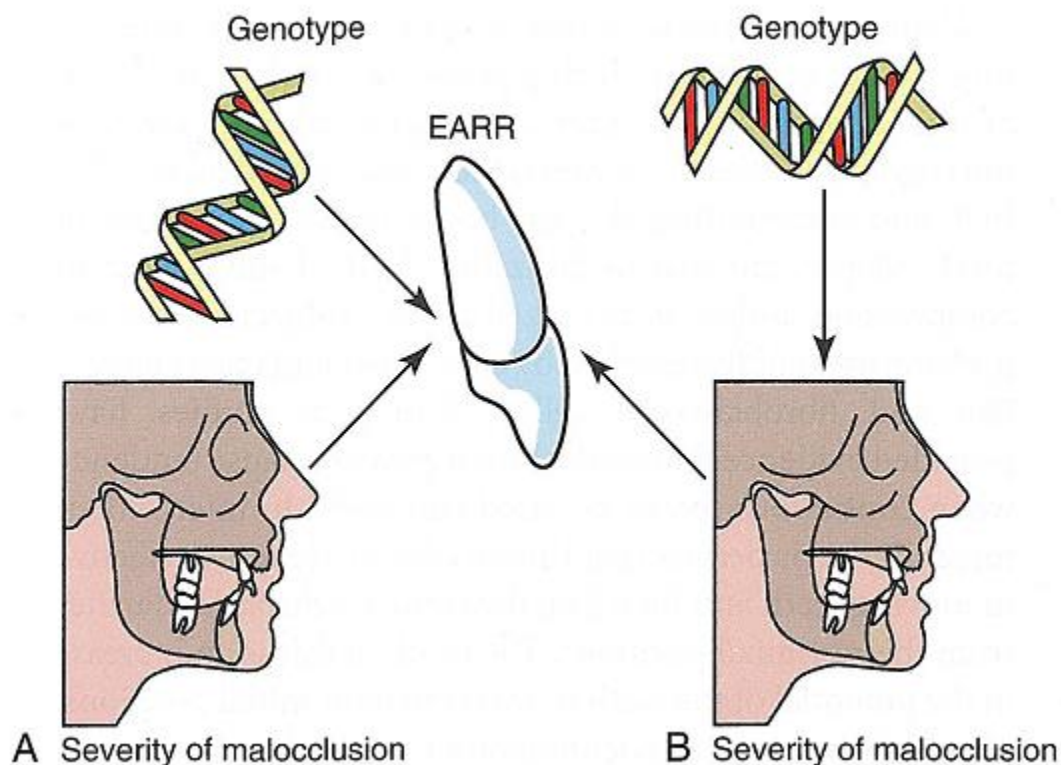
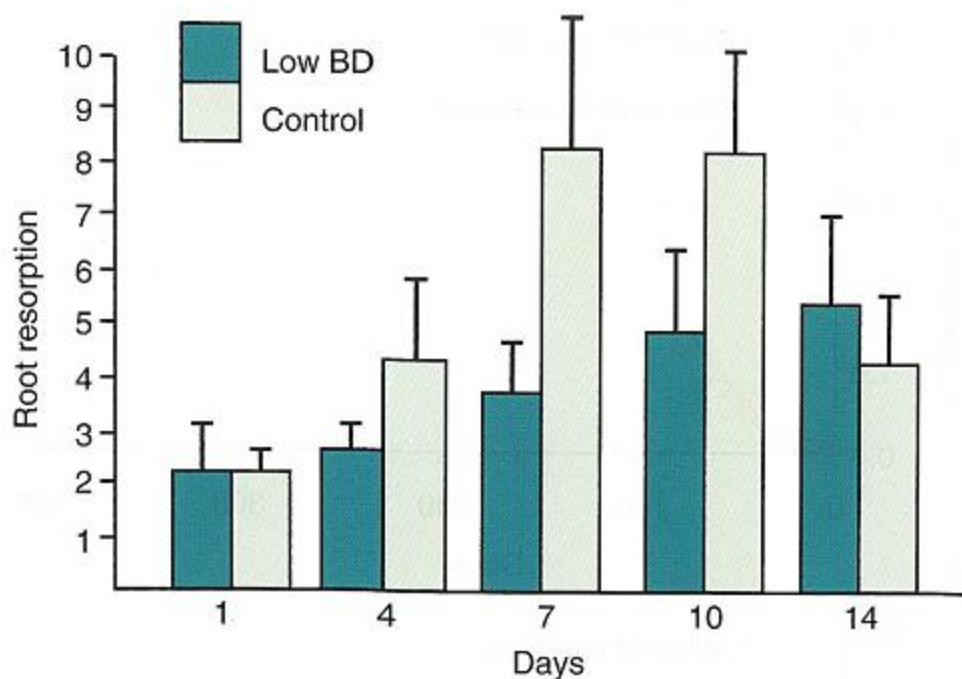


مطالعات بر روی موش های هایپوکلسمیک، نیز یک رابطه ی متناسب بین دانسیته ی استخوان و بزرگی تحلیل ریشه نشان داده اند.^{۸۷} این مطالعات بینشی مهم در رابطه با همراهی احتمالی دانسیته ی استخوان با تحلیل ریشه فراهم می آورند اما این همراهی نیازمند تایید قاطعانه تری است.



تصویر ۵-۱۳ مدل های رقیب برای توضیح مسیری که ژنوتیپ یک فرد میزان تحلیل خارجی اپیکال ریشه (EARR) رخ داده طی درمان ارتودنتیک را تحت تاثیر قرار می دهد. A، پارادایم اول بر این باور است که میزان EARR وابسته به ژنوتیپ فرد بوده و به طور مستقلی به اکلوزن فرد نیز وابسته است. ژنوتیپ و مال اکلوزن، هر دو تنظیم کننده ی میزان EARR هستند اما اثر خود را از طریق مسیرهای بیولوژیک و بیومکانیکی متفاوتی القا می کنند. در این مدل، ژنوتیپ بیمار، اثر مستقیمی بر میزان EARR دارد و دخیل کردن معیارهای شدت مال اکلوزن در طراحی آماری، میزان وراثت را تحت تاثیر قرار نمی دهد (h^2 ، نسبتی از واریانس کلی ناشی از اثرات ژنتیکی معمول است). B، پارادایم جایگزین، بیانگر آن است که ژنوتیپ دارای اثر غیرمستقیمی است که از طریق مال اکلوزن اعمال می شود. این مدل، از مطالعات کرانیومتریکی استفاده می کند که نشان داده اند که شکل و اندازه ی صورت دارای اجزای ژنتیکی به نسبت بالایی هستند. از آنجا که خواهر و برادرها روابط کرانیوفاسیال مشابهی دارند، ممکن است تاثیر ژنتیک از طریق مال اکلوزن بر روی EARR اعمال شود. در این مدل، دخیل کردن کو-واریات های دنتواسکلتال، برآورد h^2 را تغییر می دهد؛ با این حال مشخص نیست که این میزان را افزایش می دهد یا کاهش. (Reproduced from Harris EF, Kineret SE, Tolley EA. A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. *AmJOrthod Dentofacial Orthop.* 1997;111:301-309.)



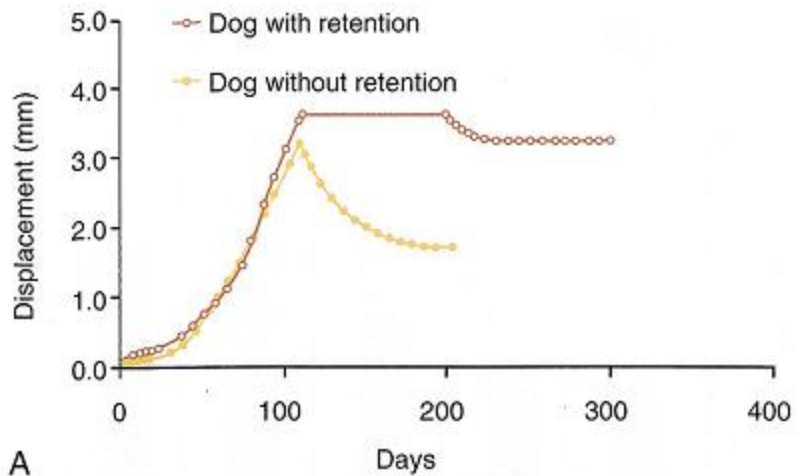
تصویر ۵-۱۴ مقایسه ی تحلیل ریشه بین دانسیته ی استخوانی نرمال (کنترل) و پایین (BD پایین). دقت کنید که میزان تحلیل ریشه در گروه دانسیته ی پایین، کم است. (Reproduced from Harris EF, Kineret SE, Tolley EA. A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1997;111:301-309.)

در نهایت، به طور افزاینده ای به شرکت مدیاتورهای بیولوژیک در تحلیل ارتودنتیک ریشه توجه می شود. علاوه بر ارتباط بین تحلیل ریشه و پلی مورفیسم ژنی $TNF-\alpha$ ، $IL-1\alpha$ و استئوپونین،^{۷۴-۷۶} (که می توانند انواع مختلف محصولات ژنی را فراهم سازند که برخی از آنها احتمالاً استعداد بیشتری به تحلیل را ایجاد می کنند)؛ مسیر $RANK/RANKL/OPG$ نیز (که حین حرکت ارتودنتیک دندان فعال می شود) می تواند در تحلیل ارتودنتیک ریشه نقش داشته باشد.^{۸۸} سلولهای PDL مشتق از موارد دچار تحلیل ریشه خارجی شدید (EARR)، در مقایسه ی آزمایشگاهی با سلولهای گروه کنترل، سطوح بالاتری از $RANKL$ و مقادیر کمتری از OPG را تولید می نمایند.^{۸۹،۹۰} هم چنین واکنش ایمنی $RANKL$ در بافتهای دچار تحلیل ریشه در روز هفتم درمان ارتودنسی نشان داده شده است.^{۹۱} نهایتاً موش هایی که قبل از درمان سطح سرمی بالاتری از $RANKL$ را دارند، پس از درمان تحلیل ریشه بیشتری را نشان می دهند؛^{۹۲} که بیانگر آن است که سطوح سیستمیک $RANKL$ می تواند پیش بینی کننده ی تحلیل ریشه در آینده باشد. چنین یافته هایی می توانند منجر به ابداع روش های نوینی جهت به حداقل رساندن تحلیل ریشه ارتودنتیک شده؛ یا به شناسایی بیمارانی که ممکن است در خطر بالاتری از تحلیل ریشه باشند، کمک کنند، و از این رو کلنسین را قادر سازند تا به طور فعالانه ای اهداف و طرح درمانها را اصلاح کند.

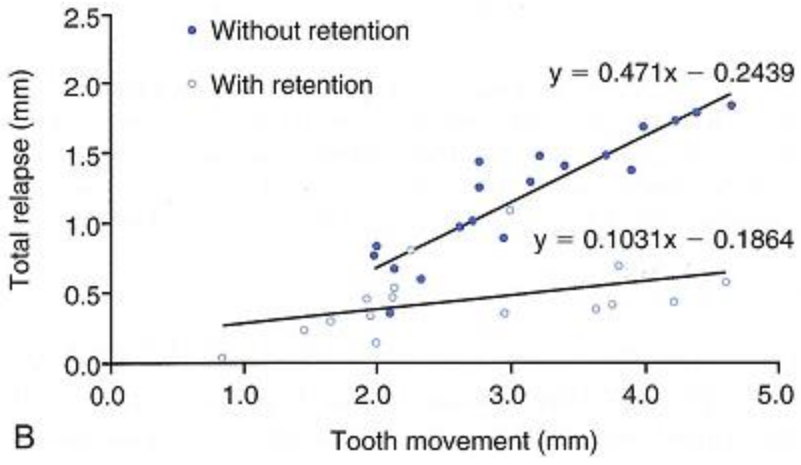
ریلاپس ارتودنتیک

عوامل بیولوژیک و مکانیکی متعددی سرعت حرکت دندان در ارتودنسی را دیکته می کنند. این محیط فیزیولوژیک دینامیک به طور مشابهی میزان ریلایس متعاقب تکمیل درمان ارتودنسی را نیز تعیین می کند. می توان ریلایس را به عنوان تمایل طبیعی دندان یا دندانها، به بازگشت به محل و زاویه ی اولیه ی قبل از درمان خود در قوس دندانی تعریف کرد. در کل، میزان حرکت فعال دندان قویاً با پتانسیل ریلایس مرتبط است (یعنی هرچه مسافت بیشتری حرکت داده شود یا چرخش های بیشتری تصحیح کردند تمایل به ریلایس افزایش می یابد).^{۹۳} عوامل دخیل در ریلایس بالینی ارتودنتیک، شامل مدت زمان نیرو، فاصله حرکت دندان، و مدیریت مکانیکی به منظور به حداقل رساندن رویداد ریلایس هستند. نقش الیاف لثه ای و transseptal و دوره ی ریمادلینگ استخوانی متعاقب حرکت ارتودنتیک دندان، نیز نقش قابل ملاحظه ای در میزان نهایی ریلایس دارند.

پتانسیل ریلایس خصوصاً حین دوره ی بحرانی بلافاصله بعد از درمان ارتودنسی، که دندان ها و ریشه ها به موقعیت نهایی خود رسیده اند، بسیار بالا است (تصویر ۱۵-۵). بر طبق قانون Wolf، حین حرکت دندان، تحلیل استخوان در نواحی فشار و رسوب استخوان در نواحی کشش روی می دهد.^۱ استخوانی که در نواحی کشش رسوب می کند، یک ماتریکس استئوتید نسبتاً نرم و نامنظم است. این استخوان متعاقباً، remodel شده و به ساختار استخوانی لاملار منظمی جهت فراهم ساختن یک ساپورت آلئولار قوی تر تبدیل می شود؛ این پروسه ی آهسته می تواند تا بیش از ۶ ماه طول بکشد.^{۵۴} در این حین، تغییراتی در الیاف transseptal متصل به ریشه ی دندانها رخ می دهد. الیاف transseptal، تحت نیروهای کششی، طول خود را از طریق ریمادلینگ سریع، تطبیق می دهند. این پروسه، متعاقب آزاد سازی نیروهای ارتودنسی، از طریق افزایش turnover پروتئین های کلاژنی درون یک سوم میانی الیاف transseptal ادامه می یابد.^{۹۴} آشکار است که در تمام موارد، مکانیسم retention استفاده شده بلافاصله بعد از برداشتن دستگاه های ارتودنسی، یک جزء اساسی در طرح درمان است.



A



B

تصویر ۵-۱۵ Retention، ثبات متعاقب حرکت ارتودنتیک دندان را افزایش می دهد، و حرکات بزرگتر با ریلپس بیشتر، مخصوصاً در غیاب retention، مرتبط هستند. A، منحنی زمان-جابجایی دو دندان پرمولر سگ، که یکی از آنها دارای retention و دیگری فاقد آن است. B، رابطه ی بین حرکت فعال دندان و کل میزان ریلپس همراه یا فاقد retention. نمودارها، خطوط کاهش linear این دو وضعیت متفاوت را نشان می دهند. (Reproduced with permission from van Leeuwen EJ, Maltha JC, Kuijpers-Jagtman AM, van't HofMA. The effect of retention on orthodontic relapse after the use of small continuous or discontinuous forces: an experimental study in beagle dogs. *Eur J Oral Sci.* 2003;111:111-116.)