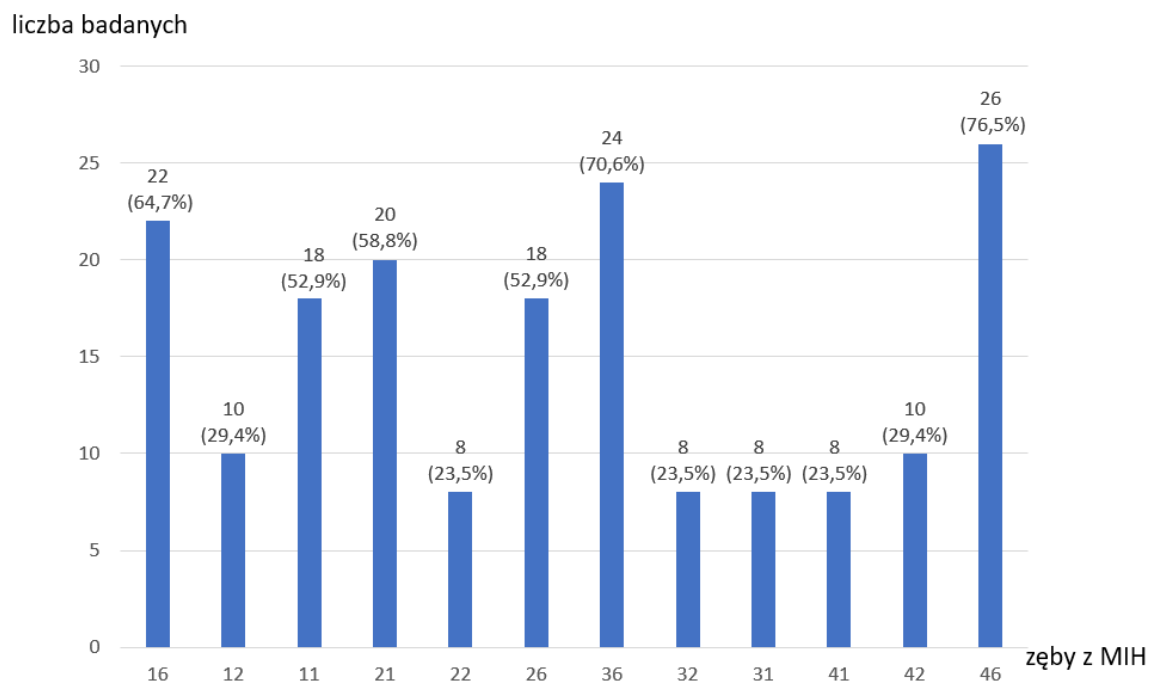


Ryc. 11 Rozpowszechnienie (%) zębów trzonowych dotkniętych hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową u badanych (w odniesieniu do dziecka)

Najwięcej dzieci – 10 ( tj. 29,4%) zmianami objętych miało 5 zębów, a następnie 6 zębów (tj. 17,7%) (Ryc. 12) Średnia ilość zębów z objawami hipomineralizacji trzonowcowo-siecznej wynosiła  $5,29 \pm 2,24$ . (n=180 zębów, na 34 zdiagnozowanych dzieci). Natomiast średnia wartość zębów trzonowych z objawami hipomineralizacji trzonowcowo-siecznej wynosiła  $2,64 \pm 1,13$  na dziecko ze zdiagnozowanym MIH. (n=90 zębów na 34 zdiagnozowane dzieci).



Ryc. 12 Liczba zębów dotkniętych hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową u badanych. Najczęściej zmiany były zlokalizowane w zębach stałych pierwszych trzonowych dolnych, a najrzadziej w zębach siecznych dolnych i siekaczu bocznym górnych lewym. Zwraca również uwagę brak symetryczności występowania zmian. (Ryc. 13)



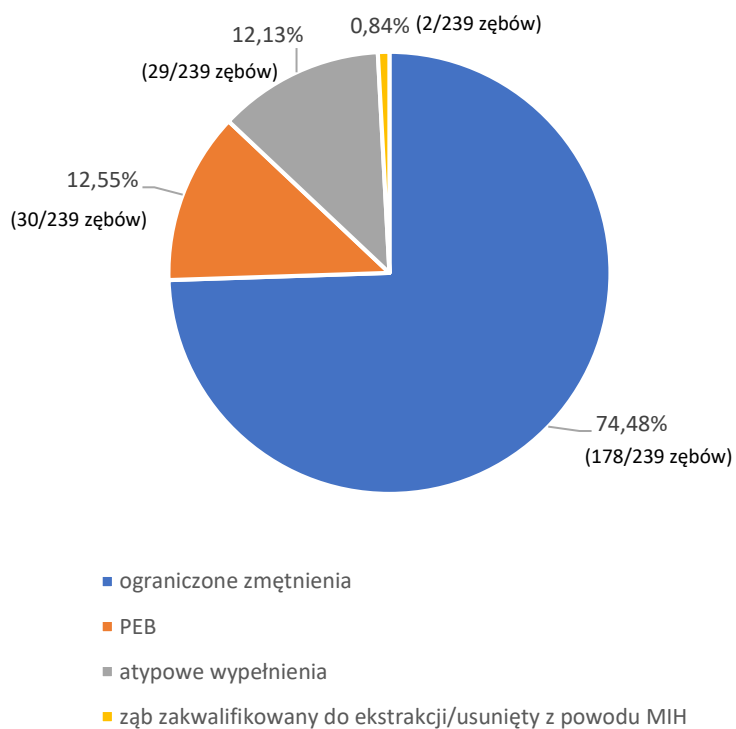
Ryc. 13 Rozmieszczenie hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej w zębach badanych

Diagnostykę zaburzeń mineralizacji trzonowcowo-siekaczowej przedstawiono według kryteriów EAPD z 2021 roku (tab. 17). Z kryteriów wynika, że najczęściej występującym objawem hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej były odgraniczone nieprzezierności i stanowiły aż 74,48% (występowały na 178 zębach w grupie 239 zbadanych). W zębach pierwszych trzonowych procent ten był niższy i wynosił nieco ponad 60% (61,64%, n=88) podczas gdy w zębach siecznych był to dominujący objaw występujący u ponad 90% zębów siecznych (93,75%, n=90). Poerupcyjne odłamanie szkliwa i nietypowe uzupełnienia były natomiast obserwowane rzadziej (Tabela 17; Ryc 14) Obecność odłamów szkliwa była prawie wyłącznie ograniczona do zębów trzonowych a w zębach siecznych atypowe wypełnienia stanowiły problem marginalny- 2,08% . (Ryc. 15) Ponadto zęby pierwsze trzonowe częściej ujawniały nadwrażliwość niż zęby sieczne (31,47% vs 26,04%), jednak różnica ta nie była statystycznie istotna (Tab. 17)

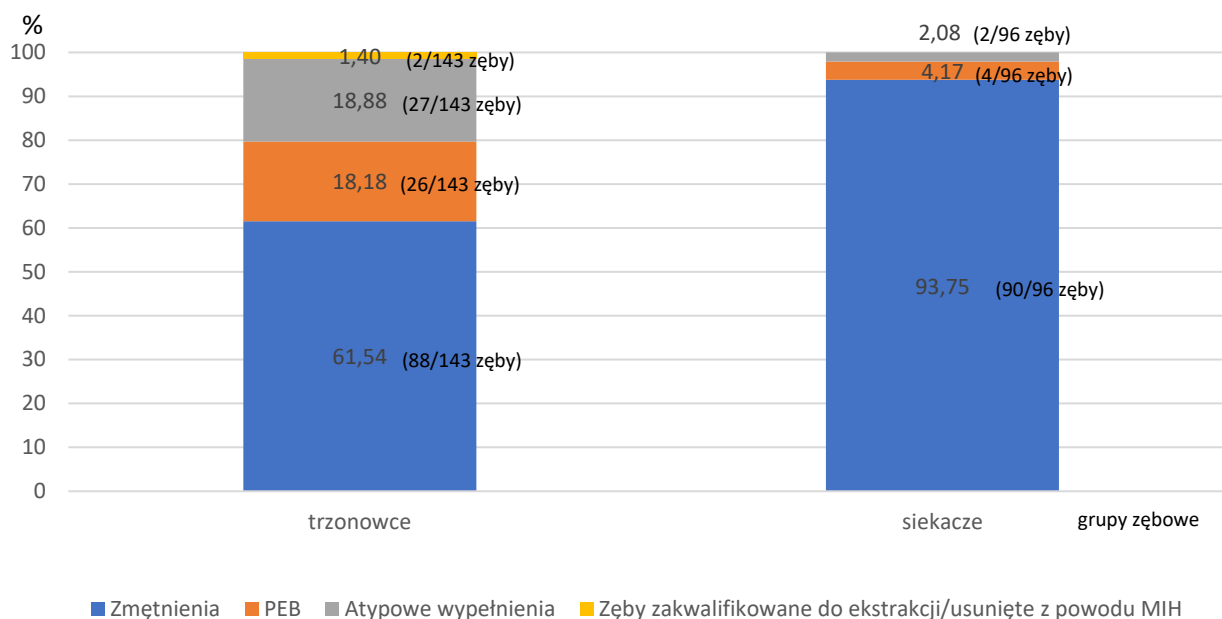
Tabela 17 Diagnostyka hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg kryteriów EAPD [Lygidakis et al. 2021]

Kryteria	Zęby u pacjentów ze zdiagnozowanym MIH						Istotność różnicy między zębami pierwszymi trzonowymi a siecznymi
	Zęby pierwsze trzonowe i sieczne N=239		Zęby pierwsze trzonowe N=143		Zęby sieczne N=96		
	n	%	n	%	n	%	
Odgraniczona nieprzezierność	178	74,48	88	61,54	90	93,75	p<0,05
Poerupcyjne odłamanie szkliwa	30	12,55	26	18,18	4	4,17	p<0,05
Atypowe wypełnienie	29	12,13	27	18,88	2	2,08	p<0,05

Ząb zaplanowany do ekstrakcji z powodu MIH	2	0,84	2	1,4	0	0	-
Nadwrażliwość	70	29,29	45	31,47	25	26,04	p>0,05



Ryc. 14 Rozpowszechnienie (%; n/N) kryteriów hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg wytycznych EAPD [Lygidakis et al. 2010] (w odniesieniu do zębów)



Ryc. 15 Porównanie rozpowszechnienia kryteriów diagnostycznych hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg wytycznych EAPD [Lygidakis et al. 2010] w grupach zębowych % (n/N)

W przypadku występowania na zębach z hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową więcej niż jednego z objawów możliwe były ich kombinacje. Takich przypadków (liczba zębów) było N=48. Najczęstszą kombinacją objawów hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej w pierwszych stałych zębach trzonowych była obecność ograniczonej nieprzezierności i atypowe wypełnienie (38,09%, n=16), następnie obecność ograniczonej nieprzezierności i poerupcyjnego odłamania szkliwa (35,71%, n=15) Tylko w zębach pierwszych trzonowych zaobserwowano kombinację trzech cech: ograniczone nieprzezierności, poerupcyjne odłamanie szkliwa i atypowe wypełnienie (26,19 %, n=11). Natomiast w zębach siecznych 2/3 przypadków stanowiło połączenie ograniczonej nieprzezierności i poerupcyjnego odłamania szkliwa. Rozkład możliwych kombinacji kryteriów MIH opisano w poniższej tabeli 18.

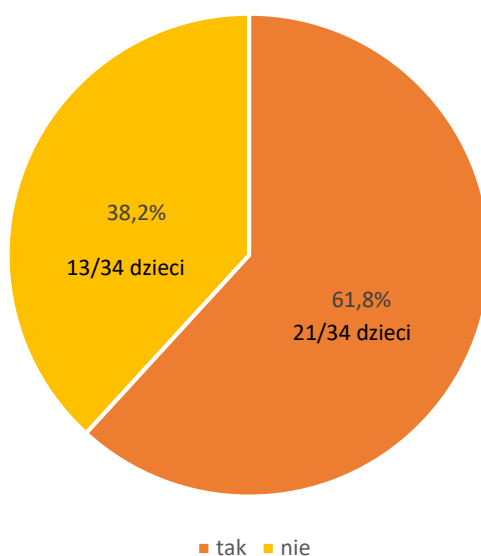
Tabela 18 Kombinacja oznak hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg kryteriów EAPD [Lygidakis et al. 2010]

Kryteria	Zęby dotknięte MIH		
	Zęby pierwsze trzonowe i sieczne N=48	Zęby pierwsze trzonowe N=42	Zęby sieczne N=6

	n	%	n	%	n	%
Odgraniczona nieprzezierność i poerupcyjne odłamanie szkliwa	19	39,58	15	35,71	4	66,67
Odgraniczona nieprzezierność i atypowe wypełnienie	18	37,5	16	38,09	2	33,33
Odgraniczona nieprzezierność, poerupcyjne odłamanie szkliwa i atypowe wypełnienie	11	22,92	11	26,19	0	0
Poerupcyjne odłamanie szkliwa i atypowe wypełnienie	0	0	0	0	0	0

Nadwrażliwość zębów na nieszkodliwe bodźce występujące w jamie ustnej dotkniętych MIH występowała u 21 badanych (61,8%) (Ryc. 16)

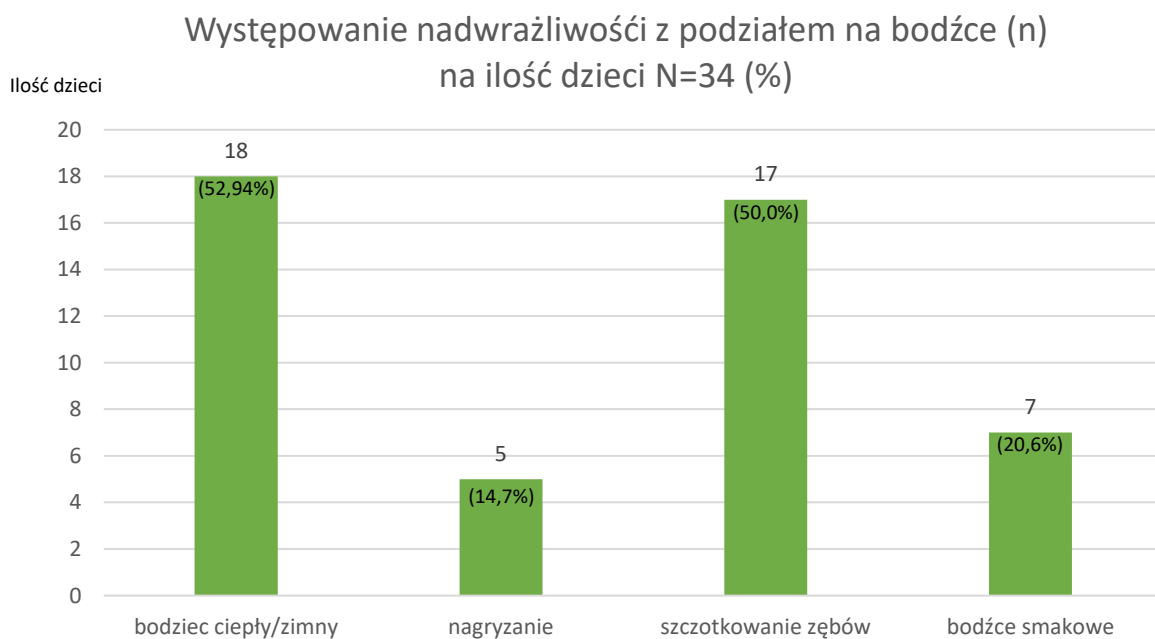
Odczucie dolegliwości bólowych (N=34)



Ryc.16 Frekwencja bólu w typie nadwrażliwości w grupie dzieci z hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczą

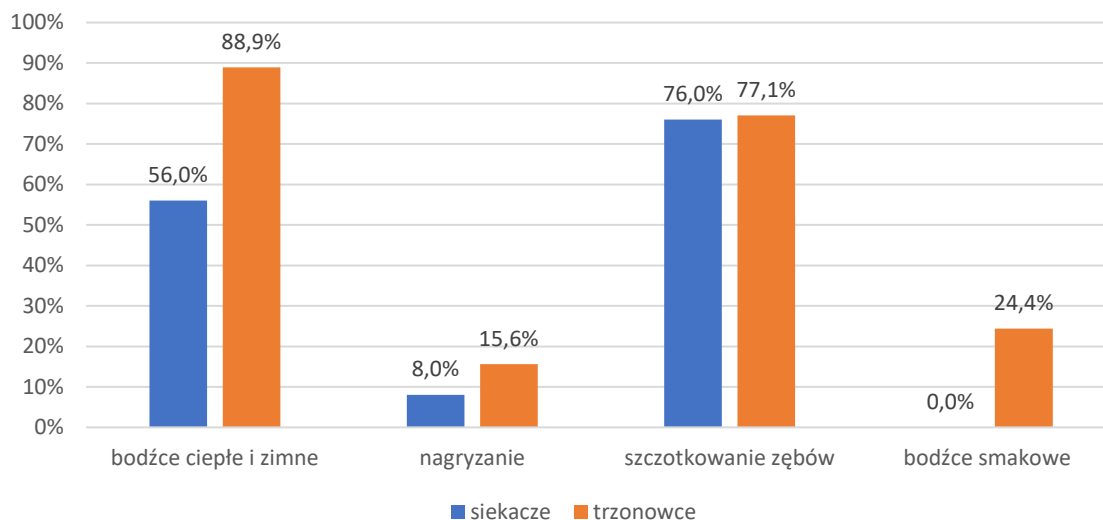
Nadwrażliwość zębów dotyczyła najczęściej bodźców zimnych i ciepłych i/lub szczotkowania zębów. Najbardziej dolegliwości bólowe wg badanych występowały pod wpływem nagryzania

(Ryc. 17) Porównując występowanie dolegliwości na określone bodźce w zależności do grup zębowych zaobserwowano podobny poziom reakcji bólowej na czynność szczotkowania zębów w grupie zębów siecznych i zębów trzonowych (76-77,1%). Na bodźce temperatury i nagryzania częściej bólem reagowały zęby trzonowe, ponadto tylko w zębach trzonowych występował ból na bodziec smakowy w 24,4% zębów. (Ryc. 18)



Ryc. 17 Poziom występowania reakcji nadwrażliwości na określone bodźce.

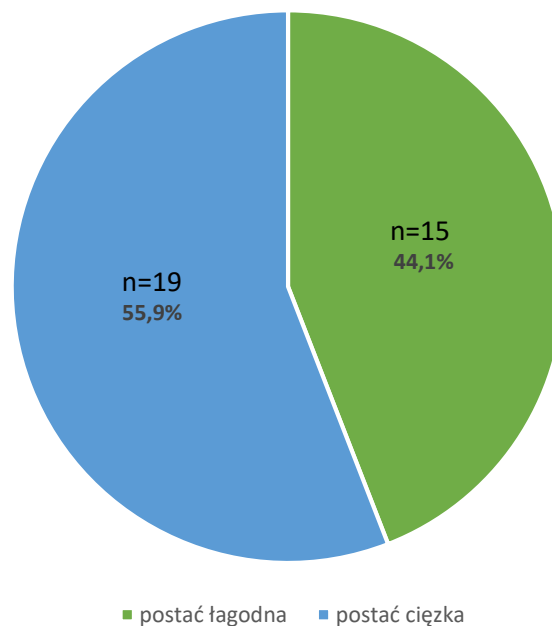
### Porównanie występowania nadwrażliwości na bodźce w grupach zębowych



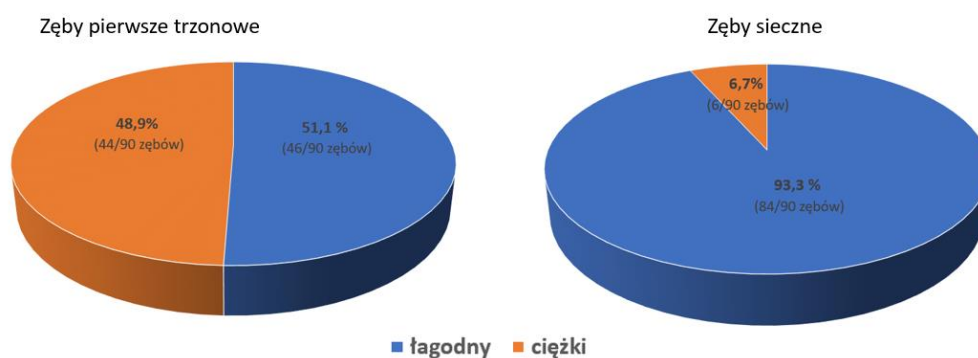
Ryc. 18 Poziom występowania reakcji nadwrażliwości na określone bodźce z uwzględnieniem grup zębowych

Zaawansowania hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej oceniono wg kryteriów EAPD [Lygidakis et al. 2010, Jälevik 2010, Lygidakis et al. 2021]. W odniesieniu do liczby badanych dzieci ponad połowa- 55,9% (n=19) wykazywała postać ciężką hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej. (Ryc. 19) Jednocześnie niemal połowa zębów stałych pierwszych trzonowych (48,9%, 44/90) była dotknięta zmianami na poziomie ciężkim, a tylko niewiele zębów siecznych (6,7%, 6/90) (Ryc. 20)



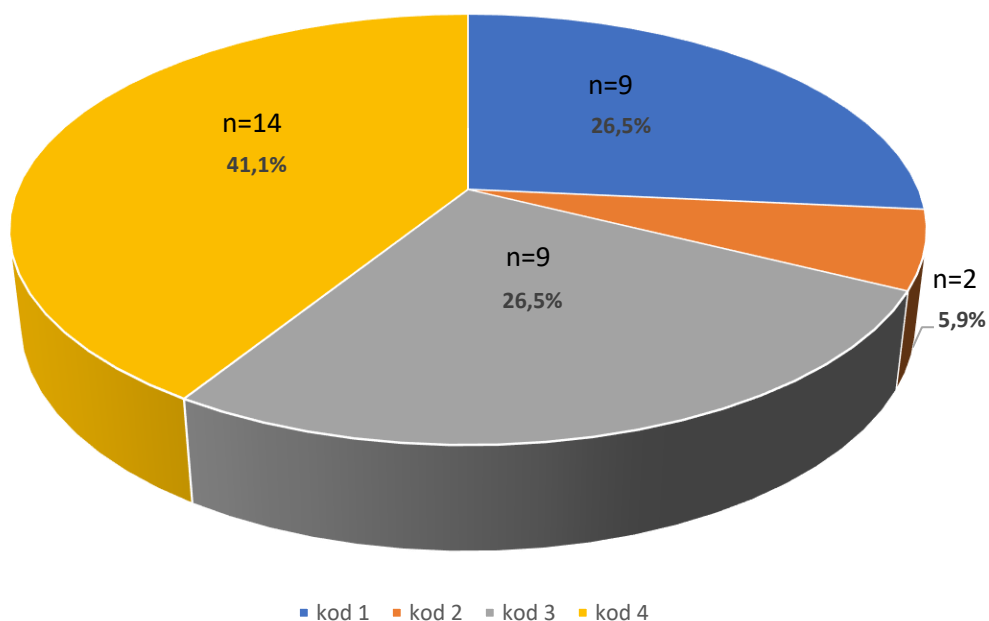


Ryc. 19 Poziom ciężkości hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg EAPD – w odniesieniu do badanych [Lygidakis et al. 2010, Jälevik 2010, Lygidakis et al. 2021].



Ryc. 20 Poziom ciężkości hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg EAPD [Lygidakis et al. 2010, Jälevik 2010, Lygidakis et al. 2021].

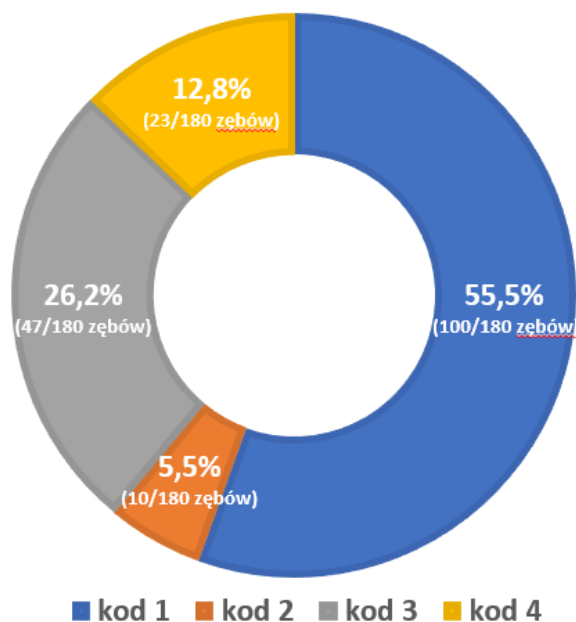
Potrzeby leczniczych zębów objętych hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczowej określono wg klasyfikacji Steffen'a et al. [2017] przedstawiono w odniesieniu do badanych (ryc.21) i zębów (ryc. 22, tab. 20). U 9 badanych (26,5%) stwierdzono nieprzezroczystość szkliwa bez nadwrażliwości i poerupcyjnego odłamania (kod 1) i u tylu samych z nadwrażliwością i bez poerupcyjnego odłamania szkliwa (kod 3), u 2 (5,9%) nieprzezierność bez nadwrażliwości (kod 2) oraz u 14 nadwrażliwość i poerupcyjne odłamanie szkliwa (41,1%)



Kod 1- zdiagnozowany MIH, brak nadwrażliwości zębów z MIH i brak poerupcyjnego odłamania szkliwa, kod 2 – zdiagnozowany MIH, brak nadwrażliwości zębów, poperupcyjne odłamanie szkliwa, kod 3 – nadwrażliwość bez poerupcyjnego i odłamania szkliwa, kod 4 - nadwrażliwość i poerupcyjne odłamanie szkliwa

Ryc. 21 Potrzeby lecznicze zębów objętych hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczą wg kategoryzacji Steffen'a et al. (2017) w odniesieniu do badanych

Analizując potrzeby lecznicze zębów pierwszych trzonowych i siecznych objętych hipomineralizacją zauważono najwięcej zębów z kodem 1 – 55,5%, a następnie z kodem 3 – 26,2% i kolejno z kodem 4 – 12,8% i najmniej z kodem 2 – 5,5%



Kod 1- zdiagnozowany MIH, brak nadwrażliwości zębów z MIH i brak poerupcyjnego odłamania szkliwa, kod 2 – zdiagnozowany MIH, brak nadwrażliwości zębów, poperupcyjne odłamanie szkliwa, kod 3 – nadwrażliwość bez poerupcyjnego i odłamania szkliwa, kod 4 - nadwrażliwość i poerupcyjne odłamanie szkliwa

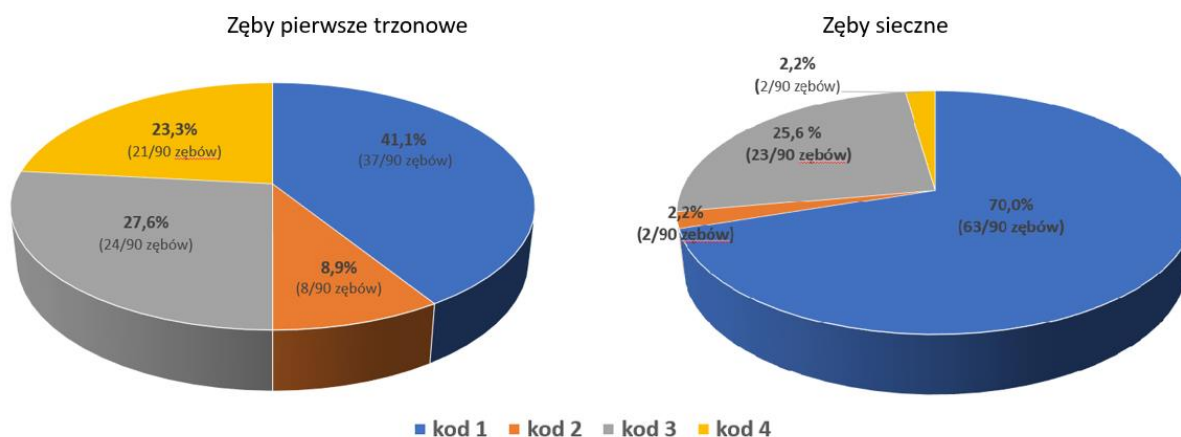
Ryc. 22 Potrzeby lecznicze zębów dotkniętych hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczowej wg klasyfikacji Steffen’a et al. (2017) w odniesieniu do zębów

Rozpatrując potrzeby lecznicze dotkniętych MIH w zębach pierwszych trzonowych w porównaniu z zębami siecznymi zauważono istotnie mniej zębów z kodem 1 (37 vs 63 zębów) i istotnie więcej z kodem 4 (21 vs 2 zęby) (Ryc. 23)

Tabela 20 Potrzeby lecznicze zębów dotkniętych hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczowej wg wskaźnika MIH-TNI Steffen’a et al. (2017).

		Liczba zębów	
--	--	--------------	--

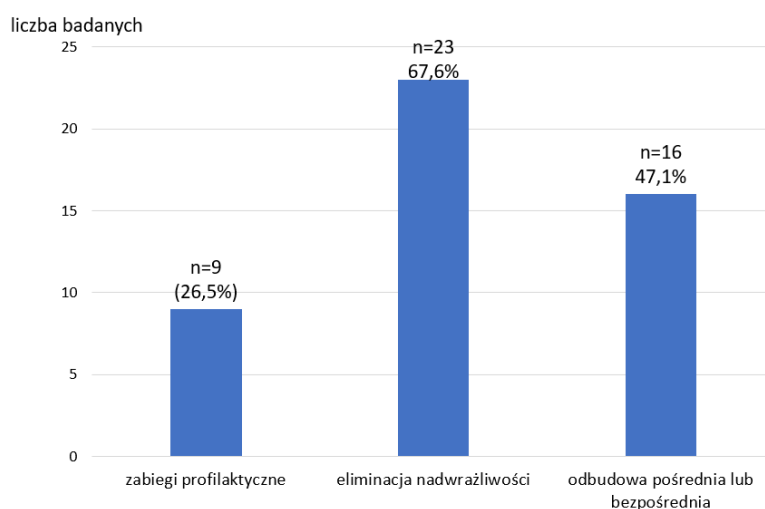
Kod	Kryteria	Pierwszych trzonowych i siecznych	Pierwszych trzonowych	Siecznych	Istotność różnicy między zębami pierwszymi trzonowymi i siecznymi
0	zdrowy ząb, brak objawów MIH	228	46	182	p<0,05
1-4	zęby z MIH	180	90	90	p>0,05
1	zdiagnozowany MIH, brak nadwrażliwości zębów z MIH i brak poerupcyjnego odłamania szkliwa	100	37	63	p<0,05
2	zdiagnozowany MIH, brak nadwrażliwości zębów, poerupcyjne odłamanie szkliwa	10	8	2	p>0,05
2a	zmiana < 1/3 powierzchni zęba	4	2	2	p>0,05
2b	zmiana >1/3 <2/3 powierzchni zęba	5	5	0	-
2c	zmiana >2/3 powierzchni zęba i/lub sięga miazgi albo ząb usunięty z powodu MIH lub atypowe wypełnienie	1	1	0	-
3	nadwrażliwość bez poerupcyjnego i odłamania szkliwa	47	24	23	p>0,05
4	nadwrażliwość i poerupcyjne odłamanie szkliwa	23	21	2	p<0,05
4a	odłamanie < 1/3 powierzchni zęba	13	11	2	p<0,05
4b	odłamanie >1/3 <2/3 powierzchni zęba	6	6	0	-
4c	odłamanie obejmuje >2/3 powierzchni zęba i/lub sięga miazgi albo ząb usunięty z powodu MIH lub atypowe wypełnienie	4	4	0	-



Kod 1- zdiagnozowany MIH, brak nadwrażliwości zębów z MIH i brak poerupcyjnego odłamania szkliwa, kod 2 – zdiagnozowany MIH, brak nadwrażliwości zębów, poperupcyjne odłamanie szkliwa, kod 3 – nadwrażliwość bez poerupcyjnego i odłamania szkliwa, kod 4 - nadwrażliwość i poerupcyjne odłamanie szkliwa

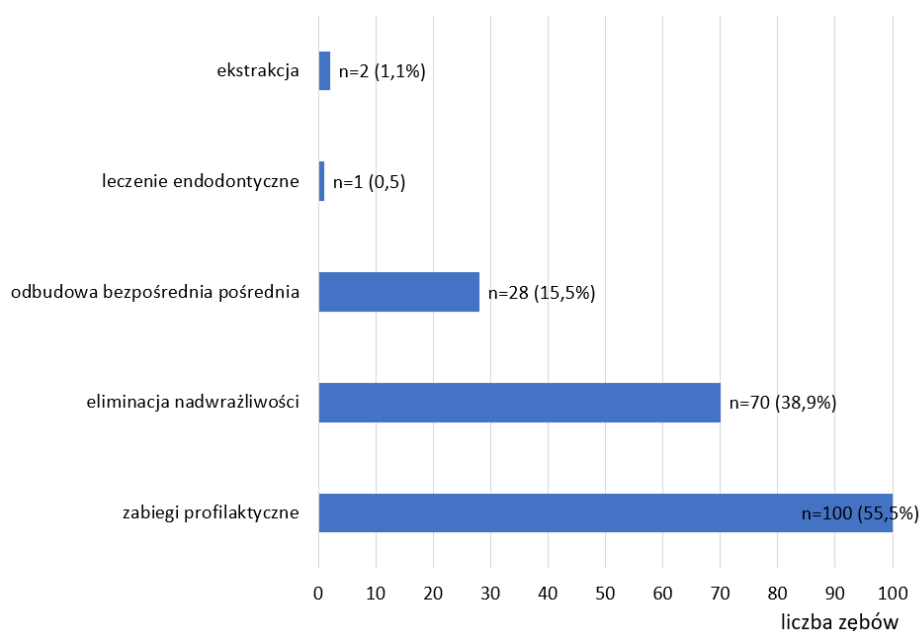
Ryc. 23 Potrzeby lecznicze zębów stałych pierwszych trzonowych oraz siecznych dotkniętych MIH wg kryteriów wskaźnika MIH-TNI

Odnosząc kategorie potrzeb leczniczych zębów dotkniętych MIH do rodzajów działań zapobiegawczo-leczniczych stwierdzono, że u 9 (24,5%) osób wymagane są zabiegi profilaktyczne, u 23 (67,6%) eliminujące nadwrażliwość i u 16 (47,1%) odbudowa bezpośrednia (wypełnienie) lub pośrednia (korona metalowa), przy czym niektóre dzieci wymagały więcej niż jednego rodzaju zabiegu (ryc. 24).



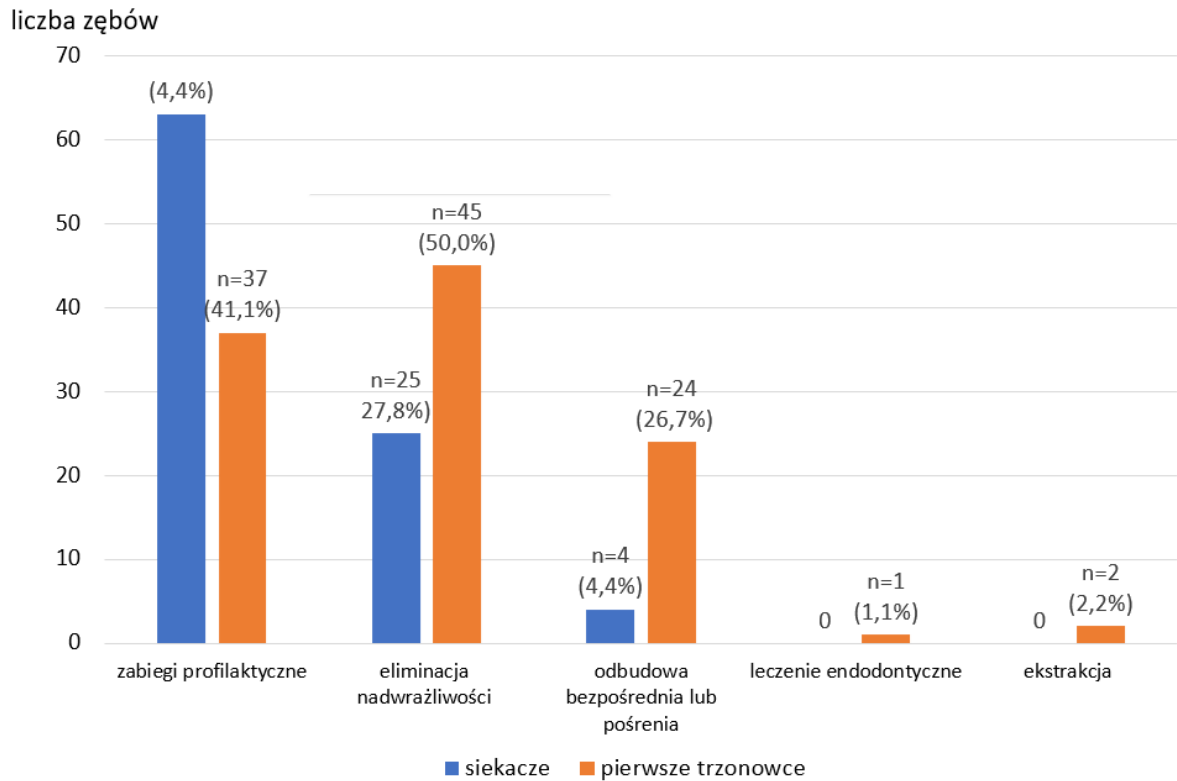
Rycina 24. Rodzaje zabiegów zapobiegawczo-leczniczych u badanych

Spośród wszystkich zębów dotkniętych MIH zabiegów profilaktycznych wymagało 100 zębów – 55,5%, eliminacji nadwrażliwości 70 (38,9%), odbudowy wypełnieniem lub koroną stalową 28 (15,5%), leczenia endodontycznego 1 ząb (0,5%) i ekstrakcji 2 zęby (1,1%) (ryc. 25).



Rycina 25. Rodzaje zabiegów zapobiegawczo-leczniczych w zębach pierwszych trzonowych i siecznych z hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową w odniesieniu do zębów

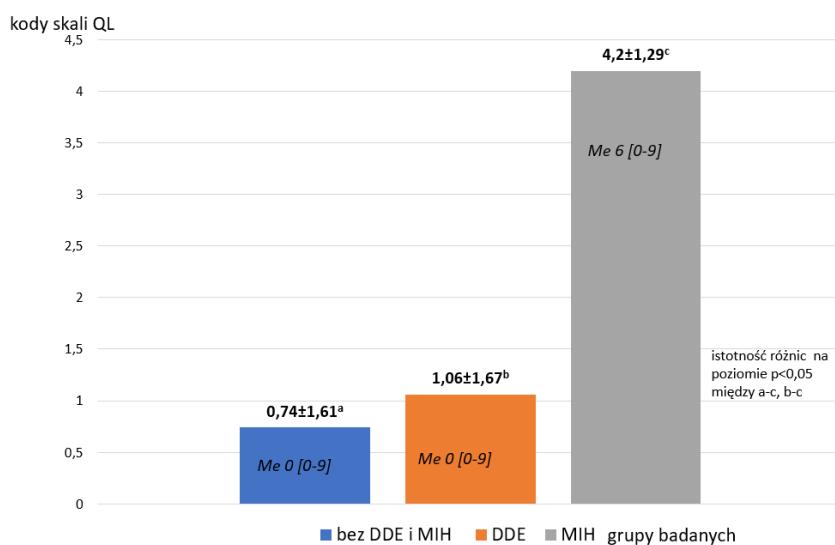
Zęby pierwsze trzonowe w porównaniu z siecznymi dotkniętymi zmianami MIH wymagały istotnie częściej odbudowy wypełnieniem bezpośrednim lub pośrednim (26,7% vs 4,4%,  $p < 0,05$ ) i mniej zabiegów profilaktycznych (41,1% vs 70,0%,  $p < 0,05$ ) oraz nieco więcej zabiegów desensytyzacyjnych (50,0% vs 27,8%,  $p > 0,05$ ) (ryc. 26).



Rycina 26. Rodzaje zabiegów zapobiegawczo-leczniczych w zębach pierwszych trzonowych i siecznych z hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową (z uwzględnieniem różnic między grupami zębowymi)

## 5. Jakość życia u badanych

Przedział liczby punktów skali QL we wszystkich grupach badanych wahał się od 0 do 9, przy czym najliczniej kod 0 (brak wpływu na QL) obserwowano w grupie bez zaburzeń mineralizacji szkliwa u 73 (73,0%), nieco mniej w grupie z DDE (11 osób, 68,5%) i najmniej w grupie z MIH u 7 badanych (20,6%). Istotnie wyższą średnią wartość kodów skali stwierdzono u badanych z MIH  $4,2 \pm 1,26$  w porównaniu z badanymi z grupy DDE ( $1,06 \pm 1,67$ ) i z grupy bez zaburzeń mineralizacji szkliwa ( $0,74 \pm 1,61$ ) (ryc.27).



Rycina 27. Wartości średnie i mediany kodów skali jakości życia (QL) w grupach badanych

## 6. Związek występowania rozwojowych zaburzeń szkliwa z intensywnością próchnicy

Porównano wskaźniki próchnicy zębów stałych w grupach dzieci i dla parametrów różniących się istotnie (wyniki nieparametrycznej analizy wariancji - testów Kruskala-Wallisa  $p < 0,05$ ), a także dokonano porównania wielokrotnego testem Dunna z uwzględnieniem poprawki Bonferroniego. Uzyskane dane wskazują na wyższe wartości PUWZ i PUWP oraz PZ, WZ i WP u badanych z rozwojowymi zaburzeniami szkliwa ocenianymi wg wskaźnika mDDE w porównaniu z dziećmi bez zaburzeń. Natomiast dzieci z hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczą wykazały niższe wartości parametrów PUWZ, PUWP i PZ w odniesieniu do badanych z rozwojowymi zaburzeniami szkliwa (mDDE) (Tabela 22).



Tabela 22 Porównanie związku wybranych parametrów choroby próchnicowej z występowaniem rozwojowych zaburzeń szkliva w grupach badanych

Parametr		Grupy badanych		
		Brak DDE i MIH vs. DDE	Brak DDE i MIH vs. MIH	DDE vs. MIH
PUWZ	wartość średnia	1,1 vs. 2,8	1,1 vs. 1,5	2,8 vs. 1,5
	<i>różnica wartość p</i>	<b>&lt; 0,001</b>	0,684	<b>0,038</b>
PZ	wartość średnia	0,7 vs. 1,3	0,7 vs. 0,6	1,3 vs. 0,6
	<i>różnica wartość p</i>	<b>0,009</b>	0,572	<b>p = 0,049</b>
WZ	wartość średnia	0,4 vs. 1,4	0,4 vs. 0,9	1,4 vs. 0,9
	<i>różnica wartość p</i>	<b>0,005</b>	0,104	0,462
PUWP	wartość średnia	1,2 vs. 4,8	1,2 vs. 1,9	4,8 vs. 1,9
	<i>różnica wartość p</i>	<b>&lt; 0,001</b>	0,367	<b>0,044</b>
PP	wartość średnia	1,2 vs. 4,8	1,2 vs. 1,9	4,8 vs. 1,9
	<i>różnica wartość p</i>	0,054	1,00	0,240
WP	wartość średnia	0,4 vs. 2,1	0,4 vs. 1,1	2,1 vs. 1,1
	<i>różnica wartość p</i>	<b>0,001</b>	0,070	0,243

DDE – rozwojowe zaburzenia szkliva oceniane wg kryteriów wskaźnika mDDE

**B. Badania kwestionariuszowe**  
**1. Czynniki socjoekonomiczne**

Uwzględniono cztery parametry socjoekonomiczne: wiek matki, wykształcenie matki i ojca oraz warunki materialne. Rozpatrywane zmienne nie różniły się istotnie między grupami badanych (Tabela 23).

Tabela 23 Czynniki socjoekonomiczne w grupach badanych

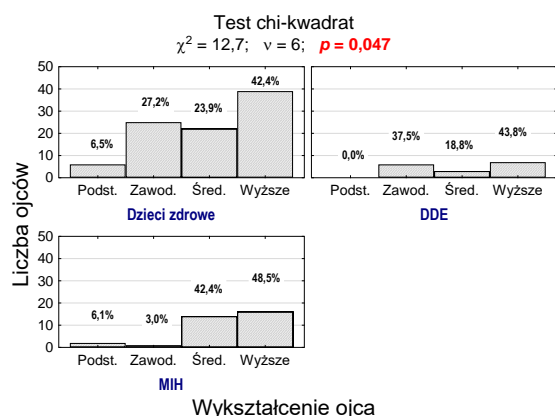
Parametry		Grupy badanych			Wartość p
		Brak DDE i MIH N=100	DDE N=16	MIH N=34	
Wiek matki (lata)	x ± SD	27,8 ± 4,8	26,9 ± 4,7	29,5 ± 4,7	0,138
	Me [Q1; Q3]	28 [24; 30]	27 [24; 31]	29 [27; 32]	
	Min – Max	19 - 42	19 - 35	21 - 41	
Wykształcenie matki n/N (%)	Podstawowe/zawodowe	24 (24,0)	4 (25,0)	5 (14,7)	0,932
	Średnie	26 (26,0)	4 (25,0)	8 (23,5)	
	Wyższe	50 (50,0)	8 (50,0)	21 (61,8)	
Wykształcenie ojca n/N (%)	Podstawowe/zawodowe	31 (31,0)	6 (37,5)	3 (8,8)	0,051
	Średnie	22 (22,0)	3 (18,8)	14 (41,2)	
	Wyższe	39 (39,0)	7 (43,7)	16 (47,1)	
	Brak danych	8 (8,0)	0 (0,0)	1 (2,9)	
Warunki materialne n/N (%)	Złe	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,9)	0,360
	Przeciętne	8 (8,0)	2 (12,5)	1 (2,9)	
	Dobre	58 (58,0)	9 (56,2)	21 (61,8)	
	Bardzo dobre	29 (29,0)	5 (31,3)	7 (20,6)	
	Brak danych	5 (5,0)	0 (0,0)	4 (11,8)	

*n – liczebność, % - wskaźnik struktury (frakcja), x – średnia arytmetyczna, SD – odchylenie standardowe, Me – mediana (50%), Q1 – kwartył dolny (25%), Q3 – kwartył górny (75%), Min – wartość najmniejsza, Max – wartość największa, p – testowy poziom istotności*

DDE – rozwojowe zaburzenia szklwiwa oceniane wg kryteriów wskaźnika mDDE

Rodzice badanych grup dzieci nie różnili się istotnie pod względem wieku matki, wykształcenia i warunków materialnych ( $p > 0,05$ ). Po wyłączeniu z analizy 9 dzieci, których ojcowie nie podali swojego wykształcenia, wynik testu chi-kwadrat wskazuje na istotny statystycznie związek między stanem zdrowia dziecka a poziomem wykształcenia ojca (Ryc. 28). Odsetek ojców z wykształceniem zasadniczym zawodowym w grupie dzieci zdrowych, był wyższy w porównaniu z grupą dzieci z MIH (27,2% vs. 3,0%;  $p = 0,003$ ),

a ojców z wykształceniem średnim był niższy (23,9% vs. 42,4%;  $p = 0,039$ ). Pozostałe różnice między wskaźnikami struktury są nieistotne ( $p > 0,05$ ).



Ryc. 28 Liczba (odsetek) dzieci w grupach różniących się stanem uzębienia i wykształceniem ich ojców oraz wynik testu niezależności

## 2. Czynniki prenatalne

W analizie uwzględniono 10 parametrów prenatalnych związanych ciążą: mnogość, przebieg, przebyte choroby i przyjmowane leki w czasie ciąży, wykonywanie pracy zawodowej, dieta, przyjmowanie używek takich jak palenie tytoniu, picie alkoholu i kawy oraz narażenie na stres i lub przemęczenie. Badane grupy dzieci nie różniły się istotnie pod względem parametrów prenatalnych z wyjątkiem pracy zawodowej matki w czasie ciąży ( $p = 0,001$ ). Zaobserwowano istotny statystycznie związek między pracą zawodową w czasie ciąży a występowaniem lub brakiem występowania rozwojowych zaburzeń szkliwa (Tabela 24).

Tabela 24 Czynniki prenatalne u badanych

Parametry		Grupy badanych			
		Brak DDE i MIH n=100	DDE N=16	MIH N=34	Wartość p
Ciąża n/N (%)	pojedyncza	95 (95,0)	15 (93,8)	33 (97,1)	0,843
	mnoga	5 (5,0)	1 (6,2)	1 (2,9)	
Przebieg ciąży n/N (%)	prawidłowy	91 (91,0)	13 (81,2)	32 (94,1)	0,338
	nieprawidłowy	9 (9,0)	3 (18,8)	2 (5,9)	
Choroby matki w ciąży n/N (%)	brak	60 (60,0)	9 (56,2)	16 (47,1)	0,451
	jedna	29 (29,0)	3 (18,8)	14 (41,2)	
	dwie	8 (8,0)	4 (25,0)	3 (8,8)	

	trzy i więcej	3 (3,0)	0 (0,0)	1 (2,9)	0,451
Przyjmowane leki w ciąży n/N (%)	nie	35 (35,0)	10 (62,5)	12 (35,3)	0,102
	tak	65 (65,0)	6 (37,5)	22 (64,7)	
Praca zawodowa w ciąży n/N (%)	nie	85 (85,0)	8 (50,0)	21 (61,8)	0,001
	tak (lekka/średnia)	15 (15,0)	8 (50,0)	13 (38,2)	
Dieta w ciąży n/N (%)	nie	88 (88,0)	16 (100)	30 (88,2)	0,343
	tak	12 (12,0)	0 (0)	4 (11,8)	
Palenie papierosów n/N (%)	nie	89 (89,0)	14 (87,5)	32 (94,1)	0,650
	tak	11 (11,0)	2 (12,5)	2 (5,9)	
Picie alkoholu n/N (%)	nie	85 (85,0)	14 (87,5)	32 (94,1)	0,574
	tak	15 (15,0)	2 (12,5)	2 (5,9)	
Picie kawy n/N (%)	nie	38 (38,0)	5 (31,3)	18 (52,9)	0,223
	tak	62 (62,0)	11 (68,8)	16 (47,1)	
Stres/ przemęczenie	tak	22 (22,0)	3 (18,8)	8 (23,5)	0,356
	nie	78 (78,0)	13 (81,2)	26 (76,5)	

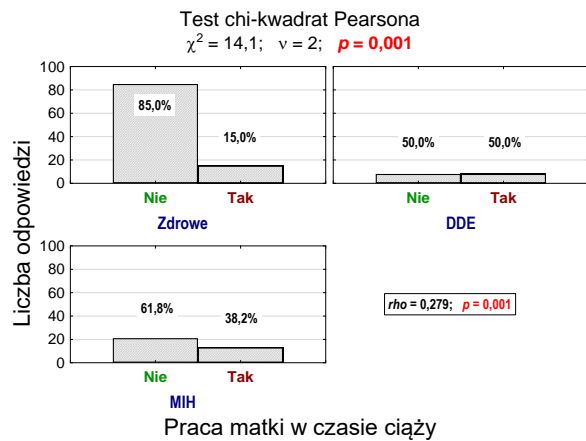
Celem ustalenia istotności tych różnic między grupami dzieci przeprowadzono porównanie wielokrotne testem post-hoc z zastosowaniem poprawkę Bonferroniego.

Wykazano, że u dzieci matek pracujących podczas ciąży istotnie częściej występowały rozwojowe zaburzenia szkliva (oceniane wskaźnikiem mDDE) oraz hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa w porównaniu do dzieci bez zaburzeń rozwojowych (odpowiednio 15,0% vs 50,0%,  $p=0,001$  i 15,0% vs 38,2%,  $p=0,05$ ). Jednakże parametr ten nie wpływał znamienne na powstanie rozwojowych zaburzeń szkliva (ocena wg wskaźnika mDDE) w odniesieniu do hipominerazacji trzonowcowo-siekaczowej (Tabela 25; Ryc.29)

Tabela 25 Porównanie wpływu pracy w czasie ciąży na występowanie rozwojowych zaburzeń szklia między grupami badanych

Parametr	Brak DDE i MIH versus DDE	Brak DDE i MIH versus MIH	DDE versus MIH
Matki pracujące zawodowo w czasie ciąży	15,0% vs. 50,0%	15,0% vs. 38,2%	50,0% vs. 38,2%
Wartość p	<b><math>p = 0,001</math></b>	<b><math>p = 0,040</math></b>	$p = 0,430$

DDE – rozwojowe zaburzenia szklia oceniane wg kryteriów wskaźnika mDDE



Ryc. 19 Liczba (odsetek) matek w podgrupach różniących się pracą zawodową w trakcie ciąży i zaburzeniami szklia u dzieci oraz wynik testu niezależności oraz wartość współczynnika korelacji rang Spearmana rho

### 3. Czynniki perinatalne

Rozpatrzono 5 parametrów perinatalnych: termin, rodzaj i powikłania porodu, masa urodzeniowa noworodka i wartość skali Apgar. Badane grupy dzieci różniły się istotnie pod względem masy urodzeniowej noworodka i skali Apgar (Tabela 26)

Tabela 26 Czynniki perinatalne u badanych.

Parametry	Grupa badanych dzieci			Wartość p	
	Brak DDE i MIH N=100	DDE N=16	MIH N=34		
Poród o czasie n/N (%)	76 (76,0)	12 (75,0)	23 (67,6)	0,628	
Poród drogami natury n/N (%)	58 (58,0)	8 (50,0)	19 (55,9)	0,831	
Poród bez powikłań n/N (%)	91 (91,0)	16 (100)	28 (82,4)	0,129	
Masa urodzeniowa (g) n/N (%)	< 2500	8 (8,0)	2 (12,5)	19 (55,9)	<0,001
	2500 - 4500	87 (87,0)	13 (81,3)	14 (41,2)	
	> 4500	5 (5,0)	1 (6,2)	1 (2,9)	
Skala Apgar	$x \pm SD$	9,6 $\pm$ 1,2	9,7 $\pm$ 0,7	8,4 $\pm$ 2,2	<0,001
	< 8	5 (5,0)	0 (0)	8 (23,5)	0,002
	8 -10	95 (95,0)	16 (100)	26 (76,5)	

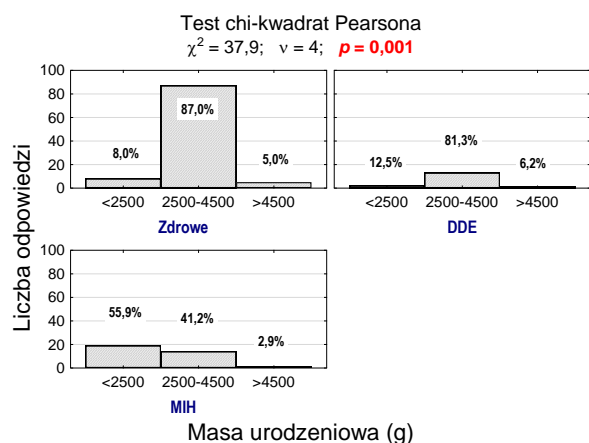
*n* – liczebność, % - wskaźnik struktury (frakcja), *x* – średnia arytmetyczna, *SD* – odchylenie standardowe, *Min* – wartość najmniejsza, *Max* – wartość największa, *p* – testowy poziom istotności; *DDE* – rozwojowe zaburzenia szkliva oceniane wg kryteriów wskaźnika *mDDE*

Dokonując porównań wielokrotnych masy urodzeniowej i wartości skali Apgar między grupami badanych testem post-hoc wykazano, że u istotnie większego odsetka dzieci z niską masą urodzeniową (<2500 g) występowały rozwojowe zaburzenia szkliva oceniane wskaźnikiem *mDDE* i hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa w porównaniu z dziećmi bez zaburzeń (odpowiednio 8,0% vs 12,5%, *p*=0,001, 8,0% vs 55,9%, *p*=0,04). Ponadto częściej u dzieci z wartością skali Apgar <8 niż u dzieci bez zaburzeń szkliva rozwijała się hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa (23,5% vs 5,0%, 0,002) oraz częściej MIH niż rozwojowe zaburzenia szkliva (0 vs 23,5%, *p*=0,034) (Tabela 27; Ryc. 30-31).

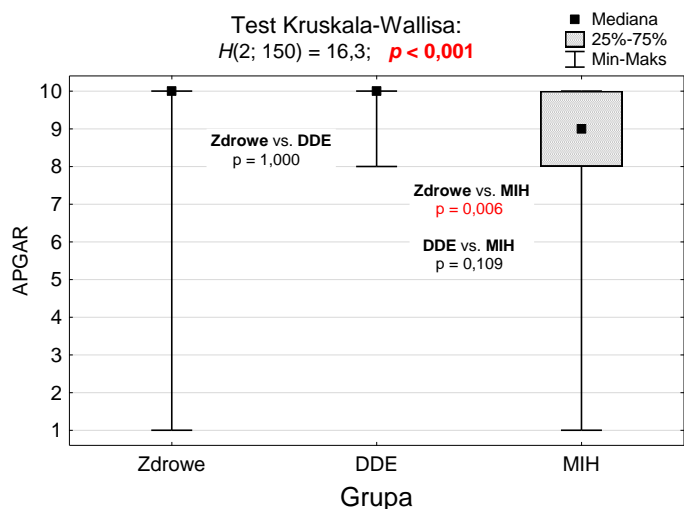
Tabela 27 Porównanie związku masy urodzeniowej i wartości skali Apgar z występowaniem rozwojowych zaburzeń szklivi w grupach badanych

Parametr		Grupy badanych		
		Brak DDE i MIH vs. DDE	Brak DDE i MIH vs. MIH	DDE vs. MIH
Masa urodzeniowa (g)	< 2500	8,0% vs. 12,5%	8,0% vs. 55,9%	12,5% vs. 55,9%
	Różnica wartość p	<b>0,001</b>	<b>0,040</b>	0,430
	2500-4500	87,0% vs. 81,3%	87,0% vs. 41,2%	81,3% vs. 41,2%
	Różnica wartość p	0,539	< 0,001	<b>0,008</b>
	>4500	5,0% vs. 6,2%	5,0% vs. 2,9%	5,0% vs. 2,9%
	Różnica wartość p	0,840	0,609	0,709
Wartość skali Apgar (punkty)	<8	5,0% vs. 0,0%	5,0% vs. 23,5%	0,0% vs. 23,5%
	Różnica wartość p	0,360	<b>0,002</b>	<b>0,034</b>
	8-10	95,0% vs. 100,0%	95,0% vs. 76,0%	100,0% vs. 76,0%
	Różnica wartość p	0,360	<b>0,001</b>	<b>0,032</b>

DDE – rozwojowe zaburzenia szklivi oceniane wg kryteriów wskaźnika mDDE



Ryc. 30 Liczba (odsetek) dzieci w podgrupach różniących się masą urodzeniową i zaburzeniami szklivi u dzieci oraz wynik testu niezależności



Ryc. 31 Ocena stanu zdrowia noworodków w grupach różniących się późniejszymi zaburzeniami szklwiwa i wynik testu istotności (ANOVA Kruskala-Wallisa) oraz testów post hoc (test Dunna)

#### 4. Czynniki postnatalne

Uwzględniono 11 parametrów postnatalnych grupując je jako związane z karmieniem w okresie niemowlęcym i chorobami przebytymi we wczesnym dzieciństwie. Nie zaobserwowano znamienych różnic między grupami badanych w odniesieniu do karmienia naturalnego lub sztucznego i przyjmowania przez matkę leków podczas karmienia naturalnego (Tabela 28).

Tabela 28 Karmienie w okresie niemowlęcym

		Grupy badanych			Wartość p
Parametr		Brak DDE i MIH N=100	DDE N=16	MIH N=34	
Karmienie naturalne (liczba miesięcy)	x ± SD	6,7 ± 6,3	7,0 ± 4,2	10,0 ± 8,9	0,194
	Me [Q1; Q3]	6 [1; 12]	6 [5; 9]	8 [4; 12]	
	Min – max	0 - 30	0 - 15	0 – 30	
Karmienie sztuczne (liczba miesięcy)	x ± SD	13,6±13,2	15,2±12,2	15,2±13,5	0,762
	Me [Q1; Q3]	12 [0; 24]	14 [3; 24]	18 [0; 24]	
	Min – max	0 - 48	0 - 36	0 – 42	
Karmienie	wyłącznie naturalne n (%)	36 (36,0)	4 (25,0)	12 (35,3)	0,689
	wyłącznie sztuczne n (%)	24 (24,0)	2 (12,5)	5 (14,7)	0,352
Leki przyjmowane przez matkę podczas karmienia naturalnego	tak n (%)	69 (69,0)	11 (68,8)	21 (61,8)	0,158
	nie n (%)	31 (31,0)	5 (31,2)	13 (38,2)	



Grupy badanych dzieli różniły się istotnie liczbą chorób systemowych przebytych we wczesnym dzieciństwie, tj. w 2, 3 i powyżej 3 roku życia oraz w czasie badania (Tabela 29)

Tabela 29 Choroby przebyte we wczesnym dzieciństwie

Parametr		Grupy badanych			Wartość p
Choroby przebyte* (liczba epizodów)		Brak DDE i MIH N=100	DDE N=16	MIH N=34	
w 1. roku	x ± SD	1,1 ± 1,3	0,8 ± 1,2	0,8 ± 0,8	0,494
	Me [Q1; Q3]	1 [0; 1]	0 [0; 1]	1 [0; 2]	
	Min - max	0 - 6	0 - 4	0 - 2	
w 2. roku	x ± SD	1,4±1,2	0,7±1,0	2,5±2,3	0,001
	Me [Q1; Q3]	1 [0; 2]	1 [0; 1]	2 [1; 3]	
	Min - max	0 - 4	0 - 4	0 - 8	
w 3. roku	x ± SD	2,1±1,7	0,9±0,9	2,0±1,6	0,010
	Me [Q1; Q3]	2 [1; 3]	1 [0; 1]	2 [1; 3]	
	Min - max	0 - 6	0 - 3	0 - 6	
w wieku 1-3 lat	x ± SD	1,7±1,3	0,6±0,6	2,1±1,6	0,008
	Me [Q1; Q3]	1 [1; 3]	1 [0; 1]	2 [1; 3]	
	Min - max	0 - 6	0 - 2	0 - 5	
powyżej 3. lat	x ± SD	1,7±1,3	0,6±0,6	2,1±1,6	0,001
	Me [Q1; Q3]	1 [1; 3]	1 [0; 1]	2 [1; 3]	
	Min - max	0 - 6	0 - 2	0 - 5	
aktualnie (w czasie badania)	tak n (%)	2 (2,0%)	1 (6,3%)	7 (20,6%)	0,001
	nie n (%)	98 (98,0%)	15 (93,7%)	27 (79,4%)	
hospitalizacje	tak n(%)	12 (12,0)	5 (31,2)	10 (29,4)	0,365
	nie n(%)	88 (88,0)	11 (68,8)	24 (70,6)	

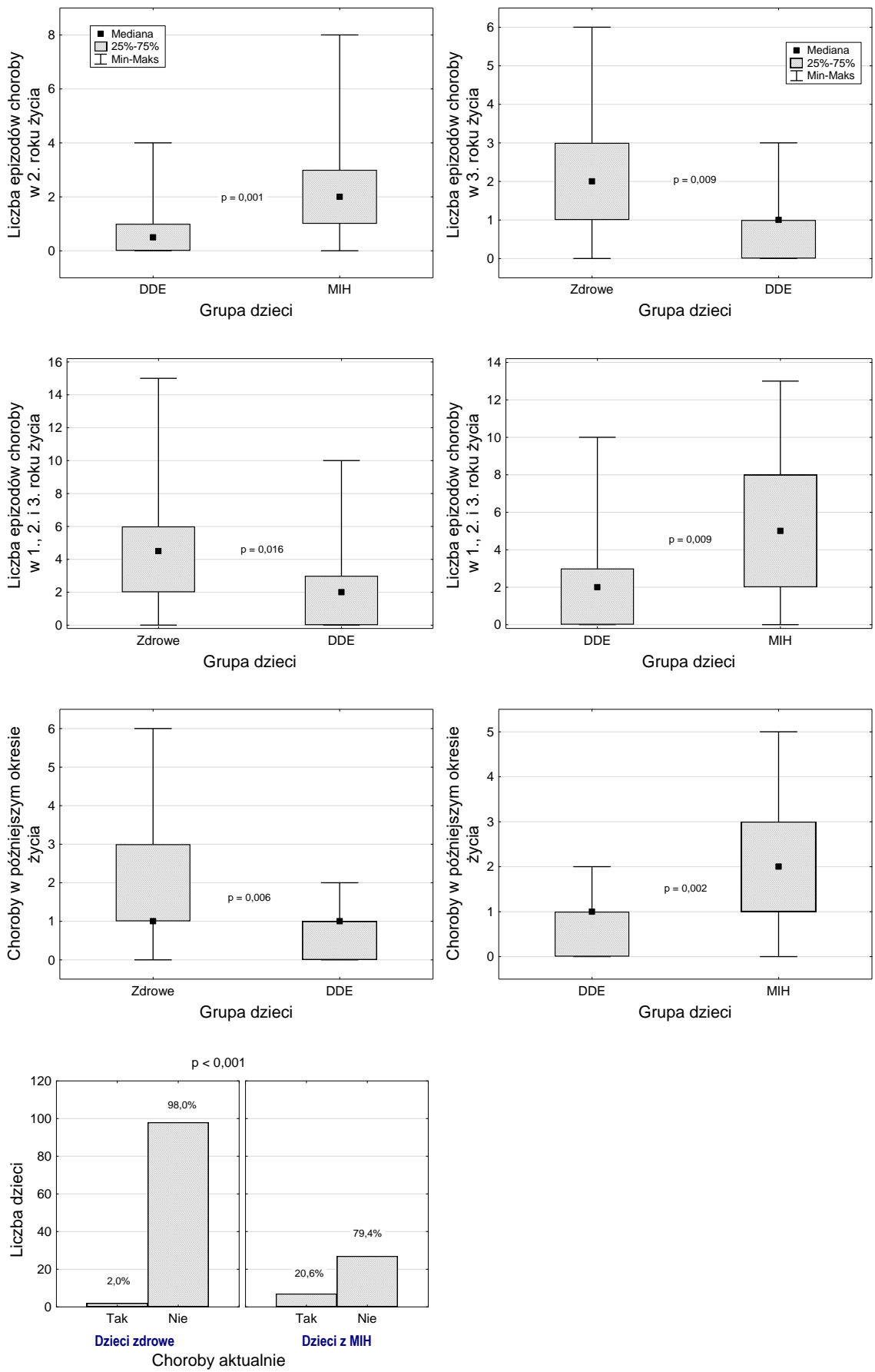
\*- choroby: astma, incydenty wysokiej gorączki, infekcje układu moczowego, choroby nerek, układu oddechowego, uszu, biegunki, choroby zakaźne – odra, ospa wietrzna, różyczka, zapalenie migdałków, świnka

Ponieważ wyniki testu Kruskala-Wallisa dla większości parametrów postnatalnych okazały się istotne ( $p < 0,05$ ) celem ustalenia, między którymi grupami dzieci różnice są istotne, przeprowadzono testy porównań wielokrotnych (post-hoc) z uwzględnieniem poprawki Bonferroniego. Wykazano, że u dzieci z rozwojowymi zaburzeniami szkliva (ocenianymi wg wskaźnika mDDE) przeciętnie istotnie rzadziej stwierdzano choroby przebyte w wieku 1-3 lat, w 3. roku życia i w wieku powyżej 3 lat niż u dzieci bez zaburzeń szkliva. Nie stwierdzono

znamiennych różnic w średniej liczbie przebytych chorób w rozpatrywanych przedziałach wieku pomiędzy dziećmi bez zaburzeń a dziećmi z hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczą. Natomiast dzieci z MIH w porównaniu z dziećmi z zaburzeniami mineralizacji przeciętnie chorowały na więcej chorób w wieku 1-3 lat, w 2. roku życia i w wieku ponad 3 lat (Tabela 30; Ryc. 32).

Tabela 30 Porównanie średniej liczby przebytych chorób systemowych z występowaniem zaburzeń rozwojowych szkliwa w grupach badanych

Parametr		Grupy badanych		
		Brak DDE i MIH vs. DDE	Brak DDE i MIH vs. MIH	DDE vs. MIH
Choroby przebyte w 2. roku	średnia	1,4 vs. 0,7	1,4 vs. 2,5	0,7 vs. 2,5
	<i>różnica wartość p</i>	0,051	0,070	<b>0,001</b>
Choroby przebyte w 3. roku	średnia	2,1 vs. 0,9	2,1 vs. 2,0	0,9 vs. 2,0
	<i>różnica wartość p</i>	<b>0,009</b>	1,000	0,053
Choroby przebyte w wieku 1-3 lat	średnia	1,7 vs. 0,6	1,7 vs. 2,1	0,6 vs. 2,1
	<i>różnica wartość p</i>	<b>0,016</b>	1,000	<b>0,009</b>
Choroby przebyte w wieku > 3 lata	średnia	1,7 vs. 0,6	1,7 vs. 2,1	0,6 vs. 2,1
	<i>różnica wartość p</i>	<b>0,006</b>	0,841	<b>0,002</b>



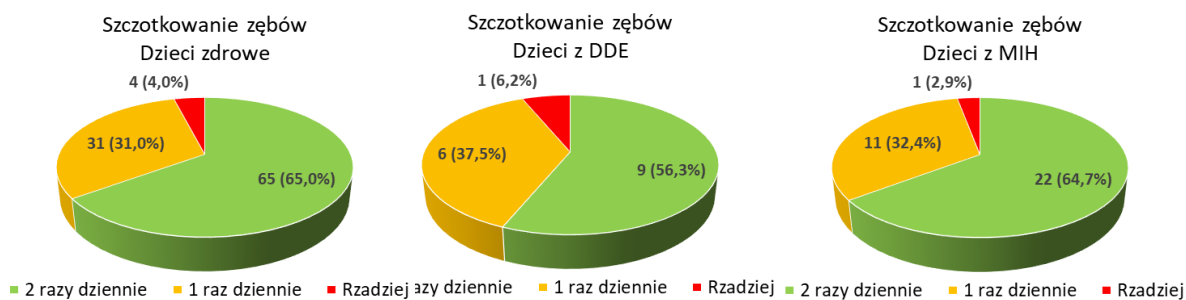
Ryc. 32 Wyniki porównań wielokrotnych

## 5. Zachowania prozdrowotne badanych

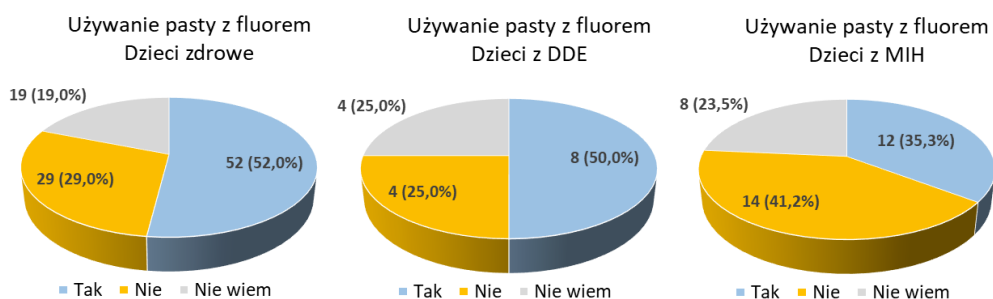
Dzieci zaliczone do poszczególnych grup nie różniły się istotnie w aspekcie częstości szczotkowania zębów, stosowania pasty do zębów z fluorem i częstości wizyt stomatologicznych (Tabela 31; Ryc. 33-35)

Tabela 31 Zachowania prozdrowotne badanych

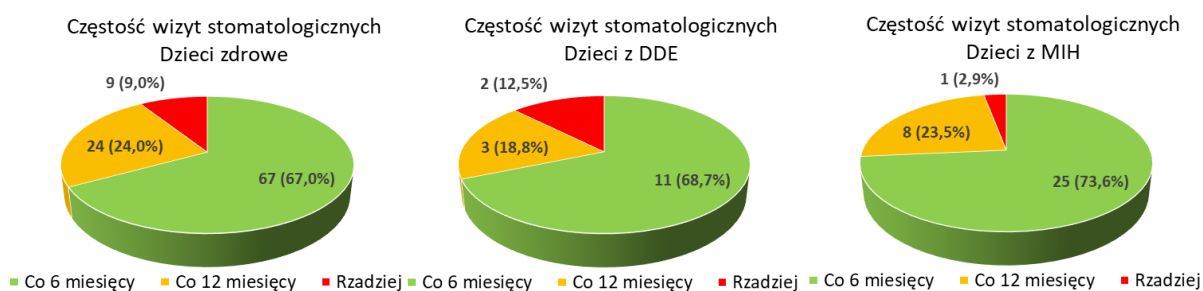
Parametr		Grupy badanych			Wartość p
Parametry		Brak DDE i MIH <i>N=100</i>	DDE <i>N=16</i>	MIH <i>N=34</i>	
Częstość szczotkowanie zębów n (%)	2 razy/dzień	65 (65,0)	9 (56,3)	22 (64,7)	0,957
	1 raz/dzień	31 (31,0)	6 (37,5)	11 (32,4)	
	rzadziej	4 (4,0)	1 (6,2)	1 (2,9)	
Używanie pasty z fluorem do 3 roku n (%)	tak	52 (52,0)	8 (50,0)	12 (35,3)	0,504
	nie	29 (29,0)	4 (25,0)	14 (41,2)	
	nie wiem	19 (19,0)	4 (25,0)	8 (23,5)	
Stosowanie pasty z fluorem aktualnie n (%)	tak	82 (82,0)	13 (81,3)	28 (82,4)	0,989
	nie	9 (9,0)	1 (6,2)	3 (8,8)	
	nie wiem	9 (9,0)	2 (12,5)	3 (8,8)	
Częstość wizyt stomatologicznych n (%)	co 6 mies. lub częściej	67 (67,0)	11 (68,7)	25 (73,6)	0,747
	co 12 miesięcy	24 (24,0)	3 (18,8)	8 (23,5)	
	rzadziej	9 (9,0)	2 (12,5)	1 (2,9)	



Ryc. 33 Struktura częstotliwości szczotkowania zębów przez dzieci w grupach różniących się stanem uzębienia



Ryc. 34 Struktura używania pasty z fluorem przez dzieci w grupach różniących się stanem uzębienia



Ryc. 35 Struktura częstotliwości wizyt stomatologicznych w grupach dzieci różniących się stanem uzębienia

### C. Porównanie zmiennych z badania ankietowego i klinicznego

#### 1. Związek czynników prenatalnych, perinatalnych i postnatalnych z występowaniem rozwojowych zaburzeń szkliva, w tym ocenianych wg wskaźnika mDDE i hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej

W analizie regresji logistycznej jednoczynnikowej wykazano istotny związek występowania rozwojowych zaburzeń szkliva i hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej z przebyciem choroby systemowej i wykonywaniem pracy zawodowej matek w czasie ciąży, niską masą urodzeniową dziecka, wartością skali Apgar noworodka, częstymi incydentami wysokiej temperatury ciała, przyjmowaniem leków w 1. roku życia, aktualnymi chorobami i liczbą hospitalizacji. Natomiast analiza za pomocą regresji wieloczynnikowej ujawniła, że ponad 8-krotne prawdopodobieństwo rozwoju zaburzeń rozwojowych szkliva (DDE i MIH) u dzieci z powodu częstych epizodów wysokiej gorączki (8,27), ponad 3-krotne przy wykonywaniu pracy zawodowej przez matkę podczas ciąży (3,62) oraz 18-krotne przy niskiej masie urodzeniowej noworodka (Tabela 32).

Tabela 32 Analiza logistyczna jednoczynnikowa i wieloczynnikowa zmiennych wpływających na wystąpienie rozwojowych zaburzeń szkliva diagnozowanych wg wskaźników mDDE i MIH

Czynniki ryzyka rozwojowych zaburzeń szkliva (DDE i MIH)	Regresja logistyczna				
	jednoczynnikowa		wieloczynnikowa		
	<i>b</i>	<i>p</i>	<i>b</i>	<i>p</i>	OR (95% CI)
<b>Czynniki prenatalne</b>					
Przebycie choroby systemowej w ciąży	0,219	9,915	-	>0,05	-
Praca w czasie ciąży	1,412	<0,001	1,489	0,003	4,43 (1,65-11,9)
Stres/przemęczenie w czasie ciąży	0,498	0,353	-	>0,05	-
<b>Czynniki perinatalne</b>					
Masa urodzeniowa dziecka	-1,729	<0,001	-1,934	<0,001	0,14 (0,05-0,40)
Skala Apgar (1-10 pkt)	-0,299	0,016	-	>0,05	-
Skala Apgar (8-10 pkt)	-1,286	0,032	-	>0,05	-

<b>Czynniki postnatalne</b>					
Karmienie naturalne do 6 mies.	0,049	0,053	-	>0,05	-
Przeziębienia w 2r.ż dziecka	0,435	0,065	-	>0,05	-
Przeziębienia dziecka po 3 r.ż dziecka	0,063	0,837	-	>0,05	-
Zapalenia ucha w 2 r.ż	0,337	0,309	-	>0,05	-
Zapalenie ucha po 3 r.ż	0,317	0,382	-	>0,05	-
Zapalenie oskrzeli/płuc w 2 r.ż	0,555	0,094	-1,027	>0,048	0,36 (0,13-0,99)
Ospa wietrzna	-0,789	0,042	2,753	0,001	15,7 (3,1-79,3)
Częste wysokie gorączki	2,532	<0,001	-	>0,05	-
Liczba antybiotyków przyjmowanych przez dziecko w 2r.ż	0,527	0,052	-	>0,05	-
Liczba antybiotyków przyjmowanych przez dziecko w 3r.ż	-0,044	0,864	-	>0,05	-
Leki p/bólowe lub p/gorączkowe w 2 r.ż.	0,282	0,268	-	>0,05	-
Inne leki w 1r.ż	0,202	0,013	-	>0,05	-
Aktualne choroby	2,234	0,006	-	>0,05	-
Liczba hospitalizacji	1,128	0,004	-	>0,05	-

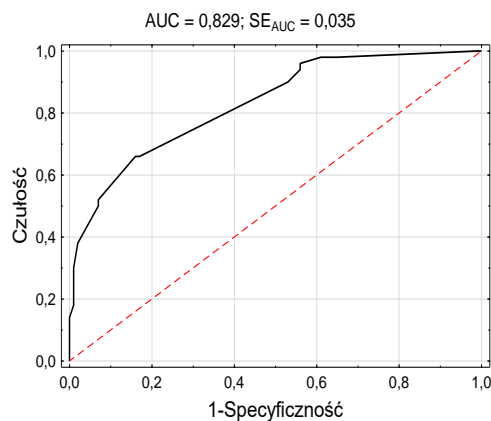
*b* – współczynnik regresji logistycznej, *p* –poziom istotności, OR – iloraz szans (*odds ratio*) i jego 95% przedział ufności CI

Zastosowanie funkcji logitowej (*p*) służącej do przekształcania prawdopodobieństwa na logarytm szans pozwoliło na oszacowanie prawdopodobieństwa wystąpienia MIH lub DDE przy obciążeniu dziecka hipotetycznymi czynnikami przyczynowymi pre, per- i postnatalnymi. Okazało się, że jest ono większe u dzieci, u których często występowały epizody wysokiej

gorączki (CWG), z niską masą urodzeniową (MUD), które przebyły ospę wietrzną (WTR) i których matki pracowały w czasie ciąży (PCC).

$$\text{logit } P\{MIH+DDE = 1|X\} = 2,8 + 1,49 * PCC - 1,93 * MUD - 1,03 * WTR + 2,75 * CWG$$

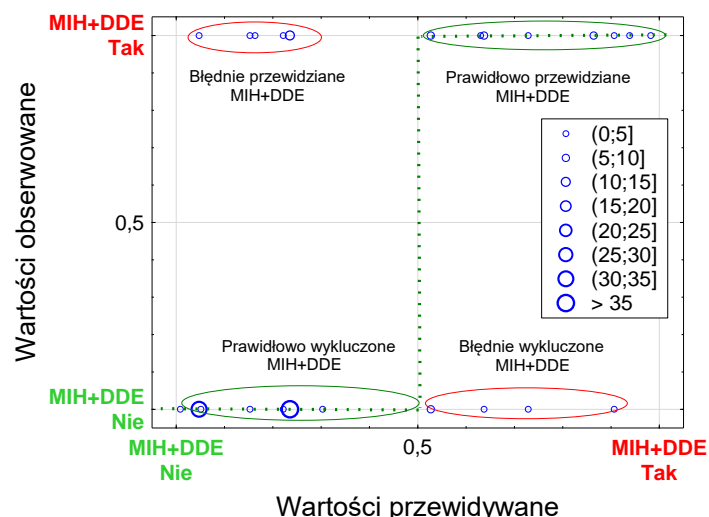
Do weryfikacji hipotezy o równości wartości obserwowanych i przewidywanych wykorzystano test Hosmera i Lemeshowa. Wynik testu:  $HL = 2,45$ ;  $p = 0,652$  oznacza, że wartości obserwowane i przewidywane są wystarczająco bliskie, można więc założyć, że model jest dobrze dopasowany do danych. O jakości przewidywania prawdopodobieństwa wystąpienia MIH+DDE na podstawie zaproponowanego modelu świadczy również pole pod krzywą ROC (*Receiver Operating Characteristic*), które wynosi AUC (area under curve), 0,829. Wskazując na dobrą dyskryminację osób bez zaburzeń mineralizacji szkliwa i z zaburzeniami mineralizacji ocenianymi wg kryteriów mDDE i MIH. (Ryc.36)



Ryc. 26 Krzywa ROC do szacowania prawdopodobieństwa wystąpienia MIH+DDE na podstawie zaproponowanego modelu logistycznego (AUC – area under curve)

Oceniono również jakość modelu logistycznego (Ryc. 37). Zielona przerywana linia, przypominająca swym kształtem literę S, przedstawia teoretyczną krzywą, która powinna rozdzielać przypadki (pacjentów) z MIH+DDE i bez MIH+DDE. W praktyce, jak widać jest kilka przypadków nieprawidłowo rozpoznanych.





Ryc. 37. Ocena jakości modelu logistycznego

W tabeli 33. zestawiono wyniki prawidłowych (obserwowane) danych z wynikami przewidywanymi przez skonstruowany model (Tab. 33). Wartość ilorazu szans (OR) równa 10.2 oznacza stosunek iloczynu liczby poprawnie zdiagnozowanych przypadków do iloczynu liczb przypadków sklasyfikowanych błędnie. Im większa jest wartość ilorazu szans od wartości 1, tym mniejsza jest ewentualność, że klasyfikacja ta została osiągnięta przypadkowo, a więc tym lepsza jest jakość modelu. Z danych (tab. 19) wynika, że model logistyczny lepiej wyklucza wystąpienie MIH+DDE (84.0%) niż go przewiduje (66.0%). Ogólnie na podstawie modelu zostało prawidłowo zdiagnozowanych 78.0% pacjentów.

Tabela 33 Ocena klasyfikacji MIH+DDE na podstawie modelu logistycznego

Przypadki MIH+DDE Obserwowane	Przypadki MIH+DDE przewidywane		Procent prawidłowych klasyfikacji
	Nie	Tak	
Nie	84	16	84.0%
Tak	17	33	66.0%
OR (95% CI) = 10,2 (4,61 – 22,5)			

## 2.Związek czynników prenatalnych, perinatalnych i postnatalnych z występowaniem zaburzeń mineralizacji szkliwa ocenianych wg wskaźnika DDE

Z występowaniem rozwojowych zaburzeń szkliwa (DDE) u dziecka pozytywnie współzmiennie było wykonywanie pracy zawodowej przez matkę w czasie ciąży, a negatywnie przeziębienia u dziecka w 2. i po 3 roku życia, przebycie zapalenia oskrzeli/płuc w wieku 2 lat oraz liczba kuracji antybiotykiem u dziecka w 3. roku życia (Tabela 34)

Tabela 34. Wartości współczynników korelacji (r Pearsona) pomiędzy występowaniem DDE a czynnikami ryzyka

Czynniki	<i>r</i>	<i>p</i>
<b>Czynniki prenatalne</b>		
Praca w czasie ciąży	0,152	<b>0,010</b>
<b>Czynniki postnatalne</b>		
Przeziębienia w 2. r.ż.	-0,079	<b>0,022</b>
Przeziębienia dziecka po 3 r.ż.	-0,110	<b>0,014</b>
Zapalenia oskrzeli/płuc w 2. r.ż.	-0,098	<b>0,048</b>
Liczba kuracji antybiotykiem przyjmowanych przez dziecko w 3. r.ż.	-0,098	<b>0,048</b>

Regresja jednoczynnikowa wykazała wzrost występowania zaburzeń szkliwa u dzieci matek pracujących w czasie ciąży i zmniejszenie u dzieci z przebytymi przeziębieniami 2 wieku 2 lat i powyżej 3 lat. (Tabela 35). Natomiast regresja wieloczynnikowa ujawniła ponad 3-krotne zwiększenie szans za wystąpienie u dziecka matki pracującej zawodowo podczas ciąży (OR=3,39) i niewielkie (OR=0,27) zmniejszenie prawdopodobieństwa wystąpienia zmian u dzieci z większą liczbą kuracji antybiotykiem w wieku 3 lat (Tabela 35)

Tabela 35 Analiza regresji logistycznej jednoczynnikowej i wieloczynnikowej zaburzeń rozwojowych szkliwa (DDE)

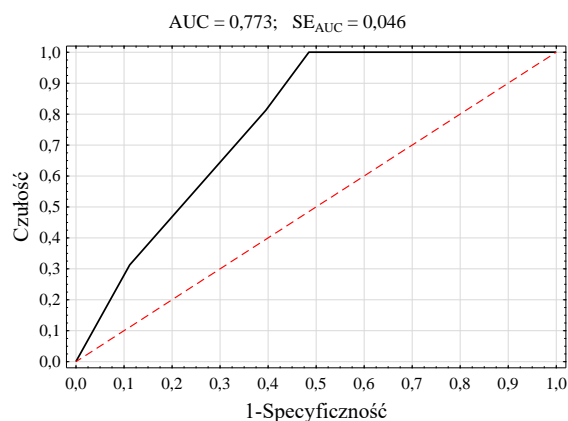
Czynniki ryzyka wystąpienia DDE	Regresja logistyczna				
	jednoczynnikowa		wieloczynnikowa		
	<i>b</i>	<i>p</i>	<i>b</i>	<i>p</i>	OR (95% CI)
Praca w czasie ciąży	1,331	< <b>0,001</b>	<b>1,220</b>	<b>0,042</b>	<b>3,39 (1,05-11,0)</b>
Przeziębienia w 2. r.ż.	-1,100	<b>0,023</b>	-0,669	0,348	0,51 (0,13-2,08)
Przeziębienia dziecka po 3 r.ż.	-1,273	<b>0,015</b>	-0,359	0,634	0,70 (0,16-3,09)
Liczba kuracji antybiotykiem przyjmowanych przez dziecko w 3. r.ż.	-1,973	0,864	<b>-1,323</b>	<b>0,049</b>	<b>0,27 (0,07-0,99)</b>

*b* – współczynnik regresji logistycznej, *p* – testowy poziom istotności, OR – iloraz szans (*odds ratio*) i jego 95% przedział ufności

Obliczenie funkcji logitowej (*p*) wskazało na większe prawdopodobieństwo wystąpienia DDE u dzieci, których matki pracowały w czasie ciąży (PCC) a mniejsze u dzieci z większą liczbą kuracji antybiotykami przyjmowanych w 3. r.ż.(LA3).

$$\text{logit } P\{DDE = 1|X\} = -1,29 + 1,220 \times PCC - 1,323 \times LA3$$

Wartość testu Hosmera i Lemeshowa użytego do weryfikacji hipotezy o równości wartości obserwowanych i przewidywanych wynosiła  $HL = 5,53$ ;  $p = 0,063 > 0,05$ , co oznacza, że wartości obserwowane i przewidywane są wystarczająco bliskie; można więc założyć, że skonstruowany model jest dobrze dopasowany do danych. Na dobrą jakość przewidywania prawdopodobieństwa wystąpienia DDE na podstawie zaproponowanego modelu wskazuje również pole pod krzywą ROC (Receiver Operating Characteristic), które wynosi AUC (area under curve) 0,773 sugerując dobrą dyskryminację badanych bez zaburzeń mineralizacji i z rozwojowymi zaburzeniami szkliwa ocenianymi wg wskaźnika DDE. (Ryc.38)



Ryc.38. Krzywa ROC do szacowania prawdopodobieństwa DDE na podstawie modelu regresyjnego oraz pole pod krzywą (AUC) i jego błąd standardowy (SE<sub>AUC</sub>)

### 3.Związek czynników prenatalnych, perinatalnych i postnatalnych z występowaniem hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej

Celem ustalenia, które czynniki prenatalne, perinatalne i postnatalne związane są z występowaniem hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej (MIH) w badanej grupie dzieci przeprowadzono analizę korelacji. Wartości współczynników korelacji Pearsona  $r$  wraz z poziomem istotności dla czynników istotnych na poziomie  $p < 0,05$  zamieszczono w tabeli 36.

Czynnikami prenatalnymi skorelowanymi pozytywnie z występowaniem MIH były przebyte choroby systemowej w ciąży, praca oraz stres/przemęczenie w czasie ciąży.

Natomiast czynniki perinatalne takie jak masa urodzeniowa dziecka i wartość skali Apgar były negatywnie współzmiennie z występowaniem zaburzenia mineralizacji trzonowcowo-siekaczowej, a pozytywnie karmienie naturalne do 6 mies. życia, przeziębienia w 2. i po 3 r.ż., zapalenia ucha w 2. i 3 r.ż., zapalenia oskrzeli/płuc w 2. r.ż., przebyte ospy wietrznej, częste epizody wysokiej gorączki, liczba kuracji antybiotykiem przyjmowanych przez dziecko w 2. r.ż., przyjmowanie leków przeciwbólowych/ przeciwgorączkowe w 2. r.ż., przyjmowanie innych leków 1 1, 2, 3 i po 3 r.ż. i liczba hospitalizacji.

Tabela 36. Wartości współczynników korelacji (r Pearsona) pomiędzy występowaniem MIH a czynnikami ryzyka

Czynniki ryzyka	<i>r</i>	<i>p</i>
<b>Czynniki prenatalne</b>		
Przebycia choroby systemowej w ciąży	0,197	0,016
Praca w czasie ciąży	0,180	0,027
Stres/ przemęczenie w czasie ciąży	0,174	0,033
<b>Czynniki perinatalne</b>		
Masa urodzeniowa dziecka	-0,443	<0,001
Apgar (1 – 10 pkt.)	-0,308	<0,001
Apgar (8 do 10 pkt. )	-0,286	<0,001
<b>Czynniki postnatalne</b>		
Karmienie naturalne do 6 mies. życia	0,200	0,014
Przeziębienia w 2. r.ż.	0,311	<0,001
Przeziębienia dziecka po 3 r.ż.	0,167	0,041
Zapalenia ucha w 2. r.ż.	0,165	0,044
Zapalenia ucha po 3 r.ż.	0,177	0,030
Zapalenia oskrzeli/płuc w 2. r.ż.	0,228	0,005
Przebycie ospy wietrznej	-0,167	0,041
Częste wysokie gorączki	0,510	<0,001
Liczba kuracji antybiotykiem przyjmowanych przez dziecko w 2. r.ż.	0,246	0,002
Liczba kuracji antybiotykiem przyjmowanych przez dziecko w 3. r.ż.	0,161	0,050
Leki p/bólowe lub p/gorączkowe w 2. r.ż.	0,163	0,046
Inne leki w 1. r.ż.	0,229	0,005
Inne leki w 2. r.ż.	0,215	0,008

Inne leki w 3. r.ż.	0,229	0,005
Inne leki po 3. r.ż.	0,207	0,011
Aktualne choroby	0,302	<0,001
Liczba hospitalizacji	0,231	0,004

Dla ustalenia siły i kierunku wpływu analizowanych czynników ryzyka występowania hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej (MIH) przeprowadzono analizę regresji logistycznej jednoczynnikowej i wieloczynnikowej (Tabela 37)

Regresja jednoczynnikowa wykazała istotny pozytywny związek występowania hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej z liczbą chorób systemowych matki, pracą zawodową w czasie ciąży, stresem/przemęczeniem, przeziębieniami w 2, po 3 r.ż. dziecka, zapaleniem oskrzeli w 2 r.ż., przebyciem ospy wietrznej, epizodami wysokiej gorączki, liczbą kuracji antybiotykami w 2 r.ż., a negatywny z masą urodzeniową dziecka i wartością skali Apgar (tab. 37).

Natomiast analiza regresji logistycznej wielorakiej ujawniła, że ryzyko wystąpienia MIH u dzieci z incydentami wysokiej gorączki w porównaniu z dziećmi, które nie ich nie miały jest ponad 80-krotnie większe (OR = 81.4). Szansa na rozwój MIH jest również nieznacznie większa wśród dzieci z niską masą ciała (OR = 0,06) i tych, które przebyły ospę wietrzną (OR = 0.12) (tab. 37)

Tabela 37. Regresja logistyczna jednoczynnikowa i wieloczynnikowa zmiennych wpływających na wystąpienie hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej

Czynniki ryzyka wystąpienia MIH	Regresja logistyczna				
	jednoczynnikowa		wieloczynnikowa		
	<i>B</i>	<i>p</i>	<i>b</i>	<i>p</i>	OR (95% CI)
Liczba chorób systemowych w ciąży	0,200	0,023	-	>0,05	-
Praca w czasie ciąży	0,918	0,030	-	>0,05	-
Stres/przemęczenie w czasie ciąży	1,126	0,040	-	>0,05	-

Masa urodzeniowa dziecka	-2,336	<0,001	-2,795	<0,001	0,06 (0,02-0,19)
Apgar (0 – 10 pkt.)	-0,413	0,002	-	>0,05	-
Apgar 8-10 pkt.	-1,921	0,002	-	>0,05	-
Karmienie piersią (miesiąc)	0,065	0,018	-	>0,05	-
Częstość przeziębień w 2. roku życia	0,974	<0,001			
Częstość przeziębień po 3. r.ż.	0,708	0,047	-	>0,05	-
Częstość zapaleń ucha po 3. r.ż.	0,660	0,056	-	>0,05	-
Częstość zapaleń oskrzeli w 2. r.ż.	0,895	0,009	-	>0,05	-
Ospa wietrzna	-0,930	0,045	-2,154	0,005	0,12 (0,03-0,52)
Incydenty wysokiej gorączki	3,272	<0,001	4,399	<0,001	81,4 (12,7-521)
Liczba kuracji antybiotykiem w 2. r.ż.	0,863	0,005	-	>0,05	-
Liczba kuracji antybiotykiem w 3. r.ż.	0,539	0,055	-	>0,05	-
Leki przeciwbólowe w 2. r.ż.	0,549	0,050	-	>0,05	-

*b* – współczynnik regresji logistycznej, *p* – testowy poziom istotności, OR – iloraz szans (*odds ratio*) i jego 95% przedział ufności

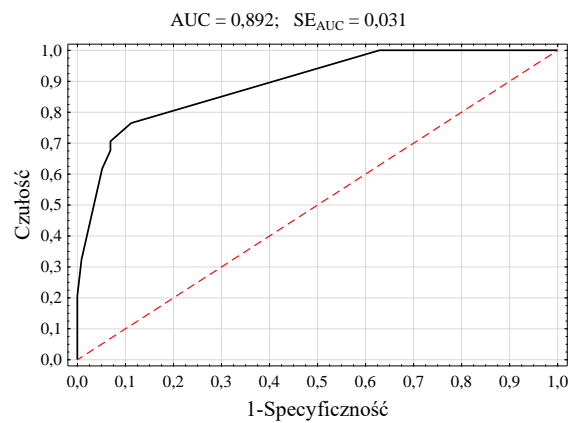
Użycie funkcji logitowej (*p*) umożliwiło oszacowanie prawdopodobieństwa wystąpienia MIH przy obciążeniu dziecka pre- peri- i postnatalnymi czynnikami przyczynowymi. Zaobserwowano, że jest ono większe u dzieci, u których często występowały epizody wysokiej gorączki (CWG), niska masa urodzeniowa (MUD) i które przebyły ospę wietrzną (WTR).

$$\text{logit } P(MIH|X) = 3.55 - 2,80 * MUD + 4.40 * CWG - 2,15 * WTR$$

gdzie: *MIH* – hipomineralizacja trzonowcowo-sieczna, *CWG* – incydenty wysokie gorączki (1 – tak, 0 – nie); *MUD* – masa urodzeniowa (1 – do 2500 g, 2 – 2500 – 4500 g, 3 – ponad 4500 g), *WTR* – przebyte ospy wietrznej (1 – tak, 0 – nie).

O dobrej jakości przewidywania prawdopodobieństwa wystąpienia MIH na podstawie zaproponowanego modelu świadczy pole pod krzywą ROC (Receiver Operating Characteristic), które wynosi AUC (area under curve) 0,892 sugerując dobrą dyskryminację

badanych bez zaburzeń mineralizacji i z zaburzeniami hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej (ryc.39)



Ryc. 39. Krzywa ROC do szacowania prawdopodobieństwa MIH na podstawie modelu regresyjnego oraz pole pod krzywą (AUC) i jego błąd standardowy (SE<sub>AUC</sub>)



## V. OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

### *Czynniki etiologiczne*

Zaburzenia rozwojowe szkliwa pochodzenia środowiskowego (systemowego) powstają w wyniku ich szkodliwego działania na proces amelogenezy prowadząc do klinicznie dostrzegalnych, chronologicznych defektów szkliwa. Wśród czynników przyczynowych wyróżnia się czynniki prenatalne, perinatalne i postnatalne. Choć znane są liczne czynniki etiologiczne to ich poziom progowy powodujący powstanie defektu szkliwa jest nieznany, zwłaszcza w odniesieniu do relatywnej wrażliwości narządu szkliwnego w różnych stadiach amelogenezy. Złożoność zależności między stopniem uszkodzenia i ameloblastami zaobserwowano w doświadczeniach na zwierzętach wykazując, że zaburzenia systemowe ostre i przewlekłe oddziałują różnie na funkcję ameloblastów. W ostrych chorobach systemowych ameloblasty są bardziej wrażliwe na uszkodzenie w stadium powstawania matrycy, co powoduje hipoplazję. Przeciwnie odpowiedniej intensywności subkliniczne chroniczne zaburzenia bez symptomów klinicznych mogą powodować rozlane nieprzezierności szkliwa (ang. opacity). Ponadto wiele czynników systemowych działa synergistycznie powodując powstanie defektu, podczas gdy pojedynczy czynnik przyczynowy nie byłby szkodliwy, a zatem jednoczesne oddziaływanie dwóch lub więcej szkodliwych czynników spowoduje zmiany w szkliwie [Seow 1997]. Wymagana jest ponadto wiedza o chronologii rozwoju dotkniętych zębów. Identyfikacja możliwego czynnika uszkadzającego wymaga znajomości czasu powstawania szkliwa w danym miejscu na koronie zęba i powiązania go z czasem działania czynnika uszkadzającego. Połączenie danego czynnika środowiskowego z wystąpieniem defektu szkliwa na ogół jest utrudnione, gdyż informacje o przebytych chorobach w dzieciństwie zbierane są retrospektywnie i mogą być obarczone brakiem pamiętania chorób dziecka przebytych przed kilkoma laty. Zatem wyniki takich badań należy traktować z ostrożnością. Ponadto u niektórych pacjentów jeden stan medyczny doświadczalny jest przez krótki okres czasu, stąd też trudno go czynić odpowiedzialnym za rozwój zmiany.

Hipomineralizację trzonowcowo-siekaczową początkowo opisywano jako defekt idiopatyczny [Weerheijm et al. 2003]. Jednakże większość badań sugeruje jako przyczynę etiologiczną kombinację czynników pochodzenia środowiskowego (systemowego), które mogą wpływać na ameloblasty powodując nieprawidłowe tworzenie szkliwa powodujące MIH [Hernandez et al. 2016].

Na ameloblasty mogą negatywnie oddziaływać czynniki zarówno w okresie prenatalnego, perinatalnego i postnatalnego rozwoju szkliwa takie jak niska masa urodzeniowa, choroby matki w ciąży lub stres psychiczny, powikłania podczas porodu, palenie i picie alkoholu w czasie ciąży oraz astma, zapalenie płuc, infekcje dróg oddechowych, zapalenie ucha środkowego, zapalenie migdałków, ospa wietrzna i wczesne podawania amocyksycyliny [da Costa-Silva et al. 2010; Caufield et al. 2012; Silva et al. 2016].

Garot et al. [2021] w oparciu o jakościową analizę 64 badań dotyczących potencjalnie czynników przyczynowych MIH stwierdził, że związek czynników prenatalnych jest nieprzekonywujący, gdyż tylko specyficzne choroby matki są związane z rozwojem MIH. Spośród czynników perinatalnych istotny wzrost ryzyka rozwoju MIH występuje przy przedterminowym urodzeniu (OR=1,45) i urodzeniu przez cięcie cesarskie (OR=1,45). Czynniki te mogą prowadzić do niedotlenienia i dzieci z perinatalną hipoksją niemal 3-krotnie częściej (OR=2,76) są narażone na rozwój MIH. Wykazano, że spośród licznych różnorodnych czynników postnatalnych istotnie związanych z MIH są: odra, infekcje dróg moczowych, zapalenie ucha środkowego, zaburzenia żołądkowe, zapalenie oskrzeli, choroby nerek, zapalenie płuc i astma są istotnie związane z rozwojem MIH. Wnioskowano, że czynniki perinatalne i postnatalne bardziej prawdopodobnie zwiększają ryzyko rozwoju MIH niż czynniki prenatalne. Postuluje się również związek MIH ze zmianami genetycznymi białek szkliwa, takich jak: ameliny, enameliny, tufteliny, białka 11 reagującego z tufteliną i genów SCUBE1 [Almuallem i Busuttill-Naudi 2018]. Jednakże z większości badań wynika niska korelacja MIH z potencjalnymi czynnikami i brak możliwości zidentyfikowania czynnika przyczynowego [Alaluusua 2010].

Niemniej jednak, chociaż etiologia MIH nie jest całkowicie wyjaśniona, to przyjmuje się, że stanowi ona kombinację uczestnictwa czynników środowiskowych, genetycznych i epigenetycznych [Teixeira et al. 2018; Vieira i Kup 2016].

W badaniu własnym oceniono związek przyczynowy z rozwojem hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej 10 parametrów prenatalnych, 5 perinatalnych i 10 postnatalnych. Wykazano pozytywną korelację wystąpienia MIH z następującymi parametrami: przebyciem choroby systemowej, pracą i stresem/ przemęczeniem w czasie ciąży, karmieniem naturalnym do 6 mies. życia dziecka, przebyciem przez dziecko przeziębień w 2. i po 3 roku życia, zapalenia ucha w 2.i po 3 roku życia i zapalenia oskrzeli/płuc w 2. roku życia, przebyciem ospy wietrznej, częstymi epizodami wysokiej gorączki, liczbą kuracji antybiotykiem

przyjmowanych przez dziecko w 2. roku życia, przyjmowaniem leków przeciwbólowych/przeciwgorączkowych w 2. roku życia, innych leków w 1.,2.,3. i po 3. roku życia oraz liczbą hospitalizacji. Natomiast negatywną współzmiennność stwierdzono między masą urodzeniową dziecka i wartością skali Apgar.

Zgodnie z oceną jakości dowodów wynikających z 337 prac dotyczących czynników etiologicznych hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej przeprowadzoną przez Lygidakis et al. [2018] wynika bardzo niski stopień dowodu dla przebycia ospy wietrznej, a niski dla choroby matki w czasie ciąży, karmienia naturalnego do 6 mies. życia dziecka, przebycia przez dziecko zapalenia oskrzeli/płuc, gorączki i zapalenia ucha.

Jednakże analiza zależności rozpatrywanych parametrów w badaniu własnym przy użyciu wielorakiej regresji logistycznej wykazała ponad 80-krotny (OR = 81.4) wzrost ryzyka rozwoju MIH u dzieci z incydentami wysokiej gorączki w porównaniu z dziećmi, które ich nie miały takich epizodów. Podobny wynik uzyskała Ryyänen [2014] w badaniach wpływu wysokiej temperatury na pracę ameloblastów w warunkach *in vitro*. W badaniu własnym zanotowano także wzrost szans na rozwój MIH u dzieci z niską masą urodzeniową ciała (OR = 0,06) i u dzieci, które przebyły ospę wietrzną (OR = 0.12). Użycie funkcji logitowej (p) umożliwiło oszacowanie prawdopodobieństwa wystąpienia MIH przy obciążeniu dziecka tymi czynnikami. Uzyskano potwierdzenie dobrej jakości przewidywanego prawdopodobieństwa wystąpienia MIH na podstawie zaproponowanego modelu, gdyż pole AUC (area under curve) pod krzywą ROC (Receiver Operating Characteristic) wynosiło 0,892 wskazując na dobrą dyskryminację badanych bez zaburzeń mineralizacji i z zaburzeniami hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej. Dane te potwierdzają działanie synergistycznie czynników środowiskowych powodujące powstanie hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej. Niestety danych tych nie można bezpośrednio porównać z wynikami innych badań, gdyż nie analizowano w nich synergizmu działania kilku czynników etiologicznych prowadzących do rozwoju zaburzenia, a tylko pojedyncze potencjalnie przyczynowe czynniki.

Dokonano również analizy współwystępowania chronologicznych (środowiskowych) rozwojowych defektów szkliwa ocenianych wskaźnikiem DDE z rozpatrywanymi czynnikami przyczynowymi (prenatalnymi, perinatalnymi postnatalnymi). W jednoczynnikowej analizie logistycznej wykazano istotny związek z pracą matki w czasie ciąży i przebyciem przez dziecko przeziębień w 2. i po 3 roku życia. r.ż. Natomiast wieloczynnikowa regresja logistyczna ujawniła ponad 3-krotny (OR=3,39) wzrost ryzyka

rozwoju defektów szkliwa związany z pracą matki w czasie ciąży i mniejszy (OR=0,27) związany z liczbą kuracji antybiotykiem przyjmowanych przez dziecko w 3. roku życia.

Można zatem przypuszczać, że odmienne czynniki prenatalne, perinatalne i postnatalne uczestniczą w powstaniu hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej i rozwojowych defektów szkliwa.

### *Częstość występowania MIH*

W ostatnich latach wzrosła liczba badań oceniających frekwencję hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej z zastosowaniem standardowych kryteriów diagnostycznych EAPD [Elfrink et al. 2015; Ghanim et al. 2017]. Systematyczne przeglądy i meta-analizy przeprowadzonych badań szacują globalne występowanie MIH na wynoszące 14,2% [Zhao et al. 2018; Dave i Taylor 2018], 13,1% [Schwendick et al. 2018] lub 13,5% [Lopes et al. 2021] i wskazują na znaczne zróżnicowanie na poziomie kraju i regionu. Zhao et al. [2018] stwierdzili najwyższą frekwencję zmian w Ameryce Południowej (18,0%) i Hiszpanii (21,1%) oraz wyższą u dzieci 10-letnich lub młodszych w porównaniu ze starszymi (odpowiednio 15,1% i 12,1%), a także brak różnic związanych z płcią badanych. Dave i Taylor [2018] zanotowali największą częstość występowania zaburzenia w Ameryce Południowej (18,0%) i najniższą w Afryce (10,9%). Lopes et al. [2021] wykazali największą frekwencję na kontynencie amerykańskim (15,3%), a najniższą na azjatyckim (10,7%). Przytoczone powyżej wyniki badań dotyczyły populacji zróżnicowanym przedziale wieku, co mogło oddziaływać na uzyskane rezultaty. Bowiem EAPD zaleca przeprowadzać ocenę występowania/zaawansowania hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej w wieku 8-9 lat, gdyż wówczas dzieci mają wyrzniętych 12 zębów stałych wskaźnikowych (8 siekaczy i 4 pierwsze trzonowe), których czas funkcjonowania w środowisku jamy jest krótki, co wpływa na mniejsze występowanie poerupcyjnego odłamania szkliwa i wynikających z tego konsekwencji. Zalecenie to zastosowano w badaniu własnym obejmując oceną wybrane losowo dzieci w tym wieku. U 34 dzieci (22,7%), wśród 150, losowo wybranych badanych stwierdzono stałe zęby pierwsze trzonowe lub/i sieczne spełniające kryteria diagnostyczne hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej. Autorka zdaje sobie sprawę, iż zaobserwowana frekwencja MIH, ze względu na liczbę zbadanych nie może reprezentować częstości występowania zaburzenia w skali populacji. Częstość występowania MIH w zbadanej grupie dzieci jest wyższa niż u dzieci 8-9-letnich mieszkających w Greifswald, Niemcy (10,1%), dzieci 7-9-letnich z różnych regionów Japonii (19,8%) [Petrou et al. 2014; Saitoh et al. 2018]. Niższą niż w badaniu

własnym frekwencją MIH wykazano u 7-9-letnich dzieci z Kowna, Litwa (14,9%) [Jäsulaityte et al. 2007], u 9-letnich dzieci duńskich (14,3%) [Jasulaityte et al. 2008] i 8-10-letnich dzieci brazylijskich [Farias et al. 2010]. Z kolei Głodkowska i Emerich [2019] zbadały 1437 dzieci w wieku 6-12 lat z województwa pomorskiego i stwierdziły frekwencję MIH wynoszącą 6,43%, tj. u 88 dzieci. Jednak spośród badanych tylko 968 miało 12 indeksowych zębów, czyli tylko te dzieci kwalifikowały się do oceny frekwencji MIH i u 53 z nich, tj. 5,3% zdiagnozowano to zaburzenie.

Nie zaobserwowano związku występowania hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej z płcią, dlatego też nie rozpatrywano danych własnych w tym aspekcie [Saitoh et al. 2018; Pitiphatt et al. 2014; Zhao et al. [2018].

W niektórych przypadkach hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej ograniczone defekty nieprzezierności szkliwa podobne do występujących na pierwszych trzonowcach i siekaczach zaobserwowano też na innych zębach, takich jak drugie trzonowce mleczne i szczyty koron stałych kłów [Lygidakis et al. 2010; Schmalfuss et al. 2016]. Mittal et al. [2016] zbadali związek między hipomineralizacją drugich trzonowców mlecznych (HSPMs - hypomineralised second primary molars) a MIH i stwierdzili, że połowa przypadków MIH z dotkniętych pierwszymi stałymi trzonowcami (FPMs) była związana z HSPMs. Ponadto, Negre-Barber et al. [2016] stwierdzili, że HSPM może być uważany za predyktor MIH, wskazując na potrzebę monitorowania, ale brak HSPM nie wyklucza pojawienia się MIH. Istotny związek między MIH i hipomineralizowanymi stałymi kłami opisali Schmalfuss et al. [2016], którzy stwierdzili u ok. ¼ osób dotkniętych MIH jeden lub więcej stałych kłów z oznakami hipomineralizacji. Z kolei Amend et al. [2021] wykazali ponad 11-krotne większe ryzyko rozwoju MIH u dzieci z hipomineralizacją drugich trzonowców mlecznych.

W badaniu własnym stwierdzono znaczną przewagę (91,2%) postaci MIH obejmującej zmianami zarówno zęby stałe pierwsze trzonowe, jak i sieczne, w przeciwieństwie do danych uzyskanych z oceny dzieci litewskich (22,6%) [Jäsulaityte et al. 2007]. U dzieci litewskich w odniesieniu do danych własnych przeważała postać MIH obejmująca wyłącznie zęby stałe pierwsze trzonowe (77,4% vs 8,8%) [Jäsulaityte et al. 2007].

Natomiast Głodkowska i Emerich [2019] badając dzieci z województwa pomorskiego stwierdziły wyłącznie dotknięte MIH trzonowce bez siekaczy u 44 dzieci, tj. 3,2%, co jest zbliżone do danych własnych. Również u dzieci brazylijskich nieznacznie częściej

występowała forma zaburzenia obejmująca wyłącznie zęby pierwsze trzonowe (54,2%) [Farias et al. 2021].

Rozpatrując zaawansowanie hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej zgodnie z kryteriami EAPD [Lygidakis et al. 2010, Jälevik 2010, Lygidakis et al. 2021] stwierdzono w badaniu własnym występowanie łagodnej postaci u 44,1%, a ciężkiej u 55,9% badanych. Przeciwnie Głodkowska i Emerich [2019] u 6-12-letnich dzieci wykazały przewagę łagodnej postaci (74,7%) na postacią ciężką (25,3%). Podobnie badając dzieci 8-10-letnie z Brazylii, Farias et al. [2021] zaobserwowali przewagę występowania postaci łagodnej (65,2%).

#### *Manifestacja objawów hipomineralizacji trzonowcowo siecznej*

W badaniu własnym oceniano manifestację cech i objawów w grupie dzieci zdiagnozowanych z MIH. Analizując ilość zębów (zarówno zębów siecznych jak i zębów trzonowych) ze zmianami typowymi dla MIH wg EAPD można zaobserwować że najczęściej zmiany dotyczą aż 5 zębów (29,4%) najrzadziej tylko 1 zęba (2,9%). Takie wyniki różnią się znacznie od wyników badań przeprowadzonych w ramach badań epidemiologicznych w Niemczech w 2012 roku gdzie najczęściej występującym przypadkiem MIH była postać MH i dotyczyła tylko jednego zęba (26,4%). Różnica otrzymanych wyników jest jeszcze bardziej wyraźna, kiedy porówna się średnie ilości zębów z objawami MIH (liczone na ilość badanych) wraz z odchyleniem standardowym w obu badaniach. W pracy własnej średnia wyniosła odpowiednio  $5,29 \pm 2,24$ , liczba ta była taka sama (5,3 zęby) jak u 6-12 letnich dzieci z województw pomorskiego [Głodkowska i Emmerich 2019], w analizach z 2012 roku była niemal dwukrotnie niższa i wyniosła  $2,8 \pm 1,7$  [Petrou 2012, Cho 2008; Calderara 2005; Jalevik 2001]. Natomiast w badaniach Da Costa-Silva [2011] i Zawaideh [2011] średnia liczba zębów z objawami MIH mieściła się w przedziale 2,8-5,7.

We wspomnianych badaniach na terenie czterech niemieckich miast (Düsseldorf, Greifswald, Hamburg, Heidelberg) rozpatrywano rozpowszechnienie MIH wśród pierwszych stałych trzonowców. Jak już wspomniano najczęściej zmiany występowały na jednym pierwszym stałym trzonowcu- 39,2%, najrzadziej na trzech- 12% przypadków. Tymczasem w badaniach własnych rozkład ten był całkowicie odmienny, ponieważ najczęściej występującym wzorem wśród badanych dzieci był obraz ze zmianami MIH na wszystkich czterech pierwszych stałych trzonowcach- 44,4% przypadków, a najrzadziej obserwowaną formą była postać HM z jednym trzonowcem z objawami hipomineralizacji- 7,7%. Podobne wyniki otrzymano w trakcie badań w województwie pomorskim i śląskim [Głodkowska 2020], gdzie aż 60%

przypadków stanowiła postać MIH z zajętymi wszystkimi czterema zębami trzonowymi. W trakcie własnych prac badawczych zbadano u dzieci z MIH 143 pierwsze stałe trzonowce. Aż 90 z nich posiadało cechy hipomineralizacyjne (zarówno posiadały jedynie ograniczone zmętnienia, jak i kombinacje cech wg EAPD), co oznacza, że tylko 37,06 % trzonowców było zdrowych u dzieci ze zdiagnozowanym MIH. Średnia wartość zębów trzonowych z objawami MIH wyniosła w badaniach własnych  $2,64 \pm 1,13$  (liczone na badane dziecko z MIH). Nieco mniejsze jednak bardzo zbliżone wartości uzyskano w badaniach na terenie Niemiec w 2012 roku- stosownie  $2,0 \pm 1,1$ ; a także we wcześniejszych analizach Dietrich [2003] i Jalewiek [2001].

Dalsza analiza rozkładu częstości występowania objawów MIH w zależności od rodzaju zęba nie wykazywała już znacznych różnic między badaniami własnymi, a przeprowadzonymi w Niemczech [Petrou et al. 2014] W obu badaniach nie zaobserwowano istotnej różnicy między występowaniem MIH pomiędzy trzonowcami szczęki i żuchwy. Podobne do siebie wartości uzyskano analizując częstość występowania objawów na zębach siecznych (liczone  $n/N$ , gdzie  $n=90$  ilość zębów siecznych,  $N=239$  ilość zbadanych zębów u pacjentów MIH) gdzie w badaniu własnym wynik wyniósł 37,6% a w badaniu Petrou 40%. [Petrou et al. 2014]. Analizując szczegółowo dystrybucję zmian na zębach siecznych zdecydowanie najczęściej zmiany lokalizowały się na zębach siecznych przyśrodkowych szczęki, a najrzadziej w zębach siecznych bocznych żuchwy. Taki rezultat zaobserwowano nie tylko w badaniach niemieckich ale również w badaniach przeprowadzonych na terenie województwa pomorskiego i śląskiego w 2020 roku [Głódkowska 2019] W badaniu własnym pełnoobjawowy fenotyp hipomineralizacji trzonowcowo-siecznej (zmiany na minimum jednym zębie trzonowym i na jednym zębie siecznym), był postacią przeważającą wśród badanych dzieci i dotyczył ponad 90% przypadków. Odnotowano wprostproporcjonalny związek między ilością zębów trzonowych z MIH a ilością zębów siecznych z MIH. Wynik ten nie jest zaskakujący, ponieważ zarówno w doniesieniach światowych z badań epidemiologicznych i manifestacji MIH [Weeheijm 2004; Mittal 2016] jak i w ostatnim badaniu z terenów Polski [Głódkowska 2020] wykazano, że występuje zwiększone ryzyko wystąpienia zmian i w większej ilości na zębach siecznych wraz z zwiększeniem liczby zębów trzonowych ze zmianami.

Z wielu prac wynika, że najczęstszym symptomem hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej jest odgraniczona nieprzezierność szkliwa [Petrou et al. 2014; Jasulaityte et al. 2007; Jasulaityte et al. 2008; Farias et al. 2010]. Badania własne potwierdziły częstsze występowanie odgraniczonych nieprzezierności szkliwa niż innych symptomów MIH, gdyż

spośród 180 zębów dotkniętych zaburzeniem 74,48% z nich ujawniło taką zmianę. Dane własne wykazały wśród zębów dotkniętych MIH zbliżoną częstość występowania zębów z poerupcyjnym odłamaniem szkliwa do wyników badań Glodkowskiej i Emerich [2019] (10,6% vs 10,0%). Obecność PEB i atypowych wypełnień rozkłada się na dwie porównywalne ilościowo grupy, jednak częściej zaobserwowano je w badaniach własnych niż w badaniach niemieckich. W obu analizach zęby usunięte z powodu MIH lub zakwalifikowane do ekstrakcji stanowiły marginalny odsetek. W celu wnikliwej analizy, rozpatrzony został także rozkład cech MIH w zależności od grupy zębów- siekacze i trzonowce. W tym przypadku wyniki badań własnych były adekwatne do wyników badań niemieckich. W odniesieniu do uzyskanych wyników można zaobserwować, że głównym problemem z powodu MIH jaki dotyka zęby sieczne są ograniczone zmętnienia 93,75% (badanie z Niemiec osiągało wartość 95,9%) . W badaniach w województwie pomorskim i śląskim z 2020 ograniczone nieprzezierności były dominującym objawem na zębach siecznych, jednak w mniejszym stopniu ok 70%. Jak wyszczególniono w badaniach zmiany były najczęściej białe i lokalizowały się na siekaczach centralnych szczęki.

#### *Nadwrażliwość zębów dotkniętych zmianami*

Nadwrażliwość na bodźce termiczne lub mechaniczne jest częstym klinicznym symptomem pacjentów z hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową i przyczyną szukania pomocy u stomatologa. Zgodnie z teorią Brännströma [1986] nadwrażliwość zębiny spowodowana jest ekspozycją zębiny na nieszkodliwe czynniki działające w środowisku jamy ustnej, które powodują przemieszczanie się płynu kanalikowego, co stymuluje baroreceptory znajdujące się w miazdze i prowadzi do generowania bólu. W przypadku MIH dotknięte szkliwo cechuje się redukcją ilości minerałów i gorszą jakością szkliwa, jak również zwiększoną porowatością [Elhennawy et al.2017], co powoduje zmniejszenie właściwości termicznej izolacji i zmianę przewodnictwa cieplnego szkliwa. Ponadto zmniejszona twardość i moduł elastyczności, wzrost koncentracji węgla i węglanów i wyższa zawartość białek w porównaniu do prawidłowego szkliwa [Elhennawy et al. 2017; Jälevik et al. 2001; Fagrell et al. 2010; Farah et al. 2010; Crombie et al. 2013] prowadzi do poerupcyjnego odłamania szkliwa i ekspozycji porowatego szkliwa lub zębiny [Lygidakis et al. 2010; Weerheijm 2004; Jälevik et al. 2001; Neves et al. 2019]. Klinikzną konsekwencją nadwrażliwości zębów jest zaniechanie szczotkowania zębów prowadzące do wzrostu akumulacji płytki i rozwoju próchnicy.



W badaniu własnym nadwrażliwość zębów na nieszkodliwe bodźce działające w jamie ustnej występowała u 61,8% badanych i dotyczyła bodźców zimnych i ciepłych (52,9%) lub/i słodkich i kwaśnych u (20,6%) oraz związanych ze szczotkowaniem zębów (70,6%). Częściej nadwrażliwość na bodźce ujawniały zęby pierwsze trzonowe niż zęby sieczne (50,0% vs 27,8%,  $p>0,05$ ). Linner et al. [2021] u badanych w wieku 6-18 lat ocenił występowanie nadwrażliwości zębów dotkniętych hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową za pomocą stymulacji zimnym powietrzem z użyciem urządzenia Schiff Cold Air Sensitivity Scale i wizualnej analogowej skali (VAS) stosowanej do oceny intensywności bólu przez pacjenta. Autorzy stwierdzili, że zęby dotknięte ograniczoną nieprzeziernością i atypowym wypełnieniem cechowały się umiarkowaną nadwrażliwością, natomiast zęby z poerupcyjnym odłamaniami szkliwa wykazywały silną nadwrażliwość.

#### *Hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa a występowanie próchnicy*

Z wielu prac wynika związek między wzrostem próchnicy z występowaniem MIH, dotyczy on głównie zębów pierwszych trzonowych z poerupcyjnym odłamaniami szkliwa. Z przeglądu piśmiennictwa na ten temat przeprowadzonego przez Americano et al. [2017] wynikało, że u dzieci z MIH występuje 2,1-4,6-krotny wzrost prawdopodobieństwa rozwoju próchnicy w zębach stałych w porównaniu z dziećmi bez tego zaburzenia. Farias et al. [2010] wykazali istotny związek występowania próchnicy na powierzchniach pierwszych trzonowców dotkniętych MIH. Fatturi et al. [2020] stwierdzili również istotnie wyższe występowanie próchnicy u badanych z MIH w porównaniu z kontrolą. Wuollet et al. [2018] badając 8-13-letnie dzieci fińskie wykazali znamienne wyższe wartości PUWZ u dzieci z MIH niż w grupie kontrolnej ( $1.03\pm 1.25$  vs.  $0.32\pm 0.80$ ). Ponadto w analizie wieloczynnikowej innych czynników ryzyka próchnicy występowanie MIH było najsilniejszym prediktorem rozwoju próchnicy w zębach pierwszych trzonowych (OR= 6,60).

Jeremias et al. [2013] oceniając dzieci 6-12-letnie wykazał wyższe wartości PUWZ u badanych z MIH niż u dzieci bez tego zaburzenia ( $0,89\pm 1,18$  vs.  $0.43\pm 1.01$ ), przy czym związek ten był istotny tylko dla zębów stałych u dzieci z MIH. Podobnie w badaniach własnych stwierdzono wyższe wartości PUWZ i PUWP u dzieci dotkniętych MIH w porównaniu do dzieci bez zaburzeń ( $1,5\pm 1,9$  vs.  $1,1\pm 1,7$ ) i brak różnic w intensywności próchnicy w zębach mlecznych.

### *Hipomineralizacja trzonowcowo-sieczna a nawyki prozdrowotne i potrzeby lecznicze*

Analiza wyników przeprowadzonych badań własnych nie wykazała istotnych statystycznie różnic w zakresie higieny jamy ustnej i innych nawyków prozdrowotnych między grupami dzieci z MIH, innymi wadami rozwojowymi szkliwa oraz grupą dzieci zdrowych. Niemniej jednak zaobserwowano zastanawiającą różnicę w stosowaniu pasty z fluorem wśród dzieci z hipomineralizacją trzonowcowo-sieczną. Dysproporcja użytkowania pasty z fluorem oscylowała w granicy 15% na niekorzyść grupy dzieci z MIH zarówno w stosunku do grupy dzieci zdrowych jak i dzieci z innymi DDE. Wynik badania ankietowego wykazał, że aż 41,2% dzieci ze zdiagnozowaną hipomineralizacją nie stosowało pasty z fluorem. Wynik ten jest o tyle zastanawiający, że to właśnie codzienne szczotkowanie zębów pasta z fluorem jest podstawą profilaktyki próchnicowej i nadwrażliwości u wszystkich pacjentów a zwłaszcza w grupach zwiększonego ryzyka choroby próchnicowej do jakiego należą wszelkie choroby rozwojowe szkliwa w tym MIH. Według zaleceń EAPD i wskaźnika potrzeb leczniczych MIH (MIH-TNI) podstawą każdego postępowania terapeutycznego- niezależnie od stopnia ciężkości MIH powinna być profilaktyka określana kodem „A”. Można w niej rozróżnić zarówno profilaktykę opartą na stosowaniu lakierów i pianek fluorkowych w warunkach profesjonalnych – gabinetów i klinik stomatologicznych (kod A2), ale przede wszystkim dominujące znaczenie dla zachowania optymalnego stanu tkanek twardych zęba ma systematyczna profilaktyka domowa (kod A1), w której fundamentem jest stosowanie past z fluorem , a dopełnieniem użytkowanie preparatów z kompleksem Recaldent® (fosfopeptydu kazeiny z amorficznym fosforanem wapnia). W żadnej dostępnej publikacji nie wspomniano o tak wysokiej frekwencji braku fluoru w codziennej higienie jamy ustnej dzieci z MIH. Natomiast w badaniach Jalavik [2000] został zaobserwowany spadek częstości szczotkowania zębów aż do całkowitego jego braku u dzieci z MIH z powodu dolegliwości bólowych w typie nadwrażliwości generowany przez bodźce podczas mycia zębów. Takie postępowanie skutkowało szybszym gromadzeniem się płytki i szybszą destrukcją tkanek zęba. Zbliżone obserwacje zarówno wśród badanych dzieci, jak i w świadomości i doświadczeniach innych lekarzy dentystów leczących dzieci z MIH zaobserwowano w pracy Głódkowskiej [2020], co potwierdza tendencję światową na terenach Polski. W badaniu własnym ból na bodziec szczotkowania zębów zgłaszała co druga osoba z objawami nadwrażliwości. Był to wynik tylko nieznacznie niższy od częstości odpowiedzi bólowej na bodziec temperaturowy, który statystycznie występował najczęściej. Tym bardziej pozytywnym spostrzeżeniem jest brak wpływu na częstość szczotkowania zębów w badanej grupie dzieci z MIH w stosunku do dzieci

zdrowych i z innymi DDE. Natomiast zaobserwowano różnicę dotyczącą częstości wizyt stomatologicznych. Mimo, że ten czynnik również nie osiągnął wymaganej istotności statystycznej, to wyższy wynik dla grupy MIH oznaczający konieczność częstszych wizyt może wskazywać na większe potrzeby lecznicze i świadomość ich konieczności u samych pacjentów i rodziców co jest obserwacją zbliżoną do uzyskiwanej przez innych Autorów. Według badań Głódkowskiej [2019] dzieci z MIH wymagają aż 10-krotnie częstszych wizyt stomatologicznych., nie tylko ze względu na chorobę podstawową jaką jest MIH ale leczenie próchnicy. W badaniach własnych na podstawie oceny wskaźnika MIH-TNI zaobserwowano, że najczęstszymi potrzebami leczniczymi pacjentów z MIH była eliminacja nadwrażliwości oraz zabiegi profilaktyczne. Taki rezultat znajduje potwierdzenie nie tyle w bezpośrednich wynikach badań epidemiologicznych ale w zalecanych obecnie wzorach i schematach terapii koncepcji Wurzburg. Zgodnie ze wcześniejszymi wzmiankami terapia określana jako „A” ale również „B” wg Wurzburg opiera się na profilaktyce fluorkowej domowej i profesjonalnej oraz na zabiegach profilaktyczno-leczniczych jak uszczelnianie bruzd, infiltracja żywicą ICON®, czy desensytyzacja przy zastosowaniu systemów wiążących i lakierów. Od momentu kiedy próbowano usystematyzować postępowanie lecznicze pacjentów z hipomineralizacją, podstawą było określenie ryzyka próchnicy, desensytyzacja z kontrolą bólu oraz zaplanowanie zabiegów profilaktycznych. [Steffen et al. 2017]

#### *Wpływ MIH na subiektywną jakość życia dziecka*

Przeprowadzone badania wpływu MIH na jakość życia było pierwszą próbą odnalezienia takiej zależności i jej ewentualne zmierzenie wraz z analizą. Podjęta próba określenia wspomnianej zależności wynikała również z obowiązującej definicji zdrowia wg WHO, jako stanu nie tylko fizycznego bez dolegliwości ale również dobrostanu psychicznego i społecznego. (<https://www.pzh.gov.pl/zdrowie-definicja/>). Żadne z badań epidemiologicznych dotyczących MIH zarówno w Polsce jak i na świecie nie badało wpływu na zależności socjologiczne dzieci, ich postrzeganie siebie i wpływ na problemy życia codziennego z powodu objawów MIH. Jedynym aspektem, który został zauważony na przestrzeni lat od zdefiniowania MIH w 2001 roku do stworzenia wskaźnika MIH-TNI, była konieczność uwzględnienia wpływu objawów bólowych na życie codzienne pacjentów z MIH, co również jest elementem decydującym o jakości życia. Badanie, które opierało się na subiektywnych odczuciach dzieci w wieku 8-9 lat, czyli w przedostatnim okresie rozwoju

wg Piaget, potwierdziło że w tym okresie występuje kształtowanie i napięcie emocjonalne jak i strach przed bólem.

W badaniu własnym zaobserwowano wyraźny wpływ występowania hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej na jakość życia dzieci w niemal każdym jego aspekcie. W sekcji pierwszej kwestionariusza QL uwzględniającego na odczucia bólowe związane z zębami widać aż 3-krotną różnicę między grupą dzieci zdrowych lub z innymi zmianami rozwojowymi szkliwa a dziećmi z MIH. Potwierdza to celowość koncepcji Würzburger, wg której tworzono wskaźnik MIH-TNI, zawierający aspekt dolegliwości bólowych. Warto nadmienić że dolegliwości bólowe w przebiegu MIH wg literatury [Steffen et al. 2017] ma charakter przewlekły o narastającym nasileniu wraz z czasem trwania choroby podstawowej- co u dzieci przekłada się na zwiększenie dentofobii, późniejsze niż konieczne wizyty stomatologiczne, a co za tym idzie- gorsze rokowanie dla zębów i układu stomatognatycznego.

## VI. WNIOSKI

1. W badanej grupie wybranych losowo dzieci 8-9-letnich częstość występowania hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej (MIH) wynosiła 22,7% i zmianami objętych było średnio 5,29 zębów.
2. Przeważającą postacią zaburzenia była forma obejmująca zarówno zęby stałe pierwsze trzonowe jak i sieczne (91,2%).
3. Ciężką postać hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej występowała u 55,9% badanych.
4. Najczęstszym symptomem hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej była odgraniczona nieprzezierność szkliwa (72,2%).
5. Nadwrażliwość zębiny występowała 61,8% badanych i dotyczyła głównie bodźców zimnych/ciepłych (52,9%) i dotykowych związanych ze szczotkowaniem zębów (70,6%).
6. Analiza 25 parametrów prenatalnych, perinatalnych i postnatalnych przy użyciu regresji logistycznej wielorakiej wykazała ponad 80-krotny (OR = 81.4) wzrost ryzyka rozwoju MIH u dzieci z incydentami wysokiej gorączki oraz mniejszy u dzieci po przebyciu ospy wietrznej (OR = 0.12) i z niską masą urodzeniową ciała (OR = 0,06); użycie funkcji logitowej (p) oszacowało prawdopodobieństwo wystąpienia MIH przy obciążeniu dziecka tymi czynnikami i potwierdzono dobrą jakość zaproponowanego modelu w oparciu krzywe ROC i AUC.
7. U dzieci z hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową stwierdzono niższą jakość życia w porównaniu z dziećmi bez zaburzeń szkliwa.
8. Dzieci z MIH wykazują wyższe ryzyko choroby próchnicowej, powinny zatem podlegać częstszym kontrolom i zabiegom profilaktycznym
9. Szybka progresja zmian MIH do postaci ciężkiej sugeruje konieczność wczesnej diagnozy i stworzenia holistycznego planu leczenia.

## VII. STRESZCZENIE

### **Wprowadzenie:**

Termin hipomineralizacja trzonowcowo-sieczna (Molar-Incisor-Hypomineralisation), został wprowadzony przez Weerheijm w 2001 roku. Definiuje on defekty rozwojowe szkliwa dotyczące co najmniej jednego stałego zęba pierwszego trzonowego i często stałych zębów siecznych. Klinicznie zaburzenie manifestuje się jako białe, żółte lub brązowe zmętnienia, zwykle niesymetryczne, wyraźnie odgraniczone od zdrowego szkliwa. W zależności od zaawansowania defektów wyróżnia się postać łagodną, umiarkowaną lub ciężką. W postaci umiarkowanej i ciężkiej charakterystyczne są poerupcyjne odłamania szkliwa (PEB - Posteruptive Enamel Breakdown), spowodowane działaniem sił żucia na tkankę o obniżonej zawartości składników mineralnych oraz prospektywnie nietypowy kształt wypełnień obejmujący powierzchnie zwykle wolne od próchnicy w zębach o prawidłowej strukturze szkliwa. W zębach siecznych zmiany mają zazwyczaj charakter łagodny i stanowią przede wszystkim problem estetyczny, natomiast w pierwszych stałych zębach trzonowych, często jeszcze w okresie ich wyrzynania, obserwuje się gwałtowny rozwój próchnicy w obszarach zdeminerlizowanych. Leczenie zębów trzonowych w przypadkach MIH stwarza wiele trudności, związanych młodym wiekiem pacjentów, nadwrażliwością na bodźce, osiągnięciem efektywnego znieczulenia miejscowego, słabszej adhezji wypełnień do rejonów o obniżonej mineralizacji, częstego występowania próchnicy wtórnej wokół założonych wypełnień. Niejednokrotnie leczenie zachowawcze kończy się niepowodzeniem i metodą z wyboru pozostaje ekstrakcja pierwszych trzonowców z następowym leczeniem ortodontycznym. Pomimo wielu badań etiologia MIH do dziś pozostaje nie w pełni wyjaśniona. Bierze się pod uwagę szereg potencjalnych czynników przyczynowych działających w okresie mineralizacji stałych zębów siecznych i pierwszych trzonowych, czyli w pierwszych trzech latach życia. Zalicza się do nich m.in: problemy zdrowotne matki w ostatnim trymestrze ciąży, komplikacje okołoporodowe, działanie leków (amoksycyliny), zanieczyszczenie środowiska (np. obecność dioksyn w mleku matki), niedobory pokarmowe, niedobór witaminy D, choroby górnych dróg oddechowych, zapalenia ucha środkowego i defekty genetycznej regulacji amelogenezy .

Frekwencja MIH stwierdzana przez badaczy w różnych krajach wynosi 2,4-40,2% . Tak znaczne różnice mogą wynikać z uwarunkowań etnicznych, jak również z odmiennych kryteriów oceny i wieku badanych.

## **Cel pracy**

Celem badania jest ocena częstości występowania zaburzeń rozwojowych szkliwa ze szczególnym uwzględnieniem hipomineralizacji trzonowcowo-siecznej u 8-9 letnich dzieci oraz próba identyfikacji potencjalnych czynników etiologicznych tych nieprawidłowości.

## **Material i metody**

Grupę badaną stanowiło 150 pacjentów w wieku 8-9 lat z województw opolskiego i dolnośląskiego. Badania dzieci dokonano na terenie szkół podstawowych, do których uczęszczają, po uzyskaniu zgody dyrekcji placówki oraz rodziców lub w Poradni Stomatologii Dziecięcej Katedry Stomatologii Dziecięcej i Przedklinicznej Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu. W badaniu stomatologicznym uwzględniono stan zębów stałych w aspekcie zachorowalności na próchnicę (wskaźniki PUW/Z, PUW/P, ICDASII) oraz zaburzeń mineralizacji (wskaźnik mDDE). W przypadku występowania MIH oceniono stopień zaawansowania zmian wg kryteriów EAPD . W badaniu psychometrycznym podjęto próbę oceny wpływu obecności rozwojowych zaburzeń szkliwa na jakość życia dziecka przy użyciu kwestionariusza własnego QL stworzonego na podstawie kwestionariusza CPQ 8-10. Badanie ankietowe dotyczyło obecnego stanu zdrowia dziecka, stanu zdrowia dziecka w poprzednich okresach życia ze szczególnym uwzględnieniem czasu ciąży i porodu oraz trzech pierwszych lat życia, nawyków dietetycznych i higienicznych obecnie i w przeszłości, oraz problemów zgłaszanych przez dziecko odnośnie jamy ustnej ze szczególnym uwzględnieniem nadwrażliwości zębów na bodźce.

## **Wyniki i wnioski:**

Badania wykazały obecność zaburzeń rozwojowych szkliwa u 50 osób, w tym u 16 zaburzenia występujące na różnych zębach (10,7%), ocena wg wskaźnika mDDE) i u 34 obejmujące stałe zęby pierwsze trzonowe lub/i sieczne spełniające kryteria diagnostyczne hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej – MIH (22,7%). Przeważała forma obejmująca zarówno zęby stałe pierwsze trzonowe jak i sieczne (31/34, tj. 91,2%, gdzie można było zaobserwować również tendencję wzrostową zajętych siekaczy wraz ze wzrostem ilości zajętych zębów trzonowych. Średnia ilość zębów z objawami hipomineralizacji trzonowcowo-siecznej wynosiła  $5,29 \pm 2,24$ . Nadwrażliwość zębów na nieszkodliwe bodźce występujące w jamie ustnej dotkniętych MIH występowała u 21 badanych (61,8%) i dotyczyła najczęściej bodźców zimnych i ciepłych i/lub szczotkowania zębów. Najrzadziej dolegliwości bólowe

wg badanych występowały pod wpływem nagryzania. Ponad połowa dzieci z MIH wykazywało postać ciężką schorzenia. Analiza regresji logistycznej wielorakiej ujawniła, że ryzyko wystąpienia MIH u dzieci z incydentami wysokiej gorączki w porównaniu z dziećmi, które ich nie miały jest ponad 80-krotnie większe. Szansa na rozwój MIH jest również nieznacznie większa wśród dzieci z niską masą ciała i tych, które przebyły ospę wietrzną. Ze względu na występowanie hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej u ponad 20% badanych lekarze sprawujący nad nimi opiekę medyczną powinni znać uwarunkowania powstawania defektu i posiadać wiedzę o sposobach zapobiegania szybkiej progresji choroby i utraty zęba powstawaniu i progresji. Dzieci z MIH wykazują wyższe ryzyko choroby próchnicowej, dlatego powinny częściej podlegać okresowym kontrolom i zabiegom profilaktycznym. U dzieci z hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową stwierdzono niższą jakość życia w porównaniu z dziećmi bez zaburzeń szkliwa. Niezbędne jest dbanie o poprawę jakości życia dzieci z MIH przede wszystkim zapewniając profilaktykę nadwrażliwości i poprawę estetyki.



## **VIII. SUMMARY**

### **Introduction**

The term Molar-Incisor-Hypomineralisation was introduced by Weerheijm in 2001 and defines developmental defects of enamel that involve at least one permanent first molar and often permanent incisors. Clinically, the disorder manifests itself as white, yellow or brown opacities, usually asymmetrical, clearly demarcated from healthy enamel. Depending on the severity of the defects, a mild, moderate or severe form is distinguished. Moderate and severe forms are characterized by post-eruptive enamel breakdown (PEB), caused by masticatory forces acting on teeth with a reduced content of minerals, and prospectively atypical shapes of restorations involving surfaces usually free of caries in teeth with normal enamel structure. In the incisors, the changes are usually mild and are primarily of aesthetic concern, while in the first permanent molars rapid development of caries of demineralized areas is observed, often during their eruption. Treatment of molars in MIH cases poses many difficulties related to the young age of patients, hypersensitivity to stimuli, achievement of effective local anesthesia, weaker adhesion of restorations to areas with reduced mineralization or frequent occurrence of secondary caries around restorations. Conservative treatment often fails, and the method of choice is the extraction of the first molars followed by orthodontic treatment. Despite many studies, the etiology of MIH remains incomplete to this day. A number of potential causal factors are taken into account during the period of mineralization of the permanent incisors and first molars, i.e. in the first three years of life. They include: maternal health problems in the last trimester of pregnancy, perinatal complications, the effects of drugs (amoxicillin), environmental pollution (e.g. the presence of dioxins in breast milk), nutritional deficiencies, vitamin D deficiency, diseases of the upper respiratory tract, inflammation of the middle ear and defects in the genetic regulation of amelogenesis.

Researchers of various countries found the frequency of MIH occurrence to be 2.4-40.2%. Such significant differences may result from ethnic differences, as well as from different evaluation criteria and age of the examined.

### **Aim of the study**

The aim of the study is to assess the prevalence of developmental disorders affecting enamel, with particular emphasis on molar-incisor hypomineralization in 8-9 year-old children, and to attempt identifying potential etiological factors of these abnormalities.

## **Materials and methods**

The study group consisted of 150 patients aged 8-9 years from Opolskie and Dolnośląskie province. Children were examined in the primary schools they attended, after obtaining the consent of the managers of the facility and parents, and in the pediatric dentistry clinic at the Department of Pediatric and Pre-clinical Dentistry at the Medical University in Wrocław (Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu). The dental examination included the condition of permanent teeth in terms of caries incidence (DMFT / S, ICDASII indexes) and mineralization disorders (mDDE index). In the case of MIH, the severity of the changes was assessed according to EAPD criteria. In the psychometric study, an attempt was made to assess the impact of the presence of developmental disorders of the enamel on the child's quality of life using the proprietary QL questionnaire created on the basis of the CPQ 8-10 questionnaire. The survey concerned the child's current and previous health, with particular emphasis on the time of pregnancy and childbirth as well as the first three years of life, current and past dietary and hygienic habits and problems reported by the child regarding the oral cavity, with increased focus on tooth hypersensitivity to stimuli.

## **Results & Conclusions**

The study assessed the presence of developmental disorders of enamel according to the mDDE index in 50 children, of which 16 presented the defects on various teeth (10.7%), whereas in 34 children the defects were found on permanent first molars and/or incisors meeting the diagnostic criteria for molar-incisor hypomineralization - MIH (22.7%). The predominant form involved both the permanent first molars and the incisors (31/34, i.e. 91.2%), where an upward trend of the affected incisors could also be observed along with an increase in the number of molars involved. The average number of teeth with symptoms of molar-incisor hypomineralization was  $5.29 \pm 2.24$ . Teeth hypersensitivity to harmless stimuli occurring in the oral cavity of MIH sufferers was present in 21 patients (61.8%) and was most often related to cold and warm stimuli and/or tooth brushing. More than half of the children with MIH developed a severe form of the disease. The study showed a clear effect on the decline in quality of life in children diagnosed with molar-incisor hypomineralization. Multiple logistic regression analysis revealed that the risk of MIH in children with high fever events compared to children that did not have them, is over 80 times greater. Chance for development of MIH is also slightly greater among low weight children and those who had chickenpox. Due to the occurrence of MIH in over 20% of the examined, dentists taking care of affected patients should

understand the etiology of this disorder and be knowledgeable about how to prevent its rapid progression, which potentially may lead to tooth loss. Children with MIH show a higher risk of caries disease, therefore they should undergo periodic check-ups and preventive treatments more frequently. In children with molar-incisor hypomineralization, a lower quality of life was found compared to children without enamel disorder. Therefore, it is necessary to improve the quality of life, primarily by preventing hypersensitivity and improving aesthetics.

## IX. STOSOWANE SKRÓTY

% - wskaźnik struktury (frakcja)

95% CI – 95% przedział ufności

AI- Amelogenesis Imperfecta- niecałkowity rozwój szkliwa o podłożu genetycznym

AMELX- gen kodujący białko amelogeniny

AMBN- gen kodujący białko ameloblastyny

APGAR- skala używana w celu określenia stanu noworodka zaraz po porodzie

AUC- *Area Under Curve*

AW- atypowe wypełnienie

b- współczynnik regresji logistycznej

BPA- bisfenol A

Ca<sup>++</sup>- jon wapnia

CBCT- stożkowa tomografia komputerowa

CEJ- cementoenamel junction- połączenie szklwno-cementowe

CPQ 8-10- Child Perceptions Questionnaire 8-10- kwestionariusz jakości życia dziecka

CT- tomografia komputerowa

CWG- częste epizody wysokiej gorączki

DDE- development disorders of enamel- rozwojowe zaburzenia szkliwa i wskaźnik tych zaburzeń

DEJ- dentiono-enamel junction połączenie szklwno-zębinowe

EAPD- European Academy of Paediatric Dentistry- Europejska Akademia Stomatologii Dziecięcej

ENAM- gen kodujący białko enamelin

FDI- Fédération Dentaire Internationale- Międzynarodowa Federacja Stomatologiczna

FPMs- First Permanent Molars- pierwsze stałe zęby trzonowe

HL- test Hosmera i Lemeshowa

HSPM- Hypomineralization of Second Primary Molars- hipomineralizacja drugich trzonowców mlecznych

ICDAS II- International Caries Detection and Assessment System II- Międzynarodowego Systemu Wykrywania i Oceny Próchnicy II

LA3- liczba kuracji antybiotykami przyjmowanymi w 3 r.ż. dziecka

M- wartości średnie

Max- wartość skrajna największa

mDDE- modified index of DDE- Zmodyfikowany wskaźnik zaburzeń rozwojowych szkliwa

Me- mediana

MH- Molar Hypomineralization- hipomineralizacja trzonowcowa

MIH- Molar Incisor Hypomineralization- hipomineralizacja trzonowcowo-sieczna

MIH TNI- Molar Incisor Hypomineralization treatmentneed index wskaźnik potrzeb leczniczych hipomineralizacji trzonowcowo-siecznej

Min- wartość skrajna, najmniejsza

MUD- niska masa urodzeniowa dziecka

n- liczebność danej cechy w grupie/podgrupie badanych

N- liczebność grupy

OR – *odds ratio* iloraz szans

p- współczynnik istotności statystycznej

p/p- powierzchnie zębów mlecznych z próchnicą

P/P- powierzchnie zębów stałych z próchnicą

p/z- zęby mleczne z próchnicą

P/Z- zęby stałe z próchnicą

PCC- praca zawodowa matek podczas ciąży

PEB -*Posteruptive Enamel Breakdown*- posterupcyjne odłamanie szkliwa

PO<sub>4</sub><sup>3-</sup> jon fosforanowy

puw/p- suma powierzchni zębów mlecznych z próchnicą, usuniętych i wypełnionych

PUW/P- suma powierzchni zębów stałych z próchnicą, usuniętych i wypełnionych

puw/z- suma zębów mlecznych z próchnicą, usuniętych, i wypełnionych z powodu próchnicy

PUW/Z- suma zębów stałych z próchnicą, usuniętych i wypełnionych z powodu próchnicy

pz<sub>1-2</sub> – zęby mleczne z próchnicą wg kodów 1-2 ICDAS II, próchnica bezubytkowa

PZ<sub>1-2</sub> - zęby stałe z próchnicą wg kodów 1-2 ICDAS II, próchnica bezubytkowa

pz<sub>3-6</sub>- zęby mleczne z próchnicą wg kodów 3-6 ICDAS II, próchnica ubytkowa

PZ<sub>3-6</sub>- zęby stałe z próchnicą wg kodów 3-6 ICDAS II, próchnica ubytkowa

Q1- kwartył dolny

Q3- kwartył górny

QL- jakość życia

r- współczynnik regresji statystycznej

ROC- *Receiver Operating Characteristic*

RR- ryzyko względne

RTG- zdjęcie rentgenowskie

SD- odchylenie standardowe

SE<sub>AUC</sub>- błąd standardowy

SEM- skaningowy mikroskop elektronowy

TUFT1- gen kodujący białka tufteliny

u/p- powierzchnie zębów mlecznych, usuniętych z powodu próchnicy

U/P- powierzchnie zębów stałych usuniętych z powodu próchnicy

u/z- zęby mleczne usunięte z powodu próchnicy

U/Z- zęby stałe usunięte z powodu próchnicy

w/p- powierzchnie zębów mlecznych z wypełnieniem

W/P- powierzchnie zębów stałych z wypełnieniem

w/z- zęby mleczne wypełnione

W/Z- zęby stałe wypełnione

WHO- World Health Organization- Światowa organizacja zdrowia

WTR- przebycie przez dziecko ospy wietrznej

X- średnia arytmetyczna

## **X. SPIS TABEL I RYCIN**

### **A. Spis tabel**

Tabela 1 Chronologia rozwoju zębów wg Schuurs'a (2013)

Tabela 2 Czynniki etiologiczne rozwojowych defektów szkliwa niezwiązanych z fluorozą [Pindborg 1982]

Tabela 3 Częstość występowania rozwojowych zaburzeń szkliwa

Tabela 4 Stopień jakości dowodu badań czynników etiologicznych hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg Lygidakis et al. [2018]

Tabela 5 Możliwe postacie kliniczne MIH na przykładach klinicznych wg Lygidakis et al.[2010] (dokumentacja fotograficzna własna)

Tabela 6 Frekwencja hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej w wybranych krajach europejskich i pozaeuropejskich

Tabela.7 Liczebność wiek i płeć badanych

Tabela 8 Kryteria oceny próchnicy wg ICDAS II

Tabela 9 Kryteria i kody zmodyfikowanego wskaźnika defektów szkliwa - mDDE

Tabela 10 Kryteria diagnostyczne hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg EAPD [Lygidakis et al. 2021]

Tabela 11 Zaawansowania hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg EAPD

Tabela12 Wskaźnik potrzeb leczniczych hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej – MIH-TNI wg Steffen et al. (2017)

Tabela 13 Podział kwestionariusza QL na sekcje wraz z opisem dystraktorów (na podstawie CPQ 8-10)

Tabela.14 Intensywność próchnicy u badanych

Tabela 15. Intensywność próchnicy w grupach badanych w odniesieniu do powierzchni zęba

Tabela 16 Zęby dotknięte zaburzeniami rozwojowymi szkliwa wg wskaźnika mDDE

Tabela 17 Diagnostyka hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg kryteriów EAPD [Lygidakis et al. 2021]

Tabela 18 Kombinacja oznak hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg kryteriów EAPD [Lygidakis et al. 2010]

Tabela 19 Występowania objawów nadwrażliwości z rozróżnieniem na bodźce (ból mógł występować na więcej niż jeden bodziec) w odniesieniu do badanych i do grup zębowych.

Tabela 20 Potrzeby lecznicze zębów dotkniętych hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczowej wg wskaźnika MIH-TNI Steffen'a et al. (2017).

Tabela 21 Rozkład punktów skali jakość życia u badanych

Tabela 22 Porównanie związku wybranych parametrów choroby próchnicowej z występowaniem rozwojowych zaburzeń szkliwa w grupach badanych

Tabela 23 Czynniki socjoekonomiczne w grupach badanych

Tabela 24 Czynniki prenatalne u badanych

Tabela 25 Porównanie wpływu pracy w czasie ciąży na występowanie rozwojowych zaburzeń szkliwa między grupami badanych

Tabela 26 Czynniki perinatalne u badanych.

Tabela 27 Porównanie związku masy urodzeniowej i wartości skali Apgar z występowaniem rozwojowych zaburzeń szkliwa w grupach badanych

Tabela 28 Karmienie w okresie niemowlęcym

Tabela 29 Choroby przebyte we wczesnym dzieciństwie

Tabela 30 Porównanie średniej liczby przebytych chorób systemowych z występowaniem zaburzeń rozwojowych szkliwa w grupach badanych

Tabela 31 Zachowania prozdrowotne badanych

Tabela 32 Analiza logistyczna jednoczynnikowa i wieloczynnikowa zmiennych wpływających na wystąpienie rozwojowych zaburzeń szkliwa diagnozowanych wg wskaźników mDDE i MIH

Tabela 33 Ocena klasyfikacji MIH+DDE na podstawie modelu logistycznego



Tabela 34. Wartości współczynników korelacji (r Pearsona) pomiędzy występowaniem DDE a czynnikami ryzyka

Tabela 35 Analiza regresji logistycznej jednoczynnikowej i wieloczynnikowej zaburzeń rozwojowych szkliwa (DDE)

Tabela 36. Wartości współczynników korelacji (r Pearsona) pomiędzy występowaniem MIH a czynnikami ryzyka

Tabela 37. Regresja logistyczna jednoczynnikowa i wieloczynnikowa zmiennych wpływających na wystąpienie hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej

## **B. Spis rycin**

Ryc.1 Rozwój kryształu hydroksyapatytu (schemat własny na podstawie „Histologia i Cytofizjologia zęba i jamy ustnej” Z. Kmiec, 2006)

Ryc. 2 Rozwój PEB w zębach z hipomineralizacją i możliwym powikłaniem (schemat własny na podstawie <https://www.thed3group.org/>)

Ryc 3 Schemat zmian tkanek twardych w zębach MIH w opracowaniu własnym na podstawie opisu wg Bekes (2020)

Ryc. 4 Terapie A-F leczenia MIH wg wskaźnika MIH TNI- opracowanie własne na podstawie Krämer et al. [2017]

Ryc. 5 Częstość występowania rozwojowych zaburzeń szkliwa

Ryc. 6 Wskaźniki stanu uzębienia stałego w porównywanych grupach dzieci i wyniki testu Kruskala-Wallisa oraz testów post-hoc (testy Dunna)

Ryc. 7 Rozmieszczenie rozwojowych zaburzeń szkliwa w uzębieniu stałym

Ryc. 8 Rozmieszczenie rozwojowych zaburzeń szkliwa w uzębieniu mlecznym

Ryc. 9 Częstość występowania postaci MIH

Ryc. 10 Zależność średniej ilości siekaczy z MIH od ilości zębów trzonowych z MIH

Ryc. 11 Rozpowszechnienie (%) zębów trzonowych dotkniętych hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową u badanych (w odniesieniu do dziecka)

- Ryc. 12 Liczba zębów dotkniętych hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową u badanych
- Ryc. 13 Rozmieszczenie hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej w zębach badanych
- Ryc. 14 Rozpowszechnienie (%; n/N) kryteriów hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg wytycznych EAPD [Lygidakis et al. 2010] ( w odniesieniu do zębów)
- Ryc. 15 Porównanie rozpowszechnienia kryteriów diagnostycznych hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg wytycznych EAPD [Lygidakis et al. 2010] w grupach zębowych
- Ryc. 16 Frekwencja bólu w typie nadwrażliwości w grupie dzieci z hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową
- Ryc. 17 Poziom występowania reakcji nadwrażliwości na określone bodźce.
- Ryc. 18 Poziom występowania reakcji nadwrażliwości na określone bodźce z uwzględnieniem grup zębowych
- Ryc. 19 Poziom ciężkości hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg EAPD – w odniesieniu do badanych [Lygidakis et al. 2010, Jälevik 2010, Lygidakis et al. 2021].
- Ryc. 20 Poziom ciężkości hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej wg EAPD [Lygidakis et al. 2010, Jälevik 2010, Lygidakis et al. 2021].
- Ryc. 21 Potrzeby lecznicze zębów dotkniętych hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczowej wg wskaźnika MIH-TNI Steffen’a et al. (2017) w odniesieniu do badanych
- Ryc. 22 Potrzeby lecznicze zębów dotkniętych hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczowej wg wskaźnika MIH-TNI Steffen’a et al. (2017) w odniesieniu do zębów
- Ryc. 23 Potrzeby lecznicze zębów stałych pierwszych trzonowych oraz siecznych dotkniętych MIH wg kryteriów wskaźnika MIH-TNI
- Ryc. 24 Rodzaje zabiegów zapobiegawczo-leczniczych u badanych
- Ryc. 25 Rodzaje zabiegów zapobiegawczo-leczniczych w zębach pierwszych trzonowych i siecznych z hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową
- Ryc. 26 Rodzaje zabiegów zapobiegawczo-leczniczych w zębach pierwszych trzonowych i siecznych z hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową (z uwzględnieniem różnic między grupami zębowymi)

Ryc. 27 Wartości średnie i mediany kodów skali jakości życia (QL) w grupach badanych

Ryc. 28 Liczba (odsetek) dzieci w grupach różniących się stanem uzębienia i wykształceniem ich ojców oraz wynik testu niezależności

Ryc. 29 Liczba (odsetek) matek w podgrupach różniących się pracą zawodową w trakcie ciąży i zaburzeniami szkliwa u dzieci oraz wynik testu niezależności oraz wartość współczynnika korelacji rang Spearmana rho

Ryc. 30 Liczba (odsetek) dzieci w podgrupach różniących się masą urodzeniową i zaburzeniami szkliwa u dzieci oraz wynik testu niezależności

Ryc. 31 Ocena stanu zdrowia noworodków w grupach różniących się późniejszymi zaburzeniami szkliwa i wynik testu istotności (ANOVA Kruskala-Wallis) oraz testów post hoc (test Dunna)

Ryc. 32 Wyniki porównań wielokrotnych

Ryc. 33 Struktura częstości szczotkowania zębów przez dzieci w grupach różniących się stanem uzębienia

Ryc. 34 Struktura używania pasty z fluorem przez dzieci w grupach różniących się stanem uzębienia

Ryc. 35 Struktura częstości wizyt stomatologicznych w grupach dzieci różniących się stanem uzębienia

Ryc. 36 Krzywa ROC do szacowania prawdopodobieństwa wystąpienia MIH+DDE na podstawie zaproponowanego modelu logistycznego (AUC – area under curve)

Ryc. 37 Ocena jakości modelu logistycznego

Ryc. 38 Krzywa ROC do szacowania prawdopodobieństwa DDE na podstawie modelu regresyjnego oraz pole pod krzywą (AUC) i jego błąd standardowy ( $SE_{AUC}$ )

Ryc. 39. Krzywa ROC do szacowania prawdopodobieństwa MIH na podstawie modelu regresyjnego oraz pole pod krzywą (AUC) i jego błąd standardowy ( $SE_{AUC}$ )

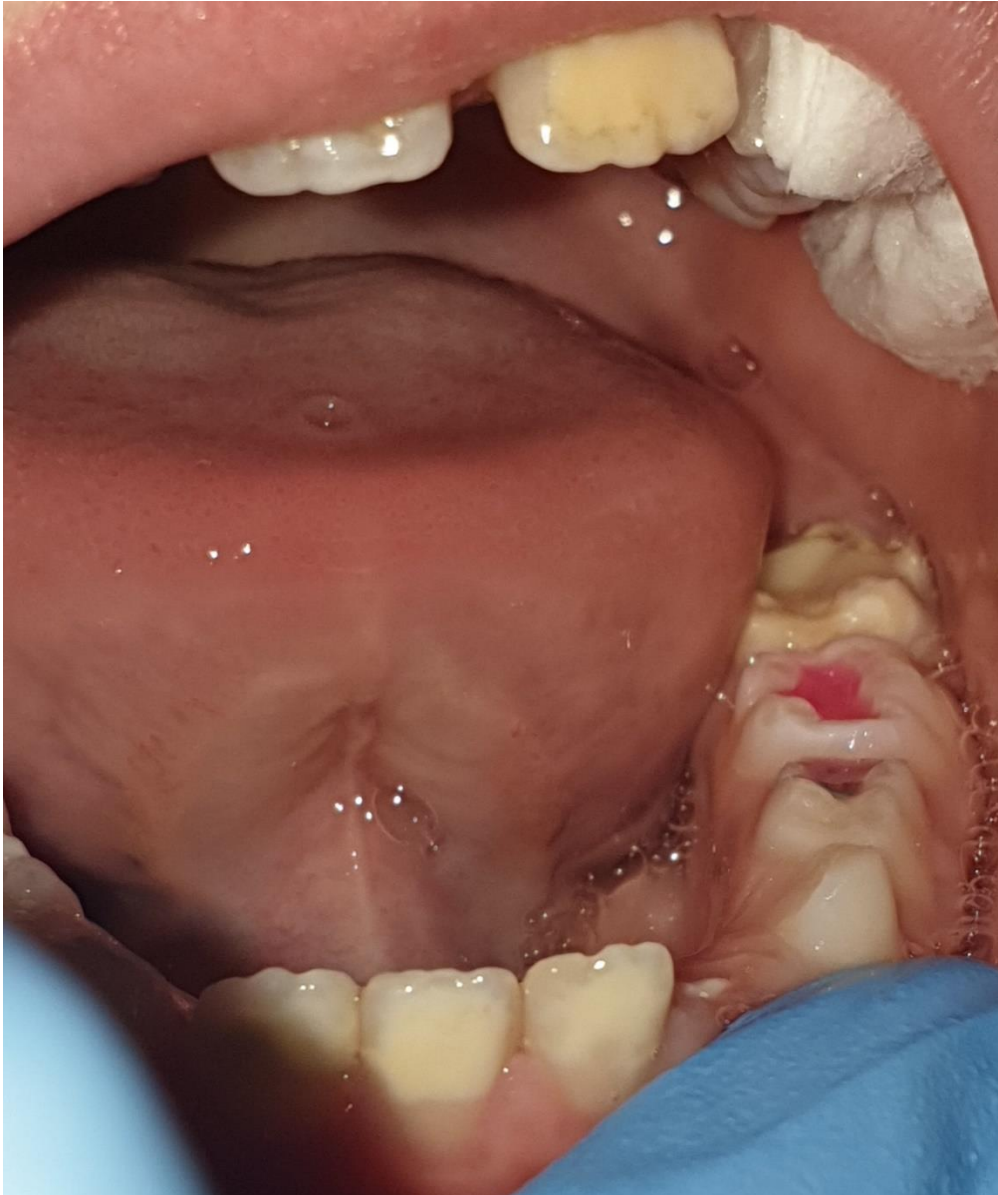
## XI. ANEKS Z DOKUMENTACJĄ FOTOGRAFICZNĄ



Fot. 1 Chłopiec 8 lat, ząb 46 postać ciężka MIH z kremowo-brązowymi zmętnieniami oraz PEB na powierzchni policzkowej powikłany próchnicą



Fot. 2 Dziewczynka lat 8, ząb 36 postać ciężka MIH z biało-kremowymi zmętnieniami i PEB na powierzchni policzkowej.



Fot. 3 Dziewczynka lat 9, zęby 21,31,41,42 postać lekka MIH z biało-kremowymi zmętnieniami; ząb 36 postać ciężka MIH z biało-kremowymi zmętnieniami, atypowym wypełnieniem kompozytowym i PEB na guzku policzkowym dystalnym



Fot. 4 Dziewczynka lat 9, ząb 36 postać ciężka MIH z biało-kremowymi zmętnieniami, atypowym wypełnieniem kompozytowym i PEB na guzku policzkowym dystalnym



Fot. 5 Dziewczynka lat 9, zęby 21,31,41,42 postać lekka MIH z biało-kremowymi zmętnieniami





Fot. 6 Chłopiec lat 8, zęby 11,21 postać lekka MIH z biało-kremowymi zmętnieniami



Fot.7 Chłopiec lat 9, ząb 36 postać ciężka MIH, kremowo-brązowe zmętnienia, obecne atypowe nieszczelne wypełnienie kompozytowe. Zęby 32,31,41,42 z postacią lekką MIH, białe zmętnienia oraz obecny osad nazębny.

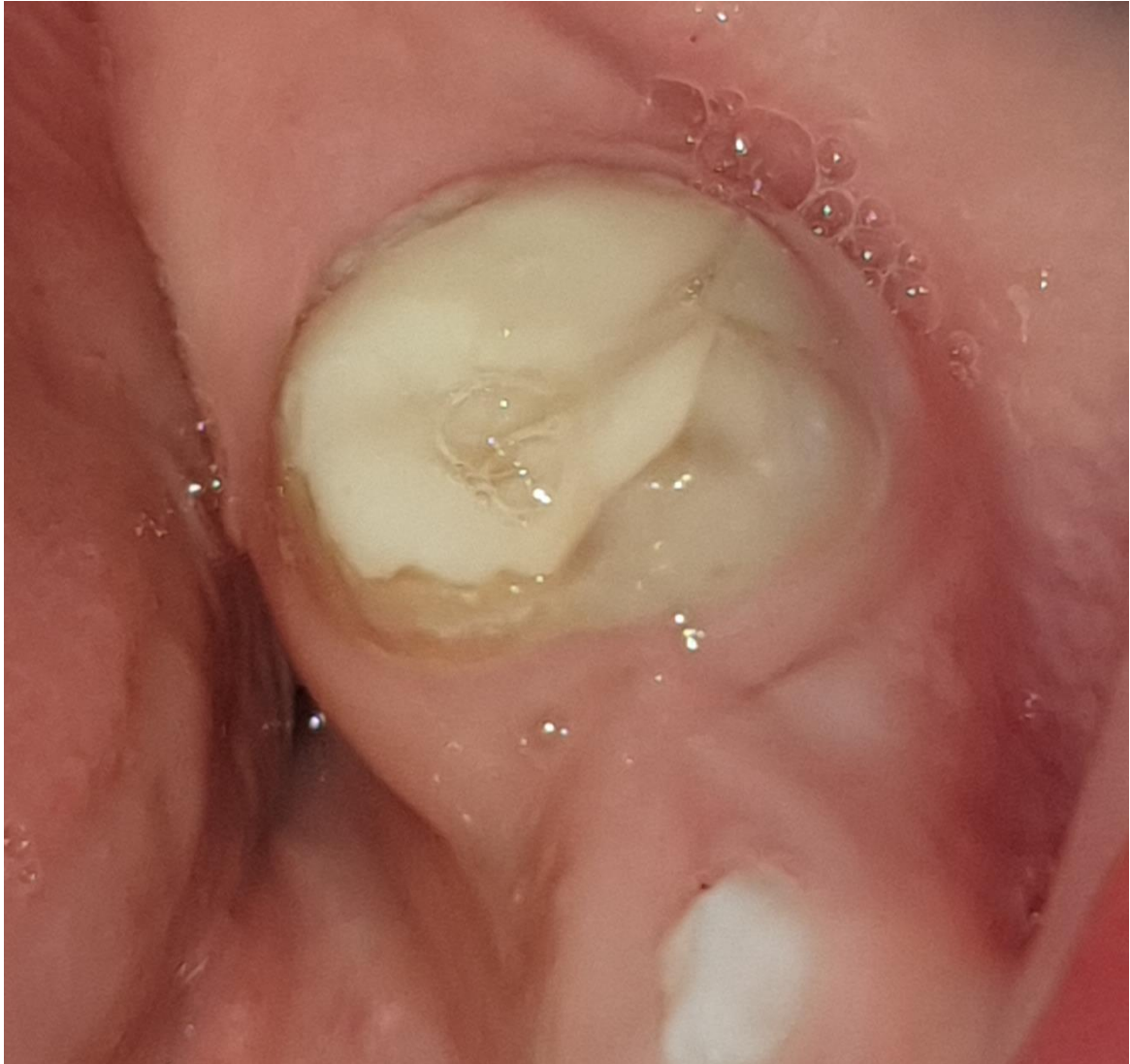


Fot. 8 Dziewczynka lat 9, ząb 16 lekka postać MIH z biało-kremowymi nieprzeziernościami na powierzchni mezialnej oraz okluzyjnej. Na powierzchni okluzyjnej widoczne pozostałości laku szczelinowego. Przydziąsłowo plama demineralizacyjna próchnicy początkowej





Fot. 9 Dziewczynka lat 9, ząb 36 postać ciężka MIH z kremowo-brązowymi nieprzeziernościami, okluzyjnie atypowe wypełnienie kompozytowe z wtórną próchnicą.



Fot. 10 Dziewczynka 8 lat, ząb 36 postać ciężka MIH widoczne kremowo-białe zmętnienie na pozostałości guzka policzkowego mezialnego i powierzchni policzkowej, korona zęba pokryta w większości atypowym wypełnieniem szkłoionomerowym



Fot. 11 Dziewczynka 9 lat, ząb 16, postać lekka MIH, kremowe zmętnienia na powierzchni guzka policzkowego bliższego i kremowo-brązowe na powierzchni mezialnej

Fotografie 12-15 Pacjentka 8 lat, zmiany typowe dla MIH na wszystkich czterech zębach pierwszych trzonowych.



Fot.12 Dziewczynka 8 lat, ząb 16 postać łagodna MIH z białymi zmętnieniami



Fot. 13 Dziewczynka 8 lat, ząb 26 postać łagodna MIH z białymi zmętnieniami





Fot. 14 Dziewczynka 8 lat, ząb 36 postać ciężka MIH, biało-kremowe zmętnienia na powierzchni policzkowej i mezialnej, PEB na powierzchni policzkowej (przy szczytach dużików)



Fot. 15 Dziewczynka 8 lat, ząb 46 postać łagodna MIH z biało-kremowymi zmętnieniami na powierzchni policzkowej i okluzyjnej. Na powierzchni mezialnej widoczna biała plama próchnicowa



Fot. 16 Chłopiec 9 lat, zęby 11,21 postać lekka MIH z linijnymi kremowo-białymi zmętnieniami



Fot.17 Chłopiec 8 lat, ząb 16 postać ciężka MIH, ciemno-kremowe zmętnienia. Obecne nieszczelne wypełnienie szkłojonomerowe



Fot.18 Dziewczynka 9 lat, ząb 22 postać umiarkowana/ciężka MIH, rozległe kremowe zmętnienie na powierzchni wargowej. Pacjentka podczas leczenia ortodontycznego- trudności w adhezji zamka ortodontycznego do zęba 22. Na zębach 13,12,11,21 przy zamkach ortodontycznych widoczne białe plamy demineralizacji. Stan zapalny dziąseł związany z płytką.



Fot.19 Dziewczynka 9 lat, zęby 32,32,41,42 postać umiarkowana MIH, żółto-kremowe zmętnienia na powierzchni wargowej- najbardziej rozległe na zębie 32 i 31. Przydziąsłowo widoczna gruba warstwa płytki nazębnej pokrywająca plamy próchnicy początkowej. Widoczne zapalenie dziąsła brzeżnego.





Fot. 20 Dziewczynka 8 lat, ząb 36 postać łagodna MIH, białe zmętnienia na powierzchni policzkowej oraz na szczytach guzków. Widoczne szczelne zabezpieczenie bruzd lakiem szczelinowym.



Fot. 21 Dziewczynka 8 lat, ząb 46 postać łagodna MIH, biało-kremowe zmętnienie na powierzchni okluzyjnej i mezjalnej (na wewnętrznych stokach guzków mezjalnych). Widoczne szczelne zabezpieczenie bruzd lakiem szczelinowym.





Fot. 22 Chłopiec 8 lat, zęby 12, 11, 21 postać lekka MIH, białe i kremowe zmętnienia na powierzchni wargowej



Fot. 23 Chłopiec 8 lat, ząb 26 postać łagodna MIH, kremowo-brązowe zmętnienia na powierzchni okluzyjnej i dystalnej.



Fot. 24 Chłopiec 9 lat, zęby 21, 22 postać ciężka MIH. Ząb 21 z rozległym zmętnieniem biało-kremowo-brązowym na powierzchni wargowej i brzegu siecznym, ząb 22 z biało-kremowym zmętnieniem na powierzchni wargowej i brzegu siecznym z widocznym PEB dotyczącym brzegu siecznego (w wywiadzie brak urazu tłumaczącego powstanie ubytku tkanek twardych)



Fot. 25 Chłopiec 8 lat ząb 26 postać ciężka MIH rozległe zmętnienia kremowo-brązowe i brązowe na powierzchni policzkowej i okluzyjnej. Rozległy ubytek klasy II wg Black na powierzchniach mezialnej i okluzyjnej.



Fot. 26 Chłopiec 8 lat, ząb 36 postać ciężka MIH, białokremowe zmętnienia z powierzchni mezjalnej, na powierzchni okluzyjnej nieszczelne wypełnienie kompozytowe oraz PEB na powierzchni policzkowej powikłany próchnicą. Widoczne białokremowe zmętnienia na zębie 75 na powierzchni policzkowej możliwe do zakwalifikowania jako łagodna postać HSPM (Hypomineralization of Second Primary Molars)



Fot. 27 Dziewczynka 8 lat, zęby 11,21 postać łagodna MIH z białokremowymi zmętnieniami na powierzchniach wargowych.





Fot. 28 Dziewczynka 8 lat, ząb 46 postać umiarkowana/ciężka MIH, białe zmętnienia na powierzchni policzkowej i atypowe wypełnienie szkłojonomerowe na powierzchni okluzyjnej



Fot. 29 Chłopiec 9 lat, zęby 12,21,22 postać lekka/umiarkowana MIH z rozległymi białymi zmętnieniami na powierzchniach wargowych. Ząb 11 postać ciężka MIH z białym zmętnieniem na powierzchni wargowej oraz PEB dotyczącym brzegu siecznego (w wywiadzie brak urazu tłumaczącego powstanie ubytku tkanek twardych)



Fot. 30 Chłopiec 8 lat, zęby 11,21 postać łagodna MIH z widocznymi białymi zmętnieniami na powierzchni wargowej. Obecny osad i złoże płytki nazębnej



Fot. 31 Chłopiec 8 lat, ząb 36 postać łagodna MIH, białe zmętnienia na powierzchni mezjalnej i policzkowej.



Fot. 32 Chłopiec 8 lat, zęby 11,21 postać łagodna MIH, małe, białe zmętnienia na powierzchni wargowej



Fot. 33 Dziewczynka 8 lat, ząb 12 postać umiarkowana/ciężka MIH, rozległe białokremowe zmętnienia na powierzchni wargowej. Ząb 21 uraz brzegu siecznego (I klasa wg Ellisa)





Fot. 34 Dziewczynka 9 lat, ząb 32 postać lekka/umiarkowana MIH biało-kremowe zmętnienia na powierzchni wargowej; ząb 41 postać łagodna MIH, biało-kremowe zmętnienia na powierzchni wargowej.



Fot. 35 Dziewczynka 9 lat, ząb 36 postać ciężka MIH, PEB powierzchni policzkowej (z wywiadu wcześniej w tej lokalizacja kremowo-brązowa plama wg Opiekunów) ; na powierzchni okluzyjnej wypełnienie kompozytowe.



Fot. 36 Dziewczynka 9 lat, zęby 11,21,41,42 łagodna postać MIH, zmętnienia białokremowo-brązowe; ząb 73 białe zmętnienie na powierzchni policzkowej możliwe do zakwalifikowania jako łagodna postać HSPM (Hypomineralization of Second Primary Molars) gdzie może dotyczyć mlecznych kłów.



## **XII. PIŚMIENICTWO**

1. Alaluusua S, Lukinmaa P-L, Koskimies M, Pirinen S, Hölttä P, Kallio M, et al. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci.* 1996;104(5–6):493–7
2. Alaluusua S. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11(2):53–8.
3. Aldred MJ, Crawford PJM, Cameron A, King NM, Widmer R: Zaburzenia rozwojowe zębów W: Cameron AC, Widmer RP: *Stomatologia dziecięca red. polska* Kaczmarek U. wydanie 2, Elsevier Urban & Partner Wrocław 2013., 250.
4. Almualllem Z., Busuttil-Naud A.: Molar incisor hypomineralisation (MIH) – an overview. *Br Dent J* 2018, 225 , 7, 601-9.
5. Amend S, Nossol C, Bausback-Schomakers S, Wleklinski C, Scheibelhut C, Pons-Kühnemann J, Frankenberger R, Krämer N. Prevalence of molar-incisor-hypomineralisation (MIH) among 6-12-year-old children in Central Hesse (Germany). *Clin Oral Investig.* 2021 Apr;25(4):2093-2100.
6. Americano GC, Jacobsen PE, Soviero VM, Haubek D. A systematic review on the association between molar incisor hypomineralization and dental caries. *Int J Paediatr Dent.* 2017 Jan;27(1):11-21.
7. Balmer R, Toumba J, Godson J, Duggal M. The prevalence of molar incisor hypomineralisation in Northern England and its relationship to socioeconomic status and water fluoridation. *Int J Paediatr Dent.* 2012 ;22(4):250-7.
8. Beentjees VEMV, Weehejim KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of Molar Incisor Hypomineralization(MIH). *Eur. J Peadiatr Dent* 2002, I: 9-13
9. Brännström, M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: Sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome.*J. Endod.* 12, 453–457.
10. Bussaneli DG, Restrepo M, Fragelli CMB, Santos-Pinto L, Jeremias F, Cordeiro RCL, et al. Genes regulating immune response and amelogenesis interact in increasing the susceptibility to molar-incisor hypomineralization. *Caries Res.* 2019;53(2):217–27.
11. Caufield PW, Li Y, Bromage TG. Hypoplasia-associated severe early childhood caries—a proposed definition. *J Dent Res* 2012;91:544–50.
12. Chawla N, Messer LB, Silva B: Clinical studies on molar-incisor-hypomineralisation part 1: distribution and putative associations. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008, 9, 180-190

13. Chiego Jr DJ: *Essentials of Oral Histology and Embryology: a Clinical Approach* 4th Edition, Elsevier Inc 2014; red wydania polskiego Włodarski P. *Histologia i embriologia jamy ustnej perspektywa kliniczna*; Edra Urban&Partner, 2018; Wrocław
14. Cho S.Y., Ki Y., Chu V.: Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int. J. Paediatr. Dent.* 2008, 18, 348-352.
15. Clarkson J, O'Mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res.* 1989 Mar;68(3):445-50; World Health Organization. *Oral health surveys : basic methods*, 4th ed. World Health Organization. Geneva 1997, 34.
16. Clarkson JJ, O'Mullane DM. Prevalence of enamel defects/fluorosis in fluoridated and non-fluoridated areas in Ireland. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1992;20(4):196-9.
17. Crombie F.A., Cochrane N.J., Manton D.J., Palamara J.E., Reynolds E.C.: Mineralisation of developmentally hypomineralised human enamel in vitro. *Caries Res.* 2013, 47, 259–263.
18. Crombie FA, Manton DJ, Palamara JE, Zalizniak I, Cochrane NJ, Reynolds EC. Characterisation of developmentally hypomineralised human enamel. *J Dent.* 2013;41(7):611-8.
19. D3Group; <https://www.thed3group.org/> dostęp 3.03.2022
20. Da Costa-Silva C.M., Jeremias F., de Souza J.F., Cordeiro Rde C., Santos-Pinto L., Zuanon A.C.: Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int. J. Paediatr. Dent.* 2010, 20, 426-434.
21. Da Costa-Silva CM, Ambrosano GMB, Jeremias F, Souza JF, Mialhe FL. Increase in severity of molar–incisor hypomineralization and its relationship with the colour of enamel opacity: a prospective cohort study. *Int J Paediatr Dent* 2011;21:333-4.
22. Da Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L, Zuanon AC. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent* 2010;20:426–34.
23. Da Costa-Silvaa CM, Mialhe FL: Consideration for clinical management of molar-incisor hypomineralization: A literature review. *Rev Odonto Cienc* 2012;27(4): 333-338.
24. Daneshkazemi AR, Davari A: Assessment of DMFT and enamel hypoplasia among junior high school children in Iran. *J Contemp Dent Pract* 2005;6:85–92.

25. Dave M, Taylor G. Global prevalence of molar incisor hypomineralisation. *Evid Based Dent.* 2018;19(3):78–9.
26. Davenport M, Welles AD, Angelopoulou MV, Gonzalez C, Okunseri C, Barbeau L, Bansal NK, Vergotine RJ, Hodgson BD. Prevalence of molar-incisor hypomineralization in Milwaukee, Wisconsin, USA: a pilot study. *Clin Cosmet Investig Dent.* 2019 May 30;11:109-117.
27. De Souza JF, Gramasco M, Jeremias F, Santos-Pinto L, Giovanini AF, Cerri PS, et al. Amoxicillin diminishes the thickness of the enamel matrix that is deposited during the secretory stage in rats. *Int J Paediatr Dent* 2016;26:199-210.
28. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal J P. White defects on enamel: diagnosis and anatomopathology: two essential factors for proper treatment (part 1). *Int Orthod* 2013; 11: 139–165.
29. Deutsch D, Peter E. Development of enamel in human fetal teeth: *Dent Res* 1982 61: 1543-1551
30. Discepolo K E, Baker S. Adjuncts to traditional local anaesthesia techniques in instance of hypomineralized teeth. *N Y State Dent J* 2011; 77: 22–27.
31. Do LG, Spencer AJ. Evaluation of oral health-related quality of life questionnaires in a general child population. *Community Dent Health.* 2008;25(4): 205-10.
32. Elcock C, Lath DL, Luty JD, Gallagher MG, Abdellatif A, Bačckman B, Brook AH. The new Enamel Defects Index: testing and expansion. *Eur J Oral Sci* 2006; 114 (Suppl. 1): 35–38.
33. Elfrink M, Ghanim A, Manton D, Weerheijm K. Standardised studies on molar incisor hypomineralisation (MIH) and hypomineralised second primary molars (HSPM): *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015;16(3):247–55.
34. Elfrink ME, Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2012;91(6):551–5.
35. Elhennawy K, Bekes K, Dobsak A, Tangl S, Shokoohi-Tabrizi H, Schwendicke F: Structural, Mechanical, and Chemical Evaluation of Molar Incisor Hypomineralization-Affected Enamel. W: Bekas K. Editor: *Molar Incisor Hypomineralization A Clinical Guide to Diagnosis and Treatment.* Springer Nature Switzerland AG 2020, 11-20 (eBook)
36. Elhennawy K, Manton DJ, Crombie F, Zaslansky P, Radlanski RJ, Jost-Brinkmann PG, Schwendicke F. Structural, mechanical and chemical evaluation of molar-incisor

- hypomineralization-affected enamel: A systematic review. *Arch Oral Biol.* 2017;83:272-281
37. Ellwood RP, O'Mullane D: The association between developmental enamel defects and caries in populations with and without fluoride in their drinking water. *J Public Health Dent* 1996;56:76–80.
  38. Fagrell T, Ludvigsson J, Ullbro C, Lundin A, Koch G. Aetiology of severe demarcated enamel opacities – an evaluation based on prospective medical and social data from 17,000 children. *Swed Dent J* 2011;35:57-67
  39. Fagrell TG, Dietz W, Jälevik B, Norén JG. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontol Scand* 2010;68:215-22.
  40. Farah R, Drummond B, Swain M, Williams S. Linking the clinical presentation of molar-incisor hypomineralisation to its mineral density. *Int J Paediatr Dent* 2010;20:353-60
  41. Farah, R. A., Monk, B. C., Swain, M. V. & Drummond, B. K. Protein content of molar–incisor hypomineralisation enamel. *J. Dent.* 2010, 38, 591–596.
  42. Farias L, Laureano ICC, Fernandes LHF, Forte FDS, Vargas-Ferreira F, Alencar CRB, Honorio HM, Cavalcanti AL. Presence of molar-incisor hypomineralization is associated with dental caries in Brazilian schoolchildren. *Braz Oral Res.* 2021 Mar 1;35:e13.
  43. Fatturi AL, Menoncin BL, Reyes MT, Meger M, Scariot R, Brancher JA, Kuchler EC, Feltrin-Souza J. The relationship between molar incisor hypomineralization, dental caries, socioeconomic factors, and polymorphisms in the vitamin D receptor gene: a population-based study. *Clin Oral Investig.* 2020 Nov;24(11):3971-3980.
  44. FDI Commission on Oral Health, Research and Epidemiology An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. *Int Dent J.* 1982 ;32(2):159-67.
  45. FDI Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Report of an FDI Working Group. *Int Dent J.* 1992;42(6):411-26.
  46. Fearn J, Anderson P, Davis GR. 3D Xray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralisation. *Br Dent J* 2004; 196: 634–638.

47. Fotedar S, Sogi GM, Sharma KR. Enamel hypoplasia and its correlation with dental caries in 12 and 15 years old school children in Shimla, India. *J Indian Assoc Public Health Dent* 2014;12:18-22
48. Freiman A, Borsuk D, Barankin B, Sperber GH, Krafchik B. Dental manifestations of dermatologic conditions. *J Am Acad Dermatol* 2009;60:289–298.
49. Garcia-Margarit M., Catalá-Pizarro M., Montiel-Company J.M., Almerich-Silla J.M.: Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int. J. Paediatr. Dent.* 2013 Jan 14.
50. Garg N, Jain AK, Saha S, Singh J. Essentiality of early diagnosis of molar incisor hypomineralization in children and review of its clinical presentation, etiology and management. *Int J Clin Pediatr Dent* 2012;5:190–6.
51. Garot E, Denis A, Delbos Y, Manton D, Silva M, Rouas P. Are hypomineralised lesions on second primary molars (HSPM) a predictive sign of molar incisor hypomineralisation (MIH)? A systematic review and a meta-analysis. *J Dent.* 2018;72:8–13.
52. Garot E, Rouas P, Somani C, Taylor GD, Wong F, Lygidakis NA. An update of the aetiological factors involved in molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2021 Jun 24.
53. Garot E, Rouas P, Somani C, Taylor GD, Wong F, Lygidakis NA. An update of the aetiological factors involved in molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2021 Jun 24.
54. Garot E, Rouas P, Somani C, Taylor GD, Wong F, Lygidakis NA. An update of the aetiological factors involved in molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2022;23(1):23-38.
55. Ghanim A, Silva MJ, Elfrink MEC, Lygidakis NA, Mariño RJ, Weerheijm KL, Manton DJ. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2017;18(4):225–42.
56. Ghanim A.M., Manton D.J. Morgan M.V., Mariño R.J., Bailey D.L.: Trends of oral health care and dental treatment needs in relation to molar incisor hypomineralisation defects: a study amongst a group of Iraqi schoolchildren. *Eur. Arch. Paediatr. Dent.* 2012, 13, 171-178.
57. Głódkowska N, Emerich K. Molar Incisor Hypomineralization: prevalence and severity among children from Northern Poland. *Eur J Paediatr Dent.* 2019;20(1):59-66.

58. Głódkowska N, Emerich K. The impact of environmental air pollution on the prevalence of molar incisor hypomineralization in schoolchildren: A cross-sectional study. *Adv Clin Exp Med*. 2020 Dec;29(12):1469-1477.
59. Hadzipasic-Nazdrajic A: Validation of the Child Perceptions Questionnaire 8-10 in Bosnia and Herzegovina. *Mat Soc Med*. 2012 ; 24(3): 157-161.
60. Heitmüller D., Thiering E., Hoffmann U., Heinrich J., Manton D., Kühnisch J., Neumann C., Bauer C.P., Heinrich-Weltzien R., Hickel R.; GINIplus Study Group. Is there a positive relationship between molar incisor hypomineralisations and the presence of dental caries? *Int. J. Paediatr. Dent*. 2013, 23, 116-124.
61. Hernandez M, Boj JR, Espasa E. Do we really know the prevalence of MIH? *J Clin Pediatr Dent* 2016;40:259–63.
62. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) Coordinating Committee: Banting D, Eggertsson H, Ekstrand KR, Ferreira Zandoná A, Ismail AI, Longbottom C, Pitts NB, Reich E, Ricketts D, Selwitz R, Sohn W, Topping GV, Zero D: Appendix. Criteria Manual International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II). Workshop held in Baltimore, Maryland, March 12th-14th 2005. <https://www.sdpt.net/ICDAS/pdf/ICDAS%20II%20criteria%20document%20September%2010%202211.pdf>
63. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paed Dent* 2000;10:278-89.
64. Jälevik B, Szigyarto-Matei A, Robertson A. The prevalence of developmental defects of enamel, a prospective cohort study of adolescents in Western Sweden: a Barn I TAnadvarden (BITA, children in dental care) study. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2018;19(3):187-195.
65. Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor- Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):59–64.
66. Jälevik B., Klingberg G., Barregård L., Norén J.G.: The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol. Scand*. 2001 59, 255-260.
67. Jalevik, B. Klingberg, G. A. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent*. Vol. 12, No. 1, (Jan, 2002), pp. 24-32.

68. Jälevik, B., Klingberg, G., Barregard, L., Noren, J. G. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol. Scand.* 2001, 59, 255–260.).
69. Jälevik, B., Odelius, H., Dietz, W. , Norén, J. Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent frst molars. *Arch. Oral. Biol.*2001, 46, 239–247.
70. Jasulaityte L, Veerkamp JS, Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization: review and prevalence data from the study of primary school children in Kaunas/Lithuania. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2007;8(2):87-94.
71. Jasulaityte L, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Prevalence of molar-incisor-hypomineralisation among children participating in the Dutch National Epidemiological Survey (2003). *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008;9(4):218-23.
72. Jedeon K, Berdal A, Babajko S. Impact of three endocrine disruptors, Bisphenol A, Genistein and Vinclozolin on female rat enamel. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol.* 2016;53(1):28–32
73. Jedeon K, De la Dure-Molla M, Brookes SJ, Loiodice S, Marciano C, Kirkham J, et al. Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol a. *Am J Pathol.* 2013;183(1):108–18.
74. Jedeon K, Houari S, Loiodice S, Thuy TT, Le Normand M, Berdal A, et al. Chronic exposure to bisphenol a exacerbates dental fluorosis in growing rats. *J Bone Miner Res.* 2016;31(11):1955–66.
75. Jedeon K, Marciano C, Loiodice S, Boudalia S, Lavier MCC, Berdal A, et al. Enamel hypomineralization due to endocrine disruptors. *Connect Tissue Res.* 2014;55:43–7
76. Jeremias F, de Souza JF, Silva CM, Cordeiro Rde C, Zuanon AC, Santos-Pinto L. Dental caries experience and Molar-Incisor Hypomineralization. *Acta Odontol Scand.* 2013 May-Jul;71(3-4):870-6.
77. Jeremias F, Koruyucu M, Kuchler EC, Bayram M, Tuna EB, Deeley K, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol.* 2013;58(10):1434–42. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2013.05.005>
78. Jeremias F, Pierri RAG, Souza JF, Fragelli CMB, Restrepo M, Finoti LS, et al. Family-based genetic association for molar-incisor hypomineralization. *Caries Res.* 2016;50(3):310–8. <https://doi.org/10.1159/000445726>

79. Johnson D. Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low weight infants. *J Dent Res* 1984; 63(I): 59-64; Beentjes VEMV
80. Jokovic A, Locker D, Tompson B, Guyatt G. Questionnaire for measuring oral health-related quality of life in eight- to ten-year-old children. *Pediatr Dent*. 2004;26(6): 512-8.
81. Kaczmarek U, Potoczek S, Malepszy A, Nowak-Malinowska H, Sozańska Z, Semczuk-Mazurkiewicz D, Sołtan E, Potoczek J, Kielan E, Radwan-Oczko M, Szafran R,: Zaburzenia mineralizacji twardych tkanek zębów w wybranych grupach wieku u dzieci polskich. Frekwencja zaburzeń mineralizacji u badanych w poszczególnych podgrupach rejonów różnej zawartości fluoru w wodzie do picia. *Czas. Stomat.* 1992, XLX, 6-7 309-12.
82. Kanchanakamol U, Tuongratanaphan S, Tuongratanaphan S, Lertpoonvilaikul W, Chittaisong C, Pattanaporn K, Navia JM, Davies GN: Prevalence of developmental enamel defects and dental caries on rural preschool Thai children. *Community Dent Health* 1996;13:204–207.
83. Kemoli A.M.: Prevalence of molar incisor hypomineralisation in six to eight year-olds in two rural divisions in Kenya. *East Afr. Med. J.* 2008, 85, 514-519.
84. Kevrekidou A, Kosma I, Arapostathis K, Kotsanos N: Molar- incisor hypomineralization of eight- and 14-year-old children. Prevalence, severity, and defect characteristics. *Pediatr Dent* 2015, 37, 455-61.
85. Kmieć Z.: *Histologia i cytofizjologia zęba i jamy ustnej*; Elsevier Urban & Partner; Wrocław 2006, wyd.1
86. Kobayashi-Kinoshita S, Yamakoshi Y, Onuma K, Yamamoto R, Asada Y. TGF- $\beta$ 1 autocrine signalling and enamel matrix components. *Sci Rep*. 2016;6:33644.
87. Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1987;15(5):279-85.
88. Koch MJ, B€uhrer R, Pioch T, Sch€arer K. Enamel hypoplasia of primary teeth in chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 1999;13:68–72.
89. K€uhnisch J, Kabary L, Malyk Y, Rothmaier K, Metz I, Hickel R, et al. Relationship between caries experience and demarcated hypomineralised lesions (including MIH) in the permanent dentition of 15-year-olds. *Clin Oral Investig*. 2018;22(5):2013–9.



90. Kuhnisch J, Thiering E, Heitmüller D, Tiesler CMT, Grallert H, Heinrich-Weltzien R, et al. Genome-wide association study (GWAS) for molar-incisor hypomineralization (MIH). *Clin Oral Investig*. 2014;18(2):677–82.
91. Kukleva M.P., Petrova S.G., Kondeva V.K., Nihtyanova T.I.: Molar incisor hypomineralisation in 7-to-14-year old children in Plovdiv, Bulgaria - an epidemiologic study. *Folia Med (Plovdiv)*. 2008, 50, 71-75.
92. Kuscu O.O., Caglar E., Sandalli N.: The prevalence and aetiology of molar-incisor hypomineralisation in a group of children in Istanbul. *Eur. J. Paediatr. Dent*. 2008, 9, 139-144.
93. Lacruz R, Habelitz S, Wright J, Paine M. Dental enamel formation and implications for oral health and disease. *Physiol Rev*. 2017;97(3):939–93.
94. Lai PY, Seow WK, Tudehope DI, Rogers Y: Enamel hypoplasia and dental caries in very low birthweight children: a case controlled, longitudinal study. *Pediatr Dent* 1997;19:42–49.
95. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa P-L, Alaluusua S. Amoxicillin may cause Molar Incisor Hypomineralisation. *J Dent Res* 2009;88:132-136.
96. Leppäniemi A., Lukinmaa P.L., Alaluusua S.: Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res*. 2001, 35, 36-40.
97. Linner T, Khazaei Y, Bücher K, Pfisterer J, Hickel R, Kühnisch J. Hypersensitivity in teeth affected by molar-incisor hypomineralization (MIH). *Sci Rep*. 2021;11(1):17922.
98. Lopes LB, Machado V, Mascarenhas P, Mendes JJ, Botelho J. The prevalence of molar-incisor hypomineralization: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2021 Nov 17;11(1):22405.
99. Lygidakis N.A., Dimou G., Briseniou E.: Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *Eur. Archs. Paediatr. Dent*. 2008, 9, 200-206.
100. Lygidakis N.A., Wong F., Jälevik B., Vierrou A.M., Alaluusua S., Espelid I.: Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur. Arch. Paediatr. Dent*. 2010, 11, 75–81
101. Lygidakis NA, Garot E, Somani C, Taylor GD, Rouas P, Wong FSL: Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-

- hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2021 Oct 20.
102. Majorana A, Bardellini E, Ravelli A, Plebani A, Polimeni A, Campus G. Implications of gluten exposure period, CD clinical forms, and HLA typing in the association between celiac disease and dental enamel defects in children. A case-control study. *Int J Paediatr Dent* 2010;20:119–124.
  103. Mangum J E, Crombie F A, Kilpatrick N, Manton D J, Hubbard M J. Surface integrity governs the proteome of hypomineralized enamel. *J Dent Res* 2010; 89: 1160–1165.
  104. Manton DJ, Crombie FA, Silva MJ: The Pathogenesis and Aetiology of MIH: More Questions Than Answers. W: Wydawca: K. Bekes: Molar Incisor Hypomineralization. A Clinical Guide to Diagnosis and Treatment. Springer 2020, eBook, 1st ed.
  105. Márcia Pereira Alves dos Santos, Lucianne Cople Maia (2012): Molar Incisor Hypomineralization: Morphological, Aetiological, Epidemiological and Clinical Considerations. *Intech Open*, pp.423-446
  106. Matee MIN, Van't Hof MA, Maselle SY, Mikx FHM, van Palenstein Herlderma WH: Nursing caries, linear hypoplasia, and nursing and weaning habits in Tanzanian infants. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22:289–293.
  107. Milgrom P, Riedy CA, Weinstein P, Tanner AC, Manibusan LB: Dental caries and its relationship to bacterial infection hypoplasia, diet and oral hygiene in 6- to 36-month-old children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:295–306.
  108. Mittal R, Chandak S, Chandwani M, Singh P, Pimpale J. Assessment of association between molar incisor hypomineralization and hypomineralized second primary molar. *J Int Soc Prev Community Dent* 2016; 6: 34–39.
  109. Møller IJ. Fluorides and dental fluorosis. *Int Dent J*. 1982;32(2):135-47 .
  110. Montero MJ, Douglass JM, Mathieu GM: Prevalence of dental caries and enamel defects in Connecticut Head Start children. *Pediatr Dent* 2003;25:235–239.
  111. Muratbegovic A., Markovic N., Ganibegovic Selimovic M.: Molar incisor hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina: aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *Eur. Arch. Paediatr. Dent*. 2007, 8, 189-194.
  112. Nanci A. Enamel: composition, formation, and structure. W: Nanci A, ed. *Ten Cate's oral histology development, structure, and function*. St Louis: Mosby, 2008:141–190.
  113. Narodowy Insytyut Zdrowia Publicznego. Państwowy Instytut Badań: <https://www.pzh.gov.pl/zdrowie-definicja/> dostęp 3.03.2021

114. Negre-Barber A, Montiel-Company J M, Boronat-Catala M, Catala-Pizarro M, Almerich-Silla J M. Hypomineralized Second Primary Molars as Predictor of Molar Incisor Hypomineralization. *Sci Rep* 2016; 6: 31929.
115. Neves, A. B., Americano, G. C. A., Soares, D. V. & Soviero, V. M. Breakdown of demarcated opacities related to molar-incisor hypomineralization: A longitudinal study. *Clin. Oral. Investig.* 2019, 23, 611–615.
116. Olczak-Kowalczyk D, Turska-Szybka A, Gozdowski D, Kaczmarek U: Developmental defects of enamel in the population of Polish adolescents aged 18 years old: the prevalence and selected socio-demographic factors. A cross-sectional study. *Nowa Stomatologia* 2018, 2, 47-54.
117. Oliveira AFB, Chaves AMB, Rosenblatt A: The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: a longitudinal study. *Caries Res* 2006;40:296–302.
118. Padavala S, Sukumaran G. Molar Incisor Hypomineralization and Its Prevalence. *Contemp Clin Dent.* 2018 Sep;9(Suppl 2):S246-S250.
119. Parikh D.R., Ganesh M., Bhaskar V.: Prevalence and characteristics of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in the child population residing in Gandhinagar, Gujarat, India. *Eur. Arch. Paediatr. Dent.* 2012, 13, 21-26.
120. Pascoe L, Seow WK: Enamel hypoplasia and dental caries in Australian Aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases. *Pediatr Dent* 1994;16:193–199.
121. Petrou MA, Giraki M, Bissar AR, Basner R, Wempe C, Altarabulsi MB, Schäfer M, Schiffner U, Beikler T, Schulte AG, Splieth CH. Prevalence of Molar-Incisor-Hypomineralisation among school children in four German cities. *Int J Paediatr Dent.* 2014 ;24(6):434-40.
122. Pindborg JJ. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *Int Dent J.* 1982 Jun;32(2):123-34.
123. Pitiphat W, Savisit R, Chansamak N, Subarnbhesaj A. Molar incisor hypomineralization and dental caries in six- to seven-year-old Thai children. *Pediatr Dent.* 2014 Nov-Dec;36(7):478-82.
124. Preusser SE, Ferring V, Wleklinski C, Wetzel WE: Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in a region of Germany - a brief communication. *J Public Health Dent* 2007, 67, 148-150.

125. Radlanski RJ. *Orale Struktur-und Entwicklungsbiologie*. Berlin: Quintessenz-Verlag; 2011.
126. Robles MJ, Ruiz M, Bravo-Perez M, González E, Peñalver MA. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada (Spain). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013;18(2):e187-e193.
127. Rodd HD, Morgan CR, Day PF, Boissonade FM. Pulpal expression of TRPV1 in molar incisor hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent* 2007;8:184-8.
128. Ryyänen H., Sahlberg C., Lukinmaa PL, Alaluusua S. The effect of high temperature on the development of mouse dental enamel in vitro; *Arch Oral Biol* 2014 Apr;59(4):400-6
129. Saitoh M, Nakamura Y, Hanasaki M, Saitoh I, Murai Y, Kurashige Y, Fukumoto S, Asaka Y, Yamada M, Sekine M, Hayasaki H, Kimoto S. Prevalence of molar incisor hypomineralization and regional differences throughout Japan. *Environ Health Prev Med*. 2018 Oct 31;23(1):55.
130. Saitoh M, Shintani S. Molar incisor hypomineralization: A review and prevalence in Japan. *Jpn Dent Sci Rev*. 2021;57:71-77.
131. Schmalfluss A, Stenhagen K R, Tveit A B, Crossner C G, Espelid I. Canines are affected in 16yearolds with molar-incisor hypomineralisation (MIH): an epidemiological study based on the Tromso study: ‘Fit Futures’. *Eur Arch Paediatr Dent* 2016; 17: 107–113.
132. Schuurs A edytor: *Pathology of the Hard Dental Tissues*, Blackwell Publishing Ltd ,2013, 431.
133. Schwendicke F, Elhennawy K, Krois J: Prevalence, Incidence, and Burden of Molar Incisor Hypomineralization. W: Bekas K. Editor: *Molar Incisor Hypomineralization A Clinical Guide to Diagnosis and Treatment*. Springer Nature Switzerland AG 2020, 21-32 (eBook)
134. Schwendicke F, Elhennawy K, Reda S, Bekes K, Manton DJ, Krois J. Corrigendum to “Global burden of molar incisor hypomineralization” *J. Dent*. 68C (2018) 10-18. *JDent*.2019;80:89–92
135. Schwendicke F, Elhennawy K, Reda S, Bekes K, Manton DJ, Krois J. Global burden of molar incisor hypomineralization. *J Dent*. 2018; 68:10–8.
136. Seow W K. Enamel hypoplasia in the primary dentition: A review. *J Dent Child* 1991, 58: 441-452.

137. Seow WK, Brown JP, Tudehope IA, O'Callaghan M. Dental defects in the deciduous dentition of premature infants with low birthweight and neonatal rickets. *Pediatr Dent* 1982;6:89–92.
138. Seow WK, Brown JP, Tudehope IA, O'Callaghan M. Developmental defects in the primary dentition of low birth-weight infants: adverse effects of laryngoscopy and prolonged endo-tracheal intubation. *Pediatr Dent* 1984;6:28–31.
139. Seow WK, Humphrys C, Tudehope DI. Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study. *Pediatr Dent* 1987;9:221–225.
140. Seow WK, Masel JP, Weir C, Tudehope DI. Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birthweight children. *Pediatr Dent* 1989;11:297–302
141. Seow WK, Shepherd R, Ong TH. Oral manifestations of end-stage liver disease and liver transplantation: implications for dental management. *J Dent Child* 1991;58:474–480.
142. Seow WK. Comparison of enamel defects in the primary and permanent dentitions of children from a low-fluoride district in Australia. *Paediatr Dent*. 2011;33: 207–12.
143. Seow WK. Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. *Aust Dent J*. 2014 ;59 Suppl 1:143-54.
144. Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. *Aust Dent J* 1997;42:85–91.
145. Seow WK: Clinical diagnosis of enamel defects: Pitfalls and practical guidelines. *Int Dent J* 1997,47, 173-182.
146. Silva MJ, Scurrah KJ, Craig JM, Manton DJ, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralization—a systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol* 2016;44:342–53.
147. Soviero V., Haubek D., Trindade C., Da Matta T., Poulsen S.: Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontol. Scand*. 2009, 67, 170-175.
148. Steffen R, Krämer N, Bekes K. The Würzburg MIH concept: the MIH treatment need index (MIH TNI) : A new index to assess and plan treatment in patients with molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur Arch Paediatr Dent*. 2017 Oct;18(5):355-361

149. Suckling G W. Development defects of enamel – historical and present day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res* 1989 3: 87-94.
150. Suga S. Enamel hypomineralization viewed from the patter of progressive mineralization of human and monkey developing enamel. *Adv Dent Res* 1989;2:188-98.
151. Teixeira R, Andrade NS, Queiroz LCC, Mendes FM, Moura MS, Moura L, et al. Exploring the association between genetic and environmental factors and molar incisor hypomineralization: evidence from a twin study. *Int J Paediatr Dent* 2018;28:198–206.
152. Vieira AR, Kup E. On the etiology of molar-incisor hypomineralization. *CariesRes* 2016;50:166–9.
153. Vieira AR. On the genetics contribution to molar incisor mineralization. *Int. J. Paediatr. Dent.* 2019; 29(1):2-3
154. Weerheijm K.L., Duggal M., Mejare I., Papagiannoulis L., Koch G., Martens L.C., Hallonsten A.L.:Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur. Paediatr. Dent.* 2003, 4, 110–113
155. Weerheijm K.L., Jalevik B., Alaluusua S.: Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res.* 2001b, 35, 390–391.
156. Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, Hallonsten AL: Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur. Paediatr Dent.* 2003, 4, 110–113.
157. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *ASDC J Dent Child.* 2001a; 68(4):259-62, 229.
158. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update* 2004; 31: 9–12.
159. Weerheijm, K. L. et al. (2001). Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res.* Vol. 35, No. 5, (Sep-Oct, 2001), pp. 390-391
160. Weerheijm, K. L. Molar incisor hypomineralization (MIH): Clinical presentation, aetiology and management. *Dent. Update* 2004, 31, 9–12..
161. Wogelius P., Haubek D., Poulsen S.: Prevalence and distribution of demarcated opacities in permanent 1st molars and incisors in 6 to 8-year-old Danish children. *Acta Odontol. Scand.* 2008, 66, 58-64.

162. World Health Organization. Oral health surveys : basic methods, 4th ed. World Health Organization 1997. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/41905>.
163. Wright JT, Carrion IA, Morris C. The molecular basis of hereditary enamel defects in humans. *J Dent Res*. 2015;94(1):52–61.
164. Wuollet E, Laisi S, Alaluusua S, Waltimo-Sirén J. The Association between Molar-Incisor Hypomineralization and Dental Caries with Socioeconomic Status as an Explanatory Variable in a Group of Finnish Children. *Int J Environ Res Public Health*. 2018 Jun 25;15(7):1324.
165. Zagdwon A.M., Toumba K.J., Curzon M.E.: The prevalence of developmental enamel defects in permanent molars in a group of English school children. *Eur. J. Paediatr. Dent*. 2002, 3, 91-96.
166. Zawaideh F.I., Al-Jundi S.H., Al-Jaljoli M.H.: Molar incisor hypomineralisation: prevalence in Jordanian children and clinical characteristics. *Eur. Arch. Paediatr. Dent*. 2011, 12, 31-36.
167. Zhao D, Dong B, Yu D, Ren Q, Sun Y. The prevalence of molar incisor hypomineralization: evidence from 70 studies. *Int J Paediatr Dent*. 2018;28(2):170–9.
168. Zheng S, Deng H, Gao X: Studies on developmental enamel defects in the primary dentition of children with histories of low birth weight and prematurity and their susceptibility to dental caries. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 1998;33:270–272.

### XIII. ZAŁĄCZNIKI

#### 1. Ankieta

Szanowni Państwo, prosimy o wypełnienie ankiety

**\* proszę zakreślić właściwe**

1. Imię i nazwisko dziecka .....

Szkoła Podstawowa nr..... W.....

2. Dziecko pochodzi z ciąży\* : pierwszej , kolejnej (której .....

3. Wiek matki w czasie ciąży: .....

5. Wykształcenie\*: matki (podstawowe, zawodowe, średnie wyższe) Zawód:.....

ojca (podstawowe, zawodowe, średnie wyższe) Zawód:.....

6. Warunki materialne rodziny\*: złe , przeciętne, dobre, bardzo dobre

7. Ciąża przebiegała \*: prawidłowo , nieprawidłowo

W poniższej tabeli prosimy o zaznaczenie problemów zdrowotnych z okresu ciąży

choroby matki w czasie ciąży*	miesiąc ciąży, w którym rozpoczęła się choroba	czas trwania choroby (dni, tygodnie lub miesiące)
zakażenia układu moczowego		
uporczywe wymioty		
zagrożające poronienie		
zatrucie ciążowe		
Różyczka		
Grypa		
przeziębienia		
niedokrwistość (anemia)		
inne:		



8. W poniższej tabeli prosimy o zaznaczenie leków przyjmowanych w czasie ciąży

leki przyjmowane w czasie ciąży* (w miarę możliwości prosimy o podanie nazwy preparatów)	miesiąc ciąży w którym rozpoczęło się przyjmowanie leku	okres brania leku (dni, tygodnie lub miesiące)
antybiotyki:		
leki przeciwwymiotne:		
leki hormonalne:		
preparaty żelaza:		
preparaty witaminowe:		
leki przeciwgorączkowe i przeciwbólowe:		
inne:		

9. Użytki w czasie ciąży:

papierosy\*: wcale, sporadycznie, co kilka dni, codziennie (ile sztuk .....)

alkohol\*: wcale, sporadycznie, co kilka dni, codziennie

kawa\*: wcale, sporadycznie, co kilka dni, codziennie (ile razy dziennie .....)

inne. \* .....

10. Warunki pracy zawodowej w czasie ciąży\*:

bardzo ciężkie, ciężkie, lekkie, przeciętne, nie pracowałam zawodowo

11. Dieta w czasie ciąży\*: urozmaicona, monotonna,

bezmleczna, bezmięсна, bezglutenowa , bezcukrowa, inna

jaka.....

12. Zdjęcia RTG w czasie ciąży\*: nie tak (ile razy ..... w którym miesiącu .....)

13. Inne czynniki mogące wpłynąć na przebieg ciąży (np. stresy, przemęczenie .....

.....).

14. Poród\*: o czasie, przedwczesny ( w którym miesiącu .....), opóźniony ( o ile .....)

15. Przebieg porodu \*: siłami natury cesarskie cięcie

16. Komplikacje w czasie porodu\*: nie tak (jakie.....)

.....)

17. Ciąża mnoga \*: nie tak

18. Masa urodzeniowa noworodka\*:

do 2500g, 2500-4500g, powyżej 4500g

19. Liczba punktów w skali APGAR.....

20. Czy po urodzenia dziecka wystąpiły u niego jakieś nieprawidłowości\*: nie tak

jakie.....

21. Rozwój fizyczny dziecka\*: prawidłowy nieprawidłowy

22. Rozwój psychiczny dziecka\* : prawidłowy nieprawidłowy

23. Karmienie: piersią (do jakiego wieku.....) mleko modyfikowane z butelki (do jakiego wieku.....)

24. Użytki w czasie karmienia piersią :

papierosy\*: wcale, sporadycznie, co kilka dni, codziennie (ile sztuk .....)

alkohol\*: wcale, sporadycznie, co kilka dni, codziennie

kawa\*: wcale, sporadycznie, co kilka dni, codziennie (ile razy dziennie .....)

inne. \*.....

25. W poniższej tabeli prosimy o zaznaczenie leków przyjmowanych w czasie karmienia piersią

leki przyjmowane przez matkę w czasie karmienia piersią* ( w miarę możliwości prosimy o podanie nazwy preparatów )	okres brania leku (dni, tygodnie lub miesiące)
1. antybiotyki:	
2. leki przeciwgorączkowe i przeciwbólowe:	
3. inne (jakie):	

26. Dieta dziecka w okresie trzech pierwszych lat życia\*: urozmaicona, monotonna, bezmleczna, bezmięсна, bezglutenowa, bezcukrowa, inna (jaka.....)
27. Mycie zębów u dziecka \*: rzadziej niż raz dziennie, 1x dziennie, 2x dziennie, częściej
28. Czy w pierwszych trzech latach życia dziecko stosowało pastę do zębów z fluorem\*:  
nie tak (nazwa.....) nie wiem
29. Czy aktualnie dziecko stosuje pastę do zębów z fluorem\*:  
nie tak (nazwa.....) nie wiem
30. Czy w pierwszych trzech latach życia dziecko dostawało krople z fluorem\*:  
nie tak (jak długo....., nazwa preparatu.....) nie wiem
31. Jak często dziecko zgłasza się do dentysty\*: częściej niż raz na 3 miesiące, co 3 miesiące, co pół roku, raz na rok, rzadziej niż raz na rok
32. Czy dziecko miało próchnicę w górnych przednich zębach **mlecznych**\*: nie tak  
(w jakim wieku się pojawiła.....)
33. Czy z powodu próchnicy w górnych zębach **mlecznych** występowały\*: obrzęki, ropnie, przetoki, inne problemy (jakie.....)
34. Czy dziecko miało uraz górnych przednich zębów **mlecznych**\*:  
nie tak (w jakim wieku....., rodzaj urazu: złamanie, wybicie, wtłoczenie, przesunięcie, rozchwianie, inne.....)
35. Czy z powodu urazu w górnych zębach **mlecznych** występowały\*: obrzęki, ropnie, przetoki
36. W poniższej tabeli prosimy o zaznaczenie chorób dziecka w różnych okresach życia\*

choroby	1 rok życia	2 rok życia	3 rok życia	okres późniejszy
zakażenia układu moczowego	wcale	wcale	wcale	wcale
	co kilka miesięcy	co kilka miesięcy	co kilka miesięcy	co kilka miesięcy
	1x w miesiącu	1x w miesiącu	1x w miesiącu	1x w miesiącu
	częściej	częściej	częściej	częściej
przeziębienia	wcale	wcale	wcale	wcale

	co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej
zapalenie ucha	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej
zapalenie oskrzeli/ptuc	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej
zakażenia układu pokarmowego (np. biegunki)	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej
alergie na..... ..... ..... .....	tak    nie	tak    nie	tak    nie	tak    nie
nietolerancja laktozy	tak nie	tak nie	tak nie	tak nie
nietolerancja glutenu/celiakia	tak nie	tak nie	tak nie	tak nie
atopowe zapalenie skóry	tak nie	tak nie	tak nie	tak nie
wiatrówka	tak	tak	tak	tak

	nie	nie	nie	nie
częste wysokie gorączki	tak nie	tak nie	tak nie	tak nie
inne ( jakie, jak często)				

aktualne choroby dziecka (od jakiego wieku):.....

.....

pobyty w szpitalu ( w jakim wieku, z jakiego powodu):.....

37. W poniższej tabeli prosimy o zaznaczenie leków przyjmowanych przez dziecko\* ( w miarę możliwości prosimy podać nazwy preparatów) :

	1 rok życia	2 rok życia	3 rok życia	okres późniejszy
Antybiotyki :	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej
Witamina D:	wcale stale przez kilka miesięcy	wcale stale przez kilka miesięcy	wcale stale przez kilka miesięcy	wcale stale przez kilka miesięcy
Leki przeciwbólowe i przeciwgorączkowe:	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej

Leki przeciwalergiczne:	wcale co kilka miesięcy 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesiący 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesiący 1x w miesiącu częściej	wcale co kilka miesiący 1x w miesiącu częściej
inne (jakie, jak często):				

leki aktualnie przyjmowane na stałe przez dziecko (od jakiego wieku):

.....

Poniżej znajdują się pytania skierowane do dziecka, prosimy, aby udzieliło na nie odpowiedzi

**\* proszę zakreślić właściwe**

1. Czy w ciągu ostatniego roku bolały Cię zęby\*:

- nie
- tak :
  - przy picciu zimnych lub gorących napojów,
  - przy jedzeniu zimnego lub gorącego posiłku,
  - przy szczotkowaniu zębów,
  - przy gryzieniu twardego jedzenia ,
  - samoistnie

2 . Czy w ciągu ostatniego roku z powodu kłopotów z zębami\*:

- potrzebowałeś/łaś więcej czasu niż inni, aby zjeść posiłek,
- miałeś/łaś kłopot z mówieniem ,
- miałeś/łaś problemy ze snem w nocy,
- byłeś/łaś zdenerwowany/a lub zaniepokojony/a,
- niepokoiłeś/łaś się, co inni myślą o wyglądzie Twoich zębów,
- martwiłeś/łaś się, że źle wyglądasz

3. Czy ciągu ostatniego roku z powodu kłopotów z zębami\*:

- opuściłeś/łaś szkołę,
- nie mogłeś/łaś się skupić na lekcjach,
- nie chciałeś/łaś głośno wypowiadać się lub czytać na lekcjach,
- nie chciałeś/łaś rozmawiać/bawić się z innymi dziećmi,
- nie chciałeś/łaś się uśmiechać,
- nie chciałeś/łaś uprawiać sportu,
- inne dzieci Ci dokuczały

## 2. Karta badania

KARTA BADANIA

data .....

Imię i nazwisko dziecka ....., wiek.....

### 1. Próchnica –PUW

	16	15/55	14/54	13/53	12	11	21	22	23/63	24/64	25/65	26
O												
M												
D												
B												
P												
	46	45/85	44/84	43/83	42	41	31	32	33/73	34/74	35/75	36
O												
M												
D												
B												
P												

P/Z=      U/Z=      W/Z=      PUW/Z=

P/P=      U/P=      W/P=      PUW/P=



## 2. Zaburzenia mineralizacji - mDDE

	16	15/55	14/54	13/53	12	11	21	22	23/63	24/64	25/65	26
O												
M												
D												
B												
P												
	46	45/85	44/84	43/83	42	41	31	32	33/73	34/74	35/75	36
O												
M												
D												
B												
P												

m DDE (WHO 1997) :

0 -normalne szkliwo 1- ograniczone zmętnienia 2 - rozlane zmętnienia

3 - hipoplazja (dołki, bruzdy, brak szkliwa) 4-inne defekty 5-ograniczone i rozlane zmętnienia ograniczone zmętnienia i hipoplazja 6-

7 - rozlane zmętnienia i hipoplazja 8-ograniczone zmętnienia, rozlane zmętnienia i hipoplazja

9-nie do oceny (np. rozległa próchnica, wypełnienie)

wielkość zmiany:

1. <1/3 danej powierzchni 2. 1/3 - 2/3 danej powierzchni 3. >2/3 danej powierzchni

### 3. MIH

	16	12	11	21	22	26		46	42	41	31	32	36
Zmętnienia: 1-białe, 2-kremowe, 3-żółte, 4-brązowe													
O							O						
M							M						
D							D						
B							B						
P							P						
PEB (poerupcyjne złamania szkliva): 1-obecne, 0-nieobecne													
O							O						
M							M						
D							D						
B							B						
P							P						
Nietypowe wypełnienia: 1-GI, 2-kompozyt, 3-amalgamat, 4-inne													
O							O						
M							M						
D							D						
B							B						
P							P						
Nadwrażliwość: 1-zimno, 2-gorąco, 3-dotyk, 4-słodki, 5-kwaśny, 6-inne													
O							O						
M							M						
D							D						
B							B						
P							P						

zęby usunięte z powodu MIH : tak.. (które.....) nie

### 3. Informacja dla rodziców

#### INFORMACJA O BADANIU

wzór 1

Tytuł badania: **Częstość występowania oraz czynniki etiologiczne hipomineralizacji trzonowcowo-siecznej (MIH) u dzieci w wieku 8-9 lat.**

Imię i nazwisko badacza Lek. dent. Marta Berdzik-Janecka specjalista stomatologii dziecięcej

Szanowna/y Pani/ie

poproszono Panią/a o udział w projekcie badawczym. Przed wyrażeniem zgody należy zapoznać się z niniejszą 'Informacją' i upewnić się, że jest ona zrozumiała. Dokument ten opisuje cel badania, procedury, korzyści oraz zagrożenia wynikające z badania.

Badacz w razie potrzeby wyjaśni wszystkie wątpliwości.

Jeśli zdecyduje się Pani/Pan na udział w projekcie badawczym, zostanie Pani/Pan poproszona/y o podpisanie „Formularza Świadomej Zgody na udział w badaniu”.

Może Pani/Pan również zrezygnować z udziału w dowolnym momencie bez podania przyczyny i bez żadnych konsekwencji.

**I. Cel badania:** W ostatnim czasie zwrócono uwagę na problem występowania rozwojowych uszkodzeń szkliwa stałych pierwszych trzonowców ("szóstek") i siekaczy określane jako hipomineralizacja trzonowcowo-sieczna (MIH). Zmiany te są widoczne od razu po wyrżnięciu zębów. Postać łagodna MIH to problem estetyczny: białe, żółte lub brązowe plamy na powierzchni zębów. Jednak w postaciach cięższych, które można zaobserwować w szóstkach, dochodzi do gwałtownego rozwoju próchnicy krótko po ukazaniu się zęba w jamie ustnej, co może szybko doprowadzić nawet do jego utraty. Pomimo wielu badań przyczyny MIH do dziś pozostają nieznane. Bierze się pod uwagę wiele czynników działających w okresie mineralizacji stałych zębów siecznych i pierwszych trzonowych, czyli w pierwszych trzech latach życia, m.in: działanie antybiotyków, zanieczyszczenie środowiska, niedobór witaminy D, choroby górnych dróg oddechowych, zapalenia ucha środkowego i in.

Celem projektu jest ocena częstości występowania zaburzeń rozwojowych szkliwa zębów ze szczególnym uwzględnieniem hipomineralizacji trzonowcowo-siecznej (MIH) u 8-9 letnich dzieci oraz próba wykrycia potencjalnych przyczyn występowania tych nieprawidłowości.

**II. Przebieg badania:** Projekt zakłada wypełnienie ankiety oraz badanie stomatologiczne.

Ankieta zawiera pytania o ewentualne problemy zdrowotne w czasie ciąży i porodu, stan zdrowia dziecka obecnie i w przeszłości, jego nawyki dietetyczne i higieniczne oraz dolegliwości ze strony jamy ustnej.

Jednorazowe badanie stomatologiczne odbędzie się na terenie szkoły podstawowej, do której uczęszcza dziecko, w godzinach jego planowego przebywania w placówce. Zostanie przeprowadzone przez lekarzy stomatologów - pracowników Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Badanie jest nieinwazyjne, polega na obejrzeniu uzębienia dziecka przy pomocy lusterka stomatologicznego.

**III. Ryzyka związane z udziałem w badaniu:**

Badanie nie stwarza ryzyka dla zdrowia dziecka.

#### **IV. Korzyści z udziału w badaniu:**

Otrzyma Pani/Pan pisemną informację dotyczącą stanu uzębienia dziecka z uwzględnieniem występowania próchnicy, zaburzeń mineralizacji szkliwa oraz ewentualnych innych nieprawidłowości, konieczności leczenia stomatologicznego, a także zalecenia profilaktyczne.