

## فصل ۵

### سبب شناسی مشکلات ارتدنسی

### THE ETIOLOGY OF ORTHODONTIC PROBLEMS

#### SPECIFIC CAUSES OF MALOCCLUSION

Disturbances in Embryologic Development

Skeletal Growth Disturbances

Progressive Deformities in Childhood

Deformities Arising in Adolescence or Early Adult Life

Disturbances of Dental Development

#### GENETIC INFLUENCES

#### ENVIRONMENTAL INFLUENCES

Equilibrium Considerations

Masticatory Function

Smoking and Other Habits

Tongue Thrusting

Respiratory Patterns

#### ETIOLOGY IN CONTEMPORARY PERSPECTIVE

علل ویژه مال‌الکلوزن

اختلالات نکامل جین

اختلالات رشد استخوان

در فرمیتی‌های پیش‌روزنه در دوران کودکی

مشکلات که در جوانی یا اویان دوران بلوغ بروز می‌کند

اختلالات نکامل دندان

اثارک رانیگ

اثارک محیط

ملاعنهای تعادل

فکشن جویدن

سکین و سایر عادات

جوادون زبان

کلری تنسی

سبسبی شناسی مال‌الکلوزن‌ها از دیدگاه حاری

### علل ویژه مال‌الکلوزن

#### اختلالات نکامل جین

معمول‌آیینه‌نشیقه (defect) (در نکامل جین) به مرگ آن منجر می‌شود، بالغ بر ۲۰ درصد از جانلگی‌ها در همان اولین حادثه که از این که عضولاً مادر متوجه خانمه بودن خود شود، به دلیل نطاپیش گشته‌دهی جنسی خانمه پیدا می‌کند. اگرچه بیشتر نطاپیش‌جینی‌هایی که از این که زنیکی دارند و اولی از ازدواج نیز حائز اصیت هستند، به مواد شیمیایی و سایر موادی که جانلجه در زمان خاصی از جانلگی مصرف شوند ایجاد نطاپیش‌جینی می‌کنند. ترازویزن گفته می‌شود بیشتر تاروها در نکامل طبیعی جین اخنان ایجاد نمی‌کنند و با اگر به مقنار زیاد مصرف شوند، قابل از این که ایجاد نطاپیش‌کنند به مرگ جین منجر می‌شوند. جین موادی ترازویزن نیستند. اگر ترازویزن‌ها به مقنار کم مصرف شوند نطاپیش خاصی ایجاد می‌کنند و اگر به مقنار زیاد مصرف شوند اگر گشته‌گری دارند. ترازویزن‌هایی که معلوم شده است مشکلات ارتدنسی ایجاد می‌کنند در جدول ۱ آورده شده‌اند.

مال‌الکلوزن بدیدهای نکاملی است. در سپاری از موارد، مال‌الکلوزن و تغیر شکل (دقیقیت) تندان‌ها و سهورت، تغییر فرآیندهای پایلویزک ایجاد شوند که بیانی اختلالات اندک (بعضی ایجاد شده) در نکامل طبیعی است که سبب آن‌ها می‌گردد گاهی وات مال‌الکلوزن علت شخص و منحصر به فرد نارد، مثل کوچکی اقلیتی، فک پایین پهدنال شنکنیکی فک در دوران کودکی یا مال‌الکلوزن‌های همراه با بغلی ستردها بیشتر اوقات مال‌الکلوزن‌ها

از آنفر متفاوت هاصل متعده بیولوژیکی، که بر روی رشد و نکامل اثر می‌گذارد، ایجاد می‌شوند و اینکن این که علت شخصی برای

آن‌ها ذکر شود وجود تغایر (شکل ۱-۳).

اگرچه باطن علت دقیق سپاری از مال‌الکلوزن‌ها منکل است با عل احتتمانی آن‌ها عموماً معلوم است و باید هنگام طرزیزی

درین به آن‌ها توجه شود در این فصل غول‌نمایی بیولوژیکی تحت سه

دوران کنی، علل ویژه ارتات ارتی، و ارتات محیطی بوسی می‌شوند.

جهجین نفایل (آنفر متفاوت) موامل ارتی و محیطی بر یکدیگر در

نداشتن نوع عمده مال‌الکلوزن‌ها بوسی خواهد شد.

خط میانی صفحه عصبی در مراحل اولیهٔ تکامل جنین است و بدليل تأثیر مقادیر زیاد اتابول ایجاد می‌شود. جنین حالتی تنها در اثر سمومیت شدید با الکل یا در افراد الکلی مزمن ایجاد می‌شود و تغییر شکل صورت ناشی از این مسأله، بهصورت کوچکی فک بالا و نقص نیمه‌ی میانی صورت بروز می‌کند.<sup>۱</sup> در این کودکان بد شناس، نقص نیمه‌ی میانی صورت بروز می‌کند.<sup>۱</sup>

**جدول ۵-۱** تراوونزهایی که بر روی تکامل دندان‌ها و صورت تأثیر می‌کارند

#### Teratogens Affecting Dentofacial Development

Teratogens	Effect
Aminopterin	Anencephaly
Aspirin	Cleft lip and palate
Cigarette smoke (hypoxia)	Cleft lip and palate
Cytomegalovirus	Microcephaly, hydrocephaly, microphthalmia
Dilantin	Cleft lip and palate
Ethyl alcohol	Central midface deficiency
6-Mercaptopurine	Cleft palate
13-cis Retinoic acid (Accutane)	Similar to craniofacial microsomia and Treacher Collins syndrome
Rubella virus	Microphthalmia, cataracts, deafness
Thalidomide	Malformations similar to craniofacial microsomia, Treacher Collins syndrome
Toxoplasma	Microcephaly, hydrocephaly, microphthalmia
X-radiation	Microcephaly
Valium	Similar to craniofacial microsomia and Treacher Collins syndrome
Vitamin D excess	Premature suture closure

پنج مرحله‌ی اصلی در تکامل جمجمه و صورت وجود دارد (جدول ۵-۲) و تأثیرات بر روی صورت و فکین در هر مرحله‌ی توائد رخ دهد:

۱- تشکیل germ layer و شکل‌گیری اولیهٔ ساختارهای جمجمه و صورت

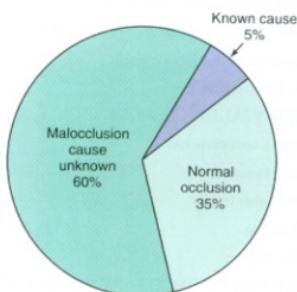
۲- تشکیل لوله عصبی و شکل‌گیری اولیهٔ اوروفارنکس

۳- منشاء‌گیری، مهاجرت، و تقابل اجتماعات سلولی، بهویژه سلول‌های ستیغ عصبی و مشتقات آن‌ها

۴- تشکیل سیستم‌های عضوی، بهویژه قوس‌های فارنزیال و کام اولیه و ثانویه

۵- تمايز نهایی بافت‌ها (استخوان، عضله، و اعصاب).

بهترین مثال، می‌تواند مشکل سندروم الکل دوران جنینی (fetal alcohol syndrome) باشد که مربوط به تقاضای شکل ۵-۲ FAS با alcohol syndrome



**شکل ۵-۱** در نگاه کلی، تنها یک سوم آمریکایی‌ها اکلوزن طبیعی دارند و دو سوم بقیه درجه‌اتی از مال‌اکلوزن را دارا می‌باشند. از بین افراد دارای مال‌اکلوزن، تنها عددی اندکی (که از ۵ درصد تجاوز نمی‌کنند) هستند که علت مال‌اکلوزن آن‌ها شخصی است و در مورد بقیه مال‌اکلوزن‌ها، ترکیب پیچیده‌ای از عوامل ارثی و محیطی مؤثر است و تعیین نحوه تأثیر متقابل آن‌ها بر یکدیگر نیز به راحتی قابل فهم نیست.

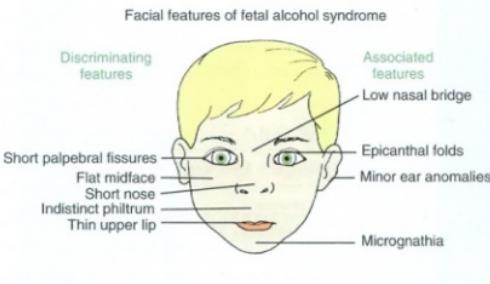
#### جدول ۵-۲ مراحل تکامل کراتیوفیشیال

#### Stages of Embryonic Craniofacial Development

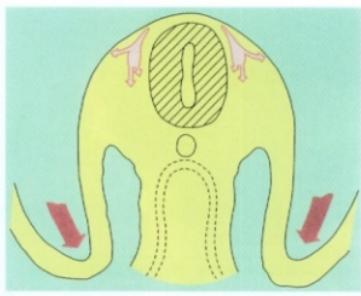
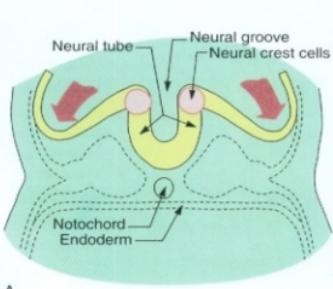
Stage	Time in humans (postfertilization)	Related syndromes
Germ layer formation and initial organization of structures	Day 17	Fetal alcohol syndrome (FAS)
Neural tube formation	Days 18-23	Anencephaly
Origin, migration, and interaction of cell populations	Days 19-28	Craniofacial microsomia Mandibulofacial dysostosis (Treacher Collins syndrome) Limb abnormalities
Formation of organ systems	Days 28-38	Cleft lip and/or palate, other facial clefts
Primary palate	Days 42-55	Cleft palate
Secondary palate		
Final differentiation of tissues	Day 50-birth	Achondroplasia Synostosis syndromes (e.g., Crouzon's, Apert's)

استخوان‌های فکین و دندان‌ها، تبدیل می‌شوند. در سال‌های اخیر، اهمیت مهاجرت سنتیع عصبی و امکان ایجاد ضایعات ناشی از تأثیر دارو مورد توجه پیشتری قرار گرفته است. در سال‌های ۱۹۶۰ و ۱۹۷۰، مصرف تالیدومید در هزاران کودک، سبب ناقص مادرزادی ممده از جمله ناهنجاری‌های صورت شد. در دهه ۱۹۸۰، بخشکلی‌های شدید صورت در ارتباط با مصرف داروی ضد آکنه‌ی ایزووترتینوئین (اکوتان) گزارش شد. شباهت ناقص نشان می‌دهد که هر دو دارو بر شکلی و مهاجرت (یا مهاجرت به تنها) سلول‌های سنتیع عصبی تأثیر می‌گذارند. اسید رینتوئنیک نقش عمده‌ای در اوتونوز نیمه میانی صورت ایفا می‌کند. تحقیقات اخیر حاکی از این است که فقدان زن‌های گیرنده اسید رینتوئنیک، بر روی فعالیت سلول‌های کرتست، پس از مهاجرت آن‌ها تأثیر گذاشته زمان اثرات اکوتان را روشن می‌کند.<sup>۵</sup> خطر ایزووترتینوئین این است

تا خیر در تکامل دندان و استخوان با هم رخ می‌دهد.<sup>۶</sup> پسیاری از مشکلاتی که به مال‌اکلوژن‌های جمجمه و صورت می‌انجامد مربوط به مرحله‌ی سوم تکامل، یعنی زمان منشاء‌گیری سلول‌های سنتیع عصبی و مهاجرت آن هاست. از آن جا که پیشتر ساختمان‌های صورت سرتاجام از سلول‌های مهاجر سنتیع عصبی مشق می‌شوند (شکل ۵-۳)، تعجب آور نیست که چنانچه در این مهاجرت داخلی موجود آید تقاضی صورتی ایجاد شود. در پایان مهاجرت سلول‌های سنتیع عصبی، که در مفهومی چهارم زندگی جنبنی انسان رخ می‌دهد، این سلول‌ها عمل‌اکتمام بافت مزانشیمی شل ناحیه‌ی صورت را که میان اکتودرم سطحی و مغز قدامی (-foramen) زیرین قرار دارند و نیز چشم و قسمت اعظم مزانشیم قوس در ناحیه‌ی صورت، بعد از بافت‌های همبندی و استخوانی، از جمله



**شکل ۵-۲** صورت ویژه‌ی افراد مبتلا به ستدرم الکل دوران جنبنی. این سندرم در اثر وجود مقادیر خیلی زیاد الکل در خون در سه ماهه‌ی اول حاملگی ایجاد می‌شود.



**شکل ۵-۳** نمای شماتیک مقاطع جانی تهیه شده از جنبنی در روزهای ۲۰ و ۲۴ که شکل‌گیری neural fold و neural groove را نشان می‌دهد. در ۲۰ روزگی، سلول‌های سنتیع عصبی را در لبه‌های neural groove که در حال عمیق شدن است و منشاء سیستم عصبی مرکزی ایجاد می‌کند. در ۲۴ روزگی، سلول‌های سنتیع عصبی (رنگ صورتی) از لوله عصبی جدا شده‌اند و در شرف مهاجرت وسیع خود به زیر اکتودرم سطحی شاهده‌کرد. مهاجرت آن قادر گستره و نقش سلول‌های سنتیع عصبی در تشکیل ساختمان‌های سر و صورت آن قدر حائز اهمیت است که تقریباً می‌توان آن‌ها را ایهی چهارم اولیه (جنبنی) (fourth primary germ layer) دانست.

نواقوس رگ‌های بزرگ (همانند نقص موجود در تترالوئی فالوت) در کودکان مبتلا به میکروزوومی همی‌فیشیال شایع است. شایع ترین عارضهٔ مادرزادی که فک و صورت را گرفتار می‌سازد و از نظر میزان شوّع پس از عارضهٔ پاجامقی قرار دارد، شکاف لب، کام، یا سایر ساختارهای صورت (البته با شیوع کمتر) است. شکافها طی مرحلهٔ چهارم تکاملی ایجاد می‌شوند. محل شکاف‌ها دقیقاً محل درزهایست که باید به هم جوش بخورند ولی چنین نمی‌شود

که این ماده قبیل از این که حتی مادر بداند که حامله است بر روی چنین در خال تکامل تاثیر می‌گذارد.

بروز اختلال در سلول‌هایی که از سنتیغ عصبی منشاء می‌گیرند در بروز سندروم تره‌چر کولین (Treacher Collin) مؤثر است (شکل ۵-۴). سندروم تره‌چر کولین، به دلیل فقدان کلی بافت قحفه‌ای (skull base) است و هم‌اکنون (حداقل در بعضی موارد)، آن را به دلیل موتابسیون ژن خاصی (TCOF1) که منجر به فقدان اکران خاصی می‌شود می‌دانند.<sup>۵</sup>

ویزگی میکروزوومی کرانیوفیشیال (که قبلاً میکروزوومی همی‌فیشیال نامیده می‌شد)، عدم تکامل بافت‌های جانی صورت است. بهطور ععمول، گوش خارجی دچار تغییر شکل شده و راموس فک پایین و بافت‌های نرم مربوطه (عضله، فاسیا)، هر دو، یا دچار نقصان هستند یا اصلًا وجود ندارند (شکل ۵-۵). اگرچه همیشه ناقربنگی صورت مشهود است (از نام قدیمی آن پیداست) ولی ساختارهای جمجمه و صورت تحت تاثیر قرار می‌گیرند، علت به وجود آمدن میکروزوومی کرانیوفیشیال (به دلیل ناشناخته) از دست رفتن زودهنگام سلول‌های سنتیغ عصبی حین مهاجرت است. آن دسته از سلول‌های سنتیغ عصبی که مسیر طولانی‌تری را می‌پیمایند، یعنی آن‌هایی که مسیر حلقوی به طرف نواحی جانی و تحتانی صورت را طی می‌کنند (دور می‌زنند)، بیشتر از بقیه تحت تاثیر قرار می‌گیرند، در حالی که آن‌هایی که به ناحیهٔ مرکزی می‌روند و مسیرشان کوتاه است، مسیر مهاجرت خود را بهطور کامل طی می‌کنند. این مطلب علت این که چرا در این سندروم بهدرفت مشکلات ناحیهٔ میانی، مثل شکاف کام، دیده می‌شود را توجیه می‌کند.

سلول‌های سنتیغ عصبی که به نواحی پایین‌تر مهاجرت می‌کنند در تشکیل رگ‌های بزرگ (آنورت، شریان ریوی، قوس اتوریتک)، حائز اهمیت‌تر و احتمال دارد که آن‌ها نیز متاثر شوند. به همین دلیل،

**شکل ۵-۵** در میکروزوومی همی‌فیشیال هم گوش خارجی و هم راموس فک پایین طرف مبتلا یا وجود ندارند یا کوچک‌کنند.



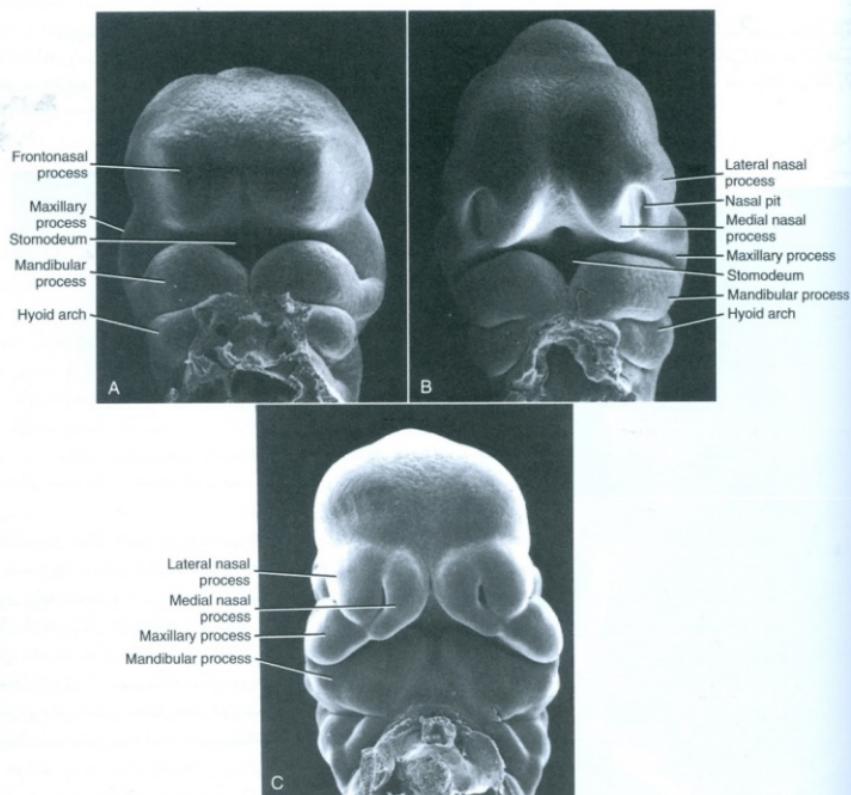
**شکل ۵-۶** در سندروم تره‌چر کولین (که به آن مندیبولاویشیال دیس‌استوزیس نیز گفته می‌شود)، دلیل عمدی نقص صورت، فقدان عمومی بافت مژانتشم در قسمت‌های کناری است. به تکامل ناقص صورت در نواحی کناری اربیت و گونه توجه کنید. این سندروم ممکن است بر گوش‌های نیز تاثیر بگذارد. A، بیمار در سن ۱۲ سالگی قبل و B، بلایف‌سیس از درمان. جراحی برای جلو آوردن نیمه‌ی میانی صورت. C و D، ۱۶ سالگی. بد تغیرات حواسی اربیت توجه شود.

که همراه شکاف لب، گودایی در زایده‌ی آلونوبل نیز وجود داشته باشد، حتی اگر که شکاف کام ثانوی به موجود نیاید باشد.

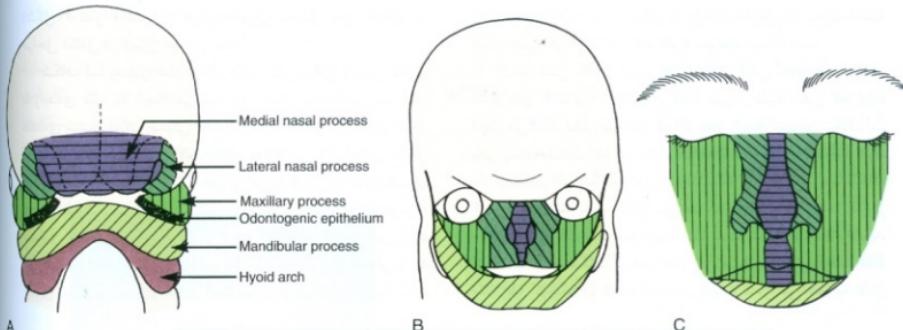
بسته شدن کام ثانوی که با بند شدن تاقچه‌های کامی (شکل‌های ۵-۹ و ۵-۱۰) و دو هفته پس از بسته شدن کام اولیه انجام می‌گیرد، نشان می‌دهد که اگر عامل ایجاد‌کننده شکاف لب باقی بماند، شکاف کام نیز ایجاد خواهد شد. حدود ۶۰ درصد افراد دارای شکاف لب، شکاف کام نیز دارند (شکل ۱۱). اگر تها شکاف کام وجود داشته باشد، نشان می‌دهد که عامل ایجاد‌کننده، پس از جوش خوردن لب وارد عمل شده است. بسته شدن ناقص کام ثانویه، که سبب ایجاد شکاف در حد خلفی آن می‌شود (بعضی اوقات فقط یک زبان کوچک دو شاخه ایجاد می‌شود)، نشان می‌دهد که عامل

(شکل ۵-۶ و ۵-۷). این جوش نخوردن بهدلیل بروز اختلال در مراحل تکامل در دوران جنینی است.

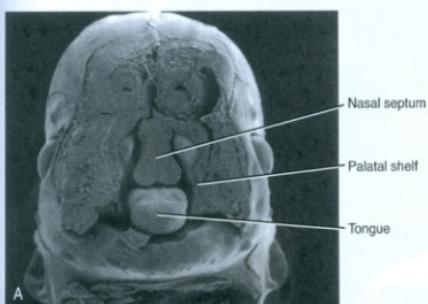
شکاف لب بهدلیل عدم اتصال زواید میانی و بینی کناری با زایده‌ی فک بالا ایجاد می‌شود. این اتصال معمولاً در انسان در هفتنه‌ی ششم زندگی جنینی انجام می‌شود. حداقل در تئوری امکان ایجاد شکاف میانی لب بالا، بهدلیل وجود درز در زایده‌ی میدان نازال، وجود دارد ولی چنین چیزی تقریباً هرگز رخ نمی‌دهد. در عرض، شکاف لب در طرف کناری بهصورت یک‌طرفه یا دوطرفه تشکیل می‌شود (شکل ۵-۸). از جا که جوش خوردن این زواید طی تشکیل کام اولیه، نه تنها لب بلکه ناحیه‌ای از ریج الونولی را که حاوی نتایاهای میانی و کناری است نیز در بر می‌گیرد، احتمال دارد.



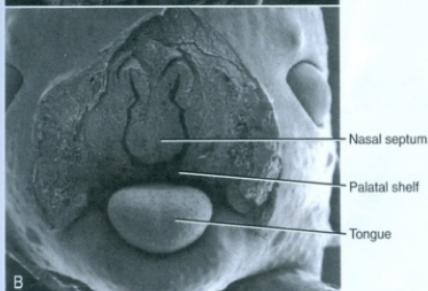
**شکل ۵-۶** میکروگراف‌های الکترونی اسکن شده از جنبه‌ی خیلی شبیه جنبی انسان است، مراحل تکاملی صورت را نشان می‌دهد. A، مراحل اولیه تشکیل صورت (در حدود ۴۲ روزگی پس از حاملگی در انسان). در این زمان نخستین قوس پرانشیال در حال تقسیم و زواید فک بالا و بینی در حال تشکیل هستند. B، در مرحله‌ای که معادل ۳۱ روزگی در انسان است، زواید میانی و کناری نازال پراسس رامی نوان در کنار نازال پیش می‌گردند. C، از اتصال زواید میدان نازال، لترال نازال و فک بالا ناشکلی می‌شود؛ ضمن آن که اتصال بین زواید فک بالا و بینی میزان باز شدن دهان را تعیین می‌کند. در انسان این مرحله در حدود ۳۶ روزگی انجام می‌شود.



**شکل ۵-۲** نمای شماتیک جوش خوردن زواید صورت. A. نمای شماتیک ساختهای شورت در ۳۱ روزگی، زمانی که فرایند جوش خوردن تاگز شده است. B. رواجید در ۳۵ روزگی، زمانی که فرایند جوش خوردن به خوبی پیشرفت کرده است. C. نمای شماتیک اشتراک مساعی زواید صورتی جنبی، در تشکیل ساختهای صورت بالغ، زایده‌ی مذیان نازال در ساختهای مساعی زواید صورتی مركبی بینی و فیلترن (شیر عمودی و سطح لب بالا) لب شرکت می‌کند. زایده‌ی لاترال نازال قسمت‌های بیرونی بینی را تشکیل می‌دهد، زایده‌ی لب بالا و گونه‌ها را می‌سازد.



**شکل ۵-۸** شکاف لب یک طرفه در یک نوزاد. توجه شود که شکاف در خط میانی نیست بلکه در قسمت کناری است.



ایجاد کننده شکاف خیلی دیر وارد عمل شده است. وسعت پهنهای دهان (تنگی یا گشادی دهان) با اتصال قسمت‌های کاری زواید که بیلا و پایین به یکدیگر تعیین می‌شود. بنا بر این عدم اتصال آنها در این ناحیه سبب می‌شود که دهان استنشاناً خیلی بزرگ باشد که به آن ماقروستومی گفته می‌شود. عدم اتصال زواید ماگزیلاری و لاترال، سبب شکاف مابین صورت می‌شود. بر حسب نوع جوش خودگی، امکان پیدایش سایر اثواب شکاف وجود دارد و توسط طبقه بندی شده است.<sup>8</sup> خوشختانه این حالات نادرند.

حرکات مورفوژوئتیک بافت‌ها از ویژگی‌های مرحله‌ی چهارم تکامل صورت است. به تدریج که این مطلب روش و درگ کشیده، چگونگی پیدایش شکاف لب و کام نیز روشن تر شده است. بدین عمان، مثال هم‌اکتون معلوم شده که کشیدن سیگار توسعه مادر، عامل عمدمندی در ایجاد شکاف لب و کام است.<sup>7</sup> و حتی در کنار افاده سیگاری بودن نیز خطر ابتلا به شکاف کام را افزایش می‌دهد.<sup>8</sup> یکی

**شکل ۵-۹** میکروگراف‌های الکترونی اسکن شده از مقاطع نهیه شده از جنبین موش در جهت فرونلتال. A، قبل از بلند شدن طاقجهای کامی. B، بلند شدن طاقجهای کامی.

واقعی چشم نیز بوجود آید، زیرا هنگامی که درزهای جمجمه دچار سینوسوز می‌شوند فشار درون جمجمه افزایش پیدا می‌کند. گرچه این سندروم در هنگام تولد مشخص است ولی بهدلیل این که درزها به هم خودهاند، با ادامه رشد پس از تولد، عارضه بدتر می‌شود. جراحتی برای آزادسازی درزها در سنین پایین ضروری است.

### اختلالات و شد در دوران اولیه جنبی و قبل از تولد

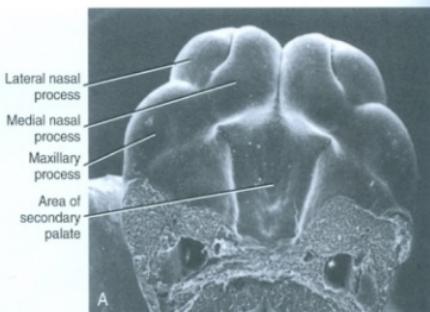
#### نقایص ایجاد شده در دوران اولیه جنبی (دورهی fetal) و صدمات واردہ هنگام تولد

اسیبهایی که هنگام تولد دیده می‌شوند ناشی از دو علت عمده هستند: ۱- شکل گیری (مولدیگ) داخل رحم، و ۲- ضربهی وارد به فک پایین هنگام وضع حمل، بدویژه ضربهی واردہ از جانب فورسپس.

**شکل گیری در داخل رحم.** فشار واردہ به صورت در حال تکامل قبل از زایمان، می‌تواند به پیداشر اختلال در نواحی ای که در حال رشد سریع هستند بینجامد. اگر بخواهیم خیلی اختصاصی مطلب را مطرح کنیم، باید بگوییم که این صدمات جزو سدمات زایمان نیستند ولی از آن که هنگام تولد دیده می‌شوند در این گروه قرار داده شدهاند. در مواردی نادر، بازوی جنبی به صورت او فشار وارد می‌آورد و به کوچکی شدید فک بالا منجر می‌شود که در هنگام زایمان مشهود است (شکل ۵-۱۳). گاهی اوقات سر جنبی بهشدت با قفسه سینه ای او در تماس است و از رشد طبیعی فک پایین به سمت چلو مانع به عمل نمی‌آید. این امر بهدلیل کاهش حجم مابع آمنیوتیک است که خود می‌تواند به یکی از چندین علت پیش آید. نتیجه، کوچک بودن شدید فک پایین در هنگام تولد است و معمولاً به این دلیل که زبان، تحت فشار فک پایین، به طرف بالا فشرده شده و مانع به هم رسیدن دو قسمت جانی فک بالا شود. این بیماران دارای شکاف کام می‌هستند.

به کوچکی شدید فک پایین هنگام تولد اختلال تکاملی با زنجیرهای پیر روین (Pierre Robin) گفته می‌شود. این وضعیت سندروم نیست زیرا سندروم علت مشخصی دارد در حالی که علل متعددی می‌توانند این زنجیره را بوجود آورند. در این افراد، حجم دهان هنگام تولد کم است و می‌تواند مشکلات تنفسی ایجاد کند. ممکن است لازم باشد تراکوستومی انجام شود تا کودک بتواند نفس بکشد. اخیراً برای رفع کوچکی شدید فک پایین این نوزادان، استخوانسازی کششی زودهنگام انجام شود تا فضای بیشتری برای راه هوایی فراهم آید و بتوان تراکوستومی را بست.\*

از آن‌جا که پس از تولد، فشار واردہ به صورت، که عامل ایجاد اختلال رشدی بود، دیگر وجود ندارد، این امکان وجود دارد که از آن پس رشد به صورت طبیعی ادامه باید و شاید سرتاجمام مشکل بهطور کامل برطرف شود. فک پایین بعضی از کودکان مبتلا به زنجیره‌ی فوق، پس از تولد به صورت مطلوب رشد می‌کند اما فک پایینی که



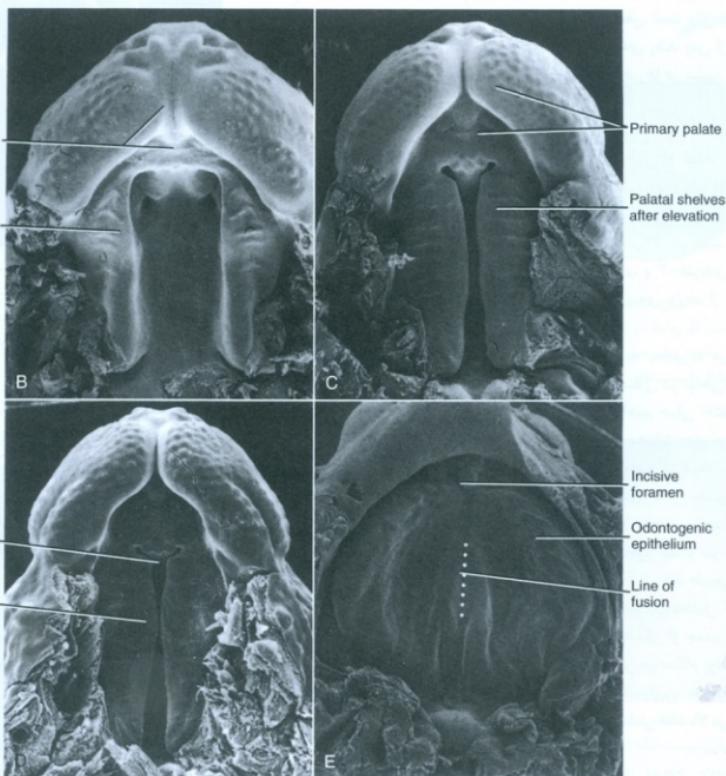
**شکل ۵-۵** میکروگراف‌های الکترونی اسکن شده از جنب موش نشان می‌دهد که مراحل بسته شدن کام شبهه همان مرافق بسته شدن کام در انسان است (در جنب موش به‌گونه‌ای برش داده شده که فک پایین برداشته شده است)، آن‌جا که در خاتمه‌ی تشکیل کام اولیه

از مراحل مهم در تشکیل کام اولیه، حرکت قدامی زواید لاترال نازال و رسیدن آن‌ها به تاکون مطرّح شد، یعنی در مرحله‌ی نهایی تکامل خوردن این‌ها به یکدیگر است. هیپوکسی ناشی از کشیدن سیگار در این حرکت تداخل ایجاد می‌کند.

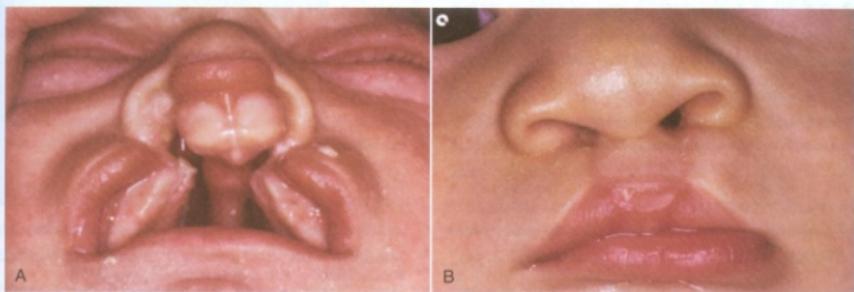
گروه بزرگ دیگر دفورمیتی‌های جمجمه و صورت، خیلی دیفتر از آن‌هایی که تاکون مطرّح شد، یعنی در مرحله‌ی نهایی تکامل صورت و در دوره‌ی fetal از زندگی prenatal تشکیل می‌شوند، به در دوره‌ی امبریولوژیک از زندگی prenatal این دفورمیتی‌ها سندرهای سینوسوز هستند که از جوش خوردن زودهنگام شیارهای بین استخوان‌های کرانیال و استخوان‌های صورت ایجاد می‌شوند از اوایل دوره‌ی fetal به بعد، تکامل طبیعی سر و صورت، به تنظیم‌هایی که در درزهای بین استخوان‌های جمجمه و صورت بهدلیل رشد مغز و بافت‌های نرم اطراف انجام می‌شود، واگسته است. بسته شدن (جوش خوردن) زودهنگام یک درز- که سینوسوزیس ناییده می‌شود- بسته به محل جوش خورده‌گی، مشکلات ویژه‌ای ایجاد می‌کند.<sup>۱</sup>

شایع‌ترین سندروم در بین این‌گونه سندرم‌ها، سندرم کروزون است. از ویزگی‌های این سندرم، تکامل ناقص نیمه‌ی میانی صورت همراه با چشم‌های پیرون‌زده است که بهنظر می‌رسد از حدقة در آمده‌اند (شکل ۵-۱۲). این سندرم ناشی از جوش خوردن درزهای فوقانی و خلفی فک بالا در امتداد دیواره حدقه است. اغلب اوقات این جوش خورده‌گی زودهنگام به قسمت خلفی جمجمه هم رسایت می‌کند و می‌بینی غیربرای شکل کاسه‌ی سر می‌شود. اگر جوش خورده‌گی ناخیه‌ی اربیتال مانع انتقال فک بالا به طرف پایین و چلو شود، باعث خواهد شد که یک سوم میانی صورت دچار نقص تکاملی شدید شود. هشتم بیرون‌زده، که ویزگی این سندرم است، عمدتاً یک خطای دید است. چشم‌ها از این رو بیرون‌زده به‌نظر می‌رسند که ناخیه‌ی زیر چشم تکامل نیافته است. با این همه، ممکن است اکستروزن

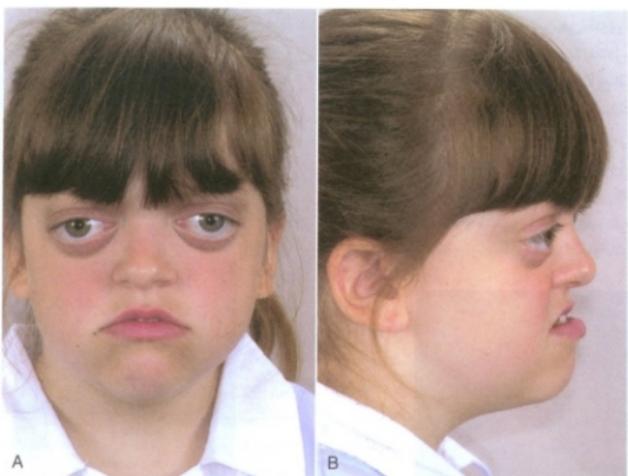
کوچکتر از نرمال باشد بهطور تبییک رشدی نمی‌کند (شکل ۱۴-۵)، و اخیراً مطالعه‌ای صورت گرفته است که نشان می‌دهد طی



**شکل ۵-۱۰** **ادمه** B, قبل از بلند شدن طاقچه‌های گامی، مشابه شکل ۳-۸. C, طاقچه‌ها در ضمن بلند شدن؛ D, بسته شدن اولیه طاقچه‌ها در حد یک سوم طول طاقچه‌ها؛ E, گام ثانوی بلا فاصله پس از اتصال نقطه‌ای در حد یک سوم طول طاقچه‌ها.



**شکل ۵-۱۱** A, شکاف دوطرفه لب و گام در یک نوزاد. جدایی پره‌ها کریلا از بقیه فک بالا بهروشی دیده می‌شود؛ B, همان کودک پس از ترمیم لب.



**شکل ۵-۱۲** A و B. نمای صورت فرد مبتلا به سندروم کروزون دارای شدت متوسط در سن ۸ سال و ۸ ماهگی. به جدایی وسیع چشم‌ها از یکدیگر (هیپرتلورسیم) و نقص ساختمان‌های نیمه‌ی میانی صورت- که هر دو از ویژگی‌های این سندروم هستند- توجه شود. بدليل انصال زودهنگام درزها، تکامل نکمال کک بالا به سمت قدام به تأخیر می‌افتد، که این خود باعث بروتزوزن اشکار چشم‌ها می‌شود.

کوچکی فک پایین خیلی رواج داشت. البته اگر غضروف کنديل فک پایین مرکز مهمی برای رشد باشد، آسیب واردہ به چینین محلی می‌تواند بر روی رشد تأثیر زیادی بگذارد. در حال حاضر عقیده بر این است که غضروف کنديلی در رشد مطلوب فک پایین نقش بحرانی بر عهده ندارد و به آسانی نمی‌توان آسیب واردہ به کنديل را عامل تکامل ناقص آن دانست. به احتمال زیاد، کودکان مبتلا به دفورمیتی‌های فک پایین دارای سندروم مادرزادی هستند.

#### دفورمیتی‌های پیشرونده در دوران کودکی

یک دفورمیتی پیشرونده دفورمیتی است که مدام بدتر می‌شود و البته برای آن درمان زودهنگام نیز تجویز می‌گردد. خوشبختانه، میزان شیوع این مشکلات به مراتب کمتر از دفورمیتی‌های شدید ولی پایداری است که در کودکان رخ می‌دهد.

#### شکستگی‌های فک در دوران کودکی

گردن کنديل فک پایین به طور اخض، مستعد شکستگی است و شکستگی‌های این ناحیه در دوران کودکی، که کودک زیاد زمین می‌خورد، نسبتاً شایع است. خوشبختانه شکستگی زایده‌ی کنديلی در سنتین پایین تعاملی به بازسازی دارد. اطلاعات موجود نشان می‌دهد در ۷۵ درصد کودکانی که در سنتین پایین دچار شکستگی زایده‌ی کنديلی می‌شوند، فک پایین به طور طبیعی رشد می‌کند و بنابراین مال‌اکلوزونی ایجاد نمی‌شود. شکستگی یک‌طرفه کنديل به مراتب شایعتر از شکستگی دو طرفه آن است. به نظر می‌رسد

دوره بلوغ نوجوانی، رشدی رخ نمی‌دهد و فک پایین همچنان عقب مانده و به فک بالا نمی‌رسد.<sup>۱۰</sup> تخمین زده می‌شود که حدود یک سوم از بیماران مبتلا به زنجیره‌ی پیر روبین دارای مشکل تشکیل غضروف باشند و می‌توان گفت که مبتلا به سندروم استیکلر- Stick-ler هستند. توان رشد این افراد محدود است. بیشترین احتمال برای جیران نقصه‌ی رشدی زمانی است که مشکل اولیه ناشی از ممانعت مکانیکی رشد پاشد که پس از تولد دیگر این ممانعت وجود ندارد و در نتیجه مشکل برطرف می‌شود.

وارد آمدن آسیب به فک پایین هنگام زایمان. در گذشته سیاری از دفورمیتی‌های را که هم‌اکنون معلوم شده است به دلایلی غیر از وارد آمدن صدمه هنگام زایمان هستند، به این عامل مرتبط می‌دانستند. به رغم این که نوزاد در هنگام تولد سندروم مادرزادی شخصی دارد و پیشک هم درخصوص آن به والدین توضیح می‌دهد، ولی سیاری از آن‌ها متقدع نمی‌شوند و آن را ناشی از آسیب وارده در هنگام زایمان می‌دانند. صرف نظر از این که والدین بعداً چه خواهند گفت، یک چیز مسلم است و آن این است که سندrome‌های شناخته شده مسلمان ناشی از آسیب وارده هنگام زایمان نیستند.

با این همه، ممکن است در بعضی از زایمان‌های مشکل، کاربری فورسیس و گرفتن سر برای کمک به زایمان، به یک یا هر دو مفصل گیجگاهی- فکی آسیب برساند. حداقل در تئوری، فشار سینگین واردہ به فک پایین می‌تواند سبب خون‌ریزی داخلی، از دست رفتن بافت و نقص تکاملی فک پایین شود. زمانی بود که چینین توجهی برای

افتادن یک کودک از دوچرخه، پریدن لبه‌ی یک دندان، شکستن کنديل، کمی گریه کردن، ادامه‌ی روند تکامل طبیعی پس از آن و بازسازی کامل کنديل، مسائل‌ای نسبتاً شایع است. هنگامی که به دنبال شکستگی کنديل مشکلی ایجاد می‌شود این مشکل معمولاً به صورت رشد نامتقارن بروز می‌کند و در این حالت رشد طرف آسیب دیده (یا در شکستگی‌های دو طرفه رشد طرفی که بیشتر آسیب دیده است)، از طرف دیگر کمتر است (شکل ۵-۱۵)، پس از یک صدمه، مشکل رشدی در صورتی رخ می‌دهد که بافت اسکار تشکیل شده در محل، به اندازه‌ای باشد که جلوی حرکات



A



B

**شکل ۵-۱۵** ناقوفیگی فک پایین در یک پسر ۸ ساله به دلیل رشد کم طرف مبتلا پس از شکستگی زایده کنديلی طرف چپ، که احتمالاً در سن ۲ سالگی رخ داده است. در این بیمار، بد رغم از دست رفتن کامل کنديل فک پایین، تا سن ۶ سالگی رشد طبیعی بود. در این سن چسبندگی زانده کنديلی به ناصیحی زیرین قوس زائیکوتیک در طرف مبتلا، مانع رشد کم و سپس ناقوفیگی به سرعت پیدا شد.



**شکل ۵-۱۳** کوچکی نیمه‌ی میانی صورت در یک کودک سه ساله. اگرچه این کوچکی نسبت به هنگام زایمان خوبی بهتر شده است ولی هنوز هم دیده می‌شود. این مشکل، به دلیل شکل گیری داخل رحمی پیش آمده است. در این کودک، قبل از تولد، بازو به صورت فشار آورده است.



**شکل ۵-۱۴** در این دختر، که هنگام تولد فک پایین خوبی کوچک، انسداد راه هوایی و شکاف کام داشت، تشخیص داده شد که آنmalی پیر روبین دارد. در بعضی از کودکانی که این شرایط را دارند، فک پایین پس از نولد به اندازه‌ی کافی رشد می‌کند و تا حد زیادی مشکل کوچکی فک پایین برطرف می‌شود، ولی در بیشتر این افراد، فک پایین به اندازه‌ی کافی رشد نمی‌کند. در سن ۹ سالگی، دفعه‌شنسی فک پایین او هنوز وجود دارد و لی مشکل اولیه راه هوایی برطرف شده است.

می‌دهد که به طور معمول رشد آن سبب انتقال فکین به طرف پایین و جلو می‌شود. بیشتر از همه این احتمال وجود دارد که از بین رفتن عضله بهدلیل آسیب وارده به عصب حرکتی باشد (هنگامی که عصب حرکتی یک عضله قطع شود عضله دچار آتروفی می‌شود). نتیجه‌ی این عمل، تکامل ناقص صورت همراه با دفعی‌شناسی بافت نرم و سخت در آن قسمت است (شکل ۵-۱۷).

انقباض شدید عضله، بیشتر به همان روش اسکار عضله، سبب جلوگیری از رشد می‌شود. بهترین مثال تورتیکولیس (torticollis) است، که عبارت است از چرخش سر به یک طرف بهدلیل انقباض تونیک بیش از حد عضلات گردن (بهویه‌عضله‌ی استرنوکلایدوماستوئید) (شکل ۵-۱۸). نتیجه‌ی این عمل، ناقربنگی صورت بهدلیل محدودیت رشد در طرف مبتلاست که می‌تواند عارضه‌ای شدید باشد مگر این که عضلات منقبض شده گردند در سن پایین توسط جراحی قطع شوند.<sup>۱۱</sup> بر عکس، با کاهش تونیستیتی عضلات که در دیستروفی عضلانی بیش می‌آید، مثل بعضی از انواع فلچ مغزی و سنتروم‌های گوناگونی که در آن‌ها ضعف عضلانی وجود دارد، امکان افت فک پایین به طرف پایین و دور شدن آن از سایر استخوان‌های صورت فراهم می‌شود. نتیجه‌ی چنین امری عبارت است از افزایش ارتفاع قمامی صورت، برهم خوردن نسبت‌های صورت، بر هم خوردن شکل (افرم) فک پایین، روش بیش از حد دندان‌های خلفی، باریک شدن قوس فک بالا و پیدایش اپن‌بایت قدامی (شکل ۵-۱۹).<sup>۱۲</sup>

رشد طبیعی را بگیرد. در این صورت، رشد فک پایین با رشد سایر قسمت‌های صورت هماهنگ نیست و عقب می‌ماند. این باور برای کودکانی که مبتلا به شکستگی فک پایین می‌شوند دارای اهمیت زیاد است. این مطلب، که تجربیات بالینی نیز آن را تأیید می‌کنند، نشان می‌دهد که در چنین مواردی، باز کردن محل توسط جراحی، هیچ کمکی نمی‌کند و اگر هم کمک کند میزان آن ناجیز است. بدنهای جراحی، نسج اسکار اضافی تشکیل می‌شود و شرایط را بدتر می‌کند. با پایین بیشترین درمان برای این موارد، درمان محتاطانه در زمان بروز آسیب است و هر چه زودتر باید فک را به حرکت واداشت تا میزان مانعت حرکتی ناشی از نسج اسکار کاهش یابد. با این همه، اگر نقصان رشد مشاهده شود، درمان زودهنگام ضرورت می‌باشد (فضل ۱۲ را ببینید).

اگر چه در یک کودک، محتمل ترین علت کوچکی یک طرفه‌ی فک پایین، شکستگی قدمی کنديل است، اما سایر فرآیندهای مخرب، که مفصل گیجگاهی-فکی را متاثر می‌کنند، نظری تب راماتیسمی (شکل ۵-۱۶) و غیبت مادرزادی بافت در میکروزوومی می‌فیشیان، نیز می‌توانند این مشکل را ایجاد کنند.

#### دیسفاتکشن عضله

غضلات صورت می‌توانند رشد فک را به دو طریق تحت تأثیر قرار دهند: اول این که تشكیل استخوان به فعالیت عضله بستگی دارد، و دوم این که، عضله قسمت مهمی از کل ماتریکس بافت نرم را تشكیل



**شکل ۵-۱۶** آرتربیت رماتوئید یکی از علل ناشایع ناقربنگی صورت است؛ اما در نوع چند مفصلی این بیماری (که مفاصل متعدد درگیر هستند)، اغلب اوقات مفاصل گیجگاهی-فکی هر درگیرند و در صورت ناقربنگی، ممکن است بهدلیل ابتلاء، بیشتر یکی از مفاصل باشد. A، ظاهر صورت در سن ۱۲ سالگی، یعنی ۱ سال پس از این که ابتلاء کودک به آرتربیت رماتوئید چند مفصلی تشخیص داده شد. B، سفالوگرام خلفی-قدمامی مربوط به سن ۱۲ سالگی، به ناقربنگی فک توجه شود.



**شکل ۵-۱۷** ۵ ناقوبنگی صورت در یک پسر ۱۱ ساله، که قسمت زیادی از عضلهی ماستر او در طرف چپ وجود نداشته است. عضله قسمت مهمی از کل ماتربنک بافت نرم است و هنگامی که وجود نداشته باشد رشد فک پایین در طرف مبتلا دچار نقصان می‌شود. A، ۱۱ سالگی، B، ۱۴ سالگی، C، ۱۷ سالگی. پس از انجام جراحی با هدف جلو آوردن ناساواهی فک پایین (در سمت چپ بیشتر از سمت راست). نقصان بافت نرم ناشی از نبود عضله طرف چپ هنوز هم پیداست.



**شکل ۵-۱۸** ۵ ناقوبنگی صورت در یک دختر ۶ ساله مبتلا به توراتکولیس اقفال زیاد عضله می‌تواند به روشنی همانند تشکیل نسج اسکارس از وارد آمدن اسیب، رشد جلوگیری کند. بد رغم این که در ۱ سالگی عضلات گردند تحت اقفال از جراحی قطع شدند، ولی در این بیمار ناقوبنگی در حد متوسط پیش آمد و جراحی دویی نیز در سن ۷ سالگی انجام شد توجه شود که ناقوبنگی، نه تنها فک پایین، بلکه تمامی یک طرف صورت را در بر گرفته است.

می‌ماند و احتمالاً برای تصحیح موقعیت فک پایین، جراحی ضرورت پیدا می‌کند (فصل ۱۹ ملاحظه شود).

**مشکلاتی که در جوانی یا اوایل دوران بلوغ بروز می‌کنند**  
گاهی اوقات فک پایین در افرادی که بهنظر می‌رسند از نظر متابولیکی طبیعی هستند در یک طرف بیشتر از طرف دیگر رشد می‌کند. این که چرا چنین چیزی اتفاق می‌افتد کاملاً ناشناخته است. بیشترین احتمال وقوع آن در دختران بین ۱۵ تا ۲۰ سال است ولی ممکن است در هر دو جنس بین سنین ۱۰ تا ۳۰ سال رخ دهد. قبلاً به چنین وضعیتی، که ویزگی مهم آن پرولیفراسیون غضروف کنده‌ی است، هیپرپلازی کنده‌ی گفته می‌شد؛ ولی از آن جا که در این مال‌اکلوزن تنی فک پایین نیز تحت تأثیر قرار می‌گیرد (شکل ۵-۲۰)، اکنون بهنظر می‌رسد که واژه‌ی هیپرتروفی یک طرفه‌ی فک پایین بهتر گویای آن باشد.<sup>۷</sup> رشد اضافی ممکن است خودبه‌خود متوقف شود ولی در موارد شدید ممکن است لازم باشد کنده‌ی طرف مبتلا درآورده شود و ناحیه‌ی بازسازی گردد.

در اکرومگالی، که بهدلیل ترشح مقادیر زیاد هورمون رشد به دنبال تومور هیپوفیز قدامی پیش می‌آید، ممکن است فک پایین بیش از حد رشد کند و در زندگی دوران بلوغ، مال‌اکلوزن کلاس III استخوانی ایجاد شود (شکل ۵-۲۱). اغلب اوقات (اما نه همیشه) بعضی اوقات فک پایین تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد اما دست‌ها و یا دست‌ها و یا رشد می‌کنند. رشد فک پایین سال‌ها پس از این که رشد دوران بلوغ به اتمام رسیده است، دوباره به حد چشم رشدی دوران نوجوانی برمی‌گردد.<sup>۱۱</sup> غضروف کنده‌ی پرولیفره می‌شود، ولی تعیین این که آیا به طور قطع عامل رشد فک پایین پرولیفراسیون غضروف است یا این که صرفاً این پرولیفراسیون به دنبال رشد ایجاد می‌شود، مشکل است. اگرچه رشد اضافی پس از خارج ساختن تومور یا پرتو درمانی متوقف می‌شود، اما تغییر شکل استخوانی باقی



**شکل ۵-۱۹** A، بطور معمول، همچنان که در این پسر ۱۵ ساله مبتلا به دیستروفی عضله دیده می‌شود، طویل شدن نیمی تختانی صورت در افراد مبتلا به سندرمهای ضعف عضله پیش می‌آید. B، چنان‌که در این بیمار مبتلا به ضعف عضلاتی، معمولاً (اما نه همیشه)، این باید فنازی با ازدیاد ارتفاع صورت همراه است.



**شکل ۵-۲۰** A، ناقرینگی صورت در این خانم ۲۱ ساله، به تدریج در اوخر دهه دوم زندگی او، پس از درمان ارتدنسی که برای رفع مشکل کروادینگ ایام شد و بعد از طرف رشد زیادی طرف راست فک پایین پیش آمد طی مدت درمان کروادینگ، نشانی از ناقرینگی نیو د. B، در طرف راست، این باید ناشی از رشد عمودی زیاد است. C، به کناری طرف راست که پیش از حد بزرگ شده است توجه کنید، این که چرا این نوع رشد اضافی، که البته از نظر بافت‌شناسی طبیعی است، رخ می‌دهد و این که چرا در خانم‌ها غالباً است، نامشخص است.

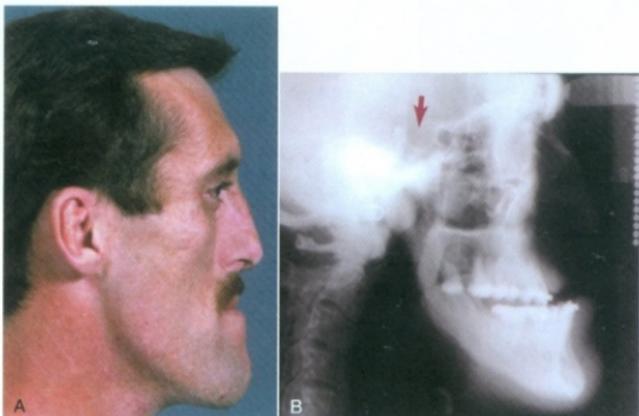
پیدا شدن اختلال در تکامل دندان proliferation مادرزادی تمام دندان‌ها به نام آنادونشیا گفته می‌شود. به غیرمت مادرزادی تعداد زیادی دندان، ولی نه تمامی آن‌ها، الیگودونشیا اطلاق می‌گردد؛ در حالی که منظور از هیبودنشیا- که به ندرت این کلمه به کار می‌رود- حالتی است که فقط تعداد کمی از دندان‌ها غایبند. از آن جا که تشکیل جوانه‌ی دندان‌های دائمی به وجود دندان‌های شیری وابسته است، چنانچه دندان شیری وجود نداشته باشد، دندان دائمی جانشین شونده نیز تشکیل نخواهد شد. با این همه، امکان این که دندان‌های شیری وجود داشته باشند ولی تمامی دندان‌های

پیدا شدن اختلالات تکاملی سیستم دندانی با مال‌اکلوژن کلاس I دیده می‌شوند و در خصوص این موارد (مانند حرکت دندان‌های دائمی به دنبال از دست دادن زودهنگام دندان‌های شیری)، در فصل ۱۱ بحث شده است. مشکلات دندانی که به مشکلات ارتقی بزرگ‌تر یا به سلامت مربوط هستند عبارتند از:

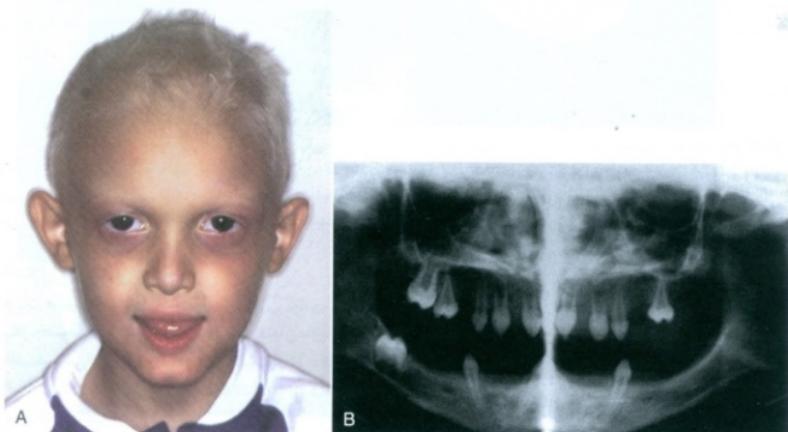
دندان‌های غایب مادرزاد initial پیدا شدن اختلال در مرحله اولیه‌ی تشکیل دندان، یعنی-

مشخص یا سندروم مادرزادی ندارند. بهنظر می‌رسد در این کودکان دندان‌های به صورت تصادفی دچار غیبت شده‌اند. آنادونشیا و الیگودونشیا نادرند اما هیبودونشیا نسبتاً شایع است. بهنظر می‌رسد که یک مدل پلی‌زننیک مولتی‌فاکتوریال بهترین توضیح از نظر سبب شناسی است. بهطور کلی، وقتی یک یا تعداد کمی از دندان‌ها غایب است، عموماً دندان غایب، آخرین دندان از سری دندان‌های مشابه خود است؛ به عبارت دیگر در مورد مولرهای

داخی غایب باشد نیز وجود دارد. آنادونشیا یا الیگودونشیا، که به ترتیب یعنی غیبت همه یا بیشتر دندان‌های دائمی، عموماً با یک مشکل سیستمیک غیرعادی ولی خفیف، که دیسپلازی اکتودرمال نام دارد، همراه است. افراد مبتلا به دیسپلازی اکتودرمال، دچار موهای نازک کم پشت، غیبت عدد متوجه عرق و بهویه غیبت دندان می‌شوند (شکل ۵-۲۲). گاهی اوقات الیگودونشیا در بیمارانی رخ می‌دهد که مشکل سیستمیک



**شکل ۵-۲۱** نیمرخ (A) و سفالوگرام (B) مردی ۳۲ ساله که سه سال پس از این که متوجه شد فک او در حال جلو آمدن است به دندان‌پزشک مراجعه کرد. پس از بروزمانی ناحیه هیپوفیز قدامی، سطح هورمون که بالا رفته بود پایین آمد و رشد فک پایین متوقف شد. در رادیوگرافی سفالومتری به بزرگ شدن سلالورسیکا و از دست رفتن حد استخوانی (با علامت پیکان نشان داده شده است) که نشان دهنده محل تومور ترشحی است، توجه کنید.



**شکل ۵-۲۲** A، فرد مبتلا به دیسپلازی اکتودرمال، علاوه بر این که موهای نازک و کمتری دارد، احتمال دارد به دلیل نقصان تکامل زاید الولی، صورت او نیز نمای فرو رفته داشته باشد. B، رادیوگرافی همان پسر، غیبت دندان‌های متعدد را نشان می‌دهد. وقتی که این تعداد دندان بهطور مادرزاد غایب باشد، محتمل‌ترین علت دیسپلازی اکتودرمال است.



**شکل ۵-۲۳** کوچک بودن (A) یا بزرگ بودن (B) غیرعادی دندان‌های نتابی‌کناری لک بالا نسبتاً شایع است. این وضعیت موجب می‌شود تناسب اندازه دندان‌ها بر هم خودرده، تشکیل یک سیستم دندانی منظم و یک اکلوزن خوب تقویتاً ناممکن شود. ترمیم نتابی‌کناری کوچک آسان‌تر از کاسن از اندازه نتابی‌کناری بزرگ است زیرا پس از کاسن بیش از ۱۰ میلی‌متر از پهنه دندان، اختلال اکسپوز شدن سطوح اینترپروگزیمال وجود دارد.

به نام انحراف ریشه یا دیلاسریشن (dilaceration) گفته می‌شود. اگر میزان انحراف ریشه زیاد باشد، تقریباً غیرممکن است که تاج بتواند در مسیر عادی خود بروید. در این شرایط داشته باشیم تاج در مسیر طبیعی بروید، ایکس از استخوان‌النول سر در خواهد آورد. به معین دلیل، ممکن است لازم باشد دندانی که بهشت دچار انحراف شده باشد، کشیده شود. دندان‌های دائمی که بهدبیان ضربه جایه‌جا شده‌اند، باید هر چه سریع‌تر به محل اولیه خود برگردانده شوند (فصل ۱۲ ملاحظه شود). چنانچه بلافضله پس از حاده‌ای اقدام شود و دندان ایسی ندیده باشد، می‌توان آن را به سرعت و به آسانی به محل اولیه‌اش برگرداند، ولی پس از بهبود ناحیه (که معمولاً ۲ تا ۳ هفته طول می‌کشد)، جایگزین کردن دندان مشکل می‌شود، و حتی ممکن است آنکلوزن شود که در آن صورت جایگزین کردن آن غیرممکن می‌شود.

### تأثيرات ژنتیک

تأثیر شدید ارث بر روی صورت در همان نگاه اول مشخص می‌شود. در افراد یک فامیل، شکل فک، سریالا بودن بینی و حالت بینند به راحتی قابل تشخیص است. در بعضی خانواده‌ها انواع ویژگی از مال اکلوزن دیده می‌شود. فک هاپسبرگ (Hapsburg)، یعنی فک جو آمدی این خانواده‌ی اروپایی، بهترین مثال این مورد است.

مولر سوم، در مورد ثناهایا، ثناهای کناری و در مورد پره‌مولرها، پره‌مولر دوم، دچار غیبیت می‌شود. غیبیت دندان نیش بهمندرت اتفاق می‌افتد.

### دندان‌های بدشکل و دندان‌های اضافی

مال اکلوزن‌های مربوط به اندازه و شکل دندان، از پیدایش اختلال در مرحله‌ی تمایز شکلی (morphodifferentiation) (histodifferentiation) تکامل دندان، شاید با مقداری تداخل با مرحله‌ی تمایز بافتی (histodifferentiation) در دندان، ایجاد می‌شوند. شایع‌ترین اوتومالی، پیدایش اختلال در اندازه‌ی دندان، بهبوده بثناهایا کناری فک بالا (شکل ۵-۲۳) و پره‌مولرهای دوم است. حدود ۵ درصد از کل جمعیت، دیسکریپتی دندانی مشخص ناشی از عدم تناسب اندازه دندان‌های بالا و پایین دارند. تنها در صورتی که اندازه دندان‌ها با یکدیگر متناسب باشد اکلوزن طبیعی خواهیم داشت، در غیر این صورت داشتن اکلوزن طبیعی ناممکن است. چنان‌که انتظار می‌رود، دندان‌های ثناهای کناری فک بالا دندان‌های هستند که بیشتر از بقیه دچار تنوع اندازه می‌شوند.

دندان‌های اضافی از پیدایش اختلال در مراحل initiation و proliferation تکامل دندان‌ها نیز ناشی می‌شوند. شایع‌ترین دندان اضافی، مربوط به خط میانی فک بالاست و به آن میزوبونس گفته می‌شود. ثناهای کناری اضافی نیز وجود دارد. گاهی اوقات پرمولر اضافی وجود دارد و تعداد کمی از بیماران دارای مولر چهارم هستند. وجود یک دندان اضافی، استعداد پیدایش مال اکلوزن را تشیدید می‌کند (شکل ۵-۲۴) و معمولاً برای اخذ روابط اکلوزی خوب و جلوگیری از نامرتبی دندان‌ها مداخله‌ی زوهدنکام و درآوردن دندان اضافی ضروری است. بیشتر اوقات، در سندروم مادرزادی دیسالازی کالیدوکرانیال، دندان‌های اضافی متعدد دیده می‌شود (شکل ۳-۱۵) ملاحظه شود. از ویژگی‌های این سندروم، غیبیت استخوان‌های ترقوه (استخوان‌های کولار - collar)، وجود تعداد زیادی دندان‌های اضافی روش نیافرته و عدم توان رویش دندان‌های جانشین شونده است.

### جایه‌جایی دندانی ناشی از ضربه

همه کوکل کن به کرات زمین می‌خوردند و بعضی اوقات دندان‌های کد در این سنتین در حال شکل گرفتن هستند مورد اصابت قرار می‌گیرند. وارد آمدن ضربه به دندان شیری می‌تواند سبب جایه‌جایی جوانه دندان دائمی زیرین شود. در این صورت، دو حالت ممکن است بیش آید: اول این که اگر ضربه در هنگام شکل گیری تاج دندان دائمی وارد آید، تشکیل مینا دچار اختلال خواهد شد و روی تاج دندان دائمی یک نقشه ایجاد می‌شود. دوم این که اگر ضربه پس از تکمیل تاج وارد آید، ممکن است سبب جایه‌جایی تاج نسبت به ریشه شود. در این صورت ممکن است تشکیل ریشه متوقف شود و ریشه کوتاه باقی ماند. آن‌جهه که بیشتر اتفاق می‌افتد این است که ریشه به تشکیل خود ادامه می‌دهد ولی قسمت باقی مانده آن نسبت به تاج ضربه خورده، جایه‌جا شده و زاویه تشکیل می‌دهد (شکل ۵-۲۵). این به هم ریختنی شکل ریشه

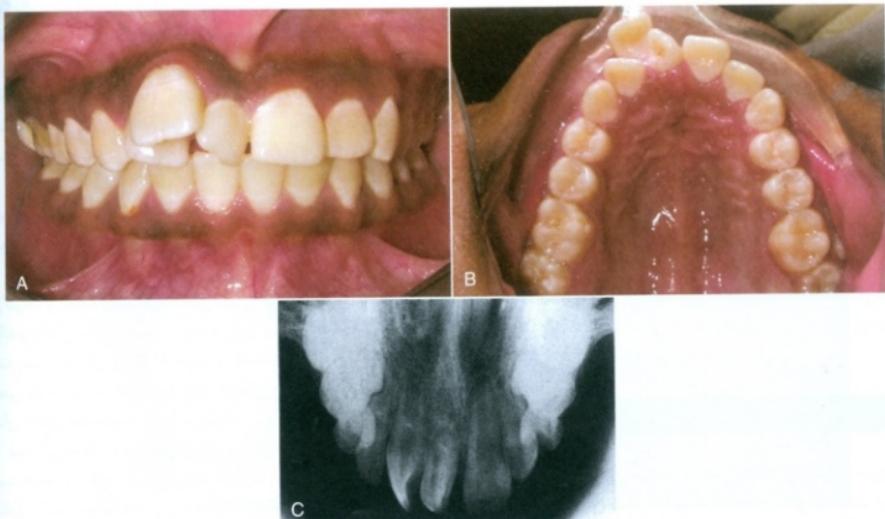
هنگامی که غذاها از نوع سخت باشد، انتقالات می‌رود که برای عمل تغذیه، فشارهای عضلانی شدید اعمال شود که به عنوان ترتیب زمینه (زن) بروز اختلال در سیستم جونده از بین می‌رود (مگر این که زن‌ها صرف کاربردی دیگری پیدا کنند). نتیجه‌ی چنین امری، دقیقاً همان چیزی است که در انسان‌های اولیه وجود دارد، یعنی انسان‌هایی به وجود می‌آیند که در آن‌ها اختلاف اندازه دندان و استخوان شووع ندارد و گروههایی که در آن‌ها روابط فکی مشابه است (این به آن معنی نیست که اکلوزن دندانی الزاماً ایده‌آل است) اقوام گوناگون پسر، نسبت‌های صورتی گوناگون و روابط دندانی متفاوت دارند. به این ترتیب، اگر بین اقوام مختلف اولیه اختلال قومی پیش آید، چه چیزی اتفاق خواهد افتاد؟

یکی از ویژگی‌های تمدن این است که گروههای بزرگ مردم در مراکز شهری گرد آمدند و بین‌ایران امکان این که افراد یک گروه با افراد گروه دیگر، که با آن‌ها تفاوت دارند، اختلاط قومی پیدا کنند زیاد است. اگر احتمال توارث اجزای فانکشنال نامتناسب تشکیل دهنده صورت و فکین زیاد باشد، در آن صورت می‌توانیم پیش‌بینی کنیم که در جمعیت‌های نوین شهری، مال‌اکلوزن شیوع زیادی داشته باشد و مشکلات ارتدنسی نیز زیاد مشاهده شود. ایالات متحده بعنوان «مرکز اختلاط ژن»، باید دارای بیشترین امار مال‌اکلوزن باشد که همین طور نیز هست. در دهه‌های ۱۹۳۰ و ۱۹۴۰، علم زنتیک پیشرفت کرد و چنین نتیجه‌گیری شد که وفور مال‌اکلوزن در قرون اخیر، بدليل اختلاط بین جمعیت‌های مختلف، که از نقاط مختلف گرد هم آمدند، می‌باشد.

(شکل ۵-۲۶). دندان‌پزشکان نیز به کرات، مال‌اکلوزن‌های مشابه را در والدین و فرزندان آن‌ها مشاهده می‌کنند. سوالی که در ارتباط با فرآیند علني مال‌اکلوزن مطرح است این نیست که آیا اثرات ارثی بر روی فکین و دندان‌ها وجود دارد یا نه، زیرا مسلم‌آمیز جواب مشت می‌است، بلکه اغلب سؤال این است که آیا انواع متفاوت مال‌اکلوزن مستقیماً توسط صفات ارثی ایجاد می‌شود یا نه.

در قسم اعظم قرن بیستم، اعتقاد بر این بود که مال‌اکلوزن‌ها ممکن است به دو طریق عمدۀ به ارت بررسند. اول عدم تناسب ارثی اندازه دندان‌ها و فکین که باعث ایجاد کراویدینگ یا فضا خواهد شد، دوم عدم تناسب ارثی اندازه یا شکل فک بالا و پایین، که باعث روابط غلط فکین می‌شود. هر قدر این صفات مستقل‌تر منتقل شوند، احتمال این که عدم تناسب‌ها به ارت بررسند بیشتر است. آیا یک کودک می‌تواند دندان‌های نسبتاً بزرگ و فک زیاده از حد کوچک، یا فک بالای بزرگ و فک پایین کوچک را به ارت ببرد؟ اگر اندازه دندان‌ها و فکین بهطور مستقل به ارت می‌رسندند، چنین چیزی کاملاً ممکن بود، اگر ویژگی‌های دندانی-صورتی به صورت ایسته به هم منتقل شوند، بعید خواهد بود که این ناهمخوانی‌ها ارثی باشد.

از ویژگی‌های انسان‌های اولیه، که در آن‌ها مال‌اکلوزن نسبت به انسان‌های جوامع نوین کمتر است، این است که از نظر زنتیکی همگن بودند. اگر همه‌ی افراد یک گروه، اطلاعات زنتیکی مشابه را در ارتباط با اندازه دندان و فک به ارت ببرند، امکان این که یک کودک خصوصیات ناهمگن را به ارت ببرد وجود نخواهد داشت.



**شکل ۵-۲۴** دندان‌های اضافی تقریباً به هر شکلی ظاهر می‌شوند و شایع‌ترین محل ظهور آن‌ها خط میانی فک بالاست. این دندان‌ها ممکن است مسیر رویش یک یا هر دو نیایی میانی دائمی را سد کنند، همانند آنچه در این دختر رخ داده است، و یا امکان دارد موجب دور شدن آن‌ها از یکدیگر و نیز جایی نیایاهای کناری دائمی، همان چیزی که در این دختر پیش آمده است، شوند.

آیا به دلیل این که دندان‌های یک نزاد با نزاد دیگر ترکیب می‌شوند، کراودینگ یا فضای غیرعادی بیش خواهد آمد؟ استوکاردن شنان داد که در سگ‌هایی که او آزمایش کرده بود مال اکلوزن‌های شدیدی پیش می‌آید و بیشتر اوقات، این مال اکلوزن‌ها از نوع اختلاف بین انداره‌ی فک توله‌ها بود تا اختلاف بین انداره‌ی دندان‌ها و فک آن‌ها. از این آزمایش‌ها به نظر رسید که اختلالاً علت عدمی مال اکلوزن و افزایش سریع میزان مال اکلوزن‌ها، توارث مستقل و بیزگی‌های صورت است که بدلیل اختلاط بین نزادهای مختلف پیش می‌آید.

با این همه، این آزمایش‌ها گمراه کننده نیز بود چرا که بسیاری از نسل‌های سگ‌های کوچک، ژن مربوط به اکندرولپلازی را خود بهمراه دارند. حیوانات و انسان‌هایی که تحت تأثیر چنین ژنی قرار داشته باشند دچار کمبود رشد ضخروف می‌شوند. نتیجه‌ی چنین پدیده‌ی پیدایش اعضاً انتهایی کوتاه و کوچک نیمه‌ی میانی صورت است. سگ آلمانی dachshund - که بدنی کشیده و پایهای کوتاه دارد - یک سگ کلاسیک اکندرولپلاستیک است، ولی بسیاری از توله‌های شکاری بوسٹونی و گاؤگسک‌ها bulldogs یا سگ‌های قوی هیکل نیز این ژن را با خود حمل می‌کنند. اکندرولپلازی، یک صفت انزوومال غالب است. همانند بسیاری از ژن‌های غالبه، ژن اکندرولپلازی نیز بیان متغیر دارد، به این معنی که این صفت در بعضی افراد بیشتر از دیگران بروز می‌کند. بیشتر مال اکلوزن‌های غیرعادی را که در سگ‌های استوکاردن به وجود آمد، می‌توان بر مبنای میزان بروز اکندرولپلازی در جیوان توجه کرد، نه بر مبنای به ارت رسیدن اندازه‌ی فک.

در انسان اکندرولپلازی نادر است و لی به هر حال پیش می‌آید و سبب تغییرات مورد انتظار نیز می‌شود (شکل ۵-۲۸). علاوه بر این که دست‌ها و پایا کوتاهه هستند، قاعده‌ی جمجمه نیز بدلیل فقدان رشد سینکنکروزی این ناحیه، طویل نشده و در نتیجه فک بالا به مطری طبیعی به سمت جلو انتقال نیافته و کوچکی نیمه‌ی

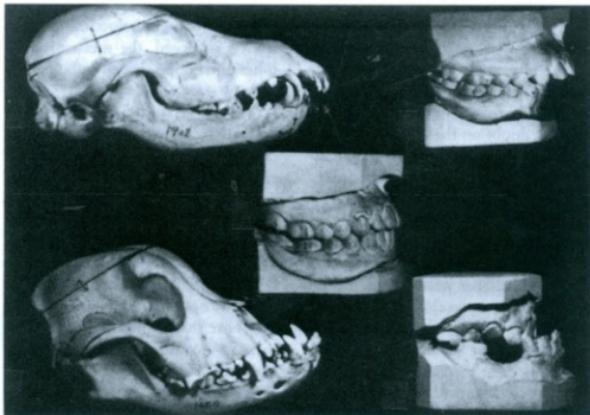
با آزمایش‌هایی که در دهه‌ی ۱۹۳۰ بر روی حیوانات انجام شد، اولویت دادن به علت زننگ برای مال اکلوزن‌ها تقویت گردید. معروف‌ترین فردی که تا آن زمان در این رابطه کار کرده بود، پروفسور استوکاردن بود که سگ‌ها را باهم آمیزش داد و اثرات آن را بر روی بدن گزارش کرد (شکل ۵-۲۷)<sup>۱۵</sup> البته سگ‌های امروزی از نظر نزاد و اندازه دارای انواع و اقسام مختلف هستند. اگر توله‌ی شکاری بوسٹونی را با یک سگ گله‌ی اسکالتلندی آمیزش دهیم چه خواهد شد؟ آیا توله‌های آن‌ها دارای فک پایین باریک و کشیده‌ی سگ اسکالتلندی و فک بالای کوچک سگ شکاری بوسٹونی خواهند شد؟



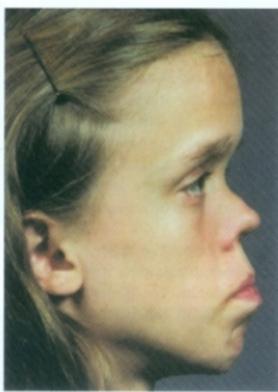
**شکل ۵-۲۵** انحراف ریشه‌ی تنبای اکندرولپلازی در دندان در سن پایین. ناج نسبت به ریشه‌ی در حال تشکیل جایجا شده است.



**شکل ۵-۲۶** پروگناتیسم فک پایین در خانواده‌ی هابسبرگ، که به عنوان فک هابسبرگ معروف بود، در نسل‌های متواتی از افراد این خانواده‌ی سلطنتی اروپا تکرار شد و در بسیاری از تصاویر به ثبت رسیده است. A. فیلیپ دوم و شاهزاده فردیناند، ۱۵۷۵ (تیتانیان). B. فیلیپ چهارم، ۱۶۲۸ (ولاسکوو). C. چارلز چهارم و خانواده (کویا)، به فک پایین درشت در کودک، پدر و پدر بزرگ، اما نه در مادر، توجه شود.



**شکل ۵-۲۷** در آزمایش‌هایی که بر روی نسل‌های مختلف سگ در دهه ۱۹۳۰ توسط پروفسور استوکارد انجام شد، معلوم گردید که با اختلاط نژادهای مختلف سگ، مال‌اکلوزن‌های شدید بوجود می‌آید. شباهت کارهای او با مال‌اکلوزن‌هایی که در انسان‌ها وجود داشت، تأثیر زیادی در رد عقیده‌ی دهه ۱۹۲۰، که فانکشن غلط فک را عامل مال‌اکلوزن می‌دانستند، گذاشت.



**شکل ۵-۲۸** در این دختر ۱۴ ساله، که مبتلا به اکندروبیازی نسبتاً شدید است، به نمایی مانع صورت بروزه بناهایی بل بینی که دجاج نفغان است، توجه کنید. این حالت بهدلیل کاهش رشد غضروفی قاعده‌ی جمجمه رخ می‌دهد که بدنبال آن فک بالا به سمت جلو منتقل نخواهد شد.

می‌رسد فرزندان اختلاط این دو نژاد، حدود ۱۰ درصد از هر صفت را دارا هستند و اول تغییرات چشم‌گیر، شباهه آن چه در اختلاط سگها پیش می‌آید، در این افراد پیش نیامده است. به عبارت دیگر، اگر خود مال‌اکلوزن با تعاملی به آن به ارت برسد، مکانیسم به ارت رسیدن آن، بهصورت توارث صفات مورفو‌لوجیک ارثی مستقل، مانند اندازه دندان‌ها و فکین، نیست.

راه کلاسیک تعیین این که توارث تا چه حد می‌تواند مؤثر باشد این

میانی صورت پیش می‌آید. در تعدادی از سندرهای کمیاب ژنی، مانند اکندروبیازی، تأثیرات روی صورت، فکین و دندان‌ها قابل توجیه هستند، اما این گونه سندرهای، تنها درصد بسیار کمی از مال‌اکلوزن‌ها را تشکیل می‌دهند.

مطالعه‌ی دقیق نتایج اختلاط نژادی در انسان‌ها نیز در فرضیه توارث مستقل خصوصیات دندانی و فکی و نفس آن‌ها در ایجاد مال‌اکلوزن بعنوان یک عامل مهم، شک و تردید ایجاد کرده است. احتمالاً بهترین اطلاعات را در این خصوص می‌توان از روی بررسی‌هایی که چانگ (Chung) و همکاران در اولای انتقام دادند بهدست آورد.<sup>10</sup> قبل از این که هاوایی در قرون هجرهم توسعه کاشان اروپایی کشف شود، در این محل فقط پلی‌نیزین‌های هموزن زندگی می‌کردند (پلی‌نیزین‌جزیره‌ای در اقیانوس آرام است). مهاجرت تعدادی زیادی از اروپایی‌ها، چینی‌ها و ژاپنی‌ها، همراه با تعداد کمی از دیگر گروههای قومی و نژادی، باعث شد که یک جمعیت جدید کاملاً استثنایی در این ناحیه تشکیل شود. در پلی‌نیزین‌ها، اروپایی‌ها و شرقی‌ها، اندازه دندان، اندازه فک و نسبت‌های صورت، با هم مقابله نداشتند. بنابراین اگر بنا شد اندازه دندان‌ها و فکین بهصورت مستقل به ارت بررسند، در نسل جدید این ناحیه باید درصد بالایی از مال‌اکلوزن‌های شدید دیده شود.

اگرچه میزان شیوع مال‌اکلوزن‌ها و ا涡ان آن‌ها در جمعیت فعلی هاوایی بیشتر از افراد پلی‌نیزین اولیه است، ولی این فرضیه را تایید نمی‌کند. بهنظر می‌رسد تأثیرات اختلاط نژادی، بیشتر به این صورت باشد که این ویژگی‌ها به هم اضافه می‌شوند تا این که بهصورت تصادعی افزایش یابند. به عنوان مثال، حدود ۱۰ درصد از چینی‌های مهاجر به هاوایی، مال‌اکلوزن کلاس III داشتند. در حالی که حدود ۱۰ درصد از پلی‌نیزین‌ها دارای کراودینگ بودند. بهنظر

همان طور که در مورد خانواده‌های سلطنتی اروپا اشاره شد (شکل ۵-۲۶ ملاحظه شود)، در مورد بروگاتنیسم فک پایین، نقوش ارت بسیار قوی است. در مطالعه‌ای که اخیراً در برزیل بر روی ۵۵ خانواده مشتمل بر ۲۰۰۰ نفر انجام شده، میزان توارث بروگاتنیزم فک پایین ۳۱۶٪ تخمین زده شده است. بیشتر این‌ها توارث غالب اتزوومال با تأثیر ناقص را نشان می‌دادند. محققین به این نتیجه رسیدند که ژن عمداتی وجود دارد که نمود بروگاتنیزم فک پایین را تحت تأثیر قرار می‌دهد.<sup>۲۲</sup> روش است که آن چه که مایه نام کلاس III نامم و اعقا گروهی از فوتیوبهای گوناگون است و تعیین توارث این فوتیوبهای گام ضروری به سمت روشن شدن زنتیک مشکلات کلاس III است.<sup>۲۳</sup>

به‌نظر می‌رسد احتمال توارث صورت دراز و کشیده در درجه‌ی دوم باشد. بهطور کلی، احتمال این‌که فرزندان افراد مبتلا به مال‌فرمیشن صورت و الگوی رشدی غلط به مال‌اکلوزن مبتلا شوند، بهویژه اگر مال‌اکلوزن شدید باشد، وجود دارد. این شاید به این دلیل باشد که فرم صورت و الگوی رشدی متاثر از زنتیک آن‌ها به پاسخهای مناسبه به عوامل محاطی منجر می‌شوند. داشتن نوع رشد مرتبط به انتواع الگوهای الگوهای گروهی زنتیک می‌تواند به میزان زیادی هم به نوع و هم به زمان درمان ارتدنسی و جراحی کم کند.

اگاهی در خصوص نقش ژن در وجود آوردن سایر اantuage مال‌اکلوزن‌ها کمتر است. اگر جزء دندانی دھلی در این مال‌اکلوزن واستکنی زنتیک محکمی نداشته باشد، چنین حالتی می‌تواند ناشی از تأثیرات خارجی، مانند عادات مکیدن یا نحوی قرار گرفت زبان، باشد. حال نقش تأثیر محیط را بر روی رشد پنهان می‌کمیم.<sup>۲۴</sup>

## تأثیرات محیط

تأثیرات محیط طی رشد و تکامل، عمدتاً ناشی از فشارها و نیروهای مرتبط با فعالیت فیزیولوژیک است. در تمام حیوانات، بین شکل آناتومیک و فانکشن فیزیولوژیک ارتباط اشکاری وجود دارد. با مشاهده تحوولات تکاملی موجود آمده در فسیلهای، تطبیق فکین و دندان‌ها با فانکشن فیزیولوژیک اشکار می‌شود. روابط بین شکل و فانکشن در این سطح، بهصورت زنتیکی کنترل می‌شوند. اگرچه وجود این روابط برای درک شرایط در انسان به صورتی کلی حائز اهمیت هستند، ولی کمکی به درک موارد استثنایی نمی‌کنند. از طرف دیگر دلایل زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد ممکن است رابطه‌ی شکل و فانکشن جایگاه عمداتی در فرایند علی مال‌اکلوزن‌ها در طول حیات یک فرد داشته باشد. اگرچه تأثیر کارهای سنتگین بر روی شکل (فرم) بدن خیلی کم است، ولی فرد نوجوانی که کارهای سنتگین انجام می‌دهد، در مقایسه با فردی که کارهای سبک انجام می‌دهد، دارای بدنبال عضلاتی تر و قوی‌تر است. اگر فانکشن بتواند بر روی رشد فکین تأثیر بگذارد، تغییر فانکشن می‌تواند عامل عمداتی در ایجاد مال‌اکلوزن باشد و در آن صورت، کارهایی نظیر تمرين جویدن و سایر شکل‌های درمان فیزیکی

است که خصوصیات دوقلوهای یک تخمی و دو تخمی با هم مقایسه شوند. دوقلوهای یک تخمی به‌دلیل تقسیم یک تخمک لفاح یافته تشکیل می‌شوند. بنابراین کروموزوم‌های هر دو، خصوصیات DNA مشابه اند و از نظر زنتیکی شبیه هستند. وجود هر گونه اختلاف بین آن‌ها، باید منحصرًا از تأثیر محیط باشد. محققین هنگامی که دو تخمک در یک زمان رها و با اسپرم‌اتزوژنیدهای متفاوت لفاح شوند نیز به پیدا شدن دو موجود منجر می‌شود. این دوقلوها که از دو تخمک حاصل شده‌اند، چنان‌که در یک محیط رحمی رشد کردند، شایسته دیگری بیشتر از سایر برادران و خواهران ندارند. با مقایسه دوقلوهای یک تخمی، دو تخمی و سایر افراد یک خانواده یا یکدیگر، میزان توارث هر صفت را می‌توان به صورت حدسی تعیین کرد. به این معنی که می‌توان میزان تفاوت آن صفت را با صفت اصلی تخمین زد.

این گونه تحقیقات از چندین جهت دارای محدودیت‌های است. نه فقط به این دلیل که پیدا کردن دو قلو برای مطالعات مشکل است، بلکه تعیین زایکوسمیتی (این که از یک تخمک یا بیشتر تشکیل شده‌اند) و این که تنها در محیط پرورشی مشترک بودند، نیز عاری از اشکال نیست. با همه این‌ها، مطالعاتی که با دقت کافی بر روی دوقلوها انجام شده باشند پهنترین روش برای ارزیابی میزان توارث می‌باشند.<sup>۲۵</sup> با مطالعه‌ای که هوگز و همکاران بر روی دوقلوها و هم نزاده‌های آن‌ها به عنوان گروه کنترل انجام دادند معلوم شد که میزان توارث فضای بین دندانی و موقعیت دندان (کروآیدینگ) وجود فضا-spacing (بین ۸۶ تا ۸۹ میلی‌متر) درصد، اوپیات ۵۳ درصد، ولی اورجت تنها ۲۸ درصد است (که به این ترتیب به‌نظر می‌رسد تأثیر محیط بر اورجت بیشتر است تا بر کروآیدینگ یا اوپیات).<sup>۲۶</sup> کروآیدینی و همکاران<sup>۲۷</sup> اعلام داشتند که اگر شرایط محیط زندگی

برای دوقلوها یکسان باشد، میزان توارث اورجت تقرباً صفر است. راه کلاسیک دیگری که بر مبنای آن می‌توان میزان توارث را تخمین زد مقایسه افراد یک فامیلی با یکدیگر و بررسی شbahat‌ها و تفاوت‌های بین مادر-کودک، بدر-کودک و فرزندان با یکدیگر است. با بررسی سفال‌گرامها و قالب‌های مطالعه‌ای فرزندان افرادی که در مطالعه‌ای بولتون-بریش شرکت کرده بودند، هریس و جانسون<sup>۲۸</sup> اعلام کردند که میزان توارث صفات جمجمه و صورت (صفات استخوانی) نسبتاً بالا، ولی از آن صفات دندانی (روابط اکلوزن) پایین است. برای صفات استخوانی، بالا ارتباط ارثی افزایش یافته، در حالی که برای صفات دندانی برعکس بود. این مطلب نقش فرازینده‌ی محیط را در مورد صفات دندانی نشان می‌دهد. این یافته‌ها، در مطالعه‌ای که اخیراً در مورد توارث در خانواده‌های ایسلندی انجام شد، به اثبات رسید.<sup>۲۹</sup> بنابراین، در رابطه با قسمت استخوانی تشکیل دهنده‌ی یک مال‌اکلوزن، احتمال دخالت ارت وجود دارد. هنگامی که برای پیش‌بینی رشد صورت از میزان همبستگی والد-کودک مک گرفته می‌شود، میزان خطأ کاهش می‌باشد که این خود به شدت نقش ارت را نشان می‌دهد.<sup>۳۰</sup> با همه این‌ها، در مورد صفات دندانی، تأثیر محیط به مرتب بیشتر است.

نشان دادن صحت این واقعیت ساده است. به عنوان مثال، اگر صدمه‌ای به لب وارد شود و به ایجاد نسخ اسکار و جمع شدن آن بینجامد، دندان‌های واقع در این محدوده، بدليل این که لب آن‌ها را محکم در بر می‌گیرد، به طرف لینگوال حرکت خواهد کرد (شکل ۵-۲۹). از طرف دیگر، اگر فشار لب یا گونه از روی دندان‌ها حذف شود، دندان‌ها در پاسخ به فشار واردۀ از جانب زبان، به طرف بیرون رانده می‌شوند (شکل A-۵). اگر فشار واردۀ از جانب زبان، خواه به دليل بزرگی ناشی از ش Morrow، یا تغییر موقعیت (پاسج) و یا هر علت دیگر، زیاد شود، ول این که لب‌ها و گونه‌ها سالم و دست نخورده و در موقعیت طبیعی باشند، چون تعادل بر هم می‌خورد، دندان‌ها به طرف لب جایه‌جا خواهند شد (شکل B-۵).

این مشاهدات نشان می‌دهند که در مقابله با نیروهای جویدن، نیروهای سبک و مدامّ واردۀ از جانب لب‌ها، گونه‌ها و زبان در حالت استراحت، در تعیین موقعیت دندان‌ها نقش مهمی دارند. با این همه، بعید‌دنظر می‌رسد که نیروهای کوتاه‌مدت متابوب، که هنگام بلع و تکلم از جانب زبان و لبها به دندان‌ها وارد می‌شوند، بتواند تأثیر چشم‌گیری بر روی موقعیت دندان‌ها بگذارد. چنان‌که در مورد نیروهای جویدن گفته شد، در این مورد نیز میزان فشار در حدی است که می‌تواند دندان‌ها را حرکت دهد، ولی مدت این فشار براي

این عمل کافی نیست (جدول ۵-۳).

مسئلۀ تعادل در مورد اسکلت، از جمله اسکلت صورت، نیز قابل تعمیم است. تغییرات استخوانی به طور مدامّ در پاسخ به شرایط تحری فانکشنال به وقوع می‌پوندد و دیده شده است که در شرایط تحری غیرعادی، این تغییرات تشدید می‌شوند. چنان‌که در فصل ۲ بحث شد، زواید استخوانی که عضلات به آن‌ها متصل می‌شوند به طور اخص تحت تأثیر عضلات و محل چسبندگی آن‌ها قرار می‌گیرند. بدليل این که شکل فک پایین عمدتاً توسط شکل زواید فانکشنال تغییر می‌شود، این استخوان مستعد تغییر و پیوه است. همانند کل سیستم استخوانی، هنگامی که استخوان‌های صورت تحت تأثیر



**شکل ۵-۲۹** در این بیمار، اسکار گوشی دهان بدليل گاز گرفتن بوق در کودکی پیش امده است. از دیدگاه تعادل، شخص انتظار دارد که در محل نسخ اسکار، قوس دندانی تغییر شکل داده باشد و دقیقاً چنین چیزی پس از اسپیی از این نوع انفاق می‌افتد.

می‌تواند قسمت مهمی از درمان ارتدنسی باشد. اما اگر فانکشن بر روی گویی تکاملی فرد تأثیر نگذارد و یا تأثیر آن کم باشد، تغییر فانکشن فک یک فرد، نقش علیٰ یا تأثیر درمانی نخواهد داشت و اگر هم داشته باشد تأثیر خواهد بود. به خاطر اهمیتی که مسائل فانکشنال در ارتدنسی معاصر دارند، در اینجا بر روی ارزیابی نقش اینیولوژیک عوامل فانکشنال در ایجاد مال‌اکلوزن‌ها و امکان برگشت نتایج پس از درمان تأکید خواهد شد.

### ملاحظات مربوط به تعادل

قواین فیزیک می‌گویند که اگر شیئی تحت تأثیر نیروهای نامساوی قرار گیرد ستان می‌گیرد و به جای دیگری در فضا حرکت خواهد کرد. بنابراین، اگر شیئی تحت تأثیر یک مجموعه نیروی قرار گرد و از جای خود حرکت نکند، معلوم می‌شود که نیروها در تعادل (بالاتس) هستند. با توجه به این نظریه، معلوم می‌شود که سیستم دندانی در یک حالت تعادل قرار دارد، چرا که در شرایط عادی، به دندان‌ها نیروهای گوناگون وارد می‌آید اما جایجا نمی‌شوند. حتی هنگامی که دندان‌ها حرکت می‌کنند، حرکات آن قدر اهسته است که می‌توان تصور کرد در واحد زمان در یک تعادل استاتیک قرار دارند.

مؤثر بودن درمان‌های ارتدنسی خود نشانی است از این که نیروهای طبیعی وارد به سیستم دندانی در حالت عادی در تعادل هستند. بهطور طبیعی، دندان‌ها تحت تأثیر نیروی جویدن، بلع و صحبت کردن گیرند ولی حرکت نمی‌کنند. اگر دندانی توسط دستگاه ارتدنسی تحت تأثیر نیروی مدامّه می‌گیرد حرکت خواهد کرد، بنابراین نیروی واردۀ توسط ارتدنسیست تعادل موجود را بر هم زده است. در خصوص ماهیت نیروهای لازم برای حرکت دندان به تفصیل در فصل ۸ بحث شده است؛ اما در این مقطع به اختصار مروری خواهیم داشت بر مقدار و مدت نیرو که موجب تغییر موقعیت دندان می‌شود.

نکته کلیدی این است که ساختارهای حمایت‌کننده سیستم دندانی (لیگامان پریوپونت، (PDL) و استخوان اتونول برای این ساخته شده‌اند که نیروهای سنتگین کوتاه‌مدت همانند نیروهایی که هنگام جویدن اعمال می‌شوند را تحمل کنند. طی جویدن، مایع درون فضای PDL به عنوان ذذب کننده ضربه عمل می‌کند بهنجهوی که به رغم خم شدن استخوان اتونول، بافت‌های نرم درون PDL پسرده نمی‌شوند. تنها در صورتی که مدت یاقی مانند فشار آنقدر باشد که مایع بیرون رانده شود (برای چند ثانیه)، بر روی بافت نرم اثر می‌گذارد. سیس فشار رها شده و مایع، قبل ازین که ضربه جویدن دیگر اعمال شود، به درون PDL برگشت می‌کند. نتیجه این است که تنها نیروی ملایم طولانی مدت ۶ ساعت با در این حدود در طول روز، لازم است تا تعادل را برهم زند و منتهی به حرکت دندان شود. این به آن معنی است که اگر فشار بین نیروی واردۀ از طرف زبان و گونه و لبها تغییر کند، می‌توان انتظار داشت که دندان حرکت کند.

می‌گیرند که قواعد استخوانی فکین پهن باشند. آیا میزان فعالیت ماضغه بر روی پهنهای قواعد استخوانی تأثیر می‌گذارد؟

### جدول ۵-۳ تأثیرات احتمالی تعادل: اندازه و مدت نیروی واردہ به دندان‌ها طی فانکشن

#### Possible Equilibrium Influences: Magnitude and Duration of Force Against the Teeth During Function

Possible equilibrium influence	Force magnitude	Force duration
<b>Tooth Contacts</b>		
Mastication	Very heavy	Very short
Swallowing	Light	Very short
<b>Soft Tissue Pressures of Lip, Cheek, and Tongue</b>		
Swallowing	Moderate	Short
Speaking	Light	Very short
Resting	Very light	Long
<b>External Pressures</b>		
Habits	Moderate	Variable
Orthodontics	Moderate	Variable
<b>Intrinsic Pressures</b>		
PDL fibers	Light	Long
Gingival fibers	Variable	Long

PDL, Periodontal ligament.



**شکل ۵-۳** تأثیر بر هم خوردن تعادل نیروی لب-زبان بر روی سیستم دندانی. اعمال فشار ملامیم و مداوم از سوی بافت نرم، می‌تواند دندان‌ها را حرکت دهد. در تحقیق این امر، نقش مدت اعمال نیرو بیشتر از مقدار آن است. A، در این بیمار بدشامس، قسمت بزرگی از گونه بدبلیل یک عقوت مستطعفی گرم‌سیری از بین رفته است. به رانده شدن دندان‌ها به طرف بیرون، بدبلیل حذف نیروی گونه توجه شود. B، این از بروز فلاح، زبان به دندان‌های خلفی پایین تکیه داشته است. قبل از بروز مشکل، اکلوژن نرمال بوده است. در این بیمار، بدبلیل افزایش فشار زبان در حالت استراحت به دندان‌های طرف مبنیانه دندان‌ها به طرف بیرون حرکت کرده‌اند.

کار سنتگین قرار گیرند، تراکم آن‌ها افزایش و برعکس در نبود کار سنتگین، کاهش می‌یابد.  
حالا باید نقش فانکشن را در اتیولوژی مال‌اکلوژن و دفرمیتی دندان‌ها و صورت از این دیدگاه بررسی کنیم.

#### عمل جویدن

شاشهایی که در اثر جویدن ایجاد می‌شوند، به طور بالقوه از دو طریق می‌توانند بر روی تکامل سیستم دندانی-صورتی تأثیر بگذارند: ۱- استفاده بیشتر فکین با اعمال نیروهای بیشتر یا مطلوب‌تر و یا هر دو با هم، می‌تواند اعاده فکین و قوس دندانی را افزایش دهد. ۲- استفاده کمتر از فکین ممکن است به نقصان تکامل قوس‌های دندانی، کراوبدینگ و بی‌نظمی دندان‌ها انجام‌دهد و بدنبال کاسته شدن از شدت نیروی گاز گرفتن (باپینگ)، میزان رویش دندان‌ها و در نتیجه ارتقاء تعثیتی صورت تحت تأثیر قرار گرفته و بر روی این باید یا دیپبایت تأثیر بگذارد.

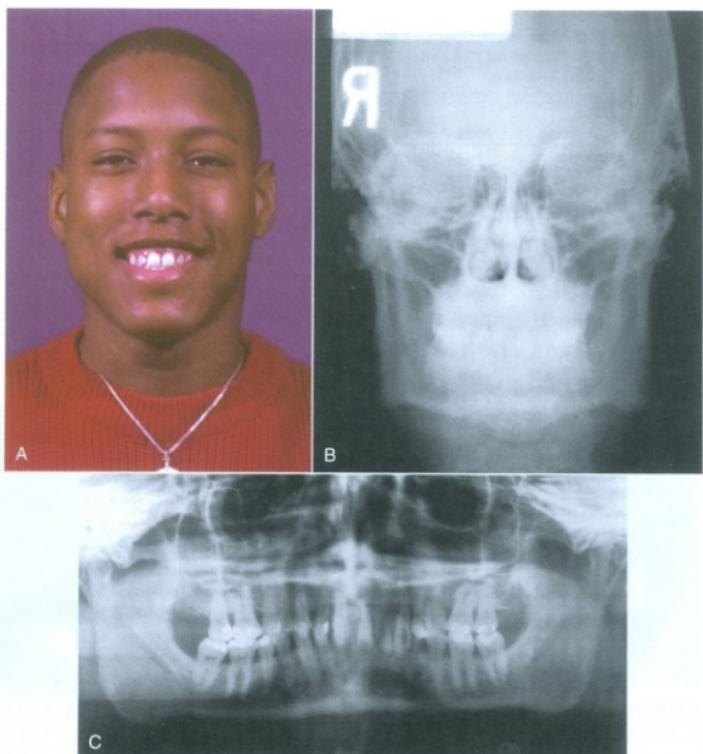
#### فانکشن و اندازه‌ی قوس دندانی

اندازه و شکل زواید ضلالاتی فکین باید نمادی از اندازه و فعالیت پهله باشند. بزرگی زوابای گونیال فک پایین می‌تواند در انسان‌هایی که عضلات بالا برندی که پایین آن‌ها دچار هیبترووفی است، دیده شود (شکل ۵-۳۱) و در کودکانی که پس از اسیب‌دیدگی، فانکشن عضله‌ی تمپرال آن‌ها تغییر می‌کند، تغییراتی نیز در شکل زواید گرونوپید رخ می‌دهد. بنابراین، هیچ تردیدی وجود ندارد که در انسان زواید ضلالاتی فکین تحت تأثیر عمل جویدن قرار می‌گیرند. نیروهای متناوب سنتگین، که طی عمل جویدن ایجاد می‌شوند، باید تأثیر مستقیم ناچیزی بر روی موقعیت دندان‌ها داشته باشند و بنابراین اندازه‌ی قوس‌های دندانی، تنها در صورتی تحت تأثیر فانکشن قرار

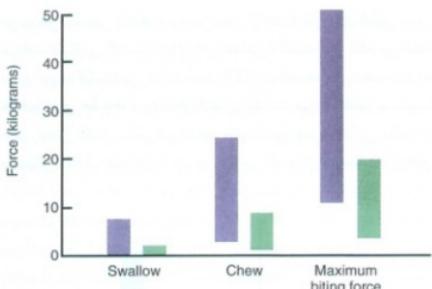
(تأثیر بر روی روش دندان در بحث بعدی مورد بررسی قرار گرفته است). این که آیا فعالیت عضلانی، اندازه قوس‌ها و مقدار فضای دندان‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد یا نه، چندان روش نیست.<sup>۲۷</sup>

تحمیبات که با رژیم‌های غذایی نرم و سخت بر روی حیوانات انجام شده است نشان می‌دهند که تغییرات مورفولوژیک ناشی از تغییر رژیم غذایی، حتی طی یک نسل نیز می‌تواند رخ دهد. به عنوان مثال، هنگامی که یک خوک به جای رژیم غذایی طبیعی، با رژیم غذایی نرم پرورش داده می‌شود، تغییراتی در شکل فک، ابعاد قوس‌های دندانی، و موقعیت فکین نسبت به بقیه اسکلت صورت رخ می‌دهد.<sup>۲۸</sup> در انسان، اگر قوام رژیم غذایی، بر اندازه‌ی قوس دندانی و میزان فضای برای دندان‌ها طی تکامل فرآیند تأثیر بگذارد، الزاماً باید این کار در اوایل زندگی انجام شود. زیرا ابعاد قوس‌های دندانی خیلی زود ثابت شده می‌شوند. آیا این امکان وجود دارد که فعالیت خوبین کوک نقش عمده‌ای در تعیین ابعاد قوس دندانی وی داشته باشد؟ چنین چیزی غیر محتمل به نظر می‌رسد و رابطه

احتمال می‌رود که تفاوت‌های بین گروههای نژادی مختلف، تا حدودی ناشانگر تفاوت‌های رژیم غذایی و تلاش ماضعه‌ای مرتبط با آن باشند. شکل خاص جمجمه و صورت اسکیموها را، که قوس‌های دندانی پهن نیز یکی از ویزگی‌های آن است، این گونه می‌توان توجیه کرد که تطبیقی است با فشارهای شدید وارد بر فکین و دندان‌ها. تغییرات ایجاد شده در ابعاد جمجمه و صورت از تمدن‌های اولیه تا به امروز نیز به تغییرات رژیم غذایی ارتباط داده شده است.<sup>۲۹</sup> چند پژوهش که توسط آنتروپولوژیست‌ها انجام شده‌اند نشان می‌دهند که تغییرات اکلوژن دندان‌ها و افزایش میزان مال‌اکلوژن‌ها همراه با انتقال از رژیم غذایی و روش زندگی اولیه به روش زندگی نوین رخ داده است، تا جایی که کروسوینی مال‌اکلوژن را «بیماری تمدن»<sup>۳۰</sup> نام‌نهاده است. بهنظر می‌رسد که در رابطه با تطابق با تغییرات رژیم غذایی، حتی طی فقط چند نسل، احتمالاً این تغییرات در فرآونی مال‌اکلوژن‌ها در نسل حاضر نقش داشته است. طی تکامل یک فرد، مسلمًاً روابط عمودی فکین تحت تأثیر فعالیت عضلانی قرار می‌گیرند.



**شکل ۵-۳۱** همان‌گونه که انتظار می‌رود در پاسخ به فعالیت عضله استخوان تشکیل شود، همپرتووفی عضلات ماست نیز باعث تشکیل استخوان اضافی در زوایای فک پایین می‌شود. به بزرگی صورت، بهویشه بزرگی طرف راست، توجه شود.



**شکل ۵-۳۲** مقایسه‌ی نیروی اکلوزال در هنگام بلع، تقلید جویدن و حداکثر گاز گرفتن در افراد طبیعی (آمی) و بالغین دارای صورت بلند (سیز) در هنگام  $2/5$  میلی‌متر جدایی دندان‌های مولر از بکدیگر توجه شود که در افراد طبیعی، در هر سه حالت، نیروی اکلوزال به مرأت بیشتر است. تفاوت‌ها از نظر آماری «کاملاً معنی‌دار» هستند.

دلیلی وجود ندارد که بپذیریم میزان فشارهای وارد هنگام جویدن، در تعیین اندازه‌ی قوس دندانی یا ابعاد صورت، عامل عمدتی است.

#### مکیدن و سایر عادات

تقریباً تمام کودکان طبیعی در گیر عادت غیرتعذیه‌ای، نظری مکیدن انگشت شست یا پستانک هستند، و به عنوان یک قاعده‌ی کلی، عادات مکیدن طی سال‌های سیستم دندانی شیری اثرات درازمدت ندارند و اگر داشته باشند کم است. با این عادات تا پس از رویدن دندان‌های دائمی باقی بمانند، احتمال می‌رود مال اکلوزن‌هایی از قبیل دندان‌های ثنایایی بالای بیرون‌زده و دارای فضای این‌بایت قدامی، ثنایاهای پایینی کچ شده به طرف لینگوال و فک بالای باریک ایجاد شوند (شکل ۵-۳۴). مال اکلوزن ویژه‌ای که در این حالت ایجاد می‌شود بدليل ترکیبی است از فشارهای مستقیم وارد به دندان‌ها و تغییر الگوی فشارهایی که در هنگام استراحت از جانب گونه و لب وارد می‌شوند.

هنگامی که کودکی انگشت شست یا انگشت دیگری را بین دندان‌ها قرار می‌دهد، معمولاً آن را با زاویه‌ای قرار می‌دهد که دندان‌های ثنایایی پایین را به طرف لینگوال و ثنایاهای بالا را به طرف لینگوال متمایل می‌کند (شکل ۵-۳۵). بسته به این که کدام دندان‌ها و به چه میزان تحت فشار قرار گیرند، حالات مختلفی پیش خواهد آمد. با توجه به تئوری تعادل، می‌توان انتظار داشت که میزان حرکت دندان‌ها به حدت (ساعت) مکیدن انگشت بستگی دارد تا میزان نیروی وارد. در کودکانی که انگشت خود را باشد و لی بهطور متناوب می‌کنند، ممکن است دندان‌ها هیچ تغییری نکنند و اگر تغییر کنند ناجیز خواهد بود؛ در حالی که آن‌هایی که بیشتر انگشت می‌کنند، بتویزه آن‌هایی که در طول شب و با انگشت در دهان می‌خوابند، می‌تواند مال اکلوزن‌های شدید ایجاد شود. این‌بایت قدرتی مرتبط با مکیدن انگشت، بدليل ایجاد تداخل

دقیق بین این دو همچنان نامشخص است.

#### نیروی گاز گرفتن و رویش دندان

در بیمارانی که دارای اوربیات شدید و یا این‌بایت قدرتی معمولاً دندان‌های خلفی به ترتیب کمتر یا بیشتر از اندازه‌ی معمول می‌رویند. منطقی به نظر می‌رسد که میزان رویش دندان تحت تأثیر میزان نیروی بانشد که در اثر فانکشن به آن وارد می‌شود. آیا این اکنون وجود دارد که تفاوت قدرت عضلانی و بنا بر این تفاوت نیروی جویدن در فرآیند علتی مشکلاتی همچون صورت کوتاه و بلند دخالت داشته باشد؟

چند سال پیش دریافتند که در افراد دارای صورت طبیعی، حداکثر نیروی جویدن، نسبت به افراد دارای صورت بلند بیشتر و نسبت به افراد دارای صورت کوتاه کمتر است. بین افراد دارای صورت بلند و افراد دارای صورت با ارتفاع طبیعی، از نظر تماش‌های دندانی در هنگام بلع، تقلید جویدن و حداکثر نیروی گاز گرفتن، تفاوت‌های بسیار زیادی وجود دارد (شکل ۵-۳۲).<sup>۱۹</sup> وجود چنین ارتباطی بین موروف‌لرزی صورت و نیروهای اکلوزال، رابطه‌ی علت و معلولی را اثبات نمی‌کند. در سندروم‌های عضلانی نادری که قبلاً بحث شد، چرخشی در جهت پایین و عقب همراه با رویش زیادی دندان‌های خلفی در فک پایین به وجود می‌آید، ولی این حالت، تها یک صورت بلند معمولی‌تر (شدیدتر) است نه انشعابی از آن. اگر شواهدی وجود می‌دانست که نشان می‌داد در کودکان دارای الگوی رشدی صورت بلند، نیروهای جویدن کمتر است، احتمال وجود رابطه‌ی علت و معلولی تقویت می‌گشت.

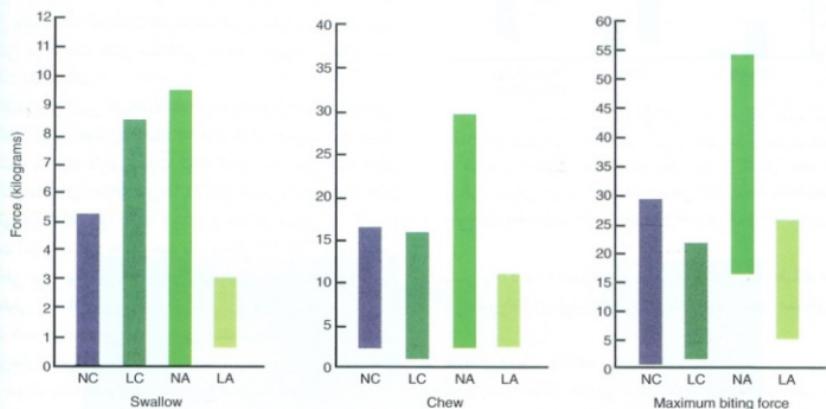
این امکان وجود دارد که یک الگوی رشدی صورت بلند را در کودکان قبل از بلوغ جنسی شناسایی کرد. اندازه‌گیری نیروهای اکلوزال در این گروه، نتیجه‌ی تعجب‌آوری بهمراه دارد: هیچ تفاوتی بین نیروهای اکلوزالی کودکان دارای صورت بلند و کودکان دارای صورت طبیعی وجود ندارد و نیز هیچ تفاوتی بین هر یک از این دو گروه با بالغین دارای صورت بلند نیز موجود نیست.<sup>۲۰</sup> هر سه گروه نیروهایی خلیلی پایین‌تر از بالغین طبیعی وارد می‌کنند (شکل ۵-۳۳). بنابراین به نظر می‌رسد که تفاوت‌های نیروی اکلوزال، در هنگام بلوغ جنسی پیش می‌آید، یعنی زمانی که گروه طبیعی قدرت عضلانی جوندگی خود را به دست می‌آورند ولی گروه صورت بلند به دست نمی‌آورند. از آن‌جا که گروه رشدی دارای صورت بلند را می‌توان قبل از این که اختلال بین نیروهای اکلوزالی ظاهر شود شناسایی کرد، بیشتر احتمال می‌رود که وجود تفاوت در نیروی گاز گرفتن، یک اثر مال اکلوزن باشد تا عامل مال اکلوزن.

از این یافته‌ها چنین برمندی دارد که نیروی ایجاد شده توسط عضلات جویدن، عامل محیطی عتمده‌ای در کنترل رویش دندان و عالمی اتوزویزک برای بیشتر بیماران مبتلا به دین‌بایت این‌بایت نیست. اثرات مربوط به دیستروفی عضلانی و سندروم‌های مربوطه نشان می‌دهند که اگر عضله غیرطبیعی باشد، بر روی رشد اثرات شخصی گذاشته می‌شود، اما در نبود سندروم‌هایی از این قبیل، هیچ

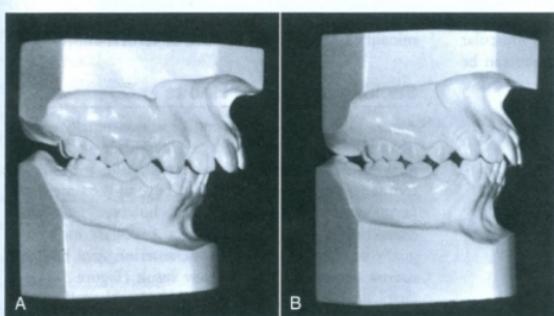
خلفی بیشتر از حالت عادی خواهند رویید. بهدلیل وضعیت فضایی فرار گرفتن فکین، هر ۱ میلی‌متر رویش دندان‌های خلفی، سبب ۲ میلی‌متر بازشدنگی قدامی خواهد شد و بنابراین این مسئله در شکل گیری این بایات، دارای نقش مهمی خواهد بود (شکل ۵-۳۶).

هر چند که طی مکیدن انگشت، درون دهان فشار منفی ایجاد می‌شود، ولی هیچ دلیلی وجود ندارد که باور کنیم این فشار منفی

در رویش طبیعی ثناهایا و رویش بیش از حد دندان‌های خلفی پیش می‌آید. هنگامی که بین دندان‌های قدامی انگشت قرار داده می‌شود، برای این که فک پایین بتواند خود را با این وضعیت وفق دهد، باید به طرف پایین جایه‌جا شود. فرار گرفتن انگشت بین دو فک، مستقیماً جلو رویش دندان را می‌گیرد. هم‌زمان با این عمل، جدایی فکین از یکدیگر، تعادل عمودی را نیز بر هم می‌زند و در نتیجه دندان‌های



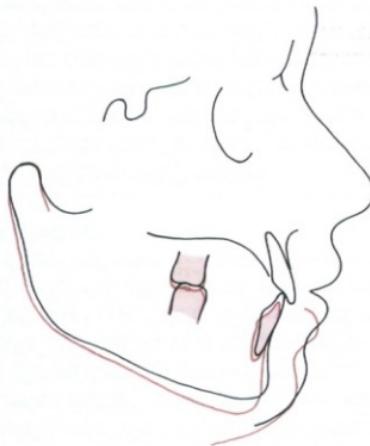
**شکل ۵-۳۲** مقایسه تأثیرهای آکلوزال در کودکان با صورت طبیعی (A)، خطوط عرضی، سبز بر رنگ، بالغین با صورت طبیعی (NC، NA، سبز)، و بالغین با صورت بلند (A، سبز کم رنگ). معیارهای کودکان (در هر دو گروه) و بالغین دارای صورت بلند مشابهند؛ مقادیر مربوط به بالغین طبیعی به طور معنی‌دار از هر سه گروه بیشتر است. این گونه نتیجه‌گیری می‌شود که تفاوت‌های موجود در نیروی آکلوزال بالغین دارای صورت بلند، ناشی از عدم حصول قدرت عضلانی (strength) در دوران بلوغ در این افراد است نه به این دلیل که صورت بلند است.



**شکل ۵-۳۴** قالب‌های نهادی و سوپرایمپورزنشن مربوط به یک جفت دندان‌های یک تهمی، یکی از آن‌ها به عادت مکیدن انگشت به مدت چندین ساعت در روز تا میان ۱۱ سالگی، یعنی زمان تهیی قالب‌ها، ادامه داد، در حالی که دیگری در میان ۶ سالگی اعادت را ترک کرد. روابط آکلوزال در دختری که انگشت می‌مکید و B، در دختری که عادت مکیدن را ترک کرده بود، به اورجت زیاد و جایگاهی قدامی دندان‌های فک بالا افزاید و فرد دارای عادت مکیدن انگشت توجه شود. C، ترسیستنگ‌های سفالوگرام این دو فرد بر روی قاعده‌ی جمجمه سوپرایمپوروز شدند. همان گونه که انتظار می‌رود، در دوقلوهای یکسان، مورفوولوژی قاعده‌ی جمجمه نیز باید تقریباً یکسان باشد. به جلوه‌داگی نه تنها بسیستم نهادی، بلکه اکل فک بالا در فرد دارای عادت توجه شود.

شود، هم بیرون‌زدگی ثباتیابی و هم این‌بایت قدامی، خودبه‌خود بهبود خواهند یافت (فصل ۱۲ ملاحظه شود). مسلمًا تا زمانی که عادت ترک نشده است، هیچ دلیلی برای آغاز درمان ارتدنسی وجود ندارد. این که آیا یک عادت می‌تواند به همان روشی که یک دستگاه ارتدنسی در تغییر موقعیت دندان‌ها عمل می‌کند به کار گرفته شود، حداقل از قرن اول قبل از میلاد، یعنی زمانی که سلسوس توصیه کرد به کوکدان دارای دندان‌های کج آموزش دهید که با انگشت خود به دندان فشار آورند تا دندان به محل صحیح خود هدایت شود، موضوعی مورد بحث بوده است. با اطلاعاتی که امروزه از تعادل داریم، انتظار می‌رود اگر کوکدان، فشار انگشت را به مدت ۶ ساعت یا بیشتر روی دندان ایقا کند، دندان جایه‌جا شود.

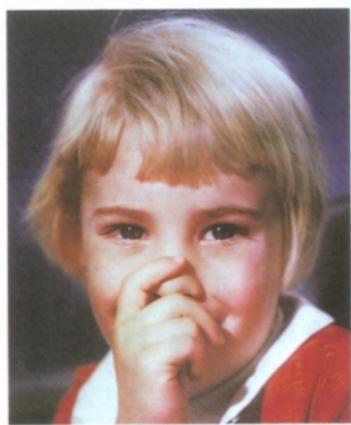
این نظریه درک این موضوع را که چگونه یک وسیله‌ی موسیقی ممکن است به ایجاد یک مال‌اکلوزن منجر شود، ساده‌تر می‌کند. در گذشته، تعادلی از کلینیسین‌ها به این که وسائل موسیقی بادی ممکن است مال‌اکلوزن ایجاد کنند مشکوک شده بودند. حتی بعضی‌ها نیز تجویز می‌کردند برای درمان ارتدنسی، از این وسائل استفاده شود. بدغونه مثال، نواختن فرنی ممکن است به دلیل نحوه قراردادن نی بین ثباتیاها، بتواند ورجت ایجاد کند و در نتیجه این وسیله، هم بتواند علت ایجاد کننده مال‌اکلوزن کلاس II باشد و هم یک وسیله‌ی درمانی برای درمان مال‌اکلوزن‌های کلاس III. در بعضی وسائل موسیقی، نظیر ویلون و ویولا، هنگام نواختن، سر و چانه در موقعیت خاصی قرار می‌گیرند که موجب برهم خوردن تعادل لب-گونه-زبان شده و در نتیجه می‌توانند باعث پیدایش قوس



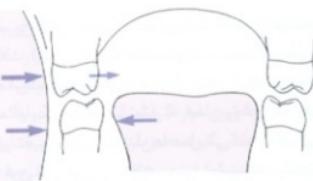
**شکل ۵-۳۶** رادیوگرافی سفلالومتریک ترسیم شده، تأثیر میزان روش دندان‌های خلفی را در میزان باز شدن قدامی نشان می‌دهد. تهی تفاوت بین تریسینگ‌های قرمز و مشکی این است که مولارهای اول در تریسینگ فرم ۲ میلی‌متر طوبی شده‌اند. توجه شود که نتیجه‌ی بدال موقعیت فضایی کفی، ۴ میلی‌متر بازشدنگی در قسمت قدامی پیش آمده است.

عامل تنگی فک بالا، که معمولاً در این بیماران وجود دارد، می‌باشد. در عوض، شکل قوس تحت تأثیر تغییر بالا-گونه و زبان قرار می‌گیرد. اگر انگشت بین دندان‌ها گذاشته شود، به ناجار، زبان یا پایین قرار می‌گیرد. که در این حالت فشار وارده از جانب آن به سطح لینگوال دندان‌های خلفی بالا کاهش می‌باشد. هم‌زمان با این عمل، به دلیل انتپاش عضله‌ی باکسیناتور هنگام مکیدن، فشار وارده از جانب این عضله به این دندان‌ها افزایش پیدا می‌کند (شکل ۵-۳۷). فشار گونه در گوش‌های دهان بیشتر از هر جای دیگر است و این مطلب دلیل تمایل به ۷-shape شدن فک بالا و تنگی بیشتر آن در ناحیه دندان‌های نیش نسبت به مولارها را توجیه می‌کند. احتمال این که کوک‌کی که با اشتیاق و با شدت اngشت خود را می‌مکد مبتلا به فک بالا یا باریک و کشیده شود بیشتر است تا کوک‌کی که انگشت را به امامی و بدون فشار در دهان قرار می‌دهد.

اغلب اوقات، در افرادی که انگشت شست می‌کنند، در سمتین ۴ سالگی جایه‌جایی خفیف دندان‌های ثباتیا شیری می‌شود، ولی اگر عادت مکیدن در این مرحله متوقف شود، فشارهای طبیعی گونه و لب، خیلی زود دندان‌ها را به وضعیت عادی بر می‌گردانند. اگر عادت مکیدن پس از رویش دندان‌های ثباتیا دایمه باشد، ممکن است لازم باشد برای بروطفر کردن وضعیت موجود آمده، درمان ارتدنسی انجام شود. احتمال این که فک بالایی منتفی شده با عادت مکیدن انگشت، اگر فک بالا در جهت عرضی گسترش داده



**شکل ۵-۳۵** کوک‌کی که انگشت می‌مکد معمولاً انگشت خود را به سقف دهان نکه می‌دهد و با اعمال فشار سبب می‌شود ثباتیاها بایین به طرف لینگوال و ثباتیاها بالا به طرف لیبال متمایل شوند. به علاوه، تحت این شرایط، فک پایین از نک بالا به قابلی گرفته، دندان‌های خلفی شناس رویش بیشتری می‌باشد، و با پایین قرار گرفتن زبان، تعادل بر هم خورده، فشار گونه غلیبه می‌کند و سبب می‌شود تعادل فک در جهت عرضی تغییر کند. اگر انگشت نسبت به خط میانی نامقان گذاشته شود، تغافر قوس دندانی بر هم می‌خورد.



**شکل ۵-۳۷** نمای شماتیک فشارهای بافت نرم در ناحیه مولر در کودک دارای عادت مکین. بدليل این که هنگام مکین، زبان پایین قرار می‌گیرد و گونه‌ها منتفق می‌شوند، تعادل فشار روزی دندان‌های خلفی تغیر می‌کند و مولرهای بالا، نه مولرهای پایین، به طرف لینگوال جابه‌جا می‌شوند.

سطوحی نیمه‌آگاه، تحصیل و کنترل می‌شود، به گونه‌ای که صرف نظر از الگوی بلع، به مفهوم کلی نمی‌توان آن را یک عادت دانست. با این همه، این یک واقعیت است که افراد دارای این بایات قدامی، هنگام بلع زبان را بین دندان‌های قدامی قرار می‌دهند، در حالی که در آن‌هایی که روابط دندان‌های قدامی طبیعی است، معمولاً این کار انجام نمی‌شود و بنابراین ممکن است این گونه تصور شود که این بایات قدامی ناشی از جلو اوردن زبان است.

همان طور که در فصل ۲ به تفصیل بحث شد، الگوی بلع بلوغ یا بلع بالغین، در بعضی از کودکان خیلی زود و در حوالی سالگی ظاهر می‌شود، در حالی که در پیشتر آن‌ها تن سالگی ظاهر نمی‌شود و ۱۰ تا ۱۵ درصد افراد یک جامعه، هرگز بلع به صورت بالغ در نمی‌اید. بلع همراه با جلو اوردن زبان در بیماران بالغ، ظاهراً شبیه بلع نوزادان است (در فصل ۳ شرح داده شده است) و بعضی اوقات به کودکان با بزرگسالانی که زبان را هنگام بلع بین دندان‌های قدامی قرار می‌دهند، گفته می‌شود که بلع نوزادی خود را حفظ کرده‌اند. این مطلب مسلمًا غلط است. تنها در کودکانی که اسیب مغزی دیده‌اند بلع نوزادی، که در آن قسمت خلفی زبان هیچ نقشی ندارد با نقش کمی دارد، باقی می‌ماند.

از آن‌جا که حرکات همانگی زبان خلفی (قسمت خلفی زبان) و از جا بالاً ممدن فک پایین قبل از این که بیرون‌زدگی نوک زبان بین دندان‌های قدامی حذف شود تکامل می‌یابند، آن‌چه که به نام «تانگ تراستینگ» در کودکان جوان نامیده می‌شود، اغلب یک مرحله انتقال طبیعی از بلع نوزادی به بلع بلوغ است. طی مرحله‌ی بلع انتقالی، یعنی از بلع نوزادی به بلع بلوغ، می‌توان انتظار داشت که کودک از مرحله‌ی ویژه‌ای که شامل فعالیت عضلانی برای رسانیدن لب‌ها به هم، جدایی دندان‌های خلفی از یکدیگر و بیرون‌زدگی قدامی زبان بین دندان‌هاست، عبور کند. این حالت، توصیف بلع کلاسیک، که توأم با جلو اوردن زبان است، نیز می‌یابشد. هنگامی که کودک عادت مکین دارد می‌توان انتظار داشت که در انتقال بلع نوزادی به بلع بلوغ وی تأخیر ایجاد شود.

هنگامی که این بایات قدامی یا بیرون‌زدگی دندان‌های قدامی به تنهاشی و یا هر دوی این‌ها به هم وجود دارند، یعنی آن چیزی که اغلب در افراد دارای عادات مکین اتفاق می‌افتد، طی عمل بلع، بستن (seal) قسمت قدامی دهان برای جلوگیری از خروج غذا و مایعات مشکل است. رسانیدن لب‌ها به یکدیگر و قراردادن زبان بین دندان‌های قدامی جدا از هم، یک مانور موفق برای تشکیل سد قدامی است. به عبارت دیگر، اگر این بایات وجود داشته باشد، بلع همراه با جلو اوردن زبان یک تطابق فیزیولوژیک مفید است و علت این که چرا تقریباً تمام افراد مبتلا به این بایات، بلع همراه با جلو اوردن زبان دارند نیز همن است. عکس این قضیه صادق نیست؛ به عبارت دیگر اغلب اوقات، در کودکانی که اکلوژن قدامی خوب دارند، عمل بلع همراه با جلو اوردن زبان است. پس از متوقف شدن عادت مکین، این بایات قدامی خودبه‌خود تمایل به بسته شدن پیدا می‌کند، ولی تا هنگامی که این بایات بسته نشود، زبان بین دندان‌های قدامی باقی خواهد ماند.

دندانی ناتقارن شوند. اگرچه انواع جایه‌جایی‌های دندانی مورد انتظار در نوازنده‌های حرفاًی دیده می‌شود<sup>۱۱</sup> ولی حتی در این افراد نیز تأثیرات چندان چشم‌گیر نیست.<sup>۱۲</sup> کاملاً احتمال دارد که در این موارد، مدت اعمال فشار از جانب لب و زبان کوتاه‌تر از آن باشد که بتواند مشکلی ایجاد کند، مگر در نوازنده‌هایی که بسیار دلباخته‌ی این کار هستند و برای مدت طولانی با این سایل می‌نوازند.

آیا عادات بر روی تکامل فک تأثیر می‌گذارند؟ در عصر ادوار اائل، «عادات خواهیدن» را، که در آن وزن سر روی چانه قرار می‌گیرد، عامل عمده‌ی مال‌اکلوژن کلاس II می‌دانستند. عدم تقارن صورت را همیشه بدليل خواهیدن روی یک طرف صورت، یا حتی «عادات تکیه دادن»، همانند زمانی که کودک سر کلاس چرت می‌زند و برای این که از صندلی نیفتند دست خود را به یک طرف صورت تکیه می‌دهد، می‌دانستند. تقریباً غیرممکن است بتوان با این روش‌ها و به این راحتی اسکلت صورت را دچار تغییر و تحول کرد. عادات مکین اغلب از نظر زمانی از حد زمان استانه تجاوز می‌کنند، ولی حتی عادات مکین طولانی هم، تأثیر کمی بر روی شکل قاعدی استخوانی دارند. با تجزیه و تحلیل دقیق معلوم می‌شود که زمان اعمال بیشتر عادات دیگر، آن قدر کوتاه است که احتمال پیدایش تأثیرات دندانی و طبعاً استخوانی، وجود ندارد.

## جلو اوردن زبان

در مقاطعه زمانی مختلف، توجه زیادی به زبان و عادات مربوط به آن بمعنوان عوامل اتیولوژیک احتمالی معرفی شده است. در سال‌های ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰، بر روی اثر زبان اور احتمالی «بلع همراه با جلو اوردن زبان» (شکل ۵-۳۸)، که عبارت است از قراردادن نوک زبان بین ثناهایها در هنگام بلع، تأکید خاصی شده است.

تحقیقات آزمایشگاهی نشان می‌دهد افرادی که در هنگام بلع نوک زبان را جلو می‌آورند و بین دندان‌ها قرار می‌دهند، معمولاً بیشتر از افرادی که نوک زبانشان عقب قرار دارد، به دندان‌ها نبرو وارد نمی‌آورند؛ در حقیقت، ممکن است فشار زبان کمتر هم باشد.<sup>۱۳</sup> بنابراین واژه‌ی تانگ تراستینگ ممکن است گمراه کنده باشد، چرا که با شنیدن این کلمه، این گونه برداشت می‌شود که زبان با فشار جلو می‌آید. بلع یک رفتار اکتسابی نیست، بلکه بهطور فیزیولوژیک و در

جهت افقی، تحت تأثیر قرار دهد. بعضی اوقات بیرون زدگی نوک زبان هنگام بلع به تغییر موقعیت زبان مرتبط است. اگر موقعیت زبان از محلی که حرکت از آن جا آغاز می‌شود نسبت به موقعیت طبیعی تفاوت داشته باشد و در نتیجه الکوئی فشار زبان هنگام استراحت تغییر کند، احتمال دارد که روی دندان‌ها تأثیر بگذارد؛ در حالی که اگر موقعیت قرارگیری طبیعی باشد، بلع همراه با جلو آوردن زبان، تأثیر بالینی چشم‌گیر نمی‌گذارد.

شاید بتوان این نکته را از طریق مقایسه‌ی تعداد کودکانی که این‌بایت قدامی دارند با تعداد کودکان هم سن و سالی که بلع همراه با جلو آوردن زبان دارند، بهتر توجیه کرد. چنان‌که شکل ۵-۳۹ نشان می‌دهد، در سنین بالای ۶ سال، تعداد کودکانی که گزارش شده است بلع همراه با تانگ‌تراستینگ دارند، ۱۰ برابر تعداد کودکانی است که این‌بایت دارند. بنابراین هیچ دلیلی وجود ندارد که بیدریم بلع همراه با جلو آوردن زبان، همیشه همراه با تغییر وضعیت استراحت زبان است و به مال‌اکلولوژن منجر می‌شود. در کودک دارای این‌بایت موقعیت زبان ممکن است یک عامل باشد، ولی عمل بلع خودبه‌خود یک عامل نیست.

### الکوئی تنفس

در درجی اول نیازهای تنفسی هستند که موقعیت فکین و زبان (و به میزان کمتر خود سر) را تعیین می‌کنند. بنابراین کاملاً منطقی به نظر می‌رسد که یک الکوئی تنفسی غلط، مثل تنفس از دهان به‌جای بینی، بتواند موقعیت سر، فک و زبان را تغییر دهد. این عمل بهنوبه‌ی خود می‌تواند تعادل فشارهای واردہ به فکین و دندان‌ها را تغییر داد، رشد فک و موقعیت دندان‌ها را تحت تأثیر قرار دهد. به‌اطلاع این که بتوانیم از دهان نفس بکشیم، باید فک و زبان را بایین ببقایتند و سر به طرف عقب کشیده شود. اگر این تغییر وضعیت باقی بماند، ارتقای صورت افزایش یافته، دندان‌های خلفی پیش از حد می‌رویند، فک پایین به طرف پایین و عقب خواهد چرخد، بایت در قسمت جلو باز خواهد شد، اورجت افزایش خواهد بافت (مگر این که رشدی غیرعادی در راموس پیش آید) و فشار اضافی وارده از جانب گونه‌های تحت کشش، ممکن است سبب باریکت شدن فک بالا شود.

اغلب اوقات، این نوع از مال‌اکلولوژن دقیقاً با تنفس از دهان همراه است (به شهابت آن با الکوئی از مال‌اکلولوژن‌ها که به عادات مکیدن و بلع همراه با جلو آوردن زبان مرتبط دانسته می‌شوند، توجه کنید). چندین سال بود که این ارتباط مورد توجه قرار گرفته بود؛ در کتاب‌های انتکلیسی حدود یک قرن پیش و شاید هم بیشتر، برای این حالت واژه‌ی صورت آدنوتیدی به کار می‌بردند (شکل ۵-۴۰). متأسفانه ارتباط بین تنفس دهانی، تغییر وضعیت و تکوین مال‌اکلولوژن، در آن حد که در تئوری در نظر اول تصور می‌شود، قطعاً نیست.<sup>۲۲</sup> تحقیقات اخیر تنها در حد کمی این موضوع را روشن کرده است.

در تجزیه و تحلیل این وضعیت، درک این نکته ضروری است



**شکل ۵-۳۸** نمای تبییک «بلع همراه با جلو آوردن زبان». لب‌ها به سمت عقب کشیده شده‌اند. توجه شود که نوک زبان جلو آورده شده و بین ثناهایا قرار داده شده است تا با لب پایین در تماس قرار گیرد. در این تصویر، لب پایین توسط رترکتور عقب کشیده شده است.

تا زمانی که این‌بایت بطرف شود، تشکیل سد قدامی توسط نوک زبان امری ضروری است.

به‌طور خلاصه، دیدگاه نوین این است که بلع همراه با جلو آوردن زبان در دو مورد وجود دارد؛ یکی در کودکان جوان تر دارای اکلولوژن در حد طبیعی، که مرحمله انتقالی بین نوزادی به بلع بلوغ را می‌گذراند و دیگری در تمامی افرادی که ثناهایا جای‌بجا شده دارند، که در آن‌ها این عمل برای انتطباق با فضای قدامی انجام می‌شود. وجود اورجت (غلب) و این‌بایت قدامی (تقریباً همیشه) شرایطی را فراهم می‌اورد که کودک یا فرد بالغ، زبان را بین دندان‌های قدامی قرار دهد. بنابراین، بلع همراه با جلو آوردن زبان را باید معلول دندان‌های جای‌بجا شده دانسته نه عامل ایجادگارنده‌ی آن، البته به‌دلایل تصحیح وضعیت دندان‌ها، باید در الکوئی بلع تغییر حاصل شود و معمولاً چنین نیز می‌شود. قبل از آغاز درمان ارتدنسی، نه لازم و نه مطلوب است که به بیمار آموزش بدheim عمل بلع را طور دیگری انجام دهد.

این به آن معنی نیست که بگوییم زبان هیچ گونه نقش علی‌الای در تکوین مال‌اکلولوژن این‌بایت ندارد. از دیدگاه تعادل، می‌توان انتظار داشت که فشارهای ملایم و مداوم واردہ از جانب زبان مستقر بین دندان‌های قدامی، ارات چشم‌گیر بر جای بگذارد. بلع همراه با جلو آوردن زبان، از نظر مدت آن قدر کوتاه است که بیفعاً نمی‌تواند مشکل ایجاد کند. فشاری که از جانب زبان به دندان‌های قدامی هنگام بلع وارد می‌آید، تقریباً به مدت ۱ ثانیه اندامه دارد. یک فرد عادی در شب‌انزواز، در اوقات بیداری حدود ۸۰۰ بار عمل بلع انجام می‌دهد، در حالی که وقتی خواب است فقط چند بار در ساعت بلع می‌کند. بنابراین کل تعداد این عمل زیر ۱۰۰۰ بار است و البته ۱۰۰۰ ثانیه فشار تنها معادل چند دقیقه است و این مدت براي تأثیرگذاری بر روی تعادل کافی نیست.

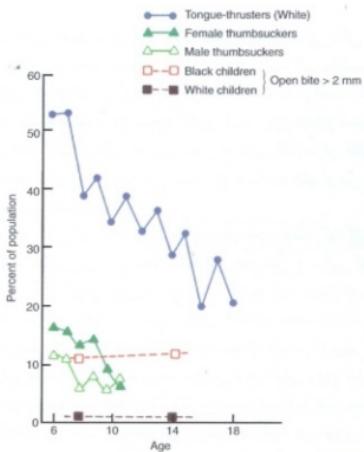
از طرف دیگر اگر بیماری در حالت استراحت، زبان خود را بین دندان‌ها قرار دهد، مدت فشار واردہ حتی اگر نیرو خیلی سیک باشد می‌تواند موقعیت دندان‌ها را، چه از جهت عمودی و چه از



**شکل ۵-۴۰** صورت آندونیوی کلاسیک، که در آن اعداد عرضی صورت باریک، دندان‌ها بپروز زده و لب‌ها در هنگام استراحت از هم، جدا هستند، اغلب به تنفس از دهان نسبت داده شده است. از آن جا که بالبهای جدالی هم امکان تنفس از بینی از طریق ایجاد سد دهانی خلفی با کام نرم، کاملاً وجود دارد، شکل ظاهری صورت نمی‌تواند به عنوان شخصی برای اظهار نظر درخصوص این که فرد از دهان نفس می‌کند، باشد. در بررسی دقیق معلوم می‌شود که سیاری از این افراد احیاری به تنفس از راه دهان ندارند.

تا ۴ سانتی‌متر آب بر لیتر بر دقیقه ( $H_2O/L/min$ ) پاشید این کار انجام می‌شود.<sup>۷۲</sup> همین مکاتیسم است که گاهی اوقات باعث می‌شود هنگامی که بهدنیال یک سرماخوردگی عادی مخاطب بینی متورم می‌شود، در حالت استراحت، از دهان نفس کشیده شود.

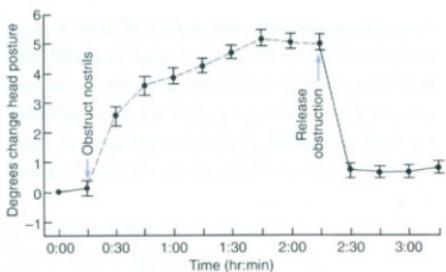
انسداد تنفسی مزمن می‌تواند بهدنیال تورم طولانی مدت مخاطب بینی بهدلیل عفونت مزمن و یا الرزی نیز پیش آید. انسداد مکاتیمی نیز در هر جای مسیر تنفسی، از سوراخ‌های بینی گرفته تا حفروی خلفی آن، می‌تواند سبب تنفس مزمن از دهان شود. تحت شرایط عادی، اندازه‌ی سوراخ بینی عامل محدودکننده میزان عبور هوا از بینی است. بهطور عادی، در کودکان، لوزهای حلقی و آندونیدها بزرگ هستند و ممکن است بسته شدن نسبی مسیر نویس اینها در تنفس از دهان تأثیر بگذارد. افرادی که مبتلا به تنفس مزمن از دهان بوده‌اند، ممکن است حتی پس از رفع مانع تنفسی، به تنفس نسبی از این طریق ادامه دهند. در این حالت، بعضی اوقات می‌توان تنفس از دهان را یک عادت دانست.



**شکل ۵-۳۹** شیوع این بیماری قائمی، مکیدن لکشت و بلع همراه با جلو اوردن زبان در سنین مختلف. در سیاهپوستان، این بیماری بمراتب شایعتر از سفیدپوستان است. توجه شود که میزان شیوع این بیماری در سنین مشابه، تنها نسبت کمی از میزان شیوع بلع همراه با جلو اوردن زبان را تشکیل می‌دهد و همچنین میزان شیوع آن نسبت به میزان شیوع مکیدن لکشت نیز کمتر است.

که اگرچه انسان در درجه‌ی اول موجودی است که از بینی نفس می‌کند ولی تحت شرایط فیزیولوژیک خاص، مثل روزش کردن، که به هوای بیشتری نیاز است، مجبور است مقداری نیز از دهان نفس بکشد. برای یک فرد معمولی، هنگامی که میزان میادله هوا به حدود ۴۰ لیتر در دقیقه برسد، مقداری از تنفس از طریق دهان انجام خواهد شد. در هنگام حداکثر فعالیت بدین، میزان موای مورد نیاز ۸۰ لیتر یا بیشتر خواهد بود، که حدود نصف آن از طریق تنفس دهانی تأمین می‌شود. در حالت استراحت، حداقل هوا از تنفسی مورد نیاز است که میزان آن ۲۰ تا ۲۵ لیتر در دقیقه است، ولی تمرکز فکری سنجین یا حتی مکالمه‌ی در حد طبیعی، به افزایش تبادل هوا و در نتیجه مقداری تنفس از دهان منجر می‌شود.

در حالات استراحت، برای نفس کشیدن از طریق بینی به‌جا در دهان، لازم است سعی بیشتری به عمل آید. پیچ در پیچ بودن مسیر عبور هوا از بینی، سبب می‌شود ضمن آن که آن‌ها نقش خود را در قیال گرم کردن و مرتبط کردن میان انجام می‌دهند، در مقابل عبور آن نیز مقاومت کنند. برای تنفس از بینی به‌طور فیزیولوژیک، تا حد معینی کار اضافی قابل تحمل است و در واقع هنگامی که در سیستم تنفسی مقاومتی در حد متوسط وجود داشته باشد، نفس به‌خوبی انجام می‌شود. اگر بینی به‌طور نسبی مسدود باشد، کار مربوط با تنفس از بینی افزایش پیدا می‌کند و با رسیدن مقاومت به حدی معین، شخص اقدام به تنفس نسبی از دهان می‌کند. این که فرد در چه مرحله‌ای اقدام به تنفس نسبی از دهان می‌کند، در افراد مختلف متفاوت است، ولی معمولاً وقتی میزان مقاومت در حد ۷۵



شکل ۵-۴۱ اطلاعات بهدست آمده از آزمایش انجام شده بر روی داشتجویان ندان پریشکی نشان می‌دهد که وقتی سوراخ‌های بینی به طور کامل مسدود شوند، بالاگهله مو قیمت سر تغییر می‌کند: سر ۵ درجه به طرف می‌آید و نشان می‌شود مو قیمت سر به حالت عادی بر می‌گردد.

وجود دارد که در حالی که لبها از هم جدا هستند، به طور کامل از بینی نفس کشیده شود. برای این که متوجه این کار را انجام دهیم تنها لازم است با تکیه دادن زبان به کام، راه تنفس دهانی را مسدود کنیم، از آن جا که در کودکان، در حالت استراحت، مقداری جدا بودن لبها از یکدیگر طبیعی است، سیاری از کودکان که بانتظار می‌رسد از دهان نفس می‌کشند، ممکن است این چنین نباشد.

ازمایش‌های ساده‌ی بالینی برای تعیین تنفس دهانی نیز می‌توانند گمراهن کنندن باشند مخاط بینی که حاوی عروق فراوان است دارای چرخه‌های (سیکل‌های) انساع و انقباض عروق (پر شدن و خالی شدن خون) است. چرخدهای جای خود را بین دو سوراخ بینی تعویض می‌کنند؛ وقتی یکی از دو سوراخ بینی باز است دیگری معمولاً قدری بسته است. به همین دلیل آزمایش‌هایی که برای مشخص شدن امکان تنفس از طریق هر دو مجرای بینی انجام می‌شود تقریباً همیشه نشان می‌دهند که یکی از دو مجرأ حداقل تا حدودی مسدود است. اگر سوراخ بینی به طور نسبی مسدود باشد، نباید به عنوان مشکلی در تنفس طبیعی از بینی محضوب شود.

تنها راه مطمئن برای اندازه‌گیری میزان تنفس از دهان این است که تعیین کنیم چه مقدار از کل هوای تنفسی از طریق بینی و چه مقدار از طریق دهان عبور می‌کند، که این موضوع مستلزم استفاده از سایر دقیقی است که بتوانند جزیان هوای عبوری از بینی و دهان را اندازه‌گیری کنند. این عمل اجازه می‌دهد که نسبت میزان هوای تنفسی از طریق بینی یا دهان را در مدت زمان معینی که فرد مورد نظر بتواند به طور ممتد تحمل کند، محاسبه کنیم. بانتظار می‌رسد تنفس درصد معینی هوا در مدت زمان از دهان، بتواند تنفس دهانی معنی دار تلقی و تعریف شود، ولی به رغم چندین سال تلاش هنوز چنین تعزیزی ازه نشده است.

بهترین اطلاعات موجود در ارتباط با مال‌کلوزن و تنفس دهانی، در مطالعات انجام شده درباره‌ی نسبت تنفس از بینی به تنفس از دهان در کودکان طبیعی و صورت بلند منعکس است.<sup>۲۷</sup> ارتباط بین

اگر تنفس بتواند بر روی فکین و ندان‌ها تأثیر بگذارد، چنین کاری را از طریق تغییر موقعیت (باسجر) فک، که به نوبه‌ی خود به طور ثانویه سبب اعمال فشارهای طولانی مدت از جانب بافت نرم بر روی آن‌ها می‌شود، انجام می‌دهد. آزمایش‌هایی که بر روی انسان انجام شده است نشان داده است که تغییر باسجر با انسداد بینی مرتبط است. به عنوان مثال، هنگامی که راه تنفسی بینی به طور کامل مسدود شود، معمولاً بالاگله زاویه‌ی قرار گیری جمجمه با مهره‌های گردن، حدود ۵ درجه تغییر می‌کند (شکل ۵-۴۱). به همان اندازه که سر در نتیجه فک بالا گفته می‌شود، فک باین‌نیز بر طرف پایین منتقل می‌شود و در نتیجه فک از هم باز می‌شوند. هنگامی که مانع تنفسی برداشته می‌شود، بالاگله وضعیت اولیه برگشت می‌کند. با این همه، در افرادی که از قبل دارای مقداری انسداد تنفسی بینی هستند نیز این پاسخ قیزیلوژنک به همان اندازه پیش می‌آید و نشان می‌شود مو قیمت سر به حالت عادی بر می‌گردد. تنفسی نباشد.

تجربیات انجام شده توسط هاروولد بر روی میمون‌ها نشان می‌دهد که انسداد کامل بینی برای مدت طولانی به پیدایش مال‌کلوزن منجر می‌شود، منتها نه از نوعی که معمولاً در انسان با تنفس دهانی رخ می‌دهد.<sup>۲۸</sup> در این حیوان، بدنبال انسداد بینی، مقداری جلوآمدگی فک پایین پیش می‌آید، هر چند که تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای بین پاسخ میمون‌ها دیده می‌شود. در ارزیابی نتیجه این آزمایش‌ها باید در نظر داشت که در میمون، تنفس از دهان کاملاً غیرطبیعی است و اگر بطور ناگهانی راه تنفسی بینی مسدود شود، حیوان خواهد مرد. برای این که بتوان این آزمایش‌ها را انجام داد، لازم است بینی میمون‌ها بدترینجسته شود و به حیوان این فرست داده شود که باید بگیرد چگونه با تفس از راه دهان زنده بماند. از وجود تنو در پاسخ میمون‌ها این گونه نتیجه‌گیری می‌شود که مال‌کلوزن حاصله به الکوئی تطبیقی هر میمون بستگی دارد.

در انسان‌ها نیز انسداد کامل بینی نادر است. تنها چند مورد کاملاً مستند از چگونگی رشد صورت کودکان بدنبال انسداد کامل و طولانی مدت بینی وجود دارد که به نظر می‌رسد تحت این شرایط، الکوئی رشد به همان طریقی که انتظار می‌رود تغییر می‌کند (شکل ۵-۴۲)، از این جا که انسداد کامل بینی در انسان خیلی نادر است، سوالی که از نظر بینی دارای اهمیت است این است که آیا انسداد نسیم، همانند انواعی که گاهی اوقات برای مدت کوتاه در هر فردی و بهصورت مزن در بعضی کودکان، پیش می‌آید، می‌تواند به مال‌کلوزن بینجامد؟ و اگر بخواهیم سوال را دقیق‌تر مطرح کنیم، پیش است پرسیم: انسداد نسیم تا چه میزان باید به انسداد کامل تزویج باشد تا بتواند تأثیر بینی‌ی چشم‌گیری بر جای بگذارد؟

چواب دادن به این سوال مشکل است، چرا که قبیل از هر چیز فهمیدن الکوئی تنفسی در اوقات مختلف در انسان کار آسانی نیست. یک بیننده میزان جدا بودن لبها از یکدیگر هنگام استراحت را مساوی با میزان تنفس از دهان می‌داند (شکل ۵-۴۰). ملاحظه شود، ولی به این سادگی نیست و این قضایت صحیح نمی‌باشد. این امکان

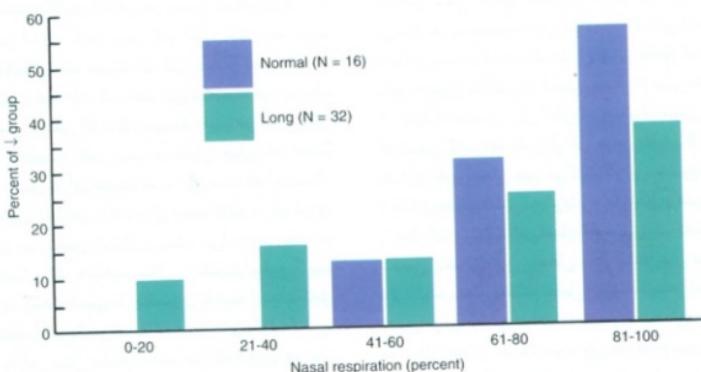
این دو در حدی که در تئوری به طور دقیق اعلام می‌شود، نیست. ازانه‌ی اطلاعات به طرقی که در شکل ۵-۴۳ نشان داده شده است، مفید است. به موجب این اطلاعات، احتمال می‌رود تحت شرایط آزمایشگاهی، هر دو گروه طبیعی و صورت بلند، عمدتاً از بینی نفس بکشدند. در بررسی فوق تعداد اندکی از کودکان دارای صورت بلند کمتر از ۴۰ درصد تنفس از بینی داشتند، در حالی که هیچ یک از



**شکل ۵-۴۲** روی هم قراردادن این سفالوگرام‌ها، اثر انسداد کامل بینی را به دنبال عمل فلب فارینزال (برای تکلم بهتر در بیماران شکاف کام)، که به بسته شدن بینی در قسمت خلفی مجرح شد، نشان می‌دهد. از سن ۱۲ سالگی (مشکی) تا سن ۱۶ سالگی (قرمز) که بیمار رشد قابل توجهی کرد، فک پایین به طرف پایین و عقب چرخید.

کودکان طبیعی چنین درصد تنفسی کمی از بینی نداشتند. هنگامی که بیماران بالغ دارای صورت بلند مورد بررسی قرار گرفتند، نتایج بیکسان بود. تعداد افرادی که شواهدی بینی بر انسداد بینی داشتند، در مقایسه با افراد طبیعی، افزایش نشان می‌داد، ولی بیشتر این‌ها با توجه به مفهوم تنفس از دهان، عمدتاً تنفس کننده دهانی نبودند. منطقه بینظر می‌رسد تصور کیم کودکانی که بدلاً پریشکی نیاز به درآوردن لوزه یا آدنوئید یا هر دوی این‌ها دارند، یا آن‌های که تشخیص داده می‌شود آنژیهای مزمن بینی دارند، انداد مقداری انسداد بینی داشته باشند. مطالعات انجام شده بر روی کودکان سوندی، که آدنوئید آن‌ها در آروده شده بود، نشان داد که به طور متوسط گروه آدنوئیدکتومی شده نسبت به کودکان گروه شاهد، صورتی با ارتفاع قدامی بلندتر داشتند و تفاوت نیز در حد چشم‌گیر بود (شکل ۵-۴۴). در این افراد، همچنین تمایلی به وجود تنگی فک بالا و نشایاهای آبرایت شده‌تر وجود داشت.<sup>۲۶</sup> به علاوه، هنگامی که افراد آدنوئیدکتومی شده پس از درمان بررسی شدند، معلوم شد که اگرچه تنفس با متوسط افراد گروه شاهد تفاوت داشتند، ولی به آن‌ها نزدیک شده بودند (شکل ۵-۴۵). در مورد گروه‌های دیگری که نیاز به درآوردن آدنوئید یا لوزه یا هر دوی این‌ها داشتند، تفاوت‌های مشابهی دیده شده است.<sup>۲۷</sup>

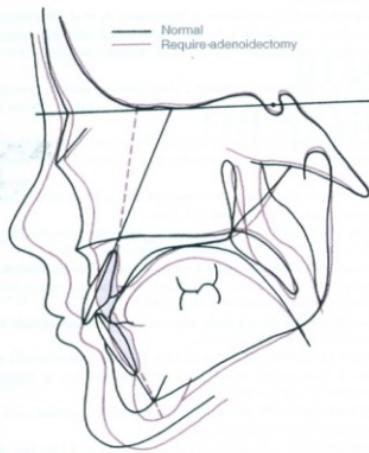
اگرچه تفاوت بین کودکان طبیعی و کودکان دارای آنژیهای آدنوئیدی، از نظر اماری معنی‌دار و بدون تردید چنین تفاوت‌های واقعی بود، ولی این تفاوت‌ها چشم‌گیر نبود. به طور متوسط ۳ میلی‌متر افزایش ارتفاع وجود داشت. بنابراین به نظر می‌رسد که تا این مقطع، تحقیقات مربوط به تنفس به دو نتیجه‌ی ضد و نقضی دست یافته‌اند که ناحیه‌ی خاکستری (green area) (بزرگی بین آن‌ها وجود دارد: -۱ به احتمال سپیار زیاد، انسداد کامل بینی در حیوانات آزمایشگاهی و انسان‌ها و نیز در افرادی که دارای درصد بالایی



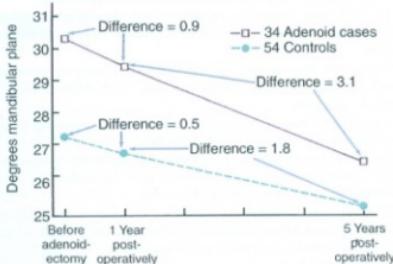
**شکل ۵-۴۳** مقایسه درصد تنفس از بینی در نوجوان دارای صورت بلند و صورت طبیعی. حدود یک سوم از افراد دارای صورت بلند، کمتر از ۵۰ درصد از بینی نفس می‌کشیدند، در حالی که در هیچ یک از افراد گروه طبیعی، درصد تنفس از بینی تا این حد پایین نبود. بیشتر افراد دارای صورت بلند، عمدتاً مسأله عامل یا حتی عامل عمدۀ نیست.

فانکشن فک سبب مال‌اکلوژن می‌شود، هم به این دلیل که ارت به سادگی توجیه کننده علت مال‌اکلوژن‌ها بود و هم به این خاطر که تا حدودی می‌توان استخوان‌بندی انسان را تغییر داد، مورد تجدید نظر قرار گرفت و تقویت شد. این که با گسترش قوس و تغییر رشد می‌توان به نتایج بالینی خوبی دست یافت ایجاد خوش‌بینی و امیدواری زیادی کرد، در حالی که قبل از بعضی موارد نتایج آن را نامناسب تشخیص داده بودند.

به نظر می‌رسد که در آغاز قرن ۲۱، دیدگاه متعادل‌تری روی کار آمد است و تحقیقات اخیر ساده‌تری به نقش توارث در ایجاد



**شکل ۵-۴۴** مقایسه‌ی میانگین ترسیینگ‌های گروهی از کودکان سوندی که به دلایل پزشکی نیاز به درآوردن آدنوئید داشتند با گروه کنترل در گروهی که نیاز به آدنوئید کتومنی داشتند، از نظر اماری ارتفاع قدامی صورت بیشتر و پن فک پایین نیز دارای شبیه زیادتری بود، ولی تفاوت بین این دو از نظر مقدار زیاد نبود.



**شکل ۵-۴۵** مقایسه‌ی زوایای پلن فک پایین در کودکان آدنوئید کتومنی شده با گروه شاهد طبیعی، توجه شود که اختلاف موجود، کاهش یافته و لی بهطور کامل از بین نرقته است.

از تفسی دهانی هستند و جزو افراد دارای صورت بلند محسوب می‌شوند، الگوی رشد را تغییر می‌دهد و به مال‌اکلوژن منجر می‌شود؛ و -۲- بیشتر افراد دارای الگوی صورت بلند، هیچ نشانی از انسداد بینی ندارند، و بنابراین باید عامل اتیولوژیک دیگری به عنوان عامل اصلی داشته باشد. شاید تغییر وضعیت در ارتباط با انسداد نسبی بینی و افزایش انداک تنفس از دهان، برای ایجاد مال‌اکلوژن‌های شدید کافی نباشد. بطوط خلاصه، تنفس از دهان ممکن است در ایجاد مشکلات ارتدنسی نقش داشته باشد ولی مشکل بتوان آن را یک عامل اتیولوژیک غالب دانست.

جالب است که طرف دیگر این رابطه را ملاحظه کنیم: آیا مال‌اکلوژن می‌تواند بعضی اوقات موجب انسداد بینی شود؟ اخیراً وقفه‌ی تفسی هنگام خواب به عنوان مشکلی که نسبت به گذشته شوی بیشتری دارد، مورد توجه قرار گرفته و روشن است که کوچک بودن فک پایین می‌تواند در پیدایش آن نقش داشته باشد (فصل ۱۸ ملاحظه شود). با این همه، ملت آن به هیچ وجه تنها شکل دهان و صورت نیست بلکه به نظر می‌رسد جاذی، سن، جنس و وزیرگی‌های سفالومتریک نیز در این رابطه مهم باشند.<sup>۴</sup>

### سبب‌شناسی مال‌اکلوژن‌ها از دیدگاه معاصر

قسمتی از فلسفه‌ی اعتقادی ارتدنتیست‌های اولیه کمال انسان بود. ادوارد آنگل و همدوره‌های او، که حدود ۱۰۰ سال پیش تحت تأثیر نمای رمانشک آکلوژن انسان‌های اولیه قرار گرفته بودند، این حالت را ملاک را دراده و معتقد بودند که مال‌اکلوژن بیماری تمدن است و فانکشن نامناسب فکین را عامل سیر فقهایی فکین و پیدایش مال‌اکلوژن می‌دانستند. به همین دلیل، طی درمان، طی درمان، تهدی و تغییر نسبت‌های صورت بود که متأسفانه معلوم شد دست‌یابی به آن مشکل است.

در اواخر قرن بیستم، زنیتیک کلاسیک مدلی به سرعت پیشرفت کرد و در ارتباط با مال‌اکلوژن‌ها، دیدگاه جدیدی جای عقیده‌ی قبلی را گرفت. دیدگاه جدید معتقد بود که مال‌اکلوژن در درجه‌ی اول در نتیجه توارث نسبت‌های دندانی-صورتی ایجاد می‌شود که ممکن است تا حدودی تحت تأثیر تغییرات تکاملی، تروما، یا تغییر فانکشن قرار گیرد، ولی اساساً در دوران حاملگی تثبیت می‌شود. اگر چنین عقیده‌ای درست باشد، امکان درمان‌های ارتدنسی نیز نسبتاً کاهش می‌یابد. در چین حالتی، نقش ارتدنتیست‌تها تنظیم دندان‌ها بر روی استخوان‌های سورت است و امید کمی می‌رود که توان استخوان‌ها را تغییر داد.

در همه‌ی ۱۹۸۰ به این دلیل که توارث نتوانست توجیه کاملی برای انواع مختلف مال‌اکلوژن باشد و نیز با توجه به این که نظریه‌های جدید کنترل رشد نشان دادند که چگونه می‌توان با تغییر پاسچر (وضعیت)، ارتات ناشی از معیت را برطرف کرد، دوباره گرایش شدید به دیدگاه عصر آنکل پیدا شد. عقیده‌ی اولیه، که باور داشت تغییر

خصوصیات دندانی و صورتی را رد کرده است و ضمناً نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که از دیدگاه فانکشن خفره‌دیه دهان نیز نمی‌توان به سادگی مال‌اکلوژن را توجیه کرد. به هیچ یک از عوامل، نظریه تنفس دهانی، تانگکتراستینگ، غذای نرم و نحوه خوابیدن، نمی‌توان به عنوان تنها عامل و یا حتی عاملی مهم در ایجاد مال‌اکلوژن‌ها نگاه کرد و به همین نحو، هنوز نمی‌توان به روشنی نقش ارش را در ایجاد مال‌اکلوژن‌ها توجیه نمود. در حال حاضر شخص شده است که استخوان‌های جمجمه و صورت، قابلیت توارث بالا و قوس دندانی

## References

- Moore ES, Ward RE, Jamison PL, et al. New perspectives on the face in fetal alcohol syndrome: what anthropometry tells us. *Am J Med Genet* 109:249-260, 2002.
- Naidoo S, Norval G, Swanevelder S, et al: Foetal alcohol syndrome: a dental and skeletal age analysis of patients and controls. *Eur J Orthod* 28:247-253, 2006.
- Dupé V, Pellerin I. Retinoic acid receptors exhibit cell-autonomous functions in cranial neural crest cells. *Dev Dyn* 238:2701-2711, 2009.
- Macaya D, Katsanis SH, Heffron TW, et al. A synonymous mutation in TCOF1 causes Treacher Collins syndrome due to mis-splicing of a constitutive exon. *Am J Med Genet A* 149:1624-1627, 2009.
- Johnston MC, Bronsky PT. Abnormal craniofacial development: an overview. *Crit Rev Oral Biol Med* 6:368-422, 1995.
- Tessier P. Anatomical classification of facial, craniofacial and laterofacial clefts. *J Maxillofac Surg* 4:89-92, 1976.
- Shave GM, Carmichael SL, Vollset SE. Mid-pregnancy cotinine and risks of orofacial clefts and neural tube defects. *J Pediatr* 154:17-19, 2009.
- Li Z, Liu J, Ye R, et al. Maternal passive smoking and risk of cleft lip with or without cleft palate. *Epidemiology* 21:240-242, 2010.
- Turvey TA, Vig KWL, Fonseca RJ. Facial Clefts and Craniosynostosis: Principles and Management. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
- Suri S, Ross RB, Tompson BD. Craniofacial morphology and adolescent facial growth in Pierre Robin sequence. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 137:763-774, 2010.
- Yu CC, Wong FH, Lo LJ, et al. Craniofacial deformity in patients with uncorrected congenital muscular torticollis: an assessment from three-dimensional computed tomography imaging. *Plast Reconstr Surg* 113:24-33, 2004.
- Kiliaridis S, Katsaros C. The effects of myotonic dystrophy and Duchenne muscular dystrophy on the orofacial muscles and dentofacial morphology. *Acta Odontol Scand* 56:369-374, 1998.
- Obwegeser HL. Mandibular Growth Anomalies. Berlin: Springer-Verlag: 2000.
- Plesser M, Delashaw JB Jr, Cook DM. Acromegaly: a review of current medical therapy and new drugs on the horizon. *Neurosurg Focus* 29:E15, 2010.
- Stockard CR, Johnson AL. Genetic and Endocrinologic Basis for Differences in Form and Behavior. Philadelphia: The Wistar Institute of Anatomy and Biology; 1941.
- Chung CS, Niswander JD, Runck DW, et al. Genetic and epidemiologic studies of oral characteristics in Hawaii's schoolchildren. II. Malocclusion. *Am J Human Genet* 23:471-495, 1971.
- Townsend G, Hughes T, Bockman M, et al. How studies of twins can inform our understanding of dental morphology. *Front Oral Biol* 13:136-141, 2009.
- Hughes T, Thomas C, Richards L, et al. A study of occlusal variation in the primary dentition of Australian twins and singletons. *Arch Oral Biol* 46:857-864, 2001.
- Corruccini RS, Sharma K, Potter RHY. Comparative genetic variance and heritability of dental occlusal variables in U.S. and northwest Indian twins. *Am J Phys Anthropol* 70:293-299, 1986.
- Harris EF, Johnson MG. Heritability of craniofacial and occlusal variables: a longitudinal sib analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 99:258-268, 1991.
- Johannsdottir B, Thorarinsson F, Thordarson A, et al. Heritability of craniofacial characteristics between parents and offspring estimated from lateral cephalograms. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 127:200-207, 2005.
- Suzuki A, Takahama Y. Parental data used to predict growth of craniofacial form. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 99:107-121, 1991.
- Cruz RM, Krieger H, Ferreira R, et al. Major gene and multifactorial inheritance of mandibular prognathism. *Am J Med Genet A* 146A:71-77, 2008.
- Bui C, King T, Proffit W, et al. Phenotypic characterization of Class III patients. *Angle Orthod* 76:564-569, 2006.
- Larsen CS. Bioarchaeology: Interpreting Behavior from the Human Skeleton. Cambridge: Cambridge University Press; 1997.
- Corruccini RS. Anthropological aspects of orofacial and occlusal variations and anomalies. In: Kelly MA, Larsen CS, eds. Advances in Dental Anthropology. New York: Wiley-Liss; 1991.
- Kiliaridis S. Masticatory muscle influence on craniofacial growth. *Acta Odontol Scand* 53:196-202, 1995.
- Chocho RL, Nisbett RA, Corruccini RS. Dietary consistency and craniofacial development related to masticatory function in minipigs. *J Craniofac Genet Dev Biol* 17:96-102, 1997.
- Proffit WR, Fields HW, Nixon WL. Occlusal forces in normal and long face adults. *J Dent Res* 62:566-571, 1983.
- Proffit WR, Fields HW. Occlusal forces in normal and long face children. *J Dent Res* 62:571-574, 1983.
- Kovero O, Kononen M, Pirinen S. The effect of professional violin and viola playing on the bony facial structures. *Eur J Orthod* 19:39-45, 1997.
- Kindlacher I, Hirschi U, Ingervall B, et al. Little influence on tooth position from playing a wind instrument. *Angle Orthod* 60:223-228, 1990.
- Proffit WR. Lingual pressure patterns in the transition from tongue thrust to adult swallowing. *Arch Oral Biol* 17:555-563, 1972.
- Vig KWL. Nasal obstruction and facial growth: the strength of evidence for clinical assumptions. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 113:603-611, 1998.
- Warren DW, Mayo R, Zajac DJ, et al. Dyspnea following experimentally induced increased nasal airway resistance. *Cleft Palate-Craniofac J* 33:231-235, 1996.
- Harvold EP, Tomer BS, Vargervik K, et al. Primate experiments on oral respiration. *Am J Orthod* 79:359-372, 1981.
- Fields HW, Warren DW, Black K, Phillips C. Relationship between vertical dentofacial morphology and respiration in adolescents. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 99:147-154, 1991.
- Linder-Aronson S. Adenoïdes: their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and dentition. *Acta Otolaryngol Scand* 265:1-12, 1970.
- Woodside DG, Linder-Aronson S, Lundstrom A, et al. Mandibular and maxillary growth after changed mode of breathing. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 100:1-18, 1991.
- Friedman F, ed. Sleep Apnea and Snoring: Surgical and Non-surgical Therapy. Edinburgh: Saunders-Elsevier; 2009.