牙周炎对慢性细菌性前列腺炎大鼠前列腺的影响

刘城城[1],韩广玮[1],陈江川[1],易善红[1],冯小倩[2] (1. 第三军医大学新桥医院泌尿外科,重庆 400037;2. 第三军医大学新桥医院口腔科,重庆 400037)

[摘 要] **目的** 研究牙周炎对慢性细菌性前列腺炎大鼠前列腺的影响。**方法** 80 只 SD 大鼠随机分为 4 周组及 8 周组,每组 40 只,再将 4 周组和 8 周组分别随机分为空白对照组(N 组)、慢性细菌性前列腺炎组(CBP 组)、牙周炎组(PE 组)和慢性细菌性前列腺炎合并牙周炎组(CBP + PE 组),每组各 10 只。观察比较大鼠前列腺组织病理形态学改变、炎症评分、TNF-α、IL-1β 的含量及牙周各项指标。**结果** 在 4 周组中,PE 组、CBP + PE 组牙周各项指标高于 N 组、CBP 组($P<0.05$),而 PE 组与 CBP + PE 组之间以及 N 组与 CBP 组之间牙周各项指标无明显差异($P>0.05$);CBP + PE 组和 CBP 组前列腺组织病理、炎症评分、TNF-α、IL-1β 比 N 组和 PE 组均高($P<0.05$),而 N 组与 PE 组之间以及 CBP + PE 组与 CBP 组之间前列腺组织病理、炎症评分、TNF-α、IL-1β 无明显差异($P>0.05$)。在 8 周组中 PE 组、CBP + PE 组牙周各项指标高于 N 组和 CBP 组($P<0.05$),而 PE 组与 CBP + PE 组之间以及 N 组与 CBP 组之间牙周各项指标无明显差异($P>0.05$);CBP + PE 组、CBP 组前列腺组织病理、炎症评分、TNF-α、IL-1β 较 N 组、PE 组高($P<0.05$),而 N 组与 PE 组之间前列腺组织病理、炎症评分、TNF-α、IL-1β 无明显差异($P>0.05$),CBP + PE 组前列腺组织病理、炎症评分、TNF-α、IL-1β 则较 CBP 组高($P<0.05$)。4 周组和 8 周组比较,N 组各项观察指标无明显差异;8 周 PE 组牙周各项指标高于 4 周 PE 组($P<0.05$),前列腺组织病理、炎症评分、TNF-α、IL-1β 无明显差异($P>0.05$);8 周 CBP 组前列腺组织病理、炎症评分、TNF-α、IL-1β 较 4 周 CBP 组降低($P<0.05$),而牙周各项指标无明显差异($P>0.05$);8 周 CBP + PE 组与 4 周 CBP + PE 组比较前列腺组织病理、炎症评分、TNF-α、IL-1β 较低($P<0.05$),但 8 周 CBP + PE 组牙周各项指标较 4 周组高($P<0.05$)。**结论** 慢性细菌性前列腺炎较长时间合并牙周炎,在大鼠模型上能抑制大鼠慢性细菌性前列腺炎的自愈倾向使其保持在慢性炎症阶段。

[关键词] 牙周炎;慢性细菌性前列腺炎;病理、炎症评分;TNF-α;IL-1β

[中图分类号] R697.33;R781.42;R332 [文献标识码] A [文章编号] 1672-5042(2015)01-0006-05

Effect of periodontitis on rats with chronic bacterial prostatitis

LIU Cheng-cheng[1], HAN Guang-wei[1], CHEN Jiang-chuan[1], YI Shan-hong[1], FENG Xiao-qian[2] (1. Department of Urology, Xinqiao Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400037, China; 2. Department of Stomatology, Xinqiao Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400037, China)

Abstract: Objective To study the effect of periodontitis on rats with chronic bacterial prostatitis. **Methods** A total of 80 male rats were randomly divided into the 4 weeks group ($n=40$) and the 8 weeks group ($n=40$), and then the two groups were randomly divided into the normal control group (N = 10), the periodontitis group (PE = 10), the chronic bacterial prostatitis group (CBP = 10), and the periodontitis + chronic bacterial prostatitis group (CBP + PE = 10) respectively. The pathological changes, inflammation score, level of TNF-α and IL-1β, and indicators of periodontal of all rats were observed. **Results** In the 4 weeks group, the indicators of periodontal in PE group

doi:10.11659/jjssx.07E014039

[收稿日期] 2014-08-09 [修回日期] 2014-10-27

J Neurosci Rural Pract, 2013, 4(2): 122 - 128.

[6] 苏乙拉其木格,布特格勒图. 布鲁氏杆菌病误诊 6 例分析[J]. 中国误诊学杂志,2002,2(5):668.

[7] 杨向新,杜 伟,杜志强. 布鲁氏杆菌病误诊骨结核 7 例分析[J]. 中国误诊学志,2007,7(8):1777.

[8] 周 绵,尹晓红,孟新辉. 布氏杆菌脊柱病变误诊 1 例[J]. 临床消化病杂志,2013,25(2):127.

[9] 王 霞. 布氏杆菌病误诊 60 例分析[J]. 中华劳动卫生职业病杂志,2013,31(3):183 - 184.

[10] 赵修余,张祥英,孟 雪. 易被漏误诊的脊柱结核 29 例[J]. 中国矫形外科杂志,2004,12(19):1512 - 1513.

[11] Rigotti S, Zorzi C. The importance of early diagnosis with magnetic resonance imaging in spinal tuberculosis[J]. J Neurosci Rural Pract, 2013, 4(2): 119.

[12] 孙西河,王 滨,常光辉. 脊柱结核的 MRI 表现及早期诊断[J]. 临床放射学杂志,2000,19(5):304 - 306.

[13] Akman S, Sirvanci M, Talu V, et al. Magnetic resonance imaging of tuberculous spondylitis[J]. Orthopedics, 2003, 26(1), 69 - 73.

[14] 杨新明,石 蔚,杜雅坤,等. 布氏杆菌性脊柱炎与脊柱结核临床影像学表现比较[J]. 临床放射学杂志,2008,27(2):231 - 234.

[15] 李 华,陈 轶. 腰椎布氏菌感染的 MRI 表现[J]. 中国社区医师,2009,11(21):113.

[16] 石 冬,刘 志,杜天会. 布氏杆菌性脊柱炎的影像表现[J]. 医学影像学杂志,2012,22(3):504 - 506.

(编辑:周小林)

and CBP + PE group were higher than that in N group and CBP group ($P<0.05$), but there was no significant difference between PE group and CBP + PE group as well as between the N group and the CBP group ($P>0.05$). The pathological changes, inflammation score, TNF-α level, IL-1 β level in CBP + PE group and CBP group were higher than that in N group and PE group ($P<0.05$), while there was no singnificant difference between N group and PE group as well as between CBP + PE group and CBP group ($P>0.05$). In the 8 weeks group, the indicators of periodontal in PE group and CBP + PE group were higher than that in N group and CBP group ($P<0.05$), but there was no significant difference between PE group and CBP + PE group as well as between the N group and the CBP group ($P>0.05$). The pathological changes, inflammation score, TNF-α level, IL-1 β level in CBP + PE group and CBP group were higher than that in N group and PE group ($P<0.05$), while there was no singnificant difference between N group and PE group ($P>0.05$). The pathological changes, inflammation score, TNF-α level, IL-1 β level in CBP + PE group were higher than those in the CBP group ($P<0.05$). Compared between 4 weeks group and 8 weeks group, there was no obvious difference in N group in terms of periodontal indexes. Periodontal indexes in 8 weeks PE group was higher than that in 4 weeks PE group ($P<0.05$), but there was no significant difference prostate tissue pathology, inflammation score, TNF-α level, IL-1 β level ($P>0.05$). Pathology, inflammation score, TNF-α level, IL-1 β level in 8 weeks CBP group were lower compared to 4 weeks CBP group ($P<0.05$), and there was no significant difference between the indexes of periodontal ($P>0.05$). Prostate tissue pathology, inflammation score, TNF-α level, IL-1 β level in 8 weeks CBP + PE group were lower than that in 4 weeks CBP + PE group ($P<0.05$), but indicators of periodontal in 8 weeks CBP + PE group were higher than 4 weeks CBP + PE group ($P<0.05$). **Conclusion** Chronic bacterial prostatitis combined with periodontitis can inhibit self-healing tendency of chronic bacterial prostatitis of rats and keep rats in chronic inflammatory phase.

Keywords: periodontitis; chronic bacterial prostatitis; pathology and inflammation score; TNF-α; IL-1β

慢性细菌性前列腺炎(chronic bacterial prostatitis, CBP)是前列腺被病原体持续或反复感染的一种下尿路感染[1]。近年来发病率持续上升,是泌尿外科临床工作中常见的感染性疾病[2]。牙周炎(periodontitis, PE)是由多种微生物引起的感染性疾病,其导致牙周支持组织破坏、结缔组织附着丧失、牙周袋形成,以及牙槽骨吸收,最终以牙齿松动和缺失为结局[3],其发病率高达 60%~70%[4]。研究发现,中重度前列腺炎合并牙周附着丧失(clinical attachment loss, CAL)大于等于2.7 mm的受试者前列腺特异抗原(prostate specific antigen, PSA)水平高于中重度前列腺炎合并 CAL 小于 2.7 mm的受试者以及无/轻度前列腺炎合并 CAL 小于 2.7 mm 或 CAL 大于等于 2.7 mm 的受试者[5]。这表明牙周炎与 CBP 之间可能存在一种联系,如同腮腺炎引起睾丸炎或者牙周炎与糖尿病之间的双向性关系[6-8]。本实验旨在通过复制 CBP 及牙周炎大鼠模型,观察牙周炎对 CBP 大鼠前列腺组织病理形态学改变及炎症细胞因子肿瘤坏死因子 α(tumor necrosis factor-α, TNF-α)、白介素 1β(interleukin-1β, IL-1β)的影响。

1 材料与方法

1.1 试剂与仪器

采用标准致病大肠埃希菌(ATCC25922),37 ℃培养过夜,以比浊法用无菌生理盐水配成 1.5×10^8/mL 浓度菌液,恒温震荡摇床(第三军医大学新桥医院中心实验室提供),3% 戊巴比妥钠(第三军医大学新桥医院中心实验室提供),10% 甲醛溶液(第三军医大学新桥医院中心实验室提供),光学显微镜(第三军医大学新桥医院中心实验室提供),直径 0.2 mm 的口腔正畸结扎钢丝(第三军医大学新桥医院口腔科提供),全自动酶标仪(第三军医大学新桥医院中心实验室提供)。

1.2 实验动物与分组

成年远交群(sprague dawley, SD)大鼠 80 只,雄性,清洁级,体质量 220~250 g,由第三军医大学动物实验中心提供。采用抽签法分为 4 周组及 8 周组,每组各 40 只,4 周组及 8 周组再采用抽签法每组均分为空白对照组(N 组)、慢性细菌性前列腺炎组(CBP 组)、牙周炎组(PE 组)、慢性细菌性前列腺炎 + 牙周炎组(CBP + PE 组),每组各 10 只。

1.3 动物模型的建立方法

慢性细菌性前列腺炎模型[9]的建立:3% 戊巴比妥钠(20 mg/kg)用 1 mL 无菌注射器腹腔注射,与大鼠腹部皮肤呈斜角 30°进针,回抽无液体后将 3% 戊巴比妥钠注入大鼠腹腔,妥善麻醉后,固定头部及四肢,备大鼠下腹部皮肤,常规消毒铺巾,取大鼠下腹部 1.5~2 cm 切口,严格无菌操作,无齿镊提起膀胱,暴露前列腺两叶,用 1 mL 无菌注射器将浓度为 1.5×10^8/mL 菌液注射入前列腺背侧各 0.1 mL,N 组注入等量无菌生理盐水。逐层关闭切口,缝皮前用碘伏消毒皮肤。完毕后送回动物房,常规饲料喂养。

牙周炎模型[10]的建立:按慢性细菌性前列腺炎模型方法麻醉大鼠,妥善麻醉后,固定头部及四肢,无齿镊撑开口腔,用口腔正畸结扎钢丝(直径 0.2 mm)结扎右上颌第一磨牙牙颈部。完毕后送回动物房,每天高糖饮食喂养(饮用水为 10% 葡萄糖水,饲料为 10% 葡萄糖水浸泡变软的常规饲料)。

将大鼠喂养 4 周后,腹腔注射过量 3% 戊巴比妥钠处死 4 周组所有大鼠,于大鼠麻醉但未死时测量大鼠口腔各项指标,打开腹腔,取出大鼠前列腺组织,大鼠死后取头颅去肉存骨

10% 甲醛溶液保存右上颌骨。每份前列腺组织分为 2 份,1 份放入 10% 甲醛溶液中固定,石蜡包埋切片,HE 染色;另外 1 份放入冻存管于 -80 ℃冰箱保存。于大鼠喂养 8 周后按上述方法处理所有 8 周组大鼠。

1.4 观察指标

1.4.1 石蜡切片 10% 福尔马林溶液固定 24 h,常规石蜡包埋切片,并用 HE 染色,每个标本切 8 张切片,切片厚度为5 μm,光镜下观察大鼠的前列腺组织中的腺体、导管和间质的变化。根据 Bahk 等[11]方法计算石蜡切片中的病理得分:每张切片中随机取 5 个高倍视野,计算镜下视野中病变部位与整个视野的面积之比,无病变计 0 分,25% 的计 1 分,50% 计 2 分,75% 计 3 分,100% 计 4 分。

1.4.2 牙周各项指标 探出血指数,检查使用钝头探针。0 表示牙龈健康;1 表示牙龈轻度炎症,表现为颜色有轻度改变并轻度水肿,探诊不出血;2 表示牙龈中等炎症,表现为色红,水肿光亮,探诊出血;3 表示严重炎症:牙龈明显红肿或有溃疡,并有自动出血倾向。牙周袋深度:用细刻度探针探选用牙牙周袋,每牙选近中颊、颊侧、远中颊 3 个点测量,取均值。附着丧失:测量牙周袋深度后,当探针尖沿牙根面退出时,探寻釉牙骨质界位置,测得釉牙骨质界到龈缘的距离,将袋深度减去该距离即为附着丧失的程度。牙槽骨吸收值:测量从釉牙骨质界到牙槽嵴顶的长度 ,每牙选近中颊、颊侧、远中颊 3 个点,取均值。

1.4.3 TNF-α 和 IL-1β 的检测 取出冻存前列腺组织,剪下一块前列腺组织,其余放 -80 ℃冰箱保存,剪碎取下的组织按每 100 mg 前列腺组织加入无菌生理盐水 1 mL 的比例,将无菌生理盐水和剪碎的前列腺组织加入小烧瓶,将小烧瓶放入冰水浴中,然后用匀浆器搅拌充分制成匀浆(注意搅拌时要间断暂停,以防止匀浆过热变性)。将搅拌好的匀浆吸取加入离心试管中,3 000 r/min 离心 10 min,取匀浆上清液。采用双抗体夹心 ELISA 法定量分析各组大鼠前列腺中 TNF-α 和 IL-1β 的表达,ELISA 试剂盒购于 BOSTER 公司,具体操作严格按照试剂盒说明进行。

1.4.4 统计学处理 所有数据均采用均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)的方式记录。采用 SPSS 13.0 统计学软件,使用单因素方差分析对所有数据进行处理,$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组前列腺病理情况

4 周和 8 周的 N 组、PE 组大鼠前列腺皱襞较多,腔隙大小不一,间质内少量结缔组织及纤维结缔组织,无淋巴细胞等炎性细胞浸润,无纤维组织增生(图 1a、b、e、f)。4 周和 8 周的 CBP、CBP + PE 组可见前列腺腺上皮增生、腺体肿胀扩张,淋巴细胞、单核细胞等炎性细胞浸润腺腔及间质,纤维组织增生,大体呈现慢性细菌性前列腺炎改变(图 1c、d、g、h)。8 周 CBP、CBP + PE 组前列腺虽然呈现慢性炎症改变,但是与 4 周 CBP、CBP + PE 组比较可见腺上皮及纤维组织增生有所改善,淋巴细胞、单核细胞等炎性细胞浸润减少。

2.2 前列腺炎症评分

各组前列腺炎症评分如表 1 所示,无论是在 4 周组还是 8 周组中,CBP + PE 组和 CBP 组炎症评分均较 N 组、PE 组高($P<0.05$),其中 4 周和 8 周的 PE 组和 N 组之间以及 4 周 CBP + PE组和 4 周 CBP 组之间无明显差异($P>0.05$),8 周 CBP + PE 组高于8 周 CBP 组($P<0.05$),4 周 CBP + PE、CBP 组较 8 周 CBP + PE、CBP 组高($P<0.05$)。

2.3 前列腺中 TNF-α 和 IL-1β 水平

各组 TNF-α 和 IL-1β 如表 2 所示,CBP + PE 组、CBP 组较 N 组和 PE 组高($P<0.05$),其中 PE 组和 N 组之间以及 4 周 CBP + PE、CBP 组之间无明显差异($P>0.05$),8 周 CBP + PE 组高于 8 周 CBP 组($P<0.05$),4 周 CBP + PE、CBP 组较 8 周 CBP + PE、CBP 组高($P<0.05$)。

2.4 牙周各项指标

各组大鼠牙周各项指标如表 3 所示,PE 组及 CBP + PE 组较 N 组及 CBP 组高($P<0.05$),其中 PE 组与 CBP + PE 组之间、N 组与 CBP 组之间无明显差异($P>0.05$),8 周 N 组及 CBP 组与 4 周 N 组及 CBP 组之间无明显差异($P>0.05$),但是 8 周 PE 组及 CBP + PE 组牙周各项指标高于 4 周 PE 组及 CBP + PE 组($P<0.05$)。

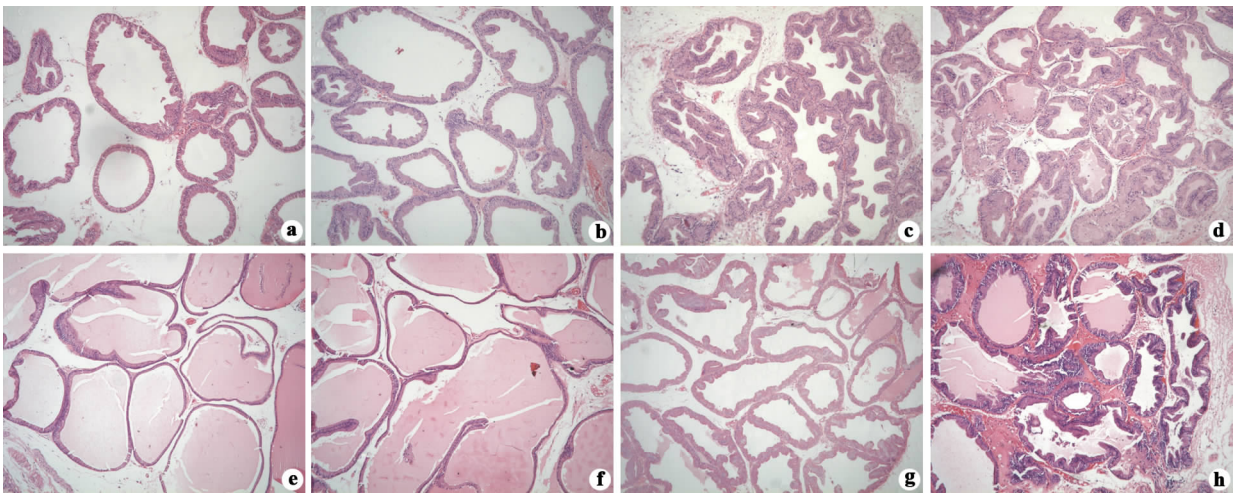


图 1 各组大鼠前列腺病理切片光镜观察(HE ×100)

表 1 各组大鼠前列腺炎症评分($\bar{x} \pm s$, $n = 80$)

组别	腺体改变		炎症细胞浸润		纤维组织增生	
	4 周	8 周	4 周	8 周	4 周	8 周
N 组	0.219 ±0.039	0.216 ±0.048	0.285 ±0.040	0.294 ±0.060	0.345 ±0.029	0.358 ±0.033
PE 组	0.206 ±0.029	0.210 ±0.023	0.275 ±0.048	0.299 ±0.044	0.344 ±0.031	0.369 ±0.053
CBP 组	3.821 ±0.163 *#	1.879 ±0.177 *	3.591 ±0.265 *#	1.888 ±0.202 *	3.578 ±0.232 *#	2.076 ±0.068 *
CBP + PE 组	3.736 ±0.240 *#	2.838 ±0.156 *△	3.653 ±0.177 *#	2.823 ±0.164 *△	3.532 ±0.207 *#	2.937 ±0.105 *△

*:与 N、PE 组比较,$P < 0.05$;#:4 周与 8 周比较,$P < 0.05$;△:CBP + PE 组与 CBP 组比较,$P < 0.05$

表 2 各组大鼠前列腺 TNF-α、IL-1β 水平($\bar{x} \pm s$, $n = 80$, pg/mL)

组别	TNF-α		IL-1β	
	4 周	8 周	4 周	8 周
N 组	15.745 ±2.291	15.625 ±1.736	25.644 ±1.917	25.437 ±1.627
PE 组	15.880 ±1.845	15.795 ±2.597	25.235 ±1.829	25.666 ±1.774
CBP 组	95.126 ±3.341 *#	60.180 ±1.631 *	272.718 ±12.552 *#	119.586 ±11.409 *
CBP + PE 组	96.446 ±2.047 *#	75.236 ±2.958 *△	272.646 ±10.950 *#	174.844 ±14.013 *△

*:与 N、PE 组比较,$P < 0.05$;#:与 8 周比较,$P < 0.05$;△:与 CBP 组比较,$P < 0.05$

表 3 各组大鼠牙周各项指标($\bar{x} \pm s$, $n = 80$)

组别	牙周袋深度(mm)		附着丧失(mm)		牙槽骨吸收值(mm)		探出血指数	
	4 周	8 周	4 周	8 周	4 周	8 周	4 周	8 周
N 组	0.268 ±0.044	0.281 ±0.028	0.006 ±0.013	0.004 ±0.008	0 ±0	0 ±0	0 ±0	0 ±0
PE 组	1.348 ±0.151 *	2.280 ±0.139 *#	1.010 ±0.072 *	2.128 ±0.131 *#	1.774 ±0.238 *	2.734 ±0.172 *#	2.6 ±0.516 *	3 ±0 *#
CBP 组	0.274 ±0.026	0.280 ±0.026	0.004 ±0.008	0.002 ±0.006	0 ±0	0 ±0	0 ±0	0 ±0
CBP + PE 组	1.406 ±0.110 *	2.258 ±0.111 *#	1.074 ±0.081 *	2.112 ±0.112 *#	1.774 ±0.238 *	2.574 ±0.329 *#	2.6 ±0.516 *	3 ±0 *#

*:与 N、CBP 组比较,$P < 0.05$;#:与 4 周相应组比较,$P < 0.05$

3 讨论

慢性前列腺炎(chronic prostatitis, CP)是男性中青年的常见病,是我国发病率较高的男性生殖系统感染性疾病之一,占泌尿外科男性门诊患者的 25% ~ 30%[12]。美国国立卫生研究院(NIH)将前列腺炎分为 4 型,Ⅱ型为慢性细菌性前列腺(chronic bacterial prostatitis, CBP)[13]。由于前列腺特殊的生理及解剖特点,导致其临床表现多样化,主要表现为会阴部、盆骨区域、腰骶部等部位的疼痛,排尿功能障碍伴感觉异常症状,如尿频、尿急、尿痛、排尿烧灼感、排尿困难,性功能障碍如阳痿、早泄、勃起功能障碍等[14]。慢性前列腺炎患者精浆细菌培养有 80% 的感染病例可以培养出大肠埃希菌,其余为变形杆菌、绿脓杆菌、金黄色葡萄球菌等[15],并且在最近的研究中发现纳米细菌亦能引起慢性前列腺炎[16]。

牙周炎的发病机制复杂,它涉及到一系列的免疫反应与炎症过程。目前对牙周炎发病机制的认识主要是:菌斑及其产物细菌内毒素和细菌酶可直接损伤牙周上皮和结缔组织,引发牙周组织初期炎症,导致牙龈的肿胀和炎症,菌斑激活的宿主细胞释放多种炎症介质,同时激活了宿主防御细胞释放多种炎症介质细胞因子,如肿瘤坏死因子 α、白介素 1β 等,这些产物导致了牙周组织的继发损伤,其引起的炎症反应扩大到深部组织引发牙周袋形成、附着丧失和牙槽骨吸收,导致牙周组织的降解和破坏[17]。

慢性细菌性前列腺炎与牙周炎在发病机制方面细菌及其产物是必须的始动因子,而炎症细胞因子、免疫反应、精神心理因素、锌含量下降、氧化应激反应等能进一步加重 CBP。有文献报道[18-20],细菌及其产物引发牙周炎后,牙周炎亦能通过炎症细胞因子、免疫反应、精神心理因素、锌含量下降等方面加重。本研究选取 N 组、PE 组、CBP 组及 CBP + PE 组 4 组动物模型,通过比较 4 周及 8 周两个时间段的各个模型组之间前列腺组织病理形态学改变、炎症评分、TNF-α、IL-1β 的含量及牙周各项指标结果发现,PE 组、N 组之间在前列腺炎症评分、TNF-α、IL-1β 这 3 项预示前列腺炎症的指标无明显差异,且低于 CBP 组,由此我们认为单

纯的牙周炎并不能如腮腺炎引起睾丸炎一样直接诱发慢性细菌性前列腺炎。通过 4 周 CBP 组和 8 周 CBP 组之间前列腺炎症评分、TNF-α、IL-1β 的比较我们发现大鼠前列腺在 4 周时呈现典型的慢性炎症改变而 8 周时前列腺的慢性炎症改变较 4 周明显减轻,这表明大鼠慢性细菌性前列腺炎模型在长时间段的喂养中前列腺的炎症呈自愈改变,然后在 8 周 CBP 组和 8 周 CBP + PE 组之间前列腺炎症评分、TNF-α、IL-1β 的比较中,8 周 CBP + PE 组明显高于 8 周 CBP 组,这预示着 8 周 CBP + PE 组大鼠前列腺炎症程度高于 8 周 CBP 组大鼠,即牙周炎与慢性细菌性前列腺炎之间的关系如牙周炎与糖尿病之间的关系一样是一种双向性联系,牙周炎能使慢性细菌性前列腺炎大鼠前列腺的自愈能力下降并维持其炎症状态。

通过对上述各时间段各模型组各项观察指标的比较我们总结出以下几点:①单纯牙周炎无法如腮腺炎引起睾丸炎一样在大鼠模型上引起慢性细菌性前列腺炎;②慢性细菌性前列腺炎大鼠模型在长时间段的观察中呈现自愈倾向;③慢性细菌性前列腺炎长时间合并牙周炎,在大鼠模型上能抑制大鼠慢性细菌性前列腺炎的自愈倾向使其保持在慢性炎症阶段。故我们推测牙周炎与慢性细菌性前列腺炎之间呈现了一种双向性关系,而这种关系在细胞水平是如何作用的,并且对牙周炎的治疗能否改善慢性细菌性前列腺炎仍需要进一步研究。

[参考文献]

[1] Yoon BI, Bae WJ, Choi YS, et al. The anti-inflammatory and anti-microbial effects of anthocyanin extracted from black soybean on chronic bacterial prostatitis rat model[J]. Chin J Integr Med, 2013, SUPPL 3: 245 - 245.

[2] Kim HW, Ha US, Woo JC, et al. Preventive effect of selenium on chronic bacterial prostatitis[J]. J Infect Chemother, 2012, 18(1): 30 - 34.

[3] Miani PK, do Nascimento C, Sato S, et al. In vivo evaluation of a metronidazole-containing gel for the adjuvant treatment of chronic periodontitis: preliminary results[J]. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2012, 31(7): 1611 - 1618.

[4] 曹采方. 临床牙周病学[M]. 北京:北京医科大学出版社, 2006:161.

[5] Joshi N, Bissada NF, Bodner D, et al. Association between periodontal disease and prostate-specific antigen levels in chronic prostatitis patients[J]. J Periodontol, 2010, 81(6): 864 - 869.

[6] Clifford V, Wadsley J, Jenner B, et al. Mumps vaccine associated orchitis: Evidence supporting a potential immune-mediated mechanism[J]. Vaccine, 2010, 28(14): 2671 - 2673.

[7] Greenstein G, Tonetti M. The role of controlled drug delivery for periodontitis. The Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology[J]. J Periodontol, 2000, 71(1): 125 - 140.

[8] Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis[J]. Diabetes Care, 2010, 33(2): 421 - 427.

[9] 陈江川,刘城城,韩广玮,等. 不同浓度大肠杆菌制作大鼠慢性细菌性前列腺炎模型探讨[J]. 局解手术学杂志, 2013, 22(5): 463 - 465.

[10] 孔 燕,肖 娴,张 纲,等. 模拟高原条件下大鼠龈沟液中 TNF-α、PGE2、IL-8 与牙周炎的相关性研究[J]. 实用口腔医学杂志, 2010, 26(5): 602 - 604.

[11] Bahk TJ, Daniels MD, Leon JS, et al. Comparison of angiotensin converting enzyme inhibition and angiotensin Ⅱ receptor blockade for the prevention of experimental autoimmune myocarditis[J]. Int J Cardiol, 2008, 125(1): 85 - 93.

[12] Wallner LP, Clemens JQ, Sarma AV. Prevalence of and risk factors for prostatitis in African American men: the Flint Men's Health Study[J]. Prostate, 2009, 69(1): 24 - 32.

[13] Mazzoli S. Biofilms in chronic bacterial prostatitis (NIH-II) and in prostatic calcifications[J]. FEMS Immunol Med Microbiol, 2010, 59(3): 337 - 344.

[14] Wagenlehner FM, van Till JW, Magri V, et al. National Institutes of Health Chronic Prostatitis Symptom Index (NIH-CPSI) symptom evaluation in multinational cohorts of patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome[J]. Eur Urol, 2013, 63(5): 953 - 959.

[15] Schaeffer AJ, Landis JR, Knauss JS, et al. Demographic and clinical characteristics of men with chronic prostatitis: the national institutes of health chronic prostatitis cohort study[J]. J Urol, 2002, 168(2): 593 - 598.

[16] 袁宇峰,唐吉元,周占松,等. 108 例纳米细菌感染致Ⅲ型前列腺炎的诊断和治疗[J]. 局解手术学杂志, 2011, 20(2): 127 - 129.

[17] 曹采方. 牙周病学[M]. 北京:北京医科大学出版社, 2000, 34.

[18] Shelburne CE, Coopamah MD, Sweier DG, et al. HtpG, the Porphyromonas gingivalis HSP-90 homologue, induces the chemokine CXCL8 in human monocytic and microvascular vein endothelial cells[J]. Cell Microbiol, 2007, 9(6): 1611 - 1619.

[19] 吴莹莹,刘洪臣. TNF-α、IL-1β 及 IL-6 与糖尿病及牙周炎之间的关系[J]. 中华老年口腔医学杂志, 2011, 9(2): 117 - 121.

[20] Vettore MV, Leão AT, Monteiro Da Silva AM, et al. The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis[J]. J Clin Periodontol, 2003, 30(5): 394 - 402.

(编辑:魏 源)