

سورة الاحقاف



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی قزوین
دانشکده دندانپزشکی

پایان نامه
جهت اخذ دکترای دندانپزشکی

عنوان

فراوانی فقدان دندان های ثنایای کناری فک بالا در دانش آموزان پسر ۱۲ تا ۱۵
ساله شهر قزوین در سال تحصیلی ۸۸ - ۱۳۸۷
(براساس راهنمای)

استاد راهنما

سرکار خانم دکتر ندا پیشوا

مشاور آمار

خانم شیوا اسماعیلی

۱۳۸۹/۹/۱۳

نگارش

محسن نادری پویا

شماره پایان نامه:

۴۲۹

سال تحصیلی:

۱۳۸۷ - ۸۸

۱۴۶۶۵۵

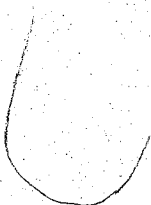
تقدیم به خاک آستان

عاشق

و تقدیم به عزیزانم

فهرست مطالب

شماره صفحه	عنوان
۱	چکیده فارسی
	فصل اول: مقدمه و بیان مسئله
۳	- مقدمه
۶	- دلایل انتخاب موضوع
۷	- کلیات موضوع
	فصل دوم: مرور مقالات
۱۷	- مرور مقالات
	فصل سوم: اهداف، مواد و روش‌ها
	الف) اهداف تحقیق
۳۰	- هدف اصلی
۳۰	- اهداف فرعی (اختصاصی)
۳۰	- هدف کاربردی
۳۰	- سؤال پژوهش
	ب) مواد و روشها
۳۱	- نوع مطالعه
۳۱	- جامعه مورد بررسی
۳۱	- تعداد نمونه و روش نمونه‌گیری
۳۱	- زمان و مکان مطالعه
۳۲	- نحوه اجرای تحقیق
۳۴	- تجزیه و تحلیل داده‌ها
۳۴	- ملاحظات اخلاقی
۳۵	- متغیرهای تحقیق، نوع و مقیاس سنجش
	فصل چهارم: یافته‌ها و نتایج
۳۷	- یافته‌ها
	فصل پنجم: بحث و نتیجه‌گیری
۴۳	- بحث
۴۹	- نتیجه‌گیری
۴۹	- محدودیت‌ها
۴۹	- پیشنهادات
۵۰	چکیده انگلیسی
۵۲	منابع
	پیوست:
۵۷	- فرم‌ها



فهرست نمودارها

عنوان	شماره صفحه
نمودار ۱-۴ فراوانی نمونه‌های مشکوک به فقدان دندان ثنایای کناری فک بالا در دانش‌آموزان ۱۲-۱۵ ساله مدارس راهنمایی شهر قزوین در سال تحصیلی ۸۸-۱۳۸۷	۲۷
نمودار ۲-۴ فراوانی فقدان مادرزادی دندان ثنایای کناری فک بالا در دانش‌آموزان ۱۲-۱۵ ساله مدارس راهنمایی شهر قزوین در سال تحصیلی ۸۸-۱۳۸۷	۳۹

فهرست جداول

عنوان	شماره صفحه
جدول ۱-۴ برخی ویژگی‌های دانش‌آموزان ۱۲-۱۵ ساله دارای فقدان دندان ثنایای کناری فک بالا در مدارس راهنمایی شهر قزوین در سال تحصیلی ۸۸-۱۳۸۷	۴۰
جدول ۲-۴ میزان فضای موجود (Space Available)، فضای مورد نیاز (Space Require) و مقادیر آنالیز نانس در دانش‌آموزان مبتلا به فقدان مادرزادی دندان ثنایای کناری فک بالا	۴۱

چکیده

زمینه

فقدان دندان می‌تواند عوارض متعددی نظیر اختلالات سیستم جوینده و زیبایی در فرد ایجاد نماید که این موضوع لزوم شناسایی و کاهش عوارض ناشی از آن را مورد تأکید قرار می‌دهد. علاوه بر این فقدان دندان ثنایای کناری فک بالا به دلیل قرار گرفتن در معرض مشکلات زیبایی بیشتری در مقایسه با سایر دندان‌ها ایجاد می‌نماید.

هدف

مطالعه حاضر با هدف تعیین شیوع فقدان دندان‌های ثنایای کناری فک بالا در دانش‌آموزان پسر ۱۵-۱۲ ساله مدارس راهنمایی شهر قزوین در سال تحصیلی ۸۸-۱۳۸۷ انجام شد.

مواد و روشها

در یک مطالعه توصیفی-مقطعی، ۱۵۱۲ دانش‌آموز پسر مدارس راهنمایی در شهر قزوین به صورت انتخاب تصادفی خوشه‌ای بررسی و معاینات اولیه در کلاس درس در نور طبیعی روز انجام شد. نمونه‌های مشکوک به فقدان دندان ثنایای کناری فک بالا به دانشکده دندانپزشکی قزوین ارجاع و معاینات به همراه تهیه رادیوگرافی و ارزیابی‌های بیشتر از نظر وقوع عوارض و ناهنجاری ناشی از فقدان دندان در مورد آنان انجام شد. داده‌ها با استفاده از شاخص‌های فراوانی نسبی و مطلق گزارش شدند.

یافته‌ها

فقدان دندان ثنایای کناری فک بالا در ۱۶ نفر (۱/۱۰۵۸٪) از دانش‌آموزان مورد مطالعه به دست آمد. از این تعداد ۷ مورد (۰/۴۳/۸٪) در سمت راست، ۲ مورد (۰/۱۲/۵٪) در سمت چپ و ۷ مورد (۰/۴۳/۸٪) به صورت دو طرفه بودند. ۱۱ نفر (۰/۶۸/۸٪) در سیستم دندان‌های دائمی و ۵ نفر (۰/۳۱/۳٪) در سیستم دندان‌های مختلط قرار داشتند. هیچ موردی از دندان اضافی و اسکار باقی‌مانده از شکاف لب، پره ماگزینا و کام در محل فقدان دیده نشد.

نتیجه‌گیری

وقوع فقدان دندان ثنایای کناری فک بالا در دانش‌آموزان پسر ۱۵-۱۲ ساله مدارس راهنمایی شهر قزوین در محدوده گزارشات موجود در پیشینه‌های تحقیقاتی بوده است.

واژگان کلیدی

فقدان دندان‌های ثنایای کناری فک بالا، دانش‌آموزان ۱۵-۱۲ ساله

فصل اول

کلیات

عارضه فقدان دندانی (absence یا missing) مشکل نسبتاً شایعی است که توجه محققان حرفه دندانپزشکی را بنا به ضرورت حرکت دندان‌ها و فکین به صورت یک مجموعه عملکردی واحد و زیبایی به خود جلب کرده است^(۱). فقدان دندانی می‌تواند در اشکال و اتیولوژی‌های گوناگون نظیر فقدان مادرزادی دندان (agenesis)، نهفتگی (impaction)، از دست دادن دندان به دلیل خارج کردن قبلی (extraction) یا ضربه (trauma) روی دهد. کودکان دارای فقدان دندانی معمولاً دارای تأخیر در تکامل دندانی، کاهش قطر تاج مزیدستیالی دندانی و مورفولوژی یا موقعیت دندانی غیرطبیعی می‌باشند^(۲). از نظر اتیولوژی فقدان دندانی می‌تواند ناشی از ارث، التهاب یا آماس موضعی، آنومالی‌های فانکشنال در اپی‌تلیوم دندان، خطای اولیه مزانشیم، محدودیت در فضا، قطع لامینای دندانی، محدودیت فیزیکی، سندرم‌هایی مانند دیسپلازی اکتودرمال و بیماری‌های سیستمیک نظیر فلج اطفال و سیفلیس باشد^(۳،۴). از آنجا که ساختار و تکامل سیستم دندانی انسان توسط ژن‌های موروثی کنترل می‌شوند، امروزه مطالعات زیادی به بررسی نقش ارث در زمینه فقدان مادرزادی دندانی پرداخته و به نظر می‌رسد وقوع موتاسیون‌های ژنی در مکانیسم‌های مرتبط با فقدان دندان نیز مؤثر باشند^(۵-۷). همچنین وجود دندان اضافی و انواع کیست‌ها و تومورها که به نوعی باعث اختلال در رشد دندان می‌گردند، از دیگر عوامل مرتبط با فقدان دندانی می‌باشند^(۱).

اصطلاحات مختلفی از مورد فقدان دندانی به کار رفته است. هیپودنسیا (hypodontia) یا فقدان یک یا چند دندان، آنومالی معمول دهانی و دندانی است که در آن هم زیبایی و هم عملکرد فرد تحت تأثیر قرار می‌گیرد^(۸-۱۰). از طرف دیگر الیگودنسیا (همراهی فقدان دندانی با سندرم‌های خاص)، آنودنسیای جزئی (فقدان تمامی دندان‌ها به همراه نشانه‌های دیگر دیسپلازی) و هیپودنسیای شدید و پیشرفته اصطلاحات دیگری هستند که در این زمینه به کار رفته‌اند.

بیماران دارای فقدان دندانی همواره در معرض مشکلات و عوارض مختلفی نظیر قرارگیری نابجای دندانی (malposition)، آسیب پرپودنتالی دندان، عدم تکامل ارتفاع استخوان فک بالا و مهمتر از همه تأثیر بر حرکات (function) و زیبایی (esthetic) قرار داشته و به درمان‌های خاصی نیاز دارند^(۱۱). یکی از دندان‌هایی که فقدان آن به دلیل قرار گرفتن در معرض دید همواره اهمیت خاصی داشته است،

دندان‌های ثنایای کناری فک بالا می‌باشد. شیوع فقدان دندان ثنایای کناری فک بالا برحسب جمعیت‌های مورد بررسی متفاوت و محدوده آن از ۰/۸٪ تا ۲٪ در سیستم دندانی دائمی و ۰/۱٪ تا ۰/۷٪ در سیستم دندانی شیری گزارش شده است^(۱۹،۲۰).

علیرغم پیشرفت‌های متعدد هنوز دلایل قطعی فقدان دندانی (hypodontia) شناسایی نشده است. هنگامی که دندان در نواحی بحرانی لامینای دندانی (نظیر دندان‌های ثنایای کناری فک بالا، پرمولرهای دوم و مولرهای سوم) شروع به رویش می‌نماید یا آنهایی که در نواحی فیوژن جنینی (embryonic) نظیر دندان آخری که در بافت متناظر با دندان‌های هم‌نوع رشد پیدا می‌کنند بیشتر تحت تأثیر قرار می‌گیرند. این پدیده تحت عنوان آنومالی end of series یا انتهای سری‌های دندانی نامیده می‌شود^(۴۷،۴۸). بر اساس این تئوری آخرین دندان از سری دندان‌های مشابه یعنی درمولرها، مولر سوم، در ثنایاها، ثنایای کناری و در پرمولرها، پرمولر دوم بیشتر دچار missing شده و فقدان دندان کاین به ندرت روی می‌دهد. گزارش شده که فقدان دندانی نتیجه عدم عصب‌گیری در مراحل نهایی تکامل دندان در سه زمینه عصبی مشخص دو طرفه می‌باشد که موجب تغییر آشکار مسیر تکامل دندان از سمت موقعیت عصب‌گیری می‌شود. با توجه به این فرضیه ارتباط نزدیکی بین فقدان تکاملی پرمولرهای دوم و ثنایاهای کناری فک بالا مشاهده شده است^(۱۲). همچنین عوامل مولکولی که در تکامل عصبی نقش دارند می‌توانند در تشکیل دندان نیز اثر گذاشته و تشکیل دندان به صورت ناقص می‌تواند

منجر آید. تکامل آن را متوقف می‌باید در کنار این عوامل امروزه تحقیقات وسیعی دربارهٔ شناسایی نقش عامل توارث و ژنتیک در پدیده فقدان دندانی به منظور قطعیت بخشیدن به این تئوری‌ها در حال انجام می‌باشد. به نظر می‌رسد در صورتی که هیپودنسیا به صورت اولیه تحت تأثیر عوامل ژنتیکی باشد، در آن صورت وقوع فقدان‌های دندانی دوطرفه باید شیوع بسیار بیشتری از آنچه که هست داشته باشد یا هنگامی که فقدان دندانی به صورت یک طرفه روی می‌دهد باید ارتباط نزدیکی بین آن با آنومالی‌های ساختاری موجود در دندان قرار گرفته در سمت مقابل نظیر میکرودنسیا یا دندان‌های مخروطی شکل وجود داشته باشد که البته این موضوعات مستلزم تحقیقات بیشتر می‌باشد.

تشخیص فقدان دندان با استفاده از روش رادیوگرافی انجام شده و مشکل عمده آن تمایز بین فقدان حقیقی یا تأخیر در کلسیفیکاسیون دندان می‌باشد. اساساً ساک دندانی (dental soc) قبل از

شروع کلسیفیکاسیون در رادیوگرافی نمای مشخصی دارد که اگر در محل آن به جای ناحیه یکنواخت در استخوان، تراکولاسیون وجود داشته باشد فقدان دندان تأیید می شود. در صورت تشخیص فقدان دندانی در سنین پایین می توان با بستن فضای دندان مربوطه و حفظ فضا برای آینده از عوارض ناشی از فقدان دندانی جلوگیری نمود. همچنین شناسایی این عارضه به ویژه در دندان های دائمی می تواند جلوی تحمیل هزینه های سنگین ارتودنسی و پروتز را نیز بگیرد. از آنجا که شناخت به هنگام بیماران دارای فقدان دندانی و زمان مراجعه آنان تأثیر بسزایی بر طرح درمان و پیش آگهی درمان ارائه شده دارد، انجام تحقیقات در تعیین فراوانی فقدان دندان های مختلف در گروه های نژادی مختلف اهمیت اساسی دارد. با توجه به این موضوع و از آنجا که تحقیقات محدودی در داخل کشور به ارزیابی موضوع فقدان دندانی پرداخته اند، مطالعه حاضر با هدف تعیین فراوانی فقدان دندان های ثنایای کناری فک بالا در دانش آموزان پسر ۱۵-۱۲ ساله مدارس راهنمایی شهر قزوین در سال تحصیلی ۸۸-۱۳۸۷ انجام شد.

دلایل انتخاب موضوع

- با انجام این تحقیق فراوانی فقدان دندان‌های ثنایای کناری فک بالا در دانش‌آموزان پسر ۱۵-۱۲ ساله در مدارس راهنمایی شهر قزوین در سال تحصیلی ۸۸-۱۳۸۷ تعیین گردید.
- شناسایی و تعیین موارد فقدان دندانی نقش مهمی در پیشگیری از عوارض زیبایی و عملکردی ناشی از آن، پیش‌آگهی درمان‌های ارائه شده و جلوگیری از تحمیل هزینه‌های سنگین در آینده دارد.
- از طرف دیگر با توجه به قابلیت رویت دندان‌های ثنایای کناری فک بالا، فقدان آن اثر آشکاری بر زیبایی فرد دارد.
- علیرغم وجود تحقیقات مختلف در زمینه موضوع فقدان دندانی مطالعات اندکی در گروه‌های جمعیتی مختلف در داخل کشور و شهرهای مختلف انجام شده است که این موضوع اهمیت مطالعات و بررسی‌های بیشتر را نشان می‌دهد.
- مطالعه حاضر با توجه به دسترسی به نمونه‌های واجد شرایط، امکانات تشخیصی، تعداد نسبتاً زیاد افراد تحت پوشش و در نتیجه افزایش ضریب دقت آن دارای اهمیت است.
- همچنین مطالعه در مدت زمان نسبتاً کوتاهی (کمتر از ۶ ماه) قابل اجرا بود.
- علاوه بر این با انجام این تحقیق امکان معرفی موارد شناسایی شده برای اقدامات درمانی فراهم گردید.

کلیات موضوع

- مراحل رشد و تکامل جوانه دندانی

مرحله آغاز (initiation): مرحله آغاز ابتدا در جنین بعد از ۶ هفته مشاهده می‌شود. این مرحله با گسترش اولیه لایه بازال حفره دهان بلافاصله روی غشای پایه مشخص می‌شود. لایه بازال ردیفی از سلول‌های سازمان یافته روی غشای پایه بوده و غشای پایه یک خط تقسیم بافتی بین اکتودرم (اپی‌تلیوم) و فرودرم می‌باشد. سلول‌های لایه بازال داخلی‌ترین سلول‌های اپی‌تلیوم دهانی (اکتودرم) در مجاورت غشای پایه هستند. در این مرحله در ده محل ویژه در طول غشای پایه، سلول‌های بازال با سرعت بسیار بیشتری نسبت به سلول‌های اطراف تکثیر می‌شوند. این تکامل در نقطه‌ای از اپی‌تلیوم دهانی که جوانه دندانی بوده و مسئول رشد اولیه دندان است رخ می‌دهد. زمان آغاز رشد دندان‌های مختلف با هم متفاوت می‌باشند. این دوره تکامل دندانی همچنین به عنوان مرحله جوانه (bud stage) نیز شناخته شده است. این توصیف در درک واقعی روند تکامل دندان نابالغ مؤثر می‌باشد. فقدان مادرزادی یک دندان (missing) نتیجه نقص در این مرحله (نقص در شروع یا وقفه در تکثیر این سلول‌ها) می‌باشد. همچنین وجود دندان‌های اضافی (supernumerary) نتیجه ادامه روند جوانه زدن عضو مینایی است (۲۳،۲۲).

- مرحله تکثیر (cap stage یا proliferation)

تکثیر در واقع فقط شامل تکثیر بیشتر سلول‌های مرحله آغازین، گسترش جوانه دندانی و در نتیجه شکل‌گیری جوانه دندان می‌باشد. جوانه دندانی نتیجه تکثیر سلول‌های اپی‌تلیالی و ایجاد نمای کلاهک به همراه الحاق بعدی مزودرم است. الحاق بافت مزودرمی در زیر و داخل کلاهک منجر به ایجاد پاپیلای دندانی می‌شود. بافت شکل دهنده ساک دندانی به عنوان مزانشیم (فرودرم) احاطه کننده ارگان دندانی و پاپیلای دندانی عمل می‌کند. ساک دندانی در نهایت ساختارهای حمایت کننده دندان را تشکیل می‌دهد که شامل سمان و لیگامان پرپودنتال می‌باشند. با ادامه تکثیر جوانه دندان به صورت ناقص، یک ظاهر کلاهک مانند ایجاد می‌شود. عنوان مرحله کلاهک به این مرحله به دلیل شکل ساختار آن می‌باشد، همان‌طوری که در مرحله جوانه نیز این نام‌گذاری به دلیل شکل ظاهری آن صورت گرفته است. با شکل‌گیری کلاهک تغییرات مزانشیمی درون آن تکامل پاپیلای دندانی را آغاز می‌کند. پاپیلای

دندانی از مزانشیم فرو رفته در داخل اپی‌تلیوم مینای داخلی بوجود آمده و برای تشکیل پالپ و عاج دچار تغییراتی می‌شود. ساک دندانی نیز با متراکم شدن حاشیه‌های مزانشیم اطراف ارگان دندانی و پاپیلای دندانی ایجاد می‌شود. شبکه ستاره‌ای نیز تشکیلاتی از سلول‌های درونی ارگان‌های دندانی است که بافت مینا را تشکیل داده و پالپ مینایی نامیده می‌شوند. بنابراین در این مرحله، جوانه دندانی همه بافت‌های لازم برای تکامل دندان و لیگامان پریدونتال آن را به دست می‌آورد. به طور خلاصه جوانه دندانی از همه اجزاء لازم برای تکامل دندان کامل تشکیل می‌شود. جوانه از سه بخش مجزای زیر تشکیل می‌شود: (۱) ارگان دندانی، (۲) پاپیلای دندانی و (۳) ساک دندانی. ارگان دندانی شامل تولید می‌کند، پاپیلای دندانی عاج و پالپ و ساک دندانی نیز سمان و لیگامان پریدونتال را ایجاد می‌کند. اگر سلول‌ها به صورت نا کامل متمایز شده یا در مرحله تمایز به صورت ناقص از عضو دندانی جدا شوند، احتمال دارد این سلول‌ها اعمال ترشحی معمول سلول‌های اپی‌تلیالی را حفظ کرده و کیست ایجاد کنند. همچنین این سلول‌ها اگر تمایز بیشتری یافته یا از عضو مینایی جدا شوند مینا و عاج تولید کرده و ادنوم یا دندان اضافی (supernumerary) ایجاد خواهد شد. میزان تمایز عامل ایجاد کیست ادنوم یا دندان اضافی می‌باشد (۲۳،۲۲).

- مرحله تمایز بافتی (bell stage , Histodifferentiation)

مرحله تمایز بافتی با تفاوت هیستولوژیک ظاهر سلول‌های جوانه دندانی مشخص می‌شود. زیرا در این مرحله سلول‌ها شروع به اختصاصی شدن می‌نمایند. طی این مرحله کلاهیک به رشد ادامه داده و شکل زنگوله‌ای پیدا می‌کند. از آنجا که دنباله‌های کلاهیک بیشتر در درون فرودرم فرو می‌روند، شکل زنگوله‌ای تثبیت می‌شود. این بخش از تکامل مرحله کاسه زنگی نامیده شده است. بافت درون زنگوله هم پاپیلای دندانی را ایجاد می‌کند. در این مرحله ارگان دندانی به صورت کامل با غشای پایه احاطه شده و بعد از تقسیم شدن به اپی‌تلیوم دندانی داخلی و خارجی در نهایت به مینا تبدیل می‌شود. متراکم شدن بافت (مزودرم) مجاور بخش خارجی زنگوله مسئول تشکیل ساک دندانی است. ساک دندانی سمان (پوشش ریشه دندان) و لیگامان پریدونتال (که دندان را به استخوان اطراف ریشه دندان متصل می‌کند) را ایجاد می‌کند. تیغه دندانی همچنان به جمع شدن ادامه داده و بیشتر به شکل یک طناب در می‌آید. در این مرحله تیغه دندانی دندان‌های دائمی به صورت زائده‌ای از تیغه دندانی دندان‌های شیری

مشخص می‌شود. لایه بازال نیز به حیات خود ادامه داده و به اپی‌تلیوم دندانی داخلی و خارجی تقسیم می‌شود. شبکه ستاره‌ای نیز گسترش پیدا کرده و برای دربرگرفتن مایع بین سلولی و آماده‌سازی برای تشکیل مینا سازماندهی می‌شود^(۲۳،۲۴).

- مرحله تمایز شکلی (morphodifferentiation)

مرحله تمایز شکلی مرحله‌ای است که در طی آن سلول‌ها اندازه و شکل نهایی دندان را تعیین می‌نماید. این مرحله، مرحله کاسه زنگی پیشرفته نیز نامیده می‌شود. سلول‌های اپی‌تلیوم دندانی درونی به آملوبلاست تبدیل شده و ماتریکس مینایی تولید می‌شود. هنگامی که آملوبلاست‌ها شروع به شکل‌گیری می‌کنند، بافت پاپیلای دندانی که مجاور غشاء پایه قرار دارد شروع به تمایز به ادنتوبلاست‌ها می‌کند. ادنتوبلاست‌ها و آملوبلاست‌ها به ترتیب مسئول تشکیل عاج و مینا هستند. با وجود اینکه تکامل عاج هنوز به طور کامل شناسایی نشده است، ساختارهایی که تغییرات پیش‌رونده‌ای دارند مسئول تکامل آن می‌باشند. اولین تغییر در شکل‌گیری عاج ضخیم شدن غشای پایه اپی‌تلیوم دندانی داخلی و تشکیل پالپ توسط پاپیلای دندانی است. غشای ایجاد شده از مزانشیم پالپ از فیبریل‌های رتیکولار ظریف تشکیل شده است. رشد با شکل‌گیری فیبرهای ماریچی نامنظم از عمق پالپ که در فیبریل‌های رتیکولار مزانشیم پالپ گیر می‌افتند تداوم پیدا می‌کند. این فیبرهای بلند ماریچی به ساختارهای عاج در حال تکامل کمک می‌کنند. سلول‌های تخصصی شده مرحله قبلی طوری تنظیم می‌شوند که به دندان اندازه و شکل مورد نظر آن را می‌دهند. در این مرحله به جز تیغه دندانی که مجاور دندان شیری در حال تکامل قرار دارد، بقیه تیغه دندانی محو می‌شود. تیغه دندانی به تکثیر در سمت لینگوال دندان شیری ادامه داده و تکامل دندان دائمی شروع می‌شود. جوانه دندان شیری به عنوان یک ارگان داخلی آزاد می‌شود. سلول‌های تخصصی شده در مرحله تمایز بافتی و سازماندهی این سلول‌ها در مرحله تمایز شکلی، دندان را برای تکامل بافت‌های مختلف مینا، عاج، پالپ، سمان و لیگامان پرودنتال آماده می‌سازد.

- مرحله رسوب (apposition)

مرحله رسوب زمانی رخ می‌دهد که شبکه یا ماتریکس بافت دندان تشکیل شده و سلول‌هایی که پتانسیل رسوب ماتریکس خارج سلولی را دارند (آملوبلاست‌ها و ادنتوبلاست‌ها) طرح جوانه دندانی را که در مراحل قبلی مشخص شده است تکمیل می‌کنند. این مرحله به صورت رسوبی، تجمعی و منظم بوده

و مسئول لایه لایه مینا و عاج می‌باشد. طی این مرحله لایه‌گذاری ماتریکس‌ها توسط سلول‌های مذکور از یک مرکز رشد در طول اتصال عاج - مینا (DEJ) و عاج - سمان (CEJ) شروع می‌شود. هرگونه اختلال عمومی یا صدمه موضعی که به آملوبلاست‌ها در زمان شکل‌گیری مینا آسیب بزند می‌تواند سبب گسیختگی یا توقف در ساخت ماتریکس شده و منجر به هیپوپلازی مینا (enamel hypoplasia) گردد. هیپوپلازی عاج کمتر از هیپوپلازی مینا رخ داده و فقط در اثر اختلال شدید عمومی روی می‌دهد (۲۳،۲۲).

- مرحله معدنی شدن (calcification)

با هجوم نمک‌های معدنی به ماتریکس از پیش تکامل یافته، کلسیفیکاسیون یا معدنی شدن روی می‌دهد. ساختار شیمیایی مینا شامل تقریباً شامل ۹۶٪ مواد غیرآلی و ۴٪ مواد آلی و آب است. بخش غیرآلی به صورت اولیه از کلسیم و فسفر تشکیل شده و شامل بسیاری از ترکیبات و عناصر دیگر مانند دی اکسید کربن، منیزیم و سدیم می‌باشد. کلسیفیکاسیون با رسوب مینا در نوک کاسپ‌ها و لبه‌های اینسایزال دندان آغاز شده و با تولید لایه‌های بیشتر روی این نقاط مبدأ کوچک ادامه می‌یابد. بنابراین مینای قدیمی‌تر یا بالغ‌تر در نوک کاسپ‌ها یا لبه‌های اینسایزال و مینای جدید در ناحیه سرویکال یافت می‌شود. کلسیفیکاسیون مینا و عاج روندی بسیار حساس بوده و در یک دوره طولانی رخ می‌دهد. بنابراین بی‌نظمی‌های کلسیفیکاسیون که در هر دندان کاملاً تکامل یافته مشاهده می‌شود می‌تواند به عنوان یک اختلال خاص سیستمیک در نظر گرفته شود. در مقطع عرضی تاج کلینیکی دندان که برای ارزیابی بافت‌شناسی آماده شده خطوط یا نوارهای مشخصی دیده می‌شود که خطوط افزایشی رتزیوس نامیده می‌شوند. برحسب اینکه این مقاطع چگونه تهیه شده باشند (طولی یا عرضی)، خطوط رتزیوس می‌توانند شکل خطی یا دایره‌ای داشته باشند. این خطوط یا دوایر الگوی تکاملی دندان در حال رشد را نشان می‌دهد. میزان تنوع هر یک از این خطوط معمولاً نشان دهنده واکنش در برابر تغییر روند فیزیولوژیک رشد و تکامل دندان می‌باشد. برای مثال در دندان‌های شیری خط افزایش رتزیوس تحت عنوان خط نئوناتال یا حلقه نئوناتال وجود دارد که به دلیل تغییر ناگهانی در روندهای خاص جسمانی جنین در هنگام تولد بروز می‌نماید. این تغییر یا صدمه به سیستم نوزاد تا اندازه‌ای بوده که رشد نوزاد را تغییر داده و بازتاب آن در دندان‌ها به صورت حلقه نئوناتال مشخص گردیده است. به عبارت دیگر این

حلقه نتیجه اختلال در رشد و کلسیفیکاسیون دندان می‌باشد. به طور خلاصه وضعیت بلوغ مینا یا کلسیفیکاسیون مستلزم سخت شدن ماتریکس تشکیل شده از قبل با رسوب نمک‌های معدنی (نمک‌های غیرآلی کلسیم) می‌باشد. این کلسیفیکاسیون روندی آهسته و تدریجی بوده و از نوک کاسپ‌ها یا لبه اینسایزال دندان آغاز می‌شود. اگر در روند کلسیفیکاسیون اختلال ایجاد شود اتصالی بین نقاط کروی کلسیفیه برقرار نشده و عارضه مینا و عاج هیپوکلسیفیه یا هیپومینرالیزه (hypocalcified, hypomineralized) روی می‌دهد. شروع معدنی شدن دندان‌ها در زمان‌های مختلفی رخ می‌دهد که ترتیب آن در دندان‌های شیری به ترتیب شامل ثنایای میانی، مولرهای اول شیری، ثنایای کناری، کانین و مولرهای دوم شیری می‌باشد.

- رویش

روند تکاملی تاج دندان مستلزم چندین فرآیند زمینه‌ای در یک زمان است. این امر در مورد ریشه هم صدق می‌کند. تکامل ریشه با رویش مرتبط می‌باشد. وقتی تشکیل تاج کلینیکی دندان تکمیل شد به نظر می‌رسد که اپی‌تلیوم داخلی و خارجی در محل CEJ روی هم تا خورده و بدون آنکه بافتی بین آنها وجود داشته باشد به رشد خود ادامه دهند. همچنین در بین این دو لایه از قبل شبکه ستاره‌ای واقع شده است. اپی‌تلیوم دندانی داخلی و خارجی بدون شبکه ستاره‌ای، غلاف اپی‌تلیالی ریشه‌ای هرتویگ نامیده می‌شود که مسئول اندازه و شکل ریشه و رویش دندان است.

رویش به سه مرحله مختلف تقسیم‌بندی می‌شود: (۱) مرحله پیش رویشی، (۲) مرحله رویشی (بره‌فانکشنال) و (۳) مرحله رویشی (فانکشنال). مرحله پیش رویشی دوره‌ای است که طی آن تشکیل ریشه آغاز و دندان شروع به حرکت از پوشش استخوانی حفره به سمت سطح حفره دهان می‌کند. مرحله پره فانکشنال نیز دوره‌ای از تکامل ریشه دندان را شامل می‌شود که دندان از لثه بیرون آمده باشد. اکثر جداول رویشی زمانی را گزارش می‌کنند که برای اولین بار دندان در دهان دیده می‌شود. معمولاً در زمان بیرون آمدن لثه، ریشه تقریباً نصف تا یک سوم طول نهایی خود را دارد. رویش دندان بدون حفره دهان و رسیدن به دندان آنتاگونیست (دندان مقابل در قوس رو به رو)، مرحله رویش فانکشنال نامیده شده است. در این مرحله دندان‌ها به صورت یک واحد پویا باقی مانده و همواره حرکت‌های آهسته‌ای دارند. دندان‌ها به حرکت و رویش خود ادامه می‌دهند که به دلیل تداوم تغییرات

بدنی در طول زندگی امری ضروری می‌باشد. فرضیه‌های زیادی در مورد علل رویش دندان‌ها ارائه شده است. برخی از این فرضیه‌ها شامل موارد زیر می‌باشند: (۱) تشکیل ریشه، (۲) تکثیر غلاف اپی‌تلیالی ریشه‌ای هرتویگ، (۳) تکثیر بافت همبندی پاییلای دندانی، (۴) رشد توأم فک، (۵) فشار ناشی از فعالیت عضلات و (۶) رسوب و تحلیل استخوان. به دلیل وقوع فرآیندهای مختلف در زمان رویش به صورت همزمان، تفکیک این روندها به عنوان علت اصلی رویش دندان مشکل است^(۲۴).

- فقدان دندان‌های دائمی

فقدان مادرزادی دندان‌ها عبارت است از نبود یک یا چند دندان به طور مادرزادی که در اشکال مختلفی بروز می‌کند. هیپودنشیا، الیگودنشیا و آنودنشیا اصطلاحاتی هستند که جهت تفسیر درجات مختلف فقدان دندانی به کار می‌روند، گرچه اصطلاح هیپودنشیا به سبب اینکه دربرگیرنده هر تعداد از فقدان دندانی است ترجیح داده شده است. الیگودنشیا شامل فقدان ۶ یا تعداد بیشتری دندان می‌شود. آنودنشیا نیز فقدان کامل دندانی را در بر می‌گیرد. این اصطلاح در همه موارد تلویحاً اشاره می‌کند که دندان‌ها به سبب شکست در تکامل غایب هستند. اصطلاح "غیبت مادرزادی دندانی" وقتی در مورد دندان‌های دائمی به کار برده می‌شود شاید نام‌گذاری نامناسبی باشد. زیرا این دندان‌ها تا بعد از تولد تشکیل نمی‌شوند و حتی در مورد دندان‌های شیری این وضعیت از نظر کلینیکی هنگام تولد معمولاً مشخص نیست. همواره درجاتی از هیپودنشیا شایع است که به طور انفرادی یا با یک عامل ارثی رخ می‌دهد. آخرین دندان‌ها در هر سری دندانی بیشتر دچار غیبت می‌شوند (لترال‌ها، پرمولرهای دوم و مولرهای سوم). از نظر کلینیکی نه تعداد دندان‌ها، بلکه بیشتر نوع دندان‌های غایب است که از اهمیت برخوردار است.

فقدان سانترال‌ها، کانین‌ها یا پرمولرهای اول به صورت آشکاری غیرمعمول می‌باشند. به ویژه در مورد فقدان دندانی متعدد بایستی سایر افراد مبتلای خانواده نیز ارزیابی شوند. وجود دندان ناقص یا مخروطی می‌تواند با فقدان همان دندان در سمت مقابل قوس دندانی مرتبط باشد. در ایجاد این ناهنجاری عوامل مختلفی نظیر ممانعت فیزیکی از فعالیت تیغه دندانی، محدودیت فضا در قوس فکی، اختلال در عمل تیغه دندانی، ناتوانی بافت مزانشیم در القاء نسوج سازنده دندان، اشعه، اختلالات غدیدی، عفونت و ضربه مؤثر دانسته شده‌اند. در بیشتر منابع توارث علت یا یکی از علل فقدان دندانی شمرده

شده است^(۲۴). عدم وجود دندان‌های دائمی مشکلات درمانی بسیاری برای کلینیسیین ایجاد می‌کند و تصمیم‌گیری برای درمان در این زمینه بهتر است. توسط متخصص مربوطه انجام شود. اینسیزور لترال فک بالا و پرمولر دوم فک پایین شایع‌ترین موارد فقدان مادرزادی دندان در میان دندان‌های دائمی هستند در حالی که دندان‌های قدامی بخصوص اینسیزورهای میانی اغلب به علت تروما از دست می‌روند. تصمیم‌گیری برای درمان نه تنها براساس نوع دندان غایب، بلکه طول قوس، مورفولوژی و رنگ دندان مجاور، موقعیت اینسیزور و زیبایی پروفایل و لب نیز در این زمینه مؤثر هستند^(۲۴).

درمان فقدان مادرزادی اینسیزورهای لترال فک بالا براساس اینکه یک یا هر دو اینسیزور غایب بوده و براساس موقعیت کانین دائمی در زمانی که در فک رویش پیدا می‌کند متفاوت می‌باشد. کانین یا در مکان طبیعی کانین رویش می‌یابد یا اینسیزور لترال شیری را تحلیل برده و خودبخود جانشین لترال غایب می‌گردد. اگر کانین در وضعیت مناسب خود رویش یابد لترال شیری در نهایت باید خارج شود. زیرا جانشین مناسبی برای لترال دائمی از نظر زیبایی نبوده و ریشه آنها در نهایت تحلیل خواهد رفت. لترال دچار غیبت نیز می‌تواند با یک بریج resin-bonded، بریج معمولی یا یک ایمپلنت جایگزین شود. بریج یا ایمپلنت زمانی درمان انتخابی است که اکلوزن، موقعیت اینسیزور و نیمرخ تقریباً ایده‌آل بوده و زمان بستن فضا با روش ارتودنسی مناسب نباشد^(۲۴).

اگر کانین دائمی در موقعیت اینسیزور لترال رویش پیدا کند کانین شیری باید خارج شده و فضا بسته شود یا کانین دائمی با حرکت به سمت عقب در موقعیت صحیح قرار گرفته و یک بریج یا ایمپلنت به جای لترال غایب قرار گیرد. کراودینگ و اینسیزورهای بیرون زده معمولاً منجر به بستن فضا شده در نتیجه کانین جانشین لترال می‌شود. این کانین‌ها نیازمند تغییر شکل بوده و این کار با برداشتن مینا و افزودن رزین به منظور بهبود زیبایی دندان انجام می‌شود. موارد جانشینی کانین برای درمان از لحاظ بالینی مشکل می‌باشند. اگر اکلوزن قبل از درمان طبیعی باشد عقب بردن کانین و قرار گرفتن بریج یا ایمپلنت مطلوب می‌باشد. زیرا مورفولوژی تاج کانین عریض و کوتاه و رنگ آن نیز تیره می‌باشد که همگی شانس فراهم آوردن کانینی زیبا برای جانشینی اینسیزور لترال را کاهش می‌دهند. حتی اگر کانین عقب برده شود این کار فوایدی دارد. زیرا کانین در حین رویش با خود استخوان آورده و این استخوان زیبایی آینده و قرارگیری ایمپلنت بالقوه را توسعه می‌بخشد. زمانی که اینسیزورها به علت

تروما از دست می‌روند معمولاً فضا حفظ شده و در نهایت زمانی که رشد کامل شد و احتمال آسیب تروماتیک ناشی از حوادث کاهش یافت، روش‌های ترمیمی یا ایمپلنت به کار برده می‌شود^(۲۴،۲۵).

روش دیگر استفاده از ترانس‌پلنت دندان‌های خلفی است که طی آن معمولاً یک پرمولر در موقعیت با شکل‌دهی و استفاده از ترمیم‌های رزینی یا ونیر می‌تواند موفقیت بسیار بالایی داشته باشد. در کشورهای اسکانديناوی ترانس‌پلنت دندان خلفی یک روش درمانی عملی است، هرچند این روش در آمریکای شمالی به طور گسترده پذیرفته نشده است^(۲۴).

هنگام غیبت یک پرمولر ارزیابی کامل طول قوس، موقعیت اینسیزور و ظاهر صورت قبل از طرح درمان ضرورت دارد. برخلاف لترال‌ها و کانین‌های شیری، مولر شیری ممکن است جانشین مناسبی برای پرمولر غایب باشد. اندازه، شکل و وضعیت ترمیم مولر شیری احتمال حفظ دندان برای یک دوره زمانی خاص را نشان می‌دهد. انکیلوز و تحلیل پیشرفته ریشه نشانه ضرورت حذف مولر شیری می‌باشد. اگر چه برخی کلینیسیست‌ها ترجیح می‌دهند که مولر شیری را بیرون آورده و فضا را با روش‌های ارتودنسی ببندند، اما در برخی شرایط یک بریج resin-bonded، بریج معمولی یا ایمپلنت ممکن است درمان ایده‌آل‌تری باشد. این شرایط بیشتر در بیماران کلاس I اسکلتالی و دندانی با اکلوزن ایده‌آل یا نزدیک به ایده‌آل یا زمانی که غیبت دندانی به صورت یک‌طرفه است رخ می‌دهد^(۲۴).

اگر کراودینگ به قدری شدید است که بیرون آوردن دندان‌ها را ضروری می‌سازد یا اینسیزورها بسیار بیرون زده و نیمرخ بسیار پر باشد، مولر شیری باقیمانده باید حذف شود. درمان این موارد با روشی مشابه خارج ساختن چهار پرمولر صورت می‌گیرد. معمولاً در موارد بیرون آوردن، پرمولرهای اول حذف می‌شوند. اما با توجه به اینکه پرمولرهای دوم با فراوانی بیشتری دچار غیبت مادرزادی می‌شوند، اگر مشخص شود که پرمولر غایب بوده و خارج نمودن دندان برای رفع کمبود طول قوس ضروری است، مولر شیری می‌تواند به صورت زودهنگام حذف شود. متأسفانه غیبت مادرزادی پرمولر دوم در سنین اولیه ممکن است به طور قطع مشخص نشده و این مسأله خارج آوردن مولرهای شیری را به تأخیر اندازد. هرچه بیرون آوردن مولرهای شیری با تأخیر بیشتری انجام شود، بسته شدن خودبخود فضا و حرکت کمتری رخ خواهد داد. استفاده از فضای پرمولرهای غایب برای کاهش پروتروژن بسیار پیچیده‌تر بوده و نیازمند عقب بردن دندان‌ها به فضای دندان‌های غایب است. این عمل از دریافت دندانی جلوگیری

کرده و باید توسط متخصص طرح‌ریزی شود^(۲۴).

نکته مهم دیگر اینکه اگر مولرهای شیری انکیلوز بوده و دندان‌های جانشین آنها غایب باشند، مولرهای شیری قبل از اینکه اختلاف عمودی استخوان آلوئول بسیار زیاد شود باید خارج شوند. این عمل ممکن است متعاقباً نیازمند حفظ فضا باشد، اما از دست رفتن ریبج استخوانی حداقل بوده و کانتورهای استخوانی خوب برای دندان‌های مجاور بدون نقائص پریودنتال حفظ خواهد شد. بعداً می‌توان در این موارد از درمان‌های ایمپلنت یا ترمیم استفاده کرده یا حتی در برخی موارد فضا می‌تواند با روش ارتودنسی نیز بسته شود^(۲۴).