

# مرور جامع ارتودنسی معاصر پروفیت ۲۰۱۹

## تألیف:

دکتر سعیدرضا معتمدیان

## با همکاری:

دکتر شیوا توکل دوانی، دکتر سلاله افخمی، دکتر احسان بلاغی، دکتر احمد صوفی، دکتر شکوفه شیخیان، دکتر آناهیتا دهقانی سلطانی، دکتر حوریه میرمحمدصادقی

## ویراستاران

دکتر آرزو مهدیان، دکتر میلاد سلیمانی، دکتر سلاله افخمی

سرشناسه	: معتمدیان، سعیدرضا، ۱۳۶۵ -
عنوان و نام پدیدآور	: مرور جامع ارتودنسی معاصر پروفیت ۲۰۱۹ / تالیف سعیدرضا معتمدیان، با همکاری شیوا توکل دوانی ... [ و دیگران ]؛ ویراستاران آرزو مهدیان، میلاد سلیمانی، سلاله افخمی.
مشخصات نشر	: تهران : شایان نمودار ، ۱۴۰۰.
مشخصات ظاهری	: ۳۹۷ ص؛ ۲۹×۲۲ س.م.
شابک	: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۵۹۵-۰
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: کتاب حاضر برگرفته از کتاب " Contemporary orthodontics,6th ed,2018 " اثر ویلیام پروفیت... [ و دیگران ] است.
یادداشت	: با همکاری دکتر شیوا توکل دوانی، دکتر سلاله افخمی، دکتر احسان بلاغی، دکتر احمد صوفی، دکتر شکوفه شیخیان ...
موضوع	: ارتودنسی Orthodontics
شناسه افزوده	: توکل دوانی، شیوا، ۱۳۶۹-
شناسه افزوده	: مهدیان، آرزو، ۱۳۷۰-، ویراستار
شناسه افزوده	: سلیمانی، میلاد، ۱۳۷۰-، ویراستار
شناسه افزوده	: افخمی، سلاله، ۱۳۷۰-، ویراستار
شناسه افزوده	: پروفیت، ویلیام آر.
شناسه افزوده	: Proffit, William R.
رده بندی کنگره	: RK۵۲۱
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۶۴۳
شماره کتابشناسی ملی	: ۷۵۶۰۳۱۸

### نام کتاب: مرور جامع ارتودنسی معاصر پروفیت ۲۰۱۹

تألیف: دکتر سعیدرضا معتمدیان

با همکاری: دکتر شیوا توکل دوانی، دکتر سلاله افخمی، دکتر احسان بلاغی، دکتر احمد صوفی، دکتر شکوفه شیخیان، دکتر آناهیتا دهقانی سلطانی

دکتر حوریه میرمحمد صادقی

ویراستاران: دکتر آرزو مهدیان، دکتر میلاد سلیمانی، دکتر سلاله افخمی

ناشر: انتشارات شایان نمودار

مدیرتولید: مهندس علی خزعلی

حروف چینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

نوبت چاپ: اول

شمارگان: ۱۰۰۰ جلد

تاریخ چاپ: بهار ۱۴۰۰

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۵۹۵-۰

قیمت: ۸۰،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](http://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.)

## مقدمه

کتاب ارتودنسی نوین پروفیت یکی از بهترین و جامع‌ترین کتاب‌های نوشته شده در زمینه ارتودنسی است. با توجه به اینکه این کتاب به عنوان مرجع آزمون‌های دستیاری دندانپزشکی و بوردا ارتودنسی اعلام شده است، بر آن شدیم تا خلاصه‌ای جامع از این کتاب تهیه کنیم. با تجربه‌ای که از خلاصه‌های تهیه شده از نسخه‌های پیشین این کتاب داشتیم، در خلاصه حاضر تلاش کردیم تا کاستی‌های کتاب‌های پیشین را برطرف کنیم و خلاصه‌ای جامع با بهره‌گیری از نکات کلیدی و هدفمند برای آمادگی آزمون‌های رزیدنتی و بوردا تهیه کنیم. موارد زیر متمایز کننده کتاب حاضر از سایر خلاصه‌های موجود می باشد:

- ۱- برای نخستین بار فصول مربوط به آزمون بوردا ارتودنسی به صورت کامل خلاصه شدند.
- ۲- تغییرات کتاب پروفیت ۲۰۱۹ نسبت به نسخه قدیمی‌تر ۲۰۱۳ به صورت *ایتالیک* آورده شده است. این مورد از این جهت که کتاب حاضر مدت‌های زیادی به عنوان رفرنس بوده و لذا طراحان سوال به بخش‌های جدید کتاب علاقه بیشتری دارند اهمیت دارد.
- ۳- تمامی شکل‌ها و جداول مهم کتاب اصلی به صورت رنگی در خلاصه آورده شده اند.
- ۴- واژگان کلیدی و نکات مهم به صورت بولد در متن مشخص شده است تا مرور کتاب را ساده تر کند.
- ۵- برخی از بخش‌هایی از کتاب که در سال‌های اخیر به دفعات مورد سوال بوده اند به صورت نکته در باکس آورده شده است. همچنین شکل‌ها و جدول‌های که قبلاً سوال از آن‌ها مطرح شده است، با برچسب {مهم} مشخص شده اند.
- ۶- مواردی که نیاز به توضیح بیشتر داشتند یا به نظر در نسخه اصلی کتاب غلط چاپی بودند، از طرف مترجم در {} توضیح داده شده است.
- ۶- کتاب حاضر قبل از چاپ به دفعات مورد بازبینی و ویراستاری قرار گرفته است تا در عین خلاصه گویی، هیچ نکته‌ای ناگفته نمانده باشد.
- علی‌رغم دقتی که در جمع‌آوری این کتاب شده است، خالی از اشکال نمی‌باشد. لذا از خوانندگان عزیز درخواست می‌شود مشکلات کتاب حاضر را به ایمیل بنده ارسال کنند تا در نسخه‌های بعدی اصلاح شود.
- در پایان از تلاش همه همکاران بزرگوار (که زحمت ترجمه و تلخیص اولیه را کشیدند)، ویراستاران گرامی (که زحمت بازبینی کتاب را کشیدند) و مسئولین محترم انتشارات شایان نمودار به خصوص جناب آقای مهندس خزعلی و سرکار خانم آقازاده که برای تهیه و چاپ این کتاب ارزشمند همکاری و تلاش بسیاری کردند تشکر می‌کنم.

### دکتر سعیدرضا معتمدیان

استادیار گروه ارتودنسی دانشکده دندانپزشکی شهید بهشتی

نفر اول بوردا تخصصی ارتودنسی

نفر سوم آزمون دستیاری دندانپزشکی

[info@drmotamedian.com](mailto:info@drmotamedian.com)

## فهرست مطالب

### بخش اول: مشکلات ارتودنسی

- فصل اول: مال اکلوژن و ناهنجاریهای دندانی صورتی در جامعه امروز..... ۷
- فصل دوم: مفاهیم رشد و تکامل..... ۱۸
- فصل سوم: مراحل اولیه ی تکامل..... ۳۵
- فصل چهارم: مراحل نهایی تکامل..... ۴۷
- فصل پنجم: اتیولوژی مشکلات ارتودنسی..... ۵۷

### بخش دوم: تشخیص و طرح درمان

- فصل ششم: تشخیص در ارتودنسی: روش مبتنی بر مشکل..... ۸۰
- فصل هفتم: طرحریزی درمان در ارتودنسی: از لیست مشکلات تا طرح خاص..... ۱۰۹

### بخش سوم: بیومکانیک، مکانیک و دستگاه‌های معاصر ارتودنسی

- فصل هشتم: اساس بیولوژیک درمان ارتودنسی..... ۱۲۵
- فصل نهم: اصول مکانیکی در کنترل نیروی ارتودنسی..... ۱۴۶
- فصل دهم: دستگاه‌های نوین ارتودنسی..... ۱۷۵

### بخش چهارم: تفاوت‌های درمان در کودکان Preadolescent

- فصل یازدهم: مشکلات غیراسکلتی متوسط در کودکان Preadolescent (قبل از بلوغ)..... ۲۰۴
- فصل دوازدهم: مشکلات غیراسکلتی پیچیده در کودکان قبل از بلوغ (Preadolescent)..... ۲۴۰

## بخش پنجم: اصلاح رشد (Growth modification)

فصل سیزدهم: درمان مشکلات عرضی و Class III اسکلتال ..... ۲۵۷

فصل چهاردهم: growth modification در بیماران CI II ، Open Bite/DeepBite و مشکلات چند بعدی. ۲۷۴

## بخش ششم: درمان ارتودنسی جامع در اوایل دوره دندان دائمی

فصل پانزدهم: درمان جامع در نوجوانان: مرتب سازی و مشکلات عمودی ..... ۲۹۹

فصل شانزدهم: درمان جامع در نوجوانان: بستن فضا و اصلاح CI II و CI III ..... ۳۱۱

فصل هفدهم: درمان جامع: اتمام درمان (Finishing) ..... ۳۲۸

فصل هجدهم: نگهداری (Retention) ..... ۳۴۵

## بخش هفتم: درمان بزرگسالان

فصل نوزدهم: ملاحظات خاص در درمان بزرگسالان ..... ۳۶۰

فصل بیستم: درمان توأم جراحی و ارتودنسی ..... ۳۸۲

# بخش اول:

## مشکلات ارتودنسی

در این بخش مطالب زمینه ای علم ارتودنسی شامل تاریخچه، اپیدمیولوژی، رشد و تکامل و اتیولوژی مشکلات ارتودنسی بررسی می شوند.

# فصل ۱

## مال اکلوزن و ناهنجاری‌های دندانی صورتی در جامعه امروز

### هدف‌های در حال تغییر در درمان‌های ارتودنسی

#### تکامل ارتودنسی

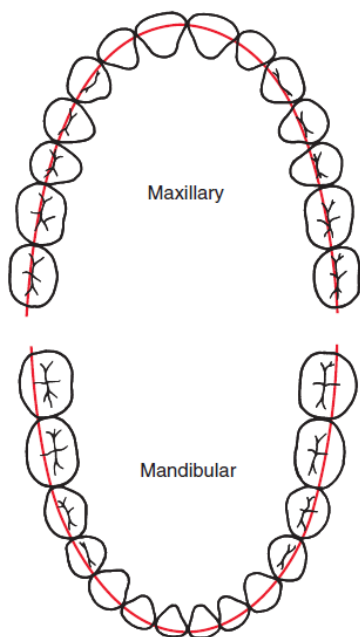
اولین کتاب سیستماتیک ارتودنسی در نیمه قرن ۱۹ (توسط Norman Kingsley با نام Oral deformity ارائه شد). Kingsley در زمینه درمان شکاف کام و مشکلات مرتبط و همچنین استفاده از نیروی خارج دهانی جهت اصلاح در پروتروژن‌های دندانی پیشگام بود.

در دوره Kingsley و همکارانش هدف اصلاح نامرتبی دندانها و نسبت‌های صورتی بود و توجه کمی به روابط دندانی (bite relationship) میکردند. در این دوره کشیدن دندان جهت رفع کرودینگ پذیرفته بود. در این دوران Intact occlusion به ندرت در بیماران درمان شده یافت میشد و به جزئیات روابط اکلوزال اهمیت داده نمی شد.

در اواخر صده ۱۸۰۰ مفهوم اکلوزن در ابتدا در پروتزهای دندانی ایجاد گردید و این مفهوم به دندان‌های طبیعی گسترش داده شد. Edward Angle در اواخر دهه ۱۸۹۰ نقش زیادی در تکامل اکلوزن دندان‌های طبیعی داشت. او «پدر ارتودنسی نوین» است.

طبقه‌بندی اکلوزن توسط انگل گام مهمی در تکامل ارتودنسی بود. انگل کلید اکلوزن را مولرهای اول بالا معرفی کرد و اولین فردی بود که اکلوزن نرمال را تعریف نمود.

اکلوزن نرمال از دیدگاه انگل **قرار گرفتن کاسپ مزیبوآکال مولر اول بالا در شیار مزیبوآکال مولرهای پایین** و هم چنین قرارگیری دندان‌های بر روی **Line of occlusion** میباشد (تصویر ۱.۲). نظریه اکلوزن نرمال انگل به جز موارد اشکال در سایز دندان (Bolton discrepancy) صحیح است.



**تصویر ۱.۲:** Line of occlusion: انحناي ملايم و زنجيره‌اي (catenary) که از فوسای مرکزی مولرهای بالا و سینگولوم کانین و ثنایا و در فک پایین از کاسپ باکال مولرها و لبه انسيزال دندان های قدامی پایین می گذرد.

طبقه‌بندی اکلوزنی انگل شامل چهار زیر گروه می‌شود (تصویر ۱.۳):

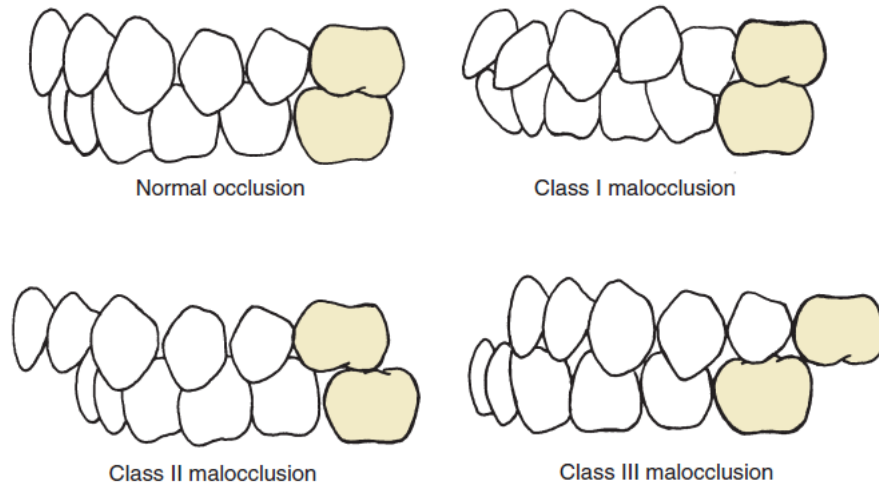
(۱) اکلوزن نرمال: رابطه مولرهای اول کلاس I و خط اکلوزن کاملاً طبیعی است.

(۲) مال اکلوزن کلاس I (CII): رابطه مولرهای اول طبیعی و در خط اکلوزن جابجایی و چرخش و سایر موارد وجود دارد.

(۳) مال اکلوزن کلاس II (CIII): مولرهای پایین در رابطه با مولرهای بالا دیستالی تر قرار گرفته و خط اکلوزن ویژگی خاصی ندارد.

(۴) مال اکلوزن کلاس III (CIII): مولرهای پایین در رابطه با مولرهای بالا مزایالی تر قرار گرفته و خط اکلوزن ویژگی خاصی ندارد.

دیدگاه انگل نسبت به ارتودنسی موارد زیر را شامل می‌شود:



تصویر ۱.۳: اکلوزن نرمال و طبقه بندی های اکلوزنی انگل

### نقش Soft tissue paradigm در طرح درمان های ارتودنسی

(۱) هدف اولیه درمان، روابط و تطابق صحیح بافت نرم و رسیدن به نسبت های صورتی است. این هدف جامع تر با اکلوزن ایده آل انگل مغایرت ندارد، بلکه بیان میدارد که همواره بهترین عامل در طراحی درمان اکلوزن ایده آل نیست. تطابق بافت نرم با موقعیت دندانها (یا فقدان دندانها) بیانگر ثبات یا عدم ثبات نتایج درمان می باشد.

جدول ۱.۱: تفکر انگل در مقابل دیدگاه بافت نرم {مهم}

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

TMJ, Temporomandibular joint.

حفظ تمامی دندانها از اهداف ارتودنسی است (مخالف اکسترکشن دندان) / توجه کمتر به زیبایی و نسبت های صورتی / عدم استفاده از نیروی خارج دهانی / استفاده از الاستیک های داخل دهانی / بهترین زیبایی با حضور اکلوزن ایده آل امکان پذیر می شود.

پس از انگل، Tweed در آمریکا و Begg در استرالیا به این نتیجه رسیدند که از دیدگاه زیبایی و ثبات درمان های انگل مناسب نبود و برای رسیدن به نتایج درمان های زیبا و با ثبات کشیدن دندانی را توصیه کردند.

کاربرد سفالومتری بعد از جنگ جهانی دوم در بررسی تغییرات موقعیت دندانها و فک ناشی از رشد و درمان باعث مشخص شدن عدم کارایی الاستیک های داخل دهانی در درمان مال اکلوزن Cl II و Cl III با روابط نادرست فکی در گردید. در این دوران Functional Jaw Orthopedics در اروپا و نیروهای خارج دهانی در آمریکا برای اصلاح روابط فکی حین رشد رونق گرفت. در حالیکه امروزه هر دو روش به صورت بین المللی برای کنترل و تغییر رشد به کار میرود.

### اهداف نوین ارتودنسی: Soft tissue paradigm

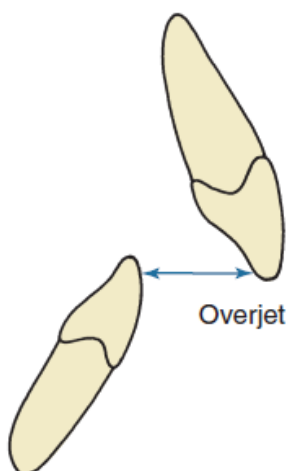
Paradigm مجموعه ای از عقاید و نظرات که تصورات بنیادی در یک زمینه علم را شامل میشود. امروزه اهداف و محدودیت های درمان ارتودنسی و ارتوگناتیک سرجری نوین توسط بافت نرم صورت (نه استخوان ها و دندان) تعیین می شود (جدول ۱.۱).



ب) شیوع دیاستم میدلاین: دیاستم به فاصله بین دو دندان مجاور گفته میشود. دیاستم میدلاین در دوره دندانی مختلط نسبتاً شایع بوده (۲۶٪) و با رویش نیش دائمی کاهش می‌یابد (۶٪). اصلاح خود بخودی دیاستم کمتر از ۲ mm شانس بیشتری دارد.

ج) کراس بایت خلفی: دندان‌های خلفی مگزیلا در موقعیت لینگوالی یا پالاتالی تر از دندان‌های خلفی پایین قرار گرفته است. کراس بایت خلفی معمولاً نشاندهنده تنگی قوس دندانی مگزیلا است ولی می‌تواند دلایل دیگری هم داشته باشد.

د) اورجت: اورلپ افقی دندان‌های قدامی است. در حالت طبیعی اورجت به اندازه ضخامت لبه انسیزال دندان سانترال بالا (۲-۳ mm) می‌باشد (تصویر ۱۰۷). در بررسی‌های اپیدمیولوژیک اورجت نشان دهنده رابطه مولری Cl III و Cl II است. (در مطالعات اپیدمیولوژیک رابطه مولری به طور مستقیم ارزیابی نمی‌شود). کراس بایت قدامی در بیمارانی است که رابطه اورجت معکوس یا Reversejet دارند و دندان‌های قدامی پایین جلوتر قرار می‌گیرند.



تصویر ۱۰۷: اورجت

ه) اوربایت: اورلپ عمودی دندان‌های قدامی است. در حالت طبیعی تماس لبه انسیزال قدامی پایین با سینگولوم ثنایای بالا یا بالاتر از آن می‌باشد که میزان نرمال اوربایت ۱-۲ mm است. این بایت زمانی است که لبه دندان‌های قدامی با یکدیگر فاصله دارد (تصویر ۱۰۸).

۲) هدف ثانویه درمان، اکلوژن فانکشنال است به گونه‌ای که شانس آسیب به TMJ و دیسفانکشن مفصل (grinding, clenching) به حداقل برسد. اکلوژن ایده آل انگل با این هدف جامع تر مغایرت ندارد ولی گاهی انحراف از اکلوژن ایده‌آل در مقایسه با کسب آن سود بیشتری برای بیمار دارد. در دیدگاه انگل هدف ثانویه روابط ایده‌آل فکی است.

۳) تاکید تشخیصی، ارزیابی کلینیکی است. در حالیکه در پارادایم انگل براساس ارزیابی کستهای دندانی و رادیوگرافی می‌باشد. روند فکری مبتنی بر «حل مشکل بیمار» معکوس شده است. در گذشته بر حفظ روابط دندانی و اسکلتال تاکید داشته اند و عقیده بر آن بود که در صورت وجود روابط صحیح اسکلت، بافت نرم روابط ایده آل کسب میکند. امروزه تاکید بر بافت نرم و روابط ایده آل آن است که در نتیجه، دندانها و اسکلت برای دستیابی به اهداف بافت نرم مرتب می‌شوند.

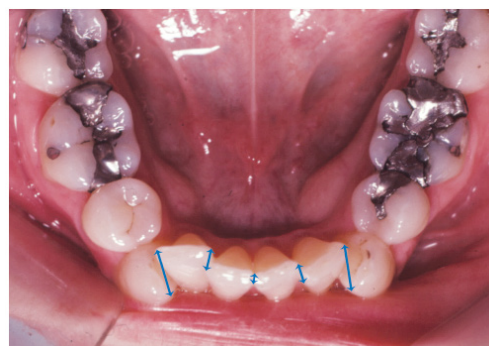
در قراردعی اهداف درمان ارتودنسی علاوه بر فاکتورهای مورفولوژیک و فانکشنال، فاکتورهای روانی - اجتماعی و اخلاقی - زیستی هم دخیل است.

### مشکلات معمول ارتودنسی: اپیدمیولوژی مال اکلوژن

دو بررسی بزرگ در ایالات متحده برای ارزیابی شیوع مال اکلوژن‌ها انجام شده است:

۱) بررسی USPHS توسط خدمات بهداشت عمومی ایالات متحده

۲) NHANES III در آمریکا برای گروه‌های نژاد، قومی و سنی مختلف انجام شد که شاخص‌های زیر در آن ارزیابی شد: الف) Irregularity Index یا شاخص‌های بی‌نظمی انسیزورها که مجموع فاصله‌های میلیمتری از نقاط تماس هر دندان قدامی تا نقطه تماس صحیح آن با دندان مجاور (در مجموع ۵ نقطه تماس) می‌باشد (تصویر ۱۰۴).

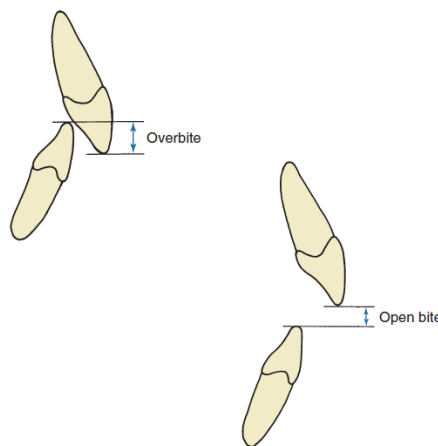


تصویر ۱۰۴: Incisor irregularity index

ب) **دیاستم میدلاین:** دیاستم میدلاین در کودکی شایع بوده و ۲۶٪ کودکان دیاستم بالای ۲ mm دارند. با افزایش سن شیوع دیاستم میدلاین کاهش می یابد (۶٪ بزرگسالان). احتمال وجود دیاستم میدلاین در سیاهپوستان بیش از دو برابر سفیدپوستان و مکزیک‌ای - آمریکایی هاست.

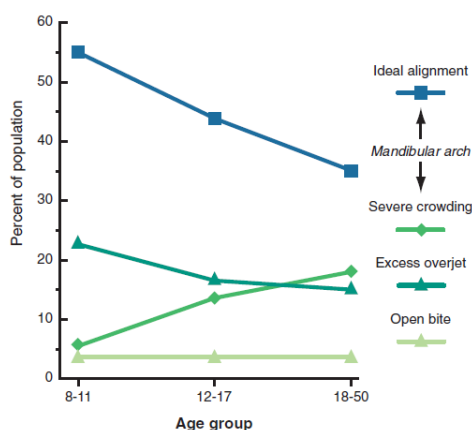
ج) **کراس بابت خلفی:** کراس بابت خلفی در تمام سنین نسبتاً نادر است. شیوع در کل جمعیت آمریکا ۹٪ است. در سفیدپوستان و سیاهپوستان شایعتر از مکزیک‌ای - آمریکایی هاست.

د) **روابط قدامی - خلفی:** اورجت بیشتر از ۵mm در حدود یک چهارم (۲۳٪) کودکان دیده می شود که در دوران نوجوانی (۱۵٪) و بزرگسالی (۱۳٪) کاهش می یابد.



تصویر ۱.۸: اوربایت

در بررسی NHANES III، مال اکلوزن در کودکان ۸ تا ۱۱ و نوجوانان ۱۲ تا ۱۷ سال و بزرگسالان ۵۰ تا ۱۸ سال ارزیابی گردید (تصویر ۱.۹).



تصویر ۱.۹: تغییرات در شیوع مال اکلوزن از کودکی تا بزرگسالی. به افزایش incisor irregularity و کاهش اورجت افزایش یافته که هر دو با رشد بیشتر مندیبل نسبت به مگزیلا مرتبط هستند، دقت کنید {مهم}

### نتایج مطالعه NHANES III:

الف) شاخص‌های بی‌نظمی انسیزورها: میزان crowding در هر دو فک براساس Irregularity Index از مرحله کودکی به نوجوانی افزایش می‌یابد. نیمی از کودکان ثنایای مرتب دارند. در بالغین **نظم ثنایای بالا ثابت** مانده و میزان بی‌نظمی ثنایای پایین افزایش می‌یابد. ۳۴٪ بالغین ثنایای مندیبل مرتب دارند. ۱۵٪ نوجوانان و بالغین ثنایای نامنظم شدید (Severe تا Extreme): نیازمند کشیدن دندان یا اکسپنشن زیاد) دارند. ثنایای مرتب در مکزیک‌ای - آمریکایی‌ها شیوع کمتری دارد.

شیوع مال اکلوزن‌های طبقه بندی انگل بدین شرح است:  
 CI I malocclusion (۳۰٪) > Normal occlusion (۵۰-۵۵٪)  
 CI II (۱۵٪) > CI III (۱٪)  
 شیوع مال اکلوزن CI II حدوداً نصف شیوع مال اکلوزن نرمال است. فقط یک سوم افراد اکلوزن نرمال دارند.

به نظر می‌رسد شیوع CI II مربوط به سفیدپوستان اروپای شمالی و شیوع CI III مربوط به آسیایی هاست. آفریقایی‌ها بدون هیچ دلیلی وضعیت یکدست تری دارند. شیوع CI III و اپن بایت در آفریقاییها بیشتر از اروپاییهاست و شیوع دیپ بایت کم تر است. در CI III کاذب (pseudo-class III) شیفت قدامی به سمت کراس بایت قدامی به دلیل تداخلات انسیزوری رخ می‌دهد.

ه) **روابط عمودی:** شیوع مشکلات عمودی در بالغین کمتر از کودکان و نوجوانان است. نیمی از جمعیت روابط عمودی طبیعی دارند. به طور کلی شیوع دیپ بایت بسیار بیشتر از اپن بایت است.

ناهنجاری که شیوعش تقریباً از سنین پایین تا اواخر Adulthood تقریباً ثابت می‌ماند اپن بایت است.

تفاوت نژادهای مختلف در روابط عمودی شایعتر است. شیوع دیپ بایت در سفیدپوستان ۲ برابر بیشتر از سیاهپوستان و مکزیک‌ای - آمریکایی‌ها است. شیوع اپن بایت بیش از ۲ mm در سیاه پوستان ۵ برابر بیشتر از سفید پوستان و مکزیک‌ای - آمریکایی‌هاست. مشکلات عمودی در مکزیک‌ای - آمریکایی‌ها به

تغییر رژیم غذایی خیلی سریع می‌تواند باعث پوسیدگی و بیماری‌های پریدنتال شود ولی به سختی میتوان رژیم غذایی پخته و در نتیجه کاهش فانکشن فکها را عامل شیوع مال اکلوژن در سالهای اخیر دانست. اثبات رابطه کاهش اندازه فک با آتروفی ناشی از عدم استفاده (disuse atrophy) آن دشوار است. به همان صورت توضیح بیماری‌های ناشی از استرس نیز دشوار است.

### چه کسی نیاز به درمان دارد؟

دندان‌های بیرون زده و اکلوژن نامناسب می‌تواند مشکلات زیر را باعث شود:

۱. تبعیض اجتماعی به دلیل ظاهر صورت
۲. مشکلات فانکشنال (درد و اختلالات مفصل گیجگاهی-فکی، جویدن، بلع و تکلم)
۳. احتمال بیشتر تروما به دندان‌های بیرون زده و تشدید پوسیدگی دندان و بیماری پریدنتال

### مشکلات روحی - اجتماعی

مطالعات متعدد نقش مال اکلوژن شدید در ایجاد معلولیت اجتماعی را تایید کرده‌اند. دندان‌های مرتب و لبخند زیبا تاثیر مثبت بر تمام سنین و رده‌های اجتماعی دارد و برعکس. ظاهر فرد می‌تواند در پیشرفت تحصیلی، یافتن شغل و انتخاب همسر موثر باشد. Handicapping malocclusion بدین معنی است که نحوه ارتباط با دیگران تحت تاثیر ظاهر دندانها قرار گرفته باشد و در این شرایط کیفیت زندگی و عزت به نفس فرد به گونه‌ای تحت تاثیر مال اکلوژن قرار می‌گیرد که تطابق فرد با اجتماع با مشکل مواجه می‌شود.

تأثیرات روانی ناشی از ناهنجاری‌ها ارتباط مستقیمی با شدت آناتومیک مال اکلوژن ندارد. فردی که ظاهر به شدت ناپسند دارد (بیماران شکاف لب و کام) انتظار واکنش منفی از دیگران را دارد و فردی که مشکلات ظاهری کمتر (چانه عقب رفته و دندان‌های بیرون زده) دارد با واکنش‌های متفاوت (مثبت و منفی) از طرف دیگران روبرو می‌شود. واکنش متفاوت باعث ایجاد اضطراب و تأثیرات نامطلوب می‌شود. هرچه پاسخ افراد نسبت به ناهنجاری **یکنواخت تر** باشد، سازش فرد با ناهنجاری راحتتر است. میزان تاثیر نقص‌های فیزیکی افراد بر روحیه آنها به شدت به میزان اعتماد به نفس فرد بستگی دارد. شدت مال اکلوژن یکسان برای افراد مختلف تأثیرات متفاوتی دارد.

طور کلی کمتر از سیاهان یا سفیدپوستان است و مشکلات افقی در مکزیک - آمریکایی‌ها شایعتر از سایر نژادهاست.

### چرا مال اکلوژن این قدر شایع است؟

بررسی اسکلت‌های باقیمانده نشان می‌دهد که افراد یک قوم همگی تمایل به داشتن یک نوع ناهنجاری مثلا CI III و یا به طور کمتر CI II دارند. در افرادی که تحت تاثیر تحولات زندگی مدرن نبوده‌اند بی‌نظمی ثنایا شایع نیست ولی مشکلات خفیف قدیمی - خلفی و یا عرضی دارند مانند جزیره نیشینان اقیانوس آرام جنوبی که تمایل به CI III در آنها بالا است و یا نژادهای استرالیایی که در آنها Buccal cross-bite یا X-occlusion در آنها یافت می‌شود.

بطور کلی در انسانهای امروزی نسبت به گذشته **تعداد دندانها، اندازه دندانها و اندازه فکین کوچکتر** شده است

زیرنویس تصویر ۱۰.۱۵: دندان پرمولر دوم نسبت به بقیه دندان‌ها کمترین و مولر سوم بیشترین کاهش اندازه را از گذشته تا به امروز داشته‌اند.

در روند کاهش تعداد، دندان‌های انسیزور سوم، پرمولر سوم و مولر چهارم از بین رفته‌اند. فک انسان‌های امروزی تکامل نیافته‌تر است. از پستانداران اولیه تا انسان در روند کاهش تعداد دندانها انسیزور دوم، پرمولر دوم و مولر سوم نیز در آستانه حذف است که نشاندهنده تغییرات تکاملی آنهاست. دندان کانین، تنها دندانی است که به صورت ثابت باقی مانده است

زیرنویس تصویر ۱۰.۱۶: در انسان امروزی، مولر سوم غالباً دچار missing می‌باشد و کاهش بیشتری هم در آینده مورد انتظار است. شیوع تقریباً بالای missing لترال‌های مگزیلا و پرمولرهای دوم مندیبل نشانه تغییرات تکاملی این دندان‌هاست.

کاهش پیش‌رونده اندازه فک‌ها با کاهش اندازه و تعداد دندانها هماهنگ نمی‌باشد که همزمان با زندگی شهرنشینی رخ داده است. مشکلات قلبی عروقی، فشار خون بالا، دیابت و مال اکلوژن در کشورهای توسعه یافته بیشتر است، این مشکلات به "بیماری تمدن" معروف شده است.

Corruccini نشان داد که میزان شیوع کرودینگ، کراس بایت خلفی و دیسکروپانسی سگمنت باکال در جوانان شهرنشین هندی نسبت به روستایی‌ها بیشتر است. مغز تکامل یافته‌تر نیاز به تامین انرژی بیشتر دارد که رژیم غذایی خام نمی‌تواند آن را تامین کند.

تجویز نمی شود ولی در شرایط خاص ارتودنسی می تواند درمان جانبی همراه سایر درمان های دردهای عضلانی باشد.

### ارتباط با صدمات و بیماری های دندانی

مال اکلوزن به خصوص دندان بیرون زده فک بالا احتمال آسیب دیدگی دندانها را افزایش می دهد. عدم درمان مال اکلوزن CI II موجب تروما یک مورد از هر سه مورد انسیزور فک بالا می شود که البته خوشبختانه عمده این آسیب دیدگی ها به صورت پدیدگی جزئی (minor chips) لبه مینا است. (زیرنویس تصویر ۱۰۱۸: احتمال صدمه به ثنایای بیرون زده ۱ به ۳ است. بیشتر آسیب دیدگیهای دندانی در طی **فعالتهای عادی** و نه هنگام ورزش رخ میدهد).

به دلیل این که آسیب دیدگی دندانی غالباً جزئی است، دلیل محکمی برای شروع زود هنگام CI II ها نمی باشد ولی در کودکان با سابقه قبلی آسیب دیدگی و سن کمتر از ۹ سال ریسک آسیب دیدگیهای دندانی ۱/۴ برابر کودکان بدون سابقه قبلی آسیب دیدگی می باشد. در این کودکان عقب بردن دندانهای قدامی (نه درمان فانکشنال) توصیه می شود. در بیماران Deep bite شدید که دندانهای قدامی پایین با کام تماس دارد به دلیل احتمال آسیب به بافت های پالاتالی (که حتی می تواند باعث از دست رفتن دندان ها بالا و سایش انسیزورها گردد) نیاز به درمان ارتودنسی وجود دارد.

مطالعات مختلف نشان داده اند که مال اکلوزن در ایجاد بیماری های دندان و نسوج نگهدارنده بی تاثیر یا با تاثیر جزئی می باشد. عامل اصلی حضور یا عدم حضور پلاک های میکروبی و رعایت بهداشت در سلامت بافت های نرم و سخت دهان است. ترومای ناشی از اکلوزن (TFO) در پیشرفت بیماری های پرپودنتال عامل اولیه نیست بلکه عامل ثانویه است.

درمان ارتودنسی شانس ابتلا به بیماریهای پرپودنتال را افزایش نمی دهد. ارتباط بین درمان ارتودنسی زود هنگام (early) و بیماری پرپودنتال در آینده اینگونه است که افرادی که تجربه یک درمان موفق در کودکی (ارتودنسی) داشته اند، به احتمال بیشتر به دنبال سایر درمان ها در بزرگسالی (درمان پرپودنتال) نیز خواهند بود.

معلولیتهای روانی- اجتماعی و معلولیتهای فانکشنال می تواند نیاز مبرمی را برای مراجعه و درمان ارتودنسی در فرد ایجاد کند. شواهد روشنی دال بر این که درمان ارتودنسی سبب کاهش پیدایش بیماری های دندانی می شود وجود ندارد.

دلیل اصلی برای درمانهای ارتودنسی به حداقل رساندن مشکلات روانی- اجتماعی مرتبط با ظاهر صورت و دندانها می باشد. اینگونه درمانها فقط جنبه زیبایی ندارد بلکه می تواند تأثیر بسیار مهمی روی کیفیت زندگی افراد بگذارد.

### فانکشن های دهان

مال اکلوزن شدید مطمئناً بر فانکشن های دهان تأثیر می گذارد. هرچند فانکشن دهان به خوبی با مال اکلوزن تطابق پیدا می کند. مال اکلوزن از طریق مشکلتر کردن فانکشن (نه غیرممکن کردن آن) بر روی آن تأثیر میگذارد؛ بنابراین تلاش اضافی برای جبران بدشکلی آناتومیک نیاز است. افراد مبتلا به مال اکلوزن با حرکات بیشتر جویدن، لقمه را آماده بلع می کنند یا لقمه کمتر جویده شده را می بلعند. از آنجا که زبان و لب ها با موقعیت دندان ها تطابق پیدا می کنند، بلع به ندرت تحت تأثیر قرار می گیرد. همچنین تکلم با تلاش اضافی افراد در ایجاد صداها به ندرت تحت تأثیر مال اکلوزن قرار می گیرد. رابطه مال اکلوزن و فانکشن تطابقی با TMD به صورت درد در مفصل و اطراف آن بروز میکند. در مورد TMJ باید گفت که درد مفصل در اغلب موارد به علت خستگی (Fatigue) و اسپاسم (Spasm) عضله ایجاد میشود و ممکن است علت درد مفصل، پاتولوژی داخل مفصل باشد. درد عضله تقریباً همیشه ناشی از سایش (Grinding) و فشردن (Clenching) دندانها در شرایط استرسزا با قراردهی مداوم مندیبل در یک موقعیت قدامی یا لترالی است.

تعداد افراد با مال اکلوزن حداقل تا متوسط (۵۰ تا ۷۵٪) خیلی بیشتر از افراد مبتلا به TMD (۵ تا ۳۰٪) است. به نظر می رسد الگوی اکلوزال به تنهایی نمی تواند عامل ازدیاد فعالیت عضلات دهان باشد. معمولاً واکنش به استرس نیز دخیل است. بعضی افراد با سایش و فشردن دندانها واکنش نشان می دهند و در سایر افراد در سایر ارگانها علائم بروز می کند. تقریباً هرگز یک فرد همزمان به کولیت اولسراتیو (بیماری شایع ناشی از استرس) و اختلال مفصل گیجگاهی فکی مبتلا نمی شود.

بعضی مال اکلوزن ها مانند کراس بایت خلفی همراه شیفت مندیبل در هنگام بستن، با TMD ارتباط مثبت دارند (بیشترین ارتباط ضریب همبستگی ۰/۳ تا ۰/۴ است). این به آن معناست که در تعداد زیادی از بیماران هیچ ارتباطی بین مال اکلوزن و اختلالات مفصل گیجگاهی- فکی وجود ندارد. ارتودنسی تقریباً هرگز به عنوان درمان اولیه مشکلات TMD

مطالعات بالینی گذشته نگر (retrospective) که انتخاب نمونه‌ها براساس ویژگی‌های ابتدایی درمان انتخاب می‌شود، نسبت به مطالعاتی که براساس چگونگی پاسخ نمونه‌ها به درمان انتخاب نمونه می‌کنند، بهتر هستند. حتی بهتر است به صورت آینده نگر (prospective) قبل از شروع درمان نمونه‌ها انتخاب شوند. شناخت شاخص‌های موفقیت و شکست درمان خیلی مهم بوده و یک نمونه‌ی همراه با خطا آن را غیرممکن می‌سازد.

**استاندارد طلایی** برای ارزیابی روش‌های کلینیکی، randomized clinical trials (RCT) است که بیماران به صورت تصادفی توسط یکی از روش‌ها، درمان می‌شوند. بزرگترین مزیت آنها تصادفی بودن نمونه‌ها است که اگر تعداد نمونه‌ها کافی باشد تمامی متغیرها به صورت یکنواخت بین گروه‌ها پخش می‌شود.

یک راه بهتر زمانی که تعداد آزمایشات تصادفی زیاد است، استفاده از متآنالیز است. این روش آماری است که به واسطه آن از اطلاعات چندین مطالعه در مورد یک موضوع استفاده می‌شود. متآنالیز جایگزین مناسبی برای تحقیقات جدید با روش‌های دقیق نمی‌باشد و گاهی استفاده از نتایج مطالعات ضعیف به جای مشخص کردن حقیقت بیشتر باعث گمراهی در موضوع می‌شود. در ارتودنسی تعداد زیادی مطالعه‌ی کوچک با نتیجه مشابه و پروتکل نسبتاً مشابه با تفاوت اندک که مقایسه را مشکل می‌کند، وجود دارد.

خطاری که در متآنالیز وجود دارد این است که تاکید بسیار بر تفاوت آماری (statistical significance) نباید موجب غفلت از تفاوت بالینی (clinical significance) شود. تفاوت آماری شانس اینکه تفاوت بین دیتاهای دو گروه تنها به دلیل تنوع تصادفی باشد را ارزیابی می‌کند.

متأسفانه مطالعات تصادفی (مثلاً کشیدن یا نکشیدن دندان طی درمان ارتودنسی) و متآنالیز به دلایل اخلاقی و عملی در بسیاری از موارد قابل استفاده نمی‌باشند.

### مطالعات گذشته نگر: نیازمند گروه کنترل

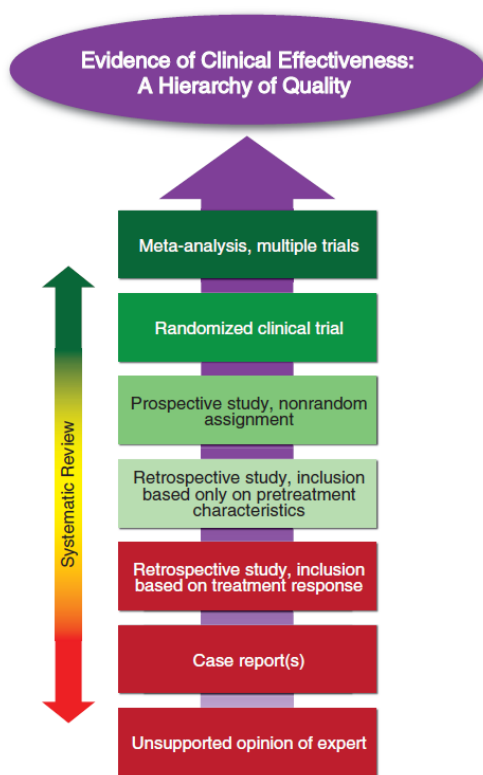
دومین روش قابل قبول جایگزین دیدگاه با شواهد، مطالعات دقیق گذشته نگر بر اساس نتایج حاصل از درمان تحت شرایط مناسب است. بهترین راه و غالباً تنها راه شناخت کارآمدی درمان مقایسه بیماران تحت درمان با یک گروه کنترل است. برای معتبر بودن چنین مقایسه‌ای دو گروه باید قبل از درمان یکسان باشند. حتی در این حالت نمی‌توان با اطمینان بیان کرد که اختلافات پس از آن به علت درمان بوده است.

## نوع درمان: انتخاب مبتنی بر شواهد (Evidence-based Selection)

گرایش سیستم سلامت به تصمیمات مبتنی بر شواهد (Evidence-based) است و هرچه شواهد بهتر باشند تصمیم‌گیری راحت‌تر است.

## آزمایشات بالینی تصادفی (Randomized Clinical Trials): بهترین شواهد

بهتر است تصمیمات مبتنی بر شواهد باشد تا بر اساس عقاید (Opinion-base). شواهدی که براساس آن تصمیم‌گیری‌های بالینی انجام میشود برحسب کیفیت و به صورت سلسله وار در تصویر ۱.۱۹ نشان داده است. یکی از ضعیفترین مدارک کلینیکی تکیه بر عقاید تأیید نشده‌ی یک فرد متخصص است. معمولاً این عقاید براساس یک سری از نمونه‌های درمان شده که به صورت گذشته نگر انتخاب شده‌اند، حمایت می‌شود.



تصویر ۱.۱۹: Evidence of clinical effectiveness: a hierarchy of quality

در این نوع شواهد مشکل از آنجایی بوجود می‌آید که درمانگر نمونه‌هایی که نتیجه مناسب گرفته‌اند را وارد مطالعه می‌کند. یک راه مقابله با غرض ورزی در انتخاب داده‌ها گزارش تمامی نمونه‌های درمان شده توسط درمانگر می‌باشد.



اهمیت ندارد، هنوز برای برخی از دندانپزشکان بسیار مهم بوده و در ارزیابی نتایج درمان ارتودنسی مورد توجه قرار می‌گیرد. درمان مبتنی بر بیمار به این معنا نیست که همیشه حق با بیمار است، اما این بدان معنی است که دیدگاه بیمار باید در زمان برنامه ریزی و ارزیابی موفقیت درمان، مد نظر گرفته شود. دوران ارتودنسی به عنوان یک تخصص مبتنی بر عقاید خاص به پایان رسیده است. در آینده، این رشته بر مبنای شواهد عینی استوار خواهد بود. هنگامی که آخرین روش جدید با توصیه قوی یک نفر معرفی می‌گردد، عاقلانه است به یاد داشته باشیم "گزارش‌های هیجان انگیز بدون کنترل کافی؛ گزارش‌های کنترل شده بدون هیجان کافی هستند."

### تقاضا (Demand) برای درمان

#### تخمین اپیدمیولوژیک میزان نیاز به ارتودنسی

ظاهر صورت و ملاحظات روانشناسی در تعیین نیاز به درمان ارتودنسی از وضعیت دندانها نقش مهمتری دارد. با بررسی‌های رادیوگرافیک و کست‌های بیمار نمی‌توان میزان نیاز به درمان ارتودنسی را تخمین زد. با این وجود نیاز به درمان ارتودنسی به شدت مال اکلوژن موجود بستگی دارد.

در حال حاضر دو روش اصلی برای تعیین نیاز به درمان ارتودنسی وجود دارد:

۱. Peer assessment rating system (PAR) در انگلستان

۲. American Board of Orthodontics (ABO) discrepancy Index

این شاخص‌ها وضعیت دندانی را در نظر گرفته و وضعیت اسکلتال و خصوصیات صورتی در آن نقشی ندارد.

#### • شاخص PAR:

در ارزیابی این شاخص *alignment* دندان‌های قدامی مگزیا و مندیبل (کرونینگ و فضای اضافی)، اکلوژن سگمنت باکال (مقطع عرضی، عرضی و عمودی)، اورجت و اورجت معکوس، اوربایت و میدلاین با استفاده از مقیاس وزنی (*Weighting scale*) برای هر ویژگی کاربرد دارد.

#### • شاخص ABO:

به صورت مشابهی با شاخص *PAR* محاسبه می‌شود، با این تفاوت که از سه شاخص سفالومتریکی نیز استفاده می‌شود. نکته: هر دو شاخص *PAR* و *ABO* به عنوان راهی عینی برای تعیین میزان بهبود در طول درمان ایجاد شده است و

در حال حاضر مشکلاتی در داشتن گروه‌های کنترل برای درمان ارتودنسی وجود دارد. اصلی‌ترین مشکل این است که گروه کنترل باید طی یک دوره طولانی مدت، معادل با زمان درمان، پیگیری شوند و رادیوگرافی‌های دوره‌ای تهیه نمایند. قرار گرفتن در معرض تابش اشعه برای کودکان درمان نشده، مشکل ساز است. مطالعات طولی رشد که در اواسط قرن بیستم از رادیوگرافی‌های دوره‌ای سفالومتریکی در کودکان نابالغ استفاده می‌کردند، اکنون قابلیت تکرار ندارند. در غیاب داده‌های جدیدتر، هنوز برای گروه کنترل تحقیقات در مورد درمان‌های فانکشنال از مطالعات قدیمی مربوط به رشد استفاده می‌شود. اگرچه در ایالت متحده آمریکا و تقریباً تمام کشورهای دیگر، کودکان اکنون بیشتر رشد کرده و زودتر بالغ می‌شوند. گروه‌های کنترل تاریخی در حال حاضر بهترین هستند، اما محدودیت‌های آن نیز باید در نظر گرفته شوند. مقادیر رشد و زمان بندی، در ۵۰ سال گذشته تغییر کرده است.

در چند سال گذشته به بررسی‌های سیستماتیک تاریخچه، که عمدتاً مقالات بر اساس داده‌های گذشته‌نگر را ارزیابی می‌کنند، توجه شده است. یک جستجوی معمول در مورد یک موضوع تعداد زیادی مقاله بدست می‌آورد. بسیاری از مقالات به خاطر ضعف آشکار در روش، کیفیت ضعیف داده‌ها یا داده‌های ناکافی کنار گذاشته می‌شوند. گام اصلی این است که مقالات ضعیف را کنار بگذاریم و مقالات خوب را نگه داریم. در این روش در انتخاب مطالعات ناگزیر نیازمند قضاوت هستیم. متأسفانه، بسیاری از بررسی‌های اخیر سیستماتیک تنها نتیجه می‌گیرند که داده‌ها به اندازه کافی مناسب نیستند تا پاسخ قطعی ارائه دهند، و چنین بررسی‌هایی برای پزشکانی که باید درمان انجام دهند، حتی اگر اشتباه باشد، مفید نیست. خوشبختانه، پزشکان با تجربه می‌توانند الگوهای را درک کنند و حتی اگر داده‌ها اختلافات آماری معنی‌داری نشان ندهند با استفاده از داده‌ها بینش بالینی به دست آورند. نقد بررسی‌های سیستماتیک بر این تأکید دارد که هنگام ارزیابی احتیاط لازم است.

یک نکته مهم این است که آن چه پزشکان به عنوان جنبه‌های مهمی از نتایج درمان در نظر می‌گیرند ممکن است با نتیجه‌ای که بیماران درک می‌کنند، متفاوت است. در ارتودنسی، ظاهر دندان‌ها در لبخند، نتیجه کلیدی برای بیماران است. خوشبختانه، در حال حاضر توجه بیشتری نسبت به گذشته به دیدگاه بیماران انجام می‌شود. خوشبختانه، ویژگی‌های اکلوژن دندانی (به عنوان مثال، رابطه میدلاین دندانی) که برای بیماران

برقرار است یعنی اگر کودکی براساس یکی از معیارها نیازمند به درمان اعلام شده است، براساس معیار دیگر نیز نیاز به درمان تأیید می شود.

به طور منطقی با نظرات کارشناسان در مورد نیاز به درمان ارتودنسی همبستگی دارد.

• شاخص IOTN:

اجزا شاخص IOTN (index of treatment need) بیماران را بر اساس میزان نیاز به درمان ارتودنسی به پنج گروه تقسیم می کند. این شاخص دو جزء دارد:

(۱) جزء سلامت دندانی که از اکلوژن و Alignment دندانی نتیجه میشود (باکس ۱.۱).

(۲) جزء مربوط به زیبایی که از مقایسه ظاهر دندانها با فتوگرافی استاندارد نتیجه میشود (تصویر ۱.۲۰).  
بین این دو جزء به طور تعجب آوری Correlation خوبی

تعداد کودکان سفید پوست که درمان دریافت کرده بودند، به میزان قابل توجهی بیشتر از تعداد کودکان سیاه پوست یا اسپانیایی بود. درمان تقریباً همیشه باعث بهبودی می شود، اما ممکن است تمام خصوصیات مال اکلوژن را حذف نکرده و اثر درمان انتقال برخی افراد از دسته های نیاز شدید به نیاز به درمان های خفیف است.

باکس ۱.۱: IOTN

درجه ۵ (بسیار شدید / نیاز به درمان)	عدم رویش دندان (به جز مولر سوم) به علت کرویدینگ، جابجایی، حضور دندان‌های اضافی، باقی ماندن دندان‌های شیری و هر علت پاتولوژیک. هیپودنشیای گسترده (بیش از یک دندان در هر کوادرانت) نیازمند ارتودنسی پیش پروتزی ✓ اورجت بیش از ۹ mm ✓ اورجت معکوس بیش از ۳/۵ mm (با گزارش مشکلات جویدن و گفتاری) نقص شکاف لب و کام و سایر ناهنجاری های کرانیوفیشیال. دندان های شیری انکیلوز و submerged
درجه ۴ (درمان شدید / نیاز به درمان)	هیپودنشیای محدودتر نیاز به ارتودنسی قبل از بازسازی یا بستن فضا (یک دندان در هر کوادرانت). ✓ افزایش اورجت بیش از ۶mm ما کمتر یا برابر ۹ میلی متر ✓ اورجت معکوس بیش از ۳/۵ mm بدون مشکلات جویدن و گفتاری ✓ اورجت معکوس بیش از ۸mm، اما کمتر از ۳/۵ mm با مشکلات جویدن و گفتاری ➤ کراس بایت قدامی یا خلفی با بیش از ۲ mm با اختلاف CR و MIP ➤ کراس بایت لینگوال خلفی بدون تماس اکلوژالی فانکشنال یکطرفه یا دوطرفه ○ جابجایی تماس دندانی شدید بیش از ۴ mm. ❖ این بایت قدامی یا طرفی بیش از ۴ mm. ❖ اوربایت افزایش یافته یا کامل با ترومای لثه یا پالاتال. دندان‌های نیمه رویش یافته، Tipped یا Impact شده حضور دندان های اضافی
درجه ۳ (نیاز متوسط / موزی)	✓ افزایش اورجت بیش از ۳/۵ mm اما کمتر یا برابر ۶ mm با لبهای incompetent ✓ اورجت معکوس بیش از ۸ mm، اما کمتر یا برابر ۳/۵ mm ➤ کراس بایت قدامی یا خلفی با بیش از ۱ mm کمتر از ۲ mm اختلاف بین CR و MIP ○ جابجایی تماس دندانی بیش از ۲ mm. اما کمتر یا برابر با ۴ mm. ❖ این بایت قدامی یا طرفی بیش از ۲ mm اما کمتر یا برابر با ۴ میلی متر ❖ اوربایت افزایش یافته یا کامل بدون ترومای لثه یا پالاتال.
درجه ۲ (خفیف / نیاز جزئی)	✓ افزایش اورجت بیش از ۳/۵ mm، اما کمتر یا برابر ۶ mm با لبهای competent ✓ اورجت معکوس بیش از ۱۰ mm، اما کمتر یا برابر ۱ mm ➤ کراس بایت قدامی یا خلفی کمتر یا برابر ۱ mm اختلاف بین CR و MIP ○ جابجایی تماس دندانی بیش از ۱ mm. اما کمتر یا برابر با ۲ mm. ❖ این بایت قدامی یا طرفی بیش از ۱ mm اما کمتر یا برابر با ۲ mm ❖ اوربایت برابر یا بیشتر از ۳/۵ mm بدون تماس با لثه اکلوژن تقریباً نرمال بدون آنومالی
درجه ۱ (بدون نیاز)	○ نقص های بسیار جزئی، جابجایی کمتر از ۱ mm نقطه تماس



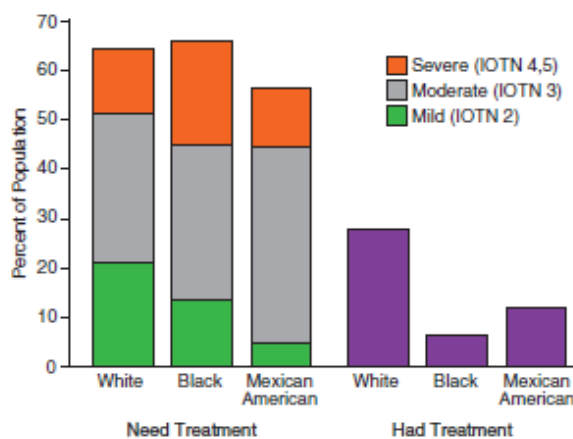
تصویر ۱۰۲۰: نمرات ۸ تا ۱۰ نشان دهنده نیاز به درمان ارتودنسی است. ۵ تا ۷، نیاز متوسط یا مرزی؛ ۱ تا ۴، بدون نیاز به درمان ارتودنسی است.

**والدین و همسالان** برای حدود ۳۵٪ از نوجوانان درمان ارتودنسی را لازم می دانند. البته این بیشتر از تعداد کودکانی با نمرات ۴ و ۵ IOTN با مشکلاتی جدی ولی کمتر از تعداد افراد با نمرات ۳، ۴ و ۵ با نیاز متوسط و شدید به درمان است. **دندانپزشکان** معمولاً تنها حدود یک سوم از بیماران خود را دارای اکلوزن نرمال می دانند و درمان را برای حدود ۵۵٪ افراد توصیه می کنند. در نتیجه در حدود ۱۰٪ افراد با مال اکلوزن جزئی (IOTN ۳ و برخی از IOTN با درجه ۲) که نیاز به درمان دارند.

### چه کسی به دنبال درمان است؟

تقاضا برای درمان توسط تعداد بیماران که به دنبال درمان هستند، نشان داده شده است. همه بیماران مبتلا به مال اکلوزن، حتی افرادی که انحرافات شدید دارند، درمان ارتودنسی را دنبال نمی کنند. بعضی از آنها مشکل را تشخیص نمی دهند و دیگران احساس میکنند که نیاز به درمان دارند اما نمیتوانند آن را بدست آورند.

زیادتر بودن سیاه پوستانی که در طیف مال اکلوزن شدید قرار میگیرند به دلیل این است که سفید پوستان درمانهای ارتودنسی بیشتری دریافت میکنند و به ردههای پایینتر انتقال می دهد و نشان دهنده شیوع بیشتر واقعی مال اکلوزن در سیاهان نمی باشد (تصویر ۱۰۲۱).



تصویر ۱۰۲۱: درصد نیاز به درمان جوانان ۱۲ تا ۱۷ سال در سه گروه عمده نژادی جمعیت ایالات متحده و درصد دریافت کنندگان درمان



کودکان و نوجوانان در حال دریافت مراقبت‌های ارتودنسی هستند. در سوئیس، با درآمد متوسط بالا و برنامه‌های اجتماعی مکمل که اساساً همه شهروندان نیازمند درمان آن را دریافت کنند، ۵۶٪ جمعیت سال ۲۰۱۲ در سن ۱۵ تا ۲۴ سال درمان ارتودنسی دریافت کرده است.

در دهه ۱۹۶۰ تنها ۵٪ از بیماران ارتودنسی در ایالات متحده بزرگسالان (سن ۱۹ و بالاتر) بودند. در ۱۹۹۰، حدود ۲۵٪ از بیماران و در سال ۲۰۱۴، حدود ۲۷٪ بیماران ارتودنسی بالغ هستند و هر متخصص ارتودنسی در آمریکا ۱۲۵ بیمار بزرگسال را درمان کرده است در حالیکه این تعداد در سال ۱۹۸۹، ۴۱ نفر بوده است. در اولین دهه از قرن ۲۱، تعداد بیماران بزرگسال به ۲۵ تا ۳۵٪ از جمعیت کل بیماران رسید.

امروزه درمان ارتودنسی بزرگسالان، از لحاظ اجتماعی قابل قبول تر شده است. اکثریت بیماران بالغ را مردان تشکیل می‌دهند در حالیکه در تمامی گروه‌های سنی دیگر تعداد زنان بیشتر است.

مطالعات متعدد نشان داده است که در کودکان، نوجوانان و هم‌چنین در بزرگسالان درمان ارتودنسی کیفیت زندگی و عزت نفس را افزایش می‌دهد.

نیاز و تقاضای درمان ارتودنسی تحت تأثیر شرایط اجتماعی و فرهنگی است. با توجه به شرایط فرهنگی کودکان در مناطق شهری بیشتر از مناطق روستایی نیاز به درمان دارند. درآمد خانواده مهمترین عامل تعیین کننده ای برای میزان دریافت درمان کودکان است.

علاوه بر شدت مال اکلوژن، شرایط اجتماعی و فرهنگی و تأثیر زیبایی صورت بر روی روابط فردی-اجتماعی و درآمد خانواده بر روی تقاضای درمان موثر است.

بیش از یک چهارم از بزرگسالان کم درآمد و جوانان (۱۸ تا ۳۴ ساله) معتقد بودند که ظاهر دهان و دندان بر توانایی آنها در مصاحبه کاری تأثیر دارد. افراد با درآمد پایین و جوانان بیشترین تأثیر را داشتند و حداقل ۳۰٪ از این دو گروه نشان دادند که اغلب یا گاهی اوقات دچار مشکل در ظاهر دندان‌های خود می‌شوند.

حتی در گروه کمترین درآمد، تقریباً ۵٪ جوانان و بیش از ۵٪ بزرگسالان و ۱۰ تا ۱۵٪ افراد در سطح درآمد متوسط، درمان دریافت کرده‌اند.

نقش محدودیت‌های مالی بر تقاضا را می‌توان هنگامی که بیمه درمانی در دسترس است بیشتر واضح دید. در شرایط بهینه اقتصادی، تقاضا برای درمان ارتودنسی حداقل ۳۵٪ است. در شرایط اقتصادی بهتر در ایالات متحده، ۳۵٪ تا بیش از ۵۰٪

# فصل ۲

## مفاهیم رشد و تکامل

دوم است. پس از تولد، رشد نرمال اندام های تحتانی نسبت به اندام های فوقانی بیشتر است که نشان دهنده "شیب رشدی سفالوکودال" (cephalocaudal gradient of growth) می باشد. دلیل ایجاد شیب های رشدی سفالوکودال این است که بافت های مختلف با سرعت های متفاوت رشد، در قسمت های مختلف بدن متمرکز شده اند.

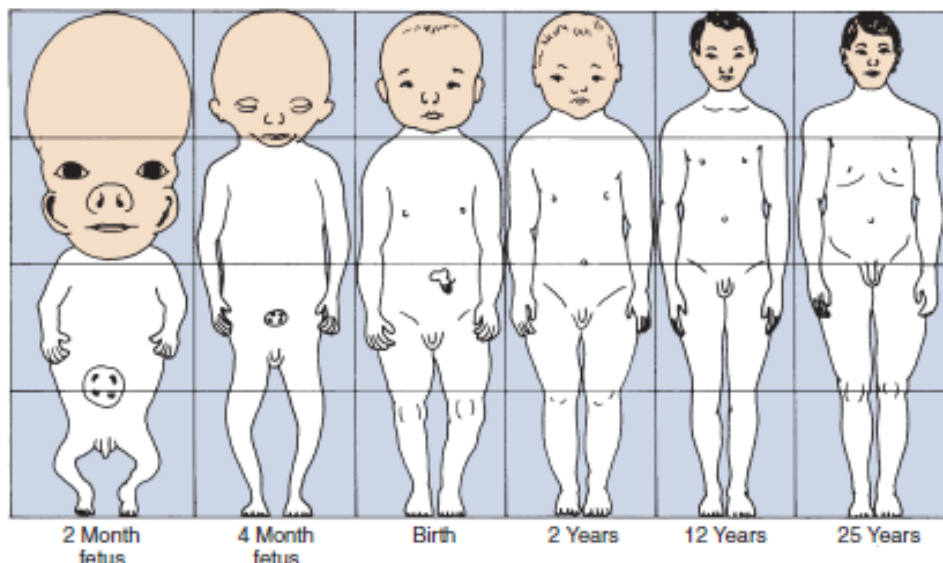
رشد و تکامل کاملاً به یکدیگر مرتبط اند ولی مترادف نیستند. رشد (growth) معمولاً با افزایش در اندازه، اما در کل، بیشتر با تغییر در اندازه مرتبط است. برخی از بافت ها به سرعت رشد کرده، سپس کوچک و ناپدید می شوند؛ منحنی رشد فیزیکی آنها در برابر زمان ممکن است شامل یک فاز منفی باشد. رشد یک پدیده ی آناتومیک است.

تکامل (development) با افزایش درجه ارگانیزاسیون، پیچیدگی، اختصاصی شدن به بهای کاهش توانایی های بالقوه مرتبط است. تکامل یک پدیده ی فیزیولوژیک و رفتاری است. دلیل مهم تر برای درمان ارتودنسی، تاثیرات روانی-اجتماعی آن است.

### رشد: الگو، تنوع پذیری و زمان

الگو (pattern) بیان کننده تناسب است، معمولاً شامل مجموعه پیچیده ای از تناسبات است. آرایش فیزیکی بدن در یک زمان خاص، الگوی فضایی آن بخش ها می باشد. در بحث رشد نیز الگو، نشان دهنده تغییرات در نسبت ها در طول زمان است.

در حدود ماه سوم تکامل داخل رحمی، طول سر تقریباً ۵۰٪ طول کل بدن، کرانیوم نسبت به صورت بزرگ تر و بیش از نصف کل سر است. همچنین اندام ها هنوز رشد نکرده و تنه تکامل نیافته است (تصویر ۲.۱). تا زمان تولد، تنه و اندام ها سریع تر از سر و صورت رشد میکنند. نسبت سر به کل بدن هنگام تولد ۳۰٪ و در بزرگسالان حدود ۱۲٪ می باشد. نسبت پاها به کل بدن در هنگام تولد، یک سوم و در فرد بالغ این نسبت یک



تصویر ۲.۱: نمایش شماتیک تغییرات در نسبت های کلی بدن در طی رشد و تکامل نرمال. پس از ماه سوم دوران جنینی، نسبت اندازه سرو صورت به کل بدن به طور یکنواخت کاهش می یابد.

(زیرنویس تصویر ۲.۳: در زمان تولد صورت و فک ها نسبت به بالغین تکامل کمتری دارند.)

ویژگی الگوی رشد: (۱) قابلیت پیش بینی: الگوها مرتباً تکرار می شوند. تنها تفاوت بین الگوی رشد و الگوی هندسی اضافه شدن بعد زمان است.

(۲) تنوع پذیری (variability): افراد در چگونگی رشد شبیه هم نیستند. فهم اینکه آیا فرد در یکی از دو انتهای نرمال قرار دارد یا خارج از محدوده نرمال است، سخت ولی از نظر کلینیکی دارای اهمیت بسیار است.

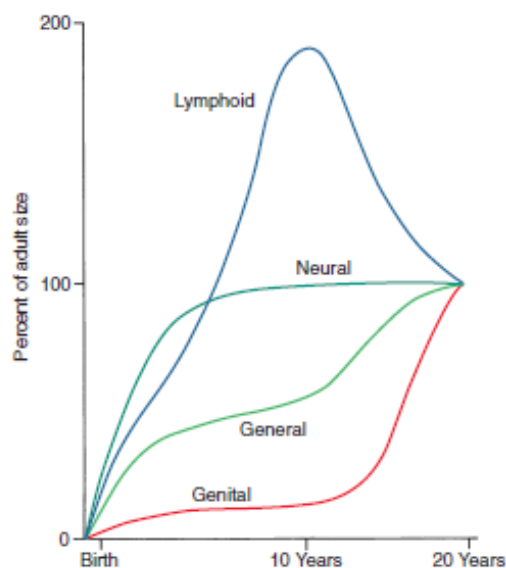
نمودارهای رشدی براساس مطالعات با حجم نمونه زیاد تهیه می شوند. در این نمودارها قد و وزن کودک با هم تیان وی مقایسه می شود. تنوع نرمال (normal variability) به صورت خطوط توپر در نمودار مشخص می شوند.

کاربرد نمودارهای رشدی: (۱) کودکی که خارج از محدوده ۹۷٪ جمعیت قرار دارد، قبل از پذیرفته شدن به عنوان آخرین حد از محدوده نرمال، باید به طور دقیق بررسی شود (تنوع پذیری). (۲) برای پیگیری یک کودک در طول زمان جهت ارزیابی وجود یا عدم وجود یک تغییر غیرقابل انتظار در الگوی رشد بکار می روند. (۳) رشد یک کودک در همه سنین باید در امتداد یک خط درصدی مشخص باقی بماند (قابلیت پیش بینی رشد) (مورد مهم تر).

(۳) زمان: تنوع پذیری در رشد، از چند طریق ایجاد می شود:

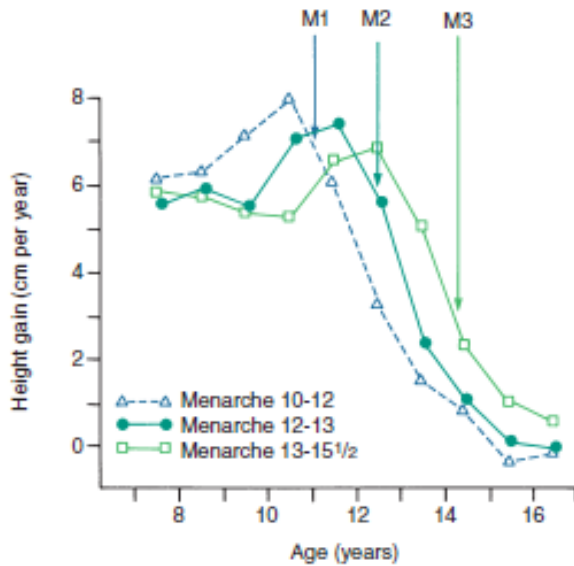
- ✓ تنوع نرمال
- ✓ تاثیرات ناشی از حوادث غیرعادی (مثل بیماری شدید)

همه سیستم های بافتی بدن با یک سرعت رشد نمی کنند (تصویر ۲.۲). سیستم های عضلانی و اسکلتی سریع تر از مغز و سیستم عصبی مرکزی رشد می کنند.

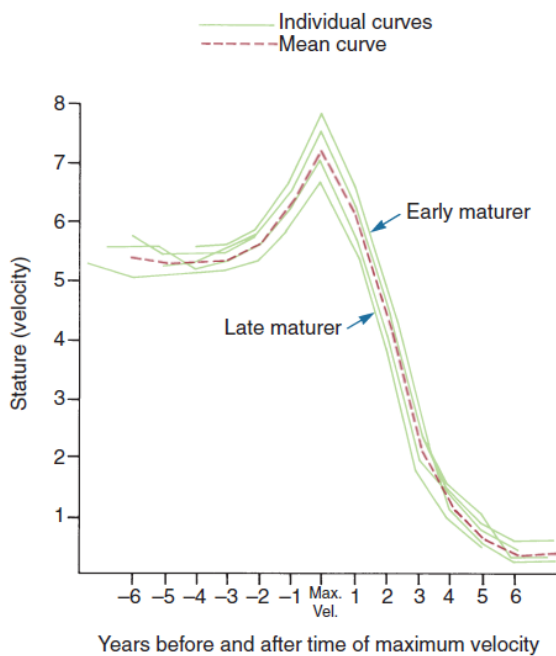


تصویر ۲.۲: منحنی scammon's: بافت های عصبی: تقریباً ۶-۷ سالگی کامل می شود. بافت های general (عضلات، استخوان، احشا): منحنی S شکل، سرعت رشد آهسته در کودکی، افزایش سرعت در بلوغ. بافت های لنفوئیدی: پرولیفراسیون در اواخر دوران کودکی، کاهش در اندازه همزمان با افزایش بافت های genital.

شیب رشدی سفالوکودال در داخل صورت نیز وجود دارد. از این رو عجیب نیست که مندیبل - که از مغز دورتر است - تمایل به رشد بیشتر و طولانی تری نسبت به مگزیلا داشته باشد.



تصویر ۲.۶: منحنی سرعت رشد برای دختران با زمان‌های متفاوت بلوغ. در همه‌ی موارد شروع menarche پس از پیک رشدی است. هرچه جهش رشدی زودتر باشد شدت آن بیشتر است. (اندازه‌ی قد نهایی دختران دیر بالغ شونده بیشتر است.)



تصویر ۲.۷: منحنی سرعت با کاربرد menarche به عنوان نقطه زمانی مبدا. همه‌ی تنوعات ناشی از متغیر زمان است.

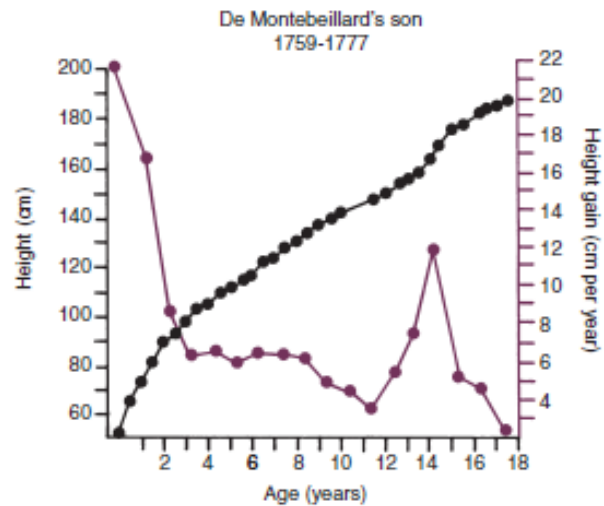
### روش‌هایی برای مطالعه رشد فیزیکی

۱) اندازه‌گیری جانوران زنده (شامل انسان‌ها) با تاکید بر اینکه اندازه‌گیری‌های اضافی بعدی در دسترس خواهد بود. ۲) مطالعات تجربی (experimental) به طور عمده به گونه‌های غیرانسانی محدود می‌شود.

✓ تاثیرات زمان: یک پدیده یکسان (مثل قاعدگی) برای افراد مختلف در زمان‌های مختلف رخ می‌دهد.

تاثیر تنوعات ناشی از زمان به ویژه در دوره نوجوانی و در دختران واضح است. شروع قاعدگی (menarche) در افراد مونث یک نشانگر عالی از رسیدن به بلوغ جنسی و جهش رشدی است.

سن کرونولوژیک (تقویمی) مقدار زمانی که از تولد یا بارداری می‌گذرد و سن بیولوژیک میزان پیشرفت به سمت مراحل تکاملی مختلف است. تنوع زمانی با کاربرد سن تکاملی به جای سن کرونولوژیک کاهش می‌یابد. با کاربرد menarche به عنوان یک نقطه رفرنس زمانی، دخترانی که زود، متوسط یا دیربالغ می‌شوند، دارای الگوی رشدی بسیار مشابهی خواهند بود (الگوی رشدی هرچند در زمان‌های کرونولوژیک مختلف رخ داده، ولی از نظر بیولوژیک در زمان‌های مختلفی نیست). (تصاویر ۲.۵ و ۲.۶ و ۲.۷)



تصویر ۲.۵: منحنی رشد. خط سیاه (تیره): فاصله (distance). خط قرمز (خاکستری): سرعت (velocity). منحنی سرعت افزایش یا کاهش در سرعت رشد را بهتر نشان می‌دهد.

## روش‌های اندازه‌گیری

## به دست آوردن داده‌های اندازه‌گیری

**کرانیومتری:** اولین روش اندازه‌گیری برای مطالعه رشدی و بر پایه اندازه‌گیری‌های جسد انسان می‌باشد. علم آنتروپولوژی فیزیکی با آن شروع شد. مزیت: اندازه‌گیری‌های دقیق بر روی مجسمه خشک. مشکل: همه داده‌های رشدی باید مقطعی (cross-sectional) باشند.

**آنتروپومتری:** لندمارک‌های مختلف با استفاده از نقاط بافت نرم پوشاننده و در افراد زنده اندازه‌گیری می‌شود. بهترین داده‌ها در این زمینه از مطالعات Farkas بدست آمده است. مشکل: تنوع به دلیل بافت نرم. مزیت: داده‌های طولی (longitudinal) یعنی اندازه‌گیری‌های مکرر در یک فرد در طول زمان به دست می‌آید.

**رادیولوژی سفالومتری:** در مطالعات رشدی و ارزیابی کلینیکی بیماران ارتودنسی اهمیت دارد. به موقعیت قرارگیری دقیق سر و کنترل دقیق بزرگ‌نمایی، وابسته است. مزیت: مزایای کرانیومتری و آنتروپومتری هر دو را دارا است. (امکان اندازه‌گیری مستقیم ابعاد استخوانی اسکلتی + قابلیت پیگیری در طی زمان). هم محل و هم میزان رشد، در این روش قابل ارزیابی است.

مشکل: تصویر دوبعدی از ساختار سه بعدی فراهم کرده، بطوریکه حتی با قراردعی دقیق سر نیز همه اندازه‌گیری‌ها ممکن نیست. راه حل: تهیه بیش از یک رادیوگرافی در جهات مختلف و کاربرد triangulation برای محاسبه فواصل مایل. الگوی کلی رشد کرانیوفیشیال از طریق مطالعات کرانیومتری و آنتروپومتری به دست آمده اما بیشتر تصور اخیر از رشد کرانیوفیشیال براساس مطالعات سفالومتری است.

**تصویر برداری سه بعدی:** (۱) توموگرافی کامپیوتری اگزیرال CAT یا به طور رایج تری CT. کاربرد: ارائه طرح درمان جراحی برای بیمارانی که دچار دفورمیتی‌های صورتی هستند (زیرنویس تصویر ۲.۹: CT بهترین راه برای تعیین جزئیات مال فورماسیون‌های اسکلتی است. CT اسکن می‌تواند هم کانتورهای پوست و هم روابط استخوانی را از تمام نماها نشان دهد). (زیرنویس تصویر ۲.۱۰: سوپرایمپوز تصاویر بر روی کرانیال بیس و ارزیابی تغییرات توسط نقشه رنگی. در نقشه رنگی رنگ سبز نشانه عدم تغییر یا تغییر اندک، رنگ قرمز نشانه دور شدن از کرانیال بیس و رنگ آبی نشانه نزدیک

شدن به کرانیال بیس است). (۲) روش Cone beam (CBCT): کاهش قابل توجه دوز اشعه (میزان اکسپوزر بسیار نزدیک به سفالوگرام) و کاهش هزینه. مشکل: سوپرایمپوز کردن تصاویر سه بعدی بسیار سخت تر از رادیوگرافی‌های سفالومتری دو بعدی است.

(۳) تصویر برداری رزونانس مغناطیسی (MRI): مزیت: عدم دریافت اشعه. کاربرد: آنالیز تغییرات رشدی اعمال شده توسط دستگاه‌های فانکشنال. در این روش بافت نرم واضح تر از بافت سخت نمایش داده می‌شود، دقیقاً برعکس تصاویر رادیوگرافی.

امروزه فتوگرافی‌های سه بعدی امکان اندازه‌گیری‌های دقیق تر تغییرات و ابعاد بافت نرم صورتی را فراهم می‌کند. (زیرنویس تصویر ۲.۱۱: در فتوگرافی سه بعدی نماهای نیمرخ، مایل و فرونتال در یک موقعیت سر ایجاد می‌توانند به دست بیایند. دقت اندازه‌گیری بسیار بالاست و ابزار مناسبی برای تحقیقات است.)

## آنالیز داده‌های به دست آمده

داده‌های حاصل از آنتروپومتری و سفالومتری را می‌توان هم طولی (Longitudinal) و هم مقطعی بیان نمود. مطالعات مقطعی: از آنجاییکه این روش مطالعه آسانتر و سریع‌تر است، بیشتر مطالعات مقطعی هستند. اما جزئیات الگوی رشد قابل مشاهده نیست. در این نوع مطالعه تنوع نمونه‌ها زیاد است و هر فرد یک بار اندازه‌گیری می‌شود. (زیرنویس تصویر ۲.۱۲: یکسان سازی تنوعات فردی (smoothing individual variation) یک محدودیت بزرگ روش مطالعات مقطعی به حساب می‌آید.)

**مطالعات طولی:** در این روش میزان زیادی اطلاعات از حجم نمونه نسبتاً کوچکتر بدست می‌آید. تنوعات فردی خصوصاً تنوعات ایجاد شده در اثر زمان به خوبی مشخص است. فقط در مطالعات طولی دیدن جزئیات الگوهای رشدی امکان پذیر است.

داده‌های رشدی را می‌توان توسط منحنی فاصله (distance) (اندازه به دست آمده ناشی از سن) و منحنی سرعت (velocity) (میزان افزایش در هر سال نه طول کلی) نشان داد. تغییرات در سرعت رشد، در منحنی سرعت بسیار آسان تر قابل تشخیص هستند. افزایش وزن رویان در مرحله اولیه، از یک منحنی لگاریتمی یا توانی (exponential) پیروی می‌کند زیرا رشد براساس

زیرنویس تصویر ۲۰۱۷: رنگ آمیزی با C.proline و Thymidine.H.thymidine با DNA ترکیب می‌شود؛ پس هسته های سلولی رنگی، سلوهای متحمل میتوز می‌باشند. Proline تشکیل دهنده‌ی اصلی کلاژن است؛ رنگ آمیزی سیتوپلاسمی مناطقی که با پرولین ترکیب شده خصوصاً کلاژن مترشحه ی خارج سلولی را نشان می‌دهد.

### رادیوگرافی با ایمپلنت

پین‌های فلزی خنثی به خوبی توسط اسکلت تحمل می‌شوند و بدون هیچ مشکلی به طور دائمی با استخوان یکی می‌گردند. اگر ایمپلنت‌ها در فکین قرار داده شوند، افزایش قابل توجهی در دقت آنالیز طولی سفالومتری در الگوی رشدی حاصل می‌شود.

در حال حاضر کاربرد سفالوگرام همراه با ایمپلنت در ارزیابی دقیق رشد توسط تصویربرداری سه بعدی همراه با CT یا MRI جایگزین شده ولی هنوز استفاده از ایمپلنت برای سوپرایمپوز کردن لندمارک‌ها مفید است.

### تأثیر ژنتیک بر رشد

ژن‌های Msx homeobox و Dix که اهمیت ویژه‌ای در پایه ریزی طرح بدن (body plan)، تشکیل الگو (pattern formation) و مورفوژنز دارند، نه تنها در تکامل دندان‌ها بلکه در رشد مندبیل به طور متمایزی نقش ایفا می‌کنند. Msx-1 در شکل‌گیری دندان غالب است و در استخوان بازال بیان می‌شود نه در زائده آلوئولار، در حالی که Msx-2 قویا در زائده آلوئولار بیان می‌شود. Dix1 و Dix2 در مزانشیم دندان و اپی‌تلیوم مزانشیم مگزینا و مندبیل بیان می‌شوند و مابقی ژن‌های Homeobox در تکامل دنتوفاسیال نقش ایفا می‌کنند. پیوستگی بین ژنوتیپ مخصوص Anchor protein میوفیبریل عضله و مال اکلوژن کلاس II و دیپ بایت مشخص شده است.

درک بیولوژی تکامل دنتوفاسیال با استفاده از الگوی بیان ژن اختصاصی و جهانی، الگوی ارتباط گسترده ژنوم و الگوی رونویسی در دوره‌ی جنینی و پس از تولد به فهم بهتر تعاملات پیچیده‌ی ژنی کمک می‌کند و می‌تواند به پیشرفت ژن تراپی برای درمان مشکلات تکاملی منجر شود.

برهم کنش بین بافت های مختلف داخل مجموعه

تقسیم سلول هاست. هرچه تعداد سلول‌ها بیشتر، تقسیمات سلولی بیشتری می‌تواند رخ دهد. اگر همان داده‌ها با بکار بردن لگاریتم وزن به صورت منحنی رسم شود، یک منحنی مستقیم (straight line plot) به دست می‌آید. این موضوع نشان دهنده این است که سرعت تکثیر سلول‌ها در رویان کم و بیش پایدار باقی مانده است.

روش ترانسفورماسیون ریاضی، شباهت‌هایی در نسبت‌ها و تغییرات رشدی بین انسان، شامپانزه، میمون و سگ نشان داده است.

### روش های تجربی

#### رنگ آمیزی حیاتی (Vital staining)

آلیزارین در نواحی که کلسیفیکاسیون استخوان در جریان است (مناطق با رشد فعال) به شدت با کلسیم، واکنش می‌دهد. استخوان به سرعت ریمادل می‌شود و نواحی که از آنها استخوان برداشته می‌شود، قابل تشخیص است؛ به این صورت که موارد رنگ شده از این نواحی برداشته می‌شوند. این رنگ در استخوان‌ها و دندان‌ها باقی می‌ماند و می‌تواند پس از کشتن جانور ردیابی شود (زیرنویس تصویر ۲۰۱۵: قوس زایگوما توسط رسوب استخوان در سطح خارجی و برداشت از سطح داخلی به سمت خارج رشد می‌کند. انقطاع خطوط رنگی در سطح داخلی نشانه برداشت استخوان در این نواحی است).

رنگ آمیزی حیاتی (Vital staining) در انسان‌ها قابل انجام نیست، اما می‌تواند رخ دهد. تتراسایکلین یک ماده رنگ آمیزی حیاتی عالی است که در نواحی رشد به کلسیم متصل می‌شود (زیرنویس تصویر ۲۰۱۶: تجویز تتراسایکلین در ماه سی‌ام یا ۲/۵ سالگی همزمان با تشکیل نیمی از تاج انسیزورهای سنترال باعث تغییر رنگ نصف تاج آنها شده است).

برای کشف نواحی استخوانی با رشد سریع در انسان‌ها می‌توان از ایزوتوپ  $^{99m}\text{TC}$  ساطع کننده گاما استفاده نمود. این تصاویر در تشخیص مشکلات موضعی رشد مانند هایپرپلازی کندیل بیشتر از مطالعات الگوهای رشدی کاربرد دارند. مواد رادیواکتیو توسط تکنیک اتورادیوگرافی ردیابی می‌شوند.



اکثرا غضروف، به ویژه غضروف کاملاً درگیر در رشد، مثل بافت نرم (نه بافت سخت) رفتار می کند. رشد بافت های نرم ترکیبی از هایپرپلازی بطور اولیه و هایپرتروفی بطور ثانویه می باشد. رشد بینابینی (*interstitial*) در همه نقاط داخل بافت اتفاق می افتد. ترشح مواد خارجی سلولی هم می تواند با رشد بینابینی همراه شود. رشد بینابینی، ویژگی تقریباً همه بافت های نرم و غضروف غیرکلسیفیه سیستم اسکلتی است.

در بافت سخت رشد بینابینی غیرممکن است. در این بافت هایپرپلازی و هایپرتروفی و ترشح مواد خارج سلولی فقط در سطح بافت ممکن است. استخوان از طریق فعالیت سلول های پریوستئوم (غشای بافت نرم پوشاننده ی استخوان) بطور مستقیم اضافه می شود. در واقع به دنبال تشکیل سلول های جدید در پریوستئوم و معدنی شدن مواد خارج سلولی مترشحه، استخوان جدید تشکیل می شود (*direct or surface apposition*). رشد بینابینی، ویژگی بارز همه انواع رشد اسکلتی است، زیرا قسمت بزرگی از سیستم اسکلتی به طور اولیه در غضروف ساخته می شود (قاعده جمجمه، تنه و اندامها).

تکامل اسکلتی غضروفی با بیشترین سرعت در طول ماه سوم زندگی داخل رحمی رخ می دهد. یک صفحه غضروفی پیوسته از کپسول نازال تا فورامن مگنوم در قاعده جمجمه ادامه می یابد. غضروف بافت تقریباً بدون عروق می باشد که تغذیه سلول های داخلی به وسیله انتشار از لایه های خارجی تامین می گردد، پس باید نازک باشد. در مراحل اولیه تکامل جنینی (دوره ی جنینی: شروع ماه سوم)، به دلیل اندازه کاملاً کوچک جنین، وجود یک اسکلت غضروفی ممکن می باشد. با رشد بعدی جنین وضعیتی بدون خون رسانی داخلی غیرممکن است.

در طی ماه چهارم زندگی داخل رحمی، عروق خونی به داخل کندروکرانیوم (و قسمت های دیگر اسکلت غضروفی اولیه) نفوذ کرده و این نواحی به مراکز استخوانی شدن تبدیل می شوند (*endochondral ossification*). (زیرنویس تصویر ۱۹: ۲. در ۸ هفتگی، *solid bar* غضروف از کپسول نازال در قدام تا ناحیه اکسی پیتال در خلف امتداد می یابد. در ۱۲ هفتگی، مراکز استخوانی در ساختارهای غضروفی خط وسط ظاهر

کرانیوفیشیال، سطح دیگری از تنظیم رشد و تکامل ایجاد می کند. مثالی از این مورد، همخوانی (*converge*) تکامل عضلات متصل به مندیبل با نواحی استخوانی متصل به این عضلات است. تغییرات ژنتیکی در تکامل و فانکشن عضلات، منجر به تغییر در نیروهای وارده و در نتیجه تغییرات در نواحی ای مثل زائده کروئوئید و زاویه گونیال مندیبل می شود. بیان ژن می تواند به وسیله استرس های مکانیکی افزایش یا کاهش یابد.

مثال دیگر از تعاملات بافتی (*Tissue interaction*) مربوط به تکامل دندانان و شروع رویش است. تشکیل دندان با تمایز آمولوبلاست ها (که لایه ی خارجی مینای تاج را شکل می دهد) و دنتینوبلاست ها (که لایه ی داخلی دنتین را شکل می دهد) به همراه کلسیفیکاسیون سریع استخوان آلوئول در حضور سلول های چند پتانسیلی برای ادامه ی تشکیل تاج شروع می شود. در طی تشکیل تاج یک لایه استئوکلاستی روی سطح فوقانی تاج، در موقعیتی که تحلیل استخوان فوقانی و رویش دندان اتفاق می افتد، شکل می گیرد. البته تا زمان تکمیل مینا *Downregulate* می باشند. همزمان با شروع تشکیل ریشه این لایه ی استئوکلاستی *upregulate* شده و منجر به ایجاد مسیر رویشی می شود.

در حال حاضر، موتاسیونی که منجر به *Primary Failure of Eruption* می شود، شناخته شده و برای اولین بار یک مشکل ارتودنتیک می تواند از طریق نمونه خون یا بزاق تشخیص داده شود. موقعیت ژنی مرتبط با مال اکلوژن *Cl III* بر روی کروموزوم مشخص شده است. مرحله بعد شناخت زیرگروه های *Cl III* است.

### طبیعت رشد اسکلتی

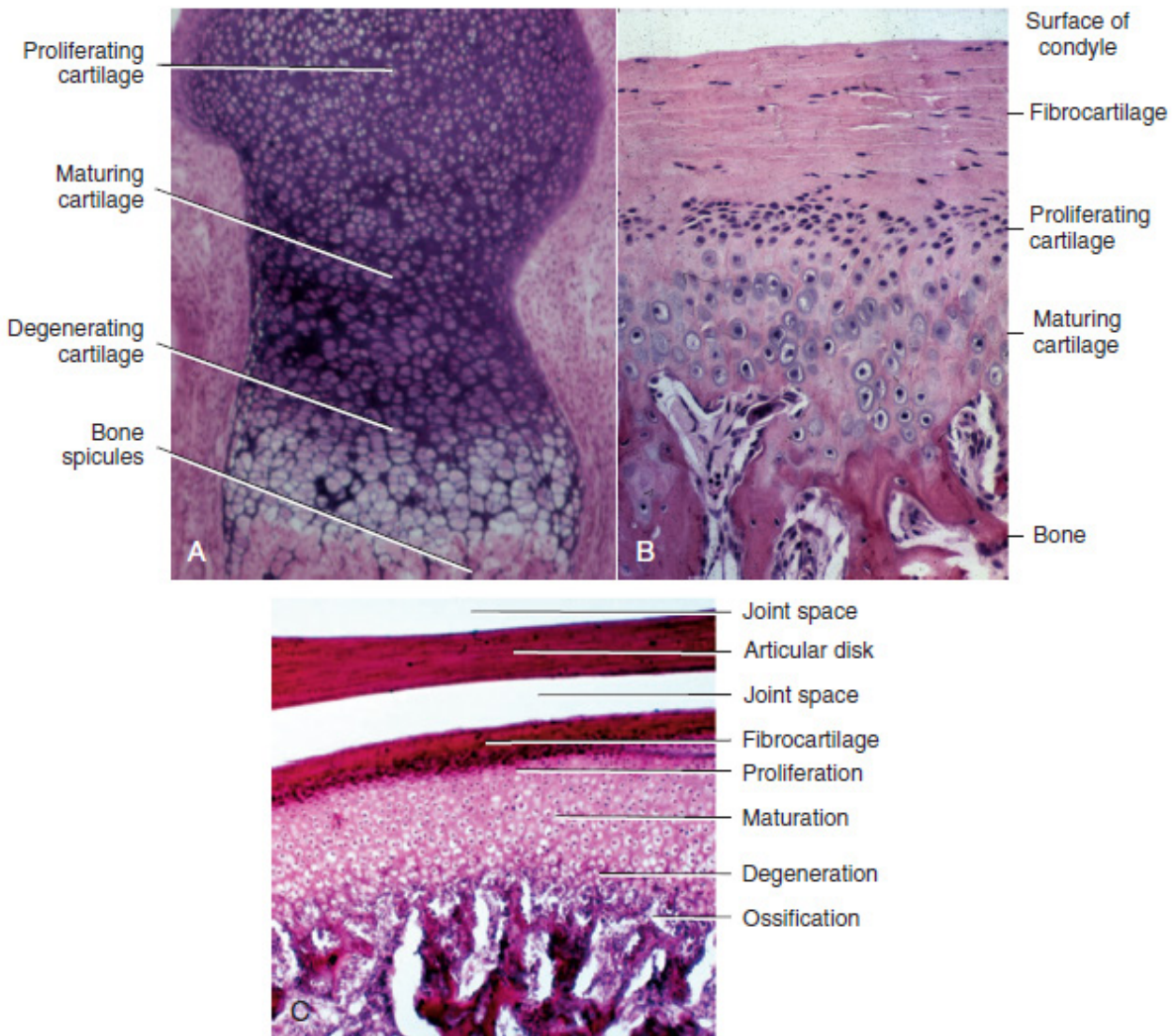
در سطح سلولی سه نوع رشد محتمل است:

- (۱) هایپرتروفی: افزایش در اندازه خود سلول ها.
- (۲) هایپرپلازی: افزایش در تعداد سلول ها.
- (۳) ترشح مواد خارج سلولی: افزایش در اندازه کلی بدون افزایش در تعداد یا اندازه خود سلول ها.

هایپرپلازی، ویژگی بارز همه انواع رشد است. هایپرتروفی در شرایط خاصی رخ می دهد. ترشح ماتریکس خارج سلولی در تمام بدن اتفاق می افتد، اما در رشد سیستم اسکلتی که ماتریکس بعداً مینرالیزه می شود مهم است.

در استخوان‌های دراز اندام‌ها یک بدنه مرکزی (diaphysis)، دو کلاهک استخوانی در دو انتها (epiphysis) و غضروف غیرکلسیفیه بین اپی فیز و دیافیز (epiphyseal plate) وجود دارد (تصویر ۲۰۲). غضروف صفحه اپی فیزی، مرکز رشد و مسئول تقریباً تمام رشد طولی استخوان می باشد. پریوستوم در سطح در اضافه کردن ضخامت و شکل دهی کانتورهای خارجی نقش ایفا می کند.

شده و تشکیل استخوان داخل غشایی فکین و کاسه سر آغاز می گردد. سرعت رشد غضروف با سرعت جایگزینی استخوان برابر است، در نتیجه به دنبال افزایش سریع میزان استخوان و کاهش نسبی (اما نه مطلق) میزان غضروف، نواحی کوچک غضروفی {سینکندروز} بین قطعات بزرگ استخوانی (استخوان های اتموئید، اسفنوئید وقاعده اکسیپیتال) باقی می ماند. رشد در این اتصالات غضروفی همانند رشد در اندام ها است.



تصویر ۲۰۲: استخوانی شدن اندوکندرال صفحه اپی فیزی. {ترتیب لایه ها مهم است.} سلول ها در لایه ی maturation متحمل هایپرتروفی می شوند.



**کندیل:** به صورت غضروف **ثانویه مستقل** با فاصله‌ی قابل توجه از تنه مندیبل تکامل می‌یابد. در اوایل دوران جنینی (زیرنویس تصویر ۲۰۲۳: ۲: ۴ ماهگی) با راموس در حال تکامل یکی می‌شود. در هنگام تولد، غضروف کندیل همچنان باقی می‌ماند. **مگزایلا:** از مرکز تراکم مزانشیمی در زائده مگزایلا در سطح طرفی کپسول بینی (قدامی ترین قسمت کندروکرانیوم) شکل می‌گیرد. استخوانی شدن اندوکندرال به طور مستقیم در شکل‌گیری استخوان مگزایلا مشارکت نمی‌کند. **زایگوما:** غضروف فرعی (غضروف زایگوماتیک یا مالار) قبل از تولد بطور کامل با استخوان جایگزین می‌شود.

هرجا که استخوان‌سازی داخل غشایی (intramembranous) رخ می‌دهد، رشد بینابینی (interstitial) داخل توده مینرالیزه غیرممکن است. تشکیل استخوان تماما توسط رسوب در سطح آزاد و تغییر شکل توسط resorption در یک ناحیه و apposition در ناحیه دیگر صورت می‌گیرد. رشد شامل ۲ جزء modeling و remodeling می‌باشد که قابل تعویض نیستند.

**Modeling** از طریق تغییر در شکل و سائز استخوان باعث تطابق ساختار با فانکشن جهت حفظ استحکام استخوان می‌شود. این پروسه همچنین شامل دریافت استخوانی، مانند relocation راموس مندیبل طی رشد می‌شود. remodeling از طریق رسوب استئوسیت و تحلیل استئوکلاست در همان ناحیه اتفاق می‌افتد. مانند حرکت دندانی و ری‌مادلینگ داخلی ساختار استخوانی در سیکل مداوم.

### محله‌ها و انواع رشد در کمپلکس کرانیوفیشیال

#### کاسه سر (cranial vault)

شامل تعدادی استخوان پهن مسطح می‌باشد. تشکیل آنها از طریق استخوان‌سازی داخل غشایی و رشد آنها کاملا ناشی از فعالیت پرپوستتال در سطوح می‌باشد. مادلینگ (اضافه شدن استخوان جدید) در ویرایش قبلی کتاب ری‌مادلینگ ذکر شده بود} و رشد به طور اولیه در سوچورهای کرانیال پوشیده با پرپوستتوم رخ می‌دهد. فعالیت پرپوستتال باعث تغییر سطوح داخلی و خارجی این استخوان‌های صفحه مانند، از طریق مادلینگ و ری‌مادلینگ می‌شود.

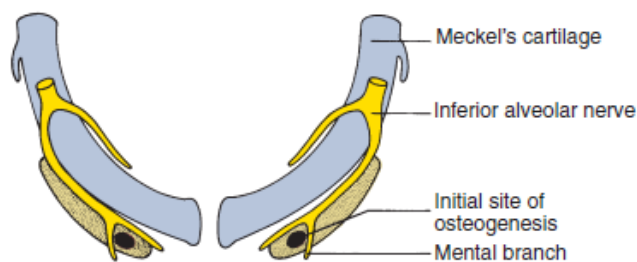
در هنگام تولد، جدا بودن استخوان‌های پهن توسط بافت‌های همبندی شل (Fontanelles)، عبور سرنسبتا بزرگ از کانال زایمان را تسهیل می‌کند. پس از تولد، به دنبال رسوب استخوان در امتداد لبه‌های فونتانل با سرعت نسبتا زیاد، سوچور نازک می‌شود. در فرد بالغ استخوان‌ها بطور کامل بهم جوش می‌خورد.

در نزدیکی انتهای خارجی هر صفحه اپی فیزی لایه‌ی پرولیفراتیو وجود دارد که در آن سلول‌های غضروفی بطور فعال تقسیم می‌شوند. تعدادی از این سلول‌ها، توسط فعالیت پرولیفراتیو زیرین، به سمت دیافیز push شده و متحمل هاپیرتروفی و ترشح ماتریکس خارج سلولی می‌گردند. به دنبال شروع معدنی شدن ماتریکس، سلول‌ها دژنره شده و جایگزینی توسط استخوان به سرعت اتفاق می‌افتد. تا زمانیکه سرعت پرولیفراسیون همانند یا بیشتر از سرعت بلوغ سلول باشد، رشد ادامه می‌یابد. نزدیک به انتهای دوره رشد، سرعت بلوغ از سرعت پرولیفراسیون بیشتر شده و آخرین غضروف توسط استخوان جایگزین و صفحه اپی فیز ناپدید می‌گردد. در این زمان، بجز تغییرات سطحی در ضخامت توسط پرپوستتوم، رشد کامل شده است.

کندیل مندیبل شبیه نیمی از یک صفحه اپی فیزی است و به طریق اندوکندرال استخوانی می‌شود. به هر حال غضروف کندیل شبیه یک صفحه اپی فیزی رفتار نمی‌کند.

در استخوانی شدن داخل غشایی (intramembranous)، استخوان بدون غضروف حد واسط، توسط ترشح ماتریکس استخوانی به طور مستقیم در بافت‌های همبندی تشکیل می‌شود. تشکیل استخوان در Cranial vault (کاسه سر) و هر دو فک با این روش صورت می‌گیرد.

**مندیل:** در مراحل اولیه رویانی و در محل غضروف مکل (اولین قوس حلقی) تکامل می‌یابد. شروع شکل‌گیری مندیل به صورت متراکم شدن مزانشیم در کنار غضروف (lateral) و پیش روی آن از طریق استخوانی شدن داخل غشایی به سمت خلف صورت می‌گیرد. (تصویر ۲۰۲۲). بقایای غضروف مکل پس از تکامل به دو استخوان کوچک (استخوانچه‌های هدایتی گوش میانی) و پری کندریوم آن نیز به لیگامان اسفنومندیبولار تبدیل می‌شود.



تصویر ۲۰۲۲: تشکیل اولیه مندیل در کنار غضروف مکل و عصب آلوئولار تحتانی و بین شاخه‌های عصب منتال و پیشروی به سمت خلف. جایگزینی غضروف با استخوان اتفاق نمی‌افتد.

### مگز یلا (کمپلکس نازومگز یلاری)

تکامل پس از تولد، کاملاً به صورت استخوان سازی داخل غشایی صورت می‌گیرد. رشد از طریق رسوب سوچورال بین مگز یلا و کرانیوم و همچنین مادالینگ و ریمادلینگ سطحی رخ می‌دهد. تغییرات سطحی به اندازه تغییرات در سوچورها اهمیت دارد (برخلاف کاسه سر).

حرکت قابل توجه مگز یلا به سمت پایین و جلو نسبت به کرانیوم طی رشد صورت از دو طریق صورت می‌پذیرد:

۱- فشار از پشت توسط رشد قاعده کرانیوم

۲- رشد در سوچورها

رشد به سمت جلو مگز یلا تا حدود ۶ سالگی ناشی از جابه جایی به دنبال رشد قاعده جمجمه (passive) و همچنین رشد سوچورال است. (آکندروپلازی: بدلیل نقص در فرایند نرمال طولی شدن قاعده جمجمه، نقص بارز در ناحیه میانی صورت قابل رویت است). در حدود ۷ سالگی، بدلیل توقف رشد قاعده کرانیوم، تنها مکانیسم جلو آوردن مگز یلا رشد سوچورال می‌باشد.

به دنبال حرکت به سمت پایین و جلو مگز یلا، فضا در سوچورهای فوقانی و خلفی باز شده اما این فضا توسط پرولیفراسیون استخوان (دوطرف سوچور) پر می‌شود. نتیجه‌ی این امر ثابت باقی ماندن عرض سوچورها و طولی تر شدن زوائد مختلف مگز یلا و استخوان‌های متصل به آن می‌باشد. توبروزیته یک سطح آزاد است که با اضافه شدن استخوان در این سطح، فضای اضافی جهت رویش مولرهای شیری و سپس دائمی ایجاد می‌شود.

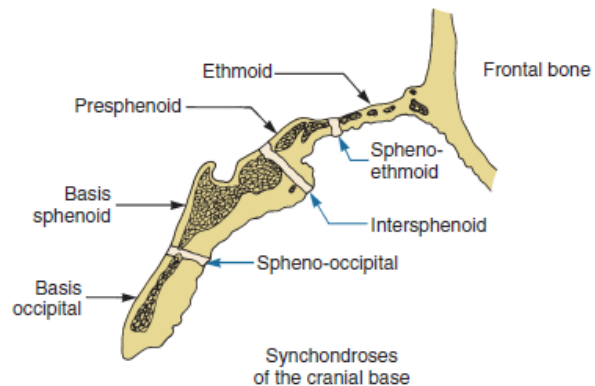
تقریباً تمام سطح قدامی مگز یلا، ناحیه تحلیلی است. (زیرنویس تصویر ۲۰۲۸: تنها ناحیه کوچک اطراف خار قدامی بینی (ANS) استثنا می‌باشد). نکات مهم تصویر ۲۰۳۰: رشد مگز یلا به سمت پایین و جلو است. خلف مگز یلا: ناحیه ی تشکیلی / قدام مگز یلا: تقریباً همگی ناحیه ی تحلیلی هستند پس خلاف جهت رشد است و کمی جابجایی قدامی را خنثی می‌کند / سقف دهان: تشکیلی و هم جهت با رشد (جابجایی تحتانی کام) / کف بینی: تحلیلی و هم جهت با رشد / با جابجایی تحتانی کام، توسط ریمادلینگ عرض کام نیز افزوده می‌شود.

زیرنویس تصویر ۲۰۲۴: تعداد فوننتال‌ها: یکی قدامی + یکی خلفی + اسفنوئید ۲ طرفه + ماستوئید ۲ طرفه: مجموعاً = ۶ تا.

### قاعده کرانیوم (Cranial Base)

استخوان‌سازی در ساختارهای خط وسط (استخوان‌های بازواکسیپیتال، اسفنوئید و اتموئید تشکیل‌دهنده ی cranial base) از نوع اندوکندرال است. از وسط به سمت کناره‌ها رشد سوچورال و ریمادلینگ سطوح مهم‌تر می‌شود.

سینکندروزها، لایه‌های غضروفی باقی‌مانده بین مراکز استخوانی هستند که شامل spheno-occipital (بین استخوان اسفنوئید و اکسیپیتال)، intersphenoid (بین دو قسمت استخوان اسفنوئید) و spheno-ethmoidal (بین اسفنوئید و اتموئید) می‌باشند. سینکندروزها شبیه یک صفحه اپی فیزی دو طرفه و مهم در رشد و همچنین شبیه صفحه ای از هایپرپلازی سلولی در مرکز و دسته‌هایی از سلول‌های در حال بلوغ غضروفی در هر دو جهت که توسط استخوان جایگزین می‌گردد، می‌باشند (تصویر ۲۰۲۵).



تصویر ۲۰۲۵: سینکندروزهای بیس جمجمه

مفاصل بین استخوان‌های قاعده کرانیوم برخلاف اندام‌ها غیرمتحرک است. مفاصل بین سایر استخوان‌های جمجمه و صورت اغلب غیرمتحرک می‌باشند بجز مندیبل.

سوچورهای پوشیده شده با پریوستئوم در کرانیوم و صورت، دارای غضروف نیستند و کاملاً متفاوت با سینکندروزس غضروفی قاعده جمجمه می‌باشند.

رشد در تمام نواحی دیگر مندیبل ناشی از رسوب مستقیم سطحی (مادلینگ) است {در ویرایش قبلی ریمادلینگ ذکر شده بود}.

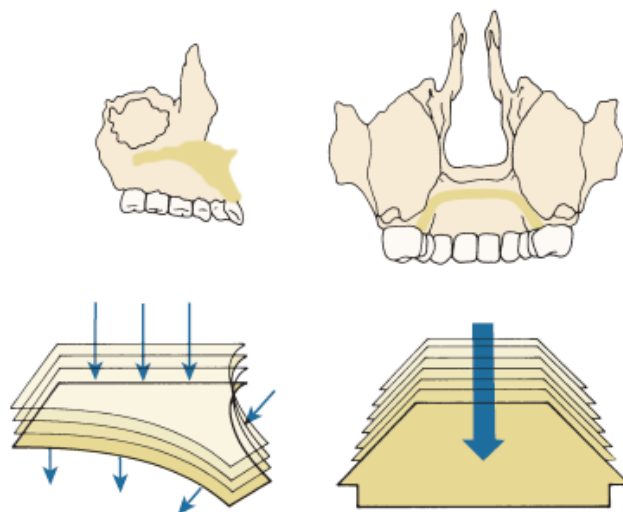
الگوی کلی رشد مندیبل، بسته به نوع انتخاب رفرنس، به ۲ طریق می باشد. اگر رفرنس کرانیوم باشد، چانه به سمت پایین و جلو حرکت می کند. اما نمایش صحیح تر در نظر گرفتن سطح خلفی راموس / زوائد کندیلی / کرونوئید به عنوان نواحی اصلی رشد مندیبل به همراه تغییرات کم در قسمت قدام می باشد (تصویر ۲۰۳۱).

**چانه:** یک ناحیه رشدی است، نه مرکز رشد (چون در این ناحیه هیچ غضروفی وجود ندارد و رشد استخوان بینابینی نیز رخ نمی دهد). تقریباً غیرفعال است و جابجایی به سمت پایین و جلو آن به دنبال رشد واقعی در کندیل و در امتداد سطح خلفی راموس می باشد.

**تنه مندیبل:** رشد طولی ناشی از رسوب پریوستئال تنها در سطح خلفی مندیبل.

**راموس:** رشد طولی + رشد در ارتفاع.

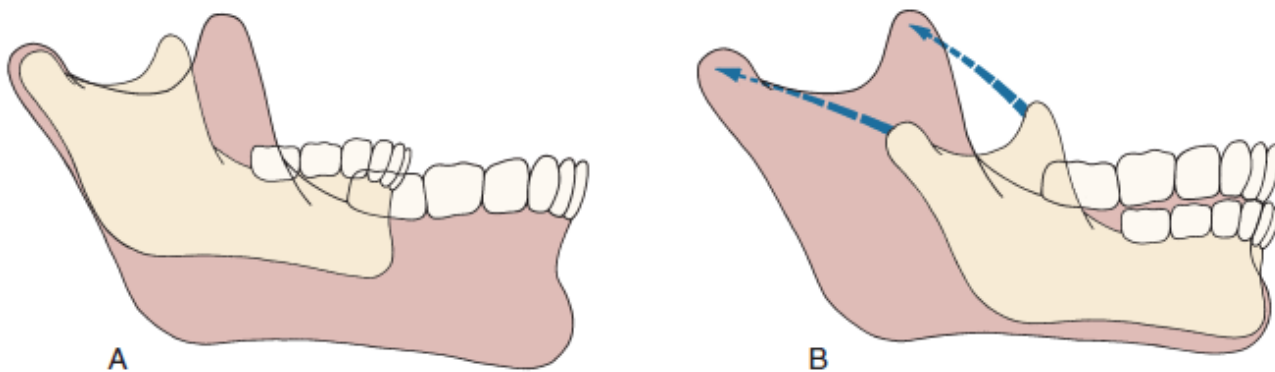
رشد طولی: به دنبال مادلینگ سطحی و تحلیل در مورد قدامی به همراه تشکیل در مورد خلفی راموس رخ می دهد که باعث دور شدن راموس از چانه و طول شدن تنه مندیبل می شود.



تصویر ۲۰-۳۰: مدلینگ سقف دهان

### مندیل

عوامل دخیل در رشد مندیبل عبارتند از: (۱) فعالیت اندوکندرال (۲) فعالیت پریوستئال (۳) جابجایی غیر فعال ناشی از رشد قاعده کرانیال به میزان ناچیز. از آنجایی که سطح کندیل ناحیه ی غضروفی است، رشد آن ناشی از هایپرپلازی، هایپرتروفی و جایگزینی اندوکندرال می باشد.



تصویر ۲۰۳۱: (A) نسبت به کرانیال بیس. (B) رنگ آمیزی حیاتی. به دنبال رشد و رسوب به سمت بالا و عقب، جابجایی مندیبل به سمت پایین و جلو رخ می دهد. تغییرات در ناحیه چانه و تنه اندک است.

پایین در نوک زائده ی کندیل بوده چند سال بعد جزء مورد قدامی راموس محسوب می شود. تشکیل اندوکندرال کندیل به عنوان مکانیسم اصلی رشد مندیبل اشتباه است).

رشد در ارتفاع: نتیجه ی مادلینگ سطحی و تشکیل در قسمت فوقانی به همراه جایگزینی اندوکندرال در کندیل است. پس جهت رشد به سمت بالا و عقب و خلاف جهت جابجایی مندیبل است. (زیرنویس تصویر ۲۰۳۲: استخوانی که در سنین

آنچه که دقیقا رشد فکین را تعیین می کند نامعلوم باقی مانده است.

سه تئوری جهت توضیح تعیین کننده های رشد کرانیوفیشیال وجود دارد که تفاوت اساسی در این تئوری ها محل بیان کنترل ژنتیکی است.

۱- تعیین کننده اولیه رشد اسکلتال، خود استخوان و محل بیان کنترل آن به طور مستقیم در سطح استخوان، پریوستئوم، می باشد.

۲- تعیین کننده اولیه رشد اسکلتال، غضروف در نظر گرفته شده و استخوان بطور ثانیه و غیرفعال به کنترل ژنتیکی موجود در غضروف پاسخ می دهد.

۳) تعیین کننده اولیه رشد اسکلتال، ماتریکس بافت نرم احاطه کننده است و پاسخ استخوان و غضروف بطور ثانویه رخ می دهد. در این تئوری محل بیان ژنتیکی خارج از سیستم اسکلتال می باشد.

در تفکر امروزی، ترکیب تئوری های دوم و سوم به عنوان واقعیت پذیرفته شده است.

کنترل ژنتیکی غیرمستقیم، صرف نظر از محل منبع این کنترل، اپی ژنتیک (*epigenetic*) نامیده می شود. پس در تئوری دوم، رشد استخوان و در تئوری سوم، رشد استخوان و غضروف به طور اپی ژنتیک کنترل می شود.

### سطح کنترل رشد: محل ها (sites) در برابر مراکز (centers) رشدی

محل رشدی صرفا محل وقوع رشد (چه ژنتیک چه اپی ژنتیک) اما مرکز رشدی محل رشد به طور غیروابسته (ژنتیک) است. تمام مراکز رشدی، محل های رشدی نیز هستند اما عکس آن درست نیست. بافتهای فرم دهنده استخوان، محرک هایشان را با خود حمل می کنند زیرا الگوی کلی رشد کرانیوفیشیال به طرز قابل توجهی ثابت است. طبق تئوری های قبلی، درزهای بین استخوان های غشایی کرانیوم و فکین، محل های استخوانی شدن اندوکندرال در قاعده جمجمه و کندیل مندیبل بعنوان مراکز رشدی در نظر گرفته می شدند.

امروزه سوچورها و بافت های پریوستئال عموما تعیین کننده های اولیه رشد کرانیوفیشیال نیستند. به ۲ دلیل: (۱) اگر یک منطقه از سوچور بین دو استخوان صورت به محل دیگری منتقل شود، رشد بافت متوقف می شود که این امر نشان دهنده ی عدم وجود پتانسیل رشد ذاتی در سوچورهاست. (۲) رشد سوچورها در برخی

راموس در دوره نوزادی حدودا در محل رویش مولر اول شیرینی قرار دارد. توقف رشد قبل از ایجاد فضای کافی برای رویش مولر دائمی، غالبا منجر به نهفتگی مولر سوم در راموس می شود.

### بافت های نرم صورت

رشد بافت های نرم صورت، کاملا به موازات رشد بافت های سخت زیرین نیست.

#### رشد لبها

قبل از دوران بلوغ (دوره دندانمیختل)، رشد لبها کمتر از رشد فکین بوده و ارتفاع آن نسبتا کوتاه است بطوری که حداکثر جدایی لبها (*lip incompetence*) در حالت استراحت در دوران کودکی قابل رؤیت است. اما طی رشد *catch up* طی نوجوانی میزان *lip incompetence* کاهش می یابد.

حداکثر ضخامت لب طی دوران نوجوانی (*adolescent*) دیده می شود و سپس کاهش می یابد.

با افزایش سن طول لب افزایش می یابد اما ضخامت لب تا نوجوانی افزایش سپس کاهش می یابد.

(زیرنویس تصویر ۲۰، ۳۳: رشد لبها تا قبل از بلوغ از رشد اسکلت صورت عقب است. اما رشد *catch up* رشد می دهد و پس از آن از رشد اسکلت پیشی می گیرد. در نتیجه جدایی لبها و نمایش انسیزورهای مگزیلا قبل از نوجوانی ماکزیمم است و سپس طی نوجوانی و اوایل بزرگسالی کاهش می یابد.)

#### رشد بینی

رشد استخوان بینی در سن ۱۰ سالگی کامل می شود. پس از آن رشد فقط در غضروف بینی و بافت های نرم رخ می دهد. جهش قابل توجه غضروف و بافت نرم بینی در دوران بلوغ باعث برجسته تر شدن بینی، بخصوص در پسران و ادامه ی این روند تا بزرگسالی می شود. رشد بلوغ و پس از بلوغ باعث برجسته تر شدن بینی و چانه و در نتیجه کاهش برجستگی نسبی لبها (علاوه بر کاهش واقعی در ضخامت لب) می شود.

### تئوری های کنترل رشد

رشد قویا تحت تاثیر فاکتورهای ژنتیکی است اما از عوامل محیطی نظیر وضعیت تغذیه ای، درجه فعالیت فیزیکی، سلامت یا بیماری و تعدادی از فاکتورهای مشابه دیگر نیز تأثیر می پذیرد.

می باشد. (زیرنویس تصویر ۲.۳۸: در انسان نیز برداشت غضروف سپتوم بینی می تواند به دفی شنسی میدفیس منجر شود).  
گردن کندیل ناحیه ای نسبتا شکننده است. ضربه به یک سمت از فک منجر به شکستگی مندیل اغلب از زیر کندیل سمت مقابل می شود. قطعه کندیلی جدا شده به همراه غضروف آن به طور کامل توسط کشش عضله **تریگوئید خارجی** دیسترتک و سپس جذب می شود.

شکستگی های کندیل در کودکان نسبتا شایع است. زائده ی کندیلی پس از شکستگی با احتمال زیاد تا تقریبا به اندازه اصلی خود رزرنه می شود. همچنین احتمال کمی برای رشد اضافی پس از آسیب نیز وجود دارد. رزرنه شدن کندیل جدید به طور مستقیم از پروستئوم ناحیه شکستگی رخ می دهد. (زیرنویس تصویر ۲.۴۰: بازسازی بستگی به شدت **آسیب بافت نرم** دارد). احتمال رزرنه شدن لایه **غضروفی** پس از شکستگی های کندیلی در کودکان وجود دارد.

پس از آسیب، در **۱۵ تا ۲۰٪** از کودکان، مقداری **کاهش در رشد** اتفاق می افتد که این کاهش رشد با میزان تروما به **بافت های نرم و اسکار** ناشی از آن در ناحیه مرتبط است.

بطور خلاصه غضروف های اپی فیزی و احتمالا سینکندروزیس های قاعده جمجمه مراکز رشد مستقل می باشند. سپتوم بینی نیز با احتمال کمتر مرکز رشدی در نظر گرفته می شود. اما کندیل مرکز رشدی مهمی نیست. رشد کندیل های مندیل بیشتر شبیه رشد سوچورهای ماگزیلاست یعنی کاملا **reactive**.

### تئوری رشد ماتریکس فانکشنال

طبق تئوری رشد ماتریکس فانکشنال Moss، رشد صورت پاسخی در مقابل نیازهای فانکشنال و تاثیرات نوروتروفیک است که میانجی گری آن توسط بافت نرم محیط فکین انجام می پذیرد. رشد کاسه سر در پاسخ مستقیم به رشد مغز است. با رشد مغز، سوچور استخوان های کرانیال باز و استخوان جدید به طور غیرفعال تشکیل می شود که این امر باعث تطابق کاسه سر با مغز می گردد. **میکروسفالی**: مغز خیلی کوچک منجر به ایجاد کرانیوم خیلی کوچک می شود (که امروزه به دلیل ویروس **zika** شایع تر شده که در زنان باردار باعث **تداخل** در رشد عصبی جنین می شود).

**هیدروسفالی**: با کند شدن بازجذب مایع مغزی- نخاعی، تجمع مایع و فشار داخل جمجمه افزایش و تکامل مغز کاهش می یابد. نتیجه ی این امر رشد زیاد کاسه سر و احتمال کوچکی مغز و عقب

شرایط به تاثیرات خارجی پاسخ می دهد مانند استخوان سازی به دنبال دور شدن مکانیکی استخوان ها و بالعکس.  
**سوچورهای کاسه سر** و قاعده طرفی جمجمه و مگزیلا **محل های رشدی** هستند نه مراکز رشدی.

### غضروف به عنوان یک تعیین کننده رشد کرانیوفیشیال

اگر این فرض صحیح باشد پس غضروف کندیل باید مانند یک مرکز رشد و غضروف رشدی اپی فیزی رفتار کند. از این لحاظ، مکانیسم رشد به سمت پایین و جلوی مندیل، در حقیقت یک **فشار غضروفی (cartilage push)** ناشی از رشد در کندیل خواهد بود.

هیچ غضروفی در ماگزیلا وجود ندارد. کمپلکس نازوماگزیلاری به صورت یک واحد رشد می کند. طبق تئوری غضروفی، سپتوم غضروفی بینی بعنوان پیشاهنگ برای سایر جنبه های رشد ماگزیلا عمل کرده و سوچورهای ماگزیلا، بعنوان نواحی واکنشی، با تشکیل استخوان به رشد غضروف بینی پاسخ می دهند. در واقع فرض این تئوری تاثیر ناحیه کوچکی از غضروف بر ناحیه بزرگی از سوچور است. مکانیسم رشد ماگزیلا طبق این تئوری **اول به فشار رو به جلوی ناشی از طویل شدن قاعده جمجمه و سپس کشیده شدن به سمت جلو توسط غضروف بینی** نسبت داده می شود. آیا غضروف یک مرکز رشد حقیقی است؟

۱) آزمایش پیوند (transplantation): تمام غضروف های اسکلتی در زمان ترانسپلنت مانند هم عمل نمی کنند. صفحه اپی فیزی استخوان دراز در یک موقعیت جدید به رشد خود ادامه خواهد داد پس پتانسیل رشد ذاتی دارد. غضروف سینکندروزیس اسفنواکسیپیتال نیز رشد می کند اما نه به خوبی صفحه اپی فیزی. زیرا به دست آوردن غضروف از قاعده جمجمه مخصوصا در سن کم، که سن نرمال رشد می باشد، سخت است.

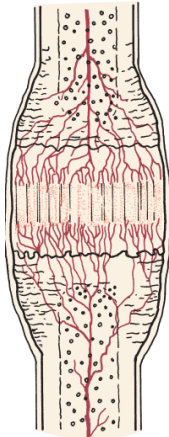
**سپتوم بینی تقریبا به خوبی غضروف صفحه اپی فیزی** رشد می کند. کندیل مندیل در هنگام ترانسپلنت رشد کمی را نشان داده یا اصلا رشد نکرده است. کمترین رشد بین غضروف ها مربوط به کندیل بوده است.

پس غضروف های دیگر بعنوان مراکز رشدی در نظر گرفته می شوند، اما غضروف کندیل فاقد این توانایی است.

۲) آزمایش برداشتن یک ناحیه غضروفی: برداشتن یک قطعه از سپتوم غضروفی بینی در جوندگان منجر به نقص قابل توجهی در رشد ناحیه میانی صورت می شود که به دلیل نبودن غضروف و همچنین بروز تداخلات در ذخیره خونی ناشی از خود جراحی



مندبیل است. دستکاری رشد ماگزیلا توسط تاثیر بر سوچورهای استخوان های صورتی و جمجمه ای، در سنین بالاتر می تواند با کمک جراحی به عنوان نوعی دیسترکشن رخ دهد. (زیرنویس تصویر ۲.۴۴: DO می تواند برای افزایش طول مندبیل در کودک با آسیمتری شدید مندبیل ثانویه به آسیب در سنین پایین انجام شود. External fixation برای DO مندبیل می واند اسکار بجا بگذارد و به ندرت بکار می رود.)



**تصویر ۲.۴۳:** نمایش شماتیک DO در یک استخوان دراز {مهم}. مراحل: (۱) فاز *latency*: ترمیم اولیه / ۳-۵ روز اول / ۲ فاز *distraction*: چند روز. لایه ها از مرکز به طرفین: (۱) *Interzone*: رادیولوسنت / فیروزه / باندل های کلاژنی طولی / فیبروبلاست های در حال تکثیر / سلول های مزانشیمی تمایز نیافته. (۲) *Mineralization*: ذخیره خونی فراوان (۳) *Remodeling*: استئوبلاست ها در لبه ی ناحیه ی میانی قابل رویت می باشند.

به طور خلاصه، رشد کرانیوم در پاسخ به رشد مغز رخ می دهد (جدول ۲.۱). رشد قاعده جمجمه به طور اولیه ناشی از رشد اندوکندرال و جایگزینی استخوان در سینکندروزیس ها (دارای پتانسیل رشدی مستقل) است، اما ممکن است توسط رشد مغز تحت تاثیر قرار گیرد. رشد ماگزیلا و ساختارهای وابسته ترکیبی از رشد سوچورال و *مادالینگ* سطوح استخوانی است. میزان تاثیر رشد غضروف سپتوم بینی بر جابه جایی ماگزیلا نامشخص است. هم بافت های نرم احاطه کننده و هم این غضروف احتمالا در جابه جایی ماگزیلا به سمت جلو، مشارکت می کنند. رشد مندبیل نتیجه ی پرولیفراسیون اندوکندرال در کندیل و تشکیل و تحلیل سطحی استخوانی است. مندبیل توسط رشد عضلات و سایر بافت های نرم مجاور به فضای ایجاد شده منتقل شده و اضافه شدن استخوان جدید در کندیل در پاسخ به تغییرات بافت نرم رخ می دهد.

ماندگی می باشد. در هیدروسفالی کنترل نشده کرانیوم تا ۳-۲ برابر اندازه نرمال رشد کرده و استخوان های فرونتال، پرییتال و اکسیپیتال بزرگ می شوند. (زیرنویس تصویر ۲.۴۱: *scaphocephaly* در پی زود بسته شدن سوچور میدساجیتال ایجاد می شود. این نقص با عرض باریک کرانیوم، طویل شدن مغز و کاسه سر در جهت خلفی و عدم حضور سوچور میدساجیتال مشخص می گردد.) چشم بزرگ یا یک چشم کوچک منجر به تغییر در اندازه حفره ارییتال می گردد. پس چشم، ماتریکس فانکشنال می باشد.

طبق این تئوری تعیین کننده مهم رشد ماگزیلا و مندبیل، بزرگ شدن حفرات دهان و بینی در پاسخ به نیازهای فانکشنال می باشند. چگونگی انتقال نیازهای فانکشنال به بافت های اطراف دهان و بینی مشخص نیست. غضروف های سپتوم بینی و کندیل مندبیل، تعیین کننده های رشدی مهمی نیستند. کندیل در ۷۵ تا ۸۰٪ موارد پس از آسیب رزتره می شود. در ۲۵-۲۰٪ باقی مانده، به علت عدم فانکشن ناشی از انکیلوز پس از آسیب، نقص رشدی ایجاد می شود.

انکیلوز به معنی جوش خوردگی مفصل می باشد که مانع از حرکت مندبیل و در نتیجه توقف کامل رشد، یا محدود کردن حرکت و نتیجتا عقب ماندگی رشد می گردد. علل انکیلوز: (۱) عفونت شدید در ناحیه مفصل که منجر به تخریب بافت ها و تشکیل اسکار می شود (زیرنویس تصویر ۲.۴۲: *عفونت* شدید سلول های هوایی *ماستوئید* منجر به درگیری TMJ و انکیلوز مندبیل و در نتیجه کاهش رشد مندبیل می گردد.) (۲) تروما، البته به شرط کافی بودن میزان آسیب بافت نرم برای ایجاد اسکار که باعث کاهش تحرک در جریان ترمیم شود.

#### **distraction osteogenesis: بهترین نتایج زمانی رخ می**

دهد که دیسترکشن چند روز (۳-۵ روز) پس از ترمیم اولیه و تشکیل کالوس (نه فوراً) شروع شده و قطعات از هم با سرعت ۰/۵ تا ۱/۵ mm در روز جدا شوند. در این روش میتوان استخوان را در برخی موارد تا چند سانتی متر طویل کرد. در حال حاضر به طور گسترده برای تصحیح بد شکلی اندام ها به خصوص پس از آسیب بکار می رود، اما در بیماران دچار مشکلات مادرزادی نیز کاربرد دارد. (تصویر ۲.۴۳)

استخوان مندبیل و اندام ها از نظر ساختار داخلی کاملا مشابه اما از نظر روش تکامل متفاوت می باشند. مشکل DO در مندبیل، عدم امکان قراردادی دقیق دستگاه می باشد. پس جراحی ارتوگناتیک معمول همچنان روش ترجیحی برای درمان دفی شنسی