

PFE i ankyloza jako przyczyny zaburzeń w wyrzynaniu zębów

***Marcin Bębenek¹, Anna Jurczak², Dorota Kościelniak²**

¹Poradnia Ortodoncji Uniwersyteckiej, Klinika Stomatologiczna, Kraków
Kierownik Poradni: dr n. med. Janusz Kalukin

²Poradnia Stomatologii Dziecięcej, Instytut Stomatologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków
Kierownik Poradni: dr n. med. Anna Jurczak

PFE AND ANKYLOSIS AS A CAUSE OF DISTURBANCES IN TEETH ERUPTION

Summary

The correct tooth eruption is a key process in the development of occlusion and the stomatognathic system. Despite many studies tooth eruption mechanism is still not fully known process. Tooth eruption failure may be caused by various factors, general and local. Incorrect tooth eruption can be caused by Primary Failure of Eruption (PFE) or ankylosis. The observation that PFE can occur in families suggests that the development disturbances leading to PFE are heritable. PFE may affect only the lateral teeth and includes all distal teeth positioned relative to the tooth with known PFE. Primary Failure of Eruption and ankylosis are very rare problems, most likely genetic etiology. In proper diagnostics of these diseases radiological examinations such as pantomography and computer tomography are helpful. Ankylosis in radiological imaging is revealed as a visible disruption of periodontal fissure. The distinction between PFE and ankylosis is clinically important because PFE affected teeth do not respond to orthodontic treatment and when orthodontic force is applied these teeth can become ankylosed.

Key words: tooth eruption, ankylosis, primary failure of eruption (PFE)

WSTĘP

W uzębieniu człowieka prawidłowa erupcja zębów to ruch osiowy zęba od pozycji, jaką zajmuje związek zęba w krypcie wyrostka zębodołowego kości, do prawidłowej pozycji w okluzji funkcjonalnej (1). Proces wyrzynania się zęba rozpoczyna się w chwili, gdy zaczyna tworzyć się jego korzeń. Od tego momentu ząb oddala się od miejsca, w którym znajdował się w kości w okresie formowania korony (2). Niezbędne do zapoczątkowania procesu wyrzynania jest pojawienie się siły, która przemieści ząb wzdłuż jego drogi wyrzynania oraz zanik elementów blokujących fizjologicznie ten proces, takich jak kość wyrostka zębodołowego, korzenie zębów mlecznych oraz w późniejszym etapie tkanki dziąsła. Pomimo wielu badań naukowych mechanizm wyrzynania zębów w dalszym ciągu jest procesem nie do końca poznanym. Istnieje kilka teorii, które pomagają w wyjaśnieniu tego procesu, lecz żadna z nich nie opisuje w pełni tego zjawiska. Dotyczy one takich danych, jak:

1. Wydłużenie korzenia – rozwój korzeni wydaje się oczywistą przyczyną erupcji zębów. Wyrzynanie się zęba z reguły nie następuje przed rozpoczęciem rozwoju korzenia. Jednak obserwacje kliniczne, badania eksperymentalne i analiza histologiczna sugerują, iż ząb może wyrzynać się także pomimo braku korzenia.
2. Przebudowa kości wyrostka zębodołowego – wzrost kości wyrostka zębodołowego, rozwój zębów oraz ich wyrzynanie są współzależne. Stwierdzono, że proces rozwoju wyrostka następuje w okresie rozwoju zębów. Podobnie, utrata kości wyrostka zębodołowego następuje w przypadku utraty zęba.
3. Włókna ożębnej – przebudowa i odnowa włókien ożębnej związana jest z ciągłym wyrzynaniem stale rosnących siekaczy u gryzoni (3, 4).

Te i inne czynniki wpływające na wyrzynanie zębów zostały zweryfikowane przez Marks i Schroedera bez ustalenia ostatecznego wniosku (3). Należy powiedzieć wprost, że przed pojawieniem się zęba w jamie ustnej

mechanizm, który wpływa na przesunięcie się zębów wzdłuż jego ścieżki wyrzynania, pozostaje niewyjaśniony (5). Eksperymenty na psach przeprowadzone przez Cahilla pokazały, że nawet po zaligaturowaniu dolnych zębów przedtrzonowych do dolnego brzegu żuchwy, kość oraz zęby mleczne blokujące drogę wyrzynania tych zębów zanikają, pomimo braku mechanicznego ucisku (6). Ostatnie badania molekularne wykazały, że proces wyrzynania jest dokładnie regulowany przez szereg reakcji biochemicznych pomiędzy zawiązkami zęba a komórkami osteoklastów i osteoblastów znajdujących się w kości zębodołu (7).

Na zaburzenie procesu wyrzynania zębów może wpłynąć wiele czynników ogólnych i miejscowych. Czynniki miejscowe to: bariera śluzówkowa (blizna), hiperplazja dziąsła, zęby nadliczbowe i dodatkowe, guzy zębo- i niezębopochodne, perły szklawne, uszkodzenia zębów mlecznych oraz przedwczesna ich utrata, brak resorpcji albo zmiana okołowierzchołkowa wokół zęba mlecznego, zatrzymany ząb mleczny, wyrzynanie ektopowe, skrócenie łuku zębowego, uszkodzenie popromienne, rozszczepty, odontodysplazja oraz ankyloza zębów stałych. Czynniki ogólne to: niedożywienie, awitaminozy, zaburzenia hormonalne, przebyta chemioterapia, zakażenie HIV, anemia, celiakia, przyjmowanie niektórych leków, dym tytoniowy, czynniki dziedziczne i idiopatyczne. Najczęstszą przyczyną zatrzymania zębów jest brak miejsca w łuku zębowym w wyniku przedwczesnej utraty zębów mlecznych, spowodowanej stłoczeniem zębów i skróceniem łuku zębowego (8). Zaburzenia wyrzynania zębów bocznych prowadzące do powstania zgryzu otwartego bocznego zostały podzielone przez Proffita i Viga na pierwotne zaburzenia wyrzynania (ang. *primary failure of eruption* – PFE) oraz mechaniczne zaburzenia wyrzynania (ankyloza, zwana inaczej wtórnym zaburzeniem wyrzynania) (9).

Pierwotne zaburzenia wyrzynania (PFE) – termin ten oznacza pierwotne niepowodzenie w wyrzynaniu. Dotyczy problemów w erupcji zębów nieobjętych ankylozą, których droga przemieszczania w kości nie jest zablokowana (9). W przypadku ankylozy mechanizm wyrzynania jest prawidłowy, a brak możliwości wyrznięcia związany ze wzrostem tkanek zęba z kością (9). Różnicowanie tych dwóch zaburzeń ułatwia fakt, iż w przypadku PFE zęby zlokalizowane odśrodkowo w stosunku do zęba z zaburzonym wyrzynaniem także wykazują nieprawidłowy przebieg tego procesu, natomiast zęby ustawione odśrodkowo w stosunku do zębów ankylotycznych rozwijają się prawidłowo (ryc. 1). Duże problemy diagnostyczne występują w przypadku różnicowania obu tych zaburzeń wyrzynania w ich początkowej fazie ze względu na podobny obraz kliniczny.

Ankyloza zębów to stan, w którym następuje zrośnięcie się cementu korzeniowego zęba i/lub zębiny z kością wyrostka zębodołowego, co powoduje unieruchomienie zęba. Może dotyczyć zarówno zębów mlecznych, jak i stałych, chociaż jak wynika z przeprowadzonych obserwacji proces ten dotyka zębów mlecznych dziesięciokrotnie częściej niż stałych. Wyniki tych badań wskazują również,



Ryc. 1. Zdjęcie pantomograficzne pacjentki z pierwotnym zaburzeniem wyrzynania zębów 16, 17 oraz 46, 47.

że ankyloza występuje ponad dwa razy częściej w łuku dolnym niż w górnym. Do stanu tego może dochodzić zarówno przed wyrznięciem zęba, jak i po nim. Większość przypadków notowana jest w okresie uzębienia mlecznego i mieszanego. Jest to zjawisko szczególnie niekorzystne w okresie wymiany uzębienia, ponieważ często powoduje powstawanie nieprawidłowej okluzji (10).

ANKYLOZA

Do ankylozy może dochodzić z różnych powodów. Bardzo często następuje ona wówczas, gdy zdrowe komórki w aparacie więzadłowym obumierają w wyniku czynników takich jak: stany zapalne lub infekcje (zwłaszcza w okolicy przywierzchołkowej), zaburzenia przemiany materii lub prawidłowego wzrostu kości, skłonności wrodzone, przerwy w strukturze aparatu więzadłowego, nieprawidłowy ucisk ze strony języka, włoczenie zęba w kość wyrostka zębodołowego lub inny uraz. Ankyloza występuje bardzo często na tle urazu mechanicznego, zarówno u dzieci, jak i u osób dorosłych. Często jest następstwem urazów w trakcie uprawiania sportu lub w wyniku wypadków komunikacyjnych. Poprzez przerwanie ciągłości tkanki łącznej otaczającej korzeń zęba komórki tkanki kostnej mają kontakt z odsłoniętym cementem korzeniowym lub też z zębina i w wyniku resorpcji tkanek twardej korzenia zęba kontakt z tkanką kostną może prowadzić do powstania ankylozy. Przyczyną powstawania ankylozy mogą być zakażenia zębopochodne, zwłaszcza rozwijające się w okolicy okołowierzchołkowej, spowodowane stanami zapalnymi i martwicą miazgi zęba. W przypadku procesów zapalnych, które przebiegają w okolicy okołowierzchołkowej, dochodzi do podrażnienia ozębnej i nierzadko również do procesów resorpcji korzenia. Resorpcja tkanek korzenia zęba może wystąpić także przy podrażnieniu tkanek okołowierzchołkowych po leczeniu endodontycznym. Procesy resorpcji korzenia mogą prowadzić do prób naprawy tkanek i odbudowy miejsc resorpcji przez tkankę kostną. Ankyloza często obejmuje jedynie część korzenia zęba, zazwyczaj w miejscu, w którym resorpcja była największa (10).

Ankyloza może przebiegać bezobjawowo lub też dawać mniej lub bardziej nasilone objawy. Ząb objęty tym procesem jest ustawiony w infrapozycji, co spowodowane jest miejscowo zahamowanym wzrostem

kości wyrostka zębodołowego – taka sytuacja często dotyczy zębów z niezakończonym rozwojem korzenia. Ząb przeciwstawny zaczyna wysuwać się w kierunku obniżonego zęba (położenie w suprapozycji). Wyrzynanie zęba stałego zostaje zablokowane ze względu na obecność zęba mlecznego, którego korzeń lub korzenie nie uległy resorpcji w sposób prawidłowy. Ankyloza najczęściej ujawnia się na zdjęciach rentgenowskich, które często są wykonywane z innych względów. Pomocne mogą być tu badania RTG punktowe oraz pantomograficzne (ryc. 2). Najdokładniejszą jednak metodą stwierdzenia występowania tego schorzenia jest badanie stożkową tomografią komputerową CBCT. Kostnozmrost na zdjęciach rentgenowskich objawia się jako widoczne przerwanie ciągłości szpary ozębnowej, z często widocznym skupiskiem tkanki kostnej o nieregularnym kształcie (11). Inną metodą badania zębów pod kątem ankylozy jest ich opukiwanie. Zęby objęte tym procesem dają inny odgłos opukowy niż te, których struktury aparatu więzadłowego są prawidłowe. Z reguły jest to wysoki, metaliczny dźwięk (10). Jednak w badaniu klinicznym zębów ankylotycznych przeprowadzonym przez Raghoebara i wsp. charakterystyczny odgłos opukowy stwierdzono jedynie w 29% przypadków (12). Ostatecznie ankyloza może zostać rozpoznana jedynie na podstawie badania histologicznego (brak włókien ozębnej). Dokładne badania histopatologiczne usuniętych zębów reinkludowanych wykonane przez Raghoebara i wsp. (12) wykazały w każdym przypadku występowanie obszarów ankylozy. Duże problemy diagnostyczne występują w momencie różnicowania zaburzeń w wyrzynaniu w ich początkowej fazie ze względu na podobny obraz kliniczny.

PIERWOTNE ZABURZENIE WYRZYNANIA

Termin „pierwotne zaburzenie wyrzynania” (PFE) został stworzony przez Proffita i Viga w celu opisu sytuacji, w której brak wyrzynania się zębów jest spowodowany nieprawidłowościami mechanizmu erupcji, a nie procesem ankylozy (9). Podstawową cechą identyfikującą jest brak wyrzynania zęba, którego droga przemieszczenia w kości nie jest zablokowana. Zęby z PFE mogą wyrznąć się częściowo, a następnie pozostać w infrapozycji. Objęte tym schorzeniem mogą być tylko zęby boczne, co w konsekwencji objawia się powstaniem zgryzu otwartego bocznego. Cechą charakterystyczną



Ryc. 2. Zdjęcie pantomograficzne – przypadek ankylozy zęba 16.

jest występowanie tego zaburzenia we wszystkich zębach położonych bardziej odśrodkowo względem zęba ze stwierdzonym PFE. PFE rzadko występuje symetrycznie, najczęściej jednostronnie, ale może dotyczyć tylko jednego bądź wszystkich kwadrantów. Kluczową właściwością jest nietypowy lub całkowity brak odpowiedzi na przyłożone siły ortodontyczne (9).

Choć przyczyna PFE jest nieznaną, to można domniemywać, że najbardziej prawdopodobne wyjaśnienie to genetyczne zaburzenie z różną penetracją i ekspresją (13, 14). Ostatnio pojawiły się doniesienia na temat roli mutacji genu receptora 1 parathormonu (PTH1R), będące przedmiotem badań Decker i wsp. (13). Potwierdzenie genetycznej etiologii PFE z pewnością poprawia możliwości jej diagnozowania, ale także może wskazywać na genetyczne przyczyny innych zaburzeń erupcji. Przypuszcza się obecnie, że kliniczne spektrum zaburzeń erupcji, w tym opóźnione wyrzynanie, ankyloza, PFE i wybrane przypadki zębów zatrzymanych mogą być spowodowane przez kilka współistniejących czynników (14).

PFE w badaniach Frazier-Bowers zostało podzielone na 3 typy:

- typ I – wszystkie zęby posiadały podobne zaburzenie erupcji,
- typ II – ząb ustawiony odśrodkowo do najbardziej przyśrodkowego zęba z PFE posiadał większe, ale nadal niewystarczające możliwości wyrzynania, co świadczy o zróżnicowanym potencjale erupcyjnym,
- typ III – gdy typy I i II można stwierdzić u tego samego pacjenta, ale w różnych kwadrantach (14).

PFE jest bardzo rzadkim schorzeniem. Od początku jego opisu przez Proffita w 1981 roku przypadki z całego terytorium USA z nietypowymi zaburzeniami wyrzynania były przedmiotem badania Frazier-Bowers i wsp. na Uniwersytecie Północnej Karoliny. Ze wszystkich nadesłanych 112 przypadków PFE stwierdzono tylko u 32 osób (15).

W momencie zakwalifikowania danego przypadku zaburzonego wyrzynania jako PFE, leczenie nie jest skuteczne, a przyłożona siła nie powoduje przemieszczenia zęba do płaszczyzny zgryzu, co wtórnie może spowodować ankylozę niewyrzyniętego zęba (10). Leczenie w najłagodniejszych przypadkach ogranicza się do protetycznej odbudowy zębów nakładami lub koronami. W cięższych przypadkach pod uwagę może być brana chirurgiczna segmentowa osteotomia z repozycją zębów do prawidłowej okluzji. Opisany jest jak dotąd tylko jeden przypadek leczenia osteodystrykcyjnego. W momencie stwierdzenia ankylozy leczenie ortodontyczne może być prowadzone po zluksowaniu zęba. Często jednak takie postępowanie doprowadza do pojawienia się ponownie tego procesu w niedługim czasie. Przy występowaniu zaburzenia wyrzynania pierwszego zęba stałego, a nieobecności jeszcze drugiego trzonowca, prawidłowym postępowaniem jest usunięcie zęba 6, które umożliwia wędrowkę przednią wyrzynającego się zęba 7 (10).

PODSUMOWANIE

Częstotliwość występowania ankylozy jest mniejsza niż PFE (5, 15). W badaniach, w których wzięto udział 97 pacjentów z zaburzeniami wyrzynania zębów trzonowych, po analizie zdjęć pantomograficznych autorzy stwierdzili, że w 19 przypadkach przyczyną nieprawidłowego wyrzynania jest ankyloza, u 38 pacjentów stwierdzono PFE, a w 40 przypadkach etiologia była niejasna. Problem zaburzenia wyrzynania spowodowany zarówno PFE, jak i ankylozą nie jest do końca poznany, stanowi trudne i bardzo rzadkie zagadnienie kliniczne, ciężkie do zdiagnozowania u młodego pacjenta. Badania Cohen-Lewy'ego sugerują, że czynniki odpowiadające za występowanie pierwotnego zaburzenia wyrzynania są nie tylko genetyczne, ale również miejscowe (16). Leczenie tych przypadków często bywa nieskuteczne i jest przyczyną frustracji zarówno pacjenta, jak i lekarza prowadzącego leczenie. Kluczowe z punktu widzenia powodzenia terapii jest prawidłowe zróznicowanie zaburzenia. □

Piśmiennictwo

1. Ten Cate AR, Nanci A: Physiologic tooth movement: Eruption and shedding. [In:] Nanci A (ed.): Oral Histology: Development, structure and function. 6th ed., Mosby, Toronto 2003: 279-280. 2. Bjork A: The use of metallic implants in the study of facial growth in children: method and application. Am J Phys Anthropol 1968; 29: 243-254. 3. Marks S, Schroeder H: Tooth Eruption: Theories and Facts Anat Rec 1996; 245:

374-393. 4. Gorski JP, Marks SC, Cahill DR, Wise GE: Developmental changes in the extracellular matrix of the dental follicle during tooth eruption. Connect Tissue Res 1988; 18: 175-190. 5. Proffit WR, Frazier-Bowers SA: Mechanism and control of tooth eruption: overview and clinical implications. Orthod Craniofac Res 2009 May; 12(2): 59-66. 6. Cahill DR, Marks SC Jr: Tooth eruption: evidence for the central role of the dental follicle. J Oral Path 1980; 9: 189-200. 7. Wise GE, King GJ: Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement. J Dent Res 2008; 87(5): 414-434. 8. Suri L, Gagari E, Vastardis H: Delayed tooth eruption: pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004; 126(4): 432-445. 9. Proffit WR, Vig KW: Primary failure of eruption: a possible cause of posterior open-bite. Am J Orthod 1981; 80: 173-190. 10. Biederman W: Etiology and treatment of tooth ankylosis. Am J Orthod 1962; 48: 670-684. 11. Andersson L, Blomlöf L, Lindskog S et al.: Tooth ankylosis: Clinical, radiographic and histological assessments. Int J Oral Surg 1984; 13: 423-431. 12. Raghoebar GM, Boering G, Vissink A: Clinical, radiographic and histological characteristics of secondary retention of permanent molars. J Dent 1991; 19(3): 164-170. 13. Decker E, Stelzig-Eisenhauer A, Fiebig BS et al.: PTHR1 loss-of-function mutations in familial, nonsyndromic primary failure of tooth eruption. Am J Hum Genet 2008; 83(6): 781-786. 14. Frazier-Bowers SA, Puranik CP, Mahaney MC: The etiology of eruption disorders – further evidence of a “genetic paradigm”. Semin Orthod 2010 Sep 1; 16(3): 180-185. 15. Frazier-Bowers SA, Koehner KE, Ackerman JL, Proffit WR: Primary failure of eruption: Further characterization of a rare eruption disorder. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2007 May; 131(5): 578.e1-11. 16. Cohen-Levy J: Ankylosis of permanent first molars: genetics or environment? A casereport of a discordant twin pair. Int Orthod 2011 Mar; 9(1): 76-91.

nadesłano: 02.10.2013

zaakceptowano do druku: 14.11.2013

Adres do korespondencji:

*Marcin Bębenek

Poradnia Ortodontycji Uniwersyteckiej

Klinika Stomatologiczna

ul. Montelupich 4, 31-155 Kraków

tel.: +48 509-794-346

e-mail: marcin.bebenek13@gmail.com