

习惯性下颌关节脱位患者局部骨损伤的观察

冯红霞

摘要 目的 对习惯性下颌关节脱位患者局部骨组织进行影象观察,了解骨损伤的情况。**方法** 对习惯性下颌关节脱位患者及正常人进行 X 线拍片诊断并进行对比。**结果** 习惯性下颌关节脱位患者下颌骨骨含量减低。**结论** 习惯性下颌关节脱位患者可能由于下颌关节活动受限,咬合功能降低,局部应力下降等因素导致颌骨局部密度的改变,致骨质疏松明显。

关键词 习惯性下颌关节脱位 骨质疏松

习惯性下颌关节脱位这一病症临床上并不少见,且给患者带来很大痛苦和不便。本文拟通过影像学对局部骨组织进行观察,了解骨损伤的情况。

1 材料和方法

1.1 观察对象:取 6 例习惯性下颌关节脱位患者及 6 例正常人,男:女=3:3,年龄:57~65 岁,发病时间 10~20 年,经检查证实肝、肾功能正常,并排除甲状腺疾病、糖尿病、恶性肿瘤等。受检者均无服用已知影响骨代谢的治疗药物。

1.2 骨密度测定:采用美国 Lunar 公司生产的 DPX-L 型双能 X 线骨密度仪测量 2~4 腰椎椎体前后位骨密度,结果判定以面密度(BMD, g/cm)为依据,重复误差 1%,标准误差 1.5%。并由计算机控制程序自动分析并显示结果。

1.3 颌骨曲面断层测定

采用意大利产 Rotography-230 曲面断层 X 线摄象机在同等条件下对受检者颌骨及颞颌关节进行拍摄,自动冲洗出片。

2 结果

2.1 双能 X 线骨密度仪对受检者骨密度的检测分析表明,习惯性下颌关节脱位患者及正常

人骨密度平均值基本相等(92.396%, 92.323%),无显著性差异。

2.2 颌骨及颞颌关节曲面断层 X 线片显示,习惯性下颌关节脱位患者颌骨骨质疏松,牙槽骨局部骨量丢失明显,哈氏管扩大。特别以颞颌关节区骨小梁密度降低,出现明显透光区,见图 1。

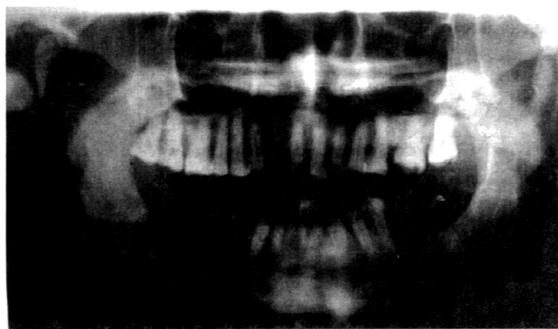


图1 颌骨及颞颌关节曲面断层 X 线照片

3 讨论

习惯性下颌关节脱位是由多种因素引起的,其主要临床表现为由于反复的单侧或双侧颞颌关节髁状突滑出关节窝以外,造成下颌骨运动失常,前牙不能闭和,唾液外流,言语不清等。其主要原因是长期关节韧带,关节囊松弛,肌肉张力失常所至。习惯性下颌关节脱位多发生在老年人,并且目前在临床治疗方面多以限制下颌运动为主。所以我们认为,习惯性下颌关

(下转第15页)

PTH 的感受性^[5]。在组织培养研究显示,糖皮质激素对成骨细胞的作用呈双相,即生理浓度促进成骨细胞分化^[6,7],而超出生理浓度的糖皮质激素或暴露于糖皮质激素时间过长可抑制骨钙素的合成^[8]。无论是口服制剂还是吸入制剂均可导致血清骨钙素水平下降^[5,9]。Sharif M 等^[4]将服用低剂量(<10 mg/d)糖皮质激素的 RA 患者与未服用者的血清骨钙素水平进行对照研究,发现服用糖皮质激素组骨钙素水平下降 30%。即使 2.5 mg/d 的糖皮质激素也会抑制夜间骨钙素水平的升高^[10]。目前,对于不干扰骨代谢的糖皮质激素的剂量尚不清楚。

风湿病本身的炎症过程和免疫反应都可导致骨代谢异常,这与炎症介质如巨噬细胞、T 细胞、结缔组织衍生的细胞因子及其他体液成分有关,其机制有待进一步研究。而未服用糖皮质激素的 RA 患者血清骨钙素水平与正常对照无显著性差异只能提示其骨转换率不低,有可能为骨吸收增加而导致基质骨钙素释放于血,因为从未服用糖皮质激素的活动期 RA 患者的髌股骨活检组织形态学研究显示骨转换率增加所至骨量丢失^[11]。

本试验结果显示,SLE 及全身表现明显的、服用过糖皮质激素的 RA 患者血清骨钙素水平下降,提示成骨细胞活性下降及骨转换率的降低,其详细机制有待进一步研究。

参 考 文 献

- 1 佐藤和人,平澤玲子,小山典子.慢性関節リウマチと骨粗松症.内科,1995,76:898.
- 2 藤本清一,清野佳纪.骨形成マーカー.内科,1995,76:848.
- 3 Khoslas, Kleerekoper M. Biochemical markers of bone turnover. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism, 4th ed, Favus MJ, eds. Williams & Wilkins, 1993, 128.
- 4 Sharif M, Salisbury C, Tylor DJ, et al. Glucocorticoids and joint tissue metabolism in the early stages of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum, 1998, 41(7):1203-1209.
- 5 佐藤幹一.ステロイド骨粗松症.内科,1995,76:883.
- 6 Hahn TJ, Westbrock SL, Halstead LR. Cortisol modulation of osteoblast metabolic activity in cultured neonatal rat bone. Endocrinology, 1984, 114:1864.
- 7 Verstraeten A, Dequeker J. Vertebral and peripheral bone mineral content and fracture incidence in postmenopausal patients with rheumatoid arthritis; effect of low-dose corticosteroids. Ann Rheum Dis, 1986, 45:852.
- 8 Price PA, Otsuka JW, Poser JK, et al. Characterization of a gamma-carboxyglutamic acid containing protein from bone. Proc Natl Acad Sci USA, 1976, 73:1417.
- 9 Ekenstam E, Stalenheim G, Hallgren R. The acute effect of high-dose corticosteroid treatment on serum osteocalcin. Metabolism, 1988, 37:141.
- 10 Nielsen HK, Charles P, Mosekilde L. The effect of single oral doses of prednisone on the circadian rhythm of serum osteocalcin in normal subjects. J Clin Endocrinol Metab, 1988, 67:1025.
- 11 Van Soestbergen RM, Lips P, van den Ende A, et al. Bone metabolism in rheumatoid arthritis compared with postmenopausal osteoporosis. Ann Rheum Dis, 1986, 45:149.