

Resorpcja zewnętrzna twardych tkanek zęba i kości wyrostka zębodołowego – patomechanizm powstawania

*Karolina Kowalczyk¹, Anna Wójcicka², Ewa Iwanicka-Grzegorek¹

¹Zakład Stomatologii Zachowawczej Instytutu Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Elżbieta Jodkowska

²NZOZ "Famident", Poradnia Stomatologiczna w Białymstoku

EXTERNAL RESORPTION OF TOOTH HARD TISSUES AND ALVEOLAR BONE – FORMATION PATHOMECHANISM

Summary

On the basis of the literature definition, causative factors, pathogenesis, formation mechanism and histopathological image of external resorption was presented. It is a group of physiological or pathological factors leading to loss of tooth hard tissue and/or alveolar bone, starting from the surface of cementum. It belongs to the phenomena rarely diagnosed in clinical practice. There are several classifications of the process: because of the location, severity, causative factors and clinical and radiological features. For an external resorption mechanical and/or chemical damage to tissues of cementum is necessary, and then further stimulation of the process by infection or pressure. The main damaging factors are chronic inflammation of periapical tissues, mechanical trauma, orthodontic treatment, impacted teeth, teeth whitening (especially the walking bleach technique), aggressive periodontal treatments and proliferative processes of the surrounding tissues.

Pathomechanism of external resorption is the damage to cementoblasts and cementoid, covering cement cell, which is very sensitive to the destructive action of osteoclasts. Because of that it is imbalance between the apposition activity of cementoblasts and resorptive activity of osteoclasts.

In histological examination in most cases the area of resorption has the appearance of inflammatory, vascularized connective tissue with infiltration of lymphocytes and polymorphonuclear giant cells.

However, in the microscopic image in the places of destruction of precementum resorptive bays are formed with "attacking" osteoclasts on a periphery. Resorptive activity in relation to the surrounding bone was also demonstrated by cells such as: macrophages, monocytes, osteocytes, histiocytes and other cells of blood plasma.

Can conclude that external resorption is a complex process, difficult to eradicate in clinical practice.

Key words: external resorption, formation pathomechanism, osteoclasts

WSTĘP

Resorpcja jest zespołem czynników fizjologicznych lub patologicznych prowadzących do utraty tkanek twardych zęba i/lub kości wyrostka zębodołowego.

Zgodnie z definicją zjawisko resorpcji może występować zarówno w fizjologii, jak i w warunkach patologii. Resorpcja fizjologiczna dotyczy zębów mlecznych w okresie wymiany uzębienia. Rozpoczyna się na 2-4 lata przed wyrżnięciem stałego następcy. Resorpcja patologiczna zaś dotyczy zarówno zębów mlecznych, jak i stałych. Patologiczny proces rozpoczynający się od strony jamy zęba zwany jest resorpcją wewnętrzną, natomiast znacznie częściej zjawisko to rozpoczyna się od powierzchni cementu korzeniowego i zwane jest resorpcją zewnętrzną.

W materiale analizowanym przez Opacić-Galić i wsp. (1) resorpcję zewnętrzną wykazało 3,79% badanych

zębów. Dane te upoważniają do stwierdzenia zatem, że resorpcja zewnętrzna jest rzadko diagnozowanym zjawiskiem. Resorpcja zewnętrzna nieznacznie częściej dotyczyła szczęki (55,1%) i trzonowców (50,3%) niż żuchwy (44,9%) i zębów jednokorzeniowych (49,7%). W odniesieniu do wieku najczęściej resorpcje zewnętrzne zostały odnotowane u pacjentów w wieku 21-30 lat (28,4%), najrzadziej dotyczyły najmłodszej grupy badanych (5,55%). W analizowanych przypadkach 59,04% stanowiła populacja żeńska, a mężczyźni 40,96%. Może ona zarówno dotyczyć pojedynczych zębów, jak i być procesem wieloogniskowym w jamie ustnej (2-4).

W piśmiennictwie nie występuje ujednoczony podział resorpcji zewnętrznej. Uwzględniając budowę anatomiczną zęba, można wyróżnić resorpcję zewnętrzną

okolicy przyszyjkowej, środkowej części korzenia oraz wierzchołka.

Ze względu na rozległość zmiany chorobowej, wyróżniamy resorpcję powierzchniową, gdzie resorpcja i apozycja kości jest zrównoważona, a proces ulega często samoistnemu wyleczeniu. Drugą postacią jest resorpcja głęboka (postępująca). Charakteryzuje się ona występowaniem zatok resorpcyjnych, rozległym zniszczeniem zmineralizowanych tkanek, często perforacją ścian kanału, połączeniem jamy zęba z ozębnią oraz ogniskami resorpcji kości wyrostka zębodołowego.

Kolejny podział uwzględnia czynniki etiologiczne i patogenezę:

1. Resorpcja zapalna towarzysząca zapaleniu tkanek okołowierzchołkowych;
2. Resorpcja przyszyjkowa;
3. Resorpcja towarzysząca zębom replantowanym;
4. Resorpcja wywołana głównie urazami mechanicznymi;
5. Resorpcja towarzysząca chorobom ogólnoustrojowym.

Fuss i wsp. (5) w swej klasyfikacji dodatkowo do czynników sprawczych zaliczyli infekcje przyzębia, guzy nowotworowe i zęby zatrzymane oraz siły wywierane podczas leczenia ortodontycznego. Autor wyszczególnił:

1. Resorpcję wywołaną infekcją miazgi;
2. Resorpcję spowodowaną zapaleniem przyzębia;
3. Resorpcję powstałą w trakcie leczenia ortodontycznego;
4. Resorpcję indukowaną przez nacisk zatrzymanego zęba bądź zmiany nowotworowej;
5. Resorpcję ankylotyczną wywołaną silnymi urazami mechanicznymi.

Podstawowe cechy poszczególnych typów resorpcji wg Fussa i wsp. przedstawiono w tabeli 1.

Istnieją też podziały poszczególnych klas resorpcji ze względu na stopień zaawansowania procesu i tak

np. Heithersay (6) resorpcję przyszyjkową agresywną podzielił na 4 stadia (ryc. 1):

1. Resorpcja płytko penetrująca zębinę;
2. Wyraźna zmiana sięgająca blisko do miazgi komorowej, jednak w bardzo małym stopniu/ lub nieobejmująca zębiny korzeniowej;
3. Proces obejmujący już swym zasięgiem 1/3 przykoronowej części korzenia;
4. Zaawansowana resorpcja przekraczająca już 1/3 przykoronowej części korzenia.

Uwzględniając cechy kliniczne i radiologiczne, wyróżnia się zewnętrzną resorpcję zapalną, powierzchniową i zamienną. Ne i wsp. (7) wskazują na istnienie czwartego rodzaju resorpcji – ankylozy. Różni się ona od resorpcji zamiennej jedynie brakiem tkanki łącznej między kością a cementem i zębiną korzeniową.

Proces resorpcji może postępować skośnie w kierunku mezialno-dystalnym bądź wargowo-podniebiennym.

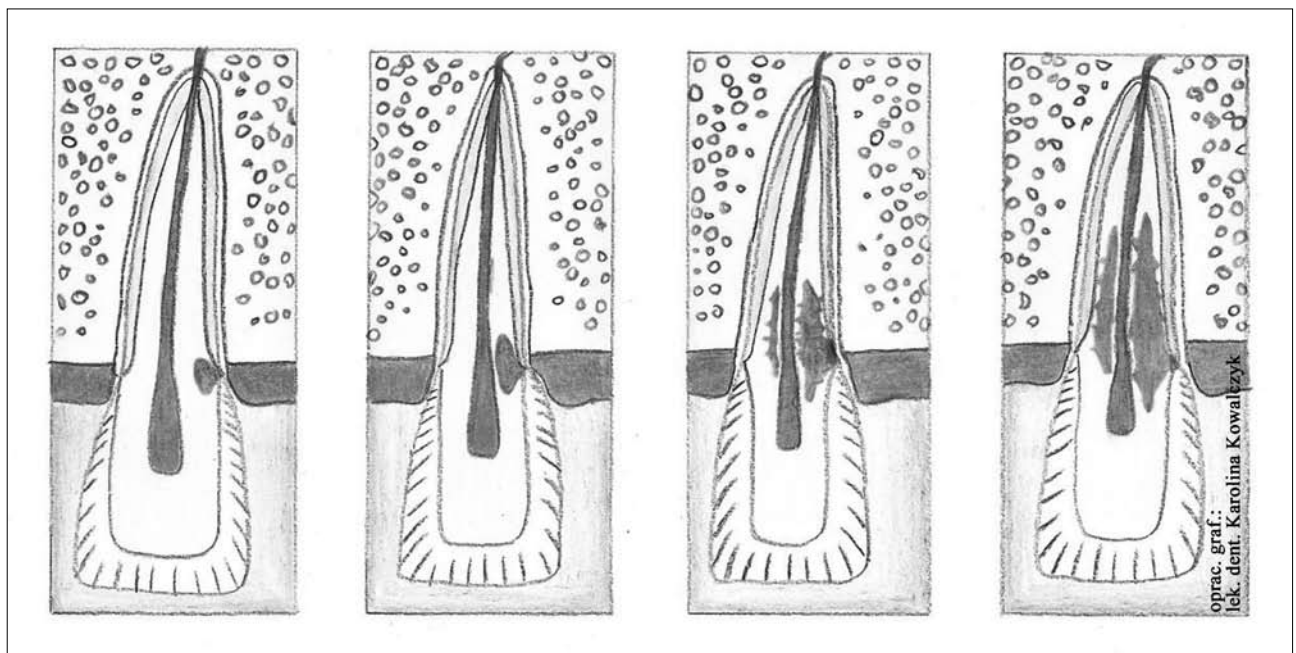
Zdaniem Trope (8) do wystąpienia resorpcji zewnętrznej niezbędne jest zaistnienie czynników patogennych w dwóch fazach:

1. Mechaniczne i/lub chemiczne uszkodzenie tkanek;
2. Dalsza stymulacja przez infekcję lub ucisk.

Wśród głównych czynników determinujących wystąpienie resorpcji zewnętrznej wyróżniono przewlekłe zapalenie tkanek okołowierzchołkowych, urazy mechaniczne – najczęściej zwichnięcia i replantacje jako jedna z metod leczenia zwichnięć całkowitych. Bardzo często zjawisko resorpcji zewnętrznej jest bezpośrednio związane z leczeniem ortodontycznym, głównie z zastosowaniem aparatów stałych, związanym z przyłożeniem zbyt dużych sił w zbyt krótkim czasie. Udowodniono, że siły ciągłe z zastosowaniem elementów elastycznych zwiększają ryzyko resorpcji w porównaniu z siłami działającymi okresowo (9). W praktyce klinicznej powszechnie występującym zjawiskiem jest resorpcja wywołana zębem zatrzymanym lub nieprawidłowym torem wyrzy-

Tabela 1. Patomechanizm rozwoju resorpcji zewnętrznej w zależności od czynnika sprawczego wg Fussa i wsp.

Resorpcja wywołana infekcją miazgi	Najczęstszy rodzaj resorpcji. Bakterie z zainfekowanej miazgi poprzez kanaliki zębinowe uszkodzają pracement, aktywując osteoklasty szpary ozębnej
Resorpcja spowodowana zapaleniem przyzębia	Bakterie z przyzębia, uraz mechaniczny, drażniące chemiczne środki (np. do wybielania), leczenie ortodontyczne lub agresywne zabiegi na przyzębiu indukują rozwój procesu w kierunku dokoronowym lub dowierzchołkowym wzdłuż ozębnej i wgłęb korzenia
Resorpcja powstała w trakcie leczenia ortodontycznego	Postać przywierzchołkowa resorpcji, tu uraz przyzębia wywołany jest ciągłym naciskiem na 1/3 przywierzchołkową korzenia co aktywuje osteoklasty tej okolicy
Resorpcja indukowana przez nacisk zatrzymanego zęba bądź zmiany nowotworowej	Nacisk na korzeń wywołuje uraz przyzębia, a patologiczne zmiany stymulują osteoklasty do rozwoju procesu
Resorpcja ankylotyczna	Silne urazy mechaniczne mogą wywołać tak duże uszkodzenie powierzchni korzenia, że z procesu gojenia wyłączony jest cement i jego komórki. W tym przypadku nie jest potrzebna dalsza stymulacja dla postępu procesu, gdyż kość ulega przebudowie bez specjalnego udziału organicznej zewnętrznej, uszkodzonej przy urazie warstwy korzenia. Osteoklasty są w bezpośrednim sąsiedztwie zębiny i kość jest odkładana w miejscu niszczonej zębiny, która po urazie straciła swą ochronną warstwę



Ryc. 1. Etapy rozwoju resorpcji zewnętrznej według Heithersay.

nania się zęba powodującym ucisk zębów sąsiednich (10, 11). Wraz z rozwojem stomatologii estetycznej odnotowuje się większą (choć wciąż niewielką) liczbę przypadków resorpcji zewnętrznej wywołanej wybielaniem zębów z zastosowaniem nadtlenku wodoru, nadboranu sodu i nadtlenku mocznika (12). Zjawisko najczęściej dotyczy zębów bezmiazgowych wybielanych wewnętrznie. Zapalenia przyzębia, np. ziarniniak ropotwórczy, i zbyt agresywne zabiegi periodontologiczne poprzez uszkodzenie warstwy cementoblastów mogą również przyczynić się do aktywacji procesu. Patologiczne procesy rozrostowe, m.in. torbiele, nowotwory o rozprężającym charakterze wzrostu, uciskając, także resorbują twarde tkanki zęba. Odnotowano resorpcję zewnętrzną związaną ze zlokalizowanym przerostem dziąsła (13). Patologiczna resorpcja zewnętrzna jest jedną z cech radiologicznych urazu zgrzyzowego.

Do znacznie rzadszych przyczyn etiologicznych resorpcji zewnętrznej należą zespoły genetyczne – syndrom Kabuki (14), zaburzenia endokrynologiczne, metaboliczne.

W literaturze opisano również przypadek resorpcji zewnętrznej korzenia z towarzyszącym ubytkiem sąsiadującej kości, spowodowany uciskiem zwłókniałych tkanek miękkich u pacjenta ze sklerodermią (15). Ponadto podejrzewa się związek pomiędzy występowaniem resorpcji zewnętrznej a ogniskową mucynozą jamy ustnej – ogniskowym zwyrodnieniem śluzowatym śluzówki jamy ustnej (16).

Wykazano istnienie szeregu czynników predysponujących do wystąpienia resorpcji zewnętrznej: choroby ogólnoustrojowe, płeć, przyjmowane leki, a zwłaszcza podatność genetyczna u osób posiadających typ B interleukiny 1. Homozygoty tego genu są bardziej po-

datne na uszkodzenie przyzębia, a więc pośrednio na resorpcję zewnętrzną (17-20). Oprócz wyżej wymienionych uwzględnić należy również higienę jamy ustnej, morfologię uzębienia i istniejące nawyki.

Bardzo rzadko spotyka się resorpcję zewnętrzną o niewyjaśnionej etiologii.

PATOMECHANIZM

Wszystkie wcześniej wymienione czynniki jedynie pośrednio inicjują proces resorpcji. Natomiast bezpośrednią przyczyną resorpcji cementu jest uszkodzenie cementoblastów i cementoidu (czyli pracementu), pokrywającego cement komórkowy, który jest mało wrażliwy na niszczące działanie osteoklastów. W związku z tym zostaje zachwiana równowaga pomiędzy działalnością apozycyjną cementoblastów i resorpcyjną osteoklastów. Procesem tym objęta jest również otaczająca kość wyrostka zębodołowego.

Bardzo istotnym klinicznie jest fakt, że osteoklasty kolonizują i resorbują tkanki twarde korzenia jedynie przy obecności czynnika stymulującego. Jego nieobecność sprawia, że proces ulega zahamowaniu, a powstałe ubytki pokrywają się osteoblastami odbudowującymi utracone tkanki.

W zębie z żywą, zdrową miazgą warstwy zębiny okołokomorowej i przębiny zachowują ciągłość podczas procesu resorpcji zewnętrznej. Dzieje się tak dzięki obecności inhibitora wędrówki makrofagów w organicznej, niekolagenowej składowej zębiny, co hamuje dalsze ich przenikanie w kierunku miazgi (21).

Wykazano, że utrata składników mineralnych cementu następuje wcześniej niż komponenty organicznej. Tkanki twarde ulegają niszczeniu poprzez uwalnianie czynników demineralizujących oraz enzymów, następ-

Tabela 2. Etapy rozwoju resorpcji zewnętrznej.

Etapy procesu resorpcji zewnętrznej	
1. Działanie szkodliwego czynnika na zewnętrzną powierzchnię korzenia	
2. Uszkodzenie cementoblastów i precementu – niezmineralizowanej tkanki pokrywającej korzeń	
3. Obnażenie zmineralizowanej składowej powierzchni korzenia (cementu komórkowego)	
4. Kolonizacja tej powierzchni przez liczne komórki, w tym wielojądrzaste komórki odpowiadające osteoklastom	
5. Aktywacja procesu resorpcji poprzez uwalnianie czynników demineralizujących i enzymów niszczących komponentę nieorganiczną cementu	
6. Destrukcja składowej organicznej cementu	
7. Uprzątnięcie produktów degradacji na drodze fagocytozy	
8. Przy ciągłej obecności czynnika sprawczego kontynuacja procesu	W przypadku zaprzestania działania bodźca – zahamowanie procesu

nie produkty degradacji są usuwane na drodze fagocytozy. Poszczególne etapy rozwoju resorpcji zewnętrznej przedstawia tabela 2.

W badaniu histologicznym w rejonie resorpcji najczęściej stwierdza się zapalną, unaczynioną tkankę łączną z naciekami z limfocytów i wielojądrzastych komórek olbrzymich z cytoplazmatycznymi wakuolami, budowie odpowiadających osteoklastom. Są one pochodzenia szpikowego, a powstają z krwiopochodnych leukocytów (22, 23).

W obrazie mikroskopowym w miejscach destrukcji pracementu powstają zatoki resorpcyjne, na których obwodzie znajdują się „atakujące” osteoklasty. Wykazano także resorpcyjną aktywność w stosunku do okolicznej kości takich komórek, jak makrofagi (24), monocyty (25), osteocyty (26), histiocyty i inne komórki osocza krwi (23).

Gassmann i wsp. udowodnili, że resorpcja przybiera różny obraz w zależności od czynnika sprawczego. Przykładowo, przewlekłe zapalenie przyzębia prowadzi do powstania nieregularnego obszaru płytkiej resorpcji w miejscach destrukcji cementu, kiedy ostre zapalenie powoduje agresywną, szybko postępującą głęboką zatokę resorpcyjną.

W przypadku resorpcji fizjologicznej zębów mlecznych w mikroskopie skaningowo-elektronowym spotyka się liczne, nieregularne zatoki, a niektóre regiony sprawiają wrażenie „wyłęczkowanych”. Ziarniniaki zapalne dają obraz gładkiej, przypominającej kształtem skorupkę jajka resorpcji, z wyraźną linią demarkacyjną pomiędzy tkanką patologiczną a zdrową. Podczas leczenia ortodontycznego w miejscu nacisku korzenia na blaszkę zbitą kości jego powierzchnia ma liczne nieregularności, w zatokach resorpcyjnych stwierdza się też miejsca regeneracji cementu, natomiast po stronie rozciągania włókien ozębnej nie występują ślady resorpcji. Zjawisko to stwierdza się już przy krótkim działaniu słabych sił ortodontycznych. Guzy zębopochodne wywołują resorpcję o różnych wzorach, jednak zwykle pod postacią ostro odciętych wierzchołków korzeni, jak też

o poszarpanych brzegach (27). Wyraźnie nieuporządkowany obraz resorpcji oraz nieregularna, poszarpana powierzchnia ubytku sugerują agresywną postać guza z cechami nasilonej anaplazji komórkowej.

Bazując na przytoczonej w artykule literaturze, wnioskować można, że resorpcja zewnętrzna to proces złożony, w którym zachodzi szereg interakcji międzykomórkowych, a indukowany jest on licznymi przyczynami. Resorpcja zewnętrzna jest wciąż zjawiskiem nie w pełni poznanym, a jej wystąpienie trudne do przewidzenia i wyeliminowania w pracy klinicznej. □

Piśmiennictwo

- Opacić-Galić V, Zivković S: Frequency of the external resorptions of tooth roots. *Srp Arh Celok Lek* 2004; 132(5-6): 152-6.
- Nikolidakis D, Nikou G, Meijer GJ, Jansen JA: Cervical external root resorption: 3-year follow-up of a case. *J Oral Sci* 2008; 50(4): 487-91.
- Khojastepour L, Bronoosh P, Azar M: Multiple Idiopathic Apical Root Resorption: a Case. *Report Journal of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran* 2010; 7, 3.
- Moody AB, Speculand B, Smith AJ Basu MK: Multiple idiopathic external resorption of teeth. *Int J Oral and Maxillofac Surg* 1990; 19(4): 200-2.
- Fuss Z, Tsesis I, Lin S: Root resorption – diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol* 2003; 19(4): 175-82.
- Heithersay GS: Invasive cervical resorption. *Endodontic Topics* 2004; 7, 73-92.
- Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL: Tooth resorption. *Quintessence Int* 1999; 30: 9-25.
- Trope M: Root resorption of dental and traumatic origin: classification based on etiology. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1998; 10(4): 515-22.
- Weiland F: External root resorptions and orthodontic forces: correlations and clinical consequences. *Prog Orthod* 2006; 7(2): 156-63.
- Baer PN: External resorption associated with tooth eruption. *J Clin Pediatr Dent* 2001; 25(2): 123-5.
- Ciszek B: Resorpcja zewnętrzna siekaczy bocznych spowodowana wyrzynaniem ektopowym kłów. *Poradnik Stomatologiczny* 2007; 2: 63-69.
- Dahl JE, Pallesen U: Tooth bleaching – a critical review of the biological aspects. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14(4): 292-304.
- Patel K, Darbar UR, Gulabivala K: External cervical resorption associated with localized gingival overgrowth. *Case report. Int Endod J* 2002; 35(4): 395-402.
- Petzold D, Kratzsch E, Opitz Ch, Tinschert S: The Kabuki syndrome: four patients with oral abnormalities. *Eur J Orthod* 2003; 25(1): 13-9.
- Zancanaro de Figueiredo MA, Poli de Figueiredo JA, Porter S: Root Resorption Associated with Mandibular

- Bone Erosion in a Patient with Scleroderma. *J Endod* 2008; 34(1): 102-3.
- 16.** Gabay E, Sharon A, Machtei EE: Oral focal mucinosis associated with cervical external root resorption: A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 110(4): e75-8. Epub 2010 Jul 31.
- 17.** Al-Qawasmi RA, Hartsfield JK Jr, Everett ET et al.: Genetic predisposition to external apical root resorption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 123(3): 242-52.
- 18.** Harris EF, Kineret SE, Tolley EA: A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997; 111(3): 301-9.
- 19.** Bastos Lages EM, Drummond AF, Pretti H et al.: Association of functional gene polymorphism IL-1beta in patients with external apical root resorption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009; 136(4): 542-6.
- 20.** Hartsfield JK Jr, Everett ET, Al-Qawasmi RA: Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004; 115-122.
- 21.** Wedenberg C: Evidence for a dentin-derived inhibitor of macrophage spreading. *Scand J Dent Res* 1987; 95(5): 381-8.
- 22.** Dragoo MR, Sullivan HC: A clinical and histological evaluation of autogenous iliac bone grafts in humans. Part II. External root resorption. *J Periodontol* 1973; 44, 614-625.
- 23.** Bergmans L, Van Cleynenbreugel J, Verbeken E et al.: Cervical external root resorption in vital teeth. *J Clin Periodontol* 2002; 29(6): 580-5.
- 24.** Teitelbaum SL, Stewart CC, Kahn AJ: Rodent peritoneal macrophages as bone resorbing cells. *Calcif Tissue Int* 1979; 27: 255-61.
- 25.** Mundy GR, Altman AJ, Gondex MD, Bandelin JG: Direct resorption of bone by human monocytes. *Science* 1977; 196: 1109-11.
- 26.** Aaron JE: Histology and microanatomy of bone. [In:] Nordin BEC (ed.) *Calcium, phosphate and magnesium metabolism*. Edinburgh: Churchill Livingstone 1976; p. 298-356.
- 27.** Sreeja R, Minal C, Madhuri T et al.: A scanning electron microscopic study of the patterns of external root resorption under different conditions. *J Appl Oral Sci* 2009; 17(5): 481-6.

nadeslano: 31.10.2011

zaakceptowano do druku: 23.11.2011

Adres do korespondencji:

**Karolina Kowalczyk*

Zakład Stomatologii Zachowawczej IS WUM

ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa

tel.: 503 046 622

e-mail: karolinakowalczyk.dent@gmail.com