

CDR

Compact Dentistry References



شایان نمودار

چکیده مراجع دندانپزشکی

ارتودنسی معاصر پروفیت

۲۰۱۹

دکتر میلاد شامحمدی
استادیار دانشکده دندانپزشکی اهواز و شاهد تهران
رتبه یک بورده تخصصی سال ۹۶
دکتر هومن زرنگار
متخصص ارتودنسی، فلوشیپ ارتودنسی
جراحی فک و سندروم های کرانیو فاسیال

دکتر سید امیر حسین میر هاشمی
متخصص ارتودنسی و فلوشیپ ناهنجاریهای صورتی
دانشیار دانشکده دندانپزشکی دانشگاه تهران
دکتر راشین بهرامی
دستیار ارتودنسی
دانشکده دندانپزشکی دانشگاه تهران



CONTEMPORARY
ORTHODONTICS

مال اکلوزن و ناهنجاری‌های دندانی - صورتی در جامعه معاصر

اهداف در حال تغییر در درمان‌های ارتودنسی

در نیمه دوم قرن ۱۹، اولین کتابی که به صورت سیستماتیک علم ارتودنسی را توصیف نمود، کتاب Oral Deformities آقای Norman Kingsley بود. Kingsley در دندانپزشکی آمریکا تأثیر چشمگیری گذاشت. وی جزء اولین افرادی بود که برای اصلاح بیرون‌زدگی دندان‌ها، از نیروهای خارج دهانی استفاده نمود. همچنین وی از پیشگامان در درمان شکاف کام محسوب می‌شود.

Kingsley و همکارانش به نظم دندان‌ها پس از درمان ارتودنسی و همچنین زیبایی و تناسب صورت توجه بسیار زیادی داشتند و این عمل را توسط کشیدن دندان انجام می‌دادند ولی آنها توجهی به روابط اکلوزالی نداشتند تا این که در دهه ۱۸۹۰، Angle که علاقه خاصی به پروتز و روابط اکلوزالی بین دندان‌های مصنوعی داشت با ارائه تعریف خود از روابط اکلوزالی بین دندان‌های طبیعی، باعث معرفی ارتودنسی به عنوان یک رشته تخصصی گردید و از این روست که وی را به عنوان «پدر علم ارتودنسی مدرن» می‌شناسند (شکل ۱-۱).

انگل دو کار مهم انجام داد: یکی آن که تعریفی ساده و دقیق از اکلوزن نرمال در دندانهای طبیعی بیان نمود و دیگر آن که مال اکلوزن‌ها را طبقه‌بندی کرد. وی دندان مولر اول بالا را به عنوان کلید اکلوزن معرفی کرد و رابطه نرمال بین مولر اول بالا و پایین را اینگونه در نظر گرفت که می‌بایست «کاسپ مزیوپاکال دندان مولر اول بالا در شیار پاکال دندان مولر اول پایین» قرار بگیرد. بنابراین طبق تعریف انگل، اگر روابط مولری به گونه فوق باشد و همچنین دندان‌های بالا و پایین در خط اکلوزن قرار گیرند، به شرطی که tooth size discrepancy نداشته باشیم، اکلوزن نرمال داریم.



طبقه‌بندی انگل دارای چهار کلاس می‌باشد که بر اساس روابط اکلوژالی نسبت به مولرهای اول مطرح می‌گردد (شکل ۱-۳):

(۱) **اکلوژن نرمال:** رابطه مولرها نرمال باشد و همچنین دندان‌های بالا و پایین در خط اکلوژن قرار گیرند.

(۲) **مال اکلوژن کلاس I:** کاسپ مزیو باکال دندان

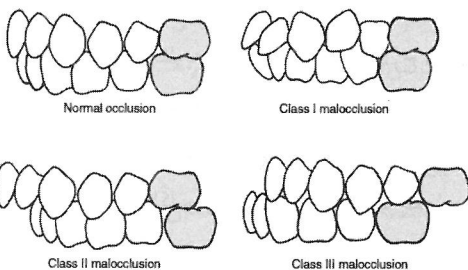
مولر اول بالا در شیار باکال مولر اول پایین قرار گیرد و دندان‌ها نسبت به خط اکلوژن موقعیت درست نداشته باشند، مثلاً دارای چرخش یا جابجایی باشند.

(۳) **مال اکلوژن کلاس II:** دندان مولر اول پایین

دیستالی‌تر از مولر اول بالا قرار گیرد و خط اکلوژن می‌تواند درست باشد یا نباشد.

(۴) **مال اکلوژن کلاس III:** دندان مولر اول پایین

مزیالی‌تر از مولر اول بالا قرار گیرد و خط اکلوژن می‌تواند درست باشد یا نباشد.

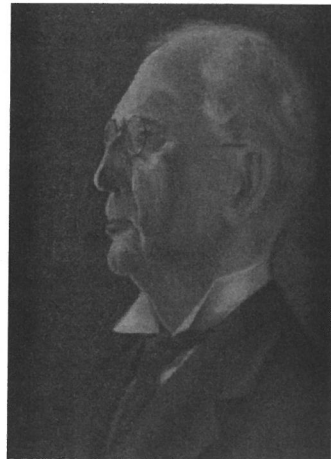


شکل ۱-۳

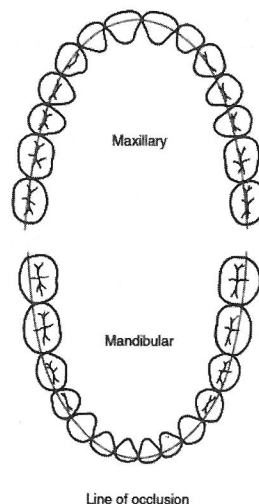
با تعریف اکلوژن نرمال و طبقه‌بندی مناسب آن در اوایل دهه ۱۹۰۰، دیگر درمان ارتودنسی فقط مرتب کردن دندانهای نامنظم نبود بلکه شامل درمان همه مال اکلوژن‌هایی می‌شد که طبق تعریف انگل با اکلوژن طبیعی تفاوت داشت. آقای انگل اعتقاد داشت که همه انسان‌ها توانایی داشتن ۳۲ دندان را در رابطه اکلوژن نرمال دارند و وقتی اکلوژن ایده‌آل داشته باشیم، به تبع آن، فانکشن ایده‌آل و ثبات ایده‌آل و زیبایی

تعریف خط اکلوژن (line of occlusion):

به عنوان یک قوس ملایم و زنجیره‌ای می‌باشد که در فک بالا از فوسای مرکزی دندان‌های مولر و سینگوم کانین و ثنایاها می‌گذرد و در فک پایین از کاسپ‌های باکال دندان‌های خلفی و لبه برنده دندان‌های قدامی عبور می‌نماید (شکل ۱-۲).



شکل ۱-۱



شکل ۱-۲

زیادی به اکلوزن دندانی بستگی دارد و عقیده غالب بر این است که grinding, clenching دندان‌ها علت به وجود آمدن آن است. در نتیجه، یک هدف مهم درمان، هماهنگی اکلوزن است تا شانس آسیب را کاهش دهد. اگرچه اکلوزن ایده‌آل انگل با این اهداف وسیع تر مغایرت ندارد ولی در بعضی بیماران انحراف از اکلوزن ایده‌آل برای بیمار سود بیشتری به همراه دارد و این امر در طرح درمان باید مورد توجه قرار گیرد.

۳- روند فکری که مبتنی بر "حل مشکل بیمار" بود معکوس شده است. در گذشته کلینیسیین‌ها بر حفظ روابط دندانی و اسکلتال تاکید داشتند و معتقد بودند اگر این روابط صحیح باشد بافت نرم روابط ایده‌آل خود را پیدا میکند. امروزه تاکید بیشتر بر روی بافت نرم دهان و صورت میشود و مطرح میشود که ابتدا بافت نرم روابط ایده‌آل داشته باشد و سپس دندانها و اسکلت در جهت حفظ این روابط جهت دهی شوند.

تغییرات صورت گرفته هم در اهداف و هم مشخصات ارتودنسی در حال حاضر، بیانگر تغییر نگرش در این شاخه دندانپزشکی می‌باشد که از آن به عنوان "soft tissue paradigm" نام برده می‌شود. در حال حاضر، بافت نرم هم به عنوان محدودیت عمده در درمان ارتودنسی و هم به عنوان معیار سنجش میزان موفقیت ارتودنسی، در نظر گرفته می‌شود. جدول زیر به مقایسه "Angle Paradigm" که فلسفه غالب قرن بیستم بود با "soft tissue paradigm" می‌پردازد.

ایده‌آل خواهیم داشت. وی و طرفدارانش به شدت مخالف کشیدن دندان برای اهداف ارتودنسی بودند. با وجود تاکید وی که بر روی اکلوزن داشتند ولی به زیبایی و نسبت های صورت توجه کمتری داشتند. اما با گذشت زمان، میزان زیادی ریلپس در درمان‌ها و هم چنین مشکلات زیبایی در نتایج وی مشخص گردید. پس از جنگ جهانی دوم با روی کار آمدن سفالومتری، ارتودنتیست‌ها متوجه شدند که مال اکلوزن‌ها می‌توانند علاوه بر جابجایی دندان‌ها، از روابط نادرست فک‌ها نیز ناشی شوند. با توجه به این مطلب، درمان‌های growth modification به صورت هدگیرتری در آمریکا و درمان‌های فانکشنال در اروپا مطرح گردید.

اهداف درمانی نوین: Soft tissue paradigm

در soft tissue paradigm تمرکز بیشتر بر روی ارزیابی کلینیکی است تا ارزیابی کست های دندانی و رادیوگرافی‌ها.

تغییراتی که نظریه بافت نرم در ارائه طرح درمان ایجاد کرده شامل موارد زیر میباشد:

۱- هدف اولیه درمان، روابط و تطابق صحیح بافت نرم میباشد و نه اکلوزن ایده‌آل انگلی، اگرچه این هدف وسیع‌تر با اکلوزن ایده‌آل انگلی در تضاد نیست. منظور از روابط بافت نرم هم هماهنگی نسبت‌های صورتی و هم روابط دندانها نسبت به لبها و صورت می‌باشد که این دو مورد تعیین کننده‌های اصلی ظاهر صورتی هستند. در واقع تطابق بافت نرم نسبت به موقعیت دندانها تعیین کننده ثبات یا عدم ثبات درمان میباشد و در نظر داشتن این موضوع هنگام طرح ریزی درمان ارتودنسی بسیار اهمیت دارد.

۲- هدف دوم و ثانویه در درمان، رسیدن به اکلوزن فانکشنال است. این موضوع چه رابطه‌ای با بافت نرم دارد؟ دیسفانکشن مفصل تمپورو مندیبولار به مقدار

- توجه: در این مطالعه اپیدمیولوژیک، رابطه مولری به صورت مستقیم مورد سنجش قرار نگرفت بلکه اورجت که غیر مستقیم می تواند نشان دهنده روابط مولری کلاس II و III انگل باشد مورد ارزیابی قرار گرفت.

نتایج تحقیق NHANES III:

(۱) irregularity index بیانگر مجموع فواصل میلی‌متری از نقطه تماس ظاهری هر دندان ثنیا با دندان مجاور تا نقطه تماس واقعی این دو دندان می‌باشد. در مقایسه با pre-adolescence (۸-۱۱ سال)، در دوره adolescence (۱۲-۱۷ سال) میزان شلوغی در فک بالا و پایین افزایش می‌یابد و در دوره adult، میزان کراودینگ در فک بالا تقریباً ثابت بوده در حالی که در فک پایین افزایش می‌یابد. تنها ۳۴٪ از بالغین ثنایای پایین مرتب داشتند.

(۲) احتمال وجود دیاستم میدلاین در سیاهپوستان بیش از ۲ برابر سفیدپوستان و مکزیکی-آمریکایی‌هاست. (۳) کراس‌بایت خلفی در ۹٪ از افراد آمریکایی رخ می‌دهد: سیاهپوستان < سفیدپوستان < مکزیکی-آمریکایی

(۴) مشکلات عمودی در کودکان بیشتر از بالغین می‌باشد ولی در نیمی از جمعیت بالغین اتفاق می‌افتد که در این بین Deep bite بیشتر از open bite رخ می‌دهد. Open bite بیشتر در سیاهپوستان و deep bite بیشتر در سفیدپوستان شایع می‌باشد. در بین روابط عمودی، افقی و عرضی، روابط عمودی بیشتر تحت تأثیر قوم و نژاد قرار می‌گیرد. به رغم شیوع بالاتر مشکلات قدامی-خلفی، مشکلات عمودی در نژاد Hispanic (مکزیکی-آمریکایی) نسبت به سفیدپوستان یا سیاهپوستان کمتر شایع می‌باشد.

(۵) شیوع مشکلات کلاس II (اورجت ۵ میلیمتر یا بیشتر) با افزایش سن کاهش می‌یابد.

TABLE 1.1 Angle Versus Soft Tissue Paradigms: A New Way of Looking at Treatment Goals

Parameter	Angle Paradigm	Soft Tissue Paradigm
Primary treatment goal	Ideal dental occlusion	Normal soft tissue proportions and adaptations
Secondary goal	Ideal jaw relationships	Functional occlusion
Hard and soft tissue relationships	Ideal hard tissue proportions produce ideal soft tissues	Ideal soft tissue proportions define ideal hard tissues
Diagnostic emphasis	Dental casts, cephalometric radiographs	Clinical examination of intraoral and facial soft tissues
Treatment approach	Obtain ideal dental and skeletal relationships, assume the soft tissues will be all right	Plan ideal soft tissue relationships and then place teeth and jaws as needed to achieve this
Function emphasis	TMJ in relation to dental occlusion	Soft tissue movement in relation to display of teeth
Stability of result	Related primarily to dental occlusion	Related primarily to soft tissue pressure and equilibrium effects

TMJ, Temporomandibular joint.

مشکلات متداول ارتودنسی: اپیدمیولوژی مال اکلوژن

آنچه انگل به عنوان اکلوژن نرمال در نظر گرفت، امروزه اکلوژن ایده‌آل می‌باشد. زیرا چنین حالتی بسیار نادر است. از طرفی دیگر به علت آن که انگل مشخص ننمود که چه مقدار انحراف از تعریف اکلوژن نرمال به عنوان مال اکلوژن تلقی می‌گردد، بنابراین شیوع مال اکلوژن در مطالعات تا دهه ۱۹۷۰ بسیار متغیر گزارش گردید.

مواردی که در تحقیق NHANES III برای ارزیابی میزان مال اکلوژن مورد ارزیابی قرار گرفتند عبارت بودند از:

- (۱) شاخص بی‌نظمی یا irregularity index
- برای اندازه‌گیری میزان بی‌نظمی ثنایا
- (۲) شیوع دیاستم میدلاین بیش از ۲ mm
- (۳) شیوع کراس‌بایت خلفی
- (۴) overjet
- (۵) Overbite/ open bite

طور صد در صد بیان نمود. بنابراین تأثیر زندگی شهری و بیماری‌های تمدن در بروز مال‌اکلوژن مورد سؤال است.

توجه: توجه شود که Buccal cross.bite یا X.occlusion در بومی‌های استرالیایی و تمایل به کلاس III در جزیره نشینان اقیانوس آرام جنوبی شایع بوده است.

نیاز (Need) و تقاضا (Demand) برای درمان ارتودنسی

نیاز به درمان ارتودنسی

می‌توان از سه بعد مسأله را مورد بررسی قرار داد :

۱) مشکلات روحی- اجتماعی: مال‌اکلوژن

شدید می‌تواند معلولیت اجتماعی یا social handicap حساب شود ولی توجه شود که این مسأله ارتباط مستقیم با شدت ناهنجاری ندارد.

اگر پاسخ جامعه به یک فرد بستگی به ظاهر دندان‌های فرد داشته باشد، این امر باعث ایجاد یکسری سازش‌ها در زندگی آن فرد می‌گردد در این حالت به مال‌اکلوژن فرد Handicapping malocclusion گویند. در حقیقت دلیل اصلی مردم از انجام درمان‌های ارتودنسی، غلبه بر مشکلات روحی- اجتماعی ناشی از ظاهر صورت و دندان‌ها است.

۲) فانکشن دهان: اگرچه مال‌اکلوژن شدید

مطمئناً بر روی فانکشن دهان تأثیر می‌گذارد، فانکشن دهان به خوبی با آن تطابق می‌یابد و مال‌اکلوژن معمولاً تأثیر خود را به صورت مشکل‌تر کردن فانکشن می‌گذارد نه غیر ممکن کردن آن.

جویدن، این افراد مشکل در جویدن دارند که با

درمان ارتودنسی این مسأله بهبود می‌یابد.

۶) از لحاظ شیوع: اکلوزن نرمال: ۳۰٪، مال‌اکلوژن کلاس I: ۵۰ تا ۵۵٪، مال‌اکلوژن کلاس II: ۱۵٪ و مال‌اکلوژن کلاس III کمتر از ۱٪ می‌باشد.

- طبق مطالعات انجام شده، در نژاد اروپایی شمالی، مال‌اکلوژن کلاس II و دیپ‌بایت بیشتر شایع است در حالی که در آسیایی‌ها، کلاس III و سودو کلاس III و در آفریقایی‌ها، کلاس III و این‌بایت شیوع بیشتری دارند.

دیاستم: هر گونه فضا بین دو دندان ثنایای میانی را گویند.

اورجت: اورلپ افقی دندان‌های ثنایا که نرمال آن ۲-۳ میلی‌متر می‌باشد. (ضخامت لبه دندان ثنایای بالا)

تعریف اوربایت: اورلپ عمودی دندان‌های ثنایا را گویند که نرمال آن ۲-۱ میلی‌متر می‌باشد.

چرا مال‌اکلوژن اینقدر شایع است؟

طبق مطالعات انجام شده، مشاهده گردیده که در انسان‌های اولیه، کراودینگ و بی‌نظمی دندان‌ها به اندازه حال حاضر شایع نبوده بلکه آنها اغلب، کلاس III اسکلتال و درصد کمی هم کلاس II اسکلتال بوده‌اند. بنابراین در انسان‌های اولیه، مال‌اکلوژن‌های خفیف اسکلتال در بعد قدامی- خلفی و یا عرضی شایع بوده است. در انسان‌های امروزی تعداد دندان‌ها، اندازه دندان‌ها و اندازه فکین کوچکتر شده است، به راحتی می‌توان فهمید که کاهش پیشرونده اندازه فک‌ها به این دلیل که با کاهش اندازه و تعداد دندان‌ها هماهنگ نیست، می‌تواند منجر به کراودینگ گردد. در مورد کوچکتر شدن فکین و ایجاد کراودینگ، اگرچه به صورت مستند می‌توان ارتباط مستقیمی را بین تمدن و افزایش مال‌اکلوژن مشخص نمود ولی کوچک شدن فکین به علت Disuse atrophy (کاهش فانکشن) و رژیم غذایی نرم را نمی‌توان به

مفصل گیجگاهی فکی وجود ندارد. بر این اساس ارتودنسی به عنوان درمان اولیه برای TMD، تقریباً هیچگاه اندیکاسیون ندارد.

نکته: در مال اکلوزن همراه با درد و اسپاسم عضلات ماضفه، ارتودنسی به عنوان درمان کمکی اندیکاسیون پیدا می‌کند (نه به عنوان درمان اولیه).

(۳) ارتباط با صدمات و بیماری‌های دندانی

- در بیمارانی که cl II-div1 هستند (دارای دندان‌های ثنایای بالا با پروتروژن شدید) دندان‌ها در معرض آسیب بوده به طوری که از هر سه نفر، یک نفر در معرض شکستگی دندان می‌باشد. در اغلب موارد ضربه ایجاد شده سبب لب‌پریدگی‌های کوچک مینایی و در مواردی از بین رفتن حیات دندان می‌گردد. لذا به نظر می‌رسد انجام درمان ارتودنسی در مواردی که دندان‌ها بیرون زده‌اند به عنوان دلیل چندان محکمی برای درمان زود هنگام افراد class II محسوب نمی‌گردد. اما در افراد دارای سابقه ضربه قبلی و سن کمتر از ۹ سال، ریسک ایجاد ترومای مجدد حدود ۸/۴ برابر بیشتر از افراد بدون سابقه است که برای این کودکان عقب بردن ثنایاها اندیکاسیون پیدا می‌کند.

- در بیمارانی که دارای deep bite شدید می‌باشند آسیب به بافت‌های پالاتال دندان‌های بالا انجام می‌پذیرد که حتی می‌تواند باعث از دست رفتن دندان‌های بالا و هم چنین سایش آن‌ها گردد. بنابراین، این افراد احتیاج به درمان ارتودنسی دارند.

- مشخص گردیده است که ارتباطی بین کراودینگ و پوسیدگی دندان وجود ندارد به طوری که فاکتور مهم، ماهیت پلاک میکروبی و همچنین بهداشت بافت‌های نرم و سخت دهان می‌باشد.

- ترومای اکلوزن یک عامل ثانویه در پیشرفت بیماری پرودنتال است و هم چنین ارتباط ضعیفی

- بلع، ناهنجاری می‌تواند باعث تغییرات تطابقی در بلع گردد بگونه‌ای که ندرتاً بلع تحت تاثیر قرار می‌گیرد.

- **تکلم،** مال اکلوزن می‌تواند یکسری تغییرات تطابقی ایجاد کرده که فرد با تلاش اضافی می‌تواند در تلفظ مشکلی نداشته باشد. بنابراین مشاهده می‌گردد حتی با حضور مال اکلوزن، تغییرات تطابقی در فونکشن‌های دهان اتفاق می‌افتد.

- **TMJ**، درد مفصل TMJ ممکن است ناشی از ضایعه داخل مفصلی باشد، اما در اغلب موارد در اثر خستگی و اسپاسم عضلانی به وجود می‌آید. اسپاسم عضلانی تقریباً همیشه در پاسخ به شرایط تنش‌زا ایجاد می‌گردد که تنش خود سبب می‌شود فرد فک خود را در موقعیت جلو آمده و یا لترالی قرار بدهد یا این که دندان‌های خود را به هم بساید.

برخی معتقدند که وجود اختلالات اکلوزالی هر چند اندک می‌تواند به عنوان عامل ایجاد کننده آغاز ساییدن دندان‌ها به یکدیگر عمل کند. از آنجایی که میزان افراد دارای مال اکلوزن متوسط (۵۰ تا ۷۵ درصد جمعیت) از افراد دارای مشکلات مفصل TMJ (۵٪ تا ۳۰٪)، بسیار بیشتر می‌باشد لذا به نظر می‌رسد مال اکلوزن به تنهایی نمی‌تواند عامل افزایش فعالیت عضلات دهان باشد و معمولاً علت اصلی تنش می‌باشد. ممکن است علامت ناشی از تنش در سایر اعضا بروز کند.

نکته: کراس‌بایت خلفی همراه با انحراف فک هنگام بستن نسبت به سایر انواع مال اکلوزن‌ها، ارتباط مشخص‌تری با مشکلات TMJ دارد اما باز شدت این ارتباط کمتر از آن است که بتوان برای آن رابطه علت و معلولی واضحی قائل شد. ولی حتی در مواردی که ارتباط شدید است ضریب همبستگی ۰/۳ تا ۰/۴ است. این بدان معنا است که در تعداد زیادی از بیماران هیچ ارتباطی میان مال اکلوزن و اختلالات

درمانی مختلف روی آنها اجرا می شود، بزرگترین مزیت این روش، تصادفی بودن انتخاب نمونه هاست. -متا آنالیز راهی دیگر جهت کسب اطلاعات بهتر از نحوه پاسخ دهی به درمان، در زمان نیست که چندین مطالعه کارآزمایی بالینی وجود دارد. این روش به آنالیز آماری داده های مربوط به چندین مطالعه با رویکرد مشابه می پردازد.

-متا آنالیز جایگزین اطلاعات جدیدی که با روش های دقیق جمع آوری شده نیست و مطالعات ضعیف انجام شده نیز که با روش متا آنالیز بررسی شده اند، احتمال این که مطلب را گنگ و نامفهوم نشان بدهند بیشتر از این است که آن را واضح و روشن بیان کنند. با وجود این، اعمال آن برای رسیدن به پاسخ سوالات کلینیکی این خاصیت بالقوه را دارد که شک و تردید را نسبت به انتخاب بهترین روش درمانی کاهش می دهد. -تمامی تفاوت های آماری، اهمیت بالینی ندارند و با این وجود، گاهی تفاوت هایی که به اهمیت آماری ختم نمی شوند، ممکن است نشان دهنده پیشرفت بالینی باشند.

متاسفانه آزمایشات تصادفی بنا به دلایل اخلاقی و عملی در بسیاری از موارد قابل استفاده نمی باشد.

مطالعات گذشته نگر: نیازمند گروه کنترل

دومین راه قابل قبول برای جایگزینی نظر یک فرد با شواهد، طرح ریزی مطالعات گذشته نگر دقیق از نتایج درمانی تحت شرایط مناسب می باشد. بهترین راه، بیشتر اوقات، تنها راه پی بردن به این که آیا یک روش درمانی واقعا موثر است یا خیر، مقایسه تغییرات بیماران درمان شده با بیماران درمان نشده در گروه کنترل می باشد. برای این که چنین مقایسه ای ارزشمند باشد باید دو گروه مورد مقایسه قبل از آغاز درمان شرایط یکسان داشته باشند.

بین مال اکلوژن درمان نشده و بیماری پرپودنتال شدید در سنین بزرگسالی وجود دارد.

-درمان ارتودنسی به هیچ وجه شانس ابتلا به بیماری های پرپودنتال را زیاد نمی کند، از طرف دیگر شواهد روشنی دال بر اینکه درمان ارتودنسی سبب کاهش پیدایش بیماریهای دندانی شود وجود ندارد.

نوع درمان: انتخاب مبتنی بر شواهد evidence base

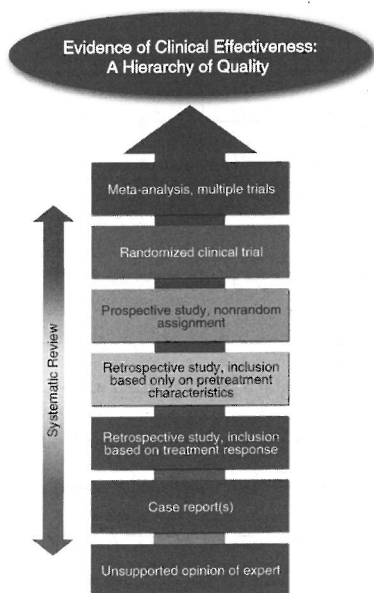
امروزه گرایش سیستم سلامت به سمت و سوی درمان های مبتنی بر شواهد می باشد و درمانی برای بیمار انتخاب می شود که براساس مدارک، بهترین روش برای درمان فرد با این مشکل باشد. هرچه شواهد بیشتر باشد، تصمیم گیری راحت تر است.

آزمایشات بالینی تصادفی (randomised clinical trial): بهترین شواهد

-یکی از ضعیف ترین مدارک کلینیکی تکیه بر عقاید تایید نشده یک فرد متخصص است. معمولا مبنای اعتقاد این افراد موارد درمان شده ثبت شده قبلی است. -یکی از راه های مهم کنترل غرض ورزی در گزارش یافته های یک روش، این است که گزارش شامل تمامی نمونه های درمان شده باشد.

-اگر در مطالعات بالینی به صورت گذشته نگر عمل می شود بهتر است که موارد انتخابی براساس ویژگی هایشان در ابتدای درمان انتخاب شوند نه براساس چگونگی پاسخ آنها به درمان، از این هم بهتر، این است که موارد انتخابی به صورت آینده نگر یعنی قبل از آغاز درمان انتخاب شوند.

به همین دلیل استاندارد طلایی برای ارزیابی روش های کلینیکی این است که این روش ها به صورت تصادفی انتخاب شوند. در این روش بیماران از قبل و به صورت تصادفی انتخاب شده و روش های



تخمین میزان نیاز به درمان ارتودنسی از دیدگاه عمومی

ایندکس‌های PAR و ABO فقط به دنتیشن می‌پردازند و به خصوصیات اسکلتال صورت توجهی ندارند. هردو برای تعیین میزان بهبود در طی درمان بکار می‌روند و با نظر متخصص درباره نیاز به درمان، رابطه‌ی منطقی دارد. PAR براساس میزان alignment دندان‌های قدامی مندیبل و ماگزیرلا (کراودینگ و وجود فضا بین دندان‌ها)، اکلوژن قسمت باکال (قدامی، خلفی، عرضی و عمودی)، اورجت یا اورجت معکوس، اوربایت و شرایط میدلاین می‌باشد. ABO مثل PAR است به همراه سه اندازه از سفالومتری. امروزه از ایندکس (Index Of Treatment IOTN) Need) برای بررسی این که آیا بیماران احتیاج به درمان ارتودنسی دارند یا خیر، استفاده می‌شود. براساس معیارهای موجود بیماران را به ۵ گروه از «بی‌نیاز از درمان» تا «نیازمند به درمان» تقسیم می‌نمایند. این شاخص دارای دو جز است، یکی جز

در درمان‌های ارتودنسی مشکلات زیادی برای انتخاب گروه کنترل وجود دارد. مهم‌ترین آنها این است که گروه کنترل باید در طی زمانی طولانی که مساوی با دوره درمان بیماران است مورد بررسی قرار گیرد و معمولاً تهیه رادیوگرافی‌های مقطعی نیاز است. گرفتن رادیوگرافی از کودکانی که قرار نیست درمان شوند مشکل ساز است.

systematic review یا مرور نظام‌مند، تعداد زیادی مقاله را برای ارزیابی در اختیار شما قرار می‌دهد که از این تعداد، از مقالات زیادی به خاطر ضعف در متد، کیفیت پایین داده‌ها، یا داده‌های ناکافی صرف‌نظر می‌شود (مرحله کلیدی) و مقالات باقیمانده به منظور رسیدن به معناداری آماری مورد ارزیابی قرار می‌گیرند.

نکته قابل توجه اینست که چیزی که کلینیسین‌ها به عنوان جنبه‌های مهم پیامدهای درمان در نظر می‌گیرند شاید با درک بیماران از پیامد متفاوت باشد، البته شاید هم اینگونه نباشد.

درمان بیمار-محور به این معنا نیست که بیمار همیشه بر حق است، بلکه به این معناست که نقطه نظر بیمار باید هم در طرح ریزی درمان و هم در ارزیابی موفقیت در ذهن نگه داشته شود.

شواهدی که براساس آن تصمیم‌گیری بالینی انجام می‌شود برحسب کیفیت و سلسله‌وار در نمودار زیر نشان داده شده است:

مرفه جامعه آمریکایی درمان ارتودنسی دریافت می کنند. در سوئیس که تمامی شهروندان متقاضی درمان می توانند آن را دریافت کنند، ۵۶٪ جمعیت ۱۵ تا ۲۴ ساله تا سال ۲۰۱۲ به نحوی از درمان ارتودنسی بهره برده اند.

لازم به ذکر است که شاید تنها در حدود ۵٪ جمعیت، شدت مال اکلوژن آنقدر می باشد که به عنوان یک وضعیت «معلولیت‌زا» تلقی گردد، اما یکی از اهداف ارتودنسی نوین، بهبود کیفیت زندگی در افرادی می باشد که از قبل دارای وضعیتی نسبتاً مناسب می باشند لذا نیاز به درمان ارتودنسی دیگر صرفاً بر اساس شدت مال اکلوژن سنجیده نمی شود. - اگر ظاهر دندان و صورت شما به طور قابل توجهی از هم قطاران شما متفاوت باشد، از نظر اجتماعی سود خواهید برد.

سلامت دندانی که به اکلوژن و نظم دندان‌ها مربوط می شود و دیگری جز مربوط به زیبایی که از مقایسه ظاهر دندان‌ها با فتوگراف استاندارد مشخص می شود. به نظر می رسد روش IOTN نسبت به روش‌های قبلی، ارزیابی بالینی بهتری از وضعیت بیمار را ارائه می دهد.

تقاضا برای درمان‌های ارتودنسی

تقاضا برای درمان ارتودنسی را می توان از طریق میزان مراجعه بیماران برای درمان مشخص کرد که مهمترین فاکتور، مسأله درآمد خانواده است. البته سطح فرهنگی و اجتماعی افراد هم مهم می باشد. به نظر می رسد در شرایط اقتصادی خوب، تقاضا برای درمان ارتودنسی به ۳۵٪ سطح افرادی که نیاز به درمان دارند، برسد. طبق اطلاعات NHANES III ۳۵ تا ۵۰٪ کودکان و نوجوانان متعلق به سطح

سوالات فصل

۱- **Irregularity Index** بر اساس کدام یک از موارد زیر تعیین می‌گردد؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)

- الف) میزان کرادینگ انسیزورها بر اساس آنالیز فضا
- ب) میزان چرخش دندان های انسیزور
- ج) میزان فاصله نقاط تماس دندان های قدامی
- د) مجموعه میزان پروتروژن و کرادینگ دندان های قدامی

۲- در کدام یک از شاخصه های زیر هر دو جزء زیبایی و دندانی در نظر گرفته می‌شوند؟ (ورودی سال ۸۷)

- الف) TPI (ب) IOTN (ج) Irregularity Index (د) DAI

۳- کدامیک از موارد زیر در مقایسه نظریه Angle و نظریه بافت نرم صحیح نمی‌باشد؟ (ورودی سال ۸۸)

- الف) رکوردهای تشخیصی مهم در نظریه بافت نرم، معاینه کلینیکی داخل دهانی و بافت های نرم صورتی می باشد.
- ب) هدف ثانویه درمانی در نظریه بافت نرم، روابط ایده ال فکی می باشد.
- ج) هدف اولیه درمانی براساس نظریه Angle کسب اکلوژن دندانی ایده ال می باشد.
- د) اهمیت فانکشن در نظریه Angle براساس رابطه مفصل تمپومندیولار با اکلوژن دندانی می باشد.

۴- کدامیک یک جزء مشخصات Grade ۴ شاخص IOTN می باشد؟ (ورودی سال ۹۲)

- الف) اورجت بیش از ۳/۵ میلی متر ولی کمتر یا مساوی ۶ میلی متر با لب های Incompetent
- ب) جابجایی نقاط تماس دندان ها بیش از ۲ میلی مترو کمتر یا مساوی ۴ میلی متر
- ج) وجود دندان های اضافه
- د) وجود دندان های شیری Submerged

پاسخنامه

- ۱- گزینه ج
- ۲- گزینه ب
- ۳- گزینه ب
- ۴- گزینه ج

مفاهیم رشد و نمو

مال اکلوژن و دفورمیتی دنتوفاسیال، به علت واریاسیون در تکامل نرمال ایجاد می‌شود. از آن جایی که درمان‌های ارتودنسی اغلب شامل هدایت رشد اسکلتال در جهت منافع بیمار می‌باشد، بنابراین ارتودنسی کلینیکی نه تنها باید شامل درک نحوه تکامل دندان‌ها باشد بلکه داشتن مفاهیم عمومی تری از رشد فیزیکی و تکامل فیزیولوژیک و اجتماعی روانی هم ضروری است.

تعریف رشد (Growth): افزایش در اندازه و یا تعداد را گویند. رشد یک پدیده آناتومیک است.

تعریف تکامل (Development): افزایش در پیچیدگی (complexity)، تخصصی شدن (specialization) و در نتیجه کاهش پتانسیل بالقوه را گویند. تکامل یک پدیده فیزیولوژیک و رفتاری می‌باشد.

رشد

به طور کلی، رشد دارای ۳ جنبه اصلی می‌باشد: الگو، تنوع و زمان.

الگو (Pattern)

الگوی رشدی بیانگر مجموعه ای از نسبت‌ها می‌باشد منتهی ارتباط نسبت‌ها، پیچیده‌تر بوده زیرا در این جا فاکتور زمان دخیل است و نشان دهنده تغییراتی است که در این نسبت‌ها در طی زمان رخ می‌دهد. در مورد الگوی رشد سه مطلب را بررسی می‌کنیم :

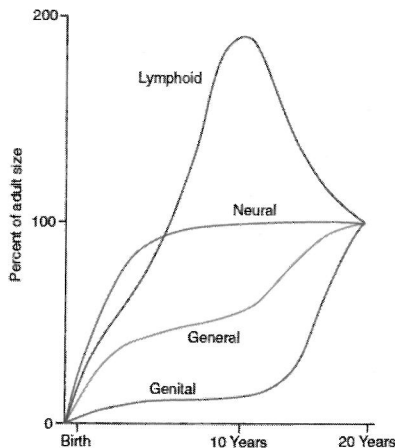
الف) میزان رشد (Amount)

در یک الگوی رشدی نرمال در انسان، جهت رشد از سر به دم (cephalocaudal gradient of growth) می‌باشد و بیانگر این است که میزان رشد از سمت سر به سمت پاها افزایش می‌یابد.

- در ماه سوم جنینی، سر تقریباً ۵۰ درصد طول بدن را شامل می‌شود. در این جا، کرانیوم، بیش از نصف طول سر را شامل می‌شود، بنابراین صورت به



توجه شود که بردار رشدی از سر به دم در درون سر هم تأثیرگذار می‌باشد به گونه‌ای که هر جزئی که از کراتینیوم دورتر باشد (مندیل نسبت به ماگزینا از کراتینیوم دورتر است) دارای رشد بیشتر و طولانی‌تری است.



شکل ۲-۱

ج) پیشگویی رشد (Predictability)

از آن جایی که الگوی رشد تکرار می‌شود بنابراین می‌توان چگونگی روابط نسبت‌های مختلف ساختمان‌های بدن در زمان‌های مختلف و همچنین تغییر روابط را در آینده پیشگویی نمود.

تنوع (Variability)

مسلماً افراد مختلف، از نظر رشد، همانند بسیاری از مسائل دیگر، با هم فرق دارند. تعیین این که فرد از نظر رشدی در محدوده نرمال می‌باشد یا خیر، دارای اهمیت بسیار زیادی است. برای تشخیص این مطلب، از منحنی‌های استاندارد رشدی که در سنین مختلف، اندازه قد و وزن را در افراد مختلف جامعه مشخص کرده‌اند، استفاده می‌شود. در این جا می‌توان فرد را با هم سن و سال‌های خودش مقایسه کرد. از دو طریق می‌توان، وضعیت رشدی فرد را با توجه به منحنی استاندارد رشدی مشخص نمود:

نسبت کوچکتر است. اندام‌ها ابتدایی بوده و تنه هنوز تکامل نیافته است.

- در زمان تولد، سر تقریباً ۳۰ درصد طول بدن را شامل می‌شود زیرا تنه، دست‌ها و پاها، سریع‌تر از سر و صورت رشد می‌کنند. در این زمان، پاها، یک سوم طول بدن را شامل می‌شوند.

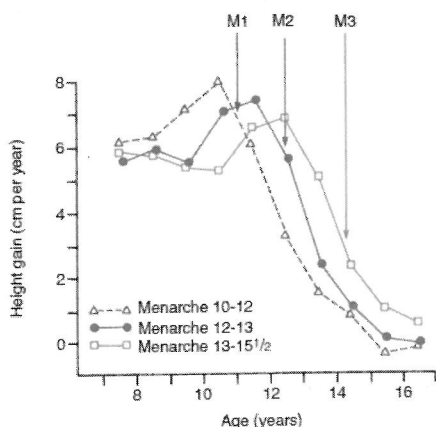
- در هنگام بلوغ، سر تقریباً ۱۲ درصد طول بدن را شامل می‌شود و پاها، یک دوم طول بدن را تشکیل می‌دهند. توجه شود که در طی زندگی پس از تولد اندام‌های تحتانی، بیشتر از اندام‌های فوقانی رشد می‌کنند.

توجه: یادآوری می‌شود که بعد از ماه سوم جنینی، اندازه سر و صورت نسبت به کل بدن کاهش می‌یابد.

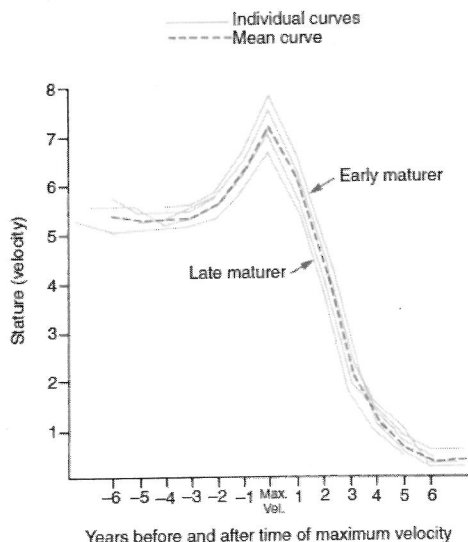
ب) سرعت رشد (Rate)

تمام بافت‌های بدن با یک سرعت، رشد نمی‌کنند. عضلات و اسکلت، سریع‌تر از مغز و CNS رشد می‌نمایند. بنابراین یکی از دلایلی که بردار رشدی از سر به دم وجود دارد آن است که بافت‌های مختلف با سرعت‌های رشدی متفاوت در قسمت‌های مختلفی از بدن قرار گرفته‌اند. در منحنی scammon (شکل ۲-۱) مشاهده می‌شود که رشد بافت‌های عصبی تقریباً در ۶-۷ سالگی به اتمام رسیده، در حالی که بافت‌های لنفاوی، در اواخر دوران کودکی دارای پرولیفراسیونی به مقدار بیش از دوران بلوغ بوده که با شروع بلوغ جنسی، اندازه آنها کاهش می‌یابد. در حالی که تا اواخر دوران کودکی، بافت‌های جنسی، رشد آنچنانی انجام نداده‌اند، بافت‌های عمومی بدن (عضلات، استخوان‌ها، احشاء) دارای منحنی رشدی با شکل S بوده که بیانگر رشد کم در دوران کودکی و تسریع رشدی در بلوغ می‌باشند.

برای مثال؛ اگر از سن تقویمی (کرونولوژیک) برای بررسی بلوغ جنسی در دختران استفاده نماییم، زمان بلوغ در افراد مختلف، متفاوت است. به نظر می‌رسد هر چه جهش رشدی زودتر اتفاق بیفتد، شدیدتر می‌باشد (شکل ۲-۲). در حالی که اگر یکی از مراحل بلوغ جنسی (مثلاً menarche) را به عنوان نقطه صفر در نظر بگیریم، مشخص می‌شود که الگوی رشدی در افراد مختلف، تقریباً مشابه است و تقریباً همه تنوع‌های به وجود آمده ناشی از زمان هستند (شکل ۲-۳).



شکل ۲-۲



شکل ۲-۳

یکی مشخص نمودن محل فرد در منحنی رشدی که اگر خارج از دامنه ۹۷ درصد جمعیت باشد، قبل از این که به سادگی به عنوان آخرین حد نرمال پذیرفته شود، باید دقیقاً مورد مطالعه قرار گیرد.

دوم (اهمیت بیشتری دارد) به صورت تحت نظر قرار دادن کودک برای مدت طولانی و plot کردن او بر روی منحنی رشدی استاندارد می‌باشد. از آن جا که الگوی رشد، تکرار می‌شود، در آینده انتظار داریم که رشد کودک در طول یک خط درصدی مشخص در تمام سنین قرار گیرد، هرگونه تغییرات غیر منتظره، بیانگر تغییرات رشدی می‌باشد. به ویژه اگر این تغییرات چشمگیر باشد باید بررسی بیشتری انجام شود.

زمان (Timing)

به طور کلی، تنوع می‌تواند به علل مختلفی ایجاد شود: تنوع نرمال (normal variation)، عوامل خارجی (بیماری شدید)، فاکتور زمان. تفاوت‌های رشدی و تکاملی ناشی از زمان، در افراد مختلف مخصوصاً در دوران بلوغ دیده می‌شود زیرا در این هنگام که جهش رشدی اتفاق می‌افتد، به علت فاکتور زمان، در افراد مختلف، در زمان‌های مختلف رخ می‌دهد. نقش زمان در بروز تفاوت‌های رشدی مخصوصاً در شروع قاعدگی دختران (به نام Menarche) که از نشانه‌های رسیدن به بلوغ جنسی می‌باشد، به وضوح مشاهده می‌گردد.

به دلیل تأثیر فاکتور زمان در پیچیده‌تر شدن Variability، سن تقویمی اغلب شاخص مناسبی برای تعیین وضعیت رشدی یک فرد نمی‌باشد. با به کارگیری سن تکاملی (از روی علائم یا مراحل مختلف تکاملی) می‌توان از میزان تأثیر فاکتور زمان در ایجاد Variability کاست. بنابراین برای ارزیابی وضعیت رشدی، سن تکاملی مناسب‌تر است.

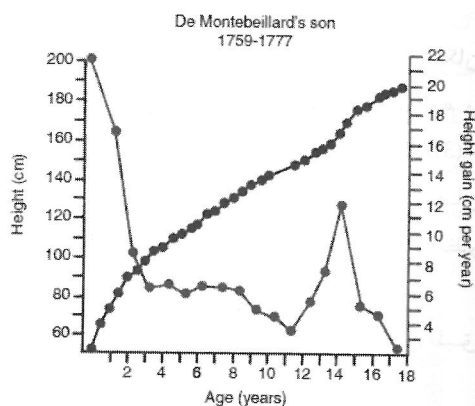
روی مجموعه خشک انسانی می‌باشد. اگرچه مزیت آن، اندازه‌گیری‌های دقیق می‌باشد ولی عیب بزرگ آن اینست که به ناچار تمام این داده‌ها به صورت مقطعی (Cross sectional) هستند، یعنی اندازه‌گیری روی هر فرد فقط در یک زمان خاص انجام می‌شود. (۲) **آنتروپومتری (anthropometry):** اندازه‌گیری بر روی انسان‌های زنده می‌باشد. اگرچه که مزیت عمده آن، امکان انجام بررسی به صورت مطالعه Longitudinal در یک فرد می‌باشد ولی عیب آن، وجود ضخامت متنوع بافت نرم در افراد مختلف است که باعث ایجاد Variation می‌شود. برای مثال، برای اندازه‌گیری Cranial Length، فاصله پل بینی تا برجسته‌ترین نقطه در پشت مجموعه استفاده می‌شود.

(۳) رادیولوژی سفالومتری (cephalometry):

اندازه‌گیری بر روی فیلم سفالومتری می‌باشد. دارای مزایای کرانیومتری (اندازه‌گیری دقیق) و آنتروپومتری (مطالعه longitudinal) می‌باشد. مهمترین ضعف آن، ایجاد تصویر دو بعدی از یک جسم سه بعدی می‌باشد که بنابراین، اندازه‌گیری برخی از قسمت‌ها، غیر ممکن و یا مشکل است. برای جبران محدودی این نقص می‌توان رادیوگرافی‌های متعدد از زوایای مختلف تهیه کرد و یا از triangulation برای محاسبه فواصل مایل سود برد.

اگرچه که الگوی کلی رشد کرانیوفاسیال قبل از اختراع سفالومتری از مطالعات کرانیومتری و آنتروپومتری به دست آمده است ولی قسمت اعظم اطلاعات امروزی ما در مورد رشد کرانیوفاسیال، حاصل از مطالعات سفالومتری می‌باشد. در مطالعات cross-sectional، از آن جایی که در یک مقطع زمانی، افراد مختلف با سنین مختلف بررسی می‌شوند بنابراین مطالعه به صورت سریع‌تر و آسانتر انجام می‌پذیرد ولی عیب عمده آنست که به علت

برای بررسی رشد، می‌توان از منحنی Distance (علامت‌گذاری وزن و قد در سنین مختلف) و یا Velocity (علامت‌گذاری مقدار تغییرات ایجاد شده در فواصل زمانی تعیین شده) استفاده نمود. توجه شود که با استفاده از منحنی Velocity، مشاهده زمان‌های تسریع یا کند شدن رشد، آسانتر می‌باشد (شکل ۴-۲). در این دیاگرام، منحنی‌ای که دارای peak در ۱۴ سالگی می‌باشد، منحنی Velocity است.



شکل ۲-۴

روش‌های بررسی رشد فیزیکی

به طور کلی دو روش برای بررسی‌های فوق وجود دارد: روش اندازه‌گیری (Measurement) و روش آزمایشگاهی (Experimental).

روش اول در انسان کاربرد دارد زیرا اندازه‌گیری به او صدمه نمی‌زند ولی از آن جایی که برای روش دوم و بررسی جزئیات امر، گاهاً آزمایشات، تخریب کننده بافت‌ها بوده و یا احتیاج به قربانی کردن موجود می‌باشد، در انسان کاربردی ندارد.

روش اندازه‌گیری

در این جا، ۴ روش را بررسی می‌کنیم:

(۱) **کرانیومتری (craniometry):** اندازه‌گیری بر

میشود زیرا به طور قابل توجهی باعث کاهش دوز اشعه دریافتی شده تا حدی که به میزان اشعه دریافتی در سفالومتری استاندارد بسیار نزدیک شده است. به طور کلی سوپریمپوز کردن تصاویر سه بعدی از تصاویر دو بعدی سخت تر می باشد، البته روش های اخیر در حال غلبه بر این مشکل هستند.

استفاده از MRI نسبت به CT این مزیت را دارد که هیچ گونه تابش اشعه در این تکنیک وجود ندارد. از این روش برای آنالیز تغییرات رشدی که توسط دستگاه های فانکشنال به وجود می آید استفاده شده است.

- فوتوگرافی های سه بعدی نیز امکان اندازه گیری دقیق تر ابعاد و تغییرات بافت نرم را می دهد. (مثل تصاویر حاصل از دوربین 3D MD)

نکته: برای تعیین جزئیات دفرمیتی های اسکلتی، تصاویر CT به عنوان بهترین روش در نظر گرفته می شوند.

به طور کلی، داده های رشدی را می توان، طبق روش های ذیل، به صورت گراف درآورد:

(۱) منحنی های Velocity و Distance: تغییرات سرعت رشد به آسانی توسط منحنی Velocity دیده می شود.

(۲) منحنی لگاریتمی و یا توانی: از آن جایی که افزایش در وزن جنین، از یک منحنی لگاریتمی یا توانی تبعیت می کند بنابراین اگر برای رسم منحنی، از لگاریتم وزن استفاده کنیم، نشان می دهد که سرعت تقسیم سلولی در جنین، کم و بیش ثابت است (منحنی به شکل خط مستقیم می باشد).

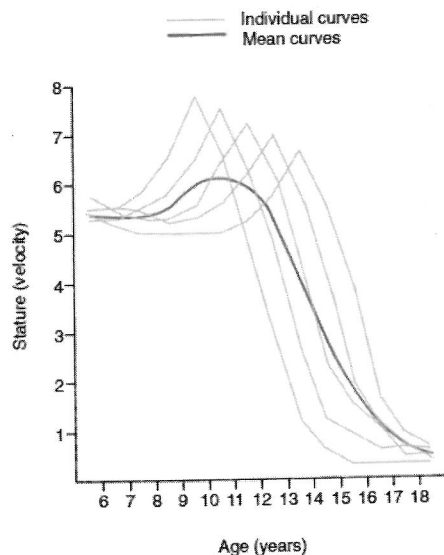
(۳) Thompson grid: تامپسون با انجام محاسبات ریاضی بر روی داده ها، شباهت هایی بین نسبت های صورتی در انسان و سایر حیوانات را بررسی نمود.

روش آزمایشگاهی

در این جا، ۴ روش را بررسی می کنیم:

(۱) Vital staining: با تزریق رنگ به حیوان،

وجود Variability در نمونه ها، به ویژه وجود فاکتور زمان، جزئیات رشدی، قابل بررسی نمی باشد. در حالی که در مطالعات Longitudinal، از آن جایی که اطلاعات زیادی را می توان از تعداد کمی از افراد به دست آورد، تعداد نمونه ها کم بوده و همچنین در این مطالعه، تفاوت های فردی به ویژه ناشی از فاکتور زمان به خوبی مشخص می شود (شکل ۵-۲). همان طوری که در این دیاگرام مشاهده می شود، منحنی که متوسط بقیه را نشان می دهد حاصل از مطالعه Cross-sectional بوده و جزئیات رشدی را نشان نمی دهد. این مورد از محدودیت های عمده این گونه مطالعات می باشد.



شکل ۵-۲

(۴) روش تصویربرداری سه بعدی (three-dimensional imaging): با استفاده از تکنیک های جدید نظیر CT-Scan امکان بازسازی ۳ بعدی اجزای کраниوم و صورتی وجود دارد.

توموگرافی کامپیوتری: اخیراً از روش اشعه مخروطی (cone beam) بیشتر از CT اگزیرال (axial CT) استفاده

۲- Autoradiography، در حیوانات آزمایشگاهی،

با تزریق ماده رادیواکتیو و سپس کشتن موجود، پس از تهیه برش نازک بافتی، امولسیون فیلم در یک محل تاریک روی برش بافتی قرار داده می شود و سپس فیلم ظاهر می شود. محل ساطع شدن اشعه که نشان دهنده محل رشد است با نگریستن به برش بافتی از ورای فیلم تعیین می شود. از این روش برای مطالعات رشدی استفاده می شود. از مواد رادیواکتیوی که در این جا استفاده می شود می توان $^3\text{H-thymidine}$ (هسته های در حال میتوز) و $^{14}\text{C-proline}$ (برای بررسی کلاژن خارج سلولی- نشان دار شدن سیتوپلاسم) را نام برد.

۳) Implant radiography: توسط Bjork

در دانمارک ابداع شد. پین های خنثی که به خوبی توسط استخوان ها تحمل می گردد (بدون ایجاد هیچ گونه مشکل به صورت جزئی دایمی از استخوان در می آیند)، در درون بافت قرار داده شده و سپس با سوپرایمپوز کردن رادیوگرافی هایی که به صورت Longitudinal تهیه می شد، تغییرات محل استخوان نسبت به استخوان های دیگر، تغییرات کانتور خارجی استخوان ها و همچنین چرخش های فکی مورد بررسی قرار می گرفت.

در حال حاضر ارزیابی دقیق رشد سیستم دندان- صورتی در انسان که تا چندی قبل به وسیله ایمپلنت ها انجام می گرفت تا حد زیادی به وسیله تصاویر ۳ بعدی CT-Scan یا MRI تحت الشعاع قرار گرفته است، اما استفاده از ایمپلنت ها به عنوان لندمارک برای سوپرایمپوز کردن رادیوگرافی های متوالی هنوز بسیار مفید می باشد.

تأثیرات ژنتیک بر روی رشد

ژن های هومئوباکس Msx و ژن های Dix که می دانیم برای تعیین الگوی بدن (body plan)، شکل گیری الگو (pattern formation) و مورفوژنیز مهم اند، معلوم شده است که به صورت افتراقی نه

ماده فعال آن (alizarin) با کلسیم در مناطقی که در حال رشد فعال می باشد، باند می شود. پس از کشتن حیوان و بررسی های بافتی، می توان مناطق دارای رشد فعال (در زمان تزریق رنگ) و همچنین مناطقی که استخوان دچار تحلیل می شود را مشخص نمود. - توجه شود که رنگ آمیزی به این طریق مخصوص بافت های مینرالیزه (استخوان- دندان) بوده ولی گاهی در بافت های نرم انجام می شود.

- در دهه ۱۹۵۰، برای غلبه بر عفونت های تنفسی در کودکان، از تتراسایکلین استفاده می گردید. این دارو به عنوان Vital staining عمل کرده و باعث رنگ آمیزی دندان ها می شود (شکل ۶-۲). در این جا، با توجه به محل رنگ آمیزی که در نصف سرویکالی تاج دندان های ثنایای بالا می باشد، مشخص می گردد که زمان تجویز تتراسایکلین حدوداً در ۳۰ ماهگی بوده است.



شکل ۶-۲

۱- Scintigraphy، در انسان ها، با استفاده از

^{99m}Tc (که اشعه گاما آزاد می نماید) در مناطقی که دارای رشد فعال بوده، با کلسیم باند می شود و بررسی مشکلات موضعی رشد، مانند هایپرپلازی کندیل صورت می پذیرد.

۲) استفاده از Radioactive tracers: این

متابولیت ها با موادی خاص در درون بافت ها، باند شده و با آزادسازی اشعه، مطالعات مربوطه انجام می گردد. به طور کلی، دو روش در این جا مطرح است.

که چگونه بیماران دارای مشکلات ارتودنسی که دارای اجزای ژنتیک هستند، (مال اکلون کلاس III بهترین مثال است) به درمان پاسخ می دهند. جایگاه های کروموزومی مرتبط با مال اکلون کلاس III شناسایی شده اند. واضح است که زیر گروه های متعددی از کلاس III وجود دارد و گام اولیه توصیف کردن بهتر این فنوتیپ ها می باشد. تعریف شاخص (marker) های فنوتیپی (ویژگی های کلینیکی متمایز کننده) این امکان را فراهم می آورد تا همبستگی منطقی بین طرق مختلف به ارث رسیدن صفات ایجاد کرده و برای ایجاد پیوند بین مطالعاتی که اساس ژنتیکی مشکلات ارتودنسی را روشن می سازند، ضروری است. می توان از روش آنالیز ژنتیکی برای به دست آوردن اطلاعات با ارزشی درباره بهترین روش درمانی بعضی از مشکل ترین مال اکلون های اسکلتی و شاید استفاده از ژن درمانی برای درمان مشکلات رشدی بهره برد.

ماهیت رشد اسکلتال

مکانیسم های رشدی در سطح سلولی عبارتند از:
- هیپرتروفی (افزایش اندازه سلول ها): در شرایط بخصوص رخ می دهد و به طور کلی از هایپرپلازی اهمیت کمتری دارد.
- هایپرپلازی (افزایش تعداد سلول ها): در تمامی انواع رندها، نقش برجسته ای دارد.
- ترشح ماده خارج سلولی (افزایش در اندازه، مستقل از سلول ها): در رشد سیستم اسکلتی اهمیت ویژه ای دارد.

هر سه مکانیسم فوق، در رشد اسکلتال نقش دارند. به طور کلی، دو نوع مکانیسم رشدی وجود دارد:
(۱) **رشد بینابینی (interstitial growth)**: در بافت های نرم و غضروف های غیر مینرالیزه وجود دارد. رشد در درون توده بافتی صورت می گیرد (رشدی که

تنها در تکامل دندان ها بلکه در حین رشد مندیبل نیز بیان می شوند. Msx1 که نقش مهمی در تشکیل دندان داشته، در استخوان بازال بیان می شود ولی در زوائد آلوئولار بیان نمی گردد، در حالی که Msx2 به مقدار زیادی در زوائد آلوئولار بیان می شود. ژن های Dix1 و Dix2 در مزانشیم دندانی و اپی تلیوم مزانشیمال قوس ماگزیلاری و مندیبولار بیان می شوند. ارتباطی بین ژنوتیپ خاص برای پروتئین های عضلانی (muscle myofibril anchor proteins) و مال اکلون های کلاس دو و دیپ بایت مشاهده شده است.

برهم کنش متقابل بین بافت های مختلف در مجموعه جرمه ای - صورتی، سطح دیگری از تنظیم رشد و تکامل را برعهده دارد. یک مثال از این پدیده، مرتبط بودن تکامل عضلات متصل شونده به مندیبل، با تکامل نواحی استخوانی است که به آن اتصال می یابند. در حالی که ژن های متعددی در تعیین اندازه مندیبل نقش دارند، تغییرات ژنتیکی در تکامل و فعالیت عضلات، موجب تغییر در نیروهای وارد بر قسمت هایی از استخوان می شود که این عضلات به آن متصلند و این مساله باعث تغییر شکل نواحی استخوانی مانند زائده کروئوئید و زاویه گونیال مندیبل می شود. بنابراین تغییرات ژنتیکی که عضلات را تحت تاثیر قرار می دهند، موجب تاثیر بر روی این ساختارهای استخوانی هم می شوند. بروز ژن ها توسط استرس های مکانیکی می تواند افزایش (up-regulate) یا کاهش (down - regulate) یابد. در حال حاضر موتاسیون ژنتیکی مسئول ایجاد primary failure of eruption (PFE) شناخته شده است و برای اولین بار یک مشکل ارتودنسی از طریق یک نمونه خون یا بزاق قابل تشخیص است.

یک چشم انداز مهیج، فهم بهتر این مطلب است

در ماه چهارم داخل رحمی، عروق خونی در درون کندروکرانیوم، وارد شده و مراکز استخوانی شدن را طی پروسه ای موسوم به استخوانی شدن داخل غضروفی (endochondral ossification) تشکیل می‌دهند. در نهایت، کندروکرانیوم تبدیل به قطعات استخوانی شده که توسط مناطق باریکی از غضروف به یکدیگر متصل می‌شوند. این قطعات استخوانی شامل اتموئید، pre-sphenoid، بیس اسفنوئید و بیس اکسی پیتال می‌باشد. به غضروف بین آنها، سینکندروزیس (synchondrosis) گویند که مراکز رشدی قاعده جمجمه می‌باشند. رشد سینکندروزیس‌ها همانند غضروف‌های استخوان‌های دراز (epiphyseal plate) می‌باشد.

۲- استخوان‌های دراز: مناطق مینرالیزه در این استخوان‌ها شامل تنه (دیافیز) و دو انتهای (اپی‌فیز) این استخوان‌ها می‌باشد. حد فاصل دیافیز و اپی‌فیز، غضروفی به نام epiphyseal plate می‌باشد که مرکز رشدی استخوان‌های دراز است و باعث افزایش در طول این استخوان‌ها می‌شود (تغییر در قطر و شکل دهی به کانتورهای خارجی این استخوان‌ها از طریق surface apposition توسط پریوستئوم صورت می‌گیرد).

در اپی‌فیزیال پلیت نزدیک به اپی‌فیز استخوان، کندروبلاست‌ها پرولیفره شده و در اثر فعالیت پرولیفراسیون، این سلول‌ها به سمت دیافیز رانده می‌شوند. این سلول‌ها دچار هیپرتروفی شده و در نهایت، ماده خارج سلولی ترشح می‌کنند. این ماده، مینرالیزه شده و تبدیل به استخوان (Bone spicules) می‌شود (شکل ۷-۲).

در تمام بافت اتفاق می‌افتد. از ویژگی‌های این رشد، در درجه اول هیپرپلازی و در درجه دوم هیپرتروفی می‌باشد. ترشح ماده خارج سلولی نیز در این نوع رشد، صورت می‌گیرد.

- رشد بافت‌های نرم مجموعه‌ای از هیپرپلازی و هیپرتروفی می‌باشد.

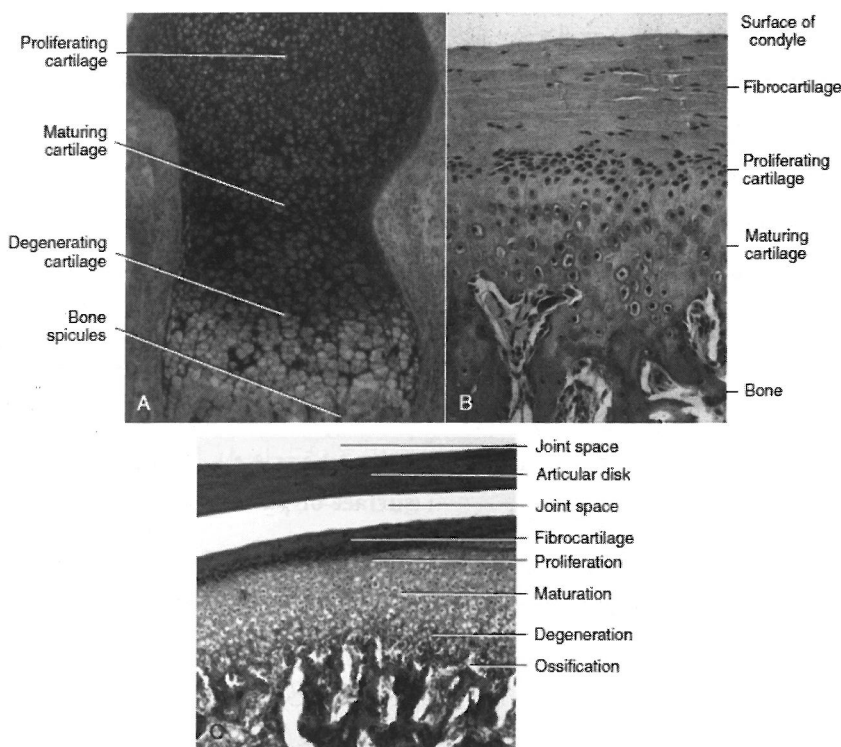
- رشد بینابینی یک جنبه مهم رشد کلی اسکلت است، زیرا که قسمت اعظم سیستم اسکلتی در ابتدا مدل غضروفی داشته است. این قسمت‌ها شامل بخش بازال جمجمه، تنه و اندام‌ها می‌شود.

(۲) رشد سطحی یا مستقیم (surface or direct apposition): در بافت‌های سخت وجود دارد. زیرا در زمانی که بافت‌ها، مینرالیزه می‌شوند دیگر امکان رشد بینابینی در درون بافت وجود نداشته و انجام هیپرپلازی، هیپرتروفی و ترشح ماده خارج سلولی فقط در سطح بافت استخوانی، که توسط بافت نرم غشائی (پریوست) که پوشاننده بافت سخت می‌باشد، امکان‌پذیر است.

مکانیسم‌های استخوان‌سازی عبارتند از:

(۱) استخوانی شدن داخل غضروفی (Endochondral ossification): شامل استخوان‌های قاعده جمجمه (اتمئید، اسفنوئید و بیس اکسی‌پیتال)، تنه و دست‌ها و پاها می‌باشد.

۱- قاعده جمجمه: بیس جمجمه در هفته هشتم جنینی به نام کندروکرانیوم (chondrocranium) به صورت یک نوار غضروفی ممتد از کپسول نازال در قدام تا فورامن مگنوم در خلف کشیده شده است. اوج تکامل کندروکرانیوم در ماه سوم داخل رحمی اتفاق می‌افتد. غضروف فاقد عروق خونی بوده بنابراین تغذیه آن از طریق دیفیوژن (انتشار مواد از طریق لایه‌های خارجی) صورت می‌پذیرد پس باید ضخامت آن زیاد نباشد.



شکل ۲-۷: A استخوان‌سازی اندوکندرال در صفحه اپی فیزی. B, C استخوان‌سازی اندوکندرال در سر کندیل

۱- **مندیل:** در دوران جنینی، در حیوانات با درجه تکاملی بالا، مندیل در محل غضروف Meckel (غضروف اولین قوس فارتزیال) تشکیل می‌شود. توجه شود که مندیل، از غضروف مکل ایجاد نمی‌شود بلکه تشکیل مندیل، از طریق متراکم شدن بافت مزانشیمی درست در طرفین این غضروف شروع شده و به سمت خلف گسترش می‌یابد. با تکامل مندیل، غضروف مکل شروع به تجزیه شده و تبدیل به دو استخوانچه هدایتی گوش میانی و اجزاء غیر مهم استخوان مندیل می‌شود. غشاء perichondrium تبدیل به لیگامان اسفنومندیبولار می‌شود.

غضروف کندیل، به صورت یک غضروف ثانویه مستقل با فاصله قابل توجه از تنه مندیل، حاصل از متراکم شدن مزانشیمی، در دوران جنینی در هفته ۸، شروع به تشکیل شده و سپس در ماه چهارم، به راموس مندیل متصل می‌شود.

تا زمانی که سرعت تقسیم سلول‌های غضروفی مساوی یا بیشتر از سرعت بالغ شدن آنها باشد، رشد ادامه می‌یابد. سرانجام نزدیک به انتهای دوره رشد نرمال، سرعت بالغ یا استخوانی شدن از سرعت تقسیم سلول‌ها پیشی می‌گیرد و در نتیجه آخرین باقیمانده غضروف، با استخوان جایگزین شده و صفحه اپی فیزی ناپدید می‌شود. از این زمان به بعد تنها رشد پریوستئال باقی می‌ماند.

۲) **استخوانی شدن داخل غشائی (intra-membranous bone formation):** شامل استخوان‌های Cranial vault (فرونتال، پاریتال، تمپورال، بخشی از اکسی‌پیتال)، ماگزیلا و مندیل می‌باشد. این استخوان‌ها، فاقد مدل غضروفی بوده و استخوان‌سازی از طریق ترشح ماتریکس استخوانی به طور مستقیم در درون بافت همبندی ایجاد می‌شود.

(درزی) بوده و مادلینگ (سطح داخلی: تحلیلی / سطح خارجی: تشکیلی) نقش کمی دارد (باعث تغییر کانتور می شود).

فونتائل‌ها، مناطق مزانشیمی بوده که در هنگام تولد، به مجموعه اجازه تغییر شکل قابل توجهی می دهند و باعث تسهیل زایمان می شوند. بعد از تولد، سریعاً تبدیل به سوچور شده و در هنگام adult Life کاملاً بسته می شوند.

Cranial base

شامل استخوان‌های اتموئید، اسفنوئید و بیس اکسی پیتال می باشد که در بین آنها، سینکندروزیس‌ها وجود دارند. به طور کلی در بین آنها، ۳ عدد سینکندروزیس وجود دارد: بین اتموئید و اسفنوئید (اسفنواتموئیدال)، بین دو قسمت استخوان اسفنوئید (اینتراسفنوئیدال)، بین اسفنوئید و اکسی پیتال (اسفنواکسی پیتال) (شکل ۸-۲).

سینکندروزیس از لحاظ بافت‌شناسی شبیه اپی فیزیال پلیت دو طرفه بوده که کندروبلاست‌های در حال هیپرپلازی در قسمت وسط آن قرار دارند و به سمت طرفین استخوان‌سازی صورت می گیرد.

رشد عمده cranial base توسط سینکندروزیس‌ها صورت گرفته و ریمادلینگ (که البته بهتر است لفظ مادلینگ به کار رود) در درجه دوم قرار دارد. به عنوان مثال ریمادلینگ (مادلینگ) در درون استخوان اسفنوئید، باعث بزرگ شدن سینوس اسفنوئید می شود.

توجه: توجه شود که در قاعده جمجمه، هر چه به سمت طرفین می رویم، رشد سوچورال و ریمادلینگ (مادلینگ) سطحی نقش مهمتری پیدا می کند.

۲- ماگزایلا: حاصل از متراکم شدن بافت مزانشیمی در دو طرف کپسول نازال (قدامی ترین قسمت کندروکرانیوم)، در درون زوائد ماگزایلاری می باشد. اگرچه که کپسول نازال در طویل شدن سر و جابجایی قدامی ماگزایلا نقش دارد ولی در تشکیل استخوان ماگزایلا هیچ کمکی نمی کند. غضروف زایگوماتیک یا Malar، در قبل از تولد کاملاً تبدیل به زائده استخوانی زایگوما می شود (بر خلاف زائده کندیلی که بعد از تولد نیز همچنان به صورت غضروف باقی مانده است).

توجه: محل اولیه فرم‌گیری استخوان (initial site of osteogenesis) در مندیبل ناحیه نزدیک سوراخ منتال می باشد.

- تعادل بین رسوب و جذب که به واسطه آن استخوان جدید در بعضی از نواحی شکل گرفته و استخوان قدیمی از سایر مناطق برداشته می شود، پدیده ای ضروری در فرآیند رشد است.

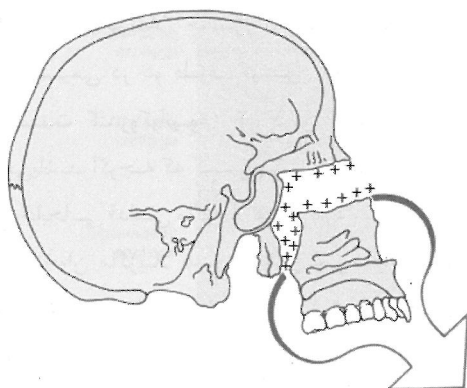
تشکیل استخوان جدید در یک ناحیه از یک پیش ساز غضروفی یا تشکیل مستقیم استخوان درون مزانشیم و یا تحلیل در یک منطقه خاص دیگر که منجر به تغییر اندازه و شکل استخوان می شود اغلب مادلینگ (modeling) نامیده می شود.

ریمادلینگ (Remodeling) هنگامی اتفاق می افتد که در یک ناحیه، رسوب استخوان توسط استئوبلاست‌ها و برداشت استخوان توسط استئوکلاست‌ها همزمان انجام گردد. بهترین مثال ریمادلینگ، روندی است که با حرکت دندان‌های اتفاق می افتد، اما ریمادلینگ داخلی ساختارهای استخوانی به صورت یک چرخه ممتد اتفاق می افتد.

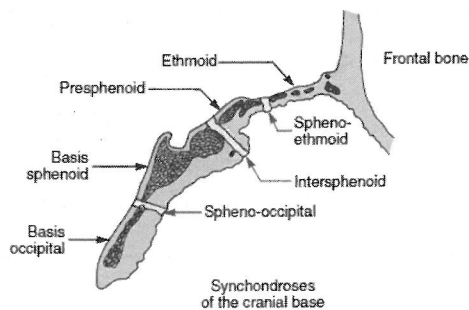
محل‌ها و انواع رشد در مجموعه کرانیوفاسیال

Cranial vault

شامل استخوان‌های پهن می باشد که قسمت اعظم رشد در این استخوان‌ها، از طریق sutural



شکل ۹-۲



شکل ۸-۲

Nasomaxillary Complex

نکته: نقص در طول شدن طبیعی قاعده جمجمه، مثل سندروم آکندروپلازی باعث ایجاد حالت ویژه ای از نقص صورت میانی یا میدفیس می شود.

Mandible

اگرچه که غضروف کندیلی دارای هیپرپلازی، هیپرتروفی و ترشح ماده خارج سلولی می باشد ولی به مانند سینکندروزیس ها مرکز رشدی نیست. مکانیسم های رشدی مندیبل عبارتند از :

(۱) رشد اندوکندرال در کندیل

(۲) مادالینگ (رسوب مستقیم استخوان): که بارزترین نمونه آن تغییرات سطحی در راموس می باشد (تحلیل در لبه قدامی و تشکیل در لبه خلفی) که باعث افزایش در طول تنه مندیبل می شود. در نوزاد، راموس در ناحیه دندان D قرار دارد و با بالا رفتن سن، لبه قدامی راموس به سمت خلف Relocate می شود.

توجه: ۱- توجه شود که ناحیه چانه، یک محل رشدی غیرفعال می باشد. ۲- ارتفاع راموس توسط رشد اندوکندرال کندیل و مادالینگ افزایش می یابد.

Facial soft tissue

به طور کلی رشد بافت نرم با رشد بافت سخت از همزمانی کامل و دقیقی برخوردار نیست.

ماگزایلا، برای اتصال با کرانیوم دارای سوچورهای در قسمت خلفی و فوقانی خود می باشد (شکل ۹-۲). مکانیسم های اصلی رشد این کمپلکس، شامل رشد سوچورال و مادالینگ- ریمادالینگ سطحی می باشد. به طور کلی، دو مکانیسم رشدی وجود دارد : یکی مادالینگ سطحی (تحلیل و تشکیل در سطح استخوان) و دیگر جابجایی (اولیه و ثانویه). مادالینگ می تواند هم جهت و یا در خلاف جهت جابجایی باشد.

(۱) مادالینگ و جابجایی در یک جهت :

سقف دهان

(۲) مادالینگ و جابجایی در خلاف هم :

قدام ماگزایلا (سطح قدامی ماگزایلا، تحلیلی است بجز اطراف خار قدامی بینی).

عوامل مؤثر در جلو آمدن ماگزایلا عبارتند از: (۱) رشد کرانیال بیس که به صورت ثانویه سبب جابه جایی ماگزایلا می گردد (۲) جلو آمدن به علت رشد در سوچورهای خود ماگزایلا

تا حدود سن ۶ سالگی جابه جایی به واسطه رشد کرانیال بیس از اجزای اصلی رشد ماگزایلا می باشد. پس از حدود سن ۷ سالگی با پایان یافتن رشد کرانیال بیس، رشد سوچورال تنها مکانیسم جابه جایی ماگزایلا می گردد.

در این جا، سه تئوری در مورد کنترل ژنتیکی بیان می کنیم :

(۱) **تئوری سوچورال:** سوچورها را به عنوان مرکز رشدی در نظر گرفته بودند ولی با آزمایشات مختلف، مشخص گردید که سوچور نقش reactive دارد، مکان رشد هستند و نه مرکز رشد.

(۲) **تئوری غضروفی:** غضروفها را به عنوان مرکز رشدی در نظر گرفته بودند. با آزمایشات مختلف مشخص گردید که سینکندروسها و اپی فیزیال پلیت نقش مرکزیت رشدی داشته و نازال سپتوم تا حد کمتری به عنوان مرکز رشدی می باشد در حالی که کندیل نقش ثانویه و reactive (به مانند سوچورها) دارد.

- غضروف به عنوان تعیین کننده رشد جمجمه ای - صورتی میتواند عمل کند.

اگر قسمتی از غضروف اپی فیزی استخوان دراز ترانسپلنت شود؛ در یک محل جدید با یک محیط کشت به رشد خود ادامه می دهد و این مساله نشان می دهد که این غضروف از پتانسیل رشد ذاتی بر خوردار است. غضروف به دست آمده از سینکندروس اسفناوآکسی پیتال در قاعده جمجمه نیز وقتی ترانسپلنت می شود، رشد می کند ولی نه به خوبی آنچه در مورد صفحه اپی فیزی رخ می دهد.

غضروف تیغه بینی در محیط کشت تقریباً به مانند غضروف صفحه اپی فیزی رشد می کند. هنگامی که کندیل مندیبل ترانسپلنت می شود، در محیط کشت هیچ رشدی مشاهده نمی شود. غضروفهای دیگر می توانند به عنوان مرکز رشدی عمل کنند ولی غضروف کندیل مندیبل فاقد این توانایی است.

غضروف تیغه بینی دارای مقداری پتانسیل رشد ذاتی است که از دست دادن آن باعث ایجاد اختلال در میزان رشد ماگزایلا می شود و موارد نادر نمونه های انسانی هم این عقیده را تایید می کند.

Growth of the lips

در دوره قبل از نوجوانی، لبها از لحاظ رشدی از فک ها عقب تر هستند. سپس دچار جهش رشد شده و به آنها می رسند.

- جدایی لبها در حالت استراحت (که از آن گاهی به عنوان lip incompetency نام برده می شود) در دوره childhood بیشترین میزان بوده و در طی بلوغ بتدریج کاهش می یابد.

- Gingival Display در طی دوران بلوغ به صورت طبیعی کاهش می یابد.

- ضخامت لبها طی دوره Adolescence به حداکثر میزان ممکن رسیده و سپس شروع به کاهش می کند.

Growth the Nose

- رشد استخوان بینی در حدود ۱۰ سالگی تکمیل می شود. تغییرات صورت گرفته پس از این سن در اثر رشد غضروف بینی و بافت نرم آن می باشد که هر دو به میزان زیادی تحت تأثیر جهش رشدی دوران بلوغ قرار می گیرند. شایان توجه است که در دوران بلوغ و پس از آن هم بینی و هم چانه به میزان بیشتری نسبت به لبها رشد می کند، لذا بیرون زدگی نسبی لبها کاهش می یابد.

تئوری های کنترل رشد

در این جا هدف آنست، که ببینیم کدام قسمت ها، پتانسیل ذاتی رشد دارند، به عوامل محیطی پاسخ نداده و فقط تحت تأثیر ژنتیک می باشند. همچنین کدام قسمت ها نقش reactive و ثانویه به رشد داشته و بر روی آنها کنترل epigenetic وجود دارد.

- **تعریف محل رشدی یا growth site:** مکانی که رشد ذاتی در آن جا رخ نمی دهد.

- **تعریف مرکز رشدی یا growth center:** مکانی که پتانسیل ذاتی رشد مستقل را داشته و به عنوان pacemaker رشدی می باشد.

واسطه بافت‌های نرم صورت می‌گیرد. در این تئوری، بافت‌های نرم رشد کرده و غضروف و استخوان پاسخ می‌دهند. Moss نحوه انتقال نیازهای فانکشنال به بافت‌های نرم را توضیح نداده است. برای فهم بهتر این تئوری به مثال‌های ذیل توجه فرمایید:

۱- رشد استخوان‌های Cranial vault تحت

تأثیر رشد مغزی می‌باشند:

- Microcephaly: به علت کوچکی مغز ایجاد

می‌شود، که در خانم‌های باردار مبتلا به ویروس Zika که با رشد عصبی جنین تداخل میکند بسیار شایع دیده می‌شود.

- Hydrocephaly: به علت عدم بازجذب مایع

مغزی- نخاعی، فشار داخل کرانیوم بالا رفته و باعث عدم رشد مغز و بزرگی کرانیوم می‌شود. این افراد دارای عقب‌ماندگی ذهنی بوده و گاه‌ا اندازه کرانیوم دو تا سه برابر می‌شود.

- Scaphocephaly: به علت زود جوش خوردن

سوچور میدساژیتال کرانیال والت، مانع رشد عرضی مغز شده و بنابراین رشد مغز در جهت قدامی خلفی میسر می‌شود.

- Anencephaly: به علت فقدان بافت مغز،

استخوان‌های کرانیال والت تشکیل نمی‌شوند.

۲- بزرگی یا کوچکی استخوان‌های اربیت (کاسه چشم)،

به علت بزرگی یا کوچکی بافت چشم ایجاد می‌شود.

بنابراین، مغز و چشم نقش فانکشنال ماتریکس را بازی می‌کنند. رشد استخوان‌های ماگزایلا و مندیبل تحت تأثیر نیازهای فانکشنال بینی و دهان بوده که باعث رشد بافت‌های نرم مجاور گشته و در نهایت رشد استخوان و غضروف ایجاد می‌شود. طبق این تئوری، اگر غضروف کندیل و یا سپتوم بینی از دست بروند ولی فانکشن ادامه یابد، بر روی رشد تأثیری نخواهد داشت.

شکستگی کندیل به نسبت در کودکان شایع تر است، اگر کندیل یک مرکز مهم رشدی باشد، باید انتظار داشته باشیم، بعد از چنین صدماتی در سنین پایین، کمبود شدید رشد به وقوع بپیوندد. نشان داده شود که بعد از شکستگی کندیل مندیبل در یک کودک، شانس زیادی وجود دارد (۷۵ تا ۸۰ درصد) که زائده کندیلی خودبخود بازسازی شده و تقریباً به همان اندازه اولیه خود برگردد.

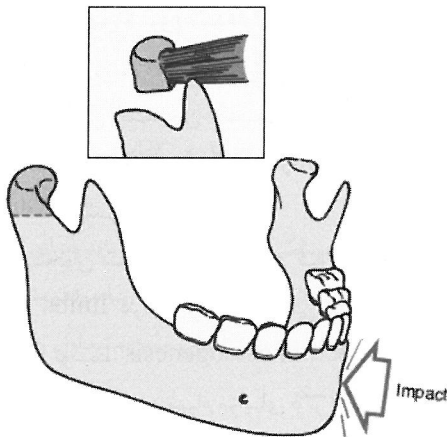
البته احتمال اندکی وجود دارد که کندیل بعد از صدمه، رشد بیش از حد پیدا کند. بعد از شکستگی کندیل در حیوانات آزمایشگاهی و کودکان، تمام استخوان اولیه و غضروف جذب شد و یک کندیل جدید مستقیماً از پریوستئوم ناحیه شکستگی پدید آمد. سرانجام، حداقل در حیوانات آزمایشگاهی، لایه جدیدی از غضروف در سطح کندیل شکل می‌گیرد. هر چند شواهد مستقیمی وجود ندارد که در کودکان بعد از شکستگی کندیل، لایه غضروفی خودبخود پدید آید، ولی به نظر می‌رسد که این مساله در انسان نیز به وقوع بپیوندد.

به طور خلاصه، به نظر می‌رسد که غضروف اپی فیزی و احتمالاً سینکندروزهای قاعده جمجمه می‌توانند به عنوان مرکز رشدی مستقل عمل نمایند. هرچند که تیغه بینی هم البته به میزان کمتر از این توانایی برخوردار است. به نظر می‌رسد که رشد کندیل مندیبل بیشتر شبیه رشد سوچورهای ماگزایلا است که کاملاً واکنشی عمل می‌کنند تا این که شبیه رشد صفحات اپی فیزی باشد.

۳) تئوری فانکشنال ماتریکس: این تئوری

که توسط Moss در سال ۱۹۶۰ مطرح گردید اعتقاد به خاصیت ذاتی رشد در اپی فیزیال پلیت دارد ولی در آن، غضروف کندیل و نازال سپتوم نقش رآکتیو دارند. بر طبق این تئوری، رشد استخوان‌های صورت در پاسخ به نیازهای فانکشنال و اثرات نروترفیک با

میزان نقصان رشدی، بستگی به شدت تراما یا عفونت ایجاد شده و در نتیجه به میزان بافت اسکار به وجود آمده و در نتیجه میزان اختلال در فانکشن دارد. زیرا وجود اسکار در ناحیه، از جابجایی کندیل همگام با رشد بافت‌های نرم مجاور جلوگیری می‌کند (وجود اسکار = محدودیت در حرکت).



شکل ۲-۱۰

توجه: توجه شود که انکیلوز کندیل در یک سمت که در نهایت باعث نقصان رشدی در آن قسمت می‌شود، توسط عوامل مختلفی اتفاق می‌افتد: یکی عفونت شدید در ناحیه (برای مثال، عفونت شدید در فضاهای هوایی ماستوئید، باعث انکیلوز کندیل می‌شود) و دیگری تراما.

۴) تئوری امروزی: ترکیبی از تئوری غضروفی و فانکشنال ماتریکس می‌باشد.

۱- رشد **Cranial vault**، عامل رشد آن مغز می‌باشد.
۲- رشد **Cranial base**، عامل اصلی رشد آن سینکندروزیس‌ها می‌باشد ولی تا حدودی هم تحت تأثیر رشد مغز است.

۳- رشد **ماگزایلا**، عامل اصلی رشد آن بافت‌های نرم احاطه کننده ناحیه و همچنین غضروف سپتوم بینی می‌باشد که باعث جابجایی ماگزایلا به سمت جلو و پایین می‌شوند.

۴- رشد **مندیبیل**، عامل اصلی رشد آن عضلات و بافت‌های نرم ناحیه می‌باشد.

شکستگی کندیل

گردن کندیل ناحیه شکننده‌ای می‌باشد. در صورت وارد شدن ضربه به تنه مندیبل، گردن کندیل مقابل می‌شکند و کندیل شکسته شده، توسط کشش عضله تریگوئید خارجی، رترکت شده و در نهایت تحلیل می‌رود (شکل ۲-۱۰). طبق مطالعات انجام شده، در ۷۵-۸۰ درصد موارد، کندیل ناحیه شکسته شده، به طور کامل رژنره می‌شود و عامل رژنراسیون، فعالیت پریوستال ناحیه شکسته شده می‌باشد. البته در ۲۰ تا ۲۵ درصد موارد، رشد کافی در ناحیه اتفاق نیفتاده و در نهایت باعث انحراف مندیبل به سمت ناحیه شکسته شده می‌شود.

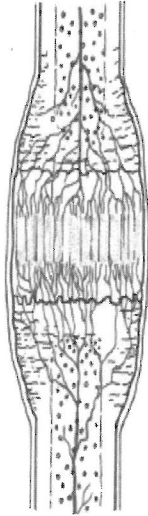
TABLE 2.1 Growth of Craniofacial Units

Growth	Cranial Vault	Cranial Base	Maxilla	Mandible
Sites	Sutures (major) Surfaces (minor)	Synchondroses Sutures (laterally)	Sutures Surfaces: apposition remodeling	Condyle Ramus Other surfaces
Centers	None	Synchondroses	None	None
Type (mode)	Mesenchymal	Endochondral Mesenchymal (lateral only)	Mesenchymal	Endochondral (condyle only) Mesenchymal
Mechanism	Pressure to separate sutures	Interstitial growth at synchondroses	Cartilage push (cranial base) Soft tissue pull Cartilage pull? (nasal septum)	Soft tissue pull (neurotrophic?)
Determinant	Intracranial pressure (brain growth)	Genetic (at synchondroses) Cartilage pull (at lateral sutures)	Soft tissue pull (neurotrophic?)	Soft tissue pull (neurotrophic?)

Mineralization Zone (۲): در دو طرف ناحیه

میانی دیده شده و پیر از عروق خونی می‌باشد. در حد فاصل ناحیه میانی و ناحیه مینرالیزه، استئوبلاست‌ها دیده می‌شوند.

Remodeling Zone (۳)



شکل ۲-۱۱: نمای شماتیک استخوان‌سازی کششی در استخوان دراز

تکامل اجتماعی و رفتاری

یادگیری و تکامل رفتار

یادگیری پاسخ‌های رفتاری با سه مکانیسم صورت می‌گیرد:

شرطی شدن کلاسیک (مبدع: Ivan Pavlov)

یادگیری شرطی کلاسیک یا یادگیری به روش ارتباطی (Learning by association).

تعریف: همراه شدن یک محرک شرطی با یک محرک غیر شرطی، پس از مدتی منجر به پاسخ جانور به محرک شرطی، به تنهایی می‌شود.

محرک شرطی: محرکی که به خودی خود، هیچ عکس‌العملی را بر نمی‌انگیزد (خنثی).

Distraction osteogenesis

در دهه ۱۹۵۰، Alizarov، با ایجاد برش‌های جراحی در کورتکس استخوان‌های دراز و ایجاد کشش در آنها، طول این استخوان‌ها را زیاد کرد. طبق مطالعات جدید، بهترین نتایج، زمانی به دست می‌آید که کشش، بعد از چند روز پس از ترمیم اولیه و تشکیل کالوس شروع شده و با سرعت 0.5 تا 1.5 میلی‌متر در روز برای چند هفته ادامه یابد. این امر باعث تشکیل استخوان جدید در ناحیه می‌گردد. امروزه از این روش در تصحیح Limb deformity استفاده می‌شود.

استخوان مندیبل از آن جایی که ساختار درونی مشابه limbs دارد (اگرچه تکاملی متفاوت دارد)، می‌توان توسط Distraction osteogenesis آن را طویل کرد. با وجود تمام مزایای ذکر شده، قراردی دقیق سگمنت‌های استخوانی به وسیله Distraction osteogenesis امکان‌پذیر نیست و لذا هنوز هم استفاده از جراحی‌های ارتوگناتیک برای تصحیح کوچکی مندیبل ترجیح داده می‌شود.

جدا کردن ماگزila از قسمت‌های خلفی که سال‌هاست در ارتودنسی به کار می‌رود (فیس ماسک) نیز تا حدودی به عنوان یک نوع Distraction مورد قبول است. این روش را می‌توان به کمک جراحی به عنوان روش DO در سنین بالاتر هم انجام داد.

از لحاظ بافت‌شناسی، در ناحیه برش داده شده و تحت کشش، نواحی ذیل دیده می‌شود که مشخصه این روش می‌باشد (شکل ۲-۱۱):

1) Stretched Collagen Matrix Zone: الیاف

کلاژن به صورت طولی وجود دارند. در این ناحیه فیبروبلاست‌های تحت پرولیفراسیون و سلول‌های مزانشیمی غیرتمایز یافته دیده می‌شوند. در رادیوگرافی، این ناحیه، به صورت رادیولوسنت است.

شرطی شدن فعال : (مبدع : Skinner)

تعریف : نتیجه یا پیامد یک رفتار (پاسخ)، خود عاملی است در جهت تقویت یا تضعیف آن رفتار در آینده. به صورت جدول زیر :

احتمال بروز رفتار در آینده افزایش می‌یابد احتمال بروز رفتار در آینده کاهش می‌یابد

حذف کردن محرک : محرومیت

ارائه محرک : جایزه ← تقویت مثبت

محرک مطلوب

ارائه محرک : تنبیه

حذف کردن محرک : فرار ← تقویت منفی

محرک نامطلوب

۳) ظهور ابتکار در مقابل بی‌کفایتی (Initiative & Guilt)

از ۳ تا ۶ سالگی. در این سنین باید برای کودک زمینه انجام فعالیت‌هایی که لزوماً با موفقیت همراه باشد، فراهم گردد. این سن، سن متداول رجوع به دندانپزشک است.

۴) کسب مهارت‌ها در مقابل زیر دست بودن (Skills & Inferiority)

۷ تا ۱۱ سالگی. الگوی رفتاری کودک، از والدین به هم‌بازی‌ها و هم‌سن و سالان کودک جایجا می‌شود. اکثر درمان‌های ارتودنسی در این مرحله شروع می‌شود. عامل موفقیت درمان، ارائه نمونه‌هایی از کارهای موفق به دنبال همکاری بیماران قبلی، به کودک است. بیان خلاصه‌ای از فلسفه درمان در این سن جهت همکاری مؤثر نیست.

۵) کسب هویت شخصی در مقابل سر در گمی (Personal Identity & Role Confusion)

۱۲ تا ۱۷ سالگی. اکثر درمان‌های ارتودنسی در این دوره صورت می‌گیرد. عامل اصلی موفقیت درمان در این سن، تمایل شخصی (انگیزه درونی) است و نه انگیزه بیرونی. همچنین شرح خلاصه‌ای از اهداف درمان و تشویق هم‌سن و سالان فرد، در پذیرش و همکاری وی مؤثر است.

محرک غیر شرطی : محرکی که بدون نیاز به خاطره و به طور ذاتی، در فرد ایجاد عکس‌العمل می‌کند.

یادگیری مشاهده‌ای (Observational learning) یا الگوگیری

تعریف : یادگیری رفتار به واسطه تقلید از دیگران. اجرای رفتار فرا گرفته شده و کیفیت این اجرا، بستگی به تکامل فیزیکی کودک، میزان محبوبیت مدل برای کودک و پیامد رفتار مذکور دارد.

مراحل هشت‌گانه تکامل احساس و شخصیت از دیدگاه Erikson

۱) تحقق حس اعتماد پایه در مقابل حس عدم اعتماد پایه (Basic Trust & Basic Mistrust)

از تولد تا ۱۸ ماهگی. در این مرحله، عدم برقراری رابطه عاطفی مناسب بین کودک و مادر، موجب بروز اضطراب جدایی (separation anxiety) و در موارد شدید و حاد، موجب بروز سندرم محرومیت از مادر می‌شود.

۲) تحقق خود اتکایی در مقابل شرم و تردید (Autonomy & Shame and Doubt)

از ۱۹ ماهگی تا ۳ سالگی. کودک طی این دوره در حال سپری کردن دوره دو وحشتی (Terrible Two's)، یعنی احساس استقلال توأم با پناه آوردن به والدین در هنگام خطر، است.

و قدرت روح بخشیدن به اشیاء (Animism) ، از خصایص این دوره است که از ویژگی آخر می توان در درمان دندانپزشکی بهره برد.

(۳) دوره عملیات عینی یا واقع گرایی
(Concrete operation)
۷ تا ۱۱ سالگی.

(۴) دوره عملیات صوری یا رفتار رسمی
(formal operation)

۱۱ سالگی تا بلوغ. در این مرحله نوجوان استدلال پذیر است، احساس تماشایی خیالی دارد، یعنی تصور می کند دائماً زیر ذره بین است. در نتیجه دچار احساس غرور و خودبزرگ بینی می شود. به جای بحث و مجادله با وی جهت پذیرش دستگاه باید به وی توصیه استفاده موقت از دستگاه را جهت ارزیابی نتیجه از سوی خود او و دیگران نمود.

(۶) تحقق صمیمیت در مقابل تنهایی (Intimacy & Isolation)

در این مرحله درمان ارتودنسی می تواند در روابط اجتماعی فرد ایفای نقش کند.

(۷) هدایت نسل بعدی در مقابل بی تفاوتی
(Guidance of next Generation & stagnation)

(۸) دستیابی به کمال در مقابل یأس و ناامیدی
(Integrity & Despair)

مراحل چهارگانه تکامل درک و شناخت از
Jean Piaget دیدگاه

(۱) دوره حسی - حرکتی (Sensorimotor)
از تولد تا ۲ سالگی.

(۲) دوره پیش عملیاتی (Preoperation)
۲ تا ۷ سالگی. در این مرحله کودک فقط آنچه با حواس پنجگانه حس می شود را درک می کند. شناخت واقعی (concrete) ، خود محوری (Egocentrism)

سوالات فصل

۱. در مورد طریقه استخوانی شدن ماکزیلا کدام گزینه صحیح است؟ (عمومی اسفند ۷۹)

- (الف) تنها از طریقه Intramembranous انجام می‌شود.
 (ب) استخوانی شدن به طریقه اینتراممبرانوس بیشتر از اندوکندرال است.
 (ج) استخوانی شدن به طریقه اندوکندرال بیشتر از اینتراممبرانوس است.
 (د) استخوانی شدن ماکزیلا تنها از طریق اندوکندرال انجام می‌پذیرد.

۲. Interstitial growth (اختصاصی اسفند ۷۹)

- (الف) نوعی از رشد است که فاقد مکانیسم هیپرتروفی سلولی می‌باشد
 (ب) یعنی این که رشد در همه قسمت‌های یک بافت اتفاق می‌افتد
 (ج) در بافت استخوانی مینرالیزه به خوبی دیده می‌شود
 (د) در استخوان‌هایی که به روش داخل غشایی استخوانی شده‌اند بیشتر از روش اندوکندرال دیده می‌شود

۳. تفاوت اصلی بین تئوری‌هایی که مکانیسم کنترل رشد استخوان را شرح می‌دهند در چیست؟ (اختصاصی اسفند ۷۹)

- (الف) در این است که بعضی کنترل ژنتیکی در رشد استخوان را نمی‌پذیرند.
 (ب) در محلی است که در آن کنترل ژنتیکی اثر خود را اعمال می‌کند.
 (ج) در نوعی از استخوان‌سازی است که با مکانیسم‌های مختلف کنترل می‌شوند.
 (د) تئوری ماتریکس فانکشنال کنترل اپی‌ژنتیک را قبول ندارد.

۴. در کودکی نیمه سرویکالی تاج سنترال‌های دائمی بالا دچار تغییر رنگ ناشی از مصرف تتراسایکلین شده است. زمان مصرف این دارو توسط کودک حدوداً در چه زمانی بوده است؟ (اختصاصی اسفند ۷۹)

- (الف) در بدو تولد (ب) در یک سالگی (ج) در دو و نیم سالگی (د) در چهار سالگی

۵. کلیه اطلاعات زیر را با استفاده از روش vital staining می‌توان به دست آورد، بجز: (اختصاصی اسفند ۸۰)

- (الف) جهت رشد (ب) زمان و دوره نسبی رشد
 (ج) مقدار رشد (د) تحلیل استخوان

۶. کدامیک از گزینه‌های زیر صحیح است؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)

- (الف) در اکثر کودکان شکستگی کندیل مانع از رشد مندیبل و در نتیجه نقص رشدی در آن می‌شود
 (ب) در اکثر کودکان شکستگی کندیل به صورت یکطرفه منجر به ایجاد انکیلوز و ناقزینگی در صورت می‌شود
 (ج) انکیلوز مفصل گیجگاهی فکی در کودکان خود به تنهایی قادر به ایجاد اختلال در رشد مندیبل نمی‌باشد
 (د) عفونت‌های شدید TMJ و به دنبال آن ایجاد نسج اسکار می‌تواند باعث اختلال در رشد مندیبل گردد.

۷. کدامیک از جملات زیر در مورد **Distraction Osteogenesis** صحیح است؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)

- (الف) یکی از انواع رشد فیزیولوژیک استخوان است که به تازگی کشف شده است.
(ب) یک روش جدید جهت تحریک رشد استخوان هاست که با برش در کورتکس استخوان همراه است.
(ج) این روش از طریق اعمال **pressure** در محل مورد نظر سبب تحریک رشد استخوان می‌گردد.
(د) این روش تنها در استخوان‌های دراز صورت گرفته و در ناحیه سر و صورت کاربرد زیادی ندارد.

۸. فضای کافی جهت رویش دندان‌های مولرماگزیرا از طریق کدام یک از موارد زیر ایجاد می‌شود؟ (ورودی سال ۸۷)

- (۱) تعریض پیوسته قوس دندانی
(۲) جابه‌جایی مجموعه نازوماگزیرا به سمت جلو و پائین
(۳) رشد عمودی زائده آلونولر
(۴) رشد استخوان در ناحیه توبروزیته
(الف) ۱ و ۲ (ب) ۳ و ۴ (ج) ۱ و ۳ (د) ۲ و ۴

۹. با دیدن روپوش سفید، کودک به گریه می‌افتد. مکانیسم یادگیری کودک در این رابطه عبارت

- است از: (بورد تخصصی ۸۷)
(الف) شرطی کلاسیک (classical conditioning)
(ب) تنبیه (punishment)
(ج) یادگیری مشاهده‌ای و تقلید
(د) تقویت منفی (reinforcement negative)

۱۰. در مورد رشد ماگزیرا کدام گزینه صحیح می‌باشد؟ (ورودی سال ۸۸)

- (الف) قبل از ۶ سالگی رشد سوچورها تنها مکانیسم رشد به سمت جلوی ماگزیراست.
(ب) در حدود ۷ سالگی رشد قاعده جمجمه تنها مکانیسم رشد ماگزیرا به سمت جلو است.
(ج) سطح قدامی ماگزیرا و سطح تحتانی کام سطوح تحلیلی در استخوان ماگزیرا هستند.
(د) رشد ماگزیرا به صورت داخل غشایی بوده و ریمودلینگ سطحی در آن کاملاً چشمگیر است.

۱۱. روند بزرگ شدن سینوس‌های اسفنوئید تابع کدام نوع رشد است؟ (ورودی سال ۸۸)

- (الف) اندوکندرال (ب) اینتراممبرانوس (ج) ریمودلینگ سطحی (د) رشد سوچورال

۱۲. رشد استخوان بینی تقریباً تا چند سالگی کامل می‌شود؟ (ورودی سال ۸۹)

- (الف) ۸ (ب) ۱۰ (ج) ۱۲ (د) ۱۴

۱۳. بهترین نتیجه (Osteogenesis Distraction (DO) تحت چه شرایطی به دست می آید؟ (ورودی سال ۸۹)

- الف) شروع DO بلافاصله پس از عمل - سرعت گسترش ۱-۰/۵ میلی متر در روز
 ب) شروع DO چند روز پس از healing Initial - سرعت گسترش ۱/۵-۰/۵ میلی متر در روز
 ج) شروع DO بلافاصله پس از عمل - سرعت گسترش ۱/۵-۰/۵ میلی متر در هفته
 د) شروع DO چند روز بعد از healing Initial - سرعت گسترش ۲-۲/۵ میلی متر در روز

۱۴. به عنوان یک site Growth کدامیک از مناطق زیر تقریباً غیرفعال است؟ (ورودی سال ۸۶)

- الف) کندیل مندیبل (ب) کروئوئید (ج) چانه (د) لبه خلفی راموس

۱۵. چنانچه وقوع قاعدگی برای گروه زودرس در سن ۱۱ سالگی و برای گروه دیررس در سن ۱۴

سالگی باشد، چه اختلاف رشدی می توان بین دو گروه انتظار داشت؟ (ورودی سال ۹۰)

- ۱- حداکثر جهش رشدی قبل از قاعدگی است.
 ۲- حداکثر جهش رشدی پس از قاعدگی است.
 ۳- هر قدر جهش رشدی زودتر اتفاق افتد، به نظر می آید شدت رشد بیشتر باشد.
 ۴- هر قدر جهش رشدی دیرتر اتفاق افتد، به نظر می آید شدت رشد بیشتر باشد.
 الف) ۱ و ۳ (ب) ۴ و ۱ (ج) ۳ و ۲ (د) ۴ و ۲

۱۶. کدام گزینه در مورد غضروف های نامبرده صحیح می باشد؟ (ورودی سال ۹۰)

- الف) غضروف مالار قبل از تولد تجزیه شده و به دو استخوانچه گوش میانی تبدیل می شود.
 ب) غضروف کندیل در ماه چهارم به راموس تبدیل می شود.
 ج) غضروف قوس اول فارنژیال فقط در حیوانات با درجه تکاملی بالا به مندیبل تبدیل می شود.
 د) غضروف کپسول نازال در افزایش طول سر نقش دارد.

۱۷. مهم ترین روش برای مشخص کردن جزئیات دفرمیتی های اسکلتال کدام است؟ (ورودی سال ۹۱)

- الف) آنتروپومتری (ب) رادیولوژی سفالومتری (ج) توموگرافی کامپیوتری (CT)

۱۸. مکانیزمی که توسط آن سینوس اسفنوئید بزرگ می شود کدام یک از موارد زیر است؟ (ورودی سال ۹۱)

- الف) ریمودلینگ سطحی (ب) رشد سینکوندروزیس اینتراسفنوئید
 ج) رشد اینتراممبرانوس (د) رشد بینابینی

۱۹. پس از دوره Adolescence کدام یک از تغییرات زیر در لب ها صورت می گیرد؟ (ورودی سال ۹۱)

الف) افزایش طول و ضخامت لب

ب) افزایش مقدار دیده شدن Vermilion و ضخامت لب

ج) کاهش مقدار دیده شدن Vermilion و افزایش طول لب

د) کاهش طول لب و افزایش دیده شدن Vermilion

۲۰. حداکثر ضخامت لب در کدام دوره دیده می شود؟ (ورودی سال ۹۲)

الف) بزرگسالی ب) نوجوانی ج) کودکی د) نوزادی

۲۱. کدام گزینه در مورد Complex Nasomaxillary درست است؟ (ورودی سال ۹۲)

الف) displacement passive در دوران بلوغ از اهمیت زیادی برخوردار است

ب) growth active در دوران دندان های شیری از اهمیت زیادی برخوردار است

ج) مقدار حرکت رو به جلوی سطح قدامی ماگزिला، بیش از مقدار displacement است

د) مقدار حرکت کلی رو به پایین vault palatal بیش از displacement است

۲۲. ترتیب انواع رشد در رشد بینابینی (interstitial) از زیاد به کم کدام یک است؟ (ورودی سال ۹۲)

الف) ۱) هیپرتروفی ۲) هیپرپلازی ۳) ترشح ماده ی خارج سلولی

ب) ۱) هیپرپلازی ۲) هیپرتروفی ۳) ترشح ماده ی خارج سلولی

ج) ۱) هیپرپلازی ۲) ترشح ماده ی خارج سلولی ۳) هیپرتروفی

د) ۱) هیپرتروفی ۲) ترشح ماده ی خارج سلولی ۳) هیپرپلازی

پاسخنامه

- | | |
|----------------|---------------|
| ۱. گزینه ی الف | ۱۲. گزینه ب |
| ۲. گزینه ی ب | ۱۳. گزینه ب |
| ۳. گزینه ی ب | ۱۴. گزینه ج |
| ۴. گزینه ی ج | ۱۵. گزینه الف |
| ۵. گزینه ی د | ۱۶. گزینه د |
| ۶. گزینه ی د | ۱۷. گزینه ج |
| ۷. گزینه ب | ۱۸. گزینه الف |
| ۸. گزینه د | ۱۹. گزینه ج |
| ۹. گزینه الف | ۲۰. گزینه ب |
| ۱۰. گزینه د | ۲۱. گزینه د |
| ۱۱. گزینه ج | ۲۲. گزینه ج |



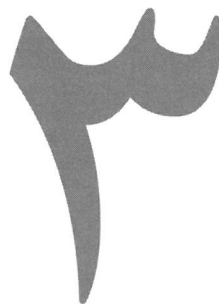
مراحل ابتدایی تکامل

تکامل مراحل آخر دوران جنینی (fetal) و تولد

در سه ماهه سوم جنینی، وزن جنین سه برابر شده و حدوداً به ۳ کیلوگرم می‌رسد. تکامل دندان‌ها که از سه ماهگی زندگی داخل رحمی شروع شده است سریعاً ادامه می‌یابد (جدول ۱-۳).

در هنگام تولد، عبور سر از کانال زایمان بسیار دشوار می‌باشد زیرا بزرگ‌ترین قسمتی است که باید از آن جا عبور کند. بر این اساس دو عامل در تسهیل این امر کمک می‌کند. اول وجود فونتانل‌ها می‌باشد که نواحی بزرگ غیر کلسیفیه بوده که در هنگام عبور سر از کانال زایمان، باعث بلند و باریک شدن (tubular shape) سر می‌شود. دوم وجود مندیبل کوچک است، فقدان نسبی رشد در مندیبل در پایان زندگی داخل رحمی نیز به امر زایمان کمک می‌کند که البته با رشد بیشتر، سریع‌تر و طولانی‌تر مندیبل نرمال نسبت به ماگزیلا و سایر ساختمان‌های صورت، در آینده این امر جبران می‌شود.

با وجود تطابق‌های فیزیکی، زایمان یک پروسه تروماتیک است. برای مدت کوتاهی رشد متوقف می‌شود و کاهش در وزن را برای مدت ۷ تا ۱۰ روز داریم. این توقف رشد بر روی بافت‌های اسکلتال در حال کلسیفیکاسیون تأثیر گذارده و مانع این امر برای مدت کوتاهی می‌شود، در نتیجه خطی مشخص در عرض استخوان‌ها و دندان‌هایی که در زمان زایمان در حال تشکیل شدن هستند ایجاد می‌گردد. البته با توجه به ریمادلینگ استخوان‌ها به دنبال رشد، این خط در استخوان‌ها از بین می‌رود ولی در دندان‌ها که ریمادل نمی‌شوند این خط باقی می‌ماند. به این خط بر روی دندان‌های شیری، Neo-natal line گویند که تقریباً در تمامی کودکان بر روی مینای دندان‌های شیری دیده می‌شود و بسته به مرحله تکاملی دندان، محل آن متفاوت است. در شرایط عادی برای دیدن آن احتیاج به بزرگنمایی است ولی در



فک پایین، این حلقه بر روی CEJ قرار دارد.

- ترتیب شروع کلسیفیکاسیون دندان‌های شیری
 $\xrightarrow{E} \overline{ADBC}$ بوده که به ترتیب از ۱۴ هفته‌گی دوران جنینی در مورد دندان A، تا ۱۹ هفته‌گی در مورد دندان E می‌باشد ($D=15$ ، $B=16$ ، $C=17$ ، $E=18$).
 - همان طور که می‌دانیم به علت اندازه متفاوت دندان‌ها و طول ریشه غیر یکسان ترتیب شروع کلسیفیکاسیون و کامل شدن تاج دندان یا رویش دندان‌ها با هم تا حدی متفاوت می‌باشد.

نکته: ترتیب دندان‌ها از لحاظ زمان شروع کلسیفیکاسیون عبارتست از: $E < \overline{E} < C < B < D < A$
 این ترتیب در مورد کامل شدن تاج و رویش دندان‌ها عبارتست از: $E < C < D < B < A$

در مورد کامل شدن ریشه ترتیب صحیح عبارتست از: $C < E < D < B < A$ و لذا آخرین دندان‌ی که ریشه آن کامل می‌شود دندان کانین شیری در حدود $\frac{3}{4}$ سالگی می‌باشد. (جدول ۳-۱)

زمان‌بندی تکامل دندان‌های شیری

TABLE 3.1 Chronology of Tooth Development, Primary Dentition

Tooth	CALCIFICATION BEGINS		CROWN COMPLETED		ERUPTION		ROOT COMPLETED	
	Maxillary	Mandibular	Maxillary	Mandibular	Maxillary	Mandibular	Maxillary	Mandibular
Central	14 wk in utero	14 wk in utero	1½ mo	2½ mo	10 mo	8 mo	1½ yr	1½ yr
Lateral	16 wk in utero	16 wk in utero	2½ mo	3 mo	11 mo	13 mo	2 yr	1½ yr
Canine	17 wk in utero	17 wk in utero	9 mo	9 mo	19 mo	20 mo	3¼ yr	3¼ yr
First molar	15 wk in utero	15 wk in utero	6 mo	5½ mo	16 mo	16 mo	2½ yr	2¼ yr
Second molar	19 wk in utero	18 wk in utero	11 mo	10 mo	29 mo	27 mo	3 yr	3 yr

شانس زنده ماندن کمی دارند. به طور کلی در نوزادان زود تولد یافته، اگرچه در سال‌های اول و دوم زندگی از بقیه نوزادان طبیعی کوچکتر هستند ولی در بسیاری از موارد در سال سوم، نوزادان نارس از نظر پشت سر گذاشتن مراحل تکاملی از کودکان نرمال قابل تمایز نمی‌باشند. برای ارتودنسیست‌ها، تاریخچه تولد زودهنگام نمی‌تواند نشانه‌ای برای مشکلات درمان ارتودنسی دوران کودکی یا نوجوانی باشد.

مواردی که دوران neonatal به صورت بحرانی و شدید باشد با چشم غیر مسلح، به صورت ناحیه رنگی بدشکل یا کم کلسیفیه شده دیده می‌شود.

البته باید دانست که هر گونه اختلال رشدی که به مدت ۱ تا ۲ هفته و یا بیشتر، مانند هنگام تولد وجود داشته باشد و یا توقف رشد به علت بیماری‌های تب‌زا داشته باشیم بر روی مینای در حال تکامل، تأثیراتی به جای می‌گذارد. بنابراین هم دندان‌های دائمی و هم دندان‌های شیری می‌توانند تحت تأثیر بیماری‌های دوران نوزادی و اوایل کودکی قرار بگیرند. اگر این خط در دوره نوزادی (Infancy period) ایجاد شود به آن Infancy ring می‌گویند.

- Infancy period، از هنگام تولد تا ۱۰ ماهگی را گویند. توجه: توجه شود که در دندان‌های شیری، Neonatal line به ترتیب $\overline{ADBC}$ به نوک تاج نزدیک‌تر می‌شود و infancy ring به ترتیب $\overline{ABDCE}$ به خط CEJ نزدیک‌تر می‌باشد به گونه‌ای که در دندان E

نوزادی و اوایل کودکی: سال‌های دندان‌ی شیری

تکامل فیزیکی در سال‌های پیش از مدرسه:

در این جا سه مورد را بررسی می‌کنیم.

۱) Premature birth (Low birth Weight):

امروزه بهتر است برای بررسی پروگنوز تولد زودهنگام، به جای استفاده از سن آبستنی، از وزن هنگام تولد استفاده شود. نوزادان زیر ۱۰۰۰ گرم (ELBW)،

ارتباط می‌دهند. جالب توجه است که در طی قرن گذشته سر و صورت افراد بلندتر و باریک‌تر شده است، برخی علت این امر را نرم شدن رژیم غذایی و لذا کاهش بار فانکشنال وارده بر اسکلت صورتی عنوان کرده‌اند. البته این نظریه احتیاج به شواهد بیشتری دارد.

بلوغ فانکشنال دهان

اعمال فیزیولوژیک حفره دهان عبارت است از تنفس، بلع، جویدن و تکلم. شاید تنفس به عنوان یکی از اعمال حفره دهان عجیب به نظر رسد چون بینی عضو اصلی تنفس می‌باشد ولی باید دانست که نیازهای تنفسی، عامل اولیه تعیین posture مندیبل و زبان است.

اولین قدم در هنگام تولد، ایجاد یک راه هوایی در ظرف چند دقیقه می‌باشد که پس از آن نیز باقی بماند. پس مندیبل به سمت پایین و زبان به سمت جلو و پایین (دور از دیواره خلفی حلق) آورده شده تا هوا از راه بینی وارد شود. نوزادان تازه تولد یافته اجباراً از بینی تنفس می‌کنند، پس اگر مسیر بینی در هنگام تولد بسته شود امکان دارد نوزاد بدون کمک مداخله پزشکی زنده نماند.

حرکات تنفسی در رحم تمرین می‌شود ولی شش‌ها از هوا پر نمی‌شوند. بلع نیز در ماه‌های آخر زندگی داخل رحمی انجام می‌شود و بلع مایع آمنیوتیک، احتمالاً محرک مهمی در فعال شدن سیستم ایمنی نوزاد می‌باشد.

دومین قدم، گرفتن شیر و انتقال آن به سیستم معده- روده ای است که در طی دو مانور انجام می‌شود. ابتدا عمل مک زدن suckling (نه مکیدن یا sucking که احتمالاً در نوزاد نمی‌تواند انجام شود) و سپس عمل بلع می‌باشد.

(۲) Chronic illness: در یک کودک نرمال، ۹۰ درصد انرژی دریافتی جهت بقا و فعالیت و تنها ۱۰ درصد آن برای رشد مصرف می‌شود. بیماری‌های مزمن این تعادل را بر هم زده و مقدار کمتری از انرژی را برای رشد باقی می‌گذارند. بیماری حاد منجر به توقف موقت رشد می‌شود ولی این وقفه رشدی اغلب خفیف بوده و تأثیرات درازمدت بر جای نمی‌گذارد. هرچه بیماری مزمن‌تر باشد، تأثیرات رشدی آن بیشتر خواهد بود. استرس‌های روانی و احساسی در موارد شدید، بر روی رشد فیزیکی به مانند بیماری‌های مزمن تأثیر می‌گذارند.

(۳) Nutritional status: برای انجام رشد، مقدار تغذیه باید بیش از حداقل تغذیه لازم برای ادامه حیات باشد. بنابراین تغذیه ناکافی به صورت مزمن مانند بیماری‌های مزمن عمل می‌کند. با این حال وقتی تغذیه به وضعیت عادی برگردد، تغذیه اضافی باعث رشد سریع‌تر نمی‌شود. بنابراین تغذیه کافی، برای انجام رشد نرمال یک شرط ضروری است ولی رشد نرمال را تحریک نمی‌کند.

(۴) Secular change in Growth and Development

طبق مطالعات، عوامل مختلفی باعث افزایش عمومی در وزن و قد کودکان و تسریع بلوغ آنها شده است. از عوامل مختلف می‌توان تغذیه بهتر و همچنین اکسپوزر در مقابل عوامل شیمیایی محیطی که دارای اثرات استروژنیک (مانند آفت کش ها و مکمل های غذایی حیوانات) می‌باشند را نام برد. از طرفی دیگر از عواملی که محدود کننده سرعت رشد می‌باشند می‌توان کمبود پروتئین، مواد معدنی کمیاب، ویتامین‌ها و همچنین سایر عناصر جزئی ولی مهم در تغذیه را نام برد.

تغییرات ظاهری در نسبت‌های بدنی در طی قرون اخیر دیده می‌شود که برخی آن را به شرایط محیطی

تولد، لب‌ها تقریباً تکامل یافته و دارای توانایی برای انجام عمل suckling هستند ولی قسمت‌های خلفی آنچنان تکاملی نیافته‌اند. در حالی که با گذشت زمان، فعالیت بیشتر قسمت خلفی زبان و فعالیت‌های پیچیده ساختارهای حلقی را داریم. در مورد تکلم هم، چنین قاعده‌ای وجود دارد. ابتدا کودک صداهای دولبی (bilabial) مثل p, b, m را ادا می‌کند، سپس حروف بی صدای نوک زبانی (consonant) مانند d و t و بعد از آن حروف صدا دار (sibilant) مانند s و z که نیازمند قرارگیری نوک زبان نزدیک به کام ولی نه در تماس با آن می‌باشد را ادا می‌کند و در نهایت در ۵-۴ سالگی حرف r را، که نیازمند موقعیت دادن دقیق به زبان خلفی است، تلفظ می‌کند.

تقریباً تمامی نوزادان و کودکان امروزی دارای نوعی از non-nutritive sucking habit می‌باشند که در حالت نرمال، با رویش‌های مولرهای شیری در سال دوم، که همزمان با نوشیدن از فنجان صورت می‌گیرد، تعداد کودکانی که عادت مکیدن غیر تغذیه‌ای دارند کاهش می‌یابد.

همزمان با توقف عادت مکیدن، بتدریج طی چند ماه، بلع transitional به بلع بالغین تبدیل می‌شود، که شامل خاتمه فعالیت لب‌ها، قرارگیری نوک زبان روی زائده آلوئولر پشت ثنایای بالا و اکلود شدن دندان‌های خلفی می‌باشد. تا زمانی که عادت مکیدن وجود داشته باشد انتقال بلع به صورت کامل صورت نمی‌گیرد. با ترک عادت مکیدن، اگر این بایت قدامی وجود داشته باشد باید ابتدا خود به خود بسته شود و بعد از چند ماه، تبدیل بلع صورت می‌گیرد. از طرفی دیگر، الگوی جویدن کودکان با رویش دندان‌های کانین بالا در ۱۲ سالگی تبدیل به الگوی adult می‌شود (مگر در افرادی که severe ant. open bite داشته باشند). الگوی جویدن بالغین به گونه‌ای

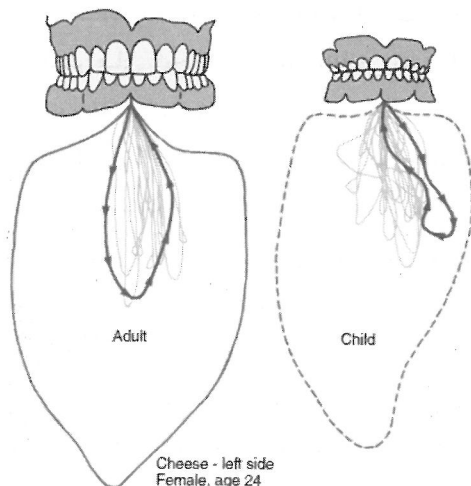
مجاری شیر پستان مادر توسط عضلات صاف احاطه شده است. با عمل suckling که شامل گاز گرفتن‌های کوچک (nibbling) می‌باشد، این عضلات منقبض شده و شیر را به درون دهان کودک با جهش وارد می‌کنند. زبان که به لب پایین چسبیده است، کف‌یست در درون آن شیاری ایجاد شده و شیر در درون شیار به سمت خلف جاری شود. پس به طور کلی، انقباضات فعال عضلات لب، جلو آوردن نوک زبان و تماس با لب پایین و فعالیت مختصر عضلات خلفی زبان یا عضلات فارنژیال به نام بلع نوزادی یا Infantile swallowing می‌باشد. تماس زبان با لب پایین در نوزادان شایع بوده به گونه‌ای که در هنگام استراحت، زبان با لب همچنان در تماس است و اگر لب پایین را به آرامی حرکت دهیم، متوجه می‌شویم زبان با آن حرکت می‌کند.

به طور کلی suckling reflex (این عمل یک رفلکس نوزادی است) و بلع نوزادی در طی سال اول زندگی به طور نرمال ناپدید می‌شوند.

پس از این مرحله، فعالیت عضلات بالا آورنده مندیبل کودک افزایش یافته و غذاهای نیمه جامد و جامد مصرف می‌کند. زبان هم دارای فعالیت پیچیده‌ای می‌شود، تا لقمه غذایی را در وسط خودش جمع آوری کرده و به خلف هدایت کند.

بنابراین، با رویش مولرهای شیری، کودک دارای juvenile chewing pattern شده به گونه‌ای که مندیبل در هنگام باز کردن به سمت طرفی حرکت کرده، سپس به سمت میدلاین می‌آید و آنگاه دندان‌ها برای جویدن بر روی هم قرار می‌گیرند. بلع کودک هم با پیچیده تر شدن حرکات قسمت خلفی زبان، در یک transitional stage قرار می‌گیرد. به طور کلی، بلوغ فانکشن حفره دهان دارای یردار قدام به خلف است به گونه‌ای که در هنگام

Chewing movements at the central incisor



شکل ۳-۱

ارزیابی سن اسکلتال و سایر سنین تکاملی

به طور کلی سن دندان با سایر سنین تکاملی، ارتباط ضعیفی دارد.

یکی از انواع سنین تکاملی، سن اسکلتال می‌باشد که به روش‌های مختلفی قابل تخمین است. یکی از روش‌ها، بررسی میزان بلوغ استخوان‌های مچ و دست است که برای مشخص نمودن میزان رشد باقیمانده فرد و تخمین تکامل اسکلتال کودک، حائز اهمیت می‌باشد. در رادیوگرافی مچ و دست، حدود ۳۰ استخوان کوچک دیده می‌شود که ترتیب استخوانی شدن مشخصی دارند و براساس مقایسه میزان کلسیفیکاسیون استخوان‌ها با نمونه‌های نرمال موجود در اطلس، می‌توان سن اسکلتال فرد را تخمین زد. یک روش دیگر، ارزیابی سن اسکلتی بر اساس بلوغ مهره‌های گردنی (CVM) است. به نظر می‌رسد این روش ارزیابی سن اسکلتی، به دقت رادیوگرافی مچ دست بوده و در ضمن احتیاج به تهیه رادیوگرافی جدید نیز ندارد، زیرا از روی تصاویر مهره‌های گردنی

است که مندیبل در هنگام باز شدن دهان، مستقیم باز می‌شود، سپس حرکت طرفی انجام گرفته و آنگاه دندان‌ها در تماس با هم قرار می‌گیرند (شکل ۳-۱).

رویش دندان‌های شیری

در هنگام تولد، زوائد آلئولار فک بالا و پایین، هنوز به خوبی تکامل نیافته‌اند. گاهی اوقات در هنگام تولد، natal tooth در دهان وجود دارد که می‌تواند یک دندان اضافی بوده که به علت اختلال در تکامل دنتال لامینا ایجاد شود ولی اغلب یک ثنایای شیری نرمال است که زودتر از موقع رویش یافته است، پس نباید بدون بررسی کشیده شود.

رویش دندان‌های شیری با تأخیر یا تسریع ۶ ماهه، نرمال است ولی معمولاً ترتیب رویش به هم نمی‌خورد. ترتیب رویش آنها به صورت زیر می‌باشد:

$$\begin{array}{ccccc} A_{10} & B_{11} & D_{16} & C_{19} & E_{29} \\ A_8 & B_{13} & D_{16} & C_{20} & E_{27} \end{array}$$

در بین دندان‌های ثنایای شیری، developmental space وجود دارد. همچنین علاوه بر آن، در فک بالا در بین دندان‌های B و C و در فک پایین بین دندان‌های C و D، فضایی به نام primate space وجود دارد که در حدود یک میلیمتر است و از زمان رویش دندان‌های شیری وجود داشته و با رشد فکین بزرگتر نمی‌شود در حالی که فضاهای تکاملی با رشد فکین، بیشتر می‌شوند. وجود این فضاهای منتشر بین دندان‌های شیری برای قرارگیری انسیزورهای دائمی ضروری است.

توجه: توجه شود که اکثر گونه‌های پایین‌تر از انسان (primate)، در تمام طول عمر فضای pri-mate را دارا می‌باشند ولی در انسان با رویش دندان‌های دائمی این فضاها، از بین می‌روند.

مرحله چهارم: حدود یک سال پس از Peak

جهش رشدی

مرحله پنجم: بیش از یک سال پس از Peak

جهش رشدی. در این مرحله میزان بیشتری رشد عمودی نسبت به رشد قدامی خلفی باقی مانده است.

مرحله ششم: بیش از دو سال پس از Peak

جهش رشدی (اما این مرحله برای بیماران دارای پروگناتیسیم مندیبل، لزوماً نشانه داشتن آمادگی برای جراحی نمی‌باشد).

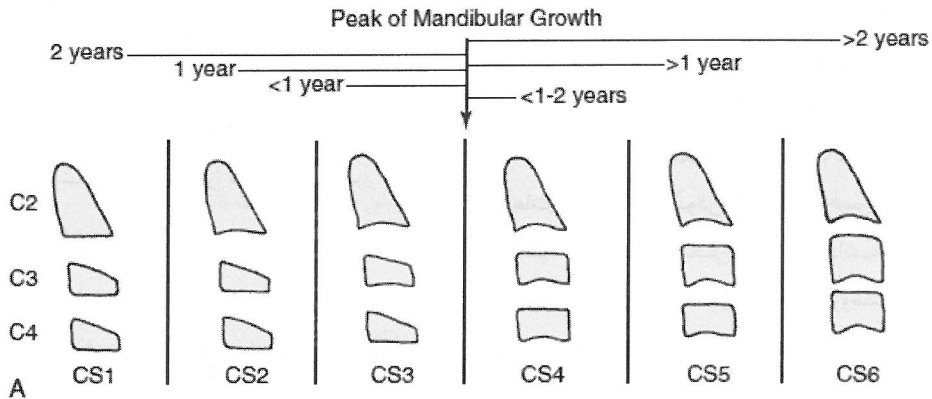
در فیلم لترال سفالومتری انجام می‌شود. CVM نسبت به سن تقویمی پیش بینی کننده بهتری برای تعیین زمان جهش رشدی بلوغ می باشد (شکل ۲-۳). در این آنالیز بر اساس شکل مهره‌های گردنی C_2 ، C_4 و C_6 مراحل رشد فرد به ۶ مرحله تقسیم می‌شود:

مرحله اول: دو سال قبل از Peak جهش رشدی

مرحله دوم: یک سال قبل از Peak جهش

رشدی

مرحله سوم: کمتر از یک سال به Peak جهش رشدی



شکل ۲-۳

احتمال این که کودکی که در یک ویژگی مثل سن استخوانی پیشرفت نشان می دهد، در سایر موارد پیشرفت بیشتری نشان دهد، زیاد می باشد. اما آنچه که واقعاً در یک فرد اتفاق می افتد، دارای تنوع بی نهایت است و میزان Correlation coefficient را می بایست به خاطر داشت. لذا به دلیل تنوعی که در تکامل دندانی وجود دارد، اغلب لازم می شود دندانپزشکان، سن اسکلتال، سن رفتاری و سایر سنین تکاملی را در طرح درمان در نظر بگیرند.

بهترین روش برای تعیین توقف رشد، استفاده از رادیوگرافی سفالومتری به صورت متوالی می باشد. ضریب ارتباط بین سنین تکاملی (از هر نوع) و سن تقویمی حدود ۰/۸ است یعنی با شانس ۶۴٪ می توان یکی را از روی دیگری پیشگوئی کرد و ارتباط بین سن دندانی و سن تقویمی حدود ۰/۷ است. **توجه:** توجه شود که سنین مختلف تکاملی با یکدیگر ارتباط بهتری دارند تا سنین تکاملی با سن تقویمی.

اواخر دوران کودکی: سال‌های سیستم دندان‌های مختلط

تکامل فیزیکی در اواخر دوران کودکی

این دوران از ۵-۶ سالگی تا زمان بلوغ می‌باشد. حداکثر تمایز در تکامل سیستم‌های بافتی مختلف، در اواخر کودکی اتفاق می‌افتد. تکامل فیزیکی در اواخر دوران کودکی با تغییرات مهم از نظر اجتماعی و رفتاری همراه است. در سن ۷ سالگی رشد سیستم عصبی کامل شده و اندازه مغز و کاسه سر به اندازه نهایی می‌رسد. در حالی که در این سن، اندازه بافت لنفوئیدی بزرگتر از اندازه دوران بلوغ خود می‌باشد، در عوض رشد ارگان‌های جنسی به میزان اندکی شروع شده است. سرعت رشد کلی بدن نسبت به سرعت زیاد دوران نوزادی کاهش می‌یابد. تغذیه و سلامت عمومی بدن می‌توانند سطح رشد را تحت تأثیر قرار دهند.

رویش دندان‌های دائمی

رویش دندان‌ها به دو مرحله تقسیم می‌شود: قبل از ظهور و بعد از ظهور در دهان. اصول فیزیولوژیک رویش در دندان‌های دائمی و شیری یکسان است (بجز آن که در شیریه‌ها، تحلیل ریشه را داریم) اما باید توجه شود که طبیعت رویش دندان‌ها و کنترل رویش آنها در قبل و بعد از ظهور دندان در دهان، متفاوت است.

الف) رویش دندان قبل از ظاهر شدن در دهان (pre-emergent eruption):

در هنگام تشکیل تاج، فولیکول دندان به آرامی به سمت باکال یا لبیال دررفت می‌نماید ولی این دررفت فولیکولی، هیچ ارتباطی با مکانیسم رویشی دندان ندارد. باید توجه کرد که میزان تغییر در موقعیت فولیکول بسیار کم است و فقط توسط vital staining قابل مشاهده است. بنابراین از فولیکول

دندان می‌توان به عنوان یک لندمارک طبیعی جهت سوپرایمپوزیشن در مطالعات رادیوگرافیک رشد، استفاده نمود. از آن جایی که شروع حرکات رویشی کمی بعد از شروع تشکیل ریشه می‌باشد، به نظر می‌آید که فعالیت متابولیکی درون PDL، برای رویش دندان‌ها لازم است.

قبل از ظهور دندان در دهان دو پروسه انجام می‌شود: یکی تحلیل ریشه دندان شیری و استخوان روی دندان دائمی و دوم مکانیسم رویشی که دندان را در مسیر مناسب قرار دهد.

اگرچه که هر دو مکانیسم معمولاً همراه هم حرکت می‌کنند ولی گاهی اتفاق می‌افتد که یکی انجام نمی‌گیرد. برای مثال فردی که سندرم cleidocranial dysostosis دارد، دارای مشخصاتی شامل عدم تحلیل ریشه شیری، عدم تحلیل استخوان به علت اسکلوروتیک بودن، وجود لثه فیبروتیک ضخیم و وجود دندان‌های اضافی متعدد می‌باشد که همگی ایجاد یک ممانعت مکانیکی برای رویش دندان‌ها می‌نمایند. در حالی که اگر عوامل مکانیکی برداشته شوند دندان‌ها قادر به رویش خودبخود می‌باشند. همچنین نقص تحلیل استخوان در گونه‌هایی از موش جهش یافته که به نام Ia (incisor absent) خوانده می‌شود سبب می‌شود که دندان‌های انسیزور نتوانند رویش پیدا کنند.

- مسأله مهم دیگر آن است که سرعت تحلیل استخوان و سرعت رویش دندان، هر دو از نظر فیزیولوژیک توسط یک مکانیسم کنترل نمی‌شود. این قضیه به صورت آزمایشگاهی در حیوانات نشان داده شده است که در صورت بستن دندان پرمولر سگ به بوردر تحتانی مندیبل، با این که دندان به علت مداخله مکانیکی نمی‌تواند رویش کند اما تحلیل استخوان روی آن با سرعت معمولی ادامه می‌یابد.

نادر ولی اثبات شده به نام Primary Failure of Eruption دیده می‌شود. در این سندروم، دندان‌های خلفی احتمالاً به علت وجود یک نقص در مکانیسم propulsive (رویشی)، تحت تأثیر قرار گرفته و رویش نمی‌یابند. در این حالت نه مانع مکانیکی جلوی رویش دندان‌ها را گرفته و نه شواهدی از انگیلوز وجود دارد، هم‌چنین دندان‌ها به نیروهای ارتودنسی پاسخ نمی‌دهند که همین مسئله شاهدهی بر وجود مشکل در الیاف پرپودنتال می‌باشد. تا به امروز موتاسیون در ژن گیرنده هورمون پاراتیروئید (PTHr1) در ایجاد چنین وضعیتی شناسایی شده است. ژن‌های دیگر نیز ممکن است دخیل باشند. به رغم سال‌ها مطالعه هنوز مکانیسم دقیق ایجاد نیروی رویشی مشخص نیست. به نظر می‌رسد نیروی رویشی قبل از ظهور دندان در داخل دهان و پس از آن ممکن است متفاوت باشد.

براساس برخی مطالعات حیوانی مشخص شده است که cross-linkage الیاف کلاژن در حال تکامل در PDL سبب ایجاد نیروی رویشی می‌گردد. نکته مهم در اینجا است که پس از این که دندان در اکلوزن و فانکشن قرار می‌گیرد این تئوری ممکن است صحیح باشد اما قبل از آن اغلب الیاف کلاژن دارای سازمان یافتگی کامل برای ایجاد cross linkage نیستند و لذا بلوغ کلاژن به عنوان عامل اصلی preemergent eruption نمی‌تواند مطرح گردد.

علاوه بر بلوغ کلاژن، تغییرات موضعی فشار یا جریان خون، نیروهای حاصل از انقباض فیروبلاست‌ها و تغییرات ماده زمینه‌ای خارج سلولی در PDL (شبیه حالتی که در ژل‌های تیکسوتروپیک رخ می‌دهند)، همگی به عنوان مکانیسم‌های احتمالی ایجاد نیروی رویشی در نظر گرفته شده‌اند.

- به نظر می‌رسد که تحلیل، یک فاکتور محدود کننده سرعت در رویش دندان قبل از ظهور آن در دهان می‌باشد. به طور طبیعی استخوان پوشاننده فوقانی و دندان شیری تحلیل می‌روند و سپس مکانیسم رویشی، دندان را به فضای ایجاد شده حرکت می‌دهد. سیگنال آغاز کننده‌ی تحلیل استخوان ماورای تاج دندان، به وسیله تکمیل تاج دندان فعال می‌شود و همچنین سبب حذف ممانعت از روی ژنهای مورد نیاز در تشکیل ریشه می‌گردد و هم‌چنین باعث مهار لایه استئوکلاستی تشکیل شده بر روی قسمت فوقانی تاج می‌گردد و مسیر رویشی را ایجاد می‌کند. از آنجایی که تحلیل فاکتور کنترل کننده است، دندان‌هایی که هنوز درون استخوان نهفته است می‌تواند بعد از کامل شدن ریشه نیز به رویش ادامه دهد و بنابراین شکل گیری فعال ریشه برای ادامه ایجاد مسیر رویش یا حرکت دندان در طی آن مسیر، ضروری نیست. بعد از حذف ناحیه اپیکال یک دندان، دندان به رویش خود ادامه می‌دهد. این نشان می‌دهد که پرولیفراسیون سلول‌های مرتبط با طویل شدن ریشه، جزء اساسی مکانیسم رویش نمی‌باشد. به طور طبیعی سرعت رویش به گونه‌ای است که ناحیه اپیکال در همان محل باقی می‌ماند، در حالی که تاج به طرف اکلوزال حرکت می‌کند. اما اگر جلوی رویش به طور مکانیکی گرفته شود، ناحیه اپیکال در حال تکثیر، در جهت مخالف حرکت کرده و سبب تحلیل می‌شود. جایی که به طور معمول در آن محل تحلیل رخ نمی‌دهد. این عمل اغلب سبب انحراف ریشه که dilacerations نامیده می‌شود، می‌گردد.

- الگوی مشابهی از دندانهای رویش نیافته که مسیر رویشی آن‌ها مهیا شده اما دندان‌ها این مسیر را دنبال نمی‌کنند، در یک سندروم انسانی

ب) رویش دندان پس از ظهور در دهان: (postemergent eruption)

این مرحله به طور کلی شامل ۳ قسمت می‌باشد (۱) **post-emergent spurt**: هنگامی که دندان در داخل دهان ظهور می‌یابد، رویش بسیار سریع دارد تا آن که به سطح اکلوژال برسد و تحت تأثیر نیروهای جونده قرار گیرد. طبق مطالعات انجام شده، دندان در ساعت ۸ شب تا ۱ بامداد رویش می‌نماید و در بقیه ساعات شبانه‌روز یا رویش نمی‌کند و یا مقدار کمی اینترود می‌شود (توجه شود که سیکل رویش دندان مشابه **Circadian rhythm** که مثلاً در مورد آزادسازی هورمون رشد وجود دارد، می‌باشد). البته باید دانست که فشارهای وارده بر دندان‌ها در هنگام خوردن غذا، نمی‌تواند ریتم روزانه رویش دندان‌ها (در حقیقت در هنگام روز هیچ گونه رویشی اتفاق نمی‌افتد) را توصیف کند. میزان اینترودن ناشی از غذا خوردن فقط در حدود یک تا سه دقیقه می‌باشد.

در انسان، به نظر می‌رسد رویش پرمولر از زمان ظهور از لثه تا رسیدن به اکلوژن، تحت تأثیر تغییرات جریان خون در ناحیه اپیکال قرار دارد. ظاهراً تغییرات موضعی فشار خون در این مورد به عنوان عامل رویش در برخی مقالات عنوان گردیده است.

مکانیسم رویش دندان بعد از ظهور دندان در دهان با مکانیسم قبل از ظهور متفاوت می‌باشد. پس از این که دندان‌ها به اکلوژن رسیدند، **Cross-linkage** الیاف کلاژن نقش مهمتری پیدا می‌کند. مکانیسم کنترل نیز متفاوت است به گونه‌ای که نیروهای جونده باعث کاهش در سرعت رویش دندان می‌شوند.

۲) **juvenile occlusal Equilibrium**: در هنگامی که دندان به سطح اکلوژال رسید، سرعت رویش کاهش می‌یابد و سپس خود را با سطح اکلوژال

سایر دندان‌ها هماهنگ کرده و در یک فانکشن کامل قرار می‌گیرد. سرعت رویش دندان‌ها در این مرحله، مساوی با سرعت رشد عمودی راموس می‌باشد. با رشد عمودی راموس، بین دندان‌های فک بالا و پایین فاصله ایجاد شده و به مقدار مساوی دندان‌ها به این فضای ایجاد شده، رویش می‌نمایند. با این حال چگونگی کنترل رویش هماهنگ با رشد مندیبل به طور دقیق شناخته شده نیست.

البته نباید به میزان رویش دندان در این مرحله با بی‌توجهی نگاه کرد، زیرا اگر دندان مولر اول دائمی را در نظر بگیریم، کل مسافتی را که این دندان بعد از ظهور در دهان رویش می‌نماید (مرحله اول و دوم)، حدود ۲/۵ سانتیمتر است که نصف این مسافت در مرحله دوم طی می‌شود.

از آن جا که سرعت رویش دندان با سرعت رشد عمودی راموس هماهنگ است بنابراین جهش رشدی در هنگام بلوغ باعث ایجاد یک جهش در رویش دندان‌ها می‌شود.

به طور کلی، وقتی دندان به سطح اکلوژال می‌رسد عامل اصلی کنترل رویش دندان‌ها، نیروهای باز دارنده رویش (نیروهای اکلوژال) هستند. آن‌ها شامل نیروهای جونده و همچنین نیروهای ناشی از فشار لب و گونه و زبان می‌باشند که طبیعتاً دومی نقش مؤثرتری بر کنترل رویش دارد (به علت سبک و مداوم بودن نیرو).

۳) **Adult occlusal Equilibrium**: پس از پایان جهش رشدی در دوران بلوغ، این مرحله از رویش دندان آغاز می‌شود. سرعت رویش در حد بسیار پایین می‌باشد. در این حالت دو مسئله وجود دارد یکی، اگر دندان آنتاگونیست از دست برود، دندان مقابل می‌تواند سریعاً رویش کرده و بنابراین مشخص است که مکانیسم رویش حتی تا سال‌ها بعد نیز هنوز فعال می‌باشد. دوم

تنها دندانانی است که شروع شکل‌گیری آن در زمان قبل از تولد می‌باشد. سن دندانانی را از روی ۳ ویژگی می‌توان مشخص کرد: دندان‌های دائمی رویش یافته، میزان تحلیل دندان‌های شیری و میزان تکامل دندان‌های دائمی.

به طور کلی، دندان‌های دائمی به صورت گروهی رویش می‌نمایند. دانستن زمان رویش هر گروه مهمتر از ترتیب رویشی دندان‌ها می‌باشد.

ترتیب و زمان رویش دندان‌های دائمی: (جدول ۲-۳)

آن که به مرور زمان با سایش دندان‌ها دو حالت می‌تواند اتفاق افتد: اگر سایش بسیار شدید باشد، بعد عمودی بیمار کاهش می‌یابد یعنی رویش نمی‌تواند سایش را جبران کند ولی اگر سایش بسیار شدید نباشد سایش توسط رویش اضافی دندان‌ها جبران می‌شود بنابراین بعد عمودی یا ثابت مانده و یا این که کمی افزایش می‌یابد که به ویژه در دهه ۴ و ۵ و ۶ مشاهده می‌گردد.

سن دندانانی:

نکته : لازم به توجه است که دندان مولر اول دائمی

TABLE 3.2 Chronology of Tooth Development, Permanent Dentition

Tooth	CALCIFICATION BEGINS		CROWN COMPLETED		ERUPTION		ROOT COMPLETED	
	Maxillary	Mandibular	Maxillary	Mandibular	Maxillary	Mandibular	Maxillary	Mandibular
Central	3 mo	3 mo	4 ½ yr	3 ½ yr	7 ½ yr	6 ½ yr	10 ½ yr	9 ½ yr
Lateral	11 mo	3 mo	5 ½ yr	4 yr	8 ½ yr	7 ½ yr	11 yr	10 yr
Canine	4 mo	4 mo	6 yr	5 ½ yr	11 ½ yr	10 ½ yr	13 ½ yr	12 ½ yr
First premolar	20 mo	22 mo	7 yr	6 ½ yr	10 ½ yr	10 ½ yr	13 ½ yr	13 ½ yr
Second premolar	27 mo	28 mo	7 ½ yr	7 ½ yr	11 yr	11 ½ yr	14 ½ yr	15 yr
First molar	32 wk in utero	32 wk in utero	4 ½ yr	3 ½ yr	6 ½ yr	6 yr	10 ½ yr	10 ½ yr
Second molar	27 mo	27 mo	7 ½ yr	7 ½ yr	12 ½ yr	12 yr	15 ½ yr	16 yr
Third molar	8 yr	9 yr	14 yr	14 yr	20 yr	20 yr	22 yr	22 yr

رویش آنها یکسال باقیمانده است و دندان‌های کانین و پرمولر در حال تشکیل تاج و یا در مرحله آغازین تشکیل ریشه می‌باشند.

۳) dental age 8 : رویش دندان‌های لترال بالا

را داریم. پس از آن، ۲ تا ۳ سال تا رویش هر دندان دائمی دیگری فاصله وجود دارد.

۴) dental age 9-10 : به طور کلی در این سن،

هیچ دندان دائمی رویش پیدا نمی‌کند. دندان‌های در داخل دهان شامل 6 E D C 2 1 می‌باشند.

تشخیص این دو مرحله از روی میزان تحلیل ریشه کانین و مولرهای شیری و میزان تشکیل ریشه کانین و پرمولرهای دائمی جایگزین می‌باشد.

بنابراین آگاهی از dental age هر فرد بسیار مهم است که در ذیل به طور ویژه تغییرات هر سن دندانانی را بررسی می‌نماییم :

۱) dental age 6 : شایع‌ترین ترتیب رویشی،

ابتدا سانترال‌های پایین است که بلافاصله به دنبال آنها مولر اول پایین و سپس مولر اول بالا رویش می‌نماید. البته تقریباً همه این دندان‌ها در یک زمان رویش می‌کنند، این که کدام زودتر رویش نمایند، جزء normal variation می‌باشد.

۲) dental age 7 : در این مرحله سانترال‌های

بالا و لترال‌های پایین رویش می‌نمایند. ریشه دندان‌های لترال بالا در حال تشکیل است ولی تا

توجه: توجه شود که سن دندانانی با سن تقویمی ارتباط دارد ولی به طور کلی این ارتباط یکی از ضعیف‌ترین ارتباطات می‌باشد یعنی دندان‌ها نسبت به سن تقویمی استاندارد با مقدار قابل توجهی از variability رویش می‌نمایند.

برای بررسی اختلال در تکامل نرمال دندان‌ها، تغییر در ترتیب رویشی گروه دندانانی روش قابل اعتمادتری نسبت به تأخیر یا تسریع ژنرالیزه می‌باشد. هر چه دندان از ترتیب زمانی رویش خود فاصله بیشتری گرفته باشد، احتمال این که نوعی مشکل موجود باشد زیاد است. برای مثال اگر دندان کانین بالا در سن ۱۴ سالگی رویش نماید، اگر دندان پرمولر دوم هم در این سن رویش یابد یک واریاسیون نرمال است ولی اگر پرمولر دوم در ۱۲ سالگی رویش کرده باشد ولی کانین بالا در ۱۴ سالگی هنوز رویش نکرده باشد احتمالاً مشکلی وجود دارد. چند مورد از تغییرات رویشی که شایان توجه می‌باشند عبارتست از:

(۱) رویش مولرهای دوم پایین قبل از رویش دندان‌های پرمولر دوم پایین، در حالتی که فضا در حالت مارجینال باشد، شانس block-out شدن دندان پرمولر دوم پایین وجود دارد، در نتیجه حفظ فضای دندان پرمولر دوم از جهت کلینیکی حائز اهمیت است. (۲) اگر کانین بالا همزمان با پرمولر اول بالا رویش نماید (در فک پایین این ترتیب رویشی نرمال می‌باشد)، شانس لبیالی شدن کانین بالا وجود دارد. به طور کلی لبیالی قرار گرفتن کانین بالا اغلب به علت کمبود فضا می‌باشد ولی باید در نظر داشت که از عوامل دیگر می‌توان تغییر در ترتیب رویشی دندان‌ها را نام برد.

(۳) عدم تقارن در سرعت رویشی دندان‌ها در دو طرف فک، که اگر بیش از ۶ ماه باشد باید رادیوگرافی تهیه شود.

۱- **dental age 9**: در این سن، در فک پایین $\frac{1}{3}$ ریشه دندانهای ۳ و ۴ تشکیل شده است و ریشه دندان ۵ در آغاز تشکیل می‌باشد. در فک بالا، تکامل ریشه دندان ۴ شروع شده است اما در مورد دندان‌های ۳ و ۵ یا شروع نشده است یا تازه در حال آغاز می‌باشد.

۲- **dental age 10**: در این مرحله تقریباً $\frac{1}{2}$ ریشه دندان‌های ۳ و ۴ و $\frac{3}{5}$ تشکیل شده و ریشه دندان‌های $\frac{3}{5}$ کامل‌تر شده است. در این مرحله کامل شدن ریشه ثنایاهای مندیبل و نزدیک به کامل شدن ریشه لترال‌های بالا را داریم.

توجه: یادآوری آن که دندان برای آن که در داخل دهان ظهور یابد لازم است $\frac{2}{3}$ ریشه آن تشکیل شود. از طرفی دیگر بعد از آن که دندان به اکلوژن رسید، ۲ تا ۳ سال طول می‌کشد تا ریشه کامل شود.

(۵) **dental age 11**: در این مرحله رویش $\frac{4}{3}$ را داریم. در فک پایین معمولاً کانین زودتر از دندان پرمولر اول رویش می‌نماید ولی به طور کلی در این جا مسئله مهم شباهت در زمان رویش آنها می‌باشد و جزئیات ترتیب رویشی مهم نیست. در این مرحله ریشه تمامی ثنایاها و دندان‌های مولر اول دائمی بسته شده است. (۶) **dental age 12**: در این مرحله رویش $\frac{3}{5}$ را داریم و بعد از آن دندان‌های $\frac{7}{5}$ رویش می‌نمایند. امکان مشاهده مراحل اولیه تشکیل مولرهای سوم در سن دندانانی ۱۲ سالگی فراهم می‌باشد.

(۷) **dental age ۱۵**: در این مرحله ریشه تمامی دندان‌های دائمی بسته شده است و اگر دندان مولر سوم در حال فرم گرفتن باشد، در رادیوگرافی باید دیده شود.

ضروری می‌باشد. وجود Hollywood smile در دوره دندان‌های شیری بیانگر وجود کراودینگ در دندان‌های دائمی می‌باشد.

با رویش سانترال‌های دائمی، فضاهای اضافی در هر دو فک صرف رویش آنها می‌شوند بنابراین برای رویش دندان‌های لترال دائمی کمبود فضا خواهیم داشت. به طور میانگین، در فک بالا این کمبود فضا جبران می‌شود ولی در فک پایین، کمبود فضا حدود ۱/۶ میلی‌متر در سن ۸-۹ سالگی وجود دارد (شکل ۳-۳). در این سنین یک mild lower incisors crowding داریم که به علت incisor liability می‌باشد (تفاوت بین فضای موجود برای ثنایاها با فضای لازم برای آنها). توجه شود که این کراودینگ در فک پایین گذرا بوده و بنابراین به عنوان یک پدیده تکاملی نرمال می‌باشد. از آن جایی که قسمت اعظم رشد فکین در این سنین در خلف صورت می‌گیرد بنابراین به سه طریق این کراودینگ تصحیح می‌شود:

۱) افزایش خفیف پهنای قوس دندانی در بین کانین‌ها. در ادامه رشد، رویش دندان‌ها مختصری در جهت upward و کمی outward می‌باشد که باعث افزایش پهنای قوس دندانی در حدود ۲ میلی‌متر می‌شود. این افزایش در هنگام رویش دندان‌های لترال مشهود می‌باشد. در فک پایین و پسران فضای بیشتری نسبت به فک پایین و دختران به دست می‌آید و لذا در دختران احتمال وجود کراودینگ ثنایایی در فک پایین بیشتر است.

۲) لبیالی قرار گرفتن دندان‌های ثنایای دائمی نسبت به ثنایای شیری. دندان‌های شیری تقریباً عمود قرار گرفته‌اند در حالی که لبیالی قرار گرفتن ثنایاهای دائمی باعث می‌شود که دندان‌ها در قوس وسیع‌تری جای گیرند و فضایی حدود ۱ تا ۲ میلی‌متر ایجاد نمایند.

ژنتیک بر روی زمان رویش دندان‌ها تأثیر دارد به گونه‌ای که در دوقلوهای یکسان، آسیمتری رویشی دندان‌ها به صورت تصویر آینه‌ای یکدیگر می‌باشند، یعنی اگر در یکی از دوقلوها دندان پرمولر دوم سمت چپ زودتر رویش نماید در دیگری دندان پرمولر دوم سمت راست زودتر رویش می‌کند.

آسیمتری سن دندانی بین دو سمت قوس ماگزایلا می‌تواند فاکتوری برای نهفتگی یکطرفه دندان‌های نیش به صورت پالاتالی باشد. شاید رویش زودهنگام دندان نیش طرف مقابل منجر به جابجایی انسیزورها به سمت فضای دندان رویش نیافته گردیده و در صورتی که دندان کانین رویش نیافته موقعیت لینگوالی داشته باشد، نهفتگی پالاتال محتمل‌ترین نیجه خواهد بود. دقت شود که دندان نیش رویش نیافته با موقعیت باکالی هنوز امکان رویش دارد.

رابطه فضاها در جایگزینی ثنایاها

در مطالعه مجمله برش داده شده برای بررسی وضعیت جوانه دندان‌های دائمی نسبت به دندان‌های شیری، ثنایاهای دائمی هر دو فک در لینگوال شیریه‌ها قرار دارند و مخصوصاً در فک پایین حتی با وجود فضای کافی در قوس و وجود spacing نرمال در فک، معمولاً در یک موقعیت تقریباً نامنظم رویش می‌نمایند. در فک بالا، ثنایاها در لینگوال شیریه‌ها بوده و لترال‌ها در لینگوال ظاهر می‌شوند که در صورت وجود کراودینگ در فک، در موقعیت لینگوالی خود باقی می‌مانند.

دندان‌های کانین دائمی بالا و پایین در امتداد ریشه دندان‌های شیری بوده و جوانه دندان‌های پرمولر دائمی در بین ریشه‌های دندان‌های مولر شیری قرار دارند.

با توجه به این که ثنایاهای دائمی و کانین به طور کلی ۲ تا ۳ میلی‌متر پهن‌تر از شیریه‌ها می‌باشند، وجود spacing در بین دندان‌های شیری

بالا، یک پدیده تکاملی نرمال می‌باشد. از آن جایی که منظره دندان‌های ثنایایی که از هم فاصله دارند نازیبا می‌باشد به آن مرحله، ugly duckling stage گویند (در این موارد دندان‌های ثنایای بالا به سمت لترال Flare بوده و دارای فضای بسیار زیادی در بین یکدیگر هستند) (شکل ۴-۳). به طور کلی با رویش دندان‌های کانین بالا، فضا شروع به بسته شدن می‌نماید ولی باید توجه داشت که این در زمانی است که دیاستم ۲ میلی‌متر و یا کمتر باشد. در صورتی که بیش از ۲ میلی‌متر باشد، امکان بسته شدن خودبخود دیاستم وجود ندارد.



شکل ۴-۳

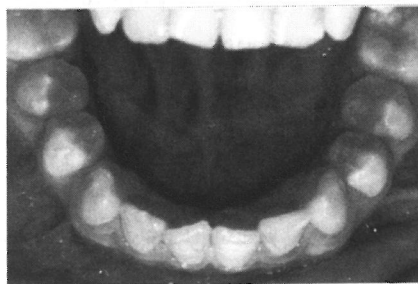
روابط فضاها به هنگام جایگزینی کانین‌ها و مولرهای شیری

بر خلاف دندان‌های ثنایای دائمی که بزرگتر از دندان‌های ثنایای شیری می‌باشند، پرمولرها از مولرهای شیری کوچکترند. به طوری که در فک پایین، مولر اول شیری حدود ۵/۰ میلی‌متر از دندان پرمولر اول بزرگتر بوده و مولر دوم شیری حدود ۲ میلی‌متر از دندان پرمولر دوم بزرگتر است. در فک بالا، مولر اول شیری تقریباً هم اندازه پرمولر اول بوده و مولر دوم شیری حدود ۱/۵ میلی‌متر بزرگتر از پرمولر دوم می‌باشد. بنابراین در فک بالا در هر کوادرانت،

۳) جایجایی کانین در فک پایین. با رویش ثنایای دائمی، دندان‌های کانین شیری نه تنها مقداری در جهت لترالی حرکت کرده و فضای بین کانینی افزایش می‌یابد، همچنین حرکت دیستالی هم صورت گرفته و به درون فضای primate می‌روند. این امر فضای بین کانینی را افزایش می‌دهد زیرا قوس در قسمت خلف عریض‌تر می‌باشد و به این طریق حدود یک میلی‌متر دیگر فضای اضافی ایجاد می‌شود. ولی از آن جا که primate space در فک بالا در مزیاال کانین می‌باشد، شانس کمتری برای افزایش پهنای کانینی از این طریق وجود دارد.

- بنابراین تغییرات اسکلتال قابل توجهی در قدام فکین صورت نمی‌گیرد و افزایش خفیفی در ابعاد آرچ که در اثر اسکلت حاصل می‌شود به اندازه کافی قادر به اصلاح کراودینگ نخواهد بود.

- دندان‌های سانتالال فک پایین در ابتدا در تماس با یکدیگر رویش کرده در حالی که سانتالال‌های فک بالا در زمان رویش، دارای دیاستم می‌باشند. با رویش لترال‌های دائمی، این فضا شروع به بسته شدن می‌نماید.



شکل ۳-۳

اما اگر دندان‌های کانین شیری در گذشته از دست رفته باشند و یا آن که ثنایای بالا به سمت لیال Flare شده باشند با رویش لترال‌ها این فضا باقی می‌ماند. بطور کلی، دیاستم خط وسط در فک

دندانی مختلط همانند روابط اکلوزالی دوران دندانی دائمی است با این تفاوت که اصطلاحات آن فرق می‌کند. رابطه نرمال مولرهای شیری به عنوان flush terminal plane می‌باشد. رابطه distal step مطابق cl.I و رابطه mesial step مطابق cl.II انگل می‌باشد.

با از دست رفتن مولرهای دوم شیری، دندان‌های مولر اول دائمی فک پایین بیش از مولر اول دائمی فک بالا حرکت مزیالی انجام می‌دهند که این امر به ایجاد رابطه کلاس I انگل از رابطه F.T.P. کمک می‌کند.

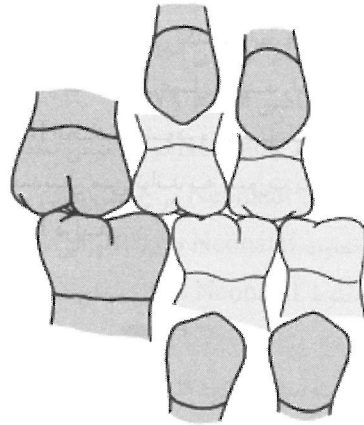
توجه: توجه شود که تقریباً هیچ گاه رابطه cl.III در دندان‌های شیری دیده نمی‌شود، چون در این سن الگوی رشدی کرانیوفاسیال به گونه ایست که مندیبل نسبت به ماگزیرلا عقب تر قرار دارد.

از طرفی دیگر رشد افتراقی مندیبل نسبت به ماگزیرلا به تصحیح رابطه مولرها کمک می‌کند. زیرا مندیبل، بیشتر و سریع‌تر از ماگزیرلا رشد می‌کند بنابراین باز هم باعث می‌شود که دندان مولر اول دائمی پایین بیش از دندان مشابه فک بالا حرکت مزیالی انجام دهد.

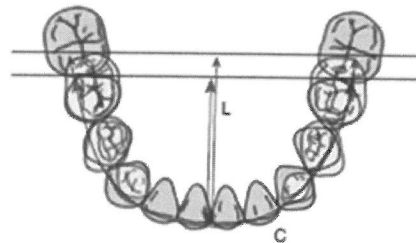
به عنوان نتیجه‌گیری، برای آن که یک رابطه F.T.P. در دوره دندانی مختلط به رابطه کلاس I انگل تبدیل شود باید دندان مولر اول فک پایین حدود ۳/۵ میلیمتر (نصف کاسپ = ۳ تا ۴ میلیمتر) بیش از مولر اول بالا حرکت مزیالی انجام دهد، که این امر از دو طریق حاصل می‌شود: یکی از طریق رشد افتراقی فکین که مندیبل بیشتر از ماگزیرلا رشد می‌کند و دوم از طریق حرکت افتراقی بیشتر دندان مولر اول پایین نسبت به مولر اول بالا به درون فضای L.W.S.

حدود ۱/۵ میلیمتر و در فک پایین در هر کوادرانت، حدود ۲/۵ میلیمتر فضای اضافی به نام Leeway space (L.W.S.) داریم (شکل ۳-۵).

نکته: به اختلاف ساین دندان مولر دوم شیری و دندان پرمولر دوم، E Space می‌گویند. در دوره انتقال از دوره دندانی مختلط به دائمی محیط قوس و عرض قوس کاهش می‌یابد.



شکل ۳-۵



شکل ۳-۵

با از دست رفتن دندان‌های E، مولر اول دائمی نسبتاً به سرعت به سمت مزیال حرکت می‌کند. در حقیقت حتی اگر کراودینگ ثنایی وجود داشته باشد، باز هم L.W.S. با حرکت مزیالی مولرهای اول دائمی مصرف می‌شود که با این کار هم Arch length و هم Arch circumference کاهش می‌یابد. **توجه:** توجه شود که روابط اکلوزالی در دوره

هر دو متغیر فوق دچار اشکال شوند) و یا این که به رابطه end-to-end تبدیل می‌شود. ولی احتمال این که تمام مشکل برطرف شود و به صورت Class I در بیاید وجود ندارد.

- در صورتی که رابطه، F.T.P. باشد، یا رابطه end-to-end to-end باقیمانده و یا به رابطه cl.I تبدیل می‌شود (هر دو متغیر به صورت مناسب عمل می‌کند).

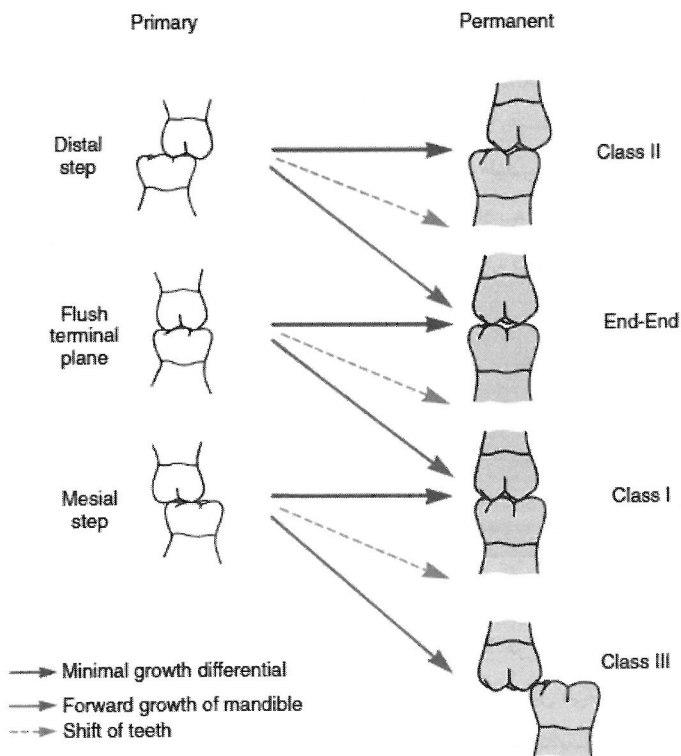
- در صورتی که mesial step باشد، اگر هر دو متغیر به خوبی عمل نکنند رابطه کلاس I داریم و اگر هر دو به خوبی عمل نمایند رابطه نصف کاسپ کلاس III ایجاد می‌شود، و در صورت ادامه دار شدن رشد مندیبل می‌تواند به صورت یک رابطه کامل کلاس III درآید.

باید دانست که هر کدام از دو روش فوق مسئول تصحیح حدود نصفی از رابطه می‌باشند.

با توجه به دو متغیر فوق (رشد افتراقی فکین و حرکت افتراقی دندان‌های مولر اول دائمی ماگزیلا و مندیبل) می‌تواند حالات متفاوتی اتفاق بیفتد (شکل ۳-۷).

مطلب آخر: انتقال از رابطه مولرهای شیری به رابطه Class I مولر دائمی در تمام کودکان رخ نمی‌دهد. مقدار و جهت رشد مندیبل، نه حرکت مولرهای دائمی زمانی که دندان مولر شیری دوم از دست می‌رود، متغیر کلیدی در تعیین رابطه مولرهای دائمی است.

- در صورتی که رابطه، distal step باشد، یا رابطه دندان‌های دائمی کلاس II شده (در صورتی که



شکل ۳-۶

سؤالات فصل

۱- کدامیک از موارد زیر از ویژگی‌های بلع نوزادی می‌باشد؟ (عمومی اسفند ۷۹)

- الف) حداقل انقباضات لب‌ها در طی عمل بلع
- ب) تثبیت انقباضات عضلات ماندبیل تحت کنترل عصب تری‌ژیمو
- ج) تماس دندان‌ها با یکدیگر
- د) هدایت و کنترل بلع به وسیله تبادل حسی میان لب‌ها و زبان

۲- تقریباً در تمام کودکان اختلال رشدی هنگام زایمان به دنبال توقف کوتاه مدت رشد وجود دارد، این امر باعث: (اختصاصی اسفند ۷۹)

- الف) ایجاد خطوط Neonatal در ۱/۳ میانی سطح مولرهای شیری می‌گردد
- ب) ایجاد خطوط Neonatal در ۱/۳ سرویکالی سطح مولرهای شیری می‌گردد
- ج) ایجاد خطوط Neonatal در ۱/۳ اکلوژالی سطح مولرهای شیری می‌گردد
- د) ایجاد خطوط Neonatal در کل سطح دندان‌های اینسایزر و مولرهای شیری می‌گردد

۳- سن هفت سالگی کودکان همزمان است با: (اختصاصی اسفند ۷۹)

- الف) کامل شدن سیستم عصبی، بزرگ شدن لوزه و آدنوئید و افزایش تدریجی رشد کلی بدن
- ب) کامل شدن اندازه مغز، کاهش رشد ارگان‌های جنسی، پیشرفت کم در رشد کلی بدن
- ج) نهایی شدن اندازه کاسه سر، شروع رشد ارگان‌های جنسی، پیشرفت کم در رشد کلی بدن
- د) کامل شدن سیستم عصبی، شروع رشد ارگان‌های جنسی، افزایش تدریجی رشد کلی بدن

۴- تهیه رادیوگرافی جهت تعیین علت تأخیر رویش دندان دائمی در صورتی که دندان قرینه‌اش در همان فک رویش یافته پس از چند ماه ضرورت دارد؟ (اختصاصی اسفند ۷۹)

- الف) ۳ ماه
- ب) ۶ ماه
- ج) ۹ ماه
- د) ۱۲ ماه

۵- دندان‌های Natal اغلب: (اختصاصی اسفند ۷۹)

- الف) دندان اضافی هستند و باید کشیده شوند
- ب) دندان شیری ثنایای فک پایین هستند و حتی المقدور نباید کشیده شوند
- ج) دندان اضافی هستند ولی نباید کشیده شوند
- د) دندان شیری ثنایای فک پایین هستند و باید کشیده شود تا موجب ناراحتی مادر در موقع شیر دادن نشوند.

۶- کدام گزینه در مورد تکامل فانکشن‌های دهان صحیح است؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)

- الف) فانکشن بلع بلافاصله بعد از تولد آغاز می‌گردد.
 ب) به طور کلی تکامل فانکشن‌های دهان از جلو به عقب صورت می‌گیرد.
 ج) در تکلم، تلفظ حروف بی‌صدا به دنبال عملکرد لب و دندان بعد از تلفظ حروف صدادار امکان‌پذیر است.
 د) در فانکشن بلع، تکامل عملکرد عضلات ماضغه بعد از تکامل بخش‌های خلفی زبان صورت می‌گیرد.

۷- در مورد Infantile Swallowing: (اختصاصی اسفند ۸۰)

- الف) انقباضات فعال عضلات لب‌ها و عضلات فارنژیال را داریم.
 ب) انقباضات فعال عضلات لب‌ها را داریم و این بلع طی سال اول زندگی ناپدید می‌شود.
 ج) در این گونه بلع به ساختمان‌های فارنژیال پیچیده‌تر با حرکات بیشتر نیاز داریم.
 د) این نوع بلع تا پایان رویش مولرهای شیری ادامه یافته و طی آن فعالیت عضلات بالا آورنده ماندیل زیاد می‌شود.

۸- اگر ضریب همبستگی بین سن اسکلتال و سن دندانی ۰/۷ باشد: (اختصاصی اسفند ۸۰)

- الف) شانس پیش‌بینی صحیح سن اسکلتال از روی سن دندانی حدود ۵۰٪ است.
 ب) شانس پیش‌بینی صحیح سن دندانی از روی سن اسکلتی حدود ۷۰٪ است.
 ج) در ۷۰٪ اشخاص سن اسکلتال و سن دندانی مشابه هستند.
 د) در ۳۰٪ افراد سن اسکلتال و سن دندان مشابه هستند.

۹- در تشکیل لب بالا کدامیک از زوائد زیر دخالت دارند؟ (proffit) (اختصاصی اسفند ۸۰)

- الف) زواید میانی و طرفی بینی و زایده ماکزیلاری
 ب) زایده بینی میانی و زایده ماکزیلاری
 ج) زایده بینی میانی - زایده بینی طرفی
 د) زایده بینی طرفی - زایده ماکزیلاری

۱۰- کدام جمله در مورد تغییرات عرض بین کانین‌های مندیبل صحیح است؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)

- الف) با رویش اینسایزورهای دائمی افزایش می‌یابد.
 ب) با تکمیل سیستم دندانی دائمی افزایش مختصری می‌یابد.
 ج) در پسرها به مقدار قابل توجهی بیشتر از دختران افزایش می‌یابد.
 د) به طور وسیعی تحت تأثیر رسوب استخوان در سطوح باکال قرار می‌گیرد.

۱۱- کامل شدن کلسیفیکاسیون تاج دندان‌های شیری و دائمی ماکزیلا به ترتیب در چه زمانی رخ می‌دهد؟
(اختصاصی اسفند ۸۰)

- الف) دندان‌های شیری (۱۴ هفته‌گی داخل رحمی تا ۱۹ هفته‌گی داخل رحمی) و دندان‌های دائمی (۳ ماهگی تا ۹ سالگی)
ب) دندان‌های شیری (۱/۲ ماهگی تا ۱۱ ماهگی) و دندان‌های دائمی (۴/۲ سالگی تا ۱۴ سالگی)
ج) دندان‌های شیری (۱۰ ماهگی تا ۲۹ ماهگی) و دندان‌های دائمی (۳ ماهگی تا ۹ سالگی)
د) دندان‌های شیری (۱۴ هفته‌گی داخلی رحمی تا ۱۸ هفته‌گی داخل رحمی) و دندان‌های دائمی (۳/۲ سالگی تا ۱۴ سالگی)

۱۲- بیماری با مشخصات Flat midface، فیلتروم نامشخص و لب بالای نازک و بینی کوتاه مراجعه نموده است، این بیمار می‌تواند مبتلا به کدام یک از سندرم‌های زیر باشد؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)
الف) Apert (ب) کروزون Fetal Alcohol (ج) د) تریچر کولین

۱۳- در بلع نرمال موقعیت زبان چگونه است؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)

- الف) نوک زبان با انحنای کام در پشت اینسایزرهای بالا در تماس است
ب) قسمت پشتی زبان با Uvula تماس ملایمی دارد
ج) قسمت قدامی زبان به سرویکس اینسایزرهای پایین تکیه می‌کند
د) قسمت میانی زبان با سطح پالاتال اینسایزرهای بالا در تماس است

۱۴- Primate Space فضایی است که: (عمومی اسفند ۸۱)

- ۱) در فک بالا بین کانین شیری و اولین مولر شیری وجود دارد
۲) در فک پایین بین کانین شیری و اولین مولر شیری وجود دارد
۳) در فک بالا بین لترال و کانین شیری وجود دارد
۴) در فک پایین بین لترال و کانین شیری وجود دارد

الف) ۱ و ۲ (ب) ۲ و ۳ (ج) ۳ و ۴ (د) ۱ و ۴

۱۵- کدامیک از موارد زیر در مورد حرکات رویش دندان‌ها صحیح می‌باشد؟ (اختصاصی اسفند ۸۱)

- الف) سرعت تحلیل استخوان و سرعت رویش دندان با یک مکانیسم کنترل می‌شود
ب) در primary failure of Eruption تحلیل استخوان نیز نقص دارد
ج) حرکات رویشی دندان قبل از شروع تشکیل ریشه نیز وجود دارد
د) مکانیسم عمده رویش دندان در PDL مستقر می‌باشد

۱۶- کدامیک از موارد زیر در مورد دندان‌های شیری صحیح است؟ (اختصاصی اسفند ۸۱)

- الف) ترتیب رویش نرمال دندان‌های شیری به صورت $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D \rightarrow E$ می‌باشد
 ب) آخرین دندان شیری که ریشه آن کامل می‌شود دندان کانین است
 ج) تاج دندان ثنایای میانی شیری فک پایین در زمان تولد کامل شده است
 د) ترتیب شروع کلسیفیکاسیون در دندان‌های شیری فک پایین به صورت $A \rightarrow B \rightarrow D \rightarrow C \rightarrow E$ می‌باشد

۱۷- بسته شدن آپکس کدامیک از دندان‌های شیری زیر دیرتر صورت می‌گیرد؟ (بورد تخصصی ۷۹)

- الف) لترال ب) کانین ج) مولر اول د) مولر دوم

۱۸- در مورد رویش دندان‌ها (بورد تخصصی ۸۲)

- الف) رویش فقط بین ساعات ۱ شب تا ۸ صبح اتفاق می‌افتد.
 ب) همراه با جهش رشدی فک در دوران بلوغ، Pubertal spurt نیز در رویش دندان‌ها مشاهده می‌شود.
 ج) فاز سریع رویش، بعد از اولین ظهور دندان از داخل لثه را Juvenile occlusal equilibrium گویند.
 د) پس از رسیدن مولر اول دائمی به سطح اکلوژال، هنوز یک سوم از کل مسیر رویشی دندان باقی مانده است.

۱۹- کدامیک از فاکتورهای زیر در عدم رویش دندان‌های دائمی در سندرم Cleidocranial Dysplasia

دخالت ندارد؟ (ورودی سال ۸۲)

- الف) تحلیل نرفتن ریشه دندان‌های شیری ب) تشکیل نشدن ریشه دندان‌های دائمی.
 ج) تحلیل نرفتن استخوان روی جوانه دندان‌های دائمی د) وجود دندان‌های اضافی متعدد

۲۰- از لحاظ تکامل تکلم، تلفظ اصواتی که به صورت Lingualveolar Stop بیان می‌شوند همانند /d/ و /t/

در چه دوره‌ای آغاز می‌گردد؟ (ورودی سال ۸۲)

- الف) مدتی پس از آموختن اصوات Bilabial ب) جزء آخرین اصوات تلفظ شده می‌باشند.
 ج) پس از فرا گرفتن اصوات Sibilant د) اولین اصواتی می‌باشند که نوزاد فرا می‌گیرد.

۲۱- انتقال Pattern جویدن از Juvenile به Adult همزمان است با رویش : (ورودی سال ۸۳)

- الف) پرمولرهای اول دائمی ب) کانین‌های دائمی ج) پرمولرهای دوم دائمی د) مولرهای دوم دائمی

۲۲- در سن دندان‌ی ۱۱ کدام دندان‌ها رویش می‌یابند؟ (ورودی سال ۸۳)

- الف) کانین‌های ماندیبول و پرمولرهای اول بالا و پایین
 ب) کانین‌های ماندیبول و پرمولر اول پایین و پرمولر دوم بالا
 ج) کانین‌های ماندیبول و پرمولرهای اول بالا و پایین و پرمولر دوم بالا
 د) کانین‌ها و پرمولرهای اول بالا و پایین و پرمولر دوم بالا

۲۳- در سندرم Primary failure of eruption کدام یک از موارد زیر صحیح است؟ (ورودی سال ۸۴)

- الف) رویش خود به خودی دندان‌ها صورت نمی‌گیرد و حتماً نیاز به درمان ارتودنسی جهت رویش دندان‌ها دارد.
 ب) به دلیل انکیلوز دندان دائمی امکان رویش وجود ندارد.
 ج) تحلیل ریشه دندان شیری صورت نمی‌گیرد.
 د) روند تحلیل استخوان طبیعی است ولی دندان نمی‌تواند در مسیر باز شده رویش نماید.

۲۴- تمام موارد زیر جزء فعالیت‌های متابولیک PDL بوده که مکانیسم رویش دندان به آن وابسته است،

بجز: (ورودی سال ۸۴)

- الف) کوتاه شدن الیاف کلاژن در حین maturation
 ب) ضخیم شدن الیاف کلاژن
 ج) cross-linkage کلاژن
 د) تشکیل الیاف کلاژن

۲۵- در کدامیک از سندرم‌های زیر نقص رشد ناحیه میانی صورت به دلیل اختلال در استخوان‌سازی داخل

غضروفی (Endochondral) می‌باشد؟ (ورودی سال ۸۶)

- الف) سندرم کروزون
 ب) آکندروپلازی
 ج) سندرم کلیدو کرانیال دیس استوزیس
 د) سندرم Fetal alcohol

۲۶- کدام گزینه در مورد رویش دندان‌های دائمی صحیح است؟ (ورودی سال ۸۸)

- الف) سرعت رویش دندان‌های دائمی در داخل استخوان و داخل دهان مشابه می‌باشد.
 ب) مکانیسم رویش دندان‌های دائمی در داخل استخوان و در محیط دهان مشابه می‌باشد.
 ج) رویش دندان‌های دائمی متناسب با رشد فکین نیست و به همین دلیل Free space افزایش می‌یابد.
 د) در موارد سایش دندان‌ها احتمال کاهش ارتفاع صورت وجود دارد.

۲۷- کدامیک از جملات زیر در مورد میزان فضا برای ثنایاهای دائمی فک پایین پس از رویش آن‌ها صحیح

است؟ (ورودی سال ۸۹)

- الف) در پسران حدود ۲ سال پس از رویش، منفی و در دختران مثبت است.
 ب) در دختران حدود ۱ سال پس از رویش، منفی و در پسران مثبت است.
 ج) در دختران و پسران حدود ۲ سال پس از رویش، منفی است.
 د) در دختران و پسران حدود ۱ سال پس از رویش، مثبت است.

۲۸- کدام یک از روابط اکلوژالی مولرهای دوم شیری می تواند منجر به روابط Class I دندان های مولر اول دائمی گردند؟ (ورودی سال ۹۰)

۱- Flush terminal Plan	۲- Distal Step	۳- Mesial Step
الف) ۲	ب) ۱ و ۳	ج) ۱ و ۳
		د) ۳ و ۲ و ۱

۲۹- حداکثر رشد مندیبل در کدام یک از مراحل تکاملی مهره های گردنی دیده می شود؟ (ورودی سال ۹۱)

الف) بین مرحله دوم و سوم
ب) مرحله سوم
ج) مرحله چهارم
د) بین مرحله سوم و چهارم

۳۰- در اولین مرحله رویشی و قبل از ظاهر شدن دندان در حفره دهان، فولیکول دندان به کدام سمت حرکت داشته و با چه روشی قابل تشخیص است؟ (ورودی سال ۹۱)

الف) باکال دریافت دارد و در رادیوگرافی دیده می شود
ب) لینگوال دریافت دارد و در رادیوگرافی دیده می شود
ج) باکال دریافت دارد و توسط وایتال استینینگ دیده می شود
د) لینگوال دریافت دارد و توسط وایتال استینینگ دیده می شود

۳۱- انتقال الگوی جویدن از Juvenile به بالغین در ارتباط با کدام یک از موارد زیر صحیح است؟ (ورودی سال ۹۱)

الف) رویش دندان های کانین دائمی	ب) تکامل استخوان ماگزایلا
ج) کامل عضلات زبان	د) تکامل استخوان ماندیبل

۳۲- تغییرات پیرامون قوس فکی و طول قوس فکی در دوره انتقال از دوره دندان های شیری به دائمی کدام است؟ (ورودی سال ۹۱)

الف) افزایش، افزایش	ب) کاهش، کاهش	ج) افزایش، کاهش	د) کاهش، افزایش
---------------------	---------------	-----------------	-----------------

۳۳- کدامیک از عبارات زیر در مورد مرحله Preemergent Eruption صحیح است؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)

- الف) به طور نرمال، در هنگام رویش دندان، کل دندان به سمت اکلوژال حرکت می نماید
ب) اگر رویش دندانی به طور مکانیکی بلوکه گردد، اغلب در آن دندان Dilaceration ایجاد می شود
ج) میزان تحلیل استخوان و میزان رویش دندان به طور فیزیولوژیک با مکانیسم مشابهی کنترل می شود
د) در primary failure of eruption کلیه دندان های فرد با شکست مواجه می شود

۳۴- اولین عاملی که بر اساس تحقیقات اخیر موجب تشکیل سندرم Hemifacial microsomia می‌شود،

چیست؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)

الف) خونریزی از شریان Stapedial

ب) زود از دست رفتن بافت همبند در ناحیه مبتلا

ج) زود از دست رفتن سلول‌های نورال کرست

د) خونریزی از شریان کاروتید داخلی

پاسخنامه

- | | |
|---------------|---------------|
| ۱. گزینه د | ۱۸. گزینه الف |
| ۲. گزینه ج | ۱۹. گزینه ب |
| ۳. گزینه ج | ۲۰. گزینه الف |
| ۴. گزینه ب | ۲۱. گزینه ب |
| ۵. گزینه ب | ۲۲. گزینه الف |
| ۶. گزینه ب | ۲۳. گزینه د |
| ۷. گزینه ب | ۲۴. گزینه د |
| ۸. گزینه الف | ۲۵. گزینه ب |
| ۹. گزینه ب | ۲۶. گزینه د |
| ۱۰. گزینه الف | ۲۷. گزینه ج |
| ۱۱. گزینه الف | ۲۸. گزینه ب |
| ۱۲. گزینه ج | ۲۹. گزینه د |
| ۱۳. گزینه الف | ۳۰. گزینه ج |
| ۱۴. گزینه ب | ۳۱. گزینه الف |
| ۱۵. گزینه د | ۳۲. گزینه ب |
| ۱۶. گزینه ب | ۳۳. گزینه ب |
| ۱۷. گزینه ب | ۳۴. گزینه ج |

اساس بیولوژیک درمان‌های ارتودنسی

اساس درمان‌های ارتودنسی، بر روی نیروهای prolonged می‌باشد که باعث ریمادلینگ استخوان اطراف دندان و بنابراین جابجایی ساکت دندان می‌شود. از آن جایی که پاسخ استخوان با وساطت PDL می‌باشد، بنابراین حرکت دندان به طور اولیه یک پدیده وابسته به PDL است (A Periodontal Ligament phenomenon).

نیروهای وارده به دندان می‌تواند بر روی الگوی رسوب و تحلیل استخوان در نواحی دور دست تأثیر بگذارد (سوچورهای ماکزیلا و سطوح استخوانی TMJ). بنابراین پاسخ بیولوژیک به درمان‌های ارتودنسی نه تنها شامل پاسخگویی PDL می‌شود بلکه شامل پاسخ نواحی در حال رشد که نسبت به دندان‌ها در دور دست قرار دارند هم می‌باشد. پاسخ استخوان به نیروها مشابه دندان نمی‌باشد زیرا اعمال نیرو به سوچورها، سینکندروزیس‌ها یا مفاصل سبب تحریک ریمادلینگ مشابه در استخوان مجاور نمی‌گردد. اما تولید استخوان جدید توسط روش osteogenesis distraction امکان پذیر می‌باشد و می‌تواند الگوی رشد استخوان را تغییر دهد.

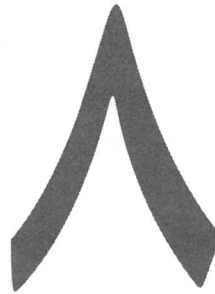
پاسخ پریودنتال و استخوان به فانکشن نرمال

ساختمان و فانکشن لیگامنت پریودنتال

به طور کلی، لیگامنت پریودنتال از سه جزء مهم تشکیل شده است :

(۱) **الیاف کلاژنی ضخیم** : قسمت اعظم فضای PDL را در بر گرفته است. به طور متوسط در سراسر ریشه فضای PDL حدود ۰/۵ میلیمتر می‌باشد و الیاف از یک سمت به لامینادورا و از یک طرف به سمنتوم متصل هستند. البته توجه شود که محل اتصال به سمنتوم نسبت به ناحیه اتصال الیاف به استخوان، آپیکالی‌تر قرار دارد. بنابراین این گونه قرارگیری الیاف کلاژن، مقاومت در برابر جابجایی دندان در طی فانکشن نرمال را فراهم می‌نماید.

(۲) اجزاء سلولی - عروقی - عصبی



پاسخگویی به فانکشن نرمال

نیروی که در طی فانکشن نرمال به دندان‌ها و ساختمان پریدنتال وارد می‌شود به صورت **heavy intermittent** می‌باشد. مقدار نیرو بر اساس نوع تغذیه می‌تواند از ۱ تا ۲ کیلوگرم تا ۵۰ کیلوگرم باشد. هنگامی که در طی فانکشن، تماس دندان‌ها یک ثانیه یا کمتر به طول بینجامد، این نیرو باعث جابجایی سریع دندان‌ها نمی‌شود زیرا مایع درون PDL غیر قابل فشردن می‌باشد. بنابراین نیروی جویدن باعث خم شدن استخوان آلوئول شده و جریان پیرو الکتریک (P.E.) ایجاد می‌شود که این جریان، عاملی در حفظ و بقای استخوان آلوئول اطراف دندان می‌باشد و همچنین باعث آدپتاسیون ساختار استخوانی در مقابل نیازهای فانکشنال می‌گردد. توجه شود که خم شدن استخوان در طی فانکشن در سایر قسمت‌های بدن هم دیده می‌شود. برای مثال باز کردن دهان باعث خم شدن مندیبل حتی بدون حضور نیروهای جونده می‌شود. به گونه‌ای که در موارد باز کردن وسیع فاصله بین مولرهای مندیبل ۲ تا ۳ میلیمتر کاهش می‌یابد.

در طی ثانیه اول تا دوم، مقداری مایع از درون فضای PDL خارج می‌شود و باعث حرکت دندان در فضای PDL خواهد شد. اگر فشار وارده بر دندان برای ۳ تا ۵ ثانیه باقی بماند بیانگر خارج شدن کامل مایع از فضای PDL و فشردن شدن لیگامنت پریدنتال بر روی استخوان آلوئول می‌شود که بنابراین در صورت **Heavy** بودن نیرو باعث احساس درد می‌گردد (جدول ۸-۱).

به طور کلی مقاومت مایع درون PDL باعث می‌شود که فانکشن نرمال (برای یک ثانیه یا کمتر طول می‌کشد) بدون ایجاد درد صورت پذیرد. بنابراین PDL دارای یک ظرفیت سازش‌پذیری در کوتاه مدت

۱. اجزاء سلولی، سلول‌های اصلی PDL

به صورت سلول‌های مزانشیمی دیفرانسیه نشده و مشتقات آنها مثل استئوبلاست و فیبروبلاست می‌باشد. توجه شود که کلاژن در طی فانکشن نرمال به صورت مداوم دچار ریمادلینگ می‌شود. از طرفی دیگر سمنتوم و لامینادورا هم، در طی فانکشن نرمال به صورت مداوم ولی با مقیاس کمتری نسبت به کلاژن دچار ریمادلینگ می‌شوند.

سلول‌های یکسانی در فرم فیبروبلاست و فیبروکلاست مسئول انجام ریمادلینگ کلاژن هستند. فیبروبلاست‌ها خصوصیتی مشابه استئوبلاست‌ها دارند، نتایج مطالعات نشان می‌دهد که تمایز فیبروبلاست PDL به دو عامل بستگی دارد: ۱- میزان کشش مکانیکی و ۲- کلسی تونین. استئوبلاست‌ها و سمنتوبلاست‌ها از سلول‌های **stem** موضعی ایجاد می‌شوند. از طرفی دیگر استئوکلاست‌ها و سمنتوکلاست‌ها که به صورت ژانت سل‌های چند هسته‌ای می‌باشند، در مورد منشأ آنها توافق نظر وجود ندارد ولی به طور کلی قسمت اعظم منشأ آنها از خون بوده و تعداد کمی هم از سلول‌های **stem** موضعی ایجاد می‌شوند.

۲. اجزاء خونی، اگرچه که PDL ناحیه پر

عروقی نمی‌باشد ولی دارای عروق خونی و سلول‌های خونی مانند سایر قسمت‌های بدن می‌باشد.

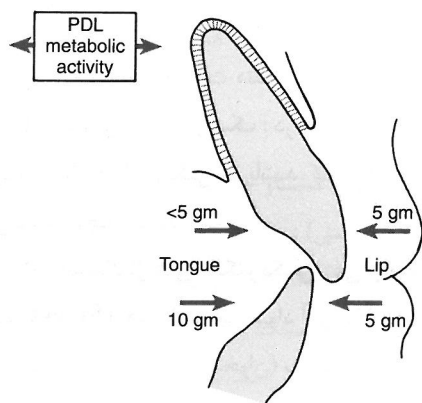
۳. اعصاب، پایانه‌های عصبی در درون PDL

یا به صورت پایانه عصبی آزاد غیر میلینه بوده که مسئول درک درد می‌باشد و یا به صورت رسپتورهای پیچیده‌ای هستند که دارای اطلاعات مربوط به فشار و موقعیت می‌باشند (**proprioception**).

۳) مایعات بافتی: این مایع، مانند مایعات بافتی

در سایر بافت‌های دیگر می‌باشد و دارای منشأ عروقی است. وجود فضایی پر از مایع به عنوان یک **shock absorber** عمل کرده و این مایع در طی فانکشن نرمال دارای چنین نقشی می‌باشد.

ارتودنسی می‌باشد. ولی به هر حال، طی مطالعات انجام شده مقدار نیروی A.S. در حدود ۵ تا ۱۰ گرم بر سانتیمتر مربع می‌باشد که اغلب برابر با مابه‌تفاوت فشار بافت‌های نرم در حال استراحت می‌باشد.



شکل ۸-۱

پاسخگویی لیگامنت پریودنتال و استخوان به نیروهای Sustained ارتودنسی

پاسخگویی بافت‌ها به نیروهای Sustained ارتودنسی، بستگی به مقدار نیرو دارد : اگر نیرو سنگین باشد، سریعاً درد ایجاد شده و نکروز بافت‌ها را داشته و پدیده تحلیل Undermining (نقبی) را داریم. اگر نیرو سبک باشد، نسبتاً بدون درد بوده و سلول‌ها و بافت‌ها، زنده می‌مانند و پدیده تحلیل Frontal (مستقیم) را داریم. اما به طور کلی در کلینیک، اگرچه هدف اصلی، اعمال نیروی سبک است ولی در عین حال ایجاد نکروز و تحلیل نقبی اجتناب‌ناپذیر است.

کنترل بیولوژیک حرکات دندانی

به طور کلی برای حرکات دندانی دو تئوری وجود دارد: (الف) تئوری بیوالکتریک : نیرو باعث تغییر شکل استخوان شده که آن هم درون استخوان شارژ الکتریکی ایجاد

بوده و همزمان با خروج مایع از درون آن، سریعاً این خاصیت را از دست می‌دهد.

نقش لیگامنت پریودنتال در رویش و Stabilization دندان‌ها

(۱) Eruption : همان طور که قبلاً اشاره گردید، عامل اصلی رویش دندان، فعالیت متابولیک درون PDL می‌باشد

TABLE 8.1 Physiologic Response to Heavy Pressure Against a Tooth

Time (seconds)	Event
<1	PDL fluid incompressible, alveolar bone bends, piezoelectric signal generated
1-2	PDL fluid expressed, tooth moves within PDL space
3-5	PDL fluid squeezed out, tissues compressed; immediate pain if pressure is heavy

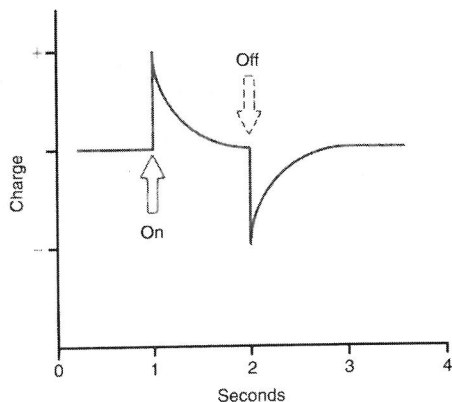
PDL, Periodontal ligament.

که اساساً شامل تشکیل، Cross-linkage و در نهایت maturational shortening الیاف کلاژن می‌باشد که تا پایان عمر این فعالیت در درون PDL ادامه دارد. (۲) Active stabilization (A.S.) : فعالیت متابولیک درون PDL، به گونه‌ای که در فوق ذکر گردید، در مواردی که نیروی light prolonged به دندان‌ها وارد شود باعث ثبات فعال دندان‌ها در محل اولیه‌شان می‌گردد. به گونه‌ای که فشارهای بافت نرم در حال استراحت (شامل زبان- لب- گونه) هیچگاه در حالت تعادل وجود ندارد و بدون فعالیت متابولیکی درون PDL، دندان‌ها حرکت خواهند کرد ولی با توجه به ایجاد نیرو در درون PDL، دندان‌ها در محل اولیه‌شان پایدار می‌مانند (شکل ۸-۱).

A.S. برای نیروهای ارتودنسی ایجاد آستانه می‌نماید که بستگی به آن دارد که چه مقدار نیروی بافت نرم توسط PDL خنثی می‌گردد. باقیمانده نیروی ایجاد شده در PDL، آستانه‌ای برای نیروهای

می‌کند و در نتیجه جریان بیوالکتریک تولید می‌شود. بنابراین جریان بر روی متابولیسم استخوان تأثیر می‌گذارد. (ب) تئوری فشار-کشش: نیرو باعث تغییر در جریان خون شده که بر روی پیامبرهای شیمیایی تأثیر گذارده و در نتیجه آن تغییرات سلولی را داریم. در دیدگاه ارتودنسی امروزی، هر دو تئوری در کنترل بیولوژیک حرکات دندانی نقش دارند.

نتیجه‌گیری آن که امروزه اعتقاد بر این است که Stress generated potentials (s.g.p.) در حفظ کلی اسکلت نقش دارد. بدون آن، مواد معدنی اسکلت از بین رفته و اسکلت دچار آتروفی می‌گردد. بنابراین سیگنال‌هایی که در اثر خم شدن استخوان به علت نیروهای جویند حاصل می‌شود عامل بسیار مهمی در حفظ استخوان آلوئول در اطراف دندان‌ها می‌باشند. اما باید دانست که نیروهای sustained ارتودنسی، s.g.p. به مقدار قابل توجهی ایجاد نمی‌نمایند زیرا با قرار دادن نیرو، سیگنال ایجاد شده و سریعاً از بین می‌رود. بنابراین شاید به نظر آید که با استفاده از یک ویراتور بتوانیم به طور دائم s.g.p. ایجاد نمائیم اما، مطالعات انجام شده مشخص گردیده که نه تنها این حالت سودمند نیست بلکه دارای مضراتی هم می‌باشد.



شکل ۸-۲

(۱) تئوری بیوالکتریک: در این تئوری مسأله مهم سیگنال الکتریکی می‌باشد که به دو طریق می‌تواند ایجاد شود.

۱- سیگنال‌های الکتریکی می‌توانند در اثر Stress ایجاد شوند: مواد آلی (کلاژن) و مواد معدنی (ماده معدنی استخوان) ساختمان کریستالی دارند. در اثر اعمال نیرو، ساختمان کریستالی ماده دچار distortion می‌گردد که این امر باعث انتقال الکترون‌ها از یک سمت به سمت دیگر ماده شده و جریان پیزوالکتریک ایجاد می‌شود. به طور کلی سیگنال‌های پیزوالکتریک دارای دو ویژگی هستند اول آن که سریعاً ناپدید می‌شوند یعنی حتی با پایداری نیرو، سریعاً از بین می‌روند و دوم آن که با برداشتن نیرو، ساختار کریستالی به حالت اولیه بازگشته که این امر هم باعث ایجاد جریان پیزوالکتریک به همان مقدار ولی در خلاف جهت می‌نماید (شکل ۲-۸).

باید دانست که لازمه ایجاد مداوم سیگنال‌های پیزوالکتریک، اعمال نیرو به صورت ریتمیک می‌باشد. Stress-generated potential را در نمونه‌های استخوانی خشک شده، به پیزوالکتریک نسبت می‌دهند. جالب است که با خم شدن استخوان آلوئول در طی فانکشن نرمال در یک موجود زنده، میدان الکتریکی ایجاد می‌شود که بر روی یون‌های درون مایعات خارج سلولی تأثیر گذارده و جریان گرمایی و الکتریکی ایجاد می‌کند که به آن

توجه: البته توجه شود که استفاده از مگنت برای ایجاد نیرو جهت حرکت دندانی، اساس بیولوژیک پاسخگویی به نیرو برای حرکت دندان را تغییر نمی‌دهد. حتی ادعاهای امروزی مبنی بر آن که ایجاد نیرو توسط مگنت باعث کاهش درد و موبیلیتی می‌شود، هیچ گونه evidence برای آن وجود ندارد.

۲) تئوری فشار - کشش (تئوری کلاسیک

حرکت دندانی): در این تئوری، نیروی ارتودنسی اگر به صورت sustained باشد باعث حرکت دندان در درون PDL در مدت یک تا دو ثانیه می‌شود. با ادامه نیرو، PDL در یک سمت فشرده و در سمت دیگر تحت کشش در می‌آید. در نتیجه، بر روی عروق خونی و جریان خون تأثیر می‌گذارد به گونه‌ای که جریان خون در سمت فشار کاهش یافته ولی در سمت کشش یا تغییر نکرده و یا افزایش می‌یابد (البته توجه شود که اگر Ovre stretched PDL شود، جریان خون به صورت موقت کاهش می‌یابد). به هر صورت با تغییر در جریان خون و میزان اکسیژن، مدیاتورهای شیمیایی در عرض چند دقیقه ظاهر شده و یا با اثر بر روی مدیاتورهای دیگر و یا به طور مستقیم، بر روی تمایز و فعالیت سلول‌ها تأثیر می‌گذارند.

لازم به توجه است بلافاصله پس از اعمال فشار غلظت PG و $IL_1-\beta$ در PDL افزایش می‌یابد. اثر مقدار نیرو

به طور کلی، اگر نیرو sustained باشد (جدول ۸-۲)، نیرو چه سبک و چه سنگین باشد، تا دو ثانیه اول در هر دو حالت، خروج مایع PDL و حرکت دندان در درون فضای PDL را خواهیم داشت اما:

(۱) اگر نیرو سبک باشد: در عرض ۳ تا ۵ ثانیه، عروق خونی در سمت فشار، فشرده می‌شود

بنابراین به طور خلاصه، s.g.p. برای فانکشن نرمال اسکلت مهم می‌باشد ولی در حرکت ارتودنسی دندان‌ها نقشی ندارد.

۲- پتانسیل بیوالکتریک (سیگنال‌های داخلی)، که در استخوان‌هایی که تحت استرس نمی‌باشند وجود دارد: در قسمت‌هایی از استخوان که از لحاظ متابولیکی فعال می‌باشند شارژ منفی ایجاد می‌شود. در حالی که در قسمت‌هایی که فعالیت متابولیکی ندارند فاقد شارژ می‌باشند.

اگرچه که هدف از پتانسیل بیوالکتریک، مشخص نمی‌باشد ولی می‌توان فعالیت سلول‌ها را با اضافه کردن سیگنال‌های الکتریکی خارجی و با ایجاد میدان الکترومغناطیسی تغییر داد. این دو بر روی غشاء سلولی تأثیر می‌گذارند (یا بر روی رستپورهای غشائی یا نفوذپذیری غشاء و یا هر دو). در نتیجه آن، پتانسیل غشاء سلولی (ایجاد دپلاریزاسیون غشاء سلولی) تغییر کرده بنابراین انتقال ایمپالس‌های عصبی، انقباضات عضلانی و سایر فعالیت‌های سلولی میسر می‌گردد.

* سیگنال‌های الکتریکی خارجی با تغییر پتانسیل بیوالکتریک باعث حرکت سریعتر دندان می‌شوند.

* میدان‌های الکترومغناطیسی از یک طرف با کاهش فاز Lag، باعث افزایش سرعت حرکت دندانی می‌شود و از طرفی دیگر می‌تواند بر روی ترمیم استخوان تأثیرگذار باشد. به نظر می‌آید در آینده از آن برای حرکت ارتودنتیک دندان‌ها و همچنین تغییر در رشد فکین استفاده شود.

نتیجه آن که اگرچه s.g.p.، حرکت دندانی را توصیف نمی‌کند ولی سیگنال‌های الکتریکی و الکترو مغناطیسی با تأثیر بر روی ریمادلینگ استخوانی، بر روی حرکات دندانی تأثیر گذارده و می‌تواند تأثیرات درمانی (اثر بر روی ترمیم استخوان) هم داشته باشد.

ساعت بالا رفته و باعث تمایز سلولی می‌شود. بدین دلیل است که لازمه ایجاد حرکت دندانی، قرار دادن دستگاه متحرک حداقل به میزان ۴ ساعت می‌باشد و اگر کمتر از این میزان، دستگاه پوشیده شود، هیچ گونه اثر دندانی نخواهد داشت.

و الیاف PDL به صورت مکانیکی دفرمه می‌شوند. در عرض چند دقیقه، جریان خون و میزان اکسیژن تغییر یافته و در نتیجه پروستوگلاندین‌ها (PG) و سایتوکین‌ها آزاد می‌شوند. در عرض چند ساعت، پیامبرهای ثانویه بر روی تمایز و فعالیت سلول‌ها تأثیر می‌گذارند. برای مثال، cAMP، در عرض ۴

TABLE 8.2 Physiologic Response to Sustained Pressure Against a Tooth

TIME		Event
Light Pressure	Heavy Pressure	
<1 second		PDL fluid incompressible, alveolar bone bends, piezoelectric signal generated
1-2 seconds		PDL fluid expressed, tooth moves within PDL space
3-5 seconds		Blood vessels within PDL partially compressed on pressure side, dilated on tension side; PDL fibers and cells mechanically distorted
Minutes		Blood flow altered, oxygen tension begins to change; prostaglandins and cytokines released
Hours		Metabolic changes occurring: chemical messengers affect cellular activity, enzyme levels change
~4 hours		Increased cAMP levels detectable, cellular differentiation begins within PDL
~2 days		Tooth movement beginning as osteoclasts and osteoblasts remodel bony socket
	3-5 seconds	Blood vessels within PDL occluded on pressure side
	Minutes	Blood flow cut off to compressed PDL area
	Hours	Cell death in compressed area
	3-5 days	Cell differentiation in adjacent narrow spaces, undermining resorption begins
	7-14 days	Undermining resorption removes lamina dura adjacent to compressed PDL, tooth movement occurs

cAMP, Cyclic adenosine monophosphate; PDL, periodontal ligament.

به نظر می‌رسد حین حرکات ارتودنسی غلظت RANKL و استئوپروتگن (OPG) در شیار لثه افزایش می‌یابد.

۲- سایتوکین‌ها و $IL-1\beta$

۳- نیتروس اکساید (NO)

۴- تشکیل فسفات inositol، به علت mobilization فسفولیپیدهای غشایی

توجه: PGE دارای خاصیت جالب تحریک توأم استئوبلاست‌ها و استئوکلاست‌ها می‌باشد.

به طور کلی، پیامبرهای شیمیایی می‌توانند شامل موارد ذیل باشند:

۱- پروستوگلاندین‌ها، به نظر می‌رسد که PGE یک مدیاتور مهم در پاسخگویی سلول‌ها باشد و از طرفی دیگر، دفرمه شدن مکانیکی سلول‌ها می‌تواند باعث تولید PG ها شود. بنابراین آزادسازی پروستوگلاندین می‌تواند در پاسخگویی به فشار وارد شده، یک پاسخ اولیه باشد تا ثانویه.

به نظر می‌رسد فشردن شدن یک مکانورسپتور به نام FAK (Focal adhesion kinase) که در PDL وجود دارد سبب آزاد سازی PGE می‌باشد.

تمایز یافته و شروع به برداشت استخوان زیرین ناحیهٔ نکروزه می‌کنند. به این نوع تحلیل، تحلیل undermining گویند که شروع آن ۳ تا ۵ روز بعد از اعمال نیروی سنگین می‌باشد.

در هر حال، هرگاه بافت هیالینیزه و تحلیل به صورت نقبی داشتیم، شروع حرکت دندان با تأخیر اتفاق می‌افتد زیرا هم مدت زمانی طول می‌کشد که OC ها در درون مغز استخوان مجاور تمایز یابند و هم باید ضخامت مناسبی از استخوان برداشته شود تا حرکت دندان اتفاق افتد. به طور کلی هرگاه نیروی سنگین وارد شود، شروع حرکت دندان ۷ تا ۱۴ روز بعد می‌باشد. در اثر استفاده از نیروهای light، حرکات دندان مؤثرتر شده و در عین حال درد ایجاد شده نیز کمتر می‌گردد.

توجه: توجه شود که در کلینیک با اعمال نیروی سبک، نقاطی دچار نکروز استریل خواهند شد و بنابراین حرکت دندان با تأخیر اتفاق می‌افتد ولی از لحاظ تئوری، اعمال نیروی سبک و Continuous باعث حرکت دندان به صورت Smooth می‌شود. در حالی که در کلینیک، حرکت دندان معمولاً حالت stepwise fashion دارد (شکل ۳-۸).

اثرات توزیع نیرو و انواع حرکات دندان

طبق تعریف، نیروی Optimum ارتودنسی، نیرویی خواهد بود که به میزان کافی، سنگین باشد تا توانایی تحریک فعالیت سلول‌ها را داشته ولی از طرف دیگر باعث بسته شدن کامل عروق خونی درون PDL نشود. در تعیین اثرات بیولوژیک نیرو بر روی دندان، مقدار نیرو و مساحت PDL که قرار است نیرو در درون آن توزیع شود، دخیل می‌باشد. بنابراین پاسخ‌گویی PDL فقط تحت تأثیر نیرو نمی‌باشد بلکه تحت تأثیر فشار وارده بر PDL (نیروی وارده در واحد سطح) هم می‌باشد.

OC ها در سمت تحت فشار دیده شده و OB ها در سمت تحت کشش و تحت فشار (برای Remodeling استخوان در ناحیه‌ای که تحلیل استخوان اتفاق افتاده است) دیده می‌شوند. به صورت طبیعی، در اثر فشار مکانیکی OC ها در عرض ۴۸ ساعت در محل تحت فشار دیده می‌شوند. OC ها از دو منبع به ناحیه تحت فشار وارد می‌شوند یکی از طریق سلول‌های اجدادی موضعی و دوم (که به تعداد بیشتری می‌باشد) از طریق خون به ناحیه آورده می‌شوند.

توجه: در اثر تزریق هورمون پاراتیروئید، استئوکلاست‌ها در عرض چند ساعت در محل دیده می‌شوند.

در نهایت OC ها باعث تحلیل مستقیم در ناحیه تحت فشار می‌شوند و حرکت دندان در عرض ۲ روز اتفاق می‌افتد. البته پس از این که PDL ناحیه وسیع گردید، OB ها که از سلول‌های اجدادی موضعی منشأ گرفته‌اند در ناحیه تحت فشار و تحت کشش، شروع به استخوان‌سازی می‌نمایند.

(۲) اگر نیرو سنگین باشد: عروق خونی در عرض ۳ تا ۵ ثانیه در ناحیه تحت فشار، کاملاً بسته می‌شود. بنابراین جریان خون در ناحیه قطع شده و مرگ سلولی را در عرض چند ساعت خواهیم داشت. سپس نکروز استریل در ناحیه ایجاد می‌شود. از آن جایی که ناحیه نکروزه از لحاظ هیستولوژیک شبیه بافت همبندی هیالینیزه می‌باشد به این ناحیه، ناحیه هیالینیزه هم گفته می‌شود (اگرچه که بافت هیالین اصلاً تولید نمی‌شود).

به طور کلی OC ها می‌توانند از سلول‌های اجدادی موضعی ایجاد شده ولی به تعداد بیشتر و مهمتر، OC ها در درون فضای مغز استخوان مجاور،

ایجاد چنین اثری، نیروی حرکت بادیلی باید دو برابر حرکت tipping باشد.

۳) Rotation: در تئوری، نیرویی که باعث چرخش دندان حول محور آن می‌شود باید بیشتر از نیروی سایر حرکات دندانی باشد زیرا نیرو در کل سطح PDL، توزیع می‌شود. ولی در کلینیک، چرخش همیشه همراه با tipping می‌باشد و نیروی لازم برای ایجاد آن برابر با نیروی tipping است.

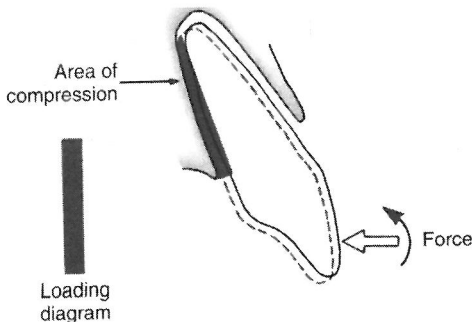
۴) Extrusion: در تئوری نباید درون PDL نواحی تحت فشار ایجاد شود ولی در کلینیک، اکستروژن همراه با tipping بوده و نیروی لازم برای ایجاد آن برابر با نیروی tipping است.

TABLE 8.3 Optimum Forces for Orthodontic Tooth Movement

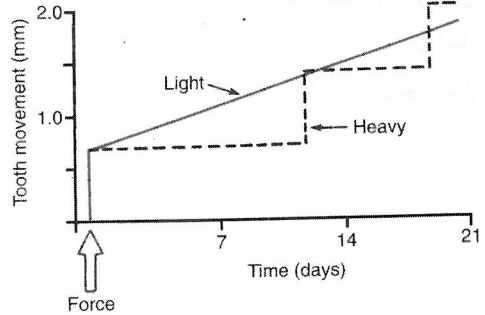
Type of Movement	Force* (gm)
Tipping	35-60
Bodily movement (translation)	70-120
Root uprighting	50-100
Rotation	35-60
Extrusion	35-60
Intrusion	10-20

*Values depend in part on the size of the tooth: smaller values are appropriate for incisors, higher values for multirrooted posterior teeth.

* نیروهای بیشتر، مربوط به دندان‌های مولر دارای ریشه‌های بزرگتر و نیروهای کمتر مربوط به انسیزورها می‌باشد.



شکل ۸-۴



شکل ۸-۳

نتیجه‌گیری آن که از آن جا که در حرکات مختلف دندانی، فشار وارده بر PDL متفاوت می‌باشد بنابراین برای تشخیص نوع حرکت دندانی، لازم است که مقدار نیروی وارده را بدانیم (جدول ۸-۳).

۱) Tipping: ساده‌ترین نوع حرکت دندانی می‌باشد. در اثر اعمال نیروی لینگوالی به یک دندان سانتال بالا، دو ناحیه تحت فشار داریم یکی در ناحیه کرسر آلئول سمت لینگوال و دیگری در ناحیه آپکس سمت باکال. توجه شود که ماکزیمم مقدار فشار درون PDL، در ناحیه کرسر آلئول سمت لینگوال و در ناحیه آپکس سمت باکال می‌باشد و هر چه به طرف مرکز مقاومت دندان می‌رویم، فشار به حداقل (صفر) می‌رسد.

به طور کلی، نصف سطح PDL، تحت load قرار می‌گیرد (شکل ۸-۴). به طوری که loading diagram شامل دو مثلث در سمت باکال و لینگوال می‌باشد که رأس آنها به سمت مرکز مقاومت دندان است. از آن جایی که فشار در آپکس باکال و کرسر لینگوال به مقدار بسیار زیاد می‌باشد بنابراین نیرو جهت tipping دندان، تقریباً نباید بیش از ۵۰ گرم باشد.

۲) Bodily: تاج و ریشه به یک میزان در یک جهت حرکت می‌کنند. در این حالت کل سطح PDL تحت load قرار می‌گیرد (شکل ۸-۵). بنابراین برای

اثرات duration نیرو و force decay

کلید ایجاد حرکت دندان، اعمال نیرو به صورت Sustained می‌باشد. البته توجه شود که این به معنی Continuous بودن نیرو نمی‌باشد یعنی باید نیرو برای درصد قابل توجهی از زمان وجود داشته باشد. همان طور که از قبل ذکر گردید حداقل آن باید ۴ ساعت باشد (بازه ۴ الی ۸ ساعته) و اگر نیرو برای مدت زمان بیشتری باشد، حرکت دندانی مؤثرتری خواهیم داشت. به طوری که نیروهای Continuous که توسط دستگاه‌های ثابت اعمال می‌شوند نسبت به دستگاه‌های متحرک که وابسته به بیمار می‌باشند، حرکت دندانی بیشتری ایجاد می‌نمایند (شکل ۷-۸).

(۱) Continuous: نیرو از یک ملاقات بیمار تا جلسه بعد، در حد قابل قبولی، حفظ می‌شود (شکل ۸-۸).

(۲) Interrupted: در بین جلسات فعال کردن

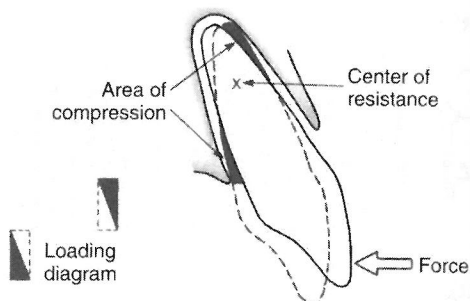
دستگاه، نیرو به صفر می‌رسد (شکل ۸-۹). هر دو مورد فوق را در دستگاه‌های ثابت ارتودنسی مشاهده می‌کنیم.

(۳) Intermittent: نیرو به صورت ناگهانی به

صفر می‌رسد (زمانی که دستگاه توسط بیمار از دهان خارج شود و یا دستگاه ثابت به طور موقتی غیرفعال گردد) و سپس در مدتی بعد، نیرو به حد اولیه خود برمی‌گردد (شکل ۸-۱۰).

توجه شود که با حرکت دندان، مقدار نیرو کاهش می‌یابد بنابراین نیروی intermittent می‌تواند در بین جلسات adjustment (تنظیم) دستگاه، به صورت interrupted باشد.

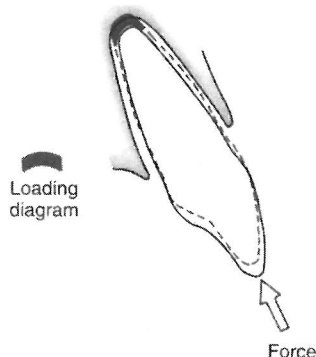
نیروهای intermittent توسط دستگاه‌های وابسته به بیمار مانند هدگیر، پلاک‌های متحرک، الاستیک‌ها تولید می‌شود. نیروهای ناشی از فانکشن نرمال (جویدن، بلع، تکلم و ...) نیز intermittent می‌باشند.



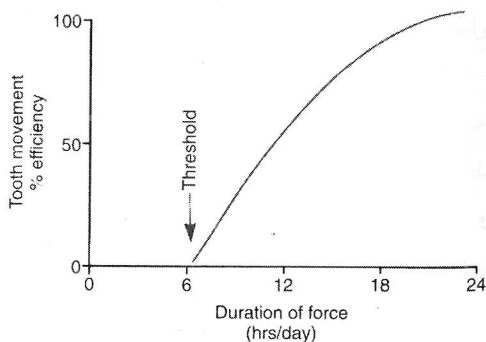
شکل ۵-۸

(۵) Intrusion: لازمه ایجاد اینتروژن، وجود

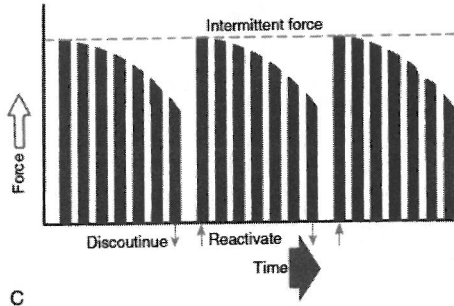
نیروی بسیار سبک می‌باشد زیرا محل تمرکز نیرو، در ناحیه‌ای در آپکس می‌باشد. در اینتروژن هم، مقداری tipping اتفاق می‌افتد (شکل ۸-۶).



شکل ۶-۸



شکل ۷-۸



شکل ۸-۱۰

۲) نیروی سنگین (Heavy)

۱- Continuous ، دندان در موقعیت اولیه حفظ می‌شود تا این که تحلیل نقبی، به مقدار کافی از استخوان را بردارد سپس دندان به سرعت، حرکت کرده (jump) تا این که دوباره منطقه تحت فشار و تحلیل نقبی ایجاد شود. این نوع حرکت از آن جا که امکان ترمیم را به PDL نمی‌دهد، برای دندان و پرودنشیوم کاملاً مخرب می‌باشد.

۲- Intermittent ، دندان در اثر تحلیل نقبی، حرکت کرده و سپس مقدار نیرو به صفر می‌رسد. بنابراین زمان کافی برای ترمیم بافت وجود خواهد داشت.

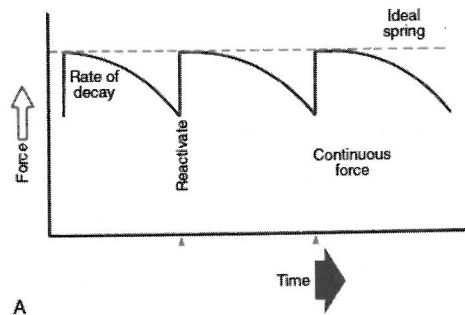
توجه: توجه شود که از لحاظ تئوری، مؤثرترین حرکت دندانی را در اثر نیروهای Continuous - Light داریم از آن جا که در کلینیک، نقاطی از تحلیل نقبی ایجاد می‌شود بنابراین، نیروی intermittent - Heavy، اگرچه که حرکت دندانی آن نسبت به نیروی سبک و مداوم، کمتر مؤثر است ولی از لحاظ کلینیکی، قابل قبول می‌باشد زیرا امکان ترمیم و رزئراسیون را برای PDL فراهم می‌کند. از نیروهای Heavy - Continuous باید اجتناب شود.

طبق مطالعات انجام شده، فاصله زمانی فعال کردن دستگاه‌های ارتودنسی، ۴ هفته می‌باشد و آنها نباید

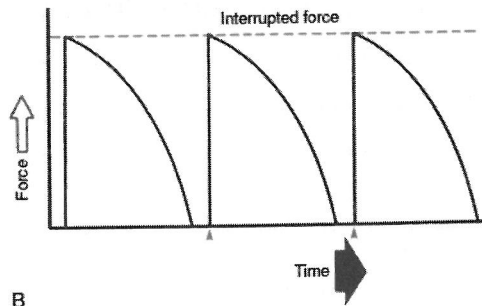
ارتباطی مهمی بین مقدار نیرو و سرعت کاهش نیرو در اثر حرکت دندان وجود دارد:

۱) نیروی سبک (Light)

۱. Continuous ، در اثر تحلیل مستقیم، حرکت smooth و مداوم دندان را خواهیم داشت.
۲. Interrupted ، در اثر تحلیل مستقیم، دندان مسیری را حرکت کرده و سپس در همان موقعیت، حفظ می‌شود تا این که دوباره دستگاه فعال گردد.



شکل ۸-۸



شکل ۸-۹

جلوگیری از استئوپروز استفاده می‌شود، تأثیری بر روی حرکت دندانی ندارد لذا در صورتی که لازم بود برای خانمی که از داروهای ضد پوکی استخوان مصرف می‌کند درمان ارتودنسی انجام دهیم، بهتر است از پزشک او بخواهیم تا حداقل برای مدتی از استروژن برای کنترل پوکی استخوان او استفاده کند. در بیماران مصرف کننده Bisphosphonate، به علت خطر نکرور استخوانی، بهتر است از کشیدن دندان اجتناب شود و با توجه به حذف تدریجی دارو پس از قطع بدن، درمان ارتودنسی پس از گذشت ۳ ماه از قطع دارو (و یا جایگزینی با Evista) امکان پذیر می‌باشد.

۳. **دسته PG-Inhibitorها**، در اثر آسیب رسیدن به فسفولیپیدهای غشایی، اسید آراشیدونیک ایجاد می‌شود. از این اسید، در نهایت پروستوگلاندین‌ها، تولید می‌شوند. داروهای این گروه، سه دسته می‌باشند: * کورتیکواستروئیدها، از تولید اسید آراشیدونیک جلوگیری می‌کنند.

* **NSAIDS**، از تولید پروستوگلاندین‌ها از اسید آراشیدونیک جلوگیری می‌کنند. البته توجه شود که این داروها در دوزاژ بالا، قادر در به تأخیر انداختن حرکت دندانی می‌باشند (برای مثال، مصرف ایندومتاسین در افراد دارای آرتریت). بنابراین مصرف این داروها در دوزاژ کم به عنوان ضد درد برای درمان‌های ارتودنسی، بر روی حرکت دندانی، تأثیری ندارد، از این گروه دارویی می‌توان به آسپرین، ایبوپروفن، ناپروکسن، (Aleve) اشاره کرد.

توجه: از آنجایی که استامینوفن (tylenol) صورت مرکزی سبب مهار درد می‌شود choice انتخابی در ارتودنسی می‌باشد.

داروهایی که دارای اثرات مخلوط آگونیست و آنتاگونیست بر روی پروستوگلاندین‌های مختلف می‌باشند، پاسخ‌های دندانی غیر معمول در اثر استفاده

زودتر از ۳ هفته فعال شوند. زیرا، در حدود ۷ تا ۱۴ روز برای انجام تحلیل نقب‌ی زمان صرف می‌شود و تقریباً به همین مقدار، زمان برای ترمیم بافتی لازم می‌باشد.

اثرات داروها در پاسخ به نیروهای ارتودنسی

به طور کلی، داروها دارای دو قابلیت، برای تأثیر بر روی تسریع یا به تأخیر انداختن حرکت دندانی دارند: ۱) **تسریع نمودن حرکت دندانی:** تزریق پروستوگلاندین در PDL و یا تجویز ویتامین D، اگرچه غیر کاربردی می‌باشند، ولی باعث تسریع در حرکت ارتودنتیک دندانی می‌شوند.

Relaxin (هورمون حاملگی) از طریق کاهش تولید کلاژن و افزایش تخریب آن و به تبع آن نرم و طویل شدن گردن رحم سبب تسهیل زایمان می‌گردد. در مطالعات اولیه بر روی موش‌ها اثر تسریعی این هورمون بر حرکت دندانی نشان داده شده است. اما در مطالعه انسانی با سالیین فیزولوژیک بی تفاوت بوده و اثر تسریع کنندگی بر حرکت دندان نداشته است.

بعضی داروها کمک می‌کنند که سطح استیل کولین (ACH) (انتقال دهنده عصبی کلیدی مغز) مغزی افزایش پیدا کند. [donepezil Aricept] دارای اثر وسیعی بر عملکرد بدن می‌باشد و ممکن است سبب تسریع حرکات دندانی از طریق اثر بر روی سطح هورمونی گردد.

۲) **حرکت تأخیری دندان:** اگرچه که به صورت شایع‌تر با این مسأله مواجه می‌شویم ولی جهت stabilize کردن موقعیت دندان‌ها، تجویز نمی‌گردند. دو دسته از داروها، قادر به تأخیر انداختن حرکت دندانی می‌باشند:

۱- **دسته bisphosphonateها**، مانند (Alendronate Fosamax) یا (Actonel risedronate) Reclast، Atelvia، Bovia که برای جلوگیری از استئوپروز استفاده می‌شوند. آنها با هیدروکسیل آپاتایت، باند شده و مانع اثر استئوکلاست‌ها می‌شوند (استروژن) (Evista) که جهت

۲- orthodontics Accelerated osteogenic

این روش، از فواید تسریع حرکات دندانی بواسطه افزایش ریمادلینگ استخوانی، استفاده می‌شود و برخلاف روش ۱ که در آن بلوک‌های استخوانی با نیروهای قوی حرکت داده می‌شوند، در این روش دندان‌ها با نیروهای بسیار ملایم تر حرکت داده می‌شوند.

در این روش، ابتدا flap کنار زده می‌شود و سپس سطوح فاسیال کورتیکوتومی شده و روی آن‌ها مخلوط پودر استخوان قرار داده شده و flap بسته می‌شود. در واقع در این روش Modeling (تغییر فرم خارجی استخوان) و remodeling با هم انجام می‌شود.

استخوان غیر معدنی فریز شده - خشک شده (demineralized Freez-dried bone) و ترکیبی از استخوان غیرمعدنی فریز شده - خشک شده با استخوان گاو و یا استخوان آلوگرفت، نمونه‌های از منابع گرفت قرار داده شده بر روی استخوان اکسپوز شده می‌باشد.

- جمع بندی:

- فایده AOO و کورتیکتومی: کاهش زمان جهت مرتب کردن دندان‌های نامرتب بدون کشیدن مزایای عمده این روش عبارتند از: کاهش زمان درمان ارتودنسی - امکان گسترش بیشتر قوس‌های دندانی

نکته ۳: از مشکلات این تکنیک می‌توان به هزینه مالی جراحی و مدت زمان جراحی، عوارض جانبی و ناراحتی برای بیمار اشاره کرد. احتمال کاهش ارتفاع استخوان آلوئول (بخصوص زمانی که کورتیکتومی بدون گرفت باشد)، کبودی در ناحیه پوست صورت، تغییرات در ظاهر لثه و همچنین Stripping لثه از جمله عوارض و ریسک‌های این تکنیک می‌باشد.

نکته: معمولاً ۶ هفته بعد از شکستگی، ترمیم استخوانی به میزانی خواهد بود که بتوان فیکساسیون را برداشت. البته مدت زمان لازم برای تکمیل بلوغ استخوان ۲ ماه می‌باشد.

نکته بسیار مهم: ریمادلینگ استخوان بعد از

از آنها مشاهده شود. این دسته از داروها، شامل موارد ذیل هستند: داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای، ضد آریتمی، ضد مالاریا، متیل‌گزانتین، ضد تشنج فنی‌توئین، برخی از تتراسایکلین‌ها (مانند داکسی‌سایکلین مانند بیس فسفونات‌ها عمل می‌کنند و از تولید استئوکلاست‌ها جلوگیری می‌کنند).

تأثیر ایجاد آسیب موضعی: کورتیکوتومی و تسریع حرکات دندانی

از آنجایی که ریمادلینگ پایه اصلی حرکات دندانی می‌باشد و حین ترمیم زخم ریمادلینگ افزایش می‌یابد، استفاده از ایجاد آسیب موضعی (کورتیکوتومی) جهت بالا بردن سرعت حرکت دندانی همواره مورد توجه بوده است که برخی از روش‌های صورت پذیرفته عبارتند از:

۱- Distraction of Alveolar segment

در این روش (روش kole) که از لحاظ عملی مشابه D.O می‌باشد، پس از جراحی در اطراف دندان‌های مورد نظر، شیارهای عمودی در سطح فاسیال و لینگوال و زیر دندان ایجاد می‌شد، در نتیجه دندان‌ها در بلاک‌های استخوانی مجزا قرار می‌گرفتند، سپس با کمک یک دستگاه ارتودنسی بند شونده و سیم‌های نسبتاً قوی (که بتوانند نیروی زیادی اعمال کنند) سعی در ایجاد شکستگی‌های greenstick در استخوان ناحیه اطراف اپکس و مرتب کردن دندان‌ها بلافاصله بعد از فعالسازی (در اولین زمان ممکن) کرد. این روش بر پایه حرکت بلوک استخوانی شامل دندان می‌باشد و به PDL ارتباطی ندارد و آپکس دندان جابجا نشده و تنها حرکت تیپینگ رخ می‌دهد (نه بادیلی). در این روش حرکت دندان در طی چند دقیقه تا چند ساعت طول می‌کشد (نه روز و ماه). این روش بدلیل تهاجمی بودن و همچنین قرار ندادن دندان در موقعیت دقیق با استقبال رو به رو نشد.

البته لازم به ذکر است تا به امروز فواید بلند مدت هیچ کدام از روش‌های فوق اثبات نشده است و در مورد هر بیمار باید به احتیاط و در نظر گرفتن سود/زیان شخصی اقدام کرد.

این تکنیک به راحتی توسط ارتودنتیست و بدون نیاز به جراحی قابل انجام است و نسبت به وسعت صدمه با کورتیکوتومی اصلاح شده میزان وسعت آسیب کمتری دارد. این روش در صورت اثر گذاری محدود به ناحیه خاصی از قوس است برای مثال نواحی قدامی بدلیل نیاز به تلاش زیاد برای ایجاد تعداد زیاد سوراخ در ناحیه، محل مناسبی برای این تکنیک نمی باشد.

نکته: نتایج مطالعات انجام داده شده حاکی بر این که اثر بخشی (Effectiveness) روش کورتیکوتومی و کورتیکوتومی اصلاح شده مشابه است ولی کارایی (Efficiency) کورتیکوتومی کمتر می باشد.

سایر راه‌های پیشنهادی افزایش سرعت حرکت دندان

۱- استفاده از ویراتورها: بر پایه تحریک تمایز سلولی با کمک ارتعاش با فرکانس (۳۰ هرتز) برای حداقل ۲۰ دقیقه در روز

۲- استفاده از فوتوترپی: بر پایه افزایش فعالیت سلولی با تاباندن نور با طول موج ۸۵۰-۸۰۰ نانومتر به صورت افتراقی به دندان موردنظر

۳- استفاده از اولتراسوند: سبب افزایش جریان خون ناحیه و حذف ناحیه هیالینیزه می شود.

انکوریج و کنترل آن

انکوریج: مقاومت در برابر حرکت دندانی ناخواسته
از آن جایی که برای هر عملی، نیروی عکس‌العمل به مقدار مساوی ولی در جهت مخالف آن می‌باشد، در صورت تماس دستگاه با دندان‌های دیگر، نیروی عکس‌العمل قادر

کورتیکتومی روند یکنواختی ندارد و به این گونه است که ابتدا برای ۲ الی ۴ ماه تشدید می گردد و سپس *nonemonehp yrotarelecca lanoiger* کاهش یافته و در نهایت ناپدید می گردد.

نکته: به یاد داشته باشید که اثر کاهش زمان درمان با کورتیکوتومی محدود به دوره *tnemngila* دندان‌های (زمان مرتب کردن) می باشد؛ به عبارتی می توان گفت روش کورتیکوتومی و *detarelecca* *scitnodohtro cinegoetso* فقط زمان مرتب کردن اولیه دندان‌ها را کاهش می دهند. مدت زمان لازم برای مرتب کردن دندان‌ها به طور کلی به میزان کراودینگ بستگی دارد.

در مطالعه ای که اثر کورتیکوتومی بر مدت زمان بسته شدن فضای کشیدن یک دندان (پرمولر) مورد بررسی قرار گرفته شد، نیز نشان داده شد که این پدیده سبب کاهش زمان رترکشن کانین به فضای باقی مانده شد ولی این نتیجه قابل تعمیم به مراحل بعدی درمان نبود.

نکته: ایجاد برش‌هایی بالای آپکس دندان برای تسریع حرکت اینتروژن به تازگی پیشنهاد شده ولی شواهدی همچنان از آن حمایت نکرده اند.

۳- **Modified Corticotomy**: در این روش، تغییر یافته نوع ۳ (AAC) می باشد، در این روش فلپ کنار زده نمی‌شود

برش‌های جینیوال بین اینسایزورهای نامرتب و در سمت لبیالی زده می شود و با کمک چاقو ارتعاشی پیزوالکتریک به لثه آسیب زده می شود. ایجاد تونل زیر لثه اجازه گرفت استخوانی در ناحیه را می دهد. این نیز با کاهش زمان درمان همراه است

۴- **Microperforation Approach**: در این روش جهت تحریک ریمادلینگ پیچ‌های خاصی در استخوان اینتروپروگزیمال قرار داده شده و خارج می‌گردند (حداقل ۳ سوراخ در هر اینتروپروگزیمال)

انواع انکوريج

(۱) Reciprocal : در مواردی که Anchorage Value (مقاومت در برابر حرکت) یا سطح ریشه و یا سطح PDL در دو واحد با یکدیگر برابر باشد، نوع انکوريج به صورت reciprocal است. برای مثال، برای بستن دیاستم بین دو سانترال بالا و یا در مواردی که دندان پرمولر اول کشیده شده و شش دندان قدامی در مقابل دندان‌های پرمولر دوم و مولر اول قرار دارد (البته در حالت اخیر، سطح PDL واحد خلفی کمی بیشتر از واحد قدامی بوده بنابراین میزان حرکت واحد قدامی کمی بیشتر از واحد خلفی است ولی به هر حال، این مورد هم از نظر نوع انکوريج، بسیار نزدیک به reciprocal می‌باشد)، نوع انکوريج، reciprocal است.

(۲) Reinforced : با اضافه کردن واحد دندانی (دندان ۷) و یا ساختمان‌های خارج دهانی به واحد انکوريج، میزان سطح PDL افزوده شده بنابراین فشار کمتری در PDL واحد انکوريج وارد می‌شود. بنابراین میزان حرکت واحد انکوريج کاسته شده در حالی که میزان حرکت واحد movement افزوده می‌شود. البته توجه شود که در این حالت، مقدار نیرو باید مناسب باشد زیرا طبق منحنی ذیل (شکل ۸-۱۲)، ارتباطی بین مقدار نیرو و میزان حرکت واحد انکوريج وجود دارد.

حرف M به معنای واحد حرکت و حرف A به معنای واحد انکوريج می‌باشد. در هر سه حالت ذیل، میزان فشار وارده در PDL واحد A کمتر از واحد M می‌باشد:

*** حالت اول (A-M, Anchorage is preserved)**، در این جا، نیروی وارده به واحد حرکت، Optimal بوده در حالی که نیروی وارده به واحد انکوريج، suboptimal است. بنابراین میزان حرکت واحد A کمتر است.

*** حالت دوم (A-M, Anchorage is lost)**،

اگرچه که فشار وارده در PDL واحد A کمتر از واحد

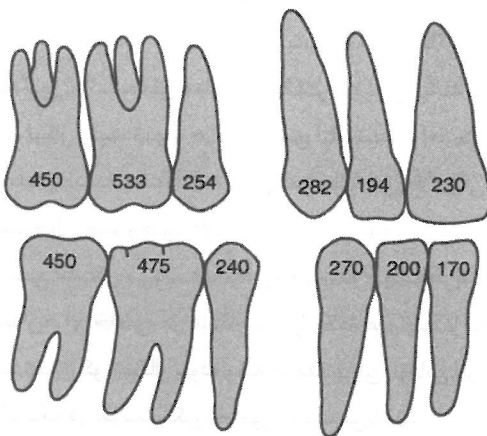
به حرکت آنها است. بنابراین انکوريج، به معنی مقاومت در برابر نیروی عکس‌العمل می‌باشد که در اغلب موارد از دندان‌های دیگر به دست می‌آید ولی برخی اوقات از کام، سر، گردن (از طریق نیروی خارج دهانی) و یا پیچ‌هایی که در استخوان قرار می‌گیرند (موارد کمتر) حاصل می‌گردد.

ارتباط حرکت دندانی با نیرو

به عنوان یک استراتژی کلی، برای کنترل انکوريج، هدف، متمرکز کردن نیرو در ناحیه‌ای که قرار است حرکت دندانی صورت پذیرد، بوده و همچنین پخش کردن نیروی عکس‌العمل بر روی تعداد زیادی از دندان‌های دیگر، بدین جهت که فشار وارده در PDL دندان‌های واحد انکوريج در حد پایینی قرار گیرد. از آن جایی که برای حرکت دندانی از جهت مقدار فشار وارده در PDL، آستانه‌ای وجود دارد (اگرچه که این آستانه برای حرکت دندانی بسیار کم می‌باشد) و با توجه به پاسخ افتراقی دندان‌ها به فشار درون PDL (در فشار کم، حرکت کم و در فشار بیشتر، حرکت بیشتر داریم)، بنابراین استراتژی کنترل انکوريج به صورت «divide and conquer (تقسیم کن و غلبه کن)» می‌باشد. بر این اساس، منحنی میزان حرکت دندانی بر اساس فشار درون PDL (شکل ۸-۱۱) به قرار ذیل می‌باشد:

نیروی مناسب (Optimum) برای حرکت دندانی، سبک‌ترین نیرویی می‌باشد که حداکثر یا تقریباً حداکثر پاسخ را در PDL ایجاد نماید. بنابراین، در مقادیر کمتر از این نیرو، میزان حرکت دندانی، وابسته به مقدار نیرو می‌باشد یعنی هر چه نیرو بیشتر باشد، حرکت دندانی بیشتر است. در مقادیر بیشتر از نیروی مناسب برای حرکت دندانی، میزان حرکت دندانی کم و بیش ثابت بوده و مستقل از میزان فشار درون PDL می‌باشد (قسمت Plateau منحنی). در مقادیر بسیار زیاد نیرو، مقدار حرکت دندانی کاهش یافته و در این حالت استرس غیر ضروری بر روی واحد انکوريج وارد می‌شود (شکل ۸-۱۲).

به دو است. البته توجه شود که در این حالت مانند حالت فوق، سبک بودن نیرو بسیار مهم است.



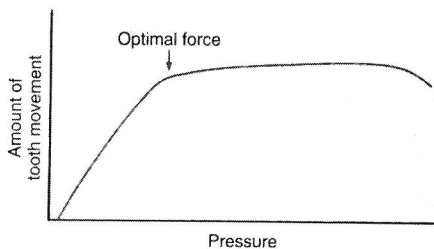
شکل ۸-۱۳

۴) اثر افتراقی نیروهای خیلی زیاد: در صورتی که نیروی خیلی زیاد اعمال شود، سگمنت با سطح PDL کمتر بر طبق شکل ۸-۱۲، از قسمت plateau (بیشترین میزان حرکت دندان) خارج شده، در حالی که سگمنت با سطح PDL بیشتر در قسمت plateau قرار می‌گیرد. بنابراین سگمنت کوچکتر به عنوان واحد انکوریج عمل می‌کند. از آن جایی که اثرات این حالت، بسیار تراماتیک می‌باشد، بنابراین روش مناسبی برای ایجاد انکوریج نیست. هر چه که نیروی وارده بیشتر باشد، میزان حرکت واحد انکوریج بیشتر می‌شود (که در این جا واحد حرکت شده است)، ولی هنوز کاملاً مشخص نمی‌باشد که در صورت اعمال نیروی خیلی زیاد، از میزان حرکت دندان (که در این جا به عنوان واحد انکوریج است) کاسته می‌شود.

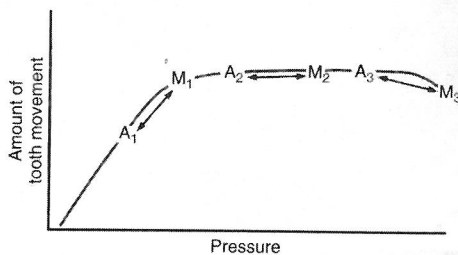
۵) انکوریج کورتیکال: ایجاد این نوع انکوریج، بر اساس تفاوت پاسخگویی استخوان کورتیکال نسبت به استخوان مدولاری می‌باشد. استخوان کورتیکال در برابر تحلیل مقاوم‌تر است. در این جا دو مسأله را بررسی می‌کنیم:

۱- در مناطقی که دندان برای مدت طولانی کشیده شده باشد، ریج آلوئول در آن ناحیه تحلیل

M است ولی از آن جا که نیروی وارده بر واحد M بیشتر از Optimal می‌باشد بنابراین، واحد A بر روی Plateau منحنی قرار گرفته و واحد A به اندازه واحد M حرکت می‌کند.



شکل ۸-۱۱



شکل ۸-۱۲

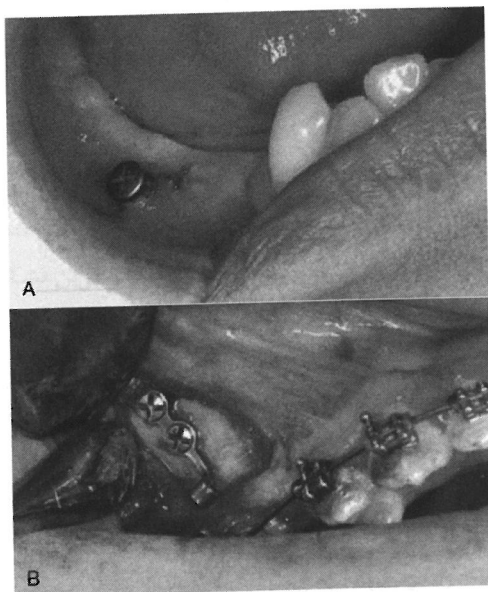
* حالت سوم ($M_3 - A_3$)، از لحاظ تئوری، واحد A بیش از واحد M، حرکت می‌کند. بنابراین، مشخص می‌گردد که سبک بودن نیرو در حفظ انکوریج تأثیر زیادی دارد. پس در انکوریج نوع Re-inforced، در صورت اعمال نیروی زیاد، واحد A بر روی plateau منحنی قرار گرفته و باعث از دست رفتن انکوریج می‌شود.

۳) Stationary: در این حالت، حرکت tipping واحد حرکت را در مقابل حرکت Bodily واحد انکوریج قرار می‌دهند. برای مثال، در موارد کشیدن پرمولر اول که واحد حرکت، شش دندان قدامی و واحد انکوریج دندان‌های پرمولر دوم و مولر اول باشند، در صورت اعمال این نوع انکوریج، میزان حرکت واحد انکوریج به واحد حرکت به صورت یک

(a) پیچ‌های titanium: که پس از عبور از لثه به صورت مستقیم در استخوان قرار می‌گیرند.

(b) bone anchors: که به صورت Plate در زیر بافت نرم قرار گرفته (اغلب در ناحیه zygomatic battress) و زائده‌ای از آن به داخل دهان امتداد می‌یابد (شکل ۱۴-۸).

استفاده از این وسایل، درمان برخی ناهنجاری که قبل از این ناممکن بود را ممکن ساخته است مثلاً اینترود کردن دندان‌های خلفی ماگزیلا و بالطبع درمان open bite قدامی.



شکل ۱۴-۸

اثرات مخرب نیروهای ارتودنسی

موبیلیتی و درد مربوط به درمان ارتودنسی

(۱) موبیلیتی: در طی حرکت ارتودنسی، الیاف PDL از سمتم و استخوان آلونول جدا شده و بعداً مجدداً متصل می‌گردند. این امر باعث وسیع شدن فضای PDL در رادیوگرافی می‌شود. مجموعه‌ای از وسیع شدن فضای PDL و disorganized شدن الیاف، باعث ایجاد مقداری لقی در تمامی بیماران ارتودنسی می‌شود.

رفته و لایه‌ای از استخوان کورتیکال در آن جا تشکیل شده که این امر باعث کاهش در سرعت حرکت دندان در این ناحیه می‌شود.

۲- ایجاد حرکت تورک در ریشه به سمت باکال یا لینگوال، اگر به طور مداوم باعث فشرده شدن ریشه به کورتیکال پلیت شود، حرکت دندانی آرام شده و احتمال تحلیل ریشه وجود دارد (البته احتمال سوراخ کردن استخوان هم وجود دارد، اگر چه که انجام چنین عملی مشکل می‌باشد). از آن جایی که جهت حرکت دندان‌های خلفی، در هنگام بستن فضا، هم راستا با استخوان کورتیکال بوده و نه در مقابل آن، توانایی این تکنیک در تقویت انکوریج مورد شک می‌باشد.

(۶) انکوریج اسکلتی (مطلق): در صورتی که نیروی عکس العمل حرکات دندانی و یا g.m. بتواند توسط اجزا دیگری جز دندان‌ها تحمل شود، side effect های درمان طبیعتاً کم خواهد شد. تا چندی پیش تکیه گاه‌های خارج دهانی مثل هدگیر تنها وسیله برای رسیدن به این مقصود بودند. هدگیر ۲ ایراد مهم دارد اول این که مدت زمان استفاده از آن به همکاری بیمار بستگی دارد و اغلب از ۱۲ ساعت در روز تجاوز نمی‌کند و ثانیاً نیروی حاصل از آن -Heavy intermittent بوده که سیستم نیروی مناسبی برای مقابله با نیروهای ارتودنسی تلقی نمی‌گردد.

برای رسیدن به انکوریج مطلق (عدم ایجاد هر گونه حرکت در واحد انکوریج) وسایل متعددی استفاده گردید

۱- conventional implant: با پیشرفت‌های

صورت گرفته، از ایمپلنت‌های متداول به عنوان تکیه‌گاه استفاده می‌گردد.

۲- انجمن‌های موقتی استخوان: در این

وسایل برخلاف ایمپلنت معمولی osseointegration صورت نمی‌گیرد که برای اهداف ارتودنسی مطلوب نیز می‌باشد.

۳) ایجاد درد و التهاب در بافت نرم (نه

به علت نیروهای ارتودنسی): اگر چه که نادر می‌باشد ولی اغلب به علت واکنش آلرژیک است. دو عامل را می‌توان در این جا، مسئول دانست:

۱) آلرژی به لاتکس: تهدید کننده زندگی فرد

بوده و باید با دقت به این مسأله توجه نمود.

۲) آلرژی به نیکل: اگر چه که اغلب افرادی

که در ناحیه پوست به نیکل آلرژی دارند، در مخاط دهان آنها این نوع آلرژی دیده نمی‌شود ولی به هر حال، در صورت آلرژی به نیکل در مخاط دهان، اریتم و تورم یک تا دو روز بعد دیده می‌شود. برای این بیماران استفاده از براکت‌های از جنس تیتانیوم توصیه می‌شود. همچنین می‌توان از آج و ایرهای بتا تیتانیوم نیز استفاده کرد. اما چنانچه اگر به این شک داریم که بیمار به دستگاه ارتودنسی آلرژی دارد یا خیر؛ می‌توان یک یا دو تا براکت استیل را باند نموده و بعد از یک یا دو هفته ببینیم واکنش آلرژیک رخ می‌دهد یا خیر.

اثرات درمان ارتودنسی بر روی پالپ دندان

واکنش‌های شدید مانند از دست رفتن حیات دندان در حین درمان ارتودنسی، احتمالاً به دلیل ترومای قبلی یا اعمال نیروی سنگین و مداوم ارتودنسی بوده است؛ از دست رفتن حیات دندان‌های اینسیزور بدنال تیپ شدن دیستالی و خروج اپکس ریشه از زائده ی آئوتول بیرون زده است (و حتی اعمال تورک بیش از اندازه حد). اما کلید اصلی حرکات ارتودنسی دندان، PDL دندان است و دندان اندو شده همچنان قادر به حرکت می‌باشد و هیچ منعی برای درمان ارتودنسی ندارد. در دندان‌هایی که تحت تروما دچار اینتروژن شدید شده اند، نیازمند درمان ریشه می‌باشند که چنانچه نیاز به درمان ارتودنسی داشته باشند جهت جلوگیری از تحلیل ریشه بهتر کانال دندان با کلسیم هیدروکساید پر شود بعد از اتمام جابجایی دندان درمان ریشه قطعی صورت گیرد

لقی در حد متوسط، قابل قبول است ولی در صورت ایجاد لقی شدید، علامتی بر اعمال نیروی زیاد به دندان می‌باشد. این نیروی زیاد یا می‌تواند ناشی از نیروی ارتودنسی باشد و یا این که با تغییر در موقعیت دندان به علت درمان ارتودنسی، دندان در محل جدید، تحت ترامای اکلوزالی قرار گرفته است. به هر صورت در این مواقع، باید نیروی ارتودنسی را قطع کرد و دندان را از تراما خارج نمود تا دوباره لقی دندان به حد متوسط برگردد.

۲) درد: عامل اصلی درد، ایجاد ایسکمی در PDL

می‌باشد. اگر چه که ایجاد پالپیت خفیف بلافاصله بعد از اعمال نیرو و همچنین التهاب در ناحیه پری اپیکال دندان (که باعث حساسیت دندان‌ها به دق می‌شود) به احساس درد کمک می‌کند ولی به هر حال هر چه میزان نیروی وارده بیشتر باشد، نواحی ایسکمیک بیشتر بوده و درد بیشتر می‌باشد. وجود درد بلافاصله پس از اعمال نیرو، دلیلی بر اعمال نیروی سنگین است. در حالی که در صورت اعمال نیروی سبک، درد بعد از چند ساعت ایجاد شده و ۲ تا ۴ روز ادامه می‌یابد. البته از آن جا که در کلینیک، حتی با اعمال نیروی سبک، باز هم نواحی ایسکمیک خواهیم داشت، بنابراین استفاده از جویدن‌های قابل تکرار (مثل جویدن آدامس) در ۸ ساعت اول، پس از فعال کردن دستگاه، به علت ایجاد جابجایی در دندان‌ها و بنابراین امکان عبور جریان خون به نواحی ایسکمیک، از ایجاد مدیاتورهای تولید کننده درد، جلوگیری می‌کند. استامینوفن (Tylenol)، نسبت به آسپرین، ایبوپروفن، ناپروکسن و یا سایر مهار کننده های پروستاگلاندین در کنترل درد در بیماران ارتودنسی بهتر می‌باشد؛ زیرا عمده اثر استامینوفن مرکزی می‌باشد اما دلیل وجود التهاب در PDL داروهایی با اثر محیطی مانند ایبوپروفن (دوز پایین) که التهاب را کم می‌کنند، انتخاب بهتری می‌باشند. همچنین مصرف طولانی مدت استامینوفن می‌تواند به کلیه ها آسیب بزند که یکی دیگر از دلایل مخالفت با استامینوفن می‌باشد.

اثرات درمان بر ارتفاع استخوان آلوئول

به هنگام حرکت دندان فشار بر PDL حداکثر می‌باشد به همین دلیل منطقی احتمال از دست رفتن ارتفاع استخوان آلوئول بدنبال درمان ارتودنسی می‌باشد. علاوه بر این، کاهش جریان خون در کرسست استخوان نسبت به استخوان ضخیم اطراف و همچنین حضور اپالینس های ارتودنسی (این خود سبب افزایش میزان التهاب لثه حتی با وجود بهداشت دهانی خوب می‌گردد). کاهش در ارتفاع استخوان کرسست معمولا طور میانگین کمتر از ۰.۵ mm است و تقریبا هرگز بیشتر از ۱ mm نمی‌گردد؛ بیشترین میزان تغییر در ارتفاع استخوان مربوط به کشیدن دندان می‌باشد. با حرکت دندان به اطراف با خود نیز استخوان به همراه دارد اما در حضور بیماری پریودنتال فعال، حرکت دندانی سبب تشدید از دست رفتن استخوان می‌گردد. اما چنانچه بیماری پریودنتال تحت کنترل باشد حتی اگر استخوان قبلا تحلیلی داشته باشد، با حرکت دندان بدتر نمی‌شود.

زمانی که عوامل پاتولوژیکی وجود نداشته باشد، با رویش دندان استخوان نیز آن را همراهی می‌کند تا دندان به خارج از استخوان رویش نیابد. اگر یک دندان به صورت مادرزادی غایب باشد یا زود هنگام کشیده شده باشد، در صورت عدم جایگزینی با دندان دیگر، نقص دائمی در استخوان آلوئول آن ناحیه رخ می‌دهد.

اکستروژن ارتودنتیک اثرات مشابه رویش دندان بر روی ارتفاع استخوان آلوئول دارد؛ چنانچه ارتودنسی با نیرو و سرعت مناسب جهت حرکت دندان اعمال شود؛ دندان با خود استخوان آلوئول به محل می‌آورد. و در نتیجه میزان استخوان اطراف ریشه بعد از جا به جایی با قبل از آن تقریبا یکسان می‌باشد. پس با اکستروژن کردن ریشه ی دندان آسیب دیده، می‌توان

بافت نرم و سخت جدید در محل شکل گیرد.

همانطور که اشاره کردیم جهت اکستروژن دندان همراه با آمدن استخوان باید از سطح نیروی مناسب و فیزیولوژیک استفاده نمود؛ اما اگر دندان سریع اکستروژد شود شاید طول تاج افزایش یابد (چون استخوانی با خود نمی‌آورد) و از نظر زیبایی مناسب باشد اما به دندان تروما وارد می‌کند.

زمانیکه یک دندان اینترود می‌شود، ارتفاع استخوان در کرسست آلوئول از دست می‌رود. اما در دندانی که مشکل پریودنتال دارد و استخوان اطراف آن تحلیل رفته، اگر بتوان دندان را بدون تغییر در ارتفاع استخوان آلوئول اینترود کرد، عمق پاکت کاهش یافته (علت آن اپی تلیوم جانکشنال طولی می‌باشد) و ساپورت استخوانی بهتری (با وجود از دست رفتن استخوان آلوئول) برای دندان ایجاد می‌کند.

تحلیل ریشه

نتایج مطالعات حاکی بر این است که سمان مجاور نواحی هیالینیزه PDL به دلیل این تماس مارک و برجسته شده و توسط سلول های کلاست برداشته می شوند. این عمل تازمانی که ناحیه PDL در حال بازسازی شود، ادامه دارد. برخلاف گذشته، امروزه بر این باورند که ریمادلینگ ریشه مشابه استخوان می‌باشد.

ریمادلینگ ریشه به هنگام حرکت ارتودنسی دندان‌ها یک رویداد دائمی است اما زمانی که سمینوم اولیه بازسازی نشود می‌تواند سبب از دست رفتن دائمی ساختار ریشه گردد.

به هنگام بازسازی ریشه آسیب دیده کانتور اولیه نیز درست می‌شود حتی اگر نقایص عمیق به شکل crater در سطح ریشه وجود داشته باشد با توقف حرکت ارتودنسی پر می‌شود اما اگر آسیب به ناحیه آپکس ریشه رسیده

Moderate Generalized Resorption تحلیل

کلی-متوسط

در اکثر بیماران تحت درمان ارتودنسی بخصوص آنها که درمان طولانی تر دارد، رخ می دهد. که از نظر کلینیکی این مقدار ناچیز می باشد. میانگین کاهش طول ریشه در اینسایزورهای ماگزایلا از سایر دندان‌ها بیشتر می باشد.

TABLE 8.4 Average Root Length Change

	MAXILLARY		MANDIBULAR	
	Serial Ext Plus	Late Ext	Serial Ext Plus	Late Ext
Central incisor	-1.5	-2.0	-1.0	-1.5
Lateral incisor	-2.0	-2.5	-1.0	-1.0
Canine	-1.0	-1.5	-0.5	-1.0
Second premolar	-0.5	-1.5	-0.5	-1.5
First molar (mesial)	-0.5	-1.0	-0.5	-1.5

ext, Extraction.
Data from Kennedy DB, Joondeph DR, Osterburg SK, et al. *Am J Orthod.* 1983;84:183.

تهیه رادیوگرافی پانورامیک ۶ تا ۹ ماه بعد از آغاز درمان، راه حل مناسب جهت افتراق این نوع از تحلیل از بیمارانی است که که مستعد مقدار زیاد و غیر معمولی از تحلیل می باشند.

احتمال این نوع تحلیل برای اینسایزورهای ماگزایلا بیشتر است (تقریباً ۳۰ برابر سایر دندانها).

اگر اینسایزورهای بالا در حین درمان به صفحه‌ی کورتیکال لینگوال فشرده شوند، احتمال تحلیل ۲۰ برابر می شود. در حین درمان استتار زمانی که اینسایزورهای ماگزایلا تورک (بیماران Cl II) یا تیپ (درمان کلاس III) می شوند و اپکس ریشه ها به صفحه کورتیکال لینگوال فشرده می شود، احتمال این تحلیل ریشه دندان ها بیشتر می شود. تماس با استخوان کورتیکال (مانند تحلیل ریشه مولر های پایین زمانی که جهت انکوریج یه ریشه ها تورک باکالی داده شده است) یکی دیگر از دلایل تحلیل موضعی ریشه، تماس با صفحات کورتیکال می باشد.

باشد (یک ناحیه (island) این ناحیه (آپکس) دیگر بازسازی نشده و دچار آسیب دائمی می شود (پس ریشه به دنبال درمان ارتودنسی کوتاه می شود اما نازک نه) تحلیل اپکس ریشه در طی درمان ارتودنسی به سه شکل رخ می دهد (جهت تمایز این سه باید بدنبال علت بود):

Severe Generalized Resorption تحلیل کلی- شدید

این تحلیل نادر حتی اگر فرد درمان ارتودنسی هم انجام ندهد، رخ می دهد و علت آن نامشخص است. اگر فرد قبل از درمان ارتودنسی تحلیل ریشه داشته باشد، احتمال تحلیل ریشه در حین درمان ارتودنسی بیشتر خواهد بود. ریشه مخروطی با اپکس نوک تیز، دندان‌های بد فرم و دیلاسریشن و همچنین دندان‌هایی با تاریخچه تروما (با یا بدون درمان اندو) از جمله فاکتورهایی هستند که دندان را مستعد تحلیل بیش از حد متوسط (نوع رایج تحلیل) می کنند.

Severe Localized Resorption تحلیل موضعی

- شدید

برخلاف تحلیل قبلی، این نوع از تحلیل علت مشخصی داشته و آن هم ارتودنسی می باشد. اعمال نیروی سنگین و مداوم و درمان های طولانی (پس مانند تحلیل متوسط با زمان درمان ارتباط دارد)، عواملی هستند که احتمال میزان تحلیل حین ارتودنسی را بالا می برد.

سطحی سخت و متخلخل دارند و در صورت عدم وجود پوسیدگی سطحشان صاف و براق می باشد. در این بین ضایعات همراه با پوسیدگی بدلیل اینکه سطح متخلخل دارند احتما اینکه بطور طبیعی رمینرالیزه شوند، بیشتر است و پروگنوز بهتری دارند زیرا سطح آنها متخلخل است؛ اما باید به یاد داشت که ترمیم خود به خودی و کامل آنها امکان پذیر نمی باشد. برای پیشگیری از بروز این ضایعات از آب و خمیردندان حاوی فلوراید استفاده میشود؛ اما مشکل اصلی در استفاده از خمیردندانها و دهانشویهها، نبود همکاری یا همکاری کم بیمار است. در بیماران با استعداد بالای پوسیدگی علی الخصوص بیماران غیر همکار با ضایعات در حال پیشرفت، استفاده از وارنیش فلوراید هر ۶ ماه یکبار توصیه می شود. آخرین راه حل بیماران غیر همکار با تجمع پایدار پلاک استفاده کوتاه مدت روزانه (معمولا ۱۴ روز) از دهانشویه کلرهگزیدین می باشد(البته ممکن است stain بر روی دندان ها باقی بماند).

راه دیگر برای کاهش احتمال دمینرالیزاسیون اطراف براکت استفاده از مواد باند شونده آزاد کننده فلوراید مانند رزین های کامپوزیت آغشته به سدیم فلوراید می باشد که البته مطالعات عدم تاثیر گذاری این مواد را بر ضایعات سفید اطراف براکت نشان داده اند. علت عدم تاثیر این مواد این است که آزادسازی فلوراید به مرور زمان کاهش یافته و حتی ممکن است به صفر برسد. باند کردن براکت ها با گلاس آینومر بدلیل استحکام باند کم مناسب نیست و گلاس آینومر ماده انتخابی برای سمان بند ها می باشد زیرا نسبت به رزین باند های آغشته به سدیم آزادسازی فلوراید بیشتری دارند.

اما راه دیگر قرار دادن براکت ها در سطح لینگوالی دندان ها می باشد، زیرا بزاق سمت لینگوال بیشتر است و احتمال دمینرالیزه شدن مینا در سطح لینگوال کمتر از سطح لبیالی می باشد.

TABLE 8.5 Percentage of Patients With Root Resorption by Degree of Resorption (200 Consecutive Full-Treatment Patients)

Tooth	RESORPTION CATEGORY*			
	0	1	2	3
Maxillary				
Central incisor	8	45	44	3
Lateral incisor	14	47	37	3
Second premolar	51	45	4	0.5
Mandibular				
Central incisor	16	63	20	0.5
Second premolar	55	38	6	0.5

*Values are for the right tooth in each instance (no significant right-left differences): 0 = no apical root resorption; 1 = slight blunting of the root apex; 2 = moderate resorption, up to of root length; 3 = severe resorption, greater than of root length. (See Fig. 8.32.)
Data from Kaley JD, Phillips C. *Angle Orthod.* 1991;61:125-131.

TABLE 8.6 Risk Factors for Severe Root Resorption, Maxillary Incisors

Factor	Probability	Odds Ratio
Lingual plate approximation	.001	20
Maxillary surgery	.002	8
Torque	.01	4.5
Extraction	.01	.5
Mandibular surgery	.05	3.6

Lingual plate approximation largely explains the other risk factors.
Data from Kaley JD, Phillips C. *Angle Orthod.* 1991;61:125-131.

دمینرالیزه شدن مینا

دمینرالیزه شدن مینای دندان در اطراف بندهای ارتودنسی از جمله مشکلات در درمان ارتودنسی می باشد که معمولاً اینسایزورهای ماگزینا بخصوص لترال ها مستعد ترین دندان ها برای این عارضه می باشند. استفاده از بند فقط در ناحیه مولرها و گلاس آینومر به جای سمان زینک فسفات بروز این مشکل را کاهش می دهد.

براکت های ارتودنسی بدلیل کانتورشان محل مناسبی برای تجمع دبری غذا می باشند و همچنین تمیز کردن این نواحی نیز دشوار می باشد، و در نتیجه باند کردن براکتها اگرچه مستقیما به دندان ها آسیبی نمی رسانند ولی می تواند باعث دمینرالیزاسیون بیشتر دندان ها شوند. این نواحی دمینرالیزه در صورت همراهی با ضایعات پوسیده

سوالات فصل

۱- کدام یک از عوامل زیر در ایجاد تحلیل شدید ریشه در حین درمان ارتودنسی نقش بیشتری دارند؟

(اختصاصی اسفند ۷۹)

(الف) سابقه ضربه به دندان

(ب) Dilaceration

(ج) کاربرد نیروی سنگین و مداوم

(د) تماس آپکس ریشه دندان‌ها با استخوان کورتیکال

۲- در مورد میزان نیروی اپتیمال در حرکات دندانی کدام یک از عبارات زیر در مورد ترتیب نیرو صحیح

است؟ (اختصاصی اسفند ۷۹)

(الف) Intrusion<Extrusion<Bodily<Tipping

(ب) Extrusion<Intrusion<Tipping<Bodily

(ج) Intrusion<Rotation<Root uprighting<Bodily

(د) Intrusion<Root uprighting<Rotation<Bodily

۳- در انکوریج stationary: (اختصاصی اسفند ۷۹)

(الف) دندان‌های انکوریج به شکل bodily در مقابل حرکت مقاومت می‌کنند.

(ب) ریشه دندان‌های انکوریج به استخوان‌های کورتیکال باکال یا لینگوال تماس می‌یابد.

(ج) دندان‌های انکوریج حتماً توسط بهم پیوستن دندان‌های دو طرف قوس به وسیله ترانس پالاتال آرچ تقویت می‌شود.

(د) میزان حرکت دندان‌های هدف و انکوریج تقریباً به یک میزان است.

۴- Cellular Differentiation پس از اعمال یک نیروی سبک روی دندان چه زمانی شروع می‌شود؟

(اختصاصی اسفند ۷۹)

(الف) پس از حدود ۴۰ دقیقه

(ب) پس از حدود ۴ ساعت

(ج) پس از حدود ۴ روز

(د) پس از حدود ۱۴ روز

۵- در مورد استفاده از روش‌های مختلف جهت تسریع حرکت ارتودنتیک دندان orthodontic tooth

(OTM) کدام گزینه صحیح است؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)

(الف) Stress-generated Electric signals می‌تواند سبب تسریع OTM شوند.

(ب) مگنت‌هایی که برای ایجاد نیرو جهت حرکت ارتودنتیک دندان به کار می‌روند به علت ایجاد فیلد الکترومگنتیک

سبب تسریع OTM می‌شوند.

(ج) ایجاد فیلدهای الکتریکی و الکترومگنتیکی مناسب در استخوان‌های فکین می‌تواند سبب تسریع OTM شود.

(د) سیگنال‌های پیزوالکتریک اگر به صورت vibrating ایجاد شوند می‌توانند سبب تسریع OTM شوند.

- ۶- کدام یک از پتانسیل‌های الکتریکی زیر در نواحی رشد فعال دیده می‌شود؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)
- الف) streaming potential (ب) Bioelectric potential
ج) پتانسیل غشایی (د) پتانسیل الکترومگنتیک
- ۷- کدام یک از داروهای زیر تأثیر بیشتری در تأخیر حرکات دندانی دارند؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)
- الف) ویتامین D (ب) پروستاگلندین
ج) آلدرونات (Alendronate) (د) استروژن
- ۸- در مورد میزان درد در هنگام انجام حرکات ارتودنتیک کدام جمله زیر صحیح است؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)
- الف) درد را می‌توان با جوییدن‌هایی که حالت تکرار دارند در ساعات اول فعال کردن دستگاه کاهش داد.
ب) درد را می‌توان با استفاده از ایوبروفن بهتر از مصرف استامینوفن کاهش داد.
ج) درمان‌های دارویی جهت کاهش درد بهتر از درمان‌های غیر دارویی است.
د) میزان نواحی هیالینیزاسیون ایجاد شده با شدت درد نسبت معکوس دارد.
- ۹- جهت جلوگیری از رشد ماکزیلا در بیماران مبتلا به مال اکلوژن cl.II میزان نیروی اپتیمال و زمال اپتیمال حداقل در شبانه‌روز می‌باشد؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)
- الف) gr ۵۰۰-۲۵۰ در هر طرف- ۱۲ ساعت. (ب) gr ۵۰۰-۱۰۰۰ در هر طرف- ۱۸ ساعت.
ج) gr ۵۰۰-۲۵۰ در هر طرف- ۱۶ ساعت. (د) gr ۵۰۰-۱۰۰۰ در هر طرف- ۱۲ ساعت.
- ۱۰- کدام یک از موارد زیر اهمیت بیشتری در عدم بسته شدن فضای EXT دندان‌هایی که سال‌ها قبل کشیده شده‌اند، دارد؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)
- الف) عدم توانایی PDL و حرکت دندانی در افراد مسن.
ب) وجود بافت اسکار در ناحیه
ج) انکوریج کورتیکال
د) عرض مزبودیستالی دندان کشیده شده
- ۱۱- کدام یک از عبارات زیر در مورد پاسخ فیزیولوژیک در برابر فشارهای Light و آورده به دندان‌ها صحیح است؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)
- الف) در صورتی که اعمال نیروی وارد به دندان به ۳ تا ۵ روز برسد سبب آغاز تمایز سلولی در PDL می‌شود
ب) اگر اعمال نیرو ۲ روز به طول انجامد منجر به افزایش CAMP به طور قابل مشاهده می‌شود.
ج) اگر اعمال نیرو به چند ساعت برسد آن گاه پیام‌آوران شیمیایی، فعالیت سلولی را تحت تأثیر قرار می‌دهند.
د) اگر اعمال نیرو به چند ساعت برسد آن گاه سیتوکین‌ها و پروستاگلانین‌ها آزاد می‌شوند.

۱۲- در رابطه با طبقه‌بندی مدت زمان اعمال نیرو کدام گزینه صحیح است؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)

- الف) نیروهای Intermittent در درمان‌های ارتودنسی ثابت به کار نمی‌روند.
 ب) نیروهای Interrupted در درمان‌های ارتودنسی متحرک دیده نمی‌شود.
 ج) نیروهایی که توسط فانتکشنال‌های نرمال حفره دهان به دندان‌ها وارد می‌شوند از نوع Interrupted هستند.
 د) هر چه نیروی Continuous، Interrupted و Intermittent در درمان‌های ارتودنسی ثابت به کار می‌روند.

۱۳- کدام یک از جملات زیر در رابطه با انکوریج صحیح است؟ (اختصاصی اسفند ۸۰)

- الف) اعمال نیروی زیاد باعث حرکت دندان‌های واحد انکوریج به سمت پایین شیب منحنی pressure-Response می‌گردد.
 ب) در انکوریج stationary نیروی عکس‌العمل دندان‌های خلفی هنگام بستن فضای پرمولر اول تا $\frac{1}{4}$ کاهش می‌یابد.
 ج) با اعمال نیروی سنگین بر دندان‌های قدامی جهت عقب بردن آنها، حرکت دندان‌های واحد انکوریج کمتر می‌شود.
 د) بستن فضای حاصل از کشیدن پرمولر اول با قرار دادن پرمولر دوم و مولر اول در مقابل سه دندان سانترال، لترال و کانین انکوریجی از نوع Reciprocal ایجاد می‌نماید.

۱۴- استروئید و استروژن به ترتیب چه نقشی در حرکات ارتودنتیک دندان‌ها دارند؟ (اختصاصی اسفند ۸۱)

- الف) کاهش حرکت- کاهش حرکت
 ب) بدون تأثیر- کاهش حرکت
 ج) کاهش حرکت- بدون تأثیر
 د) بدون تأثیر- بدون تأثیر

۱۵- کدام عبارت در مورد Load وارد بر PDL در حرکات تیپینگ و بادیلی صحیح است؟ (اختصاصی اسفند ۸۱)

- الف) سطوح و Load بر PDL در دو حرکت یکسان می‌باشد.
 ب) سطوح یکسان ولی میزان Load متفاوت می‌باشد.
 ج) Load یکسان ولی سطوح متفاوت می‌باشد.
 د) سطوح و load در حرکات تیپینگ نصف بادیلی می‌باشد.

۱۶- چه مدت بعد از اعمال یک نیروی سبک به دندان، استئوکلاست‌ها در ناحیه PDL تحت فشار ظاهر می‌شوند؟ (اختصاصی اسفند ۸۱)

- الف) ۳-۵ ثانیه بعد از اعمال نیرو
 ب) ۴-۶ ساعت بعد از اعمال نیرو
 ج) ۴۸ ساعت بعد از اعمال نیرو
 د) ۳-۵ روز بعد از اعمال نیرو

۱۷- میزان نیروی optimum جهت حرکت اینتروژن چقدر است؟ (اختصاصی اسفند ۸۱)

- الف) ۳۵-۶۰ گرم
 ب) ۷۰-۱۲۰ گرم
 ج) ۵۰-۱۰۰ گرم
 د) ۱۰-۲۰ گرم

۱۸- به طور معمول چه مدت پس از اعمال نیروهای ممتد سنگین، عمل تمایز سلولی آغاز می‌شود؟
(بورد تخصصی ۷۹)

الف) دو روز بعد ب) چهار روز بعد ج) هفت روز بعد د) چهارده روز بعد

۱۹- در مورد جریان‌های الکتریکی در PDL : (بورد تخصصی ۷۹)

الف) streaming potential در اثر واکنش یون‌های خارج سلولی و جریان پیزوالکتریک ایجاد می‌گردد.
ب) Reverse Piezo elec جریانی است که به دنبال برداشت نیرو از کریستال ایجاد می‌شود.
ج) Reverse piezo elec تغییر شکل کریستال به کمک میدان الکتریکی خارجی است.
د) جریان‌های الکتریکی ناشی از خم شدن استخوان، نقشی در حفظ و قوام اسکلت ندارند.

۲۰- در دفورمیشن مکانیکی PDL ، اولین استئوکلاست‌ها بعد از چند ساعت ظاهر می‌شوند؟ (بورد تخصصی ۸۱)

الف) ۲۴ ساعت ب) ۱۲ ساعت ج) ۳۶ ساعت د) ۴۸ ساعت

۲۱- در تحلیل نقبی (undermining resorption) مرگ سلولی در ناحیه تحت فشار، چه مدت پس از

اعمال نیروی سنگین رخ می‌دهد؟ (بورد تخصصی ۸۱)

الف) چند دقیقه ب) چند ساعت ج) ۱ تا ۲ روز د) ۳ تا ۴ روز

۲۲- علت کاهش عمق پاکت پس از اینتروژن دندان کدام است؟ (بورد تخصصی ۸۲)

الف) Reattachment of PDL

ب) increased osteoblast activity

ج) More extensive bony support

د) Fornation of long junctional epithelium

۲۳- در مورد اعمال نیرو به دندان و تغییرات بافتی کدام گزینه صحیح نمی‌باشد؟ (ورودی سال ۸۲)

الف) هنگام اعمال نیروی ملایم و پیوسته پس از چند دقیقه PDL باریک می‌شود.

ب) هنگام اعمال نیروی ملایم و مداوم پروستاگلاندین E واسطه‌ای مهم در پاسخ سلولی می‌باشد.

ج) اگر هورمون پاراتیروئید تزریق شود استئوکلاست‌ها طی چند ساعت ظاهر می‌شوند.

د) بررسی تحریکات سلولی نشان می‌دهند که سلول‌های عامل حرکت دندانی از دو محل منشأ می‌گیرند.

۲۴- Anchorage Value ؟ (ورودی سال ۸۳)

- الف) انسیزیورهای بالا با کانین و پرمولرهای اول بالا مساوی است.
 ب) انسیزیورها و کانین‌های بالا با پرمولر دوم و مولر اول و دوم پایین مساوی است.
 ج) انسیزیورها و کانین‌های پایین با پرمولر دوم و مولر اول پایین مساوی است.
 د) انسیزیورهای پایین با پرمولر دوم پایین مساوی است.

۲۵- نقش مدیاتور پروستاگلندین E در حرکات دندانی چیست؟ (ورودی سال ۸۶)

- الف) آزاد شدن P.E یک پاسخ ثانویه نسبت به فشار است.
 ب) آزاد شدن P.E در نتیجه تحریک الکتریکی سلول‌ها است.
 ج) P.E فعالیت استئوبلاست‌ها را مهار و استئوکلاست‌ها را تحریک می‌کند.
 د) P.E باعث تحریک فعالیت استئوبلاست‌ها و استئوکلاست‌ها می‌شود.

پاسخنامه

- | | |
|--------------|---------------|
| ۱. گزینه د | ۱۵. گزینه د |
| ۲. گزینه ج | ۱۶. گزینه ج |
| ۳. گزینه الف | ۱۷. گزینه د |
| ۴. گزینه ب | ۱۸. گزینه ب |
| ۵. گزینه ج | ۱۹. گزینه ج |
| ۶. گزینه ب | ۲۰. گزینه د |
| ۷. گزینه ج | ۲۱. گزینه ب |
| ۸. گزینه الف | ۲۲. گزینه د |
| ۹. گزینه الف | ۲۳. گزینه الف |
| ۱۰. گزینه ج | ۲۴. گزینه ج |
| ۱۱. گزینه ج | ۲۵. گزینه د |
| ۱۲. گزینه د | |
| ۱۳. گزینه د | |
| ۱۴. گزینه ج | |