



Универзитет "Св. Кирил и Методиј"  
Стоматолошки факултет, Скопје



**ПРЕВАЛЕНЦА НА ДЕНТАЛНИ АНОМАЛИИ  
И КАРИЕС КАЈ ПРЕДУЧИЛИШНИ И  
УЧИЛИШНИ ДЕЦА ОД БИТОЛА**

*(Магистарски труд)*

**Кандидат:**

**Д-р Ѓеровски Бобан**

**Ментор:**

**Проф. Д-р. Снежана Иљоска**

**Скопје, 2012 год.**



Универзитет „Св. Кирил и Методиј“  
Стоматолошки факултет, Скопје



**ПРЕВАЛЕНЦА НА ДЕНТАЛНИ АНОМАЛИИ  
И КАРИЕС КАЈ ПРЕДУЧИЛИШНИ И  
УЧИЛИШНИ ДЕЦА ОД БИТОЛА**

*(Магистерски труд)*

Кандидат:

**Д-р Геровски Бобан**

Ментор:

**Проф. Д-р. Снежана Иљоска**

Скопје, 2012

## Содржина:

### Кратка содржина

### Абстракт

Вовед.....	1
Преглед од литература.....	16
2.0. Вовед.....	17
Цел на трудот.....	22
3.0. Цел на трудот.....	23
Испитаници и користена методологија.....	24
4.0. Испитаници и користена методологија.....	25
4.0.1. Материјал кој ќе го користиме.....	25
4.0.2. Методологија на работа.....	25
4.0.2.1. Утврдување на фреквенцијата на следните дентални аномалии.....	25
4.0.2.2. Одредување на структурните и индивидуалните вредности на D.M.F.....	26
4.0.2.3. Статистичка пресметка на податоците.....	26
Резултати.....	27
5.0. Резултати.....	28
Дискусија.....	44
6.0. Дискусија.....	45
Заклучоци.....	58
7.0. Заклучоци.....	59
Користена литература.....	62
8.0. Користена литература.....	63

## Кратка содржина

Отстапувањата од нормалната положба на забите се нарекуваат ортодонтски аномалии. Понекогаш е тешко да се разграничат нормалните варијации во положбата на забите од аномалија која треба да се исправи со ортодонтска терапија. Имено секој човек има индивидуална поставеност на забите која повеќе или помалку отстапува од идеалната.

Проблемот кој секојдневно се среќава во стоматолошките ординации, а кој го создава кариесот и ортодонтските неправилности, не поттикнува да си ги поставиме следниве цели за реализација: Преваленца на денталните аномалии, Преваленца на видот на денталните аномалии, Споредба на преваленцата на денталните аномалии по возраст, Преваленцата на денталниот кариес и меѓусебна зависност на денталните аномалии и денталниот кариес.

Како материјал и методологија го користевме следново: систематски прегледи кај две различни по возраст групи деца од двата пола и тоа од предучилишна 3 – 5 годишна возраст (192) и училишна 15 годишна возраст (311) од Битола. Кај сите испитаници беше забележано присуство и фреквенција на дентални аномалии, го утврдувавме DMFT<sup>1</sup> индексот и неговите компоненти, и направивме корелација на вредностите помеѓу застапеноста на кариесот и денталните аномалии.

Статистички разликите на вредностите кај групата А помеѓу машките и женските испитаници е значајна ( $p < 0,05$ ), додека пак кај групата Б помеѓу машките и женските испитаници не е значајна ( $p > 0,05$ ).

Податоците од статистиката укажуваат на тоа дека разликите на вредностите за дистрибуцијата на денталните аномалии на целиот примерок испитаници е статистички значајна ( $p < 0,05$ ).

Разликите на вредностите помеѓу двете групи на испитаници кои се однесуваат на дентални аномалии по бројот на забите укажуваат постоење на многу висока статистичка значајност ( $p < 0,001$ ).

<sup>1</sup> DMFT (*Decayed, Missing, Filled, Teeth*) – Кариозни, екстрахирани, пломбирани заби

Статистички разликите на вредностите помеѓу двете групи на испитаници кои се однесуваат на дентални аномалии на големината на забите, ни укажуваат на постоење многу висока статистичка значајност ( $p < 0,001$ ).

Разликите на вредностите помеѓу двете групи на испитаници кои се однесуваат на дентални аномалии зависно од формата на забите укажуваат на постоење многу висока статистичка значајност ( $p < 0,001$ ).

Разликите на вредностите помеѓу двете групи на испитаници кои се однесуваат на дентални аномалии по местоположбата на забите укажуваат на постоење многу висока статистичка значајност ( $p < 0,001$ ).

Резултатите од вредностите за застапеноста на структурните дентални аномалии, статистички разликите на вредностите помеѓу двете групи на укажуваат на постоење статистичка значајност ( $p < 0,05$ ).

Застапеноста на вкупниот DMFT индекс кај испитаниците со аномалии на забите изнесуваше 5,33, а кај испитаниците без аномалии на забите 4,12, при тоа што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше високо статистички значајна ( $p < 0,01$ ). Што се однесува до компонентите на истиот, DT (*кариозни заби*) изнесуваше 3,11 кај испитаниците со аномалии, а 2,16 кај испитаниците без аномалии, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше високо статистички значајна ( $p < 0,01$ ), MT (*екстрахирани заби*) кај испитаниците од групата А беа 1,12, кај испитаниците со аномалии и кај испитаниците без аномалии 0,89, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше статистички значајна ( $p < 0,05$ ) и FT (*пломбирани заби*) кај испитаниците со аномалии беа застапени со 1,10 додека кај испитаниците без аномалии 1,07, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи не покажаа статистичка значајност ( $p > 0,05$ ).

Кај испитаниците од 3 – 5 години каде е прикажана корелацијата според Pearson – овиот тест, помеѓу кариесот и денталните аномалии се покажа дека истата е статистички значајна ( $p < 0,05^*$ ,  $r = 0,8$ ).

Кај испитаниците на возраст од 15 години каде е прикажана корелацијата помеѓу кариесот и денталните аномалии, според Pearson – овиот тест, се покажа дека истата е статистички многу значајна ( $p < 0,01^{**}$ ,  $r = 0,32$ ).

Корелацијата помеѓу кариесот и денталните аномалии кај испитаниците од групите А и Б, Pearson – овиот тест на корелација укажува на тоа дека е статистички многу значајна ( $p < 0,01^{**}$ ,  $r = 0,37$ ).

Развојните дентални аномалии се важна категорија во денталните морфолошки варијации. Абнормалности во бројот на заби и во формата и структурата, резултираат од нарушувања за време на фазата на морфодиференцијација во развојот, додека ектопичната ерупција, ротација и импакција се резултат од нарушувања во ерупционата шема на трајната дентиција. Нивната појава и степен на изразеност можат да обезбедат важни информации за филогенетски и генетски испитувања и можат да помогнат да се објаснат разликите помеѓу популациите.

## **Abstract**

The deviation from the normal position of teeth, it's called orthodontic anomaly. Sometimes it's difficult to separate normal variations in the position of teeth, from an anomaly, that needs an orthodontic correction. Reason being, every person's individual position of the teeth is more or less far from ideal.

The inspiration for the realization of these goals is, the everyday problem that occurs in dental offices, with cavities and orthodontic anomalies: Prevalence of dental anomalies; Prevalence of the tip of dental anomalies; Comparison of the prevalence of dental anomalies by age; Prevalence of dental cavities and mutual dependence of dental anomalies and dental cavities.

As material and methodology we used the following: systematic reviewing of two different age groups, from both sexes, in preschool age from 3 – 5 years old, and school age of 15 years old in Bitola. The presents and frequency of dental anomalies was noted in all of the respondents, we verified DMFT index and it's component, and we made an correlation of the values between the presents of cavities and dental anomalies.

The statistical values in group A between the male and female respondents is significant ( $p < 0,05$ ). The statistical values in group B between the male and female respondents is not that significant ( $p > 0,05$ ).

From the statistical data, we can come to a conclusion that, the difference in value in dental anomalies of the entire group of respondents is, statistically important.

The difference in value between the two groups, that relate to the dental anomaly by number of teeth, show the existence of a high statistical importance ( $p < 0,001$ ).

A very high statistical importance, was also found in the dental anomaly that relates to size of the teeth ( $p < 0,001$ ) in both groups.

The difference in value between the two groups, that relate to the dental anomaly in shape, show the existence of a high statistical importance ( $p < 0,001$ ).

The difference in value between the two groups, that relate to the dental anomaly in the position of teeth, show the existence of a high statistical importance

( $p < 0,001$ ).

And when it comes to the anomaly in the structure, from a statistical point of view, we can say that there is existence ( $p < 0,05$ ).

The prevalence in the entire DMFT in the respondents with anomalies of the teeth was 5,33, and the lack of dental anomalies of the teeth in the respondents, was 4,12, and this makes the statistical difference in value, between the two groups was significantly high ( $p < 0,01$ ). Speaking of components of the same, the DT (*teeth with cavities*) was 3.11 in respondents with dental anomalies, and in the respondents without dental anomalies it was 2,16. This makes for a high statistical value between the two groups ( $p < 0,01$ ). MT (*extracted teeth*) in group A was 1,12, and in the group with respondents without anomalies was 0,89, which make the statistical value of the two significant ( $p < 0,05$ ) and FT (*filled teeth*) in the respondents with anomalies was 1,10, where as in the respondents without anomalies was 1,07, which didn't make for a significant statistical value ( $p > 0,05$ ).

According to the Pearson's test, implemented in the respondents from the age group from 3 to 5, we can see that there is a significant statistical value between the cavities and the dental anomalies ( $p < 0,05^* r = 0,8$ ).

According to the same test, but this time implemented in the respondents from the age group of 15, we found that the statistical value between cavities and dental anomalies, is significant ( $p < 0,01^{**}, r = 0,32$ ).

The correlation of the two groups, according to the Pearson test is very significant ( $p < 0,01^{**}, r = 0,37$ ).

Very important dental anomalies, of the morphology of the dental variations, are the developmental dental anomalies. Abnormalities by the number of teeth, the structure and shape, result of a disorder in the morph - differentiation phase of development, where as the eruption, rotation and impaction, result in a disorder in the eruption of permanent dentition. Their occurrence and the degree of distinctiveness, can provide valuable information for the phylogenetic and genetic tests, and can explain the difference among the populations.



# ***Вовед***

## 1.0. Вовед

Развојните дентални аномалии се важна категорија во денталните морфолошки варијации. Абнормалности во бројот на заби, формата и структурата резултираат од нарушувања за време на фазата на морфодиференцијација во развојот, додека ектопичната ерупција, ротација и импакција се резултат од нарушувања во ерупционата шема на трајната дентиција. Нивната појава и степен на изразеност можат да обезбедат важни информации за филогенетски и генетски испитувања и можат да помогнат да се објаснат разликите помеѓу популациите.

Отстапувањата од нормалната положба на забите се нарекуваат ортодонтски аномалии. Понекогаш е тешко да се разграничат нормалните варијации во положбата на забите од аномалија која треба да се исправи со ортодонтска терапија. Имено секој човек има индивидуална поставеност на забите која повеќе или помалку отстапува од идеалната [11,12]. Малите отстапувања од идеалната поставеност на забите се сметаат како нормални варијации, а поголемите отстапувања претставуваат аномалии. Проблемот се јавува кај одредувањето на референтни вредности – како да се разграничат малите од големите отстапувања, односно каде да се повлече граница помеѓу нормалните варијации и правите аномалии. Решение е проценка на потенцијалните аномалии во однос на функционалните и естетските критериуми – ако отстапувањето не ја загрозува функцијата и естетиката не се смета за аномалија и нема потреба да се корегира [12,18,19].

Естетските критериуми се разликуваат во зависност од пациентите. Кај некои пациенти мала закосеност или ротација на некој преден заб влијае на естетиката на нивните заби, додека кај некои други пациенти може да се толерираат и поголеми отстапувања во положбата на забите, дури и кога таа значајно ја менува естетиката на устата и лицето [36].

Од друга страна, функционалниот критериум е објективен и појасен – поставеноста на забите ги задоволува критериумите ако е овозможено непречено цвакање, при што сите заби соработуваат во фазата на цвакање за која се наменети: секачите за одгризување, канините за тргање, предкатниците

и катниците за гмечење на храната. Ако при загризот сите заби допираат истовремено без предвремени контакти и зголемено оптеретување на некои заби, во тој случај се задоволени функционалните критериуми [35,37].

Главниот мотив за ортодонтска корекција на неправилностите на вилиците и забите е естетскиот изглед на пациентите, кои може битно да влијае врз социјалната и психолошката состојба на пациентите.

Голем број на студии ја прикажуваат зачестеноста на разни дентални аномалии кај различни популации, но резултатите се конфликтни. Нееднаквостите во резултатите се препишуваа на расните разлики, разни начини на испитување и различни критериуми.

Во литературата постојат многу податоци за неправилностите на забите но сепак ние ќе се обидеме да ги сумираме истите и да прикажеме краток опис на истите.

Аномалиите во бројот на забите се јавуваат поради пореметување во текот на раната фаза во развојот на забите, можно е да се појават додатни заби или некои заби да недостасуваат. Првата појава се нарекува *хипердонција* (сл.1,2), а втората *хиподонција* (сл.1,3). Прекубројниот заб најчесто се јавува помеѓу горните централни инцизиви и се нарекува *мезиоденс* (сл.1,1). Таквиот заб често не никнува како останатите заби, туку останува во коската и може да влијае на положбата на централните инцизиви. Ако прекубројниот заб претставува пречка во нормалното сместување на трајните инцизиви, после неговото никнување, мезиоденсот може да се екстрахира со мал хируршки зафат.



Сл.1,1-Мезиоденс



Сл.1,2-Хипердонција

Постојат и други места каде може да се појават прекубројни заби кои понекогаш израснуваат во усната празнина, а најчесто остануваат ретенирани во коската. Ако прекубројните заби влијаат на поставеноста на соседните заби,

таквите заби потребно е хируршки да се извадат. Од потребата за вадење на ретенираните прекубројни заби кои не предизвикуваат пречка, мислењата се поделени, меѓутоа во иднина, тие во било кое време можат да почнат да се движат низ коската и да никнуваат, па препорачливо е да се извадат поради превенција и можни компликации во иднина.

Смалениот број на заби најчесто е генетски детерминиран, а може да биде како последица на различни штетни делувања во раната фаза на развојот на забите: траума, лекови, зрачење, хируршки зафати итн.



Сл.1,3-Хиподонција

Забите кои најчесто недоставуваат се умниците, а нивниот недостаток не предизвикува големи функционални и естетски проблеми. Понекогаш недостатокот на умниците кај некои луѓе е пожелен бидејќи ја смалува веројатноста од потешкотиите кои можат да настанат ако за нивното сместување нема доволен простор. Спрема честотата следни заби кои недостасуваат се горните латерални инцизиви. Недостатокот на овие заби доведува до појава на празен простор помеѓу централниот инцизив и канинот и покрај тоа што предизвикува естетски проблеми доведува и до поместување на соседните заби во празниот простор. Со ова поместување настануваат простори (дијастеми) помеѓу централниот инцизив и канинот што остава впечаток на ретки заби и делува неестетски. Недостатокот на латералниот инцизив може да се надомести со ортодонтска терапија (поместување на сите заби од едната страна за едно место со што се исполнува празнината) или протетски (вградување на имплант и поставување на коронка).

Пореметувањата во текот на поедини фази во развојот на забите резултираат со различни, атипични форми на забите. Аномалиите можат да бидат предизвикани од надворешни влијанија, а голем дел од нив се генетски детерминирани.

Изразеноста на пореметувањето во обликот варира во широк распон од мали промени како додатни тубери на моларите, се до поголеми аномалии на обликот на коронката кои можат да бидат изразени до степен на непрепознатливост.

Изразените промени на обликот можат да предизвикаат мали или големи пореметувања во поставеноста на забите и загризот. Аномалиите на обликот можат да ги зафатаат коронките, корените на забите или и двете заедно.

*Најчести аномалии во обликот на забите се:*

- **Геминација** (сл.1,4) – оваа аномалија во обликот и развојот на забот се огледува со тоа што започнува, а не се завршува делењето на забниот зачеток. Најчесто зафатени се секачите и канините и кај млечната и кај сталната дентиција. Се манифестира со плитка или длабока инцизура на инцизалната ивица на коронката. Покрај промената на обликот на коронката овие заби се и зголемени (макродонција), а имаат еден корен, канал и пулпа. Ако дојде до потполно делење на зачетокот настануваат заби близнаци (прекубројни заби).
- **Фузија** (сл.1,5) – се манифестира со сраснување на емајлот и дентинот или само на емајлот на два соседни зачетоци. Фузијата на забите може да биде потполна (двата заби се сраснати по целата своја должина) и непотполна (сраснати се само во пределот на коронката или само во пределот на коренот). Аномалијата почесто ги зафаќа млечните заби од трајните. За разлика од геминацијата кај фузијата постојат два корени и две пулпи.
- **Конкресенција** (сл.1,6) – оваа аномалија се одликува со сраснување на корените во пределот на цементот и може да зафати два или повеќе заби. Постојат два типа на конкресенција: права, која е специфична по сраснувањето на корените на забите во развојот, и стекната кај која доаѓа

до сраснување на корените после завршувањето на нивниот раст. Оваа појава е најчеста измеѓу горниот втор и трет молар.

- **Dens invaginatus** (сл.1,7) – суштината на оваа аномалија е во инвагинацијата на емајловиот орган, а позната е и како *dens in dente*. Степенот на изразеност на инвагинацијата е различен: од нагласен цингулум па до бразда која достигнува до апикалниот отвор. Оваа појава најчесто го зафаќа горниот стален латерален инцизив.

Овие аномалии покрај тоа што се потенцијални предизвикувачи на ортодонтските аномалии, невообичаените облици на забите го отежнуваат конзервативното лечење и протетската санација на истите.



Сл.1,4-Геминација



Сл.1,5-Фузија



Сл.1,6-Конкресенција



Сл.1,7-Dens invaginatus

Отстапувањата во големината на забите можат да се манифестираат како:

- **Микродонција** (сл.1,8) - неправилност која е специфична по тоа што забите се во сите три правци помали од нормалните. Микродонцијата

може да погоди само поедини заби (изолирана) или сите заби (генерализирана) и може да се јави и кај млечните и кај трајните заби.



Сл.1,8-Микродонција

Во поголем дел на случаите изолираната микродонција се манифестира кај горните латерални инцизиви, вторите премолари и третите молари. Генерализираната микродонција скоро секогаш е составен дел на некој конгенитален синдром.

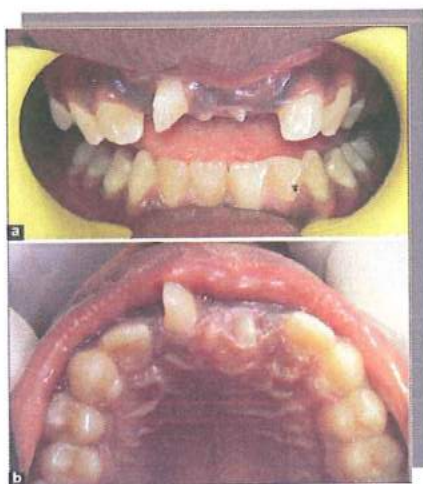
- **Макродонција (сл.1,9)** – претставува аномалија на забите при која истите се поголеми од нормалните и се релативно честа појава кај трајните заби. Макродонцијата може да биде изолирана или генерализирана. Изолираната макродонција најчесто ги зафаќа горните централни инцизиви, а генерализираната макродонција е честа појава и како нејзина последица се јавува примарна тескоба.



Сл. 1,9-Макродонција

Од неправилностите во положбата на забите се среќаваат повеќе аномали од кои најчесто се среќаваат следниве:

- **Ротација (сл.1,10)** на забите при што се подразбира поместување на забот околу својата надолжна оска. Ротацијата на забите настанува најчесто поради недостаток на простор, таа генетски е условена од неправилна положба на зачетокот на забот, прекубројни заби или погрешно ортодонтско лекување. Оваа појава најчесто ги зафаќа инцизивите, а кај бочните заби редовно се појавува после екстракција на поедини заби.



Сл.1,10-Ротација



Сл.1,11-Инклинација

- **Инклинацијата (сл.1,11)** е неправилност која настанува со поместување на забот околу било која попречна оска. Се разликуваат две врсти на инклинација: централна, кога забот се наведува околу оската помеѓу апикалната и средната третина на клиничкиот корен, и ексцентрична, каде забот се наведува околу било која друга попречна оска. Во поголем број на случаи доаѓа до поместување и на коронката и на коренот кај двете врсти на инклинации меѓутоа во спротивни правци. Предизвикувачи на инклинацијата на забите може да бидат: неправилна положба на зачетокот, прекубројни заби, перзистенција на млечни заби, рано губење на млечни или стални заби, недостаток на простор во забната низа, патолошки процеси (цисти, тумори, парадонтопатија), траума и неправилно ортодонтско и протетско лечење.
- **Бодили поместување** претставува неправилност со поместување на забите со целото свое тело на неправилно место. Во однос на правецот бодили поместувањето може да биде: мезијално, дистално, орално и



вестибуларно. Во најголем број случаи оваа аномалија настанува како последица на погрешна положба на забниот зачеток и понекогаш заради погрешна ортодонтска терапија со фиксни апарати.

- **Инфра позицијата** е вертикална неправилност на положбата на забите кај која оклузалната површина или инцизалната ивица не ја достигнала оклузалната рамнина. За таквиот заб се кажува дека не израснал доволно. Треба да се разликува привремената од трајната инфрапозиција. Може да се јави и во млечната и во сталната дентиција. Оваа неправилност најчесто настанува како последица на недостаток на простор, прекубројни заби, патолошки процеси и погрешна ортодонтска терапија.
- **Супра позиција** е аномалија која се одликува со преголемо изникнување на забите кои што со своите гризни површини или ивици ја преминуваат оклузалната рамнина. Предизвикувачи на оваа неправилност се: губење на забите антагонисти и промашување на поедини заби антагонисти.
- **Ектопија (сл.1,12)** е поим со кој се означува никнување на било кој заб надвор од неговото нормално место. Најчеста е миграцијата во никнувањето на: горните канини и вторите премолари, долните трети молари и канини.

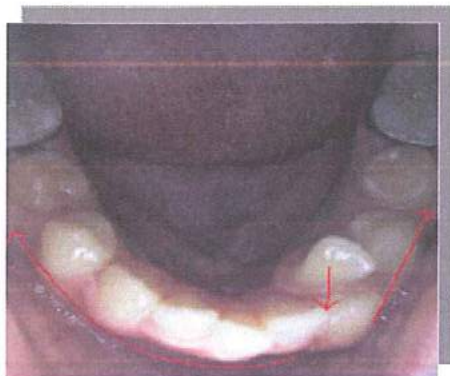


Сл.1,12-Ектопија

Предизвикувачи на оваа појава се: краток забен лак, неправилна положба на зачетокот, некои патолошки процеси во вилиците и конгенитални аномалии (расцепи и фиброзна дисплазија).

- **Транспозиција (сл.1,13)** е неправилност во положбата на забите која е карактеристична по тоа што два соседни заби си ги промениле своите

места во забниот низ. Аномалијата може да биде парцијална и тотална. Под парцијална се подразбира непотполна промена на местата на двата заби (забите кои го менуваат местото се надвор од забниот лак или се наведнати, па само коронките ги замениле своите места), а кај тоталната транспозиција забите во потполност ги промениле местата и се наоѓаат во забниот лак.



Сл.1,13-Транспозиција

Кај парцијалната транспозиција забите со ортодонтска терапија можат да се вратат на своето место, додека пак тоа е невозможно кај потполна транспозиција. Во горната вилица најчесто своите места ги заменуваат канинот и првиот премолар, а во долната канинот и латералниот инцизив. Етиолошки фактори за оваа појава се: промена на местата на забните зачетоци, неправилен правец при никнувањето на забите, разни патолошки процеси и наследност.

*Морфолошките промени во структурата на забите можат да се јават најчесто како :*

- ***Amelogenesis imperfecta*** – голема група од развојните дефекти се должат на (AI) најмалку 14 фенотипови се идентификувани, автосомно доминантни, рецесивни и X-наследни. Состојбите се ретки, на околу 14 000, еден случај е забележан. За воспоставување на шемата на наследство потребно е конструирање на “FAMILY TREE” од повеќе генерации вклучувајќи ги и оние кои ја имаат и оние кои ја немаат оваа состојба. Тој процес не е воопшто лесен, постојат преклопувања во фенотипот па со тоа се јавува и неможност да се идентификува

специфичниот тип на (AI) кога само еден од неколкуте пациенти се достапни за испитување. (AI) е најчеста во Шведска, па и од таму доаѓаат најмногу од информациите.

Постојат три генерални категории на (AI):

1. **Хипопластичен тип** - Постои неадекватна формација, груба и мазна матрица на емајлот. Емајлот може да биде редуциран квантитативно гледано, но е со нормална цврстина (сл.1,14).
2. **Хипоматурациски тип** - Дефект во кристалната структура на емајлот при која се јавуваат прошарувања на емајлот со бела, кафена и жолта боја (сл.1,15).
3. **Хипокалцифицирачки тип** - Дефект во квалитетот но не и во квантитетот на емајлот, тој станува слабо минерализиран и мек (сл.1,16).

Стектите ненаследни дефекти на емајлот можат да се појават како обојувања и рапавост.

Матриксот на емајлот е составен воглавно од протеин кој е наречен амелогенин. Генот на овој протеин е на малиот (краткиот) крак на X-хромозомот. Мутациите вклучуваат делеции и non-sense мутации. Автозомно доминантната (AI) е сместена во генот на 4-тиот хромозом блиску до местото за генот на *Dentogenesis imperfecta*, што укажува дека тој регион на 4-тиот хромозом е жариште за развој на стоматолошки абнормалности.



Сл.1, 14-Хипопластичен тип



Сл.1,15-Хипоматурациски тип



Сл.1,16-Хипокалцифицирачки тип

- ***Dentogenesis imperfecta* (сл.1,17)** - е аномалија која е позната и како опалесцентен дентин. Оваа состојба е автозомно доминантна и ги афектира и млечните и трајните заби кои стануваат сиви, жолти до кафени и се здобиваат со широки коронки со стеснување во коренот со

што добиваат форма на лале. Рентгенски забите се гледаат цврсти без пулпа, комора и корен. Емајлот е лесно кршлив и води до забрзано уништување на дентинот. Генот се наоѓа на 4-тиот хромозом и кодира протеин наречен дентин – сијалофосфопротеин (DSPP). Овој протеин е конструиран 50% од неколагенозната компонента на денталниот матрикс. Не се знае како мутираниот протеин предизвикува уништување на пулпата. Клинички и на рентген, различни дентални состојби се сретнати кај пациенти со *osteogenesis imperfecta*.

Овој тип на аномалија е класифициран на следниот начин:

- *Dentinogenesis imperfecta – Tun I* со *Osteogenesis imperfecta*.
- *Dentinogenesis imperfecta – Tun II* без *Osteogenesis imperfecta*.
- *Dentinogenesis imperfecta – Tun III*

(DI) – Тип III е многу редок и се карактеризира со малку дентин, а забите кои се наоѓаат во ваква состојба се наречени „Школка заби“.

Тип III на (DI) може да е алелна варијанта на тип II (DI), тоа значи (различна мутација на ист ген) двете сместени на истиот регион на 4-тиот хромозом.



Сл.1,17. *Dentinogenesis imperfect*

**Промени во бојата на забите (сл.1,18)** – може да биде времено или трајно во зависност од предизвикувачкиот агенс на еден или повеќе заби. Минливата боја која влијае на сите заби најчесто е предизвикана од лошата орална хигиена, пушење тутун, потрошувачка на храна која содржи пигмент (кафе, чај, слатки, црвено вино, итн) или одредени лекови. Промена на бојата на забите најверојатно се должи на кариес или забна траума.

Постојана дисколорација на забите се случува за време развојот на забите, за време на минерализација на емајл и дентин во начинот на кој различни

супстанции, како што флуорид, тетрациклини антибиотици, крв и други пигменти вградени во кристали на хард заб структура. Постојана дисколорација на забите може да се добие и во случајот на стоматолошка флуороза, тетрациклинско обојување на забите и ембриопатија рубеолоза и вродени порфирија и инконтиненцио пигменти.

**Стоматолошка флуороза** се случува кај луѓето кои живеат во области со високо ниво на флуор во храна и вода за пиење. Во текот на процесот на минерализација во забниот емајл во структурата се вградува наместо калциум, флуоридот, што резултира во послаба минерализација. На забите се појавуваат кафени или бела матно бели петна со површина мазна и сјајна во прво време и подоцна се формираа поплитки или подлабоки хипопластични дефекти што овозможува и ретенција на делови од храната, што уште повеќе ја менува бојата на забите.

**Фетална еритроза** произлегуваат од дефект на црвените крвни зрнца се должи на некомпатибилноста на Rh-факторот од крвта на мајката и детето, и на акумулацијата на крвни пигменти, билирубин и билвердин во цврстите ткива на забите, и да ја преземе жолтеникава боја.

**Тетрациклински заби** – Употреба на тетрациклин антибиотици во првите 28 недели од бременоста резултира во постојан отстранување на тетрациклин во структурата на емајлот резултира жолто – златна боја на забите. Кај некои лица за време на терапијата со тетрациклини може да се случи и жолтеникаво - кафена боја на јазикот.

**Ембриопатија рубеолоза** е нарушување што се јавува како резултат на инфекција со рубеола во текот на бременоста кои можат да предизвикаат разни дефекти при раѓање. Болести на забите се манифестираат закаснета ерупција, структурни нарушувања и намален број на забите.

**Вродена порфирија** е наследна абнормалност во која крвниот пигмент хематопорфирин во забите, така тие стануваат црвеникава боја која флуоресцира во ултравиолетова светлина црвена боја. Оваа болест е позната како еритродонција.

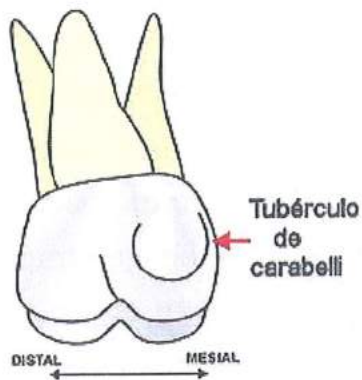
**Пигмент инконтиненција и мултикомпонентна наследна болест**, која се појавува при раѓање или во раните денови. Тоа се манифестира валкани кафена или пурпурна боја, пигментација на кожата, одложена е појавата и намален е бројот на забите (хиподонција) и неправилна

големина и форма на забите. Болеста се јавува речиси исклучиво кај девојчињата.



Сл.1,18 Дисколорација како резултат на лекувана пулта

*Tuberculum Carabelli* (сл.1,19) – е една од најконстантните морфолошки варијации, сместена на мезиопалатиналната страна на првиот горен молар, која е во вид на точкасто вдлабнување на кое се гледа тубер висок 2 – 3 мм. Тој е наречен по Д-р Georg Carabelli, лекар и пионер во стоматологијата. *Tuberculum Carabelli* се јавува на околу 30% случаи кај првиот горен катник откриени во различни степени, ретко може да се јави и на горниот втор катник. Ова е нормална варијанта и по некои нема клиничка значајност но по некои автори истата претставува предилекционо место за развој на кариес.

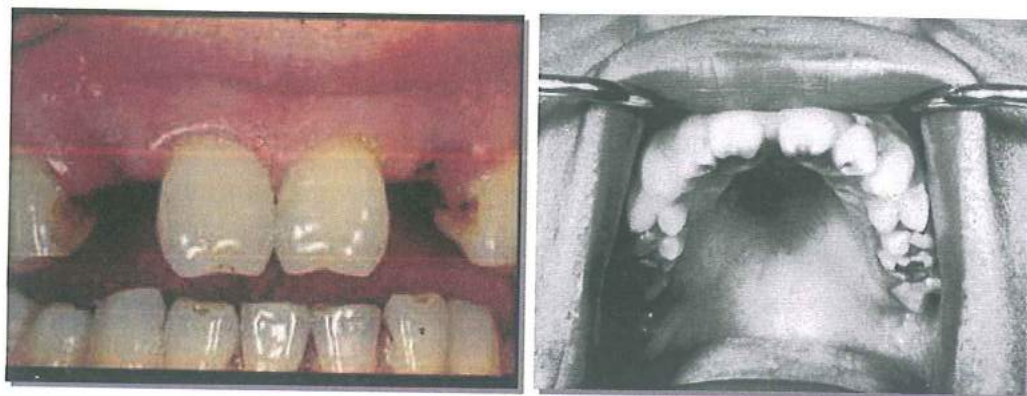


Сл.1,19-Tuberculum Carabelli

Други, но и поретки аномалии се:

- **Hutchinson – ови заби (сл.1,20)** – претставува аномалија на емајлот на забот која се појавува и на млечните и на сталните заби. Од млечните заби најчесто се зафатени инцизивите и канините, а кај сталните, горните и долните инцизиви и првите молари. Изгледот на инцизивите е многу специфичен. Коронките се во сите правци со смалени димензии,

бочните страни им се конвексни, а изгледот е во форма на буре. На секалната ивица постои полумесечест дефект. Овие аномалии на забите настануваат поради интраутерини инфекции на фетусот со луес (конгенитален луес).



Сл.1,20-HUCHINSON - ови заби

**Turner– ов заб** претставува дефект на емајлот на ограничена површина. Турнер прв пат го опишал во 1912 година. Во поголемиот број на случаи коронките на ваквите заби се со смалени површини, со благ или јак степен на оштетување на емајлот на сталните заби. Оштетените места обично се со жолтеникава боја. Причинителот на ваквото оштетување е периапикална инфекција на млечните заби кога веќе е оформена глејта на сталниот заб.

Под **дилацерација** се подразбира неправилен однос на коронката и коренот на забот кој настанува како последица на траума. Почесто се локализира на горните централни инцизиви. Настанува поради траума на млечните инцизиви. Најкритично време за настанување на дилацерација на овие заби е непосредно пред нивното никнување, кога коронките се потполно оформени. Удар во горните млечни инцизиви кај кои поголем дел корените се ресорбирани, може да ги уништи и доведе до контакт со коронката на сталниот инцизив. Во таа прилика коронката на инцизивот се поместува во однос на коренот, кој сеуште е во фаза на развој, создавајќи ненормален однос помеѓу нив. Аголот кои го зафаќаат коронката и коренот на таквиот заб може да биде во различен степен на изразеност. Покрај тоа дилацерираниот заб покасно никнува или останува импактиран.

**Забниот кариес** е хронична инфективна болест, генерално се верува дека е предизвикан од киселина за производство на мутанти - стрептококни и

лактобацилни бактерии (Beighton et al 2004 година). Постои брзо менување на глобалната болест шема и оваа се вели дека е тесно поврзана со менување на начинот на живот кои вклучуваат диета богата со шеќери, широката употреба на тутун и потрошувачката на алкохол (Peterson, 2004). Дистрибуцијата и сериозноста на забниот кариес се разликуваат во различни делови на светот и во рамките на иста земја или регион (СЗО, 1997). Се проценува дека 90% од училишните деца низ целиот свет и повеќето возрасни имаат искусни забен кариес со оваа болест се најмногу распространети во Азија и Латинска Америка, а најмалку застапени во африкански земји (СЗО, 2003). Во САД, забниот кариес е најчесто хронична болест во детството и тоа е најмалку 5 пати почеста отколку астма.

Податоците од развиените земји покажуваат намалување на бројот на кариозни, екстрахирани и пломбирани заби (Woodmansay, 1995 и 2004), инциденцата на кариесот постојано се намалува.



# *Преглед од литературата*

## 2.0 Преглед од литературата

Во ортодонтската литература големо внимание е посветено на изучување на конгениталните аномалии по бројот на забите во кои спаѓа и хиподонцијата [7,11].

Поради пореметување во текот на раната фаза во развојот на забите, можно е да се појават додатни заби или некои заби да недостасуваат. Првата појава се нарекува хипердонција, а втората хиподонција [12].

Епидемиолошките студии даваат корисни информации за преваленијата, локализацијата и половата застапеност на аномалиите кај млечните заби, овозможувајќи да се направи споредба [27].

Во некои студии се прикажува зачестеноста на разни дентални аномалии кај различни популации, но резултатите се конфликтни. Нееднаквостите во резултатите се препишуваат на расните разлики, разни начини на испитување и различни критериуми.

Прекубројниот заб најчесто се јавува помеѓу горните централни инцизиви и се нарекува мезиоденс. Таквиот заб често не никнува како останатите заби, туку останува во коската и може да влијае на положбата на централните инцизиви. Ако прекубројниот заб претставува пречка во нормалното сместување на трајните инцизиви, после неговото никнување мезиоденсот може да се извади со мал хируршки зафат [13].

Постојат и други места каде може да се појават прекубројни заби кои понекогаш израснуваат во усната празнина, а најчесто остануваат ретенирани во коската. Ако прекубројните заби влијаат на поставеноста на соседните заби, за таквите заби потребно е хируршки да се извадат. Од потребата за вадење на ретенираните прекубројни заби кои не предизвикуваат пречка, мислењата се поделени, меѓутоа во иднина, тие во било кое време можат да почнат да се движат низ коската и да никнуваат, па препорачливо е да се извадат поради превенција и можни компликации во иднина [14].

Смалениот број на заби најчесто е генетски детерминиран, а може да биде како последица на различни штетни делувања во раната фаза на развојот на забите: траума, лекови, зрачење, хируршки зафати итн [6].

Забите кои најчесто недоставуваат се умниците, а нивниот недостаток не предизвикува големи функционални и естетски проблеми. Понекогаш недостатокот на умниците кај некои луѓе е пожелен бидејќи ја смалува веројатноста од потешкотиите кои можат да настанат, ако за нивото сместување нема доволно простор. Спрема честотата следни заби кои недостасуваат се горните латерални инцизиви. Недостатокот на овие заби доведува до појава на празен простор помеѓу централниот инцизив и канинот и покрај тоа што предизвикува естетски проблеми доведува и до поместување на соседните заби во празниот простор. Со ова поместување настануваат простори (дијастеми) помеѓу централниот инцизив и канинот што остава впечаток на ретки заби и делува неестетски. Недостатокот на латералниот инцизив може да се надомести со ортодонтска терапија (поместување на сите заби од едната страна за едно место со што се исполнува празнината) или протетски (вградување на имплант и поставување на коронка [8,13].

Етиологијата на хиподонцијата како аномалија може да биде различна. Повеќето испитувања од различни автори на фамилии, близнаци и кај животни докажале дека хиподонцијата е најчесто наследна аномалија [31]. Различната застапеност кај различни етнички групи ја потврдиле високата значајност на наследните фактори во етиологијата на оваа аномалија. Во ретки случаи и надворешните фактори можат да предизвикаат хиподонција како што се инфекции, трауми, рентгенски озрачувања, употреба на медикаменти и друго. Меѓутоа во последно време се почесто е застапено мислењето за филогенетскиот развој, односно природна редукција на забите. Ова мислење се потврдува со фактот дека изостануваат последните заби од соодветната група на заби (латерални инцизиви, вторите премолари и третите молари) [70].

Преваленцијата на хиподонцијата се движи од 0,08 - 1,55%. Најчести заби зафатени со хиподонција во млечната дентиција се максиларните латерални инцизиви и тоа повеќе е зафатен едниот заб [32-35].

Хипердонцијата (прекуброен заб) претставува постоење додатни заби. Најчесто се јавува на поедини заби. Мултипните прекубројни заби се јавуваат ретко и најчесто кај синдромите (клеидокранијална дизостоза, расцепи на непце, орофацијален дигитален синдром). Како феномен се јавува кај одредени во забниот комплекс, со фреквенција од 0,12 - 1,0% почесто кај момчињата. Според *Meide-Weissmann*-овата теорија во етиологијата

доминираат т.н. „внатрешни фактори“. Порано се сметало дека е атавистичка појава но, се повеќе преовладува мислењето дека неправилноста се развива поради неуро – хормонални пореметувања [31].

Dihon [9] смета дека прекубројните заби се резултат дистрибуција за време на иницијација и пролиферација во текот на денталниот развиток.

Постојат голем број на теории од кои најпозната е онаа според која хипердонцијата е резултат на локална независна хиперактивност на денталната ламина. Некои студии покажаа јасно генетско наследување на прекубројните заби [11,17].

Pino [13] и Brough [16] дискутираат за можноста млечните прекубројни заби да претставуваат еден вид микроваријација на расцеп на непце. Денталната ламина на секоја страна од фисурата помеѓу премаксилата и максиларните процеси може да има потенцијал да формира латерален инцизив. Во нормални околности двата зачетока би се соединиле во еден. Во случај тоа да не успее настанува геминација. Но, прекубројните и атипични заби не се јавуваат само на местата на спојување на феталните процесуси, па мора да имаат влијание и други фактори.

Во однос на епидемиолошките испитувања, резултатите покажуваат дека прекубројните заби се почести во перманентната отколку во млечната дентиција. Хипердонцијата во млечната дентиција се движи од 0,2 до 0,56%. Млечните прекубројни заби се развиваат истовремено со соодветните нормални заби и најчесто еруптираат, за разлика од трајните прекубројни заби. Прекубројните млечни заби најчести се во антериорната регија на максилата и тоа кај латералниот инцизив. Се чини дека преваленцијата на аномалиите на млечните заби варира кај различни раси. Пример, хипердонцијата на мандибуларните инцизиви е почеста кај жолтата, отколку кај белата раса.

Епидемиолошките студии даваат корисни информации за преваленцијата, локализацијата и половата застапеност на аномалиите кај млечните заби, овозможувајќи да се направи споредба [36].

Од аспект на зачестеност, втори се аномалиите според формата. Во 1997 година, Proffit [84] спомна дека најчести се аномалиите според големина со застапеност кај горните латерални инцизиви од 2,58% [84].

Во оваа студија, во горниот и долниот моларен регион 2,49% имале тауродонтизам. Застапеноста на оваа појава е 1% кај поновите малоклузии.

Davis [31] утврдил повисок процент на оваа аномалија кај пациентите од Сиднеј.

Salem [90,114] забележал 5,6 % кај Израелците, а MacDonald – Jankowsky и Li забележаа високи 46,4 % кај возрасната кинеска популација. Разликата во статистиката е поради различните критериуми. Најпрочуен за оваа аномалија беше горниот втор молар [75].

*Dens invaginatus* е најчесто застапен кај премоларите, но може да се појави и кај молари, канини и инцизиви. Кај премоларите и моларите се јавува најчесто оклузално. Оваа аномалија има застапеност од 2,40%.

Застапеноста на дополнителни тубери е почеста кај мажите и во горната вилица, најзастапена кај сталните латерални инцизиви, па централните инцизиви и канините. Во поновите испитувања оваа аномалија се појавува кај 0,97 % од луѓето и тоа најчесто билатерално кај централниот инцизив [82].

Фузијата според расата, географијата и генетиката најчесто се јавува кај 0,5 % до 5 % и е втора по реткост после *Dentinogenesis Imperfecta* со застапеност од 0,27 % [98].

Со еволуцијата има настанато промена во бројот и формата на забите, а се смета дека тоа и понатаму ќе продолжи. Забите кои недостасуваат зависат од етничките групи. Кај Американските деца најчесто фалат долните втори премолари, кај деца од Саудиска Арабија горните латерални инцизиви, кај Европејците горните втори премолари, кај Турците исто како и кај Американците. Голем е бројот и на горни латерални инцизиви (1,96 %) и на долни централни инцизиви (0,62 %) кои недостигаат. Забележани се четири случаеви на олигодонција. Кај еден пациент имаше само два заби, а кај другите недостигаа по неколку [52,54].

Zilberman ја нотирал застапеноста на повеќе заби, кај белата популација добил резултати кои се движеле од 1 % до 3 % кај Турците (0,36 %). Во оваа студија се забележани 2,40 % од оваа аномалија. Од 90 % до 98 % од оваа аномалија, според друга студија е застапена во горната вилица. Мезиоденс е најчест тип на хипердонција со (0,89 %). Иако хипердонцијата на премоларите е втора по застапеност, во оваа студија ја немаше.

Структурните аномалии се најретки и застапеноста на *Amelogenesis Imperfecta* варира. Во оваа студија кај 0,27 % имаше појава на *Amelogenesis Imperfecta*, а само кај еден испитаник појава на *Dentinogenesis Imperfecta* [21].

Кај Малтешките испитаници била исклучена премоларната хиподонција бидејќи е тешко да се каже дали овие заби се присутни на возраст од 12 години , освен со рентгенско испитување. Кај 3 % главно недостигаат горните латерални инцизиви и се очекува да недостигаат и долните. Објавено е дека латералната инцизивна хиподонција е 1,9 % што може да укажува дека кај Малтешките ученици е благо зголемена преваленцата на недостиг на латерални инцизиви отколку што е запишано во интернационалната литература.

## *Цел на трудот*

### **3.0 Цел на трудот**

Се среќаваат повеќе истражувања за денталните аномалии и нивната преваленца во светот но досега дистрибуцијата и преваленцата на истите воопшто не е истражувана на нашите простори.

Проблемот кој секојдневно се среќава во стоматолошките ординации кои го создаваат кариесот и ортодонските неправилности на забите, доведуваат до дилеми при санацијата и не поттикнуа да си ги поставивме следниве цели:

1. Утврдување на преваленцата на денталните аномалии според возраста.
2. Утврдување на преваленцата на денталните аномалии според полот.
3. Утврдување на преваленцата на видот на денталните аномалии.
4. Утврдување на преваленцата на денталниот кариес кај испитаници со дентални аномалии.
5. Утврдување на преваленцата на денталните аномалии и меѓузависност со денталниот кариес.



***Испитаници и  
користена  
методологија***

## **4.0 Испитаници и користена методологија**

### **4.0.1. Материјал кој ќе го користиме**

Ова истражување ќе се реализира со помошни активности кои произлегуваат од базичните критериуми за проценка на оралното и денталното здравје кои ги препорачува СЗО од 2000 година [37].

Во контекст на овие критериуми и реализација на поставените цели беа направени систематски прегледи кај две различни по возраст групи деца од двата пола и тоа од предучилишна 3 – 5 годишна возраст и училишна 15 годишна возраст од Битола.

Испитаниците од првата група се деца кои ги посетуваат детските градинки во Битола „Коца Василева“ и „Славејче“, 41 дете од секоја градинка и од СОУ „Таки Даскалот“ 60 ученици, СОУ - економско „Јане Сандански“ 80 ученици, СОУ „Јосип Броз Тито“ 80 ученици, СОУ „Д-р. Јован Калаузи“ 90 ученици.

Од секој испитаник ќе бидат земени детални анамнестички податоци и ќе бидат евидентирани во индивидуални картони. Бидејќи наследните фактори имаат голема улога во настанувањето на денталните аномалии ќе биде извршена и родителска анамнеза за да може да се дознае дали постојат некакви дентални аномалии помеѓу генерациите, роднините или потомците.

### **4.0.2. Методологија на работата**

Реализацијата на поставените цели ќе ја реализираме преку следните клинички процедури:

#### **4.0.2.1. Утврдување на фреквенција на следните дентални аномалии:**

- a) Неправилностите во обликот на забите
- b) Неправилностите во големината на забите
- c) Неправилностите во формата на забите

- d) Неправилностите во бојата на забите и
- e) Неправилностите во структурата на забите

#### **4.0.2.2. Одредување на структурните и индивидуалните вредности на D.M.F.**

За епидемиолошкото истражување за кариес го користевме општо прифатениот индекс на присуство или отсуство на кариозен процес Klein – Palmer – овиот индекс кој се означува како DMF (КЕП) и претставува збир на Decayed (кариозни заби), Missing (екстрахирани заби) и Filled (пломбирани заби). Со овој индекс земени се во предвид сите модиформни компоненти од вкупниот КЕП.

Истражувањето е проспективно од Јануари до Април 2012 година.

#### **4.0.2.3. Статистичка пресметка на податоците**

Добиените резултати статистички ќе бидат обработени. За сите параметри ќе се определува средна вредност (**X**) и стандардна девијација (**SD**). Податоците ќе бидат статистички обработени со дескриптивна статистичка анализа со помош на „t“ тестот каде  $r < 0,05$  се смета за статистички сигнификантно. Разликите со појавата и присуството на денталните аномалии, евидентирани спрема видот кај двете испитувани групи се тестирани со Pearson Chi-square  $\chi^2$ .

Статистичката обработка ќе биде извршена со статистички програм Epi info 6.0. Сите податоци од испитувањата ќе бидат внесени во табели и графикони.

## *Резултати*

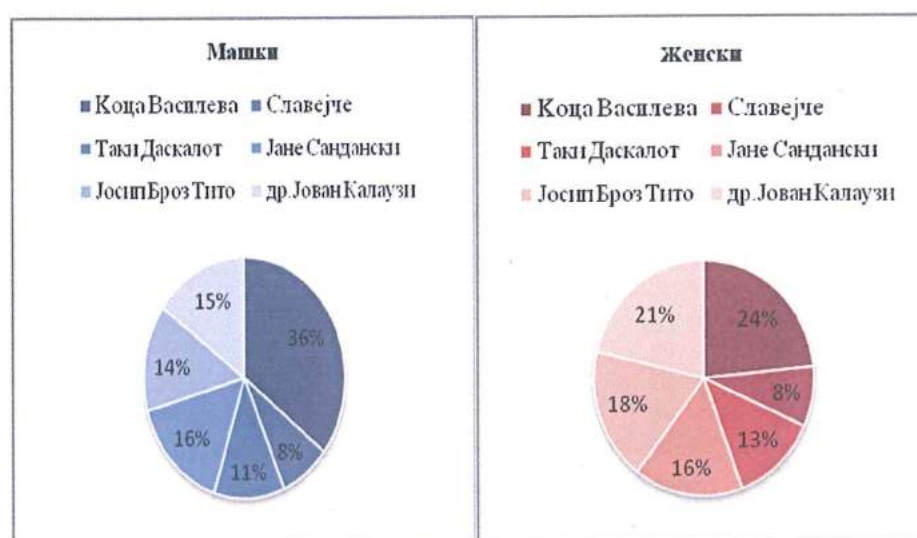
## 5.0. Резултати

За да се симплифицира прикажувањето на резултатите во табелите и графичките прикази испитаниците од предучилишна возраст (3 – 5 години) во понатамошниот текст ќе бидат како Испитаници А, а испитаниците од 15 годишна возраст како Испитаници Б.

Прикажаните резултати од табелета 5,1 укажуваат дека презентираниот примерок на вкупниот број испитаници содржи 273 испитаника од машки и 230 од женски пол или вкупно 503 испитаника вклучени во истражувањето.

Табела 5,1. Дистрибуција на сите испитаници

	Возраст		Машки		Женски		Вкупно
	3-5	15					
Коца Василева	3-5		97		54		<b>151</b>
Славејче	3-5		22		19		<b>41</b>
Таки Даскалот	15		31		29		<b>60</b>
Јане Сандански	15		43		37		<b>80</b>
Јосип Броз Тито	15		39		42		<b>81</b>
Д-р. Јован Калаузи	15		41		49		<b>90</b>
<b>Вкупно</b>			<b>273</b>		<b>230</b>		<b>503</b>



Таб.5,1-Дистрибуција на сите испитаници од машки и женски пол



Графикон 5,1-Дистрибуција на сите испитаници

Прикажаните резултати од табелата 5,2, каде е прикажана дистрибуцијата на вкупниот број на испитаници на возраст од 3 - 5 години од двете градинки јасно укажуваат дека многу поголем бил бројот на машки деца 119 (61.98%) во споредба со женските кои биле 73 (38.02%), или вкупно 192 испитаници. Статистички разликите на вредностите кај групата А помеѓу машките и женските испитаници е значајна ( $p < 0,05$ ).

Табела 5,2-Дистрибуција на сите испитаници од 3 - 5 години

Испитаници А	Возраст	Машки		Женски		Вкупно
		N	%	N	%	
Коца Василева	3 - 5	97	64.24	54	35.76	151
Славејче	3 - 5	22	53.66	19	46.34	41
<b>Вкупно</b>		<b>119</b>	<b>61.98</b>	<b>73</b>	<b>38.02</b>	<b>192</b>

$\chi^2 = 24,05; df = 2; p < 0,05$



Таб.5,2-Дистрибуција на сите испитаници од 3 - 5 години

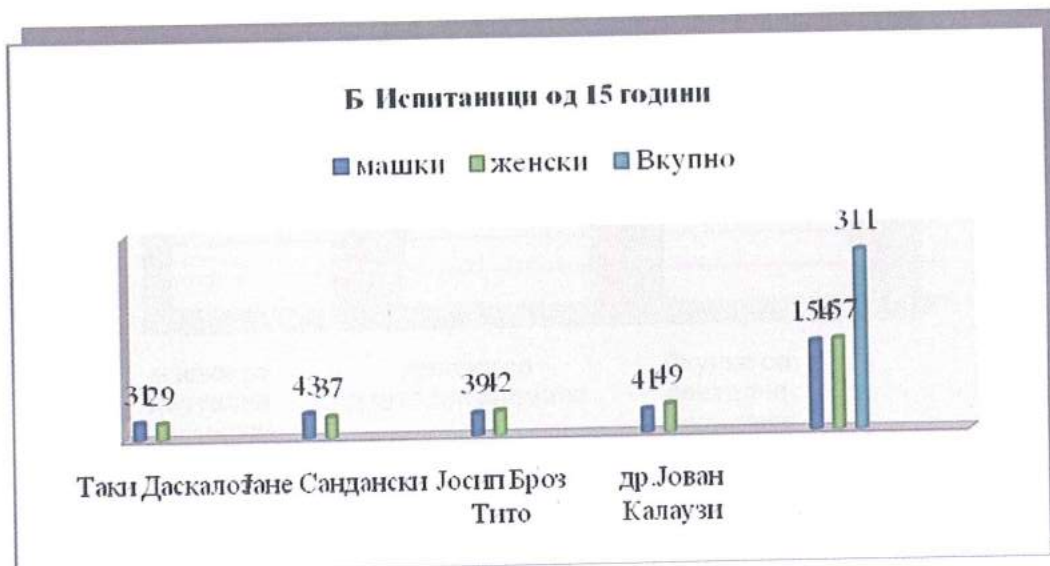
Резултати од табелета и графикон 5,3 каде е прикажана дистрибуцијата на целиот примерок на испитаници од 15 години, укажуваат на скоро рамномерен број на испитаници односно, 154 (49.52%) од машки пол и 157 (50.48%) од женски пол или вкупниот 5 број на испитаници од 15 години биле 311.

Статистички разликите на вредностите кај групата Б помеѓу машките и женските испитаници не е значајна ( $p > 0,05$ )  $05 > 0,05p$ .

Табела 5,3-Дистрибуција на сите испитаници од 15 години

Испитаници А	Машки		Женски		Вкупно
	N	%	N	%	
Таки Даскалот	31	51.67	29	48.33	60
Јане Сандански	43	53.75	37	46.25	80
Јосип Броз Тито	39	48.75	42	52.50	80
Д-р. Јован Калаузи	41	45.56	49	54.44	90
<b>Вкупно</b>	<b>154</b>	<b>49.52</b>	<b>157</b>	<b>50.48</b>	<b>311</b>

$\chi^2 = 24,05; df = 1; p > 0,05$



Графикон 5,3-Дистрибуција на сите испитаници од 15 години

Дистрибуцијата на дентални аномалии на целиот примерок испитаници прикажана на табела и графикон 5,4 укажуваат на тоа дека кај испитаниците од

групата А од машки пол со дентални аномалии биле 6 (3.12%), а од женски пол 7 (3.64%) или вкупно 13 (6.73%). Испитаниците од групата Б, од машки пол биле 11 (3.49%), а од женски пол 16(5.10%) или вкупно 27 (7.66%) од вкупниот примерок испитаници на возраст од 15 години.

Податоците од статистиката укажуваат на заклучокот дека разликите на вредностите за дистрибуцијата на денталните аномалии на целиот приметок испитаници е статистички значајна ( $p < 0,05$ ).

Табела 5,4-Дистрибуција на дентални аномалии кај испитаниците А и Б

	N	Машки со дентални аномалии		Женски со дентални аномалии		Вкупно со дентални аномалии	
		N	%	N	%	N	%
Испитаници А	192	6	3.12	7	3.64	13	6.73
Испитаници Б	311	11	3.49	16	5.10	27	8.59
Вкупно	503	17	3.29	23	4.37	40	7.66

$\chi^2 = 18,45; df = 1; p < 0,05$



Графикон 5,4-Дистрибуција на дентални аномалии кај испитаниците А и Б

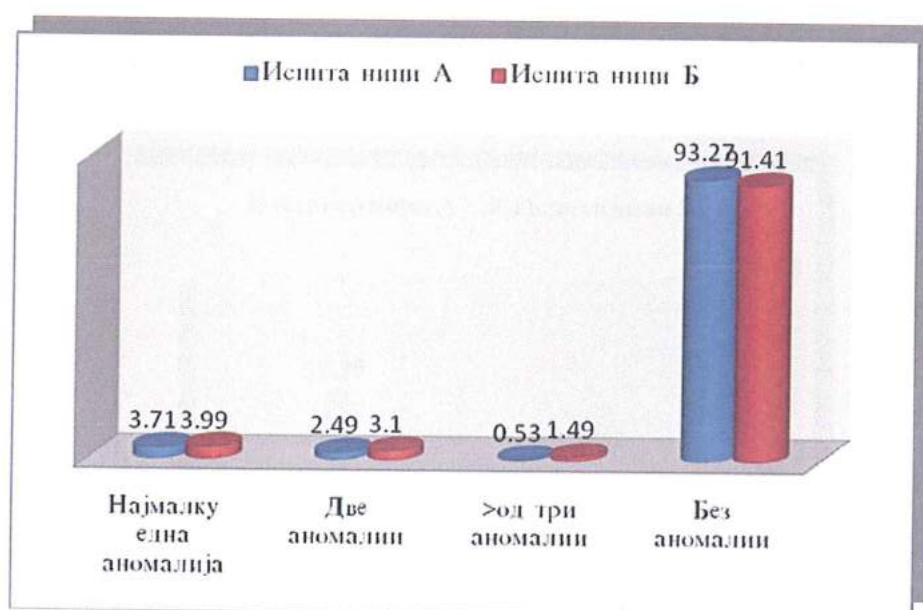
Дистрибуција на дентални аномалии и нивната зачестеност (таб.5,5) кај секој пациент поодделно укажа дека кај испитаниците А најмалку со една



аномалија беа 3.71% од испитаниците, со две аномалии беа 2.49%, со повеќе од три 0.53% најголема група беа испитаници без аномалии 93.27%. Кај испитаниците Б од 15 годишна возраст со најмалку една аномалија беа 3.9% од испитаниците, со две аномалии беа 1.49%, со повеќе од три 1.49%, а најголема група беа испитаници без аномалии 91.41%.

Табела 5,5-Зачестеност и асоцијација на дентални аномалии и без аномалии кај вкупниот примерок на испитаници

	Најмалку една аномалија	Две аномалии	> од три аномалии	Без аномалии	Вкупно
Испитаници А	3.71	2.49	0.53	93.27	100
Испитаници Б	3.99	3.10	1.49	91.41	100



Графикон 5,5-Зачестеност и асоцијација на дентални аномалии и без аномалии кај вкупниот примерок на испитаници

Дистрибуцијата и преваленцата на дентални аномалии по број на заби прикажана на табела и графикон 5,6 укажува дека со хиподонција и присуство на мезиоденс немало ниту еден испитаник на возраст од 3 – 5 години и само 1 (0.76%) испитаник со хипердонција. Кај испитаниците од 15 годишна возраст со хиподонција биле најголем број на испитаници 16 (59.96%) со хипердонција 4

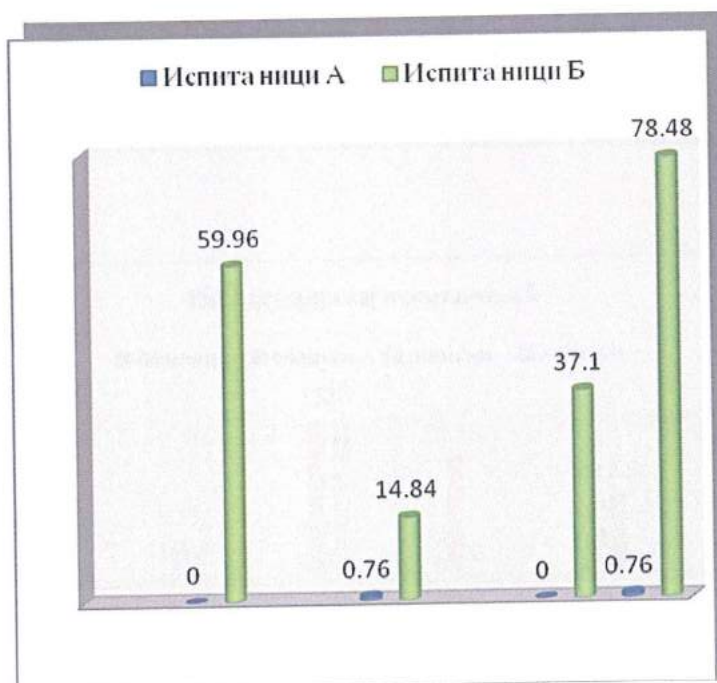
(14.84%) и кај 1 (37.10%) испитаник бил присутен мезиоденс. Вкупниот број на дентални аномалии по број бил 21 (78.48%) од вкупната застапеност на денталните аномалии кај целиот примерок на испитаници А.

Разликите на вредностите помеѓу двете групи на испитаници кои се однесуваат на дентални аномалии по бројот на забите укажуваат на постоење многу висока статистичка значајност ( $p < 0,001$ ).

Таб 5,6-Дистрибуција и преваленца на дентални аномалии по број на заби

	Хиподонција		Хипердонција		Мазиоденс		Вкупно	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Испитаници А	0	0	1	0.76	0	0	1	0.76
Испитаници Б	16	59.96	4	14.84	1	37.10	21	78.48

$\chi^2 = 17,55; df = 5; p < 0,001$



Графикон 5,6-Дистрибуција и преваленца на дентални аномалии по број на заби

Преваленцата на хиподонција на забите кај испитаници од 15 години беше најзастапена аномалија заради што направивме и дополнителни прикази

за да ја прикажеме нивната честота по заби и вилицы кои се прикажани на табела и графикон 5,7, каде е евидентно дека истите се најзастапени кај централните инцизиви кај испитаниците од машки и женски пол 4 (25%), потоа кај машките испитаници кај премоларите во максилата 3 (18.75%), потоа следат премоларите во мандибулата кај женските испитаници 2 (12.50%) и со 1 (6.25%) се јавила хиподонција на централните инцизиви и премолари во мандибулата и кај испитаниците од женски пол вториот молар во максилата.

Таб. 5,7-Преваленца на хиподонција по заби кај испитаници од 15 години

	Машки		Женски		Вкупно	
	N	%	N	%	N	%
Централни инцизиви Мандибула	1	6.25	0	0	1	6.25
Латерални инцизиви Максила	4	25.0	4	25.0	8	50.0
Премолари Максила	3	18.75	0	0	3	18.75
Премолари Мандибула	1	6.25	2	12.50	3	18.75
Прв и втор молар Максила	0	0	1	6.25	1	6.25



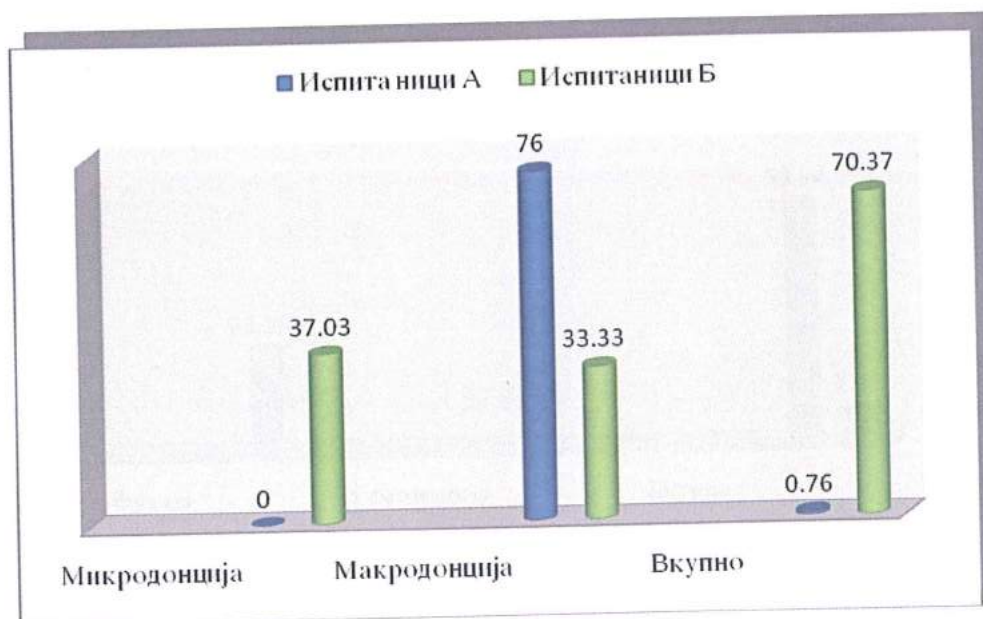
Графикон 5,7-Преваленца на хиподонција по заби кај испитаници од 15 години

Преваленца и дистрибуцијата на дентални аномалии по големина на забите прикажани на табела и графикон 5,8 укажуваат дека со микродонција немало ниту еден испитаник на возраст од 3 – 5 години од истата возраст 1 (0.76%) биле со макродонција. Од групата испитаници Б со микродонција биле 10 (37.03%) испитаници, и кај 9 (33.33%) била присутна макродонцијата или вкупно 19 (70.37%) од целиот примерок на дентални аномалии.

Денталните аномалии кој се однесуваат на големината на забите, статистички разликите на вредностите помеѓу двете групи укажуваат на постоење многу висока статистичка значајност ( $p < 0,001$ ).

Таб 5,8-Дистрибуција и преваленца на дентални аномалии по големина на заби

	Микродонција		Макродонција		Вкупно	
	N	%	N	%	N	%
Испитаници А	0	0	1	0.76	1	0.76
Испитаници Б	10	37.03	9	33.33	19	70.37
$\chi^2 = 16,55; df = 6; p < 0,001$						



Графикон 5,8-Дистрибуција и преваленца на дентални аномалии по големина на заби

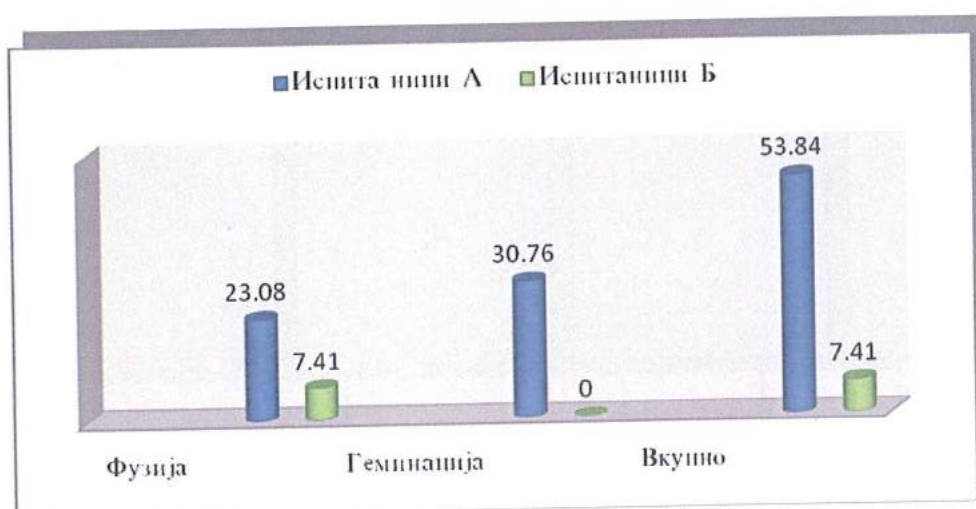
Табелата и графиконот 5,9 каде се прикажани резултатите од дистрибуцијата и преваленца на дентални аномалии по форма на забите се забележува дека со фузија биле 3 (23.08%) заби и со геминација 4 (30.76%) заби од групата на возраст од 3 – 5 години и истите аномалии биле застапени со 7 (53.84%) од вкупните аномалии кај оваа група на испитаници. Кај групата испитаници од 15 годишна возраст од аномалиите по форма била присутна само фузијата и тоа само кај 2 (7.41%) од испитаниците.

Разликите на вредностите помеѓу двете групи на испитаници кои се однесуваат на дентални аномалии зависно од формата на забите укажуваат на постоење многу висока статистичка значајност ( $p < 0,001$ ).

Табела 5,9-Дистрибуција и преваленца на дентални аномалии по форма на заби

	Фузија		Геминација		Вкупно	
Испитаници А	3	23.08	4	30.76	7	53.84
Испитаници Б	2	7.41	0	0	2	7.41

$\chi^2 = 29.24; df = 1.33; p < 0,001$



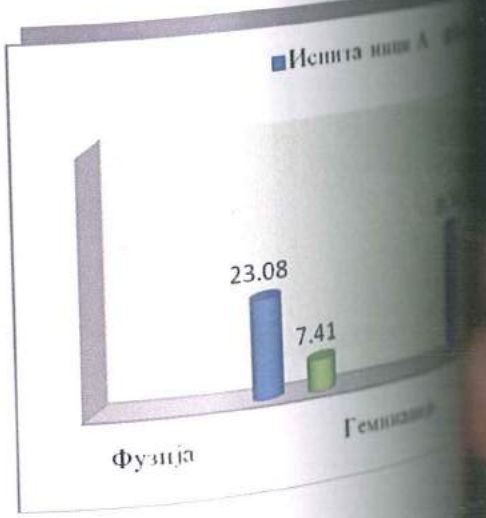
Графикон 5,9-Дистрибуција и преваленца на дентални аномалии по форма на заби

Табелата и графиконот 5.9 каде се прикажуваат дистрибуцијата и преваленца на дентални аномалии забележува дека со фузија биле 3 (23.08%) од групата на возраст од 3 – 5 години и 2 (7.41%) од испитаници од 15 годишна возраст од само фузијата и тоа само кај 2 (7.41%) од испитаници.

Разликите на вредностите помеѓу испитаници однесуваат на дентални аномалии зависно од постоење многу висока статистичка значајност.

Табела 5,9-Дистрибуција и преваленца на фузија

	Фузија	
Испитаници А	3	23.08
Испитаници Б	2	7.41
$\chi^2 = 29.24; p < 0.001$		



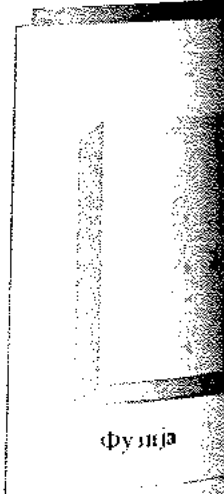
Графикон 5,9-Дистрибуција и преваленца на фузија

Табелата на дистрибуцијата и забележува дека од групата на возрасни (53.84%) од вкупните испитаници од 15 само фузијата и тоа

Разликите на однесуваат на денно постоење многу висок

Табела 5,9-Дистрибуција за заби

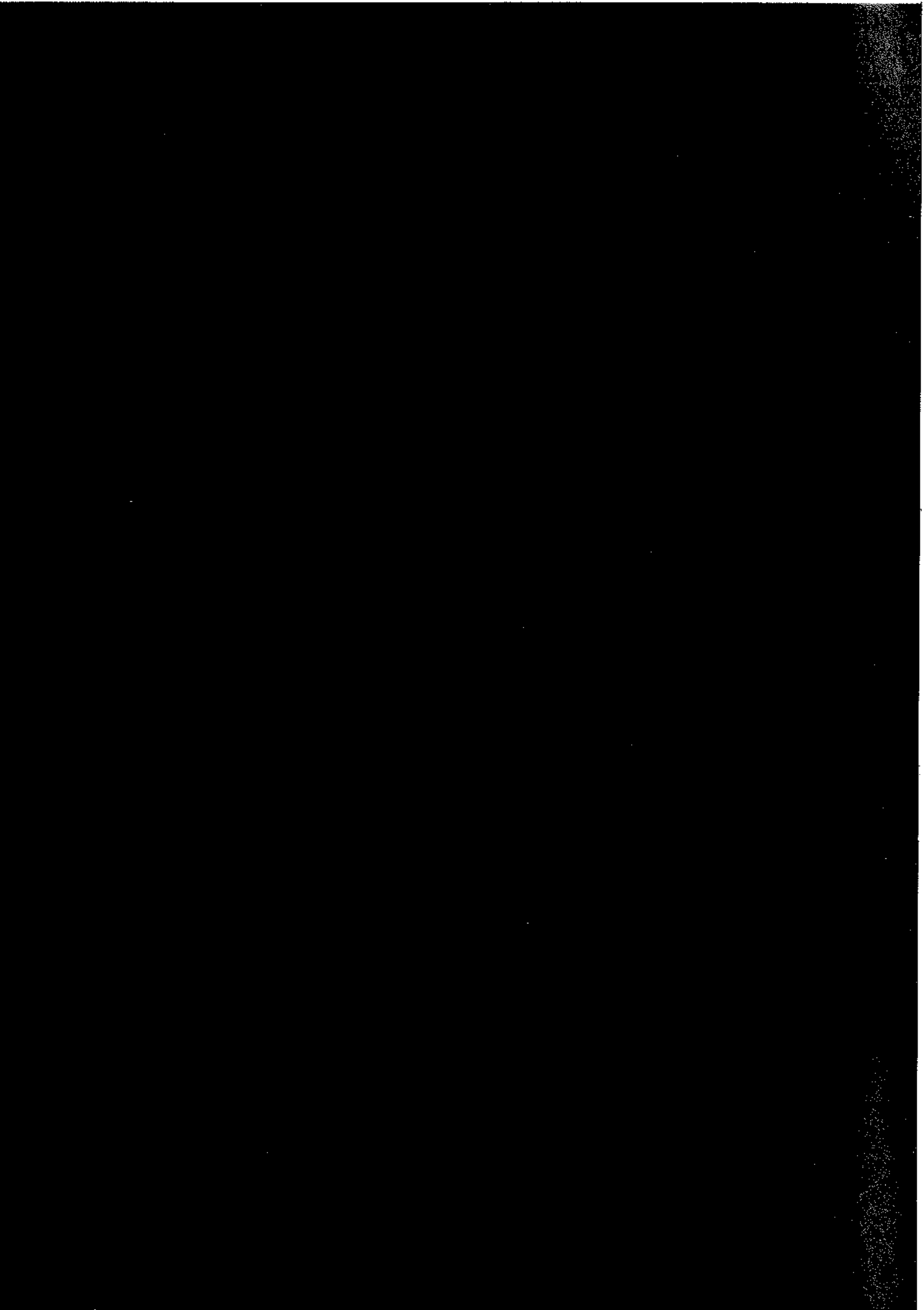
Испитаници
Испитаници



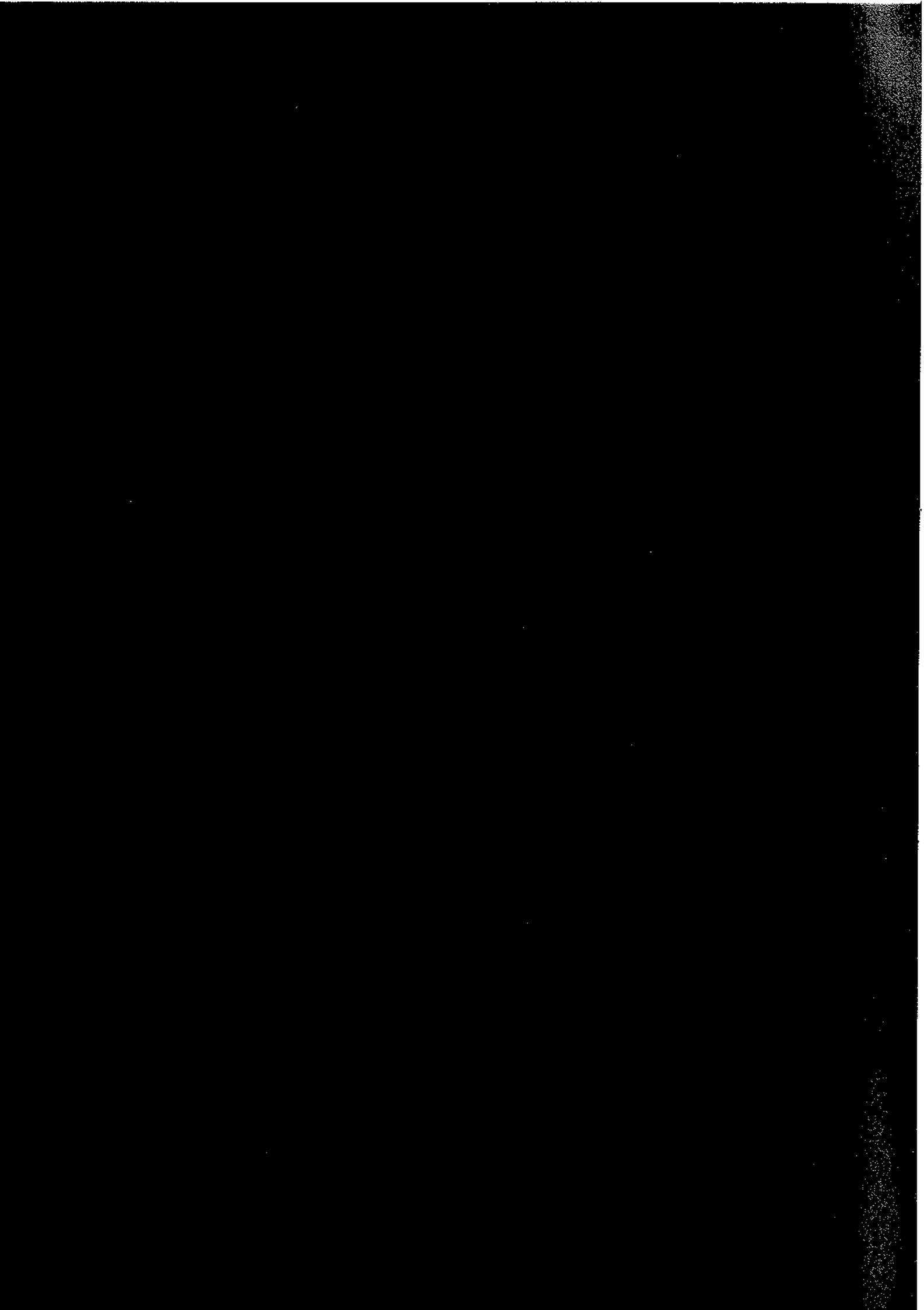
Графикон 5,9-Дистрибуција

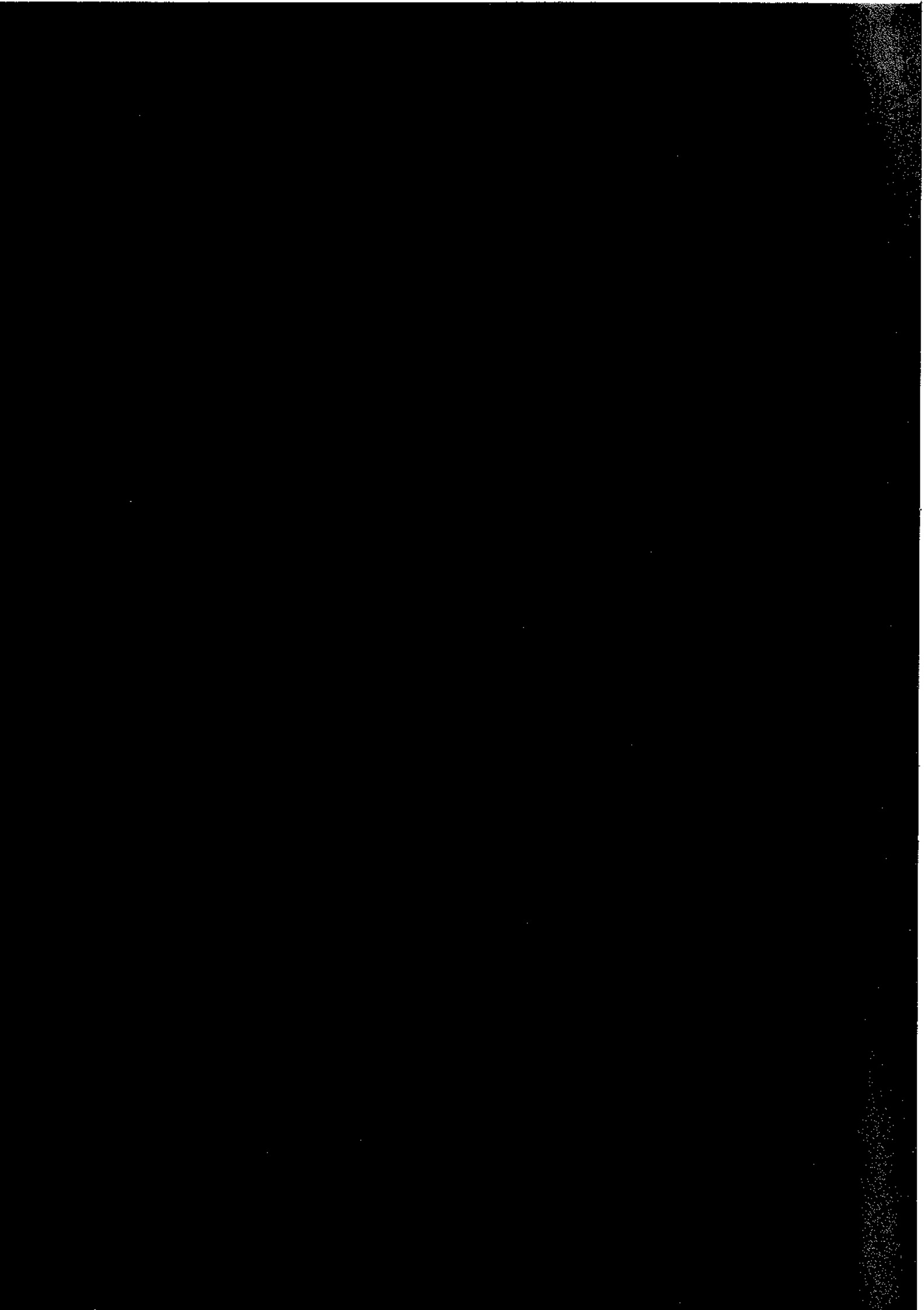
1. The first part of the document is a list of names and addresses of the members of the committee. The names are listed in alphabetical order, and the addresses are given in full, including the street name, number, and city. The list is followed by a table of the names and addresses of the members of the committee, which is also in alphabetical order. The table is followed by a list of the names and addresses of the members of the committee, which is also in alphabetical order. The list is followed by a table of the names and addresses of the members of the committee, which is also in alphabetical order.

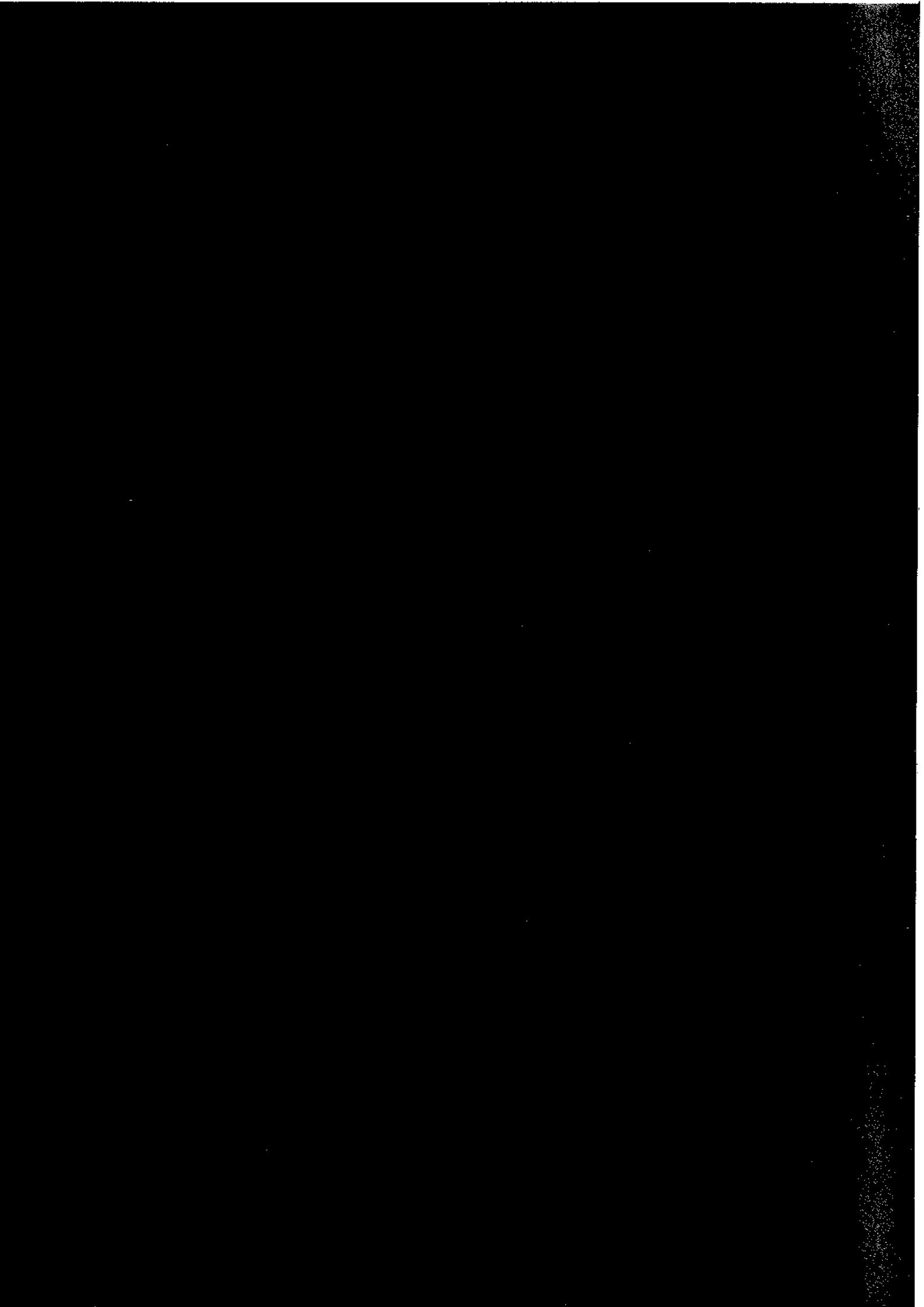


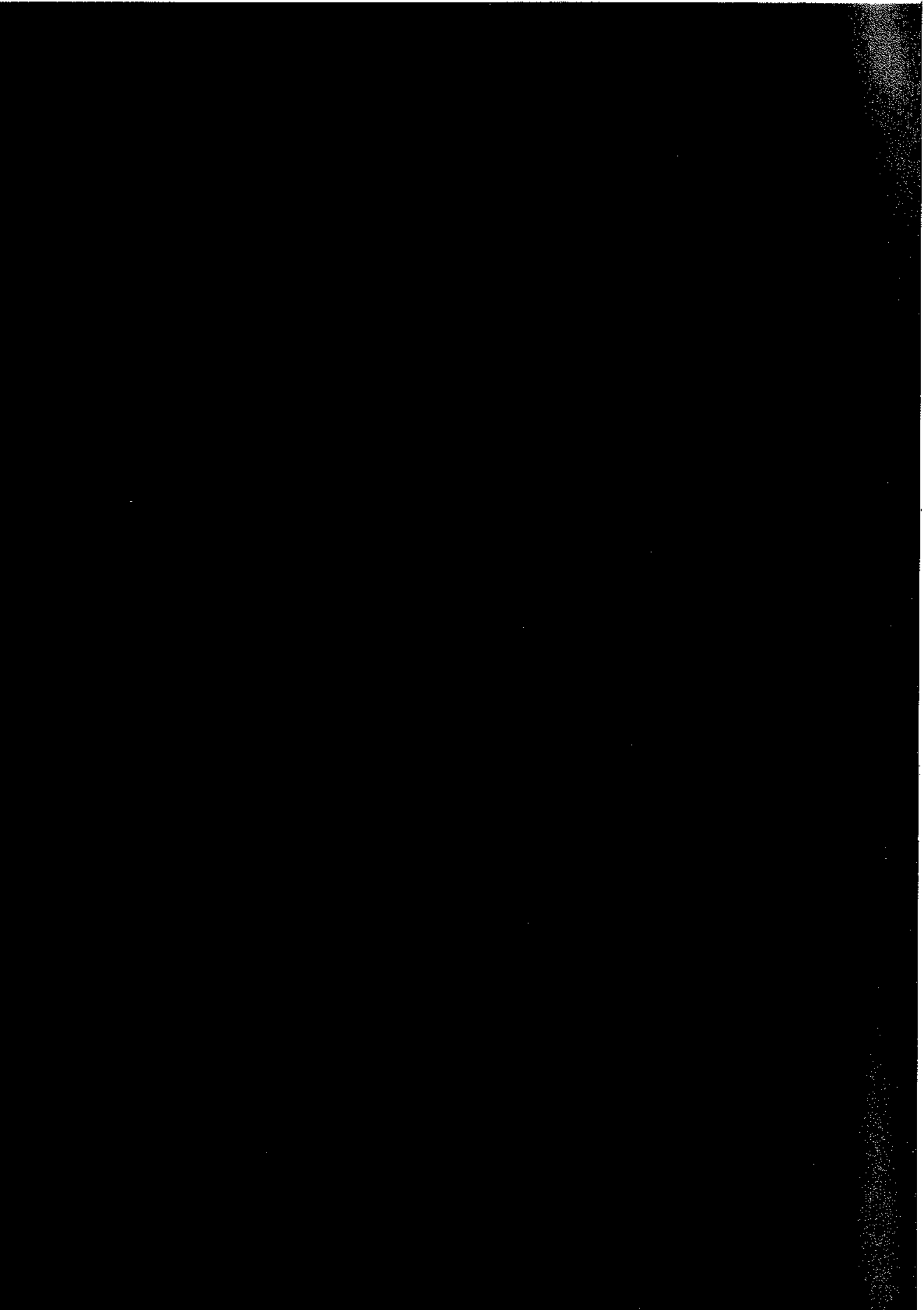


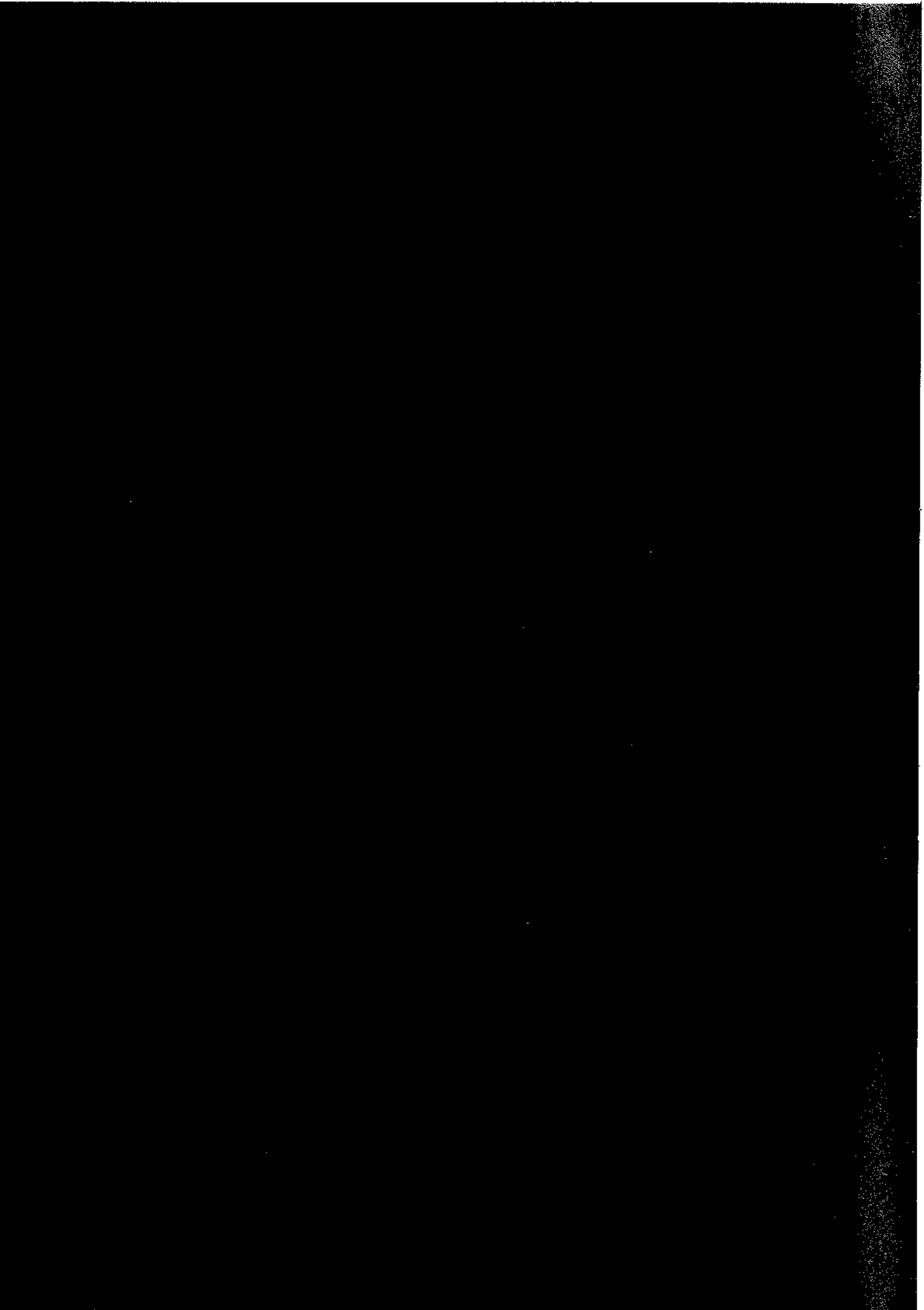












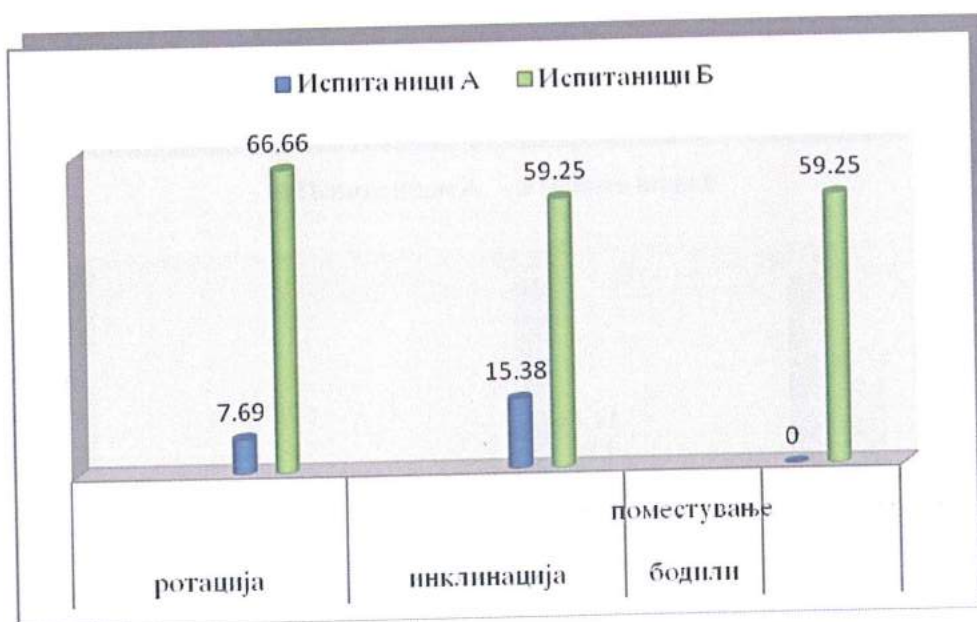
Дистрибуцијата и преваленцата на дентални аномалии по местоположба на забите (таб. 5,10) кај испитаниците од групата А ротацијата била присутна кај 1 (7.69%) испитаник, инклинацијата кај 2 (15.38%). Ротацијата кај испитаниците Б била присутна кај 18 (66.66%), инклинацијата кај 16 (59.25%) бодили поместување имале исто така 16 (59.25%) од испитаниците.

Разликите на вредностите помеѓу двете групи на испитаници кои се однесуваат на дентални аномалии по место положба на забите укажуваат на постоење многу висока статистичка значајност ( $p < 0,001$ ).

Табела 5,10-Дистрибуција и преваленца на дентални аномалии по место положба на заби

	Ротација		Инклинација		Бидили поместување		Транспозиција		Вкупно
	1	7.69	2	15.38	0	0	0	0	
Испитаници А	1	7.69	2	15.38	0	0	0	0	3
Испитаници Б	18	66.66	16	59.25	16	59.25	0	0	50

$\chi^2 = 19.55; df = 5; p < 0,001$



Графикон 5,10-Дистрибуција и преваленца на дентални аномалии по место положба на заби



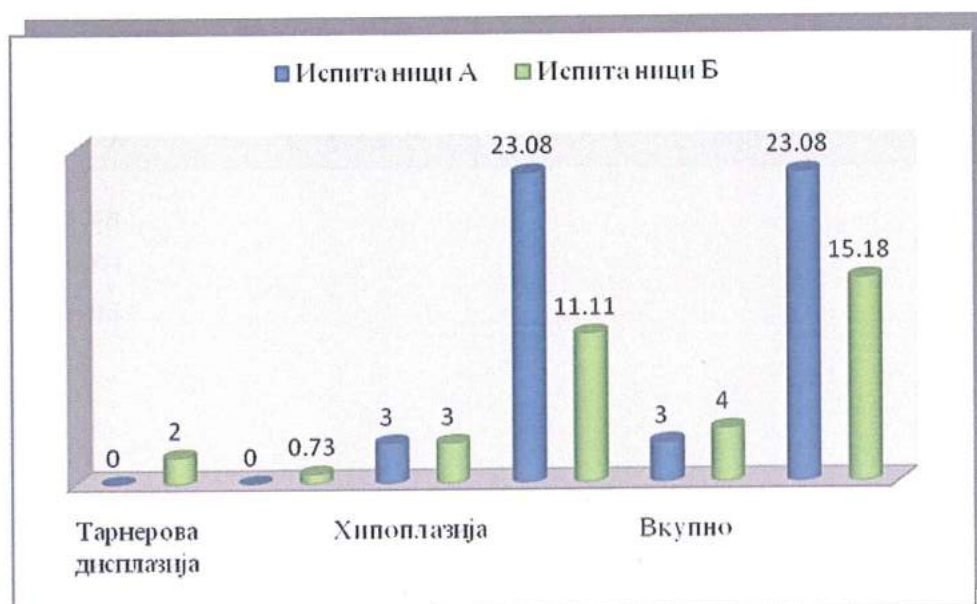
Дистрибуцијата и преваленца на структурните дентални аномалии прикажани на табеларниот и графички приказ 5,11 укажува дека 3 (23.08%) испитаници биле со хипопластични заби кај групата испитаници на возраст од 3 – 5 години, а кај возрасната група од 15 години, Тарнеровите заби биле присутни кај 2 (0.73%) и хипопластичните заби кај 3 (11.11%) од испитаниците или вкупно учествувале со 4 (15.18%) од вкупниот број на аномалии присутни на возраст од 15 години.

Резултатите од вредностите за застапеноста на структурните дентални аномалии, статистички разликите на вредностите помеѓу двете групи ни укажуваат на постоење статистичка значајност ( $p < 0,05$ ).

Табела 5,11-Дистрибуција и преваленца на дентални аномалии по структура

	Тарнерова дисплазија		Хипоплазија		Вкупно	
	0	0	3	23.08	3	23.08
Испитаници А	0	0	3	23.08	3	23.08
Испитаници Б	2	0.73	3	11.11	4	15.18

$\chi^2 = 0.99; df = 2; p > 0,05$



Графикон 5,11-Дистрибуција и преваленца на дентални аномалии по структура

Застапеноста на вкупниот DMFT (таб.5,12) кај испитаниците со аномалии на забите изнесуваше 5.33%, а кај испитаниците без аномалии на забите 4.12%, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше високо статистички значајна ( $p < 0,01$ ). Што се однесува до компонентите на истиот, DT (кариозни заби) изнесуваше 3.11% кај испитаниците со аномалии, а 2.16% кај испитаниците без аномалии, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше високо статистички значајна ( $p < 0,01$ ), MT (екстрахирани заби) кај испитаниците од групата А беа 1.12% кај испитаниците со аномалии и кај испитаниците без аномалии 0.89%, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше статистички значајна ( $p < 0,05$ ) и FT (пломбирани заби) кај испитаниците со аномалии беа застапени со 1.10% додека кај испитаниците без аномалии 1.07%, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи не покажаа статистичка значајност ( $p > 0,05$ ).

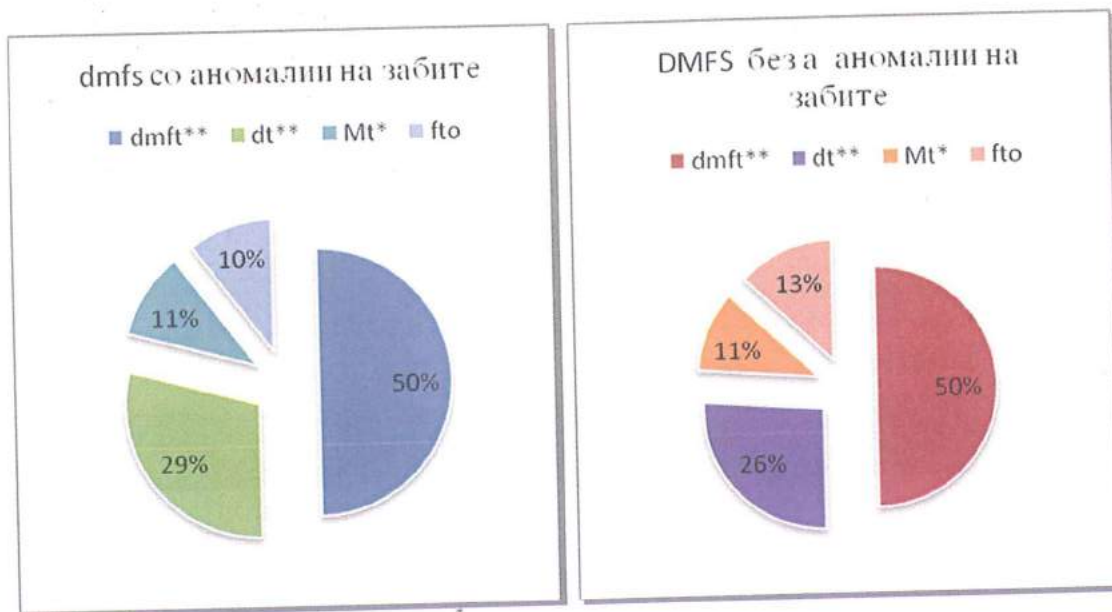
Табела 5,12-Вредности на DMFT и структура на DMFT ( $X \pm SD$ )

Испитаници А	Со аномалии	Без аномалии	Вкупно
dmft**	5.33 $\pm$ 4.22	4.12 $\pm$ 3.83	4.72 $\pm$ 5.05
dt**	3.11 $\pm$ 4.22	2,16 $\pm$ 3.12	1.66 $\pm$ 3.34
mt*	1.12 $\pm$ 0.98	0.89 $\pm$ 1.22	1.05 $\pm$ 2.87
ft <sup>o</sup>	1.10 $\pm$ 1.02	1.07 $\pm$ 1.98	1.08 $\pm$ 3.63

\*  $p < 0,05$

\*\*  $p < 0,01$

<sup>o</sup>  $p > 0,05$



Графикон 5,12-Вредности и структура на DMFS кај испитаници со аномалии и без аномалии на забите

Застапеноста на вкупниот DMFT кај испитаницит Б со аномалии на забите изнесуваше 6.76%, а кај испитаниците без аномалии на забите 6.17%, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше високо статистички значајна ( $p < 0.05$ ). Што се однесува до компонентите на истиот, DT (кариозни заби) изнесуваше 3.53% кај испитаниците со аномалии, а 3.35% кај испитаниците без аномалии, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи статистички немаше значајност ( $r > 0.05$ ), MT (екстрахирани заби) кај испитаниците од групата Б беа 0.73% кај испитаниците со аномалии и кај испитаниците без аномалии 0.63%, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше статистички значајна ( $p < 0.05$ ) и FT (пломбирани заби) кај испитаниците од групата Б со аномалии беа застапени со 2.50% заби, додека кај испитаниците без аномалии 3.65% заби, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше многу високо статистички значајна ( $r < 0.001$ ).

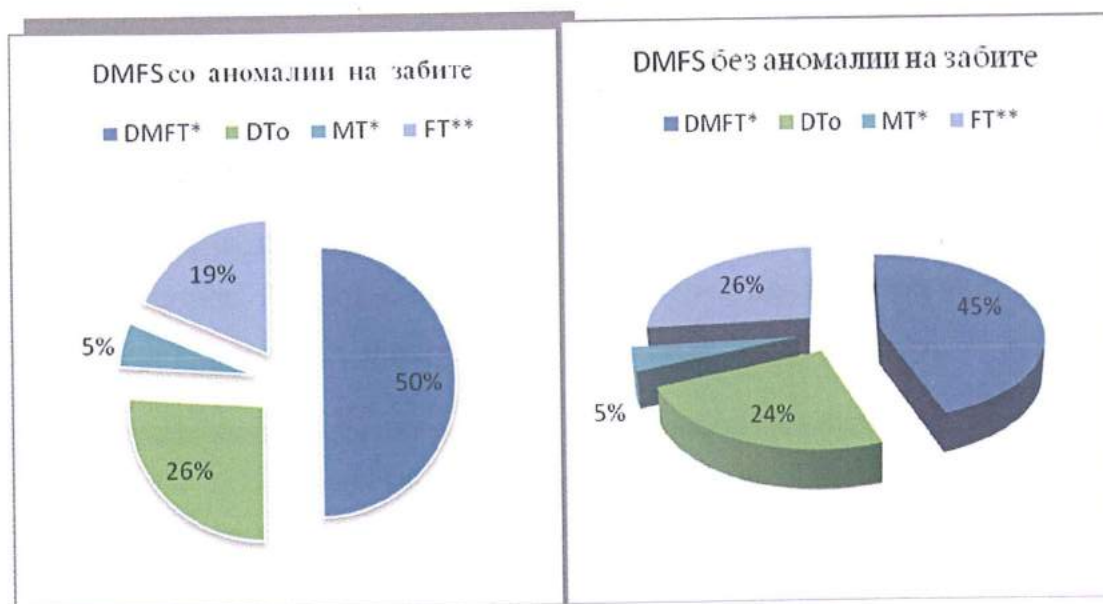
Табела 5.13-Вредности и структура на DMFT ( $X \pm SD$ )

	Со аномалии	Без аномалии	Вкупно
DMFT*	6.76±4.67	6.17±4.57	6.46±4.67
DT <sup>o</sup>	3.53±4.57	3.35±3.24	3.44±3.06
MT*	0.73±1.12	0.63±0.48	0.68±0.92
FT**	2.50±2.85	3.65±3.41	3.75±3.20

\*  $r < 0.05$

\*\* $r < 0.001$

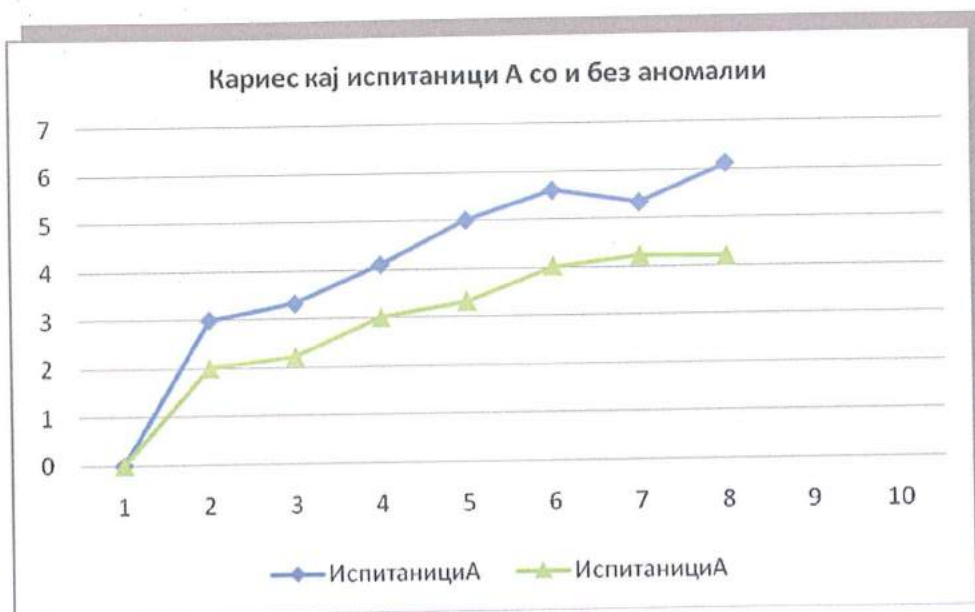
<sup>o</sup>  $r > 0.05$



Графикон 5,13 – Вредности и структура на DMFS кај испитаници со и без аномалии на забите

На графиконите 5,14, 5,15, 5,16 прикажана е корелацијата на преваленцата на денталните аномалии и денталниот кариес.

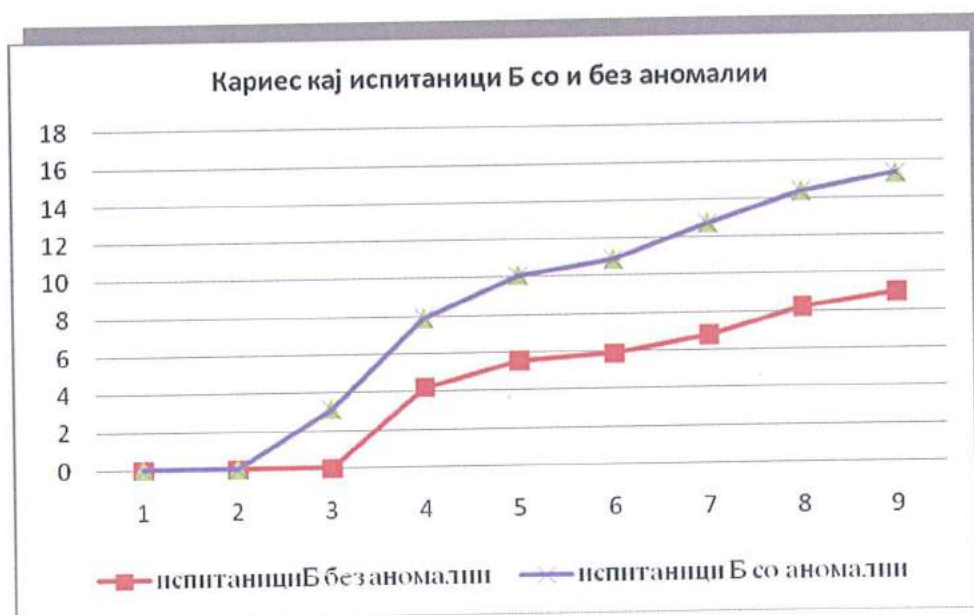
Графиконот 5,14 кој се однесува на испитаниците од 3 – 5 години каде е прикажана корелацијата според Pearson-овиот тест, помеѓу кариесот и денталните аномалии се покажа дека истата е статистички значајна ( $p < 0,05^*$ ,  $r = 0,8$ ).



Pearson ( $p < 0,05^*$ ,  $r = 0,8$ )

Графикон 5,14-Корелација помеѓу кариес и дентални аномалии кај испитаниците од групата А

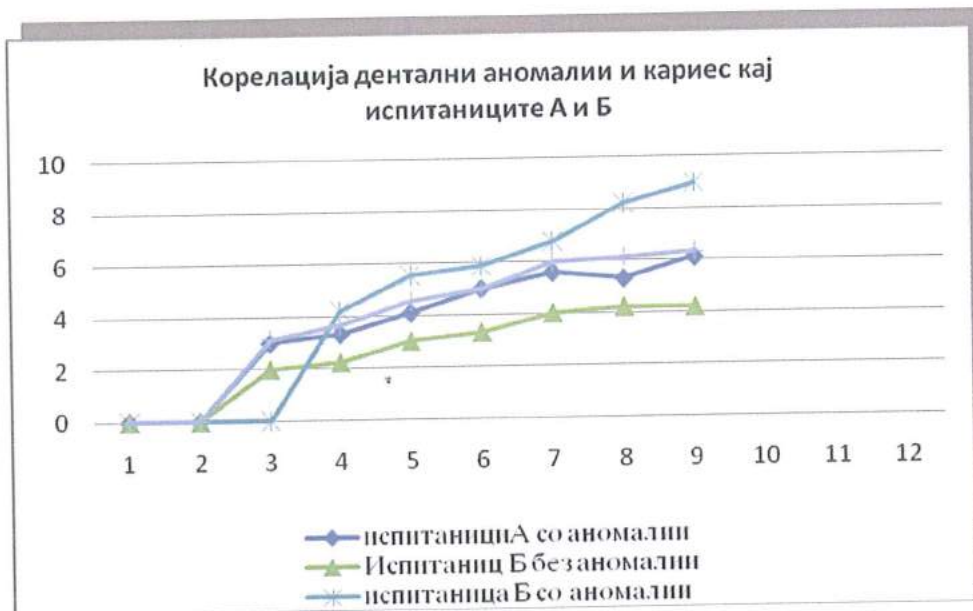
Графиконот 5,15 кои се однесува на испитаниците на возраст од 15 години и каде е прикажана корелацијата помеѓу кариесот и денталните аномалии, според Pearson-овиот тест, се покажа дека истата е статистички многу значајна ( $p < 0.01^{**}$ ,  $r = 0,32$ ).



Pearson ( $p < 0.01^{**}$ ,  $r = 0,32$ )

Графикон 5,15-Корелација помеѓу кариес и дентални аномалии кај испитаниците од групата Б

Графиконот 5,16 кој се однесува на корелацијата помеѓу кариесот и денталните аномалии кај испитаниците од групите А и Б, Pearson-овиот тест на корелација укажува на постоење, статистички многу значајна ( $p < 0.01^{**}$ ,  $r = 0,37$ ).



**Pearson ( $p < 0.01^{**}$ ,  $r = 0,37$ )**

Графикон 5,16-Корелација помеѓу кариес и дентални аномалии кај испитаниците од групите А и Б

Она што сакаме да го нагласиме е дека заради обемноста на испитувањето и потребата од согласност на родителите беа нотирани само оние аномалии кои можеа да се утврдат само со вообичаен стоматолошки преглед без користење на рентген снимки или дополнителни клинички истражувања.

## Дискусија

## 6.0. Дискусија

Вистински великан меѓу забните лекари е појавата на Пјер Фошарт (1678-1761). Тој ги опишува неправилностите кои се споменуваат почнувајќи од најстарите записи, но ги опишува со многу поединости и се обидува некако да ги класифицира. Исто така тој се стреми да ги корегира неправилностите користејќи соодветни направи што сам ги конструира. Сето тоа го систематизира и класифицира во неговата книга која е плод на 40 годишната работа и искуство „Chirurgien Dentiste, ou Traite des Dents“, објавена 1728 год. Посебна вредност на оваа книга се огледа во тоа што тој дава објаснение на причинителите на некои неправилности на положбата на забите при што тие објаснувања во голем број на случаи се потврдени во современата ортодонција.

По Фошарт и други автори се обидувале да ги воочат, класифицираат, систематизираат и да ги корегираат неправилностите на забите, но меѓу првите вистински обиди систематски да се опишат ортодонтските аномалии е трудот од 1850 год. од Норман Кингели.

Во проучувањето на денталните аномалии најголема важност завземаат мутациите кои во склоп на генетскиот код можат да ја нарушат рамнотежата и да предизвикаат дисбаланс на тој состав. Тие претставуваат единствен битен извор на наследните индивидуални промени, бидејќи се јавуваат како последица на материјални промени во хемиската структура и квантитетот на генетските информации (ДНК) [5,6,9].

Сите останати појави и облици на наследните промени се резултат на рекомбинирање на постоечкиот генетски материјал или различни ефекти на неговата интеракција со внатрешната или надворешната средина [7].

Развојните дентални аномалии се важна категорија во денталните морфолошки варијации. Абнормалности во бројот на заби, формата и структурата резултираат од нарушувања за време на фазата на морфодиференцијација во развојот, додека ектопичната ерупција, ротација и импакција се резултат од нарушувања во ерупционата шема на трајната дентиција. Нивната појава и степен на изразеност можат да обезбедат важни



информации за филогенетски и генетски испитувања и можат да помогнат да се објаснат разликите помеѓу популациите [45-49].

Денес среќаваме голем број на студии кои ја прикажуваат зачестеноста на разни дентални аномалии кај различни популации, но резултатите се конфликтни. Нееднаквостите во резултатите се препишуваат на расните разлики, разни начини на испитување и различни критериуми.

Само накратко ќе споменеме некои од пореметувањата на млечните заби кои не беа предмет на нашите истражувања [51-63].

Ресорпцијата на корените на млечните заби и нивната физиолошка смена овозможува нормална постава на трајните заби. Пореметувањето на ресорпцијата може да доведе до неправилна и непотполна ресорпција на делови од коренот која се манифестира како перзистенција или анкилоза.

Перзистенцијата е состојба кога забот се задружува во забниот низ и по времето на неговата нормална смена која може да е предизвикана од недостаток или закаснет развиток на клицата на трајниот заб или неправилна положба на истата. Најчесто перзистираат вторите млечни молари и инцизиви чии заменици се поставени орално. Анкилозата претставува сраснување на корените на млечните заби со коскениот ткиво на вилицата како резултат на траума или воспаление.

Резултатите од нашите истражувања недвосмислено укажуваат дека денталните аномалии беа помалку застапени кај млечните заби (6.73%) меѓутоа кај истите испитаници големи разлики помеѓу машките и женските испитаници немаше. Денталните аномалии кај испитаниците од 15 годишна возраст беа застапени со 8.59% при што поголема беше застапеноста кај испитаниците од женски пол 5.10% во споредба со испитаниците од машки пол.

Податоците од статистиката укажуваат на заклучокот дека разликите на вредностите за дистрибуцијата на денталните аномалии на целиот примерок испитаници е статистички значајна ( $p < 0,05$ ).

Разликите на вредностите помеѓу двете групи на испитаници кои се однесуваат на дентални аномалии по бројот на забите укажуваат на постоење многу висока статистичка значајност ( $p < 0,001$ ).

Денталните аномалии кои се однесуваат на големината на забите, статистички разликите на вредностите помеѓу двете групи ни укажуваат на постоење многу висока статистичка значајност ( $p < 0,001$ ).

Хиподонцијата на сталните заби е почеста кај женскиот пол, отколку кај машкиот пол и почесто е застапена во горната вилица отколку во мандибулата и почесто се забележува билатерално отколку унилатерално, поточно на една страна. Хиподонцијата обично се јавува заедно со микродонцијата. Кај унилатерална хиподонција горниот латерален инцизив може во најголем број случаи да се јави во изменет облик и големина (атипичен заб), што покажува дека двете аномалии имаат исто генетско потекло, но разликата настанува поради различната експресија на истиот ген. Затоа кај лица со хиподонција на трајните заби често забележуваме перзистенција на млечен заб поради недостаток на зачетокот на трајниот заб. Кога недостасуваат поголем број на заби или имаме комплетна анодонција зборуваме за нарушен развој на ектодермот т.е. ектодермална дисплазија, која секогаш е пропратена и со промени на косата, ноктите и секрецијата на потните и лојните жлезди [17-22]. Хиподонцијата може да се појави во состав на ектодермалната дисплазија, хондроектодермална дисплазија, орофацијален дигитален синдром и Даунов синдром за кои се смета дека имаат наследна компонента. Тука не треба да се изостави и хиподонцијата која се јавува и кај лица со вродени расцепи на непцето. Младите пациенти со хиподонција треба што порано да се упатат до специјалисти по ортодонција за решавање на проблемот и успешно лекување и тоа можности со третирање со композитни додатоци, коронки и во поново време со импланти [27-29].

Во однос на епидемиолошките испитувања, резултатите покажуваат дека прекубројните заби се почести во перманентната отколку во млечната дентиција. Хипердонцијата во млечната дентиција се движи од 0.2% до 0.56%. Млечните прекубројни заби се развиваат истовремено со соодветните нормални заби и најчесто еруптираат, за разлика од трајните прекубројни заби. Прекубројните млечни заби најчести се во антериорната регија на максилата и тоа кај латералниот инцизив. Се чини дека преваленцата на аномалиите на млечните заби варира кај различни раси. Пример, хипердонцијата на мандибуларните инцизиви е почеста кај жолтата отколку кај белата раса.

Испитувањата за денталните аномалии на Индиската популација каде беа вклучени 1123 испитаници (527 мажи и 551 жени), 385 имаа развојни аномалии (34,28%).

Според полот, беа 197 мажи (34,44%) и 188 жени (34,06%). Од сите испитаници кај 351 (31,26%) имаше застапено само една аномалија, а кај 28 (2,49%) имаше застапено по две аномалии и кај 6 (0,53%) застапени повеќе од две аномалии. Кај истите испитаници најчеста била хиподонцијата со (4,19%), а воедно и трета по застапеност кај сите аномалии. Најчесто со хиподонцијата се зафатени максиларните латерални инцизиви со исклучок на умниците (1,69%), потоа долните централни инцизиви и горните премолари со (0,53%). Олигодонцијата била застапена само кај 4 индивидуи (0,36%), што според бројот на испитаници кои ние ги испитуваме е во корелација со нашите истражувања.

Испитувањата кај Малтешките испитаници укажуваат дека била исклучена премоларната хиподонција, бидејќи е тешко да се каже дали овие заби се присутни на возраст од 12 години, освен со рентгенско испитување. Кај 3% главно недостигаат горните латерални инцизиви и се очекува да недостигаат и долните. Објавено е дека латералната инцизивна хиподонција била 1,9% што укажува дека кај Малтешките ученици е благо зголемена преваленцата на недостиг на латерални инцизиви отколку што е опишано во интернационалната литература и до некаде е во склад со нашите истражувања [63].

Протоколот за лекување на прекубројните заби не е стандардизиран. Сите прекубројни заби не треба да се екстрахираат. Ако забот не прави проблем може да остане *in situ* и да се следи, а ако прави проблеми треба да се екстрахира.

Микродонција – оваа неправилност е специфична по тоа што забите се во сите три правци помали од нормалните. Микродонцијата може да зафати само поедини заби (изолирана) или да ги зафати сите заби (генерализирана), било млечните или трајните заби.

Во поголемиот број на случаи изолираната микродонција се манифестира кај горните латерални инцизиви, вторите премолари и третите молари. Во долната вилица најчесто ги зафаќа инцизивите, премоларите, а поретко третите молари. Изолираната микродонција на горните латерални инцизиви е често поврзана со расцеп на усната и алвеоларниот процесус, особено ако постојат два вакви инцизиви од кој едниот се наоѓа пред, а другиот позади расцепот.

Генерализираната микродонција е скоро секогаш составен дел од некој конгенитален синдром: ектодермална дисплазија и трисомија на 21 хромозом. Унилатералната микродонција се сретнува и кај особи со хемифацијална атрофија. Треба да се истакне дека значајна редукција на големината на забите скоро секогаш е придружена со различен степен на промена на обликот.

Оваа аномалија на големината на забите е секако положена особина, чија наследност е докажана и преку испитувања на фамилии и близнаци, а и преку експерименти на животни. Уште од претходно е истакнато дека кај хиподонцијата и микродонцијата на горните латерални ицизиви е исто наследното пореметување само е различен степенот на изразеност.

Поголеми заби од нормалните е релативно честа појава кај сталните заби. Макродонцијата може да биде изолирана или генерализирана. Изолираната макродонција најчесто се забележува кај горните централни инцизиви, особено ако се работи за фузија или геминација на овие заби. Тоа се однесува и за премоларите особено за долните кај кои се забележува моларизација на коронките. Генерализираната макродонција е честа појава и нејзина последица е примарна тескоба. Препознавање на генерализираната макродонција е од клиничка важност бидејќи кај ваквите малоклузии мора поради успех во лечењето да се спроведи редукција на бројот на заби. Наследните фактори имаат предоминантна улога во етиологијата на макродонцијата.

Преваленца и дистрибуцијата на дентални аномалии по големина на забите во нашите испитувања укажуваат дека со микродонција немало ниту еден испитаник на возраст од 3 - 5 години од истата возраст 1 (0,76%) биле со макродонција. Од групата испитаници Б со микродонција биле 10 (37,03%) испитаници, и кај 9 (33,33%) била присутна макродонцијата или вкупно 19 (70,37%) од целиот примерок на дентални аномалии.

Денталните аномалии кои се однесуваат на големината на забите, статистички разликите на вредностите помеѓу двете групи укажуваат на постоење многу висока статистичка значајност ( $p < 0,001$ ).

Резултатите од дистрибуцијата и преваленца на дентални аномалии по форма на забите се забележува дека со фузија биле 3 (23,08%) заби и со геминација 4 (30,76%) заби од групата на возраст од 3 - 5 години и истите аномалии биле застапени со 7 (53,84%) од вкупните аномалии кај оваа група на

испитаници. Кај групата испитаници од 15 годишна возраст од аномалиите по форма била присутна само фузијата и тоа само кај 2 (7.41%) од испитаниците.

Разликите на вредностите помеѓу двете групи на испитаници кои се однесуваат на дентални аномалии зависно од формата на забите укажуваат на постоење многу висока статистичка значајност ( $p < 0,001$ ).

Аномалии кај Индиската популација кои се однесуваат на формата на заби биле следниве: фузијата била најретка со застапеност од 0,27% , кај двајца мажи и една жена. Најчеста била микродонцијата, а воедно и петта по застапеност од сите аномалии, со застапеност од 2,58% од 1123 индивидуи, кај 11 мажи и 18 жени имале застапена унилатерална или билатерална микродонција. Билатералната била позастапена со (1,87%). Потоа следи тауродонција застапена со (2,49%), потоа *Dens invaginatus* застапен со (2,40%) , и тоа почесто застапен кај жените [29].

Аномалии кај Индиската популација кои се однесуваа на местоположбата беа најзастапени, особено ротацијата која била застапена со (10,24%). Најчесто ротациите биле од 45 до 90 степени (кај 67 од 115), потоа <45 степени (кај 36 од 115) и >90 степени (кај 12 од 115), потоа 45 степени (кај 36 од 115) и 90 степени (кај 12 од 115). Најчесто ротирани беа вторите долни премолари (2,14%), па горните централни инцизиви (1,60%). Позастапена била ротацијата на вторите долни премолари кај жените, а на централните горни инцизиви кај мажите. Ектопична ерупција била забележена кај 47 жени и 42 мажи (7,93%) и тоа најчести биле горните канини со (3,38%), потоа долните канини и долните латерални инцизиви со (1,16%). Застапеноста на импакција (со исклучок на умниците) била (3,74%), кај 23 мажи и 19 жени. Најчесто импактирани заби биле горните канини.

Дистрибуцијата и преваленцата на дентални аномалии по местоположба на забите кај испитаниците од групата А ротацијата била присутна кај 1 (7.69%) испитаник, инклинацијата кај 2 (15.38%). Ротацијата кај испитаниците Б била присутна кај 18 (66.66%), инклинацијата кај 16 (59.25%), бодили поместување имале исто така 16 (59.25%) од испитаниците.

Разликите на вредностите помеѓу двете групи на испитаници кои се однесуваат на дентални аномалии по место положба на забите укажуваат на постоење многу висока статистичка значајност ( $p < 0,001$ ).

Во однос на одбегнување на аномалиите во местоположбата, најважна улога има одржувањето на орална хигиена, како и мерки за спречување на кариес и навремено отстранување на создадениот кариес. Предвременно губење на млечните и трајни заби обезбедува слободно движење на останатите заби во забниот низ. Ако таквата загуба се случи, тогаш се задолжителни мерките на превентивна и интерцептивна ортодонција.

Третманот на аномалиите во положба може да биде едноставен, но и многу сложен и тежок процес. Исходот од лекувањето меѓу другото зависи соодветно од избраната терапија, но и од возраста на пациентот кога започнал третманот како значаен фактор за успешна терапија.

Најчести аномалии на структурата на забите кои се одликуваат со макроскопски оштетувања на емајловата обвивка на млечните (поретко) на сталните (почесто) се хипоплазија на глејта. Хипоплазијата укажува на тоа дека за време на развојот на емајлот настанало некакво пореметување на метаболизмот на калциум. Со ова е неопходно познавање на хронологијата на развојот на млечните и сталните заби како би се одредило времето на настанување на хипоплазијата. Можат да бидат пренатални и неонатални.

Хипоплазијата на емајлот на сталните заби најчесто се манифестира кај првите молари, потоа на централните инцизиви и канините. Меѓутоа ако хипоплазијата настане 10 месеци после раѓањето, тогаш зафатени се и горните латерални инцизиви и премолари, а и многу ретко вторите молари.

Механизмот на развој на хипоплазиите уште е недоволно разјаснет. Постојат две хипотези: според првата, емајловата хипоплазија настанува после формирањето на матриксот кој не добил доволна количина на минерални соли на време, па затоа не е во состојба да го задржи својот облик и затоа настануваат дефекти на емајлот. Според втората хипотеза, примарни промени настануваат на амелобластите, кои не се во состојба да го направат нормалното депонирање на калциумовите соли.

Причините за настанување на емајловите хипоплазии се разновидни: наследни, вирусни заболувања, алергии, фатална ертитробластога, хиповитаминоза D, интоксикации, тетрациклини, цитостатици, ендокрини дисфункции итн.

Дистрибуцијата и преваленцата на структурните дентални аномалии укажува дека 3 (23.08%) испитаници биле со хипопластични заби кај групата

испитаници на возраст од 3 – 5 години, а кај возрасната група од 15 години Тарнеровите заби биле присутни кај 2 (0.73%) и хипопластичните заби кај 3 (11.11%) од испитаниците или вкупно учествувале со 4 (15.18%) од вкупниот број на аномалии присутни на возраст од 15 години.

Резултатите од вредностите за застапеноста на структурните дентални аномалии, статистички разликите на вредностите помеѓу двете групи ни укажуваат на постоење статистичка значајност ( $p < 0,05$ ).

Треба да нагласиме дека кај нашите испитаници немаше ниту еден пациент со структурни аномалии од типот на *Dentinogenesis Imperfecta* и *Amelogenesis Imperfecta*, за разлика од испитувањата кај Индиската популација каде иако ретки биле застапени, со *Dentinogenesis Imperfecta* била најретка аномалија со (0,09%), а после неа е *Amelogenesis Imperfecta* со (0,27%), и фузија со (0,27%).

Недостаток на емајл може да се манифестира и како недоформиран емајл (хипоплазија) или како степен на калцификација на оформениот органски матрикс (хипокалцификација или хипоматурација) [85].

*Amelogenesis imperfecta* претставува неправилност во развојот на забите, спаѓа во оние кои се контролирани од еден ген (моногена), а се пренесува од генерација на генерација автозомно доминантно. Постојат два типа: *хипопластичен* и *хипоминарализирачки тип*.

*Хипопластичниот тип* настанува за време на амелогенезата со непотполно формирање на емајлов матрикс, меѓутоа со нормална минерализација. Заради тоа промените се јавуваат само на надворешната површина на забната коронка. Ваквите заби во најголем дел од случаите имаат валкана жолта – кафена боја. Хистолошките испитувања покажале дека минерализацијата на забите е нормална, меѓутоа емајловата обвивка е многу тенка.

*Хипоминарализирачкиот тип* се одликува со пореметена минерализација на емајлот. Бојата на ваквите заби е темно кафена. На хистолошкиот препарат се гледа нормален органски матрикс на емајлот. Овој тип на аномалија е почест од претходниот. И кај првиот и кај вториот тип се зафатени сите и млечни и стални заби [106].

*Хипоматурациски тип* - е дефект во кристалната структура на емајлот при која се јавуваат прошарувања на емајлот со бела, кафена и жолта боја.

*Dentinogenesis imperfecta* е аномалија и само една од неколкуте клинички варијации на генерализираното заболување на скелетот и претставува автозомно – доминантна аномалија. Основното пореметување се гледа во развојот на дентинот кај млечните и сталните заби. Коронките на забите се многу транспарентни. Пред и после никнувањето коронките на забите се со нормален облик и боја бидејќи иако дентинот е хипопластичен, емајловата структура е добро оформена. Меѓутоа по кратко време од никнувањето на забите и нивната употреба доаѓа до трошење на забната коронка и откривање на дентинот кој лесно се пребојува од храната и добива сивкаста до плаво – кафена па и до црна боја.

Хистолошкиот препарат на емајлот е во голем дел од случаите нормален, меѓутоа емајлово – дентинскиот спој е прав, а не брановиден како што е кај нормалните заби.

План за лекување првенствено зависи од некои основни фактори, како што е возраста на пациентот, социо – економски статус, видот и степенот на нарушување и состојбата на устата и забите за време на планирање на третманот. Главни насоки во планирањето на третманот кај млади пациенти со *Amelogenesis imperfecta* вклучуваат: превентивни мерки, рехабилитација со реставрации на оралната функција и да се подобри естетиката. Кај пациенти со АИ од особено значење е да се спречи развојот на кариес, што уште повеќе ќе им наштети на дентинот и другите ткива на забите. Грубата површина на емајлот е одговорна за акумулацијата на денталниот плак, а забната хиперсензитивност се должи на изложеноста на дентинот. Децата со АИ често слабо одржуваат орална хигиена. Во тешки случаи, потребно е да се применуваат некои ситни реставрации и естетски процедури, кои ќе го мотивира детето да ја одржува хигиената, но и многу ќе се олесне чистењето со обезбедувањето на мазни површини со реставрациите и ќе се елиминира болната осетливост на забите при четкање.

Реставративниот третман главно ќе зависи од возраста на пациентот. Кај малите деца се препорачува забните површини да се заштитат со слој на ГЈЦ, а додека кај повозрасните деца каде може да се воспостави добра соработка се препорачува поставување на коронки со што ќе се спречи понатамошно губење на забната супстанца и воедно ќе се обезбеди и зачувување на вертикалната



димензија. Кога имаме губење на забите, тогаш третманот во овој случај ќе биде поставување на акрилатни протези.

Во периодот на мешана дентиција, по никнењето на трајните молари и премолари потребно е заштитување на нивните оклузални површини со што ќе се овозможи зачувување на вертикалната димензија. Задоволителни естетски резултати во фронталната регија може да се постигнат со композитни реставрации. Некои автори препорачуваат протетска рехабилитација после формирањето на трајната дентиција, околу 12 година, а пак други советуваат да не се превзема некој посериозен протетски третман пред 16 година. Времето кое е потребно за завршување на растот и развојот на забите после ерупцијата на трајната дентиција може да биде компромитирано ако се направи протетска рехабилитација пред време.

Со еволуцијата има настанато промена во бројот и формата на забите, а се смета дека тоа и ќе продолжи. Забите кои недостасуваат зависат од етничките групи. Кај Американските деца најчесто недостасуваат долните втори премолари, кај децата од Саудиска Арабија горните латерални инцизиви, кај Европејците горните втори премолари, кај Турците исто како и кај Американците.

Последните неколку десеттолетија просечната инциденца на кариесот кај училишните деца постојано се намалува. Меѓутоа и покрај тој непобитен факт, сепак приличен број на деца и понатаму имаат потешкотии со присуство на кариесот и истиот претставува сериозен здравствен проблем. Во литературата тој феномен Nicks и Reich, а покасно и Marther врз основа на лонгитудинална студија за преваленца на кариесот во Европа од 1990 до 1995 година го нарекуваат како поларизација на кариесот – ако 20 до 30 % од популацијата има 60 до 85 % кариозни лезии во една прегледана популација.

Епидемиолошките испитувања на состојбата на оралното здравје укажуваат на голема разлика во распространетоста на болестите на уста и заби помеѓу поедини земји. Во развиените земји овие болести се во постојан пад, а во земјите во развој во постојан пораст. За разлика од западните земји, во земјите од источна и југоисточна Европа регистриран е зголемен број на кариозни трајни заби кај деца на дванаесет годишна возраст и тоа: во Русија 3,7%, Полска 3,8%, Бугарија 4,4%, Унгарија 3,8% заболени заби по дете [78,84,89].

Литературните податоци укажуваат на висок степен на преваленца и инциденца на кариес кај нашите деца. Така 91% на деца од 12 годишна возраст имаат еден или повеќе кариозни заби. Во петнаесетата година овој број е поголем и изнесува 97%, а во осумнаесетата дури 98%. Според некои податоци, кај секој жител во просек заболува од кариес по еден заб годишно [80,81].

Застапеноста на вкупниот DMFT кај испитаницит Б со аномалии на забите изнесуваше 6.76%, а кај испитаниците без аномалии на забите 6.17%, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше високо статистички значајна ( $p < 0.05$ ).

Што се однесува до компонентите на истиот, DT (кариозни заби) изнесуваше 3.53 кај испитаниците со аномалии, а 3.35% кај испитаниците без аномалии, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи статистички немаше значајност ( $r > 0.05$ ), MT (екстрахирани заби) кај испитаниците од групата Б беа 0.73% кај испитаниците со аномалии кај испитаниците без аномалии 0.63%, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше статистички значајна ( $p < 0.05$ ) и FT (плобирани заби) кај испитаниците од групата Б со аномалии беа застапени со 2.50% заби, додека кај испитаниците без аномалии 3.65% заби, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше многу високо статистички значајна ( $r < 0.001$ ).

Кај испитаниците од 3 – 5 години каде е прикажана корелацијата според Pearson-овиот тест, помеѓу кариесот и денталните аномалии се покажа дека истата е статистички значајна ( $p < 0.05^*$ ,  $r = 0.8$ ).

Кај испитаниците на возраст од 15 години каде е прикажана корелацијата помеѓу кариесот и денталните аномалии, според Pearson-овиот тест, се покажа дека истата е статистички многу значајна ( $p < 0.01^{**}$ ,  $r = 0.32$ ).

Корелацијата помеѓу кариесот и денталните аномалии кај испитаниците од групите А и Б, Pearson-овиот тест на корелација укажува на постоење, статистички многу значајна ( $p < 0.01^{**}$ ,  $r = 0.37$ ).

Развојните дентални аномалии се важна категорија во денталните морфолошки варијации. Абнормалности во бројот на заби, формата и структурата резултираат од нарушувања за време на фазата на морфодиференцијација во развојот, додека ектопичната ерупција, ротација и импакција се резултат од нарушувања во ерупционата шема на трајната

дентиција. Нивната појава и степен на изразеност можат да обезбедат важни информации за филогенетски и генетски испитувања и можат да помогнат да се објаснат разликите помеѓу популациите.

Врз основа на резултатите од опсежните испитувања, може да се заклучи дека распространетоста на кариесот и ортодонтските аномалии е сеуште висока, но тежината и прогресијата со сигурност се намалуваат.

Популацијата е основна биолошка единица на сите промени. Тоа е природен облик на постоење на сите живи суштества и основна целина на еволуциските процеси.

Секоја популација е составена од единка со одредени генотипови од кои пак зависи нејзината генетска структура. Генетската структура на популацијата примарно е одредена со релативни фреквенциски варијации со проследување на гените и нивните комплекси и дистрибуција на генотиповите во потомството на следните генерации. Факторите кои ја пореметуваат таа рамнотежа помалку или повеќе се делотворни во сите популации [1,2,3,4].

Во проучувањето на денталните аномалии најголема важност завземаат мутациите кои во склоп на генетскиот код можат да ја нарушат рамнотежата и да предизвикаат дисбаланс на тој состав. Тие претставуваат единствен битен извор на наследните индивидуални промени, бидејќи се јавуваат како последица на материјални промени во хемиската структура и квантитетот на генетските информации (ДНК) [5,6,9].

Сите останати појави и облици на наследните промени се резултат на рекомбинирање на постоечкиот генетски материјал или различни ефекти на неговата интеракција со внатрешната или надворешната средина [7].

Не само неправилностите на забите туку и појавата на истиот особено кај забите со аномалии од било кој вид претставува голем проблем. Ако неправилната исхрана, потхранетоста била присутна во поран период тогаш и последиците се потешки особено истото се однесува на хипопротеинемијата и хиповитаминозите кои може да се реперкуираат на појава на оштетување на структурата на забите, задоцнето или неправилно никнување, појава на рахитични промени, отворен скелетен загриз, слаба развиеност на максилата во трансверзала, високо готско непце, хипоплазија на трајните инцизиви, канини и први трајни молари.

Нашите податоци ја нагласуваат важноста од поттикнување на родителите да го посетат стоматологот со нивните деца во рана возраст. Тоа исто така ја илустрира потребата за детално и внимателно клиничко испитување од страна на стоматологот.

## Заклучоци

## 7.0. Заклучоци

Податоците добиени од литературата кои ни беа достапни, резултатите кои ги добивме и споредивме со литературните наоди, не наведуваат на крајот да ги донесеме следниве заклучоци:

- Податоците од статистиката укажуваат на заклучокот дека разликите на вредностите за дистрибуцијата на денталните аномалии на целиот примерок испитаници е статистички значајна ( $p < 0.05$ ).
- Разликите на вредностите помеѓу двете групи на испитаници кои се однесуваат на дентални аномалии по бројот на забите укажуваат на постоење многу висока статистичка значајност ( $p < 0.001$ ).
- Денталните аномалии кои се однесуваат големината на забите, статистички разликите на вредностите помеѓу двете групи на укажуваат на постоење многу висока статистичка значајност ( $p < 0.001$ ).
- Разликите на вредностите помеѓу двете групи на испитаници кои се однесуваат на дентални аномалии зависно од формата на забите укажуваат на постоење многу висока статистичка значајност ( $p < 0.001$ ).
- Разликите на вредностите помеѓу двете групи на испитаници кои се однесуваат на дентални аномалии по местоположбата на забите укажуваат на постоење многу висока статистичка значајност ( $p < 0.001$ ).
- Резултатите од вредностите за застапеноста на структурните дентални аномалии, статистички, разликите на вредностите помеѓу двете групи укажуваат на постоење статистичка значајност ( $p < 0.05$ ).
- Застапеноста на вкупниот DMFT кај испитаниците со аномалии на забите изнесуваше 5.33%, а кај испитаниците без аномалии на забите

4.12%, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше високо статистички значајна ( $p < 0.01$ ).

- Што се однесува до компонентите на истиот, dt (кариозни заби) изнесуваше 3.11% кај испитаниците со аномалии, а 2.16% кај испитаниците без аномалии, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше високо статистички значајна ( $p < 0.01$ ), mt (екстрахирани заби) кај испитаниците од групата А беа 1.12% кај испитаниците со аномалии и кај испитаниците без аномалии 0.89%, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше статистички значајна ( $p < 0.05$ ) и ft (пломбирани заби) кај испитаниците со аномалии беа застапени со 1.10% додека кај испитаниците без аномалии 1.07%, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи не покажаа статистичка значајност ( $r > 0.05$ ).
- Застапеноста на вкупниот DMFT кај испитаницит Б со аномалии на забите изнесуваше 6.76%, а кај испитаниците без аномалии на забите 6.17%, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше високо статистички значајна ( $p < 0.05$ ).
- Што се однесува до компонентите на истиот, DT (кариозни заби) изнесуваше 3.53% кај испитаниците со аномалии, а 3.35% кај испитаниците без аномалии, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи статистички немаше значајност ( $r > 0.05$ ), MT (екстрахирани заби) кај испитаниците од групата Б беа 0.73% кај испитаниците со аномалии и кај испитаниците без аномалии 0.63%, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше статистички значајна ( $p < 0.05$ ) и FT (пломбирани заби) кај испитаниците од групата Б со аномалии беа застапени со 2.50% заби, додека кај испитаниците без аномалии 3.65% заби, при што статистички разликата на вредностите помеѓу двете испитувани групи беше многу високо статистички значајна ( $r < 0.001$ ).

- Кај испитаниците од 3 – 5 години каде е прикажана корелацијата според Pearson-овиот тест, помеѓу кариесот и денталните аномалии се покажа дека истата е статистички значајна ( $p < 0.05^*$ ,  $r = 0.8$ ).
- Кај испитаниците на возраст од 15 години каде е прикажана корелацијата помеѓу кариесот и денталните аномалии, според Pearson-овиот тест, се покажа дека истата е статистички многу значајна ( $p < 0.01^{**}$ ,  $r = 0.32$ ).
- Корелацијата помеѓу кариесот и денталните аномалии кај испитаниците од групите А и Б, Pearson-овиот тест на корелација укажува на постоење, статистички многу значајна ( $p < 0.01^{**}$ ,  $r = 0.37$ ).
- Развојните дентални аномалии се важна категорија во денталните морфолошки варијации. Абнормалности во бројот на заби, формата и структурата резултираат од нарушувања за време на фазата на морфодиференцијација во развојот, додека ектопичната ерупција, ротација и импакција се резултат од нарушувања во ерупционата шема на трајната дентиција. Нивната појава и степен на изразеност можат да обезбедат важни информации за филогенетски и генетски испитувања и можат да помогнат да се објаснат разликите помеѓу популациите.



**Користена  
литература**

## 8.0. Користена литература

[1] Abramson JH. WINPEPI (PEPI-for-Windows): computer programs for epidemiologists. *Epidemiol Perspect Innov.* 2004 Dec;17;1(1):6.

[2] Ackerman JL, Kean MR, Ackerman MB. Orthodontics in the age of enhancement. *Aust Orthop J* 20:3A-5A, 2004

[3] Action Programme For Improving Oral Health In Europe, WHO, Geneva, 1993

[4] Action Programme For Improving Oral Health In Europe, WHO, Geneva, 1993 Amerongen van BM. Oral economic surveys: Basic methods. On behalf of joint FDI/WHO Working Group 9 on the study of economic factors related to the delivery of oral services and oral health. 1<sup>st</sup> ed Amsterdam: KEY figure, 1998 Ainomo J. Use of the CPITN in population under 20 years of age; *Int. Dent. J.* 34(285-91), 1984 Helsinki; 2001.

[5] Almerich Silla JM, Montiel Company JM. Oral health survey of the child population in the Valencia Region of Spain (2004). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11(4): E369-81.

[6] Al Emran S. Prevalence of hypodontia and developmental malformation of permanent teeth in Saudi Arabian schoolchildren. *Br J Orthod* 1990;17:115-8.

[7] Alvesalo L, Tigerstedt PM. Heritabilities of human tooth dimensions. *Hereditas.* 1974;77(2):311-8.

[8] Angle, E. H. Classification of malocclusions. *D. Cosmos* 41: 248, 1899

[9] Andreasen JO, Petersen JK, Laskin DM. Textbook and colour atlas of tooth impactions. Copenhagen, Denmark: Munksgaard; 1997.

[10] Angelski-Radicevic B., Zelic O.. Stanje tkiva periodoncijuma kod bolesnika sa dijabetesom melitusom u populaciji Beograda. *Vojnosanitetski pregled*, 1:616, 372-391, 2008

[11] Arte S. Phenotypic and genotypic features of familial hypodontia [dissertation]. Helsinki: University of Helsinki; 2001.

[12] Banjonio AS, Rudolph MJ, Ogunbodede EO (2004). Banjonio AS, Rudolph MJ, Ogunbodede Equal Opportunities (2004). Dental caries in 6, 12 and 15 year old Venda children in South Africa. Dental caries in 6, 12 and 15 year old Venda

children in South Africa. *East African Medical Journal*.81 :236-243rd *East African Medical Journal*.81 :236-243<sup>rd</sup>

[13] Baccetti T. Tooth anomalies associated with failure of eruption of first and second permanent molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2000; 118:608-610.

[14] Becktor KB, Bangstrup MI, Rölling S, Kjaer I. Unilateral primary or secondary retention of permanent teeth, and dental malformations. *Eur J Orthod*. 2002; 24:205-214.

[15] Becktor KB, Steiniche K, Kjaer I. Association between ectopic eruption of maxillary canines and first molars. *Eur J Orthod*. 2005; 27:186-189.

[16] Berberović Lj, Hadžiselimović R. *Rječnik genetike*. Sarajevo: Svjetlost; 1986.

[17] Bergström K. An orthopantomographic study of hypodontia, supernumeraries and other anomalies in schoolchildren between the ages of 8-9 years: an epidemiological study. *Swed Dent J* 1977;1:145-57.

[18] Bikar I. O frekvenciji okluzalnih anomalija i denticije kod skolske Somborske dece. *Stom.Glas.Srboije* 11,16.1970

[19] Bjeklin K, Kurol J, Valentin J. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars and association w5. Brkić H., Filipović I. Značenje taurodontizma u oralnoj kirurgiji-prikaz slučaja, *ActaStomatologica Croatica*, 1991;25:123-127 ith other tooth and developmental disturbances. *Eur J Orthod*. 1992; 14:369-375.

[20] Björk A, Skieller V. Facial development and tooth eruption. *Am J Orthod*. 1972; 62:339/383.

[21] Blayney JR, Hill IN. Congenitally missing teeth. *J AmDent Assoc* 1967;74 (Special issue: Fluorine and caries):298-99.

[22] Bohan A: Dental anomalies in harelip and cleft palat. *Acta Otontologica Scandinavica* 21, supplement 38, 1963.

[23] Bot Pl, Salmon D. Congenital defects of the upper lateral incisors (ULI): condition and measurements of the other teeth, measurements of the superior arch, head and face. *Am J Phys Anthropol* 1977;46:231-43.

[24] Brook AH. A unifying aetiological explanation for anomalies of human tooth number and size. *Arch Oral Biol* 1984;29:373-8.

[25] Brook AH. Dental anomalies of number, form and size: their prevalence in British schoolchildren. *J Int Ass Dent Child* 1974;5:37-53.

[26] Brough E, Donaldson AN, Naini FB. Canine substitution for missing maxillary lateral incisors: the influence of canine morphology, size, and shade on perceptions of smile attractiveness. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010 Dec;138(6):705.e1-9; discussion 705-7.

[27] Castaldi CR, Bodnarchuk A, MacRae PD et al. Incidence of congenital anomalies in permanent teeth of a group of Canadian children aged 6–9 years. *J Can Dent Assoc* 1966;32:154–9. Cate AR. *Oral Histology, Development, Structure, and Function.* 3rd ed. St Louis, MO: CV Mosby; 1989:275–298.

[28] Celikoglu M, Miloglu O, Oztek O. Investigation of tooth transposition in a non-syndromic Turkish anatolian population: characteristic features and associated dental anomalies. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010 Sep 1;15(5):e71620.

[29] Chandra S, Chawla TN. Prevalence of anodontia among Lucknow City school. *J Indian Dent Assoc* 1975;47:489–96.

[30] Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. Review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). *International dental J.* 1992.42(411-426), 1997

[31] Davies PL. Agenesis of teeth in the permanent dentition: a frequency study in Sydney schoolchildren. *Aust Dent J* 1968;13:146–50.

[32] Davis PJ, Darvell BW. Congenitally missing permanent mandibular incisors and their association with missing primary teeth in the southern Chinese (Hong Kong). *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;21:162–4.

[33] Davis PJ. Hypodontia and hyperdontia of permanent teeth in Hong Kong schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15:218–20.

[34] Dixon GH, Stewart RE. Genetic aspects of anomalous tooth development. In: Stewart RE, Prescott GH, editors. *Oral facial genetics.* St. Louis: Mosby Co.; 1976.

[35] Djuričković M, Ivanović M: The state of oral health in children at the age of 12 in Montenegro. *VOJNOSANITETSKI PREGLED* 2007 Vol 68, Br 7; 550-554

[36] Dukanovic D: The prevalence of periodontal disease in children and young adults in Jugoslavia; *Int. Dent. J* 36(182-188), 1986. Green J: The Hygiene index. *Development and uses. J. Periodontal* 38:625-637, 1967

[37] Egermark-Eriksson I, Lind V. Congenital numerical variation in the permanent dentition: D sex distribution of hypodontia and hyperdontia. *Odont Rev* 1971;22:309–15.

- [38] Evans R. Incidence of lower second permanent molar impaction. Br J Orthod. 1988; 15:199-203.
- [39] FDI Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. Review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). International dental J, 1992; 42(411-426), 1997
- [40] FDI Working Group 10, CORE: Saliva: It's role in health and disease, International Dental journal, 42, 291:304, 1992.
- [41] Federation Dentaire Internationale. Goals for oral health in the year, 2000
- [42] Federation Dentaire Internationale: The Prevention of Dental Caries and Periodontal Disease. Gibson S., Williams S. Dental caries on pre-school Children: Associations with Social class, tooth brushing habit and consumption of sugar-containing foods. National Diet and Nutrition Survey of children aged 1.5-4.5 years. CarisRes; 33(101-113), 2009
- [43] Fekonja A. Hypodontia in orthodontically treated children. Eur J Orthod. 2005 Oct; 27(5):457-60.
- [44] Galić I. Morfološke anomalije zuba, diplomski rad, Zagreb, 1995
- [45] Gorlin RJ, Pindborg JJ, Cohen MM. Syndromes of head and neck. 2nd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 1976:180-184.
- [46] Grahnen H. and Granath L. E: Numerical variations in primary dentitions and their correlations with the primary dentition. Odontologic review 12:348-357, 1961
- [47] Grover PS, Lorton L. The incidence of unerupted permanent teeth and related clinical cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1985; 59:420-425.
- [48] Haavikko K. Hypodontia of permanent teeth – an orthopantomographic study. Suom Hammaslääk Toim 1971; 67:219-25.
- [49] Hadžiselimović R. Bioantropologija-biodiverzitet recentnog čovjeka. Sarajevo: Ingeb; 2005.
- [50] Hadžiselimović R, Pojskić N. Uvod u humanu imunogenetiku. Sarajevo: Ingeb; 2005.
- [51] Hagman F. T. Anomalies of form and number, fused primary teeth and correlation of the dentitions. Journal of dentistry for children 55:359-361, 1988
- [52] Hagman F. T. Fused primary teeth, a documented familial report of case. Journal of dentistry for children 52:459-460, 1985

- [53] Hegde KV, Poonacha KS, Sujan SG. Bilateral labial talon cusps on permanent maxillary central incisors: report of a rare case. *Acta Stomatol Croat.* 2010;44(2):120-2.
- [54] Helm S, Seidler B. Timing of permanent tooth emergence in Danish children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1974; 2:122-129.
- [55] Hotz, R. *Orthodontics in Daily Practice.* Hans Huber Publishers Bern – Stuttgart – Vienna, 1994
- [56] Hraste J. *Dentalna morfologija,* Zagreb: Školska knjiga, 1981.
- [57] Hundstadbraten K. Hypodontia in the permanent dentition. *J Dent Child* 1973;40:115-7.
- [58] Ingervall B. Prevalence of dental and occlusal anomalies in Swedish conscripts. *Acta Odontol Scand* 1974;32:83-92.
- [59] Jarvinen S. and Lehtinen L: Supernumerary and congenital missing primary teeth in Finish children. An epidemiological study. *Acta Otolologica Scandinavica* 39:83-86, 1981
- [60] Jensen BL, Kreiborg S. Development of the dentition in cleidocranial dysplasia. *J Oral Pathol Med.* 1990; 19:89-93
- [61] Johnsen DC. Prevalence of delayed emergence of permanent teeth as a result of local factors. *J Am Dent Assoc.* 1977; 94:100-106.
- [62] Johnson P.M. International profiles of dental hygiene 1987- 1998; a 19-nation comparative study. *Intrnational Dental J* 4,313-324.200
- [63] Kawashita Y, Saito T. Nonsyndromic multiple mandibular supernumerary premolars: a case report. *J Dent Child (Chic).* 2010 May-Aug;77(2):99-101.
- [64] Kim YH. Investigation of Hypodontia as Clinically Related Dental Anomaly: Prevalence and Characteristics. *ISRN Dentistry* [serial on the Internet]. 2011; [about 6 p.]. Available from: <http://www.hindawi.com/isrn/dentistry/2011/246135.html>. Konjhodžić-Raščić H, Vuković A, Zukić S, Bajsman A, Prečić A. Dental anomalies among Students of Faculty of Dentistry, University of Sarajevo. *Acta Medica Academica.* 2006;35(1):23-9.
- [65] Kurol J, Bjerklin K. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars: familial tendencies. *J Dent Child.* 1982; 49:35-38.

[66] Lo Muzio L, Mignogna MD, Bucci P et al. Statistical investigation on the incidence of agenesis in a sample of 1529 subjects. *Minerva Stomatol* 1989;38:1045-51.

[67] Lynham A. Panoramic radiographic survey of hypodontia in Australian Defence Force recruits. *AustDent J* 1990;35:19-22.

[68] Magnusson TE. Prevalence of hypodontia and malformations of permanent teeth in Iceland. *Community Dent Oral Epidemiol* 1977;5:173-8.

[69] Manuja N, Nagpal R, Singh M, Chaudhary S, Suresh BS. Delayed eruption of maxillary permanent central incisors due to bilateral tuberculate supernumerary teeth: case report. *J Dent Child (Chic)*. 2010 May-Aug;77(2):106-10.

[70] Manjunatha BS, Bapure SK. Taurodontism affecting all molars: Report of an unusual case. *Acta Stomatol Croat*. 2009;43(3):242-7

[71] Maklin M, Dummett Jr CO, Weinberg R. A study of oligodontia in a sample of New Orleans children. *Dent Child* 1979;46:478-82.

[72] Manrique-Mora MC, Ostos-Garrido MJ, Gonzales-Rodriguez E. la agenesis dentaria en la poblacion Andaluza. *Rev Eur Odontoestomatol* 1991;3:49-56.39.

[73] McKibben DR, Brearley LJ. Radiographic determination of the prevalence of selected dental anomalies in J D children. *Dent Child* 1971;28:390-8.

[74] Morinaga K, Aida N, Asai T, Tezen C, Ide Y, Nakagawa K. Densevaginatus on occlusal surface of maxillary second molar: a case report. *Bull Tokyo Dent Coll*. 2010;51(3):165-8.

[75] Moyers, R.E. Handbook of orthodontics (3 ed) Year Book Med. Publ, Chicago, 1974

[76] Muller TP, Hill IN, Petersen AC et al. A survey of congenitally missing permanent teeth. *J Am Dent Assoc* 1970;81:101-9.

[77] Pemberton TJ, Das P, Patel PI. Hypodontia: genetics and future perspectives. *Braz J Oral Sci*. 2005;4(184). Petersen PE, Christensen LB.: Oral Health Promotion: Health Promoting Schools Project. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 1995 3):695-706.

[78] Peterson DE (2004). Peterson DE (2004). Improvement of oral health in Africa in the 21st century-the role of the World Health Organization's Global Oral Health Programme. Improving oral health in Africa in the 21st century role of the

Global World Health Organization oral health program. *Developing Dentistry*: 5-11.  
*Developing Dentistry*: 5-11.

[79] Pinho T, Tavares P, Maciel P, Pollmann C. Developmental absence of maxillary lateral incisors in the Portuguese population. *Eur J Orthod*. 2005 Oct;27(5):443-9.

[80] Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, McTigue DJ. *Pediatric dentistry: Infancy through adolescence*. St. Louis: Mosby Co.;2005.

[81] Polastri F, Cerato E, Gallesio C. Valutazione clinicoradiologica delle anomalie dentarie di numero in difetto reali ed apparenti. *Minerva Stomatol* 1991;40:415-23.

[82] Pindburg J.J. *Patology of the Dental Hard Tissues* Copenhagen: Memksgaard, 1970.

[83] Proffit RW and Fields H., *Contemporary orthodontics*. Mosby-Year Book Inc. ,2 ed,1992.

[84] Proffit WR, Fields HW, Moray LJ. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in the United States: Estimates from the NHANES III survey. *Int J Adult Orthod Orthogn Surg* 13:97-106, 1998

[85] Raghoobar GM, Boering G, Vissink A, Stegenga B. Eruption disturbances of permanent molars: a review. *J Oral Pathol Med*. 1991; 20:159-166.

[86] Rajić Z., Stošić P. is or.: „Procenka na oralnoto zdravje i potreben tretman kaj naselenieto na SFRJ so primena na bazi~ni kriteriumi i inicijativa na SZO“, Nau~no-istr`uva~ki proekt, 1990

[87] Rolling S. Poulsen S: Oligodontia n Danish school children. *Acta Odontologica Scandinavica*: 59(2):111-2, 2001

[88] Sakić H. Anomalije veličine i oblika zuba, diplomski rad, Zagreb, 1995.

[89] Salama FS, Abdel-Megid FY. Hypodontia of primary and permanent teeth in a sample of Saudi children. *Egypt Dent J* 1994;40:625-32.

[90] Salem G. Prevalence of selected dental anomalies in Saudi children in the Gizan region. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17:162-3.

[91] Silverman NE, Ackerman JL. Oligodontia a study of its Prevalence and variation in 4032 children. *J Dent Child* 1979;46:460-77.

[92] Smyth, E., C amano, F. “Oral health knowledge, attitudes and practice in 12-year-old children”. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 12(8): E 614-20, 2007.



- [93] Sticco E, Comisso E, Clarich Maurel G. Prevalenza della agenesie in un campione di 2954 soggetti in eta scolare nella provincia di Trieste. *Minerva Stomatol* 1990;39:403-5.
- [94] Stojanovic N, Kronic J. Caries prevalence in adolescents in Eastern Bosnia – Foca municipality. *Serb Dent J* 2006; 53: 229 – 23
- [95] Škrinjarić I. Orofacijalna genetika. Zagreb: Školska knjiga; 2006.
- [96] Šutalo J. Patologija i terapija tvrdih zubnih tkiva, Zagreb: Naklada Zadro, 1994.
- [97] The World Oral Health Report (2006). World oral health report (2006). Continuous implementation of Oral Health in the 21st Century: the approach of the World Health Organization Global Oral Health Programme. Continuous implementation of oral health in the 21st century: access to the World Health Organization Global oral health program. Available from: RL:<http://www.who.int/oralhealth/media/en/orhreport03-en.pdf>. Available from: URL:<http://www.who.int/oralhealth/media/en/orhreport03-en.pdf>.
- [98] Townsend GC, Brown T. Heritability of permanent tooth size. *Am J Phys Anthropol.* 1978 Nov;49(4):497-504.
- [99] Townsend G, Richards L, Hughes T. Molar intercuspal dimensions: genetic input to phenotypic variation. *J Dent R 3es.* 2003May;82(5):350-5.
- [100] Vahid-Dastjerdi E, Borzabadi-Farahani A, Mahdian M, Amini N. Non-syndromic hypodontia in an Iranian orthodontic population. *J Oral Sci.* 2010;52(3):455-61.
- [101] Varpio M, Wellfelt B. Disturbed eruption of the lower second molar: clinical appearance, prevalence, and etiology. *ASDC J Dent Child.* 1988; 55:114-118.
- [102] Vedtofte H, Andreasen JO, Kjaer I. Arrested eruption of the permanent lower second molar. *Eur J Orthod.* 1999; 21:31-40.
- [103] Vona G, Piras V, Succa V, Distinto C. Dental Agenesis In Sardinians. *Anthropol Anz* 1993;4:333-40.
- [104] Wellfelt B, Varpio M. Disturbed eruption of the permanent lower second molar: treatment and results. *ASDC*
- [105] Whitington B. R. and Durvart C. S: Survey of anomalies in primary teeth and their correlation with the permanent dentition. *Zeland dental journal*, 4-8 march 1996
- [106] WHO: Public health in Europe. European Commission, 1997

[107] Wisth PJ, Magnusson TE. of malocclusion in 6-year-old Icelandic children *Acta Odontol Scand* 1997;55:398-402.

[108] Wisth PJ, Thunold K, Böe OE. Frequency of hypodontia in relation to tooth size and Dental arch width. *Acta Odontol Scand* 1974;32:201-6.

[109] Woodmansay KF (2004). Woodmansay KF (2004). Unpublished data from 1993 and 2004 dental health surveys. Unpublished data from 1993 and 2004 dental health surveys. Bozeman Mt: Montana State University. Bozeman Mountain: Montana State University. Woodmansay KF (2005). The prevalence of dental caries among international students at US universities. The prevalence of dental caries among international students at U.S. universities. *Journal of Contemporary Dental Practice*. *Journal of contemporary dental practice*. 6:124-135. 6:124-135.

[110] World Health Organization (1997). World Health Organization (1997). Oral health Surveys-Basic Methods. Oral Health Surveys-core methods. 4th ed. 4 ed. Geneva. Geneva. World Health Organization. World health authorities

[111] Yabao RN, Duante CA, Velandria FV, Lucas M, Kassu A, Nakamori M, et al. Prevalence of dental caries and sugar consumption among 6-12-y-old schoolchildren in La Trinidad, Benguet, Philippines. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59(12): 1429-38.

[112] Zilberman Y, Cohen B, Becker A. Familial trends in palatal canines, anomalous lateral incisors, and related phenomena. *Eur J Orthod*. 1990; 12:135-139.

[113] Zusman SP, Ramon T, Natapov L, Kooby E. Dental health of 12-year-olds in Israel-2002. *Community Dent Health* 2005; 22(3):175-9.