

分泌型天冬氨酸蛋白酶基因表达差异及其影响因素

戈艳萍¹综述 胡雁²审校

(1. 中山大学光华口腔医学院·附属口腔医院·口腔医学研究所;
2. 口腔生物学教研室 广东 广州 510055)

[摘要] 分泌型天冬氨酸蛋白酶(SAP)是白色假丝酵母菌最重要的毒力因子之一,由 sap 基因家族编码。在体外培养和体内外白色假丝酵母菌感染过程中, sap 基因家族各成员间存在着表达和调控上的差异。本文就白色假丝酵母菌 sap 基因家族分子及其结构特点、sap 基因表达差异及其影响因素作一综述。

[关键词] 白色假丝酵母菌; 分泌型天冬氨酸蛋白酶基因; 表达

[中图分类号] R 780.2 **[文献标志码]** A **[doi]** 10.3969/j.issn.1673-5749.2010.06.031

Secreted aspartic proteinase genes differential expression and influencing factors GE Yan-ping¹, HU Yan².

(1. Research Institute of Stomatology, Hospital of Stomatology, Guanghua School of Stomatology, Sun Yat-Sen University, Guangzhou 510055, China; 2. Dept. of Oral Biology, Hospital of Stomatology, Guanghua School of Stomatology, Sun Yat-Sen University, Guangzhou 510055, China)

[Abstract] The secreted aspartic proteinases(SAP), encoded by the sap gene family, appear to play a major role in *Saccharomyces albicans*(*S.albicans*) virulence. The sap gene family is differentially regulated, and distinct members are expressed under a variety of laboratory growth conditions and during experimental *S.albicans* infections *in vitro* and *in vivo*. This review is to summarize recent research regarding the structural feature of Sap, the sap gene family differential expression and discuss the influencing factors.

[Key words] *Saccharomyces albicans*; secreted aspartic proteinase gene; expression

白色假丝酵母菌(*Saccharomyces albicans*)是最常见的人类共生菌和条件致病菌,可导致皮肤、黏膜以及系统假丝酵母菌感染。分泌型天冬氨酸蛋白酶(secrete aspartyl proteinase, SAP)作为白色假丝酵母菌最重要的毒力因子之一,由 sap 基因家族编码。sap 基因在白色假丝酵母菌的不同感染类型、感染阶段和感染部位均存在着表达差异,了解 sap 基因的毒力作用机制,有望为白色假丝酵母菌病的临床治疗提供新的靶点。

1 sap 基因家族及其结构特点

sap 基因家族至少包括 10 个基因,分别为 sap-1~10,编码同工酶 Sap-1~10。Sap-1~10 根据同源性^[1]可分 3 组: Sap-1~3,具有 67%的同源性; Sap-4~6,同源性高达 89%; Sap-9~10,与其他 Sap 的同源性为 20%~27%。Sap-9、10 的 C

末端具有糖基磷脂酰肌醇锚蛋白, Sap-7、8 与其他 Sap 的差异性较大且不属于以上任何一组。

Sap-1~3、5 具有相似的由 β -折叠盘形成的肾形球状结构^[2],其突出的两端分别为 N 末端(第 2 活性位点瓣)和 C 末端结构域,构成漏斗状的蛋白质活性中心;但 Sap-5 的 N 末端有赖氨酸⁵⁰-Sap-5、色氨酸⁵¹-Sap-5、精氨酸⁵²-Sap-5 组成的卷曲侧链,使其活性中心的入口相对 Sap-1~3 更为狭窄,可调节底物和抑制物适时进入活性中心参与代谢。另外,所有 Sap 的活性中心均表现为强负电荷,但 Sap-5 整体表现为正电荷,利于其在 pH5~7 的环境中发挥最佳活性;而 Sap-1~3 则整体表现为负电荷,其最适 pH 为 3.2~3.5。即不同的 Sap,需要特定的环境条件才能发挥最大的作用。同时, Sap 在发挥作用时需要一侧催化性的天冬氨酸残基带电荷,另一侧去电荷,氨基酸残基通过稳定这种带电荷和去电荷的过程以维持活化中心的空间构象。明确 Sap 结构,是开发 Sap 酶结构抑制剂药物的基础。

尽管 Sap 存在着上述结构差异,但有关 Sap-

[收稿日期] 2009-09-21; [修回日期] 2010-06-01

[基金项目] 广东省自然科学基金资助项目(7001543)

[作者简介] 戈艳萍(1984—),女,辽宁人,硕士

[通讯作者] 胡雁, Tel: 020-83861260

1~10 的 C 末端氨基酸序列分析显示, 其 C 末端氨基酸存在着具有共同序列的 T 细胞表面抗原肽。其中, Sap-2 的 T 细胞抗原肽(S₂)可诱导所有试验者的外周血单核细胞和 T 细胞增殖, 也就是 S₂ 在制备抗白色假丝酵母菌的疫苗和佐剂方面具有潜力^[3]。

2 sap 基因表达差异及其意义

在牛血清清蛋白(bovine serum albumin, BSA)为唯一氮来源的培养液上, 白色假丝酵母菌仅表达 Sap-2^[4], 降解 BSA 为白色假丝酵母菌生长提供营养物; 但 Sap-2 又是一种底物特性较低的酶, 可降解体内多种蛋白质成分, 如细胞外基质蛋白和唾液乳铁蛋白等, 协助白色假丝酵母菌对宿主组织的附着、播散以及逃避防御等。这样就提出一个问题, 既然一种 Sap 即具有如此高的活性和广泛的作用靶位, 白色假丝酵母菌为什么还需要拥有其他众多的 sap 基因成员呢?

2.1 sap 基因家族在不同培养条件下的表达

sap 基因在体外的表达, 取决于其生长条件和细胞形态。在 BSA 中, 白色假丝酵母菌主要表达 sap-2 基因, 其机制是 BSA 被 Sap-2 水解产生的小肽段可诱导 sap-2 基因表达更多的 mRNA, 而其他 sap 基因在 BSA 培养液中较少表达或不表达。白色假丝酵母菌属于双向型真菌^[5], 有酵母相和菌丝相 2 种形态。其中, 菌丝相较酵母相对宿主的黏附和侵入能力更强, 有助于逃逸宿主免疫系统的攻击, 是体内的主要致病形式。sap-4~6 基因在菌丝形成过程中协调表达。在大部分条件下, 酵母相或菌丝相的白色假丝酵母菌均可组成性地表达 sap-9、10 基因。

白色假丝酵母菌还存在着另一种重要的形态转换, 即在不同环境条件下发生白—灰(W—O)表型相互转换。例如在 25 °C 时, 发生白—灰转换; 而在 37 °C 时, 发生灰—白转换; 在厌氧环境中, 发生灰—白转换。白菌与灰菌均与白色假丝酵母菌毒力有关, 其中白菌在系统性感染中有较强致病性, 而灰菌在表皮感染中致病能力较强。sap-1 基因受表型转换的调控, 仅在灰菌中表达。sap-7 基因在体外条件下几乎都未能表达。Staib 等^[6]通过在 sap-2 基因突变株中引入含有 P_{tet} 启动子的质粒(P_{tet}受四环素控制转录因子 tTA 或 rtTA 的调控), 并使用四环素强行诱导 sap-2 突变株表达其他 sap 基因, 除 sap-7、10 之外, 其他 sap 基

因均有不同程度表达; 对于 sap-7 和 10 而言, BSA 可能不是一种理想的底物, 或者在 BSA 中, 这 2 种同工酶活性及其功能易丧失。亚抑菌质量浓度的抗真菌药物如氟康唑、卡泊芬净等可增加 sap-2、9 基因的表达^[7]; 吡咯类药物可上调 sap-4~6 的表达^[8]。原因可能系白色假丝酵母菌对抗真菌药物, 以保证其正常生长和毒力作用。在无氧培养条件下, sap 基因表达增强, 为白色假丝酵母菌提供更多的营养物质以利于其生长^[9]。

2.2 sap 基因表达与感染部位相关

Schaller 等^[10-12]用白色假丝酵母菌感染口腔重组人类上皮(oral reconstituted human epithelium, ORHE)、阴道重组人类上皮(vaginal reconstituted human epithelium, VRHE)和皮肤上皮后发现, sap-1~3 基因在白色假丝酵母菌浅层感染中起主要作用。Staib 等^[13]的体外系统感染模型上发现, sap-4~6 基因在系统性白色假丝酵母菌感染过程中发挥着重要的作用。反转录聚合酶链反应显示, sap-1~3 基因主要在白色假丝酵母菌阴道感染中表达, sap-4~6 基因主要在系统性感染中表达^[14]。Lian 等^[15]发现: sap-2、4、5、6、7 基因主要表达于阴道白色假丝酵母菌携带者和感染者。Taylor 等^[16]则发现在口腔和阴道携带者以及感染者中, sap-2、5 基因表达较高, sap-1、3、8 基因表达在阴道感染者中更常见。

2.3 sap 基因表达与感染阶段相关

在感染 ORHE 过程中, 首先是 sap-1、3 基因表达, 然后是 sap-6 基因表达, 最后阶段主要是 sap-2、8 基因表达^[10]; 而在感染 VRHE 的早期为 sap-2、9、10 基因表达, 中期为 sap-1、4、5 基因表达, 末期为 sap-6、7 基因表达^[11]。Taylor 等^[16]发现在大鼠阴道炎模型中, 只有与菌丝形成有关的 sap-4、5 基因的表达; sap-5 基因表达于感染早期, sap-4 基因表达于感染晚期且表达的细胞个数相对少于 sap-5。Ripeau 等^[17]在大鼠口咽白色假丝酵母菌感染模型中发现, 除 sap-7、8 基因仅短暂性表达外, 其他 sap 基因都持续性的表达, 特别是 sap-5、9 基因在整个感染过程中都强表达。

以上关于白色假丝酵母菌 sap 基因表达的研究, 可能存在着研究方法、感染模型和白色假丝酵母菌毒力等差异, 故研究数据和结果存在着较大的不同。Lermann 等^[18]在应用 ORHE、VRHE 模型, 以体内表达技术(*in vivo* expression technolo-

gy, IVET)对sap基因表达进行回顾性研究时发现, sap-1~3 或 sap-4~6 基因突变菌株与其野生型菌株对 ORHE、VRHE 具有相同的侵袭破坏能力, 这与过去普遍认为 sap-1~6 基因在黏膜感染中发挥重要作用的结论相矛盾。Naglik 等^[19]应用实时定量 PCR (real-time quantitative polymerase chain reaction, RTQ-PCR) 技术发现, sap-1~6 基因缺陷株对于 ORHE、VRHE 的侵袭能力并没有因这些 sap 基因的缺失而受到影响, 即 sap-1~6 基因亚群对重组人类上皮的侵袭破坏能力极低, 基本上与 Lermann 等^[18]的研究结果一致。

由于以上研究采用的 IVET 灵敏度较高(体内单个细胞瞬时某靶基因的微量表达都可被检测到), 而 RTQ-PCR 是一种动态实时监控、定量定型分析的方法, 所采用的模型都是近年来应用较多、可复制率高的 ORHE、VRHE 模型, 所以, Lermann 等^[18-19]的研究有更高的准确性和可靠性。但仍需要更多地通过此种技术研究在不同感染模型中或者以多种技术应用于单一感染模型的比较试验, 以支持以上的试验结果。

另外, Naglik 等^[19]还发现在 ORHE、VRHE 感染模型以及患者体内, 仅 sap-5 基因(而非受菌丝形成调控的其同源 sap-4、6)表达显著上调, 其余 sap 基因表达均无较大变化。这就提示仅 sap-5 基因在白色假丝酵母菌黏膜感染时较为重要; sap-9 基因(包括与其同源的 sap-10)在 ORHE、VRHE 模型以及口腔或阴道白色假丝酵母菌感染患者标本中的持续性高表达, 在白色假丝酵母菌黏附上皮时发挥着作用, 这与之前众多 sap-9 基因在共栖条件下与感染过程中均普遍表达的研究结果相一致。

3 造成 sap 基因差异表达的可能原因

3.1 Sap 同工酶在不同组织和环境中的逐渐进化

白色假丝酵母菌不断复制利于其进化生存的有利基因, 以适应环境的改变。进化使 sap 基因既具有同源性, 又各自存在功能上的差异。除 sap-1、4 基因成串联排列外, 其余的 sap 基因位于不同的染色体上, 即这种基因进化可能发生于较早阶段。另外, 白色假丝酵母菌具有的较高的基因灵活性可加速 sap 基因的进化与分布; 不同启动序列的 sap 基因表达受不同 Sap 特异性转录因子的调控, 以适应不同宿主环境, 发挥同工酶各自的功能和特性。

3.2 sap 基因家族与白色假丝酵母菌其他毒力因子协调表达

当白色假丝酵母菌需依赖于其他毒力因子协助发挥作用时, 其转录因子 Efg-1 和 Cph-1 等可诱导某些特定 sap 基因表达。Efg-1 和 Cph-1 是普遍且重要的调控因子, 不但调控菌丝形成, 还在其他毒力因子如蛋白水解酶的分泌中起重要的调控作用。在白色假丝酵母菌酵母相菌丝相转化过程中, 转录因子 Efg-1 调控 sap-4~6 基因的表达, 敲除 efg-1 基因的菌株基本无毒力^[20]。在 efg-1/cph-1 和 efg-1 基因突变时, 白色假丝酵母菌对重组人类上皮的破坏降低^[21]。sap-5 是唯一在 efg-1/cph-1 同时突变时对重组人类上皮破坏减弱的基因^[19], 即 sap-5 基因表达不依赖于菌丝的形成, 却受 Efg-1 和 Cph-1 的调控。

在白色假丝酵母菌侵入口腔黏膜处, 上皮细胞钙黏着蛋白降解, 而 rim-101 基因突变株不引起这种降解, 且 sap-4~6 基因在该突变株中的表达明显下降^[22]。即 sap-4~6, 特别是 sap-5 基因的表达可能受 rim-101 基因的调控, 而非直接作用于上皮组织。与菌丝形成有关并受 Efg-1 调控的 sap-6 基因, 在小鼠白色假丝酵母菌角膜感染中发挥主要的作用, 即 sap 基因作用部位的不同会影响特定基因的表达^[23]。sap-1、3 基因在某些白色假丝酵母菌中的表达与其表型转换紧密联系, 而且这 2 个基因的表达降低与白色假丝酵母菌对口腔上皮的毒力作用降低有关^[24]。

3.3 sap 基因家族的协调表达和补偿作用

在白色假丝酵母菌感染小鼠肠道上皮时, 单一的 Sap 蛋白对肠道上皮的侵袭定植能力极低^[25]。Sap-1~6 亚群对 ORHE、VRHE 几乎无侵袭破坏作用, 当 Sap 蛋白家族作为整体时可表现较强的致病性^[19]。故研究者们推论, 当 Sap 作为一个整体且与其他毒力因子共同作用时才会在黏膜感染中表现较强的致病力, 没有特定的基因直接参与上皮细胞的损伤。白色假丝酵母菌感染过程中的补偿机制如下: 以 sap-1、2 基因突变菌株感染 VRHE, 可上调 sap-3、4、7 基因表达^[11]; 在白色假丝酵母菌感染单层口腔上皮时, sap-1~3 基因突变株由 sap-5 基因补偿表达, 而 sap-4~6 基因突变株由 sap-2 基因补偿表达^[19]。白色假丝酵母菌通过上调其他基因的表达以补偿在感染中关键性 sap 基因的功能缺失, 而这种平衡调节在白色假丝酵母菌中较为常见。

以上各项研究证实, sap 基因的准确表达和高度调控使白色假丝酵母菌能在感染的特定时间、特定部位发挥最大的毒力作用, 但 sap 基因对白色假丝酵母菌感染致病力的作用程度取决于感染模型(人、小鼠、大鼠和重组人类上皮)、感染部位(口腔、咽、阴道、肠道和皮肤以及系统)以及菌株。如 Hu 等^[26]在用 3 株白色假丝酵母菌建立小鼠口腔及其系统性感染模型后发现: 白色假丝酵母菌株 SC3683 引起了最严重的口腔感染, 对全身感染能力最弱; SC5314 则引起了最严重的全身感染, 对口腔感染能力最弱; 而 SC3630 对口腔和全身感染能力介于以上两者之间。

目前几乎所有关于 sap 基因的研究所采用的菌株均为 SC5314, 因此有必要应用不同菌株以取得更为全面的研究结果。较多更新更精确的动物感染模型的建立和发展^[27], 皆可为今后 sap 基因的研究提供更多的方法。另外还有许多更深入的问题需要研究, 如 sap 在体外试验中表达模式不同, 哪些宿主体内的环境因素会影响 sap 基因的表达呢? 调控 sap 基因表达的分子信号转导通路仍不明晰。未来应用 DNA 微阵列分析法, 可更加明确 sap 基因表达与白色假丝酵母菌生物学活性及其毒力的相互关系。这些研究将会促进针对以毒力相关的 sap 基因为靶目标的新的防治策略的发展, 为治疗白色假丝酵母菌病提供更多可行的方法。

4 参考文献

- [1] Stehr F, Felk A, Kretschmar M, et al. Extracellular hydrolytic enzymes and their relevance during *Candida albicans* infections[J]. Mycoses, 2000, 43(Suppl 2) :17-21.
- [2] Borelli C, Ruge E, Lee JH, et al. X-ray structures of Sap1 and Sap5: Structural comparison of the secreted aspartic proteinases from *Candida albicans* [J]. Proteins, 2008, 72(4) :1308-1319.
- [3] Tongchusak S, Brusich V, Chaiyaroj SC. Promiscuous T cell epitope prediction of *Candida albicans* secretory aspartyl proteinase family of proteins[J]. Infect Genet Evol, 2008, 8(4) :467-473.
- [4] Hube B, Monod M, Schofield DA, et al. Expression of seven members of the gene family encoding secretory aspartyl proteinases in *Candida albicans*[J]. Mol Microbiol, 1994, 14(1) :87-99.
- [5] 于爱敏, 胡雁. 不同白色假丝酵母菌菌株间致病因素的差异及其对宿主免疫应答的影响[J]. 国际口腔医学杂志, 2008, 35(5) :509-512.
- [6] Staib P, Lermann U, Blass-Warmuth J, et al. Tetracycline-inducible expression of individual secreted aspartic proteases in *Candida albicans* allows isoenzyme-specific inhibitor screening [J]. Antimicrob Agents Chemother, 2008, 52(1) :146-156.
- [7] Copping VM, Barelle CJ, Hube B, et al. Exposure of *Candida albicans* to antifungal agents affects expression of SAP2 and SAP9 secreted proteinase genes[J]. J Antimicrob Chemother, 2005, 55(5) :645-654.
- [8] Barelle CJ, Duncan VM, Brown AJ, et al. Azole antifungals induce up-regulation of SAP4, SAP5 and SAP6 secreted proteinase genes in filamentous *Candida albicans* cells *in vitro* and *in vivo*[J]. J Antimicrob Chemother, 2008, 61(2) :315-322.
- [9] Rosa EA, Rached RN, Ignacio SA, et al. Phenotypic evaluation of the effect of anaerobiosis on some virulence attributes of *Candida albicans*[J]. J Med Microbiol, 2008, 57(Pt 10) :1277-1281.
- [10] Schaller M, Schäfer W, Korting HC, et al. Differential expression of secreted aspartyl proteinases in a model of human oral candidosis and in patient samples from the oral cavity[J]. Mol Microbiol, 1998, 29(2) :605-615.
- [11] Schaller M, Bein M, Korting HC, et al. The secreted aspartyl proteinases Sap1 and Sap2 cause tissue damage in an *in vitro* model of vaginal candidiasis based on reconstituted human vaginal epithelium[J]. Infect Immun, 2003, 71(6) :3227-3234.
- [12] Schaller M, Schackert C, Korting HC, et al. Invasion of *Candida albicans* correlates with expression of secreted aspartic proteinases during experimental infection of human epidermis[J]. J Invest Dermatol, 2000, 114(4) :712-717.
- [13] Staib P, Kretschmar M, Nichterlein T, et al. Differential activation of a *Candida albicans* virulence gene family during infection[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2000, 97(11) :6102-6107.
- [14] Kalkanci A, Bozdayi G, Biri A, et al. Distribution of secreted aspartyl proteinases using a polymerase chain reaction assay with SAP specific primers in *Candida albicans* isolates[J]. Folia Microbiol(Praha), 2005, 50(5) :409-413.
- [15] Lian CH, Liu WD. Differential expression of *Candida albicans* secreted aspartyl proteinase in human vulvovaginal candidiasis[J]. Mycoses, 2007, 50(5) :383-390.
- [16] Taylor BN, Staib P, Binder A, et al. Profile of *Candida albicans*-secreted aspartic proteinase elicited during vaginal infection[J]. Infect Immun, 2005, 73(3) :1828-1835.
- [17] Ripeau JS, Fiorillo M, Aumont F, et al. Evidence for differential expression of candida albicans virulence genes during oral infection in intact and human immunodeficiency virus type 1-transgenic mice[J]. J Infect Dis, 2002, 185(8) :1094-1102.
- [18] Lermann U, Morschhäuser J. Secreted aspartic proteases are not required for invasion of reconstituted human ep-

- ithelia by *Candida albicans* [J]. Microbiology, 2008, 154 (Pt 11) 3281-3295.
- [19] Naglik JR, Moyes D, Makwana J, et al. Quantitative expression of the *Candida albicans* secreted aspartyl proteinase gene family in human oral and vaginal candidiasis [J]. Microbiology, 2008, 154(Pt 11) 3266-3280.
- [20] Felk A, Kretschmar M, Albrecht A, et al. *Candida albicans* hyphal formation and the expression of the Efg1-regulated proteinases Sap4 to Sap6 are required for the invasion of parenchymal organs [J]. Infect Immun, 2002, 70(7) 3689-3700.
- [21] Jayatilake JA, Samaranyake YH, Cheung LK, et al. Quantitative evaluation of tissue invasion by wild type, hyphal and SAP mutants of *Candida albicans*, and non-*albicans Candida* species in reconstituted human oral epithelium [J]. J Oral Pathol Med, 2006, 35 (8) 484-491.
- [22] Villar CC, Kashleva H, Nobile CJ, et al. Mucosal tissue invasion by *Candida albicans* is associated with E-cadherin degradation, mediated by transcription factor Rim-101p and protease Sap5p [J]. Infect Immun, 2007, 75(5) : 2126-2135.
- [23] Jackson BE, Wilhelmus KR, Hube B. The role of secreted aspartyl proteinases in *Candida albicans* keratitis [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2007, 48(8) 3559-3565.
- [24] Korting HC, Hube B, Oberbauer S, et al. Reduced expression of the hyphal-independent *Candida albicans* proteinase genes SAP1 and SAP3 in the efg-1 mutant is associated with attenuated virulence during infection of oral epithelium [J]. J Med Microbiol, 2003, 52(Pt 8) : 623-632.
- [25] Kretschmar M, Felk A, Staib P, et al. Individual acid aspartic proteinases (Saps) 1-6 of *Candida albicans* are not essential for invasion and colonization of the gastrointestinal tract in mice [J]. Microb Pathog, 2002, 32(2) : 61-70.
- [26] Hu Y, Farah CS, Ashman RB. Isolates of *Candida albicans* that differ in virulence for mice elicit strain-specific antibody-mediated protective responses [J]. Microbes Infect, 2006, 8(3) 612-620.
- [27] 胡雁, Farah CS, Robert B, et al. 细胞介导免疫在小鼠抗假丝酵母菌感染中的作用 [J]. 国际口腔医学杂志, 2008, 35(4) 411-413.

(本文编辑 汤亚玲)

09. 应用多元回归方程预测下颌前徙术后软组织的改变 [英] / Kneafsey LC // Am J Orthod Dentofacial Orthop. -2008, 134(5). -657-664.

近来有许多预测正颌外科术后软组织改变的研究,但其结果存在着较大的差异。以往的研究根据软硬组织间的线性关系预测正颌外科术后软组织的改变,并不能准确地预测软硬组织在水平向、垂直向和横向的相互关系,所以也不能准确地预测出术后软组织的改变。本研究应用的多元回归方程可以分析多个变量之间的复杂关系,例如分析影响下颌前徙术后下唇改变的多种因素间的关系。

材料和方法 选择接受下颌双侧矢状劈开术的白人患者 64 例为研究对象,其中不包括患有先天畸形的患者,例如唇、腭裂;或接受过其他外科手术的患者,如颏成形术、鼻成形术、下颌切开术及其他上颌手术。分别于手术前后摄其头颅侧位片并将其数字化,将 SN 平面下旋 7 度形成 X 参考平面, Y 参考平面通过 S 点与 X 参考平面相垂直。用测量软件计算手术前后每个标志点相对于 XY 轴的距离和角度。首先用独立回归方程筛查出对下颌手术结果最具影响力的 4 项软组织指标:颏点、下唇沟点、下唇中点和下口点的

水平向位置,而后通过多元回归方法分析和建立这 4 项指标的预测方程,最后用另外 5 名患者对预测方程进行检测。

结果和讨论 多元回归预测方程中的决定系数 R_2 值表示“拟合程度”,其值愈接近于 1,说明模型对数据的拟合程度愈好。术后软组织颏点的 R_2 值为 0.99,下唇沟点、下唇中点和下口点的 R_2 值均为 0.96。也就是说多元回归方程可以预测出软组织颏点 99%,下唇凹点、下唇中点、下口点 96% 的改变。这较以前的软硬组织线性关系预测更加准确,因此多元回归分析是一种能有效预测正颌手术后软组织改变的方法。检验预测方程显示,5 名患者的术后软组织颏点、下唇沟点、下唇中点、下口点的预测值与真实值间的差值均在 2 mm 之内,即多元回归方程具有可靠的预测能力。

多元回归分析是一种能有效预测正颌手术后软组织改变的方法。用软硬组织间的线性关系来预测外科手术术后软组织的改变,对唇部软组织的预测能力较差。将多元回归分析用于预测程序的建立,弥补了目前对唇部软组织预测的缺陷。

[刘亚非摘 左艳萍校]

(本文编辑 汤亚玲)