# اصول جراحی دهان فک و صورت ـ پیترسون ۲۰۲۲

## ارتوگناتیک (جلد سوم)


### سرپرست مترجمین:

**دکتر علیرضا ابراهیم پور**

(دستیار تخصصی جراحی دهان فک و صورت دانشگاه علوم پزشکی مشهد، کمیته تحقیقات دانشجویی)

### مترجمین:

**دکتر علیرضا ابراهیم پور**

(دستیار تخصصی جراحی دهان فک و صورت دانشگاه علوم پزشکی مشهد، کمیته تحقیقات دانشجویی)

**دکتر ارمغان صالحی** (دندانپزشک)

**علی میرزائی**

(دانشجوی دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد ، کمیته تحقیقات دانشجویی)

**دکتر مهدی بیابانی سرند**

(دستیار تخصصی جراحی دهان فک و صورت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، کمیته تحقیقات دانشجویی)

**دکتر علیرضا کشیری**

(دستیار تخصصی جراحی دهان فک و صورت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان ، کمیته تحقیقات دانشجویی)

# مقدمه

بنده همان به که زتقصیر خویش عذر بدرگاه خدای آورد

ورنه سزاوار خداوندیش کس نتواند که بجای آورد

دستهایم را بـــــه سمت آسمـان تو بلند می کنم، میخواهم بدانی که دستانم خالیست! اما شکرگزار تمام نعماتی هستم که به من اعطا نمودی حتی اگر اهلش نبودم.

اللّهُمّ مَوْلایَ کمْ مِنْ ثَناءٍ جَمیلٍ لَسْتُ اَهْلاً لَهُ نَشَرْتَهُ

همه ساله آزمون ارتقا و بورد دستیاران یکی از مهمترین آزمون هایی ست که به ارزیابی سطح علمی دستیاران میپردازد. منابع اعلام شده جهت این آزمون توسط سازمان سنجش آموزش پزشکی به شرح زیر است که تنها کتاب پیترسون و فونسکا ۲۰۱۷ تغییر داشته است. کتاب حاضر به ترجمه فصول اضافه شده ی کتاب پیترسون پرداخته است که در ٤ جلد تقسیم شده است. ازآنجا که هر ساله تغییراتی در فصول کتاب پیترسون از طرف سازمان سنجش آموزش پزشکی اعلام می‌شود، ترتیب جلدهای این مجموعه کتاب نیز بر اساس زمان های اعلام تغییرات است. این کتاب مطمئنا جایگزین کتاب منبع نخواهد بود و مطالعه‌ی کتاب تکست توصیه می شود.

**جلد اول: فصول ۹ تا ۱۵**

**جلد دوم: فصول ۵ تا۸ و ۴۰ تا ۴۵**

**جلد سوم: مبحث ارتوگناتیک فصول ۵۸ تا۷۱**

**جلد چهارم: مبحث زیبایی فصول ۷۲ تا ۷۷**

کتابهای رفرنس اعلام شده به شرح زیر است:

1- Oral and maxillofacial surgery. Fonseca 3 rd ed. 2017

سه جلد به استثناء فصول: جراحی دنتوآلوئولار و ایمپلنت (جلد اول فصول ۲۰-۲۱-۲۲-۲۳ و ۲٦ تا ٤۳) تروما (جلد دوم فصول ۱ تا ۱۵) جراحی ارتوگناتیک و زیبایی (جلد سوم فصول ۱ تا ۲٦)

2- Peterson’s principle of oral & maxillofacial surgery. Ghali 4th ed.2022

مباحث دنتوآلوئولر، ایمپلنت، عفونت، بازسازی و جراحی ارتوگناتیک و زیبایی (از ابتدای فصل ۵ تا انتهای ۱۵- فصول ٤۰ تا اخر ٤۵ و فصول ۵۸ تا۷۷)

3- Schwartz’s Principles of surgery. 11th ed. 2019

مباحث جراحی عمومی شوارتز سال ۲۰۱۹ فصول ۲و ۳و ٤و ۵

4- Oral & maxillofacial surgery trauma. Fonseca, walker 4th ed. 2013

کلیه فصول

نگارش این کتاب قطعا خالی از اشکال نیست و از حضور تک تک خوانندگان این اثر درخواست میکنم تا در بهبود این کتاب ما را یاری کنند. در انتها از همکاری صمیمانه انتشارات شایان نمودار کمال تشکر را دارم.

**با تشکر و امید موفقیت روز افزون**

**دکتر علیرضا ابراهیم پور**

# فهرست مطالب


فصل پنجاه و هشتم: رشد و نمو کرانیوفاسیال ..... ۵
فصل پنجاه و نهم: کست داده های دیجیتال و برنامه‌ریزی درمانی در جراحی ارتوگناتیک ..... ۴۳
فصل شصت: ارتودنسی برای جراحی ارتوگناتیک ..... ۷۶
فصل شصت و یکم: جراحی مدل و شبیه‌سازی کامپیوتری جراحی برای جراحی ارتوگناتیک ..... ۱۰۰
فصل شصت و دوم: جراحی ارتوگناتیک مندیبل ..... ۱۲۵
فصل شصت و سوم: جراحی ارتوگناتیک ماگزیلا ..... ۱۸۴
فصل شصت و چهارم: ترتیب در جراحی ارتوگناتیک ..... ۲۲۲
فصل شصت و پنجم: جراحی همزمان ارتوگناتیک و مفصل گیجگاهی فکی (TMJ) ..... ۲۴۶
فصل شصت و ششم: عدم تقارن صورت ..... ۲۶۴
فصل شصت و هفتم: تغییرات بافت نرم و پیش بینی با جراحی ارتوگناتیک ..... ۲۹۳
فصل شصت و هشتم: عوارض در جراحی ارتوگناتیک ..... ۳۱۳
فصل شصت و نهم: جراحی ارتوگناتیک شکاف ..... ۳۴۴
فصل هفتاد: Distraction Osteogenesis اسکلت کرانیوماگزیلوفاشیال ..... ۳۶۱
فصل هفتاد و یکم: درمانهای جراحی و غیرجراحی آپنه انسدادی خواب ..... ۴۱۰

# رشد و نمو کرانیوفاسیال

## اهداف یادگیری

**۱-آشنا کردن جراح دهان با مفاهیم کلیدی رشد و نمو مجموعه کرانیوفاسیال**

**۲- تاکید بر اهمیت ارزیابی رشد کرانیوفاسیال و زمان‌بندی مداخلات جراحی برای دستیابی به نتایج پایدار طولانی‌مدت**

**۳- ارائه یک مرور کلی از مداخلات ارتودنسی و جراحی برای رفع ناهنجاری‌های عرضی، قدامی-خلفی، و عمودی**

## ۵۸.۱ مقدمه

نمو کرانیوفاسیال یک فرآیند بسیار هماهنگ است که تحت کنترل دقیق ژنتیکی و اپی‌ژنتیکی است. نمو پره‌ناتال انسان را می‌توان به‌طور ساده به دو دوره تقسیم کرد: (i) دوره جنینی، از لقاح تا پایان هفته هشتم نمو، و (ii) دوره جنینی، از هفته نهم تا هفته چهلم در زمان تولد. دوره رویان[1] با تمایز بافت‌های جدید و ارگان‌زایی مشخص می‌شود، در حالی که دوره جنینی[2] با رشد و گسترش ساختارهای پایه‌ای که قبلاً شکل گرفته‌اند، متمایز می‌شود. جنین‌زایی[3] کرانیوفاسیال در طول هفته سوم بارداری آغاز می‌شود، زمانی که گاسترولاسیون و نورولاسیون رخ می‌دهد. گاسترولاسیون فرآیندی است که در آن دیسک بایلامینار به لایه‌های تریلامینار زایا (اکتودرم، مزودرم و اندودرم) تبدیل می‌شود. نورولاسیون که همزمان با گاسترولاسیون در هفته سوم رخ می‌دهد و تا هفته چهارم ادامه دارد، فرآیندی است که منجر به تشکیل نورال تیوب[4]، پیش‌ساز سیستم عصبی مرکزی (CNS) می‌شود.

در حین تشکیل نورال تیوب ، یک جمعیت سلولی چندتوان[5] به نام سلول‌های کرست عصبی از لبه‌های جانبی چین عصبی در هفته چهارم زندگی جنینی ایجاد می‌شود. آزمایش‌های ردیابی سرنوشت سلولی[6] نشان داده‌اند که سلول‌های کرست عصبی از سطح پشتی نورال تیوب با جدا شدن از اپیتلیوم منشاء گرفته و در یک توالی منظم به مسافت‌های طولانی در جنین مهاجرت می‌کنند و به انواع مختلف سلول‌های تمایزیافته در مکان‌های دور تبدیل می‌شوند (تصاویر ۵۸,۱ و ۵۸,۲) [1]. سلول‌های کرست عصبی به صورت شکمی-جانبی مهاجرت می‌کنند و کمان‌های حلقی (یا برانشیال) را ایجاد می‌کنند. هر کمان حلقی با تورم‌های مجزا که از فعالیت تکثیری این سلول‌های کرست ایجاد می‌شود، مشخص می‌شود. این سلول‌ها که از اکتودرم مشتق شده‌اند، با مهاجرت خود به طور گسترده‌ای در تشکیل ساختارهای مزانشیمی سر و گردن مشارکت دارند.

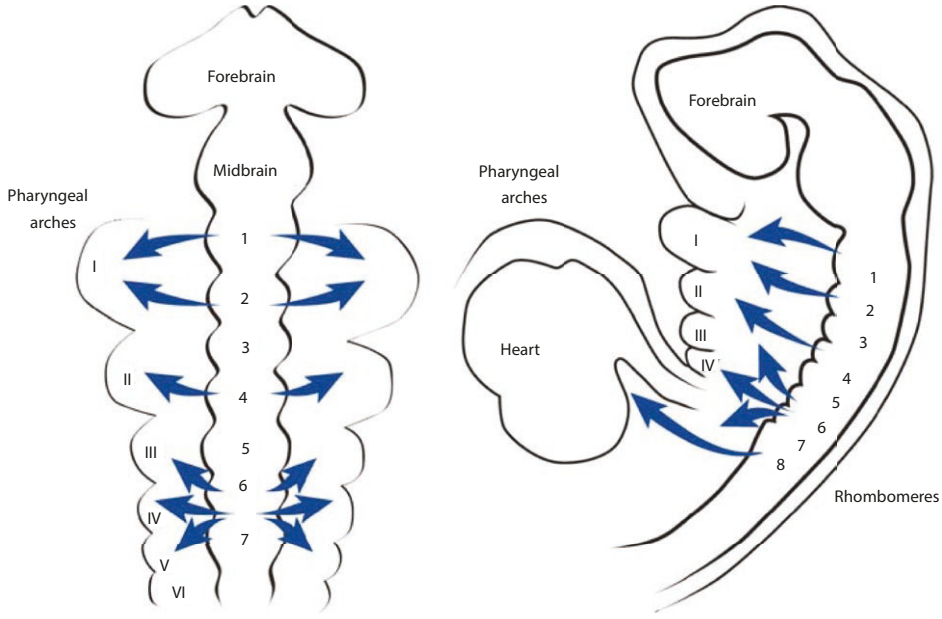


**Fig. 58.1** Illustration of neural crest migration pathways from rhombomeres 1 through 7 to pharyngeal arches I through VI, from dorsal (*left*) and lateral (*right*) views. (Adapted from Sperber [181])

1- embryonic
2- Fetal
3- Embryogenesis

4- Neural tube
5- Multipotential
6- Cell fate tracing experiments

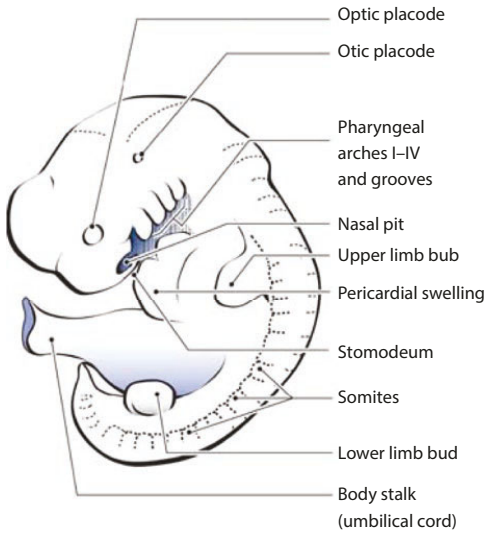


**Fig. 58.2** Lateral view of a 31-day-old embryo shows somites along the back and development of the pharyngeal arches and limb buds. (Adapted from Sperber [182], p. 24)

تمام بافت اسکلتی و همبند صورت، به جز مینای دندان، از سلول‌های کرست عصبی مشتق می‌شود، در حالی که بافت اسکلتی و همبند تنه منشأ مزودرم دارد. مطالعات برچسب‌گذاری[1] سلولی نشان داده‌اند که سلول‌های نوروآکتودرم رُمبومرهای ۱ تا ۳ در مغز میانی خلفی و مغز پسین[2] قدامی در حال تشکیل به سلول‌های کرست عصبی کرانیال تبدیل می‌شوند که به کمان حلقی اول مهاجرت کرده و سپس در برآمدگی‌های ماگزیلاری و مندیبولار قرار می‌گیرند [۲، ۵، ۶]. مهاجرت این سلول‌های کرست رُمبن‌سفالیک[3] ممکن است توسط مسیرهای سیگنال‌دهی فاکتور رشد و فاکتورهای رونویسی پایین‌دستی آن‌ها قبل از تبدیل به فنوتیپ‌های مختلف، از جمله سلول‌های مزانشیمی پیش‌ساز دندانی، استئوبلاست‌ها، کندروبلاست‌ها و گانگلیون‌های عصبی کرانیال کمان حلقی اول، تنظیم شود [۳، ۴، ۷–۹].

## ۵۸.۲ نمو کرانیوفاسیال پره‌ناتال

### ۵۸.۲.۱ برجستگی‌های صورت و تشکیل چهره

تشکیل صورت بین هفته چهارم تا هشتم بارداری از پنج برجستگی (پایه یا زائده) مشتق شده از اولین جفت کمان‌های حلقی صورت می‌گیرد. این برجستگی‌ها شامل برجستگی فرونتونازال میانی منفرد، برجستگی‌های ماگزیلاری جفت و برجستگی‌های مندیبولاری جفت هستند که مرزهای فوقانی، تحتانی و جانبی استومودئوم (حفره دهانی اولیه) را تشکیل می‌دهند. این برجستگی‌های صورتی که رشد هر یک از آن‌ها از سلول‌های مختلف کرست عصبی تشکیل شده و توسط ژن‌های مختلف تنظیم می‌شود، توسط یک اپیتلیوم نازک مشتق شده از اکتودرم پوشیده شده‌اند [۱۲]. مزانشیم عمدتاً از کرست عصبی تشکیل شده است، در حالی که هسته برجستگی‌های صورت حاوی تعدادی سلول مزودرمال است [۱۱].

به نظر می‌رسد که شکل نهایی صورت جنینی توسط تکثیر متفاوت این برجستگی‌های صورت تعریف می‌شود [۱۳]. پس از دستیابی به شکل و اندازه مناسب، برجستگی‌های صورت با برجستگی‌های مجاور خود ادغام می‌شوند، به‌طوری که اپیتلیوم بین آن‌ها تجزیه شده و سپس مزانشیم به آن‌ها نفوذ کرده و برجستگی‌های مجاور به یکدیگر متصل می‌شوند (شکل ۵۸,۳) [۱۴]. بلافاصله پس از مهاجرت سلول‌های کرست عصبی، برجستگی‌های مندیبولاری جفت در خط وسط به هم می‌پیوندند تا چانه و لب پایینی را تشکیل دهند. همزمان، اکتودرم برجستگی‌های فرونتونازال دو ناحیه اپیتلیالی ضخیم، به نام پلاکودهای بینی[4]، را ایجاد می‌کند که به بیرون خم شده و به برجستگی‌های بینی مدیال و لترال تبدیل می‌شوند. برجستگی‌های مدیالی بینی بیشتر رشد کرده و به سمت یکدیگر حرکت می‌کنند و سرانجام در هفته ششم در خط وسط (برآمدگی گلوبولار) با هم ادغام می‌شوند تا بخش مرکزی لب بالایی و کام اولیه را تشکیل دهند. همچنان در مورد منشأ بخش مرکزی لب بالایی اختلاف نظرهایی وجود دارد که برخی آن را منشأ گرفته از برجستگی فرونتونازال می‌دانند [۱۰]. برجستگی‌های ماگزیلاری نیز به به صورت مدیالی حرکت می‌کنند و در هفته ششم با برجستگی‌های مدیالی و لترالی بینی ادغام می‌شوند تا تشکیل لب بالایی را تکمیل کنند. در همین زمان، برجستگی‌های ماگزیلاری و مندیبولاری به صورت لترالی با هم ادغام شده و عرض دهان را تعیین می‌کنند. ادغام برجستگی‌های صورت نیازمند تجزیه اپیتلیوم سطحی است تا سلول‌های مزانشیمی زیرین به هم بپیوندند (شکل ۵۸,۴). شیار بین برجستگی‌ها به تدریج با تکثیر مزانشیم پر می‌شود تا به نظر برسند که برجستگی‌ها با هم ادغام شده‌اند. از هفته پنجم بارداری تا اوایل دوره جنینی در هفته نهم، حرکت میانی چشم‌ها با توسعه لوب‌های فرونتال و تمپورال و تکثیر بیشتر نواحی لترالی صورت نسبت به ناحیه مرکزی صورت تسهیل می‌شود، که در نتیجه منجر به گسترش صورت و کاهش فاصله بین چشمی[5] می‌شود.

1- Labeling
2- Hindbrain
3- Rhombencephalic
4- Nasal placodes
5- Interocular

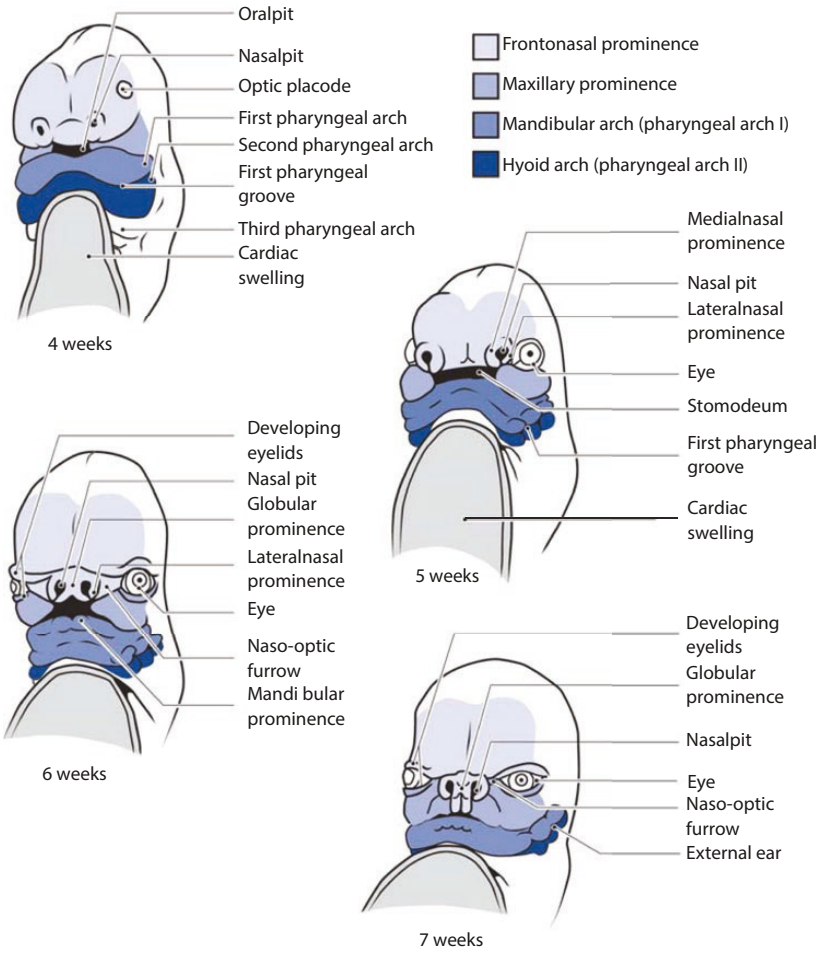


**Fig. 58.3** Frontal view of the developing face in 4-, 5-, 6-, and 7-week-old embryos shows merging of the facial prominences (primordia or processes). (Adapted from Sperber [182], p. 32)

پلاکودهـای بینی که در حدود هفته پنجم تشـکیل می‌شـوند، در بخـش تحتانـی توسـط یک شـیار بینـی از یکدیگر جـدا می‌شـوند. با ادامـه تکثیـر مزانشـیم، پلاکودها به سـمت داخـل فرورفتـه و حفرات بینـی را تشـکیل می‌دهنـد کـه پیش‌سـاز سـوراخ‌های بینـی[1] قدامی هسـتند. بـا ادامـه فرورفتگی حفـرات بینی همـراه با تکثیر مزانشـیم، در نهایـت توسـط یـک غشـای اورونـازال نـازک از اسـتوماتودئوم جدا می‌شـوند. ایـن غشـا در ابتـدای هفتـه هفتم پـاره خواهد شـد و حفره بینـی و دهانـی پیوسـته‌ای را تشـکیل می‌دهد.

یکی از آخرین سـاختارهای اوروفاسـیال که در پایان دوره جنینی تکمیـل می‌شـود، کام ثانویـه اسـت کـه از لتـرال پالاتیـن شـلف‌های جفـت ماگزیـلا[2] توسـعه می‌یابـد. این شـلف‌ها بـه صورت عمـودی در حالـی کـه زبـان در بین آنهاسـت، قرار گرفته‌انـد اما زبـان و کف حفره دهـان بـا گسـترش لترالـی و تحتانی حفره‌هـای بینی، پاییـن می‌آیند (شـکل ۵۸,۵). بـا وقـوع این تغییـرات، پالاتال شـلف‌ها طویل شـده و بـه صـورت مدیالی به سـمت یکدیگر می‌رونـد، در پایان هفته هشـتم اتصـال آغـاز شـده و در هفته نهم بـارداری کامل می‌شـود.

## ۵۸.۲.۲ تشکیل استخوان‌های کرانیوفاسیال

تشـکیل اسـتخوان‌های کرانیوفاسـیال بـا نمـو پیش‌سـازهای غضروفی و غشـایی برای نوروکرانیوم (دسموکرانیوم و کندروکرانیوم) و ویسـروکرانیوم در نیمه دوم هفته پنجم بارداری آغاز می‌شـود (شـکل ۵۸,۶). نوروکرانیـوم غشـایی (دسـموکرانیوم) کـه بـه اسـتخوان‌های تخـت کالواریـا تبدیـل می‌شـود بافـت همبنـدی اسـت که از مـزودرم پاراکسـیال و نورال کرسـت مشتق شـده اسـت. نوروکرانیوم غضروفی (کندروکرانیـوم) کـه بیـس کرانیوم را تشـکیل می‌دهـد، از غضروف با منشـأ نورال کرسـت اسـت. بلوغ غضروف در توالی کودال-روسترال رخ می‌دهد. ویسـروکرانیوم غشـایی که به ماگزیلا، اسـتخوان زایگوماتیک، اسـتخوان تمپـورال سنگفرشـی و مندیبـل تبدیـل می‌شـود، از نـورال کرسـت مشتق می‌شود. ویسـروکرانیوم غضروفی که به استخوانچه‌های گـوش میانـی، زائده اسـتیلوئید اسـتخوان تمپورال، اسـتخوان هایویید

1- Nares
2- paired lateral palatine shelves of the maxilla

و غضروف‌های حنجره تبدیل خواهد شد، از اکتودرم نورال کرست است. مراکز استخوان‌سازی اندوکوندریال در اجزای غضروفی و محل‌های استخوان‌سازی درون‌غشایی در اجزای غشایی نوروکرانیوم و ویسروکرانیوم شکل می‌گیرند. تمایز استئوبلاست‌ها با آغاز مینرالیزاسیون نتیجه یک فرآیند سریع آنژیوژنیک با رشد عروقی نزدیک اطراف مراکز و محل‌های استخوان‌سازی است. اولین استخوان‌سازی استخوان‌های کرانیوفاسیال در هفته‌های هفتم و هشتم بارداری آغاز می‌شود.

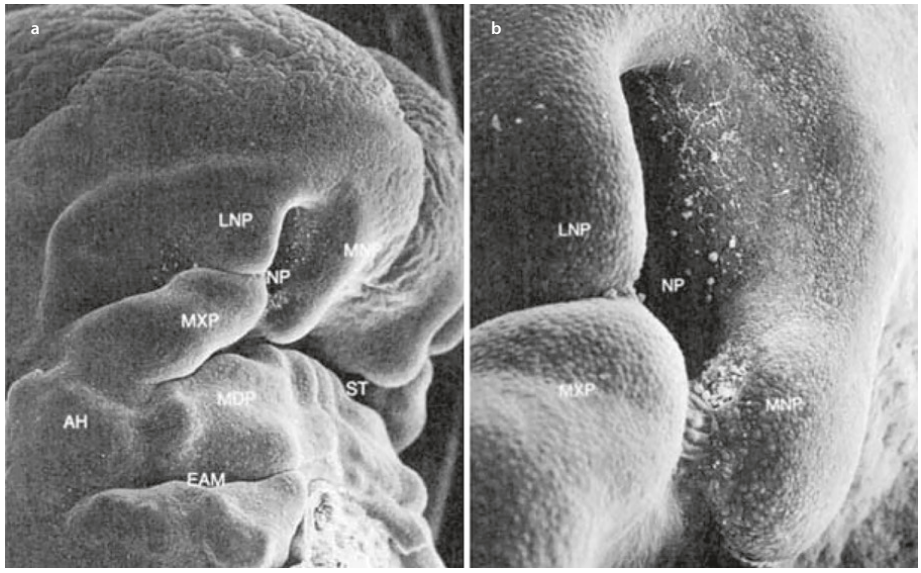


**Fig. 58.4** Scanning electron micrograph of a 41-day-old human embryo. **a** Craniofacial region. AH right auricular hillock, EAM right external acoustic meatus, LNP right lateral nasal prominence, MDP mandibular prominence, MNP right medial nasal prominence, MXP right maxillary prominence, NP right nasal pit, ST left side of stomodeum. **b** Enlarged view shows epithelial bridges between the merging MXP) and the MNP). Failure of the prominences to merge together with the LNP results in cleft of the lip. (**a**, **b** Reproduced with permission from Hinrichsen [183])

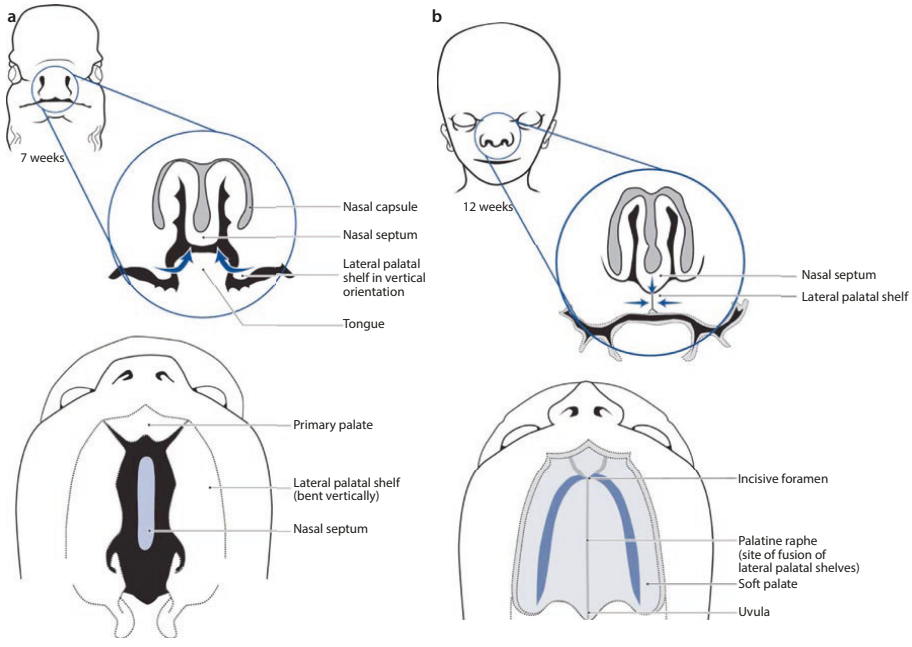


**Fig. 58.5** Frontal view of face, coronal section of stomodeum, and inferior view of palate in 7- and 12-week-old embryos. **a** Embryo at 7 weeks shows the palatal shelves oriented vertically. **b** Embryo at 12 weeks shows fusion after elevation of the palatal shelves. (Adapted from Sperber [182], p. 41, 114, 116)

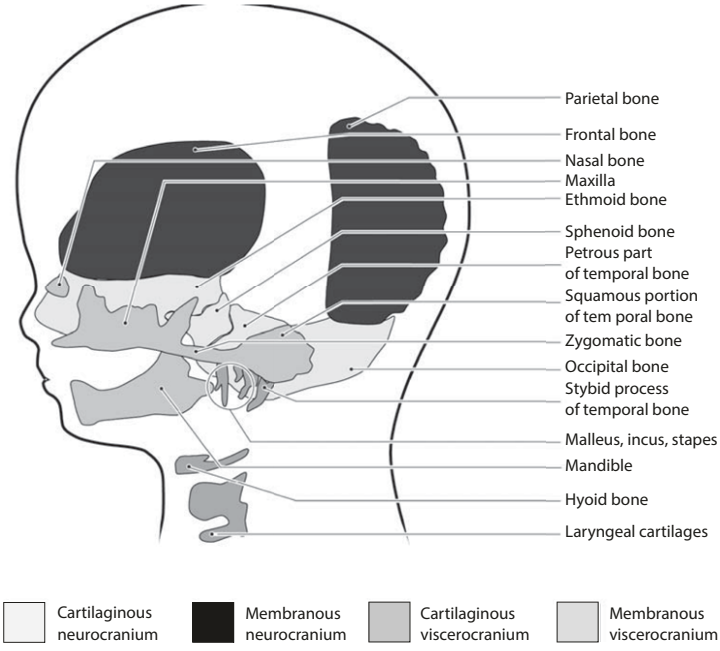


**Fig. 58.6** Lateral view of a 20-week-old embryo illustrates initial development of the cartilaginous and membranous neurocranium and viscerocranium. (Adapted from Moore and Persaud [184], p. 361)

در نهایت، ۱۱۰ مرکز استخوان‌سازی شکل می‌گیرد که تقریباً همه آن‌ها بین هفته‌های ۶ تا ۱۲ بارداری ظاهر می‌شوند و در جنین نمو می‌یابند تا در هنگام تولد ۴۵ استخوان تشکیل دهند، که در نهایت به ۲۲ استخوان در بزرگسالی تبدیل می‌شود.

آغاز استخوان‌سازی معمولاً از یک توالی زمانی پیروی می‌کند که شامل مندیبل، ماگزیلا، پالاتین، بیس کرانیوم و کرانیوم است و معمولاً محل‌های استخوان‌سازی درون‌غشایی قبل از مراکز اندوکوندریال شروع می‌شوند [۱۵]. استخوان‌سازی درون‌غشایی مندیبل از ناحیه سوراخ منتال در لترال غضروف مِکل، در هفته ششم بارداری آغاز می‌شود. غضروف کندیلی ثانویه مندیبل در هفته دهم بارداری به عنوان یک تراکم اندوکوندریال جداگانه تشکیل می‌شود که در کنار غضروف مِکل اما مستقل از آن است و از بخش درون‌غشایی تشکیل شده مندیبل جدا است. استخوان‌سازی اندوکوندریال غضروف کندیلی مندیبل تا هفته پانزدهم آغاز نمی‌شود. استخوان‌سازی درون‌غشایی ماگزیلا در ناحیه فورامن اینفرااربیتال در لترال کپسول بینی شروع می‌شود. این استخوان‌سازی از این ناحیه به جلو و عقب پیشروی می‌کند. سپس بخش عمودی استخوان پالاتین در ناحیه عصب پالاتین شروع به استخوان‌سازی درون‌غشایی می‌کند و به دنبال آن، مرزهای قدامی و سپس خلفی فورامن اینسیزیو از ناحیه دندان کانین در سرتاسر کام سخت گسترش می‌یابد. پس از استخوان‌سازی بخش اصلی مندیبل و ماگزیلا در هفته ششم بارداری، استخوان‌سازی اندوکوندریال بیس کرانیوم در خط وسط از فورامن مگنوم تا استخوان بینی رخ می‌دهد و استخوان‌سازی درون‌غشایی به صورت لترالی انجام می‌شود. در نهایت، استخوان‌سازی درون‌غشایی استخوان‌های کرانیال ادامه می‌یابد.

### ۵۸.۲.۳ رشد کمپلس کرانیوفاسیال در دوره جنینی

دوره جنینی[1] از هفته نهم، در روز ۶۰ بارداری، آغاز می‌شود و تا تولد در هفته چهلم ادامه دارد. رشد کلی بدنی یک گرادیان سفالوکودال را دنبال می‌کند (شکل ۵۸,۷). یک جهش رشدی پیش از تولد بین هفته‌های ۲۰ تا ۳۰ بارداری رخ می‌دهد که بیشترین سرعت رشد در هفته‌های ۲۷ تا ۲۸ حدود ۲/۵ سانتی‌متر در هفته است. جهش رشدی در وزن کمی دیرتر، در هفته‌های ۳۰ تا ۴۰ بارداری، با اوج در هفته‌های ۳۴ تا ۳۶ اتفاق می‌افتد [۱۶]. نرخ رشد به طور پیوسته در سه‌ماهه آخر کاهش می‌یابد و پس از تولد تا بزرگسالی نیز با دو استثنا، به کاهش خود ادامه می‌دهد، اول، یک جهش رشد کوچک به نام "رشد میانی" است که در بسیاری از کودکان در سنین ۶ تا ۸ سال رخ می‌دهد و به افزایش ترشح هورمون‌های آندروژنی از غدد فوق کلیوی نسبت داده می‌شود. دوم، یک جهش رشد چشمگیر و وابسته به سیستم غدد درون‌ریز در دوره بلوغ است.

رشد کمپلکس کرانیوفاسیال در دوره جنینی با نرخ ثابتی در سه‌ماهه دوم مشخص می‌شود. اجزای اسکلتی کرانیوفاسیال بیشتر در بعد قدامی-خلفی افزایش می‌یابند تا در ابعاد عمودی یا عرضی، به جز مندیبل که برای حفظ آرتیکولاسیون مناسب، بیشتر در بعد عرضی رشد می‌کند[۱۷].

1-Fetal

۵۸

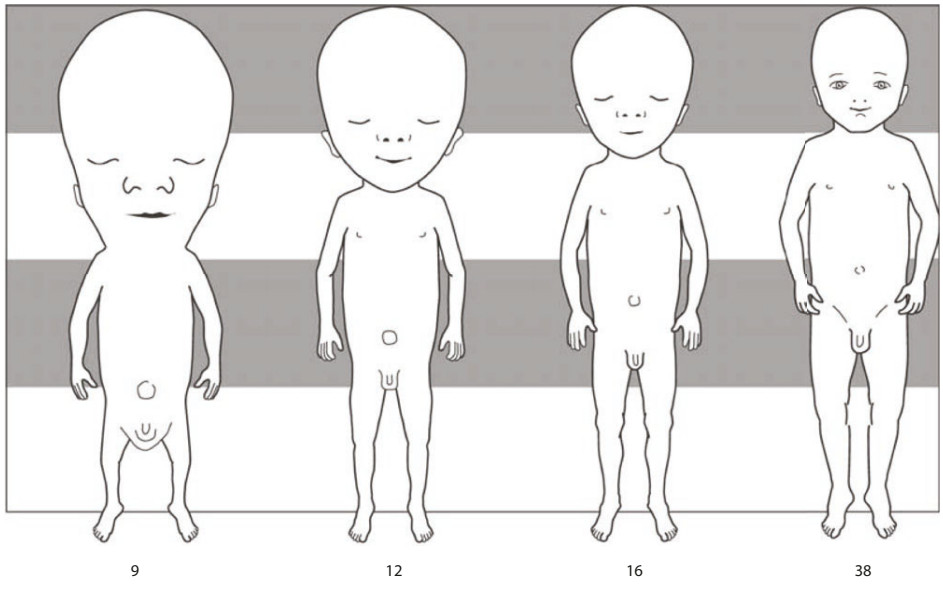


**Fig. 58.7** Changes in fetal body proportions with all stages drawn to same total height. At the start of the fetal period, the head is half the length of the fetus, and by birth, it is one quarter the length. (Adapted from Moore and Persaud [184], p. 97)

در دوره جنینی، نوروکرانیوم نسبت به ویسروکرانیوم رشد پیش‌رس‌تری دارد، به‌طوری که رشد مغز و کاسه سر[1] زودتر از بخش‌های صورتی و جونده جمجمه رخ می‌دهد. این امر باعث می‌شود که نوروکرانیوم در ابتدا به صورت نسبی نسبت به صورت غالب باشد، به‌طوری که این نسبت تا هنگام تولد به ۸:۱ کاهش می‌یابد. مغز تقریبا از ماه چهارم بارداری تا تولد دو برابر می‌شود و به حدود ۲۵٪ از اندازه بزرگسالی خود می‌رسد. تشکیل و نگهداری سوچورهای کرانیال توسط تعاملات با دورای زیرین همزمان با رشد مغز تنظیم می‌شود [۱۸].

تعدادی از فاکتورهای رشد که رشد استخوان‌های جمجمه و جوش خوردن سوچورها را تنظیم می‌کنند، شناسایی شده‌اند که شامل TGF-β۱، TGF-β۲، TGF-β۳، ۲-BMP، ۷-BMP، ۴-FGF، IGF-I و SHH هستند [۱۹, ۲۰]. فاکتورهای رونویسی MSX۲ و TWISt نیز در نمو سوچورها نقش دارند و با اتصال به ژن‌های هدف، بیان آن‌ها را تعیین می‌کنند [۲۱].

عناصر کاسه کرانیال در مرز بین بافت‌های مشتق از کرست عصبی و مزودرم نمو می‌یابند. استخوان‌های فرونتال از کرست عصبی مشتق می‌شوند، در حالی که استخوان‌های پریتال و اکسیپیتال منشأ مزودرمی دارند [۱۰]. این امر منجر به تشکیل سوچورهای کرونال، ساژیتال و لامبدوئید در محل اتصال کرست عصبی و مزودرم می‌شود. سوچور متوپیک تنها سوچور کرانیال انسان است که کاملاً از کرست عصبی منشأ گرفته و مزودرم هیچ دخالتی ندارد.

1- neurocranial bone vault

مورفوژنز مندیبل به طور دقیق توسط سیگنال‌دهی BMP و FGF در اکتودرم کنترل می‌شود [۲۲]. کره‌های چشمی همزمان با رشد اولیه مغز رشد می‌کنند و باعث اکسپنشن صورت و جداسازی اسکلت عصبی و صورتی می‌شوند که ارتفاع جمجمه را افزایش می‌دهد. رشد بیس کرانیوم با رشد سریع کاسه کرانیال در دوره جنینی همزمان است. بیس کرانیوم قدامی هفت برابر رشد می‌کند، در حالی که بیس کرانیوم خلفی پنج برابر افزایش می‌یابد. سینکندروزهای داخل اتموئید و اسفنوئید پیش از تولد بسته می‌شوند.

مراکز استخوان‌سازی که در اواخر دوره جنینی در هفته‌های ۶ تا ۸ تشکیل استخوان‌های صورتی را آغاز می‌کنند، در اوایل دوره جنینی گسترش می‌یابند تا اینکه بیشتر استخوان‌ها تا هفته چهاردهم به شکل نهایی خود برسند.

در این مرحله، استخوان‌ها شروع به بازسازی می‌کنند و به رشد خود از طریق استخوان‌سازی داخل غشایی و/یا داخل غضروفی ادامه می‌دهند. غضروف کندیلی کرانیوم مندیبل نسبتاً دیر و در هفته دهم ظاهر می‌شود، یعنی پس از پایان دوره جنینی، زمانی که یک مندیبل ابتدایی از قبل وجود دارد [۲۳]. این غضروف ثانویه ممکن است در این مرحله به‌عنوان یک مرکز رشد ذاتی عمل کند، برخلاف رشد بعدی آن که عمدتاً تحت تأثیر عوامل خارجی تعیین می‌شود.

جنبه‌های قدامی کرانیوم ماگزیلا، مندیبل و زایگوما صورت جنینی و اوایل پس از تولد در این زمان دچار رسوب استخوانی می‌شوند. این رسوب اولیه قدامی برای ایجاد جرم استخوانی کافی

جهت رشد جوانه‌های دندانی دندان‌های اولیه و دائمی ضروری است. اگرچه جوانه‌های دندانی از هفته ششم بارداری شروع به رشد می‌کنند، شروع مینرالیزاسیون دندان تا زمان استخوان‌سازی آغاز نمی‌شود. ماگزیلا افزایش سریعی در ارتفاع دارد که با نمو دندانی مرتبط است [۲۴].زمانی که دندان‌های شیری رویش می‌یابند، بخش قدامی ماگزیلا به‌جای رسوب، دچار تحلیل می‌شود تا با رشد مداوم، پایین آمدن ماگزیلا رخ دهد. در همین حال، سطوح خلفی، اینفرا اربیتالی و لینگوال ماگزیلا در رشد جنینی و پس از تولد دارای ویژگی رسوبی هستند. سرعت رشد عمودی استخوان تمپورال جنین بیشتر از رشد عرضی است، در حالی که حاشیه‌های لترال و تحتانی استخوان زایگوما سریع‌تر از حاشیه اربیتالی آن رشد می‌کنند [۲۴].

سینوس‌های پارانازال شامل سینوس‌های ماگزیلاری، اسفنوئیدال، فرونتال و اتموئیدال در ابتدای دوره جنینی شروع به توسعه می‌کنند. پنوموتیزاسیون ابتدا از سینوس ماگزیلاری شروع می‌شود که از ماه پنجم بارداری آغاز می‌گردد. پیشنهاد شده است که یک لیگامان سپتوماگزیلاری، متصل به طرفین و مرز قدامی-تحتانی سپتوم بینی و واردشده در خار بینی، رشد سپتوم را منتقل کرده و ماگزیلا را به سمت پایین می‌کشد.بین هفته دهم بارداری و تولد، ارتفاع عمودی سپتوم بینی هفت برابر افزایش می‌یابد. رشد سپتوم بینی، همراه با رشد عصبی و رشد سوچورهای صورتی، ماگزیلا را به سمت پایین و قدام منتقل می‌کند.سوچورهای فرونتوماگزیلاری، فرونتونازال، فرونتوزایگوما، فرونتواتموئیدال و اتموئیدوماگزیلاری عمدتاً در جهت عمودی رشد می‌کنند. سوچورهای تمپوروزایگوما و نازوماگزیلاری بیشترین تغییرات قدامی-خلفی را ایجاد می‌کنند. سوچورهای اینترماگزیلاری و زایگوما-ماگزیلاری بیشترین گسترش عرضی صورت را فراهم می‌کنند.به‌طور کلی، دو سوم میانی و تحتانی صورت عمدتاً در جهتی رو به پایین و کمی به سمت قدام، دور از بیس کرانیوم، رشد می‌کنند که این امر ناشی از رشد مغز، رشد سوچورهای ماگزیلاری و پالاتینی و احتمالاً رشد سپتوم بینی است.

درحالی‌که بخش میدساجیتال از میانه صورت در دوره جنینی به طور کامل از غضروف تیغه بینی تشکیل شده است، فرایند استخوان‌سازی پس از تولد تنها بخش کوچکی از این غضروف را در قسمت قدامی باقی می‌گذارد. در حال حاضر، در مورد نقش تیغه بینی در رشد صورت پس از تولد اختلاف نظر وجود دارد. برخی معتقدند نقش آن محدود به جبران و عملکرد بیومکانیکی است، در حالی که دیگران باور دارند این غضروف نقشی گسترده‌تر ایفا می‌کند، به‌ویژه در رشد عمودی ماگزیلا.

با اینکه مندیبل در دوره جنینی بزرگ‌تر از ماگزیلا است، اندازه آن در ماه اول از دوره جنینی با ماگزیلا تقریباً برابر می‌شود. سه غضروف ثانویه مندیبل تا هفته‌های دهم و چهاردهم بارداری ظاهر نمی‌شوند و روی جنبه‌های لترال و فوقانی زوائد کندیلی تشکیل می‌شوند. این نوع غضروف ثانویه از لحاظ مورفولوژی با غضروف اپی‌فیزیال و سینکندروزی تفاوت دارد [۲۵]. دو غضروف از این سه غضروف ثانویه که در برجستگی منتال و زائده کورونوئید تشکیل می‌شوند، پیش از تولد استخوانی می‌شوند و تنها غضروف روی سر کندیل به‌عنوان یک ناحیه رشد اندوکندرال پس از تولد باقی می‌ماند. این غضروف هرگز به‌طور کامل استخوانی نمی‌شود و به‌عنوان مکانیزمی برای جذب نیروهای عملکردی و حفظ پتانسیل رشد در طول زندگی عمل می‌کند.بین هفته‌های سیزدهم و بیستم بارداری، مندیبل دوباره از نظر رشد نسبت به ماگزیلا عقب می‌افتد، در حالی که انتقال از غضروف مکل به غضروف کندیلی به‌عنوان ناحیه اصلی رشد اتفاق می‌افتد. در سه‌ماهه سوم بارداری، بدن مندیبل با عمیق‌تر شدن قابل‌توجه همراه با تکامل دندان‌ها مواجه می‌شود. در این زمان، نرخ رشد راموس مندیبل بیشتر از نرخ رشد تنه مندیبل است [۲۶]. در هنگام تولد، معمولاً اندازه مندیبل دوباره برابر با ماگزیلا می‌شود، هرچند اغلب در موقعیت رتروگناتیک نسبت به ماگزیلا قرار دارد.

تکامل جوانه‌های دندان دائمی از هفته شانزدهم بارداری آغاز می‌شود. در این زمان، جوانه‌های ابتدایی دندان‌های مولر دائمی از دنتال لامینا در قسمت خلفی ایجاد می‌شوند و به دنبال آن جوانه‌های دندان‌های قدامی دائمی از سمت لینگوال ارگان مینایی اولیه ظاهر می‌شوند. در زمان تولد، تاج دندان‌های شیری هنوز به طور کامل کلسیفیه نشده‌اند، در حالی که کلسیفیکاسیون دندان‌های مولر اول دائمی آغاز می‌شود.

## ۵۸.۳ نمو پست‌ناتال کرانیوفاسیال

یک ناحیه رشد کرانیوفاسیال می‌تواند به‌عنوان مرکز رشد یا محل رشد تمایز یابد. مرکز رشد مکانی است که در آن رشد عمدتاً تحت کنترل ژنتیکی ذاتی قرار دارد و نقش عوامل محیطی یا عملکردی حداقلی است. در حالی که محل رشد نیز تا حدی تحت تأثیر برنامه‌ریزی ژنتیکی قرار دارد، اما به کنترل رشد خارجی حساس‌تر است و بیشتر به تأثیرات عملکردی بافت‌های اطراف وابسته است.سینکندروزهای بیس کرانیوم، جایی که فرایند استخوان‌سازی اندوکندرال در غضروف اولیه رخ می‌دهد، نمونه‌ای از مراکز رشد هستند. نقش تیغه غضروفی بینی به‌عنوان مرکز رشد یا محل رشد همچنان موضوعی بحث‌برانگیز است.

۵۸

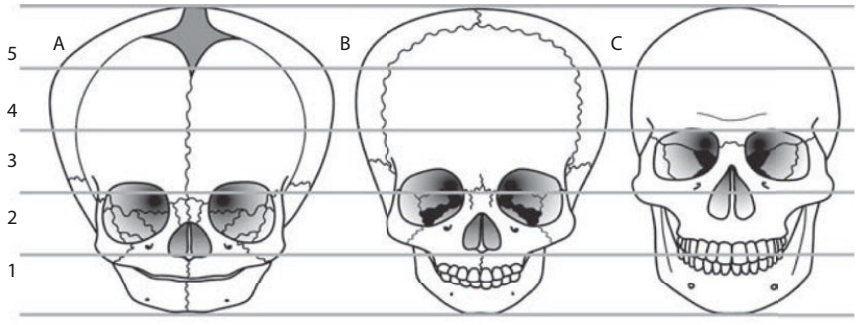


**Fig. 58.8** Changes in postnatal skull proportions with all stages enlarged to the same skull height and oriented in Frankfort horizontal plane with skull height divided into fifths. **a** Neonate, showing the viscerocranium representing one-fifth of the total height. A 3-year-old **b** and an adult **c** show the proportional increase in height of the viscerocranium relative to the neurocranium. (Adapted from Sarnat [34])

درک واضح‌تری از این موضوع وجود دارد که رشد اندوکندرال غضروف ثانویه کوندیل‌های مندیبل به‌عنوان محل رشد عمل می‌کند. نواحی رشد استخوان‌های غشایی که ناشی از استخوان‌سازی از طریق سینوس‌های استخوانی یا پریوستئال هستند، عمدتاً به‌عنوان محل‌های رشد شناخته می‌شوند و بخش اعظم باقی‌مانده از مجموعه کرانیوفاسیال را تشکیل می‌دهند. استثناهایی مانند کرانیوسینستوز وجود دارند که ممکن است به‌علت یک علت ژنتیکی زمینه‌ای باشد. استخوان‌سازی غشایی از طریق ریمودلینگ سینوس‌های استخوانی و پریوستئال اساساً تنها نوع رشد استخوانی کرانیوفاسیال است که پس از نوجوانی و در طول بزرگسالی اتفاق می‌افتد.

توسعه و تکمیل رشد کرانیوفاسیال از گرادیان رشد پیروی می‌کند، با این تفاوت که گرادیان رشد سفالوکودال کلی سوماتیک کاسه سر قبل از قاعده کرانیوم تکمیل می‌شود، سپس نازوماگزیلا و در نهایت مندیبل. در طول رشد پس از تولد، کرانیوم به‌طور پیشرفته‌تری از ویسرکرانیوم رشد می‌کند. این رشد از حدود ۳۰٪ اندازه نهایی بزرگسال در زمان تولد شروع می‌شود و تا ۵۰٪ در ۶ ماهگی، ۷۵٪ در ۲ سالگی و تقریباً ۹۰٪ در ۳ سالگی می‌رسد. تا ۵ سالگی، اربیت‌ها تقریباً ۸۰٪ اندازه بزرگسال خود را به‌دست می‌آورند. به همین دلیل است که کودکی در این سن به نظر می‌رسد که کرانیوم و چشمان بزرگی دارد. پس از تولد، کرانیوم حدود پنج برابر اندازه خود افزایش می‌یابد، در حالی که ویسرکرانیوم تقریباً ده برابر رشد می‌کند. همچنین تفاوتی در میزان افزایش پس از تولد در سه بعد وجود دارد، به‌طوری‌که بعد عمودی تقریباً ۲۰۰٪ افزایش می‌یابد، بعد قدامی- خلفی کمی کمتر از آن و بعد عرضی کمترین افزایش را دارد که حدود ۷۵٪ است. تا ۱۰ سالگی، رشد کرانیوم تقریباً ۹۵٪ تکمیل می‌شود، در حالی که رشد صورت تنها حدود ۶۰٪ تکمیل شده است.

مجموعه کرانیوفاسیال را می‌توان به‌طور راحتی به چهار واحد اصلی تقسیم کرد: کاسه کرانیوم، بیس کرانیوم، نازوماگزیلا و مندیبل. هر یک از این واحدها رشد خود را تا حدی تحت تأثیر کنترل‌های درونی و بیرونی دارند. درک ما از رشد کرانیوفاسیال پس از تولد تا حدی از مطالعات مقطعی آناتومیکی و بافت‌شناسی بر روی جسدهای انسانی و مواد استخوانی توسعه یافته است. آنچه که به‌ویژه در تکمیل این مواد مفید بوده است، تعدادی از رکوردهای طولی رشد، مطالعات طولی ایمپلنت[1] (که برای نقاط مرجع پایدار استفاده می‌شوند) است که از دهه ۱۹۴۰ تا اواسط دهه ۱۹۶۰ جمع‌آوری شده‌اند، پیش از آنکه استانداردهای بهداشت رادیاسیون و تحقیقات بر روی انسان‌ها سخت‌تر شوند.

### ۵۸.۳.۱ کاسه سر

در زمان تولد، استخوان‌های کرانیوم توسط سوچورها از یکدیگر جدا شده‌اند و در محل اتصال گوشه‌های استخوان‌ها فونتانل‌ها قرار دارند که اجازه می‌دهند در طول فرایند تولد، جمجمه فشرده شود(شکل ۵۸,۹). رشد استخوان پس از تولد منجر به باریک شدن سوچورها می‌شود و تمام فونتانل‌ها در طی دو سال اول بسته می‌شوند. در غیاب هرگونه پتانسیل رشد درونی در سوچورها، فشارهایی که توسط مغز در حال نمو وارد می‌شود، اندازه و شکل کرانیوم را تعیین می‌کند. همانطور که مغز گسترش می‌یابد، فشار داخلی کشش‌هایی را در بافت همبند سوچورها ایجاد کرده و فشاری به استخوان‌های کرانیوم وارد می‌آورد که منجر به رشد استخوان درون‌غشایی از طریق سوچور و رسوب سطحی می‌شود. شکل‌گیری استخوان‌های کرانیوم به شکلی صاف‌تر برای انطباق با سطح در حال گسترش مغز ضروری است. این فرآیند عمدتاً از طریق تحلیل اندوکرانیال و رسوب اکتوکرانیال اتفاق می‌افتد.

1- longitudinal

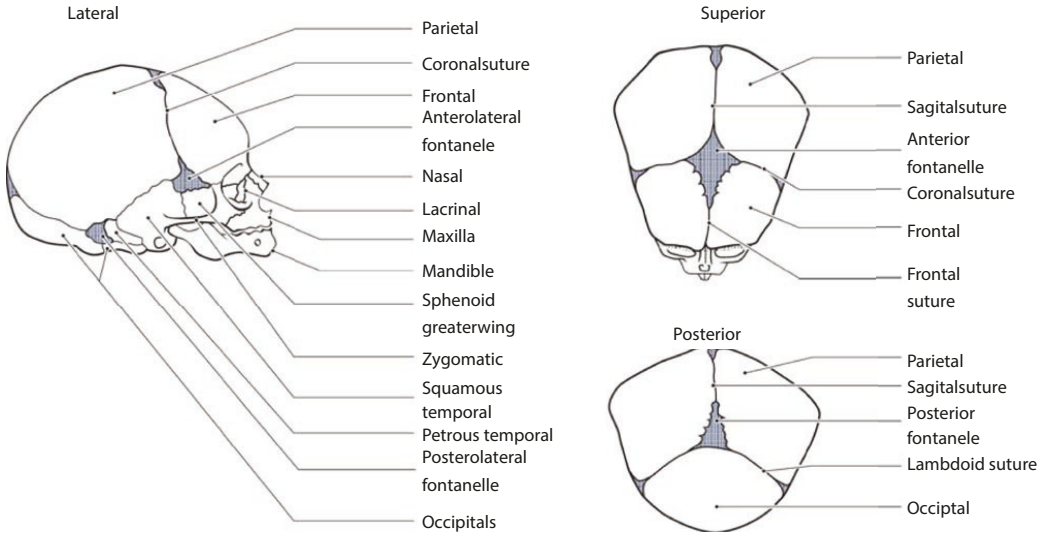


**Fig. 58.9** Fontanelles and sutures of the neonatal skull. (Adapted from Sperber [182], p. 84)

اگرچه رسوب[1] سوچورها نقش بزرگ‌تری نسبت به رسوب سطحی در ظرفیت کلی کاسه کرانیال ایفا می‌کند، شکل پس از تولد عمدتاً توسط عوامل خارجی تعیین می‌شود.

تا ۶–۷ سالگی، سطح داخلی استخوان‌های کرانیوم به دلیل توقف رشد مغز ثابت می‌شود. با این حال، سطح خارجی در پاسخ به نیروهای عضلانی خارج کرانیال همچنان به شکل‌گیری خود ادامه می‌دهد. عضلات تمپورال تمایل دارند که کرانیوم را به سمت خارج فشرده کنند و شیارهای تمپورال و قوس‌های زایگوما ایجاد کنند. عضلات گردنی لترال و خلفی عمدتاً بر روی قسمت مقعر استخوان‌های تمپورال و اکسیپیتال وارد می‌شوند و بر شکل آن‌ها تأثیر می‌گذارند. حتی پس از رسیدن به شکل بزرگسالی، استخوان‌های کرانیوم در طول بزرگسالی همچنان ضخیم می‌شوند.

### ۵۸.۳.۲ بیس کرانیوم

در مقایسه با سایر واحدهای کرانیوفاسیال، شکل بیس کرانیوم در طول رشد نسبتاً ثابت است که احتمالاً به دلیل پتانسیل رشد ذاتی بیشتر آن است. شاید بیشتر از هر ناحیه کرانیوفاسیال دیگر، رشد بیس کرانیوم به صورت ژنتیکی، در خط وسط توسط رشد استخوان اندوکندرال در سینکندروزها تعیین می‌شود و کمترین تأثیر را از ماتریس‌های عملکردی بپذیرد [۲۹،۳۰]. با این حال، رشد مغز در دوران پیش از تولد ممکن است تأثیر خارجی جزئی ایجاد کند و باعث صاف‌شدن جزئی بیس کرانیوم شود. علاوه بر این، شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد رشد غضروفی بیس کرانیوم می‌تواند تحت تأثیر نیروهای مکانیکی قرار گیرد. در طرفین خط میانی بیس کرانیوم، رشد استخوانی از طریق سوچورها و بازسازی سطحی به صورت اینترامبرانوس رخ می‌دهد که تحت تأثیر عوامل خارجی قرار دارد. بیس کرانیوم از غضروف اولیه‌ای شکل می‌گیرد که در هفته ششم زندگی رویانی زیر مغز ظاهر می‌شود. پس از کلسیفیکاسیون اولیه استخوان در هفته هشتم، سینکندروزها توسط غضروف باقی‌مانده ایجاد می‌شوند و ادامه تشکیل استخوان اندوکندرال را فراهم می‌کنند، به‌طوری‌که استخوان‌های بیس کرانیوم را به‌طور مرکزی از هم دور می‌کنند، در حالی که سوچورهای جانبی‌تر رشد استخوانی اینترامبرانوس را تولید می‌کنند. بیس کرانیوم قدامی زودتر از بیس کرانیوم خلفی به بلوغ می‌رسد، به‌طوری‌که سینکندروزهای خلفی در سال‌های دوم و سوم پس از تولد بسته می‌شوند و سینکندروزهای قدامی در ۳–۴ سالگی بسته می‌شوند(شکل ۵۸.۱۰). سینکندروز اسفنواتموئیدی در حدود ۶ سالگی بسته می‌شود. اگرچه سینکندروز اسفنواکسیپیتال قبل از تولد یک محل رشد اصلی نیست، اما بیشترین سهم را در رشد بیس کرانیوم پس از تولد دارد و تا دوران نوجوانی از پیوستگی آن جلوگیری می‌کند. دوره طولانی رشد پس از تولد سینکندروز اسفنواکسیپیتال اجازه می‌دهد که بیس کرانیوم خلفی به اندازه کافی رشد کند تا استخوان‌های لازم برای دندان‌های دائمی خلفی در حال نمو و فضای کافی برای نازوفارنکس فراهم شود. علاوه بر رشد استخوان اندوکندرال در خط میانی، ریمودلینگ اینترامبرانوس بیس کرانیوم نیز رخ می‌دهد، از جمله رسوب بر

1- apposition

روی استخوان بازواکسیپیتال و حاشیه قدامی فورامن مگنوم، که منجر به ادامه طویل شدن بیس کرانیوم خلفی حتی پس از دوران نوجوانی می‌شود.

بزرگ شدن سلا تورسیکا پس از تولد ادامه می یابد و دیواره قدامی در حدود ۶ سالگی تثبیت می شود و دیواره خلفی تا اواخر نوجوانی به تحلیل خود ادامه می دهد.

### ۵۸.۳.۳ نازوماگزیلا

رشد زودهنگام پرناتال نوروکرانیال نسبت به صورت کمتر از رشد پستناتال غالب است. با این حال، جابجایی قابل توجه نازوماگزیلا به سمت پایین و جلو به دلیل ادامه رشد مغز و بیس کرانیوم بعد از تولد رخ می‌دهد. این انتقال به پایین و جلوی ماگزیلا با رشد سوچورها بین بیس کرانیوم و ماگزیلا و رشد سپتوم بینی تقویت می‌شود. پس از تولد، رشد عمودی ماگزیلا با مشارکت از سوچرهای فرونتوماگزیلاری، فرونتونازال، فرونتوزایگوماتیک، فرونوتایتموئیدال و اتموئیدوماگزیلاری و احتمالاً سپتوم بینی ادامه می‌یابد. رشد عمودی ماگزیلا بیشتر با مدلسازی و تحلیل سطحی در سطوح بینی و رسوب همزمان در سطوح دهانی افزایش می‌یابد. زایگوماها با تحلیل در سطوح داخلی و رسوب در سطوح خارجی به پایین و جلو جابجا می‌شوند. رشد در جهت قدامی-خلفی با رشد سوچور تمپوروزایگوماتیک و نازوماگزیلاری و رشد عرضی از شکاف‌های اینترماگزیلاری و زایگوماتیکوماگزیلاری ادامه می‌یابد. جابه‌جایی حاصله به سمت پایین و جلو، استخوان‌های مجاور را جابجا کرده و فضای کافی برای فضاهای در حال توسعه نازوفارنکس فراهم می‌کند و رشد رسوبی در ناحیه خلفی ماگزیلا و توبروزیته‌های ماگزیلا فضای آلوئولار خلفی اضافی برای نمو و رویش دندان‌های مولر ماگزیلا فراهم می‌آورد. پس از رشد پستناتال سوچورهای صورت، آن‌ها به عنوان محل‌های از اتصالات فیبروز عمل می‌کنند که هنوز برخی از بازسازی‌ها می‌توانند در آن صورت گیرد. در حقیقت، تعداد زیادی از سوچورهای کرانیال و صورت به هم پیوسته‌اند اما حتی پس از ۵۰ سال هنوز جوش نخورده‌اند.

مؤلفه‌های رشد برای رشد پس از تولد نازوماگزیلا به خوبی درک نشده‌اند و شامل عوامل درونی و بیرونی متنوعی هستند. جابجایی غیرفعال به دلیل رشد ذاتی مغز و بیس کرانیال و احتمالاً هدایت رشد سپتوم بینی مهم‌ترین تأثیرات بر جابجایی‌های پایین و جلو ماگزیلا پس از تولد تا حدود سال هفتم پس از تولد است، زمانی که بیشتر رشد عصبی کامل شده است. از آن سن تا نوجوانی، این تأثیرات به طور چشمگیری کاهش می‌یابد و حدود یک سوم از حرکت جلو ماگزیلا به دلیل رشد اپی‌ژنتیکی سوچورهای داخلی و مدلینگ سطحی غالب می‌شود. رشد ماگزیلا همچنین به شدت وابسته به ماتریس‌های عملکردی مختلف است. علاوه بر تأثیر رشد مغز بر موقعیت ماگزیلا، تأثیر رشد کره چشم و حرکت عملکردی آن‌ها بر اندازه و شکل اربیت، تأثیر تنفس بر حفره بینی، تأثیر عملکرد دهان در تعیین توبروزیتی، رشد کام و آلوئول و بافت‌های نرم صورت اطراف، همگی نقش‌های عملکردی دارند که در تعیین میزان رشد سوچورها و مدلینگ نازوماگزیلا نقش دارند[۳۲].

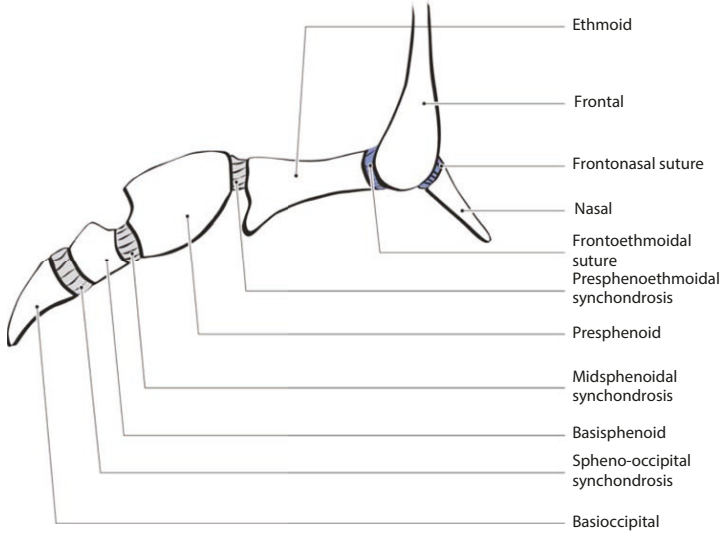


**Fig. 58.10** Midsagittal neonatal cranial base shows sutures and synchondroses. (Adapted from Mooney and Siegel [185])

رشد ماگزیلا به طور عمده از طریق استخوان‌سازی درون‌غشایی از رشد سوچورال و ری‌مدلینگ سطحی انجام می‌شود، اما مقداری رشد استخوانی اندوکندرال در سپتوم بینی که از غضروف ثانویه تشکیل شده است، نیز رخ می‌دهد. همانطور که قبلاً ذکر شد، مکانیزم رشد به طور عمده به این صورت است که ماگزیلا از پشت توسط رشد مغز و بیس کرانیال به جلو رانده می‌شود تا حدود ۷ سالگی، زمانی که مکانیزم متفاوتی شروع به غالب شدن می‌کند که در آن ماگزیلا به وسیله بافت نرم به جلو کشیده می‌شود و احتمالاً تا حد کمی از رشد غضروف بینی همراه با رشد همزمان سوچورهای دورتادور ماگزیلا تأثیر می‌پذیرد. برای حفظ شکل عمومی ماگزیلا هنگامی که به پایین منتقل می‌شود، باید مدلینگ قابل توجهی انجام شود. همانطور که قبلاً ذکر شد، تحلیل سطح نازال ماگزیلا که موجب بزرگ شدن حفره بینی می‌شود، به همراه رسوب در سطح دهانی اتفاق می‌افتد که منجر به پایین آمدن ماگزیلا می‌شود. این پایین آمدن ، همراه با میزان‌های مختلفی از رویش دندان‌ها، به صورت چرخش خارجی ماگزیلا منعکس می‌شود. ماگزیلا مقداری چرخش داخلی اندک و متغیر را تجربه می‌کند که می‌تواند منجر به چرخش اندکی به جلو یا عقب شود، اما معمولاً معادل چرخش خارجی است که در نتیجه تغییرات چرخشی خالص صفر خواهد بود. با این حال، چرخش تجمعی ممکن است در افراد با نوع صورت کوتاه یا بلند معنی‌دار باشد. [۳۳]

اگرچه پنوموتیزاسیون ثانویه سینوس ماگزیلاری قبل از تولد آغاز می‌شود، اما برای سایر سینوس‌های پارانازال این اتفاق پس از تولد رخ می‌دهد (دو سال اول پس از تولد برای سینوس‌های اتموئیدال و فرونتال و ۶-۷ سال پس از تولد برای سینوس‌های اسفنوئیدال). رشد عمودی زائده آلوئولار ماگزیلا در طول رویش دندان‌ها سریع است و سه برابر بیشتر از نزول عمودی کام است. این نمو آلوئولار سهم بزرگی در عمق و عرض کام و ارتفاع عمودی صورت دارد. تحلیل قابل توجهی از سطح قدامی ماگزیلا باعث کاهش جابجایی کلی ماگزیلا به جلو حدود ۲۵٪ می‌شود و یک فرورفتگی سوپرا-آلوئولار عمیق‌تر ایجاد می‌کند، در حالی که برجستگی نسبی خار بینی قدامی را افزایش می‌دهد. رشد عرضی از طریق جابجایی جانبی تنه‌های ماگزیلا به وسیله سوچور میدپالاتال و تحلیل استخوان در مرزهای جانبی حفره بینی انجام می‌شود. نمو عرضی فرایند آلوئولار ماگزیلا با رویش دندان‌های خلفی به سمت باکال ادامه می‌یابد. رشد سوچور میدپالاتال پس از دو سال اول پس از تولد پایان می‌یابد، اما این سوچور تا اوایل نوجوانی باز می‌ماند و جوش خوردن آن معمولاً تا دهه سوم زندگی کامل نمی‌شود. رشد بینی در دوران پیش از بلوغ و نوجوانی به طور متوسط با سرعتی حدود ۲۵٪ بیشتر از رشد ماگزیلا افزایش می‌یابد.

مکانیزم رشد بینی ترکیبی از یک بخش اندوکندرال ناشی از غضروف بینی و یک بخش اینترممبرانوس ناشی از رشد سوچورهای پشت بینی است. اگرچه رشد استخوان بینی تا حدود ۱۰ سالگی با رسوب و مدلینگ سوچور فرونازال ادامه دارد، رشد بینابینی غضروف بینی اندازه کلی بینی را پس از دوران نوجوانی و در طول بزرگسالی افزایش می‌دهد.

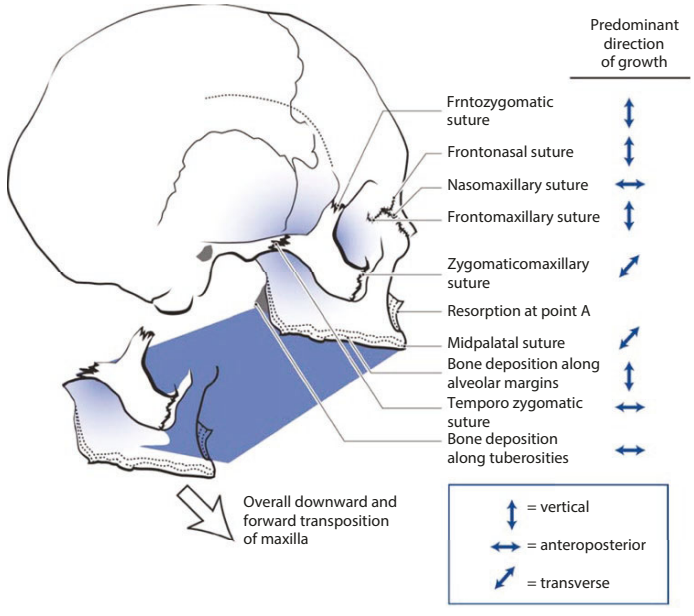


**Fig. 58.11** Nasomaxillary intramembranous growth at various sites, resulting in an overall downward and forward transposition of the maxilla relative to the cranial base. (Adapted from Sperber [182], p. 107)

۵۸

### ۵۸.۳.۴ مندیبل

مندیبل دارای دیرترین و بیشترین رشد پس از تولد در بین تمام استخوان‌های صورت است. اگرچه مندیبل در زمان تولد نسبت به ماگزیلا در موقعیت رتروگناتیک قرار دارد، رشد سریع پس از تولد مندیبل این اختلاف را تصحیح می‌کند. دو بخش راست و چپ بدن مندیبل در زمان تولد هنوز جدا هستند و در طول سال اول زندگی در سمفیز منتال به هم متصل می‌شوند. مندیبل هیچ مرکز رشد ذاتی ندارد. محل‌های اصلی رشد پس از تولد مندیبل شامل رسوب اندوکندرال در غضروف‌های کندیلی و مدلینگ وسیع سطحی اینترامبرانوس است. این مدلینگ شامل مواردی مانند رسوب در نواحی خلفی و لترال راموس‌ها و برجستگی‌های آلوئولی خلفی و همچنین تحلیل در سطح قدامی کندیل‌ها، کانتورهای قدامی راموس‌ها و سطح داخلی تنه مندیبل می‌شود. (شکل ۵۸,۱۲). تأکید بر برجستگی چانه که معمولاً اتفاق می‌افتد عمدتاً نتیجه تحلیل صورت در ناحیه بین چانه و قاعده آلوئول مندیبل است و نه رسوب مستقیم بر روی خود چانه. رشد غضروف کندیلی بیشترین سهم را در ارتفاع راموس دارد، در حالی که رشد استخوان آلوئول حدود ۶۰ درصد از ارتفاع بدن مندیبل را تأمین می‌کند [۳۴]. تکثیر غضروف کندیلی در پاسخ به رشد و عملکرد عضلات و بافت نرم مجاور، باعث رشد فوقانی و خلفی سرهای کندیلی می‌شود و مندیبل را به سمت پایین و جلو در هماهنگی با ماگزیلا جابه‌جا می‌کند.

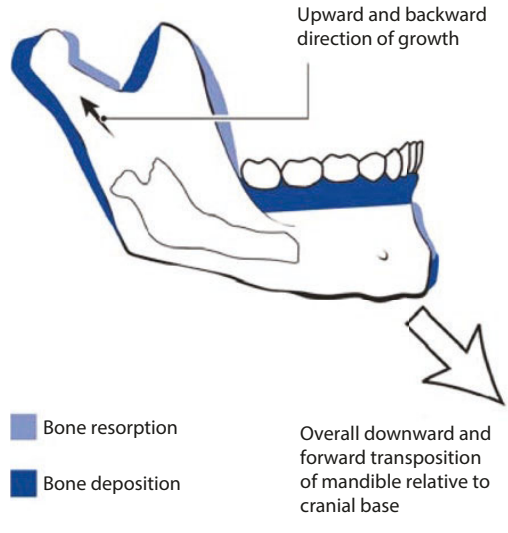


**Fig. 58.12** Mandibular intramembranous and endochondral growth, resulting in an overall downward and forward transposition of mandible relative to cranial base. An outline of the fetal mandible is superimposed on the adult mandible for size and shape comparison. (Adapted from Sperber [182], p. 130)

در زمان تولد، شیب کندیل‌های مندیبل بیشتر افقی است که منجر به افزایش طول بیشتر نسبت به ارتفاع می‌شود. در دوران کودکی، این شیب عمودی‌تر می‌شود، به‌طوری که رشد کندیل منجر به افزایش ارتفاع بیشتر نسبت به طول می‌شود. با این حال، در میان عموم، تنوع زیادی در این شیب وجود دارد که بر میزان رشد مندیبل در جهت چرخش قدامی به جلو یا چرخش خلفی به پایین تأثیر می‌گذارد. مدلینگ همزمان در لبه تحتانی مندیبل با تحلیل در زاویه گونیال و رسوب حداقلی در بخش قدامی لبه پایینی، اثر این چرخش بر مورفولوژی صورت را کاهش می‌دهد. موقعیت نهایی چرخش مندیبل با رشد نتیجه تأثیرات ترکیبی چرخش خارجی مندیبل ناشی از رشد پایین‌رو ماگزیلا و رویش دندان‌ها و چرخش داخلی مندیبل ناشی از مدلینگ جبرانی است. چرخش داخلی مندیبل متغیر است اما معمولاً ۱۵ درجه است، در حالی که چرخش خارجی مندیبل به‌طور میانگین ۱۱–۱۲ درجه است که منجر به چرخش کلی به جلو به میزان ۳–۴ درجه می‌شود [۳۳، ۳۵]. این چرخش کلی با افزایش چرخش داخلی در افراد دارای صورت کوتاه کاهش می‌یابد و منجر به اوربایت عمقی قدامی می‌شود. در افراد دارای صورت بلند، چرخش داخلی کاهش می‌یابد یا حتی ممکن است چرخش داخلی به عقب رخ دهد که اغلب منجر به اپن‌بایت قدامی و نقص مندیبل می‌شود.

مندیبل بیشترین سرعت رشد پس از تولد خود را در شش ماه اول پس از تولد دارد، که بیشترین تغییر در طول مندیبل مشاهده می‌شود، و پس از آن ارتفاع راموس و سپس طول جسم مندیبل قرار دارد [۳۶]. اگرچه رشد ماگزیلا پس از حدود ۱۰ سالگی به حداقل می‌رسد، رشد مندیبل طولانی‌تر ادامه می‌یابد تا پایان دوره رشد نوجوانی. این رشد متفاوت که معمولاً با اوج سرعت رشد مندیبل در دوران بلوغ مشخص می‌شود، معمولاً منجر به تصحیح نهایی موقعیت مندیبل نسبت به ماگزیلا می‌شود. مطالعات طولی رشد نشان داده‌اند که تعداد قابل‌توجهی از افراد، به‌ویژه زنان، رشد تسریعی اولیه در مندیبل را نشان می‌دهند که ممکن است در دوران پیش‌نوجوانی رخ دهد [۳۷]. این تسریع «نوجوانی» ممکن است برابر یا حتی بیشتر از تسریع بعدی در دوران بلوغ باشد.

اگر بیس کرانیال واحد اسکلت کرانیوفاسیال باشد که رشد آن توسط عوامل بیرونی اپی‌ژنتیک یا محیطی کمتر از سایرین تعیین می‌شود، مندیبل در نقطه مقابل قرار دارد. و رشد آن به شدت وابسته به نیازهای فانکشنال پس از تولد است. مندیبل ظرفیت بالایی برای تطابق با جابه‌جایی مندیبل و سازگاری با بافت نرم لینگوال و لبیال، عملکرد عضلات در وضعیت استراحت و فانکشن

عضلات فعال و جویدن دارد. شیب کندیلی که نوع چرخش رشد مندیبل را تعیین می‌کند، تحت تأثیر این کشش‌های عملکردی ثانویه قرار دارد. ماتریس‌های عملکردی مرتبط شامل عضله پتریگوئید لترال متصل به گردن کندیل، رشد و عملکرد زبان، عضلات جونده متصل به جنبه‌های باکال و لینگوال و همچنین زائده کرونوئید، و بافت نرم صورت و عضلات آن هستند که همه بر اندازه و شکل نهایی مندیبل تأثیر می‌گذارند. به همین دلیل، مندیبل، بیش از هر بخش دیگر از مجموعه کرانیوفاشیال، ممکن است پتانسیل رشد درونی پایینی داشته باشد که در پاسخ به تقاضای عملکردی بیرونی به‌طور قابل‌توجهی افزایش و تنظیم می‌شود.این وابستگی رشد مندیبل به فانکشن، به وضوح در شرایط بالینی منعکس می‌شود که در آن رشد مندیبل به دلیل محدودیت عملکرد مندیبل یک‌طرفه یا دوطرفه ناشی از یک اختلال مادرزادی، ضربه پس از تولد، یا پاتولوژی محدود شده است. این موضوع به همان اندازه در شرایط بالینی که در آن رشد مندیبل به دلیل وجود یک پاتولوژی پس از تولد افزایش می‌یابد، مشهود است؛ مثلاً وقتی بافت نرم لینگوال به‌طور مداوم اندازه یا موقعیت استراحت زبان را تحت تأثیر قرار می‌دهد، یا زمانی که یک آدنوم هیپوفیزی رشد اسکلت و بافت نرم را افزایش می‌دهد (شکل‌های ۵۸.۱۳ و ۵۸.۱۴).

**Fig. 58.13** A 10-year and 4-month-old female with a lymphatic malformation of the floor of the mouth and tongue, with an elevated and enlarged tongue, creating a class III malocclusion with mandibular prognathism, anterior and posterior open bites, and an expanded mandibular arch from the lingual soft tissue mass and additional mandibular condylar growth. **a** Frontal view. **b** Three-quarter view. **c** Profile view. **d** Lateral cephalometric radiograph

۵۸

**Fig. 58.14** A 33-year and 3-month-old male with acromegaly (adult hyperpituitarism), with mandibular prognathism and coarse facial features from additional intramembranous and mandibular condylar endochondral skeletal growth as well as soft tissue growth. This condition results in a class III malocclusion and an expanded mandibular arch from tongue and mandibular condylar growth. **a** Frontal view. **b** Three-quarter view. **c** Profile view. **d** Lateral cephalometric radiograph

### ۵۸.۳.۵ نمو دندانی

در فرآیند رشد عمودی زوائد آلوئولار، بخش زیادی از ارتفاع عمودی صورت پایینی تأمین می‌شود. توسعه آن‌ها به‌طور کامل به حضور و رویش دندان‌های شیری و دائمی وابسته است. همان‌طور که رشد رسوبی عمودی آلوئولی با رویش عمودی دندان‌ها همراه است، رسوب عرضی نیز با رویش عرضی دندان‌ها تکمیل می‌شود. این سهم اندک در بعد عرضی زوائد آلوئولار تا حدود ۷ سالگی و با رویش دندان‌های دائمی قدامی ادامه دارد. رشد عرضی دنتوآلوئولار پس از آن اندک است و با رویش پرمولرها و کانین‌ها اتفاق می‌افتد. رشد صورت و افزایش همزمان اندازه فک‌ها به‌صورت خلفی رخ می‌دهد و تنها در ناحیه مولرها فضای اضافی برای دندان‌ها ایجاد می‌شود.

رویش دندان‌های ماگزیلا به افزایش بعد عمودی ماگزیلا کمک می‌کند، به‌طوری‌که توسعه خلفی زائده‌های ماگزیلا فضای کافی برای نمو و رویش دندان‌های خلفی ماگزیلا فراهم می‌آورد. در مندیبل، تحلیل تدریجی سطوح قدامی راموس و رسوب در سطوح خلفی آن، فضای آلوئولار لازم برای نمو و رویش متوالی دندان‌های خلفی مندیبل را ایجاد می‌کند.

روییدن دندان‌های مندیبل موجب افزایش رشد عمودی مندیبل شده و همچنین به ارتفاع صورت کمک می‌کند. با این حال، رشد جبرانی کندیلار و مدلینگ چرخشی داخلی مندیبل باید انجام شود تا از چرخش لترال مندیبل جلوگیری کند، زیرا ماگزیلا به سمت پایین رشد می‌کند و دندان‌ها رویش می‌یابند. ظاهر شدن دندان‌ها در حفره دهانی از حدود ششمین ماه پس از تولد آغاز می‌شود و دندان‌های شیری تا سن ۲/۵ سالگی تکمیل می‌شوند. دندان‌های شیری انسیزور از سن ۶–۷ سالگی شروع به افتادن می‌کنند و دندان‌های دائمی با رویش انسیزورهای مندیبل و مولرهای اول رویش می‌یابند. دندان‌های دائمی تا سن ۱۲–۱۴ سالگی کامل می‌شوند، به‌جز رویش مولرهای سوم که به ابعاد عمودی قسمت پایین صورت در دوران رشد نوجوانی کمک می‌کنند.

رویش قدامی–خلفی انسیزورهای دائمی تحت تأثیر الگوی نمو صورت قرار می‌گیرد [۳۸]. افرادی با الگوی نمو کلاس III صورت

تمایل به حداقل رویش قدامی و مقداری رویش دیستال دندان‌های مندیبل دارند، در حالی که الگوی نمو کلاس II صورت موجب رویش بیشتر دندان‌های قدامی مندیبل برای جبران ناهماهنگی‌های اسکلتی قدامی-خلفی می‌شود. الگوی نمو صورت کوتاه تمایل به چرخش قدامی مندیبل با افزایش آپرایتینگ انسیزورها و عمیق‌تر شدن اوربایت قدامی دارد، در حالی که الگوی نمو صورت بلند باعث چرخش خلفی مندیبل با افزایش پروتروژن انسیزورها و باز شدن اوربایت قدامی می‌شود [۳۸].

### ۵۸.۳.۶ نمو صورت

رشد بافت نرم صورت از استخوان‌های زیرین پیروی می‌کند، اما مستقیماً با رشد استخوان مرتبط نیست. در کودکان خردسال، بافت نرم صورت نسبت به بافت اسکلتی زیرین ضخیم‌تر است که به دلیل وجود چربی زیرجلدی می‌باشد. این یکی از دلایلی است که ارزیابی دیسکرپنسی اسکلتی زیرین در کودکان خردسال فقط بر اساس ارزیابی بالینی دشوارتر است. پوشش ضخیم‌تر بافت نرم، همراه با موقعیت رتروگناتیک نسبی مندیبل، باعث ایجاد نمای برجسته‌تر و محدب‌تر در دوران نوزادی و اوایل کودکی می‌شود. ضخامت لب‌ها تا پایان جهش رشدی بلوغ افزایش یافته و سپس در اواخر نوجوانی و بزرگسالی کاهش می‌یابد [۳۹، ۴۰]. این تغییرات دیرهنگام، همراه با ادامه رشد قدامی بینی و همچنین پیش‌روی قدامی مندیبل و چانه، باعث می‌شود که لب‌ها ظاهری عقب‌تر و بینی و چانه ظاهری برجسته‌تر داشته باشند. این تغییرات معمولاً در نوجوانان بزرگ‌تر و بزرگسالان، نمای صورت مسطح‌تری ایجاد می‌کند. این گرایش در مردان نسبت به زنان حتی بیشتر است که به دلیل چربی زیرجلدی کمتر و رشد بیشتر غضروف بینی و پیش‌روی قدامی مندیبل و چانه در مردان می‌باشد.

بافت نرم صورت همچنین از گرادیان رشدی سفالوکودال پیروی می‌کند، به‌طوری که بافت نرم قسمت پایین صورت بیشتر از قسمت بالایی هم از نظر شدت و هم از نظر مدت رشد می‌کند. پیش از بلوغ، رشد عمودی لب نسبت به نمو عمودی فک‌ها عقب می‌ماند و باعث عدم هم‌پوشانی لب‌ها در حالت استراحت می‌شود. در دوران و پس از رشد بلوغ، رشد عمودی لب‌ها به نسبت نمو عمودی اسکلتی زیرین افزایش می‌یابد و احتمال هم‌پوشانی لب‌ها در حالت استراحت در بزرگسالان بیشتر می‌شود [۴۱].

در طول دوران بلوغ، بینی به میزان قابل توجهی از نظر طول و برجستگی رشد می‌کند و تعادل صورت بین بینی، لب‌ها و چانه را تحت تأثیر قرار می‌دهد [۴۲]. در حقیقت، رشد عمودی بینی بسیار بیشتر از رشد قدامی-خلفی یا عرضی آن است. رشد بینی در دوران بلوغ عمدتاً به غضروف و بافت نرم محدود می‌شود، زیرا رشد استخوان بینی معمولاً پیش از بلوغ تکمیل می‌گردد. شکل بینی اغلب قبل از بلوغ تغییر می‌کند، به‌طوری که قسمت بالایی پشت بینی به سمت بالا و جلو توسعه می‌یابد و قسمت پایین‌تر پشت بینی معمولاً از الگوی رشد قسمت پایین صورت پیروی می‌کند. به عبارت دیگر، افرادی که الگوی رشد چرخشی قدامی و فوقانی قسمت پایین صورت دارند، یک چرخش مشابه را در قسمت پایین‌تر پشت بینی نشان می‌دهند. شواهدی وجود دارد که روابط فکی کلاس II معمولاً یک پل بینی برجسته‌تر و پشت بینی محدب‌تری نسبت به روابط فکی متعادل نشان می‌دهند [۴۳].

یک‌سوم بالایی صورت، به دلیل رشد مغز، سریع‌ترین رشد را در اوایل زندگی دارد و زودتر از سایر قسمت‌ها به اندازه نهایی خود می‌رسد و بیشتر رشد خود را تا سن ۱۲ سالگی تکمیل می‌کند. ارتفاع اربیت در هنگام تولد ۵۵٪ ارتفاع نهایی خود را دارا بوده و تا سن ۷ سالگی به ۹۴٪ می‌رسد [۴۴]. رشد دوسوم میانی و پایینی صورت کمتر تحت تأثیر نمو مغز قرار می‌گیرد و به‌طور آهسته‌تر و برای مدت طولانی‌تر رشد می‌کند. بیشتر نمو یک‌سوم میانی صورت در دوران بلوغ تکمیل می‌شود، در حالی که نمو یک‌سوم پایینی صورت پس از بلوغ تا بزرگسالی ادامه دارد.

علاوه بر این گرادیان رشدی عمودی، نمو کرانیوفاسیال با سرعت یکسان در سه بعد فضایی انجام نمی‌شود. نمو صورت از یک توالی پیروی می‌کند که در آن رشد عرضی ابتدا تکمیل می‌شود، سپس رشد قدامی-خلفی و در نهایت رشد عمودی، اگرچه هر سه بعد تا حدی در دوران بزرگسالی ادامه دارند [۴۵]. صورت نمایانگر توسعه عرضی اولیه عصبی کرانیوم، جوش اولیه سمفیز مندیبل، و توقف رشد اولیه سوچور میانی‌کام در طول سال‌های اولیه زندگی است. عرض هر دو فک، از جمله قوس‌های دندانی، عمدتاً قبل از رشد نوجوانی کامل می‌شود، به جز قوس‌های دندانی که به دلیل افزایش مداوم طول فک‌ها در قسمت خلفی عرض بیشتری پیدا می‌کنند.

این موضوع به‌صورت بالینی به‌عنوان چهره‌ای به‌طور نامتناسب عریض نسبت به ارتفاع در نوزاد و کودک خردسال ظاهر می‌شود. هر دو فک همچنان در طول جهش رشدی بلوغ از نظر طول و ارتفاع رشد می‌کنند. با جابجایی و رشد رو به پایین و جلوی ماگزیلا و مندیبل، نمو قدامی-خلفی و عمودی به‌تدریج نقش‌های نسبی بیشتری ایفا می‌کنند. نرخ رشد ماگزیلا پس از حدود ۱۰ سالگی کاهش می‌یابد و همراه با تحلیل قدامی ماگزیلا، برآمدگی

قدامی نسبی بخش میانی صورت کاهش می‌یابد. طول ماگزیلا پیش از ارتفاع بخش فوقانی صورت به بلوغ می‌رسد و پس از آن طول مندیبل و در نهایت ارتفاع راموس تکمیل می‌شود [۴۶]. موقعیت نسبتاً رتروگناتیک مندیبل هنگام تولد معمولاً در اوایل دوران پس از تولد اصلاح می‌شود. مندیبل مدت طولانی‌تری نسبت به ماگزیلا رشد می‌کند و معمولاً در دوران بلوغ جهش رشدی را تجربه می‌کند. نمو قدامی-خلفی همراه با رشد عمودی صورت، عمدتاً در مندیبل، ادامه دارد و اغلب حتی تا دهه سوم و چهارم زندگی نیز ادامه می‌یابد.

تفاوت‌های جنسیتی در نمو صورت وجود دارد، به‌طوری که تغییرات حجمی در مردان به‌طور مشخص از نظر شدت بیشتر از زنان است. زنان به‌طور میانگین رشد بینی کمتری دارند و بسیاری از آن‌ها حتی جهش رشدی بینی در دوران بلوغ را تجربه نمی‌کنند، در حالی که مردان معمولاً در طول دوران بلوغ یک جهش رشدی بینی را تجربه می‌کنند. رشد بافت نرم در زنان زودتر آغاز می‌شود که به دلیل بلوغ زودتر آن‌ها است و در تمامی سنین ضخامت لب بیشتری دارند. مسطح شدن نمای صورت در دوران بلوغ در زنان کمتر چشمگیر است که بخشی از آن به دلیل لب‌های پرتر و بینی‌های کمتر برجسته آن‌ها است و بخشی دیگر به دلیل نمو قدامی کمتر مندیبل و رشد چانه کمتر در زنان است. به‌طور میانگین، زنان نمو عمودی دیرهنگام بیشتری در ماگزیلا نسبت به مردان دارند. اگر رشد مندیبل با این تغییرات دیرهنگام ماگزیلا هماهنگ نباشد، مندیبل به سمت پایین و عقب جابجا می‌شود و نمای محدب‌تری ایجاد می‌کند.

نه‌تنها تغییرات حجمی صورت در مردان به‌طور میانگین از نظر شدت بیشتر است، بلکه مدت زمان این تغییرات نیز طولانی‌تر بوده و افزایش حجم در یک‌سوم پایینی صورت بیشتر غالب است [۴۷]. مردان به‌طور میانگین بیشتر احتمال دارد که رشد دیرهنگام مندیبل را تجربه کنند که ممکن است در بهبود پروتروژن ماگزیلا یا رتروژن مندیبل مفید باشد اما در شرایطی که پروگناتیسم مندیبل یا رتروژن ماگزیلا پیش از رشد دیرهنگام وجود داشته باشد، نامطلوب است.

### ۵۸.۳.۷ رشد و تغییرات صورت در دوره بزرگسالی

از اواخر قرن نوزدهم آگاهی وجود داشته است که رشد انسان فراتر از دوران نوجوانی ادامه می‌یابد، حداقل تا دهه چهارم یا پنجم زندگی. با این حال، محققان در اواسط قرن بیستم از این که رشد صورت تا دهه ششم زندگی ادامه می‌یابد شگفت‌زده شدند. بعدها مشخص شد که مجموعه کرانیوفاسیال در طول بزرگسالی مدلینگ می‌شود، با ضخیم شدن ناحیه جلویی کرانیوم و افزایش متقارن و اندک در اندازه کرانیوم، پایه کرانیال، ماگزیلا و مندیبل.

در اواخر قرن بیستم و اوایل قرن بیست و یکم، تعدادی از مطالعات رشد کرانیوفاسیال طولی تغییرات در دوران بزرگسالی را بررسی کرده‌اند. ارزیابی رادیوگرافی‌های سریال سفالومتریک در این مطالعات نشان داد که رشد کرانیوفاسیال در تمام سه بعد ادامه دارد، مشابه الگوی رشد و تغییرات مشاهده‌شده در دوران نوجوانی، اما با شدت و نرخ بسیار کمتر. افزایش‌های عمودی برجسته‌تر از تغییرات قدامی-خلفی هستند و کمترین تغییرات در عرض مشاهده می‌شود. گرادیان سفالوکودال همچنان ادامه دارد، با تغییرات بیشتر در مندیبل نسبت به ماگزیلا. شواهدی از چرخش مداوم فک و رویش دندان‌ها همراه با تغییرات عمودی وجود دارد. زنان کمتر رشد می‌کنند و رشد کرانیوفاسیال آن‌ها بیشتر به صورت عمودی بیان می‌شود، با چرخش خلفی مندیبل و افزایش زاویه صفحه مندیبل، در حالی که مردان تمایل دارند در دوران بزرگسالی با چرخش قدامی مندیبل رشد کنند، که باعث صاف شدن نمای صورت و کاهش زاویه صفحه مندیبل می‌شود.

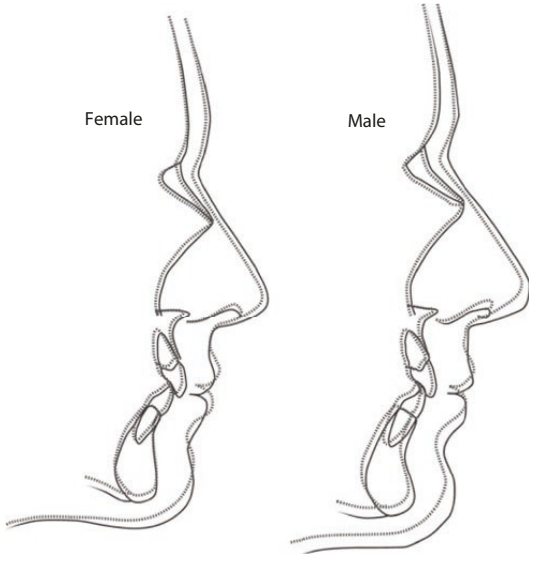


**Fig. 58.15** Composite lateral cephalometric views of female and male show mean longitudinal growth changes from young adult (*broken line* at mean age 17) to middle age adult (*solid line* at mean age 47–51). Note continued downward and forward skeletal and soft tissue growth with relative flattening of the lips. (Adapted from Behrents [53])

به نظر می‌رسد که در دوران بیست‌سالگی زنان یک شتاب ملایم در رشد وجود دارد که ممکن است به تأثیر هورمونی اولین بارداری آن‌ها نسبت داده شود. کراودینگ تأخیری دندان‌های اینسایزور مندیبل معمولاً به دلیل قرار گرفتن دیستالی این

دندان‌ها نسبت به مندیبل به دلیل رشد دیررس مندیبل ایجاد می‌شود. همراه با تغییرات اسکلتی در طول بزرگسالی، قوس‌های دندانی نیز تغییر می‌کنند به‌طوری‌که عرض و عمق قوس کاهش می‌یابد، که باعث افزایش ناهماهنگی دندان‌های قدامی مندیبل می‌شود [۶۰].

تغییرات بافت نرم صورت در دوران بزرگسالی به مراتب بزرگتر از تغییرات در بافت سخت است. تغییرات معمول لب‌ها در دوران بزرگسالی شامل کاهش برجستگی همراه با کاهش ضخامت، نازک شدن ورمیلیون و صاف شدن کانتور آن (بیشتر در لب بالایی نسبت به لب پایینی)، افزایش طول عمودی لب بالایی و کاهش برجستگی ستون‌های فیلترا (خطوط دو طرف لب) است. لب‌های مردان به مرور زمان بیشتر به عقب می‌روند، در حالی که لب‌های زنان معمولاً به این اندازه عقب نمی‌روند و ضخامت لب پایینی آن‌ها تمایل به افزایش اندک دارد. لب‌ها به سمت پایین‌تر قرار می‌گیرند که منجر به کاهش نمایش عمودی دندان‌های قدامی ماگزیلا، افزایش نمایش عمودی دندان‌های قدامی مندیبل و کاهش فاصله لب‌ها با افزایش سن می‌شود [۶۱]. گلابلا به سمت جلو و پایین حرکت می‌کند. بینی و گوش‌ها همچنان در تمامی ابعاد بزرگ می‌شوند، با نوک بینی و کلملا که به سمت پایین می‌آید و زاویه نازولبیال تیزتر می‌شود، با تمام این ویژگی‌ها که در مردان بیشتر دیده می‌شود. چین و چروک‌های نازولبیال عمیق‌تر می‌شوند و با شلی پوست، گوشه‌های دهان تمایل به پایین افتادن دارند و از دست دادن خاصیت الاستیک پوست به وضوح مشاهده می‌شود [۶۲]. مردان معمولاً برجستگی چانه بیشتری دارند به دلیل افزایش ادامه‌دار بافت نرم. زاویه سرویکومنتال معمولاً از شلی بافت نرم که با تجمع چربی زیر چانه تشدید می‌شود، به زاویه‌ای بزرگتر تبدیل می‌شود [۶۳].

واضح است که اگرچه بیشتر رشد کرانیوفاسیال پس از تکمیل بلوغ جنسی در انتهای دوران نوجوانی متوقف می‌شود، رشد به‌صورت مقیاس کوچک در تمامی سه بعد در طول بزرگسالی ادامه دارد و پیروی از الگوی نوجوانی دارد. اساساً، رشد کرانیوفاسیال باید به‌عنوان یک فرآیند مداوم در طول زندگی در نظر گرفته شود که رشد عرضی پس از بلوغ حداقل است و سپس رشد قدامی-خلفی و در نهایت رشد عمودی در دوران بزرگسالی بیشترین میزان را دارد [۴۵]. درک بهبود یافته ما از صورت در حال پیری باید ارتودنتیست‌ها و جراحان را وادار کند تا روش‌های درمانی خود را از نظر تأثیرات آینده آن‌ها بر صورت در حال پیری به‌دقت در نظر بگیرند. منطقی است که هرگاه ممکن باشد، حجم دندانی و استخوانی را برای سفت‌تر کردن بافت نرم صورت افزایش دهند.

هر گونه درمانی که چین و چروک‌های نازولبیال را عمیق‌تر کند یا ارتفاع صورت پایین، برجستگی لب یا نمایش عمودی دندان‌های قدامی ماگزیلا را کاهش دهد باید اجتناب شود. اگر هر یک از این تغییرات منفی برای دستیابی به یک اکلوژن دندانی قابل قبول اجتناب‌ناپذیر باشد، در نهایت ممکن است درمان‌های زیبایی بافت نرم ثانویه در نظر گرفته شود.

مکانیزم تنظیم‌کننده بیولوژیکی برای شروع و هدایت زمان، الگو و نرخ رشد کرانیوفاسیال و رویش دندان‌ها هنوز یک پدیده بدفهم است. واضح است که این یک مکانیزم پیچیده است که تحت تأثیر تعامل پیچیده‌ای از عوامل ژنتیکی، اپی‌ژنتیکی و محیطی موضعی قرار دارد.

## ۵۸.۴ ملاحظات بالینی ارتودنتیک، ارتوپدیک و ارتوگناتیک

### ۵۸.۴.۱ تشخیص رشد کرانیوفاسیال

ارزیابی نمو فیزیکی زمانی ضروری است که تصمیم‌گیری در مورد اینکه آیا درمان ارتوپدی کرانیوفاسیال یا جراحی ارتوگناتیک برای یک نوجوان لازم است یا نه. یکی از شاخص‌های رشد فیزیکی، بلوغ اسکلتی است که به طور تاریخی با رادیوگرافی دست و مچ تعیین می‌شده است. این تصویر نمایی از ۳۰ استخوان با توالی استخوان‌سازی قابل پیش‌بینی را نشان می‌دهد و هنوز به‌عنوان استاندارد ارزیابی برای توسعه اسکلتی در نظر گرفته می‌شود. جایگزین نسبتاً کم‌دقت‌تر، اما قابل قبول، که از رادیوگرافی‌های لترال سفالوگرام استاندارد برای ارزیابی بلوغ مهره‌های گردنی استفاده می‌کند، اخیراً بیشتر توسط ارتودنتیست‌ها و جراحان دهان و فک و صورت استفاده می‌شود زیرا نیاز به رادیوگرافی اضافی را حذف می‌کند [۶۴، ۶۵]. مهم است که ارتودنتیست و جراح تنها به این متغیر برای پیش‌بینی احتمال رشد کافی فک باقی‌مانده برای درمان ارتوپدی موفق یا رشد حداقلی فک برای درمان جراحی ارتوگناتیک موفق تکیه نکنند. اگرچه ممکن است ایده‌ای از پتانسیل رشد ارائه دهد، اما قطعاً نمی‌تواند به‌طور دقیق مقدار، زمان یا جهت رشد باقی‌مانده را پیش‌بینی کند [۶۶–۶۸]. هم‌پوشانی رادیوگرافی‌های سریالی لترال سفالوگرام هنوز معتبرترین روش فعلی برای نشان دادن حداقل رشد کرانیوفاسیال نوجوان باقی‌مانده است. حتی با اطمینان از طریق رادیوگرافی‌های سفالومتریک که رشد نوجوانی تکمیل شده است، ارتودنتیست‌ها و جراحان باید توجه داشته باشند که الگوی رشد کرانیوفاسیال که

پیش و در طول دوران نوجوانی مشاهده می‌شود، تا حدی پس از جراحی ارتوگناتیک تا دوران بزرگسالی ادامه خواهد داشت و منجر به بازگشت برخی از ناهماهنگی‌های قبلی فک در برخی افراد، به‌ویژه افرادی که الگوی رشد آن‌ها با اضافه‌بار عمودی، اضافه‌بار مندیبل یا عدم تقارن مشخص می‌شود، خواهد شد. به‌طور گسترده‌ای پذیرفته‌شده است که جراحی ارتوگناتیک تأثیر کمی بر الگوی رشد کرانیوفاسیال فرد خواهد داشت، و این موضوع اهمیت اصلاح جراحی رشد ناخواسته پس از وقوع آن را به‌جای انتظار برای هدایت رشد در حین وقوع آن تأکید می‌کند. بی‌ثباتی در درمان ارتوپدی و همچنین درمان جراحی ارتوگناتیک معمولاً بیشتر به رشد پس از درمان مربوط می‌شود تا به بازگشت جراحی.

### ۵۸.۴.۲ درمان ارتوپدیک برای اصلاح رشد[1]

ظاهر صورت هماهنگ زیبا و بخش‌های دنتوسکلتال متعادل که به بهبود اکلوژن فانکشنال کمک می‌کنند، هر دو اهدافی هستند که ارتودنتیست‌ها و جراحان دهان و فک و صورت برای دستیابی به آن‌ها از درمان ارتودنسی ترکیب‌شده با جراحی ارتوگناتیک استفاده می‌کنند. با این حال، قبل از در نظر گرفتن اصلاح جراحی در یک بیمار در حال رشد، باید بررسی شود که آیا بیمار کاندیدای درمان ارتوپدی است که ممکن است رشد کرانیوفاسیال را تغییر دهد تا عدم تعادل اسکلتی را به یک نتیجه زیبایی‌شناختی و عملکردی مطلوب بدون نیاز به جراحی ارتوگناتیک بهبود بخشد. به‌خوبی شناخته‌شده است که دستگاه‌های ارتوپدی کرانیوفاسیال می‌توانند نیروهایی تولید کنند که در سوچورها تنش ایجاد کرده و قادر به تغییر رشد سوچورها هستند [۶۹]. همان‌طور که پیش‌تر در این فصل ذکر شد، تقریباً ۵۰٪ از رشد تجمعی کل صورت میانه و مندیبل زمانی که کودک وارد دوران نوجوانی می‌شود، باقی می‌ماند و این امکان را فراهم می‌آورد که اثر درمان ارتوپدی بر فک‌ها پیش از تکمیل رشد نوجوانی اعمال شود.

با وجود بیش از یک قرن تجربه بالینی با دستگاه‌های ارتوپدی صورت، همچنان بحث‌برانگیز است که تا چه حد رشد اسکلتی کرانیوفاسیال می‌تواند به‌طور پیش‌بینی‌شده و دائمی با درمان ارتوپدی تغییر یابد. اگرچه توافق وجود دارد که تأثیر ژنتیکی مهمی در نتیجه رشد کرانیوفاسیال وجود دارد، اما دیدگاه‌های زیادی در مورد مقدار تأثیر عوامل پس از تولد، به‌ویژه درمان ارتوپدی، بر این نتیجه وجود دارد. دیدگاه‌ها از این اعتقاد که تغییرات ارتوپدی روابط فک قابل پیش‌بینی و پایدار است، تا نظر مخالف که رشد اسکلتی عمدتاً از نظر ژنتیکی تعیین می‌شود و نمی‌تواند به‌طور قابل‌توجهی در درازمدت توسط درمان ارتوپدی تغییر یابد، متفاوت است. اجماع فعلی بر اساس بهترین داده‌های پایه و بالینی ما این است که درمان ارتوپدی کرانیوفاسیال بالینی قابل توجه است، بسته به نوع درمان ارتوپدی، همکاری بیمار و میزان رشد اسکلتی در طول و پس از درمان فعال. بهترین نتیجه درمان ارتوپدی کرانیوفاسیال زمانی رخ می‌دهد که تنها عدم تعادل اسکلتی خفیف تا متوسط در بیمارانی با ارتفاع صورت کوتاه یا متوسط و کراودینگ دندانی خفیف تا متوسط وجود داشته باشد. بدترین نتیجه در افرادی با عدم تعادل‌های شدید فک، ارتفاع صورت پایین بلند و کراودینگ دندانی متوسط تا شدید است. ضروری است که ارتودنتیست‌ها و جراحان به خاطر داشته باشند که جبران دندانی برای ناهماهنگی‌های اسکلتی اجتناب‌ناپذیر است و ممکن است مقداری از آسیب‌پذیری زیبایی‌شناختی صورت بخشی از درمان ارتوپدی کرانیوفاسیال باشد.

هدف از تغییر رشد کرانیوفاسیال این است که الگوی رشد با تغییر روابط فک‌ها تغییر یابد. اگر واحد اسکلتی خیلی بزرگ باشد، هدف درمان ارتوپدی این است که رشد آن را کاهش دهد یا جهت‌دهی کند تا روابط آن با فک مخالف کوچکتر بهبود یابد. اگر فک خیلی کوچک باشد، درمان تغییر رشد هدفمند است تا رشد آن را افزایش دهد یا جهت‌دهی کند تا نسبت به واحد اسکلتی بزرگتر، رشد آن بهتر شود. تقریباً تمام دستگاه‌های تغییر رشد کرانیوفاسیال تا دهه ۱۹۹۰ به‌طور جزئی به‌صورت «دندانی» بوده‌اند، به‌طوری‌که نیروهای ارتوپدی اعمال‌شده بر واحدهای اسکلتی همچنین باعث ایجاد تنش در دندان‌ها می‌شود که منجر به حرکت دندان‌ها می‌شود. اگرچه هدف از تغییر رشد کرانیوفاسیال این است که تغییرات به واحدهای اسکلتی محدود شود و حرکت دندان‌ها به حداقل برسد، واقعیت این است که بیشتر درمان‌ها عمدتاً دنتوآلوئولار است و یک بخش اسکلتی کوچک ممکن است وجود داشته باشد.

شواهد رو به رشد نشان می‌دهد که موفقیت بلندمدت بسیاری از اشکال تغییر رشد نیاز دارد که درمان تا زمانی که رشد صورت تقریباً کامل نشود ادامه یابد، که باعث می‌شود درمان زودهنگام روش کمتری برای درمان بسیاری از ناهماهنگی‌های فکی باشد. بحث زیر خلاصه‌ای از گزینه‌های ارتوپدی صورت را که برای کاربرد بالینی درک فعلی ما از رشد کرانیوفاسیال در سه بعد فضایی داریم، بیان می‌کند.

1- Growth Modification

### ۵۸.۴.۳ درمان ارتوپدی عرضی

چون رشد عرضی زودتر از رشد قدامی-خلفی یا عمودی کرانیوفاسیال به اتمام می‌رسد، بنابراین مشکلات اسکلتی عرضی باید زودتر مورد توجه قرار گیرند. شایع‌ترین مشکل اسکلتی عرضی، تنگی ماگزیلا است که حتی در کودکان پیش از بلوغ و در دوران دندان‌های شیری نیز قابل درمان است. جدیدترین مطالعه اپیدمیولوژیک فدرال، بررسی سوم سلامت و تغذیه ملی (NHANES-III) که از ۱۹۸۹ تا ۱۹۹۴ انجام شد، نشان می‌دهد که شیوع کراس‌بایت خلفی حدود ۵٪ از جمعیت ایالات متحده است [۷۰]. عدم تقارن قابل توجه صورت یا مندیبل تقریباً ۰٫۱٪ از جمعیت کل را شامل می‌شود [۷۱]. اکسپنشن ارتوپدی ماگزیلا می‌تواند با استفاده از دستگاه‌های مختلف دندانی قابل انجام باشد . (شکل ۵۸,۱۶). این دستگاه‌ها نیروهای متوسط تا بالایی را به دندان‌ها وارد می‌کنند که به‌عنوان تنش‌هایی به ماگزیلا منتقل می‌شوند، به‌طور عمده سوچورهای میدپالاتال را دچار دیسترکت می‌کند، اما همچنین تنش‌های کمتری به استخوان‌های اسفنوئید و زایگوما و سایر ساختارهای مجاور وارد می‌کنند [۷۲]. نتیجه گسترش سوچور میدپالاتال در قسمت قدامی به‌خاطر اثر تقویتی ساختارهای خلفی ماگزیلا، عرض بیشتری پیدا می‌کند.

این تفاوت قدامی-خلفی در باز شدن زمانی که در حال درمان کودکان بزرگ‌تر هستیم، بیشتر تشدید می‌شود به دلیل مقاومت بیشتر در قسمت خلفی با افزایش سن. چند روز پس از گسترش اولیه، استخوان جدید شکل می‌گیرد، در نهایت به‌طور عمودی و موازی با لبه‌های سوچورهای گسترش‌یافته رسوب می‌کند [۷۳]. اگرچه مقدار زیادی از گسترش اسکلتی در طول نگهداری بازمی‌گردد، ثبات کلی خوب است اگر میزان باز بودن سوچور و شدت گسترش به‌اندازه کافی زیاد باشد. یک مزیت اضافی بالقوه بهبود در تطابق عرضی بین قوس‌های دندانی، افزایش محیط قوس دندانی است که با اکسپنشن ارتوپدی ماگزیلا ممکن می‌شود [۷۴].

اگرچه فیوژن کامل سوچور میدپالاتال معمولاً تا دهه سوم پس از تولد اتفاق نمی‌افتد، فرآیند منتهی به فیوژن تدریجی است و با تداخل تدریجی سوچورها و استخوان‌سازی مشخص می‌شود [۷۵]. به همین دلیل، جداسازی مؤثرتر و موازی سوچورها که به نیروی کمتری نیاز دارد و گسترش دندانی ناخواسته کمتری را ایجاد می‌کند، در کودک جوان‌تر امکان‌پذیر است، به‌ویژه قبل از بلوغ، در طول درمان «فاز ۱» در دندان‌های شیری یا دندان‌های دائمی اولیه. درمان قبل از اوج سرعت رشد بلوغ ممکن است منجر به افزایش عرض عرضی اسکلتی کرانیوفاسیال طولانی‌مدت بیشتری شود [۷۶]. درمان حتی ممکن است در دوران دندان‌های شیری در صورت وجود جابجایی عملکردی عرضی بزرگ‌تر مورد نیاز باشد. این مشکل عملکردی جبرانی می‌تواند منجر به موقعیت‌دهی نامتقارن کندیلار شود که ممکن است به رشد نامتقارن مندیبل و بازسازی نامنظم گلنوئید فوسا منجر شود، که ممکن است باعث عدم تقارن دائمی صورت شود، حتی اگر قوس ماگزیلا بعدا اصلاح شود [۷۷–۷۹]. تنگی ماگزیلا بدون جابجایی فانکشنال عرضی همان ضرورت را ندارد و به‌راحتی می‌توان آن را نزدیک به آغاز بلوغ در دوران دندان‌های دائمی اولیه درمان کرد [۸۰].

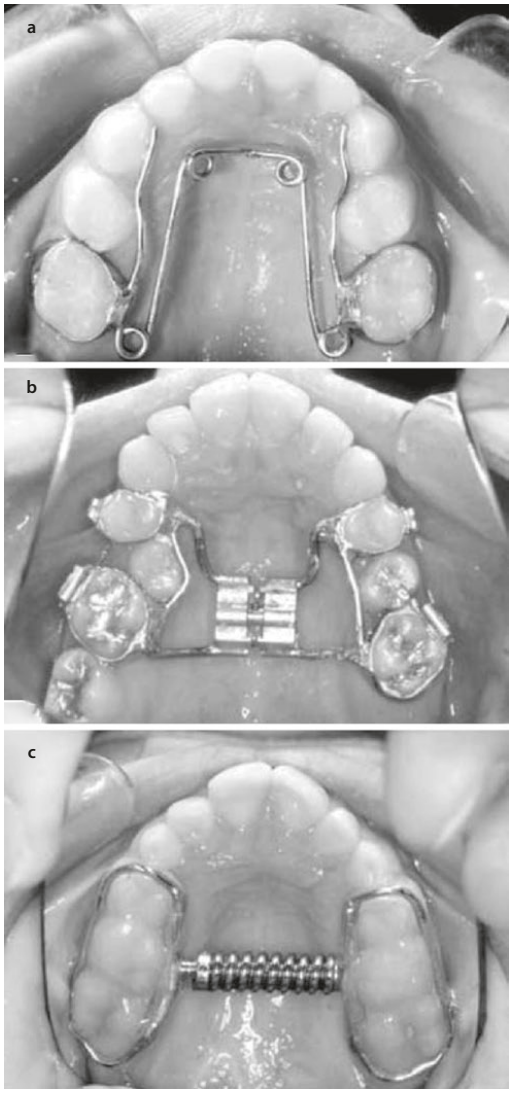


**Fig. 58.16** Types of maxillary orthopedic expansion appliances. **a** Quad helix: an effective skeletal expansion appliance in the primary dentition. **b** Banded hyrax: this traditional jackscrew also can be used as an activation component for an appliance bonded to the maxillary posterior teeth. **c** Bonded Minne expander: this spring-loaded component also can be used as an activation component for an appliance banded to the maxillary posterior teeth

اکسپنشن ارتوپدی ماگزیلا در بیماران در سنین پایان نوجوانی[1] یا پس از بلوغ[2] باید با احتیاط انجام شود. حتی اگر گسترش اسکلتی در این بیماران بزرگ‌تر ممکن باشد، میزان باز بودن سوچورهای اطراف ماگزیلا و میدپالاتال به اندازه کافی محدود است که می‌تواند ثبات نتیجه درمان را به خطر اندازد. مناسب است که در این بیماران با استفاده از رادیوگرافی اکلوزال، اکسپنشن اینترماگزیلاری تأیید شود، زیرا افزایش دیاستم میدلاین ممکن است فقط نشان‌دهنده خمیدگی استخوان‌های ماگزیلا باشد. اگر گسترش محدود به تیپینگ جانبی دندان‌های خلفی ماگزیلا باشد، کاهش ارتفاع استخوان آلوئولار بوکال و تحلیل لثه ممکن است رخ دهد. معمولاً عاقلانه‌تر است که برای بیماران در سنین پایان نوجوانی یا پس از بلوغ ، گسترش سریع پالاتال به‌صورت جراحی کمکی (SARPE) در نظر گرفته شود تا از مشکلات پریودنتال و بی‌ثباتی جلوگیری شود. باید در نظر داشت که گسترش SARPE باعث گسترش اسکلتی بیشتری در بین دندان‌های کانین می‌شود در حالی که گسترش خلفی‌تر معمولاً توسط استئوتومی معمولی به‌دست می‌آید.

اپلاینس اکسپنشن می‌تواند به دندان‌های خلفی ماگزیلا با استفاده از یک جکاسکرو پالاتال که به‌طور معمول به دندان‌ها متصل می‌شود، با نیروی فنری یا بدون فنر متصل شود که به‌طور معمول، ۰/۵ میلی‌متر در روز توسط بیمار فعال می‌شود، این دستگاه‌های اکسپنشن نیروهایی بین ۲ تا بیش از ۱۰ پوند به دندان‌ها وارد می‌کنند (این ممکن است با فعال‌سازی‌های متعدد در غیاب جداسازی کافی سوچور، به بارهای تجمعی ۲۰ پوند یا بیشتر برسد). توصیف مرسوم برای اکسپنشنی که با این دستگاه ایجاد می‌شود، «اکسپنشن سریع پالاتال» (SARPE) است. با این حال، ممکن است اکسپنشن آهسته‌تری با فعال‌سازی‌های کمتر مکرر (≥۱ میلی‌متر/ هفته) ایجاد شود که نیاز به زمان درمان فعال بیشتری دارد اما زمان نگهداری کمتری می‌طلبد تا ثبات حاصل شود [۸۱]. امکان دستیابی به اکسپنشن اسکلتی با دستگاه‌های ساده‌تری مانند W-arch یا quad helix وجود دارد که تنها چند صد گرم نیرو وارد می‌کنند، به شرطی که بیمار در دوران دندان‌های شیری یا مخلوط اولیه باشد، زمانی که سوچورهای ماگزیلا بیشتر باز هستند یا در صورتی که شکاف سقف دهان وجود داشته باشد ( شکل ۵۸,۱۷).

چون تمام این دستگاه‌های اکسپنشن به‌صورت دندانی قرار دارند، اکسپنشن دنتوآلوئولار ناخواسته نتیجه اجتناب‌ناپذیری است [۸۲، ۸۳]. یک نتیجه ناخواسته اضافی، از دست دادن بلندمدت حدود ۳۰٪ از اکسپنشن اسکلتی است که در طول درمان فعال به‌دست آمده، به‌دلیل بازگشت بافت‌های پالاتال کشیده‌شده [۸۴]. برای جبران این اثرات، اکسپنشن ماگزیلا باید تا زمانی که گسترش بیش از حد کافی حاصل شود ادامه یابد، معمولاً به‌اندازه‌ای که برآمدگی لینگوال دندان‌های مولر ماگزیلا با برآمدگی باکال دندان‌های مولر مندیبل مقابله کند . (شکل ۵۸,۱۸). پس از انجام اکسپنشن کافی، حداقل ۳ تا ۶ ماه نگهداری ضروری است تا استخوان جدید فضای ایجادشده توسط جداسازی ماگزیلا را پر کند و زمانی برای پراکندگی نیروهای واکنشی ذخیره‌شده در استخوان‌های صورت که باعث بازگشت می‌شوند، فراهم کند. مهم است که شناسایی کنیم که اکسپنشن اسکلتی عرضی ماگزیلا به‌طور معمول ناپایدار است و به بازگشت تمایل دارد، خواه به‌طور ارتوپدی یا جراحی انجام شده باشد [۸۵، ۸۶]. اکسپنشن بیش از حد باعث برخی ازریلپس‌ها می‌شود و به ارتودنتیست اجازه می‌دهد تا دندان‌های خلفی را به‌طور عرضی در محل آلوئولار خود آپرایت کنند، بدون اینکه اصلاح نهایی اکلوژن عرضی بعد از ریتنشن مختل شود. اخیرا اتچمنت های استئواینتگریت شده یا دستگاه‌های با انکوریج اسکلتی گسترش یافته است که نویدبخش وسیله‌ای است که ماگزیلا را بدون شیب دادن دندان‌های خلفی به صورت باکالی گسترش می‌دهد و ممکن است ثبات تغییرات اسکلتی را بهبود بخشد . (شکل ۵۸,۱۹) [۸۷].

با این حال، شواهد اولیه نشان می‌دهد که اتصال اسکلتی برای اکسپنشن ارتوپدی ماگزیلا نسبت به اپلاینس‌های دندانی معمولی مزایای قابل توجهی ندارد [۸۸].

1- Late adolescent
2- Post adolescent

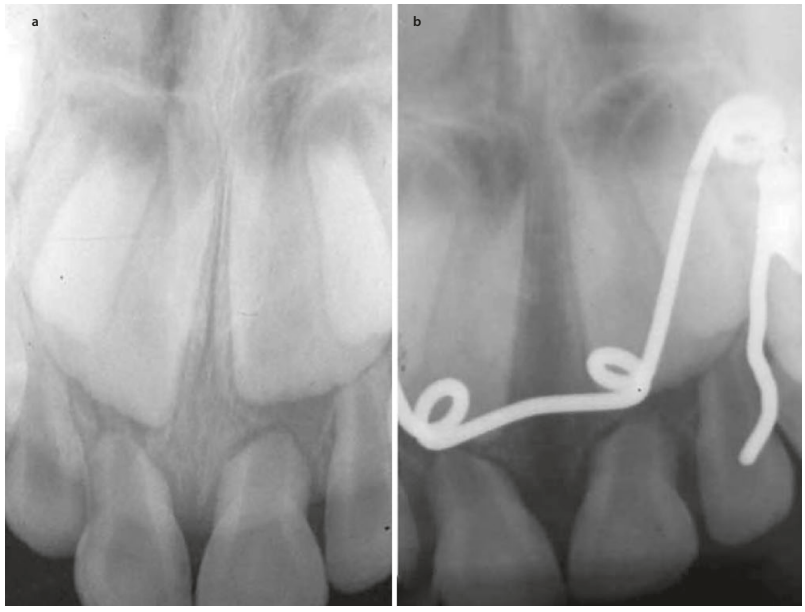


**Fig. 58.17** Occlusal radiographs demonstrate maxillary skeletal expansion with a quad helix in the primary dentition. Note distraction of the midpalatal suture. Before **a** and after **b** initial palatal expansion

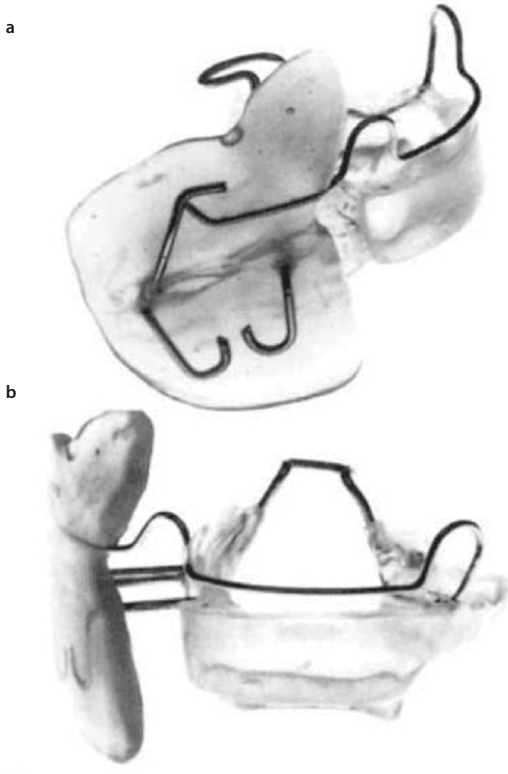


**Fig. 58.20** Asymmetrical "hybrid" functional appliance. **a** Right lateral view. **b** Frontal view. On the left, unaffected side, posterior dental eruption is restricted with an interocclusal acrylic block. On the right, affected side, the mandible is postured forward and posterior dental eruption is encouraged with a buccal shield and the absence of an interocclusal acrylic block. (**a**, **b** Reproduced with permission from Proffit and Fields [186])

**Fig. 58.18** Maxillary overexpansion to compensate for dentoalveolar expansion and skeletal relapse. Note the lingual cusps of maxillary posterior teeth are occluding with buccal cusps of the mandibular posterior teeth

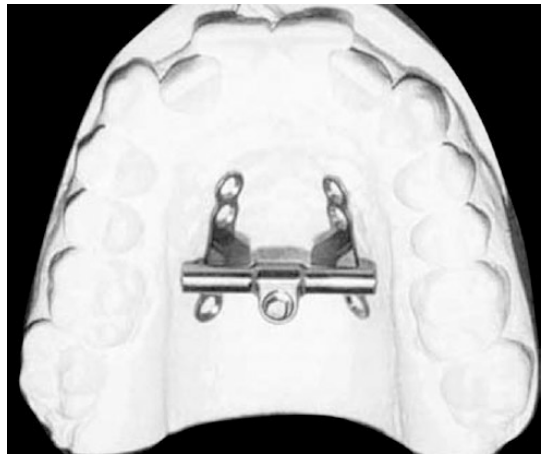

**Fig. 58.19** Bone-anchored palatal distraction appliance. (Reproduced with permission from *J Orofac Orthop.* 2003;64:444)

یک مشکل اسکلتی عرضی کمتر رایج از تنگی ماگزیلا، دفیشنسی نامتقارن مندیبل است که معمولاً ناشی از آسیب قبلی مرتبط با شکستگی کندیلار مندیبل یک‌طرفه یا میکروزومیای همی‌فاسیال است، که یک ناهماهنگی مادرزادی صورت است. در هر دوی این شرایط، سمت آسیب‌دیده رشد کمتری نسبت به سمت سالم یا طبیعی دارد که منجر به انحراف مندیبل به سمت آسیب‌دیده می‌شود. اگر در فرد در حال رشد درمان نشود، زوائد آلوئولار با رویش محدود دندان‌های خلفی ماگزیلا در سمت آسیب‌دیده و رویش بیش از حد دندان‌های خلفی ماگزیلا در سمت سالم جبران می‌شوند که منجر به انحراف اکلوژن می‌شود که در سمت آسیب‌دیده بالاتر است. بهتر است درمان ارتوپدی در این افراد قبل از رشد بلوغ آغاز شود، در اولین فرصت که همکاری بیمار امکان‌پذیر باشد. هدف، حداکثر کردن بیان رشد در سمت کمبود و به حداقل رساندن جبران دنتوآلوئولار است. اپلاینس ارتوپدی انتخابی، یک اپلاینس فانکشنال «هیبرید» نامتقارن است که به‌طور خاص برای جلو بردن مندیبل در سمت آسیب‌دیده طراحی شده است، به‌طوری که چانه را به میدلاین می‌آورد [۸۹]. رویش دندان‌های خلفی در سمت سالم با استفاده از بایت بلاک کاهش می‌یابد و رویش در سمت آسیب‌دیده با استفاده از باکال شیلد و عدم وجود آکریل اینتراکلوزال تسهیل می‌شود . (شکل ۵۸,۲۰). به دلیل آسیمتری درمان نشده مندیبل این ناهماهنگی‌های طبیعی که با رشد بدتر می‌شود، درمان ارتوپدی زمانی موفق تلقی می‌شود که آسیمتری ثابت بماند یا بهبود یابد. درمان نباید ادامه یابد اگر علائم آسیمتری پیشرفت‌کننده علیرغم استفاده صحیح از اپلاینس توسط بیمار مشاهده شود.

### ۵۸,۴,۴ درمان ارتوپدیک قدامی خلفی: کلاس II

رابطه اسکلتی کلاس II می‌تواند نتیجه یک مندیبل رتروزیو و/یا دفیشنسی مندیبل، ماگزیلای پروتروزیو با ارتفاع افزایش یافته، یا ترکیبی از این مشکلات اسکلتی باشد. شیوع این نوع ناهماهنگی دندانی تقریباً ۱۵–۲۰٪ از جمعیت ایالات متحده است، با حدود ۲٪ که به اندازه‌ای شدید است که به‌عنوان ناتوان‌کننده در نظر گرفته می‌شود [۷۰]. مطالعات بالینی آینده‌نگر حمایت کرده‌اند که اصلاح رشد زودهنگام در دوره دندانی مختلط می‌تواند منجر به بهبود ناهماهنگی اسکلتی کلاس II شود [۹۰–۹۲]. باید در نظر داشته باشید که صرف‌نظر از اینکه درمان ارتوپدی در طول رشد فعال صورت انجام شود یا نه، تقریباً ۱۰٪ از بیماران در نهایت به جراحی ارتوگناتیک نیاز دارند تا ناهماهنگی کلاس II به‌طور کامل اصلاح شود [۹۲].

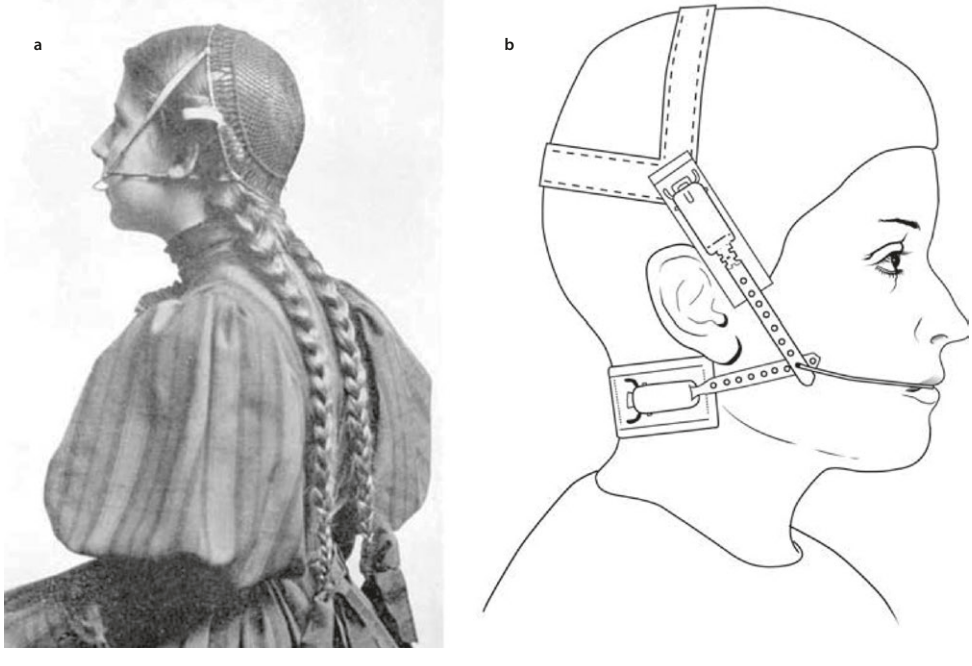


**Fig. 58.21** Headgear, past and present. An orthopedic force is directed posteriorly and superiorly to the maxilla, attenuating circum-maxillary sutural growth. **a** Headgear from the late nineteenth century. **b** Contemporary headgear appliance fabricated with more durable materials and with additional calibration and safety features, although the overall design has changed little in over a century. (**a** Reproduced with permission from Angle [187], p. 234; **b** adapted from McNamara and Brudon [188], p. 365)

هدگیر از اواخر قرن نوزدهم به‌عنوان وسیله‌ای برای درمان ارتوپدی کلاس II در آمریکای شمالی استفاده شده است . (شکل ۵۸,۲۱). نیروی ارتوپدی از ۱۶ تا بیش از ۳۲ اونس با استفاده از کشش الاستیک از هدگیر به یک اتصال گردنی یا کرانیال برای ۱۲–۱۴ ساعت در روز، معمولاً به مدت ۹–۱۲ ماه وارد می‌شود. آزادسازی ایمنی برای مکانیزم کششی و آموزش والدین/بیمار ضروری است تا از آسیب‌های احتمالی جلوگیری شود. از نظر تئوری، نیروی وارد شده به‌صورت خلفی و فوقانی از طریق دندان‌ها به ماگزیلا منتقل می‌شود تا سوچورهای ماگزیلا را فشرده کرده و رشد ماگزیلا را محدود یا هدایت کند. از زمان معرفی رادیوگرافی‌های سفالومتریک استاندارد، بسیاری از مطالعات بالینی نشان داده‌اند که رشد ماگزیلا می‌تواند با استفاده از هدگیر تغییر یابد [۹۳–۹۵]. این داده‌های بالینی توسط مطالعات بر روی نخستی‌ها پشتیبانی شده است که نشان می‌دهند نیروی ارتوپدی خارج دهانی وارد شده به ماگزیلا رشد به سمت جلوی آن را کاهش می‌دهد و رسوب استخوان در سوچورهای ماگزیلا را تغییر می‌دهد [۹۶–۹۹]. مطالعات گذشته‌نگر نشان می‌دهند که رشد مندیبل ممکن است تقویت شود. چون هدگیر یک اپلاینس دندانی است، برخی از رتروکشن دندان‌های ماگزیلا همراه با تغییرات اسکلتی رخ می‌دهد. اثر دنتوآلوئولار دیگر، کاهش رویش دندان‌های مولر ماگزیلا است که منجر به چرخش قدامی و بالایی مندیبل می‌شود. شواهدی برای این وجود دارد که این تنها اثر اسکلتی بالینی مرتبط است [۱۰۰]. معمولاً برای رسیدن به یک اثر درمانی قابل توجه، هدگیر باید ۱۲–۱۴ ساعت در روز پوشیده شود. هورمون رشد انسانی و سایر عوامل درون‌ریز که رشد و رویش دندان‌ها را تحریک می‌کنند، عمدتاً در عصر و شب ترشح می‌شوند [۱۰۱–۱۰۳]. خوشبختانه این تنها زمانی از روز است که می‌توان به‌طور قابل‌اعتماد از یک نوجوان انتظار داشت که هدگیر را بپوشد. چون این اپلاینس قابل‌جداشدن است، پس از اوج رشد بلوغ، تعداد کمی از نوجوانان می‌توانند هدگیر را به‌طور قابل‌اعتماد بپوشند.

روش ارتوپدی جایگزین برای درمان رابطه اسکلتی کلاس II، اپلاینس فانکشنال کلاس II است که از اوایل قرن بیستم در اروپا و از دهه ۱۹۶۰ در آمریکای شمالی استفاده شده است. این اپلاینس‌ها شامل اکتیواتو دندانی جداشدنی، بایونیتور، تویین بلوک، اپلاینس فانکشنال فرنکل (تنظیم‌کننده فانکشنال) که بیشتر به‌صورت بافتی قرار می‌گیرد، یا اپلاینس هربست دندانی ثابت هستند. (شکل ۵۸,۲۲). تمام این اپلاینس‌ها کندیل‌های مندیبل را به سمت پایین و جلو از گلنوئید فوسا حرکت می‌دهند. از نظر تئوری، موقعیت‌های کندیلار کشیده‌شده فشار مفصلی فشاری طبیعی را روی غضروف کندیلار در حال رشد کاهش می‌دهند و وضعیت قدامی مندیبل تنش عضلانی را روی کندیل‌ها تغییر می‌دهد، که باعث تحریک یا تسریع رشد اندوکندرال کندیلار بیشتر از آنچه که معمولاً اتفاق می‌افتد، می‌شود. شواهدی از مطالعات حیوانی وجود دارد که نشان می‌دهند افزایش هیستولوژیک در رشد کندیلار می‌تواند حاصل شود [۱۰۴–۱۰۶]. مطالعات بالینی گذشته‌نگر هم از این موضوع حمایت کرده‌اند [۱۰۷–۱۱۱] و هم آن را رد کرده‌اند [۱۱۲–۱۱۵] که می‌توان طول مندیبل را با استفاده از اپلاینس‌های فانکشنال به‌طور بالینی افزایش داد. با این حال، مطالعات بالینی آینده‌نگر تصادفی بیشتر به‌طور قطعی تأیید کرده‌اند که هیچ رشد مطلق بیشتری از نتیجه درمان بلندمدت وجود ندارد [۱۱۶]. بسیاری از تغییرات اسکلتی که با اپلاینس فانکشنال نشان داده می‌شود، ممکن است نتیجه نیروهایی باشد که علیه ماگزیلا اعمال می‌شوند، مشابه آنچه که با هدگیر اعمال می‌شود، که از عضلات صورت کشیده شده و بافت‌های نرم ایجاد می‌شود و سعی می‌کند مندیبل قرار گرفته را به موقعیت خلفی و بالایی خود بازگرداند [۱۱۷، ۱۱۸]. به‌دلیل ماهیت دندانی این اپلاینس، تغییرات دنتوآلوئولار همراه با تغییرات اسکلتی رخ می‌دهد، از جمله عقب رفتن دندان‌های ماگزیلا و برجستگی دندان‌های مندیبل.

مطالعات بالینی گذشته‌نگر تفاوت‌های کمی در نتیجه درمان نشان داده‌اند هنگامی که پاسخ اسکلتی بین درمان با هدگیر و اپلاینس فانکشنال مقایسه می‌شود [۱۱۱، ۱۱۹، ۱۲۰]. در دهه آخر قرن بیستم، سه آزمایش بالینی تصادفی کلاس II که در ایالات متحده و بریتانیا انجام شد، نشان داده‌اند که درمان ارتوپدی با هر یک از هدگیر یا اپلاینس فانکشنال در دندان‌های مخلوط منجر به بهبود میانگین نتیجه اسکلتی کوتاه‌مدت می‌شود. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد اثرات بیشتری بر ماگزیلا با هدگیر وجود دارد [۹۲، ۱۲۰] و اثرات بیشتری بر مندیبل با اپلاینس‌های فانکشنال وجود دارد [۹۱، ۹۲، ۱۲۰، ۱۲۱]. بیشتر اپلاینس‌های فانکشنال نیاز دارند که برای همان مدت زمانی که هدگیر باید پوشیده شود، پوشیده شوند (استثناها شامل اپلاینس‌های فرنکل و هربست است که تمام وقت پوشیده می‌شوند) تا اثر درمانی قابل توجهی حاصل شود. مشابه هدگیر، پوشیدن قابل‌اعتماد اپلاینس فانکشنال بیشتر در شب و عصر که رشد صورت و رویش دندان‌ها بیشتر اتفاق می‌افتد، واقع‌بینانه است. با این حال، مشابه هدگیر، ماهیت قابل‌جداشدنی آن باعث می‌شود که بیشتر نوجوانان از اوج رشد بلوغ نتوانند آن را به‌طور قابل‌اعتماد بپوشند.

۵۸

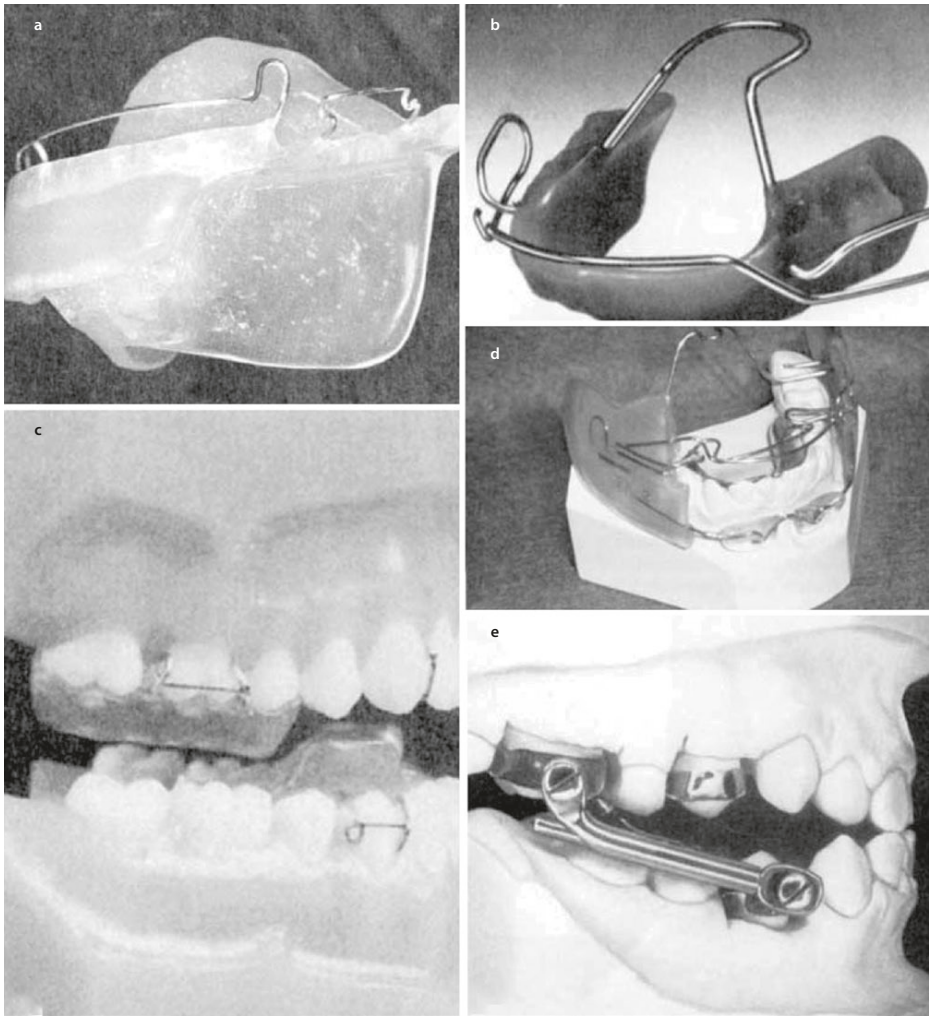


**Fig. 58.22** Class II functional appliances. All of these appliances position the mandible downward and forward, distracting the condyles from the glenoid fossae. This simultaneously creates posterior and superior forces on the maxilla from the facial muscles and soft tissues attempting to return the mandible to its normal position. **a** Activator. **b** Bionator. **c** Twin block. **d** Fränkel. **e** Fixed Herbst. An alternative is to utilize occlusal acrylic and bond the maxillary portion of the appliance with a removable acrylic splint for the mandibular arch. (**a**–**e** Reproduced with permission. **a**, **c**, and **d** from Bishara [189], p. 345. **b** from Graber and Vanarsdall [190]. **e** from McNamara and Brudon [188], p. 287)

در اواخر دهه ۱۹۶۰، زمانی که فلسفه‌های ارتوپدی صورت در اروپا و آمریکای شمالی به‌طور کامل‌تر ادغام می‌شدند، روشی در اروپا معرفی شد که از هدگیر به همراه اپلاینس فانکشنال استفاده می‌کرد (شکل ۵۸،۲۳) [۱۲۲]. این رویکرد به‌منظور ایجاد اثرات گسترش اسکلتی تجمعی بیشتری نسبت به استفاده از هر یک از اپلاینس‌ها به‌تنهایی بود، اما این هنوز توسط مطالعات بالینی اثبات نشده است.

اگرچه پذیرش عمومی بیشتری وجود دارد که درمان با هدگیر یا اپلاینس فانکشنال ممکن است به نتیجه درمان بلندمدت بهبودیافته‌ای منجر شود، همچنان بحث‌هایی در مورد زمان بهینه درمان در کودک در حال رشد وجود دارد. قبلاً نشان داده شده است که درمان ارتوپدی کلاس II در کودک خیلی جوان، در دندان‌های شیری یا اویل دوره دندانی مختلط[1]، منجر به بازگشت قابل توجه و عود الگوی اسکلتی صورت اصلی در اواخر نوجوانی می‌شود [۱۲۳]. با این حال، بحث‌های زیادی در مورد کارایی بلندمدت درمان ارتوپدی در دوران دندان‌های مخلوط دیرتر به‌عنوان اولین فاز درمان دو مرحله‌ای در مقابل به‌تعویق انداختن درمان ارتوپدی تا درمان ارتودنسی قطعی در دوران بلوغ، پس از رویش دندان‌های دائمی وجود دارد. بسیاری از ارتودنتیست‌ها به‌طور تاریخی فاز اول زودهنگام را ترجیح داده‌اند زیرا رشد قابل‌توجهی باقی‌مانده است، همکاری در پوشیدن اپلاینس ارتوپدی اغلب بیشتر است و فضای قوس برای دندان‌های در حال رویش باقی‌مانده ممکن است بهبود یابد. طرفداران درمان تک‌مرحله‌ای به‌تعویق‌افتاده معتقدند که اثرات درمان اسکلتی مشابه می‌توانند در طول درمان ارتودنسی قطعی به‌دست آید بدون اینکه بیمار را از یک فاز اولیه غیرضروری عبور دهند [۱۲۴، ۱۲۵]. سه کارآزمایی بالینی تصادفی کلاس II که

1- early mixed

قبلاً ذکر شد این موضع را پشتیبانی کرده‌اند، نشان داده‌اند که بهبود اسکلتی زودهنگام به‌دست‌آمده از این اپلاینس‌ها به نظر می‌رسد نمایانگر رشد تسریع‌شده باشد و ممکن است استفاده از این اپلاینس‌ها همان‌طور که در طول رشد بلوغ مؤثر است، در مراحل بعدی نیز به‌طور مؤثری استفاده می‌شود [۱۲۶–۱۲۸]. این مطالعات همچنین نشان دادند که تفاوت‌های قابل‌توجهی در رشد فردی وجود دارد و هیچ پیش‌بینی‌کننده قابل‌اعتمادی برای واکنش رشد مطلوب شناسایی نشده است و درمان زودهنگام نیاز به کشیدن دندان یا جراحی ارتوگناتیک در فاز قطعی را کاهش نمی‌دهد. این مطالعات نشان می‌دهند که هیچ فایده اضافی کافی در نتیجه درمان برای توجیه بار بیشتر برای بیمار، والدین و ارتودنتیست وجود ندارد، که این بار اضافی به‌صورت فاز زودهنگامی که پیش از فاز قطعی درمان ارتودنسی قرار می‌گیرد، نمایان می‌شود.

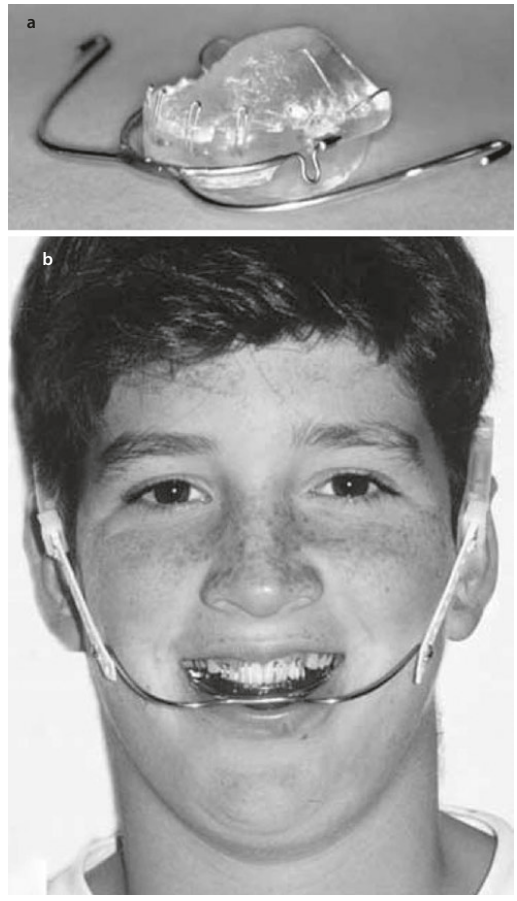


**Fig. 58.23** Combination headgear and removable functional appliance. The interocclusal acrylic permits orthopedic forces to be transmitted further anteriorly and superiorly through the center of the maxilla. **a** Intraoral part of the appliance with headgear tubes embedded in the interocclusal acrylic. **b** Extraoral application of the appliance. (**a**, **b** Reproduced with permission from Bishara [189], p. 341)

می‌توان نتیجه‌گیری کرد که از مطالعات گذشته‌نگر و آزمایش‌های بالینی آینده‌نگر اخیر، درمان با هدگیر تمایل به داشتن اثر محدودکننده بر ماگزیلا دارد، در حالی که اپلاینس‌های فانکشنال اثر تقویتی بیشتری بر مندیبل دارند. هر دو روش می‌توانند رضایت‌بخش باشند و باید بر اساس پذیرش اپلاینس توسط بیمار و اثرات دنتوآلوئولار انتخاب شوند (با هدگیر عقب‌روی دندان‌های ماگزیلا بیشتر است و با اپلاینس فانکشنال برجستگی دندان‌های مندیبل بیشتر است). آزمایش‌های آینده‌نگر و تصادفی آمریکایی و بریتانیایی به‌وضوح نشان داده‌اند که درمان ارتوپدی کلاس II در دوران دندان‌های مختلط تنها در موارد خاصی که ارتفاع صورت کوتاه با افزایش بیش از حد جلو آمدگی دندان‌های قدام، مستعد به تحلیل ریشه یا خطر تروما همراه با افزایش بیش از حد فاصله دندان‌ها، نگرانی‌های زیبایی‌شناسی/روان‌شناختی کافی از سوی بیمار، یا رشد زودرس نوجوان که به‌طور قابل توجهی از توسعه دندانی پیشی می‌گیرد، توجیه‌پذیر است [۱۲۹، ۱۳۰]. درمان در سنین پایین‌تر با استدلال این‌که هیچ وسیله قابل‌اعتمادی برای پیش‌بینی رشد مندیبل وجود ندارد و همکاری بهتر با اپلاینس قابل‌جداشدنی معمولاً در بیماران جوان‌تر وجود دارد، توجیه شده است [۱۳۱].

خلاصه اینکه، ایده‌آل‌ترین بیمار برای درمان ارتوپدی کلاس II، بیمار بلوغی با دندان‌های جلو ماگزیلا که به سمت صورت متمایل و فاصله‌دار هستند، دندان‌های جلو مندیبل که به سمت لینگوال متمایل هستند، ناهماهنگی اسکلتی خفیف، و ارتفاع صورت قدامی کوتاه یا نرمال است. اگرچه انتظار بهبود در ناهماهنگی اسکلتی می‌رود، اصلاح کلاس II معمولاً به‌دلیل واکنش ترکیبی از هر دو مولفه دنتوآلوئولار و اسکلتی است. استفاده از هدگیر و اپلاینس فانکشنال کلاس II می‌تواند در محدود کردن رویش به پایین و جلو دندان‌های مولر ماگزیلا مؤثر باشد. با این حال، اپلاینس فانکشنال تمایل به تحریک رویش به بالا و جلو دندان‌های مولر مندیبل دارد، که ممکن است در اصلاح موارد افزایش عمق اکلوژن کمک کند، اما در بیماران با صورت بلند نتیجه معکوس داشته باشد. چون اپلاینس‌های ارتوپدی کلاس II دندانی هستند، ممکن است تغییرات دنتوآلوئولار ناخواسته‌ای مانند عقب‌روی دندان‌های جلو ماگزیلا و برجستگی دندان‌های جلو مندیبل رخ دهد. این تغییرات جبرانی ممکن است ناخواسته باشد اگر ناهماهنگی اسکلتی در نهایت نیاز به جراحی ارتوگناتیک برای اصلاح داشته باشد. با ظهور اتصال‌دهنده‌های اسئواینتگره یا دستگاه‌های انکوریج اسکلتی موقت، ممکن است در آینده این امکان وجود داشته باشد که از تغییرات دنتوآلوئولار ناخواسته جلوگیری شود، به‌طوری که سیستم نیرویی مستقیماً به این اتصال‌دهنده‌ها متصل شود، نه به اتصال‌دهنده‌های

دندانی. نگهداری ارتودنسی پس از درمان ارتوپدی کلاس II به‌عنوان بخشی از درمان ارتودنسی قطعی ممکن است نیاز به استفاده از اپلاینس فانکشنال کلاس II در شب به مدت حداکثر ۲۴ ماه داشته باشد، به‌ویژه اگر رشد نوجوانی قابل‌توجهی باقی‌مانده باشد.

### ۵۸.۴.۵ درمان ارتوپدیک قدامی خلفی: کلاس III

یک رابطه اسکلتی کلاس III می‌تواند نتیجه ماگزیلای رتروژن و/یا دیفیشنسی ماگزیلا، مندیبل بزرگ و/یا پروتروژن مندیبل، یا بیشتر اوقات، ترکیبی از این مشکلات اسکلتی باشد.

شیوع این نوع مال‌اکلوژن حدود ۳–۵٪ از جمعیت ایالات متحده است، که تقریباً ۰٫۳٪ از آن به‌قدری شدید است که به‌عنوان ناتوان‌کننده در نظر گرفته می‌شود [۷۰]. از اواخر قرن نوزدهم، زمانی که هدگیر برای مشکلات اسکلتی کلاس II استفاده می‌شد، کاپ چانه اپلاینس مورد استفاده برای درمان ارتوپدی مشکلات اسکلتی کلاس III بود. (شکل ۵۸,۲۴). از نظر تئوری، نیروی ارتوپدی به کندیل‌های مندیبل منتقل می‌شود، غضروف کندیل را فشرده کرده و رشد اندوکندرال را محدود می‌کند تا طول نهایی مندیبل کاهش یابد [۱۳۲]. مطالعات روی پریمات‌ها نشان می‌دهند که رشد مندیبل می‌تواند با نیروهای سنگین و تمام‌وقت که علیه کندیل‌های مندیبل اعمال می‌شود، مختل شود [۱۳۳]. استفاده تمام‌وقت با چنین نیروهای زیاد، غیرواقعی برای انسان‌ها است. بیشتر مطالعات بالینی، با استفاده از نیروهای قابل‌تحمل (۱۲–۱۶ اونس در هر طرف) و استفاده روزانه واقع‌بینانه (۱۲–۱۴ ساعت)، نشان داده‌اند که رشد مندیبل محدود نمی‌شود، بلکه از طریق پوشیدن کاپ چانه به‌طور عمودی هدایت می‌شود، به‌طوری که مندیبل به سمت پایین و عقب می‌چرخد، که منجر به کاهش برجستگی چانه و افزایش ارتفاع صورت می‌شود [۱۳۴–۱۳۷]. مطالعات بالینی همچنین نشان داده‌اند که پایداری بلندمدت این تغییرات ضعیف است [۱۳۸، ۱۳۹]. پایداری به رشد صورت مناسب پس از درمان فعال بستگی دارد، که پیش‌بینی‌پذیر نیست اما معمولاً منجر به بازگشت الگوی رشد صورت اصلی و بازگشت ناهماهنگی اسکلتی در طول یا پس از رشد نوجوانی می‌شود. اثر جانبی اضافی از پوشیدن چین کاپ، تمایل لینگوال بیشتر دندان‌های قدامی مندیبل است که به‌دلیل نیروی چین کاپ به لب پایینی و بیس زائده آلوئولار قدامی مندیبل ایجاد می‌شود [۱۳۵]. اگرچه این اثر ممکن است به جبران دنتوآلوئولار ناهماهنگی اسکلتی کمک کند، اما معمولاً این کار را به قیمت کراودینگ دندان‌های قدامی مندیبل و افزایش برجستگی چانه انجام می‌دهد. درمان با چین کاپ ممکن است گزینه‌ای قابل‌قبول برای فردی با اضاف هبودن خفیف مندیبل همراه با کاهش ارتفاع صورت باشد (فقط یک‌سوم از جمعیت پروگناتیک سفید پوست) اما زمانی که ارتفاع صورت نرمال یا زیاد باشد، درمان نامناسب است، زیرا نتیجه درمان صرفاً تبدیل یک ناهنجاری به ناهنجاری دیگر خواهد بود. جمعیت‌های آسیای شرقی ممکن است از این درمان بیشتر بهره‌مند شوند زیرا آنها معمولاً ارتفاع صورت کوتاه‌تری نسبت به سفیدپوستان دارند. با این حال، درمان با چین کاپ برای پروتروژن مندیبل کاربرد بسیار محدودی دارد و مزایای آن معمولاً از رشد بعدی خنثی شده و در نهایت منجر به بار اضافی غیرضروری درمان برای بیمار می‌شود.

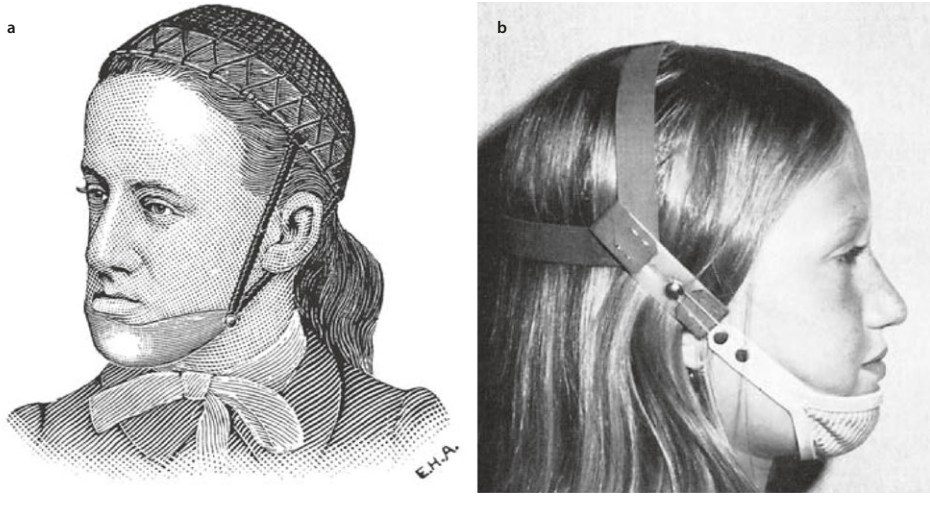


**Fig. 58.24** Class III chin cup appliance. A retractive orthopedic force is directed against the chin posteriorly and superiorly toward the condylar heads. **a** Chin cup from the late nineteenth century. **b** Contemporary chin cup, with minimal change in design, but fabricated with more comfortable and durable materials. (**a**, **b** Reproduced with permission. **a** from Angle [187], p. 194. **b** from Proffit et al. [191])

اپلاینس‌های فانکشنال کلاس III نیز توسعه یافته‌اند که رویش دندان‌های مولر خلف مندیبل را محدود کرده و رویش دندان‌های مولر خلف ماگزیلا را تحریک می‌کنند و منجر به چرخش مندیبل به سمت پایین و عقب با افزایش ارتفاع صورت می‌شوند. این اپلاینس‌های فانکشنال به‌دلیل اثربخشی‌شان، مشابه درمان با چین کاپ، محدود به تغییرات دنتوآلوئولار بوده و توانایی تحریک رشد جلویی ماگزیلا یا کاهش رشد مندیبل را ندارند [۱۴۰، ۱۴۱]. ژان دلر، دندانپزشک فرانسوی، مسئول توسعه هدگیر پروتروژن یا ماسک صورت بود، مؤثرترین اپلاینس ارتوپدی برای مشکلات اسکلتی کلاس III از زمان معرفی آن در اوایل دهه ۱۹۷۰. (شکل ۵۸,۲۵) [۱۴۲]

دلار متوجه شد که فک مشکل‌ساز در بسیاری از مشکلات اسکلتی کلاس III، ماگزیلا است، بنابراین از تمرکز روی مندیبل فاصله گرفت و درمان را بر ماگزیلای رتروژن یا دیفیشنسی ماگزیلا متمرکز کرد. این اپلاینس با کشش در سوچورهای دور ماگزیلا از طریق الاستیک‌ها از قوس دندانی ماگزیلا به یک فریم که از پیشانی و چانه برای پراکنده کردن نیرو به جلو استفاده می‌کند، ایجاد می‌کند. مطالعات روی پریمات‌ها نشان داده‌اند که سوچورهای ماگزیلا به‌طور تطبیقی به استرس ناشی از نیروهای انبساطی که توسط این اپلاینس تولید می‌شود، واکنش نشان می‌دهند [۷۳].

بسته به مرحله رشد و اندازه بیمار، نیروی پروتروژن از ۲ تا ۴ پوند به ماسک صورت در جهت قدامی و کمی به‌سمت پایین نسبت به صفحه اکلوزال برای ۱۲–۱۶ ساعت در روز، معمولاً برای ۶–۹ ماه اعمال می‌شود. مطالعات بالینی نشان داده‌اند که با این اپلاینس، پروتروژن اسکلتی ماگزیلا به‌طور میانگین به‌سمت پایین و جلو به‌طور بالینی معنادار است، با پروتروژن هم‌زمان دندان‌های ماگزیلا به دلیل ماهیت دندانی قسمت درون‌دهانی اپلاینس [۱۴۳–۱۴۶]. با این حال، مانند سایر اشکال درمان ارتوپدی کرانیوفاسیال، تغییرات اسکلتی قابل‌توجهی مشاهده نمی‌شود و واکنش بیمار به این اپلاینس غیرقابل پیش‌بینی است و از هیچ تغییر اسکلتی قابل‌توجه تا حرکت ۵ میلی‌متری قدامی ماگزیلا متغیر است [۱۴۷]. مهم است که اصلاح بیش از حد کراس‌بایت قدامی و اوربایت قدامی انجام شود، زیرا پس از قطع درمان، مقداری بازگشت ممکن است اتفاق بیفتد [۱۴۸]. اثرات اضافی پروتروژن ارتوپدی ماگزیلا معمولاً شامل چرخش ماگزیلا به سمت پایین در خلف و به سمت بالا در قدام ،چرخش به سمت پایین و عقب مندیبل، و عقب‌روی دندان‌های قدامی مندیبل به دلیل نیروی واکنشی خلفی که روی چانه پراکنده می‌شود، همچنین از دیگر تغییرات ارتوپدی و دنتوآلوئولار است که همراه با پروتروژن اسکلتی ماگزیلا رخ می‌دهند و برای الگوی کلاس III با توسعه عمودی بیش از حد (ارتفاع صورت قدامی بلند و زاویه گونیال باز) یا جایی که بزرگی مندیبل علت اصلی مشکل باشد، کنتراندیکاسیون دارد. [۱۴۹]. به‌طور خلاصه، ایده‌آل‌ترین بیمار برای پروتروژن ارتوپدی ماگزیلا بیمار کمتر از ۸ سال با ناهماهنگی اسکلتی خفیف بدون پروتروژن مندیبل، ارتفاع صورت قدامی کوتاه و دندان‌های قدامی ماگزیلا رتروده است.

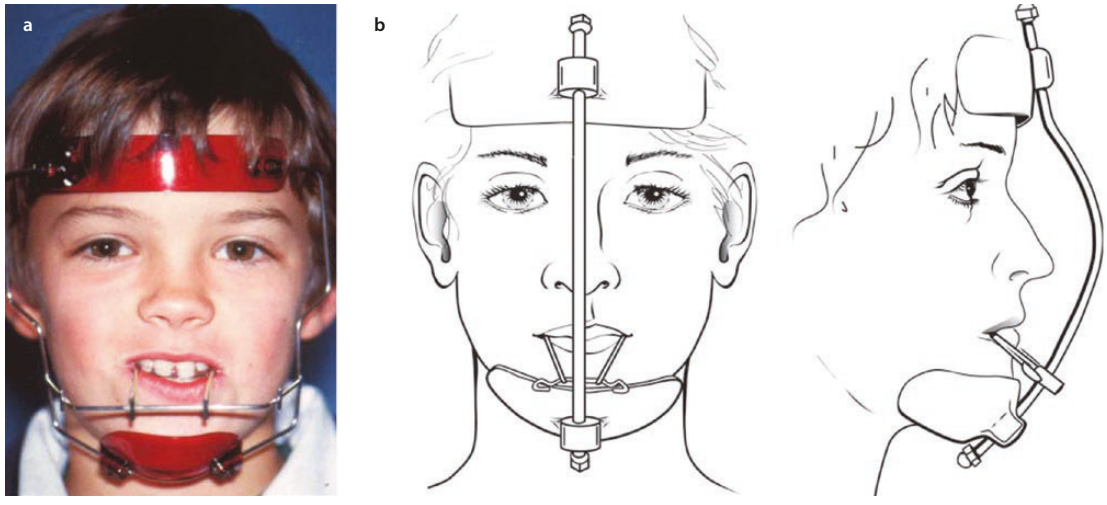


**Fig. 58.25** Class III maxillary protraction headgear or face mask. A protractive orthopedic force is directed on the maxilla in a downward and forward direction, with the force being dissipated on the forehead and chin, distracting the circum-maxillary sutures to augment AP maxillary growth. **a** Delaire design. **b** Petit design (frontal and lateral views). (**a** Reproduced with permission from Proffit et al. [71], p. 516. **b** adapted from McNamara and Brudon [188], p. 378)

اگرچه برخی از کلینیسین‌ها پروتروژن ارتوپدی سوچور میدپالاتال را برای تقویت پروتروژن قدامی با فیس ماسک ترویج کرده‌اند [۱۵۰]، این روش اثربخشی درمان را بهبود نبخشیده است [۱۵۱]. زمان‌بندی درمان با فیس ماسک اغلب برای بیماران در دوران دندان‌های شیری تا اوایل دندان‌های مختلط (یعنی سن ۴–۸ سال) توصیه می‌شود به دلیل افزایش باز بودن سوچورهای ماگزیلا و همکاری بیشتر با پوشیدن اپلاینس در این سن [۱۵۲، ۱۵۳]. با افزایش سن بیمار، سوچورهای ماگزیلا بیشتر به هم می‌آیند و استخوانی می‌شوند، که منجر به پاسخ کمتر اسکلتی و بیشتر دنتوآلوئولار به نیروهای پروتروژن می‌شود. با این حال، زودترین زمان عملی برای شروع درمان پس از رویش دندان‌های مولر دائمی اول است، زیرا دندان‌های شیری به‌تنهایی برای بخش داخل‌دهانی اپلاینس انکوریج ضعیفی فراهم می‌کنند. اگرچه برخی از مطالعات بالینی اختلافات کمی بین درمان زودهنگام و درمان دیرهنگام تا بلوغ یافته‌اند [۱۵۳–۱۵۶]،

مطالعات کنترل‌شده بیشتر نشان داده‌اند که تغییرات اسکلتی پس از سن ۸ سالگی کاهش می‌یابد و پس از آن معمولاً حرکت دندان‌ها و چرخش خلفی مندیبل قابل‌انتظار است [۱۵۲]. تغییرات اسکلتی محدود پس از این سن بی‌تردید به‌دلیل افزایش مقاومت از سوتورهای بالغ‌تر در خلف و بالای ماگزیلا است.

پایداری پروتروژن ارتوپدی ماگزیلا با فیس ماسک متغیر است و بستگی به این دارد که آیا در نهایت رشد مندیبل تغییرات اسکلتی ایجاد شده پس از درمان فعال را تحت‌الشعاع قرار دهد یا خیر. باید انتظار داشت که الگوی رشد صورت اصلی پس از درمان ادامه یابد، که اغلب منجر به بازگشت ناهماهنگی اسکلتی می‌شود. تقریباً ۳۰٪ از بیماران در اواخر نوجوانی به کراسبایت قدامی دچار می‌شوند که بیشتر آنها در نهایت به جراحی ارتوگناتیک برای اصلاح کامل مالاکلوژن کلاس III نیاز خواهند داشت [۱۵۷، ۱۵۸]. باید به‌خاطر داشت که اثربخشی بلندمدت درمان با ماسک صورت به‌طور کامل مورد مطالعه قرار نگرفته است.

اپلاینس‌های ارتوپدی کلاس III دندانی، مانند دستگاه‌های کلاس II، منجر به حرکت‌های دنتوآلوئولار می‌شوند که همراه با تغییرات اسکلتی هستند. درمان با ماسک صورت باعث پروتروژن دندان‌های قدامی ماگزیلا و عقب‌روی دندان‌های قدامی مندیبل می‌شود. توسعه اتصال‌دهنده‌های اسئوانیتگره یا دستگاه‌های انکوریج اسکلتی موقت ممکن است این امکان را فراهم کند که نیروی پروتروژن ارتوپدی به اتصال‌دهنده‌های اسکلتی درون‌دهانی منتقل شود که از تغییرات دنتوآلوئولار ناخواسته جلوگیری می‌کند [۱۵۹، ۱۶۰]. نگهداری ارتودنسی برای درمان ارتوپدی کلاس III ممکن است نیاز به استفاده از اپلاینس فانکشنال کلاس III در شب به مدت حداکثر ۲۴ ماه پس از درمان ارتودنسی قطعی داشته باشد، به‌ویژه اگر رشد نوجوانی پس از درمان باقی‌مانده باشد. با این حال، بهتر است قبل از آغاز درمان قطعی، تا حد امکان به اتمام رشد نوجوانی نزدیک شد تا از جبران بیش از حد ناهماهنگی اسکلتی که در نهایت نیاز به جراحی ارتوگناتیک دارد، جلوگیری شود. یکی از جنبه‌های به‌ویژه چالش‌برانگیز درمان مشکلات اسکلتی کلاس III (همچنین مشکلات اسکلتی عمودی) این است که درمان موفق کوتاه‌مدت، چه در طول یا پس از اتمام رشد نوجوانی، ممکن است به‌دلیل ادامه الگوی رشد کلاس III در دوران بزرگسالی به بازگشت منتهی شود [۱۶۱].

یک روش جدید درمان ارتوپدی کلاس III که به‌تازگی توسعه یافته است، تحت عنوان «پروتروژن ماگزیلا با انکوریج استخوانی» (BAMP) شناخته می‌شود که از مینی‌پلیت‌های خلفی ماگزیلا و قدامی مندیبل به‌عنوان انکوریج اسکلتی در کودکان ۱۰–۱۲ ساله استفاده کرده است . (شکل ۵۸,۲۶) [۱۶۲]. استفاده کامل‌وقت با نیروی نسبتاً سبک (۱۵۰–۲۵۰ گرم در هر طرف) از الاستیک‌های داخل دهانی ماگزیلومندیبولار در این روش موجب پروتروژن اسکلتی چشمگیر ماگزیلا در حدود ۱۲ ماه بدون پروتروژن دنتوآلوئولار هم‌زمان ماگزیلا که در درمان‌های معمولی ماسک صورت مشاهده می‌شود، شده است . (شکل ۵۸,۲۷). داده‌های اولیه نشان می‌دهند که این درمان منجر به حرکت قدامی زایگوما و ماگزیلا و بافت نرم مربوطه می‌شود که اثرات متغیری بر مندیبل در افراد مختلف دارد [۱۶۳، ۱۶۴]. شواهد نشان می‌دهند که درمان با این روش جدید منجر به ادونسمنت ماگزیلا بسیار بزرگتری می‌شود و تغییرات عمودی با کنترل بهتری نسبت به درمان ارتوپدی معمولی با ماسک صورت دارد. ممکن است یک دوره زمانی کوتاه برای فرصت درمان با این تکنیک وجود داشته باشد زیرا نمی‌توان مینی‌پلیت‌های مندیبل را قبل از رویش دندان‌های کانین قرار داد و باز بودن سوچورهای دور ماگزیلا در سنین بالاتر محدودتر است.

### ۵۸.۴.۶ درمان ارتوپدیک عمودی

ارتفاع بیش‌ازحد عمودی صورت با ماگزیلای خلفی که در موقعیت پایین‌تر قرار گرفته است مشخص می‌شود و منجر به چرخش مندیبل به سمت پایین و عقب، افزایش زاویه پلن مندیبل و ناکارآمدی لب‌ها می‌شود. اگرچه اکثر افرادی که دارای ارتفاع عمودی بیش‌ازحد صورت هستند، این بایت قدامی نشان

می‌دهند، اقلیتی از آنها رویش بیش‌ازحد دندان‌های قدامی ماگزیلا را دارند که از ایجاد این بایت جلوگیری می‌کند اما نمایش عمودی بیش‌ازحد لثه و دندان‌های قدامی ماگزیلا را تشدید می‌کند. شیوع مشکلات عمودی بیش‌ازحد صورت کمتر از ۵٪ از جمعیت ایالات متحده است و تقریباً ۰٫۳٪ از آنها به‌عنوان ناتوان‌کننده در نظر گرفته می‌شوند [۷۰، ۷۱].

ارتودنتیست‌ها در طول زمان گزینه‌های غیرجراحی بسیار موثری برای مدیریت مشکلات اسکلتی عمودی نداشته‌اند. استراتژی درمان ارتوپدی در طول زمان بر محدود کردن رشد عمودی ماگزیلا و رویش دندان‌های خلفی تمرکز داشته است تا چرخش قدامی و فوقانی مندیبل را ترویج دهد، زیرا معمولاً با ناهماهنگی اسکلتی کلاس II همراه است. هدگیر high pull برای اعمال نیروی فشاری فوقانی ۲–۴ پوندی استفاده می‌شود تا رویش دندان‌های خلفی ماگزیلا را مهار کرده و با فشردن سوچورهای دور ماگزیلا، رشد رو به پایین ماگزیلا را محدود کند. جایگزینی برای استفاده از هدگیر high pull ، یک اپلاینس ارتوپدی قابل‌جداشدن است که بایت بلاک اینتراکلوزال آکریلی را شامل می‌شود تا عضلات صورت و بافت نرم را فراتر از بُعد عمودی استراحت طبیعی کشیده و نیروی فشاری واکنشی علیه دندان‌های مندیبل و ماگزیلا ایجاد کند [۱۶۵، ۱۶۶]. هیچ‌یک از این روش‌ها بسیار موثر نبوده‌اند، شاید به‌دلیل مدت طولانی استفاده روزانه و در طول رشد نوجوانی که بیمار باید آنها را بپوشد. آهنرباهای دفع‌کننده در بایت بلاک اکریلی مخالف برای تقویت نیروی فشاری تعبیه شده‌اند، اما هیچ مزیت درمانی قابل‌توجهی نشان نداده‌اند [۱۶۷–۱۷۰].

هدگیر high pull و اکریل اینتراکلوزال در یک اپلاینس ترکیب شده‌اند به امید اینکه این روش بتواند اثرات رشد اسکلتی تجمعی بیشتری نسبت به استفاده از هرکدام از اپلاینس‌ها به‌تنهایی فراهم کند [۱۷۱].

متأسفانه، این درمان ترکیبی هیچ مزیت قابل‌توجه اضافی در کنترل رشد عمودی بیش‌ازحد نشان نمی‌دهد [۱۷۲].

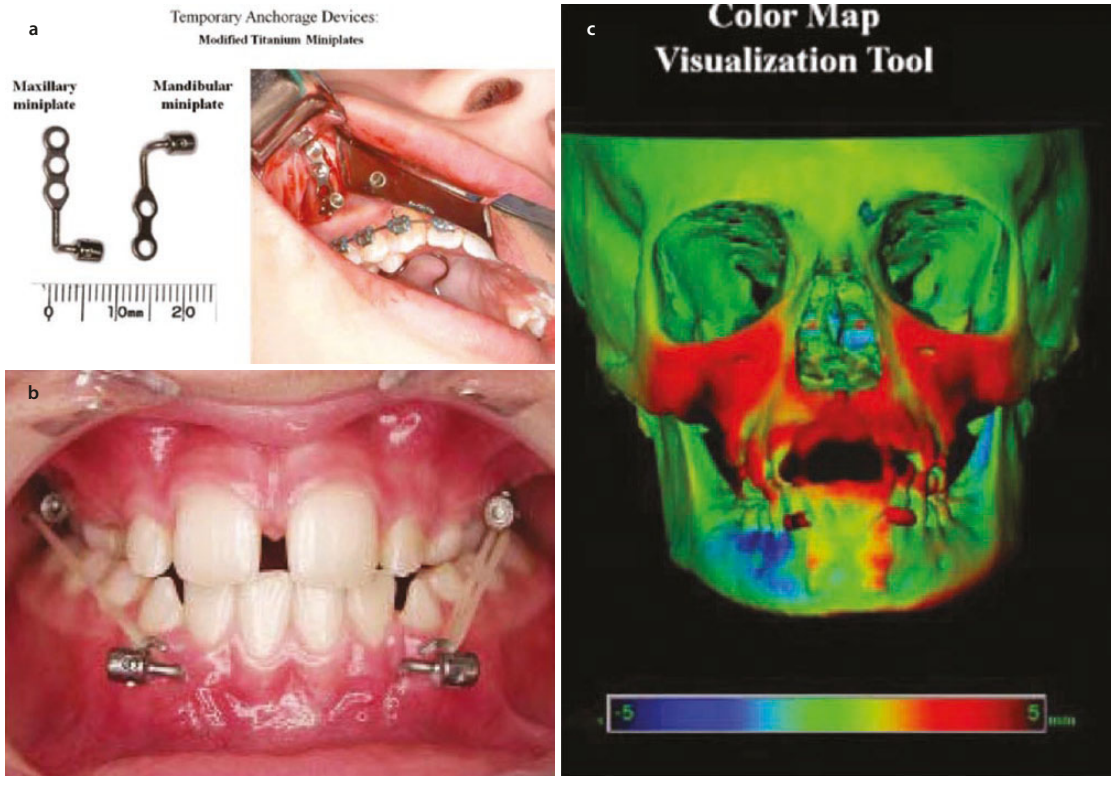


**Fig. 58.26** **a** Modified titanium miniplates used as TADs for bone-anchored maxillary protraction. **b** Intermaxillary class III elastics to customized attachment hooks on miniplates. **c** Three-dimensional superimposition with color map tool. Areas on the red end of the spectrum represent outward movement during active treatment. Areas on the blue end of the spectrum represent inward movement during treatment. (**a-c** Reproduced with permission from *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010;137:276–277)

۵۸

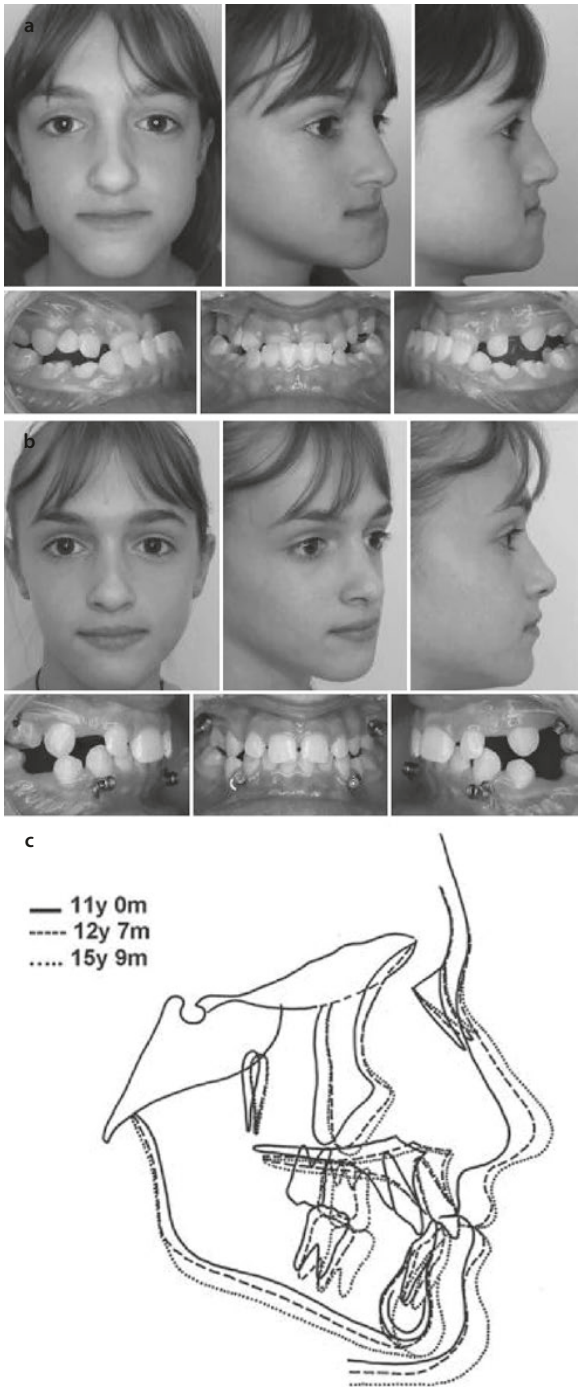


**Fig. 58.27** Class III orthopedic treatment with maxillary posterior and mandibular anterior miniplate skeletal anchorage. A reciprocal force of 200–400 g is produced by maxillomandibular elastics, resulting in a maxillary force directed downward and forward and a mandibular force directed upward and backward. **a** Before treatment. **b** After treatment. **c** Superimposed cephalometric tracings show the beginning of treatment, end of treatment, and follow-up. (**a–c** Reproduced with permission from *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67:2126–2128)

کاهش ارتفاع عمودی صورت معمولاً نتیجه رشد عمودی بیشتر مندیبل در بخش خلفی نسبت به قدامی است، همراه با کاهش رویش عمودی دندان‌های خلفی و چرخش قدامی مندیبل

به‌طور خلاصه، نه هدگیر high pull و نه آکریل اینتراکلوزال به‌تنهایی یا در ترکیب با یکدیگر درمان مؤثری برای افزایش اسکلتی عمودی ارائه نمی‌دهند. یک چالش نهایی در استفاده از یکی یا هر دو این اپلاینس‌های ارتوپدی برای درمان بزرگی عمودی ماگزیلا، ناتوانی در هدایت نیروی ارتوپدی به‌صورت کاملاً عمودی است. هر دو روش شامل مقداری نیروی هدایت‌شده به سمت خلف برای ماگزیلا هستند که مناسب نیست، مگر اینکه ماگزیلا علاوه بر قرارگیری در موقعیت پایین، پروتروژن نیز داشته باشد. این روش در بیماری که بزرگی عمودی ماگزیلا با ناهماهنگی اسکلتی کلاس III ترکیب شده است نیز نتیجه معکوس خواهد داشت. همان‌طور که نباید از هدگیر پروتروژن برای این فرد برای رفع مشکل اسکلتی قدامی-خلفی استفاده کرد، استفاده از هدگیر high pull و/یا بایت بلاک اینتراکلوزال نیز در این شرایط بالینی برای رفع بزرگی عمودی مناسب نیست و کنترااندیکاسیون دارد.

معرفی بالینی دستگاه‌های انکوریج موقت به شکل مینی‌پلیت‌ها [۱۷۳] یا مینی‌اسکروها [۱۷۴, ۱۷۵] روشی جدید و بالقوه موفق‌تر برای کنترل ارتوپدی بزرگی اسکلتی عمودی خفیف تا متوسط ارائه می‌دهد. مینی‌پلیت‌ها یا مینی‌اسکروها انکوریج اسکلتی را ممکن می‌سازند تا دندان‌های خلفی تحت فشار قرار گیرند و به‌عنوان راهی برای جبران دنتوآلوئولار ناهماهنگی اسکلتی عمل کنند. فشار دندانی خلفی نشان داده است که موفقیت کوتاه‌مدتی در چرخاندن مندیبل به سمت بالا و جلو داشته و اکلوژن باز قدامی خفیف تا متوسط را می‌بندد. دامنه‌ای که دندان‌های خلفی می‌توانند از این طریق تحت فشار ارتودنسی قرار گیرند هنوز مشخص نشده است. علاوه بر این، هنوز هیچ داده قابل‌توجهی پس از درمان برای تأیید پایداری بلندمدت این رویکرد درمانی در دسترس نیست. اگر این درمان قبل از پایان رشد نوجوانی انجام شود، به‌احتمال زیاد الگوی رشد اسکلتی عمودی مداوم باعث بازگشت مشکل خواهد شد. حتی اگر این درمان موفق کوتاه‌مدت پس از اتمام رشد نوجوانی انجام شود، الگوی رشد عمودی مداوم در دوران بزرگسالی ممکن است منجر به بازگشت مجدد مال‌اکلوژن شود.

هیچ مطالعه‌ای تاکنون موفق به نشان دادن پایداری بلندمدت با هیچ‌یک از روش‌های ارتوپدی غیرجراحی برای اصلاح بزرگی عمودی ماگزیلا، چه با اکلوژن باز قدامی و چه بدون آن، نشده است [۱۷۶]. دستیابی به پایداری به‌ویژه دشوار است، زیرا رشد عمودی صورت برای مدت طولانی پس از نوجوانی ادامه می‌یابد [۵۳]. مدت طولانی درمان ارتوپدی فعال و همچنین مدت رشد عمودی، فضای عمودی بیش‌ازحد را به چالش‌برانگیزترین جنبه برای ارتودنتیستی که در تلاش برای اصلاح رشد صورت است، تبدیل می‌کند.