

Wybrane zagadnienia związane z wyrzynaniem zębów mlecznych

***Dorota Olczak-Kowalczyk, Halszka Boguszewska-Gutenbaum, Jadwiga Janicha, Anna Turska-Szybka**

Zakład Stomatologii Dziecięcej Instytutu Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Dorota Olczak-Kowalczyk

SELECTED ISSUES OF BABY TEETHING

Summary

Teething is a normal part of infant development.

Teething disturbances may associate with anomalous development, general or local pathology in the oral cavity. The current understanding of physiological process of tooth eruption is very important.

This paper presents three main stages of primary tooth eruption: pre-eruptive, pre-functional and post-eruptive. The timing of tooth eruption is regulated by many factors like genetic, paragenetic and environmental. Established timing standards of first teeth eruption is presenting. The authors describe local and systemic reasons of primary tooth eruption timing disturbances. The study shows association between systemic and local teething sign and symptoms. Pain may result from elevation of inflammatory mediators like cytokine in the cervical fluid and in tissues surrounding the erupting teeth.

Key words: primary tooth eruption, teething, primary teeth, teething disturbances, *gingival cervical fluid* (GCF)

Wyrzynanie zęba polega na jego przemieszczeniu się z miejsca rozwoju w kości do jamy ustnej aż do osiągnięcia przez ząb pozycji funkcjonalnej. Często mylone jest z klinicznie widocznym pojawieniem się korony zęba w jamie ustnej. Tymczasem proces ząbkowania obejmuje długotrwałe, dynamiczne zmiany zachodzące przed i po ukazaniu zęba w jamie ustnej. Dotyczą one zęba i tkanek otaczających. W procesie wyrzynania zębów wyróżnia się 3 główne fazy: praderupcyjną, przedfunkcjonalno-erupcyjną, poerupcyjną (funkcjonalną) (1, 2).

W fazie praderupcyjnej formowana jest całkowicie korona zęba i początkowa część korzenia (2-4 mm). Korona zęba w niewielkim stopniu zmienia swoją pozycję – w kierunku przyszłego wyrzynania zęba – dzięki resorpcji kości od strony zewnętrznej (wargowej/policzkowej) i jej apozycji po stronie przeciwnej oraz wzrostowi odśrodkowemu, czyli powiększaniu się jednej części zęba przy braku zmian w innej.

W fazie przedfunkcjonalno-erupcyjnej korona zęba zmienia swoje położenie z wewnątrz na zewnątrzkośne, osiągając pozycję okludalną oraz tworzy się korzeń zęba, rozbudowywana jest kość wyrostka zębodołowego, formują się zębodoły i pozostałe struktury przyzębia (ozębna, dziąsło). Wyróżnia się w niej 2 etapy: wewnątrzkośny i zewnątrzkośny.

Wewnątrzkośnie ząb porusza się w kierunku okludalnym z prędkością 1-10 μm dziennie. Ruchowi towarzyszy resorpcja kości nad zębem i jej apozycja po stro-

nie przeciwnej. Mieszek zębowy stanowi źródło cytokin o działaniu chemotaktycznym i transformującym dla monocytów, prekursorów osteoklastów niezbędnych do wytworzenia osteoklastów i resorpcji kości. Wydzielane są CSF-1 (*colony stimulation factor 1*), MCP-1 (czynnik chemotaktyczny monocytów, *monocyte chemoattractant protein-1*), białko zależne od parathormonu (PTHrP) i IL-1 stymulujące resorpcję kości. Dzięki wytworzeniu osteoklastów i resorpcji kości tworzy się szlak erupcji. Parathormon stymulować może wzrost kości u podstawy krypty kostnej i w ten sposób przyspiesza wyrzynanie zębów. Jednocześnie dochodzi do przemodelowywania włókien kolagenowych ozębnej przy udziale degradujących metaloproteinaz (MMP2, MMP-8) oraz inhibitorów tkankowych metaloproteinaz (TIMPs).

Po wnikięciu do tkanek miękkich (nad grzebieniem kości wyrostka zębodołowego) prędkość ruchu wynosi około 75 μm dziennie. Na szlaku erupcji podnabłonkowa tkanka łączna włóknista ulega ścięciu – zanikają włókna kolagenowe tkanki łącznej, ulega rozluźnieniu macierz międzykomórkowa, dzięki kolagenozom i hydrolazom produkowanym przez zredukowany nabłonek szkliwa. Zredukowany nabłonek szkliwa i wielowarstwowy nabłonek jamy ustnej łączą się i tworzą kanał erupcyjny i dlatego pojawieniu się zęba nie towarzyszy krwawienie.

W fazie poerupcyjnej (funkcjonalnej) w pozycji okludalnej dochodzi do pełnego uformowania korzenia i za-

mknięcia otworu wierzchołkowego i zakończenia czynnego wyrzynania zęba.

Najczęściej proces wyrzynania nie ma charakteru ciągłego, a etapom czynnej erupcji towarzyszą przerwy. Średni czas wyrzynania zęba, od momentu wyczuwania go przez tkankę dziąsła do całkowitego wyrznięcia korony, wynosił 2 miesiące (wahał się w granicach od 0,9 do 4,9 miesięcy). Średnie tempo erupcji wynosiło 0,7 mm na miesiąc (3).

Proces wyrzynania zębów jest niezwykle złożony, uzależniony od wielu czynników: genetycznych, paragenetycznych i środowiskowych. Niejednokrotnie trudno jest określić przyczynę stwierdzanych nieprawidłowości procesu wyrzynania zębów. A jest to istotne, ponieważ zaburzenia ząbkowania mogą świadczyć o istnieniu procesu chorobowego czy wady genetycznej.

Uważa się, że geny są odpowiedzialne w ponad 70% za przebieg wyrzynania zębów. W badaniach Hughes et al. udowodniono znaczenie kontroli genetycznej w wyrzynaniu zębów siecznych mlecznych, a rolę czynników środowiskowych określono wręcz jako marginalną (4). Wykazano, że czynnik genetyczny wyjaśnia zmienność czasu wyrzynania zębów siecznych mlecznych w granicach 82-94% u chłopców i 71-96% u dziewcząt.

Analiza badań polskich autorów wykazuje utrzymywanie się terminów wyrzynania zębów mlecznych na przestrzeni blisko 30 lat. Termin rozpoczęcia ząbkowania rozpoczyna się w 2. lub 3. miesiącu a kończy w 14. miesiącu. Średni termin ukazania się pierwszego zęba wynosi $6,6 \pm 2,09$ (2005), 6,62 (1985), 7,3 miesiąca (1979). Czas, jaki upływa od ukazania się pierwszego zęba do pojawienia się ostatniego zęba mlecznego wynosi od 17,5 do 25 miesięcy w zależności od regionu kraju (5-7, 9). W około 31. miesiącu życia w jamie ustnej dziecka powinno być 20 zębów mlecznych.

Dla ułatwienia pracy klinicystów podawane są reguły ułatwiające szybką ocenę terminów wyrzynania zębów: jedną z nich jest wzór, w którym w jamie ustnej dziecka powinno znajdować się o 6 zębów mniej niż dziecko ma miesięcy. Wg reguły „6/4” począwszy od urodzenia, co 6 miesięcy wyrzynają się 4 zęby mleczne

Biorąc pod uwagę termin rozpoczęcia wyrzynania pierwszego zęba, Szpringer-Nodzak (5) wyróżniła tzw. „grupy ząbkowania”, tj.

- ząbkowanie przedwczesne (zęby wrodzone i noworodkowe)
- ząbkowanie wczesne, tj. w 3. i 4. miesiącu życia
- ząbkowanie o czasie, tj. między 5.-8. miesiącem życia (w 6. miesiącu życia rozpoczyna ząbkowanie największy odsetek dzieci – 26,6% (6))
- ząbkowanie opóźnione, tj. między 9. a 11. miesiącem życia
- ząbkowanie późne, czyli po 12. miesiącu życia

Wielu badaczy udowodniło wpływ płci i niektórych parametrów urodzeniowych dziecka tj. masy urodzeniowej, długości urodzeniowej, obwodu klatki piersiowej na zmienność terminu ząbkowania (9-11). Zauważono, że dzieci z większą masą urodzeniową i mniejszą długością urodzeniową ząbkują wcześniej. Oznacza to, że

budowa ciała, w której dominują masa ciała i wymiary szerokościowe może być skorelowana z szybszym osiągnięciem dojrzałości zębowej (11). Niektórzy autorzy podają, że pierwsze ząbkowanie wcześniej rozpoczynają chłopcy (11). Inni nie odnotowują zależności między płcią a terminem wyrzynania zębów mlecznych, lub zauważają ją jedynie u wcześniaków (6, 12, 13). Zauważono także wcześniejsze rozpoczęcie ząbkowania u dzieci urodzonych w okresie wiosennym niż jesienno-zimowym (7) oraz późniejsze u dzieci przyjmujących fluorowaną wodę pitną (7). Zauważono także tendencję do wcześniejszego rozpoczęcia ząbkowania u dzieci matek przyjmujących antybiotyki w okresie ciąży oraz nieznacznie częstsze występowania zębów wrodzonych i noworodkowych u dzieci matek przyjmujących w okresie ciąży preparaty żelaza (14). Stwierdzono również, że dzieci dłużej karmione pokarmem kobiecym ząbkowały później (8). Odnotowano także korelację między wczesnym ząbkowaniem i przedwczesnym dojrzewaniem płciowym.

Analizując etiopatogenezę nieprawidłowego ząbkowania u dziecka należy wziąć pod uwagę etap procesu wyrzynania, w którym doszło do nieprawidłowości. Opóźnienie, zatrzymanie, przyspieszenie lub niewłaściwy tor wyrzynania zębów może być skutkiem zaburzeń występującym w etapie wewnątrz- lub zewnątrzkościowym ząbkowania. Mogą mieć przyczynę miejscową lub ogólnoustrojową lub ich przyczyna jest nieznana. Idiopatyczne zaburzenie ząbkowania w etapie wewnątrzkościowym określa się jako pierwotne (*primary – pre-emergent*), w etapie zewnątrzkościowym jako zaburzenia wtórna (*secondary – post-emergent*). Istotne jest także, czy zaburzenie dotyczy pojedynczych zębów, grupy zębów lub wszystkich zębów.

Przyczyną zaburzeń ząbkowania mogą być także patologie miejscowe w jamie ustnej np. nieprawidłowości rozwojowe zębów, obecność zębów nadliczbowych, torbieli i guzów zębo- i niezębopochodnych, bariery śluzówkowe lub kostne (blizny pourazowe, pooperacyjne), zmiany rozrostowe dziąseł (włókniakowatość wrodzona, hialinoza, rozrost polekowy spowodowany stosowaniem np. CsA lub leków przeciwpadaczkowych), odontodysplazja regionalna, uszkodzenia poradiacyjne, rozszczep wyrostka zębodołowego. Opóźnionemu ząbkowaniu, zwłaszcza w przypadku istnienia barier utrudniających wyrzynanie, mogą towarzyszyć objawy miejscowe w jamie ustnej i objawy ogólne, np. gorączka.

Zęby wrodzone i noworodkowe są zębami ukazującymi przed ukończeniem 1. miesiąca. Częstość występowania określana jest na 1:21 do 1:30 000 żywych urodzeń, najczęściej 1: 2000-3000 (15). Zwykle są to centralne zęby sieczne żuchwy, rzadziej centralne zęby sieczne szczęki lub pierwsze zęby trzonowe. Uważa się, że przyczyną mogą być: infekcje, zaburzenia odżywiania, hipowitaminoza, zaburzenia hormonalne, predyspozycje rodzinne, rozszczep podniebienia oraz płytkie położenie zawiązka zęba (16). Zęby wrodzone lub noworodkowe są jednym z częstych objawów zespołów

genetycznych: *pachyonychia congenita*, zespół Ellis van Crevelda, zespół Hallermanna-Streiffa.

Opóźnienie ząbkowania obserwowano u dzieci urodzonych przedwcześnie, inkubowanych, niewłaściwie odżywianych (9, 17). Może być wynikiem nieprawidłowości rozwojowych zębów, torbieli i guzów lub zaburzeń genetycznych (zespół Downa, zespół Turnera, dysplazja ektodermalna), chorób systemowych obecnych w pierwszych miesiącach życia. Wykazano związek późniejszego ząbkowania z niedoczynnością tarczycy, hypopituitarismem i niedoborem hormonu wzrostu (18), niedoczynnością przysadki, niedoczynnością przytarczyc, zakażeniem HIV oraz terapią hormonalną matki w okresie ciąży (14), przedawkowaniem witaminy D, przebytą krzywicą, nieprawidłowym zarastaniem ciemienia dużego, odchyleniami w rozwoju motorycznym (8, 9, 19).

Zaburzenia ząbkowania obserwuje się w wielu zespołach genetycznych np. zespół Downa, zespół Turnera, dysplazja ektodermalna. W przypadku niektórych zespołów chorobowych uwarunkowanych genetycznie zaburzeniem czasu ząbkowania często towarzyszą inne nieprawidłowości tego procesu, np. kolejności lub miejsca wyrzynania zębów. W zespole Downa obserwuje się braki zawiązków i zaburzenia morfologii zębów, opóźnione ząbkowanie i zaburzenia kolejności wyrzynania zębów (20).

Częste występowanie zaburzeń ząbkowania w zespołach genetycznych potwierdza znaczenie czynnika genetycznego.

Opóźnione wyrzynanie wszystkich zębów wskazuje na opóźnienie rozwoju fizycznego dziecka, obecność długotrwałych zaburzeń ogólnoustrojowych – hormonalnych, genetycznych lub niedożywienia. W przypadku wrodzonego hypothyroidyzmu opóźnienie dotyczy wszystkich zębów (zarówno mlecznych, jak i stałych) i wszystkich faz wyrzynania zębów. Zaburzenia ząbkowania dotyczące pojedynczych zębów lub grupy zębów wskazują raczej na przyczynę miejscową (nieprawidłowe położenie zawiązka zęba, ząb nadliczbowy, torbiel lub guz zębo- lub niezębopochodny) lub przyczynę ogólnoustrojową występującą wyłącznie w czasie wyrzynania danej grupy zębów.

Nie zauważa się istotnych zmian normy dotyczącej kolejności wyrzynania zębów. Kolejność wyrzynania się poszczególnych zębów mlecznych według Springer i wsp. jest następująca: siekacze przyśrodkowe w żuchwie, siekacze przyśrodkowe i boczne w szczęcie, siekacze boczne w żuchwie, pierwsze zęby trzonowe, kły i zęby drugie trzonowe jednocześnie w szczęcie i w żuchwie (13).

Wciąż trwają dyskusje, czy zmiana kolejności wyrzynania się zębów jest patologią. Istnieje nawet kilkadziesiąt wzorów wyrzynania się zębów mlecznych. Z pewnością jednak istotne odchylenia od przyjętego wzoru, zwłaszcza połączone z zaburzeniami czasu wyrzynania zębów lub ich nieprawidłowym położeniem w łuku wskazują na istnienie nieprawidłowości.

Ząbkowaniu towarzyszą niekiedy objawy miejscowe w jamie ustnej, takie jak: zapalenia dziąsła (zaczer-

wienie, obrzmienie), rzadziej zapalenie i zropienie mieszka zębowego, a nawet zapalenie kości, zasinienia błony śluzowej nad wyrzynającym się zębem, które mogą być skutkiem uszkodzenia błony śluzowej przez ostre brzegi zęba i krwawienia podśluzówkowego (znika samoistnie po ukazaniu się zęba w jamie ustnej) lub objawem torbieli związkowej, utrudniającej wyrzynanie zęba i wymagającej interwencji lekarskiej. Zasinienie wymaga zawsze obserwacji. Uważa się, że nie ukazanie się zęba w jamie ustnej w ciągu 4-6 tygodni od pojawienia się zasinienia jest wskazaniem do interwencji. Wśród przyczyn występowania objawów miejscowych wymienia się uszkodzenie mechaniczne i zakażenie błony śluzowej na skutek wkładania przez dziecko do jamy ustnej brudnych palców i zabawek, zaniedbania higieniczne, osłabienie odporności organizmu oraz czynniki miejscowe i ogólnoustrojowe utrudniające/opóźniające wyrzynanie zębów. Miejscowymi objawami, które nie występują wprawdzie wokół wyrzynającego się zęba, ale dodatkowo sugerują istnienie patologii ogólnej są owrzodzenia wargi lub języka (tzw. owrzodzenia Ryga) spowodowane ostrymi brzegami siecznymi zębów, które mogą być dodatkowo infekowane poprzez wkładanie do buzi brudnych palców lub przedmiotów.

Lokalnym patologiom często towarzyszą objawy ogólne. W przypadku *gingivitis eruptiva*, w płynie kieszonki dziąsłowej (*gingival cervical fluid*, GCF) wokół wyrzynających się zębów stwierdzono obecność cytokin zapalnych: IL-1 β , IL-8, TNF α . Badania Shapira et al. oceniające zależność między ich obecnością a występowaniem objawów ogólnych potwierdziły istnienie dodatniej zależności. Wykazano związek poziomu IL-1 β i TNF α z gorączką i zaburzeniami snu, IL-1 β , IL-8 z zaburzeniami z przewodu pokarmowego oraz IL-1 β z osłabieniem apetytu (21).

Badacze australijscy obserwując 21 dzieci w wieku 6-24 miesięcy ocenili przebieg procesu wyrzynania 128 zębów (3). Najczęściej stwierdzanym objawem było zaczerwienienie dziąsła (49%), najrzadziej – obrzmienie.

W badaniach Peretz et al. (22) w grupie 585 dzieci w wieku 4-36 miesięcy stwierdzono występowanie ślinienia (15%), biegunek (13%), ślinienia się i biegunki (8%), gorączki lub gorączki z biegunką (8%). Biegunka występowała częściej u chłopców. Objawy ogólnoustrojowe najczęściej towarzyszyły wyrzynaniu zębów siecznych, czyli okresowi niemowlęcemu, co sugeruje znaczenie niedojrzałości układu immunologicznego w tym okresie (22).

Wake, obserwując 21 dzieci w wieku 6-24 miesięcy w trakcie wyrzynania zębów zaobserwowała występowanie u tych dzieci jedynie luźnych stolców (23).

W badaniach przeprowadzonych przez Rowecką i wsp. u 25% badanych dzieci stwierdzono występowanie objawów ogólnych towarzyszących procesowi pierwszemu ząbkowaniu, objawy te występowały przeważnie przy wyrzynaniu siekaczy. Najczęstszymi objawami było ślinienie i gryzienie twardych przedmiotów, szczególnie w fazie erupcyjnej wyrzynania zębów (24).

Proces wyrzynania zębów jest uznanym miernikiem rozwoju fizycznego dziecka. Jego zaburzenia mogą świadczyć o nieprawidłowym rozwoju, obecności patologii ogólnych lub miejscowych w jamie ustnej. Niekiedy zaburzenia ząbkowania są pierwszym uchwytnym klinicznie objawem patologii ogólnoustrojowej. Dlatego niezmiernie ważna jest znajomość fizjologii tego procesu, czynników, które mogą zaburzać jego przebieg i uważna obserwacja procesu ząbkowania przez pediatrów i stomatologów dziecięcych. □

Piśmiennictwo

1. Marks SC Jr., Gorski JP, Wise GE: The mechanisms and mediators of tooth eruption-Models for developmental biologists. *Int J Dev Biol* 1995; 39: 223-230.
2. Tsang AKL: Teething, teething pain and teething remedies. *International Dentistry SA* 2000; 12: 48-61.
3. Hülland SA, Lucas JO, Wake MA, Hesketh KD: Eruption of primary dentition in human infants: a prospective study. *Ped Dent* 2000; 22: 415-421.
4. Hughes TE, Bockann MR, Seow K et al.: Rong genetic control of emergence of human primary incisors. *J Dent Res* 2007; 86: 1160-1165.
5. Szpringer-Nodzak M: Wybrane zagadnienia początku pierwszego ząbkowania u dzieci w świetle badań klinicznych i doświadczalnych. Akademia Medyczna. Warszawa 1979. Praca habilitacyjna.
6. Filipińska-Skąpska R, Proc P, Wochna-Sobańska M: Terminy i kolejność wyrzynania zębów mlecznych u dzieci łódzkich. *Czas Stomat* 2005; 58: 182-187.
7. Mierzwińska E: Wpływ wybranych czynników ogólnoustrojowych i środowiskowych na termin wyrzynania pierwszego zęba mlecznego u dzieci lubelskich. Akademia Medyczna Lublin 1983. Praca doktorska.
8. Szpringer-Nodzak M, Rowecka-Trzebicka K, Janicha J et al.: Próba oceny zależności między rozwojem fizycznym a procesem pierwszego ząbkowania u dzieci. *Czas Stomat* 1984; 37: 1-7.
9. Szpringer-Nodzak M, Janicha J: Przyczynę do zagadnienia opóźnionego pierwszego ząbkowania. *Czas Stomat* 1978; 31: 1097-1101.
10. Milewska-Bobula B, Rowecka-Trzebicka K, Szpringer-Nodzak M et al.: Wybrane parametry rozwoju dziecka i czynniki środowiskowe w przebiegu procesu pierwszego ząbkowania. *Czas Stomat* 1991; 44, 10: 10-11.
11. Żądzińska E: Związek między płcią i wybranymi parametrami urodzeniowymi dziecka a początkiem pierwszego ząbkowania. *Ślupskie Prace Biol* 2005; 1: 207-213.
12. Folyan M, Owotade F, Adejuyigbe E et al.: The timing of eruption of the primary dentition [In:] Nigerian children. *Am J Phys Antropol* 2007; 134: 443-448.
13. Szpringer-Nodzak M, Czarnocka K, Janicha J: Zagadnienie pierwszego ząbkowania u dzieci. *Czas Stomat* 1979; 32: 1145-1149.
14. Goliński A, Jędrzejcka I, Misalska E et al.: Ocena wpływu leków przyjmowanych przez matkę w okresie ciąży na termin pierwszego ząbkowania u dzieci. *Mag Stomatol* 1993; 2: 30-33.
15. Crawford PJM, Aldred MJ: Anomalies of tooth formation and eruption. [In:] *Paediatric Dentistry*. Edited by Welbury RR, Duggal MS, Hosey MT. Oxford University Press 2005; 316.
16. Janicha J, Remiszewski A: Zęby mleczne przedwcześnie wyrzyte – kliniczne objawy. *Ped Polska* 2006; 81: 50-51.
17. Viscardi RM, Romberg E, Abrams RG: Delayed primary tooth eruption in premature infants: relationship to neonatal factors. *Pediatr Dent* 1994; 16: 23-28.
18. Al-Jasser NM, Bello L: Time of eruption of primary dentition. [In:] *Sudi Children. J Contemp Dent Pract* 2003; 15: 65-75.
19. Szpringer-Nodzak M, Janicha J, Falkowski T et al.: Przebieg procesu pierwszego ząbkowania w świetle niektórych parametrów rozwoju dziecka i czynników środowiskowych. *Czas Stomat* 1992; 45: 14-18.
20. Radwańska E, Szklarska E, Żmuda-Stawowiak D: Stan uzębienia dzieci z zespołem Downa z uwzględnieniem dynamiki rozwojowej w badaniach Krakowskiej Poradni Stomatologicznej. *Mag Stomatol* 2007; 17: 68-71.
21. Shapira J, Berenstein-Ajzman G, Engelhard D et al.: Cytokine levels in gingival crevicular fluid of erupting primary teeth correlated with systemic disturbances accompanying teething. *Pediatr Dent* 2003; 25: 441-8.
22. Tighe M, Roe MFE: Does a teething child Reed serious illness exluding? *Arch Dis Child* 2007; 92: 266-273.
23. Wake M, Hesketh K, Lucas J: Teething and tooth eruption in infants: A cohort Study. *Pediatrics* 2000; 106: 1374-1379.
24. Rowecka-Trzebicka K, Milewska-Bobula B, Sinicyn A et al.: Długotwałe obserwacje kliniczne nad procesem pierwszego ząbkowania u dzieci. *Przegl Ped* 1991; 21: 102-106.

nadesłano: 05.04.2011

zaakceptowano do druku: 17.05.2011

Adres do korespondencji:

**Dorota Olczak-Kowalczyk*

Zakład Stomatologii Dziecięcej IS WUM

ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa

tel.: (22) 502 20 31

e-mail: pedodoncja@wum.edu.pl