

Amelogenesis imperfecta (AI), typ hipomaturacyjny – opis przypadku

***Marta Hryncewicz, Agnieszka Urbańska**

Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich, Wrocław
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. Urszula Kaczmarek

AMELOGENESIS IMPERFECTA (AI), HIPOMATURATION TYPE – A CASE REPORT

Summary

Introduction: The paper describes a case of *amelogenesis imperfecta* a rare genetically determined enamel abnormality. There was presented a way of inheritance, classifications of enamel abnormality and external factors affecting on amelogenesis process.

Case report: A 9-year-old female patient was referred to the Dental Clinic, Wrocław Medical University, because of incorrect enamel appearance of incisors and first molars permanent teeth. Interview, clinical examination, pantomogram and medical history analysis was made. Future treatment was planned.

Conclusions: According to clinical features a case was found to be a *amelogenesis imperfecta* hipomaturation type II of Witkop or hypomineralization type by Sundell. An exact diagnostic including molecular and biochemical tests is required for recognition of *amelogenesis imperfecta*. Treatment should be individually matched according to age, needs, and expectations of the patient.

Key words: *amelogenesis imperfecta*, diagnosis, symptoms, treatment management

WSTĘP

Termin *amelogenesis imperfecta* (AI) jest wspólnym określeniem dużej i różnorodnej grupy zaburzeń związanych z nieprawidłowym tworzeniem szkliwa. Mogą one występować samodzielnie lub też wiązać się z zaburzeniami w obrębie innych struktur, wywodzących się z zewnętrznego listka zarodkowego (włosy, skóra, paznokcie) (1, 2).

W oparciu o badania genetyczne ustalono sposoby dziedziczenia i lokalizację genów odpowiedzialnych za niektóre typy anomalii. Dziedziczenie *amelogenesis imperfecta* jest związane z chromosomem płciowym X albo dziedziczone jest autosomalnie dominująco lub recesywnie. Zaburzenie najczęściej jest wynikiem defektu pojedynczego genu. Postacie dziedziczone dominująco występują najczęściej i są związane z defektem genu kodującego białko macierzy szkliwa – enamelinę (ENAM) – położonego w ramieniu dłuższym chromosomu 4q13-q21. Formy recesywne występują znacznie rzadziej i dotyczą zaburzeń genu kodującego białko amelogeni-

nę (AMELX), który zlokalizowany jest w krótszym ramieniu chromosomu X (3-5).

Częstość występowania zaburzenia jest zróżnicowana w zależności od badanej populacji i waha się od 1/700 do 1/14 000 (6, 7).

Klinicznie stwierdza się rozmaite zmiany, wahające się od ścięczenia prawidłowej powierzchni szkliwa, przez szorstką powierzchnię, dołki, bruzdy, pigmentację, zmętnienia, aż do zlokalizowanego braku szkliwa.

Istnieje wiele systemów klasyfikacji zaburzeń rozwojowych szkliwa. Większość z nich oparta jest na fenotypie (1, 6). Najczęściej stosowanym jest podział Witkopa różnicujący *amelogenesis imperfecta* na 4 typy i 12 podtypów (8).

W typie I hipoplastycznym wyróżnia się 7 podtypów:
– IA – uogólnione dołki (cecha autosomalna dominująca),
– IB – zlokalizowane dołki (cecha autosomalna dominująca),
– IC – zlokalizowane dołki (cecha autosomalna recesywna),

- ID – rozlany gładki (cecha autosomalna dominująca),
- IE – rozlany gładki (cecha związana z chromosomem X, dominująca),
- IF – rozlany szorstki (cecha autosomalna dominująca),
- IG – brak szkliwa (cecha autosomalna recesywna).

W typie II hipomaturacyjnym 4 podtypy:

- IIA – rozlany pigmentowany (cecha autosomalna recesywna),
- IIB – rozlany (cecha związana z chromosomem X, recesywna),
- IIC – „zęby śnieżne” (cecha związana z chromosomem X),
- IID – „zęby śnieżne” (cecha autosomalna dominująca).

W typie III hipokalcyfikacyjnym 2 podtypy:

- IIIA – rozlany (cecha autosomalna dominująca),
- IIIB – rozlany (cecha autosomalna recesywna).

W typie IV mieszanym wyodrębnia się również 2 podtypy:

- IVA – hipomaturacyjno-hipoplastyczny z zębami taurodontycznymi (cecha autosomalna dominująca),
- IVB – hipoplastyczno-hipomaturacyjny z zębami taurodontycznymi (cecha autosomalna dominująca).

Najczęściej występuje typ hipoplastyczny (60-73% przypadków), następnie hipomaturacyjny (20-40%) i hipokalcyfikacyjny (7%), a najrzadziej typ mieszany (9%).

Klasyfikacja oparta wyłącznie na fenotypie jest jednak niewystarczająca. Możliwe są różne fenotypy *amelogenesis imperfecta* u jednej rodziny, a nawet u jednej osoby (1). Aldred i Crawford zaproponowali klasyfikację, która uwzględnia nie tylko wygląd zewnętrzny zmian, ale przede wszystkim genotyp i sposób dziedziczenia (1, 6). Chociaż klasyfikacja oparta na genotypie wydaje się idealna, to jest obecnie niepraktyczna, ponieważ niewiele postaci zaburzenia ma udowodniony schemat dziedziczenia, a jedynie postać *amelogenesis imperfecta* związana z defektem chromosomu X dziedziczy się typowo.

W praktyce najprzydatniejszy jest podział Sundella na dwie postaci: hipoplastyczną i hipomineralizacyjną (10-12). W formie hipoplastycznej wynikającej z zaburzenia w obrębie matrycy szkliwa występuje dominacja zmian ilościowych. Ze względu na zmniejszoną grubość szkliwa szerokość koron jest zmniejszona, a z powodu ścierania cienkich brzegów siecznych i guzków zęby wyglądem przypominają stożkowate kikuty. Powierzchnia szkliwa może być gładka i lśniąca w kolorze żółto-brunatnym lub szorstka, chropowata, z licznymi rowkami i dołkami. Guzki zębów mają kształt igieł lub sopli. Odślonięta miejscami zębina wysyca się barwnikami z pożywienia. W badaniu histopatologicznym szkliwo nie ma typowej budowy. Widoczne są jedynie fragmenty pryzmatów ułożone chaotycznie, istota międzypryzmatyczna jest pogrubiona, a zębina niezmieniona. W postaci hipomineralizacyjnej powstałej w następstwie zaburzenia mineralizacji szkliwa dominują zmiany jakościowe. Po wyróżnieniu zębów korony mają prawidłowy kształt, ale niższa zawartość substancji mineralnej po-

woduje, że szkliwo, początkowo prawidłowej grubości, jest matowe, szorstkie oraz łatwo ulega uszkodzeniu i starciu. Jego konsystencja przypomina ser lub kredę, jest barwy mlecznobiałej lub jasnobrunatnej. Występuje przewaga związków organicznych nad nieorganicznymi. Mikroskopowo stwierdza się typowe ułożenie prawidłowo zbudowanych pryzmatów, zwiększenie liczby pęczków i blaszek szklivnych oraz poszerzenie przestrzeni międzykulistych. Zębina nie jest zmieniona. Wynika z powyższego, że obecnie klinicysta podczas diagnozowania i planowania leczenia nadal musi bazować na klinicznych i radiologicznych przesłankach.

Szkliwo, najtwardsza tkanka organizmu, składa się wagowo z 95% substancji mineralnych, 5% substancji organicznych i wody, a objętościowo z 86% substancji mineralnych, 2% substancji organicznych i 12% wody. Makroskopowo jest twarde i spoiste, ponieważ podstawową jednostką strukturalną szkliwa jest pryzmat, zawierający miliony kryształów hydroksyapatytu. W szkliwie występuje również tzw. faza nieapatytowa (amorficzne fosforany i węglany wapnia) oraz cząsteczki lub jony zaadsorbowane na powierzchni kryształu (13). Kryształy są tak ciasno upakowane, że szkliwo wyglądem przypomina szkło, a z powodu pewnej przezierności prześwieca przez nie barwa zębiny. Szkliwo decyduje o zewnętrznym kształcie danego zęba, pełni funkcje estetyczne, dzięki niemu zęby uzyskują odpowiednią barwę. Szkliwo ochrania zębiny przed czynnikami termicznymi, chemicznymi, będąc pierwszą barierą dla czynników infekcyjnych, a ze względu na swoją twardość chroni zęby przed nadmiernym ścieraniem.

Powstawanie szkliwa jest procesem wysoce wyspecjalizowanym, odbywającym się z udziałem narządu szkliwotwórczego, którego nabłonek wewnętrzny przekształca się w komórki szkliwotwórcze – ameloblasty. Mineralizacja wytworzonego szkliwa odbywa się stopniowo. Początkowo wapnienie następuje z udziałem ameloblastów, następnie przez naczynia krwionośne (3). Ameloblasty są kontrolowane poprzez różne cząstki organiczne, takie jak enameliny, amelogeniny, ameloblastyny, tufteliny, amelotyny, sialofosfoproteiny oraz różne enzymy (kalikreina 4, metaloproteinaza 20). Mutacje genów kodujących wspomniane białka skutkują fenotypem *amelogenesis imperfecta* (4, 9).

W rozwoju szkliwa wyróżnia się trzy główne stadia:

1. tworzenie matrycy (odkładanie białek szkliwa),
2. mineralizację (odkładanie soli mineralnych i usuwanie większości białek),
3. dojrzewanie (końcowa mineralizacja i dalsze usuwanie białek i wody).

Zaburzenie tych procesów prowadzi do powstania różnych typów wrodzonego niedorozwoju szkliwa.

We wczesnym stadium mineralizacji szkliwo jest matowe, białe i miękkie. Dopiero podczas końcowego etapu dojrzewania staje się twarde i przeziernie. Cechą charakterystyczną szkliwa jest jego szczególna wrażliwość w okresie enamelogenezy. Różne czynniki, działające ogólnie lub miejscowo, mogą powodować jego uszkodzenie. Czynnikiem działającym stosunkowo krótko może

być przyczyną zmian w obrębie zębów jednoimiennych bądź też rozwijających się w tym samym czasie.

Rzadziej nieprawidłowość dotyczy wszystkich zębów stałych. Dzieje się tak, gdy czynnik działa przez dłuższy czas (od szóstego miesiąca życia płodowego do siódmego roku życia) (14). Jeżeli nieprawidłowość dotyczy pojedynczego zęba, to dzieje się tak najczęściej na skutek urazu lub procesu zapalnego w obrębie odpowiadającego zęba mlecznego. W przypadku czynnika działającego ogólnoustrojowo liczba zębów objętych zaburzeniem zależy od rodzaju czynnika, jego siły i czasu oddziaływania, a także stadium rozwoju, w którym znajdowały się zawiązki zębowe w okresie narażenia na jego oddziaływanie.

Wyróżnia się około 100 przyczyn rozwojowych zaburzeń szkliwa, działających w okresie rozwojowym (15-17). Zalicza się do nich m.in. niedobory soli mineralnych (wapń, fosfor, magnez, fluor), niedobory witamin (A, C, D, K), choroby gorączkowe, choroby wieku dziecięcego, choroby infekcyjne, takie jak różyczka, odra, ospa wietrzna, błonica, płonica, krztusiec, choroby gruczołów wydzielania wewnętrznego (tarczycy, przytarczyc, grasicy, przysadki mózgowej, trzustki) (14). Przyczyny te należy brać pod uwagę w diagnostyce różnicowej *amelogenesis imperfecta*.

Leczenie pacjentów z wadami rozwojowymi szkliwa jest wielospecjalistyczne i zależy od stopnia nasilenia nieprawidłowości – od najbardziej zachowawczego przy użyciu materiałów zapewniających podstawową estetykę do protetycznych kompleksowych rekonstrukcji uzębienia.

Plan leczenia powinien być zawsze dostosowany do indywidualnych potrzeb i wieku danego pacjenta. Przy nadwrażliwości zębów stosuje się preparaty znoszące nadmierną wrażliwość. W celu poprawy estetyki na zęby przednie stałe stosuje się licówki kompozytowe, porcelanowe lub pełnoceramiczne korony. W przypadku niewielkiej hipoplazji trzonowców wystarcza na ogół lakowanie, przy średniej – usunięcie zdeminalizowanego szkliwa i odbudowa go kompozytem, przy ciężkiej – ochronne korony stalowe w wieku rozwojowym, a w wieku dojrzałym – korony lane. Jeśli nie jest możliwa odbudowa zębów stałych pierwszych trzonowych, to należy rozważyć planową ekstrakcję.

OPIS PRZYPADKU

Do Katedry i Zakładu Stomatologii Zachowawczej Akademii Medycznej we Wrocławiu zgłosiła się 9-letnia pacjentka ze zmianami w obrębie szkliwa. W badaniu wewnątrzustnym stwierdzono obecność białych plam i brązowych dołków w obrębie zębów stałych siecznych i pierwszych trzonowych. Zęby mleczne miały prawidłową budowę i barwę. Ponieważ dominującą wadą zgryzu u pacjentów z *amelogenesis imperfecta* są zgryzy otwarte, dlatego badanie rozpoczęto od oceny zgryzu pacjentki (18, 19). Stwierdzono zmniejszony nagryz poziomy i pogłębiony pionowy. Zęby trzonowe ustawione były w I klasie Angle'a, zachowane były punkty stykowe, triady oraz kontakty między antagonistami. Szkliwo zębów stałych siecznych i pierwszych trzonowych wyka-

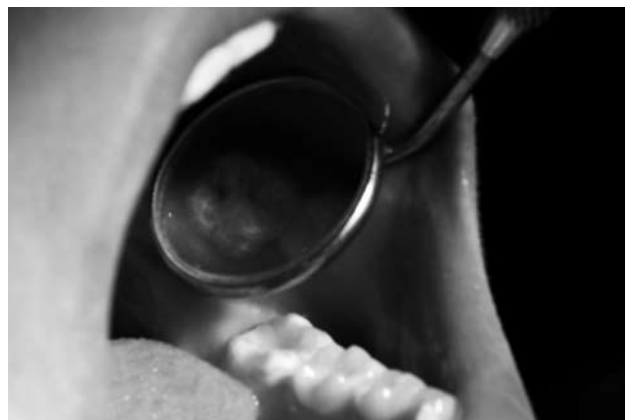
zywało zmniejszoną twardość, miejscami było matowe, nieprzeziernie, występowały niewielkie dołki, nadając powierzchni chropowatość. Kolor szkliwa był mleczno-biały, z brązowymi dołkami powstałymi wskutek patologicznego starcia i przebarwień najprawdopodobniej związanych z impregnacją barwnikami z pożywienia (ryc. 1-3). Na zdjęciu pantomograficznym stwierdzono



Ryc. 1. Pacjentka 9 lat – obraz zębów przednich.



Ryc. 2. Pacjentka 9 lat – obraz powierzchni żującej zęba trzonowego.



Ryc. 3. Pacjentka 9 lat – obraz powierzchni żującej zęba trzonowego.



Ryc. 4. Pacjentka 9 lat – pantomogram.

prawidłowy zarys granicy szkliwno-zębinowej, brak cech taurodontyzmu, resorpcji korzeni, hiper cementozy, czyli objawów nierzadko towarzyszących *amelogenesis imperfecta* z hipomineralizacją szkliwa (ryc. 4) (2).

W wywiadzie rodzinnym matka podała, iż dziewczynka ma rodzeństwo – siostrę w wieku 2,5 roku, u której zęby mleczne są prawidłowe. Siostra matki ma synów, u których brak jakichkolwiek objawów. Aby rozstrzygnąć potencjalny sposób dziedziczenia wady, należałoby poczekać na okres mieszanego uzębienia u siostry. U pacjentki w okresie pełnego uzębienia mlecznego również nie występowały żadne niepokojące objawy, a wskaźnik puw wynosił 0. Ciąża przebiegała prawidłowo, ale dziewczynka urodziła się jako wcześniak (w 35 tygodniu), masa urodzeniowa wynosiła 2400 g. Matka w ciąży nie przyjmowała żadnych leków, nie chorowała, nie wystąpił też konflikt serologiczny.

W 10-11 miesiącu życia stwierdzono u dziewczynki pseudokrup, który powtarzał się cyklicznie co pół roku, aż do szóstego roku życia. W roku 2007, w wieku pięciu lat, przebyła ospę. Obecnie na nic nie choruje.

Pseudokrup, inaczej podgłośniowe zapalenie krtań o etiologii najczęściej wirusowej, często wtórnie nadkażonej bakteryjnie, powoduje zwężenie dróg oddechowych ze wszystkimi konsekwencjami.

W pierwszym rzucie choroby wystąpiły objawy duszności wdechowej, stridor krtańowy, wysoka leukocytoza, czemu towarzyszyło obustronne zapalenie ucha środkowego. Leczenie polegało m.in. na podaniu antybiotyku (w wypisie ze szpitala brak informacji, jaki antybiotyk był podany) oraz dipherganu, hydrokortyzonu i budesonidu (ryc. 5).

Hydrokortyzon – główny kortykosteroid kory nadnerczy otrzymywany syntetycznie, ma działanie przeciwzapalne, przeciwalergiczne, przeciwświądowe i przeciwobrzękowe. W czasie napadu pseudokrupu podawany jest *i.v.* albo *i.m.* Wykazuje jednak również pewną aktywność mineralokortykosteroidową, zatrzymując sód i chlor w organizmie, zwiększając wydalanie wapnia, potasu i fosforu z moczem oraz utrudniając wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego. Ponieważ jedną z ogólnoustrojowych przyczyn występowania zmian w

szkliwie są zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej, można by podejrzewać podanie hydrokortyzonu jako przyczynę omówionych objawów zębowych. Terapię tym lekiem kontynuowano od pierwszego podania cyklicznie wraz z pojawiającymi się objawami pseudokrupu. Drugą przyczyną mogło być wcześniactwo, któremu towarzyszą zmiany hipoplastyczne o charakterze jakościowym (20).

Główną przyczyną zgłoszenia się pacjentki był problem natury estetycznej. Postępowanie polegało na instruktażu szczotkowania i nitkowania, profesjonalnym usunięciu złożeń nazębnych, lakowaniu bruzd zębów trzonowych, aplikacji lakieru fluorkowego, odbudowaniu utraconego szkliwa materiałem złożonym oraz udziale porady dietetycznej.


Ze względu na młody wiek pacjentki odroczone zastosowanie innych metod leczenia, informując o potrzebie zastosowania w przyszłości w celu uzyskania optymalnej estetyki licówek lub koron ceramicznych.

PODSUMOWANIE

W prezentowanym przypadku zaobserwowano najprawdopodobniej hipomaturacyjny typ *amelogenesis imperfecta* (Witkop typ II) lub hipomineralizacyjny według Sundella. Niezależnie jednak od fenotypu każda postać *amelogenesis imperfecta* powinna być oceniana na podstawie badań molekularnych, wyników biochemicznych, zaś cechy kliniczno-radiologiczne są dodatkowym czynnikiem różnicującym. Istnieje coraz większa akceptacja dla stwierdzenia, iż klasyfikacja wad szkliwa w oparciu jedynie o jego wygląd jest problematyczna. Tylko badania molekularne pozwalają odpowiedzieć na pytania, czy różnorodność fenotypu spowodowana jest zmienną ekspresją tej samej mutacji, czy też jest to spowodowane mutacją w różnych genach. Zdecydowanie odgrywają więc dominującą rolę w diagnostyce tego typu zaburzeń.

Rozpoznanie wad zębowych z grupy *amelogenesis imperfecta* przysparza lekarzom stomatologom wielu trudności, zwłaszcza przy ograniczonym wywiadzie rodzinnym i medycznym. Niejednokrotnie wymaga diagnostyki różnicowej, aby wykluczyć zewnątrzpochodne przyczyny zaburzeń. W prezentowanym przypadku należy wziąć pod uwagę przebycie pseudokrupu i zastosowane leczenie w jego następstwie. Ponieważ jedną z przyczyn wad szkliwa są zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej, podanie hydrokortyzonu mogło również wpłynąć na mineralizację siekaczy i pierwszych trzonowców stałych. Nie możemy wykluczyć wcześniactwa jako przyczyny defektu, gdyż częstość występowania wad szkliwa jest znacznie wyższa u dzieci przedwcześnie urodzonych (20). Nie jest również znany antybiotyk podany podczas hospitalizacji.

Amelogenesis imperfecta to zaburzenie rozwojowe szkliwa stwarzające problem natury estetycznej, który w młodym wieku może oddziaływać na rozwój psychiczny dziecka oraz kształtujące się relacje społeczne. Wymaga więc wielospecjalistycznego leczenia, niejednokrotnie z udziałem psychologa. □


 Samodzielny Publiczny
 Zespół Zakładów Opieki Zdrowotnej
 w Ostrzeszowie

ZZOZ w Ostrzeszowie
 Al. Wolności 4, 63-500 Ostrzeszów
 Tel: (62) 7320236, fax: 7320280
 SZPITAL - Informacja: 7320200, 7320201
 NIP: 5140135375 REGON: 000310255

Numer ks.gł.: [REDACTED]

Karta informacyjna leczenia szpitalnego

ODDZIAŁ PEDIATRYCZNY

Nazwisko i imię: [REDACTED]
 Adres: [REDACTED]

urodzony: [REDACTED]
 PESEL: [REDACTED]
 Płatnik: [REDACTED]

Przebywał(a) w szpitalu od **06-10-2003** do **11-10-2003**

Umowa szpitala: [REDACTED]

Rozpoznanie: J04
 Laryngitis subglotica.

Rozp.współ: H65
 Otitis media bilateralis.


Epikryza
 Niemowlę 11 miesięczne przyjęte z powodu kaszlu krtaniowego. W wywiadzie od 3 dni katar, kaszel, temp.38 st.C. Przy przyjęciu stan dziecka dość dobry, duszność wdechowa, stridor krtaniowy. Po podaniu leków duszność ustąpiła w 1 dobie pobytu. W badaniach dodatkowych obserwowano wysoką leukocytozę. W badaniu laryngologicznym stwierdzono obustronne zapalenie ucha środkowego. Leczone: antybiotykiem, Diphergan, Calcium, Hydrocortison, Budesonid, Otinum, 5% Glukoza, NaCl. Po leczeniu stan dziecka dobry. Po 6 dniach wypisano do domu.

Wyniki badań
 MORF:Hb 12,9 g/dl, Ht 35, L 30.800 - 14.600, Er 4.550 000,
 PLT: 438 tys.
 OB 7/22,
 Mocz: zas.B sl.C nieob.U w nor.N licz.pł. L 2-4, niel.bakt.
 Mocz na posiew: wyh.fl.bakt. w ilości poniżej 10⁴.
 RTG klp.: Przepony wolne. Pola płucne bez zmian mięszkowych. Sylwetka serca na zdj. pa prawidłowa. - lek. [REDACTED]

Kon.laryngologiczna - Otitis media bil. - lek. [REDACTED]

Zastosowano leczenie
 zachowawcze,

Zalecenia
 Dalsza opieka lekarza rodzinnego.
 5 dni:Duracef 2x1 łyżeczka / 125/5 ml/
 Lakcid 1x1 amp.
 Nystatyna 1x2,5 ml,
 Ketotifen 2x 2,5 ml - 1 miesiąc,
 Kontrola pediatryczna za 3 dni.



Ryc. 5. Pacjentka 9 lat – karta informacyjna leczenia szpitalnego.

Piśmiennictwo

1. Aldred MJ, Savarirayan R, Crawford PJM: *Amelogenesis imperfecta*: a classification and catalogue for the 21st century. *Oral Dis* 2003; 9: 19-23. 2. Pawłowska E, Piastowska A, Błasiak J, Szczepańska J: *Amelogenesis Imperfecta* w niesyndromicznym zespole zaburzeń uzębienia. *Czas Stomatol* 2009; 62(10): 789-799. 3. Grzybowska A, Gordon A, Zadurska M et al.: *Amelogenesis Imperfecta* as Multi-Specialistic Problem. *Dent Med Probl* 2003; 40(2): 439-444. 4. Rajpar MH, Harley K, Laing Ch et al.: Mutation of the gene encoding the enamel-specific protein, enamelin, causes autosomal-dominant *amelogenesis imperfecta*. *Hum Molec Gen* 2001; 10: 1673-1677. 5. Santos MCLG, Line SRP: The genetics of *amelogenesis imperfecta*. A review of the literature. *J Appl Oral Sci* 2005; 13(3): 212-217. 6. Crawford P, Aldred M, Bloch-Zupan A: *Amelogenesis Imperfecta* review. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2007; 2: 17. 7. Zadurska M, Siemińska-Piekarczyk B, Maciejak D et al.: *Amelogenesis imperfecta* w materiale Zakładu Ortodoncji i Zakładu Stomatologii Dziecięcej IS AM w Warszawie. *Czas Stomatol* 2007; LX(10): 684-690. 8. Witkop CJ Jr: *Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta* and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J Oral Pathol* 1988; 17(9-10): 547-553. 9. Chaudhary M, Dixit S, Singh A, Kunte S: *Amelogenesis imperfecta*: Report of a case and review of literature. *J Oral Maxillofac Pathol* 2009; 13(2): 70-77. 10. Sundell S, Koch G: Hereditary *amelogenesis imperfecta*. Part I. Epidemiology and

clinical classification in a Swedish child population. *Swed Dent J* 1985; 9(4): 157-169. 11. Sundell S, Valentin J: Hereditary aspects and classification of hereditary *amelogenesis imperfecta*. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986; 14(4): 211-216. 12. Sundell S: Hereditary *amelogenesis imperfecta*. An epidemiological, genetic and clinical study in a Swedish child population. *Swed Dent J* 1986; 31 (suppl.): 1-38. 13. Simmer JP, Fincham AG: Molecular mechanisms of dental enamel formation. *Crit Rev Oral Biol Med* 1995; 6(2): 84-108. 14. Wacińska-Draśnińska M, Janicha J, Ramiszewski A: Przyczyny występowania zaburzeń mineralizacji szkliwa zębów. *Nowa Stomatologia* 2002; 3: 112-115. 15. Kaczmarek U: Etiologia rozwojowych uszkodzeń szkliwa. *Wrocl Stomat* 1984; 205-215. 16. Kaczmarek U, Sołtan E, Sommer-Szczepin E, Woźniak J: Częstość występowania rozwojowych zaburzeń szkliwa u dzieci wrocławskich w okresie 10 lat. *Stomat Współ* 2001; 8(3): 14-20. 17. Staniowski T, Dąbrowski P, Kaczmarek U: Wiek biologiczny powstania hipoplastycznych defektów szkliwa w materiałach szkieletowych. *Dent Med Probl* 2008; 45(4): 386-391. 18. Collins MA, Mauriello SM, Tyndall DA, Wright JT: Dental anomalies associated with *amelogenesis imperfecta*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 88(35): 8-64. 19. Zadurska M, Siemińska-Piekarczyk B, Maciejak D et al.: Postacie wad zgryzu u pacjentów z *amelogenesis imperfecta* – obserwacje własne. *Czas Stomat* 2007; 60(11): 735-743. 20. Seow WK: A study of the development of the permanent dentition in very low birth weight children. *Pediatr Dent* 1996 Sept-Oct; 18(5): 379-384.

nadesłano: 03.10.2012

zaakceptowano do druku: 05.03.2013

Adres do korespondencji:

*Marta Hryniewicz

ul. Braniewska 14, 54-109 Wrocław

tel.: +48 504 902 391

e-mail: marta.hryniewicz@gmail.com