

Protetyczne metody leczenia hipodoncji w wieku rozwojowym na podstawie przeglądu piśmiennictwa

***Iwona Gregorczyk-Maga¹, Urszula Merta², Iwona Kołodziej¹, Anna Jurczak¹, Grażyna Wiśniewska²**

¹Pracownia Stomatologii Dziecięcej, Instytut Stomatologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

Kierownik Pracowni: dr n. med. Anna Jurczak

²Katedra Protetyki, Instytut Stomatologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

Kierownik Katedry: dr hab. n. med. Grażyna Wiśniewska

PROSTHETIC METHODS OF HYPODONTIA TREATMENT ON THE BASIS OF THE LITERATURE

Summary

Hypodontia term means reduction in teeth number present in the mouth.

There are Hypodontia vera, when a lack of teeth buds happens, as well as Hypodontia spuria when the teeth or their buds exist, but for various reasons have not erupted. Hypodontia vera is a congenital lack of teeth, that may occur separately or be associated with congenital defect syndromes. This anomaly may affect primary dentition (incidence 0.1-0.7% of the population) and the permanent dentition (2-9% of the population). Hypodontia is a congenital malformation that, aside of dental caries and injuries, is a major cause of teeth loss among children and adolescents.

Epidemiology and etiology of hypodontia is presented on the basis of literature.

Currently, it is assumed that hypodontia is genetically determined polygenic defect and can occur in several generations of the family. Possibilities of treatment aimed to cause correct occlusion, articulation and aesthetics improvement were pointed out. Medical treatment depends on the patient's age, number of missing teeth, location of defects in the dental arch and the concomitant dental-occlusal abnormalities.

Key words: hypodontia, teeth development disorders, prosthetic treatment

WSTĘP

Terminem „hipodoncja” określa się brak od 1 do 5 zawiązków zębowych. W hipodoncji prawdziwej występuje brak zawiązków zębowych, natomiast w rzekomej (pozornej) zęby lub ich zawiązki istnieją, ale z różnych przyczyn nie wyrznięły się. Hipodoncja prawdziwa jest wrodzonym brakiem zawiązków zębów, który może występować jako wada izolowana lub w zespołach chorobowych. Anomalia ta może dotyczyć zarówno uzębienia mlecznego, gdzie częstość występowania szacuje się na 0,1-0,7% populacji, jak i uzębienia stałego (2-9% populacji) (1). Hipodoncja jest wadą rozwojową, która obok próchnicy i urazów jest jedną z głównych przyczyn braków zębowych u dzieci i młodzieży. Braki zawiązków zębowych dotyczą częściej dziewcząt niż chłopców (w proporcji 3:2). Zęby, których najczęściej brak, to: drugie przedtrzonowce, siekacze boczne i przyśrodkowe w żuchwie oraz drugie przedtrzonowce i siekacze boczne w szczęce, a także zęby trzecie trzonowe w szczęce i żuchwie. Kolejność ta jest różnie podawana przez poszczególnych au-

torów (1-3). Aplazja kłów, zębów trzonowych czy górnych centralnych siekaczy występuje bardzo rzadko, głównie w przypadkach mnogich braków zawiązków (1).

Wrodzonym brakiem uzębienia może towarzyszyć szereg innych zaburzeń rozwojowych i czynnościowych narządu żucia, takich jak: skrócenie łuków zębowych, niewykształcenie wyrostków zębodołowych czy zmniejszenie wysokości dolnego odcinka twarzy. Ponadto wyrznięte zęby mogą mieć nieprawidłowy kształt (stożkowaty, sopolkowaty, beczkowaty), zabarwienie i ustawienie w łuku zębowym (2, 3). W związku z brakiem zawiązków zębów stałych i opóźnioną resorpcją korzeni zębów występują w łuku przetrwałe zęby mleczne. Obserwowane są również wady zgryzowe z dysfunkcją układu mięśniowo-stawowego.

Przy braku większej liczby zawiązków zębowych występuje niewydolne, tzw. leniwe żucie, przetrwały niemowlęcy typ połykania i zaburzenia mowy. Wszystkie te czynniki wpływają niekorzystnie na ogólny rozwój i psychikę pacjenta (2).

Z dotychczasowych badań wynika, że opisywana wada ma charakter wieloprzyczynowy, a jej etiologia nie jest dokładnie poznana. Jako przyczynę wrodzonego braku zawiązków zębów wielu autorów wymienia redukcję uzębienia w rozwoju filogenetycznym (2-4). W piśmiennictwie jako przykład tej teorii jest podawana hipodoncja trzecich zębów trzonowych (4).

Drugą przyczyną hipodoncji wymienianą w piśmiennictwie są zaburzenia rozwojowe zewnętrznego listka zarodkowego. Wrodzony brak zawiązków zębowych występuje w zespołach dotyczących nieprawidłowego rozwoju struktur pochodzących z ektodermy, tj. włosów, paznokci, skóry, gruczołów potowych (1). W literaturze opisywanych jest około dwustu zespołów chorobowych, w których znaczącą cechą kliniczną jest hipodoncja. Są to między innymi: dysplazja ektodermalna, rozszczepy, zespół Downa, dysplazja chrzęstno-ektodermalna (zespół Ellisa-van Crevelda), zespół Reigera, nietrzymanie barwnika (*incontinentia pigmenti*), zespół ustno-twarzowo-palcowy, zespół Williama, zespoły przedwczesnego zarośnięcia szwów czaszkowych (1).

Kolejną uznawaną przyczyną powstawania hipodoncji związaną z dziedziczeniem jest wpływ czynników genetycznych (2). Obecnie przyjmuje się, że hipodoncja jest genetycznie uwarunkowanym defektem wielogenowym i może wystąpić w kilku pokoleniach jednej rodziny.

W dostępnym piśmiennictwie opisywane są różne teorie dotyczące dziedziczenia hipodoncji:

- autosomalne dominujące z niepełną penetracją genu,
- poligenowe,
- autosomalne recesywne,
- dziedziczenie związane z płcią, ze względu na częstsze występowanie tej nieprawidłowości u kobiet (1, 2).

Dotychczas odkryto ponad 300 genów związanych z rozwojem uzębienia u myszy, a u ludzi zidentyfikowano 18 różnych typów mutacji odpowiedzialnych za wrodzone braki zębowe.

W literaturze opisuje się również geny *PAX9* oraz *AXIN2*, które kodują czynniki transkrypcyjne, odgrywające ważną rolę w rozwoju zębów, a także w powstawaniu podniebienia pierwotnego i wtórnego (3).

Wskazano istnienie genów odpowiedzialnych za inicjację rozwoju zębów, wczesną morfogenezę, pozycję i rodzaj tworzącego się zęba. Są to m.in. ludzkie geny *MSX1* i *MSX2* – odpowiedniki pierwotnie zbadanych genów u myszy. Dowiedziono, że mutacje tych genów mogą powodować błędy w rozwoju zębów polegające na całkowitym braku zawiązków zębowych, częściowej redukcji zębów oraz zmianie ich kształtu lub wielkości (4). Za podłożem genetycznym hipodoncji przemawia fakt, że w wielu zespołach wrodzonych, w których jedną z cech jest brak zawiązków zębowych, istnieje defekt genowy. Można tu wymienić:

- dysplazję ektodermalną,
- zespół Downa,
- zespół Wolfa-Hirschhorna,
- kraniosynostozę typu Boston (2, 4).

Według Mc Kenzie i wsp. geny *MSX1* i *MSX2* są najbardziej istotne dla ludzkiego uzębienia (4, 5). Teoria ta została potwierdzona w badaniach przeprowadzonych przez Lidral i wsp. (4, 5), pozostaje jednak w sprzeczności z wynikami badań przeprowadzonych przez Nieminena i wsp., które nie wykazały powiązania między mutacją genu *MSX1* a występowaniem hipodoncji (6).

Inną przyczyną braków zawiązków zębowych są nieprawidłowości endokrynologiczne, które ujawniają się w życiu płodowym. Najczęściej jest to niedoczynność tarczycy oraz zaburzenia osi podwzgórze-przysadka (głównie hormonów wzrostu i tyreotropowego). Okres występowania determinuje hipodoncję konkretnych grup zębowych (7). Na wystąpienie hipodoncji mają także wpływ choroby przebyte przez matkę w okresie ciąży, czynniki środowiskowe oraz urazy, do których dochodzi w życiu płodowym. Wyróżnić tu należy choroby wirusowe (grypa, różyczka, świnka, ospa wietrzna), zakaźne (kiła, malaria, gruźlica), toksemię ciężarnych, konflikt serologiczny, spożywanie alkoholu przez matkę, złe odżywianie (w szczególności wywołujące awitaminozę A i D), działanie promieniowania jonizującego, przyjmowanie niektórych leków oraz pracę w polu elektromagnetycznym (2).

LECZENIE

Leczenie hipodoncji powinno być wielospecjalistyczne (pedodontyczne, ortodontyczne i protetyczne), a także wieloetapowe. Postępowanie zależy od wieku pacjenta, ilości brakujących zębów, umiejscowienia braków w łuku zębowym oraz od rodzaju współistniejących nieprawidłowości zębowo-zgryzowych (8, 9). Przy brakach pojedynczych zębów opisywanych jest kilka metod leczenia.

Leczenie ortodontyczne polega na zamknięciu luk po brakujących zębach przez przesunięcie zębów sąsiednich i odtworzenie w ten sposób ciągłości łuku zębowego. Metoda ta pomaga uniknąć w przyszłości leczenia protetycznego. Po zakończeniu leczenia korektę kształtu koron zębów można wykonać materiałem kompozytowym. Leczenie ortodontyczne jest możliwe do przeprowadzenia u młodszych pacjentów, kiedy brak zawiązków został w odpowiednim czasie zauważony, a w odcinkach bocznych nie doszło do trwałego zaguzkowania pozostałych zębów (8).

W przypadku zgryzu prawidłowego i tyłozgryzu rzekomego (I kl. Angle'a) wybór metody leczenia podyktowany jest oceną okluzji. Najkorzystniejszą jest przesuwanie kłów w miejsce brakujących bocznych siekaczy. Wynik estetyczny takiej metody jest zadowalający wtedy, gdy kły są szerokie i mają tylko nieznacznie załamane brzegi sieczne. Jeżeli natomiast kły są wąskie o silnie załamanych brzegach siecznych lub w kształcie stożka, konieczna jest korekta ich anatomicznego kształtu za pomocą szlifowania guzków, koron protetycznych lub rekonstrukcji z użyciem materiałów kompozytowych (8, 9). Dlatego też leczenie ortodontyczne jest często leczeniem ortodontyczno-protetycznym.

W przypadku zgryzu prostego, przodozgryzu lub zgryzu głębokiego zamykanie luk po brakujących górnych bocznych siekaczach jest przeciwwskazane. Należy wówczas dążyć do odtworzenia miejsca dla tych zębów przez cofanie kłów, zamknięcie diastemy oraz rozbudowę całego łuku górnego. Po zakończeniu leczenia ortodontycznego wykonuje się odpowiednie uzupełnienie protetyczne bocznych siekaczy lub implanty (9-11).

Leczenie wyłącznie protetyczne stosowane jest u starszych dzieci, kiedy istnieją ustalone już warunki zwarcia w odcinkach bocznych oraz dostateczna ilość miejsca w łuku zębowym dla brakujących siekaczy bocznych. Są to przeważnie pacjenci użytkujący tymczasowe, ruchome uzupełnienia protetyczne lub posiadający przetrwałe mleczne kły oraz boczne siekacze (9, 10). Lekarz ortodonta powinien starać się tak przeprowadzić leczenie, aby uchronić pacjenta przed koniecznością leczenia protetycznego, albo w ostateczności stworzyć warunki do wykonania niezbyt rozległych stałych uzupełnień protetycznych (10, 11). Celem rehabilitacji protetycznej jest poprawa wydolności żucia, mowy i estetyki twarzy. W konsekwencji wpływa to korzystnie na rozwój psychosocjalny młodocianych pacjentów. Wybór metody leczenia i zastosowanie właściwych uzupełnień protetycznych zależy od wieku pacjenta, ilości, jakości i rozmieszczenia zębów, warunków zgryzowych oraz schorzeń ogólnoustrojowych współistniejących w zespołach chorobowych przebiegających z hipodoncją (9, 10).

W przypadku hipodoncji nieznacznego stopnia własne zęby ustalają wysokość zwarcia, a leczenie protetyczne ogranicza się do uzupełnienia istniejących braków. Wiek, w którym zostaje zakończony rozwój kostny, odpowiednia jakość i liczba filarów pozwalają planować wykonanie uzupełnień stałych. Często pojawiającym się problemem są przetrwałe zęby mleczne o zresorbowanych korzeniach, których nie można wykorzystać jako filary i które należy usunąć. W przypadkach, gdy przetrwałe zęby mleczne znajdują się w odcinku przednim, korzystne jest leczenie dwuetapowe (2, 10). Zęby mleczne usuwa się z jednoczesnym zastosowaniem protez natychmiastowych. Do momentu wygojenia pola protetycznego pełnią one rolę uzupełnień tymczasowych. Często u pacjentów z rozpoznaną hipodoncją postępowaniem z wyboru w odniesieniu do zębów filarowych jest wykonanie koron lub wkładów koronowo-korzeniowych. Związane jest to z koniecznością zmiany kąta nachylenia filaru lub poprawą retencyjnego kształtu zębów. Inną polecaną metodą poprawy retencji zęba filarowego o kształcie stożkowym, bez konieczności wykonania wkładu koronowo-korzeniowego jest nadbudowa materiałem kompozytowym (10).

W przypadku hipodoncji stałych górnych bocznych siekaczy preferowane są stałe uzupełnienia protetyczne. Zasadą postępowania protetycznego jest oszczędzanie twardych tkanek zębów. Z tego względu wskazane jest w miarę możliwości stosowanie mostów typu Maryland

mocowanych na zębach filarowych za pomocą materiałów złożonych. Przy niesprzyjających warunkach zgryzowych konieczne jest szlifowanie zębów i wykonanie mostów tradycyjnych. W przypadkach rozległej hipodoncji trzeba zaplanować inne rozwiązania, np. protezę szkieletową (9-11).

Ruchome protetyczne uzupełnienia braków zębowych u dzieci i młodzieży najczęściej wykonywane są w poradniach ortodontycznych zgodnie z zasadami obowiązującymi w leczeniu protetycznym młodocianych. Pacjenci po 18 roku życia są kierowani do poradni protetycznych (9).

W przypadku leczenia implantologicznego istotne są jakość i ilość podłoża kostnego potrzebnego do wprowadzenia wszczepów (10). W grupie pacjentów rozszczepowych, gdzie odsetek współistniejącej hipodoncji jest największy, wybór metody leczenia jest uwarunkowany otwarciem lub zamknięciem szczeliny rozszczepu (9, 10, 12).

W leczeniu hipodoncji bocznych siekaczy wykorzystywana jest metoda śródkostnego wszczepu zębowego. Metoda ta wydaje się korzystniejsza od stosowanych dotychczas, ponieważ pozwala na odtworzenie brakującego zęba bez konieczności szlifowania i obciążania zębów sąsiednich. Ma ona jednak swoje ograniczenia. Wymaga bowiem odpowiedniej ilości miejsca dla wszczepu zarówno w wymiarze poprzecznym, jak i pionowym wyrostka zębodołowego. Ponadto wszczep może być zastosowany dopiero po ukończeniu rozwoju układu kostnego (10, 11).

Wprowadzenie implantu przed zakończeniem rozwoju szczęk może spowodować powstanie infraokluzji i niekorzystny przebieg linii dźwięka (1, 12). Generalnie przyjmuje się, że wzrost szczęk jest zakończony między 17 a 19 rokiem życia. Rozstrzygające jest jednak określenie wieku kostnego na podstawie zdjęcia radiologicznego nadgarstka (12).

Dla pacjentów z hipodoncją obiecującym rozwiązaniem mogą okazać się zęby powstające *in vitro* z embrionalnych komórek macierzystych. Badacze University of Science w Tokio wyhodowali w pełni wykształcone zęby myszy, składające się ze szkliwa, zębiny, miazgi i cementu (13-15). Następnie zęby te przeszczepiono do szczęk myszy biorczyń. Obecnie na świecie są prowadzone tego typu badania, co pozwala mieć nadzieję na wprowadzenie do leczenia najnowszego typu wszczepów autologicznych (14, 15).

Leczenie pacjentów z rozległą hipodoncją wymaga często zespołowego, wieloetapowego postępowania ortodontyczno-protetycznego. Celem jest korekta istniejącej wady zgryzu, zapobieganie jej dalszemu pogłębianiu się, przywrócenie prawidłowej wysokości zwarcia i funkcji żucia. Nie bez znaczenia jest także poprawa fonetyki i estetyki twarzy pacjenta. Ponadto rehabilitacja protetyczna powinna uwzględniać niezakończony proces rozwoju zarówno szczęki, jak i żuchwy oraz dążyć do szerokiego wykorzystania przeważnie dość wartościowych, przetrwałych zębów mlecznych (11). □

Piśmiennictwo

1. Cameron AC, Widmer RP: Stomatologia dziecięca. Zaburzenia rozwojowe zębów. Wyd. pol. pod red. U. Kaczmarka. Wydawnictwo Urban & Partner, Wrocław 2005: 176-224. 2. Zadurska M: Rzadka postać anodoncji zębów mlecznych i rozległej hipodoncji zębów stałych u pacjenta z zespołem ektodermalnym. Czas Stomat 1991; XLIV(7-8): 562-567. 3. Jędrzysek A, Kmiecik M, Paszkiewicz A: Przegląd współczesnej wiedzy na temat hipodoncji. Dent Med Probl 2009; 46(1): 118-125. 4. Slavkin HC: What's in tooth? J Am Dent Assoc 1997; 128(3): 366-369. 5. Lidral AC, Reising BC: The Role of *MSX1* in Human Agenesis. J Dent Res 2002 April; 81(4): 274-278. 6. Nieminen P, Arte S, Pirinen S et al.: Gene defect in hypodontia: exclusion of *MSX1* and *MSX2* as candidate genes. Hum Genet 1995; 96: 305-308. 7. Lisińska A, Reterski Z: Rzadka postać braku zawiązków zębów stałych o aspekcie endokrynologicznym. Czas Stomat 1963; XVI(10): 797-804. 8. Spiechowicz E: Protetyka Stomatologiczna. Wyd. IV, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2000. 9. Zadurska M:

Hipodoncja – etiologia na podstawie piśmiennictwa. Czas Stom 1999; LII(2): 130-133. 10. Szczyrek P, Gładkowski J: Rehabilitacja protetyczna pacjentów hipodontycznych przy zastosowaniu uzupełnień stałych. Prot Stom 1999; XLVIII(6): 325-327. 11. Majewski S: Protetyka stałych uzupełnień zębowych. Wydawnictwo Stomatologiczne SZS-W, Kraków 1998. 12. Myśliwiec L: Leczenie implantoprotetyczne braku drugich siekaczy w szczęce. Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie 2008; 54(2): 155-159. 13. Mostowska A, Trzeciak WH: Molekularne podłoże wrodzonego braku zawiązków zębów stałych – na podstawie piśmiennictwa. Czas Stomat 2006; LIX(2): 110-117. 14. Ikeda E, Tsuji T: Growing bioengineered teeth from single cells: potential for dental regenerative medicine. Expert Opin Biol Ther 2008; 8: 735-744. 15. Duailibi SE, Duailibi MT, Zhang W et al.: Bioengineered dental tissues grown in the rat jaw. J Dent Res 2008; 87: 745-750. 16. Grotowski TA: Rehabilitacja implantoprotetyczna w przypadku hipodoncji siekaczy górnych bocznych. Obserwacje wieloletnie. Magazyn Stomatol 2006; 16(4): 50-52.

nadesłano: 07.10.2013

zaakceptowano do druku: 27.11.2013

Adres do korespondencji:

*Iwona Gregorczyk-Maga

Pracownia Stomatologii Dziecięcej IS UJ CM

ul. Montelupich 4, 31-155 Kraków

tel.: +48 (12) 424-54-20

e-mail: p.maga@interia.eu