

## بررسی تغییرات بافت شناختی پالپ دندان پس از وارد کردن نیروهای اکستروزیو و اینتروزیو ارتودنسی

براتعلی رمضان زاده<sup>\*</sup>، عباسعلی صحافیان<sup>\*\*</sup>، نوشین محتشم<sup>\*\*\*</sup>، نادیا حسن زاده<sup>\*\*\*\*</sup>، محمدتقی شاکری<sup>\*\*\*\*\*</sup>

<sup>\*</sup> دانشیار گروه آموزشی ارتودنسی و عضو مرکز تحقیقات دانشکده ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی مشهد  
<sup>\*\*</sup> استاد گروه آموزشی ارتودنسی و عضو مرکز تحقیقات دانشکده ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی مشهد  
<sup>\*\*\*</sup> دانشیار گروه آموزشی آسیب شناسی دهان، فک و صورت و مرکز تحقیقات دانشکده ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی مشهد  
<sup>\*\*\*\*</sup> استادیار گروه آموزشی ارتودنسی و عضو مرکز تحقیقات دانشکده ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی مشهد  
<sup>\*\*\*\*\*</sup> دانشیار گروه آموزشی پزشکی اجتماعی و بهداشت دانشکده ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی مشهد

### چکیده

**بیان مساله:** آگاهی از اثرات نیروهای ارتودنسی بر پالپ دندان اهمیتی ویژه دارد، به ویژه که تغییر در سرعت تنفس پالپ، تشکیل عاج ثانویه، تحلیل درونی ریشه و حتی نکروز پالپ همراه با درمان های ارتودنسی مشاهده شده است.

**هدف:** هدف از این پژوهش، بررسی و مقایسه ی تغییرات بافت شناختی پالپ دندان انسان پس از گذشت سه روز و سه هفته از وارد کردن نیروهای اکستروزیو و اینتروزیو ارتودنسی بود.

**مواد و روش:** شمار 52 دندان پره مولر نخست سالم ماگزایلا از 26 بیمار انتخاب شدند، که بنا بر طرح درمان ارتودنسی نیاز به کشیدن دندان داشتند. بیماران به روش تصادفی به دو گروه زمانی (سه روز و سه هفته) بخش گردیدند. در هر گروه، 10 دندان، تحت نیروی اکستروزیو به میزان 75 گرم، 10 دندان، تحت نیروی اینتروزیو به میزان 25 گرم و شش دندان، به عنوان شاهد در نظر گرفته شدند. تغییرات بافت شناختی پالپ با میکروسکوپ نوری بررسی گردیدند و داده ها با استفاده از آزمون های نامعیاری واکاوی آماری شدند.

**یافته ها:** در هر بازه ی زمانی، تشکیل واکوئول و از هم گسیختگی در لایه ی سلول های ادنتوبلاست در هر یک از گروه های آزمایش تفاوتی معنادار با گروه شاهد داشت. همچنین، در بازه ی زمانی سه هفته ای، تفاوت گروه اکستروزیو با شاهد از لحاظ فیروز معنادار بود. در هر یک از گروه های تحت نیرو، اختلافی معنادار میان دو بازه ی زمانی سه روزه و سه هفته ای وجود نداشت، به جز تشکیل بافت فیروز، که در گروه اکستروزیو سه هفته ای، به گونه ای معنادار بیشتر از گروه سه روزه بود. در هر بازه ی زمانی اختلافی معنادار میان دو گروه اکستروزیو و اینتروزیو دیده نشد.

**نتیجه گیری:** با توجه به نتایج به دست آمده از این بررسی، چنانچه نیروهای ارتودنسی در دامنه ی مطلوب بوده و از سطح تطابق فیزیولوژیک بافت فراتر نرود، از آسیب های برگشت ناپذیر در پالپ جلوگیری می گردد.

**واژگان کلیدی:** بافت شناختی، پالپ، اکستروزیو، اینتروزیو

## درآمد

پالپ دندان از لحاظ موقعیت و کارکرد یک بافت اختصاصی است و از آنجا، که عاج مینرالیزه به صورت پوششی سخت و انعطاف‌ناپذیر بافت پالپ را محصور می‌کند، توانایی پالپ برای افزایش حجم در دوره‌های گشاد شدگی عروقی و افزایش فشار بافتی محدود می‌گردد. برخلاف بیشتر بافت‌ها، پالپ ساختار خون‌رسانی جانبی ندارد و زندگی آن، به تعداد نسبتاً کم آرتریول‌ها، که از فورامن اپیکال وارد می‌شوند، وابسته است. بنابراین، هر گونه تغییر در جریان خون پالپ یا فشار بافت عروقی می‌تواند سلامت پالپ دندان را به خطر اندازد.<sup>(1)</sup>

آگاهی از اثرات نیروهای ارتودنسی بر بافت پالپ دندان اهمیتی ویژه دارد، به ویژه که تغییر در سرعت تنفس پالپ، بسته شدن پالپ در نتیجه‌ی تشکیل عاج ثانویه، تحلیل درونی ریشه و حتی از دست رفتن حیات پالپ همراه با درمان‌های ارتودنسی مشاهده شده‌اند.<sup>(2)</sup> برخی بررسی‌های بافت شناختی نشان داده‌اند، که کاربرد نیروهای ارتودنسی می‌تواند واکنش‌های پالپی گوناگونی را به صورت پرخونی، گشاد شدگی عروق، دیپدز و حاشیه نشینی گلبول‌های سفید خون، استاز عروقی، تشکیل واکوئول در لایه‌ی ادنتوبلاستی، تشکیل سیست و خونریزی پدید آورد.<sup>(3-7)</sup>

نتایج بررسی ماژور (Mjör) و استنویک (Stenvik) بر روی پره مولرهای سالم انسان نشان داد، که مشخص‌ترین تغییر بافتی ایجاد شده‌ی پالپ دندان در پاسخ به نیروی اینتروزن، تشکیل واکوئول در لایه‌ی سلول‌های ادنتوبلاست و ناهنجاری‌های جریان خون است.<sup>(8)</sup> نتایج بررسی مصطفی و همکاران بر روی واکنش‌های ایثارونیک پالپ به ورود نیروی اکستروژن ارتودنسی نشان داد، که مهم‌ترین تغییرات بافت شناختی ایجاد شده، شامل ناهنجاری‌های جریان خون با گشاد شدگی و احتقان عروقی خونی، دگرگونی در لایه‌ی ادنتوبلاست، تشکیل واکوئول، خیز در بافت پالپ و بروز تغییرات فیبروتیک می‌باشد.<sup>(9)</sup> رایدن (Raiden) و همکاران، پاسخ بافت شناختی پالپ دندان‌های پره مولر انسان را به وارد کردن نیروهای اینتروزیو ارتودنسی مورد بررسی قرار دادند. نتایج بررسی آنان نشان داد، که احتقان، خونریزی و فیبروهیالینوز در گروه آزمایش به گونه‌ای چشمگیر بیشتر از گروه شاهد بود.<sup>(10)</sup> سانتاماریا (Santamaria) و همکاران، تغییرات نخستین رخ داده در پالپ مولرهای موش را به دنبال وارد کردن نیروی 0/4 نیوتنی بررسی کردند. آنان نتیجه گرفتند، که حرکت

ارتودنتیک دندان به تغییراتی مطابق با روند التهاب در بافت پالپ منجر می‌شود، که برگشت پذیر هستند، به شرط این که، نیروی وارده شدیدتر از اندازه‌ی تحمل فیزیولوژیک بافت نباشد.<sup>(11)</sup> گرونهاید (Grunheid) و همکاران، واکنش‌های نخستین سلولی در بافت پالپ را به هنگام حرکت آزمایشی دندان در موش‌ها بررسی کرده و نتیجه گرفتند، که هنگام حرکت دندان، در اثر وارد کردن نیروی بیرونی، ضربه‌ی موقت گسترده به پالپ دندان وارد می‌گردد، که باعث ایجاد تغییراتی، مانند تهاجم ماکروفاژها، تکثیر سلولی و آنژیوژنز در پالپ می‌گردد.<sup>(12)</sup> همچنین، نتایج بررسی کونو (Konno) و همکاران، بر روی تغییرات پالپ دندان‌های مولر سگ پس از اینتروزن با ساختار انکورویج استخوانی نشان داد، که تغییرات بافت شناختی رخ داده در پالپ به هنگام اینتروزن، برگشت پذیر هستند.<sup>(13)</sup>

بررسی برودین (Brodin) و همکاران، بر روی اثر حرکات اینتروزن و اکستروژن ارتودنسی بر جریان خون پالپ دندان انسان نشان داد، که اینتروزن ارتودنتیک دندان‌ها با نیروی دو نیوتن یک کاهش موقت در جریان خون پالپ پدید آورد، اما اکستروژن، اثر بر جریان خون پالپ نداشت.<sup>(14)</sup> سانتاماریا و همکاران، تغییرات نخستین دستگاه عروقی پالپ را به هنگام حرکت ارتودنتیک دندان در موش‌ها بررسی کردند. نتایج به دست آمده نشان داد، که تراکم حجمی عروق خونی در پالپ تاجی پس از شش ساعت وارد کردن نیرو در گروه آزمایش نسبت به گروه شاهد به گونه‌ای چشمگیر افزایش یافت، اما پس از 24 و 72 ساعت کاهش پیدا کرد و به مقادیر مشاهده شده در گروه شاهد نزدیک شد. نتایج به دست آمده ظرفیت بالای تطابق بافت پالپ با فشار وارده را نشان می‌دهد، البته در صورتی که از اندازه‌ی تحمل زیست شناختی بافت پالپ تجاوز نگردد.<sup>(15)</sup> درینگر (Derringer) و همکاران، در بررسی‌های تازه‌ی خود انواع عامل رشدی آنژیوژنیک رها شده به هنگام درمان ارتودنسی را شناسایی کردند. بنابر گفته‌ی آنها، این عوامل به هنگام وارد کردن نیرو آزاد می‌شوند و در پاسخ آنژیوژنیک بافت پالپ به نیروهای ارتودنسی نقش دارند.<sup>(16-18)</sup>

با توجه به این که، پژوهش‌های انجام گرفته بر روی انسان و جانوران، تنها اثرات نیروهای اکستروزیو، تورک، اینتروزیو و حرکت بادیلی را جداگانه بر وضعیت بافت شناختی پالپ بررسی کرده‌اند، اما تاکنون پژوهشی درباره‌ی مقایسه‌ی اثرات بافت شناختی نیروهای ارتودنسی اکستروزیو و اینتروزیو در پالپ

دندان انسان انجام نشده است، تصمیم به انجام این بررسی گرفته شد.

هدف این پژوهش آن بود، که تغییرات بافت شناختی پدید آمده در بافت پالپ پره مولرهای انسان را پس از گذشت سه روز و سه هفته از وارد کردن نیروهای اکستروزیو و اینتروزیو ارتودنسی بررسی و با یکدیگر مقایسه گردد. نتایج این بررسی می‌تواند ارتودنتیست را از احتمال رخداد تغییرات برگشت ناپذیر و آسیب به پالپ دندان‌هایی که در زیر اثر نیروهای گوناگون ارتودنسی قرار می‌گیرند، آگاه کرده و او را در زمینه‌ی تعیین پیش‌آگهی درازمدت این دندان‌ها یاری کند.

## مواد و روش

این بررسی از گونه‌ی کارآزمایی بالینی بود. از آنجا، که اطلاعاتی مستند در دسترس نیست، که بتوان بر پایه‌ی آنها حجم نمونه را تعیین کرده، این یک بررسی پیشگام (Pilot) انگاشته گردید. با توجه به محدودیت‌های انتخاب نمونه و افراد دارای شرایط و با در نظر گرفتن رویکرد بیشتر پژوهش همانند با موضوع، 52 دندان پره مولر نخست ماگزایلا از 26 بیمار ارتودنسی، مراجعه کننده به بخش ارتودنسی دانشکده‌ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، انتخاب شدند، که بنا بر طرح درمان ارتودنسی به کشیدن دندان‌های پره مولر نیاز داشتند. پس از معاینه‌ی بیماران و تایید شرایط لازم برای شرکت در طرح، مراحل کار برای آنها توضیح داده می‌شد و رضایت‌نامه‌ی کتبی مبنی بر تمایل به مشارکت در طرح، از آنها (در بیماران زیر 18 سال از پدر و مادر آنها) دریافت گردید. سن بیماران از 14 تا 24 سال بود. دندان‌های پره مولر انتخاب شده دارای ریشه با اپکس بسته و بی‌پوسیدگی، ترمیم یا درگیری لتهای بودند.

بیماران به روش تصادفی و بر پایه‌ی دوره‌های زمانی مورد نظر برای ارزیابی بافت شناختی پالپ (سه روز و سه هفته) به دو گروه بخش شدند<sup>(19)</sup>. در هر یک از دو بازه‌ی زمانی سه روزه و سه هفته‌ای، سیزده بیمار قرار گرفت. از میان بیماران هر گروه، در سه بیمار به پره مولر نخست ماگزایلا در یک سمت نیروی اکستروزیو وارد شد و دندان سمت رو به رو به عنوان شاهد در نظر گرفته شد. در سه بیمار دیگر نیز، به پره مولر نخست بالا در یک سمت نیروی اینتروزیو وارد گردید و دندان سمت رو به رو به عنوان شاهد در نظر گرفته شد. در هفت بیمار دیگر، پره مولر

نخست بالا در یک سمت نیروی اکستروزیو دریافت کرد و دندان سمت رو به رو، در زیر نیروی اینتروزیو قرار گرفت. به این ترتیب، روی هم رفته، بیماران دو گروه، به 20 دندان نیروی اینتروزیو و به 20 دندان نیروی اکستروزیو وارد شد و 12 دندان، به عنوان شاهد در نظر گرفته شدند.

## چگونگی وارد کردن نیرو به دندان‌ها

به هنگام وارد کردن نیروی اکستروزیو، از پلاک متحرک دارای بایت پلان پشتی برای جلوگیری از تداخلات اکلوزالی و آسان‌سازی حرکت دندان استفاده می‌گردید. به این ترتیب، که در دیدار دوم پس از تنظیم پلاک در دهان بیمار، بایت پلان پشتی از سطح اکلوزال دندان مورد نظر و نیز، دندان شاهد سمت روبه‌رو، برداشته می‌شد. سپس، براکت استاندارد پره مولر (Dentaurum آلمان) بر سطح باکال پره مولرهای نخست بالا (پره مولر سمت آزمایش و هم پره مولر سمت شاهد) و پره مولر نخست پایین در سمتی که قرار بود نیروی اکستروزیو وارد گردد، با استفاده از کامپوزیت سلف کیور (Masterdent آمریکا) باند شده و با اتصال الاستیک شفاف نوع لایت (Light) و قطر یک چهارم اینچ (Dentaurum آلمان) از براکت پره مولر نخست بالا به پره مولر نخست پایین، نیروی اکستروزیو (در حدود 75 گرم در همه‌ی افراد) به دندان وارد می‌گردید. الاستیک‌ها هر 24 ساعت (یا بی‌درنگ پس از پارگی) به وسیله‌ی بیمار تعویض می‌شدند. به بیمار سفارش می‌شد، که از پلاک متحرک، پیوسته و نیز، به هنگام غذا خوردن، استفاده کند و تنها برای رعایت بهداشت آن را از دهان بیرون آورد (نگاره‌ی 1-الف).

به هنگام وارد کردن نیروی اینتروزیو، یک کوئل اسپرینگ باز از جنس نیکل-تیتانیوم با ابعاد  $0/030 \times 0/010$  اینچ (Orthotechnology آمریکا) به بلندی چهار میلی‌متر که یک میلی‌متر آن در درون آکریل قرار می‌گرفت، در پلاک متحرک گذاشته شد (نگاره‌ی 1-ب). به این ترتیب، که نیروی اینتروزیو به میزان  $5 \pm 25$  گرم (نیرو در همه‌ی افراد تقریباً برابر بود) از فنر گذاشته شده در آکریل سطح اکلوزال دندان پره مولر اول، به طور عمود بر وسط سطح اکلوزال وارد می‌شد. اندازه‌گیری نیرو با استفاده از نیروسنج Correx measure (Dentaurum آلمان) انجام گرفت. از آنجا، که ممکن بود، نقاط تماس دندان مورد نظر با دندان‌های مجاور در برابر نیروی وارده بر سطح اکلوزال مقاومت



نگاره‌ی 1- الف: نمای استفاده از الاستیک و بایت پلن پشتی در گروه اکستروزیو، ب: نمای پلاک متحرک همراه با کوئل اسپرینگ در گروه اینتروزیو

کند، از نوارهای ساینده‌ی یک سویه (با پهنای چهار میلی‌متر و ذرات متوسط، Dentaurum آلمان) برای آزاد کردن نقاط تماس دندان پره مولر نخست استفاده گردید. برای یکسان بودن شرایط، این کار بر روی دندان‌های شاهد و دندان‌های زیر نیروی اکستروزیو نیز، انجام گرفت.

کشییدن دندان‌ها و تهیه‌ی مقاطع میکروسکوپی پره مولرهای نخست در گروه‌های آزمایش و شاهد پس از سه روز یا سه هفته کشیده شده و برای ارزیابی بافت شناختی آماده گردیدند. همه‌ی دندان‌ها به وسیله‌ی یک دندانپزشک و با حداقل ضربه کشیده شدند. بی‌درنگ پس از کشیدن هر دندان، برای آسانی نفوذ ماده‌ی فیکساتور به پالپ، در حدود یک میلی‌متر از انتهای اپکس با فرز فیشور الماسی توربین همراه با افشانه‌ی آب فراوان (برای به حداقل رساندن دمای ایجاد شده و آسیب احتمالی پالپ) قطع شد. دندان‌ها در کوتاه‌ترین زمان ممکن پس از کشیدن، به مدت یک هفته برای ثابت شدن در محلول فرمالین 10 درصد و سپس، به مدت 7 تا 10 روز در محلول دکلسیفیه کننده، که از مخلوط پنج سی‌سی اسید نیتریک خالص، پنج سی‌سی فرمالین خالص و 90 سی‌سی الکل 95 درجه به دست آمده بود، قرار داده شدند. پس از تهیه‌ی بلوک‌های پارافینی از نمونه‌ها، برش‌های طولی به ضخامت چهار تا پنج میکرون (چهار تا شش برش از هر دندان) از آنها فراهم گردیده و بر روی لام‌ها قرار داده شد. از روش هماتوکسیلین و اتوزین (H&E) برای رنگ‌آمیزی لام‌ها استفاده گردید.

1. ارزیابی شدت آماس: که با شمارش سلول‌های پلاسموسیت، لنفوسیت، ماکروفاژ و پلی مورفونوکلر در 100 میکرومتر مربع از پر التهاب‌ترین ناحیه‌ی پالپی مورد نظر (در بزرگنمایی 400 برابر) انجام می‌شود و در صورت وجود، به صورت خفیف، متوسط یا شدید رده‌بندی می‌شود. رده‌بندی به این ترتیب انجام می‌گیرد<sup>(19)</sup>:

- اگر صفر تا یک سلول در 100 میکرومتر مربع دیده شود، آماس وجود ندارد.

- اگر دو تا پنج سلول در 100 میکرومتر مربع دیده شود، آماس خفیف است.

- اگر 6 تا 15 سلول در 100 میکرومتر مربع دیده شود، آماس متوسط است.

- اگر بیشتر از 15 سلول در 100 میکرومتر مربع مشاهده شود، آماس شدید است.

2. گونه‌ی آماس: در صورت وجود، برپایه‌ی گونه‌ی سلول‌های ارتشاحی تعیین شده و به صورت حاد یا مزمن رده‌بندی می‌گردد.

3. تشکیل بافت فیروز: در صورت وجود، به صورت خفیف، متوسط یا شدید رده‌بندی می‌شود.

4. بود یا نبود نکروز در بافت پالپ: که به صورت نسبی (Partial) یا کامل (Total) تعیین می‌گردد.

5. از هم گسیختگی در لایه‌ی سلول‌های ادنتوبلاست: در صورت وجود، به صورت خفیف، متوسط یا شدید رده‌بندی می‌شود.

#### بررسی بافت شناختی

ارزیابی بافت شناختی مقاطع پشت سر هم همه‌ی دندان‌ها به وسیله‌ی همکار آسیب شناس در بخش آسیب شناسی دانشکده‌ی دندانپزشکی و به وسیله‌ی میکروسکوپ نوری دو چشمی Leica

**جدول 1:** توزیع فراوانی دندان‌های مورد بررسی در بازه‌ی زمانی سه روزه بر پایه‌ی گونه‌ی نیروی وارد شده و از هم گسیختگی در لایه‌ی ادنتوبلاستی

اینترژیو		اکستروژیو		شاهد		گونه‌ی نیروی وارد شده	از هم گسیختگی در لایه‌ی ادنتوبلاستی
شمار	درصد	شمار	درصد	شمار	درصد		
2	20/0	2	20/0	3	50/0	ندارد	
2	20/0	1	10/0	3	50/0	خفیف	
5	50/0	3	30/0	0	0/0	متوسط	
1	10/0	4	40/0	0	0/0	شدید	
10	100/0	10	100/0	6	100/0	کل	

P. value = 0/045

نتیجه‌ی آزمون کروسکال والیس

آزمون‌های معیاری شدنی نبود. بنابراین از آزمون نامعیاری کروسکال - والیس برای مقایسه‌ی میان گروه‌های گوناگون در هر بازه‌ی زمانی و از آزمون من - ویتنی (Mann-Whitney) برای مقایسه‌ی دو به دو میان گروه‌ها و نیز، میان دو بازه‌ی زمانی استفاده شد. در مواردی، که به مقایسه‌ی متغیرهای اسمی در میان گروه‌ها نیاز بود، تلاش بر این بود، که از آزمون مجذور کای استفاده شود، اما با توجه به پیش فرض‌های لازم برای آزمون مجذور کای، امکان انجام آزمون فراهم نشد. در همه‌ی آزمون‌ها، مقدار احتمال (P. value) کمتر از 0/05، به عنوان اختلاف معنادار انگاشته گردید.

#### یافته‌ها

از متغیرهای بررسی شده در هر یک از بازه‌های زمانی سه روزه و سه هفته‌ای ارتشاح سلول‌های آماسی، گونه‌ی پاسخ آماسی، نکروز پالپ، آسپیراسیون یا عقب نشینی هسته‌ی ادنتوبلاست‌ها به درون توپول‌های عاجی، تشکیل عاج ترمیمی، سنگ‌های پالپی، گشاد شدگی عروق پالپ و تحلیل عاج یا سمان میان گروه‌های آزمایش و شاهد تفاوت آماری معنادار مشاهده نشد. همچنین، در بازه‌ی زمانی سه روزه، از نظر تشکیل یافت فیروز در میان گروه‌های آزمایش و شاهد اختلافی وجود نداشت.

6. آسپیراسیون یا عقب نشینی هسته‌ی ادنتوبلاست‌ها به درون توپول‌های عاجی: به صورت (دارد یا ندارد) رده‌بندی می‌شود.
7. تشکیل عاج ترمیمی: به صورت (دارد یا ندارد) رده‌بندی می‌گردد.
8. سنگ‌های پالپی: در صورت وجود، به صورت تنها یا متعدد رده‌بندی می‌شوند.
9. تغییرات عروقی: برای بررسی قطر و شمار عروق پالپ در لام مورد بررسی، با عروق خونی پالپ سالم مقایسه می‌گردد. گشاد شدگی رگ‌ها بر پایه‌ی افزایش قطر آنها به طور نسبی ارزیابی شده و به صورت خفیف، متوسط یا شدید در نظر گرفته می‌شود.
10. تشکیل واکوئول در لایه‌ی سلول‌های ادنتوبلاست: در صورت وجود، به صورت خفیف، متوسط یا شدید رده‌بندی می‌شود.
11. تحلیل عاج یا سمان: به صورت (دارد یا ندارد) رده‌بندی می‌گردد و در صورت وجود، جای تحلیل در یک سوم دهانه، میانی یا اپیکال پالپ مشخص می‌شود.

#### شیوه‌ی واکاوی داده‌های آماری

پس از گردآوری داده‌ها و رمز گذاری آنها، داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم افزار آماری SPSS واکاوی گردید. از آنجا، که پاسخ‌ها به روش رتبه‌ای هستند، امکان استفاده از

**جدول 2:** توزیع فراوانی دندان‌های مورد بررسی در بازه‌ی زمانی سه روزه بر پایه‌ی گونه‌ی نیروی وارد شده و تشکیل واکوئول در لایه‌ی سلول‌های ادنتوبلاست

اینترژیو		اکستروژیو		شاهد		گونه‌ی نیروی وارد شده	تشکیل واکوئول در لایه‌ی ادنتوبلاستی
شمار	درصد	شمار	درصد	شمار	درصد		
0	0/0	0	0/0	3	50/0	ندارد	
1	10/0	1	10/0	2	33/3	خفیف	
9	90/0	5	50/0	1	16/7	متوسط	
0	0/0	4	40/0	0	0/0	شدید	
10	100/0	10	100/0	6	100/0	کل	

P. value = 0/002

نتیجه‌ی آزمون کروسکال والیس

**جدول 3:** توزیع فراوانی دندان‌های مورد بررسی در بازه‌ی زمانی سه هفته‌ای برپایه‌ی گونه‌ی نیروی وارد شده و تشکیل بافت فیبروز

اینتروزیو		اکستروزیو		شاهد		گونه‌ی نیروی وارد شده	تشکیل بافت فیبروز
درصد	شمار	درصد	شمار	درصد	شمار		
60/0	6	20/0	2	83/3	5		ندارد
10/0	1	20/0	2	16/7	1		خفیف
20/0	2	30/0	3	0/0	0		متوسط
10/0	1	30/0	3	0/0	0		شدید
100/0	10	100/0	10	100/0	6		کل
P.value = 0/028						نتیجه‌ی آزمون کروسکال والیس	

اکستروزیو در بازه‌ی زمانی سه هفته‌ای از لحاظ تشکیل بافت فیبروز اختلاف معنادار آماری وجود دارد ( $p = 0/012$ )، اما میان گروه‌های شاهد و اینتروزیو ( $p = 0/261$ ) و نیز، میان گروه‌های اکستروزیو و اینتروزیو اختلاف معنادار وجود نداشت ( $p = 0/089$ ). از نظر بی نظمی و از هم گسیختگی در لایه‌ی سلول‌های ادنتوبلاست میان گروه‌های شاهد، اکستروزیو و اینتروزیو در بازه‌ی زمانی سه هفته‌ای اختلاف آماری معناداری مشاهده شد ( $p = 0/005$ ) (جدول 4). آزمون من ویتنی نشان داد، در بازه‌ی زمانی سه هفته‌ای از لحاظ از هم گسیختگی در لایه‌ی ادنتوبلاستی میان گروه‌های شاهد و اکستروزیو ( $p = 0/001$ ) و نیز، میان دو گروه شاهد و اینتروزیو ( $p = 0/011$ ) اختلاف آماری معنادار وجود دارد. اما میان گروه‌های اکستروزیو و اینتروزیو تفاوت معناداری مشاهده نگردید ( $p = 0/688$ ). از لحاظ تشکیل واکوئول در لایه‌ی سلول‌های ادنتوبلاست، میان گروه‌های شاهد، اکستروزیو و اینتروزیو در بازه‌ی زمانی سه هفته‌ای تفاوت معنادار دیده شد ( $p = 0/011$ ) (جدول 5). آزمون من ویتنی نشان داد، که از نظر تشکیل واکوئول در لایه‌ی سلول‌های ادنتوبلاست در بازه‌ی زمانی سه هفته‌ای میان دو گروه شاهد و اکستروزیو ( $p = 0/004$ ) و نیز، میان دو گروه شاهد و اینتروزیو ( $p = 0/011$ ) اختلاف آماری معنادار دیده شد. اما میان دو گروه اکستروزیو و اینتروزیو تفاوت معنادار دیده نشد ( $p = 0/737$ ).

از لحاظ از هم گسیختگی در لایه‌ی سلول‌های ادنتوبلاست در میان گروه‌های شاهد، اکستروزیو و اینتروزیو در بازه‌ی زمانی سه روزه اختلاف آماری معنادار وجود داشت ( $p = 0/045$ ) (جدول 1). آزمون من ویتنی نشان داد، که در بازه‌ی زمانی سه روزه در میان گروه‌های شاهد و اکستروزیو ( $p = 0/029$ ) و نیز، میان گروه‌های شاهد و اینتروزیو ( $p = 0/041$ ) اختلافی معنادار از لحاظ از هم گسیختگی در لایه‌ی ادنتوبلاستی وجود دارد. اما تفاوت میان گروه‌های اکستروزیو و اینتروزیو معنادار نبود ( $p = 0/322$ ).

از نظر تشکیل واکوئول در لایه‌ی سلول‌های ادنتوبلاست میان سه گروه شاهد، اکستروزیو و اینتروزیو در بازه‌ی زمانی سه روزه اختلاف معنادار وجود داشت ( $p = 0/002$ ) (جدول 2). آزمون من ویتنی نشان داد، که از نظر تشکیل واکوئول در لایه‌ی سلول‌های ادنتوبلاست در بازه‌ی زمانی سه روزه در میان دو گروه شاهد و اکستروزیو ( $p = 0/004$ ) و نیز، میان دو گروه شاهد و اینتروزیو ( $p = 0/003$ ) اختلاف معنادار وجود دارد. اما میان دو گروه اکستروزیو و اینتروزیو تفاوت معنادار وجود نداشت ( $p = 0/091$ ). آزمون کروسکال والیس نشان داد، که از نظر تشکیل بافت فیبروز در بازه‌ی زمانی سه هفته‌ای، اختلاف معنادار میان گروه‌های شاهد، اکستروزیو و اینتروزیو وجود دارد ( $p = 0/028$ ) (جدول 3). آزمون من ویتنی نشان داد، که میان گروه‌های شاهد و

**جدول 4:** توزیع فراوانی دندان‌های مورد بررسی در بازه‌ی زمانی سه هفته‌ای برپایه‌ی گونه‌ی نیروی وارد شده و از هم گسیختگی در لایه‌ی سلول‌های ادنتوبلاست

اینتروزیو		اکستروزیو		شاهد		نوع نیروی وارد شده	از هم گسیختگی در لایه‌ی ادنتوبلاستی
درصد	شمار	درصد	شمار	درصد	شمار		
30/0	3	10/0	1	100/0	6		ندارد
0/0	0	0/0	0	0/0	0		خفیف
50/0	5	80/0	8	0/0	0		متوسط
20/0	2	10/0	1	0/0	0		شدید
100/0	10	100/0	10	100/0	6		کل
P.value = 0/005						نتیجه‌ی آزمون کروسکال والیس	

**جدول 5:** توزیع فراوانی دندان‌های مورد بررسی در بازه‌ی زمانی سه هفته‌ای برپایه‌ی گونه‌ی نیروی وارد شده و تشکیل واکوئول در لایه‌ی ادنتوبلاستی

اینتروزیو		اکستروزیو		شاهد		گونه‌ی نیروی وارد شده	تشکیل واکوئول در لایه‌ی ادنتوبلاستی
شمار	درصد	شمار	درصد	شمار	درصد		
3	30/0	2	20/0	6	100/0	ندارد	
0	0/0	0	0/0	0	0/0	خفیف	
5	50/0	6	60/0	0	0/0	متوسط	
2	20/0	2	20/0	0	0/0	شدید	
10	100/0	10	100/0	6	100/0	کل	

P.value = 0/011

نتیجه‌ی آزمون کروسکال والیس

متحرک برای وارد کردن نیروی اینتروزیو استفاده گردید. به این ترتیب، که از فنر جا گرفته در آکريل سطح اکلوزال پره مولر نخست، نیروی در حدود  $25 \pm 5$  گرم (نیرو در همه‌ی افراد تقریباً برابر بود) به طور عمود بر کانون سطح اکلوزال به دندان وارد می‌شد.

در بررسی کنونی، کشیدن دندان‌ها و ارزیابی بافت شناختی پالپ آنها پس از سه روز یا سه هفته از وارد کردن نیرو انجام گرفت. علت انتخاب این دوره‌های زمانی، بررسی تغییرات بافت شناختی آغازین و تاخیری، به دنبال وارد کردن نیروهای ارتودنسی بود. از آنجا، که وارد کردن نیروهای ارتودنسی در این بررسی از گونه‌ی تحریکات ملایم به شمار می‌آید و روند آغاز آماس در تحریکات ملایم بلند و آهسته است، مشاهده‌ی تغییرات ایجاد شده از روز سوم عملی‌تر به نظر می‌رسید. ممکن بود فاصله‌ی زمانی کمتر سبب پاسخ منفی کاذب شود. همچنین، به دلیل آن‌که، رخداد تغییرات مزمن بافت شناختی به گذشت زمان نیاز دارد، برای مشاهده‌ی پاسخ‌های تاخیری پالپ، زمان سه هفته در نظر گرفته شد.<sup>(19)</sup> بنابراین نتایج به دست آمده از ارزیابی بافت شناختی بافت پالپ در این بررسی، گروه‌های اکستروزیو و اینتروزیو از لحاظ ارتشاح سلول‌های آماسی و گونه‌ی آماس با یکدیگر و با گروه شاهد تفاوت معنادار نداشتند. استنوبیک و ماژور نیز، در واکنش به مقادیر گوناگون نیروهای اینتروزیو در دوره‌های زمانی گوناگون (4 تا 35 روز)، پاسخ التهابی مشاهده نکردند.<sup>(8)</sup> همچنین، در بررسی رایدن، آماس یافت شده پس از وارد کردن نیروهای اینتروزیو (به مدت 10 تا 15 روز) اختلاف معنادار با گروه شاهد نداشت.<sup>(10)</sup> مصطفی (Mostafa) و سابای (Subay) نیز، در بررسی‌های خود در زمینه‌ی اثر نیروهای اکستروزیو بر پالپ دندان‌های پره مولر، ارتشاح سلول‌های آماسی را گزارش کردند.<sup>(9 و 21)</sup>

در مقایسه‌ی همه‌ی متغیرهای بررسی شده در میان گروه‌های اینتروزیو سه روزه و سه هفته‌ای، در هیچ یک از این متغیرها اختلاف معنادار میان دو بازه‌ی زمانی دیده نشد. در مقایسه‌ی همه‌ی متغیرهای بررسی شده میان گروه‌های اکستروزیو سه روزه و سه هفته‌ای، تنها از لحاظ تشکیل بافت فیبروز میان دو بازه‌ی زمانی اختلاف آماری معنادار دیده شد ( $p = 0/001$ ) (جدول 6).

**جدول 6:** توزیع فراوانی دندان‌های بررسی شده در گروه اکستروزیو برپایه‌ی بازه‌ی زمانی و تشکیل بافت فیبروز

سه روزه		سه هفته		تشکیل بافت فیبروز
شمار	درصد	شمار	درصد	
10	100/0	2	20/0	ندارد
0	0/0	2	20/0	خفیف
0	0/0	3	30/0	متوسط
0	0/0	3	30/0	شدید
10	100/0	10	100/0	کل

P.value = 0/001

نتیجه‌ی آزمون من ویننی

## بحث

پروفیت (Proffit) و همکاران مقدار نیروی مناسب برای اکستروژن را در محدوده‌ی 35 تا 60 گرم و مقدار نیروی مناسب برای اینتروزن را در گستره‌ی 10 تا 20 گرم در نظر گرفتند. البته، مقدار نیرو به اندازه‌ی دندان بستگی دارد. مقادیر کمتر، برای دندان‌های جلویی و مقادیر بالاتر، برای دندان‌های پشتی چند ریشه مناسب است.<sup>(20)</sup> در بررسی کنونی، از الاستیک‌های سبک (Light) با قطر یک چهارم اینچ و نیروی 2/5 اونس (در حدود 75 گرم در همه‌ی افراد) برای وارد کردن نیروی اکستروزیو به پره مولرها استفاده گردید. همچنین، برای برداشتن بردار باکالی نیرو و پرهیز از تیپ باکالی دندان از یک کوئل اسپرینگ NiTi در پلاک

اکستروزیو و اینتروزیو نسبت به گروه شاهد به گونه‌ای چشمگیر بیشتر مشاهده شد و این تفاوت از لحاظ آماری معنادار بود (به ترتیب،  $p=0/029$  و  $p=0/041$ ). این از هم گسیختگی در لایه‌ی ادنتوبلاستی، که عمدتاً در بخش تاجی پالپ وجود داشت، پس از گذشت سه هفته نیز، همچنان قابل دیدن بود و تفاوتی معنادار در گروه‌های اکستروزیو و اینتروزیو با گروه شاهد داشت (به ترتیب  $p=0/001$  و  $p=0/011$ ) اما از لحاظ شدت بی‌نظمی در لایه‌ی سلول‌های ادنتوبلاست، تفاوتی معنادار میان دو گروه اکستروزیو و اینتروزیو مشاهده نشد، که شاید به دلیل وارد کردن نیروهای خفیف در هر دو گروه باشد. مصطفی و همکاران در بررسی خود، دگرگونی شدید ادنتوبلاستی را در پاسخ به نیروهای اکستروزیو گزارش کردند و علت آن را ناهنجاری‌های پدید آمده در جریان خون پالپ و احتقان عروقی دانستند<sup>(9)</sup>. در بررسی ماژور و استنویک نیز، در چند مورد بی‌نظمی در لایه‌ی ادنتوبلاست در واکنش به نیروهای اینتروزیو گزارش گردید<sup>(8)</sup>.

در بررسی کنونی در شماری ناچیز از نمونه‌ها (7/5 درصد) به دام افتادن هسته‌ی ادنتوبلاست‌ها در پره دنتین یا کشیده شدن هسته‌ها به سمت توبول‌های عاجی در ناحیه‌ای کوچک از پالپ دیده شده است. برخی پژوهشگران نشان داده‌اند، که یکی از نخستین واکنش‌های قابل دیدن پالپ در پاسخ به محرک، آسپیراسیون یا عقب نشینی هسته‌ی ادنتوبلاست‌ها به سمت عاج است. در بررسی سابی و همکاران، در پاسخ به نیروهای اکستروزیو 22/5 درصد کل نمونه‌ها، آسپیراسیون هسته‌ی ادنتوبلاست‌ها را نشان دادند<sup>(21)</sup>. ماژور و استنویک نیز در برخی دندان‌ها در واکنش به نیروهای اینتروزیو، آسپیراسیون ناقص یا تماس هسته‌ی ادنتوبلاست‌ها با پره دنتین را مشاهده کردند<sup>(8)</sup>.

کلسیفیکاسیون پالپ، یافته‌ای بسیار شایع بوده و علت دقیق آن ناشناخته است. برخی پژوهشگران باور دارند، که کلسیفیکاسیون پالپ، یک روند آسیب‌شناختی در پیوند با شکل‌های گوناگون آسیب است. در حالی که، برخی دیگر، آن را پدیده‌ای طبیعی در نظر می‌گیرند. در چنین مواردی، می‌توان وجود سنگ‌های پالپی را به عنوان ویژگی زیست‌شناختی فرد، مانند خال‌های پوستی، در نظر گرفت<sup>(1)</sup>. در بررسی کنونی، تشکیل سنگ‌های پالپی در بخش تاجی پالپ در شماری از نمونه‌های گروه‌های آزمایش و شاهد در هر دو بازه‌ی زمانی سه روزه و سه هفته‌ای مشاهده شد، اما تفاوتی معنادار میان گروه‌های اکستروزیو و اینتروزیو با یکدیگر و با گروه

در بررسی کنونی، افزایش بافت فیبروز در بازه‌ی زمانی سه روزه در گروه‌های اکستروزیو و اینتروزیو با یکدیگر و با گروه شاهد تفاوت معنادار نداشت. با توجه به این که، ایجاد فیبروز، جزئی از فرایند بازسازی بافت در پاسخ به آسیب بوده و به گذشت زمان نیاز دارد، این نتیجه، قابل انتظار است. پس از گذشت سه هفته در گروه اینتروزیو، در چند مورد افزایش دسته‌های کلاژن و کاهش شمار سلول‌های فیبروبلاست در پالپ مشاهده گردید، اما تفاوتی معنادار با گروه اکستروزیو یا شاهد یافت نشد. ماژور و استنویک در پاسخ به نیروهای اینتروزیو به کار رفته، کاهش شمار و اندازه‌ی سلول‌های فیبروبلاست را گزارش کردند، اما بررسی آماری در این باره انجام ندادند<sup>(8)</sup>. از سوی دیگر، در بررسی راییدن و همکاران، پس از دو هفته از وارد کردن نیروهای اینتروزیو، افزایش در فیبروهیالینوز نسبت به گروه شاهد معنادار بود<sup>(10)</sup>. این مساله، می‌تواند به دلیل مقادیر زیاد نیروهای اینتروزیو به کار رفته (150 گرم) در بررسی وی و همکاران در برابر نیروی 25 گرم در این بررسی باشد.

در بررسی کنونی، تشکیل بافت فیبروز در گروه اکستروزیو سه هفته‌ای تفاوتی معنادار با گروه شاهد داشت ( $p=0/012$ ) ولی با گروه اینتروزیو تفاوتی معنادار دیده نشد، که دلیل آن، می‌تواند نیروی بیشتر گروه اکستروزیو باشد. در نتایج به دست آمده، از این رو همانند با بررسی مصطفی و همکاران بود<sup>(9)</sup>. از سوی دیگر، سابی و همکاران، افزایش بافت فیبروز را در پاسخ به نیروهای اکستروزیو گزارش نکردند<sup>(21)</sup>. اختلاف در میزان نیرو، نژاد، سن و برنامه‌ی غذایی افراد مورد بررسی در دو پژوهش می‌تواند دلیل این تفاوت باشد.

در بررسی کنونی نکرور پالپ در هیچ یک از گروه‌های آزمایش و شاهد پس از سه روز یا سه هفته مشاهده نگردید، که نشان دهنده‌ی تغییرات برگشت پذیر سلولی است. تنها در یک مورد از گروه اکستروزیو سه هفته‌ای، نکرور نسبی پالپ وجود داشت، که شاید به علت، محرک‌های دیگر، مانند ضربه‌ی پیشین وارد شده به دندان ایجاد شده باشد. در بررسی‌های مصطفی و سابی نیز، هیچگونه تغییرات نکروتیک در پالپ دندان‌ها، به دنبال وارد کردن نیروهای اکستروزیو، مشاهده نگردید<sup>(9 و 21)</sup>. همچنین، استنویک و راییدن در پاسخ به نیروهای اینتروزیو، نکرور پالپ را گزارش نکردند<sup>(8 و 10)</sup>.

در بررسی کنونی، از هم گسیختگی و بی‌نظمی در لایه‌ی سلول‌های ادنتوبلاست در بازه‌ی زمانی سه روزه، در هر دو گروه



اکستروژن گزارش کردند<sup>(9)</sup>. در حالی که، سابی و همکاران، تشکیل واکوئول را، به عنوان یک تغییر آسیب شناختی بافت پالپ در پاسخ به اکستروژن مشاهده نکردند<sup>(21)</sup>.  
در این بررسی، تحلیل عاج یا سمان و تشکیل عاج ترمیمی در هیچ یک از نمونه‌ها در پاسخ به نیروهای ارتودنسی به کار رفته، مشاهده نشد، که می‌تواند به دلیل اندازه‌ی ناچیز نیروهای وارد شده و مدت زمان کوتاه ورود نیرو باشد. در بررسی‌های مصطفی و سابی<sup>(9 و 21)</sup> درباره‌ی اکستروژن دندان‌ها و بررسی راییدن<sup>(10)</sup> در زمینه‌ی اینتروزیو نیز، هیچ‌گونه تحلیل عاج یا سمان و تشکیل عاج ترمیمی گزارش نگردید. ماژور و استنویک با وارد کردن اندازه‌های گوناگون نیروهای اینتروزیو تا مرز 250 گرم، تحلیل عاج و سمان را در 60 درصد دندان‌های گروه‌های آزمایش مشاهده کردند. با افزایش زمان ورود نیرو مقدار و شیوع تحلیل افزایش می‌یافت و در گروه‌هایی که مدت ورود نیرو کمتر از 11 روز بود، تحلیل یافت نشد<sup>(8)</sup>. بنابر نتایج به دست آمده از هر بازه‌ی زمانی، در هیچ یک از متغیرهای بافت‌شناختی در حال بررسی اختلافی معنادار میان دو گروه اکستروزیو و اینتروزیو مشاهده نگردید، که ممکن است به دلیل وارد کردن نیروهای ملایم در هر دو گروه باشد.

### نتیجه‌گیری

به طور کلی، با توجه به نتایج این بررسی و بررسی‌های گذشته، می‌توان گفت، چنانچه نیروهای ارتودنسی وارد شده در دامنه‌ی مطلوب بوده و از سطح تطابق فیزیولوژیک بافت فراتر نرود، از آسیب‌های برگشت ناپذیر در پالپ جلوگیری می‌شود. در بررسی کنونی نیز، چون ارتشاح سلول‌های آماسی چشمگیر نبود و تخریب بافتی به صورت نکرور مشاهده نشد، به نظر می‌رسد، که تغییرات بافتی رخ داده برگشت پذیر باشد.

### سپاسگزاری

از پشتیبانی‌های معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد برای تصویب این طرح با کد 85283 و پرداخت هزینه‌های آن سپاسگزاری می‌گردد.

شاهد وجود نداشت. بنابراین، نیروهای وارد شده نمی‌تواند عامل ایجاد سنگ‌های پالپی باشد. در بررسی ماژور و استنویک و نیز، سابی و همکاران، پیوندی میان نیروهای اینتروزیو و اکستروزیو ارتودنسی و حضور سنگ‌های پالپی یافت نشد<sup>(8 و 21)</sup>.  
در بررسی کنونی، گشاد شدگی عروقی دیده شده پس از سه روز یا سه هفته در گروه‌های اکستروزیو و اینتروزیو با یکدیگر و با گروه شاهد تفاوتی معنادار نداشت. بنابراین، نیروهای ارتودنسی وارد شده در این بررسی در اندازه‌های نبوده است، که سبب افزایش معنادار در گشاد شدگی عروق نسبت به گروه شاهد شود. مصطفی و همکاران، در پاسخ به نیروهای اکستروزیو، احتقان و گشاد شدگی عروقی را مشاهده کردند، اما واکاوی آماری در این باره انجام ندادند<sup>(9)</sup>. ماژور و استنویک با وارد کردن نیروهای اینتروزیو بیشتر از 150 تا 200 گرم، به دلیل مشاهده‌ی رنگدانه‌ی قهوه‌ای از اریتروسیت‌های در حال تخریب، سکون (Stasis) خون را در عروق پالپ گزارش کردند<sup>(8)</sup>. راییدن نیز، در بررسی خود در پاسخ به نیروهای اینتروزیو، احتقان عروقی چشمگیر را مشاهده کرد، که می‌تواند به دلیل اندازه‌ی زیاد نیروهای وارد شده (150 گرم) باشد<sup>(10)</sup>.

همچنین تشکیل واکوئول در لایه‌ی سلول‌های ادنتوبلاست در بازه‌ی زمانی سه روزه در هر دو گروه اکستروزیو و اینتروزیو، افزایشی معنادار نسبت به گروه شاهد داشت (به ترتیب،  $p=0/004$  و  $p=0/003$ ). این تغییر، عمدتاً در بخش تاجی پالپ مشاهده شد و پس از سه هفته نیز، همچنان قابل دیدن بود و تفاوتی معنادار در گروه‌های اکستروزیو و اینتروزیو با گروه شاهد داشت (به ترتیب  $p=0/004$  و  $p=0/011$ ). البته، از لحاظ شدت تشکیل واکوئول در لایه‌ی ادنتوبلاستی، تفاوتی معنادار میان گروه‌های اکستروزیو و اینتروزیو دیده نشد. در بررسی ماژور و استنویک نیز، تشکیل واکوئول در لایه‌ی سلول‌های ادنتوبلاست در پاسخ به اینتروزیو در گروه آزمایش بیشتر از گروه شاهد بود و عمده‌ی تغییرات در بخش تاجی پالپ مشاهده شد<sup>(8)</sup>.  
در پیوند با نیروهای اکستروزیو، مصطفی و همکاران، وجود واکوئول‌های بزرگ را در لایه‌ی ادنتوبلاست دندان‌های گروه

## References

1. Cohen S, Hargreaves KM. Pathways of the pulp. 9th ed. St. Louis: Mosby Elsevier; 2006. p. 460-533.
2. Barwick PJ, Ramsay DS. Effect of brief intrusive force on human pulpal blood flow. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 110: 273-279.
3. Anstendig HS, Kronman JH. A histologic study of pulpal reaction to orthodontic tooth movement in dogs. *Angle Orthod* 1972; 42: 50-55.
4. Guevara MJ, McClugage SG Jr. Effects of intrusive forces upon the microvasculature of the dental pulp. *Angle Orthod* 1980; 50: 129-134.
5. Vandevska-Radunovic V, Kristiansen AB, Heyeraas KJ, Kvinnsland S. Changes in blood circulation in teeth and supporting tissues incident to experimental tooth movement. *Eur J Orthod* 1994; 16: 361-369.
6. McDonald F, Pitt Ford TR. Blood flow changes in permanent maxillary canines during retraction. *Eur J Orthod* 1994; 16: 1-9.
7. Wong VS, Freer TJ, Joseph BK, Daley TJ. Tooth movement and vascularity of the dental pulp: a pilot study. *Aust Orthod J* 1999; 15: 246-250.
8. Stenvik A, Mjör IA. Pulp and dentine reactions to experimental tooth intrusion. A histologic study of the initial changes. *Am J Orthod* 1970; 57: 370-385.
9. Mostafa YA, Iskander KG, El-Mangoury NH. Latrogenic pulpal reaction to orthodontic extrusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991; 99: 30-34.
10. Raiden G, Missana L, Santamaria de Torres E, Kozuszko S, Pedroso R. Pulpal response to intrusive orthodontic forces. *Acta Odontol Latinoam* 1998; 11: 49-54.
11. Santamaria M Jr, Milagres D, Iyomasa MM, Stuani MB, Ruellas AC. Initial pulp changes during orthodontic movement: histomorphological evaluation. *Braz Dent J* 2007; 18: 34-39.
12. Grünheid T, Morbach BA, Zentner A. Pulpal cellular reactions to experimental tooth movement in rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104: 434-441.
13. Konno Y, Daimaruya T, Iikubo M, Kanzaki R, Takahashi I, Sugawara J, Sasano T. Morphologic and hemodynamic analysis of dental pulp in dogs after molar intrusion with the skeletal anchorage system. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 132: 199-207.
14. Brodin P, Linge L, Aars H. Instant assessment of pulpal blood flow after orthodontic force application. *J Orofac Orthop* 1996; 57: 306-309.
15. Santamaria M Jr, Milagres D, Stuani AS, Stuani MB, Ruellas AC. Initial changes in pulpal microvasculature during orthodontic tooth movement: a stereological study. *Eur J Orthod* 2006; 28: 217-220.
16. Derringer KA, Linden RW. Angiogenic growth factors released in human dental pulp following orthodontic force. *Arch Oral Biol* 2003; 48: 285-291.
17. Derringer KA, Linden RW. Vascular endothelial growth factor, fibroblast growth factor 2, platelet derived growth factor and transforming growth factor beta released in human dental pulp following orthodontic force. *Arch Oral Biol* 2004; 49: 631-641.
18. Derringer K, Linden R. Epidermal growth factor released in human dental pulp following orthodontic force. *Eur J Orthod* 2007; 29: 67-71.
19. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins and Cotran Pathologic basis of disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 5-116.
20. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. Contemporary Orthodontics. 4th ed. St. Louis: Mosby Elsevier; 2007. p. 94, 331-348.
21. Sübay RK, Kaya H, Tarim B, Sübay A, Cox CF. Response of human pulpal tissue to orthodontic extrusive applications. *J Endod* 2001; 27: 508-511.