

# Rzówj układu stomatognatycznego oraz jego diagnostyka w aspekcie leczenia protetycznego pacjentów młodocianych

## Development of stomatognathic system and its diagnostics aspects of prosthetic treatment of adolescent patients

**Przemysław Szczyrek<sup>1</sup>, Małgorzata Zadurska<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Katedra Protetyki Stomatologicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny  
Kierownik: prof. dr hab. E. Mierzwińska-Nastalska

<sup>2</sup> Zakład Ortodoncji, Warszawski Uniwersytet Medyczny  
Kierownik: dr n. med. B. Siemińska-Piekarczyk

---



---

### HASŁA INDEKSOWE:

rozwój układu stomatognatycznego, diagnostyka rozwojowa, wiek kostny

---



---



---



---

### KEY WORDS:

development of stomatognathic system, diagnostic of development, bone age

---



---

### *Streszczenie*

*W pracy zostały przedstawione główne przyczyny wskazujące na potrzebę podejmowania leczenia protetycznego pacjentów młodocianych i dzieci. Opisano konsekwencje utraty zębów w wieku rozwojowym. W dalszej kolejności przedstawiono mechanizmy wzrostu i rozwoju układu stomatognatycznego. Wskazano implikacje kliniczne dla planowania i podejmowania leczenia protetycznego w tej grupie pacjentów. W drugiej części zaprezentowano obecnie stosowane metody diagnostyki radiologicznej, służącej do oceny dojrzałości szkieletowej.*

### *Summary*

*This paper presents the major reasons indicating the need for prosthetic treatment in children and adolescents. The author reveals the effects of tooth loss in children and describes the mechanisms of the stomatognathic system development. Clinical implications essential for prosthetic treatment planning and implementation in this group of patients, as well as current methods of radiological diagnostics used to assess the skeletal maturity are also presented.*

Leczenie protetyczne najczęściej przeprowadzane jest u osób dorosłych. Jednakże jak wykazują badania epidemiologiczne (1-4) około 10-20% populacji dzieci również wymaga leczenia protetycznego. Wśród głównych przyczyn leczenia protetycznego u dzieci i młodzieży należy wymienić: utratę zębów w wyniku procesu próchnicowego i jego powikłań oraz urazy związane w dużą aktywnością fizyczną. Do innych przyczyn należy zaliczyć również procesy nowotworowe w obrębie części twarzowej czaszki, które często wymagają mnogich ekstrakcji zębów oraz przylegających tkanek

twardych i miękkich. Jeszcze inną przyczyną podejmowania leczenia, z którą najczęściej spotykają się lekarze protetycy, są wady rozwojowe.

Wrodzona wada rozwojowa jest określana jako strukturalna oraz czynnościowa nieprawidłowość występująca od urodzenia niezależnie od jej etiologii, patogenezы i czasu powstania (1, 2). Wady rozwojowe są nieprawidłowościami spotykanymi dosyć rzadko. Występują one u 1-4% populacji żywo urodzonych dzieci (1, 5, 6). Etiologia wad rozwojowych jest możliwa do ustalenia jedynie w około 50% przypadków (6, 7). Do

najczęściej występujących wad rozwojowych, w których obecne są braki zębowe zalicza się rozszczepy podniebienia pierwotnego oraz wtórnego. Rzadziej spotykanymi wadami rozwojowymi w obrębie narządu żucia ze współistniejącymi brakami zębowymi są zespoły dysplazji ektodermalnej. Oddzielną grupę stanowią pacjenci z wrodzonymi brakami zębowymi w różnych zakresie, które określane są jako hipodoncja. Ta wada rozwojowa może występować samodzielnie lub stanowić jeden z objawów występujących w różnych zespołach wad rozwojowych (8-10). Częstość występowania poszczególnych wad rozwojowych została przedstawiona w tabeli I.

T a b e l a I. Występowanie najczęstszych wad rozwojowych

Wada rozwojowa	Częstość występowania
Rozszczep wargi i podniebienia	1 : 700
Hipodoncja	45 : 1000
Oligodoncja	8,4 : 10000
Anodoncja	1 : 100000
Amelogenesis/ dentogenesis imperfecta	0,2 : 1000

Skutkiem utraty zębów w wieku rozwojowym są zaburzenia funkcji żucia, co dodatkowo wpływa na spowolnienie rozwoju układu stomatognatycznego. Ponadto u dzieci obserwuje się także zaburzenia funkcji połykania oraz mowy. Niekorzystny wygląd oraz nieprawidłowa wymowa może mieć negatywny wpływ na samoocenę i kontakty interpersonalne młodych pacjentów (11).

Leczenie protetyczne pacjentów młodocianych zaleca się rozpoczynać jak najwcześniej. Wielu badaczy podaje jako najkorzystniejszy czas leczenia wiek 5-6 lat, czyli okres przed rozpoczęciem nauki w szkole (1, 12, 13). Wpływa to korzystnie na rozwój psychosocjalny młodego człowieka, poprawia relacje interpersonalne jak również jest to wiek, w którym można liczyć na współpracę z młodym pacjentem (7). Niemniej jednak opisywane są w literaturze przypadki leczenia protetycznego dzieci już w wieku 3 lat (14-16).

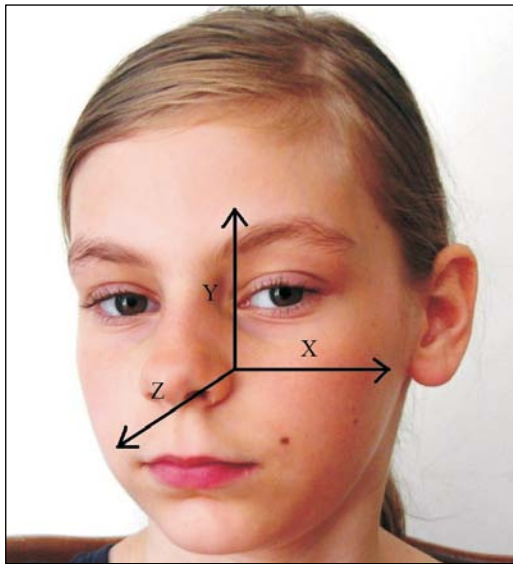
Leczenie pacjentów młodocianych jest postępowaniem wielodyscyplinarnym, w którym powinni uczestniczyć zarówno lekarze specjaliści w zakresie pedodoncji, ortodoncji, protetyki, chirurgii, jak również foniatra, logopeda oraz psycholog. Specyfika leczenia pacjentów młodocianych, w tym leczenia protetycznego polega na tym, iż postępowanie terapeutyczne odbywa się w okresie rozwoju i wzrostu (17-20). Rehabilitacja protetyczna w okresie rozwoju nosi cechy tymczasowości oraz ograniczeń. Związane jest to głównie z ogólnie pojętym postępującym rozwojem układu stomatognatycznego. Ponadto ograniczone jest poprzez takie elementy jak: niezakończony rozwój korzenia, wielkość komory zęba, niestabilizowany przyczep nabłonkowy dziąsła brzeżnego czy morfologiczna budowa zębiny o szerokich kanalikach. Postępowanie lecznicze u młodocianych musi uwzględniać ciągle postępujące zmiany w rozwijającym się organizmie oraz nie może wpływać negatywnie na jego rozwój poprzez jego zaburzenie bądź zahamowanie. Dlatego też wydaje się bardzo istotna znajomość procesów i mechanizmów rozwojowych występujących w obrębie narządu żucia pacjenta młodocianego.

Rozwój czaszki ludzkiej obejmuje okres dwóch dekad życia. W czasie całego rozwoju czaszki następuje zasadnicza zmiana proporcji części mózgowej do twarzowej. Po zakończeniu rozwoju część twarzowa stanowi około 1/3 części mózgowej. Zdecydowanie największy etap (80%) rozwoju części mózgowej odbywa się w ciągu pierwszych 2 lat życia. W analogicznym okresie rozwój części twarzowej czaszki jest wolniejszy ale większy niż części mózgowej. Pod koniec pierwszej dekady wzrost w obrębie mózgowej części i gałek ocznych jest prawie zakończony, a wzrost części twarzowej kontynuowany jest nadal. Rozwój części mózgowej czaszki oraz części twarzowej odbywa się równoległe i jest ze sobą skorelowany. W ciągu prawie 20 lat następuje zasadnicza zmiana proporcji części mózgowej do twarzowej. W rozwoju układu kostnego główne znaczenie ma stymulujące działanie układu mięśniowo-nerwowego, stawu skroniowo-żuchwowego oraz wyrzynania się zębów (9, 21).

Mechanizm wzrostu kości w obrębie części twarzowej czaszki odbywa się w trojaki sposób. Pierwszym i najczęściej występującym jest wzrost

następujący poprzez apozycję i resorpcję kości. Mechanizm ten często określany jest jako dryft kości. Polega on na nadbudowywaniu kości na zewnętrznej powierzchni z równoczesnym niszczeniem kości na przeciwległej powierzchni wewnętrznej - warstwie korowej. W tym mechanizmie następuje wzrost w obrębie gałęzi żuchwy jak również w obrębie wyrostka zębodołowego oraz guza wyrostka zębodołowego szczęki. Kolejnym mechanizmem jest zamiana chrząstki na kość w obrębie chrząstkozrostu, co obserwuje się w obrębie wyrostka kłykciowego żuchwy. Wyróżnia się trzy typy ze względu na podłoże kostnienia i jest to kostnienie śródchrzęstne, ochrzęstne oraz łącznotkankowe. Jeszcze jednym mechanizmem jest wzrost w obrębie szwów kostnych. Ten mechanizm wzrostu występuje w obrębie szwu podniebiennego oraz szwu środkowego żuchwy.

Rozwój układu stomatognatycznego charakteryzuje się również kierunkiem rozwoju, w którym się odbywa (ryc. 1) (6, 9).



Ryc. 1. Kierunki wzrostu kości twarzy.

Rozwój układu kostnego dokonuje się w obrębie trzech płaszczyzn:

- strzałkowej (wzrost następuje do przodu i tyłu - oś z),
- poprzecznej (wzrost następuje na szerokość - oś x),
- pionowej (wzrost następuje na wysokość - oś y).

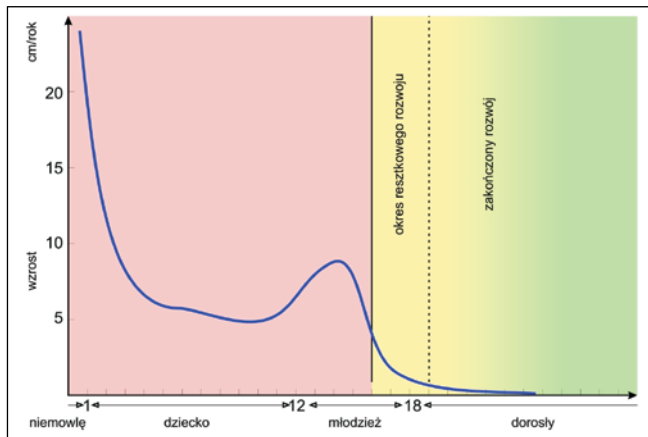
Kość szczęki składa się z trzonu oraz wyrostków czołowego, jarzmowego, podniebiennego, zębodołowego oraz guza wyrostka zębodołowego szczęki. W życiu płodowym kość przysieczna stanowi część kości szczęki w odcinku przednim międzykłowym. W wieku około 16-17 lat szew przysieczno-kłowy ulega całkowitemu zamknięciu. Wzrost pionowy szczęki odbywa się głównie poprzez apozycję kości. Resorpcja kości odbywa się w obrębie powierzchni wewnętrznej zatok szczękowych, a odkładanie na powierzchniach zewnętrznych wyrostka zębodołowego szczęki. Drugim mechanizmem wzrostu w kierunku pionowym jest wzrost w obrębie szwów łączących kości szczęki z kośćmi jarzmowymi. Wzrost poprzeczny odbywa się poprzez szew podniebienny. Jest on trzykrotnie większy w obrębie zębów trzonowych niż w odcinku przednim, który w zasadzie nie ulega przemieszczeniu (3, 6, 9). Wzrost wyrostków czołowych odbywa się w obrębie szwów i powoduje wzrost szczęki w wymiarze pionowym. Wzrost wyrostków podniebiennych szczęki odbywa się w obrębie szwu podniebiennego w kierunku poprzecznym na szerokość. Wzrost w obrębie wyrostka zębodołowego uzależniony jest od obecności zębów i polega na przebudowie kości. Proces ten polega na odkładaniu się nowej kości na określonych powierzchniach oraz na jej resorpcji w innych obszarach. Przebudowa kości jest stymulowana poprzez działanie sił żucia w obrębie układu stomatognatycznego. Największy wzrost na wysokość stwierdza się w okresie wyrzynania zębów. Zęby jednocześnie przesuwają się do przodu i bocznie, w wyniku czego następuje wzrost na szerokość szczęki. W wymiarze strzałkowym największy rozwój odbywa się w okolicy guza wyrostka zębodołowego szczęki. Szczeka rośnie głównie ku dołowi i górze, w kierunku strzałkowym nieco do przodu a w znacznym stopniu ku tyłowi oraz na szerokość. Wzrost na długość szczęki odbywa się głównie w obrębie guza wyrostka zębodołowego szczęki w mechanizmie apozycji. U młodocianych pacjentów z wrodzonymi brakami zębowymi obserwuje się znaczny niedorozwój kości szczęki i żuchwy właśnie w wymiarze pionowym, co jest konsekwencją braku wzrostu kości na wysokość. Brak zębów powoduje zahamowanie wzrostu w obrębie wyrostka zębodołowego poprzez niedostateczną mechaniczną stymulację

kości podczas aktu żucia. Brak zębów w odcinkach bocznych szczęki powoduje występowanie przewagi procesów resorpcyjnych kości na powierzchniach wewnętrznych zatok szczękowych, co w konsekwencji powoduje zachowanie bardzo cienkiej warstwy kości w wymiarze pionowym. Proces ten znacząco wpływa na przyszłe możliwości leczenia protetycznego z zastosowaniem konwencjonalnych uzupełnień stałych, jak i uzupełnień protetycznych opartych na wszczepach. Analogiczna sytuacja występuje w przypadku części zębodołowej żuchwy, która jest nie wystarczająco rozwinięta i stwarza problemy podczas leczenia protetycznego (10, 11, 14). Dlatego też bardzo ważne wydaje się odpowiednie postępowanie w przypadku zachowanych zębów mlecznych u pacjentów młodocianych. Zalecane jest pozostawianie przetrwałych zębów mlecznych jak najdłużej, co zapobiega resorpcji i zanikowi kości w tych miejscach. Istnieje również pogląd, iż przetrwałe zęby mleczne do 20 roku życia mają dobre rokowanie co do możliwej resorpcji korzenia, a w związku z tym do ich długoczasowego przetrwania. W literaturze opisywane są przypadki wykorzystywania przetrwałych mlecznych kłów jako filarów protetycznych (12, 13, 15).

Wzrost żuchwy jest skorelowany ze wzrostem szczęki i odbywa się w tych samych kierunkach. Trzon żuchwy wzrasta głównie na długość i w niewielkim stopniu na szerokość. Wzrost dotylny odbywa się głównie poprzez dryft kości. Najbardziej stabilną jest część przednia żuchwy, której szew pośredkowy zamyka się w 1 roku życia i nie obserwuje się zmian wymiarowych tego odcinka. Odcinek przedni trzonu żuchwy jest najbardziej stabilny wymiarowo, a to powoduje iż coraz częściej jest wykorzystywany do leczenia implantoprotetycznego u pacjentów młodocianych. Szeroko stosowaną współcześnie metodą leczenia rozległej oligodoncji czy anodoncji jest umieszczanie w odcinku międzybródkowym dwóch wszczepów śródkostnych lub centralnie jednego i wykonanie protez typu overdenture (11, 15, 17, 19, 22, 23). Takie rozwiązanie pozwala na uzyskanie uzupełnienia protetycznego o bardzo dobrej stabilizacji i retencji, które jednocześnie nie zaburza rozwoju i wzrostu kości żuchwy. Wzrost na wysokość żuchwy dokonuje się głównie poprzez wzrost gałęzi żuchwy, który następuje poprzez wzrost w obrębie wyrostka kłykciowego.

Ponadto kierunek wzrostu wyrostka kłykciowego zależy od indywidualnego wzorca wzrostu i wpływa na rotację żuchwy. W związku z tym wyróżnia się 3 typy twarzy: krótki, normalny i długi. Wzrost pionowy jest znacznie większy w obrębie wyrostka kłykciowego żuchwy niż w obrębie szwu podniebiennego. Wyrzynanie się zębów i wzrost wyrostka zębodołowego szczęki i części zębodołowej trzonu żuchwy w dużej mierze przyczynia się do wzrostu pionowego twarzy. Kość wyrostka zębodołowego wykazuje duże możliwości adaptacji. Wzrost w kierunku strzałkowym nie podlega tak ścisłemu wzajemnemu wpływowi pomiędzy wzrostem szczęki i żuchwy. Wzrost w kierunku poprzecznym w ograniczonym stopniu jest uzależniony od układu zębowego. Rozwój i wzrost żuchwy odbywa się poprzez chrząstkę wzrostową w obrębie wyrostka kłykciowego oraz poprzez przebudowę kości. Ośrodek wzrostu w wyrostku kłykciowym powoduje wzrost całej żuchwy i w znacznym stopniu gałęzi żuchwy. Proces wydłużania się trzonu żuchwy polega na przebudowie kości. Na przednim brzegu gałęzi żuchwy następuje resorpcja kości i jednocześnie na jej tylnym brzegu jej nawarstwienie. W ten sposób trzon żuchwy wydłuża się dotylnie, stopniowo zajmując miejsce gałęzi żuchwy. Obserwowany jest również niewielki wzrost ku dołowi poprzez nawarstwienie kości na dolnym brzegu kości żuchwy. Wzrost w obrębie chrząstki przebiega głównie ku górze i tyłowi i na zewnątrz. Ośrodek wzrostu kształtuje rozwój gałęzi żuchwy i kąta żuchwy. Wzrost żuchwy jest również mocno związany z rozwojem czaszki poprzez to, iż panewka stawu skroniowo-żuchwowego umieszczona jest na kości skroniowej. Wzrost mózgowczaszki powoduje przesuwanie się całej żuchwy do przodu i dołu.

Wzrost i rozwój układu stomatognatycznego oprócz opisanego wcześniej kierunku charakteryzuje się intensywnością oraz potencjałem wzrostowym (9). Intensywność wzrostu zależy od stadium rozwoju i jest zróżnicowana w czasie, przy czym jest ona największa w okresie niemowlęcym (ryc. 2). W kolejnych latach następuje spowolnienie tempa wzrostu aż do momentu wystąpienia szczytu intensywności wzrostu, który przypada na okres dojrzewania. Stymulujące działanie na rozwój komórek w obrębie chrząstki wzrostowej mają hormony wzrostu, natomiast na ich przebudowę



Ryc. 2. Krzywa wzrostu obrazująca jego intensywność w różnych przedziałach wiekowych.

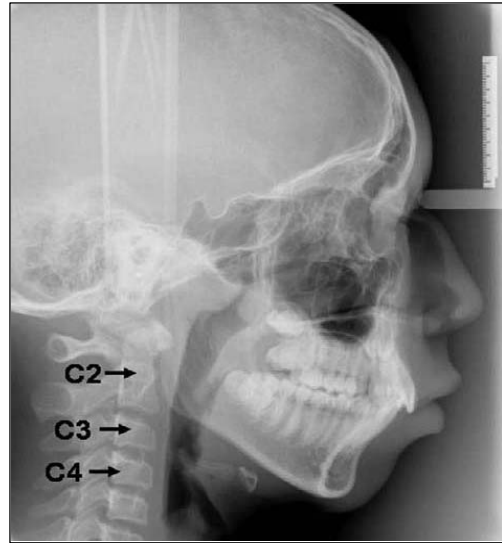
i kalcyfikację hormony płciowe. Dlatego w okresie dojrzewania następuje znaczne przyspieszenie procesów wzrostowych, co określane jest jako skok pokwitaniowy. Następnie występuje zmniejszenie tempa wzrostu aż do całkowitego osiągnięcia dojrzałości. Końcowy okres wzrostu określane jest jako resztkowy okres rozwojowy i przypada na 16-18 rok życia. Przebieg krzywej wzrostu obrazujący rozwój osobniczy może być przesunięty w stosunku do osi czasu. Badania retrospektywne w dużych grupach badawczych dzieci wykazują różnice w występowaniu szczytu wzrostu i zapoczątkowania okresu wzrostu resztkowego w zależności od płci. Zdecydowana większość badań wykazuje wcześniejsze występowanie szczytu wzrostu u dziewczynek oraz wcześniejsze zakończenie wzrostu. Duża rozpiętość czasowa zakończenia rozwoju układu kostnego w grupie pacjentów młodocianych powoduje, iż należy podchodzić bardzo indywidualnie co do terminu rozpoczęcia długoczasowego leczenia protetycznego. W planowanym leczeniu protetycznym należy dokonać indywidualnej diagnostyki rozwoju, a nie sugerować się wiekiem chronologicznym. Jest to szczególnie istotne w przypadku pacjentów z współistniejącymi wadami rozwojowymi, gdzie leczenie protetyczne należy wprowadzać jak najwcześniej. Wielu autorów wśród czynników wpływających na intensywność wzrostu podaje również warunki socjalne życia, odżywianie, współistniejące choroby ogólnorozwojowe. Parametr intensywności wzrostu jest bardzo istotnym wskaźnikiem dla oceny możliwości

rozpoczęcia leczenia ortodontycznego czy protetycznego. Informacja na temat zapoczątkowania fazy intensywnego wzrostu w okresie dojrzewania jest wykorzystywana przez ortodontów. Okres największej intensywności wzrostu pomaga prowadzić leczenie ortodontyczne. Dla specjalistów protetyków najistotniejszą informacją jest, kiedy nastąpi zakończenie okresu wzrostu lub kiedy ten rozwój jest już resztkowy. Umożliwia to właściwe planowanie i odpowiednie rozpoczęcie długoczasowego leczenia protetycznego.

Jeszcze innym wymienionym parametrem jest określenie potencjału wzrostowego, czyli określenie wielkości oczekiwanego wzrostu w jednostce czasu. Zobrazować to można jako przesunięcie krzywej wzrostu względem osi rzędnych (do góry) (ryc. 2) określających przyrost długości. Dane te są również bardzo istotne dla określenia indywidualnego wzorca wzrostu dziecka i wyznaczenia najlepszego momentu na rozpoczęcie leczenia protetycznego. Dlatego też wydaje się konieczne monitorowanie rozwoju pacjenta młodocianego i wyznaczanie indywidualnej krzywej wzrostu. Narzędziem do tego celu jest wykonanie pomiarów wzrostu osobniczego oraz dodatkowych badań określających stadium i stopień rozwoju. Dokładna ocena fazy rozwoju jest integralną częścią diagnostyki i leczenia pacjentów młodocianych. Różnice w rozwoju dzieci w tym samym wieku chronologicznym są przyczyną wprowadzenia pojęcia fizjologicznego wieku rozwojowego. W związku z tym ocena wieku rozwojowego nie może odbywać się jedynie na podstawie określenia wieku chronologicznego dziecka. Wśród wymienianych parametrów pozwalających na określenie wieku rozwojowego można wymienić wiek morfologiczny, który określa się na podstawie wzrostu osobnika. Uważa się jednak, że nie jest to miarodajne narzędzie. Wśród innych czynników wymieniane są: czas wtórnych cech płciowych w postaci występowania miesiączki u dziewczynek czy mutacji głosu u chłopców. Również wiek zębowy określający stadium rozwoju i czas wyrzynania się zębów nie jest najdokładniejszym narzędziem dla określenia dojrzałości. Najwłaściwszym i najdokładniejszym kryterium jest określenie wieku kostnego, czyli inaczej określanej w literaturze dojrzałości szkieletowej. Ostateczne zakończenie wzrostu kości układu



Ryc. 3. Rentgenogram dłoni i nadgarstka z naniesionymi miejscami oceny stadium rozwoju.



Ryc. 4. Cefalogram boczny z uwidocznionymi kręgami szyjnymi do oceny dojrzałości szkieletowej.

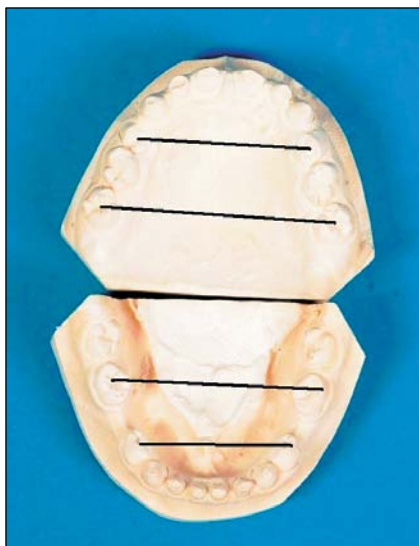
stomatognatycznego dokonuje się wraz z zarośnięciem szwu podniebiennego. Innymi cechami tego stanu jest całkowita zamiana chrząstki na kość w obrębie głowy żuchwy oraz wyróżnienie się trzecich zębów trzonowych (24, 25).

Obecnie dostępnych jest wiele metod oceny dojrzałości szkieletowej, które dokonywane są poprzez diagnostykę radiologiczną. W diagnostyce radiologicznej wykorzystywane są rentgenogramy nadgarstka i dłoni, rentgenogramy kręgów szyjnych, jak również zdjęcia panoramiczne i pantomograficzne. Najstarszą i do tej pory niezastąpioną jest metoda oceny wieku kostnego na podstawie rentgenogramów nadgarstka. Mnogość kości oraz różne mechanizmy kostnienia powodują, iż metoda ta jest powszechnie oceniana jako najdokładniejsza (1, 2, 4, 8). W metodzie tej dokonuje się obserwacji wzrostu i zmian w obrębie chrząstki wzrostowej przynasadowej, zmian jej kształtu oraz stopnia zespolenia z trzonami kości (ryc. 3). Metoda ta może być wykorzystywana w dwojaki sposób. Dokonuje się porównania wykonanego rentgenogramu ze zdjęciem danego stadium w atlasie radiologicznym. Możliwe jest również określenie stadium rozwoju i przypisanie go do określonego miejsca na krzywej wzrostu (1, 2, 4).

Drugą metodą diagnostyki radiologicznej jest ocena morfologicznej dojrzałości kręgów szyjnych tzw. metoda CVM (*cervical vertebral maturation*)

(ryc. 4). Metoda ta jest głównie wykorzystywana przez ortodontów dla określenia szczytu wzrostu (1, 4, 18). Jednakże w metodzie tej można również określić stadia końcowe okresu wzrostu układu kostnego. Zdecydowaną zaletą tej metody jest możliwość pozyskiwania informacji o morfologii kręgów szyjnych na podstawie zdjęć cefalometrycznych bocznych, które w przypadku pacjentów leczonych ortodontycznie są wykonywane rutynowo. Metoda ta pozwala na ograniczenie dawki promieniowania jonizującego przyjmowanego przez pacjenta, ponieważ nie wymaga dokonywania dodatkowych zdjęć radiologicznych. Wśród radiologicznych metod oceny wieku rozwojowego należy również wspomnieć o metodzie *Demirjan*, która polega na ocenie wieku zębowego na zdjęciach pantomograficznych. Ocenie podlega siedem zębów stałych lewej szczęki lub żuchwy. Ocena dokonywana jest na podstawie stadium rozwoju i mineralizacji zębów. Metoda ta raczej jest stosowana jako wspomagająca inne metody oceny wieku kostnego (26).

Do innych narzędzi służących do wykonywania pomiarów wzrostu a poprzez to określania etapu rozwoju zaliczyć należy pomiary cefalometryczne. Są one wykonywane zarówno na podstawie zdjęć cefalometrycznych bocznych, jak i przednich. W toku często wieloletniego leczenia pacjentów młodocianych korzystne jest wykonywanie modeli diagnostycznych (ryc. 5), na których można



Ryc. 5. Pomiary na modelach diagnostycznych.

dokonywać pomiarów określających kierunek rozwoju układu kostnego. Wśród najnowszych metod zastępujących konieczność wykonywania modeli diagnostycznych należy wskazać techniki cyfrowego obrazowania w postaci wykonywania modeli wirtualnych czy wewnątrzsternego skanowania całych łuków zębowych.

Podsumowując należy stwierdzić, iż dokładna znajomość mechanizmów wzrostu i rozwoju układu stomatognatycznego jest niezbędna podczas planowania i leczenia ortodontycznego i protetycznego pacjentów w wieku rozwojowym. Umożliwia ona poprawne przeprowadzenie leczenia na każdym etapie rozwoju. Diagnostyka radiologiczna jest niezbędnym narzędziem podczas oceny dojrzałości szkieletowej młodocianych pacjentów i umożliwia dokładne określenie właściwego czasu na rozpoczęcie leczenia protetycznego.

## Piśmiennictwo

1. *Karłowska I.*: Zarys współczesnej ortodencji. PZWL, 2008.
2. *Olczak-Kowalczyk D.*: Leczenie protetyczne dzieci w wieku 3-7 lat jako profilaktyka zaburzeń rozwojowych narządu żucia. *Protet. Stomatol.*, 2002, 52, 47-53.
3. *Spiechowicz E.*: Protetyka Stomatologiczna. PZWL 2008.

4. *Springer-Nodzak M.*: Stomatologia wieku rozwojowego. PZWL, 2007.
5. *Krieger O.*: Failures and complications in patients with birth defects restored with fixed dental prostheses and single crowns on teeth and /or implants. *Clin. Oral Impl. Res.*, 2009, 20, 809-816.
6. *Meechan J.G.* i wsp.: Interdisciplinary management of hypodontia oral surgery. *British Dental J.*, 2003, 194, 423-427.
7. *Yenisey M.* i wsp.: Orthodontic and prosthodontic treatment of ectodermal dysplasia a case report. *British Dental J.*, 2004, 11, 677-680.
8. *Gupta S.* i wsp.: Prosthodontic management of anhidrotic ectodermal dysplasia. *Indian J. Dent. Res.*, 2011, 22, 348-354.
9. *Vallejo A.P.* i wsp.: Treatment with removable prosthesis in hypohidrotic ectodermal dysplasia a clinical case. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.*, 2008, 13, 19-23.
10. *Westwood R.M., Duncan J.M.*: Implants in adolescents a literature review and case reports. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, 1996, 11, 750-755.
11. *Hikley A.* i wsp.: Prosthodontic and psychological factors in treating patients with congenital and craniofacial defects. *J. Prosthet. Dent.*, 2006, 95, 392-396.
12. *Heij D., Opdebeeck H., Steenberghe D., Quirynen M.*: Age as compromising factor for implant insertion. *Periodontology 2000*, 33, 172-184.
13. *Kearns F.* i wsp.: Placement of endosseous implants in children and adolescents with hereditary ectodermal dysplasia. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1999, 88, 5-10.
14. *Lekholm U.*: The use of osseointegrated implants in growing jaws. *Int. J. Oral Maxillofac. Implant.*, 1993, 8, 243-244.
15. *Thilander B., Odman J.*: Orthodontic aspects of the use of oral implants in adolescents a 10 year follow-up study. *Eur. J. Orthodont.*, 2001, 23, 715-731.
16. *Escobar V.* i wsp.: Alveolar bone growth in response to endosteal implants in two patients with ectodermal dysplasia. *Int. Oral Maxillofac. Surg.*, 1998, 27, 444-447.
17. *Kramer K.* i wsp.: Implants in children with ectodermal dysplasia a case report and literature review. *Clin. Oral Impl. Res.*, 2007, 18, 140-146.
18. *Lee H.* i wsp.: Oral rehabilitation of a 12 year-old patient diagnosed with a central giant cell granu-

- loma using a fibula graft and a implant-supported prosthesis A clinical report. *J. Prosthet. Dent.*, 2008, 99, 257.
19. *Rad A.S.* i wsp.: Full mouth rehabilitation of a hypohidrotic ectodermal dysplasia patient with dental implants a clinical report. *J. Prosthodont.*, 2007, 16, 209-213.
20. *Sasaki Y.* i wsp.: Craniofacial growth and functional change in oligodontia with ectodermal dysplasia a case report. *J. Oral Rehabil.*, 2007, 34, 228-235.
21. *Thilander B., Odman J.*: Osseointegrated implants in adolescent. An alternative in replacing missing teeth? *Eur. J. Orthodont.*, 1994, 16, 84-95.
22. *Baccetti T., Franchi L., McNamara J.*: The cervical vertebral maturation method for the assessment of optimal treatment timing in dentofacial orthopedics. *Semin. Orthod.*, 2005, 11, 119-129.
23. *Bjork A., Helm S.*: Prediction of the age of maximum pubertal growth in body height. *Acta Odont. Scan.*, 1965, 37, 134-143.
24. *Fishman L.*: Chronical versus skeletal age an evaluation of craniofacial growth. *Angle Orthod.*, 1979, 49, 181-189.
25. *Hsiang-HuaLai E., Liu J., Chieng Chang.*: Radiographic assessment of skeletal maturation stages for orthodontic patients: Hand-wrist bones or cervical vertebrae? *J. Formos Med. Assoc.*, 2008, 107, 316-325.
26. *Różyłło-Kalinowska I., Kolasa-Rączka A., Kalinowski P.*: Relationship between dental age according to Demirjian and cervical vertebrae maturity in Polish children. *Eur. J. Orthod.*, 2011, 33, 75-83.

Zaakceptowano do druku: 26.VII.2012 r.

Adres autora: 02-006 Warszawa, ul. Nowogrodzka 59.

© Zarząd Główny PTS 2012.