Ad-p53注射的肿瘤结节生长受到了明显的抑制，肿瘤抑制率达80.12%；Western blot法检测到经注射Ad-p53的肿瘤组织中可见P53蛋白的高表达，提示Ad-p53确实能将野生型p53基因转染入肿瘤组织内，并能产生明显的治疗效果，Ad-p53实体瘤局部注射是可取的治疗方案。国内外在喉癌、鼻咽癌等肿瘤的Ⅰ或Ⅱ期临床试验已初步证明[10-13]，它不仅对一些肿瘤有治疗效果，而且未发现有明显的毒副作用。

本实验初步证实，导入外源性野生型p53基因虽不能使肝癌完全消退，但可延缓肿瘤的生长。希望我们的实验结果能为肝癌基因治疗研究以及可能的临床应用提供一定的理论基础。

参考文献：


[1] REN S P, WU C T, HUANG W R, *et al*. Adenoviral-mediated transfer of human wild-type p53, GM-CSF and B7-1 genes results in growth suppression and autologous anti-tumor cytotoxicity of multiple myeloma cells *in vitro*[J]. Cancer Immunol Immunother, 2005, 2(1): 1-11.

[2] MIYAKE H, YAMANAKA K, MURAMAKI M, *et al*. Therapeutic efficacy of adenoviral-mediated p53 gene transfer is synergistically enhanced by combined use of antisense oligodeoxynucleotide targeting cluster in genein a human bladder cancer model[J]. Neoplasia, 2005, 7(2): 171-179.

[3] LEE T K, HAN J S, FAN S T, *et al*. Gene delivery using a receptor-mediated gene transfer system targeted to hepatocellular carcinoma cells[J]. Int J cancer, 2001, 93(3): 393-400.

[4] CANMAN C E, CHEN C Y, LEE M H, *et al*. DNA damage responses: p53 induction, cell cycle perturbations, and apoptosis[J]. Cold Spring Harb Symp Quant Biol, 1994, 59: 277-286.

[5] KAGAWA S, FUJIWARA T, TANAKA N. Clinical study of adenoviral mediated p53 gene therapy for non-smallcell lung cancer in Japan[J]. Gan To Kagaku Ryoho, 2003, 30(2): 193-197.

[6] SUN H W, TANG Q B, CHENG Y J, *et al*. Effects of dendritic cells transfected with full-length wild-type p53 and stimulated by gastric cancer lysates on immune response[J]. World J Gastroenterol, 2004, 10(17): 2595-2597.

[7] BAEK J H, AGARWAL M L, TUBBS R R, *et al*. *In vivo* recombinant adenovirus-mediated p53 gene therapy in a syngeneic rat model for colorectal cancer[J]. J Korean Med Sci, 2004, 19(6): 834-841.

[8] VOUSDEN K H. Activation of the p53 tumor suppressor protein[J]. Biochim Biophys Acta, 2002, 1602(1): 47-59.

[9] FUJIWARA T, TANAKA N. Adenoviral p53 gene therapy for human lung cancer[J]. Gan To Kagaku Ryoho, 2003, 30(4): 460-467.

[10] FRANK D K. Gene therapy for head and neck cancer[J]. Surg Oncol Clin N Am, 2002, 11(3): 589-606, vi-viii.

[11] 韩德民，黄志刚，张 伟，等. 重组人p53腺病毒注射液治疗喉癌的Ⅰ期临床试验及追踪观察[J]. 中华医学杂志，2003，83(23)：2029-2032.

[12] 张珊文，肖绍文，刘长清，等. 重组人p53腺病毒注射液联合放射线治疗头颈鳞癌的Ⅱ期临床试验[J]. 中华医学杂志，2003，83(23)：2023-2028.

[13] DORAZI G, MARCHETTI A, CRESCENZI M, *et al*. Exogenous wt-p53 protein is active in transformed cells but not in their non-transformed counterparts: implications for cancer gene therapy without tumor targeting[J]. J Gene Med, 2000, 2(1): 11-21.


（编辑 薛国文）

# 个案与短篇

文章编号：1000-5404(2006)02-0124-01

## 分根术治疗下颌第1磨牙严重病变25例的疗效

黄达鸿[1]，张建明[2]，林天赐[1]，王海涛[1]（广东省佛山市口腔医院：[1]同济西门诊，[2]口腔综合科，佛山 528000）

下颌第1磨牙俗称6龄齿，在口腔中萌出时间早，萌出时处于混合牙列期，窝沟裂隙结构明显，是最容易龋坏的牙齿，而且一般认为残根、龋坏至髓底穿通者或根分叉病损经反复治疗瘘道不愈合者均需拔除[1]，本研究采用根管治疗后进行分根术，改变根分叉部位的隐蔽环境，便于彻底清除根分叉病变的炎症组织，利于病变愈合[2]，将下颌第1磨牙恢复成2个前磨牙形态，减少残根的负载，为修复体的永久保留创造了条件，现将研究结果报告如下。

作者简介：黄达鸿（1964-），男，广东省信宜市人，副主任医师，主要从事口腔修复方面的研究。电话：(0757)83283155，E-mail：jm1020@sina.com

收稿日期：2005-09-13；修回日期：2005-11-17

### 1 材料与方法

#### 1.1 临床资料

选择2001年6月至2002年6月佛山市口腔医院同济门诊口腔科患者25例，男性14例，女性11例，平均年龄55岁。25颗下颌第1磨牙，全部是其他医院或医生诊治后认为需要拔除者，15颗龋坏仅余残根甚至两根已自然分开；5颗下颌第1磨牙牙冠已破坏超过2/3，髓室底龋坏，甚至穿通；5颗下颌第1磨牙根分叉牙槽骨吸收，病变范围超过张举之分类2°。

#### 1.2 材料

本产“富士”模型塑料，松风瓷粉及烤瓷钢，超硬石膏。

#### 1.3 治疗方法

5例患者牙均经过完善的根管充填，观察1周无症状后进

（下转128页）

[5] 何 皓，王 东，李增鹏，等. CD117、C-erbB-2蛋白在原发性肝细胞性肝癌中的表达及意义[J]. 消化外科，2005，4(2)：103-107.
[6] DAVEAU M, SCOTTE M, FRANCOIS A, *et al*. Hepatocyte growth factor, transforming growth factor alpha, and their receptors as combined markers of prognosis in hepatocellular carcinoma[J]. Mol Carcinog, 2003, 36(3): 130-141.
[7] MOSER G J, WOLF D C, GOLDSWORTHY T L. Quantitative relationship between transforming growth factor-alpha and hepatic focal phenotype and progression in female mouse liver[J]. Toxicol Pathol, 1997, 25(3): 275-283.
[8] KIRA S, NAKANISHI T, SUEMORI S, *et al*. Expression of transforming growth factor alpha and epidermal growth factor receptor in human hepatocellular carcinoma[J]. Liver, 1997, 17(4): 177-182.
[9] DECICCO L A, KONG J, RINGER D P. Carcinogen-induced alteration in liver epidermal growth factor receptor distribution during the promotion stage of hepatocarcinogenesis in rat[J]. Cancer Lett, 1997, 111(1-2): 149-156.
[10] SIROTNAK F M. Studies with ZD1839 in preclinical models[J]. Semin Oncol, 2003, 30(1 Suppl 1): 12-20.
[11] BASELGA J. EGFR therapy in other tumor types[J]. EJC, 2003, 1(5): 107-109.
[12] HOPFNER M, SUTTER A P, GERST B, *et al*. A novel approach in the treatment of neuroendocrine gastrointestinal tumours: Targeting the epidermal growth factor receptor by gefitinib (ZD1839)[J]. Br J Cancer, 2003, 89(9): 1766-1775.
[13] HUANG S M, LI J, ARMSTRONG E A, *et al*. Modulation of radiation response and tumor-induced angiogenesis after epidermal growth factor receptor inhibition by ZD1839 (Iressa)[J]. Cancer Res, 2002, 62(15): 4300-4306.
[14] JANNE P A, TAFFARO M L, SALGIA R, *et al*. Inhibition of epidermal growth factor receptor signaling in malignant pleural mesothelioma[J]. Cancer Res, 2002, 62(18): 5242-5247.
[15] SCHARF J G, BRAULKE T. The role of the IGF axis in hepatocarcinogenesis[J]. Horm Metab Res, 2003, 35(11-12): 685-693.
[16] SCHOEDEL K E, TYNER V Z, KIM T H, *et al*. HGF, MET, and matrix-related proteases in hepatocellular carcinoma, fibrolamellar variant, cirrhotic and normal liver[J]. Mod Pathol, 2003, 16(1): 14-21.
[17] ITO Y, TAKEDA T, SAKON M, *et al*. Expression and clinical significance of erb-B receptor family in hepatocellular carcinoma[J]. Br J Cancer, 2001, 84(10): 1377-1383.
[18] KOIZUMI F, KANZAWA F, UEDA Y, *et al*. Synergistic interaction between the EGFR tyrosine kinase inhibitor gefitinib ("Iressa") and the DNA topoisomerase I inhibitor CPT-11 (irinotecan) in human colorectal cancer cells[J]. Int J Cancer, 2004, 108(3): 464-472.
[19] CIARDIELLO F, CAPUTO R, BORRIELLO G, *et al*. ZD1839 (IRESSA), an EGFR-selective tyrosine kinase inhibitor, enhances taxane activity in bcl-2 overexpressing, multidrug-resistant MCF-7 ADR human breast cancer cells[J]. Int J Cancer, 2002, 98(3): 463-469.
[20] XU J M, AZZARITI A, COLUCCI G, *et al*. The effect of gefitinib (Iressa, ZD1839) in combination with oxaliplatin is schedule-dependent in colon cancer cell lines[J]. Cancer Chemother Pharmacol, 2003, 52(6): 442-448.
[21] WOODBURN J R. The epidermal growth factor receptor and its inhibition in cancer therapy[J]. Pharmacol Ther, 1999, 82(2-3): 241-250.

（编辑 薛国文）

（上接124页）

行分根修复。20颗患牙利用高速手机将下颌磨牙的2个根从根分叉处分开，形成两个独立的牙根，必要时进行切龈术，使残根暴露于龈缘上2 mm以上，按照单根牙进行桩核的牙根预备，用"富士"核模型套装完成根管桩及前磨牙核模型，按烤瓷牙要求制备第2前磨牙，取模，灌注模型，把2个前磨牙核桩模型及包含核桩的全口石膏模型送制作室，待2个前磨牙核桩及3个前磨牙联冠完成后，进行口内调𬌗，粘固。5颗严重根分叉病变的患牙经完善的根管治疗和彻底根分叉治疗后，按上法分根，制作2个前磨牙联冠，要求联冠颈缘成"W"型，便于牙根间的清洁。进行口内调试，粘固。

## 2 结果

经3年随访观察25例患者均无任何不适感觉，自觉咬物有力，效果较好；检查发现1颗修复体瓷体部分脱落，未发现修复体整体脱落及松动病例，根分叉病变愈合，成功率96%。

## 3 讨论

分根术后进行桩核修复治疗为下颌第1磨牙的保存探索了新的方法。核桩直径不宜太大，应为根的1/3，以保留足够的牙根组织，烤瓷冠的边缘应位于根断端下1～2 mm，形成所谓的"套圈"作用，以抵抗由桩产生的侧向应力，而保护牙根免于折裂。分根后恢复成前磨牙形态，明显减少了单个牙根所受的𬌗力，因此3年观察效果较为理想，与前牙的核桩修复疗效相近。下颌第1磨牙修复成2个前磨牙后，为了增加固位力、更好抵抗侧向及旋转力对牙根的破坏作用，应与稳固的第2前磨牙修复成3个单位的联冠增加其使用寿命，提高咀嚼效能。

**关键词**：分根术；固定桥；下颌磨牙
**中图法分类号**：R783.4 **文献标识码**：B

## 参考文献：

[1] 王佳敏，刘世森，孔令华，等. 严重缺损牙38例的保存治疗[J]. 第四军医大学学报，2004，25(14)：1305-1307.
[2] 邱子劲，李 珣，王丽萍. 分根术对磨牙根分叉病变或残根的保存治疗[J]. 牙体牙髓牙周病学杂志，2002，2(2)：94-95.
[3] 王 懿，张少锋，王延荣，等. 磨牙半切术后修复治疗的三维有限元应力分析[J]. 临床口腔医学杂志，2004，20(2)：77-79.

（编辑 龙 亮）