

骨质疏松大鼠正畸牙齿移动过程中 牙周组织的组织形态学观察

杨美祥 丁寅 徐如生 邹邦新 梁红英 梁志诚



充分考虑到这些因素。

摘要 骨质疏松在中老年人群中是一种常见病。为了研究骨质疏松状态下正畸牙齿移动时的牙周组织改建特征,我们利用雌性大鼠切除卵巢6周后建立骨质疏松动物模型,给予外力使大鼠上颌第一磨牙向近中移动,通过HE染色对组织切片进行光学显微镜观察,并利用图像分析系统进行了定量分析。结果发现骨质疏松时牙槽骨骨吸收活跃,牙周组织改建较快,压力侧牙周膜更窄,破骨细胞较多,成纤维细胞紊乱、稀少;张力侧成纤维细胞与成骨细胞较多,成骨明显,血管增生、扩张,成纤维细胞排列整齐,数目较多。但骨质疏松大鼠更容易出现牙周组织创伤性改变,如透明变性、牙骨质吸收等。这提示我们在临床治疗中老年患者牙颌畸形时,应

关键词 骨质疏松 雌激素 正畸牙齿移动 牙周组织改建

Histomorphological study of orthodontic periodontium remodeling in osteoporotic rats

Yang Meixiang, Ding Yin, Xu Rusheng, et al.

College of Stomatology, The Fourth Military Medical University, Xi'an 710032, China

Abstract The purpose of this research was to study the periodontium remodeling of osteoporotic rats during orthodontic tooth movement. Osteoporosis model was successfully established six weeks after ovariectomy of adult female rats. Based on this model, we devised an appliance to make the first molar of rats move mesially. By HE staining and microphotographmetry, we make a histomorphological study of periodontium in osteoporotic rats after experimental tooth movement. We found that the alveolar bone resorption in osteoporotic rats was more active, and the remodeling activity of periodontium was higher than that in normal rats by using the same force. But the osteoporotic rats were more susceptible to the injury in periodontal tissues, such as inflammation, hypersensitivity, and cementum resorption, or even dentin resorption. This reminds clinicians to treat osteoporotic patients with lighter forces.

Key words Osteoporosis Estrogen Orthodontic tooth movement Periodontium remodeling

骨质疏松在中老年人群中是一种常见病。大鼠切除卵巢后引起牙槽骨骨质疏松,同时也导致牙槽骨结构发生一系列改变,使得牙槽骨也出现较高的骨转化率,牙周膜对外界刺激因

作者单位:710032 西安,第四军医大学口腔医学院正畸科

作者简介:杨美祥,男,32岁,1966年生,口腔正畸科主治医师,讲师,工作于第四军医大学附属秦都口腔医学院正畸科。1985年在第四军医大学口腔医学系学习;1994年—1997年在本院攻读口腔正畸学硕士学位。

素敏感性增强。为了研究骨质疏松状态下正畸牙周组织的改建特征,我们对加力后大鼠的牙周组织进行了一系列的组织学研究,以了解不同骨代谢状况下牙齿对正畸力的反应。

1 材料与方法

1.1 材料

实验动物:本实验选用健康雌性 SD (Sprague-Dawley)大鼠 40 只(由第四军医大学实验动物中心提供),体重 210 ± 10 克,分笼饲养,自由摄食,饮水,饲料为本校制造的普通块料,每 12 小时变换昼夜节律。适应性喂养 1 周后进行实验。40 只大鼠随机分成骨质疏松组 and 对照组,每组 20 只,骨质疏松组切除卵巢,非骨质疏松组施行假手术但不切除卵巢,喂养 6 周后,安装矫治器,每组分别在加力后第 1d、7d、14d、21d 各处死 5 只。

实验器材:Olympus 双目光学显微镜及显微照像系统(日本);Quantimet 570 型彩色图像分析仪(Leica Co,US)及 Quic 图像分析系统软件。

1.2 主要实验方法及步骤

实验组及对照组大鼠于卵巢切除术和摹拟手术(但不切除卵巢)6 周后安装矫治移动装置(图 1),双侧加力,力值为 50g。每 2 天检查一次,若有脱落及时安装,每隔 1 周加力 1 次。按设计时间处死大鼠,取上颌骨置于 10% 福尔马林液中固定 24h。脱钙彻底后,常规 HE 染色。光镜观察。

1.3 图像分析方法

光镜下初步观察后,在上颌第一磨牙远中根的颈下 1/3 选取一个高倍镜视野,利用图像分析系统测量牙周膜宽度、新骨形成厚度、牙周膜内血管直径,并进行牙周血管、破骨细胞与成纤维细胞计数。将两组的同侧值做统计学处理(t 检验),检查两组间是否有显著性差异。

2 结果

与对照组大鼠相比,骨质疏松大鼠牙槽骨



图 1 大鼠正畸牙齿移动装置

骨小梁薄而少,骨髓腔增大,破骨细胞增多。受力后牙周组织学变化更为激烈,压力侧牙周膜变窄,加力 2 周组血管数量有所增加,牙周膜内成纤维细胞稀少、紊乱、部分纤维几乎沿牙根纵轴方向排列。牙槽骨表面 Howship 陷窝密集,内含破骨细胞,体大、核多、吞噬物较多。张力侧牙周膜宽于对照组,血管数量多,直径增大。牙周膜内成纤维细胞数量较多,纤维更趋向于水平方向排列,牙槽骨表面成骨细胞较多,新生骨宽度及面积均大于对照组(附表,图 2)



图 2 骨质疏松大鼠加力 2 周时的第一磨牙根分叉区,压力侧血管腔小、张力侧血管扩张 (HE $20 \times$)

加力 1~2 周组大鼠的牙齿压力侧偶见透明性变区,以骨质疏松组为多见,多位于牙颈部,牙周膜较窄,呈均匀红色,无细胞或有少许细胞,细胞界线不清楚,核明显缩小(图 3)。

透明性变的下方牙槽骨可见潜掘式骨吸收

隐窝,有绕过透明性变区扩展的趋势,其中破骨细胞活跃、牙骨质甚至牙本质出现吸收陷窝,内含破牙本质细胞(图3),骨质疏松组透明性变

时潜掘式吸收在牙齿和牙槽骨均多于对照组。

多数加力牙齿压力侧淋巴细胞浸润较明显,严重者甚至出现牙周袋加深。

附表 实验组与对照组牙周组织学定量分析(加力2周, $\bar{x} \pm s$)

指标	对照组		实验组	
	压力侧	张力侧	压力侧	张力侧
牙周膜宽度(μm)	56.8 \pm 9.2	124.3 \pm 22.5	47.3 \pm 8.9*	137.5 \pm 13.3*
新生骨厚度(μm)	0	22.7 \pm 8.5	0	25.4 \pm 4.8*
血管数量(个)	7.5 \pm 1.3	8.6 \pm 1.8	8.2 \pm 0.9	9.7 \pm 1.2*
血管直径(μm)	20.7 \pm 3.6	30.5 \pm 5.6	27.9 \pm 4.5*	40.2 \pm 7.5*
破骨细胞个数	8.3 \pm 1.0	0	11.7 \pm 3.1*	0
成纤维细胞个数	182 \pm 8.9	220 \pm 12	152 \pm 12*	242 \pm 33*

注:与对照组比,* $P < 0.05$, $n = 20$

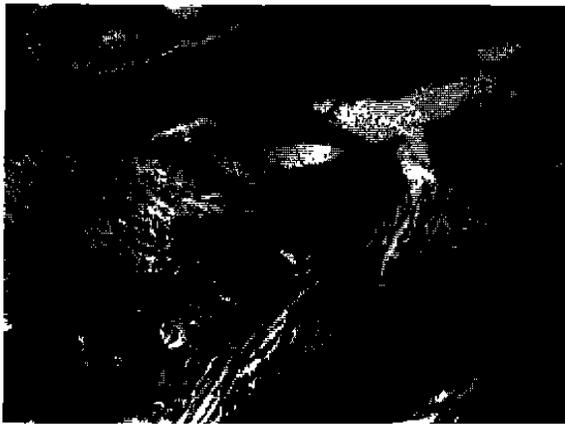


图3 骨质疏松大鼠加力1周时的第一磨牙远中根分叉区,压力侧可见透明性变及牙骨质、牙本质吸收(HE 10 \times)

3 讨论

牙周组织由牙龈、牙周膜、牙槽骨和牙骨质组成,是包埋、被复、营养和支持牙齿的组织。正畸牙齿的移动,就是牙周组织进行不断改建的过程,受到全身和局部诸多因素的调控,其中全身激素如性激素、甲状旁腺素等起着重要的作用^[1,2]。牙周的改建,最终主要表现为牙槽骨的改建,而牙周膜是这一系列过程的主要执行者,其中的成纤维细胞、成牙骨质细胞、成骨细胞以及大量的未分化间叶细胞是唯一可产生牙骨质、牙槽骨的细胞群。有人将牙周膜喻为牙骨质

和牙槽骨的骨膜。资料表明,牙周膜也是性激素的靶器官之一,人类成骨细胞和破骨细胞以及成纤维细胞均存在雌二醇的特异性受体^[3]。

雌激素缺乏时牙槽骨比其它骨组织更早地出现骨质疏松^[4,5]。本实验中可以明显看到骨质疏松大鼠的牙槽骨骨组织密度较正常低,骨小梁稀少而薄,甚至断裂,骨髓腔扩大,腔壁多见破骨细胞。骨质疏松的牙周及牙槽骨组织有其特征性的改变,在老年牙周病的治疗及义齿的修复时均应充分考虑到这些特点。

当牙齿受到外力作用时,因为骨质疏松时牙槽骨骨组织减少,对外力刺激更敏感。与对照组相比,骨质疏松大鼠压力侧牙周膜腔更窄,而张力侧则更宽,加上此时雌激素缺乏引起的相关因素的作用,使骨的代谢旺盛,骨转换率较高,骨的改建速度相对加快,血管化反应明显、毛细血管数目多,且有明显扩张,这与外力刺激作用使原来处于闭塞状态的毛细血管开放有关^[5]。牙周膜内血管周围的未分化细胞在机体内环境和外力的作用下,可分化为成骨细胞和成纤维细胞。

实验组大鼠张力侧成骨较快,相同时间内的成骨量明显多于对照组,新生的类骨质呈指状,与受力的方向一致。压力侧出现大量功能活跃的破骨细胞,体大、核多,Howship陷窝范围

较大,有人证明,牙周膜细胞有能力合成牙周膜和牙槽骨的细胞外物质,也有合成牙骨质的能力,有时还会直接吸收牙骨质。实验中发现,牙骨质的吸收呈潜掘式吸收过程,常位于透明性变区周围,一般也认为与受压过大有关。牙周膜受压力过大时,血管受压破裂,出血,组织变性,坏死,形成透明样变性。大鼠的牙骨质包绕整个牙根周围,主要由细胞性牙骨质组成,有机质含量比牙槽骨和牙本质高,更耐受吸收,所以,破骨细胞攻击牙骨质是从内部向外进行的。正是因为牙骨质的抗压性才使正畸牙齿移动得以实现。

骨细胞吸收范围大大超过破骨细胞本身大小,说明骨吸收并非破骨细胞本身的直接吞噬作用,而主要是由于破骨细胞释放的某种物质或酶所致,破骨细胞能释放溶酶体酶及乳酸等以溶解胶原和吸收骨盐。

张力区的成纤维细胞、成骨细胞受张力刺激后,功能更活跃,分泌功能加强。成纤维细胞为一种结缔组织细胞,它在牙齿构造的发育、组成及支持等方面起重要作用,其主要的功能是形成结缔组织的细胞外纤维,如胶原、弹性纤维及嗜碱性纤维,它也产生包埋着纤维的基质,藉此提供收缩力而使牙齿移动^[4]。

成纤维细胞可以同时进行胶原合成及退化,这一系列变化最初是在牙周韧带中被发现的。牙周膜有极高的胶原更新速率,才能适应经常存在的牙齿微移动,不管其为生理性移动(如萌出,近、远中漂移)或正畸性移动。牙齿移动过程中特别是受压力作用时成纤维细胞的退化甚

至出现吞噬功能,也是发生透明性变的原因之一^[6]。

由于破骨细胞及成骨细胞和成纤维细胞等细胞中均有雌激素的受体,当雌激素缺乏包括发生继发性骨质疏松时,牙周组织中的这些细胞受诱导后活性增强,分泌与吸收功能有所加强,不但表现为骨转换率的增高,钙丢失增多,而且加快了正畸性的骨改建,使牙齿移动速度加快,且由于牙周组织细胞的敏感性增加,压力侧细胞变性坏死增多,更容易发生透明性变,张力侧成骨细胞、成纤维细胞分泌功能更强,新骨形成的速度较快。

参 考 文 献

- 1 Ronald JM, Robert S, James FF. The effect of altered bone metabolism on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod*, 1981; (80)3:256.
- 2 Saito M, Saito S, Ngan PM, et al. Interleukin-1 beta and prostaglandin Es are involved in the response of periodontal cells to mechanical stress in vivo and in vitro. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 1991, 99(3):226.
- 3 Oursler ML. Estrogen effects on osteoblasts and osteoclasts. *Am Med*, 1993, 25(4):361.
- 4 B·柯恩, Irh. 克莱默主编, 口腔医学的科学基础. 第1版, 北京, 人民卫生出版社, 1984, 512-550.
- 5 Habets LLMH, Elders PJM, Netelenbos JC, et al. Mandibular atrophy and metabolic bone loss. *J Oral Pathol*, 1986, 15:393.
- 6 全毅, 正畸牙移动的组织学改变. 国外医学口腔分册, 1987, 4(3):277.
- 7 戎诚兴主编. 生物科学基础. 第1版, 湖南教育出版社, 1993, 151-176.

欢迎参加 1999 年第三届国际骨质疏松年会