

· 基础研究 ·

颞下颌关节骨关节病变发展对关节盘位置影响的动态观察

陈刚 胡波 王大章 童昕 李唐新

摘要 目的: 研究颞下颌关节骨关节病(TMJOA)对关节盘的影响。方法: 选择健康成年无角努比羊12只, 随机分为对照组(2只)和实验组(10只), 关节上腔内注射1% 胶原酶建立TMJOA 动物模型, 分别于实验后1、2、3、4、6月处死山羊, 结合组织病理学改变, 观测病变关节盘位置改变情况。结果: 在OA 病变基础上存在肯定的关节盘位置改变。结论: 本实验条件下, 颞下颌关节盘移位可能是OA 病变发展到一定阶段时的继发改变。

关键词 颞下颌关节内紊乱症 骨关节病 动物模型 盘前移

颞下颌关节内紊乱症(temporom andibular joint internal derangement, TMJD)是指关节盘、髁状突、关节结节和关节凹之间, 主要是关节盘与髁状突之间的三维空间位置关系异常, 形成关节内局限的、妨碍关节平滑运动的机械性结构紊乱, 从而引起的以颞下颌关节(TMJ)区疼痛、异常关节音及下颌功能运动障碍为主要特征的一组病征¹⁻³。颞下颌关节骨关节病(temporom andibular joint osteoarthritis, TMJOA)是以滑膜关节软骨组织面的破坏与耗损为主要特征并伴发软骨下骨组织改建和滑膜相应改变的关节疾病³⁻⁶。有学者认为, 以关节盘前移位(arterial disc displacement, ADD)为基本特征的TMJD 是TMJOA 发展过程的一种伴发病损, 但临床发现二者常常并存, 亦不能排除ADD 导致骨关节病(OA)的可能, 因此TMJD 与TMJOA 相互关系、发病机理、分类及命名迄今尚存在争议^{7,8}。

本研究利用山羊TMJOA 实验动物模型观察不同病变时期关节盘位置的变化, 并探讨其与TMJD 的相互关系。

1 材料和方法

1.1 动物模型的建立与分组

选用健康成年无角努比羊(Anglo-Nabia)12只, 建立山羊TMJOA 实验动物模型^{9,10}。分为2组, 对照组: 2只羊, 不作任何处理, 圈养1周后处死取关节观察。实验组: 10只羊, TMJ 关节上腔内注射1% 胶原酶0.8~1.0ml, 于注射后1、2、3、4、6月各处死2只, 取关节观察。

1.2 实验方法

于各实验周期, 腹腔内麻醉实验动物, 在正中关系位, 行耳屏前角形切口, 显露关节囊、颞骨关节窝及下颌骨髁状突, 于关节外侧切开关节囊, 观察关节盘相对于髁状突及关节窝的位置, 然后颈动脉放血处死实验动物, 完整分离颞下颌关节, 并保持活体正中关系位的盘-突-窝位置关系, 将关节矢状剖开, 观察关节盘相对于髁状突、关节窝的三维空间位置关系并摄影记录。暴露关节上、下腔, 肉眼观察并用印度墨汁染色¹¹, 体视显微镜下观察并摄影记录。最后, 标本行HE 染色及马氏三色染色, 光学显微镜下观察并摄影。

2 结果

2.1 对照组

2.1.1 大体观察 髁状突与关节凹表面覆盖透亮的纤维组织, 光滑润泽呈“珍珠样”白色外观。关节盘矢状面呈双凹状, 正常的关节盘适位于髁状突与关节凹之间, 在正中关系位可见其相当于人关节盘后带的最厚部分之后缘与髁状突顶、关节凹顶处于同一垂直平面(图1)。在关节囊内面, 关节盘双板区及前附着表面均覆盖有光滑、透明、呈淡红色的滑膜。

2.1.2 组织学观察 髁状突表面为纤维软骨, 由浅入深可分为5层, 纤维层、增殖层、肥大层、钙化软骨层和骨小梁。关节凹表面纤维软骨较髁状突薄, 其下为板状骨, 由浅入深可分为4层, 外纤维

本研究为国家自然科学基金资助项目(编号 39500164)

作者单位: 610041 华西医科大学附属口腔医院口腔颌面外科

层、内纤维层、钙化层和骨。关节盘主要为胶原纤维构成,平行盘表面排列,盘中分所含细胞、血管结构极少。

2.2 实验组

2.2.1 一般情况 关节内注射胶原酶后 2~3 天,实验动物表现为关节区略肿胀,咀嚼速度慢,运动幅度小,进食时间延长,以后逐渐恢复正常;1 月后,个别动物再次出现咀嚼运动障碍;3 月后,所有存活动物均出现不同程度的咀嚼运动障碍症状,表现为咀嚼缓慢,进食时间延长。

2.2.2 各实验周期观察结果 实验 1 个月,关节盘与髁状突、关节凹位置关系未见异常。关节软骨表面粗糙,光泽度变差,印度墨汁染色出现成片密集点状着色,盘后区滑膜组织轻度充血、肿胀。光镜下发现关节软骨局部表面凹凸不平,纤维层变薄,连续性中断。髁状突表面软骨增殖层内出现明显血管增生。关节盘近中央区胶原纤维排列紊乱,细胞成分增多。

实验 2 个月,关节盘向前方轻度移位。关节凹前内侧出现一软骨破坏区,印度墨汁染色呈现溃疡状。光镜下见髁状突局部区域软骨纤维层出现裂隙,部分软骨层完全自骨面剥离,溃疡病损的区域为排列杂乱的纤维组织取代,大量胶原原纤维形成,软骨分层不分明。局部软骨中血管增生明显,血细胞逸出血管至周围基质中。盘后附着区滑膜组织内可见少量炎性白细胞浸润。

实验 3 个月,关节盘的移位明显(图 2),用器械牵拉关节盘使之进一步前移,待解除被动牵引力后,关节盘尚可自行向后复位少许。滑膜轻度增生、充血肿胀,滑液色浅黄,含细小絮状物,髁状突表面前内分出现严重溃疡病损,即将暴露软骨下骨质,周围软骨失去光泽。关节腔内可见脱落游离的软骨样组织块。关节盘与髁突病损相对处几近穿孔。光镜下见病损处软骨全层连续性中断,并由排列杂乱的纤维组织取代,病灶周围软骨组织细胞增生,胶原原纤维形成。软骨组织各层内均出现明显的横裂和纵裂,关节软骨下骨组织改建活动明显。关节盘后区的滑膜组织极度增生,关节盘内胶原纤维断裂明显,排列非常杂乱,可见血管增生及大量炎细胞浸润。

实验 4 个月,肉眼观察见关节盘明显向前内移位。用外力将关节盘进一步向前牵拉后,关节盘无

明显复位移动。滑液中可见绒毛、絮状物。关节盘附着处滑膜中度增生,水肿、充血。关节凹、髁状突表面均有明显的耗损破坏,与之相对关节盘也有相应改变,印度墨汁染色较深。关节软骨细胞形态多为小圆形或椭圆形,软骨细胞层内出现骨化现象,形成了由骨小梁至层板骨的各种形态阶段的新骨组织。滑膜组织向关节盘表面移行增生并突向关节腔内。

实验 6 个月,盘-突-窝位置关系与实验 4 个月相似。关节液混浊可见絮状漂浮物。关节软骨耗损病变区为一层透明组织覆盖,颜色变黄,表面较有光泽。关节盘紧邻病损处明显增厚,颜色变白浊。髁状突、关节凹表面关节软骨变薄,分层不明确,表层纤维组织内细胞成分多。关节软骨下骨组织内成骨活动明显。关节盘增厚处出现弥散的软骨细胞。盘后区滑膜组织中有少量炎细胞浸润。

3 讨 论

正常颞下颌关节解剖生理研究证明,关节盘后区存在弹力纤维束抗衡 TMJ 功能运动中翼外肌收缩对关节盘的牵拉,并参与使功能性移位后的关节盘精确复位¹²,而 TMJOA 可使关节软骨组织面发生破坏,耗损并引起继发性滑膜炎,进而损及关节盘后区弹力纤维束结构,其破坏的程度与 OA 的病程严重程度呈正相关关系¹³。一旦关节盘的弹性结构及附着区破坏,在 TMJ 功能运动情况下,即很难对抗翼外肌对关节盘的牵拉,也不能有效地使关节盘复位至正常的位置,保持关节盘-髁状突复合体的精确三维空间关系,因此当 TMJOA 发展到一定程度时,将导致关节盘移位。同时,由于 TMJOA 破坏了关节软骨及其相邻组织,使关节组织面的生物机械特性发生改变,如在功能运动时摩擦增大,关节软骨及软骨下骨组织不能适应功能负荷下产生的压应力和剪切应力,加之神经肌肉系统的反馈性调节,都可导致关节功能运动不协调^{7,14~16},最终引起关节盘的解剖位置异常。本实验结果亦表明,随着 TMJOA 的病程发展,关节盘的位置出现不同程度向关节矢状轴前内方向的移位。

本实验以 TMJOA 为出发点对 TMJOA 与 TMJD 的相互关系进行初步探讨。目前国内外学者对此尚持不同观点^{2,6,17~19},因此尽管临床上也发现 TMJD 患者后期表现 TMJOA 病变特征,但

TMJD 是否引起 TMJOA 以及原发 TMJOA 的病因、发病机制, 尚有待进一步研究。另外, 本研究是立足于 TMJOA 动物实验模型, 虽然其病理改变与临床所见患者的症状相似, 但强调了胶原酶这一单一诱导因素, 因此结果只能证明胶原酶是导致 TMJOA 的重要因素之一, 尚不能完全再现 TMJOA 的实际临床过程。

(本文图见中心插页 1)

4 参考文献

- 1 王大章, 彭贵平, 林野, 等. 颞下颌关节内紊乱症的结构病理与诊治——临床, X 线, 内窥镜, 手术观察与病检综合研究 见: 中华医学会口腔科学会全国第五次学术会议, 1992, 北京: 北京医科大学口腔医学院, 1992: 41
- 2 Goss AN. The opinions of 100 international experts on TMJ surgery: a postal questionnaire Int J Oral Maxillofac Surg, 1993, 22(1): 66~ 70
- 3 王大章, 胡波. 滑膜在颞下颌关节内紊乱症及骨关节炎中的改变和作用 中国口腔医学年鉴, 1992 卷: 291
- 4 Dijkgraaf LC, de Bont LGM, Boering G. The structure, biochemistry and metabolism of osteoarthritic cartilage: a review of the literature J Oral Maxillofac Surg, 1995, 53(6): 1182~ 1192
- 5 胡波. 退行性关节病发病机理与颞下颌关节退行性变 国外医学口腔医学分册, 1992, 19(1): 22~ 25
- 6 Zarb GA, Carlsson GE. Temporomandibular Joint Function & Dysfunction Munksgaard: Copenhagen, 1979: 344~ 358
- 7 Stegenga B, de Bont LGM, Boering G. Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction: an unifying concept J Oral Maxillofac Surg, 1989, 47(2): 249~ 258
- 8 胡开进. 颞下颌关节间接性损伤后的转归及其机理研究 博士研究生学位论文 成都: 华西医科大学, 1996: 1
- 9 胡波, 王大章. 胶原酶在颞颌关节骨关节病发病机理中的作用及意义 华西口腔医学杂志, 1995, 13(1): 3~ 5
- 10 胡波, 王大章. 颞下颌关节骨关节病动物模型的建立 中华口腔医学杂志, 1995, 30(6): 370~ 372
- 11 胡波, 王大章. 印度墨汁表面染色与 TMJ 骨关节病的体视观察 实用口腔医学杂志, 1995, 11(2): 83~ 85
- 12 邱蔚六主编. 口腔颌面外科学. 第 3 版, 北京: 人民卫生出版社, 1995: 305~ 313
- 13 Robinson A, Hudson JW, Gerard D, et al. Analysis of TMJ synovial fluid elastase, elastase inhibitor and cellular content J Oral Maxillofac Surg, 1993, 51(suppl): 158~ 169
- 14 Dijkgraaf LC, de Bont LGM, Boering G, et al. Normal cartilage structure, biochemistry, and metabolism: a review of the literature J Oral Maxillofac Surg, 1995, 53(5): 924~ 936
- 15 de Bont LGM, Liem RSB, Boering G. Ultrastructure of the articular cartilage of the mandibular condyle: aging and degeneration Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1985, 60(4): 631~ 642
- 16 de Bont LGM, Boering G, Liem RSB, et al. Osteoarthritic of the TMJ: a light microscopic and scanning electron microscopic study of the articular cartilage of the mandibular condyle J Oral Maxillofac Surg, 1985, 43(3): 481~ 492
- 17 de Bont LGM, Stegenga B. Pathology of temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis Int J Oral Maxillofac Surg, 1993, 22(1): 71~ 74
- 18 Wilkes CH. Internal derangements of the temporomandibular joint Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1989, 115(4): 469~ 477
- 19 de Bont LGM, Boering G, Liem RSB, et al. Osteoarthritic and internal derangement of the temporomandibular joint: a light microscopic study. J Oral Maxillofac Surg, 1986, 44(4): 634~ 643

(1998-06-26 收稿)

A Dynamic Study of Influences of TMJOA on TMJD

Chen Gang, Hu Bo, Wang Dazhang, et al

College of Stomatology, West China University of Medical Sciences

Abstract

Objective: To learn the changes of TMJ disc positions under the influences of TMJOA (osteoarthritis). **Methods:** The TMJOA experimental animal model was established by 12 goats. The TMJ disc positions were observed and recorded at different intervals, (1 month, 2 months, 3 months, 4 months and 6 months) then the pathological changes of TMJ specimens were also studied. **Results:** Significant anteromedial shift of TMJ disc position was observed in some certain TMJOA phases and became more obviously along with the disease progress. **Conclusion:** The shift of TMJ disc may be the secondary change of TMJOA.

Key words: temporomandibular joint internal derangement osteoarthritis animal model anterior shift of TMJ disc