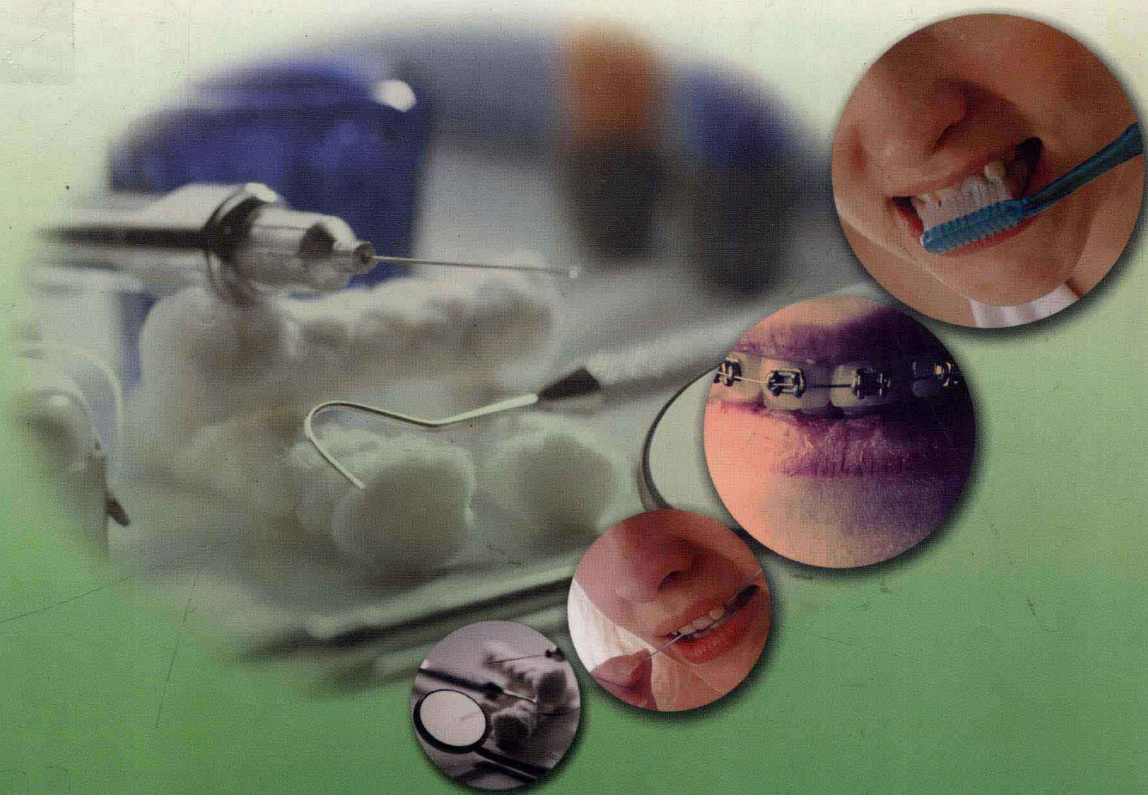




技能型紧缺人才培养培训教材  
高职、高专口腔医学专业教学用书

# 口腔牙周病与黏膜病学

杨 山 主编



科学出版社

[www.sciencep.com](http://www.sciencep.com)

技能型紧缺人才培养培训教材

高职、高专口腔医学专业教学用书

# 口腔牙周病与黏膜病学

主 编 杨 山

副主编 金 怡 尚云峰

编 者 (以姓氏笔画为序)

杜秋红 (河南省开封市卫生学校)

李 纯 (河南省焦作市卫生学校)

杨 山 (河南省开封市卫生学校)

杨素真 (河南省开封市卫生学校)

金 怡 (吉林省吉林市卫生学校)

张 清 (湖南省益阳市卫生学校)

张爱惠 (河南省开封市卫生学校)

宋红艳 (河南省商丘医学高等专科学校)

尚云峰 (湖南省岳阳职业技术学院)

徐流亮 (河南省开封市卫生学校)

科 学 出 版 社

北 京

## 内 容 简 介

本教材是教育部技能型紧缺人才培养培训教材之一。教材内容包括牙周组织疾病与口腔黏膜病两部分,共计14章,在每一章的编写上指明了学习目标、小结、目标检测和参考文献,学习内容中配插了大量的黑白和彩色图片,以增强直观感。为了提高学生的学习兴趣和培养学生的发散性思维和构成相关知识的联系,在章节的适当位置设计插入了链接、病历等,形成了外延,扩大了视野。在教材的最后增加了实验课教学内容。本书配套教学用课件以方便教学。

本教材同时列出了教学的基础模块、实践模块和选学模块,并指出了需了解、理解和掌握的层次。当然各个学校可根据自己的教育情况适当把握。

本书可供高职、高专口腔医学专业学生教学使用,也可供在职人员的教学参考。

### 图书在版编目(CIP)数据

口腔牙周病与黏膜病学/杨山主编. —北京:科学出版社,2005.8

(技能型紧缺人才培养培训教材)

ISBN 7-03-015879-2

I. 口… II. 杨… III. ①牙周病-诊疗-技术培训-教材②口腔黏膜疾病-诊疗-技术培训-教材 IV. R781

中国版本图书馆CIP数据核字(2005)第076086号

责任编辑:李国红 李 君 / 责任校对:张怡君

责任印制:刘士平 / 封面设计:陈 敬

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

丽 源 印 刷 厂 印 刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

\*

2005年8月第 一 版 开本:850×1168 1/16

2005年8月第一次印刷 印张:10 1/2 插页4

印数:1—5 000 字数:251 000

定 价: 20.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈新欣〉)

## 中高职口腔专业课程建设委员会

### 成员学校名单

(按笔画排序)

山东省枣庄卫生学校	河北省沧州医学高等专科学校
山东省菏泽市卫生学校	河北省唐山职业技术学院
广东省广州卫生学校	河南大学医学院
广东省佛山科学技术学院医学院	河南省卫生学校
广东省湛江卫生学校	河南省开封市卫生学校
广西区南宁地区卫生学校	河南省商丘医学高等专科学校
辽宁省本溪市卫生学校	陕西省汉中市卫生学校
吉林省吉林职工医科大学	湖南省益阳市卫生学校
江西省南昌市卫生学校	湖南省岳阳职业技术学院
江西省职业技术学院	暨南大学医学院
江苏省泰州职业技术学院	

## 中高职口腔专业课程建设委员会

### 委员名单

主任委员 李新春

委员 (按姓氏笔画排序)

马惠萍	王伯钧	王金河	韦天德
孙志成	李小龙	李治田	吴伯英
汪春祥	张伟	张怀举	欧阳耀基
侯斐盈	高明灿	徐国华	徐晓勇



# 序 言

根据教育部职业学校重点建设专业教学指导方案的精神,遵照技能型紧缺人才培养培训教材的编写要求和宗旨,中高职口腔专业课程建设委员会指导了此套教材的编写。全套教材坚持“贴近学生,贴近社会,贴近岗位”的原则,并结合教学与临床实践经验,在体现实用性、可读性和启发性方面做了大胆尝试。编者为了便于学生阅读和理解,在坚持体现思想性、科学性的基本精神的同时,力求深入浅出地阐述相关基础知识和实践技能;在编写体例上也做了有益的探索,力图突出教材的实用性,并适当地扩增了新的知识点,以便启发学生尽快掌握相关的新理论和新技能。总之,该套教材既力求满足口腔医学、口腔工艺技术专业的职业教育教学关于理论教学的需要,也着力突出培养学生今后实际工作中需要掌握的实用技能。

为患者提供口腔医学服务,需要形成一个包括各层次的口腔专门技术人才的梯队。根据现阶段我国国情,特别是针对目前许多地方关于口腔初、中级技术人才队伍的短缺及质量参差不齐等诸多现象和问题,教育部、卫生部采取了相应措施,加强口腔医学领域里各类专门人才的培养,规范中高职口腔医学专门人才的教育,以期提高整个口腔医学工作者队伍的质量。为此,需要更多的口腔医学教育工作者投入到职业教育和教材建设的行列,为推动我国中高职口腔医学教育的发展做出贡献。

参加这套口腔中高职教材编写的编者都是从事教学和临床第一线的教师,他们为完成艰巨的编写任务,查阅了国内外大量资料,付出了大量心血与汗水,愿他们的劳动成果得到业内人士的认可,受到教师和同学们的欢迎。实践是最客观的检验标准,相信这套教材会日臻完善,为我国的口腔职业技术人才的教育事业做出贡献,使我国的口腔医学全方位的正规教育走上一个新的阶段,并逐渐形成一支高素质的口腔医学人才梯队,为民众造福。



2005年6月

# 前 言

本书是技能型紧缺人才培养培训教材之一。在社会发展、分工日新月异的今天,社会对卫生职业教育的需求和专业人才能力提出了新的要求。培养实用型、技能型人才,坚持贴近学生、贴近社会、贴近岗位已成为本次编写教材的宗旨。

本教材包括牙周病和黏膜病两部分,在每章节内容的编写上都列出了学习目标、教学内容、小结、目标检测、参考文献五个方面。在教学内容中附有一些必要的插图,在黏膜病比较少见的情况下配插了一些彩图,使学生看后一目了然,更接近临床。对一些需进一些说明或引起重视或一些新知识新进展,在相关层面插入了链接,使其更具有可读性、针对性。

教材本着以高职学生为读者对象,尽可能减少理论、研究等方面的内容,对基本知识、基本技能、基本操作进行了较详细的描述,以期对学生将来所从事的临床工作能起到指导和帮助作用。为了配合教学过程,本教材还同时配备了一些简单的课件。

本教材的编者均为教学、临床一线的教师,兼顾教学和临床两方面的工作,但编者水平有限,难免出现错误疏漏,恳请广大读者给予批评指正。

杨 山  
2005年1月

# 目 录

## 第 1 篇 牙周组织疾病

<b>第 1 章 牙周病的病因</b> .....	(2)
第 1 节 牙周病的始动因子——牙菌斑 .....	(2)
第 2 节 牙周病的局部促进因素 .....	(12)
第 3 节 牙周病的全身易感因素 .....	(19)
<b>第 2 章 牙龈病</b> .....	(23)
第 1 节 牙周病的分类 .....	(23)
第 2 节 慢性龈缘炎 .....	(26)
第 3 节 青春期龈炎 .....	(29)
第 4 节 妊娠性龈炎 .....	(30)
第 5 节 增生性龈炎 .....	(32)
第 6 节 白血病的牙龈病损 .....	(34)
第 7 节 急性龈乳头炎 .....	(35)
<b>第 3 章 牙周炎</b> .....	(38)
第 1 节 成人牙周炎 .....	(38)
第 2 节 青少年型牙周炎 .....	(42)
第 3 节 快速进行性牙周炎 .....	(45)
第 4 节 青春前期牙周炎 .....	(46)
第 5 节 伴有全身疾病的牙周炎 .....	(47)
<b>第 4 章 牙周炎的伴发病变</b> .....	(49)
第 1 节 牙周-牙髓联合病变 .....	(49)
第 2 节 根分叉病变 .....	(51)
第 3 节 牙周脓肿 .....	(53)
第 4 节 牙龈退缩 .....	(55)
<b>第 5 章 牙周病的基础治疗</b> .....	(57)
第 1 节 洁治术 .....	(58)
第 2 节 龈下刮治术(根面平整术) .....	(62)
第 3 节 龈治疗 .....	(65)
第 4 节 松牙固定术 .....	(69)
<b>第 6 章 牙周病的药物治疗</b> .....	(73)
第 1 节 药物治疗的目的和原则 .....	(73)

第2节 牙周病的全身药物治疗 .....	(74)
第3节 牙周病的局部药物治疗 .....	(76)
<b>第7章 牙周病的手术治疗 .....</b>	<b>(81)</b>
第1节 龈切除术 .....	(81)
第2节 翻瓣术 .....	(83)
第3节 引导性牙周组织再生术 .....	(85)
<b>第2篇 口腔黏膜病</b>	
<b>第8章 口腔黏膜病概论 .....</b>	<b>(88)</b>
第1节 口腔黏膜临床病损特点 .....	(88)
第2节 口腔黏膜病的检查与诊断 .....	(89)
<b>第9章 口腔黏膜感染性疾病 .....</b>	<b>(92)</b>
第1节 口腔单纯疱疹 .....	(92)
第2节 带状疱疹 .....	(95)
第3节 手足口病 .....	(96)
第4节 口腔念珠菌病 .....	(98)
第5节 口腔结核 .....	(101)
第6节 球菌性口炎 .....	(102)
<b>第10章 口腔黏膜变态反应性疾病 .....</b>	<b>(105)</b>
第1节 药物过敏性口炎 .....	(105)
第2节 过敏性接触性口炎 .....	(107)
第3节 血管性水肿 .....	(108)
第4节 多形红斑 .....	(109)
<b>第11章 口腔黏膜溃疡类疾病 .....</b>	<b>(113)</b>
第1节 复发性阿弗他溃疡 .....	(113)
第2节 白塞综合征 .....	(116)
第3节 创伤性血疱及溃疡 .....	(118)
<b>第12章 口腔黏膜斑纹类疾病 .....</b>	<b>(122)</b>
第1节 口腔扁平苔藓 .....	(122)
第2节 口腔白斑病 .....	(124)
第3节 盘状红斑狼疮 .....	(126)
第4节 口腔黏膜下纤维化 .....	(128)
<b>第13章 唇舌疾病 .....</b>	<b>(131)</b>
第1节 慢性非特异性唇炎 .....	(131)
第2节 腺性唇炎 .....	(132)
第3节 光线性唇炎 .....	(133)
第4节 游走性舌炎 .....	(134)



---

第5节 裂纹舌 .....	(134)
第6节 舌乳头炎 .....	(135)
第7节 灼口综合征 .....	(136)
<b>第14章 性传播疾病的口腔表征 .....</b>	<b>(139)</b>
第1节 口腔梅毒 .....	(139)
第2节 淋病 .....	(140)
第3节 尖锐湿疣 .....	(141)
第4节 人类免疫缺陷病毒感染的口腔表现 .....	(141)
<b>实践模块 .....</b>	<b>(145)</b>
实验一 龈上洁治术 .....	(145)
实验二 龈下刮治术(根面平整) .....	(146)
实验三 超声洁牙机洁、刮治术 .....	(148)
实验四 松牙结扎固定术 .....	(150)
实验五 调整咬合 .....	(151)
<b>口腔牙周病与黏膜病学教学基本要求 .....</b>	<b>(153)</b>
<b>彩图</b>	

# 第 1 篇

## 牙周组织疾病

# 第 1 章

## 牙周病的病因



### 学 习 目 标

1. 记住牙菌斑及牙石的形成过程
2. 说出菌斑微生物作为牙周病始动因子的证据
3. 说出特异性菌斑学说和非特异性菌斑学说
4. 描述牙周细菌的致病机制及可疑致病菌
5. 描述牙周病局部促进因素
6. 说明牙周病的全身易感因素

## 第 1 节 牙周病的始动因子——牙菌斑

### 一、牙菌斑生物膜

#### (一) 牙菌斑生物膜的新概念

1898年, Hlack 首先把菌斑这一名词引入口腔医学, 牙菌斑被描述为牙面上胶粘的细菌斑块。目前牙菌斑生物膜的新概念认为: 牙菌斑是一种细菌性生物膜, 为基质包裹的互相黏附, 或黏附于牙面、牙间, 或修复体表面的软而未矿化的细菌性群体, 不能被水冲去或漱掉。该概念强调牙菌斑生物膜是以整体生存的微生物生态群体, 它不同于悬浮的单个细菌, 细菌凭借生物膜这独特结构, 黏附在一起生长, 使细菌附着很紧, 难以清除; 另一方面, 菌斑生物膜的形成是一种适应过程, 使细菌能抵抗宿主防御功能、表面活性剂或抗生素等的杀灭作用, 长期生存, 并使各种细菌能在合适的微环境中发挥不同的病理作用。

#### (二) 牙菌斑生物膜的形成

牙菌斑生物膜的形成过程大致可分为三个基本阶段。

1. 获得性薄膜形成 最初由唾液蛋白或糖蛋白吸附至牙面, 形成一层无结构、无细胞的薄膜。

它形成的速度很快,在刚清洁过的牙面上,数分钟内便可形成,1~2小时迅速成层增厚,厚壁为1~10 $\mu\text{m}$ ,在龈缘区较厚,牙尖区较薄,具有选择性吸附细菌至牙面的作用,可促进早期细菌黏附定植及共聚,能决定细菌附着顺序。

2. 细菌黏附和共聚 获得性薄膜一旦形成,口腔内细菌便陆续地黏附于薄膜,细菌表面与宿主组织表面间存在着高度选择性,仅少数细菌具直接黏附于薄膜的能力。不同类型细菌表面的相应分子间的互相识别黏附称为共聚,例如由一种细菌的糖类与另一种细菌相应的植物凝集素样蛋白产生特异的蛋白酶性连接。

3. 菌斑成熟 细菌通过黏附和共聚相互连接、增殖,导致菌斑细菌数量和种类增多,形成复杂菌群。在菌斑成熟过程中,细菌定植有一定的顺序,首先吸附到牙面的是革兰阳性球菌,链球菌占优势,然后是丝状菌、放线菌,以后随着菌斑的成熟,细菌种类逐渐增多,菌斑大小和厚度增加,厌氧菌、能动菌和螺旋体如弯曲菌、密螺旋体和梭形杆菌等比例上升。一般12小时的菌斑便可被菌斑染色剂显示,9日后便形成各种细菌的复杂生态群体,10~30日的菌斑发展成熟达高峰。

### (三) 牙菌斑生物膜的结构

在聚焦显微镜下观察牙菌斑生物膜,可见不同生物量的细菌群体被获得性薄膜和胞外基质包裹着,内部为大小不等的水性通道所间隔,通道内有液体流动(图1-1)。

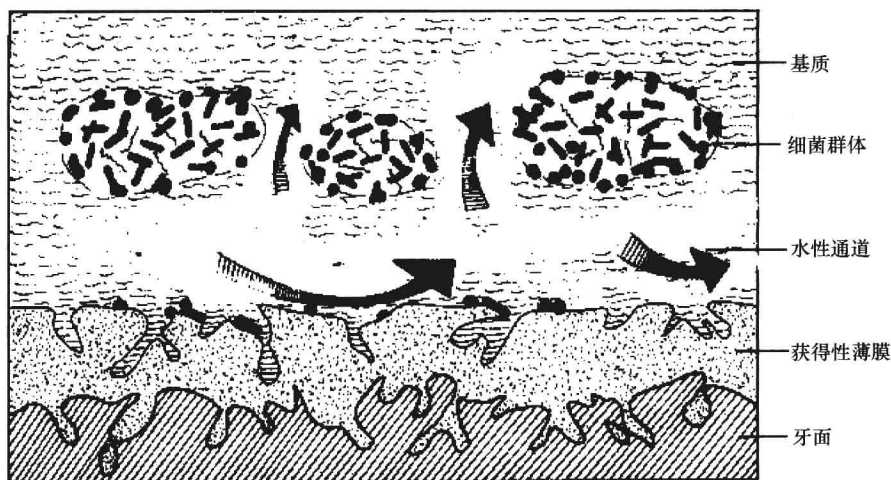


图1-1 牙菌斑生物膜示意图

## 二、龈上菌斑和龈下菌斑

菌斑在口腔卫生不良时积聚,菌斑积聚不是持续增加的,它受多种因素影响。不同个体之间,即使同一口腔的不同部位之间,菌斑形成的速度和成分差别也很大。牙菌斑根据其所在部位,以龈缘为界,分为龈上菌斑和龈下菌斑两种。

### (一) 龈上菌斑

龈上菌斑位于龈缘以上,主要分布在近牙龈1/3的牙冠处和其他不易清洁的部位,如窝沟、裂隙、邻接面、龋洞表面等,主要由革兰阳性需氧菌和兼性菌组成,与龋病的发生、龈上牙石形成有

关,对牙周组织有危害的主要是龈缘附近的龈上菌斑,在近龈缘的成熟龈上菌斑的外表面,常见到细菌聚集成“玉米棒”状或“谷穗”状。

## (二) 龈下菌斑

龈下菌斑位于龈缘以下,分布在龈沟或牙周袋内,可分为两部分(图 1-2,图 1-3)。

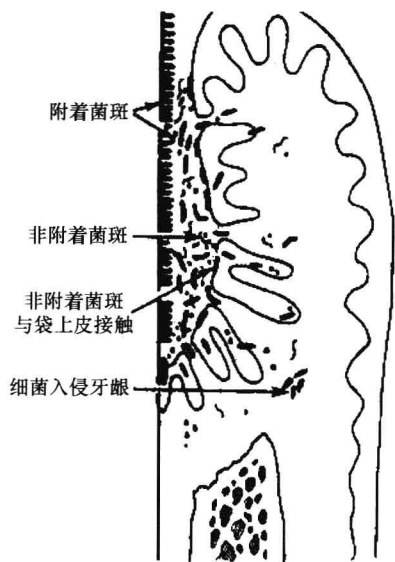
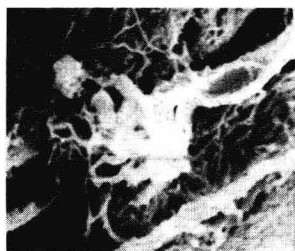


图 1-2 龈下菌斑示意图



A



B

图 1-3 龈下菌斑(扫描电镜)

A. 附着性龈下菌斑(5 000 ×)

B. 非附着性龈下菌斑(7 000 ×)

1. 附着性龈下菌斑 它由龈上菌斑延伸到牙周袋内,附着于牙根面。健康的牙龈因龈沟较浅,龈下菌斑量少,当牙龈炎症使龈沟加深或形成牙周袋后,龈下菌斑量随之增加。主要为革兰阳性球菌及杆菌、丝状菌,还可见少量革兰阴性短杆菌和螺旋体等,它与龈下牙石的形成、根面龋、根面吸收及牙周炎有关。

2. 非附着性龈下菌斑 它位于附着性龈下菌斑的表面,为结构较松散的菌群,直接与龈沟上皮或袋内上皮接触,主要为革兰阴性厌氧菌,如牙龈卟啉单胞菌,福赛类杆菌和核梭杆菌等,在牙周炎快速发展时,非附着龈下菌斑明显增多,与牙周炎的发生发展关系密切,认为是牙周炎的“进展前沿”,毒力强,与牙槽骨的快速破坏有关。

各种菌斑的特性比较见表 1-1。

表 1-1 各类菌斑的主要特性

菌斑	接触组织	优势菌	致病性
龈上菌斑	釉质或龈缘处暴露的牙骨质	G <sup>+</sup> 需氧菌和兼性菌	龋病、龈炎、龈上牙石
附着性龈下菌斑	在牙周袋内的根面牙骨质	G <sup>+</sup> 兼性菌和厌氧菌	根面龋、牙周炎、龈下牙石
非附着性龈下菌斑	龈沟上皮、结合上皮、袋内上皮	G <sup>-</sup> 厌氧菌和能动菌	牙周炎、牙槽骨吸收

### 三、牙菌斑的生态学

牙菌斑内细菌之间以及与宿主之间的相互作用称牙菌斑生态系。龈上菌斑直接暴露于口腔,易受口内食物作用及咀嚼摩擦作用的影响,还易受唾液冲洗和宿主防御成分的影响,细菌积聚受限。

龈下菌斑藏匿在龈沟或牙周袋内,它受解剖空间限制,比较薄,其生长主要受物理空间和宿主先天性防御系统的制约,牙周健康者可供细菌生长的龈下空间有限,在加深的牙周袋中,龈下细菌不断扩展生长空间,而宿主则通过完整的上皮细胞屏障以及其他先天性防御功能来限制其扩展。龈下菌斑所处的环境较龈上菌斑具保护性,如缺乏唾液冲洗和自洁作用,不易受唾液防御成分的影响。龈沟或牙周袋是一个相对停滞的环境,使那些不易黏附于牙面的细菌有可能定居下来。

龈沟液与血清成分相似,内含先天性和获得性免疫成分如溶菌酶、多形核白细胞、单核细胞、淋巴细胞、补体、抗体和IL-8等,对龈下细菌的抑制作用均较肯定。而机体防御机制之所以不能限制龈下菌斑形成和扩展,主要原因在于龈下菌斑实际上是一种细菌生物膜结构。不同细菌间有共聚或黏附倾向,它们可通过表面分子的相互作用或分泌细胞间黏附基质,以生态群体方式协同地生长繁殖,故能长期生存,难以控制。如牙龈卟啉单胞菌常在有黏放线菌的部位定植,可能与其卟啉素与黏放线菌之间的共聚反应有关;又如福赛斯类杆菌定植部位通常有具核梭杆菌,可能与具核梭杆菌能为福赛斯类杆菌提供必需的营养成分有关。细菌团块之间的基质能阻止白细胞、抗体、补体等防御成分和药物达到并作用于细菌,使细菌免于被杀灭。

### 四、其他牙面软沉积物

软而未钙化的牙面沉积物,除上述获得性薄膜和牙菌斑外,还有牙垢和食物碎屑。

1. 牙垢 牙垢也称软垢,为疏松地附着在牙面、修复体表面、牙石和龈缘处的软而黏的沉积物,附着不像菌斑那样紧密,它通常沉积在牙面的颈1/3区域,或在邻面及错位牙不易清洁的区域。不需涂布染色液,肉眼便直接可见。牙垢常在菌斑的表面形成,由活或死的微生物团块、脱落的上皮细胞、白细胞、唾液的黏液素、涎蛋白、脂类及少量食物碎屑等混合物,不规则地堆积而成,其中细菌的量较高,但明显地低于牙菌斑,活的细菌也较少,它比菌斑容易去除,有力地漱口或用水冲洗即能去除。牙垢是细菌生长的良好培养基,会导致口腔异味或影响美观。牙垢缺乏菌斑那种规则的内部结构,接触牙龈表面的细菌能引起牙龈或牙周炎症,一般引起的炎症较轻。在牙垢下的牙面常见龋坏和脱矿。实际上是牙垢下的菌斑起主要作用。

2. 食物碎屑 进食后口腔里常残存大量食物碎屑,数分钟内大部分可自行从口腔清除,但仍可有残余食物滞留,为无结构松散地堆积在牙颈部和楔状隙中的颗粒物质,在口腔卫生不良的情况下增加。食物碎屑易于去除,可被有力的水冲洗去除。如长时间不能清除,则对牙和牙周组织仍可造成损害,致龋食物会促使牙龋坏,食物嵌塞可造成牙周损伤。

### 五、菌斑微生物作为牙周病始动因子的证据

大量的实验研究、流行病学资料和临床观察证明,牙周病是菌斑微生物引起的感染性疾病,菌斑微生物是引发牙周病的始动因子,是造成牙周组织破坏的必须因素,证据如下。



1. 实验性龈炎观察 1965年,Loe等选择12名牙周健康的牙科学生,停止口腔卫生措施,使菌斑在牙面积聚,10~21日后均发生了实验性龈炎,菌斑量增多,牙龈有炎症、出血。菌斑的组成发生改变,牙周健康时菌斑中革兰阳性球菌和短杆菌占90%以上,龈炎形成过程中则逐渐减少至45%~60%。恢复口腔卫生措施,清除牙面菌斑后,发炎的牙龈全部在1~8日内恢复健康。此试验有力地证明了菌斑的堆积可直接引起牙龈炎症。此后在动物试验中还证实长期的菌斑堆积可导致牙周炎的发生。

2. 流行病学调查 流行病学调查发现牙周病的分布、患病率和严重程度与该人群的口腔卫生情况、菌斑积聚多少呈正相关。口腔卫生差、菌斑积聚者,牙周病的患病率明显高于口腔卫生好者。局部如无牙菌斑、修复体和其他机械刺激,则很少引起牙龈炎症。

3. 机械清除菌斑或抗菌治疗效果 采用机械清除菌斑的方法,如洁治、刮治、根面平整等,临床上可见牙龈炎症和肿胀消退,出血、溢脓停止,对阻止牙周组织破坏有效,甚至可促进修复,袋内的细菌数也明显减少。抗菌药物对急性坏死溃疡性龈炎有效,是明确提供细菌病因的直接例子。大量临床观察表明抗菌疗法,如用甲硝唑、替硝唑、四环素、氯己定(洗必泰)、螺旋霉素等,治疗牙龈的炎症和牙周炎有一定疗效,能缓解症状。

4. 宿主免疫反应 在牙周病患者的血清或龈沟液内,常可检测到对牙周可疑致病菌的高滴度特异抗体,这种抗体反应在牙周病治疗后下降。

## 六、非特异性菌斑学说和特异性菌斑学说

在为数众多的口腔细菌中,究竟哪一种细菌是牙周病的致病菌,迄今仍是一个悬而未决的问题。近100多年来关于牙周病的细菌病因,由于时代背景、研究方法、认识观点不同,形成了争论最激烈的两大学派:非特异性菌斑学说和特异性菌斑学说。

1. 非特异性菌斑学说 非特异性菌斑学说强调菌斑细菌的量,认为牙周病的发生发展是菌斑内总体微生物联合效应的结果,即由非特异性的口腔菌群混合感染所致。其主要依据是:将健康者或牙周病患者的牙菌斑悬液接种于动物皮下,均可引起脓肿;临床上看到菌斑牙石多者,牙龈炎症较重;总体清除菌斑或减少菌斑量,对治疗牙周病有效。然而此观点不能解释:为何有的患者仅某些牙发生牙周破坏,而另些牙却不受侵犯;为何有些人菌斑、牙石很多,龈炎很严重,年代经久,却不发展成牙周炎;相反,有些人仅有少量菌斑,却发生严重的牙周组织破坏。

2. 特异性菌斑学说 该学说认为牙周病可能是一组病因和进程各异而临床症候相似的疾病,即认为不同类型的牙周病由不同的特异性细菌所致。该学说强调菌斑细菌的质,认为菌斑不是均质的细菌团块,在牙周健康区与病损区、不同类型牙周病的病损区之间,菌斑微生物的构成不同。在为数众多的口腔微生物中,绝大多数细菌是口腔固有菌群,只看少数具毒力和能损害宿主防御功能的特殊致病菌,才对牙周病的发生发展起关键作用。虽然各方面研究支持特异性菌斑学说的观点,但该学说同样存在着一些有待研究的问题。究竟何种细菌是何型牙周病的特殊致病菌,迄今尚无定论;临床上似乎还没有仅去除特殊致病菌,保留其他细菌而治愈牙周病的足够证据,某些证明有效抑制致病菌的药物,如四环素、螺旋霉素、甲硝唑等,多属广谱抗菌药。

3. 折中的观点 认为牙周病是一组由不同病因引起的疾病,某些类型的牙周病可能是由外源性的特殊致病菌感染所致,而另一些类型可能由内源性的口腔固有菌群比例失调或某些细菌过度增殖而成机会性致病菌所致。从微生态角度来看,口腔是一个复杂完整的生态区,由众多生态系统组成,每个生态系的生物都可能与口腔的健康和疾病有关。某些重要的毒性菌株并非单独致病,

可与其他菌共同或先后作用,导致疾病发生和加重。

## 七、牙周细菌的致病机制

研究牙周细菌致病机制的困难,在于口腔中大多数细菌为口腔正常菌群的成员,对人无害。某些可疑致病菌的致病性,除决定于细菌本身及许多毒性产物外,还取决于牙周微生态环境中的许多其他因素,不像破伤风主要取决于强烈的破伤风痉挛毒素那样简单、容易研究清楚。此外,困难还在于细菌的致病能力只能在体内测知,体外培养的细菌,毒力可减弱,甚至不产生。菌斑细菌可通过毒性产物进入或细菌本身侵入牙周组织,直接破坏牙周组织;或通过抑制宿主的防御功能而引发变态反应等,间接地损害牙周组织。

1. 细菌侵袭 细菌在合适的环境中繁殖,早期对体表有三种攻击作用:①细菌首先必须附着于组织,选择性地直接附着于口腔特定部位组织表面,或识别已附着在组织上的细菌,间接地附着至组织表面,才能在该表面繁殖增多,达到致病的数量;②细菌附着后,其抗原成分和(或)毒性产物等引发白细胞趋化、吞噬以及炎症过程,造成表面组织的损伤;③细菌及其产物通过上皮细胞或细胞间质进入表层下组织。

2. 体内繁殖 细菌在宿主组织环境中繁殖的本能,由细菌的遗传特性所决定,还要具有抑制宿主防御功能的能力,否则就可能被宿主杀死或清除。在体内环境中不能生长和分裂的细菌便无毒力。但对大多数细菌而言,唾液、龈沟液和牙周组织含有足够的营养供它们生长,由于牙周各部位的生态环境有各自的特性,生化条件各不相同。对各类细菌繁殖的影响也不同,加上各种细菌对组织的选择性也不一样,因此,牙周各部位的菌群组成存在着明显差异。

3. 抑制或躲避宿主的防御功能 致病菌单靠在营养环境中的生长繁殖能力是不够的,它们还必须抑制宿主的防御功能、非特异性免疫功能,特别是吞噬细胞。唾液和龈沟液中含多种杀菌因子,如溶菌酶、过氧化物酶、补体和抗体等,显然口腔中有毒力的细菌对这些杀菌因子有抵抗力,有的细菌还能抑制白细胞的吞噬功能,有的细菌甚至能在吞噬细胞内生长。疾病的临床结局取决于细菌的侵袭、攻击与宿主的防御、修复能力之间的相互作用,结局可以是宿主征服细菌,或者是细菌破坏组织,或者是介于两者之间的多种多样情况,如患牙周炎时就可有活动期和静止期的交替出现。

4. 损害宿主的牙周组物质 细菌的抗原成分、各种酶、毒素及许多代谢产物,可直接刺激和破坏牙周组织,或引起牙周组织局部的免疫反应,造成组织损伤,归结起来可分为以下四大类。

(1) 菌体表面物质:近年来许多学者关注细菌表面物质的分子结构与其致病性的关系。

1) 内毒素:内毒素是革兰阴性菌细胞壁外膜中的脂多糖成分,为一类具有高度活性的分子,可在细菌死亡或菌体崩解时释放出来,也可由生活的细胞以胞壁发泡的形式释放,是革兰阴性菌所独有的一种致病物质,对牙周组织具有很高的毒性和抗原性,被认为是牙周炎症的重要病因之一,在牙周病的发生发展过程中起重要作用。

2) 脂磷壁酸:为革兰阳性菌的细胞壁、细胞膜和荚膜上一种含磷酸甘油残基的聚合物。脂磷壁酸黏附于羟磷灰石、黏膜、红细胞、淋巴细胞、血小板和心瓣膜等多种表面,与细菌毒力密切相关;组织培养条件下它与内毒素一样具有刺激牙槽骨吸收作用,它可直接刺激破骨细胞而引起骨吸收,它的骨吸收诱导活性约为内毒素的1/10。

3) 外膜蛋白:外膜是细菌与外环境之间的一种物理和化学屏障,具有选择通透性、运输、细胞获能、生物合成和分泌外部组分的功能,它是多种蛋白大分子的嵌合体,包括外膜主蛋白和次蛋

白,通过强烈的非共价作用,将外膜锚定在其下面的肽聚糖上,其活性不受细胞转录酶或转译的控制,而受外环境的影响,在不同的培养条件下,外膜蛋白结构可迅速发生改变,以适应环境。外膜蛋白结构对细菌在宿主体内的生存能力和毒力变化都有明显影响,因此,进一步阐明细菌外膜蛋白的生物学活性和在疾病中的作用等具有重要意义。

4) 纤毛蛋白:许多革兰阴性厌氧菌表面具有由蛋白亚单位组成的菌毛或纤毛,如牙龈卟啉单胞菌、产黑色素普氏菌、脆弱类杆菌及核梭杆菌等,都发现有菌毛及类似物,它们能凝集人或有些动物的红细胞,或选择性地吸附于牙龈黏膜上皮细胞。为诱发牙周病的先决条件。

5) 膜泡:由细菌外膜向外膨出,呈芽状,并可从细菌外膜游离进入周围微环境的一种泡状膜结构。多种口腔细菌可形成膜泡,如牙龈卟啉单胞菌,伴放线放线杆菌和二氧化碳噬纤维菌等,它是许多革兰阴性菌的一种适应性或功能性生物学特征,它在形成过程中包容并浓缩了许多细菌固有成分和毒性产物,游离后扩大了细菌毒力作用的范围和强度。

### (2) 有关的致病酶

1) 透明质酸酶:溶血性链球菌和葡萄球菌等可产生透明质酸酶。该酶可降解龈沟上皮的细胞间质,使结缔组织的基质解聚,组织水肿,血管通透性增高,加剧炎症。牙骨质细胞内透明质酸的分解,能导致上皮细胞与牙骨质分离,这些作用与细菌及其产物的穿透和炎症迅速扩散有关。

2) 链激酶:为链球菌产生的一种酶,能导致血凝块破坏,促使细菌在感染部位扩散。

3) 胶原酶:宿主和口腔中许多类杆菌都可产生胶原酶,宿主来源的胶原酶则是由粒细胞和单核细胞释放。胶原酶能水解蛋白质,破坏胶原纤维。胶原为牙龈、牙周膜、牙骨质和骨的主要胞外有机物,牙周病时,胶原在形态、数量和型别上均发生明显变化,在早期便有牙龈胶原纤维束的结构变化和胶原丧失,晚期胶原继续破坏,周围发生纤维变性,这些病理过程均与细菌产生的胶原酶破坏胶原有关。胶原酶可使结缔组织破坏、附着丧失,使骨胶原降解,降解的胶原片段可刺激或吸引破骨细胞,进一步造成牙槽骨吸收。

4) 硫酸软骨素酶:可由口腔中的类白喉杆菌及齿垢密螺旋体所产生,它能水解牙骨质、骨组织及牙周结缔组织基质中的一种硫酸软骨素,参与牙周袋形成及牙槽骨吸收等牙周组织的破坏过程。

5) 神经氨酸苷酶:即唾液酸苷酶,由许多口腔链球菌、类白喉杆菌产生。能水解黏多糖,使结缔组织的另一主要成分神经氨酸破坏。同时能使唾液中的唾液酸丧失,造成黏糖蛋白沉淀,促进牙菌斑的形成和成熟。

### (3) 毒素

1) 白细胞毒素(简称LT):是伴放线杆菌产生的毒素,为分子质量是11.5kD的蛋白质,不耐热,对蛋白酶敏感,属膜损伤毒,具有溶血性。LT仅对人的多形核白细胞和单核细胞有毒性,

2) 抗中性粒细胞因子:能使中性粒细胞的形态及其趋化性发生缺陷,主要抑制多形核白细胞的运动性,例如能抑制白细胞膜包绕吞噬细菌的伪足运动,降低多形核白细胞的吞噬功能。

(4) 代谢产物:细菌的一些代谢产物,如有机酸,硫化氢、吲哚、氨、毒胺等,直接对宿主细胞有不同程度的毒性,导致组织损伤。

## 八、主要的牙周可疑致病菌

### (一) 概念

牙周菌斑中绝大多数细菌为口腔固有菌群,是人类与微生物长期共存进化过程中形成的微生