



**PROSIDING
DENTISTRY SCIENTIFIC MEETING II (DSM II)
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS JEMBER**

"AN UPDATE OF BASIC AND CLINICAL SCIENCES IN DENTISTRY"



Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember, 27 Maret 2015



JEMBER UNIVERSITY
PRESS
*Membangun Generasi
Menuju Insan Berprestasi*

PROSIDING

DENTISTRY SCIENTIFIC MEETING II (DSM II)

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS JEMBER

“AN UPDATE OF BASIC AND CLINICAL SCIENCES IN DENTISTRY”

Dewan Redaksi

Penanggung Jawab Dekan FKG Universitas Jember

Pimpinan Redaksi Sri Hernawati

Sekretaris Redaksi Nuzulul Hikmah

Editor I Dewa Ayu Ratna Dewanti

Pujiana Endah Lestari

Nadie Fatimatuzzahro

Tantin Ermawati

Alamat Redaksi Jl. Kalimantan No. 37 Jember

Telp. 0331-333536, Fax. 0331-331991

Email ppkg.fkgunej@gmail.com

Diterbitkan oleh

UPT Penerbitan UNEJ

Jl. Kalimantan 37 Jember 68121

Telp. 0331-330224, Psw. 319, Fax. 0331-339029

Email: upt-penerbitan@unej.ac.id

Juni 2015

Perpustakaan Nasional RI – Katalog Dalam Terbitan

Prosiding Dentistry Scientific Meeting II (DSM II)

Jember University Press,

i-v, 137 hal, 29 cm

ISBN: 978-602-9030-72-3

Hak Cipta dilindungi Undang-undang. Dilarang memperbanyak tanpa ijin tertulis dari penerbit, sebagian atau seluruhnya dalam bentuk apapun, baik cetak, photoprint, maupun microfilm.

DAFTAR ISI

	Halaman
PERUBAHAN LEVEL TNF-A DAN IL-1 PADA KONDISI DIABETES MELLITUS Amandia Dewi Permana Shita.....	1-7
DAYA ANTIBAKTERI EKSTRAK BUAH TAKOKAK (<i>SOLANUM TORVUM SWARTZ</i>) TERHADAP PERTUMBUHAN <i>STREPTOCOCCUS MUTANS</i> Arifatur Rokhmawati, Achmad Gunadi, Dwi Warna Aju Fatmawati	8-15
PENGARUH LAMA PEMAKAIAN BARONGAN PADA PEMBARONG REOG PONOROGO TERHADAP RESORPSI TULANG ALVEOLAR REGIO MOLAR PERTAMA DITINJAU DARI GAMBARAN RADIOGRAFI Aulia Mursyida, Sonny Subiyantoro, Peni Pujiastuti	16-22
KADAR KALSIUM TULANG MANDIBULA TIKUS WISTAR (<i>RATTUS NORVEGICUS</i>) JANTAN YANG MENGKONSUMSI SUSU KAMBING PERANAKAN ETAWA DAN SUSU SAPI Elliza Wardhani, Yenny Yustisia, M. Nurul Amin	23-27
ANALISIS KADAR KELARUTAN KALSIUM DAN FOSFAT DENTIN SETELAH IRIGASI EKSTRAK ASAM JAWA 2,5% Erawati Wulandari, Nadie Fatimatuzzahro.....	28-31
PERTIMBANGAN DOKTER GIGI DALAM PENETAPAN TARIF PERAWATAN PADA PRAKTIK SWASTA DI KABUPATEN JEMBER Firda Nindita Sari, Kiswaluyo, Hestieyonini Hadnyanawati.....	32-39
RESPONS ADAPTIF TULANG ALVEOLAR TERHADAP GAYA ORTODONSI Hafiedz Maulana.....	40-45
AKTIVITAS MIKROBISIDA SEL NEUTROFIL YANG DIPAPAR <i>STREPTOCOCCUS MUTANS</i> DAN DIINKUBASI EKSTRAK DAUN ALPUKAT (<i>PERSEA AMERICANA MILLER</i>) Lia Martina, Purwanto, Tantin Ermawati	46-52
PERGERAKAN GIGI DENGAN APLIKASI ALAT ORTODONSI Muhammad Nurul Amin, Nur Permatasari	53-60
STATUS KESEHATAN MULUT, ASUPAN MAKAN, DAN STATUS GIZI Ninna Rohmawati	61-65
PERAN RECEPTOR ACTIVATOR OF NUCLEAR FACTOR KB LIGAND (RANKL) PADA OSTEOCLASTOGENESIS Nuzulul Hikmah.....	66-71

EFEKTIVITAS BERBAGAI KONSENTRASI EKSTRAK BUNGA CENGKEH <i>SYZYGIUM AROMATICUM</i>) SEBAGAI BAHAN PEMBERSIH GIGI TIRUAN TERHADAP PERLEKATAN <i>CANDIDA ALBICANS</i> PADA PLAT NILON TERMOPLASTIK	Puspita Kusumasari, Dewi Kristiana, I Dewa Ayu Ratna Dewanti.....	72-78
UJI DAYA ANTIPIRETIK EKSTRAK DAUN LANDEP (<i>BARLERIA PRIONITIS L.</i>) PADA TIKUS PUTIH (<i>RATTUS NORVEGICUS</i>) STRAIN WISTAR JANTAN YANG DIINDUKSI VAKSIN DPT-HB	Ria Anugrah Putri, Abdul Rochim, Zahara Meilawaty	79-83
PERBEDAAN EFEKTIVITAS SODIUM PERBORAT (<i>POLDENT®</i>) TERHADAP <i>CANDIDA ALBICANS</i> PADA LEMPENG RESIN AKRILIK DAN NILON TERMOPLASTIK	Rifqi Afidla, Rahardyan Parnaadji, Suhartini.....	84-90
PENCEGAHAN ENDOKARDITIS INFEKSIOSA PADA ANAK PENYANDANG KELAINAN KARDIOVASKULAR DALAM PRAKTEK DOKTER GIGI	Suryono.....	91-95
DAYA ANTIBAKTERI AIR REBUSAN ROSELLA (<i>HIBISCUS SABDARIFFA LINN</i>) DAN TEH HITAM (<i>CAMELLIA SINENSIS VARIAN ASSAMICA</i>) TERHADAP PENURUNAN JUMLAH KOLONI BAKTERI PADA SIKAT GIGI	Sisca Rizkia Arifianti, Dwi Warna Aju Fatmawati, Achmad Gunadi	96-102
JUMLAH SEL MONOSIT SETELAH PAPARAN RADIASI SINAR-X DARI RADIOGRAFI PERIAPIKAL SECARA <i>IN VIVO</i>	Syah Banun, Sonny Subiyantoro, Supriyadi.....	103-108
DAMPAK PEMBERIAN SUSU BOTOL TERHADAP MALOKLUSI GIGI SULUNG	Vievien Widyaningtyas, Dyah Setyorini	109-114
HUBUNGAN KECEMBUNGAN JARINGAN KERAS DENGAN PROFIL JARINGAN LUNAK WAJAH MENGGUNAKAN ANALISA SEFALOMETRI PADA MAHASISWA POPULASI JAWA DAN PAPUA DI UNIVERSITAS JEMBER	Whylda Dyasti, Rudy Joelijanto, Masniari Novita	115-123
KOLONI BAKTERI PADA HASIL PENCETAKAN HIDROKOLOID IREVERSIBEL SETELAH DIRENDAM REBUSAN RIMPANG LENGUAS (<i>ALPINIA GALANGA</i>)	Mohamad Basofi, Dwi Warna Aju Fatmawati, FX Ady Soesetijo	124-129
HUBUNGAN TINGKAT KECEMASAN DAN DEPRESI DENGAN PREVALENSI STOMATITIS AFTOSA REKUREN (STUDI EPIDEMIOLOGI PADA MAHASISWA FKG UNIVERSITAS JEMBER)	Lubna, Erna Sulistyani, Pudji Astuti	130-137

Respons Adaptif Tulang Alveolar terhadap Gaya Ortodonti

Hafiedz Maulana

Bagian Biomedik Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Email: hafiedz.drg@gmail.com

Abstract

The different opinions concerning bone tissue reaction against force (strains) found on orthodontic and orthopedic literature. Force orthodontic can produce pressure and tension area on the alveolar bone. Orthodontic was looking that the resorption occurring in the pressure side and the apposition in the tension side. On the other hand, orthopedic was looked that the apposition accured in the pressure side and the resorption in the tension side. The question is "why orthodontics connecting force (strains) in the pressure side with bone resorption, while orthopedics connecting it with the apposition side?" The review would be discuss about the adaptive respon of alveolar bone on the orthodontic force.

Key Words: pressure side, tension side, resorption, apposition, strain

Pendahuluan

Pergerakan gigi disebabkan oleh aplikasi gaya alat ortodonti yang ditandai dengan perubahan remodeling dalam jaringan gigi dan periodontal.¹

Dua proses yang terlibat dalam pergerakan gigi adalah defleksi atau melengkung dari tulang alveolar dan remodeling jaringan periodontal, termasuk pulpa gigi, periodontal ligamentum (PDL), tulang alveolar dan gingiva. Gaya yang diaplikasikan menyebabkan kompresi tulang alveolar dan PDL di sisi tekanan, sementara sisi tarikan PDL memanjang.²

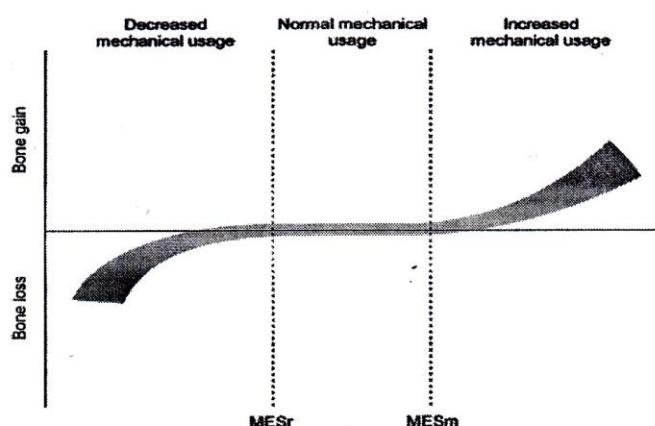
Hal tersebut diatas bertentangan dengan hukum Wolff yang menyatakan bahwa stres mekanik bertanggung jawab dalam menentukan arsitektur tulang, di mana tulang mengalami deposisi di tempat yang mengalami stress (sisi tekanan) dan resorpsi di tempat di mana ada sedikit stress (sisi tarikan). Sejak adanya hukum Wolff's,

banyak dilakukan percobaan untuk menemukan aturan verbal dan matematika yang dapat memprediksi efek mekanik tersebut.³

Tinjauan Pustaka

Pada tahun 1892 Julius Wolff menyatakan bahwa setiap perubahan dalam bentuk dan fungsi tulang atau fungsi tulang itu sendiri diikuti oleh perubahan tertentu dalam arsitektur internal tulang, dan perubahan konformasi eksternal tulang, yang sesuai dengan hukum matematika.³

Teori tersebut disempurnakan oleh Harold Frost pada tahun 1964. Teori mechanostat adalah sebuah model yang menggambarkan *bone gain* dan *bone loss* (gambar 1). Menurut teori mechanostat, *bone gain* dan *bone loss* dirangsang oleh adanya pembebanan mekanis lokal yang dapat menyebabkan deformasi elastis tulang. Alasan untuk deformasi elastis tulang adalah gaya



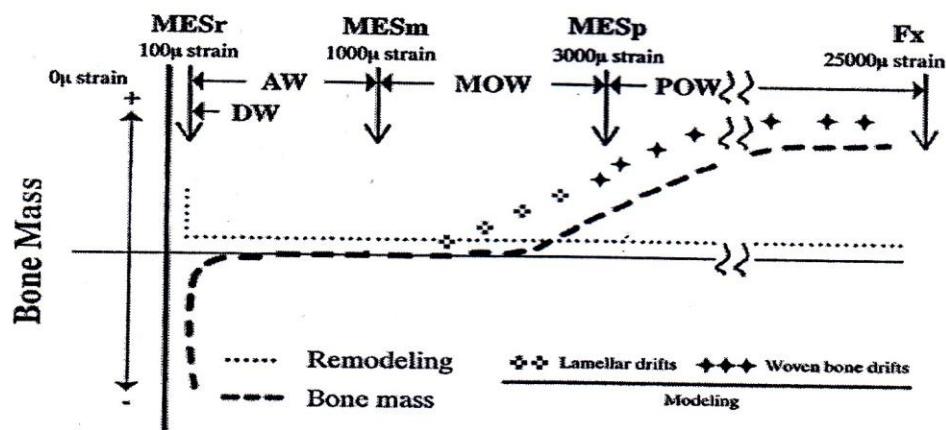
Gambar 1. Gambaran Teori *Mechanostat*⁴

tertinggi yang disebabkan oleh otot-otot (bisa diukur menggunakan *mechanography*). Adaptasi tulang (umpan balik *loop control*) menurut gaya maksimum dianggap sebagai proses yang berlangsung seumur hidup. Maka tulang beradaptasi terhadap gaya mekanik yang diperlukan untuk fungsi mekanik - massa tulang, geometri tulang dan kekuatan tulang sesuai dengan penggunaan sehari-hari /kebutuhan.

Teori *mechanostat* dimulai dengan konsep, bahwa *minimum efektif strain* ($MES = 100 \text{ microstrain}$) nilainya harus lebih besar untuk dapat membangkitkan respons adaptif terhadap beban mekanik yang berlebihan. Frost menunjukkan bahwa ada beberapa besaran nilai *strain* yang tidak dapat membangkitkan respons adaptif. Nilai *strain* di atas kisaran MES akan membangkitkan peningkatan *bone gain* (respons adaptif positif) dan *strain* di bawah kisaran MES akan menyebabkan *bone loss* (respons adaptif negatif). Lebih lanjut Frost menyatakan bahwa *bone mass* tergantung pada modeling apabila distimulasi *strain* di atas 1500 *microstrain*, sedangkan *bone mass* tergantung pada remodeling apabila distimulasi *strain* di bawah 100 *microstrain* (gambar 2). Karena

modeling dan remodeling distimulasi pada kisaran *strain* yang berbeda, maka mereka tidak distimulasi pada waktu yang sama di permukaan yang sama.^{5,6,7,8}

Ketika pembebanan di bawah sekitar 2000 *microstrain*, BMUs (*Basic Multicellular Units*) dapat dengan mudah memperbaiki sedikit *microdamage* yang terjadi. Namun bila pembebanan pada dan di atas 4000 *microstrain* mekanisme BMU tidak mampu memperbaiki *microdamage* yang terjadi, yang mengakibatkan akumulasi kerusakan yang dapat menyebabkan kegagalan kelelahan/*fatigue* pada *trabeculae* atau seluruh tulang. Pembebanan pada kisaran 2000 - 4000 *microstrain*, dapat meningkatkan *microdamage* ratusan kali.^{9,10} Efek *strain* tersebut dapat melepaskan gigi dalam soketnya dan implan tulang ortopedi. *Strain* 3000 *microstrain* yang berada di tengah kisaran 2000 - 4000 *microstrain* ini dipertimbangkan sebagai *set point* dari ambang *microdamage*.¹¹ *Strain* pada tulang yang diperbolehkan dengan nilai terbesar di bawah 1500 *microstrain*.¹² Untuk modeling, *strain* di kisaran 3000 - 4000 *microstrain* (disebut MES_p) dan biasanya *switch* pembentukan pada tulang *woven On* dan terjadi peningkatan *microdamage*. *Strain* di



Gambar 2. Diagram gambaran hubungan *strains* dan respons adaptif. DW = disuse window; AW = adapted window; MOW = mild overload window; POW = pathologic overload window (Frost, 1992a). MESr = minimum effective *strain* remodeling; MESm = minimum effective *strain* modeling; MESp = minimum effective *strain* peak; Fx = fracture.¹³

- MESr = minimum efektif *strain* berkisar pada 50 - 100 *microstrain* yang ditandai dengan pembuatan BMU mulai menurun menuju normal dan *rho* negatif mulai menjadi kurang.
- MESm = minimum efektif *strain* berkisar pada 1000 - 1500 *microstrain* yang ditandai beban mekanis mengontrol modeling *drift* tulang lamellar.
- MESp = minimum efektif *strain* berkisar pada dan di atas 3000 *microstrain* yang ditandai *drifts* tulang woven dan menekan *drifts* lokal tulang lamellar.
- Fx = minimum efektif *strain* berkisar pada dan di atas 25.000 dan terjadi peningkatan *microdamage*.

kisaran 1500 *microstrain* (disebut MESm) biasanya *switch* lamellar *drifts On*.¹⁴ *Strain* yang lebih rendah dari MESm biasanya *switch* modeling *drifts Off*.¹⁵

Untuk remodeling, pada akut *disuse strainnya* kecil dan di bawah 50 *microstrain*. Di sini pembentukan BMU meningkat lima kali lipat di atas normal dan *rho* di sumsum sangat negatif. Hal ini yang menyebabkan cepat hilangnya tulang/bone loss sampai ke sumsum.^{16,17,18} *Strain* di antara kisaran 50 - 1500 *microstrain* (disebut MESr), pembentukan BMU mulai menurun menuju normal dan *rho* cenderung menuju titik nol (resorpsi dan pembentukan tulang oleh BMUs cenderung sama). BMU dapat meresorpsi tulang lebih banyak daripada mendeposisi, atau kurang, atau dalam jumlah yang sama. *rho* negatif : BMU meresorpsi lebih banyak daripada deposisi tulang. *rho* positif : BMU meresorpsi lebih sedikit daripada

depositi tulang. *rho* 0 : BMU resorpsi sama dengan deposisi tulang.

Jika nilai *strain* terlalu kecil, resorpsi lebih mendominasi daripada deposisi jaringan tulang dan tulang menjadi *atrophic*. Jika nilai *strain* memadai, terjadi keseimbangan resorpsi dengan deposisi dan tulang akan mempertahankan volumenya. Jika nilai *strain* cukup tinggi, deposisi lebih mendominasi daripada resorpsi dan tulang menjadi *hypertrophic*. Jika nilai *strain* tinggi, *strain* terakumulasi dalam jaringan tulang yang menyebabkan *microdamage* yang mengarah pada kegagalan kelelahan. Akhirnya, jika nilai *strain* di atas batas kekuatan tulang akan menghasilkan fraktur spontan.

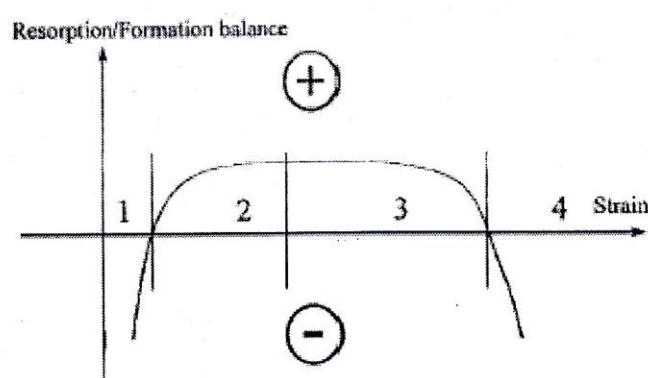
Pembahasan

Salah satu teori utama yang menghubungkan beban mekanis dengan reaksi biologis adalah "teori mechanostat" yang dikembangkan oleh Frost.¹² Teori ini menggambarkan

hubungan antara berbagai nilai *strain* dengan keseimbangan antara modeling dan remodeling tulang (Gambar 3). *Strain* yang rendah, akan menyebabkan terjadinya *bone loss* akibat meningkatnya remodeling. Dengan meningkatnya *strain*, terjadi proses modelling dengan keseimbangan positif. Ketika terjadi keseimbangan kurva *strain* yang melintasi garis netral resorpsi dan aposisi, maka terbentuk tulang baru yang terdiri dari tulang lamelar. Sebaliknya, *woven bone* terbentuk akibat *strain* yang lebih besar. *Strain* semakin tinggi akan mengakibatkan keseimbangan negatif, oleh karena proses perbaikan tidak dapat mencegah terjadinya fraktur mikro.¹⁹ Adanya garis batas yang berbahaya, misalnya pada stimulus traumatis dan stimulus mekanik yang dapat menyebabkan peningkatan massa tulang, masih belum diketahui. Hal ini dimungkinkan oleh karena *strain* yang

dianggap sebagai trauma, serta nilai *strain* dianggap sebagai proses mekanik sebagai *structural adaptation to mechanical usage* (SATMU).²⁰

Frost mencatat nilai ambang batas *strain* untuk jaringan fibrosa tulang lamelar.¹⁴ Untuk memulai proses modeling, dibutuhkan nilai *minimum effective strain* (MES) sebesar 1500 - 3000 *microstrain* untuk tulang lamelar, dan jika nilai *strain* di bawah 100 - 300 *microstrain*, proses remodeling akan diaktifkan. Pertanyaan yang muncul adalah apakah reaksi biologis untuk pergerakan gigi ortodontik dapat dijelaskan dengan teori mechanostat? Dalam perspektif ini, resorpsi dapat diamati pada daerah tekanan oleh karena aplikasi gaya yang rendah maupun tinggi. Pertanyaan yang muncul selanjutnya adalah, "Bagaimana distribusi *strain* di jaringan periodontal terkait dengan reaksi biologis jaringan pendukungnya?"



Gambar 3. Gambaran reaksi biologis tulang terhadap beberapa nilai *strain*. Pada nilai *strain* yang rendah (1) terjadi proses remodeling dengan keseimbangan negatif (resorpsi > deposisi). Jika nilai *strain* lebih tinggi (2), akan terjadi proses modeling dengan pembentukan tulang lamelar. Peningkatan *strain* lebih lanjut (3) akan menyebabkan terbentuknya *woven bone*. Pemberian tekanan yang berlebihan (overloading) (4) mengakibatkan terjadinya keseimbangan negatif oleh karena proses perbaikan terhadap *microfracture*.

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Melsen, mengenai reaksi jaringan terhadap gaya ortodonsi yang diaplikasikan pada gigi *Macaca fascicularis* menunjukkan bahwa, nilai *strain* yang dihasilkan adalah 2000 *microstrain* di daerah tarikan, dan 400

microstrain di daerah tekanan.²¹ Dalam teori mechanostat, hal ini disebut sebagai *underload remodeling*, yang dapat menjelaskan proses resorpsi langsung yang disebut sebagai daerah tekanan (Gambar 3, regio 1). Di sisi lain, regangan pada fiber PDL di sisi

tarikan, menghasilkan *strain* yang sesuai untuk proses modeling, dan terjadi pembentukan tulang baru (Gambar 3, regio 2). Pembentukan *woven bone* pada tulang alveolar di sisi tekanan, dapat dijelaskan sebagai *regional acceleratory phenomena* (RAP) (Gambar 3, regio 3). Menurut Frost, munculnya stimulus lokal yang berbahaya dapat mengaktifkan RAP.²⁰ Luasnya wilayah yang terkena dampak serta intensitas responnya bervariasi secara langsung berdasarkan besar serta sifat stimulus.

Proses *indirect resorption* terjadi di PDL ketika terjadi iskemia dan hyalinisasi. Hal ini mungkin disebabkan oleh hilangnya *lining cells* yang diperlukan untuk komunikasi dengan osteosit. Jaringan hyalinisasi di PDL dihapus oleh *non-clast cells* dan *underlying bone* yang secara bersamaan diresorpsi oleh osteoklas, sebagai respon perbaikan untuk jaringan yang rusak (Gambar 3, region 4).²¹ Penelitian tersebut melaporkan bahwa, sifat stimulus dikendalikan oleh gaya ortodontis. Pembentukan *strain*, meskipun bervariasi pada besar gaya serta variasi biologis yang berkaitan dengan ukuran akar dan struktur tulang di sekitar gigi.²²

Kesimpulan

Gaya ortodontis dapat menyebabkan proses remodeling dan atau modeling pada tulang alveolar tergantung dari besarnya gaya ortodontis yang diberikan pada gigi.

Daftar Pustaka

- 1) Krishnan, V. and Davidovitch, Z. Cellular, molecular, and tissue level reactions to orthodontic force. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2006; 129:1-32.
- 2) Dolce, C., Malone, J. S., and Wheeler, T. T. Current Concepts in The Biology of Orthodontic Tooth Movement. Sem in Orthod. 2002; 8: 1: 6-12.
- 3) Frost, H. M. Wolff's Law and Bone's Structural Adaptions to Mechanical Usage : An Overview for Clinicians. Angle Orthod 1994;64(3):175-188.
- 4) Frost, H. M. Bone's Mechanostat : A 2003 Update. The Anatomical Record Part A. 2003;275 A:1081-1101.
- 5) Frost, H. M. Introduction to a New Skeletal Physiology. Vols I, II. The Pajaro Group, Inc., Pueblo, CO, 1995.
- 6) Frost, H. M. Perspectives: A proposed general model for the mechanostat (suggestions from a new skeletal biologic paradigm). Anat Rec 1996; 244:139-147.
- 7) Frost, H. M. Perspectives: On our Age-related Bone Loss and Muscle Strength: Insights from a new paradigm. J Bone Miner Res 1997; 12:1529-1546.
- 8) Frost, H. M. From Wolff's law to the mechanostat: a new "face" of physiology. J Orthop Sci 1998; 3:282-286.
- 9) Frost, H. M. Transient-steady state phenomena in microdamage physiology : A proposal algorithm for lamellar bone. Calc Tiss Int 1989;44:367-381.
- 10) Frost, H. M. Suggested fundamental concepts in skeletal physiology. Calc Tiss Int 1993; 52:1-4.
- 11) Burr, D. B., Martin, R. B., Radin, E. L. Threshold values for the production of fatigue microdamage in bone in vivo. Orthopaedic Research Society Abstracts 69:1983.

- 12) Frost H M The mechanostat: a proposed pathogenetic mechanism of osteoporoses and the bone mass effects of mechanical and nonmechanical agents. *Bone and Mineral* 1987; 2:73-85.
- 13) Jee, W. S. S. Principle in Bone Physiology. *J Musculoskel Neuron Interact.* 2000;1:11-13.
- 14) Frost, H. M.. Perspective : Bone's mechanical usage windows. *Bone and Min* 1992;19:257-271.
- 15) Frost, H. M. Structural adaptions to mechanical usage (SATMU) : 1. Redefining Wolff's law : The bone modeling problem. *Anat Rec* 1990; 226:403-413.
- 16) Frost, H. M. Structural adaptions to mechanical usage (SATMU) : 2. Redefining Wolff's law : The bone modeling problem. *Anat Rec* 1990; 226:414-422.
- 17) Frost, H. M. A new direction for osteoporosis research : A review and proposal. *Bone* 1991;12:429-437.
- 18) Frost, H. M. Perspectives : The role of changes in mechanical usage set points in the pathogenesis of osteoporosis. *J Bone and Min Res* 1992;7:253-261.
- 19) Burr, D. B., Martin, R. B., Schaffler, M. B., and Radin, E. L. Bone remodeling in response to in vivo fatigue microdamage. *J of Biomechanics* 1985;18:189-200.
- 20) Frost, H. M. *Intermediary Organization of the skeleton*, vols I, II. CRC Press, Boca Raton. 1986.
- 21) Melsen, B. Biological reaction of alveolar bone to orthodontic tooth movement. *Angle Orthod* 1999;69:151-158.
- 22) Melsen, B., Olesen, M., Oestergaard, L., Agerbaek, N., and Lang, N. K. The relationship between strain values and cellular reaction studied in trabecular bone by means of a finite element analysis. In: Davidovitch Z (ed.) *Biological mechanisms of tooth movement and craniofacial adaption*. Harvard Society for the Advancement of Orthodontics, Boston, USA 1996:213-221.