

# فهرست مطالب

پیشگفتار مترجمین .....	۶
پیشگفتار نویسنده .....	۷
<b>بخش اول: مبانی فیزیولوژی دهان .....</b>	<b>۹</b>
فصل اول: بیولوژی استخوان و پاسخ به بارگذاری استخوان در بیماران ارتودنسی بزرگسال .....	۱۱
فصل دوم: کلونیزاسیون میکروبی دندان‌ها و وسایل ارتودنسی .....	۳۵
فصل سوم: تغییرات میکروبیوتای دهان طی درمان ارتودنسی .....	۴۱
فصل چهارم: تشکیل پلیکل و تجمع پلاک بر روی بیومتربال .....	۵۱
<b>بخش دوم: ملاحظات پرپودنتال بیماران ارتودنسی .....</b>	<b>۶۵</b>
فصل پنجم: معاینه پرپودنتال بیمار ارتودنسی .....	۶۷
فصل ششم: اتیولوژی و درمان تحلیل‌های لثه در بیماران تحت درمان ارتودنسی .....	۷۹
فصل هفتم: پیوند بافت نرم در دندان‌های انسیزور بالا و پایین در بیماران ارتودنسی .....	۱۰۱
فصل هشتم: ملاحظات پرپودنتال در اکسپنشن (گسترش قوس) ارتودنتیک و ارتوپدیک .....	۱۰۷
فصل نهم: افزایش طول تاج بالینی به روش جراحی یا جراحی افزایش طول تاج بالینی .....	۱۱۵
فصل دهم: مدیریت کانین‌های ماگزبلاری نهفته .....	۱۲۷
<b>بخش سوم: ملاحظات ارتودنسی برای بیماران دارای مشکل پرپودنتال .....</b>	<b>۱۶۳</b>
فصل یازدهم: شواهد بالینی درباره اثر درمان ارتودنسی بر بافت‌های پرپودنتال .....	۱۶۵
فصل دوازدهم: مکانیک‌های ارتودنسی در بیماران مبتلا به بیماری پرپودنتال .....	۱۷۹
فصل سیزدهم: درمان ارتودنسی در بیماران دارای بیماری پرپودنتال شدید .....	۱۹۱
واژه یاب .....	۲۱۳

# پیشگفتار مترجمین

کتاب «بیماران ارتو-پریو» که هم اکنون پیش روی خوانندگان محترم قرار دارد؛ دارای ویژگی‌های متمایزی می‌باشد، که مطالعه‌ی آن را برای تمام دندانپزشکان و علاقه‌مندان جذاب می‌کند. از نکات ارزشمند این کتاب توجه نویسندگان به زیرساخت‌ها و مبانی علمی فیزیولوژیک و میکروبیولوژیک مورد نیاز برای ایجاد ارتباط مناسب بین تخصص‌های ارتودنسی و پروتائیکس است که ذهن متخصصان، رزیدنت‌ها، دندانپزشکان و دانشجویان را برای درک منطق تعامل این دو تخصص کاملاً آماده می‌سازد. به تدریج در فصول آتی کتاب به نقش و کاربرد مفاهیم ارائه شده، در تشخیص و درمان بیماران ارتو-پریو اشاره شده است و امکانات درمان‌های ارتودنسی برای بهبود نتایج درمان‌های پرودنتال و هم‌چنین درمان‌های پرودنتال کمک‌کننده به بهبود نتایج ارتودنسی به تفصیل بیان شده است. چنین محتوای علمی و اطلاعات فراگیر و جامعی، نیازهای ارتودنتیست‌ها و پرودنتیست‌ها و حتی دندانپزشکان عمومی علاقه‌مند به ارائه‌ی درمان‌های با کیفیت را برطرف خواهد کرد. بنابراین تلاش نمودیم؛ تا با بیانی شیوا و روان دانش نویسندگان و اطلاعات علمی این کتاب را بدون تغییر و تفسیر، با زبان فارسی به مخاطبین محترم منتقل کنیم؛ تا با صرف زمان کمتر بر دانش خود بیفزایند.

ما این کتاب را با تمام قلب خود ترجمه کردیم. در تمام مراحل ترجمه‌ی این کتاب تلاش کردم عشق پدید آمده از هدیه گرفتن این کتاب از دکتر حامد رحیمی را به کار برم. اکنون که به صفحات ترجمه شده‌ی این کتاب می‌نگرم؛ همان احساسات در درونم می‌خروشد و امیدوارم خوانندگان عزیزمان نیز این انرژی را احساس کنند.

در نهایت خواندن این کتاب را به متخصصین، رزیدنت‌ها، دندانپزشکان و دانشجویان توصیه می‌کنیم. امیدواریم گام کوچکی در مسیر علم برداشته باشیم.

با احترام

دکتر سلوا خسروشاهیان

# پیشگفتار نویسنده

این کتاب شواهد موجود را جمع‌آوری کرده است و یک بحث کامل و مستدل در مورد درمان برای بیماران ارتو-پریو ارائه می‌دهد. با همکاری دانشمندان و پزشکان برجسته در سراسر جهان، این کتاب به طور جامعی تعامل این دو تخصص را از هر دو دیدگاه علمی و بالینی تجزیه و تحلیل می‌کند. این کتاب شامل یک بخش مقدماتی است؛ که در آن اصول فیزیولوژی دهان در رابطه با تعاملات ارتودنسی-پریودنتیک، از جمله زیست‌شناسی استخوان در بیماران بزرگسال و اصول اتصال میکروبیوتای دهان و سازماندهی پلیکل بر روی مواد مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌گیرد. بخش بعدی در مورد ملاحظات پریودنتال برای بیمار ارتودنسی است و معاینه پریودنتال بیمار ارتودنسی، جنبه‌های تحلیل لثه و پیوند، سطح اتصالات بالینی، اثرات ارتودنسی-پریودنتیک اکسپنشن، افزایش طول تاج جراحی و رویش کانین نابجا را پوشش می‌دهد. آخرین بخش در مورد ملاحظات ارتودنسی برای بیمار پریودنتیک، شامل فصول مربوط به سطح اتصالات بالینی، بیومکانیک در بافت‌های آسیب‌دیده پریودنتال و اصول درمان ارتودنسی در بیماران پریودنتیک است.

شواهد ارائه شده در این کتاب و مجموعه مواردی که نقش کمکی هر تخصص را در برنامه‌ریزی درمانی بیماران دارای نیازهای پریودنتال یا ارتودنسی به تصویر می‌کشد؛ اطلاعات نظری و بالینی مهم و هم‌چنین دستورالعمل‌های درمانی را برای بهبود نتیجه درمانی پروتکل‌های درمانی شامل مداخلات ارتو-پریو ارائه می‌دهد. بنابراین، این کتاب نه تنها به عنوان یک کتاب مرجع این موضوع عمل می‌کند؛ بلکه مهم‌تر از آن، شامل دستورالعمل‌های تأیید شده و رویکردهای درمانی معتبر است؛ که به پزشک متخصص در برنامه‌ریزی درمانی فردی کمک می‌کند. بنابراین برای دانشگاهیان، پزشکان و دانشجویان تحصیلات تکمیلی در ارتودنسی و پریودنتولوژی مناسب است و می‌تواند به عنوان متن کمکی برای سمینار استاندارد آموزش تخصصی در دانشکده‌های دندانپزشکی استفاده شود.

شایان ذکر است که این کتاب ۷ سال پیش با ویراستار دیگری به نام دکتر Vincent G. Kokich فقید، که در تکامل متن نقش به‌سزایی داشت و چندین فصل را بر عهده داشت؛ طراحی شد. با درگذشت ناگهانی و غم‌انگیز او در سال ۲۰۱۳، این پروژه باید دوباره شکل می‌گرفت و فصل‌هایی به پزشکان و دانشگاهیان برجسته در این زمینه واگذار شد. ویراستاران که خوشبختانه با تخصص درخشان بالینی و خدمات آکادمیک و تحقیقات او آشنا هستند؛ با تصدیق مسیر افسانه‌ای او در این زمینه، تنها بخشی از بدهی‌شان به او را، پس می‌دهند.

بخش اول

**مبانی فیزیولوژی دهان**



## بیولوژی استخوان و پاسخ به بارگذاری استخوان در بیماران ارتودنسی بزرگسال

۱ (AP-1) و فاکتور رونویسی مربوط به تخریب ۲ (Runx2)، قابلیت اتصال DNA به ژن‌های خاصی را تحریک می‌کنند و بدین ترتیب منجر به تمایز استئوبلاستی می‌شوند. سپس، فعال شدن سایتوکاین‌هایی مانند فعال‌کننده گیرنده لیگاند فاکتور هسته‌ای kB (RANKL<sup>۵</sup>) و استئوپروتگترین (OPG<sup>۶</sup>)، فعالیت استئوکلاست را تنظیم می‌کند. علی‌رغم اهمیت این پدیده‌های بیولوژیکی، تعداد گزارشات درباره‌ی پاسخ مولکولی فیبروبلاست‌های پرپودنتال انسان پس از تحریک مکانیکی و فعال شدن بعدی مسیرهای سیگنالی محدود است. سن تأثیر بسزایی در ترکیب و یکپارچگی بافت‌های پرپودنتال دارد و طبق باورهای بالینی و مطالعات تحقیقاتی، نقش قابل توجهی در سرعت حرکت دندان‌های ارتودنسی ایفا می‌کند. به غیر از تغییرات مورفولوژیک سلولی مشاهده شده، میزان تکثیر و تمایز سلول‌های استخوان آلوئولار و PDL نیز، با افزایش سن کاهش می‌یابد. در سطح مولکولی، فیبروبلاست‌های PDL انسان مسن، تغییراتی را در مسیرهای انتقال سیگنال نشان می‌دهد، که منجر به ایجاد یک فنوتایپ کاتابولیک می‌شود؛ که توسط کاهش قابل توجه توانایی تمایز استئوبلاستی مشخص می‌شود. بنابراین بر تکامل و یکپارچگی بافت تأثیر می‌گذارد. اخیراً، تفاوت در پاسخ مولکولی نسبت به اعمال نیروی ارتودنسی در بین گروه‌های سنی مختلف، از اهمیت بالایی برخوردار است. استفاده کلینیکی از تعدیل‌کننده‌های بیولوژیک برای تسریع یا کاهش سرعت حرکت دندان‌های ارتودنسی هنوز، در حال بررسی است.

حرکت ارتودنسی، به دلیل توانایی ریمدل شدن استخوان آلوئولار حاصل می‌شود. زمانی که دندان‌ها طی درمان به نیروهای مکانیکی پاسخ می‌دهند؛ فرآیند ریمدلینگ استخوان از طریق تعادلی بین تشکیل استخوان در نواحی فشار و تحلیل استخوان در نواحی کشش (مترجمین: این جمله خطای سهوی نویسنده است. نواحی فشار تحلیلی است و در نواحی کشش استخوان تشکیل می‌شود) کنترل می‌شود. واسطه‌های اصلی انتقال استرس مکانیکی به استخوان آلوئول، سلول‌های لیگامان پرپودنتال (PDL) هستند. PDL از جمعیت سلول‌های ناهمگن، شامل سلول‌های مزانشیمی چندپتانسیلی تمایز نیافته و نیز فیبروبلاست‌ها تشکیل می‌شود. فیبروبلاست‌های پرپودنتال در پاسخ به محرک‌های مختلف مکانیکی خارجی، توانایی تمایز یافتن به استئوبلاست‌ها را دارند. این ویژگی فیبروبلاست‌های PDL نقش اصلی را در بازسازی استخوان آلوئول و تسریع حرکات ارتودنسی ایفا می‌کند.

تحقیقات اخیر، داده‌هایی علمی را ارائه می‌دهد که واکنش مولکولی فیبروبلاست‌های PDL انسان را پس از تحریک مکانیکی نمایان می‌کند. اینتگرین‌ها در اتصالات کانونی، هم به عنوان مولکول‌های چسبندگی سلولی و هم به عنوان گیرنده‌های سیگنال داخل سلولی عمل می‌کنند. هنگام اعمال استرس، مجموعه‌ای از پاسخ‌های بیوشیمیایی ایجاد شده از طریق آبشارهای مسیر سیگنال دهنده، شامل GTPases (آنزیم‌هایی که تری فسفات گوانوزین [GTP]<sup>۱</sup> را متصل و هیدرولیز می‌کنند)، پروتئین کینازهای فعال شده با میتوزن (MAPKs)<sup>۲</sup> و فاکتورهای رونویسی مانند پروتئین فعال‌کننده

3. Activator protein 1  
4. Runt- related transcription factor 2  
5. Receptor activator of nuclear factor kB ligand  
6. osteoprotegerin

1. Guanosine triphosphate  
2. Mitogen- activated protein kinase

## بیولوژی حرکت دندان

### استخوان آلوئولار

استخوان آلوئولار ریح ضخیم فک است که حاوی ساکت‌های دندانی می‌باشد که دندان‌ها را در بر گرفته‌اند. زاینده‌ی آلوئولار دارای ناحیه‌ای از استخوان متراکم در مجاورت PDL به نام lamina dura است. در نمای رادیوگرافی، لامینا دورا، بخشی به صورت یکنواخت رادیوپاک است و توسط PDL به سمان ریشه‌ها متصل می‌شود. اگرچه لامینا دورا اغلب به صورت یک دیواره منسجم توصیف می‌شود؛ اما در واقع ساختاری سوراخ‌دار یا متخلخل است که، مایعات فشرده شده PDL می‌توانند از طریق آن خارج شوند. نفوذپذیری لامینا دورا متناسب با موقعیتش در زائده آلوئول و سن بیمار متفاوت است. در زیر لامینا دورا استخوان اسفنجی قرار دارد؛ که در تصاویر رادیوگرافی به صورت کمتر روشن دیده می‌شود. خارهای ریز استخوان که به طور متقاطع در استخوان اسفنجی قرار گرفته‌اند؛ تراکول‌ها هستند و باعث ایجاد نمای اسفنجی استخوان می‌شوند. این تراکول‌ها استخوان اسفنجی را به محفظه‌های کوچکی جدا می‌کنند که حاوی مغز استخوان خون‌ساز است.

استخوان یا زائده آلوئول، به استخوان آلوئول حقیقی و استخوان آلوئول پشتیبانی‌کننده تقسیم می‌شود. از نظر میکروسکوپی، هر دو استخوان آلوئول حقیقی و استخوان آلوئول پشتیبان، اجزای یکسانی دارند: الیاف، سلول‌ها، مواد بین سلولی، اعصاب، عروق خونی و لنفاوی. استخوان آلوئولار از ماتریکس خارج سلولی آلی کلسیفیه شده حاوی سلول‌های استخوانی تشکیل شده است. ماتریکس آلی از الیاف کلژن و ماده‌ی زمینه‌ای تشکیل شده است. الیاف کلژن توسط استئوبلاست‌ها تولید می‌شوند و از ۹۵٪ کلژن نوع I و ۵٪ کلژن نوع III تشکیل شده‌اند. ماده زمینه‌ای حاوی الیاف کلژن، گلیکوز آمینو گلیکان‌ها و پروتئین‌های دیگر است. به ماتریکس آلی غیرکلسیفیه، استئوئید گفته می‌شود. استخوانی شدن یا کلسیفیکاسیون استخوان آلوئول، توسط رسوب کریستال‌های هیدروکسی آپاتیت کربونیزه در اطراف استئوئید و بین رشته‌های کلژن اتفاق می‌افتد. پروتئین‌های غیرکلژنی مانند استئوکلسین و استئونکتین نیز در روند کلسیفیکاسیون مشارکت دارند.

سلول‌های استخوان آلوئول به چهار نوع تقسیم می‌شوند:

- استئوبلاست‌ها: سلول‌های مزانشیمی تخصصی که استخوان می‌سازند
- استئوکلاست‌ها: سلول‌های چند هسته‌ای که مسئول تحلیل

استخوان هستند

سلول‌های پوششی: سلول‌های استئوبلاستیک تمایز نیافته استئوسیت‌ها: استئوبلاست‌های واقع در استخوان متراکم

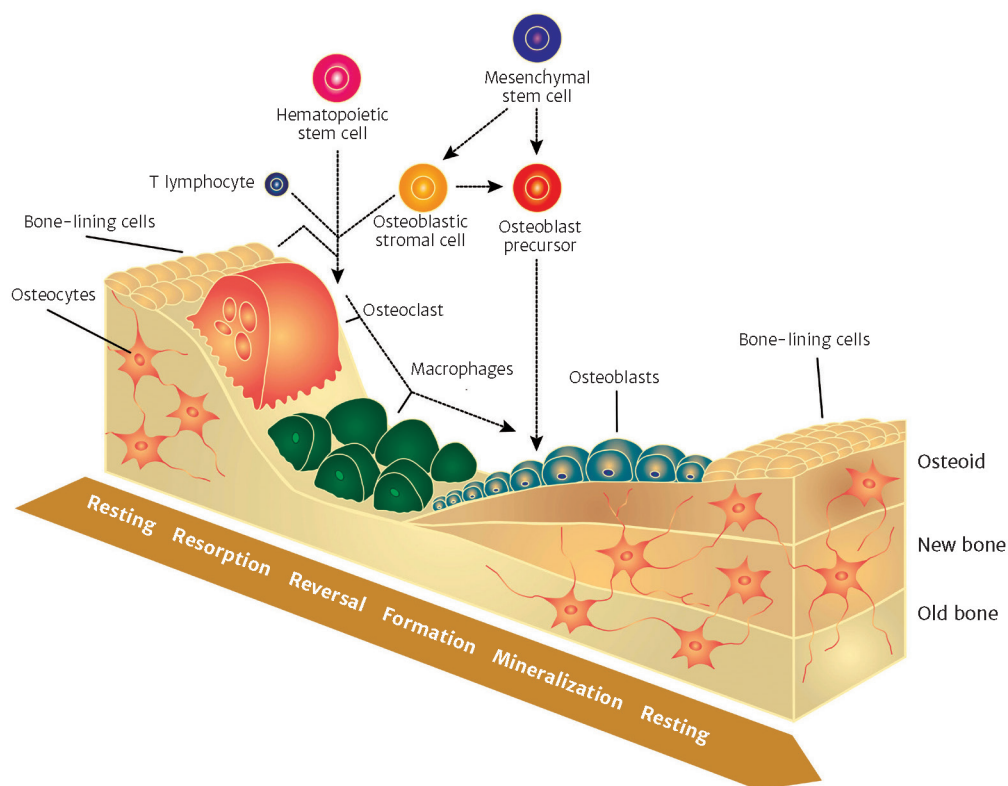
استخوان آلوئولار بخش بسیار مهمی از سیستم دندانی - آلوئولار است و دریافت‌کننده نهایی نیروها در حین جویدن و درمان ارتودنسی است. واکنش به این نیروها شامل خم شدن ساکت آلوئولار و متعاقب آن تحلیل و رسوب استخوان است؛ که به زمان، میزان و مدت زمان نیرو بستگی دارد. اگرچه ساز و کارهای زیستی زمینه‌ساز این تغییرات سلولی کاملاً مشخص نیستند؛ اما به نظر می‌رسد که مشابه مکانیسم‌های ساختار کلی بدن می‌باشد که در آن بارگذاری مکانیکی اثرات استخوان‌سازی دارد. علی‌رغم شباهت‌های بین استخوان آلوئولار و متراکم، پاسخ متفاوت نسبت به بارگذاری مکانیکی، به وجود PDL نسبت داده می‌شود؛ که بافتی سرشار از سلول‌های مزانشیمی تمایز نیافته است و به عنوان واسطه‌ای است که از طریق آن سیگنال به استخوان آلوئول منتقل می‌شود.

### اطلاعات کنونی درباره‌ی بیولوژی استخوان

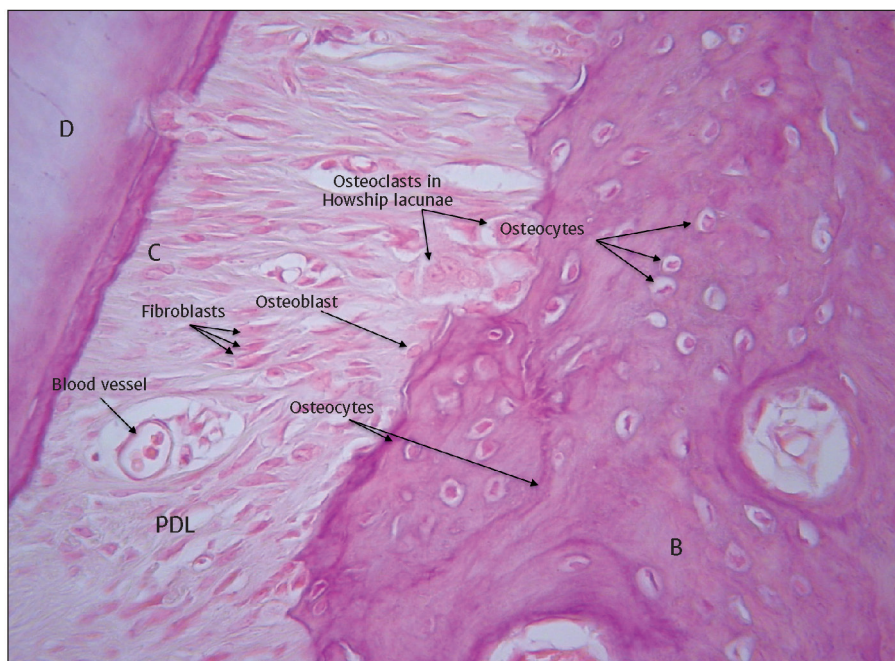
مطالعات اخیر یافته‌های جالبی را در مورد بیولوژی استخوان گزارش کرده است. پروتئین‌های مورفوجنتیک استخوان (BMPs<sup>1</sup>) گروهی از فاکتورهای رشد هستند و به آن‌ها سیتوکین<sup>۲</sup> نیز گفته می‌شود؛ که بر روی سلول‌های مزانشیمی تمایز نیافته به منظور القای تولید رده‌ی سلولی استئوژنیک عمل می‌کنند و با واسطه‌گری فاکتورهای رشدی و سیستمیک، منجر به تکثیر سلولی، تمایز استئوبلاست و کندروسیت و متعاقباً تولید استخوان و غضروف می‌شوند. استئوبلاست‌ها از نواحی غیرخونساز مغز استخوان مشتق می‌شوند که؛ حاوی گروه‌هایی از سلول‌های فیبروبلاست هستند که این پتانسیل را دارند که به سلول‌های استخوانی به نام سلول‌های بنیادی مزانشیمی، سلول‌های بنیادی اسکلتی مشتق شده از مغز استخوان، سلول‌های استرومال مغز استخوان و سلول‌های استرومال مزانشیمی چند قابلیت‌ی تبدیل شوند.

استخوان در فرآیندی به نام ریمدلینگ به صورت همزمان ایجاد و جایگزین می‌شود. این نوسازی مداوم استخوان، فرآیندی شامل جذب و به دنبال آن جایگزینی استخوان است که منجر به تغییر اندکی در شکل می‌شود. این امر توسط استئوبلاست‌ها و استئوکلاست‌ها صورت می‌گیرد. سلول‌ها توسط گروهی از سیگنال‌ها تحریک می‌شوند و در مجموع آن‌ها به عنوان یک واحد ریمدلینگ نامیده می‌شوند.

1. Bone morphogenetic proteins
2. Cytokines



**تصویر ۱-۱** واحد چند سلولی بنیادین. سلول‌ها توسط سیگنال‌های مختلفی، برای آغاز ریمدلینگ استخوان تحریک می‌شوند. در مدلی که این جا پیشنهاد شده، پیش‌سازهای خونساز با سلول‌های رده‌ی استئوبلاست ارتباط برقرار می‌کنند و همراه با سلول‌های التهابی (به طور عمده سلول‌های T) باعث فعال شدن استئوکلاست می‌شوند. پس از تشکیل استئوکلاست، یک مرحله تحلیل مختصر و به دنبال آن مرحله معکوس شروع می‌شود. در مرحله‌ی معکوس، سطح استخوان توسط سلول‌های تک هسته‌ای پوشیده می‌شود. مرحله تشکیل به طور قابل توجهی طولانی‌تر است و شامل تولید ماتریکس توسط استئوبلاست‌ها می‌باشد. متعاقباً استئوبلاست‌ها به سلول‌های پوشاننده مسطحی به نام استئوسیت تبدیل می‌شوند که در استخوان مدفون شده‌اند یا دچار آپوپتوز می‌شوند. از طریق این مکانیسم، تقریباً ۱۰٪ از توده اسکلتی یک فرد بزرگسال هر ساله ریمدل می‌شود.



**تصویر ۲-۱** سطح مقطع بافت‌شناسی از یک PDL تحت بارگذاری مکانیکی. D، عاج؛ C، سمنتوم؛ B، استخوان آلوئولار. (با کسب اجازه از Dr K. Tosios, National and Kapodistrian University of Athens, Greece)

جدول ۱-۱- بدشکلی های بالینی ناشی از جهش فاکتور رونویسی

Transcription factor	Deformity
Parathyroid hormone-related protein (PTHrP)	Fatal chondroplasia
Sox5, Sox6, Sox9	Campomelic dysplasia
Fibroblast growth factor receptor 3 (FGFR3)	Achondroplasia
Runx2/3	Cleidocranial dysplasia

فاکتور رشدی تبدیلی بتا ( $TGF-Bs^{\beta}$ )

فاکتورهای رشدی شبه انسولین<sup>۲</sup>

BMPs

فاکتورهای رشدی اساساً از طریق ارتباطات داخل سلولی اختصاصی و ارتباط با هورمون ها یا عوامل رونویسی فعالیت می کنند. هم چنین آن ها در پاسخ به فعالیت گلوکوکورتیکوئیدها، هورمون پاراتیروئید، پروستاگلندین، هورمون های جنسی و غیره عمل می کنند. BMPs با تقویت بیان Runx2 در سلول های مزانشیمی استئوپروژنتیور و استئوبلاستی و بیان Osterix در سلول های استئوبلاستی، باعث تولید استخوان در موجود زنده می شود.  $TGF-Bs$  به وسیله تقویت تشکیل استخوان از طریق تنظیم افزایشی Runx2 و در عین حال کاهش هم زمان میزان عوامل رونویسی که سلول ها را به سمت تولید چربی سوق می دهد؛ نقش مهمی در تمایز استئوبلاست بازی می کند. عدم وجود یا اختلال در عملکرد چندین فاکتور رونویسی مؤثر در متابولیسم استخوان، منجر به بدشکلی های شدید بالینی می شود. (جدول ۱-۱)

### فاکتور رونویسی RUNX2

Runx2، که core-binding factor subunit a1 (CBF-a1) نیز نامیده می شود؛ پروتئینی است که در انسان توسط ژن RUNX2 کدگذاری می شود. Runx2 فاکتور اصلی رونویسی مرتبط با تمایز استئوبلاست است. این پروتئین عضوی از خانواده RUNX فاکتورهای رونویسی است و دارای منطقه اتصال Runt DNA می باشد. این پروتئین برای تمایز استئوبلاستی هم در استخوان سازی داخل غشایی و هم استخوان سازی اندوکندرال ضروری است و به عنوان داربست اسیدهای نوکلئیک و فاکتورهای تنظیم کننده دخیل در بیان ژنی اسکلت، عمل می کند.

2. Transforming growth factor Bs

3. Insulinlike growth factors

تقریباً ۱۰٪ از توده اسکلتی یک بزرگسال هر ساله ریمدل می شود. واحد چند سلولی بنیادین ( $BMU^1$ ) یک گروه از سلول های در گردش است؛ که بخشی از سطح استخوان را حل می کند و سپس آن را با رسوب استخوان جدید پر می کند (تصویر ۱-۱). استئوبلاست ها اجزای اصلی ساختار بنیادی و آناتومیکی  $BMU$  هستند.  $BMU$  متشکل از سلول های تشکیل دهنده استخوان (استئوبلاست ها، استئوسیت ها و سلول های پوشاننده استخوان)، سلول های تحلیل دهنده استخوان (استئوکلاست ها) و سلول های پیش ساز آن ها و سایر سلول های مرتبط (اندوتلیال، سلول های عصبی) است.

استخوان توسط استئوبلاست های تولیدکننده ماتریکس (کلاژن) و دو پروتئین غیرکلاژنی دیگر رسوب می کند: استئوکلسین و استئونکتین. فعال سازی فرآیند تحلیل استخوان، توسط پره استئوکلاست ها آغاز می شود؛ که تحت تأثیر سیتوکین ها و فاکتورهای رشدی تولید می شوند و به استئوکلاست های بالغ فعال تمایز می یابند. استئوکلاست ها استخوان قدیمی را تخریب می کنند و روند تحلیلی را به پایان می رسانند (تصویر ۱-۲).

چرخه ریمدلینگ استخوان، با تنظیم رشد و تمایز استئوبلاست آغاز می شود؛ که این کار از طریق مسیرهای سیگنالینگ استخوان ساز انجام می شود. سلسله مراتب بیان متوالی عوامل رونویسی، منجر به تولید استخوان می شود. سلول های مزانشیمی چندقابلیتی و تمایز نیافته، به طور پیشرونده ای به استئوبلاست های فعال بالغ که ژن های فنوتایپ استئوبلاستیک را بیان می کنند؛ متمایز می شوند و سپس به استئوسیت های درون ماتریکس استخوان تبدیل می شوند یا دچار آپوپتوز می شوند.

سه خانواده زیر از فاکتورهای رشدی، تأثیر قابل توجهی بر فعالیت استئوبلاستیک نشان می دهند:

1. Basic multicellular unit