



新编临床口腔医学

(上)

张 营等◎主编

新编临床口腔医学

(上)

张 营等◎主编

图书在版编目（CIP）数据

新编临床口腔医学 / 张营等主编. — 长春：吉林
科学技术出版社，2017.9
ISBN 978-7-5578-3302-2

I. ①新… II. ①张… III. ①口腔科学 IV. ①R78

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第234094号

新编临床口腔医学

XINBIAN LINCHUANG KOUQIANG YIXUE

主 编	张 营等
出 版 人	李 梁
责任编辑	许晶刚 陈绘新
封面设计	长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版	长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本	787mm×1092mm 1/16
字 数	550千字
印 张	35
印 数	1—1000册
版 次	2017年9月第1版
印 次	2018年3月第1版第2次印刷

出 版	吉林科学技术出版社
发 行	吉林科学技术出版社
地 址	长春市人民大街4646号
邮 编	130021
发行部电话/传真	0431-85635177 85651759 85651628 85652585 85635176
储运部电话	0431-86059116
编辑部电话	0431-86037565
网 址	www.jlstp.net
印 刷	永清县晔盛亚胶印有限公司

书 号	ISBN 978-7-5578-3302-2
定 价	136.00元（全二册）

如有印装质量问题 可寄出版社调换
因本书作者较多，联系未果，如作者看到此声明，请尽快来电或来函与编辑部联系，以便商洽相应稿酬支付事宜。
版权所有 翻印必究 举报电话：0431-85677817

编委会

主 编:张 营 祁 东 于新波
李 瑛 刘敏杰 古丽妮萨·艾散
副主编:胡 杨 孙大磊 越涑霞
刘 佳 周 泉 栾晓玲
岑 锴 刘志民 管宏伟

编 委:(按照姓氏笔画)

于新波	青岛大学附属医院
古丽妮萨·艾散	喀什地区疏勒县人民医院
刘志民	邯郸市第四医院
刘 佳	新疆医科大学第一附属医院
刘敏杰	中国人民解放军第一医院
祁 东	徐州市第一人民医院
孙大磊	新疆医科大学第一附属医院
李 瑛	山东大学齐鲁医院东营分院(原东营鸿港医院)
岑 锴	北京中医药大学东直门医院
张 营	中国人民解放军第一四八医院
周 泉	新疆维吾尔自治区第二济困医院
胡 杨	新疆医科大学第一附属医院
栾晓玲	青岛市口腔医院
越涑霞	内蒙古包头市中心医院
管宏伟	威海市立医院



张营,男,1982 年出生,山东淄博人,硕士学位,毕业于滨州医学院,现就职于中国人民解放军第一四八中心医院,从事口腔颌面外科创伤及肿瘤领域的临床及科研工作。在颌面部外伤及面颅骨折方面积累了丰富的临床经验,擅长颌面部肿瘤等疾病的诊治。发表 SCI 文章 1 篇,核心期刊 10 余篇,参与完成军区战伤课题一项,现任山东省医师协会口腔颌面外科青年委员,山东省口腔医学会委员。



祁东,1967 年出生,徐州市第一人民医院口腔科副主任医师。毕业于徐州医科大学临床医学专业,从事口腔专业二十余年。长期从事口腔修复科的科研与教学工作,并擅长口腔内科、颌面外科常见病,多发病的诊断治疗,在省级以上刊物发表多篇论文。研究方向为全口义齿、可摘局部义齿的修复治疗。



于新波,女,1974 年出生,青岛大学附属医院主治医师。2001 年硕士毕业于山东大学口腔医学院,2014 年获山东大学口腔临床医学博士学位。2015—2016 年于美国哈佛大学牙学院福塞斯研究所从事博士后研究。主要从事牙周组织的再生研究及种植体周围炎免疫发病机制及治疗研究。在临床上擅长中重度牙周炎序列治疗,牙周美学手术及种植体周围炎的治疗。主持及参与国家及市厅级课题共 8 项。在国内外学术期刊发表研究论著 20 余篇,参编著作一部。

前 言

口腔疾病是人类的常见病、多发病。尽管大部分口腔疾病在初始阶段并不引起人们的十分关注,然而处理不当亦会引起较为严重的后果,一方面给患者本人造成额外的机体与精神痛苦,另一方面给后续治疗带来很大困难,也加重了短缺的口腔医疗卫生资源的占用。因此,对于此类疾病的早期防治非常重要。随着国家经济建设的迅速发展和人们生活水平的提高,人们对口腔保健的需求进一步增加,从而为口腔疾病的发展提供了机遇。同时,口腔医疗的发展日新月异,也要求临床医生不断巩固和提高临床医疗水平。因此,特组织从事于口腔科一线的医务工作者编写了此书,旨在有助于广大临床医生了解和掌握目前口腔科常见疾病的最新临床诊疗经验和方法,以便更好地为广大患者服务。

本书共分为十八章,内容涵盖了临床常见口腔疾病的诊断与治疗,包括:龋病、牙慢性损伤、牙龈病、慢性牙周炎、侵袭性牙周炎、牙发育异常、牙髓病、牙本质敏感症、牙齿颜色异常、氟牙症、根尖周病、牙及牙槽外科、口腔黏膜病、口腔颌面部肿瘤、儿童口腔疾病、牙体修复、口腔种植以及口腔正畸。

针对书中涉及的口腔疾病,均进行了详细介绍,包括:疾病的病因病理、症状表现、检查诊断方法、鉴别诊断、内外科治疗方法、相关手术操作技巧及预防等,强调了本书的临床价值及实用性,内容丰富,贴近临床实践,为口腔科的医务人员提供了相关参考与帮助。

本书在编写过程中,借鉴了诸多口腔相关临床书籍与资料文献,在此表示衷心的感谢。由于本编委会人员均身负口腔科一线临床工作,故编写时间仓促,难免有错误及不足之处,恳请广大读者见谅,并给予批评指正,以更好地总结经验,起到共同进步、提高口腔科临床诊治水平的目的。

《新编临床口腔医学》编委会

2017年9月

目 录

第一章 龋病	(1)
第一节 概述	(1)
第二节 病因	(3)
第三节 发病机制	(8)
第四节 临床表现和诊断技术	(10)
第五节 临床分类与诊断	(13)
第六节 治疗原则与策略	(16)
第七节 口腔治疗中的龋病控制策略	(20)
第二章 牙慢性损伤	(25)
第一节 非龋性牙体慢性缺损	(25)
第二节 牙裂	(33)
第三章 牙龈病	(42)
第一节 菌斑性龈炎	(43)
第二节 青春期龈炎	(49)
第三节 妊娠期龈炎	(50)
第四节 白血病龈病损	(53)
第五节 药物性牙龈肥大	(55)
第六节 遗传性龈纤维瘤病	(58)
第七节 坏死性溃疡性龈炎	(60)
第八节 龈乳头炎	(63)
第九节 剥脱性龈病损	(64)
第十节 浆细胞龈炎	(67)
第四章 慢性牙周炎	(68)
第一节 慢性牙周炎的发病原理	(68)
第二节 慢性牙周炎的组织病理学改变	(69)
第三节 牙周病的活动性	(76)
第四节 慢性牙周炎的临床表现	(77)
第五节 慢性牙周炎的分型和分度	(80)
第六节 慢性牙周炎的治疗原则	(81)
第五章 侵袭性牙周炎	(85)
第一节 侵袭性牙周炎的危险因素	(85)
第二节 侵袭性牙周炎的组织病理学改变	(86)
第三节 侵袭性牙周炎的分型和临床特点	(86)
第四节 侵袭性牙周炎的诊断	(89)
第五节 侵袭性牙周炎的治疗原则	(90)

第六章 牙发育异常	(93)
第一节 概述	(93)
第二节 牙结构发育异常	(94)
第三节 牙形态发育异常	(105)
第四节 牙数目异常	(111)
第五节 牙萌出异常	(113)
第七章 牙髓病	(116)
第一节 牙髓炎	(116)
第二节 牙体牙髓病科常用药物	(129)
第八章 牙本质敏感症	(138)
第一节 病因	(138)
第二节 临床表现和诊断	(140)
第三节 预防与治疗	(142)
第九章 牙齿颜色异常	(146)
第一节 四环素牙	(146)
第二节 死髓变色牙	(153)
第三节 牙齿外源性着色	(155)
第十章 氟牙症	(157)
第一节 氟牙症的流行病学	(157)
第二节 氟牙症的病因及分类	(159)
第三节 氟牙症严重程度的影响因素	(161)
第四节 氟牙症的临床表现及特点	(162)
第五节 氟牙症的诊断与鉴别诊断	(164)
第六节 氟牙症的治疗	(165)
第七节 氟牙症的预防	(167)
第十一章 根尖周病	(169)
第一节 根尖周炎	(169)
第二节 牙痛的原因及治疗	(177)
第三节 现代根管治疗概念	(179)
第四节 根管治疗技术规范和质量控制标准	(187)
第十二章 牙及牙槽外科	(192)
第一节 牙拔除术概述	(192)
第二节 牙拔除术的基本步骤和方法	(202)
第三节 牙拔除术	(206)
第四节 牙根拔除术	(210)
第五节 阻生牙拔除术	(215)
第六节 微创拔牙	(228)
第七节 拔牙创的愈合	(229)
第八节 牙拔除术的并发症及其防治	(230)

第九节	牙槽外科手术	(238)
第十三章	口腔黏膜病	(245)
第一节	概述	(245)
第二节	口腔黏膜感染性疾病	(248)
第三节	口腔黏膜变态反应性疾病	(259)
第四节	口腔黏膜溃疡类疾病	(264)
第五节	口腔黏膜大疱类疾病	(271)
第六节	口腔黏膜斑纹类疾病	(275)
第七节	唇舌疾病	(285)
第八节	口腔黏膜常见色素异常	(294)
第十四章	口腔颌面部肿瘤	(297)
第一节	口腔颌面部囊肿	(297)
第二节	颌骨良性肿瘤	(305)
第三节	血管瘤与脉管畸形	(311)
第四节	口腔颌面部软组织良性肿瘤及瘤样病变	(316)
第五节	口腔癌	(321)
第六节	口咽癌和上颌窦癌	(337)
第七节	颌骨恶性肿瘤	(342)
第八节	恶性黑色素瘤	(344)
第九节	恶性肉芽肿	(346)
第十节	恶性淋巴瘤	(347)
第十一节	其他恶性肿瘤	(351)
第十二节	口腔及颈部转移性肿瘤	(353)
第十五章	儿童口腔疾病	(354)
第一节	牙齿发育异常	(354)
第二节	儿童龋病	(371)
第三节	儿童牙龈、牙周、黏膜疾病	(395)
第四节	乳牙列和混合牙列的早期正畸治疗	(410)
第十六章	牙体修复	(421)
第一节	牙体缺损修复的设计要领	(421)
第二节	嵌体修复技术	(428)
第三节	贴面修复技术	(431)
第四节	全冠修复技术	(438)
第五节	桩核冠修复技术	(447)
第六节	牙体缺损暂时冠修复体技术	(450)
第七节	粘接材料及粘接修复技术	(453)
第十七章	口腔种植	(465)
第一节	下颌无牙颌种植	(465)
第二节	下颌后牙区种植	(466)

第三节	上颌前牙区单牙种植	(467)
第四节	上前牙多牙缺失的种植修复	(468)
第五节	上颌后牙区种植术	(470)
第六节	上颌无牙颌种植修复术	(470)
第七节	无牙颌种植即刻修复技术	(471)
第八节	上颌窦植骨与种植技术	(472)
第九节	不良咬合关系的特殊处理与种植修复	(483)
第十八章	口腔正畸	(498)
第一节	错骀畸形的早期矫治	(498)
第二节	常见错骀畸形的矫治	(507)
第三节	成年人正畸治疗	(531)
参考文献		(540)

第一章 龋病

第一节 概述

一、定义

龋病(dental caries)是一种以细菌为主要病原体,在多因素作用下,导致牙齿硬组织慢性、进行性破坏的疾病。遭龋病破坏的牙齿即龋齿(decayed tooth, carious tooth),可以单发于一个牙齿,也可同时累及多个牙齿;可以在儿童发病,也可以在老年发病,没有人可以对龋终生免疫。龋的疾病过程涉及多种因素,现代研究已经证明牙菌斑中的致龋细菌是龋的主要病原体。致龋细菌在牙菌斑中代谢从饮食中获得的糖类生成以乳酸为主的有机酸,导致牙齿中的磷灰石结构脱矿溶解。进一步在蛋白酶的作用下,结构中的有机物支架遭到破坏,临床上表现为牙齿上发生不能自体修复的龋洞(dental cavity, tooth cavity, carious cavity)。如果龋洞得不到及时的人工修复,病变进一步向深层发展,可以感染牙齿内部的牙髓组织,甚至进入根尖周组织,引起更为严重的机体的炎症性病变。

根据近代对龋病病因学的研究成果,有学者将龋病定义为一种与饮食有关的细菌感染性疾病(a diet related infectious disease)。这一定义强调了细菌和糖在龋病发病中的独特地位。

发生在釉质的早期龋损,仅表现为一定程度的矿物溶解,没有牙齿外形上的缺损,更没有临床症状,甚至在一般临床检查时也不易发现;只有当脱矿严重,进入牙本质或形成窝洞时,才可在临床上引起注意。若龋发生在牙的咬合面或唇颊面,通过常规临床检查就可以辨别局部脱矿的表现,如牙表面粗糙,呈白垩状色泽改变。若病变发生在牙的邻面,则较难通过肉眼观察发现。临床上要借助探针或其他辅助设备如X线照相、光纤投照等方法才可能发现发生在牙邻面的龋。及至患者出现症状或自己发现龋洞的时候,往往病变已接近牙髓或已有牙髓病变。

二、龋病流行病学特点

了解疾病的流行病学特征,一方面有利于从宏观上认识疾病、征服疾病,另一方面有助于从中探索疾病的发病原因。龋病的流行病学特征集中反映了与发病有关的多种因素。

(一)与地域有关的流行特点

龋病是一种古老的疾病,我国最早关于龋病的记载可以追溯到3000年前的殷墟甲骨文中。但近代龋病的流行并引起专业内外人士的广泛注意,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率几乎覆盖了人口的90%以上,严重影响当时人民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,有西方学者甚至将龋病称为“现代文明病”(modern civilized disease)。但是用现在的知识回顾分析当时的情况,可以知道,那些地区之所以有那么高的龋发病率,与当时的高糖饮食有关。过多地摄入精制糖类和不良的口腔卫生习惯是龋高发的原因。到了近代,西方国家投入了大量资金和人力对龋病进行研究。在逐步认识到了龋病的发病原因和发病特点的基础上,这些

国家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,从而使龋病的流行基本得到控制。目前,在北欧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。然而近年来,经济和教育状况越来越影响口腔保健和口腔健康的程度。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的水平,并有继续上升的趋势。目前,世界范围内,龋病发病正在向低收入、低教育人群和地区转移。如今,没有人再会认为龋病是“现代文明病”了。同时由于龋病的病因尚未完全清楚,预言消灭龋齿,还为时太早。但现代的医学实践又告诉我们,龋病是可以控制并能够预防的。

(二)与年龄有关的流行特点

流行病学的研究表明,人类龋病的发病经历几个与年龄有关的发病高峰。这种与年龄有关的发病高峰,主要与牙齿的萌出和牙齿周围环境的变化有关。乳牙由于矿化程度和解剖上的特殊性(如窝沟多而深)更容易患龋,初萌的牙由于矿化尚未成熟更容易患龋,窝沟龋也多在萌出后的早期阶段发生。这样形成了一个6~12岁的少年儿童龋病的发病高峰。龋的危害在这个阶段表现得最为突出。然而,龋病的发生实际是贯穿人的一生的。尤其到了中年以后,由于生理的和病理的原因,牙根面暴露的机会增加,牙菌斑在根面聚集的机会增加,如果得不到有效的清洁,患龋的机会也会增加,因此可能形成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发现,主要与牙齿的发育、萌出、根面暴露和口腔环境随年龄的改变有关。

(三)与饮食有关的流行特点

人的饮食习惯因民族和地区而异。然而随着食品加工业的发展,不分地区和种族,人类越来越多地接触经过精细加工的食品。西方人较早接触精制糖类,饮食中摄入蔗糖的量和频率普遍较高。在以往缺少口腔保健的情况下,他们的龋患病率自然很高。而我国的西藏和内蒙古地区,食物中的纤维成分多,蔗糖摄入少,人的咀嚼功能强,自洁力强,龋的患病率就低。人类饮食的结构并不是一成不变的。近代的西方国家由于认识到龋与饮食中糖类尤其是蔗糖的关系,开始调整饮食结构和进食方法,已经收到了十分显著的防龋效果。然而在大量发展中国家,随着经济的现代化,文化和饮食的精化和西化,人们对糖的消耗量增加,如果缺乏良好的口腔卫生教育,缺乏有效的口腔卫生保健措施和保健体系,龋齿的发病率定会显著增加,重蹈西方国家龋病高发的老路。

(四)与教育和经济状况有关的流行特点

经过百年的研究,人们对龋病的发病过程已经有了较为清晰的认识,已经具备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受教育的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的口腔医学保健所带来的益处,所以整个人口的患龋率降低,龋的危害减少。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。世界范围内,患龋者正在向低收入人员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,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。

三、龋对人体健康的危害

龋病的危害不仅局限在受损牙齿本身,治疗不及时或不恰当还可导致一系列继发病症。

由龋齿所引发的一系列口腔和全身问题,以及由此对人类社会和经济生活的长远影响无论如何是不应该忽略的。

对于龋病,最初为患者本人所注意的常是症状或能见到的牙体缺损或龋洞。轻微的症状包括食物嵌塞或遇冷遇热的敏感症状。当主要症状是持续或自发疼痛的感觉时,感染多已经波及牙髓。多数患者是在这个时候,疼痛难忍,才不得不求医的。这时候已经不是单纯的龋病了,而可能是发生了牙髓或根尖周围组织的病变。在口腔科临床工作中,因龋病导致的牙髓炎和根尖周炎而就诊的患者占了很大的比例,据统计可占综合口腔科患者的 50% 以上,也有人报告这些患者可占因牙痛就诊的口腔急诊患者人数的 70% 以上。急性牙髓炎和根尖周炎给患者机体造成很大的痛苦,除了常说的牙痛或牙敏感症状外,严重的根尖周组织感染若得不到及时控制,还可继发颜面部的严重感染,甚至危及生命。慢性的根尖周组织感染实际上是一种存在于牙槽骨中的感染病灶,也可以成为全身感染的病灶。龋齿得不到治疗,最终的结果必然是牙齿的丧失。要恢复功能则必须进行义齿或种植体的修复。如果对早期丧失的牙齿不及时修复,还会形成剩余牙齿的排列不齐或咬合的问题。严重时影响美观和功能,不得不通过正畸的方法予以矫正。在后续的一系列治疗中(如义齿修复、正畸治疗),口腔环境的变化,可能会发生一些更加有利于龋齿生成的情况。例如,不恰当的修复装置可能增加菌斑的聚集,增加清除的难度,破坏正常的口腔微生态环境,进一步增加患者患龋和牙周病的危险性。图 1-1 简示了由龋所引发的口腔多种疾病,以及不适当的治疗可能成为新的龋病危险因素。

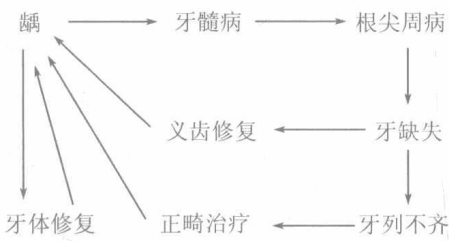


图 1-1 龋及其相关口腔疾病

龋及其有关疾病对身体健康的影响显而易见、容易理解,但其对人类社会生活和经济生活的长远影响却往往被忽略。由于龋的慢性发病特征,早期常不被注意,一旦发生症状,已经形成龋洞,常需要较复杂的治疗过程和较多的治疗费用。而且人有 28~32 颗牙齿,相关治疗的花费在任何时候、任何地点都是很大的。如果将社会和个人花在龋齿及其继发病症的治疗费用的总量与任何一种单一全身疾病的费用相比较,人们就会发现,龋病是一个严重影响人类健康的社会问题、经济问题。或许这就是世界卫生组织曾将龋病列在肿瘤和心血管疾病之后,作为影响人类健康的第三大疾病的理由之一。

(李瑛)

第二节 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。关于龋的病因,尽管迄今尚不能宣布相关的病原体已经完全清楚,也没有十分完整和肯定的病

因学理论,但已有的科学证据和临床实践越来越支持化学细菌致龋理论。化学细菌致龋理论是目前应用最广的病因学理论。

一、化学细菌学说

很早就有人提出酸致牙齿脱矿与龋形成有关,但在相当长的一段时间里并没有实验依据证明这种推测。直至 100 多年前,W. D. Miller 通过一系列微生物学实验,证明了细菌代谢糖类产酸,酸使矿物溶解,可形成类似临床上早期釉质龋的白垩样变,从而提出了著名的化学细菌学说(chemo—bacterial theory),又称化学寄生学说(chemo—parasitic theory)。

Miller 提出上述学说主要依据的是体外的脱矿实验,包括:

- 将牙齿放在混有糖或面包和唾液的培养基中孵育,观察到牙齿脱矿。
- 将牙齿放在混有脂肪和唾液、不含糖的培养基中孵育,未见牙齿脱矿。
- 将牙齿放在混有糖或面包和唾液中的培养基中,煮沸后再孵育,未见牙齿脱矿。

与此同时,Miller 从唾液和龋损部位中分离出多种产酸菌。Miller 认为,龋可分为两个阶段:第一阶段是细菌代谢糖产酸,酸使牙齿硬组织溶解,第二阶段是细菌产生的蛋白酶溶解牙齿中的有机物。目前,已有多种方法可以在体内或体外形成类似早期龋脱矿的龋样病损(caries—like lesion or carious lesion)。但是迄今,由于釉质中有机物含量极低,还没有足够的证据能够说明釉质在龋损过程有蛋白质溶解的过程。

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。近代龋病学的主要发展即是对致龋微生物的认定,确定了龋是一种细菌感染性疾病(a bacterial infectious disease)。这一认识成熟于 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聚集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。当时,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,由此引发了关于防龋疫苗的研究。但是近代的研究表明,龋病形成的微生态环境十分复杂,很难设定单一菌种作为龋的致病菌。况且,已经发现的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。

尽管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可能完全不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,而不是由细菌本身直接作用于机体或机体的防御体制。其次,龋病发生时或发生后并没有足够的证据表明机体的免疫防御系统有相应的抗病原反应。因此,利用免疫或疫苗的方法防龋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才能实现。甚至可以说,没有牙菌斑,就不会得龋齿。临床上有效的控制菌斑是有效控制龋齿的关键。

二、其他病因学说

除了化学细菌学说之外还有众多其他致龋理论,可见于各类教科书尤其是早期的教科

书。感兴趣的读者可以查阅相关的龋病学专著,比较重要的有蛋白质溶解学说(proteolysis theory)和蛋白质溶解—螯合学说(proteolysis—chelation theory)。

蛋白质溶解学说起源于对病损过程的组织学观察。光学显微镜下观察发现,牙釉质中存在釉鞘、釉板等含有较多有机物的结构。有学者认为,龋生成的过程中,先有这些有机物的破坏,然后才是无机物的溶解。在获得一些组织学证据之后,Gottlieb 和 Frisbie 等学者在 20 世纪 40 年代提出了蛋白质溶解学说。但今天看来,这一学说很难成立。首先釉质中的有机物含量极低,即使在牙本质这样含有较多有机物的组织中,有机物也是作为矿化的核心被高度矿化的矿物晶体所包绕的,外来的蛋白酶如果溶解组织中的有机物,必须先有矿物的溶解,才可能接触到内层的胶原蛋白。其次,电子显微镜的研究已经基本上否认了釉鞘、釉柱的实质性存在。研究表明,光学显微镜下看到的釉柱或柱间质只是晶体排列方向的变化,而无化学构成的不同。

蛋白质溶解—螯合学说是 1955 年由 Schatz 和 Martin 提出的,他们提出:龋的发生是细菌生成的蛋白酶溶解有机物后,通过进一步的螯合作用造成牙齿硬组织溶解形成龋。然而,这一学说只有理论,没有实验或临床数据支持,近代已很少有人提及。

三、龋病病因的现代理论

现代主要的龋病病因理论有三联因素或四联因素理论,后者是前者的补充,两者都可以被认为是化学细菌学说的继续和发展。

(一)三联因素论

20 世纪 60 年代,Keyes 作为一个微生物学家首先提出了龋的三联因素论(three prerequisites for caries process),又称三环学说。三联因素指致龋细菌、适宜的底物(糖)和易感宿主(牙齿和唾液)。三环因素论的核心是三联因素是龋病的必需因素(prerequisites),缺少任何一方都不足以致龋。其他因素都是次要因素,或者通过对必需因素的影响发挥致龋作用,见图 1-2。

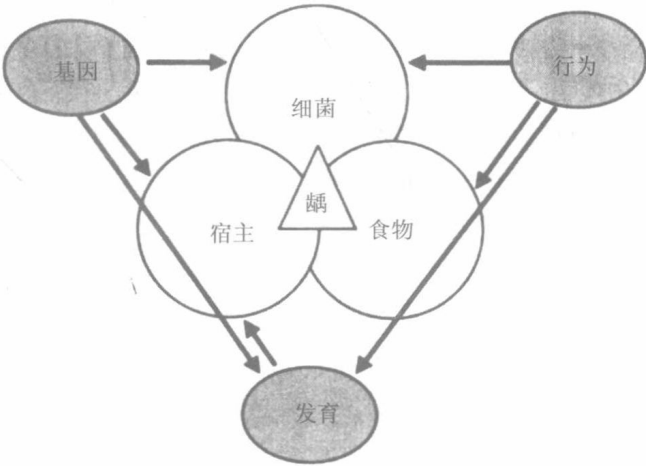


图 1-2 龋病病因的三联因素及相关的多因素特征

1. 致龋细菌 此类细菌黏附在牙面上,参与牙菌斑的形成并具有产生有机酸和其他致龋物质的能力,同时又具耐酸性,即能够在较低 pH 条件下生存和继续产酸。细菌的代谢产物是造成牙齿硬组织破坏的因素,所以可以认为细菌是病原因素。目前对已知的致龋细菌研究

最多的是变形链球菌族,因为它能够合成多聚糖(主要是葡聚糖)。葡聚糖作为菌斑的基质,在牙菌斑的形成中起重要作用。而牙菌斑是细菌在牙面上赖以生存的生态环境,没有这样的环境,龋同样是不能发生的。研究较多的致龋细菌还有乳酸杆菌和放线菌。前者具有强的产酸和耐酸能力,在龋坏的组织中检出较多,一般认为在龋的发展中起重要作用;后者则参与根面菌斑的形成,与牙根面龋的发生关系密切。最近的研究表明,口腔链球菌家族中的非变形链球菌类链球菌在龋病的不同阶段发挥致龋或调节致龋的作用。

2. 适宜的底物(糖) 口腔中有许多细菌具有代谢糖产酸的功能。由于牙菌斑糖代谢生成的主要有机酸是乳酸,这些细菌又可称为产乳酸菌。产乳酸菌在生物界具有许多有益功能,如分解发酵乳类制品,有利于人类消化。口腔中产乳酸菌生成的乳酸,一方面在维持口腔生态平衡中可能存在有益的一面;另一方面如果得不到及时清除,在菌斑中滞留,则导致牙齿持续的脱矿,显然对牙齿健康不利。一些口腔细菌具有利用糖合成多聚糖的功能,包括细胞内多糖和细胞外多糖。前者可以为细菌本身贮存能量,后者则作为菌斑形成的基质。在所有的糖类物质中,蔗糖最有利于细菌产酸和形成多糖,因此蔗糖被认为具有最强的致龋性。糖的致龋性是通过局部作用产生的,不经口腔摄入不会致龋。具有甜味作用的糖代用品,如木糖醇,经过细菌代谢时不产酸也不合成多糖,所以是不致龋的。

3. 易感宿主(牙齿和唾液) 牙齿自身的结构、矿化和在牙列中的排列,牙齿表面物理化学特性等代表了机体的抗龋力。窝沟处聚集的菌斑不易清除,窝沟本身常可能有矿化缺陷,因而更易患龋。排列不齐或邻近有不良修复体的牙齿由于不易清洁,菌斑易聚集,更易患龋。牙齿表面矿化不良或粗糙,增加了表面聚集菌斑的可能,也增加患龋的机会。牙齿自身的抗龋能力,包括矿化程度、化学构成和形态完善性,主要在牙的发育阶段获得。牙齿萌出后可以通过局部使用氟化物增加表层的矿化程度,也可以通过窝沟封闭剂封闭不易清洁的解剖缺陷。

机体抗龋的另一个重要的因素是唾液。唾液的正常分泌和有效的功能有助于及时清除或缓冲菌斑中的酸。唾液分泌不正常如分泌过少或无法到达菌斑产酸的部位,都会增加患龋的机会。

与龋病发病的有关因素很多,但大量的临床和实验研究表明,所有其他因素都是与上述三联因素有关或通过上述因素起作用的。如不良的口腔卫生增加菌斑的聚集、增加有机酸在局部的滞留,是通过影响微生物的环节起作用的;而低收入、低教育水准,意味着口腔保健知识和保健条件的缺少,影响对致龋微生物和致龋食物的控制,从而导致龋在这个人群中多发。

(二)龋的四联因素论

四联因素论又称四环学说。20世纪70年代,同样是微生物学家的 Newbrun 在三联因素的基础上加上了时间的因素,提出了著名的四联因素论。四联因素论的基本点是:龋的发生必须具备致龋菌和致病的牙菌斑环境,必须具备细菌代谢的底物(糖),必须是局部的酸或致龋物质积聚到一定浓度并维持足够的时间,必须是发生在易感的牙面和牙齿上。应该说,四联因素论较全面地概括了龋发病的本质,对于指导进一步研究和预防工作起了很大的作用。但严格讲,无论是三联因素论,还是四联因素论用来阐述发病机制学说似乎更为合适,而不适合作为病因论。因为除了微生物之外,食物和牙齿无论如何是不应归于病原因素中的。

四、其他与龋有关的因素

如前节所述,致龋细菌、适宜的底物(糖)和易感宿主是3个最关键的致龋因素。然而,与龋有关的因素还很多,龋是一种多因素的疾病,但是所有其他因素都是通过对必需因素的影响而发生作用的。

(一)微生物

致龋细菌具有促进菌斑生成、产酸和耐酸的能力,是主要的病原物质。除此之外,其他的微生物也可以对龋的发生和发展起作用。正常情况下口腔微生物处于一个生态平衡的状态。有些细菌可能本身不致龋,但却可以通过影响致龋菌对龋的过程产生作用。譬如,口腔中的血链球菌,本身致龋性很弱,它在牙面的优先定植,有可能减少变形链球菌在牙面的黏附和生长,进而减少龋的发生。另外一些非变形链球菌类链球菌产酸性不高,但对于维持牙菌斑的生存有作用,有助于龋的形成;或对产生的有机酸有缓冲作用,有助于龋的抑制。

(二)口腔保健

口腔保健包括有效的刷牙、菌斑控制和定期看医生。有效的口腔保健措施和有效的实施是减少龋齿的重要因素。

(三)饮食

食物中的糖类是有机酸生成反应的底物,尤其是蔗糖,被认为是致龋因素,甚至认为是病因之一。根据细菌代谢食物的产酸能力,将食物简单地分为致龋性食物和非致龋性食物。致龋性食物主要是含糖类的食物。根据糖的产酸性排列,依次是蔗糖、葡萄糖、麦芽糖、乳糖、果糖等。食物的致龋性还与食物的物理性态有关。黏性的、易附着在牙面的,更有助于糖的作用。除了这些对致龋有作用的食物之外,剩下的多数应该是非致龋性的。非致龋性食物多为含蛋白质、脂肪和纤维素的食物,如肉食、蔬菜等。一些食品甜味剂不具备糖类与细菌代谢产酸的结构,不具备产酸性,因此不致龋,如木糖醇和山梨醇。关于抗龋性的食物,由于很难从实践中予以证实或检验,不宜如此界定。

由于糖与龋的密切关系,预防龋齿必须控制糖的摄入。然而还应该认识到人类的生存需要充足的营养和能量。糖尤其是蔗糖是人类快速获取能量的重要来源。从营养学的角度,不可能将糖类从食谱中取消。唯一能做的是减少进食的频率、减少糖在口腔中存留的时间。

(四)唾液因素

唾液作为宿主的一部分,归于与龋有关的关键宿主因素。唾液的流量、流速和缓冲能力决定了对酸的清除能力,与龋关系密切。影响唾液流量的因素除了涎腺损伤和功能障碍之外,还与精神因素等有关。

(五)矿物元素

牙齿的基本矿物组成是羟磷灰石,是磷酸钙盐的一种,主要成分为钙和磷。环境中的钙磷成分有助于维持矿物的饱和度,有助于减少牙齿硬组织的溶解,还有助于再矿化发生。氟是与牙齿健康关系最密切的元素。人在牙发育期摄入了过量的氟可能导致氟牙症,严重的时候还会导致骨的畸形,称为氟骨症。但环境中微量的氟,如牙膏中的氟、口腔菌斑中的氟则有利于抑制脱矿和增加再矿化,达到预防龋的效果。其他与龋有关的元素多是与牙矿物溶解有关的元素,如锶、钼、镧元素有抑制脱矿的作用,而镁、碳、硒元素有促进脱矿的作用。