

腭裂及其修复术对牙及牙弓生长变化影响及机制的实验研究

石冰 邓典智 王翰章 王大章 郑谦

摘要 用狗作实验对象,对正常对照组、外科性造裂组、腭裂两瓣法修复组和腭裂全裂隙植骨修复组的术前及术后2、4、6、10、14、18、22、26、30和34周的上颌牙及牙弓形态进行动态观察。结果显示:4组中牙和牙弓生长变化的自身增长率在乳牙列期和恒牙列期均有显著性差异,但恒牙列期的组间差异大于乳牙列期。结果揭示:腭裂本身可以引起牙弓形态的畸形改变,硬腭术后裸露骨面之瘢痕组织加重了牙弓的生长抑制,腭裂全裂隙植骨可以拮抗腭裂及腭裂修复术后的磨牙区横向生长抑制。

关键词 腭裂 牙弓 生长 机制

牙及牙弓形态的生长和发育对面型的协调具有重要作用。对唇腭裂治疗效果的评价应是对面貌、头颅X线片、石膏模型及功能的综合评价¹。许多学者已认识到,外科手术修复腭裂裂隙,改善和恢复其功能的同时,也能带来新的医源性致畸因素,对上颌骨的生长发育产生严重影响²。已知腭裂患者的腭盖因硬腭后缘的V形骨缺损,很难承担两侧唇颊肌的作用力和瘢痕组织的收缩力,而向内弯曲产生变形。所以作者设想通过恢复裂隙处骨的缺损以拮抗腭裂及腭裂术后上颌骨横向生长抑制。本研究是通过动物实验的方法,在其他条件一致的情况下比较裂隙、裸露骨面、植骨等实验因素对牙及牙弓形态的生长变化的作用,以便认识腭裂及腭裂修复术后牙弓形态的生长变化规律及其影响机制,为寻找新的治疗方法提供实验依据。

1 材料和方法

1.1 实验动物和分组

40只成都地区杂种狗,体重1.5~2kg,年龄8周,雌雄各半,在华西医科大学附属第一医院实验外科动物房饲养。

将实验动物随机分为4组,每组10只狗。

I组:正常对照组;II组:造裂组,手术纵行切除5mm宽粘骨膜及骨板,切开鼻腔粘膜并向口腔侧翻转,与口腔侧粘骨膜切缘缝合,形成右侧完全性腭裂;III组:两瓣法修补组,手术形成右侧完全性腭裂后,即刻模拟两瓣法修补裂隙;IV组:植骨整复组,手术形成右侧完全性腭裂后,切取对侧第七肋骨植入齿槽突裂至硬腭后缘的全裂隙中,并用两瓣法修补。

1.2 观察期及测量指标

所有动物分别于术前和术后2、4、6、10、14、18、22、26、30和34周取上颌石膏模型。用日本产M inlta-700型近镜头照相机,以两侧尖牙与理想中线的相交处对焦,拍照,按石膏模型的2倍测量标志放大,冲洗后备用。

测量点标志: 所有乳牙、恒牙中央最高端点;第一、二乳磨牙,第一、二、三前磨牙近远中龈缘点;中切牙间点(图1,2)。

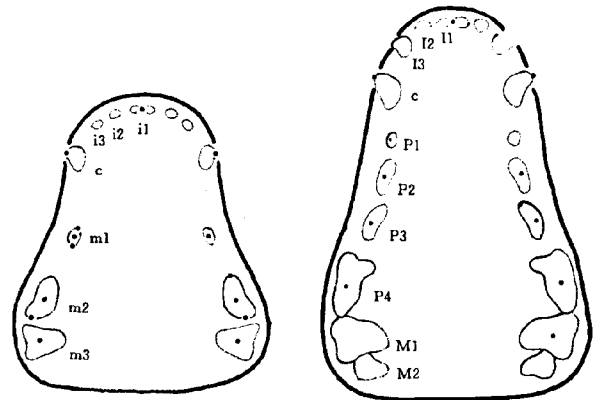


图1 狗乳牙列测量点示意图

i1- 乳切牙
i2, i3- 乳侧切牙
c- 乳尖牙
m1, m2, m3- 乳磨牙

图2 狗恒牙列测量点示意图

I1- 切牙
I2, I3- 侧切牙
C- 尖牙
P1, P2, P3, P4- 前磨牙
M1, M2- 磨牙

理想中线的确定: 第一切牙间点至两侧第三乳磨牙或两侧第一恒磨牙间连线的中点之连线。

测量指标: 牙弓水平间距: 两侧同名牙牙尖点间距;

牙弓凸度: 第一切牙间点至乳第三磨牙或恒第一磨牙到理想中线垂足的距离;

牙尖倾斜度: 第一、二乳磨牙, 第一、二、三恒前磨牙牙尖至该牙近远中龈缘峭点连线的垂直距离;

牙的旋转: 第一、二乳磨牙或第一、二、三恒前磨牙的近远中龈缘峭点连线与理想中线的夹角;

牙弓形态的变化: 最后磨牙的牙尖至第一乳磨牙或第二恒前磨牙牙尖连线与中切牙间点至第一乳磨牙或第二恒前磨牙牙尖的连线之夹角。

1.3 统计学处理

用美国HPAD 数字化仪在照片上采集标志点, 输入计算机, 算出各测量指标。本文仅比较乳牙列期和恒牙列期的测量结果。为消除动物个体间的差异, 本实验仍用自身增长率这一相对指标, 进行4组间的方差分析。对有显著性差异的项目进一步用LDS法进行两组间比较。

2 结 果

4组间牙及牙弓形态各测量指标方差分析及LDS法两组间比较结果见附表。4组间出现显著性差异的时期多发生在乳牙萌出后的生长期和恒牙萌出后建立咬合关系的时期。恒牙列期各组间出现显著性差异的机会较乳牙列期明显增多。

附表 4组间方差分析及LDS法两组间比较结果

观测指标	术后时间(周)										
	术前~ 术后2周	2~ 4	5~ 6	7~ 10	11~ 14	15~ 18	19~ 22	23~ 26	27~ 30	31~ 34	
硬 腭 水 平 宽 度	cc CC	ns	I > III, IV II > IV	ns	ns	-	II > III I > IV	ns	I > II, III	ms	ns
	P1P1	-	-	-	-	-	I > II, III	IV > II	ns	ns	ns
	m1m1 P2P2	ns	I, II > III	IV > II, III	ns	-	I > III	ns	ns	ns	ns
	m2m2 P3P3	ns	ns	ns	ns	-	I > III, IV	ns	ns	ns	ns
	m3m3 P4P4	ns	ns	IV > I, II, III	ns	-	I > II, III	ns	ns	ns	ns
M M1	-	-	-	-	-	I > II, III	ns	ns	ns	ns	
牙 弓 凸 度	d1DR	ns	II > III, IV	ns	ns	-	I, II > III, IV	ns	ns	ns	ns
	d1DL	ns	ns	ns	ns	-	II > III, IV III > IV	ns	ns	ns	ns
牙 的 旋 转 度	P1R	-	-	-	-	-	ns	ns	ns	III > I, II, IV	ns
	P1L	-	-	-	-	-	ns	ns	III > I, II, IV	ns	ns
	m1R P2R	ns	ns	ns	ns	-	III > I, II IV > II	ns	ns	ns	ns
	m1L P2L	ns	ns	ns	ns	-	III, IV > I, II	ns	ns	ns	ns
	m2R P3R	ns	ns	ns	ns	-	ns	ns	ns	ns	ns
	m2L P3L	ns	ns	ns	ns	-	ns	ns	ns	ns	ns
	m3R P4R	ns	ns	ns	ns	-	ns	ns	ns	ns	ns
	m3L P4L	ns	ns	ns	ns	-	ns	ns	ns	ns	ns
牙 弓 形 态	aR AR	ns	II, III, IV > II	I > II, III, IV	ns	-	ns	I > II, IV	ns	ns	ns
	aL AL	ns	ns	ns	ns	-	ns	I, II, III > IV	ns	ns	ns

I 正常对照组 II 造裂组 III 两瓣法修补组 IV 植骨整复组 R 右侧 L 左侧 ns 无显著性差异

3 讨 论

3.1 腭裂及腭裂修复术对上颌弓的影响

牙及牙槽突是骨骼系统中对压力反应最敏感的部位³。腭裂手术后的创面愈合产生的组织内作

用力的变化, 都可以通过牙及牙槽突的变化表现出来。因此许多学者常常借助对牙及牙弓形态的研究来推断上颌骨的生长变化^{4,7}。从本研究结果发现, 牙弓凸度和形态的变化并无恒定的模式, 各组间的自身增长率在不同时期均有一些调整。这可能是由

于除各组间的自身增长率有差异外, 各组前颌骨、上颌骨的移位和旋转的影响也通过牙弓凸度和形态的自身增长率表现出来。恒牙列期各组间出现显著性差异的机会较乳牙列期明显增多, 4 组间出现显著性差异的时间多发生在乳牙萌出后的生长期和恒牙萌出后建立咬合关系的时期。而且腭裂及腭裂两瓣法修补术对牙弓横向生长的影响要大于对前后向生长的影响。

外科性腭裂形成术后牙及牙弓形态的变化并不比腭裂修补术显著, 与正常对照组间的显著性差异仅表现在右侧牙弓形态(右侧的切牙间点至乳第一磨牙及继承牙和最后磨牙牙尖形成的角度)方面, 在乳牙列期和恒牙列期较正常对照组自身增长率缓慢。意味着牙弓的扩张度较对照组缓慢, 更显示出尖突型。这可能是裂隙形成后, 非裂隙侧大的骨段向右外侧偏斜, 裂隙侧骨段向裂隙塌陷所致。牙的形态及位置与对照组相比并无显著性变化。在临床实践中, 笔者也发现术前患者的牙弓形态基本正常, 仅有个别牙的咬合紊乱, 尤其是前牙区。这进一步证实了上颌骨裂隙是导致腭裂患者牙弓畸形的原因之一。

两瓣法修补实验性腭裂后, 牙弓宽度的生长速度受到影响, 尖牙间距在乳牙列期和恒牙列期均明显小于正常对照组同一时期的自身增长率。而单纯实验性腭裂组并未出现与对照组如此显著的差异。两瓣法修补组磨牙区牙尖水平间距的自身增长率也明显小于正常对照组。国外许多学者在正常狗的硬腭上切除部分粘骨膜瓣后也观察到了上颌牙弓缩窄的现象。另有学者在临床研究也发现腭裂修补术后可以引起从乳牙列期到恒牙列期的牙弓畸形生长, 并认为这是由于硬腭裸露骨面的瘢痕组织阻碍牙齿的萌出、牙周纤维对硬腭裸露骨面的异常附着导致牙齿向腭侧移位或倾斜, 使硬腭宽度减小。组织学研究还发现, 瘢痕组织是通过 Sharpe' 氏纤维牢固地附着在硬腭骨面上, 且缺乏弹力纤维, 而牙周膜纤维则呈扇形进入瘢痕组织⁷。但 Freng⁶认为牙弓横向生长异常的主要原因是腭中缝的骨化, 并从临床研究和他用猫做的实验中得到证实。本研究的所有骨标本中未见一例出现腭中缝骨化的现象。结果更加支持裸露骨面是引起上颌骨牙弓自身增长率减缓的一个重要因素的观点。结合本研究前期研究结果, 笔者认为裸露骨面对牙弓横向生

长的影响程度, 硬腭裂隙的存在比裸露骨面之瘢痕组织对牙弓横向生长影响更甚。因为两瓣法修补术后, 所遗留裸露骨面之瘢痕组织收缩力量, 只有在骨性裂隙存在的基础上才能引发更严重的畸形。W ijdeveld⁷观察正常狗较大范围的粘骨膜切除术后, 发现裸露骨面很快愈合, 与正常组织几乎一样, 因此, 不认为瘢痕的形成及愈合是引起上颌骨畸形的主要原因。Bardach⁸也在动物实验中证明, 只有足够大的裸露骨面存在时, 才可诱发明显的上颌骨横向生长的异常。所以消除骨性缺损的存在是拮抗裸露骨面瘢痕组织作用力的基本前提。

3.2 骨移植修复术对上颌牙的影响

观察植骨修复组上颌骨生长变化, 作者集中在乳牙列期和恒牙列期。植骨后两侧尖牙间距的自身增长率较正常对照组和腭裂组缓慢的原因尚不清楚。两侧第一和第三乳磨牙间距, 在术后 4~ 6 周植骨修复组反较正常对照组和两个实验组的自身增长快。术后 18~ 22 周两侧第一前磨牙间距也较腭裂组的自身增长快。对这一现象的解释可能是骨移植为裂隙区提供了机械性的强力支持, 同时骨的修复重建在生长过程中刺激了硬腭骨的横向生长。此外瘢痕组织对裂隙植骨区软组织牵张力也可刺激增加骨的形成量和速度, 甚至在部分骨性标本中出现过度形成的骨, 以致推移腭中缝向右侧偏移。这意味着植骨修复组的硬腭宽度之所以能保持与正常对照组一致, 可能是通过增大植骨侧硬腭的宽度而实现的。与两瓣法修补术后的骨缺损的自身修复相比, 形成骨的面积广且坚实。这是否是观察到的全裂隙骨移植对腭裂及腭裂两瓣法修补术后上颌骨横向生长变窄的拮抗机理, 尚待进一步研究。全裂隙植骨后虽可以改善上颌骨牙弓的横向生长抑制, 但植骨组乳牙列期和恒牙列期的牙弓凸度的自身增长率却较正常对照组和腭裂组缓慢。出现了右侧牙弓形态(右侧的切牙间点至第二前磨牙和第一磨牙的连线夹角)的自身增长率反较正常对照组增加。第一、二前磨牙的近远中轴向中线旋转角度的自身增长率较正常组和腭裂组增加的现象。这反映了由于牙弓长度的生长抑制, 骨量不足, 再加之裸露骨面瘢痕组织的作用, 而发生的适应性改变。

4 参考文献

A Study on Bonding Performance of DPR Dental Adhesive

Liu Xiaoqing, Chen Zhiqing, Guan Linlin, et al

Department of Dental Materials, College of Stomatology, West China University of Medical Sciences

Abstract

Phosphoric acid esters can be used as restorative materials for human teeth and bones. The authors investigated bonding performance of phosphoric acid diester (DPR) with tensile bond test. The results showed: (1) DPR dental adhesive could markedly improve the tensile bond strength (TBS) to human enamel, dentin, dental nonprecious metals and self-curing denture plastics, it is used widely; (2) Three kinds of the etchants could also improve markedly TBS. 37% phosphoric acid and DT-I were respectively applicable to enamel and dentin. DT-II was available to both of them.

Key words: phosphoric acid diesters dental adhesive bonding performance etchant

(上接第 158 页)

- 1 Braekt MMH, Alphen FAM, Jagtman AM, et al Maxillary arch dimensions after palatal surgery and implantation of poly-(L-L active) acid membranes in Beagles dogs. *Cleft Palate Craniofac J*, 1993, 30: 129
- 2 Reichert H. Osteoplasty in complete cleft of the secondary palate. *Br J Plast Surg*, 1970, 23: 45
- 3 Bardach J, Klausner EC, Eisbach KJ. The influence of primary unilateral cleft lip repair on facial growth. Part I. Lip pressure. *Cleft Palate J*, 1977, 14: 88
- 4 Kremnak CR. Effect of intraoral bandage on surgically induced maxillary growth inhibition in Beagles. *J Dent Res*, 1970, 49: 1174
- 5 Freng A. Bone or connective tissue union of operated experimental palatal clefts: implication on growth of the dentomaxillary complex a biometrical study in the domestic cat. *J Plast Reconstr Surg*, 1982, 16: 233
- 6 Wijdeveld M GMM, Gruppig EM, Jagtman AM K, et al Maxillary arch dimensions after palatal surgery at different ages on Beagle dogs. *J Dent Res*, 1989, 68: 1105
- 7 Athanasiou A. Longitudinal study of the dental arch dimensions in hard and soft palate clefts. *J Pedodontics*, 1987, 12: 35
- 8 Bardach J, Kelly KM. Does interference with mucoperiosteum and palatal bone affect craniofacial growth: An experimental study in Beagles. *Plast Reconstr Surg*, 1990, 86: 1093

(1996- 10- 03 收稿)

An Experimental Study of the Influence and Mechanism of Surgically Induced Cleft Palate and Palatoplasty on Teeth and Dental Arch in Dogs

Shi Bing, Deng Dianzhi, Wang Hanzhang, et al

College of Stomatology, West China University of Medical Sciences

Abstract

The dogs were selected as the experimental subjects in this study. The authors continuously observed the maxillary teeth and dental arch form in preoperation and 2, 4, 6, 10, 14, 18, 22, 26, 30, 34 weeks of post operation to all the animals. 40 puppies were divided into four groups, which were unoperated control group, surgically induced cleft palate group, cleft palate repaired group and cleft palate implanted bone group. The experimental result showed: there were remarkable differences at rate of itself growth between deciduous dentition and permanent dentition in the four groups. The result suggested that the cleft palate was a reason for disturbances of dental arch development, an exposed bone wound in hard palate of maxillary after palatoplasty was an important reason that it made maxillary dental arch growth problem heavier, authors could prevent the disturbs the transverse development of the maxillary dental arch from cleft palate who had or had not repaired by implanted bone in total cleft palate.

Key words: cleft palate tooth dental arch growth mechanism