

中国

口腔

医学

年鉴

1992

[京]新登字147号

图书在版编目(CIP)数据

中国口腔医学年鉴 /《中国口腔医学年鉴》编委会编.

北京：北京医科大学中国协和医科大学联合出版社，1994

ISBN 7-81034-384-X

I. 中… II. 中… III. 口腔科学-中国-年鉴 IV. R78-54

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (94) 第 06596 号

中国口腔医学年鉴

(1992)

《中国口腔医学年鉴》编辑委员会 编

责任编辑：蒋长亨 张元芬

*
北京医科大学 联合出版社出版发行
中国协和医科大学
四川新华印刷厂印刷

*
787×1092毫米 1/16 印张 23.5 490 千字
1994年6月第一版 1994年6月第一次印刷

印数：1—3 000

ISBN 7-81034-384-X / R · 384

定价：25.00 元

主 编 王翰章
副主编 张锡泽 陈安玉
 郑麟蕃 徐君伍
顾 问 朱希涛 刘秉勋
 肖卓然 陈 华

《中国口腔医学年鉴》1992卷编辑委员会

(按姓氏笔画为序)

王大章 华西医科大学教授
王惠芸 第四军医大学教授
王模堂 华西医科大学教授
王翰章 华西医科大学教授,主任委员
史俊南 第四军医大学教授
刘 正 上海第二医科大学教授
刘臣恒 华西医科大学教授
刘宝林 第四军医大学教授
朱宣智 首都医学院教授
邱蔚六 上海第二医科大学教授
李金荣 湖北医科大学教授
李秉琦 华西医科大学教授
李辉華 湖北医科大学教授
孙冠名 华西医科大学编审
陈安玉 华西医科大学教授,副主任委员
杜传诗 华西医科大学教授
邹兆菊 北京医科大学教授
汪说之 湖北医科大学教授
郑麟蕃 北京医科大学教授,副主任委员
周树夏 第四军医大学教授
欧阳嗜 白求恩医科大学教授
张举之 华西医科大学教授
张锡泽 上海第二医科大学教授,副主任委员
张震康 北京医科大学教授
罗颂椒 华西医科大学教授
岳松龄 华西医科大学教授
徐君伍 第四军医大学教授,副主任委员
徐樱华 华西医科大学教授
胡国瑜 华西医科大学教授
章魁华 北京医科大学教授
傅民魁 北京医科大学教授
樊明文 湖北医科大学教授
潘可风 上海第二医科大学教授
薛 森 上海第二医科大学教授
郭媛珠 中山医科大学教授
刘大维 华西医科大学教授(特邀编委)

序 言

《中国口腔医学年鉴》是我国一部口腔医学资料密集型的工具书。自1984年起，每两年出版一卷，迄今已出版四卷，本书1992年卷为五卷，选材时限为1990年4月～1992年3月。其内容是精选、综合我国口腔医学的有关资料，比较全面地反映一段历史时期内我国口腔医学领域中的主要成就和基本情况，反映我国口腔医学在临床实践、科学研究方面的水平，也反映我国口腔医学教育的发展和机构的建设。

本卷设回顾、文选·述评、论坛、教育、人物、记事、出版动态和特载等栏目。其中文选·述评栏是主体，占全书大部分篇幅，由专家选自国内正式出版发行的医学期刊和学报，力求反映出在这两年内我国口腔医学的发展水平和成就，并对某些内容加以述评。回顾栏由专家分别撰写综述近两年我国口腔医学各专业的发展情况。论坛栏由国内专家对当前口腔医学中某些较为新颖的问题作展望性的评论。本卷教育栏包括我国高等及中级口腔医学专业院校的通讯地址、培养硕士学位研究生点、博士研究生导师名录和1986～1990年我国已获得口腔医学博士学位人员名录及其研究的课题。人物栏收录了对我国口腔医学事业发展有一定贡献的学者、专家及知名人士的简历和主要业绩。记事栏收录了两年内在我国召开的重要口腔医学学术会议、国际合作与学术交流及一些重要事件。特载栏介绍了台湾牙医学会第14次、15次学术研讨会概况。

《中国口腔医学年鉴》出版迄今已近十年，深受广大读者的热情支持，广大读者也对如何办好本年鉴提出了不少宝贵建议。对此，我们表示衷心感谢。目前虽然编纂、出版和发行工作都还存在一些问题，从大量资料中选材更有不少困难，但我们将设法克服这些难题，力求使此部定期反映我国口腔医学面貌的重要资料性工具书，更趋于完善。

《中国口腔医学年鉴》编辑委员会

1992年7月

目 次

回 顾	(1)
口腔解剖生理学两年回顾	(1)
口腔组织病理学研究两年回顾	(3)
牙体牙髓和尖周病研究两年回顾	(7)
龋病学研究两年回顾	(9)
牙周病学两年回顾	(11)
牙槽外科学两年回顾	(14)
口腔颌面肿瘤基础研究及临床诊治进展 两年回顾	(17)
口腔颌面部创伤研究两年回顾	(20)
口腔颌面整复外科学两年回顾	(23)
口腔正畸学两年回顾	(25)
影像诊断学两年回顾	(27)
口腔材料学研究两年回顾	(31)
口腔医学美学在我国兴起	(35)
文选·述评	(39)
口腔解剖生理学	(39)
口腔组织病理学	(43)
龋病学	(56)
牙体牙髓病学	(66)
牙周病学	(106)
口腔粘膜病学	(119)
口腔预防保健	(133)
牙槽外科学	(139)
口腔颌面部感染	(147)
口腔颌面部肿瘤	(149)
口腔颌面部损伤学	(159)
口腔颌面畸形整复外科	(167)
涎腺疾病	(194)
颞颌关节疾病	(198)
神经疾病	(205)
口腔颌面部寄生虫病与药物中毒	(208)
麻醉	(209)
牙体缺损的修复	(211)
牙列缺损的修复	(220)
牙列缺失的修复	(224)
颌面缺损的修复	(229)
种植义齿	(230)
口腔正畸学	(232)
影像诊断学	(244)
口腔材料学	(252)
论 坛	(265)
中国口腔基础医学教育的现状与发展	(265)
发展中国县社区口腔保健模式	(269)
口腔的微生态环境	(275)
唾液与龋病的关系	(277)
颜色科学在牙科修复中的应用	(280)
口腔正畸器材的国产化是发展我国口腔 正畸事业的保证	(283)
我国牙种植学展望	(285)
医药信息学及其在口腔颌面外科的应用 概况	(288)
滑膜在颞颌关节内紊乱征及骨关节炎中 的改变和作用	(291)
异体骨移植的现状与展望	(294)
教 育	(298)
全国口腔医学院(系)校通讯录	(298)
口腔科学博士学位授予单位、专业和导 师名单	(300)
口腔科学硕士学位授予单位及专业名单	(301)
已获口腔医学博士学位研究生姓名 及其论文题目	(302)
人 物(按姓氏笔画为序)	(308)
王大章	(308)
王毓英	(309)
王模堂	(310)
王满恩	(310)
朱宣智	(311)

刘正	(312)	齐锡珠	(324)
刘爱如	(312)	陈日亭	(324)
李学祥	(313)	陈华	(324)
李辉華	(314)	陈瑞梅	(325)
吴少鹏	(314)	苏宗敬	(325)
吴奇光	(315)	姜元川	(325)
周秀坤	(315)	胡郁斌	(325)
岳松龄	(316)	袁绍法	(325)
张舒麟	(316)	张元康	(326)
张震康	(317)	姚恒瑞	(326)
陆先祖	(318)	麻寿康	(326)
梁绍仁	(318)	戴策安	(326)
黄金芳	(319)	记事	(327)
章魁华	(319)	口腔医学学术会议	(327)
蒋长椿	(320)	国际合作与学术交流	(344)
廖蕴玉	(321)	短讯	(353)
樊明文	(321)	出版动态	(355)
薛森	(322)	特载	(357)
已去世人物	(323)	台湾牙医学会第14次、第15次学术研 讨会概况	(357)
王巧璋	(323)	索引	(360)
龙哲三	(323)		
田宜孝	(324)		
吕鈞谓	(324)		

回 顾

口腔解剖生理学两年回顾

随着我国口腔医学的迅速发展，口腔解剖生理学亦相应地取得一些可喜的成果，现将两年来我国口腔解剖生理学的主要进展情况简述如下。

一、颌面部应用解剖

关于颌面部应用解剖的研究，首先应提及颌骨的血液供应及分布。正颌外科手术的成功，已不能用传统的颌骨血供及分布进行解释。因为近期对颌骨血液供应和分布的研究，获得了极为有意义的成果。如发现人体上、下颌骨的血液供应具有多源性，既接受牙槽动脉的血液供应，又接受来自骨表面粘骨膜动脉分支的血液供应。这一特点，是正颌外科截骨术切断来自骨髓的血液供应后，被移动的骨块仍能从附着其上的粘骨膜获得血液供应并赖以成活的重要解剖生理学基础。又如对下颌骨体的血液供应研究，发现下颌骨体内血液供应分布不均，前颌部血液供应大于后牙区下颌体，牙槽部血液供给大于下颌体下缘区，下牙槽动脉对下颌体的血液供应分配由后向前递减。下颌体各部软组织的血液供应的差异不大。但另一研究则认为，下颌支的肌肉附丽区，骨质血液供应明显优于无肌肉附丽区，通过下颌支血液供应的血管造

影研究，论证了供应附丽于下颌骨肌肉的动脉进入骨内的供血部位及血液供应来源阻断后血流的扩散范围。用核素测定下颌支后缘血液供应的实验研究，证实下颌支斜行切开术优于垂直切开术。上述各项研究，无论对正颌外科的临床应用抑或充实基础理论，均为极其重要的资料。

对唇的解剖研究亦有报道。如对国人唇红形态观察，提出了唇红的平均高度、平均厚度及口裂宽度的正常值，可供临床参考。口轮匝肌和人中形态的解剖学研究，对重建口轮匝肌和人中嵴提出了作者的看法。对唇的淋巴管的外科解剖研究，提出了上、下唇淋巴管偶可注入舌骨平面以下的颈深上淋巴结，故唇癌时应考虑舌骨平面以下的颈深上淋巴结转移的可能性的见解。

关于颜面结构相互关系及面部对称性的研究，内容较为丰富。作者采用拍摄面部正位云纹照片，通过对中美貌人群颜面结构相互关系的三维分析，得出鼻唇颊三者的突度间存在明显的相关关系；全面高与全面宽、全面高与形态面高、下面高与形态面高间也存在明显的相关关系；唇颊结构本身也显示相关关系的结论。对正常面部对称性研究，提出面部中线结构偏差及对称结构偏离度的概念及计算方法，并建立额状面、水平面及矢状面的面部对称分析方法。上述研究为正颌外科、成形外科及

美容外科的诊断分析、手术设计及术后效果评价提供了科学依据。

对颅底卵圆孔及其周围结构应用解剖研究,提出卵圆孔的形态、大小、位置及其周围有关重要血管孔的距离,为治疗三叉神经痛时准确刺找卵圆孔和减少并发症提供了解剖学依据。

对翼外肌解剖及其临床意义的研究,证实翼外肌上下头有独立的神经支配,对支配翼外肌上下头神经的来源、行走方向、进入肌实质的部位及其与阻滞麻醉的关系提出了新的资料。

二、颞下颌关节

有作者采用双侧颞下颌关节侧位断层摄影术,证实了青年学生前牙覆盖、覆牙与颞下颌关节的形态无明显关系。

应用解剖及组织学方法对关节盘锤骨韧带的形态结构及功能的研究,结果表明该韧带由胶原纤维和弹力纤维构成。韧带和骨之间有一定间隙。活体观察开闭口位时鼓膜光锥面积的变化,说明关节盘锤骨韧带随颞下颌关节运动而移动,并牵动锤骨使鼓膜紧张度改变,同时也影响听骨链的传导作用,因而推论关节盘锤骨韧带在颞下颌紊乱综合征的耳症发病机制中起重要作用。

采用 X 线摄影及直接测量法,对颞下颌关节窝和关节结节与脑膜中动脉的关系进行了研究,提出了颞下颌关节窝及关节结节与脑膜中动脉的行径及相应部位颅骨厚度的规律性,提示颞下颌关节手术时,应持审慎态度,以免损伤颅内侧支吻合丰富的脑膜中动脉而难以止血。

三、牙体解剖及咬合

研究内容涉及到新石器时代人及现代

人牙体解剖及咬合方面的问题。

通过对江苏常州圩墩村发掘出土的新石器时代(距今约六千年)成人第三磨牙的观察,结果表明第三磨牙阻生、变小等退化现象明显少于现代人。再次证实人类牙、颌骨及咀嚼肌等随着人类的进化而呈退化趋势这一论断。圩墩新石器时代人牙关系,前牙为对刃牙,后牙为牙尖相对的近中牙(近中颊尖咬在远中的远中颊尖上)。上述特征对认识人的演变和发展,提供了宝贵的资料。

通过对现代人下颌智齿牙冠与牙根形态关系的探讨,表明牙冠大小正常者,其根分叉率高,多为双根;牙冠过大或过小者,其分叉率较低;牙根根尖弯曲与牙冠形态无明显关系。上述冠根间形态规律可供临床拔牙时参考。通过正常青年人的牙型分析,得出正常青年人牙功能牙及混合型牙多于尖牙保护牙,对以往认为青年人以尖牙保护牙为主的结论提出了不同的看法。

根管治疗成败的关键之一,是对根管数目和形态知识的了解。有关根管的解剖,以往报道甚少,近两年来有所增加。如对下颌切牙及上下颌第一双尖牙和上颌第一磨牙根管的研究,提出上述诸牙根管的数目和形态,并就 X 线摄片角度及 X 线片上根管影象的变化与根管数目的关系提出了看法,为临床应用提供了依据。

四、口腔功能

口腔功能方面研究的内容较为丰富,包括正常人下颌边缘运动、开口度、食品硬度与咀嚼功能,咀嚼不同食物对下颌、舌及舌骨运动的影响及牙平面等问题。

边缘运动是下颌朝向各个方向所能行使的最大范围的运动,既代表口颌系统各部协调作用的功能潜力,也是保护与维持

正常功能的必要条件。通过对正常人下颌边缘运动的观察,进一步认识边缘运动的特征,并提出正常值,为临床对照研究提供资料。对正常人张口度的调查,得出平均最大张口度为 45.8mm。

咀嚼不同食物对下颌、舌及舌骨运动影响的研究结果,提示自然咀嚼中节律性下颌、舌、舌骨运动的生理特征与大脑皮质诱发的该运动生理特性相同。舌的感觉传入对咀嚼运动的外周反馈调节作用不如牙周膜明显。

对殆平面的定位尚存在着不同的意见。通过对殆平面、鼻翼耳屏平面及切牙乳突—翼领切迹平面(HIP 平面)关系的研究,分析四种不同定义的殆平面与 HIP 平面之间的关系,发现这些殆平面和 HIP 平面对鼻翼耳屏平面的倾斜角度具有高度显著的正相关关系。提出 HIP 平面在临幊上可作为殆重建、正畸治疗和无牙殆修复的一个参考平面。另有研究提出:“殆平面前部与瞳孔联线平行”的提法应改为“殆平面前面与口角联线平行”。

综上所述,在当今的口腔解剖生理学研究中,形态紧密结合机能,基础密切联系临幊,多学科的参与和边缘学科的渗透已经成为大趋势。推测这种趋势将继续延伸,它将把我国口腔解剖生理学的研究,在广度、深度和速度上引向更高的水平。

(皮 听)

口腔组织病理学研究两年回顾

两年来,有关口腔组织病理学研究的文章有 160 余篇,其中以涎腺肿瘤方面的论文最多。这些研究已广泛应用免疫组织化学方法进行,且有的开始应用多功能图像分析仪,对细胞核形态测量和 DNA 定

量研究。因此取得了不少有学术价值的研究成果。

一、牙体及牙周组织

对年轻人前磨牙的牙髓进行了细胞培养,结果 3 天后成纤维细胞样细胞开始从组织边缘长出,且培养的牙髓细胞维持了体内牙髓的生物学特性。用不同力值移动猴牙后,观察牙髓组织的改变,看到力值大小对牙髓组织有直接的影响,大于 160 g 力值可引起牙髓充血,成牙本质细胞层空泡性变;320 g 力值可引起牙髓坏死。用骨形成蛋白复合牙本质陶瓷盖髓的实验中看出,牙本质桥的质量优于单独使用骨形成蛋白。

用透射电镜观察釉质龋的暗带发现,有轻微脱矿,晶体板条样结构保存良好,晶体沿 C-轴溶解形成狭长的中央微隙,晶体表面轻度溶解;并有再矿化,即釉柱内细晶体聚集,这些颗粒状细晶体排列方向散乱,在釉柱周边有圆晶体排列结构有一定规律性。用扫描电镜观察牙本质龋见到:外层脱矿重,有机质破坏,有细菌感染,无再矿化;内层有轻度脱矿,有机质未破坏,无细菌,有再矿化。牙齿根面酸蚀后,偏光镜下可见牙骨质病变呈分层结构,表层下脱矿为正双折射,扫描电镜下可见牙骨质表面呈蜂窝状;经矿化液处理后偏光镜下见表层下脱矿区消失或变窄,扫描电镜下见表面的凹陷全部或部分消失,而为大小不等矿物盐结晶沉积物构成较完整的根面,说明有再矿化。

用免疫组化染色见骨形成蛋白分布于前期牙本质、外釉上皮、成釉细胞、牙囊细胞、骨基质的胶原纤维、新生骨基质、成骨细胞和骨髓细胞中,表明骨的生长、形成以及牙齿发育和骨形成蛋白密切相关。骨形

成蛋白分布于牙周膜，牙龈中无，因此牙周膜的成纤维细胞与牙龈的成纤维细胞不同，具有成骨细胞的特性，可参与牙周硬组织的形成。

用扫描电镜观察猴的牙体牙周组织，见穿通纤维并不完全终止于牙骨质层，有些纤维穿过牙骨质进入牙本质一段距离；牙骨质和牙本质交界处呈交错式，而不是呈光滑的线。

用免疫组化方法见 laminin 沉积于上皮下基底膜及血管壁上，呈连续的细带状；VII型胶原定位于上皮下基膜部位，呈明显条带状分隔上皮层和固有层。在炎症龈中 laminin 和 VII型胶原在基底膜的厚度较正常组织有显著增加。用单克隆抗体 T 显示健康牙龈上皮的郎格罕细胞主要位于棘层，核小、胞突长；边缘性龈炎、成人牙周炎及青少年牙周炎上皮的郎格罕细胞较健康组多，位于棘层和基层，胞突短，圆形细胞多见。

用分离破骨细胞的体外实验方法，发现破骨细胞在体外培养具有更为活跃的移动，而纤维母样细胞对破骨细胞的活动有强的抑制作用，肌动蛋白染色也证明被抑制的破骨细胞的胞浆内肌动蛋白发生变化。用制酸剂 omeprazole 能抑制破骨细胞分泌酸的作用，从而抑制骨吸收。

牙周炎动物模型的建立。通过制造猴的人工骨下袋的同时填入人的新鲜牙石，经过 4~6 个月即可诱发类似人的牙周炎。在牙周炎动物模型上用龈翻瓣术后 10 个月，经组织学证明牙周组织完全修复。

用光镜和电镜观察动物正畸牙移动过程中牙槽骨及牙周膜的组织变化。前列腺素 E₂ 和脉冲电磁场均能加速正畸牙移动，压力侧破骨细胞体积大，边缘有大量皱折即刷毛缘，与功能活跃有关。

二、口腔粘膜

口腔粘膜扁平苔藓和慢性盘状红斑狼疮的细胞动力学研究结果表明，两种疾病的上皮细胞增殖较正常口腔粘膜活跃。在液化变性区，标记细胞形态似棘细胞层；在与液化区相交界的非液化区细胞增殖更活跃。这些现象提示在这两种病中较活跃的细胞增殖可能是上皮细胞对破坏的反应性增殖，与癌前病变的性质不同。

口腔扁平苔藓中郎格罕细胞明显增多，说明此细胞在口腔扁平苔藓发病中起重要作用。

用透射电镜观察口腔粘膜良性淋巴组织增生病，证实了组织细胞内的多色体为增大的溶酶体，棘层内细胞核及核仁明显增大，核浆比例失调，细胞间隙增宽，桥粒断裂，支持本病为癌前病变。对 101 例口腔粘膜下纤维性变进行了组织学观察，发现上皮有 96% 呈增生改变，86.1% 有细胞内水肿，4% 有局灶性非典型增生，纤维化过程深入粘膜下层和肌层。对口腔粘膜下纤维性变的一例癌变进行了细胞动力学研究。对 44 例口腔念珠菌病组织学观察，看到上皮浅层的微小脓肿是本病的特征，上皮内念珠菌越多则炎症越重，其中 8 例有上皮异常增生。

三、口腔癌前病变和癌

对口腔白斑进行了细胞动力学研究。有上皮异常增生的白斑有明显的 LI 升高，TC 缩短及标记的基底细胞增多。少数无上皮异常增生的白斑也出现以上改变，说明组织学虽无上皮异常增生，但细胞增殖活跃，更易出现上皮异常增生。提示细胞动力学研究对于监测白斑的危险病例有意义。用细胞动力学法研究发现：萎缩的上皮

基底细胞核体积明显增大,³H-TdR 标记指数增加,说明该上皮细胞增殖活跃,提示萎缩的上皮有较大恶变危险性。对正常口粘膜、白斑及鳞癌进行核仁组织区计数,正常粘膜计数低,核仁面积小;鳞癌核仁组织区计数明显高于正常,核仁面积显著增大;白斑介于二者之间。用多功能图像分析仪对正常口粘膜、癌前病变及癌的基底细胞作定量分析,发现各组基底细胞核面积、周长、直径等均随病变级别的升高而增大,各组间有显著差异。

对地鼠颊囊实验性癌前病变用透射及扫描电镜进行了观察。发现 DMBA 诱发的上皮增生的细胞迁移时间为 40 小时,较正常上皮细胞迁移时间 82 小时明显缩短,有不全角化区域的细胞迁移更快。对实验性口粘膜癌前病变,局部病变更区涂维甲酸,使肿瘤的诱发潜伏期延长,肿瘤体积和数目均比对照组明显降低。对实验性癌前病变局部注射硫代脯氨酸及局部涂维甲酸,发现有 70.8% 癌前病变逆转为正常上皮,仅有 15.5% 发生癌变;而对照组则有 62% 由癌前病变发展成癌。

利用流式细胞术对 70 例鳞癌进行了 DNA 定量分析。其中异倍体肿瘤占 58.6%,其 5 年生存率为 8.7%;二倍体及近二倍体肿瘤占 41.4%,其 5 年生存率为 66.7%。用单克隆抗体 OKT 系列对鳞癌原发灶浸润的 T 淋巴细胞进行了观察和计数,结果发现鳞癌灶内浸润的淋巴细胞大多为 OKT³⁺,高分化组计数较低分化组明显增多。发现凝集素与口腔鳞癌分化程度有关,从高分化到低分化癌细胞表面的凝集素逐渐减少至消失。

四、涎 腺

阻塞性涎腺炎的病理学特征是腺泡萎

缩,导管增生及淋巴细胞浸润,角蛋白在萎缩的浆液腺泡呈阳性的异常表达,说明这些腺泡失去正常腺泡特征而获得导管上皮某些特性。应用免疫酶染色和免疫荧光技术检测舍格林综合征患者唇腺组织中 EB 病毒早期抗原的检出率为 40.9%;核抗原检出率比对照组高,二者有显著差异。

银核仁组织区(AgNOR)技术可作为涎腺良恶性肿瘤鉴别诊断的一种新辅助方法。用激素荧光素结合物检测法看到人涎腺组织中可能有雌激素或孕激素作用的靶细胞存在,且指出:涎腺上皮细胞即为靶细胞;瘤组织中性激素受体阳性反应的程度与涎腺肿瘤的部位、病理类型和分化程度有关。对涎腺及涎腺肿瘤细胞中间丝分布特点进行了研究。纤维连接蛋白(FN)在多形性腺瘤部分瘤细胞周 FN 阳性,腺泡细胞癌、腺样囊性癌、粘液表皮样癌上皮周基底膜 FN 阳性带可有断裂,则少量或单个癌细胞由此突出。用图像分析技术对涎腺癌核 DNA 的含量进行了定量分析。

用图像分析技术看出,混合瘤在生长过程中,细胞增殖逐渐活跃,有恶变的潜在危险。用角蛋白、S-100 蛋白、波形蛋白、中间丝抗体对混合瘤进行了研究,结果显示其发生与导管上皮有关,肌上皮细胞在混合瘤发生中起重要作用。

基底细胞腺瘤中网状型及管状型分化尚好;团块型包膜可不完整,可发生局部癌变,此型分化稍差。PAS 染色及电镜观察见团块型基底膜不完整;经图像分析核形态的平均值,发现团块型数值高,DNA 倍体值也稍高。对腺淋巴瘤超微结构的观察发现,由假复层上皮形成腺管,胞质内含大量畸形线粒体。

用 12 种凝集素在正常腮腺组织和腺泡细胞癌进行了标记,结果说明此癌起源

于闰管多潜能细胞, 其有 UEA-1(荆豆)反应阴性的特点, 提示此法可作为腺泡细胞癌诊断时的辅助方法。

用图像分析技术对粘液表皮样癌进行了分析, 低分化型 DNA 倍体小于 5C 占 20.99%, 中分化型占 8%, 高分化型占 3.5%。建立了人粘液表皮样癌细胞系 MEC-1。腺样囊性癌不同类型的角蛋白分布也不同, 高分化腺管型细胞合成角蛋白多, 而低分化实性型细胞合成角蛋白少。上皮-肌上皮癌的典型形态为双套管样结构, 内层细胞对角蛋白抗体、癌胚抗原呈阳性反应, 外层细胞为 S-100 蛋白呈阳性反应。

五、牙源性肿瘤及囊肿

具有侵袭性行为的病损, 如牙源性角化囊肿和造釉细胞瘤中的 AgNOR 计数显著高于良性病损, 如含牙囊肿、根尖囊肿和牙源性腺样瘤。造釉细胞癌、牙源性角化囊肿和造釉细胞瘤可表达癌胚抗原(ECA), 牙源性腺样瘤和含牙囊肿则不表达 CEA。牙源性肿瘤中化牙骨质纤维瘤、良性成牙骨质细胞瘤、牙本质瘤、组合性牙瘤含丰富的骨形成蛋白。牙源性角化囊肿经 S-100 染色, 郎格罕细胞主要出现在上皮下炎症细胞中, 且炎症重时郎格罕细胞多。用偏光镜观察良性成牙骨质细胞瘤和巨大牙骨质瘤, 见胶原纤维大部分呈平行排列, 也有呈弧形或筛网状排列的; 这与骨内胶原纤维呈编织状和层板状排列不同。

六、其它肿瘤

颌骨骨肉瘤中软骨母细胞型复发率为 83.33%, 转移率为 11.11%, 5 年生存率为 25.64%, 说明此型预后较差。用多功能图像分析发现, 骨肉瘤的 DNA 含量随着肿

瘤恶性度增高而逐级增加, 且大于 5 倍体细胞亦逐渐增多。颌骨纤维肉瘤的 5 年生存率, I 级为 66.7%, II 级 33.33%, III 级无一例生存超过 5 年。颌骨骨肉瘤的肿瘤细胞及肿瘤性成骨细胞中含有丰富的骨形成蛋白。软骨瘤内的细胞有骨形成蛋白分布。用抗角蛋白、癌胚抗原、波形蛋白染色表明颌面部滑膜肉瘤是具有上皮特征的间叶肿瘤。

七、颌骨及关节

3.5~10 月胎儿经墨汁灌入, 作颞颌关节切片见: 3.5 月胎儿的关节囊即有较多血管出现, 随月龄增加血管量增多; 胎儿 3.5 月龄时关节盘尚无血管, 4 足月时关节盘有较丰富的血管; 髁突血管在增殖带, 随着胎龄增加血管减少, 出生后则消失。对颞下颌关节软骨和关节盘氨基多糖分布进行了研究。用免疫荧光和免疫金染色技术对颞下颌关节紊乱综合征的软骨组织进行了研究。结果发现, 软骨组织有不同程度的各种免疫球蛋白和补体 C3 抗体的荧光着色, 软骨细胞周围着色最深; 金探针主要在关节软骨细胞膜、胞浆内和核膜上、软骨陷窝周围及胶原纤维之间, 有金附着的软骨细胞往往变性及软骨陷窝破坏; 在关节液中测得抗 I 型胶原抗体, 说明本病关节内有自身免疫反应发生。电镜观察患紊乱综合征的颞下颌关节, 见滑膜表面有均匀的颗粒状或细丝状物堆积, 滑膜细胞严重变性。

应用血管铸型扫描电镜观察婴幼儿下颌升支骨膜微血管构筑, 结果显示肌肉附丽区骨膜内血管丰富, 与肌纤维走向平行; 无肌附丽区骨膜内血管稀少, 呈不规则网状。用碱性磷酸酶染色对人下颌升支骨膜微血管分布作计量学研究。建立了下颌骨

放射性骨坏死的动物模型。用光镜或电镜观察了羟基磷灰石种植体、人同种软骨移植、复合异种骨修复骨缺损、骨形成蛋白—生物活性玻璃陶瓷种植等实验研究，观察其组织变化。

(吴奇光)

牙体牙髓和尖周病研究 两年回顾

近两年来，我国牙体牙髓病和尖周病的研究有了显著进展，现分为下列五方面作简要的回顾。

一、龋 病 学

本书中另有专文回顾，故不在此赘述。

二、非龋牙体硬组织病

采用氦氖激光、CO₂激光治疗牙本质过敏取得了可喜的疗效。中药、离子导入法、酸性氟磷酸盐溶液—氯化镧凝胶等方法治疗牙本质过敏也取得较好疗效。成功地建立了牙齿激发痛神经放电的动物模型，为进一步研究牙髓神经性质、牙本质感觉机理、客观评价脱敏和镇痛效果将起到一定的作用。

流行病学调查表明：楔形缺损发病率高达 60% 以上，并随年龄的增高而增加。对于楔形缺损的分类尚有很大分歧，亟待统一。采用光固化树脂、玻璃离子粘固剂修复缺损效果较好。组织学研究表明：楔状缺损是一种防御性修复反应，楔形缺损并非完全由磨损产生，某种程度上与龈沟液有关。实验还表明：楔形缺损只是刷牙磨损的一种类型，它不能概括全部，因此提出名称应改为“刷牙磨损”较确切，刷牙是缺损的确切原因，口腔环境只起到促进作用。

从牙齿结构、解剖形态、咬合和治疗等几个方面，探讨了牙折发生的原因及其保存治疗。采用染色法加光导纤维透照，明显提高了隐裂牙的早期检出率，并有助于隐裂牙牙体手术深度的确定。

三、牙体修复学

研究表明，后牙邻面洞银汞合金充填的悬突发生率为 40% 左右，采用新型牙楔、成形器则有助于达到良好的充填效果。提出了银汞合金充填后临床评定标准。

随着牙本质龋新概念的建立，牙齿粘接技术迅速发展，复合树脂在牙体缺损和残根残冠的修复中得到广泛应用。根据实验研究和临床应用，提出的窝洞预备新原则，无需去除内层龋和制备特殊的固位抗力形。在牙齿粘接修复机理研究中，指出各类粘接剂是通过氢键、配键和机械嵌合力发挥作用，为临床应用提供了理论依据。电镜研究表明：粘接剂聚合后有体积收缩，热膨胀系数比牙齿大，树脂突可被曳出。粘接剂多数为内聚型自身断裂。因此，今后应努力设法改变粘接剂的分子接构，以提高其粘接强度。高强度后牙复合树脂的 5 年临床疗效达 78.9%，展示其良好的应用前景。

四、牙髓病学

在基础研究方面，观察了氟离子透入对正常牙髓的影响，提示该治疗方法对防龋、脱敏具有临床意义。采用免疫组化方法证明慢性牙髓炎中有 I 类抗原阳性细胞存在。放免研究显示，超氧自由基在牙髓炎病理过程中起着重要作用。对正常人唾液过氧化物酶系统组成成分进行了测量和分析，并提纯了牙髓碱性磷酸酶。采用基因工程方法探讨了牙本质形成和尖周骨质破坏和形成的机理。成功地进行了人牙髓纤维

细胞、牙周膜细胞和骨细胞的培养，并对细胞生物学特性作了深入研究。这些成果显示我国牙髓病学基础研究已达到了相当先进的水平。

厌氧菌在牙髓和根管感染中的作用越来越多受到重视。研究显示，感染根管中厌氧菌检出率高达 90% 以上，优势菌群仍为产黑色素类杆菌属和具核梭杆菌属。单抗制备、免疫荧光、酶联免疫和 G+C mol% 测定及 DNA-DNA 分子杂交等方法被应用于厌氧菌的鉴定。对厌氧菌致病作用的研究，发现感染根管中的优势菌群间存在着营养协同关系，提示营养协同的共栖现象可能是厌氧菌致病作用的基础之一。对亚细胞致病组分——细菌内毒素的研究表明：内毒素对人牙髓成纤维细胞和 L-929 细胞具有明显的细胞毒作用。内毒素还具有很高的生物学活性，可促吞噬作用和诱生细胞因子。细胞因子 IL-1 β 具有促进牙髓成纤维细胞 DNA 合成、抑制牙周膜细胞 ALP 活性和刺激牙周膜细胞 C-myc 基因表达的作用，提示细胞因子在尖周病、牙周病发病和修复过程中的重要地位应引起关注。

活髓保存治疗渐为人们所重视，年轻恒牙前牙冠折露髓后，行氢氧化钙加碘仿糊剂切开术后 3~10 年追踪观察，成功率达 92%；前牙冠折直接盖髓术联合即时再植术，18 个月成功率达 73.91%，显示了活髓保存治疗的良好前景。对氢氧化钙促进牙本质桥形成机制的研究结果表明：氢氧化钙具有激活牙髓细胞碱性磷酸酶 (ALP) 活性和促进牙髓细胞 ALP 基因表达的作用。还提示氢氧化钙的作用在于 Ca²⁺ 和强碱性共同发挥作用，通过这些作用促进细胞分化为造牙本质细胞，这为活髓保存治疗提供了理论依据。对羟基磷灰石、氢氧化

钙、硝酸钾和碘仿糊剂作为盖髓剂进行了组织学、超微结构和配方的研究和改进，并进行了大量临床应用观察，取得了令人满意的效果。

中药失活剂的研制和开发以及中药类干髓剂的试用，表明中药在牙髓病治疗中具有广阔前景。此外，还报告了用激光和高频电凝技术失活牙髓和切髓中的良好效果。

有报告表明，干髓术治疗后 3 年失败率较高，提示评价疗效必须观察至少 2 年以上的较长时间。还有文章评价了 53 例干髓术 15 年疗效，痊愈率 20.75%，失败率 64.15%，提出干髓术的成败因素主要在于适应证的选择和干髓剂使根髓干尸化固定效能。干髓术后远期发生的慢性根尖周炎的 X 线特点是：尖周病变小而薄，X 线透射度低，而周围白线清晰或有局限性骨致密。提示这是一种低度刺激导致的慢性病变，是牙髓治疗失败病例特有的表现；并认为这一事实在评价干髓术方法时应受到重视。

根管治疗术研究显示，Y-II 型牙科发声探针的电测根管长度准确性高，根管长度测定仪作为指导系统在根管阻塞的治疗中具有很重要的指导意义和实用价值。根管超声清理断针率低、操作省时，术后疼痛发生率低，术后 1 年以上成功率与常规法无差别。

研制成功的根管消毒药物控释系统，可用于研究各种根管消毒药物的体外释放速率和浓度，并可根据实验结果指导临床应用。

根管充填材料的改进是两年来充填材料研究的一个突出特点。根管液体充填研究取得了两方面的进展：其一是通过毒理学实验证实，酚醛和含戊二醛酚醛无致癌

性和致突变性;其二是新配制的液体剂含戊二醛的酚醛树脂(GR)和无色液体剂RF-109均已在临床应用取得良好疗效。

中药制剂充填根管无毒副作用,且造价低廉。灭滴灵、红霉素复合制剂针对厌氧菌进行病因治疗,使用方便。羟聚陶瓷、羧基磷灰石、磷酸钙和玻璃离子水门汀等可诱导尖周骨性愈合。

根管充填方法也在不断更新,加热牙胶注射充填法、碘仿面团填压充填法、磁胶吸引根管充填法和液体充填法等均取得了较好的临床效果。

根管治疗一次法的研究显示,0.5年~5年疗效接近常规两次法的疗效。空管药物疗法在临幊上应用日益广泛,有文章指出,进行该疗法时,①必须清理和清洗根管,②药物的选择面较广,③空管药物疗法的应用前景较广。

磨牙半切术、根尖切除术、颌骨开窗减压术已在基层口腔临幊开展。有作者对磨牙半切术的疗效进行了长达10余年的追踪观察,其成功率在80%左右。根管骨内植株术的发展和应用,使很多牙周病患牙得以保存。对牙齿的再植时间提出了新的观点,认为牙齿脱落24小时后,经体外治疗后再植仍可获得成功。

五、其他方面

对学龄前儿童乳牙龋病与唾液pH值、免疫球蛋白和溶菌酶关系的研究表明,健康组唾液中免疫球蛋白含量高于患龋组,唾液IgA含量随患龋程度的加重而降低,唾液pH值和溶菌酶含量与患龋无关。

甲醛甲酚的组织毒性较剧烈,戊二醛毒性作用轻微,有良好固定作用,因此是治疗乳牙牙髓病的良好药物,但根管消毒则不宜以戊二醛代替甲醛甲酚。

随着医学从单一的生物医学模式向生物—心理—社会医学模式转化,口腔患者的心理特点越来越受到人们的重视,临床思维在诊断和治疗中的应用,不同患者的心理护理,已对口腔医务工作者提出了新的更高的要求。

(史俊南)

龋病学研究两年回顾

近两年来我国口腔医务工作者对龋病进行了大量研究,取得了长足进步,部分研究项目已接近90年代国际先进水平。

一、龋病病因研究

由于致龋因素复杂,而人体不可能脱离自然环境在某一孤立条件下生存,因此在活体内研究龋病发病机理十分困难,建立人工菌斑模型是研究龋病发病机制的最佳途径。通过人工菌斑模型,研究在人工菌斑这一生态环境下早期釉质龋的发生过程,发现第14、21和28天开始出现白垩色改变。人工龋在显微镜下与自然龋类似,破坏均为牙釉质表面下脱矿,表层相对完整。人工菌斑中细菌接触糖就能产酸,主要是乳酸、乙酸、甲酸、丁酸、丁二酸和微量的丙酸。乳酸的产量明显高于其它有机酸,是混合致龋菌产生的主要酸,实验至32小时时,产生的有机酸量最高。用人工菌斑细胞外液进行人工龋研究表明,5周后的牙釉质纵磨片可见表层下有局限性正性双折射病変区,但釉质表层仍完整。对人工菌斑液中牙釉质粉的生化分析发现,龋病过程中没有蛋白质溶解过程,结论仍是有机酸造成脱矿。测定菌斑细胞外液中的化学耗氧量,发现菌斑中有相当多的物质处于还原状态;漱糖液后菌斑外液的化学耗氧量增

加,厌氧状态进一步加剧,这一结果使菌斑菌丛组成随时间发生演变。

致龋菌的分子生物学研究已受到关注。采用分子遗传学的重要手段之一——DNA 重组技术对葡萄糖基转移酶(GTF)进行了研究。这有利于从分子生物学水平认识变形链球菌的致龋机制。实验步骤包括:提取变形链球菌染色体 DNA,分离大肠杆菌质粒 DNA,将变链菌 DNA 与大肠杆菌质粒体外连接,重组体 DNA 在大肠杆菌中转化,重组克隆系的表型鉴定。米勒氏链球菌与龋病发病的关系已日益引起关注,并按上述类似方法构建了米勒氏链球菌的基因文库。这些工作均有助于在分子水平上深入研究龋病病因,探讨控制龋病的手段。

对变形链球菌各菌种的致病能力,尤其是产酸能力进行了观察,最后认定遗传 I 型和 II 型变链菌的产酸及耐酸性较高,对直链链球菌 (*S. sobrinus*) 的产酸及致龋能力应有足够认识和重视。变链菌与唾液成分选择性结合的研究证实,变链菌株具有不同的粘结素,它们能粘附到唾液实验性薄膜的不同受体上;富脯蛋白之一 PRP-1 能促进仓鼠链球菌 (*S. cricetus*) 和鼠链球菌 (*S. ratti*) 的粘附;唾液粘蛋白具有很高的促进变链菌粘附的特异活性。

对变链菌以外的菌斑细菌也进行了一些研究,有的研究结果提示粘性放线菌在根面龋发病中不占主导地位。

在菌斑的主要菌群中,韦永氏菌能消耗产酸菌产生的有机酸,能将乳酸利用并转为乙酸和丙酸,这种生物链关系可能被用于防龋。

微量元素及其它物质对致龋菌及其致龋性有一定影响,如研究证实锌能提高防御机能,血清锌低的儿童其患龋率和龋均

都高于正常血清锌组。在龋病过程中,牙体内微量元素含量的改变具有局限性,早期龋阶段以阴离子变化突出,晚期则以阳离子改变为主。此外还发现茶叶中的儿茶素具有抗龋作用。

关于龋病时唾液中分泌型 IgA(SIgA) 的变化报告仍不一致,有的报告中指出无龋组 SIgA 含量显著高于易患龋组 ($P < 0.025$);但也有完全相反的报告。

龋病发病的遗传因素仅从统计学角度进行了研究,其结果发现同卵双生子间的 DMFS 差异小于异卵双生子,前者患龋一致率高于后者,该研究的遗传指数为 8.7%,说明 91.3% 的龋齿由环境因素决定,再次证实遗传因素在龋病发病中不占主导地位。

二、龋病破坏途径及诊断

通过体外人工龋实验研究显示,人工龋模型表现为接近中心较深的部分破坏与较浅的周围部分损害,呈锥形。损害最深的部位是牙面受侵害时间最长的部分,即损害的中心部分;损害时间较短的部分,损害深度也较小,连续起来呈锥形。

龋病好发部位的电学特性研究提示,同一牙齿不同表面与髓腔之间的电阻有很大差异,牙尖的电阻最大,窝沟及颈部牙骨质最小。牙冠面与牙髓之间的电阻越小,腐蚀电流越容易通过,因而这些部位越容易患龋。此外,利用健康与患龋牙体组织的阻抗差异,研制了一种龋齿诊断仪,并试用于临床;其实用性有待进一步观察。

三、龋病预防

1. 氟素防龋 这是传统的热门课题,近两年又进行了一些有益的探索。对氟化食盐的可行性研究表明,90~250 ppm 的