

全国卫生专业技术资格考试专家委员会 | 编写

2009

全国卫生专业技术资格
考试指导



口腔医学（综合）

适用专业
口腔医学（中级）

[附赠考试大纲]



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

全国卫生专业技术资格考试专家委员会 | 编写

2009

全国卫生专业技术资格
考试指导

口腔医学(综合)

适用专业

口腔医学(中级)

[附赠考试大纲]



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

图书在版编目 (CIP) 数据

2009 全国卫生专业技术资格考试指导 口腔医学 (综合)/全国卫生专业技术资格考试专家委员会编写. —北京: 人民卫生出版社, 2009. 1

ISBN 978-7-117-10781-5

I. 2… II. 全… III. ①医学-医药卫生人员-资格考核-自学参考资料②口腔科学-医药卫生人员-资格考核-自学参考资料 IV. R-42 R78

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 169216 号

本书本印次封一贴有防伪标。请注意识别。

2009 全国卫生专业技术资格考试指导
口腔医学 (综合)

编写: 全国卫生专业技术资格考试专家委员会
出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-67616688)

地址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮编: 100078

网址: <http://www.pmph.com>

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印刷: 北京智力达印刷有限公司

经销: 新华书店

开本: 787×1092 1/16 印张: 28

字数: 658 千字

版次: 2009 年 1 月第 1 版 2009 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-10781-5/R·10782

定价: 68.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

出版说明

为贯彻国家人事部、卫生部《关于加强卫生专业技术职务评聘工作的通知》等相关文件的精神,自 2001 年全国卫生专业初、中级技术资格以考代评工作正式实施。通过考试取得的资格代表了相应级别技术职务要求的水平与能力,作为单位聘任相应技术职务的必要依据。

依据《关于 2008 年度卫生专业技术资格考试工作有关问题的通知》(国人厅发[2007]153 号)文件精神,自 2008 年度起卫生专业技术资格考试中级资格新增疼痛学专业,卫生专业初中级技术资格考试专业增加至 113 个。其中,全科医学、临床医学等 64 个专业的“基础知识”、“相关专业知识”、“专业知识”、“专业实践能力”4 个科目全部实行人机对话考试。其他 49 个专业的 4 个科目仍采用纸笔作答的方式进行考试。

为了帮助广大考生做好考前复习工作,特组织国内有关专家、教授编写了《卫生专业技术资格考试指导》口腔医学(综合)部分。本书根据最新考试大纲中的具体要求,参考国内外权威著作,将考试大纲中的各知识点与学科的系统性结合起来,以便于考生理解、记忆。本书全文分为三篇,与考试科目的关系如下:

“基础知识”:考试内容为考试指导第一篇的内容;

“相关专业知识”:考试内容为考试指导第二篇的内容;

“专业知识”:考试内容为考试指导第三篇的内容;

“专业实践能力”:考试内容为考试大纲中列出的常见病种。主要考核考生在临床工作中所应该具备的技能、思维方式和对已有知识的综合应用能力。这一部分将采用案例分析题的形式考核,沿时间或空间、病情进展、临床诊疗过程的顺序提问,侧重考查考生对病情的分析、判断及对临床症状的处理能力,还涉及对循证医学的了解情况。考生的答题情况在很大程度上与临床实践中的积累有关。

欢迎广大考生或专业人士来信交流学习:zgks2009@163.com。

目 录

04	第一章 绪论	1
04	第一节 口腔组织病理学	1
14	第二节 口腔组织病理学的发展	1
24	第三节 口腔组织病理学的任务	1
34	第四节 口腔组织病理学的研究方法	1
44	第五节 口腔组织病理学的临床应用	1
54	第六节 口腔组织病理学的教学	1
64	第七节 口腔组织病理学的科研	1
74	第八节 口腔组织病理学的展望	1
84	第九节 口腔组织病理学的总结	1
94	第十节 口腔组织病理学的参考文献	1
104	第十一章 口腔组织病理学的附录	1
114	第十二章 口腔组织病理学的参考文献	1
124	第十三章 口腔组织病理学的参考文献	1
134	第十四章 口腔组织病理学的参考文献	1
144	第十五章 口腔组织病理学的参考文献	1
154	第十六章 口腔组织病理学的参考文献	1
164	第十七章 口腔组织病理学的参考文献	1
174	第十八章 口腔组织病理学的参考文献	1
184	第十九章 口腔组织病理学的参考文献	1
194	第二十章 口腔组织病理学的参考文献	1
204	第二十一章 口腔组织病理学的参考文献	1
214	第二十二章 口腔组织病理学的参考文献	1
224	第二十三章 口腔组织病理学的参考文献	1
234	第二十四章 口腔组织病理学的参考文献	1
244	第二十五章 口腔组织病理学的参考文献	1
254	第二十六章 口腔组织病理学的参考文献	1
264	第二十七章 口腔组织病理学的参考文献	1
274	第二十八章 口腔组织病理学的参考文献	1
284	第二十九章 口腔组织病理学的参考文献	1
294	第三十章 口腔组织病理学的参考文献	1
304	第三十一章 口腔组织病理学的参考文献	1
314	第三十二章 口腔组织病理学的参考文献	1
324	第三十三章 口腔组织病理学的参考文献	1
334	第三十四章 口腔组织病理学的参考文献	1
344	第三十五章 口腔组织病理学的参考文献	1
354	第三十六章 口腔组织病理学的参考文献	1
364	第三十七章 口腔组织病理学的参考文献	1
374	第三十八章 口腔组织病理学的参考文献	1
384	第三十九章 口腔组织病理学的参考文献	1
394	第四十章 口腔组织病理学的参考文献	1
404	第四十一章 口腔组织病理学的参考文献	1
414	第四十二章 口腔组织病理学的参考文献	1
424	第四十三章 口腔组织病理学的参考文献	1
434	第四十四章 口腔组织病理学的参考文献	1
444	第四十五章 口腔组织病理学的参考文献	1
454	第四十六章 口腔组织病理学的参考文献	1
464	第四十七章 口腔组织病理学的参考文献	1
474	第四十八章 口腔组织病理学的参考文献	1
484	第四十九章 口腔组织病理学的参考文献	1
494	第五十章 口腔组织病理学的参考文献	1
504	第五十一章 口腔组织病理学的参考文献	1
514	第五十二章 口腔组织病理学的参考文献	1
524	第五十三章 口腔组织病理学的参考文献	1
534	第五十四章 口腔组织病理学的参考文献	1
544	第五十五章 口腔组织病理学的参考文献	1
554	第五十六章 口腔组织病理学的参考文献	1
564	第五十七章 口腔组织病理学的参考文献	1
574	第五十八章 口腔组织病理学的参考文献	1
584	第五十九章 口腔组织病理学的参考文献	1
594	第六十章 口腔组织病理学的参考文献	1
604	第六十一章 口腔组织病理学的参考文献	1
614	第六十二章 口腔组织病理学的参考文献	1
624	第六十三章 口腔组织病理学的参考文献	1
634	第六十四章 口腔组织病理学的参考文献	1
644	第六十五章 口腔组织病理学的参考文献	1
654	第六十六章 口腔组织病理学的参考文献	1
664	第六十七章 口腔组织病理学的参考文献	1
674	第六十八章 口腔组织病理学的参考文献	1
684	第六十九章 口腔组织病理学的参考文献	1
694	第七十章 口腔组织病理学的参考文献	1
704	第七十一章 口腔组织病理学的参考文献	1
714	第七十二章 口腔组织病理学的参考文献	1
724	第七十三章 口腔组织病理学的参考文献	1
734	第七十四章 口腔组织病理学的参考文献	1
744	第七十五章 口腔组织病理学的参考文献	1
754	第七十六章 口腔组织病理学的参考文献	1
764	第七十七章 口腔组织病理学的参考文献	1
774	第七十八章 口腔组织病理学的参考文献	1
784	第七十九章 口腔组织病理学的参考文献	1
794	第八十章 口腔组织病理学的参考文献	1
804	第八十一章 口腔组织病理学的参考文献	1
814	第八十二章 口腔组织病理学的参考文献	1
824	第八十三章 口腔组织病理学的参考文献	1
834	第八十四章 口腔组织病理学的参考文献	1
844	第八十五章 口腔组织病理学的参考文献	1
854	第八十六章 口腔组织病理学的参考文献	1
864	第八十七章 口腔组织病理学的参考文献	1
874	第八十八章 口腔组织病理学的参考文献	1
884	第八十九章 口腔组织病理学的参考文献	1
894	第九十章 口腔组织病理学的参考文献	1
904	第九十一章 口腔组织病理学的参考文献	1
914	第九十二章 口腔组织病理学的参考文献	1
924	第九十三章 口腔组织病理学的参考文献	1
934	第九十四章 口腔组织病理学的参考文献	1
944	第九十五章 口腔组织病理学的参考文献	1
954	第九十六章 口腔组织病理学的参考文献	1
964	第九十七章 口腔组织病理学的参考文献	1
974	第九十八章 口腔组织病理学的参考文献	1
984	第九十九章 口腔组织病理学的参考文献	1
994	第一百章 口腔组织病理学的参考文献	1

第九章 龋	40
第一节 釉质龋	40
第二节 牙本质龋	41
第三节 牙骨质龋	42
第十章 牙髓病	43
第一节 牙髓炎	43
第二节 牙髓变性	44
第十一章 根尖周病	46
第一节 根尖周炎	46
第二节 根尖周囊肿	47
第十二章 牙周组织病	48
第一节 牙龈病	48
第二节 牙周炎	49
第十三章 口腔黏膜病	51
第一节 口腔黏膜病基本病理变化	51
第二节 常见口腔黏膜病病理	52
第十四章 颌骨疾病	56
第十五章 唾液腺疾病	58
第一节 唾液腺非肿瘤性疾病	58
第二节 唾液腺上皮性肿瘤	59
第十六章 口腔颌面部囊肿	63
第一节 牙源性囊肿	63
第二节 非牙源性囊肿	64
第十七章 牙源性肿瘤	66
第一节 概述	66
第二节 良性牙源性肿瘤	67
第三节 恶性牙源性肿瘤	71
第十八章 口腔颌面部其他组织来源的肿瘤	72
第一节 口腔癌	72
第二节 口腔间叶肿瘤	73
口腔解剖生理学	74
第一章 牙体解剖生理	74
第一节 牙的演化	74
第二节 牙的分类、功能及临床牙位记录	75
第三节 牙的组成	76
第四节 牙体一般应用名词及表面解剖标志	76
第五节 牙体外形	77
第六节 髓腔形态	83

152	第二章 口腔颌面颈部解剖	88
152	第一节 骨	88
130	第二节 颞下颌关节	89
130	第三节 肌	90
135	第四节 唾液腺	91
134	第五节 血管	92
134	第六节 神经	93
132	第七节 口腔局部解剖	94
	第八节 颌面部局部解剖	96
132	第九节 颈部局部解剖	98
132	第三章 口腔功能	100
132	第一节 下颌运动	100
130	第二节 咀嚼功能	101
146	第三节 唾液功能	104
148	第四章 牙列、殆与颌位	107
148	第一节 牙列	107
152	第二节 殆	108
154	第三节 颌位	109
154	第五章 咬合在口颌系统中的作用	111
152	第一节 咬合与牙周组织	111
152	第二节 咬合与咀嚼肌	111
150	第三节 咬合与颞下颌关节	112
160	第六章 咬合紊乱	113
161	第一节 牙尖交错位(ICP)的异常	113
162	第二节 咬合干扰	113
164	第三节 过度磨损	114
168	口腔生物学	115
172	第一章 口腔微生物学	115
178	第一节 口腔生态系	115
179	第二节 牙菌斑	116
182	第三节 口腔正常菌群	116
183	第二章 口腔生物化学	119
183	第一节 牙齿硬组织	119
182	第二节 唾液	120
181	第三节 龈沟液	121
183	第四节 牙菌斑的生化特征	122
182	第五节 生物矿化	123
	第三章 口腔免疫学	125

88	第一节	口腔免疫系统	125
88	第二节	口腔疾病的免疫学基础	126
08	第四章	口腔分子生物学	130
08	第一节	分子遗传学基础	130
10	第二节	牙发生的分子生物学基础机制	132
88	第五章	骨改建	134
88	第一节	骨改建的细胞学基础	134
10	第二节	骨改建的调节因素	135
80		口腔材料学	137
001	第一章	口腔有机高分子材料	137
001	第一节	印模材料	137
101	第二节	义齿基托树脂	139
101	第三节	复合树脂	146
101	第四节	根管充填材料	148
101	第五节	粘结材料	149
801	第六节	窝沟点隙封闭剂	152
001	第二章	口腔无机非金属材料	154
111	第一节	概述	154
111	第二节	烤瓷材料	155
111	第三节	金属烤瓷材料	157
811	第四节	铸造陶瓷材料	159
811	第五节	种植陶瓷材料	160
811	第六节	模型材料	161
811	第七节	水门汀	162
111	第八节	包埋材料	164
	第三章	口腔金属材料	168
811	第一节	概述	168
811	第二节	铸造合金	172
811	第三节	焊接合金	178
811	第四节	银汞合金	179
811	第四章	口腔辅助材料分离剂和清洁材料	182
011	第五章	口腔临床药理学	183
011	第一节	牙体牙髓病用药	183
081	第二节	牙髓病用药	185
181	第三节	牙周病局部用药	191
881	第四节	口腔黏膜用药	193
881	第五节	局部麻醉药	195
881			

第二篇 相关专业知识	197
第一章 口腔内科学	197
第一节 牙体牙髓病	197
第二节 牙周疾病	202
第三节 儿童牙病	213
第四节 口腔黏膜疾病	216
第五节 口腔预防医学	227
第二章 口腔颌面外科学	236
第一节 牙槽外科和口腔颌面部感染	236
第二节 口腔颌面部创伤的特点	238
第三节 口腔颌面部肿瘤	240
第四节 三叉神经痛	246
第三章 口腔修复学	249
第一节 口腔检查与修复前准备	249
第二节 牙体缺损修复	253
第三节 牙列缺损修复	259
第四节 牙列缺失修复	266
第四章 口腔正畸学	270
第一节 错殆畸形绪论	270
第二节 颅面系统的生长发育	271
第三节 错殆畸形的病因	272
第四节 Angle 错殆分类法	273
第五节 诊断与治疗方法	274
第六节 矫治器	276
第七节 错殆畸形的早期矫治	277
第三篇 专业知识	281
第一章 龋病	281
第一节 龋病的概念	281
第二节 病因及发病过程	281
第三节 临床特征和诊断	285
第四节 治疗	286
第二章 牙体硬组织非龋性疾病	295
第一节 牙发育异常	295
第二节 牙外伤(牙急性损伤)	296
第三节 牙体慢性损伤	298
第三章 牙髓病和根尖周病	302
第一节 牙髓及根尖周组织生理学特点	302
第二节 病因及发病机制	303

187	第三节 检查和诊断方法	304
187	第四节 牙髓病的临床表现及诊断	306
187	第五节 根尖周病的临床表现及诊断	308
202	第六节 治疗原则	310
212	第七节 治疗方法	311
212	第四章 牙周组织疾病	319
222	第一节 牙菌斑和局部促进因素	319
222	第二节 牙周病的检查和诊断	325
222	第三节 牙龈病	328
222	第四节 牙周炎及其伴发病变	334
240	第五节 牙周病的治疗	344
240	第五章 儿童口腔医学	353
240	第一节 牙列生长发育、牙齿组织结构特点	353
240	第二节 乳牙和年轻恒牙龋病	354
222	第三节 乳牙和年轻恒牙牙髓病与根尖周病	355
222	第六章 口腔黏膜病	357
222	第一节 口腔黏膜感染性疾病	357
270	第二节 口腔黏膜溃疡	364
270	第三节 口腔黏膜斑纹类疾病	368
272	第四节 唇舌疾病	371
272	第五节 其他黏膜病损	374
272	第七章 口腔疾病的预防	379
272	第一节 龋病的预防	379
272	第二节 牙周疾病的预防	381
272	第八章 口腔颌面外科学	384
	第一节 口腔颌面外科临床检查与基本操作	384
182	第二节 口腔颌面部麻醉	387
182	第三节 牙及牙槽外科	391
182	第九章 口腔修复学	397
182	第一节 牙体缺损修复	397
222	第二节 牙列缺损修复	402
222	第三节 牙列缺失修复	413
222	附录 非拔牙拔牙术	章二第
222	附录 拔牙术	章一第
222	附录 (附附封表天) 附表天	章二第
222	附录 附附封表天	章三第
202	附录 附附封表天	章三第
202	附录 附附封表天	章一第
202	附录 附附封表天	章二第

第一篇

基础知识

口腔组织病理学

第一章 牙体组织

牙体组织由釉质、牙本质、牙骨质和牙髓构成。釉质为特化的上皮组织，而牙本质、牙骨质和牙髓则属结缔组织。

第一节 釉 质

釉质(enamel)为覆盖于牙冠部表面的一层硬组织。在切牙的切缘处厚约2mm，磨牙的牙尖处厚约2.5mm，向牙颈部则逐渐变薄。釉质外观呈乳白色或淡黄色，矿化程度越高，釉质越透明，其深部牙本质的黄色易透过而呈淡黄色；矿化程度低，则釉质透明度差，牙本质颜色不能透过而呈乳白色。乳牙釉质矿化程度比恒牙低，故呈乳白色。

一、理化特性

釉质是人体中最硬的组织。

釉质中无机物占总重量96%~97%，主要由含钙(Ca^{2+})、磷(P^{3-})离子的磷灰石晶体和少量的其他磷酸盐晶体等组成。釉质晶体相似于羟磷灰石 $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$ 晶体，是含有较多 HCO_3^- 的生物磷灰石晶体。釉质中还含有一些 Cl^- 、 Na^+ 、 Mg^{2+} 、 Sr^{2+} 、 Zn^{2+} 、 Pb^{2+} 等杂质元素，并存在 Ca^{2+} 空位，使釉质的磷灰石晶体结构变得不稳定。而 F^- 的存在，使磷灰石晶体内的钙三角结构变得紧凑，稳定性加强，因而增强了对酸的抵抗能力。

釉质中的有机物占总重量的1%以下。釉质细胞外基质蛋白主要有釉原蛋白(amelogenins)、非釉原蛋白(non-amelogenins)和蛋白酶(proteinases)三大类。

釉原蛋白在晶体成核、晶体生长方向和速度调控上发挥重要作用，在釉质发育分泌期达90%，主要分布于晶体间隙，成熟釉质中基本消失。

非釉原蛋白包括釉蛋白(enamelin)、成釉蛋白(ameloblastin)和釉丛蛋白(tuftelin)等。与羟磷灰石有很强的亲和性。存在于釉质分泌早期至成熟后期的柱鞘、釉丛等部位,具有促进晶体成核、调控晶体生长的作用。

釉基质蛋白酶包括金属蛋白酶(metalloproteinases)和丝氨酸蛋白酶(serine proteinases)等。主要参与釉原蛋白和非釉原蛋白分泌后的修饰与剪接,而丝氨酸蛋白酶主要分解釉质成熟期晶体之间的釉原蛋白,为釉质晶体的进一步生长提供空间。

二、组织学特点

(一) 釉柱

釉柱是细长的柱状结构,起自釉质牙本质界,贯穿釉质全层而达牙表面。在窝沟处,釉柱由釉质牙本质界向窝沟底部集中,呈放射状;近牙颈部,釉柱排列几乎呈水平状。釉柱近表面1/3较直,而内2/3弯曲,在牙切缘及牙尖处绞绕弯曲更为明显,称为绞釉(gnarled enamel)。

釉柱直径平均为 $4\sim 6\mu\text{m}$ 。纵剖面可见有规律间隔的横纹,横纹之间的距离约 $4\mu\text{m}$,与釉质发育期间基质节律性的沉积有关。横剖面呈鱼鳞状,电镜观察呈球拍样,有一个近圆形、较大的头部和一个较细长的尾部。头部朝咬合面方向,尾部朝牙颈方向。相邻釉柱以头尾相嵌形式排列。

电镜观察,釉柱由呈一定排列方向的扁六棱柱形晶体组成。晶体宽约 $40\sim 90\text{nm}$,厚约 $20\sim 30\text{nm}$,长度在 $160\sim 1000\text{nm}$ 之间。这些晶体在釉柱头部互相平行排列。它们的长轴(C轴)平行于釉柱的长轴,而从颈部向尾部移动时,晶体长轴的取向逐渐与长轴成一定角度,至尾部已与釉柱长轴呈 $65^\circ\sim 70^\circ$ 的倾斜。在一个釉柱尾部与相邻釉柱头部的两组晶体相交处呈现参差不齐的增宽的间隙,称为釉柱间隙,构成了釉柱头部清晰、弧形的边界,即所谓的釉柱鞘(enamel rod sheath)。

(二) 施雷格线

用落射光观察牙纵向磨片时,可见宽度不等的明暗相间带,分布在釉质的内4/5处,改变入射光角度可使明暗带发生变化,这些明暗带称为施雷格线(Schreger line)。这是由于规则性的釉柱排列方向改变而产生的折光现象。

(三) 无釉柱釉质

近釉质牙本质界最先形成的釉质、多数乳牙和恒牙表层约 $30\mu\text{m}$ 厚的釉质均看不到釉柱结构,晶体相互平行排列。称为无釉柱釉质(rodless enamel)位于釉质牙本质界处者,可能是成釉细胞在最初分泌釉质时,托姆斯突(Tomes processes)尚未形成,而表层的无釉柱釉质可能是成釉细胞分泌活动停止及托姆斯突退缩所致。

(四) 釉质生长线(Incremental line of enamel)

又称芮氏线(lines of Retzius),低倍镜观察釉质磨片时,此线呈深褐色。在纵向磨片中的牙尖部呈环形排列包绕牙尖,近牙颈处渐呈斜行线。在横磨片中,生长线呈同心环状排列。为釉质周期性的生长速率改变所形成的间歇线。其宽度和间距因发育状况变化而不等。

乳牙和第一恒磨牙的磨片上,常见一条加重的生长线。这是由于乳牙和第一恒磨牙的釉质部分形成于胎儿期,部分形成于小儿出生以后。当小儿出生后,由于环境及营养的

变化,该部位的釉质发育一度受到干扰,特称其为新生线(neonatal line)。

(五) 釉板(enamel lamella)

釉板是一薄层板状结构,垂直于牙面,或停止在釉质内,或达釉质牙本质界,甚至伸到牙本质内,磨片观察呈裂隙状结构。可能是在釉质发育时期,某些釉柱排列急剧变化或矿化差异而发生应力改变的结果。该处的基质钙化不全,并含有大量釉质蛋白。

釉板内含有较多有机物,可成为龋致病菌侵入的途径。特别是在窝沟底部及牙邻面的釉板,是龋发展的有利通道。但绝大多数釉板是无害的,而且也可以因唾液中矿物盐的沉积而发生再矿化。

(六) 釉丛(enamel tuft)

釉丛起自釉质牙本质界,向牙表面方向散开,呈草丛状,其高度约为釉质厚度的 $1/5 \sim 1/4$ 。釉丛是一部分矿化较差而蛋白含量相对较高的釉柱在不同平面及不同方向重叠投射形成的丛状影像。

(七) 釉梭(enamel spindle) 釉梭是位于釉质牙本质交界处的纺锤状结构,在牙尖部较多见。其形成与成牙本质细胞胞浆突的末端膨大穿过釉质牙本质界包埋在釉质中有关。

(八) 釉牙本质界 釉质和牙本质的交界不是一条直线,而是由许多小弧形线相连而成。从三维的角度来看,釉牙本质界(enamelo-dental junction)是由许许多多紧挨着的圆弧形小凹构成,小凹突向牙本质,而凹面与成釉细胞托姆斯突的形态相吻合。

三、临床意义

随着年龄的增长,有机物等进入釉质而使其颜色变深和通透性下降,釉质代谢减缓。如牙髓发生坏死,釉质的代谢将进一步受到影响,釉质失去正常的光泽,变为灰黑色,质变脆易裂。

临床上常用氟化物来预防釉质龋的发生。这是因为氟离子进入磷灰石晶体中,将与 HCO_3^- 和 OH^- 等发生置换,使釉质的晶体结构变得更为稳定,从而可增强釉质的抗龋能力。

在釉质的咬合面,有小的点隙和狭长的裂隙。剖面观,这些裂隙形状不一,大多窄而长。有的较浅,开放呈漏斗状或口小底大,深度可达釉质深部。裂隙的直径或宽度一般为 $15 \sim 75 \mu\text{m}$,探针不能探入。由于点隙裂沟内细菌和食物残渣较易滞留而不易清洁,故常成为龋的始发部位;且一旦发生龋,则很快向深部扩展,因此早期封闭这些点隙裂沟,对龋的预防有一定帮助。随着年龄的增长,点隙裂沟可逐渐磨平,该部位龋的发生率也趋于下降。

绞釉的排列方式可增强釉质的抗剪切强度,咀嚼时不易被劈裂。手术时如需劈裂釉质,施力方向必须尽量与釉柱排列方向一致。在治疗龋齿制备洞形时,不宜保留失去牙本质支持的悬空釉柱,否则,充填后当牙受压力时,这种薄而悬空的釉质易碎裂,使窝洞边缘产生裂缝,引起继发龋。

釉质表面酸蚀是临床上进行树脂修复、点隙裂沟封闭或矫正时带环黏固前的重要步骤。通过酸蚀使釉质无机磷灰石部分溶解而形成蜂窝状的粗糙表面,以增加固位力。釉

质表面的溶解与釉柱和晶体的排列方向有关,因此,在对无釉柱釉质,尤其是乳牙进行酸蚀处理时,应适当延长酸蚀时间。

第二节 牙本质

牙本质(dentin)是构成牙主体的硬组织,冠部表面覆盖釉质而根部覆盖牙骨质。牙本质围成的腔隙充满牙髓组织。牙本质和牙髓由于其胚胎发生和功能上的密切关系,常合称为牙髓-牙本质复合体(pulpo-dentinal complex)。

一、理化特性

牙本质的硬度比釉质低,比骨组织稍高。牙本质具有一定的弹性,因而为硬而易碎的釉质提供了良好的缓冲环境。由于牙本质组织结构的多孔性,因而具有良好的渗透能力,组织液和局部微环境中的许多液体和离子可渗入牙本质。其无机物约占重量的70%,有机物为20%,水为10%。无机物主要为磷灰石晶体,但比釉质中的小,而与骨和牙骨质中的相似。有机物中,胶原蛋白(主要为I型胶原蛋白)约占18%,此外还有牙本质涎磷蛋白(dentin sialophosphoproteins)(包含牙本质磷蛋白和牙本质涎蛋白)、牙本质基质蛋白1(dentin matrix protein 1)以及氨基多糖(glycosaminoglycans)等。

二、组织学特点

(一) 牙本质小管(dentinal tubule)

为贯通于牙本质全层的管状结构,充满组织液和成牙本质细胞突起。牙本质小管自牙髓表面向釉牙本质界呈放射状排列。在牙尖部及根尖部小管较直,而在牙颈部则弯曲呈“~”形,近牙髓端凸弯向根尖方向。小管近牙髓一端较粗,直径约 $3\sim 4\mu\text{m}$,近表面处约为 $1\mu\text{m}$,且排列稀疏。因此牙本质在近髓侧和近表面每单位面积内小管数目之比约为4:1。牙本质小管自牙髓端伸向表面,沿途分出许多侧支,并与邻近小管的侧支互相吻合。牙根部牙本质小管的分支数目比冠部者多。

(二) 成牙本质细胞突起(odontoblastic process) 是成牙本质细胞的原浆突,细胞体位于髓腔近牙本质侧,呈整齐的单层排列。成牙本质细胞突起伸入牙本质小管内,整个行程中分出细的小支伸入小管的分支内,并与邻近的突起分支相联系。

细胞浆突的内含物很少,主要有微管(直径约 $20\sim 25\text{nm}$)及微丝(直径约 $5\sim 7\text{nm}$)、一些致密体,偶见线粒体和小泡,而无核糖体和内质网。

成牙本质细胞突起和牙本质小管之间有一小的空隙,称为成牙本质细胞突周间隙(periodontoblastic space)。间隙内含组织液和少量有机物,是牙本质物质交换的主要场所。

牙本质小管的内壁衬有一层薄的有机膜,称为限制板(lamina limitans),含有较高的氨基多糖(glycosaminoglycans),可调节和阻止牙本质小管矿化。

(三) 细胞间质 牙本质的细胞间质大部分为矿化的间质,其中有细小的胶原纤维,主要为I型胶原。

纤维的排列大部分与牙本质小管垂直而与牙表面平行,彼此交织成网状。

细胞间质中的磷灰石晶体比釉质中的小,长约20~100nm,宽2~35nm,呈针状或板状。沉积于基质内,其长轴与胶原纤维平行。

牙本质的矿化并不是均匀的,在不同区域因其矿化差异而有着特定的名称:

1. **管周牙本质(peritubular dentin)** 光镜观察牙本质的横剖磨片时,可清楚地见到围绕成牙本质细胞突起的间质与其余部分不同,呈环形的透明带,称为管周牙本质,它构成牙本质小管的壁。管周牙本质矿化程度高,含胶原纤维极少。

2. **管间牙本质(intertubular dentin)** 位于管周牙本质之间。其内胶原纤维较多,基本上为Ⅰ型胶原蛋白,围绕小管呈网状交织排列,并与小管垂直,其矿化较管周牙本质低。

3. **球间牙本质(interglobular dentin)** 牙本质的钙化主要是球形钙化,由很多钙质小球融合而成。在牙本质钙化不良时,钙质小球之间遗留一些未被钙化的间质,此未钙化的区域称为球间牙本质。其中仍有牙本质小管通过,但没有管周牙本质结构。主要见于牙冠部近釉牙本质界处,沿牙的生长线分布,大小、形态不规则,其边缘呈凹形,很像许多相接球体之间的空隙。

4. **生长线(incremental line)** 又称冯·埃布纳(von Ebner)线,是一些与牙本质小管垂直的间歇线纹。它表示牙本质的发育和形成速率是周期性变化的。牙本质的形成从牙尖的釉牙本质界开始,有规律地成层进行。生长线有节律性的间隔即为每天牙本质沉积的厚度,约为4~8 μm 。如发育期间遇到障碍,则形成加重的生长线,特称为欧文线(Owen line)。在乳牙和第一恒磨牙其牙本质也因部分形成于出生前,部分形成于出生后,两者之间有一条明显的生长线,即新生线。

5. **托姆斯颗粒层(Tomes granular layer)** 牙纵剖磨片中,根部牙本质透明层的内侧有一层颗粒状的未矿化区,称托姆斯颗粒层。有人认为是成牙本质细胞突起末端的膨大,或为末端扭曲所致,也有认为是矿化不全所致。

6. **前期牙本质(predentin)** 牙本质的形成是一有序的过程,即成牙本质细胞分泌基质并进一步发生矿化。由于牙本质在一生中始终在形成,因此,在成牙本质细胞和矿化牙本质之间总是有一层尚未矿化的牙本质存在,称为前期牙本质。前期牙本质一般厚10~12 μm 。发育完成的牙较正在发育的牙其牙本质形成慢,所以前者的前期牙本质较后者为薄。

在生理情况下,按牙本质形成时期的不同,可将其分为原发性牙本质(primary dentin)和继发性牙本质(secondary dentin)。

原发性牙本质:是指牙发育过程中形成的牙本质,它构成了牙本质的主体。最先形成的紧靠釉质和牙骨质的一层原发性牙本质,其基质胶原纤维主要为未完全分化的成牙本质细胞分泌的科尔夫(Korff)纤维,胶原纤维的排列与小管平行,镜下呈现不同的外观。在冠部者称罩牙本质(mantle dentin),厚约15~20 μm ;在根部者称透明层(hyaline layer),厚约5~10 μm 。在罩牙本质和透明层内侧的牙本质称髓周牙本质(circumpulpal dentin)。

继发性牙本质:是指牙发育至根尖孔形成后,一生中仍继续不断形成的牙本质。继发性牙本质在本质上是一种牙本质的增龄性改变,其形成的速度较慢。由于髓周牙本质不断增厚,髓腔缩小,使成牙本质细胞和突起的轴心位置发生轻度偏斜,结果形成的继发性牙本质小管方向稍呈水平,使其与牙发育期所形成的原发性牙本质之间有一明显的分界

线。继发性牙本质形成于牙本质的整个髓腔表面,但在各个部位其分布并不均匀。在磨牙和前磨牙中,髓腔顶和底部的继发性牙本质比侧壁的厚。

三、牙本质的反应性变化

咀嚼、刷牙等机械性摩擦,常可造成牙本质组织的缺损,称为磨损(abrasion, attrition),主要见于恒牙牙尖及切缘、邻面接触点和唇侧牙颈部。因牙颈部的磨损成楔形,故特称为楔状缺损(wedge shaped defect)。发生于牙硬组织的龋,也可造成牙本质结构的破坏。由于牙髓-牙本质复合体内存在牙本质的母体细胞,因此,可形成一系列的防御和(或)反应性变化。这类变化首先导致修复性牙本质的形成,并可引起牙本质小管和牙本质基质的一系列改变。

(一) 修复性牙本质(reparative dentin) 修复性牙本质也称第三期牙本质(tertiary dentin)或反应性牙本质(reaction dentin)。当釉质表面因磨损、酸蚀、龋等遭受破坏时,使其深部牙本质暴露,成牙本质细胞受到程度不等的刺激,并部分发生变性。牙髓深层的未分化细胞可移向该处取代变性细胞而分化为成牙本质细胞,并与尚有功能的成牙本质细胞一起共同分泌牙本质基质,继而矿化,形成修复性牙本质。修复性牙本质中牙本质小管的数目大大减少,同时小管明显弯曲,甚至仅含少数小管或不含小管。由于刺激沿着牙本质小管传导,因此,修复性牙本质仅沉积在受刺激牙本质小管相对应的髓腔侧。修复性牙本质与原发性牙本质或继发性牙本质之间常由一条着色较深的线所分隔。

在修复性牙本质形成过程中,成牙本质细胞常包埋在形成很快的间质中,以后这些细胞变性,在该处遗留一空腔,很像骨组织,故又称之为骨样牙本质(osteodentin)。

(二) 透明牙本质(translucent dentin) 透明牙本质又称为硬化性牙本质(sclerotic dentin),牙本质在受到磨损和较缓慢发展的龋刺激后,除了形成修复性牙本质外,还可引起牙本质小管内成牙本质细胞突起发生变性,变性后有矿物盐沉着而矿化封闭小管,这样可阻止外界的刺激传入牙髓,同时,其管周的胶原纤维也可发生变性。由于其小管和周围间质的折光率没有明显差异,故在磨片上呈透明状而称之为透明牙本质。

(三) 死区(dead tract)

死区是牙因磨损、酸蚀或龋等较重的刺激,使小管内的成牙本质细胞突起逐渐变性、分解,小管内充满空气所致。光镜下观察,这部分牙本质呈黑色,称为死区。此区的敏感度减低。常见于狭窄的髓角,因该处成牙本质细胞拥挤。死区的周缘常有透明牙本质围绕,其近髓端则可见修复性牙本质。

四、神经分布及感觉

牙本质对外界机械、温度和化学等刺激有明显的反应,特别在釉质牙本质交界处和近髓处尤为敏感。由于组织学研究方法上的限制,目前对牙本质中的神经分布意见尚未统一。肯定的是,在前期牙本质和靠近牙髓的矿化牙本质中的成牙本质细胞突起周围的间隙中有神经纤维的存在。关于牙本质痛觉的传递有下列学说:

1. 神经传导学说(direct innervation theory) 认为刺激直接作用于牙本质小管内的

神经末梢并传导至中枢。

2. 传导学说(transduction theory) 认为成牙本质细胞是一个受体,感觉可以从釉牙本质界通过成牙本质细胞突起至细胞体部,细胞体与神经末梢紧密相连,得以传导至中枢。

3. 流体动力学说(hydrodynamic theory) 认为牙本质小管内有液体,这种液体对外来的刺激有机械性反应,当牙本质内的液体受到冷刺激时,由内向外流,而受到热刺激时则由外向内流,这种液体的流动引起了成牙本质细胞和其突起的舒张或压缩,从而影响到其周围的神经末梢。

第三节 牙 骨 质

牙骨质(cementum)是覆盖于牙根表面的一层硬结缔组织,色淡黄。牙骨质在近牙颈部较薄,约为 $20\sim 50\mu\text{m}$,在根尖和磨牙根分叉处较厚,约为 $150\sim 200\mu\text{m}$ 。牙骨质是维系牙和牙周组织联系的重要结构。

一、理化特性

牙骨质与骨组织的组成相类似,但其硬度较骨和牙本质低,所含无机盐约占其重量的 $45\%\sim 50\%$,有机物和水约占 $50\%\sim 55\%$ 。无机盐与釉质、牙本质中的一样,以钙、磷离子为主,并主要以磷灰石的形式存在。此外,还含有多种微量元素,氟的含量较其他矿化组织为多,并以表面为著,且随着年龄增长而增高。有机物主要为胶原和蛋白多糖。

二、组织学特点

牙骨质的组织学结构与密质骨相似,由细胞和矿化的细胞间质组成。细胞位于陷窝内,并有增生沉积线。但不同于骨的是牙骨质无哈弗管,也无血管和神经。

根据牙骨质间质中有无细胞,一般将牙骨质组织分为无细胞牙骨质和细胞牙骨质。

无细胞牙骨质(acellular cementum)紧贴于牙本质表面,主要由牙骨质层板构成而无细胞。分布于自牙颈部至近根尖 $1/3$ 处,牙颈部往往全部由无细胞牙骨质所占据。

细胞牙骨质(cellular cementum)常位于无细胞牙骨质的表面,但在根尖部 $1/3$ 可以全部为细胞牙骨质。细胞牙骨质和无细胞牙骨质也可以交替排列。

(一) 细胞 参与牙骨质组成的细胞称为牙骨质细胞,位于牙骨质基质内。细胞体积较小,表面有许多细小胞浆突起向牙周膜方向伸展,借以从牙周膜吸取营养,邻近的牙骨质细胞突起可相互吻合。细胞在间质中占据的空间称为陷窝,突起占据的空隙称小管。在磨片中由于细胞破坏、消失,故镜下所见为陷窝与小管。更深部的细胞则因营养吸收困难而明显变性或消失,陷窝也可变空。

(二) 细胞间质

1. 纤维 主要由成牙骨质细胞和牙周膜成纤维细胞产生的胶原纤维所构成。前者纤维排列与牙根表面平行,后者又称为穿通纤维(perforating fibers)或沙比纤维(Sharpey