



生理性支抗丢失的概念

宋广瀛 许天民*

正畸医生对磨牙生理性移动的最初认识源于对替牙期磨牙关系变化的观察,因为正畸医生观察到了离位隙对磨牙从远中关系到中性关系自然调整的影响,在20世纪40至50年代,正畸医生把这种调整叫做生理性的牙齿迁移(physiologic tooth migration)。但替牙期之后,一旦上下磨牙已经建立某种类型的咬合关系,则很难再直观地看到磨牙位置的改变。20世纪90年代,Solow通过Bjork金属种植钉样本的重叠测量,发现上磨牙在恒牙期后仍然表现为向下向前的位置变化,他将其称之为磨牙持续的生长(continued eruption)。而其他颅面生长发育中心的研究也显示磨牙在生长发育过程中会发生近中移动,Enlow和Hans合著的《颅面生长发育》一书将这种牙齿的移动称为牙齿漂移。著名正畸临床研究专家Johnston教授的研究结果发现,上磨牙向近中生长的移动量与下颌骨向前发育超过上颌骨的生长量相同,也就是说,上磨牙随着下颌骨的发育而不断向前移动,以维系上下磨牙

的咬合关系在建胎后不发生变化,这说明上磨牙为了保持和下磨牙的咬合关系而不断向前移动,形成了“隐形的”支抗丢失,即我们所说的生理性的支抗丢失。

如果采取拔牙矫治,Alexander等人的研究发现,在拔除下颌第一前磨牙后,下磨牙会以每年1.2mm的速度向近中移动。更为普遍的现象是,口腔医生通常会观察到牙齿缺失后,缺牙间隙前后邻牙的相向移动,这类现象在修复学领域曾被广泛研究。以上牙齿自然漂移的原因目前主要被认为与越隔纤维的牵拉力和咬合力有关,与上述生长导致的磨牙前移同属于生理性因素。由于上述的磨牙近中移动并非由矫正器引起,但我们在测量磨牙支抗丢失量的时候却又无法排除这一由于生长所导致的支抗丢失。因此,从支抗磨牙前移的原因分析可以得出,正畸治疗后测量得出的总的支抗丢失量实际由两个部分构成,一部分是机械力支抗丢失;另一部分是生理性支抗丢失。机械力支抗丢失由于是沿着矫正弓丝方向移动,被正畸医生认为是一种接近整体移动的磨牙前移,那么生理性支抗丢失又是一种什么形式的牙齿移动方式呢?

生理性支抗丢失作为一个新的概念我们尚缺

作者单位 北京大学口腔医学院 & 口腔医院 正畸科
北京市海淀区中关村南大街22号 100081

通讯作者 * tmxuortho@163.com

电话 010-82195268

乏针对性的研究结论，但对于磨牙前移的现象有几个重要的研究可以间接地提示我们生理性支抗丢失的量和方向：Bjork 的金属种植钉标记的头影测量研究显示 19 例生长发育样本上磨牙在 8 年内平均前倾了 5.5° ；Solow 教授用 14 例女性金属种植钉样本研究 9-25 岁的生长发育，发现磨牙平均前移了超过 3mm，大多数的磨牙前移发生在生长高峰期，其中 1 例下颌前旋转生长型的女性个体上磨牙前移了超过 7mm；Baumrind 用美国的金属标记钉样本发现 8 年的纵向观察期内，上磨牙颊尖近中移动了 6.1mm，而根尖近中移动为 2.1mm；加拿大 Burlington 生长发育中心 II 类错殆样本的纵向观察发现：上磨牙从 9-16 岁，平均前倾了 8.1° ；其中 12-14 岁，上磨牙前倾了平均 2.8° ；Johnston 用 Case 大学颅面生长发育中心的纵向资料于 2014 年 3 月最新发表的研究结果显示，上磨牙牙冠近中前移量与下颌骨超过上颌骨的生长量接近相等，在 12-14 岁，这个正畸治疗最常见的年龄阶段，上磨牙的前移量大约是 2mm，因此 Johnston 提出，只要采取任何手段不让上磨牙前移这 2mm，远中尖对尖的 II 类磨牙关系自然就会变为中性，为生理性支抗控制技术提供了最有力的理论依据。

以上列举的研究数据反映了上磨牙自行生长发育的变化趋势，而生长发育期拔牙矫治的患者生理性支抗丢失的总量则包括磨牙自行生长量和漂移量两个部分。

接下来，我们该如何区分生理性支抗丢失和机械力支抗丢失？让我们分析一下这两种支抗丢失发生的机制。机械力支抗丢失源于矫正器对磨牙产生的机械力，最直观的是当用磨牙作为支抗牙拉前牙向后时，磨牙会因为受到牵引力的反作用力的影响而发生前移，于是正畸医生会采取防止磨牙前移的支抗控制措施；但生理性支抗丢失的机制是牙列的

生长发育或拔牙后牙龈韧带的牵引力，这些生理性的力量并不取决于矫正器，也就是说，即使没有矫正器的存在，磨牙也以一种不易察觉的缓慢的速度持续地向前移动，虽然移动速度非常缓慢，但由于正畸疗程长，平均的累计效果可以达到机械力支抗丢失的量，而对于水平向生长发育型的患者来说，生理性支抗丢失的量甚至可以超过机械力支抗丢失的量。

那么，两种支抗丢失发生时，磨牙的移动方式有何不同？机械力支抗丢失由于受到随矫治进程越换越粗的矫治弓丝的引导作用，磨牙倾向于沿着主弓丝作接近整体的前移，因此使用口外弓支抗时，我们会尽量让口外弓的力作用线穿过磨牙的阻力中心（图 1）；但生理性支抗丢失的规律却是磨牙逐渐前倾型的近中移动，此时如果同样想用口外弓防止支抗丢失，力作用线应该穿过磨牙阻力中心的冠方，才能防止上磨牙的前倾移动趋势（图 2）。由此可见，在将支抗丢失区分为生理性支抗丢失和机械力支抗丢失以后，对于需要最大支抗控制的病例，正畸医生不仅应该提前采用支抗控制措施，而且支抗力的方向也需作相应调整。

那么我们常规使用的直丝弓矫治能否阻止生理性支抗的丢失呢？图 3 是临床常见的一个 II 类错殆，如果我们仔细观察一下直丝弓入槽时磨牙受到的力矩，就会发现，常规的直丝弓矫正器不仅没有阻止生理性支抗丢失的力量，相反还给了磨牙一个加快其支抗丢失的前倾力矩。

让我们再来看看 TPA、Nance 弓是否能防止上磨牙前倾。高琳等人的研究比较了 TPA、Nance 弓和无上述支抗辅助装置在排齐整平阶段上磨牙支抗变化的三维数字模型，结果发现这三组上磨牙均发生了近中倾斜，三组之间的倾斜量没有统计学意义的差别。据此我们可以推断 TPA 和 Nance 弓并不

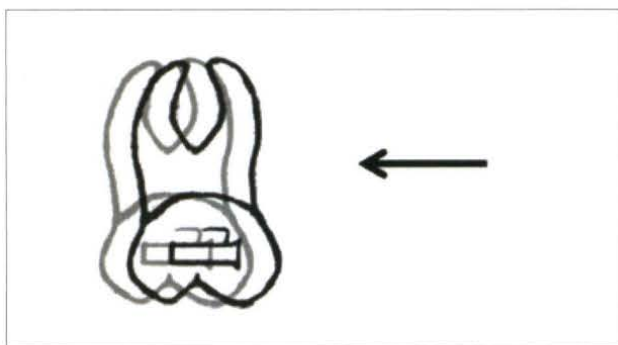


图 1 防止磨牙整体前移的力应该通过磨牙的阻力中心

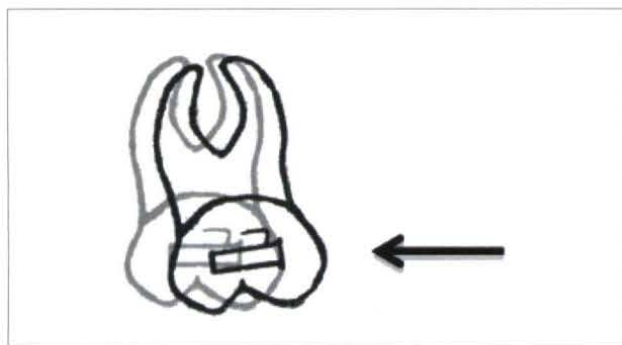


图 2 防止磨牙近中倾斜移动的力应该通过牙冠

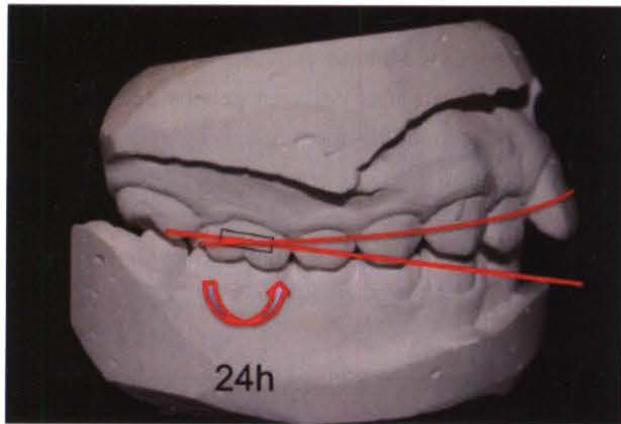


图3 直丝弓矫治器实际上造成了医源性的生理性支抗丢失

能有效阻止上磨牙的前倾。而对于口外弓这种强支抗装置,比较我们以往的前瞻性随机临床试验样本中63个戴口外弓的最大支抗病例,可以看出,磨牙平均前倾了 7.2° ,由此可见,口外弓也不能阻止上磨牙的前倾。那么为什么经典 Tweed 方丝弓技

术可以有效地阻止上磨牙的前倾呢?主要原因在于该技术在治疗初期就使用不锈钢方丝,并在磨牙近中加了 10° 的后倾曲。而直丝弓技术正如图3所示,只要上牙弓具有正常方向的 Spee 曲度,初期镍钛丝给上磨牙的必然是前倾力矩,虽然口外弓给了磨牙一个远大于镍钛丝的支抗力,但口外弓每天戴用的时间不会超过12h,其累积作用要小于镍钛丝加载在磨牙上的24h前倾力矩。

综上所述,生理性支抗丢失的发现告诫正畸医师的是:支抗控制不是只有当磨牙上有矫正器力的时候才需要采取对抗措施,对于需要最大支抗控制的病例而言,上矫正器的第一天就应该有支抗控制措施了,否则就会在不经意之间丢失患者的生理性支抗,增加正畸治疗的难度。

究竟如何才能控制生理性支抗的丢失?请关注本杂志后续的系列讲座或参加中华口腔医学会举办的生理性支抗控制技术学习班。

参考文献

- [1] Baume L.J. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion, parts I, II, III, and IV. *J Dent Res*, 1950, 29: 123-132, 331-337, 338-348, 440-447.
- [2] Iseri H, Solow B. Continued eruption of maxillary incisors and first molars in girls from 9 to 25 years, studied by the implant method. *Eur J Orthod*, 1996, 18: 245-256.
- [3] Bishara SE, Hoppens J, Jacobson JR, Kohout FJ. Changes in the molar relationship between the deciduous and permanent dentition: a longitudinal study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 1988, 93: 19-28.
- [4] Donaghey J.B. A Cephalometric Evaluation of Tooth Movement and Growth of the Jaws in Untreated Individuals, Ages 11-15. Master's Thesis. St. Louis: -Saint Louis University, 1986.
- [5] McWhorter K. Longitudinal study of horizontal and vertical tooth movements during adolescence (ages 10 to 15). Master's Thesis, Baylor University, 1992.
- [6] Bayirli B, Johnston L E. Mandibular response. Master's Thesis, The University of Michigan, 1996.
- [7] Enlow DH, Hans MG. *Essentials of Facial Growth*, second edition.
- [8] Alexandros K, Tsourakis, Lysle E, Johnston. Class II malocclusion: The aftermath of a "perfect storm". *Seminar in Orthodontics*, 2014, 20: 59-73.
- [9] Papandreas SG, Buschang PH, Alexander RG, et al. Physiologic drift of the mandibular dentition following first premolar extractions. *Angle Orthod*, 1993, 63(2): 127-134.

- [10] 刘秀丽,陈曦,林洪,李方萍. 牙齿移动机制的实验研究[J]. 西安交通大学学报(医学版), 2004, 24(5): 510-513.
- [11] Beek HV, Fidler VJ. An experimental study of the effect of functional occlusion on mesial tooth migration in macaque monkeys. *Arch oral Biol*, 1977, 22: 269-271.
- [12] Picton DCA, Moss JP. The effect of reducing cusp height on the rate of approximal drift of cheek teeth in adult monkeys (*Macaca irus*). *Arch oral Biol*, 1978, 23: 219-223.
- [13] 徐军,许龙梅,江泳,冯书堂. 关于牙齿近中移动的实验研究. *中华口腔医学杂志*, 2000, 35(2): 115-117.
- [14] Kanoza RJJ, Kelleher L, Sodek J, Melcher AH. A biochemical analysis of the effect of hypofunction on collagen metabolism in the rat molar periodontal ligament. *Arch oral Biol*, 1980, 25: 663-668.
- [15] Picton DCA, Moss JP. Short-term changes in the mesiodistal position of teeth following removal of approximal contacts in the monkey (*Macaca fascicularis*). *Arch Oral Biol*, 1982, 27: 273-278.
- [16] Picton DCA, Moss JP. The part played by the transseptal fibre system in experimental approximal drift of the cheek teeth of monkeys (*Macaca irus*). *Arch oral Biol*, 1973, 18: 669-680.
- [17] Picton DCA, Moss JP. The effect on approximal drift of altering the horizontal component of biting force in adult monkeys. *Arch Oral Biol*, 1980, 25: 45-48.
- [18] Thomas ES, Karin AS, Elizabeth AT. Periodontal force: a potential cause of relapse. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1992, 101: 221-227.
- [19] Kusters ST, Kuijpers-Jagtman AM, Maltha JC. An experimental study in dogs of transseptal fiber arrangement between teeth which have rmerged in rotated or non-rotated positions. *J Dent Res*, 1991, 70(3): 192-197.
- [20] Murphey WH. Oxytetracycline microfluorescent comparison of orthodontic retraction into recent and healed extraction sites. *Am J Orthod*, 1970, 58: 215-239.
- [21] Bellows CG, Melcher AH, Aubin JE. Contraction and organization of collagen gels by cells cultured from periodontal ligament, gingiva and bone suggest functional differences between cell types. *J Cell Sci*, 1981, 50: 299-314.
- [22] Garant PR, Cho MI. Cytoplasmic polarisation of periodontal ligament fibroblast. *J Periodont Res*, 1979, 14: 95-106.
- [23] Kasugai S, Suzuki S, Shibata S. Measurements of the isometric contractile force generated by dog periodontal ligament fibroblasts in vitro. *Arch oral Biol*, 1990, 35(8): 597-601.
- [24] Bin L, James H, Wang C. Fibroblasts and myofibroblasts in wound healing Force generation and measurement. *J Tissue Viability*, 2011, 20: 108-120.
- [25] Bjork. Facial development and tooth eruption: An implant study at the age of puberty, *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1972, 62(4): 339-383.
- [26] Iseri H, Solow B. Continued eruption of maxillary incisors and first molars in girls from 9 to 25 years, studied by the implant method. *Eur J Orthod*, 1996, 18: 245-256.
- [27] Martinelli, Ruellas, Lima, Bolognese. Natural changes of the maxillary first molars in adolescents with skeletal Class II malocclusion. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 2010, 137(6): 775-781.
- [28] Alexandros K. Tsourakis, Lysle E. Johnston. Class II malocclusion: The aftermath of a "perfect storm". *Seminar in Orthodontics*, 2014, 20: 59-73.
- [29] 高琳,李巍然,林久祥. Nance 弓在排齐整平阶段增强支抗的三维评价. *中华口腔正畸学杂志*, 2010, 17(1): 37-40.
- [30] TM Xu, XY Zhang, S Baumrind. Randomized clinical trial comparing control of maxillary anchorage with 2 retraction techniques. *American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics*, 2010, 138(5): 544.e1-544.e9.