

BARBARA BIEDZIAK

Występowanie wad zgryzu u pacjentów z oligodoncją

Incidence of Malocclusion in Patients with Oligodontia

Klinika Ortodoncji AM w Poznaniu

Streszczenie

Cel pracy. Poznanie zmian w zgryzie i rysach twarzy u pacjentów z wrodzonym mnogim brakiem zawiązków zębów i ustalenie, czy występują nieprawidłowości, które można uznać za typowe następstwa tej wady uzębienia.

Materiał i metody. Badano 36 osób z oligodoncją w wieku 6–18 lat, w tym 5 osób z zespołem dysplazji ektodermalnej. Średni brak zębów u dzieci z oligodoncją wynosił 10,2, a u dzieci z zespołem dysplazji 17,2. Grupę kontrolną stanowiło 120 dzieci i młodzieży w wieku 6–17 lat.

Wyniki. Za pomocą badania przedmiotowego ustalono, że u osób z oligodoncją wady zgryzu występowały w 100%, tzn. ponad dwukrotnie częściej niż w grupie kontrolnej, w której stanowiły tylko 43,3%. Do najczęściej obserwowanych wad zgryzu u dzieci i młodzieży z oligodoncją należały: zgryz głęboki (64,5%), wady dotylne (48,4%), zgryz krzyżowy (22,6%) i wady doprzednie (9,7%) (**Dent. Med. Probl. 2004, 41, 3, 483–488**).

Słowa kluczowe: agenezja zębów, hipodoncja, oligodoncja, anodoncja, wada zgryzu.

Abstract

Objectives. The objective of this study was the analysis of malocclusions and differences in facial proportions in patients with multiple congenitally missing permanent teeth as well as establishing if any particular malocclusion is typical for those patients.

Material and Methods. 36 patients, aged 6 to 18, were evaluated. Five of them had an ectodermal dysplasia. The average number of missing teeth was 10.2 in patients with oligodontia and 17.2 in patients who had an ectodermal dysplasia. The control group consisted of 120 children and adolescents aged 6 to 17.

Results. The orthodontic examination revealed that malocclusion occurred in 100% of patients with oligodontia. This is over twice as much as in the controlled group, in which it was only 43.3%. The most prevalent types of malocclusion were: deep bite (64.5%), malocclusion Class II (48.4%), crossbite (22.6%) and malocclusion Class III (9.7%) (**Dent. Med. Probl. 2004, 41, 3, 483–488**).

Key words: tooth agenesis, hypodontia, oligodontia, anodontia, malocclusion.

Wrodzony mnogi brak zębów, określany mianem oligodoncji, nie tylko upośledza czynność narządu żucia, lecz często zniekształca zgryz i rysy twarzy. Jest to prawdopodobnie uwarunkowane zmianami w twarzowej części czaszki, co nie zostało jednak do tej pory jednoznacznie potwierdzone. Niektórzy autorzy uważają, że morfologia twarzowej części czaszki nie odbiega istotnie od normy i że występowanie wad zgryzu u dzieci z oligodoncją jest przypadkowe [1–3], inni natomiast potwierdzają istnienie przyczynowej zależności między tymi nieprawidłowościami [4–8].

Istnienie oligodoncji mogą sugerować: opóź-

nienie i zmiana kolejności wyrzynania zębów, występowanie szerokich tremów między wyrzynającymi się zębami, brak wypuklenia wyrostka zębodołowego w miejscach, w których powinno nastąpić ich wyrzynanie, a powyżej 12. roku życia – przetrwanie wielu zębów mlecznych [9, 10].

Rozpoznanie kliniczne wymaga zawsze potwierdzenia za pomocą badania RTG, a jeżeli jest to możliwe, badania pantomograficznego, które pozwala wykluczyć ewentualne zatrzymanie zębów i jest rozstrzygające do ustalenia ostatecznego rozpoznania [6, 11].

Śród wad zgryzu wymienia się najczęściej zgryz głęboki, tyłozgryz, zgryz krzyżowy,

przodozgryz rzekomy i częściowy, a w zaawansowanej oligodoncji przodożuchwie [4–6, 8, 13, 14].

W rysach twarzy opisuje się następujące nieprawidłowości: skrócenie dolnego odcinka twarzy i pogłębienie bruzdy bródkowo-wargowej [4, 16] oraz zmiany w pozycji warg. W przypadkach oligodoncji występującej jako wada odrębna niektórzy autorzy spostrzegają cofnięcie warg, zwłaszcza górnej, w dysplazji ektodermalnej natomiast wargi opisuje się jako wysunięte i wypukłone [2, 15–17].

Zmiany w zgryzie, a zwłaszcza w twarzy sugerują istnienie zależności między oligodoncją i morfologią twarzowej części czaszki, istnieje jednak rozbieżność poglądów na ten temat.

Celem pracy było określenie zmian w zgryzie u dzieci i młodzieży z oligodoncją i ustalenie, czy występują nieprawidłowości, które można uznać za typowe następstwa tej wady uzębienia.

Material i metody

Zbadano 36 pacjentów z oligodoncją w wieku 6–18 lat (średni wiek 12 lat i 8 miesięcy), w tym 19 dziewcząt i 17 chłopców. Za podstawę rozpoznania oligodoncji przyjęto brak ponad 4 zębów, przy czym nie brano pod uwagę agenezji trzecich zębów trzonowych ze względu na znacznie większą częstotliwość jej występowania niż pozostałych zębów.

Grupę kontrolną stanowiło 120 dzieci i młodzieży w wieku 6–17 lat.

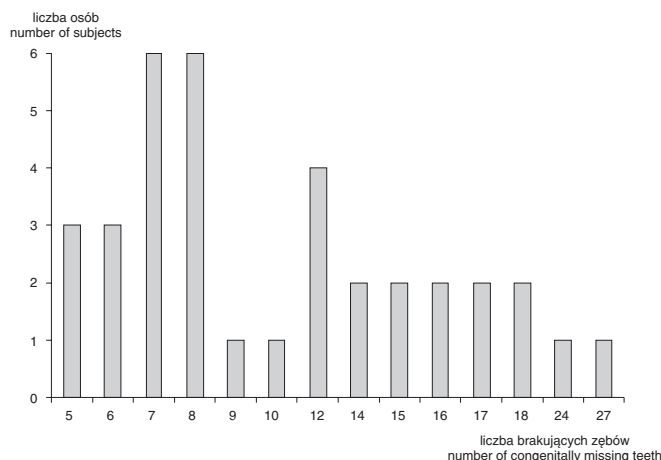
Metody badania obejmowały: 1) przedmiotowe badanie ortodontyczne składające się z badania śródustnego i zewnątrzustnego (badanie śródustne polegało na ustaleniu liczby zębów, kształtu i pozycji zachowanych zębów oraz rodzaju zgryzu; badanie zewnątrzustne składało się z oceny rysów twarzy w odniesieniu do trzech podstawowych płaszczyzn czaszkowych oraz stanu owłosienia głowy, brwi, rzęs i stanu skóry twarzy), 2) badanie pantomograficzne, które wykorzystywano do potwierdzenia rozpoznania oligodoncji i wykluczenia ewentualnej obecności zębów zatrzymanych. W analizie statystycznej wykorzystano test Gaussa. Przyjęto poziom istotności $p \leq 0,05$.

Wyniki

Badanie przedmiotowe

Zmiany w uzębieniu

Spośród 36 pacjentów z oligodoncją, u 31 wada występowała pojedynczo, a u 5 współistniała z zespołem dysplazji ektodermalnej. Liczba bra-



Ryc. 1. Liczbowy rozkład agenezji zębów w grupie z oligodoncją

Fig. 1. Survey of number of congenitally missing teeth in groups with oligodontia

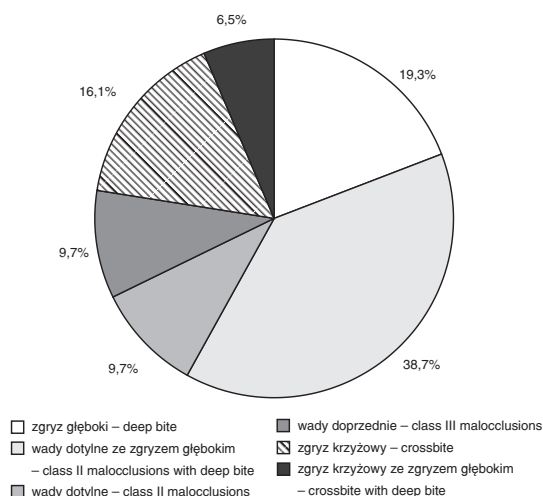
kujących zębów wynosiła 5–27 (średnio 11,1 zęba). Jak wynika z ryciny 1, najczęściej spostrzegano brak 7 i 8 zębów, następnie 12, 5 i 6, rzadziej 14–18, a najrzadziej 9, 10, 24 i 27. Najliczniejszy brak zębów występował u pacjentów z zespołem dysplazji ektodermalnej, u których wynosił 7–27 zębów (średnio 17,2 zęba), podczas gdy w pojedynczo występującej oligodoncji największa liczba brakujących zębów wynosiła 18 (średnio 10,2 zęba). U mężczyzn liczba brakujących zębów była większa i wynosiła 5–27 (średnio 12,8 zęba), a u kobiet tylko 5–17 (średnio 9,6 zęba).

Ogółem u badanych 36 osób stwierdzono brak 401 zębów, w tym 219 u mężczyzn (46% całego stanu uzębienia), a u kobiet 182 (34,1%). Porównanie za pomocą testu Gaussa wykazało, że różnica ta jest znamienna statystycznie ($p < 0,0001$).

Brak zębów w szczęcie i żuchwie był prawie jednakowy. W szczęcie dotyczył bowiem 199 zębów, a w żuchwie 202. U mężczyzn braki zębów były liczniejsze zarówno w szczęcie (46,2%), jak i w żuchwie (45,8%).

Agenezja zębów występowała zwykle w kilku różnych grupach zębowych, ale najczęściej dotyczyła zębów przedtrzonowych, zwłaszcza drugich, i to zarówno górnych jak i dolnych, bocznych siekaczy górnych i dolnych przyśrodkowych oraz drugich trzonowców. Rzadziej brakowało pierwszych zębów trzonowych i kłów (tylko u 10 pacjentów, w tym u 3 z zespołem dysplazji ektodermalnej), a wyjątkowo rzadko przyśrodkowych siekaczy górnych (u 3 pacjentów, w tym u 2 z zespołem dysplazji).

U 14 pacjentów agenezji towarzyszyły nieprawidłowości w morfologii zachowanych zębów, które u 7 osób objawiały się taurodontyzmem zębów trzonowych dolnych (u 4 osób pierwszych i u 3 także drugich), a u 5 chorych atypowym



Ryc. 2. Częstość występowania wad zgryzu u pacjentów z oligodoncją

Fig. 2. Frequency of malocclusion in patients with oligodontia

kształtem zębów siecznych, zwłaszcza górnych bocznych. U 4 pacjentów korony siekaczy górnych były ukształtowane w formie stożka. W 2 przypadkach obydwie te wady w morfologii zębów występowały wspólnie. Taurodontyzmowi pierwszych i drugich zębów trzonowych dolnych towarzyszyły szczątkowe korony górnych bocznych siekaczy.

Zmiany w zgryzie

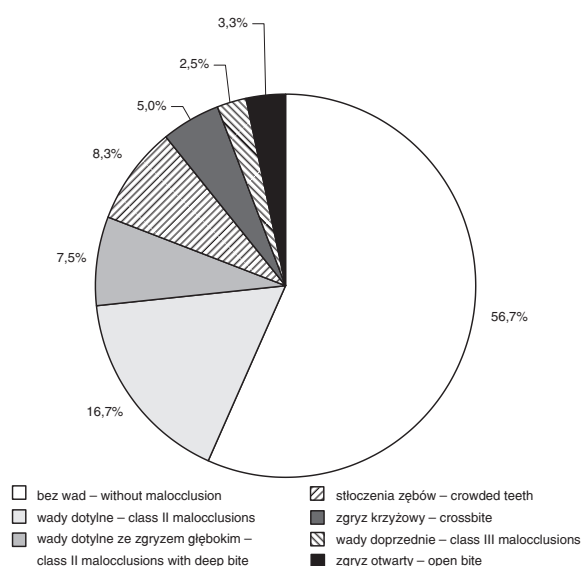
Zmiany w zgryzie rozpoznano u wszystkich pacjentów z oligodoncją (100%).

Diagnostyczną ocenę tych zmian przeprowadzono w grupie 31 pacjentów bez objawów dysplazji ektodermalnej. Brak wielu zębów u 3 pacjentów z dysplazją uniemożliwił zastosowanie u nich kryteriów diagnostyki ortodontycznej.

W grupie 31 pacjentów z oligodoncją występującą jako pojedyncza wada rozwojowa najczęściej spostrzeganymi nieprawidłowościami w odniesieniu do płaszczyzny czołowej były wady dotylne (ryc. 2). Rozpoznano je u 15 pacjentów z tej grupy, co stanowi 48,4%. Wśród wad przeważał tyłozgryz całkowity, który występował u 13 osób, u 2 był to tyłozgryz częściowy. Należy podkreślić, że u przeważającej liczby, bo u 11 pacjentów z wadami dotylnymi (38,7%), występował dodatkowo zgryz głęboki.

Wady doprzednie stwierdzono tylko u 3 pacjentów, co stanowi 9,7%, przy czym w dwóch przypadkach był to przodozgryz całkowity, a w jednym przodożuchwie morfologiczne.

Zmiany w zgryzie w odniesieniu do płaszczyzny pośrodkowej objawiały się występowaniem wyłącznie zgryzu krzyżowego, który dotyczył 7 osób, co stanowi 22,6%. U 2 osób był to częściowy przedni zgryz krzyżowy, u 4 boczny, a u 1 osoby całkowity prawostronny. Nieprawidłowościom



Ryc. 3. Częstość występowania wad zgryzu u osób z grupy kontrolnej

Fig. 3. Frequency malocclusions in the controlled group

tym towarzyszył także w 2 przypadkach zgryz głęboki (6,5%).

Występowanie zgryzu głębokiego, jako wyłączonej wady zgryzu rozpoznano u 6 pacjentów, tj. u 19,3%. Ogółem nieprawidłowość ta dotyczyła ponad połowy (bo 64,5% badanych pacjentów), co wskazuje na szczególnie częste jej występowanie w oligodoncji.

Spośród 5 pacjentów z dysplazją ektodermalną, zmiany w zgryzie udało się ustalić tylko u 2 dziewcząt z hydrotyczną odmianą tego zespołu. U jednej z nich występował częściowy przedni zgryz krzyżowy ze zgryzem głębokim, a u drugiej tyłozgryz całkowity. U pozostałych 3 pacjentów liczba brakujących zębów była tak znaczna, że graniczyła z anodoncją. U 6-letniego chłopca, z zespołem hydrotycznej dysplazji ektodermalnej brak wszystkich zębów przednich i 6 przedtrzonowych sprawiał wrażenie całkowitego bezzębienia, mimo zachowanych zębów trzonowych. Prawie całkowite bezzębienie występowało u 2 pacjentów z hipohydrotyczną dysplazją ektodermalną, z których jeden miał tylko 4 stałe zęby, 2 stożkowato ukształtowane siekacze przyśrodkowe i kły w szczęce. Drugi pacjent miał tylko 3 mleczne kły, 2 w szczęce i 1 w żuchwie, a w stałym uzębieniu, jak wykazało zdjęcie pantomograficzne, będzie miał tylko 1 ząb trzonowy.

W tych przypadkach ekstremalnej oligodoncji zwraca uwagę całkowity brak wyrostka zębodołowego szczęki i części zębodołowej żuchwy, co przypominało obraz starczej atrofii.

W grupie kontrolnej składającej się ze 120 osób w odpowiednio dobranym wieku, wady zgryzu roz-

poznano tylko u 52 badanych, co stanowi 43,3% (ryc. 3). Najczęściej, bo u 29 osób (24,2%), występowały wady dotylne, którym jednak znacznie rzadziej towarzyszył zgryz głęboki, bo tylko w 7,5%. Wady doprzednie stwierdzono u 3 osób, tj. w 2,5%. Zgryz krzyżowy stwierdzono u 6 osób (5%) z tej grupy, u 10 natomiast (8,3%) występowało stłoczenie zębów, którego nie zaobserwowano w grupie pacjentów z oligodoncją. U 4 osób, tj. w 3,3%, rozpoznano częściowy zgryz otwarty przedni, którego nie stwierdzono u pacjentów dotkniętych oligodoncją. W tej grupie nie było przypadku zgryzu głębokiego.

Porównanie częstości występowania wad zgryzu w obydwu grupach za pomocą testu Gaussa wykazało istotne różnice zarówno w odniesieniu do ogólnej częstości ich występowania, jak i w poszczególnych wadach (tab. 1).

Różnice te przemawiają za etiologicznym wpływem oligodoncji na powstawanie nieprawidłowości zgryzu, a zwłaszcza zgryzu głębokiego, wad dotylnych i zgryzu krzyżowego.

Zmiany w rysach twarzy

Najczęściej spostrzeganą zmianą w rysach twarzy pacjentów z oligodoncją było pogłębienie bruzdy bródkowo-wargowej, które występowało u 25 osób. Towarzystwo nie tylko tyłozgryzowi całkowitemu, dla którego jest charakterystyczne, lecz także zgryzowi głębokiemu, a nawet w 4 przypadkach zgryzowi krzyżowemu. U 6 pacjentów pogłębienie tej bruzdy było szczególnie wydatne, sprawiało wrażenie wysunięcia bródki. Tylko u 4 pacjentów bruzda bródkowo-wargowa była wygładzona, w tym u 2 osób z wadą doprzednią (w przodozuchwii morfologiczną i w przodozgrzyzie całkowitym) i u 2 ze zgryzem krzyżowym.

Wyniki badania pantomograficznego

Badanie to, traktowane jako pomocnicze, potwierdziło we wszystkich przypadkach kliniczne rozpoznanie oligodoncji i w żadnym przypadku nie wykazało obecności zębów zatrzymanych. W rozległej oligodoncji obrazowało ponadto szczękę i zuchwę pozbawione części zębodołowych.

Omówienie

Uzyskane wyniki potwierdzają przyczynowy wpływ oligodoncji na powstawanie wad zgryzu i towarzyszących im zmian w rysach twarzy. Przemawia za tym ponad dwukrotnie częstsze występowanie tych wad u dzieci i młodzieży z oligodoncją aniżeli u osób z grupy kontrolnej. W badanej grupie wady zgryzu występowały w 100%, w grupie kontrolnej tylko w 43,3%, przy czym różnica ta była wysoce istotna statystycznie ($p < 0,00001$).

Wady rozpoznane u osób z mnogą agenezją różniły się znacznie od wad występujących w grupie kontrolnej i to zarówno pod względem rodzaju, jak i częstości występowania. U pacjentów z oligodoncją stwierdzano najczęściej zgryz głęboki, który dotyczył ponad połowy (64,5%), w tym jako wada odrębna – 19,3% i jako wada towarzysząca innym nieprawidłowościom – 45,2%. W grupie kontrolnej zgryz głęboki występował wyłącznie jako wada współistniejąca w wadach dotylnych i to zaledwie w 7,5%. Można zatem przyjąć, że zgryz głęboki należy do typowych nieprawidłowości, które powstają w następstwie oligodoncji.

Podobne spostrzeżenia co do częstej obecności

Tabela 1. Porównanie występowania wad zgryzu w grupie badanej i kontrolnej

Table 1. Comparison of the occurrence of malocclusion in the examined and control group

Grupa (Group)	Wady doprzednie (Class III malocclusion)	Wady dotylne (Class II malocclusion)	Zgryz krzyżowy (Crossbite)	Zgryz głęboki (Deep bite)	Zgryz otwarty (Open bite)	Stłoczenia zębów (Dental crowding)	Bez wad (Normal occlusion)	Razem (Total)
Grupa z oligodoncją (Patients with oligodontia) n = 31 (%)	3 (9,70)	15 (48,40)	7 (22,60)	6 (19,30)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	31 (100,00)
Grupa kontrolna (Control group) n = 120 (%)	3 (2,50)	29 (24,20)	6 (5,00)	0 (0)	4 (3,30)	10 (8,30)	68 (56,70)	120 (100,00)
p	< 0,03	< 0,005	< 0,0016	< 0,00001	ns.	< 0,05	< 0,00001	

ści zgryzu głębokiego u osób z agenezją zębów poczynił Dermaut et al., choć w swoim materiale stwierdził tę wadę z mniejszą częstością, bo w 45% [12]. Było to prawdopodobnie uwarunkowane tym, że materiał ten, obok dzieci z oligodoncją, obejmował także dzieci z hipodoncją.

Do wad zgryzu, których powstanie ma związek z oligodoncją można także zaliczyć wady dotylne. Pod względem częstości występowania zajmują drugie miejsce po zgryzie głębokim i dotyczą 48,4% badanych osób, podczas gdy w grupie kontrolnej występują w 24,2%. O bardzo częstym występowaniu tyłozgryzu w przypadkach agnezji zębów donosiły już w 1972 r. Wojtowicz i Konrat-Wodzicka, natomiast wspomniany wcześniej Dermaut et al. oraz Ýksel i Ücem spostrzegali u badanych przez siebie pacjentów przeważnie I klasę szkieletową [3, 8, 12]. Odmienność tych spostrzeżeń jest prawdopodobnie spowodowana różnorodnością materiału badawczego.

Pośród innych wad, które mogą być etiologicznie związane z oligodoncją należy wymienić zgryz krzyżowy. Świadczy o tym czterokrotnie wyższa częstość występowania tej wady, bo w 22,6% w grupie osób z oligodoncją w porównaniu do grupy kontrolnej, w której dotyczyła tylko 5% osób. Częstość obecności zgryzu krzyżowego we wrodzonym braku zębów spostrzegały Czarnecka et al., Herud, Kaźmierczak i Kałużna, a także Wojtowicz i Konrat-Wodzicka, ale ze względu na brak grupy kontrolnej nie potwierdziły zależności między powstaniem tej wady zgryzu a oligodoncją [5, 8, 17].

Oligodoncja przyczynia się także, choć w nieco mniejszym stopniu, do powstania wad doprzecznych. Przemawia za tym większa częstość występowania tych wad u dzieci i młodzieży z mnogą agenezją zębów (9,7%) aniżeli w grupie kontrolnej, w której wynosi tylko 2,5%. Wady te spostrze-

gały również we wrodzonym braku zębów wymienione wyżej autorki, a Nodal i Chung et al. wykazali, że w rozległej oligodoncji występuje tendencja do III klasy szkieletowej [4, 6].

Na uwagę zasługują także inne wady uzębienia, które choć nie należą do następstw oligodoncji, lecz do wad współistniejących, uwarunkowanych prawdopodobnie podobnymi zaburzeniami genetycznymi, to dodatkowo upośledzają jego estetykę. Spośród tych wad stwierdzano najczęściej atypowy kształt koron górnych bocznych zębów siecznych (zwykle stożkowaty, rzadziej walcowaty) z obecnością wydatnych guzków na powierzchni podniebiennej. Niekiedy atypowy kształt miały także dolne zęby sieczne; u kilku pacjentów występował taurodontyzm zębów trzonowych. Podobne zmiany w uzębieniu u osób z oligodoncją spostrzegali Jonas i Schalk van der Weide et al. [9, 10].

Na podstawie oceny rysów twarzy u dzieci i młodzieży z oligodoncją można przyjąć, że często jest przyczyną zmiany, którą można uznać za charakterystyczną dla tej nieprawidłowości. Zmiana ta polega na wydatnym pogłębieniu bruzdy bródkowo-wargowej przy jednoczesnym wysunięciu bródki. Wprawdzie pogłębienie tej bruzdy należy do patognomicznych objawów tyłozgryzu całkowitego, szczególne nasilenie tej zmiany wydaje się jednak charakterystyczne dla osób dotkniętych oligodoncją i wskazuje na znaczny strzałkowy niedorozwój części zębodołowej żuchwy. Na występowanie wyjątkowo głębokiej bruzdy bródkowo-wargowej u chorych z zespołem dysplazji ektodermalnej zwracała uwagę Zadurska [16]. W przypadkach oligodoncji, występującej bez objawów dysplazji nie donoszono do tej pory o występowaniu tego rodzaju zmiany w rysach twarzy.

Piśmiennictwo

- [1] BASDRA E., MAGDALINI N., KROPASOGLON N., KOMPOSCH G.: Congenital tooth anomalies and malocclusions: a genetic link? *Eur. J. Orthod.* 2001, 23, 145–151.
- [2] OGAARD B., KROGSTAD O.: Craniofacial structure and soft tissue profile in patients with severe hypodontia. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 1995, 108, 472–477.
- [3] ÝKSEL S., ÜCEM T.: The effect of tooth agenesis on dentofacial structures. *Eur. J. Orthod.* 1997, 19, 79–84.
- [4] CHUNG L. K. L., HOBSON R. S., NUNN J. H., GORDON P. H., CARTER N. E.: An analysis of the skeletal relationships in a group of young people with hypodontia. *J. Orthod.* 2000, 27, 315–318.
- [5] KAŻMIERCZAK D., KAŁUŻNA Ł.: Ocena zależności pomiędzy brakiem zawiązków zębowych i nieprawidłowościami zgryzu. *Pozn. Stomat.* 1968, 131–138.
- [6] NODAL M., KJÆR I., SOLOV B.: Craniofacial morphology in patients with multiple congenitally missing permanent teeth. *Eur. J. Orthod.* 1994, 16, 110–120.
- [7] SÄRNAS K. V., RUNE B.: The facial profile in advanced hypodontia: A mixed longitudinal study of 141 children. *Eur. J. Orthod.* 1983, 5, 133–143.
- [8] WOJTOWICZ N., KONRAD-WODZICKA H.: Wrodzone braki zębów a wady zgryzu. *Czas. Stomat.* 1972, 25, 969–977.
- [9] JONAS I.: Aspekte zur Therapie bei kongenitaler Zahnunterzahl. *Zahnarzt. Mitteil.* 1993, 20, 64–70.
- [10] SCHALK VAN DER WEIDE V., PRAHL-ANDERSEN B., BOSMAN F.: Tooth formation in patients with oligodontia. *Angle Orthod.* 1993, 63, 31–37.

- [11] ZIADA H., HOLLAND T.: Ectodermal dysplasia: A case report. *J. Ir. Dent. Assoc.* 1997, 43, 127–129.
- [12] DERMAUT L. R., GOEFFERS K. R., DE SMIT A. A.: Prevalence of tooth agenesis correlated with jaw relationship and dental crowding. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 1986, 90, 204–210.
- [13] GRZESIEWSKA K., HORNIK E., PISARSKA H.: Braki zawiązków zębów stałych w powiązaniu z wadami zgryzu u pacjentów Zakładu Ortodontji Instytutu Stomatologii Śląskiej Akademii Medycznej. *Czas. Stomat.* 1978, 21, 307–309.
- [14] ŁAKOMSKI J., KOBIELAK K., KOBIELAK A., TRZECIAK W. H.: Correcting facial dysmorphism in patient with anhidrotic ectodermal dysplasia: A clinical report. *J. Prosthet. Dent.* 1998, 80, 524–526.
- [15] ROSNOWSKA-MAZURKIEWICZ A., WOJTASZEK-SŁOMIŃSKA A.: Ocena wzrostu twarzowej części czaszki u pacjentów z anhidrotyczną dysplazją ektodermalną. *Ortopedia Szczękowa i Ortodontja* 2001, 2, 3–7.
- [16] ZADURSKA M.: Rzadka postać anodoncji zębów mlecznych i rozległej hipodoncji zębów stałych u pacjenta z zespołem ektodermalnym. *Czas. Stomat.* 1991, 44, 7–8.
- [17] HERUD B., C WALINA L., SZAFRAŃSKA A.: Hipodoncja w materiale pacjentów leczonych w Zakładzie Ortodontji IS AM w Białymstoku w latach 1987–1993. *Czas. Stomat.* 1995, 48, 55–59.

Adres do korespondencji:

Barbara Biedziak
Klinika Ortodontji AM
ul. Rokietnicka 5d
60-806 Poznań
tel.: +48 61 86 87 411
fax: +48 61 86 87 411
e-mail: basia.b@optimedia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 28.01.2004 r.

Po recenzji: 17.03.2004 r.

Zaakceptowano do druku: 17.03.2004 r.

Received: 28.01.2004

Revised: 17.03.2004

Accepted: 17.03.2004