

# Odontodystrofia kłów dzika (*Sus scrofa* L.)

MAREK HOUSZKA

Pracownia Ekologii i Chorób Zwierząt Łownych Katedry Patologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP,  
ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

Houszka M.

## Odontodystrophy in wild boar (*Sus scrofa* L.) tusks

Summary

Boar tusks are hypsodont teeth which undergo permanent wear on the incisal portion and growth at their basal part. They serve not only as a defense, but also as a tool for rooting and obtaining food. The paper presents lesions in boar tusks characterized by bilateral ledge formation on mandibular and maxillary canines that demarcated incisal from basal tooth portions. The lesions are probably the consequence of ameloblasts and odontoblasts alteration in the proliferative area with transient functional inhibition. Renewed cell activity leads to the rebuilding of the basal tooth part. This phenomenon can become noticeable as a circular ledge. In some cases pulpitis can result as a complication of the process, but it is not an integral part of the lesions. The bilateral character of the changes suggests a hematogenic means of pathogen action. However, its etiology still remains unclear.

Ameloblasts are very sensitive to vitamin A, calcium and copper deficiency, as well as to the toxic influence of fluoride. One of the important pathogen agents seems to be mycotoxins, which are often taken in by boars with molded food.

**Keywords:** teeth, wild boar (*Sus scrofa*), odontodystrophy, enamel, dentine

W medycynie weterynaryjnej patologia stomatologiczna nie jest tak dobrze opracowana jak w medycynie człowieka, a zmiany patologiczne zębów zwierząt wolno żyjących są tylko wyjątkowo przedmiotem naszych zainteresowań. Wynika to w znacznej mierze z ograniczonego dostępu do tej grupy zwierząt, a do ich użębienia w szczególności. Najczęściej ocenie poddawane jest użębienie samców zwierzyny płowej celem określenia wieku. U dzików oceny takiej dokonuje się znacznie rzadziej. Warchlak w wieku 3,5 miesiąca ma już wszystkie zęby mleczne, tj. 28 zębów według wzoru 3-1-3-0/3-1-3-0. Natomiast dorosły dzik w wieku 21-24 miesięcy ma 44 zęby według wzoru 3-1-4-3/3-1-4-3. W oparciu o znane terminy wymiany zębów mlecznych na stałe można z dość dużą dokładnością określić wiek zwierzęcia. U starszych samców kryterium oceny wieku jest współczynnik ww. określający stosunek średnicy kła zuchwy (szabli) u podstawy oraz w miejscu rozpoczynającego się szlif w jego szczytowej części. Te kły dzika zwane orężem stanowią trofeum łowieckie i jako takie najczęściej poddawane są ocenie. Pełnią one nie tylko funkcje obronne, lecz są także ważnym narzędziem ułatwiającym buchtowanie, przecinanie korzeni i zdobywanie pożywienia. Szable mają trójkątny obrys przekroju, osiągają długość do 30 cm i średnicę 3 cm przy czym w 2/3 zanurzone są w zębodole sięgając aż pod trzeci

zab przedtrzonowy (PM3) przez co są bardzo mocno związane ze strukturami kostnymi żuchwy. U samców nie mają korzenia, a szeroką część przypodstawną wypełnia obficie miazga zęba. Ściana w części przypodstawniej jest bardzo cienka, zwiększając stopniowo swoją grubość w kierunku wierzchołka. Szczytowa część szabli wypełniona jest zębina, tworząc grot. Co roku dzik ściera około 3 cm szabel, a ubytek ten uzupełniany jest przez stały wzrost w części przypodstawniej. W wieku 11-12 lat przyrost ten jest coraz mniejszy. Ścieranie powierzchni szlif kła indukuje wytwarzanie dentyny wtórnej od strony komory zęba, co zapobiega otwarciu komory i ekspozycji miazgi. Kły szczęki (fajki) są mniejsze, na przekroju owalne, zbudowane z zębiny pokrytej grubą warstwą twardego szkliwa. Służą one do ścierania i ostrzenia kłów zuchwy. U samic dzika (loch) otwór korzeniowy kłów z wiekiem stopniowo zęża się, ograniczając, a w wieku 5-6 lat kończą dalszy wzrost zęba (2).

## Opis przypadku

W 2009 r. do Pracowni Ekologii i Chorób Zwierząt Łownych UP we Wrocławiu trafił oręż dzika wykazujący szczególne zmiany. Szable w połowie długości posiadały okrężny rant odgraniczający część szczytową od części przypodstawniej zęba (ryc. 1a). Szczytowe części obu kłów były nadłamane (ryc. 1c). Również w kłach szczęki widoczny



Ryc. 1. Zmiany patologiczne kłów dzika. Widoczny rant w połowie długości kła żuchwy (a) i kła szczęki (b) oraz odłamane szczytowe części kła żuchwy (c)

był wyraźny rant wydzielający część przypodstawną zęba (ryc. 1b). Wyglądało to tak jak gdyby do istniejącego kła został włożony drugi, wtórnie rosnący.

### Omówienie

Podobne zmiany u dzików jako pierwszy opisał w 1989 r. Palasthy na Słowacji (7), a później w 2002 r. Kierdorf i wsp. w Niemczech (3). Charakteryzowały się one formowaniem poprzecznego rantu odgraniczającego część wierzchołkową od części przypodstawnej zęba. Te spektakularne zmiany obserwował także Konjevic w Chorwacji (4). Autorzy wiązali powstanie zmian z pierwotną hypoplazją szkliwa, powstawaniem pęknięć na powierzchni ściernej kła, wnikaniem bakterii do komory zęba i zapaleniem miazgi. Istotną rolę odgrywać miało niedostateczne wytwarzanie zębiny wtórnej pod powierzchnią szlif. Nie wyjaśnia to jednak wszystkich aspektów procesu chorobowego. Pierwotnym procesem było przejściowe zaburzenie funkcji komórek macierzystych zęba, a w szczególności ameloblastów aparatu szkliwotwórczego przypodstawnej części kłów i częściowo także odontoblastów. Ameloblasty tworzące aparat szkliwotwórczy zęba są bardzo wrażliwe na działanie zarówno czynników wirusowych, jak toksycznych czy niedoborowych. U młodych psów uszkadza je wirus nosówki, a u cieląt wirus BVD. Dobrze znane jest uszkadzające ameloblasty toksyczne działanie fluoru. Niedobór witaminy A również prowadzi do zaburzeń różnicowania ameloblastów i odontoblastów. Hypoplazję szkliwa i denty ny obserwowano przy niedoborach wapnia i miedzi. Nawet stan ogólnego niedożywienia może mieć wpływ na formowanie i mineralizację twardych tkanek zęba. Jednym z ważnych czynników patogennych mogą być

także mikotoksyny. Badania przeprowadzone na drobiu wykazały bowiem zahamowanie aktywności osteoblastów oraz zmiany struktury kryształów hydroksyapatytu kości ptaków otrzymujących ochratoksynę A (8). Ponieważ dzięki pobierają często paszę niskiej jakości, niejednokrotnie spleśniałą, istnieje realne zagrożenie mykotoksykozy z wszystkimi jej następstwami w tym także patogennym działaniem na komórki kościotwórcze i szkliwotwórcze. Czynniki patogene uszkadzają przede wszystkim komórki aktualnie aktywne w trakcie formowania i mineralizacji szkliwa oraz denty ny. W zależności od siły działania bodźca formowanie szkliwa może być całkowicie zahamowane lub tylko ograniczone. W pewnych wypadkach hamowaniu podlega jedynie proces mineralizacji, obniżając jakość szkliwa. Kiedy czynnik patogenny przestaje działać, nieaktywne dotąd ameloblasty i odontoblasty podejmują pracę uszkodzonych i tworzywo zęba zostaje odbudowane.

W zębach brachydontycznych człowieka, świni czy psa formowanie szkliwa ograniczone jest do korony zęba i wszystkie procesy związane z jego tworzeniem, uszkodzeniem i reparacją zostają zakończone przed wyrżnięciem zęba. Natomiast w hypsodontycznych kłach dzika proces formowania szkliwa związany ze stałym wzrostem zęba kontynuowany jest przez cały okres życia. W związku z tym wszystkie zaburzenia metaboliczne, intoksykacje i infekcje wywierają wpływ na strukturę tych zębów. Wyrazem nierównomiernego wytwarzania twardych tkanek zęba są linie Ebnera w denty ny i linie Retziusa w szkliwie, będące śladem przeżytych stresów metabolicznych (5). Na powierzchni kłów żuchwy dzika w warunkach fizjologicznych występują drobne poprzeczne prążki wskazujące na pewną nierównomierność wytwarzania szkliwa i denty ny. Odontoblasty są nieco mniej wrażliwe niż ameloblasty i dlatego ograniczenie ich aktywności nie jest tak wyraźne, niemniej prowadzi do słabszego formowania denty ny wtórnej w strefie szlif. Zachwianie stanu równowagi pomiędzy wytwarzaniem i ścieraniem twardych tkanek zęba może prowadzić do nadmiernego ubytku powierzchni szlif, a w następstwie odsłonięcia komory zęba i miazgi. Równoległe wystąpienie zmian we wszystkich czterech kłach wskazuje na hematogenną drogę działania czynnika patogennego. Obserwowane przez Kierdorfa i wsp. (4) zapalenie miazgi nie jest integralnym elementem ob-

razu zmian. W części przypadków, szczególnie tych mniej nasilonych, proces może ograniczać się wyłącznie do okresowego zahamowania produkcji szkliwa, wyrażającego się charakterystycznym poprzecznym rantem na powierzchni kła. Jest to szczególnie widoczne w kłach szczęki, w których brak jest cech zapalenia miazgi, natomiast ewidentne są przejawy dysfunkcji ameloblastów i odontoblastów. Przy większym natężeniu działania bodźca lub też jego dłuższym działaniu zahamowanie wytwarzania dentyny wtórnej prowadzi może do nadmiernego starcia i rozszczelnienia ścianki powierzchni szlifów i zapalenia miazgi. Zapalenie miazgi prowadzi na ogół do martwicy zęba (1), jednak w dużych zębach hypsodontycznych, takich jak: kły słoni czy hipopotamów, a także dzików obserwuje się intensywne procesy demarkacyjne wyrażające się wytwarzaniem znacznej ilości dentyny reparacyjnej od strony komory zęba z następowym oddzieleniem części martwej od zdrowej (6).

W obserwowanym przypadku odłamanie szczytowej części obu kłów uniemożliwiło ocenę powierzch-

ni szlifów pod kątem obecności szczelin i martwicy miazgi, jednak ich obniżona wytrzymałość mechaniczna będąca przypuszczalną przyczyną złamań może sugerować uprzednią martwicę miazgi.

### Piśmiennictwo

1. Beer R., Baumann M. A., Kielbassa A. M.: Ilustrowane kompendium endodoncji. Czelej, Lublin 2009.
2. Haber A.: Dzik. PWRiL, Warszawa 1969.
3. Kierdorf H., Kierdorf U.: Abnormal lower tusk in a male wild boar (*Sus scrofa* L.). *Z. Jagdwiss.* 2003, 49, 150-155.
4. Kierdorf U., Konjevic D., Janicki Z., Slavica A., Keros T., Curlik J.: Tusk abnormalities in wild boar (*Sus scrofa* L.). *Eur. J. Wildl. Res.* 2004, 50, 48-52.
5. Maxie M. G.: Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of domestic animals. Elsevier, Edinburgh 2007.
6. Miles A. E. W., Grigson C.: Colyer's variations and diseases of the teeth of animals. Cambridge University Press, Cambridge 1990.
7. Palasthy J., Palasthy S.: Osobita anomalia divacich klov. *Folia Venatoria* 1990, 20, 262-277.
8. Rouibah K.: Morfologiczne i czynnościowe wykładniki zatrucia kurcząt ochratoksyną A. Praca dokt., Wydz. Med. Wet., Wrocław 2011.

Adres autora: prof. dr hab. Marek Houszka, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław; e-mail: marek.houszka@up.wroc.pl