或者肿瘤细胞提供增生优势[8]，其机制尚不明了。细胞内钙信号可能在细胞增生过程中起中心作用[9]。

线粒体呼吸链的电子传递如受到抑制将会导致线粒体ROS的增加以及ATP能量的亏耗，自由基的不断攻击和能量亏耗将引起线粒体结构和功能的损伤，而线粒体$\Delta\Psi m$是线粒体电化学梯度的主要构成部分，反映线粒体内膜的结构情况，线粒体$\Delta\Psi m$下降表明细胞内膜结构改变、通透性增加[10]。本实验结果显示，线粒体DNA缺失细胞较之亲本细胞膜电位下降，与其线粒体内膜损伤，通透性增加有关，而ROS增加进一步加重线粒体膜的损伤，与此结论吻合。

参考文献：

[1] 臧纪刚，闵家新，张国强，等. 线粒体DNA缺失细胞系的建立[J]. 第三军医大学学报，2005，27(6)：570－571.
[2] Armand R, Channon J Y, Kintner J, *et al*. The effects of ethidium bromide induced loss of mitochondrial DNA on mitochondrial phenotype and ultrastructure in a human leukemia T-cell line (MOLT-4 cells)[J]. Toxicol Appl Pharmacol, 2004, 196(1): 68－79.
[3] Thompson L V. Oxidative stress, mitochondria and mtDNA-mutator mice[J]. Exp Gerontol, 2006, 41(12): 1220－1222.
[4] Chen X, Stern D, Yan S D. Mitochondrial dysfunction and Alzheimer's disease[J]. Curr Alzheimer Res, 2006, 3(5): 515－520.
[5] 李云鹏，杨和平，董兆君，等. 角藤酮对PC12细胞线粒体膜电位及细胞周期的影响[J]. 第三军医大学学报，2005，27(2)：130－132.
[6] 凌贤龙，陆应麟，杜芝燕. 线粒体DNA缺失对人肺癌细胞生长和侵袭能力的影响[J]. 第三军医大学学报，2005，17(14)：1453－1455.
[7] King M P, Attardi G. Isolation of human cell lines lacking mitochondrial DNA[J]. Methods Enzymol, 1996, 264: 304－313.
[8] Simonnet H, Alazard N, Pfeiffer K, *et al*. Low mitochondrial respiratory chain content correlates with tumor aggressiveness in renal cell carcinoma[J]. Carcinogenesis, 2002, 23(5): 759－768.
[9] Holmuhamedov E, Lewis L, Bienengraeber M, *et al*. Suppression of human tumor cell proliferation through mitochondrial targeting[J]. FASEB J, 2002, 16(9): 1010－1016.
[10] Cortopassi G A, Wong A. Mitochondria in organismal aging and degeneration[J]. Biochim Biophys Acta, 1999, 1410(2): 183－193.

（编辑 栗 嘉）

文章编号：1000-5404(2007)08-0713-01

个案与短篇

种植机辅助拔除下颌阻生第3磨牙的效果

赵文峰[1]，赵艳华[2]，陈增力[1]，刘继延[1]，张伶军[1]，王丽英[1]（[1]北京军区总医院口腔科，北京 100700；[2]中国人民公安大学医院口腔科，北京 100038）

采用传统方法拔除下颌第3磨牙阻生牙难度较大，且位置越深，创伤越大。患者术前常出现紧张和焦虑，术后可能出现肿胀、疼痛、出血、干槽症和颞下颌关节疼痛等并发症。本科采用种植机拔除下颌第3磨牙阻生牙，并对其临床效果进行了分析，现报告如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取本科32例下颌第3磨牙阻生牙患者，其中男性11例，女性21例。年龄18～32岁，平均25.6岁。

1.2 方法

1.2.1 分组 下颌第3磨牙阻生牙拔除术分为2组，每组16例：实验组采用种植机（法国安多健公司生产）、直机头（转速12 000 r/min；纽距30 N）和长柄球钻（直径3 mm和4 mm）拔除下颌第3磨牙阻生牙；对照组采用传统拔除法拔除下颌第3磨牙阻生牙。

1.2.2 手术操作 术前30 min口服头孢拉定0.5 g，替硝唑0.5 g，芬必得0.3 g。下齿槽神经阻滞麻醉。采用常规角形切口，切开，翻瓣，使用种植机手机和长柄球钻去骨，必要时分牙拔除阻生下颌第3磨牙。使用可吸收线缝合伤口。

1.2.3 评定指标 牙科焦虑症状的评定采用改良牙科焦虑量表（MDAS），4分为无焦虑，20分为极度焦虑；观察术后并发症（肿胀、疼痛、出血、干槽症和颞下颌关节疼痛）。

1.3 统计学分析

采用SPSS 10.0统计软件进行配对t检验。

2 结果

2.1 术后并发症

术后实验组出现肿胀3例，疼痛2例，无出血、干槽症和颞下颌关节疼痛。对照组出现肿胀4例，疼痛5例，出血4例，干槽症6例，颞下颌关节疼痛8例。

2.2 牙科焦虑症状改良牙科焦虑量表（MDAS）分析

MDAS实验组（7.36±1.70），对照组（11.871±1.56），2组间差异显著（$P<0.05$）。

（下转716页）

作者简介：赵文峰（1960－），男，河南省安阳市人，硕士，主任医师，主要从事口腔正畸、口腔修复和口腔颌面外科方面的研究，发表论文30余篇。电话：(010)66721957

收稿日期：2006-11-20；修回日期：2007-01-24

但没有一种学说能完全阐明这一问题[3,4]。

MAPK 通路是细胞将信号从细胞膜传递到核的主要通路，它是细胞促增殖和传递应激信号的关键激酶，该家族包括 ERK、JNK、p38 等亚族，其中 p38MAPK 在 DR 的形成及发展中起着非常重要的作用[5]，最近的研究显示，DM 状态下的高糖－蛋白激酶 C(PKC)通路、糖基化终产物、氧化应激、生长因子、渗透压、牵张刺激等都可激活 MAPK 家族，通过调节转化生长因子 β、基质金属蛋白酶活性及葡萄糖转运体的表达等多种途径影响纤维连接蛋白、Ⅳ型胶原的生成，参与 DR 的发生，影响 DR 的进程[6,7]。

目前的研究表明，p38MAPK 与 TGFβ 存在明显的相互作用，一方面，TGFβ 通过增强 p38MAPK 的活性而发挥其生物活性；另一方面，p38MAPK 通过影响 TGFβ 的生成而影响着 DR 的进程。研究证明，TGFβ 系统在 DR 的发病过程中起着非常重要的作用，TGFβ mRNA 及其蛋白水平的升高与视网膜色素上皮细胞分泌释放多种生长因子，刺激活化的巨噬细胞和成纤维细胞，使其产生胶原和纤维黏连蛋白等物质，导致增生性 DR 的发生相关[8,9]。本研究显示 DM 组仓鼠视网膜中 p38MAPK、$TGF\beta_2$ mRNA 及其蛋白水平均呈显著升高。由此提示，p38MAPK 通路激活导致 DM 仓鼠视网膜中 $TGF\beta_2$ 的表达增加，在 DR 的发生和发展中发挥了一定作用。

p38MAPK 作为 DM 多种致病因素的共同信号通路的交汇点[10]，本研究结果提示 p38MAPK 表达增加致 DM 仓鼠视网膜中 $TGF\beta_2$ 的表达增加参与了 DR 的发生和发展，阻断 p38MAPK 的活性可能有助于阻断 DR 的发生和发展，为临床防治 DR 提供了一条新的思路。

参考文献：

[1] Stur M, Egger S, Haas A, *et al*. Diagnosis, therapy and follow-up of diabetic eye diseases[J]. Acta Med Austriaca, 2004, 31(5): 179－181.

[2] Lagreze W A. New prospects in the treatment of diabetic retinopathy. Current situation and pharmacological developments[J]. MMW Fortschr Med, 2003, 145(14): 37－38.

[3] 喻 林. 2 型糖尿病患者视网膜中央动静脉血流超声研究[J]. 第三军医大学学报, 2005, 27(1): 27, 35.

[4] 贼 超, 卜修武, 史景泉. 诺帝抑制糖尿病大鼠视网膜 VEGF 和 iNOS 的表达及意义[J]. 第三军医大学学报, 2005, 27(12): 1232－1235.

[5] Ge B, Gram H, Di P F, *et al*. MAPKK-independent activation of p38alpha mediated by TAB1-dependent autophosphorylation of p38alpha[J]. Science, 2002, 295(5558): 1291－1294.

[6] Meng W, Swenson L L, Fitzgibbon M J, *et al*. Structure of mitogen-activated protein kinase-activated protein (MAPKAP) kinase 2 suggests a bifunctional switch that couples kinase activation with nuclear export[J]. J Biol Chem, 2002, 277(40): 37401－37405.

[7] Bugan N, Ragolia L. High glucose and insulin inhibit VSMC MKP-1 expression by blocking iNOS *via* p38MAPK activation[J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2002, 278(5): C81－C91.

[8] Bochaton-Piallat M L, Kapetanios A D, Donati G, *et al*. TG-betal, TGF-beta receptor II and ED-A fibronectin expression in myofibroblast of vitreoretinopathy[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2000, 41(8): 2336－2342.

[9] Xu J, Clark R A, Parks W C. p38 mitogen-activated kinase is a bidirectional regulator of human fibroblast collagenase-1 induction by three-dimensional collagen lattiehem[J]. Biochem J, 2001, 355(Pt 2): 437－447.

[10] Undevia N S, Dorscheid D R, Marroquin B A, *et al*. Smad and p38-MAPK signaling mediates apoptotic effects of transforming growth factor-betal in human airway epithelial cells[J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2004, 287(3): 1515－1524.

(编辑 陈聪连)

(上接 713 页)

3 讨论

下颌第 3 磨牙阻生牙，尤其是近中低位和水平阻生，由于有下颌骨骨组织和下颌第 2 磨牙阻挡，拔除时手术难度和创伤较大。常需去骨和纵向或横向将牙断开[1]。

由于下颌第 3 磨牙阻生牙特殊的解剖特点，采用传统的拔牙方法拔除下颌第 3 磨牙用骨凿去骨和劈开牙齿，去骨范围大，锤凿震动大。患者术前常出现焦虑症状。手术时间长，术后易出现肿胀、疼痛、张口困难和关节疼痛。严重影响患者的术后生活质量。

与传统拔牙法相比，采用种植机拔除下颌第 3 磨牙阻生牙。减轻了患者的术前焦虑情绪；视野清晰，去骨和分牙准确，避免了损伤下齿槽神经血管束；低转速加外冷却，骨组织损伤小；节省了操作时间[2]；降低了术后并发症的发生。

本研究中，实验组和对照组 MDAS 有显著性差异($P < 0.05$)，表明采用种植机拔除下颌第 3 磨牙阻生牙，能够减轻患者的焦虑。术后并发症比传统拔牙术减少。

本研究样本含量有限，仅能反映种植机拔除下颌第 3 磨牙阻生牙的近期效果，长期效果尚待进一步观察。

关键词：种植机；阻生牙；拔牙术

中图法分类号：R782.11　　**文献标识码**：B

参考文献：

[1] 高立明. 846 例下颌第三磨牙水平阻生牙 X 光牙片分析及临床意义[J]. 口腔颌面外科杂志, 2002, 12(3): 255－256.

[2] 张艳萍, 梁 娜. 牙种植机去骨切割法拔除 56 颗下颌低位水平阻生牙的体会[J]. 上海口腔医学, 2005, 14(3): 319－320.

(编辑 王 红)