

高等医药院校教材

(供口腔专业用)

口腔内科学

第二版

岳松龄 主编

R781-43
SCY-1
=2

人民卫生出版社

19573

高等医学院校教材

(供口腔专业用)

口腔内科学

(第二版)

岳松龄 主编

编 委

(按姓氏笔划力序)

王满恩 全月华 许国祺

李辉華 呼祥麟 岳松龄

黄宗仁 曹采芳 曾焕隆

樊明文

肖卓外 审校

人民卫生出版社

(京)新登字 081 号

口腔内科学

(第二版)

岳松龄 主编

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区大坛西里 16 号)

人民卫生出版社胶印厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092 毫米 16 开本 27 $\frac{1}{2}$ 印张 8 插页 640 千字
1980 年 11 月第 1 版 1991 年 10 月第 2 版第 12 次印刷
印数：87 991—98 910

ISBN 7-117-00145-3/R · 146 定价 7.50 元

编写说明

本教材是根据1983年卫生部在武汉召开的全国高等医学院校口腔专业教材编审工作会议研究决定的精神、指导思想和教学大纲编写的。

近年来，口腔医学教育、医疗和科学研究等方面有不少进展，本教材在结合我国具体情况的前提下，尽量反映一些可行的或可供借鉴的新内容。

根据教材编审工作会议的协商，口腔内科学的内容有了很大的更动。与组织病理学有关的内容划入口腔组织病理学，有关口腔疾病预防和儿童口腔疾病的内容划入口腔预防医学，神经疾病也划入口腔颌面外科学。

为了使读者深入理解口腔疾病的发生和临床表现的背景，加强基础理论，本教材第二章安排了“口腔疾病发生的生物学基础”，另外在第四、六、七章编写了临床病理学，希望使用本教材的教师、学生和各地口腔医务工作者读后给编者提出宝贵意见，当然也包括其它意见。对此我们表示热忱的欢迎。

本教材第八章口腔粘膜病的中医辨证施治由上海铁道医学院吴少鹏同志撰写。

本书在编写过程中承第四军医大学史俊南教授，华西医科大学张举之教授、李秉琦副教授、杨美熹讲师对教材内容提出宝贵意见，华西医科大学刘天佳、曾光明二位讲师协助整理，华西医科大学唐思学、刘天佳、周学东三同志参与编排和整理汉英名词对照，均表深切谢意。

编 者

一九八六年三月 成都

目 录

第一章 绪论.....	岳松龄(1)
第二章 口腔疾病发生的生物学基础.....	樊明文(4)
一、唾液.....	4
(一) 唾液中的无机物.....	5
(二) 唾液中的有机物.....	7
(三) 唾液的功能.....	12
(四) 影响唾液成分的因素.....	14
二、口腔菌系.....	15
(一) 口腔内细菌的种类与数量.....	15
(二) 口腔菌系发育的动力学.....	16
(三) 细菌在口腔表面定居情况.....	22
(四) 牙菌斑.....	24
(五) 细菌与牙髓病.....	31
三、口腔防御机制.....	33
(一) 口腔的解剖和生理性屏障.....	33
(二) 吞噬细胞的作用.....	35
(三) 体液抗体和细胞介导反应.....	36
四、口腔疾病发生的基础.....	38
(一) 口腔菌系的影响.....	39
(二) 自然屏障的缺陷与破坏.....	41
五、口腔病灶感染.....	41
(一) 病灶感染的定义.....	41
(二) 病灶感染机制.....	42
(三) 口腔病灶.....	42
(四) 口腔病灶感染的意义.....	43
(五) 口腔病灶感染的诊断.....	44
(六) 处理.....	44
第三章 口腔检查与病历书写	曾焕隆 (45)
一、口腔检查的意义	45
二、检查前的准备	45
三、口腔检查的方法	48
(一) 一般检查法	48
(二) 特殊检查法	54
四、会诊	65
五、病历的书写	66

第四章 龋病	岳松龄 樊明文 (69)
一、流行病学	70
二、病因学	73
(一) 化学细菌学说	74
(二) 蛋白分解学说	74
(三) 蛋白分解-整合学说	75
(四) 糖原学说	76
(五) 四联因素论	76
三、临床病理学	90
(一) 龋病病变的基本过程	90
(二) 龋病过程中的再矿化	92
(三) 龋病过程中的牙髓病变	93
四、临床表现与诊断	93
(一) 龋病的好发牙	94
(二) 龋损的好发牙面	94
(三) 龋病在牙面上的好发部位	94
(四) 龋病损害的程度	95
(五) 龋病临床表现的形式	95
(六) 龋病的诊断	96
(七) 浅龋的临床表现、诊断与治疗	97
(八) 中龋的临床表现、诊断与治疗	98
(九) 深龋的临床表现、诊断与治疗	99
(十) 龋病表现的年龄特征	101
五、龋病的手术治疗	101
(一) 洞的分类	102
(二) 洞的命名	102
(三) 洞的结构	103
(四) 洞的制备	103
(五) 洞的消毒	123
(六) 修复	125
(七) 龋病治疗中的意外及其处理	147
六、龋病的预防	150
(一) 增强宿主抗龋能力	150
(二) 消灭致龋细菌和控制菌斑	155
(三) 限制糖食或食用糖代用品	157
第五章 牙体硬组织非龋性疾病	曾焕隆 (158)
一、牙齿发育异常	158
(一) 牙齿数目异常	158
(二) 牙齿形态异常	159

(三)牙齿结构异常	163
二、牙体损伤	171
(一)牙体急性损伤	171
(二)牙体慢性损伤	178
第六章 牙髓病及根尖周病	王满恩 呼祥麟 (186)
一、病因学	186
(一)感染	186
(二)化学刺激	188
(三)物理刺激	188
(四)创伤	189
(五)免疫学因素	189
(六)原因不明的牙髓病变	189
(七)非牙髓性根尖周病变	189
二、临床病理学	190
(一)牙髓及根尖周组织的解剖生理学特点	190
(二)牙本质-牙髓复合体对外界刺激的反应	194
(三)牙髓组织病变的临床特点	195
(四)牙髓组织病变修复的特点	195
(五)根尖周病变的特点	195
(六)牙髓病和根尖周病的转归	196
三、牙髓病及根尖周病的分类	196
四、牙髓病及根尖周病的诊断	197
五、牙髓病及根尖周病各论	198
(一)牙髓炎	198
(二)根尖周炎	202
六、牙髓病及根尖周病的治疗	207
(一)治疗前准备	208
(二)盖髓术	214
(三)活髓切断术	217
(四)拔髓术	219
(五)根管治疗	225
(六)牙根尖成形术	242
(七)干髓术	244
(八)牙髓塑化治疗	246
(九)牙髓外科	249
(十)无髓牙的脱色	252
第七章 牙周组织病	全月华 黄宗仁 曹采芳 (254)
一、流行病学	254
(一)流行病学研究指标	254

(二)牙周组织病的流行情况和有关因素	257
二、病因学	260
(一)局部因素	260
(二)全身因素	268
三、牙周组织病的分类	270
四、临床病理学	271
(一)牙周组织病的炎症性病变	272
(二)牙龈增生性病变	274
(三)牙周萎缩	275
(四)牙周袋	276
(五)牙齿松动度与牙槽骨的变化	279
五、牙周组织病的诊断与检查	282
六、牙周组织病各论	286
(一)龈病	286
(二)牙周病	295
七、牙周组织病的治疗	315
(一)治疗计划的拟订	315
(二)治疗措施	318
(三)牙周治疗疗效的维护	351
第八章 口腔粘膜病	许国祺 李辉華 (356)
一、粘膜溃疡	357
(一)复发性阿弗它性溃疡	357
(二)创伤性溃疡	363
(三)创伤性粘膜血疱	363
二、感染性疾病	364
(一)单纯疱疹	364
(二)带状疱疹	365
(三)球菌性口炎	366
(四)白色念珠菌病	367
(五)结核	370
(六)梅毒	372
三、口腔斑纹	373
(一)红色损害——赤斑	374
(二)白色损害——白色角化病	374
(三)红白间杂损害	377
(四)黑斑	384
四、变态反应性疾病	385
五、发疱性疾病	388
(一)天疱疮	388

(二)大疱性类天疱疮	390
(三)良性粘膜类天疱疮	391
六、舌的疾病	392
(一)游走性舌炎	392
(二)沟纹舌或裂舌	393
(三)正中菱形舌炎	394
(四)毛舌	394
(五)萎缩性舌炎	395
(六)淀粉样变性	396
(七)干燥综合征	397
七、唇的疾病	398
(一)光化性唇炎	398
(二)肉芽肿性唇炎	399
(三)腺性唇炎	401
(四)口角炎	401
八、维生素缺乏在口腔内的表现	401
(一)维生素B ₂ 缺乏	401
(二)烟酸缺乏	402
(三)维生素C缺乏	403
九、金属中毒在口腔内的表现	405
(一)铅中毒	405
(二)铊中毒	406
(三)汞中毒	407
十、血液病在口腔内的表现	408
(一)白血病	408
(二)粒细胞缺乏症	409
(三)血小板减少性紫癜	410
(四)红细胞增多症	410
(五)贫血	411
十一、其他	411
(一)肉样瘤病	411
(二)角化棘皮瘤	412
(三)黑棘皮病	412
(四)韦格纳氏肉芽肿病	413
(五)射线病	413
十二、口腔粘膜病的中医辨证施治	414
附录一：器械材料消毒法	421
附录二：四手牙科学简介	423
附录三：牙周器械的琢磨	428

第一章 緒論

口腔內科学是口腔医学专业的一门重要临床学科，它研究的主要对象是牙体硬组织疾病、牙髓病、牙根尖周病、牙周病和口腔粘膜病。口腔內科学的主要内容就是介绍这些疾病的病因、临床病理、症状、诊断、治疗和预防。

口腔內科学这一名称是本世纪50年代初期从苏联口腔医学借用过来的，在苏联口腔医学中，口腔內科学是一门主要课程，原名Терапевтическая стоматология，它的原意是口腔治疗学，由于它的治疗具有保存原有器官的特点，所以译为口腔內科学。

在欧美许多国家，口腔內科学的范围包括口腔粘膜病以及口腔与全身系统性疾病的关系；而我国的口腔內科学包括牙体手术学、牙髓病学、牙周病学等内容。

口腔內科学具有两个重要特征：一个是它研究的对象是人们最常见的、最多发的口腔疾病，在人群中的发病率最高；另一个是它的治疗方法具有保存原有器官，维护其原有功能的特点。由于这两大特点，口腔內科学的重要性就更为突出。在实践中，口腔內科学所介绍的内容是口腔医务工作者每天大量遇到的问题，因此，每一个口腔专业学生必须十分重视这一部分内容的学习。

几乎自有文字以来，就有口腔疾病的记载。例如龋病，在我国最早的文字——殷墟甲骨文中，就已经有“”这种象形文字出现，它是由“”（虫）和“”（齿）两字合并起来的。我国古代最早的医学著作《内经》中记载有用针灸法治疗龋病痛的方法。

我国汉代有名的历史著作《史记》中记载着一则龋病的病例。

在国外，用银汞合金补牙是19世纪的事，而我国，在唐代（公元7~10世纪）就开始用银汞合金补牙。

至于牙周病，在我国汉朝末年皇甫谧（公元215~282年）著的《针灸甲乙经》中记载用针灸治疗牙周病：“齿动痛，不恶清饮取足阳明；恶清饮，取手阳明。”隋代名医巢元方的《诸病源候论》（公元610年）有讨论牙周病病因的论述：“齿动摇候一手阳明之支脉入于齿，足阳明之脉，又遍于齿，齿为骨之所终，髓之所养，经脉虚，风邪乘之，血气不能荣润，故令动摇。”

后来，唐朝的孙思邈、王焘等在他们的著作中都对牙周病的病因、临床表现、治疗作了全面的论述，这些可在他们著的《千金方》、《外台秘要》中找到。《外台秘要》还首先提出了用器械（钳刀）去除牙结石的方法。

在我国古代医学著作中，尚未见关于牙髓病的论述，但是在汉代张仲景（公元2世纪）的《金匱要略》中，有用雄黄（砷剂）治疗小儿蚀齿（龋齿）痛的记载。用今天的诊断水平分析，可能当是牙髓病。在牙髓病的治疗中，一般多采用内服有镇痛消炎效果的药物。如黄连、细辛、薄荷、白芷、生地、防风等。

至于口腔粘膜病，在我国古代医学著作中也有很多论述，如黄帝《素问》中有“膀胱移热于小肠，鬲肠不便，上为口糜”。此外，也有口疮、茧唇、口苦等多种疾病的记载。

斑釉症（氟斑牙）的记载也是我国最早：三国时代（公元220~265年）魏嵇康写的《养生论》中就有“齿居晋而黄”的叙述。

至于口腔卫生的记载也已有悠久历史。《礼记》中就有“鸡初鸣、咸盥漱”的论述，唐代有用柳枝作牙刷，宋代有刷牙铺出售牙刷。我国在赤峰发掘出辽墓中藏的两把牙刷，是公元9~11世纪的产品，其长度比现代牙刷稍长，但形式则一样。宋朝周守中《养生类纂》中记述“刷牙子皆是马尾为之”，而欧洲到17世纪才有牙刷。

此外，我国古代医学著作中还有许多口腔保健方法的记载，有很多到今天还是值得提倡的，如叩齿法、鼓漱法等。

在医学分科上，我国宋代已经建有口齿科，后来几起几落，发展较慢。

我国现代口腔医学的发展是从19世纪末20世纪初开始的，但是，旧中国口腔医学非常落后，全国只有三所高等口腔医学教育机构，每年培养口腔科医生总数不过二、三十人，口腔内科医疗业务也只有在大城市才能开展。迄至解放时止，全国口腔科医师，不过500余人，广大群众的常见口腔疾病根本无法治疗。就是开展了口腔医疗业务的地方，所有医疗设备、器材、药品全靠进口，医疗费用昂贵，更谈不上口腔预防保健工作了。解放后，我国口腔医学无论从教育、医疗或科学研究事业都有了较大的发展，全国多数县以上的医疗机构都设立了口腔科，开展口腔内科的各种治疗。目前，口腔内科用的医疗器材，大的如新型综合治疗台、气涡轮钻牙机、电机，小的如口镜、探针、手用器械国内均可生产，根本上改变了过去那种一切物品都要依靠进口的局面。科学研究也已纷纷开展起来，已经研制出我国自己的复合树脂充填材料、高铜银合金粉、聚羧酸锌粘固粉等。在科学研究方面，60年代，国内好几个地区开展了龋病因学和防治学的研究。牙周病的临床研究，牙髓病治疗方法的改进，都已取得一定的成绩。30多年来，全国广大基层口腔医务工作者，在祖国各地进行了大量的口腔常见病的普查工作，特别是1982~1984年卫生部直接领导了一次规模较大的全国性中、小学生龋病和牙周病普查工作，为今后进一步开展口腔预防保健工作打下了很好的基础。

1984年11月，卫生部向全国卫生行政部门和各级医疗保健机构发出了加强口腔常见疾病的防治工作的号召，这对我国的口腔内科医疗和龋病、牙周病的预防工作是一个有力的推动。

近几年来，我国口腔学术交流也很活跃，这对提高我国口腔医疗技术，交流先进经验，发展口腔医学事业是很有益处的。

在国外，口腔医学的发展也是从口腔内科学开始的。公元前5世纪印度就有牙齿松动的记载。古埃及文献中有用乳香、薄荷治疗牙病的记载。希腊 Hippocrates（公元前460~377年）曾描述过一些口腔病的治疗方法。公元前1世纪罗马的Celsus曾记载用明矾、五倍子治疗阿弗它口炎。

中世纪的欧洲处于黑暗时代，宗教迷信代替了科学，医学事业受到严重摧残。

到了文艺复兴时代，欧洲进入资本主义社会，生产和科学都得到了显著的发展。这也推动了口腔医学的进步。口腔和颌面部的解剖生理学是在达芬奇和维塞利斯的人体解剖学基础上发展的。1723年法国的Fauchard首次写了牙齿的解剖、生理、病理和临床学的专册。由于细菌学的发展，上一世纪末，Miller提出了龋病的化学细菌病因学说，直到今天，这个学说还在发展。

口腔治疗器械特别是以电动钻牙机为代表的专业用器械使口腔临床医学发生根本的变革。本世纪中叶，高分子材料在口腔医学领域的应用使口腔材料的研制获得了许多新

的成就，在治疗学的指导思想上也发生了根本变化。由于牙髓病学、牙周病学的发展，很多原来无法治疗的牙齿现在得以保存下来。一些常见病如龋病，患病率近年来已经下降很多。

我国的口腔医学事业虽然在解放后已经得到相当大的发展，但是比起人民的需要，比起整个社会主义建设的发展，比起国外现有的科学技术水平，还有很大差距。按人口比例说，有的国家平均每两千居民就有一名口腔科医师，而我国10万人才有一名。英国5千余万人口的国家，有牙科高等教育机构13所，我国10亿人才只有23所。澳大利亚和新西兰的儿童的龋齿全部得到治疗，我国大多数儿童龋齿的治疗率不到千分之二。

在治疗技术和设备上我们也有很大差距，新型治疗器械，新型牙科材料方面还有不少空白。要实现我国口腔医学的现代化，必须从我国实际出发，学习国外先进经验，遵循口腔内科学的发展规律，加强医疗队伍与科研队伍的建设。争取经过不断努力，逐步赶上世界先进水平。

第二章 口腔疾病发生的生物学基础

口腔疾病的生物学基础涉及多种口腔疾病及口腔基础的各个领域，目前已形成了一门新的口腔生物学学科。限于本书的性质，不可能全面介绍。本书仅能涉及与主要口腔疾病有关的部分生物学知识。

口腔是机体的一个重要组成部分，它以唇、颊、腭、口底为界，后上方与鼻咽部延续，后下方则与口咽相通。

口腔内有舌、牙齿、唾液腺等器官。除牙齿外，口腔有粘膜覆盖，其上皮层结构类似于皮肤，但在湿润性、角化程度及附件构成上与皮肤不同。

口腔具有咀嚼、消化、味觉和言语等多种功能，当这些功能发生紊乱时，往往会影响机体健康。

口腔是一个复杂的生态环境。口腔内的温度、湿度适宜于多种微生物生长繁殖，在任何时候都能从口腔中分离出一定比例的天然微生物和外源性微生物。口腔中的唾液分泌；口腔中存在的一些比较缺氧的环境，如牙齿咬合面的点隙裂沟，邻面及龈缘区域等；口腔中粘膜与牙齿表面的特殊结构；以及食物、药物的作用等，都会对口腔中微生物的生长发育及菌系平衡产生影响。此外，细菌之间也存在着相互对抗或相互依赖的关系，这种关系亦影响到口腔菌系的组成。

一般说来，口腔中的天然菌丛与人类之间有着互相受益的关系，即所谓共生。但与共生关系相反，宿主-寄生物之间也可以呈抗生关系，这代表了与共生关系相反的另一极端，即所谓“双生”(amphibiosis)。它取决于双方的具体情况，以某一方的优势来决定其所处的状态。

一、唾 液

唾液是含有粘蛋白的液体，它来自口腔粘膜下方或邻近组织的腺体。近代研究发现唾液是一种组成、性质与功能都很复杂的液体。

全唾液是一种复合性液体，它来自大唾液腺、小唾液腺以及在龈沟和牙周袋内聚集的液体。大唾液腺包括腮腺、颌下腺和舌下腺。小唾液腺数量很多，散布于上下唇和颊粘膜深部、舌表层下方、软腭及第一磨牙后方的硬腭侧份等处。这些小腺体在上述部位几乎形成完整的一层。以粘液腺为主。龈沟液来自龈组织液。

人每日分泌全唾液 $1\sim1.5\text{ L}$ 。其中，颌下腺分泌者占 $60\sim65\%$ ，腮腺占 $22\sim30\%$ ，舌下腺占 $2\sim4\%$ ，小唾液腺的分泌量低于 10% 。

唾液成分复杂且不稳定，这不仅人与人之间有差别，而且同一个体在不同时间收集的唾液亦不相同，收集唾液的方法也会影响到分析结果，因为全唾液可能含有细菌，上皮细胞和食物碎片，细菌可通过代谢活动影响唾液成分。唾液pH值即使在静置时也会发生变化，从收集唾液到进行试验的间隔时间可影响到分析结果。由于唾液成分含量正常值的范围太大，因此其分析结果很少用作临床诊断手段。尽管如此，但仍有一些学者对这一问题在不断地进行探索。

唾液的比重为 $1.002\sim1.008$, pH值在 $5.6\sim7.6$ 之间, 平均约为6.8。

唾液的主要成分是水, 占99%以上, 固体成分不足0.7%, 其中有机物为0.5%, 无机物为0.2%。表2-1列出腮腺和颌下腺唾液的主要成分及与血浆成分的比较。

表2-1 受刺激后的成人唾液与血浆成分比较

成 分	来 源		
	腮 腺	领 下 腺	血 浆
钠 (mEq/L)	23	21	140
钾 (mEq/L)	20	17	4
钙 (mEq/L)	2	3.6	5
镁 (mEq/L)	0.2	0.2	2
氯 (mEq/L)	23	20	105
碳酸盐 (mEq/L)	20	18	27
磷酸盐 (mEq/L)	6	4.5	2
尿素 (mg/ml)	15	7	25
氨 (mg/ml)	0.3	0.2	-
尿酸 (mg/L)	3	2	4
葡萄糖 (mg/L)	<1	<1	80
脂肪 (mg/L)	2.8	2	500
氨基酸 (mg/L)	1.5	-	60
蛋白质 (mg/L)	250	150	7,000
pH	6.8~7.2		7.35

(一) 唾液中的无机物

唾液中的无机物实际上是一些电解质, 主要为钠、钾、氯、磷酸钙和重碳酸盐, 其次是微量电解质(minor electrolytes), 即在唾液中浓度低于 1 mmol , 包括有氟、硫酸盐、镁、硫酸盐和碘以及其它的痕量元素。唾液腺的导管细胞能将钠盐随氯离子一起重吸收, 同时通过腺泡腔膜活动性泵的作用, 使重碳酸盐与氯离子发生交换。导管细胞还能分泌钾盐, 但不大能渗透水。唾液经导管流入口腔的过程中产生一系列复杂的离子交换, 这种交换过程受到流率及血清中各种离子浓度的影响。总的来讲, 唾液在腺泡中时为等渗或轻度低渗, 但通过导管系统后就是低渗的了。

1. 钠、钾和氯 钠、钾和氯在唾液中的浓度受到流率的影响。在非常低的流率时, 分泌物与导管细胞的接触时间较长, 能大量吸收钠盐和氯。在相对高的流率时, 很少有时间对钠盐重吸收, 故唾液中钠和氯的浓度大为增加。与此相反, 在低流率时, 唾液中钾的浓度升高, 超过血浆中的浓度。随着刺激开始, 流率加速, 钾浓度下降。在腮腺唾液中这一现象最为明显, 但继续刺激唾液分泌时, 腮腺和颌下腺中钾的浓度不再下降, 保持较为恒定的水平。

2. 钙和磷 颌下腺唾液中的钙浓度大于腮腺唾液, 二者的浓度均随刺激而增加。与此相反, 腮腺唾液中无机磷酸盐的浓度大于颌下腺唾液, 二者均随刺激而下降。但即使在最高刺激水平时, 唾液中无机磷酸盐浓度还是超过血浆。

唾液中钙和磷酸盐浓度可能直接与龋病发病、釉质的成熟与矿化以及牙结石形成有关。两种离子以各种形式在唾液中存在。包括与蛋白质结合的形式, 即不可透析的节

段，可溶性无机复合物，即离子形式或可透析的节段，以及作为有机酯类的磷酸盐。人类唾液中无机正磷酸盐和钙的状况见表 2-2。

在静止的腮腺液中，不可透析性钙很少（约 6%），但其比例随刺激而增加，可达总钙的 32%。虽然唾液中的蛋白质较血浆少得多，但是唾液蛋白结合钙的能力较血浆蛋白大。已查出唾液中有几种结合钙的蛋白质。舌下腺分泌液中有一种含天冬氨酸和谷氨酸多的大分子糖蛋白，当 pH 为 7.0 时，它能结合较大量的钙。但是，当 pH 降到 5.0 时，或将蛋白用神经氨酸苷酶处理时，这种蛋白结合钙的能力就大为下降。这种蛋白质之所以能与钙结合，部分原因是由于它含有羧基，在 pH 值低时，有较多的游离羧基被质子化，因而不能与钙结合。

表 2-2 pH 均数、总磷酸盐和钙浓度、可透析钙和磷酸盐百分数

	腮腺分泌液		总分泌液	
	静止	受刺激	受刺激	受刺激
pH 均数	5.94	7.47	7.33	7.28
平均离子强度 (mmol/L)	28.8	69.0	41.8	45.1
总钙均数 (mmol/L)	0.85	0.94	1.73	1.11
可透析钙 (%)	94.1	68.1	55.5	66.7
CaHCO ₃ ⁺	0.9	16.6	13.9	12.2
CaHPO ₄ ²⁻	4.5	7.0	7.0	7.5
CaH ₂ PO ₄ ⁺	1.5	0.1	0.1	0.2
离子钙 (Ca ⁺⁺)	95.1	76.2	79.0	80.1
总磷均数	7.08	4.00	3.19	3.72
可透析磷 (%)	93.5	66.0	67.4	69.6

唾液中的磷酸盐也能以与蛋白质结合的或不可透析的形式存在。与钙一样，唾液中磷酸盐浓度受流率影响而变化，在静止状态下，腮腺唾液中这种不可透析性磷酸盐占总磷酸盐的 6%，受刺激后可升高到 33%。

腮腺唾液中含有丰富的赖氨酸、组氨酸和精氨酸的强碱性蛋白质，这些氨基酸的游离氨基团质子化将产生具有结合磷酸盐活性的阳离子负荷区，呈 HPO₄²⁻ 形式。

唾液中以可溶性无机复合物形式存在的钙和磷酸盐，主要是 CaHPO₄²⁻ 和 CaHCO₃⁺。这两种形式的钙或磷酸盐的比例因流率而异。随着流率增加，重碳酸盐浓度增加，以 CaHCO₃⁺ 形式存在的钙盐比例亦增加，可达到总钙量的 8~11%。然而未经刺激的腮腺唾液中，CaHCO₃⁺ 的数量是微不足道的。

在未经刺激的腮腺唾液中，近 90% 的总钙和磷酸盐以离子形式存在，随着刺激的产生，离子钙（或可透析性钙）下降至总量的 55%，离子磷酸盐降至总量的 70%。唾液中主要的磷酸钙盐是双水磷酸二钙 (bicalcium phosphate dihydrate)、磷酸八钙 (octacalcium phosphate)、磷酸三钙 (tricalcium phosphate) 和羟磷灰石。颌下腺唾液所含磷酸钙盐较其他腺体来源的唾液更为饱和。受刺激的颌下腺唾液含有饱和的双水磷酸二钙，同时，磷酸八钙、磷酸三钙以及羟磷灰石含量达到过饱和。这可以说明该分泌液较之腮腺分泌液更具形成牙结石的倾向。同时也符合临床上的发现，牙结石最易在下颌舌侧颌下腺导管开口处相应的牙面上形成。

唾液中的各种磷酸盐是互相平衡的。当 pH 值为中性时，最易溶解的磷酸钙盐双水磷

酸二钙开始形成。以后，则有碱性更强的钙盐，即磷酸八钙和羟磷灰石形成。唾液起到稳定磷酸二钙，防止磷酸钙由过饱和溶液中沉淀的作用。在人类腮腺唾液中含有两种酸性肽，一种富含酪氨酸，另一种富含脯氨酸，它们能稳定钙和磷酸盐溶液，能将唾液维持为一种钙和磷酸盐的饱和溶液，可能防止牙釉质脱矿，刺激已脱矿的釉质再矿化以及导致新萌出牙的成熟。

3. 重碳酸盐 腮腺和颌下腺唾液中重碳酸盐浓度随流率而增加。这种增加伴随着唾液的pH值上升，如未经刺激的腮腺唾液pH值平均为 5.5 ± 0.01 ，而受刺激后腮腺唾液平均pH值为 7.4 ± 0.5 。非刺激性颌下腺唾液平均pH值为 6.4 ± 0.06 ，但随着外源性刺激可上升至 7.1 ± 0.3 。唾液pH值因个体、时间、餐前餐后等条件而显著不同。重碳酸盐在唾液缓冲能力方面起到重要作用。

小唾液腺分泌液与腮腺及颌下腺分泌液的最大区别是前者几乎完全没有重碳酸盐，同时所含磷酸盐浓度也很低，仅为腮腺和颌下腺的 $1/10$ ，因此小唾液腺分泌物几乎没有缓冲能力。

4. 微量电解质 如前所述，唾液中还有一些稀有电解质，值得注意的有氟、碘、溴化物、硝酸盐、铁、硫氰酸盐、镁和锡。

氟在预防龋齿方面的重要性表明唾液中的氟可能具有抗龋作用。唾液中的氟浓度显著低于血清中的氟浓度。腮腺唾液中氟浓度为 $0.007 \sim 0.03 \text{ ppm}$ ，在没有外源性刺激时浓度更高。但随着刺激增加，氟浓度不发生变化。口服 10 mg 氟，40~60分钟后腮腺中的氟浓度增加10倍，虽然在这一高峰后氟浓度急剧下降，但腮腺唾液的氟浓度仍可维持高于平时水平的 $2 \sim 3$ 倍，并持续24小时，因此唾液氟浓度受到由口腔摄入的氟离子的影响。

虽然唾液中的氟浓度相对低，但菌斑中氟的浓度可能显著增高达 32 ppm 。菌斑中氟的来源最大可能是牙釉质表面，因此菌斑中氟的浓度在釉质与菌斑之间的界面为最高。菌斑中的氟可能以带有阳离子的复合物存在，并可能有很少量的氟与蛋白质结合。

唾液中的硫氰酸盐有直接抑制细菌生长的作用，但需要较高的浓度。硫氰酸盐的抗菌效果与它作为唾液中乳过氧化物酶系统的一个组成部分所起的作用有关。唾液中硫氰酸盐的浓度较低，平均为 $1 \sim 3 \text{ mg}/100\text{ml}$ ，且随流率增加浓度还要降低，但抽烟者唾液硫氰酸盐的浓度较高。

(二) 唾液中的有机物

唾液中的有机物主要是各种蛋白质。此外，还有一些低分子量有机物，如含氮的混合物、葡萄糖、脂肪等。

1. 唾液蛋白质 唾液内含有各种蛋白质，据报告有20余种。唾液蛋白质有两大来源，其一为腺泡细胞所分泌，属这一类的蛋白质有淀粉酶、糖蛋白。其二是非腺泡来源，包括导管细胞、浆细胞以及自血清渗出者。前者是主要的。

唾液腺结缔组织中的浆细胞，特别是围绕在小叶内导管周围的浆细胞，与分泌型免疫球蛋白A (S-IgA) 的形成有关。来自腺体非腺泡部分或来源不清的唾液蛋白质还有溶菌酶、磷酸酯酶、酯酶、β-葡萄糖醛酸酶、激肽释放酶以及核糖核酸酶。与腺泡细胞分

泌的蛋白质比较，这些酶的浓度非常低。由血清渗出的痕迹量唾液蛋白质 (trace salivary protein) 仅占蛋白质总量的 1%，包括清蛋白 (albumin) IgG、IgM、转铁蛋白 (transferrin)、血浆铜蓝蛋白 (ceruloplasmin) 以及脂蛋白。非腺泡细胞来源的蛋白质浓度与唾液流率呈相反变化。

(1) 腺泡细胞来源的蛋白质 腺泡细胞是唾液中蛋白成分的主要来源。其中含量较高者为唾液 α -淀粉酶和粘糖蛋白。

1) 分泌机制 虽然浆细胞和导管细胞略有作用，但腺泡细胞是唾液蛋白质成分的主要来源。腮腺腺泡细胞中蛋白质产物的合成、收集、细胞间运输、浓缩和分泌与其他分泌腺如胰腺相同。但这两种腺体的分泌机制可能有细微差别，例如将空泡浓缩为酶原粒所需时间，腮腺显著长于胰腺。

蛋白质由附着在粗面内质网内面的多核糖核蛋白体 (polyribosomes) 所合成。蛋白质合成及分泌过程见图 2-1。

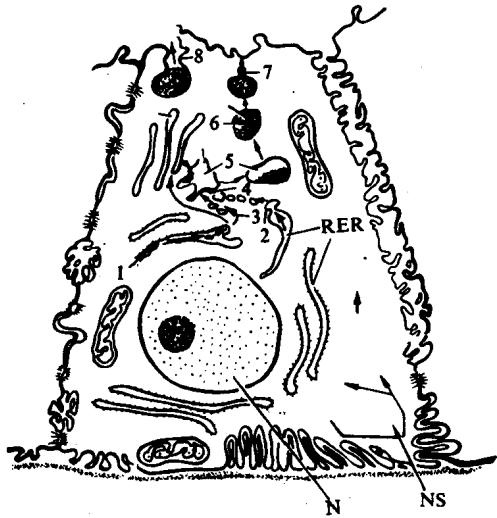


图 2-1 蛋白质合成及分泌过程
RER, 粗面内质网; N, 核;
NS, 神经刺激; 1-8, 见正文说明

化不同的糖基转移到特定位置上而得以完成。

在流率和蛋白质合成的控制方面，唾液腺不同于其他的外分泌腺。在胰腺中，其蛋白质合成率近乎恒定，不受腺体刺激的影响。与此相反，已证实大鼠腮腺受到刺激后，蛋白质合成及分泌均增加。若经过一个相当长的时间腮腺不受刺激(如禁食 48 小时)，腺泡细胞的酶原粒可能遭到破坏，或在细胞基底或侧膜处释放，并被巨噬细胞所吞噬。

2) 成分和功能 唾液中的蛋白质和糖蛋白的分子量和组成有很大差异，常随各个腺体流率而不同，而且与腺和腺泡细胞类型密切相关。

唾液中蛋白质复合物和糖蛋白的性质已通过电泳、气相色谱和免疫化学方法阐明，在多数情况下，以氨基酸成分的含量对唾液中的蛋白质进行分类，如富含脯氨酸，富含组氨酸等。

与血液比较，唾液中蛋白质浓度很低，全唾液中蛋白质平均含量约为 300 mg/100 ml，血浆中则为 6,000 ~ 7,000 mg/100 ml。但与血浆不同，唾液蛋白质浓度有很大变化，受刺激和未受刺激的腮腺唾液中蛋白质含量因每日时间及受刺激水平而异(图 2-2)。在

由该图可以看出：①在内质网内部合成蛋白质。②合成的蛋白质传递至粗面内质网的过渡部分。③从粗面内质网的过渡部分断裂形成高尔基氏泡或小囊。④高尔基氏泡浓缩成为稠密小泡。⑤分泌产物在稠密小泡中加工及浓缩。⑥形成成熟的酶原粒。⑦在神经刺激下，产生环-磷酸腺苷 (cAMP) 活化蛋白激酶，促进成熟酶原粒释放分泌性蛋白质。⑧通过细胞外放作用 (exocytosis) 释放蛋白质至腺泡腔内。

糖蛋白在高尔基氏泡或小囊中合成。因为这种小囊的膜含有能合成糖链的糖基转移酶，它能将糖加至蛋白核上，或将一种糖基转移到另一种糖基上。糖链的延长就是依靠各种特异性的糖基转移酶，催化不同的糖基转移到特定位置上而得以完成。