proLékaře.cz | 19.11.2026

PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ
roč. 60
2012, č. 5
s. 97–102

Ageneze zubů

(Přehledový článek)

Tooth agenesis review

(Review Article)

Gábrlíková L.

Klinika zubního lékařství LF UP a FN, Olomouc

Věnováno prof. MUDr. Janě Duškové, DrSc., MBA, k životnímu jubileu.

SOUHRN

Předmět sdělení: Agenezí zubu rozumíme jeho nevyvinutí. Jde o běžnou anomálii, kterou podle databáze Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM) nacházíme přibližně u 20 % populace. Nejčastěji nejsou založeny třetí moláry, poté dolní druhé premoláry a horní laterální řezáky. Prevalence ageneze zubů se liší v závislosti na pohlaví a kontinentech. Ženy jsou postiženy častěji než muži. Prevalence ageneze zubů pro obě pohlaví je vyšší v Evropě a v Austrálii než v Severní Americe. Pro popis vývojových anomálií počtu zubů se v literatuře používá několik pojmů. Oligodoncie je pojem, který se používá pro situace, kdy pacientovi chybí šest a více zubů, krom třetích molárů. Anodoncie je extrémním vyjádřením oligodoncie, jde o absenci všech zubů. Hypodoncie je komplexní jednotkou zahrnující v sobě veškeré anomálie počtu zubů a také související anomálie velikosti, tvaru, vývoje a doby erupce zbývajících zubů. Hypodoncii považujeme za jeden z projevů geneticky podmíněné poruchy vývoje dento-gingivální lišty. Ageneze zubu může být způsobena vlivem zevního prostředí, například infekcí (rubeola), různými druhy traumat v periapikální oblasti (fraktury, extrakce dočasných zubů), chemickými látkami, léky (thalidomid, chemoterapie) nebo radioterapií, ve většině případů má však hypodoncie genetický podklad. Hypodoncie se může objevit jako izolovaná vývojová vada (nesyndromická hypodoncie) nebo jako symptom komplexních syndromů (syndromická hypodoncie). Na webových stránkách OMIM je uvedeno více než 60 syndromů spojených s vývojovými anomáliemi počtu zubů. V chrupu postiženém hypodoncií typicky nacházíme horní postranní řezáky menší velikosti a anomálního čípkovitého tvaru, palatinálně dislokované horní špičáky, taurodoncii prvních a druhých molárů, relativně často také dochází k opoždění vývoje zbývajících zubů.

Klíčová slova: ageneze zubu – hypodoncie – oligodoncie – anodoncie

SUMMARY

Background: Tooth agenesis means absence or incomplete development of tooth. It is a common human anomaly, which according to Online Mendelian Inheritance in Man database affects approximately 20% of the population. Third molars are most commonly affected teeth, followed by upper lateral incisors or lower second premolars. Agenesis differs by continent and gender. Prevalence of dental agenesis in females is higher than in males. The prevalence for both sexes is higher in Europe and Australia than in North American Caucasians. In literature, several terms are used to describe the anomalies in number of teeth. Oligodontia is term, which is used to describe situations where more than six teeth are missing, apart from the third molars. Anodontia, extremely expressed oligodontia, is used to describe complete absence of teeth. Hypodontia describes more complex cases including defects in number of teeth and also abnormalities in size, shape, development and eruption of remaining dentition. Hypodontia is one of the manifestations of congenital defect of dental lamina development. Although dental agenesis is occasionally caused by environmental factors, such as infection (e.g. rubella), different kinds of trauma in the apical area of the dentoalveolar processes (fractures, extraction of temporary tooth), chemical substances or

proLékaře.cz | 19.11.2026

PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ
roč. 60
2012, č. 5
s. 97–102

drugs (e.g. thalidomide, chemotherapy), or radiation therapy, in a majority of cases, hypodontia has genetic causes. Hypodontia can occur as an isolated condition (non-syndromic hypodontia) or can be associated with a systemic condition or syndrome (syndromic hypodontia). It is frequently associated with other anomalies such as microdontia, peg-shaped lateral incisor, palatally displaced canines, taurodontism and delayed formation and eruption of other teeth.

Key words: tooth agenesis – hypodontia – oligodontia – anodontia

Prakt. zub. Lék., roč. 60, 2012, č. 5, s. 97–102

ÚVOD

Ageneze zubu je běžná anomálie, kterou podle databáze Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM) nacházíme přibližně u 20 % populace. Nejčastěji jsou postiženy třetí moláry, poté dolní druhé premoláry a horní laterální řezáky. Vyskytuje se jako součást mnoha syndromů, ale také samostatně [7, 14, 34]. Vznik je obvykle podmíněn genetickou poruchou [7, 13, 14, 27, 31, 32]. Dosud známými příčinami nesyndromické hypodoncie jsou mutace v genech Pax9, Msx1 a Axin2 [7, 11, 14, 17, 30]. Komplexní interakce genů zapříčiňují, že mutace způsobující ageneze také zodpovídají za malformace zbývajících zubů [7]. V chrupu postiženém hypodoncií typicky nacházíme horní postranní řezáky menší velikosti a anomálního čípkovitého tvaru, palatinálně dislokované horní špičáky, taurodoncii prvních a druhých molárů, dále také transpozice mezi horním špičákem a prvním premolárem a mezi dolním špičákem a postranním řezákem, distální sklon dolních druhých molárů, velký odstup mezi zárodky prvního a druhého stálého moláru, meziální uložení zárodků horních druhých premolárů, relativně často také dochází k opoždění vývoje zubů [13, 15].

TERMINOLOGIE

Agenezí zubu rozumíme jeho nevyvinutí. Příčinou je geneticky podmíněná porucha činnosti dentogingiválního lišty v embryonálním stadiu morfogeneze. Dochází k defektním interakcím mezi epitelem a mezenchymem. Tato porucha může způsobovat také anomálie tvaru, velikosti, vývoje a doby erupce zbývajících zubů. Na zubní agenezi by se proto mělo pohlížet nikoli jako na izolovanou anomálii, ale jako na jeden z projevů anomálního vývoje dentogingiválního lišty [13, 15, 27, 28, 31, 32].

Terminologie týkající se vývojových anomálií počtu zubů není jednotná. Pro jejich popis se běžně užívají tři pojmy – hypodoncie, oligodoncie a anodoncie.

L. Sottner a J. Racek z klinického hlediska rozlišují anodoncii, kdy nejsou založeny zárodky všech zubů, a hypodoncii, kdy chybějí zárodky jednoho nebo více zubů. Jako alternativu uvádějí klasifikaci Shulzeho z roku 1964, který používá pojem anodoncie a oligodoncie pro případy, kdy chybějí zárodky dvou, popř. více zubů různých morfologických tříd (např. řezáky a premoláry), a hypodoncie pro případy, kdy chybějí zárodky jen určitého druhu zubu (např. jeden nebo více druhých premolárů) [26].

V současnosti je tendence definovat hypodoncii jako komplexní jednotku, zahrnující v sobě veškeré anomálie počtu zubů a dále také související anomálie tvaru, velikosti, vývoje a doby erupce zbývajících zubů. O oligodoncii hovoříme, chybí-li pacientovi šest nebo více zubů, krom třetích molárů, anodoncie je extrémním vyjádřením oligodoncie, nejsou založeny zárodky žádných zubů [7, 13, 15, 31, 32].

ETIOLOGIE

Vznik ageneze je ve většině případů podmíněn genetickou poruchou [7, 13, 14, 27, 31, 32]. Důkazem je častější výskyt postižení mezi příbuznými. Prevalence ageneze u sourozenců a rodičů pacientů trpících agenezí zubů je vyšší než v běžné populaci [2, 19]. Pouze malé procento agenezí je způsobeno vlivem zevního prostředí. Může se uplatnit in-

proLékaře.cz | 19.11.2026

PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ
roč. 60
2012, č. 5
s. 97–102

fekce (například rubeola), různé druhy traumat, chemické látky, léky (thalidomid, chemoterapie), radioterapie [7, 27, 32].

Hypodoncie se může objevit jako izolovaná (nesyndromická) vývojová vada, nebo jako symptom komplexních syndromů s vývojovými defekty i v dalších ektodermálních orgánech (syndromická) [7, 13, 14].

Nesyndromická hypodoncie může být ojedinělá nebo familiární. Familiární hypodoncie se může dědit autozomálně-dominantně, autozomálně-recesivně nebo gonozomálně. Typická je autozomální dominantní dědičnost s nekompletní penetrancí a variabilní expresivitou [13, 27, 28]. Neúplná penetrance se vysvětluje spolupůsobením dalších genetických faktorů, působením různých vnitřních i zevních činitelů. Tito činitelé mohou mít určitou prahovou hodnotu, která brání v manifestaci genu. Expresivitu definujeme jako stupeň projevu vlohy. Nestejný stupeň projevu určitého genu u různých jedinců lze vysvětlit působením obdobných činitelů, kteří ovlivňují penetranci, ve větší míře se však často uplatňují vnější činitelé [2, 26, 27]. Důležitou roli faktorů životního prostředí potvrzují studie monozygotních dvojčat, které udávají drobné rozdíly v dentici obou sourozenců postižených hypodoncií [30, 33]. Vliv zevního prostředí potvrzují také studie rodin, ve kterých vychází, že rodičům chybí jiný počet zubů než potomkům, potomkům chybí různý počet zubů a lokalizace se neshoduje ani u rodičů, ani u potomků, přestože všichni jedinci jsou postiženi stejnou mutací [9]. Dosud popsanými příčinami nesyndromické hypodoncie jsou mutace v genech Pax9, Msx1 a Axin2. Vysvětlují vznik poruchy jen u části postižených jedinců, u většiny nebyly identifikovány žádné mutace v těchto genech [7, 11, 14, 17, 30]. Mutace genu Pax9 podmiňuje agenezi molárů, mutace genu Msx1 agenezi premolárů a třetích molárů [11, 17, 30]. Mutace genu Axin2 způsobuje závažnější poruchu, obvykle chybí moláry, premoláry, dolní řezáky a horní postranní řezáky. Pacienti s mutací v genu Axin2 vykazují kromě oligodoncie i predispozici ke kolorektálnímu karcinomu [7, 14, 34]. Některé typy hypodoncie se dědí s velkou pravděpodobností polygenně, tzn. že na utváření znaku se podílí větší počet genů malého účinku [13, 19, 26].

Na webových stránkách OMIM [34] se uvádí více než 60 syndromů spojených s anomáliemi zubů. Ageneze zubů je jedním ze symptomů ektodermální dysplazie, Pierre Robinova syndromu, Van der Woudeho syndromu, Riegerova syndromu, Bookova syndromu, Ellis-van Creveldova syndromu a dalších, zejména těch, které jsou spojeny s orofaciálními rozštěpy [7, 13, 14, 26, 32].

EPIDEMIOLOGIE

Ageneze patří mezi běžné vývojové anomálie zubů člověka. Postižena bývá významně častěji stálá dentice, ageneze dočasných zubů je vzácná, prevalence se pohybuje v desetinách procenta [26].

Epidemiologií ageneze stálých zubů se v Čechách zabývalo několik autorů. Marková a Taichmanová prováděly epidemiologickou studii zabývající se hypodoncií v letech 1975–1977 na souboru pražských dětí ve věku 14–15 let. Ageneze jednoho nebo více stálých zubů krom třetích molárů se vyskytovala u 6,5 % jedinců [15].

Podobnou studii prováděli Racek a kol. V letech 1975–1976 sledovali výskyt hypodoncie na souboru dětí pražské a jindřichohradecké populace ve věku 13–15 let; prevalenci ageneze zubů krom třetích molárů stanovil na 4,92 % [24]. Dále vyšetřoval školní děti romského původu v obvodu Velké Prahy s cílem srovnat výskyt této anomálie u dětí dvou různých etnik. Zjistil, že prevalence ageneze zubů krom třetích molárů u dětí romského původu je oproti ostatním dětem v populaci vyšší, 8,5 % [23].

Bylo zjištěno, že prevalence ageneze se liší v závislosti na kontinentech. U Evropanů se prevalence ageneze zubů krom třetích molárů pohybuje okolo 5,5 %, u bělochů v Severní Americe okolo 3,9 %, u Australanů okolo 6,3 % [22].

Dále byly prokázány rozdíly mezi jednotlivými pohlavími. U Evropanek činí prevalence ageneze zubů krom třetích molárů 6,3 %, u mužů 4,6 % [6, 16, 21, 22].

Nejčastěji jde o agenezi jednoho nebo několika stálých zubů bez jakéhokoli systémového onemocnění. Jeden zub je nezaložen asi u 48 %, dva zuby u 35 % pacientů s hypodocií. Absence šesti nebo více zubů je diagnostikována jen u 2,6 % pacientů postiže-

proLékaře.cz | 19.11.2026

PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ
roč. 60
2012, č. 5
s. 97–102

ných agenezí. V těchto procentuálních hodnotách nejsou zahrnuty ageneze třetích molárů [22].

Nejfrekventovaněji chybějícím zubem je třetí molár. Prevalencí ageneze tohoto zubu se zabývala Rozkovcová a kol. Prováděli studii, v rámci které vyšetřili náhodně vybrané ortopantomogramy 1000 pacientů ve věku od 12 do 21 let, kteří v letech 1980–1990 navštěvovali II. stomatologickou kliniku I. lékařské fakulty Karlovy univerzity v Praze. Agenezi jednoho až čtyř třetích molárů diagnostikovali u 225 pacientů, prevalence odpovídá 22,5 % [25]. Druhá nejčastější je absence dolních druhých premolárů, pak horních postranních řezáků a horních druhých premolárů, prevalence jejich ageneze se v literatuře uvádí mezi 1,5–3,1 % [16, 22, 26]. První a druhé moláry, špičáky a střední řezáky chybí pouze vzácně, prevalence ageneze těchto zubů se pohybuje mezi 0,01–0,04 %. Nikdy nechybí samostatně, absenci nacházíme pouze u pacientů postižených oligodoncií. Pokud zhodnotíme výskyt ageneze celkově v horní a dolní čelisti, zjistíme, že jejich postižení je srovnatelné, maxila je postižena ve 49,7 % případů, mandibula v 50,3 %. Výraznější rozdíly nacházíme pouze v typu chybějících zubů. Krom třetích molárů v horní čelisti obvykle chybí postranní řezáky (22,9 % případů) a druhé premoláry (21,2 % případů), v dolní čelisti druhé premoláry (41,0 % případů). Většinou je ageneze jednostranným postižením, výjimku tvoří pouze horní postranní řezáky, které častěji chybí oboustranně [16, 22].

ANATOMICKÉ ODCHYLKY SPOJENÉ S AGENEZÍ

V chrupu postiženém hypodoncií velmi často nacházíme malformace zbývajících zubů. Příčinou jsou komplexní interakce genů, jejichž následkem mohou mutace způsobující ageneze zapříčinit také změny velikosti, tvaru, polohy a erupce ostatních zubů [7].

Pokud jde o změnu velikosti, jedná se v této souvislosti výhradně o mikrodoncii. Zub je menší, než stanovuje anatomická norma. Mikrodoncie je obvykle lokalizovaná, nepostihuje stejnoměrně zuby všech morfologických tříd současně. Menší velikost vykazují zejména horní postranní řezáky, třetí moláry a druhé premoláry [15]. Prevalence této anomálie mezi pacienty postiženými agenezí se pohybuje mezi 5,5–14,5 % [12, 20, 29]. Nejčastější je redukce velikosti horního postranního řezáku. Vyskytuje se u 80,3 % pacientů s jednostrannou agenezí tohoto zubu [9]. Mikrodoncie maxilárních řezáků také často doprovází ageneze druhých premolárů, nacházíme ji u 20 % pacientů [9, 10].

Postižené zuby obvykle nejsou zmenšenou kopií zubů zdravých jedinců, zmenšení je ve většině případů doprovázeno anomálním tvarem. Postranní řezáky mívají čípkovitý tvar, charakteristicky bývá mezio-distální rozměr v oblasti incizální hrany menší než cervikálně. Prevalence čípkovitých řezáků se u pacientů s agenezemi pohybuje mezi 3,47 až 10,4 % [12, 29]. V literatuře byly popsány i případy, kdy se na řezácích nacházel tzv. talon cusp, jinými slovy drápovitý hrbolek. Jde o nadpočetný hrbolek, nejčastěji na orální ploše zubu, který vyčnívá z oblasti cementosklovinné junkce směrem k incizní hraně. Prevalence této anomálie se pohybuje okolo 1 % [5, 8, 20]. Premoláry mohou mít nižší orální hrbolky. Obecně korunky všech stálých zubů mají sklon ke zjednodušení tvaru, bývají štíhlejší až kónické, distální zuby charakterizuje zjednodušená kresba jamek a rýh [15].

Anomálie tvaru kořene častěji nacházíme u prvních a druhých molárů, v dolní čelisti je typický sbíhavý tvar kořenů, může se nacházet také pouze jeden kuželovitý kořen, horní moláry mohou mít pouze dva kořeny [15].

U některých pacientů se může vyskytovat taurodoncie, vrozená porucha Hertwigovy pochvy. Zuby mají prodlouženou korunkovou část, dno dřeňové dutiny je posunuto apikálně, kořeny jsou krátké a typicky se rozdělují až preapikálně. Asociace mezi agenezí a taurodoncií je potvrzena až u závažnějších případů, kdy chybí šest a více zubů [4]. Prevalence se u pacientů s agenezí pohybuje mezi 10,9 % až 19,3 % [12, 29].

Ve spojitosti s hypodoncií se vyskytují také anomálie polohy. Nejčastěji postiženým zubem je špičák, který bývá dislokován palatinálně. Tato vývojová dislokace má obvykle za následek retenci zubu [13]. Palatinálně dislokovaný špičák, palatally displaced canine (PDC), se vyskytuje u pacientů s agenezí druhých premolárů asi pětkrát častěji než u běžné populace (prevalence PDC u pacientů s agenezí druhých premolárů je 8,1 %),

proLékaře.cz | 19.11.2026

PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ
roč. 60
2012, č. 5
s. 97–102

u pacientů s agenezí horních laterálních řezáků třikrát častěji (prevalence PDC u pacientů s agenezí horních laterálních řezáků je 5,2 %) [9, 10]. Prevalence retence špičáků u pacientů s agenezí se pohybuje mezi 1,45 až 3 % [29].

Z ostatních přidružených anomálií polohy je možné zmínit transpozici mezi horním špičákem a prvním premolárem a mezi dolním špičákem a postranním řezákem, distální sklon dolních druhých premolárů, meziální sklon dolních druhých molárů, velký odstup mezi zárodky stálého prvního a druhého moláru a meziální uložení zárodků horních druhých premolárů tak, že se překrývají se zárodky prvních premolárů [15].

U pacientů s agenezí relativně často sledujeme opoždění vývoje zubů. Může jít o opoždění vývoje pouze ojedinělých zubů nebo všech stálých zubů nebo o opožděný vývoj všech stálých zubů se zvlášť opožděným vývojem některého z nich [15]. Opoždění vývoje zubů se může vyskytovat i u pacientů, kteří mají nezaloženy pouze třetí moláry [18]. Urychlení vývoje je méně časté. Bylo pozorováno u stálých druhých molárů při agenezi stálých prvních molárů, u třetích molárů při agenezi stálých druhých molárů a u stálých dolních špičáků při agenezi stálých dolních postranních řezáků [15].

Velmi častá je perzistence dočasných zubů ve spojitosti s agenezí. Studie udávají výskyt u 35,5 % – 61,98 % pacientů postižených hypodoncií [12, 20]. Nejčastěji jde o agenezi dolních druhých premolárů a perzistenci dočasných dolních druhých molárů. Dlouhodobá prognóza dočasných druhých molárů je velmi dobrá. Touto problematikou se zabývali švédští lékaři. Na souboru sta pacientů ve věku od 12 let do dospělosti prokázali, že více než 90 % dočasných druhých molárů přežívá v ústech déle než 11 let. Vzdálenost mezi prvním premolárem a prvním molárem se téměř nemění. K infraokluzi došlo u 21 % pacientů, maximální infraokluze byla 1 cm, pouze u čtyř pacientů došlo k infraokluzi větší než 5 mm. Do 25 roků věku nedošlo k resorpci kořenů u 44 % pacientů [3].

Současný výskyt hypodoncie a nadpočetných zubů u téhož jedince se označuje jako hypo-hyperodoncie, concomitant hypo-hyperodontia (CHH). Jde o velmi vzácnou anomálii, prevalence se pohybuje od 0,002 % do 3,1 % [1].

ZÁVĚR

Databáze OMIM udává prevalenci ageneze zubů včetně třetích molárů 20 % [34]. Tento údaj je vypovídající pouze v omezené míře, přesně nevíme, jak často se ageneze zubů v populaci vyskytuje. Hodnoty se liší v závislosti na kontinentech, pohlaví a dalších faktorech. Problematická je také nejednotnost v metodikách jednotlivých studií, které se tímto tématem zabývají. Naším cílem je vytvořit vhodnou metodiku, která by byla aplikovatelná i v dalších studiích, a stanovit prevalenci ageneze zubů v našich podmínkách.

LITERATURA

1. **Anthonappa, R. P., Lee, C. K., Yiu, C. K., King, N. M.:** Hypohyperdontia: literature review and report of seven cases. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod., roč. 106, 2008, č. 5, s. 24–30.
2. **Artle, S., Nieminen, P., Apajalahti, S., Havvikko, K., Thesleff, I., Pirinen, S.:** Characteristics of incisor-premolar hypodonitia in families. J. Dent. Res., roč. 80, 2001, č. 5, s. 1445–1450.
3. **Bjerklin, K., Al-Najjar, M., Kårestedt, H., Andrén, A.:** Agenesis of mandibular second premolars with retained primary molars. A longitudinal radiographic study of 99 subjects from 12 years of age to adulthood. Eur. J. Orthod., roč. 30, 2008, č. 3, s. 254–261.
4. **Calvano Küchler, E., De Andrade Risso, P., De Castro Costa, M., Modesto, A., Rezende Vieira, A.:** Assessing the proposed association between tooth agenesis and taurodontism in 975 paediatric subjects. Inter. J. Paed. Dentistry, roč. 18, 2008, s. 231–234.
5. **Dash, J. K., Sahoo, P. K., Das, S. N.:** Talon cusp associated with other dental anomalies: a case report. Inter. J. Paed. Dentistry, roč. 14, 2004, s. 295–300.
6. **Davies, P. L.:** Sexual dimorphism in agenesis of teeth. J. Dent. Res., roč. 47, 1968, s. 1198.
7. **De Coster, P. J., Marks, L. A., Martens, L. C., Huysseune, A.** Dental agenesis: genetic and clinical perspectives. J. Oral Pathol. Med., roč. 38, 2009, s. 1–17.
8. **Dinesh Raom, B., Hegde, S.:** A talon cusp on fused teeth associated with hypodontia: Report of a unique case. Eur. J. Dent., roč. 4, 2010, č. 1, s. 75–80.
9. **Garib, D. G, Alencar, B. M., Lauris, J. R., Bac-**

proLékaře.cz | 19.11.2026

PRAKTICKÉ ZUBNÍ LÉKAŘSTVÍ
roč. 60
2012, č. 5
s. 97–102

cetti, T.: Agenesis of maxillary lateral incisors and associated dental anomalies. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop., roč. 137, 2010, č. 6, s. 732.
10. **Garib, D. G., Peck, S., Gomes, S. C.:** Increased occurrence of dental anomalies associated with second-premolar agenesis. Angle Orthodontist, roč. 79, 2009, č. 3, s. 436–441.
11. **Kavitha, B., Priyadharshini, V., Sivapathasundharam, B., Saraswathi, T. R.** Role of genes in oro-dental diseases. Indian J. Dent. Res., roč. 21, 2010, s. 270–274.
12. **Kirzioğlu, Z., Köseler Şentut, T., Özay Ertürk, M., Karayılmaz, H.:** Clinical features of hypodontia and associated dental anomalies: a retrospective study. Oral Dis., roč. 11, s. 399–404.
13. **Krejčí, P.:** Hypodoncie. Souborný referát. Ortodoncie, roč. 15, 2006, č. 3, p. 21–29.
14. **Krejčí, P., Fleischmannová, J., Matalová, E., Míšek, I.:** Molekulární podstata hypodoncie. Ortodoncie, roč. 16, 2007, č. 1, s. 33–39.
15. **Marková, M., Vášková, J.:** Nový pohled na problematiku hypodoncie. Čs. Stomat., roč. 89, 1989, č. 6, s. 416–424.
16. **Mattheeuws, N., Dermaut, L., Martens, G:** Has hypodontia increased in Caucasians during 20th century? A meta-analysis. Eur. J. Orthod., roč. 26, 2004, č. 1, s. 99–103.
17. **Mostowska, A., Kobielak, A., Trzeciak, W. H.** Molecular basis of non-syndromic tooth agenesis: mutations of MSX1 and PAX9 reflect their role in patterning human dentition. Eur. J. Oral Sciences, roč. 111, 2003, s. 365–370.
18. **Nieminen, P.:** Genetic basis of tooth agenesis. Part B: Molecular and developmental evolution. J. Experiment. Zoology, 312B, s. 320–342.
19. **Parkin, N., Elcock, C., Smith, R. N., Griffin, R..C., Brook, A. H.:** The aetiology of hypodontia: The prevalence, severity and location of hypodontia within families. Arch. Oral Biol., roč. 54, 2009, č. 1, s. 52–56.
20. **Peker, I., Kaya, E., Darendeliler-Yaman, S.:** Clinic and radiographical evaluation of non-syndromic hypodontia and hyperdontia in permanent dentition. Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal., roč. 14, 2009, č. 8, s. 393–397.
21. **Polder, B. J.:** More women in Europe and Australia have dental agenesis than their counterparts in North America. Evidence-Based Dentistry, 2005, č. 6, s. 22–23.
22. **Polder, B. J., Van't Hof, M. A., Van der Linden, F. P. G. M., Kuijpers-Jagtman, A. M.:** A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. Commun. Dent. Oral Epidemiol., roč. 32, 2004, s. 217–226.
23. **Racek J., Koťová, L. Sottner L.:** Výskyt ortodontických anomálií u školních dětí cikánského původu. Čs Stomatol, roč. 80, 1980, č. 4, s. 254–258.
24. **Racek, J., Koťová, M., Sottner, L., Sigmundová, S.:** Výskyt anomálií orofaciální oblasti u školních dětí pražské a jindřichohradecké populace. Čs. Stomat., roč. 79, 1979, č. 4, s. 271–275.
25. **Rozkovcová, E., Marková, M., Lánik, J., Zvárová, J.:** Agenesis of third molars in young Czech population. Prague Med. Rep., roč. 105, 2004, č. 1, s. 35–52.
26. **Sottner, L., a kol.** Genetika pro studující stomatologie, 1. vyd. Praha, 1981.
27. **Sottner, L., Racek, J., Švábová-Sládková, M.:** Nové poznatky v etiologii hypodoncie, 1. část. Čes. Stomat., roč, 96, 1996, č. 1, s. 4–8.
28. **Sottner, L., Racek, J., Švábová-Sládková, M.:** Nové poznatky v etiologii hypodoncie, 2. část. Čes. Stomat., roč. 96, 1996, č. 2, s. 50–59.
29. **Tallón-Walton, V., Nieminen, P., Arte, S., Carvalho-Lobato, P., Ustrell-Torrent, J. M., Manzanares-Céspedes, M. C.:** An epidemiological study of dental agenesis in a primary health area in Spain: estimated prevalence and associated factors. Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal., roč. 15, 2010, č. 4, s. 569–574.
30. **Tan, S. P. K, van Wijk, A. J., Prahl-Andersen, B.:** Severe hypodontia: identifying patterns of human tooth genesis. Eur. J. Orthod., roč. 33, 2011, č. 2, s. 150–154.
31. **Vastardis, H.:** The genetics of human tooth agenesis: New discoveries for understanding dental anomalies. Amer. J. Orthodont. Dentofacial Orthop., roč. 117, 2000, č. 6, s. 650–656.
32. **Závadová, A.:** Ageneze dolních druhých premolárů, část 1. Úvod do problematiky; epidemiologie a etiologie agenezí, diagnostika. Ortodoncie, roč. 11, 2002, 2, s. 21–28.
33. **Zengin, A., Sumer, A., Karaarslan, E.:** Impacted primary tooth and tooth agenesis: a case report of monozygotic twins. Eur. J. Dent., 2008, č. 2, s. 299–302.
34. http://omim.org/entry

MDDr. Lucie Gábrlíková
Klinika zubního lékařství LF UK a FN
Palackého 12
772 00 Olomouc
email: gabrlikova.lucie@seznam.cz