

Hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa (ang. MIH) - etiologia, diagnostyka i metody postępowania profilaktyczno-leczniczego.

dr n. med. Anna Jarząbek

MIH - to hipomineralizacja trzonowcowo - siekaczowa, a skrót pochodzi od angielskiej nazwy Molar - Incisor Hypomineralisation.

Jest to zaburzenie rozwojowe szkliwa spowodowane czynnikami ogólnoustrojowymi, które zaburzają proces amelogenezy. Klinicznie ma postać zmian o charakterze ograniczonych zmętnień, które są obecne na zębach w momencie ich wyrzynania. Nazwa dla tego specyficznego zaburzenia rozwojowego szkliwa została wprowadzona w przez Weerheijma.

Hipomineralizacja trzonowcowo - siekaczowa jest jakościowym defektem szkliwa, który powstaje na skutek niedostatecznego odkładania minerałów i/lub niewystarczającej resorpcji białek szkliwa. Pierwotnie szkliwo jest gładkie, a jego grubość jest prawidłowa. W warstwie podpowierzchniowej jest porowate i kruche, a pod wpływem sił żucia ulega uszkodzeniom mechanicznym i dochodzi do jego odłamywania (PEB - ang. Post-eruptive Enamel Breakdown - posterupcyjne odłamywanie/uszkodzenie szkliwa).

Zmiany występują przede wszystkim na pierwszych zębach trzonowych stałych, ale mogą być też na zębach siekaczowych oraz na kłach, zębach przedtrzonowych i drugich trzonowych (mimo, że z nazwy to nie wynika). EAPD proponuje, żeby utrzymać termin także dla innych zębów, jeśli obserwuje się charakterystyczny dla MIH obraz kliniczny (z możliwością przyszłej zmiany i rozszerzenia terminologii) ^[1,2,3].

1. Jakie są kryteria rozpoznania MIH?

Najlepszy moment do postawienia diagnozy to według EAPD wiek 8 lat. Badane zęby powinny być czyste i nieosuszone. Zmiany typowe dla MIH będą obserwowane na poszczególnych zębach już w chwili ich wyrzynania. Można więc podejrzewać to zaburzenie wcześniej, jednak ostateczną diagnozę stawia

1EAPD - Europejska Akademia Stomatologii Dziecięcej

się dla pacjenta w wieku 8 lat. Pacjent powinien być objęty kilkukrotnym badaniem w wieku 6,8,10,12,14 lat.

Kryteria rozpoznania hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej zostały opracowane przez EAPD podczas Kongresu w Atenach w 2003 roku:

a) Dobrze odgraniczone zmętnienie szkliwa - zmiany w przezierności szkliwa są ostro odgraniczone od zdrowych otaczających tkanek. Szkliwo w obrębie zmiany ma gładką powierzchnię może być białe, żółte, kremowe lub brązowe. Zmiany występują asymetrycznie. Wg niektórych autorów istnieje związek między kolorem plam na szkliwie a stopniem jego hipomineralizacji i podatności na PEB. W przypadku zmian żółtych i brązowych zawartość hydroksyapatytu w wadliwym szkliwie oraz jego gęstość są obniżone o około 20% w porównaniu ze zdrowym szkliwem, podczas gdy zmiany koloru białego, cechuje zawartość hydroksyapatytu i gęstość zbliżona do zdrowego szkliwa. Im ciemniejszy jest kolor plam (brązowe i żółte), tym wyższy jest stopień porowatości szkliwa, a tym samym wyższe ryzyko PEB.

b) PEB (poerupcyjne uszkodzenie szkliwa) - w obrębie zmian, w warstwie podpowierzchniowej szkliwa możliwy jest różny stopień jego porowatości. To wadliwe szkliwo odłamuje się wkrótce po

erupcji zębów pod wpływem sił żucia i odsłania zębinę. Utrata szkliwa dotyczy głównie trzonowców.

c) Wrażliwość na bodźce - zęby z MIH mogą być wrażliwe na bodźce zewnętrzne:

- termiczne - ciepłe i zimne,
- mechaniczne - ból przy szczotkowaniu nawet, gdy szkliwo jest nieuszkodzone.

Ta wrażliwość na bodźce może mieć różne nasilenie. Zaobserwowano, że zęby z MIH są często trudne do znieczulenia. Powodem tych trudności może być subkliniczny proces zapalny w komórkach miazgi, wynikający z porowatości szkliwa i łatwiejszego przenikania bakterii. Niektórzy autorzy odnotowali wyższy poziom lęku przed leczeniem stomatologicznym u dzieci z MIH, który najprawdopodobniej jest związany właśnie z tym trudniejszym osiągnięciem pełnego efektu znieczulenia podczas leczenia.

d) Nietypowe wypełnienia - nietypowy rozmiar i kształt wypełnień, które nie korespondują z obecnym stanem choroby próchnicowej pacjenta. W większości przypadków wypełnienia obejmują też policzkowe oraz podniebienne/językowe, gładkie powierzchnie zębów. Szkliwo na granicy wypełnień może mieć zmienioną przezierność.

c) Nietypowe ekstrakcje - z powodu MIH - brak pierwszego zęba trzonowego stałego, który nie koresponduje z etapem rozwoju uzębienia oraz ze stanem choroby próchnicowej pacjenta, może budzić podejrzenie w kierunku MIH - szczególnie jeśli w pozostałych zębach obserwujemy nieprzezierność szkliwa lub nietypowe wypełnienia charakterystyczne dla tej hipomineralizacji.

Żeby rozpoznać MIH zmiany muszą być obecne przynajmniej na jednym zębie pierwszym trzonowym stałym, podczas gdy zmiany w obrębie zębów siecznych nie są konieczne, żeby postawić to rozpoznanie. Odnotowano, że u 30% pacjentów z MIH uszkodzeniem objęte są zarówno zęby trzonowe jak i sieczne, co przekłada się na cięższy przebieg choroby i występowanie bardziej zaawansowanych zmian na zębach trzonowych.

Cechą charakterystyczną dla hipomineralizacji trzonowcowo - siekaczowej jest to, że u różnych pacjentów, zmianami może być objęta różna ilość zębów oraz jednocześnie stopień zaawansowania i ciężkości zmian na poszczególnych zębach u jednej osoby również może być różny (od postaci łagodnej na jednym zębie do postaci ciężkiej na kolejnych zębach, nawet jednoimiennych) [2,3,4,5,6,7,8,9,10].

2. Jaki jest kod rozpoznania tej jednostki chorobowej w Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych - ICD-10?

Hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa nie ma odrębnego kodu. Ze względu na charakter zmian można zaliczyć ją do kategorii: K00.3 - zęby ze szkliwem plamkowym.

Do tej kategorii należą: fluoroza zębów, szkliwo plamkowe, niefluorkowe nieprzejrzystości szkliwa [11].

3. Czy jest związek MIH z próchnicą?

Ze względu na PEB i odłamywanie szkliwa, w krótkim czasie po wyrżnięciu zęba dochodzi do odsłonięcia zębin i tym samym do powstawania ubytków, które są podatne na szybki rozwój choroby próchnicowej. Penetracja bakterii z jamy ustnej przez hipomineralizacyjne szkliwo do kanalików zębinowych, jest szybsza i łatwiejsza, przez co ząb jest bardziej podatny na gwałtowny przebieg choroby próchnicowej. Ryzyko próchnicy wzrasta również ze względu na fizjologiczną niedojrzałość młodego szkliwa, łatwiejsze zaleganie płytki bakteryjnej w porowatym szkliwie i unikanie szczotkowania zębów przez dzieci, które odczuwają silną nadwrażliwość.

Zaobserwowano wyższą frekwencję próchnicy stałego uzębienia w grupie dzieci dotkniętych MIH w porównaniu z grupą rówieśników wolnych od hipomineralizacji trzonowcowo – siekaczowej. Ze względu na to, że intensywna profilaktyka przeciwpróchnicowa jest jednym z najważniejszych punktów w kompleksowej opiece nad pacjentem z MIH [7,12].

4. Jaka jest częstość występowania MIH?

Ogólnosiątkowe badania donoszą o częstości występowania hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej od 2,4 do 44%, w Europie od 3-22% [3,13,14,15,16].

5. Na szkliwie zębów siecznych występują zmiany charakterystyczne dla MIH (ostro odgraniczone białe-żółte-brązowe zmętnienia), ale szkliwo zębów trzonowych jest prawidłowe. Czy w tej sytuacji mogę rozpoznać MIH?

Nie, to nie będzie MIH. Jeśli zmiany typowe dla MIH zlokalizowane są wyłącznie na zębach siecznych, to danego uszkodzenia nie kwalifikujemy jako MIH. Będzie to inna hipomineralizacja. Podobnie do MIH nie rejestruje się zmian mniejszych niż 1mm [3].

6. Czym jest spowodowany MIH?

Mimo wielu badań, etiologia MIH nie jest do końca poznana, ale wyniki badań wskazują na złożoność tego procesu.

Hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa jest spowodowana zaburzeniem fazy dojrzewania szkliwa, która jest jednym z etapów amelogenezy. Podczas tego etapu ma miejsce intensywna mineralizacja nowotworzonej tkanki. Ameloblasty w przebiegu MIH wytwarzają szkliwo, które ma normalną grubość, ale jest słabiej zmineralizowane. Zawiera od 3 do 15 razy więcej białek niż normalne szkliwo. Zaobserwowano zwiększoną ilość białek, takich jak albumina surowicy, kolagen typu I, ameloblastyna, a1 antytrypsyna i antytrombina III, które mogą hamować wzrost kryształu hydroksyapatytu i aktywność enzymatyczną podczas dojrzewania szkliwa.

Początek mineralizacji pierwszych trzonowców stałych rozpoczyna się w okresie okołoporodowym, a zębów siecznych około 3-4 miesiąca życia dziecka. Mineralizacja szkliwa trwa około 3 lat. W etiologii MIH istotny jest więc okres pierwszych 3-4 lat życia dziecka, szczególnie pierwszy rok. Wszelkie zaburzenia, choroby, nieprawidłowości, których doświadcza dziecko w tym czasie, mogą zakłócić fazę dojrzewania (tj. mineralizacji) szkliwa i przyczynić się do powstania MIH. Ameloblasty są szczególnie wrażliwe na:

- wzrost temperatury,
- hipokalcemię,
- zmianę pH.

Czynniki przyczynowe związane z wystąpieniem hipomineralizacji trzonowcowo – siekaczowej można podzielić na:

a) czynniki prenatalne – infekcje wirusowe matki, gorączka w okresie ciąży, cukrzyca ciążowa, nadciśnienie ciążowe, wymioty i inne zaburzenia odżywiania w okresie ciąży, leki przyjmowane przez matkę.

b) perinatalne – szczególną rolę odgrywają czynniki powodujące niedobór tlenu w czasie amelogenezy, wcześniactwo, hipokalcemia noworodkowa, zamartwica w okresie okołourodzeniowym, niska masa urodzeniowa, ciąża bliźniacza, cięcie cesarskie, niska masa urodzeniowa.

c) postnatalne. Bardziej narażone na wystąpienie MIH są dzieci, które do 3-4 r.ż. odznaczały się słabym zdrowiem. Do czynników postnatalnych należą m.in.: choroby wieku dziecięcego

przebiegające z gorączką (ospa wietrzna, odra, świnka, różyczka); choroby układu oddechowego, astma, zapalenie ucha środkowego, zapalenie migdałków; antybiotykoterapia amoksycyliną, choroby układu pokarmowego, zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej i witaminy D3, niedobory żywieniowe. Czynnikiem przyczynowym może być również długie karmienie piersią (ze względu na zanieczyszczenie środowiska i obecność w mleku matki polichlorowanego bifenyłu-PCB) oraz dioksyn).

Ostatnie doniesienia wskazują na istnienie pewnych genetycznych predyspozycji do powstania MIH. Kühnisch i wsp. po 10-letnich badaniach klinicznych i genetycznych zidentyfikowali wstępnie (wymaga dalszych badań) możliwy locus genu, który może mieć związek z występowaniem tej choroby. Jest to SCUBE1 zlokalizowany na chromosomie 22. Niektórzy autorzy sugerują, że MIH może być stanem autosomalnym recesywnym lub nierozpoznaną postacią zlokalizowanej amelogenesis imperfecta. Inni wskazują na istnienie związku między MIH a wariantami genów związanych z tworzeniem szkliwa, takich jak AMBN, TUFT1 i TFIP11 [3,4,12,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27].

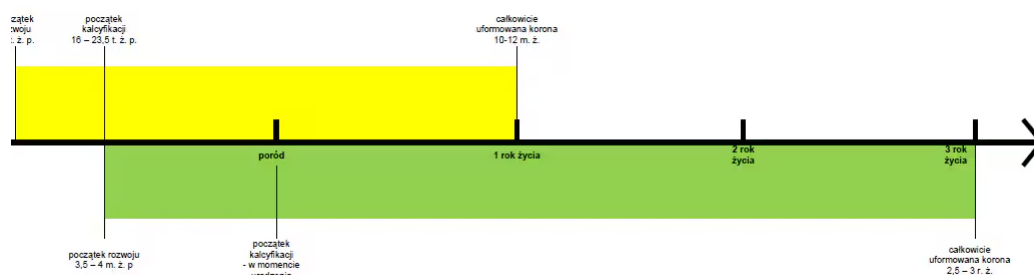
7. Czy można zapobiec powstaniu MIH?

MIH jest inną chorobą niż próchnica czy erozja. Wyrzynający się ząb jest już objęty chorobą, a czynniki przyczynowe działają na długo przed wyrżnięciem zęba. Poza dbaniem o zdrowie matki w okresie ciąży i dziecka, o prawidłowe odżywienie nie można w inny sposób przeciwdziałać wystąpieniu MIH. Niestety na wystąpienie większości czynników przyczynowych nie mamy wpływu. Nasze postępowanie z pacjentem z MIH będzie opierało się na zabiegach naprawczych i rekonstrukcyjnych. Możemy natomiast zapobiegać próchnicy, która łatwiej rozwija się w zębach z MIH.

2 Dioksyny i polichlorowane bifenyly (PCB) należą do grupy związków chemicznych, zwanych Trwałymi Zanieczyszczeniami Organicznymi. Charakteryzują się one toksycznością, zdolnością do biokumulacji i trwałością w środowisku. Dioksyny powstają jako produkt uboczny przy spalaniu substancji organicznych, w tym tworzyw sztucznych zawierających chlor (spalanie odpadów komunalnych, przemysłowych, medycznych). Są łatwo przenoszone przez powietrze i wodę. Mają dużą odporność na degradację i kumulują się w środowisku i w żywych organizmach. PCB znajdują się w środowisku w związku z działalnością człowieka. Są składnikami kondensatorów, transformatorów, olei smarnych, tuszów, klejów, uszczelniaczy. Na skutek ich złego przechowywania i utylizacji przedostają się do środowiska. Również są odporne na degradację. Dioksyny i PCB znajdują się w roślinach i zwierzętach i wraz z pokarmem są spożywane przez człowieka.

8. Czy MIH powstaje w mlecznych zębach?

Hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa jest zaburzeniem dotyczącym zębów stałych - przede wszystkim pierwszych trzonowych. W uzębieniu mlecznym rozpoznaje się analogiczną chorobę tego samego typu - HSPM (hipomineralizację drugich trzonowców mlecznych), ale jest to odrębna jednostka. Obydwa zaburzenia (MIH i HSPM) mogą współistnieć równocześnie, ponieważ okresy rozwoju drugich zębów trzonowych mlecznych (55,65,75,85) i pierwszych zębów trzonowych stałych (16,26,36,46) pokrywają się w czasie, choć oczywiście dla stałych ten czas jest dłuższy. Jeden i ten sam czynnik może być odpowiedzialny za HSPM i MIH, bo działa wtedy, kiedy rozwijają się zęby z obydwu grup. Wystąpienie objawów HSPM uznawane jest za czynnik prognostyczny dla MIH. Schemat przedstawia okres rozwoju wymienionych zębów [12,28].



9. Jaka jest częstość występowania MIH w porównaniu z (ECC)? Jak różnicować te dwie jednostki?

Hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa i próchnica wczesnego dzieciństwa to dwie zupełnie inne jednostki. Trudno jest je ze sobą porównywać, bo MIH nie występuje w zębach mlecznych, których dotyczy ECC. Po drugie zmiany w MIH są widoczne na zębach już w momencie ich wyrzynania, a ECC jest chorobą nabytą i nawet w ostrej i szybko postępującej postaci ząb bezpośrednio po wyrznięciu jest zdrowy i prawidłowy.

Jeśli stwierdza się zmiany na powierzchni wargowej w obrębie zębów siecznych mlecznych (ubytki szkliwa, przebarwienia) to najczęściej są to objawy próchnicy. Niestety rodzicom trudno jest przyjąć prawdę o powstaniu choroby

3HSPM - hypomineralised second primary molars - tj. hipomineralizacja drugich trzonowców mlecznych

próchnicowej, do której doprowadzają niewłaściwe nawyki dietetyczno-higieniczne. Zaburzenia rozwojowe (hipoplazje i hipomineralizacje) w uzębieniu mlecznym są możliwe, ale zdarzają się bardzo rzadko. A choroba analogiczna do MIH, obecna w uzębieniu mlecznym - hipomineralizacja drugich trzonowców mlecznych (HSPM) dotyczy zmian w zębach trzonowych.

Częstość występowania MIH wynosi 3-44% (dane światowe), natomiast częstość występowania ECC w grupie 3-letnich dzieci w Polsce wynosi 53,8% ^[29].

10. Jak odróżnić MIH od innych hipomineralizacji m.in. od fluorozy?

Tabela 1. Różnicowanie MIH z fluorozą szkliwa i amelogenesis imperfecta ^[23]

	MIH	Fluoroza	Amelogenesis imperfecta
Uwarunkowanie genetyczne	NIE	NIE	TAK
Rodzaj uzębienia	Stałe	Stałe; Bardzo rzadko mleczne	Mleczne i stałe
Zęby objęte zmianami i lokalizacja zmian	Asymetryczna Zęby trzonowe i sieczne stałe. Różna ilość zębów	Symetryczna Najczęściej stałe zęby przedtrzonowe, drugie trzonowe, sieczne górne i kły	Wszystkie zęby
Lokalizacja zmian na powierzchni zęba	Zmiany wyraźnie odgraniczone od zdrowych tkanek	Zmiany dobrze widoczne, ale bardziej rozlane, bez wyraźnej, ostrej granicy między zmianą a zdrowym szkliwem	Zmiany odgraniczone lub rozproszone
Podatność na próchnicę	Duża	Niewielka	Niewielka
Obraz rtg	b.z.	b.z.	Możliwy taurodontyzm
	PEB	Szkliwo objęte fluorozą jest odporne na odłamywanie	

Nie należy również mylić ciężkiej postaci hipomineralizacji trzonowcowo - siekaczowej z innym uszkodzeniem rozwojowym szkliwa, a mianowicie z hipoplazją. W hipoplazji szkliwa, która jest zaburzeniem ilościowym, grubość szkliwa jest zmniejszona (warstwa szkliwa może być cieńsza lub może wystąpić jego całkowity brak na różnej powierzchni). Ciężka postać hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej, przebiegająca z PEB, może sugerować zmiany o typie hipoplazji i obie jednostki mogą być trudne do rozróżnienia. Różnica polega na tym, że:

- w hipoplazji granice ubytków szkliwa ze zdrowym szkliwem są gładkie,
- w MIH, gdzie dochodzi do wtórnej utraty szkliwa, granice ubytków z normalnym szkliwem są nieregularne. Ważne jest to, że szkliwo pierwotnie miało prawidłową grubość, ale zostało uszkodzone wtórnie (odłamało się), podczas działania sił żucia [2,12,19,22].

11. Jakie są zasady leczenia MIH?

Celem leczenia pacjentów z MIH zachowanie funkcji zębów i integralności łuków zębowych. Kompleksowe podejście do problemu hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej obejmuje [2,19]:

Krok	Zalecane postępowanie
Ocena ryzyka	Oszacować ryzyko wystąpienia choroby na podstawie wywiadu i obecności czynników ryzyka
Wczesna diagnoza	Jeśli jest możliwość - wykonanie rtg trzonowców Monitorowanie zębów trzonowych podczas ich wyrzynania
Remineralizacja i odwrażliwienie	Stosowanie miejscowo preparatów fluoru
Zapobieganie próchnicy zębów i poerupcyjnej utracie szkliwa (PEB)	Wprowadzenie intensywnego domowego programu higieny jamy ustnej Wprowadzenie diety przeciwpróchnicowej i przeciwoerozyjnej Uszczelnienie bruzd
Odbudowy i ekstrakcje	Odbudowa utraconych i uszkodzonych tkanek z materiałów kompozytowych Korony stalowe
Utrzymanie	Kontrolowanie obrzeży wypełnień pod kątem dalszego odłamywania (PEB) Rozważenie wykonania pełnych koron protetycznych w późniejszym czasie

OCENA RYZYKA I WCZESNA DIAGNOZA

Ocenę ryzyka wystąpienia MIH, na podstawie analizy czynników przyczynowych, można przeprowadzić stosunkowo wcześnie, bo około 3-4 roku życia dziecka i od tego momentu ustalić schemat częstych wizyt obejmujących:

- intensywna profilaktyka
- profesjonalne oczyszczanie
- instruktaże higieniczne

- wskazówki dietetyczne.

Pozwoli to na szybką identyfikację ewentualnych zmian obserwowanych na wyrzynających się zębach. Ponad to już w momencie wyrzynania się uszkodzonego zęba, pacjent jest objęty opieką stomatologiczną.

REMINERALIZACJA I ODWRAŻLIWIENIE

Zabiegi profilaktyczne powinny być podjęte możliwie wcześnie, w jak najkrótszym czasie po wyrznięciu zęba, bo jest on wtedy najbardziej podatny na PEB i na atak choroby próchnicowej. Profilaktyka (profesjonalna i domowa) wdrożona na tym etapie ma najważniejsze znaczenie w leczeniu MIH. Zbyt późne rozpoznanie może prowadzić do konieczności stosowania bardziej radykalnych metod leczenia. W piśmiennictwie zaleca się następujące preparaty i zabiegi, które zapobiegają chorobie próchnicowej, wzmacniają remineralizację oraz obniżają wrażliwość zębiny:

- intensywną profilaktykę fluorkową - pasty z fluorem, lakiery fluorkowe zawierające m.in. 5% NaF (np. lakier fluorkowy Colgate® Duraphat® Single Dose), żele, pianki - stosownie do wieku,
- pasty i preparaty, które znoszą nadwrażliwość zębiny, (np. zawierające zw. argininy i węglanu wapnia),
- miękkie szczoteczki,
- żucie gumy bezcukrowej, bo wpływa ona na wzrost wydzielania śliny przez co sprzyja procesom neutralizacji kwasów w jamie ustnej (żucie gumy nie jest polecane dzieciom z GERD),
- żele z 0,4% fluorkiem cynawym,
- dietę niskocukrową oraz ubogą w kwaśne produkty i napoje,
- regularną aplikację preparatów z fosfopeptydem kazeiny i amorficznym fosforanem wapnia ze względu na wysoki poziom wapnia i fosforanów zawarty w tych preparatach oraz wzmacnianie przez nie procesu remineralizacji, zdolność przywracania równowagi mineralnej w jamie ustnej, zmniejszanie nadwrażliwości.

Zmniejszenie nadwrażliwości zębów z MIH jest istotne dla przebiegu terapii, ponieważ znaczna nadwrażliwość może być przyczyną zaniechania przez dzieci zabiegów higienicznych, a w leczeniu MIH mają one fundamentalne znaczenie (ze względu na wysokie ryzyko próchnicy), może też wpływać na ich nawyki żywieniowe oraz na postawę i współpracę podczas leczenia. Wg autorów trzy aplikacje lakieru fluorkowego w odstępach tygodniowych wystarczają do uzyskania pożądanego rezultatu.

⁴stosowanie tych preparatów jest przeciwwskazane u dzieci z alergią na kazeinę zawartą w mleku

ZAPOBIEGANIE PRÓCHNICY ZĘBÓW I POERUPCYJNEJ UTRACIE SZKLIWA (PEB)

Profilaktyczne zabiegi uszczelniania bruzd i zagłębień anatomicznych zębów wykonane w jak najkrótszym czasie po ich wyrznięciu, to oczywisty wybór w leczeniu zębów dotkniętych MIH, zanim pojawi się PEB. Do tego zabiegu można zastosować:

- Żywice BIS-GMA. Niektórzy autorzy zwracają jednak uwagę na gorszą adhezję tych materiałów do zmienionych przez MIH tkanek, przez co utrzymanie laku w zębach z MIH jest zdecydowanie słabsze. Żeby poprawić adhezję niektórzy autorzy zalecają używanie podczas lakowania systemów wiążących 5 generacji. Inni, żeby zwiększyć trwające działanie kwasu fosforowego, zalecają przed procedurą lakowania zastosować 5% podchloryn sodu przez 60 sekund. NaOCl usunie niektóre białka z powierzchni szkliwa, co zwiększy retencję laku (niemniej jednak nie ma wystarczającej ilości badań, które potwierdzałyby skuteczność tego działania).
- Szkło-jonomery – są polecane szczególnie wtedy, gdy nie można zachować odpowiedniej suchości lub ząb nie jest w pełni wyrznięty. Niewątpliwie zalety szkłojonomeerów to ich łączenie się ze szkliwem i zębiną, długotrwałe uwalnianie fluoru oraz tolerowanie wilgoci. Uszczelnianie bruzd

z użyciem GIC może być traktowane jako leczenie tymczasowe z zamiarem późniejszego zastąpienia innym materiałem.

ODBUDOWY I EKSTRAKCJE

W cięższych postaciach MIH, kiedy doszło do postępującego odłamania szkliwa oraz rozwinęła się choroba próchnicowa konieczne są odbudowa ubytków szkliwa i leczenie ubytków próchnicowych. Nie są to proste zabiegi ze względu na młody wiek pacjentów, słabą współpracę, trudności w uzyskaniu efektywnego znieczulenia, ostry przebieg próchnicy, duże ryzyko ponownego odłamywania się szkliwa wokół wypełnień i konieczności ponownego leczenia.

Materiałami z wyboru są:

- szkło-jonomery konwencjonalne, modyfikowane żywicą
- kompozyty,
- korony stalowe

Niepolecanym materiałem jest amalgamat, ponieważ utrzymanie amalgamatowych wypełnień jest słabe ze względu na nietypowy kształt ubytków w zębach dotkniętych MIH.

Korony stalowe powinny być rozważane w leczeniu znacznie uszkodzonych zębów trzonowych z MIH, gdy hipomineralizacja jest rozległa, a pozostałe ściany cienkie, zagrożone złamaniem. Prefabrykowane korony stalowe:

- chronią ząb przed dalszym odłamywaniem szkliwa,
- ograniczają nadwrażliwość,
- zapewniają właściwe kontakty styczne i odpowiednią wysokość zwarcia,
- nie wymagają znacznej preparacji tkanek,
- nie są kosztowne,
- założenie ich nie jest czasochłonne.

Korony stalowe są rozwiązaniem tymczasowym i zostaną zastąpione później koronami protetycznymi.

Zmiany w przebiegu MIH w odcinku przednim są dużym problemem estetycznym dla młodego pacjenta. Ze względu na to, że PEB rzadko dotyczy zębów siecznych, do leczenia MIH w zakresie zębów przednich poleca się w pierwszym kroku metody jak najmniej inwazyjne. Można zastosować:

infiltrację żywicą metakrylanową preparatem ICON, który poprawia właściwości mikromechaniczne i obraz zmienionego szkliwa,

mikroabrazję z użyciem 18% kwasu chlorowodorowego lub 37% kwasu ortofosforowego i pastą abrazyjną.

W niektórych sytuacjach leczeniem z wyboru będą ekstrakcje zębów objętych MIH i leczenie ortodontyczne. Takie postępowanie może być rozważane:

- w ciężkiej postaci MIH,

- przy znacznym zniszczeniu korony i złym rokowaniu,
- w bardzo silnych dolegliwościach bólowych i nadwrażliwości,
- przy niemożności uzyskania efektywnego znieczulenia.

Najlepszym momentem na usunięcie pierwszego zęba stałego trzonowego jest ten, kiedy rozpoczyna się widoczne na zdjęciu ortopantomograficznym formowanie bifurkacji korzenia drugiego zęba stałego trzonowego. Jest to 8,5-9 rok życia dziecka. Jest to najlepszy okres, żeby uzyskać spontaniczną mezjalizację drugiego zęba trzonowego stałego [3,8,9,12,19,21,22,23,30,31,32,33].

12. Jak często pacjenci z MIH powinni przychodzić na wizyty kontrolne?

Dzieci dotknięte tym schorzeniem powinny regularnie, co 3 miesiące, zgłaszać się na wizyty kontrolne. Bardzo ważna jest współpraca stomatologa z rodzicami, przekazanie im informacji o przyczynach i przebiegu oraz o możliwych powikłaniach tej choroby.

Zaobserwowano, że dzieci dotknięte MIH wymagały leczenia dziesięć razy częściej niż ich zdrowi rówieśnicy, a ponadto ich wizyty stomatologiczne były dłuższe i bardziej wymagające. Dodatkowo odnotowano, że pojedynczy ząb był leczony kilka razy, ze względu na utratę szkliwa (PEB) i/lub wypełnień. Obrzeża wypełnień w MIH wymagają długoterminowej, regularnej kontroli, czy nie dochodzi do dalszego odłamywania, stąd częste wizyty pozwolą na bieżąco oceniać ich stan i umożliwią szybką korektę czy renowację [34,35].

13. Czy w leczeniu zmian w MIH lepiej stosować glassjonomer czy kompozyt?

Są dwa podejścia w leczeniu/opracowywaniu ubytków szkliwa. Wg niektórych autorów: a) dla uzyskania trwałej odbudowy kompozytowej konieczne jest usunięcie całego szkliwa objętego hipomineralizacją; według innych: b) usunąć należy jedynie najbardziej porowate szkliwo z pozostawieniem tej części szkliwa, która w niewielkim stopniu jest objęta hipomineralizacją i dzięki temu zachowuje znaczną twardość i opór.

Pierwsze podejście zapewnia bardzo dobrą adhezję kompozytu do szkliwa, ale wiąże się z dużą utratą tkanek zęba i wymaga bezwzględnej suchości. W drugim, które jest znacznie mniej inwazyjne, jest duże ryzyko odłamywania szkliwa w miejscu połączenia materiału z zębem i słabsza adhezja. W piśmiennictwie nie ma zgody i jednoznacznej opinii co do zasad postępowania w tym wypadku. Każda sytuacja będzie inna, wynikająca z wieku dziecka, jego współpracy, efektywności znieczulenia itp. Podstawowym i ostatecznym wypełnieniem do odbudowy zębów z MIH powinien być materiał kompozytowy, który wykazuje większą stabilność w porównaniu z innymi materiałami. Autorzy polecają użycie systemów samotrawiących. Inni, żeby zwiększyć trawiące działanie kwasu fosforowego, zalecają, podobnie jak przed procedurą lakowania, przemyć ubytek 5% podchlorynem sodu.

W szczególnych sytuacjach klinicznych, kiedy nie ma możliwości założenia ostatecznego wypełnienia kompozytowego (np. przez brak suchości, słabą współpracę dziecka, brak adhezji) można tymczasowo - jako I etap leczenia - zastosować cementy szkło-jonomerowe. One łączą się ze szkliwem i zębina, uwalniają fluor, są odporne na wilgoć i pozwalają na funkcjonalny powrót do zdrowia, zabezpieczając ząb przed dalszą destrukcją i nadwrażliwością. Ich wytrzymałość mechaniczna jest niższa, ale u młodszych pacjentów, z którymi współpraca jest trudniejsza, zastosowanie GIC pozwoli utrzymać ząb do czasu, kiedy możliwe będzie przeprowadzenie bardziej skomplikowanego i wymagającego zabiegu. Ze względu na niższą wytrzymałość mechaniczną i większe ryzyko pęknięcia krawędzi wypełnień i szkliwa, stosując te materiały trzeba liczyć się z koniecznością częstszego ich uzupełniania. Można również wykorzystać je jako uzupełnienie podkładowe pod kompozyt oraz do wypełniania ubytków na

wykorzystać je jako uzupełnienie podkładowe pod kompozyt oraz do wypełniania ubytków na powierzchniach nieobciążonych przez siły żucia [3,9,19,31,36,37].

Jakie są największe wyzwania w leczeniu MIH w zależności od stopnia zaawansowania?

Kompleksowa opieka stomatologiczna nad pacjentem z MIH jest zawsze dużym wyzwaniem dla lekarza dentysty. Po pierwsze, problem dotyczy małego pacjenta, który wymaga wielu skomplikowanych i intensywnych zabiegów, a jego współpraca, dojrzałość i zachowanie mogą być niewystarczające. Zaobserwowano, że dzieciom z MIH podczas wizyt u lekarza dentysty częściej niż dzieciom wolnym od MIH, towarzyszy niepokój, lęk i strach. Stąd obok znieczulenia miejscowego często jest konieczność przeprowadzenia zabiegu w sedacji podtlenkiem azotu lub nawet w znieczuleniu ogólnym. Po drugie, hipomineralizacyjne, uszkodzone szkliwo niesie ze sobą wiele wyzwań:

- porowatość tkanki ułatwia penetrację i akumulację bakterii i utrudnia zabiegi higieniczne,
- PEB przyczynia się do nieszczelności wypełnień lub do ich utraty,
- silna nadwrażliwość utrudnia skuteczność znieczulenia, pogarsza komfort życia pacjenta (w tym przyczynia się do niedokładnego oczyszczania zębów),
- przebarwienia, które są defektem kosmetycznym, mogą być przyczyną problemów psychologicznych i społecznych.

Wg Steffena i wsp. zęby dotknięte MIH mają dwa główne problemy: nadwrażliwość oraz niższą odporność na złamanie i pękanie szkliwa. Te dwa czynniki w największym stopniu wpływają na planowanie i przebieg leczenia.

Im cięższa jest postać MIH, tym więcej jest wyzwań i trudności dla całego zespołu stomatologicznego. Pacjent musi być objęty długoterminowym, interdyscyplinarnym leczeniem stomatologicznym. Zarówno on sam, jego rodzice, jak i lekarz dentysta, muszą być tego świadomi. Jednak pomimo wielu trudności występujących podczas leczenia pacjentów z MIH, nowe techniki i materiały pozwalają na uzyskiwanie coraz bardziej zadowalających efektów leczniczych i estetycznych [35,38].

Piśmiennictwo:

1. Weerheijm KI, Jälevik B, Alaluusua S: Molar-incisor hypomineralisation. Caries res 2001b, 35, 390-391.
2. Weerheijm KI, Duggal M, Mejare I, Papagiannoulis I, Koch G, Martens IC, Hallonsten AI: 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.
3. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, 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.
4. Ghanim A: Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. Int J Paediatr Dent 2013; 23: 48-55.
5. Petrou M: Prevalence of molar-incisor hypomineralisation among schoolchildren in four German cities. Int J Paediatr Dent 2014; 24: 434-40.
6. Da Costa-Silva CM, Ambrosano GMB, Jeremias F, De 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, 333-41.
7. Jälevik B, Klingberg G: Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls- a longitudinal study. Int J Paediatr Dent 2012; 22: 85-91.
8. Weerheijm K Molar Incisor Hypomineralization (MIH): Clinical Presentation, Aetiology and Management. Dent Update 2004; 31: 9-12.
9. Oliveira DC, Oliveira Favretto C, Cunha RF: Molar incisor hypomineralization: Considerations about treatment in a controlled longitudinal case. J Indian Soc Pedod Prev Dent 2015; 33: 152-5.
10. 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(3): 190-6.
11. <https://stat.gov.pl/Klasyfikacje/doc/icd10/pdf/ICD10TomI.pdf>

12. Mast P, Rodriguez Tapia MT, Daeniker L, Krejci I: Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. *Eur J Paediatr Dent* 2013; 14: 204-8.
13. Elfrink MEC, Ghanim A, Manton DJ, Weerheijm KL: Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent* 2015; 16: 247-55.
14. Kukleva MP, Petrova SG, Kondeva VK, Nihtyanova TI: Molar incisor hypomineralisation in 7-to-14-year old children in Plovdiv, Bulgaria—an epidemiologic study, *Folia Med (Plovdiv)* 2008; 50: 71-5.
15. Jälevik B: Prevalence and diagnosis of Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010; 11(2): 59-64.
16. Garcia-Margarit M, Catalá-Pizarro M, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM: Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int J Paediatr Dent*. 2014 Jan; 24: 14-22.
17. Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK: Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel. *J Dent*. 2010 Jul; 38: 591-6.
18. Farah RA, Swain MV, Drummond BK, Cook R, Atieh M: Mineral density of hypomineralised enamel. *J Dent*. 2010; 38: 50-8.
19. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent*. 2006; 28: 224-32.
20. Krishnan R, Ramesh M: Molar incisor hypomineralisation: A review of its current concepts and management. *SRM J Res Dent Sci* 2014; 5: 248-52.
21. 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(3): 190-6.
22. Kaczmarek U, Jaworski A: Molar-Incisor Hypomineralisation – Etiology, Prevalence, Clinical Picture and Treatment – Review *Dent Med Prob* 2014; 51(2): 165-171.
23. Michałek-Pasternak E, Andrzejuk M, Boguszewska-Gutenbaum H, Janicha J, Olczak-Kowalczyk D: Hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa. Przegląd piśmiennictwa. *Nowa Stomatol* 2013; 3: 115-9.
24. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D: Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9(4): 207-17.
25. Kühnisch J, i wsp.: Genome-wide association study (GWAS) for molar-incisor hypomineralization (MIH). *Clin Oral Investig* 2014; 18(2): 677-82.
26. Whatling R, Fearne JM: Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent*. 2008; 18: 155-62.
27. Jeremias F i wsp.: Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol*. 2013; 58: 1434-42.
28. Wieczkowska I, Jarząbek A, Gońda-Domin M, Bielawska-Victorini H.: Hipomineralizacja drugich trzonowców mlecznych (HSPM) *Med Trib Stomatol* 2015; 11, 12-5.
29. <https://www.govpl/web/zdrowie/monitorowanie-stanu-zdrowia-jamy-ustnej-populacji-polskiej-w-latach-2016-2020>.
30. EPanchal A, Ganesh M, Parikh D, Choudhary P, Bhaskar V: Molar Incisor Hypomineralization – Clinical Report. *The Journal of Ahmedabad Dental College and Hospital* 2010; 1: 48-51.
31. Mathu-Muju K, Wright JT: Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralisation *Compend Contin Dent* 2006; 27: 604-10.
32. Jälevik B, Möller M: Evaluation of spontaneous space closure and development of permanent dentition after extraction of hypomineralized permanent first molars. *Int J Paediatr Dent*. 2007; 17: 328-35.
33. Lygidakis NA: Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010; 11(2): 65-74.
34. Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K: Treatment management of first permanent molars in children with Molar-Incisor Hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent* 2005; 6: 179-84.
35. Jälevik B, Klingberg GA: Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12: 24-32.
36. Lygidakis NA, Chaliasou A, Siounas G: Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four year clinical study. *Eur J Paediatr Dent*. 2003; 4: 143-8.
37. Fayle SA: Molar incisor hypomineralisation: restorative management *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4: 121-6.
38. Steffen R, Krämer N, Bekes K: The Wurzburg MIH concept: the MIH treatment need index (MIH TNI). *Eur Arch Paediatr Dent* 2017; 18: 355-61.