

چکیده مراجع دندانپزشکی CDR

ارتودنسی معاصر پروفیت ۲۰۱۹

به کوشش:

دکتر سید امیر حسین میر هاشمی

(متخصص ارتودنسی و فلوشیپ ناهنجاری های صورتی، دانشیار دانشکده دندانپزشکی

دانشگاه علوم پزشکی تهران، رتبه اول دانشنامه تخصصی سال ۱۳۸۷)

دکتر میلاد شامحمدی

(استادیار دانشکده دندانپزشکی اهواز و شاهد تهران، رتبه اول بورده تخصصی سال ۱۳۹۶)

دکتر هومن زرنگار

(متخصص ارتودنسی، فلوشیپ ارتودنسی - جراحی فک و سندرم های کرانیو فاسیال)

دکتر راشین بهرامی

(دستیار ارتودنسی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه تهران)

عنوان و نام پدیدآور	: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR ارتودنسی معاصر پروفیت ۲۰۱۹ / به کوشش امیرحسین میرهاشمی... [و دیگران].
مشخصات نشر	: تهران : شایان نمودار، ۱۳۹۹.
مشخصات ظاهری	: ۳۷۶ص.
شابک	: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۵۷۵-۲
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
یادداشت	: به کوشش امیرحسین میرهاشمی، میلاد شامحمدی، هومن زرنگار، راشین بهرامی.
یادداشت	: کتاب حاضر برگرفته از کتاب " Contemporary orthodontics 6th ed 2018 " اثر ویلیام پروفیت... [و دیگران] است.
موضوع	: ارتودنسی
موضوع	: Orthodontics
موضوع	: دندان پزشکی
موضوع	: Dentistry
موضوع	: دندانپزشکی — آزمون ها و تمرین ها
موضوع	: Dentistry — Examinations, questions, etc.
موضوع	: ارتودنسی — آزمون ها و تمرین ها
موضوع	: Orthodontics — Examinations, questions, etc.
شناسه افزوده	: میرهاشمی، سیدامیرحسین، ۱۳۶۰ -
شناسه افزوده	: پروفیت، ویلیام آر.
شناسه افزوده	: Proffit, William R.
رده بندی کنگره	: RK۵۲۱
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۶۴۳
شماره کتابشناسی ملی	: ۷۵۰۰۰۵۳

نام کتاب: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR ارتودنسی معاصر پروفیت ۲۰۱۹
 به کوشش: دکتر سید امیرحسین میرهاشمی، دکتر میلاد شامحمدی، دکتر هومن زرنگار، دکتر راشین بهرامی
 ناشر: انتشارات شایان نمودار
 مدیر تولید: مهندس علی خزعلی
 حروف چینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار
 طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار
 نوبت چاپ: دوم
 شمارگان: ۱۰۰۰ جلد
 تاریخ چاپ: پاییز ۱۴۰۲
 شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۵۷۵-۲
 قیمت: ۵۰۰،۰۰۰ ریال



شایان نمودار

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



وب سایت: shayannemoodar.com



اینستاگرام: Shayan.nemoodar

(تمام حقوق برای ناشر محفوظ است. هیچ بخشی از این کتاب، بدون اجازه مکتوب ناشر، قابل تکثیر یا تولید مجدد به هیچ شکلی، از جمله چاپ، فتوکپی، انتشار الکترونیکی، فیلم و صدا نیست. این اثر تحت پوشش قانون حمایت از مولفان و مصنفان ایران قرار دارد.)

مقدمه

آموزش صحیح و علمی مفاهیم زیبایی ارتودنسی همواره یکی از آرزوهای اینجانب به عنوان یک استاد دانشگاه بود و کتاب ارتودنسی جامع پروفیت بستر مناسبی برای این امر در اختیار من قرار داد که از این بابت خدا را شاکرم.

سابقه بیش از ۱۵ سال تدریس دانشگاهی و بازخورد مثبت ویرایش‌های ۲۰۰۷ و ۲۰۱۳ این کتاب من را بیش از پیش مصمم به آماده سازی ویرایش ۲۰۱۹ کتاب نمود که به لطف خداوند و همراهی دوستان صورت پذیرفت.

جای دارد از زحمات مدیریت انتشارات شایان نمودار جناب آقای خزعلی و سرکار خانم آقازاده قدردانی بنمایم که بدون همکاری این عزیزان نشر این کتاب مقدور نبود.

به رغم دقت انجام شده ممکن است اشکالاتی در کتاب موجود باشد که خواهشمندم موارد فوق را به اینجانب اعلام فرمایید.

دکتر سیدامیر حسین میرهاشمی

متخصص ارتودنسی

دانشیار دانشگاه تهران

فلوشیپ ناهنجاریهای فک و صورت

رتبه اول بورد تخصصی سال ۸۷

Mirhashemi@tums.ac.ir

۰۹۱۲۸۹۳۸۲۳۸ - ۰۲۱۸۸۲۱۱۶۴۰

مقدمه

تقدیم به پدر، مادر و همسر مهربانم

اثر حاضر، گزیده ای از مهم ترین مطالب ویرایش ششم کتاب Contemporary Orthodontics نوشته پروفیسور William R. Proffit می باشد. کتاب پروفیت یکی از معتبرترین و کاربردی ترین کتاب ها در رشته ارتودنسی و رفرنس آزمون دستیاری و بورده تخصصی است. با توجه به مشغله های روزافزون و ذیق وقت و حجم بالای مطالب مورد نیاز دانشجویان و دستیاران و هم چنین اهمیت بالای خلاصه خوانی در امتحانات جامع، بر آن شدیم که ضمن حفظ ساختار مطالب کتاب مذکور، کلیه نکات مهم در اختیار خوانندگان قرار گیرد. امید است که توانسته باشیم در این مسیر گام مثبتی برداریم. به رغم موشکافی و دقت فراوان در تهیه این مجموعه، مسلماً این اثر خالی از نقص نمی باشد، فلذا از همکاران بزرگوار تقاضا می شود که با ارائه نظرات خود، ما را در رفع کاستی ها یاری فرمایند. در پایان لازم می دانم از مدیر مجموعه انتشاراتی شایان نمودار جناب آقای مهندس خزعلی و هم چنین خانم آقازاده که در تهیه این اثر هماهنگی های لازم را مبذول نمودند کمال تشکر را داشته باشم.

دکتر میلاد شامحمدی

milad.shamohammadi@yahoo.com

فهرست مطالب

بخش اول: مشکل ارتودنسی

فصل اول: مال اکلوژن و ناهنجاریهای دندانی صورتی در جامعه معاصر.....	۸
فصل دوم: مفاهیم رشد و نمو.....	۱۸
فصل سوم: مراحل ابتدایی تکامل.....	۴۰
فصل چهارم: مراحل نهایی تکامل.....	۶۲
فصل پنجم: اتیولوژی مشکلات ارتودنسی.....	۷۹

بخش دوم: تشخیص و طرح ریزی درمان

فصل ششم: تشخیص در ارتودنسی: روش دستیابی به مشکل.....	۱۱۱
فصل هفتم: طرح ریزی درمان ارتودنسی: از لیست مشکلات تا طرح خاص.....	۱۵۷

بخش سوم: بیومکانیک، مکانیک و دستگاه‌های ارتودنسی معاصر

فصل هشتم: اساس بیولوژیک درمانهای ارتودنسی.....	۱۸۳
فصل نهم: اصول مکانیکی در کنترل نیروی ارتودنسی.....	۲۰۸
فصل دهم: دستگاه‌های نوین ارتودنسی.....	۲۲۲

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

فصل یازدهم: درمان مشکلات غیر اسکلتی در کودکان نابالغ.....	۲۴۸
فصل دوازدهم: درمان مشکلات غیر اسکلتی پیچیده در کودکان نابالغ.....	۲۷۴

بخش پنجم: اصلاح رشد

فصل سیزدهم: درمان مشکلات عرضی استخوانی و CIII.....	۲۸۸
فصل چهاردهم: اصلاحات رشدی در این بایت و کلاس II دیپ بایت.....	۳۰۲

بخش ششم: درمان ارتودنسی جامع در اوایل دوره دندان‌دائمی

فصل پانزدهم: مرحله اول درمان های جامع ارتودنسی	۳۲۲
فصل شانزدهم: مرحله دوم درمان های جامع ارتودنسی	۳۲۷
فصل هفدهم: مرحله سوم درمان ارتودنسی جامع: اقدامات تکمیلی	۳۳۳
فصل هجدهم: Retention	۳۳۹

بخش هفتم: درمان برای بالغین

فصل نوزدهم: ملاحظات در درمان ارتودنسی ثابت بالغین	۳۵۱
فصل بیستم: درمان توأم ارتودنسی و جراحی	۳۶۶

بخش اول:

مشکل ارتودنسی

مال اکلوزن و ناهنجاری‌های دندانی - صورتی در جامعه معاصر

اهداف در حال تغییر در درمان‌های ارتودنسی

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

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

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

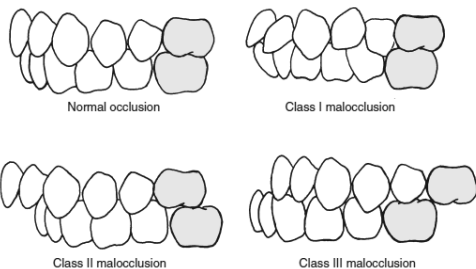
طبقه‌بندی انگل دارای چهار کلاس می‌باشد که بر اساس روابط اکلوزالی نسبت به مولرهای اول مطرح می‌گردد (شکل ۱-۳):

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

(۲) **مال اکلوزن کلاس I:** کاسپ مزیباکال دندان مولر اول بالا در شیار باکال مولر اول پایین قرار گیرد و دندان‌ها نسبت به خط اکلوزن موقعیت درست نداشته باشند، مثلاً دارای چرخش یا جابجایی باشند.

(۳) **مال اکلوزن کلاس II:** دندان مولر اول پایین دیستالی‌تر از مولر اول بالا قرار گیرد و خط اکلوزن می‌تواند درست باشد یا نباشد.

(۴) **مال اکلوزن کلاس III:** دندان مولر اول پایین مزیالی‌تر از مولر اول بالا قرار گیرد و خط اکلوزن می‌تواند درست باشد یا نباشد.



شکل ۱-۳

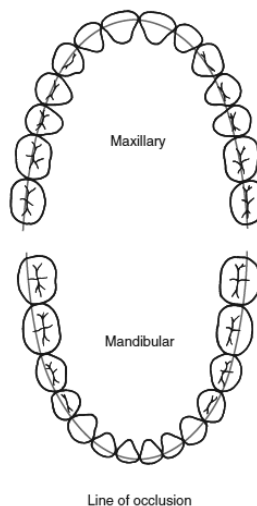
با تعریف اکلوزن نرمال و طبقه‌بندی مناسب آن در اوایل دهه ۱۹۰۰، دیگر درمان ارتودنسی فقط مرتب کردن دندانهای نامنظم نبود بلکه شامل درمان همه مال اکلوزن‌هایی می‌شد که طبق تعریف انگل با اکلوزن طبیعی تفاوت داشت. آقای انگل اعتقاد داشت که همه انسان‌ها توانایی داشتن ۳۲ دندان را در رابطه اکلوزن نرمال دارند و وقتی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

تعریف خط اکلوزن (line of occlusion):

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



شکل ۱-۱



شکل ۱-۲

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

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

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

ایده آل خواهیم داشت. وی و طرفدارانش به شدت مخالف کشیدن دندان برای اهداف ارتودنسی بودند. با وجود تاکید وی که بر روی اکلوزن داشتند ولی به زیبایی و نسبت های صورت توجه کمتری داشتند. اما با گذشت زمان، میزان زیادی ریلیس در درمان ها و هم چنین مشکلات زیبایی در نتایج وی مشخص گردید. پس از جنگ جهانی دوم با روی کار آمدن سفالومتری، ارتودنتیست ها متوجه شدند که مال اکلوزن ها می توانند علاوه بر جابجایی دندان ها، از روابط نادرست فک ها نیز ناشی شوند. با توجه به این مطلب، درمان های growth modification به صورت هدگیرتراپی در آمریکا و درمان های فانکشنال در اروپا مطرح گردید.

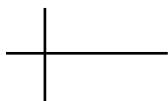
اهداف درمانی نوین: Soft tissue paradigm

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

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

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

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



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

نتایج تحقیق NHANES III:

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

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

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

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

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

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

TMJ, Temporomandibular joint.

مشکلات متداول ارتودنسی: اپیدمیولوژی مال اکلوزن

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

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

- (۱) شاخص بی نظمی یا irregularity index
- برای اندازه گیری میزان بی نظمی ثنایاها
- (۲) شیوع دیاستم میدلاین بیش از ۲ mm
- (۳) شیوع کراس‌بایت خلفی
- (۴) overjet
- (۵) Overbite/ open bite

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

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

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

نیاز به درمان ارتودنسی

می‌توان از سه بعد مسئله را مورد بررسی قرار داد :

(۱) **مشکلات روحی- اجتماعی:** مال‌اکلوژن شدید می‌تواند معلولیت اجتماعی یا social handicap حساب شود ولی توجه شود که این مسئله ارتباط مستقیم با شدت ناهنجاری ندارد. اگر پاسخ جامعه به یک فرد بستگی به ظاهر دندان‌های فرد داشته باشد، این امر باعث ایجاد یکسری سازش‌ها در زندگی آن فرد می‌گردد در این حالت به مال‌اکلوژن فرد Handicapping malocclusion گویند. در حقیقت دلیل اصلی مردم از انجام درمان‌های ارتودنسی، غلبه بر مشکلات روحی- اجتماعی ناشی از ظاهر صورت و دندان‌ها است.

(۲) **فانکشن دهان :** اگرچه مال‌اکلوژن شدید مطمئناً بر روی فانکشن دهان تأثیر می‌گذارد، فانکشن دهان به خوبی با آن تطابق می‌یابد و مال‌اکلوژن معمولاً تأثیر خود را به صورت مشکل‌تر کردن فانکشن می‌گذارد نه غیر ممکن کردن آن.

جویدن، این افراد مشکل در جویدن دارند که با درمان ارتودنسی این مسئله بهبود می‌یابد.

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

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

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

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

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

چرا مال‌اکلوژن اینقدر شایع است؟

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

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

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

۳) ارتباط با صدمات و بیماری‌های دندانی

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

مطالعات گذشته نگر: نیازمند گروه کنترل

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

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

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

نوع درمان: انتخاب مبتنی بر شواهد evidence base

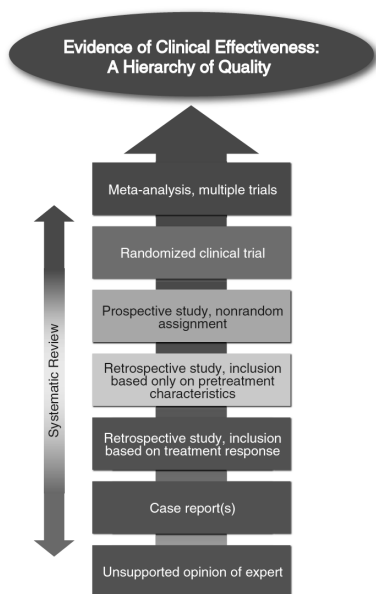
امروزه گرایش سیستم سلامت به سمت و سوی درمان های مبتنی بر شواهد می باشد و درمانی برای بیمار انتخاب می شود که براساس مدارک، بهترین روش برای درمان فرد با این مشکل باشد. هرچه شواهد بیشتر باشد، تصمیم گیری راحت تر است.

آزمایشات بالینی تصادفی (randomised clinical trial): بهترین شواهد

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

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

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



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

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

نکته قابل توجه اینست که چیزی که کلینیسین‌ها به عنوان جنبه‌های مهم پیامدهای درمان در نظر می‌گیرند شاید با درک بیماران از پیامد متفاوت باشد، البته شاید هم اینگونه نباشد. درمان بیمار-محور به این معنا نیست که بیمار همیشه بر حق است، بلکه به این معناست که نقطه نظر بیمار باید هم در طرح ریزی درمان و هم در ارزیابی موفقیت در ذهن نگه داشته شود.

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

تخمین میزان نیاز به درمان ارتودنسی از دیدگاه عمومی

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



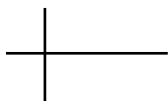
مرفه جامعه امریکایی درمان ارتودنسی دریافت می کنند. در سوئیس که تمامی شهروندان متقاضی درمان می توانند آن را دریافت کنند، ۵۶٪ جمعیت ۱۵ تا ۲۴ ساله تا سال ۲۰۱۲ به نحوی از درمان ارتودنسی بهره برده اند.

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

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

تقاضا برای درمان‌های ارتودنسی

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



سؤالات فصل

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

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

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

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

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

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

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

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

پاسخنامه

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

مفاهیم رشد و نمو

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

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

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

رشد

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

الگو (Pattern)

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

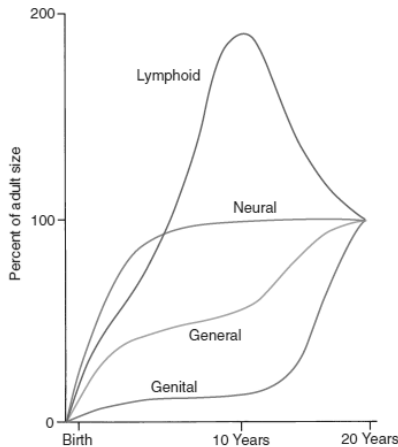
الف) میزان رشد (Amount)

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

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



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



شکل ۲-۱

ج) پیشگویی رشد (Predictability)

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

تنوع (Variability)

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

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

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

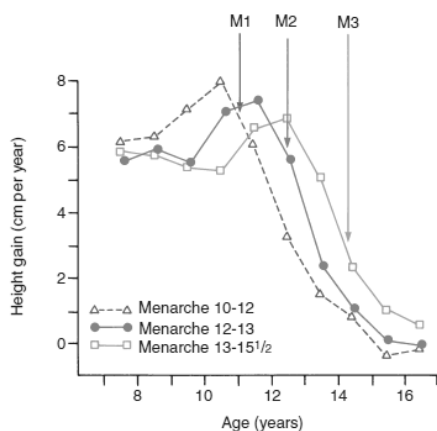
- در هنگام بلوغ، سر تقریباً ۱۲ درصد طول بدن را شامل می‌شود و پاها، یک دوم طول بدن را تشکیل می‌دهند. توجه شود که در طی زندگی پس از تولد اندام‌های تحتانی، بیشتر از اندام‌های فوقانی رشد می‌کنند.

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

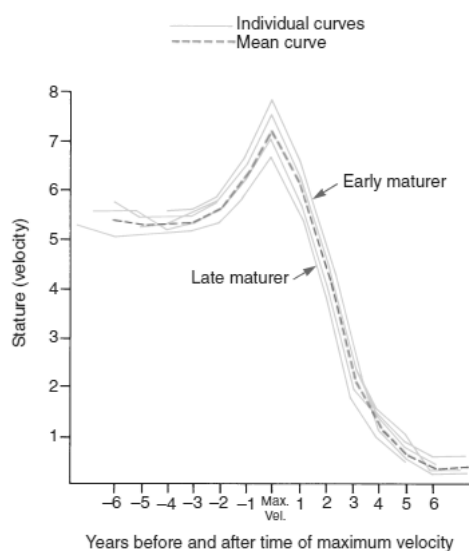
ب) سرعت رشد (Rate)

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

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



شکل ۲-۲



شکل ۳-۲

یکی مشخص نمودن محل فرد در منحنی رشدی که اگر خارج از دامنه ۹۷ درصد جمعیت باشد، قبل از این که به سادگی به عنوان آخرین حد نرمال پذیرفته شود، باید دقیقاً مورد مطالعه قرار گیرد. دوم (اهمیت بیشتری دارد) به صورت تحت نظر قرار دادن کودک برای مدت طولانی و plot کردن او بر روی منحنی رشدی استاندارد می‌باشد. از آن جا که الگوی رشد، تکرار می‌شود، در آینده انتظار داریم که رشد کودک در طول یک خط درصدی مشخص در تمام سنین قرار گیرد، هرگونه تغییرات غیر منتظره، بیانگر تغییرات رشدی می‌باشد. به ویژه اگر این تغییرات چشمگیر باشد باید بررسی بیشتری انجام شود.

زمان (Timing)

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

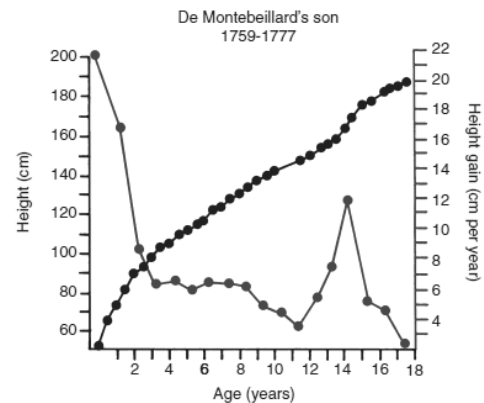
به دلیل تأثیر فاکتور زمان در پیچیده‌تر شدن Variability، سن تقویمی اغلب شاخص مناسبی برای تعیین وضعیت رشدی یک فرد نمی‌باشد. با به کارگیری سن تکاملی (از روی علائم یا مراحل مختلف تکاملی) می‌توان از میزان تأثیر فاکتور زمان در ایجاد Variability کاست. بنابراین برای ارزیابی وضعیت رشدی، سن تکاملی مناسب‌تر است.

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

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

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

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



شکل ۴-۲

روش‌های بررسی رشد فیزیکی

به طور کلی دو روش برای بررسی‌های فوق وجود دارد: روش اندازه‌گیری (Measurement) و روش آزمایشگاهی (Experimental). روش اول در انسان کاربرد دارد زیرا اندازه‌گیری به او صدمه نمی‌زند ولی از آن جایی که برای روش دوم و بررسی جزئیات امر، گاه‌آ آزمایشات، تخریب کننده بافت‌ها بوده و یا احتیاج به قربانی کردن موجود می‌باشد، در انسان کاربردی ندارد.

روش اندازه‌گیری

در این جا، ۴ روش را بررسی می‌کنیم:

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

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

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

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

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

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

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

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

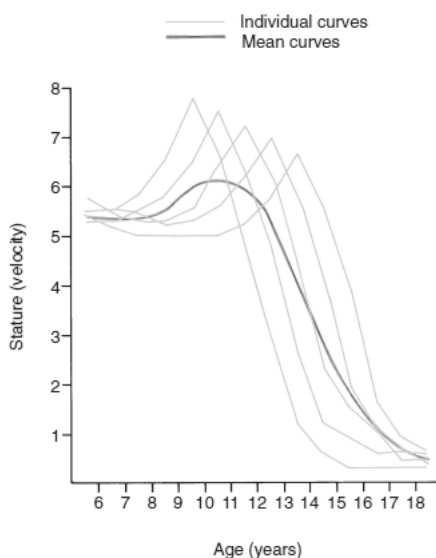
(۳) Thompson grid: تامپسون با انجام محاسبات ریاضی بر روی داده ها، شباهتهایی بین نسبت های صورتی در انسان و سایر حیوانات را بررسی نمود.

روش آزمایشگاهی

در این جا، ۴ روش را بررسی می کنیم:

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

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



شکل ۵-۲

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

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

۲- Autoradiography، در حیوانات آزمایشگاهی،

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

۳- Implant radiography: توسط Bjork

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

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

تأثیرات ژنتیک بر روی رشد

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

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

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



شکل ۶-۲

۱- Scintigraphy، در انسان ها، با استفاده از

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

۲) استفاده از Radioactive tracers: این

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

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

ماهیت رشد اسکلتال

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

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

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

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

یک چشم انداز مهیج، فهم بهتر این مطلب است

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

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

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

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

- رشد بافت‌های نرم مجموعه‌ای از هیپرپلازی و هیپرتروفی می‌باشد.

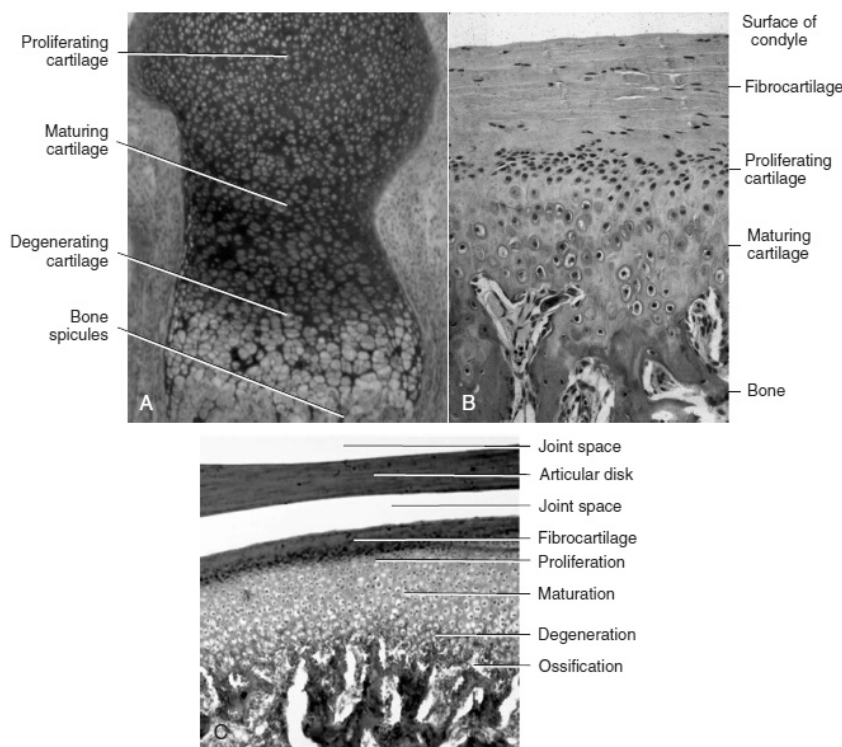
- رشد بینابینی یک جنبه مهم رشد کلی اسکلت است، زیرا که قسمت اعظم سیستم اسکلتی در ابتدا مدل غضروفی داشته است. این قسمت‌ها شامل بخش بازال جمجمه، تنه و اندام‌ها می‌شود.

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

مکانیسم‌های استخوان‌سازی عبارتند از:

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

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



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

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

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

تا زمانی که سرعت تقسیم سلول های غضروفی مساوی یا بیشتر از سرعت بالغ شدن آنها باشد، رشد ادامه می یابد. سرانجام نزدیک به انتهای دوره رشد نرمال، سرعت بالغ یا استخوانی شدن از سرعت تقسیم سلول ها پیشی می گیرد و در نتیجه آخرین باقیمانده غضروف، با استخوان جایگزین شده و صفحه اپی فیزی ناپدید می شود. از این زمان به بعد تنها رشد پریوستئال باقی می ماند.

۲) استخوانی شدن داخل غشائی (intra-membranous bone formation): شامل استخوان های Cranial vault (فرونتال، پاریتال، تمپورال، بخشی از اکسی پیتال)، ماگزایلا و مندیبل می باشد. این استخوان ها، فاقد مدل غضروفی بوده و استخوان سازی از طریق ترشح ماتریکس استخوانی به طور مستقیم در درون بافت همبندی ایجاد می شود.

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

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

Cranial base

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

سینکندروزیس از لحاظ بافت شناسی شبیه اپی فیزیال پلیت دو طرفه بوده که کندرو بلاست های در حال هیپرپلازی در قسمت وسط آن قرار دارند و به سمت طرفین استخوان سازی صورت می گیرد.

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

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

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

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

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

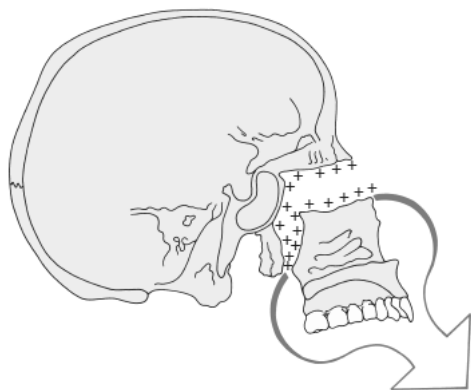
تشکیل استخوان جدید در یک ناحیه از یک پیش ساز غضروفی یا تشکیل مستقیم استخوان درون مزانشیم و یا تحلیل در یک منطقه خاص دیگر که منجر به تغییر اندازه و شکل استخوان می شود اغلب مادلینگ (modeling) نامیده می شود.

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

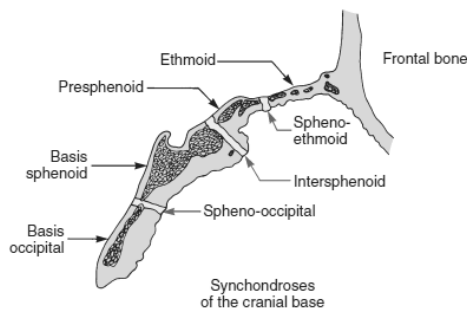
محل ها و انواع رشد در مجموعه کرانیو فاسیال

Cranial vault

شامل استخوان های پهن می باشد که قسمت اعظم رشد در این استخوان ها، از طریق sutural



شکل ۹-۲



شکل ۸-۲

Nasomaxillary Complex

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

Mandible

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

(۱) رشد اندوکندرال در کندیل

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

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

Facial soft tissue

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

ماگزایلا، برای اتصال با کرانیوم دارای سوچورهایی در قسمت خلفی و فوقانی خود می باشد (شکل ۹-۲). مکانیسم های اصلی رشد این کمپلکس، شامل رشد سوچورال و مادلینگ- ریمادلینگ سطحی می باشد.

به طور کلی، دو مکانیسم رشدی وجود دارد : یکی مادلینگ سطحی (تحلیل و تشکیل در سطح استخوان) و دیگر جابجایی (اولیه و ثانویه). مادلینگ می تواند هم جهت و یا در خلاف جهت جابجایی باشد.

(۱) مادلینگ و جابجایی در یک جهت :

سقف دهان

(۲) مادلینگ و جابجایی در خلاف هم :

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

عوامل مؤثر در جلو آمدن ماگزایلا عبارتند از:

(۱) رشد کرانیال بیس که به صورت ثانویه سبب جابه جایی ماگزایلا می گردد (۲) جلو آمدن به علت رشد در سوچوره های خود ماگزایلا

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

در این جا، سه تئوری در مورد کنترل ژنتیکی

بیان می کنیم :

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

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

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

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

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

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

Growth of the lips

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

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

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

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

Growth the Nose

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

تئوری های کنترل رشد

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

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

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

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

۱- رشد استخوان‌های Cranial vault تحت تأثیر رشد مغزی می‌باشند:

Microcephaly - به علت کوچکی مغز ایجاد می‌شود، که در خانم‌های باردار مبتلا به ویروس Zika که با رشد عصبی جنین تداخل می‌کند بسیار شایع دیده می‌شود.

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

Scaphocephaly - به علت زود جوش خوردن سوچور میدسازیتال کرانیال والت، مانع رشد عرضی مغز شده و بنابراین رشد مغز در جهت قدامی خلفی میسر می‌شود.

Anencephaly - به علت فقدان بافت مغز، استخوان‌های کرانیال والت تشکیل نمی‌شوند.

۲- بزرگی یا کوچکی استخوان‌های اربیت (کاسه چشم)، به علت بزرگی یا کوچکی بافت چشم ایجاد می‌شود.

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

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

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

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

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