

# درمان زود هنگام ارتودنسی

مترجمین:

دکتر سوما عرب زاده مقدم

دکتر افشین شادی

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

### نام کتاب: درمان زودهنگام ارتودنسی

مترجمین: دکتر سوما عرب زاده مقدم، دکتر افشین شادی

ناشر: انتشارات شایان نمودار

شمارگان: ۵۰۰

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

حروفچینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

نوبت چاپ: اول

تاریخ چاپ: زمستان ۱۳۹۶

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۳۵۲-۹

قیمت: ۲/۲۰۰/۰۰۰ ریال



انتشارات شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران / میدان فاطمی / خیابان چهلستون / پلاک ۵ / طبقه اول - تلفن: ۸۸۹۵۱۴۶۲ (خط ۴)

تهران / میدان فاطمی / خ چهلستون / خ بوعلی سینای شرقی / پ ۳۷ / بلوک B / ط همکف - تلفن: ۸۸۹۸۸۸۶۸

(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 حقوق مؤلفان و مصنفان ایران قرار دارد.)

## پیشگفتار:

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

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

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

**دکتر سوما عرب‌زاده مقدم - دکتر افشین شادی**

**اعضای هیأت علمی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی کردستان**

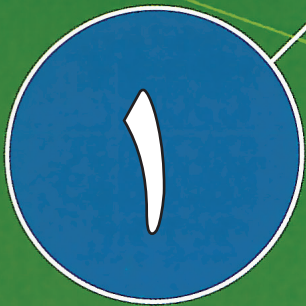
## فهرست مندرجات

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





# مبانی کلینیکی و بیولوژیکی درمان‌های زودهنگام ارتودنسی



# چرایی درمان زودهنگام ارتودنسی

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

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

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

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

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

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

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



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

### اهداف کلی (General objectives)

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

- تقویت تکامل نرمال دندانی و اسکلتی
- حذف یا کنترل عوامل محیطی که ممکن است با تکامل نرمال اکلوژالی تداخل کند.

- فراهم آوردن محیط مطلوب جهت تکامل نرمال اکلوژالی
- تصحیح یا هدایت مال اکلوژن در حال شکل گیری به سمت اکلوژن نرمال

- حذف نیاز و یا کاهش دوره ی فاز دوم درمان
- استفاده حداکثری از پتانسیل رشدی برای درمان های اصلاح رشدی (growth modification)

### استراتژی کلی (General strategy)

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

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

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

- درمان های ارتودنسی تصحیحی بعد از تکامل شدن مال اکلوژن انجام می شود.

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

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

در ایالات متحده، ابزار اصلی برای درمان های ارتوپدیک صورتی هدگیر بود، در حالی که اپلانسیهای فانکشنال در اروپا غالب بودند.

در سال ۱۹۴۱، Alan Brodie<sup>(۷)</sup> یکی از شاگردان Angle، به این نتیجه رسید که صورت در حال رشد نمی تواند به طور قابل ملاحظه ای از فرمی که به صورت ژنتیکی از پیش برای آن تعیین شده است، تغییر یابد و تنها گزینه برای ارتودنتیست در موارد مال اکلوژن اسکلتی، استتار دندانی یا حرکت دندان ها درون هر یک از فکین، خواهد بود. این ذهنیت منجر به کشیدن دندان شد.

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

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

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

## درمان زودهنگام ارتودنسی چیست؟

### (What Is Early-Age Orthodontic Treatment?)

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

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

### چرا مداخله زودهنگام ارتودنسی توصیه می شود؟

#### ( Why Is Early Orthodontic Intervention Recommended?)

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

#### درمان ارتودنسی یک مرحله ای در مقابل درمان دو مرحله ای

#### ( One-phase versus two-phase orthodontic treatment )

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

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

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

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

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

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

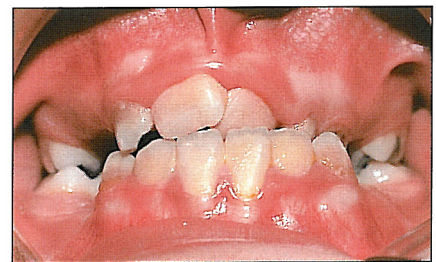
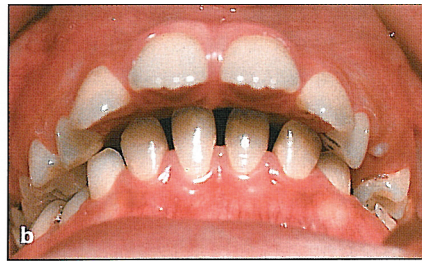
برای روشن شدن دلیل درمان زودهنگام، توضیح برخی از مکانیسم های مهم که می توانند بر تکامل اکلوژالی تأثیرگذار باشند، مانند رویه طولانی مدت تکامل اکلوژالی، عوامل ژنتیکی و محیطی، فرم و فانکشن و اکلوژن های قفل شونده (locked occlusion)، ضروری است.

#### فرآیند طولانی مدت تکامل اکلوژالی

#### ( Long process of occlusal development )

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

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



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

حال تکامل فراهم خواهد آورد.

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

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

### فرم و فانکشن (Form and function)

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

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

- اثر متقابل بین ساختارهای عضلانی اطراف دهان و زبان و فعل و انفعال بین سایز زبان و حجم زبان و رشد اسکلتی کرانیوفاسیال
- تنفس و ماتریکس کپسولار تأثیرگذار بر کمپلکس نازو ماگزایلاری
- فعالیت عضلات نگهدارنده موقعیت سر، که می تواند بر رشد کرانیوفاسیال و اکلوژن اثر بگذارند.

### اکلوژن قفل شونده (Locked occlusion)

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

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

### عوامل ژنتیکی و محیطی

#### (genetics and environmental factors)

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

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

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

- زود از دست رفتن دندان شیری
- افتادن دیررس یا باقی ماندن بیش از حد دندان شیری
- اختلاف بین اندازه قوس - اندازه دندانی
- انبورمالیتی در تعداد دندان ها (هیپر دنتیسیا، هیپودنتیسیا)



# تکامل دنتیشن و اکلوزن دندانی

۲

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

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

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

بسیاری از ساختارهای صورت نهایتاً از مهاجرت سلول های

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

بسیاری از ساختارهای صورت نهایتاً از مهاجرت سلول های

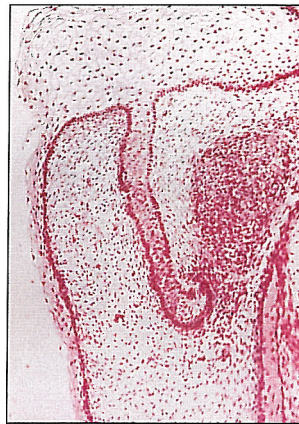
بسیاری از ساختارهای صورت نهایتاً از مهاجرت سلول های

بسیاری از ساختارهای صورت نهایتاً از مهاجرت سلول های

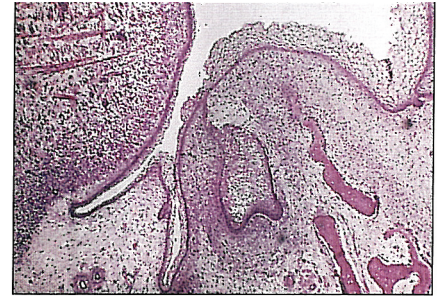
بسیاری از ساختارهای صورت نهایتاً از مهاجرت سلول های



شکل ۲-۶ شکل گیری جوانه دندان دائمی.



شکل ۲-۵ مرحله تکثیر (شکل گیری جوانه).



شکل ۲-۴ وستیبولار لامینا

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

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

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

#### عقدہ مینایی (Enamelknot)

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

#### تکامل ابنور مالیتهها در مرحلہ جوانه زدن

##### (Developing abnormalities at the bud stage)

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

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

#### وستیبولار لامینا (Vestibular lamina)

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

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

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

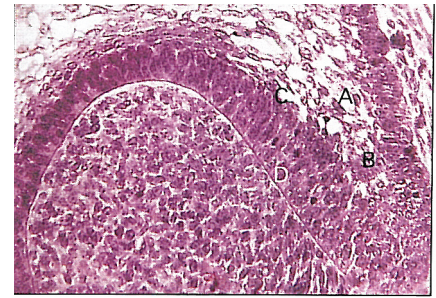
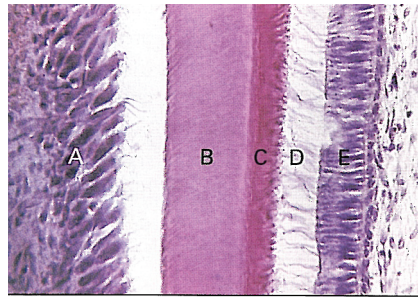
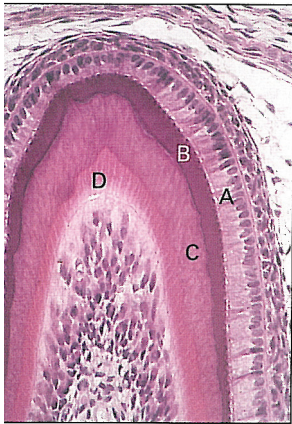
#### مرحله جوانه زدن (مرحله تکثیر<sup>(۲)</sup>)

##### Bud Stage (proliferation stage)

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

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





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

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

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

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

### اواخر مرحله زنگوله ای (مرحله تمایز مورفوژنیک) Late bell stage (morphodifferentiation stage)

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

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

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

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

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

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

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

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

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



زشت «Ugly duckling» نامید (تصویر ۳۵-۲). ماتئورینگ دقیق و لمس برجستگی کائینی در این مرحله پیشنهاد می شود؛ مستقیم تر بودن و موقعیت پایین تر کائین های دائمی در دهان در زمان رویش، نیرو را بر لترال ها کاهش می دهد و موقعیت دیستوباکالی لترالها خود بخود اصلاح خواهد شد.

هر گونه اعمال نیروی ارتودنسی در طی مرحله Ugly duckling ممکن است منجر به تحلیل شدید ریشه لترال شود.

در زمان مانیتور کردن دقیق این مرحله، اگر شیب کائین دائمی تغییر نیافت و برجستگی کائین قابل لمس نباشد، احتمال نهفتگی کائین وجود داشته و مداخله زود هنگام نیاز دارد (فصل ۱۰ را نگاه کنید).

مشکل دیگری که طی رویش لترالهای ماگزایلا ممکن است عیان شود ماندگاری و باقی ماندن دیاستم بین سنترال ها است. این حالت منجر به کاهش فضا و کراودینگ، چرخش یا حتی کراس بایت لترالها می شود. ماندگاری دیاستم می تواند ناشی از چندین عامل مانند مزبودنس، غیبت لترالها، چسبندگی غیر معمول هافر نوم، بایت تجاوز کننده (Impinging bite) و عادات ابنورمال باشد. مانیتور کردن دقیق، حذف زود هنگام علت و بستن دیاستم رویش لترالها را تسهیل خواهد کرد و مانع از مشکلات اشاره شده می شود.

مسئله دیگر بعد از رویش لترالها شیب رو به جلوی شدید همراه با فضای بین دندانی است. انسیزورهای با این شرایط مستعد شکستن به ویژه در کودکانی با این سن بوده و نیاز به مداخله زود هنگام جهت جلوگیری از شکستن این دندان ها دارند. (شکل ۳۶-۲)

فضای ثانویه (Secondary spacing). مکانیسم دیگری که می تواند با Incisor liability مقابله کند، فضای ثانویه است. بر اساس Moorrees<sup>(۴۴)</sup> فضای ثانویه فرآیندی است که رویش لترالهای ماگزایلا را تهسیل می کند. این فرآیند زمانی که لترالهای مندیبل رویش می یابند و کائین های شیری مندیبل را به سمت کنار و دیستال به فضاهای پریمات فشار می دهند، روی داده و منجر به حرکت رو به بیرون کائین های شیری ماگزایلا توسط نیروی اکلوزن می شوند. این فرآیند فضای بیشتری برای لترالهای ماگزایلا خلق می کند (شکل ۳۷-۲).

کشیدن زود هنگام یا از دست رفتن زودتر از موعد کائین های شیری مندیبل در زمان رویش لترالهای مندیبل مانع از روی دادن این پدیده طبیعی خواهد شد و از ایجاد فضای ثانویه جلوگیری خواهد کرد. اختلال در این پدیده حتی ممکن است کیس بدون نیاز به کشیدن (none-extraction case) را به مورد کشیدنی (Extraction case) تبدیل کند. این علت عدم پیشنهاد زود هنگام کائین های شیری مندیبل است؛ بسیاری از مشکلات رویشی انسیزورهای مندیبل در موارد کراودینگ خفیف می تواند توسط استریپ کردن سمت مزایال کائین های شیری مندیبل به وسیله دیسکهای دارای پوشش الماسی رفع شود.

ویژه اگر همراه با لب پایین هیپر تونیک یا دیس فانکشن لب باشد، در کنار تیپ شدن شدید انسیزورها به سمت لینگوآل و افزایش دادن اورجت، رویش بیش از حد انسیزورهای مندیبل تا رسیدن و تجاوز به پالاتال موکوزا ادامه خواهد یافت و اوربایت شدید و کراوسپی عمیق ایجاد می کند.

مداخله زود هنگام در هر کدام از شرایط اشاره شده می تواند از مشکلات آینده جلوگیری کند. آنالیز فضای دقیق و جاگذاری فوری نگهدارنده قوس پایین (Lower holding arch) بهترین گزینه است. در برخی از کیس های افتادن یک طرفه، علاوه بر استفاده از نگهدارنده قوس پایین، کشیدن کائین شیری سمت مخالف برای جلوگیری از انحراف میدلاین پیشنهاد می شود.

### رویش سنترال میانی دائمی ماگزایلا

#### (Eruption of maxillary permanent central incisors)

انسیزورهای ماگزایلا نیز در سمت لینگوآل انسیزورهای شیری تکامل می یابند. تصویر ۳۳-۲ ارتباط جوانه دندان های دائمی را با دندان های شیری نشان می دهد. انسیزورهای دائمی در سمت لینگوآل ریشه دندان های شیری قرار گرفته اند، در حالی که کائین بیشتر به سمت لبیال قرار می گیرد.

انسیزورهای ماگزایلا با شیب لبیالی بیشتر و زاویه رو به بیرون (flaring) بیشتر نسبت به انسیزورهای مندیبل رویش می یابند. بیشتر اوقات مقداری فضا بین سنترالهای ماگزایلا وجود دارد، در حالی که معمولاً انسیزورهای مندیبل با درجاتی از کراودینگ رویش می کنند. تاج سنترال های ماگزایلا معمولاً بعد از رویش به میزان جزئی به سمت دیستال تیپ می شوند.

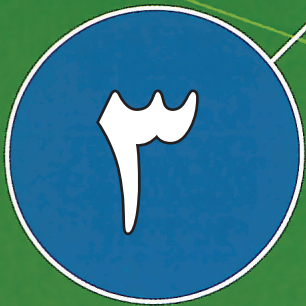
به طور کلی رویش نرمال لترال ماگزایلا اندازه دیاستم و تیپ دیستالی تاج سنترال ها را کاهش می دهد. بعد از رویش کائین دائمی با زاویه نرمال، دیاستم بین انسیزورهای میانی بایستی به طور کل بسته شود (شکل ۳۴-۲) مجموع عرض انسیزورهای دائمی ماگزایلا حدود ۷/۶mm بزرگتر از نیاکانشان است. مکانیسم های جبرانی برای Incisor liability شامل فضای بین دندانی، افزایش عرض بین کائینی، فضای پریمات و شیب لبیالی بیشتر انسیزورهای ماگزایلا می باشد.

### رویش لترالهای دائمی ماگزایلا

#### (Eruption of maxillary permanent lateral incisors)

لترالهای دائمی ماگزایلا نیز پشت لترالهای شیری واقع شده اند. در قیاس با سنترال ها، لترال ماگزایلا شیب مزایالی بیشتری دارد (تصویر ۳۷-۲ را ببینید). شیب مزایالی لترال ها، سنترال ها را به میزان بیشتری به سمت مزایال حرکت داده و اندازه دیاستم میانی را کاهش می دهد.

گاهی بعد از رویش لترالهای دائمی ماگزایلا، به دلیل فشار تاج کائین ماگزایلا بر ریشه لترال، تاج آنها در جهت دیستوباکال تیپ می شود. Broadbent<sup>(۴۳)</sup> این تغییر گذرای نرمال را مرحله جوجه اردک



# معاینه، کشف زودهنگام و طرح ریزی درمان

مورد نیاز است.

طرح ریزی درمان استراتژی است، خود درمان تاکتیک است و همه این فرآیندها بایستی بر یک بیس متوالی سازماندهی شوند. به عبارت دیگر، بایستی کلینیسین این روند سیستماتیک را پیگیری کند:

۱. معاینه بیمار
۲. تشخیص مشکل
۳. طبقه بندی مشکلات
۴. طرح ریزی درمان
۵. درمان بیمار

حساس ترین بخش درمان ارتودنسی تشخیص است. هدف فرآیند تشخیصی تهیه لیست جامعی از مشکلات بیمار به منظور ترکیب کردن راه حل های مختلف درمانی در یک طرح درمان منطقی برای دستیابی به بهترین نتیجه است. تشخیص جامع ارتودنسی صرفاً بر روابط دنتیشن ماگزایلا و مندیبل تمرکز نمی کند. تشخیص جامع نیازمند ارزیابی کامل سلامت عمومی بیمار و شرایط اکلوزالی و در نظر گرفتن رابطه دنتیشن با استخوان بازال، دیگر اجزای اسکلتی و محیط های عصبی عضلانی و بافت نرم است.

تمامی طرح ریزی درمان به ویژه در درمان زودهنگام ارتودنسی بایستی بر اساس حذف یا کنترل عوامل اتیولوژیک و استفاده از پتانسیل رشدی بیمار برای هدایت اکلوزن به سمت نرمال شدن باشد. روندهای تشخیصی بایستی یک سری از قدم های سازماندهی

در گذشته، اساساً ارتودنسی بر درمان جوانان و بزرگسالان تمرکز کرده بود. بعضی از انواع روش های مداخله زودهنگام، مانند درمان ارتوپدیک، به خوبی که امروزه شناخته شده و دست یافتنی هستند، نبودند.

تمرکز اصلی به مرتب کردن بی نظمی ها بعد از توسعه یافتن کامل مال اکلوزن ها محدود شده بود. فارغ از اینکه آیا درمان، سنین پایین یا روش ارتودنسی سنتی را در بر می گیرد، گاهی از اوقات تأکید بیشتر از آنکه بر اهمیت عناصر تشخیص باشد بر مکانیسم های درمان قرار گرفته است. هر روز محصولات جدید ارتودنسی وارد بازار می شوند و رزیدنت های ارتودنسی و ارتودنتیست های جدید توسط تبلیغات تجاری تحت تأثیر قرار می گیرند. با این میزان تأکید بر آگاهی از بندها، براکت ها، مشکل های آرچ وایر و «سیستم ها»، گاهی اوقات درمانگران درک اشتباهی از اینکه مراقبت ارتودنسی به طور اولیه یک روند مکانیکی است، بدست می آورند.

امروزه درمان زودهنگام ارتودنسی به طور عمومی تری به عنوان ابزاری جهت دستیابی به بیشترین احتمال کنترل بر فرم و فانکشن و تغییراتی که در طی زمان اتفاق می افتد، پذیرفته شده است. اهداف اصلی درمان زودهنگام ارتودنسی، یافتن مشکلات در مراحل اولیه تکامل، به منظور حذف یا کنترل تأثیرات مختل کننده این عوامل و مداخله در زمان مناسب است. برای دستیابی به این اهداف و همچنین درمان کارآمد و نتایج عالی، یک تشخیص کامل و طرح درمان پیشرفته

## شکایت اصلی بیمار (Patient's chief complaint)

قدم اول در مصاحبه، یافتن شکایت اصلی و انتظارات بیمار از درمان است. بهترین راه معلوم کردن این اطلاعات این است که ارتودنتیست، به ویژه اگر زیبایی صورت نگرانی بیمار باشد، پرسش مستقیم از والد یا بیمار انجام دهد. برخی از نمونه سوالات شامل موارد ذیل می باشد:

- چه چیزی شما را اینجا آورده است؟
- به چه تغییراتی انتظار دارید که دست یابید؟
- شکایت اصلی شما چیست؟

مهیا کننده (Provider) ممکن است با خواسته های بیمار موافق باشد یا نباشد؛ این قضاوت بایستی بعد از کامل شدن رکوردها، زمانی که کلینسین مشکل را تشریح می کند و بهترین گزینه های درمانی را پیشنهاد می کند، توضیح داده شود. هدف اصلی در این مرحله تعیین هدف دقیق بیمار است که آیا کاملاً زیبایی است یا یک نگرانی مربوط به سلامت است.

تأیید این اطلاعات درمانگر را از آگاهی و درک بیمار یا والدین از شرایط باخبر می سازد. به علاوه برای مهیا کننده درمان توضیح مشکل، راه حل های درمانی، محدودیت های درمان و میزان وابستگی نتایج، ساده تر می شود. نتایج بعضی از درمان های زود هنگام وابسته به همکاری بیمار و مراقبت والدین است. دلایل مداخله زود هنگام و احتمال نیاز به مرحله دوم درمان بایستی به روشنی توضیح داده شود.

## ارزیابی اجتماعی و رفتاری

### (Social and behavioral evaluation)

تاریخچه های اجتماعی و رفتاری بخش مهم دیگری از اولین مصاحبه هستند. اگرچه این عوامل برای موفقیت درمان مهم هستند، برخی از والدین ممکن است برای صحبت کردن در مورد مشکلات احساسی و رفتاری کودکانشان بی رغبت باشند. در این موقعیت ها، درمانگر بایستی دائماً توضیح دهد که موفقیت درمان بستگی به همکاری بیمار دارد.

به این دلیل، پرسش کردن در باره پیشرفت تحصیلی یا روش رفتار بیمار با دوستان و برادران یا خواهران وی می تواند کمک کننده باشد. شناخت ناتوانی های احساسی و یادگیری بیمار، به اصلاح روش درمانی بر اساس توانایی بیمار کمک خواهد کرد. درمان می تواند به نحوی طراحی شود تا مسئولیت و همکاری مورد نیاز از جانب بیمار در استفاده از ابزارهای ارتودنسی مانند هدگیر و اپالینس های متحرک، کاهش یابد.

همچنین ارزیابی قبل از درمان شرایط اجتماعی و رفتاری بیمار در درک انتظارات بیمار به ویژه بیماران بزرگسال، مهم است. گاهی بعد از درمان مداخله ای جزئی، ممکن است بیمار یا والدین انتظار تغییر زیادی در ظاهر صورت قبل از روش کامل دنتیشن دائمی داشته باشند. این مسئولیت درمانگر است که محدودیت ها و نتایج نهایی محتمل

درمان را توضیح دهد.

## ارزیابی رشد فیزیکی

### (Physical growth evaluation)

رشد فیزیکی متداول یک کودک عنصر مهم دیگری جهت بررسی در ارزیابی کلی در هر نوع درمان زود هنگام ارتودنسی است. رشد فیزیکی یک کودک بخش مهمی از طرح ریزی درمان است؛ این شامل میزان رشدی است که می تواند طی درمان رخ دهد یا رشدی است که بعد از درمان باقی می ماند. بهترین استراتژی اصلاح رشدی (growth modification) در طی جهش رشدی کودکان به دست می آید.

وضعیت رشدی کودکان می تواند با پرسش سؤالاتی مانند نمونه های زیر جستجو شود:

- اخیراً کودک با چه سرعتی رشد کرده است؟
- آیا تغییری در سایز پوشش وجود داشته است؟
- آیا علائم بلوغ جنسی وجود دارد؟

در حالی که این سؤالات می تواند در تخمین شرایط فعلی رشد کودک کمک کننده باشد، تکنیک های با دقت بیشتر برای ارزیابی پتانسیل رشد شامل بررسی رادیوگرافی های میچ دست (-hand wrist radiographs) مهره های گردنی و رادیوگرافی های سفالومتری در دسترس هستند.

## تاریخچه پزشکی و دندان پزشکی

هدف اصلی از جستجوی تاریخچه پزشکی و دندان پزشکی بیماران ارتودنسی در صورت امکان، یافتن علل مال اکلوژن می باشد. هر چند در برخی موارد قطعیت در مورد فرآیندهای اتیولوژیک مشکل است، هنوز اداره کردن یک معاینه کامل و آماده کردن رکوردهای خوب، اهمیت دارد. این مشکلات را رونمایی خواهد کرد و اجازه بهترین طرح ریزی درمان را می دهد. ارتودنتیست بایستی طراحی استراتژی درمان را بر طبیعت مشکل و یافته های بدست آمده از داده های ثبت شده بنا نهد.

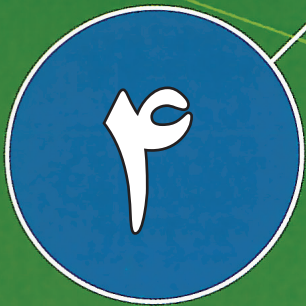
## تاریخچه پزشکی خانوادگی

### (Family's medical history)

مهمترین نکات در بررسی تاریخچه پزشکی خانوادگی موارد زیر هستند:

- زمینه ژنتیکی
- سلامت عمومی والدین و اعضای خانواده
- شباهت صورتی و دندانی بین والدین و بیمار
- تاریخچه درمان ارتودنسی برای والدین یا اعضای خانواده
- سلامت دندانی والدین
- شرایط مادر در طی حاملگی (بیماریها، داروها، حوادث) و





# مدیریت فضا در دوره دندانی انتقالی

- وقوع و ماهیت بستن فضا
- پیش بینی ظهور دندان
- عوامل تأثیر گذار بر رویش
- عوامل مؤثر بر دریافت مزایای یادستالی

علت زود از دست دادن دندان شیری

فاکتورهای سیستمیک یا موضعی می توانند باعث از دست رفتن

زود هنگام دندان شیری شوند:

۱. کشیدن دندان به علت پوسیدگی بیش از حد

۲. صدمات تروماتیک

۳. افتادن زود هنگام به علت تحلیل ریشه غیر طبیعی (مثل رویش

ناجای)

۴. مشکلات سیستمیک یا سندرم های ارثی مثل هیپوفسفاتازیا،

ریکتز، آکرو دینیا، لوسمی، پریدنتیت جوانی، پاپیلون لفور

## تأثیر کشیدن مولر شیری روی دندان جانشین

در مطالعه<sup>۱</sup> Fanning، لترال سفالومتری، ۴ پسر و ۴ دختر که بصورت یکطرفه و زود هنگام دندان های مولر اول خود را از دست داده بودند بررسی شد. مطالعه طولی این بیماران به بررسی تکامل دندانانی، رویش دندان آنتی مر (بعنوان کنترل در نظر گرفته شد) و سرعت تشکیل و سرعت رویش و زمان رویش دندان جانشین دائمی

تکامل دندان یک پروسه طولانی است که تحت کنترل محیط و ژنتیک می باشد. در طول این پروسه ی طولانی، بسیاری از عوامل محیطی، موضعی و سیستمیک می توانند تکامل سیستم اکلوزال را تحت تأثیر قرار دهند و از ایجاد اکلوزن نرمال جلوگیری کنند. دندانپزشکان عمومی، متخصصین دندانپزشکی کودکان و ارتودنتیست ها، بیشترین مسئولیت را جهت بررسی این پروسه حین مراحل تکامل دارد تا اختلاف رویشی را تشخیص دهند و مدیریت کنند. هر دندان در حفره خود در استخوان بازال در ارتباط مشخصی با قوس دندانانی، دندان مجاور و دندان مقابل تحت نیروی مداوم قرار دارد. اگر یکی از این عوامل تغییر کند یا حذف شود، ارتباط با دندان مجاور تغییر می کند و باعث دریافت دندان و در نتیجه ایجاد مشکلات مربوط به فضا می شود. از دست دادن زود هنگام دندان شیری یکی از شایع ترین مشکلات در دوره دندانانی مختلط می باشد که باعث از دست رفتن فضا می شود.

## اصول مدیریت فضا

قبل از طرح درمان و طراحی دستگاه برای کنترل فضا، دندانپزشک باید ماهیت مشکل و اصول بیولوژیک و مکانیسم تکامل اکلوزن را درک کرده باشد. موارد زیر فرایندهای مهمی در این زمینه هستند که باید مدنظر قرار گیرند.

- تأثیر کشیدن مولر شیری روی دندان جانشین

Linder Aronson, Lundstrom<sup>۴</sup> و Seipel<sup>۵</sup> معتقدند که مدیریت فضا به نوعی هدر دادن زمان است و در ۱۹ درصد موارد حتی مضر است از طرفی بسیاری از محققین معتقدند که زود از دست دادن دندان های شیری باعث بسته شدن فضا و اثرات مضر بر سیستم دندان دائمی می شوند<sup>۱۰-۷-۳</sup>. Owen<sup>۳</sup> نتایج زیر را بیان کرد:

۱- امکان بسته شدن فضا با گذر زمان بیشتر می شود. در همه مطالعات حداقل در ۹۶ درصد موارد از دست رفتن فضا باعث اندکی بسته شدن فضا در ۱۲ ماه می شود.

۲- بیشترین و سریع ترین بروز بسته شدن فضا بعد از زود از دست دادن دندان در مولر دوم شیری فک بالا اتفاق می افتد.

۳- در برخی موارد کشیدن دندان فک پایین هیچ اثری از بسته شدن فضا را نشان نمی دهد.

۴- سرعت بسته شدن فضا در فک بالا بیشتر از فک پایین است.

۵- سرعت بسته شدن فضا در فک پایین متغیر تر است

۶- بیشترین میزان بسته شدن فضا در یک بازه زمانی مشخص در

مولر دوم شیری ماگزایلا و سپس مولر دوم شیری مندیبل رخ می دهد.

۷- در مورد اینکه در فک بالا بسته شدن فضا به دلیل حرکت مزایالی

دندان خلفی به سمت فضای دندان کشیده شده رخ می دهد، اتفاق نظر وجود دارد. این در حالی است که در مندیبل بسته شدن فضا عمدتاً به

علت حرکت دیستالی دندان های قدامی رخ می دهد.

۸- شواهدی دال بر حرکت دیستالی دندانانی که در مزایال مولر

در گیر قرار دارد وجود دارد. بنابراین از دست رفتن طول قوس یا فضا در هر دو جهت رخ می دهد.

۹- گزارشات باز شدن فضا فقط در مورد کشیدن دیر هنگام،

گزارش شده است.

سرعت از دست رفتن فضا بعد از کشیدن دندان شیری متفاوت

است. طبق نظر Northway<sup>۶</sup> و همکارانش<sup>۱۰</sup>، بیشترین از دست رفتن فضا در ۶ ماه نخست رخ می دهد و بعد از آن به میزان کمتر و حداقل یک

سال بعد از، از دست دادن دندان روی می دهد.

مطالعه Johnson<sup>۷</sup> بررسی از دست دادن مولر اول شیری در

۱۰- کودک سفید پوست در دوره دندانانی مختلط می باشد. ۸ نفر آنها بصورت دو طرفه و ۲ نفر بصورت یک طرفه دندان مولر اول کشیده شده داشتند.

در جلسه اول قالب آلژینات، فوتوگرافی و رادیوگرافی تهیه شده

است. در همه بیماران دندان کاین شیری در قالب ها حضور داشت و دندان مولر دوم شیری در قالب نهایی وجود داشت در ۶ بیمار،

قالبگیری در عرض یک ماه بعد و در یک بیمار سه ماه بعد و در بقیه بیماران ۶ ماه بعد از قالبگیری ارزیابی انجام شد. فضای بین مولر اولر

دائمی و اینسایزور دائمی روی هر دو کست اندازه گیری شد. فضای محل کشیدن دندان روی کست ها اندازه گیری شد. Johnson<sup>۷</sup>

هیچ حرکت مزایالی در مولر اول دائمی مندیبل بعد از کشیدن مولر

آن پرداخت. هیچ تغییری در سرعت تشکیل ریشه پر مولرها بعد از کشیدن دندان دیده نشد ولی یک تسریع زودهنگام و رویش پر مولرها صرف نظر از مرحله تکاملی دندان و مرحله ای که در آن دندان مولر شیری کشیده شده بود بلافاصله دیده شد. رویش پر مولرها در حضور نکر و طولانی مدت دندان شیری (بویژه در صورت همراهی آن با تحلیل استخوان) تسریع شد. کشیدن دندان شیری طی فاز فعال رویشی پر مولر در حال تکامل باعث رویش زودهنگام آن در دهان می شود.

کشیدن زودهنگام دندان شیری قبل از تکامل کامل تاج پر مولر (حدود ۴ سالگی) باعث تسریع اولیه رویش می شود ولی سپس دندان به صورت ثابت می ماند و تأخیر رویشی اتفاق می افتد. در نتیجه سؤالی که مطرح می شود این است که آیا می توان زمان رویش تخمینی را بر اساس تکامل ریشه و استخوان و سن کروئولوژیک حدس زد. تأثیر کشیدن دندان شیری و تشکیل و رویش دندان زیرین بصورت زیر خلاصه می شود:

• سرعت تشکیل پر مولرها تغییر نمی کند.

• یک تسریع رویشی، بلافاصله صرف نظر از مرحله دندانانی و سن

بیمار رخ می دهد.

• اگر کشیدن قبل از تشکیل طول ریشه انجام شود تأخیر رویشی

رخ می دهد.

• اگر کشیدن بعد از تشکیل طول ریشه انجام شود تسریع رویشی

رخ می دهد.

طبق مطالعه Posen<sup>۲</sup> (که در این مطالعه دندان های مولر شیری در

سن ۴ و ۵ سالگی بصورت یکطرفه کشیده شده بودند) رویش پر مولرها دچار تأخیر شده بود. بعد از سن ۵ سالگی، کاهش تدریجی در تأخیر

رویشی این دندان ها دیده شد و در سن ۸ و ۹ و ۱۰ سالگی رویش به شدت تسریع شد. این مطالعه تأخیر رویشی و تسریع رویشی در سن

۸ و ۹ و ۱۰ سالگی بعد از کشیدن زودهنگام دندان شیری را تأیید کرد.

## وقوع و ماهیت بستن فضا

از دست دادن زودهنگام دندان شیری می تواند مشکلات فانکشنال

ایجاد کند و از آنجا که احتمال دریافت دندان مجاور وجود دارد بنابراین می تواند موجب از دست رفتن فضا، دشواری رویش دندان جایگزین

و در نتیجه مشکلات اکلوزال شود. ترتیب توالی کشیدن دندان های شیری موضوعی است که سال ها مورد بحث بوده است. در سال ۱۷۴۲

دکتر فوچارد از غیر قابل اجتناب و نامطلوب بودن کشیدن دندان شیری قبل از رویش طبیعی آنها صحبت کرد.

نتیجه ای از دست رفتن دندان شیری بصورت زودهنگام در تعدادی

از مطالعات طولی و مقطعی بررسی شده است.

طبق مطالعات در گذشته اختلاف نظر بسیاری در زمینه مدیریت

فضا وجود داشته است. Owen<sup>۳</sup> اختلاف نظرهای بسیاری را

در مورد مدیریت فضا در گذشته آشکار کرد. نویسندگانی چون

مبنی بر قرار دادن فضا نگهدار یا کشیدن دندان می باشد. ولی متأسفانه تفاوت‌های فردی در سن رویش وجود دارد.

مطالعه<sup>۱۱</sup> Gron تشکیل و رویش دندان در ۸۷۴ کودک (۳۴۷ پسر و ۴۴۰ دختر)؟ از طریق تهیه رادیوگرافی از دندان رویش یافته در دهان و دندان متقابل آن و رادیوگرافی مچ دست چپ بررسی کرد. شکل گیری دندان توسط رادیوگرافی های داخل دهانی تخمین زده شد و بر اساس چهار مرحله از تشکیل طول ریشه تقسیم بندی شد: یک چهارم - نصف - سه چهارم و تمام طول ریشه (با اپکس باز). این یافته ها نشان دادند که رویش دندان ها بیشتر با مرحله تکامل ریشه دندان مرتبط هستند تا سن کرونولوژیک یا اسکلتی. در اغلب دندان‌های مورد مطالعه سه چهارم ریشه در زمان رویش دندان در دهان تشکیل شده بود. دندان سانتال مندیل و مولرهای اول تکامل ریشه کمتر داشتند. در حالیکه بیش از سه چهارم ریشه کانین های مندیل و مولرهای دوم هنگام ظهور در دهان تشکیل شده بود.

در مطالعه<sup>۱۲</sup> Hagg و Taranger ظهور دندان را از تولد تا ۱۸ سالگی ۲۱۲ کودک سوندی شهر نشین که بطور تصادفی انتخاب شده بودند را بررسی کردند. این مطالعه نشان داد که ظهور دندان های شیری در پسرها تا زمان رویش مولر دوم شیری کمتر از یک ماه جلوتر از دخترها می باشد. از زمان رویش مولر دوم شیری تا رویش مولر دوم دائمی دخترها به صورت مداوم ۳ تا ۱۱ ماه جلوتر از پسرها هستند.

<sup>۱۳</sup> Demirjian گروهی از کودکان ۲/۵ تا ۱۹ ساله کانادایی فرانسوی که از لحاظ ژنتیکی همسان بودند را بررسی کرد. وی بعد از بررسی ۵۴۳۷ رادیوگرافی پانورامیک هیچ تفاوت معنی داری در زمان تکامل دندان‌انی دختران و پسران از ۵ تا ۶ سالگی مشاهده نکرد. در حالیکه در سنین بالاتر دختران همواره از پسران از لحاظ تکامل دندان‌انی جلوتر بودند.

Smith و<sup>۱۴</sup> Buschang رشد ریشه کانین و پره مولر مندیل را در یک نمونه طولی مختلط (۷۷ دختر و ۷۴ پسر) بررسی کردند. آنها دریافتند که از نظر درصد طول دندان، سرعت رشد ریشه ها بین سن ۷ تا ۱۴ سال کاهش می یابد. الگوی پیچیده تری برای رشد قطعی در طول ریشه مشخص شد، برای مثال دخترها حداکثر سرعت رشد را برای کانین زودتر از پسران نشان دادند. جایگزینی سن دندان‌انی بجای کرونولوژیک اختلافات بین افراد را به ویژه در پسرها کاهش می دهد که در سن ۱۱ سالگی ارزیابی شد. درک بهتر بلوغ و تکامل دندان‌انی امکان تهیه مدل های پیشگویی بهتری را فراهم می کند.

### فاکتورهای مؤثر بر زمان رویش

معیارهای زیر جهت پیش بینی رویش دندان ها به کار می رود:

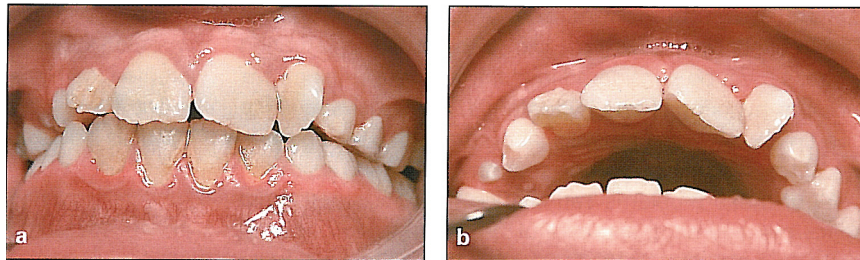
- ۱- رویش دندان در دهان بیشتر با مرحله تکاملی ریشه مرتبط است تا سن کرونولوژیک یا اسکلتی
- ۲- تفاوت های فردی بین اشخاص مختلف وجود دارد.

اول شیرینی مندیل مشاهده نکرد ولی مقداری از دست رفتن فضا در مولر اول دائمی ماگزینا بویژه اگر در حال رویش باشد، مشاهده کرد. از دست رفتن فضا در فک پایین بعد از کشیدن مولر اول شیرینی مندیل به علت حرکت دیستالی دندان های قدامی بود. بویژه اگر کراودینگ قدامی وجود داشته باشد. Northway و همکارانش<sup>۱۰</sup> ۱۰۷ کست دندان‌انی را از دانشگاه مونترال اندازه گیری کردند. اطلاعات طولی از کودکان ۶ ساله با میانگین مشاهده حدود ۵/۹ سال بصورت سالیانه جمع آوری شدند و در تشخیص جنبه های مختلف زود از دست دادن دندان ها تلاش کردند. Northway و همکارانش<sup>۱۰</sup> موارد زیر را گزارش کردند:

- ۱- با توجه به از دست رفتن ابعادی به علت پوسیدگی یا از دست دادن مولر اول یا دوم شیرینی یا هر دو دندان مولر اول و دوم شیرینی، آنها به این نتیجه رسیدند که در هر دو جنس مقدار بیشتری فضا در فک پایین از دست رفته بود با میانگین ۱,۷ میلیمتر (۰,۹، ۳,۷ میلیمتر)، میانگین از دست رفتن فضا در ماگزینا ۱,۲ میلیمتر بود (۰,۷، ۳ میلیمتر).
- ۲- گروهی که مولر اول ماگزینا را از دست داده بودند افزایشی در مقدار از دست دادن مولر اول + مولر دوم شیرینی نشان دادند.
- ۳- در هر دو قوس فکی بیشترین از دست رفتن فضا به علت حرکت مزایالی مولر رخ داد.
- ۴- مهاجرت کانین ماگزینا تنها در صورتی معنی دار بود که مولرهای شیرینی ماگزینا زودتر از ۹ سالگی از دست رفته بودند. در فک پایین بیشترین میزان مهاجرت کانینی بعد از از دست رفتن مولر اول شیرینی رخ می دهد.
- ۵- فضای بیشتری در سال اول بعد از کشیدن نسبت به سال های دیگر بعد از کشیدن از دست می رود.
- ۶- در فک بالا سرعت از دست رفتن فضا وابسته به سن است (در کودکان کم سن تر سریع تر) در حالی که در مندیل وابسته به سن نمی باشد.
- ۷- تفاوت معنی داری از نظر سن در میزان باز شدن فضای رویش دندان جانشین در مندیل مشاهده نشد. افزایش فضای رویش پر مولر دوم مشاهده شد.
- ۸- حرکت مزایالی مولر اول دائمی فک بالا بعد از کشیدن مولر دوم شیرینی و مولر اول شیرینی + مولر دوم شیرینی مشاهده شد.
- ۹- حرکت مزایالی مولر اول دائمی فک پایین تنها بعد از کشیدن مولر دوم شیرینی مندیل مشاهده شد.
- ۱۰- از دست دادن مولر اول شیرینی فک بالا بر رابطه کانینی فک بالا اثر می گذارد در حالیکه در فک پایین از دست دادن مولر اول و دوم شیرینی با هم بر رابطه کانینی فک پایین اثر می گذارد.

### پیشگویی زمان رویش دندان:

گاهی زمان رویش دندان در درمان ارتودنسی یک فاکتور مؤثر



شکل ۱-۴ (a و b) دیسکریپشنی بولتون (اینسایزهای ماکزیلا با اندازه بزرگتر از نرمال)

اندازه‌گیری شود و در آنالیز فضا لحاظ شود.

**\* الگوی کلی رویش بیمار و مشکلات رویشی:** هر مانعی در رویش دندان باید مدنظر قرار گیرد. مواردی مانند هیپودنسیا، هایپرودنسیا، توالی غیر طبیعی رویشی، رویش به تأخیر افتاده، تکامل غیر طبیعی رویش، عفونت، انکیلوز یا هر ضایعه پاتولوژیک دیگر، می‌توانند نتیجه نهایی در آنالیز فضا را تحت الشعاع قرار دهند.

**\* میزان فضای Leeway:** محققین زیادی مثل<sup>۱۶</sup> Nance،<sup>۱۳</sup> Moorrees-Chdha و<sup>۲۴</sup> Ricketts نشان دادند که فضای Leeway و محیط قوس طی دوره انتقالی کاهش می‌یابد و مولرها میالی تر می‌شوند. همچنین در اثر سایش پروگزیمالی مولرها طول قوس کاهش می‌یابد. طبق گزارش<sup>۱۳</sup> Moorrees-Chadha میانگین طول قوس در فرد ۱۸ ساله کوچکتر از فرد ۳ ساله است. با توجه به این موارد، وجود فضای Lee-way مساله مهمی است که باید در آنالیز فضا مدنظر قرار گیرد. گاهی کمبود فضای متوسط اینسایزورها در دوره دندان‌انی مختلط در حضور میزان مناسب فضای Leeway می‌تواند اصلاح شود. بهترین ابزار برای ارزیابی دقیق تمام موارد گفته شده و تکمیل آنالیز فضای دقیق، ارزیابی کلینیکی، کست مطالعه، بررسی رادیوگرافیک و آنالیزهای سفالومتریکی است.

### گزینه‌های در مانی برای مدیریت فضا

بعد از آنالیز فضای دقیق و ارزیابی نکات مهم گفته شده و بر اساس شرایط خاص مشکلات بیمار، پنج انتخاب زیر برای مدیریت فضا مدنظر قرار می‌گیرد:

- ۱- حفظ فضا (Space Maintenance)
- ۲- باز پس گیری فضا (Space Regaining)
- ۳- ایجاد فضا (Space Creation)
- ۴- بستن فضا (Space Closure)
- ۵- نظارت بر فضا (Space Supervision)

### ۱- حفظ فضا:

اقدامی است که در دوره دندان‌انی شیری یا مختلط جهت حفظ

این بدان معنی است که فضای بیشتری مورد نیاز است. همانطور که تصحیح کراودینگ اینسایزورها در حالیکه پروفایل محدب باشد و لب‌ها بیرون زده باشند نیاز به فضای بیشتری نسبت به آنچه در آنالیز فرض محاسبه شده است، دارد و احتمال کشیدن دندان احتمالاً نتیجه آنالیز فضا را تغییر می‌دهد.

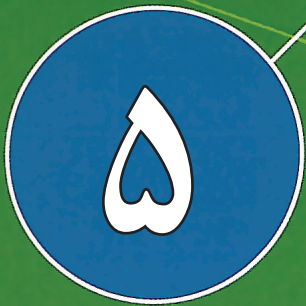
**\* الگوی رشد بیمار:** الگوی رشد بیمار فاکتور مهم دیگری است که باید مورد نظر قرار بگیرد. همانطور که Bjork و<sup>۲۱</sup> Skieller عنوان کردند. در یک کودک با صورت متناسب، تمایلی به جابجایی طی رشد وجود ندارد یا به حداقل جابجایی ممکن است نیاز باشد. در حالیکه در دیسکریپشنی فکی با احتمال حرکت رو به جلو یا رو به عقب دندان‌ها مواجه هستیم آنالیز فضا در کودکان با مشکلات فکی Class II یا Class III، Long face یا short face دقت کمتری دارد. همچنین الگوی رشدی مشخص می‌کند که آیا دیستاله کردن سگمنت خلفی برای ایجاد فضا امکان پذیر است یا نه، دیستاله کردن در الگوی رشد عمودی یک موضوع بسیار بحرانی است ولی در فرد با دیپ بایت بسیار مفید می‌باشد.

**\* شکل اینسایزورها و درجه کراودینگ:** طی ارزیابی کراودینگ قدامی و اندازه‌گیری میزان کراودینگ، میزان اورلپ اینسایزورها باید به دقت تعیین شود بطور کلی هر تماسی که دارای اورلپ، ۱ میلی‌متر یا بیشتر باشد نیاز به فضا جهت تصحیح دارد. اینسایزورها با لبه‌های پهن تمایل بیشتری به اورلپ دارند و نیازمند استریپ هستند و نتیجه در مان باثبات تر است.

**\* قوس اسپیی:** طبق نظر<sup>۲۲</sup> Andrews، اکلوزن ایده آل دارای قوس تقریباً مسطحی است. اصلاح قوس اسپیی به فضا نیاز دارد که در آنالیز فضا باید مورد توجه قرار گیرد. اندازه‌گیری کست بر اساس میلی‌متر روش مفیدی برای بررسی قوس اسپیی می‌باشد. روش اندازه‌گیری کست بدین صورت است که از عمیق‌ترین قسمت قوس تا پلن اکلوزال اندازه‌گیری می‌شود. این پلن، خطی افقی و مستقیم از نوک کاسپ دیستوباکال آخرین مولر تا نوک کانین در قوس مندیبل است. بطور کلی برای اصلاح هر یک میلی‌متر قوس اسپیی یک میلی‌متر فضا در هر سمت قوس مورد نیاز است.

**\* فاصله بین دندان‌انی:** وجود فضای بین دندان‌انی باید به دقت





## مدیریت کراودینگ اینسایزرها

چهار اینسایزر دائمی و فضای موجود بین قسمت قدامی استخوان بازال تشخیص داده می شود. البته فاکتورها و متغیرهای زیادی مانند جهت رشد مندیبل، زود از دست رفتن مولرهای شیری، تمایل محوری (inclination) اینسایزرها و مولرها و تعادل عضلانی داخل و خارج دهانی را قبل از مداخله و درمان باید در نظر داشت. از آن جایی که تمام کراودینگ های اینسایزری در دوره دندانیه مختلط یکسان و مشابه نیستند، درمان نیز بسته به اتیولوژی و مورفولوژی کراودینگ متفاوت خواهد بود. از آن جایی که این شکل شایع، یک نگرانی بیمار و والدین است، پزشک باید این موارد را توضیح دهد.

این که گفته شود این یک مشکل نیست یا تا زمان رویش تمام دندان های دائمی صبر کنید، پاسخ مناسبی نمی باشد بلکه باید گفت این شرایط می تواند یک مشکل باشد بنابراین باید بررسی شوند. سوال بعدی برای پزشک این است که چگونه این شرایط و تفاوت های آن را تشخیص دهد و قادر به انجام درمان مناسب برای هر کس باشد. این فصل با جنبه های متفاوت ارزیابی کراودینگ اینسایزری به این سؤال پاسخ می دهد:

● آیا راهی برای پیش بینی این مشکل وجود دارد؟ ● علت رایج این مشکل چیست؟ ● چگونه می توان انواع مختلف کراودینگ را طبقه بندی کرد و فرق قائل شد؟ ● کدام مداخله می تواند از ایجاد مشکل جلوگیری کند؟ ● چگونه می توان مشکل را درمان کرد؟

کراودینگ اینسایزرها یکی از شایع ترین پدیده های دندانیه است که در اوایل و اواسط دوره دندانیه مختلط در کودکان دیده می شود. این حالت یکی از موضوعات نگران کننده برای کودکان و والدین آنهاست و یکی از شایع ترین علت هایی است که باعث می شود بیمار درخواست درمان ارتودنسی نماید. به دلیل اختلاف سایز اینسایزرها شیری و دائمی، در جاتی از کراودینگ اینسایزری در اوایل دوره دندانیه مختلط شایع می باشد. حدودی از این کراودینگ موقتی و گذراست و نیازی به مداخله ندارد، برخی با Occlusal guidance و نظارت بر فضا تصحیح می شوند و بعضی منجر به ایجاد مال اکلوژن می شوند و باید با کشیدن دندان در زمان مناسب مدیریت شوند. فضای موجود برای تمام دندان ها به صورت کلی متغیر و متفاوت است که بستگی به رشد فک ها تنوع در عرض مزودیستالی تاج دندان های دائمی و شیری دارد.

کودکانی که فضای تکاملی (developmental) اندکی بین اینسایزرها شیری دارند و یا اصلاً فضایی ندارند و یا گاهی مقداری کراودینگ بین اینسایزرها دارند، منجر به کراودینگ شدید در اینسایزرها دائمی می شود. همان طور که Boume نشان داد، کودکان با عدم وجود فضا بین سیستم دندانیه (Boume Class III) احتمال ۴۰٪ تشکیل کراودینگ در اینسایزرها دائمی دارند. کراودینگ قدامی مندیبل به صورت اولیه به عنوان دیسکراپنسی بین عرض مزودیستالی



## پیش بینی

پیش بینی کراودینگ اینسایزهای دائمی در مراحل اولیه یک هدف بزرگ برای بسیاری از مطالعات longitudinal و سیستم های دندان شیری، مختلط و دائمی بوده است. ولی نتایج متناقضی در مطالعاتی که تصحیح کراودینگ و سایر ساختارهای دندان صورتی را بررسی کردند، دیده شده است. <sup>۱</sup> Baume گزارش کرد که کودکان با عدم وجود فضا بین سیستم دندان (Baume Class II) احتمال ۴۰٪ کراودینگ اینسایزری در اینسایزهای دائمی دارند. Hunter<sup>۲</sup> بعد از آنالیز کراودینگ و فضاهای اضافه (spacing) نتیجه گرفت که تخمین سایز دندان های رویش نیافته در سیستم دندان مختلط بسیار دقیق تر از تخمین کراودینگ و spacing آینده است. این موضوع به این دلیل است که محیط قوس دندان (arch perimeter) به میزان برابری در موارد مختلف کاهش پیدا نمی کند ولی با میزان کراودینگ در سیستم مختلط مرتبط است. میزان کراودینگ یا spacing همیشه بعد از ملاحظه ی رابطه ی مولر، اینسایزر و کاین و همچنین موقعیت لب بر دندان ها باید تشخیص داده شود.

<sup>۳</sup> Sampson & Richards این فرضیه را که موقعیت دندان قبل از رویش و پارامتر قوس دندان (parameters) می تواند تغییرات کراودینگ در دنتیشن Class I در مان نشده بدون پوسیدگی یا سایش را پیش بینی کند، بررسی کردند. آنها درجه بندی کراودینگ، روابط رادیوگرافی و ابعاد قوس دندان برای سیستم دندان مختلط را ارزیابی کردند. نمونه ها بسته به این که افزایش یا کاهش در کراودینگ کاین و اینسایزری بین سیستم دندان شیری و دائمی وجود داشته باشد، به دو گروه تقسیم شدند. فرم قوس دندان و سایز دندان ها فاکتورهای مهمی در اندازه گیری میزان کراودینگ کاینی یا اینسایزری در مرحله ی ۱ و ۲ هستند. محققان دریافته اند که رادیوگرافی و قوس دندان پیش گویی کننده ی تغییرات کراودینگ نمی باشند.

Howe و همکاران<sup>۴</sup> میزان ارتباط سایز دندان و سایز فکی به کراودینگ دندان را بررسی کردند. دو گروه کست دندان بر اساس کراودینگ انتخاب شدند. در یک گروه ۵۰ جفت کست دندان که کراودینگ واضح (gross) و وسیع را نشان می دادند، وجود داشت و گروه دوم شامل ۵۴ جفت کست دندان که کراودینگ جزئی یا عدم کراودینگ را نشان می دادند، بود.

Howe و همکاران<sup>۴</sup> تفاوت واضحی بین ابعاد قوس دندان دو گروه مشاهده کردند. که در گروه کراودینگ قوس دندان کوچکتر از گروه دیگر بود. آنها پیشنهاد دادند که دندانپزشک ها باید درمان هایی که طول قوس دندان را افزایش می دهند در نظر بگیرند و نه آنهایی که باعث کاهش توده دندان می شود.

Bishara و همکاران<sup>۵</sup> تلاش کردند تا تغییراتی را که در مندیبل و ماگزایلا و دیسکراپنسی بین سایز دندان و طول قوس وجود دارد را از سیستم شیری (حدود سن ۴ سالگی) تا رویش مولر دوم (حدود سن

۱۳/۳ سالگی) تعیین کنند تا بفهمند که آیا دیسکراپنسی بین سایز دندان و طول قوس در سیستم دندان دائمی را می توان در سیستم دندان شیری پیشگویی کرد. آن ها رکوردهای ۳۵ پسر و ۲۷ دختر را بررسی کردند. ابعاد مزویدیستالی تمام دندان های شیری و دائمی جایگزین و عرض و طول قوس را در هر دو سیستم دندان اندازه گیری کردند.

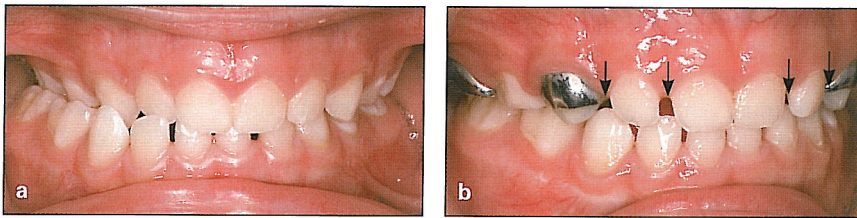
محققان به این نتیجه رسیدند که فاکتورهای دیگری نیز در دیسکراپنسی بین سایز دندان و قوس دخیل هستند و برای توضیح این پدیده باید در نظر گرفته شوند. این فاکتورها در اغلب افراد، بدون توجه به این که آن ها مال اکلوژن دارند یا خیر یا تحت درمان ارتودنسی بوده اند یا نه وجود دارند. آنالیز Regression نشان داد که این تغییرات مرتبط با سایز دندان و همچنین تغییرات در طول و عرض قوس است. ارتباط بین دیسکراپنسی سایز دندان طول قوس در سیستم دندان شیری و دائمی اجازه ی پیشگویی دقیق دیسکراپنسی سیستم دائمی را از روی اطلاعات سیستم دندان شیری نمی دهد.<sup>۵</sup>

<sup>۶</sup> Sinclair & little دریافته اند که هیچ ارتباط کلینیکی واضحی بین پارامترهای مختلف مندیبل و کراودینگ اینسایزری وجود ندارد.

Melo و همکاران<sup>۷</sup> به دنبال نشانه هایی در سیستم دندان شیری از نامرتبی اینسایزری مندیبل در اوایل سیستم دندان مختلط بودند. بدین منظور، آن ها ویژگی های مورفولوژیک دندان و اسکلتی سیستم دندان شیری را با استفاده از کست ها و سفالوگرام ۲۳ کیس بررسی کردند. سپس درجه ی کراودینگ را در این بیماران در ۹ سالگی و ۱۲ سالگی بررسی کردند که ۱۲ مورد نرمال و ۱۱ مورد کراودینگ داشتند. سایز اینسایزری دائمی در گروه کراودینگ واضحاً بیشتر از گروه نرمال بود. طول قوس دندان مندیبل و ماگزایلا و طول بیس کرانیال خلفی (Sella-basion) نیز بین دو گروه متمایز بودند.

## دلایل شایع

<sup>۸</sup> Bojork با یک implant study در کودکان، نشان داد که جهت الگوی چرخش رشد مندیبل تأثیرات متفاوتی را بر اکلوژن، موقعیت اینسایزورها و کراودینگ دارد. در واقع مطالعات مشابهی نشان دادند که چرخش داخلی مندیبل همچنین موقعیت قدامی - خلفی دندان های اینسایزر را هم تغییر می دهد که تأثیر بزرگی بر تغییرات در طول قوس دارد. آن ها نشان دادند که الگوی چرخشی رشد فک واضحاً بر روی میزان رویش دندان ها تأثیر می گذارد. هنگامی که مندیبل به سمت پایین و عقب (backward & downward) می چرخد، ارتفاع قدامی صورت افزایش می یابد و تمایل به این بایت ایجاد می شود و اینسایزورها به سمت جلو نسبت به مندیبل حرکت می کنند (thrust). هنگامی که چرخش خلاف جهت عقربه های ساعت به مقدار زیاد اتفاق بیفتد، ارتفاع صورتی کم بوجود می آید و جابجایی لینگوالی اینسایزورها نسبت به ماگزایلا و مندیبل موجب تمایل به کراودینگ می شود.



**شکل ۱-۵- (a و b) باز شدن فضا (فلش ها) بعد از گسترش سریع کام و تصحیح کراس بایت خلفی**

اینسایزوری در دوره دندان‌های مختلط می‌تواند باروش‌های متفاوتی بسته به میزان کراودینگ و سایر متغیرهای درگیر در این پروسه درمان شود و تمام فاکتورها باید در طرح درمان مدنظر قرار گیرند. مشخصه‌های قابل اعتمادی در سیستم دندان‌های شیری برای پیشگیری نامرتبی اینسایزورها وجود ندارد، حتی اگر مشخصه‌ای هم وجود داشته باشد، تا زمان رویش تمام اینسایزورها، پیشگیری امکان‌پذیر نیست. البته تجربیات کلینیکی نویسنده نشان داده است که در برخی موارد درمان زود هنگام در دوره دندان‌های شیری با بعضی از انواع تداخلات (درمان) زود هنگام حتی قبل از رویش اینسایزورهای دائمی می‌تواند در ایجاد فضا برای اینسایزورها مفید باشد. به طور مثال در حین rapid palatal expansion در سیستم دندان‌های شیری یا اوایل دوره دندان‌های مختلط برای تصحیح کراس بایت خلفی، مقداری فضای فضا می‌تواند برای اینسایزورها و کانین‌ها وجود بیاید و رویش نرمال سگمنت قدامی را تسهیل کند (شکل ۱-۵، به فصل ۱۲ جهت تصحیح کراس بایت خلفی مراجعه کنید).

علاوه بر این مشاهدات کلینیکی نشان می‌دهند که توالی (Sequence) رویش نادرست میان کانین و پره مولر اول مندیبل می‌تواند تمایل به انواعی از کراودینگ اینسایزوری مندیبل ایجاد کند و در این موارد تشخیص زود هنگام و تداخل مناسب می‌تواند کراودینگ را کاهش بدهد یا تصحیح بکند. سایر مثال‌های پیشگیری و تداخلات زود هنگام برای کراودینگ اینسایزوری مندیبل شامل کنترل کردن انواعی از عادت مکیدن انگشت برای رترو کردن اینسایزور مندیبل و کنترل کردن اختلال عملکرد دلب پایین که می‌تواند موجب کراودینگ اینسایزوری مندیبل شود، می‌باشد.

تحت نظر گرفتن طولانی مدت رادیوگرافی‌های پانورامیک و ۳ فاز دندان‌های در حال انتقال (transitional) معیاری محتاطانه است که می‌تواند به عنوان اولین قدم در پیشگیری و مداخله‌ی زود هنگام مدنظر قرار بگیرد.

### ویژگی‌ها و طبقه بندی

کراودینگ قدامی مندیبل به عنوان دیسکراپنسی بین عرض مزودیستالی چهار دندان اینسایزور دائمی و فضای موجود بین سطوح مزایالی کانین‌های شیری تعریف می‌شود. از آن جایی که کراودینگ می‌تواند نتیجه‌ی فاکتورهای اتیولوژیک و مورفولوژیک متفاوتی باشد، اولین قدم برای ارائه طرح درمان مناسب، تشخیص نوع

Leighton & Hunte<sup>۹</sup> همچنین گزارش کردند که از زوایای بین خط Sella-nasion و پلس مندیبل و پلس اکلوزال به طور واضح در بیمارانی که در هر دو سیستم مختلط و دائمی کراودینگ دارند بزرگتر است. آن‌ها همچنین بین رشد ناقص و مندیبل downward با دندان‌های upright یا Retroinclined اینسایزور مندیبل و کراودینگ ارتباط یافتند.

Sayin and Tukkahrama<sup>۱۰</sup> تلاش کردند تا فاکتورهایی که مرتبط با کراودینگ قدامی مندیبل هستند را بیابند. آن‌ها ۶۰ کسب دندان‌های بیمارانی که در دوران اوایل سیستم مختلط بودند را به ۲ زیر گروه با توجه به شدت کراودینگ قدامی تقسیم کردند عرض (primary) بین کانینی شیری مندیبل، عرض بین مولری (intermolar) عرض بین مولری دائمی، عرض بین آلئولی، فضای موجود برای اینسایزور دائمی مندیبل و طول کلی قوس‌های این موارد در بیماران دارای کراودینگ بیشتر از بیماران بدون کراودینگ بودند، هیچ گونه ارتباط وضعی بین کراودینگ و طول کلی قوس نبود.

Turkkahramon and Sayin<sup>۱۱</sup> ارتباط بین ساختارهای دندان‌های -صورتی و کراودینگ مندیبل در اوایل دوران مختلط را با آنالیز سفالومتری و کسب در ۶۰ بیمار بررسی کردند. آن‌ها به این نتیجه رسیدند که کودکان با کراودینگ دارای زاویه‌ی کوچکتری بین اینسایزور مندیبل -نازیون- و نقطه‌ی B می‌باشند. همچنین طول ماگزینا و مندیبل کوتاه تری نیز دارند. آن‌ها همچنین زاویه‌ی بین انسیزالی، اورجت<sup>۱۱</sup>، اوربایت<sup>۱۲</sup> و Wits<sup>۱۳</sup> بزرگتری را پیدا کردند (مترجم: احتمالاً منظور در همان افراد با کراودینگ است) آن‌ها نتیجه گرفتند که نامرتبی اینسایزورهای مندیبل به تنهایی ناشی از دیسکراپنسی بین ساینز دندان و معاینه قوس می‌باشد؛ ویژگی‌های دندان‌های صورتی نیز با این بی‌نظمی مرتبط هستند.

### مداخله و پیشگیری

با وجود مطالعات و تحقیقات longitudinal بسیاری که به منظور یافتن ویژگی‌های خاص و مشخصه‌هایی برای یافتن و پیشگیری از کراودینگ اینسایزوری دندان دائمی در دوران سیستم دندان‌های شیری انجام شده است، همچنان بر روی این موضوع اختلاف نظر وجود دارد. دندانپزشکان همچنان کودکان جوانی را با کراودینگ اینسایزوری مشاهده می‌کنند که پیشگیری نشده‌اند و والدین نگران آن‌ها به دنبال نوعی از درمان زود هنگام هستند، در هر صورت، کراودینگ

کراودینگ را به صورت خودبه خود بدون درمان برطرف می کند. همان طور که در فصل ۲ بحث شد، مکانیسم های طبیعی وجود دارد که به صورت خود تصحیح شوند کراودینگ خفیف اینسایزوری را در سیستم دندانی انتقالی تصحیح می کنند مانند فضای بین دندانی (interdental space)، **proclination**، بیشتر اینسایزور دائمی و افزایش عرض اینترکانین.

**Moorrees and Reed** ۱۲ ۱۸۴ کست از ۳ تا ۱۶-۱۸ سالگی را بررسی کردند. آن ها به این نتیجه رسیدند که در مندیبل نامرتبی حدود ۱/۶ میلی متر در پسرها، ۱/۸ میلی متر در دخترها تا سن ۸ سالگی بر طرف می شود. آن ها این پدیده را **Secondary spacing** نامیدند که موجب تسهیل رویش لترال می شود. این پروسه هنگامی که لترال مندیبل رویش می یابد و کانین شیری مندیبل را به لترال جابجا می کند، اتفاق می افتد. این امر حتی موجب جابجایی لترالی کانین ماگز بلا به دلیل نیروی اکلوژالی می شود که منجر به ایجاد فضا برای لترال ماگز بلا هم می شود.

کشیدن کانین شیری مندیبل در حین این پدیده ی طبیعی مانع از **Secondary spacing** و افزایش عرض اینترکانین می شود. جلوگیری از این پدیده می تواند یک بیمار بدون نیاز به کشیدن دندان (**nonextraction**) را به بیمار با نیاز به کشیدن دندان (**extraction**) تبدیل کند. بنابراین کمک بیشتری در ایجاد فضا در سگمنت قدامی بعد از رویش لترال ها نباید مورد انتظار باشد. آن ها همچنین مرحله بلوغ و تکامل دندانی را اضافه کردند، تشکیل دندان و رویش آن مشخصه های دقیقی برای تشخیص و طرح درمان می باشند، زیرا یک جدول زمانی را برای تکامل هر فرد تعیین می کنند.<sup>۱۲</sup>

مهم است، به یاد داشته باشیم که تصحیح خودبخود فیزولوژیک کراودینگ خفیف، در صورتی که فاکتورهای زیر وجود داشته باشد می تواند رخ دهد:

- رشد و تکامل نرمال فک ها

- فضای بین دندانی نرمال به خصوص فضای **primate**

- تمایل محوری لبالی نرمال اینسایزورهای مندیبل و ماگز بلا

- افزایش نرمال در عرض بین کانینی

از طرف دیگر، وجود هر کدام از اختلالات زیر می تواند تصحیح خود به خود کراودینگ خفیف را مختل کند و طرح درمان را تغییر بدهد:

- زود از دست رفتن دندان های شیری

- مشکلات تعداد دندان ها، سایز یا شکل

- عادات غیر نرمال

- مشکلات بافت نرم مانند اختلال عملکرد لب

- اختلالات ارثی یا مادرزادی

بنابراین برای بیماران با کراودینگ خفیف، دندانپزشک باید به دقت سیستم دندانی انتقالی را تحت نظر قرار دهد و یکپارچگی طول

کراودینگ می باشد که در واقع تعیین میزان کراودینگ اینسایزورهای دائمی در مرحله ی اولیه ی سیستم دندانی مختلط صورت می گیرد که این امر می تواند با اندازه گیری دقیق و آنالیز دیسکراپنسی بین سایز دندان و سایز فک بدست می آید (فصل ۴ مطالعه شود). البته کراودینگ اینسایزوری صرفاً یک دیسکراپنسی بین سایز دندان و سایز قوس نمی باشد. متغیرهای بسیاری مانند جهت رشد مندیبل، زود از دست رفتن مولرهای شیری، ماهیچه های دهانی و اطراف دهانی، تمایل محوری اینسایزوری و مولری می توانند مرتبط با کراودینگ باشند. بنابراین موضوع دوم برای طرح درمان مناسب، یافتن فاکتورهای دندانی صورتی می باشد که می تواند مرتبط با کراودینگ مندیبل باشد که با استفاده از تمام ابزارهای تشخیصی ضروری در اوایل دوره دندانی مختلط انجام می شود.

پس از ارزیابی دقیق متغیرهای مذکور، کراودینگ اینسایزوری می تواند به صورت اختیاری به سه دسته تقسیم شود:

۱. کراودینگ **minor** که تا ۳ میلی متر کمبود فضا وجود دارد.

۲. کراودینگ **moderate** که ۳ تا ۵ میلی متر کمبود فضا وجود

دارد.

۳. کراودینگ **Severe** که بیش تر از ۶ میلی متر کمبود فضا وجود

دارد.

البته میزان کراودینگ به میلی متر، تنها مشخصه تعیین کننده برای تصمیم گیری نمی باشد، فاکتورهای بسیار دیگری باید ارزیابی شوند و در طرح درمان لحاظ شوند. هدف از این دسته بندی فراهم کردن اولین قدم عملی برای تمایز بین مقدارهای متفاوت کراودینگ است. به صورت کلی کراودینگ اینسایزوری به دو گروه کلی تقسیم می شود، کراودینگ اکتسابی و ارثی که بعداً راجع به آن بحث می شود.

## درمان

کراودینگ اینسایزوری فقط ناشی از دیسکراپنسی سایز دندان-سایز قوس نیست بلکه متغیرهای موضعی و کلی (عمومی) فراونی ممکن است دخیل باشند و باید ارزیابی شوند. برای اهداف عملی گزینه های درمانی بر حسب میزان کراودینگ اینسایزوری تقسیم بندی شده است (خفیف-متوسط-شدید).

### \* کراودینگ خفیف:

به دلیل سایز متفاوت بین اینسایزورهای شیری و دائمی (**Incisor liability**)، کراودینگ خفیف اینسایزور دائمی (کمتر از ۳mm) در مرحله اولیه ی دندان مختلط به عنوان کراودینگ گذرا (**transient**) در نظر گرفته می شود، بنابراین این میزان کراودینگ در حین سیستم دندانی انتقالی (**transitional**) بدون نیاز به مداخله زود هنگام برطرف می شود.

مطالعات بر روی کودکان با اکلوژن نرمال همچنین نشان داد که تغییرات انتقالی از سیستم دندانی شیری به مختلط تا ۳ میلیمتر



# مدیریت عادات دهانی مخرب

۶

می شود را تحت تأثیر قرار دهد.

صورت انسان، از نظر آناتومیکی و فانکشنالی، یکی از پیچیده ترین نواحی بدن انسان است. حواس مهم بینایی، شنوایی، بویایی و چشایی، همگی در صورت مستقر شده اند. عناصر دهانی-صورتی سیستم Stomatognathic شامل اکلوژن دندانی است این عناصر به عنوان دروازه ورود به سیستم گوارشی جهت جویدن و بلع و عملکردهای مهم دیگری مثل تلفظ کلمات و بیان احساسات ناشی از حالاتهای متنوع که به وسیله حرکات بی نهایت ظریف عضلات صورت امکان پذیر می شود، را دارد.

معتقدند که دهان اولین ارگانی است که هوشیاری، آگاهی و دانش فرد از طریق آن مشخص می شود. همه این عادات پیچیده هستند، الگوهای انقباض عضلانی که به عنوان محرکی برای رشد طبیعی عمل می کند، یاد گرفته می شود و به عنوان قسمتی از فانکشن فیزیولوژیک طبیعی ساختارهای دهانی-حلقی می باشد. مثال ها شامل موقعیت نرمال لب و عملکرد نرمال آن در طی صحبت کردن و یوزیشن و عملکرد طبیعی زبان در هنگام بلع می باشند هر ناهنجاری در الگوی عادات فیزیولوژیک ممکن است با الگوی منظم رشد صورتی تداخل کند و از عادات نرمال، باید متمایز شوند.

## مکیدن غیر تغذیه ای

سایکولوژیست ها تئوریهایی را ارائه کرده اند که عادات دهانی

فانکشن دهان و رشد و تکامل مورفولوژی ماگزیلوفاسیال کاملاً به هم مرتبط هستند. اثر متقابل بین مشکل و عملکرد، مکانیسم مهمی می باشد که در طی تکامل اکلوژن، روی ساختارهای دهانی-صورتی اثر می گذارد. این مکانیسم توسط محیط اطراف که به عنوان functional matrix شناخته می شود متأثر می شود. مثال هایی از این تأثیر شامل موارد زیر است:

- اثر متقابل بین عضلات صورت و زبان که رشد فک و صورت و اکلوژن دندانی را تحت تأثیر قرار می دهد.

- اثر تنفس و ماتریکس کپسولار روی کمپلکس نازوماگزیلاری

- فعالیت عضلات نگهدارنده موقعیت سر که می تواند اکلوژن

رشد کرانیوفاسیال را تحت تأثیر قرار دهد.

فانکشن های غیر محیطی مثل تنفس دهانی **tongue thrust**

**swallowing**، موقعیت پایین زبان در هنگام استراحت، جویدن یک طرفه و وضعیت غیر طبیعی عضلات اطراف دهان می توانند باعث مال اکلوژن شوند.

تحقیق نشان داده است که بسیاری از بدشکلی هایی که به وسیله اختلال عملکردی عضلات در طی دوره دندانی شیری یا مختلط ایجاد شده اند، به خودی خود اصلاح نمی شوند و در سنین بالاتر بدتر می شود. در متن حاضر، مشکلات فانکشنال، همه فاکتورهای اتیولوژی را که تکامل فانکشن نرمال را متأثر می کند، شامل می شود و می تواند بعداً سلامت کلی سیستم Stomatognathic که شامل اکلوژن دندانی

### Behavioral views

بعد از اینکه Freud، عادت مکیدن را به عنوان ظهور تمایلات جنسی کودکی توصیف کرد، اختلاف نظرهای بسیاری از روانکاوها و طرفداران تئوری یادگیری بروز کرد. با وجود بحث وسیع و گسترده در این مقاله، مطالعات کمی از فرضیه سایکولوژیک حمایت می‌کند و تئوری یادگیری، مناسب تر اعلام شد. مکیدن انگشت یکی از ابتدایی ترین مثال‌های فرآیند یادگیری نوروماسکولار در کودک است. نشان داده شده است که جنین، گاهی اوقات، انگشت خود را در رحم می‌مکد.

Haryett و همکارانش<sup>۵</sup> قویاً از این تئوری حمایت کردند که عادت مکیدن انگشت در انسان‌ها، یک پاسخ ساده یادگیری شده است و گزارش کردند که افرادی که عادت مکیدن دارند هیچ‌گونه تفانوت سایکولوژیک ثابتی را نسبت به گروه کنترل نشان نمی‌دهند. این محققان، دلیل و نشانه‌های بیشتری از ایده خود را زمانی که اثرات سایکولوژیک را روی بیمار تحت درمان ارتودنسی مطالعه کردند، به دست آوردند.

**فعالیت ناکافی مکیدن:** مکیدن انگشت با فعالیت ناکافی مکیدن مرتبط دانسته شده است، بر اساس این یافته، کودکانی که انگشتان خود را نمی‌مکند، مدت طولانی تری شیر می‌خورند.<sup>۶-۷</sup> بر اساس این تئوری، از شیر مادر گرفتن کودک باعث عادت مکیدن انگشت می‌شود.

### Oral drive theory

Wise و Sears<sup>۸</sup> نظریه تحریک دهانی را ارائه نمودند و پیشنهاد کردند که شدت و قدرت محرک دهانی تا حدودی تابع مدت زمانی است که کودک از راه مکیدن، تغذیه می‌کند. شیر خوردن طولانی مدت (غذا خوردن توسط مکیدن)، oral drive را تقویت می‌کند و مکیدن، تحریکات جنسی دهان را افزایش می‌دهد.

در یک مطالعه با میمون‌ها، Benjamin<sup>۹</sup> دریافت که در میان آنهایی که تجربه مکیدن تغذیه‌ایشان بسیار کاهش یافته، مکیدن انگشت شست نیز کمتر وجود دارد. او مطرح نمود که مکیدن انگشت شست به صورت یک رفلکس مکان یابی ظاهر می‌شود. از طریق پوشاندن دستان نوزادان با دستکش در هفته‌های اولیه آزمایش شد تا از قرار دادن تصادفی شست در دهان جلوگیری شود.

### زمان بروز عادت

زمانی که یک عادت شروع می‌شود، مفاهیم اتیولوژیکی نیز به همراه دارد:

- عاداتی که به طور نمونه با غذا خوردن مرتبط هستند، در طی نخستین هفته‌های زندگی بروز می‌کنند.
- بعضی از کودکان به عنوان یک وسیله دندان در آوردن در طی دوره سخت رویش دندان‌های شیری، شروع به مکیدن انگشت می‌کند.

غیرنرمال را توضیح می‌دهند. این عادات تحت عنوان عادات دهانی غیر تغذیه‌ای خوانده می‌شوند.

عادت مکیدن، اولین فعالیت عضلانی هماهنگ نوزاد است. در واقع دو نوع مکیدن وجود دارد: فرم تغذیه‌ای که تغذیه لازم را فراهم می‌کند و فرم غیر تغذیه‌ای که حس گرمی و امنیت را تضمین می‌کند. مکیدن غیر تغذیه‌ای که به عنوان مکیدن یک جسم (انگشت یا پستان) نامیده می‌شود با هضم مواد غذایی مرتبط نیست.

### تعاریف

معانی مختلفی برای عادات غیرنرمال دهان ارائه شده است:

- یک عادت غیرنرمال به عنوان یک عمل ارائه شده بدون تفکر نامیده می‌شود.<sup>۱</sup>

- Bryant<sup>۲</sup>، عادت را به عنوان چیزی که اغلب به آسانی انجام می‌شود و اتوماتیک می‌باشد، تعریف می‌کند.

- بر اساس گفته Peterson and Schneider<sup>۳</sup> عادات یک واکنش شکل گرفته است که به تغییر مقاوم است. اینکه آیا مضر است یا مفید بستگی به میزان تداخلی دارد که آن عادت، با عملکرد اجتماعی، احساسی و فیزیکی کودک ایجاد می‌کند.

### علت

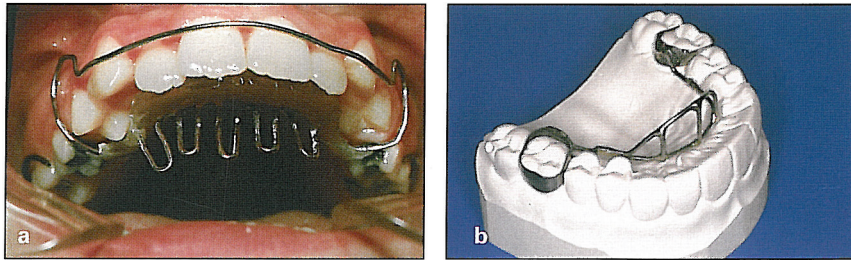
دو نوع تفکر و استدلال در مورد علت عادات دهانی غیر طبیعی وجود دارد:

۱. psychoanalytic مربوط به روانکاوی که به عادت به عنوان علامت بعضی از اختلالات احساسی توجه می‌کنند.
۲. Behaviorists view عادت را به عنوان عمل ساده یادگیری شونده بدون هیچ اختلال اعصابی و روانی در نظر می‌گیرند.

### Psychologic views

نظریه سایکولوژی اولیه در مورد عادت دهانی غیرنرمال بر اساس تئوری کلاسیک Freudian تئوری تکامل شخصیت بود که بر اثر لذت جنسی مشتق از روح افراد تأکید داشت.<sup>۴</sup> او ادعا کرد که قسمت‌های خاصی از بدن به طور مخصوصی به تحریکات جنسی حساس هستند، این نواحی شامل دهان، مقعد و ناحیه ژنیتال می‌باشند.<sup>۴</sup>

هر کودکی در هر مرحله‌ای از تکامل، نیازها و تقاضاهای خاصی دارد مثل نیاز کودک به پرستاری و شیر خوردن. مرحله دهانی (oral) در هنگام تولد شروع می‌شود و بر اساس نظریه Freud، کودکی که تمرکز اصلی انرژی شهودی و جنسی اش، حفره دهان است، نمی‌تواند این فعالیت جنسی را از دریافت غذا، جدا کند. بنابراین مکیدن انگشت همانند شیر خوردن، لذت یکسانی را برای کودک فراهم می‌کند. مداخله ناگهانی با چنین مکانیسم اساسی، می‌تواند احتمالاً منجر به عادت جایگزین شود.



شکل ۱۶-۶ (a) تانگ گارد متحرک. (b) تانگ گارد ثابت.

مشکلات گفتاری همچون نتیجه اختلال عملکرد زبان و اکلوزن متأثر، می باشند. صداهای /S/ بیشتر از همه تحت تأثیر قرار می گیرد، **Lisping** (نوک زبانی صحبت کردن) می تواند اتفاق بیفتد. **Lisping** لترالی می تواند در بیماران با این بایت لترالی رخ دهد که به علت تانگ تراست لترالی در طی بلع می باشد.

### معاینه کلینیکی و تشخیص افتراقی

بررسی عملکرد، اندازه و طرز قرار گرفتن زبان، بخش مهمی از تشخیص دهانی می باشد (فصل ۳ مطالعه شود). مطالعات زیادی نشان داده اند که اختلال عملکرد زبان، نقش مهمی در اتیولوژی این بایت و همچنین عود بیماران با این بایت درمان شده، بازی می کند.<sup>۲۵</sup> بنابراین مهم است که برای تعیین علت اختلال عملکرد، بیماران با الگوهای بلع غیر نرمال را شناسایی کنیم.

<sup>۲۸</sup> Graber سه نوع الگوی بلع را توضیح داد ۱- Visceral (احشایی) ۲- Somatic (جسمی) ۳- inconstant (متغیر). الگوی بلع احشایی، بلع نوزادی نیز نامیده شده و در زمان تولد وجود دارد، با حرکت رو جلو نوک زبان در طی بلع مشخص می شود. بلع احشایی، مکیدن را تسهیل نموده و در این سن نرمال در نظر گرفته می شود به این علت که زبان، بطور نرمال در مقایسه با مندیبل بسیار بزرگ است، این نوع از بلع به تدریج به الگوی بلع سوماتیک یا بالغ تغییر می کند، اگر الگوی بلع احشایی بعد از سیستم دندانی شیری باقی بماند، غیر نرمال یا اختلال عملکردی زبان در نظر گرفته می شود که می تواند سبب مشکلاتی برای اکلوزن شود.

الگوی بلع سوماتیک، یک نوع بلع نرمال، بالغ است که در آن نوک زبان به طور ملایم در مقابل کام، پشت دندان های قدامی نگه داشته می شود. قسمت anterior middle سطح پشتی زبان بالا برده شده و در تماس با کام سخت قرار می گیرد و فشار روی پایپلاری اینسیزیو به جای دندان ها، اعمال می شود.

Graber و همکاران،<sup>۳۳</sup> بلع inconstant (متغیر) را به عنوان یک الگوی بلع انتقالی تعریف کرده اند که به طور نرمال در طی دوره ی transition بین الگوی بلع نوزادی و بالغ اتفاق می افتد. برای تشخیص و افتراق بین بلع کنندگان infantile و mature،

قرار دارند، خیلی شدیدتر باشد. اگر وضعیت مورد غفلت قرار گیرد، بیمار به فانکشن غیر نرمال زبان ادامه می دهد که ممکن است زبان را قوی و تقویت کند و حتی از رویش دندان های دائمی جلوگیری کند. تشخیص زود هنگام و کشیدن مولرهای شیری انکیلوز می توان از ایجاد این ابنورمالیتی ها، جلوگیری کند (شکل ۶-۱۵). **Tongue thrust** دو طرفه، می تواند به دنبال انکیلوز مولرهای شیری هر دو سمت یا زمانی که ماکروگلوسیا منجر به قرار گیری زبان روی سطوح اکلوزال می شود، تکامل یابد (شکل ۶-۱۳). **Profit**<sup>۱۵</sup> توضیح داد که شکست در رویش دندان های خلفی به طور کامل در تماس اکلوزالی، عامل این نوع این بایت است.

### مشکلات همراه با تانگ تراست

فشار غیر نرمال زبان طی گفتار (حرف زدن) می تواند باعث ایجاد این بایت، پروتروژن دندانی یا **Spacing** شود یا باعث این شرایط شود. به طور کلی پذیرفته شده است که همه نوزدان طی بلع دارای مقداری تانگ تراست هستند. در سن ۶ سالگی ۵۰٪ افراد مقادیری از تانگ تراست را نشان می دهد، در سن ۱۵ سالگی پروتروژن تا ۲۵٪ کاهش می یابد. بر اساس پروفیت<sup>۱۵</sup>، بلوغ (تکامل) الگوی بلع بزرگسالی، در بعضی از کودکان در سن ۳ سالگی ظاهر می شود، اما تقریباً تا ۶ سالگی معمول نمی باشد. در ۱۰ تا ۱۵٪ جمعیت عادی هیچ گاه حاصل نمی شود. بلع بصورت تانگ تراست در جمعیت باسن بالا، به طور ظاهری شبیه بلع نوزادی است، برخی از این بایت ها ممکن است به طور خودبه خود، هنگامی که کودکان در دوره بلوغ هستند، تصحیح شوند.

مشاهدات کلینیکی هم چنین نشان می دهد که تانگ تراست تا زمانی که این بایت وجود دارد، باقی خواهد ماند. در بیماران با قوس ماگزیلاری باریک که یک تانگ تراست پایدار دارند، گسترش قوس ماگزیلای باعث ایجاد فضای بیشتری برای قرار گیری زبان می شود و نتایج درمانی بهتری فراهم می کند.

تانگ تراست ممکن است یک فاکتور کمک کننده یا عامل اصلی باشد در هر صورت اگر درمان از تودنسی بدون کنترل فشار زبان باشد مجدداً عود می کند.





# مدیریت ارتودنتیک هیپودنشا Orthodontic management of hypodontia

نفس و اعتماد به نفس بیمار را تحت تأثیر قرار دهد و منجر به مشکلات روانی گردد.

Muller و همکاران<sup>(۱)</sup> شیوع افزایش یافته هیپودنشا را در طی قرن بیستم گزارش کرده اند. بنابراین تشخیص آنی و آنالیز بیس ژنتیکی آن برای ردیابی زود هنگام و مداخله جهت دستیابی به نظم و روابط اکلوزالی قابل قبول ضروری است. مدیریت به موقع هیپودنشا می تواند سودمندی زیادی برای سلامت دهان و اکلوزن کودکانی که چنین آنومالیهایی دارند، داشته باشد. مداخله زود هنگام پیچیدگی مشکلات را کاهش داده و در برخی موارد، ممکن است نیاز به درمان مرحله دوم را حذف کند.

## ترمینولوژی (Terminology)

### هیپودنشا (Hypodontia)

هیپودنشا یک اصطلاح کلی است که برای غیبت مادرزادی دندان ها استفاده می شود. این آنومالی می تواند به صورت غیبت یک دندان، فقدان چندین دندان یا حتی عدم وجود هیچ یک از دندان ها در بیماران با سندرم اکتودرمال دیسپلازی، ظاهر شود.

### الیگودنشا (Oligodontia)

الیگودنشا یا هیپودنشای ناقص (Partial hypodontia) اصطلاحی است که برای توصیف غیبت تعدادی از دندان ها استفاده

عدم وجود دندان (هیپودنشا) معمول ترین مال فرماسیون کرانیوفاسیال است. هیپودنشا می تواند به صورت ایزوله (غیر سندرومیک) یا در همراهی با دیگر آنومالیهای تکاملی (سندرومیک) روی دهد. فقدان یک یا تعداد بیشتری دندان یک نقص مادرزادی است که در مراحل آغازین و پرولیفراسیون شکل گیری دندان اتفاق می افتد. تعداد زیاد ژن های درگیر در فرآیند ادنتوژنیک بدان معناست که فرصت های زیادی برای موتاسیون ها جهت مختل کردن این فرآیند وجود دارد. پیشرفت های اخیر در تکنیکهای ژنتیک برای تشخیص فرآیند پیچیده برهم کنش های متقابل در تکامل دندان و مکانیسم های ژنتیک که زمینه فرآیند ادنتوژنیک هستند، شروع شده است.

فقدان مادرزادی دندان ها پتانسیل زیادی برای مختل کردن تکامل نرمال اکلوزالی دارد؛ می تواند منجر به spacing غیر نرمال، تیپ شدن دندان های مجاور، روابط ابنورمال دندان و اینترکاسپیشن و درهم چفت شدن مختل شده، گردد. دندان های کج شده می توانند منجر به ترومای اکلوزالی بر دندان های تحت تأثیر قرار گرفته، استعداد به پوسیدگی، مشکلات پرپودنتال، از دست رفتن استخوان و شیفت مندیبل شوند. غیبت دندان های قدامی می تواند فانکشن های فیزیولوژیکی مانند تکلم و ماضغه را مختل کنند و می توانند به طور جدی استتیک بیمار را متأثر سازد. این موضوع می تواند عمیقاً عزت

مصادر Hispanic بود (جدول ۳-۷). توزیع قومی زمانی که جنس در نظر گرفته شود نشان می دهد که زنان سفید پوست بالاترین شیوع هیپودنشيا را دارند، ۱۴٪ از ۱۵۵ مورد (۹/۰۳ درصد)، در حالی که مردان Hispanic کمترین میزان را داشتند، ۲٪ از ۴۷ (۴/۲۶ درصد) (جدول ۴-۷).

شایع ترین دندان با غیبت مادرزادی پره مولر دوم دائمی مندیبل، به دنبال آن پره مولر دوم دائمی ماگزایلا و در پی آن لترال ماگزایلا بود (جدول ۵-۷).

دندان های با غیبت مادرزادی ۷۷ عدد بودند که در بین ۵۱ رادیوگرافی پانورامیک که هیپودنشيا نشان می دادند، توزیع شده بودند. از این موارد، ۳۶ رادیوگرافی فقط یک دندان غایب نشان می داد و یک رادیوگرافی ۷ دندان با غیبت مادرزادی نشان داد. توزیع تعداد دندان های با غیبت مادرزادی در هر رادیوگرافی پانورامیک که هیپودنشيا نشان می داد در جدول ۶-۷ نمایان است.

یک مطالعه توسط Bahreman و Shokoofan<sup>(۳۳)</sup> رادیوگرافی پانورامیک ۶۱۰ کودک ایرانی بین سنین ۹ تا ۱۴ سال را مورد ارزیابی قرار داد. محققین یافتند که به استثنای مولر سوم، شیوع هیپودنشيا در پسران ۴ درصد و در دختران ۶/۵ درصد بود. شایع ترین دندان غایب پره مولر دوم مندیبل بود.

بر اساس گزارش Muller و همکاران<sup>(۱)</sup> شیوع هیپودنشيا در سفید پوستان در طی قرن بیستم افزایش پیدا کرده است. Granath, Grahnen<sup>(۳۳)</sup> نتیجه گرفتند که هیپودنشيا در دنتیشن شیری شیوع کمتری دارد اما رابطه قوی بین غیبت دندان شیری و عدم حضور دندان دائمی وجود دارد.

### اتیولوژی (Etiology)

عوامل اتیولوژیک گوناگونی برای این آنومالی مطرح شده است:

- فاکتورهای ژنتیکی
- فاکتورهای محیطی
- آلرژی
- ترومای صورتی (facial trauma)
- مصرف دارو توسط مادر در دوران بارداری
- اختلالات اندوکراین
- سلامت مادر در دوران بارداری
- سرخچه مادرزادی (سرخک آلمانی) در دوران حاملگی
- تغییرات تکاملی (evolutionary) دندان
- التهاب و عفونت موضعی در طی مرحله اولیه شکل گیری دندان
- شرایط سیستمیک (ریکتز، سفلیس)
- سندرم های دیسپلاستیک (اکتودرمال دیسپلازی) و آنورمالیتی ساختارهای اکتودرمال (در ادامه این فصل بحث شده است)
- شیمی درمانی و رادیوتراپی

شده است. برخی از محققین از این اصطلاح برای غیبت سه یا تعداد بیشتری جوانه دندانی استفاده می کنند در حالی که دیگران این اصطلاح را برای غیبت مادرزادی حداقل چهار دندان تعریف کرده اند. الیگودنشيا می تواند به طور همزمان با موارد سندرمیک حضور داشته باشد یا می تواند در افرادی بدون شرایط سندرمی یا هر گونه آنورمالی های عمومی ظاهر شود.

### آنودنشيا (Anodontia)

آنودنشيا (هیپودنشيا تام)، یا عدم حضور تمامی دندان ها، یک آنومالی بسیار نادر است که در برخی بیماران اکتودرمال دیسپلازی روی می دهد.

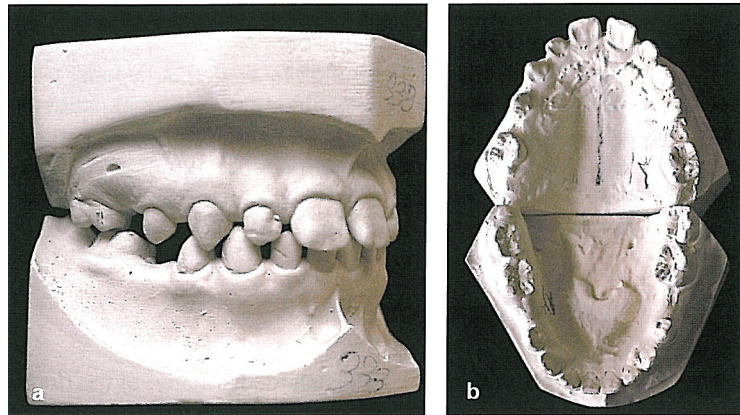
### شیوع (Prevalence)

مطالعات بسیاری درباره موضوع هیپودنشيا منتشر شده است و دامنه گسترده ای از میزان شیوع گزارش کرده اند (جدول ۱-۷). به استثنای مولر سوم، شیوع دیگر دندان های غایب بین ۱/۶ تا ۹/۶ درصد گزارش شده است. تقریباً تمامی گزارشها شیوع بالاتری را در دختران نسبت به پسران نشان می دهند. لترال های ماگزایلا و پره مولر های مندیبل، دندان هایی هستند که بیشتری شیوع غیبت را دارند.

بسیاری از این مطالعات در مورد جمعیت خاصی، با برخی از واریاسیونها در یافته هایشان انجام شده اند (جدول ۱-۷ را ببینید). برای مثال Brekhus و همکاران<sup>(۳۲)</sup> به ارزیابی هیپودنشيا در کودکان آمریکایی پرداختند و شیوع ۱/۶ درصدی را پیدا کردند، در حالی که Hunstadbraten<sup>(۳۳)</sup> بررسی کودکان نروژی را انجام داد و شیوع ۱۰/۱ درصدی پیدا کرد.

در یک مطالعه نشر نیافته که در انستیتوی سلامت دهان Eastman (Eastman Institute for oral Health) انجام شد، تعداد ۸۰۰ رادیوگرافی پانورامیک از کودکان ۶ تا ۱۷ ساله به صورت تصادفی از هر دو گروه بیماران فعال و غیرفعال بدون در نظر گرفتن جنس یا قومیت انتخاب شدند (Bahreman AA, Jensen MO, lothyan JD). داده های نشر نیافته، ۲۰۰۷). بیماران که غیبت مادرزادی مولر سوم داشتند و کودکانی که سندرومیک بوده یا شکاف داشتند از مطالعه خارج شدند. هدف این تحقیق تعیین شیوع آنومالیهای تعداد دندان (هیپودنشيا و هیپودنشيا) در سه گروه نژادی/قومی (سفید، سیاه و هیسپانیک) در نواحی Greater Rochester و New York بود. داده های شیوع از یافته ها محاسبه شد. آزمون دقیق فیشر (Fisher exact test) برای سنجش تفاوت آماری یافته ها انجام شد. در بین ۸۰۰ رادیوگرافی پانورامیک ارزیابی شده، ۵۱ کودک هیپودنشيا نشان دادند (۶/۳۸ درصد). شیوع در دختران ۶/۵۷ درصد بود و در پسران ۶/۱۵ درصد بود (جدول ۲-۷). توزیع نژادی/قومی به ترتیب زیر بود: ۲۲٪ از ۳۸۳ (۵/۷۴ درصد) در بین موارد سیاه پوست، ۲۳٪ از ۲۹۲ (۷/۸۸ درصد) در بین موارد سفید پوست و ۱۰۳ (۴/۸۵ درصد) در بین





تصویر ۱-۷ (a و b) همراهی الیگودنشيا (غيبت هر چهار پره مولر) و میکرو دنشیاى تمام دندان ها.

در ۸/۵ درصد هیپودنشيا و در ۵/۹ درصد تارودونتيسم یافتند (تارودونتيسم توسط طویل شدن تاج نسبت به سائز ریشه و اتاچک پالپی دراز که عمیقاً به ناحیه ریشه ها گسترش یافته است، مشخص می شود). همچنین آنها بیش از حد باقی ماندن دندان های شیری را در ۴ درصد از بیماران مشاهده کردند.

همچنین آنها دریافتند که بیمارانی که کمتر از ۸ سال سن داشتند یا آنهایی که تابش اشعه کرانیالی داشتند (علاوه بر شیمی درمانی) آبنور مالیتهای دندانهای بیشتری نسبت به آنهایی که بیشتر از ۸ سال سن در زمان تشخیص داشتند و آنهایی که تابش اشعه کرانیال نداشتند، نشان دادند.<sup>(۴۳)</sup>

دیگر گزارشات از محققین مختلف از افرادی که طولانی مدت زنده مانده اند و انواع مختلفی از درمان برای بیماریهای بدخیم در طی کودکی دریافت کرده اند، نواقص دندانهای مختلفی مرتبط با شیمی درمانی و تابش اشعه نشان می دهند. این نواقص شامل اختلالات در شکل گیری مینا و تکامل متوقف شده ریشه می باشند.<sup>(۴۴-۴۶)</sup>

تمامی دندان های در حال تکامل به صورت غیر قابل برگشت تحت تأثیر عوامل چندگانه شیمی درمانی و اشعه درمانی قرار می گیرند. به نظر می رسد تابش اشعه عوارض شدیدتری نسبت به عوامل شیمی درمانی، به ویژه در بیماران جوان ایجاد می کند.<sup>(۴۴-۴۶)</sup>

### همراهی هیپودنشيا با سایر سندرم ها

#### (Association of hypodontia with other syndrome)

هیپودنشيا می تواند همراه با دیگر آنومالی های تکاملی روی دهد. Cobourne بیش از ۶۰ وضعیت سندرمیک متفاوت را که شامل هیپودنشيا به عنوان بخشی از طیف فنوتیپی آنومالیهای آنهاست، نشان کرده است.

شایع ترین سندرم هایی که با هیپودنشيا همراه هستند، اکتودرمال

سوم و طول انگشت مرتبط بود. زنان کاهش همزمان بیشتری در ساختارهای دندانهای نشان دادند.

#### بیماریهای سیستمیک (Systemic diseases)

گزارشات کلینیکی از سفلیس مادرزادی<sup>(۴۹)</sup>، ریکتز هیپوفسفاتمیک خانوادگی<sup>(۴۰)</sup> و دیگر بیماریهای عفونی<sup>(۴۱)</sup> تأثیرات آنها را بر دنتیشن نشان داده است: کاهش در ابعاد دندان و نازک شدن مینا، فرم غیر معمول دندان مانند انسیزورهای Hutchinson و Moon molars و هیپودنشيا.

#### التهاب و عفونت موضعی دندان های شیری

#### (Localized inflammation and infection of primary teeth)

دیگر فاکتور موضعی که گزارش شده است التهاب و عفونت موضعی طولانی مدت مورد غفلت واقع شده ی دندان های شیری در دوران مرحله اولیه شکل گیری دندان است، که می تواند شکل گیری دندان را در مرحله آغازین مختل کند.<sup>(۴۲)</sup>

#### شیمی درمانی و تابش اشعه

#### (chemotherapy and irradiation)

عوارض جانبی تابش اشعه و شیمی درمانی در کودکان در حال رشد توسط چندین محقق مورد ارزیابی قرار گرفته است و گزارشات آنها نشانگر تأثیرات غیر قابل برگشت بر دنتیشن می باشد. کودکانی که دوزهای بالای رادیوتراپی و شیمی درمانی در زمان شکل گیری دندان دریافت می کنند در معرض آبنور مالیتهای دندانهای زیادی هستند. Kaste و همکاران<sup>(۴۳)</sup> رکوردهای بالینی و رادیوگرافیک ۴۲۳ فرد نجات یافته از لوسمی لنفوسیتیک حاد را ارزیابی کردند. محققین در ۲۴/۴ درصد از بیماران کوتاهی ریشه، در ۱۸/۹ درصد میکرو دنشیا،