

RAZVOJNA OKVARA SKLENINE PRVIH STALNIH KOČNIKOV IN SEKALCEV, IMENOVANA MIH

Developmental defect of enamel of the first permanent molars and incisors known as MIH

L. Hočevar, A. Pavlič

Izvleček

Razvojna okvara sklenine prvih stalnih kočnikov in sekalcev, imenovana MIH (angl.: molar incisor hypomineralization), prizadene od enega do vse štiri prve stalne kočnike in pogosto tudi stalne sekalce. Na posameznih zobeh, pri istem pacientu, je bolezen MIH lahko izražena v različnem obsegu. Značilna klinična slika obsega ostro omejene motnjave (od belkaste do rjave barve), ki so po izražčenju zoba nagnjene k porušitvi. Bolezen MIH spada med najpogostejše razvojne okvare sklenine. Obolevnost pri nas znaša od 14,4 do 21,4 %. Vzrok za nastanek bolezni MIH še ni jasen, ugotovljena pa je povezava z vplivom določenih okoljskih in genetskih dejavnikov. Poleg slabših mehanskih lastnosti sklenine povečujeta tveganje za razvoj kariesa teh zob tudi preobčutljivost in posledično slabše izvajanje ustne higijene. Z zgodnjim odkrivanjem, preventivnimi ukrepi in, če je to potrebno, primernim zdravljenjem lahko v večini primerov okvarjene zobe ustrezno zaščitimo in ohranjamo v ustni votlini. Za dolgoročno uspešnost zaščite oz. zdravljenja sta ključnega pomena redno spremljanje in preverjanje ustreznosti zobozdravniških storitev.

Ključne besede:

*MIH,
prevalenca,
etiologija,
zdravljenje*

Abstract

A developmental defect of enamel of the first permanent molars and incisors, known as MIH (molar incisor hypomineralization), affects from one to all four first permanent molars and frequently permanent incisors. MIH is expressed in varying degrees on individual teeth within the mouth of the same patient. Clinically demarcated opacities of various colours (from white to brown), which are prone to posteruptive enamel breakdown, can be seen. MIH is among the most common developmental defects of enamel. Prevalence data from our country range from 14.4 to 21.4 % incidence. Although the cause of MIH is still unknown, a link with certain environmental and/or genetic factors was found. Reduction in mechanical properties of the enamel, hypersensitivity, and therefore inadequate oral hygiene increase the risk of dental caries. MIH affected teeth can be protected with early detection, preventive measures and, if it is necessary, appropriate treatment. Regular dental visits with monitoring the appropriateness of restorations are crucial for long-term protection and treatment success.

Key words:

*MIH,
prevalence,
etiology,
treatment*

Uvod

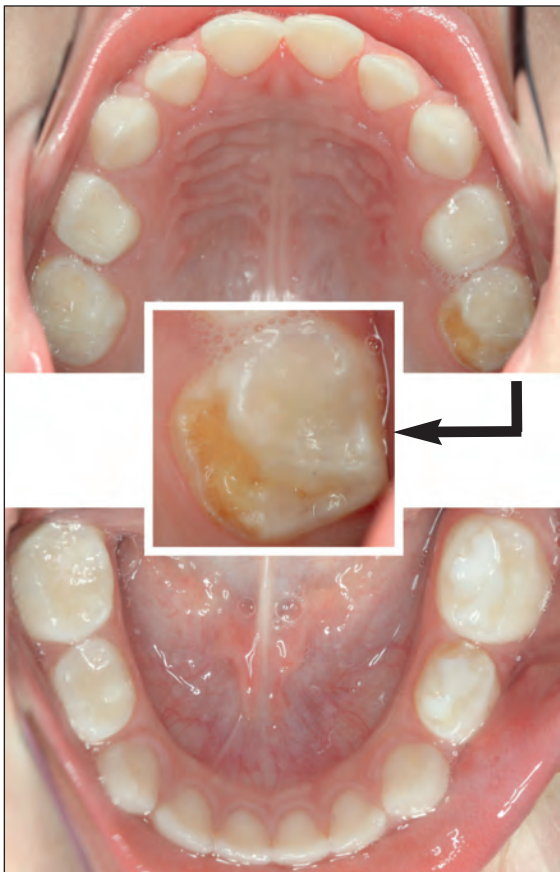
Bolezen z značilno klinično sliko razvojno okvarjene sklenine prvih stalnih kočnikov (PSK) in stalnih sekalcev je posebna entiteta, poimenovana z začetnicami angleškega imena bolezni MIH (angl.: molar incisor hypomineralization). MIH so opredelili kot hipomineralizacijo sistemskega izvora, ki prizadene od enega do vseh štirih PSK in pogosto tudi stalne sekalce (Weerheijm in sod., 2001 a). Značilni bolezenski znaki so ostro omejene motnjave zobne sklenine, ki so od belkaste do rjave barve. Motnjave, ki predstavljajo slabše mineralizirane predele sklenine, so lahko na posameznih zobeh pri istem pacientu izražene v različnem obsegu (Sahlstrand in sod., 2013). Večja obsežnost in večje število okvar na PSK sta povezana z večjo verjetnostjo motnjav na stalnih sekalcih (Koch in sod., 1987; Jälevik in sod., 2001 a, Weerheijm in sod., 2001 b). Okvarjena slabše mineralizirana sklenina, predvsem PSK, je po izražanju zoba v ustno votlino zaradi delovanja žvečnih sil nagnjena k porušitvi oz. izgubi svoje debeline – PEB (angl.: posteruptive enamel breakdown). Poleg PSK in stalnih sekalcev so spremembe, podobne MIH, opisane tudi na drugih mlečnih kočnikih (Slika 1), drugih stalnih kočnikih in vrških stalnih podočnikov (Weerheijm in sod., 2003).

Raziskave o zgradbi in sestavi slabše mineraliziranih predelov sklenine zob z MIH poročajo o za 19–20 % manjši gostoti mineralov (Farah in sod., 2010 a; Fearne in sod., 2004), slabši urejenosti skleninskih prizem in posledično večji poroznosti (Mahoney in sod., 2004 a), povečani vsebnosti ogljika ter znižanem razmerju med kalcijem in fosforjem (Jälevik in sod., 2001 b) ob kar od 3- do 21-krat višji vsebnosti beljakovin v primerjavi z zdravno sklenino (Farah in sod., 2010 b; Mangum in sod., 2010). Z analizo slabše mineraliziranih predelov sklenine so raziskovalci ugotovili povečano vsebnost serumskega albumina, serumskega α 1-antitripsina in kolagena tipa 1. Od rumeno do rjavo obarvani slabše mineralizirani predeli so vsebovali še antitrombin III, v rjavih predelih pa so zaznali še ameloblastin (Farah in sod., 2010 b). Slabše mineralizirani predeli sklenine so vedno prisotni ob dentinsko-skleninski meji (DSM), so različnih širin, lahko pa obsegajo celotno debelino sklenine vse do površine zoba (Fagrell in sod., 2013). Razlike v izraženosti slabše mineraliziranih predelov sklenine bi lahko bile posledica razlik v času minera-

lizacije homolognih zob. Na panoramskih rentgenskih posnetkih so raziskovalci dokazali, da se časovni intervali mineralizacije homologov stalnih zob pomembno razlikujejo (Sahlstrand in sod., 2013). Analiza sklenine z MIH na podlagi odtenkov sivin kaže na razliko v gostoti mineralov. Predeli sklenine ob DSM imajo večjo gostoto mineralov kot predeli sklenine, ki so bližje površini zoba, pri zdravi sklenini pa je ravno obratno (Fagrell in sod., 2013). Gostota mineralov pomembno določa mehanske lastnosti okvarjene sklenine (Farah in sod., 2010 a). V slabše mineraliziranih predelih sklenine zob z MIH sta trdota in elastični modul tudi za do 80 % nižja (Mahoney in sod., 2004 b). Sklenina v cervikalni tretjini zobne krone zob z MIH je pogosto morfološko in histološko enaka zdravi sklenini (Jälevik in Noren, 2000), s povprečno gostoto mineralov, primerljivo zdravi sklenini, nespremenjeno trdnostjo in elastičnim modulom (Mahoney in sod., 2004 b; Crombie in sod., 2013). Ob analizi slabše mineraliziranih predelov sklenine izraslih zob z MIH z intaktno površino so na površini opazili bolj mineralizirano sklenino, kar je verjetno posledica zorenja/mineralizacije sklenine po izrasti zoba (Fearne in sod., 2004).

Med vsemi razvojnimi okvarami sklenine je MIH verjetno najpogostejša (Mast in sod., 2013). Prva raziskava o razsežnosti MIH, takrat poimenovana "idiopatska hipomineralizacija sklenine PSK in stalnih sekalcev", je bila izvedena na Švedskem (Koch in sod., 1987). Prevalenca MIH je znašala od 3,6 do 15,4 %, odvisno od letnice rojstva pregledanih otrok. Podatki, objavljeni do leta 2003, večinoma iz držav severne Evrope, prikazujejo prevalenco MIH od 3,6 do 25 % (Weerheijm, 2003). Literatura, ki poleg evropskih držav vključuje tudi raziskave iz Avstralije, Braziliije, Kitajske in Kenije, navaja obolevnost za MIH med 2,4 in 40,2 % (Jälevik, 2010). Ugotovljena razširjenost MIH-u podobnih okvar na drugih mlečnih kočnikih pa je znašala od 4,9 do 9 % (Elfrink in sod., 2008; Elfrink in sod., 2012; Ghanim in sod., 2013 a). Pri nas so obolevnost za MIH ugotavljali v treh raziskavah. Znaša od 14,4 do 21,4 % (Kosem in sod., 2004; Simončič in sod., 2005; Grošelj in Jan, 2013).

Primerjanje raziskav o prevalenci MIH je pogosto težavno, saj se metodološko razlikujejo. Avtorji so v posamezne raziskave vključevali otroke iz različnih starostnih skupin in uporabljali različna diagnostična merila oziroma razpoznavne znake za beleženje MIH



Slika 1: Popolno mlečno zobovje 3-letne deklice, brez karioznih sprememb. Na obeh spodnjih levih mlečnih kočnikih je narejeno zalitje s kompozitnim materialom. Osrednja slika (puščica) pa prikazuje zgornji levi drugi mlečni kočnik s predelom manjkajoče sklenine, ki je bila slabše mineralizirana in se je odkrušila po izrasti zoba v ustno votlino (PEB – posteruptive enamel breakdown).

(Lygidakis in sod., 2010). Z večanjem števila primerljivih raziskav, izvedenih po poenoteni metodologiji in z diagnostičnimi merili, ki jih predlaga Evropska akademija za pediatrično zobozdravstvo (angl.: European Academy of Paediatric Dentistry – EAPD), bodo podatki o razsežnosti MIH še verodostojnejši in mogoče bo ocenjevati tudi morebiten trend naraščanja obolevnosti (Jedeon in sod., 2013; Mast in sod., 2013).

Ta diagnostična merila za MIH (Preglednica 1) so bila objavljena leta 2003 (Weerheijm in sod.). EAPD predlaga pregled za MIH na očiščenih mokrih zobeh pri osmih letih starosti. Pri tej starosti ima večina otrok že izraščene vse PSK in stalne sekalce, na katerih ocenjujemo prisotnost diagnos-

tičnih meril za MIH. Enaka merila veljajo tudi za beleženje razvojnih okvar na drugih mlečnih kočnikih (Slika 1), imenovanih DMH (angl.: deciduous molar hypomineralization), ki imajo MIH-u podobno klinično sliko. Elfrink in sodelavci (2012) so dokazali, da DMH lahko predstavlja napovedni dejavnik za MIH, saj so pri pacietnih z DMH ugotovili 4,4-krat večjo verjetnost za nastanek MIH.

Etiologija razvojne okvare MIH ni jasna. Razvoj sklenine (amelogeneza) je zelo kompleksen genetsko nadzorovan proces, na katerega vplivajo dejavniki okolja (Alaluusua, 2010). Sklenino izgrajujejo ameloblasti, ki so predvsem v zgodnji fazi zorenja sklenine zelo občutljivi na okoljske dejavnike (Suga, 1989). Avtorji ocenjujejo, da do bolezni MIH pride zaradi zgodnjega vpliva na ameloblaste, verjetno v prvih 6–7 mesecih življenja (Fagrell in sod., 2013). Posledično na zobeh z MIH opazamo značilne slabše mineralizirane predele sklenine, ki v različnem obsegu zajemajo le notranje plasti ali pa so izraženi po vsej debelini sklenine (Jälevik in Noren, 2000).

Avtorji opisujejo različne verjetne etiološke dejavnike, tako okoljske kot genetske. Krone PSK, stalnih sekalcev in drugih mlečnih kočnikov se izgrajujejo v približno enakem obdobju, le faza zorenja sklenine stalnih zob poteka dlje (Butler, 1967). Razvoj PSK se začne v četrtem mesecu nosečnosti (Alaluusua, 2010) in prvi znaki mineralizacije vrškov PSK so vidni že ob rojstvu (Hess in sod., 1932). Krona PSK je dokončno zgrajena do otrokovega tretjega leta starosti (Proffit, 2000). Ker se izgrajena sklenina po svojem nastanku ne preoblikuje, lahko z analizo le-te sklepamo o dejavnikih okolja, ki so delovali v času njenega nastajanja. Razdelili so jih na tri obdobja: nosečnost, porod in zgodnje otroštvo do tretjega leta starosti. O povečanem deležu obolelih z MIH poročajo pri otrocih, katerih matere so imele v času nosečnosti zdravstvene težave ali določene kronične bolezni (Lygidakis in sod., 2008; Whatling in Fearn, 2008). Nekateri avtorji ugotavljajo povezavo med MIH in prezgodnjim porodom ter zapleti ob porodu (carski rez, dolgo trajajoč porod) (Lygidakis in sod., 2008), drugi pa teh povezav niso ugotovili (Dietrich in sod., 2003; Whatling in Fearn, 2008). V poporodnem obdobju so ugotavljali povezavo med različnimi otroškimi boleznimi in MIH. Avtorji opisujejo tudi možnosti povezave med MIH in povišano telesno temperaturo, jemanjem zdravil (antibiotiki), okoljskimi onesnaževalci (dio-

Preglednica 1: Razpoznavni klinični znaki MIH (Weerheijm in sod., 2003)

Ostro razmejena motnjava	Sprememba, ki v različnem obsegu spremeni prosojnost (translucenco) sklenine. Prizadeta sklenina je normalne debeline z gladko površino. Motnjava je lahko bele, rumene ali rjave barve (Slike od 2 A do 2 C)
Predeli z manjkajočo sklenino, odpadlo po izraščanju zoba v ustno votlino (angl.: posteruptive enamel breakdown – PEB), podobna kariozni spremembi, toda z neznačilno obliko za karies	Izguba debeline sklenine po izraščanju zoba v ustno votlino, običajno v povezavi s predhodno motnjavo sklenine (Slike 2 D in 2 E). Velikost in oblika kavitirani kariozni spremembi podobne spremembe sta neznačilni, sprememba vključuje tudi predele, na katerih običajno ne pričakujemo kariozne spremembe (npr.: vrške PSK, gladke ploskve zoba bukalno in palatinalno/lingvalno)
Plomba, ki nima značilne oblike preparacije kariozne spremembe	Oblika plombe ne sovпада s predelom zoba, na katerem se praviloma razvije kariozna sprememba. Plomba pogosto vključuje bukalne in palatinalne/lingvalne ploskve, lahko tudi celotne vrške. Običajno meji na motnjave (Slike 2 F in 2 G)
Ekstrahirani prvi stalni kočniki zaradi MIH	Odsotnost PSK, ki ne sovпада s klinično sliko (preostali zobje brez kariesa oz. z manjšimi karioznimi spremembami). Odsotnost enega ali več PSK ob prisotnosti ostro omejenih motnjav sklenine, karioznih sprememb neznačilnih oblik ali atipičnih plomb na preostalih PSK. Odsotnost vseh PSK ob preostalih zdravih zobeh in prisotnosti motnjav na stalnih sekalcih

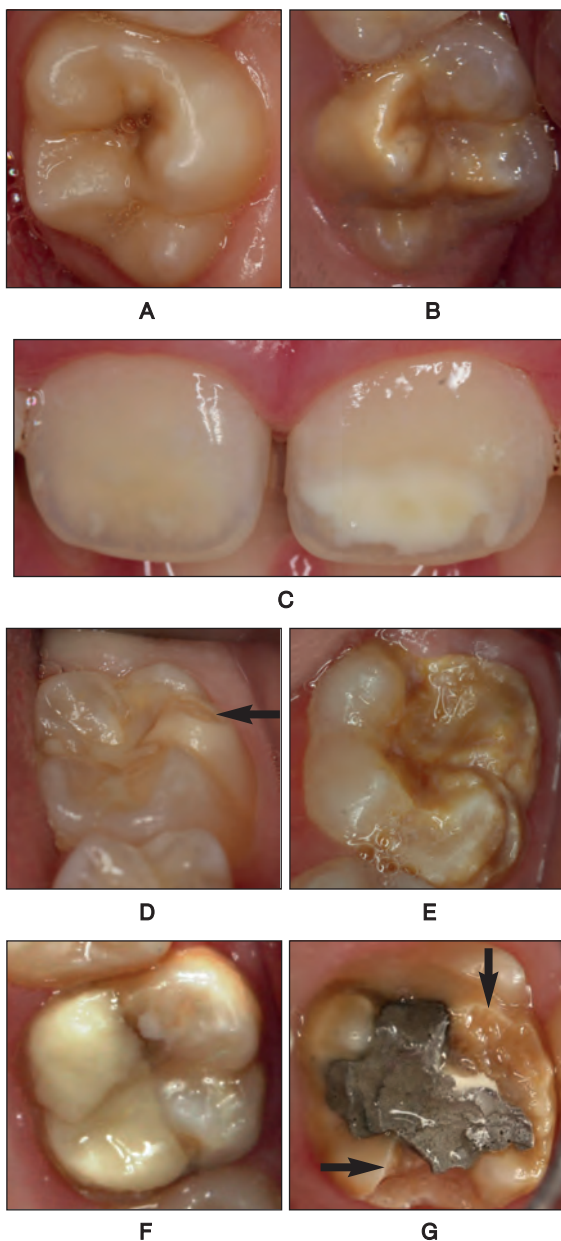
ksini, polikloriranimi bifenioli, bisfenolom A), trajanjem dojenja in uživanjem fluoridov (Alaluusua, 2010; Sahlberg in sod., 2013). Nekateri avtorji pa izpostavljajo verjetnost genetskega vpliva na razvoj MIH (Jeremias in sod., 2013 b; Kühnisch in sod., 2014). Kljub številnim raziskavam, ki ugotavljajo mogoče vzroke za nastanek MIH, ključni dejavnik oz. dejavniki še vedno niso znani. Zdi se, da je za nastanek okvar na zobeh z MIH, ki imajo časovno podoben razvoj, najverjetnejši sočasen oz. sinergističen učinek določenih okoljskih in/ali genetskih dejavnikov.

Zdravljenje zob z MIH

Porozna sklenina se pod pritiskom žvečnih sil pogosto kruši. Otroci z boleznijo MIH do svojega 9. leta starosti zobozdravnika obiščejo do 10-krat pogosteje kot otroci brez MIH (Jälevik in Klingberg, 2002). Obiski so neredko tudi neprijetni ali celo boleči, saj subklinično vnetje pulpe zob z MIH otežuje, včasih pa tudi onemogoča zadostno anestezijo okvarjenih zob. Pogosti in lahko tudi neprijetni obiski mladega pacienta z MIH pri zobozdravniku povečujejo možnost otrokovega slabšega sodelovanja, lahko pa privedejo tudi do pretiranega strahu ali anksioznosti (Jälevik in Klingberg, 2002). Ob tem so starši pacientov z boleznijo MIH in pacienti sami lahko nezadovoljni z videzom teh zob, njihovo preobčutljivostjo ob hranjenju ali ščetkanju, hitro obrabo in izgubo sklenine PSK ali dodatnim razvojem kariesa (Jälevik

in Klingberg, 2002; Leppaniemi in sod., 2001; Willmott in sod., 2008).

Pri pacientih z boleznijo MIH je prisotnih več dejavnikov, ki lahko vplivajo tudi na povečano obolevnost za kariesom. Sklenina, okvarjena z MIH, je manj odporna proti kislinam, ki jih proizvajajo karioгене bakterije (Jälevik, 2001). Zaradi večje poroznosti sklenine bakterije lažje prehajajo v globino, kjer v dentinskih tubulih pod navidez intaktno skleninsko površino lahko povzročijo vnetno reakcijo pulpe in posledično preobčutljivost zob z MIH (Fagrell in sod., 2008). Preobčutljivost zob z MIH na termične, kemične in mehanske dražljaje lahko vpliva na slabšo kakovost ustne higiene (Weerheijm in sod., 2001 b). Žvečne sile lahko okvarjeno sklenino s slabšimi mehanskimi lastnostmi že ob izraščanju odkrušijo vse do dentina. Tudi takšno stanje, z občutljivim razgaljenim dentinom, še dodatno poslabša izvajanje primerne ustne higiene in pripomore k hitrejšemu nastajanju kariesa (Xie in sod., 2008). Pri nekaterih otrocih z boleznijo MIH poročajo o zmanjšanem pretoku in nižji pH-vrednosti sline, kar občutno zmanjša zaščitno vlogo sline (Ghanim in sod., 2013 b). Vsi naštetni dejavniki povečajo tveganje za razvoj kariesa, še posebej na PSK, ki so od vseh stalnih zob najbolj nagnjeni k nastanku kariesa (Skeie in sod., 2006). Več raziskav potrjuje povezavo med MIH in večjo obolevnostjo za kariesom (Cho in sod., 2008; da Costa-Silva in sod., 2010; Ghanim in sod., 2012; Ghanim in sod., 2013 b; Grošelj in Jan, 2013; Jälevik



Slika 2: Slike prikazujejo stalne zobe, okvarjene z MIH. **A** – zgornji prvi stalni kočnik (PSK) s slabše mineralizirano sklenino rjave barve na grizni ploskvi, ostro razmejeno od zdrave sklenine. **B** – zgornji PSK s slabše mineralizirano sklenino rumeno-rjave barve, ostro razmejeno od zdrave sklenine. **C** – zgornja centralna stalna sekalca: na levem sekalcu je vidna ostro omejena slabše mineralizirana sklenina bele barve. **D** – na spodnjem PSK se je po izraščanju zoba v ustno votlino porušila sklenina (PEB) bukalnega vrška (puščica). **E** – spodnji PSK z obsežnim PEB, ki zajema večji del grizne ploskve, bukalne in obeh aproksimalnih ploskev. **F** – zgornji PSK s kompozitno plombo neznatne oblike za preparacijo kariozne lezije. **(G)** Zgornji PSK z neustrezno amalgamsko plombo in porušeno sklenino ob plombi (puščici).

in Klingberg, 2002; Jeremias in sod., 2013 a; Leppaniemi in sod., 2001; Mahoney in Morrison, 2011; Muratbegovic in sod., 2007; Opydo-Szymaczek in Gerreth, 2014; Pitiphath in sod., 2014), druge pa povezave niso našle (Heitmuller in sod., 2013).

Pri načrtovanju zdravljenja pacientov z MIH William in sodelavci (2006a) predlagajo stopenjsko obravnavo (Preglednica 2), skladno s kliničnimi znaki.

PSK z intaktno zobno površino, brez PEB in karioznih sprememb

V fazi izraščanja PSK, ko so le-ti najbolj nagnjeni k nastanku kariesa in PEB, je pomembna predvsem preventiva, ki vključuje tudi svetovanje o primerni prehrani. Pri otrocih, pri katerih PSK izraščajo pred 6. letom, je priporočljiva uporaba zobne paste z vsebnostjo vsaj 1000 ppm fluoridov, po 6. letu pa strokovnjaki priporočajo uporabo paste s 1450 ppm fluoridov (European Academy of Paediatric Dentistry, 2009). Kljub pomanjkanju trdnih dokazov kaže, da je za zmanjšanje občutljivosti izraščajočih zob, okvarjenih z MIH, učinkovita tudi uporaba zobne paste s kazeinfosfopeptidnim amorfnim kalcijevim fosfatom (CPP-ACP), ki predstavlja zobem dostopen vir kalcija in fosforja (Chawla in sod., 2008; Willmott in sod., 2008). Za zmanjšanje preobčutljivosti zob z MIH raziskovalci priporočajo dodaten strokoven nanos fluoridnih premazov ali gelov na površino zobnih kron (Lygidakis in sod., 2010).

Pri izraslih PSK brez znakov PEB in karioznih sprememb je zdravljenje izbora zalivanje fisur. Za izboljšanje obstojnosti zalitij fisur s kompozitnimi materiali za zalivanje fisur na PSK z MIH Lygidakis in sodelavci (2009) priporočajo uporabo adheziva (5. generacije) pred nanosom sredstva za zalivanje fisur. Fisure delno izraslih PSK brez PEB in karioznih sprememb, pri katerih ni mogoča osušitev, lahko zalijemo s steklastim cementom – SC (Lygidakis in sod., 2010).

PSK s PEB in/ali karioznimi spremembami

Za oskrbo zob z MIH, pri katerih se je slabše mineralizirana sklenina po izraščanju zoba odkrušila (PEB) in/ali pri katerih so prisotne kariozne spremembe, strokovnjaki predlagajo dva pristopa. Prvi priporočata odstranitev celotne razvojno okvarjene sklenine, vse do zdrave sklenine (Mathu-Muju in Wright, 2006; William in sod., 2006 a). Tako zdravljenje lahko pomeni odstranitev obsežnega

Preglednica 2: Načrtovanje zdravljenja pri pacientu z razvojno okvaro zob MIH (povzeto po William in sodelavci, 2006 a)

1.	Ocena tveganja	Medicinska anamneza
2.	Zgodnje odkrivanje	Stomatološki klinični pregled s poudarkom na spremljanju izraščajočih PSK in analizi rentgenskih posnetkov
3.	Remineralizacija in desenzitacija	Topikalni nanos premazov (npr.: lokalna aplikacija fluoridov)
4.	Preventiva kariesa in PEB	Poduk o ustni higieni, poduk o prehrani, zalitje fisur in jamic (steklasti cementi – SC, kompozitni materiali)
5.	Konservativno zdravljenje	Začasne plombe iz SC ali hibridnega SC, kompozitne plombe z uporabo samojedkajočega adheziva (6. generacije), inleji, onleji, prefabricirane prevleke iz nerjavnega jekla. Dolgoročen lep videz in funkcijo močno okvarjenih zob z MIH lahko zagotovimo z individualnimi prevlekami.
6.	Ekstrakcije	Morebitne ekstrakcije več močno okvarjenih PSK načrtujemo v sodelovanju z ortodontom
7.	Spremljanje	Redno spremljanje vseh zob z MIH, tako zob z motnjavami kot tudi konservativno oskrbljenih zob z MIH

predela na zobni kroni, vendar sočasno omogoči boljšo retencijo kompozitov ali kompomer, ki jih uporabimo za restavriranje zobne krone. Drugi pristop k oskrbi zob z MIH je konservativnejši in predvideva odstranitev le najbolj poroznih delov slabše mineralizirane sklenine, ki mejijo na PEB in/ali kariozno kavitetu. Odstranjevanje slabše mineralizirane sklenine naj bi končali, ko pod svedrom začitimo upor, primerljiv s tistim v zdravi sklenini (Fayle, 2003; Lygidakis in sod., 2003). Pri drugem, manj invazivnem, pristopu se ohranja več sklenine, obenem pa vedno ostane nekaj slabše mineralizirane sklenine, na meji med preparacijo in preostalo sklenino, ki je lahko kasneje ponovno podvržena PEB.

Za restavracijo ene ali več ploskev izraslih PSK z MIH je v večini primerov najprimernejši kompozit, najmanj primeren pa amalgam. V treh kliničnih raziskavah so avtorji potrdili uspešnost in obstojnost kompozitnih plomb na PSK z MIH. Pri pregledu 46 otrok, starih od 8 do 10 let, ki so bili vključeni v raziskavo, je bilo po štirih letih v ustih prisotnih še vseh 49 kompozitnih plomb z dobro obrobno zaporo, ki niso potrebovale zamenjave (Lygidakis in sod., 2003). Pri 36 otrocih, starih $7,7 \pm 1,3$ leta, z razpoznanimi zobmi z MIH je bilo na PSK z MIH po $48 \pm 30,6$ mesecih še vedno ustreznih 74,6 % kompozitnih in le 38,9 % amalgamskih plomb (Kotsanos in sod., 2005). V tretjo raziskavo so bili vključeni otroci, stari od 6 do 17 let, povprečna starost ob napotitvi je znašala 8,5 leta (SD 2,16). Pri primerjavi plomb iz SC, hibridnega SC, kompomer, amalgama in kompozita se je

izkazalo, da je za najuspešnejši material za restavriranje PSK z MIH kompozit (Mejare in sod., 2005). Izraščajoče PSK in tiste, pri katerih ne moremo zagotoviti primerne osušitve, lahko začasno restavriramo s SC (Lygidakis in sod., 2010). Namesto klasičnih SC lahko uporabimo tudi hibridne SC, ki imajo boljše mehanske lastnosti (Xie in sod., 2000). Kasneje, ko PSK izrastejo oz. imamo možnost primerne osušitve, je priporočljivo SC nadomestiti s kompozitom.

Razen ugotavljanja, kateri dentalni material bi bil najustreznejši za uporabo na zobeh z MIH, so avtorji primerjali tudi različne načine priprave sklenine in uporabo različnih adhezijskih sistemov. Lygidakis s sodelavci poroča o dobrih rezultatih vezave na zobe z MIH z adhezijskimi sistemi 4. oz 5. generacije (Lygidakis in sod., 2003; Lygidakis in sod., 2009). William s sodelavci (2006 b) pa, upoštevajoč rezultate laboratorijske raziskave, priporoča uporabo samojedkajočega adheziva (6. generacije), ki omogoča nekoliko boljšo moč vezave kot adhezijski sistemi z jedkanjem in spiranjem (4. oz 5. generacije). Za izboljšanje adhezije nekateri avtorji priporočajo uporabo 5-odstotnega Na-hipoklorita, s katerim naj bi pred jedkanjem odstranili beljakovine na površini sklenine (Mathu-Muju in Wright, 2006; Venezie in sod., 1994). Vpliv na izboljšanje adhezije na zobeh z MIH so ugotavljali tudi po predhodnem nanosu izdelka za infiltracijo začetnih karioznih lezij (Icon, DMG, Hamburg, Nemčija). Avtorji navajajo, da je predhodna infiltracija slabše mineralizirane sklenine z MIH zmanjšala njeno poroznost in povečala hidrofobnost površine ter s tem izboljšala

adhezijo (Crombie in sod., 2014). Adhezijskega sistema, ki bi zagotovil enako močno vezavo med adhezivom in površino slabše mineralizirane sklenine, kot je med adhezivom in zdravo sklenino, danes še ne poznamo.

Močno okvarjene krone PSK z MIH

Za oskrbo močno okvarjenih zob z MIH imamo na voljo različne fiksno-protetične storitve, npr.: indirektni inleji, onleji, prefabricirane prevleke iz nerjavnega jekla, individualne prevleke, s katerimi nadomeščamo izgubljeno sklenino in dentin. Pri izjemno okvarjenih PSK se kot zadnja možnost oceni smiselnost ekstrakcije. Pred ekstrakcijo je potrebna natančna analiza odnosov med zgornjim in spodnjim zobnim lokom ter načrtovanje nadaljnjega ortodontskega zdravljenja, kadar je to potrebno.

Prefabricirane prevleke iz nerjavnega jekla preprečujejo nadaljnjo izgubo trdih zobnih tkiv, zmanjšajo preobčutljivost, zagotavljajo primerne aproksimalne in okluzijske stike, vstavljive so že v prvi seji in so razmeroma poceni (William in sod., 2006 a). Zagdwon in sodelavci (2003) ob primerjanju trajnosti in kakovosti prefabriciranih prevlek iz nerjavnega jekla in individualnih prevlek iz nikelj-kromove zlitine niso ugotovili statistično značilnih razlik. Vstavev prefabriciranih prevlek enega izmed vodilnih proizvajalcev prefabriciranih nefasetiranih prevlek iz nerjavnega jekla je v primerjavi z individualnimi prevlekami časovno manj zamudna in cenejša, vendar zahteva odstranitev več zobnega tkiva. S pregledom kartotek pacientov z MIH, pri katerih so PSK oskrbeli z različnimi restavracijskimi posegi, so Kotsanos in sodelavci (2005) potrdili uporabnost prefabriciranih prevlek iz nerjavnega jekla. Vseh 24 močno okvarjenih PSK, oskrbljenih s prefabricirano prevleko iz nerjavnega jekla, v povprečju opazovanih $50,2 \pm 23,3$ mesecev, ni potrebovalo dodatne oskrbe.

PSK z MIH lahko oskrbimo tudi z različnimi fiksno-protetičnimi storitvami, npr.: indirektnimi inleji, onleji ali prevlekami, ki jih cementiramo z adhezijsko tehniko. Zaradi obsežnih pulpinih votlin, nizke višine krone in težavnosti pri zagotavljanju dobrega odtisa prevleke pri mlajših otrocih niso priporočljive (Koch in Garcia-Godoy, 2000).

V primeru močno okvarjenih PSK z MIH, pri katerih ni verjetno, da bo konservativna oskrba uspešna, je smiselno temeljito premisliti o mogočih zapletih in

se, v sodelovanju z ortodontom, odločiti za morebitno ekstrakcijo. Priporočljiv čas za ekstrakcijo PSK je pri dentalni starosti od 8,5 do 9 let, oz. ko so na rentgenski sliki vidni prvi znaki oblikovanja koreninskega razcepišča drugih stalnih kočnikov (Williams in Gowans, 2003). Priporočilo velja predvsem za ekstrakcijo spodnjih PSK. Ekstrakcijo zgornjih PSK pa avtorji priporočajo pred izražanjem drugih zgornjih stalnih kočnikov. Najugodnejše spontano zapiranje prostora so opazili v primerih, ko so bili drugi zgornji stalni kočniki nad nivojem skleninsko-cementne meje ekstrahiranih PSK (Ong in Bleakley, 2010). S pravočasno in skrbno načrtovano ekstrakcijo PSK omogočimo mezialni pomik zametkov drugih stalnih kočnikov na mesto PSK. Jälevik in Möller (2007) sta ob spremljanju pacientov, ki so jim pred izražanjem drugih stalnih kočnikov ekstrahirali močno okvarjene PSK, v večini primerov opazala spontano zapiranje prostora in zadovoljiv okluzijski odnos, ne da bi bilo potrebno nadaljnje ortodontsko zdravljenje.

Sekalci z MIH

Večino otrok z znaki MIH na sekalcih oz. njihovih staršev moti predvsem videz teh sekalcev z ostro omejenimi motnjavami. PEB je na sekalcih z MIH zelo redek pojav. Za izboljšanje videza je nekaj različnih možnosti. Nekateri avtorji predlagajo jedkanje slabše mineralizirane sklenine teh zob. Za izboljšanje videza rumenorjavih motnjav Wright (2002) opisuje konservativni pristop "jedkaj – beli – zalivaj", ki vključuje jedkanje s 37-odstotno ortofosforno kislino (60 s), beljenje s 5-odstotnim Na-hipokloritom (5–10 min), ponovno jedkanje s 37-odstotno ortofosforno kislino, nato pa zaščito jedkane površine s prozornim kompozitnim materialom za zalivanje fisur ali zaščito z bondom. Drugi avtorji izpostavljajo, da je pri MIH sklenina slabše mineralizirana po vsej svoji debelini (rumene, rumenorjave motnjave) oz. v notranji plasti sklenine (bele, kremasto rumene motnjave), zato samo beljenje (npr. s karbamid peroksidom), z mikroabrazijo ali brez nje, največkrat ni uspešno in običajno videza ne izboljša (Fayle, 2003). Nekateri avtorji predlagajo prikritje motnjav v sklenini teh zob s kompozitnimi plombami. Za zagotovitev prostora za kompozitni material je največkrat potrebna plitva preparacija v sklenini, nanos vmesne plasti opakra pa običajno zadovoljivo zmanjša odsev motnjave v globini (Fayle, 2003; Weerheijm, 2004).

Za zagotovitev lepega videza pri obsežnih motnjah so primernejše kompozitne luske, ki jih lahko izdelamo direktno ali pa jih izdelata tehnik (indirektne kompozitne luske). Pri odstranjevanju sklenine moramo biti zelo konservativni, saj imajo mladi stalni zobje obsežne pulpine votline. Pri pregledu literature, ki primerja kompozitne luske, ki jih je izdelal tehnik, z direktno izdelanimi luskami, raziskovalci niso ugotovili razlik v trajnosti (Wakiaga in sod., 2004). Welbury (1991) je po triletnem spremljanju direktno izdelanih kompozitnih lusk ugotovil 86-odstotno uspešnost, kar kaže primernost in uporabnost kompozitnih lusk. Dolgotrajnejša zadovoljivost teh lusk pa je vprašljiva predvsem zaradi verjetnega zabarvanja, obrabe in marginalnih fraktur (Peumans in sod., 1997 a; Peumans in sod., 1997 b). Če s kompozitnimi luskami ne dosežemo zadovoljivih estetskih rezultatov in so zobje že dalj časa v ustni votlini oz. je pacient že mladostnik, se lahko odločimo za trajnejše porcelanske luske (American Academy of Paediatric Dentistry, 2008; Wray in sod., 2001).

Zobje z MIH, ki jih ni mogoče zadostno anestezirati

Zaradi nenehnega draženja zobne pulpe so zobje z MIH pogosto preobčutljivi, injiciranje lokalnega anestetika pa manj učinkovito ali celo neučinkovito. V nekaterih primerih tudi dodatna (upoštevajoč starost in težo pacientov še dovoljena) količina lokalnega anestetika ne zagotovi potrebne lokalne anestezije za nadaljnjo oskrbo okvarjenega zoba. To onemogoča izvedbo načrtovanega posega (npr. preparacijo in izdelavo trajnejše plombe). V teh primerih je smiselno zob oskrbeti z začasno plombo, narejeno iz SC, kar vpliva na zmanjšanje preobčutljivosti zoba (Hansen, 1992). Zelo verjetno je, da bo ob naslednjem obisku pacienta zob mogoče primerno anestezirati, začasno SC plombo pa nadomestiti s trajno kompozitno. Z namenom doseči prijetnejši potek zdravljenja in čim boljše sodelovanje pacienta lahko opisan način oskrbe zob z MIH načrtujemo vnaprej (Discepolo in Baker, 2011).

Zaključek

Glede na razmeroma visoko obolevnost za boleznijo MIH v svetu in pri nas je velika verjetnost, da se vsak zobozdravnik, ki se ukvarja z zobozdravstvenim varstvom otrok in mladostnikov, srečuje tudi s pacienti, ki imajo to razvojno okvaro zob. Z zgodnjim odkrivanjem ter primernimi preventivnimi in kurativnimi ukrepi lahko uspešno zaščitimo slabše

mineralizirano sklenino zob z MIH, zmanjšamo njeno preobčutljivost in tveganje za razvoj kariesa. Pri teh zobeh je tveganja za razvoj kariesa večje, večja je tudi verjetnost, da bo potrebna večkratna ponovna konservativna oskrba istega zoba (dograjevanje oz. menjava zalitij, plomb in/ali fiksno protetičnih nadomestkov). Pacienti z okvarami zob MIH obiskujejo zobozdravnika tudi do 10-krat pogosteje. Pri zobeh z MIH, pri katerih se slabše mineralizirana sklenina po izraščanju zoba v ustno votlino odkruši (PEB), manjkajoča trda zobna tkiva najpogosteje nadomestimo s kompozitnimi plombami ali s fiksno protetičnimi nadomestki. Pri najtežjih oblikah MIH na zobeh, pri katerih pričakujemo slabo prognozo po konservativnem zdravljenju, je smiselno načrtovati pravočasno ekstrakcijo.

Slabše mineralizirana zobna sklenina zob z MIH je lahko preobčutljiva že ob ščetkanju zob. Preobčutljivost zob z MIH se lahko kaže tudi z nezadostnim učinkovanjem ustrezno injiciranega lokalnega anestetika in posledično neprijetnimi ali celo bolečimi obiski pri zobozdravniku. Pogostejši in neredko neprijetni obiski lahko vplivajo na slabše sodelovanje otrok z MIH, kar zahteva dodatno usposobljenost in trud zobozdravnika tudi pri vzpostavitvi primerne sodelovanja takega pacienta.

Danes vzrok nastanka bolezni MIH še vedno ni povsem jasen. Raziskovalci in strokovnjaki pa soglašajo, da so pri zobozdravniški oskrbi teh pacientov izjemno pomembni zgodnje odkrivanje lezij MIH in preventivni ukrepi, v primeru težjih okvar pa skrbno načrtovano zdravljenje zob z MIH. Priporočljiva je natančna analiza rentgenskega posnetka, ki je bil iz drugih razlogov narejen pri otroku še pred izraščanjem PSK. Napovedni dejavnik za znake bolezni MIH na stalnih zobeh je lahko tudi razvojno okvarjen drugi mlečni kočnik. Poleg zgodnjega odkrivanja, preventivnih ukrepov in primerne sodelovanja zob z MIH sta izjemno pomembna tudi redno spremljanje in preverjanje ustreznosti zobozdravniških storitev.

Reference

- Alaluusua S, Backman B, Brook AH, Lukinmaa PL. Developmental defects of the dental hard tissues and their treatment. In: Koch G, Poulsen S, eds. Pediatric dentistry – a clinical approach. Copenhagen: Munksgaard; 2001: 273–99.
- Alaluusua S. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: a systematic review. Eur Arch Paediatr Dent 2010; 11: 53–8.
- American Academy of Paediatric Dentistry. Guideline on

- paediatric restorative dentistry. Reference manual 2008; 163-9.
- Butler PM. Comparison of the development of the second deciduous molar and first permanent molar in man. *Arch Oral Biol* 1967; 12: 1245-60.
- Chawla N, Messer LB, Silva M. Clinical studies on molar-incisor-hypomineralisation part 2: development of a severity index. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9: 191-9.
- Cho SY, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18: 348-52.
- Crombie FA, Manton DJ, Palamara JE, Zaluzniak I, Cochrane NJ, Reynolds EC. Characterisation of developmentally hypomineralised human enamel. *J Dent* 2013; 41: 611-8.
- Crombie F, Manton D, Palamara J, Reynolds E. Resin infiltration of developmentally hypomineralised enamel. *Int J Paediatr Dent* 2014; 24: 51-5.
- da Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L, Zuanon AC. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent* 2010; 20: 426-34.
- Dietrich G, Sperling S, Hetzer G. Molar incisor hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4: 133-7.
- Discepolo KE, Baker S. Adjuncts to traditional local anesthesia techniques in instance of hypomineralized teeth. *N Y State Dent J* 2011; 77: 22-7.
- Elfrink ME, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res* 2008; 42: 282-5.
- Elfrink ME, ten Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res* 2012; 91: 551-5.
- European Academy of Paediatric Dentistry. Guidelines on the use of fluoride in children: an EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009; 10: 129-35.
- Fagrell TG, Lingstrom P, Olsson S, Steiniger F, Noren JG. Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralization. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18: 333-40.
- Fagrell TG, Salmon P, Melin L, Noren JG. Onset of molar incisor hypomineralization (MIH). *Swed Dent J* 2013; 37: 61-70.
- Farah RA, Swain MV, Drummond BK, Cook R, Atieh M. Mineral density of hypomineralised enamel. *J Dent* 2010 a; 38: 50-8.
- Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK. Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel. *J Dent* 2010 b; 38: 591-6.
- Fayle SA. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4: 121-6.
- Fearne J, Anderson P, Davis GR. 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralisation. *Br Dent J* 2004; 196: 634-8.
- Ghanim AM, Manton DJ, Morgan MV, Marino RJ, Bailey DL. Trends of oral health care and dental treatment needs in relation to molar incisor hypomineralisation defects: a study amongst a group of Iraqi school-children. *Eur Arch Paediatr Dent* 2012; 13: 171-8.
- Ghanim A, Manton D, Marino R, Morgan M, Bailey D. Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent* 2013 a; 23: 48-55.
- Ghanim A, Marino R, Morgan M, Bailey D, Manton D. An *in vivo* investigation of salivary properties, enamel hypomineralisation, and carious lesion severity in a group of Iraqi schoolchildren. *Int J Paediatr Dent* 2013 b; 23: 2-12.
- Grošelj M, Jan J. Molar incisor hypomineralisation and dental caries among children in Slovenia. *Eur J Paediatr Dent* 2013; 14: 241-5.
- Hansen EK. Dentin hypersensitivity treated with a fluoride-containing varnish or a light-cured glass-ionomer liner. *Scand J Dent Res* 1992; 100: 305-9.
- Heitmuller D, Thiering E, Hoffmann U, Heinrich J, Manton D, Kühnisch J, et al. Is there a positive relationship between molar incisor hypomineralisations and the presence of dental caries? *Int J Paediatr Dent* 2013; 23: 116-24.
- Hess AF, Lewis JM, Roman B. A radiographic study of calcification of the teeth from birth to adolescence. *Dental Cosmos* 1932; 74: 1053-60.
- Jälevik B, Noren JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent* 2000; 10: 278-89.
- Jälevik B. Enamel hypomineralization in permanent first molars. A clinical, histo-morphological and biochemical study. *Swed Dent J Suppl* 2001; 1-86.
- Jälevik B, Klingberg G, Barregard L, Noren JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand* 2001 a; 59: 255-60.
- Jälevik B, Odelius H, Dietz W, Noren J. Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars. *Arch Oral Biol* 2001 b; 46: 239-47.
- 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.
- 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.
- Jälevik B. Prevalence and diagnosis of Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010; 11: 59-64.
- Jedeon K, De la Dure-Molla M, Brookes SJ, Loiodice S, Marciano C, Kirkham J, et al. Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A. *Am J Pathol* 2013; 183: 108-18.
- Jeremias F, de Souza JF, Silva CM, Cordeiro Rde C, Zuanon AC, Santos-Pinto L. Dental caries experience and Molar-Incisor Hypomineralization. *Acta Odontol Scand* 2013 a; 71: 870-6.
- Jeremias F, Koruyucu M, Kuchler EC, Bayram M, Tuna EB, Deeley K, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol* 2013 b; 58: 1434-42.

- Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987; 15: 279–85.
- Koch MJ, Garcia-Godoy F. The clinical performance of laboratory-fabricated crowns placed on first permanent molars with developmental defects. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 1285–90.
- Kosem R, Šenk Erpič A, Košir N, Kastelec D. Prevalence of enamel defects with emphasis on molar incisor hypomineralization in Slovenian children and adolescents. *European Academy of Paediatric Dentistry Congress abstract number O64*. *Eur J Paediatr Dent* 2004; 5: 18.
- 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.
- Kühnisch J, Thiering E, Heitmüller D, Tiesler CM, Grallert H, Heinrich-Weltzien R, et al. Genome-wide association study (GWAS) for molar-incisor hypomineralization (MIH). *Clin Oral Invest* 2014; 18: 677–82.
- Leppaniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res* 2001; 35: 36–40.
- 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.
- 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: 207–17.
- Lygidakis NA, Dimou G, Stamataki E. Retention of fissure sealants using two different methods of application in teeth with hypomineralised molars (MIH): a 4 year clinical study. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009; 10: 223–6.
- Lygidakis NA, Wong F, Jalevik 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.
- Mahoney EK, Rohanizadeh R, Ismail FS, Kilpatrick NM, Swain MV. Mechanical properties and microstructure of hypomineralised enamel of permanent teeth. *Biomaterials* 2004 a; 25: 5091–100.
- Mahoney E, Ismail FS, Kilpatrick N, Swain M. Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. *Eur J Oral Sci* 2004 b; 112: 497–502.
- Mahoney EK, Morrison DG. Further examination of the prevalence of MIH in the Wellington region. *N Z Dent J* 2011; 107: 79–84.
- Mangum JE, Crombie FA, Kilpatrick N, Manton DJ, Hubbard MJ. Surface integrity governs the proteome of hypomineralized enamel. *J Dent Res* 2010; 89: 1160–5.
- Mast P, Rodrigueztapia MT, Daeniker L, Krejci I. Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. *Eur J Paediatr Dent* 2013; 14: 204–8.
- Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent* 2006; 27: 604–10; quiz 11.
- 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: 20–8.
- Muratbegovic A, Markovic N, Ganibegovic Selimovic M. Molar incisor hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina: aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *Eur Arch Paediatr Dent* 2007; 8: 189–94.
- Ong DC, Bleakley JE. Compromised first permanent molars: an orthodontic perspective. *Aust Dent J* 2010; 55: 2–14.
- Opydo-Szymaczek J, Gerreth K. Developmental enamel defects of the permanent first molars and incisors and their association with dental caries in the region of Wielkopolska, Western Poland. *Oral Health Prev Dent* 2014; [Epub ahead of print].
- Peumans M, Van Meerbeek B, Lambrechts P, Vanherle G. The 5-year clinical performance of direct composite additions to correct tooth form and position. I. Esthetic qualities. *Clin Oral Invest* 1997 a; 1: 12–8.
- Peumans M, Van Meerbeek B, Lambrechts P, Vanherle G. The 5-year clinical performance of direct composite additions to correct tooth form and position. II. Marginal qualities. *Clin Oral Invest* 1997 b; 1: 19–26.
- Pitiphat W, Luangchaichaweng S, Pungchanchaikul P, Angwaravong O, Chansamak N. Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children. *Eur J Oral Sci* 2014; 122: 265–70.
- Proffit W. Early stages of development. In: Proffit W, eds. *Contemporary Orthodontics*. 3rd ed. St. Louis: Mosby Inc; 2000: 63–93.
- Sahlberg C, Pavlič A, Ess A, Lukinmaa PL, Salmela E, Alaluusua S. Combined effect of amoxicillin and sodium fluoride on the structure of developing mouse enamel in vitro. *Arch Oral Biol* 2013; 58: 1155–64.
- Sahlstrand P, Lith A, Hakeberg M, Noren JG. Timing of mineralization of homologues permanent teeth – an evaluation of the dental maturation in panoramic radiographs. *Swed Dent J* 2013; 37: 111–9.
- Simončič M, Prebil N, Jan J. Razvojne okvare sklenine prvih stalnih kočnikov pri otrocih na ljubljanskem območju. *Zobozdrav Vestn* 2005; 60: 137–43.
- Skeie MS, Raadal M, Strand GV, Espelid I. The relationship between caries in the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10 years of age – a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent* 2006; 16: 152–60.
- Suga S. Enamel hypomineralisation viewed from pattern of progressive mineralisation of human and monkey developing enamel. *Adv Dent Res* 1989; 3: 188–98.
- Venezie RD, Vadiakas G, Christensen JR, Wright JT. Enamel pretreatment with sodium hypochlorite to enhance bonding in hypocalcified amelogenesis imperfecta: case report and SEM analysis. *Pediatr Dent* 1994; 16: 433–6.
- Wakiaga J, Brunton P, Silikas N, Glennly AM. Direct versus indirect veneer restorations for intrinsic dental stains. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; CD004347.
- Weerheijm KL, Jalevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res* 2001 a; 35: 390–1.

- Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *ASDC J Dent Child* 2001 b; 68: 259–62.
- Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4: 114–20.
- Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4: 110–3.
- Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update* 2004; 31: 9–12.
- Welbury RR. A clinical study of a microfilled composite resin for labial veneers. *Int J Paediatr Dent* 1991; 1: 9–15.
- 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.
- William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent* 2006 a; 28: 224–32.
- William V, Burrow MF, Palamara JE, Messer LB. Microshear bond strength of resin composite to teeth affected by molar hypomineralization using 2 adhesive systems. *Pediatr Dent* 2006 b; 28: 233–41.
- Williams JK, Gowans AJ. Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4: 129–32.
- Willmott NS, Bryan RA, Duggal MS. Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9: 172–9.
- Wray A, Welbury R, Faculty of Dental Surgery RCoS. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: Treatment of intrinsic discoloration in permanent anterior teeth in children and adolescents. *Int J Paediatr Dent* 2001; 11: 309–15.
- Wright JT. The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors. *Pediatr Dent* 2002; 24: 249–52.
- Xie D, Brantley WA, Culbertson BM, Wang G. Mechanical properties and microstructures of glass-ionomer cements. *Dent Mater* 2000; 16: 129–38.
- Xie Z, Kilpatrick NM, Swain MV, Munroe PR, Hoffman M. Transmission electron microscope characterisation of molar-incisor-hypomineralisation. *J Mater Sci Mater Med* 2008; 19: 3187–92.
- Zagdwon AM, Fayle SA, Pollard MA. A prospective clinical trial comparing preformed metal crowns and cast restorations for defective first permanent molars. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4: 138–42.
- Asist. Luka Hočevar, dr. dent. med.; izr. prof. dr. Alenka Pavlič, dr. dent. med., Katedra za otroško in preventivno zobozdravstvo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Hrvatski trg 6, 1000 Ljubljana