

现代临床 口腔疾病学

XIANDAI LINCHUANG
KOUQIANG JIBINGXUE

主编 邵丹 林维龙 华泽权 等



天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

现代临床口腔疾病学

主编 邵 丹 林给龙 华泽权 等

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

现代临床口腔疾病学 / 邵丹等主编. —天津: 天津
科学技术出版社, 2014. 6
ISBN 978-7-5308-8932-9

I. ①现… II. ①邵… III. ①口腔疾病—诊疗
IV. ①R78

中国版本图书馆CIP数据核字 (2014) 第113163号

责任编辑: 傅雪莹 王朝闻

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社出版

出版人: 蔡 颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022) 23332372

网址: www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

天津午阳印刷有限公司印刷

开本 787×1092 1/16 印张 35.5 插页 1 字数 7 081 000

2014 年 6 月 第 1 版 第 1 次印刷

定价: 88.00 元



邵丹，副主任医师、山东科技大学特聘教授、硕士研究生导师。现任青岛开发区第一人民医院口腔科主任，美国庆瑞基金会—青岛口腔种植中心主任，曾获得青岛开发区专业技术拔尖人才、青岛开发区劳动模范等多个荣誉称号。兼任山东省口腔医学会理事、山东省医师协会口腔颌面外科、修复专委会委员，胶东口腔医学会常委兼副秘书长，青岛市口腔医学会常务理事，青岛市口腔种植专委会副主任委员、颌面外科专委会常委，青岛市口腔医疗质量及院感控制专家组成员。

曾多次到德国、美国、韩国培训学习。擅长口腔颌面创伤救治、口腔种植、口腔微创无痛治疗。在种植义齿、颌面创伤诊治方面有丰富的临床经验。发表论文 40 余篇，主编《临床口腔病学》《口腔颌面部创伤的诊断与治疗》《口腔卫生保健知识问答》3 部著作，副主编著作有 5 部。主持 6 项科研课题，《口腔颌面部创伤的诊断与治疗临床研究》《医用手术器具表面纳米稀土催化渗 N、B 及耐腐蚀性研究》《牙周病患者即刻拔牙即刻种植研究》等 5 项获得科技进步奖。荣立三等功 1 次，3 次受嘉奖，多次获先进工作者等称号。



林维龙，男，主治医师，研究生学历，河北省口腔医学会会员，主要从事口腔医学的教学、科研及临床医疗工作。在错颌畸形的临床诊治、固定义齿修复、牙体常见疾病等方面有较高专长。主持完成科研项目 1 项，参与在研项目 2 项，在国内核心期刊发表文章多篇，协助培养研究生多名。曾先后在北京、大连等地方深造学习，多次在地区学术会议上进行讨论交流。



华泽权，男，1957 年 2 月出生于吉林省梅河口市，1975 年高中毕业，于吉林省海龙县李炉乡，下乡知青，1976 年 12 月入伍，1978 年考入第四军医大学口腔医学系，1983 毕业，获得医学学士学位。毕业后分配至沈后第 205 医院口腔科工作。1986 年考入第四军医大学口腔医学院口腔颌面外科专业研究生，从师于周树夏教授，1989 年毕业，获硕士学位。毕业后分配至沈阳军区总医院口腔科从事口腔颌面外科工作至今。现任口腔颌面外科主任、主任医师，技术 5 级。硕士研究生

导师，辽宁省口腔医学专业委员会常务理事，辽宁省口腔颌面外科专业委员会副主任委员。获国家科学进步三等奖 1 项，获军队科技进步二等奖 2 项，辽宁省科学进步二等奖 1 项，军队科技进步三等奖 5 项。荣立三等功 1 次。

《现代临床口腔疾病学》编委会

主 编

邵 丹 林维龙 华泽权

张晓东 张 力 周晓丽

副主编

刘 兵 杨 涛 杜原宏

何建华 贾立辉 王文明 张智勇

编委 (按姓氏笔画排)

王文明	洛阳市第一人民医院
刘 兵	沈阳军区第 202 医院
华泽权	沈阳军区总医院
何建华	湖北省中医院
张 力	沈阳军区总医院
张晓东	沈阳军区总医院
张智勇	皓雅齿科张智勇口腔诊所
杜原宏	沈阳解放军 463 医院
杨 涛	沈阳军区总医院
邵 丹	青岛经济技术开发区第一人民医院
周晓丽	河南科技大学第一附属医院
林维龙	河北北方学院附属第一医院
贾立辉	沈阳军区总医院
曹俊普	青岛海慈医院
温丽芳	平凉市第二人民医院

前 言

目前,随着生活水平的提高,人们的口腔保健意识不断增强,客观上对口腔科医师提出了更高的要求,要求医师具有良好的专业素质,能为广大患者提供规范有效的口腔医疗服务。随着现代科学技术和医学科学的飞速发展,传统医学理论受到严峻挑战,新的医学理论层出不穷,人类对口腔疾病的认识不断深化,加之医学模式的转变,新的医疗设备、材料和科学仪器不断涌现,导致许多疾病的诊断方法和治疗方案发生了巨大变化。因此,为口腔科医师提供一本实用性、针对性强的专业参考书籍就显得十分必要。鉴于此,我们组织编写了本书。

本书分为口腔内科、口腔颌面外科、口腔种植和口腔正畸共4篇35章内容。较为系统地论述了各科常见疾病的病因、分类、诊断、治疗等内容,尤其注重新进展、新方法的介绍。本书从临床实践出发,理论联系实际,具有实用、简明、内容详尽且新颖等特点,对临床口腔疾病的诊断和治疗具有指导意义。适合我国各级临床医生尤其是低年资医生、研究生、实习医生阅读参考。

本书编写过程中得到了编者以及编者单位各级领导的大力支持,我们在此表示衷心感谢。虽然我们尽了很大的努力,但由于编写人员较多、水平有限,时间仓促、工作繁忙,加之口腔医学临床技术飞速发展,本书未能充分反映口腔领域的所有新进展,部分章节内容欠详尽或存在不足之处,因此热忱希望专家同道予以批评指正。

《现代临床口腔疾病学》编委会

目 录

第一篇 口腔内科

第一章 龋病	1
第一节 龋病的流行病学特点	1
第二节 龋病的病因	2
第三节 龋病的分类	7
第四节 龋病的临床表现	9
第五节 龋病的诊断和鉴别诊断	10
第六节 龋病的治疗	14
第七节 龋病预防研究现状及进展	20
第二章 非龋性牙体硬组织疾病	24
第一节 牙齿发育异常	24
第二节 牙外伤	31
第三节 牙齿慢性损害	35
第四节 牙本质敏感症	43
第三章 牙髓病	47
第四章 根尖周病	54
第一节 根尖周组织解剖生理	54
第二节 根尖周病的病因	55
第三节 根尖周病的临床表现	58
第四节 根尖周病的诊断	62
第五节 根尖周病的治疗	63
第五章 牙周病	69
第一节 概述	69
第二节 牙周病的病因	70
第三节 牙周病的临床分类	73
第四节 牙周病的治疗	76
第六章 口腔黏膜病	80
第一节 口腔黏膜感染性疾病	80
第二节 溃疡类疾病	89
第三节 口腔黏膜大疱性疾病	94
第四节 唇疾病	98
第五节 口角炎	102

第六节 舌疾病·····	104
第七章 儿童口腔疾病·····	111
第一节 儿童龋病·····	111
第二节 乳牙牙髓病与根尖周病·····	120
第三节 儿童牙外伤·····	125

第二篇 口腔颌面外科

第八章 口腔颌面部感染·····	128
第一节 概论·····	128
第二节 智齿冠周炎·····	133
第三节 颌面颈部间隙感染·····	136
第四节 颌骨骨髓炎·····	145
第五节 颌骨放射性骨坏死·····	148
第六节 唾液腺炎症·····	150
第七节 颜面部疖痈·····	158
第八节 面颈部淋巴结炎·····	161
第九节 口腔颌面部特异性感染·····	163
第九章 牙及牙槽外科·····	172
第一节 牙拔除术的适应证·····	172
第二节 牙拔除术的禁忌证·····	174
第三节 牙拔除术的基本步骤·····	179
第四节 各类牙的拔除特点·····	180
第五节 阻生牙拔除术·····	182
第六节 牙根拔除术·····	188
第七节 牙拔除术后创口愈合·····	190
第八节 牙拔除术并发症及其防治·····	192
第九节 牙槽部手术·····	198
第十章 口腔颌面部损伤·····	205
第一节 概述·····	205
第二节 急救·····	207
第三节 口腔颌面部软组织损伤·····	212
第四节 上颌骨骨折·····	218
第五节 下颌骨骨折·····	221
第六节 颧骨、颧弓骨折·····	225
第七节 颌面部爆炸伤·····	229
第八节 颌面部烧伤·····	232

第十一章 口腔颌面部囊肿	238
第一节 软组织囊肿.....	238
第二节 颌骨囊肿.....	243
第十二章 口腔颌面部良性肿瘤	247
第一节 骨源性肿瘤.....	247
第二节 牙源性肿瘤.....	250
第三节 牙龈瘤.....	255
第四节 神经源性肿瘤.....	256
第五节 色素痣.....	258
第六节 纤维瘤.....	259
第七节 上皮性良性肿瘤.....	260
第十三章 口腔颌面部恶性肿瘤	263
第一节 舌癌.....	263
第二节 唇癌.....	265
第三节 牙龈癌.....	267
第四节 腭癌.....	269
第五节 颊癌.....	270
第六节 口底癌.....	272
第七节 口咽癌.....	273
第八节 上颌窦癌.....	275
第九节 恶性淋巴瘤.....	278
第十节 骨肉瘤.....	283
第十四章 唇腭畸形	286
第一节 唇腭裂的形成.....	286
第二节 唇腭裂的序列治疗.....	288
第三节 唇裂.....	292
第四节 腭裂.....	295
第五节 唇裂术后继发鼻、唇畸形的二期整复.....	305
第十五章 颞下颌关节疾病	312
第一节 颞下颌关节的应用解剖和生理.....	312
第二节 颞下颌关节紊乱病.....	313
第三节 颞下颌关节脱位.....	322
第四节 颞下颌关节强直.....	324
第十六章 颌骨发育畸形与正颌外科	330
第一节 概述.....	330
第二节 牙颌面畸形的病因与分类.....	332
第三节 牙颌面畸形的诊断.....	334
第四节 牙颌面畸形的治疗原则与设计.....	337
第五节 牙颌面畸形的治疗程序与步骤.....	339

第六节	常用正颌外科手术	340
第七节	颌面牵张成骨术	345
第八节	正颌外科手术并发症及预防	349
第十七章	颌面部外科美容	352
第一节	美容外科原则及基本技术	352
第二节	隆鼻术	354
第三节	重睑术	356
第四节	除皱术	359
第五节	激光美容术	360
第十八章	口腔颌面部神经疾患	364
第一节	三叉神经痛	364
第二节	面神经麻痹	368
第三节	面肌痉挛	372

第三篇 口腔种植

第十九章	概述	374
第一节	口腔种植学发展历程、现状及展望	374
第二节	口腔种植学的研究概况	376
第三节	口腔种植学在口腔修复学中的地位	384
第二十章	口腔种植的解剖组织学基础	383
第一节	颅颌面硬组织结构特征和解剖结构	383
第二节	颅颌面软组织的组织特征和解剖结构	386
第三节	种植相关的重要解剖结构	388
第二十一章	种植义齿设计中的生物力学基础	391
第一节	概述	391
第二节	骨组织生物力学特性	392
第三节	骨内牙种植的生物力学	396
第四节	种植义齿修复的生物力学	398
第二十二章	牙种植体	404
第一节	牙种植体的分类	404
第二节	牙种植体的基本组成及相关构件	406
第三节	常用牙种植体系统	406
第四节	颌面种植体	409
第二十三章	支抗种植体的临床应用	410
第二十四章	口腔种植外科手术	413
第一节	牙种植外科的基本原则	413
第二节	牙种植体植入术的种类	414

第三节	牙种植手术器械·····	415
第四节	术前检查·····	417
第五节	外科治疗方案·····	418
第六节	术前准备·····	419
第七节	牙种植体植入术·····	420
第二十五章	颌面缺损种植修复·····	426
第一节	修复设计原则·····	426
第二节	颌面缺损种植修复方法·····	426
第二十六章	牙种植的骨增量技术·····	430
第一节	骨移植技术·····	430
第二节	骨挤压术·····	432
第三节	上颌窦提升术·····	433
第四节	引导骨组织再生·····	435
第五节	骨劈开术·····	437
第二十七章	种植义齿修复·····	438
第一节	概述·····	438
第二节	种植义齿的分类·····	441
第三节	种植义齿的制作·····	442
第四节	单颗与部分缺失牙种植固定修复设计·····	450
第五节	种植修复失败的原因·····	452
第二十八章	种植修复的并发症及预防处理措施·····	455
第二十九章	牙种植成功的标准、维护与随访·····	462
第一节	牙种植成功的标准·····	462
第二节	种植义齿的维护·····	464
第三节	种植义齿的随访·····	467
第三十章	美学种植的临床原则·····	474

第四篇 口腔正畸

第三十一章	概述·····	480
第一节	错骀畸形的病因·····	480
第二节	错骀畸形的分类·····	486
第三节	错骀畸形的临床检查·····	494
第四节	错骀畸形的危害·····	501
第三十二章	正畸治疗原则及矫治计划·····	503
第三十三章	直丝弓矫治技术·····	509
第一节	直丝弓矫治器结构和装置·····	509
第二节	直丝弓矫治技术基本原理·····	510

第三节	直丝弓托槽粘接位置·····	511
第四节	直丝弓矫治技术治疗程序·····	513
第三十四章	常见错殆畸形的矫治方法和原则·····	518
第一节	牙列拥挤·····	518
第二节	深覆殆及深覆盖·····	521
第三节	前牙反殆·····	525
第四节	后牙反殆·····	529
第五节	开殆·····	531
第三十五章	复发与保持·····	538
第一节	概述·····	538
第二节	复发的主要原因·····	538
第三节	防止复发的重要原则·····	543
第四节	保持器·····	544
第五节	保持方法的选择及保持时间·····	548
参考文献	·····	553

第一篇 口腔内科

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。龋病是人类的常见病、多发病之一,在各种疾病的患病率中,龋病位居前列。据第三次全国口腔健康流行病学龋病患病率调查结果显示:5 岁年龄组乳牙患龋率为 67.0%,12 岁年龄组患龋率为 27.8%,35~44 岁年龄组患龋率为 59.9%,65~74 岁年龄组患龋率为 77.1%。由于龋病病程进展缓慢,一般情况下不危及患者生命,因此不易受到人们的重视。病变向牙体深部发展可引起牙髓病、根尖周病、颌骨炎症等一系列并发症。龋病及其继发疾病作为病灶,引起远隔脏器疾病,严重影响患者的全身健康和生活质量。

第一节 龋病的流行病学特点

龋病在人类历史上是一种极为古老的疾病,可追溯到公元前。时至今日,国际社会为征服这一疾病仍在投入大量的人力、物力和财力。龋病的流行病学特征集中反映了与发病有关的多种因素。了解龋病流行病学特征,有利于从宏观上认识疾病、征服疾病,有助于探索疾病的发病原因。

一、地域

我国最早关于龋病的记载可以追溯到三千年前殷墟甲骨中。引起专业内外人士广泛注意的近代龋病流行主要起源于欧美发达国家。20 世纪初,随着食品的精化,一些西方国家的龋病患病率已达到人口的 90%以上,严重影响人们的身体健康和社会经济生活。由于高发病地区几乎全部集中在发达国家和发达地区,因此,有西方学者甚至将龋病称为现代文明病。用现在的知识回顾分析当时的情况表明,这些地区的龋病发病率较高,与当时的高糖饮食密切相关。过多摄入精制碳水化合物以及不良的口腔卫生习惯,是龋病高发的部分原因。西方国家投入了大量的资金和人力对龋病进行研究。在逐步认识到龋病发病原因和特点的基础之上,逐步建立了有效的口腔保健体系,采取了有效的口腔保健措施,使龋病的流行得到较好控制。目前,在一些口腔保健体系健全的发达国家和地区,无龋儿童的比例超过了 70%。西方有学者由此乐观地提出,到了 21 世纪会出现无龋的一代。然而,在欠发达的地区和国家,由于经济和教育水平低,口腔保健知识普

及率低,口腔保健措施得不到保障,龋病的发病率仍保持在较高水平,并呈上升的趋势。由于龋病的病因尚未完全清楚,现在预言消灭龋病还为时太早。但龋病流行病学告诉我们,龋病是能够控制,而且是能够预防的。

二、年龄

流行病学研究表明,人类龋病的发病经历几个与年龄有关的发病高峰。这些高峰主要与牙齿萌出和牙齿周围环境变化有关。与恒牙相比,乳牙由于矿化程度低和解剖上的特殊性,如窝沟多而深,从而比较容易患龋病。初萌的乳牙由于矿化尚未成熟而更容易患龋病,窝沟龋也多发于牙齿萌出后的早期阶段。这样形成了一个6~12岁少年儿童龋病发病高峰,龋病的危害在这一阶段表现最为突出。由于这一特点,有学者甚至认为龋病主要是一种儿童病。然而龋病的发生实际贯穿人的一生,尤其到了中年以后,由于生理和病理的原因,牙根面暴露的机会增加,因此形成了中老年根面龋的发病高峰期。这种与年龄有关的发病高峰可以通过大规模的流行病学调查得到证实,其主要与牙齿的发育、萌出、根面暴露和口腔环境随年龄改变有关。

三、饮食

饮食习惯因民族、地区而异。随着食品加工业的发展,却不因地区和种族差异而差别化。人类越来越多地摄入精细加工过的食品,西方人较早接触精制碳水化合物,饮食中蔗糖摄入量和摄入频率普遍较高,在以往缺少口腔保健的情况下,龋病患率自然很高。但在我国西藏和内蒙古地区,食物中的纤维成分多,蔗糖摄入量较少,人的咀嚼功能强,口腔自洁力强,龋病的患病率却较低。

近代,由于认识到龋与饮食中碳水化合物尤其是蔗糖的关系,西方国家开始调整饮食结构和进食方法,已经取得了十分显著的防龋效果。但在发展中国家,随着经济的现代化,饮食的精细化,人们对糖的消耗量增加,加上缺乏良好的口腔卫生教育以及有效的口腔卫生保健措施和保健体系,龋病的发病率定会显著增加。

四、教育和经济状况

经过百余年研究,人们对龋病的发病过程已经有了较为清晰的认识,已经有了一系列有效的预防和控制手段,但这些知识的普及与人们的受教育程度和可以接受口腔保健措施的经济状况密切相关。在发达国家,多数人口已经享受到了有效口腔医学保健所带来的益处,整个人口的患龋率降低,龋病的危害减少。但即使在这样的国家仍有部分低收入人群和少数民族获益较少。在世界范围内,龋病正在向低收入和受教育程度低的人群转移,这已经成为较突出的社会问题。对于发展中国家来说,在经济开放发展的同时,必须注意相应健康知识的普及和保健预防体系的建立。

(贾立辉)

第二节 龋病的病因

牙齿硬组织包括牙釉质、牙本质、牙骨质,是高度矿化的组织。牙齿硬组织离开人体是最不易被微生物所破坏的组织,但在体内则恰恰相反,是最容易被破坏且不能再生的组织。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,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;另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。在牙釉质内,脱矿就是全部破坏过程,没有第二个阶段。

Miller 的学说基本主导了过去 100 年来的龋病病因和预防研究。甚至可以说,近代龋病病因学的发展均没有超出这一学说所涉及的范围。近代龋病学的主要成果即对致龋微生物的认定,确定了龋是一种细菌感染性疾病。这一认识形成于 20 世纪 50 年代。1955 年,Orland 等学者的经典无菌和定菌动物实验,一方面证实了龋只有在微生物存在的情况下才能发生,同时也证明了一些特定的微生物具有致龋的特征。在随后的研究中,研究者进一步证明了只有那些易于在牙面集聚生长并具有产酸和耐酸特性的细菌才可称为致龋菌。进而,一系列研究表明变形链球菌是非常重要的致龋菌。一部分学者乐观地认为,龋是由特异性细菌引起的细菌感染性疾病,由此引发了针对主要致龋菌变形链球菌的防龋疫苗研究。但是近代的研究表明,龋病形成的微生态环境十分复杂,很难用单一菌种解释龋发生的过程。更为重要的是,人们已经发现,所有的已知致龋菌总体来讲又都是口腔或牙面上的常驻菌群,在产酸致龋的同时,还可能担负维持口腔生态平衡的任务。

从病原学的角度来看,将龋病定义为细菌感染性疾病是正确的。但龋病的感染过程和由此激发的机体反应并不完全等同于身体其他部位的细菌感染性疾病。首先,细菌的致龋过程是通过代谢糖产生的有机酸实现的,而不是细菌本身直接作用于机体或机体的防御体制。其次,并没有足够的证据表明龋病发生时或发生后机体的免疫防御系统有相应的抗病原反应。因此,通过抗感染的方法治疗或预防龋齿还有许多未知的领域和障碍。

另外,在龋病研究中有一个重要的生态现象不容忽视,即细菌的致龋作用不是孤立发生的,而必须是通过附着在牙表面的牙菌斑的微生态环境来实现。甚至可以说,没有牙菌斑,就不会得龋齿。

二、蛋白溶解学说

1947 年, Gottlieb 等提出龋病病因的蛋白溶解学说,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-整合学说

在蛋白溶解学说之后,1955年 Schatz 等提出龋病病因的蛋白溶解-整合学说。这一学说认为,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,蛋白溶解释并放出各种螯合物质,包括酸根阴离子、胺基、氨基酸、肽和有机酸等,这些整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。整合过程在酸性、中性及碱性环境下都可以发生。

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,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。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,这些有机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 值以下)和维持相当长的时间;对龋病易感的牙齿。

(一) 细菌因素

细菌是龋病发生的最重要因素。无菌动物实验证明,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并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 值下降至临界 pH 值以下,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、酸碱度，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 值，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 值回升，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