

# 特异性髁突吸收的研究现状与进展

余赛男综述 杜熹审校

(四川大学华西口腔医院正畸科 成都 610041)

**[摘要]** 特异性髁突吸收(ICR)是指不明原因引起的髁突吸收、髁突高度降低、牙颌面形态发生变化的骨吸收性疾病,多发于15~35岁的骨性Ⅱ类错殆畸形,伴有前牙开殆、高殆平面角及下颌平面角、下颌后缩的女性患者。本文就ICR的病因、诊断、治疗综述如下。

**[关键词]** 颞下颌关节; 特异性髁突吸收; 病因; 诊断; 治疗

**[中图分类号]** R 782.6 **[文献标志码]** A **[doi]** 10.7518/gjkq.2013.02.038

**Status and advance of idiopathic condylar resorption** Yu Sainan, Du Xi. (Dept. of Orthodontics, West China Hospital of Stomatology, Sichuan University, Chengdu 610041, China)

**[Abstract]** Idiopathic condylar resorption (ICR) is a poorly understood progressive disease that affects the temporomandibular joint and that can result in a loose of condylar height and alteration of the maxillofacial morphology and occlusion. It often affects females age 15 to 35 years old. Maxillofacial morphological findings generally include: Angle Class II malocclusion with anterior open bite; high occlusal plane angle and mandibular plane angle; mandibular repositioning. In recent years, good progress on the study of ICR was achieved. This review focused on the pathogenesis, diagnosis and treatment of ICR.

**[Key words]** temporomandibular joint; idiopathic condylar resorption; pathogenesis; diagnosis; treatment

各种病理因素均可影响颞下颌关节,造成髁突吸收。de Bont和Stegenga将髁突吸收分为原发性即特异性髁突吸收(idiopathic condylar resorption, ICR)和继发性<sup>[1]</sup>。继发性髁突吸收是指有明确的致病因素所致的髁突吸收,包括局部因素及全身因素,局部因素有骨关节炎、反应性关节炎、股骨头缺血性坏死、感染、外伤等;全身因素有类风湿关节炎、银屑病关节炎、硬皮病、系统性红斑狼疮、舍格伦综合征、强直性脊柱炎等<sup>[2]</sup>。而ICR是一类罕见的、病因及发病机制尚不明确的骨吸收性疾病。

## 1 病因与发病机制

关于ICR的病因及发病机制,目前尚无定论。由于ICR多发生于女性,很多学者猜测其病因与性激素有关。研究发现,女性的颞下颌关节盘中存在雌激素受体。Abubaker等<sup>[3]</sup>发现,有颞下颌关节紊乱(temporomandibular joint disorder, TMD)症

状的女性患者关节盘中的雌激素受体比没有症状的女性多5倍。另外有动物学实验<sup>[4]</sup>证实,雌激素是颞下颌关节退行性重塑的潜在调节因子,它使骨量减少,骨赘形成。Wolford等<sup>[2]</sup>认为,性激素能够使颞下颌关节内的生化机制发生改变,导致滑膜增生,滑膜产生的破坏性物质使维持关节盘正常位置的韧带结构被破坏,导致关节盘向前移位,滑膜随之向前移动覆盖在髁突表面。滑膜产生的破坏性物质能够使髁突被破坏吸收,髁突吸收停止后,过度的负荷可使髁突吸收再次发生。

部分学者认为循环血液中 $17\beta$ -雌二醇的降低与ICR的发生有密切的关系。核因子- $\kappa$ B受体活化因子配体(receptor activator of nuclear factor- $\kappa$ B ligand, RANKL)、骨保护蛋白(osteoprotegerin, OPG)之间存在平衡作用,这2种细胞因子之间的平衡作用维持了骨的完整性。RANKL通过促进破骨细胞的产生以及增加破骨细胞的活性来促进骨吸收,另一方面OPG干扰RANKL,影响其作用,从而抑制骨吸收。当RANKL/OPG比值升高时,会促进骨吸收;当比值降低时,破骨细胞活性将会受到抑制,成骨细胞活性占主导地位<sup>[5]</sup>。大量研究<sup>[6-8]</sup>显示,具有TMD症状的患者大多存在RANKL/

[收稿日期] 2012-07-23; [修回日期] 2012-11-08

[作者简介] 余赛男(1987—),女,四川人,硕士

[通讯作者] 杜熹, Tel: 028-85501425

OPG比值失调的情况。有研究<sup>[9]</sup>认为, 17 $\beta$ -雌二醇能够促进OPG的释放, 抵抗局部或全身的炎症因子作用, 对骨起保护作用。当17 $\beta$ -雌二醇不足时, 机体局部或全身发生的炎症反应将可能加快骨吸收, 抑制骨形成<sup>[10]</sup>。Liang等<sup>[11]</sup>发现, 当人牙周细胞与17 $\beta$ -雌二醇接触时, OPG生成量将增加。类似的反应亦会出现在人颞下颌关节细胞中<sup>[8]</sup>。当循环血液中的17 $\beta$ -雌二醇的含量始终处于较低水平时, 会促进炎症细胞因子的产生, 导致关节炎症以及骨质密度降低<sup>[12]</sup>。

亦有学者认为髁突的缺血性坏死是ICR的致病因素。有学者认为, 髁突后斜面的病理压力作用在盘后韧带软组织, 使髁突的血运循环受到限制, 导致髁突的无菌性坏死。这个理论的支持者认为: 髁突的血运重建将会是一种有效的治疗方法<sup>[13]</sup>。

还有学者认为ICR的发病机制可能是由于颞下颌关节的机械负荷超过了机体的适应能力, 导致髁突非功能性改建。可能的致病因素有: 咬合治疗、结构紊乱性疾病、不稳定殆等<sup>[10-11]</sup>。

王玉良等<sup>[14]</sup>认为, 髁突发育不足亦是该疾病的易感因素, 由于髁突体积减小导致其功能面积减小, 使单位面积承受的负荷增加, 致使髁突乃至下颌支适应性改建。当关节区承受异常应力刺激或外来因素刺激时, 髁突吸收活动增强, 即发生髁突的吸收。

## 2 诊断

当患者具有以下特征时, ICR应被高度怀疑<sup>[15]</sup>。1) 15~35岁的女性, 通常男女比例为1:9; 2) 处于生长进发期的女性更为常见; 3) 多累及双侧髁突; 4) 可伴有颞下颌关节症状, 但大多数患者颞下颌功能状况较好, 没有明显的张口受限、关节疼痛; 5) 易发生于骨性Ⅱ类错殆畸形, 高殆平面角及下颌平面角、下颌后缩伴有或不伴有前牙开殆。Hoppenreijns等<sup>[16]</sup>研究“开殆”型髁突吸收和“深覆殆”型髁突吸收时发现, “深覆殆”型髁突吸收发生于髁突顶部, 而“开殆”型髁突吸收发生于髁突前斜面。ICR多为“开殆”型。

### 2.1 临床评价

患者常诉咬合及面部美观逐步恶化, 可伴有TMD症状, 但多数患者症状轻微或不存在。有研究曾报道, 25%的患者没有TMD症状, 病变累及双侧时, 可见下颌不对称性后移及前牙开殆。当病

变仅累及单侧时, 下颌牙中线及颈部偏向病变侧, 病变侧可表现为Ⅱ类错殆、反殆、后牙殆不稳定等症状, 对侧可出现开殆<sup>[2]</sup>。同时, 临床医生应当仔细询问患者的病史, 排除继发性髁突吸收。观察患者不同时期的照片对诊断亦有所帮助。

### 2.2 影像学检查

2.2.1 全景片 髁突体积变小, 高度降低, 表面形态不规则, 角前切迹加深。

2.2.2 侧位片 双侧受累时, 侧位片可表现: 1) 骨性Ⅱ类错殆; 2) 前牙开殆; 3) 高殆平面角; 4) 高下颌平面角; 5) 下颌支高度降低; 6) 严重的病例可出现口咽呼吸道缩窄; 7) 髁突吸收处于活跃期时, 通过一系列的侧位片对比可发现缓慢、渐进性地下颌后缩。单侧受累时, 侧位片可表现为: 1) 病变侧骨性Ⅱ类错殆; 2) 对侧开殆, 两侧下颌下缘不对称, 两侧下颌支高度存在差异。

2.2.3 磁共振成像 磁共振成像显示: 1) 髁突体积减小; 2) 髁突骨皮质失去连续性; 3) 滑膜增生; 4) 有时可见关节盘前移位或伴有穿孔。

2.2.4 放射性同位素扫描 铟同位素骨扫描可明确ICR是处于静止期或活跃期。Kaban等<sup>[17]</sup>确定了成人及儿童下颌骨铟标记双磷酸盐配合物摄取量的标准值。髁突吸收处于活跃期的患者, 其放射性同位素的摄取量超过正常值2倍标准差。

## 3 治疗

ICR的治疗目标包括: 1) 改善患者颅面畸形; 2) 减少疼痛, 增加关节功能, 预防关节损伤进行性加重。治疗的总体原则首先是采用无创治疗, 观察患者的反应, 其次再考虑使用微创治疗或手术治疗。

关于ICR的治疗方法目前尚有争议。ICR的患者越早对其进行颞下颌关节减压治疗, 其髁突吸收越少<sup>[18]</sup>。如明确ICR诊断后, 应及时采用殆板减轻下颌关节的负荷, 防止或减轻关节不适和肌肉亢进症状。有学者认为, 髁突吸收稳定状况持续1年, 影像学检查即证实髁突吸收已停止, 方可采用正畸、正颌治疗。

正颌手术被用于改善患者的颅面畸形。如果患者术前髁突吸收处于活跃期, 术后复发率极高, 即使髁突吸收处于静止期, 正颌手术也可激活髁突, 使其再次进入活跃期<sup>[9]</sup>。有研究报道了6名髁突吸收行正颌手术治疗的, 观察发现5名患者术后出现了远期吸收。Crawford等<sup>[20]</sup>报道了7名行

双侧下颌升支矢状劈开截骨术后复发的ICR患者, 7名患者均再次接受正颌手术治疗, 结果5名患者术后再次复发。由此可见, 对于ICR患者来说, 单纯的手术治疗并非最佳的治疗方法。

Wolford等<sup>[2]</sup>提出了一种治疗ICR的方案, 即通过颞下颌关节手术切除增生的滑膜组织, 重新定位关节盘, 韧带修复, 同时结合正颌手术改善患者的面型。该方案可获得较为理想的结果及稳定性。然而此方案仅适用于髁突吸收不严重, 尚有足够剩余髁突组织的患者。

当髁突严重吸收甚至缺失时, 可考虑髁突重建。有学者提出切除髁突, 通过肋骨软骨移植重建髁突来治疗ICR。Huang等<sup>[21]</sup>报道了5名接受该手术的患者, 均获得了长期稳定的美观性和功能性。Troulis等<sup>[22]</sup>的研究亦再次证实了此种方法的长期稳定性。Padwa等<sup>[23]</sup>认为, 肋骨软骨是一种理想的供体材料, 因为肋软骨关节可提供“生长中心”。同时, 为了避免移植后的过度生长, 尤其是处于生长发育期的患者, 所移植的软骨帽大小应在1~3 mm内。移植后应行坚强固定, 并提供2~3 mm的后牙开殆距离, 以补偿肋骨软骨愈合和重塑过程中垂直高度的丧失。

亦有学者建议采用人工关节, 来改善患者的不适症状及应用功能。关于人工关节重建, 对其结果及稳定性最长的随访时间是14~16年。在这些研究<sup>[24-25]</sup>中, 患者下颌功能和生活质量均得到了显著提高。与膝关节、髋关节重建相似, 颞下颌关节假体使用的材料由超高分子量聚乙烯和钛、铬、钴、钼等组成。然而, 假体植入亦存在材料的磨损及潜在的设备故障等隐患, 临床上需要仔细监控。关节重建通常采用耳前及下颌下的口外切口, 术后会留下轻微的疤痕组织。

ICR的诊治对临床医生来说是一个相当大的考验, 需要正畸、正颌、颞下颌关节专科医生的协同配合, 才有可能获得较为理想的诊疗效果。

#### 4 参考文献

- [1] de Bont LG, Stegenga B. Pathology of temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis[J]. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 1993, 22(2):71-74.
- [2] Wolford LM, Cardenas L. Idiopathic condylar resorption: Diagnosis, treatment protocol, and outcomes[J]. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 1999, 116(6):667-677.
- [3] Abubaker AO, Raslan WF, Sotereanos GC. Estrogen and progesterone receptors in temporomandibular joint discs of symptomatic and asymptomatic persons: A preliminary study[J]. *J Oral Maxillofac Surg*, 1993, 51(10):1096-1100.
- [4] Yasuoka T, Nakashima M, Okuda T, et al. Effect of estrogen replacement on temporomandibular joint remodeling in ovariectomized rats[J]. *J Oral Maxillofac Surg*, 2000, 58(2):189-197.
- [5] Boyce BF, Xing L. Functions of RANKL/RANK/OPG in bone modeling and remodeling[J]. *Arch Biochem Biophys*, 2008, 473(2):139-146.
- [6] Wakita T, Mogi M, Kurita K, et al. Increase in RANKL: OPG ratio in synovia of patients with temporomandibular joint disorder[J]. *J Dent Res*, 2006, 85(7):627-632.
- [7] Takano H, Ariyoshi W, Kanno T, et al. Induction of osteoclast-like cells derived from the synovial lavage fluids of patients with temporomandibular joint disorders[J]. *Osteoarthritis Cartilage*, 2007, 15(3):291-299.
- [8] Galal N, El Beialy W, Deyama Y, et al. Effect of estrogen on bone resorption and inflammation in the temporomandibular joint cellular elements[J]. *Int J Mol Med*, 2008, 21(6):785-790.
- [9] Mitani M, Miura Y, Saura R, et al. Estrogen specifically stimulates expression and production of osteoprotegerin from rheumatoid synovial fibroblasts[J]. *Int J Mol Med*, 2005, 15(5):827-832.
- [10] Norian JM, Zeitlian G, Adel G, et al. Low serum osteoprotegerin levels in premenopausal infertile women with low bone density: An association of relevance[J]. *Fertil Steril*, 2009, 91(2):542-548.
- [11] Liang L, Yu JF, Wang Y, et al. Estrogen regulates expression of osteoprotegerin and RANKL in human periodontal ligament cells through estrogen receptor beta[J]. *J Periodontol*, 2008, 79(9):1745-1751.
- [12] Flake NM, Hermansteyne TO, Gold MS. Testosterone and estrogen have opposing actions on inflammation-induced plasma extravasation in the rat temporomandibular joint[J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2006, 291(2):R343-R348.
- [13] Chuong R, Piper MA, Boland TJ. Osteonecrosis of the mandibular condyle. Pathophysiology and core decompression[J]. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1995, 79(5):539-545.
- [14] 王玉良, 杨驰, 房兵, 等. 下颌髁突不明原因吸收的诊治[J]. *华西口腔医学杂志*, 2007, 25(3):272-274.
- [15] Handelman CS. Ask us. Condylar resorption[J]. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 2004, 125(2):16A.
- [16] Hoppenreijns TJ, Stoelinga PJ, Grace KL, et al. Long-term evaluation of patients with progressive condylar resorption following orthognathic surgery[J]. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 1999, 28(6):411-418.
- [17] Kaban LB, Cisneros GJ, Heyman S, et al. Assessment of mandibular growth by skeletal scintigraphy[J]. *J Oral Ma-*

- xillofac Surg, 1982, 40(1):18-22.
- [18] Schellhas KP, Pollei SR, Wilkes CH. Pediatric internal derangements of the temporomandibular joint: Effect on facial development[J]. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1993, 104(1):51-59.
- [19] Hoppenreijts TJ, Freihofer HP, Stoelinga PJ, et al. Condylar remodelling and resorption after Le Fort I and bi-maxillary osteotomies in patients with anterior open bite. A clinical and radiological study[J]. Int J Oral Maxillofac Surg, 1998, 27(2):81-91.
- [20] Crawford JG, Stoelinga PJ, Blijdorp PA, et al. Stability after reoperation for progressive condylar resorption after orthognathic surgery: Report of seven cases[J]. J Oral Maxillofac Surg, 1994, 52(5):460-466.
- [21] Huang YL, Pogrel MA, Kaban LB. Diagnosis and management of condylar resorption[J]. J Oral Maxillofac Surg, 1997, 55(2):114-120.
- [22] Troulis MJ, Tayebaty FT, Papadaki M, et al. Condylectomy and costochondral graft reconstruction for treatment of active idiopathic condylar resorption[J]. J Oral Maxillofac Surg, 2008, 66(1):65-72.
- [23] Padwa BL, Mulliken JB, Maghen A, et al. Midfacial growth after costochondral graft construction of the mandibular ramus in hemifacial microsomia[J]. J Oral Maxillofac Surg, 1998, 56(2):122-128.
- [24] Dela Coleta KE, Wolford LM, Gonçalves JR, et al. Maxillo-mandibular counter-clockwise rotation and mandibular advancement with TMJ Concepts total joint prostheses: Part I—skeletal and dental stability[J]. Int J Oral Maxillofac Surg, 2009, 38(2):126-138.
- [25] Dela Coleta KE, Wolford LM, Gonçalves JR, et al. Maxillo-mandibular counter-clockwise rotation and mandibular advancement with TMJ Concepts total joint prostheses: Part II—airway changes and stability[J]. Int J Oral Maxillofac Surg, 2009, 38(3):228-235.

(本文编辑 张玉楠)

(上接第 274 页)

- [J]. Am J Clin Dermatol, 2008, 9(3):147-154.
- [3] Kasperkiewicz M, Schmidt E, Zillikens D. Current therapy of the pemphigus group[J]. Clin Dermatol, 2012, 30(1):84-94.
- [4] Agarwal M, Walia R, Kochhar AM, et al. Pemphigus Area and Activity Score (PAAS)—a novel clinical scoring method for monitoring of pemphigus vulgaris patients [J]. Int J Dermatol, 1998, 37(2):158-160.
- [5] Herbst A, Bystryn JC. Patterns of remission in pemphigus vulgaris[J]. J Am Acad Dermatol, 2000, 42(3):422-427.
- [6] Harman KE, Seed PT, Gratian MJ, et al. The severity of cutaneous and oral pemphigus is related to desmoglein 1 and 3 antibody levels[J]. Br J Dermatol, 2001, 144(4):775-780.
- [7] Sebaratnam DF, Murrell DF. Objective scoring systems for disease activity in autoimmune bullous disease [J]. Dermatol Clin, 2011, 29(3):515-520.
- [8] Saraswat A, Bhushan K, India C. A new grading system for oral pemphigus[J]. Int J Dermatol, 2003, 42(5):413-414.
- [9] Mahajan VK, Sharma NL, Sharma RC, et al. Twelve-year clinico-therapeutic experience in pemphigus: A retrospective study of 54 cases[J]. Int J Dermatol, 2005, 44(10):821-827.
- [10] Murrell DF, Dick S, Ahmed AR, et al. Consensus statement on definitions of disease, end points, and therapeutic response for pemphigus[J]. J Am Acad Dermatol, 2008, 58(6):1043-1046.
- [11] Pfützte M, Niedermeier A, Hertl M, et al. Introducing a novel Autoimmune Bullous Skin Disorder Intensity Score (ABSIS) in pemphigus[J]. Eur J Dermatol, 2007, 17(1):4-11.
- [12] Daniel BS, Hertl M, Werth VP, et al. Severity score indexes for blistering diseases[J]. Clin Dermatol, 2012, 30(1):108-113.
- [13] Charman CR, Venn AJ, Williams HC. Measurement of body surface area involvement in atopic eczema: An impossible task[J]. Br J Dermatol, 1999, 140(1):109-111.

(本文编辑 张玉楠)