中服用二甲双胍的糖尿病患者心血管事件的发生率和死亡率较其他组减少[12],提示二甲双胍除了传统的降糖作用之外,还具有独立于降糖作用之外的抗动脉粥样硬化的作用。我们的研究提示,二甲双胍的这种作用可能与其激活AMPK后,通过抑制NF-κB的活化,进而减少游离脂肪酸诱导的HUVEC的MCP-1和ICAM-1表达增加有关。

参考文献:

[1] 程 莹, 母义明, 汪保安, 等. 激活的一磷酸腺苷活化蛋白激酶对软脂酸诱导的血管内皮细胞损伤的保护作用[J]. 第二军医大学学报, 2006, 27(9): 957-960.
[2] Chau-Van C, Gamba M, Salvi R, *et al*. Metformin inhibits adenosine 5'-monophosphate-activated kinase activation and prevents increases in neuropeptide Y expression in cultured hypothalamic neurons[J]. Endocrinology, 2007, 148(2): 507-511.
[3] Fryer L G, Parbu-Patel A, Carling D. The Anti-diabetic drugs rosiglitazone and metformin stimulate AMP-activated protein kinase through distinct signaling pathways[J]. J Biol Chem, 2002, 277(28): 25226-25232.
[4] Gao X, Iwai M, Inaba S, *et al*. attenuation of monocyte chemoattractant protein-1 expression *via* inhibition of nuclear factor-kappab activity in inflammatory vascular injury[J]. Am J Hypertens, 2007, 20(11): 1170-1175.
[5] Dessein P H, Joffe B I, Singh S. Biomarkers of endothelial dysfunction, cardiovascular risk factors and atherosclerosis in rheumatoid arthritis[J]. Arthritis Res Ther, 2005, 7(3): R634-R643.
[6] Haim M, Tanne D, Boyko V, *et al*. Soluble intercellular adhesion molecule-1 and long-term risk of acute coronary events in patients with chronic coronary heart disease. Data from the Bezafibrate Infarction Prevention (BIP) study[J]. J Am Coll Cardiol, 2002, 39(7): 1133-1138.
[7] Cacicedo JM, Yagihashi N, Keaney J F Jr, *et al*. AMPK inhibits fatty acid-induced increases in NF-kappaB transactivation in cultured human umbilical vein endothelial cells[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2004, 324(4): 1204-1209.
[8] Denk A, Goebeler M, Schmid S, *et al*. Activation of NF-kappaB *via* the IkappaB kinase complex is both essential and sufficient for proinflammatory gene expression in primary endothelial cells[J]. J Biol Chem, 2001, 276(30): 28451-28458.
[9] Oh G T, Choi J H, Hong J J, *et al*. Dietary hematein ameliorates fatty streak lesions in the rabbit by the possible mechanism of reducing VCAM-1 and MCP-1 expression[J]. Atherosclerosis, 2001, 159(1): 17-26.
[10] Ruderman N B, Cacicedo J M, Itani S, *et al*. Malonyl-CoA and AMP-activated protein kinase (AMPK): possible links between insulin resistance in muscle and early endothelial cell damage in diabetes[J]. Biochem Soc Trans, 2003, 31(Pt 1): 202-206.
[11] Caballero A E, Delgado A, Aguilar-Salinas C A, *et al*. The differential effects of metformin on markers of endothelial activation and inflammation in subjects with impaired glucose tolerance: a placebo-controlled, randomized clinical trial[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2004, 89(8): 3943-3948.
[12] Abbasi F, Chu J W, McLaughlin T, *et al*. Effect of metformin treatment on multiple cardiovascular disease risk factors in patients with type 2 diabetes mellitus[J]. Metabolism, 2004, 53(2): 159-164.

(编辑 栾 嘉)

文章编号:1000-5404(2008)14-1359-01

个案与短篇

后牙干髓术后残髓炎88例临床分析

赵文峰,陈增力,刘继延,张伶军,王丽英 (北京军区总医院口腔科,北京 100700)

后牙残髓炎多因干髓术后残留的活髓组织发生感染而形成,主要表现为疼痛。由于残留牙髓部位不同,疼痛症状临床表现亦不同,易造成误诊和漏诊[1]。我科1998-2003年治疗后牙干髓术后残髓炎患者88例,临床效果可靠,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象

88例患者,其中男性35例;女性53例。年龄28~65岁,平均40.9岁。后牙101颗,上颌后牙33颗,下颌后牙68颗。均为干髓术后出现冷热刺激痛和咬合痛而就诊。X线片显示:根尖区阴影。

1.2 方法

重新开髓、拔髓,分别行牙髓塑化治疗11颗、上颌磨牙腭根和下颌磨牙远中根根管治疗以及余留根管干髓术77颗、干髓术13颗。

2 结果

101颗后牙干髓术后残髓炎重新进行牙髓治疗后,临床观察2年,89颗无自觉症状,X线片显示根尖阴影消失或缩小;12颗因劈裂拔除。

3 讨论

后牙残髓炎的主要原因为干髓术治疗失败。因此,牙髓治疗采用干髓术要严格选择适应证:轻度牙髓炎、慢性牙髓炎无放散痛以及牙髓部分坏死无叩痛[1],干髓术适应证选择不当易造成牙髓治疗失败。另外,干髓剂存放时间过久导致有效成分的降低,亦是干髓术治疗失败的原因之一。

干髓术后残髓炎后牙需要复查病历或追问病史,是否曾经做过牙髓治疗。由于后牙干髓术后残髓炎虽然仍表现为牙髓炎

(下转1363页)

作者简介:赵文峰,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:2008-05-09;修回日期:2008-05-29

3.3　关于大鼠甘油致 ARF 模型

大鼠甘油肌肉注射造成横纹肌细胞溶解,肌红蛋白管型梗阻,出现肌/血红蛋白尿。血红素蛋白对肾小管上皮细胞具有直接毒性作用,同时合并肾脏缺血性损伤,其作用机制较好的模拟创伤尤其是挤压伤后急性肾功能衰竭的临床特点。本研究进一步证实,轻、中等程度损伤(小剂量甘油注射)后所导致的急性肾功能衰竭,凋亡成为肾小管上皮细胞丢失的主要原因[10]。

Bcl-2 基因蛋白表达产物定位于细胞核膜、细胞质内质网膜、线粒体外膜或内膜。具有稳定细胞器膜的作用。Bcl-2 的过表达通过维持线粒体的完整性,增强线粒体的缓冲钙离子的能力,其过度表达可干扰正在发生凋亡的细胞中的穿越膜的 Ca^{2+} 外流[11]。Bcl-2 可通过改变胞内细胞器的 Ca^{2+} 内流而抑制凋亡,从而能够挽救因缺氧损伤导致的肾小管细胞坏死,Bcl-2 在不同的细胞类型中表达也存在差异,在缺血性肾功能衰竭过程中,抗凋亡原癌基因和肾小管再生过程密切相关。本研究通过 Bcl-2 重组逆转录病毒感染肾小管上皮细胞,促使其 Bcl-2 蛋白过表达,结果提示显著降低肾小管上皮细胞的凋亡比率,从而挽救 ARF 发生后濒临凋亡的部分肾小管上皮细胞,增加其幸存的绝对数量,是否有利于肾功能的早期恢复,成为我们下一步的研究目标。本研究可能为临床 ARF 的救治提供新的思路。

参考文献:

[1] Hauser P, Oberbauer R. Tubular apoptosis in the pathophysiology of renal disease[J]. Wien Klin Wochenschr, 2002, 114(15-16): 671-677.

[2] Takahashi M, Saito H, Okuyama T, *et al*. Overexpression of Bcl-2 protects human hepatoma cells from Fas-antibody-mediated apoptosis [J]. J Hepatol, 1999, 31(2): 315-322.

[3] Wei L, Cui L, Snider B J, *et al*. Transplantation of embryonic stem cells overexpressing Bcl-2 promotes functional recovery after transient cerebral ischemia[J]. Neurobiol Dis, 2005, 19(1-2): 183-193.

[4] 何志义, 赵　晶, 邹巧治, 等. 脑室注射 PLXSN-bcl-2 对局灶性脑缺血大鼠脑梗死体积、Bcl-2/Bax 蛋白表达及神经元凋亡的影响[J]. 中华神经科杂志, 2005, 38(4): 269-270.

[5] 付　霞, 何志义, 张晓天, 等. 骨髓基质细胞与 bcl-2 基因对脑缺血大鼠疗效以及 IGF-1 表达影响的研究[J]. 中国医科大学学报, 2007, 36: (4): 369-373.

[6] Jacysyn J F, Conde-Moscatelli M, Barrichello C R, *et al*. Thymic epithelial cells mediate a Bcl-2-independent protection of single-positive thymocytes from dexamethasone-induced apoptosis[J]. Exp Cell Res, 2002, 272(2): 119-126.

[7] 葛成国, 靳风烁, 李黔生, 等. 过表达 Bcl-2 雪旺细胞抗凋亡能力的实验研究[J]. 中国康复医学杂志, 2004, 19(2): 95-97.

[8] Leung V, Croatt A J, Haggard J J, *et al*. Acute cholestatic liver disease protects against glycerol-induced acute renal failure in the rat[J]. Kidney Int, 2001, 60(3): 1047-1057.

[9] 蔡文琴, 王伯沄. 实用免疫细胞化学与核酸分子杂交技术[M]. 成都: 四川科学技术出版社, 1994: 514.

[10] Kunduzova O R, Escourrou G, Seguelas M H, *et al*. Prevention of apoptotic and necrotic cell death, caspase-3 activation, and renal dysfunction by melatonin after ischemia/reperfusion [J]. FASEB J, 2003, 17(8): 872-874.

[11] Zhang M, Zhang H Q, Xue S B. Effect of Bcl-2 and caspase-3 on calcium distribution in apoptosis of HL-60 cells[J]. Cell Res, 2000, 10(3): 213-220.

(编辑　栾　嘉)

(上接 1359 页)

症状,但是由于残髓所在部位不同,临床表现不明显。后牙干髓术后大部分牙髓已被去除,发炎的牙髓多位于根部,症状多不剧烈,常表现为慢性根尖周炎的症状。本组中,后牙干髓术后残髓炎多表现为冷热刺激痛和咬合痛。当遇到不明原因的后牙冷热刺激痛和咬合痛,且曾经有牙髓治疗史的患者,去除充填物进行根管探察可尽快明确诊断以得到及时治疗。

后牙干髓术后残髓炎对温度刺激反应不强烈,多表现为迟缓反应,这是由于残髓多位于根部,温度传导不易到达根部,因此临床检测牙髓活力需要加大刺激强度、增加刺激时间或者改变刺激方式(多个牙面进行测试),刺激过后等待片刻,以得到残髓的真正反应。通常温度强刺激能引起反应的患牙,可以怀疑为残髓炎。

后牙干髓术后残髓炎多位于根管上半部,原因为干髓剂在根髓未完全干尸前已失效或干髓剂过少,根髓干尸不完全造成的。因此,在诊断过程中,可以在治疗后牙干髓术后残髓炎时,去除原充填物后,重新拔髓,若此时出现探痛可以作为诊断后牙干髓术后残髓炎的直接依据[2]。

后牙干髓术后 3~5 年易出现根管或根尖孔闭锁,若出现残髓炎后,可以根据根管的通畅情况重新进行牙髓治疗。后牙干髓术后残髓炎治疗首先要去除原来的充填物,明确诊断后探明根管的通畅程度,通常采用根管治疗、牙髓塑化治疗、根管治疗术加干髓术治疗(牙髓塑化治疗)或者重新进行干髓术治疗。

本组中,101 颗后牙干髓术后残髓炎重新进行牙髓治疗后,临床观察 2 年,89 颗无自觉症状,X 线片显示根尖阴影消失或缩小;12 颗因劈裂拔除。说明后牙干髓术后残髓炎重新进行牙髓治疗近期治疗效果可靠。

后牙干髓术后残髓炎治疗稳定后,应及时进行冠修复,减少牙劈裂的发生;同时恢复后牙的咀嚼功能。

关键词: 残髓炎;根管治疗术;干髓术

中图法分类号: R781.31　　**文献标识码**: B

参考文献:

[1] 张翠贤,袁渝萍,惠爱荣. 干髓术失败原因分析和提高其疗效的措施[J]. 牙体牙髓牙周病杂志, 1999, 9(2): 159

[2] 陈莉娅. 残髓炎病因及治疗分析[J]. 现代口腔医学杂志, 2004, 18(2):168.

(编辑　王　红)