

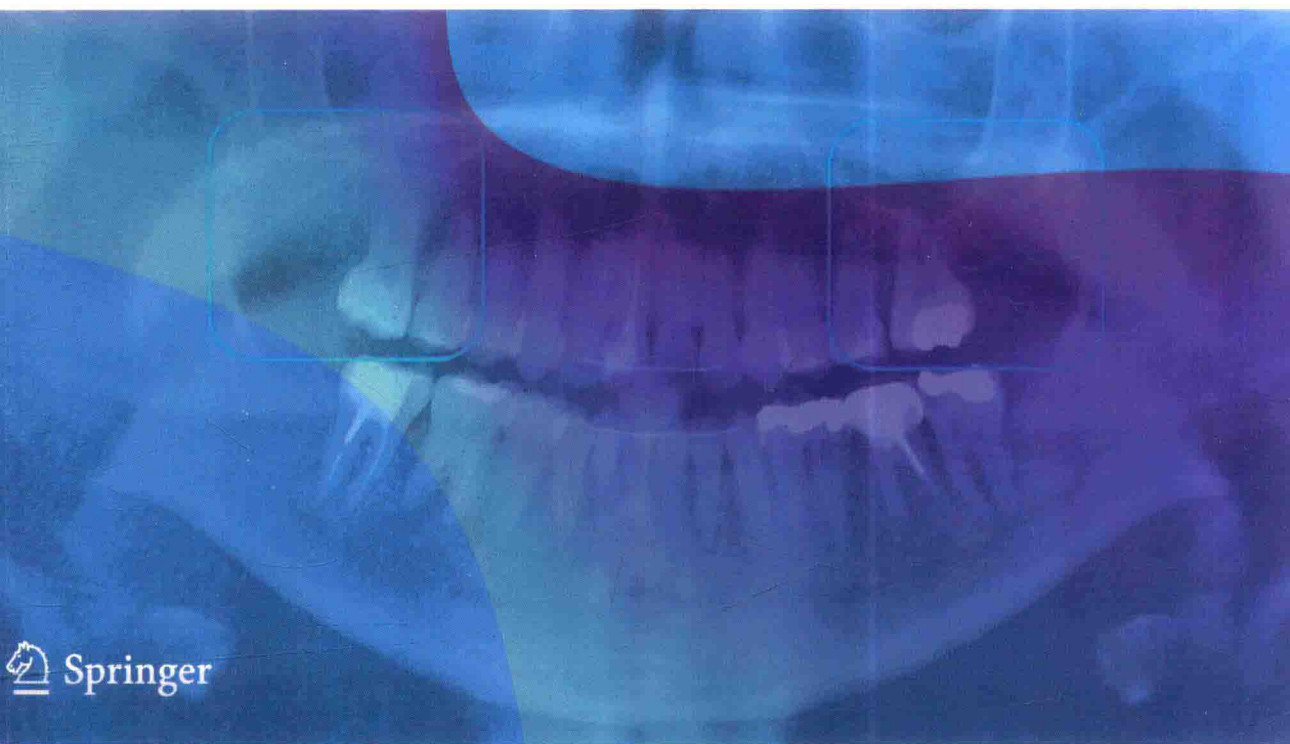
Clinical Guide to Accelerated Orthodontics:
With a Focus on Micro -Osteoperforations

加速正畸临床指南： 骨微穿孔技术

原著 [美] Mani Alikhani

主审 王 林

主译 张卫兵



 Springer



世界图书出版公司

加速正畸临床指南：骨微穿孔技术

*Clinical Guide to Accelerated Orthodontics:
With a Focus on Micro-Osteoperforations*

原 著 [美] Mani Alikhani

主 审 王 林

主 译 张卫兵

译 者 (按姓氏汉语拼音排序)

蒋园园 霍梦琳 鲁琦澔 李文磊

潘永初 汝一雯 孙 莲 孙 嵘

王 华 王珈璐 徐海洋 赵 晶

仲伟洁



世界图书出版公司

西安 北京 广州 上海

图书在版编目 (CIP) 数据

加速正畸临床指南: 骨微穿孔技术 / (美) 摩尼·阿利克哈尼 (Mani Alikhani) 主编; 张卫兵主译. —西安: 世界图书出版西安有限公司, 2018.10

书名原文: Clinical Guide to Accelerated Orthodontics: With a Focus on Micro-Osteoperforations

ISBN 978-7-5192-4915-1

I. ①加… II. ①摩… ②张… III. ①口腔正畸学 IV. ①R783.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2018) 第 224606 号

First published in English under the title

Clinical Guide to Accelerated Orthodontics: With a Focus on Micro-Osteoperforations

edited by Mani Alikhani, edition: 1

Copyright © 2017 Springer International Publishing AG

This edition has been translated and published under licence from

Springer International Publishing AG, part of Springer Nature.

书 名	加速正畸临床指南: 骨微穿孔技术 JIASU ZHENGJI LINCHUANG ZHINAN: GUWEICHUANKONG JISHU
原 著	[美] Mani Alikhani
主 译	张卫兵
责任编辑	马元怡 邵小婷
装帧设计	新纪元文化传播
出版发行	世界图书出版西安有限公司
地 址	西安市北大街 85 号
邮 编	710003
电 话	029-87214941 (市场营销部) 029-87234767 (总编室)
网 址	http://www.wpxa.com
邮 箱	xast@wpxa.com
经 销	新华书店
印 刷	陕西金和印务有限公司
开 本	787mm × 1092mm 1/16
印 张	7.5
字 数	100 千字
版 次	2018 年 10 月第 1 版 2018 年 10 月第 1 次印刷
版权登记	25-2018-106
国际书号	ISBN 978-7-5192-4915-1
定 价	98.00 元

医学投稿 xastyx@163.com || 029-87279745 87284035

☆如有印装错误, 请寄回本公司更换☆

原作者名单

Sarah Jassem Alansari

Department of Applied Oral Sciences, The Forsyth Institute, Cambridge, MA, USA
Consortium for Translational Orthodontic Research, Hoboken, NJ, USA

Mani Alikhani

Department of Developmental Biology, Harvard School of Dental Medicine, Boston, MA, USA

Department of Applied Oral Sciences, The Forsyth Institute, Cambridge, MA, USA
Consortium for Translational Orthodontic Research, Hoboken, NJ, USA

Pornpan Hiranpradit

Consortium for Translational Orthodontic Research, Hoboken, NJ, USA

Mohammed Al Jearah

Consortium for Translational Orthodontic Research, Hoboken, NJ, USA

Edmund Khoo

Department of Orthodontics, New York University College of Dentistry, New York, NY, USA

Jeanne Nervina

Department of Orthodontics, New York University College of Dentistry, New York, NY, USA

Chinapa Sangsuwon

Consortium for Translational Orthodontic Research, Hoboken, NJ, USA

Cristina C. Teixeira

Consortium for Translational Orthodontic Research, Hoboken, NJ, USA
Department of Orthodontics, New York University College of Dentistry, New York, NY, USA

Miang Chneh Teo

Consortium for Translational Orthodontic Research, Hoboken, NJ, USA

利益冲突声明

基于牙移动骨微穿孔技术的原创工作由本书的两位作者——
纽约大学的 Mani Alikhani 和 Cristina Teixeira 获得发明专利。

作者声明关于本书的著作权和出版没有任何利益冲突

序 1

正畸治疗中牙移动相关的骨改建是一个复杂的生物学过程，且持续时间长。正畸治疗周期一般为2年，然而长期的正畸治疗将增加患者出现牙龈退缩、牙根吸收、釉质脱矿、龋齿、牙周疾病等口腔疾病的风险。因此如何在保证健康正畸的同时快速有效地完成正畸治疗，已成为当前临床的迫切需求。在国家临床重点专科南京医科大学附属口腔医院正畸科翻译团队的辛勤努力下，《加速正畸临床指南：骨微穿孔技术》顺利完成翻译，相信本书的出版将为口腔正畸临床治疗水平的提高起到一定的推动作用。

本书分为7个章节，第1章介绍了骨改建双相理论与牙移动生物学的相关基础知识。第2章介绍了加速牙移动的不同方法，明确指出骨微穿孔技术是一种创伤小、效率高的新技术，能加快牙齿移动速度。第3、4和第5章介绍骨微穿孔术的生物学基础和在不同治疗阶段的分解代谢效应及其合成代谢效应。第6章介绍了骨微穿孔术的分步操作指南，包括应用骨微穿孔术的时机、骨微穿孔术工具、过程及术后护理。第7章详细介绍了正畸临床日常实践中骨微穿孔的应用。本书内容侧重加速正畸临床实践，是一本值得推荐给国内同行学习和指导临床实践的好书。

本书的主译张卫兵博士（主任医师）多年来一直从事口腔正畸学理论和临床实践研究，在国外从事博士后研究工作多年，数次赴欧美著名高校研修正畸技术，对矫治机制进行了深入的研究，积累了深厚的专业理论知识和丰富的临床经验。在他的带领下使本书得以顺利翻译。该书中文版的出版发行，将有助于正畸新技术的推广，推动口腔正畸学事业的进一步发展。

中华口腔医学会副会长
南京医科大学副校长

 教授

2018年8月

序 2

纽约大学转化正畸研究中心（CTOR）自成立以来强调针对正畸医生在实践中遇到的临床问题实施基础科学研究，为牙齿移动和颌面生长提出新理论，致力于改进和革新正畸治疗方法。本人对牙颌畸形矫治机制有着浓厚的兴趣，在哈佛大学牙学院留学期间，就与在转化正畸研究中心（CTOR）从事研究工作的纽约大学牙学院正畸科教授 Cristina Teixeira 有过书信往来，曾计划访问 CTOR，遗憾未能成行。很高兴世界图书出版公司马元怡编辑提供了一个向 CTOR 学习的机会，翻译 CTOR 主要成员 Mani Alikhani 和 Cristina Teixeira 编写的著作《加速正畸临床指南：骨微穿孔技术》。

骨微穿孔技术是一种创伤小、效率高的新技术，这种方法由小而浅的骨穿孔组成，不需要软组织翻瓣或是任何附加的切口，可由正畸医生安全地在颊舌侧骨皮质表面实施，副作用小，无明显疼痛或不适。动物和人体研究表明，在移动牙齿周围应用少量较浅的骨穿孔会导致明显的炎症、骨细胞活化、骨重建和显著的牙齿移动，加速牙齿移动的同时不损害周围支持牙槽骨。循证医学证据显示骨微穿孔术能加速牙齿移动速率。

该书系统介绍了骨微穿孔技术的生物学基础、分步操作指南和具体病例临床应用，详细解释了获得加速正畸牙移动的临床措施。全书图文并茂，提供了大量临床案例，贴近正畸临床实际情况，便于学习实践。适合正畸专科医师、研究生、规培生及开展正畸工作的口腔临床医师。

本书的译者为国家临床重点专科南京医科大学附属口腔医院正畸科医师和研究生，世界图书出版公司马元怡编辑在本书翻译过程中付出了辛勤劳动，在此表示感谢！本书的出版发行也得到了世界图书出版公司及南京医科大学口腔医学院的大力支持，在此表示感谢！由于学识水平及能力的限制，译稿难免有疏漏之处，敬请广大作者给予批评指正。

陆正真

中国 南京

2018 年 8 月

原书序

作为研究牙齿移动的科学家和正畸医生，如果不向我们的读者介绍另外一种活动——转化正畸研究中心活动，那么我在本书中讲述的故事将不完整。

几年前，我和一群志同道合的同事一起创建了转化正畸研究中心（CTOR, www.orthodonticscientist.org）——一个致力于转化实验室和动物学研究，进而改进和革新正畸治疗方法的研究中心。针对特定临床问题实施基础科学研究是转化正畸研究中心的宗旨。本书中讲述的骨微穿孔（MOPs）治疗法及其分解代谢和合成代谢效应，是这项针对性研究取得的首个成果。

自从骨微穿孔治疗法被授予专利，转化正畸研究中心活动发展势头迅猛，研究人员忙于开发新的正畸治疗方法。事实上，转化正畸研究中心目前已经获得7项创新型专利，并将彻底改变正畸及颅面矫形治疗的方法。这些产品和方法包括促进牙槽骨愈合并予以维持，扩大颅面矫形治疗的适用范围，以及全自动预可调托槽等。

如果没有热情的临床科学家的持续参与，转化正畸研究中心的活动将难以为继，他们每个人都既是娴熟的正畸医生，又是技术高超的研究人员。有志于促进口腔正畸专业发展，但认为自身研究技能尚不能胜任这份工作的积极的临床医生们，欢迎参加转化正畸研究中心培训计划。在这里，研究员们找到了一个舒适的环境，他们学习将其对临床正畸的热情与他们的想象力和新获得的研究技能结合起来，成为一名独特的临床科学家，随时准备解决专业领域中具有挑战性的问题。转化正畸研究中心的毕业生在许多领域中都有出色的表现，这在医疗、教育、行业领导等等领域都得到了证实。

转化正畸研究中心活动的另一方面是其在世界各地的大学有众多合作者。这些回报丰厚的合作使临床医生和科学家同转化正畸研究中心的科学家一起，在正畸和颅面矫形临床试验中开发、执行、测试治疗方法和装置原型。通过转化正畸研

究中心培育的众多工业合作伙伴，转化正畸研究中心的研发转化得到进一步加强。这些合作不仅扩大了转化正畸研究中心的研发范围，也使转化正畸研究中心与许多口腔正畸医生和生物医学制造公司建立起合作和咨询关系。这大大提高了将研究理念转化于市场运用的效率。

转化正畸研究中心代表了一种新颖的转化研究方法，它强调专门针对正畸医生在实践中遇到的临床问题进行研究。在转化正畸研究中心出现的短暂的时间里，它已经成为口腔正畸学创新的驱动力，植根于坚实的生物学原理，为牙齿移动和颌面生长提出了新理论，改变了目前正畸医生的临床操作。我们相信正畸的未来就在这里，转化正畸研究中心将一直通过研究发明来影响正畸的未来。

Mani Alikhani
Boston, MA, USA
Cambridge, MA, USA
NJ, USA

郑重声明

本书的内容旨在进一步促进科学研究，并不为特定患者推荐或推广特定的诊断、治疗方法。出版商、作者、译者没有就本书内容的精确性和完整性作任何保证，并且明确否认任何责任的保证，例如针对特定目的健康和疗效的保证。针对正在进行的研究、设备升级、仪器更新换代、政府法规的变化、设备和用药等信息的不断完善，有读者要求审查和评估其包含的详尽信息例如每种药物、设备和装置的各种信息，并希望对部分问题提供详细的指示、警告和预防措施，对于这种情况读者应适当咨询专家。任何组织或网站在本书中被引用时，并不意味着作者或出版商认可该组织或网站提供或建议的任何信息。读者还应意识到，本书所列的互联网网站在著书和阅读时可能发生变化甚至消失，本作品的任何推广声明，不为其提供任何担保。无论是出版商还是作者，都不对由此产生的任何损害负责。

目 录

第 1 章 双相理论与牙移动生物学	1
1.1 引 言	2
1.2 骨组织细胞及其在牙移动生物学中的作用	2
1.3 正畸牙移动的分解阶段	3
1.4 正畸牙移动合成代谢阶段	8
1.5 牙移动的双相理论	10
参考文献	14
第 2 章 加速牙移动的不同方法	17
2.1 引 言	18
2.2 提高牙齿移动速度的人为刺激因素	18
2.3 提高牙齿移动速度的自然刺激途径	21
2.4 加速牙移动的临床证据	23
参考文献	26
第 3 章 骨微穿孔术的介绍	29
3.1 克服生物学反应的饱和	30
3.2 简单安全的方法	30
3.3 从大鼠到人类	30
3.4 骨微穿孔术的优点	35
参考文献	36

第 4 章 骨微穿孔术在不同治疗阶段的分解代谢效应	37
4.1 引 言	38
4.2 骨微穿孔术在正畸治疗中的作用目标	38
4.3 治疗阶段	43
4.4 排齐前阶段使用骨微穿孔术	43
4.5 在排齐整平阶段使用骨微穿孔术	48
4.6 在后期排齐阶段使用骨微穿孔术	54
4.7 完成阶段	60
4.8 保持阶段	62
参考文献	62
第 5 章 骨微穿孔的合成代谢效应：皮质漂移	63
5.1 引 言	64
5.2 双相单位：骨骼自然适应的基础	64
5.3 骨微穿孔在皮质漂移中的应用	66
5.4 骨微穿孔在正畸治疗中的合成代谢效应	68
参考文献	76
第 6 章 骨微穿孔技术的分步操作指南	78
6.1 引 言	79
6.2 应用骨微穿孔术的时机	79
6.3 步骤一：更新医疗和牙科病史	80
6.4 步骤二：知情同意	80
6.5 步骤三：患者状况评价	81
6.6 术区定位	82
6.7 步骤四：骨微穿孔术工具及调整	86
6.8 步骤五：骨微穿孔术的过程	88
6.9 步骤六：骨微穿孔术术后护理	90

参考文献	90
第 7 章 正畸临床日常实践中骨微穿孔技术的应用	91
7.1 引 言	92
7.2 骨微穿孔技术的使用频率	92
7.3 正畸力的再激活和骨微穿孔技术	92
7.4 力值与骨微穿孔技术的关系	92
7.5 骨微穿孔技术在正畸治疗中的应用	93
7.6 骨微穿孔技术的应用总结和规则	104

第 1 章

双相理论与牙移动生物学

Cristina C. Teixeira, Sarah Alansari, Chinapa Sangsuwon, Jeanne Nervina, Mani Alikhani

内容摘要

- 1.1 引 言
- 1.2 骨组织细胞及其在牙移动生物学中的作用
- 1.3 正畸牙移动的分解阶段
 - 1.3.1 牙移动启动理论
 - 1.3.2 初期无菌性炎症反应
 - 1.3.3 炎症介质调控破骨细胞形成
 - 1.3.4 细胞因子抑制和牙移动
 - 1.3.5 生物反应达到饱和
- 1.4 正畸牙移动合成代谢阶段
 - 成骨细胞活化
- 1.5 牙移动的双相理论
 - 牙移动生物学：对现有数据的反思
- 参考文献

C.C. Teixeira (✉)

Department of Orthodontics, New York University College of Dentistry, New York, NY, USA

Consortium for Translational Orthodontic Research, Hoboken, NJ, USA

e-mail: ct40@nyu.edu; cristina.teixeira@nyu.edu

S.Alansari

Consortium for Translational Orthodontic Research, Hoboken, NJ, USA

Department of Applied Oral Sciences, The Forsyth Institute, Cambridge, MA, USA

C. Sangsuwon

Consortium for Translational Orthodontic Research, Hoboken, NJ, USA

J. Nervina

Department of Orthodontics, New York University College of Dentistry, New York, NY, USA

M. Alikhani

Consortium for Translational Orthodontic Research, Hoboken, NJ, USA

Department of Applied Oral Sciences, The Forsyth Institute, Cambridge, MA, USA

Department of Biology, Harvard School of Dental Medicine, Boston, MA, USA

1.1 引言

牙齿通过自发漂移或在正畸力作用下在牙槽骨中移动。正畸医生希望在加快牙齿移动的同时减少潜在的副作用。正畸研究者通过揭示牙移动相关的生物学现象应对这一临床挑战。

目前公认的允许正畸牙齿移动的主要生物学机制是：牙移动方向处的牙槽骨先吸收，然后形成新骨以维持牙槽骨的完整性。骨吸收速度和牙齿移动速度成正比，而骨形成的速度决定治疗的成功性。广义上，正畸牙齿移动可分为两个阶段：骨吸收分解阶段和骨形成合成阶段。

尽管牙移动的细胞学和组织学变化已经达成共识，但是介导这些反应的机制还不完全清楚。正畸力是如何激活骨吸收和骨形成的？正畸力是直接还是间接引起牙移动？牙周膜（PDL）是否影响牙移动的速度？为了回答这些问题，笔者将首先分析骨组织细胞的作用。

1.2 骨组织细胞及其在牙移动生物学中的作用

成骨细胞、骨细胞和破骨细胞是在牙移动生物学过程中发挥重要作用的3种骨组织细胞。成骨细胞是位于骨表面的单核细胞，来源于骨髓间充质干细胞、合成胶原和非胶原蛋白等有机骨基质，又称为类骨质。不活跃的成骨细胞，特别是成人骨骼，被称为骨衬里细胞。这些细胞是静止的，直到生长因子或其他合成代谢刺激诱导其增殖和分化为立方形成骨细胞。成骨细胞是参与牙移动合成代谢阶段的主要细胞，但在分解代谢阶段作用有限。

骨细胞是固定于骨基质陷窝中的成熟成骨细胞。穿过矿化基质的精细管状结构称为骨小管，骨细胞通过小管彼此接触并与位于骨表面的成骨细胞接触。作为骨骼中最丰富的细胞类型，骨细胞间复杂的三维网络是识别机械负荷的关键性机械感受器，在破骨细胞和成骨细胞间传导信号，使骨骼发生重塑以适应机械负荷的需求。

机械刺激激活骨细胞的机制尚不清楚。生理条件下的骨负荷在骨基质、骨陷窝和骨小管中产生张力或形变。有些研究者认为是骨基质而非骨陷窝和骨小管的张力诱发了骨改建^[1]。相反，有些学者认为负荷不是诱发成骨的主要因素。他们假定负荷的变体——形变率^[2]、应力分布^[3]或流体力^[4]——才是诱发骨改建的主要因素。虽然这场争论仍在积极研究中，但骨细胞借由骨陷窝和骨小管中增加的液体流动和电位变化产生的流体剪切力感受机械刺激这一观点是达成共识的。机械应力激

活骨细胞分泌关键细胞因子,如前列腺素、一氧化氮、胰岛素样生长因子(IGF),进而激活成骨细胞和破骨细胞发生紧密而同步的生物学变化的现象称为骨改建。

骨细胞在正常骨改建中的关键作用是明确的,然而其在牙移动的生物学中的精确作用还不清楚。骨细胞可能通过激活破骨细胞参与分解阶段。然而,骨细胞激活成骨细胞参与合成阶段的可能性更大。

破骨细胞在牙移动过程中承担吸收骨质的重要工作。不同于成骨细胞和骨细胞,破骨细胞是特殊的单核/巨噬细胞家族成员,通过多个单核前体细胞的融合产生巨大的多核细胞。细胞终末分化以获得成熟的细胞表面标志物,如降钙素受体、抗酒石酸酸性磷酸酶(TRAP)和富含质子泵的褶皱边缘,质子泵可以酸蚀细胞附着的骨表面,从而产生骨吸收陷窝。

破骨细胞控制牙移动过程中骨吸收的速度,因此能控制牙移动的速度。但是,破骨细胞不是单独起作用的。实际上,破骨细胞的成熟、活化、靶向发挥功能及位点特异性地骨吸收功能受到多种其他类型细胞信号的调控。不受控制的破骨细胞活化将产生灾难性的后果,因为进行性的骨吸收会削弱骨强度而引起骨折。因此,破骨细胞不可能是正畸力的直接靶点。相反,控制破骨细胞形成和活化的上游信号才是正畸力的主要靶点。虽然这些上游信号事件活动仍存在争议,但它们可以是发展牙齿移动生物学新的理论基础。笔者收集了科学证据来支持新的牙移动双相理论。

1.3 正畸牙移动的分解阶段

1.3.1 牙移动启动理论

正畸力引起牙移动的不同类型取决于施加于牙齿的力值和力偶。每一种牙齿移动类型对应特殊的牙周膜和牙槽骨的应力分布。普遍认为在最大压应力区,破骨细胞的骨吸收水平最高。已有许多理论被提出用以解释压力区破骨细胞激活的起因。总的来说,有两种观点:直接作用观点主张正畸力直接作用于骨骼中的细胞(尤其是骨细胞);间接作用观点认为牙周膜是正畸力直接作用的部位(图1.1)。但是,值得一提的是两种理论都赞成破骨细胞能够引起骨吸收,因此,它是控制牙移动速度的一类细胞。

基于承重骨应力反应的研究,直接观点支持者声称,载荷直接激活成骨细胞可能有两种机制。第一种,处于生理水平的机械刺激下,骨细胞“测量”机械刺激的构成要素(如基质变形),通过诱导破骨细胞活化去除陈旧性骨,引导成骨细胞重建新的可承受负荷的骨。通过这种机制,正畸牙齿移动被认为是正畸力对

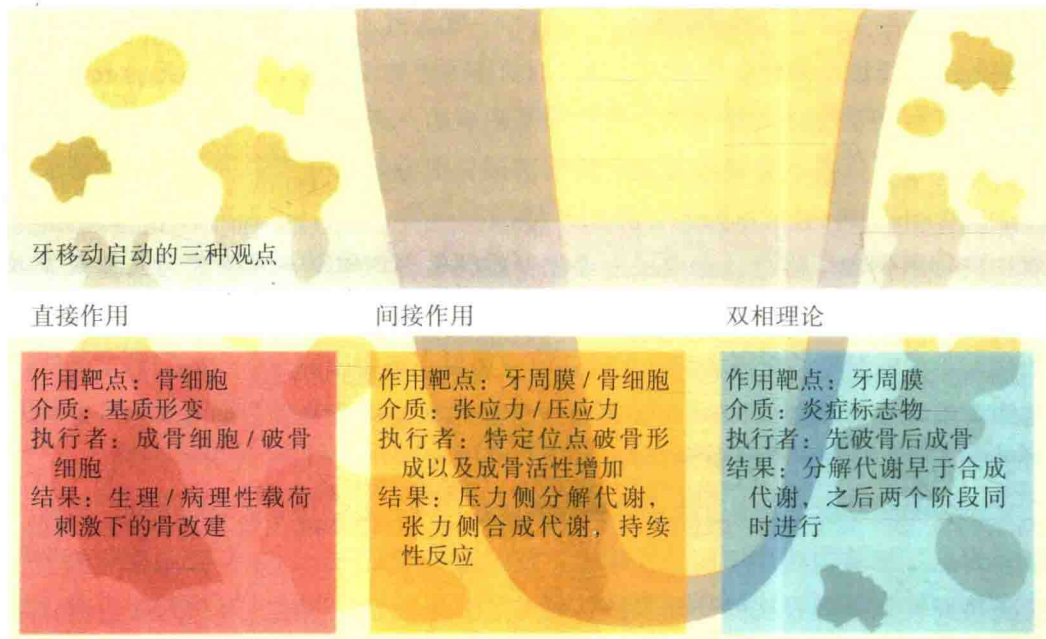


图 1.1 牙移动启动理论。牙移动的生物学机制理论受到组织学研究的支持。图中总结了目前被接受的理论之间的主要差异，主要从作用靶点、介质、执行者和结果 4 个方面展开。直接和间接观点认为的牙移动的初始正畸力不同。但是，两种观点都认为骨内合成及分解代谢反应是独立同时进行，分解与合成代谢是局限于压应力部位，合成代谢局限于张应力部位。双相理论包含了牙移动生物学的最新证据，并提出初始阶段的分解代谢反应是对创伤和炎症的反应，反过来又激活了合成代谢阶段。分解代谢和合成代谢的反应位置具有重叠性，这是因为破骨细胞和成骨细胞的激活具有广泛的偶联性

机械刺激的生理适应。第二种，过大的（病理性）机械载荷引起可被骨细胞感知的基质内微骨折，从而增加损伤区域的骨改建。通过这种机制，正畸牙齿移动被认为是对正畸力引起的创伤的一种反应。

骨细胞驱动的骨改建是细胞对生理或病理水平载荷的反应，这一结论受到以承重骨为研究对象的研究数据的支持，但是将这一理论用于正畸力引起的骨改建仍受到质疑。针对长骨和牙槽骨的实验研究结果表明，生理水平的刺激下，骨细胞不能识别静态力^[5-6]。这与正畸牙齿移动是骨对机械性刺激的一种生理性适应这一理论相违背，因为正畸力大多是静态的，而不像长骨那样受间歇力刺激。进一步可以证明这一观点的现象是：牙科种植钉在正畸治疗中作为支抗受力时，种植钉的位置并不发生改变。

正畸力能通过产生微骨折而引起牙移动吗？尽管正畸力作用下会发生微骨折^[7]，但这作为引起牙移动的主要机制的可能性是很小的，因为正畸力就不能移动根骨粘连的牙齿。此外，力的大小和牙移动之间不是线性关系，正畸力加载的即刻，