

21世纪 临床口腔医学丛书

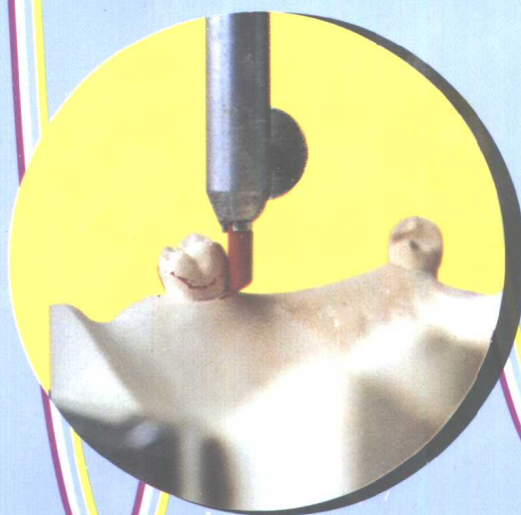
临床口腔内科

LIN CHUANG KOU QIANG NEI KE

新进展

XIN JIN ZHAN

史久成 著



世界图书出版公司

临床口腔内科新进展

史久成 史俊南 编著

世界图书出版公司

西安 北京 广州 上海

图书在版编目(CIP)数据

临床口腔内科新进展/史久成,史俊南编著. - 西安:

世界图书出版西安公司,2000.4

(21世纪临床口腔医学丛书)

ISBN 7-5062-4561-2

I. 临… II. ①史… ②史… III. 口腔科学:内科学 - 进展

IV. R781

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 06224 号

临床口腔内科新进展

作 者 史久成 史俊南
责任编辑 李林海
封面设计 苏 哲

出版发行 世界图书出版西安公司
地 址 西安市南大街 17 号 邮编 710001
电 话 029-7279676 7233647(发行部)
029-7279677(总编室)
传 真 029-7279675
E-mail xian_wpc@public.xa.sn.cn
经 销 各地新华书店
印 刷 西北大学印刷厂
开 本 1/16
印 张 12.875
字 数 280 千字
印 数 3001—5000 册

版 次 2000 年 4 月第 1 版 2001 年 3 月第 2 次印刷
书 号 ISBN 7-5062-4561-2/R·462
定 价 58.00 元

☆如有印装错误,请寄回本公司更换☆

21 世纪

临床口腔医学丛书

广东佛山职工医学院

佛山卫校口腔系主任

史久成 主任医师简介



史久成，汉族，55岁，1968年毕业于北京医学院口腔系（6年制），兼任全国中专口腔医学教育校际理事会常务副理事长，“牙体牙髓牙周病学杂志”特邀编委，中国科联广东首届研究员，中华医学会广东佛山口腔分会名誉主任委员。著书《实用口腔药物手册》、《现代口腔社会医学论坛》，参编《中国特色名医大词典》、《世界文化名人辞海（华人卷）》，主办“佛山医药口腔专辑（1990年刊）”。先后在国内20种杂志上公开发表各类文章280多篇。先后获“世界文化名人成就奖”、“省医学科普奖”、“省口腔康牙宁奖”、“市医学会优秀论文奖”、“市民主党派先进个人奖”。

责任编辑·李林海

平面设计·苏哲

ISBN 7-5062-4561-2



9 787506 245616 >

ISBN 7-5062-4561-2/R.462

Wx 4561 定价：(精)58.00 元

目 录

第 1 讲	我国口腔医学的沿革与发展概况	(1)
第 2 讲	牙齿敏感症	(6)
第 3 讲	多生牙	(38)
第 4 讲	前牙牙外突	(45)
第 5 讲	激光防龋	(49)
第 6 讲	氟化水源与防龋(I 国外)	(54)
第 7 讲	氟化水源与防龋(II 国内)	(60)
第 8 讲	牙体、牙周组织的增龄性变化及临床意义	(66)
第 9 讲	牙髓活力测试	(69)
第 10 讲	牙髓兴奋性的临床检测	(75)
第 11 讲	牙髓组织的神经、神经肽及其作用	(78)
第 12 讲	过氧化氢活髓牙的漂白	(83)
第 13 讲	髓腔穿孔	(88)
第 14 讲	乳磨牙切髓采用的药物	(97)
第 15 讲	活髓保存材料的应用进展	(103)
第 16 讲	根管治疗术新理论	(108)
第 17 讲	根管污染层及其去除	(112)
第 18 讲	根管超声的临床应用	(115)
第 19 讲	论空管药物疗法	(119)
第 20 讲	对牙髓塑化治疗的讨论	(125)
第 21 讲	根管阻塞物的去除	(128)
第 22 讲	根管逆充填材料	(135)
第 23 讲	药物性牙龈增生	(139)
第 24 讲	论我国口腔健康教育的实施	(144)
第 25 讲	论学校口腔预防医学教育新模式的建立和实施	(147)
第 26 讲	口腔细菌和全身性疾病	(149)
第 27 讲	艾滋病及口腔病变	(153)
第 28 讲	洗必太及其防治口腔疾病	(162)
附:临床报告部分		
附 1	211 只牙齿敏感症患牙行 Gluma 脱敏的近期疗效	(169)
附 2	非典型性牙痛	(172)
附 3	菠萝蛋白酶糊剂用作开髓的疗效探讨	(174)
附 4	248 只创伤恒前牙延迟处置的临床分析	(177)
附 5	3 种药物牙髓失活 400 例的回顾性分析	(180)

附 6	对根管消毒药物灭酚液的研究	(182)
附 7	根管治疗术中诊次间痛的发生与对策	(185)
附 8	对佛山城区市场口腔保健品的调查报告和分析	(187)
附 9	广东佛山职工医学院、佛山卫校 97 级学生龋齿调查报告	(189)
附 10	空管药物疗法治疗根尖周病 300 例疗分析	(192)
附 11	红木糊剂治疗 2098 个死髓牙的疗效	(194)
附 12	丁香油酚过敏的临床报告	(196)
附 13	RPD 修复前牙缺失的美学体会	(197)
附 14	口腔流电作用致粘膜苔藓样病变	(199)
附 15	广东佛山职工医学院、佛山卫校 96、97 级学生龋齿调查报告	(200)

第1讲 我国口腔医学的沿革与发展概况

自有文字记载以来,我国就有口腔疾病的记载。早在公元前1400年,殷墟甲骨文已有“龋”字出现。以后,隋巢元方“诸病源候论”、唐孙思邈“千金方”、王焘“外台秘要”、宋代“圣惠济总录”、明薛己“口齿类要”、汉张仲景“全匮要略”都有防治口腔疾病的专章。

我国隋唐代设太医署,耳目齿口为一科。宋代设太医局,口腔咽喉为一科。元代设口齿科,清代太医院也有口齿科或口齿咽喉科。

牙科之父法国 Fauchard 在 1728 年著书“外科牙科学”,编述了牙齿的解剖、生理、病理及治疗方法。19 世纪以来,细胞病理学、微生物学相继创立,20 世纪以来,医学电子学、免疫学、生物医学工程学、分子生物学等学科发展,均加速了口腔医学的发展。

我国口腔医学的四大发明包括汉代砒剂失活(公元 2 世纪),唐代银膏补牙(公元 7~10 世纪),辽代植毛牙刷(公元 9~11 世纪),宋代牙再植术(公元 11~12 世纪),均早于欧洲及其它各国。

我国口腔医学起步晚,解放前也十分落后,全国只有 3 所高等口腔医学教育机构,每年培养的口腔医生数不足 30 人。到解放时,全国口腔科医师不过 500 多人,基本上都集中在城市中开业,解放后我国口腔医学事业才得到飞速的发展。

1. 口腔分科:

我国口腔科原称牙科,业务分为拔牙、补牙和镶牙等。1952 年学习苏联后改称为口腔科,

分为口腔内科、口腔外科和口腔矫形科。随着学科的发展,分科日趋精细。口腔内科研究牙体病、牙髓根尖周病、牙周病和口腔粘膜病的诊治问题。口腔外科扩展为口腔颌面外科,研究牙槽,颌面部感染、损伤、肿瘤、畸形整复、涎腺、颞下颌关节、神经等疾病的诊治以及口腔颌面神经的麻醉及 X 线诊断问题。口腔矫形科改名为口腔修复科与口腔正畸科。口腔修复科研究牙体缺损、牙列缺损的修复及口腔修复材料的应用。口腔正畸科则研究错殆畸形和颜面畸形的矫治及殆学应用等问题。此外还发展了口腔预防科、口腔放射科,口腔病理科、口腔微生物、生化、药物、免疫、解剖、生理、组织等基础和边缘学科,使口腔疾病的研究更加深入与广泛。

1957 年我国将龋病、牙周病、口腔颌面部缺损畸形与发育畸形作为口腔科研规划的 3 个重点研究的题目。据统计,口腔科 3 类主要疾病即龋病、牙周病和错殆畸形的患病率占人体各器官疾病之冠。我国龋病患病率为 38%,牙周病为 93%,错殆畸形为 49%。我国口腔医生数与人口比例仍与发达国家有较大差距。20 世纪下半叶各国牙医人数与人口的比例,北欧为 1:600~1000,美、日约为 1:2000,而我国约为 1:10 万。到 1999 年,我国一年可培养牙医 4 万名。口腔疾病常见,需要加大口腔医学教育、医疗和科研三项改革的力度。

现代口腔医学的进展有以下特点:“龋病发病率有下降趋势;保存牙齿日益成为口腔医学发展的标志;口腔颌面外科在口腔肿瘤、整形、颞

下颌关节病、颌面外伤、正颌外科等方面发展迅速；牙齿修复进展到金属烤瓷、全冠等，使义齿修复巧夺天工，更上一筹；正畸采用方丝弓和 Bigg 细丝技术；口腔预防日益被人们所重视。

2. 口腔医学教育：

我国高等口腔医学院校在解放前仅 3 所：华西协合医大牙医学院 1917 年成立，现改称华西医科大学口腔医学院；南京中央大学牙医学系 1935 年成立，现改称第四军医大学口腔医学院；北京大学牙医系 1943 年成立，现改称北京医科大学口腔医学院。现今，我国共有高等医学院校口腔系 34 所，其中 13 所已成立口腔医学院。全国大、中等院校成立口腔专业的也有 46 所，其中山西运城口腔卫校为我国一所口腔卫生学校。

1950 年卫生部成立教材编审委员会，统一了口腔医学名词，并与 1955 年正式出版“口腔医学名词”一书。1952 年全国高校进行院系及专业设置的调整。同年还成立了中华医学会口腔科分会。1953 年统一出版中华口腔科杂志。1954 年卫生部召开的第一次全国高等医学教育会议批准了口腔医学的统一教学计划，口腔医学教育由基础医学、临床医学和口腔专业医学三部分组成。1956 年颁布了口腔医学教育的教学大纲，明确规定了口腔专业研究的对象、内容与范围。在 50 年代，第四军医大学口腔系编写出版了我军解放后第一批口腔专业书籍，包括实用拔牙学、牙髓学、口腔组织胚胎学、牙体解剖学、牙病预防学、全口义齿学等。1960 年全国性口腔内科学、口腔颌面外科学、口腔矫形学和口腔科学 4 种教材出版。

改革口腔医学教育，其中一个主要环节是口腔医学专业目录的审定。1986 年 5 月在北京召开口腔医学类专业目录审定首次会议；1986 年 7 月在四川乐山市又召开了第二次口腔医学专业目录审定会议；1987 年 5 月在杭州召开了全国普通高

等学校医药本科专业目录的审订会议，再次研究口腔医学专业目录审定问题。1987 年 8 月国家教委印发了“全国普通高等学校医药本科专业目录”，将口腔医学（0401）、口腔修复学（0402）定为口腔医学类专业；并将口腔颌面外科学（试 04）定为试办口腔医学类专业。1986 年 11 月在成都，国家教委和卫生部召开了全国高等医学教育学制改革专题讨论会。1988 年 4 月在成都又召开了如何办好 7 年制高等医学教育的工作会议，确定我国高等口腔医学教育分 3、5、7 年三种学制模式。口腔医学教育 3 年制大专班，其主要任务是为县以下的综合医院培养口腔科医师，或用于某些仅需短学制的专业，如口腔技工工艺学等；5 年制的大学本科班，其主要任务是为县以上综合医院培养口腔医师；7 年制的大学本科班，其任务是为省级口腔医院及综合医院、高等医学院校、口腔医学科学研究机构培养临床医疗、教学、科学研究工作的高级医学专门人才。

1989 年卫生部委托上海第二医科大学举办口腔医学临床前教育研讨会，使口腔医学继续教育向制度化、规范化的方向改革发展。1989 年国家教委批准北京医科大学“口腔病理学”、第四军医大学“口腔内科学”、华西医科大学“口腔颌面外科学”及“口腔修复学”为我国首批口腔医学重点发展学科。此外，卫生部根据华夏基金会资助项目目标，在安排北医大、华西医大、上海二医大及湖北医大承办中等口腔医学专业教师进修班的基础上，又在北医大、华西医大开办了专为中专口腔医学专业师资培训的大学本科生班，第一批口腔医学临床博士研究生于 1989 年毕业。全国高校和中专口腔医学教育会议均已多次开过，无疑这都将促进口腔医学教育的发展。

3. 口腔医疗机构：

我国现有独立的口腔医院、牙科门诊或牙病防治所已达 200 多所，病床数 1963 年为 1389 张，

1991年增至9538张。几大口腔医学院的一项统计表明：北京医大口腔医学院牙椅数290张，病床数115张；华西医大口腔医学院牙椅数220张；上海二医大口腔医学院牙椅数110张，病床数100张；第四军医大学口腔医学院牙椅数208张，病床数137张；湖北医大口腔医学院牙椅数200张，病床数150张。近年来先后有四医大口腔医院、北京医大口腔医院、首都医科大学口腔医院、华西医大口腔医院、上海二医大第九人民医院、湖北医大口腔医院、江西医学院口腔医院通过了三级甲等医院评审。1993年4月在北京召开了全国口腔医学院医疗质量控制标准研究会，对“口腔医院门诊、急诊、住院病历书写与检查标准”、“口腔内、外科常见急症诊断标准及处置原则”、“口腔专科医院临床、医技科室质控指标”、“口腔颌面外科常见急性危重症诊断及抢救成功标准”、“口腔专科医院医疗事故差错审定标准及细则”、“病种质量标准”及“椅位使用率”等进行了研讨。

4. 口腔学术组织：

1951年中华医学会口腔科学会成立，1996年正式上升为一级学科，11月17日中华口腔医学会成立大会在北京隆重召开，大会选出75名理事组成第一届理事会。中华口腔医学会的成立，标志着我国口腔医学科学发展到一个新水平，走向新阶段。

1963年中华医学会口腔科学会在四川成都市召开了首次全国口腔医学学术会议，以后分别在西安（1978）、南京（1984）、贵阳（1988）、北京（1992）和北京（1996）召开了第二、三、四、五、六次学术会议。

中华医学会成立后，还着手成立了中华口腔医学会顾问及第一届理事会各工作委员会，后者包括组织、学术、科普和继续教育等。各省、市也相应成立口腔医学分会。中华口腔医学会依据

我国原有的10多个口腔学组的实际情况，发展成口腔专业委员会，已发展为口腔专业委员会的包括修复学、牙体牙髓病学、正畸学、口腔预防医学、修复工艺学、儿童口腔医学、口腔粘膜病学、口腔材料学、口腔颌面外科学、牙周病学等，还有口腔病理学、颞下颌关节病学、口腔放射学、老年口腔医学等学组尚未成立专业委员会。

其它有关口腔医学的组织机构包括中华预防医学会口腔卫生保健专业委员会、中国生物医学人工器官学会颌面种植学组、中华医学会医学美学与美容学会第二届委员会口腔学组、卫生部口腔医学计算机应用工程技术研究中心专家技术委员会、中国医药信息学会口腔医学计算机学会第一届理事会、中华口腔医学会医院管理专业委员会等。

全国牙病防治指导组是我国牙病预防的领导机构。1985年在山西运城首先召开全国牙病预防工作现场会。1989年开始发布“爱牙日”通知。1990年国际口腔联合会向WHO建议设立口腔卫生保健专题年。主要活动内容包括发行纪念杂志、编录以“口腔卫生保健，迈向美好未来”为主题的论文，向全世界各地发行宣传材料。全国牙防指导组向全国批准认可及推荐优质口腔保健品，包括小白兔高级儿童牙膏（杭州）、中健牌保健牙刷（澄海）、爵士牌高级牙刷（石狮）、牙友片（北京）、康齿宁乳膏（丹东）、口泰（深圳）。

5. 专业杂志：

解放前，口腔专业杂志多为不定期出版，如“中国医科月报（1931年创刊）”、“中国牙医杂志（1935年创刊）”、“医科季刊（1935年创刊）”、“牙医季刊（1945年创刊）”、“东方齿科（1937年创刊）”、“牙医学报（1947年创刊）”、“牙科学报（1947年创刊）”、“齿科月刊（1935

年创刊)”、“中国牙科月刊(1940年创刊)”、“上海牙科月刊(1947年创刊)”、“华大牙医学杂志(1946年创刊)”、“华西牙医(1948年创刊)”等。

解放后口腔专业杂志数量由少到多,内容由综合性到专科性,质量日渐提高,对促进我国口腔医学事业的发展起了很大的作用。

“中华口腔医学杂志”1950年创刊于成都,前身是“华西牙医”,1952年停刊。

“中华口腔科杂志”创刊于1952年8月5日,总编辑是毛燮均、宋儒耀。1966年停刊,1978年复刊,1987年改名“中华口腔医学杂志”。

“上海二医口腔医学文摘汇刊(月刊)”,1958年1月创刊,每期12页,总编辑张涤生。后改名“口腔医学文摘(月刊)”,1960年停刊。

“国外医学口腔医学分册”1974年5月创刊,原名“国外医学参考资料口腔医学分册”,1979年改为现名。它是最早出版的“国外医学”系列7个分册之一,目前“国外医学”系列已发展到46个分册。它是我国目前唯一介绍国外口腔医学动态的学术性期刊,报道形式有综述、译文、文摘、简摘等。文稿摘自英、日、俄、德、法五种文字的国外期刊。孙冠名、王大章先后任主编。

“口腔医学”1981年10月创刊。主编张锡译。现由中华医学会江苏省常州市分会、江苏省分会口腔科学会,浙医大口腔系、南医大口腔系、山东医大口腔系及上海铁道大学口腔系合办,现主编尹立乔。

“华西口腔医学杂志”1983年5月创刊,由中华医学会四川分会和华西医大主办。王翰章、王大章先后任主编。是目前唯一获得1992年(首届)全国优秀科技期刊二等奖的口腔医学期刊。

“临床口腔医学期刊”1985年1月创刊,由中华医学会湖北、广西、河南、湖南、广东分会口腔科学会合办。主编李辉基。

“口腔医学纵横”1985年6月创刊,湖北医大口腔医学院、白求恩医大口腔医学院、佳木斯医学院口腔系、南京市口腔医院合办,主编樊明文。

“实用口腔医学杂志”1985年11月创刊,由中华医学会陕西、甘肃、宁夏、青海、新疆分会口腔科学会、第四军医大学口腔医学院、西安医大口腔医学院合办。主编先后为陈华和徐君伍。

“新医学文摘卡片口腔分册”1985年2月创刊,重庆医学科技情报所编辑,主编刘方柏。文摘以一文一题一卡方式介绍国外口腔医学的新理论、新技术、新进展。文摘取材于英、日、俄等文种的国外新近期刊。1988年停刊。

“中国医学文摘·口腔医学”1986年3月创刊,系国内医学文摘检索体系之一,由南京医大口腔系主办,主编先后为尹立乔和俞未一。该刊收集国内公开发行的口腔医学资料,为我国口腔医学工作者检索国内口腔医学资料提供方便。设有文摘、简介、题录栏目,按学科分类(口腔医学基础、口腔内科学、口腔颌面外科学、口腔修复学、口腔正畸学、其它)排列。

“现代口腔医学杂志”,1987年12月创刊,由中华医学会河北、北京、天津、内蒙古、山西五分会及北京医大口腔医学院、首都医大附属北京口腔医院、天津医大口腔医学院、呼和浩特市口腔医院、邯郸市口腔医院合办。主编先后为郑麟蕃和张震康。

“牙体牙髓牙周病学杂志”1991年9月创刊,由第四军医大学口腔医学院主办,主编史俊南。该刊是我国第一本口腔医学专科性期刊,标志着我国口腔医学专科性期刊的诞生及我国口腔医学期刊已发展到一个新阶段。它报道我国牙体、牙

髓、牙周病领域内的科研成果、临床经验和国内外动态,为从事该领域的教学、医疗、科研工作者提供发表学术论著和交流经验的园地。

“口腔颌面外科杂志”,1991年10月创刊,由上海铁道大学主办,主编朱广杰。该刊是面向广大口腔颌面外科、头颈外科、耳鼻喉科、整形外科医师及口腔医学专业学生的口腔分科性学术刊物。

“口腔材料器械杂志”,1992年7月创刊,由浙江省人民医院和上海生物材料研究测试中心主办,主编薛焱。该刊报道或述评新材料、新器械设备、新药物、科研成果临床总结、口腔器械的使用、维修和保养。

“上海口腔医学”1992年9月创刊,由上海二医大口腔医学院、中华医学会上海分会口腔学会主办。主编邱蔚六。

“广东牙病防治”1993年9月创刊,由广东省牙病防治指导组、广东省口腔医院主办。主编张颂农。该刊面向临床、面向预防,是迅速反映牙病防治的新动向、新技术、新方法、推动牙病防治工作的开展的学术性期刊。

“北京口腔医学”1993年12月创刊,由首都医大附属北京市口腔医院主办。主编朱宣智。

“口腔正畸学”1994年2月创刊,由北京医大口腔医学院主办。主编付民魁。该刊为报道口腔医学专科口腔正畸学的专科性学术期刊,同时反映国外的研究成果及动态。

“中国口腔种植学杂志”1996年4月创刊,由卫生部科教司、华西医大主办。主编王模堂。

“中国口腔医学信息”1992年5月创刊,由华西医大口腔医学院、上海二医大口腔医学院、北京医大口腔医学院、第四军医大学口腔医学

院、湖北医大口腔医学院、白求恩医大口腔医学院联合组成的中国口腔医学情报网络主办。该刊是我国口腔医学中综合性、信息性、报道性期刊。它的任务是宣传党和国家有关医药卫生方面,特别是口腔医学方面的方针、政策和科技法规、法律;反映中华医学会口腔科学会 and 各省、市、自治区口腔医学分会的活动情况;报道国内外口腔医学学术研究争鸣、动态;介绍口腔医学教学、医疗、科研、管理等方面的经验。

“军事口腔医学杂志”1995年创刊,由全军口腔颌面外科专业组,全军牙病防治指导组、第四军医大学口腔医学院主办。主编吕春堂。

“口腔医学进展”1996年创刊,由浙江医大口腔系主办。主编吴求亮。

“精萃中国口腔医学继续教育杂志”1998年5月创刊,由中华口腔医学会主办。主编张震康。

“Chinese Journal of Dental Research”1998年5月创刊,由中华口腔医学会主办。主编张震康。

参考文献

1. 史俊南,韩桃娟主编.口腔内科学.第二版.西安:第四军医大学,1987;1
2. 王翰章主编.中国口腔医学年鉴.第三卷.北京:人民卫生出版社,1989;1~2
3. 王翰章主编.中国口腔医学年鉴.第七卷.北京:人民卫生出版社,1997;337
4. 周学东主编.中国口腔医学年鉴.第八卷.北京:人民卫生出版社,1999;1.325
5. 中国口腔医学信息网络主办.中国口腔医学信息,1996;5(2):54

第2讲 牙齿敏感症

牙齿敏感症或牙齿感觉过敏 (Tooth hypersensitivity) 又称过敏性牙本质 (Hypersensitive dentin), 是指患牙遇外界各种机械 (刷牙磨擦或食咬硬物等)、化学 (甜、酸、辣)、温度 (冷、热) 和渗透压变化等刺激时引起的一种异常酸痛不适感^[1,7]。它不是一种独立的疾病, 而是许多牙体病、牙周病或机体生理、病理改变所致的症状, 也是口腔科医生经常遇到的病症。文献报道约 8.7% ~ 30% 成年人罹患牙齿敏感症。在门诊患者中, 我国为 1/4, 美国为 1/7, 日本为 1/5 可有牙齿敏感^[1,5,7,8,36]。发病高峰年龄约 40 岁左右, Bissada (1994) 报告最多可见于 20 ~ 40 岁。周先略等 (1992)^[75] 报告 127 例牙齿敏感症患者中 21 ~ 30 岁者 5 例 (3.94%), 31 ~ 40 岁者 19 例 (14.96%), 41 ~ 50 岁者 31 例 (24.41%), 51 ~ 60 岁者 37 例 (29.13%), 61 ~ 70 岁者 26 例 (20.47%), 71 岁以上者 9 例 (7.09%)。多数报告男性更多见。可涉及任何牙齿, 多见于尖牙和前磨牙的唇、颊面, 且大多发生在有牙本质暴露的部位, 如釉面磨损、颈部缺损以及因牙周洁治、根面平整、牙龈萎缩所形成的牙颈部和根面的外露。牙齿敏感发作的次数、时间和严重程度不等, 可以是突然迅速发作、疼痛尖锐、时间短暂, 也可以是发作迟缓而不明显。但刺激去除后, 敏感症状多立即消失且无自发性痛。此外, 牙齿敏感症的程度还受个体、部位、年龄和牙本质暴露的时间等影响而有很大的差异。老年人牙本质暴露虽多, 但其牙齿敏感性较年轻人低, 原因可能是: 牙本质小管多矿化被堵塞, 减少了牙

本质内液体的流动, 减少了开放牙本质小管的数目; 因修复性牙本质增加而减少髓腔的大小并隔绝外界的刺激; 牙髓增龄性变化, 表现为细胞、血管和神经纤维数目减少等。王光华等 (1994)^[7] 指出牙齿敏感症的临床特点是患者众多, 病情反复, 疗法纷纭而疗效不定。

原因

临床上引起牙本质暴露的各种牙体病如龋病、非龋性牙体硬组织病 (如隐裂、牙折、磨损、酸蚀症、楔形缺损、釉质发育不全等) 和牙周病均可伴牙齿敏感症^[7,9,14,49,56,64]。测量这些患牙疾病的暴露牙本质的阻抗值, 石川发现牙齿敏感阻抗阈值在 1.5 ~ 50k Ω 范围, 低于此值可表现敏感症状。

临床上应首先考虑上述局部原因, 查不到时再考虑全身原因。由于牙齿是身体的一个局部; 全身原因也可引起牙齿局部的改变和病变; 多数牙齿敏感症患者可查到局部原因, 忽视局部牙本质暴露易误诊, 明确局部原因后方可有效治疗。有时需请其他科会诊以确立诊断。当然, 局部原因也可与全身原因共同存在, 并影响患者的症状。

全身原因指机体的生理和病理改变因素, 包括妇女月经、妊娠、分娩和绝经等时期、高温、高空环境变化, 神经紧张、焦虑和过度疲劳, 神经官能症, 脑震荡后遗症、溃疡病, 胃次全切除术后, 动脉硬化症, 高血压症, 钙磷代谢紊乱 (如血磷偏低) 或维生素缺乏症等。делоколячкая (1993) 随访 226 例 21 ~ 53 岁牙

周炎患者,其中138例(61%)并发牙齿敏感症。他强调牙周炎患者的牙齿敏感取决于牙周骨组织的吸收程度,而后者与机体Ca、P、Mg含量减少有关。对此类患者的治疗不仅应消除敏感症状,而且也应阻止于牙周炎症的发展和牙槽骨的吸收。王光华等(1995)曾收治一名严重心脏病并胃溃疡患者,经查维生素C严重缺乏、钙磷代谢失调,全口牙釉质完好,却极敏感。此外,上呼吸道感染或头颈部放射治疗后也可伴发此症。全身原因引起牙齿敏感症的机制可能与牙髓内神经感受器的感觉阈值降低有关,可有以下特点:与牙齿局部透明牙本质、继发牙本质和修复性牙本质形成的关系不密切,少数患者可无牙本质暴露,敏感较严重,常表现为全口或大部分牙齿感觉过敏或使原牙齿敏感症的症状加重,常无特效疗法治疗等。对局部原因和全身原因掺杂在一起的牙齿敏感症的治疗较困难,应考虑综合诊断分析和治疗^[7]。

牙髓的神经生理:

牙齿感觉敏感是通过牙髓神经传递的,无髓牙(或死髓牙)是不会产生敏感症状的^[9,12]。牙髓内的神经,有人曾计算有1000~2000条,其中只很少量到达牙本质^[4]。这些神经纤维中 $\frac{1}{4}$ 是无鞘神经, $\frac{1}{4}$ 是有鞘神经。牙髓中无特殊的神经感受器,只有游离的神经末梢。无鞘神经为直径较小的C纤维(0.1~1 μ m),平均传导速度为1.0m/s,脉冲10ms,平均阈值为37.4~40.4mA。它是交感神经,与传导疼痛和炎症刺激有关,为高刺激阈,慢传导、可被热刺激或速激肽、组织胺等激活,对热刺激反应为迟发性疼痛。还可接受高频电流刺激,对缺血刺激反应不敏感,维持功能的能力长于A~ δ 纤维,有鞘神经多数为A~ δ 纤维,直径为1~5 μ m,平均传导速度13.4m/s,脉冲20ms,平均阈值8.4~13.4mA。为快传导,低刺激阈,可被轻的温度、机械、化学和渗

透压(如饱和CaCl₂液)等刺激而激活。对热刺激反应为即刻尖锐的疼痛。在牙髓电活力检测中感受刺激者即系此种纤维。对缺血刺激敏感,可迅速丧失其活性^[4,11]。Olgart等(1994)^[126]指出与牙齿敏感症状起始有关的主要神经纤维是A纤维,它对炎症介质相对不敏感。C纤维被许多介质所兴奋,参与强度加重或时间延长等明显加重的敏感牙和牙髓炎牙的症状。此外,牙髓中细胞外液离子成分的变化可增加感觉神经末梢的兴奋性。pH值高于7.4时,此兴奋性增加;而pH值低于7.4时,则降低兴奋性。在暴露牙本质下方的细胞外液中,除去Ca²⁺也增加神经兴奋性。再次,介质和神经肽也参与敏感性。P物质作用于人培养的内皮细胞时,产生前列腺素。在狗牙暴露牙本质局部应用血清素使A纤维对流体动力学效应十分敏感。血清素或前列腺素单独或结合应用可引起神经敏感。缓激肽也与前列腺素的形成有密切的关系。最后,刺激一些动物的牙髓传入神经或直接刺激动物牙髓均可引起血管扩张,很可能是被细小口径的辣椒辣素敏感神经所介导,并被释放的P物质和降钙素基因相关肽(calcitonin gene-related peptide, CGRP)等神经肽所引起。

发生机制

目前对牙齿敏感症的确切机制还不明了。外界刺激如何传入牙髓,学者们提出以下假说^[1,2,4,5,9,14]。

神经感受刺激学说:认为在牙本质小管中有无鞘感觉神经末梢和神经感受器分布,它直达釉牙本质界,可直接接受外界刺激。郑麟蕃等(1995)^[13]发现神经分布于牙本质全层并达到釉牙本质界。但对牙本质中是否有神经分布,一直存在争论。迄今大部分组织学研究仅发现牙本质小管内 $\frac{1}{4}$ 区有神经存在。岳松龄(1958)用改良银染色法在钙化牙本质内未找到神经结构^[5]。

大部分牙髓神经纤维丛终止在牙髓细胞富有带或成牙本质细胞层,部分则延伸至牙本质小管内,但大部分仅几微米,只有极小部分可达 $100 \sim 200 \mu\text{m}$ 。这种小管内神经纤维的分布特征是:在髓角,4 个小管中有 1 个含有神经纤维;而在牙根,10 个小管中才有 1 个含有神经纤维^[1]。Frank 等 (1966、1968) 观察到前期牙本质和内层牙本质内神经纤维和成牙本质细胞突相邻并呈平行走行。在内层牙本质的外周与侧枝根管分叉中,神经纤维扭曲地缠绕着成牙本质细胞突,提示神经纤维与成牙本质细胞有功能上的联系^[5]。王莉梅等 (1991) 采用顺行放射自显影示踪法,将 ^3H 亮氨酸注射于鼠的三叉神经节,3d 后取标本作放射自显影观察,见到牙尖和牙颈部的牙本质小管内的神经分布最多,并直达釉牙本质界,此种神经感受器的结构为纤维^[47]。

许多实验结果支持“神经对各种刺激非直接反应”的观点^[1]。将对神经末梢有强烈刺激性的药物如氯化钾、乙酰胆碱、缓激肽或组织胺等一些介质置新鲜外露的牙本质表面未产生疼痛;向牙本质深层测试也无反应;但一旦接触牙髓,即有剧痛反应。局麻药作用于牙本质表面也不影响牙齿敏感性,而高渗溶液如氯化钙作用于表浅牙本质则立即引起反应。Brännström (1981) 实验表明即使在牙髓牙本质界存在炎症,而且成牙本质细胞和神经已受破坏,但牙本质仍表现敏感。研究表明牙髓神经对空气或高渗溶液的牙本质刺激反应不是依靠牙本质内神经或感受器的存在。温度刺激牙本质引起的疼痛是由直接作用于有鞘 A 纤维和无鞘 C 纤维,或间接作用于 A 纤维所引起。总之,此学说根据不足,尚难定论^[7]。

成牙本质细胞突感觉刺激学说:认为成牙本质细胞突接受外界刺激,并传导到成牙本质细胞体,再经与成牙本质细胞相结合的神感受器传至中枢。Frank (1968) 报告在牙本质小管中,曾观

察到神经与成牙本质细胞突形成的复合体,认为二者间存在“突触样关系”,行使感受器功能。在光镜下观察到成牙本质细胞突到达釉牙本质界,但扫描电镜未能找到这种复合体的形态,作为“突触样联系”的神经传导物质乙酰胆碱也未得到证实。成牙本质细胞膜能很低,对电刺激不发生反应。White (1986) 采用钨红选择染色法及透射电镜观察到成牙本质细胞突仅局限于牙本质内 $2/3$ 区。Lilja (1982) 在透射电镜下见到临床上表现为敏感的牙本质,其成牙本质细胞突和位于牙本质小管内 $1/2$ 的神经均有退变。因此,此学说很难成立^[5,7]。

流体动力学理论^[1,4,7]:认为充盈于牙本质小管中并与牙髓沟通的牙本质液是主要的感觉传递媒介。各种刺激作用于牙本质表面时,可使牙本质液发生流速变化,造成牙本质牙髓界神经末梢错位而产生痛觉。Brännström (1964) 曾于一新鲜外露的牙本质表面置一吸水纸,数分钟后即有痛感,而将纸浸湿则不产生痛觉,表明痛觉可因牙本质液外溢而发生。牙本质液约占牙本质小管体积的 $1/4$,为牙髓毛细血管内的超滤血液,其组成与血液相似。牙本质液经成牙本质细胞间进入牙本质小管,再从釉质微孔中流出。牙髓毛细血管内压约 4.47KPa (35mmHg),而组织压仅 0.8KPa (6mmHg),二者压力差可造成牙本质液的缓慢外移。牙本质小管是直径 $0.8 \sim 2.5 \mu\text{m}$ 的毛细血管,空气、吸水纸或药物等可使暴露的牙本质表面脱水,因毛细血管作用而迅速产生小管内液的外流。业已证明,外界温度变化、制洞时对牙本质的切割、吹气以及其它刺激,均可影响牙本质液流动的方向和速度。Langland (1957)、Mjor (1972) 等报告牙本质液的热膨胀系数约为牙本质小管壁的 10 倍^[7]。Trowbridge (1980) 发现当温度刺激牙本质时,在牙本质髓腔侧能测得温度变化前,痛觉即已发生,表明这种痛觉的产

生并非温度本身而来自牙本质液的流动^[7]。Brännström (1979) 报告除热刺激使牙本质液向内流动外, 其它刺激均使牙本质液向外流动。牙本质液流速为 2~3mm/s, 最快达 4mm/s, 这一快速液体流动可产生压力改变, 将成牙本质细胞吸入牙本质小管中, 从而牵拉位于牙本质小管内侧和成牙本质细胞附近的神经感受器并产生痛觉。当高渗溶液作用于牙面时, 因高渗溶液与牙本质液二者的渗透压差使牙本质液外流, 刺激牙髓神经感受器而产生的痛觉, 似可解释牙齿敏感症患者吃糖时牙酸痛的道理。

这一学说有大量的实验证明 (Brännström 1960、1962、1963、1966、1972、1978、1979、1982, Brännström 和 Aström 1964、1972, Linden 等 1965, Berggren 等 1965, Brännström 和 Linden 1967、1968, Johnson 等 1971, Mjor 1972, Brännström 和 Garberoglio 1972、1980, Bender 1978, Trowbridge 1980、1981, Pashley 1986 等^[7]), 且与临床实际比较符合而为大多数学者接受^[7]。Yoshiyama (1990) 采用透射电镜观察人暴露牙根部牙本质表面小管管腔的超微结构, 结果表明非敏感区管腔内充满矿化晶体, 而敏感区管腔空虚, 小管周围方有管周和管间牙本质包围。孙卫斌等 (1994)^[21] 在扫描电镜下见到敏感牙本质表面有大量牙本质小管暴露, 经计算机辅助图像分析系统统计, 敏感区牙本质小管口的各项参数均明显大于非敏感区。研究证实大量牙本质小管开放是根面敏感稳定的形貌特征, 从而有力地支持此学说。Holland 等 (1994)^[124] 提出牙本质敏感性直接与牙本质小管的大小和开放有关。敏感牙不仅有大量开放的牙本质小管, 且敏感区小管宽度为非敏感区的 2 倍。人牙本质中巨大的牙本质小管的直径可达 40 μm 。在开放小管中最明显的成分是成牙本质细胞突, 它在牙颈部范围最大。成牙本质细胞突的存在和范围对牙齿

敏感症的重要性体现在: 成牙本质细胞对外界刺激的反应可引起继发性和硬化性牙本质形成并使牙本质渗透性的弥散距离减少; 成牙本质细胞死亡后, 可有新分泌细胞补充替代并形成不规则性继发性牙本质; 成牙本质细胞突可能减少渗透性; 成牙本质细胞突的断离使牙本质小管中胶原沉积; 成牙本质细胞突本身对龋病反应为硬化等。成牙本质细胞虽不作为特殊的感受受体, 但可影响牙髓神经和兴奋性, 并可改变局部离子环境, 从而改变牙本质内神经的刺激阈值。

但临床上还有一些难以解释的现象。如釉牙骨质界区约 10% 为釉质和牙骨质端端不相接, 此牙颈部牙本质自然外露应为天然敏感区, 但事实并非如此; 在牙周洁治、刮治术和根面平整术后, 均可使牙本质新鲜暴露, 理应也产生敏感, 但实际上却有相当数量的患者仅有轻度反应或无反应, 而且敏感症状很快即消失; 采用安慰剂或非堵塞牙本质小管作用的药物有时也可有效消除牙齿敏感症状。这些问题提示在采用流体动力学理论解释牙齿敏感症的前提下, 仍应考虑机体的反应性等因素, 还有许多需深入研究的问题有待去阐明^[7]。

其它看法^[51]: 对传统认为牙本质受刺激时仅有疼痛感受器的观点, Pimenidis 等 (1977)、Avery (1981) 均提出牙本质中可能存在冷、热和压力感受器^[5]。另 Kim (1986) 在动物实验研究中, 指出某些药物如钾离子可透过牙本质而降低牙本质小管内侧感觉神经器的灵敏度。血流量改变和牙髓组织压力均与牙痛密切相关^[5], 如 Mumford (1976)^[106] 报告心搏与牙齿跳痛同步。Van Hassel 等 (1969)^[99] 和 Stenvik 等 (1972)^[101] 则指出热和牙髓炎可使牙髓组织的压力明显增高, 而冷则引起牙髓内压力降低。Nabri 等 (1978) 对压力改变引起的疼痛, 认为是流体静压力的升高而造成牙髓神经纤维的兴奋。一些研

究支持局部压力引起牙髓组织变形,牙髓是疼痛的机械感受器这一结论。此外,在疼痛感觉传递中,一些多肽物质也起着调节作用。Kroeger (1968)认为血浆激肽和P物质可能是牙髓神经冲动的调节物,能选择性地改变牙本质细胞膜的渗透性,并使牙髓神经元更易接收刺激。牙髓是除中枢神经系统以外的富含P物质的器官之一,P物质能使血管舒张和增加毛细血管的渗透性,而增加漏至牙本质液内血浆蛋白的浓度。前列腺素提高疼痛感受器对组织胺、缓激肽、P物质及其它疼痛介质兴奋的敏感性。牙髓中一些神经递质如组织胺(Olgart, 1974)、血清素(Olgart等, 1975)、血管作用肠肽(Olgart等, 1982)均与牙本质敏感性有关。

总之,目前对外界刺激究竟如何传入牙髓的途径和发生机制,尚有争议,还有许多不清楚的问题,有待今后进一步研究澄清。

病理

牙齿敏感症患者多有牙本质暴露。彭景华等(1986)^[65]认为成牙本质细胞突和牙本质小管是研究牙齿敏感症病理变化的核心。将不同病变的敏感牙作扫描电镜观察,表明新鲜敏感面主要表现为损伤和变性,而陈旧敏感面主要表现为修复。牙齿敏感症的自然病理变化过程可分三期:渗出期、变性坏死期和钙化修复期。渗出期可见因外界刺激导致的成牙本质细胞突水肿、渗出和感觉亢进。变性坏死期可见成牙本质细胞突开始部分脂肪性变、萎缩坏死,并在牙本质小管中留下空隙。钙化修复期可见牙本质小管发生钙变,形成透明牙本质,并渐封闭牙本质小管,作为炎症的周边区,在相应牙本质敏感部位的牙髓中,嗜银纤维堆积成前期牙本质,钙化后形成继发性牙本质以保护牙髓。

临床表现和检测

临床上牙齿敏感症患者主要对机械、化学、

温度和渗透压变化等刺激产生激发痛。此激发痛为一过性的,当刺激去除后,激发痛症状立即消失。患者常诉“倒牙”,严重者往往咬合、漱口、饮食时均感疼痛、症状常随时间的推移而减轻或消失。这可能是细菌、细菌产物、唾液内的矿物质成分或毛细血管渗出的血浆蛋白进入了开放的牙本质小管而降低了牙本质小管内液的流动。检查可见多数患者牙有牙本质暴露,患者合面或牙颈部等部位可有牙体缺损如磨损、楔形缺损、牙折断面等,患者均能指出患牙。

由ADA特别咨询委员会(1986)^[120]推荐的对牙齿敏感症临床检测的基本原则为:(1)检测资料应能定量和重复;(2)对所有主观反应必须作出关键性评价,建立反应阈,最好能定量评价,并与临床上一定的检测程度相关联;(3)通过临床研究建立实验性刺激和一定敏感区间的关系;(4)不应只采用某一种刺激检测,而应采用多种刺激综合检测。在采用二种或多种刺激时,这些刺激应可重复,且相互间干扰应很小;(5)必须对检测结果进行统计学处理和解释。对牙齿敏感症临床检测具有两大目的:(1)定性检测:旨在诊断;(2)定量检测:旨在评价。检测方法应规范,必须符合ADA推荐的评价标准。

在临床检测中所采用的刺激要求是:(1)可测定和重复;(2)能直接将能量转移到接受区,如牙髓或牙本质小管复合体;(3)应尽可能控制刺激诱导时影响能量转移的一些因素的范围,如物理性因素、精神—心理性因素和中枢神经性因素等;(4)总起来说,应用的刺激应单一地增、减其强度。为避免习惯上或感觉上的偏差,应对所用的刺激随机测定两次。此为基础实验研究采用的较精确方法。临床检测采用的刺激包括机械、化学、温度和渗透压变化等。冷刺激可采用冷气冲法和冷探针检测法。据估测,临床上约95%的患者采用冷刺激检测时可引起疼痛反应;

约 29% 的患者对机械刺激产生反应, 而化学刺激引起疼痛的人数较少。故临床多采用冷刺激和机械刺激作为测定牙本质敏感症的方法。采用探针探测釉牙本质界、牙本质暴露部位或诉牙齿敏感部位, 观测患者反应的方法为探触法。有人曾计算过如探测力为 $5 \sim 10\text{g}$, 探针尖端面积即作用在牙齿敏感部位上的面积约为 $500\mu\text{m}^2$, 此时压强可高达 $1000\text{kg}/\text{cm}^2$ 。显然, 这样大的压强可压缩牙本质液, 引起牙本质液的移动, 并刺激牙髓感觉神经, 从而产生疼痛反应。现有采用探头检测器的探头作机械刺激, 即通过一直量规, 将力施加到牙面上并记录到图纸上, 直量规在 $0 \sim 1\text{N}$ 检测力的范围内呈直线输出。探尖应垂直作用于牙面 ($\leq \pm 5^\circ$), 因直角作用产生的偏差最小, 仅为 1%, 此探头检测器可检测口腔中大部分牙齿, 具实用性和可行性。冷刺激法可采用 $10 \sim 30^\circ\text{C}$ 冷水刺激牙本质暴露面, 使牙本质小管内液遇冷收缩, 并向外流动, 刺激神经感受器而产生痛觉。Oerhardson 报告采用空气刺激检测器检测牙齿敏感症患者, 即在检测牙面上放置有甲基丙烯酸甲酯挡板的小窗孔, 将 $3\text{L}/\text{min}$ 的气流通过小窗孔直接吹到牙面上, 刺激器喷嘴可通过挡板与牙面保持一定的距离。吹气刺激后 10s 内有如牙痛, 即认为牙齿敏感症。目前此空气刺激检测器还成功地用于激光治疗牙齿敏感作用的研究中。也可采用热牙胶法检测, 方法与热牙髓活力检测相同。但必须指出冷、热刺激法的灵敏度和准确性均不如探触法, 尤其在牙体损伤时更如此。王继祥等 (1992)^[31] 采用 SY-III 型数字式自动牙髓活力测定仪 (东北吉林市永康仪器厂, 1988 年产品) 对明确诉牙齿敏感的 25 ~ 59 岁 21 例患者 (男 11 例、女 10 例) 的 45 个患牙进行定量诊断研究, 结果显示正常的 848 个牙与有敏感主诉的 45 个患牙对电刺激反应有十分显著的差异。在牙齿敏感不同部位的检测中, 将电极置

唇颊面、舌腭面和殆面 (各 14、16 和 15 个患牙) 测得的数据, 经统计学处理, 差别无显著性。指出此法使患牙对电刺激反应有了定量观测指标, 且自动牙髓活力检测反应灵敏, 精确性高, 可显示范围广 ($0.1 \sim 100$)。Kontturi 等 (1993)^[123] 采用恒定电流刺激以检测外露牙本质的敏感中有牙本质外露显示敏感的有 352 个牙, 其中高敏组 84 个牙。将电温探头以不同温度刺激牙面产生疼痛的比率为: 0°C 为 68%; 10°C 为 48%; 20°C 为 8%; 60°C 为 6%。而采用标准牙科空气注射器, 以 20°C 气冲刺激牙面 2 ~ 3s, 产生疼痛的比率为 62%。

对牙齿敏感症患牙疼痛反应的评价可采用传统法或现代法。传统法通过检查对疼痛或耐受阈值作间接评定。现代法则将疼痛表达成主观强度单位而直接评定。两种方法可单用也可合用。测试注意点为: (1) 既要精确评定患者疼痛的主观感受, 又要精确评定产生疼痛所采用刺激的特点, 测定疼痛精确而客观的标准是可靠、有效、通用、无偏斜; (2) 采用两种或多种刺激以评定疼痛反应; (3) 通过测试方法的标准化的, 受试者训练、刺激证实和环境控制 (如噪音、室温等) 来尽量控制可能改变感觉程度的心理—身体因素的范围; (4) 必须对疼痛评定技术作校准, 以提供对疼痛反应的精确分析和科学解释。

诊断和鉴别诊断

牙齿敏感症可由问诊 (有无激发痛)、视诊 (牙本质有无暴露, 部位是否在殆面、牙颈部, 有无牙体疾病如磨损、楔形缺损、牙折、隐裂、酸蚀症、釉质发育不全或龋病等, 有无牙周炎等)、探触法、冷或热刺激法、电刺激法等进行定性或定量诊断。

诊断注意点: (1) 牙齿敏感症不一定与牙本质暴露相平行。很多患者有牙本质暴露但不一定有牙齿敏感症状, 或有的患者有牙齿敏感症状但