

درمان زود هنگام ارتودنسی

مترجمین:

دکتر سوما عرب زاده مقدم

دکتر افشین شادی

سرشناسه	: بهرمان، علی اکبر، ۱۳۱۱ - Bahreman, Aliakbar
عنوان و نام پدیدآور	: درمان زودهنگام ارتودنسی / [علی اکبر بهرمان] ؛ مترجمین سوما عرب زاده مقدم، افشین شادی.
مشخصات نشر	: تهران: شایان نمودار، ۱۳۹۶.
مشخصات ظاهری	: ۴۲۸ ص؛ ۲۲ × ۲۹ س.م.
شابک	: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۳۵۲-۹
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
یادداشت	: عنوان اصلی: Early-age orthodontic treatment, ۲۰۱۳.
یادداشت	: چاپ قبلی کتاب حاضر توسط انتشارات رویان پژوه با ترجمه‌ی آریتا تهرانچی... [او دیگران] در سال ۱۳۹۵ منتشر شده است.
موضوع	: مال اکلوژیون در کودکان
موضوع	: Malocclusion in children
موضوع	: مال اکلوژیون -- درمان
موضوع	: Malocclusion -- Treatment
موضوع	: کودکان -- بهداشت دهان و دندان
موضوع	: Children -- Dental care
شناسه افزوده	: عرب زاده مقدم، سوما، ۱۳۶۰ - مترجم
شناسه افزوده	: شادی، افشین، ۱۳۶۱ - مترجم
رده بندی کنگره	: ۱۳۹۶ ۹۵۴ پ/ب/ RK۵۲۳
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۶۴۳
شماره کتابشناسی ملی	: ۴۹۹۶۴۹۷

نام کتاب: درمان زودهنگام ارتودنسی

مترجمین: دکتر سوما عرب زاده مقدم، دکتر افشین شادی

ناشر: انتشارات شایان نمودار

شمارگان: ۵۰۰

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

حروفچینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

نوبت چاپ: اول

تاریخ چاپ: زمستان ۱۳۹۶

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۳۵۲-۹

قیمت: ۸/۸۰۰/۰۰۰ ریال



شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران/ میدان فاطمی/ خیابان چهلستون/ خیابان دوم/ پلاک ۵۰/ بلوک B/ طبقه همکف/ تلفن: ۸۸۹۸۸۸۶۸



وب سایت: shayannemoodar.com



اینستاگرام: Shayan.nemoodar

(تمام حقوق برای ناشر محفوظ است. هیچ بخشی از این کتاب، بدون اجازه مکتوب ناشر، قابل تکثیر یا تولید مجدد به هیچ شکلی، از جمله چاپ، فتوکپی، انتشار الکترونیکی، فیلم و صدا نیست.

این اثر تحت پوشش قانون حمایت از مولفان و مصنفان ایران قرار دارد.)

پیشگفتار:

دکتر علی اکبر بهرمان را پدر علم ارتودنسی ایران می نامند. نویسنده کتاب درمان زودهنگام ارتودنسی، متولد سال ۱۳۱۱، فارغ التحصیل رشته دندانپزشکی از دانشگاه تهران در سال ۱۳۴۰ می باشد و تخصص های ارتودنسی و کودکان را از دانشگاه روچستر نیویورک دریافت کرد. ایشان بخش ارتودنسی را در دانشگاه شهید بهشتی تأسیس کرد و برای اولین بار در ایران دستگاه رادیوگرافی سفالومتری را نصب و راه اندازی نمود. مقالات معتبر زیادی از دکتر بهرمان به چاپ رسیده است و کتاب درمان زودهنگام ارتودنسی، حکایت از تسلط و علم کامل ایشان بر تخصص ارتودنسی و کودکان دارد. در کتاب حاضر که با متنی سلیس و روان نگارش شده است، مطالب کلیدی و اصول اساسی در درمان های زودهنگام به زبانی ساده و قابل فهم و با مستندات کافی و قانع کننده برای خواننده، مبنی بر اهمیت درمان های زودهنگام بیان شده است. شاید از مهمترین نقاط قوت کتاب بتوان به توالی منطقی و ترتیب مناسب مطالب کتاب از یک سو و بیان تجربیات نویسنده و تکنیک های تشخیصی و درمانی مختص ایشان بر مبنای اصول علم ارتودنسی از سوی دیگر، اشاره کرد که حقیقتاً بر لیست افتخارات این دانشمند ایرانی بیش از پیش می افزاید.

در ترجمه کتاب درمان زودهنگام ارتودنسی، جدای از دقت و حساسیت بسیار زیاد مترجمین در حفظ جان کلام و به دور از هر گونه شتاب زدگی، در مواردی که نیاز به توضیحات تکمیلی برای خواننده (که بیشتر از طیف دانشجویان دندانپزشکی عمومی خواهند بود) احساس شده است و در مواردی که اشتباهات نگارشی در متن اصلی کتاب وجود داشته است، توسط مترجمین مشخص و مطالب تکمیلی اشاره شده است.

مطالعه این کتاب برای تمام دانشجویان عمومی و متخصصین رشته های ارتودنسی و کودکان توصیه می شود و گنجاندن کتاب حاضر به عنوان یکی از منابع اصلی در برنامه درسی دوره دکترای عمومی دندانپزشکی توسط شورای عالی برنامه ریزی علوم پزشکی وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی، انتظاری معقول و موثر خواهد بود.

دکتر سوما عرب زاده مقدم – دکتر افشین شادی

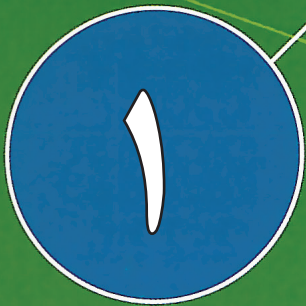
اعضای هیأت علمی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی کردستان

فهرست مندرجات

بخش ۱	مبانی کلینیکی و بیولوژیک درمان های زودهنگام ارتودنسی	۵
فصل ۱	چرایی درمان زودهنگام ارتودنسی	۶
فصل ۲	تکامل دنتیشن و اکلوژن دندانی	۲۰
فصل ۳	معاینه، کشف زودهنگام و طرح ریزی درمان	۵۰
بخش ۲	درمان های ارتودنسی مشکلات غیر اسکلتی	۸۱
فصل ۴	مدیریت فضا در دوره دندانی انتقالی	۸۲
فصل ۵	مدیریت کراودینگ اینسایزرها	۱۱۴
فصل ۶	مدیریت عادات دهانی مخرب	۱۴۰
فصل ۷	مدیریت ارتودنتیک هیپودنسیا	
.....	Orthodontic management of hypodontia	۱۶۸
فصل ۸	مدیریت ارتودنتیک دندان های اضافی	
.....	(Orthodontic management of supernumerary teeth)	۲۰۰
فصل ۹	تشخیص و مدیریت چسبندگی های ابنورمال فرنوم	
.....	(Diagnosis and management of abnormal frenum attachments)	۲۱۶
فصل ۱۰	تشخیص و درمان زودهنگام مشکلات رویشی	۲۳۶
بخش ۳	درمان های زودهنگام ارتودنسی مشکلات دندانی-اسکلتی	۳۰۱
فصل ۱۱	مدیریت مشکلات سازیتالی (کلاس II و کلاس III)	
.....	Management of sagittal problems (CII & CIII)	۳۰۲
فصل ۱۲	مدیریت مشکلات عرضی (کراس بایت های خلفی)	۳۶۶
فصل ۱۳	مدیریت مشکلات عمودی (این بایت و دیپ بایت)	۳۸۸



مبانی کلینیکی ویولوژیک درمان‌های زودهنگام ارتودنسی



چرایی درمان زودهنگام ارتودنسی

به دلیل اعتقاد قوی Angle به مؤثر بودن یکسان الاستیک های کلاس II با نیروی خارج دهانی، استفاده از هدگیر در سال های ۱۹۲۰ رها شد. سپس در سال ۱۹۳۶، Oppenheim^(۴) با معرفی دوباره مفهوم انکوریج خارج دهانی، کشش های خارج دهانی را برای درمان پروتروژن ماگزایلا به کاربرد. Oppenheim با علم به موقعیت نامناسب مندیبل در مال اکلوژن کلاس II، سعی کرد با استفاده از ترکیب انکوریج اکسی پیتال و E-arch^۱ دندان های ماگزایلا را دیستاله کند و اجازه رشد بعدی مندیبل را فراهم کند. این روش منجر به اصلاح رابطه با فک مقابل می شد. در سال ۱۹۴۷، Silaskloehn^(۵)، در قالب هدگیر گردنی برای درمان رابطه های اسکلتی کلاس II، نیروی خارج دهانی را معرفی دوباره کرد.

در سال ۱۹۴۴، Charles Tweed^(۶) یکی دیگر از شاگردان Angle، به دلیل بروز بازگشت (relapse) نتایج درمانی در بسیاری از بیماران خود که بدون کشیدن دندان درمان شده بودند، به این روش درمانی بی اعتماد و تصمیم به مخالفت با منطق حاکم بر درمان بدون کشیدن دندان گرفت.

در اوایل قرن بیستم، روشن بینی در ارتباط با تأثیر نیروهای ارتوپدی بر رشد اسکلتی وجود داشت. تقریباً باور فراگیر بر آن بود که نیروهای

بیشترین تمرکز درمان های ارتودنسی در گذشته، روی جوانان و بزرگسالان بوده است. در اغلب موارد گزینه های درمانی برای بیماران در این گروه ها، به دلیل پیچیدگی های دندانی، مشکلات ارتودنسی و عدم وجود رشد کافی کرانیوفاسیال محدود می شود.

در اواخر قرن هیجدهم، درمان ارتودنسی مال اکلوژن کلاس دو، اساساً به عقب بردن دندان های قدامی ماگزایلا جهت کاهش دادن اورجت افزایش یافته محدود شده بود. در سال ۱۸۸۰، نورمن کینگزلی^(۱) (Norman kingsley) تشریحی بر تکنیک هایی که پروتروژن را مورد اشاره قرار می داد، منتشر کرد. وی اولین کسی بود که نیروهای خارج دهانی را که از طریق هدگیر به کار می رفت، جهت عقب بردن دندان های قدامی ماگزایلا به دنبال کشیدن دندان های پره مولر اول استفاده کرد. بعدها Case^(۲) این روش ها را بازنگری کرد.

طبقه بندی مال اکلوژن انگل^(۳) (Angle) که در سال ۱۸۹۰ منتشر شده بود، تعریف ساده ای از اکلوژن نرمال فراهم کرد و قدم مهمی در تکامل درمان های ارتودنسی بود. Angle مخالف کشیدن از دندان ها و علاقه مند به حفظ کامل دندان ها بود. سوگیری وی بر ضد کشیدن دندان منجر به وابستگی به نیروی خارج دهانی جهت گسترش قوس های دندانی بهم ریخته و عقب بردن قسمت قدامی فکین شد. بعدها او استفاده از نیروی خارج دهانی را قطع کرد و بکاربردن الاستیک های داخل دهانی را برای درمان ناهنجاریهای قدامی - خلفی فک پیشنهاد داد.

۱) اولین دستگاهی که ادوارد انگل به کمک آن قوس های فکی را با استفاده از اکسپنشن مرتب می کرد. این دستگاه شامل یک سیم ضخیم به عنوان بیس و سیم های ظریف تری بود که با اتصال به دندان های نامرتب، آنها را به سمت سیم ضخیم بیس حرکت می دادند. (مترجم)

نرمال، تکامل اکلوژن، فانکشن، زیبایی و شرایط روانی کودک تداخل کنند را در بر می گیرد. به عبارت دیگر، هدف اصلی این نوع از مداخله، آماده سازی محیطی است که تکامل اکلوژالی در آن بهبود یابد.

اهداف کلی (General objectives)

لیست ذیل مهمترین اهداف درمان هایی است که در دوران سیستم دندان های شیری یا مختلط آغاز می شود:

- تقویت تکامل نرمال دندان و اسکلتی
- حذف یا کنترل عوامل محیطی که ممکن است با تکامل نرمال اکلوژالی تداخل کند.
- فراهم آوردن محیط مطلوب جهت تکامل نرمال اکلوژالی
- تصحیح یا هدایت مال اکلوژن در حال شکل گیری به سمت اکلوژن نرمال
- حذف نیاز و یا کاهش دوره ی فاز دوم درمان
- استفاده حداکثری از پتانسیل رشدی برای درمان های اصلاح رشدی (growth modification)

استراتژی کلی (General strategy)

کلمات پیشگیری و مداخله در بسیاری از انواع درمان های زودهنگام مورد استفاده قرار گرفته است اما این واژه ها گاهی گمراه کننده هستند. هر کدام از این کلمات محتمل است تمام حیطه های درمان زودهنگام ارتودنسی را شامل شوند. برای از بین بردن این کج فهمی واژه های پیشگیرانه (preventive)، مداخله گرانه (interceptive) و تصحیحی (corrective) بایستی توضیح داده شوند:

- درمان ارتودنسی پیشگیرانه شامل درمان هایی مانند حفظ فضا و کنترل عادت است که از تکامل مال اکلوژن قبل از ایجاد شدن آن، ممانعت به عمل می آورد.

- درمان ارتودنسی مداخله گرانه تمامی انواع درمان هایی را در بر می گیرد که می تواند طی شکل گیری مال اکلوژن استفاده شود و ابنورمالیتی را به سمت نرمال شدن سوق دهد و از آسیب بیشتر به اکلوژن جلوگیری کند. بازبایی فضا، گسترش کامی، اصلاح کراس بایت دندان خلفی و قدامی، حفظ فضای Leeway در موارد به هم ریختگی متوسط و مدیریت اختلاف شدید اندازه قوس با اندازه دندان، در حیطه این روش های درمانی قرار می گیرند.
- درمان های ارتودنسی تصحیحی بعد از کامل شدن مال اکلوژن انجام می شود.

درمان های زودهنگام ارتودنسی می تواند درمان های پیشگیرانه، مداخله ای یا تصحیحی و همچنین ترکیبی از هر سه نوع درمان را طی دوران دندان های شیری و مختلط، قبل از تکامل نهایی مال اکلوژن شامل گردد. این برنامه زمانی جهت بهره گیری از پتانسیل رشدی در زمان مناسب برای مشکلات اسکلتی و شروع درمان آنها مانند هدگیر و فیس ماسک تراپی، ضروری است.

ارتودنسی، در صورت در حال رشد، می تواند پیامدهای مورفولوژیک را تغییر دهد.

در ایالات متحده، ابزار اصلی برای درمان های ارتوپدیک صورتی هدگیر بود، در حالی که اپلانسیهای فانکشنال در اروپا غالب بودند. در سال ۱۹۴۱، Alan Brodie^(۷) یکی از شاگردان Angle، به این نتیجه رسید که صورت در حال رشد نمی تواند به طور قابل ملاحظه ای از فرمی که به صورت ژنتیکی از پیش برای آن تعیین شده است، تغییر یابد و تنها گزینه برای ارتودنتیست در موارد مال اکلوژن اسکلتی، استتار دندان یا حرکت دندان ها درون هر یک از فکین، خواهد بود. این ذهنیت منجر به کشیدن دندان شد.

در سال ۱۹۳۱، Broadbent^(۸) رادیوگرافی استاندارد لترال سفالومتری را به عنوان ابزاری جهت ارزیابی درازمدت رشد و تغییرات تکاملی، معرفی کرد. این رادیوگرافی به دلیل توانایی آن در نشان دادن نتایج درمان، دارای اهمیت بود. Kloehn^(۹) از این تکنیک برای بررسی تغییرات اسکلتی دندان به دنبال کاربرد نیروهای خارج دهانی استفاده کرد و مشخص کرد که این نیروها می توانند تغییرات مثبت اسکلتی و همچنین تغییرات دنتوآلوئولار در تصحیح مشکلات کلاس II اسکلتی ایجاد کنند.

در اواخر قرن نوزدهم و اوایل قرن بیستم، روش های ارتوپدی مداخله ای معمول نبودند. وسایل داخل دهانی و خارج دهانی مانند فیس ماسک ها، اپلانسی های فانکشنال و مینی ایمپلنت ها مانند امروزه به خوبی در دسترس و شناخته شده نبودند. در آن زمان تمرکز درمان ها بر مرتب کردن دندان های نامنظم بعد از کامل شدن مال اکلوژن در اواخر جوانی و در بزرگسالان بود. اگر چه، هم اکنون درمان های زودهنگام ارتودنسی به طور عمومی تری به عنوان وسیله ای جهت دستیابی به حداکثر کنترل ممکن بر فرم و فانکشن و ایجاد تغییرات اسکلتی دندان بهتری گذشت زمان، پذیرفته شده اند.

یادگیری هر چه بیشتر درمانگران در مورد رشد و پتانسیل های آن، تأثیر فانکشن بر دنتیشن در حال تکامل، رابطه قاعده استخوان های فک و ساختارهای سر و تأثیر فعالیت عضبی عضلانی و تعادل فانکشنال، با توانایی بکارگیری بیشتر این روش های درمانی در درمان های کلینیکی آنها برابر خواهد بود. با فهم واقعیت های بیولوژیک و در دسترس بودن ابزارها و تکنیک های جدید داخل و خارج دهانی، کلینیسین می تواند فهم بهتری از زمان و چگونگی مداخلات زودهنگام جهت جلوگیری از مشکلات و کنترل عوارض بعدی آن بر الگوی رشدی بیمار را کسب کند.

درمان زودهنگام ارتودنسی چیست؟

(What Is Early-Age Orthodontic Treatment?)

اصطلاح درمان زودهنگام ارتودنسی، تمام مداخلات و درمان ها در دوران دنتیشن شیری یا مختلط، با هدف حذف یا به حداقل رساندن عدم هماهنگی های اسکلتی و دنتوآلوئولاری که می توانند بارشده

در سال ۱۹۷۵ Popovich و Thompson^(۹) به ارزیابی درمان های ارتودنسی پیشگیرانه و مداخله ای در بیماران بین سنین ۳ تا ۱۸ سال پرداختند. آنها به این نتیجه دست یافتند که تعداد کمی از مال اکلوژن ها قابل پیشگیری هستند اما در حدود ۲۵ درصد از آنها می توانند مورد مداخله قرار گیرند.

چرا مداخله زودهنگام ارتودنسی توصیه می شود؟

(Why Is Early Orthodontic Intervention Recommended?)

علی رغم پیشرفت در فهم رشد و تکامل و فیزیولوژی، مورفولوژی و هستی شناسی آنومالیهای دنتواسکلتال و همچنین ظهور تکنیک های پیشرفته تشخیصی، بسیاری از درمانگران هنوز نمی دانند چگونه مشکلاتی را که تشخیص داده اند، مدیریت کنند یا دقیقاً چه زمانی بیمارانشان را به متخصص برای مداخله ارجاع دهند.

درمان ارتودنسی یک مرحله ای در مقابل درمان دو مرحله ای

(One-phase versus two-phase orthodontic treatment)

دو دیدگاه درباره استراتژی درمان های ارتودنسی وجود دارد. یک فلسفه شروع درمان را به دنبال رویش دندان های مولر دوم و تمامی پره مولرها پیشنهاد می کند. این کلینیسیین ها معتقدند که طراحی و شروع درمان زمانی که قسمت اعظم رشد کامل شده است، ساده تر است. این روش از نیاز به جبران تفاوت هایی که طی و یا بعد از درمان ناشی از واریاسیون های غیر منتظره و غیر قابل پیش بینی الگوهای رشدی روی می دهد، اجتناب می ورزد. معمولاً این نوع درمان نیاز به اپلانسیس های جامع دارد که می تواند زمانبر باشد و دندان ها و ساختارهای اطراف آنها را در معرض خطر جدی قرار دهد. برخی از موارد استعداد بیشتری به ریلایپس داشته و نیازمند ریئتشن طولانی مدت هستند.

دیدگاه دیگر درمان زودهنگام را به دلیل آنکه تکامل اکلوژن دندانی یک پروسه طولانی مدت است که از هفته ششم زندگی داخل رحمی شروع و تا ۲۰ سال بعد از آن و بیشتر به طول می انجامد، پیشنهاد می کند. مهمترین مرحله اکلوژن دندانی، دنتیشن انتقالی است؛ از این جهت که اکثریت آنومالیهای دنتواسکلتال در دوران سیستم دندان شیری یا مختلط آغاز و متکامل می شوند. بنابراین طرفداران این دیدگاه، معتقدند که کشف زودهنگام مشکلات و مداخله مناسب می تواند ابنورمالیتی را به سوی نرمال شدن هدایت کند و گاهی اوقات ممانعت ایجاد کنند یا حداقل شدت مشکلات را کاهش دهند.

مستدلات مورد ملاحظه درمان زودهنگام در قیاس با درمان دیر هنگام ارتودنسی، موضوعی که سالها مورد مناقشه بوده است، بعداً در این فصل بحث خواهد شد. اگرچه، این حقیقت که تکامل های مهم اکلوژالی و تغییرات اسکلتی دندانی در دوران دنتیشن انتقالی روی

می دهد و اکثریت آنومالیهای اسکلتی دندانی طی دوران دندانی شیری و مختلط توسعه می یابند، این سؤال را پیش می کشد؛ چرا باید روابط نامطلوب دندانی، اسکلتی و بافت نرم برای سال ها باقی بمانند در حالی که می توان در سنین پایین تر آنها را کامل و یا تا قسمتی و با کمترین استفاده از ابزار و تلاش درمانی اصلاح کرد؟ درمان تأخیری از مزیت پتانسیل رشدی که می تواند منجر به حذف و یا اصلاح انحرافات و رشد اسکلتی و فانکشنال ماتریکس همراه با تنفس دهانی، بلغ غیر معمولی و دیگر رفتارهای ابنورمال شود، نمی تواند بهره بگیرد. همچنین از مزیت استفاده از فرصت هدایت تکامل دنتوآلوئولار بی بهره است. بعلاوه، مداخله زودهنگام همچنین می تواند از آسیب دندان ها و ساختارهای اطراف آنها که ممکن است ناشی از عدم چیدمان مناسب و یا رابطه اسکلتی دندانی که تروما وارد می کند، جلوگیری کند.

نویسنده شروع درمان یک یا دو مرحله ای را در حول و حوش اواسط یا اواخر سیستم دندانی مختلط پیشنهاد می کند. تمامی این روشهای درمانی با جزئیات در بخش سوم این کتاب که شامل تشریح جزئیات کیس های درمانی است، بحث خواهد شد.

مکانیسم های تأثیرگذار بر تکامل اکلوژالی (Mechanisms affecting occlusal development)

برای روشن شدن دلیل درمان زودهنگام، توضیح برخی از مکانیسم های مهم که می توانند بر تکامل اکلوژالی تأثیرگذار باشند، مانند رویه طولانی مدت تکامل اکلوژالی، عوامل ژنتیکی و محیطی، فرم و فانکشن و اکلوژن های قفل شونده (locked occlusion)، ضروری است.

فرآیند طولانی مدت تکامل اکلوژالی (Long process of occlusal development)

تکامل بعد از تولد ساختارهای دنتوفاسیال، ۱۸ تا ۲۵ سال به طول می انجامد. این پروسه طولانی اجازه ی مشاهده و مانیتور کردن تغییرات را در مراحل مختلف دنتیشن به درمانگر می دهد. فهم و یادگیری عمیق تمام اتفاقاتی که در دوران تکامل اکلوژن روی می دهد، فرصت پیدا کردن و مداخله را در مراحل اولیه تکامل ابنورمالیتی ها به کلینیسیین می دهد.

همچنین طی این فرآیند طولانی، رشد کرانیوفاسیال اثر متقابلی بر تکامل دنتیشن دارد. اجزای مختلف جمجمه به میزان های متفاوتی رشد می کنند و در سنین گوناگونی بالغ می شوند. Carlson^(۱۰) گفته است ۸۰ درصد از رشد کرانیوفاسیال بین سنین ۶ تا ۸ سالگی کامل می شود، در حالی که فقط ۵۰ درصد از رشد صورت میانی و مندیبل بین سنین ۸ تا ۱۰ سالگی کامل شده است. بنابراین مقدار قابل ملاحظه ای از پتانسیل رشدی صورت میانی و مندیبل طی دوران انتقالی دندانی باقی است. مانیتور کردن این تغییرات رشدی مهم و اثرات متقابل آن بر دنتیشن انتقالی، فرصتی برای کشف و مداخله در مال اکلوژن های در



شکل ۱-۲ (a و b) بایت عمیق متجاوز و قوس مندیبل قفل شده

شکل ۱-۱ کلاپس قوس ماگزایلا

• مشکلات رویشی (رویش نابجا، ترانسپوزیشن، نهفتگی و انکیلوز)

• عاداتهای زیان آوردهانی
• دیس فانکشنهای کرانیوفاسیال شامل تنفس دهانی، الگوهای غیرعادی بلع و تمام جنبه های وضعیت قرارگیری کرانیال

(Form and function) فرم و فانکشن

ساختار صورتی دهانی به صورت آناتومیکسی و از دیدگاه عملکردی یکی از پیچیده ترین نواحی بدن آدمی است. اثر متقابل بین فرم و فانکشن یکی دیگر از مکانیسم های مهم است که ساختار صورتی دهانی را طی تکامل اکلوژن تحت تأثیر قرار می دهد. این مکانیسم به وسیله محیط پیرامون که فانکشنال ماتریکس خوانده می شود، کنترل می گردد.

تأثیرات دیس فانکشن های عضلانی در دوران دندان های شیری یا مختلط، خودبخود تصحیح نمی شود و اگر تاسنین بالاتر ادامه یابد، بدتر نیز خواهد شد. نمونه هایی از این پدیده ها شامل موارد زیر است:

• اثر متقابل بین ساختارهای عضلانی اطراف دهان و زبان و فعل و انفعال بین ساینز زبان و حجم زبان و رشد اسکلتی کرانیوفاسیال

• تنفس و ماتریکس کپسولار تأثیرگذار بر کمپلکس نازو ماگزایلاری

• فعالیت عضلات نگهدارنده موقعیت سر، که می تواند بر رشد کرانیوفاسیال و اکلوژن اثر بگذارد.

اکلوژن قفل شونده (Locked occlusion)

برخی از تداخلات اکلوژالی مانند کراس بایت های خلفی و قدامی، می توانند عارضه نامناسب بر میزان و جهت نرمال رشد فکی داشته باشند. به غیر از مواردی که درمان در مراحل اولیه تکامل انجام شود، این دسته از ناهنجاریها که اکلوژن های قفل شونده نام دارند، می تواند منجر به بدشکلی اسکلتی فک شوند. مثالهایی از این مال اکلوژن ها شامل موارد ذیل است:

• قوس ماگزایلی دارای کلاپس دوران دندان های شیری یا مختلط که می تواند از رشد و جابجایی نرمال قوس ماگزایلا در بعد

حال تکامل فراهم خواهد آورد.

عوامل ژنتیکی و محیطی

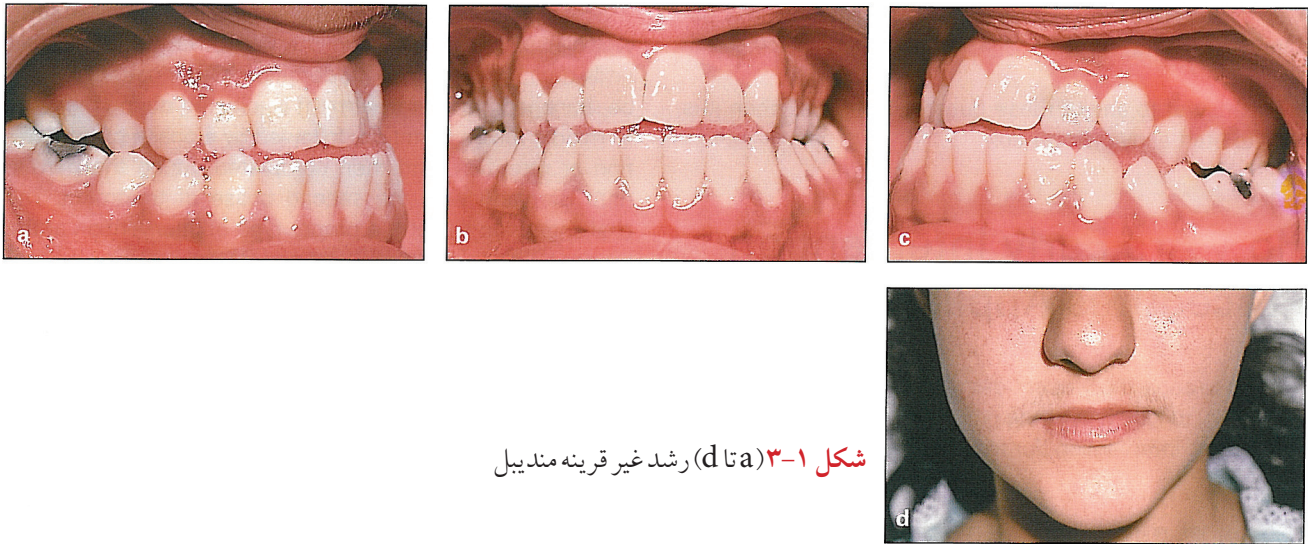
(genetics and environmental factors)

فرآیند تکامل اکلوژالی و اصول بنیادی آن تحت تأثیر دو مکانیسم پایه ای قرار دارد. فرآیندهای ژنتیکی و رویه های محیطی که می توانند به تنهایی و یا باهمدیگر عمل کنند. در قرن گذشته، سهم نسبی ژن ها و محیط به عنوان عوامل اتیولوژیک مال اکلوژن ها، موضوع جدال برانگیز بوده است. تأکید قبلی بر ژنتیک، بر اساس نتایج حاصل از مطالعات قدیمی بر همزادها و خانواده بود. این مطالعات حاکی از آنست که تأثیرات معمول محیط جدای از اثر متقابل ژن-محیط نیست. اگرچه Christian^(۱۱) افتراق قابل قبولی از تأثیرات ژنتیک از محیط سازماندهی کرد.

همچنین تحقیقات نشان می دهد که مکانیسم های ژنتیکی اثر بیشتری بر مورفوزن ساختارهای کرانیوفاسیال در دوران رویانی دارند، در حالی که عوامل محیطی بر اکلوژن در حال تکامل بویژه طی دوره اوایل بعد از تولد تأثیر گذار هستند. Harris و Johnson^(۱۲) با تمایز قائل شدن بین متغیرهای اسکلتی و اکلوژالی، متغیرهای دندانی، یکسری ارزیابی از ۳۰ مورد هم نیاهای درمان نشده از سن ۴ سالگی (دنتیشن کامل شیری) تا ۲۰ سالگی (دنتیشن کامل دائمی) انجام دادند. آنها نتیجه گیری کردند که در حالی که متغیرهای اسکلتی وراثت پذیری بالایی داشتند، تقریباً تمام متغیرهای اکلوژالی اکتسابی بودند. بنابراین بسیاری از مال اکلوژن های اولیه که تحت تأثیر فاکتورهای محیطی در دوران دندان های شیری یا مختلط هستند، می تواند تشخیص داده شده و جلوگیری شوند.

شناخت سریع و مداخله کردن در این فاکتورها می تواند منجر به ریشه کنی یا کاهش در شدت مشکلات آتی شود. مثالهایی از این عوامل شایع شامل موارد زیر می باشد:

- زود از دست رفتن دندان شیری
- افتادن دیررس یا باقی ماندن بیش از حد دندان شیری
- اختلاف بین اندازه قوس - اندازه دندانی
- انبور مالیتی در تعداد دندان ها (هیپر دنتیا، هیپودنتیا)



شکل ۱-۳ (a تا d) رشد غیر قرینه مندیبل

مکانیسم نتایج را که از عوامل ژنتیکی و محیطی اثر می پذیرند را بفهمیم. برای نمونه، فعالیت فانکشنال بافت های احاطه کننده مانند تعادل فانکشنال عصبی عضلانی، عادات و انسداد مسیر فوقانی راه هوایی، می تواند تکامل مناسب اکلوژن را تحت تأثیر قرار دهد. لذا کشف زودهنگام مشکل از طریق فرآیندهای تشخیصی سیستماتیک، می تواند متضمن مداخله در خور و اقدام تصحیحی در زمان مناسب باشد. به این ترتیب بسیاری از مشکلات صورتی و دندانی می تواند به حداقل رسیده و یا مسیر صحیح را طی کند.

اصول (Rationale)

زمانی که دلایل پیشنهاد شدن درمان زودهنگام در نظر گرفته می شود، نکات مهم زیر را بایستی مورد ملاحظه قرار داد:

- تقریباً تمام متغیرهای اکلوژالی که در مراحل اولیه تکامل اکلوژالی روی می دهد بیشتر از آنکه توارثی باشند، اکتسابی هستند.
- اکثریت ناهنجاریهای اولیه، قابل پیشگیری هستند و اگر مورد غفلت واقع شوند، می توانند منجر به بدشکلی های پیچیده تر شوند.
- مقدار قابل ملاحظه ای از رشد صورت میانی و فک پایین در دوران دنتیشن انتقالی روی می دهد. این وجود رشد را بایستی به عنوان مزیت درمان زودهنگام و اصلاح رشدی در نظر گرفت.
- اسکلت ناحیه صورتی دهانی در کودکان جوان دارای پلاستیسیته بالا بوده و لذا هدایت اکلوژالی در این افراد آسانتر به دست می آید.

بهترین زمان مداخله زودهنگام چه زمانی است؟

(When Is The Best Time To Start Early Intervention?)

از آنجایی که یک زمان به عنوان بهترین زمان شروع درمان

عرضی و قدامی خلفی جلوگیری کند.

• بایت تجاوز کننده (Impinging bite) به ناحیه کام در CII division ۱، که می تواند منجر به کلاپس مندیبل درون ماگزایلا شده و رشد نرمال قدامی مندیبل را متأثر سازد.

• کراس بایت یکطرفه به همراه شیفت فانکشنال که مشکلی شایع در دوران دندان های شیری و اوایل سیستم دندانی مختلط می باشد و در صورت عدم درمان در سنین پایین، می تواند با تأثیر گذاری بر رشد مندیبل، عامل غیر قرینگی فک شود.

یافتن زودهنگام و مداخله مکانیکی جهت رفع تداخل اکلوژالی، اجازه فانکشن نرمال را خواهد داد و در نتیجه تکامل نرمال سیستم اکلوژالی صورت می پذیرد.

تمایل کنونی به درمان زودهنگام

(Current interest in early-age orthodontic treatment)

در طی دو یا سه دهه گذشته، علاقه مندی به درمان زودهنگام ارتودنسی افزایش یافته است. امروزه والدین به دنبال درمان برای کودکان با سنین پایین تر هستند. این علاقه مندی به وسیله پیشرفت های زیر تحریک شده است:

- والدینی که خود تحت درمان ارتودنسی بوده اند، با احتمال بیشتری به مشکلات ارتودنسی فرزندان خود آگاهی دارند.
- اعضای جوامع پزشکی و دندانپزشکی شامل متخصصین و درمانگران عمومی، آگاهی بیشتری در مورد تحقیقات کنونی و تأثیر فانکشن بر دنتیشن در حال تکامل و همچنین توسعه ابزارهای پیشرفته برای درمان دارند.

مدارک علمی نشان داده است که درمان ارتودنسی فراتر از درمان صرفاً نامنظمی دندانی است. همچنین ضروری است که علت و

- مداخله با مشکلات در حال تکامل
- جلوگیری از بدتر شدن مشکلات آشکار
- فراهم سازی محیطی برای تکامل نرمال اکلوزالی و فانکشن معمول
- هدایت مطلوب تر رشد از طریق حذف تداخلات اکلوزالی، که می توانند اثر مخرب بر اکلوزن داشته باشند.
- کاهش استعداد به تروما و شکستگی انسیزور (اورجت افزایش یافته)
- اصلاح دیسپلازهای اسکلتی در مراحل اولیه تکامل آنها

فازهای درمان زودهنگام ارتودنسی (Phases of early orthodontic treatment)

مناقشه بر سر درمان های زود هنگام یا دیر هنگام ارتودنسی، اغلب برای جامعه دندانپزشکی گیج کننده بوده است. مقالات در مورد درمان های زودهنگام، غالباً گمراه کننده هستند. برخی از درمانگران، درمان های خود را محدود به دنتیشن دائمی کرده اند و عده ای معتقدند درمان زودهنگام همواره نیاز به فاز دوم درمان دارد، که صحیح نیست.

پروتکل های درمان زودهنگام ارتودنسی می تواند در دو مرحله جداگانه انجام شود. بسته به نوع مشکل، سن بیمار و تکامل دنتیشن، این فرآیند می تواند در یک فاز و گاهی در دو فاز تکمیل شود. اگر برخی از اصلاحات در سیستم دندان های شیری مانند حذف کراس بایت خلفی و سریال اکسترکشن در سیستم دندانانی مختلط که بایستی با فاز نهایی درمان در دوران دندان های دائمی پیگیری شود نیاز باشد، طرح درمان در سه مرحله ممکن است اجرا شود.

برخی از بیماران که معمولاً در زمان را حول و حوش اواخر سیستم دندانانی مختلط، آغاز و در دوران دنتیشن دائمی پایان می دهند، از مزایای درمان یک مرحله ای بهره می برند. برای تعدادی از بیماران اگر درمان در اوایل یا اواسط سیستم دندانانی مختلط آغاز گردد و به دنبال آن مرحله ای از مشاهده و کنترل یاریتشن و سپس کامل کردن درمان در مرحله دوم و طی دوران دنتیشن دائمی انجام پذیرد، ممکن است بهتر مدیریت شوند. چالش انتخاب نوع مداخله مناسب در زمان مناسب برای هر بیمار خاص است.

در طی هر مرحله، مهمترین اهداف مداخله و درمان کاهش اثرات نامطلوب بر رشد، جلوگیری از عدم هماهنگی های اسکلتی و دندانانی، بهتر کردن خصوصیات زیبایی لبخند، تقویت خودیآوری بیمار و اصلاح اکلوزن می باشد. مرحله اول درمان های زودهنگام مزایای زیادی برای بیمار و پزشک به همراه دارد. این روش های درمانی بایستی بخشی از ابزار هر ارتودنسیست باشند.

درمان زودهنگام یک مرحله ای (One-phase early orthodontic treatment)

برای آشکار شدن انواع مختلف تداخلات زودهنگامی که در

زودهنگام وجود ندارد، بنابراین هیچ پاسخ ساده ای نیز به سؤال در این مورد، وجود ندارد. پاسخ بستگی به طبیعت مشکلات بیماری دارد. هر بیماری بایستی به صورت فردی مورد ارزیابی قرار گیرد و طرح درمان نیز بر اساس مشکلات فردی خود وی، طرح ریزی شود. چالش بر سر انتخاب نوع مداخله مناسب در زمان مناسب برای هر مورد مشخص می باشد.

به عنوان یک قانون کلی، کلینیسین بایستی راهبردهای زیر را برای تعیین بهترین زمان مداخله پیروی کند:

- غربالگری ارتودنسی بایستی از سن ۴ یا ۵ سالگی شروع شده باشد.

- درمان می تواند بعد از رویش مولرهای اول و تمامی انسیزورها شروع شود.

گاهی شرایطی وجود دارد که مداخله زودتر حتی در سیستم دندان های شیری یا اوایل سیستم دندانانی مختلط نیاز است. اکلوزن های قفل شونده، کراس بایت های خلفی و قدامی (به ویژه همراه با شیفت مندیبل که به رشد نرمال و تکامل اکلوزن آسیب می رساند)، یا مشکلات فانکشنال مانند تنفس های دهانی، عملکرد موقعیت غیر معمول زبان و دیگر عادات دهانی مخرب مثال هایی از این دست هستند.

بعد از معاینه ی کلینیکی و بررسی یافته های تشخیصی، کلینیسین ها باید سؤالات زیر را در ذهن داشته باشند:

- آیا مشکل، دندان های درگیر، پرئودنشیوم، مفاصل تمپورومندیبولار یا دیگر بافت ها را آسیب می رساند؟
- آیا احتمال بدتر شدن مسئله، وجود دارد؟
- احتمال اثر زیان آور بر رشد فک مقابل مطرح است؟
- آیا این وضعیت به لحاظ روانی برای بیمار یا دیگران مسئله ساز است؟

اگر پاسخ به هر یک از این سؤالات مثبت باشد، زمان مداخله زودهنگام فرارسیده است.

چگونه روش های مداخله زودهنگام به کار می رود؟

(How Are Early Intervention Procedures Applied?)

به منظور به کار بردن درمان مناسب در زمان مناسب، لازم است ابتدا به اصول و استراتژیهای مداخله زودهنگام ارتودنسی توجه شود. (برای جزئیات بیشتر، فصل ۱۱ را ببینید)

اهداف درمان زودهنگام ارتودنسی (Goals of early orthodontic treatment)

استراتژی و تکنیک های مهم مداخله زودهنگام ارتودنسی اهداف مهم ذیل را دنبال می کند:

- در صورت امکان، هدف عوامل اتیولوژیک اولیه
- اصلاح مشکلات واضح

ارتودنسی استفاده می شود و ایجاد تمایز واضح بین این اصطلاحات، بایستی ابتدا آنها را توضیح داد:

• درمان زودهنگام یک مرحله ای انواعی از مداخلات یا درمان های تصحیحی را شامل می شود که طی دوران دندان های شیری یا مختلط با هدف حذف کردن علت یا تصحیح ابنورمالیتی موجود، انجام می شود.

• درمان یک مرحله ای درمان جامعی تک مرحله ای برای اصلاح ناهنجاری است، فارغ از اینکه سیستم دندان شیری، مختلط یا دائمی باشد.

برای نمونه، درمان زودهنگام یک مرحله ای مال اکلوژن کلاس دو یک درمان جامع تک مرحله ای است که معمولاً حول و حوش اواخر سیستم دندان مختلط آغاز، دقیقاً قبل از جهش رشدی و با کامل شدن رویش کانین پایان می یابد. این درمان معمولاً حدود ۲ تا ۳ سال به طول می انجامد.

نویسنده، مدت بیشتر از ۴۰ سال از درمان جامع زودهنگام یک مرحله ای برای اصلاح مال اکلوژن شدید کلاس دو (دندانی یا اسکلتی) استفاده کرده است. درمان در حدود اواخر سیستم دندان مختلط شروع شده و با کامل شدن سیستم دندان دائمی، خاتمه می یابد. این روش نیازی به مرحله دوم که معمولاً در فرآیندهای درمان زودهنگام انتظار می رود، ندارد.

هدف اصلی درمان در اواخر دوران دندان های مختلط، اصلاحات رشد برای بهره گیری از مزایای پتانسیل رشدی در هنگام جهش رشدی است.

این نوع از درمان شامل درمان های ارتوپدیک مانند کشش خارج دهانی، درمان های فانکشنال و گسترش سریع فک بالا می باشد.

برخی از ناهنجاریها ممکن است فقط به درمان یک مرحله ای برای اصلاح مال اکلوژن موجود، نیاز داشته باشند. حتی اگر در مرحله اولیه یا میانی سیستم دندان مختلط قرار دارند؛ برای مثال بازپس گیری فضا، هدایت رویش دندان ها و اصلاح کراس بایت دندان خلفی و قدامی ممکن است به مرحله دوم درمان نیاز نداشته باشند.

درمان زودهنگام دو مرحله ای (Two-phase early orthodontic treatment)

این نوع از درمان زودهنگام شامل مداخله اولیه در دوران دندان های شیری یا اوایل و اواسط سیستم دندانهای مختلط می باشد که با یک مرحله فی مابین یا استراحت که دوران انتقالی نام دارد، دنبال می شود. در این دوران بیمار تحت نظارت بوده یا ممکن است از برخی نگهدارنده های ساده به صورت تمام وقت یا پاره وقت استفاده کند. بعد از انتقال به سیستم دندان دائمی مرحله دوم درمان جامع توسط اپلانیس ثابت برای تنظیمات نهایی انجام می شود. درمان دو مرحله ای برای مشکلات اسکلتی، دندان و عصبی عضلانی مانند عادات غیرمعمول، سیستم عضلانی بیش فعال، بهم ریختگی، کراس بایت

دندانی، هیپودنشی، دندان های اضافی و مشکلات رویشی دندان به هدف حذف یا کاهش دادن شدت تأثیرات آنها و تسهیل مرحله دوم درمان می باشد. درمان با مرحله دوم بکارگیری اپلانیس ثابت جامع کامل خواهد شد. شدت مشکل به صورت قابل توجهی در مرحله اول کاهش خواهد یافت و مرحله کوتاهی از درمان برای مرتب کردن اکلوژن دائمی مورد نیاز است.

سریال اکسترکشن که با آماده سازی انکوریج، کشیدن دندان ها و هدایت رویش دندان نیش در فاز اول انجام می شود، مثالی از درمان دو مرحله ای است. بعد از رویش دندان نیش و کامل شدن دنتیشن دائمی، فاز دوم درمان با اپلانیس باند شونده برای تمام دندان ها با هدف آپریت کردن دندان ها، اصلاح چرخش و بستن فضاهای جزئی و تمام کردن درمان، شروع می شود.

مثال دیگری از درمان دو مرحله ای، مداخله زودهنگام و کنترل عادات غیرمعمول می باشد که ممکن است از دوران سیستم دندان های شیری یا مختلط آغاز و با یک مرحله موقت از نظارت در دوران انتقالی پیگیری شود تا بعد از کامل شدن دندان های دائمی، مرحله دوم درمان انجام شود.

بسیاری دیگر از ناهنجاریها مانند هیپودنشی و هیپرشنیا، کراس بایت قدامی و خلفی، مشکلات رویشی (نهفتگی، ترانسپوزیشن، انکیلوز)، عادات غیرمعمول دهانی و چسبندگی غیرعادی فرنوم، نیازمند مداخله زودهنگام در مرحله اول طی دوران سیستم دندان شیری یا مختلط و مرحله دوم در دوران دندان های دائمی می باشند.

گاهی، موادی وجود دارد که برای درمان دو مرحله ای طرح ریزی شده اند اما بعد از کامل شدن مرحله اول و بهتر شدن شرایط به دنبال دستیابی به محیط نرمال، در نهایت نیاز به مرحله دوم درمان از بین می رود.

مانیتور کردن دنتیشن (Monitoring the dentition)

بسته به نوع مال اکلوژن، سن تقویمی و اسکلتی بیمار و مرحله تکامل دنتیشن، موقعیت های مختلفی وجود دارد که کشف و مداخله زودهنگام را توجیه می کند. اهمیت مدیریت کردن دنتیشن در حال تکامل و اکلوژن و تأثیرات آن بر راحتی و سلامت نوزادان، کودکان و بالغین، واضح است. این مدیریت بازشناسی، تشخیص و درمان مناسب ناهنجاریهای دنتوفاسیال را شامل می شود. معاینات جامع بالینی، رکوردهای مناسب قبل از درمان، تشخیص افتراقی، طرح ریزی توالی درمان و رکوردهای حین درمان برای مدیریت کردن هر وضعیتی که دنتیشن در حال تکامل را تحت تأثیر قرار می دهد، ضروری است.

مانیتور کردن سیستماتیک دنتیشن در حال تکامل با معاینات کلینیکی منظم و بررسی های رادیوگرافی، از ابتدای سیستم دندان مختلط تا کامل شدن رویش دندان های دائمی، می تواند بسیاری از

مباحث مهم درمان کلاس دو را مورد نظر قرار داد. نتیجه در هر سه مطالعه حاکی از آن بود که برای کودکان با مشکل متوسط تا شدید کلاس دو، درمان در اواخر دوران کودکی به اندازه سنین پایین تر مؤثر است. بر اساس این سه مطالعه، نویسندگان آنها نتیجه گیری کردند که هر دو روش یک و دو مرحله ای در تصحیح مال اکلوژن کلاس دو مؤثر بوده و اصلاح ناشی از تغییرات هم اسکلتی و هم دندانی است. به طور مشابهی در یک بررسی مروری توسط Kluemper و همکاران^(۲۰)، هر دو روش یک و دو مرحله ای در اصلاح مال اکلوژن کلاس دو مؤثر بودند. به علاوه، بسته به نوع اپالانسیس و تکنیک های درمانی، درمان به نظر می رسد تأثیر بیشتری بر تغییرات اسکلتی در یک فک بیشتر از دیگر فک اعمال کند.

تمام مطالعات فوق هر دو روش یک و دو مرحله ای را در اصلاح کلاس دو پیشنهاد می کند، اما بررسی منتقدانه این مطالعات، سوالات زیر را که بایستی روشن شوند، مطرح می کند:

- نوع مال اکلوژن کلاس دو (اسکلتی، دندانی یا ترکیبی) مشخص شده برای افراد چه بود؟
- چه معیاری برای انتخاب بیماران استفاده شده بود (مقدار اورجت یا زاویه نقطه A-نازیون-نقطه B که تمام جزئیات رانمی تواند نشان دهد)؟
- دیسکریانسی اسکلتی ناشی از مندیبل، ماگزایلا یا ترکیبی از آنها بود؟
- آیا تفاوت در الگوهای رشد اسکلتی مورد توجه قرار گرفته بود؟
- آیا برای هر بیمار سن اسکلتی (جهش رشدی و بلوغ رشدی) مورد ملاحظه قرار گرفته است؟
- تفاوت در همکاری بیمار در بررسی نتایج مورد توجه بوده است؟

- آیا مدیریت درمان زودهنگام به طور مناسب انجام شده است؟
 - آیا فاز بینابینی و پیگیری به طور مناسب مدیریت شده است؟
- اینها شرایطی هستند که می توانند نتایج هر تحقیقی را که حاصل درمان های زودهنگام و دیر هنگام را مقایسه می کند، تحت تأثیر قرار دهند.

بسیاری از کلینیسین ها و معلمین منجمله Ricketts^(۲۱-۲۳)، Subtelny^(۲۴)، Gugino و Dus^(۲۵) Bench و همکاران^(۲۶)، Graber^(۲۷) McNamara و Brudon^(۲۸) و Dugoni^(۲۹) این دو روش را مقایسه کرده اند و نتیجه گیری کرده اند که معایب بسیاری در انتظار برای رویش دندان های مولر دوم وجود دارد. در یک ارزیابی،

۲) زاویه مذکور دارای ضعف های خاصی همچون تحت تأثیر قرار گرفتن آن به وسیله موقعیت قدامی خلفی نازیون، موقعیت عمودی نازیون و موقعیت قدامی خلفی انسیزورها است و به تنهایی نمی تواند در تشخیص وضعیت اسکلتی قابل اعتماد باشد. برای مطالعه بیشتر می توانید به کتاب ارتودنسی معاصر ۲۰۱۳ فصل ششم نوشته پروفیت و کتاب رادیوگرافی سفالومتری جاکوبسون ۲۰۰۶ فصل نهم مراجعه کنید. (مترجم)

مشکلات تکاملی را آشکار و مداخله زودهنگام را تسهیل کند. نویسنده برای بیشتر از چهل سال به طور مداوم به تمامی دانشجویان عمومی و تخصص، تهیه سری رادیوگرافی های پانورامیک از بیماران را در سنین ۶، ۸ و ۱۰ سالگی، به عنوان قدمی ضروری در ارزیابی و مانیتور کردن دنتیشن انتقالی، پیشنهاد داده است. مقایسه سری رادیوگرافی هایی که در مراحل اولیه تکامل اکلوژالی تهیه شده اند، می تواند به هدایت درمان و کمک کردن به شناسایی سریع بسیاری از مشکلات در حال پیشروی در دنتیشن در حال تکامل، بیانجامد. همچنین کشف زودهنگام به کلینیسین ها اجازه اطلاع رسانی به والدین، طرح ریزی و پیشنهاد مداخله مناسب را می دهد. برای جزئیات بیشتر، تکنیک مانیتور کردن دراز مدت رادیوگرافی پانورامیک در فصل ۳ را ببینید.

چه چیزی در درمان زودهنگام بحث برانگیز است؟

(What Is Controversial About Early Treatment?)

مال اکلوژن های درمان نشده می توانند منجر به ایجاد مشکلات گوناگونی مانند استعداد به پوسیدگی دندانی، بیماری های پریودنتال، تخریب استخوان و مشکلات مفصل گیجگاهی - فکی شوند. مهمترین اثر مخرب قابل ملاحظه، می تواند اثر آن بر ظاهر بیمار باشد. مطالعات Shaw و همکاران^(۱۳،۱۴) ثابت کرده است که مال اکلوژن شدید به عنوان یک معلولیت اجتماعی قابل باور است. همچنین مشخص شده است که زیبایی صورت یک تعیین کننده قابل ملاحظه از درک و نشان فردی و اجتماعی است. Tung و Kiyak^(۱۵) و Kil-pelainen و همکاران^(۱۶) درک دیدگاه فرد از زیبایی صورت را بر تکامل روانی از اوایل کودکی تا بزرگسالی مؤثر می دانند. هدف بسیاری از کلینیسین هایی که اقدام به درمان زودهنگام می کنند، فقط کاهش زمان و پیچیدگی در درمان ثابت ارتودنسی نیست بلکه حذف و یا کاهش آسیب به اکلوژنی است که در صورت به تعویق افتادن درمان می تواند ایجاد شود.

اکثریت منازعات در مورد مزیت درمان زودهنگام ارتودنسی، حول و حوش درمان زودهنگام یا دیر هنگام مال اکلوژن کلاس دو می چرخد. برخی ادعا می کنند که مداخله زودهنگام در موارد کلاس دو زمانی که مشکل اسکلتی است و به ویژه مشکل ناشی از ترورژن مندیبل باشد، بهترین انتخاب است. دیگران معتقدند تفاوتی در نتیجه نهایی وجود ندارد و روش درمان یک مرحله ای به دلیل مزیت کاهش زمان درمان، ارجحیت دارد. سوالات مرتبط با درمان زودهنگام، منتج به نیاز به بررسی منتقدانه مؤثر بودن چنین روش هایی شد.

گواه کلینیکی (Clinical evidence)

مزیت نسبی روش های زودهنگام یا دیر هنگام درمان ارتودنسی برای سال ها مورد مباحثه بوده است. مطالعات کلینیکی تصادفی توسط Ghafari و همکاران^(۱۷)، Keeling و همکاران^(۱۸)، به طور ویژه

از ۱۵۹ فرد دارای گواهینامه تخصصی از بوردارتودنسی آمریکا^(۳۰)، خواسته شد تا مزایای درک شده آنها از درمان زودهنگام جواب داده شود. بیشترین پاسخ های معمول موارد ذیل بود:

- توانایی بیشتر در اصلاح رشد اسکلتی
- بهتر شدن اعتماد به نفس بیمار و رضایت والدین
- نتایج درمانی بهتر و باثبات تر
- نیاز بعدی کمتر به درمان های گسترده تر
- کاهش پتانسیل آسیب های ایاتروژنیک به دندان مانند تروما، تحلیل ریشه و دکلسیفیکاسیون

مرور تمامی مطالعات مرتبط با اختلاف نظر در مورد درمان زودهنگام ارتودنسی در مقابل درمان دیر هنگام، مشخص می کند که تفاوت اکثریت مربوط به درمان زودهنگام کلاس دو می باشد. به نظر نمی رسد که بحث زیادی در مورد مزایای دیگر سرویس هایی که می تواند برای یک بیمار جوان در دوران دندان های شیری یا مختلط مانند اصلاح کراس بایت قدامی یا خلفی، کنترل عادت و بهم ریختگی و مدیریت فضا انجام شوند، وجود داشته باشد. متأسفانه بسیاری از درمانگران بدون ارزیابی کلی بسیاری از خدماتی که می تواند یک بیمار جوان را سود برساند، مناقشه ی حول و حوش درمان کلاس دو را به تمام انواع درمان های زودهنگام نسبت داده و بنابراین درمان دیر هنگام را ترجیح می دهند.

فاز اولیه یا زودهنگام درمان ارتودنسی مزایای بسیاری برای هر دوی پزشک و بیمار به همراه دارد و این درمان ها بایستی قسمتی از ابزارهای هر ارتودنتیست باشد.

تصور غلط در مورد درمان زودهنگام (Misconception about early treatment)

در ادامه شایعترین ادعاهای بحث برانگیز مطرح شده توسط مخالفان روش های درمان در سنین پایین به همراه برخی نقطه نظر مقابل آنها لیست می شود.

ادعای ۱. بسیاری از بیماران که تحت درمان زودهنگام قرار می گیرند، مرحله دوم درمان نیاز دارند.
نظر مقابل ۱. برخی از بیماران نیاز به مرحله دوم درمان دارند نه اکثریت آنها. همچنین حقیقت این است که در زمان نیاز نیز مرحله دوم درمان ساده تر، کوتاهتر و با دستیابی به نتایج بهتر اسکلتی همراه است. بسیاری از اصلاحات در زمانی که مرحله دوم درمان نیاز است به انجام رسیده است.

ادعای ۲. درمان دور مرحله ای زمان درمان را طولانی می کند.
نظر مقابل ۲. برخی از درمان های دو مرحله ای به دلیل سن بیمار و انتظار برای رویش دنتیشن دائمی، زمان طولانی تری می طلبد. هر چند مدت زمان درمان را بایستی به صورت کلینیکی محاسبه کرد نه تقویمی. اکثریت فواصل ملاقات بیمار در درمان زودهنگام طولانی تر از درمان های جامع هستند و هر ویزیت آن زمان کلینیکی بسیار کمتری می برد.

برای نمونه تعویض آرچ وایر زمان بیشتری در قیاس با تنظیم هدگیر یا اپلانیس متحرک نیاز دارد.

ادعای ۳. درمان زودهنگام نامناسب می تواند الگوی رشد بیمار را آسیب برساند. مدارک و دلایلی که حاکی از جهت دهی مناسب رشد با درمان زودهنگام است، به همان گونه می تواند جهت رشد نامناسب ایجاد کند.

نظر مقابل ۳. علم امروزه از تغییرات رشدی و الگوهای رشدی می تواند در طرح درمان بسیار کمک کننده باشد. درست است که در موارد نادری، پیش بینی رشد پیچیده تر و غیر قابل پیش بینی است اما مدت زمان درمان و مشاهده مداوم بیمار در حال رشد می تواند در صورت نیاز راهنمایی برای اصلاح طرح درمان باشد. همانطور که گفته شده، رانندگی سریعتر در مسیر اشتباه، درست نیست. شما بایستی نقشه داشته باشید و جهت رانندگی را قبل از شروع آن اصلاح کنید.

ادعای ۴. گاهی تشخیص زودهنگام و طرح ریزی درمان بیشتر آزمایشی و بر مبنای امتحان است. زمانی که رشد خاتمه یافته است، آینده مال اکلوزن قابل مشاهده تر و تشخیص آن قطعی تر است.

نظر مقابل ۴. اینکه تشخیص زودهنگام و طرح ریزی درمان بیشتر بر مبنای امتحان است، درست است اما ارزیابی مجدد دوره ای رادیوگرافی های سفالومتری و کست های مطالعه (به عنوان یک ضرورت مطلق) به این فرآیند کمک می کند. به علاوه مانیتور کردن پیشرفت درمان و اکلوزن در حال تکامل که فرآیندهای آهسته ای هستند، ساده تر است.

مزایای روش درمان زودهنگام چیست؟

(What Are The Benefits Of The Early Treatment Approche?)

انواع درمان ها و خدماتی که می تواند در دوران تکامل دنتیشن و رشد اسکلتی برای کودکان کم سن فراهم شود، شگرف هستند. بسیاری از آنو مالیهای دندانی و اسکلتی در دوران دندان های شیری یا مختلط، می تواند ممانعت شده یا مورد دقت قرار گیرد. برخی از آنها در یک مرحله و سایر آنها در دو مرحله ممکن است درمان شوند اما مداخله مناسب، به طور مشخص زمان و پیچیدگی درمان مرحله دوم را کاهش می دهد. اگر درمان در زمان مناسب شروع شود، خدمات زیر می تواند برای بیمار جوان فراهم شود:

- مدیریت فضا (فصل ۴ را ببینید)
- مدیریت بهم ریختگی انسبزور (فصل ۵ را ببینید)
- مدیریت عادات دهانی مضر (فصل ۶ را ببینید)
- مدیریت ارتودنتیک دندان های غایب (فصل ۷ را ببینید)
- مدیریت ارتودنتیک دندان های اضافی (فصل ۸ را ببینید)
- تشخیص و مدیریت چسبندگی غیر معمول فرنوم (فصل ۹ را ببینید)
- کشف زودهنگام و درمان مشکلات رویشی (فصل ۱۰ را ببینید)

بیشتری دارند. به نظر می رسد در کودکان جوانتر، استخوان و دندان مقاومت کمتری به حرکت نشان می دهند و تمایل به شکایت کودک کمتر است.

• جلوگیری از مشکلات روانی، که ممکن است در برخی از کودکان روی دهد. دندان های قدامی نقش مهمی در ظاهر فرد، بازی می کنند. بی نظمی ها می توانند عامل مشکلات روانی برای کودک جوان شده و منجر به دست انداختن و طعنه زدن توسط همکلاسی ها شود. اصلاح زودهنگام نقایص به کودک اعتماد به نفس بیشتر داده و منجر به کاهش مشقت برای وی می شود.

• هزینه های کمتر درمان. به دلیل حجم کمتر درمان، زمان کلینیکی کمتر در هر ملاقات و فواصل طولانی تر بین جلسات، هزینه کلی درمان زودهنگام ارتودنسی کمتر از درمان جامع در دنتیشن دائمی است. همچنین اگر مرحله دوم درمان نیاز باشد، درمان معمولاً ساده تر و مدت زمان کمتری دارد.

مزایا برای درمانگران (Benefits to practitioners)

• در دسترس بودن گزینه های درمانی بیشتر. به دلیل سن بیمار، امکان هدایت رویشی و پتانسیل رشدی و به ویژه به خاطر اینکه ابنورمالیتی هنوز در مراحل تکامل است، راه حل های بیشتری در طرح ریزی درمان وجود دارد.

• همکاری بهتر بیمار. یکی از مهمترین فاکتورهای موفقیت درمان ارتودنسی همکاری بیمار است. میزان همکاری در کودکان ۷ تا ۱۰ ساله بیشتر از بیماران با سنین بالاتر است. اگر یک فرد بالغ یا بزرگسال اصرار بر برداشتن اپلانیس های ارتودنسی قبل از دستیابی به نتایج مناسب را داشته باشد، ممکن است ارتودنسیست مجبور به تعدیل کردن اهداف درمانی شود.

• استفاده بهتر از پتانسیل رشد. یکی از مهمترین مزایای درمان زودهنگام امکان بهره مندی از پتانسیل رشدی جهت تصحیح ابنورمالیتهای اسکلتی و پتانسیل اصلاح رشدی می باشد که امکان دستیابی به آن بعد از خاتمه رشد، غیر ممکن می شود. درمان ارتودنسی مناسب در زمان رشد فک، می تواند منجر به کاهش قابل توجه ناهنجاری دنتواسکلتال در هر سه بعد فضا شود. این درمان ها شامل تصحیح زودهنگام کلاس سه ناشی از رشد بیش از حد مندیبل یا تکامل ناقص ماگزایلا، اصلاح تنگی ماگزایلا برای رشد بهتر مندیبل یا تحریک رشد مندیبل در مواردی که رتروگناتیک است، شود.

• کاهش به نیاز برای کشیدن. همانگونه که قبلاً اشاره شد، در دسترس بودن راه حل های بیشتر برای بازیابی فضای از دست رفته یا ایجاد فضای جدید در موارد کراودینگ، این پتانسیل را دارد که نیاز به کشیدن دندان کاهش یابد.

• کنترل ساده تر عادات. دستیابی به کنترل عادات دهانی زیان آور جدی در کودکان جوان تر، آسان تر است. همچنین از آسیب بعدی به

• مدیریت مشکلات دنتواسکلتال در دوران دندان های شیری و اوایل دنتیشن مختلط در بعد قدامی - خلفی (فصل ۱۱ را ببینید). بعد عرضی (فصل ۱۲ را ببینید) و بعد عمودی (فصل ۱۳ را ببینید)

مزایا برای بیماران (Benefits to patients)

• بهتر شدن ظاهر صورت و اعتماد به نفس. زیبایی صورت به عنوان شاخص قابل ملاحظه ای از درک فردی و اجتماعی انسان مشخص شده است. مداخله زودهنگام و بهتر شدن ظاهر بیمار به ویژه در نوجوانان بسیار اهمیت دارد.

• درمان یا مداخله ساده تر مال اکلوژن در حال تکامل. هر مشکل مشخص شده اولیه ارتودنسی در دوران انتقالی آسان تر از شکل گیری کامل آن، اصلاح می شود. فواصل طولانی تر بین جلسات و زمان کلینیکی کوتاهتر در هر ویزیت، برای بیماران و والدین آنها مطلوب است.

• به حداقل رساندن مال اکلوژن های شدید. یافتن و مداخله زودهنگام، شدت مشکل را به حداقل خواهد رساند.

• اصلاح مشکلات فانکشنال. برخی از بی نظمی های دندانی مانند تداخل زودهنگام و شیب دندانی ناصحیح (کراس بایت های قدامی و خلفی) می توانند منجر به شیفت مندیبل، ناراحتی عملکردی و نقص های ساختاری و ایجاد تأثیرات زیان آور بر الگوهای نرمال رشدی شوند. اصلاح زودهنگام می تواند ناراحتی بیمار را حذف و مانع از ایجاد بسیاری از مشکلات پیچیده در آینده شود.

• ممانعت از آسیب به دندان ها و ساختارهای دنتواسکلتال. بسیاری از بی نظمی ها می توانند عامل آسیب ساختاری باشند. برخی از بی نظمی ها مانند پروتروژن شدید دندانی و اورجت، خطر شکستگی انسیزورهای ماگزایلا را به دنبال ترما، افزایش می دهند. اصلاح زودهنگام این بی نظمی ها از چنین مشکلاتی جلوگیری خواهد کرد.

• کاهش نیاز به کشیدن دندان. میزان زیادی از کمبود فضا در دوران سیستم دندانی مختلط شکل می گیرد، می تواند توسط بازیابی فضا، گسترش قوس یا اصلاحات رشدی، تصحیح شود. این اصلاحات بعد از جهش رشدی و رویش دندان های دائمی ممکن است میسر نباشد.

• همکاری بیشتر بیمار. قبل از دوران جوانی، بیشتر کودکان برای داشتن سیم های ارتودنسی مشتاق هستند و در استفاده از اپلانیس راحت ترند.

• نتایج باثبات تر. یکی از اهداف مهم مداخله زودهنگام، فراهم آوردن محیطی نرمال جهت تقویت تکامل نرمال اکلوژن است. دندان های بیماران جوانتر، سازگاری بیشتری با تغییرات حرکات دندانی ارتودنسی دارند و نتایج درمان باثبات تر است.

• ترومای کمتر و بنابراین درد کمتر فرآیندهای درمانی. بسیاری از درمان های زودهنگام، حرکات حجیم دندانی را نیاز ندارد. از آنجایی که نیروی کمتر به کار می رود، درد کمتر وجود دارد و کودکان راحتی

ساختارهای دندانی و اسکلتی آلوئولی جلوگیری می شود. اگر عادات ادامه یابند، پتانسیل بیشتری برای آسیب وجود داشته و مدیریت مشکلات پیچیده تر خواهد شد.

• مدیریت بهتر الگوهای رشدی دارای مشکل. مشاهده طولانی مدت، کنترل مشکلات غیر معمول و پیچیده را در الگوی رشدی برای مثال با ایجاد تنظیمات در طرح درمان در زمان ضرورت، تسهیل می کند.

• نیاز کمتر به حرکات حجیم تر دندانی و درمان های پیچیده تر. معمولاً حرکات گروهی دندان ها مانند حرکت زاویه دادن ریشه، جبران های دندانی و دیگر مکانیک های پیچیده، در درمان زودهنگام ضرورتی ندارد. درمان زودهنگام همچنین نیاز به مرحله دوم درمان را کاهش می دهد.

• زمان کوتاه تر درمان در مرحله دوم. مداخله مناسب در زمان به جازمان درمان در مرحله دوم را کاسته و به صورت قابل ملاحظه ای از شدت مشکلات درمان شده مرحله دوم می کاهد.

• نتایج باثبات تر. بازگشت نتایج به دنبال کامل شدن درمان یکی از حوادث ناگواری است که ارتودنسیست با آن مواجه می شود. این شکست بیشتر در درمان هایی که در دوران دنتیشن دائمی شروع شده اند روی می دهد تا به دنبال انجام درمان های زودهنگام. درمان های زود هنگام معمولاً طی دوران تکامل اکلوژالی انجام شده و منجر به فراهم آوردن محیطی نرمال برای دنتیشن می شوند. اکثریت حرکات دندانی در درمان زودهنگام ناشی از تکنیک های هدایتی فرایندهای رویش طبیعی دندان است. بنابراین دنتیشن پتانسیل بیشتری برای سازگاری با این تغییرات داشته و احتمال بازگشت بعد از درمان را کمتر می کند.

چگونه حرفه می تواند مشوق درمان زودهنگام شود؟

(How Can The Profession Encourage Early-Age Treatment?)

به طور سنتی در بسیاری از برنامه های تخصصی ارتودنسی، درمان زودهنگام به دلایل زیر مؤثر در نظر گرفته نمی شد:

• عدم آگاهی، علاقه و تجربه در تکنیک های درمان زودهنگام برخی از مربیان و معلمان

• مدیریت برخی از موارد درمان زودهنگام ارتودنسی ممکن است چندین سال به طول بیانجامد؛ درمان این بیماران نمی تواند در کوریکولوم دوساله بگنجد. هر چند هنوز امکان ادامه درمان این بیماران توسط رزیدنت های جدید و از طریق سیستم سازمان یافته انتقال بیمار وجود دارد. به علاوه تمام رزیدنت ها با مراحل مختلف درمان در این نوع مشکلات برخورد خواهند کرد.

• برخی از شرکت های بیمه ای پوششی برای درمان زودهنگام فراهم نمی کنند.

برای بهره بردن بیماران و سلامت جامعه و جلوگیری از هزینه بالای درمان جامع، نویسندگان پیشنهاد می کنند که انجمن ارتودنسیست

های آمریکا، تأکید بیشتری بر وارد کردن روش های درمان زودهنگام در تمام برنامه های متخصص ارتودنسی شامل ضمانتی به عنوان بخشی مورد نیاز از برنامه آموزشی، داشته باشد. همچنین فراهم سازی دوره مقدماتی در این موضوع برای هر دوی دانشجویان عمومی دندانپزشکی و رزیدنت های کودکان متمرکز خواهد بود.

خلاصه (Summary)

• درمان زودهنگام ارتودنسی شامل تمام انواع درمان های پیشگیری، مداخله ای و تصحیحی است که در دوران دندانی شیری یا مختلط، قبل از تکمیل شدن تکامل اکلوژن، به کار می رود.

• بسیاری از مال اکلوژن های دنتو اسکلتال طی دوران دنتیشن انتقالی آغاز و گسترش می یابند.

• مقدار قابل ملاحظه ای از رشد صورت میانی و مندیبل طی دوران دنتیشن انتقالی روی می دهد.

• مطالعات نشان داده اند که مکانیسم های ژنتیکی در دوران رویانی تأثیر بیشتری دارند، در حالی که عوامل محیطی بر اکلوژن در حال تکامل بویژه در دوران ابتدایی بعد از تولد، مؤثر هستند.

• بسیاری از مال اکلوژن های اولیه، که تحت تأثیر فاکتورهای محیطی هستند در دوران دنتیشن شیری یا مختلط، قابل کشف و پیشگیری هستند.

• مثال هایی از این فاکتورها شامل زود از دست رفتن دندان شیری، دیر افتادن دندان شیری، بیش از حد باقی ماندن دندان های شیری، اختلاف اندازه قوس - اندازه دندانی، هیپر دنشیا و هیپودنشیا، مشکلات رویشی (اکتوپیا، ترانسپوزیشن، نهفتگی و انکیلوز)، عادات مضر دهانی، تمام دیس فانکشن های کرانیوفاشیال شامل تنفس دهانی، الگوهای بلغ غیر نرمال و تمام جنبه های موقعیت گیری سر، می باشد.

• چرا بایستی روابط نامطلوب دندانی، اسکلتی یا بافت نرم برای سال ها باقی بماند اگر این روابط می تواند به طور کامل یا تا قسمتی در سنین پایین تر با حداقل استفاده از اپالینس و تلاش درمانی، اصلاح شود؟

• پروتکل های زودهنگام ارتودنسی در دوران تکامل اکلوژالی و رشد صورت می تواند با مراحل جداگانه به کار رود. درمان یک مرحله ای درمانی مداخله ای است که می تواند در دوران دندان های شیری یا مختلط برای اصلاح ابنورمالیتی موجود یا حذف یا کاهش شدت مشکلات و تسهیل مرحل دوم درمان انجام شود. درمان دو مرحله ای شامل مداخله اولیه و به دنبال آن یک مرحله فی مابین یا توقفی و بعد از رویش کامل دندان های دائمی، مرحله دوم یا نهایی می باشد.

• اهداف اصلی درمان زودهنگام آماده سازی محیط برای تکامل نرمال اکلوژالی، حذف یا کنترل هر فاکتور محیطی مخرب بر تکامل نرمال اکلوژالی، تصحیح یا هدایت مال اکلوژن در حال توسعه

تکامل دنتیشن و اکلوزن دندانی

ستیغ عصبی که در دوران رویانی روی می دهد، مشتق می شوند. هر گونه تداخل با این مهاجرت می تواند عامل آنومالیهای متفاوت کرانیوفاسیال باشد. برای نمونه، عوامل تراوتورژنیک، مانند ویروس ها و برخی از داروها، می توانند با ایجاد این تداخل شروع کننده بروز آنومالیهای مادرزادی باشند.

همچنین تکامل دنتیشن توالی از یک سری حوادث است که به صورت منظم و در زمان خاص روی می دهد؛ این تکامل در این دوران (هفته ششم زندگی داخل رحمی) شروع و به صورت یک فرآیند بسیار طولانی مدت ادامه یافته و بعد از ۲۰ سالگی خاتمه می یابد. تعداد زیادی تغییرات انتقالی نرمال در این دوران از تکامل وجود دارد که بایستی از شرایط غیر معمول تفکیک شود.

تکامل دنتیشن بخش جدا نشدنی ساختارهای کرانیوفاسیال است. همچنین رشد اسکلتی ساختارهای استخوانی کرانیوفاسیال، اثر متقابلی با تکامل دنتیشن دارد که منجر به جفت شدن نرمال بین قوسهای دندانی ماگزایلا و مندیبل می شود. هر گونه اختلال در این فرآیندهای پیچیده، ممکن است بر وضعیت نهایی اکلوزالی مؤثر باشند. عملکردهای مناسبی جهت باز گرداندن فرآیندهای نرمال تکامل اکلوزالی مورد نیاز است. بسته به سن بیمار یا مرحله تکاملی دنتیشن این فرآیندهای درمانی ممکن است پیشگیرانه، مداخله گرانه یا تصحیحی باشد.

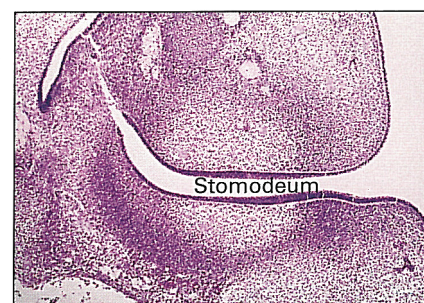
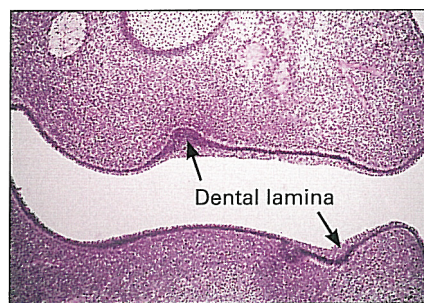
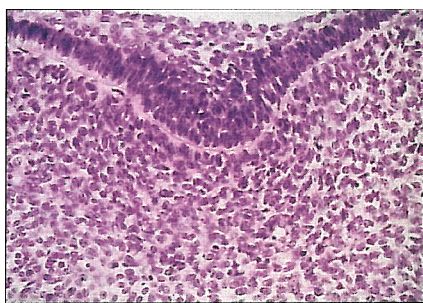
فهم فرآیندهای پیچیده رشد و تکامل صورت و دنتیشن می تواند

در هر موقعیت دشواری، اولین قدم به سوی درمان ناتوانی، شناخت مشکل است. قدم اول در شناخت مشکل، اینست که بدانیم مشکل چگونه تکامل پیدا کرده است. بنابراین بهترین درمان، تشخیص زودهنگام و مداخله مناسب قبل از ظهور مشکل است. بازنگری مراحل تکامل دندانی قبل از تولد، بویژه آنهایی که طی دوران رویانی روی می دهند، به آشکار شدن روابط نرمال ساختارهای بدن بزرگسالان و علل آنومالیهای مادرزادی کمک می کند.

بحث درباره تمام جوانب جنین شناسی و ادنتورژنیز در حیطه این فصل نمی گنجد. مراجع زیادی از کتابها در مورد بافت شناسی دهان، جنین شناسی و آناتومی تکاملی وجود دارد. همچنین تعداد زیادی تحقیق در مورد تکامل دندانی در سطوح مولکولی موجود است. به هر حال این فصل خلاصه ای از مراحل مختلف دنتیشن در دوران قبل از تولد را ارائه می دهد.

دوران رویانی یکی از مهمترین اتفاقات حساس تکاملی از هفته سوم تا هشتم زندگانی داخل رحمی است. در طی این دوران تمامی ساختارهای مهم داخلی و خارجی شروع به شکل گیری می کنند. اکثر زوائد تکاملی با هماهنگی و اثر متقابل دقیق ژنتیک و عوامل محیطی کنترل می شوند. این مکانیسم کنترل کننده تمایز و همگام سازی فعل و انفعال بافت ها، مهاجرت سلول ها و تکثیر کنترل شده می باشد.

بسیاری از ساختارهای صورت نهایتاً از مهاجرت سلول های



شکل ۲-۳ بزرگنمایی بیشتر از دنتال لامینا.

شکل ۲-۲ دنتال لامینای فک بالا و پایین.

شکل ۲-۱ ضخیم شدگی اپی تلیالی.

رحمی یک ضخیم شدگی اکتودرمی بندمانندی به نام دنتال لامینا در زوائد ماگزایلا و مندیبل تکامل می یابد. ادنتوژنزیس (تکامل دندان) با جوانه زدن دنتال لامینا آغاز و در هفته آینده از زندگی ادامه می یابد. Massler و Schour^(۱) تاریخچه زندگی دندان های شیری را از آغاز شکل گیری تا تولد و افتادن آنها به شش مرحله اصلی تقسیم بندی کرده اند: (۱) رشد، (۲) معدنی شدن (۳) رویش (۴) ساییش، (۵) تحلیل، و (۶) افتادن

مرحله رشدی یا شکل گیری دندان پنج زیر گروه را شامل می شود:

۱. آغازش

۲. تکثیر

۳. تمایز بافتی

۴. تمایز ریختی (Morphodifferentiation)

۵. معدنی شدن

مرحله آغازین (Initiation stage)

در این مرحله، حفره دهان اولیه یا استئومودم، توسط اپی تلیوم شامل دو تاسه لایه سلول، پوشیده شده است. این سلول ها بافت همبندی رویانی را که از سلول های ستیغ عصبی منشاء گرفته است، می پوشانند که به عنوان اکتومزانسیم شناخته می شوند.

ضخیم شدگی اپی تلیالی بعد از ۳۷ روز روی داده و اولین علامت تکامل دنتیشن است.^(۲)

در این مرحله سلول های مشخصی از لایه بازال اپی تلیوم دهانی به میزان بیشتری نسبت به سلول های مجاور تکثیر شده و بند ضخیم شده ی نعل اسبی شکلی از اپی تلیوم در اطراف دهان که بند اپی تلیالی اولیه خوانده می شود و منطبق با موقعیت قوس های دندانی آینده است، فرم می دهند (شکل ۱-۲). بند اپی تلیالی اولیه سریعاً به دوزیر گروه تحت عنوان دنتال لامینا و وستیبولار لامینا تقسیم می شود.

دنتال لامینا (Dental lamina)

دنتال لامینا از تکثیر سریعتر لایه بازال اپی تلیوم دهانی به نسبت سلول های مجاور، تکامل یافته و ناحیه ضخیم تر گسترش یافته ای در

نقش مهمی در شناخت عدم هماهنگی های دنتوفاسیال و کمک به تشخیص و طرح درمان داشته باشد. همچنین رشد و تغییراتی که در دوران تکامل دنتیشن اتفاق می افتد، اساس کاربرد کلینیکی درمان زودهنگام ارتودنسی در فرآیندهای پیچیده تکامل اکلوزالی است. فهم اجزای ساختاری می تواند کلینیسین را در شناخت مشکلات در حال توسعه در مراحل اولیه آنها و تعیین زمان مناسب مداخله، کمک کند.

بنابراین، فهم کامل تمام مراحل تکامل این سیستم برای هر دندانپزشکی که به درمان کودکانی می پردازد که در مراحل تکامل اکلوزن هستند، ضروری است.

شکل گیری، رویش و افتادن دندان ها، تغییرات آنها از از موقعیت عمیق شان در استخوان های فک به محیط دهان، و رشد همزمان استخوانها یکی از فرآیندهای مجذوب کننده بیولوژی را در بر می گیرد. این فصل مراحل مختلف شکل گیری دندان و رویش و مراحل تکاملی اکلوزن را در سه دوران مختلف مورد بحث قرار می دهد:

۱. دوران قبل از تولد

۲. دوران نوزادی^۱

۳. دوران بعد از تولد

تکامل قبل از تولد دنتیشن

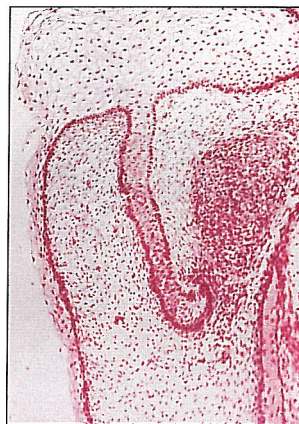
(Prenatal Development Of The Dentition)

دوران رویانی، از هفته سوم تا هشتم داخل رحمی، مهمترین مرحله حساس اتفاقات تکاملی است. تکامل اکلوزن از هفته ششم داخل رحمی شروع و بعد از سن بیست سالگی به اتمام می رسد. سلول های ستیغ عصبی در دوران رویانی شروع به مهاجرت کرده و بسیاری از ساختارهای صورت را شکل می دهند. هر گونه تداخل با این مهاجرت می تواند عامل آنومالیهای مختلف صورت شود. در پایان این دوره تمام ارگان های اصلی تکامل خود را آغاز کرده اند. طی دو ماه زندگی داخل رحمی، سلول های اکتومزانسیم که ساختارهای صورتی دهانی از آنها تکامل می یابند، تحت یکسری مراحل از تکثیر و تمایز پیچیده و هماهنگ قرار می گیرند. تقریباً در هفته هفتم زندگی داخل

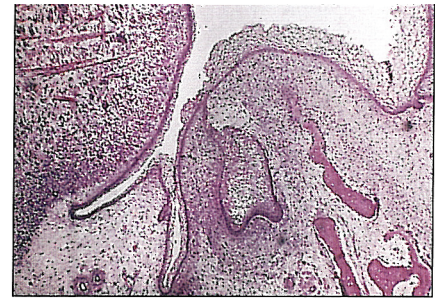
(۱) از زمان تولد تا ۱۰ ماهگی منظور است. در برخی از منابع از تولد تا یک سالگی را دوران نوزادی می نامند. (مترجم)



شکل ۲-۶ شکل گیری جوانه دندان دائمی.



شکل ۲-۵ مرحله تکثیر (شکل گیری جوانه).



شکل ۲-۴ وستیبولار لامینا

از شاخص های هم نام در اکتومزانشیم زیرین پائین تر است، که نشان می دهد قسمتی از رشد به سمت داخل اپی تلوم توسط رشد به سمت خارج اکتومزانشیم به دست می آید.

در طول شش تا هشت هفته، ده جوانه دندان شیری از قدام به خلف تکامل می یابد. این سلول های تکثیر شونده تمام پتانسیل رشد دندان ها را در بر می گیرند. جوانه دندان های انسیزور، کانین و پره مولر های دائمی به صورت گسترش جدید و تکثیر اضافی از جوانه دندان های شیری سابق، درون دنتال لامینا، متصل به دنتال ارگان جوانه دندان شیری، که منجر به شکل گیری کلاهی جدیدی در سمت لینگوال جوانه دندان شیری می شود، تکامل می یابند. (شکل ۲-۶)

مولر های دائمی زمانی که رشد و ریمودلینگ استخوان، طول تنه استخوان فک را افزایش می دهد، فرآیند متفاوتی را طی می کنند. دنتال لامینا زیر اپی تلوم مخاط دهان در داخل بافت اکتومزانشیمی به سمت خلف نفوذ کرده و جوانه های مولر اول، دوم و سوم را شکل می دهد.

عقدۀ مینایی (Enamel knot)

عقدۀ مینایی تجمع سلول ها در ارگان مینایی است که به نظر می رسد در مرکز اپی تلوم مینایی داخلی و در اواخر مرحله جوانه زدن در محل کاسپ های دندان شیری ضخامت می یابد. (تصویر ۲-۹ را ببینید) بر اساس Ten cate^(۳)، عملکرد این ساختار معلوم نیست، اما به نظر می رسد در تعیین اولیه اولین کاسپ دندان در زمان شکل گیری الگوی تاج نقش داشته باشد.

تکامل ابنورمالیته ها در مرحله جوانه زدن

(Developing abnormalities at the bud stage)

در مرحله جوانه زدن، تکثیر غیر معمول، عدم شروع، یا فعالیت بیش از حد دنتال لامینا می تواند عامل ایجاد ابنورمالیته های گوناگونی در شکل گیری دندان شود:

طول کل حاشیه ی آزاد فک تولید می کند. (شکل ۲-۲ و ۲-۳)

وستیبولار لامینا (Vestibular lamina)

دیگر تکثیر اپی تلوم دهانی و وستیبولار لامینا است؛ این تکثیر سمت خارج دنتال لامینا روی می دهد (باکالی و لیبالی). به دنبال تکثیر وستیبولار لامینا به داخل اکتومزانشیم، وستیبول تکامل یافته و صفحه ی جداگانه ای بین گونه ها، لب ها و دنتال لامینای در حال تکامل فرم می گیرد. این صفحه جدا کننده به سرعت دژنره شده و سالکوس یا وستیبول را بین گونه و ناحیه دندانی شکل می دهد. (شکل ۲-۴)

از این دیدگاه، تکامل دندانی در سه مرحله پیش می رود (مراحل جوانه زدن، کلاهی و زنگوله ای) و ده برجستگی گرد یا بیضی در هر قوس در موقعیتی که توسط دندان های شیری اشغال خواهد شد، ایجاد می شود.

اگرچه این مراحل در اینجا به طور جداگانه بحث می شود اما شکل گیری دندان یک فرآیند ممتد بوده و تمایز واضح بین مراحل انتقالی غیر ممکن است.

مرحله جوانه زدن (مرحله تکثیر^(۲))

Bud Stage (proliferation stage)

فعالیت تکثیری نواحی معینی در درون دنتال لامینا منجر به شکل یافتن جوانه های دندان به صورت یک سری ده تایی از برجستگی های گرد یا بیضی از رشد اپی تلیالی به سمت داخل در اکتومزانشیم که منطبق با موقعیت دندان شیری آینده است، می شود (شکل ۲-۵) بر اساس Ten cate^(۳)، در این زمان شاخص میتوتیک، شاخص labeling و رشد سلول های اپی تلیالی به صورت قابل ملاحظه ای

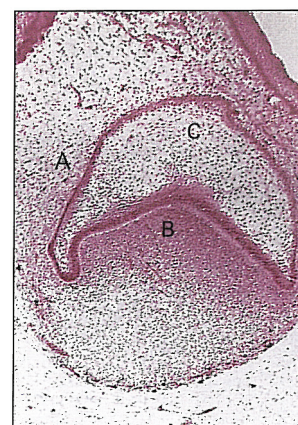
(۲) اگرچه این مرحله با شروع تکثیر سلول ها شکل می گیرد اما در منابع دیگر از آن به عنوان مرحله آغازین نام برده می شود و مرحله تکثیر برای زمانی که شکل جوانه به صورت کلاهی درمی آید، استفاده می شود. (مترجم)



شکل ۲-۹ عقده مینایی (پیکان)



شکل ۲-۸ مراحل اولیه مرحله زنگوله ای؛
A- ارگان مینایی؛ B- اپی تلیوم مینایی خارجی؛
C- اپی تلیوم مینایی داخلی.



شکل ۲-۷ مراحل اولیه مرحله
کلاهی. A- فولیکول دندان؛
B- پایلای دندان؛ C- ارگان
مینایی؛

اوایل مرحله زنگوله ای (مرحله تمایز بافتی) Early bell stage (histodifferentiation stage)

در این مرحله، اپی تلیوم عمق بیشتری یافته و بیشتر فرو می رود. ارگان مینایی از شکل مشابه کلاهی به فرم زنگوله ای شکل تغییر می یابد، عاج سازی و مینا سازی هر دو شروع می شوند (شکل ۲-۹). در اواخر مرحله کلاهی، در زمان گذر جوانه دندان از حالت کلاهی به زنگوله ای، تغییرات مهم تکاملی آغاز می شود. این فرآیند تمایز بافتی (Histodifferentiation) نامیده می شود.

ارگان مینایی تحت تمایز بافتی قرار گرفته و سلول های مرکز ارگان دندانی به ستر و ترشح گلیکوز گلیکانها در فضای خارج سلولی بین سلول های اپی تلیالی ادامه می دهند. گلیکوز آمینوگلیکان ها آب دوست بوده و آب را به داخل ارگان دندانی جذب می کنند.

مقدار افزایش یافته ی مایعات، حجم اجزای خارج سلولی ارگان دندانی را افزایش می دهد. این وضعیت منجر به جدا شدن سلول ها شده در حالی که توسط تماس های دسموزال با همدیگر ارتباط دارند. سپس سلول های تحت کشش قرار گرفته، ستاره ای شکل می شوند و از این پس رتیکولوم ستاره ای خوانده می شوند (شکل ۲-۱۰). تمایز بافتی در حقیقت پایان مرحله تکثیر است که در آن سلول ها ظرفیت خود را برای تقسیم شدن از دست می دهند.

لایه بینابینی (Stratum intermedium)

برخی از سلول های اپی تلیالی مابین اپی تلیوم دندانی داخلی و رتیکولوم ستاره ای به لایه ای تحت عنوان قشر بینابینی تمایز می یابند. این لایه شامل دو تاسه لایه از سلول های مسطح است. قشر بینابینی در مرحله بعد به آملوبلاست ها که مینا تولید می کنند، تبدیل می شود.

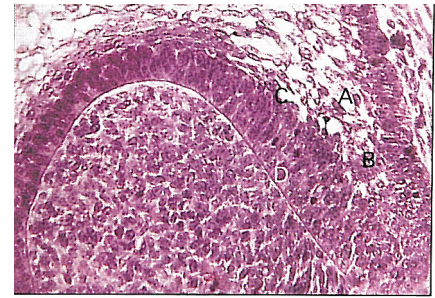
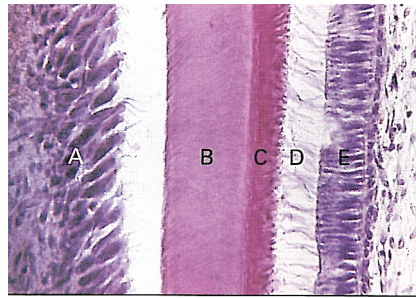
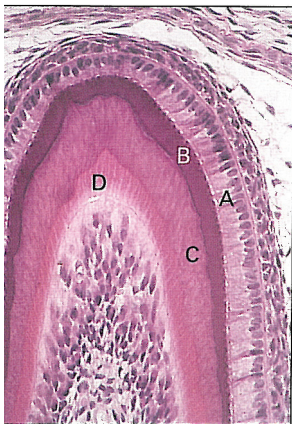
- هیپودنسیا: عدم حضور مادرزادی یک دندان می تواند به دنبال عدم شروع یا یک توقف در تکثیر سلول های دنتال لامینا حاصل شود.
 - هیپردنسیا: دندان های اضافی نتیجه فعالیت بیش از حد دنتال لامینا و شکل گیری ممتد جوانه از ارگان مینایی می باشند.
 - ادنوما: در زمان شکل گیری جوانه و بسته به میزان تمایز ارگان مینایی، دندان اضافی یا بافت دندانی بد شکل معروف به ادنوما، می تواند تولید شود.
 - شکل گیری کیست: تکثیر بیش از حد سلول ها می تواند باقیمانده های اپی تلیالی ایجاد کند. به نظر می رسد زمانی که باقیمانده اپی تلیالی تحریک شده و فعال شوند، با فانکشن ترشچی منجر به شکل گیری کیست می شوند.
- برای جزئیات بیشتر این پدیده ها، فصول ۷ و ۸ را ببینید.

مرحله کلاهی (مرحله تکثیر) Cap stage (proliferation stage)

طی این مرحله، تکثیر سلول ها ادامه می یابد. ناشی از رشد نامساوی بخشهای مختلف ارگان مینایی، یک شکل مشابه کلاهی تکامل یافته و فرو رفتگی کم عمقی در عمق جوانه ظاهر می شود. این کلاهی شامل توبی متراکم از سلول های اکتومزانشیمال است که دنتال پایلا نامیده شده و بعداً عاج و پالپ را شکل می دهد (شکل ۲-۷).

در اطراف ارگان مینایی، سلول های اکتومزانشیمال، فولیکل دندانی را می سازند (شکل ۲-۸). سلول های محیطی کلاهی بعداً اپی تلیوم مینایی داخلی و خارجی را شکل می دهند.

در این مرحله، هر جوانه شامل سه بخش است (شکل ۲-۸ را ببینید): (۱) ارگان مینایی مشتق از اکتودرم: (۲) فولیکول دندانی مشتق از مزانشیم؛ و (۳) دنتال پایلا، مشتق از مزانشیم.



شکل ۱۱-۲ تمایز بافتی. A. آملوبلاست؛ B- مینا؛ C- عاج؛ D- گسترش سیتوپلاسمی؛ E- ادنتوبلاست

شکل ۱۰-۲ تمایز بافتی. A- رتیکولوم ستاره ای؛ B- اپی تلیوم مینای خارجی، C- لایه بینایی؛ D- آملوبلاست ها.

شکل ۱۲-۲ تمایز مورفونیک. A- آملوبلاست؛ B- مینا؛ C- عاج؛ D- ادنتوبلاست

حال رشد است، تقسیم سلولی در سراسر اپی تلیوم دندانی داخلی اتفاق می افتد. همانطور که تکامل ادامه می یابد، تقسیم سلولی به خاطر شروع تمایز و به عهده گرفتن عملکرد مشروط آنها در تولید مینا، متوقف می شود.

اواخر مرحله زنگوله ای (مرحله تمایز مورفونیک) Late bell stage (morphodifferentiation stage)

در این مرحله از شکل گیری دندان، سلولهای سازنده آملوبلاستها و ادنتوبلاستها برای مشخص کردن حدود نهایی شکل و اندازه دندانها، مرتب شده اند. تا کامل شدن مرحله زنگوله ای، تمام سلول های اپی تلیوم دندانی داخلی همچنان در حال تکثیر بوده و جوانه های دندانی به سرعت در حال رشد هستند. در پایان این مرحله، شکل کلی و الگوی مورفولوژیک نهایی جوانه دندانی، ایجاد شده است.

توقف تقسیم میتوزی، شکل و اندازه نهایی یک دندان را معین می کند. این فرآیند قبل از رسوب ماتریکس روی می دهد. زمانی که اپی تلیوم مینایی داخلی مرتب شده است، مرز بین آن و ادنتوبلاست ها، حدود اتصال عاجی مینایی آینده (Dentinoenamel junction) را شکل می دهد. (شکل ۱۲-۲ را ببینید)

تکامل ابنورمالیتهای در مرحله تمایز مورفونیک (Developing abnormalities at the morphodifferentiation stage)

در مرحله پایان تمایز مورفونیک، تکثیر سلولها خاتمه یافته و شکل و اندازه جوانه دندانی به فرم نهایی خود می رسد. اختلال و انحراف ایجاد شده در طی مرحله تمایز مورفونیک منجر به شکل گیری دندانهای با فرم و اندازه غیر معمول می شود. لترالهای peg-shaped، آسیاهای توتی شکل (Mulberry Molars)،

اگرچه سلول های این لایه از نظر بافت شناسی متمایز از سلول های اپی تلیوم دندانی داخلی هستند، هر دو لایه را بایستی به عنوان یک واحد عملکردی مسئول میناسازی در نظر گرفت. سطح خارجی ارگان مینایی سلول های مکعبی ساده ای که اپی تلیوم مینایی خارجی یا مینایی بیرونی نام دارد را شامل می شود. سلول های رتیکولوم ستاره ای با همدیگر و با اپی تلیوم دندانی خارجی و لایه بینایی توسط پلاک های متصل کننده ای به نام دسموزم، مرتبط هستند.

ادنتوبلاست ها، تحت تأثیرات سازمان یافته منشاء گرفته از سلول های اپی تلیوم دندانی داخلی، متمایز می شوند. طی این مرحله، سلول های پایلای دندانی به ادنتوبلاست و سلول های اپی تلیوم دندانی داخلی به آملوبلاست ها، تمایز می یابند. (شکل های ۱۱-۲ و ۱۲-۲ و همچنین ۶-۲ را ملاحظه کنید).

تکامل ابنورمالیتهای در مرحله تمایز بافتی (developing abnormalities at the histodifferentiation stage)

اختلال در مرحله تمایز بافتی شکل گیری دندان عامل ایجاد ابنورمالیتهای در تمایز سلول های سازنده جوانه های دندانی است. نتیجه این اختلال ساختارهای غیر معمول عاج و مینا می باشد:

- آملوژنزیس ایمپرفکتا: آملوژنزیس ایمپرفکتا یک مثال کلینیکی از عدم موفقیت آملوبلاست ها در متمایز کردن مناسب مینا در این مرحله می باشد.

- دنتینوژنزیس ایمپرفکتا: دنتینوژنزیس ایمپرفکتا یک مثال کلینیکی از عدم موفقیت ادنتوبلاست ها در متمایز کردن مناسب عاج در مرحله تمایز بافتی شکل گیری دندان می باشد. زمانی که جوانه دندانی در اوایل مرحله زنگوله ای به سرعت در

تلیوم دندانانی داخلی تا پایان مرحله زنگوله ای ادامه می یابد. (شکل ۱۳-۲)

اولین ناحیه عاج سازی در محل نوک کاسپ های آینده یا مرکز رشدی، جایی که تقسیم میتوزی سلولی متوقف می شود، ظاهر می گردد. سلول های اپی تلایال دندانانی داخلی متمایز گشته و نقش شان را در تولید مینا به عهده می گیرند. دومین، سومین و نواحی بیشتری از بلوغ در اپی تلیوم دندانانی داخلی منجر به ایجاد الگوی نهایی کاسپی دندان می شود.

نقش عقده مینایی در شکل گیری کاسپ، عقده مینایی ناحیه ضخیم شده ای از سلول هایی است که در مرکز اپی تلیوم مینایی داخلی از ارگان مینایی در اواخر مرحله جوانه ای از تکامل دندانانی، ظهور می یابند. این ظهور منطبق با محل کاسپ های دندان شیر است. Vaahtokari^(۵) و همکاران نتیجه گرفتند که عقده مینایی به عنوان یک مرکز سیگنال دهنده عمل کرده و مسئول جهت دهی به تکثیر سلول ها و ریخت زایی متعاقب کاسپی در ارگان مینایی در حال تکامل است. به نظر می رسد عقده مینایی در ریخت زایی جوانه دندانانی برای عبور آن از مرحله جوانه ای به مرحله کلاهکی، ضروری است. سرانجام اکتومزانشیم نقش برجسته خود را در تعیین الگوی نهایی کاسپها و شکل دندان ها، به عهده می گیرد.

عاج سازی (Dentinogenesis). عاج سازی یا شکل گیری عاج در مرحله تاجی اولین ویژگی قابل تشخیص تکامل دندانانی است که در نوک کاسپهای آینده شروع می شود. در این زمان فعالیت میتوزی متوقف شده و سلول های اکتومزانشیال به سرعت افزایش اندازه می یابند و به ادنتوبلاستها متمایز می شوند. ادنتوبلاستها سلول های سازنده عاج هستند.

ادنتوبلاستها شروع به ساخت کلاژن کرده و به طرز استاندارد ای ماتریکس آلی عاج را با ساخت فیبرهای کلاژن و ماده زمینه ای، شکل می دهند. به دنبال رسوب ماتریکس، معدنی شدن که رسوب نمک های کلسیم غیر آلی را شامل می شود، روی می دهد. زمانی که ماتریکس آلی رسوب می کند، ادنتوبلاستها به سمت مرکز پاپیلای دندانانی جابجا شده و گستره های سیتوپلاسمی تحت عنوان زوائد ادنتوبلاستی از خود به جای می گذارند. زوائد ادنتوبلاستیک در بافت عاجی معدنی شده مدفون شده و ویژگی توبولار عاج ایجاد می شود. شکل گیری عاج به سمت پاپیلای دندانانی و زوائد ادنتوبلاستیک و نتایج آن به دنبال ترشح کریستالهای هیدروکسی آپاتیت و معدنی شدن ماتریکس، ادامه می یابد (شکل ۱۱-۲ را ببینید).

مینا سازی (Amelogenesis). اگرچه حضور عاج برای مینا سازی ضروری است، درون ارگان مینایی پره آملوبلاست ها قبل از ادنتوبلاست ها تمایز یافته و اثر القایی آنها بر ادنتوبلاستها، عامل ارسال پیام برای تمایز آنها و ترشح عاج می باشد. همچنین آملوبلاست ها نیازمند سیگنال عاج سازی برای شروع فعالیت



شکل ۱۳-۲ شکل گیری تاج اولیه

مکیرودنشیو و ماکرودونشیا، مثالهایی از این ابنورمالیتهها هستند.

شکل گیری دنتیشن دائمی

(Formation of the permanent dentition)

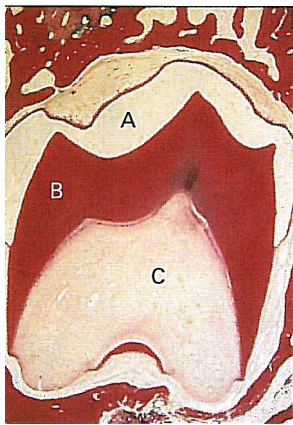
دندان های دائمی (دندان های جانشین) نیز از دنتال لامینا منشاء می گیرند اما شکل گیری همه آنها مشابه نیست. انسیزورها، کانین ها و پره مولر های دائمی از تکثیر اضافی ارگان دندانانی دندان های شیری در درون دنتال لامینا ناشی می شوند. فعالیت تکثیر اضافی منجر به شکل گیری کلاهک اپی تلایالی دیگری در سمت لینگوآل جوانه دندان شیری شده که تشکیل جوانه دندان دائمی را آغاز می کند. (شکل ۶-۲ را ببینید).

جوانه های دندانانی آسیاهای اول، دوم و سوم که فاقد اجداد شیری هستند، به نحو متفاوتی منشاء می گیرند. زمانی که رشد فکی و ریمودلینگ استخوانی طول تهنه فک را افزایش می دهد، دنتال لامینا از زیر اپی تلیوم موکوزای دهانی به سمت خلف نفوذ می کند. این پدیده و پاسخ وابسته اکتومزانشیم، جوانه های دندانانی آسیاهای اول، دوم و سوم را تشکیل می دهد. این گسترش رو به خلف دنتال لامینا به داخل ناحیه راموس، از تهنه مندیبل که در این سن موقعیت افقی بیشتری دارد، توسعه می یابد.

گاهی رشد ناکافی مندیبل یا تحلیل ناکافی لبه قدامی راموس در زمان ریمودلینگ منجر به کمبود فضا شده که نهفتگی مولر سوم در راموس استخوانی مندیبل بزرگسالان را به دنبال دارد.

شکل گیری بافت سخت (Hard tissue formation)

عاج و مینا دو بافت سخت اصلی دندان هستند که در اواخر مرحله زنگوله ای شکل می گیرند. عاج به عنوان بافت نرم دهنده توده دندانانی، یک بافت همبندی سخت و ویژه است؛ شکل گیری عاج همواره قبل از تشکیل مینا بوده و آغاز تکامل مرحله تاج دندان را مشخص می کند. رشد کلی جوانه دندانانی به وسیله تقسیم سلولی سلول های اپی



شکل ۱۴-۲ مرحله تاجی A فضای مینا را که در زمان تهیه اسلاید از بین رفته است نشان می دهد. B- عاج، C- پاپیلای دندانی

بالغ توسط هیدروکسی آپاتیت جایگزین می شود. بنابراین مینا از نظر فیزیکی با عاج و سمان به دلیل شکل یافتن آن از ماتریکس غیر کلاژنه (آملوژنین) که تقریباً به طور کامل بعد از مینرالیزاسیون حذف می شود، متفاوت است.

همانگونه که اشاره شد، شکل گیری عاج همواره قبل از تشکیل مینا بوده و آغاز تکامل تاج دندان را مشخص می کند. در این مرحله دنتال لامینا جدا شده و بنابراین جوانه دندانی تکامل خود را جدای از اپی تلایوم دهانی ادامه می دهد. چین خوردن اپی تلایوم دندانی داخلی الگوی تاج دندانی را بنا نهاده است. این چین خوردگی مقدار رتیکولوم ستاره ای بالاتر از نوک کاسپ آینده را کاهش می دهد. عاج و مینا در رأس چین خوردگی اپی تلایوم دندانی داخلی شروع به شکل گیری کرده اند. این مرحله همراه با شکل گیری بافت های سخت دندانی در حدود هفته هیجدهم ظهور می کند. شکل (۱۴-۲)

کلسیفیکاسیون (Calcification)

مرحله دوم شکل گیری بافت سخت دندانی، مشابه بافت های سخت دیگر، کلسیفیکاسیون و مینرالیزاسیون است. این فرآیند به دنبال رسوب ماتریکس با ته نشین شدن نمک های کلسیم غیر آلی (عمدتاً به صورت کریستال های هیدروکسی آپاتیت) در درون ماتریکس رسوب کرده، روی می دهد.

مکانیسم مینرالیزاسیون به ویژه در قدم اول، شکل گیری اولین کریستال ها، شناخته شده نیست. بر اساس Berkovitz و همکاران^(۴) هر بافتی به دنبال شکل گیری کریستال می تواند کلسیفیه شود زیرا پلاسمای خون با یون های کلسیم و فسفات فوق اشباع بوده و این بدان معناست که مینرالیزاسیون از نظر ذخیره یون های پایه دارای محدودیت نیست. نمونه ای از این پدیده کلسیفیکاسیون پاتولوژیک است که می تواند در بافت های نرم اتفاق بیافتد. (برای مثال عضله و

ترشحی خود می باشند. پیام ارسال شده از ادنتوبلاستهای تازه متمایز شده به اپی تلایوم مینایی داخلی، عامل تمایز بیشتر سلولی و فعالسازی عملکرد ترشحی آملوبلاستها برای ساخت بافت مینایی است. این پیش نیاز مثالی از مفهوم بیولوژیکی است که القای متقابل (Reciprocal induction) نامیده می شود.

شکل گیری مینا به طور کلی در دو مرحله روی می دهد: (۱) مرحله ترشحی و (۲) مرحله بلوغ. در مرحله اول میناسازی، عملکرد آملوبلاستها ترشح و رها سازی پروتئین های مینایی در محیط اطراف خود و تولید ماتریکس آلی در مقابل سطح عاج تازه شکل گرفته می باشد. فوراً آملوبلاست ها توسط آنزیمهای آکالین فسفاتاز معدنی شده و اولین لایه بافت مینایی، که منجر به جداسازی سلول های آملوبلاستیک از عاج و باقی ماندن بافت مینایی در پس آن می گردد. (شکل ۶-۲ را نگاه کنید)

مینرالیزاسیون اولیه ماتریکس مینایی تقریباً همزمان با تولید ماتریکس آلی روی می دهد. ماتریکس آلی معدنی نشده را نمی توان یافت.

در مرحله بلوغ، آملوبلاستها عملکردشان را از تولید ماتریکس مینایی به مینرالیزاسیون تغییر می دهند. مینرالیزاسیون بوسیله انتقال مواد مورد استفاده در شکل دهی مینا انجام می شود. در این مرحله اکثریت موادی که توسط آملوبلاستها انتقال می یابند، پروتئین هایی هستند که برای کامل کردن مینرالیزاسیون بکار می روند.

معدنی شدن بافت های سخت دندانی (مرحله کلسیفیکاسیون)

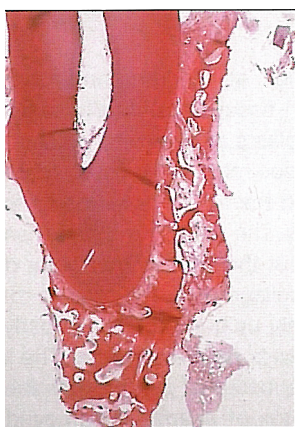
Mineralization of dental hard tissues (calcification stage)

تولید بافت های معدنی شده دو فرآیند مهم رسوب (apposition) و کلسیفیکاسیون را شامل می شود.

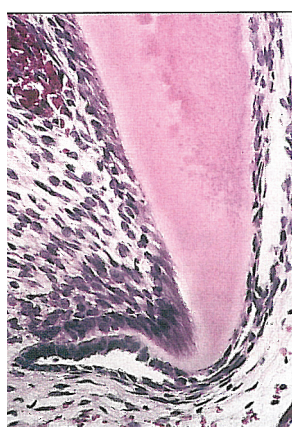
رسوب (Apposition)

همانطور که قبلاً توضیح داده شد، در مرحله تمایز مورفوزنیک بافت های مینا و عاج به طور اولیه توسط آملوبلاستها و ادنتوبلاست ها به صورت ترشح خارج سلولی غیر زنده و در قالب بافت ماتریکسی ترشح می شوند. بافت ماتریکس به صورت لایه به لایه در امتداد اتصال های مینایی عاجی و عاجی سمانی رسوب می کند. ماتریکس آلی بافت مینا، کلاژنی نیست اما ماتریکس آلی عاج، سمان و استخوان، کلاژنی است. بطور عمده ماتریکس آلی مینا شامل پروتئین های منحصراً فردی (اکثراً آملوژنین) است که منعکس کننده ی منشاء اپی تلایالی بافت می شود. ماتریکس آلی عاج بخش زمینه ای بافت مینالیزه را شکل می دهد.

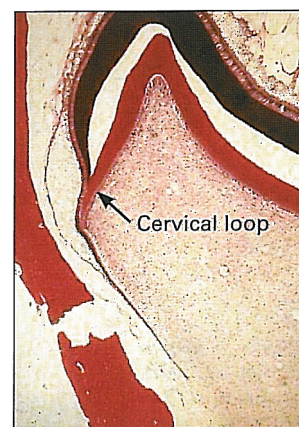
ماتریکس آلی مینا در طی مرحله نهایی مینرالیزاسیون حذف شده و کمتر از یک درصد وزنی آن باقی می ماند. ماتریکس آلی مینای



شکل ۲-۱۷ شکل گیری بافت های حمایت کننده دندان.



شکل ۲-۱۶ غلاف اپسی تلایالی ریشه ای هر توئیگ.



شکل ۲-۱۵ شکل گیری ریشه.

شکل گیری بافت سخت به خوبی پیشرفت کرده است را نشان می دهد.

تکامل ابنورمالیتی ها در مرحله مینرالیزاسیون (Developing abnormalities at the mineralization stage)

هر گونه اختلال سیستمیک یا ترومای موضعی که سلول های آملوبلاست را طی شکل دادن مینا آسیب بزند، می تواند رسوب ماتریکس را مختل یا متوقف کرده، منجر به هیپوپلازی مینا شود. این اختلالات سیستمیک یا ترومای موضعی که سلول های آملوبلاست را طی شکل دادن مینا آسیب بزند، می تواند رسوب ماتریکس را مختل یا متوقف کرده، منجر به هیپوپلازی مینا شود. این اختلالات شامل رسوب تتراسایکلین که عامل هیپوپلازی زرد تا قهوه ای مینا است و فلوروزیس دندان که زمانی که فرد میزان زیادی فلوراید در حین تکامل دندان دریافت می کند، می شود. هیپوپلازی عاج کمتر از هیپوپلازی مینا شایع بوده و فقط به دنبال اختلالات شدید سیستمیک روی می دهد. اگر فرآیند کلسیفیکاسیون مختل شود، عدم چسبندگی کلکوفسفريت ها اتفاق می افتد. این نقص در مینا به سادگی قابل تشخیص نیست اما به طور میکروسکوپی در عاج عیان است و تحت عنوان عاج اینترگلوبولار (interglobular dentin) شناخته می شود.

شکل گیری ریشه (Root formation)

بعد از کامل شدن شکل گیری مینای تاج و فرم یافتن کامل تاج، تشکیل ریشه آغاز شده و اپی تلیوم دندانی داخلی و خارجی در لبه ارگان دندانی به هم رسیده و متصل می شوند. این ناحیه اتصال به عنوان حلقه گردنی (cervical loop) شناخته می شود. (شکل ۲-۱۵)

تاندون)

واحد ساختار بافت های کلسیفیه کریستال یا کریستالیت است که دارای شکلی پایه ای در هر چهار بافت کلسیفیه می باشد (مینا، عاج، سمان و استخوان). اندازه های کریستالها در همه بافت ها متفاوت است.

کلسیفیکاسیون غضروفی، که توسط سلول ها کنترل می شود، مکانیسم دیگری است که به نظر می رسد در شکل گیری آغازین عاج و استخوان روی می دهد. این سلول ها و زیکول های ماتریکسی کوچکی را که محتوی یون های کلسیم و فسفات، آکالین فسفاتاز و لیپیدهای باند شونده به کلسیم (calcium-binding lipids) هستند، شکل می دهند. این وزیکول ها از سلول ها جدا شده و شرایط درون آنها اجازه شکل گیری کریستال های هیدروکسی آپاتیت را فراهم می کند. رسوب ندول های کوچک از کریستالها با رسوب ندول های بیشتر (کلکوسفریت) گسترش یافته در اطراف ندول سر منشاء ادامه یافته و اندازه آنها بالا به سازی تغلیظ شده افزایش می یابد. نهایتاً از طریق نزدیک شدن و بهم چسبیدن این کلکوسفریت های تنها به لایه یکدست معدنی شده ای از بافت ماتریکس تبدیل می شوند.

بعد از کامل شدن مرحله ترشحی از میناسازی و ورود آملوبلاست ها به مرحله بلوغ، آملوبلاست ها وظیفه عملکردی و ساختاری خود را که برداشت پروتئین ها و آب از مینای بالغ و اجازه به آنها برای دستیابی به مینرالیزاسیون کامل است، انجام می دهند. به محض کامل شدن مینرالیزاسیون مینا، آملوبلاست ها از سلول های ستونی به حالت مکعبی یا مسطح تغییر شکل داده اما بخشی از اپی تلیوم مینایی کاهش یافته که کم و بیش لایه ای ممتد روی مینای کامل شده را فرم می دهند، باقی می ماند.

شکل ۲-۱۴ مرحله تاجی از تکامل دندانی را در زمانی که

تنظیم بیان ژنهای پایین دست را کد می کنند. یک هوموباکس توالی از DNA در ژنهایی است که در تنظیم الگوهای مورفوژنیز در حیوانات، قارچ ها و گیاهان نقش دارند.

مراحل مختلف شکل گیری دندان و تغییرات مورفولوژیک آن، شامل مراحل جوانه ای، کلاهکی و زنگوله ای و تمایز نهایی آن، چندین دهه است که شناخته شده است اما برهم کنش های مولکولی در گیر در این فرآیند، فقط در دو تا سه دهه اخیر به طور گسترده مورد تحقیق قرار گرفته است. در این فرآیند یک سری از سیگنال های القایی و متقابل بین اپی تلیوم و مزانشیم تعداد، رشد، مورفولوژی و تمایز نهایی بافت ها و ارگان های کرانیوفاسیال و دندانی را تعیین می کند.

تکامل دندانی پستانداران به عنوان یک مدل سیستمی بطور ویژه ای برای بررسی برهم کنش های اپی تلیالی-مزانشیمی در دوران ارگان زایی مورد مطالعه قرار گرفته و پیشرفت هایی در مشخص شدن مولکولهای کلیدی این سیگنالها حاصل شده است. واضح است که مورفوژنیز و تمایز سلولی در دندان های در حال تکامل به وسیله برهم کنش بین اپی تلیوم دهانی و سیتیک عصبی-اکتومزانشیم مشتق شده (neural crest-derived ectomesenchyme) فرماندهی می شود. همچنین اخیراً معلوم شده است که برهم کنش های القایی بین سلولهای اپی تلیوم و مزانشیم که در این فرآیندها عمل می کنند مشابه به همان مولکول های سیگنال دهنده در گیر در تکامل بسیاری از ارگان های مهره داران هستند.

Coin و همکاران^(۱۶) گزارش کردند که پروتئین مورفوژنتیک استخوان ۲ (BMP-۲) (Bone morphogenetic protein ۲) در ترکیب با آپاتیت با استفاده از محیط کشت *invitro* می تواند تمایز مورفولوژیک و فاندکشنال آملوبلاستها را القا کند. BMP ها به عنوان گروهی از عوامل رشدی و سیتو کین ها شناخته شده اند که توانایی القای شکل گیری استخوان، دندان و غضروف را دارند. BMP ها همچنین به عنوان مکمل های دهانی به صورت تجاری در دسترس هستند.

فاکتورهای رشد فیبروبلاستی (Fibroblast growth factors) (FGFs)، خانواده ای از فاکتورهای رشد در گیر در تکامل رویانی هستند که به عنوان تنظیم کننده بیان ژن های مزانشیمال و تکثیر سلولی در زمان شکل گیری آغازین دندان، مورفوژنیز چین خوردن اپی تلیالی و پایه گذاری شکل دندانی نقش دارند. (به ویژه ۹-۸، ۴-FGF). Kettunen و همکاران^(۱۷) نقش ۷، ۳-FGF و ۱۰ را در دندان های در حال تکامل موش مورد آنالیز قرار دادند. آنها پیدا کردند که ۱۰-FGF تکثیر سلولی را در اپی تلیوم دندانی تحریک می کند و ۳-FGF ممکن است در سیگنال های عملکردی عقده مینایی نقش داشته باشد. آنها به این نتیجه رسیدند که الگوهای بیان و برهم کنش های FGF ها در اپی تلیوم دندانی و مزانشیم در گیری آنها در مسیرهای سیگنال دهنده تنظیمی در دوران تکامل دندانی را، مطرح می کند.

با ادامه یافتن تکثیر سلول های اپی تلیالی اپی تلیوم دندانی داخلی و خارجی، لوپ گردنی یک لایه دو تایی که غلاف اپی تلیالی ریشه ای هر توئیگ (Hertwig's epithelial root sheath) نامیده می شود را شکل می دهد.

این غلاف اپی تلیالی در اطراف پایلای دندانی، بین پایلا و فولیکول دندانی رشد کرده و بجز در قسمت قاعده ای پایلا که فورامن آپیکالی اولیه را در بر می گیرد، تمام فولیکول دندانی را می پوشاند. غلاف اپی تلیالی ریشه هر توئیگ مسئول شکل و تعداد ریشه های شکل گرفته است.

فولیکول دندانی در سمت بیرون غلاف ریشه قرار دارد و سمتوم، لیگامان پریدنتال و استخوان را می سازد. تکامل ریشه برهم کنش بین فولیکول دندانی و غلاف اپی تلیالی ریشه می باشد. آغاز تکامل ریشه همزمان با فاز محوری^۳ رویش دندان می باشد.

همانطور که سلول های اپی تلیالی داخلی از غلاف ریشه بیشتر و بیشتر پایلای دندانی گسترش یافته را در بر می گیرند، سلول های محیطی پایلای دندانی تمایز ادانتوبلاستها را آغاز می کنند. سرانجام این سلولها عاج ریشه را می سازند. بدین طریق دندان تک ریشه تشکیل شده است. دندان های چند ریشه نیز به شکل یکسانی فرم گرفته و همه دندانها تحت فرآیند مشابهی قرار می گیرند. هر چند هنوز، نحوه تکامل اشکال مختلف تاج روشن نیست.

سطح مولکولی تکامل دندان (Molecular level of tooth development)

هدف اصلی از بحث در مورد سطح مولکولی تکامل دندان، ارائه دید کلی از تئوریهای مطرح شده مهم تر درباره تنظیم مولکولی تکامل دندان و معرفی موجز برخی از پیشرفت های اخیر می باشد.

مزودرم پره کوردال (prechordal mesoderm)، اکتودرم کرانیوفاسیال و سلول های سیتیک عصبی که در سمت پشتی لوله عصبی تکامل می یابند، برهم کنش پیچیده ای در تشکیل تمام ساختارهای کرانیوفاسیال بازی می کنند. مهاجرت سلولهای سیتیک عصبی از ناحیه کرانیال آغاز و به تدریج به سمت کوردال گسترش می یابند و نهایتاً به گستره وسیعی از ساختارهای بزرگسالان متمایز می شوند.

سلولهای سیتیک عصبی از اکتودرم مشتق می شوند اما به دلیل اهمیت آنها در برهم کنش اکتودرمال-مزانشیمال (ectodermal - mesenchymal interaction) لایه چهارم زاینده خوانده می شوند. سلول های سیتیک عصبی ژن های هوموباکس (homeobox genes) را در قوس های مندیبل و ماگزایلا برای تکامل صورتی دهانی (Orofacial development) بیان می کنند. ژن های هوموباکس گروه بزرگی از ژنهایی هستند که فاکتورهای ترجمه ای مسئول در

۳ (منظور از فاز محوری، رویش دندان در جهت عمودی و حرکت آن به سمت فضای دهان می باشد. مترجم)

در بر می گیرند. Elneser و Avery گفته اند فولیکول دندانانی نقش مهمی در آغاز، تشکیل و حفظ بافت های ریشه دندان، PDL، سمتموم و استخوان آلوئول دارد.

سمتموم (Cementum)

شکل گیری سمتموم یا سمان سازی در اواخر شکل گیری دندان، درست قبل از دژره شدن غلاف اپی تلایالی ریشه و رسوب عاج ریشه روی می دهد. سمتموم به صورت یک لایه نازک، بدون شکل، بدون ساختار و ترشخی بسیار معدنی شده بر سطح ریشه دندان ظاهر می شود. Elneser و Avery^(۱۲) بیان کرده اند که این ترشح در ناحیه آپیکالی ریشه واضح تر بوده و ضخامت میانگینی در حدود ۱۰ تا ۲۰ میکرون دارد.

بعد از شکل گیری ریشه و تکثیر اپی تلایالی، قطعه قطعه شدن اتفاق می افتد. سلول های اکتومزانشیمال فولیکول دندانانی بین روزه های اپی تلایالی (epithelial fenestrations) نفوذ کرده و به عاج تازه شکل گرفته ریشه، نزدیک می شوند. این سلول ها به سلول های سازنده سمتموم یا سمتموبلاست تمایز می یابند. سمتموبلاست ماتریکس آلی حاوی فیبریل های نازک کلاژن، ماده زمینه ای، استوکلسین و سیالوپروتئین ترشح می کند که بعداً توسط املاح معدنی مایع دهانی مینرالیزه می شود (شکل ۱۷-۲).

به دنبال معدنی شدن، سمتموبلاست ها از سمتموم دور شده و با رسوب کلاژن به طویل و ضخیم شدن باندل های فیبرها ادامه می دهند. نهایتاً فیبرهای سطحی به لیگامانهای پر یودنتال در حال شکل گیری پیوسته و به آنها تکیه می کنند.

در طی سمان سازی دو نوع سمتموم شکل می گیرد: (۱) سمتموم بدون سلول و (۲) سمتموم دارای سلول. سمتموم بدون سلول در ابتدا و در دو سوم تاجی ریشه ساخته می شود. زمانی که سمتموبلاستها در لاکوناها مشابیه ماتریکس سلول های استخوانی خود گیر می افتند، سمتموم سلولی یا سمتموم ثانویه نامیده می شود. این نوع سمتموم فقط در یک سوم آپیکالی ریشه وجود دارد. در این زمان سمتموبلاست ها فعالیت ترشخی شان را از دست داده و به سمتموسیت تبدیل می شوند. سمتموم سلولی بعد از شکل گیری قسمت اعظم دندان و بعد از تماس آن با دندان قوس مقابل، تکامل می یابد.

بر اساس Ten cate^(۳)، سمتموم سلولی در دندان های یک ریشه یافت نمی شود؛ در پره مولرها و مولرها، فقط در قسمت نزدیک آپکس ریشه و ناحیه بین ریشه ای در دندان های چند ریشه وجود دارد.

لیگامان پر یودنتال (Periodontalligament)

بافت های حمایت کننده دندان در طی شکل گیری ریشه از فولیکول دندانانی تکامل می یابند که یک لایه فیبر و سلولار در بر گیرنده پاپیلای دندانانی و ارگان مینایی است. سلول ها و باندلهای فیبری PDL از کیسه اولیه دندانانی (primitive dental sac) یا فولیکول دندانانی

Tompkins^(۸) گفته است که FGF, BMP, hedgehog

و خانواده های پروتئین بدون بال (wingless protein) و فاکتورهای ترجمه ای پایین دست آنها به عنوان بازیگران کلیدی حلقه های سیگنال دهنده اپی تلایومی-مزانشیمی که تکامل دندان را هدایت می کنند، مشخص شده اند. وی همچنین اضافه کرد نتایج اخیر پیشنهاد می کند که پروتئین های فنوتیپی هم از آمبولاستها و هم از ادنتوبلاستها مانند آملورنین و پروتئین ماتریکس عاج ۲ (DMP-۲) ممکن است به عنوان سیگنالهای دستور نهایی در سیتو دیفرانسیاسیون عمل کنند. آملورنین پروتئین یافت شده در مینای دندان در حال تکامل بوده و متعلق به خانواده ای از پروتئین های ماتریکس خارج سلولی است که ۹۰ درصد از پروتئین های مینا را تشکیل می دهد.

DMP یک پروتئین ماتریکس خارج سلولی است که برای معدنی شدن مناسب استخوان و عاج اهمیت دارد. DMP در ابتدا به صورت یک پروتئین هسته ای در استئوبلاست های متمایز نشده که بیان ژن های ویژه ای استئوبلاستی را تنظیم می کنند، وجود دارد. در طی بلوغ استئوبلاست این پروتئین فسفریله شده و به ماتریکس خارج سلولی، جایی که شکل گیری ماتریکس معدنی شده را هماهنگ می کند، انتقال می یابد. جهش در ژن DMP به عنوان عامل هیپوفسفاتیسمی اتوزومال مغلوب، بیماری که به صورت ریکتز یا استئومالاسی بروز می کند، شناخته شده است.

پیشرفت هادر روش های بیولوژی مولکولی در ترکیب با نقشه برداری از توالی کامل ژنوم اضافی، تعدادی از ژنهای بیماریهای مشهور و لوکوس مرتبط با فنوتیپ های هیپودنشیال و الیگودنشیال را نشان داده است. لاترال ماگزایلی غایب در عدم بیان ژن BMP-۴ که توسط Neubuser و همکاران^(۹) گزارش شده بود، تظاهراتی از پتانسیل شیفت ادنتوژنتیک از اپی تلایوم به مزانشیم دندانانی است.

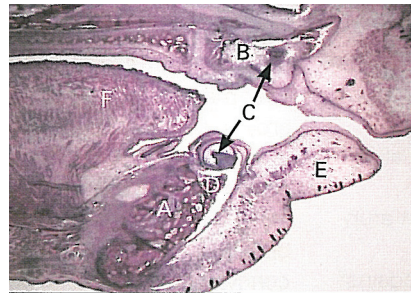
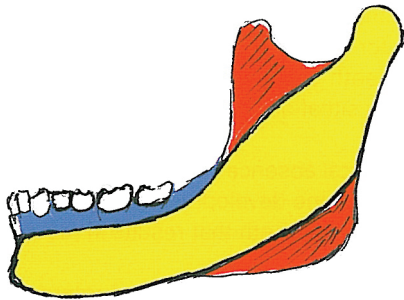
مطالعات فامیلیال به وسیله Burzynski و Escobar^(۱۰) نشان داده است که غیبت انسیزور و پره مولر از طریق ژن اتوزومال غالب با نفوذ ناقص به ارث می رسد. اخیراً بیان ژن های MSX۱ و MSX۲ انسانی در رابطه با هیپودنشیال، که یک یا چند دندان را تحت تأثیر قرار می دهند، به وسیله بسیاری از محققین منجمله Nieminen و همکاران^(۱۱) مورد بررسی قرار گرفته است.

شکل گیری بافت های حمایت کننده دندان

(Formation of tooth-supporting tissues)

زمانی که ریشه هادر حال شکل گیری هستند، بافت های حمایت کننده دندان مانند سمتموم، PDL و استخوان آلوئول نیز در مراحل پایانی شکل گیری دندان، از فولیکول دندانانی در حال تکامل یافتن هستند.

فولیکول دندانانی (کیسه) تراکمی از سلول های اکتومزانشیمال هستند که به طور اولیه ارگان مینایی را احاطه کرده و پاپیلای دندانانی را



شکل ۱۹-۲ رشد فکی و شکل گیری دندان.

A- مندیبل؛ B- ماگزایلا؛ C- جوانه های دندانی
ماگزایلا و مندیبل؛ D- آلوئول؛ E- لب پایین؛ F- زبان.

شکل ۲۰-۲ بخش های مندیبل: استخوان بازال (زرد)،
بخش عضلانی (قرمز) و بخش آلوئولی (آبی).

شکل ۱۸-۲ دسته های اصلی
فیبر کلاژن PDL

شبکه واسطه ای (intermediate plexus) نام دارد به هم مرتبط می شوند.

شکل گیری PDL در دندان های شیری و دائمی و همچنین در بین گونه های مختلف، متفاوت است.

استخوان آلوئول (Alveolar bone)

در طی تشکیل ریشه و سمتموم، استخوان نیز از فولیکول دندانی، در ناحیه مجاور آن در حال تکامل است. همچنین در زمان شکل گیری ریشه، سمتموم اولیه پوشاننده استخوان جدید، رسوب یافته و این استخوان به تدریج فاصله بین سمتموم و دیواره حفره را کاهش داده و فضای PDL را کم می کند.

بر اساس Tencate^(۳)، مدارک نشان می دهد که استخوانی که باندلهای فیبری لیگامانی در آن مدفون می شوند نیز توسط سلولهای استئوبلاست متمایز شده از فولیکول دندانی، شکل می گیرد. مشابه به سمتموم اولیه، فیبرهای کلاژن در نزدیک ترین سطح به دندان ایجاد شده و در آنجا باقی می ماند تا به PDLs متصل گشته و معدنی شوند. مشابه هر نوع دیگری از استخوان، استخوان آلوئول مستعد ریمودلینگ، به عنوان نمونه اصلاح القا شده توسط فعالیت استئوبلاستیک و استئوکلاستیک ناشی از نیروی کاربردی در طی درمان ارتودنسی، در طول زندگی می باشد.

اتصال لثه ای دندانی (Dentogingival junction)

ارتباط بین لثه و ساختارهای دندانی، اتصال دندانی لثه ای (Dentogingival junction) نامیده می شود. Luke^(۱۲) عملکردهای منحصر بفرد این تماس و PDL را توضیح داد: اتصال لثه ای دندانی هر جا که دندان پوششی را سوراخ می کند، سیل می سازد، در همان حال PDL برای دندان در زمان ماضی، مانند بالشتک بوده و

تمایز می یابند. (شکل ۱۸-۲)

زمانی که غلاف ریشه قطعه قطعه می شود، سلول های اکتومزانشیمال فولیکول دندانی بین غلاف اپی تلیالی ریشه و عاج ریشه ای تازه شکل گرفته نفوذ می کنند. این سلولها به سلول های سازنده سمان (سمتوبلاست ها) متمایز می شوند؛ بر اساس Tencate^(۳) برخی از سلولهای غلاف اپی تلیالی ریشه ای هر توپک نیز ممکن است به سمتوبلاست تبدیل شوند. این سلول ها ماتریکس آلی می سازند که معدنی شده و باندل های فیبرهای کلاژن PDL در آن لنگر اندازی می کنند.

همچنین فولیکول دندانی، سلولها و باندل های فیبری PDL را تمایز می دهد. به علاوه مستندات اخیر حاکی از تشکیل استخوان توسط سلول های فولیکول دندانی است که در آن باندل های فیبری لیگامان مدفون می شود. همچنین فیبروبلاست های فولیکول دندانی فیبرهای کلاژن ترشح می کنند که با فیبرهای موجود در سطح استخوان مجاور و سمتموم بر هم کنش دارد. اعتقاد بر این است که برهم کنش بین حفره آلوئول و ریشه دندان در فرآیند رویش دندان کمک کننده است. شکل گیری و نظم و ترتیب یافتن فیبرهای مختلف PDL تحت تأثیر نحوه چفت شدن دندان ها با دندان های قوس مقابل، می باشد. نیرو و فانکشن اکلوزن می تواند منجر به شکل گیری گروهی از فیبرها در جهات مختلف مانند فیبرهای افقی یا مایل شود. به عبارت دیگر، عوامل موضعی محیطی توانایی تنظیم سلول های اجدادی سمتوبلاست و فیبروبلاست های PDL را در درون فولیکول دندانی به ترتیب برای عمل کردن آنها به عنوان سمتوبلاست که سمتموم ریشه را فرم می دهد یا فیبروبلاست های PDL، دارد.

برخی از این فیبرها، الیاف شارپی استخوان آلوئول را شامل می شوند، مابقی آنها الیاف سمتموم نامیده می شوند که در سمتموم مدفون هستند. این دو نوع الیاف توسط ناحیه میانی از فیبرها که

پیچیدگی تکامل اکلوزن که در برگیرنده برهم کنش رشد و ساختار اوروفاسیال، شکل گیری دندان و تأثیر فعالیتهای عملکردی می باشد، بازنگری خلاصه ای از رشد استخوان مندیبل و تکامل آن و روابط بین آنها در اینجا حاضر است. بررسی مراحل اولیه تکامل رویانی و مورفونژنیز اجزای مندیبل می تواند به روشنی رابطه نزدیک و برهم کنش این پدیده را توضیح دهد.

غضروف مکل (Meckel's cartilage) در زائده مندیبولار قوس اول حلقی شکل می گیرد؛ این زائده بعدها آتروفی شده و با استخوان سازی داخل غشایی مندیبل جایگزین می شود. استخوان سازی در حدود هفته ششم در سطح جانبی غضروف مکل نزدیک سوراخ چانه ای بین عصب دندانی تحتانی و شاخه منتال، شروع می شود. استخوان سازی به سمت قدام و خلف برای شکل دادن بیس و راموس مندیبل گسترش می یابد. غضروف های ثانویه کندیلی، کروئیدی و سمفیزیال از مزانشیم مشتق می شوند. جوانه دندانی در حفره استخوانی قرار داشته و توسط استخوان آلوئول احاطه شده اند. شکل ۱۹-۲ برش ساژیتال از رویان را در این سن نشان می دهد. رسوب استخوان و ارتباط استخوان، عصب، غضروف مکل، جوانه های دندانی و صفحه آلوئولی استخوان مندیبل نسبت به همدیگر را نمایان می کند.

همچنین استخوان ماگزیلان نیز از قوس اول حلقی مشتق می شود. برعکس استخوان مندیبل، ماگزیل هیچ غضروف پیشروی نداشته و استخوان سازی از یک مرکز تکی در هر سمت ماگزیل در زاویه بین عصب اینفر اوربیتال و شاخه قدامی فوقانی آن ظاهر می شود.

نقش رشد کرایوفاسیال در تکامل دنتیشن (Role of craniofacial growth in development of the dentition)

در طی تکامل دنتیشن، رشد کرایوفاسیال و فکی بر نتیجه نهایی اکلوزن دارای اثر متقابل و مؤثر هستند که منجر به چفت شدن (Interdigitation) نرمال و رابطه نرمال بین کاسپی (Intercuspatation) می شود. بسیاری از مشکلات دشوار ارتودنسی و مال اکلوزنهای اسکلتی نتیجه تکامل، ارتباط و فانکشن نامناسب ساختارهای اسکلتی هستند. به طور ساده ای می توان گفت هر جا که فک رشد می کند و می رود، دندانها نیز بایستی بروند. بنابراین، هر گونه اختلال و عدم هماهنگی بین این ساختارها می تواند میزان مقدار و الگوی رشدی هر کدام از بخش های مختلف را تحت تأثیر قرار دهد. نتیجه نهایی اینکه، اکلوزن دندانی می تواند عمیقاً تحت تأثیر قرار گیرد. می توان نتیجه گرفت که اگر این مشکلات زودتر تشخیص داده شده و درمان شوند، محتمل است بتوان عواقب نامطلوب رشد کرایوفاسیال را به حداقل رساند یا حتی از بین برد.

استخوان مندیبل بر پایه تکامل، رشد و فانکشن به چهار بخش تقسیم می شود: (۱) تنه یا بخش بازال، (۲) قسمت آلوئولی (۳) بخش

برای سلول های ظریفی که ساکت راریمودل می کند، پناهگاه می سازد. ویژگی خاص هر دو بافت بازسازی سریع اجزای مهم شان است. تماس لثه ای دندانی سه نوع اپی تلیوم دارد: لثه ای، سالکولار و جانکشنال. این سه نوع حجمی از سلول های لثه ای اپی تلیالی تحت عنوان دست بند اپی تلیالی (epithelial cuff) بین دندان و دهان می سازد.

تاج دندان قبل از رویش، توسط لایه دو جداره از سلول های اپی تلیالی پوشیده شده است؛ لایه داخلی که در تماس با مینا می باشد، آمولوبلاستهای هستند که فانکشن سازندگی خود را کامل کرده و همی دسموزم را ساخته و بازال لامینا را ترشح کرده و محکم به سطح مینا اتصال یافته اند. لایه خارجی از سلول های باقیمانده ارگان دهانی شکل گرفته است؛ این دو لایه از سلول ها را اپی تلیوم دندانی کاهش یافته (reduced dental epithelium) می خوانند.

زمانی که رویش دندان آغاز می شود، بافت همبندی که هر دو لایه را حمایت می کند، می شکند. باقیمانده آمولوبلاستها که توسط لایه داخلی بین اپی تلیوم لثه ای تکامل یافته اند، همی دسموزم ها را فراهم می کنند.

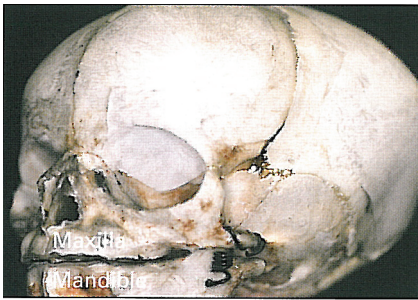
Ten cate نشان داده است که مطالب کاملاً شناخته نشده زیادی در مورد تشکیل لثه، وجود دارد اما معلوم است که همی دسموزم هایی که بین اپی تلیوم لثه ای و دندان فرم می گیرند، مسئول اتصال ابتدایی اپی تلیوم هستند.

بافت های تماس لثه ای دندانی بیش از آنکه استاتیک باشند، پویا هستند. حتی زمانی که تحت شرایط پاتولوژیک هستند می توانند توسط تعمیر جایگزین شوند و میزان بالایی از بازسازی دارند. سلول ها توانایی حرکت و تغییر موقعیت دارند. این تطابق عملکردی و ساختاری منحصر به فرد، اپی تلیوم جانکشنال را در کنترل چالشهای مداوم میکروبیولوژی توانا می سازد.

نقش فرم و فانکشن در تکامل اکلوزالی (Role of form and function in occlusal development)

پدیده «ساختار مرتبط با فانکشن» (Structure related to function) نقش اساسی در ساختارهای دنتوفاسیال، از جمله اکلوزن دندانی بازی می کند. صورت انسان به لحاظ آناتومیکی و عملکردی یکی از پیچیده ترین نواحی بدن انسان است. چندین فانکشن مهم شامل حس بینایی، شنیداری، بویایی و مزه در صورت جای دارد. در عین حال، صورت حس پروپریوسپتور را با در نظر گرفتن فشار، حرارت و دریافت حس سه بعدی اجسام به کمک لمس (Stereognosis) فراهم می کند. همچنین کمپلکس اورونازال یک ناحیه مهم و پیچیده در صورت است که فانکشن های حیاتی مانند ماضغه، بلع، تکلم و تنفس را بکار می گیرد.

اکلوزن دندانی بخش مهمی از حفره دهانی است. برای فهم



شکل ۲۱-۲ جمجمه نوزاد تازه متولد شده استخوان بازال فک را به عنوان بخشی از پدهای لثه ای نشان می دهد.

^(۱۴) و Bjork نشان داده است، بسته به الگوی رشدی مندیبل، تفاوت های واضحی در جهت رشدی دندانها وجود دارد. برای مثال چرخش در جهت عقربه های ساعت مندیبل مسیر رویش دندانی را در جهت لبیالی تر تغییر می دهد.

نیروی عضلانی و فانشکن (Muscle force and function)

عضلات فکی انسان برای جویدن ضروری است و آنها بخش مهمی از رشد کرانیو فاسیال هستند؛ انقباض عضلات توسط سیستم عصبی کنترل می شود. ^(۱۶)

زائده کروئوئید محل چسبندگی برای عضله تمپورالیس است. این زائده توسط رسوب استخوان در مورد خلفی و تحلیل در امتداد مورد قدامی در جهت فوقانی و خلفی رشد کرده یا دریافت می یابد. بسیاری از مطالعات ^(۱۷، ۱۸، ۱۹) نشان داده اند که اندازه و شکل زائده در ارتباط با اندازه عضله تمپورالیس می باشد. همچنین آنها تکامل ناقص یا تقلیل زائده کروئوئید را به دنبال حذف عضله تمپورالیس پیدا کرده اند.

بخش زاویه مندیبل نیز محل اتصال دو عضله مهم جونده به نام های ماستر و تریگوئید داخلی است. در حالی که زائده کروئوئید غضروف ثانویه هم در زندگی قبل از تولد و هم اوایل بعد از تولد نقش دارد، این زاویه اساساً توسط رسوب پریوستال (periosteal apposition) رشد می یابد.

همانگونه که Bjork ^(۱۵) نشان داده است تفاوت زیادی بین افراد مختلف وجود دارد.

رشد کندیل مندیبل (Growth of the mandibular condyle)

کندیل مندیبل یکی از محل های رشدی اصلی مندیبل است که در هر دو رشد قدامی خلفی و عمودی شرکت می کند. همچنین اهمیت حیاتی مندیبل در تکامل نرمال اکلوژن و رشد صورت عیان است. جهت اصلی رشد کندیل رو به بالاست اما Bjork ^(۱۵) نشان داده است که جهت و دامنه رشد کندیلی گوناگون است. جهت رشدی مندیبل یکی از ملاحظات پایه ای در هر نوع درمان ارتودنسی است. سه عامل

عضلانی (۴) زائده کندیلی. تمامی این بخش ها خصوصیات متمایز رشدی خود را نشان می دهند. (شکل ۲۰-۲).

از این نما، اکلوژن ایده آل که سرانجام چفت شدن عالی بین قوس های دندانی ماگزایلا و مندیبل می باشد، ناشی از فرآیند تکاملی است که سه حادثه اصلی را در بر می گیرد: رشد فکی، شکل گیری دندان و رویش دندان. همه این فرآیندها تحت کنترل عوامل ژنتیکی، محیطی و فانکشنالی هستند که میزان رشد، مقدار رشد و الگوی رشد استخوان بازال را تعیین می کنند.

استخوان مندیبل نه تنها تعیین کننده اصلی در عملکرد جویدن است بلکه نقش مهمی در ظاهر صورتی و اکلوژن دندانی نیز دارد. انحراف رشد مندیبل می تواند منجر به مال اکلوژن های متفاوتی از کراس بایت قدامی تا پهن بایت، دیپ بایت و اورجت افزایش یافته شود. اختلال غیر قرینه در رشد مندیبل منجر به مال اکلوژن لترالی و آسمتری در مورفولوژی اسکلت می شود.

رشد زائده آلوئولی

(Growth of the alveolar process)

زائده آلوئولی مندیبل به عنوان بافت حمایت کننده برای دندان ها عمل کرده و نقش متقابل قطعی بین دندان ها و استخوان آلوئول وجود دارد که در موارد زیر کاملاً آشکار است:

- غیبت مادرزادی دندان ها همراه با عدم تکامل استخوان آلوئول
- کشیدن دندان که منجر به تحلیل استخوان آلوئول می شود
- انکیلوز دندان که منجر به عقب ماندن رویش دندان می شود و عدم رشد استخوان آلوئول را نشان می دهد
- حرکت ارتودنتیک دندانی و واکنش استخوان به نیروهای

ارتودنسی

دریافت عمودی و دریافت مزایای مفهوم های مهمی هستند و نقش کلیدی در مورفونزیس ماگزایلا و مندیبل دارند. Enlow ^(۱۳) گفته است دنتیشن همزمان با تکامل ماگزایلا و مندیبل برای موازنه با موقعیت آناتومیک، دریافت عمودی و افقی پیدا می کند.

Enlow همچنین اشاره کرده است که غشای بافت همبندی پریودنتال (نه لیگامان) ریمودلینگ داخل غشایی استخوان را فراهم می کند که موقعیت ساکت آلوئول را تغییر داده و دندان را حرکت می دهد. تکامل حرکات عمودی دندان ها در رشد نرمال با رویش آن یکسان نیست. فرآیند دریافت، کل دندان و ساکت آن را به عنوان یک مجموعه واحد حرکت می دهد.

نقش مهاجرت دندانی

(Role of tooth migration)

بعد از رویش کلینیکی دندان و رسیدن آن به تماس اکلوژالی، نیروهای فانکشنال اکلوژن که به صورت افقی بر دندان ها وارد می شوند، رشد زائده آلوئولار را متأثر می سازند. مطالعات Bjork و Skieller

مختلف فضا در مجاورت ساختارهای استخوانی به ویژه نزدیک به قاعده کرانیال وجود دارند. بعلاوه بسیاری از فانکشن ها و فعالیت های عصبی عضلانی از طریق محیط حفره اورونازال تحت عنوان ماتریکس فانکشنال اورونازال (ornasal functional matrix) کانالیزه شده اند.

نقش زبان (Role of tongue)

همچنین شکل گیری نرمال و تکامل قوسهای دندانی نیازمند تعادل نرمال بین عضلات اطراف دهان و زبان است. زبان به تنهایی می تواند اکلوژن را طریق اندازه، فانکشن و موقعیت خود متأثر سازد (فصل ۳ را ببینید).

نتیجه گیری (Conclusion)

تکامل اکلوژن یک فرآیند طولانی و پیچیده است که نیازمند برهم کنش چندین عامل ژنتیکی و محیطی است که رشد استخوان، نیروی عضلات و محیط فانکشنال ماتریکس را متأثر می سازد. حل زودهنگام تکامل نامناسب و مشکلات نامناسب عملکردی نه تنها بخش ضروری از درمان زودهنگام ارتودنسی است بلکه جزء حیاتی در ثبات درمان است.

دنتیشن نئوناتال (Neonatal Dentition)

پدهای لثه ای (Gum pads)

پد لثه ای ماگزایلا نعل اسبی شکل است؛ پد لثه ای مندیبل U شکل و تا حدی در قسمت قدامی مسطح است. Sheldon fried^(۲۷) فرم پدهای لثه ای را در زمان تولد مورد مطالعه قرار داد. او به وجود برخی از دسته بندی های پد که بخش های منطبق با دندان های شیری زیرین شکل می دهند، توجه کرد. (برجستگی مرتبط با کانین شیری به وضوح توسط شیار دیستالی حفره کانین شیری در هر دو قوس مشخص است. این شیار را تحت عنوان شیار لثه ای می شناسیم.) مشاهدات وی نشان داد که بخش مرتبط با مولر دوم شیری در زمان تولد به خوبی مشخص نبوده و در حدود پنج ماهگی نمایان می شود. Friel^(۲۷) همچنین مشاهده کرد که ابعاد ساژیتال و عرضی پد ماگزایلا بزرگتر از پد مندیبل بوده و منجر به اورلپ پد لثه ای ماگزایلا بر پد لثه ای مندیبل می شود. (شکل ۲۱-۲) پدهای لثه ای زمانی که فکین در حالت استراحت هستند، در تماس قرار نمی گیرند.

در یک مطالعه دقیق روی گروهی ۷۰۹ نفره از نوزادان یک تا یازده روزه، Sillman^(۲۸) نشان داد که در تمام موارد پد لثه ای مندیبل به طور میانگین ۲/۷ میلیمتر در پسران و ۲/۵ میلیمتر در دختران، دیستالی تر از پد لثه ای ماگزایلا قرار دارد. او پیدا کرد که پد لثه ای مندیبل تا زمان رویش مولرهای اول شیری به سمت جلو حرکت خواهد کرد. فضای بین قسمت قدامی پدهای لثه ای، بسته به فرم آن متفاوت است. در سری مطالعه دیگری از اکلوژن از تولد تا سه سالگی، Sillman^(۲۸)

نقش مهمی در تنظیم جهت رشدی مندیبل دارند: (۱) عوامل خارج از مفصل گیجگاهی فکی، (۲) عوامل داخل مفصل گیجگاهی فکی و (۳) عوامل بینابینی. برخی از فرضیه ها در این باره مطرح شده اند، برای نمونه مفهوم فانکشنال ماتریکس مطرح شده توسط Moss^(۱۸) اظهار می کند که کندیل مندیبل صرفاً یک جز غیر فعال و تطابقی است.

تأثیر موقعیت سر و تنفس دهانی بر رشد مندیبل و اثر عضلات بر جهت رشدی مندیبل نمونه های عوامل خارج از مفصل گیجگاهی فکی هستند. تأثیر عضلات به وضوح دیگر فاکتورها نیست. هر چند، همانطور که بسیاری از محققین نشان داده اند مقداری ارتباط بین مورفولوژی صورتی و استحکام و فعالیت عضلات وجود دارد. همچنین تأثیر جهت گیری فبرهای عضلانی بر مورفولوژی استخوان توسط Takada^(۲۰) و همکاران گزارش شده است.^(۲۱)

دیستروفی مادرزادی عضلانی (Congenital Muscular dystrophy) مثالی از شرایط پاتولوژیک نیرو و عملکرد عضله است که رشد استخوان صورت را متأثر می سازد.

Solow و Kreiborg^(۲۲) و Houston^(۲۳) تأثیر کشش بافت نرم را بر مورفولوژی دنتوفاسیال مورد سؤال قرار دادند. آنها ارتباط زیادی بین مورفولوژی کرانیوفاسیال و موقعیت سر یافتند. حرکت رو به خلف سر نسبت به ستون گردنی با ارتفاع زیاد قدام صورت و کاهش در ارتفاع خلف صورت، کوچک بودن بعد قدامی خلفی کرانیوفاسیال، چرخش در جهت عقربه های ساعت مندیبل، رتروگناتیسم صورتی و فضای کوچک نازوفازنژیال در ارتباط است.

Houston^(۲۳)، فرضیه بینابینی را پیشنهاد کرد به طوری که هر دو عوامل خارج و داخل مفصل گیجگاهی منجر به ایجاد الگوی خاص رشدی می شوند.

به هر حال مثالهایی از عوامل درون مفصل گیجگاهی فکی که الگوی رشدی مندیبل را تحت تأثیر می گذارد، وجود دارد؛ برای نمونه، آرتريت روماتوئید جوانان و انکیلوز کندیل مندیبل شرایطی هستند که علت چرخش رو به خلف مندیبل می شوند. (۲۴ و ۲۶)

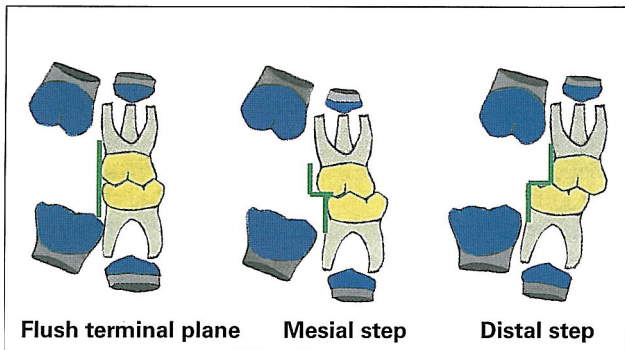
این بیانگر آنست که در حضور گلوئیید فوسای کم عمق، مندیبل رو به پائین می چرخد (الگوی عمودی)؛ در حضور گلوئیید فوسای عمیق الگوی رشدی قدامی فوقانی مندیبل نمایان است.

این مکانیسم ها و تأثیر آنها بر رشدشناسی و مورفولوژی استخوان مندیبل و اکلوژن دندانی، پیچیدگی پدیده هایی را که در نواحی مختلف ساختارهای دنتواسکلتال چه به صورت مستقیم چه غیر مستقیم بر تکامل اکلوژن اثر می گذارند، نشان می دهند.

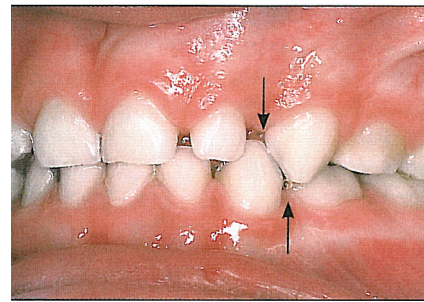
رشد کمپلکس نازو ماگزایلاری

(Growth of the nasomaxillary complex)

کمپلکس نازو ماگزایلاری پتانسیل رشدی چند جهتی (Multidirectional) دارد. چندین جز از سوچورها در پلن های



شکل ۲۳-۲۲ طبقه بندی Baume (۳۱-۳۴) از ترمینال پلن



شکل ۲۲-۲۲ فضای پریماٹ ماگز یلا و مندیبل (پیکان ها) در دنتیشن شیری

دندان های نوزادی (Natal Teeth)

نوعی از دندان ها که در زمان تولد در دهان حضور دارند، دندان نوزادی تعریف می شوند. این دندان ها غیر شایع بوده و با شیوع بیشتر در قسمت قدامی مندیبل به صورت جفتی از انسیزورها خود را نشان می دهند. آنها معمولاً کوچک بوده و تکامل ضعیفی بدون ریشه یا ریشه بسیار کوتاه دارند. فقط ۱۰ درصد این دندان ها، دندان اضافی هستند.

در برخی از اوقات، دندانهای نوزادی عامل مشکلاتی مانند دشواری در میک زدن، زخم شدید روی زبان بچه یا سینه مادر و یا خطر آسپیراسیون هستند. اگر دندان های نوزادی لق و دارای مشکل باشند، درمان پیشنهادی کشیدن آنهاست. با این حال، اگر این دندان ها محکم باشند و عامل مشکلی برای کودک و مادر نباشند، مدیریت محافظه کارانه و مشاهده آنها، اندیکاسیون می یابد.

Chawla^(۳۰) بیان کرده است که مدیریت دندان های نوزادی (Natal)، حول و حوش نوزادی (Neonatal) و اوایل نوزادی (early infancy) بایستی با هدف زیبایی و حفظ فضا برای رویش دندان های دائمی جایگزین باشد. او بر روی ۵۰ مورد از کودکان با دندان های ناتال، نئوناتال و اوایل نوزادی گزارشی ارائه داد. در ۱۰ درصد موارد، دندان ها عامل تروما بودند و در ۹۴ درصد لقی و خطر فرو بردن (inhalation) وجود داشت، در ۹۷ درصد موارد کشیدن انجام شده بود. وی همچنین اشاره کرده است که دندان های شیری مجاور تمایل به حرکت به سمت فضای کشیدن دارند.

تکامل جوانه های دندانی

(Development of tooth germs)

جوانه های دندانی از دندان های قدامی به دندان های خلفی تکامل می یابند. این فرآیند همزمان با رشد توپروزیته و تحلیل قسمت قدامی و ریمودلینگ راموس، فضای کافی را برای جوانه های دندانی جدید فراهم می کند.

هر دندان به ترتیب ابتدا از تاج و نوک دندان های نیش، سپس به

گروهی ۵۰ نفره از نوزادان را مورد ارزیابی قرار داد و به این نتیجه دست یافت که حرکت قدامی خلفی مندیبل محدود اما حرکت جانبی آن چنین نیست. موارد مورد بررسی از لیست های بیش از ۵۰ کودک از تولد تا یازده سالگی دائماً پیگیری شد. با بزرگ شدن کودک، ابعاد پد لته ای مندیبل نیز تغییر می کرد و موقعیت دیستالی آن کاهش می یافت. طول و عرض قدامی پد لته ای مندیبل افزایش می یافت در حالی که عرض خلفی کاهش پیدا می کرد.

مندیبیل به نسبت ماگز یلا به میزان بیشتری رشد رو به جلو دارد تا در طول زمان با مقدار متفاوت خود را به ماگز یلا برساند. همچنین Sillman^(۳۸) پیدا کرد که رابطه بین پدهای لته ای در زمان تولد نسبتی با رابطه آینده فکین ندارد. رابطه ای بین باز بودن پدهای لته ای از همدیگر و تمایل به این بایت بعدی وجود ندارد.

در یک مطالعه طولی، Leighton^(۳۹) رکوردهای ۱۰۹ کودک و ۳۰ جفت دو قلو را برای تعیین فرم لته ای ماگز یلا در سن ۶ ماهگی و قبل از ظهور دندان ها، مورد بررسی قرار داد. مشخص شد که توارث به دلیل سهم افزایش یافته ی دندان های زیرین طی شش ماه اول زندگی نقش کمتری در فرم پد لته ای در سن ۶ ماهگی به نسبت زمان تولد دارد. همچنین Leighton^(۳۹) نتیجه گیری کرد که شکل زائده آلونولی ممکن است توسط نیروهای فیزیکی مانند عادت مکیدن قبل از رویش دندان، تغییر یابد. در طی سال اول، پدهای لته ای بزرگ شده و قوسها برای جادادن همه دندان ها، عریض می شوند.

همچنین مقداری تنظیمات در رابطه ماگز یلو مندیولا روی می دهد. زمانی که فکین در حالت استراحت قرار دارند، پدهای لته ای به دلیل طراحی شدن دهان برای میک زدن (Suckling) در تماس با یک دیگر قرار نمی گیرند. فضای بین پدهای لته ای توسط زبان اشغال می شود که در این سن، از نظر تکاملی پیشرفته و بزرگتر از فکین احاطه کننده آن است.

۶. دنتیشن بزرگسالی

در حقیقت دوره های بین انتقالی بیشتر مشابه دوره هایی از کمون و نهفتگی است که در طی آن ظاهر بیرونی دنتیشن بدون تغییر باقی می ماند.

دنتیشن شیری (Primary Dentition)

دنتیشن شیری با رویش اولین دندان شیری (انسیزور میانی شیری مندیبل) آغاز و در حدود سه سالگی زمانی که ریشه های مولر های دوم تکامل یافته است، کامل می شود. این مرحله از دنتیشن تا سن ۶ سالگی زمانی که مولر های اول دائمی شروع به رویش می کنند، طول می کشد. قوس دندانی از سن ۳ تا ۵ سالگی نسبتاً با ثبات بوده و بسیار جزئی دستخوش تغییر می شود. این اولین مرحله بین انتقالی است؛ حفظ پیرامون قوس دندانی دنتیشن شیری در دوران انتقالی دنتیشن بسیار اهمیت دارد. در سنین ۵ تا ۶ سالگی طول قوس دندانی به دلیل رویش مولر های اول دائمی که مولر های شیری را به سمت قدام برای کاهش فضای بین دندانی جابجا می کنند، شروع به کاهش می کند. هر دو قوس دندانی نیمه دایره هستند. فضا بین تمامی دندان ها به خصوص در قسمت قدامی وجود دارد.

فضا در دنتیشن شیری خیلی شایع بوده و شیوع دنتیشن دارای فضا بین گروه های مختلف نژادی متفاوت است. بر اساس Baume^(۳۱-۳۴) فضاهای ویژه ای بین انسیزور های ماگزایلا و کانین ها، کانین مندیبل و مولر های اول فضاهای پریمات (Primate spaces) نامیده می شود، وجود دارد. (مزایا کانین شیری ماگزایلا و دیستال کانین مندیبل) (شکل ۲۲-۲).

همچنین فضاهای بین انسیزور ها در دنتیشن شیری فضاهای ثانویه (Secondary spaces)، یا فضاهای تکاملی (Developmental spaces) خوانده می شود.

حضور این فضاها برای مرتب شدن دندان های دائمی کمک کننده بوده و عدم حضور این فضاها در دنتیشن شیری بیانگر عدم تناسب بین اندازه فک و دندان است.

Delabrre اولین کسی بود که در سال ۱۸۱۹، فضای بین دندانی را در دنتیشن شیری کودکان ۴ تا ۶ ساله تشریح کرد و پیشنهاد کرد که این فضا برای دنتیشن دائمی ضروری است.^(۳۱) Baume دنتیشن شیری را چنین تقسیم بندی کرد:

کلاس I: دنتیشن شیری دارای فضا؛ فضاها بین تمام دندان ها وجود دارند به ویژه در بخش قدامی (شکل ۲۲-۲ را نگاه کنید).

کلاس II: دنتیشن شیری بدون فضا

Baume^(۳۱-۳۴) تغییرات فیزیولوژیک قوسهای دندانی انسان را در یک مطالعه کلینیکی شامل ۶۰ کودک طی یک دوره ۸ ساله مورد ارزیابی قرار داد. بخش اول این مطالعه تغییرات تکاملی در دنتیشن شیری را ارزیابی می کرد. قالب های سالیانه از ۳۰ کودک بین سنین ۳ تا

تدریج به سمت ریشه و آپکس، تکامل می یابد. در ابتدا توزیع خوبی از فضا بین جوانه های دندانی وجود دارد اما به دلیل رشد سریع بینابینی جوانه های دندانی که تا زمان مینرالیزاسیون ادامه می یابد، جوانه های دندانی دچار کراودینگ می شوند.

در همان زمان، رشد سریع بخش قاعده ای فکین در هر سه بعد اتفاق می افتد. این پدیده فضا را برای همه جوانه ها ایجاد کرده و کراودینگ از بین می رود. این افزایش رشد در مندیبل، توسط رشد ساژیتال کندیل و ریمودلینگ راموس و به صورت عرضی توسط رشد سوچورال سمفیز، بین دو بخش مندیبل روی می دهد. در ماگزایلا رشد عرضی و ساژیتال فک توسط رشد سریع توپروزیته و سوچور میانی حاصل می شود.

سوچور های مندیبل قبل از رویش انسیزور (حدود سن ۶ سالگی)^(۴) و سوچور های ماگزایلا بعد از بلوغ به هم متصل می شوند. جوانه های دندانی جانشین ابتدا در همان حفره هایی که اجداد شیری آنها حضور دارند، تکامل می یابند. همچنین جوانه دندان های دائمی با اجدادشان جابجا می شوند.

اولین جوانه های دندانی، دندان های قدامی مندیبل هستند که بین هفته های ۶ و ۷ داخل رحمی شکل می گیرند. تمامی جوانه های شیری مندیبل و ماگزایلا در هفته هشتم داخل رحمی شکل یافته اند.

رویش دندان (Tooth eruption)

رویش حرکت فیزیولوژیک محوری و اکلوژالی دندان از موقعیت تکاملی آن در دوران فک به موقعیت فانکشنال آن در پلن اکلوژال است. همچنین جوانه های دندانی، طی شکل گیری دندان و برهم کنش آنها با رشد ماگزایلو مندیلولار، تحت حرکات پیچیده ای برای حفظ موقعیت شان در فک در حال رشد جهت جبران عملکرد و رشد مضغی قرار می گیرند.

حرکت فیزیولوژیک دندانی، مراحل رویش، تئوریهای رویش دندان و مکانیسم رویش دندان به تفصیل در فصل ۱۰ بحث شده است.

تکامل بعد از تولد دنتیشن

(Postnatal development of the dentition)

تکامل دنتیشن در دوران زندگی بعد از تولد در شش مرحله تقسیم بندی می شود:

۱. تولد تا تکامل کامل دنتیشن شیری

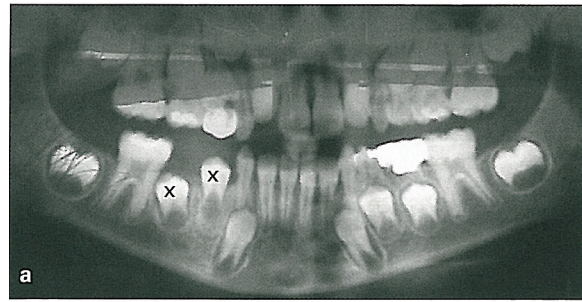
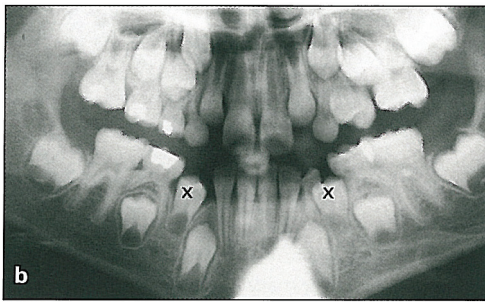
۲. اولین دوره بین انتقالی (intertransitional)

۳. اولین دوره انتقالی (Transitional)

۴. دومین دوره بین انتقالی

۵. دومین دوره انتقالی

(۴) در حدود سن شش تا نه ماهگی که حدوداً همزمان با رویش انسیزور های شیری مندیبل است، سوچور میانی مندیبل بسته می شود. به نظر می رسد اشتباه تایپی در چاپ اصل کتاب وجود دارد. (مترجم)



شکل ۲۴-۲ (a) رادیوگرافی پانورامیک از یک کودک ۷ ساله که مولرهای سمت راست وی به دلیل آبسه طولانی مدت از دست رفته است. (b) از دست رفتن مولرها منجر به رویش زودرس پره مولرها شده که ریشه های کوتاه و لقی دارند و نیازمند نگهداری توسط مواردی چون لینگوال آرچ پایین، اسپلینت کردن یا باندینگ هستند.

شیری است که بایستی توسط درمانگران در زمان معاینه کودک بعد از کامل شدن اکلوژن شیری، بررسی شود. ترمینال پلن یکی از مهمترین عواملی است که اکلوژن آینده دنتیشن دائمی را متأثر می سازد. Baume^(۳۱-۳۴) ترمینال پلن را در سه دسته طبقه بندی کرده است (شکل ۲۳-۲):

۱. فلاش ترمینال پلن (Flush terminal plane/flush terminus): در رابطه مرکزی، موقعیت قدامی خلفی سطح دیستالی مولرهای دوم شیری مقابل هم از نظر عمودی در یک سطح قرار دارد.
۲. مزیاال استپ (Mesial step terminus): در رابطه مرکزی، سطح دیستالی مولر دوم شیری مندیبل مزیالی تر از سطح دیستالی مولر دوم شیری ماگزیاال است.
۳. دیستال استپ (Distal step terminus): در رابطه مرکزی، حد خلفی مولر دوم شیری مندیبل نسبت به حد خلفی مولر دوم شیری ماگزیاال، دیستالی تر است.

شیوع ترمینال پلن های مختلف

(Frequency of different terminal planes)

وجود فضای بین دندانی در سیستم دندان شیری معمول بوده اما در بین گروه های مختلف نژادی متفاوت است. مطالعات ارزیابی های متفاوتی در مورد شیوع انواع مختلف ترمینال پلن گزارش کرده اند. Baume^(۳۱-۳۴) گزارش کرد که از ۶۰ کودکی که مورد مطالعه قرار داده بود، ۷۶ درصد رابطه فلاش ترمینال پلن، ۱۴ درصد رابطه مزیاال استپ و ۱۰ درصد رابطه دیستال استپ دارند. برعکس مطالعات آماری وضعیت ترمینال پلن دندان های شیری توسط Arya و همکاران^(۳۵) نشان داد که مزیاال استپ در ۴۹ درصد موارد، فلاش ترمینال پلن ۳۷ درصد موارد و دیستال استپ ۱۴ درصد موارد دیده می شود. Bishara و همکاران^(۳۶) رابطه مزیاال استپ ۹ میلی متر را در ۴۲ درصد بیماران، رابطه مزیاال استپ بیشتر از ۱ میلی متر را در ۱۹ درصد بیماران و رابطه

۴/۵ سال تهیه شد و اندازه گیریهای مختلفی انجام شد. با در نظر گرفتن تغییرات تکاملی در حال روی دادن بین سنین ۳ تا ۵/۵ سال، Baume^(۳۱-۳۴) گزارش کرد که:

- بعد از تکمیل قوس دندانی، ابعاد ساژیتال و عرض تغییر نداشتند.
- دو قوس مورفولوژیک یکپارچه یافت شد؛ یکی پیوسته فضا دار و دیگری پیوسته بسته. فضا دار شدن فیزیولوژیک بعد از رویش دندان های شیری روی نمی دهد و هر فرد یکی از دنتیشن های فضا دار یا بسته را دارد.
- دنتیشن شیری بدون فضا در ۴۰ درصد موارد با کراودینگ در دنتیشن دائمی همراه می شود. فضاهای اولیه در ماگزیاال ۷۰ درصد و در مندیبل ۶۳ درصد اتفاق می افتد. در ۳۰ درصد دنتیشن ماگزیاال و ۳۷ درصد دنتیشن مندیبل بیماران فضایی وجود ندارد.
- فاصله بین کانین ماگزیاال در دنتیشن های فضا دار ۱/۷ میلیمتر بزرگتر از دنتیشن های بسته است. فاصله بین کانینی مندیبل ۱/۵ میلیمتر در دنتیشن های فضا دار بزرگتر است.
- قوس های فضا دار دو فضای متمایز نشان می دهند: مزیاال کانینهای شیری ماگزیاال و دیستال کانین های شیری مندیبل. این فضاها تحت عنوان فضاهای پریما تفسیر می شوند.
- رابطه ترمینال پلن (Terminal plane) قوسها در اکلوژن، ثابت باقی می ماند.
- رشد عمودی آلوئول همراه با تکامل جوانه های دندانی جانشین قابل مشاهده است و رشد ساژیتال همگام با تکامل جوانه های دندانی بروز یافته، مشاهده می شود.

ترمینال پلن (Terminal plane)

رابطه سطوح دیستالی مولرهای دوم شیری ماگزیاال و مندیبل که ترمینال پلن خوانده می شود، یکی از مهمترین بخش های اکلوژن