

# Hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa. Przegląd piśmiennictwa

**\*Ewa Michałek-Pasternak, Monika Andrzejuk, Halszka Boguszewska-Gutenbaum,  
Jadwiga Janicha, Dorota Olczak-Kowalczyk**

Zakład Stomatologii Dziecięcej, Instytut Stomatologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny  
Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Dorota Olczak-Kowalczyk

## MOLAR INCISOR HYPOMINERALIZATION. A REVIEW OF THE LITERATURE

### Summary

**Introduction:** Molar incisor hypomineralization (MIH) was defined as hypomineralization of systemic origin of permanent first molars, frequently associated with affected incisors. It seems to have been recognised first in the 1970s. Prevalence varies between 2.4% and 25%.

**Aim:** The aim of the study was to present the etiology, characteristics, clinical forms of MIH and therapeutic methods in this disease, based on a review of the literature. The most common aetiological factors include neonatal problems and sicknesses during early childhood. MIH is presented with clearly defined non-transparent white, yellow or brown spots on the buccal and occlusal surfaces of molars clearly demarcated from normal enamel. Depending on the severity of the changes, there are three forms of MIH: mild, moderate and severe. Dental treatment of the MIH should be done in stages.

**Conclusions:** The prevalence of MIH appears to be increasing, and managing affected children is now a common problem for pediatric dentists. The key for successful treatment of patients with MIH is early diagnosis, team work and long-term intensive dental care.

Key words: molar incisor hypomineralization, permanent first molars, incisors.

### WSTĘP

Po raz pierwszy hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa (ang. *Molar Incisor Hypomineralization* – MIH) została opisana w 1970 roku w Szwecji. Częstość występowania tej choroby zmineralizowanych tkanek zęba określono wówczas na 2,8-25% (1). W 2001 roku Weerheijm określił MIH jako jednostkę kliniczną (2, 3). MIH jest opisywany jako hipomineralizacja szkliwa pochodzenia ogólnoustrojowego, obejmująca od jednego do czterech pierwszych zębów trzonowych stałych zarówno górnych, jak i dolnych, często związana z uszkodzeniem zębów siecznych stałych. Uważa się, iż zmiany w zębach siecznych stałych prezentuje około 30% populacji pacjentów z MIH (2, 4). Zazwyczaj dotyczą one zębów siecznych szczęki, rzadziej żuchwy (3). Nie stwierdzono występowania cech charakterystycznych dla MIH w uzębieniu mlecznym (1). Przez współczesnych badaczy częstość występowania hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej w Europie jest szacowana na 2,4-25% (2, 4, 5). W piśmiennictwie brak jest publikacji prezen-

tujących częstość występowania MIH w populacji dzieci polskich (3, 6). Wysoka frekwencja MIH w krajach europejskich oraz napotykanne problemy diagnostyczne i lecznicze w praktyce klinicznej wskazują jednak na konieczność posiadania przez lekarzy dentystów wiedzy dotyczącej tej jednostki chorobowej (3, 6).

### CEL PRACY

Celem pracy było przedstawienie etiologii, charakterystycznych cech i postaci klinicznych hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej oraz proponowanych przez klinicystów metod postępowania terapeutycznego na podstawie przeglądu dostępnego piśmiennictwa.

### ETIOLOGIA

Początek tworzenia szkliwa zębów pierwszych trzonowych stałych rozpoczyna się w 20 tygodniu życia płodowego, zębów siecznych centralnych górnych i siecznych bocznych dolnych w 3-4 miesiącu życia dziecka, natomiast zębów siecznych bocznych górnych

między 10 a 12 miesiącem życia (5). Przyjmuje się, że w 3 roku życia korony zębów są całkowicie ukształtowane. W związku z tym wszelkie badania dotyczące etiologii MIH obejmują okres życia płodowego oraz pierwsze 3 lata życia dziecka (5, 7).

Szklivo jest wysoce zmineralizowaną tkanką pochodzenia ektodermalnego, której podstawową jednostką strukturalną są pryzmaty szklivne. W ich powstaniu biorą udział ameloblasty, które po wytworzeniu pierwszej warstwy substancji podstawowej uczestniczą w odkładaniu się kryształów hydroksyapatytów, co daje początek procesowi mineralizacji szkliva (5). Stwierdzono, iż różne choroby ogólnoustrojowe zaburzają funkcję ameloblastów w ich fazie dojrzewania (posekrecyjnej) lub w fazach wcześniejszych, nawet w fazie sekrecyjnej (3). Zaburzenia w fazie wydzielniczej powodują redukcję grubości szkliva (hipoplazja), natomiast w fazie dojrzewania – powstawanie obszarów słabiej zmineralizowanych (hipomineralizacja) (5). Ameloblasty są wysoce wrażliwe na różne czynniki, nawet na relatywnie małe zmiany w otaczającym je środowisku, np.: wzrost temperatury, hipokalcemię, zmianę poziomu pH.

W 2009 roku Fagrell i Noren przeprowadzili badania trzynastu usuniętych zębów pierwszych trzonowych stałych ze zdiagnozowaną hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową przy użyciu mikrotomografii (ang. *X-ray micro-computed tomography* – XMCT) i mikroskopu elektronowego (8). Autorzy stwierdzili, iż ameloblasty u pacjentów z MIH są zdolne do wytwarzania szkliva o prawidłowej grubości. Jednak, w przypadku zadziałania określonych czynników patogennych, szczególnie w pierwszych 6-7 miesiącach życia, dochodzi do powstania szkliva o słabszym stopniu zmineralizowania. W 2011 roku Fagrell oszacował początek tej hipomineralizacji na okres około 200 dni od momentu rozpoczęcia prawidłowej mineralizacji szkliva (9). Obszary hipomineralizacji w badanych zębach zlokalizowane głównie na guzkach policzkowych przednich sięgały od połączenia szklivno-zębinowego do powierzchni szkliva (8-10). Zauważył także obecność bakterii próchnicotwórczych zarówno w szkliwie, jak i w głęboko położonych warstwach zębiny (9, 11).

Etiologia MIH nie jest do końca poznana. Badania dowodzą, że istnieje związek pomiędzy czynnikami pre-, peri- i postnatalnymi. Ciężkość defektów szkliva wzrasta razem z malejącym wiekiem ciążowym oraz z niską masą urodzeniową dziecka. Uważa się także, że bardziej narażone na występowanie hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej są dzieci, które do 3-4 roku życia odznaczały się słabym stanem zdrowia (3, 6). Do czynników etiologicznych MIH zalicza się: choroby układu oddechowego, astmę, zapalenie ucha środkowego, zapalenie migdałków, różyczkę, ospę wietrzną, odrę, uszkodzenia mózgu, mukowiscydozę, zespół nerczycowy, radioterapię, wrodzone oddzielanie się naskórka, celiakię, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej, niedobory żywieniowe, antybiotykoterapię oraz przedłużone karmienie piersią (1-3, 5, 6, 12-15).

Hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa nie jest dziedziczna, chociaż Kabaktchieva i Bogdanov nie wykluczają genetycznych predyspozycji do wystąpienia MIH (16). Większość autorów, m.in. Jalevik et al., Calderara et al., Muratbegovic et al., nie stwierdza także różnic w częstości występowania hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej u osób obu płci (1, 15, 17, 18). Lygidakis et al. oraz Cho et al. odnotowali jednak częstsze występowanie MIH u dziewcząt niż u chłopców (19, 20).

W piśmiennictwie opisane są pojedyncze przypadki współwystępowania MIH z wadami zgryzu (16, 21). W 2012 roku Kabaktchieva i Bogdanov opisali przypadek 9-letniego chłopca z MIH, u którego występował tyłozgryz oraz zgryz głęboki (16).

#### CECHY I POSTACI KLINICZNE

W uzębieniu stałym zmiany o charakterze hipomineralizacji mogą obejmować od jednego do czterech zębów trzonowych. Prawdopodobieństwo występowania tej nieprawidłowości w szkliwie zębów siecznych stałych jest tym większe, im bardziej nasilone zmiany stwierdzono w zębach trzonowych stałych (2, 7).

Najbardziej charakterystyczne zmiany w obrazie klinicznym to białe, żółte lub brązowe plamy na powierzchniach policzkowych i żujących zębów trzonowych wyraźnie odgraniczone od prawidłowego szkliva (2, 3). Szklivo w obrębie plam jest porowate i kruche. Łatwo ulega uszkodzeniom mechanicznym, np. podczas aktu żucia. Starcia dotyczą przede wszystkim zębów trzonowych. Mniej narażone na uszkodzenia podczas żucia jest szklivo zębów siecznych.

Charakterystycznymi cechami MIH są także:

- różny stopień nasilenia zmian o charakterze hipomineralizacji w zębach trzonowych,
- wrażliwość zębów na czynniki termiczne (ciepło i zimno) oraz mechaniczne (bolesność podczas szczotkowania zębów nawet wówczas, gdy szklivo jest nienaruszone), co sprzyja zaniedbaniom higienicznym,
- słaba reakcja na środki znieczulenia miejscowego.

Zmianom w obrębie uzębienia nie towarzyszą objawy chorobowe na skórze, paznokciach, twardówce oka. Twarz jest symetryczna, a staw skroniowo-żuchwowy funkcjonuje prawidłowo (5).

W diagnostyce różnicowej hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej należy uwzględnić fluorozę szkliva i *amelogenesis imperfecta* (3, 5, 7) (tab. 1).

W zależności od stopnia nasilenia zmian wyróżnia się trzy postacie hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej: łagodną, umiarkowaną i ciężką (4, 5) (tab. 2).

W postaci ciężkiej zmiany w zębach trzonowych mogą przypominać *amelogenesis imperfecta*, co utrudnia diagnostykę (5).

#### POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE

W piśmiennictwie proponuje się, by podejście do problemu hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej polegało na sześciu elementach, tj.:

Tabela 1. Różnicowanie MIH z fluorozą szkliwa i *amelogenesis imperfecta* (3, 5, 7).

	MIH	Fluoroza	<i>Amelogenesis imperfecta</i>
Uwarunkowania genetyczne	Nie	Nie	Tak
Rodzaj uzębienia	Stałe	Stałe, rzadziej mleczne	Mleczne i stałe
Lokalizacja w obrębie uzębienia	– Asymetryczna – Zęby trzonowe i sieczne stałe szczęki i żuchwy	– Symetryczna – Najczęściej stałe zęby przedtrzonowe, następnie drugie trzonowe, sieczne górne i kły	Wszystkie zęby
Zmiany na powierzchni zęba	Wyraźnie ograniczone od zdrowych tkanek	Dobrze widoczne, bez wyraźnej granicy między zmianą a szkliwem zdrowym	Ograniczone lub rozproszone
Podatność na próchnicę	Duża	Niewielka	Niewielka
Obraz radiologiczny	Bez zmian	Bez zmian	Może występować taurodontyzm

Tabela 2. Postaci kliniczne MIH (4, 5).

MIH		
Postać łagodna	Postać umiarkowana	Postać ciężka
Zmiany na powierzchniach wargowych i policzkowych (nieobciążonych przez siły żucia)	Zmiany na powierzchniach okluzyjnych i brzegach siecznych (obciążonych przez siły żucia)	Zmiany mogą obejmować każdą powierzchnię zęba
Białe, żółte lub brązowe plamy, bez utraty szkliwa	Posterupcyjne uszkodzenia tkanek twardej dotyczą tylko szkliwa	Posterupcyjne uszkodzenia szkliwa i zębiny na kilku powierzchniach
Zęby trzonowe	Zęby trzonowe i sieczne	Zęby trzonowe i sieczne
Zazwyczaj zmienione tkanki są wolne od próchnicy	Proces próchnicowy obejmuje jedną lub dwie powierzchnie, ale nigdy nie dochodzi do uszkodzenia guzków zębów	Proces próchnicowy obejmuje wiele powierzchni i często doprowadza do powstania stanów zapalnych miazgi
Brak nadwrażliwości na bodźce zewnętrzne	Występuje nadwrażliwość na bodźce zewnętrzne u większości pacjentów	Nadwrażliwość na bodźce zewnętrzne jest znaczna u większości pacjentów
Wygląd zębów prawidłowy	Wygląd zębów prawidłowy lub nieprawidłowy	Nieprawidłowy wygląd zębów
Widoczne prawidłowe wypełnienia	Widoczne prawidłowe lub atypowe wypełnienia	Widoczne atypowe wypełnienia

- określeniu stopnia ryzyka wystąpienia choroby,
- wczesnej diagnozie,
- remineralizacji oraz zmniejszeniu wrażliwości zębiny,
- zapobieganiu rozwojowi ubytków próchnicowych oraz zapobieganiu posterupcyjnym uszkodzeniom szkliwa,
- odbudowie tkanek twardej zębów, ewentualnie ekstrakcjach,
- utrzymaniu efektów terapeutycznych poprzez profilaktykę i leczenie wczesnych zmian (1, 5).

Leczenie zębów objętych MIH powinno przebiegać etapowo. Badanie podmiotowe przeprowadzone z rodzicami, dotyczące ogólnego stanu zdrowia dziecka zwłaszcza przed 3-4 rokiem życia, pozwala na określenie stopnia ryzyka wystąpienia hipomineralizacji trzo-

nowcowo-siekaczowej jeszcze przed pojawieniem się zębów pierwszych trzonowych stałych. W momencie zagrożenia wystąpienia choroby, badania kontrolne powinny odbywać się co 3 miesiące. Podczas tych wizyt należy przeprowadzać dokładny instruktaż higieny jamy ustnej. Niezbędna i niezwykle ważna w trakcie leczenia jest współpraca pacjentów i ich rodziców z lekarzem dentystą.

Ważnym elementem postępowania jest profilaktyka próchnicy, likwidacja dolegliwości związanych ze zwiększoną wrażliwością zębów oraz przywrócenie estetyki, zwłaszcza w przypadku zmian dotyczących zębów siecznych.

W piśmiennictwie zaleca się stosowanie środków zawierających wysokie stężenia fluoru i fosfopeptyd

kazeiny z amorficznym fosforanem wapnia, stosowanie past do zębów ze środkami znoszącymi nadwrażliwość zębiny oraz miękkich szczoteczek (1, 4, 7). Ważne jest również zmniejszenie spożycia cukrów oraz kwaśnych pokarmów i napojów. Wspomagająco działają bezcukrowe gumy do żucia wzmagające wydzielanie śliny (3, 7).

Wielu autorów sugeruje konieczność uszczelnienia bruzd i zagłębień anatomicznych pierwszych zębów trzonowych stałych w jak najkrótszym czasie po ich pojawieniu się w jamie ustnej (1, 21, 22). Jednak według Mathu-Muji i Wright lakowanie bruzd nie przynosi zadowalającej skuteczności profilaktycznej w zębach objętych hipomineralizacją. Autorzy ci zasugerowali jednak, aby przed wykonaniem uszczelnienia zastosować przez 60 sekund 5% podchloryn sodu, celem uzyskania korzystniejszej retencji laku. Tłumaczą to usunięciem podstawowych białek szkliwa (23).

Uznana metodą w przypadku umiarkowanie nasilonego MIH w obrębie zębów siecznych jest mikroabrazja i estetyczna odbudowa z wykorzystaniem materiałów kompozytowych. Podczas mikroabrazji usuwana zostaje powierzchniowa warstwa szkliwa przy zastosowaniu kwasów, np. 18% kwasu chlorowodorowego. Pojawily się także badania przeprowadzone *in vitro* sugerujące możliwość wykorzystania metody infiltracji żywicą ICON (24).

Leczenie zębów objętych próchnicą należy rozpocząć niezwłocznie po zdiagnozowaniu choroby. Rekonstrukcja zębów trzonowych z wielu powodów jest bardzo dużym wyzwaniem dla lekarzy, zwłaszcza ze względu na trudności z uzyskaniem efektywnego znieczulenia leczonego zęba oraz często trudną współpracę z dzieckiem (2, 5, 7, 25).

Istnieje wiele materiałów, oprócz kompozytów, które mogą być wykorzystywane do rekonstrukcji zębów z MIH. Zaliczyć tu można między innymi: cementy szkło-jonomerowe, cementy szkło-jonomerowe modyfikowane żywicą oraz prefabrykowane korony metalowe (1, 4, 7). Aby uzyskać trwałą odbudowę wykonaną z materiału kompozytowego, konieczne jest usunięcie szkliwa objętego hipomineralizacją. Według Mejare et al. skuteczność długoterminowa (4-5-letni okres obserwacji) wypełnień wykonanych z materiałów kompozytowych jest większa niż z cementów szkło-jonomerowych, kompozycji i amalgamatu (26). Podobnie uważają Kotsanos et al., podając 74,4% skuteczność uzupełnień wykonanych z kompozytów, a tylko 38,9% z amalgamatu (27).

Fagrell et al. badając histologiczne, chemiczne i mechaniczne właściwości szkliwa w zębach ze zdiagnozowanym MIH, stwierdził, że użycie ozonu po opracowaniu ubytku przez co najmniej 20 sekund jest efektywną metodą eliminacji bakterii próchnicotwórczych (9, 28).

Czasami należy rozważyć ekstrakcję zębów. Wskazane jest wówczas interdyscyplinarne chirurgiczno-ortodontyczne leczenie (3). W piśmiennictwie zwraca się uwagę, iż najbardziej odpowiednim momentem do wykonania ekstrakcji zębów objętych hipomineralizacją

trzonowcowo-siekaczową jest 8-9 rok życia dziecka. Wówczas rozpoczyna się proces formowania bifurkacji korzenia drugiego zęba trzonowego (1, 4). Zabieg wykonany w tym czasie daje największą szansę na to, iż ząb drugi trzonowy stały wyrznie się, zamykając lukę poekstrakcyjną.

Dzieci z MIH powinny być objęte długoterminowym, interdyscyplinarnym leczeniem stomatologicznym. Po okresie zakończenia rozwoju zębów i kości szczęk oraz osiągnięciu stabilności dziąseł w stosunku do korony klinicznej należy rozważyć zastąpienie odbudowy zachowawczej zębów trzonowych koronami ceramicznymi. Dotyczy to także ciężkich defektów szkliwa zębów siecznych. Wskazane tu jest wykonanie licówek bądź koron ceramicznych. Pomimo wielu trudności występujących podczas leczenia zębów u pacjentów z hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową, wprowadzenie nowych technik i materiałów stomatologicznych pozwala na uzyskiwanie coraz bardziej zadowalających efektów leczniczych i estetycznych.

## PODSUMOWANIE

Coraz częstsze występowanie u pacjentów hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej staje się trudnym leczniczym problemem i jednocześnie wyzwaniem dla lekarzy pedodontów. Przyczyna tego rodzaju defektu szkliwa nadal nie została w pełni wyjaśniona. Wczesne rozpoznanie hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej pozwala na monitorowanie rozwoju pierwszych zębów trzonowych stałych oraz na wczesne rozpoczęcie działań profilaktyczno-leczniczych. Prawdopodobnie prowadzona profilaktyka zwiększa szanse na utrzymanie zębów objętych MIH w jamie ustnej pacjenta.

Dziecko, u którego stwierdzono MIH, wymaga długoterminowej i wielospecjalistycznej opieki stomatologicznej. □

## Piśmiennictwo

1. Willmott NS, Bryan RA, Duggal MS: Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur Archs Paediatr Dent* 2008; 9: 172-179.
2. Daly D, Waldron JM: Molar incisor hypomineralisation: clinical management of the young patient. *J Ir Dent Assoc* 2009; 55: 83-86.
3. Weerheijm KL: Molar Incisor Hypomineralization (MIH): Clinical Presentation, Aetiology and Management. *Dent Update* 2004; 31: 9-12.
4. Lygidakis NA: Treatment modalities in children with teeth affected by molar incisor enamel hypomineralisation (MIH): a systematic review. *Eur Archs Paediatr Dent* 2010; 11: 65-75.
5. Panchal A, Ganesh M, Parikh D et al.: Molar Incisor Hypomineralization – Clinical Report. *The Journal of Ahmedabad Dental College and Hospital* 2010; 1: 48-51.
6. Alaluusua S: Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation. A systematic review. *Eur Archs Paediatr Dent* 2010; 11: 53-58.
7. William V, Messer LB, Burrow MF: Molar Incisor Hypomineralization: Review and Recommendations for Clinical Management. *Pediatr Dent* 2006; 28: 224-232.
8. Fagrell T, Noren J: Onset of MIH. 11th EAPD Congress 2012, Strasbourg, France, Oral Session, Dental Anomalies: 28.
9. Fagrell T: Molar Incisor Hypomineralization. Morphological and chemical aspects, onset and possible etiological factors. *Swed Dent J* 2011; 5(216): 11-83.
10. Fagrell T, Dietz W, Jalevik B, Noren J: Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontol Scand* 2010; 68: 215-222.
11. Fagrell T, Ling-

- strom P, Steiniger F, Noren J: Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralization. *Int J Pediatr Dent* 2008; 18: 333-340.
- 12.** Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ: Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2002; 3: 9-13.
- 13.** Hong L, Levy SM, Warren JJ et al.: Association of amoxicillin use during early childhood with developmental tooth enamel defects. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159: 943-948.
- 14.** Jalevik B, Noren JG: Enamel hypomineralisation of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent* 2000; 10: 278-289.
- 15.** Jalevik B, Norén JG, Klingberg G, Barregård L: Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci* 2001; 109: 230-234.
- 16.** Kabaktchieva R, Bogdanov V: Clinical treatment approach of child with molar incisor hypomineralization (MIH) combined with malocclusion. *J of IMAB* 2012; 18: 174-180.
- 17.** Calderara PC, Gerthoux PM, Mocarelli P: The prevalence of Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH) in a group of Italian school children. *Eur J Paediatr Dent* 2005; 2: 79-83.
- 18.** Muratbegovic A, Markovic N, Selinovic MG: Molar-Incisor Hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina: Prevalence, aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *Eur Arch Paediatr Dent* 2007; 8: 189-194.
- 19.** Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E: Molar-incisor hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9: 200-206.
- 20.** Cho SY, Ki Y, Chu V: Molar-incisor hypomineralisation in Hong Kong Chinese children. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18: 348-352.
- 21.** Williams JK, Gowans AJ: Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4: 129-132.
- 22.** Fayle SA: Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4: 121-126.
- 23.** Mathu-Muju K, Wright JT: Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralisation. *Compend Contin Educ Dent* 2006 Nov; 27(11): 604-610.
- 24.** Paris S, Askar H, Dörfer CE et al.: Resin infiltration of Hypomineralized Enamel in MIH-Molars. 91st General Session & Exhibition of the IADR, Seattle, Wash., USA, Oral Session.
- 25.** Croll TP: Restorative options for malformed permanent molars in children. *Compend Contin Educ Dent* 2000; 21: 676-682.
- 26.** Mejare I, Bergman E, Grindefjord M: Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15: 20-28.
- 27.** Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K: Treatment management of first permanent molars in children with Molar-Incisor Hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent* 2005; 6(4): 179-184.
- 28.** Fagrell T, Dietz W, Lingstrom P et al.: Effect of ozone treatment on different cariogenic microorganisms *in vitro*. *Swed Dent J* 2008; 32: 139-147.

nadesłano: 01.08.2013

zaakceptowano do druku: 23.08.2013

Adres do korespondencji:

\*Ewa Michalek-Pasternak

Zakład Stomatologii Dziecięcej IS WUM

ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa

tel.: +48 (22) 502-20-31

e-mail: ewik414@wp.pl