

# 正畸力作用下牙髓变化的研究进展

韩光红<sup>1</sup> 李男男<sup>1</sup>综述 胡敏<sup>2</sup>审校

(1. 吉林大学口腔医院牙体牙髓病科; 2. 正畸科 长春 130021)

[摘要] 正畸牙齿移动过程中, 根尖部血管受轻压, 牙髓代谢受到影响。然而, 正畸力对牙髓的作用还没有被广泛研究。本文就牙髓对正畸力的生物学反应作一综述。

[关键词] 正畸; 牙髓; 疼痛; 牙髓活力

[中图分类号] R 783.5 [文献标志码] A [doi] 10.3969/j.issn.1673-5749.2012.05.026

**Research progress on changes in dental pulp in response to orthodontic forces** Han Guanghong<sup>1</sup>, Li Nannan<sup>1</sup>, Hu Min<sup>2</sup>. (1. Dept. of Conservative Dentistry and Endodontics, Hospital of Stomatology, Jilin University, Changchun 130021, China; 2. Dept. of Orthodontics, Hospital of Stomatology, Jilin University, Changchun 130021, China)

[Abstract] During orthodontic tooth movement, because of the apical vascular slightly compressed, the pulp metabolism is affected. However, the effects of orthodontic forces on dental pulp have not yet been significantly investigated. This article reviewed the current knowledge of the biological aspects of dental pulp tissue changes incident to orthodontic forces.

[Key words] orthodontics; dental pulp; pain; pulp vitality

牙髓中的血管、淋巴管和神经均通过根尖孔与根尖部的牙周组织相连接。牙髓内部的感觉神经纤维可以促进牙本质流体动力并调节牙髓血流, 提供保护牙体组织并促进损伤修复的神经反射。正畸牙齿移动过程中, 牙周组织受力改建的同时, 根尖部血管受轻压, 血流减少, 牙髓组织代谢受到直接的影响, 相应的疼痛、活力等方面均发生变化。然而, 正畸力对牙髓牙本质复合体的作用还没有被广泛研究, 牙髓组织对正畸力的生物学反应, 对于正畸临床工作准确、有效的开展是非常必要的补充。本文就正畸力作用下牙髓组织的生物学变化进行综述。

## 1 牙髓组织对矫治力的组织学反应

### 1.1 形态学观察

正畸力对于牙髓牙本质复合体的作用还不十分清楚。早期的研究认为在治疗初期可能产生轻微的、暂时性的炎症反应, 矫治结束后恢复。近

年来, 许多学者进一步明确了牙髓组织对正畸力的初期反应。Grunheid等<sup>[1]</sup>发现, 在牙齿移动的1~168 h内, 牙髓产生了广泛且暂时性的损伤, 该反应以早期的损伤修复表现为主: 巨噬细胞浸润, 细胞增殖和血管形成。Santamaria等<sup>[2]</sup>观察了大鼠上颌磨牙施加0.4 N正畸力72 h内牙髓组织的变化, 发现成牙本质细胞层变化为冠髓近中区域成牙本质细胞肥大, 牙髓中部的结缔组织水肿, 血管变化以红细胞和淋巴细胞积聚为主, 特别是移动牙齿的近中根。Shigehara等<sup>[3]</sup>在鼠第一、二磨牙间放入弹性橡皮圈, 观察加力后3、7、14和28 d的形态学改变, 发现3和7 d时牙髓血管增殖和扩张, 7和14 d时成牙本质细胞层稀疏, 牙髓细胞凋亡。28 d时, 形态学上观察到, 没有血管扩张, 且成牙本质细胞密集拥挤地排列。Konno等<sup>[4]</sup>使用骨性支抗将磨牙极度压低时, 牙髓组织轻微变性, 正畸力释放后恢复。然而Tripuwabhut等<sup>[5]</sup>发现, 实验性牙齿移动严重根吸收后, 牙髓中的免疫细胞密度和神经纤维的芽生无增加, 炎症仅局限于压力侧的牙周组织。

### 1.2 血管反应

早期的形态学观察就发现正畸力可以引起牙髓血流减少。有学者<sup>[6]</sup>通过给上颌尖牙施加0.49 N

[收稿日期] 2012-01-19; [修回日期] 2012-03-21

[基金项目] 吉林省科技厅基金资助项目(201115108)

[作者简介] 韩光红(1980—), 女, 吉林人, 主治医师, 博士

[通讯作者] 胡敏, Tel: 0431-88796023

力的研究证实,正畸牙齿移动过程中髓内的血流改变不仅仅是血流减少,而是呈动态的变化。最初在加力持续 32 min 内血流减少,48 h 时血流增加。近来,Santamaria 等<sup>[7]</sup>指出在加力 6 h 时,与对照组比较,牙齿移动可以引起血管容量密度的增加,在加力 24 和 72 h 时血管容量密度减少,与对照组相似。Ikawa 等<sup>[8]</sup>运用多普勒激光血流检测仪对活力正常的左上中切牙在短期正畸力影响下的髓血流(pulpal blood flow, PBF)进行分析。他们发现,短时间的正畸力引起牙齿移动,能显著减少 PBF。Sano 等<sup>[9]</sup>又用该检测仪对活力正常的左上中切牙在持续正畸力影响下的 PBF 进行分析,结果发现持续的正畸力(0.5 N)引起 PBF 显著减少。髓血运的变化和继发的髓细胞代谢变化,通常会导致冠髓和根髓修复性牙本质的沉积增加,还有并发的营养障碍性矿化增加。

髓损伤后,成牙本质细胞前体细胞迁移到损伤位点,可以形成新的血管。这些前体细胞能够被髓成纤维细胞分泌的血管化因子所激活。Derringer 等<sup>[10-11]</sup>拔除直丝弓矫治器加力 2 周后的前磨牙,发现正畸后的髓培养 5 和 10 d 时,微血管数目明显增加。他们证实,正畸力刺激髓释放血管生成因子,即血管内皮生长因子、成纤维细胞生长因子-2、血小板衍生生长因子、转化生长因子- $\beta$  等。由此,可以确信正畸力可涉及到髓组织的血管化过程。

### 1.3 牙内吸收

正畸引起的炎症性根吸收(orthodontically induced inflammatory root resorption, OIRR)是正畸牙齿移动不可避免的病理学结果。OIRR 是极其复杂的无菌性的炎症过程,涉及到许多因素,包括机械力、牙根、骨、细胞、周围的基质和特定的生物学递质<sup>[12]</sup>。Harris 等<sup>[13]</sup>报道患者的性别、年龄、错殆的严重性、机械力的种类等的作用总和占 OIRR 全部变化的比例很少。在过去的 10 年,个体的敏感性<sup>[14-15]</sup>、遗传<sup>[16]</sup>、全身因素<sup>[17]</sup>也是 OIRR 的风险因素。研究显示,牙齿受到压低力的髓腔内表面形成吸收陷窝<sup>[18]</sup>。一些学者<sup>[19-22]</sup>指出,正畸力可能引起的髓内吸收。然而,髓炎症和内吸收之间关系的研究很少。Yamaguchi 等<sup>[23]</sup>培养正畸后伴有严重根吸收患者的髓成纤维细胞时,发现该细胞在 P 物质刺激下产生了大量的促炎症细胞因子,可能涉及到髓的炎症过程和正畸过程中严重的牙根吸收。

## 2 髓疼痛

正畸力的作用使髓内局部血管扩张,通透性增强,髓腔内压力升高,以至于髓内微循环出现障碍;又因为髓组织自身的特点:1)被无让性的牙本质包围;2)基质富含纤维且具有黏性;3)无有效的侧支循环。这些特点使髓出现微循环障碍时,组织压进一步升高,就容易产生疼痛。如果正畸治疗时牙齿加力过猛,移动牙齿过快,可使根尖血管受伤或断裂,使髓的血供受阻,则可发生髓炎,成牙本质细胞层剥离,以及部分或全部髓变性直至坏死。

研究表明,许多疼痛相关因子在正畸牙移动疼痛中起着重要作用,如神经肽、5-羟色胺、一氧化氮、白细胞介素(interleukin, IL)-1、肿瘤坏死因子- $\alpha$  等。目前发现有许多神经肽分布在牙齿及牙周组织中,其中最具有代表性的是降钙素基因相关肽(calcitonin gene-related peptide, CGRP)、P 物质(substance P, SP)等,它们已被证实存在于 C 纤维中。SP 在外周主要存在于司痛觉的无髓鞘 C 纤维和薄髓 A $\delta$  纤维中,其生物学效应为:扩张血管导致水肿,其作用强于 5-羟色胺,其机制<sup>[24]</sup>为引起肥大细胞脱颗粒释放组织胺和直接作用于血管内皮细胞,使之释放血管舒张因子,从而作为炎症介质调节炎症过程。近年来发现,正畸致髓性疼痛的外周机制为正畸力作用下髓内的神经肽如 SP<sup>[25]</sup>可以刺激髓成纤维细胞产生 IL-1 $\beta$ 、6 和肿瘤坏死因子- $\alpha$ ,这些细胞因子可进一步刺激神经,增加其敏感性,另外也可以刺激神经生长因子的合成,从而上调 SP 的释放<sup>[26]</sup>。SP 可以刺激前列腺素-2 和核因子- $\kappa$ B 配体受体的产生,并促进骨吸收,可能与正畸牙齿移动过程中的髓炎症和牙根吸收有关<sup>[27]</sup>。Walker 等<sup>[28]</sup>首先确认了髓中的脑啡肽在正畸力作用下发生改变。Parris 等<sup>[29]</sup>观察正畸力对于 2 种内源性神经肽的作用,脑啡肽和 SP 的浓度呈正相关,而两者的浓度与力的大小呈负相关。Kvinnslund 等<sup>[30]</sup>观察到正畸牙移动过程中髓中 CGRP 增加。孙应明等<sup>[31]</sup>发现在正畸加力后 3 d 大鼠髓 CGRP 阳性神经纤维数量开始增加;加力 7 d 达到最高;至撤力后 28 d 下降到正常水平。赵妹哲等<sup>[32]</sup>发现正畸施力初经弱激光照射,实验侧髓组织中 SP 免疫反应低于对照侧,12 和 24 h 组明显。他们认为弱激光照射可以影响正畸施力初髓组织的 P 物质

表达。Fos 蛋白作为即刻早基因 *c-fos* 的蛋白产物，是一种促进细胞功能活化的基因调节蛋白。该蛋白对外周的刺激反应十分迅速，牙周膜受机械性张力时，数量快速持续显著地增加<sup>[33]</sup>。在牙齿 *c-fos* 主要表达于成熟的成釉细胞、成牙本质细胞、成骨细胞、牙囊细胞等<sup>[34]</sup>。但它与牙移动中疼痛的具体关系和作用机制仍不清楚。总体来讲，正畸力所致的牙髓性疼痛的研究仍处于探索阶段，具体机制等还有待于进一步研究。

### 3 牙髓活力

Hamersky 等<sup>[35]</sup>发现正畸力致的损伤可能是永久性的，最终牙髓可能丧失活力。然而，Ikawa 等<sup>[8]</sup>认为正畸力对牙髓没有明显地长期持续作用。Perinetti 等<sup>[36]</sup>通过研究 16 名健康志愿者因正畸原因要拔除的 4 颗第一前磨牙，检验正畸治疗 1 周后牙髓中碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)的活性，发现正畸治疗使正畸牙牙髓中 ALP 的活性显著减少。Dhopatkar 等<sup>[37]</sup>通过对鼠下颌骨进行体外培养，施以 0.49 N 的拉力或压力，观察牙髓-牙本质复合体对正畸力的反应，发现 ALP 的增量调节明显减少。Veberiene 等<sup>[38]</sup>研究了不同的正畸加力方式下，施加压低力 14 d、加力 7 d、停止 7 d 牙髓的电活力测试反应无差异，然而，所有牙齿的电刺激反应阈值增加。Cho 等<sup>[39]</sup>发现儿童和青少年患者快速扩弓时，恒后牙的牙髓仍是有活力的。受过外伤牙齿的矫正也是常规正畸治疗的一项工作，Bauss 等<sup>[40]</sup>发现有外伤史的牙齿表现出更高的牙髓坏死率，侧切牙高于中切牙。

研究显示，根管治疗过的牙齿与活髓牙齿一样易于移动。根管治疗的牙齿与活髓牙齿一样能移动相同的距离<sup>[41]</sup>。如果牙齿在正畸过程中需要根管治疗，建议根管清洁，预备成形，中间放置氢氧化钙，骀面封闭防止细菌感染。在正畸牙齿移动完成后完成根管充填。因为任何牙齿移动时都有牙根外吸收的风险，建议正畸移动过程中需要根管治疗的牙齿进行初期清理、制备成形、随后氢氧化钙充填。

### 4 牙髓对各种正畸力的反应

一些学者<sup>[10, 42]</sup>报道简单的压低力(0.5~2.0 N)产生了暂时性的根尖移动，因为血管受压导致了牙髓血流明显的减少。有学者建议成人的牵引力应保持在 0.245~0.294 N 的力以防止牙髓损伤。另

一方面，一些学者认为最适合的牵引力范围为 0.49~0.735 N。Subay 等<sup>[43]</sup>报道 0.735 N 的牵引力没有引起成牙本质细胞明显地变性。Mostafa 等<sup>[44]</sup>证实，牵引力引起人牙髓组织成牙本质细胞层变性是因为循环障碍。对于其他种类的正畸力如倾斜和整体移动，如果力量过大也能改变牙髓呼吸率<sup>[45]</sup>，并且破坏成牙本质细胞层<sup>[44]</sup>导致牙髓坏死。Ramazanzadeh 等<sup>[46]</sup>通过临床实验发现，正畸压低和伸长力作用下，人牙髓组织除了空泡性变和成牙本质细胞层紊乱有明显差异外，其余无差别。

综上所述，牙髓组织对正畸力的反应是复杂的生物学过程。如果正畸力过大，牙髓呼吸率和血流改变或充血导致了牙髓的医源性损伤。这种损伤变化从简单的坏死到产生严重的牙内吸收。这方面的研究还很少，需要进一步的研究明确正畸力值对牙髓的作用。只有深入了解正畸力作用下牙髓的变化规律，牙髓对不同矫治力的临床反应，才能正确地判断牙齿受力的程度及牙髓状态，才能更有效地指导正畸力的运用。

### 5 参考文献

- [1] Grunheid T, Morbach BA, Zentner A. Pulpal cellular reactions to experimental tooth movement in rats[J]. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2007, 104(3): 434-441.
- [2] Santamaria M Jr, Milagres D, Iyomasa MM, et al. Initial pulp changes during orthodontic movement: Histomorphological evaluation[J]. *Braz Dent J*, 2007, 18(1): 34-39.
- [3] Shigehara S, Matsuzaka K, Inoue T. Morphohistological change and expression of HSP70, osteopontin and osteocalcin mRNAs in rat dental pulp cells with orthodontic tooth movement[J]. *Bull Tokyo Dent Coll*, 2006, 47(3): 117-124.
- [4] Konno Y, Daimaruya T, Likubo M, et al. Morphologic and hemodynamic analysis of dental pulp in dogs after molar intrusion with the skeletal anchorage system[J]. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 2007, 132(2): 199-207.
- [5] Tripuwabhut P, Brudvik P, Fristad I, et al. Experimental orthodontic tooth movement and extensive root resorption: Periodontal and pulpal changes[J]. *Eur J Oral Sci*, 2010, 118(6): 596-603.
- [6] McDonald F, Pitt Ford TR. Blood flow changes in permanent maxillary canines during retraction[J]. *Eur J Orthod*, 1994, 16(1): 1-9.
- [7] Santamaria M Jr, Milagres D, Stuani AS, et al. Initial changes in pulpal microvasculature during orthodontic tooth movement: A stereological study[J]. *Eur J Orthod*,

- 2006, 28(3) 217-220.
- [8] Ikawa M, Fujiwara M, Horiuchi H, et al. The effect of short-term tooth intrusion on human pulpal blood flow measured by laser Doppler flowmetry[J]. Arch Oral Biol, 2001, 46(9) :781-787.
- [9] Sano Y, Ikawa M, Sugawara J, et al. The effect of continuous intrusive force on human pulpal blood flow[J]. Eur J Orthod, 2002, 24(2) :159-166.
- [10] Derringer KA, Jagers DC, Linden RW. Angiogenesis in human dental pulp following orthodontic tooth movement [J]. J Dent Res, 1996, 75(10) :1761-1766.
- [11] Derringer KA, Linden RW. Vascular endothelial growth factor, fibroblast growth factor 2, platelet derived growth factor and transforming growth factor beta released in human dental pulp following orthodontic force[J]. Arch Oral Biol, 2004, 49(8) :631-641.
- [12] Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part 1: The clinical aspects [J]. Angle Orthod, 2002, 72(2) :180-184.
- [13] Harris EF, Boggan BW, Wheeler DA. Apical root resorption in patients treated with comprehensive orthodontics [J]. J Tenn Dent Assoc, 2001, 81(1) 30-33.
- [14] Owman-Moll P, Kurol J, Lundgren D. Continuous versus interrupted continuous orthodontic force related to early tooth movement and root resorption [J]. Angle Orthod, 1995, 65(6) 395-401.
- [15] Kurol J, Owman-Moll P, Lundgren D. Time-related root resorption after application of a controlled continuous orthodontic force [J]. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1996, 110(3) 303-310.
- [16] Harris EF, Kineret SE, Tolley EA. A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically[J]. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1997, 111(3) 301-309.
- [17] McNab S, Battistutta D, Taverne A, et al. External apical root resorption of posterior teeth in asthmatics after orthodontic treatment[J]. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1999, 116(5) 545-551.
- [18] Küçükkeleş N, Okar I. Root resorption and pulpal changes due to intrusive force [J]. J Marmara Univ Dent Fac, 1994, 2(1) :404-408.
- [19] Spurrier SW, Hall SH, Joondeph DR, et al. A comparison of apical root resorption during orthodontic treatment in endodontically treated and vital teeth[J]. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1990, 97(2) :130-134.
- [20] Mirabella AD, Artun J. Prevalence and severity of apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients[J]. Eur J Orthod, 1995, 17(2) 93-99.
- [21] Bender IB, Byers MR, Mori K. Periapical replacement resorption of permanent, vital, endodontically treated incisors after orthodontic movement: Report of two cases [J]. J Endod, 1997, 23(12) :768-773.
- [22] Haug SR, Brudvik P, Fristad I, et al. Sympathectomy causes increased root resorption after orthodontic tooth movement in rats: Immunohistochemical study [J]. Cell Tissue Res, 2003, 313(2) :167-175.
- [23] Yamaguchi M, Ozawa Y, Mishima H, et al. Substance P increases production of proinflammatory cytokines and osteoclast formation in dental pulp fibroblasts from patients with severe orthodontically root resorption[J]. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2008, 133(5) :690-698.
- [24] Henry CH, Wolford LM. Substance P and mast cells: Preliminary histologic analysis of the human temporomandibular joint[J]. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2001, 92(4) 348-349.
- [25] Yamaguchi M, Kojima T, Kanekawa M, et al. Neuropeptides stimulate production of interleukin-1 $\beta$ , interleukin-6, and tumor necrosis factor- $\alpha$  in human dental pulp cells[J]. Inflamm Res, 2004, 53(5) :199-204.
- [26] Dallos A, Kiss M, Polyánka H, et al. Effects of the neuropeptides substance P, calcitonin gene-related peptide, vasoactive intestinal polypeptide and galanin on the production of nerve growth factor and inflammatory cytokines in cultured human keratinocytes[J]. Neuropeptides, 2006, 40(4) 251-263.
- [27] Kojima T, Yamaguchi M, Kasai K. Substance P stimulates release of RANKL via COX-2 expression in human dental pulp cells[J]. Inflamm Res, 2006, 55(2) :78-84.
- [28] Walker JA Jr, Tanzer FS, Harris EF, et al. The enkephalin response in human tooth pulp to orthodontic force [J]. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1987, 92(1) 9-16.
- [29] Parris WG, Tanzer FS, Fridland GH, et al. Effects of orthodontic force on methionine enkephalin and substance P concentrations in human pulpal tissue[J]. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1989, 95(6) :479-489.
- [30] Kvinnsland I, Kvinnsland S. Changes in CGRP-immunoreactive nerve fibres during experimental tooth movement in rats[J]. Eur J Orthod, 1990, 12(3) 320-329.
- [31] 孙应明, 罗颂椒, 赵昱辉. 免疫荧光法观察正畸大鼠牙髓 CGRP 的变化[J]. 实用口腔医学杂志, 2005, 21(4) :474-476.
- [32] 赵妹哲, 孙新华, 陈思韩. 弱激光照射对正畸施力初牙髓组织 P 物质表达的影响[J]. 北京口腔医学, 2007, 15(3) :139-140.
- [33] Kletsas D, Basdra EK, Papavassiliou AG. Effect of protein kinase inhibitors on the stretch-elicited c-Fos and c-Jun up-regulation in human PDL osteoblast-like cells [J]. J Cell Physiol, 2002, 190(3) 313-321.
- [34] 朱明慧, 吴补领. 原癌基因 c-jun、c-fos 在大鼠牙胚发育过程中的表达[J]. 牙体牙髓牙周病学杂志, 2003, 13(12) :681-683.
- [35] Hamersky PA, Weimer AD, Taintor JF. The effect of or-

- [6] 郭平生, 陈婷, 曹章轶, 等. 场致发射阴极碳纳米管的热化学气相沉积法低温生长[J]. 物理学报, 2007, 56(11): 6705-6711.
- [7] Slobodian P, Pavlinek V, Lengalova A, et al. Polystyrene/multi-wall carbon nanotube composites prepared by suspension polymerization and their electrorheological behavior[J]. Curr Appl Phys, 2009, 9(1): 184-188.
- [8] Zanello LP, Zhao B, Hu H, et al. Bone cell proliferation on carbon nanotubes[J]. Nano Lett, 2006, 6(3): 562-567.
- [9] Narita N, Kobayashi Y, Nakamura H, et al. Multiwalled carbon nanotubes specifically inhibit osteoclast differentiation and function[J]. Nano Lett, 2009, 9(4): 1406-1413.
- [10] 夏阳, 章非敏, 徐丽娜, 等. 牙科复合树脂增韧用单壁碳纳米管的表面改性和微结构[J]. 生物医学工程学杂志, 2006, 23(6): 1279-1283.
- [11] 梁叔全, 贾春燕, 唐艳. 碳纳米管/环氧树脂复合材料力学性能的研究[J]. 矿冶工程, 2008, 28(5): 94-96.
- [12] 朱立超, 张志, 高彦芳. 原位聚合制备碳纳米管/PMMA 复合材料的研究[J]. 塑料工业, 2004, 32(2): 20-22.
- [13] 陈苗苗, 丁俭, 梁春永, 等. MWCNTs/PMMA 复合材料制备及力学性能研究[J]. 口腔颌面修复学杂志, 2008, 9(4): 286-288.
- [14] Wei T, Fan ZJ, Luo GH, et al. A new structure for multi-walled carbon nanotubes reinforced alumina nanocomposite with high strength and toughness[J]. Mater Lett, 2008, 62(4/5): 641-644.
- [15] Duszovda A, Dusza J, Tomasek K, et al. Microstructure and properties of carbon nanotube/zirconia composite[J]. J Eur Ceram Soc, 2008, 28(5): 1023-1027.
- [16] Garmendia N, Santacruz I, Moreno R, et al. Zirconia-MWCNT nanocomposites for biomedical applications obtained by colloidal processing[J]. J Mater Sci Mater Med, 2010, 21(5): 1445-1451.
- [17] 王洪磊, 周新贵, 于海蛟, 等. 碳纳米管增强氮化铝陶瓷的初步研究[J]. 人工晶体学报, 2009, 38(8): 101-103.
- [18] Adamopoulos O, Papadopoulos T. Nanostructured bioceramics for maxillofacial applications[J]. J Mater Sci Mater Med, 2007, 18(8): 1587-1597.
- [19] Usui Y, Aoki K, Narita N, et al. Carbon nanotubes with high bone-tissue compatibility and bone-formation acceleration effects[J]. Small, 2008, 4(2): 240-246.
- [20] Wang W, Omori M, Watari F, et al. Novel bulk carbon nanotube materials for implant by spark plasma sintering[J]. Dent Mater J, 2005, 24(4): 478-486.
- [21] Fu Q, Lu CG, Liu J. Selective coating of single wall carbon nanotubes with thin SiO<sub>2</sub> layer[J]. Nano Lett, 2002, 2(4): 329-332.
- [22] 夏阳, 章非敏. 碳纳米管增韧牙科陶瓷修复材料的研究进展[J]. 国际生物医学工程学杂志, 2006, 29(6): 337-339.

(本文编辑 骆筱秋)

## (上接第 656 页)

- thodontic force application on the pulpal tissue respiration rate in the human premolar[J]. Am J Orthod, 1980, 77(4): 368-378.
- [36] Perinetti G, Varvara G, Salini L, et al. Alkaline phosphatase activity in dental pulp of orthodontically treated teeth[J]. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2005, 128(4): 492-496.
- [37] Dhopatkar AA, Sloan AJ, Rock WP, et al. A novel *in vitro* culture model to investigate the reaction of the dentine-pulp complex to orthodontic force[J]. J Orthod, 2005, 32(2): 122-132.
- [38] Veberiene R, Smailiene D, Baseviciene N, et al. Change in dental pulp parameters in response to different modes of orthodontic force application[J]. Angle Orthod, 2010, 80(6): 1018-1022.
- [39] Cho JJ, Efstratiadis S, Hasselgren G. Pulp vitality after rapid palatal expansion[J]. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2010, 137(2): 254-258.
- [40] Bauss O, Röhling J, Sadat-Khonsari R, et al. Influence of orthodontic intrusion on pulpal vitality of previously traumatized maxillary permanent incisors[J]. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2008, 134(1): 12-17.
- [41] Mah R, Holland GR, Pehowich E. Periapical changes after orthodontic movement of root-filled ferret canines[J]. J Endod, 1996, 22(6): 298-303.
- [42] Brodin P, Linge L, Aars H. Instant assessment of pulpal blood flow after orthodontic force application[J]. J Orofac Orthop, 1996, 57(5): 306-309.
- [43] Subay RK, Kaya H, Tarim B, et al. Response of human pulpal tissue to orthodontic extrusive applications[J]. J Endod, 2001, 27(8): 508-511.
- [44] Mostafa YA, Iskander KG, El-Mangoury NH. Iatrogenic pulpal reactions to orthodontic extrusion[J]. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1991, 99(1): 30-34.
- [45] Unsterseher RE, Nieberg LG, Weimer AD, et al. The response of human pulpal tissue after orthodontic force application[J]. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1987, 92(3): 220-224.
- [46] Ramazanzadeh BA, Sahhafian AA, Mohtasham N, et al. Histological changes in human dental pulp following application of intrusive and extrusive orthodontic forces[J]. J Oral Sci, 2009, 51(1): 109-115.

(本文编辑 骆筱秋)