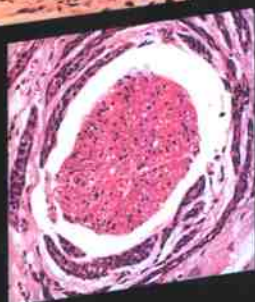
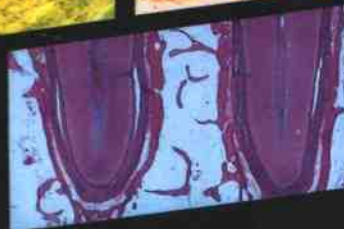


Oral Pathology

口腔病理学

[英] R. A. Cawson 编著
E. W. Odell
徐连来 翻译

袖珍诊疗彩色图谱系列



Second Edition

Churchill Livingstone 授权
天津科技翻译出版公司出版

袖珍诊疗彩色图谱系列

Oral Pathology

Second Edition

口腔病理学

[英] R. A. Cawson

E. W. Odell

徐连来

编著

翻译

Churchill Livingstone 授权

天津科技翻译出版公司出版

著作权合同登记号:图字:02-2001-81

图书在版编目(CIP)数据

口腔病理学/(英)考森(Cawson, R. A.), (英)奥德尔(Odell, F. W.) 编著;徐连来译. —天津:天津科技翻译出版公司, 2002. 1

(袖珍诊疗彩色图谱系列)

书名原文: Colour Guide: Oral Pathology

ISBN 7-5433-1405-3

I. 口… II. ①考… ②奥… ③徐… III. 口腔科学:病理学-图谱
IV. R780.2-64

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 051656 号

Copyright © Churchill Livingstone, an Imprint of Harcourt Publishers Limited
ISBN 0 443 06171 8

All rights reserved. No reproduction, copy or transmission of this publication may be made without written permission.

中文简体字版权属天津科技翻译出版公司

授权单位:Churchill Livingstone

出 版:天津科技翻译出版公司

出 版 人:邢淑琴

地 址:天津市南开区白堤路 244 号

邮政编码:300192

电 话:022-87893561

传 真:022-87892476

E-mail: tstb@public.tpt.tj.cn

印 刷:RDC Group Limited

发 行:全国新华书店

版本记录:787×1092 32 开本 5.375 印张 107 千字

2002 年 1 月第 1 版 2002 年 1 月第 1 次印刷

印数:5000 册

定价:51.00 元

(如发现印装问题,可与出版社调换)

中文版前言

《公共政策分析》(Public Policy Analysis)一书

目 录

1. 牙齿发育性缺陷	1
2. 龋病	3
3. 牙髓炎	7
4. 根尖周围炎	11
5. 吸收和牙骨质增生	13
6. 牙周疾病	15
7. 颌骨囊肿	25
8. 牙源性肿瘤	39
9. 非牙源性骨肿瘤	57
10. 非肿瘤性骨疾病	65
11. 感染性口炎	73
12. 非感染性口炎	75
13. 角化症(黏膜白斑;白色损害)	91
14. 鳞状细胞癌	109
15. 增生性损害	113
16. 良性结缔组织肿瘤	117
17. 肉瘤	123
18. 淋巴瘤	127
19. 色素沉着性病变	129
20. 其它瘤样病变	133
21. 涎腺肿瘤	135
22. 涎腺囊肿和慢性非特异性涎腺炎	145
23. 肉芽肿性疾病	149
24. 各种纤维性疾病	157
25. HIV 感染和艾滋病	159
索引(Index)	161

1/ 牙齿发育性缺陷

病因学

遗传性

- 遗传性釉质发育不全——发育不全或钙化不全型;
- 遗传性牙本质发育不全。

获得性

- 佝偻病;
- 严重的代谢性障碍;
- 氟斑牙;
- 四环素色素沉着。

镜下

遗传性釉质发育不全

- 发育不全型——釉质基质形成缺陷 - 釉质不规则, 整体上很薄, 有时出现结节或凹痕但钙化良好, 较硬且呈半透明状(图 1)。
- 钙化不全型——釉质基质形成及形态正常, 但质地较软且呈白垩色, 易碎。

遗传性牙本质发育不全 表面的牙本质有规则的牙本质小管; 其余的牙本质——有一些不规则的牙本质小管, 包含一些小的血管(图 2)。有时也可出现牙釉质缺陷。

佝偻病 严重的情况下可引起钙化不全, 出现大量的前期牙本质和球间间隙(图 3)。

严重的代谢性障碍 典型累及釉质基质产生线状凹痕, 釉质缺陷程度与生病时牙齿形成程度有关。

四环素色素沉着 通常牙齿形态正常, 但颜色发黄, 退成灰色或棕色。硬组织切片显示: 在紫外线下沿生长线出现黄色荧光(图 4)。



图1 遗传性釉质发育不全：发育不全型。

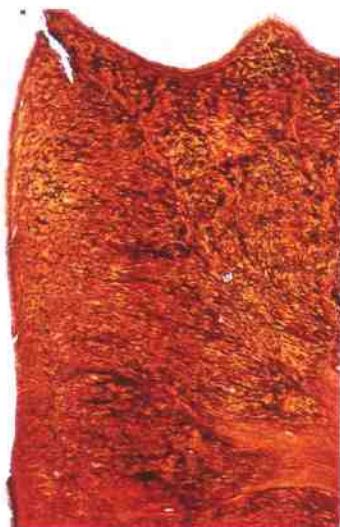


图2 遗传性牙本质发育不全。



图3 佝偻病。



图4 四环素色素沉着。

病因学

- 细菌 主要是产酸、产葡聚糖的变形链球菌菌株。其它的草绿色链球菌、乳酸杆菌或放线菌在不同的阶段产生致龋作用。
- 菌斑 在产生菌斑的区域，细菌在多聚糖内粘附成网状，非常致密，引起细菌酸性产物聚集且唾液的缓冲功能受到阻碍(图 5)。
- 牙齿表面易受侵害且(可能)产生免疫应答。
- 细菌的作用物被不停地补充——主要是糖(蔗糖)。

釉质龋

镜下

洞前期阶段 细菌酸性物质可导致釉质中亚显微孔大小和数量上的增加。

光镜显示：病损区呈锥形改变，顶部向下(图 6)，包括：

- 表面致密区(X 线阻射)伴加深的雷济厄斯条纹；
- 病损体部；
- 暗层；
- 周围透明层。

不同区域的脱矿程度可由偏振光检查或显微放射照相来衡量。进行性脱矿最终使细菌进入牙釉质。

继发性釉质龋 细菌沿釉牙本质界播散(图 7)，且从底部广泛区域损害牙釉质。继发性釉质龋这一概念用来描述在修复体边缘出现龋病复发。



图5 牙釉质表面菌斑。

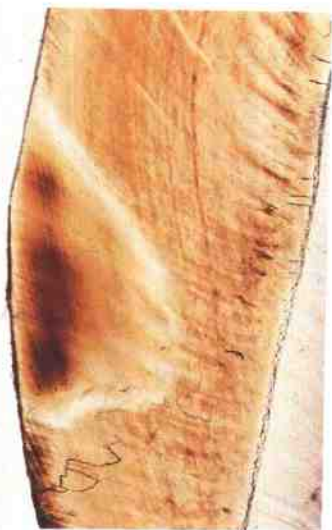


图6 早期龋(洞前期阶段)。



图7 继发性釉质龋。



图8 牙本质龋。

镜下

牙本质龋

细菌沿釉牙本质界播散(见图7,第4页)且向下进入牙本质小管。由细菌产酸使基质软化引起牙本质小管扩张(图8,见第4页)。任何由牙釉质破坏造成的牙本质暴露都有菌斑聚积,使破坏进一步扩大(图9)。

由于细菌沿釉牙本质界扩散,细菌酸性产物使牙本质脱矿且经牙本质小管侵入,形成锥形损害。

由于细菌的作用,软化的牙本质中的牙本质小管壁扩张,干涉牙本质破坏形成液化灶(图10)且组织发生进行性崩解。

牙本质反应

坏死通道

在急性龋中,造牙本质细胞坏死且靠近牙髓侧的牙本质小管被钙化物质封闭。

透明层

在慢性龋或磨损中,直到牙本质小管消失,牙本质小管壁都在发生进行性钙化(管周牙本质)(图11)。

反应性牙本质

在慢性损害刺激下有正常的管状牙本质形成。不规则的牙本质较少见;在急性损害刺激下,底部有不规则管状牙本质形成(图12)。



图9 侵入牙本质的菌斑。



图10 细菌造成牙本质破坏(高倍)。



图11 不透明层。



图12 反应性牙本质。

3/ 牙髓炎

病因学

- 龋病(最常见);
- 外伤(备洞、折断或裂纹);
- 来自修复体的热刺激或化学刺激或两者共同刺激。

闭锁性牙髓炎

急性闭锁性牙髓炎

早期为局限在一小的区域的典型的炎症反应(图 13)。由于根尖孔血供的限制,可导致牙髓坏死,在这一狭小的空间内,由于水肿使血管受压且可有血栓形成。

镜下

所有的严重程度都可以发生,即:

- 急性充血和水肿(图 14);
- 嗜中性粒细胞进行性浸润;
- 牙髓细胞破坏;
- 化脓(图 15);
- 蜂窝织炎(图 16);
- 坏死。

(症状和组织学表现有时没有太大的关联,但急性牙髓疼痛通常表现为严重的不可逆性牙髓炎)。

镜下

慢性闭锁性牙髓炎

- 主要为单核炎性细胞(淋巴细胞,浆细胞和巨噬细胞);
- 早期为局部牙髓损伤。牙髓破坏通常相对较慢;
- 在炎性病灶周围,通常有不完全钙化的屏障;
- 通常,最终的结果是牙髓坏死。



图 13 局部牙髓脓肿。



图 14 牙髓充血。

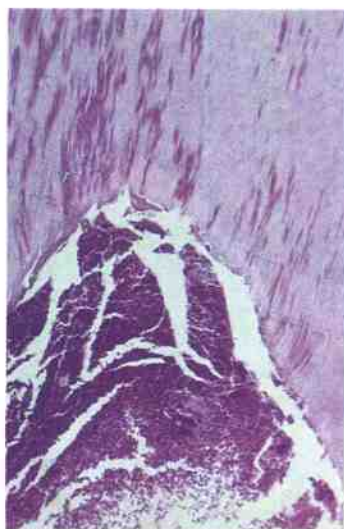


图 15 进展性牙髓脓肿。



图 16 牙髓蜂窝织炎。

开放性牙髓炎

由于牙冠龋病的破坏，造成牙髓广泛外露，因此通过减轻渗出液的压力可使牙髓存活。在这种环境下，牙髓存活可能是由于开放，根尖孔没有完全形成。炎症贯穿整个牙髓，牙髓被肉芽组织所替代(图 17)。

镜下

肉牙组织可通过暴露而增生并被上皮细胞取代。上皮增生可导致几乎形成完全覆盖，有利于下面炎症的消退（除了与龋坏的牙本质和齿斑相接触的边缘外）和团块进行性纤维化。

因此，在暴露范围较大处，牙髓息肉呈现粉色或红色的结节状突起(图 18)。团块中神经组织破坏，所以对刺激不敏感。

其它牙髓改变

钙化

- 继发性牙髓炎。在局限性轻度牙髓炎的边缘，形成钙化且完全包绕（牙本质桥）。然而，牙本质桥具有可渗透性且炎症可蔓延至其下(图 19)。在牙髓治疗后 X 线所见，牙本质桥不一定是下面的牙髓完全愈合的标志。
- 弥散性颗粒性钙化。细小的钙化在牙髓中呈进行性扩展且融合成较大的团块(图 20)。无临床意义。
- 髓石。管状牙本质中较大的钙化团块可出现在牙髓中，有时至少是源于管壁上的赘生物。与年龄无太大的关系，且见于患埃勒斯 - 当洛斯综合征 (Ehlers - Danlos 综合征) 牙齿异常的年青人。髓石无症状；其主要的临床意义可能是妨碍根管治疗。

牙内吸收 （见第 13 页和第 14 页图 25 ~ 图 27）。



图 17 慢性开放性牙髓炎。



图 18 开放性牙髓炎:上皮性息肉。

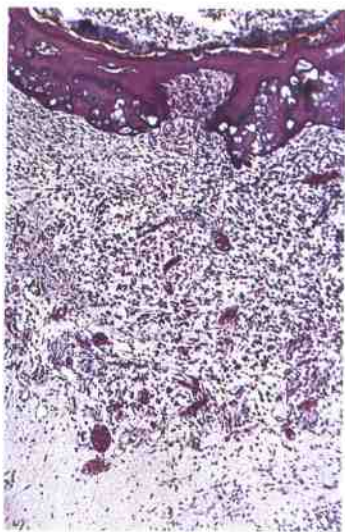


图 19 牙髓炎下面钙化(牙本质桥)。



图 20 髓石和钙化。

4/根尖周围炎

病因学

- 多数病例由于继发龋病和牙髓坏死;
- 创伤影响到了根尖血管;
- 根管治疗(药物刺激或超充)。

镜下

急性 急性炎性细胞(嗜中性粒细胞)聚集且在根尖与根尖骨组织之间潜在的空洞内有渗出(图 21)。如果听之任之,不作处理,通常颊侧骨板出现溢脓和吸收,且在根尖部牙龈有瘘管形成。如发生在乳磨牙,炎症通常可影响到下面恒牙胚的发育。

慢性 轻度炎症。肉芽组织(或纤维细胞和毛细血管袢)随炎症程度不同而增生。形成圆形结节状肉芽组织(根尖肉芽肿),伴根尖周骨组织吸收(图 22 和图 23)。

上皮内容物性 马拉色上皮剩余通常受到炎症的破坏。否则可以增生(图 24),在根尖形成微小的囊肿。上皮衬里的厚度是可变的。最后形成根尖囊肿。

脓液形成 嗜中性粒细胞浸润和轻度脓液通常导致最后经牙龈上瘘管或偶尔可见根尖区皮肤排出。

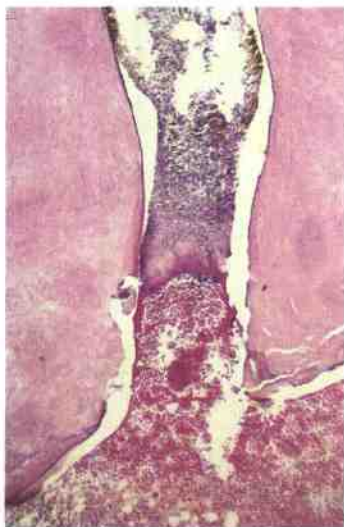


图 21 急性根尖周围炎。

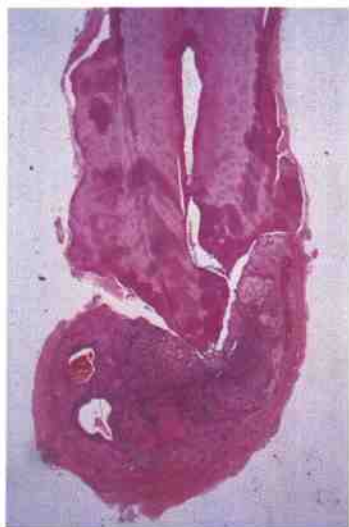


图 22 根尖肉芽肿。



图 23 根尖肉芽肿。



图 24 根尖肉芽肿伴上皮增生。