

Retention Procedures for Stabilizing Orthodontic Treatment Outcomes: A Literature Review

Parastoo Namdar,
Tahoura Etezadi

Assistant Professor, Department of Orthodontics, Faculty of Dentistry, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received December 10, 2016 ; Accepted February 22, 2017)

Abstract

Relapse is an unpredictable risk factor for every patient. Before treatment begins, patients need to be informed of the long-term risk of relapse and the ways that this may be reduced. Some causes of relapse are within the control of the orthodontist, but others such as soft tissue changes and latent growth are not, and may explain long-term changes in tooth position. Therefore, retention after orthodontic treatment has been recommended by several authors and orthodontists. The objective of the retention phase is to maintain teeth in their corrected position after orthodontic treatment. This article aimed to review the causes of relapse and the ways that reduce it using retainers and other new adjective techniques.

Keywords: retention, relapse, retainer

J Mazandaran Univ Med Sci 2017; 26 (146): 212-220 (Persian).

ریتشن جهت ثبات نتایج درمان های ارتودنسی: مروری بر مقالات

پرستو نامدار
طهورا اعتضادی

چکیده

ریپس یک ریسک فاکتور غیر قابل پیش بینی برای هر بیمار است. باید قبل از آغاز درمان، بیماران از ریسک ریپس در درازمدت و راه های کاهش آن آگاه گردند. بعضی از علل ریپس در کنترل ارتودنسیست هستند، اما بقیه، نظیر تغییرات بافت نرم و رشد تاخیری، تحت مدیریت درمانگر نبوده و از این رو ممکن است مسئول تغییرات موقعیت دندان ها، در دراز مدت باشند. لذا، ریتشن بعد از درمان ارتو بوسیله محققین و ارتودنسیست ها توصیه می گردد. هدف از ریتشن نگهداری دندان ها در جای صحیح خود بعد از پایان درمان است. در این مقاله سعی شده مروری بر علل ریپس و راه های کاهش آن با استفاده از ریتنرها و درمان های کمکی جدید داشته باشیم.

واژه های کلیدی: ریتشن، ریپس، ریتنر

مقدمه

دندان ها را در موقعیت جدیدشان حفظ کرد تا استخوان و بافت نرم اطراف دندان ها، فرصت تطابق و ثبات لازم را پیدا کنند (۲). ریتشن پس از درمان ارتودنسی، به اندازه دوره فعال درمان، حائز اهمیت است. طبق مطالعات انجام شده، گزارش گردیده بیش ترین میزان ریپس طی سال اول و دوم ریتشن، ایجاد می شود (۳). این تمایل سریع به ریپس، باعث شده تحقیقات زیادی در زمینه ریتنرها و نیز روش های جدید کاهش یا پیشگیری از ریپس، صورت گیرد از سوی دیگر، در تحقیقات مشخص گردیده ریپس علل متعددی دارد که در میان آن ها میتوان به نوع مال اکلوژن، ترن اور استخوانی، نیروهای وارده از بافت نرم، رشد و فانکشن اشاره کرد. و همین موضوع باعث شده راهکارهای بسیار متنوعی جهت ریتشن توسط کلینیسین ها به کار گرفته شود (۴). در این مقاله سعی داریم مروری بر

یکی از بزرگ ترین محدودیت های درمان ارتودنسی و دغدغه پیش روی ارتودنسیست ها، ریپس دندان ها به موقعیت اولیه پس از پایان درمان ارتودنسی است (۱). مدت های مدیدی است ارتودنسیست ها متوجه این واقعیت شده اند که دندان هایی که در داخل استخوان به وسیله نیروهای ارتودنسی حرکت داده شده اند تمایل به بازگشت در جهت وضعیت اولیه شان دارند (۲) ریپس هایی که غالباً به دنبال درمان های ثابت ارتودنسی دیده می شوند، کاهش طول قوس، کاهش عرض بین کانی و نیز افزایش بی نظمی خصوصاً در فک پایین می باشند (۳). بنابراین برای جلوگیری از ریپس، همیشه پس از درمان های فعال ارتودنسی، نیاز به نوعی ریتشن وجود دارد. ریتشن قسمت مهمی از درمان ارتودنسی است که طی آن ارتودنسیست تلاش می کند، میزان ریپس به دنبال درمان را به حداقل برساند. طی این دوره باید

E-mail: tahura_etezadi@yahoo.com

مؤلف مسئول: طهورا اعتضادی - ساری: دانشکده دندانپزشکی

استادیار، گروه ارتودنسیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۹/۲۰ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۵/۹/۲۰ تاریخ تصویب: ۱۳۹۵/۱۲/۴

فاکتورهای مسئول رلیپس و همینطور راهکارهای مقابله با آن داشته باشیم. رلیپس به هر گونه تغییر در موقعیت نهایی دندان‌ها اطلاق می‌گردد که غالباً نه همیشه، جهت حرکت به سمت مال اکلوزن اولیه است (۵). رلیپس یک ریسک فاکتور غیر قابل پیش‌بینی برای هر بیمار است (۶). هر بیمار باید قبل از آغاز درمان از ریسک آن در دراز مدت و راه‌های کاهش آن آگاه گردد (۷). فرضیه‌های مختلفی در مورد علل رلیپس وجود دارد. پروفیت تیوری تعادل را مطرح کرد که در آن فشار عضلات و بافت نرم بر روی اکلوزن، مسوول رلیپس در نظر گرفته شد (۸). در فرضیه دیگر که بر روی لیگامان پریودنتال متمرکز شده، نیروهای مشتق از الیاف کلاژن و فیبرهای بافت همبند لثه را به عنوان عامل اصلی معرفی می‌کند (۹). نقش الیاف سوپراکرتال لیگامان پریودنتال نیز توسط ادوارد مورد بررسی قرار گرفت. وی معتقد بود با فیروتومی سوپراکرتال شاید بتوان ریتشن بهتری ایجاد نمود (۱۰). تولید تغییر در تمایل محوری دندان‌ها نظیر قدامی شدن انسیزورها را عامل رلیپس برشمرد (۱۱). تیوری دیگری، حفظ فاصله بین کائینی خصوصاً در فک پایین را فاکتور مهمی در پیشگیری از رلیپس می‌داند (۱۲). در یک مطالعه مروری، چندین فاکتور بحرانی و مهم برای ثبات کیس‌های پایان یافته ارتودنسی مطرح گردید:

فرم قبل از درمان قوس مندیبل باید حفظ گردد. پهنای بین کائینی خصوصاً در مندیبل نباید تغییر پیدا کند. توجه به این نکته که با گذشت زمان، طول قوس مندیبل کاهش می‌یابد. با ثبات‌ترین مکان برای انسیزورهای مندیبل، موقعیت قبل از شروع درمان آنهاست. فیروتومی یک روش موثر برای کاهش ریسک رلیپس‌های چرخشی است. با این وجود، علل رلیپس هنوز کاملاً شناخته نشده، گرچه می‌توان به طور خلاصه به عللی نظیر بازگشت الیاف پریودنتال و ژنژیوال به حالت اولیه خود، فاکتورهای اکلوزال، فشارهای بافت نرم و رشد اشاره کرد. سن و بلوغ بیمار،

نتیجه درمان ارتودنسی، منشا و خصوصیات ناهنجاری، نوع ریتینر و همکاری بیمار نیز از عوامل موثر بر رلیپس به شمار می‌روند (۱۳). گشاد شدن فضای لیگامان پریودنتال و پاره شدن دسته‌های الیاف کلاژن حمایت‌کننده دندان‌ها پاسخ نرمال به درمان ارتودنسی به شمار می‌روند. در واقع این تغییرات ضروری هستند تا حرکات ارتودنسی قابل انجام باشند (۱۱). ارگانیزاسیون مجدد لیگامان پریودنتال طی یک دوره ۳ تا ۴ ماهه اتفاق می‌افتد و لقی مختصری که هنگام برداشت اپلاینس‌ها مشاهده می‌شود پس از آن برطرف خواهد شد (۵). الیاف کلاژن به طور میانگین بعد از سه الی چهار ماه مجدداً ساماندهی می‌گردند، درحالی که الیاف الاستیک اطراف طوق دندان که تحت عنوان الیاف دنوتونژیوال و اینتردنتال شناخته می‌شوند، نیاز به هشت ماه زمان یا حتی بیش‌تر جهت ساماندهی مجدد دارند. از نظر کلینیکی، این بدان معناست که دندان‌ها باید در موقعیت صحیح‌شان تا زمانی که الیاف بازسازی گردند، نگهداشته شوند (۷). چگونگی جفت شدن دندان‌ها در پایان درمان نیز میتواند بر ثبات دندان تأثیرگذار باشد. قرار دادن دندان‌ها در یک رابطه صحیح اکلوزالی و کیفیت بهتر در مرحله پایانی، قادر به کاهش میزان رلیپس است. ادامه یافتن رشد بویژه در بیمارانی مشکل ساز است که قسمت اعظم یا بخشی از مال اکلوزن اولیه آنها ناشی از الگوی رشد اسکلتی بوده است. اگر رشد ادامه یابد، مشکلات اسکلتال در هر سه پلن فضایی تمایل به رلیپس دارند (۱۱). گرچه قسمت عمده رشد در انتهای دهه دوم خاتمه می‌یابد، اما گاه به صورت غیرقابل پیش‌بینی در طول زندگی ادامه دارد و با ایجاد تغییرات جزئی در روابط بین فک بالا و پایین، باعث تغییر در موقعیت دندان‌ها می‌گردد. گاه علت رلیپس مرتبط با فاکتور عمل‌کننده است نظیر مکانیک‌های درمانی نادرست، نظیر کاهش اورجت با پروکلاین کردن انسیزورهای پایین، تصحیح کراس بایت انسیزور بدون اطمینان از این که اوربایت کافی جهت نگهداشتن

موقعیت انسیزورها ایجاد شده باشد (۱۲). فاکتورهای مرتبط با بیمار نظیر عدم استفاده یا استفاده ناصحیح از ریتینر نیز می تواند منجر به ریلپس گردد. نکته مهمی که باید همیشه مدنظر باشد این است که حرکات دندان‌ها طی زندگی متوقف نمی شوند و با وجود استفاده از ریتینرها به صورت صحیح، غیر ممکن است بتوانیم تضمین کرد موقعیت دندان‌ها، تغییر نکنند. در مواردی که پرپودونشیوم سالم است، ارتودنטיست می تواند فاکتورهای پرپودنتال را از دو طریق تحت کنترل درآورد: قطع الیاف سوپراکریستال و یا نگهداری دندان‌ها در موقعیت جدید تا زمانی که ریمادلینگ الیاف کامل گردد، همچنین ارتودنטיست می تواند پتانسیل ریلپس را بواسطه قرار دادن دندان‌ها در یک رابطه اکلوزالی صحیح کم نماید، ولی نمی تواند تغییرات ناشی از سن را کنترل کند (۱۴). شایع ترین راه غلبه بر ریلپس، ریتینرها هستند که به دو صورت ثابت و متحرک موجودند و هر کدام معایب و مزایای خاص خود را دارند (۱۵). طرح های متنوعی از ریتینرهای متحرک وجود دارند، ولی دو نوع اصلی آن ریتینر هالی و دیگری ریتینر ترموپلاستیک فرم داده شده در خلا می باشند. ریتینر هالی شایع ترین ریتینر متحرک مورد استفاده به شمار می رود و شامل یک بیس اکریلی و لبیال بو در قدام است (۱۳). ریتینر فرم داده شده در خلا که غالباً به Essix معروف است ریتینر متحرکی است که از ورق های پلاستیکی با ضخامت های متفاوت ساخته می شوند و کل سطح دندان‌ها را می پوشانند. از مزایای آن می توان به عدم پوشش کام و کم دیده شدن آن اشاره کرد. ولی بر خلاف ریتینر هالی اجازه settling دندان های خلفی را نمی دهد (۱۶). ریتینرهای متحرک بهداشت دهان را آسان می سازند و می توان در صورت نیاز از آن‌ها به صورت پاره وقت استفاده کرد، اما موفقیت آن‌ها، بستگی به همکاری بیمار دارد. استفاده از ریتینر متحرک بدین معناست که مسئولیت ریتشنش با بیمار است (۱۷). نوع دیگر از ریتینرها، ریتینرهای ثابت

هستند و معمولاً در مواردی استفاده می شوند که احتمال بی ثباتی داخل قوسی وجود دارد و ریتشنش طولانی مدت مدنظر می باشد (۱۸). ریتینرهای ثابت در محل باند می شوند و عموماً در سمت زبانی قرار می گیرند و مزیت شان، وابسته نبودن به همکاری بیمار است. نقطه ضعف ریتینر ثابت، نیازمند بودن به پایش طولانی مدت است تا سلامت پرپودنتال را مختل نکنند یا این که باندشان جدا نشود (۱۹). نخ کشیدن و مسواک زدن نیز با ریتینرهای ثابت مشکل است و اگر شخص انگیزه و مهارت لازم برای رعایت بهداشت دهان را نداشته باشد، محل ریتینر تبدیل به محل تجمع پلاک گردیده و با گذشت زمان، مستعد ابتلا به بیماری های پرپودنتال می گردد (۲۰). در بیماران با ریتینر ثابت، تجمع بیش تر جرم، تحلیل لثه مارژینال بیش تر و عمق پروب بیش تر مشاهده گردید (۲۱). همچنین با گذشت زمان، وایرهای به کار رفته در ریتینرهای ثابت، دچار کشش شده و سفتی شان کاهش می یابد، از این رو، حتی با وجود باقی ماندن ریتینرهای ثابت و عدم شکست اتصال شان به دندان، تغییرات جزئی شامل باز شدن فضاهای کوچک بین دندان‌ها یا تغییر در تمایل محوری دندان‌ها، ممکن است رخ دهد (۲۲). استفاده از این نوع ریتینرها خصوصاً زمانی مفید است که شرایط نهایی درمان ناپایدارند. نظیر دندان‌هایی که ساپورت پرپودنتالی ضعیف دارند، دندان‌هایی که قبل از درمان چرخش شدید داشتند، و نیز مال اکلوزن های توام با فضاهای ژنرالیزه. علاوه بر مشکلات ذکر شده، ریتینرها چه متحرک باشند چه ثابت، ممکن است بشکنند یا گم شوند و تا زمان تعمیر یا جایگزینی ریتینر، موقعیت دندان‌ها تغییر کند (۲۳).

بعضی موارد خود مستعد ریلپس اند، نظیر چرخش های دندان، فضاهای ناشی از فقدان دندان‌ها، دیاستم، حرکاتی که گسترش زیاد ایجاد کرده باشد و نیز دندان های دچار درگیری پرپودنتال. از اینرو علاوه بر ریتینر، یکسری تکنیک های جانبی کمتر شایع برای ریتشنش نیز که بر پایه مداخلات جراحی هستند، نظیر

فرنکتومی یافیروتومی سیرکوم فرنشیال (Precision)، جهت کاهش میزان ریلیس معرفی شده‌اند. برای مثال در بیمارانی با دیاستم میانی وسیع و به همراه لیال فرنومی که با نفوذ در ریج الویل از باکال به لینگوال کشیده شده، غالباً فرنکتومی تجویز می‌گردد، البته بعد از بسته شدن دیاستم تا اسکار حاصله مانع بسته شدن دیاستم نگردد (۲۴).

Precision پروسه قطع الیاف اینتردنتال و دنوتوژیوال اطراف طوق دندان‌ها به منظور حذف نیروهای کشش الیاف مسوول ریلیس است. این روش خصوصاً در پیشگیری از ریلیس‌های چرخشی و در قدام فک بالا کارآمدترند و قادر به کاهش سی درصدی ریلیس چرخشی، بدون داشتن اثر سوئی بر سلامت لیگامان پریدونتال می‌باشند (۱۰). در تیوری دیگر نیروهای اینترپروگزیمال و نیروهای مشتق شده از پریدونشیوم دندان‌های مجاور هم مسوول ریلیس معرفی گردیده‌اند. یکسری از مطالعات مشخص کردند که پهن‌تر کردن تماس‌های بین دندانی خصوصاً بین انسیزورهای پایین می‌تواند ثبات را بهبود بخشد (۲۴). استریپ کردن با کاهش میزان بافت دندانی اضافی قادر به ایجاد تماس‌های بین دندانی پهن‌تر و در نتیجه باثبات‌تر می‌باشد (۲۵). گاهی بسته به اتیولوژی ریلیس، تصحیح بیش از حد می‌تواند کمک‌کننده باشد. مثلاً در بیماران با مال اکلوژن CL II تصحیح بیش از حد قدامی خلفی در روابط اکلوژالی و در بیماران اپن بایت، اکستروژن بیش از حد دندان‌های قدامی و در دیپ بایت، اینترروژن بیش از حد دندان‌های قدامی، قادر به کاهش میزان ریلیس می‌باشند (۲۶). علاوه بر روش‌های فوق‌الذکر، اخیراً یکسری پروتوکل‌های ساده جهت کوتاه‌تر شدن دوره ریتنشن تحت عنوان ریتنشن بیولوژیک شامل روش‌های دارویی، لیزرهای کم توان و تکنیک ویریشن معرفی گردیدند، بر پایه این فرضیه که بتوان با دستکاری بازسازی استخوان و سلول‌های پریدونتال، به حفظ بهتر موقعیت دندانها، کمک نمود. برخی از داروها که حتی مصرف‌شان گاهی به‌صورت روزانه است، قادرند حرکات

دندان‌ها را طی ارتودنسی، تسریع یا کند نمایند (۲۷).

Kim و همکارانش در مطالعه ای برای بررسی عوامل فارماکولوژیک بر روی پیشگیری از ریلیس پس از حرکات ارتودنسی در موش، مشاهده کردند که تجویز سیستمیک بیفسفونات‌ها، توانست میزان ریلیس مولرهای حرکت داده شده را از طریق تخریب ساختار و فانکشن تحلیلی استئوکلاست‌ها، کاهش دهد. اما از آن‌جاکه این دارو یکی از عوارض احتمالی‌اش، استئونکروز است، هنوز به صورت کلینیکی در انسان مورد بررسی قرار نگرفته است (۲۸).

Hassan و همکارانش از پروتئین‌های مورفوژنیک استخوان برای بررسی ثبات پس از درمان ارتودنسی استفاده کردند و میزان ریلیس کم‌تری رو پس از تزریق مشاهده کردند. در گروه تزریق، بازسازی فعال و هایپرسمنتوژیس دیده شد (۲۹).

ریلکسین نیز به عنوان ریمادل‌کننده بافت نرم در مطالعه حیوانی، کاهش میزان ریلیس را نشان داد (۳۰). ولی در تنها مطالعه انسانی انجام شده با این دارو، تفاوت معنی‌داری از نظر میزان ریلیس با گروه کنترل، مشاهده نشد (۳۱). البته این داروی هورمونی عوارض جانبی دارد که باعث شده مطالعات انسانی انجام شده با آن تنها محدود به یک مطالعه باشد. مکانیزم عمل ریلکسین، دارگانیزاسیون و شل کردن الیاف پریدونتال است که اینکار را بواسطه مهار تولید کلاژن تیپ یک و سه انجام می‌دهد و در واقع به صورت شیمیایی سبب ژنژیوال فیروتومی، می‌گردد (۳۲). استاتین‌ها دسته دیگری از داروها هستند که به منظور کاهش میزان ریلیس پس از درمان ارتودنسی، به واسطه دستکاری ریمادلینگ استخوان، مورد مطالعه قرار گرفته‌اند (۳۳). این دسته از داروها اثر آنابولیک بر متابولیسم استخوان دارند و مکانیسم عمل‌شان افزایش BMP₂ است که یکی از مهمترین فاکتورهای رشدی موثر بر استخوان‌سازی به شمار می‌رود (۳۴). همچنین قادر به مهار فعالیت استئوکلاست‌ها نیز می‌باشند (۳۵).

سیموسیاتین جز دسته استاتین‌ها به شمار می‌رود و دارویی است که به‌طور گسترده جهت کاهش کلسترول خون به‌صورت روزانه تجویز می‌شود (۳۶). در مطالعات حیوانی و انسانی که با این دارو انجام شده چه به‌صورت مصرف سیستمیک و چه به‌صورت موضعی، کاهش میزان ریلپس در مقایسه با گروه کنترل نشان داده شد (۳۸،۳۷). Hudson نیز استیوپروتگرین‌ها را از طریق تزریق موضعی در دو دوز بالا و پایین و مقایسه با گروه کنترل مورد بررسی قرار داد و مشاهده کرد در گروه با تزریق دوز پایین استیوپروتگرین، حدود پنجاه درصد و در گروه با تزریق دوز بالا، بیش از پنجاه درصد کاهش میزان ریلپس نسبت به گروه کنترل وجود داشت (۳۹). روش‌های دارویی جهت ثبات دندان محدودیت‌هایی به‌همراه دارند که باعث شده. اکثر مطالعات انجام شده حیوانی باشند. مهم‌ترین محدودیت عوامل فارماکولوژیک، امکان پذیر بودن تزریق موضعی و کنترل و پیشگیری از عوارض سیستمیک داروهاست. هم‌چنین داده‌های طولانی مدت از این روش، در دسترس نیست و نوعی روش تهاجمی محسوب می‌شود (۴۰). تکنیک دیگری که به‌منظور کاهش دوره ریتشن معرفی گردیده، تکنیک ویریشن و نیروهای دوره‌ای است. این روش پتانسیل آسیب رسانی حداقل را دارد و میتوان از آن به‌عنوان روش کمکی برای ریتشن‌های مکانیکال استفاده کرد. نیروهای دوره‌ای خصوصاً در فرکانس سی‌هرتز، جهت بررسی ترن اور استخوانی مورد بررسی قرار گرفته‌اند و ثابت شده که اثر آنابولیک بر روی استخوان دارند (۴۱). رویکرد نوین دیگری که جهت کاهش میزان ریلپس معرفی شده و هنوز در ابتدای راه است، استفاده از لیزرهای کم توان است. اخیراً از لیزرهای کم توان به‌طور گسترده‌ای در دندانپزشکی استفاده می‌شود (۴۲).

از آن‌جا که لیزر یک روش غیرتهاجمی محسوب می‌شود و دارای اثر biostimulatory نیز می‌باشد، می‌تواند جهت اهداف ریتشن ارتودنسی به‌کار رود (۴۲). Torri و همکاران در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که لیزر کم توان سرعت حرکت دندان طی ارتودنسی را افزایش می‌دهد، هم‌چنین در یک مطالعه انسانی نشان داده شد لیزر از طریق افزایش مولکول‌هایی نظیر RANK و RANKL قادر به افزایش حرکات دندانی است (۴۳).

علیرغم مطالعات فراوانی که یافته‌شان افزایش سرعت دندان به دنبال تابش لیزر بود، مشاهده گردید که به دنبال تابش دوز بالای لیزر میتوان حرکت دندانی را از طریق تسهیل رژنراسیون به تاخیر انداخت (۴۴).

گروهی دیگر از محققین به این نتیجه رسیدند که لیزر کم توان در صورتی می‌تواند به ریتشن کمک کند که توام با ریتنرهای کانونشنال استفاده گردد. اگرچه لیزر کم توان تا حدودی قادر به کاهش میزان ریلپس است، اما به میزانی نیست که بتواند به تنهایی مانع ریلپس گردد. مکانیسم عمل لیزر در این مطالعه، تسهیل ساخت کلاژن و به دنبال آن ترمیم سریع تر PDL آسیب دیده، گزارش شد (۴۵).

در مطالعه‌ای دیگر مشخص گردید که لیزر کم توان به واسطه تسهیل رژنراسیون استخوان با تشکیل استخوان در ناحیه ای که قبلاً تحت کشش بوده و نیز تاخیر در توزیع استئوکلاست‌ها به دنبال برداشتن نیروی ارتودنسی، ریلپس را کاهش می‌دهد (۴۶). با این حال به نظر می‌رسد پروتوکل‌های فوق‌الذکر، امروزه تنها می‌توانند میزان یلپس را کاهش دهند و قادر به مهار آن نیستند، از این روهنوز هم باید توام با ابزارهای ریتشن مکانیکال استفاده گردند. لذا نیاز به انجام مطالعات گسترده‌تر ضروری به نظر می‌رسد.

References

1. Littlewood SJ, Millett DT, Doubleday B, Bearn DR, Worthington HV. Orthodontic retention: a systematic review. J Orthod. 2006; 33(3): 205-212.

2. Johnston CD , Littlewood SJ. Retention in orthodontics. *Br Dent J* 2015; 218(3): 119-122.
3. Bondemark L, Holm AK, Hansen K, Axelsson S, Mohlin B, et al. Long-term stability of orthodontic treatment and patient satisfaction. A systematic review. *Angle Orthod* 2007; 77(1): 181-191.
4. Shah AA. Postretention changes in mandibular crowding: a review of the literature. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 124(3): 298-308.
5. Huang G, Richmond S, Vig K. Evidence-based Orthodontics. 1th ed. Iowa: Wiley-Blackwell; 2011.
6. Wise GE, King GJ. Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 2008; 87(5): 414-434.
7. Proffit W, Fields H, Sarver D. Contemporary Orthodontics. 4th ed. Missouri. Mosby. 2013.
8. Walker M .No differences seen in outcomes between three different methods of orthodontic retention. *Evid Based Dent* 2013; 14(3): 81-82.
9. Littlewood SJ, Millett DT, Doubleday B, Bearn DR, Worthington HV. Retention procedures for stabilising tooth position after treatment with orthodontic braces. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 29; (1): CD002283.
10. Edwards JG. A long-term prospective evaluation of the circumferential supracrestal fiberotomy in alleviating orthodontic relapse. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988; 93(5): 380-387.
11. Kalha AS. Orthodontic retention to have and to hold. *Evid Based Dent* 2016; 17(4): 105-106.
12. Gianelly A. Evidence-based therapy: An orthodontic dilemma. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 129(5): 596-598.
13. O'Rourke N , Albeedh H , Sharma P, Johal A. Effectiveness of bonded and vacuum-formed retainers: A prospective randomized controlled clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2016; 150(3): 406-410.
14. Rody WJ Jr, Akhlaghi H, Akyalcin S, Wiltshire WA, Wijegunasinghe M, et al. Impact of orthodontic retainers on periodontal health status assessed by biomarkers in gingival crevicular fluid. *Angle Orthod* 2011; 81(6): 1083-1089.
15. Edman Tynelius G, Bondemark L, Lilja-Karlander E. A randomized controlled trial of three orthodontic retention methods in Class I four premolar extraction cases stability after 2 years in retention. *Orthod Craniofac Res* 2013; 16(2): 105-115.
16. Lang G, Alfter G, Göz G, Lang GH. Retention and stability taking various treatment parameters into account. *J Orofac Orthop* 2002; 63(1): 26-41.
17. Cerny R, Cockrell D, Lloyd. Long-term results of permanent bonded retention. *J Clin Orthod* 2010; 44(10): 611-616.
18. Levin L, Samorodnitzky-Naveh GR, Machtei EE. The association of orthodontic treatment and fixed retainers with gingival health. *J Periodontol* 2008; 79(11): 2087-2092.
19. Danz JC, Greuter C, Sifakakis I, Fayed M, Pandis N, et al. Stability and relapse after orthodontic treatment of deep bite cases-a long-term follow-up study. *Eur J Orthod* 2014; 36(5): 522-530.
20. Maia NG, Normando AD, Maia FA, Ferreira MA, Alves MS. Factors associated with orthodontic stability: a retrospective study of 209 patients. *World J Orthod* 2010; 11(1): 61-66.
21. Tofeldt LN, Johnsson AC, Kjellberg H. Evaluation of orthodontic treatment, retention

- and relapse in a 5-year follow-up: a comparison of treatment outcome between a specialist and a post-graduate clinic. *Swed Dent J* 2007; 31(3): 121-127.
22. Geramy A, Retrouvey JM, Sobuti F, Salehi H. Anterior Teeth Splinting After Orthodontic Treatment: 3D Analysis Using Finite Element Method. *J Dent* 2012; 9(2): 90-98.
 23. Sobouti F, Rakhshan V, Saravi MG, Zamanian A, Shariati M. Two-year survival analysis of twisted wire fixed retainer versus spiral wire and fiber-reinforced composite retainers: a preliminary explorative single-blind randomized clinical trial. *Korean J* 2016; 46(2): 104-110.
 24. Gkantidis N, Christou P, Topouzelis N. The orthodontic-periodontic interrelationship in integrated treatment challenges: a systematic review. *J Oral Rehabil* 2010; 37(5): 377-390.
 25. Roth RH. Functional occlusion for the orthodontist. *J Clin Orthod* 1981; 15(3): 32-40.
 26. Southard TE, Behrents RG, Tolley EA. The anterior component of occlusal force. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990; 97(1): 41-44.
 27. Yamasaki K, Shibata Y, Fukuhara T. The effect of prostaglandins on experimental tooth movement in monkeys. *J Dent Res* 1982; 61(12): 1444-1446.
 28. Adachi H, Igarashi K, Mitani H, Shinoda H. Effects of topical administration of a bisphosphonate (risedronate) on orthodontic tooth movements in rats. *J Dent Res* 1994; 73(8): 1478-1486.
 29. Hassan AH, Al-Hubail A, Al-Fraidi AA. Bone inductive proteins to enhance postorthodontic stability. *Angle Orthod* 2010; 80(6): 1051-1060.
 30. Stewart DR, Sherick P, Kramer S, Breining P. Use of relaxin in orthodontics. *Ann NY Acad Sci* 2005; 1041: 379-387.
 31. McGorray S, Dolce C, Kramer S, Stewart D, Wheeler TT. A randomized, placebo-controlled clinical trial on the effects of recombinant human relaxin on tooth movement and short-term stability. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2012; 141(2): 196-203.
 32. Hirate Y, Yamaguchi M, Kasai K. Effects of relaxin on relapse and periodontal tissue remodeling after experimental tooth movement in rats. *Connect Tissue Res* 2012; 53(3): 207-219.
 33. Stein D, Lee Y, Schmid MJ, Killpack B, Genrich MA, Na-rayana N, et al. Local Simvastatin effects on mandibular bone growth and inflammation. *J Periodontol* 2005; 76(11): 1861-1870.
 34. Sakoda K, Yamamoto M, Negishi Y, Liao JK, Node K, Izu-mi Y. Simvastatin decreases IL-6 and IL-8 production in epithelial cells. *J Dent Res* 2006; 85(6): 520-523.
 35. Nyan M, Sato D, Oda M, Machida T, Kobayashi H, Nakamura T, et al. Bone formation with the combination of Simvastatin and calcium sulfate in critical-sized rat calvarial defect. *J Pharmacol Sci* 2007; 104(4): 384-386.
 36. Seto H, Ohba H, Tokunaga K, Hama H, Horibe M, Naqata T. Topical administration of Simvastatin recovers alveolar bone loss in rats. *J Periodontal Res* 2008; 43(3): 261-267.
 37. Han G, Chen Y, Hou J, Liu C, Chen C, Zhuang J, et al. Effects of simvastatin on relapse and remodeling of periodontal tissues after tooth movement in rats. *Am J of Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 138(5): 550-557.
 38. Singh KS, Dodward V, Dhariwal G. Simvastatin and periodontal regeneration. *J Pharm Biomed Sci* 2012; 21(25): 1-4.
 39. Jahanbin A, Abtahi M, Namdar P, Heravi F, Sadeghi F, Arab H, et al. Evaluation of the

- effects of subgingival injection of Simvastatin on space re-opening after orthodontic space closure in adults. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects* 2016; 10(1): 3-7.
40. Hudson JB, Hatch N, Hayami T, Shin JM, Stolina M, Kostenuik PJ, et al. Local delivery of recombinant osteoprotegerin enhances postorthodontic tooth stability. *Calcif Tissue Int* 2012; 90(4): 330-342.
 41. Darendeliler MA, Zea A, Shen G, Zoellner H. Effects of pulsed electromagnetic field vibration on tooth movement induced by magnetic and mechanical forces: a preliminary study. *Aust Dent J* 2007; 52(4): 282-287.
 42. Torri S, Weber JB. Influence of low-level laser therapy on the rate of orthodontic movement: a literature review. *Photomed Laser Surg* 2013; 31(9): 411-421.
 43. Fujita S, Yamaguchi M, Utsunomiya T, Yamamoto H, Kasai K. Low-energy laser stimulates tooth movement velocity via expression of RANK and RANKL. *Orthod Craniofac Res* 2008; 11(3): 143-155.
 44. Altan BA, Sokucu O, Ozkut MM, Inan S. Metrical and histological investigation of the effects of low-level laser therapy on orthodontic tooth movement. *Lasers Med Sci* 2012; 27(1): 131-140.
 45. Fujita S, Yamaguchi M, Utsunomiya T, Yamamoto H, Kasai K. Low-energy laser stimulates tooth movement velocity via expression of RANK and RANKL. *Orthod Craniofac Res*. 2007 2008; 11(3): 143-155.
 46. Sobouti F, Rakhshan V, Chiniforush N, Khatami M. Effects of laserassisted cosmetic smile lift gingivectomy on postoperative bleeding and pain in fixed orthodontic patients: A controlled clinical trial. *Prog Orthod* 2014; 15: 66-69.