

中国

口腔

医学

年鉴

第七卷

中国口腔医学年鉴

第七卷

《中国口腔医学年鉴》编辑委员会 编



1997年·成都

中国口腔医学年鉴·第七卷

编 著 者 《中国口腔医学年鉴》
编辑委员会
责任编辑 任维丽 喻瑞卿
责任校对 任维丽
责任出版 何明理
出版发行 四川科学技术出版社
成都盐道街3号 邮编 610012
开 本 787×1092 毫米 1/16
印张 27 字数 600 千
插页 5
印 刷 成都科教印刷厂
版 次 1997 年 10 月成都第一版
印 次 1997 年 10 月第一次印刷
印 数 1—2200 册
定 价 48.00 元
ISBN 7-5364-3672-6/R·793

■ 版权所有·翻印必究 ■

主 编 王翰章
副主编 张锡泽 王大章
 郑麟蕃 徐君伍
顾 问 朱希涛 刘秉勋
 肖卓然

《中国口腔医学年鉴》第七卷编辑委员会

(按姓氏笔画为序)

- | | | | |
|-----|----------------|-----|------------------|
| 马绪臣 | 北京医科大学教授 | 易新竹 | 华西医科大学教授 |
| 王大章 | 华西医科大学教授,副主任委员 | 张锡泽 | 上海第二医科大学教授,副主任委员 |
| 王兴 | 北京医科大学教授 | 张蕴惠 | 华西医科大学教授 |
| 王兆元 | 中国医科大学教授 | 张震康 | 北京医科大学教授 |
| 王邦康 | 首都医科大学教授 | 郑麟蕃 | 北京医科大学教授,副主任委员 |
| 王惠芸 | 第四军医大学教授 | 胡永升 | 西安医科大学教授 |
| 王模堂 | 华西医科大学教授 | 胡国瑜 | 华西医科大学教授 |
| 王翰章 | 华西医科大学教授,主任委员 | 胡银如 | 华西医科大学编审 |
| 石四箴 | 上海铁道大学教授 | 欧阳喈 | 白求恩医科大学教授 |
| 史书俊 | 天津医科大学教授 | 徐芸 | 昆明医学院副教授 |
| 史俊南 | 第四军医大学教授 | 徐君伍 | 第四军医大学教授,副主任委员 |
| 刘正 | 上海第二医科大学教授 | 徐勇忠 | 白求恩医科大学教授 |
| 刘宝林 | 第四军医大学教授 | 宿玉成 | 佳木斯医学院教授 |
| 任材年 | 中山医科大学教授 | 梁悦 | 白求恩医科大学教授 |
| 朱宣智 | 首都医科大学教授 | 巢永烈 | 华西医科大学教授 |
| 孙大麟 | 上海第二医科大学副教授 | 黄洪章 | 中山医科大学教授 |
| 杜传诗 | 华西医科大学教授 | 章锦才 | 华西医科大学教授 |
| 邹兆菊 | 北京医科大学教授 | 章魁华 | 北京医科大学教授 |
| 李金荣 | 湖北医科大学教授 | 曾祥龙 | 北京医科大学教授 |
| 李秉琦 | 华西医科大学教授 | 傅民魁 | 北京医科大学教授 |
| 李辉葶 | 湖北医科大学教授 | 蒋爱兴 | 江西医学院教授 |
| 吴求亮 | 浙江医科大学教授 | 潘可风 | 上海铁道大学教授 |
| 汪说之 | 湖北医科大学教授 | 樊明文 | 湖北医科大学教授 |
| 邱蔚六 | 上海第二医科大学教授 | 翦新春 | 湖南医科大学教授 |
| 周学东 | 华西医科大学教授 | 薛森 | 上海第二医科大学教授 |
| 周树夏 | 第四军医大学教授 | 魏奉才 | 山东医科大学教授 |
| 岳松龄 | 华西医科大学教授 | | |
| 罗颂椒 | 华西医科大学教授 | | |

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。本卷为第七卷,选材时限为1994年4月~1996年3月。

本卷设回顾、文选·述评、论坛、教育、人物、记事等栏目。其中以文选·述评为主,占全部篇幅三分之二,由专家选自国内正式出版发行的口腔医学期刊、其它有关医学期刊、有关高等医学院校的学报,力求选出在这两年内能代表我国口腔医学发展水平和成就的论著等文章,并对某些内容加以评述。文选·述评包括口腔解剖生理学、验学、口腔组织病理学、口腔微生物学、龋病学等27门学科内容。回顾栏由专家分别撰写,综述近两年内我国口腔医学大部分学科的发展概况及其主要成果。论坛栏由国内专家对当前口腔医学中6个较为新颖的问题,作展望性的评论,如癌基因在口腔粘膜鳞癌发生和逆转中的作用,龋病发生的生态学理论,防龋疫苗的研究进展,CAD/CAM在口腔修复领域的应用等问题。教育栏包括口腔医学博士学位授予单位和指导教师名单,硕士学位授予单位及学科、专业,1994~1996年我国已获口腔医学博士学位研究生姓名及其论文题目,我国目前口腔医学院系的简介。人物栏收录了我国部分新增加的博士研究生导师,对我国口腔医学事业发展有一定贡献的部分专家学者和口腔医学界部分知名人士的简介。记事栏收录了近两年内在我国召开的重要口腔医学学术会议,国际合作概况与学术交流,1994~1996年我国口腔医学院、系科技成果的获奖情况,近两年中口腔医学主要出版物以及一些重要事件等。

《中国口腔医学年鉴》自1984年问世以来,迄今已十余年,每两年出版一卷。在编纂、出版和发行工作中受到各方热情的支持,尤其在经费上给予了资助,如华西医科大学、北京医科大学、上海第二医科大学、第四军医大学、湖北医科大学、白求恩医科大学、首都医科大学、上海铁道大学、《牙体牙髓牙周病学杂志》编辑部。自本卷起除得到上述单位继续资助外,尚有中山医科大学、西安医科大学、浙江医科大学、山东医科大学、湖南医科大学、天津医科大学、江西医学院、昆明医学院、佳木斯医学院等的资助,使其得以正常出版。华西医科大学口腔医学院为本卷《中国口腔医学年鉴》审定稿会议做了大量的工作,并在财力上给予了支持,乐山市协禾医院亦在财力上给予了会议支持,保证了会议的成功召开,对此表示十分感谢。广大读者对办好《中国口腔医学年鉴》提出了许多宝贵意见,在此表示衷心感谢!我们将设法克服困难,力求使本《中国口腔医学年鉴》更趋完善。

《中国口腔医学年鉴》编委会

1997年7月

中国口腔医学年鉴第七卷

目次

回 顾	(1)	唇裂与腭裂	(191)
口腔解剖生理学两年回顾	(1)	正颌外科学	(197)
口腔组织病理学两年回顾	(6)	颞颌关节疾病	(208)
牙体牙髓病学进展的两年回顾	(8)	涎腺疾病	(218)
龋病学研究两年回顾	(11)	神经疾病	(224)
牙周病学研究两年回顾	(14)	麻醉	(228)
口腔粘膜病学两年回顾	(17)	牙体缺损的修复	(231)
口腔预防保健及儿童口腔医学两年回 顾	(20)	牙列缺损的修复(固定桥与可摘部分 义齿)	(238)
牙槽外科学两年回顾	(24)	口腔颌面缺损修复学	(243)
口腔颌面肿瘤基础及临床研究两年回 顾	(27)	牙列缺失的修复(全口义齿)	(246)
口腔颌面部损伤学两年回顾	(30)	口腔种植与移植	(251)
口腔颌面畸形整复外科学两年回顾 ..	(34)	口腔正畸学	(259)
正颌外科两年回顾	(37)	口腔医学美学美容学	(288)
颞下颌关节病研究两年回顾	(42)	影像诊断学	(290)
口腔正畸学两年回顾	(45)	口腔材料学	(299)
口腔医学影像诊断学两年回顾	(47)	论 坛	(311)
口腔材料学两年回顾	(51)	癌基因在口腔粘膜鳞癌发生和逆转中 的作用	(311)
口腔中西医结合研究两年回顾	(55)	龋病发生的生态学理论	(314)
文选·述评	(59)	防龋疫苗的研究进展	(317)
口腔解剖生理学	(59)	CAD/CAM 在口腔修复领域的应用	(320)
牙学	(64)	附着体在牙列缺损修复中的应用	(321)
口腔组织病理学	(67)	口腔医学美学发展态势分析	(325)
口腔微生物学	(90)	教 育	(328)
龋病学	(101)	医学博士学位授予单位、专业和指导 教师名单	(328)
牙体牙髓病学	(107)	医学硕士学位授予单位及学科、专业	(331)
牙周病学	(125)	1994~1996年已获口腔医学博士学 位研究生姓名及其论文题目	(332)
口腔粘膜病学	(139)	34 所高等医药院校口腔医学院、系及 1 所中级口腔卫生学校简介	(337)
牙槽外科学	(157)		
口腔颌面部感染	(163)		
口腔颌面部肿瘤	(169)		
口腔颌面部损伤学	(177)		
口腔颌面部整复外科学	(183)		

人 物(按姓氏笔画为序) (360)

于世凤	(360)
马大权	(360)
马轩祥	(360)
马绪臣	(361)
王兆元	(361)
王晓仪	(362)
文玲英	(362)
刘天佳	(363)
刘 侃	(363)
刘建华	(363)
刘洪臣	(364)
乐进秋	(364)
兰行简	(365)
东耀峻	(365)
吕春堂	(365)
吕培锬	(366)
朱崇根	(366)
李声伟	(366)
李宏毅	(367)
李国珍	(367)
李剑农	(367)
邵家珏	(368)
吴军正	(368)
吴求亮	(368)
吴织芬	(369)
阮梅生	(369)
林久祥	(369)
林琼光	(370)
张志愿	(370)
张雪华	(371)
陈光晔	(371)

赵士芳	(372)
胡永升	(372)
胡北平	(372)
胡国瑜	(373)
杨圣辉	(373)
杨彦昌	(374)
俞光岩	(374)
钟宝民	(374)
徐治鸿	(375)
戚道一	(375)
曾自强	(376)
曾祥龙	(376)
顾晓明	(376)
宿玉成	(377)
巢永烈	(377)
曹树民	(378)
程祥荣	(378)
楼昭华	(379)
潘可风	(379)
颜景芳	(379)

已去世人物 (380)

王洁泉	(380)
刘克恭	(380)

记 事 (381)

口腔医学学术会议	(381)
国际合作与学术交流	(392)
短讯	(403)
1994~1996年我国口腔医学院(系)	
科技成果获奖简表	(408)
出版动态	(412)
中国口腔医学期刊一览表	(414)

索 引 (418)

回 顾

口腔解剖生理学两年回顾

我国口腔医学两年来的进展很快,不仅口腔临床医学迅速前进,口腔基础医学的提高也是显著的。现将口腔解剖生理学两年来的进展,简要回顾如下。

一、牙体解剖学

从中、日两组大学生 6 牙牙冠形态卡氏尖的研究中发现:中国人牙卡氏尖的发生率为 20%,日本人的发生率为 28.99%。我国口腔解剖学家对卡氏尖的形态结构,提出了新的认识:一个牙尖的结构应该是 4 嵴 4 斜面,而“卡氏尖无此结构”,并且它的位置低于牙冠的殆面,仅为一个牙釉质突起,以改称卡氏结节为宜。对 304 颗上下颌第三磨牙的分析:牙冠周径愈大者,其牙根的分叉愈多,殆面牙尖数愈多者,其牙根形态愈复杂;牙冠宽度、厚度有异时,其牙根形态亦有相应的异常。V 牛牙症 1 例,牙根短,髓腔大。3 牙根尖 1/2 分出附根,长约 5 mm,与牙体长轴成 15 度。1769 个恒牙牙体内层解剖研究:单根管者为切牙、尖牙、下颌前磨牙;双根管者以下颌第二磨牙为最多见,3 根管者 6 牙最多见;全部上前牙和多数下前牙的主根管属 1-1 型(1 个根管、1 个根尖孔);2-2 型以 6 最多,其它型根管则以 8 牙最多;侧副根管的出现率平均为 35.75%,多分布在根尖 1/3。多生

牙在临床上引起重视:3 舌侧龈乳突处有一多生小牙长约 4 mm,呈圆锥形;7 单根并与两个多生牙融合。

二、颞颌关节的解剖、生理及病理学

颞颌关节是口颌系统的重要组成部分,它与咬合、颌面肌、颌骨等构成一个功能整体,发挥人体最重要的生理功能——咀嚼、语言、吞咽,它支持牙齿完成复杂而重要的咀嚼功能,也承受一部分咀嚼力,并随咬合的变化而变化;它随颌面部肌功能而活动;它与颅脑也有密切联系。因此,它在这个复杂的解剖生理部位,具有解剖、组织、生理、病理等各方面的特点,愈益引起口腔医学者的重视,对颞颌关节开展了广泛深入的研究,举例如下。

1. 髁突骨上组织 (supraosseous tissue of mand-condyles, STMC) 的研究:髁突上层软组织在光学显微镜下,由纤维层、增殖层和软骨层构成。纤维层位于髁突表面,为致密、规则的胶原纤维及其间的细长细胞核,核致密、着色深、较小;增殖层在纤维层下方,结构较疏松,纤维少,细胞多,大小不一,形态异常,核着色较浅。这两层间有时分布不明显。再深处为软骨层,为紧密排列的软骨细胞及基质组成。软骨细胞圆而大,分界清晰,核明显。软骨层构成了髁突的主体,在其深部可见钙化现象。胚胎 3 月时,纤维层很薄,几乎没有,软骨占绝大部分,而增殖层厚度为纤维层的 4 倍;胚胎 4 月

时,纤维层增厚1倍,增殖层减少近1/2,软骨层亦明显减少;后2月,纤维层增厚,其余二层渐薄;到第7月,纤维层又增厚1倍,增殖层明显减少,软骨层反而增厚;至第9月,纤维层增至原来的4倍,增殖层减一半,软骨层也下降。

以上对髁突骨上组织(STMC)的研究,充分显示出髁突终生改建的特性,适合其在颅颌系统中所处位置,既受咬合的影响,又受颌面肌的牵制,是颅颌系统的一个敏感部位。继续对其进行研究,当不难揭示更多的病理生理规律。

2. TMJ内压(TMJ-IAP)的研究:全身其它关节内压的研究已较多, TMJ-IAP的问题,80年代才引起重视,其研究对TMJ的生理、病理及疾病的诊断和治疗,均有重要的意义。人在息止颌位(下颌姿势位或肌位)时, TMJ的IAP各为负压;大张口时负压升高达 -17331.96 Pa ,保持张口,负压下降。闭口时压力增高,紧咬牙可达其最大值 29330.84 Pa ;下颌放松, IAP又恢复其负压水平。紧咬牙时:女为 9825.83 Pa ,男为 4188.98 Pa ,女大于男。张志光等对国人TMJ-IAP的调查:男性为 -0.51 kPa ,女性为 -0.27 kPa ,开口、前伸、侧向运动、咀嚼、吞咽、微笑等, TMJ-IAP均为负值,咀嚼运动时负压最高(男为 -1.65 kPa ,女为 -1.43 kPa);闭口、后退、同侧运动等的IAP为正值;闭口位IAP最高:男为 0.44 kPa ,女为 0.33 kPa 。IAP与关节病:IAP持续升高,关节囊,关节韧带变形,关节区不适和疼痛。当IAP增高到 $1199.89\sim 2266.47\text{ Pa}$ 时,将影响滑膜的血供和静脉回流,重者组织坏死。TMJD患者戴入髁板, IAP明显下降($9172\sim 1053.24\text{ Pa}$),可见咬合板能够减少TMJ的负荷,降低IAP,从而阻断缺血/再灌注

损伤,临床上是一种有效的治疗方法。张口严重受限患者,行关节腔穿刺,缓解其过高负压,可以改善其张口度。IAP的测量可作为TMJ疾患的病情及疗效判断的一个客观指标。测试猪TMJ的IAP:进硬食时IAP升高显著(1999.83 Pa),被动前伸时IAP开始下降,而后升高(1333.22 Pa),1h内恢复原来水平;后退时则相反,升至 4666.27 Pa 。IAP的功能性变化与泵的原理相似,它对关节组织的营养供应,废物的排除,关节的润滑及稳定有重要作用, IAP过高或缺乏均将损害关节。

IAP的测量可作为TMJ疾患病情判断及治疗效果的一个客观指标。

三、颌面肌功能与颅颌系统的关系

颌面部肌肉为颅颌系统的重要组成部分,它不仅在颅颌系统正常功能中发挥了动力作用,而且在颅颌系统功能紊乱中,它也是很重要的因素。从临床医学追溯到基础医学,作了不少研究,获得许多新的认识,进步很快。

1. 嚼肌和下颌牙初级传入神经元在三叉神经半月节分布的实验研究:将两种不同的荧光素分别注入大鼠同侧的嚼肌神经和下牙槽神经内,在三叉神经半月节内观察到荧光素双标记神经元,在下颌小结内。本研究结果证明:同一神经元周围突分支可经嚼肌神经和下牙槽神经同时支配嚼肌和下颌牙,亦即颌面肌作用与牙齿、咬合相关的解剖生理基础。

2. 对翼外肌上头、下头功能的认识,已经反复3次。最早的认识是:上下头均是开口肌,张口时,翼外肌上头牵关节盘向前,翼外肌下头牵髁突向前。随后,国内外均有肌电研究报告:闭口和紧咬时,翼外肌上头的电位明显大于下头;下颌前伸和张口时,

翼外肌下头的电位明显大于上头；咀嚼运动时，翼外肌上头与下头的电位变化呈交叉变换，更加表明其作用的不同。近年来，又有人以张、闭口时磁共振图像的显示，认为该肌的上头和下头均是开口肌。为此，为了查明翼外肌上头与下头的作用，有作者又从动物实验明确进针方向，企图再度明确翼外肌上、下头的作用究竟如何。国内解剖学者对翼外肌上头的附丽作了研究，认为：仅有 44.67% 的 TMJ 关节盘有少量肌纤维附丽，且附丽范围仅限于关节盘内侧 1/6 段。作者据此对 Bell 关于翼外肌上头功能亢进引起关节盘前移位的论点提出商榷。

3. 牙周炎症、肌功能紊乱与磨牙症：临床观察，牙周炎患者下颌磨牙颊尖的颊斜面上有磨耗小面，再查问病史，患者亦回答自有牙周疾患以来，便有夜间磨牙的习惯。查其颌面肌的电位为嚼肌高电位。随后对炎症治疗一段时间后，炎症好转，磨牙症亦得到控制。据此可以判断：口腔炎症引起颌面部肌功能亢进，从而导致磨牙症的发生。此一发现纯属偶然，但它揭示了磨牙症不一定全是中枢神经原，颌面肌功能亢进便可引起磨牙症，相应的治疗减缓颌面肌的紧张度，是否有助于磨牙症的缓解乃至治疗，这是研究磨牙症的新启示。

四、殆学与口腔临床医学

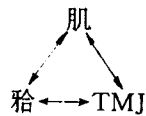
殆学，即咬合的知识。自有科学的口腔医学以来，口腔医学工作者对于咬合的认识，从来都是十分重视的，不过经历了一个从简单到复杂、从形态到功能、从生理到病理的认识过程，简述如下。

最早的咬合知识：牙列、咬合、正中殆、殆关系（正常殆、错殆），颌位（正中颌位、下颌休息位）。然后注意到咬合与 TMJ 的关

系：咬合垂直距离低，髁突在关节凹内的位置偏后，可能引发 TMJ 弹响、疼痛、张口受限等症状。逐步认识到咬合与 TMJ 有密切关系。

颌面肌紧张，上下牙咬紧，TMJ 受力感加重，颌面肌的电位活动升高，表明 TMJ—殆—颌面肌的关系密切，彼此牵连；殆与 TMJ 均有本体感受传入中枢神经，肌与中枢神经有上下联系，而使殆、TMJ 均与中枢神经系统(CNS)相联系。至此，咬合的知识就不只是上下牙的接触关系，而与 TMJ、颌面肌及 CNS 均有密切的联系，且关系协调，颅颌系统功能正常 (cranio-mandibular function normal, CMN)；反之，关系如不协调，就会出现张口运动异常，如 TMJ 弹响、张口受限或偏向一侧（左或右侧），颌面部痛（肌），只要有其中一种表现，即为颅颌系统功能紊乱 (cranio-mandibular dysfunction, CMD)。以上说明：对于咬合的认识，已经扩展至牙齿、牙列、咬合、TMJ、颌面肌以至中枢神经系统的广泛联系了。综上所述，殆学就是咬合的解剖学、生理学和病理学，它与口腔临床医学的关系自然密切，再用以指导临床实践，即可提高医疗水平。

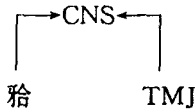
1. 殆学的内容：①咬合、TMJ、颌面肌的关系，互相影响。



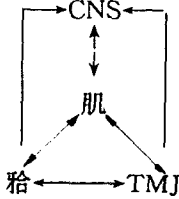
②肌与 CNS 有神经联系。



③殆、TMJ 各有本体感受传入 CNS。



④牙、颌、TMJ 肌与中枢神经构成一个功能整体：颅颌系统。



⑤颅颌系统功能正常(CMN)：张口运动正常，表现如下：a. TMJ 无弹响声、无痛、匀速、两侧对称；b. 张口度约 40 mm (30 mm 以内为受限)；c. 下颌颈部不偏向左侧或右侧；d. 颌面部肌无触压痛。

⑥颅颌系统功能紊乱(CMD)的表现：张口运动中出现以下症状之一者：a. TMJ 弹响；b. TMJ 或颌面肌疼痛；c. 张口受限(上下牙切缘之间距 30 mm 以内)；d. 张口时下颌歪向一侧(左侧或右侧)。

⑦CMD 的检查和处理：a. 检查 ICO 时牙列、咬合有无异常；牙的磨损程度；重度？有无磨损小面；缺牙部位？游离端？b. 检查 ICP 时牙位与肌位是否一致？如不一致，何者不正常？有无早接触？c. 改正 ICP；d. 调颌、修复；e. 达 CMN。

2. 颌学与口腔修复学：口腔修复学的内容和目的，是用科学的方法，为部分缺牙和全部缺牙患者修复失去的牙齿，从而恢复患者的口腔生理功能。牙齿属于颅颌系统的组成部分，因此，缺牙修复，必须与颅颌系统相协调，才能维持颅颌系统的正常功能；再者，颅颌系统各部原有的关系就是协调的，这才有可能，否则还要首先调正关系，然后修复失牙，从而达到功能性修复的目的。具体步骤如下：

①查明缺牙部位、时间、原因，余牙的

排列、咬合有无异常；②查明颅颌系统功能正常(张口运动：不受限；30 mm 以上，颞颌关节无弹响声，无疼痛感觉；下颌颈部不偏向左侧或右侧；颌面部无触压痛)才能着手修复。③查明 ICP 正常否；患者端坐于椅中，头直立(下颌姿势位)，下颌自然闭合，与上颌牙接触，就是 ICO，表明其牙位(ICP)与肌位(下颌姿势位)是一致的、协调的，属于正常。④如果 ICP 与下颌肌位不协调(下颌从其姿势位闭合，至上下牙接触时，如果不是 ICO，只有个别牙或部分牙接触)，不是 ICP 不正常，就是颌面部肌功能不正常，需要继续观察和改正；⑤试戴咬合板数日后，可出现两种情况：咬合板的咬合接触关系不变，表明颌肌功能正常，颌关系不正常，治疗颌关系是目标；反之，戴用咬合板数日后，咬合接触关系有所改变，有的牙不接触了，表明颌肌功能因戴咬合板而有所改变，从异常→正常转变，此时，应在口内用自凝塑料重垫颌关系；如再出现颌关系变化，则再垫，直至咬合板与对颌牙的关系保持不变，表明肌位与牙位一致了，研究在此肌位上，设计如何修复原有的牙列，建立新的颌关系，达到颌与肌协调。⑥修复设计时 a. 调颌：修整高出颌曲线正常曲度之外的牙体部分；b. 加高：重磨损患者；c. 整复：全面修复好牙列的缺损。⑦目标：建成生理颌或治疗颌，颅颌功能正常。

3. 颌学与口腔正畸学：错颌的矫正是口腔医学的一大特点，也是最重要的成就之一。在正畸学史的初始阶段，将极为复杂的错颌类型归并为 3 类，已是很大的成就，有利于诊断和治疗。但是学术的进展是不断的，目前对于咬合的认识，涉及到颞颌关节、颌面肌与中枢神经系统的关联和影响，因此对于错颌的诊断和矫治，都不能脱离颅颌系统的生理和病理。否则，在错颌的矫

治过程中就可能出现颅颌功能紊乱。例如对反颌的矫治,牵引下颌后退,当其前牙成为正常超覆颌后,颞颌关节弹响连续发生,局部疼痛日益加重。其原因是:该患者的颌型虽属异常,但其颌位 ICP 与颞颌关节的关系无异常,因此,改变其颌位反而逼使下颌后退,引发颞颌关节功能紊乱症。因此,现代正畸学必须引入殆学的知识,这在正牙外科中尤为重要。其程序如下:

①首先查明错颌类型;②ICP 是否异常;③ICP 正常者,矫治畸位牙,不改变颌位;④ICP 异常者,首先改正 ICP,程序如下:a. 戴用肌位殆板。肌位殆板的作法:患者正坐于椅中,两眼平视前方,头不前倾也不后仰,使头部前后肌功能平衡,此时在口内取咬合蜡片,制作咬合板,戴入口内,复查数次不变,即可。b. 在此颌位上,分区矫正畸位牙;c. 逐步达到 ICO 与 ICP 均正常并且二者协调一致。

4. 殆学与牙周病学:牙周病患者的牙尖交错颌(正中颌),畸变严重。前牙向前分离;ICP 前移;髁突位置居中或前移,很少偏后。近年来有所发现者,乃磨牙症与牙周炎症的关系:在牙周炎患者口中,下后牙颊尖的颊侧斜面上发现有磨耗小面,此乃磨牙症的痕迹;再查患者的颌面肌电位,发现嚼肌的电位很高;询问患者有无磨牙症,患者回答夜间磨牙;经牙周治疗,炎症控制后,磨牙症已缓解以至中止。此种临床症状提示:磨牙症的发生与颌面肌功能亢进有密切关系,而肌功能亢进不一定均是中枢神经元,值得重视,应继续研究。

5. 殆学与颌面外科学:在正颌外科的诊断和治疗中,不可缺少殆学的知识。在颞下颌关节、上下颌骨、颌面肌的治疗中,均须了解治疗后咬合的变化,充分利用咬合

的有利条件(例如下颌骨骨折复位的咬合标志),同时避免或预防咬合关系错位畸形的发生。

6. 殆学与牙体病学:实验证明颌面部肌肉的传入神经与下牙槽神经在三叉神经半月节均有荧光素双标记神经元,由此而认识牙体病可以引发颌面肌功能亢进的一系列症状,以及颅颌功能紊乱症。再者,在牙体病的治疗中,对于咬合接触的关系应符合颅颌系统功能正常的要求,避免低颌、早接触及殆干扰。

五、咬合接触的最新研究

咬合时上下颌牙的接触部位很早就有人研究,但因所用方法和材料的不同,所得结论也不同。最早是用肉眼观察,按解剖部位,记数正中咬合时上下颌牙的接触数目。临床上,用以检查咬合接触的材料不同(有色咬合纸或是软蜡片),在不同的情况下(轻咬或重咬),在不同的颌位,所检出的高点或早接触就完全不同。例如:用咬合纸在口内上下牙列之间,让下颌左右运动,其留在牙体面上的着色深点,究竟是哪一个颌位的高点,不得而知。又如用蜡片在口内咬,其穿透点很难在牙列上对位,也不明确哪一个穿透点属于调改目标。因此,调殆的方法远未成熟。

最新方法:用硅胶印模料置于下颌牙列的殆面上,咀嚼肌用力约 1/3,在 ICP 咬合,硅胶咬合片很快结固后取出,是完整的一片,可以置于透光台上,测出各部位的透光度,换算成厚度,即可表示出上下牙接触的程度,检出异常接触,给以准确的磨改,达到全牙列生理性的殆接触。

(王惠芸)

口腔组织病理学两年回顾

1994年4月~1996年3月两年中,口腔组织病理学方面的发展情况如下:公开发表论文近150篇,其中大部分作者为专业口腔病理工作者,也有一部分属临床专业工作者。另外,近二年来还有约140篇文章未发表,将在1996年9月第四届全国口腔病理年会报告。从论文质量上看,有些内容,如牙源性和涎腺肿瘤的分类和新型癌瘤的诊断、组织培养、免疫电镜和分子病理方面的研究基本上与国际先进水平相当。

一、牙体、牙周和骨关节病

龋病病因及防治方面的文章,已有专题报道,本文不再重复。牙釉质脱矿动力学研究表明,完整釉质脱矿性质不同于粉末釉质,主要表现在前者除溶解之外,还涉及不同矿物相的转变和再沉积。该研究有助于从晶体动力学方面理解牙釉质在龋病脱矿过程中的理化本质,为以化学手段干扰脱矿过程提供理论基础。实验性人牙颈部缺损的扫描电镜研究结果,提示了殆力在楔状缺损形成中的重要作用。1994年,成功地进行了人牙周膜成纤维细胞的培养及生物学特性的研究。慢性牙周炎组织中基膜及耐酸纤维病理改变的研究发现,耐酸纤维一旦破坏,很难自行修复并致间质和血管严重损害。提出由于耐酸纤维的损害,从根本上改变了牙周组织固有的生理功能,是影响牙周炎经久不愈的重要原因。小鼠颅盖骨器官培养已经建立。分离的破骨细胞对不同钙化组织的研究发现,钙化不同的矿化组织均可被破骨细胞吸收。吸收速度和形成陷窝的量与矿化组织的钙化程度密切相关。钙化程度高的组织,吸收速度

慢,形成陷窝的量少;钙化程度低的组织则相反。牙周炎患者腰椎和牙槽骨骨密度测量分析表明,牙槽骨骨密度与全身骨密度无明显相关关系,骨质疏松症在牙周炎的发生上无明显作用。恒磁场对牙周膜成纤维细胞作用的研究说明恒磁场对牙周成纤维细胞无明显损伤,甚至促进该细胞的功能活跃。牙周韧带细胞与牙龈成纤维细胞生长特性及胶原表达的比较研究发现,牙龈成纤维细胞较牙周韧带细胞更容易成活,增殖速度更快,且GF中I, III型胶原的表达均较POLC强,说明牙龈成纤维细胞较牙周韧带细胞可能有更强的生长能力。1996年已报告人颞颌关节滑膜细胞有限细胞系的建立及生物特性的研究。人颞颌关节滑膜细胞超微结构的观察发现,滑膜细胞可分为二型即A型和B型,前者可能与吞噬作用有关,后者可能与分泌功能有关。

二、口腔粘膜病、鳞状细胞癌

两年来,报告两种粘膜病的动物模型,一为口腔粘膜白色念珠菌感染的动物模型研究,主要特点是从患者口腔分离白色念珠菌株通过免全身感染再分离的方法以加强菌株的毒性;另一为复发性口腔溃疡动物模型改进。利用口腔粘膜白色念珠菌感染的动物模型,研究了白色念珠菌感染对增生口腔粘膜上皮的影响并发现口腔粘膜上皮增生病变,如发生白色念珠菌感染则癌变可能性大为增加。1994年和1996年先后发表了肉芽肿性唇炎的组织病理学和免疫组织化学研究报告。提出了肉芽肿性唇炎可分为两类六型,本病局部免疫反应以辅助性T细胞为主,免疫球蛋白为IgM。关于扁平苔藓的癌变问题,有作者在355例中有1例属扁平苔藓癌变。大蒜对

口腔癌病变及口腔癌影响的实验研究发现大蒜能有效抑制 4-NQO 诱发的口腔癌前病变和口腔癌的发生发展。口腔粘膜白斑增殖细胞核抗原的研究发现,单纯白斑与异常增殖性白斑之间以及异常增生性白斑与鳞癌组织之间均有显著性差异。口腔粘膜癌前病变和鳞癌的 DNA 倍体与 Ag-NOR 测定之间的相关性研究表明,DNA 含量与 Ag-NOR 计数的联合检测对鉴别口腔粘膜良、恶性病变有一定价值,有助于癌前病变的早期诊断。颊粘膜癌变过程中血管生成与细胞增殖的关系的研究发现,血管密度与细胞增殖之间存在明显相关关系。实验性口腔粘膜癌前病变细胞动力学研究显示,BrdU 阳性细胞存在于小鼠颊囊上皮基底细胞核内。BrdU 标记的 S 期细胞,在正常粘膜、上皮轻度及重度异常增生等不同病变中,其标记差异有显著性($P < 0.001$)。染色切片标本可长期保存。70 例口腔鳞癌超氧化物歧化酶免疫组化研究发现,鳞癌组织中 SOD 标记阳性率和阳性程度均显著高于癌旁和正常上皮组织;癌组织分化越低,其 SOD 阳性率越高。人类乳头瘤病与口腔癌的关系已有核酸斑点杂交的研究报告。

三、牙源性肿瘤

人牙胚 BMP 2 A 基因扩增的原位杂交研究发现,钟状期以前,杂交信号主要位于原口上皮、蕾状期和帽状期造釉器上皮;钟状期及其以后,杂交信号则局限于造釉细胞和造牙本质细胞,造釉器的星网状层和缩余釉上皮,牙乳头也有弱阳性信号。表明人牙胚中,BMP 2 A 基因扩增与其蛋白质的免疫组化研究结果是一致的,在造釉细胞和造牙本质细胞的分化成熟过程中,伴随着 BMP 2 A DNA 和 RNA 的扩增与

表达。P53 蛋白在牙源性囊肿表达的研究结果表明,牙源性角化囊肿中的阳性率为 40%,而根尖囊肿和含牙囊肿均未发现阳性反应。含牙囊肿的扫描电镜观察发现,感染性和非感染性含牙囊肿衬里上皮的表面形态不同,甚至可见细菌存在于感染性囊肿内。1994 年,国内首次报告 7 例腺牙源性囊肿(glandular odontogenic cyst,GOC),讨论了临床病理特点及其鉴别诊断问题。比较观察外周性造釉细胞瘤与皮肤基底细胞癌认为有较多的相似性。有文章报道造釉细胞纤维肉瘤等少见病例。牙源性肿瘤中 NEU 基因产物表达的研究表明,正常人牙胚造釉细胞和造牙本质细胞呈弱阳性;22 例造釉细胞瘤中 16 例阳性;6 例牙源性腺样瘤中 5 例阳性;3 例牙源性钙化囊肿均为阳性。提示牙源性肿瘤存在着 NEU 基因的过量表达。有关颌面骨纤维骨病变的 272 例临床病理研究,不仅系统地对该类病损进行了描述,提出了鉴别诊断特点,而且反映了我国口腔病理工作者具有宝贵的人体病例资料,可以为人类口腔病理学作出更多的贡献。

四、涎腺肿瘤

涎腺肿瘤病理仍然发展较快,这部分文章最多。主要内容有以下几方面。正常涎腺方面,有作者用 BrdU 核标记,ABC 免疫组化技术显示,健康成年大鼠涎腺细胞的增殖能力进行研究,结果显示,腺泡细胞、闰管细胞和纹管细胞均有不同程度的自我复制能力。标记率的动态观察发现闰管细胞符合一般干细胞增殖规律。关于腮腺腺细胞体外原代培养和体外极性培养条件下腮腺细胞功能研究以及腮腺细胞体外极性培养及形态观察等 3 篇系列研究文章,对正常动物腮腺腺细胞的结构生物学

方面,提供了有意义的资料。有关肿瘤方面,涎腺多形性腺瘤组织发生探讨的研究中,采用钉红电镜组织化学技术对6例腮腺多形性腺瘤进行了研究,结果发现,粘液样区域充满钉红颗粒,该区肿瘤性肌上皮细胞胞浆内分泌囊中也有钉红颗粒。双导管结构中,一些外周细胞的细胞内外也见到钉红颗粒。这些观察表明,粘液样区域的肿瘤肌上皮细胞可能来自双导管结构的外周细胞。涎腺肌上皮瘤与肌上皮癌中c-erb B-2癌基因的表达与p53基因突变研究中,肌上皮癌(5/6)p53反应阳性,而在肌上皮瘤(0/14)全部阴性,因此,报告认为p53基因突变,可能在肌上皮癌形成过程中具有重要作用。1995年报告,人涎腺腺样囊性癌肺转移裸鼠模型已建立,肺转移成功率达96%。p53抑癌基因在涎腺肿瘤中表达研究结果发现,p53在多形性腺瘤中表达率为32%,在涎腺癌中为83%。涎腺恶性淋巴上皮病损的临床病理研究中,作者报告27例,在国际上也算是该病的大宗病例研究。该报告不仅详细描述了其临床病理特点,并根据间质反应将恶性淋巴上皮病损分为两个亚型,为今后进一步研究提供了宝贵资料。关于舍格伦综合征的研究有超微病理和HLA-DR表达及原位杂交的研究报告。原位杂交技术检测舍格伦综合征唇腺组织发现,28例中,17例腺泡上皮内有EB病毒DNA存在。

(汪说之)

牙体牙髓病学进展的两年回顾

近两年来在牙体牙髓病学的科学研究和医疗实践中有不少进展,本文仅就基础研究、龋病治疗、牙髓和根尖周病的治疗以及非龋疾病治疗方面进行概括地回顾。

一、基础研究

在牙髓细胞的培养和分化方面的研究中已发现牛纤维粘接蛋白能诱导牙髓细胞向成牙本质细胞分化和维持成牙本质细胞的正常功能,并通过整合素受体,调节细胞与间质间的关系,促进牙髓细胞的增殖和FN的表达。也有的研究对牙髓细胞在冻融前后,细胞的存活率,超微结构和染色体数目、特性以及各种受体的表达能力进行了比较。

一些研究证明:牛肌腱胶原铺制技术,使牙髓、牙周组织的培养成功率分别为9/21和5/15,远高于对照组细胞培养成功率(1/12和0/15)。

牛血小板衍化生长因子在伤口表面,能明显促进肉芽组织生长和上皮再生,而且不同种族之间的牛血小板衍化生长因子具有较高的同源性。

在对牙髓的免疫功能研究中发现,牙髓的免疫应答不仅能造成免疫创伤,它在保持牙髓自身稳定,维持牙髓的生理平衡上都具有重要意义。研究表明:正常牙髓中,T细胞散在分布于牙髓中央区,CD4:CD8=0.55,CD8阳性细胞居多,无B细胞;炎症牙髓中,T细胞明显增多,CD4:CD8=1.15,CD4细胞占优势,T:B=2.31,慢性牙髓炎急性发作组的B细胞多于慢性牙髓炎,恒牙炎症牙髓中T细胞高于乳牙炎症牙髓。

由于厌氧菌在感染根管中的致病作用,在近两年中制作G⁻厌氧杆菌的DNA探针并用于细菌的检测中,已制备了牙龈卟啉菌特异DNA片段的分子克隆并进行体外扩增和鉴定。鉴于核素标记探针存在着半衰期短不利存放、不能反复使用的缺点,制备了非核素标记的牙龈卟啉菌核酸

探针。为了便于检测牙髓根尖周感染中的牙髓卟啉菌制备了特异性单克隆抗体。在对厌氧菌的致病毒力研究中,提纯了牙龈卟啉菌膜泡中的牙龈毒素并进行了毒理学研究。近年陆续进行了有关牙龈卟啉菌内毒素的化学组成和结构的报道。发现口腔厌氧菌荚膜对牙髓细胞、牙龈成纤维细胞以及牙周膜细胞都具有程度不等的生长抑制作用,而且不同种类的厌氧菌荚膜,对细胞的影响也不尽相同,纯化的荚膜对成纤维细胞的作用主要是诱导其过早老化。

二、龋病治疗

银汞合金的理化性质已被阐明,在通常情况下,银汞合金在调合后应立即充填,这应作为临床充填术中的常规。放置时间过长或前后调合的银汞合金混合使用,常会产生充填物中不均匀颗粒形结固物,明显影响抗压强度。

在 Black I 类洞充填中,不良充填物的发生率较高,如颈壁充填不密合、悬突等。其中悬突可对牙周组织起持续慢性的医源性刺激,应引起重视,为了加强银汞充填的密合度,采用一些制剂在银汞充填前后进行处理,可增强其密合度,充填前的 25% 鞣酸处理窝洞,充填后用 38% 氟化银处理后能明显降低充填物边缘的微漏率。

在龋病治疗中,近年采取了世界卫生组织(WHO)推出的非创伤性充填(atraumatic restorative treatment, ART)技术,ART 实际上是一种早期充填龋洞的方法,主要操作是使用一些专用器械如挖器、斧型器等将龋洞中的龋坏组织(软龋)去除,然后用新开发的具有粘接性、抗压、耐磨性能良好的玻璃离子材料进行充填,这种材料在二年的观察中发现除耐磨性能差于银汞合金外,其它性能如对龋病的控制,边缘

完整性等均与银汞合金相似,牙体的 ART 技术是牙体修复学的一个重要方向。

三、牙髓根尖周病治疗

盖髓剂是盖髓术成功率的重要影响因素,目前常用以氢氧化钙为主要成分的制剂,临床应用较早,除了氢氧化钙以外,还有应用 MPTCP(磁性多孔型磷酸三钙)等制剂,但影响盖髓术成功与否的因素是多方面的,包括能否形成牙本质桥,牙本质桥下方的炎症能否得到控制,牙髓组织本身的愈合潜力和炎症状态以及制剂的生物相容性、生物诱导性等,都是应该认真对待和处理的问题。

但在切髓术中,羟基磷灰石等制剂的作用要优于氢氧化钙,包括在牙髓断端牙本质桥的形成量(厚度)、组织反应、远期疗效等,在乳磨牙切髓术中,用戊二醛处理牙髓断端后,牙髓愈合的能力提高。

干髓术用于牙髓病的治疗,已有近百年的历史。由于砷剂和多聚甲醛的毒性、致敏原性和可能的致癌活性,许多国家已摒弃此法,但在我国目前仍在广泛使用。据报道:干髓术的远期疗效(15 年)中的痊愈率接近 21%,远低于去髓术、切髓术和根管治疗术,这应引起广大口腔医生的重视。

对 42 例慢性尖周炎的尖周刮(切)除物作组织学分析后证实,临床上将尖周肉芽肿、尖周囊肿和慢性尖周脓肿统称为慢性尖周炎的观点是正确的,研究表明:这 3 种类型有相互转化的关系。

近年来前列腺素 E_2 (PGE_2) 与根尖周炎、牙髓炎的关系逐渐被人们所重视。研究表明:急性尖周炎期, PGE_2 最高,慢性期次之,恢复期最低。无论在根尖周组织或根管渗液中, PGE_2 水平愈高,炎症愈重,说明 PGE_2 可能参与尖周炎的全过程,而且