

# Dysplazja zębiny typu I – opis przypadku

Izabela Tkacz<sup>1</sup>, Maria Mielnik-Błaszczak<sup>1</sup>, \*Elżbieta Pels<sup>1</sup>, Jerzy Błaszczak<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Maria Mielnik-Błaszczak

<sup>2</sup>Zakład Protetyki Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

p.o. Kierownika Zakładu: dr n. med. Janusz Borowicz

## DENTIN DYSPLASIA TYPE I – A CASE REPORT

### Summary

Dentin dysplasia is a very rare disorder of dentin with autosomal dominant inheritance. It affects deciduous and permanent teeth. We can distinguish three entities: dentin dysplasia type I described as root dentin dysplasia, dentin dysplasia type II i.e. coronal dentin dysplasia, and type III described as focal or fibrous dysplasia, which joins characteristics of type I and II dysplasia. Depending on the advancement of lesions in a radiological picture we can distinguish 4 subtypes of dysplasia type I. Clinically, crowns of teeth have correct shapes and sizes. Cavities and root canals are obliterated, with possible occurrence of dentinoids. The structure of enamel and primary dentin are correct, however dentin near the pulp cavity and root is hypoplastic. In a radiological picture we can observe shortened and deformed roots, as well as a diluted bone structure around the apex dentis. The study presents a case of dentin dysplasia type I in a 23-year old female patient.

The clinical and radiological symptoms of this rare dentin disease are described. The reason for reporting was due to strong pain ailments related to teeth 36. In the radiological picture obliteration of the cavity and roots was observed, as well as dilution of the bone structure in the area of apex dentis. The course of endodontic, periodontologic and surgical treatments of tooth 36 is presented. Next, the achieved treatment results are described.

**Key words:** dentin dysplasia, dentin underdevelopment, root shortening, obliteration

Dysplazja zębiny należy do wrodzonych zaburzeń twardych tkanek zęba. Tej jednostce chorobowej towarzyszą zmiany w jamie ustnej w postaci nieprawidłowości zębiny. Zaburzenia rozwoju twardych tkanek zęba mogą również dotyczyć szkliwa – *amelogenesis imperfecta* (AI), zębiny i cementu – *dentinogenesis imperfecta* (DI), *dentin dysplasia* (DD) (1). Zmiany podobne do dysplazji zębiny mogą występować w innych chorobach ogólnoustrojowych, takich jak zwapnienie uogólnione i guzowate, reumatoidalne zapalenie stawów, hiperwitaminoza witaminy D, sklerotyzacja kości oraz anomalie kostne (2).

Zaburzenia zębiny zostały prawdopodobnie rozpoznane przez Baretta w 1882 r., ale po raz pierwszy opisane przez Talbota w 1893 roku. W 1905 Capdepont opisał nadmiernie łamliwe zęby, nieprawidłowość tę później nazwano wrodzoną opalenizującą zębiną, która jest defektem dotyczącym zębiny i szkliwa (3). Dopiero w 1920 roku objawy dysplazji zębiny zostały opisane przez Ballaschmiede pod nazwą zębów bezkorzeniowych (1, 2, 4). W 1927 roku Weiss, a później w 1936 roku Hitchin przedstawili zmiany w zębinie jako kamienie miążgi (2, 4). Termin zaburzenia w literaturze wprowadził w 1939 roku Rushton (1, 5). Natomiast w 1973 roku Shields podając klasyfikację wrodzonych wad zębiny, zaproponował podział tej nieprawidłowości

na dwa typy: dysplazję zębiny typu I i dysplazję zębiny typu II (1, 4). Witkop w 1975 roku zaproponował, aby dysplazję zębiny typu I nazwać dysplazją korzeniową, a dysplazję typu II dysplazją zębiny koronowej (1-6). Ciola i wsp. opisali zmiany w uzębieniu mające cechy dysplazji I i II typu, wyodrębnili tym typ III dysplazji zębiny, określany również jako dysplazja ogniskowa lub włóknista. Dysplazję typu III opisano jako zaburzenie występujące tylko w uzębieniu stałym (1, 2).

Dysplazja zębiny jest jednostką chorobową występującą niezwykle rzadko, częstość ocenia się jako 1 przypadek na 100 000 pacjentów (1, 2, 7-9). Ta dziedziczna nieprawidłowość dotycząca budowy zębiny występuje u obu płci z jednakowym nasileniem. Wada jest dziedziczona na drodze autosomalnej dominującej. Prawdopodobnie związana jest z zaburzeniem zlokalizowanym w chromosomie 4q 13-21 (1, 6, 7).

Mechanizm powstawania dziedzicznego zaburzenia zębiny nie został do tej pory w pełni wyjaśniony (10). Istnieje przypuszczenie, że przyczyną dysplazji zębiny jest migracja nieprawidłowych komórek nabłonkowych pochewki Hertwiga do brodawki zębowej. Komórki te indukują odontoblasty do niewłaściwego różnicowania się, co powoduje odkładanie patologicznej zębiny (1, 4, 6, 11). Za tworzenie nieprawidłowej zębiny według najnowszych badań najprawdopodobniej odpo-

wiedzialna jest mutacja genu dla kwaśnej fosfoproteiny macierzy zębiny oraz genu dla sialofosfoproteiny zębiny w czasie wbudowywania się pochwęki w brodawkę (9). Podjęto również próbę wyjaśnienia mechanizmu powstawania zmian okołowierzchołkowych w zębach z dysplazją zębiny. Stwierdzając, że najprawdopodobniej pochwęka Hertwiga pozbawiona oczekiwanej, prawidłowej długości korzenia zmienia swoją aktywność, tworząc torbiel (1, 2).

Dysplazja zębiny koronowej (DD typu II) różni się obrazem klinicznym zmian w obrębie zębów mlecznych i stałych. Korony zębów mlecznych mają kolor brązowobursztynowy i/lub niebieski (1, 3, 11), podobne są do koron w *dentinogenesis imperfecta* (4, 6). W uzębieniu stałym wyżej wymieniona cecha nie występuje lub jest widoczna w mniejszym nasileniu (1, 11). Korony zębów oraz ich korzenie mają prawidłową budowę. Czasami stwierdza się poszerzenie komory w miejscu przejścia części koronowej w korzeniową (4). Zęby mleczne z dysplazją typu II są podatne na patologiczne starcie w przeciwieństwie do zębów stałych (3). W zaburzeniu nie stwierdzono ruchomości patologicznej zębów, przedwczesnej utraty zębów, jak również nie zaobserwowano stanu zapalnego przyzębia brzeżnego. W badaniu radiologicznym komór zębów stałych z dysplazją zębiny typu II obserwuje się nieprawidłowy kształt komory zęba, różny w zależności od stopnia obliteracji, która rozpoczyna się po wyrżnięciu zęba. Komory zębów trzonowych przybierają kształt płomienia, a komory zębów przednich i przedtrzonowych przyjmują kształt tuby, wpuklającej się do korzeni. Stwierdza się również obecność licznych zębiniaków (1-3, 5, 9, 12, 13). W dysplazji koronowej opisano zwiększone ryzyko występowania zmian w postaci rozrzedzenia struktury kostnej w okolicy wierzchołków korzeni zębów stałych (1). Histologicznie stwierdza się prawidłową zębinię koronową, a korzeniową amorficzną i bezkanalikową w zębach mlecznych. Natomiast w zębach stałych występują zmienione obszary prawidłowej kanalikowej i nieprawidłowej bezkanalikowej zębiny sklerotycznej. Zarówno zębina w zębach mlecznych, jak i stałych w zmienionych rejonach wchodzi w intensywną reakcję z barwnikiem siatki, która nie występuje w zębinię prawidłowej. Wskazuje to na zawartość dużej ilości kolagenu typu III (2).

Włóknista dysplazja zębiny jest bardzo rzadko występującą zmianą, występuje tylko w zębach stałych, łączy cechy dysplazji typu I i II (1). W tym zaburzeniu zęby mają prawidłową barwę oraz kształt a badaniem radiologicznym nie stwierdza się pozostałości komór w kształcie półksiężyca oraz skrócenia długości korzeni. W niektórych obszarach zęba obserwuje się włóknistą zębinię odłożoną w jamie zęba, a w innych zmieniony kolagen podobny do występującego w prząbinię (2).

W przypadku dysplazji zębiny korzeniowej (DD typu I) obraz uzębienia nie wykazuje odchyłań od stanu prawidłowego w odniesieniu do budowy koron zębów, które mają prawidłowe wymiary, kształt i barwę, jak również są pokryte twardym, gładkim, błyszczącym szkliwem. Uzębienie z zaburzeniem wykazuje pewną odporność

na próchnicę (8, 9, 14). Na podstawie badania klinicznego w dysplazji typu I w uzębieniu mlecznym i stałym stwierdzono, że stopień ruchomości patologicznej zębów związany jest z długością korzeni uwarunkowaną zaawansowaniem choroby (1, 3, 4, 6, 10). Zaobserwowano również stan zapalny przyzębia brzeżnego o różnym nasileniu (1). U niektórych pacjentów obserwowano przedwczesną utratę zębów mlecznych i stałych zależną od długości korzeni. Badanie reakcji miazgi u pacjentów dotkniętych tą anomalią daje wynik ujemny lub w niektórych zębach reakcje niecharakterystyczną (8, 9, 14). W obrębie szyjki zęba możemy zaobserwować poziomą linię świadczącą o słabszym zmineralizowaniu twardych tkanek zęba oddzielającą część koronową od korzeniową. Na poziomie tej linii często dochodzi do złamania zęba (10). W obrazie radiologicznym zębów stałych obserwuje się występowanie zmniejszonego kontrastu zębiny (1, 8). Obraz rentgenowski jest bardzo charakterystyczny u pacjentów z dysplazją zębiny typu I. W zębach mlecznych występuje całkowita obliteracja komór i kanałów korzeniowych, natomiast w zębach stałych obliteracja komór i kanałów korzeniowych występuje częściowo lub całkowicie w zależności od stopnia zaawansowania zmian chorobowych (1, 3, 4, 7, 8, 11). Obliteracja komór pojawia się jeszcze przed wyrżnięciem zębów (4, 9). Zaburzenia w dysplazji korzeniowej dotyczą głównie zaburzenia budowy korzeni zębów, które wykazują charakterystyczne dla tej jednostki chorobowej skrócenie oraz spiczasty kształt i zmienione proporcje koronowo-korzeniowe (3, 4, 6, 7). Na podstawie analizy obrazu radiologicznego różnych przypadków dysplazji zębiny typu I Carroll i wsp. dokonali podziału zaburzenia w zależności od zaawansowania niedorozwoju korzenia oraz komór i kanałów korzeniowych na 4 podtypy: Ia, Ib, Ic, Id (2, 5, 8, 9, 15, 16). W najbardziej zaawansowanej formie, podtypie Ia występuje całkowita obliteracja komory zęba oraz zupełny brak korzeni lub korzenie są bardzo małe i krótkie. W podtypie Ib w projekcji połączenia szkliwno-cementowego zauważa się usytuowaną poziomo półksiężycowatą linię, oddzielającą zębinię prawidłową od zębiny atypowej w obrębie korony zęba oraz krótkimi, stożkowatymi korzeniami. W kolejnym podtypie Ic radiologicznie obserwuje się dwie półksiężycowate linie biegnące poziomo i skierowane częścią wklęsłą do siebie. Są one zlokalizowane przy połączeniu szkliwno-cementowym, a korzenie są krótsze o połowę od normalnych i na ogół nie mają kanałów korzeniowych. W najmniej zaawansowanej formie, czyli podtypie Id występuje zmniejszona komora miazgi, która znajduje się w obrębie połączenia cementowo-szkliwnego. Korzenie są prawidłowej długości i mają dostrzegalne kanały, które często rozwidlają się baniasto z powodu obecności zębiniaka w  $\frac{1}{3}$  przykoronowej części światła kanału. W zębach przednich korzenie zębów są poszerzone w projekcji zębiniaka (2, 9, 12, 13, 15, 16). Charakterystyczne jest występowanie ognisk rozrzedzenia struktury kostnej w okolicy wierzchołków korzeni, opisywane jako torbiele lub ziarniniaki. Obecność okołowierzchołkowych rozrzedzeń wokół zębów bez ognisk próchnicy jest ważną

cechą rozpoznawczą tej jednostki chorobowej (1, 3, 5, 7, 9). Przyczyną ich powstawania może być słabszy i wadliwy rozwój kości oraz przenikanie stanu zapalnego przez poprzeczną linię słabszej mineralizacji w okolicy szyjki zębów lub przez przyzębie brzeżne (1, 14).

Obraz morfologiczny zębów z dysplazją zębiny jest bardzo charakterystyczny. Znaczne odchylenia od normy widoczne w obrazach z mikroskopu optycznego i elektronowego skaningowego (SEM) dotyczą w nieznacznym stopniu szkliwa, a głównie obejmują zębinę. W obrębie szkliwa stwierdzono poszerzenie międzypryzmatyczne i w ograniczonym odcinku linii szkliwno-zębinowej brak ścisłego kontaktu szkliwa z zębiną. Zębina położona najbliżej szkliwa, rozmieszczona obwodowo, przedstawiała obraz prawidłowy. Natomiast w bardziej do wewnątrz zlokalizowanej zębinie znajdowała się znaczna liczba bogato rozgałęziających się przestrzeni międzykulistych. Jest to świadectwem nieprawidłowo przebiegających procesów mineralizacyjnych w zębinie. Obserwowano zmiany rozrostowe w postaci pączkujących brodawek, ograniczonych nieregularnie szerokimi kanałami, w których znajdowały się ułożone w sposób nieuporządkowany elementy krystaliczne – świadczy to o zakłóceniu procesu mineralizacji zęba (6).

Leczenie dysplazji zębiny jest bardzo trudne ze względu na genetyczną etiologię tej choroby. Głównym celem leczenia jest utrzymanie jak najdłużej własnego uzębienia u często bardzo młodych pacjentów. Dysplazja zębiny jest chorobą bardzo rzadką, wieloobjawową, co stwarza trudności w postępowaniu terapeutyczno-leczniczym. Dlatego w zależności od rodzaju zaburzenia zębiny oraz podtypu przeprowadza się leczenie zachowawcze, periodontologiczne, ortodontyczne, chirurgiczne i protetyczne (1, 9, 10). W zabiegach profilaktycznych u pacjentów z dysplazją należy uwzględnić: odpowiednią higienę jamy ustnej, częste kontrole stomatologiczne, profilaktykę fluorkową, lakowanie bruzd i szczelin oraz odpowiednią dietę. Ważne jest prawidłowe usuwanie płytki nazębnej zapobiegające rozwojowi próchnicy, chorób dziąseł i przyzębia. Zlikwidowanie nawyków parafunkcyjnych oraz wyeliminowanie bardzo twardego pożywienia powoduje zmniejszenie obciążenia zębów niewłaściwie działającymi siłami (1, 2). Leczenie endodontyczne z powodu utrudnionego dostępu do komory miazgi lub jej braku, jak również z powodu różnego stopnia zobliterowania kanałów korzeniowych jest niemożliwe do przeprowadzenia, nie daje pozytywnego rezultatu i najczęściej kończy się niepowodzeniem (9). Zęby ze zmianami okołowierzchołkowymi powodującymi dolegliwości bólowe powinny być leczone przez kiretaż okołowierzchołkowy i wypełnienie wsteczne. Dzięki takiemu postępowaniu można uniknąć niepotrzebnego dodatkowego skrócenia i tak już krótkich, stożkowatych korzeni (2).

W przypadku znacznej ruchomości zębów można zastosować czasowe ich unieruchomienie, np. szyną z włókna szklanego. Można zastosować system Splint-Lock, który jest szyną wewnątrzzębową, stałą, o dość dużym stopniu trwałości albo wykonać retencyjną ze-

wnątrzębową szynę Fiber-Splint (11). Jednak rokowanie w tych przypadkach jest bardzo trudne i sprowadza się do usunięcia rozchwianych zębów, a następnie do leczenia protetycznego uzupełniającego usunięte zęby (3). Leczenie ortodontyczne pacjentów z dysplazją zębiny bardzo często wymaga modyfikacji ze względu na zwiększoną możliwość wystąpienia resorpcji krótkich korzeni zębów pod wpływem działania sił ortodontycznych, a wówczas zwiększy się ich ruchomość i dojdzie do wcześniejszego wypadnięcia zębów (2).

Dysplazja zębiny wykrywana jest najczęściej przypadkowo na podstawie przeglądowego zdjęcia pantomograficznego lub w przypadku, gdy pacjent zgłasza się z powodu zębopochodnych zmian zapalnych lub nadmiernej ruchomości zębów (5, 9).

#### OPIS PRZYPADKU

Pacjentka 23-letnia zgłosiła się ze skierowaniem z gabinetu stomatologicznego celem udrożnienia kanałów korzeniowych zęba 36 z wykorzystaniem mikroskopu. W wywiadzie pacjentka podała, że silne dolegliwości bólowe związane z zębem 36 utrzymywały się od dwóch lub trzech tygodni. Ból miał charakter pulsujący, nasilający się pod wpływem ciepła oraz podczas nagryzania. Wykonano test na żywotność miazgi przy użyciu chlorku etylu oraz test na nawiercanie zębiny i nie stwierdzono reakcji miazgi. Przed rozpoczęciem leczenia endodontycznego wykonano zdjęcie rentgenowskie (ryc. 1). Na podstawie zdjęcia zębowego rtg stwierdzono rzadko występującą nieprawidłowość budowy twardych tkanek zęba dotyczącą zębiny. W obrazie radiologicznym zaobserwowano brak komory zęba, całkowicie zobliterowane kanały korzeniowe oraz rozrzedzenie struktury kostnej w okolicy okołowierzchołkowej zęba 36. Widoczne znaczne zaburzenie proporcji koronowo-korzeniowej spowodowane skróceniem korzeni, jak również ich stożkowaty kształt. W zębach półksiężycowate linie biegnące poziomo w projekcji połączenia szkliwno-cementowego charakterystyczne w dysplazji zębiny korzeniowej w



Ryc. 1. Dysplazja zębiny typu I – zdjęcie zębowe pierwszego trzonowca w zuchwie po stronie lewej.

podtypie Ib i Ic. Ognisko osteolizy w okolicy wierzchołka zęba 36.

Ze względu na nietypową budowę zęba 36 postanowiono wykonać dodatkowo zdjęcie pantomograficzne (ryc. 2). Zaobserwowano, że wszystkie zęby szczęki i żuchwy z wyjątkiem kłów mają nieprawidłowy kształt korzeni. Zaburzenie proporcji koronowo-korzeniowej spowodowane skróceniem korzeni, jak również ich stożkowaty kształt oraz zobliterowane kanały korzeniowe umożliwiły postawienie rozpoznania. Na podstawie badania radiologicznego ustalono rozpoznanie dysplazji zębiny typu I w prawie wszystkich zębach i podjęto decyzję dotyczącą postępowania klinicznego.

Badaniem klinicznym zewnątrzustnym stwierdzono: twarz symetryczną, brak widocznych zaburzeń w budowie szczęki i żuchwy, niebolesne ujścia nerwu trójdzielnego oraz niepowiększone węzły chłonne podżuchwowe i podbródkowe. W badaniu wewnątrzustnym stwierdzono prawidłowo zabarwioną bez dostrzegalnych zmian patologicznych błonę śluzową przedsionka jamy ustnej, policzków, dna jamy ustnej, języka i podniebienia. Stwierdzono również prawidłową mleczno-żółtą barwę, budowę i proporcje koron zębowych (ryc. 3). Badanie klinicznie wykazało bardzo dobrą higienę jamy ustnej, obecność wszystkich zębów siecznych, kłów, przed-

trzonowców, ośmiu trzonowców oraz lewego dolnego trzeciego trzonowca w początkowej fazie wyrzynania. Stwierdzono obecność wypełnień w zębach: 26, 37, 36, 35, 45, 46, 47. Rozpoznano zgryz krzyżowy w obrębie przedtrzonowców górnych: 15, 14, 24, 25 oraz niewielkie stłoczenia w odcinku przednim (ryc. 4-7). Nie stwierdzono patologicznej ruchomości zębów. Na zdjęciu pantomograficznym zaobserwowano: obecność niewyrzniętych zębów 28 i 48, brak zawiązka zęba 18 oraz bardzo głębokie wypełnienie sięgające dna komory w zębie 46. W zębach zaobserwowano półksiężycowate linie biegnące poziomo w projekcji połączenia szkliwno-cementowego charakterystyczne w dysplazji zębiny korzeniowej w podtypie Ib i Ic.

Postępowanie kliniczne dotyczące zęba 36: usunięto opatrunek tymczasowy, masy zębinowe wypełniające komorę zęba przepłukano podgrzewanym ultradźwiękami 2% podchlorynem oraz metronidazolem. Następnie



Ryc. 2. Dysplazja zębiny typu I – zdjęcie pantomograficzne pacjentki.



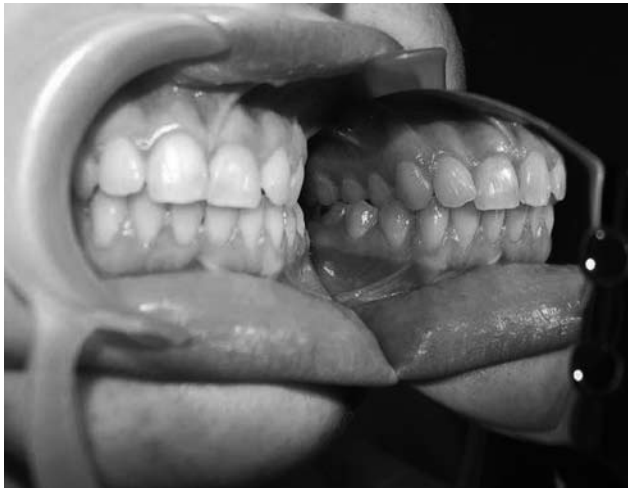
Ryc. 4. Zdjęcie wewnątrzustne szczęki pacjentki z dysplazją zębiny typu I.



Ryc. 3. Prawidłowa barwa, budowa i proporcje koron zębowych pacjentki z dysplazją zębiny typu I.



Ryc. 5. Zdjęcie wewnątrzustne żuchwy pacjentki z dysplazją zębiny typu I.



Ryc. 6. Zdjęcie wewnątrzustne po stronie lewej pacjentki z dysplazją zębiny typu I.

założono wypełnienie. Podjęto decyzję niepodejmowania mechanicznego udrożnienia całkowicie zobliterowanych kanałów korzeniowych zęba 36 ze względu na duże ryzyko niepowodzenia leczenia. Podjęto natomiast dalsze leczenie periodontologiczno-chirurgiczne.

W zębie ze zmianami okołowierzchołkowymi dającym dolegliwości bólowe wykonano kiretaż okołowierzchołkowy, aby nie skracać długości i tak już krótkich i stożkowatych korzeni. Następnie w miejscu rozrzedzenia struktury kostnej założono jałowy opatrunek kolagenowy z oczyszczonego kolagenu bydłęcego, aby przyspieszył gojenie rany. Na wizycie kontrolnej po 7 dniach od zabiegu pacjentka podawała, że ból samoistny ustąpił, ale występuje podczas nagryzania. Na kolejnej wizycie kontrolnej po około trzech miesiącach od wykonanego zabiegu pacjentka podawała, że odczuwa sporadycznie ból zęba 36, niestety nie była w stanie dokładnie podać, w jakich sytuacjach i jaki rodzaj bólu odczuwa. Na wykonanym po 3 miesiącach od zabiegu zdjęciu rtg zaobserwowano strukturę kości w okolicy okołowierzchołkowej wskazującą na regenerację otaczających tkanek. Na wizycie kontrolnej po 6 miesiącach od zabiegu pacjentka zgłosiła brak bólu zęba 36. Dotychczasowy przebieg pooperacyjny i uzyskany wynik leczenia są zadowalające. Pacjentka z dysplazją zębiny korzeniowej typu I pozostaje pod stałą obserwacją stomatologiczną.

#### PODSUMOWANIE

Dziedziczna autosomalnie dominująco dysplazja zębiny jest bardzo rzadką jednostką chorobową. Częstość występowania tej jednostki chorobowej jest prawdopodobnie większa niż podaje piśmiennictwo z powodu braku rozpoznania klinicznego. Nasilenie patologicznych zmian może mieć różny stopień, od skrócenia korzeni do ich całkowitego braku, jak również od częściowej aż do całkowitej obliteracji komory i kanałów korzeniowych z obecnością zmian okołowierzchołko-



Ryc. 7. Zdjęcie wewnątrzustne po stronie prawej pacjentki z dysplazją zębiny typu I.

wych. Stąd też niewielkie dolegliwości bólowe nie zawsze skłaniają pacjentów do wizyty stomatologicznej.

Każdy pacjent z rozpoznaną jednostką chorobową wymaga właściwej wielospecjalistycznej opieki stomatologicznej. Często mimo prowadzenia leczenia zachowawczego, periodontologicznego, ortodontycznego czy chirurgicznego nie uzyskuje się oczekiwanych rezultatów, w konsekwencji czego dochodzi do utraty zębów stałych u pacjentów w bardzo młodym wieku. Wówczas zachodzi potrzeba leczenia protetycznego, dostosowanego do wieku i warunków zgryzowych pacjenta. Bardzo ważne jest, aby pacjenci z rozpoznaną dysplazją zębiny typu I byli objęci szeroko pojętą profilaktyką stomatologiczną, prowadzącą do jak najdłuższego zachowania własnego uzębienia.

Pomimo pojawiających się w piśmiennictwie nowych doniesień i opisów przypadków dotyczących dysplazji zębiny, nadal etiologia i leczenie tej rzadkiej jednostki chorobowej nie zostały wyjaśnione w sposób jednoznaczny i do końca. Zatem jest bardzo ważna pełna dokumentacja wszystkich rozpoznanych przypadków i ich długoterminowe obserwacje. □

#### Piśmiennictwo

1. Boguszewska-Gutenbaum H, Grzybowska A, Janicha J, Valipour Kolti F: Dentin dysplasia-description of disease. *Nowa Stomatol* 2009; 14(3): 77-81.
2. Kaczmarek U, Fita K: Dentinal dysplasia. *Mag Stomatol* 2004; 14(5): 57-61.
3. Hulisz-Secomska M, Thun-Szretter K, Wojtowicz A, Juszczyk-Popowska B: Dentinal dysplasia type I. A case report. *Czas Stomatol* 1999; 52(1): 45-49.
4. Kaczmarczyk-Stachowska A, Kwapińska H, Fijał D et al.: A rare case of type I dentinal dysplasia. *Czas Stomatol* 2002; 55(3): 161-164.
5. Jędrusik-Pawłowska M, Witula A, Drugacz J, Niedzińska I: Dentin dysplasia type I – description of a case and overview of literature. *Twój Prz Stomatol* 2006; 3: 52-53.
6. Pawlicki R, Knychalska-Karwan Z, Kwapińska H et al.: Morphological examination of teeth with a clinical diagnosis of dentinal dysplasia type I. *Czas Stomatol* 2002; 55(9): 547-552.
7. Mielnik-Błaszczak M, Rogowska A, Sasadeusz-Dorosz L: Changes in the organ mastication in the patient with radicular dentine dysplasia – a case report. [In:] *Środowiskowe źródła zagrożeń zdrowotnych*. Eds.: Kaczor A,

- Borzęcki A, Iskra M, Wydawnictwo Akademii Medycznej w Lublinie, Lublin, 2007; 4: 1361-1363. **8.** Syryńska M, Janiszewska-Olszowska J: Hereditary dentine dysplasia type Ic – a report of three cases. *Czas Stomatol* 2005; 58(7): 520-524. **9.** Wyganowska-Świątkowska M: Dentin dysplasia type I – case report. *Dent Forum* 2010; 38(1): 111-113. **10.** Politowska J, Okoń A: Dentin dysplasia. Case report. *Stomatol Współcz* 2005; 12(1): 30-32. **11.** Borysewicz G: Root dentin dysplasia. *Mag Stomatol* 1997; 7(10): 40-43. **12.** Kim JW, Simmer JP: Hereditary dentin defects. *J Dent Res* 2007; 86(5): 392-399. **13.** Hart PS, Hart TC: Disorders of human dentin. *Cells Tissues Organs* 2007; 186(1): 70-77. **14.** Szpringer M, Janicha J: Dentin dysplasia. *Czas Stomatol* 1974; 27(3): 213-217. **15.** Comer TL, Grund TG: Hereditary pattern for dentinal dysplasia type Id: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94(1): 51-53. **16.** Ravanshad S, Khayat A: Endodontic therapy on a dentition exhibiting multiple periapical radiolucencies associated with dentinal dysplasia Type 1. *Aust Endod J* 2006; 32(1): 40-42.

nadesłano: 16.04.2012

zaakceptowano do druku: 11.05.2012

*Adres do korespondencji:*

*\*Elżbieta Pels*

*Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego*

*UM w Lublinie*

*ul. Karmelicka 7, 20-081 Lublin*

*tel./fax: +48 (81) 532 06 19*

*e-mail: sekretariat.ped@umlub.pl*

*elzbieta.pels@umlub.pl*