



口腔医学精品丛书

KOUQIANG YIXUE JINGPIN CONGSHU

口腔内科学

KOUQIANG NEIKEXUE

主编 周学东

 科学技术文献出版社

口腔医学精品丛书

口腔内科学

主 编 周学东
副主编 陈谦明 吴亚菲 胡德渝 李继遥
编 委 (按姓氏笔画排序)
万呼春 尹仕海 王 智 叶 玲
李继遥 陈谦明 陈新梅 吴亚菲
吴红崑 苏 勤 杨锦波 杨 禾
邹 静 周学东 周红梅 林 梅
范 旭 胡德渝 胡 涛 郝玉庆
徐 屹 高 雳 郭 斌 黄定明
黄 萍 黄海云 曾 昕
秘 书 叶 玲

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

图书在版编目(CIP)数据

口腔内科学/周学东主编. -北京:科学技术文献出版社,2010.6

(口腔医学精品丛书)

ISBN 978-7-5023-6475-5

I. 口… II. 周… III. 口腔内科学 IV. R781

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 191302 号

出 版 者 科学技术文献出版社
地 址 北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038
图书编务部电话 (010)58882938,58882087(传真)
图书发行部电话 (010)58882866(传真)
邮 购 部 电 话 (010)58882873
网 址 <http://www.stdph.com>
E-mail:stdph@istic.ac.cn
策 划 编 辑 薛士滨
责 任 编 辑 陈家显
责 任 校 对 唐 炜
责 任 出 版 王杰馨
发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者 富华印刷包装有限公司
版 (印) 次 2010 年 6 月第 1 版第 1 次印刷
开 本 889×1194 16 开
字 数 525 千
印 张 19.75
印 数 1~3000 册
定 价 45.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

(京)新登字 130 号

口腔内科学

内 容 简 介

本书共分十五章,系统阐述了龋病,牙齿发育性疾病,牙齿损伤性疾病,牙髓病,根尖周病,牙龈病,牙周病,口腔黏膜病等的病因、病理、临床表现和诊断;牙体修复常用治疗技术,牙髓根尖周病常用治疗技术,牙周病常用治疗技术,口腔疾病的预防等。本书还针对目前口腔内科学研究的热点、难点问题,结合编者的研究成果和国内外相关领域的重要研究发现,设章节对全身疾病与口腔疾病、口腔病灶、现代根管治疗技术进行论述。本书图文并茂,力求理论结合临床,兼顾专业研究人员和临床医务人员的需求。适合我国高等医学院校教师、研究生、中等专业学校教师,以及广大临床工作者和从事口腔预防保健工作者的教学、科研、医疗预防工作的参考。

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统惟一

家中央级综合性科技出版机构,我们所有的努力都是为

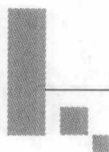
了使您增长知识和才干。

取 非

主编简介

周学东,四川大学华西口腔医学院教授,博士生导师。

1987年毕业于华西医科大学口腔医学院,获医学博士学位。主要从事龋病病因与防治技术的基础和应用基础研究,先后主持多项国家级、省部级、国际合作课题,重点开展口腔生态学、口腔微生物学、牙齿发育生物学等的研究,获得多项省部级科技成果奖。主编《实用龋病学》、《中华口腔科学》、《实用牙体牙髓病治疗学》、《口腔微生物学》、《口腔生物化学》等专著。先后获得中国青年科技奖、卫生部有突出贡献的中青年专家、四川省有突出贡献的中国博士、四川省杰出创新人才、中国医师奖等称号。



前言

口腔内科学是口腔医学重要的临床学科,主要包括龋病、牙齿发育性疾病、牙髓及根尖周病、牙周病和口腔黏膜病等发病率高的口腔疾病。

《口腔内科学》共分十五章,系统阐述了龋病,牙齿发育性疾病,牙齿损伤性疾病,牙髓病,根尖周病,牙龈病,牙周病,口腔黏膜病等的病因、病理、临床表现和诊断;牙体修复常用治疗技术,牙髓根尖周病常用治疗技术,牙周病常用治疗技术,口腔疾病的预防等。本书还针对目前口腔内科学研究的热点、难点问题,结合编者的研究成果和国内外相关领域的重要研究发现,设章节对全身疾病与口腔疾病、口腔病灶、现代根管治疗技术进行论述。本书图文并茂,力求理论结合临床,兼顾专业研究人员和临床医务人员的需求。适合我国高等医学院校教师、研究生、中等专业学校教师,以及广大临床工作者和从事口腔预防保健工作者的教学、科研、医疗预防工作的参考。由于时间有限,编写过程中难免存在不足之处,敬请广大读者批评指正。

目 录

第一章 龋病	1
第一节 龋病病因学	1
第二节 龋病的诊断方法	5
第三节 龋病的临床表现	8
第四节 龋病的非手术治疗	11
第五节 牙体修复学	13
第二章 牙齿发育性疾病	20
第一节 牙齿形态异常	20
第二节 牙齿结构异常	22
第三节 牙齿数量异常	30
第三章 牙齿损伤性疾病	32
第一节 牙外伤	32
第二节 牙齿慢性损害	36
第三节 牙本质敏感症	41
第四章 牙髓病	46
第一节 牙髓病病因学	46
第二节 临床分类、表现及诊断	48
第三节 治疗方法	51
第五章 根尖周病	53
第一节 根尖周病的病因	53
第二节 根尖周病的临床表现	59
第三节 根尖周病的诊断	63
第四节 根尖周病的治疗	64
第六章 牙龈病	70
第一节 牙龈病的病因	70
第二节 临床分类与诊断	71
第三节 牙龈炎的治疗方法	76
第七章 牙周病	79
第一节 牙周病的病因	79
第二节 牙周病的局部促进因素	83
第三节 牙周病的全身易感因素	86

第四节	牙周病临床病理	87
第五节	牙周病临床分类	91
第六节	牙周病临床治疗原则	93
第八章	口腔黏膜病	98
第一节	口腔黏膜感染性疾病	98
第二节	变态反应性疾病	106
第三节	溃疡类疾病	112
第四节	口腔黏膜大疱性疾病	117
第五节	斑纹类疾病	123
第六节	唇疾病	134
第七节	口角炎	137
第八节	舌疾病	138
第九章	全身疾病与口腔疾病	143
第一节	贫血	143
第二节	血细胞异常	144
第三节	出血性疾病	145
第四节	内分泌及代谢疾病	146
第五节	维生素缺乏症	148
第六节	感染性疾病	150
第七节	重金属及非金属中毒	150
第八节	性传播疾病	152
第九节	遗传性疾病	155
第十章	口腔病灶	159
第一节	口腔病灶的概述	159
第二节	口腔病灶的感染途径及致病机制	160
第三节	口腔病灶与全身疾病	162
第四节	口腔病灶的防治原则	164
第十一章	牙体修复常用治疗技术	167
第一节	窝沟封闭技术	167
第二节	预防性树脂充填	171
第三节	非创伤性修复治疗	173
第四节	充填修复术	176
第五节	嵌体修复术	192
第六节	桩钉修复术	195
第七节	预成冠修复术	197
第十二章	牙髓根尖周病常用治疗技术	201
第一节	盖髓术	201
第二节	活髓切断术	203
第三节	根尖诱导成形术	204
第四节	根管治疗术	205
第五节	根尖外科手术	217

第十三章 现代根管治疗技术	224
第一节 镍钛根管预备技术	224
第二节 热牙胶根管充填技术	229
第三节 牙髓根尖周疾病显微治疗技术	238
第四节 MTA 技术	240
第五节 超声波技术	242
第十四章 牙周病常用治疗技术	246
第一节 牙周洁治术	246
第二节 牙龈切除术	251
第三节 牙周翻瓣术	253
第四节 膜龈手术	254
第五节 根分叉病变手术	261
第六节 松牙固定术	264
第十五章 口腔疾病的预防	267
第一节 口腔流行病学	267
第二节 龋病流行病学	271
第三节 牙周疾病的流行病学	278
第四节 氟牙症流行病学	286
第五节 其他口腔疾病的流行情况	290
第六节 口腔卫生状况与口腔保健措施的分级	291
第七节 菌斑控制	299

第一章

龋病

龋病是发生在牙齿硬组织上的慢性细菌性渐进性疾病,造成牙齿硬组织的颜色、形态、质地的改变。在龋病发病的初期,由于脱矿引起牙釉质晶体结构的变化,透明度改变,牙釉质呈白垩色。龋病的进一步发展,无机物溶解,有机物分解,造成牙体

组织崩解形成龋洞。牙齿硬组织缺乏自身修复能力,进一步发展可引起牙髓炎、根尖周炎、颌骨骨髓炎等一系列继发病,这些疾病可作为病灶引起全身其他器官、系统的疾病。

第一节 龋病病因学

龋病的历史很长,有人类出现就伴随着龋病发生。人类一直没有停止对龋病病因的研究,先后提出了许多学说,包括内源性和外源性,本节重点介绍具有代表性的学说。

一、化学细菌学说

1890年,著名的口腔微生物学家 W. D. Miller 提出龋病病因的化学细菌学说(chemo-bacterial theory),又称为酸脱矿理论。该学说首次提出龋病发生是口腔细菌产酸引起牙齿脱矿的结果。龋病的破坏过程分为两个阶段:一个是硬组织的脱矿,一个是脱矿的有机物的溶解。脱矿是由于口腔内以糖类为主的食物发酵所产生的酸造成的。有机基质的溶解则依靠细菌产生的、类似胰蛋白酶的消化作用所致。在牙釉质内,脱矿就是全部破坏过程,没有第二个阶段。

化学细菌学说从口腔细菌利用碳水化合物产酸、溶解矿物质、分解蛋白质的生物化学过程,对龋病的发病过程进行了解释,奠定了现代龋病病因学的基础。

Miller 做了系列经典实验,说明了碳水化合物、细菌与牙脱矿三者之间的关系。

牙齿+面包(碳水化合物)+唾液→牙齿脱矿

牙齿+脂肪(肉类)+唾液→牙齿不脱矿

牙齿+面包(碳水化合物)+煮沸唾液→牙齿不脱矿

Miller 实验第一次清楚地说明,细菌利用碳水化合物产生有机酸是龋病发生的根本原因,阐明了口腔微生物、食物、有机酸与龋病的关系,强调了细菌在龋病发生中的重要性。

二、蛋白溶解学说

1947年,Gottlieb 等提出龋病病因的蛋白溶解学说(proteolysis theory),认为龋病实质上是一个蛋白溶解过程,龋病发生首先是牙齿内有机物溶解破坏,不承认有机酸形成。通过组织病理学观察,发现有机物较多的部位是龋病的早期首发部位,如牙釉质的釉板、釉柱鞘、釉丛和牙本质小管,这些部位含有大量的有机物。牙结构中有机物构成结构框架,无机物晶体沉积其上。细菌产生的蛋白水解

酶首先分解牙体的有机物成分,使结构崩解,框架断裂,晶体分离,形成细菌侵入的通道。

实验发现只加入蛋白水解酶不能造成牙的龋样损害及动物龋,蛋白水解酶的种类、作用机制也不清楚。

三、蛋白溶解-螯合学说

在蛋白溶解学说之后,1955年 Schatz 等提出龋病病因的蛋白溶解-螯合学说(proteolysis-chelation theory)。螯合学说认为龋病的早期是由牙齿表面上的细菌和酶对釉质有机基质的蛋白溶解作用开始,通过蛋白溶解释放出各种螯合物质,包括酸根阴离子、胺基、氨基酸、肽和有机酸等,这些螯合剂通过配位键作用与牙齿内的钙形成具有环状结构的可溶性螯合物,溶解牙齿硬组织的羟磷灰石,形成龋样损害。螯合过程在酸性、中性及碱性环境下都可以发生。

蛋白溶解-螯合学说未证实引起龋病的螯合物和蛋白水解酶。

四、四联因素论

20世纪60年代初,Keyes提出了龋病病因的三联因素论(three prerequisites for caries process),认为龋病是由细菌、食物和宿主3方面因素共同作用产生的,这3个因素是龋病发生必须具备的条件。与此同时,人们还认识到由于龋病是一种慢性疾病,要产生龋病,以上3个因素构成的高度致龋攻击力必须持续存在相当长的时间。3个因素中,任何1个因素的减弱或消失,都会导致它们构成的高度致龋性降低,从而使龋病不发生,或龋病过程变慢,甚至停止。

美国学者 Newbrun(1976年)在三联因素论的基础上增加了时间因素,提出了龋病病因的四联因素论,即龋病病因的现代理论(图1-1)。四联因素论的基本观点认为龋病是含糖食物,特别是蔗糖,进入口腔后,在牙菌斑生物膜内经致龋菌的作用,发酵产生有机酸,主要是乳酸,从牙齿表面结构薄弱的地方侵入,将牙齿中无机物溶解破坏而产生的。在此过程中必须具备以下重要条件:细菌;细菌进行代谢活动和形成牙菌斑生物膜的物质基础——糖类;细菌在牙齿表面代谢和致病的生态环

境——牙菌斑生物膜,牙菌斑生物膜使细菌发酵产生的酸在牙齿表面达到一定的浓度(临界pH以下)和维持相当长的时间;对龋病易感的牙齿。

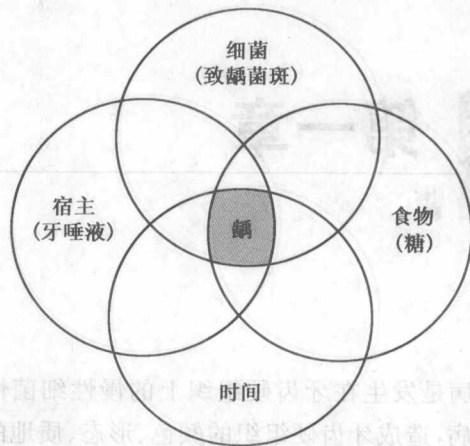


图 1-1 四联因素论

(一)细菌因素

细菌是龋病发生的最重要因素。无菌动物实验发现在无菌条件下饲养的动物不产生龋;抗生素能减少龋病的发生;由龋损部位分离出的细菌接种于动物体内,能引起动物龋或离体牙人工龋样病损;未萌出的牙不发生龋,一旦牙萌出在口腔中与细菌接触就可能发生龋。这些研究都证明,没有细菌就没有龋病。

细菌引起龋病必须具备较强的产酸力和耐酸力,能利用糖类产生细胞内外多糖,特别是水不溶性多糖的能力;对牙齿表面有强的黏附能力。口腔中变异链球菌属、乳杆菌、放线菌等都具有这些特性,被认为是主要的龋病相关菌或致龋菌。

牙菌斑生物膜是位于牙齿表面以细菌为主体的微生态环境,细菌在其中生长代谢、繁殖衰亡,细菌的代谢产物可能对牙齿产生破坏。牙菌斑生物膜主要由细菌和基质组成,基质中的有机质主要有多糖、蛋白质、脂肪等,无机质有钙、磷、氟等。光镜下,牙菌斑生物膜的基本结构为3层,基底层、中间层和表层。从唾液中的糖蛋白选择性地吸附在牙齿表面形成获得性膜(基底层),细菌在膜表面的黏附定植到牙菌斑生物膜的成熟一般需要5~7天的时间。牙菌斑生物膜成熟的重要标志是在牙菌斑生物膜的中间层形成丝状菌成束排列,球菌和短杆菌黏附其表面的栅栏状结构,在牙菌斑生物膜的表

层形成以丝状菌为中心,球菌或短杆菌黏附表面的谷穗状结构。牙菌斑生物膜一经形成,紧紧地附着在牙齿表面,常用的口腔卫生措施,如刷牙不能消除,长期集聚于牙齿表面。细菌定植其中利用糖类进行无氧酵解,产生有机酸,堆积在牙菌斑生物膜与牙齿表面的界面,界面 pH 下降至临界 pH 以下,牙齿表面出现脱矿,导致龋病。牙菌斑生物膜是细菌引起龋病的必要条件,没有牙菌斑就没有龋病。

(二) 宿主因素

宿主对龋病的影响包括机体的全身状况,抗病能力、牙齿结构组成、形态排列以及唾液的质和量等。

牙齿结构组成、形态排列等直接关系到牙的抗龋力。牙齿点隙窝沟是龋病的好发部位。牙齿排列不整齐、拥挤、重叠等会造成细菌的停留和食物嵌塞,易产生龋病。

唾液中的各种营养成分,包括蛋白质、氨基酸、碳水化合物、矿物质,以及适宜的温度、湿度、酸碱性,会成为细菌在口腔的天然培养基,直接影响细菌的生长代谢、定植,参与牙菌斑生物膜的形成。

唾液的机械清洁作用。口腔要分泌大量唾液,在口腔内经常流动,对牙齿表面起到机械清洁作用,减少食物残屑和细菌在牙齿表面的滞留,有利于口腔内糖的清除。同时,可稀释细菌产生的释放到口腔中的有毒物质,如有机酸,从而减少对牙齿表面的破坏。

唾液中的蛋白质在龋病的发生中起着重要的作用。唾液黏蛋白是特殊的糖蛋白,吸附在口腔黏膜表面形成保护膜,阻止有害物质侵入,还能凝集细菌,减少细菌对牙齿黏附。唾液糖蛋白能选择性地吸附在牙齿表面,形成获得性膜,为细菌黏附在牙齿表面提供条件,并作为牙面的保护膜,阻止细菌有机酸对牙齿表面的侵蚀。唾液中的富脯蛋白、富酪蛋白、淀粉酶及 GTF 等存在于获得性膜中,可作为一些细菌在牙齿表面受体,有利于这些细菌的黏附。

唾液中的钙、磷酸盐及钾、钠、氟等无机离子参与牙菌斑生物膜及牙齿矿物质代谢,维持牙齿表面的完整性,促进牙齿萌出后的成熟,也可促进脱矿牙体组织的再矿化。

唾液中的重碳酸盐、磷酸盐和氨等物质有助于

维持唾液的中性 pH,而且可直接扩散入牙菌斑生物膜,缓冲牙菌斑生物膜细菌产生的酸,使菌斑 pH 回升,减少对牙齿的破坏。其中以碳酸-重碳酸盐缓冲系为主。

唾液中含有一些抑菌物质,如溶菌酶、乳铁质、SIgA、唾液过氧化物酶及唾液凝集素等,这些物质对口腔细菌可发挥直接作用,干扰其代谢或直接杀灭。

(三) 食物因素

食物是细菌致龋的重要物质基础,尤其是食物中的碳水化合物被细菌利用代谢产生有机酸,长期作用于牙齿表面,可引起牙齿硬组织脱矿。细菌产生的有机酸有乳酸、甲酸、丁酸、琥珀酸,其中乳酸量最多,是致龋力最强的酸。糖的致龋力与糖的种类、糖的黏度、进糖时间与频率等有十分密切的关系。

引起龋病的细菌可以合成蔗糖酶、葡糖基转移酶等,这些酶可以利用糖类食物,尤其是蔗糖产生细胞外水不溶性多糖,参与牙菌斑生物膜基质的构成,介导细菌对牙齿表面的黏附,也可以合成细胞内多糖,作为能量的贮存,维持细菌的持续代谢。

食物中的营养成分有助于牙齿发育。在牙齿萌出前,蛋白质的摄入能影响牙齿的形态、表面的矿化程度,提高牙齿抗龋能力。

纤维性食物,如蔬菜、水果等不易黏附在牙齿表面,有一定的清洁作用,致龋能力较弱。

(四) 时间因素

龋病是慢性进行性疾病,龋病发生的每一个阶段都需要一定的时间。从唾液糖蛋白选择性地吸附在牙齿表面形成获得性膜,细菌在获得性膜上的黏附定植到牙菌斑生物膜形成,从糖类食物进入口腔被细菌利用产生有机酸到牙齿表面脱矿等需要足够的时间。在此期间,有足够的时间发现和有效地预防龋病。因此,时间因素在龋病发生中有十分重要的意义。

五、龋病的生态学基础

龋病生态菌斑假说(ecological plaque hypothesis) 1994 年被提出。1996 年, Liljemark 等提出了条件性疾病(conditional disease)。20 世纪 80 年代开始,岳松龄、周学东等通过大量生态学实验,发现

口腔中没有特异性的致龋菌,提出了龋病病因的生态学理论。口腔中引起龋病的细菌都是口腔的常驻菌群。正常情况下,细菌之间、细菌与宿主之间处于动态平衡,不发生疾病。由于局部的、全身的、食物的因素改变,可以造成口腔生态平衡的失调,细菌的生理性组合改变为病理性组合,成为条件致病菌,产生致病物质,引起龋病。

(一)口腔生态平衡

生态平衡是生态系在一定的时间内结构和功能的相对稳定状态。口腔生态系由口腔组织器官与正常微生物群共同组成,二者之间经过长期的自然选择形成的生态平衡,是保持口腔正常生理功能高度统一的基础。口腔生态平衡的重要表现形式就是口腔健康。健康的口腔,预示着宿主的结构和功能与细菌的组成、分布处于相对稳定状态,并按正常的生理演替次序进行动态变化。

口腔生态平衡是宿主与正常微生物群之间建立的生理性组合关系,判断生态平衡应该从宿主和微生物两个方面考虑。

1. 宿主标准

健康的口腔被认为是生态平衡的重要标准。各种实验室检查及临床口腔检查指数,如唾液的流速、成分分析、牙菌斑指数、龈炎指数、出血指数等都可以作为宿主的判断标准。同时要考虑年龄、民族、地域、家族遗传性、生理性和暂时性生态失调等因素。

2. 微生物标准

口腔微生物群在健康的口腔生态区内不同生态环境有相应的分布特点。这种相对恒定的微生物与宿主的生态关系,不同年龄、不同发育阶段、不同时间都有特定的生态平衡状态。判断生态平衡的微生物标准,必须首先确定微生物的定位、定性和定量指标以及生理性演替引起的微生物的动态变化。不同的生态环境有不同的微生物群,确定定位标准是判断生态平衡的重要标准,与宿主的年龄、发育期、全身状况、分析时间等因素有关。

宿主、微生物、各种外环境都可以影响口腔生态平衡。这些因素可以独立作用,也可以协同作用、相互作用、相互影响。宿主生理功能的变化对口腔生态平衡有影响,如年龄增加引起口腔组织器官及生理功能的变化,从婴儿无牙、成年人完整牙

列到老年失牙,从青年人唾液分泌功能旺盛到老年分泌功能减少,宿主的个人嗜好,如吸烟、嗜好食糖、卫生习惯等,这些都可以改变原有的口腔生态平衡。宿主生理功能对生态平衡的影响是暂时性的,以建立新的口腔生态平衡为特征。宿主的病理性因素,如全身性疾病、感染、内分泌、免疫以及口腔疾病等造成生态平衡的改变即生态失调,恢复是相当困难的。

口腔生态系中微生物的相互作用在维护生态平衡中发挥重要的作用。对营养物质的竞争是微生物维护生态平衡的重要因素。细菌之间的次级喂养,即一种细菌的代谢产物是另一种细菌的生长所需物,发挥了一定的作用。牙菌斑生物膜中,需氧菌在生长过程中消耗环境中的氧,使厌氧菌能够生存;产酸菌利用环境中碳水化合物产生有机酸,被韦荣菌所利用转化;血链球菌合成的对氨基苯甲酸是变异链球菌重要的生长因子。牙菌斑生物膜中微生物之间的营养关系的重要特点就是所有参与的微生物都从中受益,细菌的代谢产物持续消耗,能量得到补充,代谢活动增强。

拮抗作用决定了生态系中微生物的组成和数量。口腔中常驻菌具有抵抗外来菌定植口腔的天然能力;产酸菌形成的酸性生态环境抑制了非耐酸菌的生存。细菌素是由具有染色体外基因的细菌合成的一种杀菌性蛋白质,可以通过抑制蛋白质合成,影响核酸代谢和能量代谢等作用杀伤细菌细胞。牙菌斑生物膜中既有合成细菌素细菌,又有细菌素敏感细菌,细菌素在细菌的相互拮抗中发挥了重要的作用。大多数口腔链球菌,尤其是血链球菌、变异链球菌都能合成细菌素和细菌素样物质与其他细菌竞争定植空间。

(二)口腔生态失调

口腔生态失调是口腔微生物之间、微生物与宿主之间的生态平衡在各种因素的影响下,微生物和宿主的生理性组合转变为病理性组合的状态。在特定环境中出现定居的微生物数量、组成异常变化、细菌易位、毒性菌株增加等。在这种状态下,条件致病菌过度增加或生物学性能改变,引起疾病。

在自然环境中,不同年龄、种族、习惯、性别的人其口腔常驻菌群的组成有所不同,但都处于生态平衡的状态,发挥着有益的生理功能,机体健康无

病。一旦环境改变,使常驻细菌中的某些细菌过度生长或生物学特性发生改变,自然的生态关系被破坏,形成病理性组合,导致生态失调,引发疾病。龋病发生的直接原因是细菌产酸引起脱矿,而造成生态失调。使正常细菌成为条件致病菌的原因很多,包括牙齿的排列、唾液的质量、牙菌斑生物膜的细菌组成、年龄、酸碱度,以及宿主对龋病的易感性、机体的抵抗力、遗传性、饮食习惯等。

口腔没有特异性的致龋菌,引起龋病的细菌都是口腔的常驻细菌,由于环境的改变使一些细菌过度生长或生物学特性发生改变,产生大量的致病物质,成为龋病的条件致病菌。龋病防治只能通过改变环境、恢复生态系的生理性组合的生态防治途径来实现。

(三)龋病与牙菌斑生态系

牙菌斑生物膜是黏附在牙齿表面特殊生态系,是龋病产生的直接环境。正常情况下,牙菌斑生物膜与口腔环境处于平衡状态,牙菌斑生物膜内微生物之间的相互作用和宿主与牙菌斑生物膜的相互作用是维持这一平衡的重要因素。当环境因素的改变超过了牙菌斑生物膜微生态系的调节能力时,牙菌斑生物膜中优势菌群发生转变,原有定植菌转变为致病菌,平衡被打破,出现生态失调,导致龋病发生。龋病是牙菌斑生物膜微生态失调所致的疾病。口腔环境因素改变,包括口腔卫生不良、滞留区增加、唾液分泌减少等使牙面集聚的细菌增加,再加上大量频繁地摄入蔗糖和其他碳水化合物,使变异链球菌和其他产酸菌、耐酸菌及合成细胞内外多糖的细菌过度增长,血链球菌、韦荣菌等的生长

受到抑制。由于大量葡聚糖的合成,加速了牙菌斑生物膜的形成,渗透性降低,产酸菌产生的大量有机酸得以在牙齿表面停留,使牙齿表面 pH 下降,引起羟磷灰石脱矿,形成龋损。2000 年,美国著名学者 Featherstone 提出龋病生理平衡(caries balance)新观点支持了该理论。

六、生物电化学理论

20 世纪 80 年代,黄力子等将现代电化学、电子学的理论应用于龋病病因学研究,提出了龋病病因的生物电化学理论。该理论认为龋病是在以细菌为主的多种因素影响下,起始于牙表面朝向牙髓的进行性破坏,病变的全过程中牙髓有不同程度的反应,最后引起牙髓根尖周组织疾病或其他继发病。

龋病的起始和发展,伴随着氧化还原电位即 Eh 的变化,存在着生物电化学的原电池现象。龋损部位为原电池的阳极,有强氧化作用,即有过多的电子可以形成电子流通过龋损下的牙齿硬组织向牙髓及机体其他部位传导。由于电子流在通过有机体这种离子导体时会产生强烈的氧化腐蚀作用,所以龋病沿着电子流通向牙髓的方向发展,不断的腐蚀破坏以金属化合物为主的牙齿硬组织,逐渐形成起始于牙面,朝向牙髓的龋洞。由于生物电子流的刺激,在龋病发病的早期即可引起相应的牙髓病变,直至最后穿通牙髓,引起牙髓发炎、坏死。

牙的生物电是一种变化慢速的直流电,既不像细胞的膜电位(静息电位),也不像动作电位,但与龋病确有相并出现的关系。

第二节 龋病的诊断方法

龋病是一种慢性、进行性、破坏性的疾病。从牙齿硬组织开始脱矿,到形成肉眼可见的龋损,一般需要一年半到两年。准确诊断龋病对龋病的早期治疗、早期预防有着十分重要的意义,能有效地阻止龋病的进一步发展。一般情况下,对咬合面和光滑面的成洞龋,用常规器械检查即可做出诊断;对邻面的成洞龋,可采用常规器械检查辅以 X 线照片进行诊断;对未成洞龋须借助特殊设备方能做出判断。

一、龋病的常规诊断

(一)视诊

在患者主诉区的牙齿,对龋病好发部位进行观察,注意点隙沟裂区有无变色发黑,周围有无呈白垩色或灰褐色的釉质,有无龋洞形成;邻面边缘嵴区有无釉质下的墨渍变色,有无可见的龋洞。对牙冠颈缘区的观察应拉开颊黏膜,充分暴露后牙颊

面,以免漏诊。视诊应对有无龋损、病变的牙面、部位、涉及的范围程度得出初步印象。

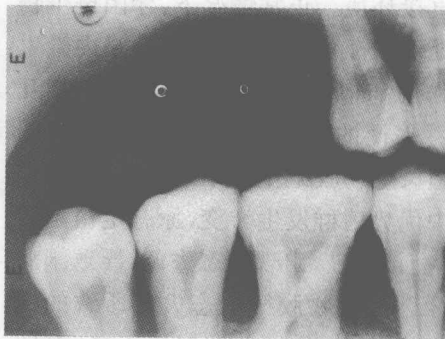
(二)探诊

运用尖锐探针针对龋损部位及可疑部位进行检查。检查时应注意:针尖部能否插入点隙沟裂及横向加力能否钩挂在点隙中。龋洞已经形成,则应探查洞底的深度及范围,龋损腐质的硬度和量的多少。怀疑邻面龋存在又无法通过视诊发现时,主要利用探针检查邻面是否有明显的龋洞边缘存在,有无钩挂探针的现象。探诊还可用做机械刺激,探查龋洞壁、釉牙本质界和洞底,观察患者有无酸痛反应。深龋时,应用探针仔细检查龋洞底、髓角部位,有无明显探痛点及有无穿通髓腔,以判断牙髓状态及龋洞底壁与髓腔的关系。在进行深龋探查时,为了弄清病变范围,有时还须结合诊断性备洞。

(三)叩诊



A



B

图 1-2 同一患者 17 远中邻面龋 X 线检查(A. 根尖片 B. 咬翼片)

邻面龋应与牙颈部正常的三角形低密度透射区鉴别:龋损表现为形态不一、大小不定的低密度透射影像;而因釉质向颈部移行逐渐变薄形成的三角形密度减低区形态较规则,相邻牙颈部的近、远中面对称出现。继发龋应与窝洞底壁低密度的垫底材料相区别:后者边缘锐利,与正常组织分界清晰。此外,X线片还可以判断深龋洞底壁与牙髓腔的关系:可根据二者是否接近、髓角是否由尖锐变得低平模糊、根尖周的牙周硬板是否消失及有无透射区,间接了解牙髓炎症的程度,与深龋鉴别。应当注意 X 线片在龋病诊断中的局限性,照片是三维立体牙的二维平面投影,存在着重叠影像的干扰和倾斜投照引起的变形失真。一些位于颊、舌侧较表浅的脱矿可能会被认为是邻面深龋。咬合面龋诊

无论是浅、中、深龋,叩诊都应该呈阴性反应。龋病本身并不引起牙周组织和根尖周围组织的病变,故叩诊反应为阴性。若患龋牙出现叩痛,应考虑出现牙髓及根尖周病变。但若龋损累及患牙邻面,造成食物嵌塞时,也可出现叩痛,这时要注意鉴别。

二、龋病的特殊诊断

(一)X 线检查

隐匿性龋损在不能直接视诊、探诊时,可拍片辅助诊断,如邻面龋、潜行龋和充填物底壁及边缘的继发龋。在 X 线片上龋损区因牙齿硬组织脱矿显示出透射影像,据此明确诊断。临床上用于龋病诊断时,常用根尖片和咬翼片(图 1-2)。咬翼片变形失真最小,为龋病检查的首选。根尖片适用于了解龋病的并发症——根尖周疾患。

断的关键是颊侧牙体组织及舌侧的牙尖可能会掩盖正常与脱矿组织之间的放射线对比度,在 X 线片上难以判断。

1987 年,直接数字化口内 X 线摄影系统问世后,经不断改进和完善,逐步受到口腔临床医生和影像诊断医生的关注。因为,直接数字化影像技术具有许多传统 X 线影像技术无法比拟的优点。它能即时成像,无需传统的冲洗片过程,便于医患交流。曝光宽容度大,辐射剂量低,便于图像的检索、贮存和传送。各种后处理技术如对比度亮度调节、边缘增强锐化、伪彩色分析、距离测量等有效地改善了影像的质量,提高可视性,为临床诊断开辟了更广阔的前景。直接数字化口内 X 线摄影系统可拍摄数字化根尖片和数字化咬翼片。尽管有人认

为数字化根尖片和咬翼片的清晰度不及传统根尖片与咬翼片,但因其具有诸多传统 X 线影像技术无法比拟的优势,仍有广泛的应用价值。

(二) 温度检查

龋病的温度检查主要用冷诊检查。采用氯乙烷棉球或细冰棍置于被检牙齿表面,反应敏锐且定位准确,效果较好;也可用酒精棉球或冷水刺激被检查患牙,以刺激是否迅速引起尖锐疼痛及刺激去除后,疼痛是立即消失或是持续存在一段时间来判断病情,前者提示中龋或深龋时的牙本质敏感,后者往往提示牙髓炎的存在。采用冰水或冷水刺激时,应注意水的流动性影响龋损的定位,并与牙颈部其他原因所致牙本质暴露(如楔状缺损)引起的过敏相鉴别。热诊检查可用烤热的牙胶条进行,若患牙出现立即的敏感反应,也提示中龋或深龋时的牙本质敏感,若出现延迟的疼痛反应,则提示牙髓炎的晚期。温度检查应用恰当,对龋病的诊断,尤其是深龋很有帮助。

(三) 牙线检查

邻面触点区的龋损或较小龋洞,不易直接视诊,探针判定有时也有困难,可用牙线从牙邻接面间隙穿入,在横过邻面可疑区时,仔细做水平向拉锯式运动,以体会有无粗糙感,有无龋洞边缘挂线感;牙线从牙颈部间隙拉出后,观察有无发毛、断裂痕等予以判断。注意应与牙结石做鉴别。

(四) 诊断性备洞

隐匿性的龋损,如邻面龋、潜行龋或充填物底壁及边缘的继发龋,有时需要先去除洞口的无基釉,才能观察到洞内情况和进一步检查龋损的深度及范围。对洞口虽已开放,但洞壁和洞底有大量龋坏的软化牙本质者,为有利于做出正确判断,也应尽可能先用挖匙除去龋坏组织,并可用 0.5% 碱性复红染色软化牙本质,以便将受染牙本质去净,然后再仔细探查病变状况与牙齿髓腔关系和牙髓状态。

三、早期龋的诊断

临床上主要靠常规检查和 X 线检查诊断已成洞的龋病,对早期龋,尤其是未成洞龋的诊断则困难。近年来,随着现代诊断新技术在口腔医学的应用,对未成洞早期龋的诊断有了较大的进展,大大

提高了龋病早期诊断的准确性。

(一) 数字化影像光纤透照技术

光纤透照技术(fiberoptic transillumination, FOTI)的原理是利用病变牙齿硬组织对光的散射作用比正常硬组织强,透过的光较正常硬组织少,龋损组织光传导性低于正常组织,因而显示为较周围正常组织色暗的影像。FOTI 技术的具体使用方法是在检查前让患者漱口以清除牙齿表面的食物残渣,清除牙结石,将光导纤维探针置放在所检查的牙齿邻面触点以下,颊、舌侧均可,通过殆面利用口镜的反光作用来观察牙齿表面的透射情况。FOTI 是常规诊断方法的补充,主要适用于前牙邻面、咬合面牙本质龋的诊断。

数字化影像光纤透照技术(digital Imaging fiberoptic transillumination, DIFOTI)是在光纤透照技术的基础上,加上数字型 CCD(charge couple device,电荷耦合装置)照相机,可将获得的数字影像输入电脑中运用专门程序进行分析,检查者便可根据分析结果进行龋损的定位及诊断。该技术主要用于诊断邻面龋、咬合面龋及光滑面龋,灵敏度优于传统的放射线检查。

(二) 电阻抗技术

点隙沟裂是龋病最好发的部位之一,一般来说,临床上依其色、形、质的改变,凭借肉眼和探针是可以诊断的,但对于原发于殆面点隙沟裂的潜行性龋,仅靠肉眼和探针易漏诊,电阻抗技术(electronic caries detection)就是针对该问题,在殆面点隙沟裂龋的诊断上简单、灵敏、稳定,具有独到之处。

釉质是电的不良导体,釉质脱矿形成微小孔隙,唾液渗入细小孔隙中形成电流性传导通路。随着龋病所导致的牙齿脱矿程度的加重,釉质的电阻大大降低,且电阻值下降的程度与龋病损害的深度成正比。通过测量牙齿表面至髓腔的电阻值,就可以判断牙齿矿化状态。根据此原理生产的主要产品有早期的 Vanguard、Caries Meter L 及最近的 ECM。目前,主要用于牙齿咬合面早期龋的诊断,有点特异法及面特异法两种方法,前者是选取咬合面若干个点进行检测,常用仪器是 Caries Meter L、Vanguard;后者是通过测量整个窝沟系统的电阻来判断龋病的发生情况,常用仪器是 ECM。

使用电阻抗法进行龋病诊断时,由于通过髓腔的电流非常小,因此该方法被认为是一种较灵敏的非损伤性的早期龋量化诊断技术,且操作简单,易于掌握。但其不足之处在于电阻抗方法的阴性诊断正确率仍然偏低。

(三)激光诱发荧光系统

激光诱发荧光系统(laser induced fluorescence)是通过一定波长的激光照射到矿化程度不同的牙齿,激发出不同波长的荧光,诊断龋齿。根据该原理,设计出龋病诊断新技术有定量激光诱发荧光(quantitative light-induced fluorescence,QLF)、染色增强激光荧光系统(dye-enhanced laser fluorescence,DELFL)及龋病早期诊断仪 DIAGNOdent (KaVo Ltd,Germany)。

QLF 的主要组成有氩离子激光发生器(蓝绿色光, $\lambda = 488\text{nm}$)、CCD 照相机(装有滤光装置)、PC 机(用于显示、贮存及分析资料)等。照相机所拍摄到的脱矿区颜色较正常处黑,并可在电脑屏幕上显示出来,然后用手工将其轮廓绘到一张透明薄膜纸上。依据龋损旁正常组织的荧光强度重建龋损处正常时的图像,将两张图像进行对照,计算出龋损处荧光强度减弱的程度。该方法不仅可用于测量牙齿光滑面矿化程度的改变,还可用于临床试验及预防方法的评价。

DELFL 也是一种有效的咬合面龋诊断方法。

DIAGNOdent 是一种体积较小的便携式龋诊断仪器,操作简单。主要由 3 部分组成:中央处理

器、探测器及传输装置(软管)。中央处理器中的激光二极管可发出限定波长的脉冲光,当遇到矿化程度不同的牙齿,可激发出不同波长的荧光。随着因龋损导致牙脱矿程度的加重,激发出的荧光波长也随之增加。探测器可收集这些荧光,经中央处理器内的电子系统处理后在仪器的屏幕上以数字方式表示出来。根据其数值的大小,对照诊断标准便能确定受检牙目前的矿化状态,并能确定龋损深度。它有圆锥形和平面形两种探测器,可用于发现咬合面及光滑面的早期脱矿。

DIAGNOdent 的诊断灵敏度较为理想,但对于干燥及湿润状态下诊断的特异度存在差异。湿润状态下,对龋损达釉质深层(D_2)的诊断特异度为 78%,对龋损达牙本质浅层(D_3)为 87%;干燥状态下,对 D_2 为 72%,对 D_3 为 79%,优于 ECM 的诊断特异度(D_2 为 64%, D_3 为 78%)。由此可见,与 ECM 相比,DIAGNOdent 可降低无龋牙齿的误诊率,减少不必要的牙体治疗。

DIAGNOdent 用于评价牙齿矿化状态的稳定性较好。对龋损 D_2 进行诊断,一致性检验的 Kappa 值为 0.88; D_3 的 Kappa 值为 0.90;Spearman 相关系数为 0.97。基于可重复性较好,该仪器可以用于对龋病发展的长期检测,是目前较为理想的未成洞龋早期诊断技术。

DIAGNOdent 的诊断结果受某些因素的影响,如牙石、牙菌斑生物膜、玻璃离子、复合树脂等充填材料,不利于继发龋的诊断。

第三节 龋病的临床表现

龋病的损害形式多样,根据病变程度分为浅龋、中龋、深龋;按病变发展速度分为急性龋和慢性龋;按龋损发生与治疗的关系分为原发龋和继发龋;按病变发生的解剖部位分为冠部龋和根部龋。下面将结合各类龋损的临床表现进行介绍。

一、浅龋

浅龋发生在冠部牙釉质或根部牙骨质及始发于根部牙本质表层的龋损,一般无自觉症状,需临床检查方能发现。肉眼观察,浅龋表现为病变区失

去半透明而成为无光泽的白垩色。脱矿后牙釉质表层孔隙增大,易吸附外来色素,病变区可能出现表面粗糙的棕色、褐色斑,出现微小牙釉质龋损。用探针检查变色区有粗糙感,牙釉质失去原有的光滑度,硬度下降。早期龋损害的形态与釉柱的排列方向有关,牙釉质表层出现微小损害,逐步沿釉柱方向推进,形成圆锥状病变区。在光滑面,釉柱排列方向呈放射状,点隙沟裂区呈聚合状。因此,光滑面圆锥形龋损的顶部位于深层,而在点隙沟裂区圆锥形龋损的顶部位于表层(图 1-3)。