DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.04.065
第23卷第4期 第三军医大学学报 Vol. 23, No. 4
2001年4月 ACTA ACADEMIAE MEDICINAE MILITARIS TERTIAE Apr. 2001


文章编号:1000-5404(2001)04-0493-01

经验与短篇

# Edgewise 矫治法加[牙合]垫矫治恒前牙反[牙合]

# Treatment of anterior crossbite with Edgewise method combined with occlusal pad

黄新理,陈渝斌 (第三军医大学附属大坪医院野战外科研究所口腔科,重庆 400042)

前牙反[牙合]是临床较常见的错[牙合]畸形,发病率高,对患者的美观及功能均有影响。临床上单纯用活动矫治器或固定矫治器治疗这类患者的效果和速度都不太理想,特别是反覆[牙合]深的患者,单纯用固定矫治技术无法粘接托槽。本研究将活动矫治技术与固定矫治技术联合运用,缩短了疗程,收到了良好的矫治效果。

## 1 临床资料

### 1.1 病例选择

经临床检查分析及X线头影测量分析选出恒牙列反[牙合]患者45名,其中男性16名,女性19名,年龄11~34岁,平均15.4岁。Angle Ⅰ类15例(包括个别牙反[牙合]),Angle Ⅲ类30例。有20例可退至对刃[牙合],10例可退至接近对刃[牙合]。其中有15例因牙列拥挤需拔除$\frac{4}{4}\frac{4}{4}$,3例需拔除1个下颌中切牙。

### 1.2 治疗方法

45名反[牙合]患者在上、下颌都安置Edgewise矫治器,镍钛丝和奥丝展开上前牙,排齐牙列,纠正前牙反[牙合];可摘[牙合]垫在$\underline{5}\,4\,4\,\underline{5}$间设计邻间沟作为固位装置。垫的延伸范围:在不是反[牙合]的牙上作[牙合]垫,以免个别牙伸长,[牙合]垫的高度以解除前牙反覆[牙合]为度。一量反[牙合]解除,立即逐次磨除[牙合]垫,逐渐建立咬合平衡。[牙合]垫需患者24 h配戴,进食也戴上避免[牙合]间干扰及上前牙托槽脱落,对于上颌后缩者配合前方牵引。

## 2 结果

45例患者全部完成了矫治,其反[牙合]解除的时间最短3周,最长3月,平均1.5个月左右,整个矫治完成时间最短5个月,最长13个月,平均9个月。所有患者牙列整齐,前牙覆[牙合]、覆盖正常。有20例后牙呈中性,面部畸形明显改善。

## 3 讨论

多数恒前牙反[牙合]对面容美观的影响较明显,若反覆[牙合]深,下颌前突更明显。若采用活动矫治器通过舌簧推上前牙唇向倾斜移动的方法矫治,无法精确调整牙颌间关系,控制牙移动效果差,常导致前牙早接触,面部畸形改善小,且患者复诊次数多,戴[牙合]垫时间长[1]。如只用Edgewise技术,虽可精确调整牙颌间关系,建立稳定的牙尖交错关系[2],但是反[牙合]牙的托槽易脱落,特别是反覆[牙合]深的患者,反[牙合]牙无法粘接托槽,须先通过压低下前牙[3],使上、下前牙脱落锁结后上颌牙再粘接托槽,使治疗时间延长。

作者采用上颌后牙[牙合]垫加Edgewise技术,[牙合]垫使上下前牙的反[牙合]关系解除,上下颌能同时粘接托槽,同时利用Edgewise矫治器持续、可靠、控制牙齿移动效果好等优点移动牙齿,纠正咬合关系的不调,排齐牙齿。这样既缩短了治疗时间,又能取得良好的治疗效果。因戴[牙合]垫的时间短,不会影响咬合关系。反覆[牙合]解除后,立即逐次磨除后牙[牙合]垫,避免压低后牙。

关键词:前牙反[牙合];Edgewise矫治器;垫[牙合]
中图法分类号:R783.5 文献标识码:B

参考文献:

[1] 严开仁,王邦康 著.实用口腔固定正畸学[M].北京:人民卫生出版社,1989.161-175.
[2] 姚 森 主编.现代标准方丝弓矫治技术[M].西安:世界图书出版公司西安分公司,1996.19-34.
[3] 付民魁.任重道远[J].正畸学杂志,1994,1(1):4-5.

(编辑 潘式文)

作者简介:黄新理(1962-),女,浙江省义乌市人,主治医师,主要从事口腔正畸方面的研究,发表论文6篇。电话:(023)68757368
收稿日期:2000-03-12;修回日期:2000-12-16

文章编号:1000-5404(2001)04-0493-01

经验与短篇

# 人胃癌组织 p73 基因 mRNA 表达的研究

# Study on expression of p73 gene mRNA in human gastric cancer tissue

李 伟[1],王东旭[1],房殿春[2],王建文[1] ([1]解放军254医院消化科,天津 300142;[2]第三军医大学附属西南医院消化内科,重庆 400038)

为了解该基因在胃癌发生发展中的作用,我们应用反转录多聚酶链反应技术(RT-PCR)对胃癌及正常组织标本中p73 mRNA表达水平进行了分析。

作者简介:李 伟(1962-),男,河北省安国市人,主治医师,主要从事消化系肿瘤方面的研究。电话:(022)84683046
收稿日期:2000-08-11;修回日期:2000-12-20

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

## 1 材料与方法

### 1.1 研究对象

共收集1999年10月至2000年3月天津254医院和西南医院手术切除标本36例，均未经过放疗和化疗。每例包括原发癌肿和手术切缘的正常胃粘膜。经病理学检查证实肿瘤组织中癌细胞占80%以上，正常组织无癌细胞。标本放入－80 ℃冰箱待检。

### 1.2 引物

参照文献[1]合成1对p73基因的引物扩增其第1～3外显子，扩增片段166 bp，引物序列：上游5′-CGG GAC GGA CGC CGA TG-3′，下游5′-GAA GGT CGA AGT AGG TGC TGT CTG G-3′。内参照GAPDH引物其序列为：5′- CCA CCC ATG GCA AAT TCC ATG GCA-3′；5′-TCT AGA CGG CAG GTC AGG TCC AC-3′，扩增片段598 bp。

### 1.3 RNA的提取及RT-PCR

采用Tripure试剂盒直接提取正常及胃癌组织中的RNA。按试剂盒说明书进行操作。RT-PCR应用promega试剂盒说明书操作，参照GAPDH扩增情况，比较正常与癌扩增的差别，判断结果。

### 1.4 统计学处理

采用四格表精确概率法进行统计学处理。

## 2 结果

### 2.1 胃癌及正常组织中p73 mRNA表达

36例胃癌中共发现阳性表达20例，占55.6%，而正常胃粘膜中未检出阳性表达(0/36)。与胃癌组织相差显著($P<0.05$)。肠型胃癌中阳性表达率为51.9%(14/27)，胃型胃癌中阳性表达率为66.7%(6/9)，两型胃癌未见统计学差别($P>0.05$)。

### 2.2 p73 mRNA表达与临床病理参数关系

肿瘤直径超过5 cm、浸润达到或超过浆膜及淋巴结转移组其p73 mRNA表达有增高趋势，但未见统计学意义($P>0.05$)。临床Ⅲ～Ⅳ期胃癌组阳性表达率(10/10，100%)显著高于临床Ⅰ～Ⅱ期(10/26，38.5%)($P<0.01$)。

## 3 讨论

p73是近年来发现的新的肿瘤相关基因，定位于1p36.33，此区域是神经母细胞瘤、黑色素瘤等癌肿中的染色体片段缺失热点区[2]，且其基因、蛋白结构及功能与p53具有相似性，被认为是p53基因家族新成员，是一个候选抑癌基因[1,2]。

目前，p73在一些肿瘤转录表达已有报道[3]，本研究发现胃癌中p73基因的表达显著增高，与正常胃粘膜差异显著，并且近半数以上的胃癌呈现p73基因过表达状态，提示p73基因的过表达可能参与了胃癌的发生与发展，可能是胃癌的热点基因变化。已有研究发现胃肠两型胃癌的分子发生机制并不完全相同，p53异常可能与肠型胃癌发生发展更为密切[4]，但本研究发现胃肠两型胃癌中p73基因的过表达并无显著差别，表明p73可能与p53不同，可能与两型胃癌的发生发展有关。

进一步分析p73基因的过表达与临床病理参数之间关系发现，随着肿瘤增大、浸润深度的增加及淋巴结转移p73 mRNA表达有增高趋势，临床Ⅲ～Ⅳ期较Ⅰ～Ⅱ期表达明显升高($P<0.01$)。这提示p73过量表达可能参与了胃癌细胞增殖、浸润及转移，与胃癌的预后不良可能有关。

国外一些学者也发现在肺癌、结肠癌、肝癌以及胃癌中p73 mRNA或蛋白呈现高表达，且未发现突变[2]，提示p73基因也许不是抑癌基因，而是p53的一种模拟突变体，在细胞内可以模拟p53分子行使功能，从而使p53基因失效，造成细胞恶变，在肿瘤发生发展中起作用。

关键词：p73基因；胃肿瘤
中图法分类号：R735.202 文献标识码：B

## 参考文献：

[1] Corn P G, Kuerbitz S J, Noesel M M, *et al*. Transcriptional silencing of the p73 gene in acute lymphoblastic leukemia and Burkitt's lymphoma is associated with 5' CpG island methylation[J]. Cancer Res, 1999, 59(14): 3 352－3 356.

[2] Schwab M, Praml C, Amler L C. Genomic instability in 1p and human malignancies[J]. Genes Chromosomes Cancer, 1996, 16(4): 211－229.

[3] Mai M, Yokomizo A, Qian C, *et al*. Activation of p73 silent allele in lung cancer[J]. Cancer Res, 1998, 58(11): 2 347－2 349.

[4] 王东旭，房殿春，刘为纹. 胃粘膜肠上皮化生癌变的分子机制研究[J]. 重庆医学，1998，27(6)：428－429.

（编辑 潘式文）

# 经验与短篇

文章编号：1000-5404(2001)04-0494-01

## 血液透析病人庚型肝炎病毒感染状况调查

## Survey of hepatitis G virus infection in hemodialysis patients

段慧玲[1]，腾本秀[1]，李亚斐[2]，刘建平[2]（第三军医大学：[1]附属新桥医院输血科，重庆 400037；[2]预防医学系流行病学教研室，重庆 400038）

自1995年发现庚型肝炎病毒(Hepatitis G virus，HGV)以来，国内关于庚型肝炎病毒的流行情况仅有少数研究报道[1]。本研究采用血清学和分子生物学的方法，检测血液透析病人抗-HGV抗体和HGV-RNA，以了解血液透析病人庚型肝炎病毒感染状况，并对其传播途径进行探讨。

## 1 对象和方法

### 1.1 对象

本院肾病中心76例血液透析病人，其中男性43例，女性

作者简介：段慧玲(1964－)，女，云南省昆明市人，主管技师，主要从事输血质量控制方面的研究，发表论文6篇。电话：(023)68755114-74684

收稿日期：2000-03-20；修回日期：2000-11-13

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net