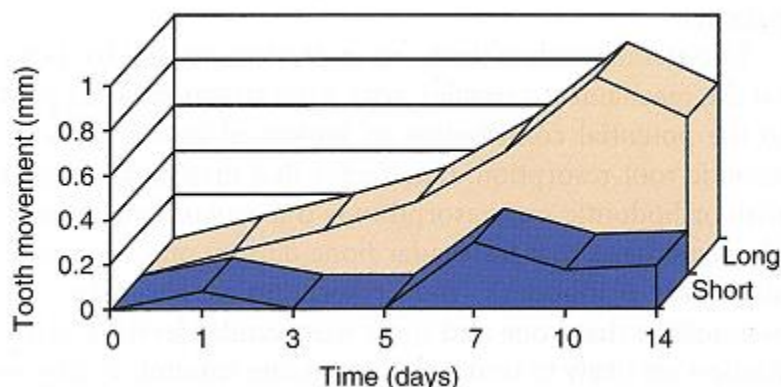


رابطه بین حرکت دندان و بزرگی نیرو نیز مورد تناقض قرار دارد. برخی داده ها بیانگر آنند که یک حد بهینه نیرو وجود دارد، که در آن رابطه ی مستقیم خطی در نیروهای پایین تر، و رابطه ی معکوس در نیروهای بالاتر، دیده می شود. مطالعات حیوانی تایید کرده اند که یک رابطه ی مستقیم خطی در سطوح پایینتر نیرو وجود دارد؛ اما در سطوح بالاتر با یک اثر plateau مواجهیم. با وجود پافشاری روش های بیومکانیک درمان ارتودنسی، بر حضور یک نیروی بهینه در حرکت ارتودنتیک دندان، هیچ شواهد مستقیمی برای آن وجود ندارد. مطالعات بالینی که با هدف توجیه این فرضیه طراحی شده اند، از نظر تکنیکی بسیار پیچیده هستند؛ زیرا اندازه گیری دقیق حرکت دندان و اندازه و توزیع نیرو در محیط بالینی دشوار است. با تکامل تکنولوژی، سنسور های بیومکانیکی داخل دهانی با ظرفیت ذخیره اطلاعات در دسترس قرار خواهند گرفت. استفاده از روش های بسیار حساس برای اندازه گیری حرکت ارتودنتیک دندان توسط وسایل تصویربرداری مدرن در سه بعد فضا نیز به سرعت در حال پیوستن به واقعیت است.^{۵۱، ۱۱} این دو پیشرفت در کنار هم مطالعات بالینی این رابطه را در آینده ی نزدیک امکان پذیر خواهند ساخت.

ارتودنتیست ها متوجه شده اند که بیومکانیک های درمان، می توانند کاملاً پیچیده باشند. می توان اغلب دستگاهها را، سیستم هایی در نظر گرفت که به آهستگی در حال زوال هستند. ممکن است هدف ایجاد نیروی مداوم، حتی با استفاده از سیم های سوپر الاستیک هم به طور عادی قابل دستیابی نباشد. کلنسیسین ها نیز به طور معمول دستگاههایی با نیروهای interrupted (متقاطع) و intermittent (متناوب) را به کار می گیرند. نیروهای معمول همراه فیزیولوژی دهان (مثلاً جویدن، بلع و تکلم) نیز به این مکانیک ها اضافه می شوند. اغلب مطالعات سعی داشته اند که این محیط مکانیکی پیچیده را با طرح پرسش های ساده، یا ایجاد مدل های ساده شده از اجزای تشکیل دهنده ی آن، به صورت یک مدل در آورند.

چه چیز برای آغاز حرکت ارتودنتیک مورد نیاز است؟ مطالعات در حیطه ی استخوان بیان می کند که اکسپوزرهای کوتاه مدت به استرین های مکانیکی، قادر به ایجاد مقادیر قابل ملاحظه ای از استئوژنزیس هستند.^{۵۲} ارتودنتیست ها انتظار دارند که حرکت دندان را در پاسخ به نیروهای کمتر از مداوم، نیز مشاهده نمایند (مثلاً در هدگیر و دستگاههای functional). این مطلب با مطالعات حیوانی که حرکت دندان را با مواجهه پاره وقت به سیگنال های مکانیکی نشان داده اند، پشتیبانی می شود.^{۵۳} سوال مربوط این است که تغییرات بافتی تحریک شده حین حرکت ارتودنتیک دندان، تا چه مدت متعاقب برداشتن نیرو، ادامه می یابند؟ علی رغم ریلپس سریع تحت این شرایط، شواهدی از تداوم تغییرات بافتی برای یک بازه ی زمانی وجود دارد، و بازتاب آنها در پاسخ سریعتر به فعال سازی مجدد دستگاه، پس از یک دوره استراحت، به چشم می خورد.^{۵۴} برخی از مطالعات بالینی هیچ تفاوتی در حرکت دندان با استفاده از پروتکل های نیروی مداوم و متناوب را نشان نداده اند. مطالعات حیوانی بیانگر آنند که مدت زمان اعمال نیرو (به نحوی که نیرو به مدت یک چهارم زمان، موثر باشد) می تواند یک عامل کلیدی باشد؛ با این وجود، مطالعات حیوانی دیگر نشان داده اند نیروهای jiggling با بازه های زمانی بسیار کوتاه، می توانند محرک تعداد زیادی از استئوکلاست ها و لقی دندان مشخصه ی درمان ارتودنسی، باشند.^{۵۵، ۵۶} این موضوع می تواند صحیح باشد؛ زیرا پروتکل های متناوب با بازه های زمانی کوتاه از اعمال نیرو، دوره های زمانی طولانی را برای وقوع مقادیر بالایی از ریلپس، فراهم می سازند.

از آنجا که اغلب دستگاههای ارتودنسی به کندی در حال زوالند؛ می توان درمان بالینی را به صورت یک سری از کاربردهای متناوب نیرو در نظر گرفت. داده های آزمایشی از مدل های حیوانی حاکی از آنند که فعال سازی مجدد دستگاه ها طی دوره های طولانی تر نسبت به دوره های کوتاه تر، به نحو موثرتری قادر به تحریک حرکت دندان است.^{۱۰} آنالیز بیومکانیک نشانگرهای شناخته شده ی متابولیسم فعال استخوان، نشان داده اند، که متعاقب زوال دستگاه، مقادیر قابل ملاحظه ای از turnover استخوان آلوئول برای مدت نامعینی ادامه می یابد.^{۵۷} مطالعات حرکت دندان و پاسخ های بافتی متعاقب فعال سازی مجدد دستگاه، بیانگر آنند که اگر فعال سازی مقارن با بخش دوم چرخه ی ریما دلینگی باشد که با فعال سازی اولیه آغاز شده است، حرکت خطی دندان و فراخوانی سریع استئوکلاست ها قابل دستیابی است.^{۵۸} داده های بالینی در ارتباط با ریتم فعال سازی مجدد دستگاهها، در اثر بخشی و امنیت درمان بسیار حائز اهمیت هستند. این آزمایش ها به دشواری در غیاب ابزارهای حساس جهت مانیتور بیومکانیک ها و حرکت دندان در سه بعد فضا، قابل انجام هستند (تصویر ۱۱-۵).



تصویر ۱۱-۵ منحنی حرکت دندان متعاقب زمانبندی های reactivation interval های کوتاه (۱ روز) و طولانی (۱۰ روز). به حرکت کلی بیشتر دندان در حالت بدون بازه ی تاخیری توجه کنید.

نحوه ی تاثیر ریتم circadian در بیولوژی حرکت دندان مرتبط با مفهوم زمانبندی reactivation است. در هنگام شب در حین خواب، کاهش در متابولیسم به وجود می آید، سوالی که اکنون مطرح می گردد آن است که این پدیده برای حرکت دندان مطلوب است یا خیر. تحقیقی بر روی سه گروه از نمونه ها صورت گرفت: دستگاههایی که به مدت ۲۱ روز، یا به صورت مداوم در کل بازه ی مطالعه، یا تنها در حین روشنایی روز (ساعت ۰۷۰۰ تا ۱۹۰۰)، و یا تنها حین شب (ساعت ۱۹۰۰ تا ۰۷۰۰)، فعال می شدند.^{۵۹} نتایج بیانگر آن بودند که حرکت دندان در گروه تمام-طول-روز و بازه ی روشنایی تقریباً دو برابر گروه بازه ی تاریکی بود. ارزیابی هیستولوژیک بافت های پریدنتال تایید نمود که در مقایسه با گروه بازه ی تاریکی، تشکیل استخوان بیشتری در سمت کشش، و فعالیت استئوکلاستی بیشتری در سمت فشار، در گروه های تمام-طول-روز و بازه ی روشنایی وجود داشت. در کل گروه بازه ی روشنایی در مقایسه با گروه تمام-طول-روز، هیالینیزاسیون کمتری در PDL نشان داد. بنابراین مشخص است که ریتم های روزانه در فیزیولوژی و متابولیسم استخوان دارای اثرات پیچیده و قابل ملاحظه ای در حرکت ارتودنتیک دندان هستند.

تسریع حرکت دندان هم چنان به صورت بحثی پیچیده و سردرگم کننده باقی مانده است. اخیراً، روش های متعدد هیستولوژیک و برخی راهبردهای جدیدی برای تسهیل این هدف پیشنهاد شده اند. مهمترین آنها، روشهای متکی بر تحریک فیزیکی یا مکانیکی (ویبره، لیزرهای کم توان، جریان الکتریکی، و فیلدهای مغناطیسی پالسی)، و یا درمان ارتودنسی تسهیل شده با جراحی (SFOT) (کورتیکوتومی، distraction، دنتوآلوئولار، distraction پریدنتال)، هستند. اغلب این روشها، هنوز قابلیت تسریع حرکت دندانی را نشان نداده اند؛ و در برخی موارد هم چون کورتیکوتومی، تنها منجر به تسریع حرکت می شوند.^{۶۰،۶۱} تمام این روش ها در اصل تلاش می کنند تا به جای اینکه، به طور منطقی از از دانش بیولوژی استخوان جهت دستیابی به حرکت دندانی تسریع شده ی مطلوب استفاده کنند؛ پروسه های بیولوژیک را به طور نامعلومی تنظیم نمایند. بنابراین، برای مثال کورتیکوتومی ها شاید به خاطر تاثیرشان در افزایش گذرای RANKL منجر به تسریع کوتاه مدتی در حرکت دندان شوند^{۶۱} اما همراه با خطر قابل توجه Morbidity در بیمار و دارای هزینه ی بالا هستند. بالعکس، یک راه منطقی تر برای دستیابی به هدف حرکت دندانی سریعتر، شامل تحت کنترل در آوردن مستقیم تنظیم بیولوژیک turnover استخوانی، بدون پروسه های جراحی وسیع، است. در حقیقت transfer موضعی ژن RANKL، که منجر به بیان بیشتر و تقویت شده ی RANKL در طول زمان می شود، همراه با میزان و سرعت بیشتری از حرکت دندان در موش های گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل یا موش های گروه تحت کورتیکوتومی است.^{۶۱،۶۲} در ناحیه ای که تزریق RANKL-vector صورت گرفته است، افزایش مداومی در بیان RANKL و استئوکلاستورنزیس موضعی روی می دهد، بدون اینکه التهاب موضعی در محل تزریق یا اثرات سیستمیک استخوانی در تیپیا، ایجاد شود. بنابراین transfer موضعی ژن یا احتمالاً تجویز موضعی فاکتورهای پرو-استئوکلاستیک می توانند انتخاب جذابتری نسبت به جراحی یا سایر انتخاب هایی باشد که امروزه برای افزایش حرکت دندان استفاده می شوند.