

牙根吸收的原因与机制

王 智, 靳淑梅综述 张 君审校

(山东大学口腔医学院正畸研究所 山东 济南 250012)

[摘要] 牙根吸收是正畸治疗中的常见并发症之一。牙根吸收的病因机制复杂, 所必备的条件为损伤和刺激。牙根吸收活动中起主要作用的是与破骨细胞形态及生物学性质相似的破牙骨质细胞, 承担主要破牙骨质功能。本文对各种牙根吸收的原因吸收机制进行综述, 重点突出正畸性牙根吸收, 以期对今后的基础研究和临床工作起一定的指导作用。

[关键词] 牙根吸收; 正畸治疗; 破牙骨质细胞

[中图分类号] R 783.5 [文献标志码] A [doi] 10.3969/j.issn.1673-5749.2010.01.030

The causes and mechanisms of root resorption WANG Zhi, JIN Shu-mei, ZHANG Jun. (*Institute of Orthodontics, School of Stomatology, Shandong University, Jinan 250012, China*)

[Abstract] The movement of teeth during orthodontic treatment induces undesirable root resorption frequently. The factors and mechanisms of root resorption are complex. The cells responsible for dental tissue resorption are odontoclasts, which are similar to osteoclasts. This article presented a review of causes of different types root resorption and pathogenesis in orthodontically induced inflammatory root resorption(OIIRR).

[Key words] root resorption; orthodontic treatment; odontoclast

牙根吸收是牙科常见病, 已受到众多学者的关注。牙根吸收造成牙冠根比减小、稳定性降低, 进行性的根吸收可引起牙齿松动甚至脱落, 危害口腔健康与美观。控制牙根吸收, 首先要了解引起牙根吸收的病因及其发生机制。

1 牙根吸收的病因

牙根吸收的病因复杂, Fuss等^[1]认为牙根吸收的必要条件有两个方面, 即损伤和刺激, 按其来源可分为牙髓感染、牙周感染、正畸治疗、埋伏牙或肿物压力所致的根吸收或粘连性吸收, 以下对引起牙根吸收的原因进行具体陈述。

1.1 牙髓感染

牙髓感染是引起牙根吸收的主要原因^[1]。牙髓炎与根尖周炎可引起患牙的根尖外吸收, 亦见内吸收。

1.2 牙周感染

牙周炎伴深牙周袋时逆行性感染、牙周龈下刮治术、翻瓣术和引导组织再生术^[2]可引发牙根吸收, 通常表现为牙颈部外吸收。

1.3 正畸治疗、埋伏牙、肿瘤压迫引起的牙根吸收

牙根吸收是正畸牙移动的不良反应之一, 已受到正畸学者的广泛关注。Brezniak等^[3]认为正畸力所导致的牙根吸收具有炎症反应的所有特征, 应称其为正畸导致的炎性牙根吸收(orthodontically induced inflammatory root resorption, OIIRR)。

牙根吸收均是由于正畸牙移动所致的炎症引起的, 但牙根吸收的程度取决于诸多因素, 可分为患者相关因素(内部因素)及治疗相关因素(外部因素)两大类。患者相关因素包括遗传、健康状况、性别、年龄、错殆类型、牙颌面结构、牙位、牙活力、牙形态、根形态、治疗前牙根吸收、不良习惯、创伤等因素。治疗相关因素包括矫治器类型、矫治力的大小、方向、持续时间、弓丝材料、牙齿移动范围、方向、拔牙与否等。在正畸治疗中, 牙根吸收与年龄之间的关系尚存在争论, 部分学者认为年龄与吸收的相关程度较低。国内还有学者发现, 正畸治疗中牙根吸收的发生率虽然会随着年龄的增加而增加, 但是这种差异没有统计学意义。一些学者的研究结果显示, 性别和牙根吸收之间无相关性^[4]。另有学者认为, 女性更容易出现牙根吸收。多数学者认为, 钝化牙根和钉

[收稿日期] 2009-05-22; [修回日期] 2009-09-26

[作者简介] 王 智(1986—), 女, 山东人, 硕士

[通讯作者] 张 君, Tel: 0531-88382070

状牙根存在更程度的牙根吸收,因此治疗过程中应对畸形牙根拍摄 X 线片,以追踪观察牙根吸收情况^[5]。与活动矫治器相比固定矫治器更易产生牙根吸收^[6]。矫治力的强度和持续时间对组织产生不同程度的影响,矫治力过大者和持续的矫治力可引起和加重牙根吸收^[7]。另有研究报道,根尖端和切端的垂直运动以及切端倾斜度增加是根吸收的高危险因素,切牙的压入联合牙根舌侧转矩的增加是根吸收的最危险因素^[8]。正畸治疗中牙槽骨宽度较窄或牙根靠近上腭骨密质,将切牙过度回收或伸长可引起牙根尖吸收^[9]。

引起牙根吸收的颌骨内肿物(如囊肿、巨细胞瘤、成釉细胞瘤和其他纤维-骨性病变)通常生长缓慢,形成压力性吸收。生长较快的肿瘤则主要引起骨质吸收,牙根吸收不明显。

异位萌出牙如尖牙可引起相邻切牙的根吸收,中切牙之间的多生牙可引起中切牙牙根吸收,阻生的下颌第三磨牙可引起下颌第二磨牙根吸收。

1.4 粘连性吸收

牙外伤如嵌入性脱位、半脱位、完全脱位^[10],破坏牙周膜较多时可造成牙根粘连性根吸收。X 线片显示硬骨板消失,根吸收区无透射影,牙根组织被骨组织替代,牙根与牙槽骨粘连,故粘连性牙根吸收又称为替代性吸收。

1.5 特发性吸收

除上述病因之外,牙根吸收病因不明确者归为特发性吸收。

2 牙根吸收机制

正畸过程中,正畸力对牙槽骨和牙骨质这两种相似的生物组织均产生作用。在适当力的作用下,牙齿在不断改建的牙槽骨中移动,而牙骨质保持相对的稳定;但在正畸移动过程中,受到压力的牙骨质有时也难免会出现吸收。正畸炎症性牙根吸收是一系列复杂的过程,在这一过程中,众多信号因子构成复杂的网络调控系统,诱发各种细胞行使各种功能。大部分研究认为牙根吸收的机制与骨吸收相类似,由与破骨细胞形态相仿、细胞活性和功能特征相似的破牙骨质细胞承担主要的吸收牙骨质功能,包括 2 种生物学过程,即酸化过程与有机基质的降解。其机制尚有许多不明之处,下面就近几年正畸牙根吸收机制研究进展进行综述。

2.1 牙根的保护组织

牙周膜(periodontal ligament, PDL)包绕着牙根,使牙齿同周围的牙槽骨连接到一起,并起到保护牙骨质屏障的作用。PDL 细胞不仅对骨形成、骨降解^[11]以及纤维形成、降解有影响,同样对牙根表面牙骨质的形成及破坏均有作用。有研究表明,一种低分子蛋白水解活性抑制剂存在于软骨、血管壁、牙齿等组织中^[12]。另有研究显示,保留牙周膜的再植牙,其牙根吸收程度较低^[13]。由成骨细胞、成纤维细胞、成牙骨质细胞、上皮细胞及血管内皮细胞等细胞组成的细胞层位于牙周膜与牙骨质之间,有抵抗牙骨质吸收的功能,同时它们在牙骨质吸收陷窝的修复过程中亦起着重要作用。在牙根吸收陷窝邻近的正常牙周组织能形成新的牙骨质及牙周膜纤维,修复被破坏组织部分。Hasegawa 等^[14]认为吸收组织周围的牙周上皮剩余能抵抗牙骨质吸收。故牙周膜在维持牙根的完整性方面起重要作用。

牙骨质是覆盖于牙根表面的一层硬结缔组织,牙骨质的颈部 2/3 为无细胞牙骨质,根部 1/3 为细胞牙骨质。牙骨质的组织学结构与密致骨相似,但其硬度较骨和牙本质为低。与骨组织相比,由于牙骨质组织结构更致密,其更耐吸收,并且能及时较快进行修复而不明显。破骨细胞在进行骨吸收以前必须穿过类骨质移动到矿化骨表面,除此之外还有成骨细胞层。与骨组织相似,牙骨质表面还覆盖一薄层未矿化的类牙骨质,其对压力较牙骨质有更强的抵抗力,对深层的牙骨质有保护作用。最近的研究证实牙骨质与托姆斯颗粒层之间有一层中间牙骨质,是无结构层,其矿化程度较周围的牙骨质和牙本质高,功能是封闭敏感的牙本质小管,它可以阻止牙本质小管和牙周膜中有害物质的进出,对阻止炎症性牙根吸收的发展尤为重要。

2.2 破牙骨质细胞与破骨细胞的关系

破骨细胞是骨吸收的主要细胞,破牙骨质细胞是牙根吸收的主要细胞,这两种细胞是骨组织、牙根吸收过程中两种重要细胞。到目前为止还不能确定破骨细胞的真正祖代细胞,一般认为它来源于单核巨噬细胞系统的造血干细胞,有研究表明破骨细胞来自 CD34⁺的骨髓干细胞。关于破牙骨质细胞与破骨细胞的关系目前还存在争议^[15]。一些学者认为,破牙骨质细胞不同于破骨细胞;但是大部分研究发现,破牙骨质细胞和破

骨细胞是相似的；也有学者认为破牙骨质细胞就是破骨细胞。Oshiro等^[16]提出破牙骨质细胞和破骨细胞的形态、生物学功能非常相似。破牙骨质细胞亦为多形核巨细胞，有皱褶缘、透明带、高度空泡化的细胞质、丰富的线粒体等，但相比之下破牙骨质细胞比破骨细胞小，核少，透明区小，形成的吸收陷窝相应较小，这可能是骨组织较易吸收而牙根吸收较难的原因之一。破牙骨质细胞与破骨细胞的相似性，不仅表现在超微结构上还表现在生物学行为特性上，破牙骨质细胞、破骨细胞通过 H^+ -腺嘌呤核苷三磷酸(adenosine-tri-phosphate, ATP)酶降低吸收陷窝的 pH 值，使硬组织脱矿，然后释放水解酶至吸收陷窝或溶酶体以降解胶原性、非胶原性有机质，只是吸收部位不同，前者是牙硬组织，后者是骨组织。

2.3 破牙骨质细胞性根吸收

牙根吸收的机制与骨吸收基本类似，矫治力作用下，压力侧局部组织发生变性、坏死。坏死组织的清除及邻近的牙根表层组织的吸收或是机械力直接损伤牙根表层，均使其下方高度矿化的牙骨质暴露。机械作用使牙骨质发生破坏而剥落，或者当覆盖在牙根表面的成层排列细胞出现断口时，破牙骨质细胞形成细胞层覆盖在硬组织上进行牙硬组织吸收活动。破牙骨质细胞的皱褶缘分泌酸性物质，通过 H^+ -ATP 酶使牙硬组织溶解的碳灰石晶体脱矿。同时，破牙骨质细胞以胞吐方式排出酸性水解酶，降解胶原性和非胶原性有机质，已被破坏的根面将吸引更多的破牙骨质细胞进行根吸收活动。至此牙骨质的矿物质和有机质降解，形成吸收陷窝。在吸收末期，破牙骨质细胞失去皱褶缘从吸收表面脱离，细胞凋亡或者转移至新的吸收部位。

2.4 根吸收的调控

近年来，学者们对牙根吸收的病理机制进行深入的研究。在牙根吸收组织中有大量的破牙骨质细胞存在，破骨细胞分化因子、破骨细胞活化因子等可通过调控破牙骨质细胞前体分化、成熟，从而调控牙根的吸收。在根吸收过程中，还有一些重要的细胞因子在同型和异型细胞间维持着一个复杂的网络，在根吸收机制中具有重要的调控作用。研究证实，牙根吸收既包括破牙或破骨细胞分泌蛋白分解酶及酸性物质溶解骨组织的过程，又包括胞外环境中的细胞因子调节破骨细胞的破骨活动的过程。

2.4.1 核因子- κ B 受体活化因子配体/核因子- κ B 受体活化因子通路在牙根吸收中的作用 核因子- κ B 受体活化因子配体(receptor activator of nuclear factor- κ B ligand, RANKL)是肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)配体超家族成员，成骨细胞、基质细胞、肥大型软骨细胞及激活的 T 淋巴细胞表面均可表达 RANKL。核因子- κ B 受体活化因子(receptor activator of nuclear factor- κ B, RANK)是由破骨细胞的前体细胞、成熟破骨细胞表达一种肿瘤坏死因子受体超家族成员。骨保护蛋白(osteoprotegerin, OPG)是 TNFR 超家族成员，属于一种可溶性糖蛋白，广泛表达于多种组织细胞，是 RANK 的诱饵受体。

目前对 OPG-RANKL-RANK 通道的研究主要在破骨细胞上。破牙骨质细胞的功能调控与破骨细胞的既有相似性又有所不同。研究表明，牙周膜细胞表达 OPG-RANKL-RANK，调节破牙骨质细胞的形成。有免疫组化研究显示，破牙骨质细胞表达 RANK，成牙本质细胞、牙髓和牙周膜成纤维细胞及成牙骨质细胞均可表达 RANKL。Sasaki^[15]报道在 OPG 敲除的小鼠体内成骨细胞和成纤维细胞的 RANKL 表达明显增强。Fukushima 等^[17]通过测量磷酸钙切片上牙根溶解面积来评估 RANKL 对根吸收活性的影响，发现非吸收期牙周膜细胞大量表达 OPG 而不是 RANKL，而吸收期牙周膜细胞 RANKL 表达增加、OPG 表达减少。Yamaguchi 等^[18]发现严重的牙根吸收组受压侧牙周膜细胞中有大量 RANKL 活动，而 OPG 生成减少。破牙骨质细胞增加是由受压侧的 RANKL 高度表达所介导的。这些结果表明，RANKL 可能与参与破牙骨质细胞的形成并促进牙根吸收过程，而 OPG 则负性调节这一过程，OPG 和 RANKL 可能不仅对破牙骨质细胞的终末分化有调节作用，而且也影响其吸收功能。

2.4.2 组织蛋白酶 组织蛋白酶 K(cathepsin K, CK)被认为是破骨活动中最主要、表达水平最高的蛋白分解酶，在骨组织吸收过程与其他蛋白分解酶共同参与有机质的降解^[19]。CK 在破骨细胞中的表达随细胞核的增多而增强。Ohba 等^[20]发现，牙齿受力后，在牙周组织压力区即可检测到少量 CK mRNA 阳性表达的破骨细胞。有研究报道，破牙骨质细胞及其前体细胞高度表达 CK，表明 CK 直接参加根组织吸收活动^[21-22]。故可以认为 CK mRNA，定位表达于破牙细胞或破骨细胞，直

接参与根吸收或骨吸收活动。

2.4.3 金属基质蛋白酶和金属蛋白酶组织抑制因子 基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinase, MMP)是一组结构及功能同源的蛋白酶超基因家族,根据其结构和底物特异性不同可为4类:胶原酶类、基质溶解类、明胶酶类、膜型基质金属蛋白酶类。TIMP(tissue inhibitor of metalloproteinase)属于MMP特异性的天然抑制剂,是机体内存在的天然大分子蛋白质。

MMP的作用是参与细胞外基质的降解与重建,其中MMP-9是一种在破骨细胞中高度表达的胞外蛋白酶,在骨质吸收中起重要作用并参与细胞的迁移。有免疫组化和原位杂交等实验证实了根吸收组织中存在MMP-9,成牙本质细胞、牙周膜细胞、破牙骨质细胞均可产生MMP-9^[20]。研究表明,MMP-9 mRNA位于牛乳牙牙根吸收组织的破牙质细胞中。在非生理性牙根吸收的研究中,Von den Hoff^[23]发现,体外培养的牙周膜成纤维细胞在张力作用下表达MMP-9。乳恒牙牙周膜细胞MMP-9的表达水平不同,乳牙较恒牙为多,可以解释牙外伤时乳牙更易发生根吸收。有关牙根吸收MMP-9的来源问题需要进一步的研究证实。

原位杂交研究发现,MMP-1 mRNA高表达于位于破牙骨质细胞附近的牙骨质细胞以及骨细胞表面。研究显示,MMP-1随施加力值的增加表达显著增高^[24]。MMP-1和MMP-9在发生正畸牙根吸收的牙周组织中的表达具有年龄差异,其具体作用机制,有待进一步研究。

膜型-1-基质金属蛋白酶(membrane type-1-matrix metalloproteinase, MT₁-MMP)是另一种基质金属蛋白酶,其跟细胞到达根面的迁移能力有关,有免疫组化确定了MT₁-MMP蛋白于破牙骨质细胞的位置^[25]。

另外MMP-3、MMP-2等基质金属蛋白酶均对牙根吸收有作用。

牙周膜破坏先于根吸收,且其胶原纤维的分解断裂是牙根吸收的关键因素之一,MMP及TIMP与牙周组织中胶原纤维的改建有关,从而在生理性和病理性牙根吸收中发挥作用。牙周膜成纤维细胞能产生MMP及TIMP,在牙根吸收前,牙周膜组织的降解可能与局部MMP增加及TIMP产生减少有关。对于MMP的激活、调控机制及在牙骨质基质降解中的确切作用仍需进一步的研究。

MMP的抑制剂可通过抑制MMP的活性来抑制牙根吸收的发展,但在人类临床应用的效用和安全性还需进一步确定。

2.4.4 白细胞介素 白细胞介素(interleukin, IL)-1是一种多功能的细胞激肽,主要由单核细胞和巨噬细胞产生,后来证明全身多种细胞都可以产生,如表皮细胞、成纤维细胞、骨细胞、破骨细胞等,主要有 α 、 β 两型,两者结构相似,生物活性也相似。IL-1是目前最强的骨吸收因子,能诱导破骨细胞形成,增强其活性,促进骨吸收。可在牙周炎、根尖周炎、正畸牙移动的牙周组织和龈沟液中检测到IL-1。学者们通过原位杂交方法在根吸收组织中检测到IL-1 mRNA,IL-1的转录主要表达在破牙细胞、成纤维细胞、巨噬细胞中。Linsuwanont-Santiwong等^[25]指出IL-1通过自分泌、旁分泌调控破牙骨质细胞的功能。IL-1 α 被证实能刺激牙周膜细胞产生前体MMP-1。

Zhang等^[26]在大鼠牙根吸收模型通过给大鼠腹腔注射IL-1、TNF- α 的可溶性受体,阻断IL-1、TNF- α 的生物学活性,反向证明了IL-1、TNF- α 的表达是根吸收机制中的关键因素,与破骨细胞相比TNF- α 在破牙骨质细胞的增殖和成熟过程中比IL-1作用更大。TNF- α 可溶性受体能有效的阻断破骨细胞/破牙骨质细胞的形成,抑制TNF- α 的活性可抑制根吸收的发生。

IL-6是一种多功能细胞因子,对骨吸收起诱导作用。近年来大量的体外实验证实,骨细胞、成骨细胞和成纤维细胞是IL-6的重要来源,IL-6不仅能刺激粒细胞及巨噬细胞集落形成单位的产生,促进破骨前体细胞形成,还能刺激破骨细胞的形成和募集,导致骨吸收增加。韩光丽等^[22]研究证实,根吸收组织中的IL-6 mRNA阳性表达程度明显增强,成骨细胞与成纤维细胞阳性细胞数及染色强度均显著增加,特别在根吸收陷窝附近尤为显著,提示细胞因子IL-6在根吸收过程中也非常活跃,它作为成纤维细胞及成骨细胞表达的破骨因子,激发了破骨过程,在根吸收中充当重要角色。

2.4.5 其他因子 Sasaki^[15]发现体外培养的破骨前体细胞在未经任何诱导的情况下表达抗酒石酸性磷酸酶(tartrate-resisitant acid phosphatase, TRAP),但是几乎不表达吸收活性,这种细胞被RANKL处理后变成TRAP阳性的破骨细胞。类似的实验用于破牙骨质细胞出现相同的结果,提示

TRAP可能促使破骨细胞、破牙骨质细胞的成熟。

降钙素是一种已知的破骨细胞性骨吸收抑制因子。研究发现,降钙素受体在人破牙骨质细胞中表达,降钙素受体通过蛋白激酶A抑制破牙骨质细胞的活动从而影响牙根吸收^[27]。

3 参考文献

- [1] Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption—diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors[J]. Dent Traumatol, 2003, 19(4) :175-182.
- [2] Blomlöf L, Lindsög S. Cervical root resorption associated with guided tissue regeneration :A case report[J]. J Periodontol, 1998, 69(3) 392-395.
- [3] Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I :The basic science aspects[J]. Angle Orthod, 2002, 72(2) :175-184.
- [4] 李长霞,王大为,朱双林.正畸治疗中年龄因素对牙根吸收影响的研究[J].广东牙病防治, 2002, 10(2) :102-104.
- [5] Kjaer I. Morphological characteristics of dentitions developing excessive root resorption during orthodontic treatment[J]. Eur J Orthod, 1995, 17(1) 25-34.
- [6] Kharbanda OP, Petocz P, Darendeliler MA, et al. Root resorption after orthodontic treatment[J]. Aust Orthod J, 2006, 22(2) :153-160.
- [7] Kuroi J, Owman-Möll 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.
- [8] Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption :Part . Diagnostic factors[J]. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2001, 119(5) 505-510.
- [9] Pizzo G, Licata ME, Giuliana G, et al. Root resorption and orthodontic treatment. Review of the literature[J]. Minerva Stomatol, 2007, 56(1/2) 31-44.
- [10] Majorana A, Bardellini E, Conti G, et al. Root resorption in dental trauma :45 cases followed for 5 years[J]. Dent Traumatol, 2003, 19(5) 262-265.
- [11] Hiraga T, Ninomiya T, Hosoya A, et al. Formation of bone-like mineralized matrix by periodontal ligament cells *in vivo* :A morphological study in rats[J]. J Bone Miner Metab, 2009, 27(2) :149-157.
- [12] Lindsög S, Hammarström L. Evidence in favor of an anti-invasion factor in cementum or periodontal membrane of human teeth[J]. Scand J Dent Res, 1980, 88(2) :161-163.
- [13] Pohl Y, Wahl G, Filippi A, et al. Results after replantation of avulsed permanent teeth. . Tooth loss and survival analysis[J]. Dent Traumatol, 2005, 21(2) :102-110.
- [14] Hasegawa N, Kawaguchi H, Ogawa T, et al. Immunohistochemical characteristics of epithelial cell rests of Malas-

- sez during cementum repair[J]. J Periodontal Res, 2003, 38(1) 51-56.
- [15] Sasaki T. Differentiation and functions of osteoclasts and odontoclasts in mineralized tissue resorption[J]. Microsc Res Tech, 2003, 61(6) :483-495.
- [16] Oshiro T, Shibasaki Y, Martin TJ, et al. Immunolocalization of vacuolar-type H⁺-ATPase, cathepsin K, matrix metalloproteinase-9, and receptor activator of NF kappaB ligand in odontoclasts during physiological root resorption of human deciduous teeth[J]. Anat Rec, 2001, 264(3) : 305-311.
- [17] Fukushima H, Kajiya H, Takada K, et al. Expression and role of RANKL in periodontal ligament cells during physiological root-resorption in human deciduous teeth[J]. Eur J Oral Sci, 2003, 111(4) 346-352.
- [18] Yamaguchi M, Aihara N, Kojima T, et al. RANKL increase in compressed periodontal ligament cells from root resorption[J]. J Dent Res, 2006, 85(8) :751-756.
- [19] Troen BR. The role of cathepsin K in normal bone resorption[J]. Drug News Perspect, 2004, 17(1) :19-28.
- [20] Ohba Y, Ohba T, Terai K, et al. Expression of cathepsin K mRNA during experimental tooth movement in rat as revealed by *in situ* hybridization[J]. Arch Oral Biol, 2000, 45(1) :63-69.
- [21] Tsuchiya M, Akiba Y, Takahashi I. Comparison of expression patterns of cathepsin K and MMP-9 in odontoclasts and osteoclasts in physiological root resorption in the rat molar[J]. Arch Histol Cytol, 2008, 71(2) :89-100.
- [22] 韩光丽,贺红华,先明,等.大鼠牙移动性根吸收组织内组织蛋白酶K及白细胞介素6 mRNA的表达[J].中华口腔医学杂志, 2004, 39(4) :320-323.
- [23] Von den Hoff JW. Effects of mechanical tension on matrix degradation by human periodontal ligament cells cultured in collagen gels[J]. J Periodontal Res, 2003, 38(5) : 449-457.
- [24] 黄艳,马纓卫,田李静,等.不同年龄组大鼠正畸力作用下龈沟液中基质金属蛋白酶的表达[J].上海口腔医学, 2008, 17(5) :496-500.
- [25] Linsuwanont-Santiwong B, Takagi Y, Ohya K, et al. Expression of MT1-MMP during deciduous tooth resorption in odontoclasts[J]. J Bone Miner Metab, 2006, 4(6) :447-453.
- [26] Zhang D, Goetz W, Braumann B, et al. Effect of soluble receptors to interleukin-1 and tumor necrosis factor alpha on experimentally induced root resorption in rats[J]. J Periodontal Res, 2003, 38(3) 324-332.
- [27] Takada K, Kajiya H, Fukushima H, et al. Calcitonin in human odontoclasts regulates root resorption activity via protein kinase A[J]. J Bone Miner Metab, 2004, 22(1) : 12-18.