

口腔及颌面部疾病

KOUQIANG JIHEMIANBUJIBING

李 慧 孙昊量 主编



口腔及颌面部疾病

KOUJIANG JIHEMIANBU JIBING

李慧 孙吴量 主编



黑龙江朝鲜民族出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

口腔及颌面部疾病 / 李慧, 孙昊量主编. —牡丹江: 黑龙江朝鲜民族出版社, 2007. 7

ISBN 978-7-5389-1453-5

I. 口… II. ①李…②孙… III. 口腔颌面部疾病—诊疗
IV. R78

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2007) 第 115019 号

书 名/ 口腔及颌面部疾病
主 编/ 李 慧 孙昊量
出版发行/ 黑龙江朝鲜民族出版社
发行电话/ 0453-6423758
电子信箱/ hexmz@126.com
责任编辑/ 金银山
责任校对/ 朱 静
封面设计/ 尹今玉
印 刷/ 牡丹江市教育印刷有限责任公司
开 本/ 787mm×1092mm 1/16
印 张/ 24.5
字 数/ 620 千字
版 次/ 2007 年 8 月第 1 版
印 次/ 2007 年 8 月第 1 次印刷
印 数/ 1—1 000 册
书 号/ ISBN 978-7-5389-1453-5
定 价/ 40.00 元

前 言

进入 21 世纪,随着科学技术的迅猛发展,人类对生活及医疗水平的需求也不断提高。

为了现代医疗水平适应 21 世纪已久改革和发展的需要,我们根据牡丹江医学院红旗医院口腔科教研室、牡丹江口腔医院口腔内科、正畸科、牡丹江第一医院、第二医院口腔科、牡丹江肿瘤医院头颈科等的临床经验,科研和教学资料,并查阅及采纳国内外一些新的相关文献。经过编写整理成这本《口腔及颌面部疾病》。

本书共 60 余万字,分为 19 章。对口腔颌面部的牙体牙周组织常见病、口腔黏膜疾病、口腔局部麻醉与拔牙术、口腔颌面部损伤与感染、口腔颌面部常见肿瘤、固定义齿的修复、牙颌畸形的矫治、面部美容形态等,进行了较为全面的阐述。

作者在编写过程中,力求体现下列特点:(1)在分类方法上尽量保持全书的统一性;(2)注意学科有机衔接,避免重复、脱节;(3)适当反映先进的疾病治疗方法;(4)注意理论联系实际。

本书包括口腔及颌面部疾病的临床表现、诊断及防治原则,可供论临床和教学人员参阅。

由于我们的能力有限,书中出现缺点和错误在所难免,殷切希望读者能予以正确的批评与指正,多提宝贵意见,以达到科学的更加严谨性。

编 者

2007 年 5 月

《口腔及颌面部疾病》

编 委 会

主 编 李 慧 孙昊量

副 主 编 朱 艳 赵 惠 李宇军 宋丽华

编 委 （按姓氏笔划排列）

于学刚 马全利 王 玲 王深军

刘 杰 李 锐 邵 彬 姜 岩

黄玉钊 腾起山

目 录

第一章 龋病及牙体硬组织非龋性疾病	1
第一节 龋 病	1
第二节 牙体硬组织非龋性疾病	23
第二章 牙髓及根尖周病	33
第一节 牙髓及根尖周组织的解剖生理学特点	33
第二节 牙髓及根尖周病的病因	35
第三节 牙髓病的分类、临床表现和诊断	37
第四节 根尖周病的临床表现和诊断	42
第五节 牙髓病的治疗	46
第六节 根尖周病的治疗	49
第三章 牙周病	53
第一节 概 述	53
第二节 牙周病流行情况	53
第三节 牙周组织的应用解剖和生理	55
第四节 牙周病病因学	56
第五节 牙周病的分类、主要临床表现及诊疗	60
第四章 口腔黏膜病	73
第一节 概 述	73
第二节 黏膜溃疡	74
第三节 感染性口炎	79
第四节 口腔斑纹	81
第五节 发疱性疾病	85
第六节 舌部疾病	88
第七节 唇部疾病	90
第五章 口腔颌面部麻醉与拔牙术	93
第一节 局部麻醉药物	93
第二节 常用的局部麻醉方法	94

第三节 局部麻醉的并发症及其防治.....	98
第四节 拔牙术	100
第六章 口腔颌面部损伤.....	113
第一节 口腔颌面部损伤的特点	113
第二节 口腔颌面部损伤的急救	114
第三节 颌面部软组织损伤.....	117
第四节 牙及牙槽骨损伤	122
第五节 颌骨骨折.....	124
第六节 颧骨及颧弓骨折	130
第七章 口腔颌面部恶性肿瘤	133
第一节 绪 论	133
第二节 口腔癌	139
第三节 涎腺恶性肿瘤	146
第四节 骨源性肉瘤	151
第八章 牙颌畸形的分类法、病因及症状	152
第一节 牙颌畸形的分类法.....	152
第二节 牙颌畸形的病因、症状及治疗.....	158
第九章 反骀的矫治.....	171
第一节 反骀的病因	171
第二节 前牙反骀引起颅、颌、面结构的改变	173
第三节 反骀的危害	173
第四节 反骀的诊断	174
第五节 乳牙反骀矫治	175
第六节 恒牙反骀的矫治	176
第七节 矫治前牙反骀过程中特殊情况的处理.....	179
第十章 深覆盖、深覆骀的矫治.....	181
第一节 前牙深覆盖的矫治.....	181
第二节 后牙深覆盖的矫治.....	187
第三节 深覆骀的矫治.....	190
第十一章 成年人的正畸治疗	193
第一节 成年人正畸治疗的社会背景.....	193
第二节 进行成年人正畸时的特殊考虑.....	194
第三节 成年人矫治所采用的方法	195
第十二章 唇、腭裂的正畸治疗	197

第一节	唇、腭裂的病因	197
第二节	唇、腭裂流行情况	199
第三节	唇、腭裂分类	200
第四节	唇、腭裂的症状与诊断	201
第五节	唇裂和腭裂的综合治疗	202
第六节	唇、腭裂外科手术的时机	203
第七节	唇、腭裂的正畸治疗	203
第十三章	正畸治疗中的颞下颌关节问题	208
第一节	正畸治疗中必须关注 TMJ 状态	208
第二节	正畸治疗对 TMJ 功能的影响	208
第三节	正畸患者中常见的 TMJ 症状及机理	210
第四节	正畸治疗中 TMJD 的预防	211
第五节	错殆畸形引起(TMJD)的正畸治疗	213
第十四章	固定修复临床	216
第一节	修复前诊断与处理	216
第二节	牙体缺损的修复治疗	227
第三节	牙列缺损的固定桥修复	240
第十五章	眼部整形美容外科	252
第一节	概 述	252
第二节	眼袋整形术	258
第三节	眼睑去皱术	262
第四节	上睑下垂矫正术	265
第五节	先天性小眼症矫正术	270
第六节	重睑术	271
第十六章	种植义齿修复概要	295
第一节	概 述	295
第二节	种植义齿设计要点	299
第三节	种植义齿修复基本过程	303
第四节	种植义齿成功的因素及要点	305
第五节	种植义齿的并发症及其处理	312
第十七章	老年口腔修复学	326
第一节	概 述	326
第二节	老年患者的特点	327
第三节	老年患者的义齿修复观念及原则	328
第四节	影响老年患者义齿修复治疗疗效的因素	329

第五节 老年患者的义齿修复要点	330
第六节 老年患者缺牙及义齿修复护理与健康保健关系	335
第十八章 儿童患者修复学	337
第一节 概 述	337
第二节 儿童患者修复治疗的观念及原则	337
第三节 儿童牙骀发育和口腔修复	338
第四节 导致修复治疗的主要病因及危害	340
第五节 儿童患者修复治疗	342
第十九章 上颌窦疾病	348
第一节 上颌窦解剖结构	348
第二节 上颌窦恶性肿瘤	351
第三节 上颌窦炎	364

第一章 龋病及牙体硬组织非龋性疾病

第一节 龋 病

一、概 述

1. 龋病的定义、特征和历史

(1)定义 龋病(dental caries, tooth decay)是一种由口腔中多种因素作用导致的牙体硬组织进行性破坏性疾病,表现为无机物的脱矿和有机质的分解。

(2)特征

①龋病是人类的常见病、多发病之一,在各种疾病的发病率中,龋病位居前列。但由于其病程进展缓慢,在一般情况下不危及患者生命,因此不易受到人们重视。随着牙体硬组织的不断破坏,可逐渐造成牙冠缺损,成为残根,终致牙齿丧失,破坏咀嚼器官的完整性。这样不仅影响消化功能,而且在童年时期可影响牙颌系统的生长发育,使健康素质下降。此外,龋病以及其继发病作为一个病灶,引起远隔脏器疾病的案例也时有报告。

②龋病的临床特征是牙体硬组织在色、形、质各个方面均发生变化,以质变为主,色、形变化是质变的结果。龋坏初期,龋坏部位的牙齿硬组织发生脱矿,导致釉质的微晶结构发生改变,牙齿透明度下降,使牙釉质呈白垩色。随着时间增长,病变部位逐渐有色素沉着,局部可转变为棕黄或黑褐色,最终由于有机质的不断分解破坏,无机成分脱矿,牙釉质和牙本质疏松软化,导致牙齿产生实质性缺损,形成龋洞。

③影响机体健康致龋多种因素,主要包括细菌和牙菌斑、食物以及牙所处的环境等。就病因角度而言,龋病也可称为是牙体硬组织的细菌感染性疾病。

(3)历史 龋病是人类历史上一种极为古老的疾病。据考古研究发现,目前可以整理出来的龋病流行病学资料,可以追溯至新石器时代,即公元前12000~3000年。

我国古代的医学,不仅对龋病早有认识,而且具有丰富的防治经验。我国公元前14世纪的殷墟甲骨文中,即有将龋病以象形文字的“虫”字和“齿”字合并组成“龋”字的记录。唐代苏恭著《新修本草》(公元655年)一书中有采用银膏补牙的记载,其配方与现代广泛使用的银汞合金非常相似,含有汞、银、铜、锡几种成分,这比西方采用银汞合金充填龋齿要早700多年。我国的这些医学遗产,是对人类的伟大贡献,在医学史上写下了光辉的篇章。

从文艺复兴时代起,欧洲的口腔医学,特别是关于龋病的研究有了较大发展。19世纪

末, Miller 在德国进行了一系列细菌研究, 提出了解释龋病病因的化学细菌学说, 大大地推动了龋病的研究, 指导了龋齿临床实践工作, 至今仍有重要意义。近 20 年来, 在一些国家开展了多途径、大规模的龋病防治工作, 并已获得显著成效, 在人类历史上首次出现了龋病下降趋势, 这些成就增强了人类最终征服龋病的信心。

我国解放以来, 龋病的研究及防治工作也取得了长足进步, 目前已经有了较为完整的龋病流行病学资料, 建立了一批防治网点和研究机构, 防治龋病的材料和设备研究亦有进展。

2. 流行病学

(1) 龋均 衡量龋病的严重程度的指数必须简单, 概念清楚, 能反复验证, 不同检查者使用这种指数检查患者时, 应得出相同结果, 资料应该能作统计学分析处理。为此, 学者们又设计了另一指数, 即龋均。龋均即每个患者所患龋齿的均数。同一个体口腔中有正在发展的龋齿, 有已充填过的龋齿, 也有因龋而已经拔牙, 这些牙均应统计在内。每个人的患龋牙均数包含了上述 3 种情况。

①龋失补 DMF 指数 目前常用的指数是龋失补 DMF 指数, 于 1938 年由 Klein 等学者提出, DMF 为 decayed-missing-filled 缩写, 即龋齿数、因龋失牙数、因龋补牙数的总和, 称龋失补指数。它是一种不可逆指数, 能反映一个人的终身龋病经历。WHO 根据口腔健康特点, 规定了计算失牙的方法, 即乳牙在 9 岁以前要分出是因龋还是生理性脱落而导致的失牙, 10 岁以后就不再区分; 恒牙在 30 岁前要分出因龋或非龋而导致的失牙, 31 岁以后不再追究失牙的原因。

②患龋病的牙 DMFT 指数及龋失补牙面 DMFS 指数 根据龋病记录的详细程度, 又可将其分为 DMFT 指数和 DMFS 指数。

DMFT 指数反映患者口腔中罹患龋病的牙数, “T”为 tooth 的缩写, 一组人群的 DMFT 指数就是受体人群中平均每个个体罹患龋齿的牙数。

然而 DMFT 指数有很大的局限性。在没有进一步限定条件时, 只能以牙为单位比较患龋的严重程度, 而一个龋齿损害可以小到难以发现的程度, 也可以大到破坏整个牙冠, 由于一颗牙有 4~5 个牙面, DMFT 指数不能对各牙面患龋情况进行比较, 一颗牙的 1 个牙面患龋和 3 个牙面患龋时都只能记录为 1, 因此 DMFT 指数仍比较粗略。

为了更准确地反映龋病的严重程度, 可采用 DMFS 指数, “S”代表受龋病累及的牙面(surface)。DMFS 指数更具敏感性, 特别适用于在较短期间内观察龋病的预防效果。

(2) 龋病流行趋势 据 1968~1989 年对美国儿童的观察, 在氟化水源和非氟化水源地区, 随机选择 3.8 万名儿童进行检查, 从统计学角度看, 这些样本可代表 4800 万名 5~17 岁儿童。这一研究结果反映了自 1963 年至 1980 年期间对美国儿童进行的 4 项国家级研究成果, 从中可以看出龋病流行的下降趋势。

(3) 现代人龋病流行情况 在龋病流行病学研究中, 10~12 岁年龄组的资料更能客观地反映流行情况。一般说来, 工业化程度发达的国家龋病指数较高, DMFT 约为 4.5。这些国家中, DMFT 超过 5.6 的国家有新西兰、澳大利亚、巴西和阿根廷。美国、前苏联、墨西哥的 DMFT 位于高度 (>4.5) 至中度 (2.7~4.4) 之间不等。

在岳松龄教授对 20 世纪 80 年代以前我国人口不同时期患龋情况统计的基础上, 增加部分 80 年代资料, 可以看出近 40 年来我国龋病流行趋势。

二、龋病病因学

1. 发病因素

(1) 菌斑 牙菌斑是牙面菌斑的总称, 依其所在部位可分龈上菌斑和龈下菌斑。龈上菌斑位于龈缘上方。在牙周组织相对正常的情况下, G⁺菌占 61.5%, 龈下菌斑位于龈缘下方, 以 G⁻菌为主, 占 52.5%。目前, 对龈上菌斑的结构和形成过程研究较为广泛, 本文中提到的牙菌斑, 一般是指龈上菌斑。

龈上菌斑是未矿化的细菌沉积物, 牢固地黏附于牙面和修复体表面, 由黏性基质和嵌入其中的细菌构成。基质的主要成份是唾液糖蛋白和细菌的胞外聚合物。除非通过口腔卫生措施将牙菌斑彻底清除, 否则它将长期聚于牙面并导致龋病和(或)牙周病。实际上, 牙菌斑可视为细菌的微生态环境, 细菌在这种环境中生长、发育、繁殖和衰亡, 并在其中进行复杂的代谢活动。将菌斑直接涂片, 细菌数可达 $2 \times 10^{11} / \text{g}$, 换句话说, 菌斑中 $2/3$ 的成分是细菌。菌斑稠密微生物形态学测定分析也得出同样的结论, 70% 的区域由微生物构成, 细胞间物质仅占 30%。因此, 也有学者形象地将牙菌斑描述为由千百万微生物肩并肩构成的细菌性胶冻。

① 菌斑的结构 细菌附着至获得性膜, 形成牙菌斑。用清水冲洗口腔、牙面, 通过直接观察或染色剂染色后, 在牙面容易观察到牙菌斑, 为白色的聚集物, 厚度各异, 这取决于牙菌斑部位、口腔卫生措施涉及的范围和频率。由于解剖条件的限制, 龈沟处菌斑较薄。而龈上部位若不加以控制, 牙菌斑可达到一定厚度, 类似于琼脂平皿上生长菌落。菌斑开始生长的部位常在牙面缺陷部位和不规则的衰面, 然后逐渐融合并沿龈缘生长。牙菌斑可在牙面形成一定轮廓和高度, 甚至填充邻面间隙。因咀嚼活动存在, 使牙菌斑在牙面生长高度受限, 但对邻面或龈区牙菌斑无影响。饮食类型、包括成分和黏稠度均能影响早期菌斑的聚集和厚度, 频繁地摄入蔗糖而口腔卫生状况又欠佳者, 牙面可能有大量菌斑形成。

为描述方便, 通常人为地将平滑面菌斑分 3 层, 即菌斑—牙界面、中间层和菌斑表层。

② 菌斑的组成 菌斑由约 80% 水和 20% 固体物质构成。固体物质包括碳水化合物、蛋白质、脂肪以及无机成分, 如钙、磷和氟等。蛋白质是其主要成分, 占菌斑比重的 40%~50%, 碳水化合物为 13%~18%, 脂肪为 10%~14%。菌斑抽提物中所含蛋白质的量相当于主要菌斑细菌混合物中蛋白质量的 4 倍。据推测, 多余蛋白质是菌斑基质中的唾液蛋白。较高的脂肪含量来自菌斑中微需氧和厌氧微生物的成分, 如韦永菌和梭状杆菌含有脂多糖和约占 20% 的脂肪。菌斑碳水化合物和蛋白质含量有很大变化, 这取决于个体饮食。

③ 牙菌斑的形成和发育 在形态学和微生物系列分析的基础上, 对菌斑形成已有了较充分的认识, 特别是对龈上菌斑形成过程了解比较全面。为了描述方便, 可将这一过程区分为三个阶段: a. 获得性膜形成和初期聚集阶段; b. 细菌迅速生长阶段; c. 菌斑成熟阶段。

④ 菌斑微生物学

a. 微生物与龋病 口腔中存在着天然菌群, 其种类繁多, 目前已知至少有 50 种以上的不同种属 (species)。

口腔各部位的微生物群体差异很大, 牙面沟裂、牙邻、口腔黏膜表面和牙龈沟均有不同的菌群分布, 在口腔疾病发生发展过程中分别起到不同作用。

龋病过程中的细菌活动较为复杂,不能简单地视为由于唾液细菌在牙表面,而是依次为面沟裂、牙邻面和颈缘。因此龋病的产生必须取决于一些重要条件,即在牙面有比较隐蔽的部位,保持高浓度的致龋菌,能使致龋菌持续发挥损害作用的因素。这一过程只有依靠牙菌斑的介导才能完成。

与大多数感染性疾病不同,龋病不是由某一种细菌所致,牙面上存在的多种细菌均与龋病发生相关。各种细菌的致龋能力目前只是在动物试验或体外试验中完成。人类口腔是一个复杂的生态环境,在动物或体外进行的研究,并不能充分反映人类口腔中的真实状况。尽管如此,目前对与龋病有关的细菌仍进行了大量研究,并取得了一些成果。1946年,证实了青霉素能抑制大鼠的龋病,这一发现是对龋病细菌学病因的重要支持。由无菌鼠实验研究证实:没有微生物存在就不会发生龋病,龋病损害只在饲养碳水化合物饮食的动物中发生;凡能造成龋病损害的微生物均能代谢蔗糖产酸,但不是所有能产酸的微生物均能致龋。

b. 常见的致龋微生物 常见的致龋微生物包括链球菌属、乳杆菌属等。经反复研究证实,变形链球菌可以造成啮齿类动物和灵长类动物实验性龋的动物模型,同时也有证据表明该菌与人类龋病密切相关。某些乳杆菌在动物试验中具有致龋性,但次于变形链球菌,且仅能导致窝沟龋。乳杆菌对人类的致龋作用较弱,它更多地涉及牙本质龋,在龋病发展过程中作用较大。有些学者认为,乳杆菌数量增加不是导致龋病开始的原因,而是龋病进展的结果。在龈下菌群和人类根面龋的牙菌斑中最常分离到的微生物是放线菌。在所有的龈上菌斑中均能发现放线菌,其数量占细菌总数的50%。内氏放线菌主要分布在舌背、唾液和少儿的菌斑中,而青年和成年人的牙菌斑中黏性放线菌的比例较高。

⑤菌斑的物质代谢 菌斑中的物质代谢,包括糖代谢、蛋白质代谢和无机物代谢。这些代谢活动可能对牙的各种成分造成影响,其中最重要的是糖代谢。

菌斑细菌致龋的基础是糖代谢。变形链球菌等致龋菌以糖作为能源,通过分解代谢和合成代谢两条途径致龋。

口腔及牙菌斑是口腔细菌生长代谢的外环境,饮食中的碳水化合物是其能量代谢的底物。细菌通过酶的作用如 α -淀粉酶、糖苷酶等多糖链上各单糖之间的糖苷键,将多糖转变为单糖。多糖降解成单糖或双糖后才能被菌体利用。此外,胞外蔗糖酶(又称转化酶, invertase)也可将胞外的蔗糖直接转化为葡萄糖和果糖,以利于菌体细胞提取能源。许多口腔微生物,如变形链球菌,主要是通过糖酵解途径摄入胞浆的糖,经酵解途径进行代谢,为细菌提供能量和合成细胞内物质的前提。嗜酸乳杆菌仅有糖酵解途径,乳酸是其代谢的唯一产物。口腔细菌的糖酵解过程在无氧条件下完成,又称无氧分解。变形链球菌属于兼性厌氧菌,在菌斑深层厌氧环境中通过糖酵解途径产生乳酸,由于菌斑基质的保护,乳酸不易分解,使局部不易分解,使局部pH下降,造成牙面脱矿,形成龋齿。口腔细菌通过分解代谢获得能量的同时,还进行合成代谢,贮存能源,使菌细胞在缺乏营养物质时仍能代谢生存。

⑥菌斑的致龋性 一般情况下,口腔表面受到唾液缓冲系统保护,口腔细菌产生的有机酸可被中和,失去致病能力。但是菌斑内的情况则完全不同,由于菌斑具有胶质状结构,唾液的缓冲作用难以达到菌斑层,一般的口腔清洁措施(如漱口)也不能将菌斑清除,菌斑内产生的酸可以局部持续发挥作用,致使釉质脱矿,龋病开始。

(2) 饮食因素 饮食是龋病四联因中的重要因素之一,饮食是人体的营养来源,也可作

为致龋微生物的底物影响进程。

但目前尚未证实在牙萌出前和生命早期,各种营养物质对人患龋敏感性产生影响。饮食可以直接与牙面发生作用,也可以在口腔局部被致龋菌作用,作为细菌代谢的底物,其代谢产物与釉质表面发生反应。本文主要介绍蔗糖对龋病的影响。

蔗糖消耗与龋病流行的关系,首先是从流行病学资料中发现。如北美、澳大利亚和新西兰的土著居民,在采用欧洲型饮食前,其食物中几乎不含蔗糖,龋病发病率极低。随着这些地区的开发,饮食中蔗糖含量增加,龋病发病亦随之迅速增加。

蔗糖和碳水化合物在龋病发病过程中具有重要性,它们作为细菌代谢的底物,在代谢过程中,为细菌生存提供营养,其终末产物又可造成牙的破坏。各种糖类的产酸能力与致龋性呈正相关,排列顺序为:蔗糖、葡萄糖、麦芽糖、乳糖、果糖、山梨糖、木糖醇。

(3)宿主 影响龋病发病的宿主因素主要包括牙的唾液。发育良好的牙,即使其他致龋因素很强也不会发病。唾液对维持口腔正常 pH,保持牙面完整性,促进已脱矿牙的再矿化等方面具有重要影响,唾液腺因各种因素遭到破坏,很容易发生慢性龋。

①牙 牙和牙弓形态在龋病发病过程中有重要影响,没有缺陷和缺陷很少的牙一般不发生龋齿。临床观察证实,后牙窝沟对龋病高度敏感。牙的理化性质、钙化程度、微量元素含量等因素也影响龋病的发生和发展。矿化良好的牙不易患龋。使用显微放射技术观察显微硬度和放射密度发现,即使仅增加少量氟化物也能加速再矿化过程。动物实验证实饮食中增加磷酸盐可减少龋病发病,但其抑龋证据仍嫌不足。某些微量元素和痕量元素也可能对龋病产生影响,目前认为一些元素,如钡、锶、铝等具有抗龋性,而另外的元素,如硒可促进龋病发生。

②唾液 牙长期浸泡在唾液之中,唾液是牙的外环境,对牙的代谢有重要影响。唾液的物理、化学和生物学特性在个体之间有显著差异。同一个体其同腺体的分泌液,在质与量方面均有很人差别,尤其是蛋白质和电解质含量的差别更大。口腔中液体环境的差是龋病发生部位性差异的因素之一。唾液中的无机成分主要是钾、钠、钙、氯化物、重碳酸盐和无机磷酸盐。这些离子及其盐类的存在,使唾液能维持牙组织的完整性,促进萌出后牙釉质的再矿化。唾液缓冲作用的强弱取决于重碳酸盐的含量,若含量高则缓冲作用强,患龋率低;反之亦然。唾液中有有机成分包括各种蛋白质,少量脂肪和痕量碳水化合物。蛋白质是唾液中最有意义的成分,与龋病发病有密切关系。其中黏蛋白可参与获得性膜形成,在口腔软、硬组织表面形成渗透性屏障,维持牙面和黏膜表面完整性;在咀嚼活动中增加润滑作用;调节口腔菌群等作用。富组蛋白可参与获得性膜形成,抵御细菌代谢产物向釉质内扩散,降低有机酸对釉质的腐蚀速度,从而发挥抗龋作用。分泌型 IgA (secretory IgA, SIgA) 能干涉微生物对口腔表面的附着,通过凝聚作用使微生物聚集成丛,或被吞咽,或由唾液清除。

③免疫 特异性免疫则是指个体与抗原物质接触后所产生的针对相应抗原的免疫。这类免疫反应的特异性,包括体液免疫和细胞免疫,不能遗传。

2. 龋病病因学说

人类最早的有关牙痛和龋病的记载约在公元前 5000 年。从美索不达米亚区域发现的碑文中就有关于所谓“虫牙学说”(legend of the worm)的记载。在古老的东方医学中,“虫牙学说”也一直占主导地位;中国和日本的古代医学书籍中也有类似的记录;在印度和埃

及的早期历史书籍中认为蠕虫是牙痛的病因。

(1) 蛋白质溶解学说 牙表面覆盖物和窝沟中的物质是有机物质, 釉质本身也含少量有机物质。这些观察导致了蛋白溶解学说的提出, 认为龋样损害是在轻度碱性条件下, 通过蛋白溶解活动所造成。这个过程涉及到釉质有机基质的溶和液化, 微生物通过向质的有机途径侵入并使龋病过程开始。

(2) 蛋白溶解—螯合学说 细菌造成牙破坏首先从釉质中的有机成分开始, 破坏后的有机产物具有螯合特性, 可溶解釉质中的矿物质。龋病是由早期附着于牙面的细菌和酶结釉质有机基质的蛋白溶解作用开始, 而不是釉质初期的脱矿。通过蛋白溶解释放出各种螯合剂, 如氨基酸、聚磷酸盐和有机酸, 继之螯合剂溶解晶体羟磷灰石, 形成龋病损害。

(3) Miller 化学细菌学说 在 WD. Miller 之前没有人将酸和细菌学说结合起来解释龋病。该学说认为龋病是由两个阶段组成的化学细菌过程, 先是组织的脱矿、软化, 继之为软化残存物的溶合。但是在釉质中实际上缺乏第二阶段, 脱矿即可造成釉质的全部破坏。

(4) 龋病病因的现代概念 有 3 种相互作用的主要因素在龋病发生过程中起作用, 这 3 种因素包括宿主、微生物和饮食, 只有 3 种因素并存的前提下龋病才有可能发生, 这便是三联因素理论。除此之外, 有学者认为第 4 种因素即时间因素也必须考虑在内, 从而将三联因素理论发展成为四联因素理论, 即龋病发生要求有敏感的宿主、口腔致龋菌群的作用以及适宜的底物, 而这些底物又必须在口腔滞留足够的时间。

① 细菌 口腔中的主要致龋菌是变形链球菌, 其次为某些乳杆菌和放线菌等。这些细菌利用蔗糖的产酸能力、耐酸能力以及对坚硬牙表面的附着能力而致龋, 且与牙菌斑密切相关, 没有牙菌斑就不会产生龋齿。

② 食物 食物与龋病的关系十分密切, 大量研究资料涉及食物成分与龋病的关系。随着人类进化, 食物逐渐精细, 精细碳水化合物和食糖摄入量增加了龋病的发病率。粗食物不易附着在牙面, 对牙面且有不同程度的清滞作用, 因此有一定的抗龋能力。进食糖类的频率和方式等均对龋病有所影响, 蔗糖消耗量少的国家龋病发病率较低。

③ 宿主 宿主是指宿主对龋病的易感程度。宿主对龋病的敏感性涉及到多方面因素, 如唾液的流速、流量、成分, 牙的形态与结构, 机体的全身状况等。牙的矿化程度、蛋白质含量, 还有一些微量元素, 如氟、镁、锶等均影响牙的抗龋能力, 而全身状况又受到营养、内分泌、遗传机体免疫状态和环境等因素的影响。唾液的抗龋功能前面已经叙及。

④ 时间 龋病发病的每个过程都需要一定时间才能完成。从牙面上清除所有附着物到获得性膜开始产生; 从获得性膜附着到菌斑形成; 从细菌代谢碳水化合物产酸到釉质脱矿等过程均需要一定时间。同时, 时间因素还包括牙萌出之后的时间、碳水化合物滞留于牙面上的时间等。不论哪种情况, 时间因素都和其他三大因素有联系。

三、龋病的临床病理学

由于牙齿是具有活力和新陈代谢的器官, 而且与机体有着密切联系, 因此在龋病的发生、发展过程中, 始终存在着破坏和修复的相互作用, 即脱矿和再矿化过程, 尤其是初期釉质龋。由于龋病是一种发展缓慢的牙体硬组织疾病, 病变中又没有细胞和血管反应, 因此病变过程中修复反应也进展缓慢。多数情况下, 已形成实质性缺损的龋病, 依靠自身修复能力不能完

全恢复原有的形态和功能,必须依靠人工方法进行修复,因此早期治疗是非常重要的。

1. 质龋

早期平滑面龋是由于局部透明度丧失,临床常表现为白垩斑,用探针查周围健康组织无明显差别,随着病变发展,龋坏向深层扩散,常形成一尖端向着釉牙本质界、底面位于釉质表面的圆锥形。透射电镜可见,釉柱间隙加宽,釉柱内晶体被破坏而成不规则形状,龋损表层存在缺损,有细菌侵入缺损间隙。扫描电镜观察可见,龋损的白垩斑牙面有许多蜂窝状凹陷,有的甚至存在裂隙,每一凹陷代表一条釉柱末端的破坏。牙釉质龋的破坏途径主要是沿釉柱方向进行,当釉柱的破坏到达或接近锐兹线时,病变即以较快的速度向深层扩展。

釉质龋不仅有脱矿而且也有再矿化现象,再矿化方式主要有两种,形成新的再矿化晶粒和在原有微晶粒基础上沉积矿物质,使之增大。在早期釉质龋中,各龋损部位均可见再矿化晶粒,并且越接近表层数量越多,而在龋损的前沿部位则很少见到。釉质的再矿化物质来源,一是来自牙齿表面釉质—唾液界面的物质交换,二是来自釉质中的钙和磷酸盐的重新沉积。唾液中钙和磷酸盐的饱和程度以及唾液蛋白等,都可影响早期釉质龋的再矿化过程。早期釉质龋通过再矿化,有自行痊愈的可能,但在表层破坏,形成龋洞后,再矿化即不足以使之完全恢复。

咬殆面窝沟是龋病发病最多的部位,由于其釉柱系外侧端向窝沟集中,底部放散排列,加之底部釉质较薄且与牙本质较接近,龋损发生后很容易到达釉牙本质界,随即沿之扩展,从而形成一尖端向外、底在内的圆锥形,临床上表面为入口小而深层破坏较广。如龋发生于窝沟的入口处或咬殆面 1/3,则龋损就不可能形成典型的圆锥形。

2. 牙本质龋

龋坏侵入牙本质后,一方面沿牙本质小管向深层发展,另一方面沿釉质本质界向周围扩散,从而形成外宽内窄,低部在釉牙本质界,尖端向髓腔的圆锥状病。

组织病理学上可将牙本质龋由外向内分为四层:(1)坏死层,位于最表面,该层中牙本质呈无结构坏死;(2)感染层,位于坏死层下方,其中有大量细菌侵入牙本质小管;(3)脱矿层,牙本质小管形态仍然保持完整,基本无细菌侵入,但管周围和管内牙本质均发生脱矿;(4)透明层,位于牙本质龋损深层,是一个高矿化区域,其中的牙本质小管变窄,管内有矿物晶体沉积,此层可以阻挡外界刺激物质或细菌侵入。由于此层与各层间没有明显界限,临床应用困难。

根据临床表现,有人把牙本质龋分为内、外2层。外层为感染层,是龋损的主体部分,肉眼即可观察到牙本质结构已完全破坏,镜下呈无结构的坏死组织,含有大量细菌,临床表面为湿性,极易以手持器械去除;内层为受龋坏影响的牙本质层,虽有软化,但尚无细菌的入侵,镜下可见牙本质小管基本完好,仅有管周围牙本质的局部脱矿破坏,管内牙本质细饱突也仍然存在,在牙髓仍断续存活的情况下,此层有硬化的可能。为辨别内、外层,临床上除可以用手感硬度区分外,还可用 1%酸性红聚丙二醇或 0.2%~0.5%碱性品红染色,外层可被着色,面内层则不着色,临床治疗中仅需去除着色的外层即可。

3. 牙骨质龋

临床上很难单独检查出牙骨质龋,由于釉牙骨质厚度只有 20~50 μm ,因此在发生龋损时很快就会波及深层的牙本质。牙骨质龋的病变过程类似牙本质龋,临床上呈浅碟形,

常发生在牙龈严重退缩时自洁作用较差的根部。在牙骨质龋中同样存在着表层下脱矿，而表层呈致密的矿化层。龋损可沿与牙根面垂直的夏氏纤维向深层发展。由于矿物质分布的区域性差别，X线片上表面为透射和阻射影像交替出现，在龋损的牙骨质区域可能呈刷状外观。超微结构观察可见羟磷灰石晶体呈板状，某些区域的晶体明显减少，有的区域无晶体，在牙骨质表面或表面下腔隙中有细菌入侵的痕迹。

牙骨质龋是一个渐近的破坏过程，最初主要是矿物质的溶解，其中也可有一些胶原的降解，组织破坏期和矿物质的再沉积呈交替进行。

4. 牙髓组织对龋病的反应

牙髓组织是牙齿的活力中枢，一方面为牙齿硬组织提供大量的营养物质，另一方面它的健康又有赖于外周牙齿硬组织的保护。因此，任何对牙齿硬组织的损伤（如龋病）都可能导致牙髓组织产生一定的反应，尤其是对牙本质的损伤，牙髓组织反应更加明显。

牙髓组织对龋病的反应受多种因素影响，主要包括：

(1) 龋病的类型，急性龋的危害大于慢性，急性的程度愈大，牙髓反应的破坏性质也愈明显，而慢性龋的反应相对较轻，发生在牙本质的慢性龋多数伴有修复性反应；

(2) 龋病持续的时间，与类型有关，如慢性龋有较长的持续过程，有利于修复性反应的产生；

(3) 龋病的深度，龋洞越深，牙髓的反应越重，如在釉质龋的牙髓可出现极轻微的反应，而在牙本质龋，尤其是深龋，则反应较重；

(4) 入侵细菌的类型与致病性，致病性愈强，牙髓组织的反应愈重，破坏性愈大；

(5) 牙齿和牙骨的个体差异，前者包括牙齿的矿化程度、结构状况，后者包括患者的体质、年龄影响、牙髓的组织结构、血运供给以及老化程度等。

因此釉质龋是否会起牙髓的反应曾受到人们的怀疑，Brannstrom和Lind的研究发现，在74颗有白垩斑的牙齿中，50颗牙的牙髓发生了变化，表现为牙本质细胞排列紊乱，有的甚至在病变区相对应的牙髓区域出现渗出细胞。虽然这种反应比较轻微，可以自行恢复，但这一现象说明釉质龋初期即可产生对牙髓的刺激，引起牙髓反应。

因此，近代认为牙本质和牙髓可视为一个组织器官，即牙髓—牙本质器官(Pulp-dentine Organ)，任何对牙本质的损伤，实质上就是对牙髓组织的损伤，因而牙髓组织的反应也较对牙釉质龋的反应明显得多。

一般表浅的、进展缓慢的牙本质龋，牙髓中的修复成分活跃，如成牙本质细胞、未分化间叶细胞、成纤维细胞等，可在龋坏相应的牙髓胶内侧面形成修复性牙本质，以阻止病变的进一步入侵，此时形成的修复性牙本质较规则，牙本质小管在数量和分布上都与正常牙本质相似，当病变进展较快或龋坏较深时，牙齿组织形成的修复性牙本质不规则，牙本质小管少或缺损，排列不规则且无连续性，刺激重者可出现明显的病理改变。牙本质细胞出现排列紊乱或变形，局部牙髓组织中可有淋巴细胞浸润、血管扩张、充血，严重者可有出血现象，有的甚至可能导致局部牙本质细胞死亡。王鑫源(1987)研究发现，浅、中层龋多引起牙髓组织的空泡变性或网状萎缩；深龋可导致较重的反应，呈局限性牙髓炎表现。

了解牙髓组织对龋病的反应，对做好牙体修复工作是很必要的。由于患龋时，牙髓组织存在着不同程度的反应性改变，有的甚至比较严重，而牙体修复过程中又对牙髓组织存在着刺激，如切割牙体组织，修复材料的刺激性等，这势必加重牙髓原有的反应，因此