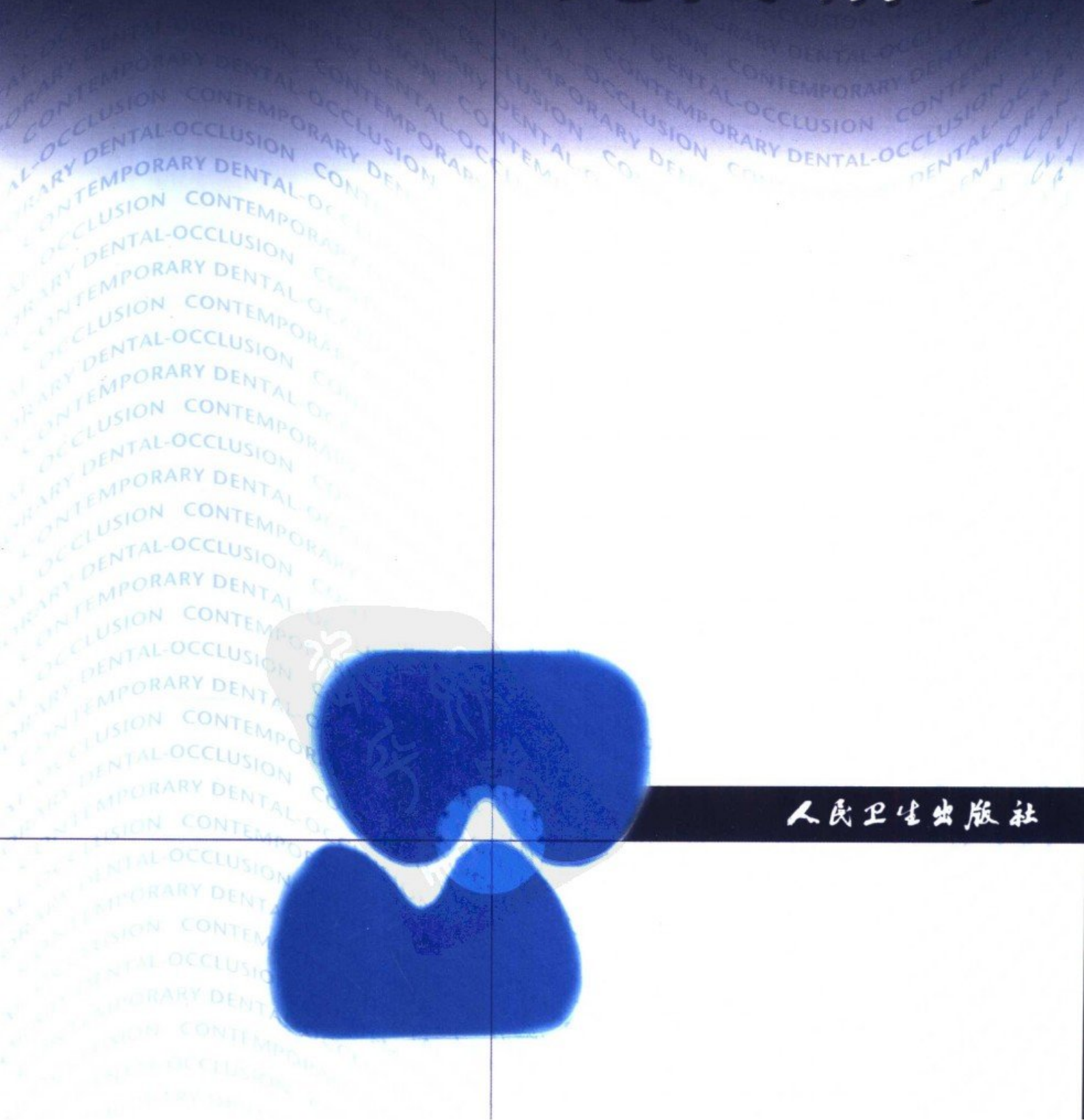


CONTEMPORARY DENTAL-OCCLUSION

主编 王美青

# 现代殆学



人民卫生出版社

# CONTEMPORARY DENTAL-OCCLUSION

## 现代殆学

颞下颌关节紊乱病不可治吗？不好治吗？

可以通过治疗咬合的简单方法治愈吗？

补牙、镶牙、矫正牙以及正颌手术后出现了

面部疼痛、关节弹响、张口受限、嚼不碎食物等现象，

与有关咬合治疗的质量有关吗？

本书集作者20年潜心研究之心得，从理论和实践两方面，

详尽、全面、科学地阐述了有关问题，

并建立了一个全新的现代殆学体系，

是口腔科医生以及有关研究者不可多得的参考著作。

ISBN 7-117-07299-7



9 787117 072991 >

定 价：57.00 元

责任编辑 ▶ 刘红霞

封面设计 ▶ 赵京津

版式设计 ▶ 陈 旻

责任校对 ▶ 宋培茹

# 现代殆学

CONTEMPORARY DENTAL-OCCLUSION

主 编 王美青

编 者 (以姓氏笔画为序)

万 玲 王美青 董 研

编者单位 第四军医大学口腔医学院

人民卫生出版社



### 图书在版编目 (CIP) 数据

现代猕猴/王美青主编. —北京: 人民卫生出版社,  
2006.2

ISBN 7-117-07299-7

I. 现... II. 王... III. 颞下颌关节综合征-研究  
IV. R782.6

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2005) 第 142235 号

## 现 代 猴 学

主 编: 王美青

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)

地 址: (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)

邮购电话: 010-67605754

印 刷: 中国农业出版社印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 15

字 数: 317 千字

版 次: 2006 年 2 月第 1 版 2006 年 2 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-07299-7/R·7300

定 价: 57.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)



## 主编简介

王美青，山西阳泉人，1985年第四军医大学口腔医学系本科毕业，1988年、1991年分别获第四军医大学医学硕士、医学博士学位，研究方向为殆学，现为第四军医大学口腔解剖生理学教研室及颞下颌关节紊乱病专科门诊主任、教授、主任医师、博士研究生导师，担任《实用口腔医学杂志》等3本专业杂志的编委，全国高等医药教材建设研究会规划教材《殆学》副主编、《口腔解剖生理学》编委，中华口腔医学会颞下颌关节病学及殆学专业委员会副主任委员。从事口腔解剖生理学及殆学的教学、科研工作以及颞下颌关节紊乱病、磨牙症等疾病的临床诊疗工作，已发表研究论文120余篇，主编出版专著2部；曾获得军队科技进步二等奖1项，军队教学成果二等奖1项；曾获全军优秀教师称号；曾先后获得4项国家自然科学基金项目的资助，在颞下颌关节紊乱病以及磨牙症的异常咬合诊断与治疗方面开辟了全新的研究领域，在长达15年的临床实践中，不断完善其诊疗体系，研究成果受到国内外同行专家的高度关注，有关内容目前正在进行着进一步广泛、深入的国际合作研究。



我十分高兴地接受王美青教授的邀请为本书写一个序。

殆学是口腔医学中十分重要的一个分支学科，它既是口腔医学基础类学科，又是口腔医学临床类的应用学科。这个分支学科和口腔医学中几个主干学科有着十分密切的关系，如口腔修复学、口腔正畸学、牙周病学、牙体牙髓病学以及种植学等，也和看起来没有多大关系的口腔颌面外科学有着密切关系，因为无论颌面部肿瘤切除后，颌面部骨折创伤后，还是正颌外科、颞下颌关节外科，为恢复其咀嚼功能都必须要有殆学知识，必须符合殆学原则来进行颌殆功能重建。我看到不少医学专业的高年整形外科医师、外科医师、耳鼻喉科医师、肿瘤外科医师，在做了口腔颌面部手术后，因为不懂颌殆功能重建而闹出笑话。

殆学 (occlusion) 也可称之为颌殆学 (gnathology and occlusion)，它既是一个古老的分支学科，又是一个正在发展的新型分支学科。说其古老是因为殆学几乎是和近代牙医学一起发展起来的。早在1748年Ferrein和1850年Gariot就发表了研究下颌运动和殆的文章，那时已用occlusion这个字。1840年Evens发明了能复制下颌运动和殆关系的殆架并获得专利，这可能是殆学的最早的渊源。1896年Walker完成了可转移颌和殆关系的复杂殆架的设计这样一个里程碑性质的工作，经过几十年的发展到了20世纪中叶，随着现代生物医学和医学生理学的进步，这个古老的以形态解剖学为基础的学科已成长为以生物医学为基础的现代殆学，出版了大量的论文和专著，殆学已成为牙科学院重要课程之一，有的学院还成立了颌殆科 (the section of gnathology and occlusion)。

殆学在国内起步较晚，1985年王毓英教授编著了第一本北京医科大学口腔医学院的《殆学》教材。到了1990年11月出版了第一部由徐樱华教授主编的《实用殆学》专著，接着1990年12月王惠芸教授主编的《殆学》出版。至今，在长达十几年的时间里，殆学又有了许多新概念、新知识，以及实验研究的新发现和新观点。由王美青教授主编的《现代殆学》的问世正是满足了读者对殆学新进展的渴望。《现代殆学》回顾了殆学发展的历史和形成过程，阐述了殆学的基本概念和理论，包括最新的一些观点，详细地介绍了殆学的基本技术以及殆学在临床上的应用，内容十分丰富，值得一读。

王美青教授长期从事口腔解剖生理学研究 and 教学工作，同时进行了口腔修复、口腔正畸和颞下颌关节紊乱病的临床实践。20年来对殆学潜心钻研，大胆探索，进行了大量实验研究和临床研究，积累了丰富而宝贵资料和临床经验，提出了一些新颖的观点和有价值的科研线索，发表了许多有意义的学术论文，已是我国年轻一代中著名的教授和博士研究生导师。她的可贵之处在于，由老一辈开创的殆学这一重要分支，由于历史原因并没有引起口腔医学界的足够重视，一直处在青黄不接，而她仍然耐于寂寞在做“冷门”学问，这种精神使人赞赏。《现代殆学》一书大量资料来自王美青教授20年来对殆学的实验研究和临床研究的成果，并收集了大量国内外最新的有关资料，是一本很有参考价值的学术著作，值得推荐。

张震康



殆是口腔医学研究的核心内容之一，在固定义齿修复、固定矫治、成人正畸、种植义齿等现代口腔医学技术高度发达的今天，如何正确处理殆的问题，是口腔医学研究的重要内容之一。本书从基本理论及基本技术等方面，详细阐述了关于殆生理病理特点及其临床应用的现代观点，并以颞下颌关节紊乱病为重点，阐述了病理性咬合的临床表现及其治疗原则和方法，对磨牙症、牙周组织殆创伤以及颈椎功能紊乱等与殆异常有关的疾病也作了介绍。本书是对著作者近年研究工作的全面总结，对于大家普遍关心的殆问题具有独到的见解，可供广大口腔临床医生阅读，也可作为大专院校本科生、研究生的参考资料。由于作者水平有限，定存在一些偏颇和错误之处，敬请广大读者批评指正。

王美青



# 致 谢

1985年我大学毕业，师从于王惠芸教授，开始学习和研究殆学问题。在近20年的求知与探索过程中，我有幸得到国内外众多著名的殆学专家、颞下颌关节病专家的指教。中华口腔医学会会长张震康教授对我国的殆学事业倾注了极大的热情和关注，在这本专著的撰写过程中，给予了严格的指导，并提出许多极为宝贵的意见。此外甚为幸运的是我能与我的研究生们共同学习，共同成长，他们是：周峻、元方、李峰、张旻、陈金武、曹鸿涛、刘晓东、贺建军、张渊、周振、于世宾、鲍向红、马军利、孙磊、秦海燕、赵伟、刘蔚。

长期以来在许多口腔专业人士心目中，殆学与颞下颌关节紊乱病的界限并不清晰，这反映了这两个内容之间的密切联系程度，也反映了颞下颌关节紊乱病对殆学知识的需求程度。而牙纵折等牙体病，牙周组织殆创伤，颈椎功能紊乱等疾病，虽然有关报道很有限，实际上与殆学也有着密切的联系。本专著有幸请到了长期从事有关研究工作的万玲、董研两位博士编写相应章节，并得到吴织芬教授、曹采方教授许多宝贵的指导，使得这本现代殆学的内容相对完整。

邵淑芬老师特为本书绘制了线条图，张俊华为本书制作了所有插图的电子版本，于世宾反复作了文字校对，颜朝云、姚秀芳、卜宏、黎腾冲、蔡淑静、袁莉、王灿等同志为本书提供了大量无私的帮助。陕西省伟志集团股份有限公司总裁向柄伟先生对本专著中的部分研究工作给予了无私的援助。

在长达六年的撰写工作中，我的丈夫、女儿和母亲等亲人给予了深切的理解和无微不至的关怀。

谨以此书献给所有支持、鼓励和帮助过我的人们！

王美青

2006.1

## 附：本专著得到以下基金的资助

1. 国家自然科学基金（编号 29200136，29370195，30471909）
2. 国家自然科学基金国际合作项目（30540130469）
3. 军队“十五”科研项目（01MB117）
4. 陕西省自然科学基金（2001SM39）
5. 第四军医大学创新工程（CX02A008）
6. 国家教育部高等学校骨干教师资助计划（2000-2001）



# 目 录

绪论	1
第一章 殆	8
第一节 牙尖交错殆的基本形态特征	8
一、牙的基本形态特征	8
二、牙列的基本形态特征	9
三、牙尖交错殆的基本形态特征	12
第二节 殆接触及其承载特征	16
一、牙的殆接触特征	16
二、牙的承载特征	21
三、牙的殆接触关系改变对牙承载特征的影响	24
四、牙列的殆接触及其承载特征	27
第三节 殆的分类及创伤殆	29
一、殆的形态分类	29
二、殆的功能分类	29
三、殆的临床分类	30
四、创伤殆	30
第四节 殆的检查	32
一、检查项目	32
二、检查方法	33
参考文献	34
第二章 殆与颌骨肌	37
第一节 颌骨肌形态与结构特点	37
一、颌骨肌解剖形态特点	37
二、颌骨肌的组织结构特点	43
第二节 颌骨肌功能活动特点	44
一、颌骨肌运动单位特点	44

二、颌骨肌收缩活动特点 .....	45
三、颌骨肌肌力及其影响因素 .....	46
四、评价肌功能的指标 .....	48
<b>第三节 咬合运动与颌骨肌</b> .....	51
一、咬合运动以及与咬合有关的基本颌位 .....	51
二、咬合对咀嚼肌活动影响的神经解剖学基础 .....	54
三、咬合运动与咀嚼肌肌电活动 .....	55
四、肌力闭合道与肌接触位 .....	58
五、下颌副功能运动中的殆接触关系 .....	59
<b>参考文献</b> .....	59
<b>第三章 殆与颞下颌关节</b> .....	71
<b>第一节 颞下颌关节形态特点</b> .....	71
一、髁突 .....	71
二、颞骨关节面 .....	74
三、关节盘 .....	76
四、关节盘的前后附着与内外侧韧带 .....	80
五、关节囊 .....	81
六、关节韧带 .....	82
<b>第二节 颞下颌关节功能特点</b> .....	83
一、颞下颌关节受力特点 .....	83
二、颞下颌关节结构与运动特点 .....	84
三、颞下颌关节结构正常的决定因素 .....	90
<b>第三节 咬合与颞下颌关节关系的比较解剖学</b> .....	92
一、肉食类动物——家猫 .....	92
二、草食类动物——山羊 .....	94
三、啮齿类动物——大鼠 .....	97
四、杂食类动物——猕猴 .....	99
<b>第四节 咬合与颞下颌关节</b> .....	101
一、颞下颌关节解剖形态与咬合运动形式 .....	101
二、颞下颌关节组织形态与咬合运动形式 .....	102
三、人类颞下颌关节与咬合的功能相关性 .....	103
<b>参考文献</b> .....	107

<b>第四章 殆与颞下颌关节紊乱病</b> .....	110
<b>第一节 颞下颌关节紊乱病病因学说</b> .....	110
一、结构异常病因学说 .....	110
二、功能异常病因学说 .....	117
三、创伤学说 .....	118
四、综合因素致病学说 .....	119
<b>第二节 颞下颌关节盘移位的弹响机制假说及其存在的不同看法</b> .....	119
一、关节盘移位与关节内紊乱 .....	119
二、有关关节盘移位假说的不同看法 .....	123
<b>第三节 殆异常病因学研究</b> .....	131
一、TMD 患者的咬合状况调查 .....	131
二、病例-对照研究 .....	132
三、动物实验研究 .....	132
四、临床试验研究 .....	140
<b>第四节 殆异常病因学说及有关机制分析</b> .....	141
一、殆异常病因学说的主要内容 .....	142
二、殆异常导致颞下颌关节紊乱病的机制分析 .....	145
三、颞下颌关节组织病理性改建与关节内紊乱 .....	148
四、临床症状、影像表现与改建的关系 .....	149
<b>第五节 与殆有关的治疗与预防</b> .....	150
一、稳定型咬合板治疗 .....	151
二、咬合重整 .....	152
三、其他治疗 .....	157
四、预防 .....	159
<b>参考文献</b> .....	161
<b>第五章 殆与磨牙症</b> .....	180
一、殆异常与磨牙症 .....	180
二、磨牙症病因学说 .....	181
三、磨牙症的危害 .....	182
四、磨牙症的诊断 .....	183
五、磨牙症的治疗 .....	184
<b>参考文献</b> .....	185

第六章 殆与牙周组织殆创伤 .....	190
一、殆力作用与牙周组织殆创伤 .....	190
二、牙周组织殆创伤的类型 .....	193
三、牙周组织殆创伤的病理学特点 .....	193
四、牙周组织殆创伤的临床特点 .....	195
五、牙周组织殆创伤的治疗 .....	195
参考文献 .....	199
第七章 殆与颈椎功能紊乱 .....	201
第一节 颈肩背部功能解剖 .....	201
一、骨骼 .....	201
二、肌肉与韧带 .....	203
三、神经 .....	205
四、血管 .....	206
第二节 三叉神经系与颈部感觉运动系 .....	206
一、三叉神经系 .....	206
二、颈部感觉运动系及其与三叉神经系的 解剖生理学联系 .....	208
三、三叉神经系与颈部感觉运动系的生物力学关系 .....	209
第三节 颈椎功能紊乱 .....	212
一、颈椎功能紊乱及其对口颌面功能的影响 .....	212
二、颈椎功能紊乱的检查方法 .....	213
第四节 殆与颈椎功能紊乱 .....	216
一、偏颌畸形与颈椎功能紊乱 .....	216
二、咬合异常致颈椎功能紊乱的可能机制 .....	220
参考文献 .....	222

## 绪 论

殆是指上、下颌牙的接触关系，它具有两方面的含义，一是指静态接触关系 (occlusion)，二是指动态接触关系 (articulation，中文对应的词为咬合)。但现在从广义上讲，无论静态关系还是动态关系，中、英文中都常用殆 (occlusion) 来描述有关内容。殆学 (science of occlusion) 就是关于殆的形态与功能及其相互关系的科学，包括殆的生理与病理两大方面。

殆学是一门应用基础学科，它作为一门独立的学科始于 20 世纪 60 年代，但是关于殆的研究可以追述到 100 多年以前。关于殆的认识无不与自然科学的发展及其向口腔医学的渗透紧密联系在一起，其与口腔医学中两个领域的关系最为密切，一是有关殆的记录、重建与评价，二是颞下颌关节紊乱病 (temporomandibular disorders, TMD)。前者体现了对殆生理特性的探索，并以其研究成果作为临床有关殆治疗的原则和标准，后者反映了对殆病理规律的认识，并以此作为对颅颌系统 (craniomandibular system) 功能紊乱性疾病、牙折裂等牙体病、牙周组织殆创伤等有关疾病进行病因治疗的基本原理之一。其中颅颌系统功能紊乱性疾病主要包括颞下颌关节紊乱病、磨牙症 (bruxism)、颈椎功能紊乱症 (cervical spine disorder, CSD) 等。

有记载的关于殆的生理特性的研究起于 19 世纪，当时因缺牙需要修复治疗的患者非常多，同时有机化学已发展到一定的水平，塑料义齿开始普及，这不仅满足着众多患者的治疗需求，而且推动着口腔医学理论的进步。由于受“日心说”取代“地心说”的物理学发展的鼓舞，以 (实验) 事实为依据的现代科学思想渗透到各个学科之中，物理世界对称性原理也激发着口腔医生的思维，许多学者认为在人体上也存在着对称现象，这就是 Bonwill WGA 三角学说<sup>[1]</sup> 和 Monson GS 球面学说<sup>[2]</sup> 产生的背景。这些学说被进一步推导为在前伸、侧向咬合时应有尽可能多的咬合接触，即完全平衡殆 (full balanced occlusion) 学说<sup>[3]</sup>。这在 20 世纪初众多大面积活动义齿修复的实践中得到了部分印证。由于多数后牙缺失后准确记录颌位关系成为影响治疗效果的突出问题，人们逐渐将铰链轴的定位、记录、转移作为突破点进行广泛深入的研究，并根据所研究的成果不断改进殆架，该领域的代表性人物是美国加州大学的 McCollum BB 教授，他领导的研究小组将“铰链轴理论 (Hinge Theory)”系统化，并于 1939 年领导成立了加州颌学研



究会 (Gnathologic Society of California), 确立了正中关系 (centric relation) 的基本概念, 提出正常情况下殆关系应建立在铰链闭口位 (也就是临床常称的正中关系位, 即后来的后退接触位) 上的观点<sup>[1~5]</sup>。在其观点的影响下, 许多人认为铰链位是生理性咬合位, 应具有最广泛、最紧密的咬合接触关系。1961年 Ramfjord SP<sup>[6~7]</sup> 将导致自然闭口位不是“正中关系位”而是“正中关系位”前的某一个颌位的咬合接触 (他称该现象为“正中关系位”与正中殆位不协调 (discrepancy between centric relation and centric occlusion), 以及侧向咬合时平衡侧较重的咬合接触 (heavy balancing side contact) 称为殆干扰 (occlusal interferences), 并指出: 殆干扰可以反射性引起颌骨肌异常收缩, 尤其是吞咽电位异常, 导致下颌不自主磨动, 从而产生过强的异常咬合力, 并认为这种异常咬合力是颞下颌关节紊乱病及磨牙症的重要病因。该研究成为支持 Schwartz L (1955)<sup>[8]</sup> 关于颞下颌关节紊乱病肌功能异常学说的重要内容之一。1966年 Ramfjord SP 与 Ash MM 合著的 Occlusion (《殆学》) 问世, 标志着殆学作为一门独立学科的诞生。此后几乎每 10 年再版一次, 直至 20 世纪 90 年代出版了第四版<sup>[9]</sup>。虽然每一版都增添了新的内容, 但在其中仍然延承传统的殆学观念: 将后退接触位作为口颌系统的核心, 但同时又承认早期关于殆干扰的论述过于苛刻, 指出: 后退接触位与牙尖交错位之间应有一定的距离 (尽管只承认约 0.2~0.5mm), 并建议应将下颌建立在后退接触位前方而不是后退接触位上。

1935年, 另一位学者 Schuyler CH<sup>[10]</sup> 提出了与 McCollum BB 完全不同的 Pankey-Mann Schuyler 学说 (Pankey-Mann Schuyler Theory), 其要点体现在对长正中 (long centric) 及尖牙保护殆 (canine protected occlusion) 概念的描述上, 认为完全平衡 (full balance) 对于自然牙列来说是不合理的。1963年 Stallard H 和 Stuart CE<sup>[11]</sup> 进一步提出了组牙功能殆的概念 (mutually protected unilateral group function occlusion), 这些学说强调自然牙列与修复义齿应区别对待<sup>[12]</sup>。自然牙列正中咬合时为广泛而紧密的接触, 但在前伸运动中, 应仅前牙接触后牙不接触, 侧向咬合时应仅工作侧接触, 非工作侧不接触。1979年 Zarb GA<sup>[13]</sup> 将正常殆标准总结为: ①稳定的牙尖交错位, 不仅 RCP 时双侧咬合接触, 而且 RCP 与 ICP 之间所有的颌位关系下都应当是双侧咬合接触, 在这一运动过程中没有明显侧向偏斜; ②非正中运动无干扰, 侧向运动中仅工作侧接触, 非工作侧不接触。那些不满足上述要求的咬合接触被称为殆干扰 (occlusal interferences)。

可见关于殆的研究问题, 最初就已经表现出大面积活动义齿与自然牙列的殆关系评价与治疗标准方面的明显冲突。现代口腔医学总义齿修复比例已逐渐减小, 而部分义齿修复中固定义齿、种植义齿修复逐渐增多, 而且烤瓷材料逐渐替代了树脂材料, 另外口腔正畸技术也发生了巨大变化, 固定矫治技术的进步使得成人正畸、正颌外科等领域日益扩大, 显然这些局部固定义齿和固定矫治的咬合治疗原则与自然牙列咬合特征更加接

近，而与全口活动义齿的咬合有较大的差异。这些差异的核心是什么？治疗过程中应如何把握相应的治疗原则？这就为现代殆学的存在与发展提出了基本需求。

100多年以前 Angle EG (1900)<sup>[14]</sup>对咬合的形态特征作了系统的研究，对具有鲜明个体特征的、复杂多样的咬合表现提出了以第一磨牙关系为“关键”(key)的咬合形态正常与异常的分类及评价标准。然而由于咬合具有鲜明的个体特征，不仅在动态咬合上具有上述所涉及的平衡殆、尖牙保护殆、组牙功能殆以及殆干扰等特点，而且在静态咬合上除上述缺牙、错殆等特征外，文献中关于殆的描述还包括磨耗等。这些关于动、静态咬合形态学特点的描述与咬合功能正常或异常并无一一对应关系。研究表明无论是缺牙殆、错殆，还是尖牙保护殆、组牙功能殆、平衡殆乃至殆干扰，从整体上讲都未见其与咀嚼系统功能健康状态存在相关关系（见第四章第一节），无牙殆患者或严重错殆患者，其患口颌系统功能紊乱疾病的比例并不一定高于其他咬合类型者，文献中也并没有足够证据证明磨耗与口颌系统功能紊乱性疾病有相关关系。Schweitzer JM<sup>[12]</sup>甚至在总结其50年的临床修复治疗经验时指出，有时修复体并不需要重建牙尖。他于1942年为一名患者重建咬合时采用了平面牙（但作了溢出沟），37年后仍然“功能良好”。1985年 Whittaker DK 等<sup>[15]</sup>对英国 Romano 颅骨作的解剖学研究也显示，髁突形态与牙磨耗之间并不存在相关关系。

因此，许多学者开始从咬合接触的角度来研究咬合功能，包括咬合接触部位、数量、类型及其范围等<sup>[16~21]</sup>。但是由于所采用的研究手段不同（咬合纸、咬合蜡片、印模材料以及一些特质的压力敏感材料等）<sup>[22~38]</sup>，受试者体位或姿势不同（端坐、后仰、前倾等）<sup>[23,39]</sup>，咬合用力大小不同（轻咬、重咬等）<sup>[32~33]</sup>，测试时间不同（白天、晚上）<sup>[17,20,31,34]</sup>，加上较大的个体差异，研究结果相差很大，咬合接触点数目可由10到50不等<sup>[24,26,28,32,40]</sup>，但明显少于 Hellman M (1921)<sup>[11]</sup>所推测的正常殆（理想殆）的138个咬合接触点以及其所测的90~103个咬合接触点数（28颗牙）。

牙的主要功能是咀嚼，在咀嚼运动中牙不仅嚼细食物，而且与颞下颌关节、咀嚼肌等组织有密切的生物力学关系。有效嚼细食物且不造成咀嚼系统组织结构损伤是对咬合功能评价的重要内容。由于咀嚼运动的目标是嚼细食物，因而牙殆面尖窝不平的形态结构对咀嚼效率起着重要作用，也就是说殆对咀嚼能力乃至咀嚼运动具有主导意义，所以殆对咀嚼肌以及颞下颌关节的影响很大。殆对咀嚼肌的影响主要是功能性的，殆异常将干扰咀嚼肌正常的收缩程序和强度；而殆异常对颞下颌关节的影响则是创伤性的，其结果是导致关节软骨改建。因此殆的病理学研究与颞下颌关节紊乱病、磨牙症、颈椎功能紊乱病以及创伤性牙周病（牙周组织殆创伤）、牙折裂等牙体病等口腔疾病密切关联，其中关于颞下颌关节紊乱病的研究最为丰富。殆与颞下颌关节紊乱病关系的研究体现了对殆的病理学特征的认识水平。

关于颞下颌关节紊乱病的研究记载也可追述到19世纪。1887年 Annandale T 根据

外科手术所见提出了颞下颌关节盘移位的概念<sup>[12]</sup>。但是磁共振手段被广泛应用之后人们发现,许多无症状者或者单侧症状者的无症状关节,其出现所谓异常关节影像的比例也很高(详见第四章第二节),于是基于影像表现而建立的关于颞下颌关节紊乱病关节内紊乱的诊断标准问题受到质疑,具有重要意义的是 Stratmann U 等(1996)<sup>[13]</sup>将老年人盘穿孔都列为正常的功能适应性改建的范畴。2001年荷兰学者 Stegenga B<sup>[14]</sup>撰文指出,盘移位一说具有很大的主观性,所以他并不提倡针对盘移位进行治疗,而提倡针对骨关节病进行治疗和研究。因此改建活动非常活跃的颞下颌关节,其改建、形变、骨关节病的界限及其关系,以及颞下颌关节组织学水平、影像学水平及大体解剖学水平的形态学变化与临床表现的关系成为目前该领域研究的重点内容之一。

那么咬合与颞下颌关节的关系如何呢?1890年德国著名的解剖学家 Spee FG 教授经过对颅骨咬合、颞下颌关节形态的仔细观察,发表了著名的题为“Die verschiebungsbahn des unterkiefers am schadel”(下颌沿颅骨的滑动运动轨迹)的论文<sup>[45]</sup>,由于其深远的影响力,后人将其所描述的咬合曲线称为 Spee 曲线。Biedenbach MA, Hotz M 及 Hitchcock HP 于 1980 年特将其原始德文论文译成英文(The Gliding path of the mandible along the skull)全文发表。在这篇历史性文献中,Spee 教授将下颌骨看成一个整体,指出上牙列后牙段在被忽略掉牙尖后基本上呈弧线形;当略去后牙牙尖的下颌牙列在不脱离与上颌咬合接触的情况下向前运动时,实际上是在绕上颌牙列所形成的弧线(Spee 曲线)在作弧形运动,髁突也在作同方向的、与关节结节密切接触(通过关节盘)的运动。所以咬合与颞下颌关节具有非常密切的功能关系。但是后来除沿袭了 Spee 曲线的概念外,其他观点并没有得到充分的重视。更值得一提的是关于殆与 TMD 关系影响最为广泛的两个方面的研究:一是关于多数后牙缺失后过度闭口引起相应症状的论述来自耳鼻喉科学者 Costen JB,二是关于殆干扰的病理意义的研究来自牙周病学专家 Ramfjord SP(见第四章)。而从事这两门学科的研究者在后来对于 TMD 的研究者中都只有极少数。

本书根据我们近 20 年的临床研究经验总结而成,提出了关于力的概念:一方面认同 Spee 关于下颌骨为一整体,髁突和下牙列以相关联的方向和幅度绕包括上牙列、关节结节在内的上颌骨作弧形运动的观点;另一方面则不同于 Spee,强调正常的尖窝不平的咬合面形态在保障咀嚼效能的情况下对维持咀嚼系统健康方面的重要意义,提出了以下现代殆学观点:虽然颞下颌关节所承受的生物力来自颌骨肌的收缩,但咬合却是颞下颌关节所实际承受生物力的来源或重要决定因素。殆面形态的改变将通过调节牙周组织中本体感受器的活动,影响咀嚼肌的收缩,进而影响咬合力的方向乃至其大小,影响包括 TMJ 在内的整个口颌系统的受力环境(见第一章第二节),是颞下颌关节生理性和病理性改建的最主要的刺激因素。因此现代殆学已从建立在全口活动义齿基础上、着眼于颌位关系以及一定颌位关系下的咬合接触特征的传统观念,转变为建立在自然牙列基

础之上、强调咬合力的调节与传导规律的现代殆学观念。在此基础上我们还强调了这样的观点：由于咬合形态变化导致的颞下颌关节生物力学环境变化，可使颞下颌关节软骨发生相应的生理性或病理性改建，表现出颞下颌关节复杂多样的形态特征，所谓盘移位可能是这种形态变化的表现之一。这些形态变化与临床症状有一定关系，但并不完全平行。所以目前以临床表现为主要诊断依据的颞下颌关节紊乱病，主要与最具病理特性的咬合表现——继发性咬合紊乱相关，而与颞下颌关节改建后的影像学特征关系不密切。肌失代偿程度是最终是否出现临床相应症状的重要机制之一。建立广泛、稳定的咬合接触，使之静态咬合时各咬合接触点能够广泛、均匀、稳定，动态咬合时能够有协调一致的咬合引导，是保障颞下颌关节紊乱病治疗效果的重要环节。

总之，殆与颞下颌关节及咀嚼肌之间存在着密切的生理、病理关系，但是由于咬合本身的复杂性以及颞下颌关节生物学特性的复杂性，使得咬合与颞下颌关节紊乱病之间的关系在受到广泛关注的 100 多年的历史中，始终存在着激烈的争议<sup>[16]</sup>。随着殆学研究工作的深入以及殆学与有关临床学科之间的互相渗透，殆学在牙科治疗中的指导意义，殆的病理学特性在 TMD 等口颌系统功能紊乱性疾病中的诊断和治疗中的价值将逐渐被认识，殆学作为口腔医学中一门不可或缺的应用基础学科，将发挥出更大的作用。

本书第一章为关于咬合的基本理论，论述了本书关于咬合问题的主要观点。第二、三章偏重于基础内容，主要论述咬合与其他组织结构之间的解剖学、生理学关系。第四、五、六、七章偏重于临床，论述了与咬合异常关系比较密切的四种疾病——颞下颌关节紊乱病、磨牙症、牙周病及颈椎功能紊乱的主要特点。因此除第一章应作为首要阅读章节外，其他章节可以根据需要选择合适的顺序来阅读。

(王美青)

## 参 考 文 献

- [1] Bonwill WGA. Geometrical and mechanical laws of the articulation of human teeth : anatomical articulation. In: Trans Odontol Soc PA, [s. l. ], 1885, 119-133
- [2] Monson GS. Applied mechanics to the theory of mandibular movement. Dent Cosmos, 1932, 11 : 1039
- [3] Kurth IE. Balanced occlusion. J Prosthet Dent, 1954, 4 : 150
- [4] McCollum BB. Considering the mouth as a functioning units as the basis of a dental diagnosis. J So Ca Dent Assoc, 1938, 5 : 268
- [5] McCollum BB. Functionals involved in prescribing restorative dental remedies. Dent Items Interest, 1939, 61 : 522-33, 641-48, 724-36, 852-63, 942
- [6] Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. J Am Dent Assoc, 1961, 62 : 21
- [7] Ramfjord SP. Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain. J Prosthet Dent, 1961,

11 : 353

- [8] Schwartz L. Pain associated with the temporomandibular joint. *J Am Dent Assoc*, 1955, 51 : 394
- [9] Ash MM, Ramfjord S. Occlusion, 4th ed. Philadelphia: W B Saunders Company, 1995
- [10] Schuyler CH. Fundamental principles in the correction of occlusal disharmony, natural and artificial. *J Am Dent Assoc*, 1935, 22 : 1193
- [11] Stallard H, Stuart CE. Concepts of occlusion; What kind of occlusion should recused teeth be given? *Dent Clin North Am*, 1963 (Nov) : 591
- [12] Schweitzer JM. An evaluation of 50 years of reconstructive dentistry. Part I; Jaw relations and occlusion. *J Prosthet Dent*, 1981, 45 : 383
- [13] Zarb GA, Carlsson GE. Temporomandibular joint function and dysfunction. Copenhagen: Munksgaard International Publishers, 1979, 467
- [14] Angle EG. Treatment of malocclusion of the teeth and fractures of the maxillae; Angle's system, 6th ed., Philadelphia; S S White dental manufacturing Co, 1900
- [15] Whittaker DK, Davies G, Brown M. Tooth loss, attrition and temporomandibular joint changes in a Romano-British population. *J Oral Rehabil*, 1985, 12 : 407
- [16] Kydd WL, Bingham VF. Quantifying contact areas in human dentition. *Dental Progress*, 1962, 2 : 288
- [17] Molligoda MA, Berry DC, Gooding PG. Measuring diurnal variations in occlusal contact. *J Prosthet Dent*, 1986, 56 : 487
- [18] Yurkstas A, Manly RS. Measurement of occlusal contact area effective in mastication. *Am J Orthod*, 1949, 35 : 185
- [19] Gazit E, Lieberman MA. The intercuspal surface contact area registration; an additional tool for evaluation of normal occlusion. *Angle Orthod*, 1973, 43 : 96
- [20] Battistuzzi PG, Eschen S, Peer PG. Contacts in maximal occlusion. *J Oral Rehabil*, 1982, 9 : 499
- [21] Woda A, Vigneron P, Kay D. Nonfunctional and functional occlusal contacts; a review of the literature. *J Prosthet Dent*, 1979, 42 : 335
- [22] Myers GE, Anderson JR. Nature of contacts in centric occlusion in 32 adults. *J Dent Res*, 1971, 50 : 7
- [23] McLean LF, Brenman HS, Friedman MG. Effects of changing body position on dental occlusion. *J Dent Res*, 1973, 52 : 1041
- [24] McNamara DC, Henry PJ. Terminal hinge contact in dentitions. *J Prosthet Dent*, 1974, 32 : 405
- [25] Ehrlich J, Taicher S. Intercuspal contacts of the natural dentition in centric occlusion. *J Prosthet Dent*, 1981, 45 : 419
- [26] Aoki H, Shimizu T, Shimizu Y, et al. Clinical evaluation of the occlusion of natural dentitions by means of a semi-adjustable articulator. *Bull Tokyo Dent Coll*, 1970, 11 : 211

- [27] Chaikin RW. An occlusal indicator in continuous use and trial for 15 years. *Quintessence Int*, 1976, 7 : 53
- [28] Ziebert GJ, Donegan SJ. Tooth contacts and stability before and after occlusal adjustment. *J Prosthet Dent*, 1979, 42 : 276
- [29] Filtschev AD. A study of occlusal contacts in centric occlusion. *Quintessence Int*, 1986, 17 : 357
- [30] Woda A, Gourdon AM, Faraj M. Occlusal contacts and tooth wear. *J Prosthet Dent*, 1987, 57 : 85
- [31] Beyron H. Occlusal relations and mastication in Australian aborigines. *Acta Odontol Scand*, 1964, 22 : 597
- [32] Riise C. A clinical study of the number of occlusal tooth contacts in the intercuspal position at light and hard pressure in adults. *J Oral Rehabil*, 1982, 9 : 469
- [33] Riise C, Ericsson SG. A clinical study of the distribution of occlusal tooth contacts in the intercuspal position at light and hard pressure in adults. *J Oral Rehabil*, 1983, 10 : 473
- [34] Berry DC, Singh BP. Daily variations in occlusal contacts. *J Prosthet Dent*, 1983, 50 : 386
- [35] Millstein PL. An evaluation of occlusal contact marking indicators; a descriptive, qualitative method. *Quintessence Int*, 1983, 14 : 813
- [36] Hochman N, Ehrlich J. Tooth contact location in intercuspal position. *Quintessence Int*, 1987, 18 : 193
- [37] Maness WL, Benjamin M, Podoloff R, et al. Computerized occlusal analysis; a new technology. *Quintessence Int*, 1987, 18 : 287
- [38] Maness WL, Chapman RJ, Dario LJ. Laboratory evaluation of a direct reading digital occlusal sensor. *J Dent Res*, 1985, 64 (Spec Iss) : 308 (abstr.)
- [39] Mohl ND. Head posture and its role in occlusion. *N Y State Dent J*, 1976, 42 : 17
- [40] Ricketts RM. Occlusion—the medium of dentistry. *J Prosthet Dent*, 1969, 21 : 39
- [41] Hellman M. Variations in occlusion. *Dent Cosmos*, 1921, 63 : 608
- [42] Annandale T. Displacement of the inter-articular cartilage of the lower jaw, and its treatment by operation. *Lancet*, 1887, 26 : 411
- [43] Stratmann U, Schaarschmidt K, Santamaria P. Morphometric investigation of condylar cartilage and disc thickness in the human temporomandibular joint; significance for the definition of osteoarthrotic changes. *J Oral Pathol Med*, 1996, 25 : 200
- [44] Stegenga B. Osteoarthritis of the temporomandibular joint organ and its relationship to disc displacement. *J Orafac Pain*, 2001, 15 : 193
- [45] Spee FG. Die verschiebungsbahn des unterkiefers am schadel. *Arch Anat Physiol Physiol Anat Abt*, 1890, 16 : 285 *interpreted by* Biedenbach MA, Hotz M, Hitchcock HP. The condylar path of the mandibular along the skull. *J Am Dent Assoc*, 1980, 100 : 670
- [46] Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K, et al. Sixty eight years of experimental occlusal interference studies: what have we learned? *J Prosthet Dent*, 1999, 82 : 704

# 第一章 殆

殆 (occlusion) 也称为咬合 (articulation), 是指上、下牙列间的接触关系。牙尖交错殆 (intercuspal occlusion, ICO) 也称正中殆 (centric occlusion, CO), 是指上、下颌牙达到其最广泛、最紧密接触时的殆关系, 是许多下颌运动的起始或终止点, 常被作为检查、评价咬合以及个体间进行咬合比较的基准, 我们可称其为静态咬合 (occlusion), 意在当下颌状态下, 下颌相对于上颌的位置相对稳定, 没有明显的滑动运动。与静态咬合相对应的是动态咬合 (articulation), 指在各种咬合运动中上下牙之间的接触关系, 例如前伸、后退以及侧向咬合运动中的咬合接触关系。顾名思义, 动态咬合的特点是在咬合运动中上、下牙的接触部位在不断变化, 其生理意义是通过咬合面之间的相对滑动运动捣碎或磨细食物。本章将对静态咬合和动态咬合的接触特征及其功能意义作一系统介绍。

## 第一节 牙尖交错殆的基本形态特征

牙尖交错殆是上下牙列达到最广泛最紧密接触时的咬合关系。上、下牙列分别由牙按照一定的顺序、方向、位置排列而成。牙构成了牙列, 进而构成了咬合。本节主要叙述与牙尖交错殆有关的牙、牙列及咬合的基本形态特征。

### 一、牙的基本形态特征

与牙尖交错殆有关的牙的基本特征主要是切牙的切缘、舌面、尖牙的牙尖以及后牙的殆面形态特征。在咀嚼功能中, 前牙的主要作用是摄食, 后牙的主要作用是嚼碎食物, 因此在形态上, 前牙牙冠呈楔形, 有一个切缘 (切牙) 或牙尖 (尖牙), 后牙牙冠则呈立方体形, 有一个宽大的殆面。殆面不是平面, 而是由许多规则的沟、窝、嵴、尖等凹凸结构构成。

## 二、牙列的基本形态特征

牙并不是垂直地排列在牙槽骨中，而是按照一定的顺序、方向、牙长轴呈一定的倾斜角度排列成弓形，形成牙列（或称牙弓）。

### （一）牙的近远中向倾斜排列规律（图 1-1）

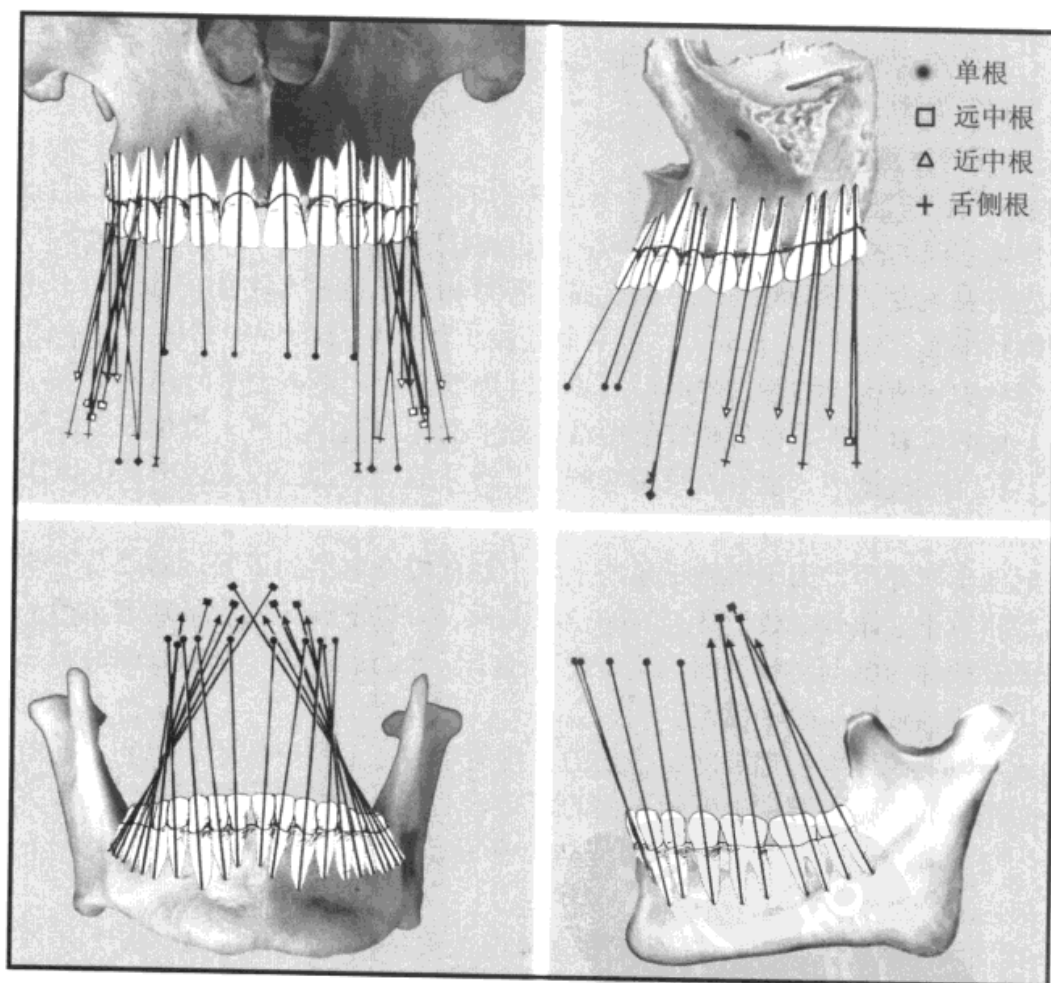


图 1-1 牙的倾斜排列情况

从牙弓的唇侧或颊侧方向观察，前、后牙具有不同的倾斜表现，这种倾斜称为近远中向倾斜。一般以牙冠的倾斜方向来表示牙长轴近远中倾斜情况，以牙长轴与垂线冠方交角的大小表示牙近远中倾斜程度的大小。正常情况下，上颌中切牙较正或稍向近中倾斜，上颌侧切牙是上前牙中向近中倾斜程度最大者，上颌尖牙近中倾斜程度介于二者之间；下颌切牙和尖牙的近远中倾斜程度均比较小；上、下颌前磨牙及第一磨牙在近远中



方向上的倾斜度相对较小,牙长轴较正;上、下颌第二及第三磨牙向近中倾斜的程度依次增大。

### (二) 牙的唇(颊)舌向倾斜排列规律(图 1-1)

从牙弓(断面)的近中或远中方向观察,前后牙亦有不同的倾斜表现,这种倾斜称为唇(颊)舌向倾斜。唇(颊)舌向倾斜度是指以牙冠方向表示的牙体长轴相对于水平面的倾斜角度。一般来说,上、下颌切牙均向唇侧倾斜,与颌骨前端牙槽突的倾斜方向一致,一般下颌切牙的倾斜度较上颌切牙小。上、下颌的尖牙、上颌前磨牙以及上、下颌的第一磨牙相对较正,下颌前磨牙略向舌侧倾斜。上颌第二及第三磨牙向颊侧倾斜,下颌第二及第三磨牙向舌侧倾斜。

### (三) 牙的垂直向排列规律

1. 殆平面及其意义 排列在牙弓上的牙,不仅有近远中向及唇(颊)舌向的倾斜度,而且垂直向的高低程度也有所不同。为方便描述上、下颌牙在垂直方向上的排列情况,首先需要假设一个参考平面,然后描述各牙相对于该参考平面的垂直向位置关系,该平面即殆平面(occlusal plane)。该平面是指上颌中切牙的近中邻接点与双侧第一磨牙的近中颊尖顶所构成的假想平面,与鼻翼耳屏线平行,基本上平分颌间距离,并与上唇缘有一定的位置关系。在口腔修复中常以此平面作为制作全口义齿殆堤和排列人工牙的依据。在文献报道中,也有人采用双侧第二磨牙的近中舌尖顶或远中颊尖顶作为定位点定义殆平面。

在解剖学研究中,为了准确记录与上、下颌牙咬合有关的下颌运动以及下颌骨(或下牙列)相对于上颌骨(或上牙列)的位置关系,常以下颌牙列为基准定义殆平面,这种殆平面常被称为解剖学殆平面,它是指下颌中切牙的近中邻接点和双侧最后一个磨牙远中颊尖顶所构成的假想平面。

各牙与以上颌牙列为基准的殆平面的位置关系为:上颌中切牙、尖牙、前磨牙颊尖与该平面接触。依据不同的上颌殆平面的定义,上颌第一磨牙的近颊尖、近舌尖或上颌第二磨牙颊尖,与该平面接触;侧切牙与该平面不接触,磨牙的牙尖距离该平面的距离,从前向后依次增大。

2. 殆曲线及其意义 从牙排列的垂直向位置关系特征可以看出,上下牙列的高低不一的牙尖排列成一定曲度,殆曲线就是用以描述这一牙列殆面形态特征的重要概念。矢状方向的殆曲线称为纵殆曲线,冠状方向的殆曲线称为横殆曲线。

(1) 纵殆曲线(sagittal curve of occlusion):分上颌纵殆曲线和下颌纵殆曲线。连接下颌切牙的切缘、尖牙的牙尖、前磨牙的颊尖以及磨牙的近远中颊尖的连线为下颌牙列纵殆曲线,该曲线从前向后是一条凹向上的曲线,又称为司匹曲线(Spee curve),其切牙段较平直,从尖牙向后经前磨牙至第一磨牙的远颊尖逐渐降低,然后第二、第三磨牙的颊尖又逐渐升高(图 1-2)。与下颌纵殆曲线相对应的是连接上颌切牙的切缘、

尖牙的牙尖、前磨牙的颊尖以及磨牙的近远中颊尖的上颌纵殆曲线。该曲线从前向后是一条凸向下的曲线，其切牙至第一磨牙近颊尖段较平直，从第一磨牙的近颊尖至最后磨牙的远颊尖段则逐渐向上弯曲，此段曲线称为补偿曲线（图 1-2）。从图 1-2 中可以看到锯齿状牙尖、牙窝有序地连成一弧线，有效地扩大了牙列殆面面积，增强了研磨食物的能力。

(2) 横殆曲线 (transverse curve of occlusion): 又称 Wilson 曲线 (curve of Wilson)。在上颌，由于其磨牙向颊侧倾斜，使舌尖的位置低于颊尖。因此连接双侧同名磨牙颊尖和舌尖，形成一条凸向下的曲线，即为上颌的横殆曲线（图 1-2）。同样，连接下颌双侧同名牙颊尖和舌尖所形成的曲线，称为下颌的横殆曲线（图 1-2）。由于下颌磨牙向舌侧倾斜，因此颊尖比舌尖略高，下颌的横殆曲线凹向上，与上颌的横殆曲线相一致。但下颌磨牙的舌尖高而陡，当下颌磨牙颊尖被磨耗后，下颌的横殆曲线常常不再表现为凹向上，而呈凸向上的曲线。

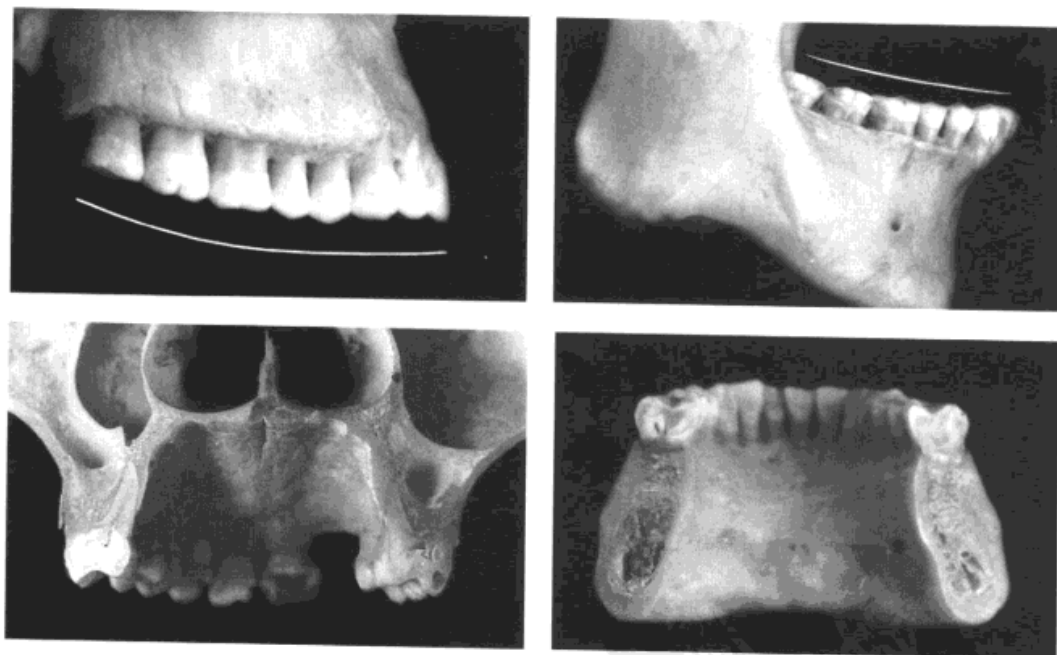


图 1-2 Spee 曲线 (上右), 补偿曲线 (上左) 和上、下颌横殆曲线 (下左和下右)

上、下颌牙列的殆曲线，无论是横殆曲线还是纵殆曲线，均彼此相似或吻合，使得上、下颌牙在咀嚼运动过程中能够保持密切的接触关系，并与下颌运动的方式相协调。同时，殆曲线与牙槽突的曲线形态也基本一致，这对于咀嚼力的分散与传导，保护牙周组织健康，都具有十分重要的意义。

#### (四) 牙列中牙的邻接关系

牙的邻面并不是平面，而是弧面。因此排列在牙列中的牙是以弧面形式相互接触

的，接触区域限于很小的范围内。一般将早期的接触区称为邻接点，随着年龄增大，受力时间延长，接触部位可逐渐被磨耗，邻接点逐渐变成邻接小面。正常情况下邻接点的位置略偏唇（颊）侧，由于牙具有近远中向倾斜排列等特点，故远中邻接点较近中邻接点更偏龈侧。

正常的邻接关系不仅能使牙的排列连续、完整，咬合关系稳定，而且可以使牙列在行使功能时，各邻牙间互相支持、互相依靠，分散咀嚼时所产生的压力。如果个别牙缺失，这种支持作用便消失，缺失牙的近中或远中邻牙将向缺失牙间隙处倾斜，导致咬合紊乱。由于牙的近远中向倾斜排列特点以及牙列前后方不均匀的受力特点，远中邻牙的倾斜幅度常常较大（图 1-3）。

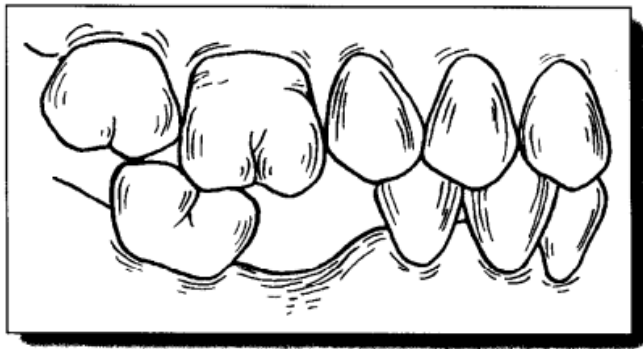


图 1-3 继发性错殆示意图

下颌第一磨牙缺失久未修复，其邻牙（第二磨牙尤为明显）  
向缺牙间隙中倾斜，对颌牙（上颌第一磨牙）伸长

正常的牙尖交错殆可以使上、下颌牙最广泛最紧密地接触，整个牙列及牙周组织受力均匀。这不但便于承受和分散咬合负荷，而且能最大限度发挥咀嚼食物的潜能。因此牙尖交错殆是一种非常重要的殆关系。

### 三、牙尖交错殆的基本形态特征

上、下牙的接触关系是一种三维立体关系，因此牙尖交错殆时的基本形态特征常以近远中向、唇（颊）舌向以及垂直向等三个不同方向的对应关系来描述（图 1-4）。

#### （一）近远中向关系

牙尖交错殆时，上、下牙列中线对正，一般正对着上颌唇系带。上颌牙（中切牙除外）与下颌同名牙的远中部分相接触，下颌牙与上颌同名牙的近中部分相接触。除下颌中切牙和上颌最后一个磨牙外，其他牙均为一牙对应于对颌两牙，上、下颌牙前后交错。临床上常以尖牙接触关系和第一磨牙接触关系为标志，来描述上、下颌牙列的近远

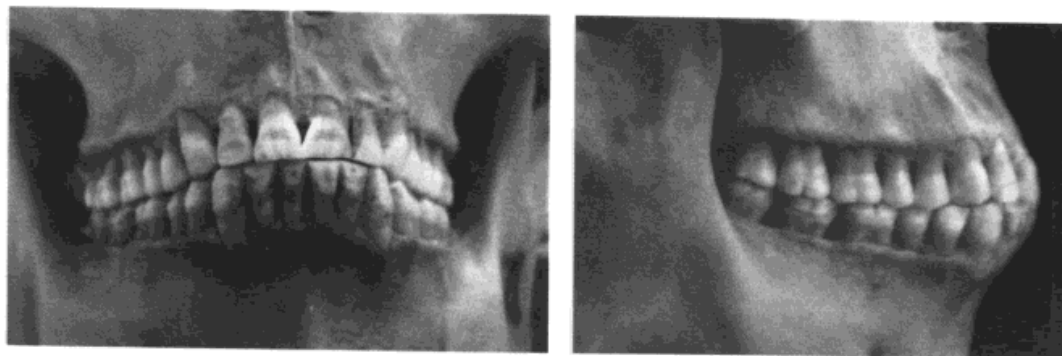


图 1-4 牙尖交错殆时牙的接触关系

左图：正面观；右图：侧面观

中接触关系，并作为个体间比较的重要参考指标。一般尖牙接触关系大体上反映了前牙的近远中向接触关系，正常时上颌尖牙的牙尖顶对应着下颌尖牙的远中唇斜面及唇侧远中缘，下颌尖牙的牙尖顶对应着上颌尖牙的近中舌斜面及舌侧近中缘；第一磨牙关系大体上反映了后牙的近远中向接触关系，正常时上颌第一磨牙的近颊尖对着下颌第一磨牙的颊面沟，下颌第一磨牙的近颊尖对着上颌第一磨牙与第二前磨牙之间的殆（侧）楔状隙。

### （二）唇（颊）舌向关系

正常情况下，上牙列略大于下牙列，上牙列盖在下牙列唇（颊）侧，下牙列咬在上牙列舌侧，通常用覆殆、覆盖作为描述这一解剖关系的指标。正常的覆殆、覆盖可以密切上下牙的接触关系，从而提高咀嚼食物的效能。上牙列的切缘与颊尖覆盖着下牙列的切缘与颊尖；使唇颊软组织受到保护而不致被咬伤；同样在牙列的舌侧，下后牙的舌尖覆盖着上后牙的舌尖，对舌缘起着重要的保护作用，使之在咀嚼食物时不会被咬伤。

覆殆（over bite）是指牙尖交错殆时，上颌牙盖过下颌牙唇（颊）面的垂直距离。对于前牙，它是指上切牙切缘与下切牙切缘之间的垂直距离，正常时为 2~4mm。对于后牙，它是指上后牙颊尖顶与下后牙颊尖顶之间的垂直距离。临床上所用的覆殆，没有特别说明时，通常是指前牙的覆殆。临床上常根据下切牙被上切牙盖住的程度，将覆殆分为三种类型：上切牙盖在下切牙的切 1/3 之内为浅覆殆，1/3~2/3 为中（度）覆殆，2/3 以上的为深覆殆。有人习惯于将咬至下颌切牙唇侧牙龈的深覆殆称为重度深覆殆。正常覆殆为浅覆殆。

覆盖（over jet）是指牙尖交错殆时，上颌牙盖过下颌牙的水平距离。对于前牙，它是指上切牙切缘与下切牙切缘之间前后向的水平距离，正常时约为 2~4mm；对于后牙，它是指上后牙颊尖盖至下后牙颊尖的颊侧，两颊尖顶之间的水平距离。同样，临床上所用的覆盖，没有特别说明时，是指前牙的覆盖。临床上常根据下切牙咬合在上切牙

舌侧的具体部位，将安氏Ⅱ类1分类患者的覆盖分为三种类型：下切牙咬在上切牙的切1/3之内为浅覆盖，切1/3~切2/3为中（度）覆盖，切2/3以上的为深覆盖。有人习惯于将咬至上颌腭粘膜的深覆盖称为重度深覆盖。深覆盖可以伴有深覆殆，但当上切牙向唇侧倾斜的程度较大时，其覆殆可以比较浅。通常认为浅覆盖为正常覆盖。

#### 1. 前牙覆殆、覆盖关系分类（图1-5）

前牙的覆殆、覆盖关系多被分为以下几种类型。

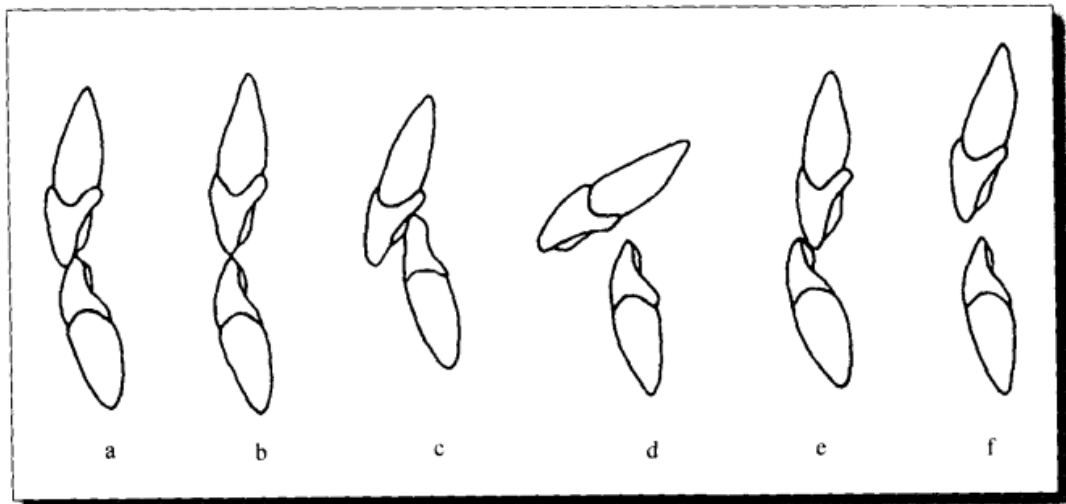


图1-5 前牙覆殆、覆盖关系分类

a. 正常覆殆、覆盖；b. 对刃殆；c. 深覆殆；d. 深覆盖；e. 反殆；f. 开殆

(1) 正常覆殆、覆盖：由于切牙大小有一定的范围，以绝对数值来描述前牙覆殆、覆盖的大小，有时不能客观反映前牙的覆殆、覆盖情况，因此通常用浅覆殆、浅覆盖来作为覆殆、覆盖正常的指标。

(2) 对刃殆 (edge to edge bite)：指牙尖交错殆时，上下切牙切缘接触，覆殆、覆盖均为零的前牙咬合关系。该种殆型对切割功能及面形均有一定程度的影响。

(3) 深覆殆 (deep over bite)：指牙尖交错殆时，上切牙盖在下切牙的唇侧切2/3以上的前牙殆关系。该殆型由于下切牙大部分被上切牙包盖，切割食物时下颌垂直滑行的距离较大，张闭口时上切牙对下切牙的限定作用时间较长，因此对切割功能有一定的影响。重度内倾型深覆殆者，上切牙常咬伤下切牙唇侧牙龈，下切牙常咬伤上切牙腭侧牙龈，影响局部组织健康。

(4) 深覆盖 (deep over jet)：指牙尖交错殆时，下切牙咬在上切牙的舌侧切2/3以上、同时上前牙向唇侧倾斜程度较大的一种前牙殆关系。深覆盖者常伴有上颌前突的面型，对美观有一定影响。重度深覆盖时，下切牙咬在上切牙腭侧粘膜上，造成局部组织

损伤；深覆盖患者常伴有口呼吸，影响咽腔健康；另外深覆盖对唇齿音的发音也常有明显的影响。

(5) 反殆 (cross bite)：牙尖交错殆时，下前牙咬在上前牙之前，覆盖为负值的前牙殆关系。该殆型基本没有切割功能，并且对面型、唇齿音的发音等较大的影响。

(6) 开殆 (open bite)：牙尖交错殆时，上、下牙列部分前牙甚至前磨牙不接触，上、下牙切缘之间在垂直方向有空隙的前牙殆关系。开殆与上颌前突（深覆盖）前牙无咬合接触的区别是：开殆者无覆殆，而上颌前突者，尽管上、下切牙在水平方向上距离较大，互不接触，但在垂直方向上仍有覆殆关系存在，因此，不能简单地将上、下前牙不接触称为开殆，而需根据垂直方向上是否有空隙而定。开殆常因上颌牙槽骨发育不足所致，这种殆型使切割功能完全丧失，对发音和面型的影响也较大。

## 2. 后牙覆殆、覆盖关系分类 (图 1-6)

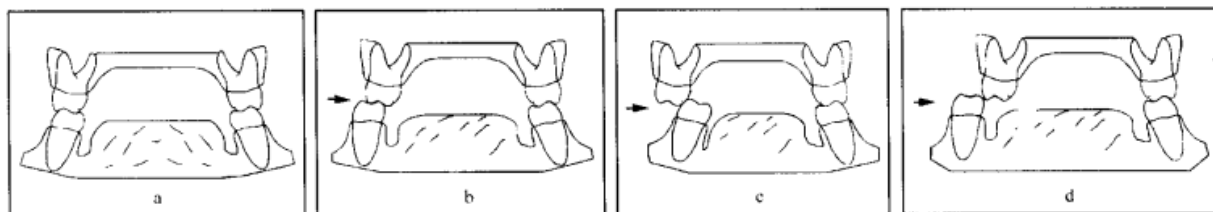


图 1-6 后牙覆殆、覆盖关系分类

- a. 正常后牙覆殆覆盖；b. 后牙反殆（箭头所指）；c. 后牙锁殆（箭头所指）；  
d. 反锁殆（箭头所指）

(1) 正常覆殆、覆盖：如前所述，后牙覆殆、覆盖关系正常时，上牙列包盖在下牙列颊侧，同时下牙列包盖在上牙列舌侧，上、下颌牙尖交错嵌合，密切接触。

(2) 后牙反殆 (posterior crossbite)：表现为下后牙的颊尖咬在上后牙颊尖的颊侧。

(3) 锁殆 (reverse crossbite)：表现为上后牙的舌尖咬在下后牙颊尖的颊侧。

(4) 反锁殆 (crossbite)：表现为下后牙的舌尖咬在上后牙颊尖的颊侧。

后牙在咀嚼食物过程中起着重要的作用，而且颊尖和舌尖具有不同的功能，上后牙舌尖和下后牙颊尖为支持尖，与对颌牙殆面的窝沟相对应；上后牙颊尖和下后牙舌尖为引导尖，主要作用是引导侧向咬合运动。当后牙的覆殆覆盖关系发生变化时，将对这种引导作用产生明显的影响。有关内容可参见本章第二节。

### (三) 垂直向关系

牙尖交错殆正常时，下颌前牙切端的唇侧与上颌前牙舌面接触；上颌前磨牙的舌尖与下颌同名前磨牙的远中边缘嵴区域接触，下颌前磨牙的颊尖与上颌同名前磨牙的近中边缘嵴区域接触，上颌磨牙的舌尖和下颌同名磨牙的远中部或远中邻牙的窝或边缘嵴区域相接触，下颌磨牙的颊尖与上颌同名磨牙近中部或近中邻牙的窝或边缘嵴区域相接触。需要特别指出的是，正常殆时上颌磨牙的近舌尖与下颌同名磨牙的中央窝相接触，

下颌磨牙的远颊尖与上颌同名磨牙的中央窝相接触。

牙尖交错殆时，上、下颌牙的殆面关系，可以有尖与窝之间、尖与沟之间、尖与（楔状）隙之间多种并存的咬合接触形式。有关内容将在下一节中详细阐述。

## 第二节 殆接触及其承载特征

在描述咬合接触基本特征时，通常采用“理想殆”（imaginary ideal occlusion）为标准进行描述。虽然在实际生活中，这种理想殆存在比例非常少，据毛燮均教授报道，国人中理想殆的比例仅约10%。但是通常仍以这种理想殆作为咬合接触关系的基本特征进行描述，并作为咬合接触关系的基本参照标准。

本节将从牙尖交错殆（intercuspal occlusion, ICO）状态（下称静态）和咬合运动状态（articulation）（下称动态）等两个不同角度，阐述单个牙以及牙列的咬合接触及其承载特征。

### 一、牙的殆接触特征

切牙、尖牙、前磨牙和磨牙形态不同，其接触特征也明显不同。

#### （一）静态殆接触特征

1. 前牙的殆接触特征 前牙包括切牙和尖牙。切牙的特征性结构是切缘，尖牙的特征性结构是牙尖。由于除下颌中切牙和上颌最后一个磨牙为“一牙对一牙关系”外，其他牙呈“一牙对二牙”的对应关系，下颌牙较上颌牙略偏近中。下颌侧切牙不仅与上颌侧切牙接触，而且与上颌中切牙接触，下颌尖牙则除与上颌尖牙接触外，还与上颌侧切牙接触；而上颌侧切牙与下颌侧切牙及下颌尖牙接触，上颌尖牙与下颌尖牙以及下颌第一前磨牙相接触。

（1）切牙的殆接触特征：静态咬合时上切牙咬在下切牙的唇侧，上、下切牙的功能性接触部位是下颌切牙切缘的唇侧和上颌切牙舌面的相应位置（见图1-5a）。

（2）尖牙的殆接触特征：静态咬合时上下尖牙呈斜面接触——下颌尖牙位于上颌尖牙的近中舌侧，下颌尖牙较为斜行的远中牙尖嵴的唇面与上颌尖牙近中牙尖嵴的舌面相接触；下颌尖牙较为平直的近中牙尖嵴的唇面与上颌侧切牙舌面远中相接触；而上颌尖牙远中牙尖嵴的舌面与有“小尖牙”之称的下颌第一前磨牙近中颊尖嵴的颊面相接触（见图1-4）。

2. 后牙的殆接触特征 后牙包括前磨牙和磨牙。单个后牙殆面由牙尖（cusp）、嵴（ridge）、牙窝（fossa）、发育沟（developmental groove）等不同的凹凸结构构成。其中牙尖是其主体结构，典型的牙尖由四嵴四斜面构成：四嵴为近中牙尖嵴、远中牙尖

嵴、颊嵴和舌嵴，其中颊尖的舌嵴和舌尖的颊嵴为殆面三角嵴；四斜面为近中颊斜面、远中颊斜面、近中舌斜面和远中舌斜面，牙尖斜面上可有不同的副沟。牙尖之间以发育沟、牙窝等凹形结构以及边缘嵴、横嵴、斜嵴等的凸形结构相联系。凸形牙面结构与对颌凹形牙面结构构成密切嵌合的接触关系，是嚼细食物的重要形态学基础。而且殆面凸凹不平的形态结构，还加大了其殆面的表面积，有利于发挥较强的咀嚼效能。

Myer G 和 Anderson JR<sup>[1]</sup>对 32 名成人正中殆接触的研究结果表明，在 565 个咬合接触中，86% 为（牙尖）斜面（inclined plane）接触，说明典型的后牙接触特征是牙尖斜面与牙窝壁的接触（图 1-7）。这种咬合接触特点为三点式（tripod）接触，有利于分散殆力，减小咬合力对牙的创伤作用。以颊舌断面为例 A 点为下后牙颊尖颊斜面与上后牙颊尖舌斜面的接触区，B 点为下后牙颊尖舌斜面与上后牙舌尖颊斜面的接触区，C 点为下后牙舌尖颊斜面与上后牙舌尖舌斜面的接触区。A、B、C 三点的意义有所不同，其中 B 点的接触尤其重要，当 A、B 点接触 C 点无接触，或 B、C 点接触 A 点无接触时，由于接触点上所承受的咬合力方向有明显的夹角，使得整个牙的接触比较稳定，咬合关系比较稳定；而当 A、C 点接触 B 点无接触时，则接触区上所承受的咬合力方向基本相同，咬合关系不稳定，下牙可产生沿咬合力作用方向移动的趋势<sup>[2]</sup>。

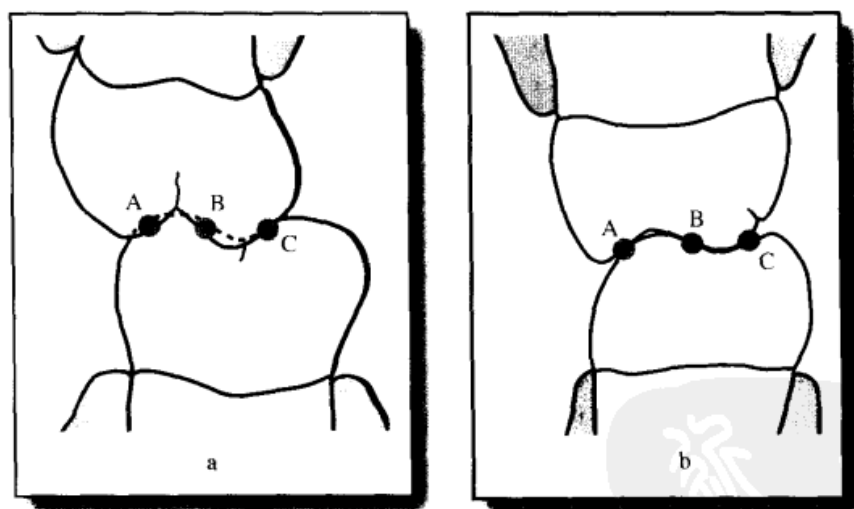


图 1-7 ABC 点咬合接触示意图

a. 近远中向观；b. 颊舌向观

3. 止接触（stopper）静态咬合接触是最重要的咬合接触形式。其正常的要点是稳定，它决定着咬合高度，同时对下颌向前、后及向颊、向舌方向的移动具有一定的限定作用，通常将那些对咬合高度有决定意义的接触称为正中止接触（centric stops），对向前、后及颊、舌向移动具有限定作用的结构，分别称为前止接触（antero-stopper，



AS)、后止接触 (postero-stopper, PS)、颊止接触 (bucca-stopper, BS) 和舌止接触 (lingual-stopper, LS)。各止接触存在的位置及其意义如下:

(1) 前止接触: 位于上前牙舌面、下前牙切缘唇面、上后牙的远中牙尖斜面和下后牙的近中牙尖斜面, 起限制下颌向前、闭口时引导下颌向后运动的作用 (见图 1-7 左图中 B 点及图 1-8 切牙接触点)。

(2) 后止接触: 仅存于后牙上, 位于上后牙近中牙尖斜面与下后牙远中牙尖斜面, 具有限制下颌后移、闭口时引导下颌向前运动的作用 (见图 1-7 左图中 A 点和 C 点)。

(3) 颊止接触: 位于上后牙牙尖舌斜面和下后牙牙尖颊斜面, 具有限制下颌向同侧移动、闭口时引导下颌向中线方向运动的作用 (见图 1-7 右图中的 A 点和 C 点)。

(4) 舌止接触: 位于上后牙舌尖颊斜面和下后牙颊尖舌斜面, 具有限制下颌向对侧移动、闭口时引导下颌背向中线方向运动的作用 (见图 1-7 右图中的 B 点)。

虽然正常情况下前、后、颊、舌止接触既有稳定静态咬合, 又有在一定程度上限制下颌在牙尖交错位附近作自如运动的作用, 但如果这种限制作用过强, 例如伸长的第三磨牙对下颌向前 (下颌第三磨牙伸长的情况) 或向后方向 (上颌第三磨牙伸长的情况) 的严格限制作用, 则将对下颌的生理运动不利, 容易导致颞下颌关节功能障碍 (详见第四章)。

## (二) 动态殆接触特征

动态咬合接触包括前伸、后退及侧向咬合接触。咀嚼运动中的咬合接触则是这三个方向上咬合接触的综合变化过程。

1. 前伸咬合运动中的殆接触特征 前伸咬合运动主要由切牙引导, 咬合接触的部位位于下颌切牙切缘唇侧及上颌切牙舌面切道范围内。正常情况下上、下切牙达到对刃接触的前伸咬合位时, 后牙不应有接触。当后牙出现咬合接触时, 前伸咬合运动将受到后牙接触部位的干扰, 前、后多个牙对咬合运动的引导, 使下颌运动不光滑、不协调。因此前伸运动中的后牙咬合接触被称为前伸咬合干扰<sup>[2~4]</sup> (参见第四章第一节), 其接触部位一般位于下颌后牙近中牙尖斜面和上颌后牙的远中牙尖斜面。

前伸咬合运动与该运动中发生咬合接触的上切牙舌面形态有十分密切的关系。当上切牙排列不齐, 例如上颌侧切牙舌侧位 (图 1-9), 其对下颌的前伸咬合运动具有优先引导作用。前伸时下颌首先在该牙引导下前移, 这样虽然上颌中切牙的位置基本正常, 但前伸咬合运动垂直向运动的相对幅度却因舌倾的侧切牙的引导而明显增大。

另外, 前伸咬合运动中后牙是否有接触也与前伸运动的幅度有关, 正常情况下在切

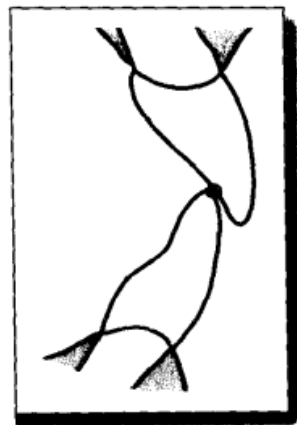


图 1-8 前牙止接触  
具有阻止下颌向前  
运动的作用

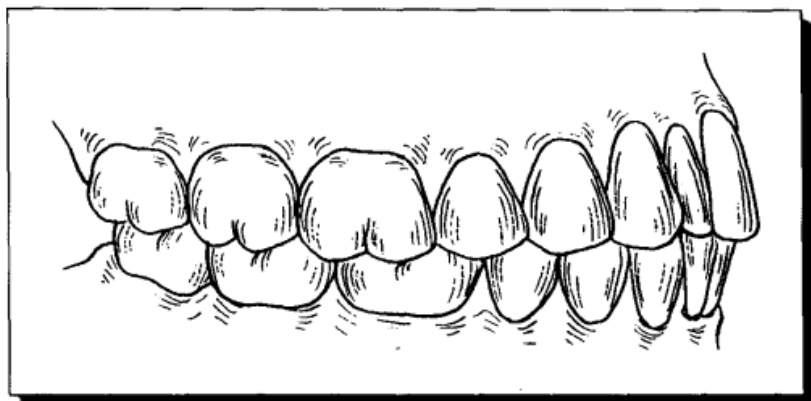


图 1-9 上颌牙列排列异常——侧切牙舌侧排列

割运动末期后牙会逐渐出现接触。

2. 后退咬合运动中的殆接触特征 后退咬合运动可以是正常咀嚼运动的一部分，也是对正中咀嚼压力的一种重要的缓冲机制。在从后退接触位向牙尖交错位滑动的过程中食物被研细。后退咬合运动主要受上颌后牙的近中牙尖斜面与下颌后牙的远中牙尖斜面（通常是最后的磨牙）的引导，正常情况下该接触应双侧对称，其引导的后退运动光滑、均匀。如果在这一后退运动过程中，仅一侧有咬合接触，另一侧悬空，或其引导的后退运动有明显偏斜，则该咬合接触被称为后退咬合干扰<sup>[2~4]</sup>（参见第四章第一节）。

3. 侧向咬合运动中的殆接触特征 侧向咬合运动是不对称性咬合运动，根据侧向咬合运动中下颌运动的方向，将咬合分为工作侧和非工作侧。

侧向咬合运动至工作侧尖对尖接触位置时，可有两种咬合接触形式——尖牙保护殆和组牙功能殆。尖牙保护殆是指在侧向咬合运动中工作侧仅尖牙接触，其他牙不接触的现象，此时上颌尖牙的接触部位是一个范围，位于其牙尖舌面的近中，下颌尖牙接触部位位于牙尖唇侧远中。组牙功能殆工作侧有多个牙接触，其咬合接触的主要部位是下颌后牙颊尖顶颊侧和上颌后牙颊尖顶舌侧。但其所引导的下颌侧向运动并非简单的内外向运动，而是外后到内前方向的运动，与上颌磨牙的斜嵴方向基本一致。由于在组牙功能殆中工作侧有多个牙接触，因此其变化也较多，动态接触部位也比较复杂。

正常的侧向咬合运动中，应仅工作侧有咬合引导性接触，且在同一运动中工作侧多个牙对下颌运动的引导方向基本一致，引导力相对均匀、分散，非工作侧没有咬合接触。工作侧不一致的咬合引导接触，以及非工作侧的咬合接触，都可能产生非主流运动方向的异常咬合引导作用，导致运动不协调。非工作侧的咬合接触一般被称为侧向殆干扰<sup>[2~4]</sup>，其咬合接触部位多位于上颌后牙舌尖颊斜面和下颌后牙颊尖舌斜面。但是在侧

向咬合运动后期，即接近牙尖交错位时，即使是尖牙保护殆者，其工作侧乃至非工作侧后牙都将有接触。

4. 咀嚼运动中的殆接触特征 侧向咬合运动是咀嚼运动的重要形式之一，因此咀嚼运动与后牙的颊、舌尖关系十分密切。在咀嚼运动中后牙的颊尖和舌尖功能有所不同，下后牙颊尖和上颌后牙舌尖对咀嚼运动的核心颌位——牙尖交错位（intercuspal position, ICP）的咬合高度具有决定意义，故被称为支持尖（supporting cusp）；而下后牙舌尖和上后牙颊尖的主要作用，一般被认为是引导下颌运动，因此被称为引导尖（guiding cusp）。如图 1-10 所示，正常咀嚼运动咬合初期，下颌后牙颊尖在上颌后牙颊尖舌斜面的引导下进入牙尖交错位，此时下颌后牙颊、舌尖的颊斜面与上颌后牙颊、舌尖的舌斜面相对，下颌颊尖的舌斜面与上颌舌尖的颊斜面相对，上、下颌支持尖顶与对颌相应牙窝底相对。从牙尖交错位起下颌后牙颊尖顺上颌后牙舌尖颊斜面的引导，继续向非工作侧滑动，并逐渐开口（开口期），到一定程度后下颌转向工作侧，开始向上颌后牙颊尖顶附近作闭口运动（闭口期），然后进行下一个咀嚼运动周期。在下颌后牙颊尖顺上颌后牙颊尖舌斜面及舌尖颊斜面滑行的过程中食物被磨细。咀嚼运动中的主要功能活动范围在 ICP 及其侧方 2~3mm 的运动范围内，整个侧向咬合引导的滑动幅度约 1~4mm，其中闭口引导相对较长<sup>[5~7]</sup>。

由图 1-10 可见，实际上各个后牙牙尖颊斜面和舌斜面的功能是不一样的。下颌舌

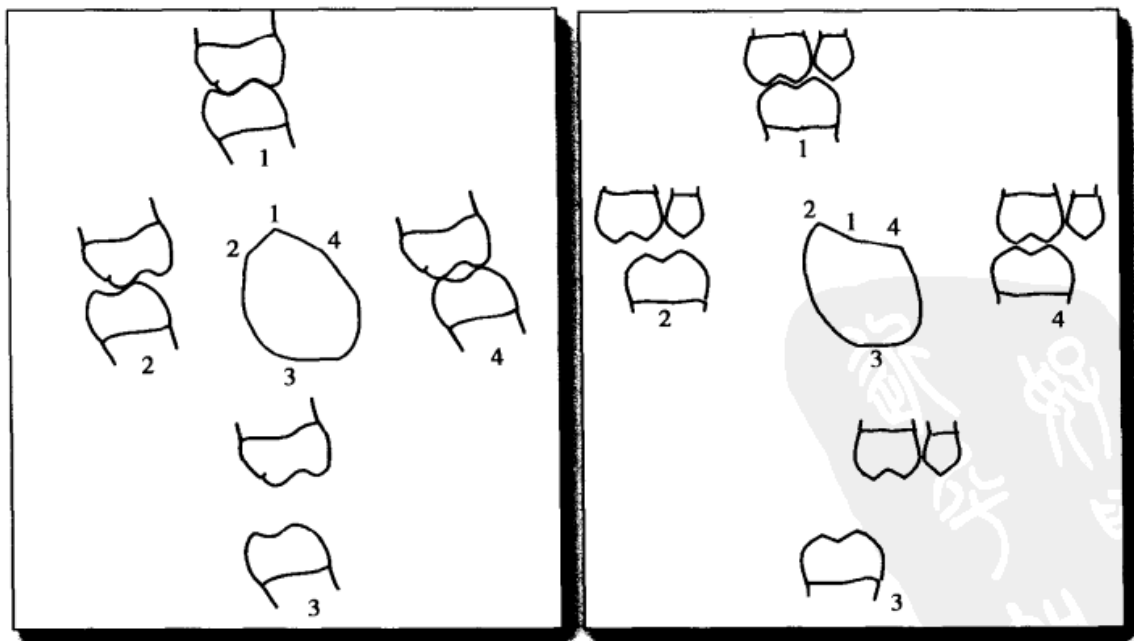


图 1-10 正常殆后牙咀嚼运动轨迹

左图：颊舌向观（冠状面咀嚼图）；右图：近远中向观（水平面咀嚼图）

尖舌斜面及上颌颊尖颊斜面并没有与对颌牙接触，因此没有咬合功能。上颌后牙舌尖虽然是支持尖，但在咀嚼运动的咬合期向开口期过渡时，其颊斜面对咀嚼运动同样具有重要的引导作用；而下颌后牙舌尖虽然是引导尖，但正常情况下其对上颌后牙舌尖的引导作用实际上受到上颌后牙颊尖舌斜面对下颌后牙颊尖引导作用的制约，其容纳食物的作用可能更加重要。因此所谓支持尖的支持作用和引导尖的引导作用都是相对的，不能截然分开。

## 二、牙的承载特征

前、后牙形态不同，其在咀嚼过程中所承载荷的方式也不同，前、后牙的形态区别突出表现在后牙承载食物的殆面是其承受咀嚼力的主要部位。咀嚼肌收缩产生的咬合力，不仅能够嚼碎后牙殆面上的食物，而且还对承载食物的牙施加咬合压力。加载到牙上的咬合力，可以在殆面形态的制导下，经牙体、牙周膜传导至牙槽骨、颌骨等部位。由于后牙承载能力较强，故本节重点介绍后牙的承载特征。

### （一）后牙承载特征

咀嚼包括切割、捣碎和碾磨等过程。切割功能主要由切牙完成，捣碎和碾磨功能则主要由后牙完成。捣碎运动的主要结构基础是凸起的尖和载物的窝，此时殆面承受的主要是垂直载荷；碾磨运动的主要结构基础是起伏不平的尖、嵴、沟、窝，此时殆面承受的主要是侧向载荷。

1. 正中承载特征 正中承载又可称垂直承载，主要发生在 ICP 静态咬合时，其特点是持续承载。因 ICP 时上下牙接触最广泛、最紧密，具有最强的稳定性，故在此颌位上紧咬时（通常称作正中紧咬）咀嚼肌具有最高的电位活动，可以发挥最大收缩力，咬合力最大<sup>[8]</sup>，所以在该颌位咬合时牙应具有最大的咬合承载能力。承载终止于食物被压碎的瞬间，此时升颌肌可出现瞬间电静息（silent period, SP）。

过去认为符合生理的咬合力应由众多咬合接触部位承担，并沿牙长轴方向传导<sup>[9]</sup>。但是如上所述，牙尖交错位是最稳定的颌位，是承受最大咬合力的颌位<sup>[8]</sup>，而排列在牙列中的牙具有不同的倾斜度，当对牙列施以垂直载荷时，加载到各牙上的力实际上与牙长轴并不平行（图 1-11）。实验表明：垂直加载后正常殆后牙根尖可见有环形应力分布（图 1-12），说明后牙殆面凸凹不平的形态结构，有效地分散了垂直载荷。由于正常殆下颌后牙根尖的远中、舌侧应力最大<sup>[10]</sup>，因此可以推断，下后牙牙尖的远中斜面及颊尖的舌斜面，以及与之相对应的上颌后牙牙尖的近中斜面和上后牙舌尖颊斜面，承受着最大的咬合负荷（图 1-13）。同理，下颌后牙边缘嵴的远中面和上后牙边缘嵴的近中面，承载着较大的咬合负荷。

因此多个牙面接触、对称地沿牙长轴分布<sup>[9]</sup>、顺牙长轴方向加载<sup>[11]</sup>等措施可能

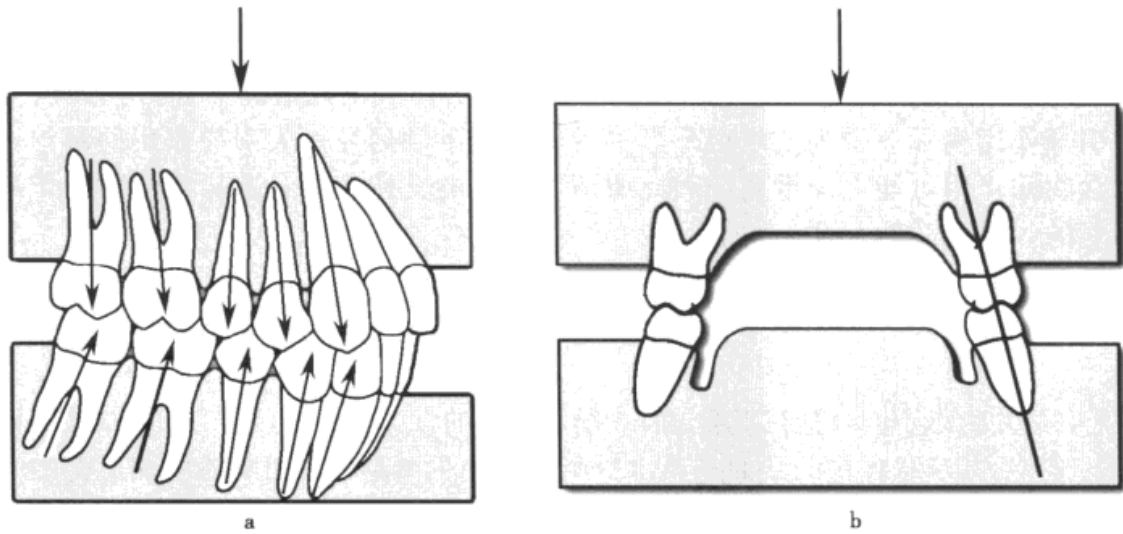


图 1-11 垂直载荷与牙长轴不平行示意图

a. 近远中向; b. 颊舌向

不应是提高正中咬合时后牙承载能力的主要措施，因为按照上述实验的结果，正中咬合时下后牙颈部颊侧及根尖部舌侧、上后牙颈部舌侧及根尖部颊侧的牙周组织受到较大的压应力，真正沿牙长轴方向传导的力应当较小。这就是为什么临床上常见有比较小的生理性咬合力可以导致后牙缺失后其远中邻牙向近中倾斜的原因<sup>[12]</sup>。咀嚼肌收缩力因下颌骨倾斜角的存在也可对牙施以较大的近中方向的作用力，导致牙的生理性近中移动<sup>[13]</sup>。

可见由于牙的倾斜排列，殆面凹凸不平的形态结构以及神经-肌肉的反馈调节作用等多方面的机制，当垂直载荷加载于殆面上时，可以适时调整肌收缩力，并有效地分散、减弱加载导咬合面上的咬合力，从而避免根尖应力集中，避免牙体、牙周组织乃至颞下颌关节等组织受到创伤力作用。

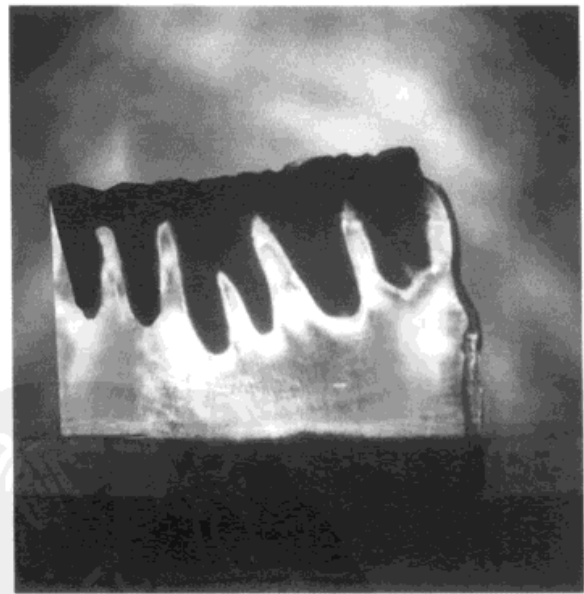


图 1-12 咬合加载光弹实验模型

图中显示为下颌后牙段试件，可见代表一定应力方向和大小彩色条纹

从而避免根尖应力集中，避免牙体、牙周组织乃至颞下颌关节等组织受到创伤力作用。

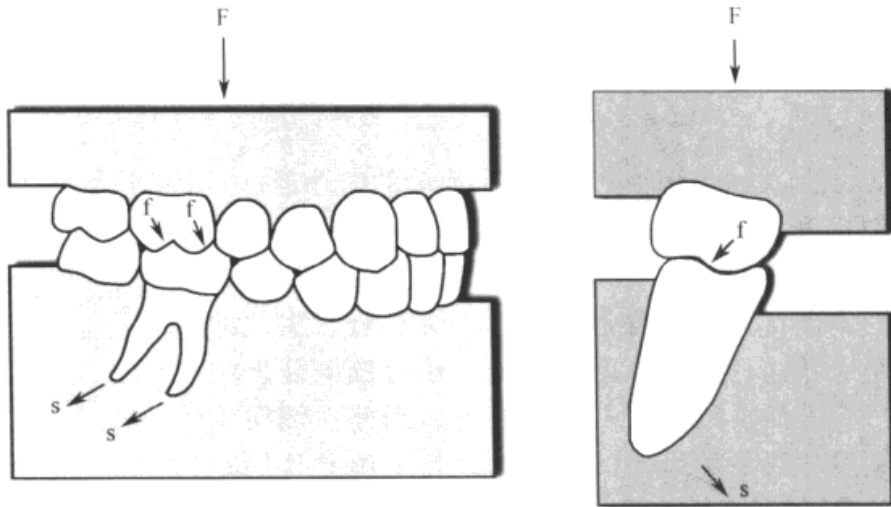


图 1-13 正常殆在承受垂直向载荷时根尖主应力方向与牙面受力部位及方向关系示意图

左图：近远中向；右图：颊舌向

2. 非正中承载特征 在动态咬合过程中，下颌相对与上颌的位置关系不稳定，咬合载荷包括前向、后向和侧向等多个方向。在 ICP 附近，前向的咬合力与下颌后牙近远中长轴方向基本一致，后向的咬合力与上颌后牙近远中长轴方向基本一致，侧向咬合力则与上下后牙的颊舌向长轴方向接近。咀嚼运动是三维方向上的下颌运动，其中的咬合接触部位存在明显的动态变化过程（图 1-14）。

咀嚼运动咬合期开始时，下颌后牙颊尖顶的颊侧斜面咬合于上颌后牙颊尖舌斜面的牙尖顶附近，此时上颌后牙根尖主应力为舌侧方向，而下颌后牙根尖主应力则为颊侧方向。随着咬合接触点逐渐向舌侧转移，至咬合期快结束时，上颌后牙舌尖颊斜面成为主要承力部位，上颌后牙的根

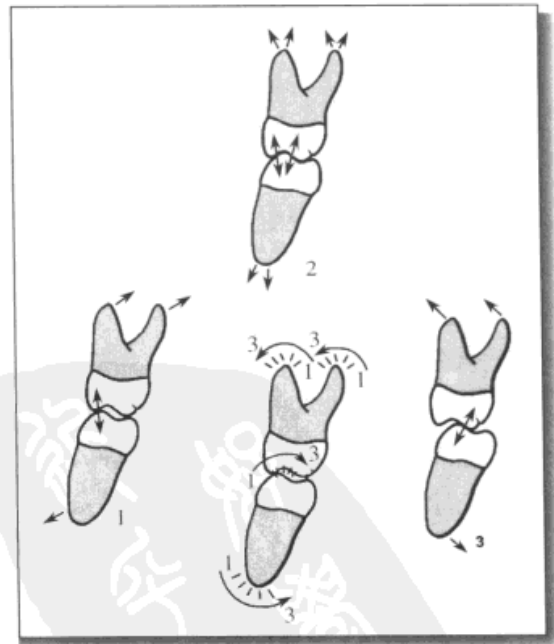


图 1-14 咀嚼运动中后牙根尖主应力方向的变化规律（颊舌向观）

牙尖斜面承力部位由 1 变化至 3 时，根尖主应力方向也相应地由 1 变化至 3

尖主应力改为颊侧方向，而下颌后牙的主要承力部位由颊尖顶颊侧逐渐变为颊尖顶舌侧，根尖主应力方向也相应地由颊侧逐渐变为舌侧。因此在由上颌后牙牙尖斜面引导的侧向滑动运动过程中，由于牙的承载部位和方向不断变化，根尖主应力方向也不断变化。

值得注意的是后牙的殆面引导，不是简单的内外走行。上颌后牙为下颌后牙提供了由颊尖舌斜面和舌尖颊斜面作为滑动运动的引导结构。但是一方面斜方体形的上颌磨牙在牙弓中呈颊尖偏近中、舌尖偏远中的斜向排列，使得走行于远颊尖和近舌尖之间的斜嵴相对于冠状面的“斜”度小于相对于上颌磨牙近中面的斜度，另一方面，牙尖有一定的高度。因此在侧向咬合运动中上颌后牙对下颌后牙的引导，是与上颌磨牙斜嵴等引导结构的走行方向密切相关的三维方向运动，在该运动过程中下颌后牙的主要承力部位是颊尖顶及其附近的颊、舌斜面。而在这一过程中下颌后牙舌尖的颊斜面可能并不承担非正中载荷，如果下颌后牙舌尖颊斜面承担了一定载荷，那么从理论上讲应与下颌后牙颊尖颊斜面所承受的负荷在方向上、时间上协调一致。

### (二) 前牙承载特征

切牙主要是在切割运动过程中承载，尖牙主要在穿透、撕裂食物的过程中承载。其非正中载荷承载方向的变化类似于咀嚼运动中后牙承载变化情况（图 1-15），而其正中咬合过程中承载水平较低，且与牙长轴不平行。

### (三) 牙承载辅助结构

从承载角度来看，牙弓内各牙之间的弧面邻接关系以及牙周膜、牙槽骨等特殊的局部组织结构。对于承担和缓解咬合负荷也具有重要的意义。殆面形态正常、牙列及咬合关系正常、牙周组织结构正常是承受来自于咀嚼肌收缩力的咬合负荷的重要结构基础，也是咀嚼系统功能正常的保障。

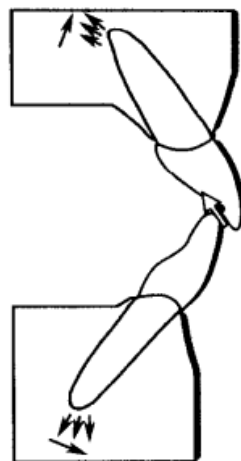


图 1-15 咀嚼运动中前牙根尖主应力方向的变化规律（唇舌向观）

上颌舌面咬合接触部位由切部向颈部滑动时，根尖主应力方向也将按箭头方向所示方向变化

## 三、牙的殆接触关系改变对牙承载特征的影响

上、下颌牙殆面一定形式的殆接触是完成正常咀嚼功能的条件，如前所述殆接触关系对于引导咬合运动、传递咬合力具有极其重要的意义，牙科治疗中许多情况下需要重新建立殆面形态，即：建立新的咬合接触关系。殆关系改变将对咬合力传导功能产生怎样的影响呢？以典型的凸凹对应结构——牙尖与牙窝的接触关系为例，无论是正中载

荷, 还是非正中载荷, 牙尖斜面或牙窝壁都是主要的承力结构。而如图 1-7 所示, 牙尖并不是尖锐的尖, 而是圆钝的弧面结构, 与之对应的牙窝也呈弧形, 垂直承载时弧形牙尖与弧形牙窝的接触最为广泛而密切, 咬合关系最稳定; 非垂直承载时弧形牙面之间的接触便不能达到最广泛、最密切, 这就是为什么正中承载能力明显大于非正中承载能力的主要原因之一。然而当因错殆等原因导致正中咬合时牙尖与牙窝的接触不密合时, 正中咬合的稳定性便下降, 承载较大咬合力的能力下降。而为满足嚼细食物的功能需要, 咬合力不得不达到一定水平, 这就是局部咬合创伤——不适于承载较大咬合力的牙局部结构承载了较大咬合力——的解剖学基础。不仅如此, 由下颌边缘运动轨迹矢状面图 (参见第二章图 2-8) 可见, 在所有由咬合制导的下颌运动中 (边缘运动轨迹的上缘轨迹), 牙尖交错位是下颌在垂直方向上的最上位。此时颞下颌关节的髁突、关节盘及关节结节后斜面 (关节窝的前壁) 紧密接触, 这对于维持颞下颌关节功能正常具有重要的意义。当咬合接触吻合度差、咬合不紧密时, 颞下颌关节内各结构之间的紧密接触关系也会受到影响, 从而改变颞下颌关节内的生物力学环境, 成为诱发相应疾病的潜在病因。

殆接触异常, 上、下颌牙接触部形态吻合程度较差时, 不仅对承受正中载荷的能力有重要影响, 而且也影响其承受非正中载荷的能力。如图 1-10、1-14 所示, 侧向运动中上下牙相应接触部位之间的形态应相互吻合。如果不吻合, 例如殆面存在釉质结节、不均匀磨损小面等结构时, 由其引导的侧向咬合运动会产生微小的颠簸, 造成局部受力不均匀, 易引起牙纵折、断裂等牙体疾病, 或导致牙周组织不正常受力, 引起牙周疾病, 及至颞下颌关节疾病。

对动、静态咬合接触关系影响较大的因素概括起来主要分为牙体形态异常和殆型异常两个方面。

### (一) 牙体形态异常

1. 前牙形态异常 最常见的是上切牙形态异常, 主要影响对切割运动的引导, 例如: 当侧切牙有异常舌侧结节 (图 1-16) 时, 下前牙不能在上切牙舌面引导下作正常的切割运动, 而是下切牙咬合于异常的上颌切牙结节上, 致使上颌切牙承受异常咬合力, 牙根应力也发生相应变化。

2. 后牙殆面形态异常 主要影响牙尖斜面对垂直载荷的分解作用, 例如: 当牙尖斜面不存在时 (如重度磨损), 后牙牙尖斜面分散垂直载荷的能力丧失。过去多强调牙长轴对咬合力的传导作用, 对牙尖斜面的这种分解作用关注不够, 而我们的实验研究表明<sup>[10]</sup> (图 1-17), 当殆面为平面时, 下颌



图 1-16 切牙切缘平台式形态变异对切牙应力特征的影响  
根尖部应力方向变化出现异常 (参见图 1-15)



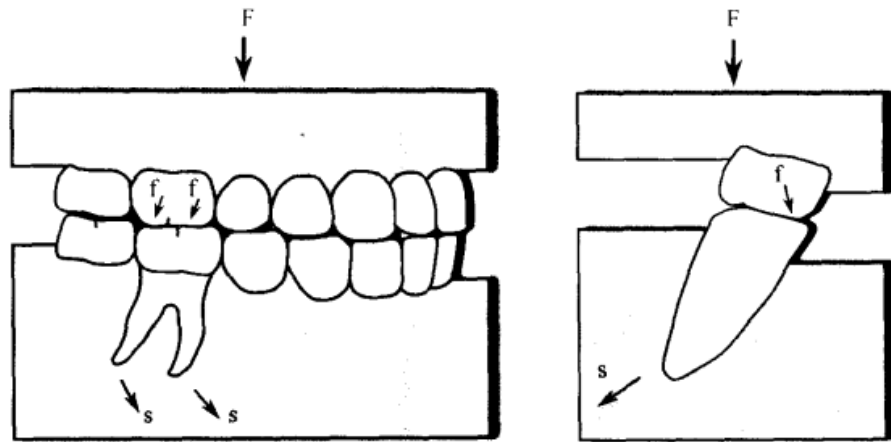


图 1-17 平面殆在承受垂直向载荷时根尖主应力方向与牙面受力部位及方向关系示意图

左图：近远中向；右图：颊舌向（参见图 1-13）

后牙根尖主应力由正常殆的远中、舌侧方向变成近中、颊侧方向，说明殆面尖窝嵌合的咬合接触关系被代之以平面接触后，后牙殆面的远中、舌侧承担了较大的殆力。另外该实验还表明，由于失去了牙尖斜面对垂直载荷的分解作用，平面殆后牙根尖应力较正常殆时明显增加。说明平面殆因缺少牙尖斜面对垂直载荷的分解作用，其牙根尖将承受增大的负荷。

## （二）殆型异常

1. 前牙殆型异常 前牙反殆将限制下颌作后退运动，反殆处上颌牙唇侧、下颌牙舌侧承受后退咬合运动时产生的异常负荷；深覆盖则使前伸咬合距离增大，上前牙舌侧承载范围增大；内倾型深覆殆则可使下颌作切割运动时垂直向与水平向运动幅度比例增大，同时上切牙舌侧大部乃至下切牙唇面都承受着切割运动载荷，甚至承受张口运动初期、闭口运动末期上切牙对下颌的限制作用而产生的相应负荷；对刃殆者没有切割运动中的滑动过程，切割食物时没有动态载荷，只有垂直冲击载荷；开殆失去切割食物的能力，切割食物时前牙没有承受相应载荷，而后牙可能会承受较强的相应咬合载荷。可见前牙咬合接触异常因影响着切割运动方式而对前牙的承载特点产生明显的影响。

2. 后牙殆型异常 上、下后牙尖窝对应的咬合接触关系具有重要的生物力学意义，当这种接触关系改变时，后牙的承载特点也会发生相应变化。例如后牙反殆导致引导下颌运动的动态咬合接触部位改变，从而使反殆牙所承受载荷的方向发生明显改变，如图 1-18 所示，下后牙颊尖咬于上后牙颊尖的颊侧，上下后牙呈反殆关系。开口时下颌首先向咀嚼侧运动，避开上、下颌后牙颊尖的碰撞，然后再转向非咀嚼侧，开始正常的咀嚼

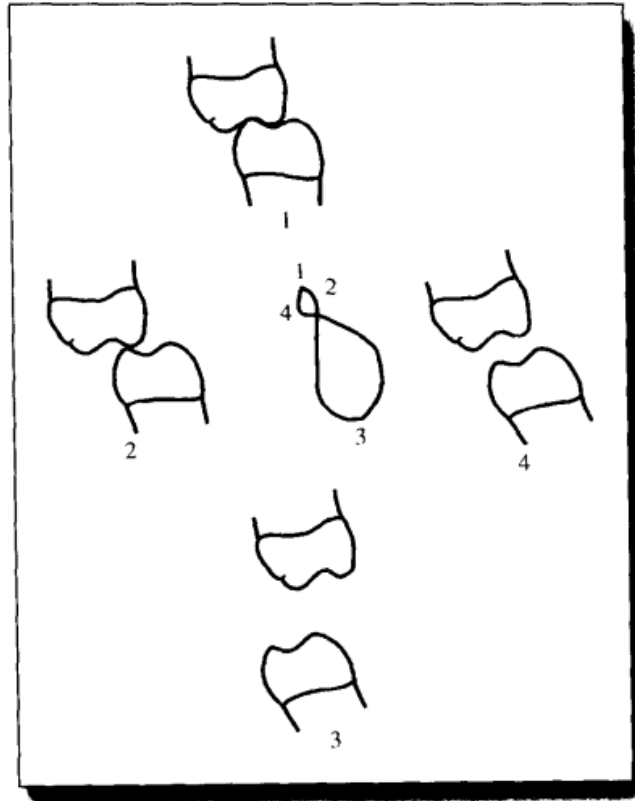


图 1-18 后牙反殆时反殆牙的咀嚼运动冠状面轨迹示意图

嚼环开口相和闭口相运动。而闭口咬合时下颌后牙在上颌后牙颊尖的颊斜面而不是舌斜面的引导下，向颊侧而不是舌侧运动。异常的咬合关系，改变了咀嚼运动中的殆面引导关系，导致咀嚼环呈“8”字型。同样第三磨牙伸长时咀嚼运动轨迹也表现出明显的异常（图 1-19）<sup>(14~17)</sup>。

#### 四、牙列的殆接触及其承载特征

上、下牙的接触部位主要在牙殆面上，上、下牙列的接触部位也主要在牙列殆面上。但是上、下牙列殆面接触方式并不是简单的单个牙接触之和，例如相邻两个后牙形成的殆侧外展隙也相当于一个牙窝，使牙列殆面形成起伏有序的殆面形态，与对颌牙列凸凹交错、密切吻合。上、下牙的接触范围明显多于单对后牙尖窝接触之和，这不仅有利于提高咀嚼效率，而且对于分散殆力，减小对牙体、牙周组织等结构的创伤具有重要意义。

正常情况下，上、下牙列静态咬合接触特征有：上颌磨牙、前磨牙颊尖的近中或远

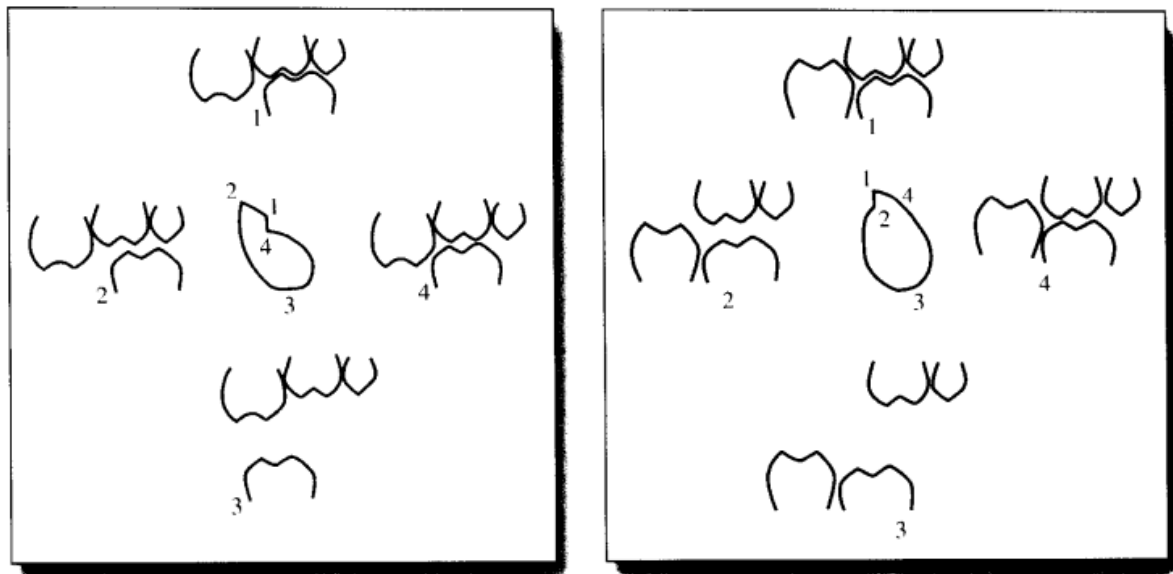


图 1-19 第三磨牙伸长者咀嚼运动冠状面轨迹示意图

左图：上颌第三磨牙伸长；右图：下颌第三磨牙伸长

中舌斜面，对着下颌同名牙同名颊尖的远中颊斜面和该同名颊尖远中牙尖的近中颊斜面；下颌磨牙、前磨牙舌尖的近中或远中颊斜面，对着上颌同名牙同名舌尖近中牙尖的远中舌斜面和该同名牙尖的近中舌斜面。另外下颌磨牙、前磨牙颊尖近中或远中的牙尖斜面，还可与上颌同名牙的近中边缘嵴或其近中邻牙的远中边缘嵴相接触，上颌磨牙、前磨牙舌尖的近中或远中牙尖斜面，也可与下颌同名牙的远中边缘嵴或其远中邻牙的近中边缘嵴相接触。

在弓形牙列中，尖牙和第一前磨牙位于牙弓的转弯处，无论是上颌还是下颌的第一前磨牙，颊面均明显宽于舌面，尤其是具有“小尖牙”之称的圆三角形下颌第一前磨牙，舌尖很小，宽大的颊尖与窄小的舌尖代偿着下牙弓内外半径差异。另外上颌磨牙最常见的形态为斜方形（有时第二磨牙呈斜长形）。所谓“斜”形，是指牙冠近中的颊舌径大于远中的颊舌径，近中较平直，远中较圆钝，近颊殆角向颊侧近中明显突出，远舌殆角向舌侧远中突出。下颌磨牙则呈长圆形或方圆形，下颌磨牙远中尖的存在，使得其近远中径明显大于上颌同名磨牙。上颌磨牙在牙弓上颊尖偏近中、舌尖偏远中的斜行排列特点对于弥补上、下磨牙近远中径的差异非常重要。

广泛而均匀的正中咬合接触以及各种非正中咬合运动中协调一致的咬合引导是咬合功能正常的重要解剖学基础，有利于升颌肌的协调收缩并允许之发挥最大收缩力，有利于稳定下颌骨相对于颅底的位置关系，有利于颞下颌关节进行无障碍的运动。正常情况下机体可以通过建胎初期的生理性磨耗而建立这种协调正常的正中及非正中咬合接触关

系。但与先人相比，一方面现代人的饮食趋于软化，减弱了咀嚼过程中的生理性磨耗，另一方面现代人错殆发生率明显提高，易产生不均匀磨损。生理性磨耗不足不利于建立各牙之间协调的咬合引导接触关系，不均匀的磨损可导致牙殆面形态异常，继发地产生异常咬合引导结构。由于多个牙不协调的殆面引导结构的存在，下颌在其引导下运动时“无所适从”，导致咀嚼运动不规则，咀嚼肌功能负荷加重，颞下颌关节受力环境改变，进而引起一系列病变（参见第四章）。

### 第三节 殆的分类及创伤殆

关于殆的分类方法有许多，可根据形态特征分为正常殆和错殆；也可按照功能特点，分为生理殆和病理殆；或按照是否有临床症状，分为适应殆和不适应殆。

#### 一、殆的形态分类

这种分类是根据牙尖交错殆的形态特征所进行的分类，其正常殆是相对于错殆而言。狭义的错殆概念包括个别牙错位、牙列异常、咬合关系异常等。广义的错殆概念还包括了颅面关系不调引起的各种畸形，与之相对应的正常殆则是指没有相应错殆表现的咬合关系。

由于形态的正常与异常存在一定的主观性，例如下前牙拥挤属于错殆，但是轻度拥挤则常被认为是“个别正常殆”，意为某一个群体中相对正常的咬合；又如下颌或上颌前突，在一些区域属于主流相貌特征，而在另一些区域则被视为“异常”。因此错殆不仅是解剖学的概念，还具有鲜明的文化特征和地域特征，对于美观意义上的所谓正常殆常常是相对而言，一般是指在一个区域内比较普遍存在的一类咬合。

但是形态正常殆常常与解剖学所阐述的理想殆混用，理想殆特点是中线对正，一牙对二牙，尖牙关系和第一磨牙关系正常，覆殆覆盖关系正常等，而实际上这种理想的咬合关系在人群中非常少见。

#### 二、殆的功能分类

形态正常的咬合，其功能不一定正常，而错殆的功能并不一定都异常，因此需要从功能角度对咬合进行分类。然而与形态学分类相类似，殆的功能分类也是首先定义病理殆，然后以排除法定义生理殆，因此其关键是对病理殆的认识问题。目前关于病理殆的定义仍局限于理论方面，常常指那些具有病理性殆因素的咬合（参见第四章第一节）。这种关于病理殆的定义虽然从理论上讲具有重要意义，但是在实际工作中却很难以此为

依据明确认定某种咬合是否属于生理殆，因为目前关于病理性殆因素的认识很不全面，而且也没有公认的评价咬合功能的方法。所以迄今为止关于生理殆的概念仅局限于理论方面，实际应用很少。

### 三、殆的临床分类

由于临床上常常发现许多具有病理性殆因素的个体并没有出现咀嚼系统功能紊乱性疾病，因此有必要根据临床特点对咬合作另一种分类——适应殆与不适应殆。

1. 适应殆 是指功能正常的咬合，但可以有病理性殆因素的存在，然而并没有表现出任何临床症状和体征，或者说机体对于所存在的病理性殆因素具有较好的适应或代偿能力，不表现出任何临床症状。

2. 不适应殆 不仅有病理性殆因素的存在，而且机体不能适应，临床上表现出明显的功能紊乱症状或体征。而去除相应的病理性殆因素，症状和体征可以得到明显缓解。

虽然目前对于病理性殆因素的认识还不够全面，影响了临床上对不适应殆的诊断和治疗，具有一定的局限性。但是这种分类方法不仅可以解释临床上有些患者具有病理性殆因素而不表现出临床症状的现象，而且对于颞下颌关节紊乱病以及磨牙症等功能紊乱性疾病的咬合诊断与治疗也具有重要的指导意义。因此在临床上较多被采用。而且据此，多数学者不主张广泛采取预防性调殆的措施消除病理性殆因素<sup>[18]</sup>。

### 四、创伤殆

创伤殆 (traumatic occlusion) 是主要的病理殆，是一个病源因素概念。它是指因其自身的原因导致咀嚼系统——牙体、牙周组织以及咀嚼肌、颞下颌关节等结构出现创伤性病变的咬合关系。但由于目前关于咬合的功能评价问题尚缺乏统一、公认的标准，有关创伤殆的研究资料还很缺乏。本节仅对一些概念性问题作一简单阐述。

#### (一) 创伤殆的基本概念

咀嚼系统是一个典型的生物力学系统，上、下牙之间的食物以及实施咬合功能的牙是该系统的主要承载者，对生物力具有制导、分散作用。异常作用可导致局部应力集中，进而产生创伤，这些创伤不仅与咀嚼肌收缩力的大小、方向、分布有关，而且受咬合接触关系的制导。一些咬合关系由于其特定的咬合接触特征制导着咬合力的传导方向和分解程度，容易引起咀嚼系统组织结构创伤，临床上将该类咬合称为创伤殆，将由创伤殆引起的急、慢性损伤称为殆创伤。

#### (二) 创伤殆的危害

咬合异常导致的咬合力传导异常所引起的局部损伤，可以是急性表现，也可以是慢性损伤，有些是器质性变化，有些则是功能紊乱。根据其危害部位不同，大致可分为以下三个方面。

1. 牙体组织损伤 最常见的是牙隐裂以及牙纵折。由于牙局部受力异常，导致局部应力集中。长期的异常咬合负荷引起牙体组织疲劳，产生微断裂，最终产生裂隙，直至纵形折断。另外临床上常见的牙楔形缺损也被认为与咬合力的异常传导有一定关系。

2. 牙周组织创伤 是最早被关注的创伤所引起的疾病之一。Glickman I<sup>[19]</sup> (1963) 提出了咬合创伤对牙周病进一步发展具有协同致病意义的观点，并在其后的诸多研究中逐渐论证（详见第六章），强调在治疗牙周病时，如果忽略了创伤的治疗，其疗效也将受到极大的影响。

3. 咀嚼肌及颞下颌关节功能紊乱 咀嚼肌和颞下颌关节都是咀嚼系统的运动器官，二者在运动性疾病方面关系密不可分，但是病变有所不同：颞下颌关节的病理性改变以退行性变为主要特征，然而由于颞下颌关节具有终身改建特点，其生理性与病理性改建的界限有时难以划分；咀嚼肌的变化则多以功能紊乱为主（详见第四章）。

另外咬合异常还可以引起头痛、头晕、恶心等神经系统功能紊乱症状。

### （三）创伤的基本特征

1901年 Karolyi M<sup>[20]</sup> 提出了磨牙症所致殆力异常可以是牙周病的重要病因的观点，1917年 Stillman PR<sup>[21]</sup> 首先应用了创伤的概念，他对创伤的定义是：当闭口咬合时，咬合冲击力对牙支持组织的损伤。之后许多学者的研究证明，创伤不仅可以造成牙周组织的损伤，而且可以对牙体组织、颞下颌关节等组织造成损伤，并可引起神经肌肉功能的异常。但是关于创伤都有哪些类型，引起不同创伤的创伤表现又有何异同等问题，目前缺乏足够的客观依据。

1. 引起牙纵折的创伤特点 据 Lee WC 等<sup>[22]</sup> 的研究报道，楔形缺损与牙异常受力密切相关。通常构成该类咬合的牙有明显异常，常见的异常是高尖陡壁，其自然磨耗多在中央窝附近，构成窝壁的牙尖却很少被磨耗，从而形成较薄而且相对较高、较陡的牙尖形态，在咬合运动中由于非轴向咬合力的反复作用，易导致牙体组织出现疲劳、断裂。

2. 引起牙周病的创伤特点 据 Ash MM 和 Ramfjord SP<sup>[23]</sup> 报道，牙周病最常见的创伤源自磨牙症者的异常咬合力。由于磨牙症多为夜间不自主行为，对于这种创伤力的损伤刺激机体自限机制很弱，从而易造成自体损伤（auto-destruction）。而与磨牙症有关的异常咬合，据他们报道是 CR-CO 干扰、侧向咬合干扰以及前伸咬合干扰。但是有关论点仍需进一步研究论证（详见第六章）。

3. 引起咀嚼肌及颞下颌关节功能紊乱的创伤特点 目前比较确定的异常表现有：

因无对颌牙而过度萌出的第三磨牙伸长 (hyper-eruption), 后牙缺失牙久未修复导致的邻牙倾斜、对颌牙伸长的继发性咬合紊乱<sup>[24~26]</sup>。虽然个别后牙反殆在有关病例中也很常见, 但是其与咀嚼肌及颞下颌关节功能紊乱之间的关系仍需要进一步论证<sup>[25~27]</sup> (详见第四章)。

## 第四节 殆的检查

咬合检查是口腔检查的重要组成部分, 但是对于咬合接触关系至今没有比较客观、可行的检查方法, 主要原因有: ①咬合接触关系体现的是一个生物力学现象, 而不是一个简单的机械结构, 它不仅与咬合力水平有关, 而且受到牙在牙槽窝中精细运动幅度的影响; ②咬合面不规则, 有丰富的沟、嵴、尖、窝等结构, 互相嵌合、交错, 不易以常规方法准确记录。

通常殆的检查包括临床检查和仪器检测。

### 一、检查项目

1. 殆型 主要针对咬合的形态学特征进行, 首先分为正常殆和错殆两大类, 如果是错殆, 应记录错殆分类及错殆的具体表现, 例如: 安氏分类情况; 前牙殆型 (深覆殆、深覆盖、对刃殆、反殆、开殆), 后牙殆型 (反殆、锁殆、对刃殆) 等。

2. 殆的对称性 左右侧咬合的接触部位是否对称具有很重要的生物力学意义。应注意检查、记录由错殆以及缺牙、修复等原因导致的咬合对称性特点。

3. 缺牙及修复情况。

4. 磨耗情况 关于磨耗的分级有许多方法, 比较简便易行的是 Carlsson GE<sup>[28]</sup> 提出的分级方法。

0 度: 釉质上没有可见的磨耗小面, 殆面及切端形态完好。

1 度: 釉质上出现明显的磨耗小面。

2 度: 磨耗累及牙本质。

3 度: 牙本质暴露区超过  $2\text{mm}^2$ , 基本失去正常殆面或切端形态, 牙冠高度降低。

4 度: 继发性牙本质暴露。

5. 殆干扰 包括前伸殆干扰、侧向殆干扰以及后退殆干扰。

(1) 前伸殆干扰: 指下颌前伸至对刃位时后牙的接触。

(2) 侧向殆干扰: 指下颌向一侧运动至该侧 (工作侧) 后牙同名牙尖相对的位置 (尖对尖咬合位) 时, 对侧 (非工作侧) 后牙的接触。

(3) 后退殆干扰: 指下颌后退至 RCP 时仅存在于一侧的后牙接触, 或下颌从 RCP

向 ICP 滑动时,引起下颌不对称运动的咬合接触。

6. 殆接触部位 静态(牙尖交错殆时)接触部位,侧向咬合、前伸咬合、后退咬合等动态咬合接触部位。

## 二、检查方法

### (一) 临床检查

1. 问诊 虽然很简单,但是很重要,因为人的牙可以感觉出 0.02mm 的咬合高度变化<sup>[29]</sup>。目前检测手段还达不到这一精度,因此临床上认真询问患者,对判断咬合是否均衡接触非常重要。

2. 咬合纸 这是最常用、最普遍的临床咬合检查方法,可以通过牙面着色情况,判定咬合接触的部位、范围。有的咬合纸可因咬合力不同,牙着色程度也不同,咬合较重的部位,因咬合纸被咬破,而染色很轻,但其周围却形成着色晕,因此也有助于判定咬合轻重程度。

3. 咬合蜡片 通过检查咬合后蜡片的透光程度,推测咬合接触情况。

4. 咬合线 用以检查是否存在咬合接触,常用来检查平衡侧的咬合接触等。

5. 研究模 临床上常规检查咬合,只能观察到唇、颊面咬合接触情况,为更全面观察咬合接触情况,可以取研究模检查,这样不仅可以观察到唇、颊、舌面等各个角度的咬合接触情况,而且对后牙接触的观察更加全面、准确、客观。

### (二) 仪器检测

下列影响较广的咬合检查设备,其检查结果对于临床诊断和治疗有何意义,尚待进一步研究和探讨。

1. T-scan 咬合检测仪(T-scanning system) 90年代才逐渐被广泛应用的一种咬合电子检查设备,它包括控制器、传感器薄膜,通过与计算机相连接,用软件控制实现数据传输。很薄的传感器薄膜上有马蹄形的感应区,由多组特殊导线组成,置于牙列咬合面上,受试者咬合落在此范围内时,软件窗口中就会动态地给出整个咬合过程中各个牙位上咬合力变化的记录曲线,同时还具有一定的辅助分析功能,国外很多学者运用此系统进行了不同情况下的咬合接触分析<sup>[30~32]</sup>。

2. 咬合膜片检查(Dental Presale™ Occluzer) 这是一种特殊材料制作的膜片,厚约 90μm,在压力作用下,膜片内的微胶囊破裂,释放出染色物质,使膜片局部着色层的材料染色而呈现出咬合接触点位置及范围。

3. 光咬合分析(photocclusion analysis) 这是一种光学检查方法,用特殊材料制成的光咬合片,经咬合后会有一定的变形,其透光性质将发生相应改变,在偏振光镜下观察,可以看到因材料形变导致折光率发生变化而产生的颜色差异,根据一定的换算



关系可以推算出不同颜色区域所承受咬合力的大小<sup>[33-35]</sup>。

4. 计算机咬合印记图像分析 采用硅橡胶印模料记录咬合关系, 在一定的光学系统下观察咬合印记处透光情况, 通过透光程度比较, 判定咬合接触的特征——部位、范围、密合程度等, 通常采用计算机图像分析系统进行识别、判定和系统分析。

5. 咬合音图仪 (occlusal sound checker) 这是一种根据叩齿音特征分析咬合接触情况的电子设备, 其特点是通过两个拾音装置, 将受试者用力叩齿时在双侧颧突处产生的声音记录下来, 根据音波的幅度、频率、时程、双侧对称性等特征, 分析咬合接触情况。

#### 6. 辅助手段

(1) 下颌运动轨迹描记仪 (mandibular kinesiograph, MKG): 该仪器可以通过咀嚼运动等轨迹的记录, 间接检查咬合情况, 推测咬合特征。

(2) 肌电图仪 (electromyograph, EMG): 咬合接触时会有明显的肌电活动, 通过检查肌电活动强弱, 可以推测咬合接触情况。

上述仪器检测方法共同的缺点是咬合检查的结果不能直接显现在咬合面上, 因此其临床应用受到较大限制。

(王美青)

## 参 考 文 献

- [1] Myers G, Anderson JR. Nature of contacts in centric occlusion in 32 adults J Dent Res, 1971, 50: 7
- [2] 徐樱华 主编. 实用验学. 成都: 四川大学出版社, 1990, 95-99
- [3] 王惠芸 主编. 验学. 北京: 人民卫生出版社, 1990, 3-4
- [4] Ash MM, Ramfjord S. Occlusion, 4th ed. Philadelphia: W B Saunders Co, 1995, 111-163
- [5] Ahlgren J. Mechanism of mastication. A quantitative cinematographic and electromyographic study of masticatory movements in children, with special reference to the occlusion of teeth. Acta Odontol Scand, 1966, 24 (suppl): Thesis
- [6] Ingervall B, Hahner R, Kessi S. Pattern of tooth contacts in eccentric mandibular positions in young adults. J Prosthet Dent, 1991, 66: 169
- [7] Neill DJ, Howell PG. Computerized kinesiography in the study of mastication in dentate subjects. J Prosthet Dent, 1986, 55: 629
- [8] Woda A, Vigneron P, Kay D. Nonfunctional and functional occlusal contacts; a review of the literature. J Prosthet Dent, 1979, 42: 335
- [9] Ross IF. Occlusal contacts of the nature teeth. J Prosthet Dent, 1974, 32: 660
- [10] Wang M, Zhang M, Zhang J. Photoelastic study of the effects of occlusal surface morphology on

- tooth apical stress from vertical bite forces. *J Contemp Dent Pract*, 2004, 5 : 74
- [11] Hilliam DG. Stresses in the periodontal ligament. *J Periodont Res*, 1973, 8 : 51
- [12] Picton DCA. Tilting movements of teeth during biting. *Arch Oral Biol*, 1962, 7 : 151
- [13] Picton DCA. Distortion of the jaws during biting. *Arch Oral Biol*, 1962, 7 : 573
- [14] 王美青, 张兆芬, 陈金武, 等. 第三磨牙伸长者咀嚼运动轨迹研究. *中华口腔医学杂志*, 2001, 36 : 341
- [15] 王美青, 胡敏, 陈金武, 等. 单侧部分后牙反殆者的咀嚼运动轨迹研究. *实用口腔医学杂志*, 2000, 16 : 184
- [16] 葛晶, 李冬梅, 常平, 等. 个别后牙反殆时咀嚼运动轨迹的研究. *口腔医学*, 1999, 19 : 122
- [17] 颜朝云, 王美青, 陈金武, 等. 单侧部分后牙锁殆者的咀嚼运动轨迹研究. *实用口腔医学杂志*, 2004, 20 : 558
- [18] Carlsson GE, Ingervall N, Zarb GA. Diseases of the masticatory complex. In: Granath L, Mchugh WD ed. *Systematized prevention of oral disease; Theory and practice*. Florida: CRC Press, 1986, 95-114.
- [19] Glickman I. Inflammation and trauma from occlusion, codestructive factors in chronic periodontal disease. *J Periodont*, 1963, 34 : 5
- [20] Karolyi M. Beobachtungunger uber pyorrhoea alveolaris. *Oesterr-Ungar Vrtlyshr Zahnh*, 1901, 17 : 279
- [21] Stillman PR. The management of pyorrhoea. *Dent Cosmos*, 1917, 59 : 405
- [22] Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent*, 1984, 52 : 374
- [23] Ramfjord SP, Ash MM. Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate, and advanced periodontitis. *J Periodontol*, 1981, 52 : 511
- [24] 王美青, 颜朝云, 刘豆豆. 第三磨牙异常与颌颌功能紊乱关系的研究. *中华口腔医学杂志*, 1994, 29 : 85
- [25] 王美青, 颜朝云, 李刚. 四种异常殆因素与 TMJ 弹响关系的病例对照调查. *中华流行病学杂志*, 1994, 15 : 432
- [26] 王美青, 颜朝云, 刘豆豆. 颞下颌关节紊乱综合征殆病因的临床试验研究. *口腔医学*, 1994, 14 : 190
- [27] 王美青, 王惠芸. 颌颌功能紊乱者咀嚼运动轨迹的研究. *华西口腔医学杂志*, 1993, 11 : 245
- [28] Carlsson GE, Johansson A, Lundqvist S. Occlusal wear; a follow-up study of 18 subjects with extensively worn dentitions. *Acta Odontol Scand*, 1985, 43 : 83
- [29] Brill N, Schubeler S, Tryde G. Aspects of occlusal sense in natural and artificial teeth. *J Prosthet Dent*, 1962, 12 : 123
- [30] Mizui M, Nabeshima F, Tosa J, et al. Quantitative analysis of occlusal balance in intercuspatal position using the T-Scan System. *Int J Prosthodont*, 1994, 7 : 62
- [31] Cartagena AG, Sequeros OG, Garcia VCG. Analysis of two methods for occlusal contacts regis-

- tration with the T-Scan System. *J Oral Rehabil.* 1996, 24 : 426
- [32] Garcia VCG, Cartagena AG, Sequeros OG. Evaluation of occlusal contacts in maximum intercuspation using the T-Scan System. *J Oral Rehabil.* 1997, 24 : 899
- [33] Arcan M, Zandman F. A method for in vivo quantitative occlusal strain and stress analysis. *J Biomechanics.* 1984, 17 : 67
- [34] Gutman D, Minkow B, Kost J, et al. Occlusal adjustment by photocclusion. *J Prosthet Dent.* 1985, 53 : 238
- [35] Athanasiou AE, Melsen B, Kimmel P. Occlusional tooth contacts in natural normal adult dentition in centric occlusion studied by photocclusion technique. *Scand J Dent Res.* 1989, 97 : 439



## 第二章 胎与颌骨肌

关于颌骨肌及其与咬合功能的关系，国外学者，如丹麦的 Moller E、Bakke M 等作了大量、系统的研究工作，本章将以他们的研究为主线进行叙述。

### 第一节 颌骨肌形态与结构特点

肌肉收缩活动是包括咬合运动在内的所有下颌运动的动力，通常我们把与下颌运动有关的肌肉统称为颌骨肌 (jaw muscles)，包括升颌肌和降颌肌。

#### 一、颌骨肌解剖形态特点

根据与下颌骨的位置关系不同，颌骨肌又可分为颌骨上肌群和颌骨下肌群。

##### (一) 颌骨上肌群

1. 颞肌 (temporal muscle) 呈扇形，起于颞窝和颞深筋膜的深面，虽然颞肌为坚韧的颞深筋膜所覆盖，但因位置表浅，作相应的动作时触摸颞部可明显感觉到它的收缩。肌束向前下聚集成粗大的扁腱，穿过颞弓深面止于下颌骨喙突的尖端、内侧及其前后缘，并延伸到下颌支的前缘，甚至第三磨牙处。根据纤维走行方向，颞肌可分为前、中、后三束，三束之间并没有明确的界限。以眶耳平面为参考平面，颞肌前束纤维略呈前上向后下走行，起提下颌向前上的作用；中束纤维较垂直，提下颌向上；后束纤维斜向前下走行，其最后份的纤维接近水平走行，由后向前，经耳廓上方进入颞弓下与其他颞肌纤维汇合成粗大的肌腱，提下颌向后上 (图 2-1)。颞肌在维持和调整下颌骨位置方面起着重要的作用<sup>[1-2]</sup>。其拉下颌向上的作用可因前、中、后肌束兴奋程度不同而使下颌产生程度不同的向前、向后方向的运动。双侧颞肌对称收缩，产生对称的提上颌作用；单侧颞肌收缩，下颌依其前束或后束收缩程度的不同，而向收缩程度较强的方向偏斜。

2. 咬肌 (masseter muscle) 呈长方形，较厚实 (图 2-2)，紧咬时在面颊部很容易触到，是发挥咀嚼力的主要肌肉<sup>[3-4]</sup>。咬肌可分为浅、中、深三层，浅层最大，起于上

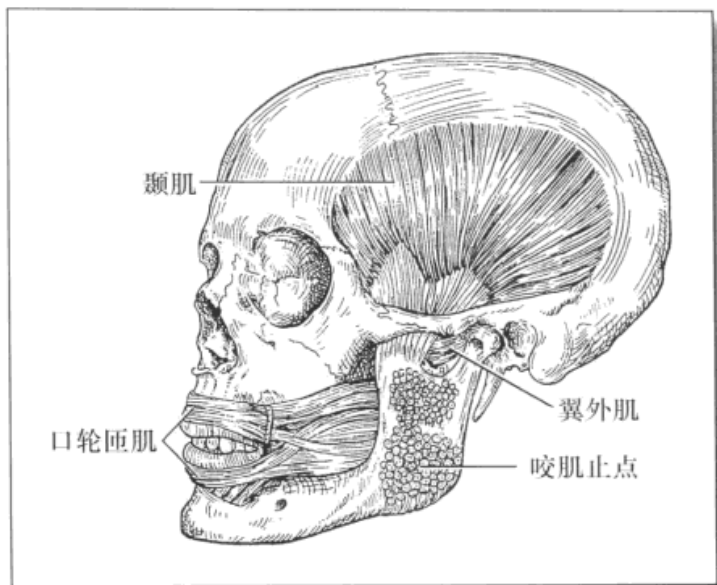


图 2-1 颞肌解剖形态及其毗邻关系

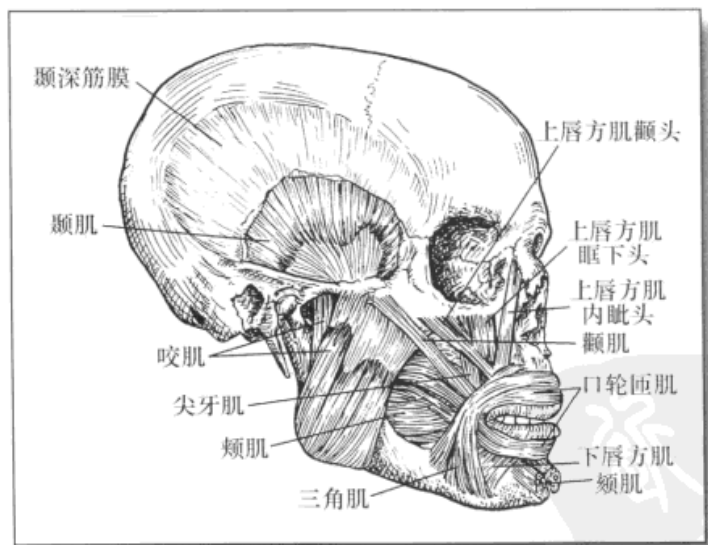


图 2-2 咬肌解剖形态及其毗邻关系

颌骨颞突及颞弓下缘的前 2/3，斜向后下；中层起于颞弓前 2/3 的深面以及后 1/3 的下缘，较垂直，深层起于颞弓深面。咬肌肌纤维止点为下颌骨升支外侧面及下颌角，止点众多，肌纤维长度不等，走向不一。各肌纤维不同程度的收缩可产生精细的咬合运动。

3. 翼内肌 (medial pterygoid muscle) 呈长方形，位于下颌升支的内侧面，与下颌

升支外侧面的咬肌相对应。翼内肌的起点有两个头，深头较大，起于翼外板的内侧面和腭骨锥突；浅头较小，起于腭骨锥突和上颌结节。两头环抱翼外肌下头，行向下、后、外，止于下颌支内侧面的后下部以及下颌角内侧面（图 2-3）。翼内肌的作用与咬肌类似，主要是提下颌并使之稍前伸。一侧翼内肌收缩，可使下颌向对侧运动。

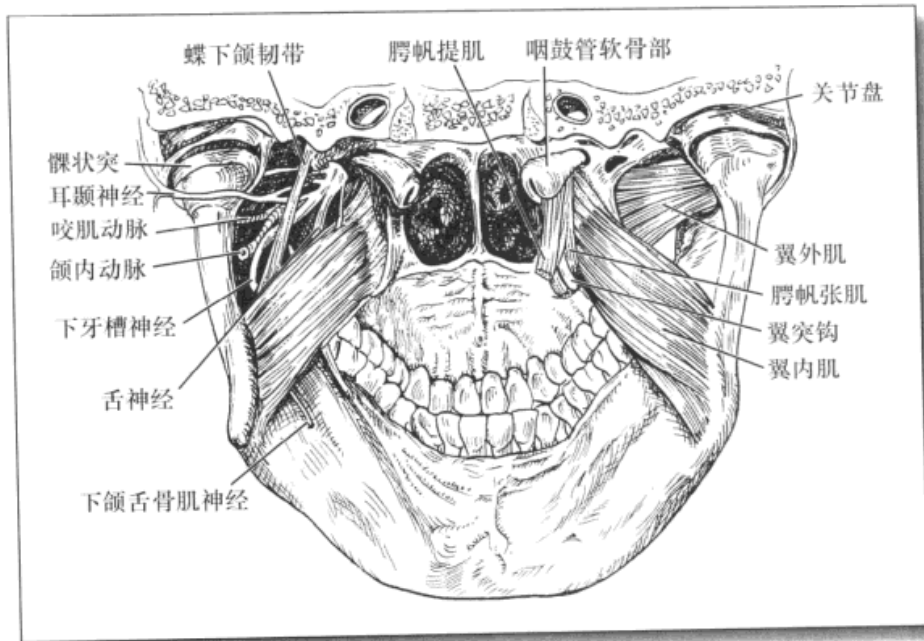


图 2-3 翼内肌解剖形态及其毗邻关系

4. 翼外肌 (lateral pterygoid muscle) 位于颞下窝内，以水平方向为轴心呈扇形走行，有上、下两个头。上头较小，起自蝶骨大翼的颞下面和颞下嵴，止于关节盘前缘、关节囊及髁突颈部翼肌窝；下头较大，起于翼外板外侧，行向后外，止于髁突颈部的翼肌窝（图 2-4）。

关于翼外肌的功能，存在一定的争议。早期学者们根据肌纤维走行方向推断，翼外肌上、下头收缩将使关节盘及髁突向前、下、内方向的运动<sup>[5~7]</sup>。但是 20 世纪 70 年代前后，肌电研究方法被引入翼外肌研究，许多研究者报告了翼外肌的肌电活动特征：张口时，两侧翼外肌下头电位活动明显；侧方运动时，对侧翼外肌下头活动明显，而同侧翼外肌上头活动明显；闭口紧咬时，翼外肌上头活动明显。于是有人认为，翼外肌上下头是作用相反的两块肌肉，前者为闭口肌，后者为开口肌<sup>[8~11]</sup>。并描绘了这样一副景象：开口运动中，关节盘主要是被动地随髁突向前下移动，主要动力来自附着于髁突颈部的翼外肌下头以及颌骨下肌群的收缩作用，关节盘前方并未受力（因为肌电研究显示其没有明显电位活动）；而闭口咬合运动中，关节盘后上附着中的弹力纤维对关节盘施

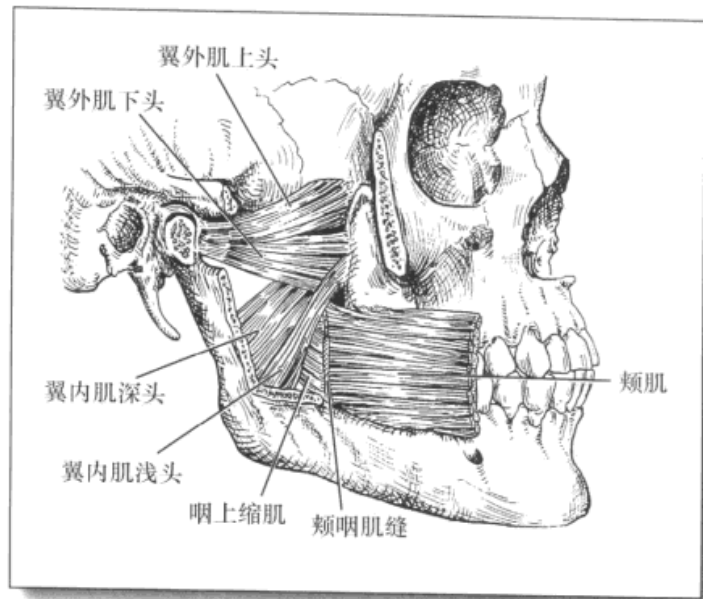


图 2-4 翼外肌解剖形态及其毗邻关系

加一个向后上的弹性力作用，此时翼外肌上头收缩，限制关节盘过度后移（参见第四章第二节）。

但是，这一观点存在明显的问题：翼外肌上下头的解剖学研究及磁共振影像研究均表明，上头大部分肌纤维并未附着于关节盘，而是与翼外肌下头一起附着于髁突的翼肌窝<sup>[12~15]</sup>（图 2-5），所以翼外肌上头收缩应不仅拉关节盘向前运动，而且同时具有拉髁突向前运动的作用。

2001 年 Wang MQ 等<sup>[16]</sup>报道了应用肌电研究方法对有关问题的研究结果（图 2-6），发现在紧咬时翼外肌上头电位大于下头，张口时下头电位大于上头，但是在



图 2-5 翼外肌 MRI 影像

长箭头：翼外肌上头；短箭头：翼外肌下头

不同张口度下，翼外肌上、下头的电位活动各有特点：小张口时（张口度 10mm）翼外肌上、下头的电位之间没有明显差异，翼外肌上头电位小于紧咬时，翼外肌下头电位大于紧咬时；而大张口时（张口度 25mm）翼外肌上、下头电位均较小张口时明显增加，而且下头电位明显高于上头电位。这表明从正中紧咬到小张口位、再到大张口位，翼外肌上头电位不是依次降低，而是先降低，然后又增高，从小张口位到大张口位表现出与

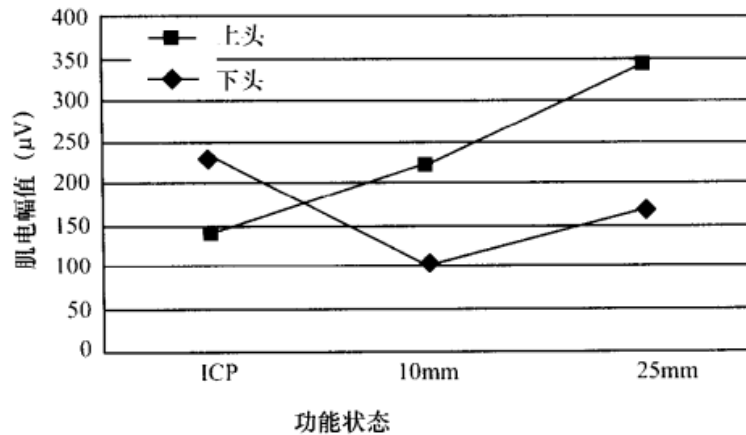


图 2-6 不同功能状态下翼外肌上下头肌电幅值

ICP: 闭口紧咬; 10mm: 开口 10mm 时; 25mm: 开口 25mm 时

翼外肌下头同样的变化趋势。磁共振研究也证实开口时翼外肌上头同下头一样也有明显收缩<sup>[12~13]</sup>。因此翼外肌上头不单纯是开口肌或闭口肌，而是在关节的各种运动中对盘突相对位置关系起重要协调作用的肌肉。

## (二) 颌骨下肌群

颌骨下肌群是舌骨上肌群 (suprahyoid muscles) 的一部分，包括双侧二腹肌前腹、下颌舌骨肌和颏舌骨肌等三对肌肉，其共同特点是起于下颌骨，止于舌骨 (图 2-7)。

### 1. 解剖学特点

(1) 二腹肌前腹 (anterior belly of digastric muscle): 较短，起于下颌骨前部的二腹肌窝，行向后下，与起于颞骨乳突切迹的二腹肌后腹会合于中间腱，中间腱借颈深筋膜构成的吊带系于舌骨大角和舌骨体侧面。

(2) 下颌舌骨肌 (mylohyoid muscle): 呈扁三角形，位于二腹肌前腹的上方。起于下颌骨内侧面的下颌舌骨线，其后份纤维行向内下，止于舌骨体，中份和前份纤维止于正中纤维缝。

(3) 颏舌骨肌 (geniohyoid muscle): 位于下颌舌骨肌的上方。起于下颌骨颏联合内侧面的颏下棘，行向后下，止于舌骨体前面，并与对侧的同名肌相融合。

2. 功能特点 由于双侧二腹肌前腹、下颌舌骨肌和颏舌骨肌共同构成肌性口底，在采用表面电极肌电检测方法研究颌骨下肌群功能特点时，检测到的往往是各肌合并的电位活动，因此有关颌骨下肌群表面电极采集的肌电研究结果，基本上是此三块肌肉肌电活动的综合作用。但由于二腹肌前腹位于最表浅部位，因此二腹肌前腹的活动成分可能更多一些。

下颌骨和舌骨都是借软组织悬吊而与周围组织发生接触关系的结构，因此颌骨下肌



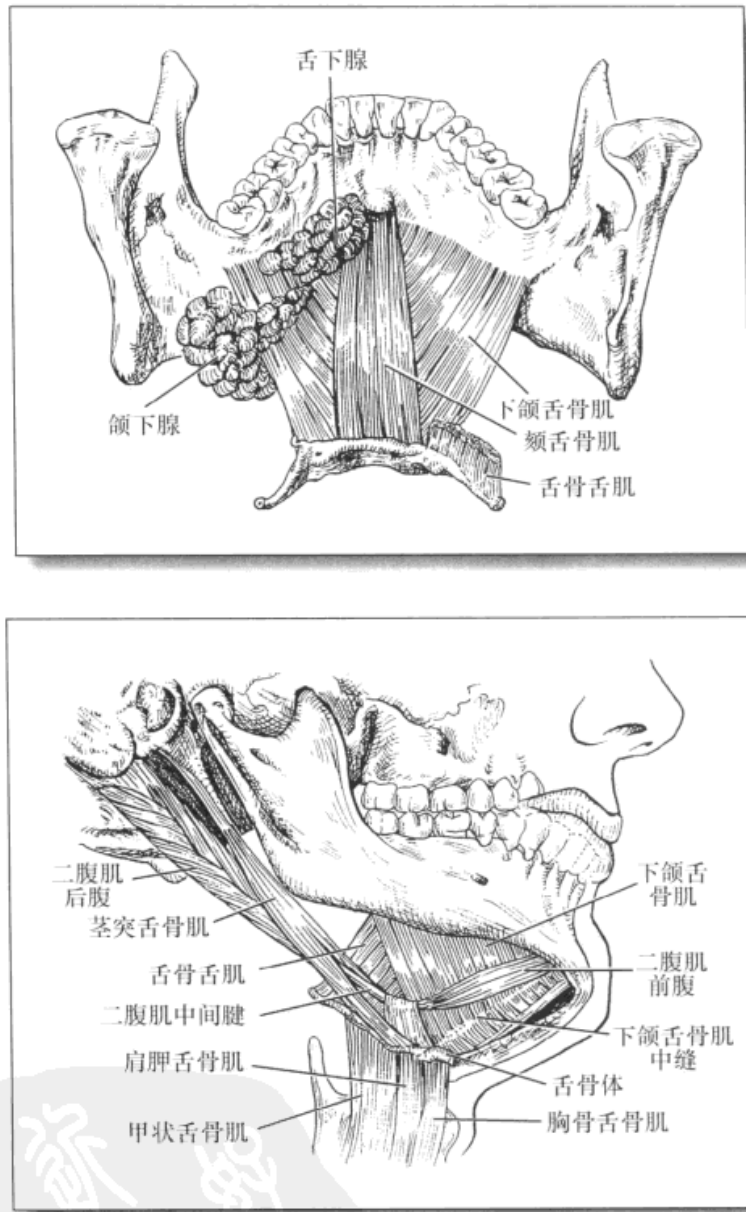


图 2-7 颏舌骨肌与下颌舌骨肌解剖形态及其毗邻关系

上图：顶面观；下图：侧面观

群的功能活动具有以下特点：当舌骨固定时，颌骨下肌群收缩产生使下颌向后下的运动；当下颌骨固定时，颌骨下肌群收缩产生舌骨向前上的运动；当舌骨、下颌骨都不固定时，在高级中枢控制协调下，可产生下颌骨或舌骨的三维方向运动。因此颌骨下肌群在多种下颌运动以及舌骨运动（例如吞咽时）中均可测得明显的肌电活动。

在下颌运动中除以上各肌外,舌骨下肌群以及颈部肌群也起重要作用,例如胸锁乳突肌、斜方肌等,可以稳定颅骨,为下颌运动提供稳定的颅颈环境。舌骨下肌群可以下降或稳定舌骨,参与升、降颌肌群与颈部肌群相互间精细的协调活动(参见第七章)。

## 二、颌骨肌的组织结构特点

颌骨肌属于横纹肌,肌纤维来源于肌母细胞(myoblast),呈梭形。横纹肌纤维直径约 $10\sim 100\mu\text{m}$ ,长度约 $1\sim 200\text{mm}$ 不等<sup>[17~19]</sup>,成年人升颌肌的肌纤维平均直径为 $20\sim 60\mu\text{m}$ <sup>[20]</sup>,肌纤维之间有一层薄的纤维结缔组织基质——肌内膜(endomysium),上有丰富的毛细血管。 $10\sim 100$ 个肌纤维构成一个肌束,被包裹在一个较厚的结缔组织被膜——肌外膜(perimysium)中,肌纤维两端以肌腱形式与骨组织联接。

肌纤维分为三种类型<sup>[19]</sup>: I型肌纤维,受到刺激后一般反应较慢,故称作慢反应纤维(slow twitch fiber),因含较多的肌红蛋白(myoglobin)和细胞色素(cytochrome)而呈红色,故又称作红肌纤维。I型肌纤维收缩力较弱,但持续时间较长,其糖代谢以有氧氧化为主,肌纤维间血管丰富,抵抗疲劳能力较强,不易疲劳,在pH6.4条件下呈ATP酶强阳性反应,而在pH9.4环境下呈淡染,ATP酶活性较低。II型肌纤维受到刺激后一般反应较快,故也称为快反应纤维(fast twitch fiber),其肌红蛋白和细胞色素含量较少,呈白色,故又称为白肌纤维。II型纤维收缩力较强,但持续时间较短,其糖代谢以无氧酵解为主,易疲劳。II型肌纤维还可进一步分为IIA, IIB, IIC三类<sup>[21]</sup>, IIB型纤维较IIA型纤维更易疲劳<sup>[22]</sup>。在pH6.4条件下,IIA型纤维反应极弱, IIB型纤维和 IIC型纤维ATP酶活性呈中等阳性反应,而在pH10.4<sup>[19]</sup>或pH9.4<sup>[22~23]</sup>环境下, IIB型纤维呈强阳性反应, IIC型纤维仍呈中等阳性反应。同一运动单位中肌纤维的形态、功能及其免疫组织化学特性都基本相同<sup>[22,24]</sup>。

以保持姿势为主的肌肉中I型肌纤维较多,而反应敏捷快速的肌肉中,II型肌纤维较多。持续锻炼可增加I型肌纤维的比例。升颌肌中I型纤维直径约 $40\sim 60\mu\text{m}$ , II型纤维直径较小,约 $20\sim 30\mu\text{m}$ <sup>[20~21]</sup>,而且常见到ATP酶活性介于I、II型纤维之间的III型纤维<sup>[25]</sup>。文献中报道的升颌肌纤维类型差异较大,咬肌的I型纤维占肌截面积的70%~88%, II型纤维占肌截面积的7%~21%,颞肌中I、II型纤维所占比例几乎相同,翼内肌中I型纤维占52%~79%, II型纤维占16%~20%,翼外肌下头I型纤维占70%以上。二腹肌的肌纤维与四肢肌纤维成份基本相同, I、IIA、IIB型肌纤维分布比例、均匀度很接近<sup>[20~21,25~26]</sup>。值得注意的是,不仅不同肌肉之间,即使在同一块肌肉的不同部位肌纤维成分也可有所不同<sup>[20]</sup>,例如咬肌前份I型肌纤维较多,后份则II型纤维较多,这可能与前份收缩时产生精细的咬合活动,后份收缩产生较强咬合力的特性有关<sup>[27]</sup>。

肌纤维直径增加主要与肌原纤维(myofibril)的增多有关<sup>[18]</sup>,肌长度增加主要与

肌原纤维端部肌节 (sarcomere) 的节数增多有关<sup>[28]</sup>。肌纤维类型主要由先天因素决定<sup>[29]</sup>，其分化在 1 岁左右就基本完成<sup>[18]</sup>，然而经过训练，肌纤维类型可以有适应性改变，例如从 II B 型纤维变化成 II A 型纤维<sup>[22,30~31]</sup>。

## 第二节 颌骨肌功能活动特点

颌骨肌的功能是通过一定的收缩活动产生相应的下颌运动或咬合力，其收缩活动受神经系统的支配，因此颌骨肌与神经系统的关系十分密切，不仅自身有上行（感觉）和下行（运动）的神经传导，而且还受到来自咬合及颞下颌关节感觉系统信息的调节。

### 一、颌骨肌运动单位特点

肌肉的收缩受运动神经支配，运动神经元的轴突自胞体发出后分出许多细微分支到达神经-肌肉接头处，即运动终板处，神经冲动由此传至肌肉使之兴奋而收缩。每一运动神经元的末梢分支数目可由数支到数百甚至数千支不等，每一分支支配一条肌纤维。

1. 运动单位及其活动特点 运动单位 (motor unit) 是指一个运动神经元 (motor neuron) (即一个神经细胞胞体) 及其轴突 (axon) 以及其所支配的全部肌纤维。运动单位是骨骼肌功能活动的基本单元，不同肌肉每个运动单位所包含的纤维数也不相同。一般来说，动作越精细者其所含纤维数越少，较大的运动单位所包含的肌纤维数可占整块肌肉横截面积的 10%~30%<sup>[32]</sup>。由于一个运动单位受一个运动神经元支配，因此，每个运动单位的肌纤维总是同时兴奋，强刺激可引起较多的、阈值高的运动单位兴奋，肌收缩力也随之增加，这种现象叫运动单位的募集。肌肉的收缩强度与参加活动的运动单位数目及各运动神经元发放冲动的频率直接相关。

2. 颌骨肌运动单位特点 颌面部的运动单位包括神经细胞 (位于脑干的三叉神经运动核)、轴突 (下颌神经中的运动纤维) 以及颌骨肌。咬肌运动单位的平均宽度 4~9mm<sup>[33~34]</sup>。成人颞肌和咬肌的运动单位数量据报道为 1 400 个，但变异范围较大，一般每运动单位含 100~1 000 条肌纤维，颞肌一般比咬肌多<sup>[35~36]</sup>。

3. 颌骨肌运动单位的募集 肌纤维形状、代谢及收缩特点常常与其募集类型相关，单个运动单位的募集由运动轴突的大小决定，该规律称为 Henneman 大小原则 (Henneman's size principle)。升颌肌自主收缩时，小的低阈值运动神经元首先被募集，产生幅度较低的收缩活动<sup>[37~39]</sup>，这些运动单位一般体积较小，所含肌纤维可持续收缩较长时间<sup>[32,37]</sup>。随着收缩力水平的提高，被募集的运动单位也越来越大<sup>[24]</sup>，数量也越来越多，放电幅度和频率均明显增加<sup>[38~40]</sup>。

要达到同等收缩水平，快速紧咬与缓慢平稳增加的咬合力相比，需募集更多的运动

单位<sup>[41~43]</sup>。一般在肌肉收缩之初,收缩力达到最大自主收缩的30%之前,运动单位的空间募集(即增加兴奋的运动神经元数目)是其收缩力加大的主要机制;但是随着咬合力的增加,较大的运动单位被募集,当达到最大自主收缩强度的30%以上水平时,其机制则主要是时间募集(放电频率增加);达到最大主动收缩的75%以上时则很少有空间募集<sup>[41]</sup>;最大紧咬时,所有运动单位趋于兴奋而产生强直性收缩<sup>[45]</sup>。

募集之初运动单位的放电频率较低,约为5~15Hz,之后逐渐增高,最高频率可达20~65Hz,其中低阈值的运动单位的放电频率最高<sup>[44~45]</sup>。颞肌和咬肌最低放电频率为5~8Hz,峰值频率为20~25Hz<sup>[40]</sup>。自主收缩时运动神经元放电不同步,但疲劳、长时间或剧烈运动之后,运动神经元的放电频率趋于同步,平均放电频率逐渐降低,用表面电极记录的肌电波抖动频率明显增加<sup>[44~45]</sup>。

## 二、颌骨肌收缩活动特点

1. 颌骨肌的等长收缩 肌肉收缩时如果长度保持不变,只有张力增加,称为等长收缩(isometric contraction)。升颌肌的等长收缩产生咬合力。

2. 颌骨肌的等张收缩 肌肉收缩时如果保持张力不变,肌肉的长度缩短,称为等张收缩(isotonic contraction)。升颌肌的等张收缩产生下颌运动。

3. 与颌骨肌等长收缩、等张收缩有关的肌肉感受器 肌梭和高尔基腱器官是咀嚼肌的本体感受器,感受和传入肌长度及肌张力变化的信息,这些信息传入中枢神经系统,可以反馈性调节肌肉的收缩活动。

(1) 肌梭(muscle spindle):骨骼肌纤维分为梭内肌和梭外肌,梭内肌即为肌梭,它与梭外肌纤维平行走行,对肌肉长度的变化(即牵张刺激)十分敏感,故又称之为肌肉牵张感受器,感受梭外肌纤维的相对长度以及长度变化率<sup>[47]</sup>。肌梭传入神经的胞体位于脑干的三叉神经中脑核(mesencephalic trigeminal nucleus),并可以通过中枢联系到运动神经元支配闭口肌<sup>[46~47]</sup>。

肌梭的分布差异很大,颞肌前部、中部以及咬肌深层最多,翼外肌很少,降颌肌中没有发现肌梭<sup>[48~51]</sup>。咬肌肌梭直径约100 $\mu\text{m}$ ,平均每立方厘米7个肌梭,每个肌梭约含6~9条梭内纤维<sup>[51]</sup>。

肌梭兴奋产生的闭口反射(包括牵张反射)是一个单突触反射,这种反射作用于梭内肌和梭外肌可引起梭内、梭外肌纤维收缩,结果使肌张力下降,肌梭感受器所感受的信号强度减弱。与上肢拮抗肌之间的牵张反射活动特点不同,因降颌肌中没有肌梭,因此升颌肌没有拮抗肌(降颌肌)同步的交互抑制<sup>[46~47,52]</sup>。在咀嚼硬食过程中,如果因咀嚼物被突然咬碎而产生快速闭口运动时,并不是牵张降颌肌引起开口运动,而是升颌肌梭内纤维冲动立即下降甚至中止,使得升颌肌的收缩减弱或被抑制<sup>[47,53]</sup>。可见升颌

肌中的肌梭在调整颌位以及调整自主性下颌生理运动的幅度方面具有正反馈作用<sup>[49,55~56]</sup>，尤其是在咀嚼较硬的食物时，还可能伴随着升颌肌神经元兴奋阈值的下调<sup>[52~53]</sup>。

(2) 高尔基腱器官 (Golgi's tendon organ): 由感觉神经的有鞘神经末梢 (encapsulated endings) 构成, 位于肌腱内, 感受肌纤维收缩时的张力和肌收缩力的变化<sup>[48]</sup>。其细胞核位于半月神经节 (trigeminal ganglion), 在实验动物的颞肌、咬肌的肌腱中均有发现<sup>[46,57]</sup>。当肌肉收缩时, 肌纤维变短而肌腱被牵拉, 高尔基腱器官兴奋, 通过一定的反射途径使肌肉松弛, 肌腱所受刺激减弱。但是关于升颌肌高尔基腱器官功能特点的知识目前知之甚少, 有人推测可能与升颌肌的抑制反馈有关<sup>[48,54~55]</sup>。

(3) 伤害感受器 (nociceptors): 一种位于肌膜内以及肌纤维与肌腱接头处的小的有鞘游离神经末梢, 主要感受疼痛, 其兴奋可产生肌肉的保护性反射 (protective reflexes) 活动。

#### 4. 与颌骨肌收缩有关的其他感受器及其反射通路

(1) 关节感受器及其反射通路: 关节囊和关节韧带均含有器官化的有鞘和无鞘的力感受器, 例如 Ruffini 末梢、paciniform 小体、高尔基腱器官等, 主要感受下颌的位置; 另外还有游离神经末梢, 感受伤害性刺激。关节囊外侧及后方感受器的密度最大, 其神经来自耳颞神经, 传入胞体位于半月神经节<sup>[57]</sup>。有些力感受器的传入纤维几乎在开口运动中持续兴奋, 有些则在突然大开口、侧向运动或牙接触时兴奋, 感受下颌位置与运动速度信息<sup>[52,57~58]</sup>。

(2) 牙周感受器: 主要存在于牙周膜 (periodontal membrane) 和牙槽骨骨膜 (periosteum) 中, 其类型主要是游离神经末梢和器官感受器, 前者主要是疼痛感受器, 后者主要是压力感受器 (pressoreceptors), 如 Krause 小体, Meissner 小体和 Golgi-Mazzoni 末梢等<sup>[59~60]</sup>。牙根中部的游离神经末梢较致密, 而根尖部器官感受器较丰富<sup>[60]</sup>。牙周组织中的压力感受器可以分为通过中脑核传入的周期性快适应感受器和通过感觉主核及脊束核传入的张力性慢适应感受器两大类 (详见本章第三节), 通过后者的途径既可以激活升颌肌的梭外纤维, 又可以激活梭内纤维<sup>[61]</sup>。

另外, 位于颌骨、粘膜等口颌面部组织内的感受器, 对咀嚼肌的收缩活动, 也有一定的影响。

### 三、颌骨肌肌力及其影响因素

肌收缩力 (简称肌力) 主要与肌肉的大小有关, 约 50% 的肌力个体差异系肌肉大小不同所致<sup>[17]</sup>, 其中肌截面积大小的影响最大<sup>[25]</sup>。年龄、性别、咬合状态、身高等发育因素以及功能锻炼对升颌肌肌力的影响占 30%~60%<sup>[62~63]</sup>。对于颌骨肌, 其主要的

功能锻炼形式与咬合运动有关,磨牙症者咬合运动负荷明显大于正常人,所以久之其升颌肌较正常人明显肥厚<sup>[64]</sup>。

### (一) 肌肉大小的影响

衡量肌肉大小的指标包括肌纤维长度、肌生理性截面积或肌厚度。

1. 肌纤维初始长度 骨骼肌等长收缩时主动收缩力的大小与肌纤维初始长度密切相关,肌的最大主动收缩力(maximal active tension)多在其休息长度附近的最适初长度(optimal initial length)处,此时粗肌丝和细肌丝处于最适重叠状态,有最大数量的横桥参与活动<sup>[17]</sup>。然而升颌肌的长度-张力关系尚不确定,一般认为理想的产生最大升颌肌收缩强度的肌长度在姿势位附近<sup>[65]</sup>。但是研究表明,垂直距离增加,最大殆力也将增加,在开口度约20mm处达最大<sup>[66]</sup>,此时肌电活动水平却较低<sup>[67~68]</sup>;此后开口度继续增大时,殆力将降低,但到40mm开口度附近,殆力又增加<sup>[66]</sup>。这种曲线与一般的长度-张力曲线并不一致,可能与各升颌肌肌纤维长度及其走行方向不一致<sup>[38]</sup>、肌肉粘弹性以及不同开口度下力臂长度的变化等因素有关<sup>[65~66]</sup>。

2. 肌肉生理性横截面积(physiologic cross-sectional area) 肌肉收缩强度与肌生理截面积有关,肌肉截面积越大,说明其肌纤维越粗或数量越多,故肌收缩力越大。CT、MRI、超声波等检查结果显示,颞肌的断面面积约 $5\text{cm}^2$ ,咬肌约 $6\text{cm}^2$ ,翼内肌约 $4\text{cm}^2$ <sup>[69~72]</sup>,估计上述各升颌肌所有肌纤维的截面积之和(生理截面积)依次为 $11\text{cm}^2$ 、 $9\text{cm}^2$ 、 $6.5\text{cm}^2$ <sup>[72]</sup>,肱二头肌截面积理论推算值为 $10.5\text{cm}^2$ <sup>[18]</sup>。升颌肌截面厚度与其截面积密切相关,肌肉收缩时,不仅截面积增加,其截面厚度也将增加,当咬肌收缩强度增加15%~50%时其横截面厚度一般不超过 $1\text{cm}$ <sup>[73~74]</sup>。有研究表明咬肌截面积及其厚度与咬肌紧咬电位有明显正相关关系<sup>[75]</sup>。

### (二) 年龄及性别的影响

年龄及性别对肌力的影响,很大程度上源自性别之间肌纤维大小及数量方面的差异。一般青少年时期,肌纤维的直径和长度会随年龄增长而迅速增加,成年时肌纤维断面面积达到最大,而且一般男性较女性大<sup>[17]</sup>,故男性的肌力一般较女性大<sup>[76~77]</sup>,但女性在最大紧咬强度的5%~50%水平紧咬时,其肌耐受力却明显大于男性<sup>[77]</sup>。成年后男性肌纤维一般还会有轻度的增加,而女性在20~50岁期间一般保持相对稳定<sup>[76]</sup>,但50岁以后肌总量以及肌收缩强度都将不同程度地下降,绝经期后更加明显,男性则在60岁左右才有比较显著的下降。这种与年龄有关的肌萎缩,部分由肌纤维萎缩引起,部分与肌纤维数量减少有关<sup>[78]</sup>。

骨骼肌的增龄性变化虽然不可避免,但可通过锻炼使剩余肌纤维健壮而缓解这种影响,使肌力到80岁左右仍能维持在一定水平<sup>[79]</sup>。性激素和生长激素水平以及锻炼对维持肌肉体积终身都具有重要意义,长期不运动将导致肌萎缩,而训练则可使单个肌纤维直径增大,肌肉强壮<sup>[18,80]</sup>。对于咀嚼肌来说,保持牙列完整,维持良好的咀嚼能力,

是其最重要的锻炼基础<sup>[81]</sup>。

### (三) 肌疲劳因素的影响

过度负荷——相对收缩强度较强、相对收缩时间较长，将导致肌肉局部缺氧，细胞膜渗透性增加，引起水肿，并最终导致细胞损伤。咀嚼肌以25%的最大紧咬强度作ICP紧咬90秒，就会引起局部缺血，以10%的最大紧咬强度紧咬，一些受试者局部循环可受影响。自然咀嚼时肌收缩力可达到最大紧咬肌力的40%，所以升颌肌一般在开口期才会有血流充盈。咀嚼周期中的开口运动对于改善局部血供具有重要意义<sup>[82]</sup>。

## 四、评价肌功能的指标

由于直接测量肌力的生物力学方法实际应用起来比较困难，因此临床上常以肌电、颌力、下颌运动以及咀嚼效能等指标，从不同角度评价肌力的大小。肌电活动是肌肉发挥肌收缩作用过程中的伴随现象，不同的肌电水平代表了不同的肌力水平，二者基本上均与参与活动的肌纤维数以及肌纤维直径成正比，也与参与活动的运动单位数量及放电频率相关<sup>[45]</sup>。颌力和下颌运动是肌力作用的结果，咀嚼效能则可以从功能效果的角度对肌力作一评价。另外循环系统的反应，如血压、心率、局部血流量指标（氧摄取量等）等也可作为参考指标。

### (一) 肌电图

肌肉收缩过程中伴随有肌细胞的生物电活动，运用特定的装置——肌电图仪（electromyography, EMG）可以将有关肌肉的生物电信号记录下来，这一生物电信息称为肌电图。肌电图分析是目前颌骨肌功能分析的主要方法之一。肌电图仪由引导电极、前置放大器、示波器等部分组成，其主要作用是将微弱的肌肉生物电信号进行收集、放大、滤波和显示，并可通过数据转换装置用计算机进行各种后期处理和分析。

1. 引导电极 引导电极分为表面电极和针电极两种。对于比较表浅的肌肉一般采用表面电极，如颞肌、咬肌、二腹肌前腹等；而对较深的肌肉则采用针电极，如翼外肌、翼内肌等。在较低的收缩水平，表面电极或皮下电极可以记录到单个运动单位电位，但多数情况下记录的是若干动作电位的集合。针电极记录到的肌电活动一般是单纤维或单个运动单位的电位活动。但在较高收缩水平，不论使用什么电极记录，其记录的都是许多运动单位动作电位的集合。另外，无论电极面积有多大，在表面记录到的电位只是很少一部分肌纤维的电位，离电极最近的肌纤维信号最强。所以对于那些较大的、表面不平的、具有不同运动单位募集类型的肌肉，即使采用表面电极，也很难全面地记录其肌电活动<sup>[45]</sup>。

2. 记录项目 在选择了合适的引导电极之后，口颌肌肌电图的检查应根据观察

目的及临床症状选择相应的肌肉和动作。当需要了解肌肉基础活动状态时,应记录姿势位电位。为减少针刺疼痛带来的影响,一般采用表面电极,故只能记录颞肌、咬肌、颌骨下肌群等表浅肌的电位活动。当需要了解在各种运动(包括咬合运动)时的肌功能情况时,则可根据需要选择表面电极或针电极,并选择相应的动作进行检测。

3. 常用的肌电图分析指标 主要包括时域和频域两方面的内容。

(1) 时域分析:其指标包括原始肌电方波平均肌电值、经滤波处理后的平滑平均电位(smooth mean voltage)以及表示肌肉在一段时间内整体活动水平的积分电位(integrated electromyogram)。正常情况下,当肌长度一定时,肌肉的积分电位与肌力基本上呈线性正相关关系<sup>[42,83~88]</sup>。

(2) 频域分析:其指标主要是肌电功率谱。表面肌电积分电位的频率有较大的个体差异和肌间差异<sup>[89~92]</sup>,而且受性别、年龄的影响比较大<sup>[93]</sup>,这可能与肌肉表面的软组织厚度<sup>[94]</sup>、相关的运动单位生理特性等因素有关<sup>[95]</sup>。对咬肌的表面肌电功率谱的研究表明,肌收缩力增强时其平均功率频率(mean power frequency)将向低频漂移,肌收缩在最大紧咬电位的50%~100%区间变化时尤为明显<sup>[89~90,95~97]</sup>。这种频率变化反映了肌纤维大小及其所占比例的变化特征<sup>[98]</sup>,I型纤维(慢反应纤维)所占数目及其直径越大<sup>[95]</sup>,低频漂移变化越小。较长时间地将颌力维持在一定水平,在咬肌中可见有明显的低频漂移情况,并伴有局部肌疲劳<sup>[95,99~101]</sup>。较强程度收缩时这些变化更快<sup>[102]</sup>。低频漂移可能与运动单位的传导速度减慢、活动同步、放电频率降低等有关<sup>[103]</sup>。

## (二) 最大颌力

最大颌力是指牙体牙周组织所能承受的最大咬合力。最大颌力的大小首先与牙体牙周组织的健康状态密切相关,牙痛及其他组织咬合痛者最大颌力降低,义齿修复者最大颌力降低。最大颌力还与咀嚼肌功能状态密切相关,依据肌电与颌力测定结果来估计,对颌力的贡献颞肌占30%~50%,咬肌约占35%,翼内肌占20%~40%。慢速收缩时颞肌的收缩最为重要,而快速收缩时翼内肌的收缩最为重要<sup>[12]</sup>。最大颌力还与性别、年龄、功能锻炼等影响肌力大小的因素有关,一般情况下男性的最大颌力大于女性,青少年时期最大颌力随年龄的增加而增强,在20~40岁时相对恒定,之后会逐渐下降<sup>[62,104~105]</sup>。通过锻炼最大颌力水平也可提高<sup>[63,106~107]</sup>,例如一些杂技演员的最大颌力可以使一个人作同心圆悬空运动。

正常情况下,影响最大颌力大小的因素还包括以下几点:

(1) 牙位:不同牙位的最大颌力大小不同,通常后牙的颌力大于前牙<sup>[108~111]</sup>,如果要达到同样的颌力水平,前牙咬合时所需升颌肌的收缩强度明显高于后牙咬合时<sup>[88,108,112~113]</sup>。测试方法不同,最大颌力的测量结果也不同,我们利用悬臂梁式传感器对青年大学生最大颌力的测量结果(单侧接触)见表2-1<sup>[114]</sup>。



表 2-1 健康青年殆力值——悬臂梁式殆力计测试结果<sup>[114]</sup> (N)

		中切牙	侧切牙	尖牙	第一前磨牙	第二前磨牙	第一磨牙	第二磨牙
上颌	男性	11.4±4.4	11.9±5.0	18.0±7.8	26.5±11.3	33.5±11.8	43.7±15.0	38.3±18.8
	女性	9.8±4.2	10.0±4.7	15.5±7.8	22.6±9.9	28.2±11.8	34.6±15.0	31.2±16.7
下颌	男性	13.1±4.6	13.5±4.9	17.3±6.7	25.1±10.0	33.9±12.1	42.8±15.5	42.5±17.5
	女性	10.6±4.3	10.7±4.2	13.9±6.8	10.2±8.6	25.4±11.2	32.9±13.1	34.8±15.7

(2) 咬合方向：同一牙位咬合时用力方向不同，殆力也不同，垂直向的殆力大于其他方向的殆力，斜向后方咬合时最大殆力可达垂直咬合时的 90%，斜向侧方时可达 80%，斜向前时可达 70%<sup>[115]</sup>。

(3) 咬合时牙列接触程度：接触越密切，下颌越稳定，最大殆力越大。单侧咬合时磨牙的最大殆力为 300~600N<sup>[62,87,111]</sup>，双侧同时咬合时的最大殆力可增加 50%左右<sup>[87,116]</sup>。咬合接触情况决定了 10%~20%的殆力差异<sup>[62]</sup>。

受食物硬度的影响，自然咀嚼时咀嚼力约为最大殆力的 1/3<sup>[63,66,111]</sup>，吞咽时的殆力约为最大殆力的 1/10<sup>[66]</sup>。

### (三) 肌电/殆力比值

由于在肌肉疲劳状态下肌电与肌力并非呈正比关系，持续紧咬并维持殆力在一定水平比瞬间咬合达到同等水平所需要的肌收缩力更强，肌电水平也相应更高<sup>[45,88]</sup>；而当咬合力达到一定程度或持续一定时间后，会出现肌疲劳性衰竭，殆力会骤然下降，肌电也随之降低，通过视觉反馈可以在一定程度上继续维持较高殆力水平<sup>[117]</sup>。此时肌电活动可出现不同的变化规律，所以采用肌电/殆力比值评价肌肉收缩的效能更加客观。

### (四) 下颌运动幅度与速度

下颌运动的幅度多以上、下切牙之间的距离为指标，功能正常者最大开口时切牙处开口度约在 40mm 以上<sup>[118]</sup>，而 Bakke M 等报道应不小于 50mm<sup>[62]</sup>；说话时切牙处下颌运动幅度约 10~15mm<sup>[119~121]</sup>；姿势位时颌间隙约 1~5mm<sup>[120~121]</sup>；咀嚼运动的幅度垂直向约 15~30mm，侧向约 4~8mm，向后运动约 4~7mm<sup>[121~129]</sup>。咀嚼运动的幅度具有明显的年龄、性别差异，一般男性咀嚼运动幅度大于女性，年轻者大于年长者<sup>[126,130~131]</sup>。另外食物的性状、大小对咀嚼运动周期的长短及运动幅度的大小也有一定影响<sup>[3,122~123,126,132]</sup>。

虽然咀嚼运动轨迹（因呈闭锁环形，又称咀嚼环）个体差异很大，但个体内具有较好的重复性<sup>[120,132~133]</sup>。多数人左右轮换咀嚼，没有优势侧<sup>[126,133]</sup>。开口初略偏

向对侧，闭口从同侧入 ICP，较自然闭口更向后<sup>[125~126]</sup>。咀嚼速度平均为 50~80mm/s<sup>[125,128~130,133~135]</sup>，但也存在年龄、性别的差异，男性较快，女性较慢<sup>[126,131]</sup>，成年人较快，儿童及老年人较慢<sup>[130~131]</sup>。颞下颌关节紊乱病者其下颌运动幅度和速度都有不同程度的减小<sup>[136]</sup>。后牙反殆及第三磨牙伸长者的咀嚼运动幅度和速度有明显增大或提高<sup>[128~129]</sup>，可能是对咀嚼能力降低（殆干扰所致）的一种代偿。

### （五）咀嚼效能

咀嚼效能是通过测量咀嚼系统嚼细食物的程度来评价咀嚼能力的方法。咀嚼效能首先与咀嚼器官如牙、牙周组织、颞下颌关节及咀嚼肌的健康状态有关，其中任一项出现功能障碍，都将影响咀嚼效能的正常发挥。另外咀嚼效能还与肌收缩强度有关，男性及青壮年肌收缩强度较大，咀嚼效能较高。自然牙的数目对咀嚼效能也有重要影响，接受大面积修复体修复者，可通过增加咀嚼次数及咀嚼时间、吞咽较大食物或限制食用一些食物而保持一定的咀嚼效能<sup>[137~138]</sup>。

## 第三节 咬合运动与颌骨肌

肌肉的功能是产生运动或生物力，对于颌骨肌来说，一是通过等张收缩产生各种下颌运动，二是通过等长收缩产生咬合力。下颌运动可以看作是下颌骨相对于上颌骨或颅骨位置的序列变化。上颌骨和颅骨的位置相对固定，下颌骨则可活动，下颌骨相对于上颌骨可以有无数位置关系，例如前伸位置关系、后退位置关系、侧向位置关系以及不同程度的开口位置关系等，与咬合运动有关的颌位只是边缘运动轨迹的上缘轨迹。

### 一、咬合运动以及与咬合有关的基本颌位

下颌的最大运动范围称之为边缘运动，下颌的各种功能运动均在边缘运动范围内。以下颌中切牙的近中切角为标志点（简称下颌切点）描绘下颌运动的范围，可以得到边缘运动轨迹图（图 2-8）。

矢状面图：这一封闭的图形因由 Posselt U<sup>[139]</sup> 首先报道，故又称为 Posselt Envelop。RCP 为后退接触位（见下文），下颌从 RCP 张口，髁突作单纯转动运动，下颌切点从 RCP 到 B 点，距 RCP 约为 18~25mm。继续张口，切点可由 B 点运动至最大张口位（C），在这一运动过程中髁突既有滑动运动又有转动运动。下颌从 RCP 向前上移动少许至 ICP，再稍向下继续前伸，可达对刃位（E），绕过对刃位略向上、前运动最后达到最大前伸位（A）。由最大前伸位张口可达最大开口位（C）。

冠状位图：RCP 位于 ICP 下方，下颌向左右侧运动时伴有略向下的运动，绕过牙

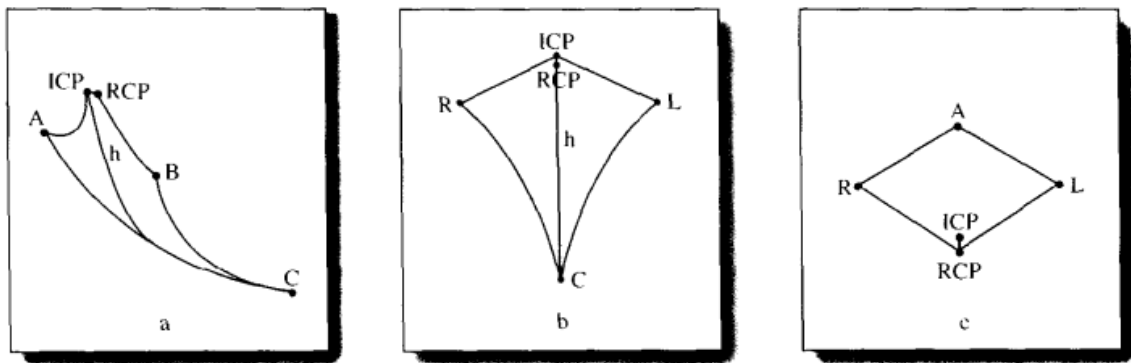


图 2-8 边缘运动轨迹示意图

a. 矢状面轨迹；b. 冠状面轨迹；c. 水平面轨迹

尖阻挡可达最大侧向咬合位（R 和 L），从最大侧向咬合位可达最大开口位（C）。

水平面图：ICP 位于 RCP 前方，从 RCP 向侧前方运动，下颌可达最大侧向咬合位（R 和 L），从最大侧向咬合位可运动到最大前伸位（F）。

咬合运动是边缘运动的最上缘运动，在矢状面边缘运动轨迹图的上缘轨迹上，可以看到有以下几个重要的可以重复的颌位。

#### （一）牙尖交错位

上、下牙达到最广泛、最紧密的咬合接触即牙尖交错颌（intercuspal occlusion, ICO）时，下颌骨相对于上颌骨或颅骨的位置，称为牙尖交错位（intercuspal position, ICP），过去曾被称为正中颌位（centric occlusion position, COP）<sup>[139]</sup>。该颌位以牙尖交错颌为前提，并随牙尖交错颌的变化而变化。无论牙尖交错颌为何种形态，如某些错颌、多个牙缺失、颌面重度磨耗等，它所确定的颌位就是牙尖交错位。因牙尖交错位随牙尖交错颌的存在而存在，随牙尖交错颌的变化而变化，随牙尖交错颌的丧失而丧失，故又将牙尖交错位简称为牙位。

常用来描述下颌位置的解剖参考标志有两个——髁突在下颌窝中的位置和上、下牙的咬合对应关系。牙尖交错位正常时，这两个参考标志有以下特点：①颞下颌关节：髁突在下颌窝中基本处于中央位置，即关节的前、后、上间隙基本相等，髁突的关节前斜面、关节盘中带、关节结节后斜面之间密切接触，双侧髁突形态和位置对称，关节内压力正常。②咬合关系：首先有一定的咬合高度，在正常垂直高度下，上、下牙牙尖交错，接触广泛而紧密，具有正常的牙尖斜面引导作用。当下颌自然闭口至上、下牙尖接触时，由于牙周膜本体感受器的反馈调节作用，咀嚼肌作相应的收缩，下颌牙沿着上颌牙牙尖斜面的引导进入牙尖交错位。

左、右两侧升颌肌和降颌肌相对平衡的收缩作用，对于维持正常的牙尖交错位具有

重要意义,因此通常将下颌骨在对称运动中双侧咀嚼肌收缩对称、有力,作为牙尖交错位正常的生理学标志之一。

牙尖交错位是下颌的主要功能位,咀嚼、言语、吞咽等功能活动均与牙尖交错位关系密切;而且牙尖交错位是最易重复的下颌位置,临床上可作为许多检查、诊断和治疗的基准位。牙尖交错位正常,则双侧咀嚼肌可发挥相对均衡、对称的收缩力,对于防止运动时产生创伤作用具有积极的意义。

## (二) 后退接触位

多数人正常情况下下颌可以从牙尖交错位向后退,达到另一个相对稳定的位置,称为后退接触位(retruded contact position, RCP)。虽然 Ash MM<sup>[110]</sup>认为下颌从 ICP 移动至 RCP 时,水平向后移动的距离应小于 0.5mm,但据 Kass CA 等<sup>[111]</sup>等报道,该运动的垂直幅度为 1.04mm,水平幅度为 0.74mm,二者之比为 1.4:1,此时后牙牙尖斜面部分接触,前牙不接触,从该位置开始,下颌可以作侧向运动。有人认为在一定程度上颞下颌韧带(主要是其水平部)决定了下颌的后退运动幅度,故又将 RCP 称为韧带位。又因为从该颌位开始下颌可以作铰链运动,所以也有人称之为铰链位。髁突保持作铰链运动切牙处开口可达 18~25mm,此运动范围称为铰链开口度,在铰链开口度范围内下颌相对于上颌的位置关系称为正中关系(centric relation, CR),也就是说正中关系不是一个颌位,而是在铰链开口度范围内下颌对上颌位置关系的一个范围,后退接触位是正中关系的最上位,也是向后运动的极限位置,但是过去曾将后退接触位直接称为正中关系。

关于下颌在后退接触位时髁突位置的看法有一些不同观点,有人认为由于关节窝内髁突后方充以软组织结构,使得髁突向后方的运动具有一定的缓冲空间,而且颞下颌韧带对髁突向后的运动也具有一定的可让性,因此在颞肌后束和颌骨下肌群等后退下颌的肌肉作用下,髁突向后运动而达到该位。但是现在则认为在后退过程中下颌有一个旋转过程,下牙列相对于上牙列向后下运动(1mm 左右),髁突则前斜面向前下、后斜面向后上旋转<sup>[112]</sup>,此时髁突位于关节窝内的最上、最前位。

在正常人群中,大约有 10%的人下颌不能从牙尖交错位后退<sup>[113]</sup>,即牙尖交错位与后退接触位为同一个位置,这种现象称为一位。但约 90%的人具有牙尖交错位和后退接触位两个明显不同的位置,称为二位。儿童中,一位的比率较高。一般认为,对于正常成人,二位是正常的,更合乎生理需要。RCP 是下颌的生理性最后位,吞咽时下颌经常到达的位置。有报告证实,咀嚼硬物时下颌常到达此位,但仅出现很短的时间,而且最大紧咬于 RCP 时,颌面部可以出现短暂的疼痛或不适,故 RCP 不是主要的咬合功能位。

RCP 曾一度被当作全口义齿重建咬合关系的颌位,此项治疗原则被延伸到颞下颌关节紊乱病自然牙列患者的咬合治疗中。但现在 RCP 仅被建议用于颌位关系的诊断,

并不作为治疗性颌位，而主张在 RCP 前下方（也就是原来 ICP 的位置）建立治疗性颌位关系。

### （三）前伸（殆）颌位

下颌在保持上、下牙接触的同时向前运动，运动过程中下颌所有的位置均称为前伸殆颌位。可以重复的前伸殆颌位主要包括对刃颌位和最大前伸颌位。

下颌向前运动到上、下前牙切缘相对时的位置称为对刃颌位，过去常把该位称为前伸殆位，但是在前伸运动过程中保持上、下颌牙接触的颌位有无数个，对刃颌位仅是无数个前伸颌位中的一个，因此称之为对刃颌位更为贴切。对刃颌位是前牙咬切食物时的一个功能性颌位。从对刃颌位下颌还可以保持咬合接触继续前伸，到达最大前伸的位置，称为最大前伸位，这是下颌前伸运动的极限位置。

### （四）侧（殆）颌位

下颌在保持一侧上、下牙接触的同时向该侧运动，运动过程中下颌所有的位置均称为侧（殆）颌位。可以重复的侧（殆）颌位主要包括同名牙尖相对颌位（简称尖对尖颌位）和最大侧（殆）颌位。

下颌向一侧运动时，通常将下颌移向侧称为工作侧，对侧称非工作侧，例如下颌向右侧运动，右侧被称为工作侧，左侧被称为非工作侧。

当下颌向一侧运动，达到该侧上、下同名牙尖相对的位置（颊尖对颊尖）时的颌位称为尖对尖颌位。过去常把该位称为侧（殆）颌位，但是同对刃颌位一样，在侧殆运动过程中，保持上、下颌牙接触的颌位有无数个，尖对尖颌位仅是无数个侧（殆）颌位中的一个，因此称之为尖对尖颌位更为贴切。尖对尖颌位是后牙咬合运动中的一个重要的功能性颌位。

正常情况下，工作侧的咬合接触可以有两种表现，一种是工作侧仅尖牙接触，后牙不接触，称为尖牙保护殆（canine protected occlusion），简称尖牙殆；另一种是工作侧有 2 对以上牙接触，称为组牙功能殆（group functional occlusion），简称组牙殆<sup>[111~115]</sup>。这两种咬合形态在自然牙列中均存在，各有优点（参见第一章第二节）。一般青壮年者尖牙殆较多，随年龄的增长以及牙齿的磨耗，组牙殆的比例逐渐增加。侧殆类别（尖牙殆或组牙殆）与下颌的侧移幅度有关，例如从侧移 1.5mm 到 3mm 时，侧向咬合接触数明显减少<sup>[116~117]</sup>，尖牙殆比例从侧移 1mm 的 6% 可增加到尖对尖颌位的 27%<sup>[118]</sup>。从尖对尖颌位下颌可以保持咬合接触继续向外侧运动，到达最大侧向运动的位置，称为最大侧殆位，这是下颌侧向运动的极限位置。

## 二、咬合对咀嚼肌活动影响的神经解剖学基础

正常情况下咬合对咀嚼肌活动的影响主要通过牙周感受器（主要包括力感受器和伤

害性感受器)的调节作用实现。牙周组织(periodontium)主要由三叉神经上、下颌支的分支支配,神经轴突从根尖孔或牙槽突进入牙周韧带<sup>[119]</sup>。多数力感受器(mechanoreceptor)传入纤维的细胞体位于半月神经节内,并有突触与三叉神经感觉主核及脊束核联系,其余的则位于三叉神经中脑核中<sup>[55,59]</sup>。无论是周期性快适应感受器还是张力性慢适应感受器都对力的方向敏感,而且受力的频率变化的影响,而对力的大小的感受主要与慢适应感受器有关<sup>[119]</sup>。伤害性刺激传入纤维的胞体位于三叉神经脊束核的尾侧亚核。牙、牙龈、粘膜所感受的伤害性刺激产生开口反射,同时抑制闭口肌的活动<sup>[52,51]</sup>。

快适应感受器阈值较高,当牙与食物或与对颌牙一接触便产生冲动,然后则变得静息,但当刺激终止时又会产生冲动<sup>[59,149]</sup>。慢适应力感受器阈值较低,当牙与食物或与对颌牙接触时被激活,其放电频率随牙所承受压力水平的增高而增高,而压力恒定时其放电频率便缓慢下降<sup>[52,59]</sup>。每个牙周传入神经纤维只对一个方向上的刺激产生最大兴奋反应,并且这种反应可能有一个接受范围<sup>[59]</sup>。人类切牙对力的感受阈值为 $0.5\text{g}$ <sup>[59~60]</sup>,在有意识的静态咬合情况下,后牙对上下牙之间触觉的感受阈值为 $0.02\text{mm}$ <sup>[150]</sup>,但在咀嚼等动态情况下该阈值将增高 $2\sim 40$ 倍<sup>[151~152]</sup>。

牙周压力感受器的反馈作用主要对升颌肌产生影响,反馈强度受殆力的大小、方向、牙根的大小以及中枢反应情况的影响<sup>[17]</sup>,可以是正反馈,也可以是负反馈<sup>[47,52,54,59,61,153]</sup>。低阈值感受器对升颌肌具有正反馈作用,产生较强的殆力<sup>[55,151~155]</sup>,但当殆力达到一定程度后,牙周组织中的其他高阈值压力感受器因受到持续的压力作用而被激活,限制着殆力的进一步增加<sup>[156]</sup>。有研究采用牙周阻滞麻醉的方法通过测试反复最大紧咬活动时升颌肌的活动特点,以此来评价牙周传入对闭口肌活动的影响,结果证实了高阈值感受器对升颌肌这种抑制作用的存在<sup>[117~160]</sup>。

### 三、咬合运动与咀嚼肌肌电活动

关于咬合运动中肌电特征的研究包括紧咬电位和咀嚼运动等下颌运动过程中的电位变化特点的研究,其中紧咬电位研究报道最多的是正中咬合电位。肌电与殆力大小有着密切的关系,升颌肌瞬时积分电位峰值与殆力峰值之间有一个时间差,平均约 $40\sim 70\text{ms}$ <sup>[161~162]</sup>,虽然肌电活动的变异也很大,即使不考虑记录手段或方法的影响,重复实验之间的相关系数为 $0.39\sim 0.98$ 不等,但正中咬合时的相关系数仍比较高( $0.52\sim 0.98$ )<sup>[163]</sup>。

#### (一) 静态咬合肌电活动特点

1. 正中紧咬 正中紧咬时双侧同名肌活动对称,咬肌与颞肌活动强度大致相同,降颌肌也有一定的收缩活动。正中紧咬电位的影响因素主要有咬合接触稳定性、咬合

接触范围以及咬合力的方向。

(1) 咬合接触的稳定性: 咬合稳定性与升颌肌收缩(以最大咬合力为指标)之间具有明显的正相关关系<sup>[164~166]</sup>。ICP 是最稳定的颌位, 允许升颌肌有最强的收缩活动<sup>[167]</sup>, 其中后牙稳定的支持作用尤为重要<sup>[164, 168~173]</sup>。肌电活动水平随咬合稳定性降低(如缺牙)而减弱, 随咬合稳定性增强(例如调殆治疗后或戴用稳定型咬合板时)而增强<sup>[25]</sup>。有实验表明, 咬合稳定性对肌电活动的影响较颌位变化的影响更大, 采用具有稳定咬合接触关系的咬合板(稳定型咬合板)形式, 将咬合分别定位于 RCP、前伸或侧向咬合位, 咬肌及颞肌前束的紧咬电位活动可增加至 ICP 紧咬水平<sup>[167, 174]</sup>, 紧咬于 RCP 稳定型殆板时的颞肌前束电位与紧咬于 ICP 稳定型殆板时的电位没有明显差别, 咬肌和颞肌后束电位的差异也很小<sup>[175]</sup>。自然牙列或以咬合板形式引导作侧向紧咬时, 组牙殆的升颌肌紧咬电位明显高于尖牙殆<sup>[1, 176~178]</sup>。所以稳定的咬合接触是充分发挥咀嚼能力的重要基础, 偏侧咀嚼者一般偏向于用侧殆时咬合支持情况较好的那一侧进行咀嚼<sup>[167]</sup>。

(2) 咬合接触范围: 自然牙的咬合接触范围(接触牙数以及牙对数)与最大自主紧咬肌电水平有正相关关系, 其中咬肌更为明显<sup>[161~165, 167~168]</sup>。对自然牙列、殆板、人工殆干扰等研究的结果显示, 牙接触数目(尤其是后牙)增加, 最大紧咬电位也将增加<sup>[163, 168~169, 171~173]</sup>。咬合接触决定着 10%~20% 的殆力变异<sup>[62]</sup>。当后牙支持数减少后, 其紧咬电位较低, 戴入稳定型咬合板后紧咬电位明显升高<sup>[163]</sup>, 而在一侧加入一 0.05~0.5mm 高的人工早接触, 可导致双侧最大紧咬电位下降。早接触厚度增加(致使其他牙分离加重), 电位下降更明显<sup>[179~181]</sup>。

(3) 咬合力方向: 在 ICP 分别施以向前、向一侧、向后方向的力紧咬<sup>[172, 176, 182]</sup>时, 颞肌前束及咬肌的电位将比垂直紧咬时明显下降。向前紧咬时咬肌电位下降明显, 颞肌电位变化较小; 向后紧咬时咬肌电位下降也明显, 颞肌后束电位接近甚至超过其 ICP 紧咬时的电位; 向一侧紧咬时, 同侧咬肌及对侧颞肌下降最明显<sup>[167, 176]</sup>。

无论咬合接触范围减小, 还是咬合力方向改变, 都不同程度影响着咬合接触的稳定性。因此咬合接触稳定是升颌肌发挥最大收缩力的最重要条件。

2. 非正中紧咬电位 下颌在前伸位、后退位及侧向咬合位紧咬时, 升颌肌电位都明显降低, 其规律与 ICP 相应方向用力紧咬的情况基本相同<sup>[4, 157~168, 174, 182]</sup>。这是由于咬合接触数量减少所致还是颌位变化所致? 下列关于单侧紧咬的研究对回答有关问题可提供一定的参考。

我们对单侧紧咬的研究作了以下两方面的实验: ①单侧咬合加高(用棉条作隔离物)造成对侧咬合分离不接触, 其特点是颌位关系只有垂直高度的变化, 没有水平向的变化。棉条具有较好的形变特性, 咬之能够达到棉条所在侧上下牙的吻合接触关系, 同时咬合加高的高度比较小(最薄处可小于 0.5mm)。②下颌移向一侧造成工作侧咬合接

触非工作侧不接触，其特点是下颌有明显的颌位变化，既有水平向的移位，又有垂直向的加高。

利用 EM2 型肌电仪对咬肌和颞肌肌电的系列研究表明，侧向紧咬时咬肌和颞肌前束的电位都有明显降低，而单侧加高咬合时，只有颞肌前束电位降低，咬肌电位变化不明显；从电位对称性来看，与 ICP 紧咬相比两种情况肌电对称性都有不同程度的降低，但侧向咬合时不对称程度更高，单侧加高咬合时，咬肌电位对称性没有明显变化，颞肌前束有咬合接触侧电位升降不明显，无咬合接触侧电位明显降低；而侧向咬合时咬肌电位工作侧低于非工作侧，颞肌前束电位工作侧高于非工作侧<sup>[183]</sup>。同样是单侧咬合接触，但因接触时颌位关系不同，出现了如此明显的差异，说明咬肌和颞肌前束电位都对紧咬时颌位的稳定性敏感。侧向咬合无咬合接触侧咬肌电位高于有咬合接触侧，可视为是对咬合稳定性的一种生理性补偿。

## (二) 咀嚼运动中的肌电表现

咀嚼运动是由中枢诱发的、外周神经根据食物形状、质地以及咬合稳定性等因素而调节的肌肉节律性收缩形成的下颌运动。一个咀嚼周期约 500~900ms，包括开口相、闭口相和咬合相三个时相<sup>[122~123, 125~126, 130~131, 133~136]</sup>。咀嚼时的肌电活动水平与咬合相附近的咬合接触范围呈明显正向关系，而吞咽、姿势位等状态则不存在这种关系<sup>[164~166]</sup>。

1. 牙周感受器对咀嚼运动的调节 咀嚼节律为 1~2Hz，受皮质中枢以及外周的各种感受器（如肌梭、牙周感受器等）传入信号的影响<sup>[52, 54, 154]</sup>。牙周压力感受器主要感受牙与牙、牙与食物之间的接触信号，其诱发的神经传入冲动与咀嚼闭口末期以及咬合期的升颌肌收缩活动有正相关关系<sup>[52, 54~55, 154~155, 184]</sup>，这说明牙周的压力感受器具有正反馈效应。

2. 咀嚼运动中的咬合接触及其相应肌电活动特点 一个咀嚼周期中有咬合接触的时间为 100~250ms，约占咀嚼周期的 20%~25%，咬合接触以磨牙接触为主，主要分布在闭口咬合相和开口相初期，一般在 ICP 附近 1~4mm 范围内，闭口咬合相时间较长<sup>[126, 147]</sup>。60%~90%的咀嚼环不仅有工作侧接触，而且也有非工作侧的咬合接触<sup>[123, 125~126, 185]</sup>，在 ICP 附近 1~4mm 范围内，自然人群中双侧为组牙殆者约有 47%~64%，双侧为尖牙殆者仅 2%~17%<sup>[111, 117~118]</sup>。成年人侧移 2~3mm 有咬合接触的牙数只占 16%左右<sup>[165]</sup>，一般工作侧仅 2 对接触（多为尖牙和第一前磨牙），非工作侧仅 1 对接触（多为第二磨牙）<sup>[147, 165]</sup>，22%~67%的成人非工作侧无接触<sup>[144, 147, 165]</sup>，尤其是深覆殆、方面型者<sup>[186]</sup>。咀嚼过程中侧向咬合接触的强度既不像 ICP 时那么强，也不像紧咬时那么持久<sup>[4, 157, 165, 187]</sup>，在完成一定生理功能（嚼细一定质与量的食物）的前提下，咬合接触数目越多，所需咀嚼肌的收缩能量越小。因此与主动紧咬时情况不同，咀嚼活动中闭口肌肌电活动与咬合接触范围呈反向关系<sup>[135]</sup>。



非工作侧与工作侧同时有咬合接触时,升颌肌活动时间比仅工作侧接触时短<sup>[165]</sup>;仅平衡侧接触时,闭口活动时间将延长<sup>[166]</sup>。另外尖牙殆以及侧向平衡殆干扰者,其咀嚼运动侧向运动幅度较小,侧向咬合引导的幅度也较小<sup>[1,187,188]</sup>,这可能与牙周组织的反馈性调节活动有关。

#### 四、肌力闭合道与肌接触位

从姿势位开始闭口时,下颌随升颌肌作用的方向而向前上运动,下颌在升颌肌收缩作用下的闭口运动轨迹称为肌力闭合道。该闭合道的终点,即单纯肌肉收缩所产生的闭口至咬合刚一接触时(the very first occlusal contact)的颌位,称为肌接触位(muscular contact position, MCP),或初接触位(first contact position)。由于它主要由肌肉收缩确定,故又简称为肌位(muscular position, MP)。正常情况下肌接触位正好就是牙尖交错位,这一现象称为肌牙位一致,也就是说肌接触位和牙尖交错位完全吻合,为同一个位置。当下颌闭合到刚有咬合接触时仅有个别牙接触,这些个别接触的牙引导下颌闭口到异常的牙尖交错位上,此现象称为肌牙位不一致。肌位与牙位是否一致是判断牙尖交错位正常与否的重要标志。

肌牙位不一致不一定是咬合有问题,因为判定肌牙位是否一致的下颌闭口运动的起点是下颌姿势位(mandibular postural position, MPP),即当人直立或端坐,两眼平视前方,不咀嚼、不吞咽、不说话,上、下牙不接触时下颌所在的位置。下颌姿势位是颌面部软组织的粘弹力及肌张力抵抗下颌骨重力作用达到平衡的一种状态,此时上、下颌牙均无接触,上、下颌牙之间从前向后有一个楔形间隙,前端大而后端小,称之为殆间隙或息止殆间隙(free way space),该间隙约1~5mm<sup>[120~121]</sup>。此时双侧髁突位于关节窝的中央略向前下的位置,双侧颞肌和咬肌均有电位活动,颞肌电位活动较明显,但电位水平都比较低。当双侧肌功能不对称或肌功能异常时,下颌姿势位便异常,闭口运动的起点异常,那么止点所观察到的咬合接触可能就不准确。如一侧肌肉痉挛,导致下颌偏向该侧出现异常咬合接触,此时肌牙位不一致的原因是肌肉功能异常。然而ICP异常对下颌姿势位也会产生明显的影响,例如一侧后牙反殆导致ICP偏斜,其姿势位也明显不对称<sup>[189]</sup>。

肌牙位一致时,叩齿音短促而有力;肌牙位不一致,则叩齿音长而钝,含有牙尖斜面之间摩擦的滑动音。肌牙位不一致时,那些个别或少数牙先接触的现象称为早接触(premature contact)。

在临床实际应用中,由于肌肉收缩具有适应性调整作用,检查肌接触位比较困难。因此曾有学者提出在进行有关检查之前,应首先采用松弛肌肉的方法使升颌肌放松,解除不正常的收缩,并指出这种不正常的收缩活动,是因咬合对肌肉长期的异常

反馈性调节作用所致，因而将这种作用称为咬合对肌肉的程序化（program）作用。对咬合进行功能检查时，采取放松肌肉的措施，破除这种程序化作用，使肌肉收缩功能恢复正常，下颌能够在双侧升颌肌协调作用下自然闭口，以便找出真正的咬合不良接触部位。

但是自然恒牙殆早在建殆初期（12岁左右）就已经完成，咬合对咀嚼肌的程序化作用也随之存在，并形成习惯。因此上述概念基本限于理论水平，临床上可操作性较差。

## 五、下颌副功能运动中的殆接触关系

下颌副功能运动是指在不咀嚼、不吞咽、不说话时，也就是说在非正常功能情况下，下颌发生运动的现象，如夜磨牙和紧咬牙等。这是一种非生理性的下颌运动，对牙体牙周组织、口颌肌、颞下颌关节等可造成不同程度的损害（详见第五章）。

（王美青）

## 参 考 文 献

- [1] Lund P, Nishiyama T, Moller E. Postural activity in the muscles of mastication with the subject upright, inclined, and supine. *Scand J Dent Res*, 1970, 78 : 117
- [2] Moller E, Sheikholeslam A, Louis I. Deliberate relaxation of the temporal and masseter muscles in subjects with functional disorders of the chewing apparatus. *Scand J Dent Res*, 1971, 79 : 478
- [3] Diaz-Tay J, Jayasinghe N, Lucas PW, et al. Association between surface electromyography of human jaw-closing muscle and quantified food breakdown. *Arch Oral Biol*, 1991, 36 : 893
- [4] Belser UC, Hannam AG. The influence of altered working-side occlusal guidance on masticatory muscles and related jaw movement. *J Prosthet Dent*, 1985, 53 : 406
- [5] DuBrul EL. *Sicher's Oral Anatomy*, 7th ed. St Louis: The C V Mosby Co., 1980. 189-209
- [6] Sicher H. Functional anatomy of the temporomandibular joint. In: Thomas CC ed. *The temporomandibular joint*. USA: Sarnat BG, 1964. 28
- [7] Dixon AD. Surgical anatomy and physiology. Structure and functional significance of the intraarticular disc of the human temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1962, 15 : 48
- [8] McNaMaRa JA. The independent function of the two heads of lateral pterygoid muscle. *Am J Anat*, 1973, 138 : 197
- [9] Gibbs CH, Mahan PE, Wilkinson TM, et al. EMG activity of the superior belly of the lateral pterygoid muscle in relation to other jaw muscles. *J Prosthet Dent*, 1984, 51 : 691
- [10] Juniper RP. The superior lateral pterygoid muscle? *British Journal of Oral Surgery*, 1981, 19 : 121

- [11] Juniper RP. Electromyography of the two heads of the external pterygoid muscle via the intra-oral route. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1983, 23 : 21
- [12] 李峰, 王美青, 夏防汛, 等. 三种不同咬合者翼外肌磁共振影像形态比较研究. *实用口腔医学杂志*, 2001, 17 : 155
- [13] 洪流, 周继林, 洪民, 等. 翼外肌磁共振髁突翼颌斜位图像分析. *中华口腔医学杂志*, 1993, 28 : 200
- [14] Carpentier P, Yung JP, Marguelles-Bonnet R, et al. Insertions of the lateral pterygoid muscle: an anatomic study of the human temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg*, 1988, 46 : 477
- [15] 张立, 孙莉, 马绪臣. 翼外肌上头与颞下颌关节关系的研究. *中华口腔医学杂志*, 1998, 33 : 267
- [16] Wang Meiqing, Yan Chaoyun, Yuan YP. Is the superior belly of the lateral pterygoid primarily a stabilizer? An EMG study. *J Oral Rehabil*, 2001, 28 : 507
- [17] Jones DA, Round JM. *Skeletal muscle in health and disease*. Manchester; Manchester University Press, 1990
- [18] Saltin B, Gollnick PD. Skeletal muscle adaptability significance for metabolism and performance. In: Peachey LD, Adrian RH, Geiger SR, ed. *Skeletal muscle. Handbook of physiology. A critical, comprehensive presentation of physiological knowledge and concepts. Section 10*. Bethesda, MD: American Physiological Society, 1983. 555-632
- [19] 王瑞绵. 肌组织. 见: 成令忠, 钟翠平, 蔡文琴主编. *现代组织学*. 上海: 上海科学技术文献出版社, 2003. 349-358
- [20] Eriksson PO, Thornell LE. Histochemical and morphological muscle-fibre characteristics of the human masseter, the medial pterygoid and the temporal muscles. *Arch Oral Biol*, 1983, 28 : 781
- [21] Tuxen A, Bakke M, Kenrad B. Histochemical characterization of masseter muscle fibres in a biopsy study of normal young woman. *Arch Oral Biol*, 1992, 37 : 889
- [22] Buchthal F, Schmalbruch H. Motor unit of mammalian muscle. *Physiol Rev*, 1980, 60 : 90
- [23] Taylor A. Fibre types in the muscles of mastication. In: Anderson DJ, Matthews B, ed. *Mastication*. Bristol: John Wright, 1976. 16-24
- [24] Christensen LV. Physiology and pathophysiology of skeletal muscle contractions. Part I Dynamic activity. *J Oral Rehabil*, 1986, 13 : 451
- [25] Bakke M. Mandibular elevator muscles: physiology, action, and effect of dental occlusion. *Scand J Dent Res*, 1993, 101 : 314
- [26] Hannam AG. Internal organization in the human jaw muscles. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 1994, 5 : 55
- [27] Mao J, Stein RB, Osborn JW. The size and distribution of fiber types in jaw muscles: A review. *J Craniomandi Dis Facial Oral pain*, 1992, 6 : 192
- [28] Goldspink G. The adaptation of muscle to a new functional length. In: Anderson DJ, Matthews B, ed. *Mastication*. Bristol: John Wright, 1976. 90-9

- [29] Gollnick PD, Matoba H. The muscle fiber composition of skeletal muscle as a predictor of athletic success. An overview. *Am J Sports Med*, 1984, 12 : 212
- [30] Howald H. Training-induced morphological and functional changes in skeletal muscle. *Int J Sports Med*, 1982, 3 : 1
- [31] Klitgaard H, Zhou M, Richter EA. Myosin heavy chain composition of single fibers from m. biceps brachii of male bodybuilders. *Acta Pgyiol Scand*, 1990, 140 : 175
- [32] Buchthal F. Electromyography in the evaluation of muscle diseases. *Methods Clin Neurophysiol*, 1991, 2 : 25
- [33] Stalberg E, Eriksson PO. A Scanning electromyographic study of the topography of human masseter single motor units. *Arch Oral Biol*, 1987, 32 : 793
- [34] McMillan AS, Hannam AG. Motor-unit territory in the human masseter muscle. *Arch Oral Biol*, 1991, 36 : 435
- [35] Carlsoo S. Motor units and action potentials in masticatory muscles. *Arch Neerl-Scand*, 1958, 2 : 13
- [36] Stalberg E, Eriksson PO, Antoni L, et al. Electrophysiological study of size and fibre distribution of motor units in the human masseter and temporal muscles. *Arch Oral Biol*, 1986, 31 : 521
- [37] Henneman E, Clamann HP, Gillies JD, et al. Rank order of motoneurons within a pool: law of combination. *J Neurophysiol*, 1974, 37 : 1338
- [38] Goldberg LJ, Derfler B. Relationship among recruitment order, spike amplitude, and twitch tension of single motor units in human masseter muscle. *J Neurophysiol*, 1977, 40 : 879
- [39] Yemm R. The properties of their motor units, and length-tension relationships of the muscles. In: Anderson DJ, Matthews B, ed. *Mastication*. Bristol: John Wright, 1976. 25-34
- [40] Eriksson PO, Stalberg E, Antoni L. Flexibility in motor-unit firing pattern in the human temporal and masseter muscles related to the type of activation and location. *Arch Oral Biol*, 1984, 29 : 707
- [41] Desmedt JE, Godaux E. Recruitment patterns of single motor units in the human masseter muscle during brisk jaw clenching. *Arch Oral Biol*, 1979, 24 : 171
- [42] Devlin H, Wastell DG. Bite force and masseter muscle electromyographic activity during onset of an isometric clench in man. *Arch Oral Biol*, 1985, 30 : 213
- [43] Wastell DG, Devlin H. The accelerative component of EMG in bite force development in man. *J Oral Rehabil*, 1987, 14 : 203
- [44] De Luca CJ. Physiology and mathematics of myoelectrical signals. *IEEE Trans Bio-med Eng*, 1979, 26 : 313
- [45] Bigland-Ritchie B. EMG/force relations and fatigue of human voluntary contractions. *Exerc Sport Sci Rev*, 1981, 9 : 75
- [46] Bratzlavsky M. The connections between muscle afferents and the motoneurons of the muscles of mastication. In: Anderson DJ, Matthews B, ed. *Mastication*. Bristol: John Wright, 1976.

147-52

- [47] Sessle BJ. Initiation, regulation and significance of jaw muscle reflexes. In: Kawamura Y, Dubner R, ed. *Oralfacial sensory and motor functions*. Tokyo: Quintessence, 1981. 187-203
- [48] Karlsson UI. The structure and distribution of muscle spindles and tendon organs in the muscles. In: Anderson DJ, Matthews B, ed. *Mastication*. Bristol: John Wright, 1976. 35-41
- [49] Taylor A. The role of jaw elevator muscle spindles. In: Anderson DJ, Matthews B, ed. *Mastication*. Bristol: John Wright, 1976. 198-203
- [50] Kubota K, Masegi T. Muscle spindle supply to the human jaw muscle. *J Dent Res*, 1977, 56 : 901
- [51] Eriksson PO, Thornell LE. Relation to extrafusal fibre-type composition in muscle-spindle structure and location in the human masseter muscle. *Arch Oral Biol*, 1987, 32 : 483
- [52] Lund JP. Sensorimotor integration in the control of masticatory. In: Klineberg I, Sessle B, ed. *Oral-facial pain, and neuromuscular dysfunction. Mechanisms and clinical correlates. Advances in the biosciences*. Vol. 52, Oxford: Pergamon Press, 1985. 52-65
- [53] Owall B. Motor pause frequency in the masseter muscle in relation to food texture. *Odontol Rev*, 1976, 27 : 257
- [54] Rossignol S, Lund JP, Drew T. The role of sensory inputs in regulating patterns of rhythmical movements in higher vertebrates. A comparison between locomotion, respiration, and mastication. In: Cohen AH, Rossignol S, Grillner S, ed. *Neural control of rhythmic movements in vertebrates*. Wiley's Series in Neurobiology. New York: John Wiley, 1988. 201-83
- [55] Lavigne G, Kim JS, Valiquette C, et al. Evidence that periodontal pressoreceptors provide positive feedback to jaw-closing muscles during mastication. *J Neurophysiol*, 1987, 58 : 342
- [56] Taylor A. Proprioception in the strategy of jaw movement control. In: Kawamura Y, Dubner R, ed. *Oral facial sensory and motor functions*. Tokyo: Quintessence, 1981. 161-73
- [57] Lund JP, Matthews B. Responses of temporomandibular joint afferents recorded in the gasserian ganglion of the rabbit to passive movements of the mandible. In: Kawamura Y, Dubner R, ed. *Oral-facial sensory and motor functions*. Tokyo: Quintessence, 1981. 153-60
- [58] Klineberg I. Influences of temporomandibular articular mechanoreceptors in functional jaw movements. *J Oral Rehabil*, 1980, 7 : 307
- [59] Hannam AG. Periodontal mechanoreceptors. In: Anderson DJ, Matthews B, ed. *Mastication*. Bristol: John Wright, 1976. 42-9
- [60] De Laat A. Reflexes elicitable in jaw muscles and their role during jaw function and dysfunction; a review of the literature. Part I: Receptors associated with the masticatory system. *Cranio*, 1987, 5 : 139
- [61] Funakoshi M. Pathways for the jaw muscle reflexes induced by periodontal mechanical stimulation in the rat. In: Kawamura Y, Dubner R, ed. *Oral-facial sensory and motor functions*. Tokyo: Quintessence, 1981. 73-80

- [62] Bakke M, Holm B, Jensen BL, et al. Unilateral, isometric bite force in 8 68-year-old women and men related to occlusal factors. *Scan J Dent Res*, 1990, 98 : 149
- [63] Corruccini RS, Henderson AM, Kaul SS. Bite force variation related to occlusal variation in rural and urban Punjabis (North India). *Arch Oral Biol*, 1985, 30 : 65
- [64] Sasaki K, Hannam AG, Wood WW. Relationships between the size, position, and angulation of human jaw muscles and unilateral first molar bite force. *J Dent Res*, 1989, 68 : 499
- [65] Storey A. Physiology of a changing vertical demension. *J Prosthet Dent*, 1962, 12 : 912
- [66] Fields HW, Profit WR, Case JC, et al. Variables affecting measurements of vertical occlusal forces. *J Dent Res*, 1986, 65 : 135
- [67] Garrett FA, Angelone L, Allen WI. The effect of bite opening, bite pressure, and malocclusion on the electrical response of the masseter muscles. *Am J Orthod*, 1964, 50 : 435
- [68] Manns A, Miralles R, Palazzi C. EMG, bite force, and elongation of the masseter muscle under isometric voluntary contractions and variations of vertical dimension. *J Prosthet Dent*, 1979, 42 : 674
- [69] Gionhaku N, Lowe AA. Relationships between jaw muscle volume and craniofacial form. *J Dent Res*, 1989, 68 : 805
- [70] Hannam AG, Wood WW. Relationships between the size and spatial morphology of human masseter and medial pterygoid muscles, the craniofacial skeleton, and jaw biomechanics. *Am J Phys Anthropol*, 1989, 80 : 429
- [71] Van Spronsen PH, Weijs WA, Valk J, et al. Comparison of jaw-muscle bite-force cross-sections obtained by means of magnetic resonance imaging and high-resolution CT scanning. *J Dent Res*, 1989, 68 : 1765
- [72] Weijs WA, Hillen B. Correlatins between the cross-sectional area of the jaw muscles and craniofacial size and shape. *Am J Phys Anthropol*, 1986, 70 : 423
- [73] Kiliaridis S, Kalebo P. Masseter muscle thickness measured by ultrasonography and its relation to facial morphology. *J Dent Res*, 1991, 70 : 1262
- [74] Bakke M, Tuxen A, vilmann P, et al. Ultrasound image of human masseter muscle related to bite force, electromyography, facial morphology, and occlusal factors. *Scand J Dent Res*, 1992, 100 : 164
- [75] 王美青, 张玉珍, 郭军, 等. 嚼肌 B 超图象与肌电幅值的对照研究. *口腔医学纵横杂志*, 1996, 12 : 213
- [76] Asmussen E. Muscular performance. In: Rodahl K, Howarth SM, ed. *Muscle as a tissue*. New York: McGraw-Hill, 1962. 161-75
- [77] Sato H, Ohashi J. Sex differences in static muscular endurance. *J Hum Ergol*, 1989, 18 : 53
- [78] Grimby G, Saltin B. The ageing muscle. *Clin Physiol*, 1983, 3 : 209
- [79] Litgaard H, Mantoni M, Schiaffino S, et al. Function, morphology and protein expression of ageing skeletal muscle; a cross-sectional study of elderly men with different training backgrounds.

- Acta Physiol Scand, 1990, 140 : 41
- [80] Dons B, Bollerup K, Bonde-Petersen F, et al. The effect of weight-lifting exercise related to muscle fiber composition and muscle cross-sectional area in humans. *Eur J Appl Physiol*, 1979, 40 : 95
- [81] Feldman RS, Kapur KK, Alman JE, et al. Aging and mastication; Changes in performance and in the swallowing threshold with natural dentition. *J Am Geriatr Soc*, 1980, 28 : 97
- [82] Bakke M, Miller E. Craniomandibular disorders and masticatory muscle function. *Scand J Dent Res*, 1992, 100 : 32
- [83] Pruim GJ, Ten Bosch JJ, De Jongh HJ. Jaw muscle EMG-activity and static loading of the mandible. *J Biomech*, 1978, 11 : 389
- [84] Hosman H, Naeije M. Reproducibility of the normalized electromyographic recordings of the masseter muscle by using the EMG recording during maximal clenching as a standard. *J Oral Rehabil*, 1979, 6 : 49
- [85] Kawazoe Y, Kotani H, Hamada T. Relation between integrated electromyographic activity and biting force during voluntary isometric contraction in human masticatory muscles. *J Dent Res*, 1979, 58 : 1440
- [86] Hagberg C, Agerberg G, Hagberg M. Regression analysis of electromyographic activity of masticatory muscles versus bite force. *Scand J Dent Res*, 1985, 93 : 396
- [87] Bakke M, Michler L, Han K, et al. Clinical significance of isometric bite force versus electrical activity in temporal and masseter muscles. *Scand J Dent Res*, 1989, 97 : 539
- [88] Haraldson T, Carlsson GE, Dahlstrom L, et al. Relationship between myoelectric activity in masticatory muscles and bite force. *Scand J Dent Res*, 1985, 93 : 539
- [89] Duxbury AJ, Hughes DF, Clark DE. Power spectral distribution of the masseter electromyogram from surface electrodes. *J Oral Rehabil*, 1976, 3 : 333
- [90] Palla S, Ash MM. Effect of bite force on the power spectrum of the surface electromyogram of human jaw muscles. *Arch Oral Biol*, 1981, 26 : 287-95
- [91] Van Bortel A, Goudswaard P, Van der Molen GM, et al. Changes in electromyogram power spectra of facial and jaw-elevator muscles during fatigue. *J Appl Physiol*, 1983, 54 : 51
- [92] Bakke GR, Wastell DG, Duxbury AJ. Spectral analysis of the masseter and anterior temporalis; an assessment of reliability for use in the clinical situation. *J Oral Rehabil*, 1989, 16 : 309
- [93] Yuen SWH, Hwang JCC, Poon PWF. EMG power spectrum patterns of anterior temporal and masseter muscles in children and adults. *J Dent Res*, 1989, 68 : 800
- [94] Schanne FJ, Chaffin DB. The effects of skin resistance and capacitance coupling on EMG amplitude and power spectra. *Electromyography*, 1970, 10 : 273
- [95] Westbury JR, Shaughnessy TG. Associations between spectral representation of the surface electromyogram and fiber type distribution and size in human masseter muscle. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1987, 27 : 427

- [96] Hagberg C, Hagberg M. Surface EMG frequency dependence on force in the masseter and the anterior temporal muscles. *Scand J Dent Res*, 1988, 96 : 451
- [97] Clark GT, Carter MC, Beemsterboer PL. Analysis of electromyographic signals in human jaw closing muscles at various isometric force levels. *Arch Oral Biol*, 1988, 33 : 833
- [98] Bilodeau M, Arsenault AB, Gravel D, et al. Influence of gender on the EMG power spectrum during an increasing force level. *J Electromyogr Kinesiol*, 1992, 2 : 121
- [99] Naeije M, Zorn H. Changes in the power spectrum of the surface electromyogram of the human masseter muscle due to local muscular fatigue. *Arch Oral Biol*, 1981, 26 : 409
- [100] Lindstrom L, Hellsing G. Masseter muscle fatigue in man objectively quantified by analysis of myoelectric signals. *Arch Oral Biol*, 1983, 28 : 297
- [101] Jow RE, Clark GT. Endurance and recovery from a sustained isometric contraction in human jaw-elevating muscles. *Arch Oral Biol*, 1989, 34 : 857
- [102] Kroon GW, Naeije M, Hansson TL. Electromyographic power-spectrum changes during repeated fatiguing contractions of the human masseter muscle. *Arch Oral Biol*, 1986, 31 : 603
- [103] Krogh-Lund C, Jorgensen K. Changes in conduction velocity, median frequency, and root mean square-amplitude of the electromyogram during 25% maximal voluntary contraction of the triceps brachii muscle, to limit endurance. *Eur J Appl Physiol*, 1991, 63 : 60
- [104] Helle A, Tulensalo T, Ranta R. Maximum bite force values of children in different age groups. *Proc Finn Dent Soc*, 1983, 79 : 151
- [105] Helkimo E, Carlsson GE, Helkimo M. Bite force and state of dentition. *Acta Odontol Scand*, 1977, 35 : 297
- [106] Carlsson GE. Bite force and chewing efficiency. In: kawamura Y ed. *Physiology of mastication. Frontiers of oral physiology. Vol 1. Basel; Karger, 1974. 265-92*
- [107] Ingervall B, Bitsanis E. A pilot study of the effect of masticatory muscle training on facial growth in long-face children. *Eur J Orthod*, 1987, 9 : 15
- [108] Helkimo E, Carlsson GE, Carmeli Y. Bite force in patients with functional disturbances of the masticatory system. *J Oral Rehabil*, 1975, 2 : 397
- [109] Molin C. Vertical isometric muscle forces of the mandible. A comparative study of subjects with and without manifest mandibular pain dysfunction syndrome. *Acta Odont Scand*, 1972, 30 : 485
- [110] Mansour RM, Reynik RJ. In vivo occlusal forces and moments. I. Forces measured in terminal hinge position and associated moments. *J Dent Res*, 1975, 54 : 114
- [111] Hagberg C. Assessments of bite force. A review. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain*, 1987, 1 : 162
- [112] Van Eijden TMGJ. Jaw muscle activity in relation to the direction and point of application of bite force. *J Dent Res*, 1990, 69 : 901
- [113] Devlin H, Wastell DG. The mechanical advantage of biting with the posterior teeth. *J Oral Rehabil*, 1986, 13 : 607



- [114] 王惠芸, 施纪泽, 颜朝云, 等. 新矜力仪及矜力测定. 实用口腔医学杂志, 1987, 3 : 67
- [115] Van Eijden TMGJ, Brugman P, Weijs WA, et al. Coactivation of jaw muscles: recruitment order and level as a function of bite force direction and magnitude. *J Biomech*, 1990, 23 : 475
- [116] Pruim GJ, DE Jongh JH, Ten Bosch JJ. Forces acting on the mandible during bilateral static bite at different bite force levels. *J Biomech*, 1980, 13 : 755
- [117] Dahlstrom L, Tzakis M, Haraldson T. Endurance tests of the masticatory system on different bite force levels. *Scand J Dent Res*, 1988, 96 : 137
- [118] 王学义, 王靖, 罗明. 2000 例健康男性青年最大张口时颌间距离的测量. 华西口腔医学杂志, 1993, 11 : 244
- [119] Bakke M. Occlusal equilibration by grinding as a treatment of malocclusion causing functional disturbances. *Tandlaegebladet*, 1981, 85 : 657
- [120] Michler L, Bakke M, Moller E. Graphic assessment of natural mandibular movements. *J Craniomandib Disord*, 1987, 1 : 97
- [121] Nielsen IL, Marcel T, Chun D, et al. Patterns of mandibular movements in subjects with craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent*, 1990, 63 : 202
- [122] Plesh O, Bishop B, McCall W. Effect of gum hardness on chewing pattern. *Exp Neurol*, 1986, 92 : 502
- [123] Horio T, Kawamura Y. Effects of texture of food on chewing patterns in the human subject. *J Oral Rehabil*, 1989, 16 : 177
- [124] Hannam AG, Scott JD, De Cou RE. A computer-based system for the simultaneous measurement of muscle activity and jaw movement during mastication in man. *Arch Oral Biol*, 1977, 22 : 17
- [125] Jemt T, Karlsson S. Computer-analysed movements in three dimensions recorded by light-emitting diodes. A study of methodological errors and of evaluation of chewing behaviour in a group of young adults. *J Oral Rehabil*, 1982, 9 : 317
- [126] Neill DJ, Howell PG. Computerized kinesiography in the study of mastication in dentate subjects. *J Prosthet Dent*, 1986, 55 : 629
- [127] Bakke M, Kirkeby S, Jensen BL, et al. Structure and function of masticatory muscles in a case of muscular dystrophy. *J Oral Pathol Med*, 1990, 19 : 335
- [128] 王美青, 胡敏, 陈金武, 等. 单侧部分后牙反矜者的咀嚼运动轨迹研究. 实用口腔医学杂志, 2000, 16 : 184
- [129] 王美青, 张兆芬, 陈金武, 等. 第三磨牙伸长者咀嚼运动轨迹研究. 中华口腔医学杂志, 2001, 36 : 341
- [130] Karlsson S, Carlsson GE. Characteristics of mandibular masticatory movement in young and elderly dentate subjects. *J Dent Res*, 1990, 69 : 473
- [131] Kiliaridis S, Karlsson S, Kjellberg H. Characteristics of masticatory mandibular movements and velocity in growing individuals and young adults. *J Dent Res*, 1991, 70 : 1367

- [132] Proschel P, Hofmann M. Frontal chewing patterns of the incisor point and their dependence on resistance of food and type of occlusion. *J Prosthet Dent*, 1988, 59 : 617
- [133] Gillings BR, Graham CH, Duckmanton NA. Jaw movements in young adult men during chewing. *J Prosthet Dent*, 1973, 29 : 616
- [134] Mongini F, Tempia-Valenta G, Benvegnu G. Computer-based assessment of habitual mastication. *J Prosthet Dent*, 1986, 55 : 638
- [135] Hannam AG, Inster WC, DeCou RE, et al. Speed of jaw movement during mastication and clenching tasks in man. *J Dent Res*, 1977, 56 : 442
- [136] Mongini F, Tempia-Valenta G, Conserva E. Habitual mastication in dysfunction; a computer-based analysis. *J Prosthet Dent*, 1989, 61 : 484
- [137] Gunne HS. Masticatory efficiency and dental state. A comparison between two methods. *Acta Odontol Scand*, 1985, 43 : 139
- [138] Carlsson GE. Masticatory efficiency; the effect of age, the loss of teeth and prosthetic rehabilitation. *Int Dent J*, 1984, 34 : 93
- [139] Posselt U. Studies on the mobility of the human mandible. *Acta Odontol Scand*, 1952, 10 : 19
- [140] Ash MM, Ramfjord S. Occlusion. 4th ed. Chapter 8 occlusal adjustment. Philadelphia; WB Saunders Co, 1995. 73-77
- [141] Kass CA, Knap FJ. Analysis of occlusion before and after occlusal adjustment. *J Prosthet Dent*, 1974, 32 : 163
- [142] 张春宝, 陈富林, 张蓉, 等. 正常人四种颌位颞下颌关节的 X 线测量分析. *实用口腔医学杂志*, 1994, 10 : 36
- [143] 殷新民, 王惠芸. 下颌后退接触位的调查研究. *中华口腔科杂志*, 1984, 19 : 5
- [144] Ingervall B. Tooth contacts on the functional and nonfunctional side in children and young adults. *Arch Oral Biol*, 1972, 17 : 191
- [145] Woda A, Vigneron P, Kay D. Nonfunctional and functional occlusal contacts; a review of the literature. *J Prosthet Dent*, 1979, 42 : 335
- [146] Koriath TWH. Analysis of working-side occlusal contacts. *Int J Prosthodont*, 1990, 3 : 349
- [147] Ingervall B, Hahner R, Kessi S. Pattern of tooth contacts in eccentric mandibular positions in young adults. *J Prosthet Dent*, 1991, 66 : 169
- [148] Yaffe A, Ehrlich J. The functional range of tooth contact in lateral gliding movements. *J Prosthet Dent*, 1987, 57 : 730
- [149] van Steenberghe D. The structure and function of periodontal innervation. A review of the literature. *J Periodontal Res*, 1979, 14 : 185
- [150] Brill N, Schubeler S, Tryde G. Aspects of occlusal sense in natural and artificial teeth. *J Prosthet Dent*, 1962, 12 : 123
- [151] Owall B, Moller E. Oral tactile sensibility during biting and chewing. *Odontol Revy*, 1974, 25 : 327

- [152] Ravasini G, Bonanini M, Palla S. Thickness discrimination threshold during conscious biting and chewing. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 1984, 94 : 195
- [153] Sessle BJ, Schmitt A. Effects of controlled tooth stimulation of jaw muscle activity in man. *Arch Oral Biol*, 1972, 17 : 1597
- [154] Morimoto T, Inoue T, Masuda Y, et al. Sensory components facilitating jaw-closing muscle activities in the rabbit. *Exp Brain Res*, 1989, 76 : 424
- [155] Ottenhoff FA, van der Bilt A, van der Glas HW, et al. Pcripherally induced and anticipating elevator muscle activity during simulated chewing in humans. *J Neurophysio*, 1992, 67 : 75
- [156] Thexton AJ. To what extent is mastication programmed and independent of peripheral feedback? In: Anderson DJ, Matthews B, ed. *Mastication*. Bristol: John Wright, 1976. 213-20
- [157] van Steenberghe D, de Vries JH. The influence of local anaesthesia and occlusal surface area on the forces developed during repetitive maximal clenching efforts. *J Periodontal Res*, 1978, 13 : 270
- [158] Orchardson R, MacFarlane SH. The effect of local periodontal anaesthesia on the maximum biting force achieved by human subjects. *Arch Oral Biol*, 1980, 25 : 799
- [159] Manns AE, Garcia C, Miralles R, et al. Blocking of periodontal afferents with anesthesia and its influence on elevator EMG activity. *Cranio*, 1991, 9 : 212
- [160] Teenier TJ, Throckmorton GS, Ellis E. Effects of local anesthesia on bite force generation and electromyographic activity. *J Oral Maxillofac Surg*, 1991, 49 : 360
- [161] Ahlgren J, Owall B. Muscular activity and chewing force: a polygraphic study of human mandibular movements. *Arch Oral Biol*, 1970, 15 : 271
- [162] Hannam AG, Inster WC, Scott JD. Peak electromyographic activity and jaw-closing force in man. *J Dent Res*, 1975, 54 : 694
- [163] Bakke M, Michiler L. Temporalis and masseter muscle activity in patients with anterior open bite and craniomandibular disorders. *Scand J Dent Res*, 1991, 99 : 219
- [164] Bakke M, Stoltze K, Tuxen A. Variables related to masseter muscle function; a maximum R2 improvement analysis. *Scand J Dent Res*, 1993, 101 : 159
- [165] Bakke M, Michiler L, Moller E. Occlusal control of mandibular elevator muscles. *Scand J Dent Res*, 1992, 100 : 284
- [166] Ingervall B, Carlsson GE. Masticatory muscle activity before and after elimination of balancing side occlusal interference. *J Oral Rehabil*, 1982, 9 : 183
- [167] Moller E, Bakke M. Occlusal harmony and disharmony; frauds in clinical dentistry? *Int Dent J*, 1988, 38 : 7
- [168] Bakke M, Moller E, Thorsen NM. Occlusal contact and maximal muscle activity in natural mandibular positions. *J Dent Res*, 1980, 59 (Spec Iss) : 653 (Abtr.)
- [169] Wood WW, Tobias DL. EMG response to alteration of tooth contacts on occlusal splints during maximal clenching. *J Prosthet Dent*, 1984, 51 : 394

- [170] Miralles R, Manns A, Pasini C. Influence of different centric functions on electromyographic activity of elevator muscles. *Cranio*, 1988, 6 : 26
- [171] Dahlstrom L, Haraldson T. Immediate electromyographic response in masseter and temporal muscles to bite plates and stabilization splints. *Scand J Dent Res*, 1989, 97 : 533
- [172] MacDonald JW, Hannam AG. Relationship between occlusal contacts and jaw-closing muscle activity during tooth clenching; Part I. *J Prosthet Dent*, 1984, 52 : 718
- [173] Manns A, Miralles R, Valdivia J, et al. Influence of variation in anteroposterior occlusal contacts on electromyographic activity. *J Prosthet Dent*, 1989, 61 : 617
- [174] Jimenez ID. Dental stability and maximal masticatory muscle activity. *J Oral Rehabil*, 1987, 14 : 591
- [175] Jimenez ID. Electromyography of masticatory muscles in three jaw registration positions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 1989, 95 : 282
- [176] MacDonald JW, Hannam AG. Relationship between occlusal contacts and jaw-closing muscle activity during tooth clenching; Part II. *J Prosthet Dent*. 1984, 52 : 862
- [177] Manns A, Chan C, Miralles R. Influence of group function and canine guidance on electromyographic activity of elevator muscles. *J Prosthet Dent*, 1987, 57 : 494
- [178] Shupe RJ, Mohamed SE, Christensen LV, et al. Effects of occlusal guidance on jaw muscle activity. *J Prosthet Dent*, 1984, 51 : 811
- [179] Randow K, Carlsson K, Edlund J, et al. The effect of an occlusal interference on the masticatory system. An experimental investigation. *Odontol Revy*, 1976, 27 : 245
- [180] Bakke M, Moller E. Distortion of maximal elevator activity by unilateral premature tooth contact. *Scand J Dent Res*, 1980, 88 : 67
- [181] Sheikholeslam A, Riise C. Influence of experimental interfering occlusal contacts on the activity of the anterior temporal and masseter muscles during submaximal and maximal bite in the intercuspal position. *J Oral Rehabil*, 1983, 10 : 207
- [182] Belser UC, Hannam AG. The contribution of the deep fibers of the masseter muscle to selected tooth-clenching and chewing tasks. *J Prosthet Dent*, 1986, 56 : 629
- [183] 李萧, 樊成涛. 侧殆紧咬的肌电研究. *现代口腔医学杂志*, 1996, 10 : 216
- [184] Lund JP, Lamarre Y. The importance of positive feedback from periodontal pressoreceptors during voluntary isometric contraction of jaw-closing muscles in man. *J Biol Buccale*, 1973, 1 : 315
- [185] Mohamed SE, Christensen LV, Harrison JD. Tooth contact patterns and contractile activity of the elevator jaw muscles during mastication of two different types of food. *J Oral Rehabil*, 1983, 10 : 87
- [186] Ingervall B, Meyer D, Stettler B. Tooth contacts in eccentric mandibular positions and facial morphology. *J Prosthet Dent*, 1992, 67 : 317
- [187] Hannam AG, Wood WW, De Cou RE, et al. The effects of working-side occlusal interferences on muscle activity and associated jaw movements in man. *Arch Oral Biol*, 1981, 26 : 387

- [188] Wood WW, Gelfant H, Hannam AG. Effect of occlusal reconstruction on the reproducibility of chewing movements. *J Prosthet Dent*, 1981, 46 : 181
- [189] Troelstrup B, Moller E. Electromyography of the temporalis and masseter muscles in children with unilateral cross-bite. *Scand J Dent Res*, 1970, 78 : 425



## 第三章 殆与颞下颌关节

关节具有两个基本特征：①解剖形态支持运动并可以负重：颞下颌关节（temporomandibular joint, TMJ）支持咀嚼、言语、发音、呼吸、表情等口腔功能运动，并承受咀嚼压力；②组织成分特异化：细胞外组织由组织特异化细胞（如软骨细胞，骨细胞，滑膜细胞，成纤维细胞等）合成和分泌，每种细胞的功能都有复杂的反馈调控机制。软骨组织不含血管、神经，表面覆盖着一层完整的纤维膜，纤维膜下有明显的增殖带，具有复杂的酶调节下的较强的改建能力。

### 第一节 颞下颌关节形态特点

颞下颌关节由髁突、颞骨关节面、关节盘、关节囊和关节韧带等五个主要部分组成，是颌面部唯一的动关节，左右联动，每侧关节被关节盘分为完全不相交通的上下两个关节腔，两个关节腔分别构成以滑动运动为主的盘颞关节和以转动运动为主的盘髁关节。

#### 一、髁 突

1. 外形特点 髁突（condyle）又称髁状突，在耳前约15mm处皮下可以触到，其外形近似梭形，前后径较短，内外径较长，根据曹鸿涛等<sup>[1]</sup>对18具头颅的36侧髁突测量结果，其内外径为 $19.67\text{mm} \pm 0.34\text{mm}$ ，前后径内、中、外1/3层面上依次为 $7.47\text{mm} \pm 1.30\text{mm}$ ， $8.17\text{mm} \pm 1.15\text{mm}$ 和 $8.14\text{mm} \pm 0.88\text{mm}$ ，内1/3的前后径明显小于中、外1/3层面上前后径（ $P < 0.05$ ）。

髁突长轴由外前斜向内后，双侧髁突长轴联线的延长线交于枕骨大孔前，约成 $140^\circ \sim 160^\circ$ 角，这一夹角有利于在下颌的多向运动中，双侧髁突的运动能够相互协调和相互制约。髁突内外端的内极和外极明显突出于下颌骨升支平面，内极较外极突起更明显。通常在髁顶有一个由外前向内后走行的骨性隆起结构，称为横嵴，它将覆盖着关节软骨的髁突表面分为前斜面和后斜面两部分，前斜面为窄长型，是髁突的主要负重部位，后

斜面为圆三角形（图 3-1）。髁突颈部以上略向前内倾，颈部明显缩小变细，是骨折好发部位。在髁颈的内前方骨面粗糙，略凹陷，为翼外肌下头的附着处，称为翼肌窝，髁颈骨折时，前倾的髁突多受翼外肌下头的牵拉向前内下移位。

2. 外形变异 髁突的形态存在着非常大的差异<sup>[2~4]</sup>，这种形态差异不仅存在于个体之间，而且存在于同一个体的左右侧髁突之间。由于变异，髁突可以是卵圆形、长梭形、外宽内窄的不规则三角形等多种形态（图 3-2）<sup>[5~6]</sup>，其中内外径大小的变异最明显。

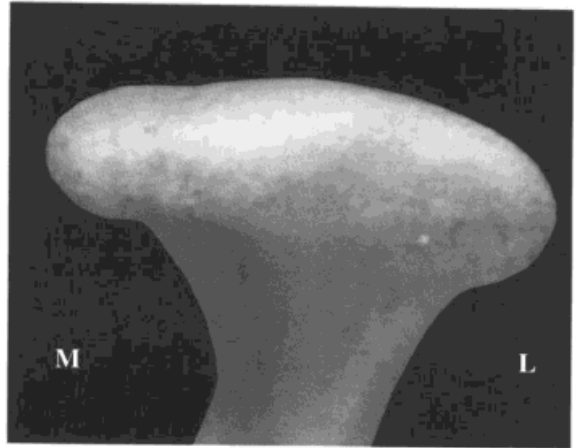


图 3-1 髁突形态

图为左侧髁突前面观 L: 外; M: 内

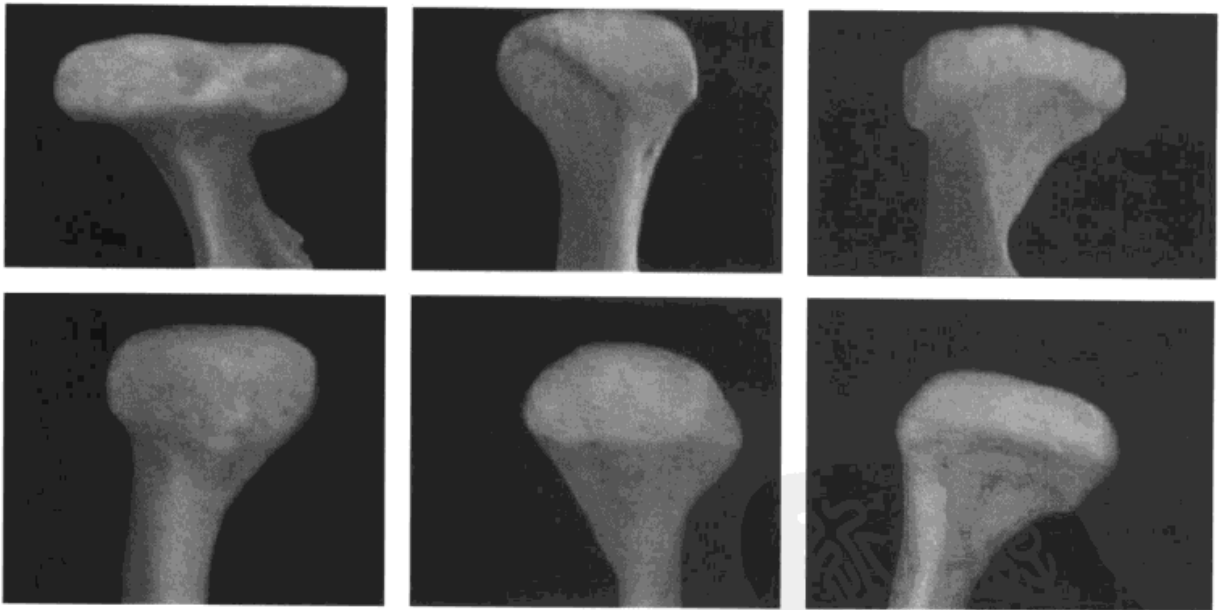


图 3-2 髁突形态变异示例

具有各种不规则外形的髁突，在不同层面上显示的断面形态也有较大差异<sup>[7]</sup>，例如：有时横嵴比较明显，有时则不明显（图 3-3）。

3. 组织学特点 颞下颌关节髁突表面各层组织结构的特点<sup>[8]</sup>如下：

(1) 表面带：由致密的结缔组织构成，其中胶原纤维的排列大致与髁突关节面平行。此带一般约 10 列纤维细胞。随年龄增长，此带的细胞成分逐渐减少。

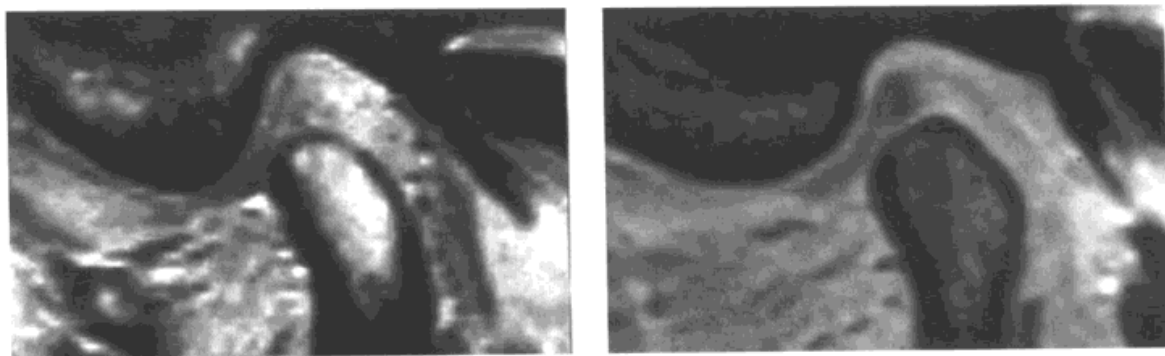


图 3-3 髁突横嵴与 MRI 所示髁顶

左图横嵴不明显，右图则非常明显

(2) 增殖带：在发育期由许多密集的小细胞组成，可见有丝分裂象。老年人的增殖带不很清晰。此带的细胞可分化出肥大带内的软骨母细胞和软骨细胞，还能分化出成纤维细胞。增殖带是髁突软骨的生长中心，在关节面的改建和修复中起着重要的作用。

(3) 肥大带：为一层富有胶原纤维的软骨带，含有 4~5 列软骨细胞，但老年人此带极薄，甚至可以消失。

(4) 钙化软骨带：该层为髁突覆盖组织和骨之间的联系带，常有钙化。

(5) 骨组织：主要由皮质骨和松质骨构成。年幼者皮质骨较薄，甚至不形成薄层骨板样结构，骨小梁细小，小梁间隙与软骨组织直接相通。随着年龄的增长，皮质骨逐渐增厚，骨小梁增粗，骨髓腔变小，松质骨中骨小梁呈与皮质骨垂直的方向排列。

4. 纤维软骨与透明软骨 一般认为纤维软骨与透明软骨具有以下不同的组织学特点：纤维软骨中间质成分很少，分布在软骨细胞之间的是大量的胶原纤维束，偶尔可见软骨细胞平行于胶原纤维束排列成行，但常见的是软骨细胞单个或成双分布。纤维软骨内的胶原带有更多的阳离子，因而呈嗜酸性染色。而透明软骨中软骨细胞存在明显的增龄性变化，幼稚的软骨细胞扁平，长轴与表面平行，成熟的细胞则肥大变圆，细胞呈卵圆形，有 1~2 个核仁，胞浆内器官与成纤维细胞相似，胞浆内有糖原聚集，切片观察时由于制片过程中脱水、固定、染色等步骤，常使细胞皱缩，因而常见软骨细胞与陷窝壁分离，细胞呈星状。软骨细胞周围基质中几乎没有胶原，基质呈强的嗜碱性反应，嗜碱性环状基质包围在软骨陷窝周围形成软骨囊，称为区域性基质，而软骨陷窝之间的基质，嗜碱性差些，称为区域间基质<sup>[9]</sup>。

人类成年以后髁突表面的软骨组织比较接近纤维软骨，基质成分相对增多，软骨细胞数量较少（图 3-4）。但发育期的颞下颌关节髁突软骨则是在类似透明软骨的组织表层覆盖着一层致密的纤维组织。以大鼠为例，发育期大鼠的颞下颌关节髁突软骨（图



3-5 左图) 与其椎体软骨(纤维软骨)非常相像,不同的是相邻两块椎体的软骨之间共有个纤维环包绕的髓核,镜下可见环形排列的纤维组织的上方和下方均为排列致密的软骨细胞层,软骨细胞下方钙化的骨小梁沿垂直于关节表面的方向排列(图 3-5 中图)。而典型透明软骨的膝关节髌突软骨,表面增殖带不明显,纤维带像一层薄膜,其下方的钙化骨小梁与关节表面垂直,在骨小梁浅层部位有一薄层沿与关节表面平行方向排列的骨板样组织(图 3-5 右图)。从组织学上来看,发育期大鼠颞下颌关节髌突软骨、椎体软骨和膝关节髌突软骨的主要差别一方面在于是否存在明显的表面纤维带,及纤维带深层的增殖带,另一方面在于软骨下骨的排列方向。这些特点可能与不同关节的受力情况有关,并根据其不同表现可以推测,垂直于关节表面排列的骨小梁,适于承受压负荷,而平行于关节表面的骨板样结构,则可能与滑动负荷有关。

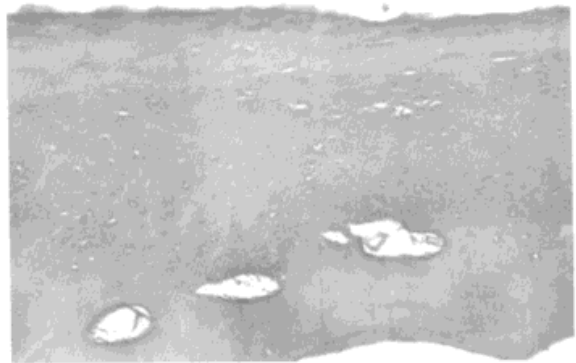


图 3-4 成人髌突软骨 (HE ×40)  
软骨细胞成分较少,基质成分较多

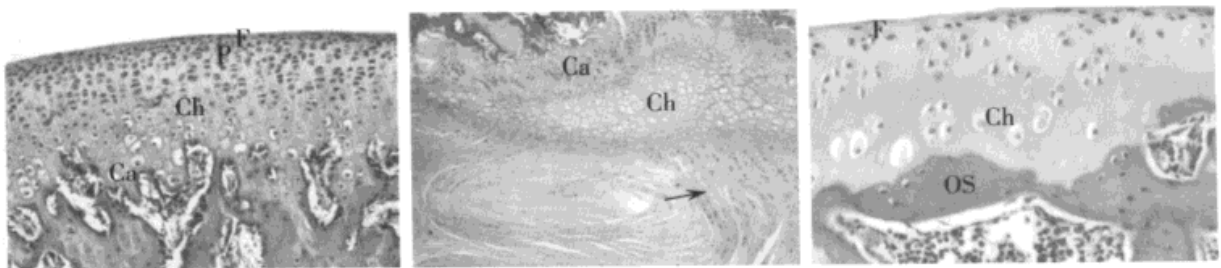


图 3-5 大鼠三个不同部位软骨比较

左图: 颞下颌关节髌突软骨,可见明显表面带(F)、增殖带(P)、肥大带(Ch)、钙化软骨带(Ca)(HE ×100); 中图: 椎间盘软骨(HE ×40),箭头所指为髓核旁纤维软骨,其深层为椎体表面软骨(Ch)和钙化软骨带(Ca)。右图: 膝关节髌突软骨, F: 表面带; Ch 肥大带; OS: 平行于关节表面的骨板样结构(HE ×200)

## 二、颞骨关节面

1. 外形特点 颞骨关节面(temporal articular surface)包括关节窝(glenoid fossa)和关节结节(articular eminence)两部分,似两个底边重合、顶角相背的不规则三角形。

(1) 关节窝：关节窝位于颞骨鳞部下方，约比髁突大两倍，这与人体其它杵臼关节“杵”和“臼”紧密相扣的结构关系不同，较小的髁突可以在较大的关节窝内作前后、内外等各个方向运动。关节窝的外缘为颞弓的后续部分，最突起的部分称为关节隆突 (articular tubercle)，其向后方的延伸部呈嵴样；关节窝后缘由外后向内前斜向走行，与鼓室前壁交于鳞鼓裂 (squamotympanic fissure)，鳞鼓裂向内前走行被颞骨岩部划分为前后两支，前方者为岩鳞裂 (petrosquamous fissure)，后方者为岩鼓裂 (petrotympanic fissure)，在外后方与关节窝外缘相交处形成锥形突起的关节后结节 (图 3-6)。有人将鳞鼓裂前方的关节窝和鳞鼓裂后方、鼓板前方的颞骨下方骨性凹陷合称为下颌窝，附着于鳞鼓裂的关节囊将下颌窝分为前后两部分，前部被包在关节囊内，为关节窝的本体部，容纳髁突，后部未被包在关节囊内，其中充填一些结缔组织和部分腮腺。

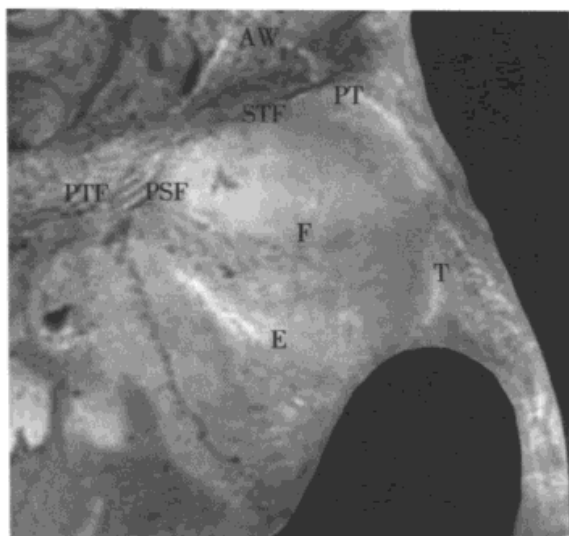


图 3-6 关节窝及其毗邻关系

F: 关节窝; E: 关节结节; T: 关节隆突;  
PT: 关节后结节; AW: 外耳道前壁; STF:  
鳞鼓裂; PTF: 岩鼓裂; PSF: 岩鳞裂

牙未萌出前关节窝的深度约为 2.5mm，第三磨牙完全萌出后可达 10mm<sup>[10~11]</sup>。但是内外侧关节窝深度并不相同，外侧较深，内侧较浅。关节窝顶与颅中窝之间有时仅隔一薄层骨板，在外力作用下髁突可穿透该部突入颅腔，引起颅脑创伤。关节窝后方与外耳道、中耳相邻，成人时隔以颞骨鼓板，婴儿期则仅隔一层软组织，因此中耳与颞下颌关节的感染可以互相蔓延。

(2) 关节结节：为关节窝前方呈内外弧线走的略隆起的结构。其隆起程度内外侧明显不同，外侧半较凸，在颞弓根部呈结节状的结构即为关节隆突；内侧半较平，而且内侧半一方面在矢状方向上略凸出于关节窝平面，另一方面在冠状方向上还常见有内外走行的凹陷 (图 3-6)。这种形态特征与其前伸及侧向咬合运动的关系十分密切。关节结节隆起的关节面可分为前、后两部分，其后斜面构成关节窝的前壁。不同学者因测量方法或参考指标不同，所测结节后斜面斜度有较大的变异范围，一般出生时较低平，乳牙殆时期关节窝较浅，关节结节后斜面斜度也较小<sup>[11]</sup>，18 岁左右关节结节后斜面斜度约为 45°<sup>[12]</sup>，成年以后约为 45°~82°<sup>[10,13~15]</sup>。闭口时关节结节后斜面通过关节盘与髁突前斜面相对，是关节的主要负重斜面。关节结节前斜面较平坦，大开

口时髁突可运动到关节结节前上方，此时髁突的后斜面与关节结节的前斜面（通过关节盘）相对。

2. 组织学特点 关节窝和关节结节骨皮质表面覆盖的软骨组织大致可分为关节表面带、增殖带、肥大带、纤维软骨带和钙化软骨带，与髁突表面的软骨组织相比，其增殖带不明显；肥大带基质成分较多，肥大细胞很少，但在关节结节后斜面附近软骨细胞明显增多；钙化软骨带较薄；松质骨的骨小梁较粗大，骨小梁浅层多有平行于关节表面的骨板样结构。

### 三、关节盘

关节盘（articular disk）位于颞骨关节面和髁突之间，将关节腔分隔为上、下两个完全不交通的腔隙——关节上腔和关节下腔，关节上腔较宽大，关节下腔较窄小。关节盘具有较强的抗压和抗磨擦能力，适于承受咀嚼负荷，其主要功能是：①协调髁突和颞骨关节面这两个骨关节面之间的形态、大小差异；②分散负荷，缓解咀嚼压力；③关节盘将关节腔分隔为完全不相通的上下腔，并以其上、下面分别与颞骨关节面和髁突构成运动形式不同的密闭的关节结构，是下颌进行正常三维运动的重要结构基础。

1. 外形特点 关节盘大致呈卵圆形（图 3-7），内外径较大，前后径较小，厚薄不均。由于临床影像诊断的需要，有关颞下颌关节盘断面形态的研究报道较多。

（1）矢状断面形态（图 3-8 左图）：关节盘上表面前凹后凸，与关节结节的后斜面和关节窝顶的形态相协调，下表面基本呈凹形，与髁突形态相吻合。从 Ree LA<sup>[16]</sup>开始，文献中通常将关节盘本体部按照厚度分为前、中、后三带，前带厚约 2mm，主要由胶原纤维和少量弹力纤维组成，呈多向走行，在边缘处可见到少许血管和神经分布；中带厚约 1.1mm，主要由前后走行的胶原纤维构成，纤维排列致密，不含血管、神经；后带厚约 2.8mm，主要由胶原纤维和少量弹力纤维组成，呈多向走行<sup>[17~18]</sup>，其与双板区交界处有神经、血管分布。

（2）冠状断面形态（图 3-8 右图）：关节盘呈半月形凸向关节窝，中央及内侧半略

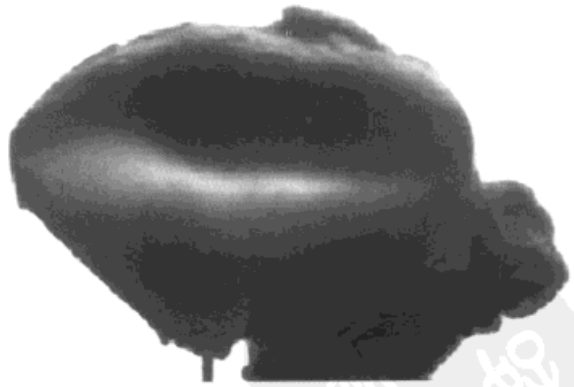


图 3-7 关节盘上表面观  
左为外，右为内，下为前，上为后

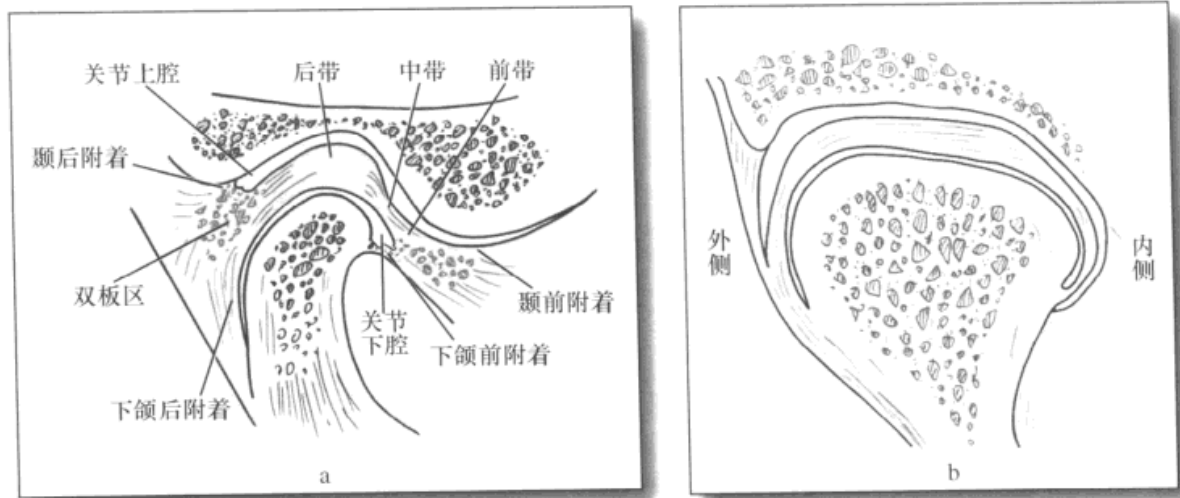


图 3-8 关节盘断面形态示意图

左图：矢状面；右图：冠状面

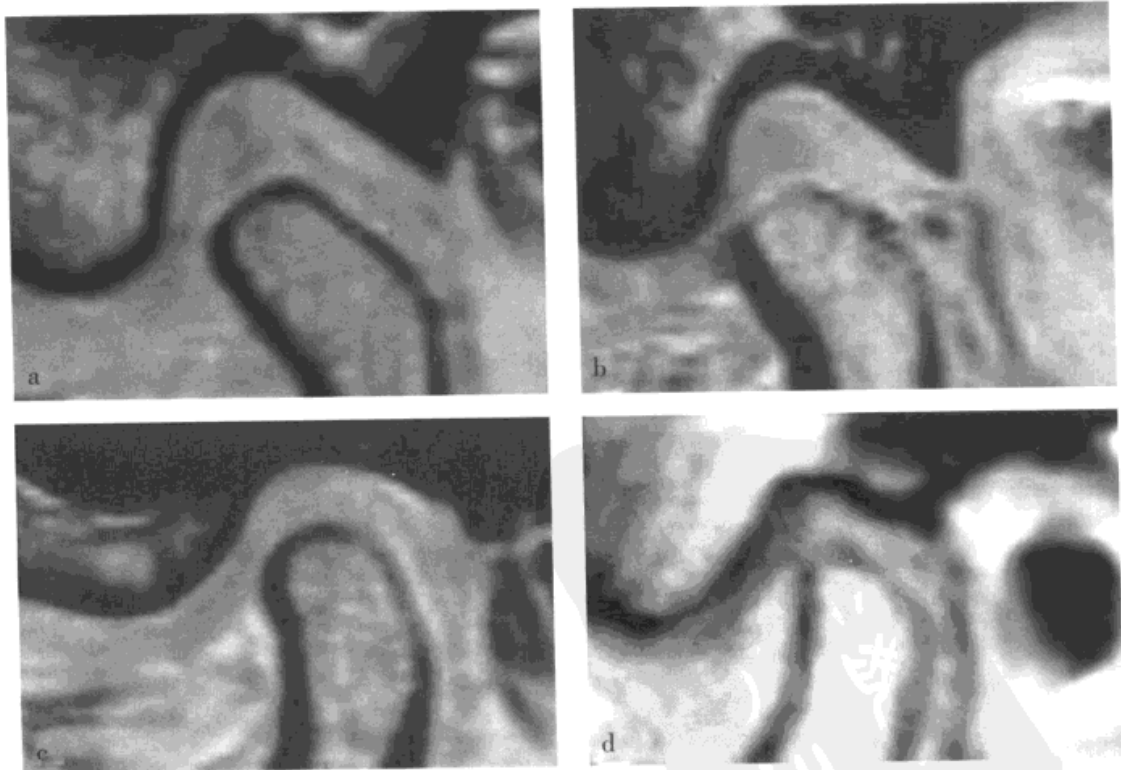


图 3-9 颞下颌关节盘 MRI 所示四种矢状断面形态

- a. A型，双凹型，前、后带的厚度明显大于中带；b. B型，即后带最厚，前、中带厚度无明显差别型；  
c. C型，即前带最厚，中、后带厚度无明显差别型；d. D型，等厚形，即前、中、后三带的厚度无明显差别

厚，外侧半略薄。但根据 Hansson T 等<sup>[18]</sup>的研究结果，（虽然没有报道相应统计分析资料，但从其数值上看）外侧断面前、后带厚度并没有明显差别（并且在数值上后带略小于前带），前部断面内、中、外厚度差别也不明显。

2. 形态变异 关节盘断面形态存在很大的个体差异。He JJ 等<sup>[14]</sup>对 12 具 23 侧 92 个层面上颞下颌关节组织切片显示的关节盘作了观察和分类，除有 2 侧 9 个层面（占 10.23%）显示有关节盘穿孔外，其他 83 层关节盘矢状断面形态分为以下 4 种：① I 型（占 76.14%），即常见的倒置“S”型，分为前、中、后三带，前、后带较厚，中带较薄；② II 型（占 6.82%），后带厚，前、中带厚度差别很小；③ III 型（占 3.41%），前带厚，中、后带厚度差别很小；④ IV 型（占 3.41%），中带较厚，与前、后带厚度差别较小（图 3-9），各型关节盘在外、外中、内中、内等 4 个等份的不同矢状层面的分布，未见明显差异（ $P>0.05$ ）。关节盘冠状形态也不规则，上述 23 侧尸体的 TMJ 磁共振影像显示，关节盘冠状形态可以是厚度均匀或不均匀的长弧形、中央厚两端薄形、内侧厚外侧薄或内侧薄外侧厚等形态（图 3-10）。

由于关节盘矢状面分带是以厚度界定的，而关节盘的厚度是逐渐变化的，因此关节

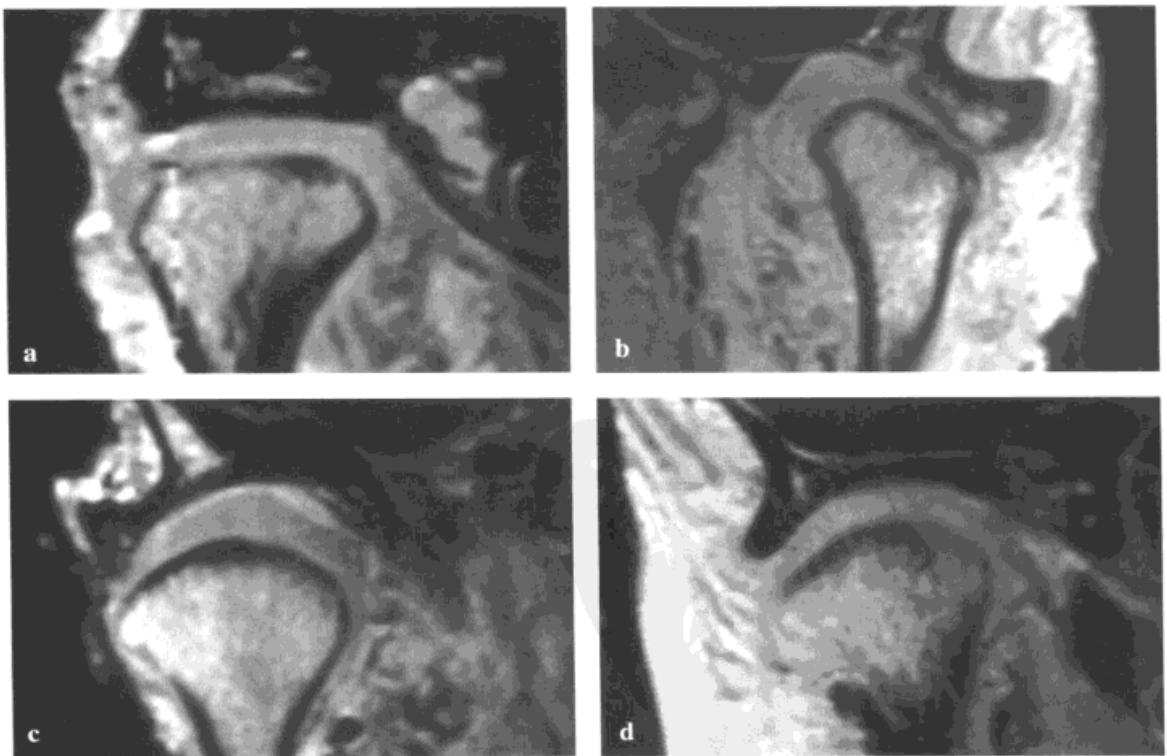


图 3-10 颞下颌关节盘 MRI 所示四种冠状断面形态

a. 厚度均匀的长弧型；b. 一端厚另一端薄型；c. 中央厚两端薄形；d. 厚度不均匀的长弧形

盘各带之间的分界并不十分明确(图 3-7~3-9),而是一个逐渐过渡的过程。与髁突的形态变异特点相类似,在不同关节盘以及同一关节盘的不同层面之间,其厚薄程度以及厚薄变化过程均存在较大的差异。通常前带的前后径相对较小,其厚度变化也较小,可以认为关节盘前带是翼外肌与关节盘之间的腱性过渡结构。关节盘中带和后带的前后径变化都较大(图 3-11),多数关节盘中带的前后径在外 1/3 较大,而内 1/3 较小,致使有时内侧部的关节盘中带厚度可以达到前带甚至后带的厚度水平,以至于不宜再依靠厚度来判定其前、中、后三带的分界。根据王美青等<sup>[19]</sup>对尸体标本的观察结果,矢状断面关节盘在中 1/3 和内 1/3 层面的厚度差异为:后 1/3>前 1/3>中 1/3,而在外 1/3 层面的厚度,前 1/3 和后 1/3 厚度无明显差别,均大于中 1/3。冠状断面关节盘在中 1/3 层面的厚度:内 1/3>中 1/3>外 1/3,后 1/3 层面的厚度:中 1/3>内 1/3>外 1/3,而前 1/3 层面的厚度内、中、外各部并无明显差别,其厚度测量结果见表 3-1。



图 3-11 关节盘中带前后径变化范围示意图

L: 外, M: 内。左图关节盘中带前后径较小,内侧半关节盘中带厚度明显薄于前、后带;右图关节盘中带前后径较大,内侧半关节盘中带厚度与前、后带相比差别不明显

表 3-1 关节盘 9 个部位厚度测量结果 (mm)

n=58 (个)

	外 1/3	中 1/3	内 1/3	P 值
前 1/3	1.58±0.36	1.60±0.47	1.56±0.27	>0.05
中 1/3	0.76±0.35	0.93±0.65	1.28±0.46	<0.01**
后 1/3	1.55±0.69	2.30±0.60	2.12±0.78	<0.05**
P 值	<0.05*	<0.05**	<0.05**	

注: \* : 中 1/3 与前、后 1/3 比较相差显著,而前、后 1/3 比较相差并不显著

\*\* : 对应列/行两两比较,均相差显著

3. 组织学特点 正常情况下关节盘由坚韧而致密的纤维组织构成,关节盘前带和后带中的胶原纤维以多向走行为主,镜下可见在前后向走行的纤维之间,夹杂多少不均

的纤维断面和斜切面；关节盘中带纤维则以前后向走行为主，部分标本中有明显的纤维断面或斜切面，但明显少于前带和后带中相应纤维断面成分。

#### 四、关节盘的前后附着与内外侧韧带

关节盘与周围骨性关节面之间靠软组织联系，其中矢状方向上者较为疏松，称为附着，冠状方向上者较为致密，称为韧带。

1. 关节盘前后附着的形态及组织学特点 关节盘前附着包括颞前附着和下颌前附着，关节盘上表面前后走行的纤维逐渐汇聚形成颞前附着，与颞骨关节结节前上方骨表面的骨膜相融合；关节盘下表面纤维多数也向前上方走行，形成略凸向前下方的圆弧状结构，前上行的大部分纤维与来自上表面的纤维逐渐汇聚；形成纤维性的颞前附着；有极少量的来自关节盘下表面附近的纤维形成疏松结缔组织样结构，附着于髁突前下方，形成下颌前附着。也有的关节盘前缘处前后向走行的纤维逐渐消失，下颌前附着呈非常疏松的结缔组织样结构，呈穹隆状附着于髁颈前方的骨性关节面边缘处。在颞前附着和下颌前附着之间有翼外肌肌腱附丽，翼外肌纤维与局部关节囊以及关节盘前部相融合。由于除外侧端以外，关节结节前方都比较宽大，因此中、内侧层面多数区域颞前附着都明显长于下颌前附着，而外侧层面颞前附着和下颌前附着的长度可基本一致，很少见到颞前附着较下颌前附着短的情况。

关节盘后附着包括颞后附着和下颌后附着，两者分别附着于关节窝后缘和下颌骨升支髁突颈部后方，通常下颌后附着长，颞后附着短（图 3-8 左图）。后附着中的纤维走行变异很小，下颌后附着多为较致密的纤维结构，向后下移行附着于髁突颈部的骨表面；颞后附着则多为疏松的结缔组织，并含有大量的弹性纤维<sup>[20]</sup>附着于蝶鳞裂、鼓鳞裂附近的颞骨表面，呈明显的穹隆状。颞后附着和下颌后附着之间夹杂着富含神经、血管的疏松结缔组织，在闭口运动中具有吸收运动震荡的功能<sup>[20]</sup>，该区域通常被称为双板区，是关节营养、润滑的重要结构基础。

2. 关节盘前、后附着的变异 在关节盘后带与后附着之间常见到转纤维和第四带等特殊的变异形态。

(1) 转纤维：在较厚的关节盘后带后缘处，可见到一种转纤维结构，起于关节盘后带后部上缘，行向后下，走行期间不断有纤维从后带后端发出，逐渐汇聚成为纤维性的下颌后附着。向后下走行的纤维束与关节盘后带中前后向走行的纤维有较大的角度，因此称其为转纤维（图 3-12）。

(2) 第四带：在一些厚度较小的关节盘后带之后、关节盘后附着之前，可以见到这样一个结构，其纤维多由关节盘后带中的前后向走行的纤维汇聚而来，相对不致密，但

排列方向一致，行向后下，逐步过渡到颞后附着和下颌后附着，其长度可接近整个关节盘的长度（图 3-13），由于其前方的关节盘已被分为前、中、后三带，故称其为第四带。

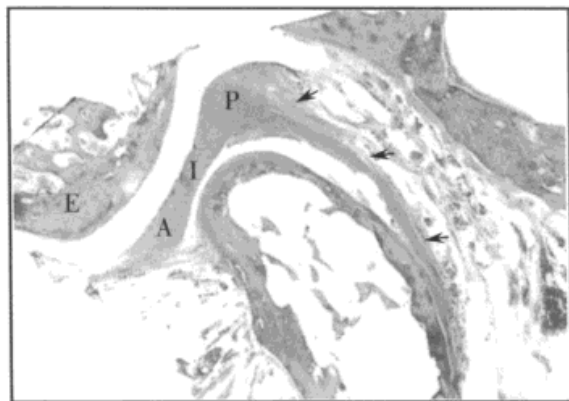


图 3-12 颞下颌关节盘断面组织形态 (I)

A: 关节盘前带; I: 关节盘中带; P: 关节盘后带; E: 关节结节 箭头所示为关节盘转纤维

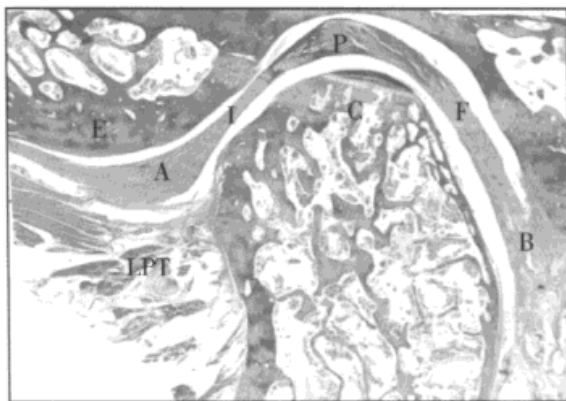


图 3-13 颞下颌关节盘断面组织形态 (II)

A: 关节盘前带; I: 关节盘中带; P: 关节盘后带; B: 双板区; F: 第四带; E: 关节结节; C: 髁突; LPT: 翼外肌

3. 关节盘内、外侧韧带 关节盘的内外端通过坚韧的关节盘侧附韧带紧密附着在髁突颈部，限制着盘髁之间的侧向运动，并使得髁突与关节盘可以作为一个整体，在颞骨关节面下方进行较大范围的滑动运动，通常将这一功能体称为盘-髁复合体。盘-髁复合体相对于颞骨关节面的运动，在一定程度上可以看作是以关节结节为轴心而进行的转动运动（见本章第二节）<sup>[21]</sup>。另外由于盘内、外侧韧带的坚强附丽作用，髁突在关节盘下主要作前后向的转动运动。

## 五、关节囊

关节囊 (articular capsule) 由韧性较强的纤维性结缔组织构成，其内表面衬以结缔组织组成的滑膜。滑膜可分为深、浅两层，近腔面（浅层）为细胞性内膜，有 1~4 层细胞组成；深层为滑膜下层，为疏松结缔组织，含有血管、神经以及成纤维细胞、巨嗜细胞、肥大细胞、脂肪细胞等细胞成分，与关节囊的纤维性组织相连续。滑膜可分泌滑液，具有营养、润滑和减少磨擦的作用。关节囊上前方附着于关节结节顶前方，上后方及内方附着于关节后结节、鳞鼓裂、岩鳞裂和蝶骨嵴，上外侧附着于关节窝外缘（见图 3-6），下方附着于髁突颈部。关节囊与关节盘周缘相融合。因此整个关节腔被关节盘分为上、下两个互不相通的潜在腔隙，在关节盘与关节窝之间的腔隙为上腔，大而宽松，



允许盘-突复合体在颞骨关节面下作较大范围的滑动运动，故由颞骨关节面和关节盘上表面构成的盘颞关节又称为滑动关节；在关节盘与髁突之间的腔隙为下腔，小而紧，允许髁突在关节盘下作转动运动，故由关节盘下表面和髁突构成的盘髁关节又称为铰链关节。关节囊后壁与颞骨鼓板之间，是一个含有较丰富结缔组织及部分腮腺的软组织区域，这种非骨性结构具有一定的可让性，使髁突可以后退少许。关节囊外侧局部增厚，形成颞下颌韧带。

## 六、关节韧带

颞下颌关节的韧带（articular ligament），由胶原性结缔组织构成，包括颞下颌韧带以及两条侧附韧带——蝶下颌韧带和茎突下颌韧带（图 3-14），其主要功能是悬吊下颌和限制下颌超出生理范围的运动，防止关节脱位<sup>[22]</sup>。

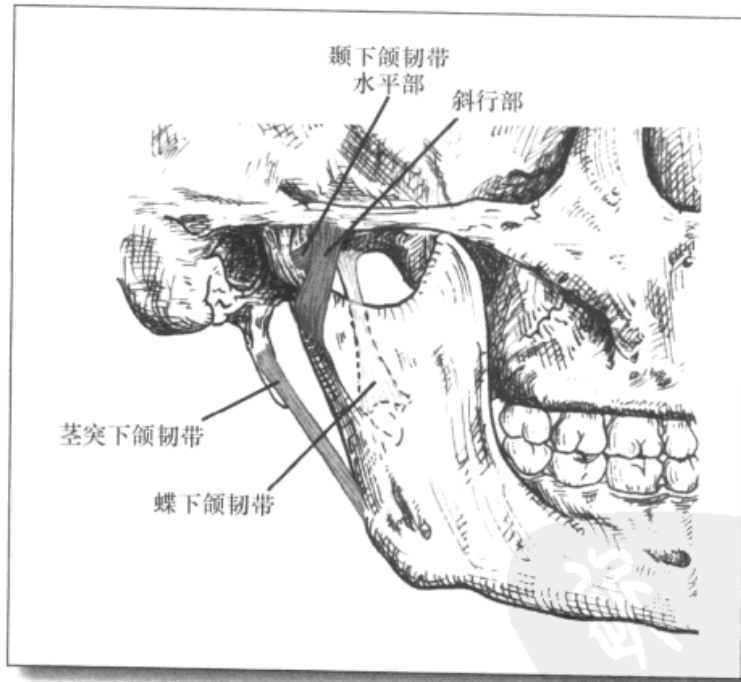


图 3-14 颞下颌关节韧带及其相互位置关系

1. 颞下颌韧带 颞下颌韧带（temporomandibular ligament）为关节囊外侧的增厚部分，故又称外侧韧带，其解剖形态及功能意义均不同于其他两条韧带。颞下颌韧带可分为深、浅两层，浅层起于关节隆突的外侧和颧弓根的后下部，呈扇形向后下方集中止于髁突颈的外后方；深层起于关节隆突，水平向后止于髁突外极附近（图 3-15）。颞下颌韧带悬吊下颌的功能不明显，其主要功能是防止髁突向侧方脱位；浅层可限制髁突过

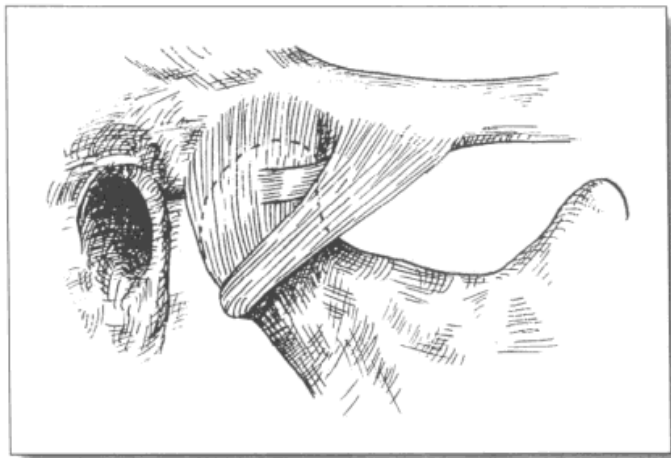


图 3-15 关节外侧韧带斜行部、水平部及其与关节囊的关系

度向后下运动，深层可限制髁突过度向后运动。

2. 蝶下颌韧带 蝶下颌韧带 (sphenomandibular ligament) 位于下颌升支的内侧，又称为内侧韧带，起于蝶骨角棘，止于下颌小舌和下颌孔下缘。该韧带实际为一薄层结缔组织，对进入下颌孔的血管、神经起一定的保护作用。在迅速大张口时，具有悬吊下颌、防止张口过大的作用。

3. 茎突下颌韧带 茎突下颌韧带 (stylomandibular ligament) 位于下颌升支后方，又称后韧带，起于茎突，向前下止于下颌角和下颌支后缘，部分与翼内肌的筋膜相连续，与颈深筋膜相融合。张口时该韧带松弛，前伸时被牵拉，所以可限制下颌过度前伸。

单侧颞下颌关节没有以限制向内侧运动为主要功能的韧带结构，但是双侧髁突通过下颌骨建立联系，正常情况下一侧髁突向内运动，必然伴随对侧髁突的相应运动(向外)，此时对侧髁突的外侧韧带在一定程度上起着限制髁突向内侧过度运动的作用。

## 第二节 颞下颌关节功能特点

关节的主要功能是负重和运动，颞下颌关节的主要功能之一是承载(咬合时)咀嚼肌的收缩力，支持下颌运动。

### 一、颞下颌关节受力特点

目前关于颞下颌关节受力特点的研究主要是采用生物力学建模方法进行。我们曾建

立了包括下颌骨、骨性髁突、髁突表面软骨、关节盘在内的三维有限元模型(图 3-16)<sup>[23]</sup>, 并采用光弹实验方法<sup>[24]</sup>测得正常殆在牙尖交错位紧咬时各牙的根尖主应力大小和方向, 然后加载于所建有限元模型上, 测量双侧 TMJ 不同区域不同组织结构的 Von Mises 应力特征。研究表明, 髁突前斜面主要承受压应力, 后斜面主要承受拉应力, 而髁突顶部的应力性质则介于二者之间。关节盘中部主要承受压应力, 后部主要承受拉应力, 前部应力性质介于二者之间。咬合时加载到下颌骨上的载荷从下颌骨体至颞下颌关节总体上有一个衰减的趋势。从颞下颌关节局部来看髁突所承受的应力相对较大, 关节盘所承受的应力相对较小, 髁突表面的关节软骨所承受的应力介于二者之间<sup>[25]</sup>, 这一受力特点与相应组织的改建特点相吻合。

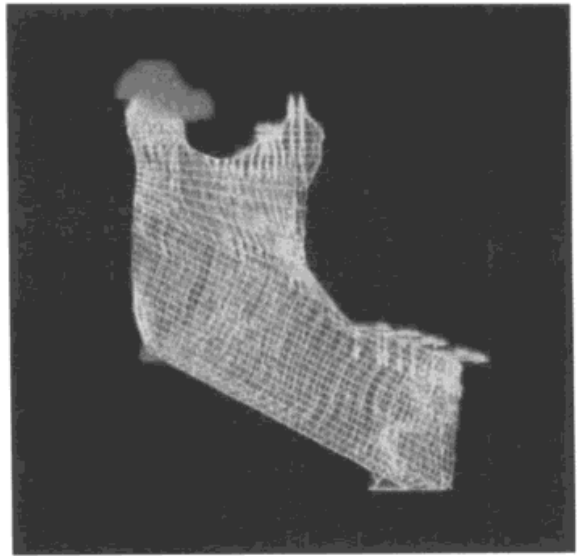


图 3-16 包含颞下颌关节的下颌骨三维有限元模型

## 二、颞下颌关节结构与运动特点

下颌运动是一种多方向的综合运动, 相应地颞下颌关节也可以作多方向的运动, 其运动不仅有转动运动, 还有明显的滑动运动。由于关节窝形态以及双侧联动特点的限制, 后退运动幅度很小, 侧向运动多伴有前伸及垂直向运动, 前伸运动也伴有一定程度的垂直向运动。在描述关节的运动时, 通常以牙尖交错位为起点, 观察项目主要是各种运动中关节内各结构(髁突、关节盘、颞骨关节面)之间相对位置关系的变化, 并将这种位置关系简称为关节结构关系。目前文献中有关关节结构关系方面的研究主要集中在牙尖交错位和自然开口运动方面。

### (一) 牙尖交错位时关节结构关系特点

牙尖交错位时颞下颌关节内各结构之间关系的核心内容是<sup>[26-28]</sup>: 在正常情况下当下颌处于牙尖交错位时, ①髁突位于下颌窝中央略前方的位置(在不同层面略有差异——参见第四章); ②关节盘中、后部区域的上、下表面分别与髁突前斜面及关节节后斜面相对, 后带的后缘位于髁突横嵴处或其稍后方。从冠状面来看, 颞骨关节面的最大内外径位于颞弓根部关节隆突(articular tubercle)水平, 该处基本上也是颅底最宽处, 由此向前或向后颞骨关节面的内外径都将逐渐缩窄。马蹄形的下颌骨前窄后宽,

髁突处是上下颌骨最宽的部位。因此当下颌位于牙尖交错位时，下颌骨最宽的髁突处与颅底最宽的关节隆突层面相对应。

## (二) 自然开口运动中关节结构关系特点

1. 髁突运动特点 由于运动的起点不同，髁突的运动形式也会有所不同，表现出不同的运动特性。从牙尖交错位或下颌姿势位开始张口至最大开口位，髁突首先向前下作滑动兼转动运动，至关节结节顶或其前方时改为主要作铰链运动<sup>[28~29]</sup>。也就是说开口初关节的运动发生在关节的上、下腔，达到一定开口度后继续开口，关节的运动则主要发生在关节下腔。

开口初运动的直接动力来自翼外肌等降下颌肌对下颌不同部位的收缩力作用，由于转动运动的存在，髁突向前下的运动幅度与下颌颞部向后下的运动幅度之比约为 1 : 3<sup>[30]</sup>。

2. 关节盘运动特点 关节盘一方面与髁突一起在颞骨关节面下方运动，另一方面又与髁突之间存在着相对运动。以开闭口运动为例，关节盘在颞骨关节面下向前滑动，但滑动运动的速度和幅度均小于髁突，故相对于髁突来说关节盘作向后运动，至最大开口位时关节盘滑向关节结节顶附近（图 3-17）。关节盘的这一运动不仅与翼外肌的收缩密切相关，而且与关节局部组织的弹性力、牵张力、关节盘形变能力以及与开闭口运动有关的其他颌骨肌收缩力的大小密切相关（图 3-18）。

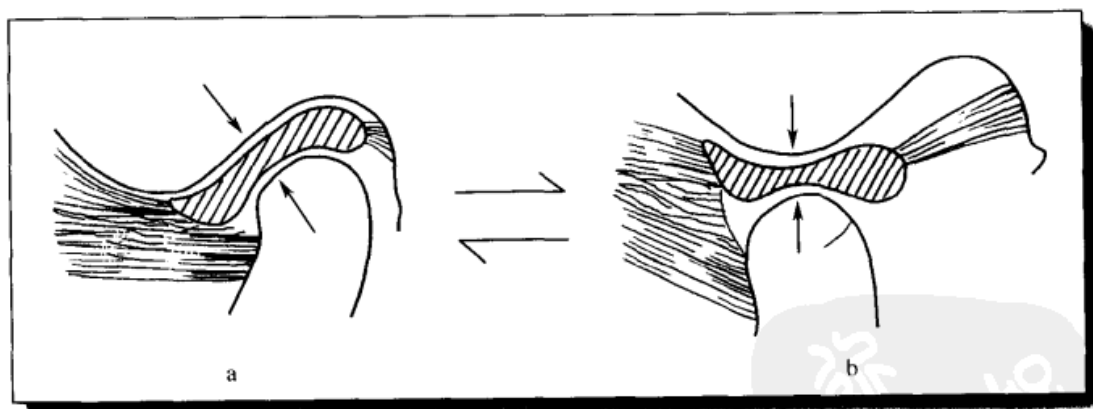


图 3-17 开闭口运动中的关节盘与髁突的运动形式及其相互关系示意图

闭口时 (a) 髁突前斜面-关节盘中带-关节结节后斜面紧密接触，开口时 (b) 髁突在关节盘下转动，二者的相对位置关系较闭口位时明显改变，髁顶与关节盘中带相对，髁突-关节盘在颞骨关节面下滑动至关节结节底附近

(1) 翼外肌收缩力：翼外肌上头部分纤维附着在关节盘的前内侧，其收缩使关节盘向前、内、下方运动。

(2) 弹性力：主要指颞后附着中弹力纤维的弹性力，在开闭口运动中对关节盘施加

一向后上方的拉力，与翼外肌上头的的作用相拮抗<sup>[27]</sup>。

(3) 组织牵张力：以开闭口运动为例，当髁突在关节盘下向前转动时，下颌前附着被拉紧、拉长，其拉伸结果促使关节盘与髁突一起向前下运动；闭口时髁突在升颌肌作用下随整个下颌骨向后上运动，胶原纤维性的下颌后附着被拉紧、拉长，促使关节盘与髁突一起向后上运动。

(4) 关节盘的膨胀力<sup>[28~31]</sup>：厚度不均的关节盘形态对其精细运动具有重要意义，以开闭口运动为例，开口时髁突相对于关节盘下表面向前下运动，较厚的关节盘前带因受到向前的挤压作用而变得膨胀，类似楔子作用，成为关节盘向后运动的阻力、向前运动的促进因素。同样在闭口运动中较厚的关节盘后带也发挥着这种“楔子”作用。

(5) 剪切力：开口时关节盘下表面受到来自髁突的向前的剪切力作用，上表面则受到来自颞骨关节面的向后的剪切力作用，闭口时则相反，下表面受到向后的剪切力作用，上表面则受到向前的剪切力作用。翼外肌上头的收缩力以及颞后附着中粗大弹力纤维的弹性力，有助于调节运动中关节盘前、后带的形态，分别使开口时前带上表面向前下伸展、闭口时后带上表面向后上伸展，从而在一定程度上避免关节盘因受挤压而卷曲、变形。

在这些生物力作用下，开闭口过程中关节盘不仅参与关节上腔的运动，而且参与关节下腔的运动，其中关节下腔的运动可以看作是相对于髁突转向后下方的转动运动，而关节上腔的运动则可以看作是绕关节结节的转动运动（图 3-19）。在开口运动中升颌肌多无明显收缩，牵拉关节盘向前上作转动运动的力主要来源于翼外肌上头的收缩力（见第二章第一节，以及图 2-5，2-6）。所以开口运动中翼外肌正常收缩对于关节盘运动正常具有非常重要的意义。

3. 最大开口位时关节内结构关系 最大开口位时髁突可以位于关节结节顶或其前上方，关节盘则主要位于关节结节顶附近，髁突后斜面通过关节盘（主要是前带及中带

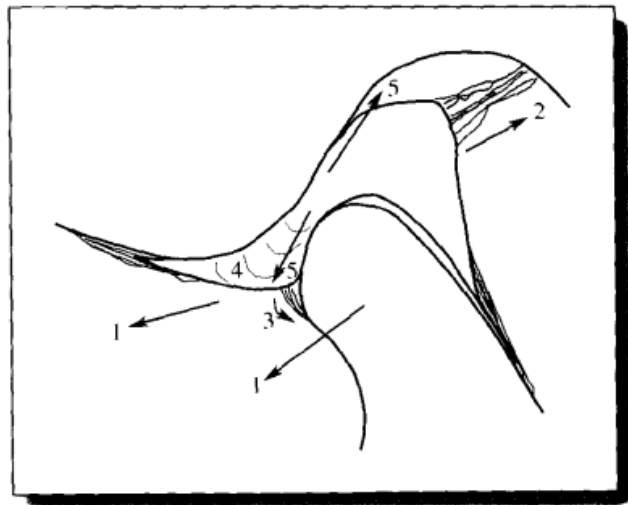


图 3-18 开口运动中关节盘所承受的 5 种作用力示意图

1: 翼外肌收缩力; 2: 弹力纤维弹性力; 3: 下颌前附着的牵张力; 4: 关节盘膨胀力; 5: 与骨关节面之间的剪切力

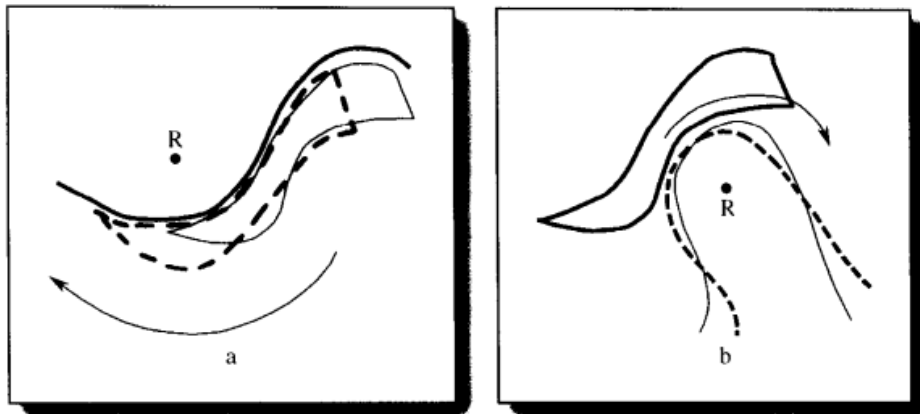


图 3-19 关节盘的相对运动示意图

a. 关节盘上表面绕关节结节向前转动；b. 关节盘下表面绕髁突向后转动；R: 转轴中心

前部) 与关节结节顶及其前斜面相接触。

4. 开闭口过程中关节间隙及关节盘形态的变化 关节间隙是指髁突与关节窝之间的空隙，常作为评价髁突-关节盘-关节窝三者之间结构关系的重要指标之一。曹鸿涛等<sup>[32]</sup>对于活体开、闭口位下关节盘磁共振影像中矢状截面积进行了测量、比较，见开口位时关节盘截面积 ( $27.32\text{mm} \pm 0.56\text{mm}$ ) 明显大于闭口位时 ( $21.19\text{mm} \pm 0.51\text{mm}$ )。对不同开口度下关节 MR 影像观察结果显示，开口度 10mm 时关节盘厚度，尤其是后带厚度较闭口位时明显增厚，并在开口度 20mm (个别人在 30mm 时也如此) 时基本保持该厚度，至开口 40mm 时，略有变薄的迹象 (图 3-20)。这说明活体中不同功能状态下关节盘形态可以有一定的变化，这种变化可能是关节内压变化的反映。膝关节也有类似的情况：据 Waterton JC 等<sup>[33]</sup>等报道，膝关节软骨厚度每天的变化幅度最大可达 0.6mm；Eckstein F 等<sup>[34]</sup>报道髌骨-股骨之间的软骨厚度 (5mm) 在深屈膝 30 次后将减少 2.8%，下蹲保持膝关节  $90^\circ$  屈曲 20 秒后将减少 4.9%。开口时升颌肌仅有很微弱的收缩活动，髁突向关节结节顶方向移动，对关节盘后带的挤压作用明显减弱，关节腔隙较闭口位时明显增大，关节内负压增高，一方面关节盘密度降低，MR 信号增强；另一方面关节盘体积增大，断面厚度增加。较大开口度 (40mm) 时，由于翼外肌上头具有将关节盘、髁突牵向前、内、上的作用，髁突、关节盘与关节结节的接触程度相对紧密，所以其关节盘显得较开口 10mm、20mm，乃至 30mm 时略薄。这一现象说明关节盘通过纤维排列致密程度的变化，在一定程度上调节着关节间隙的大小，协调着关节内各结构之间在运动过程中的相互关系<sup>[32]</sup>。

### (三) 下颌其他运动中关节结构关系特点

除开闭口运动以外，关于其他下颌运动及髁突相应运动的研究报道相对较少，有关

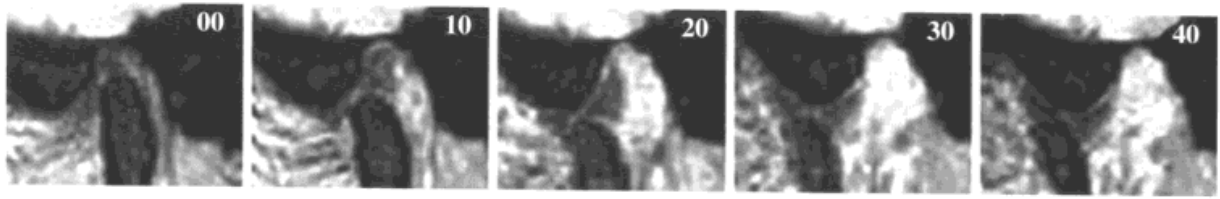


图 3-20 TMJ 磁共振斜矢状面扫描不同开口度下关节盘截面积变化

00: 闭口位; 10: 10mm 开口位; 20: 20mm 开口位; 30: 30mm 开口位; 40: 40mm 开口位。注意 10mm、20mm 开口位片所示关节盘后带厚度明显大于闭口位片, 30mm、40mm 开口位片所示关节盘后带厚度接近闭口位片

关节盘运动的研究尚未见报道。

1. 从 RCP 开始的开口运动 如果下颌从后退接触位开始张口, 则不属于自然开闭口运动, 该运动不仅需要开口肌收缩, 而且需要后退下颌的颌骨肌保持一定水平的收缩, 以维持下颌的后退状态, 该运动只能维持开口度 18~25mm, 期间髁突的运动在关节下腔内为单纯转动, 继续开口超出此范围, 髁突的运动形式改变为以滑动为主兼转动, 并逐渐向前下运动直至关节结节顶或其前方, 该段运动类似于自然开口运动。此后继续张口, 其运动轨迹与自然开口运动轨迹相重叠, 髁突基本表现为单纯转动, 直到最大张口位。故从后退接触位开始的张口运动, 髁突表现为转动-滑动兼转动-转动三种运动方式的顺次变化。

2. 前伸咬合运动 下颌从牙尖交错位开始, 在上切牙舌面引导下向前下运动, 到达上下切牙切缘相对的位置(对刃位), 或下颌先闭口到对刃位再回到牙尖交错位, 这种运动称为前伸咬合运动, 为前牙咬切食物的主要功能运动。下颌由对刃位还可以在保持上下牙接触的情况下进一步向前运动, 越过上切牙切缘然后再略向上运动至最大前伸位, 该运动称为最大前伸运动。

下颌在前伸咬合运动过程中, 下颌切牙运行的轨迹与眶耳平面所成的角度称为切道斜度, 其大小由上切牙舌面形态决定, 与切牙的覆殆程度成正比, 覆殆越大, 切道斜度越大; 与切牙的覆盖程度成反比, 覆盖越大, 切道斜度越小。可见前伸咬合运动首先受制于上颌切牙舌面形态, 关节结节后斜面的斜度与上切牙舌面斜度并不一定完全吻合, 此时厚薄不均的关节盘起着重要的调节作用。通常将下颌前伸咬合运动过程中, 髁突运动的途径与眶耳平面所成的角度称为髁道斜度。在前伸咬合运动中髁突运动的轨迹与关节结节后斜面的斜度并不完全一致, 髁突前伸运动的终点, 即髁突向前下滑动距离的大小, 受切道大小的制约, 对髁道斜度影响很大。当下颌越过上切牙切缘继续前伸时, 髁突的运动特点会发生以下变化: 髁突将略向后仰作转动运动, 同时向前下滑动, 直至关节结节顶或其略前方。

下颌的前伸咬合运动属于对称性运动, 但实际上因其受到上前牙舌面的引导, 当这

一引导结构不对称时，下颌的前伸咬合运动也会不对称。另外与张口运动不同，前伸咬合运动时髁突向前运动的幅度很少越过关节结节顶。前伸咬合运动中髁突运动的动力主要来自翼外肌下头的收缩，另外咬肌、颞肌前束、舌骨上肌群等肌肉的部分纤维也参与了下颌的前伸运动。

3. 后退咬合运动 下颌从牙尖交错位开始，顺后牙牙尖斜面的引导向后下至后退接触位的运动称为后退咬合运动。后退咬合运动也是对称性运动，但其幅度很小。三角形的髁突后斜面上常见有一个不太明显的凹陷，下颌位于最大后退接触位时，该凹陷与关节后结节相对应（图 3-21）。

后退咬合运动主要由颞肌后束和舌骨上肌群等肌肉的部分纤维收缩完成。后退时翼外肌上头的收缩起稳定关节盘的作用。

4. 侧向咬合运动 侧方咬合运动是指下颌从牙尖交错位向一侧运动至上下后牙颊

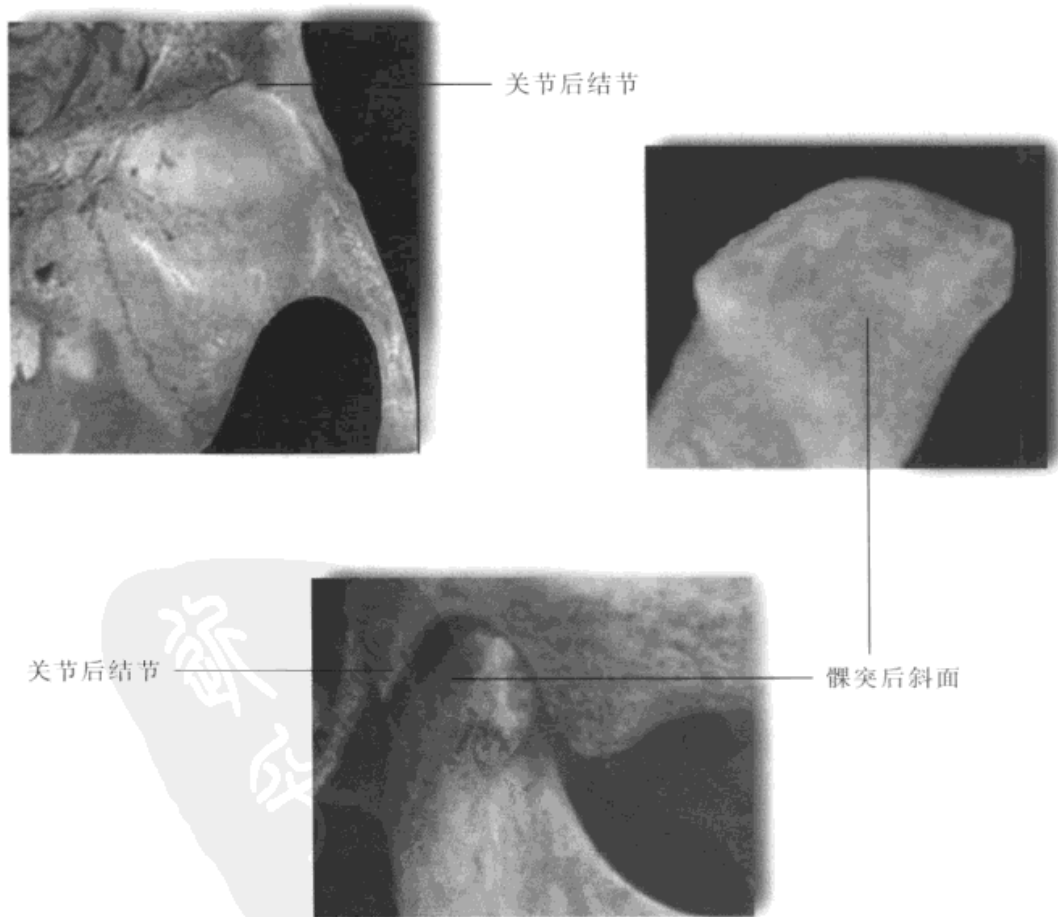


图 3-21 闭口位关节后结节与髁突后斜面的位置关系



尖相对，或下颌闭口到上下后牙颊尖相对接触，然后顺牙尖斜面引导滑至牙尖交错位的运动。侧向咬合运动是后牙咀嚼食物的主要功能运动形式。

侧向咬合运动为一种非对称的下颌运动，双侧髁突的运动方式与运动方向不一致，工作侧髁突向外移动约 1.5mm，并伴有绕垂直轴的向外后方的转动运动，工作侧髁突的这种运动称为 Bennett 运动。关节后结节可能对工作侧髁突的这种转动运动有一定引导作用。非工作侧髁突向前、内、下运动，该运动的路径与矢状面成一约 20° 的角，该角称为 Bennett 角。

非工作侧髁突向前、内、下运动的动力主要来自该侧翼外肌下头的收缩，工作侧髁突运动的动力主要来自于该侧颞肌后束的收缩。工作侧翼外肌上头也有收缩，其意义可能与维持关节盘与髁突之间的位置关系有关。返回牙尖交错位运动的动力，主要来自非工作侧颞肌等升颌肌的收缩。

### 三、颞下颌关节结构正常的决定因素

关节结构正常的重要条件是各结构的形态正常，或虽然形态有变异，但各结构的形态之间相互匹配。其中重要的形态学特征包括前倾的髁突、形态不规则的关节盘以及松紧度不一的盘附着。

1. 前倾的髁突 前倾的髁突与下颌后牙牙冠近中倾斜的形态特征相匹配，这一特点便于髁突与下颌后牙一起承受在牙尖交错位咬合时最强的升颌肌收缩力；髁突前倾还使得面向关节盘的髁突部分弧径增大（图 3-22），使得其与关节盘下表面的接触范围增大。同时由于下颌在咀嚼、吞咽等功能活动中经常达到后退接触位，从牙尖交错位运动到后退接触位时下颌向后下方运动，而髁突则向前下运动，髁突前倾所致的与关节盘更加广泛的接触关系，有利于保持此运动中髁突与关节盘、关节结节后斜面协调而紧密的接触关系，对于维持关节内正常负压环境有很重要的意义。

2. 形态不规则的关节盘 颞下颌关节一方面支持复杂的下颌运动，另一方面还承受咬合负荷，关节盘形态不规则——厚度不均匀、致密度不一致，有利于协调不同功能需求状态下颞下颌关节两个骨关节面（髁突和颞骨关节面）之间的大小、形态差异，有利于调节不同颌位状态下关节腔隙大小的变化。关节盘较大的上表面与较大的颞骨关节面相协调，关节盘较小的下表面与较小的髁突相匹配。咬合时关节盘中、后带承受咬合负荷，该区域无论前后向或内外向的厚度都表现出较大的个体差异<sup>[11,18~19]</sup>，这可能与由不同类型咬合引导的不同咬合负荷所造成的关节不同程度的适应性改建、继而导致骨关节面之间的间隙大小不同有关（参见第四章第四节）。关节盘前带的前后向及内外向厚度变化不明显，可看作是关节盘与翼外肌之间的联系和过渡，它充填着关节结节与髁

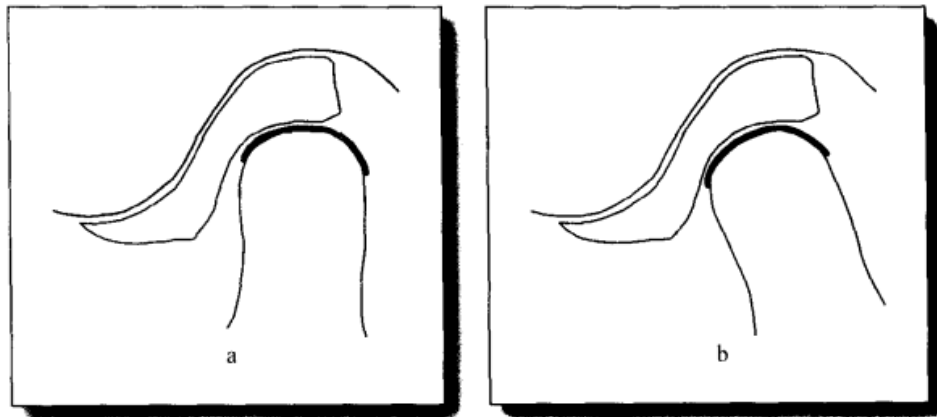


图 3-22 髁突前倾与其和关节盘接触面积大小关系示意图

a. 没有前倾的髁突；b. 前倾的髁突

突前下方的关节间隙。关节盘中带较薄，上、下反折灵活，便于调节关节盘向上或向下的弯曲程度；其纤维排列较致密，抗张能力较强，便于承受运动时的牵张负荷。关节盘中带的前后径外侧较大内侧较小<sup>[19]</sup>，提示颞下颌关节内、外侧不同部位对关节盘反折调节功能以及对组织抗张能力的需要有所不同，例如：在侧向咬合运动中，对侧髁突以向前下的滑动运动为主，此时关节盘以盘-髁复合体的形式与髁突伴随运动，其外侧半的运动幅度大于内侧半，外侧半前后径较大的关节盘中带与髁突前斜面广泛接触，有利于保持运动的稳定性，较强的抗张能力有利于其对抗在滑动运动中所承受的牵张力。

3. 松紧度不一的盘附着 关节盘附着的作用主要是将关节盘固定于骨性关节面上，并对关节盘的位置及运动范围起一定的稳定和限制作用。当髁突（在关节盘下方）向后转动时，下颌后附着被拉紧、拉长，对该运动起一定的限制作用，而当髁突（在关节盘下方）向前转动时，下颌前附着被拉紧拉长，限制其过度运动；同样，当盘髁复合体（在颞骨关节面下方）向后运动时，颞前附着将被拉紧、拉长，而当盘髁复合体（在颞骨关节面下方）向前运动时，颞后附着将被拉紧、拉长，从而对相应的下颌运动起到一定的限制作用。下颌前附着和颞后附着都是比较疏松的组织结构，在上述关节盘的运动中其作用于关节盘上的牵拉力比较小，颞后附着中粗大弹力纤维<sup>[35,37]</sup>的作用方向与关节盘上表面和颞骨关节面之间的剪切力方向呈一定角度，对关节盘上表面所承受的剪切力（图 3-18）有一定的缓解作用。另外松弛的颞后附着还有利于开口运动中髁突向前下运动时，双板区充血、局部组织膨胀，调节关节内压的变化。

### 第三节 咬合与颞下颌关节关系的比较解剖学

上下颌牙之间的咬合接触是嚼细食物的重要步骤。下颌牙位于下颌骨前部的牙槽骨上，颞下颌关节的髁突位于下颌骨后部升支的顶端，所以下颌骨与颅骨的两个接触元素——咬合和颞下颌关节中，各有一半分别位于下颌骨的前下方或后上方，二者由下颌骨联为一体，在咬合功能活动中，分别与上颌骨相对应的结构发生力的接触关系。所以生物力学关系是咬合与 TMJ 功能关系中非常重要的内容，应对咬合进行基于咬合与 TMJ 生物力学关系的分类。然而咬合形态多样，目前尚没有被广泛接受的功能性分类方法。

生物体的生存依赖于对一定类型食物的摄取，并由此进化出与食性相匹配的牙、咬合，乃至颞下颌关节、咀嚼肌等咀嚼器官。从比较解剖学的角度来探讨上述问题不失为一种可行的途径。本节将对肉食类动物（家猫）、草食类动物（山羊）、啮齿类动物（大鼠）及杂食类动物（猕猴）的咀嚼器官进行比较<sup>[38~39]</sup>。

#### 一、肉食类动物——家猫

猫食肉，且不作精细咀嚼。

##### （一）咬合

家猫牙式为 I3/3 C1/1 P3/2 M1/1, 30，切牙退化明显，尖牙非常突出；后牙牙尖呈锥形，除上颌磨牙有一个舌尖外，其余后牙都是只有颊尖、没有舌尖，各颊尖排成一列，除上颌磨牙因有一个舌尖而有一个窄小的咬合面外，其余牙都没有明显的咬合面（图 3-23）。因此当下颌牙与上颌牙咬合时，下颌所受到的来自上颌牙的咬合阻力很小，其咬合阻力主要来源于食物。由锥形牙尖构成的咬合，穿透、撕裂食物的能力较强，主要行使垂直向闭口咬合功能（图 3-24）。

##### （二）颞下颌关节

###### 1. 解剖学特点（图 3-23, 3-24, 3-25, 3-26）

（1）髁突：呈梭形，无明显的横嵴及关节前斜面或后斜面，前后径较小，内外径较大，髁突长轴由外向内基本呈水平方向走行，内极较外极更突出。关节面的前后向弧长外侧部较短，内侧部较长。外侧部关节面偏前，内侧部关节面偏后。髁颈很短，翼肌窝很小，但是下颌支外侧的咬肌窝大而深，喙突明显向后上方突起，乙状切迹很小。

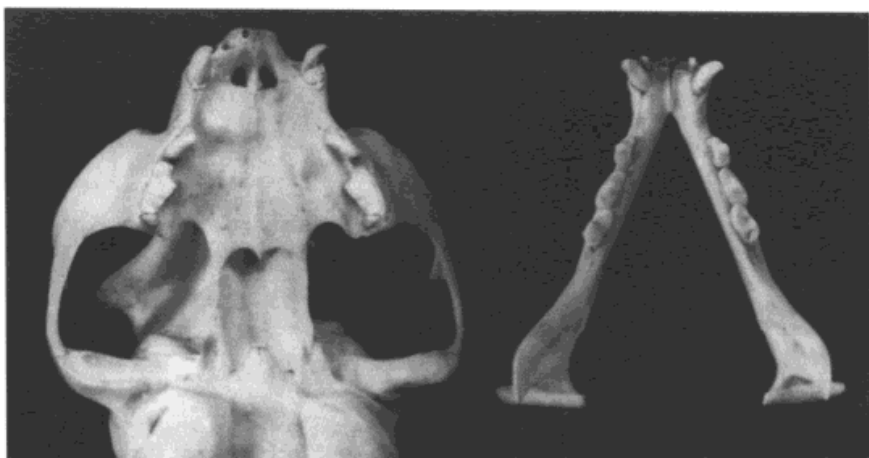


图 3-23 家猫的上下牙列（舌面观）



图 3-24 家猫的咬合（下面观）



图 3-25 家猫的颞下颌关节解剖形态特点

(2) 颞骨关节面：只有关节窝，没有关节结节，关节窝主要位于颞突根的下方，小部分位于颅外壁的下方，形状似凹槽。在关节窝外前方可见一小而清晰的骨性唇状突起，其内后方则可见高大的关节后结节，二者构成前内侧及后外侧矮小、前外侧及后内侧高耸的关节窝的前、后壁。

(3) 关节盘：较薄，前后厚度基本一致，剖面呈圆弧形；内侧关节盘略厚于外侧。

(4) 关节结构关系：梭形髁突与关节窝大小、形态非常吻合，因此髁突仅能在关节窝内作转动运动，没有滑动运动的空间，这与其咬合类型相协调。由于关节窝内外半的

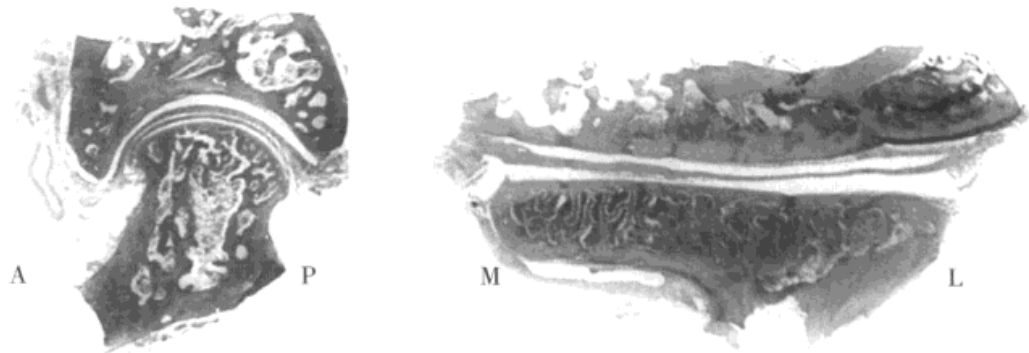


图 3-26 家猫颞下颌关节断面形态

左图：矢状断面；右图：冠状断面；A：前；P：后；M：内；L：外

前后壁大小或高低有所不同，可以推测髁突前旋时关节主要着力点为外侧半，后仰时主要着力点在内侧半。

2. 组织学特点 (图 3-27) 成年家猫颞下颌关节骨关节面表面覆盖有致密的纤维层，纤维较细小，约 5~10 层，其深层为增殖层，可见到 3~5 层未分化细胞，没有明显的肥大层，仅在髁突可见散在的软骨细胞群，关节窝表面软骨中肥大细胞很少。钙化软骨层在髁突和关节窝均十分致密，基本没有树枝样排列的骨小梁，关节窝的组织致密程度较髁突大。关节盘主要由致密的胶原纤维组成，纤维走行以前后方向为主，可见有散在的成纤维细胞。

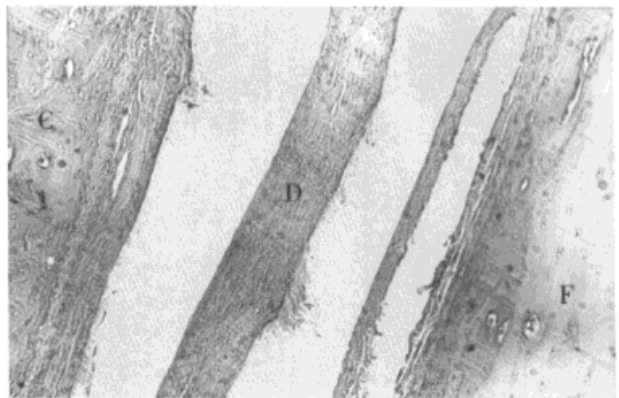


图 3-27 家猫的颞下颌关节组织学特点 (矢状断面, HE ×40)

C: 髁突; D: 关节盘; F: 关节窝

## 二、草食类动物——山羊

山羊食草，需要作反复精细的研磨运动。

### (一) 咬合

山羊的牙列式为  $I0/4 C0/0 P3/3 M3/3$ ，32，没有上切牙，没有尖牙。下切牙的主要功能是铲食植物，故下颌主要作前伸、后退运动。后牙的体积由前向后逐渐增大，有颊、舌尖之分，颊、舌尖之间有明显的台阶，下颌牙颊尖低，舌尖高，上颌牙颊尖高，

舌尖低，所以其 Wilson 曲线与人的正好相反（图 3-28）。其上牙弓较宽，下牙弓较窄，后牙覆盖很大（图 3-29）。当闭口咬于牙尖交错位时，上下颌后牙的接触面积仅占殆面颊舌径的 1/4 左右，仅当下颌向侧方移动时，工作侧的下颌后牙殆面才能与上颌后牙殆面广泛接触，同时对侧上、下颌后牙完全脱离接触，这一咬合特点与山羊侧向磨动为主的咀嚼活动特点相适应，并可有效地避免“非工作侧干扰”。山羊侧向咬合时不仅工作侧上下牙达到广泛接触，而且较小的髁突得以与宽大的颞骨关节面有广泛、稳定的接触，便于承受较大的咀嚼负荷。

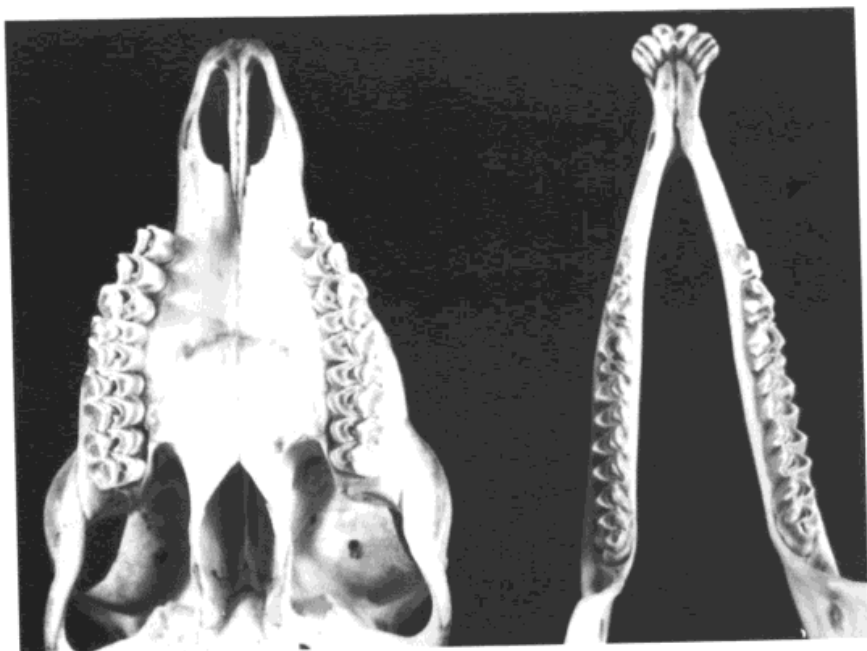


图 3-28 山羊上下牙列（殆面观）

## （二）颞下颌关节

颞下颌关节形态不规则，且与较大幅度的侧向咬合运动相适应。

### 1. 解剖学特点（图 3-29，3-30，3-31）

（1）髁突：体积较小，其关节面仅占颞骨关节面的 1/2。髁突内外径大于前后径，内极较外极突出，长轴由外前行向内后。髁突外形较薄，呈盘状，横嵴仅在内后 1/3 隐约可见，在外 1/3 和中 1/3 髁突仅有“前斜面”，没有“后斜面”，故前斜面显得很宽大，内外向略呈凹形。髁突颈非常短，但翼肌窝从内极处一直延伸到髁突前斜面的中份前缘，乙状切迹很浅，喙突向前上明显突出。

（2）颞骨关节面：呈宽大略突的弧面。从比较解剖学角度来看，该区域应是关节结节，关节窝应是该关节面后方的非常狭窄的凹槽样结构（图 3-30），其与髁突内 1/3 的横嵴样结构后方的髁突后斜面相对应。在关节窝内侧半可见明显的关节后结节。有学



图 3-29 山羊咬合（侧面观）后牙覆盖较大

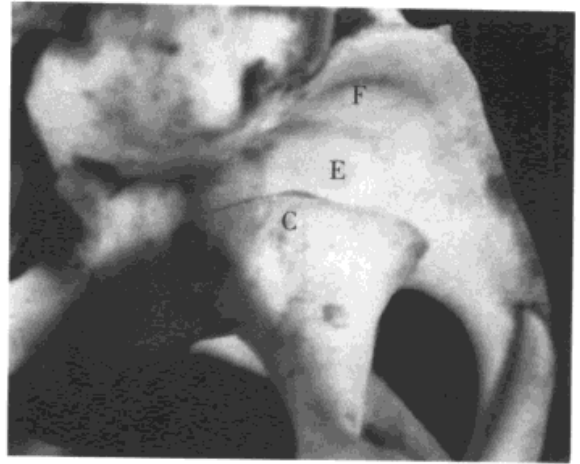


图 3-30 山羊颞下颌关节解剖形态  
F: 关节窝; E: 关节结节; C: 髁突

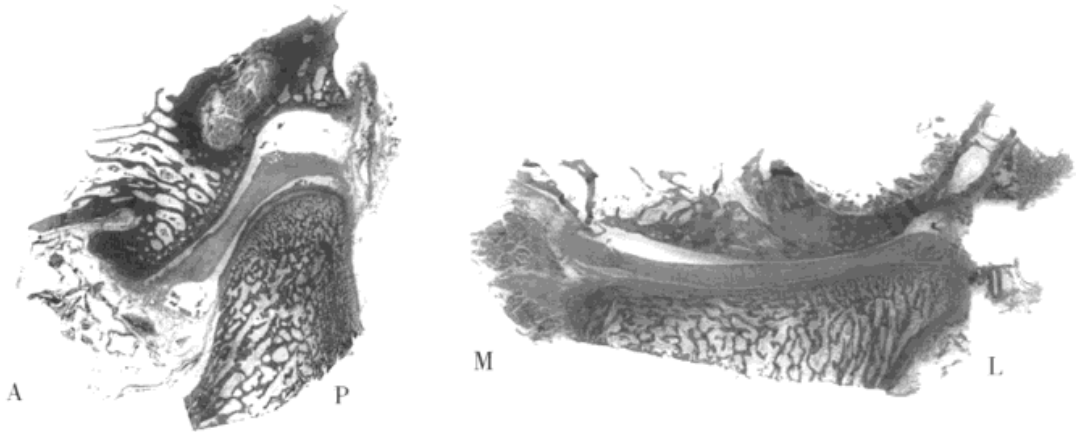


图 3-31 山羊颞下颌关节断面形态

左图：矢状断面；右图：冠状断面；A：前；P：后；M：内；L：外

者<sup>[40]</sup>将宽大的关节结节称为关节窝，并指出草食类动物“关节窝较突”，但我们则认为，颞骨关节面后方沟槽样结构才是关节窝，山羊的关节窝以及其后部的关节后结节，更像是进化的遗迹。

(3) 关节盘：呈卵圆形，上表面略大，下表面略小，前、中、后三带明显，前、后带较厚，中带较薄，中央较厚，内、外侧较薄。

(4) 结构关系：ICP 时较小的髁突与较宽大的颞骨关节面中央位置相对应，因此髁突在颞骨关节面下可以作前、后、左、右多向的较大范围的滑动运动，当下颌骨处于侧方咬合位时，工作侧上、下牙列广泛接触，工作侧髁突与宽大的关节结节外侧部相对应，而对侧髁突则与关节结节的内前部相对应。这些接触关系都比较稳定，有利于侧向

咬合时发挥较强的咬合力。

2. 组织学特点 成年山羊的颞下颌关节骨关节面表面所覆盖的软骨组织分带明显。致密的表面纤维带主要由水平走行的胶原纤维组成,可见成纤维细胞;增殖带由5~8层未分化细胞构成;肥大软骨带较厚,含15层左右的软骨细胞,表浅部平行于关节面排列,深层呈柱状排列成骨小梁样,并与其下方的骨小梁相连续,其间的间隙与下方的骨髓腔相交通;钙化软骨带有许多钙化的细小骨小梁沿与关节表面垂直的方向呈树枝样排列(图3-32)。

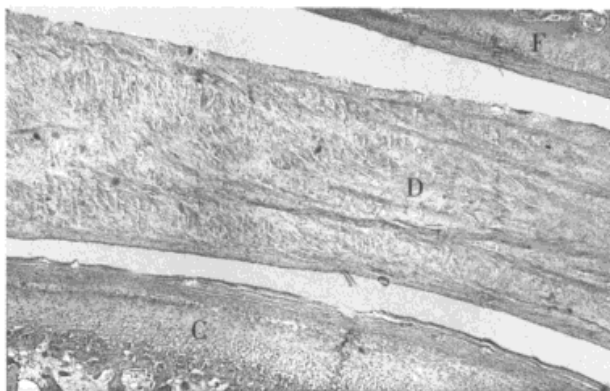


图3-32 山羊颞下颌关节组织

学特点 (HE染色, ×40)

C: 髁突; F: 颞骨关节面; D: 关节盘

髁突表面软骨的层次比较明显,关节结节表面软骨的层次相对不明显,而关节窝表面基本无肥大带,仅散在有软骨细胞群,其深层的骨小梁也比较粗大、致密,相互联成片,故与骨关节面平行的特征不明显。

关节盘主要由致密的胶原纤维构成,可见有散在的成纤维细胞,胶原纤维的走行方向不完全一致,尤其是中央部纤维断面较多,上下走行的纤维很少见到。

### 三、啮齿类动物——大鼠

啮齿类动物有啃噬物品的习惯,以前后向运动为主。

#### (一) 咬合

大鼠的牙列式为: I1/1 M3/3, 16, 前牙覆盖比较大,前伸至对刃时下颌向前下移动明显。没有尖牙,前、后牙之间有较大的自然间隙。后牙分颊舌尖,后牙的覆殆、覆盖都很小,闭口咬合时上、下牙尖窝密切嵌合(图3-33, 3-34)。

#### (二) 颞下颌关节

1. 解剖学特点(图3-35, 3-36)

(1) 髁突: 外形呈梭形,横断面呈半



图3-33 大鼠的上下牙列(殆面观)



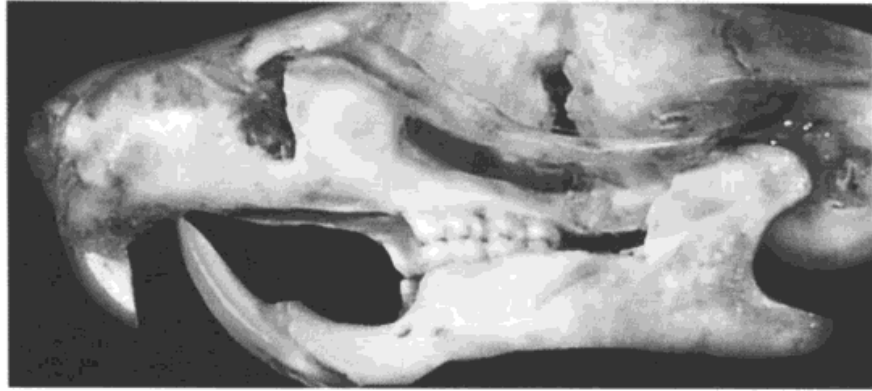


图 3-34 大鼠的咬合（侧面观）

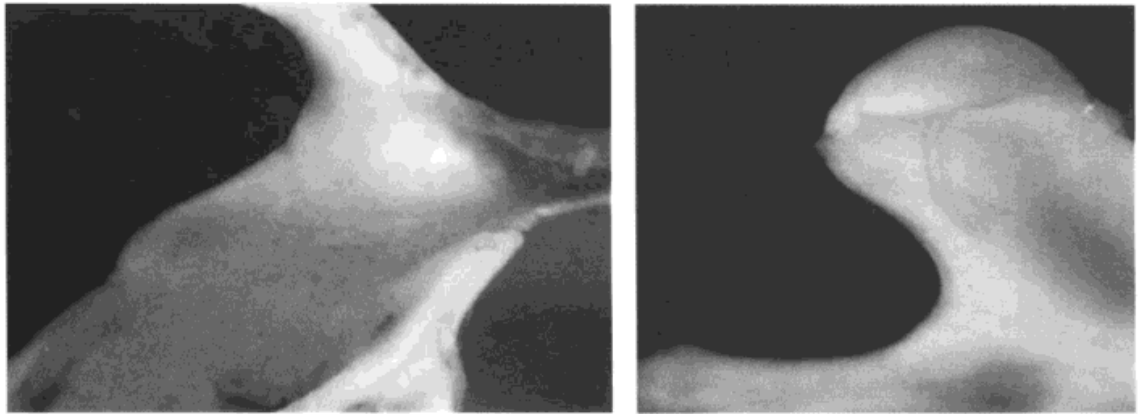


图 3-35 大鼠颞下颌关节外形

左图：关节窝；右图：髁突



图 3-36 大鼠颞下颌关节断面形态

左图：矢状面；右图：冠状面

圆形，前后径明显大于内外径，内外极都不明显，没有明显的髁突前斜面或后斜面。髁颈的前后径较大，内外径很小，显得很薄，翼肌窝不明显，喙突较长。

(2) 颞骨关节面：呈前下行向后上的槽形，没有关节窝和关节结节的划分。冠状断面呈“人”字形，内侧壁为颅骨外侧面，外侧壁为颞弓根内侧面。

(3) 关节盘：有明显的前、中、后三带，前、后带较厚，中带较薄。冠状面呈半圆弧形。

(4) 结构关系：闭口于ICP时梭形髁突（通过关节盘）与槽形颞骨关节面形态吻合，髁突在颞骨关节面下可以有较大幅度的前后向运动，但侧向运动受到较大限制。

2. 组织学特点（图 3-37） 髁突表面软骨分带明显，表面纤维带、增殖带、肥大软骨带和钙化软骨带结构清晰、分界清楚、连续性好。肥大软骨带细胞呈柱状排列，与关节表面垂直，约有 8~12 列软骨细胞。软骨下骨小梁呈指状，与关节表面垂直。颞骨关节面表面软骨较薄，肥大带不明显。

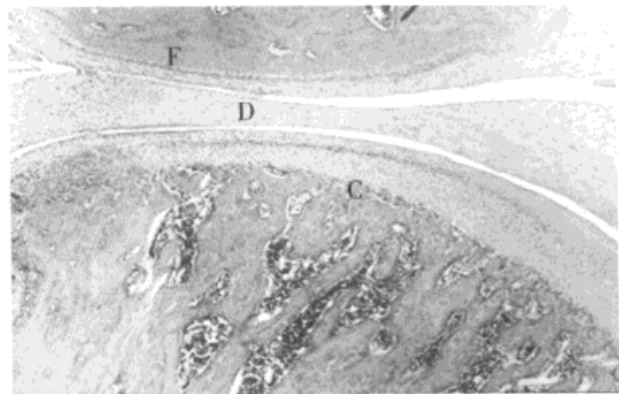


图 3-37 大鼠颞下颌关节组织学特点 (HE 染色,  $\times 40$ )

C: 髁突; F: 颞骨关节面; D: 关节盘

关节盘纤维以前后向走行为主，长梭形的成纤维细胞与胶原纤维平行排列，前、后带均可见纤维横断面。

## 四、杂食类动物——猕猴

猴的咀嚼系统与人类最为接近。

### (一) 咬合

猕猴牙列式同人的完全一样： $1\ 2/2\ C1/1\ P2/2\ M3/3$ ，32，切牙、尖牙、前磨牙、磨牙等四类牙形态与人类的牙也基本相同（图 3-38，3-39），适应于咀嚼杂食的需要。所不同的是猕猴位于上颌尖牙近中和下颌尖牙远中的灵长类间隙较人类明显，对其下颌的前后向运动起着重要的限制作用。

### (二) 颞下颌关节

1. 解剖学 猕猴的颞下颌关节与人类的颞下颌关节非常相像，包括大体形态及显微结构（图 3-39，3-40）。但其关节窝后壁上的关节后结节非常突出（图 3-39），明显不同于人类的关节后结节，这说明其向后方的运动具有骨性结构的限制，与灵长类间隙处



图 3-38 猕猴上下牙列（殆面观）

牙的限制作用一致（图 3-39）。

2. 组织学（图 3-41） 髁突及颞骨关节面表面的软骨由表及里四带分界明显。关节表面带由致密的结缔组织纤维构成，纤维排列整齐，平行于关节表面，纤维之间分布着嗜碱性扁平梭形细胞，其长轴与关节面平行；增殖带含大量排列紧密的小细胞，细胞间质较少，细胞长轴与关节表面平行，核较小；肥大带细胞体积逐渐变大，胞质增多，深层细胞呈圆形，胞核大；最深层软骨细胞逐渐移行并钙化为含软骨细胞的骨小梁，为软骨层到骨层的过渡。

髁突顶、髁突前斜面 and 关节结节后斜面软骨层与骨层的界限不明显，骨小梁呈树枝样伸向软骨层，方向大致与关节面垂直。关节窝表面纤维软骨肥大带不明显，其下方为平直连续的骨皮层，骨小梁较粗。

关节盘三带明显，后带最厚，中间带最薄，前带厚度介于二者之间。前、后带胶原纤维粗大，与关节面表面平行、多方向走行，中带胶原纤维以前后走向为主，排列更致密。关节盘各带中均散布着与髁突表面带中相似的小梭形细胞，前、后带细胞成分较多。

从上述描述可以看出，四类动物的咬合与其相应的颞下颌关节形态及功能具有密切的关系，其中的一些规律性特点将在下一节中阐述。

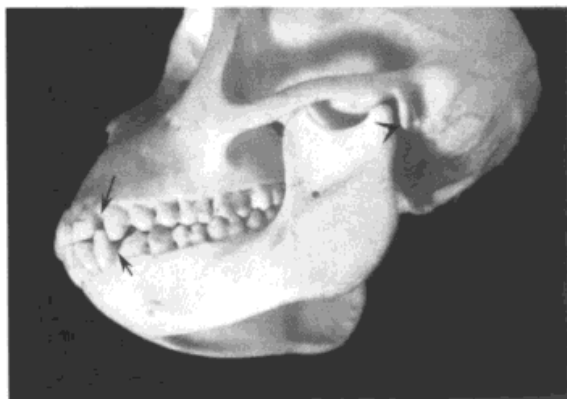


图 3-39 猕猴咬合关系及颞下颌关节解剖形态（侧面观）

长箭头所示为灵长类间隙（上颌尖牙近中及下颌尖牙远中），短箭头所示为关节后结节

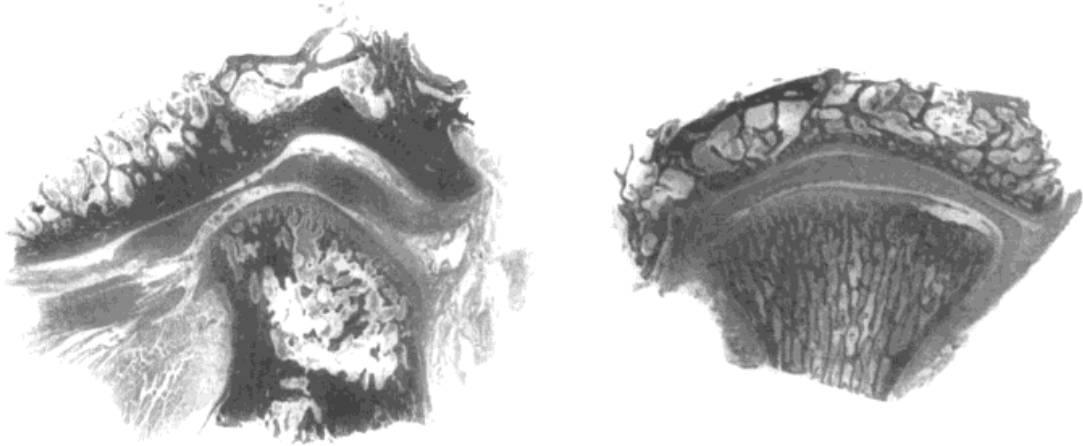


图 3-40 猕猴颞下颌关节断面解剖形态

左图：矢状断面；右图：冠状断面

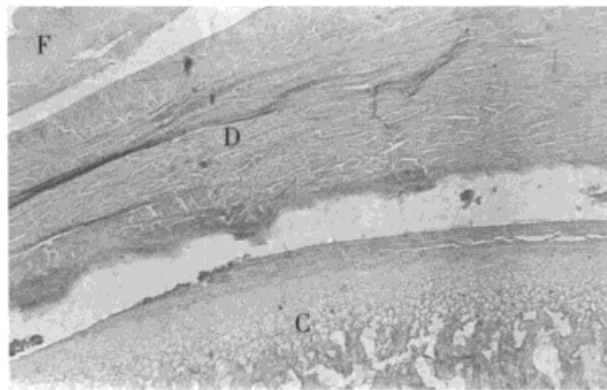


图 3-41 猕猴颞下颌关节矢状切片 (HE 染色,  $\times 40$ )

C: 髁突; D: 关节盘; F: 颞骨关节面

#### 第四节 咬合与颞下颌关节

颞下颌关节是联动关节，也是颌面部唯一的动关节，其功能（尤其是负重功能）与咬合运动密切相关，在形态上主要体现在以下几个方面。

##### 一、颞下颌关节解剖形态与咬合运动形式

咬合形态在一定程度上确定着咬合运动的类型（参见第一章），从比较解剖学结果

可以看出,四种不同食性动物的咬合及颞下颌关节表现出较大的差异,与其特定的咬合运动形式密切相关。

啮齿类动物和草食类动物都可以作较大幅度的前伸咬合运动,草食类动物还可以作较大幅度的侧向咬合运动,无论前伸还是侧向咬合运动,髁突的运动以滑动为主,其间关节间隙不断变化,在此运动过程中厚薄不均匀的关节盘随髁突被动运动,调节着骨关节面之间接触的密切程度,填充变化着的关节间隙,并承受一定的压负荷和剪切负荷。肉食类动物的咀嚼运动形式主要是垂直咬合运动,没有研磨运动,其锥形牙咬合在一起时,尖窝嵌合紧密,不支持下颌作前后向及左右侧向运动,因而对翼外肌收缩(产生侧向运动)的需求较少,翼肌窝很小,翼外肌功能不发达,而咬肌窝深而大,咬肌很强壮。相应地其颞下颌关节没有关节结节,髁突呈梭形,关节盘厚薄基本一致,此时的关节盘更像是一个退化了的结构(图3-26)。另外明显突出的髁突内、外极还限制着髁突绕矢状轴的旋转运动。

可见关节窝是垂直咬合运动中髁突转动运动的基础,关节结节(颞骨关节面的一部分)则是前伸咬合运动中髁突向前下运动以及侧向咬合运动中髁突作较大范围运动的基础。这些规律可以从杂食类动物颞下颌关节的形态特点中得到证实。

杂食类动物(猕猴)咬合运动的特点是可以作前伸、侧向及垂直向等三维方向的咬合运动,其颞骨关节面不仅有关节窝而且有关节结节。一定深度的关节窝满足着开闭口运动中髁突转动运动的需要,而相对宽大的关节结节前、后斜面以及厚度不均匀的关节盘,满足着前伸及侧向咬合运动的需要。关节结节明显凸出于关节窝平面,与前牙引导的前伸咬合运动相匹配。

可见颞下颌关节形态及其运动方式与咬合形态、咬合运动方式密切相关。

## 二、颞下颌关节组织形态与咬合运动形式

脊椎关节主要承受静压负荷,膝关节则不仅承受静态压负荷,而且承受因迅速改变屈膝程度而产生的动态压负荷。对发育期大鼠脊椎关节、膝关节及颞下颌关节组织切片观察结果表明,脊椎关节表面纤维带与椎间盘基本融合在一起(髓核被包裹其中),深层有明显的肥大带,肥大带深层骨小梁细小而密集,没有板层样结构;膝关节软骨的纤维带不明显,肥大带深层的骨小梁表面有明显的板层样结构(图3-5),说明骨小梁适于承受静态压负荷,而板层样骨则适于承受动态压负荷。正常情况下发育期大鼠颞下颌关节髁突和关节结节软骨的骨小梁表面没有明显的板层样结构,说明此期颞下颌关节所承受的主要是静态压负荷。山羊和猕猴的髁突及关节结节表面软骨中均可见到明显的与关节面垂直的骨小梁,而在家猫颞下颌关节中未见到类似组织结构,相反骨板样结构非常明显,说明只有铰链运动的家猫的颞下颌关节,只承受动态压负荷,不承受静态压负

荷。颞下颌关节骨关节面软骨表层所覆盖着的富含胶原纤维成分的表面带，对于承受各种下颌运动中骨关节面表面的剪切负荷具有重要意义。

### 三、人类颞下颌关节与咬合的功能相关性

人类咬合关系不仅具有明显的增龄性变化（如乳、恒牙交替，恒牙殆的建立，牙生理性磨损，牙脱落等）、人工干预性（治疗）变化，而且呈退化趋势，表现为第三磨牙阻生以及广泛存在的错殆。颞下颌关节可随咬合变化而改建，并最终导致其形态发生明显改变。Hall MB等<sup>[41]</sup>指出，老年颞下颌关节最突出的变化是关节窝变浅，关节结节低平，关节盘变厚。然而这些变化与骨关节病（OA）之间即使采用病理学手段也很难给出严格的界限<sup>[42]</sup>。

1. 咬合对髁突形态的影响 Solberg WK等<sup>[4]</sup>对TMJ的解剖学研究结果显示，85%的TMJ存在明显的形态差异，并且髁突的形态差异最为明显，他们认为年轻成人TMJ表面常见的局部形态变化与适应性改建活动密切相关。由于咬合关系很复杂，颞下颌关节的形态也不规则，因此采用对称程度指标评价人类咬合与TMJ的形态关系比较客观。Miller VJ等<sup>[43~45]</sup>曾采用全口曲面断层片，对双侧髁突形态的对称性作过研究，但由于研究方法的限制，其所测量的指标是髁突高度对称指数，发现12.5%~23.77%的颞下颌关节或肌肉疼痛功能紊乱患者，髁突的高度存在不对称现象。王美青等先后从解剖学和影像学角度进行了探索。解剖学研究的优点在于直观，缺点是满足观察要求的标本来源不够充分。影像学研究的特点是可以根据研究需要选择受试对象，但是受到影像手段可靠性的影响。王美青等<sup>[5]</sup>对32具颅骨标本研究结果表明：①咬合正常者（图3-42）双侧髁突形态对称，而且髁突形态基本一致，均表现为梭形，可见到较明显的横嵴由外前向内后移行，横嵴外侧半较正，内侧半略向前倾，因此髁突前斜面外侧半较大，内侧半较小，外侧半较平，内侧半较圆钝（图3-43）；②咬合不正常但双侧咬合对称者（图3-44），其双侧髁突形态也比较对称，只是髁突形态的个体间差异较大，有的前后径明显增大，髁突呈卵圆形；有的前斜面明显增宽、增长，有的髁突内外侧半的前斜面都比较圆钝（图3-45）；③咬合不对称者，例如双侧第三磨牙不对称伸长（图3-46）、继发性错殆者以及单侧后牙反殆或锁殆者，其双侧髁突形态明显不对称，而且形态不规则（图3-47）。

对40名男性青年志愿者咬合与颞下颌关节形态关系的研究结果表明<sup>[46]</sup>，不对称错殆——单侧后牙反殆（ $8.51\text{mm} \pm 1.26\text{mm}$ ）和单侧第三磨牙伸长（ $8.38\text{mm} \pm 1.04\text{mm}$ ）者不仅髁突前后径明显大于正常组（ $6.85\text{mm} \pm 1.29\text{mm}$ ），而且双侧髁突前后径的差异也明显大于正常殆者（ $0.40\text{mm} \pm 0.37\text{mm}$ ）和对称性错殆——内倾型深覆殆（ $0.74\text{mm} \pm 0.87\text{mm}$ ）者，其双侧髁突前后径差异值分别为：单侧后牙反殆者 $1.14\text{mm} \pm 0.93\text{mm}$ ，

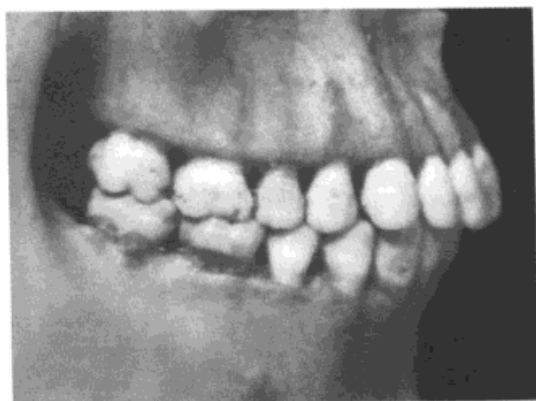


图 3-42 正常殆

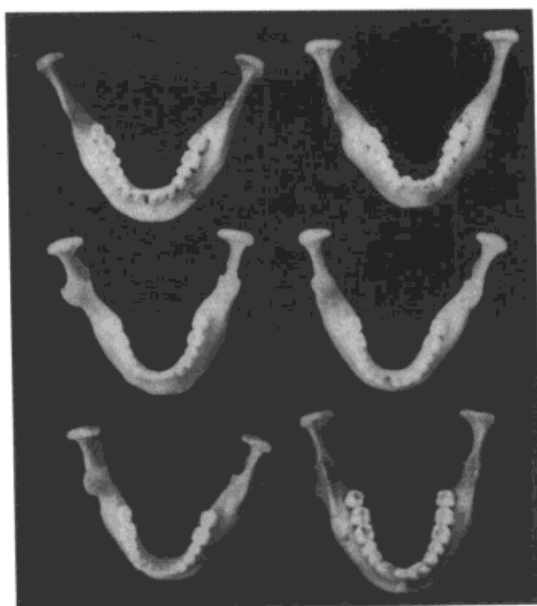
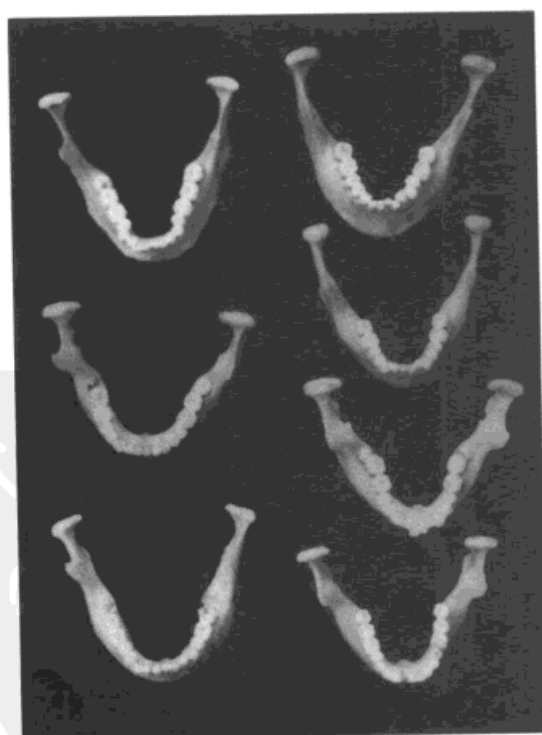
图 3-43 正常殆的髁突形态  
不仅双侧对称, 而且各髁突的形态基本一致

图 3-44 对称性异常殆——双侧后牙反殆

图 3-45 对称性异常殆髁突形态  
双侧髁突基本对称

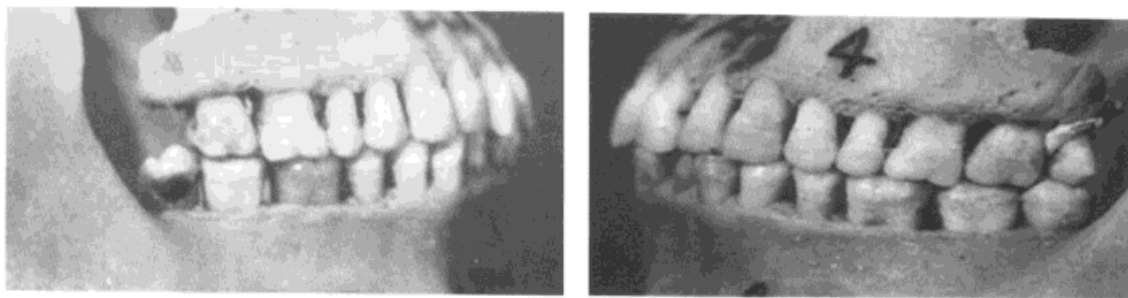


图 3-46 不对称性异常殆

右侧下颌第三磨牙伸长，左侧上颌第三磨牙过小牙，且与对颌牙接触不良

单侧第三磨牙伸长者  $1.07\text{mm} \pm 0.81\text{mm}$ 。但是内倾型深覆殆者的双侧髁突长轴交角 ( $146.67^\circ \pm 8.88^\circ$ ) 以及关节结节后斜面斜度 ( $62.9^\circ \pm 2.9^\circ$ ) 明显大于正常殆者 (相应值为  $137.88^\circ \pm 8.86^\circ$  和  $59.9^\circ \pm 3.6^\circ$ )。可见颞下颌关节可以随咬合的功能需要而进行适当的改建，并出现相应的形态变化。

2. 咬合对关节间隙以及关节盘的影响 下颌牙生长在下颌骨前下端，髁突位于下颌骨后上端，闭口咬合时下颌牙与上颌牙具有严格的尖窝嵌合关系，并决定着下颌的闭口位，从而决定着下颌后上端髁突在关节窝中的位置，或者说决定着关节间隙的大小，当咬合发生变化时，可通过影响髁突的改建活动影响髁突的形态和（或）关节间隙的大小。

磁共振影像研究显示，关节矢状间隙面积 ( $27.93\text{mm}^2 \pm 18.97\text{mm}^2$ ) 与矢状间隙内关节盘面积 ( $15.22\text{mm}^2 \pm 13.64\text{mm}^2$ ) 之间，以及关节冠状间隙面积 ( $100.88\text{mm}^2 \pm 31.76\text{mm}^2$ ) 与间隙内关节盘面积 ( $51.16\text{mm}^2 \pm 25.73\text{mm}^2$ ) 之间均呈明显的正相关关系 ( $r_{\text{矢状面积}} = 0.89, P < 0.01, r_{\text{冠状面积}} = 0.689, P < 0.01$ )<sup>[14]</sup>，也就是说关节间隙越大，间隙内关节盘的面积也越大。这说明咬合可以通过影响髁突形态、关节间隙大小而影响关节盘的形态或大小。据 Wang MQ 等研究报告，内外径较小的槌形髁突者呈现关节盘内外侧移位影像特征的比例较高<sup>[6]</sup>。关节盘这种随关节间隙变化而变化的特性，使得形态、大小相差悬殊但具有一定改建能力的颞下颌关节的两个骨关节面之间得以进行协调的运动。

3. 咬合对关节盘附着的影响 在盘移位学说中关节盘附着，尤其是盘后附着，具

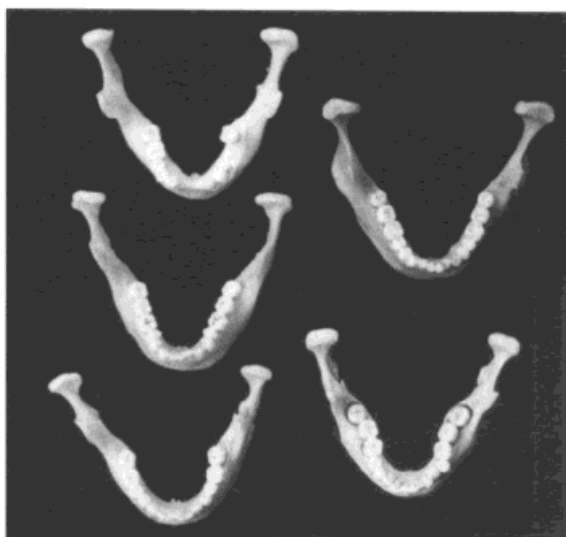


图 3-47 不对称性异常殆髁突形态

双侧髁突明显不对称



有重要的功能意义，但是从解剖形态上判定关节盘或关节盘双板区的界限是比较困难的<sup>[47~48]</sup>。关节盘后区组织的改建，更加剧了对该区组织性质判断的难度<sup>[49]</sup>，因此针对关节盘附着的研究报道较少，而且多与关节盘问题一起讨论。

贺建军等<sup>[50]</sup>对 12 具尸体 23 侧颞下颌关节的组织学研究发现，那些向后运动幅度较大者的颞下颌关节，如前牙反殆（闭口时需要过度前伸避开上前牙的阻挡，其髁突多有后仰）、多个后牙缺失者（垂直距离降低，过度闭口）等，关节盘后区多见有第四带，与其髁突向后转动幅度较大的功能运动特征相吻合；而那些咬合异常并明显影响着咬合接触密合程度者，如缺牙后继发性咬合紊乱，第三磨牙伸长等，关节盘后区多见有转纤维，这类殆型不仅没有过度闭口的功能需要，而且殆干扰所造成的殆接触不密合影响着下颌闭口程度，致使关节间隙增大，关节盘增厚。从转纤维的走行方向上来看，其主要作用应是牵拉关节盘于髁突后方，其限制髁突在关节盘下过度后移的作用较弱。因此关节盘第四带及转纤维等结构的存在，应是关节盘附着对不同咬合功能所产生的不同适应性改建活动的表现，这些改建结果应具有不同的生理或病理意义。

例如：由于髁突在闭口运动中向后上运动时，可以对关节盘产生以下两方面的作用力：一方面通过附着于髁颈后方的下颌后附着对关节盘施加一个向后下方的牵拉力，另一方面直接挤压较厚的关节盘后带。图 3-18 所示为开口时髁突挤压较厚关节盘前带的情况，闭口时与之相似。当关节内生物力学关系不正常，两种作用不协调时，使得一些标本上可以见到在关节盘后带后方与下颌后附着之间，有一个楔形的凹陷形结构（图 3-48）。

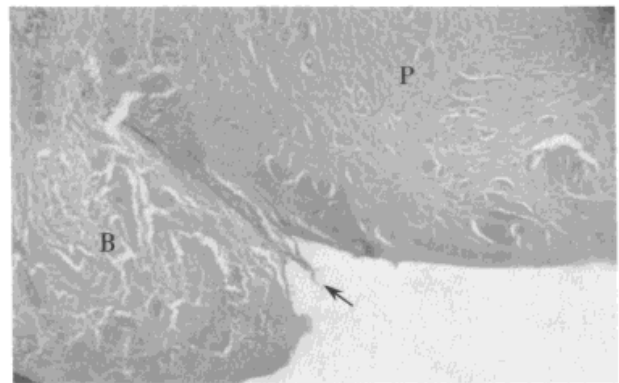


图 3-48 关节盘后方的楔形结构

（箭头所示）（HE ×100）

P: 关节盘后带；B: 双板区

总之，牙尖交错殆决定着牙尖交错位，咬合关系一旦确定，髁突在关节窝内的位置即被确定，那么关节间隙的大小也基本确定。而正常情况下关节间隙主要为关节盘所占据，并以其上、下表面分别与颞骨关节面和髁突表面紧密接触。咬合时升颌肌收缩对下颌骨产生强大的向前上方的作用力，该作用力不仅加载于食物上，而且加载于牙的咬合面以及髁突前斜面和颞下颌关节后斜面上。在行使以嚼细食物为目的的咀嚼运动的同时，殆面承受着一定的咬合载荷，并通过牙周-神经肌肉反馈机制调节着升颌肌的收缩活动，进而调节着颞下颌关节的负荷。颞下颌关节则随所承受负荷的变化而进行适应性改建。由于咬合形态存在着巨大的个体差异，所以髁突也表现出非常大的个体间形态差

异。但是当咬合变化较大, 例如有多个过长的牙或牙尖伸入对颌牙列, 迫使下颌由一种运动型向另一种运动型转变时, 例如: 类似山羊的滑动型咬合中因缺牙久未修复, 出现邻牙倾斜、对颌牙伸长的继发性咬合紊乱, 局部的咬合关系向尖窝嵌合型转变时, 其对颞下颌关节改建的功能需要可能会超出其组织自身的适应性改建能力, 成为发生颞下颌关节紊乱病的生物学基础 (参见第四章)。

(王美青)

## 参 考 文 献

- [1] 曹鸿涛, 王美青, 王艳清, 等. 颞颌关节 X 线影像特征及其解剖学测量结果相关性分析. 实用口腔医学杂志, 2001, 17: 27
- [2] Zarb GA, Carlsson GE. Temporomandibular joint. Function and dysfunction. St Louis: The C V Mosby Co, 1979. 155-172
- [3] Oberg T, Carlsson G, Fajers CM. The temporomandibular joint. A morphologic study on a human autopsy material. Acta Odontol Scand, 1971, 29: 349
- [4] Solberg WK, Chaelson TL, Nordstrom B. The temporomandibular joint in young adults at autopsy: A morphologic classification and evaluation. J Oral Rehabil, 1985, 12: 303
- [5] 王美青, 姚秀芳, 颜朝云, 等. 咬合对称性与髁状突形态对称性间相关关系的解剖学研究. 实用口腔医学杂志, 2001, 17: 147
- [6] Wang MQ, Shibata T, Zhang Y. Correlation of the coronal form of condyle and disc on MR imaging. J Dent Res, 2002, 81 (Spec Iss): 1740 (abstr)
- [7] 王美青, 曹鸿涛, 刘满生, 等. 无症状者颞下颌关节磁共振影像观察. 中华口腔医学杂志, 2001, 36: 252
- [8] 马绪臣 主编. 颞下颌关节病的基础与临床. 北京: 人民卫生出版社, 2000. 22-25
- [9] 马克昌, 冯坤, 朱太咏等 主编. 骨生理学. 郑州: 河南医科大学出版社, 2000. 31-333
- [10] 王惠芸, 卜维亚, 谭祖兴. 髁道斜度的研究. 中华口腔医学杂志, 1978, 13: 78
- [11] 王惠芸, 卜维亚. 颞颌关节的解剖学观察. 中华口腔科杂志, 1964, 10: 305
- [12] Nickel JC, Malachlan KR, Smith DM. Eminence development of the postnatal human temporomandibular joint. J Dent Res, 1988, 67: 896
- [13] Christiansen E, Chan TT, Thompson JR, et al. Computerized tomography of the normal temporomandibular joint. Scand J Dent Res, 1987, 95: 499
- [14] He JJ, Wang MQ, Guo T, et al. Coincidence of TMJ figures from sagittal MR Images and corresponding macroscopic and microscopic sections. The Chinese J Dental of Dental Research, 2002, 6: 18
- [15] 王惠芸, 殷新民. 猿型与颞颌关节的解剖关系. 口腔医学, 1984, 4: 14
- [16] Rees LA. The structure and function of the mandibular joint. Br Dent J, 1954, 96: 125

- [17] Zarb GA, Carlsson GE. Temporomandibular joint function and dysfunction. St Louis: The C V Mosby Co, 1979. 101-118
- [18] Hansson T, Oberg T, Carlsson GE, et al. Thickness of the soft tissue layers and the articular disk in the temporomandibular joint. *Acta Odont Scand*, 1977, 35 : 77
- [19] 王美青, 张旻, 姚秀芳, 等. 颞下颌关节盘解剖形态观察. *实用口腔医学杂志*, 2000, 16 : 436
- [20] Dixon AD. Structure and functional significance of the intraarticular disc of the human temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1962, 15 : 48
- [21] Freese AS, Scheman P. Management of temporomandibular joint problem. A practical manual of diagnosis and treatment. St Louis: The C V Mosby Co, 1962. 47-59
- [22] Koolstra JH. Dynamics of the human masticatory system. *Crit Rev Oral Biol Med*, 2002, 13 : 366
- [23] 张旻, 王美青, 王景杰, 等. 颞下颌关节与咬合关系研究三维有限元模型的建立. *口腔颌面修复学杂志*, 2000, 1 : 197
- [24] Wang M, Zhang M, Zhang J. Photoelastic study of the effects of occlusal surface morphology on tooth apical stress from vertical bite forces. *J Contemp Dent Pract*, 2004, 5 : 74
- [25] 王美青, 张旻, 王一兵. 七种不同牙殆型对颞下颌关节应力影响的三维有限元分析. *中华口腔医学杂志*, 2004, 39 : 242
- [26] Katzberg RW. Temporomandibular joint imaging. *Radiology*, 1989, 170 : 297
- [27] Okeson JP. Fundamentals of occlusion and temporomandibular disorders. St Louis: C V Mosby Co, 1985. 3-25
- [28] 徐樱华主编. 实用殆学. 成都: 四川大学出版社, 1990. 69-77
- [29] 张震康, 傅民魁主编. 颞下颌关节病. 北京: 人民卫生出版社, 1985. 75-86
- [30] Chen J, Buckwalter K. Displacement analysis of the temporomandibular condyle from magnetic resonance images. *J Biomechanics*, 1993, 26 : 1455
- [31] Osborn JW. The disc of the human temporomandibular joint; design, function and failure. *J Oral Rehabil*, 1985, 12 : 279
- [32] 曹鸿涛, 王美青, 刘满生, 等. 正常人开闭口位颞颌关节盘磁共振影像测量分析. *华西口腔医学杂志*, 2002, 20 : 259
- [33] Waterton JC, Solloway S, Foster JE, et al. Diurnal variation in the femoral articular cartilage of the knee in young adult humans. *Magn Reson Med*, 2000, 43 : 126
- [34] Eckstein F, Reiser M, Englmeier K, et al. In vivo morphometry and functional analysis of human articular cartilage with quantitative magnetic resonance imaging—from image to data, from data to theory. *Anat Embryol*, 2001, 203 : 147
- [35] Solberg WK. Temporomandibular disorders; functional and radiological considerations. *Br Dent J*, 1986, 160 : 195
- [36] Ridall AL, Hayes ER, Tamburlin JH, et al. Description of elastic fibers in the bilaminar zone. *J Dent Res*, 1982, 61 : 351

- [37] Benigno MIM, Azeredo RA, Lemos JLR, et al. The structure of the bilaminar zone in the human temporomandibular joint: a light and scanning electron microscopy study in young and elderly subjects. *J Oral Rehabil*, 2001, 28 : 113
- [38] 周峻, 王美青, 孙庆妹. 山羊和家猫颞颌关节功能解剖的比较研究. *第四军医大学学报*, 2001, 22 : 956
- [39] 周峻, 王美青, 杨连甲. 不同食性动物颞下颌关节组织结构比较. *口腔颌面外科杂志*, 2001, 11 : 125
- [40] Bifana C, Hubbard G, Ehler W. A comparison of the form and function of the human, monkey, and goat temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg*, 1994, 52 : 272
- [41] Hall MB, Gibbs CC, Sclar AG. Association between the prominence of the articular eminence and displaced TMJ disks. *J Craniomandibular Pract*, 1985, 3 : 237
- [42] De Bont LGM, Boering G, Liem RSB, et al. Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint: A light microscopic study. *J Oral Maxillofac Surg*, 1986, 44 : 634
- [43] Miller VJ. The effect of age on the condylar asymmetry in patients with craniomandibular disorders and pain of arthrogenous origin. *J Prosthet Dent*, 1992, 67 : 845
- [44] Miller VJ. Variation of condylar asymmetry with age in edentulous patients with a craniomandibular disorder of myogenous origin. *J Prosthetic Dent*, 1994, 71 : 384
- [45] Miller VJ, Smidt A. Condylar asymmetry and age in patients with an Angle's Class II division 2 malocclusion. *J Oral Rehabil*, 1996, 23 : 712
- [46] Li F, Wang MQ, Xia FX, et al. TMJ form comparison among subjects with different occlusions: An MRI study. *J Dent Res*, 2000, 79 (Spec Iss) : 494 (abstr.)
- [47] Isacsson G, Isberg A, Johansson AS, et al. Internal derangement of the temporomandibular joint: Radiographic and histologic changes associated with severe pain. *J Oral Maxillofac Surg*, 1986, 44 : 771
- [48] Isberg A, Isacsson G, Johansson AS, et al. Hyperplastic soft-tissue formation in the temporomandibular joint associated with internal derangement. *Oral Med Oral Surg Oral Pathol*, 1986, 61 : 32
- [49] Nebbe B, Major PW, Prasad NGN, et al. Quantitative assessment of temporomandibular joint disk status. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1998, 85 : 598
- [50] 贺建军, 王美青. 颞下颌关节盘及其附着的组织学观察. *实用口腔医学杂志*, 2004, 20 : 52

## 第四章 殆与颞下颌关节紊乱病

颞下颌关节紊乱病 (temporomandibular disorders, TMD) 又称颞下颌关节功能紊乱综合征 (temporomandibular joint dysfunction syndrome, TMJDS)、颞下颌功能紊乱症 (craniomandibular disorders, CMD), 这是一个包罗一组涉及颞下颌关节和颌面部肌肉症状的疾病名称, 这些症状包括颞下颌关节弹响、颌面部疼痛、下颌运动障碍, 可以伴有耳部、眼部、肩颈部的疼痛以及头痛等症状, 其诊断主要依据是临床症状或体征<sup>[1~4]</sup>。TMJ 是一个笼统的称谓, 其症状可以轻到病人意识不到这是一种疾病, 也可以重到疼痛难忍、张口受限、不能正常咀嚼。其人群发生率约为 25%~60%<sup>[5]</sup>, 据估计在美国有主诉症状者超过 1 千万<sup>[3]</sup>; 在发达国家成年人中有治疗需求者达到 2%~5%<sup>[6~7]</sup>, 其中 20~40 岁者较多<sup>[3~8]</sup>。较严重的 TMD 在儿童中的发病率为 1%~2%, 青少年中约为 5%, 成人中约 5%~15%<sup>[1,9~10]</sup>。虽然总体水平没有明显性别差异, 但有主诉症状者中女性明显多于男性, 男女比例可达 1:3~1:5<sup>[11~12]</sup>。有资料显示该症有一定的自限性, 因此目前提倡应以可逆性治疗为主<sup>[3]</sup>。

### 第一节 颞下颌关节紊乱病病因学说

关于颞下颌关节紊乱病的病因可谓众说纷纭, 每一病因学假说的提出都不同程度地依托于一定的新技术背景, 也不同程度地体现在对该症的命名之中。概括起来其病因学说有 4 大类: ①结构异常病因学说, 包括咬合异常和颞下颌关节发育异常; ②功能异常病因学说, 主要包括颌骨肌功能异常及相应精神-心理特质; ③创伤因素致病学说, 主要指由异常功能所产生的创伤作用; ④综合因素作用学说。目前尚没有哪一个假说被广泛接受。

#### 一、结构异常病因学说

##### (一) 咬合异常病因学说

1918 年之前很少有人注意到咬合与 TMD 的关系<sup>[13]</sup>。1918 年 Prentiss HJ<sup>[11]</sup> 和

Summa R<sup>[15]</sup>几乎同时指出:错殆以及缺牙后未修复所造成的咬合紊乱可以造成颞下颌关节(temporomandibular joint, TMJ)的损害。Wright WH<sup>[16]</sup>(1920)指出下颌位置异常可以引起一些耳症。Monson GS<sup>[17~18]</sup>先后于1920、1921年指出,过度闭口以及一些错殆可以导致髁突后移,压迫外耳道使之狭窄,出现相应耳症。之后 Goodfriend DJ<sup>[19~21]</sup>连续报道了其系列研究成果,这些报道的结论成为1934年 Costen JB 论述的最主要支持性研究之一。1934年美国的耳鼻喉科医生 Costen JB<sup>[22]</sup>的报道被之后近半个世纪的口腔医学界广泛引用,后来的学者将其所描述的临床表现称为 Costen 综合征,其内容是:失牙后咬合垂直高度降低,致使过度闭口、髁突后移,后移的髁突刺激或压迫了从岩鼓裂通过的神经(鼓索神经),或者压迫了咽鼓管,从而引起耳鸣、眩晕、头痛等耳科疾病症状。治疗方法提倡加高咬合,引导髁突向前移,减轻对关节后方软组织的压迫。但后来一些解剖学家指出,由于关节囊附着在鳞鼓裂、岩鼓裂的前方,后移的髁突因关节囊的限制作用,不会压迫到从岩鼓裂出来的鼓索神经,因而后移的髁突压迫邻近神经导致疼痛的观点被否认<sup>[23~26]</sup>。然而“Costen 综合征”却被广泛传播和引用,并且大量的临床研究也不断为该学说提供支持证据<sup>[27~28]</sup>。Clark GT 认为<sup>[29]</sup>这与该时期人群中大面积缺牙的比例较高、以及义齿修复技术日见成熟和兴旺的口腔医学发展状态密切相关。之后到20世纪70年代,虽然仍不断有学者针对颞下颌关节紊乱病症状及体征与咬合因素的相关关系进行研究,但是由于对颞下颌关节紊乱病的诊断标准以及对咬合的评价标准都缺乏统一的认识,加之机体对该症具有程度不同的适应能力,研究结果相差很大<sup>[7,10,30~38]</sup>。虽然针对肌功能、关节内紊乱等内容也作了一系列的研究和探索,但对该症的病因、诊断与治疗仍没有实质性进展<sup>[3]</sup>。就目前文献报道来看,有关的异常咬合表现概括起来包括以下两个方面:

1. 咬合关系异常 咬合关系很重要的内容是牙尖交错殆(intercuspal occlusion, ICO)关系,它不仅包括近远中向的关系(例如 Angle 错殆分类所描述的第一磨牙关系及尖牙关系)、唇(颊)舌向关系(前、后牙的覆殆、覆盖),而且还包括了垂直向的咬合接触关系,这种垂直向接触关系非常复杂,临床上尚无切实可行的方法对其作客观的检测和评价。目前的研究表明以下几种咬合对于 TMD 具有一定的致病意义。

(1) 第三磨牙伸长:在人类进化过程中,第三磨牙的变化非常明显,临床上常见的异常表现包括阻生、先天缺如、颊向或舌向异常萌出以及反殆或锁殆等<sup>[39]</sup>。由于缺如或低位萌出,其对颌牙将过度萌出(图4-1),与缺如或低位萌出的第三磨牙近中的第二磨牙(远中部)形成非垂直向的干扰性接触,这种咬合接触对于颞下颌关节(temporomandibular joint, TMJ)具有明确的致病意义<sup>[40~42]</sup>(参见图3-46,47)。文献中关于第三磨牙临床特点的研究资料,主要是合并其他错殆的调查资料<sup>[43]</sup>,或是关于其阻生<sup>[44]</sup>等萌出情况的调查<sup>[45]</sup>,王美青等<sup>[39]</sup>则对第三磨牙排列、咬合等临床特征进行了研究报道:在青年大学生中第三磨牙的萌出率为27.46%,萌出异常主要表现为阻生(主要见于下颌,占萌出第

三磨牙的 26.39%) 和因对颌牙缺如而过度萌出 (占萌出第三磨牙的 18.98%); 排列异常多见于上颌 (颊向位多见, 占萌出第三磨牙的 13.30%), 咬合关系异常 (如反殆、锁殆、尖窝不吻合的咬合接触关系) 的人群发生率为 11.85%。

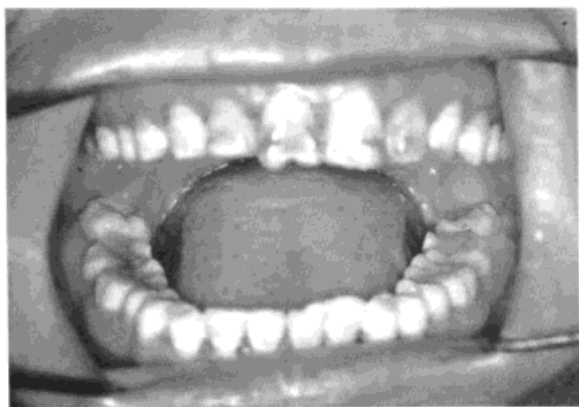


图 4-1 右侧下颌第三磨牙伸长

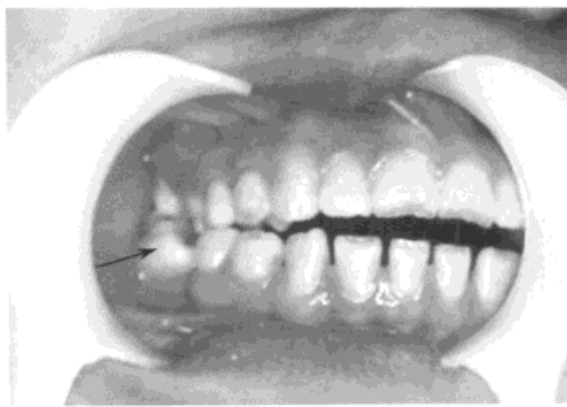


图 4-2 继发性咬合干扰

下颌第一磨牙缺失, 第二磨牙向近中倾斜

(2) 继发性咬合干扰: 指个别后牙缺失后久未修复所导致的邻牙倾斜、对颌牙伸长的现象 (参见图 1-3, 4-2)。具有这类咬合关系的上下牙咬合时达不到广泛而紧密的接触, 对于 TMJ 具有明确的病理意义<sup>[40~42, 46]</sup>, 然而文献中关于后牙缺失的研究报道相对较多, 而关于继发性咬合紊乱的关注却很少<sup>[47]</sup>。

(3) 后牙缺失: 早期 Costen JB 便指出了后牙缺失对于 TMD 的意义, 许多动物实验表明, 多数后牙缺失可以导致髁突软骨增厚等变化<sup>[48]</sup>, Kirveskari P 等<sup>[47]</sup>在调查了 521 例缺牙患者后指出, 上颌第一前磨牙缺失与 TMD 发病有明显相关性, 但其机制尚不清楚。Tallents RH 等<sup>[49]</sup>对 263 名 TMD 患者以及 82 名无症状对照组的研究表明, 下颌后牙缺失与 TMD 患者关节盘移位之间具有密切的相关关系。Barghi N 等<sup>[50~51]</sup>的调查则显示后牙缺失者弹响阳性率 (34.6%) 明显高于后牙没有缺失者 (23.9%)。虽然 1985 年 Whittaker DK 等<sup>[52]</sup>在对英国 Romano 颅骨作了解剖学观察与测量后报道, 髁突形态具有明显的增龄性变化, 而且与缺牙明显相关, 但是 1990 年其<sup>[53]</sup>对 18 世纪伦敦地区 93 具成人颅骨的颞下颌关节形态和大小进行了同样方法的研究后, 却认为缺牙并不是髁突形态变异唯一和关键的相关因素, 认为食性等功能因素的差异可能起着更重要的作用。曹鸿涛等<sup>[54]</sup>对 TMD 患者中有后牙缺失者及以后牙缺失为主诉就诊、没有明显 TMD 症状或体征者的对照研究表明, 后牙缺失数量较多时, 其出现 TMD 的可能性反而减少, 认为这可能是由于后牙缺失数量越多, 其出现继发性殆干扰的机会越少的缘故。

(4) 一些错殆: 错殆是指在生长发育过程中, 由先天遗传因素或后天环境因素 (如

疾病、口腔不良习惯、替牙异常等)所导致的牙列、咬合、颌骨、颅面的畸形。并不是所有的错殆都影响颞下颌关节的功能,Roberts CA等<sup>[55]</sup>报道:覆殆、覆盖、Angle错殆、广泛的前牙及后牙反殆以及磨耗等咬合因素未见与颞下颌关节内紊乱有密切关系。但是据 Winstanley RB<sup>[46]</sup>报道,由第三磨牙萌出而形成的牙列拥挤具有明显的致病意义。一般认为除第三磨牙伸长外,内倾型深覆殆、个别前牙反殆、个别后牙反殆或锁殆、以及一些牙列不齐所导致的上下颌牙不吻合的咬合接触等异常咬合具有重要的病理意义<sup>[56~63]</sup>,从这一角度来讲牙颌正畸对于 TMD 具有积极的治疗意义<sup>[64]</sup>。

(5) 医源性异常咬合:没有进行咬合曲线调改就制作的修复体(图 4-3),过度充填造成的不良咬合接触(有人称之为早接触)等(图 4-4),均有可能诱发 TMD。Riise C 等<sup>[65]</sup>报道,在志愿者第一磨牙上制一高出殆面 0.05mm、直径约 2mm 的银汞充填物(咬合高点),1 小时后即可致使咬肌及颞肌前束姿势位电位升高。Bell YL 等<sup>[66]</sup>报道,TMD 患者对于人工殆干扰的适应能力明显降低,他们设立了严格的虚拟实验对照组(只作增加人工殆干扰的操作,实际上不设立任何殆干扰),结果表明无 TMD 病史者的人工殆干扰不会增加 TMD 症状或体征的发生率,而有 TMD 病史者在加入殆干扰后,其 TMD 症状和体征的发生率明显高于虚拟实验对照组。动物实验结果显示,过度充填 1 周后,实验组髁突软骨发生明显退行性变,髁突前、中部的软骨广泛变薄,后部各层除肥大带外均明显增厚( $P < 0.05$ );过度充填 2 个月后,髁突软骨出现明显退行性病变,髁突前中部软骨层次紊乱,纤维带、增殖带和肥大带变薄(图 4-5)<sup>[67~69]</sup>。Yamamoto M<sup>[70]</sup>给 8 周龄大鼠右上颌后牙殆面戴直径 1mm 的钢丝,也观察到 TMJ 髁突软骨逐渐变薄、软骨细胞体积减小等病理现象。Sugiyama H 等<sup>[71]</sup>给 4 周龄 Wistar 大鼠后牙殆面粘结 1mm 金属板,造成咬合升高的早接触,同样发现髁突软骨增殖带和肥大软骨带明显变薄。

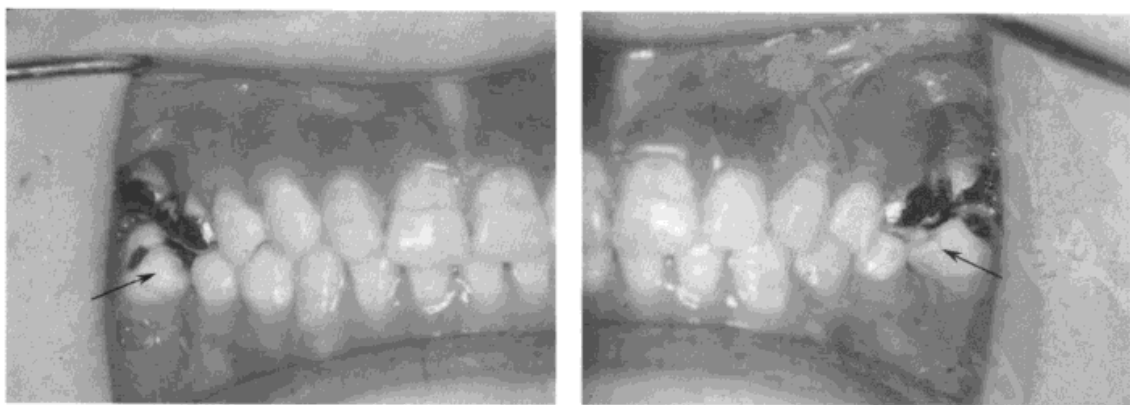


图 4-3 没有调改殆曲线的不良修复  
继发性咬合干扰(参见图 4-2)没有得到治疗



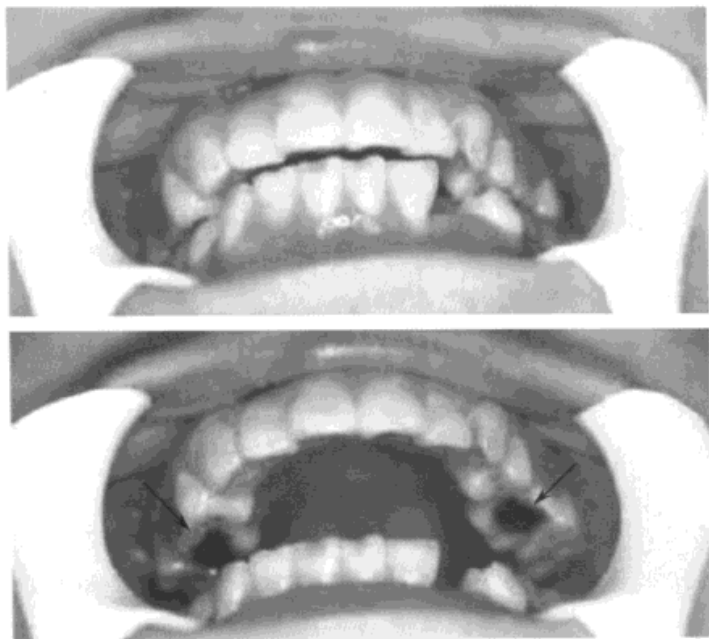


图 4-4 过度充填导致咬合不紧密

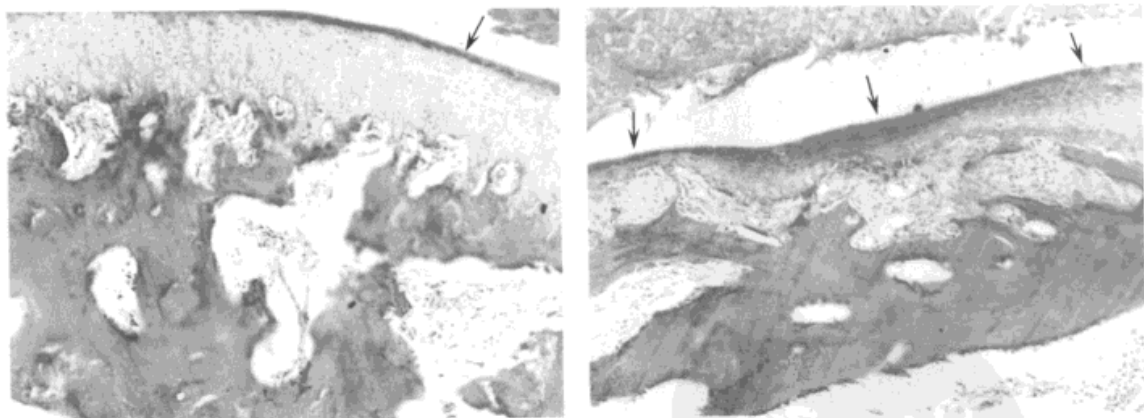


图 4-5 过度充填后髁突髁软骨变薄 (HE×100)

左图为对照组, 右图为过度充填组

2. 殆干扰 (occlusal interference) 自然牙列殆干扰问题最初出现在 Ramfjord SP 的研究报道中<sup>[72~73]</sup>, 以后仍多次被强调<sup>[74]</sup>, 起初它的概念是这样的: ①正中关系-正中殆不协调 (discrepancy between centric relation and centric occlusion): 认为正中关系 (centric relation, CR) 是生理性闭口位, 在该位时上、下颌牙广泛而紧密地接触, 正常情况下应与正中殆位 (centric occlusion, CO) 为同一个位置, 而且是下颌的自然闭口位, 否则称为正中关系与正中殆位不协调。②侧向殆干扰: 认为自然牙列作侧向咬合

运动至上、下颌后牙达到同名牙尖相对时，非工作侧应不接触（或只有很轻的接触），如果有较重的接触则称之为侧向殆干扰。但是不久他们发现以上述殆干扰观点指导修复的义齿不仅不能持久保持该状态，还会产生颌面部不适的感觉，相反将正中殆位建立在正中关系前方约 0.5mm 处，颌位关系既可以持久稳定，又可消除接受义齿修复者的不适感。于是 Ash MM 和 Ramfjord SP 便接受了 Pankey-Mann Schuyler 学派的“长正中 (long centric)”观点<sup>[75]</sup>，对原正中关系-正中殆不协调作了以下修改：正常情况下，下颌从牙尖交错位可以向后移动约 0.5mm 至后退接触位，在此过程中下颌没有明显偏斜，双侧后牙都有接触，这种位置关系特点称为“长正中” (long centric)。这种后退运动是生理性的，而非机械性的，这一运动中下颌的很小偏斜也应视为正常，并称之为“正中自由域” (centric free space)<sup>[74]</sup>。在此，殆学的创始人 Ramfjord SP 和 Ash MM 一方面仍然强调正中关系的重要性，指出正中关系是一切咬合接触颌位的关键性参考位 (key reference position)，但另一方面也承认：早期关于将自然牙列者最广泛、最紧密接触的颌位关系 (ICP) 人为地 (通过调殆等方法) 确定在正中关系上是错误的<sup>[74]</sup>。长正中或正中自由域的存在，可使下颌在进入牙尖交错位时的最大殆力得到一定的缓冲，有利于保护牙周组织及颞下颌关节、咀嚼肌等组织结构的健康。于是他们确立了以下概念：如果 RCP 时仅单侧后牙接触，或从 ICP 后退时下颌有较大的左右偏斜 (大于 1mm<sup>[76]</sup>)，则该现象被称作是正中关系-正中殆不协调 (下简称 CR CO 不调)。

在 Ramfjord SP 和 Ash MM 的影响下，自然牙列的 CR-CO 关系备受关注。Kass CA 等<sup>[77]</sup>将妨碍下颌自然闭口于正中关系的咬合接触称为障碍型咬合接触 (interceptive occlusal contact)，而 McNamara DC 等<sup>[78]</sup>认为铰链闭口咬合时咬合力应没有垂直向或水平向分量，他们<sup>[79]</sup>将影响下颌直接闭口于 CR 的咬合接触称为侧-垂直向正中关系异常咬合引导 (latero-vertical centric relation deflective occlusal contact)，意思是下颌闭口于 CR 时在上述异常咬合接触引导下滑向其他颌位，并指出这种异常咬合引导常出现在上后牙舌尖的颊斜面及下后牙颊尖的舌斜面上。除此之外他<sup>[79]</sup>还将包括 Schuyler CH<sup>[80]</sup>所称的早接触 (premature contact, or supracontact) 在内的一系列异常咬合引导 (deflective occlusal contact, DOC) 归纳为以下四类：①前-垂直向异常咬合引导 (anteriovertical DOC)，指下颌在该咬合接触引导下向前上滑动，常出现在下后牙的远中牙尖斜面和上后牙的近中牙尖斜面；②外侧-垂直向异常咬合引导 (laterovertical DOC)，指自然闭口咬合时下颌在该异常咬合引导下向一侧滑动，该异常咬合接触常出现在上后牙舌尖的颊斜面及下后牙颊尖的舌斜面上；③内侧-垂直向异常咬合引导 (mediotrusive DOC)，也称作平衡殆干扰 (balancing interferences)，指侧向咬合时非工作侧的咬合接触，常出现在上后牙舌尖的颊斜面及下后牙颊尖的舌斜面上；④副功能咬合干扰 (parafunctional interferences) 是指干扰下颌自如侧向运动的工作侧咬合接触，常出现在上后牙牙尖舌斜面及下后牙牙尖颊斜面。

虽然上述内容无论从描述的角度还是从实际应用的角度都比较复杂，概念也比较混

乱,但仍不断有学者发表支持上述观点的研究报告,认为殆干扰具有明显病理意义,而消除殆干扰、使下颌能够自然闭口于CR具有明显的治疗效果<sup>[80~85]</sup>。许多文献几乎以“殆干扰”取代了“异常殆因素”的概念,而这些“殆干扰”也成为调殆治疗的主要内容。McNamara DC<sup>[79]</sup>对18名有TMD病史者调殆前后快速闭口诱发的咬肌和颞肌前束的静息期电位进行了检测,发现调殆可以使静息期电位降到正常水平,认为这是因为调殆可使咬合达到平稳接触,从而缩短或消除了咬合“滑行”过程的结果。

然而许多研究表明:这样的调殆治疗后殆干扰能很快复发<sup>[77,84,86~89]</sup>,据Ziebert GJ等<sup>[90]</sup>报道以殆干扰作为调殆对象而进行的调殆治疗,那些接触不稳定的咬合(如缺牙后久未修复所致的邻牙倾斜或移动,致使缺隙关闭)6周后又复发并达到调殆前水平,因而指出这类咬合不会因调殆而达到稳定。Kass CA<sup>[77]</sup>也报道,约30%的殆干扰在调殆治疗2个月后复发,但他认为这并不足以说明殆干扰的病理意义较小,也不足以说明调殆治疗无效。除复发外,殆干扰之说还存在以下三个方面的问题:①消除殆干扰的可行性问题:并不是所有的殆干扰都可以通过调殆的方式消除<sup>[84]</sup>,实际上有些患者是很难通过上述调殆方法获得所称的没有殆干扰的理想而稳定的殆关系<sup>[77,89~91]</sup>。②关于预防性调殆问题:既然殆干扰是一种病因因素,那么有理由进行预防性调殆(prophylactic elimination of occlusal interference)<sup>[92]</sup>,然而Ramfjord SP和Ash MM(1983)<sup>[91]</sup>认为滥用调殆方法可能会导致严重的不可逆性后果,因而不提倡进行预防性调殆。但是Kirveskari P等<sup>[93]</sup>还是进行了预防性调殆研究,然而其结果却表明,虽然预防性调殆后2年内并未见明显的副作用,但是治疗组(22女,11男)受试者在接受预防性调殆2年后全都又出现了殆干扰,致使预防性调殆的前瞻性研究无法继续<sup>[92~93]</sup>。③殆干扰的诊断标准问题:体现在侧向殆干扰和CR-CO不调两方面。首先,关于什么是侧向殆干扰问题:有学者认为侧向咬合时非工作侧应完全没有咬合接触,如果有咬合接触,则称之为侧向殆干扰<sup>[94~95]</sup>。但也有学者仅将有非工作侧咬合接触,工作侧反而没有咬合接触的现象称为侧向殆干扰<sup>[96]</sup>,因为他们认为工作侧和非工作侧都有咬合接触,尤其是非工作侧咬合接触较轻时,其病理意义并不明显。但不管采用哪一种诊断标准,下颌侧移量不同,检查结果也会有明显差异<sup>[97]</sup>。其次,关于CR-CO不调问题:文献中关于长正中、正中自由域的检查方法、掌握标准难以统一,故其结果相差也非常大<sup>[71~76,96~97]</sup>。调殆治疗效果不确定应与各学者对殆干扰诊断的精度差异有关。

于是一些学者致力于改进咬合诊断方法,从最初的问诊法<sup>[89]</sup>、咬合纸(线)诊断法<sup>[81,90]</sup>,到机械描记法<sup>[46,77,79,86,99]</sup>、肌电辅助诊断法<sup>[96]</sup>,直至光咬合片诊断法<sup>[82]</sup>等。然而Clark GT认为,CR-CO不调一说极具主观性<sup>[29]</sup>。许多研究也不支持咬合干扰具有明确致病意义的观点<sup>[55,84,96,100]</sup>。

## (二) 颞下颌关节发育缺陷假说

有作者指出, TMJ的解剖变异可能是无症状关节出现盘移位(见下一节)等病变

的原因,例如关节结节过陡或过于低平<sup>[101-103]</sup>,关节盘后附着位置过低<sup>[104]</sup>等。但 Ren YF 等<sup>[105]</sup>、Alsawaf M 等<sup>[106]</sup>的研究结果均未见关节弹响患者与无症状者关节结节斜度之间存在明显差异。由于颞下颌关节形态变异非常多<sup>[107]</sup>,哪些形态特征关节是临床上出现疼痛、下颌运动障碍的原因,目前尚没有明确的答案<sup>[108]</sup>。

## 二、功能异常病因学说

功能异常主要指肌功能异常,表现为疼痛和功能障碍<sup>[109]</sup>。持功能异常致病观点的 Schwartz L<sup>[110]</sup>和 Laskin DM<sup>[111]</sup>特别强调:颌面疼痛与颞下颌关节病变属于两个不同类别的病症,前者病变主要发生在关节外,后者主要在关节内,并指出颌面疼痛与功能障碍的主要病因是咀嚼肌功能紊乱,与精神紧张等心理异常或心理特质关系密切,与个体社会适应能力相关的心理因素(如个性、交际能力、经济状态等)也密切相关<sup>[112]</sup>。

### (一) 肌功能紊乱学说

早在 1955 年 Schwartz L<sup>[110]</sup>就注意到有些患者的主要症状是颌面部疼痛、张口受限,并认为其原因是咀嚼肌痉挛,从而提出了新的疾病名词——颞下颌关节疼痛-功能障碍综合征(temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome, TMJ-PDS),以此来描述该类疾病。1969 年 Laskin DM<sup>[111]</sup>在此基础上提出了肌筋膜疼痛功能紊乱综合征(myofascial pain dysfunction syndrome, MPDS)的概念,并成为以后精神-心理因素致病学说的重要理论基础。在这篇文献里 Laskin 指出,精神紧张、口腔不良习惯(如过度张口、磨牙症等)、外源性创伤(external trauma)、异常咬合以及寒冷等刺激,可以诱发咀嚼肌疲劳,产生肌肉痉挛,进而引起咀嚼肌功能紊乱。其主要临床特点是颌面部疼痛,可伴有一定的张口困难等下颌运动异常以及颞下颌关节轻度弹响症状,但没有肉眼可以分辨的颞下颌关节影像异常表现,也没有外耳道前壁触诊所检出的关节后区的压痛。在该学说中,一些咬合异常被认为是肌功能异常的结果,而不是其原因,认为肌功能异常改变了下颌运动的形式和下颌的正常位置,诱导咬合发生变化。但是也有学者强调咬合异常以及磨牙症可以是肌痉挛的诱因<sup>[113]</sup>。在之后的论述中 Laskin DM 还特别指出,虽然 MPDS 源于功能性障碍,但是并不排除肌功能紊乱最终导致关节内器质性改变<sup>[10]</sup>。

### (二) 精神心理异常学说

精神心理异常学说的出现与肌功能紊乱学说如出一辙, Schwartz L<sup>[110]</sup>、Kydd WL<sup>[111]</sup>、Laskin DM<sup>[10]</sup>等先后都强调精神紧张在肌异常收缩中的重要作用。但是影响最大、针对 TMD 精神心理问题最早作出专业研究报道是 Moulton RE<sup>[115]</sup>,1955 年她提出了个性因素在 TMD 发病中的意义,并将观察的重点集中在慢性颌面疼痛方面,指出磨牙症可因诱发肌痉挛而导致颌面慢性疼痛,而后者又可加剧肌痉挛,从而形成一种

恶性循环。紧张焦虑型个体当出现颌骨肌紧张后,一些口腔医疗操作常常可加重其紧张程度,从而引起痉挛、疼痛等症状。个体对于疼痛刺激的感觉阈值在一定环境下相对稳定,但是对刺激的反应却有很大差异,这种差异具有明显的心理特质基础。可见焦虑型心理特质、疼痛症状以及病人对病理性刺激的反应,三者之间存在着一定的联系。1961年 McCall CM<sup>[116]</sup>采用明尼苏达多因素个性问卷(Minnesota Multiphasic Personality Inventory, MMPI)作了一项对70例TMD患者、70例口腔外科患者以及70例健康人的调查研究,发现TMD患者具有明显的个性特征,如争强好斗心理较强、焦虑、优柔寡断、易怒、长期休息效果较差、神经质、多疑等。这些个性因素或情感状态导致其处理生活事件的能力比较差<sup>[36,117~121]</sup>,其TMD症状常常是一系列症状中的一种表现<sup>[122~124]</sup>,这些患者病史中常有与精神压力有关的其他疾病<sup>[125]</sup>。由于抑郁、焦虑,使得这些患者对于一些症状的忍耐性降低,求诊意识强烈<sup>[121,126]</sup>。TMD慢性疼痛患者与下背部疼痛及头痛患者具有很相似的社会心理行为特点。虽然 Schnurr RF等<sup>[127]</sup>的研究表明,TMD患者的个性特质、对疾病的反应、对健康的态度、对精神压力的把握能力与其他疼痛患者以及健康人并无明显差异。但社会心理因素比较复杂,个体的心理素质、社会环境、应激状态等常有波动,故其与TMD的关系仍然受到广泛关注<sup>[29,112]</sup>。

### 三、创伤学说

创伤因素在TMD中的意义曾被许多学者强调<sup>[112,128]</sup>,据 Westling L<sup>[129]</sup>报道3%~25%的TMD与关节过度运动有关。Pullinger AG等<sup>[130]</sup>也报道10%~30%的TMD患者发病与创伤刺激有关,38%~79%的成人患者有创伤史,而对照组的这一比例仅为12%~18%<sup>[131~132]</sup>。但是 Persson LG等<sup>[133]</sup>对26名从小就开始拳击训练并时常参加拳击比赛的男性运动员(平均23岁),作了年龄配对的病例-对照调查研究,发现虽然拳击手的颌面部受撞击伤的频率明显高于对照组,但其TMD发病率却未见增高<sup>[108]</sup>。

与创伤有关的病因包括源自咬合的微小创伤<sup>[134]</sup>和功能性创伤因素<sup>[112]</sup>两方面,关于咬合的创伤作用见本章第四节,功能性创伤因素主要包括以下内容<sup>[56]</sup>:

1. 偏侧咀嚼 指由于一侧牙体、牙周疾病或不良修复等原因造成患者被动地长期仅使用其对侧牙进行咀嚼的现象。偏侧咀嚼者双侧咬合功能不对称,其双侧肌肉的张力常处于不平衡状态,影响着颞下颌关节功能的协调性。若出现在发育期,还可导致患者双侧颌面部发育不对称。

2. 不良习惯 有的患者习惯用牙开启(啤酒)瓶盖,用牙咬开坚果的壳,甚至有人作重度叩齿锻炼,这些不良习惯均有可能因动作不当而使颞下颌关节及咀嚼肌损伤。

3. 劳损 有些吹奏乐器的演奏者及一些声乐工作者,动作要领掌握不当,或长期、高强度的不良下颌运动刺激,可能成为颞下颌关节紊乱病的诱因。另外紧张而注意力高

度集中的工作人员，如远程驾驶员等常不自主地紧咬牙，也会引起肌功能紊乱。

4. 磨牙症 许多学者指出磨牙症患者常有肌过度活动，而肌过度收缩所产生的创伤性收缩力是 TMD 重要的致病因素<sup>[8,112~113,128,135~137]</sup>，约 10%~30% 的 TMD 与磨牙症有关<sup>[138~140]</sup>，因此认为治疗磨牙症对于治疗 TMD 有重要意义。Ramfjord SP 指出：通过调殆消除殆干扰，磨牙症可得到控制，TMD 症状也会明显改善<sup>[72~73]</sup>。但是 Yu SB 等<sup>[141]</sup>对重度磨耗患者的调查结果却显示，磨牙症与 TMD 的发病存在反向关系，即：有 TMD 症状者磨牙症的发病率明显低于无 TMD 症状者（详见第五章）。

## 四、综合因素致病学说

近年来，许多学者强调颞下颌关节紊乱病可由多种因素引起，故而提出了多种病因因素综合作用而致病的病因学说<sup>[29,104,113,142]</sup>，认为一定的咬合异常存在，或颞下颌关节的解剖缺陷存在，在出现精神紧张等诱发因素以及微小创伤等因素时，更容易产生肌肉功能紊乱，直至出现颞下颌关节的退行性改变<sup>[108,143]</sup>。

### 第二节 颞下颌关节盘移位的弹响机制 假说及其存在的不同看法

颞下颌关节弹响是颞下颌关节紊乱病的主要症状之一，而且是阳性率最高的症状，有关其机制研究的报道很多，也是有关 TMD 研究中传播最为广泛的内容。文献中关于颞下颌关节弹响机制的论述概括起来包括以下 4 个方面：①关节内紊乱：由于各种原因导致关节局部机械障碍，从而影响了关节的光滑运动而导致运动中出现杂音<sup>[76,144]</sup>；②翼外肌功能不协调：翼外肌上下头功能紊乱，造成关节盘与髁突的运动不协调而出现弹响<sup>[141~146]</sup>；③关节面不光滑：骨质增生、磨损以及关节盘变形、穿孔等病变，使得关节在运动时产生“颠簸”而出现杂音<sup>[147]</sup>；④关节液不足：由于滑膜病变等原因，使滑液分泌不足，造成关节面润滑障碍，关节运动不平滑而出现杂音<sup>[148]</sup>。上述各种机制可以同时存在，其中关节内紊乱说的影响最为广泛。

### 一、关节盘移位与关节内紊乱

早在 1887 年 Annandale T 就根据外科手术所见提出了颞下颌关节盘移位的概念<sup>[149]</sup>，认为关节盘移位（disc displacement, DD）是导致颌面疼痛的原因<sup>[150]</sup>，但直到 70 年代 Wilkes CH<sup>[151~152]</sup>、Farrar WB<sup>[153]</sup>等先后将关节造影结果与外科手术结果结合

起来进行分析研究,强调了关节盘前移位 在 TMJ 疼痛及功能障碍中的作用之后,有关内容才被广泛关注,并引导了之后近 30 年的颞下颌关节紊乱病研究的主流观点。1979 年在 Chicago 第六届 TMJ 研讨会(The sixth annual temporomandibular joint research seminar in Chicago in 1979)上,学者们进一步提出了可复性和不可复性盘前移位的分类观点<sup>[154]</sup>。然而直到 20 世纪 80 年代初期,关节盘移位的观点仍然存在着激烈的争议,为此 1983 年 Dolwick MF 等<sup>[155]</sup>以“……fact or fiction?”为题,从临床表现、解剖学、关节运动生理学、影像学以及外科手术所见等 5 个方面,论述了关节盘移位理论的科学性和正确性,并指出 80 年代的任务就是:①建立早期诊断标准以及非手术治疗的标准;②更新手术技术,治疗重症盘移位;③确定盘移位的病因,制订相应的预防措施。之后虽然许多学者强调关节盘移位只是关节内紊乱的一种表现,除盘移位外关节内紊乱还包括形变、粘连、撕裂甚至一些穿孔等非盘移位的情况<sup>[4,156]</sup>,但是由于关节盘移位可以由影像学直观地显现出来,因此在大量的研究报告中盘移位被作为关节内紊乱的代名词被广泛应用<sup>[1,156~157]</sup>。

1. 关节盘移位学说的主要内容 20 世纪 80 年代前后形成的关于颞下颌关节紊乱病关节弹响病理机制的盘移位学说(disk displacement model of TMD)<sup>[29]</sup>描绘了这样一幅蓝图<sup>[1,76,152~155,157~168]</sup>:①正常情况下闭口位(牙尖交错位)时,关节盘后带的后缘位于髁顶或其稍后方,也就是通常所说的 12 点位置(图 4-6),髁突前斜面-关节盘中带-关节结节后斜面三者之间紧密接触。大开口时,髁突在关节盘下方转动,同时与关节盘一起滑向关节结节顶或其稍前方处,此时髁突与关节盘及关节结节仍然紧密接触;②由某种因素所致

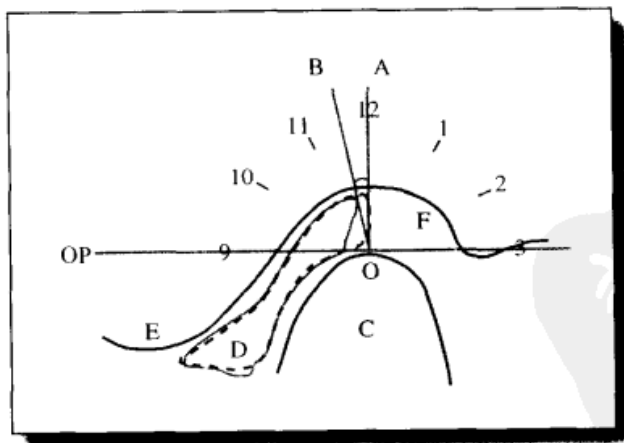


图 4-6 盘突关系示意图

虚线所示为“正常的”12 点位置关系,实线所示为关节盘前移位 OP: 眶耳平面平行线; C: 髁突; E: 关节结节; F: 关节窝; O: 髁顶; OA、OB: 从髁突顶起始过关节盘后带最后突点的参考线

闭口位时关节盘后带后缘位于髁突顶的前方，明显改变了关节盘与髁突的 12 点位置关系，这种现象称为关节盘前移位。如果大开口位时关节盘与髁突之间的相对位置关系能够达到正常大张口位时的位置关系则称之为可复性盘前移位；如果大开口时关节盘仍然处于“前移位”状态则被称为不可复性盘前移位。可复性盘前移位者在张口过程中，在盘突位置关系恢复到正常的瞬间，髁突撞击关节盘释放出一定的能量，发生关节弹响音；而不可复性盘前移位者，在张口运动过程中髁突向前的冲击力可使关节盘变形，但由于关节盘始终位于髁突前方没有复位，故常没有关节弹响，其前移的关节盘常常阻碍着髁突继续向前下方运动，因此常伴有张口受限。Eriksson L 等<sup>[76]</sup>指出，不可复性盘前移位可以视为可复性盘前移位进一步发展的结果，并在一定程度上，可视为是骨关节病的前期表现。③在不同层面的关节影像中，有的层面显示出上述关节盘前移位的影像征象，而有的层面则显示为正常的盘突关系，这种现象被称为关节盘不完全移位，或称关节盘旋转移位，最常见的是关节盘外侧前移而内侧没有明显前移，即关节盘外侧向前、内侧向后或内侧无明显变化的旋转移位。从冠状面上看，关节盘明显位于髁突的内侧或外侧者，称为关节盘内侧或外侧移位。④当关节盘前移后，薄弱的双板区承受了闭口时髁突的压力，久之盘后区可以发生明显改建、变形、穿孔，因此关节盘穿孔常出现在双板区。⑤关节盘穿通后，前移的关节盘所承受的向后牵拉的力量减弱，开口时得以随髁突向前移动较大的距离，因而开口度一般较不可复性盘前移位者有所增加。但是由于髁突和颞骨关节面直接接触，以及穿孔的关节盘局部不平整等因素的影响，使得髁突的运动不光滑，运动时常有摩擦音或破碎音，并容易导致骨关节面的磨损，形成骨关节病。

导致关节盘移位原因之一被认为是附着在关节盘上的翼外肌上头与附着在髁突上的翼外肌下头功能不协调，使得关节盘与髁突运动不协调，并引入运动力学概念，认为正常情况下双板区上板中富含粗大的弹力纤维<sup>[169]</sup>，起着拮抗关节盘前方翼外肌上头的作用<sup>[145~146]</sup>，翼外肌上、下头功能不协调，导致关节盘与髁突运动不协调，关节盘被拉向髁突前方（盘前移位），双板区便替代了关节盘的位置承受其正常情况下并不承受的拉、压负荷，双板区上板的弹力纤维因被过度牵拉、挤压而损伤，继而双板区破损、穿孔，使关节盘向后运动的力量减弱，前移位更加明显，前移的关节盘也因挤压而变形。临床上相继出现肌肉功能紊乱（期）-可复性盘前移位（期）-不可复性盘前移（期）-关节盘（双板区）穿孔-骨关节病等疾病过程，出现弹响-疼痛-弹响消失但张口受限-张口度改善但出现摩擦音等一系列症状和体征（图 4-7）<sup>[170~171]</sup>。

2. 关节内紊乱及其与关节盘移位的区别 关节内紊乱（internal derangement, ID）是一个矫形外科词汇，指局部机械障碍妨碍了光滑的关节运动的现象<sup>[144,156]</sup>。从这一定义中可以看出，凡是妨碍了关节光滑运动的机械障碍性疾病，例如关节内粘连、关节盘穿孔等都可以被诊断为关节内紊乱，其概念中包括了关节内病变和关节功能障碍的临床



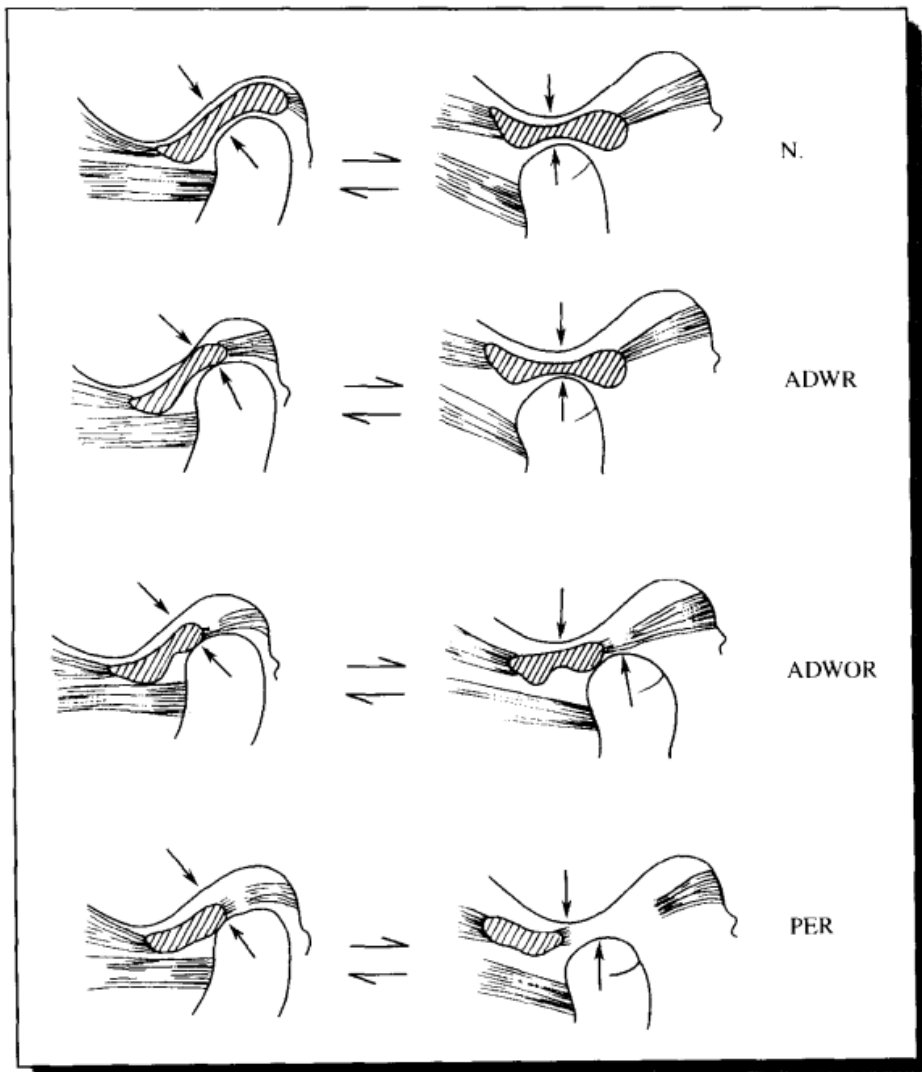


图 4-7 关节盘移位、穿孔机制示意图

左列为闭口位，右列为开口位 N：正常盘位；ADWR：可复性盘前移位；  
ADWOR：不可复性盘前移位；PER：关节盘穿孔

表现等两方面的含义。这是一个内涵非常广泛的疾病概念，无论什么原因，凡导致关节内组织、结构、形态等不正常者均为内紊乱，变化的原因可能是生物力异常，其治疗应当是消除病源因素，促进病变组织向正常组织改建或转化。而关节盘移位（disc displacement, DD）的概念则完全建立在关于颞下颌关节内髁突-关节盘-关节窝及关节结节等结构之间在闭口位以及不同开口运动状态下相对位置关系的二维影像资料分析基础上，建立在关节盘“12点正常位置关系”的前提下。从上述关节弹响的“关节盘移位病理机制”描述中可以看出，其核心是关节盘移位，其中隐含着这样一层含义：关节盘

从原来正常的位置“移动”到现在不正常的位置，其治疗应当以“复位”为中心。但大量的研究表明，关节盘移位学说存在着以下多方面争议。

## 二、有关关节盘移位假说的不同看法

在有关关节盘移位问题的研究报道中，未见到关节盘原位置正常，患病后“移动”到前位的纵向研究报告，影像学或解剖学、组织学等所观察到的盘前移位情况，实际上描述的是关节盘位于髁突前方的现象，其“关节盘前移位”的诊断，应是对目前“关节盘位于髁突顶部前方”的一种现状描述，所以更确切地说它是“盘前位（anterior disc position）”而不是“盘前移位（anterior disc displacement）”<sup>[172~173]</sup>。

### （一）颞下颌关节影像征象的客观性问题

影像诊断在确立关节盘移位的病理意义及其在 TMD 病理机制的地位方面，起着决定性的作用。早在 20 世纪 60 年代，影像学显示的 TMJ 硬组织特征曾经吸引了许多研究者的兴趣，但是后来的研究结果表明薛氏位片不能真实反映关节间隙大小或髁突在关节窝内前后位置关系<sup>[174]</sup>，侧位体层摄影片也因髁突长轴水平角和垂直角的存在而有一定局限性<sup>[175~180]</sup>，故一些学者建议采用系列扫描方法<sup>[181~182]</sup>，而另一些学者则为减少患者对 X 线的接受量建议采用统一的矫正角度（如水平旋转 20°等<sup>[179]</sup>）进行检查。CT 扫描因扫描角度问题，其应用受到较大限制。磁共振影像（magnetic resonance imaging, MRI）检查可以任意选取投照角度，并可同时对软、硬组织成像，其中质子加权扫描影像可以较好地显示颞下颌关节骨关节面和关节盘形态，最适于临床应用<sup>[183]</sup>。20 世纪 80 年代后期磁共振影像技术被广泛应用于 TMJ 研究领域<sup>[184]</sup>，使得颞下颌关节软组织影像特征及其病理学意义的研究一度兴盛<sup>[185]</sup>。

但是上述侧位体层摄影片及磁共振影像在反映颞下颌关节形态的客观性、准确性方面也存在着一些问题。

1. 侧位体层摄影片所示骨性结构及其相互关系 曹鸿涛等<sup>[186]</sup>对 18 具颅骨 36 侧颞下颌关节的侧位体层摄影片骨性结构测量指标与相应解剖测量指标进行了相关性研究，结果显示：①髁突形态：中 1/3 和外 1/3 的前后径 X 线测量值与解剖测量值之间存在密切的相关关系，但其相关系数较小（ $r_{中1/3} = 0.45$ ， $r_{外1/3} = 0.55$ ， $P < 0.01$ ），相关性很弱，而髁突内 1/3 的前后径，两种测量值之间没有相关关系。②关节间隙：仅中、外 1/3 层面上的关节上间隙具有较弱的相关关系（ $r_{中1/3} = 0.66$ ， $r_{外1/3} = 0.46$ ， $P < 0.01$ ），而内 1/3 层面上的上间隙及各层面上的前、后间隙均未见明显相关关系（ $P > 0.05$ ）。该结果说明侧位体层摄影片并不能准确反映髁突在下颌窝中的前后位置关系，采用该片来衡量关节间隙变化的客观性较差。

2. 磁共振所示关节盘的准确性 颞下颌关节盘的影像检查方法主要包括关节造影

和磁共振检查。磁共振影像因没有介入性，被认为结果更加客观。但是磁共振影像受到以下许多因素的影响，例如：①关节不同层面形态差异的影响：这是所有二维成像方法对颞下颌关节诊断时所共有的问题，对于形态不规则的颞下颌关节来说，以某一个层面的影像征象作诊断，其结果的可靠性值得怀疑<sup>[181]</sup>。从图 4-8 可以看出同一关节不同层面之间关节各结构的磁共振影像形态及其位置关系有着明显的差异。②组织质地的影响：组织的纤维化、血管化程度对磁共振影像的影响较大<sup>[147,187~189]</sup>，He JJ 等<sup>[185]</sup>对 23 侧尸体 TMJ 的 MRI 及其断面解剖形态资料的研究结果表明，关节盘形态在内外 4 个等分层面上均吻合者仅 13/23 侧（76/92 层），MRI 显示的关节盘面积与解剖所测的关节盘断面面积之间仅存在很弱的相关关系（ $r=0.353$ ），而且外侧层面显示的关节盘磁共振影像常不清晰，这种不清晰的 MRI 特征很难与关节盘穿孔造成的组织不连续的 MRI 特征相鉴别，因此磁共振对关节盘穿孔或穿孔前改变的诊断性较差（图 4-9）。③边界

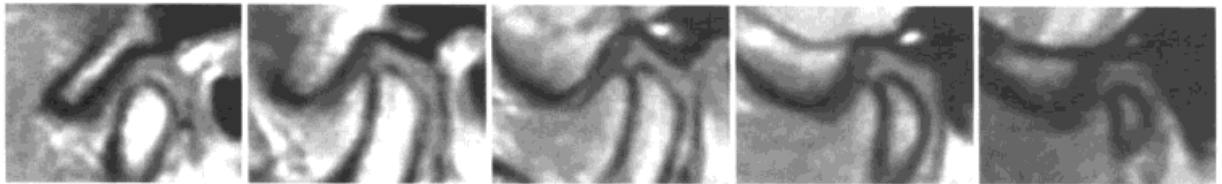


图 4-8 同一 TMJ 不同层面磁共振影像所显示的不同的髁突、关节盘形态及盘突关系

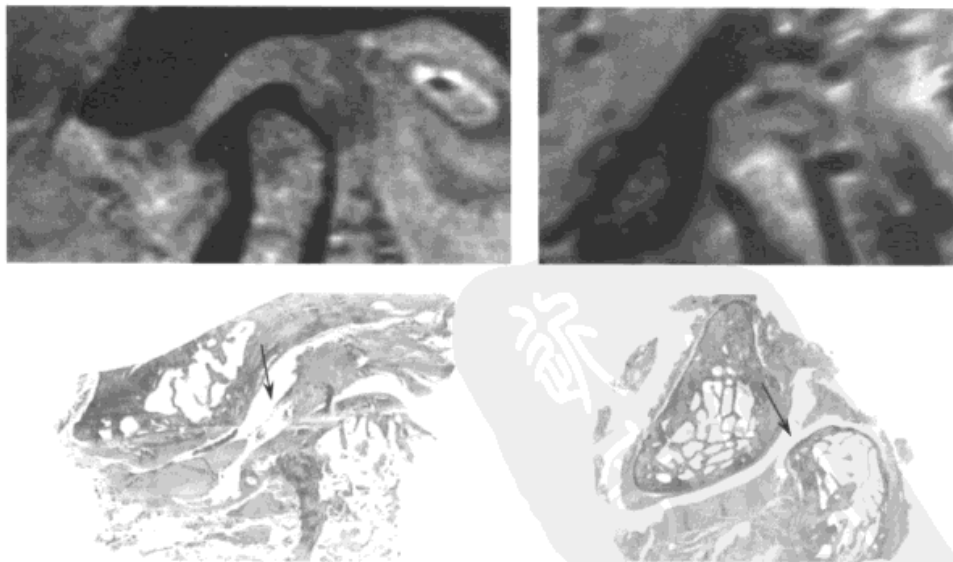


图 4-9 两个穿孔关节盘的 MRI 与其相应组织切片

如箭头所示，左列穿孔部位位于关节盘中带；右列穿孔部位位于关节盘后区。

磁共振均未见特征性影像

问题：在盘移位病理机制学说中关节盘各带相对于髁突的位置关系在疾病诊断中具有重要意义，然而这一重要诊断内容在磁共振影像中的标志并不总是明显存在，尤其是病变的关节盘，在磁共振片上很难区分其盘后带与盘后区组织<sup>[147,190~192]</sup>的界限，解读之依赖于判读者的经验<sup>[193]</sup>，即使对于解剖标本或者是手术摘除的关节盘，直接从其外形上判定其是关节盘还是盘后区有时都比较困难<sup>[191,194~195]</sup>，盘后区组织的改建，更加剧了对该区组织性质判断的难度<sup>[147,189~190,196]</sup>，因此临床上经常在系列扫描图像中选出某个影像特征最好的层面进行盘位诊断<sup>[197]</sup>。当关节盘移位或关节盘变形时，则常常将关节盘中部作为关节盘中带进行诊断<sup>[190]</sup>，这些做法无疑影响着诊断结论的客观性。④关节内压的影响：关节内压影响着关节盘组织的致密程度，据曹鸿涛等<sup>[198]</sup>报道，磁共振片

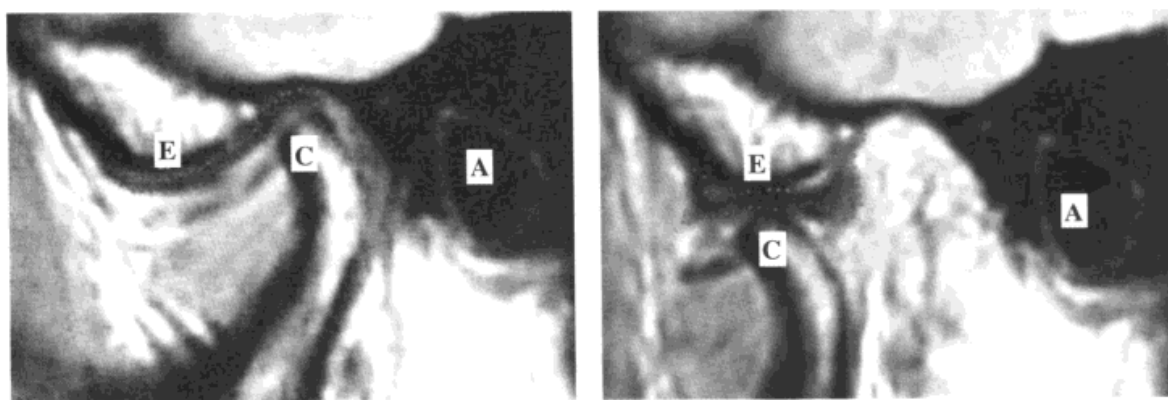


图 4-10 同一颞下颌关节闭口位（左图）与开口位（右图）磁共振影像  
关节盘开口位影像面积大于闭口位影像面积  
A：外耳道；B：关节结节；C：髁突

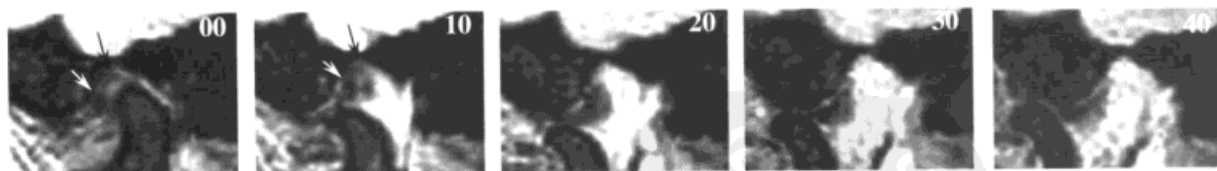


图 4-11 弹响 TMJ 磁共振斜矢状位扫描不同开口度下关节盘截面积变化

00：闭口位；10：10mm 开口位；20：20mm 开口位；30：30mm 开口位；40：40mm 开口位 注意：①00 位关节盘后带因髁突挤压而变薄（黑箭头所示），10mm 开口位之后髁突前移，关节盘后带厚度增加。②00 位关节盘中带后部因缺少髁突挤压作用相对较厚（白箭头所示），10mm 开口位之后其厚度不再有明显增加。如果只观察 00 位和 40mm 开口位，很容易误判为可复性盘前移位。但结合 10mm 开口位不难看出，00 位与髁顶相对应的部位（黑箭头所示）才是关节盘后带，与髁前方最突处相对应的信号较强的部位（白箭头所示）是关节盘中带后部区域而不是后带主体部分。但该区域前方关节盘厚度很小，故而易将该部判为关节盘后带，将其前方最薄部位盘判为中带。正常对照参见图 3-20。

显示的开口位关节盘矢状面积明显大于闭口位时(图4-10)。图4-11显示的是一例TMD患者的磁共振系列影像片,从闭口位和40mm开口位片很容易错判为可复性盘前移位,但是从10mm开口位片很容易看出,关节盘后带在闭口位片上是显影较弱而非“位置前移”,因为闭口位片上信号较强的“盘后部”实际上是10mm开口位片上关节盘中带部分(白箭头所示),由于在闭口位片上该部被当成关节盘后带,故而易被诊断为“盘前移”。然而20mm、30mm开口位片表明,在闭口位片上信号较弱、呈淡灰色的部分才是关节盘后带,该部位于髁顶上方,并没有前移(参见图3-20)。所以虽然在理论上磁共振对硬、软组织都可以成像,但关于所成影像的判读标准则需要进一步完善。

## (二) 颞下颌关节影像征象的临床意义问题

1. 髁位的诊断意义 20世纪60年代末70年代初,影像学显示的髁突移位被认为与TMD关系非常密切,认为正常髁突应位于关节窝的中央<sup>[199]</sup>,而颞下颌关节紊乱病患者髁突移位(后移位更多见)比例明显增高,故髁突位置对于TMD具有一定的诊断意义<sup>[200~204]</sup>。但是许多研究指出无症状者髁突不在关节窝中央的比例也比较高<sup>[201~206]</sup>。王美青等<sup>[207]</sup>采用颞下颌关节斜矢状位磁共振扫描方法对9例无症状大学生志愿者的18侧颞下颌关节进行检测,结果表明在内、中、外不同矢状层面上,髁-窝关系并不一致,中1/3层面的后间隙略大于前间隙( $P<0.05$ ),而在内1/3和外1/3层面上,关节的前、后间隙则无明显差别( $P>0.05$ ),说明由于颞下颌关节形态不规则,并不能简单地依据某一层面上关节前后间隙的大小来判定髁突相对于关节窝的位置。Bean LR等<sup>[208]</sup>对50名牙科学生受试者、100名TMD患者薛氏位片显示的髁突位置进行比较,结果发现27%的患者髁突有移位(前移14%,后移13%),而30%的无症状者髁突也有移位(前移17%,后移13%),故而认为薛氏位显示的髁突移位对于TMD的诊断价值存在问题。孙莉等<sup>[182]</sup>也报道薛氏位片、标准侧位体层摄影片以及二者合并使用,对诊断TMJ骨关节病的特异性和敏感性都不能令人满意。Brand JW等<sup>[209]</sup>对243张关节造影片和相应侧位体层摄影片的分析结果表明,髁位与盘位之间不存在相关关系;Katzberg RW等<sup>[210]</sup>比较了盘位正常者以及不可复性盘前移位者的髁突位置,也未见二组之间有何差异,因此认为平片对于关节盘功能没有诊断意义。美国牙科学会研讨会1982年的报告指出,髁突在关节窝中的非中央位置关系与TMD相关的证据不充分<sup>[311]</sup>。

2. 盘位的诊断意义 早在1989年Westesson PL等<sup>[211]</sup>便对40例无症状志愿者进行了颞下颌关节造影研究,结果15%的受试者有关节盘前移的影像特征。之后大量的MRI研究结果表明,30%左右的无症状个体存在关节盘前移位的影像表现<sup>[181,212~213]</sup>。不仅如此,许多学者指出TMD患者的临床症状与关节盘形态或位置的所谓“异常”征象常有不吻合的情况<sup>[214]</sup>,有些人有明显的症状,但盘位却正常<sup>[117]</sup>,甚至穿孔的关节盘盘位也可以正常<sup>[215]</sup>;而有些人关节盘移位的影像非常明显,但临床上却无明显症

状<sup>[207,216~217]</sup>；盘移位<sup>[218~221]</sup>乃至盘变形<sup>[4,190]</sup>的影像表现与弹响、疼痛等症状的出现、进展、消失等临床表现并不完全吻合；单侧症状者，其无症状的对侧关节也可出现盘移位的影像特征<sup>[222,224]</sup>。De Leeuw R等<sup>[224]</sup>曾对46例50~70岁55侧30年前被诊断为骨关节炎或关节内紊乱病者的双侧颞下颌关节进行复查，见无症状侧关节影像的阳性征象也同样明显，临床症状与影像表现之间的联系很弱。临床上既不能根据弹响音质对盘移位程度以及盘变形程度作出判断<sup>[221]</sup>，也无法根据是否有疼痛或疼痛的特点作出是否存在关节内紊乱或关节内是否有渗出的诊断<sup>[220]</sup>，盘移位的影像表现与TMD更像是一种巧合而不是因果关系<sup>[4]</sup>。盘移位不是颌面疼痛、功能障碍的主要原因<sup>[225]</sup>，盘突“12点”位置关系的正常标准过于苛刻，会导致过度诊断（overdiagnosis）<sup>[4,190]</sup>，有些盘前移位通常并没有明显危害<sup>[226]</sup>，应归于正常变异<sup>[101,172,211]</sup>。Stratmann U等<sup>[227]</sup>在53具106个老年（65~85岁）颞下颌关节中发现，其关节盘（外侧部）27%穿孔，8%“薄得透亮”，尽管髁突形态也有不同程度的变化，但髁突表面的纤维软骨却依然正常，故而提出老年人关节盘穿孔属于一种生理性磨损的观点，认为不应当将之归于功能紊乱的病理表现。于是有人提出：“粘连性或非粘连性关节内紊乱”（internal derangement with or without adhesion）比“可复性或不可复性盘前移位”（disc displacement with or without reduction）更贴切<sup>[4]</sup>，对正常颌位关系下“关节盘活动度”的评价可能比盘移位的诊断更有价值<sup>[190,228~229]</sup>。

与此同时另一些学者则致力于对盘移位程度的量化评价，认为盘移位程度不同其病理意义也不同。许多学者采用了钟点式记录方法来评价盘前移的程度，例如：1990年Drace JE等<sup>[167]</sup>对30名志愿者的50侧TMJ磁共振片作了盘突关系的定量分析，其指标为关节盘后带与双板区分界线和经髁突顶点垂线所成的夹角，结果表明95%的无症状者其盘位关系在12点（0°）前 $6.2^{\circ} \pm 10.4^{\circ}$ 。刘瑛年等<sup>[230]</sup>对国人TMJ采用Drace的测量方法研究，结果在39例50侧接受检查的无症状TMJ中，34侧（68%）在10°以内，16侧（32%）有不同程度的盘移位（盘前移位，盘内侧移位或盘旋转移位），其中盘前移位者盘突关系均在10°~45°之间，认为“属于轻~中度关节盘前移位”。Silverstein R等<sup>[197]</sup>以该方法进行研究，见无症状者TMJ的盘突位置关系在 $-27.86^{\circ} \sim 16.33^{\circ}$ 之间（ $-3.53^{\circ} \pm 11.12^{\circ}$ ），而有症状主述的病人盘突位置关系则在 $-10.90^{\circ} \sim 110.02^{\circ}$ 之间（ $52.23^{\circ} \pm 24.98^{\circ}$ ）。Katzberg RW等<sup>[212]</sup>等对76名无症状志愿者和102名TMD患者的MRI比较研究结果显示：无症状关节有盘移位影像表现的占33%，而有症状者达77%。周振等<sup>[231]</sup>以12点位置为0度（图4-6），测量盘前移程度，结果表明可复性盘前移位者关节盘前移程度小于不可复性盘前移位者。对于诊断标准所引发的上述两种不同观点之间的争论仍在继续。

3. 骨质改变问题 颞下颌关节的骨质改变与改建的关系十分密切，髁突改建活动十分活跃，不仅从生长期到成人期形态不断发生着明显变化，而且成年后还保持着相当强的改建

能力<sup>[13]</sup>。一般认为关节骨质改变是一种病理现象,但有些情况下在组织学水平也不易确定增龄性或生理性改建与病理性改建之间的界限<sup>[221]</sup>,这也许就是为什么Muir GB等<sup>[232]</sup>的研究资料中90%的无症状者有TMJ骨质改变的原因。Stegenga B<sup>[1]</sup>认为年轻关节中多见进行性改建(progressive remodeling),而很少见到退行性改建(regressive remodeling)或退行性变(degenerative changes)。Kirk WS<sup>[233]</sup>报道:34例(男17,女17,18~44岁,平均28岁)无症状且造影片及磁共振片均显示盘位正常者,其矫正矢状位体层摄影片显示12人(35%)有髁突骨质改变征象,而其MRI未见有骨密度降低,故而认为骨质变化较轻可能是其没有明显临床症状、没有明显盘移位征象的主要原因。

由此可见,颞下颌关节同其他躯体关节类似,有着影像显示的骨质改变与临床症状之间不完全吻合的情况<sup>[156]</sup>。曹鸿涛等<sup>[51]</sup>针对缺牙群体的影像学(薛氏位片及双侧TMJ侧位体层摄影片)调查研究显示:髁突形态对称性及骨质改变与是否存在TMD症状或体征并无相关关系,故而认为TMJ形态及骨质变化并不是导致颞下颌关节出现功能紊乱临床症状和体征的直接原因。

鉴于上述三方面的原因,目前对于TMD的诊断仍以临床表现为主,而没有将影像学征象作为必要的诊断依据。

### (三) 病程问题

在盘移位病理机制学说中,关节盘从可复性盘前移位到不可复性盘前移位,被认为反映了病程的进展情况<sup>[76]</sup>,然而周振等<sup>[231]</sup>对盘突关系正常、可复性盘前移位以及不可复性盘前移位等三组(年龄依次为:30.3±13.9岁,28.7±12.2岁,和30.8±16.2岁)病例进行了病程比较,结果表明三组间病程并无显著差异,依次为:33.6±50.8(月),18.7±30.4(月),和10.5±15.2(月)。Kurita H等<sup>[231]</sup>在其51个盘移位病例中也发现,不可复性盘前移位者的病程反而较可复性盘前移位者短,并表示无法解释这一现象。持可复性盘前移位-不可复性盘前移位-盘穿孔具有病程进展关系之观点的Eriksson I等<sup>[76]</sup>,在对2年来收集的51例弹响(或有弹响病史)患者的观察资料中,并未见到1例从可复性盘前移位转为不可复性盘前移位,或从不可复性盘前移位转为骨关节病。这些现象表明:关节盘不可复性盘前移位,并不一定是病程较长、病变加重的结果,而可能是组织对引起其改建的刺激因素的反应强度以及组织代偿能力差异的反映。

### (四) 关节盘病变部位问题

关节盘病变部位有两个特点,一是病变多存在于外侧份,二是多存在于关节盘下表面<sup>[215]</sup>。许多尸体研究结果表明,关节盘穿孔多见于外1/3<sup>[235~236]</sup>,Akerman S等<sup>[237]</sup>的研究资料中未见独立存在于盘中1/3或内1/3的穿孔;Stratmann U等<sup>[227]</sup>在对老年人(65~85岁)穿孔关节盘的研究报道中指出,老年关节盘穿孔多位于关节盘最薄处;贺建军等<sup>[235]</sup>对113具老年尸体标本中30例40侧(男12侧,女28侧)穿孔关节盘的分析结果表明,虽然穿孔可以出现在关节盘的任何一处(图4-12),但在矢状方向上,与前、后1/3

相比, 发生在关节盘中 1/3 及双板区的穿孔比例较高, 分别占其穿孔关节盘总数 (69 个) 的 36.2% 和 34.8%; 冠状方向上, 与内 1/3 相比, 关节盘中 1/3 和外 1/3 穿孔的比例较高, 依次为 47.8% 和 43.5%。在对 12 具尸体 23 侧颞下颌关节的解剖学研究中, He JJ 等共获得两个颞下颌关节盘穿孔标本, 一个位于关节盘中带, 另一个位于关节盘后带后方 (图 4-9)。可见组织结构相对薄弱的部位 (关节盘中带和双板区) 是关节盘穿孔的好发部位。盘前移位的程度内侧层面一般较外、中层面轻, 但其治疗难度较大<sup>[238]</sup>。

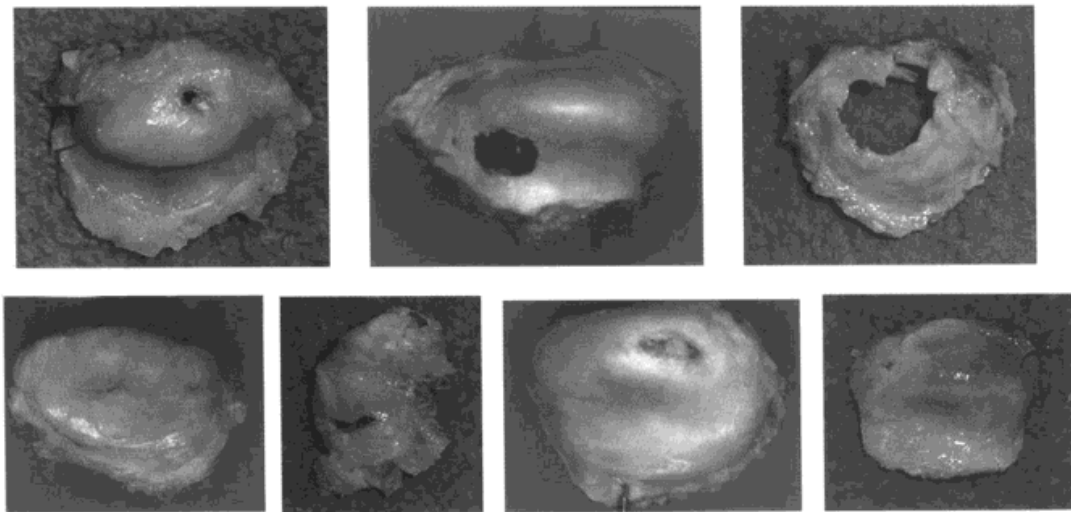


图 4-12 关节盘穿孔部位大体标本示例

另外, 许多手术以及病理学研究结果表明, 关节盘下表面的病变明显多于上表面<sup>[4, 189, 192, 215, 236, 239]</sup>, 关节病患者关节盘上表面磁共振影像可以同正常组一样光滑, 但下表面不规则的比例却明显增高<sup>[189]</sup>。许多学者报道: 关节盘下表面存在有裂隙等变化, 认为这是穿孔前改变<sup>[189, 215]</sup>。He JJ 等在解剖标本时也发现一例有类似的变化, 称之为楔形结构 (图 3-48), 这种现象用关节盘移位理论不能得到圆满解释。

#### (五) 翼外肌问题

关于翼外肌上下头功能的研究主要有形态学和肌电两方面的报道。自从 Moyer RE (1949)<sup>[240]</sup> 将肌电研究方法引入口腔医学领域之后, 翼外肌肌电研究成为这一领域的重要研究内容之一。许多报道指出, 正常情况翼外肌上、下头功能不同, 开口时下头活动明显高于上头, 而闭口紧咬时上头活动明显高于下头, 并认为这一正常特征的改变在关节盘移位中起了关键性的作用<sup>[145~146]</sup>。肌电研究的这一结论与翼外肌解剖学研究结论相矛盾: 影像解剖学<sup>[241]</sup> 和组织学<sup>[242]</sup> 研究都表明, 翼外肌上头只有少量的纤维附着于关节盘, 大部分纤维附着于髁突的翼肌窝<sup>[181]</sup>。Wang MQ 等<sup>[243]</sup> 采用肌电研究方法记录不同开口度时翼外肌上、下头肌电活动情况, 结果表明, 当开口幅度增加时, 翼外肌上



头的收缩活动并不是持续降低,而是与下头一起收缩增强(图 2-6)。对翼外肌的磁共振影像研究结果也证实,翼外肌上、下头在开口时都处于明显的收缩状态<sup>[241]</sup>。显然翼外肌上、下头是具有协同作用但功能又不完全相同的两块肌肉,翼外肌上头可能对维持关节盘与髁突的稳定具有重要意义(参见第二章)。

#### (六) 盘复位治疗效果

如果盘移位是导致弹响、疼痛、张口受限等一系列颞下颌关节功能紊乱症状的原因,那么恢复正常的盘突位置关系便成了治疗的主要目标<sup>[245~247]</sup>。调位殆板是“恢复盘突正常位置关系”的无创性治疗体,然而治疗后常伴有咬合关系的变化,为巩固调位后的颌位关系及盘突关系,需要在治疗后期进行相应的持久性咬合重建治疗(例如:正畸、固定修复等)<sup>[248]</sup>,故许多学者强调选择调位殆板治疗应格外慎重<sup>[249~251]</sup>。

文献中关于调位殆板的疗效报道差异很大。一些学者指出调位治疗对于弹响、疼痛的疗效非常明显<sup>[248,253~257]</sup>,例如 1998 年 Kurita H 等<sup>[258]</sup>以 MRI 作为评价手段,见 70%前移的关节盘其开口中、末期弹响以及闭口于 ICP 附近的弹响,均可被调位殆板所纠正。2001 年 Kurita H 等<sup>[234]</sup>再一次报道,51 个接受调位殆板治疗的关节盘,只有 6 个(11.76%)没有复位,且都是不可复性盘前移位者。完全性不可复性前移位的关节盘因有时伴有严重的盘变形,所以以非手术方法复位比较困难<sup>[234,256]</sup>。然而另一些研究报告却指出,调位殆板治疗的成功率实际上很低<sup>[251,259~261]</sup>,以造影检查<sup>[259]</sup>及以 CT 检查<sup>[260]</sup>对盘复位治疗效果的观察表明,临床判断已复位的关节盘实际上分别有 46%和 42%并没有复位。即使那些能够被调位殆板复位的前移的关节盘,其复位效果也并不持久。Moloney F 等<sup>[219]</sup>报道,241 例接受调位殆板治疗的病人中,治疗结束 1 年后成功率为 70%,2 年后为 53%,3 年后仅为 36%。Okesson JP<sup>[250]</sup>报道,调位殆板治疗后 2 年半复诊者,关节杂音治愈率仅为 35%,疼痛和开口度治愈率则为 65%。

近年来的一些研究表明,许多不考虑盘突关系的治疗同样也能获得满意的疗效<sup>[251]</sup>。Greene CS 等<sup>[226]</sup>报道了其对于 190 例可复性盘前移位患者不以复位为治疗目标的治疗结果,例如理疗、心理治疗、殆板等,5 年后 63%的患者弹响症状消失或减弱,76%有明显改善。意大利学者 De Leeuw R 等<sup>[262]</sup>先后报道了其对于一组 30 年前被诊断为骨关节病和关节内紊乱的患者的观察结果,曾接受保守治疗的 99 名患者在临床表现方面总体上并没有进一步发展。Kurita K 等<sup>[263]</sup>报道,其对 40 例不可复性盘移位患者所作的 2 年半的无治疗观察结果表明,症状能够自然缓解者占 75%,其中 60%可达到无症状水平。可见对于有效缓解症状来说,并不一定要将建立 12 点位置关系作为衡量治疗成功与否的标准<sup>[264]</sup>,一味强调恢复“正常的盘突关系”,病人可能会被过度治疗“over-treatment”。过去关节盘移位问题可能被过度强调了,它可能就不是疼痛及功能障碍的原因,如果不是患者因功能严重障碍而提出要求,其治疗的必要性以及复位治疗的意义都值得怀疑<sup>[225,251]</sup>,可能只有少数盘前移位者需要作治疗<sup>[265]</sup>。建立较好的功能环

境,促使 TMJ 改建,以促使其在即使不理想的内环境中也能正常运动,也许不失为一种更好的治疗原则<sup>[226]</sup>。Nicolakis P 等<sup>[225]</sup>采用功能锻炼的方法对 18 例 TMD 患者进行了 6 个月的治疗观察,结果表明 17 例患者的疼痛、运动受限以及运动障碍等症都有明显的改善。所以近来学术界已不再强调关节盘复位治疗的意义及其有关理论的重要性,相反,却对有关标准提出了质疑<sup>[225,248,266~268]</sup>。

总之对关节盘移位的认识,在经历了 70 年代关注期、80 年代争论期、90 年代重新定位期后,现在已不再强调其病理意义,而又回归到更多地从临床症状方面考量颞下颌关节紊乱病的初始研究状态<sup>[1,225,248]</sup>。

### 第三节 殆异常病因学研究

颞下颌关节紊乱病关节内病变的实质是退行性变,而退行性关节病与组织所承受的负荷异常(负荷不足、持续承载、不当的反复荷载等)密切相关<sup>[1,269~270]</sup>。TMJ 为负重关节,其退行性变病理表现与其他负重滑液关节很相似<sup>[148]</sup>,动物实验证明,长期进软食、磨短切牙、拔除或升高后牙,都可以造成髁突软骨厚度明显变化<sup>[271~279]</sup>。颞下颌关节所承负荷主要来自咀嚼肌的收缩力,咬合异常可引起咀嚼肌的异常收缩,导致颞下颌关节的负荷异常<sup>[143]</sup>。但是长期以来关于咬合异常是否可作为颞下颌关节紊乱病的病因问题却一直存有争议。主要原因之一是在已有的报道中,异常咬合病理因素被笼统概括为错殆和殆干扰,而错殆在自然人群中占有较高的比例,殆干扰的检查、诊断存在着不同程度的异议(见本章第一节);另外对颞下颌关节紊乱病的诊断标准不一致,也是导致各研究结果的可比性较差、引起许多争议的重要原因之一。

确定病因关系需要以下四个方面的研究资料:①流行病学调查:以发现可疑的病因因素;②病例-对照研究,以明确研究因素(病因)与结果(疾病)之间存在着相关关系;③动物实验研究,以明确因果关系;④临床试验研究,通过去除异常因素,观察治疗效果,以印证因果关系。下面以近年来我们在这些方面所作的工作为主体,就上述四个方面来阐述颞下颌关节紊乱病的咬合病因问题。

#### 一、TMD 患者的咬合状况调查

由于目前对颞下颌关节紊乱病的评价或诊断尚缺乏公认的“金指标”,对于咬合与 TMD 二者之间的关系问题不宜作大规模普查研究,因此我们对我院关节门诊 928 例临床资料作了分析,以期发现可能的相关咬合因素。结果表明,在颞下颌关节紊乱病患者中咬合异常主要表现为后牙咬合异常,其中第三磨牙伸长者占 20%,继发性错殆占 25%,后牙反殆或锁殆占 23%,其他情况合计占 32%。

## 二、病例-对照研究

病例-对照研究是确立因果关系的很重要的研究方法之一,其重要环节是选择合适的病例和对照。根据上述调查结果我们作了以下两项研究。

1. 三种异常咬合与颞下颌关节弹响关系的病例-对照研究 ①病例组的选择:100例经关节造影证实有明确盘突关系不调的弹响患者。②对照组的选择:首先设计了弹响音图仪<sup>[280]</sup>,以此作为弹响诊断的客观标准,结合张口度指标,选择对照组实验对象,具体方法是:根据年龄、性别,对采用上述弹响音图仪与张口度相结合的方法确定无弹响者作病例组的1:1配对对照。③观察内容:两组人群中第三磨牙伸长、继发性咬合紊乱以及个别后牙反骀或锁骀等三种异常咬合的发生率。结果表明第三磨牙伸长对于颞下颌关节弹响的相对危险度为9.4,继发性咬合紊乱对于颞下颌关节弹响的相对危险度为5.6,也就是说具有第三磨牙伸长的患者,其发生TMJ弹响的危险性是没有第三磨牙伸长者的9.4倍,具有继发性咬合紊乱者其出现颞下颌关节弹响的相对危险性是没有继发性咬合紊乱者的5.6倍。但是个别后牙反骀或锁骀与TMJ弹响之间未见明显联系<sup>[10]</sup>。

2. TMD患者与非TMD患者后牙缺失特点比较 研究对象为后牙缺失患者,①病例组的选择:以颞下颌关节紊乱病症状为主述前来就诊者(25例)。②对照组的选择:以要求镶复缺牙为主诉、经过临床检查未见明显TMD症状或体征的口腔修复科就诊患者(49例)。③观察内容:口内存留牙数量和是否存在继发性咬合紊乱(图1-3)。结果两组患者的年龄、性别无明显差异,TMD组缺牙对数平均为 $2.16 \pm 1.77$ (对),明显少于对照组的 $4.21 \pm 2.32$ (对),也就是说TMD缺牙患者其口内存留的牙数明显多于对照组。口内存留牙数较多,其出现骀干扰的可能性便增加。对咬合异常发生比例进行比较证实,TMD组继发性咬合紊乱的阳性比例(20/25)明显高于对照组(17/49)( $P < 0.01$ )<sup>[54]</sup>。

由此可见第三磨牙伸长及继发性咬合紊乱与TMD症状及体征有密切的关系。

## 三、动物实验研究

急性动物实验,如系列拔牙、使用咬合垫加高咬合、人工骀干扰等<sup>[69,271~279,281~282]</sup>,与临床TMD常常无明显诱因而发病的情况有较大差异,因此自2000年起我们设计了渐进性咬合紊乱动物实验模型,以TMJ组织学改变情况作为对TMJ评价的主要指标,探讨咬合紊乱是否可以作为独立因素引起TMJ组织发生退行性改变。

### (一) 渐进性咬合紊乱的制作方法

1. 以猕猴为实验对象 分别拔除一侧上颌第一磨牙及对侧下颌第一磨牙,一周后将

一螺簧置于缺牙间隙，借助螺簧的牵拉力使缺牙的近远中邻牙向间隙内倾斜、移动，每3~4周加力一次直至实验结束。由于采用结扎丝、螺簧等固定矫治装置牵引，所有装置都未达到咬合面高度，故实验装置本身不影响动物的咬合接触关系。实验3个月后即可见到第一磨牙已明显向间隙处移动，原来尖窝吻合的咬合接触关系被逐渐破坏（图4-13），这是一个逐渐的变化过程，较好地模拟了临床继发性咬合紊乱的自然发生情况<sup>[283-285]</sup>。

2. 以兔为实验对象 将拉簧置于切牙和第一前磨牙之间的自然间隙中，以双侧上颌

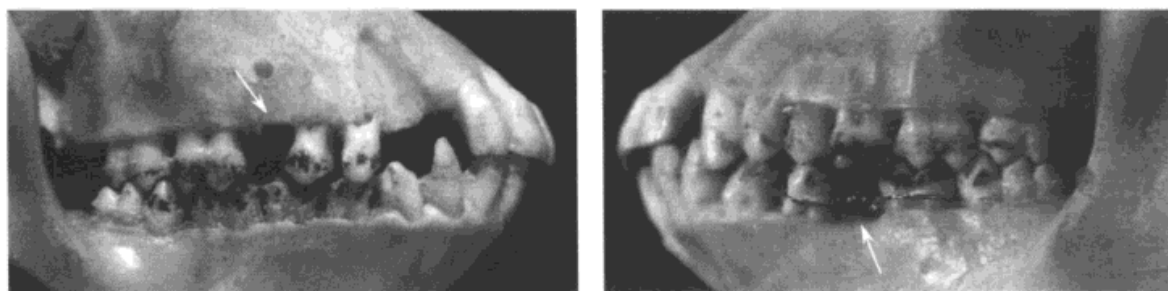


图 4-13 猕猴渐进性咬合紊乱

箭头所示为第一磨牙拔出后的间隙，其邻牙在拉簧作用下向缺牙间隙倾斜，与对颌牙形成尖窝不吻合的接触关系（左图拉簧已拆除）

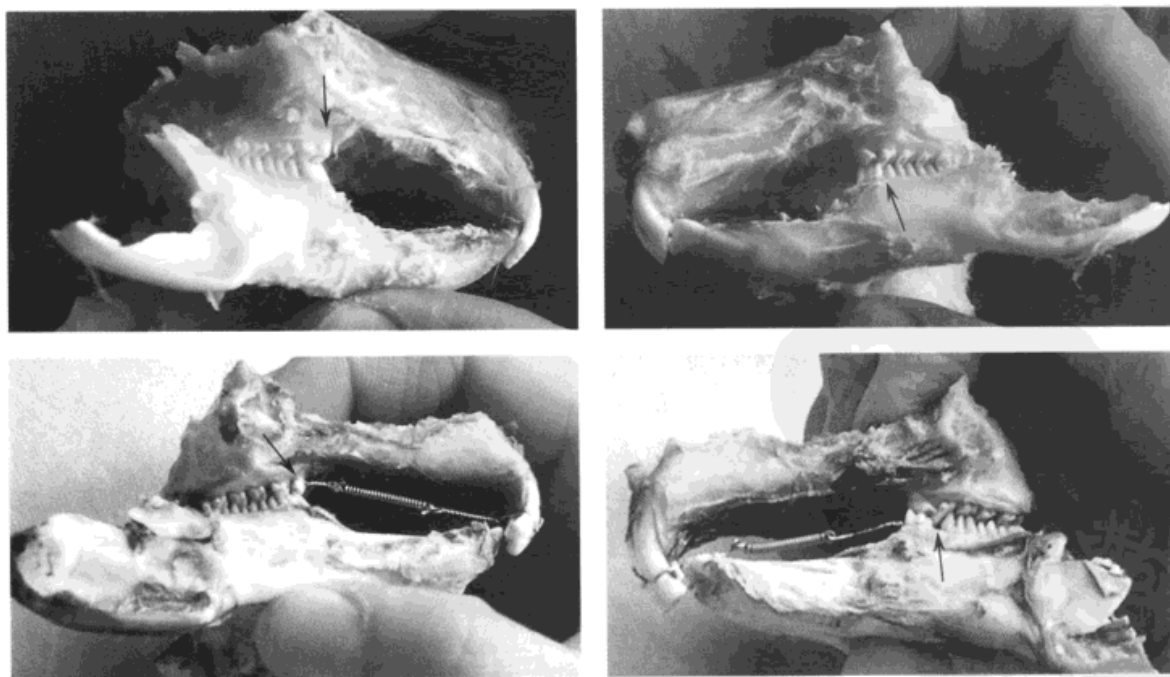


图 4-14 家兔对照组（上二图）及渐进性咬合紊乱实验组（下二图）咬合情况  
箭头所示分别为相应正常的咬合接触部位及牵拉后形成的渐进性咬合紊乱

或下颌切牙整体作为支抗，牵引相应第一前磨牙向近中移动。实验开始2周后被牵拉的前磨牙即出现明显近中移动，与对颌牙形成了尖-窝不吻合的咬合接触关系（图4-14）。此后每周检查咬合干扰情况，当被牵引牙移动幅度接近1个牙尖，可能建立新的尖窝吻合关系时，立即停止牵引以维持尖窝不吻合的干扰性咬合接触；当停止牵引一段时间（通常为1周）、被牵引牙可能恢复到原尖凹对应接触位置、咬合干扰不再明显时，再重新牵引，这样交替进行，直至实验结束<sup>[286~289]</sup>。

## （二）渐进性咬合紊乱对颞下颌关节的致病作用

无论是猕猴还是新西兰大白兔，病变程度均以髁突顶部及前斜面处最为明显，关节盘变化较小，颞骨关节面变化不明显。

### 1. 猕猴颞下颌关节的变化<sup>[283~285]</sup>

#### （1）显微结构变化：

**髁突** 实验开始6个月后即可见髁突表面软骨增殖带增厚，细胞增多；肥大带中个别软骨细胞胞核增多，核仁明显，软骨细胞的成熟程度降低（图4-15）。实验开始8个月后软骨层出现了明显的退行性变化，髁突及关节结节软骨层明显变薄，细胞层次排列混乱，表面带内胶原纤维排列松散，在髁突顶附近表面带组织向深层跌落，形成乳突样结构，致该部表面呈凹陷状，软骨各层在凹陷处向下跌落，冲入钙化的骨髓腔，这与骨关节炎患者以及发生退行性变的关节软骨表现一致<sup>[290]</sup>，正常的肥大带消失，软骨细胞数量明显减少，个别部位软骨细胞增殖成簇；骨小梁不似正常髁突软骨那样（见第三章）呈树枝样伸向关节面，而是与关节面平行，并有骨小梁弯曲、折断入骨髓腔的显微骨折现象（图4-16）；髁突内侧还可见有小的骨赘形成。De Bont LGM等<sup>[101]</sup>曾观察到关节内紊乱患者骨小梁可以出现显微骨折、吸收的现象。Blackwood HJJ<sup>[291]</sup>认为骨的微小骨折发生于受压区域，通过受压区域的退变而减压，可使髁突与关节窝通过关节盘保持相对稳定的接触关系。所以关节软骨下骨小梁发生显微骨折、继而发生骨改建的现象可视为关节维持功能正常的一种保护机制<sup>[292]</sup>。

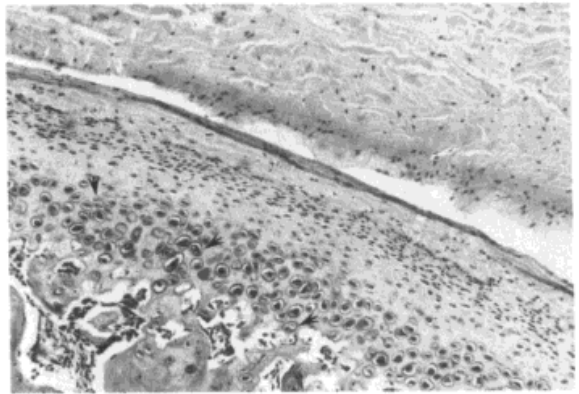


图4-15 渐进性咬合紊乱实验开始6个月后猕猴髁突软骨变化情况（HE×200）

增殖带厚度明显增加，肥大带软骨细胞的成熟程度降低，个别软骨细胞胞核增多（箭头所示）。正常对照参见图3-41

**颞骨关节面** 关节结节处也有类似上述髁突表面的变化，但程度较轻，主要集中在关节结节后斜面附近，表现为正常树枝状排列的骨小梁结构被致密的骨皮质所替代，但

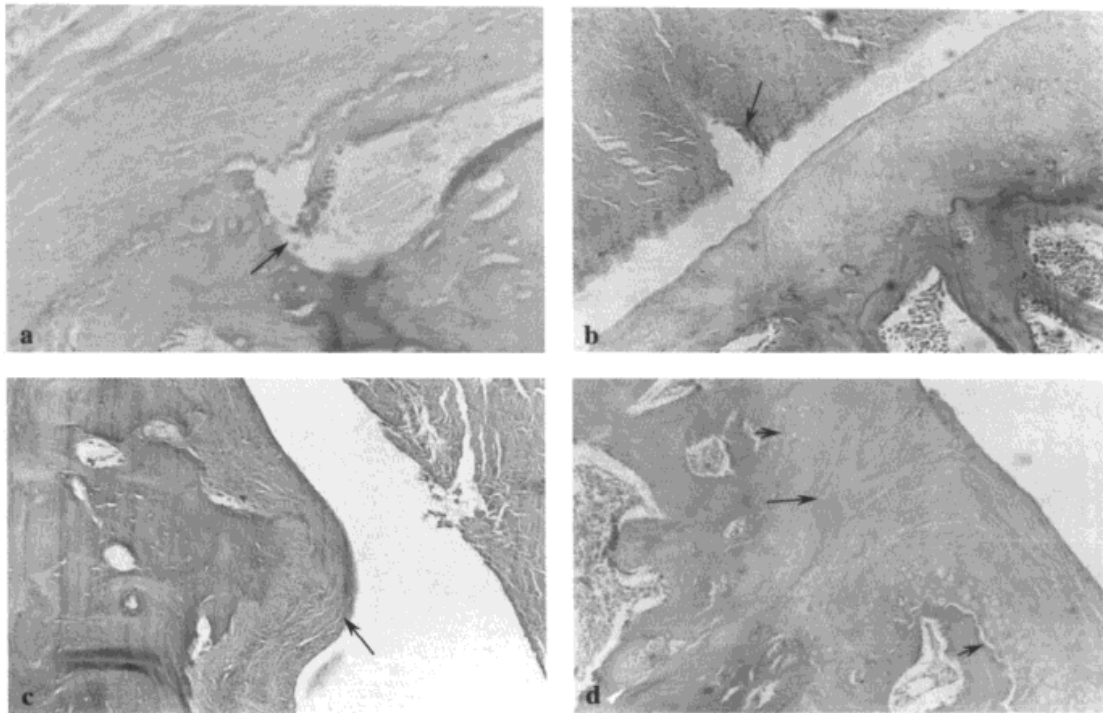


图 4-16 渐进性咬合紊乱实验开始 8 个月后猕猴髁突软骨变化情况 (HE×100)

各图均可见明显的纤维增生, 另外各图长箭头分别显示:

- a. 显微骨折; b. 关节盘裂; c. 骨质增生; d. 纤维乳头样增生, 短箭头所示为软骨细胞簇

未见有显微骨折变化。

无论关节窝、关节结节还是髁突, 关节表面的纤维带覆盖完整。

**关节盘** 实验开始 6 个月后关节盘未见明显变化, 8 个月后关节盘中细胞成分明显增多, 且形态和大小不规则。这可能是关节盘对所承受负荷变化的组织学反映<sup>[293]</sup>, 在盘后带与双板区交界处还可见到呈团样聚集的软骨细胞, 胶原纤维钙化变性, 间质嗜碱性变, 钙化的胶原纤维之间连接松散, 切片过程中极易断裂, 关节盘发生钙化的部位与髁突显微骨折部位相对应 (图 4-17)。嗜碱性变在 TMJ 疾病患者中也常见<sup>[290]</sup>, 这种钙化的胶原纤维抗张强度较低, 在运动中不能很好地承受剪切应

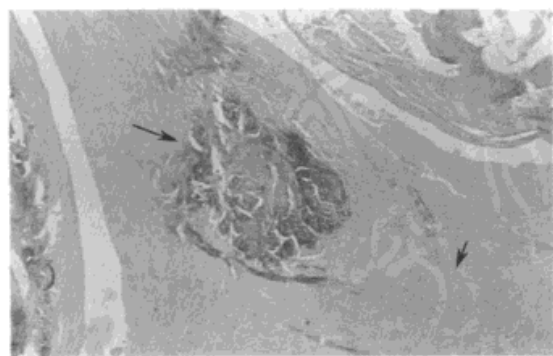


图 4-17 猕猴开始实施渐进性咬合紊乱实验 8 个月后关节盘变化情况 (HE×200)

长箭头所示为组织钙化; 短箭头所示为软骨岛

力，易于发生断裂而导致关节盘穿孔。Axelsson S 等<sup>[294]</sup> 在手术造成兔关节盘穿孔引发的骨关节炎动物模型中也观察到关节盘钙化变性、细胞成分在钙化处聚集成团的现象。

(2) 超微结构变化:

**髁突** 正常情况下髁突表面均匀地覆盖着一层较薄的凝胶样物质，并形成起伏的波纹样结构，髁突后斜面及接近盘附着处，波纹呈脑回样（图 4-18a），接近髁顶附近以及髁顶下关节前斜面大部，波纹呈叠片样。髁顶附近的波纹主要呈内前向外后方向斜行，由髁顶向前、后部移行时波纹斜行程度逐渐加大，最终变成内外走行，与内、外侧端前

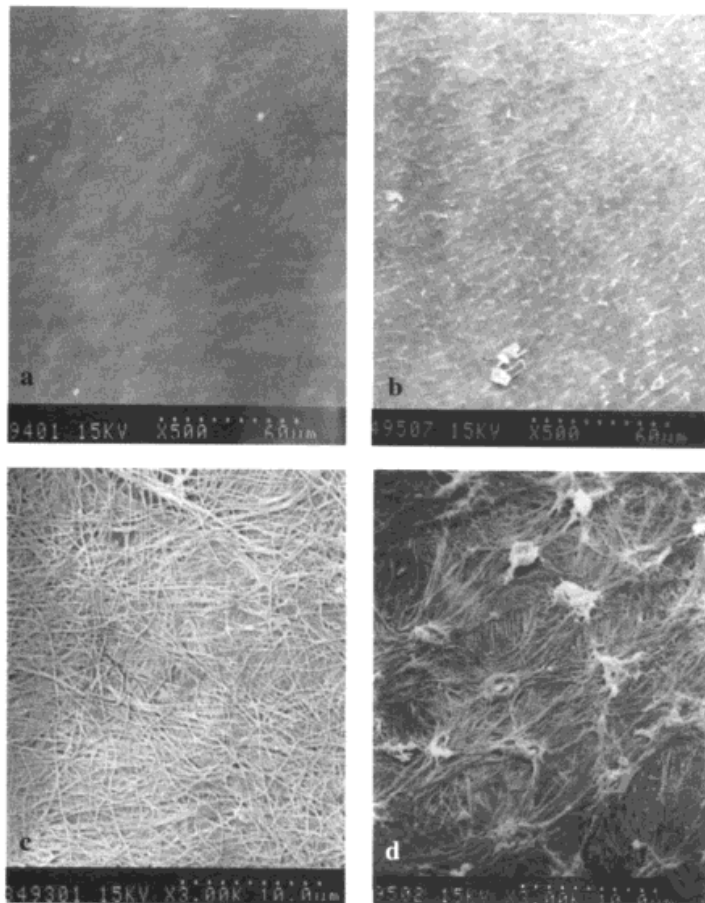


图 4-18 猕猴开始实施渐进性咬合紊乱实验 8 个月  
后髁突软骨髁突扫描电镜观察

- a. 正常对照组标本 ( $\times 500$ ); b. 实验组髁突表面局部纤维暴露, 胶原纤维及成纤维细胞排列较规则 ( $\times 500$ ); c. 实验组髁突表面局部纤维暴露, 胶原纤维非常紊乱不规则 ( $\times 3\ 000$ ); d. “b” 图局部放大, 胶原纤维以多角形细胞为中心放散排列 ( $\times 3\ 000$ )

后走行的波纹构成波纹环。虽然有人认为髁突表面起伏的波纹可能是标本制作时的人为因素所致<sup>[295]</sup>，但是也有学者指出，波纹具有承受、吸收和分散髁突表面拉、压负荷之作用<sup>[296]</sup>。

实验开始 8 个月后，髁突表面仍可见大部分区域均匀覆盖着凝胶样物质，但在髁突前斜面近髁顶处，可见凝胶样物质卷曲成束，局部区域凝胶样物质完全消失，胶原纤维暴露（图 4-18b），虽然一些区域纤维排列相对规则，但许多区域胶原排列很不规则（图 4-18c），纤维之间还可见到形状不规则的多角形细胞样结构，为成纤维细胞，胶原原纤维多以此为中心向四周放散（图 4-18d），说明在病变区域还存在一定的增生、修复反应。

关节盘 正常盘表面也覆盖着一层凝胶样物质，呈不均匀的网膜状，也有明显的波纹。实验开始 8 个月后，在关节盘上、下表面均可见到一些区域，其表面所覆盖的凝胶样物质卷曲成长短不均的短棍状。

透射电镜下观察，正常前带细胞成分为成纤维细胞样细胞，无明显的胞周区域（pericellular area），胶原原纤维成束，呈多向排列，原纤维上有横纹，纤维直径 20~80nm 不等，粗、细原纤维数量基本相同，细原纤维多集中，粗原纤维多分布在细原纤维的边缘；中带的细胞呈扁圆形，位于平行的原纤维之间，细胞特征为成纤维细胞，突起较多，部分突起直接与胶原纤维接触，一些细胞也同时具有软骨细胞的特征，如胞浆内有一些糖原颗粒，细胞周围有较薄的透亮带，该区域内有细小的 PG 颗粒样物，但该特征不如软骨细胞那样典型。原纤维直径约 35~100nm，细原纤维较多，原纤维聚集成束，平行排列，且较致密。在成束的原纤维之间为排列较杂乱的细小纤维（纤维上无明显暗纹），部分区域可见这些细小纤维与平行排列的原纤维垂直或斜交。后带的细胞

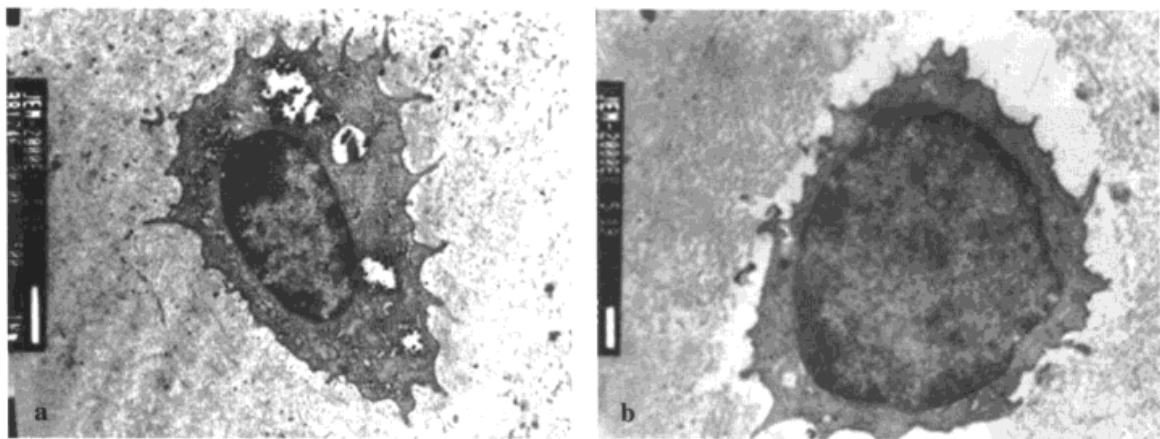


图 4-19 猕猴关节盘内细胞透射电镜观察（ $\times 7\ 500$ ）

- a. 对照组关节盘后带中成纤维细胞样细胞；b. 开始实施渐进性咬合紊乱实验 8 个月后关节盘后带中软骨样细胞



特征与前带相似,细胞成分主要是成纤维细胞(图4-19a),胶原纤维直径约60~80nm,粗细较均一,排列成束,多向交错。同时在后带还观察到神经细胞和血管样结构。

实验开始8个月后关节盘内细胞有明显变性表现,如线粒体肿胀、内质网扩张等。前带变化较小,中带一些细胞具有软骨细胞的特征,有明显的糖原颗粒,细胞核周围有微丝环绕,胞周基质较疏松,原纤维较细,成束现象减少,细纤维排列无规律,个别呈卷曲样。后带有较典型的软骨样细胞,胞体圆,细胞突起细小,胞内有糖原颗粒和较丰富的粗面内质网等(图4-19b),一些细胞胞周基质空无,细胞周边基质中原纤维较细,不成束,排列较致密。整体观,胶原原纤维排列紊乱,基质较为疏松。

总之髁突软骨变薄、纤维化,软骨下骨硬化、局部微小骨折,以及关节盘组织所表现出的细胞成分增加、基质疏松,一些区域出现胶原原纤维松解,细胞从成纤维细胞向软骨细胞转变,组织从纤维组织向纤维软骨转变等,都提示渐进性咬合紊乱对颞下颌关节具有微小创伤作用,其结果是造成TMJ的退行性改变,同时组织表现出一定的修复、增殖反应。

2. 新西兰大白兔颞下颌关节的变化 以新西兰大白兔(5月龄)为实验对象的研究,除渐进性咬合紊乱实验组外,还作了以下分组对照:①拔除牵引牙对照组:拔出被牵引的已形成渐进性咬合紊乱的干扰接触牙,以观察去除这一咬合干扰后TMJ的变化情况;②过度充填对照组:采用反复过度充填银汞合金的方法,观察持续存在的咬合高点对TMJ的影响;③操作对照组:只作相应结扎丝结扎等操作,但不进行加力、充填等内容,以排除实验操作中操作用力、持续张口、麻醉等因素的影响;④空白对照组:同环境下饲养不作任何处理。实验结果表明:

(1) 渐进性咬合紊乱实验组<sup>[286~289]</sup>:实验开始1个月后,髁突表面便可见明显的凸凹不平现象,前、中部软骨明显变薄,肥大软骨带尤其明显,因此肥大软骨带厚度比软骨全厚更能反映关节接受刺激后的变化情况,可作为关节承受负荷特征的组织学标志<sup>[297]</sup>。实验开始2个月后髁突前、中部一些局部软骨变得更薄,并且许多部位的肥大细胞结构为纤维样组织所替代,骨髓腔中也出现一些纤维化样改变,但有些局部软骨也有增厚。3个月后软骨进一步变薄,同时可见软骨细胞数目明显减少,在两个髁突(分别属于2个动物)的中部切片上,均见到一深入至骨髓腔的凹陷(图4-20a),该凹陷区及其毗邻区软骨肥大带消失,但表面被覆的纤维带完整,其下方的骨小梁粗大、骨化明显,其余部分关节表面相对完整。在一些标本上还发现表面纤维带的乳头样增生(图4-20b),髁突表面增生不平(图4-20c),以及髁突与关节盘粘连等病变(图4-20d)。关节盘的变化主要是厚度明显增加(图4-21)。

(2) 拔除牵引牙对照组:在实施渐进性咬合紊乱实验开始3个月后,拔除被牵引牙,2个月后可见髁突软骨增殖带明显增厚,退变的关节软骨局部组织有增生、修复的

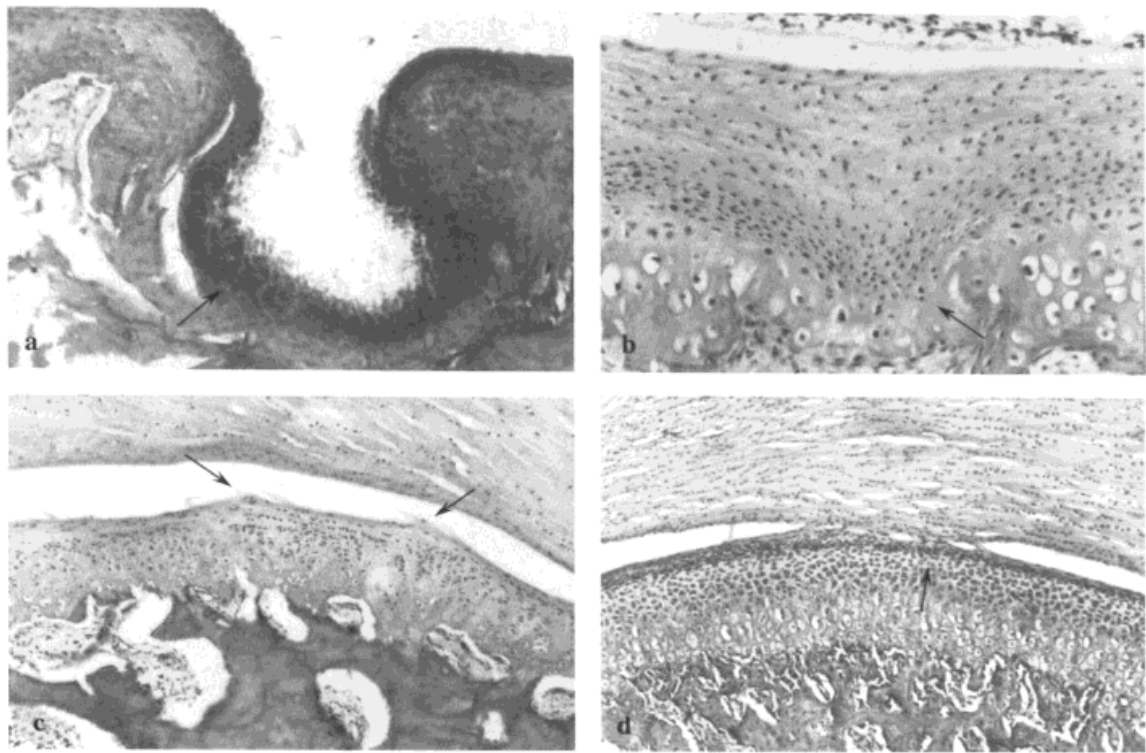


图 4-20 8 月龄新西兰大白兔开始实施渐进性咬合紊乱实验 3 个月后髁突表面病变 (箭头所示)  
a. 囊样变 (HE×200); b. 纤维乳头样增生 (HE×200); c. 髁突表面增生不平 (HE×100); d. 髁突与关节盘粘连 (HE×100)

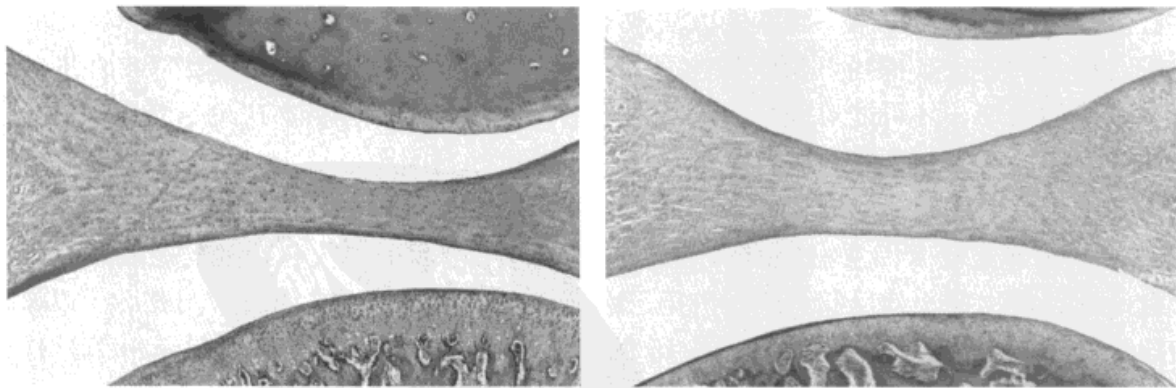


图 4-21 开始实施渐进性咬合紊乱 3 个月后 (8 月龄时)  
新西兰大白兔盘厚度变化 (HE×40)

左图: 对照组; 右图: 渐进性咬合紊乱 3 个月实验组

迹象, 软骨总厚度明显增加, 虽然在组织成分方面尚没有恢复到正常, 但软骨厚度基本达到对照组厚度水平。与之相反, 未拔除牵引牙的同龄对照组动物实行渐进性咬合紊乱

实验 5 个月后, 髁突软骨的肥大带和钙化软骨带细胞排列不整齐程度较 3 个月时又有所加重, 细胞出现丛样排列, 并可见到髁突与关节盘的粘连。

(3) 操作对照及空白对照组: 操作对照组和空白对照组之间没有明显差异, 说明本实验的操作过程不导致颞下颌关节相应病变, 实验设计的渐进性紊乱是导致关节内组织学改变的原因。

总之, 渐进性咬合紊乱所致颞下颌关节退行性变的特点归纳如下: ①部位特点: 髁突变化为主, 关节盘则主要表现为厚度变化, 可能与骨关节表面软骨层变薄、关节腔相对增大的功能代偿需求有关, 颞骨关节面的变化较轻; 髁突变化的主要病变部位是前、中部, 可能与髁突不同部位承受功能负荷特点的不同有关<sup>[270]</sup>。②时间特点: 随着实验时间的延长, 退行性改变有逐渐加重的趋势。③层次特点: 表面纤维带主要表现为增厚、细胞数目减少、纤维疏松和断裂、局部与关节盘粘连等, 并形成乳突状结构; 增殖带前部明显变薄、后部明显增厚, 肥大带和钙化软骨带变薄, 局部肥大带消失; 软骨下骨的骨量减少。④在所有标本中均未见炎细胞浸润、水肿、充血等炎症反应现象, 骨关节面表面的纤维覆盖保持完整。⑤病变组织中纤维组织成分增加, 软骨组织成分减少, 纤维排列紊乱。显然这些变化是典型的骨关节病改变<sup>[101]</sup>, 由此得出渐进性咬合紊乱可以作为独立的致病因素导致颞下颌关节退行性改变的结论。

## 四、临床研究

咬合具有明显的个体特征, 除所需观察的咬合因素外, 还常常有多个其他因素同时存在, 故采取单一治疗某一因素的方法常不能达到预期效果, 在同一个体内采用治疗单一咬合因素的方法来探讨 TMD 与咬合的关系效果常不理想, 因此需要对咬合进行综合、系统的治疗, 才可能对咬合治疗的效果进行客观评价和分析。这也是临床治疗的困难之处, 因为其中包含着对咬合生理、病理的评价标准问题。

根据本书中所阐述的现代殆学观点, 我们先后尝试着进行了以下临床治疗研究。

1. 三种异常咬合因素治疗前后临床观察 对 17 例颞下颌关节紊乱病患者进行下述咬合治疗: 拔出伸长或反殆、锁殆的第三磨牙, 对继发性殆紊乱作咬合调改后予以修复治疗, 同时配合相应的调殆治疗; 另 15 例以稳定型咬合板(具体方法见下一节)作治疗对照。结果治疗组疼痛基本消失, 有 2 例可复性盘前移位的弹响也基本消失, 6 例弹响减轻, 对照组疼痛有所缓解, 但弹响无明显改善<sup>[12]</sup>。

2. 调殆治疗前后咬合接触点变化及其与症状改善情况的关系 选择无明显诱因而发病的 TMD 颌面疼痛患者 7 例, 其中男性 4 人, 女性 3 人, 年龄 19.0~51.0 岁(平均 39.4 岁), 4 人无弹响症状, 3 人有不同程度的弹响症状; 2 人无张口受限, 5 人有轻重不同的张口受限(<40mm)。采用调殆方法进行治疗(方法详见下一节), 采用

T-Scan检测系统（见第一章）对调殆前后咬合接触点情况作客观检测、评价，以模拟视觉标尺的量化方法（图 4-22）（见下一节），对调殆治疗前后患者颌面部疼痛情况作量化分析，咬合接触点以及疼痛指数等检测项目分别在初诊时以及调殆治疗后 10~14 天进行。结果调殆治疗后 2 周内，7 名受试者的疼痛症状均得到不同程度的缓解，VAS 值（见图 4-22）从治疗前的  $5.9 \pm 2.2$  降低为治疗后的  $1.9 \pm 1.3$ ，咬合接触点数从治疗前的  $4.86 \pm 2.54$  增加到治疗后的  $9 \pm 5.23$ <sup>[298]</sup>。



图 4-22 疼痛量表

无痛计为 0，最严重的疼痛计为 10，其他程度的疼痛可按照其疼痛程度标记相应疼痛指数

为进一步探讨调殆对 TMD 疼痛的疗效及可能的机制，我们选择了 TMD 疼痛患者 58 例随机分为以下 2 组，A 组无以下三种咬合表现：内倾型深覆殆，上下后牙同名牙尖相对，反殆或锁殆牙  $\geq 3$  处，共 35 例；B 组为有 1 种以上的上述异常咬合表现，共 23 例。结果 A 组疗后即刻及 1 个月时 VAS 值都降低 ( $P < 0.01$ )，B 组仅治疗 1 个月有所降低 ( $P < 0.05$ )；治疗 1 个月后咬肌和颞肌前束肌电对称性 A 组升高 ( $P < 0.05$ )，B 组无变化 ( $P > 0.05$ )；治疗 1 个月后 A 组咬合接触点数及对称性增加 ( $P < 0.05$ )，B 组无变化 ( $P > 0.05$ )。同时发现上述疗效与 TMJ 病变程度、病程、年龄等因素无密切关系。故而得出结论：调殆治疗可以缓解 TMD 疼痛，其疗效与病程、影像学显示的病变程度以及年龄、性别等因素无关，但受咬合类型的影响。

上述四个方面的研究表明，咬合异常可以作为独立的致病因素导致 TMD。

#### 第四节 殆异常病因学说及有关机制分析

咀嚼运动的目的是嚼细食物，咀嚼运动的核心是咬合运动，咬合运动受到牙殆面形态的影响。在运动中牙承受着咬合压力（简称咬合力），颞下颌关节也承受着相应负荷。正中咬合运动是咀嚼运动的中心环节，在该处咬合时牙可以在牙槽窝中有限地下沉，与此同时上、下颌牙的接触逐渐紧密直至最广泛、最紧密接触状态，此时颌位最稳定，上、下颌牙列承受着最大咬合负荷，咬合力由尽可能多的牙分担，左右基本对称，升颌肌收缩可达其最大强度，关节内各结构紧密接触，髁突前斜面、关节盘中带附近以及关节结节后斜面承受着最大负荷。在非正中咬合运动中咀嚼肌在牙周本体感受器的反馈性调节作用下实时调整收缩，使得运动中不断变化的咬合接触部位承受强度和方向也不断发生变化的咬合负荷（图 1-14），也使得颞下颌关节承受一定的动态载荷。当咬合异常

时会产生相应的牙周传入信号，反馈性引导咀嚼肌收缩变化，牙及颞下颌关节承受的负荷也将发生相应变化。咬合面形态异常对正常咀嚼运动中咬合力方向与大小的影响，以及与此相关的颞下颌关节应力变化和颞下颌关节对异常咬合力作用的生物学反应，是颞下颌关节紊乱病咬合病因学学说的核心内容。

## 一、殆异常病因学说的主要内容

如本章第一节中所述，大量的文献报道显示有许多咬合因素被认为与 TMD 有关。然而与颞下颌关节紊乱病有关的最基本的咬合异常可归纳为正中止接触异常和非正中止接触异常两个方面。

1. 正中止接触异常 指咬合接触部位异常或接触部位的形态不吻合，例如伸长的第三磨牙与对颌牙的邻面接触（图 3-46）；个别后牙缺失久未修复所致的邻牙倾斜、对颌牙伸长的尖窝不吻合的咬合接触（图 1-3，4-2）等。上、下颌牙不吻合的咬合接触使得牙面分解咬合力的能力减弱，并易导致局部应力集中。由于三点确定一个平面，因此从理论上讲三个分散的咬合接触点就可以确定一个咬合平面，那么如果存在这样三个（或多个）分散的咬合接触点，它们确定了一个咬合平面，并妨碍着上、下牙列达到应有的最广泛、最紧密的尖窝接触状态，那么下颌将持续处于不能达到其应有的最上位状态。临床上最常见的不良修复体（图 4-3，4-4）、渐进性咬合紊乱（图 1-3，4-2）、牙体硬组织磨耗不足以及先天存在的牙体硬组织结节等（图 4-23）情况均属于这种类型。

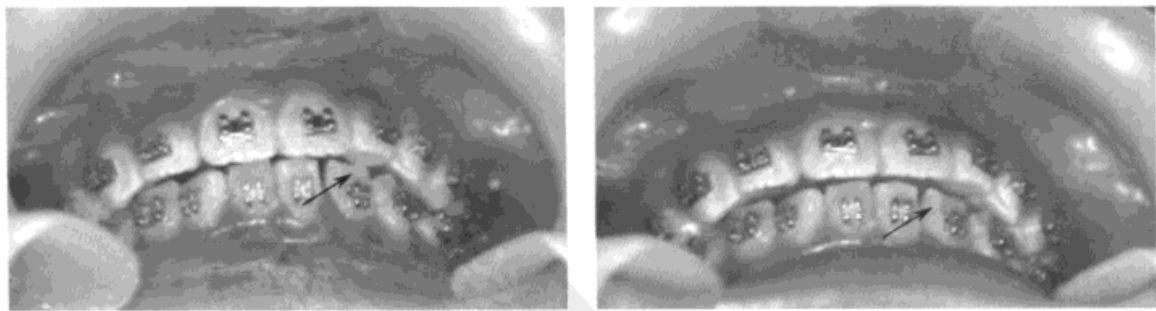


图 4-23 上颌侧切牙舌侧结节对正中咬合的影响

左图：上颌侧切牙舌侧结节导致的正中止接触异常 右图：调殆后的情况

2. 非正中止接触异常 指前伸、后退及侧向止接触的异常，例如个别后牙反殆等（参见第一章），在不同咬合运动中非正中止接触对下颌具有不同的异常引导作用。

3. 正中止接触与非正中止接触均异常 例如有些伸长的下颌第三磨牙，不仅在正中咬合时与对颌第二磨牙远中有过重的接触，而且还容易在前伸及侧向运动中形成异常的非正中止接触（图 4-24）。在渐进性咬合紊乱中，一方面倾斜的后牙与对颌牙的接触

不能达到尖窝吻合（正中接触异常），另一方面倾斜的后牙与对颌牙之间的锁结性咬合关系，干扰着由咬合引导的下颌运动（非正中接触异常）。

正中接触异常（图 1-3，4-3，4-4，4-23，4-24）限制了下颌作最完全、最彻底的闭口运动，其颞下颌关节各结构间的接触关系也发生相应改变，使得其稳定性下降；非正中接触异常则易在动态咬合过程中产生与主流咬合力方向不一致的作用力，二者都具有明显的创伤作用，虽然其强度常常很小，但是由于持续存在，构成了微小或慢性创伤源。因静态咬合力水平一般高于动态咬合力水平（见第二章第三节），所以正中接触异常的创伤作用一般大于非正中接触异常的创伤作用。正中接触异常与过去所称的“早接触（premature contact）”或“异常咬合引导接触（deflective occlusal contact, DOC）”有本质的不同（参见本章第一节）。早接触的“早”只提示了时间概念，在“早”接触之后下颌可以通过某种方式达到上、下牙列全面接触，即“早接触”的概念隐含着这样的内容：在“早接触”的异常引导下，下颌向一侧偏斜，整个牙列仍可达到均匀、密切的接触（从这一概念出发，“异常咬合引导接触”比“早接触”更加贴切）。但在以成年人为主体的 TMD 患者中 DOC 所占的比例很小。本章除特别说明之外，所述咬合异常或咬合紊乱均指正中和非正中接触异常。



图 4-24 与对颌牙有部分接触关系的  
下颌伸长的第三磨牙

咬合异常将导致机体出现以下三级系列反应。

第一级反应：肌肉收缩型变化，牙周组织中的本体感受器可以根据不同的咬合接触状态，反馈性调节升颌肌不同运动单位的收缩强度，以满足上下全牙列紧密而稳定接触的功能需要。

第二级反应：局部牙磨耗，通过磨耗使上下全牙列达到最广泛、最紧密的接触状态，建殆初期的生理性磨耗就属于这类情况。有研究表明下颌第一磨牙远中磨耗较重<sup>[299]</sup>，这是因为下颌牙冠在升颌肌收缩作用下发生生理性近中移动<sup>[300]</sup>后，其殆面远中与对颌牙的接触强度加大，磨耗机会增多，所以磨耗程度加重。通过磨耗缓解过强的咬合接触，是机体重要的生理性代偿方式之一。

第三级反应：颞下颌关节改建，当咬合不能达到应有的最广泛、最紧密的接触状态时，颞下颌关节各结构之间——髁突、关节盘、关节结节——也将不能达到其应有的最紧密的接触状态，关节内的潜在间隙将增加（图 4-25），局部组织便以改建的形

式来代偿这种间隙变化，以保持关节内各结构之间的紧密接触关系。早期的改建活动较轻，变化仅限于显微水平，其中髁突软骨增殖带中未分化的间充质细胞反应最明显，间充质细胞向软骨细胞分化的速率和程度调节着软骨的厚度，并最终影响着髁突的形态<sup>[143]</sup>。

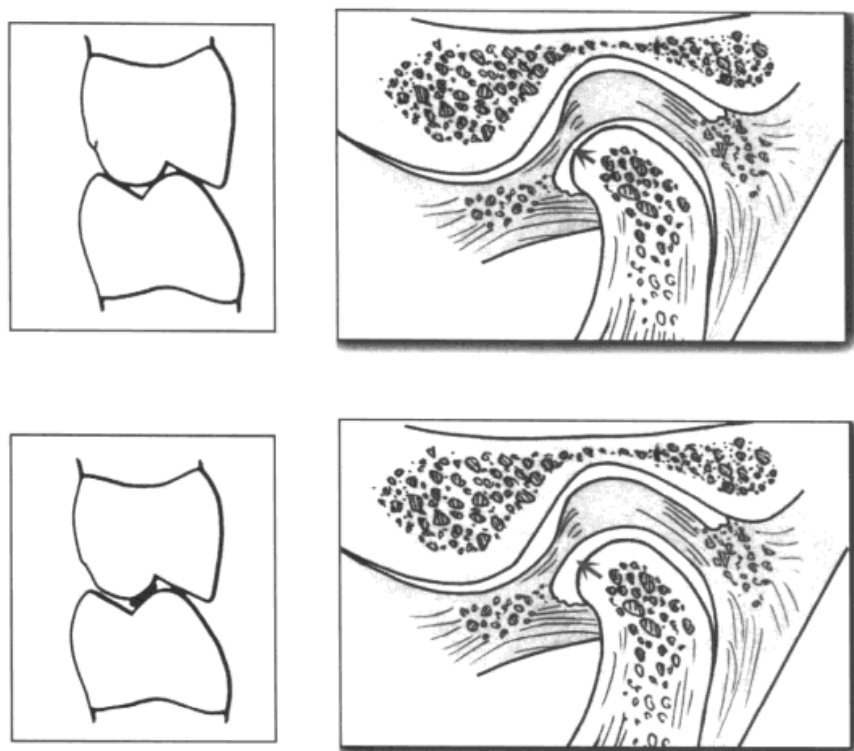


图 4-25 咬合密合程度与关节间隙的关系

上图：咬合密合程度好（左图），关节各结构紧密接触（右图）；下图：咬合密合程度差（左图），关节各结构接触不紧密，关节潜在腔隙增大（右图）

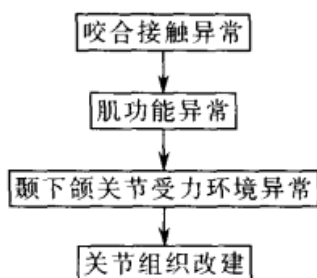
上述三种代偿性反应如果都不能满足正常的正中咬合的功能需要，便会出现以下三级异常代偿，各级代偿可不同程度地同时存在。

第一级代偿：咀嚼肌对疲劳、疼痛等刺激敏感，容易出现相应症状。

第二级代偿：牙异常磨损。

第三级代偿：关节异常改建，可表现为关节表面不光滑、骨关节面暴露、关节盘增厚、变短、变形乃至穿孔等退行性改变<sup>[215]</sup>，此时影像学可显示出髁突形态明显改变，以及由此导致的关节间隙增大或减小、关节结节变得低平、关节腔变小等<sup>[157,301]</sup>。

上述变化以图 4-26 所示图表示如下：



4-26 咬合接触异常导致颞下颌关节改变机制图

这一过程中牙周组织的生理病理特征目前研究报道很少，有关内容参见第六章。

## 二、殆异常导致颞下颌关节紊乱病的机制分析

殆异常导致颞下颌关节紊乱病的机制包括以下 4 个方面：①咬合面形态改变影响着其对咬合力方向与大小的分解作用，有关内容在第一章第二节中已作详细阐述；②咬合异常影响着咀嚼肌的功能，有关内容已在第二章第三节中阐述；③咬合接触面形态变化对颞下颌关节应力具有明显影响；④颞下颌关节对异常咬合作用表现出活跃的改建活动。

### （一）咬合接触面形态变化对颞下颌关节应力的影响

这是一个生物力学问题。Wang MQ 等<sup>[302]</sup>采用光弹实验方法分析了正常殆、远中殆、单侧后牙反殆、单侧磨牙缺牙殆、单侧上颌或下颌第三磨牙伸长殆、平面殆等 7 种殆型正中加载情况下根尖主应力变化特点，发现以牙尖、牙窝关系为主要内容的殆面接触关系变化对根尖主应力有重要影响（参见第一章第二节）。利用三维有限元分析方法将光弹实验所测不同咬合关系下根尖主应力参数加载于所建有限元模型<sup>[303~305]</sup>上进行分析运算，结果表明由殆型改变所导致的正中咬合时根尖主应力变化，可以导致颞下颌关节内各组织结构的 Von Mises 应力发生相应变化，其中以平面殆的影响最大<sup>[305]</sup>，这与其对咬合力的分解作用较低的特点密切相关。

### （二）颞下颌关节对异常咬合负荷的改建反应

关节组织的改建与其所承受的生物力特征密切相关，改建是一个组织学水平的概念，文献中关于颞下颌关节骨关节面、关节盘、关节附着等组织结构改建及其形态变化特点的研究报道很多，现概括如下。

1. 骨组织改建 颞下颌关节的骨改建非常活跃。据贺建军等<sup>[306]</sup>对 28 侧颅骨 TMJ 的测量研究报道，髁突内外径与关节窝的内外径相关 ( $r=0.53 P<0.01$ )，说明从整体上讲，在一个个体中髁突和关节窝的大小基本匹配，这是其改建的形态学表现。髁突的



改建与咬合负荷密切相关<sup>[113]</sup>，曹鸿涛等<sup>[51]</sup>的一项调查研究表明，侧位体层片显示的髁突形态不对称程度及骨质改变程度与后牙缺失量有关，而与 TMD 的临床症状及年龄关系不密切。然而关节形态改变在关节病患者中很常见，陈新海等<sup>[307]</sup>对 792 例 TMD 患者颞下颌关节薛氏位 X 线片和（或）侧位断层 X 线片的观察结果显示，关节骨质改变的发生率占 31.31%，而且好发于髁突前斜面、关节结节顶、关节结节后斜面。由于涉及髁突前斜面、关节结节顶、关节结节后斜面的下颌运动，都是牙尖交错位附近的运动（如咀嚼运动），TMD 患者这些部位发生骨质改变的比例较高，提示其 TMJ 在该颌位附近受力状况发生异常的可能性较大，TMJ 骨质改变与咬合面形态异常所导致的咬合功能异常密切相关。

2. 关节盘改建 由于颞下颌关节内、外附着限制着关节盘的侧向运动，所以关节盘以前后方向的运动为主，在没有外来撞击力的情况下，盘前移应是在关节盘组织发生形态变化后的表现<sup>[181]</sup>，而导致这种形态变化的主要原因就是组织改建。据 De Bont LGM 等<sup>[101]</sup>报道，在其组织学样本中 50% 的盘位正常者关节表面有退行性变表现。

关节盘的改建与咬合的关系也非常密切：由于关节盘对咬合应力具有较强的缓冲作用，使得关节上腔受到的源自咬合的异常作用力明显小于关节下腔，这就是为什么关节下腔的病变（病理性改建）明显多于上腔的原因<sup>[189,215,236,239]</sup>。改建后的关节盘可以表现为表面不规则或不光滑、长度及厚度变化、变形乃至穿孔等。有研究表明关节盘移位与其变形密切相关<sup>[156-157,215,228,236,308-309]</sup>，双凹形关节盘多为可复性盘前移位，结节状等变形的关节盘多为不可复性盘前移或盘穿孔<sup>[157]</sup>，而且不可复性盘前移位者关节盘变形率高于可复性盘前移位者<sup>[117]</sup>。部分前移位的关节盘变形率约为 31%，且变形多见于前移的那部分关节盘内，而完全前移位的关节盘，盘变形率可达 77%<sup>[310]</sup>。Nebbe B 等<sup>[190]</sup>指出在 194 名 10~17 岁受试者中，前移的关节盘前后径明显变短，而且盘前移位程度越重，盘前后径越小。DE Bont LGM<sup>[101]</sup>则发现 TMD 患者的关节盘（尤其是后带）明显变厚。Kurita K 等<sup>[192]</sup>也报道在其手术摘除的 17 个关节盘中最常见的形变是后带增大（14 个），手术所摘除的关节盘厚度（ $3.4\text{mm} \pm 0.68\text{mm}$ ）明显大于正常的尸体对照组（ $2.8\text{mm} \pm 0.44\text{mm}$ ）。

王美青等<sup>[311]</sup>对含正中止接触异常（5 具）和不含正中止接触异常（7 具）的尸头的颞下颌关节盘厚度进行了测量，结果正中止接触异常组关节盘中带和后带的厚度明显大于无正中止接触异常组（图 4-27），而前带厚度变化不明显。在一些形变的关节盘的中部，可以见到垂直于关节盘上下表面走行的纤维（图 4-28）。1 例渐进性咬合紊乱标本的一侧关节盘，其后带较厚，盘后附着中有转纤维结构（参见第三章第三节），后带后方下表面可见一个可能是由挤压形成的楔形结构（图 3-48），应是髁突挤压关节盘下表面、转纤维向后下方牵拉关节盘，在这两个不同方向的力作用下关节盘变形的结果。许多学者也报告在外科手术标本中见到类似结构，并认为是关节盘穿孔前表现<sup>[156,163,192,221,312]</sup>。

对建立了渐进性咬合紊乱的新西兰大白兔的关节盘所作的组织学观察结果表明，实验组关节盘厚度明显大于对照组（图 4-21）<sup>[311]</sup>。

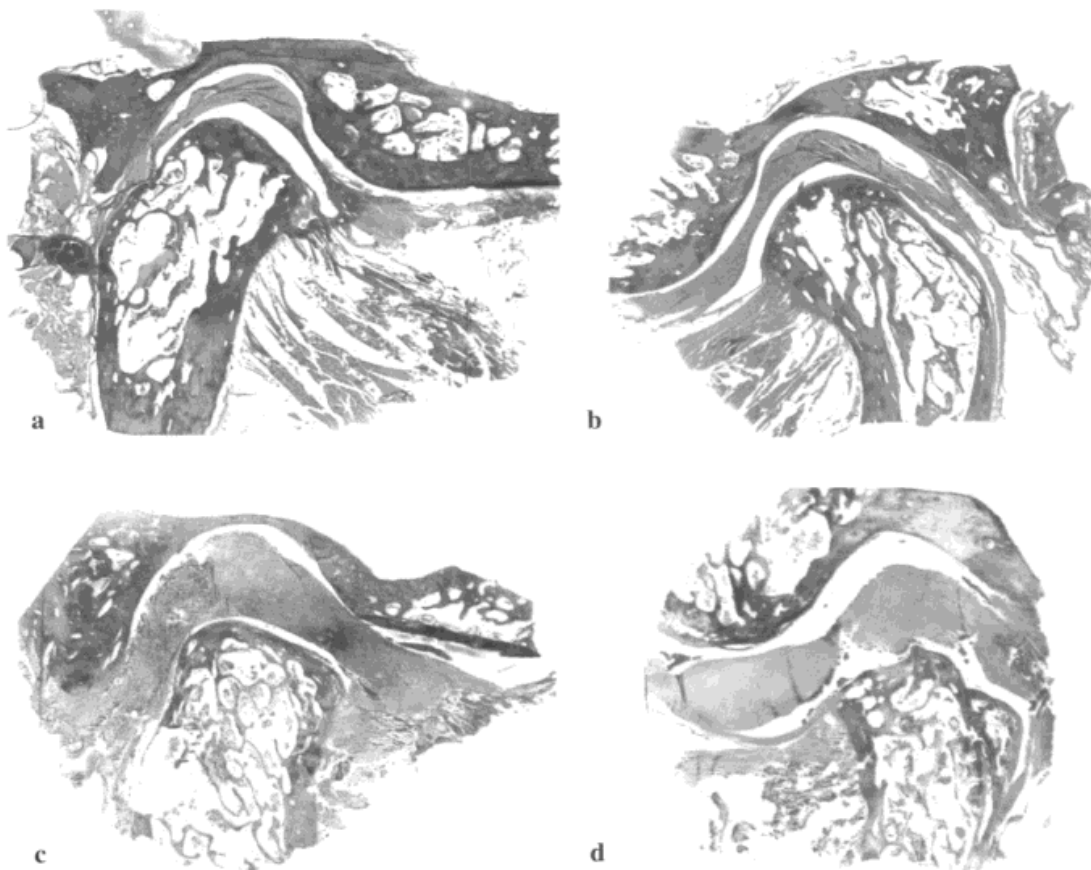


图 4-27 关节盘厚度变化

a、b. 正常殆双侧 TMJ 组织切片图；c、d. 渐进性咬合紊乱者的双侧 TMJ 组织切片图，其关节盘明显较上图中正常殆者厚

从边缘运动矢状面轨迹来看，牙尖交错位是下颌在垂直方向上的最上位（见图 2-8），离开尖凹嵌合的牙尖交错殆关系后，由于牙尖斜面的引导作用，下颌将不同程度地下移，髁突-关节盘-关节窝也将从不紧密接触变为紧密接触，关节间隙在一定程度上增大，并导致关节腔内压改变，成为关节盘厚度增加的外在条件。关节盘是颞下颌关节的重要组成部分，其重要功能之一是协调髁突与颞骨关节面之间的大小、形态关系，正中接触异常不仅可导致关节内各结构接触不紧密，而且可导致咬合负荷异常，使得髁突软骨发生适应性改建，结果改变了关节间隙的大小，关节盘需要作相应的组织改建，调整其形态。有正中接触异常的尸体关节盘厚度变化主要集中在中、后带，前带无明显改变，而实验动物兔关节盘的前、中、后三带均有明显改变<sup>[311]</sup>，这与人、兔不同的咀

嚼方式有关：咀嚼运动在牙尖交错位附近进行，人类咀嚼时髁突一般不出关节窝，此时髁突主要与关节盘的中带和后带接触；而啮齿类动物兔的咀嚼运动，以前后向为主，其关节窝呈前后走行的沟形，没有明显的关节结节，髁突通过关节盘各带与关节窝全面接触。Osborn JW<sup>[313]</sup>曾指出，关节盘外形对其功能的正常实施具有非常重要的意义（参见第三章），关节盘形态改变后其通过形变调节关节内压、协调骨关节面之间相互接触关系的组织学特性可能会改变从而影响其协调骨关节面形态差异的能力，而且改建后关节盘的形态与同样因改建而发生改变的髁突形态不匹配的可能性会增加，在引起改建的因素（异常咬合）持续存在时，这种不匹配的矛盾将更加突出。

3. 盘后区改变 有学者通过观察、比较关节盘颞后附着的附着点来研究关节盘附着特点，发现可复性盘前移位者，关节盘颞后附着的附着点较低，关节上腔的长度明显增加；而不可复性关节盘前移位者，其关节盘颞后附着的附着点较高<sup>[104]</sup>。Holmlund AB等<sup>[314]</sup>对42例47侧诊断为TMD的关节作了内镜研究，并与9具尸体18侧正常颞下颌关节的解剖形态相对照，结果表明患病关节的增生、血管周围轻度炎性细胞浸润等变化多集中在盘后区，盘前区则基本正常。许多研究表明，盘前位者多伴有盘后区的组织反应，如纤维化等<sup>[192,291,315~316]</sup>。将兔关节盘通过外科手术的方法拉向髁突前方以后，盘后区可以出现关节盘样化生<sup>[317~319]</sup>，说明关节盘后区的组织结构也具有适应功能需要而进行组织学改建的生物学特性<sup>[4]</sup>。王美青等<sup>[311]</sup>对12具尸头的颞下颌关节盘观察结果表明，盘后区第四带多见于前牙反殆、多数后牙缺失等需要过度闭口的颞下颌关节中，而转纤维则多见于有咬合紊乱闭口不彻底的情况。Taskaya-Yilmaz N等<sup>[147]</sup>报道了其对72名TMD患者133个关节的磁共振影像观察结果，见关节盘前移位者多见于关节盘长度有增加者，并认为这种长度增加可能是盘后区组织改建的结果。伸长的关节盘在运动中容易发生卷曲进而损伤，使关节营养、润滑发生障碍<sup>[314]</sup>，进一步加重病情。

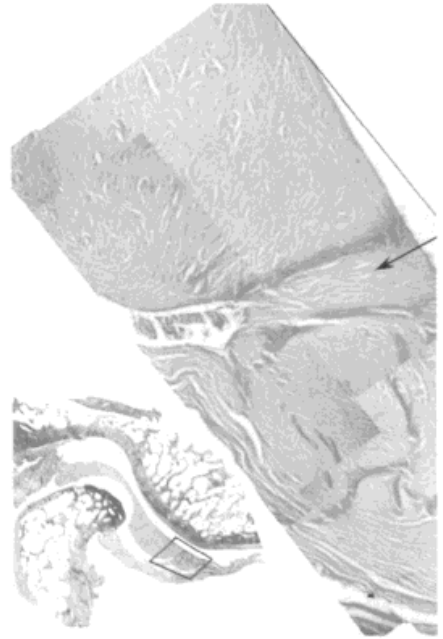


图 4-28 异常关节盘

箭头所指为盘中带中垂直走行的纤维结构（HE×100）

### 三、颞下颌关节组织病理性改建与关节内紊乱

虽然文献中常将盘移位当作关节盘及其附着的问题，而将骨关节病当作关节软骨及

其软骨下骨的问题，但 Stegenga B<sup>[4]</sup>认为 TMJ 是一个完整的器官，不能将二者完全隔离开来。盘变形与髁突退行性变关系密切<sup>[147]</sup>，退行性关节病或称骨关节病可认为是病理性改建比较严重的表现<sup>[101]</sup>。

有人报道约 8.3% 的不可复性盘前移的关节盘形态正常<sup>[320]</sup>，然而移位的关节盘没有组织学水平退行性变的情况很少<sup>[101]</sup>，而相反盘位正常的关节也可有明显的改建活动，甚至可以有关节盘穿孔<sup>[215]</sup>。Westesson PL 等<sup>[310]</sup>对 58 个老年新鲜尸体 TMJ 造影及其解剖形态的对照研究结果提示，完全前移位的关节盘，盘变形率可达 77%，其骨关节面不规则者达 65%，说明骨关节面形态改变与盘移位、盘变形的关系非常密切，盘移位、盘变形和骨关节病可能是颞下颌关节不同部位所进行的不同程度改建的不同表现，其中盘移位系较轻的变化，可能是组织改建到髁-盘-窝形态不匹配时的表现。然而文献中那些对功能影响较小的形变多被归为正常解剖变异<sup>[101,320]</sup>。

由上述分析推测，可能存在这样一个程度递进的变化，其在组织学水平表现为改建-退行性变，而其功能可以正常，也可以不正常（功能紊乱），二者之间并不平行，但一般表现出以下趋势：组织学改变程度越重，其关节各组织结构之间的协调性越差，出现功能紊乱症状的可能性越大（图 4-29）。所以建立稳定协调的咬合接触关系，促进关节各结构的正常改建，应是恢复正常功能的首要原则。

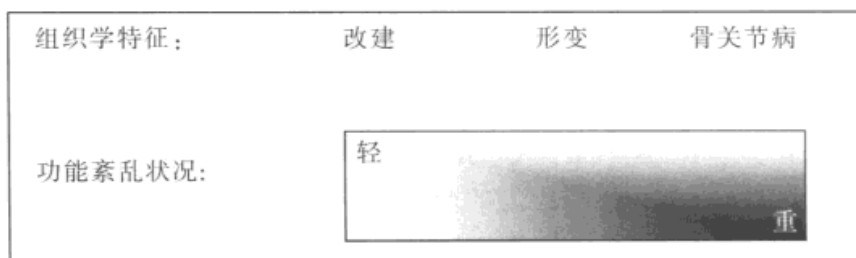


图 4-29 颞下颌关节组织改建与临床症状的关系示意图

组织学变化由轻到重的依次为改建、形变、骨关节病，仅有改建变化者其出现临床症状的可能性较小，症状较轻（图中以较浅色示意），而有骨关节病变化者，其出现临床症状的可能性明显增加，症状也相应较重（图中以较深色示意）

#### 四、临床症状、影像表现与改建的关系

改建可以是生理性的，也可以是病理性的，即使在组织学水平也难区分二者之间的界限<sup>[101]</sup>。改建可使关节形态发生变化，影像学显示出一些阳性特征，关节的运动可受到一定的影响，表现为关节运动不光滑、不流畅、不对称等。关节内疼痛

感受器主要分布在双板区、关节囊、关节韧带等区域，因此以关节软骨病变为主的关节内改变可以只表现为运动异常、关节弹响等功能障碍，当病变累及了双板区、关节囊、关节韧带等部位时才会产生疼痛。而颌骨肌内有大量的疼痛感受器，对收缩负荷的改变比较敏感，故而颌骨肌受累时常表现出疲劳不适、疼痛等症状。所以临床表现反映的是颌骨肌、颞下颌关节的代偿状态，与关节影像所反映的骨关节及关节盘病变的情况并不一定吻合（图 4-30）。这种情况在膝关节、颈椎及腰椎等躯干关节中也经常见到<sup>[321,322]</sup>。

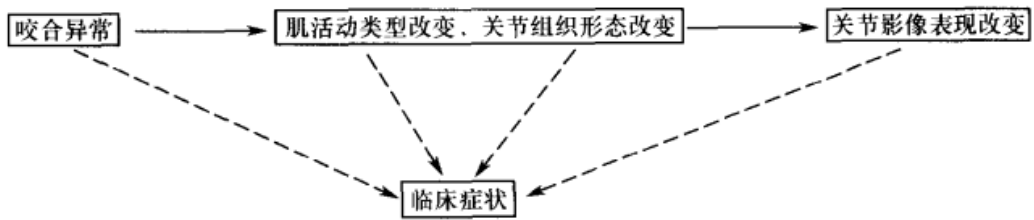


图 4-30 咬合-关节肌肉功能状态-影像特征与临床症状的关系

由以上论述可以看出，咬合异常通过破坏颞下颌关节正常的生物力学环境，引起关节内软骨、关节盘及盘附着（主要是盘后区）等组织发生相应改建。由于咬合异常作用特点是强度小但持续时间长，故其所引起的多为退行性改建。影像学显示的髁突移位、关节盘移位以及颞下颌关节器质性改变等不同表现，都可以是关节组织对咬合功能不同程度适应性改建的结果，关节内紊乱现象可能是由于关节改建后的形态与其功能不再匹配的结果，而不是突然出现的“移位”。因此关节内紊乱与骨关节病常常是由同一致病因素引起的具有伴随关系而不是因果关系的同一类型的疾病，该疾病不同时期以及不同个体因机体代偿特点不同，可有不同程度的肌功能障碍，并表现出相应的症状——慢性、迁延性、反复发作的疲劳不适感以及疼痛。这是一个逐渐变化的过程，其临床表现轻重程度不一，甚至可以在较长时间内没有明显症状。对因治疗应当着眼于改善关节生物力学环境，以诱导局部组织向正常方向改建。

## 第五节 与髁有关的治疗与预防

与咬合有关的针对颞下颌关节紊乱病的治疗属于非手术治疗方法，分为可逆性治疗和不可逆性治疗两大类，可逆性治疗包括稳定型咬合板治疗，不可逆性治疗主要包括调髁、修复、正畸等。在没有明确病因诊断之前，原则上应先予以可逆性治疗。除与咬合有关的稳定型咬合板治疗外，可逆性治疗还包括针对恢复肌功能的理疗、局部封闭、肌功能锻炼、药物治疗以及针对关节内疾病的关节腔冲洗等对症治疗方法。

## 一、稳定型咬合板治疗

稳定型咬合板 (stabilizing splint) 是一种全牙列接触式咬合板 (图 4-31), 加高咬合但不改变下颌的前后、左右位置关系, 在很大程度上改善着咬合接触的吻合程度, 其治疗机制为: ① 松弛升颌肌; ② 降低关节内压; ③ 消除咬合干扰的影响。该类咬合板的适应证比较广泛, 可用于没有开殆表现的各期颞下颌关节紊乱病治疗。但一些张口受限者, 因取模有困难而限制了其使用。许多单纯弹响的患者, 仅戴用该类咬合板几乎没有疗效。

根据配戴部位, 咬合板 (也称殆垫) 可分为上颌咬合板和下颌咬合板两种。上颌咬合板因固位需要, 常需制作卡环、唇弓等装置; 下颌咬合板通常可通过牙齿的自然倒凹固位, 不需要配置卡环, 因此体积较小, 更易被患者接受。



图 4-31 下颌稳定型咬合板及其殆面形态特点  
图的左侧半为精细调改完成后的殆面形态,  
右侧半为精细调改前的殆面形态

### 1. 咬合板的制作方法

由于属于暂时性治疗体, 而且咀嚼时不戴用, 因此用普通的自凝塑料制作即可。以下颌稳定型咬合板为例, 制作方法如下:

(1) 模型制备: 首先取下颌模型, 除个别倒凹非常明显者, 一般不需要填倒凹。

(2) 咬合板框架制备: 在自凝塑料丝状后期、面团前期, 堆塑咬合板锥形, 舌侧边缘止于龈下 3~5mm 处, 满足固位要求即可, 唇、颊侧略盖过切缘或颊殆缘, 咬合面作成平面式。塑形完成后置温水中结固。

(3) 试戴: 将制备好的咬合板框架戴入口内, 就位准确无误后取出, 以磨头打磨咬合板的咬合面, 至其最薄 (厚度可以小于 0.2mm)。由于牙列咬合面的尖窝形态高低不一, 打磨过程中可能出现咬合板咬合面局部破损不连续, 即使如此也不会影响以下的操作效果。

(4) 咬合面重垫: 重新调制少许自凝塑料, 于丝状后期或面团前期, 将之铺垫于打磨过的咬合板的咬合面上, 置于温水中 20~30 秒钟后取出, 此时咬合面上新垫的自凝材料应尚未结固, 迅速将之置于口内, 嘱患者自然闭口轻轻咬合于事先学会的自然闭口位, 待

基本结固后取出，置于温水中使之完全结固。稳定型咬合板咬合加高的幅度，应在材料强度允许范围内尽可能薄一些，一般用游标卡尺测量，在第一磨牙处约 0.5mm 左右。

(5) 咬合面修形：这是关系到咬合板治疗效果的最关键的一步。无论是唇（颊）舌方向，还是近远中方向，咬合印迹均应被修整成为凸凹自然过渡的光滑形态，尤其是咬合印记区域，不应有台阶样或棱样结构。图 4-31 所示咬合板左侧为修整合格的咬合面形态，右侧为不合格形态。

(6) 抛光。

## 2. 咬合板的应用及注意事项

(1) 使用方法：咬合板是治疗手段，治疗过程体现在戴用殆板的过程中，因此除咀嚼外其他时间应尽量多戴用咬合板。用于颞下颌关节紊乱病治疗的咬合板，原则上每日 24 小时非咀嚼情况下均应戴用。特殊职业，如教师等，根据工作需要白天可适当减少配戴时间，但夜间睡眠时，应坚持戴用。用于治疗夜磨牙症的咬合板，只需夜间戴用即可。由于咀嚼时不戴用，因此固位因素不像义齿那么重要，故咬合板后牙段覆盖舌面和殆面，前牙段则只覆盖舌面即可，不必覆盖切缘。

(2) 影响咬合板治疗效果的非疾病性因素：除疾病本身对咬合板治疗的反应有差异外，影响咬合板治疗效果的其他主要因素包括临床技术和患者合作性两个方面。①技术方面：主要是咬合板的咬合面修形问题，将咬合板的咬合面调磨到与对颌牙广泛、密切而稳定的咬合接触状态，同时没有任何台阶式接触，是取得良好疗效的关键。由于患者病情、配合程度等原因，可能口内咬合面重垫一次不能到位，需要反复多次（包括一次就诊重垫多次或多次就诊重垫），因此需要向患者反复讲解，取得合作，找出真正的稳定位。②患者合作性方面：不能坚持戴用，或者由于对治疗理解不够，不能及时报告戴用时的不舒适感觉，致使细小的咬合不适不能及时得到纠正而影响疗效。

(3) 治疗周期：半年内不见有效时应考虑为无效，停止戴用。因为咬合板只是暂时治疗，戴咬合板治疗后，无论是否有效，应考虑开始进行下一步治疗，例如咬合治疗、手术治疗等，以改善或维持治疗效果。

(4) 咬合板的维护：咬合板的维护方法同其他树脂类治疗性修复体一样，需要经常取下，用牙刷、牙膏清洗。不戴时应置于凉水中，防止干燥变形。禁止放入热水中以免咬合板遇热后变形。常见的问题是患者自己戴用时，没有就位就作咬合动作而造成咬合板折断，或将咬合板放在衣袋内挤压折断，或不戴时没有放在凉水中导致变形，或放入热水中变形等，这些都需要逐一向患者讲明。

## 二、咬合重整

咬合重整 (rehabilitation) 是指采用调改、修复乃至正畸的方法治疗咬合，恢复其

正常形态与功能的治疗方法,包括以修复治疗为主要手段、以恢复正常咬合接触关系为主要内容的咬合重建(reconstruction)、调𬌗(occlusal adjustment)和相应的正畸、正颌治疗等内容。

目前对于颞下颌关节紊乱病咬合重整的治疗原则尚未统一,关于生理𬌗、病理𬌗的标准问题,乃至咬合异常究竟是不是颞下颌关节紊乱病病因的问题,都存在着较大的争议。我们认为,对于前、后牙的个别牙反𬌗、对刃𬌗,前牙内倾型深覆𬌗,后牙锁𬌗等错𬌗,应尽早予以矫正;对于因无对颌牙而过度伸长的、反𬌗或锁𬌗的以及尖窝吻合关系较差的第三磨牙建议拔除;对于长期缺牙未修复而导致的邻牙倾斜、对颌牙伸长等咬合紊乱,应首先调改,建立协调的咬合曲线和覆𬌗覆盖关系,然后修复缺牙。通过这一系列咬合治疗,患者的症状会有明显改善。由于这些治疗与常规口腔医疗原则没有矛盾,因此不是TMD治疗禁忌证,在治疗初期(甚至不需要经过其他可逆性治疗)即可实施,不必等到症状缓解后才开始,而且这些治疗往往对解除症状有促进作用。当然由于张口受限而限制了一些治疗(如拔牙等)时,则可以先对症治疗。

### (一) 调𬌗治疗

调𬌗(occlusion adjustment)治疗属于不可逆性治疗方法,目前关于调𬌗治疗颞下颌关节紊乱病的治疗内容和方法的认识远未统一,如何确定具体个体的正常咬合接触部位和异常接触形式,乃是目前一项重要的研究课题。由于操作不当很容易引起医源性咬合紊乱而加重病情,故应当慎重实施调𬌗治疗。

针对TMD的调𬌗治疗建立在咬合异常病因学说基础之上。文献中有关调除咬合干扰的研究报道有许多,但存在较大争议(见本章第一节),本节重点介绍笔者近年来总结出的建立稳定的咬合接触关系治疗颞下颌关节紊乱病的调𬌗方法。

#### 1. 调𬌗的目标

(1) 建立稳定的正中接触:由牙尖交错𬌗所确定的牙尖交错位是下颌在垂直方向上的最上位,牙𬌗面上咬合高点会阻碍全牙列达到最广泛、最紧密的咬合接触,从而影响下颌的稳定性——“稳定”需要有一定的尖窝限定关系维持,“紧密”则需要相接触的尖窝之间互相吻合。采取调𬌗的方法建立稳定而紧密的咬合接触关系,有利于改善颞下颌关节内各结构之间不紧密的接触,促进关节内紊乱的转归。

(2) 建立协调的动态咬合关系:这是针对ICP附近的动态咬合接触关系而进行的治疗。ICP是下颌最主要的功能位,在牙周反馈调节活动的参与下,咀嚼肌按照一定的形式(收缩顺序、收缩强度等)进行收缩,颞下颌关节作为活动的运动轴,支持以ICP为中心的咬合运动。牙列中各牙对咬合运动的引导方向与颞下颌关节所支持的运动方向不完全一致时,关节内将产生不均匀的负荷。消除ICP附近这种不一致的咬合引导是调𬌗治疗的重要目标之一。

2. 调𬌗的对象 对于正常牙列,如果上、下颌牙的覆𬌗覆盖关系正常,则异常咬



合接触多是不均衡磨耗所造成的高尖陡壁(图4-32)、异常磨耗小面、以及因磨耗不足牙表面存留的副沟及一些异常釉质突起等结构(图4-23)。这些咬合接触对ICO的密合程度具有明显影响。对于错殆则应具体分析,因为并非所有的错殆都干扰正常的咬合接触,例如下前牙拥挤,如果拥挤的下前牙能够沿同一方向在上切牙舌面引导下作滑动运动至ICP,那么它不会妨碍正常咬合功能,一般不会对TMJ的功能构成伤害性刺激。个别牙反殆或锁殆常常会对咬合运动产生不一致的引导作用;第三磨牙伸长、继发性殆紊乱等异常咬合不仅对咀嚼功能具有明确的异常引导作用(参见图1-18,19),而且可导致咬合接触不正常;一些因磨耗不均匀而产生的高尖陡壁,在牙尖交错位时可伸入至对颌牙列之中,其作用类似于伸长的第三磨牙(图4-32),将迫使下颌闭口于牙尖交错位附近时作绞链运动而非正常的滑动兼转动运动,从而改变了牙尖交错位附近髁盘的运动特性和受力特性,易导致髁盘运动不协调,具有病理性作用,是需要调改治疗的对象。另外不良充填体的平面式殆面,也应采用调殆方法纠正(图4-33)。

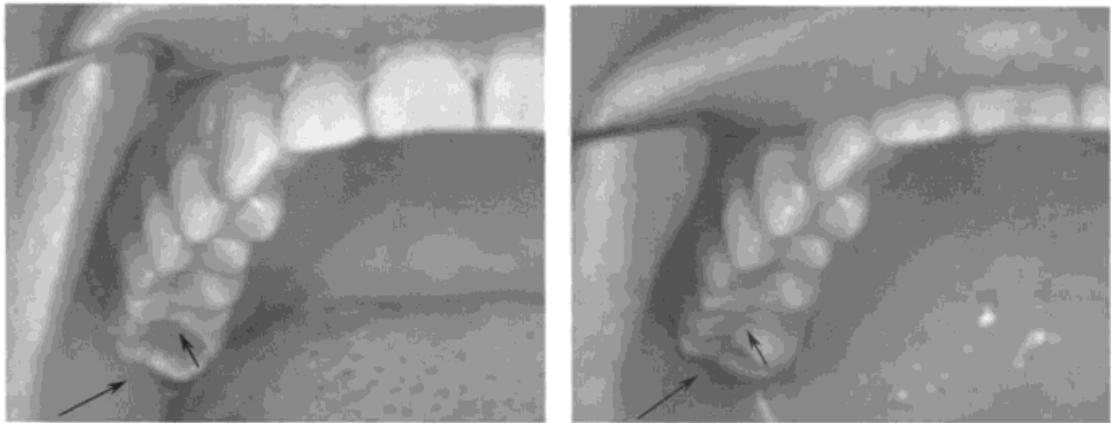


图4-32 上颌磨牙过长边缘嵴调殆前(左图)、后(右图)比较

因咬合时可嵌入对颌牙列,其作用类似于伸长的第三磨牙,调殆可消除这种异常作用

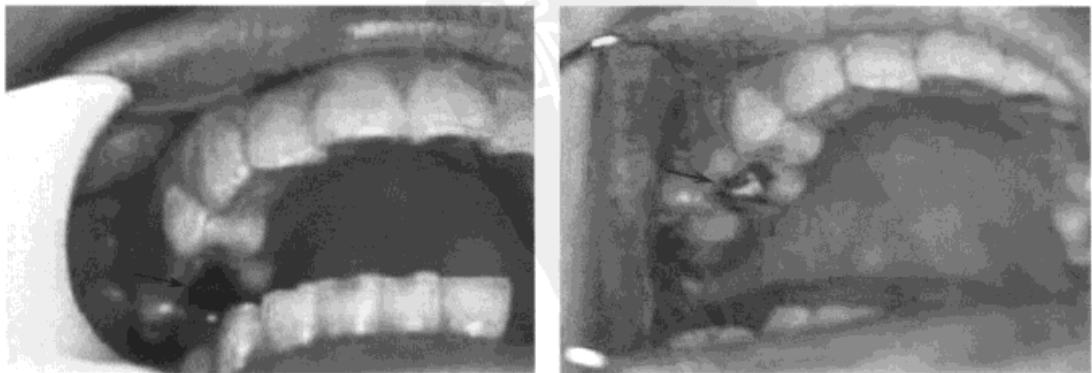


图4-33 殆面不良充填物调殆前(左图)、后(右图)比较

对那些因年龄等因素不适于作正畸治疗的具有异常咬合引导作用的错殆，也可采用调殆的方法进行姑息治疗。例如：某患者 50 岁，个别后牙反殆，出现明显的 TMD 症状，多种因素限制了其接受正畸治疗，将反殆处下颌牙颊尖适当调低（参见图 6-8），使之与对颌牙无咬合接触，咬合异常引导便被消除，TMD 症状将得到明显改善，甚至消失。但应注意其局部可能会因过度磨损而出现过敏，需要采取相应的治疗措施。

3. 调殆治疗方法和效果 可用中速手机和金刚砂磨头（梨形或球形）进行。具体步骤：

（1）粗调：主要目的是建立协调的殆曲线，这一步骤主要靠医生对患者牙列、咬合的观察以及对局部受力特点的分析与判断而完成，调改内容主要是那些明显的咬合紊乱，包括以下内容：①缺牙后久未修复造成的邻牙倾斜、对颌牙伸长的部位。②因全身健康状况暂时不适于接受拔牙治疗的伸长牙（如第三磨牙等）及其对颌牙邻面与伸长牙有咬合接触的区域。③不均匀的磨耗小面。④前牙舌面切道上影响咬切运动一致性、光滑性或在咬切运动中产生非前后方向引导作用的结构。⑤上颌尖牙以及上颌后牙颊尖舌斜面上影响下颌作方向一致的光滑侧向咬合运动的结构，或能够引导产生与主流侧向咬合引导运动方向不一致或不协调运动的异常咬合结构。⑥没有作殆面刻形的充填物或修复体。⑦因年龄等因素不适于作正畸治疗者的覆殆覆盖关系较差的部位。第⑦项治疗属于姑息调殆治疗，应注意适应证的把握。

（2）细调：主要目的是建立尖窝之间密切的接触关系。这一步需要患者的配合来完成，因为人的牙可以感觉出 0.02mm 的咬合高度变化（见第二章第三节），而目前尚没有一种手段能够检测出这么微小的差别，因此应首先向患者讲明，正常殆须双侧后牙均匀接触，不应当有个别高点接触，从而取得患者的配合，使之能够指出哪个部位存在特别明显的不同于其他部位的高点接触，配合医生通过咬合纸等临床上常用的咬合检查方法，检查、分析、明确高点所在，予以调改。患者经常会强调，某一侧咬合“舒服”，而另一侧总“咬不平”，这就是需要调改的征兆和部位。

通过上述治疗，许多没有明显诱因而发病的 TMD 患者，其症状可以得到明显改善：①疼痛患者（主要是咬合痛、大张口痛），尤其是病程较短者（3 个月以内），可以得到非常明显的缓解；症状较轻者，可以即刻消失。②因疼痛等原因引起的保护性张口受限，可以得到显著改善，张口度可达到正常水平；但对于张口受限病程较长者，即刻效果不明显。③弹响可以有一定改善，但不易彻底消除。④关节绞锁，指张口或闭口过程中出现关节内“卡住”，需要调整下颌（例如左右活动一下，或用手在下颌骨某个部位推一下）才能继续完成张口或闭口动作的现象。绞锁时可伴有疼痛，其与“脱位”的区别在于出现被“卡住”的症状时，患者多可通过自行调整下颌位置恢复正常功能，而无需医生帮助，而且这一被“卡住（绞锁）-自行复位”的过程具有很好的重复性。如果绞锁患者的咬合异常属于采用调殆方法能够改善的内容（深覆殆无法通过调殆方法改

善), 则通过上述调殆治疗, 绞锁症状会立刻消失。

4. 调殆治疗注意事项 调殆治疗属于不可逆性治疗, 因此首先应做到心中有数, 不能造成医源性损害。一般情况下, 调殆后患者可以感觉到咬合的变化, 并指出咬合“变平了”, 可以“咬实了”; 有时患者会明确指出, 某处还存在咬合高点, 这时可以结合咬合纸检查, 进一步细调。但治疗时间久后(例如 40 分钟以上), 患者的感觉逐渐迟钝, 这时应停止治疗, 约下次复诊时再进行检查和相应调改。初学者可以采取以下步骤练习: ①先在稳定型咬合板上练习调殆, 用自凝塑料反复衬垫咬合板的咬合面, 在未结固前, 嘱受试者向牙尖交错位自然闭口, 咬合板咬合面上将记录下咬合印记, 待结固后, 针对这些咬合印记调殆, 直至受试者感到咬合平稳, 久戴取下时患者能够很自然就可以找到自己的牙尖交错位。②从明确的异常殆开始练习调殆, 例如伸长的第三磨牙、继发性错殆修复前、过度充填等不良治疗体等。③自然牙的调殆。

5. 适应证的选择 凡没有明确的原因(如创伤等)而出现的颞下颌关节弹响、颌面部疼痛、张闭口功能异常等 TMD 症状, 而且其异常的咬合接触可以通过调磨方式得到明显改善者, 均可以进行相应调殆治疗, 以改善局部咬合受力环境。但是像内倾型深覆殆(图 4-34)、开殆等错殆, 以及安氏 II 类、III 类错殆中尖对尖(图 4-35)的咬合接触, 采用调殆方法不可能使其咬合关系得到明显改善, 故一般不对其作调殆治疗。



图 4-34 内倾型深覆殆

通过调殆方法不能改善的咬合关系

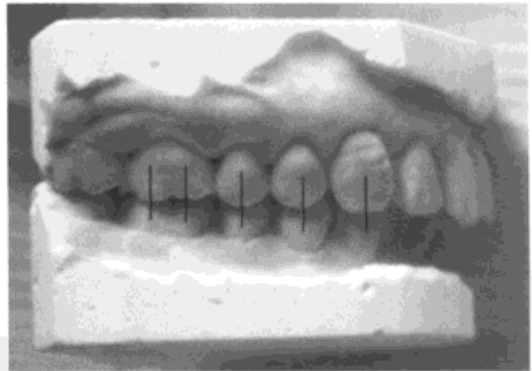


图 4-35 尖对尖咬合关系

通过调殆方法不能改善的咬合关系

6. 调殆量 有些调殆可以达到理想目标, 例如个别釉质突起导致的咬合接触不稳定等; 而有些调殆则只能缓解局部不良接触, 例如过长的第三磨牙, 需要失活牙髓后再调殆。如果调殆后仍然处于无咬合关系的状态, 该牙还将继续萌出, 复现伸长征象, 再次成为病理性刺激源, 则应首选拔除之。

一般调殆的次数应限制在 3 次以内。

7. 副作用及其他 合理的调殆治疗, 主要的副作用是牙齿过敏, 可用牙齿脱敏方法予以预防和治疗。但是必须注意, 不当的调殆可导致牙尖交错殆接触不稳定, 下颌无

法咬于稳定的牙尖交错位，这是不正确的调殆治疗最危险的后果，不是副作用，不是并发症，而是不当的治疗，应高度重视。

## (二) 咬合重建 (reconstruction)

咬合重建属于咬合重整的一种，主要指采用修复的方法通过重新建立上、下颌全牙列咬合面形态的方法建立新的咬合接触关系。

咬合重建步骤主要包括：①牙列预备；②取模；③记录颌位关系；④以修复体形式建立新的咬合关系。其治疗要点和注意点参照稳定型咬合板的有关内容。

## 三、其他治疗

咬合治疗是针对异常咬合病因而进行的治疗，但是许多患者由于病程较长或病情较重，其肌功能严重紊乱，颞下颌关节出现了难以依靠自身改建而迅速恢复的病变，因此除消除异常咬合因素的对因治疗外，尚需要采取针对肌功能障碍以及关节内病变的治疗措施。

1. 理疗 主要针对肌肉功能紊乱进行。

(1) 肌监控仪治疗：其原理是以规则的脉冲信号刺激三叉神经下颌支根部，使其支配的肌肉随着刺激频率同步收缩、同步舒张，从而打破因咀嚼肌不规则收缩而导致肌紧张的恶性循环，恢复肌肉规则的收缩节律，达到解痉止痛的目的。每疗程治疗 5~8 次，每次 45 分钟，一般治疗 3 次即可显效。

(2) 激光治疗：例如波长为 830nm 的 GaAlAs (镓铝砷) 激光，痛点照射 3~5 分钟/点，1~2 次/日，5~10 次/疗程，对于缓解急性口颌面痛具有较好的治疗效果。

(3) 其他：有报道采用热敷、按摩、超短波等方法治疗，也有比较好的疗效。

2. 封闭 系止痛的对症治疗方法，可采用 2% 利多卡因或 1%~2% 的普鲁卡因 2ml，加 1ml 维生素 B<sub>12</sub> 作痛点注射。对于有明显创伤因素者，可加激素（如地塞米松 2~3mg），每周 1~2 次，每 3~5 次为一个疗程。

3. 肌功能锻炼 针对翼外肌功能异常（疼痛，运动障碍等）进行。嘱受试者自己用手托住下颌颏部的前方、侧方或下方，对下颌相应的向前、向左或向右、向下（张口）的运动施加一个阻力，阻力的大小以自我感觉适宜为度。反复作阻力下的前伸、侧向和张口运动练习，每日 50 次左右，分早、中、晚锻炼，循序渐进，使肌肉收缩力逐渐增强，呈节律性收缩，以恢复肌肉正常功能。

另外上肢及颈部肌肉的锻炼对于维持口颌系统的健康也具有重要的意义。有关内容参见第七章咬合与颈椎功能紊乱。

4. 关节腔灌洗 对于关节腔内有渗出者以及关节疼痛较重者，可予以关节腔灌洗治疗。



弹回到原正常位置,以达到“复位”治疗的目的,故其前提是关节盘没有明显变形,弹性较好,所以仅用于治疗急性关节盘移位(病程1个月左右)。具体方法是在个别牙上(一般是双侧第一磨牙处)制作一个高约2mm的咬合高点,使除该处外,咬合板的其余部分均呈悬空不接触状态,该咬合接触部便成为一个支点,在该支点前方下颌骨上(如颞部)施加一个向上旋转的外力(手法复位力),下颌将以该支点为枢轴,出现颞部向上下颌角部向下的被迫旋转运动,在运动中髁突将略向下移动,关节腔垂直方向上的空间突然增大,形成较大的负压环境,移位的关节盘在负压作用下,再借助自身弹性力恢复到与髁突正常的位置关系上,在复位过程中常能听到“咔嗒”一声弹响。复位后需要以绷带将下颌固定在该枢轴咬合板的位置上3~5天,以巩固治疗效果。

上述两种殆板均属于非稳定型殆板,由于有一定的咬合高度,不易在咀嚼时戴用,故“盘复位”的疗效基本上难以巩固;相反如上所述,戴久后还会出现继发性咬合变化,所以应慎用。

(3) 手法复位配合咬合板定位:在关节腔内注射一定量的麻醉剂或生理盐水,使关节腔扩张,然后术者双手拇指分别压在患者下牙列的两侧,下压下颌,类似于颞下颌关节脱臼手法复位的治疗。当听到“咔嗒”声时说明前移的关节盘已弹跳复位。然后以咬合板的形式将下颌固定在该颌位上,直至病情稳定。

该方法的治疗依据也是盘移位病理机制学说,存在的问题也是治疗效果的维持以及后续治疗问题。

7. 关于手术治疗 手术治疗也是颞下颌关节紊乱病重要的治疗方法,主要适于已经出现严重的关节内粘连、骨关节表面严重破坏、滑膜严重增生、关节盘大面积穿孔或撕裂等严重的骨关节病患者。这些病变在难以自动修复时需借助外科治疗的手段,去除病变组织,促进组织修复,恢复正常功能。

常用的治疗方法可大致分为微创的关节镜下手术和开放性手术。

## 四、预防

### (一) 咬合检查与治疗对预防 TMD 的意义

咬合异常病因学说在 TMD 病因学说中具有重要的地位,在临床工作中应予以重视,例如:及时矫正个别牙反殆、锁殆、对刃或尖对尖等错殆畸形;及时修复缺牙,在修复前应注意调整咬合曲线,消除继发性咬合干扰;拔除伸长或接触不良的第三磨牙;杜绝过高的、咬合曲线异常的以及尖窝不吻合的修复体。

### (二) 口腔临床诊断与治疗过程中 TMD 的预防问题

在口腔临床工作中,需要注意以下几个方面的内容。

1. 口腔治疗时应避免张口过大、过久。

2. 基牙预备时应注意建立正常殆曲线 正常纵殆曲线和横殆曲线有利于牙的互相支持、分散殆力,后牙缺失久没有及时修复时会发生继发性改变——邻牙倾斜、对颌牙伸长,造成殆曲线明显不光滑。在义齿修复前应消除伸长牙或牙尖的干扰,建立和谐的殆曲线。

3. 修复体(充填物)殆面塑形 这包括以下两个方面的含义:①恢复牙殆面的沟窝形态(图4-33)。失去正常沟窝结构的平面牙,在根尖部可以产生较大的应力集中,这种应力集中进而会导致颞下颌关节内的应力集中,是一种创伤源(参见第一章第二节)。②将咬合接触的重点调整到下后牙颊尖舌斜面和与之相对的上后牙舌尖的颊斜面处。常见的不良修复体是烤瓷冠基牙预备量不够,修复体的颊舌径很大,形成后牙对刃或反殆关系,此时应重新预备、修复。

4. 建立正常的尖窝对应关系 在修复或充填治疗中比较容易把握该原则。但正畸、正颌治疗的关键之一是牙量与骨量的匹配问题,有时因 Pander 指数不正常而不宜建立正常的尖窝对应关系。此时,应注意首先保障尖牙关系和第一磨牙关系的正常(中性关系)。

### (三) 其他危险因素及其预防措施

1. 功能因素及副功能因素所致的危害 这里所谓功能因素或副功能因素是指非正常口腔功能活动所必需的下颌运动,主要包括:①异常活动:例如咬瓶盖、咬核桃、过度叩齿运动(被认为有健齿益寿作用)等不良习惯。②不正确的功能活动:例如吹奏乐器工作者不正规的动作;拳击运动员不正确地使用牙护板(殆板)等。③副功能运动:磨牙症、紧咬牙症等。④被动运动:最常见的是不良修复体造成的运动,例如上牙桩冠修复,承力能力较差,患者为避免使用该牙而在正常功能活动中常附加其他动作,呈现强迫运动型,导致症状发生。

2. 颌面部创伤对 TMJ 的潜在影响及其预防措施 颌面部尤其是颈部摔伤但未见明显骨折的患者,应提倡佩戴2周咬合板,预防颞下颌关节因创伤出血、渗出等反应而继发创伤性关节炎,同时也有利于缓解关节内压力,促进组织愈合。

3. 身心健康对预防 TMD 的意义 精神紧张可能会导致升颌肌紧张、夜磨牙等,因此平时应注意劳逸结合,防止过度紧张、劳累,适当增加体育锻炼。

4. 肌肉功能锻炼的重要性 应提倡适当增加硬食的饮食习惯,以锻炼咀嚼肌,提高其抵抗疾病的能力。青少年时期是生长发育的主要阶段,也是颌面部生长发育的关键时期,尤其要注意口腔颌面部的功能锻炼。由于肩颈部肌肉与颌面部肌肉功能关系非常密切,咬合功能异常会影响到颈肩姿势。反过来颈肩部肌功能异常对咀嚼活动也会产生一定的影响。长期在办公桌前工作者,应注意上肢锻炼,防止因某些固定姿势或动作(如打字、书写等)造成部分肌肉劳损,而依靠其他相关肌肉代偿的情况发生。失代偿会引起一系列功能紊乱的症状。

#### (四) 面临的挑战

按照正常殆曲线、正常咬合标准来修复缺牙,可以降低不良修复的可能性。但是临床上义齿修复病人以中老年为主体,其咬合在修复前和修复后,达到形态学上正常殆标准的可行性明显降低,更不可能先作正畸后再作修复的可能性也比较小,所以应该有一个范围或规律可以遵循。例如:由于牙槽嵴的限制无法恢复正常的覆殆覆盖关系、无法正确恢复咬合曲线时应怎样进行个体化咬合修复,为机体建立一个可以有效适应的咬合?目前还没有一个明确的答案,需要进一步研究。

(王美青)

### 参 考 文 献

- [1] Bakke M, Miller E. Craniomandibular disorders and masticatory muscle function. *Scand J Dent Res*, 1992, 100 : 32
- [2] Laskin DM, Green CS. Technological methods in the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *Quintessence Int*, 1992, 23 : 95
- [3] Management of temporomandibular disorders. National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. *J Am Dent Assoc*, 1996, 127 : 1595
- [4] Stegenga B. Osteoarthritis of the temporomandibular joint organ and its relationship to disc displacement. *J Orafac Pain*, 2001, 15 : 193
- [5] Wabeke KB, Hansson TL, Hoogstraten J, et al. Temporomandibular joint clicking: A literature overview. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain*, 1989, 3 : 163
- [6] Helm S, Petersen PE. Mandibular dysfunction in adulthood in relation to morphologic malocclusion at adolescence. *Acta Odontol Scand*, 1989, 47 : 307
- [7] Sheikholeslam A, Moller E, Lous I. Pain, tenderness and strength of human mandibular elevators. *Scand J dent Res*, 1980, 88 : 60
- [8] Laskin DM, Sanford B. Diagnosis and treatment of myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome. *J Prosthet Dent*, 1986, 56 : 75
- [9] Agerberg GG, Inkapool L. Craniomandibular disorders in an urban Swedish population. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain*, 1990, 4 : 154
- [10] Dworkin SF, Huggins KH, Leresche L, et al. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc*, 1990, 120 : 273
- [11] Carlsson GE, Magnusson T, Wedel A. Patient records at a department for occlusal physiology. An analysis of cause for referral, symptoms and treatment of 1 213 patients. *Swed Dent J*, 1976, 69 : 115
- [12] Butler JH, Folke LE, Brandt CL. A descriptive survey of signs and symptoms associated with



- the myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc*, 1975, 90 : 635
- [13] Freese AS, Scheman P. Management of temporomandibular joint problems. A practical manual of diagnosis and treatment. St Louis: The C V Mosby Co, 1962. 126-132
- [14] Prentiss IJ. Preliminary report upon the temporomandibular articulation. *Dent Cosmos*, 1918, 60 : 505
- [15] Summa R. The importance of the interarticular fibrocartilage of the temporomandibular articulation. *Dent Cosmos*, 1918, 50 : 512
- [16] Wright WH. Deafness as influenced by malposition of the jaw. *J Nat D A*, 1920, 7 : 979
- [17] Monson GS. Occlusion supplied to crown and bridgework. *J Nat D A*, 1920, 7 : 399
- [18] Monson GS. Impaired function as a result of closed bite. *J Nat D A*, 1921, 8 : 833
- [19] Goodfriend DJ. Dysarthrosis and subarthrosis of the mandibular articulation. *Dent Cosmos*, 1932, 74 : 523
- [20] Goodfriend DJ. Symptomatology and treatment of abnormalities of the mandibular articulation. *Dent Cosmos*, 1933, 75 : 844, 947, 1106
- [21] Goodfriend DJ. The role of dental factors in the cause and treatment of ear symptoms and disease. *Dent Cosmos*, 1936, 78 : 1292
- [22] Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhin & Laryng*, 1934, 43 : 1
- [23] Schier MBA. Facts and fallacies on temporomandibular articulation and jaw relationships as pertains to deafness. *Dental Items*, 1940, 62 : 507
- [24] Sicher H. Temporomandibular articulation in mandibular overclosure. *J Am Dent Assoc*, 1948, 36 : 131
- [25] Shapiro HH, Truex RC. Temporomandibular joint and the auditory function. *J Am Dent Assoc*, 1943, 30 : 1147
- [26] Campbell J. Distribution and treatment of pain in temporomandibular arthroses. *Br Dent J*, 1958, 105 : 393
- [27] Harris HL. Effect of loss of vertical dimension on anatomic structures of the head and neck. *J Am Dent Assoc*, 1938, 25 : 175
- [28] Goodfriend DJ. Symptomatology and treatment of abnormalities of the mandibular articulation. *Dent Cosmos*, 1933, 75 : 844
- [29] Clark GT. Etiologic theory and the prevention of temporomandibular disorders. *Adv Dent Res*, 1991, 5 : 60
- [30] Nydell A, Helkimo M, Koch G. Craniomandibular disorders in children -A critical review of the literature. *Swed Dent*, 1994, 18 : 191
- [31] Report of the president's conference on the examination, diagnosis, and management of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc*, 1983, 106 : 75
- [32] Carlsson GE, Droukas BC. Dental occlusion and the health of the masticatory system. *J Cranio-*

- mandib Pract, 1984, 2 : 141
- [33] Nilner M. Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 15-18-year-olds. Swed Dent J, 1981, 5 : 189
- [34] Kirveskari P, Alanen P, Jamsa T. Functional state of the stomatognathic system in 5, 10, and 15-year-old children in southwestern Finland. Prac Finn Dent Soc, 1986, 82 : 3
- [35] Harriman LP, Snowdon DA, Messer LB, et al. Temporomandibular joint dysfunction and selected health parameters in the elderly. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1990, 70 : 406
- [36] Wanman A, Agerberg G. Etiology of craniomandibular disorders: evaluation of some occlusal and psychosocial factors in 19-year-olds. J Craniomandib Disord, 1991, 5 : 35
- [37] Choi JK. A study on the effects of maximal voluntary clenching on the tooth contact points and masticatory muscle activities in patients with temporomandibular disorders. J Craniomandib Disord Oral Pain 1992, 6 : 41
- [38] Bakke M, Michler L. Temporalis and masseter muscle activity in patients with anterior open bite and craniomandibular disorders. Scand J Dent Res, 1991, 99 : 219
- [39] 王美青, 姚秀芳, 颜朝云. 大学生第三磨牙萌出、排列及咬合状况调查. 牙体牙髓牙周病杂志, 2001, 11 : 314
- [40] 王美青, 颜朝云, 李刚. 四种异常殆因素与 TMJ 弹响关系的病例对照调查. 中华流行病学杂志, 1994, 15 (增刊) : 432
- [41] 王美青, 颜朝云, 刘豆豆. 第三磨牙异常与颞颌功能紊乱关系的研究. 中华口腔医学杂志, 1994, 29 : 85
- [42] 王美青, 颜朝云, 刘豆豆. 颞颌关节紊乱综合征殆病因的临床试验研究. 口腔医学, 1994, 11 : 190
- [43] 罗宗贵, 徐樱华, 杜传诗, 等. 成都市 3 000 多名中小学生面颌部生长发育的调查研究. 中华口腔科杂志, 1964, 10 : 138
- [44] 唐文杰. 下颌智齿阻生机制的探讨. 中华口腔科杂志, 1963, 9 : 52
- [45] 姜元川. 恒牙出生年龄的调查研究. 中华口腔科杂志, 1959, 7 : 197
- [46] Winstanley RB. A retrospective analysis of the treatment of occlusal disharmony by selective grinding. J Oral Rehabil, 1986, 13 : 169
- [47] Kirveskari P, Alanen P. Association between tooth loss and TMJ dysfunction. J Oral Rehabil, 1985, 12 : 189
- [48] Fujita S, Hoshino K. Histochemical and immunohistochemical studies on the articular disk of the temporomandibular joint in rats. Acta Anat, 1989, 134 : 26
- [49] Tallents RH, Macher DJ, Kyrkanides S, et al. Prevalence of missing posterior teeth and intra-articular temporomandibular disorders. J Prosthet Dent, 2002, 87 : 45
- [50] Barghi N, Aguilar T, Martinez C. Prevalence of types of temporomandibular joint clickings in subjects with missing posterior teeth. J Prosthet Dent, 1987, 57 : 617
- [51] Martinez C, Barghi N. Prevalence of various types of TMJ clicking. J Dent Res, 1981, 60

- (Spec Iss) : 529 (abstr)
- [52] Whittaker DK, Davies G, Brown M. Tooth loss, attrition and temporomandibular joint changes in a Romano-British population. *J Oral Rehabil*, 1985, 12 : 407
- [53] Whittaker DK, Jones JW, Edwards PW, et al. Studies on the temporomandibular joints of an eighteenth-century London population (Spitalfields). *J Oral Rehabil*, 1990, 17 : 89
- [54] 曹鸿涛, 王美青, 刘芙蓉. 后牙缺失者髁突 X 线影象特征及其影响因素分析. *实用口腔医学杂志*, 2003, 19 : 483
- [55] Roberts CA, Tallents RS, Katzberg RW, et al. Comparison of internal derangements of the TMJ with occlusal findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1987, 63 : 645
- [56] 徐樱华 主编. 实用殆学. 成都: 四川大学出版社, 1990. 95-99
- [57] 王惠芸 主编. 殆学. 北京: 人民卫生出版社, 1990. 210-223
- [58] Bush FM. Malocclusion, masticatory muscle and temporomandibular joint tenderness. *J Dent Res*, 1985, 64 : 129
- [59] Lieberman MA, Gazit E, Fuchs C, et al. Mandibular dysfunction in 10-18 year old school children as related to morphological malocclusion. *J Oral Rehabil*, 1985, 12 : 209
- [60] Solberg WK, Bibb CA, Nordstrom BB, et al. Malocclusion associated with temporomandibular joint changes in young adults at autopsy. *Am J orthod*, 1986, 89 : 326
- [61] Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK. Temporomandibular disorders. Part 1 : Functional status, dentomorphologic features, and sex differences in a nonpatient population. *J Prosthet Dent*, 1988, 59 : 228
- [62] Egermark-Eriksson I, Ingervall B, Carlsson GE. The dependence of mandibular dysfunction in children on functional and morphologic malocclusion. *Am J Orthod*, 1983, 83 : 187
- [63] 傅民魁, 许瑞芳, 唐燕峰, 等. 错殆与颞颌关节紊乱综合征. *中华口腔医学杂志*, 1985, 20 : 183
- [64] Henrikson T, Nilner M, Kurol J. Signs of temporomandibular disorders in girls receiving orthodontic treatment. A prospective and longitudinal comparison with untreated class II malocclusions and normal occlusion subjects. *Eur J Orthod*, 2000, 22 : 271
- [65] Riise C, Sheikholeslam A. The influence of experimental interfering occlusal contacts on the postural activity of the anterior temporal and masseter muscles in young adults. *J Oral Rehabil*, 1982, 9 : 419
- [66] Bell YL, Jamsa T, Korri S, et al. Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand*, 2002, 60 : 219
- [67] 陈金武, 王美青, 周振, 等. 急性殆干扰对下颌髁状突软骨影响的计量组织学研究. *现代口腔医学杂志*, 2003, 17 : 172
- [68] 陈金武, 王美青, 张俊华, 等. 过度充填对兔下颌髁状突软骨影响的定量组织学研究. *临床口腔医学杂志*, 2002, 18 : 250
- [69] 傅开元, 马绪臣, 张震康. 殆创伤对家兔颞下颌关节影响的扫描电镜观察. *中华口腔医学杂志*, 1995, 30 : 277

- [70] Yamamoto M. Involvement in morphological changes of the articular cartilage of rat temporomandibular joint induced by experimental malocclusion. *Fukuoka Igaku Zasshi*, 1994, 85 : 78
- [71] Sugiyama H, Lee K, Imoto S. Influences of vertical occlusal discrepancies on condylar responses and craniofacial growth in growing rats. *Angle Orthod*, 1999, 69 : 356
- [72] Ramfjord SP. Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain. *J Prosthet Dent*, 1961, 11 : 353
- [73] Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961. 62 : 21
- [74] Ash MM, Ramfjord S. Occlusion. 4th ed. Philadelphia: W B Saunders Co, 1995. 291-323
- [75] Schuyler CH. Sundamental principles in the correction of occlusal dishatmony, Natural and artificial. *J Am Dent Assoc*, 1935. 22 : 1193
- [76] Eriksson L, Westesson PL. Clinical and radiological study of patients with anterior disc displacement of the temporomandibular joint. *Swed Dent J*, 1983, 7 : 55
- [77] Kass CA, Knap FJ. Analysis of occlusion before and after occlusal adjustment. *J Prosthet Dent*, 1974, 32 : 163
- [78] McNamara DC, Henry PJ. Terminal hinge contact in dentitions. *J Prosthet Dent*, 1974, 32 : 405
- [79] McNamara DC. Occlusal adjustment for a physiologically balanced occlusion. *J Prosthet Dent*, 1977, 38 : 284
- [80] Schuyler CH. Factors contributing to traumatic occlusion. *J Prosthet Dent*, 1961, 11 : 708
- [81] Posselt U. The temporomandibular joint syndrome and occlusion. *J Prosthet Dent*, 1971, 25 : 432
- [82] Gutman D, Minkow B, Kost J, et al. Occlusal adjustment by photocclusion. *J Prosthet Dent*, 1985, 53 : 238
- [83] Geering AH. Occlusal interferences and functional disturbances of the masticatory system. *J Clin Periodontol*, 1974, 1 : 112
- [84] Forssell H, Kirveskari P, Kangasniemi P. Effect of occlusal adjustment on mandibular dysfunction. A double-blind study. *Acta Odontol Scand*, 1986, 44 : 63
- [85] Kirveskari P, Pentti Alanen. Effects of occlusal treatment on sick leaves in TMJ dysfunction patients with head and neck symptoms. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1984, 12 : 78
- [86] Freitas Vale JD, Ash MM Jr. Occlusal stability following occlusal adjustment. *J Prosthet Dent*, 1972, 27 : 515
- [87] Schuyler CH. Equilibration of natural dentition. *J Prosthet Dent*, 1973, 30 : 506
- [88] Clayton J. Border positions and restoring occlusion. *Dent Clin Norht Am*, 1971, 15 : 525
- [89] Magnusson T, Carlsson GE. Occlusal adjustment in patients with residual or recurrent signs of mandibular dysfunction. *J Prosthet Dent*, 1983, 49 : 706
- [90] Ziebert GJ, Donegan SJ. Tooth contacts and stability before and after occlusal adjustment. *J Prosthet Dent*, 1979, 42 : 276

- [91] Ramfjord S, Ash MM. Occlusal adjustment of natural teeth. In: Occlusion, 3rd ed. Philadelphia: W B Saunders Co, 1983. 384-424
- [92] Carlsson GE, Ingervall N, Zarb GA. Diseases of the masticatory complex. In: Granath L, McHugh WD ed. Systematized prevention of oral disease: Theory and practice. Florida: CRC Press, 1986. 95-114
- [93] Kirveskari P, Bell YL, Salonen M, et al. Effect of elimination of occlusal interferences on signs and symptoms of craniomandibular disorder in young adults. J Oral Rehabil, 1989, 16 : 21
- [94] Ettala-Ylitalo UM, Markkanen H, Yli-Urpo A. Occlusal interferences analysed in patients treated with fixed prosthesis four years earlier. J Oral Rehabil, 1986, 13 : 395
- [95] Zarb GA, Speck JE. The treatment of mandibular dysfunction. In: Zarb GA, Carlsson GE, ed. Temporomandibular joint. Function and dysfunction. Copenhagen: munksgaard, 1979. 373-96
- [96] Ingervall B, Carlsson GE. Masticatory muscle activity before and after elimination of balancing side occlusal interference. J Oral Rehabil, 1982, 9 : 183
- [97] Ogawa T, Ogimoto T, Koyano K. The relationship between non-working-side occlusal contacts and mandibular position. J Oral Rehabil, 2001, 28 : 976
- [98] Ash MM, Ramfjord S. Occlusion, 4th ed. Philadelphia: W B Saunders Co, 1995. 73-77
- [99] Kleinrok M. Occlusal adjustment under the control of intra-oral recording with the aid of the function graph. J Oral Rehabil, 1984, 11 : 181
- [100] Maruyama T, Miyauchi S, Umekoji E. Analysis of mandibular relationships of TMJ dysfunction patients using the mandibular kinesiograph. J Oral Rehabil, 1982, 9 : 217
- [101] De Bont LGM, Boering G, Liem RSB, et al. Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint. A light microscopic study. J Oral Maxillofac Surg, 1986, 44 : 634
- [102] Hall MB, Gibbs CC, Sclar AG. Association between the prominence of the articular eminence and displaced TMJ disks. J Craniomandibular Pract, 1985, 3 : 237
- [103] Sulun T, Cemgil T, Duc JM, et al. Morphology of the mandibular fossa and inclination of the articular eminence in patients with internal derangement and in symptom-free volunteers. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2001, 92 : 98
- [104] Panmekiate S, Petersson A, Akerman S. Some anatomical factors of the upper compartment of the temporomandibular joint related to the disc position. Int J Oral Maxillofac Surg, 1991, 20 : 375
- [105] Ren YF, Isberg A, Westensson PL. Steepness of the articular eminence in the temporomandibular joint. Tomographic comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement. Oral Med Oral Surg Oral Pathol, 1995, 80 : 258
- [106] Alsawaf M, Garlapo DA, Gale EN, et al. The relationship between condylar guidance and temporomandibular joint clicking. J Prosthet Dent, 1989, 61 : 349
- [107] Zarb GA, Carlsson GE. Temporomandibular joint function and dysfunction. ST Louis: The C V Mosby Co, 1979. 101-118

- [108] Tallents RH. Etiologic theory and prevention of temporomandibular joint disorders; reaction paper. *Adv Dent Res*. 1991, 5 : 67
- [109] Schwartz L, Chayes CM. The examination of the patient with facial pain and/or with mandibular dysfunction. *Dent Clin North Am*, 1966 (Nov) : 537
- [110] Schwartz L. Pain associated with the temporomandibular joint. *J Am Dent Assoc*, 1955, 51 : 394
- [111] Laskin DM. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc*, 1969, 79 : 147
- [112] McNeill C. Temporomandibular disorders. Guidelines for classification, assessment, and management. 2nd ed. Chicago; Quintessence Publishing Co Inc. 1993. 27-38
- [113] Kopp S. Pain and functional disturbances of the masticatory system—a review of etiology and principles of treatment. *Swed Dent J*, 1982, 6 : 49
- [114] Kydd WL. Psychosomatic aspects of temporomandibular joint dysfunction. *J Am Dent Assoc*. 1959, 59 : 31
- [115] Moulton RE. Oral and dental manifestations of anxiety. *Psychiatry*, 1955, 18 : 261
- [116] McCall CM. Personality characteristics in patients with temporomandibular joint symptoms. *J Am Dent Assoc*, 1961, 62 : 694
- [117] Duinkerke AS, Luteijn F, Bouman TK, et al. Relations between TMJ pain dysfunction syndrome (PDS) and some psychologic and biographic variables. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1985, 13 : 185
- [118] Eversole LR, Stone CE, Matheson D, et al. Psychometric profiles and facial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1985, 60 : 269
- [119] Harness DM, Rome HP. Psychological and behavioral aspects of chronic facial pain. *Otolaryngol Clin North Am*, 1989, 22 : 1073
- [120] Southwell J, Deary IJ, Geissler P. Personality and anxiety in temporomandibular joint syndrome patients. *J Oral Rehabil*, 1990, 17 : 239
- [121] Flor H, Birbawner N, Schulte W, et al. Stress-related electromyographic responses in patients with chronic temporomandibular pain. *Pain*, 1991, 46 : 145
- [122] Gerschman JA, Wright JL, Hall WD, et al. Comparisons of psychological and social factors in patients with chronic orofacial pain and dental phobic disorders. *Aust Dent J*, 1987, 32 : 331
- [123] Knutsson K, Hasselgren G, Nilner M, et al. Craniomandibular disorders in chronic orofacial pain patients. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain*, 1989, 3 : 15
- [124] McCreary Cp, Clark GT, Merril RL, et al. Psychological distress and diagnostic subgroups of temporomandibular disorder patients. *Pain*, 1991, 44 : 29
- [125] Gold S, Lipton J, Marcach J, et al. Sites of psychophysiological complaints in MPD patients. II. Areas remote from the orofacial region. *J Dent Res*, 1975, 54 (Spec Iss) : 165 (abstr)
- [126] Molin C, Edman G, Schalling D. Psychological studies of patients with mandibular pain dysfunction syndrome. 2. Tolerance for experimentally induced pain. *Swed Dent J*, 1973, 66 : 15

- [127] Schnurr RF, Brooke RI, Rollman GB. Psychosocial correlates of temporomandibular joint pain and dysfunction. *Pain*, 1990, 42 : 153
- [128] Ash MM. Current concepts in the aetiology, diagnosis and treatment of TMJ and muscle dysfunction. *J Oral Rehabil*, 1986, 13 : 1
- [129] Westling L. Craniomandibular disorders and general joint mobility. *Acta Odontol Scand*, 1989, 47 : 293
- [130] Pullinger AG, Montiero AA, Lui S. Etiological factors associated with temporomandibular disorders. *J Dent Res*, 1985, 64 (Spec Iss) : 848 (abstr)
- [131] Pullinger AG, Seligman DA. TMJ osteoarthritis: A differentiation of diagnostic subgroups by symptom history and demographics. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain*, 1987, 1 : 251
- [132] Pullinger AG, Seligman DA. Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1991, 71 : 529
- [133] Persson LG, Kiliaridis S. Dental injuries, temporomandibular disorders, and caries in wrestlers. *Scan J Dent Res*, 1994, 102 : 367
- [134] Inui M, Fushima K, Sato S. Facial asymmetry in temporomandibular joint disorders. *J Oral Rehabil*, 1999, 26 : 402
- [135] Henrikson T, Ekberg EC, Nilner M. Symptoms and signs of temporomandibular disorders in girls with normal occlusion and Class II occlusion. *Acta Odontol Scand*, 1997, 55 : 229
- [136] Tsolka P, Walter JD, Wilson RF, et al. Occlusal variables, bruxism and temporomandibular disorders: a clinical and kinesiographic assessment. *J Oral Rehabil*, 1995, 22 : 849
- [137] Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15-35 years of age. *J Orofac Pain*, 2000, 14 : 310
- [138] Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent*, 1981, 45 : 545
- [139] Reding GR, Rubright WC, Simmerman SO. Incidence of bruxism. *J Dent Res*, 1966, 45 : 1198
- [140] Rugh JD, Ohrbach R. Occlusal parafunction. In: Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GE et al, Ed. *A textbook of occlusion*. Chicago: Quintessence, 1988. 249-61
- [141] Yu SB, Wang MQ, Zhao SL. The clinical characteristics analysis for the patients with severe tooth wear. *J Dent Res*, 2003, 82 (Spec Iss B) : 1764 (abstr)
- [142] Agerberg G, Carlsson GE. Functional disorders of the masticatory system. II. Symptoms in relation to impaired mobility of the mandible as judged from investigation by questionnaire. *Acta Odontol Scand*, 1973, 31 : 337
- [143] Mongini F. Influence of function on Temporomandibular joint remodeling and degenerative disease. *Dental Clinics of North America*, 1983, 27 : 479
- [144] Adams JC. *Outline of orthopaedics*. 9th ed. London: Churchill Livingstone, 1981. 70-1
- [145] Juniper RP. Temporomandibular joint dysfunction: a theory based upon electromyographic studies of the lateral pterygoid muscle. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 1984, 22 : 1

- [146] Zijun L, Huiyun W, Weiya P. A comparative electromyographic study of the lateral pterygoid muscle and arthrographiy in patients with temporomandibular joint disturbance syndrome sounds. *J Prosthet Dent*, 1989, 62 : 229
- [147] Taskaya-Yilmaz N, Ogutcu-Toller M. Magnetic resonance imaging evaluation of temporomandibular joint disc deformities in relation to type of disc displacement. *J Oral Maxillofac Surg*, 2001, 59 : 860
- [148] Stegenga B, de Bont LGM, Boering G. Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction: a unifying concept. *J Oral Maxillofac Surg*, 1989, 47 : 249
- [149] Annandale T. Displacement of the inter-articular cartilage of the lower jaw, and its treatment by operation. *Lancet*, 1887, 26 : 411
- [150] Pringle JH. Displacement of the mandibular meniscus and its treatment. *Br J Surg* 1918, 6 : 385
- [151] Wilkes CH. Arthrography of the temporomandibular joint in patients with the TMJ pain-dysfunction syndrome. *Minn Med*, 1978, 61 : 645
- [152] Wilkes CH. Structural and functional alterations of the temporomandibular joint. *Northwest Dent*, 1978, 57 : 287
- [153] Farrar WB, McCarty Jr WL. Inferior joint space arthrography and characteristics of condylar paths in internal derangements of the TMJ. *J Prosthet Dent*, 1979, 41 : 548
- [154] Katzberg RW, Dolwick MF, Helms CA, et al. Arthrotomography of the temporomandibular joint. *Am J Roentgenol*, 1980, 134 : 995
- [155] Dolwick MF, Katzberg RW, Helms CA. Internal derangements of the temporomandibular joint: fact or fiction? *J Prosthet Dent*, 1983, 49 : 415
- [156] Larheim TA. Current trends in temporomandibular joint imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1995, 80 : 555
- [157] Westesson PL. Structural hard-tissue changes in temporomandibular joints with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1985, 9 : 220
- [158] Blaschke DD, Solberg WK, Scanders B. Arthrography of the temporomandibular joint: review of current status. *J Am Dent Assoc*, 1980, 100 : 388
- [159] Bronstein SL, Tomasetti BJ, Ryan DE. Internal derangement of the temporomandibular joint: correlation of arthrography with surgical findings. *J Oral Surg*, 1981, 39 : 572
- [160] Dolwick MF, Katzberg R, Helms CA, et al. Arthrotomographic evaluation of the temporomandibular joint. *J Oral Surg*, 1979, 37 : 793
- [161] Farrar WB. Characteristics of the condylar path in internal derangements of the TMJ. *J Prosthet Dent*, 1978, 39 : 319
- [162] Rasmussen OC. Description of population and progress of symptoms in a longitudinal study of temporomandibular arthropathy. *Scand J Dent Res*, 1981, 89 : 196
- [163] Westesson PL. Double-contrast arthrotomography of the temporomandibular joint. Introduction of an arthrographic technique for visualization of the disc and articular surfaces. *J Oral Maxillofac*



- Surg, 1983, 41 : 163
- [164] Brooks SL, Westesson PL. Temporomandibular joint; value of coronal MR images. *Radiology*, 1993, 188 : 317
- [165] Katzberg RW. Temporomandibular joint imaging. *Radiology*, 1989, 170 : 297
- [166] Katzberg RW, Bessette RW, Tallents RH, et al. Normal and abnormal temporomandibular joint; MR Imaging with surface coil. *Radiology*, 1986, 158 : 183
- [167] Drace JE, Enzmann DR. Defining the normal temporomandibular joint; closed-, partial open-, and open-mouth MR imaging of asymptomatic subjects. *Radiology*, 1990, 177 : 67
- [168] Rao VM, Liem MD, Farole A, et al. Elusive "stuck" disk in the temporomandibular joint; diagnosis with MR imaging. *Radiology*, 1993, 189 : 823
- [169] Dixon AD. Structure and functional significance of the intraarticular disc of the human temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1962, 15 : 48
- [170] Okeson JP. Fundamentals of occlusion and temporomandibular disorders. St Louis: The C V Mosby Co, 1985. 238-260
- [171] Ireland VE. The problem of "the clicking jaw". *Proc R Soc Med*, 1951, 44 : 191
- [172] Hellsing G, Homlund A. Development of anterior disk displacement in the temporomandibular joint; an autopsy study. *J Prosthet Dent* 1985, 53 : 397
- [173] Turell J, RuiZ HG. Normal and abnormal findings in temporomandibular joints in autopsy specimens. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain*, 1987, 1 : 257
- [174] Aquilino SA, Matteson SR, Holland GA, et al. Evaluation of condylar position from temporomandibular joint radiographs. *J Prosthet Dent*, 1985, 53 : 88
- [175] Updegrave MJ. An evaluation of temporomandibular joint roentgenography. *J Am Dent Assoc*, 1952, 46 : 408
- [176] Yale SH, Rosenberg HM, Ceballos M. Laminographic cephalometry in analysis of mandibular condyle morphology. *Oral Surg*, 1961, 14 : 793
- [177] Rosenberg HM, Craczyk RJ. Temporomandibular articulation tomography; A corrected anteroposterior and lateral cephalometric technique. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1986, 62 : 198
- [178] Rohlin M, Akerman S, Kopp S. Tomography as an aid to detect macroscopic changes of the temporomandibular joint. An autopsy study of the aged. *Acta Odontol Scand*, 1986, 44 : 131
- [179] 赵燕平 综述, 马绪臣, 邹兆菊 校审. 髁状突在关节窝中位置的 X 线研究. *现代口腔医学杂志*, 1993, 7 : 158
- [180] 张荫光, 刘文玉, 栗文成, 等. 颞颌关节侧位矫正断层摄影技术. *现代口腔医学杂志*, 1992, 6 : 252
- [181] Solberg WK. Temporomandibular disorders; functional and radiological considerations. *Br Dent J*, 1986, 160 : 195
- [182] 孙莉, 马绪臣, 邹兆菊, 等. 颞下颌关节骨关节病 X 线诊断价值评价. *中华口腔医学杂志*, 1995, 30 : 78

- [183] 刘满生, 刘豆豆, 贺建军, 等. 颞颌关节磁共振成像方法探索. 实用口腔医学杂志, 2001, 17 : 440
- [184] 李峰 综述, 王美青 审校. 无症状颞下颌关节的磁共振成像研究. 国外医学口腔医学分册, 2000, 279 : 35
- [185] He JJ, Wang MQ, Guo T, et al. Coincidence of TMJ figures from sagittal MR Images and corresponding macroscopic and microscopic sections. Chin J Dent Res, 2002, 6 : 18
- [186] 曹鸿涛, 王美青, 王艳清, 等. 颞颌关节 X 线影像特征及其解剖学测量结果相关性分析. 实用口腔医学杂志, 2001, 17 : 27
- [187] Westesson PL, Paesani D, Aires B. MR imaging of the TMJ: Decreased signal from the retro-diskal tissue. Oral Sug Oral Med Oral Pathol, 1993, 76 : 631
- [188] Sano T, Westesson PL. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: Increased T2 signal in the retrodiskal tissue of painful joints. Oral Sug Oral Med Oral Pathol, 1995, 79 : 511
- [189] Takaku S, Sano T, Yoshida M, et al. A comparison between magnetic resonance imaging and pathologic findings in patients with disc displacement. J Oral Maxillofac Surg, 1998, 56 : 171
- [190] Nebbe B, Major PW, Prasad NGN, et al. Quantitative assessment of temporomandibular joint disk status. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1998, 85 : 598
- [191] Isberg A, Isacson G, Joahnsson AS, et al. Hyperplastic soft-tissue formation in the temporomandibular joint associated with internal derangement: a radiographic and histologic study. Oral Med Oral Surg Oral Pathol, 1986, 61 : 32
- [192] Kurita K, Westesson PL, Sternby NH, et al. Histologic features of the temporomandibular joint disk and posterior disk attachment: Comparison of symptom-free persons with normally positioned disks and patients with internal derangement. Oral Med Oral Surg Oral Pathol, 1989, 67 : 635
- [193] Westesson PL. Reliability and validity of imaging diagnosis of temporomandibular joint disorders. Advances in Dental Research, 1993, 7 : 137
- [194] Isacson G, Isberg AM. Tissue identification of the TMJ disk and disk attachments and related vascularization. Cranio, 1985, 3 : 374
- [195] Isacson G, Isberg A, Johansson AS, et al. Internal derangement of the temporomandibular joint: Radiographic and histologic changes associated with severe pain. J Oral Maxillofac Surg, 1986, 44 : 771
- [196] Chen J, Buckwalter K. Displacement analysis of the temporomandibular condyle from magnetic resonance images. J Biomechanics, 1993, 26 : 1455
- [197] Silverstein R, Dunn S, Binder R, et al. MRI assessment of the normal temporomandibular joint with the use of projective geometry. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1994, 77 : 523
- [198] 曹鸿涛, 王美青, 刘满生, 等. 正常人开闭口位颞颌关节盘磁共振影像测量分析. 华西口腔医

- 学杂志, 2002, 20 : 259
- [199] 张震康, 赵福运, 孙广熙. 正常人颞颌关节 100 例 X 线分析. 中华医学杂志, 1975, 55 : 130
- [200] Weinberg LA. Role of condylar position in TMJ dysfunction-pain syndrome. *J Prosthet Dent*, 1979, 41 : 636
- [201] Weinberg LA. The role of stress, occlusion and condyle position in TMJ dysfunction-pain. *J Prosthet Dent*, 1983, 49 : 532
- [202] Mikhail MG, Rosen H. The validity of temporomandibular joint radiographs using head positioner. *J Prosthet Dent*, 1979, 42 : 441
- [203] Rieder CE, Martinoff JT. Comparison of the multiphasic dysfunction profile with lateral transcranial radiographs. *J Prosthet Dent*, 1984, 52 : 572
- [204] 殷新民, 张道珍, 王惠芸. 颞下颌关节紊乱综合症患者正中髁突位置的 X 线研究. 中华口腔科杂志, 1986, 21 : 346
- [205] Blaschke DD, Blaschke TJ. A method for quantitatively determining temporomandibular joint bony relationships. *J Dent Res*, 1981, 60 : 35
- [206] Blaschke DD, Blaschke TJ. Normal TMJ bony relationships in centric occlusion. *J dent Res*, 1981, 60 : 98
- [207] 王美青, 曹鸿涛, 刘满生, 等. 无症状者颞下颌关节磁共振影像观察. 中华口腔医学杂志, 2001, 36 : 252
- [208] Bean LR, Thomas CA. Significance of condylar positions in patients with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc*, 1987, 114 : 76
- [209] Brand JW, Whinery JG, Anderson QN et al. The effects of temporomandibular joint internal derangement and degenerative joint disease on tomographic and arthro tomographic images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1989, 67 : 220
- [210] Katzberg RW, Keith DA, Eick WRT, et al. Internal derangements of the temporomandibular joint; An assessment of condylar position in centric occlusion. *J Prosthet Dent*, 1983, 49 : 250
- [211] Westesson PL, Eriksson L, Kurita K. Reliability of a negative clinical temporomandibular joint examination: Prevalence of disk displacement in asymptomatic temporomandibular joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1989, 68 : 551
- [212] Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, et al. Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects. *J Oral Maxillofac Surg*, 1996, 54 : 147
- [213] Kircos L, Ortendahl D, Mark A, et al. Magnetic resonance imaging of the TMJ disc in asymptomatic volunteers. *J Oral Maxillofac Surg*, 1987, 45 : 852
- [214] Schiffman EL, Anderson GC, Friction JR, et al. The relationship between level of mandibular pain and dysfunction and stage of temporomandibular joint internal derangement. *J Dent Res*, 1992, 71 : 1812
- [215] Kondon T, Westesson PL, Takahashi T, et al. Prevalence of morphological changes in the surfaces of the temporomandibular joint disc associated with internal derangement. *J Oral Maxillofac*

- Surg, 1998, 56 : 339
- [216] Romanelli GC, Harper R, Mock D, et al. Evaluation of temporomandibular joint internal derangement. J Orofac Pain, 1993, 7 : 254
- [217] Ribeiro RF, Tallents RH, Katzberg RW, et al. The prevalence of disc displacement in symptomatic and asymptomatic volunteers aged 6 to 25 years. J Orofac Pain, 1997, 11 : 37
- [218] Dolwick MF. Intra-articular disk displacement. Part I : its questionable role in temporomandibular joint pathology. J Oral Maxillofac Surg, 1995, 53 : 1069
- [219] Hall HD. Intra-articular disk displacement. Part II : its significant role in temporomandibular joint pathology. J Oral Maxillofac Surg, 1995, 53 : 1073
- [220] Kirk WS. Sagittal magnetic resonance image characteristics and surgical findings of mandibular condyle surface disease in staged internal derangements. J Oral Maxillofac Surg, 1994, 52 : 64
- [221] Eriksson L, Westesson PL, Rohlin M. Temporomandibular joint sounds in patients with disc displacement. Int J oral Surg, 1985, 14 : 428
- [222] Kozeniauskas JJ, Ralph WJ. Bilateral arthrographic evaluation of unilateral temporomandibular joint pain and dysfunction. J Prosthet Dent, 1988, 60 : 98
- [223] Barclay P, Hollender LG, Maravilla KR, et al. Comparison of clinical and magnetic resonance imaging diagnoses in patients with disc displacement in the temporomandibular joint. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Endod, 1999, 88 : 37
- [224] De Leeuw R, Boering G, Van Der Kuijl B, et al. Hard and soft tissue imaging of the temporomandibular joint 30 years after diagnosis of osteoarthritis and internal derangement. J Oral and Maxillofacial Surg, 1996, 54 : 1270
- [225] Nicolakis P, Erdogmus B, Kope A, et al. Effectiveness of exercise therapy in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. J Oral Rehabil, 2001, 28 : 1158
- [226] Greene CS, Laskin DM. Long-term status of TMJ clicking in patients with myofascial pain and dysfunction. J Am Dent Assoc, 1988, 117 : 461
- [227] Stratmann U, Schaarschmidt K, Santamaria P. Morphometric investigation of condylar cartilage and disc thickness in the human temporomandibular joint: significance for the definition of osteoarthrotic changes. J Oral Pathol Med, 1996, 25 : 200
- [228] Heffez L, Jordan S. A classification of temporomandibular joint disk morphology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1989, 67 : 11
- [229] O'Ryan F, Epker BN. Temporomandibular joint function and morphology: observations on the spectra of normalcy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1984, 58 : 272
- [230] 刘瑛年, 甘业华, 马绪臣, 等. 无症状颞下颌关节关节盘位置磁共振成像观察. 中华口腔医学杂志, 1996, 31 : 281
- [231] 周振, 王美青, 石利强, 等. 关节盘前移位测量与相关因素分析. 实用口腔医学杂志, 2003, 19 : 119
- [232] Muir CB, Gross AN. The radiologic morphology of asymptomatic temporomandibular joints.

- Oral Med Oral Surg Oral Pathol, 1990, 70 : 349
- [233] Kirk WS Jr. A comparative study of axial corrected tomography with magnetic resonance imagery in 35 joints. Oral Med Oral Surg Oral Pathol, 1989, 68 : 646
- [234] Kurita H, Ohtsuka A, Kurashina K, et al. A Study of factors for successful splint capture of anteriorly displaced temporomandibular joint disc with disc repositioning appliance. J Oral Rehabil, 2001, 28 : 651
- [235] 贺建军, 王美青, 柴田考典. 老年人穿孔的颞下颌关节盘解剖特点. 实用口腔医学杂志, 2002, 18 : 68
- [236] Kirk WS Jr. Morphologic differences between superior and inferior disc surfaces in chronic internal derangement of the temporomandibular joint. J Oral Maxillofac Surg, 1990, 48 : 455
- [237] Akerman S, Rohlin M, Kopp S. Bilateral degenerative changes and deviation in form of temporomandibular joints. A autopsy study of elderly individuals Acta Odontol Scand, 1984, 42 : 205
- [238] Westesson PL, Lund H. Arthrographic and clinical characteristics of patients with disk displacement who progressed to closed lock during 6 month period. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1989, 67 : 654
- [239] Dolwick MF, Lipton JS, Warner MR, et al. Sagittal anatomy of the human temporomandibular joint spaces: Normal and abnormal findings. J Oral Maxillofac Surg, 1983, 41 : 86
- [240] Moyer RE. Temporomandibular contraction patterns in Angle Class II, division 1 malocclusion: An electromyographic analysis. Am J Orthod, 1949, 35 : 837
- [241] 李峰, 王美青, 夏防汛, 等. 三种不同咬合者翼外肌磁共振影像形态比较研究. 实用口腔医学杂志, 2001, 17 : 155
- [242] 张立, 孙莉, 马绪臣. 翼外肌上头与颞下颌关节关系的研究. 中华口腔医学杂志, 1998, 33 : 267
- [243] Wang MQ, Yan CY, Yuan YP. Is the superior belly of the lateral pterygoid primarily a stabilizer? An EMG study. J Oral Rehabil, 2001, 28 : 507
- [244] 洪流, 周继林, 洪民, 等. 翼外肌磁共振髁突翼颌斜位图像分析. 中华口腔医学杂志, 1993, 28 : 200
- [245] Tallents RH, Katzberg RW, Miller TL, et al. Evaluation of arthrographically assisted splint therapy in treatment of TMJ disc displacement. J Prosthet Dent, 1985, 53 : 836
- [246] Tallents RH, Katzberg RW, Macher DJ, et al. Arthrographically assisted splint therapy. A six month follow-up. J Prosthet Dent, 1986, 56 : 224
- [247] Tallents RH, Katzberg RW, Macher DJ, et al. Use of protrusive splint therapy in anterior disk displacement of the TMJ; a 1-3 year follow up. J Prosthet Dent, 1990, 63 : 336
- [248] Santacatterina A, Paoli M, Peretta R, et al. A comparison between horizontal splint and repositioning splint in the treatment of "disk dislocation with reduction". Literature meta-analysis. J Oral Rehabil, 1998, 25 : 81

- [249] Moloney F, Howard JA. Internal derangements of the temporomandibular joint. III Anterior repositioning splint therapy. *Australian Dent J*, 1986, 31 : 30
- [250] Okesson JP. Long-term treatment of disk-interference disorders of the temporomandibular joint with anterior repositioning occlusal splints. *J Prosthet Dent*, 1988, 60 : 611
- [251] Orenstein ES. Anterior repositioning appliances when used for anterior disk displacement with reduction—a critical review. *J Craniomandibular Practice*, 1993, 11 : 141
- [252] Farrar W. Diagnosis and treatment of anterior dislocation of the articular disc. *NY J Dent*, 1971, 41 : 348
- [253] Anderson GC, Schulte JK, Goodking RJ. Comparative study of two treatment methods for internal derangement of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent*, 1985, 53 : 392
- [254] Lundh H, Lundh PL, Kop S, et al. Anterior repositioning splint in the treatment of temporomandibular joints with reciprocal clicking; comparison with a flat occlusal splint and an untreated control group. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1985, 60 : 131
- [255] Lundh H, Westesson PL, Jisader S, et al. Disk-repositioning onlays in the treatment of temporomandibular joints disk displacement; Comparison with a flat occlusal splint and with no treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1988, 66 : 155
- [256] Simmons HC, Gibbs SJ. Recapture of temporomandibular joint disks using anterior repositioning appliances; an MRI study. *J Craniomandibular Practice*, 1995, 13 : 227
- [257] Summer JD, Westesson PL. Mandibular repositioning can be effective in treatment of reducing TMJ disk displacement. A Long-term clinical and MR imaging follow up. *J Craniomandibular Practice*, 1997, 15 : 107
- [258] Kurita H, Kurashina K, Baba H, et al. Evaluation of disk capture with a splint repositioning appliance. Clinical and critical assessment with MR imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1998, 85 : 377
- [259] Manzione JV, Tallents R, Katzberg RW, et al. Arthrographically guided splint therapy for recapturing the temporomandibular joint meniscus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1981, 57 : 235
- [260] Manco LG, Messing SG. Splint therapy evaluation with direct sagittal computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1986, 61 : 5
- [261] Kirk WS Jr. Arthrographically guided splint therapy for recapturing the temporomandibular joint meniscus. *J Oral Maxillofacial Surg*, 1991, 49 : 9
- [262] De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, et al. Symptoms of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement 30 years after non-surgical treatment. *J Craniomandibular Practice*, 1995, 13 : 81
- [263] Kurita K, Westesson PL, Yuasa H, et al. Natural course of untreated symptomatic temporomandibular joint disk displacement without reduction. *J Dent Res*, 1998, 77 : 361
- [264] Moses JJ, Topper DC. A functional approach to the treatment of temporomandibular joint inter-

- nal derangement. *J Craniomandibular Disorders*, 1991, 5 : 19
- [265] Schiffman EL, Friction JR, Haley DP, et al. The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc*, 1990, 120 : 295
- [266] Adler RC. A comparison of long-term post-mangement results of condylar-repositioned patients. *J Dent Res*, 1986, 65 (Spec Iss) : 339 (Abstr)
- [267] Okeson JP, Hayes DK. Long-term results of treatment for temporomandibular disorders; an evaluation by patients. *J Am Dent Assoc*, 1986, 112 : 473
- [268] Salonen L, Hellden L, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system; an epidemiologic study in an adult Swedish population. *J Craniomandibular Disorders Facial & Oral Pain*, 1990, 4 : 241
- [269] Gardner DL. The nature and cause of osteoarthritis. *Br Med J*, 1983, 286 : 418
- [270] Salter RB, Field P. The effects of continuous compression on living articular cartilage. *J Bone Joint Surg*, 1960, 42 : 31
- [271] Hinton RJ, Carlson DS. Response of mandibular joint to loss of incisal function in the rat. *Acta Anat*, 1986, 125 : 145
- [272] Simon MR. The role of compressive forces in the normal maturation of the condylar cartilage in the rat. *Acta Anat*, 1977, 97 : 351
- [273] Huang Q, Opstelten D, Samman N, et al. Experimentally induced unilateral tooth loss; Histochemical studies of the temporomandibular joint. *J Dent Res*, 2002, 81 : 209
- [274] Pirttiniemi P, Kantomaa T, Salo L, et al. Effect of reduced articular function on depositin of type I and type II collagens in the mandibular condylar cartilage of the rat. *Arch Oral Biol*, 1996, 41 : 127
- [275] Kantomaa T, Tuominen M, Pirttiniemi P. Effect of mechanical forces on chondrocyte maturation and differentiation in mandibular condyle of the rat. *J Dent Res*, 1994, 73 : 1150
- [276] Mao JJ, Rahemtulla F, Scott PG. Proteoglycan expression in the rat temporomandibular joint in response to unilateral bite raise. *J Dent Res*, 1998, 77 : 1520
- [277] Rashed MZ, Sharawy MM. Histopathological and immunocytochemical studies of the effect of raised occlusal vertical dimension on the condylar cartilage of the rabbit. *Cranio*, 1993, 11 : 291
- [278] Shaw RM, Molyneux GS. The effects of induced dental malocclusion on the fibrocartilage disc of the adult rabbit temporomandibular joint. *Arch Oral Biol*, 1993, 38 : 415
- [279] Randow K, Carlsson K, Edlund J, et al. The effect of an occlusal interference on the masticatory system. An experimental investigation. *Odont Revy*, 1976, 27 : 245
- [280] 王美青, 颜朝云, 陈实培. 便携式弹响音图仪的开发和应用. *第四军医大学学报*, 1995, 16 : 147
- [281] Kruse-Losler B, Meyer U, Floren C, et al. Influence of distraction rates on the temporomandibular joint position and cartilage morphology in a rabbit model of mandibular lengthening. *J Oral Maxillofac Surg*, 2001, 59 : 1452

- [282] Ishimara J, Handa Y, Kurita K, et al. The effect of occlusal loss on normal and pathological temporomandibular joints; an animal study. *J Craniomaxillofac Surg*, 1994, 22 : 95
- [283] 元方, 王美青, 颜朝云, 等. 渐进性咬合紊乱导致猴颞下颌关节骨关节病的实验研究初探. *实用口腔医学杂志*, 2000, 16 : 27
- [284] 王美青, 元方, 颜朝云, 等. 渐进性咬合紊乱对恒河猴颞下颌关节影响的扫描电镜观察. *实用口腔医学杂志*, 2001, 17 : 6
- [285] 王美青, 元方, 段小红, 等. 渐进性咬合紊乱对恒河猴关节盘超微结构影响的实验研究初探. *口腔医学纵横*, 2002, 18 : 135
- [286] 刘晓东, 王美青. 渐进性咬合紊乱对幼年兔颞下颌关节的影响. *实用口腔医学杂志*, 2002, 18 : 329
- [287] 陈金武, 王美青, 姚秀芳, 等. 殆紊乱对猴髁突软骨中 TGF- $\beta$ 1 分布的影响. *实用口腔医学杂志*, 2001, 17 : 159
- [288] 陈金武, 王美青, 刘晓东. 渐进性咬合紊乱导致兔髁突退行性变的研究. *中华口腔医学杂志*, 2003, 38 : 103
- [289] Chen JW, Wang MQ, Wu YP. The establishment of an animal model with TMJ degenerative changes caused by gradually induced occlusal disorders. *Chin J Dent Res* 2002, 5 : 41
- [290] 谷志远, 张震康, 孙开华, 等. 颞下颌关节紊乱综合征患者髁状突与关节盘的电镜和光镜研究. *中华口腔医学杂志*, 1991, 26 : 18
- [291] Blackwood HJJ. Pathology of the temporomandibular joint. *J Am Dent Assoc*, 1969, 79 : 118
- [292] Radin EL. Response of joints to impact loading; 3. Relationship between trabecular microfractures and cartilage degeneration. *J Biomech*, 1973, 6 : 51
- [293] Daniel JC, Mills DK. Proteoglycans synthesis by cells cultured from regions of the rabbit flexor tendon. *Conn Tiss Res*, 1988, 17 : 215
- [294] Axelsson S, Holmlund A, Hjerpe A. An experimental model of osteoarthritis in the temporomandibular joint of the rabbit. *Acta Odont Scand*, 1992, 50 : 273
- [295] Rohlin M, Hallberg E, Masstrom K, et al. Surface structure of the temporomandibular joint in normal & steroid-treated rats; a scanning electron microscopic study. *Scand J Dent Res*, 1993, 101 : 145
- [296] Taguchi N, Nakata S, Oka T. Three-dimensional observation of the temporomandibular joint disc in the rhesus monkey. *J Oral Surg*, 1980, 38 : 11
- [297] Pullinger AG, Baldioceda F, Bibb CA. Relationship of TMJ articular soft tissue to underlying bone in young adult condyles. *J Dent Res*, 1990, 69 : 1512
- [298] 张渊, 王美青. 应用 T-Scan II 系统对 TMD 患者调殆治疗的分析研究. *实用口腔医学杂志*, 2003, 10 : 26
- [299] 张贤华, 安倩, 马军萍, 等. 第一磨牙的生理性磨耗. *牙体牙髓牙周病学杂志*, 1999, 9 : 274
- [300] 王美青, 王军, 吴尧平, 等. 殆面磨耗对下颌第一磨牙牙体长轴倾斜程度影响的解剖测量研究. *牙体牙髓牙周病学杂志*, 2001, 11 : 67



- [301] Major PW, Kinniburgh RD, Nebbe B, et al. Tomographic assessment of temporomandibular joint osseous articular surface contour and spatial relationships associated with disc displacement and disc length. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 2002, 121 : 152
- [302] Wang MQ, Zhang M, Zhang J. Photoelastic study of the effects of occlusal surface morphology on tooth apical stress from vertical bite forces. *J Contemp Dent Pract*, 2004, 5 : 74
- [303] 张旻, 王景杰, 王美青, 等. 超声透射法测量山羊髁突弹性参量的实验研究. *华西口腔医学杂志*, 2001, 19 : 83
- [304] 张旻, 王美青, 王景杰, 等. 颞下颌关节与咬合关系研究三维有限元模型的建立. *口腔颌面修复学杂志*, 2000, 1 : 197
- [305] 王美青, 张旻, 王一兵. 七种不同殆型对颞下颌关节应力影响的三维有限元分析. *中华口腔医学杂志*, 2004, 39 : 242
- [306] 贺建军, 王美青, 卢超. 下颌髁状突与关节窝解剖相关性测量与分析. *牙体牙髓牙周病杂志*, 2003, 13 : 669
- [307] 张新海, 王美青, 林珠, 等. 颞颌关节紊乱征患者颞颌关节 X 线骨质改变观察. *华西口腔医学杂志*, 2000, 18 : 109
- [308] Sato S, Sakamoto M, Kawamura H, et al. Long-term changes in clinical signs and symptoms and disc position and morphology in patients with nonreducing disc displacement in the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg*, 1999, 57 : 23
- [309] Wajima K, Sannta M, Yazaki A, et al. Analysis on deformity of disk associated with internal derangement of TMJ. *Nihon Ago Kansetsu Gakkai Zasshi*, 1989, 1 : 139
- [310] Westesson PL, Bronstein SL, Liedberg J. Internal derangement of the temporomandibular joint: Morphologic description with correlation to joint function. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1985, 59 : 323
- [311] 王美青, 曹鸿涛, 刘晓东, 等. 咬合紊乱对颞下颌关节盘厚度的影响. *实用口腔医学杂志*, 2004, 20 : 527
- [312] Takaku S. Surgical treatment of discopathy of the temporomandibular joint. *Jpn J Oral Maxillofac Surg*, 1983, 29 : 78
- [313] Osborn JW. The disc of the human temporomandibular joint: design, function and failure. *J Oral Rehabil*, 1985, 12 : 279
- [314] Holmlund AB, Gynther GW, Reinholt FP. Disk derangement and inflammatory changes in the posterior disk attachment of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1992, 73 : 9
- [315] Scapino RP. Histology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc. *Oral Surg*, 1983, 55 : 382
- [316] Hall MB, Brown RW, Baughman RA. Histologic appearance of the bilaminar zone in internal derangements of the temporomandibular joint. *Oral Sug Oral Med Oral Pathol*, 1984, 58 : 375
- [317] Gu Z, Wu H, Feng J, et al. Adaptive alterations of elastic fibers in the bilaminar zone of rabbit

- temporomandibular joint following disc displacement. *Chin Med J*, 2002, 115 : 1772
- [318] Gu Z, Feng J, Shibata T, et al. Type II collagen and aggrecan mRNA expression by in situ hybridization in rabbit temporomandibular joint posterior attachment following disc displacement. *Arch Oral Biol*, 2003, 48 : 55
- [319] 谷志远, 胡济安, 冯剑颖, 等. 颞下颌关节盘移位后双板区类盘样变及 II 型胶原基因表达. *中华口腔医学杂志*, 2003, 38 : 292
- [320] Cholitgul W, Petersson A, Rohlin M, et al. Clinical and radiological findings in temporomandibular joints with disc perforation. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 1990, 19 : 220
- [321] Nagendak WG, Fernandez FR, Halbrun LK, et al. Magnetic resonance imaging of meniscal degeneration in asymptomatic knees. *J Orthop Res*, 1990, 8 : 311
- [322] Boden SD, Davis DO, Dina TS, et al. Abnormal magnetic resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am*, 1990, 72 : 403



## 第五章 殆与磨牙症

磨牙症 (bruxism) 是牙在无意识状态下承受一定强度咬合力的同时, 下颌作一定节律的运动或表现出较大运动倾向的现象。其特点有: ①非自主性; ②有一定节律; ③有一定咬合强度或运动幅度; ④肌收缩时间或负荷较正常人明显增加<sup>[1~3]</sup>。磨牙症可以出现在白天, 称为日磨牙 (diurnal bruxism); 也可以出现在夜间, 称为夜磨牙 (nocturnal bruxism); 夜磨牙和日磨牙统称为磨牙症。但 Rugh JD<sup>[4]</sup> 认为日磨牙和夜磨牙具有不同的病因, 属于不同的行为。根据咬合时下颌活动特征的不同, 磨牙症还可分为磨动型 (grinding) 和紧咬型 (clenching) 两类, 顾名思义, 磨动型主要指上下牙无意识、不自主磨动的现象, 紧咬型则是指不自主地持续咬紧牙的现象<sup>[2,3]</sup>。

由于对磨动时间和磨动程度等指标的诊断标准和诊断方法不同, 有关磨牙症发病率的研究报道存在较大差异, 一般报道为 7%~32%<sup>[5~14]</sup>。然而有些学者认为人群中 80%~90% 的人都有磨牙现象<sup>[15~17]</sup>, 甚至有人认为几乎所有的人在其一生中都会有一个短暂的时期存在不同程度的磨牙现象<sup>[18]</sup>。

### 一、殆异常与磨牙症

Ramfjord SP (1961)<sup>[19]</sup> 最早提出正中关系-正中殆干扰 (下称 CR-CO 殆干扰) 以及侧向平衡殆干扰是磨牙症重要病因, 调改这些异常咬合可以治疗磨牙症的观点, 并报道了以记录 45~60 分钟肌电的方式来诊断是否存在磨牙现象及其治疗效果的研究资料。但是后来的批评者指出: 该研究没有设立对照组, 没有合理的设计以排除吞咽等面部其他活动所造成的肌电反应。虽然 Lobbezoo F 等<sup>[20]</sup> 称 Ramfjord SP 曾与他进行口头交流, 谈到采用下列猴动物实验印证了其有关推论: 在猴第一磨牙处置以高殆充填物, 观察到实验猴出现了无意识磨牙的动作, 去除充填物后磨牙症状消失, 并认为其机制可能是刺激了牙周机械感受器 (periodontal mechanoreceptors), 反射性引起了升颌肌收缩所致, 但该实验一直未见发表。Rugh JD 等<sup>[21]</sup> 给受试者戴入过高的金属冠修复体 (人工殆干扰), 观察其对睡眠状态下肌电的影响, 见 90% 的受试者睡眠时肌电值下降。一些有较好对照组设计的研究结果也表明: 殆干扰与磨牙症无关<sup>[22,23]</sup>, 并非所有磨牙症

者都有殆干扰,也并非所有存在殆干扰的人都有磨牙症<sup>[24]</sup>,消除殆干扰对于改善磨牙症及其相关的TMD症状并没有明显效果<sup>[25]</sup>。

虽然咬合异常与磨牙症的关系并未最终得到证实,有关这一观点的支持性研究结果亦愈见减少<sup>[18,20]</sup>,但是如前所述,缺少对咬合功能特征的客观评价指标可能是造成这种“咬合异常与磨牙症关系不密切”结论的主要原因之一。我们<sup>[26]</sup>曾对大学生、正畸科门诊错殆求治患者以及磨牙症患者的前、后牙的覆殆、覆盖关系作了比较研究,并以指数形式进行量化,前牙覆殆覆盖异常每处计为3分,后牙每处计为5分,牙列中连续排列的牙的覆殆覆盖异常计为1处,不连续者分别累计。研究结果表明,磨牙症者的覆殆覆盖异常指数明显高于自然人群(大学生),而接近于要求正畸治疗的错殆患者。

## 二、磨牙症病因学说

虽然自20世纪60年代起人们对磨牙症的病因及病理机制陆续提出了许多理论,但是至今仍不明确。从研究现状来看,在众多有关磨牙症的病因学说中,具有重要影响的主要包括外周因素和中枢因素两方面<sup>[20,27]</sup>。

1. 外周因素 也称形态学因素(morphologic factors),包括咬合(dental occlusion)异常及颌面部骨性解剖结构(anatomy of the orofacial skeleton)异常等,后者多采用X线头影测量方法分析,前者则采用临床检查结合研究模分析。其常用的咬合指标包括:①牙数;②安氏错殆分类;③前牙覆殆覆盖关系;④尖牙保护殆/组牙功能殆类别;⑤CR-CO殆干扰;⑥前牙拥挤度;⑦牙弓宽度等。

但如前所述,目前基本上认为外周因素所起的作用可能较小,虽然有作者报道TMD伴磨牙症的患者颌面不对称指数明显高于单纯TMD者<sup>[28]</sup>,但Lobbezoo F等<sup>[27]</sup>采用投影测量分析结果表明,磨牙症者与对照组颌面形态特点并未表现出明显差异。

2. 中枢因素 包括病理生理学因素(pathophysiological factors)及心理因素(psychologic factors)<sup>[20,27]</sup>。有关病理生理学研究方面有一些新的论据,例如:①磨牙症属于睡眠障碍,是睡眠激励反应(sleep arousal response)的一部分<sup>[20,29]</sup>;②磨牙症受中枢神经系统不同的神经递质所调节;③中枢多巴胺能的传导障碍,会导致磨牙症;④烟酒、药物、疾病、创伤等因素与磨牙症有一定的关系。心理因素例如紧张、个性因素等也被认为与磨牙症有关。Kampe T等<sup>[30]</sup>的研究结果表明,磨牙症在躯体焦虑指数(somatic anxiety scales)以及肌肉紧张指数(muscular tension scores)方面分值较高,而在社会性指数方面(socialization scale)分值却较低,说明磨牙症患者有焦虑倾向,对心理-生理性疾病(psychosomatic disorders)易感,个体的社会性素质较差(less socialized)。

### 三、磨牙症的危害

磨牙症的主要危害来自肌肉过度收缩及其产生的持续的或较强的咬合力或磨动力。正常清醒情况下肌肉过度收缩活动可被中枢神经系统所抑制<sup>[31]</sup>，但在睡眠状态下，这种抑制作用可能不存在，因此磨牙时殆力可以很高，可高于白天最大自主紧咬殆力<sup>[1]</sup>。Nishigawa K 等<sup>[1]</sup>对磨牙症者牙齿磨动力的测试结果表明，夜磨牙时产生的平均殆力为  $22.5\text{kgf} \pm 13\text{kgf}$ ，最大殆力为  $81.2\text{kgf}$ ，而最大自主紧咬殆力平均值为  $79\text{kgf}$ ；夜磨牙时平均磨动时间为  $7.1\text{s} \pm 5.3\text{s}$ ，最长可达  $41.6\text{s}$ 。Rugh JD<sup>[32]</sup>曾报道，66%的磨动力高于正常咀嚼力。这种过强的咬合力可能会导致牙过度磨耗<sup>[33]</sup>以及牙周组织创伤（见第六章）。

由于磨牙时的升颌肌收缩为等长收缩，在非正中不稳定颌位关系下肌肉收缩较长时间会产生较大的危害<sup>[34]</sup>。Ramfjord SP (1961)<sup>[19]</sup>曾经指出：磨牙症者的异常肌肉活动，不仅加重了咬合负荷，同时也加重了颞下颌关节的负荷，故而对颞下颌关节具有不良影响，这一观点成为之后“磨牙症是 TMD 重要病因因素”学说的重要基础。1969 年 Laskin DM<sup>[35]</sup>在 Schwartz L<sup>[36]</sup>基础上提出了 TMD 心理生理病因说 (psycho-physiological aetiology)，他设想肌痉挛 (spasm) 是 TMD 症状、体征的病因，而肌痉挛最常见的原因之一即为磨牙症及紧咬牙，并进一步推测肌肉异常功能状态的持续存在是一种相对定型的活动类型，它改变了咀嚼活动类型，进一步加重了原来的肌紧张，最终导致肌疼痛，形成恶性循环。磨牙症持续而较强的咬合力可以成为创伤源，不仅可引起 TMD，而且可以造成牙齿异常磨损并引起牙周病<sup>[37~41]</sup>。另外肌肉的持续收缩，还可引起其他相关症状，如偏头痛 (migraine)<sup>[42]</sup>等。

1993 年美国口颌面痛研究院 (American Academy of Orofacial Pain, AAOP)<sup>[3]</sup>曾经指出，副功能运动可以是 TMD 的诱发因素。Gazit E 等<sup>[11]</sup>也指出，在 10~18 岁学生中，弹响与牙重度磨耗正相关。Egermark-Eriksson I 等<sup>[8]</sup>对 402 名儿童 (children) 的调查表明，磨牙症与 TMD 的临床症状呈明显正相关关系。Nilner M<sup>[9,10]</sup>报道磨牙症与颞肌腱部触痛敏感症相关。Ciancaglini R 等<sup>[15]</sup>对 483 名 18~75 岁 (平均  $44.9 \pm 14.8$  岁) 的意大利成年人普查中应答者的统计结果表明，磨牙症与颌面疼痛、闭口困难、大张口困难、张口绞锁、弹响、下颌运动痛、疲劳、紧张以及颈部痛等症状密切相关，并报告了多元回归相关系数，磨牙症与闭口困难相关系数 OR 为 2.84，与颌面痛相关系数 OR 为 1.84，与颞下颌关节弹响相关系数 OR 为 1.64。Christensen LV<sup>[16,17]</sup>、Clark GT 等<sup>[18]</sup>也指出：紧咬牙或夜磨牙可引发肌肉疲劳、疼痛、晨起后肌紧张 (stiffness) 及弹响等 TMD 症状，而且 TMD 症状的严重程度与磨牙症有关<sup>[10]</sup>。

但是磨牙症可导致 TMD 的观点也受到很大的质疑<sup>[19]</sup>，Gavish A<sup>[11]</sup>指出：严重的

磨牙症牙磨损并非总是与颞下颌关节紊乱病症状相伴，而主诉常有紧咬牙但牙磨耗小面不明显的患者可有严重的颞下颌关节紊乱病症状，乃至头痛及颈、背、肩、喉部痛等症状，在其所调查的 15~16 岁 248 名中学生中，磨牙症与肌触痛敏感症无关。Mense S<sup>[50]</sup> 指出一直没有实验证实磨牙症可以导致颞下颌关节紊乱病，却有实验证实：人类肌痛并不会导致肌肉高活动电位<sup>[51,52]</sup>，所以磨牙症与 TMD 关系比想象的要复杂<sup>[29]</sup>。由目前横向研究所得出的结论尚不能建立磨牙症与颞下颌关节紊乱病之间的因果关系<sup>[53]</sup>、Yu SB<sup>[51]</sup> 等报道，在其所调查的 92 例重度磨耗患者中，有颞下颌关节紊乱病症状者磨牙症发病率明显低于无颞下颌关节紊乱病症状者；颞下颌关节紊乱病者女性较多，而磨牙症者男性略多；颞下颌关节紊乱病者的年龄较磨牙症者大。所以磨牙症和颞下颌关节紊乱病之间至多也只是一种共存关系<sup>[51]</sup>。

#### 四、磨牙症的诊断

由于夜磨牙较为多见，而患者常常自己无意识，早期主要是通过旁人的主诉而确诊，甚至通过旁人的帮助而评价治疗效果。针对这一问题，近年来出现了许多检测仪器来帮助确诊和评价磨牙症，并进行一些与磨牙症有关的研究，这些仪器有的比较简单，例如：借助袖珍信号储存装置记录患者夜间磨牙时的肌电或磨牙声音等信号，其缺点是混杂信息较多；有些仪器则比较复杂，需要在特殊的检测室里通过诱导睡眠，实时记录包括肌电、心电、脑电、声音、睡眠姿势等在内的信息，尔后进行综合分析。

1. 诊断标准 早期多数文献报道的磨牙症的诊断都是通过主诉进行的，而主诉的原因往往是患者的同寝室人的告知，患者自己并不知道<sup>[56]</sup>。为减少诊断误差，Kampe T<sup>[56]</sup>、Yap AUJ<sup>[57]</sup>、Miller VJ<sup>[28]</sup> 等建议采用主诉加体征的方法进行诊断，其标准是：①睡眠时有磨牙声音；②具有以下表现之一：牙的异常磨损，如切缘或殆面磨耗以及与非正中运动不完全吻合的磨损小面等；③舌侧缘或颊粘膜的殆平面水平有线样咬合印记。Lavigne GJ<sup>[58]</sup> 建议磨牙症的诊断应量化，量化标准包括：①每小时应出现 4 次以上磨动；②每次磨动应不少于 6 下，或每小时磨动不少于 25 下；③至少有 2 次磨动发出明显声音。但这种诊断需要有相应的监控设备。

2. 诊断方法 最早的利用仪器手段检测磨牙症的研究是 1961 年 Ramfjord SP<sup>[19]</sup> 采用肌电手段进行的报道，之后许多学者采用类似的方法或改进后的方法作了研究报道<sup>[40,59~60]</sup>，其存在的显著问题是如何界定肌电活动的正常与异常，因为吞咽、翻身、吸吮等睡眠状态下不自主的活动都会有一定的颌面肌电反应。因此有学者建议采用肌电相对值指标，如睡眠时肌电值与最大紧咬肌电值的比值，但这其中也存在一定的问题，如当最大紧咬电位较低时，夜磨牙活动程度被判断为较强。直接记录夜磨牙时的咬合力大小以及下颌磨动运动幅度，可以更加客观地反映磨牙的程度，于是有人采用微型无线

传感器，记录下颌磨动声音或运动情况<sup>[61-69]</sup>，这些装置主要针对磨动型磨牙症。另一类方法则是采取在第一磨牙处直接放置微型殆力测量仪（miniature strain-gauge transducer），其加高咬合约 7mm，用以测定睡眠状态下的咬合力<sup>[11]</sup>，但这些方法或多或少影响着咬合的自然状态，因此记录到的不是真正的副功能运动。

3. 评价指标问题 磨牙症的若干可能病因因素——咬合异常、颌骨形态异常、精神心理特质以及神经生理反应等，都不是特异性评价指标，因此用这些指标对磨牙症进行诊断、评价，其准确性和代表性也存在一定争议。

## 五、磨牙症的治疗

由于对病因认识存在差异，目前的治疗多数为对症治疗，例如：阻断上、下牙接触，减少磨损机会；缓解肌紧张，降低睡眠时肌活动水平。常用的方法简介如下：

1. 咬合板治疗 Yap AUJ<sup>[57]</sup>报道，采用在磨牙处加高 2mm 左右的全牙列接触式咬合板（图 5-1），保持稳定的双侧后牙接触，保持尖牙处前伸及侧向运动的引导作用，结果发现该类咬合板并不能阻止夜磨牙活动，咬合板上有明显的侧向运动磨损痕迹，痕迹显示侧向运动幅度远远超出上、下颌后牙尖对尖水平。

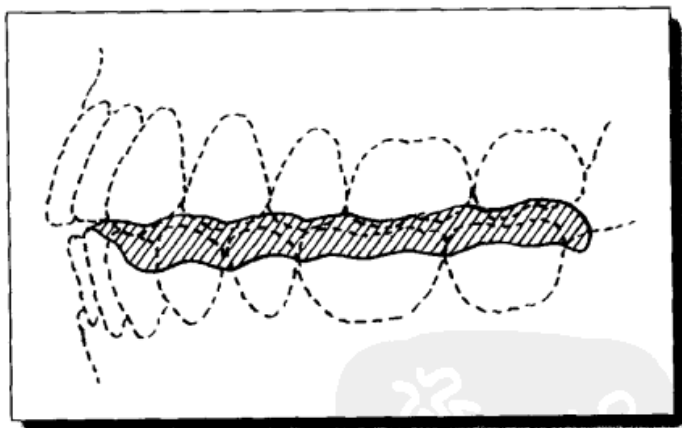


图 5-1 全牙列接触式稳定型咬合板示意图

也有人提倡用有咬合印记的稳定型咬合板治疗，或前牙接触后牙不接触以阻断后牙磨动的前牙接触式咬合板（图 5-2）治疗。稳定型咬合板见第四章第五节，下面介绍前牙接触式咬合板的特点。

前牙接触式咬合板仅前牙接触，固位能力较弱，因此无论上颌或下颌咬合板，都需要设置卡环、唇弓等固位装置。由于后牙被隔离，从而减少了上下牙的接触机会，阻断磨牙习惯。但只能晚上戴用，且戴用时间不应超过 6 个月，否则持续戴用时间久后容易

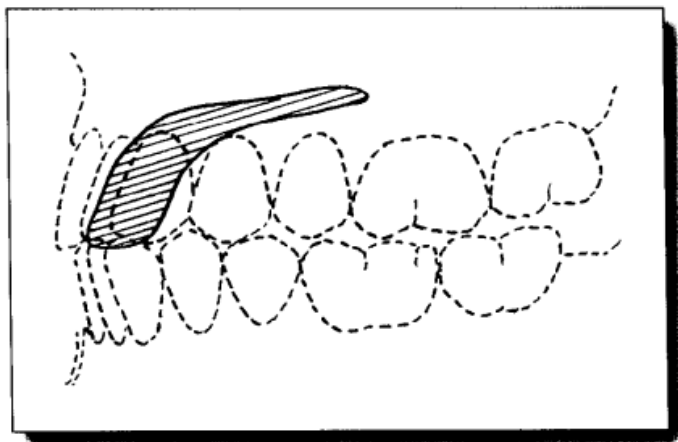


图 5-2 前牙接触式咬合板示意图

出现后牙伸长、前牙被压低的咬合变化，这类变化如能及时停止戴用咬合板一般可以恢复，否则需要作咬合重建。

虽然咬合板需要长期佩戴，给患者带来一些不便，而且阻断夜磨牙的效果时常并不明显，但是咬合板阻断了上、下牙的直接接触，在很大程度上保护了牙体组织免受异常磨损的损害，至今仍是临床上较为常用的治疗手段之一。

2. 咬合治疗 主要是针对咬合异常因素进行治疗。临床上曾见到有关这样的情况，个别正畸患者治疗过程中出现了夜磨牙，但治疗结束后夜磨牙消失。在动物实验中我们也观察到：渐进性咬合紊乱不仅可导致猴颞下颌关节退行性改变，而且动物还出现了不自主磨牙现象。因此针对异常咬合的治疗应是一种有积极意义的治疗。

儿童磨牙症状可以通过调磨一些不良咬合接触得到明显的缓解，甚至痊愈，但是同样方法用于成人磨牙症的治疗，疗效则不理想。这可能与成人由咬合类型所确定的相对恒定的咬合行为方式有关，另外成人磨牙症的咬合治疗（例如正畸治疗）还受到一些客观条件的限制，而儿童处在生长发育旺盛期，采取多种咬合治疗措施矫正其不良行为习惯相对容易。

3. 心理治疗 尚未见到比较理想的针对磨牙症的心理治疗方法。

4. 药物治疗 主要是针对紧张、焦虑而进行的，起松弛作用。

(王美青)

## 参 考 文 献

- [1] Nishigawa K, Bando E, Nakano M. Quantitative study of bite force during sleep. J Oral Rehabil, 2001, 28: 485



- [2] Thorpy MJE. American Sleep Disorders Association: Parasomnia; International Classification of Sleep Disorders, Diagnostic and Coding Manual. American Sleep Disorders Association, Allen Press; Rochester, MN, 1990. 142
- [3] Glossary of Prosthodontic terms. J Prosthet Dent, 1987, 58 : 713
- [4] Rugh JD. Association between bruxism and TMD. In: McNeill C ed. Current controversies in temporomandibular disorders. Chicago; Quintessence Publishing Co, 1992. 29
- [5] Agerberg G, Carlsson GE. Functional disorders of the masticatory system. I. Distribution of symptoms according to age and sex as judged from investigation by questionnaire. Acta Odont Scand, 1972, 30 : 597
- [6] Molin C, Carlsson GE, Friling B, et al. Frequency of symptoms of mandibular dysfunction in young Swedish men. J Oral Rehabil, 1976, 3 : 9
- [7] Solberg WK, Woo MW, Houston JB. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. J Am Dent Assoc, 1979, 98 : 25
- [8] Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Ingervall B. Prevalence of dysfunction and orofacial parafunction in 7, 11-and 15-year-old Swedish children. Euro J Orthod, 1981, 3 : 163
- [9] Nilner M. Relationship between oral parafunctions and functional disturbances and diseases of the stomatognathic system among children aged 7~14 years. Acta Odontol Scand, 1983, 41 : 167
- [10] Nilner M. Relationship between oral parafunctions and functional disturbances in the stomatognathic system among 15-18 years-olds. Acta Odontol Scand, 1983, 41 : 197
- [11] Magnusson T, Egermark-Eriksson I, Carlsson GE. Four-year longitudinal study of mandibular dysfunction in children. Community Dent and Oral Epidemiology, 1985, 13 : 117
- [12] Magnusson T, Egermark-Eriksson I, Carlsson GE. Five-year longitudinal study of signs and symptoms of mandibular dysfunction in adolescents. J Craniomandibular Practice, 1986, 4 : 338
- [13] Kononen M, Nystrom M, Kleemola-Kujala E, et al. Signs and symptoms of craniomandibular disorders in a series of Finnish children. Acta Odontol Scand, 1987, 45 : 109
- [14] Gavish A, Halachmi M, Winocur E, et al. Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescent girls. J Oral Rehabil, 2000, 27 : 22
- [15] Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism. J Dent Res, 1966, 45 : 1198
- [16] Solberg WK, Woo MW, Houston JB. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. J Am Dent Assoc, 1979, 98 : 25
- [17] American Sleep Disorders Association (ASDA). Other parasomnias. In: Thorpy MJ, ed. International Classification of Sleep Disorders (ed). Allen Press; Rochester, MN, 1990. 181
- [18] Rugh JD, Ohrbach R. Occlusal parafunction. In: Mohl N, Zarb GA, Carlsson GE, Rugh JD, ed. A textbook of occlusion. Chicago; Quintessence Publishing Co, 1988. 252
- [19] Ramfjord SP. Bruxism. A clinical and electromyographic study. J Am Dent Assoc, 1961, 62 : 21
- [20] Lobbezoo F, Naeije M. Review. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. J Oral

- Rehabil. 2001, 28 : 1085
- [21] Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent*, 1981, 51 : 518
- [22] Kardachi BJR, Bailey JO, Ash MM. A comparison of biofeedback and occlusal adjustment on bruxism. *J Periodontology*, 1978, 49 : 367
- [23] Bailey JO, Rugh JD. Effect of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings. *J Dent Res*, 1980, 59 : 317
- [24] Greene CS, Marbach JJ. Epidemiologic studies of mandibular dysfunction: a critical review. *J Prosthet Dent*, 1982, 48 : 184
- [25] Posselt U. The temporomandibular joint syndrome and occlusion. *J Prosthet Dent*, 1971, 25 : 432
- [26] Wang MQ, Yao XF, Yan CY, et al. An over-jet and over-bite comparison of subjects of bruxism, malocclusion with university students. *J Dent Res*, 2001, 80 (Spec Iss) : 1372 (abstr)
- [27] Lobbezoo F, Rompré P H, Soucy J P, et al. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofacial Pain*, 2001, 15 : 64
- [28] Miller VJ, Yoeli Z, Barnea E, et al. The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*, 1998, 25 : 721
- [29] Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, et al. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res*, 1998, 77 : 565
- [30] Kampe T, Edman G, Bader G, et al. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Rehabil*, 1997, 24 : 588
- [31] Ikai M, Steihaus AH. Some factors modifying the expression of human strength. *J Applied Physiology*, 1961, 16 : 157
- [32] Rugh JD, Davis SE, Tiner BD, et al. Feasibility of a laboratory model nocturnal bruxism. *J Dent Res*, 1991, 70 (Spec Iss) : 2302 (Abstr)
- [33] 王惠芸 主编. 殆学. 北京: 人民卫生出版社, 1990. 224-230
- [34] Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism temporomandibular disorders. *Advances in Neurology*, 1988, 49 : 329
- [35] Laskin DM. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc*, 1969, 79 : 147
- [36] Schwartz L. Pain associated with the temporomandibular joint. *J Am Dent Assoc*, 1955, 51 : 394
- [37] Franks AS. Masticatory muscle hyperactivity and temporomandibular joint dysfunction. *J Prosthet Dent*, 1965, 15 : 1122
- [38] Weinberg LA. Temporomandibular dysfunctional profile: a patient-oriented approach. *J Prosthet Dent*, 1974, 32 : 312
- [39] Zulqarnain BJ, Khan N, Khattab S. Self-reported symptoms of temporomandibular dysfunction in

- a female university student population in Saudi Arabia. *J Oral Rehabil*, 1998, 25 : 946
- [40] Clark GT, Beemsterbore PL, Rugh JD. Nocturnal masseter muscle activity and the symptoms of masticatory dysfunction. *J Oral Rehabil*, 1981, 8 : 279
- [41] Attanasio R. Nocturnal bruxism and its clinical management. *Dent Clinics of North America*, 1991, 35 : 245
- [42] Steele JG, Lamey PJ, Sharkey SW, et al. Occlusal abnormalities, pericranial muscle and joint tenderness and tooth wear in a group of migraine patients. *J Oral Rehabil*, 1991, 18 : 453
- [43] American Academy of Orofacial Pain (AAOP). Association between bruxism and TMD. In: McNeill C ed. *Temporomandibular Disorders; Guidelines for Classification, Assessment, and Management*. 2nd ed. Illinois: Quintessence Publishing Co, 1993. 29
- [44] Gazit E, Lieberman M, Eini R, et al. Prevalence of mandibular dysfunction in 10-18 year old Israeli schoolchildren. *J Oral Rehabil*, 1984, 11 : 307
- [45] Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G. The relationship of bruxism with craniofacial pain and symptoms from the masticatory system in the adult population. *J Oral Rehabil*, 2001, 28 : 842
- [46] Christensen LV. Facial pain and internal pressure of masseter muscle in experimental bruxism in man. *Arch Oral Biol*, 1971, 16 : 1021
- [47] Christensen LV. Jaw muscle fatigue and pain induced by experimental tooth clenching: a review. *J Oral Rehabil*, 1981, 8 : 27
- [48] Clark GT, Jow RW, Lee JJ. Jaw pain and stiffness levels after repeated maximum voluntary clenching. *J Dent Res*, 1989, 68 : 69
- [49] Marbach JJ, Raphael KG, Dohrenwend BP, et al. The validity of tooth grinding measures. Etiology of pain dysfunction syndrome revisited. *J Am Dent Assoc*, 1990, 120 : 327
- [50] Mense S. Considerations concerning the neurobiological basis of muscle pain. *Canadian J Physiology & Pharmacology*, 1991, 69 : 610
- [51] Stohler CS, Zhang X, Lund JP. The effect of experimental jaw muscle pain on postural muscle activity. *Pain*, 1996, 66 : 215
- [52] Svensson P, Arendt-Nielsen L. Effect of 5 days or repeated submaximal clenching on masticatory muscle pain and tenderness: an experimental study. *J Orofacial Pain*, 1996, 10 : 330
- [53] Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofacial Pain*, 1997, 11 : 15
- [54] Yu SB, Wang MQ, Zhao SL. The clinical characteristics analysis for the patients with severe tooth wear. *J Dent Res*, 2003, 82 (Spec Iss B) : 1764 (Abstr)
- [55] Lund JP. Review and commentary, basic sciences. In: Dworkin SF, Leresche L, ed. *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders; Review, Criteria, Examinations and Specifications, Critique*. *J Craniomandibular Disorders; Facial & Oral Pain*, 1992, 6 : 346
- [56] Kampe T, Tagdae T, Bader G, et al. Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behaviour. *J Oral Rehabil*, 1997, 24 : 581

- [57] Yap AUJ. Effects of stabilization appliances on nocturnal parafunctional activities in patients with and without signs of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 1998, 25 : 64
- [58] Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res.* 1996, 75 : 546
- [59] Reding GR, Zepelin H, Robinson JE, et al. Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiological studies. *J Dent Res.* 1968, 47 : 786
- [60] Kydd WL, Daly C. Duration of nocturnal tooth contacts during bruxing. *J Prosthet Dent.* 1985, 53 : 717
- [61] Graf H, Zander HA. Tooth contact patterns in mastication. *J Prosthet Dent.* 1963, 13 : 1055
- [62] Powell RN, Zander HA. The frequency and distribution of tooth contact during sleep. *J Dent Res.* 1965, 44 : 713
- [63] Trenouth MJ. Computer analysis of nocturnal tooth contacts patterns in relation to bruxism and mandibular joint dysfunction in man. *Arch Oral Biology.* 1978, 23 : 821
- [64] Yamashita S. Influence of changing the vertical dimension on the occlusal tooth contact patterns. *J Stomatological Society Japan.* 1988, 55 : 27
- [65] Yamashita S, Ai M, Mizutani H. Tooth contact patterns in patients with temporomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil.* 1991, 18 : 431
- [66] Yamashita S, Ai M, Mizutani H. A new method for measuring nocturnal tooth contacts. *J Oral Rehabil.* 1993, 20 : 525
- [67] Minagi S, Akanatsu T, Matsunaga T, et al. Relationship between mandibular position and the coordination of masseter muscle activity during sleep in human. *J Oral Rehabil.* 1998, 25 : 902
- [68] Yugami K, Yamashita S, Ai M, et al. Mandibular position and jaw-closing muscle activity during sleep. *J Oral Rehabil.* 2000, 27 : 697
- [69] Amemori Y, Yamashita S, Shinoda M, Ai M, et al. Influence of nocturnal bruxism on the stomatognathic system. Part I: a new device for measuring mandibular movements during sleep. *J Oral Rehabil.* 2001, 28 : 943



## 第六章 殆与牙周组织殆创伤

牙周病与殆的关系比较复杂,1901年 Karolyi M<sup>[1]</sup>最先提出了磨牙症及异常咬合力与牙周病发病有关的观点;1917年 Stillman PR<sup>[2]</sup>首次提出了创伤殆 (traumatic occlusion) 的概念,并指出:如不消除创伤殆,某些牙周病就难以治愈;1963年 Glickman I<sup>[3]</sup>提出殆创伤在牙周病的进程中主要起协同损伤作用 (codestructive effect)。此后不少学者认为,只有导致牙周组织创伤的殆关系才是创伤殆,错殆不一定导致殆创伤,而在解剖学和美学上似乎正常的牙列也有可能从功能上导致殆创伤,因此殆创伤的重点在于强调牙周组织损伤,所以当牙周组织能够适应时,即使殆力增大也不会导致殆创伤。但也有学者认为并没有足够证据说明咬合与牙周病有关。1966年在美国举行的牙周病专题研讨会的总结报告上,牙周病学专家 Ramfjord SP 等<sup>[4]</sup>指出,虽然早期一些研究强调殆干扰对磨牙症具有重要意义、进而可能对牙周组织产生创伤作用,但并没有足够证据说明咬合与牙周病有关。

由于一些牙周病病因学研究明确了菌斑中的细菌是牙周病的始动因子,牙周病致病菌及其毒素的入侵和宿主的免疫反应是牙周病发生发展的重要机制,异常咬合主要起协同破坏作用,即为牙周病的促进因素,从而确立了现代咬合与牙周病的关系<sup>[5-11]</sup>的主流观点。因此,本章将重点阐述与咬合异常相关的牙周组织殆创伤的临床特点以及有关的诊断和治疗原则。关于创伤殆对牙周组织损伤的一些基本概念在第一章中已经作了介绍,本章不再赘述。

### 一、殆力作用与牙周组织殆创伤

在咬合运动中牙周组织承担着一定的咬合负荷,通常将牙周组织所能耐受的最大咬合力称为最大殆力,可简称为殆力。殆力的方向和大小对牙周组织的健康具有重要的影响。

#### (一) 殆力方向对牙周组织的影响

根据牙周组织所承受殆力的方向不同,可将殆力分为轴向力、侧向力和扭力(也称旋转力)三类<sup>[12]</sup>。

1. 轴向力 也称垂直向力,指与牙长轴方向一致的咬合力。牙周组织比较适合于承受轴向咬合力,因为轴向力可以由整个牙周膜主纤维分散承担。牙周膜纤维在承受这种负荷时受到牵拉作用,这种牵引力在生理范围时,可刺激牙槽骨新陈代谢,改善牙周组织局部的血液循环,促进牙周组织的健康。

2. 侧向力 也称水平向力,指与牙长轴方向形成大于 $45^{\circ}$ 角的咬合作用力。侧向力所引起的牙周组织反应与轴向力完全不同,在侧向力作用下,牙颈部和根尖部与作用力同向和背向的牙周纤维承受着完全相反的作用力。同向侧牙颈部承受拉力,故该侧又称为牵引侧,背向侧牙颈部则承受着压力,故该侧又称为压力侧,根尖部则正好相反。牵引侧牙槽骨将增生,而压力侧牙槽骨将吸收,结果导致牙齿向咬合力作用方向倾斜或移动。倾斜后的牙齿因与对颌牙不再发生正常的咬合接触,其所承受的咬合力都是非轴向力,因而将加剧局部异常咬合力的作用,牙齿易于松动。

3. 扭力或称旋转力 是指以牙齿长轴为中心,使牙齿产生在水平面内旋转的力,这种力对牙周组织的损害最大,可导致牙周纤维撕裂、牙槽骨吸收,甚至牙齿松动。

## (二) 殆力大小对牙周组织的影响

正常殆力的大小受到年龄、性别、锻炼程度等因素的影响,且与牙位以及牙周组织的健康状况有关。一般健康成年男性的下颌第一磨牙殆力为 $80\text{kg}$ 左右<sup>[3]</sup>。但牙周支持结构对正常咬合负荷有一定的生理性适应能力,该适应能力可因锻炼而提高,所以经过科学的训练,某些杂技演员的殆力可以明显高于正常人(见第二章第二节)。

殆力大小异常包括殆力过大以及因殆力分布不均匀而导致的局部受力集中。

1. 殆力过大 可出现牙周韧带增厚、牙周纤维增多、牙槽骨密度增加等牙周组织反应。

2. 殆力分布异常 殆力分布不均匀,个别牙受力过大,临床上常见的表现为早接触和殆干扰。早接触指闭口咬合运动之初个别牙或少数牙最先接触,其它大多数牙尚处于无接触状态,这些个别或少数发生咬合接触的牙承担了较大的咬合力。殆干扰是指侧向咬合时非工作侧牙的接触或前伸咬合时后牙的接触。殆干扰的存在不仅使不应承受咬合负荷的部位(殆干扰牙)承受了咬合负荷,而且使得整个牙列所承受的咬合力重新分布,其牙周组织易受损伤。

## (三) 殆力异常在牙周组织殆创伤中的病因学意义

咬合对牙周病有不可忽视的影响。虽然现在普遍认为牙周病的始动因子是细菌,疾病的本质是炎症,然而炎症扩展至牙周支持组织的途径以及牙周支持组织的病变程度,在一定程度上受到殆力的影响,因此殆力异常是牙周病的一个重要促进因素。牙周不同的组织区域对于细菌及异常殆力的反应有所不同,根据牙周病与殆力的相互关系,可将牙周组织分成激惹区和协同破坏区(图6-1)。

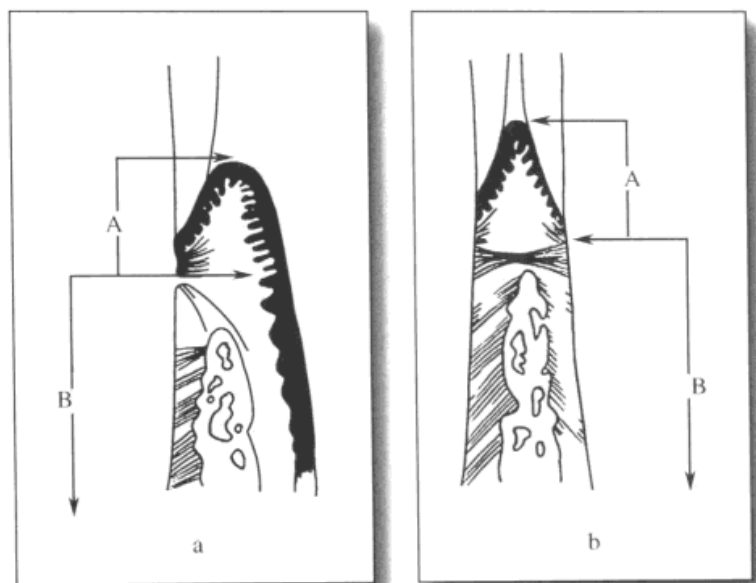


图 6-1 牙周组织激惹区和协同破坏区示意图

A: 激惹区; B: 协同破坏区 a: 邻面观, b: 唇面观

1. 激惹区 (the zone of irritation) 指位于越隔纤维以上的龈部, 包括游离龈和牙间龈。这些部位紧附于牙的颈缘, 血管丰富, 易受菌斑、牙石、食物嵌塞等的激惹而出现炎症, 是龈炎和牙周炎开始的区域。殆力对这个区域的炎症基本没有影响, 异常殆力既不导致也不促进该区域炎症的发生以及牙周袋的形成。

2. 协同破坏区 (the zone of co-destruction) 此区域始于邻牙间横隔纤维和牙槽嵴纤维, 包括牙周韧带、牙槽骨和牙骨质。当菌斑所致的炎症由激惹区向下扩展时, 首先破坏龈沟底的密封, 上皮附着向根方迁徙, 形成牙周袋。炎症扩散的途径是通过牙槽嵴顶顺血管走行的孔径而进入牙槽骨骨髓腔, 再沿血管途径穿透硬板进入牙周膜间隙, 使牙周韧带破坏、牙槽嵴吸收、牙周袋加深。但创伤殆存在时, 异常殆力作用于此区的牙周韧带和牙槽骨, 引起牙周组织的破坏, 并改变越隔纤维的排列, 致使炎症不需经过骨髓腔血管途径, 而顺病变的牙周韧带薄弱区直接进入牙周间隙, 并导致骨的角形吸收和骨下袋的形成, 使牙齿动度明显增加。

#### (四) 常见的创伤殆表现

与牙周病有关的创伤殆主要表现为以下三种情况:

##### 1. 牙列异常

(1) 由先天性颌骨发育异常和牙齿萌出位置异常所致, 表现为牙列拥挤、牙错位或倾斜。

(2) 后天缺牙未及时修复所致的邻牙倾斜、对颌牙伸长等继发性咬合紊乱 (图 1-3)。

### 2. 咬合关系异常

有些咬合可能会对下颌生理运动产生异常限制作用，如内倾型深覆殆，其上颌切牙对下颌前伸运动有明显的限制作用；个别牙反殆、锁殆、对刃殆等，都可不同程度地干扰下颌的正常运动。

### 3. 咬合面形态异常

(1) 磨损：不均匀磨损常表现为后牙功能尖磨损过多、非功能尖磨损过少，后牙形成高尖陡壁（图 6-2），侧殆运动时造成过大的侧向力而导致牙周组织创伤。

(2) 不良修复物：修复体咬合过高形成早接触或殆干扰。

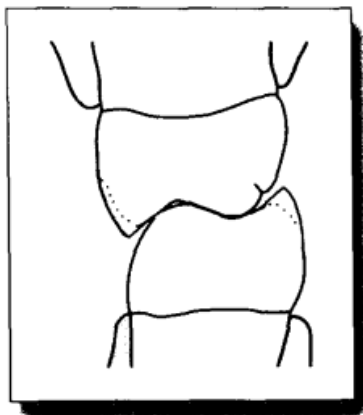


图 6-2 高尖陡壁及其消除的范围示意图

## 二、牙周组织殆创伤的类型

### (一) 根据发病时间分型

殆创伤临床可分急性和慢性两种情况<sup>[12]</sup>。急性殆创伤常是由不良修复体或矫治器导致牙齿承受了异常咬合力或矫治力，而出现的牙痛、叩诊敏感和动度增加等临床病变。慢性殆创伤则较为多见，常因牙异常磨损、错位以及某些功能异常（如磨牙症等）所导致的局部殆力改变而致。

### (二) 根据殆力与牙周组织的相互作用特点分型

1. 原发性殆创伤（primary occlusal traumatism）指殆力异常而导致的牙周组织损伤，可见于以下情况：①牙错位；②修复体高点；③义齿设计不当导致基牙或对颌牙受力过大；④正畸牙移动过程中或治疗不当所产生的不协调的咬合力。

2. 继发性殆创伤（secondary occlusal traumatism）已出现病变的牙周组织因承受殆力的潜能减弱、不能承担正常殆力作用而导致的牙周组织损伤。

临床上多数牙周病患者往往既有异常殆因素存在，又有牙周组织炎症及牙齿的松动、移位，咬合时可能出现过早或过重的接触，其原发性与继发性殆创伤同时存在，相互间的因果关系很难判定，即使作了判定也无实际意义。

## 三、牙周组织殆创伤的病理学特点

牙周组织殆创伤的病理改变是组织损伤，并伴有不同程度的组织修复反应，最终牙周结构可因组织改建而发生明显的形态学改变<sup>[12]</sup>。病程可分为损伤期、修复期和改形



重建期三个阶段。

### (一) 损伤期 (injury period)

该期牙周组织受损的情况与创伤殆作用的强度、频率以及作用方向有关。

1. 压力性创伤作用 轻度的压力性创伤作用将促使牙槽骨吸收, 牙周膜间隙增宽, 血管增多、管径减小。持续、较重的压力性创伤作用将使牙周纤维被压缩, 发生透明性变, 继而成纤维细胞和结缔组织内细胞发生坏死。重度的压力性创伤作用可使牙根挤压牙槽窝骨面, 导致牙周韧带以及局部牙槽骨坏死, 坏死区周围的牙周韧带和骨髓腔分化出破骨细胞, 将坏死骨组织吸收, 此过程称为潜掘性吸收 (undermining resorption)。有实验表明<sup>[1]</sup> 受压 30 分钟后血流将停滞; 受压 2~3 小时后血管内红细胞堆积并开始碎裂; 受压数天后血管将破裂, 管腔内容物流入组织中, 此期牙槽骨及牙根面可发生严重吸收。

2. 张力性创伤作用 轻度的张力性创伤作用将使牙周主纤维受到牵拉, 局部牙槽骨沉积、血管膨大。重度的张力性创伤作用将导致牙周膜增厚, 牙周膜间隙增宽, 牙周纤维撕脱、出血、栓塞以及牙槽骨吸收。

根分歧处是最易受创伤性殆力破坏的区域。扭转力具有张力和压力双重作用, 造成受牵张处骨的形成以及受压处骨的吸收, 久之导致牙周组织的广泛破坏。这就是为什么扭转力创伤作用最大的主要原因。

### (二) 修复期 (repair period)

正常情况下牙周组织不断进行着组织修复。轻度创伤性殆力的作用将使局部组织的修复活动增强, 有助于移除坏死组织, 形成新的牙周组织, 以修复受损的牙周组织。但重度创伤性殆力作用往往超出牙周组织的修复潜能, 使组织的修复反应减弱, 组织损伤相对较大。

殆创伤中很重要的修复现象是扶壁骨形成 (buttressing bone formation)。当牙周组织受到创伤性殆力作用致使骨吸收、骨小梁变薄时, 局部组织将出现修复反应, 力图形成新骨以使变薄的牙槽骨壁增厚, 补偿骨组织的丧失, 这种情况下所形成的新骨为扶壁骨。

扶壁骨可见于颌骨内骨髓腔侧, 如果在牙槽骨内, 可使变细的骨小梁增粗、增大, 称为中央性扶壁骨; 如果在牙槽骨的表面有新骨形成, 则称为周围性扶壁骨。由于扶壁骨的量不均匀, 可使牙槽骨边缘呈现唇形增厚或骨平台样边缘。

### (三) 改形重建期 (the period of adaptive remodeling of the periodontium)

该阶段异常殆的创伤性作用与牙周组织的修复反应同时存在, 但可以有强度和时间先后的差异, 当两种作用不同步时, 牙周组织结构将由于改建而出现形态改变, 以期与创伤性殆力相适应, 从而减小或消除创伤殆的作用, 可表现为: 牙槽骨呈角形缺损, 峰顶呈漏斗状; 牙周膜间隙增宽, 但无牙周袋形成, 临床表现为受累牙松动。

由于牙周组织属于结缔组织，改建能力比较强，一般创伤殆引起的牙周组织损伤是可逆的。当牙周组织改建能力可以适应创伤性殆力作用时，多表现为以修复为主的局部反应；当有牙周炎并存时，殆创伤将明显加重，并可成为不可逆的损伤。

#### 四、牙周组织殆创伤的临床特点

早接触或殆干扰等可能使牙周组织损伤，从而出现一些临床变化。临床上常可根据这些变化结合咬合检查确定是否有殆创伤的存在。有殆创伤的牙大多出现松动（多根牙可能不明显），这是由于患牙受到过大殆力特别是侧向力的作用，使近牙颈部的受压侧硬骨板消失，牙周膜间隙增宽，进一步发生垂直型骨吸收而出现牙松动，严重时可出现个别牙或一组牙的倾斜或移位。此时 X 线片可显示近牙颈部的牙周膜间隙增宽、硬骨板消失，牙槽骨可出现垂直型吸收，而受牵拉侧可显示硬骨板增厚。殆创伤牙的松动程度往往与骨吸收程度、探诊深度不成比例，特别表现在单根牙，常常是牙松动度重于骨吸收程度和牙周袋深度，这是因为殆创伤牙的松动不完全取决于骨吸收程度，还与受侧向殆力的大小、频度、持续时间、牙根数目及形态等有关。

此外，还有一些临床变化可能与殆创伤有关，如个别牙出现牙龈退缩，有时还出现龈裂或缘突。松动严重的牙在咬合时可出现该牙牙龈变苍白现象，有的还可出现磨耗小平面或根裂等现象。这些现象虽然不一定均在殆创伤时出现，龈裂和缘突与殆创伤的关系也缺乏充分的科学证据，但临床上若有这些变化时应怀疑有无殆创伤存在，并需作进一步检查。

#### 五、牙周组织殆创伤的治疗

对于牙周组织的殆创伤，治疗原则首先是尽可能去除病理性殆因素，恢复牙的正常殆力，为已经受损的牙周组织修复创造有利条件。

常用的治疗方法包括调殆、正畸治疗以及牙周夹板固定等。

##### （一）调殆

调殆的目的是消除异常咬合接触。

##### 1. 原则

（1）首先进行牙周炎的基础治疗，例如龈上洁治和龈下刮治术，待炎症基本控制后再进行磨改。

（2）应注意从多个角度观察咬合接触关系，查明异常咬合接触部位，明确问题所在，然后再进行磨改。

（3）先建立正常的正中咬合接触，然后再调整正常的前伸及侧向咬合接触。

(4) 磨改中应注意保持正中咬合接触关系的稳定、广泛和紧密。

## 2. 方法

(1) 去除咬合高点：咬合高点包括明显高锐的切缘或牙尖（图 6-2）、纵殆曲线上高突的牙尖（图 6-3）、异位牙的不良接触点以及正中咬合和非正中咬合运动中的异常接触点等。可采用脱色纸检查，其磨改方法如下：①异常的正中咬合接触点：表现为正中咬合时后牙个别牙尖和牙窝或切牙切缘与舌凹比其它部位先接触或过重接触，而当脱离正中咬合、牙尖循斜面滑行时，咬合接触便基本正常。为保持其原有正常的非正中咬合接触，磨改时应注意不能磨改牙尖，只能磨改相应的牙凹或边缘嵴等结构，否则如果磨改牙尖，就可能造成非正中殆时的脱离接触。②异常的非正中咬合接触点：表现为当下颌顺牙尖斜面引导而滑行时，患牙比其它牙先与对颌牙接触，但在正中咬合位时咬合接触关系基本正常。此时只磨改与相应牙尖接触的对颌牙斜面，例如上颌前牙舌窝、上颌磨牙颊尖舌斜面、下颌磨牙舌尖颊斜面等，否则如果磨改了牙尖，则正中咬合时该部将无咬合接触。③当正中殆或非正中殆时都存在同一部位的异常接触时，在前牙应磨改下颌牙切缘，磨牙可磨改功能尖。调殆后若正中殆正常而非正中殆仍存在异常接触，则可按上述②再行磨改。

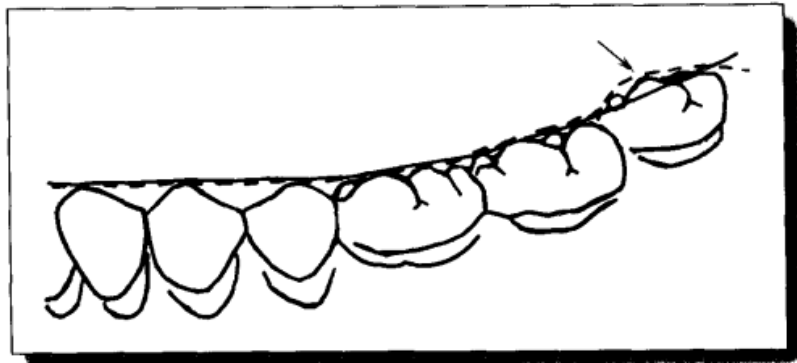


图 6-3 纵殆曲线上高突的牙尖示意图

(2) 改善牙面形态：对于重度磨损所形成的平面殆，磨改时应减小殆面的颊舌径，并尽量恢复殆面的生理外形，如牙尖、牙窝、发育沟的形态尽可能磨出，这样才能保持正常的咬合功能（图 6-4）。要特别指出的是，在任何选磨工作之中，均应注意恢复牙齿的球面外形，减少扁平的外形，也应注意勿随意降低牙尖的高度（图 6-5）。

(3) 消除高尖陡坡，减轻侧向力。

(4) 缩小孤立的磨损平面（图 6-6）：孤立磨损面的存在意味着该处有较大的咬合压力及异常引导力，应适当缩小磨损平面。但为了保持垂直距离和咬合支持点，应选择远离咬合中心的一侧进行磨改。

(5) 错殆的磨改：该项治疗属于姑息治疗，主要针对前牙深覆殆和浅反殆但不适宜

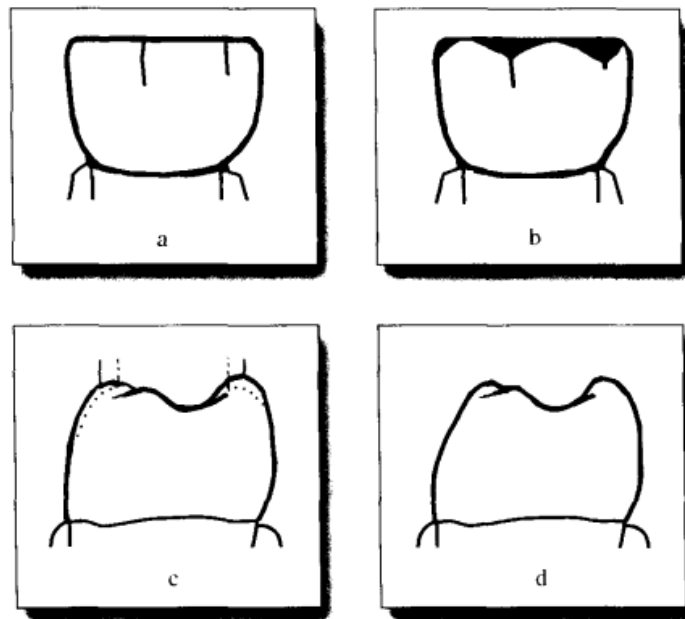


图 6-4 恢复牙尖的生理外形

a. 殆面磨耗，尖、窝、嵴消失；b. 选磨法恢复牙尖，黑色区为磨除部分，牙尖高度不减；c. 正常未磨耗牙的殆面宽度（虚线所示）及磨耗后殆面变宽（实线所示）；d. 选磨后恢复殆面正常宽度

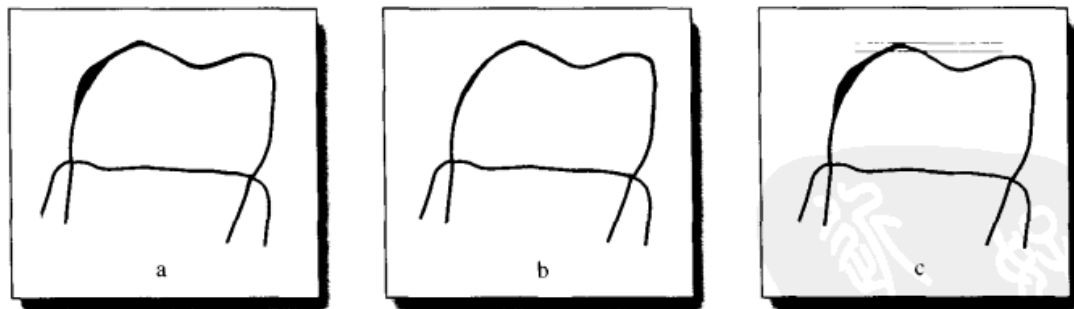


图 6-5 恢复牙面球状外形的方法示意图

a. 用石尖磨改磨耗小平面；b. 磨改后牙面呈圆滑的球面；c. 不恰当的磨改使牙尖高度降低

作矫治的情况进行，然而磨改量有限。深覆殆者可适当磨改上、下颌前牙接触部位（图 6-7）；浅反殆者可先磨改上下颌前牙的切缘，解除上下切牙的反殆锁结，然后再磨改上颌前牙唇斜面和下颌前牙舌斜面，使之逐渐呈对刃关系（图 6-8），以后配合一定的功能锻炼，使反殆得到矫正。

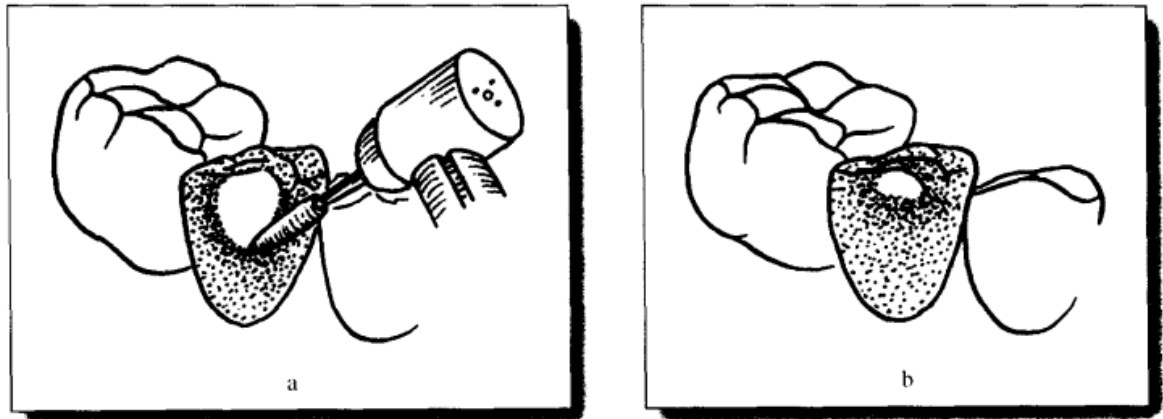


图 6-6 缩小孤立磨损面的方法

a: 虚线内为磨损平面; b: 磨改后的磨损平面

### 3. 注意事项

(1) 应首先指导患者学习作各种咬合运动, 以准确检查、记录咬合状况。

(2) 磨改中注意局部降温, 减少对牙髓组织的刺激。

(3) 磨改一次不能完成者, 可分次进行。

(4) 磨改后如有牙齿过敏现象, 应及时作脱敏治疗。

(5) 磨改松动牙时, 术者应当用左手手指夹持、固定患牙, 避免或减少因磨改操作所造成的创伤作用。

(6) 定期复查。

### (二) 正畸治疗

对于因牙齿严重错位而造成的殆创伤, 不宜以调殆的方法进行治疗时, 应尽量采用正畸矫正错位牙的方法进行治疗。

### (三) 牙周夹板

对于那些有严重殆创伤的牙, 在去除创伤性咬合接触后, 需要固定松动的患牙, 为牙周组织的修复创造良好的生物力学环境。

1. 牙周夹板的作用 牙周夹板使多个牙连成一个牢固的整体, 在一定程度上可抵

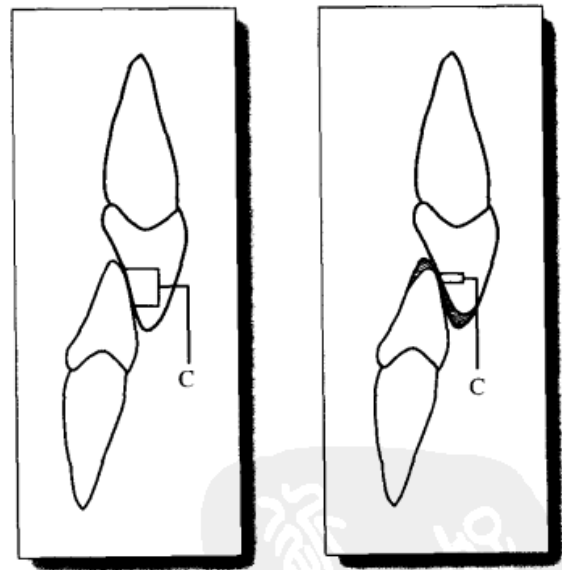


图 6-7 深覆殆的调殆方法示意图

C: 咬合接触范围

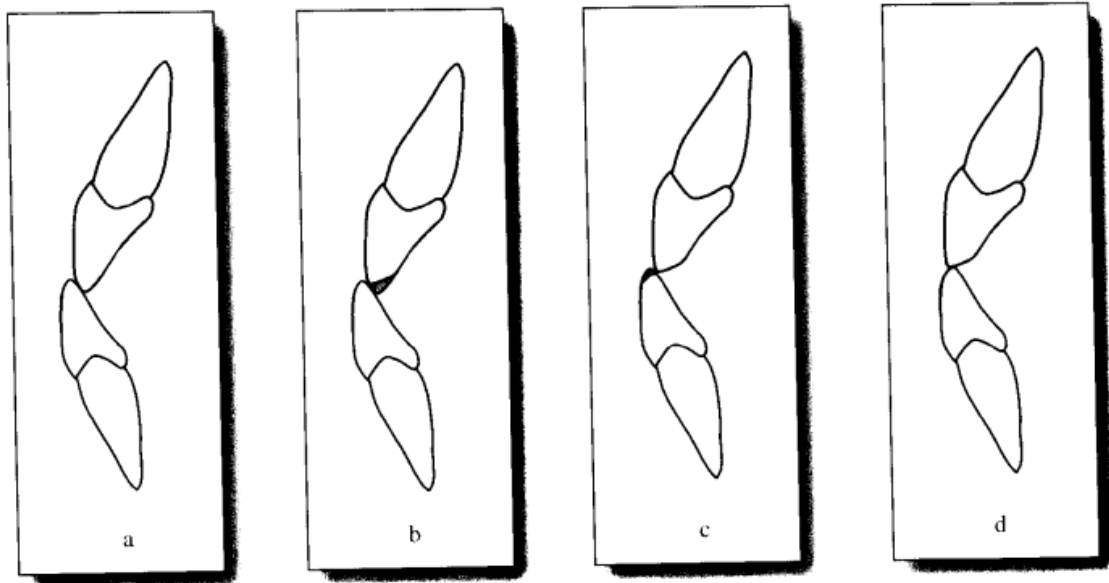


图 6-8 前牙反殆的调殆方法示意图

御近远中向的异常作用力，防止牙倾斜。同时牙周夹板使多个牙成为一个整体，形成新的咀嚼单位，从而使殆力重新分配。另外牙周夹板不仅可将松动牙固定，还使基牙充分发挥牙周组织的代偿能力，减轻松动牙的负担，从而促进受损的牙周组织愈合。

2. 牙周夹板的类型 牙周夹板分为暂时性夹板和永久性夹板两类。暂时性夹板是利用软性不锈钢丝结扎的方法将松动牙固定，一般只使用数周至数月。永久性夹板又分可摘式和固定式两种，可摘式永久性夹板可自行摘戴，此种夹板类似局部义齿，有多种设计。固定式永久性夹板经粘结后患者不能自行取下，其设计原理与固定桥基本相同，可设计成冠类或针形固位体。

(万 玲)

## 参 考 文 献

- [1] Karolyi M. Beobachtungen uber Pyorrhoea Alveolaris. Vrtlytschr; Oesterr-Ungar, 1901, 17: 279
- [2] Stillman PR. The management of pyorrhoea. Dent Cosmos, 1917, 59: 405
- [3] Glickman I. Inflammation and trauma from occlusion, codestructive factors in chronic periodontal disease. J Periodont, 1963, 34: 5
- [4] Ramfjord SP, Kerr DA, Ash MM. World Workshop in Periodontics. Ann Arbor MI, 1966
- [5] Stallarf RE. Occlusion: A factor in periodontal disease. Int Dent J, 1968, 18: 121
- [6] Hilam DG. Stresses in the periodontal ligament. J Periodont Res, 1973, 8: 51
- [7] Beerstecher E Jr., Bell RW. Some aspects of the biochemical dynamics in the periodontal ligament

- and alveolar bone resulting from traumatic occlusion. *J Prosther Dent*, 1974, 32 : 646
- [8] Lindhe J, Svanberg G. Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodont*, 1974, 1 : 3
- [9] Nyman S, Lindhe J, Erisson J. The effect of progressive tooth mobility on destructive periodontitis in the dog. *J Clin Periodont*, 1978, 5 : 213
- [10] Ericsson I, Lindhe J. Effect of longstanding jiggling on experimental marginal periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodont*, 1982, 9 : 497
- [11] Ash MM, Ramfjord S. *Occlusion*. 4th ed. Philadelphia; W B Saunders Co, 1995. 345-352
- [12] 张举之主编. 口腔内科学. 第3版. 北京: 人民卫生出版社, 1995
- [13] 王惠芸, 施纪泽, 颜朝云, 等. 新矜力仪及矜力测定. 实用口腔医学杂志, 1987, 3 : 67
- [14] Hodges KO. *Concepts in nonsurgical periodontal therapy*. New York; Delmar Publishers, 1998



## 第七章 殆与颈椎功能紊乱

近年来的研究表明,咬合异常不仅影响口腔功能和面部美观,而且与身体姿势,特别是与颈椎姿势以及颈椎区的功能密切相关。例如发育性下颌骨偏颌畸形患者,除颜面形态不对称外,还常伴有颈椎生理弯曲度的改变,以及颅面、颈、肩、背部肌肉酸痛甚至肌强直等症状。这种情况下颈椎牵引、理疗等常规的颈椎病保守治疗方法往往效果不明显。而经过矫治下颌偏斜,其颈椎姿势却能得到明显纠正,肌肉酸痛的症状可得到缓解。这说明咬合与身体姿势以及颅面、颈、肩、背部肌肉的功能有关联。

龋病、牙周病及咬合相关性疾患是三类主要的牙源性疾病,众多学者对前两者已作了广泛深入的研究,而对咬合异常引起相关疾患的研究较少。牙虽然是内脏结构,但其功能却具有骨骼肌肉系统的特点,因此咬合的生理、病理与全身有密切的联系。近年来咬合关系与身体姿势、特别是与颈椎姿势、颈部功能的相关性得到学者关注<sup>[1~11]</sup>。咀嚼、言语等口腔功能无不与下颌运动有关,由于三叉神经-颈反射的存在<sup>[12,13]</sup>,下颌运动使颌骨肌、颈肩肌群同时被激活,咬合异常则下颌运动、颅颈反射也异常,使颈、肩区域的运动神经元产生异常兴奋,肌肉代谢活动、血液供应相应改变,这可能是咬合异常者出现颈椎功能紊乱的机制之一。本章对这一问题进行探讨。

### 第一节 颈肩背部功能解剖

#### 一、骨 骼

##### (一) 解剖特点

颈、肩、背部重要的骨骼有颈椎、上部胸椎、肩胛骨等,颈椎有7个,椎体较小,横断面呈椭圆形。第1颈椎也称寰椎,呈环形,无椎体、棘突和关节突,由前弓、后弓和侧块组成。前弓短,后面正中有小的关节面称为齿突凹,与第2颈椎的齿突构成一对关节结构。侧块位于两侧,连接前后弓。后弓较长在上关节面后方,后弓上面有椎动脉沟。由寰椎上关节凹与枕骨髁构成椭圆形的寰枕关节,两侧关节同时活动可使头做屈伸



和侧屈运动。第2颈椎又名枢椎，椎体向上伸出一指状突起，称为齿突，与寰椎齿突凹构成寰枢关节。寰枢关节包括3个关节，即两侧的寰枢外侧关节和寰枢正中关节。寰枢外侧关节是由寰椎下关节面和枢椎上关节面构成。寰枢正中关节又由2个关节组成，一个是齿突前面与寰椎前弓后面的齿突之间的关节，另一个是齿突后面与寰椎横韧带之间的关节。暴力损伤寰椎横韧带时齿突可后移压迫脊髓导致严重后果。寰枢关节允许寰椎连同头部围绕齿突做旋转运动。因此，寰枕、寰枢关节的联合运动可使头部做三轴性的运动。第3-7颈椎体上面两侧缘向上突起为椎体钩。若椎体钩与上位椎体的唇缘相接，则形成钩椎关节，可使椎间孔狭窄，压迫脊神经，产生颈椎病症状。颈椎椎孔较大，呈三角形，横突上有横突孔，有椎动、静脉通过。下段颈椎（C<sub>3-7</sub>）的棘突短而分叉，横突有孔为椎动脉穿过；每个椎间关节由5个部分组成，即椎间盘、两个钩椎关节和两侧关节突关节。每个颈椎椎间关节的5个组成部分组成一闭合性动力系统，当任何一部分骨折、脱位或病变时都将产生不良应力，影响其他部分而发生椎间盘退变或突出。12个胸椎自上向下依次增大，其横断面呈心形，胸椎棘突长，伸向后下方，彼此叠掩呈覆瓦状。肩胛骨是三角形扁骨位于胸廓后外侧上份，肩峰是肩部的最高点。

相邻椎体之间是椎间盘，其中部的髓核是柔软和富有弹性的胶状质，盘周围部分是纤维软骨构成的纤维环，牢固地连结椎体，限制髓核向周围膨出。椎间盘在承受压力时被压缩，除去压力后复原，具有缓冲震荡的作用。椎间盘还允许脊柱做少量的屈伸和侧屈运动。脊柱颈段椎间盘较厚，关节突关节面在水平位及冠状位之间，加之第1、2颈椎特化，因此颈椎可做各种运动且运动幅度大，这也是容易发生颈椎病的原因之一。颈椎管内为颈脊髓，下颈段脊髓为颈膨大，颈膨大体积较大而该处椎管前后径相对较小，且该处颈椎活动度和负荷大而最容易发生退变，因此颈脊髓易受压而构成颈椎病好发的解剖因素之一。

## （二）力学特征

人体颈椎骨相对于金属材料而言有较大的变形，只有在冲击载荷下产生较大的应力、应变以致超越颈椎骨质的屈服点时才进入塑性区。颈椎骨横截面中部的骨松质比外周骨密质有较大的变形，颈椎骨的组织学特点随着年龄和性别不同而有明显差异，颈椎是活动度最大、生理功能最复杂的关节，不同的静、动载荷作用下由于颈椎处于不同的屈伸位将引起各颈椎骨的应力及分布规律的变化，相同的屈伸位置由于承受载荷的静、动性质差异，各颈椎骨应力及分布规律也不相同。颈部旋转运动主要在寰椎、枢椎关节，伸屈运动主要在下段颈椎。成年人骨关节对应力的反应是椎间盘退变、骨赘形成、韧带骨化，其中椎间盘退变较早。纤维环一般在20岁左右、髓核在25岁前后发生退变，椎间盘变性后可造成椎间关节松动及异常活动，导致椎体缘骨赘及小关节突骨关节炎等。

### (三) X线平片观察

脊柱X线平片检查可了解脊柱整体排列形态及周围软组织有无异常。正位片可观察脊柱有无侧弯，椎体序列，钩椎关节、椎间隙、椎弓根形态及位置、间距，横突、棘突位置及形态大小、椎旁软组织有无变化等。侧位片可了解脊柱各段生理弯曲、椎体序列及形态、椎间隙、关节突关节的排列。张口位片了解寰椎、枢椎结构。

## 二、肌肉与韧带

1. 肌肉 颈部肌群依照所在的位置分为颈浅肌群、舌骨上肌群和舌骨下肌群及颈深肌群三组。颈浅肌群有颈阔肌和胸锁乳突肌。颈阔肌的作用是拉口角向下。胸锁乳突肌斜列于颈部两侧，是一对强有力的肌肉，分两头起自胸骨柄和锁骨端，斜向外上方止于颞骨乳突，由副神经和颈神经双重支配。一侧收缩使头颈向同侧屈曲并向下，两侧收缩使头后仰，颈部向上。舌骨上肌群包括二腹肌、茎突舌骨肌、下颌舌骨肌和颏舌骨肌，舌骨上肌群主要功能是上提舌骨，协助吞咽，当舌骨固定时可拉下颌骨向下。舌骨下肌群包括胸骨舌骨肌、肩胛舌骨肌、胸骨甲状肌和甲状舌骨肌，其作用主要是下拉舌骨。颈深肌群，肌细小，均位于颈段脊柱前面，有颈长肌、头长肌、头前直肌和头侧直肌。

运动脊柱的肌群有直接和间接两种，直接者一端或两端附丽于脊柱，间接者为两端都不附丽于脊柱，但收缩可引起脊柱关节的运动。根据所在部位分为前群、外侧群和背侧群。前群即颈深肌群；外侧群在颈部有斜角肌；背侧肌群特别发达，主要有斜方肌（由副神经及颈神经3、4分支支配）、背阔肌（胸背神经支配）及在斜方肌深层的肩胛提肌和菱形肌（肩胛背神经支配此两肌）（图7-1，7-2）。斜方肌位于项背部呈三角形，起自上项线、枕外隆凸、项韧带及全部胸椎棘突，纤维向外上止于锁骨的肩峰端、肩胛冈和肩峰。斜方肌的肌纤维分为上、中、下三个部分。上部纤维的主要功能是耸肩，可提肩胛骨使其外旋；中部纤维收缩使肩胛骨内收外旋并向脊柱靠拢，下部纤维收缩使肩胛骨下降，两侧共同收缩使肩胛骨向脊柱靠拢，如果肩胛骨固定可使头颈后仰。菱形肌收缩使肩胛骨内收、内旋。做耸肩动作时斜方肌和提肩胛肌同时收缩。斜方肌及颈椎深部肌在维持脊椎姿势平衡中有重要意义。背部肌群参与脊柱的几何构造，背部肌肉异常可能是造成脊柱变形的原因之一。

肌肉在有关神经调节作用下对于保持一定姿势下躯干的稳定具有重要作用。正常情况下，头部依靠骨骼形状、韧带和肌肉收缩而保持正直，伸肌组（使头伸展的肌群）、斜方肌和竖棘肌等因对维持头直立有重要作用而被称为姿态肌，劳损或损伤时这些肌肉间的精密平衡会失调，需要增加有意识的肌肉活动而出现肌肉不适。

2. 韧带 脊柱相邻椎体之间借椎间盘、前纵韧带和后纵韧带相连接。前纵韧带位于

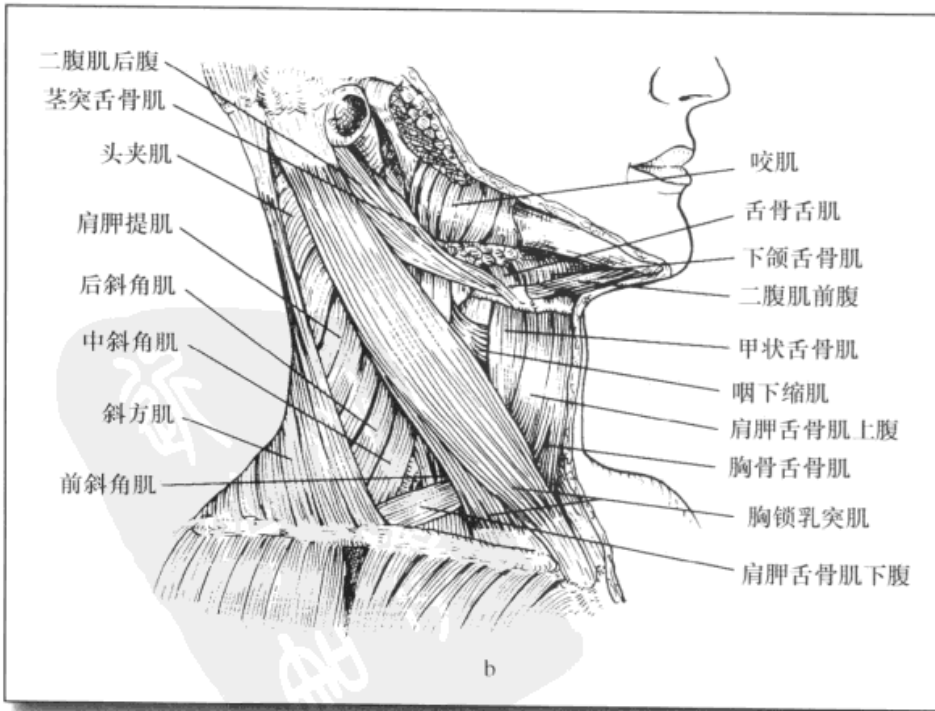
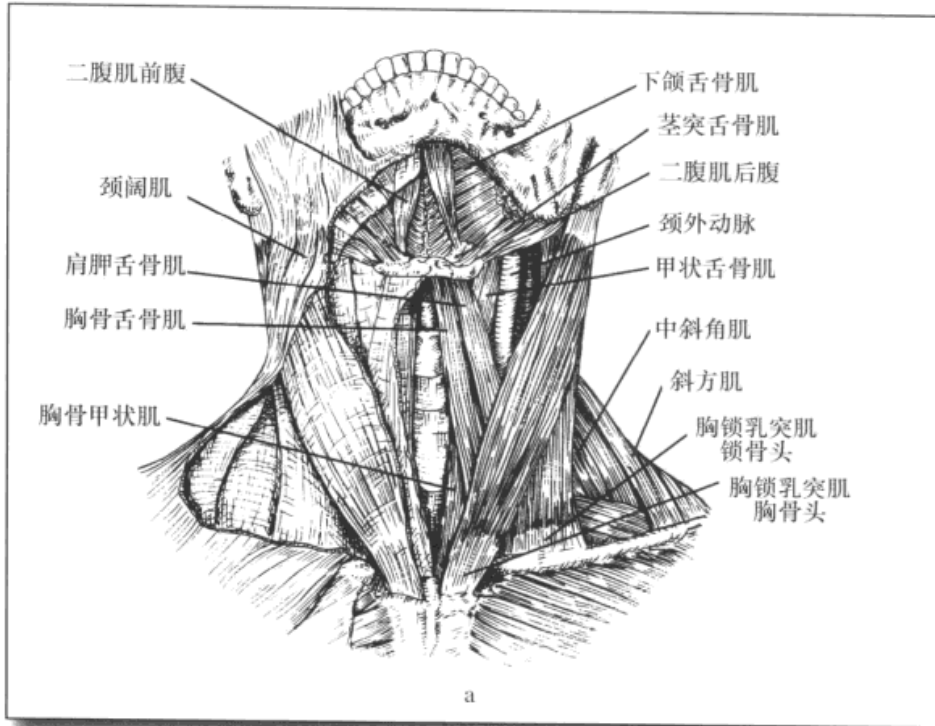


图 7-1 颈部肌正面观 (a) 和侧面观 (b)

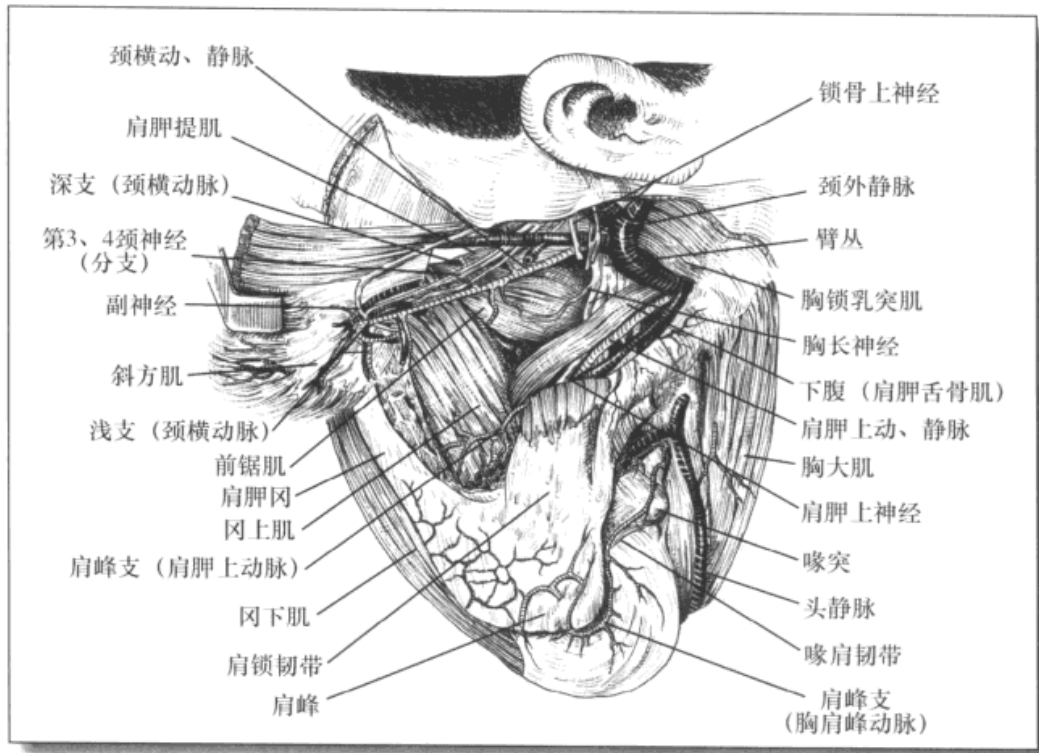


图 7-2 肩部肌示意图

椎体前面，上至枕骨大孔前缘，下达第 1、2 骶骨椎体，紧贴椎体前面与椎间盘及椎体前缘牢固连接。前纵韧带具有防止脊柱过伸和防止椎间盘向前脱出的作用。后纵韧带位于椎体后面，细而坚韧，向上续于覆盖枢椎体的覆膜，向下达骶管。它有限制脊柱过分前屈和防止椎间盘向后脱出的作用。椎弓间的连结包括黄韧带、棘上韧带、项韧带、棘间韧带和横突间韧带等。

### 三、神 经

椎管内为脊髓。脊神经干很短，出椎间孔后分为前支、后支、脊膜支和交通支。前支粗大，为混合性，分布于颈、胸、腹、四肢的肌肉和皮肤。后支较细，也为混合性，发出后穿椎骨横突间，向后走行，有肌支和皮支分布于颈、背、腰、骶部深层肌和枕、项、背、腰、臀部的皮肤。每一对脊神经都是混合性的，含感觉和运动两种纤维成分，每种成分又可分为躯体和内脏两部分。躯体感觉纤维分布于皮肤、骨骼肌、肌腱和关节，将皮肤的浅感觉（痛、温觉等）及肌、腱和关节的深部感觉冲动传入中枢。内脏感觉纤维分布于内脏、心血管和腺体，传导来自这些结构的感受冲动，是内脏神经的一个

组成部分。躯体运动纤维分布于骨骼肌，支配其运动；内脏运动神经支配平滑肌和心肌的运动，控制腺体分泌。脊神经在椎间孔内，前方和椎间盘、椎体相邻，后方有关节突关节和韧带，当这些结构发生病变时，常可累及脊神经，出现感觉和运动障碍。

颈肩部脊神经主要是8对颈神经，脊神经经椎间孔穿出椎管，上7对颈神经由相应颈椎上方穿出，第8对颈神经自第七颈椎和第一胸椎间穿出。颈1~4神经的腹支组成颈丛，支配颈部肌肉和膈肌以及颈、外耳枕部和面部皮肤感觉。颈5~胸1神经腹支组成臂丛，支配肩、上肢的运动和感觉。颈神经根背支组成后颈丛，支配颈肌和颈后区的感觉。

颈部肌的配布和胚胎来源与躯干肌不同，如斜方肌和胸锁乳突肌来自腮弓，由第11对脑神经——副神经支配。副神经起自颈部脊髓1~5节前角，其运动纤维在前后根之间融合，沿上颈脊髓进入枕骨大孔，再经颈静脉孔出颅骨。在胸锁乳突肌上1/3穿入该肌，在其深面循同一方向继续走行进入斜方肌深面，支配斜方肌。

## 四、血 管

颈总动脉和锁骨下动脉是头颈肩部的主要动脉干，它们的分支供给头、颈、肩部组织。椎动脉起自锁骨下动脉第一段，进入颅内形成椎、基底动脉环。双侧椎动脉供给大脑血流量的10%~15%，供应颈脊髓、神经根及其支持组织血流量的90%。脊柱的不稳定或骨质增生形成可刺激或压迫椎动脉，影响枕部脑皮质、小脑、脑干及颈部脊髓等组织的血液供应。

## 第二节 三叉神经系与颈部感觉运动系

### 一、三叉神经系

三叉神经的感觉根和运动根分别含有躯体感觉和躯体运动两种纤维，三叉神经感觉根及运动根所支配的所有组织、器官共同构成三叉神经系。感觉根与运动根在脑桥腹面与小脑中脚交界处出入脑。感觉根在颞骨岩部三叉神经压迹处扩展成三叉神经节，自节前发出三条大神经，分别为眼神经、上颌神经和下颌神经。三条神经的感觉纤维主要分布于面部的皮肤、口腔、鼻腔、鼻旁窦的黏膜和牙齿、脑膜等处。眼支最小，自三叉神经节发出后穿入海绵窦外侧壁，经眶上裂入眶。上颌神经自三叉神经节发出后穿海绵窦经圆孔入翼腭窝。下颌神经自三叉神经节发出后经卵圆孔出颅达颞下窝。

1. 感觉支的传导通路 头面部的痛、温度、触觉的传导通路：第一级神经元是三

叉神经节细胞，其周围突经三叉神经分布于头面部皮肤以及口鼻腔黏膜的各种感受器，中枢突经三叉神经根入脑桥。周围突为无髓鞘或薄髓鞘细纤维，神经末梢分别是痛、温和触觉感受器；中枢突有的呈丁字型分为短的升支和长的降支，有的只有升支或降支。触觉纤维主要终止于三叉神经脑桥核，部分止于三叉神经脊束核。从三叉神经脑桥核和三叉神经脊束核发出第二级纤维，交叉到对侧组成三叉丘系，伴随内侧丘系上行，止于背侧丘脑的腹后内侧核。自此核发出第三级纤维，经内囊后脚投射到中央后回下部。感觉信号传导通路见图 7-3。

来自头前半部和颜面部的皮肤、口腔及鼻腔粘膜、眼球和角膜的感觉纤维

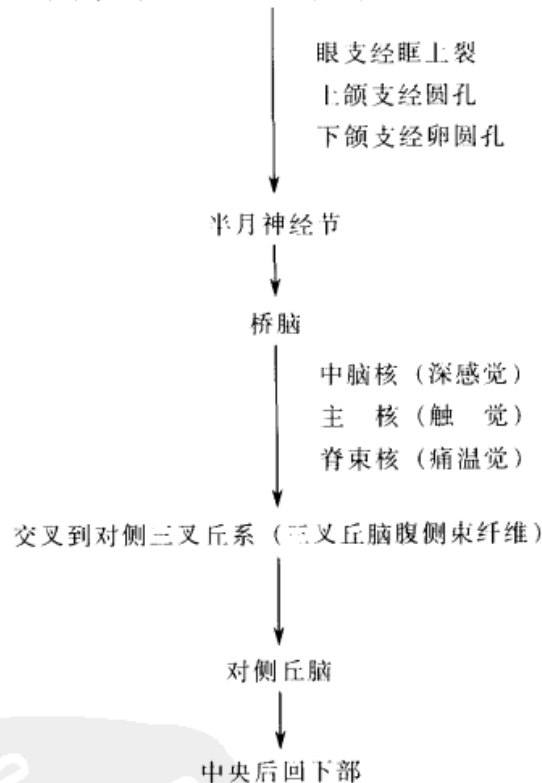


图 7-3 感觉信号传导通路框图

2. 运动支传导通路 从三叉神经运动核发出，出脑后紧贴三叉神经节的下面汇入下颌神经，主要支配咀嚼肌、下颌舌骨肌、二腹肌前腹等。但颊舌骨肌由舌下神经纤维支配。运动信号传导通路见图 7-4。

3. 三叉神经节对口面痛的调节 三叉神经节内存在多种神经活性物质，与伤害性信息传递密切相关的有谷氨酸 (glutamate acid)、P 物质 (substance P, SP)、降钙素基因相关肽 (calcitonin gene related peptide, CGRP)、生长抑素 (somatostatin, SOM)、一氧化氮 (nitric oxide, NO) 等。三叉神经节初级感觉神经元受到刺激后，

可出现以下三种反应：①传入反应：向三叉神经脊束核释放神经递质，并向中枢传递伤害性信息；②传出反应：通过轴浆转运到神经纤维外周端末梢，并释放大量神经反应的调节物质，参与外周组织的损伤、炎症、免疫、修复等；③致敏反应：长期或反复的刺激引起神经元过敏，这可能是口面部慢性痛的重要机制。三叉神经节在将口面部刺激信息向中枢传递以及在口面部组织疾病和急性慢性痛的发生、发展、预后等方面有重要作用<sup>[14]</sup>。



图 7-4 运动信号传导通路示意图

## 二、颈部感觉运动系及其与三叉神经系的解剖生理学联系

双侧下颌骨下缘、乳突、上项线及枕外隆突的连线与胸骨颈静脉切迹、锁骨、肩峰和第 7 颈椎棘突的连线区域内，所有肌肉、骨骼、血管和神经等构成的与颈部运动和感觉有关的结构系统称为颈部感觉运动系。研究证明三叉神经系与颈部感觉运动系统在神经生理、神经解剖方面有密切关系。

### (一) 神经纤维间的交叉联系

1972 年 Kerr FW<sup>[15]</sup> 发现猫三叉神经末梢能到达颈椎，三叉神经脊束核尾侧亚核 (caudalspinal trigeminal nucleus, Vc) 从桥脑背侧延伸到延髓背部，向下移行至第 2 颈髓的胶状质，部分可到达颈 4 水平。Vc 与颈髓神经相互交错，特别是在颈 1、2 (C<sub>1</sub>、C<sub>2</sub>) 水平，相当数量的三叉神经纤维参与 C<sub>1</sub>、C<sub>2</sub> 脊髓神经的组成。

将标记的辣根过氧化物酶注射到猫的颞下颌关节囊，在标记同侧的三叉神经节和上颈节均能看到大量标记的神经元。三叉神经节内被标记的神经元位于三叉神经节的侧后及背侧区，其被标记的神经元比上颈节中的大，三叉神经节内被标记的小神经元间有重叠，说明三叉神经节内神经元发出的有髓鞘和无髓鞘纤维在颞下颌关节区域有分布，同时也表明口面部的痛信号可以到达颈部交感神经节<sup>[16]</sup>。

### (二) 相互间的生理反应联系

三叉神经脊束核尾侧亚核与颈髓不但在解剖学上密切相关，而且在功能上相互影响。

1. 肌梭信号间联系 给猫一侧咬肌内注射缓激肽，并记录第 3、4 颈椎 (C<sub>3</sub>、C<sub>4</sub>) 水平段的斜方肌、夹肌 (splenius) 肌梭传入冲动，发现 74% 的肌梭出现相应反应，说明咬肌内 III、IV 型传入神经与 C<sub>3</sub>、C<sub>4</sub> 水平段的肌梭运动神经元有连接，并且咀嚼肌神

经末梢的化学变化对颈背部肌梭传入神经的冲动有作用<sup>[17]</sup>。刺激兔颈部单侧交感神经可以引起同侧咬肌肌电强度下降 30%~40%，这种变化被认为是交感神经诱导的肌梭敏感性的降低<sup>[18]</sup>。

2. 三叉神经-颈反射 (trigemino neck reflex) 三叉神经-颈反射是指来自口面部的传入冲动使颈部运动神经元兴奋并引起相应肌群收缩活动的现象。Eriksson PO 等<sup>[12,13]</sup>认为下颌运动中颈部神经节发挥了作用, 并提出下颌、头颈运动系统在中枢神经控制下, 颌骨、颈部肌群的联合作用使下颌-颞下颌关节-头颈-环枕-颈椎关节共同运动产生“功能性的颌运动”(functional jaw movement), 这一概念的提出强调了人类下颌系统与颈部系统在功能上的紧密连接, 并提示由于三叉神经-颈反射 (trigemino-neck reflex) 的存在, 下颌运动时颌骨肌、颈肩肌群可以同时被激活, 产生相应的运动或维持一定的姿势。

动物实验表明, 通过机械、电及热等方式刺激三叉神经干、三叉神经节、三叉神经感觉核, 其躯体感觉的传入反射可到达上部颈髓, 并诱发颈部肌群运动神经元出现兴奋反应, 这表明三叉神经-颈反射有高级反射通路的存在<sup>[19]</sup>。因此, 三叉神经脊束核尾侧亚核与颈髓结合部常被称作三叉颈核 (trigeminal-neck nucleus), 当第一、二颈椎发生错位时, 除可直接刺激或压迫上颈段脊神经外, 还可使三叉颈核受到影响, 从而导致三叉神经系功能紊乱。口面部传入到三叉神经脊束核的信息, 也可通过三叉颈核影响上部颈髓信息的整合。

3. 在皮质中枢的联系 对健康人下颌开闭口及侧方运动时的皮质诱发电位及咬肌的同步肌电变化研究指出, 咬肌肌电出现前 1.5~2.0 秒, 脑电图呈现运动相关皮质电位 (movement-related cortical potentials, MRCP), 开闭口运动的 MRCP 在大脑两侧皮质分布对称, 而侧方滑动则主要分布在同侧, 说明存在下颌运动的脑皮层控制机制<sup>[20]</sup>。

穿颅磁刺激健康人脑皮质, 在收缩力量强大的肌肉内可检测到动作电位, 并有一段肌电静息期 (silent period, SP), 主要由皮层内神经元间的抑制而产生。Nakashima 等发现刺激人颞神经, 可在斜方肌检测到肌感受器的抑制期或称静息期<sup>[21]</sup>。新近的研究表明皮质下抑制也能改变磁刺激诱发的静息期。Streng H 等<sup>[22]</sup>采用电脉冲刺激颞神经, 并以一定的时间间隔给予脑皮层磁刺激, 随着磁刺激与刺激颞神经之间间隔时间的延长, 斜方肌内的动作电位潜伏期也延长。显然, 刺激颞神经的冲动在三叉神经感觉支的传入神经、脊髓运动核、上颈部运动神经三者之间产生了相互抑制作用。

### 三、三叉神经系与颈部感觉运动系的生物力学关系

头颈部与口颌系统的各肌肉、各组肌群之间都有密切联系, 以链的方式互相连接,



任何一组肌肉的活动都会直接或间接地牵动另一组肌肉的张力和功能。各肌链之间的平衡和协调是行使正常生理功能所必需的, 否则可能引起肌肉功能失调甚至结构的紊乱。因此, 通过生物力学机制或神经反射机制, 头颈姿势可以对咬合模式产生影响。Markofsky HW<sup>[23]</sup>的研究表明, 头颈伸展时最大咬合力 (321.5N) 大于自然头位时的咬合力 (277.6N)。颈的自如运动是自然状态下最大开闭口运动的先决条件, 由于颌下组织及呼吸道结构对下颌运动有一定影响, 头伸展范围与下颌的三维运动幅度也存在一定的关系。

### (一) 颈椎姿势与下颌位置

颈椎姿势是指颈椎在矢状面的倾斜、弯曲及在冠状面内的偏斜情况<sup>[24]</sup>。正常脊柱的生理曲度是人体在长期的进化以及生长、发育过程中形成的, 其中前凸的颈椎曲度变化能够反映颈椎前、后肌群功能的协调状态。Ozbek MM 等<sup>[25]</sup>对正常咬合者自然头位时 X 线分析结果表明, 下颌骨相对于水平轴的旋转与颈椎倾斜度有很高的正相关关系, 相对于颅底平面的旋转与颈椎的倾斜度及弯曲度也有很高的正相关关系。Okuda T 等<sup>[24]</sup>采用头颅定位侧位片 (lateral cephalometric radiographs, LCR) 对正常咬合者的研究指出, 眶耳平面 (FH)、咬合平面 (OP) 及下颌平面 (MP) 倾斜程度与第二颈椎 (C<sub>2</sub>) 齿突切线 (odontoid process tangent, OPT) (即齿突后缘最凸点与齿突下缘最后点的连线, 参见图 7-5)、C<sub>1</sub> 至 C<sub>4</sub> 的颈椎切线 (cervical vertebrae tangent, CVT) 的倾斜程度有很大相关性, FH、OP、MP 倾斜度愈大, 颈椎前倾也愈明显, C<sub>1</sub> 至 C<sub>4</sub> 颈椎弯曲度愈小 (图 7-5)。当齿突向前弯曲时, 颈椎的弯曲度减小, OP、MP 倾斜度大; 反之齿突向后弯曲时, 颈椎弯曲度变大, OP、MP 倾斜度减小。

### (二) 头颈运动与下颌运动

1. 肌功能联系 Halbert R<sup>[26]</sup> (1958 年) 对人咀嚼肌、颈椎周围肌的肌电分析显示, 健康人在牙尖交错位紧咬时, 必须有颈部肌的参与以保持头直立位置。头直立时颞肌前束能产生最大肌电活动, 同时颈部屈肌协同收缩, 其电位是其最大收缩电位的 10%~50%。升颌肌群活动最低时, 颈部屈肌也呈现出最小的电位活动。下颌做前后及左右向运动时, 在胸锁乳突肌可记录到与咬肌同时相的肌电活动, 咬肌力量增加时胸锁乳突肌肌电活动也增加。我们对咬合正常者的咀嚼肌及颈周肌肌电分析表明, 头屈曲或伸展运动时咬肌、二腹肌等咀嚼肌也有明显的电位活动, 而下颌作功能运动时, 斜方肌、胸锁乳突肌等颈周肌群的电位也有增强, 说明下颌运动系统与头颈运动系统有明显关联性<sup>[27]</sup>。

2. 运动相关性 Yamabe Y 等<sup>[28]</sup> (1999 年) 报道, 下颌开口初期, 前额、腰椎向背侧运动, 颈椎、胸椎向腹侧运动, 闭口开始则各部分脊柱段向相反方向运动。采用高精度的无线光电法对 10 名健康成年人快速或慢速最大开闭口运动时头颈部的三维运动幅度的测量表明, 开口时头伸展, 闭口时头屈曲, 开口时头运动幅度是下颌运动幅度

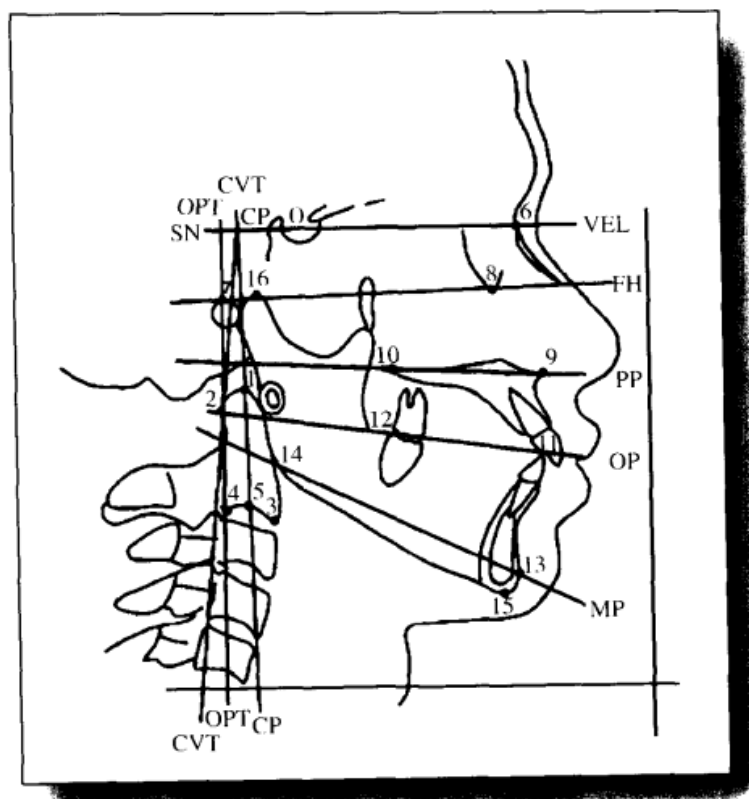


图 7-5 头颅定位侧位片测量指标示意图

0: 蝶鞍点; 1: 第 2 颈椎齿突最上点; 2: 齿突后缘最凸点; 3: 齿突下缘最前点; 4: 齿突下缘最后点; 5: 齿突下缘中间点; 6: 鼻根点 N; 7: 机械耳点; 8: 眶下点; 9: 前鼻棘点; 10: 后鼻棘点; 11: 前牙咬合接触点; 12: 后牙咬合接触点; 13: 颏前点; 14: 下颌角点; 15: 颏下点; 16: 髁突顶点; SN: 前颅底平面; FH: 眶耳平面; PP: 颞平面; OP: 咬合平面; MP: 下颌平面; CP: 颈椎平面齿突最上点与齿突下缘中间点的连线; CVT: 颈椎切线齿突后缘最凸点与第四颈椎椎体后缘最后点的连线; OPT: 齿突切线齿突后缘最凸点与齿突下缘最后点的连线

的 50%，而闭口是 30%~40%。在整个开、闭口运动中，头运动滞后于下颌运动。开闭口速度与头颈运动幅度无明显关系，但快速开口及慢速闭口运动时头颈运动幅度大于慢速开口及快速闭口运动时的头颈运动幅度，说明下颌运动速度及运动类型（开口或闭口）对下颌及头颈运动的整合有调控作用。头颈运动与下颌开闭口运动的相关性说明头对下颌位置变化有主动定位反应<sup>[12,13]</sup>。

上述神经解剖、神经生理以及运动生理学等方面的研究表明，三叉神经系与颈部感觉运动系统的密切关系，也提示口颌系统的生理、病理对颈肩背部的组织结构可有重要影响。

### 第三节 颈椎功能紊乱

颈椎功能紊乱 (cervical spine disorder, CSD) 是一组征候群, 主要包括颈椎周围软组织疼痛、颈部活动受限及头颈肩姿势异常等<sup>[1]</sup>。其特征性变化是颈椎生理曲度 (简称颈曲) 的改变, 而且青年人颈曲改善情况与症状体征的消失呈明显正相关。因此通过测量颈椎曲度可评价颈椎功能紊乱的程度<sup>[29,30]</sup>。

#### 一、颈椎功能紊乱及其对口颌面功能的影响

##### (一) 颈椎功能紊乱对下颌骨位置的影响

脊椎侧凸是常见的颈椎功能紊乱的病症, 对脊椎侧凸的研究表明, 侧凸者颅颈角大, 两侧眶下缘不对称, 下颌牙弓中线偏移, 寰椎背侧弓平坦, 齿突长, 后牙错殆严重, 前磨牙缺失几率高, 并且颈椎姿势对下颌骨位置的影响较对上颌骨的影响大。Huggare JA 等<sup>[31,32]</sup>测量了寰椎 ( $C_1$ ) 和面部形态的关系, 比较了  $C_1$  明显高背侧弓和低背侧弓者的颜面形态、颈椎、头姿势的差异, 发现  $C_1$  低背侧弓者头姿势较为伸展, 而且颈椎有向前倾斜的趋势, 其枢椎 ( $C_2$ ) 齿突与背侧弓的垂直位置关系减弱。女性  $C_1$  低背侧弓者椎体长度较小、下颌角较钝、下颌平面较陡、髁突向后旋转、下颌骨后部高度与前部高度比值较小。同时还发现  $C_1$  低背侧弓者咬合紊乱出现的频率和程度高于高背侧弓者。因此认为颈椎形态异常与咬合紊乱及下颌骨形态异常有关。这些研究表明, 下颌骨位置受到颈椎姿势的影响。

##### (二) 颈椎功能紊乱与颞下颌关节功能紊乱的关系

颈椎功能紊乱与偏颌畸形有密切的关系, 而偏颌畸形者常常伴有咬合关系异常, 异常殆是 TMD 的主要原因之一, 颈椎功能紊乱与颞下颌关节功能紊乱的关系也备受关注<sup>[1,32]</sup>。

1. TMD 患者的颈椎功能紊乱问题 颞下颌关节紊乱病患者常有颈椎周围软组织疼痛不适的症状。1973 年 Agerberg G 等<sup>[33]</sup>指出, 某些口腔疾病患者的全身其他部位关节与肌肉功能异常可能与其下颌运动障碍有密切关系。对颞下颌关节紊乱病患者斜方肌表面温度的测量显示, 有症状侧的斜方肌温度比非症状侧高 95.5%, 两侧温度相差  $0.78^{\circ}\text{C}$ , 而对照组相差仅  $0.13^{\circ}\text{C}$ , 说明 TMD 患者斜方肌处于高代谢率及高电位活动状态。这种高代谢活动使肌组织容易疲劳, 进而产生缺血性肌肉疼痛<sup>[34]</sup>。颅下颌功能紊乱症 (craniomandibular disorders, CMD) 伴有颈椎前凸的年轻人, 在自然头位时较正常对照组头姿势更显前倾,  $C_1$  体积小, 后、前部面部高度比值小, 颅底平面较平坦。经口颌治疗后前凸的颈椎逐渐伸展。这些现象均表明颈椎功能紊乱与颞下颌关节功能紊

乱的关系十分密切。

2. 颈椎功能紊乱者的 TMD 表现 有关颈椎功能紊乱者颞下颌关节紊乱综合征 (temporomandibular disorders, TMD) 的研究资料比较少。2000 年石世莹等<sup>[35]</sup>报道了 50 例 TMD 同时伴有第 1、2 颈椎排列紊乱的患者, 经过手法矫正颈椎错位后能使 94% 的患者的张口困难、关节疼痛和弹响等症状消失。颈椎功能紊乱时颈部供血不足, 脊髓神经受累, 导致颈僵、头昏和微循环障碍可引起牙痛。陈瑛<sup>[36]</sup> (1999) 曾报道因椎体间隙变窄和骨质增生、颈部僵硬、头昏的颈椎功能紊乱患者, 出现了眶上下缘压痛、颞弓区发麻及严重的咬合痛。经针灸按摩改善颈部微循环后, 这些症状消失。

## 二、颈椎功能紊乱的检查方法

正常脊柱侧面观, 有明显的生理性弯曲, 包括以下四个内容: ①颈曲: 颈椎轻度向前凸, 平均为  $12\text{mm} \pm 5\text{mm}$ <sup>[29]</sup> (Bobor 测量法, 详见下文); ②胸曲: 胸椎向后凸, 平均约  $35^\circ$ ; ③腰曲: 腰椎平均前凸约  $50^\circ$ ; ④骶曲: 骶椎较少, 曲度较小, 仅略凸向前, 未见到关于其突度的测量报道。正常人站立时脊柱在冠状面内背部正中呈一条线, 脊柱各棘突排成一直线基本无偏斜, 其基础是脊柱两旁各组肌群功能对称, 如两旁肌群失去平衡将出现脊柱侧弯。

临床上通常采用拍摄 X 片的方法, 从冠状面和矢状面角度检查、评价颈椎姿势, 也可进行云纹图检查, 结合颈椎活动范围, 评价颈椎功能。

### (一) X 片检查

临床上对骨性或牙性咬合紊乱实施矫治前, 为判断个体的发育状态, 常需拍摄腕部 X 线片。Hassel B 等<sup>[37]</sup>的研究发现, 在 LCR 片上通过第 2 颈椎 ( $C_2$ ) 齿突及第 3、4 颈椎 ( $C_3, C_4$ ) 椎体的形态和大小变化, 即可判断青春期过程。因为椎体上、下表面的软骨区、棘突和横突尖部的第二骨化中心在青春期时出现, 当椎体生长发育完成时, 第二骨化中心与棘突融合。因此采用 LCR 检查, 不仅可省去拍摄腕部 X 片的放射检查步骤, 而且通过 LCR 还发现那些症状不明显的、直到青春期或成年时才表现出症状的潜在的脊柱异常。

目前临床上常用的颈椎功能紊乱的 X 片检查, 包括颈椎正、侧位 X 片和头颅定位正侧位 X 片。

1. 冠状面检测指标 在颈椎正位 X 片或头颅定位正位 X 片上, 连接第 3~6 颈椎棘突的颈椎轴线与颅面中线 (眉间嵴到前鼻嵴点的连线) 的交角, 该角度的大小反映了颈椎在冠状面内偏离中线的程度 (图 7-6)。

2. 矢状面指标 标准颈椎侧位片上颈椎生理曲度 (简称颈曲) 是反映颈椎功能紊乱的重要 X 线征象。各种类型的颈椎形态结构异常在 X 线片上的表现不同, 但颈椎曲

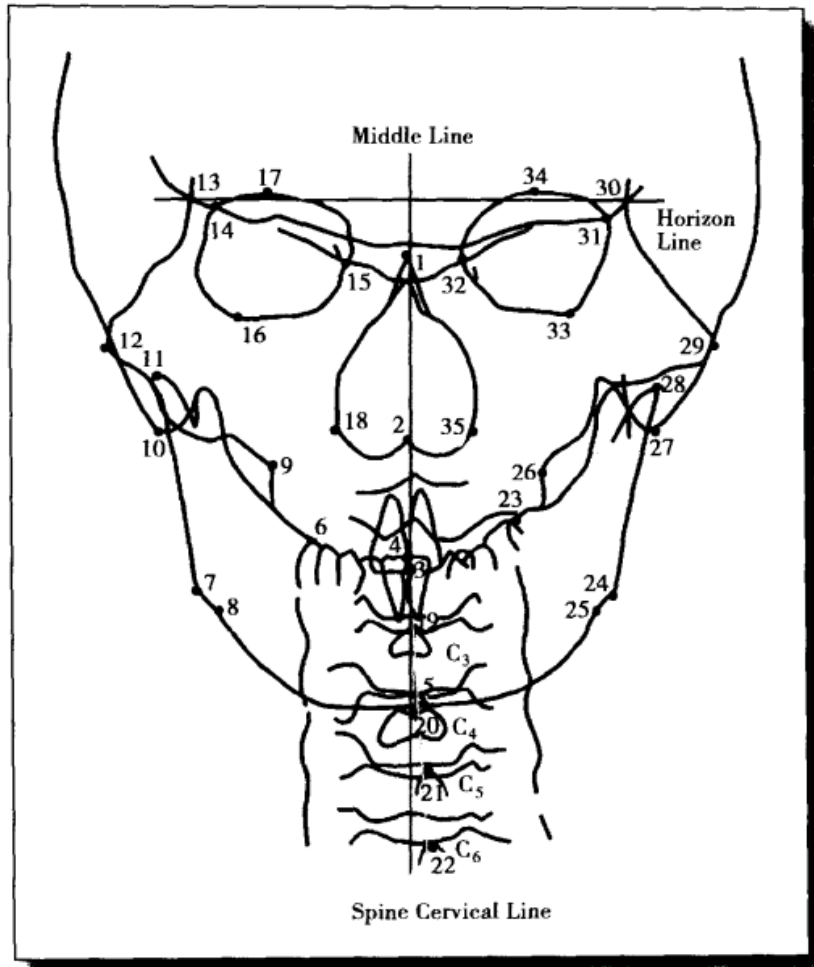


图 7-6 头颅定位后前位片测量指标示意图

1: 鸡冠中心点; 2: 前鼻嵴点; 3: 上中切牙点; 4: 下中切牙点; 5: 颞点; 6: 右磨牙点; 7: 右下颌角点; 8: 右下颌角前切迹点; 9: 右颞牙槽嵴点; 10: 右乳突点; 11: 右髁突点; 12: 右颞突点; 13: 右蝶骨小翼点; 14: 右蝶眶点; 15: 右眶内侧点; 16: 右眶下缘点; 17: 右眶上缘最高点; 18: 右鼻旁点; 19: 第3颈椎 ( $C_3$ ) 棘突点; 20: 第4颈椎 ( $C_4$ ) 棘突点; 21: 第5颈椎 ( $C_5$ ) 棘突点; 22: 第6颈椎 ( $C_6$ ) 棘突点; 23~35: 为与6~18的同名标志点; Middle Line: 颅面中线, 即过鸡冠中心点、垂直于连接两侧蝶骨小翼点直线的垂线; Horizontal line: 水平线, 即双侧蝶骨小翼点 (13, 30号标志点) 的连线; Spine cervical line: 颈椎走线, 即  $C_3 \sim C_6$  颈椎棘突顶点的连线

度异常是其共同特征, 它是反映颈椎内外平衡的重要指标, 也反映了颈椎椎体与椎旁软组织间的关系及颈椎退变的过程。Bobor 法及改进 Bobor 法是颈椎曲度测量的经典方法。

Bobor 测量法: 颈椎侧位片上自  $C_2$  齿状突顶点到  $C_7$  椎体后下缘作直线 a, 连接各

椎体后缘成弧线 c，测量弧线最凸点到 a 线的垂直距离 D，为颈椎前凸度<sup>[29,30]</sup>（图 7-7）。

实际上，口腔科医生可以通过头颅定位片来测量有关的颈椎指标。但正如 Vastardis H 等<sup>[38]</sup>指出的，头颅定位侧位片中颈椎区域经常被正畸医生忽略或在描图时被删除，因为通常情况下医生只看那些已熟悉的部分，然而头颅定位侧位片不仅可观察到颈椎弯曲程度、骨质变化和椎间盘等结构，还可用来判断骨骼成熟程度和下颌骨生长变化情况。

3. 自然头颅侧位 X 片测量指标 包括以下两个方面：

(1) 描述上位颈椎的倾斜度、弯曲度的指标<sup>[39,40]</sup>：①上位颈椎倾斜度指标 SN-CP：颈椎平面 CP 与前颅底平面 SN 的交角。SN-CP 角越大，说明上位颈椎倾斜度越大（图 7-5）。②颈椎弯曲度指标 OPT-CVT：齿突切线 OPT（odontoid process tangent）与颈椎切线 CVT（cervical vertebrae tangent）的交角。OPT-CVT 角越大，说明颈椎弯曲度越大（图 7-5）。正常人上位颈椎倾斜度（SN CP）平均为  $97^{\circ} \pm 7.0^{\circ}$ ，颈椎弯曲度（OPT-CVT）平均为  $3.9^{\circ} \pm 2.4^{\circ}$ 。

(2) 描述颈椎前倾、前伸程度的指标：①颈水平角（HOR-CVT、HOR-OPT）：颈椎切线 CVT、齿突切线 OPT 与水平线 HOR 的交角。②颅颈角（SN-CVT、SN-OPT）：颈椎切线 CVT、齿突切线 OPT 与 SN 平面的交角。颅颈角与下颌骨旋转程度以及下颌骨长度有密切关系，颅颈角越大，下颌平面越倾斜，下颌骨体积越小，其后部高度越低，鼻咽腔越小，下颌常呈后缩位。鼻咽腔有阻塞时，颅颈角则常常较大，上切牙呈后缩位（图 7-5）。

## (二) 云纹图检查

脊柱侧弯程度可用云纹图或称莫尔云纹技术（Moire technique）进行检测，这是利用光的双次干涉原理所产生的光学纹路现象进行的定量测量。莫尔云纹在体表的直接投影是等高带，需要经过图像转换为等高线，或根据等高线特征采用镜像复制与等高重叠的方法恢复体表三维轮廓。建立躯体中线对称线后，对比左右两侧同等高平面线条对称情况。

## (三) 颈椎正常活动范围检查

颈椎正常活动范围前屈  $35^{\circ} \sim 45^{\circ}$ 、后伸  $35^{\circ} \sim 45^{\circ}$ 、侧屈  $45^{\circ}$ 、旋转  $60^{\circ} \sim 80^{\circ}$ <sup>[11]</sup>。颈

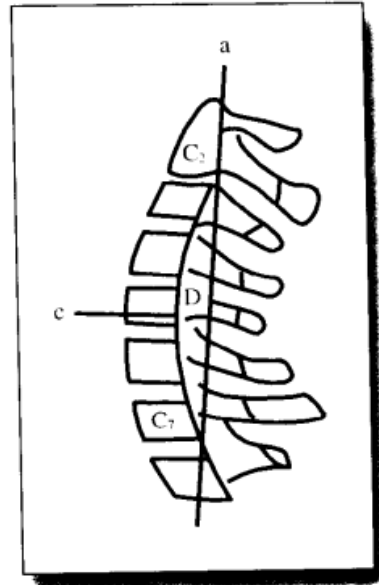


图 7-7 颈椎曲度测量指标  
(Bobor 法) 示意图

a: 颈椎侧位片上自第 2 颈椎齿状突顶点到第 7 颈椎椎体后下缘的直线；c: 连接各椎体后缘形成的弧线；D: 弧线 c 最凸点到 a 线的垂直距离，为颈椎前凸度

椎前屈后伸运动发生在下段颈椎。颈椎侧屈运动发生在中段颈椎，颈椎各段的病变将引起相应运动的障碍。

#### 第四节 殆与颈椎功能紊乱

三叉神经支配区域的感觉和运动系与副神经及上颈部脊神经支配区域的颈部感觉和运动系有着密切的联系，两个系统的疾病可以互相影响，互为因果。当咬合异常等因素导致下颌出现偏斜时，三叉神经脊束核内信息的变化可以影响颈部脊髓段的信息，使颈、肩区域的运动神经元产生异常兴奋，导致支配颈椎姿势的肌肉等软组织进行相应调整，肌肉代谢活动、血液供应发生相应改变，以维持姿势平衡。过度调整或不能通过调整来维持颈部正常位置或姿势平衡时，则可出现局部疼痛、疲劳等反应。同样，当  $C_1$ 、 $C_2$  异常时，除可直接刺激或压迫上颈段脊神经外，也可使三叉神经核受到影响，导致三叉神经系功能紊乱。夜磨牙患者，常有颈部伸肌和咬肌肌电活动增强，说明颈部肌功能紊乱可以与咀嚼肌功能紊乱同时存在、相互影响<sup>[1]</sup>。

##### 一、偏颌畸形与颈椎功能紊乱

关于偏颌畸形的诊断通常采用定位颏顶位片 (submental-vertical graph)，测量下颌颏棘与两侧棘孔连线的中垂线的距离，若大于 2mm 则诊断为下颌偏颌畸形 (图 7-8)<sup>[12]</sup>。

下颌骨偏斜可导致下颌平面、咬合平面倾斜度的变化，以往并没有注意到这种变化会引起颈部姿势的改变。Reilly MT 等<sup>[13]</sup>对错殆患者进行了 6 年跟踪性 LCR 观察，发现下颌骨长度、升支高度与颈椎特殊的发育成熟阶段有密切的相关关系。1993 年奥田真夫<sup>[5,8]</sup>采用云纹图方法，研究正常咬合者与下颌偏颌 2mm 以上的下颌偏颌者下颌骨位置与颈椎姿势的关系，发现患者的一侧肩胛骨向外侧旋转，颈椎、骨盆倾斜，有的甚至出现脊柱侧凸畸形。患者姿势不平衡常伴有颈、肩、胸、腰部疼痛或麻木感。用咬合板纠正下颌偏颌后，60% 偏斜者的肩、腰部位的姿势恢复平衡，50% 患者的颈、肩、腰部疼痛和肌紧张等症状可缓解，说明下颌骨位置对身体姿势平衡的维持有重要作用。

1999—2001 年期间，我们对下颌骨偏斜者的颈椎姿势特征进行了深入分析，并与身体健康、咬合关系正常的对照组做了比较<sup>[11]</sup>。对照组选择标准：无口腔正畸史、目测面貌端正无畸形，牙列整齐，上下颌牙列中线对正，中性咬合关系，覆殆、覆盖关系正常。采用 AUTO-II 全景曲面 X 机 (SHIMADZU Company, Japan) 拍摄受试者在牙尖交错位时的头颅定位正位片、自然头位时的头颅定位侧位片及标准颈椎正、侧位 X 片。结果如下：

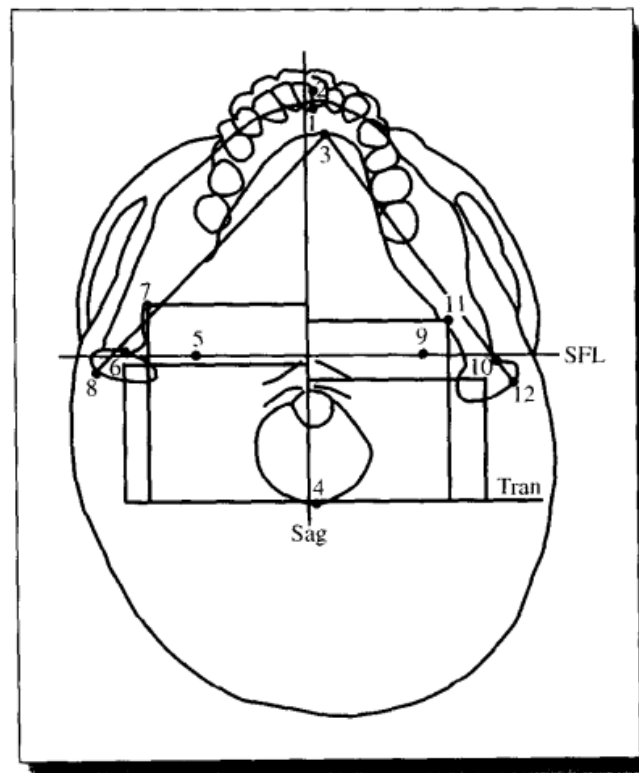


图 7-8 定位颌顶位片测量指标示意图

标志点：1. 下颌中切牙根尖间中点；2. 切牙孔点；3. 颧棘；4. 枕骨大孔后缘中点；5. 右棘孔点；6. 右关节窝最上点；7. 右下颌小舌点；8. 右髁突外侧缘最凸点；9. 左棘孔点；10. 左关节窝最上点；11. 左下颌小舌点；12. 左髁突外侧缘最凸点；标志线：Tran：横径线，即过枕骨大孔后缘中点的切线；SFL：左右棘孔连线；Sag：颅骨中线，即左右棘孔连线的中垂线

### （一）偏颌者的颈椎异常主要是功能性异常

颈椎正、侧位片未发现椎体骨质结构、钩椎关节及椎体间隙的异常，说明偏颌畸形者颈椎结构没有病理改变，而与偏颌有关的颈椎异常主要是功能性异常。

### （二）偏颌者的颅颌面形态特点

偏颌者与对照组相比，存在以下明显的形态差异：①两组间 SN 平面与颅外垂直线的角度（SN-VEL）无显著性差异，这与拍摄 X 片时受试者均处于自然头位，以保证颈椎姿势的可比性有关。另外眶耳平面（FH）、腭平面（PP）倾斜度及腭平面-颈椎切线交角（PP-CVT 角），两组之间也无明显差异（ $P > 0.05$ ），提示此组病例上颌骨位置基本正常。②上下中切牙点、颧点及第 3~6 颈椎棘突偏离颅面中线程度偏颌组大于对照组（ $P < 0.05$ ，表 7-1）。这说明下颌位置异常不仅使颜面不对称，而且可以影响到颈部，使颈椎的位置明显偏离颅中线。③偏颌者 SN-CP、SN-OPT、SN-CVT、HOR-



OPT、HOR-CVT 等变量明显小于正常咬合组 ( $P < 0.05$ ), 同时上位颈椎弯曲度 (OPT-CVT) 大于正常咬合组 (表 7-2), 说明患者颈椎在矢状面内的姿势较正常咬合者呈前倾、前屈位。④偏颌组的咬合平面 (OP) 及下颌平面 (MP) 的陡度明显大于正常咬合组 ( $P < 0.01$ ), 此两平面与颈椎切线 (CVT)、齿突切线 (OPT) 的交角明显小于正常咬合组 ( $P < 0.01$ ), 说明偏颌患者下颌骨平面倾斜度明显增大。⑤颈椎切线、齿突切线与咬合平面、下颌平面交角 (OP-OPT, OP-CVT, MP-OPT, MP-CVT) 偏颌组明显小于对照组, 说明偏颌畸形者的颈椎姿势异常与下颌骨位置异常有一定的关系。

表 7-1 面中线上点及颈椎棘突距颅面中线距离 (mm)

	对照组		患者组	
	Mean	S. D	Mean	S. D
C <sub>2</sub>	2.31	1.58	3.26	2.37
C <sub>3</sub>	2.48	1.83	4.04 *	2.39
C <sub>5</sub>	3.51	2.44	4.71	2.92
C <sub>6</sub>	3.77	2.32	5.60 *	3.85
上中切牙	1.78	1.60	2.32	1.56
下中切牙	1.98	1.49	3.95 **	2.93
颞点	2.75	2.31	8.69 **	5.64

$P < 0.05$ , \*\*  $P < 0.01$

表 7-2 颌面形态与颈椎形态的比较

	对照组	患者组
颌面部定位平面的倾斜度(角度)		
SN-FH	5.21±3.59	3.64±2.92
SN-PP	8.88±4.412	7.71±2.99
SN-OP	12.40±3.53	16.71±6.35 *
SN-MP	28.39±6.28	32.56±6.40 *
上位颈椎姿势(角度)		
OPT-CVT	4.04±1.42	4.95±3.31
SN-CP	97.28±8.02	93.50±9.35 *
SN-OPT	99.86±8.67	94.17±8.64 *
SN-CVT	103.64±7.22	99.10±8.62 *
HOR-CVT	80.67±6.03	61.49±54.46 *
HOR-OPT	70.15±43.93	58.05±74.80 *
VEL-SN	53.07±6.15	54.95±3.77
颈椎曲度(mm)	10.21±3.98	8.95±6.54 *

续表

	对照组	患者组
颌面各平面与颈椎呈角(角度)		
FH-OPT	95.73±8.36	90.87±8.20*
FH-CVT	99.51±6.67	95.81±8.09*
PP-OPT	91.11±8.01	86.45±8.27*
PP-CVT	94.89±6.56	91.39±8.51
OP-OPT	71.4715±9.25	61.61±8.13**
OP-CVT	70.2010±7.71	66.54±8.20**
MP-OPT	83.38±7.1632	75.83±7.80**
MP-CVT	87.16±5.6631	80.76±7.82**

\*  $P<0.05$ , \*\*  $P<0.01$ 

### (三) 偏颌者颌面形态与颈椎形态密切相关

进一步分析上述偏颌患者的 X 片资料, 对颌面各平面的倾斜度(眶耳平面 FH、颞平面 PP、咬合平面 OP、下颌平面 MP)与颈椎姿势变量的相关性分析显示, 偏颌畸形患者齿突倾斜度增大, 头呈前倾位, 颈椎曲度减小, 颈椎切线、齿突切线、颈椎平面与前颅底平面交角相应变小, 颌面各标志平面倾斜度与齿突倾斜度呈正相关关系。具体表现在以下两方面: ① 下颌偏颌患者的齿突倾斜度(SN-OPT)、齿突平面倾斜度(SN-CP)与眶耳平面(FH)、腭平面(PP)、咬合平面(OP)、下颌平面(MP)的倾斜度之间均呈正相关( $P<0.01$ ); 第 2 颈椎到第 4 颈椎的弯曲度(OPT-CVT)与齿突倾斜度(SN-OPT)、齿突平面倾斜度(SN-CP)均呈负相关(表 7-3,  $P<0.01$ )。下颌偏颌患者齿突切线、颈椎平面斜度与颌面各平面倾斜度的相关分析表明, 颌面形态与颈椎姿势之间存在明显相关关系。颌面各平面倾斜度大者, 齿突前倾; 颌面各平面倾斜度变小者, 齿突后倾。② 上位颈椎弯曲度(OPT-CVT)与齿突倾斜度、齿突平面倾斜度呈负相关, 齿突前倾时, 上位颈椎弯曲度小, 齿突后倾时, 上位颈椎弯曲度增加, 说明颈椎姿势的变化与下颌骨的位置密切相关。

表 7-3 颈椎倾斜、弯曲度与颌面结构的相关系数 (Pearson Coefficient)

	SN-FH	SN-PP	SN-OP	SN-MP	OPT-CVT
SN-OPT	0.442**	0.378**	0.461**	0.211*	-0.443**
SN-CP	0.426**	0.402**	0.480**	0.276*	-0.366**
OPT-CVT	-0.140	-0.175	-0.070	-0.028	1.00

 $P<0.05$ , \*\*  $P<0.01$ 

由上述结果可见下颌偏颌者颈椎姿势不仅在冠状平面内有变化, 而且在矢状面内的

姿势也发生变化。因此,偏颌畸形者颜面形态、颈椎姿势,不仅限于左右方向,而是三维方向的改变。

#### (四) 矫治偏颌对改善颈椎姿势具有积极意义

我们对偏颌畸形矫治前后颈椎姿势的变化作了观察,结果显示偏颌畸形矫治后,头位在矢状面内有明显的改善,颈椎偏离躯干中线趋势也减小,进一步说明偏颌畸形与颈椎姿势异常有明显相关关系。

## 二、咬合异常致颈椎功能紊乱的可能机制

三叉神经系统与颈部感觉运动系统之间在形态、功能、神经生理、神经解剖及生物力学等方面的密切关系为研究颞下颌区及面部疾患累及颈肩区的机制提供了依据。一般认为咬合异常导致颈椎功能紊乱的可能机制有以下几个方面:

### (一) 肌功能异常

脊柱的稳定靠其韧带、椎间盘等内稳定因素和躯干两侧肌的外稳定因素共同维持,双侧肌肉活动的相互平衡与协调,在维持脊椎稳定和躯干形态正常方面具有重要意义。颈椎运动幅度相对较大,运动较灵活,颈肩部肌纵横交错,深浅重叠,在活动中要始终伸缩有序、相互协调,这是维持颈椎生理弧度的重要保证<sup>[15-18]</sup>。

咬合异常、偏颌畸形者,为维持正常的咀嚼活动,颌面部肌群收缩不平衡,并通过三叉神经-颈反射,影响“功能性的颌运动”,颈部肌也失去动态或静态的平衡,出现头颈姿势异常。因头部频繁的旋转、点头等活动,位于枕骨、枢椎之间的各组肌群更易出现疲劳、活动不协调。而头颅和颈部的正确姿势对控制全身姿势,保持头颈部活动平衡十分重要,直接联系颈项部和肩胛骨及脊柱的肌群如受波及,则将导致双肩不等高、两侧肩胛骨不对称、颈椎侧凸或生理性弯曲度异常等姿势的改变。躯干上位姿势不平衡向下影响胸、腰段脊柱,使骨盆倾斜,腰部姿势不平衡。

一些脊柱旁左右肌群功能不对称造成的肌神经性脊柱侧凸及后凸,可通过牵引下颌而得到改善。我们的研究资料表明<sup>[27]</sup>,偏颌患者在作下颌运动及颈肩部运动时,患侧与对侧的咀嚼肌、胸锁乳突肌、斜方肌的肌电,时域、频域参数有明显差异( $P < 0.05$ ),而且咀嚼运动时患侧斜方肌肌电幅度比开闭口运动时增强,无论用哪侧咀嚼,患侧二腹肌前腹的电位活动强于对侧。胸锁乳突肌是连接头颈与口颌系统的重要肌束,两侧胸锁乳突肌肌张力的平衡也是颈椎在冠状面内姿势正常的重要因素<sup>[19,50]</sup>。依据触诊及肌电测试判定的偏颌患者下颌偏向侧的胸锁乳突肌肌张力明显比对侧高,斜方肌肌电活动也较正常殆者高,但对偏颌作矫治治疗后,双侧肌电活动的差异减小。

颌面部肌肉功能紊乱是 TMD 的重要临床表现,颌面部肌肉与颈肩部肌群无论在解剖结构方面还是在功能活动方面,都密切相关。我们对 28 例偏颌畸形患者的研究显示,

偏颌畸形患者中 11 例有头昏、耳鸣、容易疲劳及过敏史, 19 例颞下颌关节有弹响、关节盘与髁突位置不正常或有髁突骨质结构改变的患者全部有颈椎曲度的异常及颈肩背区肌肉不适或疼痛 (占 67.8%)。而 39 例咬合正常者无头颈肩背部肌肉酸痛、不适和运动受限等的症状, 影像学检查仅有 1 例受试者的颈椎在头颅定位后前位 X 片上显示偏离颅面中线。

上述研究结果从动力学角度说明, 胸锁乳突肌等颈部肌肉对下颌骨位置及头、颈姿势都有重要的作用。咬合异常、偏颌畸形, 破坏了咀嚼肌的平衡, 也使颈部肌张力平衡失调, 这是偏颌畸形患者颈椎曲度、颈椎位置异常的力学原因。肌张力增高致使肌组织长期处于疲劳状态而出现无菌性炎症、肌痉挛、肌疼痛、颈椎生理性前弯曲异常或出现侧凸等变形以及运动障碍, 这使走行于横突孔、枕骨大孔的椎动脉、神经受压, 椎动脉供血不足, 进而出现一系列相关症状。

### (二) 身体平衡障碍

颈髓中的前庭脊髓束、网状脊髓束与脊髓前角的运动神经元有突触联系, 通过各种反射活动产生对姿势平衡的控制<sup>[51]</sup>。根据“功能性颌运动”理论, 咀嚼肌功能不平衡可以影响颈部肌肉活动, 从而影响躯体姿势。身体平衡功能受损同样也可导致姿势的倾斜。

蔡海鸥<sup>[52]</sup>采用阿尼玛重心动摇仪对 73 例颈椎功能紊乱者站立时平衡功能的检查发现, 6 项平衡功能检测参数中 2 项以上异常者占 80% (58 例), 一项异常占 15% (11 例), 说明颈椎功能紊乱患者身体平衡功能有异常。丸山刚郎 (1995) 等<sup>[53]</sup>利用重心仪检查身体姿势、重心及咀嚼习惯的关系, 同时利用云纹仪检查身体表面等高线在咬合调整前后姿势的变化, 发现下颌重心偏位侧与肩下沉侧、习惯咀嚼侧多为一一致。重心偏位侧的咬肌活动比对侧强, 咀嚼周期短。他们认为偏颌使咀嚼肌不平衡, 影响下颌及身体重心的位置, 出现头颈、肩腰等部位姿势的异常。

### (三) 三叉神经与脊神经相互交叉对功能的影响

Tilscher TT 等<sup>[54]</sup>认为三叉神经支配区域的疾患能够引起颈椎疾病的发生, 而且上颌疾病常影响到第 2 颈椎区域, 下颌疾病常影响到第 3 颈椎区域。三叉神经核是联系三叉神经系与颈部感觉运动系统的重要结构, 来自咬合异常的伤害性信息可通过三叉神经核影响颈部的形态和功能。咬合异常可以刺激牙髓、牙周组织伤害感受器和机械感受器 Ruffini 末梢, 机械感受器对伤害性刺激有反应。异常的咬合力同时兴奋伤害性感受器的 C 纤维和机械感受器的 A<sub>δ</sub> 及 A<sub>β</sub> 纤维。咬合异常的伤害性刺激使 SP、CGRP 肽能神经末梢形态改变, 神经生长因子受体 TrkA mRNA 及 P 物质前体 PPTA mRNA、CGRP mRNA 在三叉神经节及背根神经节 (DRG) 小细胞内表达水平升高, SP、CGRP 在三叉神经脊束核内释放增多, 通过增加谷氨酸 NMDA 受体的活性而使中枢发生敏化。

(董 研)

## 参 考 文 献

- [1] Browne PA, Clark GT, Kuboki T, et al. Concurrent cervical and craniofacial pain. A review of empiric and basic science evidence. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1998, 86 : 633
- [2] Ciancaglini-R, Testa M, Radaelli G. Association of neck pain with symptoms of temporomandibular dysfunction in the general adult population. *Scand J Rehabil Med*, 1999, 31 : 17
- [3] Kirveskari P, Alanen P, Karskela V, et al. Association of functional state of stomatognathic system with mobility of cervical spine and neck muscle tenderness. *Acta Odontol Scand*, 1988, 46 : 281
- [4] Okuda T, Iwasa M, Ueda T, et al. The relationship of cervical vertebra alignment and dentofacial morphology. *J Jpn Prosthodont Soc*, 1993, 37 : 494
- [5] 奥田 真夫. 下顎偏位と姿勢の関係について. *日本歯科東洋医学会志*, 1994, 13 : 112
- [6] 奥田 真夫. 咬合と全身の関連性について. *大阪府歯科医師会雑誌*, 1996, 12 : 2
- [7] Okuda TA. Study on the relationship between the lateral deviation of mandible and the body posture. *Occlusion Health*, 1997, 2 : 38
- [8] Okuda T, Miura A, Yoshino G, et al. Biteplane therapy for craniomandibular disorders with pain on neck shoulder and waist. *Occlusion Health*, 1997, 2 : 44
- [9] 上田恭史, 小西正一, 仲谷江美子等. 顎口腔機能異常者における颈椎の配列形態について. *日本全身咬合学会雑誌*, 1994, 1 : 89
- [10] Clark GT, Green EM, Dornan RM, et al. Craniocervical dysfunction levels in a patient sample from a temporomandibular joint clinic. *J Dent Assoc*, 1987, 115 : 251
- [11] Ishii H, Omae T, Okuda T, et al. The effect of body balance to the stomatognathic function. *下颌运动机能 EMG と论文集*, 1988, 11 : 211
- [12] Eriksson PO, Zafar H, Nordh E. Concomitant mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing in man. *J Oral Rehabil*, 1998, 25 : 859
- [13] Eriksson PO, Häggman-Henrikson B, Nordh E, et al. Co-ordinated mandibular and head-neck movements during rhythmic jaw activities in man. *J Dent Res*, 2000, 79 : 1378
- [11] 朱美玲, 刘洪臣, 郝作琦, 等. 咬合创伤大鼠三叉神经节中 PPTA mRNA 表达的变化. *口腔颌面修复学杂志*, 2002, 3 : 18
- [15] Kerr FW. Central relationships of trigeminal and cervical primary afferents in the spinal cord and medulla. *Brain Res*, 1972, 43 : 561
- [16] Yoshino K, Kawagishi S, Amano N. Morphological characteristics of primary sensory and post-synaptic sympathetic neurones supplying the temporomandibular joint in the cat. *Arch Oral Biol*, 1998, 43 : 679
- [17] Hellstrom F, Thunberg J, Begenheim M, et al. Elevated intramuscular concentration of bradyki-

- nin in jaw muscle increases the fusimotor drive to neck muscles in the cat. *J Dent Res*, 2000, 79 : 1815
- [18] Grassi C, Deriu F, Artusio E. Modulation of the jaw jerk reflex by the sympathetic nervous system. *Arch Ital Biol*, 1993, 131 : 213
- [19] Manni E, Palmier G, Marini R, et al. Trigeminal influences on the extensors muscles of the neck. *Experimental Neurology*, 1975, 47 : 330
- [20] Yoshida K, Kaji R, Hamano T, et al. Cortical potentials associated with voluntary mandibular movements. *J Dent Res*, 2000, 79 : 1514
- [21] Naksshima K, Takahashi K, Azumoi T, et al. Exteroceptive suppression of the trapezium muscle produce by mental nerve stimulation in normal subjects. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1992, 32 : 471
- [22] Streng H, Jahns R. Activation and suppression of the trapezius muscle induced by transcranial magnetic stimulation. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1998, 38 : 141
- [23] Makofsky HW. The effect of head posture on muscle contact position; the sliding cranium theory. *Cranio*, 1989, 7 : 286
- [24] Pirttiniemi P, Kantoma AT. Relation of glenoid fossa morphology to mandibular facial asymmetry studied in dry human lapp skulls. *Acta Odontol Scand*, 1992, 50 : 235
- [25] Ozbek MM, Koklu A. Natural cervical inclination and craniofacial structure. *Am J Orthod Dent ofac Orthop*, 1993, 104 : 584
- [26] Halbert R. Electromyographic study of head position. *J Can Dent Assoc*, 1958, 24 : 11
- [27] 董研, 郭天文, 毛勇. 偏颌畸形患者颜面与颈背部肌肌电研究. *现代口腔医学杂志*, 2001, 15 : 202
- [28] Yamabe Y, Yamashita R, Fujii H. Head, neck and trunk movements accompanying jaw tapping. *J Oral Rehabil*, 1999, 26 : 900
- [29] 王成林, 王政民, 龚小龙. 颈椎生理曲度的 X 线测量. *中华放射学杂志*, 1991, 25 : 99.
- [30] 王沛, 郭世绂, 张义修, 等. 颈椎生理曲线异常和颈椎病的发病学. *中华骨科杂志*, 1995, 15 : 667
- [31] Huggare J. Association between morphology and the first cervical vertebra, head posture, and craniofacial structure. *Eur J Orthod*, 1991, 13 : 435
- [32] Huggare JA, Raustia AM. Head posture and cervicovertebral and craniofacial morphology in patients with craniomandibular dysfunction. *Cranio*, 1992, 10 : 173
- [33] Agerberg G, Carlsson GE. Functional disorders of the masticatory system. II. Symptoms in relation to impaired mobility of the mandible as judged from investigation by questionnaire. *Acta Odont Scand*, 1973, 31 : 337
- [34] Pogrel MA, McNeill C, Kim JM. The assessment of trapezius muscle symptoms of patients with temporomandibular disorders by the use of liquid crystal thermography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1996, 82 : 115

- [35] 石世莹. 颈椎与颞下颌关节功能紊乱综合征 50 例报告. 颈腰痛杂志, 2000, 21 : 322
- [36] 陈瑛. 颈椎病引起牙痛一例报告. 口腔医学, 1999, 19 : 6
- [37] Hassel B, Farman AG. Skeletal maturation evaluation using cervical vertebrae. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1995, 107 : 58
- [38] Vastardis H, Evans CA. Evaluation of cervical spine abnormalities on cephalometric radiographs. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1996, 109 : 581
- [39] Solow B, Siersbak-Nielsen S, Greve E. Airway adequacy, head posture, and craniofacial morphology. *Am J Orthod*, 1984, 86 : 214
- [40] Solow B, Siersbak-Nielsen S. Growth changes in head posture related to craniofacial development. *Am J Orthod*, 1986, 89 : 132
- [41] 陈寿康主编. 创伤诊断学. 北京: 解放军出版社, 1991
- [42] Forsberg CT, Burstone JC, Hanley JK. Diagnosis and treatment planning of skeletal asymmetry with the submental-vertical radiograph. *Am J Orthod*, 1984, 85 : 224
- [43] O'Reilly MT, Yanniello GT. Mandibular growth changes and maturation of cervical vertebrae — a longitudinal cephalometric study. *The Angle Orthodontist*, 1988, 58 : 179
- [44] 董研, 郭天文, 王美青. 偏颌畸形患者颌面结构特征及其与颈椎姿势相关性的研究. 实用口腔医学杂志, 2001, 17 : 134
- [45] 郑斌, 周永德, 吉士俊, 等. 先天性脊柱侧弯椎旁肌肌电活动的观察. 中国脊柱脊髓杂志, 1996, 6 : 229
- [46] 郑斌, 周永德, 吉士俊, 等. 特发性脊柱侧弯症椎旁肌肌电活动的观察. 中国脊柱脊髓杂志, 1996, 6 : 128
- [47] 杨克勤, 张之虎 主编. 颈椎病. 北京: 人民卫生出版社, 1985
- [48] 邵宣, 许兢斌 主编. 实用颈腰背痛学. 北京: 人民军医出版社, 1992
- [49] Yoshida K. Electromyographical analysis of function of SCM muscle during occlusion function. *Kokubyo Gakkai Zasshi*, 1988, 55 : 53
- [50] Clark GT, Browne PA, Nakano M, et al. Co-activation of the sternocleidomastoid muscles during maximum clenching. *J Dent Res*, 1993, 72 : 1499
- [51] 曼特尔与盖茨, 孙玉衡译. 临床神经解剖学与神经生理学纲要. 北京医科大学出版社, 2000, 86-87
- [52] 蔡海鸥. 颈椎病患者站立平衡功能的观察. 中国康复理论与实践, 1998, 4 : 19
- [53] 丸山刚郎, 小西正一, 奥田真夫. 咬合与姿势. 日本全身咬合学会杂志, 1994, 1 : 19
- [54] Tilscher TT, Eder M. *The ailing spine: a holistic approach to rehabilitation*. Berlin: Springer-Verlag, 1991