

پاسخ های هیستولوژیک

دندانها، عموماً قادر به حرکت درون بافت‌های احاطه کننده ی خود، با و یا بدون شواهد هیستولوژیک از آسیب بافتی هستند. هیچ شواهدی از اینکه فاز داخل استخوانی حرکت دندان، طی رویش فیزیولوژیک، drift، یا ریلاپس، با درمیان بودن پروسه های پاتولوژیک رخ می دهند، وجود ندارند.^{۱۶-۱۸} با این حال اغلب مطالعات در زمینه ی حرکت ارتودنتیک دندان، پروسه های پاتولوژیک را در نواحی تحت فشار نشان داده اند، که شامل کلاپس عروقی، هایپریمی جبرانی، و نکروز بافتی می گردد. تغییرات هایپریمیک تنها محدود به بافت های پریدنتال مجاور ناحیه compression نیستند، بلکه به طور متنوعی در فضا‌های مغز استخوان مجاور و پالپ دندان نیز مشاهده شده اند.

حرکت دندان بدون آسیب بافتی

واضح ترین فاز حرکت دندانی فیزیولوژیک، رویش داخل آلوئولی دندانها است. زمانیکه مینرالیزاسیون تاج دندان تکمیل شده و پروسه ی مهاجرت خود درون استخوان آلوئول را آغاز می کند، درون یک crypt محصور میگردد. حرکت این crypt توسط پروسه مشترکی صورت می گیرد که شامل تحلیل استئوکلاستی استخوان در طول مسیر رویش، و تشکیل استئوبلاستی استخوان در طول مسیری است که تاج آنرا طی نموده است. عامل محدود کننده ی سرعت برای اولین مرحله ی (داخل استخوانی) رویش دندان، تحلیل استخوان بوده، و توزیع موضعی عوامل تغییر دهنده ی فعالیت استئوکلاستی می تواند منجر به تسریع یا تاخیر رویش شود.^{۱۹} هورمونهای مخصوصی از جمله پروتئین مرتبط با هورمون پاراتیروئید (PTHrP) در پروسه های رویش طبیعی دندان و سمنتوزنزیس از اهمیت فوق العاده ای برخوردار هستند.^{۲۰،۲۱} شرایط پاتولوژیک سیستمیک همراه با PTH/PTHrP معیوب و یا گیرنده هم نامشان می تواند منجر به ممانعت از رویش نرمال دندان و مهار سمنتوزنزیس طبیعی شود.

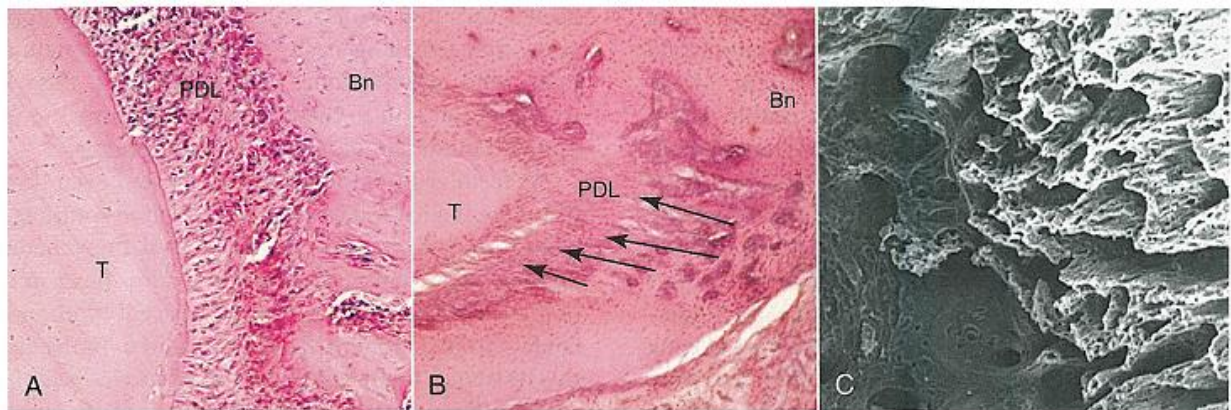
دندان ها با رویش به درون حفره دهان، و حتی در تمام طول عمر، دارای یک تمایل طبیعی برای تداوم حرکت در طولی مسیری با حداقل مقاومت هستند، تا جایی که با مانعی از مقاومت رو به رو شوند. این مانع عموماً در قالب تماس بین دندانی از یک دندان مجاور یا تماس اکلوزالی از دندانی در قوس مقابل بروز می کند. در غیاب این مانع، بسته به محل تماس معیوب، با تداوم tipping مزیدیسنتالی یا supraeruption مواجهیم. مطالعات نشان داده اند که drift مزیالی یک دندان می تواند اثرات قابل توجه بالینی بر ساختار مورفولوژیک آن بگذارد. نیروهای tensional ای که روی بر روی سطوح دیستال ریشه حین مهاجرت مزیالی اعمال می شوند میتوانند مسئول افزایش ضخامت سمنتوم بر روی سطوح دیستال دندانهای باشند که به مزیال drift کرده اند.^{۲۲} در ارتباط با supraeruption نیز، در یک مدل موش، یک دندان مولر مقابل جهت القای hypofunction اکلوزالی کشیده شد؛ رنگ آمیزی بافتی نشان داد که بعد از ۱۵ روز از ایجاد hypofunction، الیاف پریدنتال به طور قابل توجهی باریک شده، ماهیت بافت فیبروز ناحیه برای حداقل ۳۰ روز تا ۳ ماه بسیار نامنظم گشته، و رسوب مداوم استخوان نامنظم woven در بالای سپتای بین ریشه ای، پایین ساکت دندانها، و در طول نواحی modeling ادامه داشته است.^{۲۳} بنابراین آشکار است که اعمال نیرو، بخش جداناپذیری از حفظ ساختارهای حمایت کننده و احاطه کننده ی دندان است.

حرکت دندان همراه با آسیب بافتی

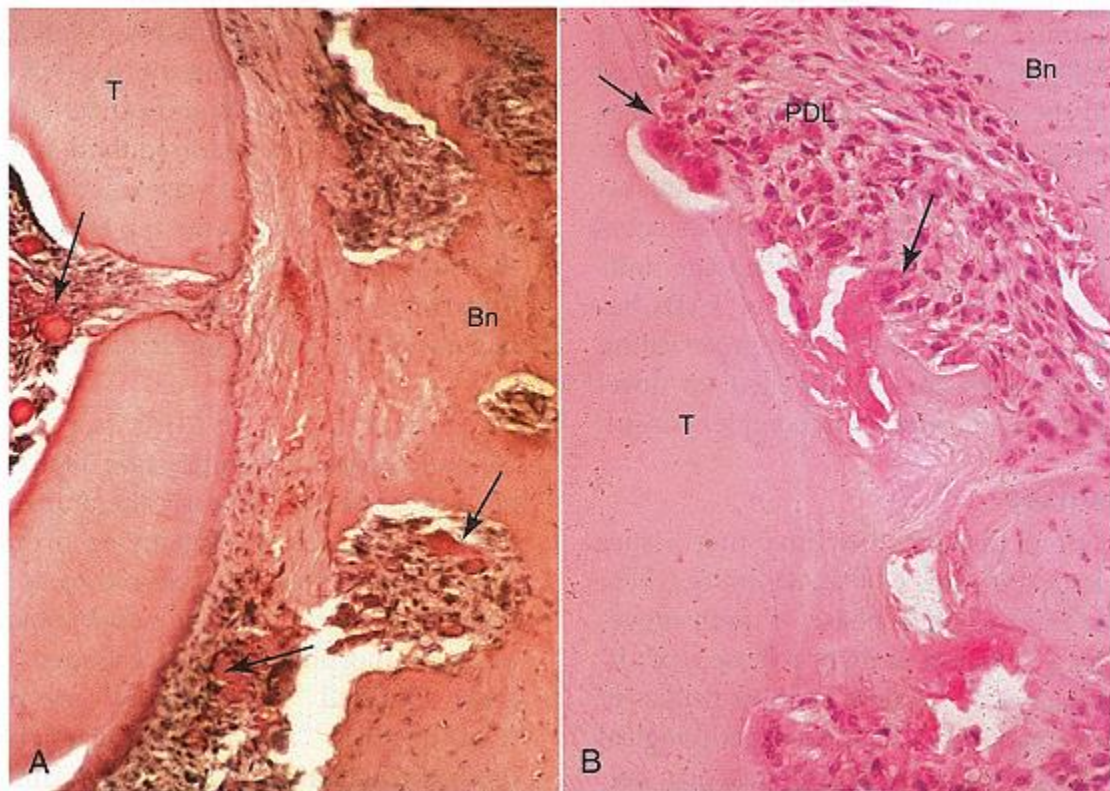
ضایعات نکروزه در نواحی تحت فشار PDL، مدت ها است که در منابع قدیم بررسی کننده ی تغییرات هیستولوژیک همراه با حرکت ارتودنتیک دندان، توضیح داده شده اند.^{۲۴} از آنجا که ظاهر این نواحی مشابه غضروف هیالین است، از آنها تحت عنوان "hyalinization zones" یاد می شود. روش های جدید مورفولوژیک نشان داده اند که این نواحی به اصطلاح "Hyalinization" در حقیقت نواحی از نکروز کانونی بافتی هستند.^{۲۵} تا زمانیکه این ضایعات تداوم داشته باشند، حرکت ارتودنتیک دندان رخ نمی دهد. این بازه ی زمانی مقارن با فاز delay در چرخه ی حرکت دندان است. سلولهای فاگوسیت اختصاصی فراخوانده شده، و برای حذف این ضایعات نکروتیک، به ناحیه مهاجرت می کنند. سلولها، بافت آسیب دیده را از محیط آن حذف می کنند، و به همین دلیل نه تنها منجر به تحلیل بافت نرم نکروزه ی ضایعه می شوند، بلکه استخوان آلوئولار و سمنتوم مجاور را نیز تحلیل می برند.^{۲۶}

پاسخ های بافتی در نواحی کشش، همسو با سایر پاسخ های بافتی است که در نواحی رخ می دهند که بافت نرم از استخوان جدا می شود. علاوه بر PDL، می توان چنین نواحی را به طور طبیعی در مجموعه ی جمجمه و صورت در درزها (sutures)، و به طور مصنوعی در نواحی osteodistraction یافت. نیروهای کششی، قادر به ایجاد پاسخ استنوزنیک فراوان در این نواحی بوده، و اولین استخوان بر روی چارچوب بافت نرم کشیده شده رسوب داده می شود (تصویر ۴-۵). استخوان متراکم جدید، نهایتاً از طریق پروسه های ریمادلینگ بر روی این نواحی رسوب می کند. این پروسه ی به اصطلاح "consolidation" به کندی روی داده، و در نتیجه در پی فعالیت حذفی بافتی که بلافاصله در نواحی فشار رخ می دهد، دچار تاخیر می شود. نتیجه بالینی این رویداد، افزایش موبیلیتی در دندانهایی است که به طور فعالانه تحت درمان ارتودنسی قرار دارند. اختلاف زمانی موجود، بین زمان حذف بافت و زمان استنوزنزیس، منجر به نیاز به retention دندانهایی که به تازگی حرکت داده شده اند نیز می گردد.

شواهد هیستولوژیک حاکی از آنند که متعاقب درمان ارتودنسی، علاوه بر ریمادلینگ استخوانی، آغاز تحلیل ریشه نیز در محیط PDL نکروزه رخ می دهد (تصویر ۵-۵). این واقعه ناشی از فعالیت سلولی سلولهای تک هسته ای غیر کلاست شبه-ماکروفاژ و شبه-فیبروبلاست است.^{۲۷،۲۸} لاکونای تحلیلی جزئی که توسط سمنتوکلاست ها بر روی سطح ریشه ایجاد می شود، می تواند به آرامی طی زمان ترمیم شود. با این وجود، نیروهای سنگین، ضایعات وسیعی بر روی سطح ریشه ایجاد می کنند، که فراتر از ظرفیت ترمیم بوده، و منجر به ایجاد توپوگرافی شبه crater بر سطح ریشه و اپکس می گردد (تصویر ۶-۵).

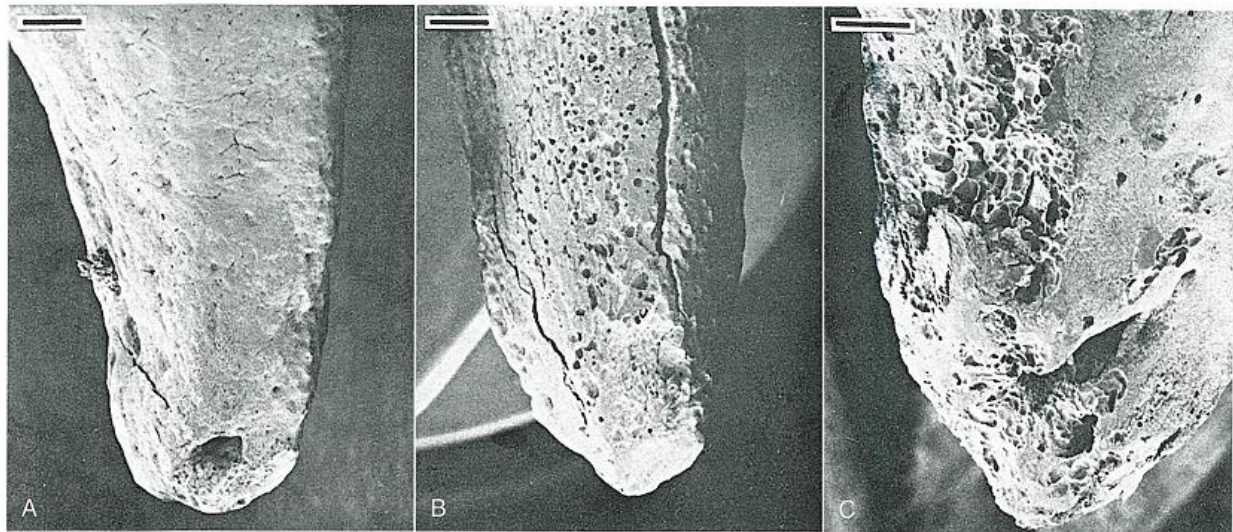


تصویر ۴-۵ تغییرات مورفولوژیک سمت کشش در حین حرکت ارتودنتیک دندان. **A**، تغییرات اولیه با کشش الیاف اصلی لیگامان پریودنتال (PDL) مشخص می شوند که در اینجا به صورت جهت گیری خطی هسته ی سلول های مجاور دندان نشان داده شده است. **B**، تغییرات بعدی، رسوب استخوان بر روی الیاف PDL کشیده شده را نشان می دهد که دارای یک جهت گیری عمودی بین دندان و دیواره ی ساکت هستند (فلش ها). **Bn**، استخوان آلوئول، **T**، ریشه ی دندان. **C**، می توان با استفاده از میکروگراف اسکن الکترونی از استخوان آلوئولار دیواره ی ساکت دندان، پس از حذف دندان و PDL آن، ارگانیزه شدن سه بعدی این خارهای استخوانی را مشاهده نمود. تصویر میکروگراف، نمای سمت راست در حال کشش ساکت را نمایش می دهد.



تصویر ۵-۵ تغییرات مورفولوژیک سمت **compression**، پاسخ سلولها و بافت ها را حین حرکت ارتودنتیک دندان نشان می دهد که منجر به تحلیل ریشه شده است. **A**، تغییرات اولیه با نواحی موضعی از نکروز لیگامان پریودنتال (PDL) یا

اصطلاحاً نواحی هیالینیزاسیون، مشخص می شوند که در اینجا به صورت نواحی شفافی در PDL نشان داده شده اند که به طور عمودی در مرکز این میکروگراف قرار دارند. می توان در مجاورت PDL نکروزه (پالپ، PDL، و فضاهای مغز استخوان) نواحی از احتقان عروقی را مشاهده نمود (فَشش ها). B، تغییرات بعدی، حذف PDL نکروزه و بافت های مجاورش (سمتوم و عاج ریشه) را از نواحی محیطی توسط نشان می دهد که توسط استئوکلاست ها، سمتوکلاست ها، و ماکروفاژها صورت گرفته است (فَشش ها). بافت PDL نکروزه باقی مانده به صورت ناحیه ی صورتی رنگ شفافی در مرکز میکروگراف مشاهده می شود. می توان بافت PDL زنده ی مجاور را به صورت ناحیه ی بسیار پرسلولی که در بالا و زیر ناحیه ی نکروزه قرار دارد، مشاهده نمود. Bn، استخوان آلئول، T، ریشه ی دندان.



تصویر ۵-۶ آسیب دندان منجر به تحلیل ریشه متعاقب ریمادلینگ استخوان شده است. A، یک سوم اپیکال سطح لینگوالی ریشه ی دندان کنترل (پرمولر سمت چپ مندیبل) عدم تحلیل را نشان می دهد. B، تحلیل اپیکال و از دست رفتن طول ریشه که همراه با چندین حفره ی تحلیلی بر روی سطح لینگوالی ریشه و در نتیجه ی کاربرد یک نیروی اینتروزیو مداوم ۱۰ گرمی به مدت ۲ هفته ایجاد شده است. بسیاری از حفره ها در هم ادغام شده و ضایعات وسیع و مهاجمی را تشکیل داده اند. C، نمای لینگوال پرمولر راست ماگزینا، تحلیل اپیکال ابتدایی را نشان می دهد که در اثر نیروی ۵۰ گرمی اینتروزن طی ۱۴ روز ایجاد شده است. بزرگنمایی اولیه برای A و B، $20 \times$ (bar = 300 mm) و برای C، $40 \times$ (bar = 200 mm) است. (Reproduced with permission from Harry MR, Sims MR. Root resorption in bicuspid intrusion: a scanning electron microscope study. *Angle Orthod.* 1982;52:235-258.)