

## Wzrost podstawy czaszki i jego wpływ na położenie szczęki i żuchwy – przegląd piśmiennictwa

## *Growth of the cranial base and its influence on the position of the maxilla and mandible – a literature review*

Konrad Perkowski<sup>1</sup> **A B D E F** (ORCID ID: 0000-0002-6188-9670)

Anna Szpinda-Barczyńska<sup>1</sup> **A B D E** (ORCID ID: 0000-0002-8128-0504)

Konrad Kamiński<sup>2</sup> **B D E**

**Wkład autorów:** **A** Plan badań **B** Zbieranie danych **C** Analiza statystyczna **D** Interpretacja danych  
**E** Redagowanie pracy **F** Wyszukiwanie piśmiennictwa

**Authors' Contribution:** **A** Study design **B** Data Collection **C** Statistical Analysis **D** Data Interpretation  
**E** Manuscript Preparation **F** Literature Search

<sup>1</sup> Zakład Ortodoncji, Warszawski Uniwersytet Medyczny  
*Department of Orthodontics, Medical University of Warsaw*

<sup>2</sup> Zakład Ortodoncji, Uniwersyteckie Centrum Stomatologii CMWUM  
*Department of Orthodontics, Dentistry Center at the Medical University of Warsaw*

### Streszczenie

Chrzęstkowzrosty podstawy czaszki obdarzone swoistym potencjałem wzrostu przyczyniają się do ewolucji ośrodków kostnienia i pozwalają na kontynuowanie wzrostu podstawy czaszki aż do osiągnięcia jej ostatecznych wymiarów. Chrzęstkowzrost klinowo-potyliczny umożliwia wydłużanie osi podstawy czaszki, dzięki czemu zapewnia odpowiednią przestrzeń dla rozwoju wyrostka zębodołowego szczęki i zębów. **Cel.** Celem pracy było przedstawienie wzrostu podstawy czaszki w okresie prenatalnym i postnatalnym, z uwzględnieniem czasu zamknięcia chrzęstkowzrostów podstawy czaszki i ich znaczenia w kompleksowym wzroście czaszki, wraz ze zmianami w położeniu szczęki i żuchwy, które są kluczowe dla przewidywania wyniku leczenia ortodontycznego. **Materiał i metody.** W oparciu o bazy danych

### Abstract

Cranial base synchondroses are endowed with a specific growth potential, and they contribute to the expansion of ossification centers and permit the cranial base to continue growing until it reaches its ultimate dimensions. The sphenoccipital synchondrosis allows for elongation of the basicranial axis, thus providing an appropriate space for the development of the maxillary alveolar process and teeth. **Aim.** The purpose of this article was to present growth of the cranial base in the prenatal and postnatal period, including the timing of closure of cranial base synchondroses and their significance in comprehensive cranial growth, along with some changes in the position of the maxilla and mandible, which are crucial for the final outcome of orthodontic treatment. **Material and methods.** Based on databases

Adres do korespondencji/*Correspondence address:*

Anna Szpinda-Barczyńska  
Zakład Ortodoncji, Warszawski Uniwersytet Medyczny  
ul. Stanisława Binińskiego 6  
02-097 Warszawa  
e-mail: anka.szpinda@gmail.com



Copyright: © 2005 Polish Orthodontic Society. This is an Open Access journal, all articles are distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0) License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), allowing third parties to copy and redistribute the material in any medium or format and to remix, transform, and build upon the material, provided the original work is properly cited and states its license.

(Scopus, ScienceDirect, BIOSIS, EMBASE, PubMed) przeanalizowano 27 oryginalnych prac z lat 1958–2017 w zakresie przedurodzeniowego wzrostu czaszki, czasu zamknięcia chrząstkozrostów podstawy czaszki i ich znaczenia w całościowym wzroście czaszki. Kryteriami wyszukiwania były: wzrost czaszki, czaszka chrzęstna, chrząstkozrost klinowo-potyliczny oraz wady zgryzu. Wnioski. Chrząstkozrosty podstawy czaszki umożliwiają wzrost czaszki w sposób kompleksowy i zintegrowany. Wyniki badań dotyczących procesów wzrostowych podstawy czaszki pozwalają na prognozowanie zmian wzrostowych szczęki i żuchwy. Prognoza wzrostu jest istotnym elementem, który musi być uwzględniony podczas leczenia ortodontycznego pacjentów w wieku rozwojowym. Terapia ortodontyczna pacjenta rosnącego, oprócz starannie zaplanowanej biomechaniki, musi uwzględniać zmiany wzrostowe, które mogą albo sprzyjać osiągnięciu pożądanego wyniku leczenia, albo utrudniać jego uzyskanie. **(Perkowski K, Szpinda-Barczyńska A, Kamiński K. Wzrost podstawy czaszki i jego wpływ na położenie szczęki i żuchwy – przegląd piśmiennictwa. Forum Ortod 2020; 16 (1): 37-44).**

Wpłynęło: 04.03.2020

Przyjęto do druku: 31.03.2020

<https://doi.org/10.5114/for.2020.94866>

**Słowa kluczowe:** chrząstkozrost klinowo-potyliczny, czaszka chrzęstna, wady zgryzu, wzrost czaszki

## Wstęp

Na czaszkę składają się trzy embriologicznie odrębne składowe: podstawa (basicranium), sklepienie (calvaria) mózgowca oraz twarzoczaszka (splanchnocranium), które wzrastają w sposób morfologicznie zintegrowany (1). Rozwój podstawy czaszki trwa znacznie dłużej niż rozwój twarzoczaszki i sklepienia. Wynika to z faktu, że chrząstkozrosty podstawy czaszki znacząco wpływają na wzrost i rozwój całej czaszki. Niewątpliwie chrząstkozrost klinowo-potyliczny jest w tym procesie najbardziej istotny, gdyż odgrywa kluczową rolę w kompleksowym wzroście ludzkiej czaszki aż do wieku dorosłego (2). Należy podkreślić, że każde zaburzenie w postaci przedwczesnego albo opóźnionego kostnienia chrząstkozrostów spowoduje odpowiednio skrócenie albo wydłużenie podstawy czaszki, warunkując tym poważne implikacje rozwojowe czaszki, takie jak kraniosynostozy i przedwczesne zespolenia szwów (3), rozszczep wargi i podniebienia oraz zespoły Aperta, Crouzona, Pfeiffera, Klinefeltera, Williamsa, Turnera albo Downa (2, 4–12).

## Cel

Celem pracy było omówienie prenatalnego i postnatalnego wzrostu podstawy czaszki, czasu zamknięcia chrząstkozrostów podstawy czaszki oraz przedstawienia roli

(Scopus, ScienceDirect, BIOSIS, EMBASE and PubMed), 27 original papers published between the years 1958–2017 were ultimately analyzed in the aspect of prenatal cranial growth, the timing of closure of cranial base synchondroses and their roles in combined cranial growth. The following search criteria were used: cranial growth, chondrocranium, sphenoccipital synchondrosis and malocclusions. Conclusions. Cranial synchondroses enable the cranium to grow in a combined and integrated fashion. The results of studies on cranial base development allow to predict growth changes of the maxilla and mandible. During orthodontic treatment of patients in the developmental age, growth prediction must be taken into account. Orthodontic treatment of a growing patient must include not only thoroughly planned biomechanics but also growth changes that can promote or impede achievement of treatment objectives. **(Perkowski K, Szpinda-Barczyńska A, Kamiński K. Growth of the cranial base and its influence on the position of the maxilla and mandible – a literature review. Orthod Forum 2020; 16 (1): 37-44).**

Received: 04.03.2020

Accepted: 31.03.2020

<https://doi.org/10.5114/for.2020.94866>

**Key words:** chondrocranium, cranial growth, malocclusion, sphenoccipital synchondrosis

## Introduction

The cranium is derived from three embryologically distinct regions, i.e. basicranium (cranial base), neurocranium (calvaria) and splanchnocranium (facial skeleton) that all grow morphologically integrated (1). Expansion of the cranial base continues over a much longer period than of the facial skeleton and calvaria. This is because the cranial base synchondroses substantially influence the growth and development of the whole cranium. Indubitably, the sphenoccipital synchondrosis is the most relevant in this process because it plays a key role in combined growth of the human skull up to adult life (2). It should be emphasized that any interference that causes early or late ossification of synchondroses will result in, respectively, the shortening or lengthening of the cranial base, leading to serious developmental conditions of the cranium, such as craniosynostoses and premature sutural fusions (3), cleft lip and palate, and Apert, Crouzon, Pfeiffer, Klinefelter, Williams, Turner or Down syndromes (2, 4–12)

## Aim

The purpose of this review article was to discuss prenatal and postnatal growth of the cranial base, the timing of closure of cranial base synchondroses and a role of synchondroses

chrząstkozrostów w kompleksowym wzroście czaszki, z uwzględnieniem zmian w położeniu szczęki i żuchwy, istotnych dla przewidywania wyniku leczenia ortodontycznego.

## Material i metody

Korzystając z baz danych (Scopus, ScienceDirect, BIOSIS, EMBASE, PubMed), dokonano przeglądu oryginalnego piśmiennictwa z lat 1958–2017 i podsumowano informacje na temat przedurodzeniowego wzrostu czaszki, czasu zamknięcia chrząstkozrostów podstawy czaszki i roli chrząstkozrostów w całościowym wzroście czaszki. Zastosowano następujące kryteria wyszukiwania: wzrost czaszki, czaszka chrzęstna, chrząstkozrost klinowo-potyliczny, wady zgryzu. Podstawą dla niniejszego artykułu jest przegląd 27 prac oryginalnych z lat 1958 – 2017.

## Embriologiczny i płodowy wzrost podstawy czaszki

Podstawa czaszki rozwija się na bazie parzystych płytek chrzęstnych przez kostnienie śródchrzęstne, podczas gdy sklepienie czaszki i twarzoczaszka kostnieją bezpośrednio na podłożu mezenchymy w przebiegu tzw. kostnienia śródbłoniastego (13). W kierunku odogonowo-dogłowym parzystymi chrząstkami podstawy czaszki są kolejno: chrząstki sklerotomowe; chrząstki przystrunowe, z których powstaje część podstawna kości potylicznej; chrząstki przysadkowe (pozaklinowe), z których powstaje większa część trzonu kości klinowej; chrząstki przedklinowe, z których powstaje część przednia trzonu kości klinowej; chrząstki oczodołowo-klinowe, z których powstają skrzydła mniejsze kości klinowej; chrząstki skrzydłowo-klinowe, z których powstają skrzydła większe kości klinowej; blaszka boczna wyrostka skrzydłowego, a także chrząstki sitowe środkowa i boczna, z których powstaje odpowiednio blaszka pionowa i błędniczki kości sitowej (2). Pierwsze śródchrzęstne ośrodki kostnienia na podstawie czaszki pojawiają się w 8. tygodniu w obrębie chrząstek oczodołowo-klinowych i w 9. tygodniu życia prenatalnego w obrębie chrząstek skrzydłowo-klinowych, po czym w 11. tygodniu pojawiają się ośrodki kostnienia w chrząstkach przysadkowych, a w 16. tygodniu – we wszystkich pozostałych chrząstkach (2).

W miarę postępu kostnienia śródchrzęstnego większość czaszki chrzęstnej jest zastępowana przez kość, z wyjątkiem nieskostniałych chrząstkozrostów, definiowanych jako tymczasowe połączenia chrząstkowe pomiędzy dwoma kośćmi, które istnieją w fazie wzrostu czaszki, a ostatecznie wraz z dojrzewaniem szkieletu są przekształcane w tkankę kostną (2, 13). Odnosi się to ściśle do chrząstkozrostu klinowo-sitowego i klinowo-czołowego w części przedniej podstawy czaszki, chrząstkozrostów międzyklinowych w części środkowej podstawy czaszki i do chrząstkozrostu klinowo-potylicznego, klinowo-skalistych i śródpotylicznych w części tylnej podstawy czaszki. Chrząstkozrosty pełnią funkcję ośrodków wzrostu, podobnie jak płytki nasadowe

in the complex cranial development, including changes in the position of the maxilla and mandible, which can affect the final outcomes of orthodontic treatment.

## Material and methods

Using databases (Scopus, ScienceDirect, BIOSIS, EMBASE and PubMed) a review of original literature from the years 1958–2017 was made and information was collected about the prenatal cranial growth, the timing of closure of cranial base synchondroses and a role of synchondroses in the whole cranial growth. The following search terms were used: cranial growth, chondrocranium, sphenoccipital synchondrosis, malocclusions. Finally, the present review article is based on 27 original studies spanned from the year 1958 to year 2017.

## Embryological and fetal growth of the cranial base

The cranial base develops from paired individual cartilaginous templates by endochondral ossification, while the calvaria and facial skeleton ossify directly from the mesenchyme, during so called intramembranous ossification (13). From caudal to rostral succession, paired templates comprise: sclerotome cartilages, parachordal cartilages giving rise to the basioccipital bone, hypophyseal (postsphenoid) cartilages giving rise to the major part of the basisphenoid bone, presphenoid cartilages giving rise to the anterior part of the sphenoid body, orbitosphenoid cartilages giving rise to the lesser wings of the sphenoid bone, alisphenoid cartilages giving rise to the greater wings of the sphenoid bone and lateral pterygoid process of the sphenoid, and mesethmoid and ectethmoid cartilages giving rise to the perpendicular plate and labyrinths of the ethmoid bone, respectively (2). First endochondral ossification centers in the cranial base appear in the orbitosphenoid cartilages at week 8 and in the alisphenoid cartilages at week 9 of prenatal life, followed by ossification centers of the hypophyseal cartilages at week 11, and at week 16 in all remaining cartilages (2).

As endochondral ossification progresses, most of the chondrocranium is substituted with bone, apart from unossified synchondroses, defined as temporary cartilaginous joints, flanked by two bones that exist during the growing phase, and ultimately with skeletal maturation are converted into bone (2, 13). This strictly refers to the sphenoehtmoidal and sphenofrontal synchondroses – anteriorly in the cranial base, intersphenoid synchondroses – centrally in the cranial base, and to the sphenopetrous, sphenoccipital and intraoccipital synchondroses – posteriorly in the cranial base. It is typical of any synchondrosis to act as a growth center, in a similar way to the epiphyseal plates of long bones. It should be emphasized that as bipolar growth plates, placed anteriorly and posteriorly from the common zone of actively proliferating chondroblasts, i.e. cartilage in the center and bone at both ends, these cranial base synchondroses have independent growth potential, thus contributing to the

kości długich. Należy podkreślić, że jako bipolarne płytki wzrostu, umieszczone ku przodowi i tyłowi od wspólnej strefy aktywnie proliferujących chondroblastów (tj. chrząstka w środku i tkanka kostna po jej obu stronach na obu końcach), wspomniane chrząstkozrosty podstawy czaszki są obdarzone niezależnym potencjałem wzrostu, dzięki czemu przyczyniają się do ekspansji ośrodków kostnienia i umożliwiają dalszy wzrost podstawy czaszki aż do osiągnięcia jej ostatecznych wymiarów (2, 13, 14). Co ważne, w przypadku płodu człowieka w obrębie chrząstkozrostu klinowo-sitowego i klinowo-potylicznego więcej tkanki kostnej odkłada się na kości sitowej i potylicznej niż na kości klinowej, spowodowując tym samym wzrost trzonu kości klinowej, zarówno w jego części przedniej, jak i tylnej (2).

Szew czołowo-sitowy wraz ze szwami strzałkowym i czołowym tworzą tak zwany pierścień albo łuk czaszkowy strzałkowy. Chrząstkozrosty klinowo-czołowy, klinowo-sitowy i klinowo-skalisty wraz ze szwem wieńcowym, klinowo-ciemieniowym i klinowo-łuskowym tworzą łuk wieńcowy, podczas gdy chrząstkozrosty klinowo-potyliczny i skalisto-potyliczne wraz ze szwem węglowym i potyliczno-sutkowym tworzą łuk węglowy. Szwy ciemieniowo-łuskowy i ciemieniowo-sutkowy tworzą łuk ciemieniowo-łuskowy, który łączy łuk wieńcowy z łukiem węglowym (15).

#### **Czas zamknięcia chrząstkozrostów podstawy czaszki**

Chrząstkozrosty kostnieją w określonej kolejności. Niezależnie od płci płodu, chrząstkozrost międzyklinowy kostnieje tuż przed urodzeniem, z zachowaniem niewielkiej ilości chrząstki aż do wieku dorosłego (16). Chrząstkozrost śródpotyliczny całkowicie kostnieje do 5. tygodnia po urodzeniu (2, 13). Chrząstkozrost klinowo-czołowy zwykle ulega zamknięciu przed 2. rokiem życia (17). Jest on niezwykle istotny, gdyż wyznacza granicę między czaszką chrzęstną a błoniastą, tzw. połączenie chrzęstno-błoniaste czaszki (18, 19).

Według Captiera i wsp. chrząstkozrost klinowo-czołowy przyśrodkowy znajduje się między skrzydłem mniejszym kości klinowej a częścią oczodołową kości czołowej i stanowi strukturę przejściową, w której zbudowane z chrząstki skrzydło mniejsze styka się z błoniastą częścią oczodołową kości czołowej (18). U 8,1-miesięcznego płodu obie struktury zbliżają i nakładają się, a następnie dojrzewają przez kostnienie. W obrębie sklepienia oczodołu część oczodołowa kości czołowej podlega kostnieniu mezenchymatycznemu i nakłada się na nią kostniejące śródchrzęstnie skrzydło oczodołowe (skrzydło mniejsze) wraz ze szczątkową częścią chrząstki klinowo-sitowej. Po zakończeniu kostnienia skrzydła mniejszego szew klinowo-czołowy jest dojrzały i o takiej samej strukturze, jak pozostałe szwy czaszki. Chrząstkozrost klinowo-sitowy zamyka się w wieku 6 lat (20). Chrząstkozrosty śródpotyliczne tylny i przedni zaczynają kostnieć do 1–2 roku i całkowicie zamykają się odpowiednio w 4–7 i 7–10 roku życia. Chrząstkozrosty

expansion of ossification centers and allow the cranial base to continue growing until it reaches its ultimate dimensions (2, 13, 14). In the human fetus, at sphenothmoidal and sphenoccipital synchondroses, more bone deposition occurs on the ethmoid and occipital bones than on the sphenoid bone, thus impeding sphenoid bone growth, both anteriorly and posteriorly (2).

The frontoethmoidal suture together with the sagittal and metopic sutures form the sagittal cranial arch or ring. Sphenofrontal, sphenothmoidal and sphenopetrosal synchondroses together with coronal, sphenoparietal and sphenosquamous sutures form the coronal arch. Sphenoccipital and petrooccipital synchondroses together with lambdoid and occipitomastoid sutures form the lambdoid arch. Parietosquamous and parietomastoid sutures form the parietosquamous arch that interconnects coronal and lambdoid arches (15).

#### **The timing of closure of cranial base synchondroses**

Cranial synchondroses ossify in a specific sequence. Independently of sex, the intersphenoid synchondrosis ossifies perinatally with a small amount of cartilage retained into adulthood (16). The intraoccipital synchondrosis is completely ossified by 5 weeks of postnatal development (2, 13). The sphenofrontal synchondrosis usually closes by year 2 (17). It is extremely relevant because it marks a boundary between the chondrocranium and membranous neurocranium, i.e. the chondromembranous junction (18, 19).

According to Captier et al., the medial sphenofrontal synchondrosis exists between the lesser wing of the sphenoid bone and the orbital part of the frontal bone. It is a transient structure, at which the cartilaginous lesser wing contacts the mesenchymal orbital frontal bone (18). In a 8.1-month-old fetus, both structures approximate in the early stage, overlap and mature by ossification. Within the orbital roof, the orbital part of the frontal bone is subject to intramembranous ossification and is overlapped by the ala orbitalis (lesser wing) and the residual part of the sphenothmoidal cartilage undergoing endochondral ossification. When the ossification of the lesser wing is complete, the sphenofrontal suture is mature with the same structure as any other cranial suture. The sphenothmoidal synchondrosis closes at the age of 6 years (20). Posterior and anterior intraoccipital synchondroses start to ossify by year 1–2 and become completely closed by year 4–7 and 7–10, respectively. Petrooccipital and sphenoccipital synchondroses display residual cartilage throughout the whole adolescence (21, 22). With the use of ultrasound, Abele et al. measured in utero the sphenofrontal distance in the mid-sagittal plane from the anterior edge of the sphenoid bone to the lowest posterior edge of the frontal bone in 591 fetuses to find differences between euploid fetuses (with a normal karyotype) and aneuploid fetuses (trisomy 21,18,13, triploidy, Turner syndrome)(23). In euploid fetuses, the sphenofrontal



skalisto-potyliczne i klinowo-potyliczny wykazują resztkową chrząstkę przez cały okres dojrzewania (21, 22). Abele i wsp. zmierzili ultrasonograficznie in utero w płaszczyźnie strzałkowej odległość klinowo-czołową od przedniej krawędzi kości klinowej do najniższej tylnej krawędzi kości czołowej u 591 płodów w celu stwierdzenia różnic pomiędzy płodami euploidalnymi (z prawidłowym kariotypem) a płodami aneuploidalnymi (trisomia 21, 18, 13, triploidia, zespół Turnera) (23). U płodów euploidalnych odległość klinowo-czołowa wynosiła od 5,3 mm w 19 tygodniu, do 25,6 mm w 22 tygodniu, zgodnie z regresją liniową:  $y = 0,138 + 0,005 \times \text{wiek}$  ( $p < 0,001$ ,  $r = 0,802$ ). Średnia odległość klinowo-czołowa była istotnie mniejsza w każdej grupie płodów aneuploidalnych w porównaniu z populacją euploidalną. Fakt ten koresponduje z ustaleniami Alio i wsp., którzy stwierdzili, że u 47 dzieci i młodocianych z trisomią 21 odległość między Sella turcica a Nasion była istotnie krótsza niż u osobników euploidalnych (24).

Chrząstkozrost klinowo-potyliczny wpływa na wydłużenie osi podstawy czaszki, tworząc przestrzeń dla rozwoju zębów i wyrostka zębodołowego szczęki (25, 26). Toczy się dyskusja dotycząca czasu zamknięcia chrząstkozrostu klinowo-potylicznego. Ford, badając wymacerowane czaszki ludzkie, informował o późnym – między 17 a 25 rokiem życia – zamknięciu chrząstkozrostu klinowo-potylicznego (20). Zgodnie z wynikami badań anatomicznych Melsena zamknięcie chrząstkozrostu klinowo-potylicznego rozpoczyna się we wnętrzu podstawy czaszki i następuje między 12 a 17 rokiem życia (27). Okamoto i wsp. przeprowadzili badanie CT w wysokiej rozdzielczości z udziałem 253 pacjentów w wieku 1–77 lat i nie stwierdzili procesu kostnienia w hipodensyjnym chrząstkozroście między kością klinową a potyliczną u wszystkich 20 badanych dzieci poniżej 8 roku życia (28). Najwcześniejsze całkowite zamknięcie chrząstkozrostu klinowo-potylicznego stwierdzono u chłopców w wieku 13 lat i u dziewcząt w wieku 12 lat. Autorzy stwierdzili, że chrząstkozrost klinowo-potyliczny był zamknięty u wszystkich pacjentów powyżej 13 roku życia. Inne badanie CT dotyczące chrząstkozrostu klinowo-potylicznego wykazało oznaki jego początkowej fuzji przed 8 rokiem życia oraz czas jego zamknięcia u dziewcząt w wieku 16 lat i u chłopców w wieku 18 lat (29).

### **Rola chrząstkozrostów w kompleksowym wzroście czaszki**

Z uwagi na fakt, że rozwój przedniej części podstawy czaszki jest zakończony przed 8. rokiem życia, dalszy wzrost odległości Sella–Nasion może wynikać jedynie z nawarstwiania tkanki kostnej w kości czołowej i jej pneumatyzacji (2). Tylna część podstawy czaszki wzrasta strzałkowo na skutek wydłużania chrząstkozrostu klinowo-potylicznego, który jest uważany za rodzaj punktu obrotowego dla wzrostu sklepienia i twarzoczaszki (2, 30). U płci żeńskiej krzywe wzrostu przedniej i tylnej części podstawy czaszki ulegały

distance ranged from 5.3 mm for week 19 to 25.6 mm for week 22, according to the linear regression:  $y = 0.138 + 0.005 \times \text{age}$  ( $p < 0.001$ ,  $r = 0.802$ ). The mean sphenofrontal distance was significantly smaller in each aneuploid group compared with the euploid population. This remains in line with the findings by Alio et al. who found the distance between the sella turcica and nasion to be significantly shorter in 47 children and adolescents with trisomy 21 compared with the euploid population (24).

The sphenoccipital synchondrosis influences the elongation of the basicranial axis, thus creating space for dentoalveolar development of the maxilla (25, 26). There have been some disagreements concerning the closure time of the sphenoccipital synchondrosis. By investigating human dry skulls, Ford first informed about the late closure time of the sphenoccipital synchondrosis, between the age of 17 and 25 years (20). According to anatomical findings by Melsen, closure of the sphenoccipital synchondrosis was found to commence inside the cranial base and to close completely between years 12 and 17 (27). Okamoto et al. performed a high-resolution CT study of 253 patients aged 1–77 years and found no ossification of a hypodense synchondrosis between the sphenoid and occipital bones in all 20 children under 8 years old (28). The earliest complete closure of the sphenoccipital synchondrosis was found in boys aged 13 years and in girls aged 12 years. These authors found the sphenoccipital synchondrosis to be closed in all patients older than 13 years. Another CT study of the sphenoccipital synchondrosis showed signs of incipient fusion by the age of 8 years, and the closure time at the age of 16 years in girls and 18 years in boys (29).

### **A role of synchondroses in combined cranial growth**

Since the development of anterior cranial basis is completed by the age of 8 years, a further increase in the distance Sella–Nasion may only result from the bone tissue apposition on the frontal bone and its pneumatization (2). As the posterior cranial base grows sagittally due to the elongation of the sphenoccipital synchondrosis, the latter is considered a kind of a pivot point for the development of the calvaria and facial skeleton (2, 30). In females, growth curves of the anterior and posterior cranial bases both flattened out after the age of 15 years, whereas in males, the growth curve of the anterior cranial base flattened out after the age of 18 years, but the posterior part increased until the age of 21 years (31). As the basicranium grows, its elongation is accompanied by its flexion at sphenothmoidal and sphenoccipital synchondroses. As a result, the anterior and posterior cranial fossae are flexed with relation to each other at the sella turcica, so as to form a relatively small cranial base angle (3). The cranial base angle is marked by three cephalometric landmarks: Nasion, Sella turcica and Basion. Its anterior section extends from the sella turcica (S) to the nasion (N), in the vicinity of

splaszczeniu po 15 roku życia, podczas gdy u płci męskiej krzywa wzrostu przedniej podstawy czaszki ulegała splaszczeniu po 18 roku życia, a jej części tylnej – po 21 roku życia (31). Wraz ze wzrostem podstawy czaszki jej wydłużaniu towarzyszy zgięcie w chrząstkozrostach klinowo-sitowym i klinowo-potylicznym. W efekcie dół przedni czaszki zagina się w miejscu siodła tureckiego względem dołu tylnego czaszki w taki sposób, że tworzą one stosunkowo mały kąt podstawy czaszki (3). Kąt podstawy czaszki jest wyznaczony trzema punktami cefalometrycznymi: Nasion, Sella turcica oraz Basion. Jego przedni odcinek rozciąga się od Sella turcica (S) do Nasion (N), w pobliżu którego przyczepia się wyrostek czołowy szczęki. Jego tylny odcinek rozciąga się od Sella turcica (S) do Basion (Ba), którego sąsiedztwo łączy się stawowo z żuchwą. Zatem kąt podstawy czaszki w dużej mierze odzwierciedla wzajemne relacje między szczęką a żuchwą, mając wpływ na typ wad zgryzu (2). Ze względu na zmienne położenia punktów orientacyjnych N, S i Ba, odcinek przedni może być nieco przesunięty ku górze albo ku dołowi, podczas gdy odcinek tylny może być przesunięty ku przodowi albo ku tyłowi. Im bardziej kąt podstawy czaszki jest rozwarty, tym bardziej żuchwa zajmuje tylne położenie w stosunku do szczęki. I odwrotnie, im mniej rozwarty jest kąt podstawy czaszki, tym bardziej żuchwa zajmuje przednie położenie względem szczęki (2). Kąt ten wykazuje dużą zmienność osobniczą (odchylenie standardowe wynosi 5°), znacznie mniejszą swą wartość od urodzenia do 1 r.ż. i wykazuje nieznaczną zmianę wartości między 5 a 15 r.ż. (32). Według Scotta wartość kąta podstawy czaszki (tzw. otwarcie kąta podstawy czaszki) jest jednym z głównych czynników wpływających na prognatyzm twarzy (33). Mniejsze wartości liniowe i kątowe są typowe dla pacjentów klasy III, a zwiększone wartości kąta podstawy czaszki towarzyszą bardziej dotylnym położeniom żuchwy, co jest typowe dla pacjentów klasy II (34). Ponadto, część przednia podstawy czaszki i dół środkowy czaszki były również dłuższe u osób z wadami zgryzu klasy II (35). W opinii niektórych autorów wartość kąta podstawy czaszki nie jest kluczowa (36, 37). Ze względu na zróżnicowany wzorzec wzrostu i względne wzajemne położenie części przedniej i tylnej podstawy czaszki, długość i nachylenie podstawy czaszki wydają się być najistotniejszymi czynnikami wpływającymi na położenie szczęki i żuchwy (36, 37). Dół żuchwowy umiejscawia się w części tylnej podstawy czaszki, której nieprawidłowości odnoszą się do prognatyzmu żuchwy, a nieprawidłowości części przedniej podstawy czaszki są związane z cofniętą szczęką.

Wzrost chrząstkozrostu klinowo-potylicznego wpływa na wysokość i głębokość części górnej twarzy oraz położenie przestrzenne szczęki podczas leczenia ortodontycznego, pociągając ją do góry i ku przodowi. Taki wzrost nie przemieszcza żuchwy ku dołowi i ku tyłowi, ale przemieszcza część przednią podstawy czaszki, wraz z przyczepionym kompleksem szczęki ku górze i ku przodowi, z dala od otworu

which the frontal process of maxilla is attached. Its posterior section extends from the sella turcica (S) to the basion (Ba), and its vicinity articulates with the mandible. Thus, the cranial base angle largely reflects reciprocal relationships between the maxilla and mandible, and therefore it influences the type of a malocclusion (2). Because of variable positions of landmarks N, S, and Ba, the anterior section may be slightly shifted either upwards or downwards, while the posterior section may be shifted either forwards or backwards. The more obtuse the cranial base angle, the more posterior position of the mandible in relation to the maxilla, and conversely, the less obtuse the cranial base angle, the more anterior position of the mandible in relation to the maxilla (2). This angle has a large individual variation (standard deviation 5°); its value markedly decreases from birth until the age of 1 year, and changes slightly between years 5 and 15 (32). Scott (33) proposed the value of the cranial base angle (i.e. opening of the cranial base angle) as one of the main factors affecting facial prognathism. Smaller linear and angular dimensions are typical of class III patients, and an increased cranial base angle is accompanied by a more posterior position of the mandible, which is typical of class II patients (34). Furthermore, the anterior cranial base and the middle cranial fossa were also longer in patients with class II malocclusions (35). According to some authors, the value of the cranial base angle is not vital (36, 37). Because of a differential growth pattern and relative positions of the anterior and posterior cranial bases, the length and inclination of the cranial base appear to be the most important factors affecting positions of the maxilla and mandible (36, 37). The mandibular fossa is located at the posterior cranial base, and its abnormalities refer to mandibular prognathism, whereas abnormalities of the anterior cranial base are related to retrusive maxilla.

Growth of the sphenoccipital synchondrosis influences the height and depth of the upper face and the spatial position of the maxilla during orthodontic treatment, thus pulling the maxilla upwards and forwards. Such growth does not translate the mandible downwards and backwards, but it translates the anterior cranial base with its attached maxillary complex upwards and forwards, away from the foramen magnum. The mandible maintains a constant sagittal relationship with the foramen magnum, growing downwards and forwards, away from the cranial base. As a result, some space is created between these two vectors for vertical development of the facial skeleton and the eruption of the dentition. Simultaneously, the palate tends to maintain its relationship with the foramen magnum by both the resorption on its nasal facet and the apposition on its oral facet (38). Abnormalities in the evolution of synchondroses result in many developmental abnormalities of the facial skeleton region, exemplified by Crouzon, Apert, or Pfeiffer syndromes (39).

wielkiego. Żuchwa utrzymuje stałą strzałkową zależność z otworem wielkim, wzrastając ku dołowi i ku przodowi od podstawy czaszki. W efekcie, między tymi dwoma wektorami tworzy się przestrzeń niezbędna dla pionowego rozwoju szkieletu twarzy i erupcji uzębienia. Równocześnie podniebienie utrzymuje zależność z otworem wielkim, zarówno przez resorpcję na swej powierzchni nosowej, jak i odkładanie tkanki kostnej na powierzchni ustnej (38). Nieprawidłowości w rozwoju chrząstkozrostów powodują wiele zaburzeń rozwojowych w twarzoczaszce, czego przykładem są zespoły Crouzona, Aperta lub Pfeiffera (39).

## Wnioski

Chrząstkozrosty podstawy czaszki umożliwiają wzrost czaszki w sposób kompleksowy i zintegrowany. Wyniki badań dotyczących procesów wzrostowych podstawy czaszki pozwalają na prognozowanie zmian wzrostowych szczęki i żuchwy. Prognoza wzrostu jest istotnym elementem, który musi być uwzględniony podczas leczenia ortodontycznego pacjentów w wieku rozwojowym. Terapia ortodontyczna pacjenta rosnącego, oprócz starannie zaplanowanej biomechaniki, musi uwzględniać zmiany wzrostowe, które mogą albo sprzyjać osiągnięciu pożądanego wyniku leczenia, albo utrudniać jego uzyskanie.

## Conclusions

Cranial synchondroses enable the cranium to grow in a combined and integrated fashion. The results of studies on cranial base development allow to predict growth changes of the maxilla and mandible. During orthodontic treatment of patients in the developmental age growth prediction must be taken into account. Orthodontic treatment of a growing patient must include not only thoroughly planned biomechanics but also growth changes can promote or impede achievement of treatment objectives.

## Piśmiennictwo / References

1. Enlow DH. The human face: an account of the postnatal growth and development of the craniofacial skeleton. Harper and Row 1968.
2. Cendekiawan T, Wong RWK, Rabie ABM. Relationships Between Cranial Base Synchondroses and Craniofacial Development: A Review. *Open Anat J* 2010; 2: 67-75.
3. Nie X. Cranial base in craniofacial development: developmental features, influence on facial growth, anomaly, and molecular basis. *Acta Odontol Scand* 2005; 63: 127-35.
4. Kaplan LC. Clinical assessment and multispecialty management of Apert syndrome. *Clin Plast Surg* 1991; 18: 217-25.
5. Cohen MM Jr, Kreiborg S. Birth prevalence studies of the Crouzon syndrome: comparison of direct and indirect methods. *Clin Genet* 1992; 41: 12-5.
6. Vogels A, Fryns JP. Pfeiffer syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2006; 1: 19.
7. Canfield MA, Honein MA, Yuskiv N, Xing J, Mai CT, Collins JS, Devine O, Petrini J, Ramadhani TA, Hobbs CA, Kirby RS. National estimates and race/ethnic-specific variation of selected birth defects in the United States, 1999–2001. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2006; 76: 747-56.
8. Brkic H, Kaic Z, Poje Z, Singer Z. Shape of the craniofacial complex in patients with Klinefelter syndrome. *Angle Orthod* 1994; 64: 371-6.
9. Mass E, Belostoky L. Craniofacial morphology of children with Williams syndrome. *Cleft Palate Craniofac J* 1993; 30: 343-9.
10. Midtbo M, Wisth PJ, Halse A. Craniofacial morphology in young patients with Turner syndrome. *Eur J Orthod* 1996; 18: 215-25.
11. Harris EF. Size and form of the cranial base in isolated cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J* 1993; 30: 170-4.
12. Molsted K, Kjaer I, Dahl E. Spheno-occipital synchondrosis in three-month-old children with clefts of the lip and palate: a radiographic study. *Cleft Palate Craniofac J* 1993; 30: 569-73.
13. Standring S. *Gray's Anatomy The Anatomical Basis of Clinical Practice*. Elsevier 2016.
14. Peltomaki T, Kylamarkula S, Vinkka-Puhakka H, Rintala M, Kantomaa T, Ronning O. Tissue-separating capacity of growth cartilages. *Eur J Orthod* 1997; 19: 473-81.
15. Calandrelli L, D'Apolito G, Gaudino S, Sciandra MC, Caldarelli M, Colosimo C. Identification of skull base sutures and craniofacial anomalies in children with craniosynostosis: utility of multidetector CT. *Radiol Med* 2014; 119: 694-704.
16. Hayashi I. Morphological relationship between the cranial base and dentofacial complex obtained by reconstructive computer tomographic images. *Eur J Orthod* 2003; 25: 385-91.
17. Rosenberg RN. *The Clinical Neurosciences: Neuroradiology*. Churchill Livingstone 1984: 46.

18. Captier G, Cristol R, Montoya P, Prudhomme M, Godlewski G. Prenatal organization and morphogenesis of the sphenofrontal suture in humans. *Cells Tissues Organs*, 2003; 175: 98-104.
19. Dambrain R. Microanatomie du squelette cephalique: in Stricker MB. Croissance cranio-faciale normale et pathologique. Reims Morphos 1993: 191-233.
20. Ford E. Growth of the human cranial base. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1958; 44: 498-506.
21. Monteforte F, Giannoni M. Atlante TC. Neurocranio e splanchnocranio; anatomia e variant. Piccin-Nuova Libreria 2013; 17: 220.
22. Morriss-Kay GM, Wilkie AO. Growth of the normal skull vault and its alteration in craniosynostosis: insights from human genetics and experimental studies. *J Anat* 2005; 207: 637-53.
23. Abele H, Sonek J, Goldschmid D, Wagner P, Hoopmann M, Kagan KO. Sphenofrontal distance in euploid and aneuploid fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2017; 50: 187-91.
24. Alio JJ, Lorenzo J, Iglesias C. Cranial base growth in patients with Down syndrome: a longitudinal study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008; 133: 729-37.
25. Atkinson M. The skull in: M. Atkinson. *Anatomy for dental students*. Oxford University Press 2013: 210-1.
26. Curtin HD, Hagiwara M. Embryology, anatomy and imaging of the central skull base. In: Som PM, Curtin HD. *Head and neck imaging*, fifth edition. Elsevier Mosby 2011: 941.
27. Melsen B. Time and mode of closure of the spheno-occipital synchondrosis determined on human autopsy material. *Acta Anat* 1972; 83: 112-8.
28. Okamoto K, To J, Takiguchi S, and Furusawa T. High-Resolution CT Findings in the Development of the Spheno Occipital Synchondrosis. *Am J Neuroradiol* 1996; 17: 117-20.
29. Madeline LA, Elster AD. Suture closure in the human chondrocranium: CT assessment. *Radiology* 1995; 196: 747-56.
30. Ranly DM. A synopsis of craniofacial growth. Appleton and Lange 1988.
31. Axelsson S, Kjaer I, Bjornland T, Storhaug K. Longitudinal cephalometric standards for the neurocranium in Norwegians from 6 to 21 years of age. *Eur J Orthod* 2003; 25: 185-98.
32. Bacon W, Eiller V, Hildwein M, Dubois G. The cranial base in subjects with dental and skeletal Class II. *Eur J Orthod* 1992; 14: 224-8.
33. Scott JH. *Dentofacial Development and Growth*. Pergamon Press 1967.
34. Houston WJ. A cephalometric analysis of Angle class II, division II malocclusion in the mixed dentition. *Dent Pract Dent Rec* 1967; 17: 372-6.
35. Enlow DH, Hans MG. *Essentials of Facial Growth*. WB Saunders 1996.
36. Dhopatkar A, Bhatia S, Rock P. An investigation into the relationship between the cranial base angle and malocclusion. *Angle Orthod* 2002; 72: 456-63.
37. Andria LM, Leite LP, Prevatte TM, King LB. Correlation of the cranial base angle and its components with other dental skeletal variables and treatment time. *Angle Orthod* 2004; 74: 361-6.
38. Coben E. The spheno-occipital synchondroses: the missing link between the profession's concept of craniofacial growth and orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998; 114: 709-12.
39. Tahiri Y, Paliga JT, Vossough A, Bartlett SP, Taylor JA. The spheno-occipital synchondrosis fuses prematurely in patients with Crouzon syndrome and midface hypoplasia compared with age- and gender-matched controls. *Oral Maxillofac Surg* 2014; 72: 1173-9.