

Palatinalne invaginacije u trajnih zubi

Rosella Kovačić, Jozo Šutalo

Stomatološka poliklinika Split

Zavod za dentalnu patologiju Stomatološkog fakulteta Zagreb

Primljeno 22. prosinca 1982.

Sažetak

Autori su ispitivali pojavu palatinalne invaginacije u trajnih gornjih sjekutića. Ispitivanje je obuhvatilo 500 slučajno odabranih ispitanika različite dobi i spola (290 ženskih i 210 muških osoba). U obzir su uzimani samo ispitanici koji su imali sva četiri gornja sjekutića. Distribucija anomalije utvrđena je prema klasi, spolu i simetričnosti pojave. Od ukupno 500 ispitanih osoba 274 nisu pokazivali nikakve znakove invaginacije cakline, dok su 226 ispitanika imali različite stupnjeve invaginiranosti. Klasifikacija stupnja invaginacije izvršena je u 4 klase prema Hallett-u. U odnosu na broj zahvaćenih zubi u 2000 ispitanih na invaginaciju I. i II. klase otpada 386 ili 84,3%, na klasu III. i IV. otpada 7 ili 1,5%. Preostalih 65 zubi ili 14,2% pokazivalo je kariozni proces ili ispun u predjelu predilekcijskog mjesta za invaginaciju. Testiranje podataka je pokazalo da ne postoji signifikantna razlika u pojavljivanju invaginacije u muških i ženskih ispitanika.

Cljučne riječi: palatinalna invaginacija

U svakodnevnoj stomatološkoj praksi se često susrećemo s palatinalnom invaginacijom cakline. Ovaj razvojni poremećaj cakline može se susresti na svim zubima, međutim najčešće je na gornjem trajnom lateralnom sjekutiću. Smatramo da je otkrivanje invaginacije cakline od posebne važnosti, jer ona je predilekcijsko mjesto za karijes, a u slučaju prisutnosti dubljih invaginacija moguć je razvoj pulpnih i periapeksnih upalnih procesa budući da postoji izravna komunikacija pulpnog tkiva s vanjskim svijetom.

Premda je u ovoj anomaliji dosta raspravljano u literaturi, još uvijek ne poznamo njezinu pravu prirodu, kako u pogledu etiologije, tako i u pogledu histo i morfogeneze. Tijekom godina su brojni autori istraživali palatinalnu invaginaciju. Salter 1855.¹ god. opisuje anomaliju pod imenom »worthy tooth«, odnosno bradavičasti zub.

Bush 1897.² god. predlaže naziv »dens in dente«, smatrajući da se radi o dva zuba elementa. Zeckendorf 1910.³ god. daje naziv »dens telescopes«, Kronfeld 1934.⁴ god. daje opširan prikaz anomalije i sugerira da se odbaci termin »dens in dente« kao neadekvatan. Rushton 1936.⁵ uvodi naziv »kompozitni dilatirani odontom«. Taj naziv ne odgovara u potpunosti, jer invaginacije manjeg stupnja koje su ujedno i najbrojnije, ne pokazuju nikakvu dilataciju krune.

Swanson i McCarty 1947.⁶ god. daju opis bilateralne invaginacije, a Rabinowitch 1949.⁷ god. smatra da je invaginacija predominantno bilateralna pojava.

Hallett 1953.⁸ god. uvodi naziv »dens invaginatus«, za oznaku bilo koje varijacije anomalije.

Naziv se temelji na embriološkim padacima i u skladu je s aktualnim pojavama morfogeneze. Pindborg 1970.⁹ godine daje iscrpan prikaz anomalije i prihvaća Hallett-ov naziv »dens invaginatus« kao najprikladniji.

Taylor i McDaniel 1977.¹⁰ opisuju ekstraradikalnu komunikaciju dens invaginatus-a s pojavom parodontnog apcesa. Conklin 1978.¹¹ opisuje slučaj izuzetno rijetke pojave dens invaginatus-a u prvom donjem sjekutiću, s atipičnim oblikom krune i hipodoncijom lateralnog sjekutića.

Monteil i Knoche 1979.¹² godine daju iscrpan histološki i morfo-genetski opis »dens invaginatus-a«, Ferguson, Friedman i Frazzeto 1980.¹³ prvi prikazuju dens invaginatus u zubi s nedovršenim rastom korijena. Iste godine Burton¹⁴ iznosi vrlo impresivan prikaz multiplih bilateralnih invaginacija, koje su uzrokovale multiple periapeksne promjene.

Budući da još nije sasvim jasna etiologija i geneza palatinalne invaginacije, ona je i danas predmet znanstvenih istraživanja. Od brojnih tumačenja poznatih u literaturi navest ćemo samo one koje smatramo najvrijednijim.

Bush je 1897.² među prvim smatrao da anomalija nastaje iz dva posebna zuba elementa, tako da jedan urasta u drugi, pri čemu nastaje obrnuti redoslijed odnosa tvrdih zubnih tkiva. Kronfeld 1934.⁴ tumači nastanak invaginacije kao retardaciju u razvoju jednog dijela caklinskog organa, dok preostali dio nastavlja proliferaciju u perifernom smjeru. Rushton 1936.⁵ smatra da malformacija uzrokuje proliferaciju stanica caklinskog organa u dentalnu papilu, što rezultira invaginacijom Euler 1937.¹⁵ godine spominje kao etiološki faktor invaginacije abnormalan pritisak okolnog tkiva za vrijeme morfogeneze zuba.

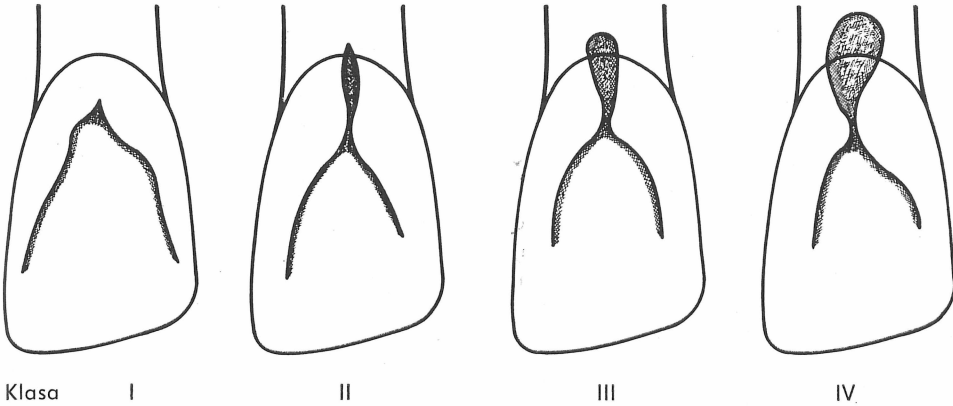
Gustafson i Sundberg 1950.¹⁶ godine tvrde da jedan dio caklinskog epitela doživi defekt, kroz koji zatim prorasta okolno mezenhimsko tkivo. Za njih je duboki foramen caecum početni »dens in dente«, jer smatraju da je on samo kvantitativni stupanj istog procesa.

U našoj literaturi uzroke nastajanja invaginacije proučavao je Logar.¹⁷ Prema njegovu mišljenju nastaje defekt cakline unutar caklinskog zvona, zbog čega dolazi do rastavljanja zgusnutih epitelnih stanica, formira se epitelna cijev, a kroz nju zatim urasta mezenhimsko tkivo.

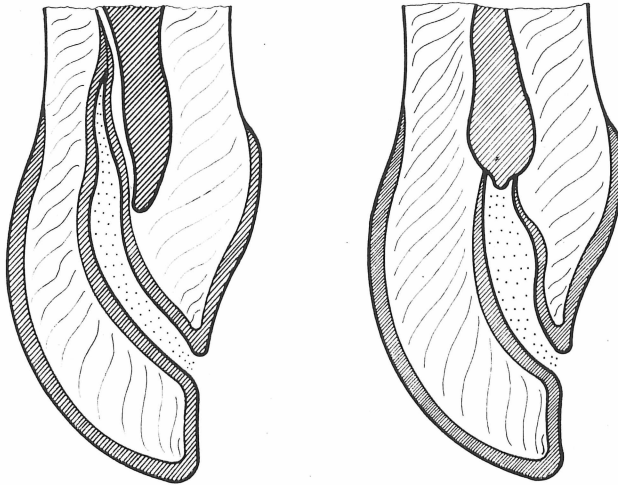
Posebno mjesto u tumačenju nastanka invaginacije cakline zauzima teorija »Praške škole«. Mezl i Jesenski su 1957.¹⁸ godine tvrdili da u određenom trenutku organogeneze dolazi do devijacije unutarnjeg caklinskog epitela. Sam fenomen »dens invaginatus« je sekundarna devijacija pračena ekscesom proliferacije unutarnjeg caklinskog epitela u slučaju koronalne invaginacije i devijacije u ekscesom proliferacije epitela Hertwigovon Braun-ove ovojnice u slučaju radikalne invaginacije.

Tijekom proteklih 100 godina pojavile su se različite klasifikacije invaginacije, od kojih neke imaju samo povijesni značaj, a druge manje ili više daju topografski opis anomalije.

Najprikladniju klasifikaciju koja se temelji na radiografskom nalazu dao je Hallett.



Slika 1. Klasifikacija invaginacija po Hallettu



Slika 2. Podskupine Hallettove IV klase prema Monteilu i Knocheu

Sve stupnjeve invaginiranosti Hallett je podijelio u četiri klase (slika 1).

Kasnije su Monteli i Knoche¹² podijelili Hallett-ovu IV klasu u dvije podskupine. U podskupini IV a invaginacija izravno komunicira s pulpom, a u IV b prodire duboko bez komunikacije s pulpom, već je moguća komunikacija s periapexsom. (slika 2).

CILJ ISPITIVANJA

U ispitivanju htjeli smo na velikom broju ispitanika na objektivan način utvrditi:

1. distribuciju palatinalnih invaginacija u trajnih gornjih sjekutića,
2. pojavu simetričnih i asimetričnih invaginacija
3. prisutnost karioznog procesa i ispuna u predilekcijskom mjestu za palatinalnu invaginaciju.

MATERIJAL I POSTUPAK RADA

Metodom slučajnog izbora izvršen je pregled 500 ispitanika, od kojih je bilo 290 žena i 210 muškaraca različite dobi. U ispitivanje su uključivani samo oni ispitanici, koji su imali sva četiri gornja trajna sjekutića. Ispitivanje je vršeno zubarskim zrcalom i oštrom ravnom sondom, te radiografskim ispitivanjem dubokih invaginacija.

REZULTATI

U svrhu statističke obrade svi prikupljeni empirijski podaci razvrstani su prema spolu u dvije grupe. U obje grupe vršena je analiza simetričke i asimetričke distribucije anomalije, kao i pojave anomalije bez karijesa i ispuna.

Na tablici 1. prikazana je distribucija anomalije u žena bez karijesa i ispuna, simetrično i asimetrično.

Tablica 1
simetrično

	2	1	1	2	Ukup.	%	I	II	III	IV
1	0	0	0	1	51	17,59	102	0	0	0
1	1	1	1	1	2	0,69	8	0	0	0
0	1	1	0	2	2	0,69	4	0	0	0
2	0	0	2	2	2	0,69	0	4	0	0
4	0	0	4	4	1	0,34	0	0	0	2
Ukupno					58	20,00	114	4	0	2

asimetrično

	2	1	1	2	Ukup.	%	I	II	III	IV
1	0	0	0	0	9	3,10	9	0	0	0
0	0	0	0	1	4	1,38	4	0	0	0
2	0	0	0	0	1	0,34	0	1	0	0
Ukupno					14	4,82	13	1	0	0

- I — 1. klasa po Hallett-u
 II — 2. klasa po Hallett-u
 III — 3. klasa po Hallett-u
 IV — 4. klasa po Hallett-u

Distribucija karijesa i ispuna u predilekcijskim mjestima za invaginaciju iznosi ukupno 65 od čega u žena 26 simetrično i 23 asimetrično, a u muškaraca 10 simetrično i 6 asimetrično.

Distribucija anomalije bez karijesa i ispuna u muških prikaza je na tablici 2.

Tablica 2
simetrično

2	1	1	2	Ukup.	%	I	II	III	IV
2	0	0	2	2	0,95	0	4	0	0
4	1	1	4	1	0,48	2	2	0	0
1	1	1	1	3	0,48	2	0	0	2
3	0	0	3	1	0,48	0	0	2	0
Ukupno				38	18,10	76	6	2	2

asimetrično

2	1	1	2	Ukupno	%	1
0	0	0	0	2	0,95	2
1	0	0	0	7	3,33	7
Ukupno				9	4,28	9

Tablica 3 daje prikaz podataka o frekvenciji pojavljivanja anomalije unutar 500 ispitanika bez obzira na intenzitet anomalije.

Tablica 3

	Muški		Ženske		%
	Broj	%	Broj	%	
Bez anomalije	127	25,40	147	29,40	54,80
S anomalijom	83	16,60	143	28,60	45,20

Testiranje razlike u pojavljivanju anomalije je pokazalo da ne postoji signifikantna razlika u distribuciji anomalije između ženskih i muških ispitanika.

U tablici 4 dana je distribucija intenziteta anomalije izražena u klasama po Hallett-u.

Tablica 4

	I	II	III	IV	Ukup.	IK	IIK	Ukup.	P
MUŠKI	93	6	2	3	104	34	15	49	16
ŽENSKE	143	6	0	2	151	62	27	89	49
Ukupno	236	12	2	5	255	96	42	138	65

Iz tablice je vidljivo da se u 458 zubi zahvaćenih anomalijom invaginacija cakline klase 1 i 2 po Hallett-u javlja u 451 zubu, a klase 3 i 4 u 7 zubi.

RASPRAVA

Dobiveni podaci u ovom istraživanju pokazuju da je palatinalna invaginacija zastupljena u znatno većem broju, nego što se to misli. U ispitivanju uzeti su u obradu samo oni ispitanici, koji su imali sva četiri gornja sjekutića, jer se anomalija najčešće javlja na tim zubima.

U 500 ispitanih muških i ženskih osoba pregledano je 2000 zubi. Palatinalnu invaginaciju utvrdili smo u 393 ispitanih zubi odnosno 22,6%. Ovom iznosu pribrojili smo 65 zubi ili 0,3% s karijesom i ispunom u predilekcijskom mjestu palatinalne invaginacije, tako da sveukupna distribucija palatinalne invaginacije u ovom istraživanju iznosi 22,9%.

Najveći postotak utvrđenih anomalija pripada klasi 1 i 2 po Hallett-u⁸ i iznosi 84,3% čiste anomalije, kad ovom broju dodamo 14,2% nađenih karijesa i ispuna u predilekcijskom mjestu za invaginaciju tada sveukupna distribucija anomalije klase 1 i 2 po Hallett-u iznosi 98,5%. Svega 1,5% nađenih anomalija pripada klasi 3 i 4 po Hallett-u.

Relativno visoki postotak distribucije palatinalne invaginacije klase 1 i 2 po Hallett-u je zbog činjenice da smo svaki nađeni foramen coecum uvrstili u klasu 1 i 2 invaginacije, jer smatramo da je foramen caecum početni stupanj invaginiranosti cakline.

Naša tvrdnja je u skladu s tumačenjem Gustafson-a i Sundberg-a²⁰ koji smatraju foramen coecum, početni dens in dente a pravi dens in dente samo kvantitativnim stupnjem istog procesa. Distribucija invaginacije 3 i 4 klase iznosi 0,03% u ukupnoj masi ili 1,5% unutar invaginacije u skladu s rezultatima Hallett-a⁸, Poyton-a i Morgan-a¹⁹, Shafer-a²⁰, Ulmanky i Hermel-a²¹, Grahnèn, Lindal i Omnell-a²², koji navode da se pojava invaginacije kreće od 0,25–5,01%.

ZAKLJUČAK

U ispitivanju 2000 trajnih gornjih sjekutića nađene su palatinalne invaginacije u 22,9% slučajeva ispitivanih zubi. 84,3% odnosno 98,5% nađenih anomalija pripada klasi 1 i 2 po Hallett-u. Samo 1,5% svih anomalija odnosi se na klasu 3 i 4 po Hallett-u. Ne postoji signifikantna razlika u pojavljivanju anomalije između muških i ženskih ispitanika.

LITERATURA

1. SALTER, J. A.: Dental Pathology and Surgery. Longmans, Green & Co., Ltd., London, 1874.
2. BUSCH, F.: Über Verschmelzung und Verwachsung der Zähne des Milchgebisses und bleibenden Gebisses. Dent. Monat. Zhk. 15.469, 1879.
3. ZECKENDORF, M. J.: Une Dens place dans une autre Cit. Kronfeld.
4. KRONFELD, R.: Dens in dente, J. D. Res. 14, 1934.
5. RUSHTON, M. A.: Some dilated composite odontomas. Dent. Rec. 56, 766, 1936.
6. SWANSON, W. F., McCARTY, F. M.: Bilateral Dens in Dente, J. Dent. Tes. 23, 167, 171, April 1947.
7. RABINOWITCH, B. Z.: Dens in dente: Primary Tooth, Oral Surg. 5. 1313—1314, 1952.
8. HALLETT, G. E. M.: The incidence, nature and clinical significance of palatal invaginations in the maxillary incisor teeth. Proc. Roy Soc. Med., 46, 1953.
9. PINDBORG, J. J.: Pathology on the dental hard tissues Munksgaard, Copenhagen, 1970.
10. TAYLOR, G. M., Mac DANIEL, R. K.: Extraradicular communicating dens invaginatus. Oral Surg. 44, 931, 1977.
11. CONKLIN, W. W.: Double Bilateral Dens invaginatus in the maxillary incisor region. Oral Surg. 39, 1975.
12. MONTEIL, R. A., KNOCHÉ, F.: Dens invaginatus: etude histologique et morphogenetique. Revue d'Odonto Stomatologie, 1979.
13. FERGUSON, F. S., FRIEDMAN, S., FRAZZETO, V.: Successful apexification technique in an immature tooth with dens in dente. Oral. Surg. 49, 1980.
14. BURTON, J. D., SCHEFEER, D.: Multiple bilateral dens in dente as a factor in the etiology of multiple periapical lesions. Oral. Surg. 49:1980.
15. EULER, H.: Die anatomischen Fehlbildungen und Verstümmelungen der menschlichen Zähne, München 1939.
16. GUSTAFSON, G., SUNDBERG, S.: Dens in dente, Brit. D. J. 88:83—88, 111—122, 144—160, 1950.
17. LOGAR, A.: Über die Genese des »Dens in dente«, Z. f. Stom. 52, 1955.
18. MEZL, Z., JESENSKY, S.: Recapitulation de la genese et classification des anomalies du developement dentaire J. Cand. Dent Ass. 427, 1957.
19. POYTON, H. G., MORGAN, G. A.: Dens in dente. Dent. Rad Phot, 39, 27, 1966.
20. SHAFER, W. G.: Dens in dente. N. Y. Dent. Y. 19:220—225, 1953.
21. ULMANSKY, P. A., HERMEL, J.: Double dens in dente in a single tooth. Oral. surg. 17, 92, 1964.
22. GRAHNEN, H., LINDAHL, B., OMNELL, K. A.: Dens invaginatus. Odont. Revy. 10, 115, 1959.

Summary

PALATAL INVAGINATIONS IN PERMANENT TEETH

The authors examined the occurrence of palatal invagination in permanent upper incisors of 500 selected patients varying in age (290 females and 210 males). Only examinees with all four upper incisors were included in the study. Anomalies were grouped according to class, sex and symmetrical appearance. Of the 500 examinees, 274 did not present any evidence of enamel invagination; the remaining showed various phases of invagination, which were classified into four groups according to Hallett. In relation to the number of 2000 teeth examined, 386 (84.3%) were in Class I and II of invagination, 7 (1.5%) in Class 3 and 4. The remaining 65 teeth (14.2%) had caries or were filled in the region predisposed for invagination. Data analysis indicated no significant difference in the development of invagination between males and females.

Key words: palatal invaginations