

ارتودنسی معاصر پروفیت ۲۰۱۹

جلد دوم

مترجمین:

دکتر هومن زرننگار، دکتر محمدرضا بدیعی، دکتر آرش فرزانه

دکتر مرتضی مینا، دکتر تینا کریمی مجاور

عنوان و نام پدیدآور	: ارتودنسی معاصر پروفیت ۲۰۱۹ / ویلیام پروفیت... و دیگران؛ مترجمین هومن زرنگار... [و دیگران].
مشخصات نشر	: تهران: شایان نمودار، ۱۳۹۸
مشخصات ظاهری	: ۳ ج.: مصور(رنگی)، جدول(رنگی)، نمودار(رنگی)؛ ۲۲ × ۲۹ س.م.
شابک	: دوره: ۰۰-۴۲۵-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸؛ ج: ۱-۳-۴۲۴-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸، ج: ۲-۷-۴۸۴-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸، ج: ۳-۲-۴۷۶-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
یادداشت	: عنوان اصلی: Contemporary orthodontics, 6th ed, 2018.
یادداشت	: در ویراست قبلی ویلیام آر. پروفیت مولف بوده است.
یادداشت	: مترجمین هومن زرنگار، محمدرضا بدیعی، آرش فرزانه، مرتضی مینا.
یادداشت	: مترجمین جلد دوم هومن زرنگار، محمدرضا بدیعی، آرش فرزانه، مرتضی مینا، تینا کریمی مجاوری.
یادداشت	: مترجمین جلد سوم امین امینیان، مصطفی شیخی، شکوفه شیخیان، بهنوش هرمزی، زهرا توکلی نژاد.
یادداشت	: کتاب حاضر نخستین بار تحت عنوان "مباحث عمومی ارتدنسی نوین" منتشر شده است.
یادداشت	: ج. ۳ (چاپ اول: ۱۳۹۸).
عنوان دیگر	: مباحث عمومی ارتدنسی نوین.
موضوع	: ارتدنسی
موضوع	: Orthodontics
شناسه افزوده	: پروفیت، ویلیام آر.
شناسه افزوده	: Proffit, William R.
شناسه افزوده	: زرنگار، هومن، ۱۳۵۴ - مترجم
رده بندی کنگره	: ۱۳۹۸ م ۴۲۱/پ ۴۲۱ RK521
رده بندی دیویی	: ۶۴۳/۶۱۷
شماره کتابشناسی ملی	: ۵۵۸۱۸۵۵

نام کتاب: ارتودنسی معاصر پروفیت ۲۰۱۹ - جلد دوم

مترجمین: دکتر هومن زرنگار، دکتر محمدرضا بدیعی، دکتر آرش فرزانه، دکتر مرتضی مینا، دکتر تینا کریمی مجاوری

ناشر: انتشارات شایان نمودار

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

حروفچینی و صفحه‌آرایی: انتشارات شایان نمودار

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

شمارگان: ۱۰۰۰ جلد

نوبت چاپ: اول

تاریخ چاپ: پاییز ۱۳۹۸

شابک دوره: ۰۰-۴۲۵-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸

شابک جلد دوم: ۰۰-۴۸۴-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸

قیمت: ۱،۷۸۰،۰۰۰ ریال



انتشارات شایان نمودار

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

وب سایت: shayannemoodar.com

اینستاگرام: [Shayannemoodar](https://www.instagram.com/shayannemoodar)

(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.)

مقدمه

آقای دکتر هومن زرنگار همکار ارزشمندمان در هیئت مدیره انجمن علمی ارتودنتیست‌های ایران و دبیر علمی آن اقدام به ترجمه چاپ ششم کتاب پرافیت هم نمودند. می‌بایست از ایشان بابت پشتکار در تداوم ترجمه چاپ‌های پشت سر هم کتاب پرافیت، کمک به دانشجویان، دستیاران و همکاران تشکر نمود. چرا که با دقت فراوان و امانت داری کامل در انجام آن، متنی سلیس و دست نخورده را در معرض استفاده علاقمندان قرار داده‌اند.

به نوبه خود مفتخرم که این دوست و همکار گرامی با انجام این مهم سبب ارتقا و جبهه علمی انجمن ارتودنتیست‌های ایران میشوند.

همچنین ادامه همکاری صمیمانه آقای دکتر محمد رضا بدیعی، آقای دکتر آرش فرزانه و آقای دکتر مرتضی مینا با ایشان، نشانگر اعتماد به پیش رفتن این روند و اعتقاد به گسترش مرزهای دانش جهت بهبود کیفی دانش ارتودنسی است.

ترجمه این کتاب وزین را به این همکاران عزیز تبریک گفته، برایشان موفقیت‌های بیشتری از درگاه خداوند متعال خواستارم.

دکتر لادن اسلامیان

استاد گروه ارتودانتیکس دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مقدمه مترجم

سپاس خداوند را که فرصت ترجمه کتاب Contemporary orthodontics، چاپ سال ۲۰۱۹ را در اختیار اینجانب قرار داد. پس از تجربه موفق در زمینه ترجمه چاپ‌های قبلی کتاب در سال‌های ۲۰۰۷ و ۲۰۱۳ و همچنین در مورد کتاب CDR پروفیت چاپ سال‌های ۲۰۰۰، ۲۰۰۷، ۲۰۱۳ (تحت عنوان ارتودنسی معاصر) که مورد استقبال کم نظیر دانشجویان، رزیدنت‌ها و دندانپزشکان عمومی و متخصصین قرار گرفت، با استعانت از درگاه الهی، کتاب ۲۰۱۹ را ترجمه نمودم. واضح و مبرهن است که ترجمه کتابی با این وسعت و اهمیت، کاری سخت و مشکل است و البته با تمام تلاشی که در جهت ترجمه روان صورت گرفته است لیکن ممکن است با توجه به محدودیت زبان فارسی و امانت داری متن اصلی، در برخی جملات، حق مطلب ادا نشده باشد لذا از کلیه خوانندگان عزیز، از این بابت پوزش طلبیده و استدعا می شود در صورت تمایل، نظرات خود را به آدرس های ذیل ارسال نمایند تا در چاپ‌های بعدی، مورد استفاده قرار گیرد.

بر خود لازم می‌دانم که ضمن احترام به استاد گرامی جناب آقای دکتر محمد با صفا، که در زمینه ترجمه چاپ‌های قبلی این کتاب، به عنوان یک پیشرو محسوب می‌شوند، از استاد گرامی سرکار خانم دکتر لادن اسلامیان که همیشه اینجانب را مورد لطف و محبت خود قرار می دهند، کمال تشکر را بجا آورم. همچنین، با قدردانی از زحمات فراوان همکاران عزیزم جناب آقای دکتر محمدرضا بدیعی، آقای دکتر آرش فرزانه و آقای دکتر مرتضی مینا و همچنین همکار دندانپزشک سرکار خانم دکتر کریمی که در طی ترجمه این کتاب بسیار دقیق و ساعی عمل نمودند، از انتشارات وزین شایان نمودار بویژه جناب آقای مهندس خزعلی متشکرم. امید دارم که این ترجمه که به عنوان گامی در جهت گسترش دانش ارتودنسی در سطح همکاران دندانپزشک و متخصص می باشد، مقبول درگاه الهی و جامعه دندانپزشکی بیفتد.

هومن زرنکار
دی ماه ۱۳۹۸

آدرس جهت مکاتبه نظرات و پیشنهادات:

تهران - بلوار میرداماد - میدان مادر - خیابان بهروز - پلاک ۱۷ - واحد ۴۳

تلفن: ۲۲۹۰۷۵۰۵ - ۲۲۲۷۳۲۸۰

e-mail: dr.hoomanzarnegar@gmail.com

فهرست مطالب

بخش سوم: بیومکانیک، مکانیک، و دستگاه های ارتودنسی معاصر

فصل هشتم: اساس بیولوژیک درمان ارتودنسی ۷

بخش چهارم: درمان در کودکان نابالغ (Preadolescent): چه تفاوتی وجود دارد؟

فصل یازدهم: مشکلات متوسط غیراسکتی در کودکان نابالغ: درمان پیشگیرانه زودهنگام در حیطه

دندانپزشکی عمومی ۵۵

فصل دوازدهم: درمان مشکلات غیراسکتی پیچیده در کودکان Preadolescent درمان های پیشگیرانه

و مداخله ای ۱۱۴

بخش پنجم: اصلاح رشد

فصل سیزدهم: درمان مشکلات عرضی استخوانی و Cl III ۱۴۸

فصل چهاردهم: اصلاح رشد در بیماران کلاس II، Open Bite/Deep Bite و مشکلات چندگانه ۱۷۹

فصل هجدهم: چرا Retention لازم است؟ ۲۳۰

بخش سوم

بیومکانیک، مکانیک و دستگاه‌های ارتودنسی معاصر

درمان ارتودنسی به واکنش دندان و به طور کلی ساختارهای صورت، در برابر نیروی ملایم اما پایدار بستگی دارد. در زمینه ارتودنسی، معمولا بیومکانیک در زمینه‌ی واکنش ساختارهای دندانی و صورت به نیروی ارتودنسی، مورد استفاده قرار می‌گیرد، در حالی که مکانیک برای ویژگی‌های اجزای صرفا مکانیکی سیستم مورد استفاده قرار می‌گیرد. در این بخش، پاسخ‌های بیولوژیک به نیروی ارتودنسی بر مبنای بیومکانیک در فصل ۸ مورد بحث قرار می‌گیرد، و احتمالات جدید برای سرعت بخشیدن به حرکت دندان بررسی و ارزیابی می‌شود. فصل ۹ که در رابطه با طراحی و استفاده از دستگاه‌های ارتودنسی، تا حد زیادی به مکانیک اختصاص داده شده است اما شامل برخی از ملاحظات بیومکانیکی و معرفی استفاده از تکیه‌گاه موقت استخوانی (TAD) نیز می‌باشد، که با جزئیات بیشتر در فصل ۱۰ بحث شده است.

امروزه درمان ارتودنسی شامل استفاده از هر دو دستگاه ثابت و متحرک است. قسمت اول فصل ۱۰ انواع مختلف دستگاه‌های متحرک را که در حال حاضر کاربرد دارند، با تاکید بر مولفه‌های مورد نیاز در طراحی دستگاه‌های فانکشنال برای هر بیمار و ملاحظات درمان با Clear aligner را، توصیف می‌کند.

در دهه‌های اولیه‌ی قرن ۲۱، تغییرات عمده‌ای در دستگاه‌های ثابت صورت گرفته و در بخش دوم فصل ۱۰ مورد بررسی قرار گرفته است. اصول دستگاه edgewise، کنترل حرکت دندان از طریق سیم‌های مستطیلی در اسلات‌های مستطیلی، همچنان اساس درمان با دستگاه ثابت است، اما با طراحی‌هایی با کمک کامپیوتر (CAD/CAM) تغییرات در ساخت براکت و سیم ایجاد شده و اهمیت روزافزون پیدا می‌کند. مشکلات عمده‌ای که استفاده از دستگاه ثابت لینگوال را محدود می‌کنند، عمدتاً برطرف شده‌اند. امروزه انکوریج اسکلتی هم بر اساس مینی پلیت‌های چندپیچی و هم پیچ‌های داخل استخوان آلئولار، به سرعت تبدیل به بخش مهمی از درمان شده‌اند. هدف اصلی فصل ۱۰ و فصل‌های بعد در مورد درمان جامع، ارزیابی تغییرات در وسایل با استفاده از داده‌های نتایج بالینی استفاده از آن‌ها می‌باشد.



اساس بیولوژیک درمان ارتودنسی

عناوین فصل

پاسخ پریودنتال و استخوان به فانکشن طبیعی

ساختار و فانکشن لیگامان پریودنتال

پاسخ به فانکشن طبیعی

نقش لیگامان پریودنتال در رویش و ثبات دندانها

پاسخ لیگامان پریودنتال و استخوان به نیروی پایدار

کنترل بیولوژیک حرکت دندان

تأثیر بر پاسخ دندانها به نیروهای ارتودنسی

اثرات داروها روی پاسخ ایجاد شده به نیروی ارتودنسی

آسیب موضعی به منظور تسریع حرکات دندانی

انکورینج و کنترل آن

انکورینج : مقاومت در برابر حرکت دندانی ناخواسته

کنترل انکورینج

تأثیر اسکلتال نیروهای ارتودنسی: تغییر رشد

اثرات زیانبار نیروی ارتودنسی

لقی (mobility) و درد مرتبط با درمان ارتودنسی

تأثیرات ایجاد شده بر روی پالپ

تحلیل ریشه

تأثیرات درمان بر روی ارتفاع استخوان آلوئول

دمینرالیزاسیون مینایی

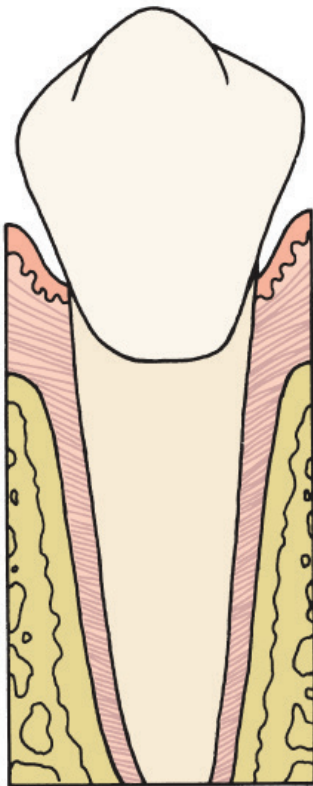
استخوان به واسطه لیگامان پریودنتال واسطه‌گری می‌شود، حرکت دندان در درجه اول پدیده‌ای است که بر مبنای لیگامان پریودنتال استوار است.

نیروهای اعمال شده به دندانها همچنین می‌توانند منجر به اثرگذاری بر روی الگوی تشکیل (apposition) و تحلیل (re-sorption) استخوان در نواحی دور از دندانها خصوصاً سوچورهای ماگزایلا و سطوح استخوانی روی هر دو سمت مفصل گیجگاهی-فکی شوند. به علاوه امروزه این امکان وجود دارد که از طریق اعمال نیرو به ایمپلنت‌های قرار داده شده در ماگزایلا و مندیبل، رشد در سوچورهای ماگزایلا و کندیل مندیبل را تحت تأثیر قرار داد به گونه‌ای که حداقل و یا هیچ حرکت دندانی رخ ندهد. لذا پاسخ بیولوژیک به درمان ارتودنسی نه تنها مشتمل بر پاسخ لیگامان پریودنتال است بلکه شامل پاسخی است که در نواحی در حال رشد که به دور از دنتیشن می‌باشند، روی می‌دهد.

حرکت دادن استخوانها به همان شیوه‌ای که دندانها حرکت داده می‌شوند امکان پذیر نیست، زیرا فشار روی درزها، سینکندروزها یا مفاصل مشابه استخوان مجاور ریمودلینگ را تحریک نمی‌کند، اما این امکان وجود دارد تا استخوان جدید توسط distraction osteogenesis ساخته شود و الگوی رشد اسکلتی تغییر کند. در این فصل، تمرکز بر روی پاسخ ساختارهای پریودنتال به نیروی ارتودنسی، با در نظر گرفتن اثرات زیانبار از جمله دکلسیفیکاسیون مینای دندان است. اصلاح رشد نواحی اسکلتی دور از ساختار دندان به عنوان بخشی از درمان ارتودنسی به طور مفصل در فصل‌های ۱۳ و ۱۴ مورد بحث و بررسی قرار گرفته و براساس پیشینه‌ی رشد طبیعی ارائه شده در فصل‌های ۲ تا ۴ و

پاسخ پریودنتال و استخوان به فانکشن طبیعی

درمان ارتودنسی بر این اصل استوار است که اگر فشاری طولانی مدت به دندانی اعمال شود به لحاظ ریمودل شدن استخوان اطراف دندان، حرکت دندانی به وقوع خواهد پیوست. استخوان به طور انتخابی در بعضی نواحی برداشته شده و در نواحی دیگر اضافه می‌شود. در اصل دندان در طول استخوان حرکت کرده و با خود ساختارهای متصل را نیز حمل می‌کند، و بدین طریق حفره دندان (socket) در طی حرکت دندان جابه‌جا می‌شود. به دلیل آن که پاسخ



شکل ۸-۱: نمای شماتیک ساختارهای پیوندتال. به زاویه الیاف PDL توجه کنید.

ویژگی‌های فیبروبلاست‌های PDL مشابه استئوبلاست‌ها می‌باشد، و استخوان جدید احتمالاً توسط استئوبلاست‌هایی که از جمعیت سلولی موضعی موجود متمایز می‌شوند، شکل می‌گیرد. مطالعات اخیر نشان می‌دهد که تمایز فیبروبلاست‌های PDL به میزان کشش (Strain) مکانیکی بستگی دارد و کلسیتونین این تمایز را القا می‌کند.^۲ استخوان و سمان به ترتیب توسط استئوکلاست‌ها و سمنتوکلاست‌های خاصی برداشته می‌شود. این ژانت سل‌های چند هسته‌ای کاملاً با استئوبلاست‌ها و سمنتوبلاست‌های تولید کننده استخوان و سمان متفاوت می‌باشند. علی‌رغم سال‌ها تحقیق در این زمینه، از لحاظ منشأ این سلول‌ها هنوز در بین دانشمندان اتفاق نظر وجود ندارد. اکثر آنها منشأ خونی (hematogenous) داشته؛ که ناشی از تمایز سلول‌های پیشگام در چرخش در PDL هستند و بعضی از آنها از سلول‌های ساقه‌ای (stem cell) موجود در همان ناحیه منشأ می‌گیرند.^۳

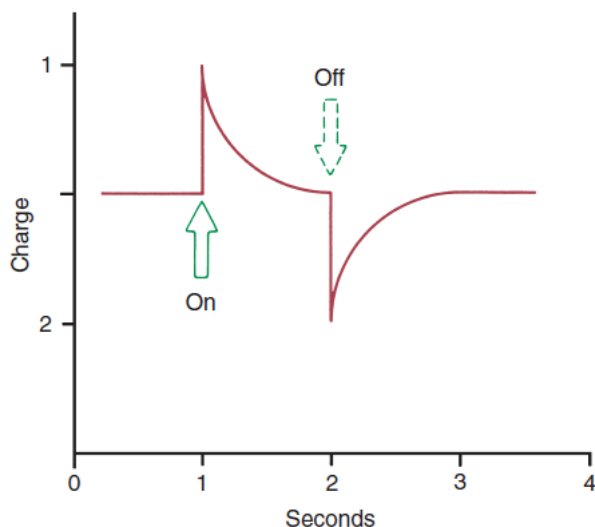
ملاحظات اتیولوژی در فصل ۵ می‌باشد. کاربرد distraction osteogenesis در تولید استخوان جدید در فصل‌های بالینی برای کودکان، نوجوانان و بزرگسالان توصیف شده است.

ساختار و فانکشن لیگامان پیوندتال

هر دندان به واسطه یک ساختار حمایت کننده کلاژنی ضخیم به نام لیگامان پیوندتال (PDL) به استخوان آلوئول مجاور اتصال یافته و توسط همین ساختار از استخوان جدا می‌شود. تحت شرایط نرمال، PDL از لحاظ عرضی فضایی حدود نیم میلیمتر را در اطراف تمام قسمت‌های ریشه اشغال می‌کند. به میزان زیادی جزء عمده لیگامان شامل شبکه‌ای از الیاف کلاژنی موازی است که از یک سمت به سمان سطح ریشه وارد می‌شوند و از سوی دیگر در یک صفحه استخوانی نسبتاً محکم (dense) به نام lamina dura قرار دارند. این الیاف حمایت کننده با زاویه‌ای خاص به نحوی قرار می‌گیرند که انتهای اتصال یافته به دندان آپیکالی‌تر از قسمت متصل شده به استخوان استقرار می‌یابد. چنین نحوه قرارگیری، منجر به مقاومت دندان در برابر جابه‌جایی است که در حین فانکشن طبیعی روی می‌دهد (شکل ۸-۱).

اگرچه اکثر فضای PDL با دسته‌های الیاف کلاژن که اتصال لیگامانی دندان را تشکیل می‌دهند، اشغال شده است، ولی دو جزء عمده دیگر لیگامان پیوندتال را نیز باید مدنظر قرار داد. اینها شامل (۱) اجزاء سلولی، شامل سلول‌های مزانشیال از انواع مختلف همراه با اجزاء سلولی و عصبی؛ و (۲) مایعات بافتی می‌باشند. هر دو جزء فوق نقش مهمی در فانکشن طبیعی و میسر شدن حرکت ارتودنتیک دندانی ایفا می‌کنند. سلول‌های اصلی موجود در PDL شامل سلول‌های مزانشیال تمایز نیافته (Undifferentiated) و مشتقات آنها به شکل فیبروبلاست‌ها و استئوبلاست‌ها می‌باشد. کلاژن موجود در لیگامان پیوندتال به طور مداوم در طی فانکشن طبیعی ریمودل و تجدید (renew) می‌شود. این سلول‌ها، هم می‌توانند، به عنوان فیبروبلاست در تولید مواد ماتریکس کلاژنی جدید نقش ایفا کنند و هم قادرند به عنوان فیبروکلاست کلاژنی که قبلاً ساخته شده است را تخریب نمایند. در پاسخ به فانکشن طبیعی همچنین حفره استخوانی و سمان دندان به طور مداوم - اگرچه در مقیاس کوچک‌تر - دچار ریمودلینگ و recontouring می‌شود.

کنید)، به نحوی که به نظر می‌رسد این جریان‌ها محرک‌های حائز اهمیتی برای بازسازی (regeneration) و ترمیم (repair) اسکلتال هستند. این امر مکانیسمی است که به واسطه آن چارچوب استخوانی با نیازهای فانکشنال تطابق می‌یابد.



شکل ۲-۸: پیزوالکتریسیته: زمانی که نیرو به یک ساختار کریستالی مانند استخوان و یا کلاژن اعمال میشود، یک جریانی ایجاد شده و به سرعت از بین میرود. زمانی که نیرو برداشته میشود، یک جریان در خلاف جهت مشاهده میشود. اثر پیزوالکتریک ناشی از مهاجرت الکترونها در شبکه کریستالی است مادامی که توسط نیروی اعمال شده تغییر شکل داده و همچنین زمانی که با برداشته شدن نیرو به شکل اولیه خود باز میگردد.

در طی اولین ثانیه اعمال فشار، مقدار بسیار اندکی از مایع درون فضای PDL به اطراف فشرده می‌شود. در صورتی که فشار بر روی دندان باقی بماند، این مایع سریعاً پخش شده، و دندان در فضای PDL جابه‌جا می‌شود و این امر منجر به فشرده شده لیگامان روی استخوان مجاور می‌گردد. تعجبی ندارد که این مسئله آسیب‌رسان باشد.

این امر حاکی از آن است که مایعات درون PDL پخش شده و فشار خرد کننده‌ای در چنین لحظه‌ای به PDL اعمال می‌شود (جدول ۱-۸). مقاومت فراهم شده توسط مایعات بافتی امکان مضع طبیعی که مدت اعمال نیروی آن یک ثانیه یا کمتر است را بدون ایجاد درد فراهم می‌سازد. اگرچه PDL به نحو بسیار جالبی برای مقابله با نیروهای کوتاه مدت تطابق یافته است ولی به محض این که مایعات بافتی به

اگرچه PDL به میزان زیادی ناحیه‌ای پر عروق نمی‌باشد، اما حاوی عروق خونی و سلول‌های مشتق شده از سیستم عروقی است. پایانه‌های عصبی نیز در PDL هم به صورت انتهای عصبی فاقد میلین که مرتبط با درک درد بوده و هم به شکل گیرنده‌های پیچیده‌تر که در مسئول دریافت اطلاعات مربوط به فشار و موقعیت دندان است، وجود دارد.

در نهایت درک این نکته حائز اهمیت است که فضای PDL با مایع پر شده است؛ این مایع همان مایعی است که در سایر بافت‌ها نیز وجود داشته و در نهایت از سیستم عروقی مشتق می‌شود. وجود یک فضای پر شده با مایع همراه با دیواره نگهدارنده دارای خلل و فرج، امکان عملکرد چنین ساختاری را به صورت یک جاذب ضربه فراهم می‌سازد و حضور مایع در فضای PDL این نقش را در طی فانکشن طبیعی محقق می‌سازد.

پاسخ به فانکشن طبیعی

در طی فانکشن مضع، دندان‌ها و ساختارهای پیوندتال در معرض نیروهای سنگین متناوب قرار می‌گیرند. در طی چنین فانکشنی تماس‌های دندانی برای یک ثانیه یا کمتر تداوم می‌یابد؛ مقدار نیروی اعمال شده از یک تا دو کیلوگرم برای غذاهای نرم تا حد ۵۰ کیلوگرم برای غذاهای سخت‌تر تغییر می‌کند. هنگامی که دندان در معرض بارهای سنگینی از این دست قرار می‌گیرد، از جابه‌جایی سریع دندان در داخل فضای PDL به واسطه وجود مایع بافتی غیرقابل فشرده شدن، ممانعت به عمل می‌آید. در عوض، نیرو به استخوان آلوئول انتقال یافته و منجر به خم شدن (bend) استخوان آلوئول می‌گردد. میزان خم شدن استخوان در طی فانکشن طبیعی فکین (و سایر اجزاء اسکلتی بدن) غالباً قابل درک و توجه نمی‌باشد. تنه مندیبل هنگامی که دهان باز و بسته می‌شود، ضخیم می‌شود و این مسئله حتی در مواردی که بارهای مضعی سنگین هم اعمال نمی‌شود، روی می‌دهد. در هنگام باز کردن زیاد، فاصله بین مولرهای مندیبل به اندازه ۲ تا ۳ میلیمتر کاهش می‌یابد. از آنجا که زواید آلوئولی استخوان هنگام فانکشن سنگین دچار خم شدن می‌شوند، هر کدام از دندان‌ها مختصری جابه‌جا می‌گردند و استرس‌های خمشی به نواحی دارای فاصله قابل ملاحظه با محل اعمال استرس، منتقل می‌شود. خمش استخوانی در پاسخ به فانکشن طبیعی، ایجاد جریان‌های پیزوالکتریک (piezoelectric) می‌نماید (شکل ۲-۸) برای توضیح بیشتر به ادامه متن توجه

نقش لیگامان پریودنتال در رویش و ثبات دندان‌ها

پدیده رویش دندانی مشخص نموده است که نیروهای ایجاد شده در PDL به خودی خود می‌توانند سبب حرکت دندان شوند. پس از رسیدن دندان به محیط دهان، مکانیسم رویش بستگی به وقایع متابولیکی درون PDL دارد که از این جمله می‌توان به شکل‌گیری، cross-linkage و کوتاه‌شدگی بلوغی (maturational shortening) الیاف کلاژن اشاره کرد ولی وقایع متابولیکی به موارد مذکور محدود نمی‌شود. (فصل ۳ را ببینید). این روند اگرچه با سرعتی کمتر، در طول زندگی بزرگسالی نیز تداوم می‌یابد. دندانی که آنتاگونیست خود را از دست داده است غالباً پس از سال‌ها عدم حرکت مشهود، دوباره شروع به رویش می‌کند.

حضور مداوم این مکانیسم بیانگر آن است که این امر نه تنها منجر به رویش دندان‌ها تحت شرایط مناسب می‌گردد بلکه سبب پایایی فعال (active stabilization) دندان‌ها در برابر نیروهای سبک طولانی مدت می‌شود. به طور معمول مشاهده می‌شود که فشارهای سبک مداوم اعمال شده به دندان‌ها غالباً در حالت تعادل مطلق و کامل نیستند، در حالی که به نظر می‌رسد چنین تعادلی در موارد عدم وقوع حرکت دندان مورد نیاز است (شکل ۳-۸). توانایی PDL برای ایجاد نیرو و دخالت در تنظیم نیروهایی که شرایط تعادلی را تعیین می‌نمایند، احتمالاً توضیحی بر این مسئله می‌باشد.

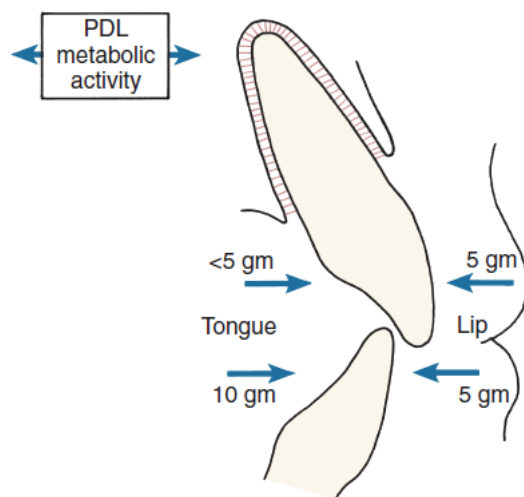
پایایی فعال همچنین دلالت بر وجود یک آستانه برای نیروی ارتودنسی می‌کند، چرا که انتظار می‌رود نیروهای کمتر از سطح پایایی در زمینه حرکت دندان مؤثر نمی‌باشند. برای یک نیروی خارجی، سطح آستانه متغیر است و این امر بستگی به آن دارد که فشارهای بافت نرم موجود تا چه میزان توسط مکانیسم پایایی خنثی شده و با آنها مقابله می‌شود. در بعضی مطالعات حد آستانه برای نیروی ارتودنسی - اگر اصلاً چنین آستانه‌ای وجود داشته باشد - بی‌نهایت پایین برآورده شده است. در شرایطی دیگر چنین به نظر می‌رسد که آستانه‌ای تا حدود بالاتر - اما هنوز در حد فقط چند گرم - وجود دارد. عقیده کنونی حاکی از آن است که پایایی فعال می‌تواند بر نیروهای مداوم تا حداکثر چند گرم شاید تا حد ۵ تا ۱۰ گرم بر سانتیمتر مربع غلبه

اطراف محدوده مشخص شده فضای PDL فشرده شوند، توانایی تطبیق PDL به سرعت از بین می‌رود. نیروهای طولانی، حتی با بزرگی کم، ایجاد پاسخ فیزیولوژیک متفاوتی می‌نمایند که آن ریمودلینگ استخوان مجاور است. حرکت ارتودنتیک دندانی به واسطه کاربرد نیروهای طولانی مدت میسر می‌شود. به علاوه، نیروهای سبک طولانی مدت در محیط طبیعی - همانند نیروهای ناشی از لب‌ها، گونه‌ها یا زبان که در برابر دندان‌ها قرار دارد، در زمینه ایجاد حرکت دندان به موقعیتی متفاوت دارای همان استعداد و پتانسیل نیروهای ارتودنسی می‌باشد (به بحث نیروهای تعادلی در فصل ۵ مراجعه نمایید).

TABLE 8.1 Physiologic Response to Heavy Pressure Against a Tooth

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

PDL, Periodontal ligament.



شکل ۳-۸: فشارهای لب‌ها یا گونه‌ها و زبان در حالت استراحت معمولاً در وضعیت تعادل نیستند. در بعضی نواحی - مانند ناحیه قدامی مندیبل، فشار زبان بیشتر از فشار لب است. در نواحی دیگر - همانند ناحیه انسیزوری ماگزایلا، فشار لب زیادتر است. پایایی فعال ایجاد شده به واسطه تأثیرات متابولیکی در PDL احتمالاً توصیف کننده این امر است که چرا دندان‌ها در شرایط حضور فشارهای نامتعادل - که در غیر این صورت منجر به حرکت آنها می‌شد - باثبات می‌باشند.

به طور سنتی چنین پنداشته می‌شود که این پیامبرها به واسطه تغییر در جریان خون PDL تولید می‌شوند. فشار و کشش در PDL، از طریق کاهش (فشار) یا افزایش (کشش) قطر عروق خونی فضای لیگامان، مطمئناً قادر به تغییر جریان خون خواهند بود و همچنین از هم گسیختگی سلولها زمانی که بافت نرم تحت استرس قرار می‌گیرد، رخ می‌دهد. این دو تئوری نه با هم سازش‌ناپذیر بوده و نه این که به طور متقابل انحصاری می‌باشند. بر اساس دیدگاه کنونی چنین به نظر می‌رسد که هر دو مکانیسم ممکن است در کنترل بیولوژیک حرکت دندان نقش ایفا نمایند اما پیامبرهای شیمیایی نقش غالب دارند.

الکتربسیته بیولوژیک

در ابتدا چنین پنداشته می‌شد که سیگنال‌های الکتریکی که امکان آغاز نمودن حرکت دندان را داشتند می‌بایست دارای ماهیت پیزوالکتریک باشند. پیزوالکتریسیته پدیده‌ای است که در بسیاری از مواد کریستالی مشاهده می‌شود به نحوی که یک تغییر فرم ساختار کریستالی منجر به ایجاد موجی از جریان الکتریکی به واسطه جابه‌جا شدن الکترون‌ها از یک قسمت شبکه کریستالی به قسمت دیگر می‌شود. پیزوالکتریسیته بسیاری از کریستال‌های معدنی مانند استخوان از سالهای دور شناخته شده است. کریستال‌های آلی نیز می‌توانند دارای خصوصیات پیزوالکتریک باشند و کلاژن در PDL یک مثال عالی است.

سیگنال‌های پیزوالکتریک دارای دو ویژگی غیر معمول می‌باشند: (۱) به سرعت اضمحلال می‌یابند (یعنی این که هنگامی که نیرو اعمال می‌شود، در پاسخ به آن یک سیگنال پیزوالکتریک ایجاد می‌شود که حتی در صورتی که نیرو تداوم داشته باشد، سیگنال به سرعت از بین رفته و به صفر می‌رسد) و (۲) هنگامی که نیرو برداشته می‌شود، سیگنالی معادل ولی در جهت مخالف ایجاد می‌شود (به شکل ۸- مراجعه کنید).

این دو ویژگی به واسطه مهاجرت الکترون‌ها در شبکه کریستالی هنگامی که به دلیل اعمال فشار، شبکه به هم می‌ریزد، توضیح داده می‌شوند. هنگامی که ساختار کریستالی دچار تغییر فرم می‌شود، الکترون‌ها از یک موقعیت به موقعیت دیگر مهاجرت کرده و یک شارژ الکتریکی مشاهده

نماید و این مقداری است که غالباً به عنوان بزرگی اختلاف فشارهای بافت نرم در حال استراحت در نظر گرفته می‌شود.

پاسخ لیگامان پرئودنتال و استخوان به نیروی پایدار ارتودنسی

پاسخ دندان‌ها به نیروی پایدار اعمال شده به آنها تابعی از بزرگی نیرو است: نیروهای سنگین منجر به ایجاد سریع درد، نکروز اجزاء سلولی در PDL، و پدیده‌ای (که متعاقباً بیشتر توضیح داده می‌شود) به نام تحلیل نقبی (Undermining resorption) استخوان آلوئول نزدیک دندان مورد نظر می‌شوند. نیروهای سبک‌تر با حیات سلول‌های PDL سازگار بوده و منجر به ریمودلینگ حفره دندان‌ی توسط یک روند نسبتاً بدون درد به نام تحلیل مستقیم (Frontal resorption) در حفره دندان‌ی می‌شود. در حیطه کار ارتودنسی، هدف ایجاد حرکت دندان‌ی تا سر حد ممکن به واسطه تحلیل مستقیم می‌باشد، اگرچه در بعضی نواحی PDL نکروز و تحلیل نقبی علی‌رغم تلاش‌های صورت گرفته برای جلوگیری از وقوع آنها، روی خواهد داد.

کنترل بیولوژیک حرکت دندان

قبل از بحث در مورد جزئیات پاسخ ایجاد شده به نیروی ارتودنسی، لازم است به مکانیسم‌های کنترل بیولوژیکی که به واسطه محرک‌های ناشی از اعمال نیروهای پایدار منجر به حرکت ارتودنتیک دندان‌ی می‌شود، توجه لازم معطوف شود. در دو تئوری عمده مطرح در مورد حرکت ارتودنتیک دندان‌ی، دو جزء کنترل کننده احتمالی یعنی الکتریسیته بیولوژیک و فشار-کشش (pressure-tension) در PDL که جریان خون را متأثر می‌سازد، مورد مقایسه قرار می‌گیرد. در تئوری بیوالکتریک، حرکت دندان‌ی حداقل تا حدی به تغییرات صورت گرفته در متابولیسم استخوان مرتبط است که این تغییرات خود به واسطه سیگنال‌های الکتریکی ایجاد شده هنگام خم و راست شدن استخوان حاصل می‌گردد. تئوری فشار-کشش حرکت دندان‌ی را با تغییرات صورت گرفته توسط پیامبرهای شیمیایی مرتبط می‌داند.

نمی‌شوند، می‌تواند مسئله‌ساز باشد. سیگنال‌های ایجاد شده به واسطه خم شدن استخوان آلوئول در طی جویدن طبیعی تقریباً به طور یقین برای حفظ استخوان اطراف دندان دارای اهمیت است. از طرف دیگر، نیروی مداوم از نوعی که برای القاء حرکت ارتودنسیک دندان‌ها استفاده می‌شود، منجر به ایجاد مشخص سیگنال‌های برخاسته از تنش نمی‌گردد.

در هنگام اعمال نیرو یک سیگنال زودگذر ایجاد می‌شود و به محض برداشته شدن نیرو سیگنالی معکوس حاصل می‌گردد. به هر حال، تا زمانی که نیرو به صورت پایدار اعمال می‌شود، هیچ اتفاقی رخ نمی‌دهد. اگر سیگنال‌های برخاسته از تنش در ایجاد ریمودلینگ استخوانی مرتبط با حرکت ارتودنسیک دندان‌ها حائز اهمیت می‌بود، می‌بایست اعمال فشار به صورت ارتعاشی (vibrating) فایده داشته باشد. اگرچه تجارب قدیمی نشان می‌دهد که اعمال نیرو به صورت ارتعاشی نسبت به اعمال پایدار نیرو فاقد برتری بوده یا مزیت اندکی دارد،^۵ در اوایل قرن ۲۱ این ایده مجدداً مورد توجه قرار گرفته است و در سالهای اخیر رواج یافته است. در قسمت تحریک حرکت دندان‌ها در همین فصل به آن پرداخته میشود، جایی که نتیجه گیری این است که سیگنال‌های ارتعاشی اثر ناچیز بر روی پاسخ به نیروهای ارتودنسی و همچنین سرعت حرکت دندان‌ها دارند و یا بدون اثر هستند. میدان‌های الکترومگنتیک نیز می‌توانند پتانسیل‌ها و نفوذپذیری غشاء را تحت تأثیر قرار دهند و بدین صورت سبب برانگیختن تغییراتی در فعالیت سلولی شوند. در مطالعات حیوانی اعمال یک میدان الکترومگنتیک ضربان‌دار نقش حرکت دندان‌ها را افزایش داده است و این امر به واسطه کوتاه شدن فاز تأخیری (lag) قبل از آغاز حرکت دندان‌ها صورت می‌پذیرد.^۶ اما این امر بر روی مدل انسانی نشان داده نشده است. حدود ۲۵ سال پیش امیدوار بودند که میدان‌های حاصل از مگنت‌های کوچک متصل به دندان قادر به تغییر بیولوژی پاسخ به نیروها باشد. اکنون واضح است که چنین امری رخ نمیدهد. شواهد از ادعاهایی که بیان می‌دارد ایجاد نیرو به واسطه آهنربا منجر به کاهش درد و لقی می‌شود، حمایت نمی‌کند.

می‌شود. تا زمانی که نیرو پابرجاست، ساختار کریستالی ثابت بوده و رویداد الکتریکی بیشتری رخ نمی‌دهد. به هر حال هنگامی که نیرو برداشته شود، کریستال به شکل اولیه‌اش برمی‌گردد و جریان معکوسی از الکترون‌ها پدیدار می‌شود. بدین طریق است که فعالیت ریتمیک می‌تواند سبب یک برهم کنش پایدار سیگنال‌های الکتریکی شود و به صورت آمپر اندازه گیری میشود در حالی که اعمال نیرو و برداشته شدن آن به صورت گاه‌به‌گاه منجر به ایجاد سیگنال‌های الکتریکی فقط در هنگام اعمال و برداشته شدن نیرو می‌گردد. یون‌های موجود در مایعات بافت‌های استخوانی زنده با میدان الکتریکی پیچیده ایجاد شده به هنگام خم شدن استخوان در تعامل بوده و منجر به تغییرات حرارتی و سیگنال‌های الکتریکی به شکل ولت می‌گردند. در نتیجه هم جریان‌های رسانایی (conduction) و هم جریان‌های همرفتی (convection) را می‌توان در مایعات خارج سلولی ردیابی کرد و جریانات مذکور تحت تأثیر ماهیت این مایعات می‌باشد. ولتاژ اندک حاصل را پتانسیل جاری (streaming potential) گویند. این ولتاژها، اگرچه در مواد خشک از سیگنال‌های پیزوالکتریک متفاوت می‌باشد، ولی از لحاظ شروع و تغییر سریع به هنگام اعمال تنش‌های در حال تغییر بر روی استخوان با سیگنال‌های پیزوالکتریک وجه اشتراک دارند. اثر پیزوالکتریک معکوس نیز وجود دارد. نه تنها اعمال نیرو سبب به هم ریختن ساختار کریستالی و متعاقب آن ایجاد سیگنال الکتریکی می‌شود، بلکه اعمال میدان الکتریکی می‌تواند منجر به تغییر فرم کریستال و ایجاد نیرو به همان صورت، شود. حداقل به میزانی که دانش تاکنون شناخته است پیزوالکتریسیته معکوس در سیستم‌های کنترل طبیعی نقشی ندارد ولی احتمال امیدوار کننده‌ای برای استفاده از میدان‌های الکتریکی خارجی به منظور تقویت بهبود و بازسازی استخوان متعاقب آسیب دیدگی وجود دارد.^۴ دیگر شکی وجود ندارد که پیزوالکتریسیته در حفظ و پایداری کلی اسکلت حائز اهمیت می‌باشد. بدون چنین سیگنال‌هایی، مواد معدنی استخوان، از دست رفته و آتروفی کلی استخوان روی می‌دهد. این وضعیت در فنانوردان که استخوان‌ها دیگر همانند شرایط طبیعی وجود جاذبه، در حالت بی‌وزنی خم و راست

نمی‌باشد (تصویر ۶-۸). این مسئله که چنین توالی وقایعی واقعاً روی می‌دهد در مطالعات صورت گرفته روی حیوانات توضیح داده شده است، بدین ترتیب که افزایش فشار بر روی دندان سبب کاهش انتشار خون (perfusion) در سمت تحت فشار می‌شود (اشکال ۴-۸ و ۵-۸ را ببینید).^۷ در این قسمت بحث، روند حوادث روی داده پس از کاربرد نیرو را از لحاظ مدت زمان مدنظر قرار می‌دهیم و مجموعه وقایع را در موارد اعمال نیروی سبک و سنگین مقایسه می‌کنیم (جدول ۲-۸).

هنگامی که نیروی سبک ولی ممتد به دندانی اعمال می‌شود، به محض فشردن مایعات در فضای PDL و حرکت دندان در حفره استخوانی خود، جریان خون در ناحیه‌ای که از PDL به طور نسبی دچار فشردگی می‌باشد، کاهش می‌یابد (در عرض چند ثانیه). حداکثر در ظرف چند ساعت، تغییرات حاصله در محیط شیمیایی منجر به تولید الگوی متفاوتی از فعالیت سلولی می‌شود. مطالعات حیوانی نشان داده است که سطوح افزایش یافته آدنوزین مونوفسفات حلقوی (CAMP)، که به عنوان "پیامبر ثانویه" در بسیاری از فانکشن‌های مهم سلولی از جمله تمایز عمل می‌کند، پس از حدود ۴ ساعت به دنبال اعمال فشار پایدار تظاهر می‌یابد. این فاصله زمانی برای ایجاد پاسخ به خوبی با پاسخ رخ داده به دستگاه‌های متحرک در انسان مرتبط می‌باشد. اگر دستگاه متحرکی کمتر ۴ تا ۶ ساعت در روز استفاده شود، هیچ اثر ارتودنسیکی اعمال نخواهد کرد. استفاده از دستگاه بیشتر از این سطح آستانه سبب وقوع حرکت دندانی می‌شود.

تأثیر فشار - کشش در فضای لیگامان پر یودنتال

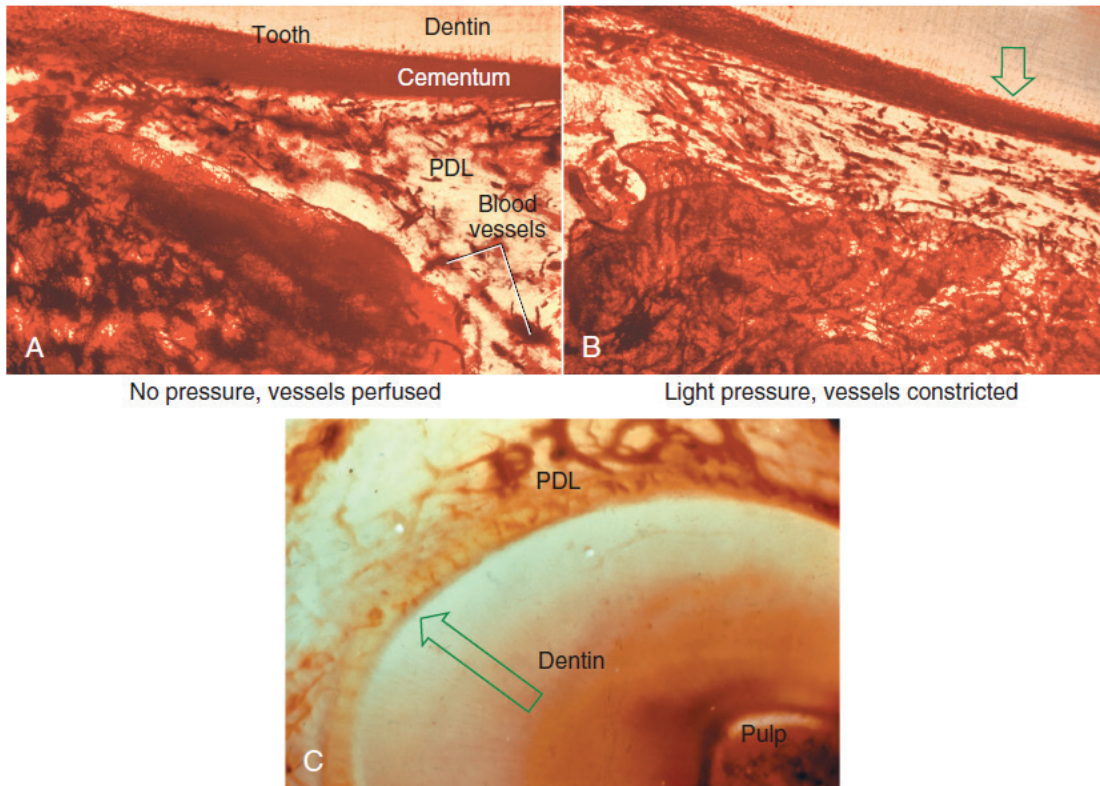
پیامبرهای شیمیایی در آبشار وقایعی که منجر به ریمودلینگ استخوان آلوئول و حرکت دندان می‌شوند، حائز اهمیت می‌باشند. هم فشارهای مکانیکی و هم تغییر در جریان خون میتواند سبب آزادسازی این عوامل گردد. به لحاظ این که این تئوری روند وقایع صورت گرفته را با منطق بسیار خوبی توضیح می‌دهد، هنوز به عنوان اساس مباحث بعدی مطرح می‌باشد.

شکی وجود ندارد که فشارهای پایدار اعمال شده به دندان سبب جابه‌جا شدن موقعیت دندان در فضای PDL و فشردن شدن لیگامان در بعضی نواحی و کشیده شدن آن در مناطق دیگر می‌شوند. اعمال نیروهای مکانیکال بر سلولهای موجود در لیگامان، سبب آزادسازی سایتوکاین‌ها، پروستاگلندین‌ها و دیگر پیامبرهای شیمیایی می‌گردد. به علاوه در مناطقی که PDL فشرده شده است، جریان خون کاهش یافته (شکل ۴-۸)، در حالی که در نواحی که تحت کشیدگی قرار دارند معمولاً جریان خون حفظ شده یا افزایش می‌یابد (شکل ۵-۸). در صورتی که نواحی از PDL بیشتر از حد معمول کشیده شود، ممکن است جریان خون به طور گذرا کاهش یابد. نوسان ایجاد شده در جریان خون سریعاً تغییراتی را در محیط شیمیایی ایجاد می‌کند. به عنوان مثال، مطمئناً سطح اکسیژن در نواحی تحت فشار کاهش یافته و سطح دی‌اکسید کربن (CO_۲) افزایش می‌یابد. این تغییرات شیمیایی، که به صورت مستقیم یا به واسطه تحریک آزاد سازی سایر عوامل فعال بیولوژیکی عمل می‌نمایند، منجر به برانگیختن تمایز و فعالیت سلولی می‌شوند. در اصل، این نگرش به حرکت دندانی سه مرحله را نشان می‌دهد: (۱) فشردگی اولیه در بافت و نوسانات جریان خون در ارتباط با فشار در PDL، (۲) تشکیل و یا آزاد شدن پیامبرهای شیمیایی، و (۳) فعالیت استئوبلاست‌ها و استئوکلاست‌ها که منجر به ریمودلینگ استخوان آلوئول می‌گردند.

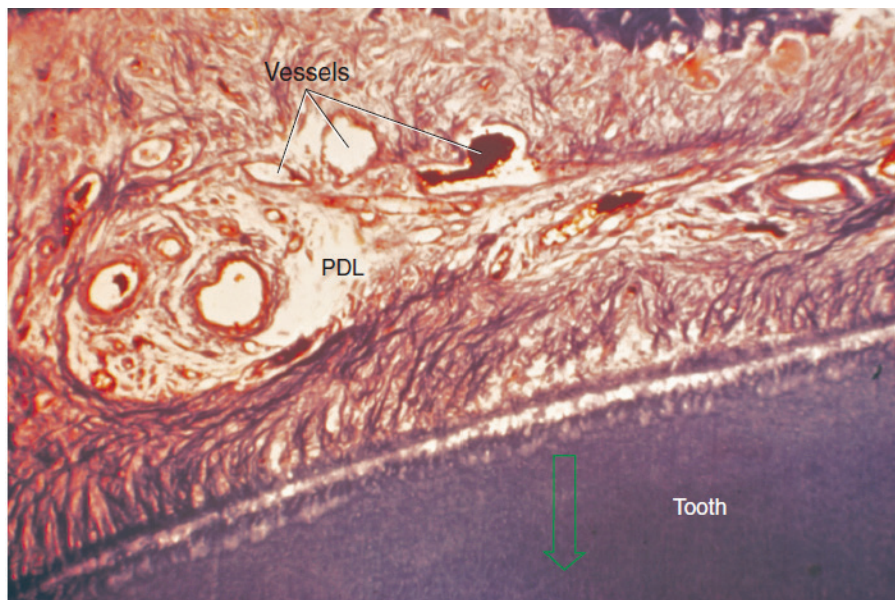
تأثیر بر پاسخ به نیروهای ارتودنسی

توالی وقایع

هرچه فشار پایدار سنگین‌تر باشد، کاهش ایجاد شده در جریان خون در نواحی دچار فشردگی PDL بیشتر می‌شود، تا زمانی که عروق کاملاً کلاپس کرده و دیگر هیچ جریان خونی برقرار

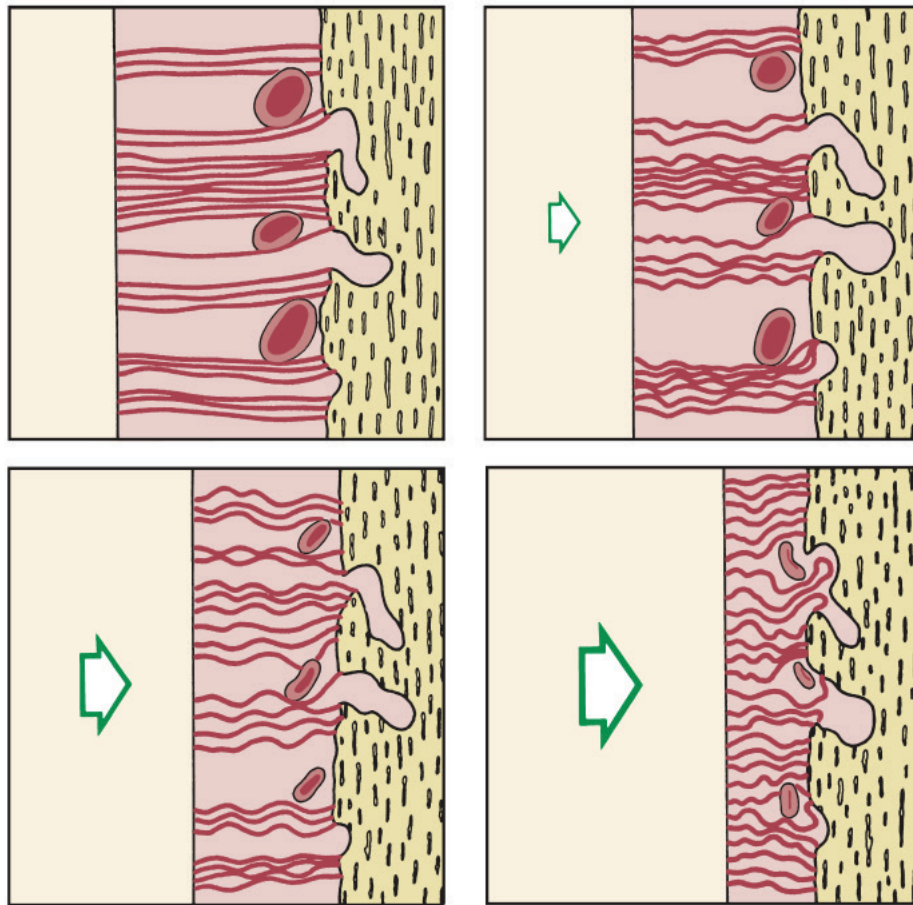


شکل ۴-۸: در مطالعات حیوانی، تغییرات حاصله در جریان خون در PDL را می‌توان به واسطه تزریق جوهر هندی به داخل سیستم عروقی در حالی که حیوان کشته می‌شود، مشاهده نمود. عروق با جوهر هندی پر می‌شوند، به نحوی که اندازه آنها را به آسانی می‌توان مشاهده کرد. A، انتشار نرمال جوهر هندی در PDL - به نواحی تیره که دلالت بر جریان خون می‌کند دقت شود. B، اعمال یک نیروی فشار دهنده ۵۰ گرمی در PDL، دقت کنید که در این حالت میزان انتشار جوهر هندی کاهش یافته اما هنوز موجی از جریان خون در ناحیه تحت فشار وجود دارد. C، اعمال نیروی سنگین به نحوی که تقریباً جریان خون در ناحیه تحت فشار به طور کامل مسدود شده است. این نمونه در مقطع افقی تهیه شده است و در آن ریشه دندان در سمت راست و اتاقک پالپ درست در قسمت راست پایین دیده می‌شود. PDL در بالا قرار دارد. سلول‌ها در نواحی دچار فشردگی ناپدید می‌شوند و این نواحی را به دلیل شباهتشان به غضروف هیالین گاهی اوقات نواحی هیالینیزه می‌نامند.



Tension side: fibers stretched, vessels open wide

شکل ۵-۸: در سمت مقابل جهت حرکت دندان، فضای PDL بزرگ شده و عروق خونی گشاد می‌شوند. عروق اتساع یافته که فقط به طور نسبی پر شده‌اند را می‌توان در سمت دارای کشش PDL مشاهده کرد.



شکل ۶-۸: نمای شماتیک افزایش فشاردهی عروق خونی به مجرد زیاد شدن فشار در PDL. در بزرگی مشخصی از فشار ممتد، عروق خونی به طور کامل مسدود می‌شوند و یک ناحیه نکروز استریل در PDL حاصل می‌شود.

TABLE 8.2 Physiologic Response to Sustained Pressure Against a Tooth

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

cAMP, Cyclic adenosine monophosphate; PDL, periodontal ligament.

را القاء کرد، ولی در مواردی که تغییر فرم مکانیکی PDL منشأ تحریک است، پاسخ آهسته تر بوده و می تواند تا ۴۸ ساعت قبل از ظهور اولین استئوکلاست ها در ناحیه تحت فشار PDL و مجاور آن، طول بکشد. مطالعات صورت گرفته بر روی کینتیک سلولی نشان می دهد که استئوکلاست ها از طریق دو موج به محل مورد نظر می رسند؛ برخی از آنها (موج اول) ممکن است از جمعیت سلولی موضعی مشتق شوند، در حالی که سایرین (موج دوم بزرگتر) از نواحی دور دست و از طریق جریان خون به محل آورده می شوند^{۱۰}. این سلول ها لامینادورای مجاور را مورد حمله قرار داده، استخوان را طی روندی به نام تحلیل مستقیم (Frontal) برداشته و بدین طریق حرکت دندانی به زودی پس از آن آغاز می شود. در همین زمان، اما با وقفه ای تا حدودی پس از آن PDL گشاد می شود استئوبلاست ها (که به طور موضعی از سلول های دارای توانمندی تولید [progenitor] مشتق می شوند) استخوان را در سمت کشش تشکیل داده و فعالیت ریمودلینگ در سمت فشار آغاز می شود.^{۱۱}

روند وقایع رخ داده در صورتی که نیروی پایدار اعمال شده به دندان به حدی بزرگ باشد که منجر به مسدود شدن کامل عروق و قطع تغذیه خونی به یک ناحیه از PDL شود، کاملاً متفاوت می شود. در مواردی که چنین حالتی روی می دهد، به جای این که سلول ها در ناحیه تحت فشار PDL به منظور تکوین استئوکلاست ها تحریک شوند، یک نکروز استریل در ناحیه فشار ایجاد می شود. در ارتودنسی بالینی اجتناب از ایجاد فشاری که حداقل منجر به شکل گیری بعضی نواحی فاقد عروق (avascular) در PDL شود، دشوار است و لذا چنین پیشنهاد شده است که برداشتن فشار از روی دندان به صورت مقطعی، و در عین حال حفظ فشار برای تعداد ساعات لازم به منظور ایجاد پاسخ بیولوژیکی، می تواند در حفظ حیات بافت کمک کننده باشد. به نظر می رسد مکانیسمی که طی آن گاز گرفتن روی یک ویفر پلاستیکی و یا جویدن آدامس پس از اعمال نیروی ارتودنسی سبب کاهش درد می گردد، این است که فشارهای جویدن دندانها را به صورت خفیف جابه جا کرده و به جریان خون اجازه می دهد تا به نواحی تحت فشار رسد. بنابراین سائز نواحی نکروتیک کاهش میابد.

چه حوادثی در ساعات اولیه متعاقب اعمال نیروی پایدار به دندان، بین شروع فشار و کشش در PDL و ظهور پیامبرهای ثانویه در چند ساعت بعد رخ می دهد؟ مطالعات نشان داده است که سطح پروستاگلاندین و اینترلوکین ۱-بتا در PDL در فاصله کوتاهی پس از اعمال فشار افزایش می یابد، اکنون مشخص شده است که پروستاگلاندین (PGE)E یک واسطه گر (mediator) حائز اهمیت در روند ایجاد پاسخ سلولی می باشد. از آنجایی که متعاقب تغییر شکل مکانیکال سلولها، پروستاگلاندین آزاد میشود، به نظر می رسد که آزاد سازی پروستاگلاندین ها یک پاسخ اولیه به فشار باشد تا پاسخ ثانویه. به نظر می رسد Focal Adhesion Kinase (FAK) یک مکانوسپتور در PDL بوده و فشرده شدن آن بخشی از دلایل آزاد سازی PGE₂ است.^۸ مطالعات نشان می دهد که حین حرکات ارتودنتیک، غلظت receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand (RANKL) و استئوپروتگرین (OPG) در مایع شیار لثه افزایش میابد. این پدیده بیان میکند که سلولهای PDL تحت استرس ممکن است سبب القاء ساخته شدن استئوکلاست از طریق تنظیمات RANKL گردند.^۹ در این مسیر همچنین سایر پیامبرهای ثانویه، خصوصاً اعضای خانواده سیتوکین ها و نیز نیتریک اکساید (NO) و سایر تنظیم کننده های (regulator) فعالیت سلولی، درگیر می باشند. از آنجا که انواع مختلف داروها می توانند بر روی سطح پروستاگلاندین ها و سایر پیامبرهای شیمیایی بالقوه اثرگذار باشند، لذا واضح است که تغییر و اصلاح فارماکولوژیک پاسخ ایجاد شده به نیروی ارتودنسی فراتر از یک احتمال تئوری است (به مبحث تعامل دارویی با درمان ارتودنسی مراجعه کنید).

برای این که دندانی حرکت نماید، استئوکلاست ها باید تشکیل شوند به طوری که بتوانند استخوان را از ناحیه مجاور قسمت تحت فشار PDL بردارند. استئوبلاست ها نیز برای تشکیل استخوان جدید روی سمت کشش و ریمودل نمودن نواحی تحلیل رفته در سمت فشار مورد نیاز است. پروستاگلاندین دارای ویژگی جالبی در تحریک فعالیت استئوکلاستی و استئوبلاستی بوده و این مسئله آن را به عنوان یک واسطه گر حرکت دندانی مناسب می سازد. در صورت تزریق هورمون پاراتیروئید می توان در عرض فقط چند ساعت استئوکلاست ها

معمولاً بیشتر به صورت پلکانی به پیش می‌رود و دلیل این امر نیز ایجاد ناگزیر مناطقی از تحلیل نقبی است.

اثرات توزیع نیرو

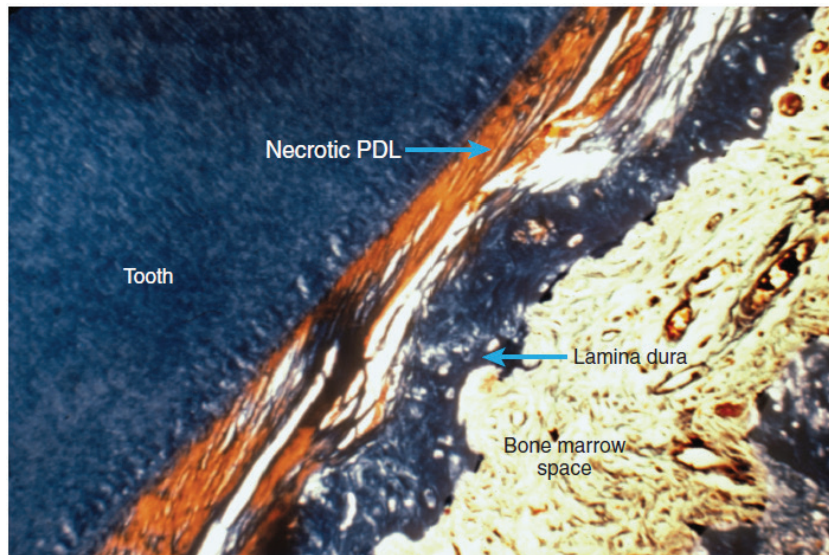
با توجه به توضیحات ارائه شده در قسمت‌های قبل، واضح است که سطوح نیرویی اپتیمم برای حرکت ارتودنتیک دندان‌های بایستی درست به اندازه‌ای باشد که برای تحریک فعالیت سلولی بدون مسدود کردن کامل عروق خونی در PDL کفایت نماید. در تعیین اثر بیولوژیک، هم مقدار نیروی اعمال شده به دندان و هم سطحی از PDL که نیرو در آن توزیع می‌شود، حائز اهمیت است. پاسخ PDL نه تنها به واسطه نیرو به تنهایی بلکه توسط نیرو در واحد سطح یا فشار مشخص می‌شود. از آنجا که توزیع نیرو در PDL و بالطبع فشار ایجاد شده در آن، با انواع گوناگون حرکت دندان‌های متفاوت می‌باشد، لذا مشخص نمودن نوع حرکت دندان‌های و همچنین میزان نیرو از لحاظ بحث در زمینه سطوح نیروی اپتیمم برای اهداف ارتودنسی، ضرورت دارد.

ساده‌ترین شکل حرکت دندان‌های Tipping است. حرکات Tipping هنگامی ایجاد می‌شوند که یک نیروی منفرد (مانند یک فنر امتداد یافته از یک دستگاه متحرک) به تاج دندان اعمال شود. در این صورت دندان حول مرکز مقاومت (Center of resistance) خود - که نقطه‌ای در وسط ریشه می‌باشد - چرخش می‌یابد (توضیح بیشتر در مورد مرکز مقاومت و کنترل آن در فصل ۹ ارائه می‌شود). هنگامی که دندان بدین طریق چرخش یافت PDL در نزدیکی آپکس ریشه در همان سمتی که فنر قرار دارد و همچنین در کرسست استخوان آلوئول در سمت مخالف محل قرارگیری فنر، دچار فشردگی می‌شود (شکل ۸-۹). حداکثر فشار در PDL در کرسست آلوئول و آپکس ریشه ایجاد می‌گردد. با نزدیک شدن به مرکز مقاومت فشار به طور پیشرونده کمتر شده و در مرکز مقاومت حداقل فشار وجود دارد.

ظاهر ناحیه فاقد عروق در PDL به مجرد ناپدید شدن سلول‌ها، به نحوی است که از آن به عنوان ناحیه هیالینیزه یاد می‌شود (به شکل ۴-۸ مراجعه کنید). علی‌رغم نامی که بر این ناحیه نهاده‌اند، هیچ روندی که منجر به شکل‌گیری بافت همبند هیالینیزه شود وجود ندارد، بلکه این ناحیه دلالت بر از بین رفتن اجتناب‌ناپذیر تمام سلول‌ها به محض قطع شدن کامل تغذیهٔ خونی دارد. هنگامی که چنین وضعیتی روی می‌دهد، ریمودلینگ استخوان حاشیه ناحیه نکروزه PDL بایستی به واسطهٔ سلول‌های منشأ گرفته از نواحی آسیب ندیدهٔ مجاور انجام پذیرد.

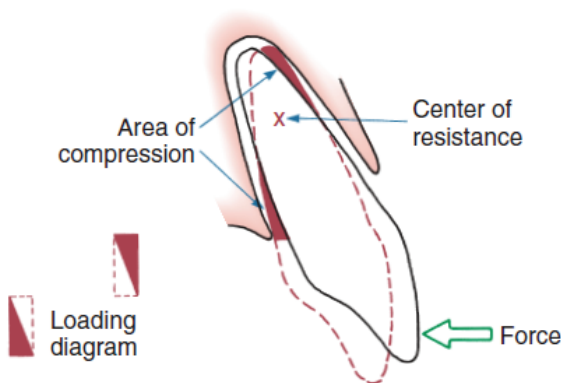
پس از یک تأخیر چند روزه، اجزاء سلولی شروع به تهاجم به ناحیه نکروزه (هیالینیزه) می‌کنند. از این مسئله مهمتر، ظاهر شدن استئوکلاست‌ها در فضای مغز استخوان مجاور و آغاز حمله از زیر به استخوانی است که بلافاصله در مجاورت ناحیه نکروزه PDL قرار دارد (شکل ۷-۸). این روند را تحلیل نقبی گویند، چرا که تهاجم صورت گرفته از زیر لامینادورا می‌باشد. هنگامی که هیالینیزاسیون و تحلیل نقبی رخ داده تأخیر اجتناب ناپذیری در حرکت دندان حاصل می‌شود. این امر در درجه اول به دلیل تأخیر در تحریک تمایز سلول‌ها در فضای مغز استخوان بوده و در وهله دوم به علت ضخامت قابل ملاحظه‌ای از استخوان است که از ناحیه زیر لامینادورا قبل از عملی شدن وقوع حرکت دندان‌های باید برداشته شود. دورهٔ زمانی متفاوت حرکت دندان هنگامی که تحلیل مستقیم با تحلیل نقبی مقایسه می‌شود، در نمودار شکل ۸-۸ نشان داده شده است.

در مواردی که از ایجاد نواحی نکروزه در PDL جلوگیری می‌شود، نه تنها حرکت دندان کارآمدتر است بلکه درد نیز کاهش می‌یابد. به هر حال، حتی با نیروهای سبک، احتمال ایجاد نواحی فاقد عروق کوچکی در PDL وجود دارد و لذا حرکت دندان تا زمان برداشته شدن این نواحی توسط تحلیل نقبی، به تأخیر خواهد افتاد. روند پیشرفت آرام حرکت دندان با نیروی سبک که در تصویر ۸-۸ نشان داده شده است، ممکن است در شرایطی که از نیروی ممتد (continuous) استفاده می‌شود یک وضعیت ایده‌آل اما غیرقابل دسترس باشد. در کاربرد بالینی، حرکت دندان

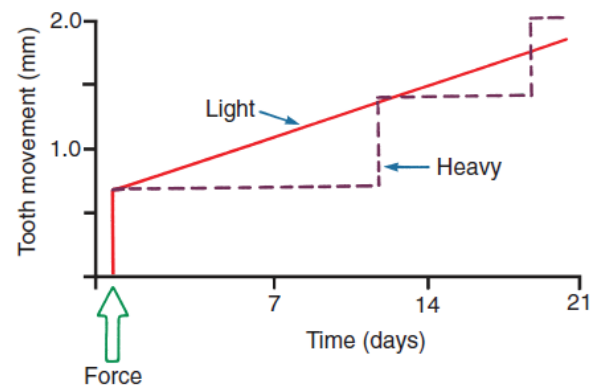


شکل ۷-۸: نمونه هیستولوژی از ناحیه لیگامان پریودنتال فشرده شده پس از چندین روز. زمانی که PDL انقدر فشرده میشود که جریان خون به صورت کلی قطع میگردد، تمایز استئوکلست ها در PDL غیرممکن است. پس از گذشت چند روز، استئوکلستها در مغز استخوان مجاور به لامینا دورا از سمت دیگر حمله ور میشوند که به این روند تحلیل نقبی (Undermining resorption) گویند. نمای کنگره ای مشاهده شده در طرف دیگر نشانه فعالیت استئوکلست ها در سمت دیگر ناحیه مورد نظر است. (Courtesy Dr. F.E)

متمرکز شده و میزان آن بالا می‌باشد. به همین دلیل، نیروی به کار رفته برای **tip** نمودن دندان‌ها باید در حد کاملاً پایین نگهداشته شود. هم مطالعات حیوانی و هم تجربیات بالینی در انسان چنین پیشنهاد می‌کنند که نیروهای **tipping** برای یک دندان تک ریشه نباید از حدود ۵۰ گرم بیشتر باشند و حتی استفاده از نیروی خفیف تر برای دندانهای کوچک تر (که دارای PDL کوچکتر هستند) بهتر است.



شکل ۹-۸: اعمال یک نیروی منفرد به تاج دندان منجر به چرخش آن حول نقطه‌ای می‌شود که حدوداً در وسط ریشه قرار دارد. فشار زیادی در آپکس ریشه و کرسست استخوان آلوئول حاصل می‌گردد، اما فشار در مرکز مقاومت به صفر تقلیل می‌یابد. لذا، نمودار بارگذاری به صورت دو مثلث نشان داده شده است.



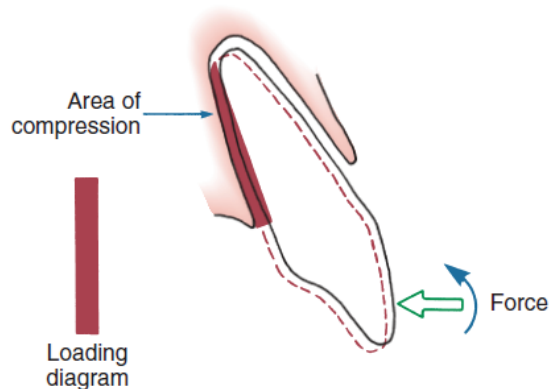
شکل ۸-۸: نمای شماتیک دوره زمانی حرکت دندان به واسطه تحلیل مستقیم و تحلیل نقبی. در تحلیل مستقیم، تهاجم پایدار ایجاد شده روی سطح خارجی لامینادورا منجر به حرکت مداوم و آرام دندان می‌شود. در تحلیل نقبی، تا زمانی که استخوان مجاور به دندان برداشته شود، تأخیری رخ می‌دهد. در آن زمان، دندان به یک موقعیت جدید پرش (Jump) می‌کند و در صورتی که نیروی سنگین بر روی دندان باقی بماند، دوباره تا زمانی که دور دوم تحلیل نقبی بتواند روی دهد، تأخیری در حرکت دندان وجود خواهد داشت.

در حرکت **Tipping**، فقط نصف سطح PDL که در عمل می‌تواند بارگذاری شود، تحت بار قرار می‌گیرد (loaded). همان طور که در شکل ۹-۸ نشان داده شده است، نمودار بارگذاری در این حرکت شامل دو مثلث می‌باشد که نصف سطح کلی PDL را پوشش می‌دهند. از طرف دیگر فشار در PDL به واسطه نیروی اعمال شده به تاج در دو ناحیه‌ای

TABLE 8.3 Optimum Forces for Orthodontic Tooth Movement

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

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



شکل ۸-۱۰: انتقال یا حرکت *bodily* دندان نیازمند آن است که فضای PDL به صورت یکنواخت از کرسٹ آلوئول تا آپکس بارگذاری شود و در این حالت بارگذاری به صورت یک مستطیل خواهد بود. در مقایسه با حرکت *tipping* در حرکت *bodily* دو برابر نیرو به تاج اعمال شود تا همان مقدار فشار را در PDL را ایجاد نماید.

برای چندین سال چنین پنداشته می‌شد که اساساً ایجاد اینتروژن ارتودنتیک دندانی غیرممکن است. در حال حاضر مشخص شده است که در عمل می‌توان به طور موفقیت‌آمیزی اینتروژن را انجام داد ولی فقط به شرط این که نیروی بسیار سبکی به دندان اعمال شود. از آنجا که در اینتروژن نیرو در ناحیه کوچکی از آپکس ریشه متمرکز می‌شود، برای این نوع حرکت نیروی سبک مورد نیاز است (شکل ۸-۱۱). همانند اکستروژن، احتمالاً دندان هنگامی که اینترود می‌شود تا حدی *tip* نیز خواهد شد، اما با این وجود نمودار بارگذاری، تمرکز زیاد نیرو در آپکس ریشه را نشان می‌دهد. لذا فقط در صورتی که نیرو در حد بسیار سبک حفظ شود می‌توان انتظار اینتروژن داشت.

در صورت اعمال دو نیرو به طور همزمان به تاج یک دندان، می‌توان آن دندان را به طور *bodily* حرکت داد (translated) به این مفهوم که آپکس ریشه و تاج در یک جهت و به یک میزان حرکت نمایند. در این گونه موارد، کل سطح PDL به طور یکنواخت بارگذاری می‌شود (شکل ۸-۱۰). مشخص است که در حرکت *bodily* دو برابر نیروی اعمال شده برای حرکت *tipping* مورد نیاز است تا به همان میزان فشار در PDL حاصل شود و پاسخ بیولوژیکی یکسانی رخ دهد. به منظور حرکت دادن یک دندان به نحوی که تا حدودی *tip* شده و تا حدودی منتقل (*translate*) شود، نیرویی در حد واسط بین مقدار لازم برای حرکت *tipping* و *bodily* خالص مورد نیاز است (جدول ۸-۳).

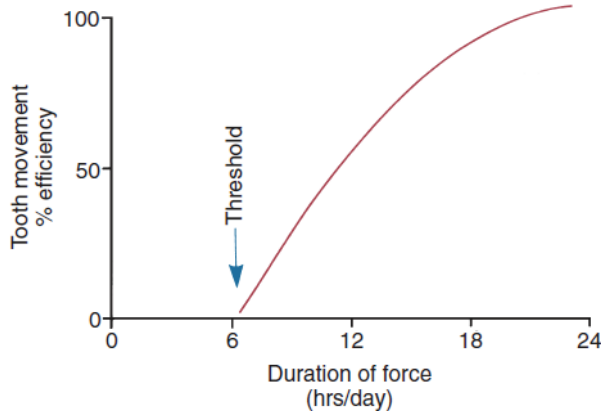
از لحاظ تئوری، نیروهای لازم برای چرخش یک دندان حول محور طولی آن می‌تواند بسیار بزرگتر از نیروهای مورد نیاز برای سایر حرکات دندانی باشد، چرا که نیرو به جای توزیع روی یک نوار عمودی باریک بر روی کل PDL پخش می‌شود. در واقع، اعمال یک نیرو چرخشی به نحوی که دندان در حفره استخوانی خود *tip* نشود، ضرورتاً امکان‌پذیر نیست، و هنگامی که یک نیروی چرخشی به دندان وارد می‌شود، ناحیه فشردگی ایجاد شده درست به مانند سایر حرکات *tipping* می‌باشد. به همین دلیل، نیروی مناسب برای چرخش دندان مشابه نیروی مورد لزوم برای حرکت *tipping* است.

Extrusion و *intrusion* نیز جزء موارد خاص محسوب می‌شوند. حرکات *extrusive* به طور ایده‌آل نایستی هیچ ناحیه‌ای از فشردگی در PDL ایجاد نمایند و فقط باید منجر به کشش شوند. همانند حرکات چرخشی، این مسئله احتمالاً بیشتر جنبه تئوری دارد تا عملی، چرا که اگر دندان در طی *extrude* شدن *tip* شود، نواحی فشردگی نیز ایجاد گردد. حتی اگر بتوان به نحوی از ایجاد نواحی فشردگی جلوگیری کرد، اعمال نیروهای سنگین به صورت کششی خالص نامطلوب است مگر این که هدف از چنین کاری خارج کردن دندان باشد نه آوردن استخوان آلوئول همراه با دندان. نیروهای اکستروژن، همانند نیروهای چرخشی باید در همان حدود بزرگی نیروهای مورد نیاز برای حرکت *tipping* باشد.

اثر طول دوره اعمال نیرو و اضمحلال آن

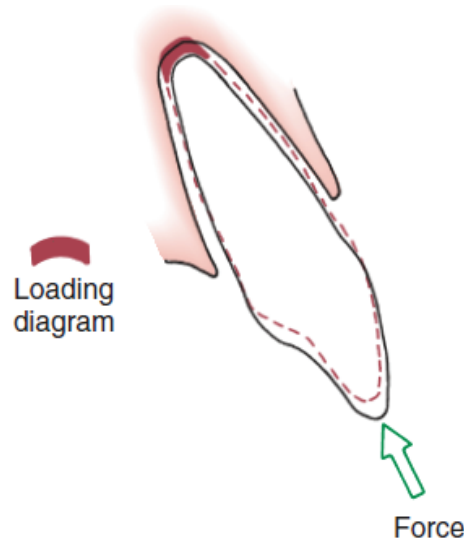
کلید ایجاد حرکت ارتودنتیک دندانی اعمال نیروی پایدار است ولی این امر بدان معنی نیست که نیرو به طور مطلق بایستی مداوم اعمال شود. مفهوم این مسئله آن است که نیرو باید برای درصد مشخصی از زمان - که مطمئناً چند ساعت در روز است نه چند دقیقه در روز - وجود داشته باشد. همانگونه که قبلاً اشاره شد، مطالعات حیوانی پیشنهاد می کنند که فقط پس از پایا بودن نیرو به مدت حدود ۴ ساعت سطح نوکلئوتیدهای حلقوی در PDL افزایش می یابد و لذا این طول دوره اعمال فشار برای تولید "پیامبرهای ثانویه" مورد نیاز جهت تحریک تمایز سلولی لازم است.

ثابت که تحت تأثیر نحوه استفاده بیمار نمی باشند، حرکت دندانی بیشتری را در مقایسه با دستگاه های متحرک ایجاد می نماید، مگر این که دستگاه متحرک به طور تقریباً تمام وقت مورد استفاده قرار گیرد. دستگاه های متحرکی که برای درصد کمتری از زمان به کار گرفته می شوند، حرکت دندانی کمتری را نیز سبب خواهند شد.



شکل ۱۲-۸: نمودار تئوریک کارآیی حرکت دندان از لحاظ طول دوره اعمال نیرو برحسب تعداد ساعات در روز. نیروی ممتد، ۲۴ ساعت در روز، کارآمدترین حرکت دندانی را ایجاد می نماید، اما حرکت دندانی موفق را می توان با طول دوره کوتاه تر اعمال نیرو و با یک آستانه حدود ۶ ساعت، حاصل نمود.

طول دوره اعمال نیرو (duration) جنبه دیگری هم دارد و آن چگونگی تغییرات بزرگی نیرو در هنگامی است که دندان در پاسخ به نیروی اعمال شده حرکت می نماید. فقط از لحاظ تئوری امکان ساختن یک فنر کامل وجود دارد، فنی که مقدار نیروی اعمال شده از طرف آن بدون در نظر گرفتن میزان حرکت دندان - خواه کم یا زیاد - در طی روزهای مختلف یکسان بماند. در واقع، حتی در وسایل دارای حداکثر فنریت نیز پس از حرکت دندان به مقدار کم، مقداری کاهش در بزرگی نیرو [افت یا اضمحلال نیرو] (decay) مشهود است (اگرچه با مواد نیکل تیتانیوم سوپرالاستیک که در فصل ۹ در مورد آنها بحث خواهد شد، این مقدار کاهش در نیرو به طور حیرت آوری اندک می باشد). در بسیاری از وسایل ارتودنسی، ممکن است نیرو تماماً افت کرده و به حد صفر برسد. لذا از این دیدگاه، طول دوره اعمال نیرو بر اساس سرعت اضمحلال و افت آن به صورت زیر طبقه بندی می شود (شکل ۱۳-۸):



شکل ۱۱-۸: هنگامی که دندانی اینترود می شود، نیرو در ناحیه ای کوچکی از آپکس ریشه متمرکز می شود. به این دلیل، در طی اینترودن، نیاز به نیروهای بسیار سبکی وجود دارد تا فشار مناسب را در PDL ایجاد کند.

تجارب بالینی عنوان می دارند که یک آستانه ای برای طول دوره اعمال نیرو در محدوده ۴ تا ۸ ساعت برای انسان وجود دارد، و در صورتی که نیرو برای طول دوره طولانی تری حفظ شود حرکت دندانی مؤثرتری را شاهد خواهیم بود. اگرچه هیچ اطلاعات تجربی محکمی در دسترس نیست، ولی احتمالاً نمودار کارآیی حرکت دندان به عنوان تابعی از طول دوره اعمال نیرو مشابه شکل ۱۲-۸ می باشد. نیروهای مداوم حاصل از دستگاه های

دوباره بافت‌ها را فشرده ساخته، مانع ترمیم PDL می‌شود و زمینه را برای تحلیل نقبی بیشتر فراهم می‌نماید و این امر به همین منوال تکرار می‌گردد. چنین نیروی ممتد سنگینی می‌تواند کاملاً برای ساختارهای پیوندتال و خود دندان مخرب باشد (این مسئله در ادامه به طور مفصل بحث می‌شود).

حال تأثیر نیرویی را در نظر بگیرید که به طور نسبتاً سریع اضمحلال می‌یابد به نحوی که نیرو پس از حرکت اندک دندان به حد صفر کاهش پیدا می‌کند. اگر سطح نیروی اولیه نسبتاً سبک باشد، دندان به واسطه تحلیل مستقیم مقدار اندکی حرکت خواهد کرد و سپس تا زمانی که دستگاه دوباره فعال شود، در آن موقعیت باقی می‌ماند. در صورتی که سطح نیرو به اندازه کافی برای ایجاد تحلیل نقبی سنگین باشد، دندان به محض تکمیل تحلیل نقبی حرکت خواهد کرد. سپس، از آنجا که نیرو در آن مقطع به حد صفر تقلیل یافته است، دندان تا زمان فعال سازی بعدی در آن موقعیت باقی خواهد ماند. از آنجا که نیروی اولیه سنگین است، پس از حرکت دندان، و قبل از این که نیرو دوباره اعمال شود، دوره‌ای برای باز تولید (regeneration) و ترمیم PDL وجود دارد.

از لحاظ تئوری، شکی وجود ندارد که نیروی ممتد سبک کارآمدترین حرکت دندانی را پدید می‌آورد. علی‌رغم انجام بهترین ملاحظات از سوی ارتودنتیست به منظور حفظ نیروها در حد سبک به منظور ایجاد تحلیل مستقیم، با این وجود در هر بیماری احتمالاً نواحی از تحلیل نقبی حاصل می‌شود. نیروهای سنگین‌تری که ایجاد چنین پاسخی می‌نمایند تنها در صورتی از لحاظ فیزیولوژیک قابل قبول می‌باشند که سطح نیرو سریعاً به زیر صفر برسد. بنابراین دوره‌ای از ترمیم و رژنراسیون قبل از فعال سازی مجدد وجود دارد و یا این که نیرو حداقل تا حدی کاهش یابد که دوره دوم یا سوم از تحلیل نقبی رخ ندهد.

از اعمال نیروهای سنگین ممتد باید جلوگیری شود؛ نیروهای سنگین متناوب اگرچه به میزان کمتری کارآمدی دارند ولی می‌توانند از لحاظ بالینی مورد قبول باشند. این مطلب را به شیوه دیگری نیز می‌توان بیان کرد: هر چقدر فنر در زمینه توانایی ایجاد نیروی ممتد دقیق‌تر و کامل‌تر باشد، ارتودنتیست بیشتر باید این مطلب که فقط نیروی سبک اعمال شود دقت نماید.

ممتد (continuous) - نیرویی که مقدار قابل توجهی از بزرگی آن از یک ملاقات تا ملاقات بعدی حفظ می‌شود. منقطع (Interrupted) - سطح نیرو بین دو فعال سازی (activation) به حد صفر می‌رسد. هم نیروی ممتد و هم نیروی منقطع را می‌توان با دستگاه‌های ثابت که به طور دائم بر روی دندان‌ها حضور دارند. ایجاد نمود.

متناوب (Intermittent) - هنگامی که دستگاه ارتودنسی توسط بیمار از دهان خارج می‌شود یا شاید هنگامی که دستگاه ثابت به طور موقتی غیرفعال می‌گردد، سطح نیرو به طور ناگهانی به حد صفر می‌رسد و پس از مدتی با فعال شدن دستگاه یا استفاده مجدد از آن سطح نیرو به همان مقدار اولیه باز می‌گردد و این مسئله به تناوب تکرار می‌شود. هنگامی که دندان حرکت می‌نماید، سطح نیرو کاهش خواهد یافت، و این امر در دستگاه‌های ثابت مشهود است (برای مثال اضمحلال نیرو رخ میدهد و حتی قبل از فعال کردن مجدد دستگاه متحرک به صفر میرسد) به این دلیل نیروی متناوب نیز می‌تواند به صورت منقطع باشد. نیروهای متناوب توسط کلیه دستگاه‌هایی که به واسطه بیمار فعال می‌شود مانند پلیت‌های متحرک، هدگیر و الاستیک‌ها ایجاد می‌گردند، نیروهای تولید شده در طی فانکشن طبیعی (جویدن، بلع، صحبت کردن و ...) را می‌توان به صورت موارد خاصی از نیروهای متناوب اعمال شده، در نظر گرفت، به نحوی که اکثر آنها به تعداد ساعات کافی در طی روز پایدار نمی‌باشند که دارای تأثیر معنی‌داری روی موقعیت دندان‌ها باشند.

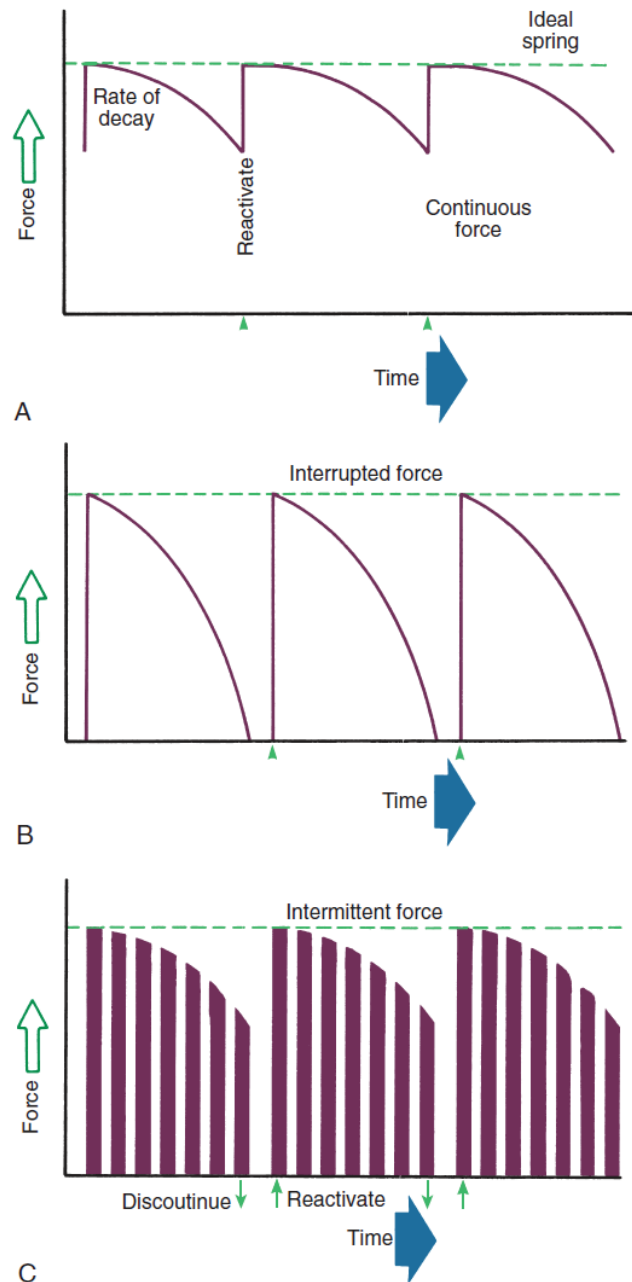
تعاملی حائز اهمیت بین بزرگی نیرو و سرعت کاهش آن به مجرد پاسخ حرکتی دندان، وجود دارد. در ابتدا تأثیر یک نیروی تقریباً ممتد در نظر گرفته می‌شود. اگر چنین نیرویی کاملاً سبک باشد، پیشرفت نسبتاً آرامی در حرکت دندانی در نتیجه ایجاد تحلیل مستقیم حاصل می‌شود. به هر حال در صورتی که نیروی ممتد سنگین باشد، حرکت دندانی تا زمانی که تحلیل نقبی بتواند استخوان لازم برای فراهم کردن امکان حرکت دندان را بردارد، به تأخیر می‌افتد. در چنین مواقعی، موقعیت دندان به طور سریع تغییر خواهد کرد، و نیروی پایدار

سریعاً به حد صفر تقلیل می‌یابد و از این روی قادر به ایجاد آسیب بیولوژیک که نیروهای ممتد سنگین وارد می‌کنند، نمی‌باشند. مطالعات بالینی متعددی نشان داده است که کاربرد نیروی سنگین تر ممکن است نسبت به نیروی سبک‌تر حرکت دندان‌های بیشتری را موجب شود، و این مسئله در تناقض آشکار با مفهومی است که از محافظت بیان شده در مورد خصوصیات اضمحلال و افت نیرو درک می‌شود.

تجارب نشان داده است که وسایل ارتودنسی را نباید با فواصل زمانی زودتر از سه هفته دوباره فعال نمود. جلسات ملاقات دوره‌ای با فاصله ۴ تا ۶ هفته از لحاظ بالینی معمول تر است. برای وقوع تحلیل نقبی ۷ تا ۱۴ روز زمان لازم است (که این زمان در کاربرد اولیه نیروی سنگین طولانی‌تر و در فعال‌سازی‌های بعدی کوتاه‌تر می‌باشد). هنگامی که نحوه حرکت دندان بر اساس وقوع تحلیل نقبی بوده و سطح نیرو سریعاً کاهش می‌یابد، حرکت دندان ضرورتاً در این طول زمان بین دو ملاقات کامل می‌شود. لذا منطق حاکم بر فواصل بیان شده بین جلسات تطبیق و تنظیم مشخص می‌شود. در صورتی که دستگاه دارای فنریت بوده و نیروهای سبک منجر به تحلیل مستقیم و مداوم می‌شوند، دیگر نیازی به فعال‌سازی بیشتر طی ۶ تا ۸ هفته وجود ندارد. در صورتی که دستگاه فنریت کمتری برخوردار باشد (stiff) و تحلیل نقبی روی داده ولی نیرو به حد صفر تنزل می‌یابد، حرکت دندان در ۱۰ روز اول یا در همین حدود رخ داده اما مدت زمانی مشابه یا طولانی‌تر برای باز تولید و ترمیم PDL قبل از اعمال دوباره نیرو مورد نیاز می‌باشد. این مرحله ترمیم بسیار مطلوب بوده و بسیاری از دستگاه‌ها به این مرحله نیاز دارند. فعال ساختن یک دستگاه با فواصل زمانی کم می‌تواند برای دندان یا استخوان آسیب‌رسان باشد، در حالی که جلسات تطبیق و تنظیم طولانی‌تر مانع ایجاد آسیب شده و یا حداقل آن را به کمترین حد کاهش می‌دهد.

تأثیرات دارویی بر روی پاسخ حاصل از نیروی ارتودنسی

در حال حاضر، بعید به نظر می‌رسد عوامل دارویی وجود داشته باشد که حرکت دندان را تحریک نماید، با این وجود تلاش جهت ساخت آنها ادامه دارد. نگرانی اصلی در این زمینه چگونگی اعمال آنها به صورت موضعی است. مشخص شده است که تزریق مستقیم پروستاگلاندین درون لیگامان پریودنتال



شکل ۱۳-۸: نمودار اضمحلال نیرو، A، یک فنر ایده آل نیرو را در همان سطح اولیه بدون در نظر گرفتن میزان حرکت دندان حفظ میکند، اما هنگامی که دندان توسط فنرهای واقعی حرکت داده میشود، مقداری اضمحلال نیرو وجود دارد. در این حالت نیروهایی که بین دو فعال‌سازی دستگاه باقی می‌مانند، اگرچه نسبت به سطح اولیه خود کاهش نشان میدهند اما به عنوان نیروی ممتد تعریف میشوند. B، نیروهای منقطع در بین دو فعال‌سازی به حد صفر تنزل می‌یابند. C، نیروهای متناوب هنگامی که دستگاه متحرک از دهان خارج میشوند به صفر میرسند و فقط در زمانی که دستگاه دوباره در دهان قرار داده میشود، اعمال نیرو از سر گرفته میشود. این نیروها نیز به مجرد حرکت دندان، افت پیدا میکنند.

بعضی از فنرهای زمخت به کار رفته در درمان ارتودنسی برخلاف شکل‌شان برتری خاصی در ایجاد نیروهایی دارند که

است و این عوامل ممکن است روی روند درمان تأثیرگذار باشند: بازدارنده‌های پروستاگلاندین جهت کنترل درد (خصوصاً اعضاء قوی این گروه که در درمان آرتريت، استفاده می‌شود، مانند ایندومتاسین)، و Bisphosphonateها که در درمان استئوپروز به کار می‌رود (مانند الندرونیت (Fosamax)، ایباندرونیت (Boiva)، رزیدرونیت (Actonel))

بازدارنده های پروستاگلاندین:

اگر پروستاگلاندین E نقش مهمی در آبخار سیگنال‌هایی که منجر به حرکت دندان می‌شود، ایفا نماید، می‌توان انتظار داشت که بازدارنده‌های فعالیت آن، حرکت دندان را تحت تأثیر قرار می‌دهند. داروهایی که روی فعالیت پروستاگلاندین اثر می‌گذارند به دو دسته تقسیم می‌شوند: (۱) کورتیکواستروئیدها و داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی (NSAIDs) که با سنتز پروستاگلاندین تداخل دارند، و (۲) سایر عواملی که دارای مخلوطی از اثرات آگونیستی و آنتاگونیستی روی پروستاگلاندین‌های مختلف می‌باشند. در بدن، پروستاگلاندین‌ها از اسید آراشیدونیک که خود از فسفولیپیدها مشتق می‌شود، شکل می‌گیرند. کورتیکواستروئیدها به واسطهٔ ممانعت از شکل‌گیری اسید آراشیدونیک، سنتز پروستاگلاندین را کاهش می‌دهند؛ در صورتی که NSAIDها مانع تبدیل اسید آراشیدونیک به پروستاگلاندین می‌شود.

اکثر داروهای OTC (Over-the-counter) ضد درد را داروهای NSAID و یا به عبارتی، بازدارنده های پروستاگلاندین تشکیل می‌دهند (آسپرین، ایبوپروفن، ناپروکسن [Aleve]). استامینوفن (Tylenol) در این بین مستثنی بوده که به صورت مرکزی عمل میکند. این امر تداعی کننده آن است که استفاده از این داروها در بسیاری از بیماران متعاقب جلسات ملاقات ارتودنسی به منظور کنترل درد می‌تواند با حرکت دندان تداخل داشته باشد. خوشبختانه اگرچه بازدارنده‌های قوی پروستاگلاندین مانند ایندومتاسین که در درمان آرتريت توسط کودکان و بالغین مورد استفاده قرار می‌گیرد، می‌تواند مانع حرکت دندان شود، ولی استفاده از ضد دردهای معمول با دوز کم و به صورت کوتاه مدت، فاقد اثر بازدارندگی بر روی حرکت دندان می‌باشد.

سرعت حرکت دندان را افزایش می‌دهد، ولی این مسئله بسیار دردناک می‌باشد (زنبور گزیدگی در اصل یک نوع تزریق پروستاگلاندین است) و لذا خیلی عملی نیست. Relaxin (هورمون حاملگی) در سال ۱۹۸۰ کشف شد. این هورمون از طریق شل نمودن و کشیدن دهانه رحم، سبب تسهیل زایمان می‌گردد؛ و این عمل را از طریق کاهش سنتز و افزایش تخریب کلاژن به صورت همزمان، به انجام میرساند. تأثیر آن بر کلاژن، این ماده را فراتر از یک هورمون حاملگی به تنهایی می‌سازد علی‌الخصوص که پیک میزان آن حین حاملگی، قبل از تولد است. نتایج اولیه در نمونه rat نشان داد که با استفاده از relaxin، سرعت حرکت دندان افزایش یافت، اما در مطالعه‌ی دوسوکور کلینیکی در دانشگاه فلوریدا که به خوبی طراحی شده بود، و در آن از تزریق relaxin و یا سالین در مجاورت دندان استفاده شده بود، اثرات مثبتی بدست نیامد.^{۱۲} و سایر مطالعات کلینیکی متوقف شدند.

در آینده ممکن است داروهایی که برای تسریع حرکات دندان هستند به صورت بالینی مفید باشند، اما هیچ راهی برای دانستن اینکه چقدر طول می‌کشد تا آن‌ها را توسعه دهیم وجود ندارد. امروزه داروهایی با هدف افزایش سطح استیل کولین مغز (ACH) که انتقال دهنده‌ی عصبی کلیدی در مغز است، به طور گسترده‌ای برای حفظ عملکرد عصبی در بیماران مبتلا به زوال شناختی استفاده می‌شوند. چنین داروهایی (به عنوان مثال، دونپزیل [Aricept]) اثرات گسترده‌ای بر سایر نواحی بدن دارند و احتمالاً با تأثیر بر سطح هورمون‌های گردش خون باعث افزایش سرعت جابجایی دندان‌ها می‌شوند. هیچ اطلاعات جامعی در مورد تأثیر این داروهای قدرتمند بر فعالیت PDL وجود ندارد، اما با توجه به تأثیر آن بر فعالیت مغز، استفاده از آن‌ها برای تأثیرگذاری بر روی دندان‌ها دشوار است. البته، مشکل این است که دارویی را پیدا کنیم که عمدتاً به صورت موضعی کار کند.

به کرات از داروهایی که از عوارض آن کند نمودن حرکت دندان است، استفاده میشود، اگرچه هنوز این عوامل برای اثر ثبات بخشی آنها به دندان‌ها تجویز نمی‌شود. در زمینهٔ تقلیل دادن پاسخ ایجاد شده به نیروی ارتودنسی دو نوع دارو شناخته شده

وارد به استخوان رخ داده و متعاقب آن ترمیم در آن ناحیه صورت نگرفته و کانونی از بافت نکروز پدیدار میگردد. خوشبختانه این امر نادر بوده و در افراد دارای سرطان متاستاتیک استخوان که دوزهای بالایی از این نوع دارو را دریافت میکنند مشاهده میگردد. اما باید از کشیدن‌های انخابی به منظور درمان ارتودنسی در افرادی که هر نوع از این داروها استفاده میکنند، اجتناب نمود.

این داروها با ساختار استخوان ترکیب شده و با گذشت زمان به آرامی حذف می‌گردند. بنابراین با قطع مصرف دارو، تمام اثرات آن از بین نمیرود. در این راستا، دو نوع سرعت حذف وجود دارد: حذف سریع از سطح استخوان که طی چند هفته صورت میگیرد، و حذف آهسته‌تر از ساختار استخوان. خوشبختانه اکثر دارو در قسمت سطحی استخوان تجمع میابد، لذا درمان ارتودنسی پس از گذشت ۳ ماه از قطع مصرف دارو، امکان پذیر است.^{۱۴} واضح است که انجام درمان منوط به تصمیم پزشک بر قطع مصرف دارو و یا جایگزینی آن با داروی Evista (آنالوگ استروژن با حداکثر تأثیر بر استخوان) حداقل به طور موقتی، است.

آیا Distraction Osteogenesis (که بعداً مورد بحث قرار می‌گیرد) می‌تواند برای جابجایی دندان‌ها در بیمارانی که به مدت طولانی بیس فسفونات مصرف کرده‌اند، استفاده شود؟ وضعیت آن می‌تواند مشابه انکیلوز دندان‌ها باشد که با حرکت قطعات استخوان آلئولار قابل انجام است مانند آنچه که در شکل ۱۴-۸ مربوط به یک بیمار مبتلا به انکیلوز دندان پیشین، پس از ضربه نشان داده شده است. اما بهبودی استخوان در بیمارانی که بیس فسفونات مصرف می‌کنند، مشکوک بوده و Distraction Osteogenesis می‌تواند روشی خطرناک و احتمالاً غیرقابل قبول باشد. Distraction می‌تواند در بیمار مبتلا Primary failure of eruption (PFE)؛ به فصل ۳ نگاه کنید) نیز در نظر گرفته شود، اما این تنها در صورتی امکان‌پذیر است که PFE زمانی ایجاد شود که دندان حداقل تا حدی رویش داشته و در صورتی که چندین دندان خلفی در یک کوادرانت درگیر شوند، مشکل یا غیرممکن است. به طور خلاصه، Distraction Osteogenesis برای جایگزینی یک دندان یا دندان‌های مبتلا به انکیلوز قابل قبول است؛ زمانی که همه یا بسیاری از دندان‌ها توسط بیس فسفونات یا یک سندرم تحت تأثیر قرار گیرند، به ندرت مفید خواهد بود.

چندین رده دارویی دیگر نیز می‌توانند روی سطح پروستاگلاندین‌ها اثرگذار باشند و لذا امکان دارد پاسخ ایجاد شده در قبال نیروی ارتودنسی را تحت تأثیر قرار دهند. داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای (doxepin, amitriptyline, imipramine)، عوامل ضد آریتمی (procaine)، داروهای ضد مالاریا (chloroquine, quinidine, quinine) و متیل‌گزانتین‌ها در این رده دارویی قرار می‌گیرند. به علاوه، گزارش شده است که فنی‌توئین به عنوان یک داروی ضد تشنج حرکت دندان‌ها را در rat کاهش می‌دهد، و همچنین بعضی از تتراسایکلین‌ها (مثل doxycycline) مانع جذب استئوکلاست‌ها از جریان خون شده و لذا اثری مشابه bis-phosphonate ها دارد.^{۱۳} امکان مواجهه با پاسخ‌های غیرمعمول به نیروی ارتودنسی در افرادی که از این داروها استفاده می‌کنند وجود دارد و البته همانگونه که قبلاً اشاره شد برخی داروها که بر نوروترنسمیترها اثر می‌گذارند می‌توانند سبب افزایش پاسخ گردد.

بیس فسفونات‌ها:

استئوپروزی یکی از مشکلاتی است که خصوصاً در خانم‌ها در دوران پس از یائسگی وجود دارد ولی این مسئله با افزایش سن هر دو جنس را درگیر می‌نماید و حتی امروزه در کودکانی که تحت درمان طولانی مدت با استروئیدها هستند نیز دیده میشود. نشان داده شده که درمان با استروژن، که در گذشته به کرات برای ممانعت از از دست رفتن استخوان در خانم‌های مسن‌تر به کار می‌رفت، با خطراتی همراه بوده و امروزه زیاد مورد استفاده قرار نمی‌گیرد. استروژن بر روی درمان ارتودنسی تأثیری نداشته یا اثر آن اندک می‌باشد، اما عوامل دارویی که مانع تحلیل استخوان می‌شوند در زمینه درمان ارتودنسی یک مشکل بالقوه می‌باشند. در حال حاضر bisphosphonate ها، که آنالوگ سنتتیک Pyrophosphate ها بوده و در استخوان به هیدروکسی آپاتیت متصل می‌شوند، دسته عمده‌ای از این گروه دارویی می‌باشند. این گروه دارویی به عنوان بازدارنده اختصاصی تحلیل استخوانی صورت پذیرفته به واسطه استئوکلاست عمل می‌نمایند و لذا تعجبی ندارد که ریمودلینگ ضروری برای حرکت دندان در بیمارانی تحت درمان با این داروها، آهسته‌تر می‌باشد.

به دو دلیل استفاده از بیس فسفونات‌ها دارای مشکل است:

(۱) استفاده از این داروها با ایجاد نکروز در استخوان مندیبل همراه است. این پدیده معمولاً پس از کشیدن دندان و یا دیگر آسیب‌های



شکل ۱۴-۸: دندان انکیلوز تنها از طریق حرکت دادن استخوان متصل به آن قادر به حرکت است. این امر توسط distraction osteogenesis امکان پذیر است. A. بیمار ۲۱ ساله که دندان سانترال ماگزیلای وی پس از تصادف در ۸ سالگی انکیلوز شده است (دندان لترال در همان زمان از دست رفته است). B. ایجاد سگمنت استخوانی برای حرکت دادن. C. بستن زخم. یک دوره ترمیم ۷-۵ روزه قبل از فعال سازی سیم جهت آغاز حرکت سگمنت به بیمار داده شد. D. دندان در نزدیکی محل نهایی پس از گذشت ۳ هفته. E. اتمام درمان با جایگزینی دندان لترال با پروتز.

استخوان آلوئولار در اواخر قرن نوزدهم، جابجایی دندان‌ها را تجربه کردند و در این رابطه، تجربیات پراکنده‌ای تا اوایل قرن بیستم ادامه داشت. اما این رویکرد به دلایلی همچون نگرانی در مورد عفونت و از دست دادن استخوان در دوره‌ی پیش از کشف آنتی بیوتیک، به طور گسترده پذیرفته نشد.

کور تیکوتومی

در اواسط قرن بیستم، جراح آلمانی به نام Köle ایده‌ای را مبنی بر اینکه برش بین دندان‌ها می‌تواند باعث جابجایی سریع

آسیب موضعی به منظور تسریع حرکات دندانی

از آنجایی که بازسازی استخوان آلوئولار جزء اصلی جابجایی دندان با ارتودنسی بوده و بازسازی استخوان در طی بهبود زخم (از طریق پدیده تسریع موضعی بیان شده توسط Frost) تسریع می‌شود، ایده‌ای که در آن، دندان‌ها بتوانند پس از آسیب‌های موضعی آلوئولار سریع‌تر جابجا شوند، اولین بار در تاریخ ارتودنسی ظاهر شد. گفته می‌شود که دندان پزشکان پیشگام آمریکا پس از ایجاد برش در