

Danuta Ilczuk-Rypuła¹, Anna Dybek², Wojciech Terlecki², Sylwia Bulanda²,
Daria Pietraszewska¹, Lidia Postek-Stefańska¹

Otrzymano: 29.10.2021
Zaakceptowano: 08.06.2022
Opublikowano: 16.09.2022

Hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa – czynniki etiologiczne i manifestacja kliniczna

Molar incisor hypomineralisation – aetiological factors and clinical manifestation

¹ Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Zabrze, Polska. Kierownik Katedry: Dr hab. n. med. Lidia Postek-Stefańska

² Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Stomatologii Wieku Rozwojowego, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Zabrze, Polska.

Opiekun Koła: Dr n. med. Danuta Ilczuk-Rypuła

Adres do korespondencji: Dr n. med. Danuta Ilczuk-Rypuła, Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, pl. Traugutta 2, 41-800 Zabrze, e-mail: dilczuk-rypula@sum.edu.pl, danuta.ilczuk@gmail.com

ORCID iDs

1. Danuta Ilczuk-Rypuła <https://orcid.org/0000-0002-0629-2505>

2. Anna Dybek <https://orcid.org/0000-0003-2859-0199>

3. Wojciech Terlecki <https://orcid.org/0000-0003-2944-7263>

4. Sylwia Bulanda <https://orcid.org/0000-0002-8764-7506>

5. Daria Pietraszewska <https://orcid.org/0000-0003-2706-6299>

6. Lidia Postek-Stefańska <https://orcid.org/0000-0002-6573-019X>

Streszczenie

Hipomineralizację trzonowcowo-siekaczową (*molar incisor hypomineralisation*, MIH) opisuje się jako hipomineralizację szkliwa pochodzenia ogólnoustrojowego, obejmującą pierwsze zęby trzonowe stałe. Często jest też związana z uszkodzeniem zębów siecznych stałych, które niewątpliwie pełnią istotną funkcję w wieku rozwojowym. Uważa się, że stałe zęby sieczne są objęte procesem chorobowym u około 30% populacji pacjentów z MIH. Wczesne rozpoznanie zespołu MIH, wdrożenie odpowiedniego leczenia oraz znajomość czynników mogących się przyczyniać do jego powstawania pozwalają zmniejszyć ryzyko utraty zębów objętych zmianami hipomineralizacyjnymi. Etiologia MIH nie została w pełni ustalona. Istnieje wiele badań wykazujących zależności pomiędzy występowaniem MIH a danym czynnikiem etiologicznym. Prowadzone są badania mające na celu zawężenie tego obszaru rozważań, gdyż dotychczas wskazywana etiologia jest bardzo obszerna oraz wieloczynnikowa. Na powstanie MIH mają wpływ czynniki zarówno genetyczne, epigenetyczne, jak i środowiskowe. Spośród licznej grupy tych ostatnich szczególną rolę w etiologii MIH przypisuje się infekcjom wirusowym występującym u matki podczas ciąży, chorobom przewlekłym matki, takim jak nadciśnienie tętnicze czy cukrzyca, stosowaniu przez ciężarną niektórych leków, komplikacjom okołoporodowym oraz chorobom przebyтым we wczesnym dzieciństwie. W wielu badaniach wskazuje się, że najistotniejszymi czynnikami predysponującymi do wystąpienia MIH są czynniki genetyczne oraz zaburzenia gospodarki hormonalnej. W niniejszej pracy omówiono problem rozpoznania tej jednostki chorobowej oraz najbardziej prawdopodobne czynniki etiologiczne MIH zbadane do tej pory.

Słowa kluczowe: hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa, MIH, etiologia MIH

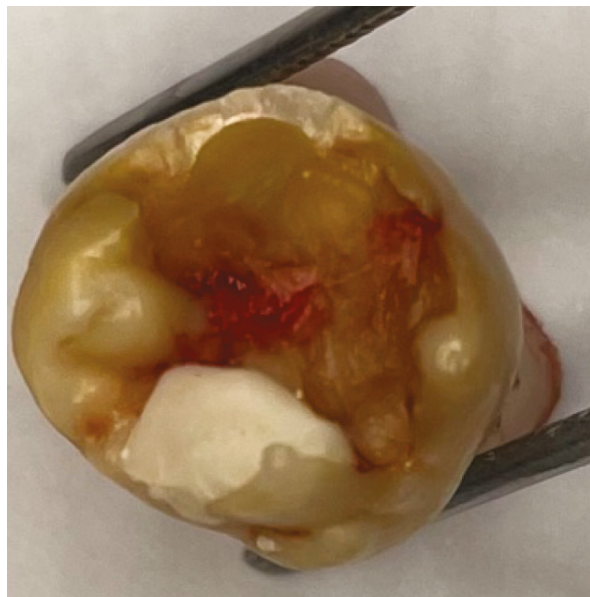
Abstract

Molar incisor hypomineralisation is described as enamel hypomineralisation of systemic origin involving the first permanent molars. It is also often associated with damage to permanent incisors, which undoubtedly have an important function during developmental age. It is estimated that permanent incisors are involved in approximately 30% of patients with molar incisor hypomineralisation. Early diagnosis of molar incisor hypomineralisation, implementation of appropriate treatment and knowledge of the factors that may contribute to this disorder can reduce the risk of loss of the affected teeth. The aetiology of the disorder has not been fully established. Many studies have shown correlations between molar incisor hypomineralisation and a particular aetiological factor. Research is underway to narrow down this area of consideration, as the aetiology identified to date is very extensive and multifactorial. Both genetic, epigenetic and environmental factors influence the onset of molar incisor hypomineralisation. In the large latter group, a particular role in the aetiology of the disorder is attributed to maternal viral infections during pregnancy, as well as chronic maternal diseases such as hypertension or diabetes, maternal use of certain medications during pregnancy, perinatal complications and diseases of early childhood. Many studies indicate that genetic factors and endocrine disturbances are the most important predisposing factors for molar incisor hypomineralisation. This paper discusses the diagnostic challenges and the most likely aetiological factors of molar incisor hypomineralisation investigated to date.

Keywords: molar incisor hypomineralisation, MIH, aetiology of MIH

WSTĘP

Hipomineralizację trzonowcowo-siekaczową (*molar incisor hypomineralisation, MIH*) jako wyodrębnioną jednostkę kliniczną opisali w 2001 roku Weerheijm i wsp.⁽¹⁾. MIH określa się jako hipomineralizację szkliwa pochodzenia ogólnoustrojowego, która obejmuje 1–4 pierwszych zębów trzonowych stałych; dodatkowo zmiany często dotyczą również siekaczy stałych⁽²⁾. Zmniejszona mineralizacja szkliwa oraz zmiany w składzie białkowym prowadzą do powstawania zmętnień, przebarwień oraz złamań w obrębie zębów zajętych chorobą⁽³⁾. Nasilenie MIH cechuje się znacznym zróżnicowaniem. Zakres zmian waha się od łagodnych zmętnień do późniejszego rozpadu szkliwa (ryc. 1–3). W zależności od stopnia nasilenia podejmuje się odpowiednie działania terapeutyczne. MIH może w znacznym stopniu utrudnić postępowanie kliniczne, a utrata trzonowców w młodym wieku stanowi poważny problem. Dodatkowo schorzenie to wiąże się z nadwrażliwością i obniżoną reakcją na miejscowe środki znieczulające^(4,5), utrudniając współpracę stomatologa z młodym pacjentem. W przypadku MIH zęby są bardziej podatne na rozwój próchnicy i postępujące uszkodzenia szkliwa (*post-eruptive enamel breakdown, PEB*). Uważa się, że MIH może być odpowiedzialna za znaczną część przypadków choroby próchnicowej u dzieci w wieku rozwojowym, ponieważ jest ona bardzo rozpowszechniona⁽⁶⁾. Najnowsze dane wskazują na częste występowanie tej wady rozwojowej na całym świecie. W ogólnosię światowych badaniach częstość MIH określa się na 3–44%⁽³⁾.



Ryc. 1. Ząb 16 z hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową (*molar incisor hypomineralisation, MIH*), klasyfikacja MIH-TNI (*MIH treatment need index*) – 2c (*stan spowodowany szybkim rozwojem próchnicy w szkliwie objętym MIH; zdecydowano o ekstrakcji z powodu dużej destrukcji twardych tkanek korony zęba oraz zaawansowanego stanu zapalnego mięszi*)

Rolą lekarza dentysty powinno być wczesne wykrycie tej jednostki chorobowej, tak aby móc z lepszym efektem przeprowadzić działania profilaktyczne lub lecznicze, jednocześnie zachowując estetykę i funkcjonalność zębów objętych MIH. W tym celu należy się przyjrzeć kryteriom rozpoznawania MIH. Istotnym elementem jest przeprowadzenie wywiadu z pacjentem, dzięki któremu możliwe będzie powiązanie MIH z potencjalnymi czynnikami ryzyka, których znajomość pozwoli podjąć ewentualne wczesne działania mające na celu spowolnienie postępu choroby. W związku z niejasną i złożoną etiologią MIH nie jest to proste zadanie, dlatego w dalszym ciągu prowadzone są badania mające na celu określenie przypuszczalnych przyczyn tego schorzenia. W niniejszym przeglądzie omówiono problematykę rozpoznawania tej jednostki chorobowej, najbardziej prawdopodobne czynniki etiologiczne zbadane do tej pory oraz możliwe działania terapeutyczne w poszczególnych stadiach tej choroby.

METODOLOGIA

Praca ma charakter przeglądowy. Podczas tworzenia artykułu dokonano przeglądu piśmiennictwa z zakresu MIH,



Ryc. 2. Mleczno-kremowe przebarwienia, całkowita utrata przezroczności szkliwa na zębie 11



Ryc. 3. Mleczno-kremowe przebarwienia, całkowita utrata przezroczności szkliwa na obydwu siekaczach centralnych górnych

jej etiologii oraz manifestacji klinicznej. Źródłem informacji były internetowe bazy danych PubMed i Google Scholar. Wykorzystano następujące słowa kluczowe: MIH, *molar-incisor hypomineralization*, *MIH aetiology*. Uwzględniono publikacje w językach angielskim i polskim.

ETIOLOGIA MIH

Ustalenie etiologii MIH jest trudne, gdyż nie ma jednego potwierdzonego czynnika etiologicznego tej choroby. Na powstawanie MIH mogą wpływać – zarówno addytywnie, jak i synergistycznie – liczne uwarunkowania środowiskowe. Przeprowadzono analizę uwarunkowań ogólnoustrojowych i czynników środowiskowych oddziałujących na rozwój zębów w okresach prenatalnym, okołoporodowym oraz postnatalnym. Przypuszcza się, że przyczynami MIH mogą być między innymi przewlekłe choroby matki, takie jak nadciśnienie tętnicze czy cukrzyca, infekcje wirusowe, niedożywienie, niewydolność nerek czy częste wymioty. Czynniki etiologicznymi rozwoju MIH mogą być także niektóre leki przyjmowane przez matkę w czasie ciąży (np. antybiotyki), jak również przedwczesny poród, cesarskie cięcie, komplikacje w trakcie porodu, niska urodzeniowa masa ciała czy ciąża bliźniacza. Wymienione czynniki mogą zaburzać czynność ameloblastów, co prowadzi do hipomineralizacji⁽⁷⁻⁹⁾. Wielu badaczy wskazuje na korelację pomiędzy rozwojem MIH a występowaniem w pierwszych latach życia dziecka problemów z oddychaniem, astmy, zapalenia oskrzeli, zapalenia ucha, wysokiej gorączki (spowodowanej infekcjami), stosowaniem niektórych leków (np. amoksycylina, erytromycyna) oraz narażeniem na związki przenikające do mleka matki (dioksyny, polichlorowane bifenyle)^(7,8,10,11). Ponadto sugeruje się, że na rozwój MIH wpływa stężenie witaminy D₃ w organizmie lub zanieczyszczenie środowiska^(12,13). Niektórzy badacze postulują, że za powstawanie MIH odpowiada przede wszystkim czynnik genetyczny⁽¹⁴⁾.

OKRES PRENATALNY I OKRES OKOŁOPORODOWY

Przypuszcza się, że niektóre choroby przewlekłe występujące u matki w okresie prenatalnym, w szczególności w trzecim tryestrze ciąży, oraz przyjmowane przez nią w tym czasie leki zwiększają prawdopodobieństwo MIH u dziecka, podobnie jak zanieczyszczenie środowiska⁽¹⁵⁾.

Wykazano, że u dzieci, których matki doświadczają problemów zdrowotnych (np. infekcje wirusowe, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca ciężarnych, stosowanie leków) podczas ciąży, ryzyko wystąpienia MIH było o 40% większe w porównaniu z dziećmi, których matki były zdrowe^(7,15). Oprócz tego do rozwoju MIH mogą się przyczyniać powikłania okołoporodowe, tj. komplikacje podczas porodu, poród poprzez cięcie cesarskie, przedwczesny poród czy niska urodzeniowa masa ciała⁽⁶⁾.

CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO

Holenderskie badanie pilotażowe wykazało, że istnieje związek pomiędzy występowaniem chorób układu oddechowego w pierwszych latach życia a rozwojem MIH⁽¹⁶⁾. Ponadto Jälevik i wsp. wykazali wysoki odsetek przebytych chorób układu oddechowego u dzieci, u których usunięto jeden lub większą liczbę pierwszych trzonowców z powodu ciężkiej hipomineralizacji⁽¹⁷⁾. Zbadano również zależność pomiędzy występowaniem MIH a stanami mającymi wpływ na pH macierzy szkliska, czyli kwasicią oddechową i nieprawidłowym stężeniem tlenu wynikającym z hipowentylacji towarzyszącej różnym schorzeniom układu oddechowego, takim jak astma i infekcje dróg oddechowych⁽¹⁸⁾. W wyniku przeprowadzonych analiz stwierdzono możliwość oddziaływania chorób układu oddechowego na powstawanie MIH. Przemawia za tym związek nieprawidłowego stężenia tlenu i zmiany pH macierzy szkliska z zaburzoną czynnością enzymów proteolitycznych i procesem rozwoju hydroksyapatytu.

LEKI

Czynnikiem etiologicznym przyczyniającym się do powstawania MIH może być przyjmowanie niektórych leków. Terapia glikokortykosteroidami (GKS) wziewnymi, stosowana powszechnie u dzieci chorych na astmę, hamuje tworzenie i aktywność osteoblastów. W rezultacie wpływa negatywnie na metabolizm kości oraz proces ich tworzenia. Podobny wpływ na ameloblasty mogłby wyjaśniać związek pomiędzy przyjmowaniem GKS a rozwojem hipomineralizacji^(19,20).

Zależność pomiędzy MIH a stosowaniem antybiotyków jest nieco niejasna, ponieważ antybiotykami leczy się powszechnie choroby układu oddechowego. Nie można zatem jednoznacznie stwierdzić, czy do rozwoju MIH przyczyniła się choroba układu oddechowego, czy też przyjmowany w jej trakcie antybiotyk. Analogicznym przykładem jest kolejny potencjalny czynnik etiologiczny MIH, a mianowicie występowanie u dzieci do 3. roku życia epizodów wysokiej gorączki, która może zakłócać proces amelogenezy. Często towarzyszy ona jednak chorobom układu oddechowego. Dlatego też także w tym wypadku trudno jest jednoznacznie stwierdzić, co właściwie stanowi przyczynę rozwoju MIH⁽²¹⁾.

KARMIENIE W OKRESIE POPORODOWYM

W badaniu przeprowadzonym w Szwecji, które obejmowało 17 000 dzieci, nie wykazano żadnego związku między występowaniem hipomineralizacji pierwszych trzonowców a chorobami wieku dziecięcego, lekami przyjmowanymi przez matkę oraz czynnikami socjoekonomicznymi czy środowiskowymi. Stwierdzono natomiast 5-krotny wzrost ryzyka rozwoju MIH u dzieci, u których występowały dwa czynniki: karmienie piersią powyżej 6 miesięcy i późne (tj. po 6. miesiącu życia) wprowadzenie kleików i mieszanek

dla niemowląt⁽²²⁾. Można je uznać za kolejne prawdopodobne przyczyny MIH.

CZNNIK GENETYCZNY/HORMONALNY

Przeprowadzono wiele badań próbujących udowodnić genetyczne oraz hormonalne podłoże MIH. Jednym z nich było badanie na szczurach, które poddawano działaniu niskich dawek bisfenolu A (*bisphenol A*, BPA) – substancji zaburzającej działanie układu hormonalnego. U szczurów eksponowanych na BPA wystąpił stan hipomineralizacji szkliwa bardzo zbliżony do ludzkiego MIH. BPA wpływał na dwa geny (gen kodujący peptydazę 4 związaną z kalikreina – *KLK4* i gen kodujący enamelinę – *ENAM*), które są odpowiedzialne za wydzielanie białek macierzy szkliwa i jego degradację (po to by umożliwić wzrost kryształów hydroksyapatytu). Stwierdzono, że modulacja tych dwóch genów powoduje hipomineralizację szkliwa. Badanie to dostarczyło dowodów na potencjalne oddziaływanie układu hormonalnego na proces amelogenezy poprzez wykazanie, że ameloblasty mogą podlegać działaniu estrogenów⁽²³⁾.

Vieira i Kup na podstawie przeprowadzonych badań sugerują, że występowanie zmian o charakterze MIH głównie na pierwszych zębach trzonowych stałych i zębach siecznych stałych może wskazywać na istnienie określonego „okna czasowego”, w którym mogą wystąpić zaburzenia w fazie dojrzewania tych zębów⁽²³⁾. Jeśli to „okno czasowe” pozostanie otwarte przez dłuższy czas, zmiany o charakterze MIH mogą objąć kolejne zęby, rozwijające się w późniejszym okresie życia dziecka, tj. stałe kły, drugie zęby trzonowe stałe⁽²³⁾.

Nowoczesne technologie mapowania genów pozwoliły niemieckim naukowcom zbadać potencjalny gen na chromosomie 22 odpowiedzialny za powstawanie MIH. Badania nie obejmowały jednak tak licznej grupy pacjentów, aby można było jednoznacznie potwierdzić tę teorię⁽¹⁴⁾. Zastanawiający jest fakt, że mimo istnienia wielu przypuszczalnych przyczyn MIH u nawet 20% dzieci dotkniętych tą chorobą nie stwierdzono konkretnych czynników ryzyka⁽⁷⁾. Ze względu zarówno na ten fakt, jak i przesłanki, że MIH występuje częściej u rodzeństwa, sugeruje się, że kluczową rolę w rozwoju MIH mogą odgrywać geny związane z procesem amelogenezy⁽²⁴⁾. Najbardziej przekonujących dowodów na genetyczną etiologię MIH dostarczyły badania z udziałem bliźniąt jedno- i dwujajowych. Koruyucu i wsp. stwierdzili związek takich genów, jak gen kodujący enamelinę (*ENAM*), gen kodujący białko oddziałujące z tufteliną 11 (*TFIP11*) i gen kodujący tuftelinę 1 (*TUFT1*), z występowaniem MIH u dzieci⁽²⁵⁾. W dalszym ciągu prowadzone są badania, które jednoznacznie potwierdziłyby etiologię genetyczną MIH.

MANIFESTACJA KLINICZNA – KLASYFIKACJA MIH-TNI

Oprócz znajomości możliwej etiologii MIH istotne znaczenie ma także rozpoznanie kliniczne tej jednostki chorobowej, która często przybiera zróżnicowany obraz kliniczny.

Indeks	Definicja
0	Brak MIH
1	MIH bez nadwrażliwości, bez zmiany
2	MIH bez nadwrażliwości, występowanie zmiany
2a	Zmiana <1/3 powierzchni zęba
2b	Zmiana od >1/3 do <2/3 powierzchni zęba
2c	Zmiana >2/3 powierzchni zęba i/lub ubytek w pobliżu miazgi albo ekstrakcja lub nietypowa odbudowa
3	MIH z nadwrażliwością, bez zmiany
4	MIH z nadwrażliwością, występowanie zmiany
4a	Zmiana <1/3 powierzchni zęba
4b	Zmiana od >1/3 do <2/3 powierzchni zęba
4c	Zmiana >2/3 powierzchni zęba i/lub ubytek w pobliżu miazgi albo ekstrakcja lub nietypowa odbudowa
MIH – molar incisor hypomineralisation, hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa; MIH-TNI – MIH treatment need index.	

Tab. 1. Klasyfikacja MIH-TNI⁽³⁾

Do określenia stopnia zaawansowania zmian oraz zaplanowania odpowiednich działań terapeutycznych przydatna jest klasyfikacja MIH-TNI (*MIH treatment need index*), która w jasny sposób pozwala określić indywidualnie stopień zaawansowania choroby.

Klasyfikacja opiera się na dwóch najważniejszych kryteriach: występowaniu nadwrażliwości zębów i destrukcji tkanek twardych zęba. Zakres zmian dla poszczególnych stopni skali MIH-TNI wskazano w tab. 1⁽³⁾. Ocena bazuje na pomiarach dokonywanych w sekstantach uzębienia odpowiednich dla szczęki i żuchwy:

- 1. sekstant: szczeka po stronie prawej – dystalnie do zęba 14 (zęba 54);
- 2. sekstant: odcinek przedni szczęki – zęby 13–23 (zęby 53–63);
- 3. sekstant: szczeka po stronie lewej – dystalnie do zęba 24 (zęba 54);
- 4. sekstant: żuchwa po stronie lewej – dystalnie do zęba 34 (zęba 74);
- 5. sekstant: odcinek przedni żuchwy – zęby 33–43 (zęby 73–83);
- 6. sekstant: żuchwa po stronie prawej – dystalnie do zęba 44 (zęba 84).

W praktyce klinicznej MIH może się manifestować w różnych postaciach⁽²⁶⁾. W ocenie klinicznej bierze się pod uwagę obecność lub brak ograniczonych zmętnień szkliwa, występowanie nietypowych wypełnień (wielkość i kształt nie odpowiadają typowemu obrazowi choroby próchnicowej) czy PEB obecnych na zębach trzonowych stałych i często również na zębach siecznych stałych. Charakterystyczne są powstawanie białych, żółtych lub brązowych plam na powierzchni zęba oraz zwiększenie porowatości szkliwa⁽²⁷⁾. MIH może dotyczyć większej liczby zębów lub pojedynczego zęba⁽²⁸⁾. Może mieć nasilenie umiarkowane, znaczne lub bardzo poważne^(8,29,30).

Klasyfikacja MIH-TNI umożliwia powtarzalną ocenę stopnia zaawansowania zmian i specyficznego obrazu klinicznego, indywidualnie dla każdego pacjenta⁽³¹⁾. Na jej podstawie

można dobrać odpowiednio opracowaną terapię, uwzględniającą wszystkie możliwe ustalenia i powikłania, prowadzoną w jak najprostszy i przewidywalny sposób, z jasno określonymi opcjami terapeutycznymi⁽⁷⁾.

PROFILAKTYKA I LECZENIE

Postępowanie kliniczne w przypadku MIH stanowi niemałe wyzwanie dla stomatologów ze względu na często występujące znaczne zaawansowanie destrukcji twardych tkanek zęba, szybszą utratę nawet prawidłowo założonych wypełnień czy powstawanie mikroprecieków i dalszą penetrację procesu próchnicowego. Badania wskazują, że u dzieci z MIH występuje 10-krotnie częstsza potrzeba wizyt stomatologicznych w porównaniu z dziećmi bez MIH⁽¹⁷⁾.

Odpowiednio wczesne wprowadzenie profilaktyki MIH jest możliwe dzięki dokładnemu wywiadowi, który dostarcza informacji o ryzyku wystąpienia tego zespołu. Ponadto badania wskazują na 5-krotnie częstsze występowanie MIH u dzieci, u których wcześniej stwierdzono hipomineralizację drugich trzonowych zębów mlecznych (*hypomineralised second primary molars*, HSPM)⁽³²⁾. Objęcie hipomineralizacją zębów stałych już w młodym wieku i szybka ich utrata mogą skutkować utratą podparcia w odcinku bocznym, zanikami kości wyrostka zębodołowego oraz schorzeniami stawu skroniowo-żuchwowego^(4,5).

W przypadku obecności czynników ryzyka postępowanie kliniczne powinno się sprowadzać do znoszenia nadwrażliwości oraz ograniczenia powstawania wczesnych zmian próchnicowych poprzez wzmacnianie twardych tkanek zęba. W tym celu stosuje się preparaty zawierające fluor w stężeniu adekwatnym do wieku pacjenta czy preparaty zawierające fosfopeptyd kazeiny–amorficzny fosforan wapnia (*casein phosphopeptide–amorphous calcium phosphate*, CPP-ACP). Ponadto istotne znaczenie ma uświadamianie pacjentów w zakresie czynników sprzyjających powstawaniu próchnicy, możliwej profilaktyki domowej, jak również konieczności częstych wizyt kontrolnych⁽³³⁾. Niezależnie od rodzaju etiologii postępowanie terapeutyczne w przypadku MIH powinno być dobierane po ocenie obrazu klinicznego, w profilaktyce natomiast pożądana jest zwiększona czujność klinicysty w przypadku obecności czynników ryzyka. W przypadku zębów niecałkowicie wyrżniętych lub w sytuacji braku możliwości uzyskania odpowiedniej suchości pola zabiegowego w celu odbudowy utraconych tkanek zęba stosuje się materiały szkło-jonomerowe. Wykazują one również skuteczność w razie braku współpracy ze strony młodego pacjenta. Do wad tych materiałów należą m.in. gorsza wytrzymałość oraz szybka ścieralność⁽³⁴⁾. Natomiast w razie dobrej współpracy pacjenta z lekarzem dentystą do odbudowy zęba używa się materiałów kompozytowych. Niektórzy autorzy zalecają całkowite usunięcie zmienionego szkliwa. Pozostawienie przynajmniej dwóch zdrowych ścian korony zęba rokuje dobre utrzymanie się wypełnienia średnio przez 4 lata. Ponadto jest to najmniej inwazyjna opcja terapeutyczna^(34,35).

W zaawansowanym stadium choroby, kiedy szanse na trwałą odbudowę zęba przy użyciu materiału kompozytowego są bardzo małe, rozważa się zastosowanie prefabrykowanych koron stalowych. Jest to rozwiązanie bardzo wytrzymałe i zapewniające ochronę zęba przed dalej postępującymi zmianami. Wadę tej metody stanowią natomiast niskie walory estetyczne. W przypadku zębów ze zmianami o dużym stopniu zaawansowania, których odbudowa czy uzupełnienie protetyczne nie dałyby pożądanego rezultatu, rozważa się ekstrakcję^(36,37).

Przed ostateczną decyzją wskazana jest konsultacja ortodontyczna w celu uzyskania opinii o braku przeciwwskazań lub możliwie najkorzystniejszym rozwiązaniu związanym z dobrym rokowaniem.

PODSUMOWANIE

Etiologia MIH w dalszym ciągu nie jest jednoznaczna. Istnieje wiele badań wskazujących różne przyczyny powstawania tej jednostki klinicznej. Wśród nich podaje się niektóre choroby przewlekłe matki oraz przyjmowanie przez nią leków (takich jak np. antybiotyki) w okresie prenatalnym, jak również komplikacje związane z okresem okołoporodowym czy też występowanie chorób u dziecka w pierwszych 3 latach jego życia. Dostępne są też prace, w których za istotny czynnik etiologiczny uważa się długość karmienia piersią dziecka po porodzie⁽²²⁾.

Niektórzy badacze sugerują, że na rozwój MIH może mieć wpływ stężenie witaminy D₃ lub zanieczyszczenie środowiska^(12,13). Współcześnie występuje tendencja do kwalifikowania omawianej jednostki klinicznej do grupy chorób o podłożu przede wszystkim genetycznym, przy czym wielu autorów podkreśla fakt, że etiologia MIH jest wieloczynnikowa. W dalszym ciągu istnieje potrzeba prowadzenia badań wskazujących konkretne czynniki ryzyka rozwoju MIH. Oprócz tego istotne znaczenie ma świadomość lekarzy w zakresie klinicznego rozpoznawania tej jednostki chorobowej i konieczności przeprowadzania dokładnego wywiadu medycznego. Manifestacja kliniczna MIH może być bardzo zróżnicowana w zależności od nasilenia zmian, dlatego pomocna jest klasyfikacja MIH-TNI, która umożliwia jednoznaczne zakwalifikowanie danego obrazu klinicznego oraz zaplanowanie odpowiednich działań profilaktyczno-leczniczych.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Źródło finansowania

Niniejsza praca została sfinansowana ze środków umowy statutowej PCN-1-094/N/0/O Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach.

Piśmiennictwo

- Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S: Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res* 2001; 35: 390–391.
- Michalek-Pasternak E, Andrzejuk M, Boguszevska-Gutenbaum H et al.: Hipominalizacja trzonowcowo-siekaczowa. Przegląd piśmiennictwa. *Nowa Stomatol* 2013; 3: 115–119.
- Steffen R, Krämer N, Bekes K: The Würzburg MIH concept: the MIH treatment need index (MIH TNI). A new index to assess and plan treatment in patients with molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur Arch Paediatr Dent* 2017; 18: 355–361.
- Schwendicke F, Elhennawy K, Reda S et al.: Global burden of molar incisor hypomineralization. *J Dent* 2018; 68: 10–18.
- Zhao D, Dong B, Yu D et al.: The prevalence of molar incisor hypomineralization: evidence from 70 studies. *Int J Paediatr Dent* 2018; 28: 170–179.
- Almuallem Z, Busuttil-Naudi A: Molar incisor hypomineralisation (MIH) – an overview. *Br Dent J* 2018; 225: 601–609.
- Lygidakis NA, Garot E, Somani C et al.: Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. *Eur Arch Paediatr Dent* 2022; 23: 3–21.
- 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.
- Crombie FA, Cochrane NJ, Manton DJ et al.: Mineralisation of developmentally hypomineralised human enamel *in vitro*. *Caries Res* 2013; 47: 259–263.
- Heitmüller D, Thiering E, Hoffmann U et al.; GINIplus Study Group: Is there a positive relationship between molar incisor hypomineralisations and the presence of dental caries? *Int J Paediatr Dent* 2013; 23: 116–124.
- Alaluusua S: Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010; 11: 53–58.
- Serna Muñoz C, Pérez Silva A, Solano F et al.: Effect of antibiotics and NSAIDs on cyclooxygenase-2 in the enamel mineralization. *Sci Rep* 2018; 8: 4132.
- van der Tas JT, Elfrink MEC, Heijboer AC et al.: Foetal, neonatal and child vitamin D status and enamel hypomineralization. *Community Dent Oral Epidemiol* 2018; 46: 343–351.
- Kühnisch J, Thiering E, Heitmüller D et al.; GINI-10 Plus Study Group; LISA-10Plus Study Group: Genome-wide association study (GWAS) for molar-incisor hypomineralization (MIH). *Clin Oral Investig* 2014; 18: 677–682.
- Fatturi AL, Wambier LM, Chibinski AC et al.: A systematic review and meta-analysis of systemic exposure associated with molar incisor hypomineralization. *Community Dent Oral Epidemiol* 2019; 47: 407–415.
- van Amerongen WE, Kreulen CM: Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *ASDC J Dent Child* 1995; 62: 266–269.
- Jälevik B, Norén JG: Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent* 2000; 10: 278–289.
- Sui W, Boyd C, Wright JT: Altered pH regulation during enamel development in the cystic fibrosis mouse incisor. *J Dent Res* 2003; 82: 388–392.
- Allazzam SM, Alaki SM, El Meligy OAS: Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. *Int J Dent* 2014; 2014: 234508.
- Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Boronat-Catalá M et al.: Hypomineralized second primary molars as predictor of molar incisor hypomineralization. *Sci Rep* 2016; 6: 31929.
- Tung K, Fujita H, Yamashita Y et al.: Effect of turpentine-induced fever during the enamel formation of rat incisor. *Arch Oral Biol* 2006; 51: 464–470.
- Kühnisch J, Mach D, Thiering E et al.; GINI Plus 10 Study Group: Respiratory diseases are associated with molar-incisor hypomineralizations. *Swiss Dent J* 2014; 124: 286–293.
- Vieira AR, Kup E: On the etiology of molar-incisor hypomineralization. *Caries Res* 2016; 50: 166–169.
- Jeremias F, Pierri RAG, Souza JF et al.: Family-based genetic association for molar-incisor hypomineralization. *Caries Res* 2016; 50: 310–318.
- Koruyucu M, Özel S, Tuna EB: Prevalence and etiology of molar-incisor hypomineralization (MIH) in the city of Istanbul. *J Dent Sci* 2018; 13: 318–328.
- Elfrink MEC, Ghanim A, Manton DJ et al.: Standardised studies on molar incisor hypomineralisation (MIH) and hypomineralised second primary molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent* 2015; 16: 247–255.
- Falkowska S, Stawiecka M, Milewska R et al.: Hipominalizacja trzonowcowo-siekaczowa (MIH) – etiologia, obraz kliniczny, leczenie. *Nowa Stomatol* 2019; 24: 8–12.
- Jälevik B: Prevalence and diagnosis of molar-incisor-hypomineralisation (MIH): a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010; 11: 59–64.
- Jälevik B, Klingberg G, Barregård L et al.: The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand* 2001; 59: 255–260.
- Jasulaityte L, Weerheijm KL, Veerkamp JS: Prevalence of molar-incisor-hypomineralisation among children participating in the Dutch National Epidemiological Survey (2003). *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9: 218–223.
- Steffen R, Van Waes H: Therapy of molar-incisor hypomineralisation under difficult circumstances. A concept for therapy. *Quintessenz* 2011; 62: 1613–1623.
- Garot E, Denis A, Delbos Y et al.: Are hypomineralised lesions on second primary molars (HSPM) a predictive sign of molar incisor hypomineralisation (MIH)? A systematic review and a meta-analysis. *J Dent* 2018; 72: 8–13.
- da Cunha Coelho ASE, Mata PCM, Lino CA et al.: Dental hypomineralization treatment: a systematic review. *J Esthet Restor Dent* 2019; 31: 26–39.
- Mejäre I, Bergman E, Grindeford M: Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15: 20–28.
- 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: 143–148.
- Albadri S, Zaitoun H, McDonnell ST et al.: Extraction of first permanent molar teeth: results from three dental hospitals. *Br Dent J* 2007; 203: E14; discussion 408–409.
- 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.