

牙体病学

牙体病学
第二版
上册

责任编辑：张元荣

封面设计：王万兆

插 图：王万兆

牙 体 病 学

Ya Ti Bing Xue

郑玉平 张悟颖 刘乃好编著

黑龙江人民出版社出版
(哈尔滨市道里森林街42号)

上海空军政治学院印刷厂印刷 黑龙江省新华书店发行
开本787×1092毫米1/16 印张17 插页0 字数432,000
1986年8月第1版 1986年8月第1次印刷

印数1—3,000册

统一书号：14093·90 定价：3.30元

写 在 前 面

在口腔内科范畴里，牙体病占有重要地位。随着科学地发展，有关牙体病的理论研究和临床实践等方面都增添了新内容。为此，我们综合有关文献，系统地把牙体病知识编辑成册，定名为“牙体病学”。

在编写过程中，赵文惠教授给予了大力支持，并提供了大量的宝贵资料。在外文资料的翻译方面，赵文惠教授、杜爱珍老师做了许多工作。本书插图均由王万兆同志绘制。在编写过程中，还得到董秀兰、王淑清等同志的关心和帮助，谨致以衷心的感谢。

因编者学识浅薄，占有的资料也不够全面，书中不妥及遗漏之处在所难免，敬请读者批评指教，以便日后补充订正。

今后，我们计划每隔一定时间出版增补版（仅收载新进展及对本版的补充订正部分），以供读者工作和学习参考之用。

目 录

第一章 龋 病

第一节 牙体硬组织的解剖、生理.....	(1)
一 牙釉质.....	(1)
(一) 一般性质.....	(1)
(二) 釉质的表面结构.....	(2)
(三) 釉质的组织结构.....	(2)
(四) 釉质的生活代谢.....	(3)
二 牙本质.....	(4)
(一) 一般性质.....	(4)
(二) 牙本质的组织结构.....	(4)
(三) 牙本质的生活代谢.....	(4)
(四) 牙本质的功能及退行性变.....	(5)
三 牙骨质.....	(6)
(一) 一般性质.....	(6)
(二) 牙骨质的组织结构.....	(6)
(三) 牙骨质的功能.....	(6)
第二节 病因、发病机制.....	(7)
一 病因.....	(7)
(一) 细菌与菌斑.....	(8)
(二) 宿主.....	(10)
(三) 食物.....	(11)
二 发病机制.....	(11)
(一) 化学细菌学说.....	(12)
(二) 蛋白溶解学说.....	(12)
(三) 蛋白溶解—螯合学说.....	(12)
第三节 龋病的病理.....	(12)
一 釉质龋	(12)
(一) 混浊.....	(12)
(二) 纹理增强.....	(13)
(三) 色素沉着.....	(13)
(四) 透明.....	(13)

(五) 缺损	(13)
二 牙本质龋	(13)
(一) 崩坏层	(13)
(二) 软化层	(13)
(三) 透明牙本质层	(13)
(四) 脂肪变性层	(13)
三 牙骨质龋	(14)
第四节 龋病的临床表现与诊断	(15)
一 好发时期、好发牙齿、好发部位	(15)
二 临床分类、临床表现	(16)
(一) 根据病变程度可将龋病分为浅、中、深龋三种	(16)
(二) 根据龋坏程度及牙髓、尖周受累情况可将龋分为5度	(16)
(三) 根据龋蚀发展速度可将龋分为三种	(17)
三 诊断与鉴别诊断	(17)
第五节 龋病的治疗	(19)
一 龋病治疗的历史回顾	(19)
二 龋病的治疗方法	(19)
(一) 磨除法	(19)
(二) 药物法	(19)
(三) 再矿化法	(20)
(四) 充填法	(20)
三 龋病治疗的并发症及处理	(47)
(一) 意外穿髓	(47)
(二) 充填后疼痛	(47)
(三) 继发龋坏	(49)
(四) 老年炎和牙周炎	(49)
(五) 充填物脱落或折断	(49)
(六) 牙齿折断	(49)
第六节 龋病的预防保健	(50)
一 龋病预防的历史回顾	(50)
二 龋病的预防方法	(50)
(一) 清除致龋菌及致龋菌斑	(50)
(二) 控制致龋菌的产酸过程	(52)
(三) 防龋涂料——窝沟封闭剂的使用	(52)
(四) 氟化物防龋	(53)
(五) 免疫防龋	(60)
(六) 激光防龋	(61)

第二章 牙体非龋疾病

第一节 牙齿发育异常	(62)
一 牙齿形态异常	(62)
二 牙齿结构异常	(64)
(一) 釉质发育不全	(64)
(二) 斑釉症	(66)
(三) 先天性梅毒牙	(67)
(四) 遗传性乳光牙本质	(67)
(五) 融合牙	(67)
(六) 武奈牙	(67)
三 牙齿数目异常	(67)
四 牙齿萌出异常	(68)
五 牙齿着色	(68)
(一) 牙齿外源性着色	(68)
(二) 牙齿变色	(68)
第二节 牙体损伤	(69)
一 牙外伤	(69)
(一) 牙碰伤	(69)
(二) 牙脱位	(70)
(三) 牙折	(71)
二 牙隐裂	(72)
三 磨损	(73)
(一) 原因	(74)
(二) 病理	(75)
(三) 临床表现	(75)
(四) 治疗	(75)
四 楔状缺损	(75)
(一) 病因	(76)
(二) 临床表现	(76)
(三) 治疗	(76)
五 酸蚀症	(77)
(一) 病因	(77)
(二) 临床表现	(77)
(三) 防治	(77)
第三节 牙齿敏感症	(78)
一 病因	(78)
二 临床表现	(78)

三 治疗	(78)
------	--------

第三章 牙 髓 病

第一节 牙体解剖、生理与临床的联系	(83)
一 牙体与牙周的解剖	(83)
(一) 牙体解剖	(83)
(二) 牙周解剖	(91)
二 牙髓的结构与功能	(92)
(一) 牙髓的组织结构	(92)
(二) 牙髓的功能	(93)
三 牙髓炎的疼痛机理	(95)
四 解剖生理特点与临床的联系	(96)
第二节 牙髓病的病因	(97)
一 感染	(97)
(一) 经牙体感染	(97)
(二) 经牙周感染	(98)
(三) 血源性感染	(98)
二 化学刺激	(98)
三 物理刺激	(98)
四 创伤	(100)
五 系统性疾病对牙髓的影响	(100)
第三节 牙髓病的病理、分类、一般过程、各型牙髓炎的相互关系	(101)
一 牙髓病的病理	(101)
(一) 牙髓充血	(101)
(二) 牙髓炎	(101)
(三) 牙髓变性	(103)
(四) 牙髓坏死	(104)
二 牙髓病的分类	(104)
三 牙髓病的一般过程	(106)
四 各型牙髓病之间的相互关系	(106)
第四节 牙髓病的临床表现	(109)
一 牙髓充血	(109)
二 牙髓炎	(110)
(一) 急性牙髓炎	(110)
(二) 慢性牙髓炎	(111)
三 牙髓变性	(113)
(一) 牙髓退行性变	(113)
(二) 髓石形成、牙髓钙变和髓腔闭塞	(113)

(三) 牙内吸收.....	(113)
四 牙髓坏死.....	(114)
(一) 牙髓坏死.....	(114)
(二) 牙髓坏疽.....	(114)
(三) 坏疽性牙髓炎.....	(114)
第五节 牙髓病的诊断.....	(115)
一 问诊.....	(115)
二 检查.....	(115)
第六节 牙髓—牙周联合病.....	(120)
一 牙周病对牙髓组织的影响.....	(120)
二 牙髓病对牙周组织的影响.....	(121)
三 牙髓—牙周联合病变的分类及诊断.....	(121)
四 根分歧病变.....	(123)
(一) 病因.....	(123)
(二) 分类.....	(123)
(三) 根分歧病变的临床表现与诊断.....	(124)
五 牙根裂缝综合征.....	(124)
第七节 治疗.....	(125)
一 治疗的目的.....	(125)
二 治疗原则.....	(125)
三 治疗方法.....	(126)
(一) 应急处理.....	(126)
(二) 活髓保存疗法.....	(126)
(三) 死髓切断术(干髓术).....	(132)

第四章 根尖周病

第一节 根尖周组织的解剖、生理功能与临床的联系.....	(144)
一 根尖周组织的解剖与生理功能.....	(144)
(一) 牙周膜.....	(144)
(二) 牙槽骨.....	(146)
(三) 牙骨质.....	(147)
二 解剖生理功能与临床的联系.....	(148)
第二节 根尖周病的病因.....	(149)
一 细菌感染.....	(149)
二 外伤.....	(150)
(一) 外力作用.....	(150)
(二) 治疗过程中的损伤.....	(150)
(三) 创伤性殆.....	(150)

三 化学刺激.....	(150)
第三节 根尖周病的病理、分类、一般过程、各型根尖周炎之间的关系	(151)
一 病理过程.....	(151)
二 根尖周病的分类、一般过程、各型根尖周病之间的关系.....	(154)
第四节 根尖周病的临床表现与诊断.....	(154)
一 临床表现.....	(154)
(一) 急性浆液性根尖周炎.....	(154)
(二) 急性化脓性根尖周炎.....	(155)
(三) 慢性根尖周炎.....	(156)
二 诊断.....	(157)
第五节 根尖周病的治疗.....	(158)
一 治疗目的.....	(158)
二 治疗原则.....	(158)
三 治疗方法.....	(159)
(一) 应急处理.....	(159)
(二) 根管治疗法.....	(160)
(三) 牙髓塑化法.....	(170)
(四) 根尖搔爬术和切除术.....	(181)
(五) 牙根全切除术.....	(184)
(六) 植牙术.....	(186)
(七) 牙种植术.....	(190)
(八) 根固位复盖义齿.....	(197)
(九) 一次完成的根管治疗.....	(199)
(十) 牙髓病、根尖周病与免疫.....	(201)
(十一) 无髓牙的漂白.....	(203)

第五章 儿童牙病

第一节 儿童牙颌系统的解剖生理特点.....	(206)
一 儿童时期的三个牙列阶段.....	(206)
(一) 乳牙列阶段.....	(206)
(二) 混合牙列阶段.....	(206)
(三) 恒牙列阶段.....	(206)
二 牙齿的萌出.....	(207)
三 牙齿标记法.....	(209)
四 牙齿萌出异常.....	(210)
五 乳牙替换.....	(212)
六 乳牙的特点.....	(212)
七 年轻恒牙的特点.....	(213)

第二节 乳牙的治疗特点	(214)
一 大面积浅龋	(214)
二 乳磨牙邻面龋	(215)
三 深龋和牙髓病	(215)
四 根尖周病	(217)
五 残冠、残根的处理和拔牙	(217)
六 乳牙滞留	(217)
第三节 年轻恒牙的治疗特点	(218)
一 齐质发育不全和大面积浅龋	(218)
二 深龋	(218)
三 牙髓暴露的处理	(218)
四 感染根管及根尖周病	(219)
五 根分歧搔刮术	(219)
六 第一恒磨牙的治疗	(220)
(一) 龋	(221)
(二) 意外露髓及牙髓炎	(221)
(三) 根尖周炎	(221)
(四) 第一恒磨牙的拔除问题	(221)

第六章 牙痛的鉴别诊断

一 能引起牙痛的病因	(222)
二 病史及症状特点	(222)
三 客观检查	(224)

第七章 口腔预防保健

第一节 口腔健康调查	(225)
一 确定调查目的	(225)
二 选样和进行试点调查、资料整理	(225)
(一) 选样和进行试点调查具有相对准确性	(225)
(二) 抽样方法	(229)
(三) 资料整理	(229)
(四) 资料分析	(232)
第二节 建立、建全口腔预防保健组织	(235)
一 建立、建全口腔预防保健组织	(235)
二 开展口腔预防保健工作的一般原则	(236)
三 口腔预防保健的内容	(236)
(一) 龋病的预防	(236)
(二) 定期检查和治疗龋病和牙周病	(236)

(三) 口腔卫生宣传	(236)
(四) 提高和交流口腔保健中业务和技术	(236)
(五) 儿童口腔保健工作	(236)
第三节 普及口腔卫生知识，开展口腔预防保健知识宣教工作	(236)

第八章 口腔科的医疗防护

第一节 乙型病毒性肝炎经口腔的传染及其防护	(239)
一 乙型病毒性肝炎经口腔的传染	(239)
(一) HBV经口腔传播的严重性	(239)
(二) HBV经口腔传播的途径	(240)
二 防护措施	(240)
(一) 工作环境、设备	(240)
(二) 器械消毒	(241)
(三) 污物处理	(242)
(四) 个人防护	(242)
三 加强消毒工作的研究	(242)
第二节 梅中毒及其防护	(243)
一 梅污染与梅中毒	(243)
二 防护措施	(244)

第九章 X—射线在牙体病诊治上的应用

第一节 正常牙体、牙周组织的X线片所见	(245)
一 牙体的X线片所见	(245)
(一) 牙釉质	(245)
(二) 牙本质与牙骨质	(245)
(三) 髓室与根管	(245)
二 牙周组织的X线片所见	(246)
(一) 牙周膜	(246)
(二) 牙槽骨	(246)
三 发育时期牙齿的X线片所见	(246)
四 骨质的解剖标志在X线片上所见	(247)
(一) 上颌骨解剖标志的X线片所见	(247)
(二) 下颌骨解剖标志的X线片所见	(247)
第二节 X线片在牙体病诊断、治疗、后上的应用	(248)
一 诊断意义	(248)
(一) 下颌第三磨牙的X线片	(249)
(二) 碘剂作为根管治疗的造影中	(249)
(三) 混合牙列时期发育中的错殆的临床及X线片征象	(249)

二	治疗效果及预后的判定	(250)
	第三节 C T在口腔医学上的应用	(250)
一	C T的原理	(250)
二	C T在口腔医学上应用	(251)

第十章 钻磨设备的使用和维护

一	转速对人体的影响	(252)
二	钻磨工具的性能、使用与保养	(252)
(一)	电动机驱动的旋转装置	(252)
(二)	涡轮钻机驱动装置	(254)
(三)	钻针	(255)

第一章 龋病(dental caries)

第一节 牙体硬组织的解剖生理

牙齿本身叫牙体。由暴露在口腔的牙冠、生长在牙槽骨中的牙根和二者相交界处的牙颈组成。牙冠表面有釉质覆盖，牙根表面有牙骨质覆盖，釉质和牙骨质内面是构成牙齿主体的牙本质。釉质、牙骨质和牙本质，统称为牙体硬组织（图—1）。

一 牙釉质 (enamel)

(一) 一般性质

牙釉质覆盖牙冠部的本质表面，随功能不同而薄厚不一。前牙切缘、后牙牙尖处最厚（约2—2.5毫米），以适应切割及咀嚼功能的需要，近牙颈部逐渐变薄。但釉质的厚度常随年龄的增长而磨耗变薄或磨失。在法医和考古学上，也常根据牙齿的磨耗程度来大致判断其年龄。

釉质中含有95~97%的无机盐，其主要成分是羟磷灰石（hydroxyapatite），因而决定了釉质是人体中钙化程度最高，硬度相当于石英，是人体内最坚硬的组织。不但可以胜任强大的咀嚼压力，而且对酸等化学物质的抵抗力也较强。虽然生物体存在变异性，使各牙之间、各牙面之间的硬度有一定差异，但一般规律是：牙齿萌出后硬度逐渐增加，经过锻炼的牙齿硬度增加。总的来说，老年恒牙硬度>年轻恒牙>成熟乳牙>不成熟乳牙。

牙齿能承受强大的咀嚼压力不仅由于牙齿的硬度，近来还认为牙齿还有不少特殊结构在发挥功能时起缓冲作用。如组成釉质的主要成分羟磷灰石呈六角棱柱形排列，其中有无数微孔交织成网，网孔内充满粘液，咀嚼时起缓冲作用。网孔内的离子和小分子可以自由通过，从而不但证实了牙髓与釉质间存在互相渗透现象，也解释了咀嚼时强大的冲撞力大部分在挤进网孔时，被粘液中离子形成的弱电场的阻滞作用而减速并被逐渐消耗掉。用氟离子代替磷灰石中的羟基（—OH），从而粘液的粘度就增加。故氟化物有防龋固齿作用。

釉质呈乳白色又有一定的透明度，薄而钙化程度高的釉质可透出牙本质的色泽而呈

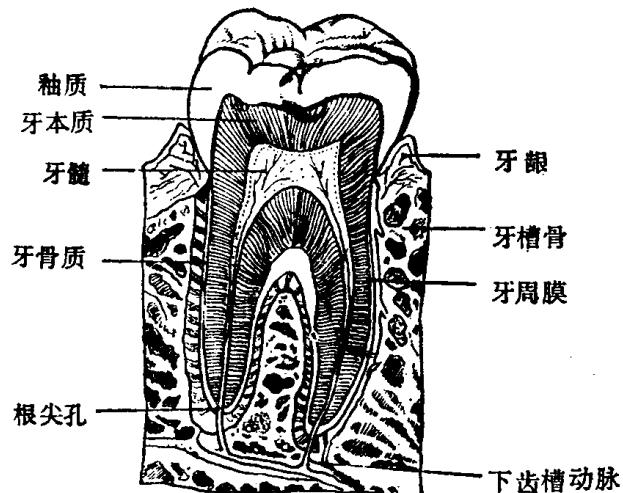


图1 牙齿及其周围组织剖面图

浅黄色，厚而钙化程度低的釉质呈灰白色。外源性或内源性原因都可以使牙釉质着色而发生色泽、透明度、硬度的变化。

在95~97%的无机盐中，主要成分是磷酸钙，约占90%。另有其他微量元素，如：银、铂、锶、钡、铬、锡、镍、铅、锌、锰、钛、铜、矽、氟、铁、砷等。微量元素占人体的十万分或百万分之几。尽管微量元素在酶、激素、维生素的组成成分中占有重要的地位及作用，但目前除了确认氟与龋病的关系外，其他微量元素对牙齿的作用及其影响还不清楚。注1

实验证明：钙、磷为4:1时、虽然会发生严重的软骨病，然而形成的牙齿却最好。钙、磷缺乏或比例失调时表现为釉基质不透明、变硬，造釉器萎缩或在未钙化基质中有釉质岛出现。

目前一致公认的是釉质中有机物和水的含量约占3~5%。在此之前，牙科书籍中曾引用了Beizelius的釉质中含1%有机物和水、28%胶的说法。尽管，19世纪对釉质中的成份进行了充分地研究，但只注意到无机成分而忽视了对有机成分的分析。直到1923年才公认了Bodecker用Cellloidin法脱钙后所证实有机物的存在，它是一种类似角质的糖蛋白复合体，即角蛋白。其性质一般不受机体代谢改变的影响，但是否随年龄改变尚无定论。

(二) 釉质的表面结构

1. 牙面平行线：(Perikymata)又称牙面横纹，是牙齿呈节律性发育留下的痕迹，水平的环绕牙齿，初萌的牙齿明显，日久渐被磨平。若形成深陷的横沟，则称釉质发育不全症，是由于牙胚发育时期某种原因所致釉质形成障碍的结果。

2. 釉护膜：(enamel cuticle)：又叫釉小皮，是覆盖于牙齿表面的一层薄而紧密的膜。萌出后由于磨损的结果，除牙齿的邻面和窝沟可有少量残存外大部分丧失。

3. 釉质表面的窝沟：小的凹陷为点隙(pit)或窝(fossa)，长而深者为沟(groove)。窝沟的形状大小不同，深浅不一。窄而深的窝沟釉质薄弱之处，易患窝沟龋并呈潜行性发展。

(三) 釉质的组织结构

1. 釉柱(enamel rod)：釉柱是釉质组成成分之一，其走行依牙釉质所在部位而有所不同。人类釉柱属Ⅰ型釉柱，酸蚀后电镜下观察釉柱有体、尾之分，呈锁孔样结构(图2)。

釉柱起自釉牙本质界处，向外伸展至牙冠表面，粗细不一，近牙齿表面端粗，靠牙本质端细。釉柱的排列方向各部也有差别。在牙颈部与牙冠中部，釉质呈水平方向向外伸展，接近牙齿切端与牙尖，呈放射状斜伸向上，向外伸展过程中成波状弯曲；至牙尖处，该弯曲还相互绞绕扭转如绳状，以增加釉质的承力作用。窝沟处的釉柱在釉牙本质界向外伸展时逐渐向窝沟底部靠拢而成八字形排列。

了解釉柱的排列与走行方向，对了解不同部位龋坏的病理过程、临床特点、诊断及洞型制备都具有重要意义。

在牙冠的横断面上，每根釉柱周围有一层薄而无结构的“膜”将釉柱分开，这薄层即柱鞘(enamel rod sheaths)，但柱鞘是否存在目前尚无定论，因电镜下见不到柱

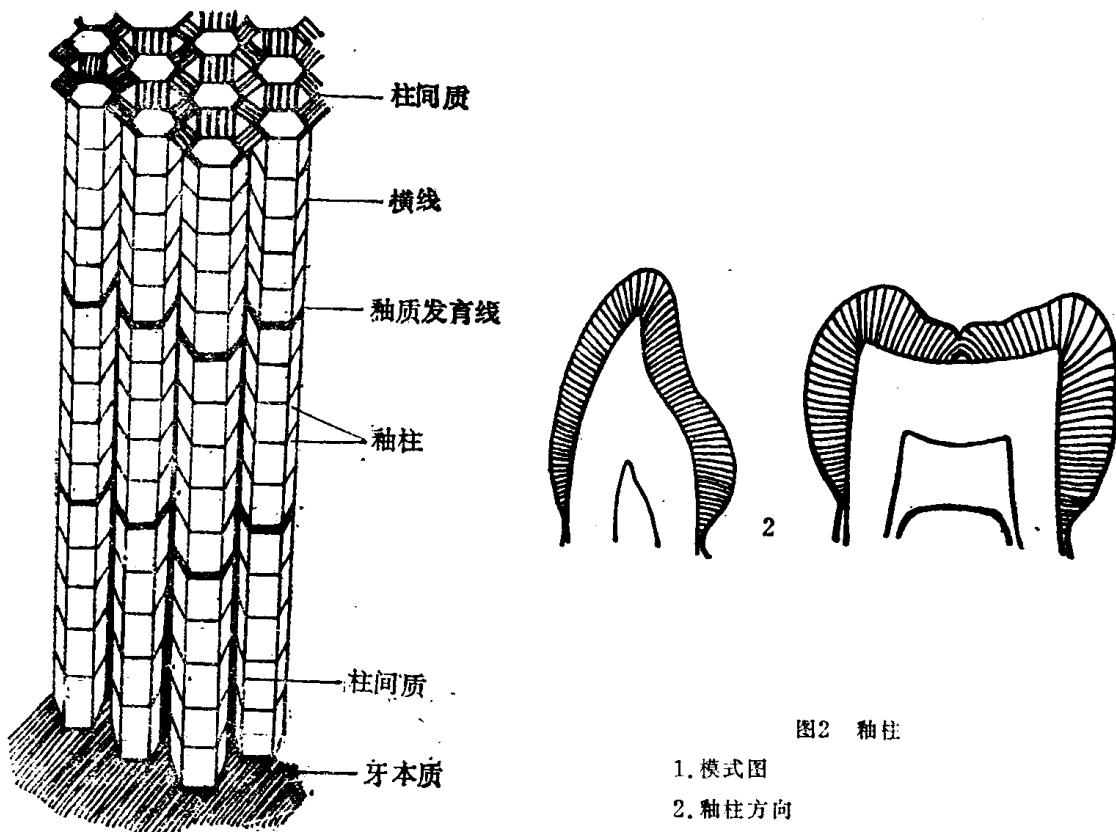


图2 釉柱

1. 模式图

2. 釉柱方向

鞘的结构。

2. 生长线 (incremental line)：又称芮氏线 (striae of Retzius)，是牙齿发育形成期所表现的一种现象；若机体遭受内外因素的较大影响可使生长线加宽、明显，故生长线可作为儿童发育时期健康状况的指标。

电镜观察证明，生长线处釉柱数目并不减少，但形态变薄，釉柱间隙必然随之加大，有机成分增多，无疑这是造成生长线处易于脱矿的原因之一。

3. 釉板、釉丛、釉梭：均为牙釉质中有机物分布集中之处，它们与釉质的营养代谢有关。釉板 (enamel lamella)：起自釉质表面或窝沟底部，止于釉质内、釉牙本界或进入牙本质中。釉丛 (enamel tuft)：从釉牙本质界处向表面放散，止于釉质内 $\frac{1}{3}$ ~ $\frac{1}{5}$ 处，是釉质和牙本质间的营养道，该处经常有组织液存在。釉梭 (enamel spindle)：为造牙本质细胞的胞浆突起，在釉质未形成前即伸入釉质器内所成，多在釉牙本质界处，突向釉质中。釉梭也是联系釉质和牙本质的营养道并具感觉功能。

4. 釉牙本质界 (enamel—dental junction)：在牙齿发育中这一界线是造釉细胞与造牙本质细胞间的一层膜，当釉质和牙本质发育完成以后，它们之间的界线即釉牙本质界。其状弯曲。在牙颈部更明显，该弯曲的存在即决定了釉柱的方向，又由于釉质与牙本质的交错而增强二者的联结。

(四) 釉质的生活代谢

釉质是有生活代谢的组织，即使在牙齿萌出以后也保持着一定程度的代谢活动，而过去则认为成熟的釉质没有细胞和营养通道，与机体间没有任何代谢联系，有的仅是渗透现象。实际上各种无机物质和有机物质可以由唾液进入釉质，也可由牙髓经牙本质小

管进入釉质。但是速度是异常缓慢的。

用放射性同位素实验证明：钙(Ca^{45})、磷(P^{32})、碘(I^{131})等放射性同位素可由牙髓经牙本质、也可从唾液进入釉质，并由此缓慢移出。

临幊上可见到釉板、釉质裂隙处无机盐的沉积而封闭空隙的再矿化现象。釉质龋坏早期是病変表层出现密度增高的再矿化区则是更有力的证明。

随着人们对釉质微观结构认识地不断加深，对其生理活动地深入了解，必将更有力地促进防治牙体硬组织疾病工作地发展。国外已经开展了早期龋坏的再矿化疗法即为例证。

二 牙本质 (dentin)

(一) 一般性质

牙本质是构成牙齿的主体，形成牙齿的基本形状，由大量的胶原纤维和其间沉积的无机磷灰石结晶体构成。有机物和水约占20~30%，其余为无机盐。有机物虽少确几乎占据了牙本质的所有空间，无机物则加固了有机物，并与之组成一能抵抗咀嚼压力的整体。

牙本质呈黄白色，有光泽，稍有弹性。随着年龄增长、钙盐的沉积，使颜色变深、硬度增加、弹性降低。

(二) 牙本质的组织结构

牙本质主要由牙本质小管(denti-naI tubule)、造牙本质细胞突起(odontoblastic process)及牙本质基质(dentine matrix)组成。

牙本质小管自髓腔壁通向釉牙本质界，沿途有许多侧支与相邻小管吻合，尤以根部为多。小管在釉牙本质界一端较细，约1微米，近髓端较粗、约3微米。因此，龋坏达牙本质层时不但进展速度较釉质快，而且牙本质表层龋蚀范围虽很小，近髓端的牙本质龋蚀已很大了(约3—4倍)，这是临幊值得注意的。牙本质小管的方向在牙尖部、根尖部直，牙颈部呈“~”形弯曲。

在牙髓的表面排列一层整齐的柱状造牙本质细胞，每个细胞都有胞浆突进入牙本质小管内，达釉牙本质界处，末端膨大而成釉梭，有时可进入釉质中。

牙本质形成的确切机理尚不完全清楚，大多数学者认为是由造牙本质细胞形成。首先造本質细胞形成牙本质基质，之后向髓腔方向移动，而胞浆突起留下，形成细胞与组织间的通道，此即前期牙本质(predentin)，又称前期胶原纤维。前期牙本质的不断堆积和无机盐的沉积，使牙本质不断形成。

牙本质在一生中不断地、有规律地形成，使牙本质成为无数的层板，称生长线(incremental line)。根据用四环素标记的牙齿得出有关牙本质里生长线形成速度及特征，认为基质的沉积可能受24小时的节律控制，而且同每5天一个较大的节律有关。牙本质纤维基质形成后即发生钙化，而且在胶原上的钙化呈环状集结。牙本质基质不断形成、钙化即牙齿增龄变化的生理基础。

(三) 牙本质的生活代谢

进入牙体内的无机盐及有机物质，通过造牙本质细胞的胞浆突起进入牙本质。但这种生活代谢过程随着年龄的增加而改变。表现为牙本质小管内钙盐沉积使之阻塞、透过

性降低。虽然这种变化没有任何症状，功能也不受影响，但了解这些变化规律是有助于诊断和治疗的。

(四) 牙本质的功能及退行性变

1、感觉功能

牙本质对外界刺激极敏感，特别是近釉牙本质界处和近牙髓处的感觉最明显。使牙本质产生疼痛的刺激有温度、机械、化学物质渗透三种。但牙本质为什么对刺激如此敏感？目前尚有争论。

一种是认为牙本质中有神经存在，它从牙髓起几乎平行经牙本质小管的全长。但由于技术上的困难。尽管借助电子显微镜观察也无满意结果。另有人研究成熟的牙冠，发现约10%的牙本质小管中，存在由牙髓内神经小束发出的串珠状神经纤维伸入到造牙本质细胞的凹陷中，并认为可能与造牙本质细胞联合成感受器复合体，造牙本质细胞起着刺激与感觉之间的传递作用。

另一种观点认为，所有能激惹疼痛的刺激可促进小管内容物的流动而产生神经冲动，但不是牙本质致痛的唯一形式（流体动力学机制）。

作为感受器的造牙本质细胞，具有感觉功能是人们守旧的观点，它受到激惹时直接产生冲动而表现为感觉。

小林茂夫等认为牙本质的神经纤维，具有感受造牙本质细胞突形态变化的必要构造，而牙本质小管内淋巴液的流动也刺激了牙髓的神经末梢。因此，牙本质的感觉机制是造牙本质细胞突受到外界刺激而发生形态变化，引起神经末梢的兴奋传导。由于牙齿完全没有象在真皮感受压力的感觉小体及感受温度的冷觉小体、热觉小体等特殊感觉末梢，牙髓感觉神经全部终止于感受痛觉的神经末梢。即牙髓不能感受痛觉以外的感觉。牙髓、牙本质受刺激时，即使刺激种类不同（摩擦、冷热、渗透压等），但均引起痛性应答。

2 形成继发性牙本质（secondary dentin）

牙齿的发育至根尖孔形成时即告完成，但牙本质的形成却贯穿生命的始终。随着年龄的增长，继发牙本质不断形成，而且与年轻恒牙的牙本质不同。表现为牙本质小管数目少，排列的方向和行程弯曲，有时呈波纹状。继发牙本质的形成，虽然在髓室顶和底部快些，但相对讲髓腔壁与根管壁的形成速度是一致的，这有别于修复性牙本质。继发性牙本质的不断形成，使髓腔变小，髓角变低，根管狭小，到老年甚至可闭锁。

3 形成修复性牙本质（reparative dentin）

当牙本质因龋蚀、磨损等暴露时，外界刺激造牙本质细胞的结果，在髓腔壁受刺激的相应部位形成的牙本质叫修复性牙本质。它的特点是：与刺激部位相对应，牙本质小管甚少，而且排列极不规则，弯曲度也大。它的意义在于阻挡外界刺激进入髓腔及对牙髓造成危害。临床医生了解继发性与修复性牙本质的形成则能正确的指导手术操作。

4 形成透明牙本质（transparent dentin）

牙本质受到外界刺激时，牙本质小管内有钙盐沉积于已变性的造牙本质细胞突上，使小管封闭。结果与钙化的牙本质基质几乎无差别，称透明牙本质，也称硬化牙本质（sclerotic dentin）。它也是牙本质受到刺激时的防御反应，能阻止刺激继续深入。但是，当外界刺激强度超过了牙齿生理性防御反应时，牙本质小管内的造牙本质细胞死