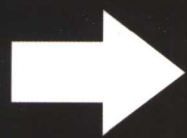


全国高等医学院校

口腔医学专业复习应试导航丛书

口腔

KOUQIANG



内科学

N E I K E X U E

周 刚 赵心臣 主 编



清华大学出版社

全国高等医学院校

口腔医学专业复习应试导航丛书

口腔

KOUQIANG
NEIKEXUE

内科学

主 编 周 刚 赵心臣

编 者 周 刚 赵心臣 刘剑波 向晓明 黄志强

清华大学出版社

北 京

版权所有，翻印必究。举报电话：010-62782989 13501256678 13801310933

本书封面贴有清华大学出版社防伪标签，无标签者不得销售。

本书防伪标签采用特殊防伪技术，用户可通过在图案表面涂抹清水，图案消失，水干后图案复现；或将表面膜揭下，放在白纸上用彩笔涂抹，图案在白纸上再现的方法识别真伪。

图书在版编目(CIP)数据

口腔内科学/周刚,赵心臣主编. —北京:清华大学出版社,2005.4

(全国高等医学院校口腔医学专业复习应试导航丛书)

ISBN 7-302-09801-8

I. 口… II. ①周… ②赵… III. 口腔内科学—医学院校—教学参考资料 IV. R781

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 109995 号

出 版 者: 清华大学出版社

<http://www.tup.com.cn>

社 总 机: 010-62770175

地 址: 北京清华大学学研大厦

邮 编: 100084

客户服务: 010-62776969

组稿编辑: 张建平

文稿编辑: 王 华

版式设计: 肖 米

印 刷 者: 清华大学印刷厂

装 订 者: 三河市金元装订厂

发 行 者: 新华书店总店北京发行所

开 本: 185×230 印张: 19.75 字数: 494 千字

版 次: 2005 年 4 月第 1 版 2005 年 4 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 7-302-09801-8/R·77

印 数: 1~4000

定 价: 36.00 元

前言

PREFACE

近年来,我国口腔医学领域不断有各类新著作问世,促进了口腔医学事业的发展。然而在新近出版的著作中,用于检测在校学生对所学知识掌握程度的书籍不多,这无疑是一种缺陷。许多口腔医学专业在校学生希望能有一套水平高、针对性强、具有实用价值的教学辅导参考书。在这种动力的驱使下,武汉大学口腔医学院几位长期在一线从事临床、教学工作的医师,根据自身的教学经验,并以全国高等医药院校教材(口腔医学类专业)第四版为蓝本,编写了这套对在校学生具有指导意义的教学辅导丛书。同学们在学习完每一章后,根据教学大纲的要求,结合自身情况,对书中的思考题进行演练,可以发现自己在学习中所存在的不足,及时进行充实和巩固,以利于在大型考试中取得好的成绩。由于我们水平有限,本书可能存在不少缺点和错误,恳请各位读者提出宝贵意见。

编 者

目 录

CONTENTS

1	第一章 龋病	52	第三节 牙髓病的临床表现及诊断
1	第一节 概述	58	第四节 根尖周病的临床表现及诊断
2	第二节 龋病的病因及发病过程	62	第五节 牙髓病和根尖周病治疗概述
9	第三节 龋病的临床特征和诊断	67	第六节 牙髓病和根尖周病的治疗方法
11	第四节 龋病的治疗	91	第七节 牙髓病和根尖周病的治疗器械
19	复习题	95	复习题
25	第二章 牙体硬组织非龋性疾病	113	第四章 牙周病
25	第一节 牙发育异常	113	第一节 牙周组织的应用解剖和生理
29	第二节 牙急性损伤	118	第二节 牙周病的流行病学
31	第三节 牙慢性损伤	119	第三节 牙周病的病因学
34	第四节 牙本质过敏症	133	第四节 牙周病的主要症状
36	复习题	137	第五节 牙周病的检查和诊断
45	第三章 牙髓病和根尖周病	145	第六节 牙龈疾病
45	第一节 牙髓病和根尖周病的病因及发病机制	153	第七节 牙周炎
48	第二节 牙髓病和根尖周病的检查及诊断方法	158	第八节 牙周炎的伴发病变
		163	第九节 牙周病的预后和治疗计划
		166	第十节 牙周基础治疗

171	第十一节 牙周病的药物治疗
175	第十二节 牙周病的手术治疗
185	第十三节 牙周病的预防和疗效维持
186	第十四节 牙周病学与修复学及正畸学的关系
188	第十五节 种植体周围组织病变
189	复习题
219	第五章 黏膜病
219	第一节 口腔黏膜感染性疾病
227	第二节 口腔黏膜变态反应性疾病
231	第三节 口腔黏膜溃疡类疾病
233	第四节 口腔黏膜大疱类疾病
237	第五节 口腔黏膜斑纹类疾病
242	第六节 唇、舌疾病
246	第七节 性传播疾病的口腔表征

254

复习题

269

第六章 儿童口腔疾病

269

第一节 概述

269

第二节 生长发育

270

第三节 乳牙的解剖形态与组织结构特点

271

第四节 牙齿发育异常

274

第五节 龋病

275

第六节 牙髓病和根尖周病

278

第七节 儿童牙外伤

281

第八节 牙周组织疾病及常见黏膜病

282

第九节 咬合诱导

283

第十节 乳牙和年轻恒牙的拔除

283

复习题

288

参考答案

第一章 CHAPTER 1

龋病

第一节 概 述

复习重点

1. 掌握龋病的概念。
2. 掌握龋均的含义。

一、龋病的定义

龋病是在以细菌为主的多种因素影响下,牙体硬组织发生慢性进行性破坏的一种疾病。龋病是一种多因素性疾病,其主要致病因素包括细菌和牙菌斑、食物及牙所处的环境等,其临床特征是牙体硬组织在色、形、质各方面均发生变化,最终导致龋洞形成。

二、龋病的流行病学

龋病是人类的常见病、多发病之一。常用的龋病流行病学评价方法包括患病率和发病率、龋均等。

1. 患病(龋)率与发病率 患病率反映龋病存在或流行的频率,指在调查或检查时点或时期,一定人群中的患龋情况。发病率则表示在一定观察期内,新发生龋病的频率。

2. 龋均 龋均反映的是龋病的严重程度,常用的指数是 DMF 指数,根据反映罹患龋病的牙数和牙面数的不同,可进一步分为 DMFT 指数和 DMFS 指数。乳牙的记录可采用 dmf, dmft, dmfs 指数。

恒牙列中,患龋频率从高到低依次为:下颌第一磨牙,下颌第二磨牙,上颌第一磨牙,上颌第二磨牙,前磨牙,第三磨牙,上颌前牙,下颌前牙;乳牙列中,患龋频率从高到低依次为:下颌第二乳磨牙,上颌第二乳磨牙,第一乳磨牙,乳上颌前牙,乳下颌前牙。好发牙面依次为:咬合面,邻面,颊面。西欧、北美等发达国家,由于口腔预防保健措施的普及,以及摄氟量的增加,龋病流行情况呈持续下降的趋势,而一些发展中国家儿童患龋率迅速增加。我国龋病患病率略有上升,但农村儿童及青少年患龋率上升幅度较快。

第二节 龋病的病因及发病过程

复习重点

1. 掌握菌斑的结构及形成过程。
2. 掌握常见的致龋微生物。
3. 掌握菌斑中的糖代谢。
4. 掌握葡萄糖基转移酶(GTF)的作用特征。
5. 掌握唾液的成分与功能。
6. 掌握龋病病因的四联因素理论。

一、菌斑

牙菌斑是牙面菌斑的总称,根据所在部位的不同可分为龈上菌斑和龈下菌斑。龈上菌斑位于龈缘上方,龈下菌斑位于龈缘的下方。龈上菌斑是黏附于牙面及修复体表面的未矿化的细菌性沉积物,由黏性基质和嵌入其中的细菌构成。菌斑基质主要由唾液糖蛋白和细菌的胞外聚合物构成。龈上菌斑以革兰阳性菌为主,龈下菌斑以革兰阴性菌为主。牙菌斑是口腔细菌的微生态环境,细菌在其中生长、发育、繁殖和衰亡。

牙菌斑在牙面呈白色或暗白色的聚集物,牙菌斑的结构、厚度和范围与菌斑沉积的部位、饮食类型、口腔卫生措施等有关。釉面菌斑因咀嚼活动,其生长高度受到限制,频繁摄入蔗糖,同时口腔卫生不良者,易在牙面形成大量菌斑。

平面菌斑可分为菌斑-牙界面、中间层和菌斑表层。在菌斑-牙界面,细菌位于获得性膜的上方,获得性膜可以是完整的一层,亦可不连续,细菌细胞在获得性膜或釉质表面呈扇贝状排列。中间层包括稠密微生物层和菌斑体部,稠密微生物层是菌斑——界面外方稠密的球菌样微生物。菌斑体部占菌斑的最大部分,微生物排列呈丛状或栅栏状。菌斑表层较其他部分松散,菌斑表面的微生物差异很大,其中球菌以溶血链球菌和轻链球菌为主。牙菌斑细胞外基质由蛋白质和细胞外多糖构成,呈颗粒状、球状或纤维状。窝沟菌斑缺少中间层,基质中以革兰阳性球菌和短杆菌为主,细菌细胞内及其周围可发生钙化。

菌斑由约80%的水和20%的固体物质构成。固体物质包括碳水化合物(占菌斑干重13%~18%),蛋白质(40%~50%),脂肪(10%~14%)以及钙、磷、氟等无机成分,菌斑中碳水化合物和蛋白质的含量取决于个体的饮食。

葡萄糖是主要的碳水化合物成分,多数碳水化合物以胞外聚合物的形式存在,如葡聚糖、果聚糖和杂多糖,多糖均由菌斑微生物合成。葡聚糖包括水溶性葡聚糖和水不溶性葡聚糖(变聚糖),果聚糖有左聚糖和右旋糖两种类型,杂多糖由N-乙酰葡萄糖胺、半乳糖、葡萄糖和糖醛酸构成。菌斑碳水化合物也以细菌细胞壁肽聚糖和细胞内糖原的形式存在。在外源性碳水化合物缺乏时,微生物通过降解其胞内多糖产酸。

菌斑中的蛋白质来源于细菌、唾液、龈沟液,其中IgG、IgA和IgM主要来源于龈沟液。菌斑中无机成分的含量取决于菌斑的部位和年龄。菌斑中含有钙、磷酸盐和氟。菌斑中的氟浓度高于唾

液及饮水中的氟浓度,大多数的氟化物与无机成分或细菌结合,氟离子的释放,有利于龋病的停滞。

牙菌斑是细菌黏附于获得性膜上形成的。其形成过程可分为三个阶段:获得性膜上形成和初期聚集;细菌迅速生长繁殖;菌斑成熟。获得性膜是由唾液蛋白或糖蛋白吸附于牙面及修复体表面所形成的生物膜,是牙菌斑形成的起始阶段。获得性膜由蛋白质、碳水化合物和脂肪组成,其厚度的个体差异很大,外层为表面膜,下方为表面下膜,表面下膜由树枝状突起构成,并扩散到釉质晶体间隙。获得性膜蛋白质中甘氨酸、丝氨酸和谷氨酸占氨基酸总量的42%。唾液蛋白质如淀粉酶、溶菌酶和IgA能恒定的检测出。因此,获得性膜可能是唾液蛋白对牙选择性吸附的结果。获得性膜的碳水化合物成分包括葡萄糖、半乳糖、葡糖胺、半乳糖胺和岩藻糖。脂肪含量约为20%,主要是糖脂、中性脂肪和磷脂。获得性膜的功能包括:修复或保护釉质表面;为釉质提供选择性的渗透性;影响特异性口腔微生物的吸附;作为菌斑微生物的底物和营养。

获得性膜形成后,很快有细菌黏附,最初黏附到牙面的细菌是以溶血链球菌为主的球菌。不同细菌的吸附速率不同,细菌的选择性吸附与获得性膜上的受体有关。细菌附着到牙面的过程中,唾液黏蛋白发挥了重要的作用,MG1(高分子量黏蛋白)作为获得性膜的主要成分,一方面接受细菌的选择性附着,另一方面为细菌的生长繁殖提供营养底物。MG2(低分子量黏蛋白)则能结合至细菌表面的附着素上,导致细菌凝聚,使细菌从口腔中清除。清洁牙面8h至2天内细菌迅速生长繁殖,在获得性膜上聚集为若干层。2天后菌斑开始形成,早期以链球菌为主,继之,是更为厌氧的细菌和丝状菌丛,放线菌数量增加。早期菌斑中链球菌、奈瑟菌和放线菌是主要微生物。至第9天时,链球菌仍是主体,其次是放线菌,同时韦永菌和梭状杆菌增加。最后,各种类型细胞形成具有高度特异性和有秩序的共集桥。

龋病的发生不是一种细菌所造成的,而与牙面上的多种细菌有关。动物实验研究证实:动物口腔中有天然菌群,外源性细菌很难定居;能诱发动物产生龋病的主要是变形链球菌,但某些唾液链球菌、黏性放线菌、发酵乳杆菌和唾液乳杆菌、溶血链球菌也能诱发龋病;致龋微生物均能产酸,并能在牙面附着;各种菌诱导龋病形成的能力存在差异。牙菌斑产酸活性与龋病发生密切相关。牙菌斑中胞外多糖的合成,特别是变聚糖在龋病发生中具有重要意义,龋病活跃患者牙菌斑中不溶性葡聚糖较无龋患者明显增多。变形链球菌等致龋菌均能合成胞外不溶性葡聚糖,并具有合成细胞内多糖的能力,当外源性糖原长期缺乏时,能在菌斑内维持生存并继续产酸。

龈上菌斑中大多为革兰阳性兼性厌氧菌,主要为链球菌属,其中最常见的是溶血链球菌,占细菌总量的10%。菌斑结构和微生物组成受局部微环境因素影响,平滑面和窝沟内菌斑的微生物组成不尽相同。常见的致龋微生物包括:链球菌属、乳杆菌属、放线菌属等。

1. 链球菌属 口腔所有的部位均能分离出链球菌,但各部位分离的比例不同,菌斑内占28%,龈沟中占29%,舌面占45%,唾液中占46%。他们均与龋病发生有一定关系。溶血链球菌是最早在牙面定居的细菌之一,能利用蔗糖合成水不溶性与水溶性细胞外多糖。溶血链球菌可能与窝沟龋的发生有关。变形链球菌与人类龋密切相关,其致龋取决于其产酸性和耐酸性,菌斑中的变形链球菌可使局部pH值下降,并维持相当长的时间,避开了唾液的缓冲作用,造成局部脱矿。蔗糖在其致龋过程中也发挥重要作用,蔗糖不仅是变形链球菌的主要能量来源,其代谢生化活动在致龋过程中也发挥重要作用。细胞外多糖使变形链球菌选择性吸附于平滑牙面,此外,其含有共价结合的肽分子也参与附着过程。唾液污染可以传播变形链球菌,母亲是传播变形链球菌给儿童的主要来源。轻链球菌是菌斑中最常分离到的细菌,轻链球菌能贮藏多糖,使菌斑在缺乏碳水化合物的情况

下继续产酸。

2. 乳杆菌属 一类为同源发酵菌种,利用葡萄糖发酵产生乳酸;另一类为异源发酵菌,发酵后产生乳酸和大量的乙酸、乙醇和二氧化碳。乳杆菌对牙面的亲和力低,在牙菌斑中所占的比例不大。乳杆菌对人类的致龋作用弱,更多涉及牙本质龋。

3. 放线菌属 是一种革兰阳性不具动力、无芽孢形成的微生物。在口腔中发现的放线菌种分为两类,一类为兼性厌氧菌,另一类为厌氧菌。所有的放线菌均能发酵葡萄糖产酸,主要产生乳酸、少量乙酸、琥珀酸及痕量甲酸。在龈下菌斑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。内氏放线菌主要分布在舌背、唾液和少儿的菌斑中;青年和成年人的牙菌斑中黏性放线菌的比例高。成人牙面清洁后,黏性放线菌是在龈上牙面早期定居的菌群之一,其产生的胞外果聚糖和杂多糖具有低度致龋性。

菌斑中的物质代谢包括:糖代谢、蛋白质代谢和无机物代谢。牙菌斑细菌致龋的基础是糖代谢。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。饮食中的碳水化合物是菌斑微生物能量代谢的底物,在淀粉酶、糖苷酶等的作用下,将多糖降解为单糖。此外,胞外蔗糖酶也可将胞外蔗糖转化为葡萄糖和果糖,经主动转运过程,将糖转入胞内,口腔细菌主要通过糖酵解途径将摄入胞浆的糖代谢,为细菌提供能量和合成细胞内物质的前体。变形链球菌在菌斑深层缺氧的环境中通过糖酵解途径产生乳酸,在菌斑的保护下,使局部的 pH 值下降,造成牙面脱矿,形成龋齿。口腔细菌通过分解代谢获取能量的同时,还进行合成代谢,形成胞内聚合物贮存能量,在外源性能源缺乏时,细胞内聚合物维持细菌细胞的生存。口腔细菌的胞内聚合物包括糖原、聚 β 羟丁酸、聚磷酸盐等,糖原是变形链球菌的毒力因素之一,外源性能源缺乏时,糖原对维持细菌生存具有重要作用。口腔细菌的胞外聚合物主要是胞外多糖,包括葡聚糖、果聚糖和杂多糖。葡聚糖和果聚糖是由变形链球菌等少数口腔细菌结构酶如葡糖基转移酶(GTF)和果糖基转移酶(FTF)利用蔗糖合成的胞外多糖。变形链球菌含有多多种 GTF。其中,GTF-1 主要合成非水溶性葡聚糖,又称变聚糖,具有很强的黏性,在细菌黏附过程中起重要作用,是变形链球菌的主要毒力因素之一。水溶性葡聚糖又称右旋糖酐,主要作为细菌胞外能源储库及底物,致龋作用相对较低。蔗糖是 GTF 的惟一底物,GTF 对蔗糖具有高度特异性,只能催化蔗糖的葡糖基部分,形成葡聚糖。果聚糖主要是作为细胞外碳水化合物储库,使细菌在缺乏营养物质时仍能生存。

牙菌斑内的产酸代谢活动是产生龋病损害的直接原因。牙菌斑在摄取蔗糖之前,乙酸含量最高,摄取蔗糖以后则乳酸含量最高,乳酸和其他有机酸造成釉质脱矿。由于菌斑具有胶质状结构,唾液的缓冲作用难以到达菌斑深层,菌斑内产生的酸可以在局部持续发挥作用,导致釉质脱矿,龋病发生。特异性菌斑学说认为,龋病不是由某些特异性致龋菌引起,而是由所有菌斑细菌产生的毒性产物所致,菌斑的主要致龋因素是数量而不是质量。特异性菌学说则认为只有特异性致龋菌才能引起龋病。

二、饮食因素

1. 蔗糖和其他碳水化合物 流行病学证实,龋病发病率随蔗糖消耗量的增加而上升。蔗糖和其他碳水化合物的重要作用在于,它们作为细菌代谢的底物,为细菌生存提供营养,其终末产物则造成牙体硬组织的破坏。在各种碳水化合物中,蔗糖致龋能力最强。蔗糖致龋作用主要是通过一些细菌酶的作用,其中最主要的是葡糖基转移酶(GTF)。GTF 的作用特征是:

- (1) 对蔗糖具有高度的特异性,不能利用其他糖;
- (2) 具有较宽的 pH 值作用范围(5.2~7.0),与菌斑 pH 值范围一致;
- (3) 微生物不需要诱导剂即能产生这种酶。

只要菌斑中有蔗糖存在,GTF 将连续利用蔗糖产生葡聚糖和果糖。变形链球菌代谢蔗糖的 3 条途径为:将蔗糖转变为胞外多糖;进入细胞内经酵解产生乳酸;通过转化酶将蔗糖降解为葡萄糖和果糖后合成胞内多糖贮存。所有变形链球菌发酵葡萄糖的惟一产物是乳酸,培养的变形链球菌菌落或变形链球菌生长的肉汤其 pH 值均低于其他链球菌。变形链球菌在代谢活动中产酸造成低 pH 值环境,同时能在低 pH 值环境中生存。其他碳水化合物如麦芽糖、果糖、乳糖和葡萄糖也能被口内细菌利用合成胞外多糖、细胞壁多糖、荚膜多糖、胞内多糖以及有机酸,但合成能力低于蔗糖。单糖和双糖易被致龋菌代谢产酸,而多糖类物质不易被细菌利用。各种糖类的产酸能力与致龋性呈正相关,排列顺序依次为:蔗糖、葡萄糖、麦芽糖、乳糖、果糖、山梨糖、木糖醇。牙菌斑中糖代谢有一共同的过程是产生丙酮酸盐,若菌斑形成时间短,质地疏松,口腔中的氧容易进入菌斑内部,使丙酮酸盐氧化为水和二氧化碳。而当菌斑较为成熟致密时,牙菌斑深层处于缺氧状态,糖的代谢只能完成无氧酵解,产生各种有机酸。碳水化合物对龋病发病的影响受进餐频率的调控,进餐次数越多,龋病活性越显著,原因是进餐频率高能恒定地为口腔微生物提供能量。

2. 蛋白质 在牙萌出前的生长发育期,如果蛋白质缺乏,可影响到牙齿的形态和萌出模式,增加对龋病的易感性。在牙发育期蛋白质缺乏,可造成唾液腺发育异常,使牙得不到唾液的保护而易致龋。但牙萌出以后,蛋白质对龋病的影响,目前尚了解不多,有证据显示,酪蛋白有局部抗龋作用。

3. 矿物质 氟的抗龋作用毋庸置疑,但有关氟化物的抗龋机制尚有不同认识。高浓度氟做局部治疗时,可直接对细菌产生影响,抑制糖酵解过程,从而抑制变形链球菌生长。氟化物在较低浓度条件下,则使羟磷灰石溶解性降低,并改进其晶体结构。此外,氟化物还能促进脱矿的牙体组织的再矿化能力,其机制是通过矿物盐使釉质再晶体化。氟化物通过两种途径防龋:牙萌出前通过全身作用,氟化物通过消化吸收后发挥作用;牙萌出后,氟化物不被吞咽,在口腔中发挥局部作用。动物实验表明,饮食中加入磷酸盐可减少龋病的发生,但在人体,目前仍缺乏有力的证据支持这一结论。此外,钡、锶、钼等微量元素也具有抗龋性,而硒则可促进龋病的发生。

4. 脂肪 在动物饮食中加入脂肪,可减少龋病的发生,但其作为抗龋食物,必须考虑对人体代谢的其他复杂的影响。

三、宿主

1. 牙 牙和牙弓形态在龋病发病过程中有重要影响,表现在没有缺陷的牙很少发生龋齿,后牙窝沟对龋病高度敏感,牙对龋病的敏感性与窝沟深度呈正相关。各牙面对龋病的敏感性各不相同,某些表面易患龋,另一些表面则很少波及,这些差别的形成部分是由于形态学原因所致,凡是滞留区形成的部位均易造成龋病损害。牙列不齐、拥挤和牙重叠均有助于龋病发生。矿化良好的牙不易患龋,釉质中氟、锌含量高时,患龋率较低。釉质表面层较表面下层抗龋能力强。随着年龄的增长,釉质密度和渗透性降低,氟含量增加,对龋病的抵抗力随之增强。此外,饮用氟化水使釉质表层的氟浓度增加,釉质抗酸能力随之增强。

2. 唾液 唾液是口腔中的混合性液体,由口腔附近各类大小唾液腺分泌液、龈沟液以及混悬其中的食物碎片、微生物和口腔上皮脱落细胞所构成。唾液的理化性质和生物学特性在个体之间

有显著差异,口腔中液体环境的差异是龋病发生部位性差异的因素之一。在维持口腔正常生理方面,唾液起重要作用,其质与量的改变,缓冲能力的大小以及抗菌系统的变化与龋病发生密切相关。

唾液的主要成分是水,固体成分不足 0.7%,其中有机物为 0.3%~0.5%,无机物为 0.2%。唾液各成分的浓度因刺激因素和类型而异,组成受咀嚼、味觉和神经刺激等的影响。唾液每天分泌量为 0.5~1.5L。

唾液的无机成分主要是钾、钠、钙、氯化物、重碳酸盐和无机磷酸盐,它们的浓度受唾液流速、刺激时间和收集唾液的时间等因素的影响。唾液中钙、磷能与唾液中有有机物和无机物结合,形成可溶性无机复合物和可溶性有机复合物。唾液蛋白质也是调节唾液中钙和磷酸盐的重要因素之一。钙、磷酸盐和其他无机离子的存在,使唾液能维持牙组织的完整性,促进萌出后牙釉质成熟,富含钙和磷酸盐的环境促进早期龋损害和脱矿釉质的再矿化。唾液中的重碳酸盐使唾液具有缓冲功能,使唾液的 pH 值维持在中性,有助于产生抗龋效应。唾液缓冲作用的强弱取决于重碳酸盐的含量。

唾液中的有机成分包括蛋白质及少量的脂肪和痕量的碳水化合物。蛋白质是唾液中最有意义的成分,与龋病关系密切。根据来源,唾液蛋白可分为 4 大类:

- (1) 唾液蛋白族;
- (2) 其他腺泡蛋白;
- (3) 导管、纹管及不明来源蛋白;
- (4) 血清蛋白。

按唾液蛋白功能可分为:

- (1) 唾液糖蛋白和黏蛋白;
- (2) 富脯蛋白和富酪蛋白;
- (3) 淀粉酶;
- (4) 唾液抗菌蛋白(包括免疫球蛋白和非免疫球蛋白)。

富脯蛋白(PRPs)是一组结构相似的含磷蛋白,其特点是脯氨酸含量特别高,可分为酸性(APRPs)、碱性(BPRPs)和糖性(GPRPs),其含量分别占 30%、23%和 17%。APRPs 与龋病的关系主要表现在:

(1) 保持牙面的完整性: APRPs 对羟磷灰石有高度的亲和力,能参与获得性膜的形成。 Ca^{2+} 能吸附到 APRPs 上,但唾液中 Ca^{2+} 浓度减少时,APRPs 可释放部分结合的 Ca^{2+} ,在保持唾液中游离 Ca^{2+} 浓度方面起重要的作用;APRPs 可抑制唾液中磷酸钙盐的形成及其在牙面的沉积。因此,APRPs 的存在为牙釉质提供了防御和修复的环境。

(2) 对细菌黏附的促进作用: APRPs 和富酪蛋白能显著地促进黏性放线菌对羟磷灰石的附着。具有 1 型菌毛的黏性放线菌能附着在已吸附有 APRPs 和富酪蛋白的羟磷灰石上,而只具有 2 型菌毛的黏性放线菌不能吸附到羟磷灰石上。

(3) APRPs 与胶原结构的相似性: APRPs 的初级结构与胶原的 α 链的结构很相似,而胶原的破坏正是进行性牙本质龋和牙骨质龋的主要特征。

糖蛋白是蛋白质和碳水化合物的共价复合物,根据分泌来源可分为两类:黏液性糖蛋白(即黏蛋白)和浆液性糖蛋白。黏蛋白的作用包括:参与获得性膜的形成;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的完整性;在咀嚼活动中增加润滑作用;调节口腔菌群的作用等。人类唾液中有两种不同类型的黏蛋白,即 MG1(高分子量黏蛋白)和 MG2(低分子量黏蛋白)。MG1

和 MG2 均参与获得性膜的形成,但 MG1 主要参与获得性膜的形成,而 MG2 则能导致链球菌凝集,有助于细菌清除,或吸附于固体表面,导致对细菌的黏附。

富组蛋白(HRPs)主要来源于腮腺,该族蛋白包括 12 个组分,即 HRP1~12,其中 HRP1、3、5 含量最多,称主要富组蛋白,其他称为次要富组蛋白。HRPs 可参与获得性膜的形成,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,发挥抗龋作用。HRP1 能控制饱和溶液中磷酸钙盐的继发性沉积,抑制羟磷灰石(HA)晶体的生长。HRPs 具有抑菌活性,这种作用与 HRPs 的碱性有关。组氨酸分子中的咪唑环具有缓冲 pH 值的作用,可中和致龋菌产生的酸,达到抗龋效果。

富酪蛋白是唾液中的一组富含酪氨酸和脯氨酸的磷酸蛋白,在口腔中的生理作用包括:参与牙获得性膜的形成、促进细菌对牙面的黏附、调节唾液钙磷平衡等。唾液中含有饱和甚至过饱和的磷酸钙盐,由于富酪蛋白可与早期磷酸钙盐晶体表面结合,防止晶体继续生长,干扰了碱性磷酸钙形成,防止自发性沉积。同时,唾液中保持高浓度的钙和磷酸盐,有利于防止釉质脱矿,刺激脱矿的釉质再矿化,使新萌出的牙成熟。

淀粉酶是唾液中最先发现的酶,主要由浆液性腺泡产生,腮腺唾液中淀粉酶的活性高于颌下腺和舌下腺。唾液淀粉酶属于 α 淀粉酶,水解淀粉形成 α 型麦芽糖。淀粉酶的功能是增加含淀粉食物的溶解度,去除口腔中的食物碎片,以及选择性的与口腔链球菌结合,在菌斑形成和龋病进展中发挥直接和间接的作用。

溶菌酶(LZ)是一种水解酶,属碱性蛋白质,广泛存在于人体各种分泌液和组织器官中。LZ 能水解细菌细胞壁肽聚糖中的 α -1,4 糖苷键,使细胞易于破裂。LZ 活性在颌下腺唾液中比腮腺唾液中高,在非刺激性颌下腺唾液中比刺激性唾液中高。LZ 能独立溶菌,也能与唾液中其他抗菌物质发挥协同作用。LZ 不仅有溶菌作用,还具有抗炎、修复组织、抑制出血、使黏液分泌正常和增加抗生素效果的作用。

乳铁蛋白(LF)是中性粒细胞和浆液性腺上皮细胞合成的一种与铁结合的蛋白质,广泛见于人类的分泌液中。LF 是一种糖蛋白,每分子乳铁蛋白结合 2 分子铁。LF 能抑制细菌生长,在生长中需铁的微生物对 LF 特别敏感。LF 也能直接杀灭细菌。

唾液过氧化物酶-硫氰酸盐抗菌系统(SPS):在健康口腔中,唾液过氧化物酶活性主要是由唾液腺分泌的过氧化物酶所致,但在感染组织及牙菌斑中,其活性来源于白细胞的髓过氧化物酶参与。硫氰酸盐离子来自果类、蛋白质分解产物以及香烟烟雾中的无机和有机氰化物,在硫氰生成酶的作用下,硫氰化物生成硫氰酸盐,其主要的排泄途径是经唾液腺。唾液过氧化物酶和髓过氧化物酶在过氧化氢存在的条件下,能催化硫氰酸盐离子发生氧化反应,其中间产物都是强氧化剂,能抑制细菌的增殖。SPS 主要是对需氧菌起作用,也能抑制某些兼性厌氧菌生长。

凝集素是指唾液中能与细菌起作用,并导致其凝集的物质,包括从腮腺唾液中分离的高分子量糖蛋白、黏蛋白、 β_2 微球蛋白和纤维连接蛋白(Fn)。

分泌型 IgA (SIgA)自然存在于唾液中,也可由特异性抗原刺激产生。与血清型 IgA 不同,SIgA 均为双体,且在 IgA 双体上还附有另外 2 个分子,一个是分泌片,另一个是 J 链。分泌片完整地附着在 1 个 IgA 分子上,而 J 链则附着在 2 个 IgA 分子上,所有集合的抗体分子均含有 1 个 J 链。SIgA 中的 IgA 双体及 J 链由唾液腺中的浆细胞合成,而分泌片则由腺体中分泌性腺细胞合成。分泌片能增强 IgA 对酶的抵抗力,J 链的主要作用是使聚合过程开始,使 SIgA 中两个单体连接成为

复合分子。SIgA 能干预微生物对口腔表面的附着,微生物与 SIgA 作用时,其不能再附着到口腔表面,或至少能减少其附着量,通过这种凝集作用,SIgA 使微生物聚集成丛,被吞咽或由唾液清除。SIgA 对微生物的凝集反应是通过与具有黏附特性的细菌抗原结合而产生的,这些抗原包括:合成多糖的酶;细菌细胞壁中的脂磷壁酸;细胞表面蛋白;葡萄糖聚合物本身。

3. 免疫 口腔免疫有特异性免疫和非特异性免疫两类。非特异性免疫是指机体与生俱来的防御功能,其作用无选择性,受遗传控制,个体差异大,但相对稳定,包括黏膜屏障和唾液中的抗菌蛋白。特异性免疫反应指个体与抗原物质接触后产生的针对相应抗原的免疫,这类免疫反应不能遗传。

变形链球菌细胞壁抗原具有免疫原性,目前已鉴定出大量抗原,如葡糖基转移酶、抗原 I、II、I/II 和 III。以针对变形链球菌各种抗原成分的防龋疫苗,有望成为未来防龋的重要途径。

四、其他因素

1. 年龄 牙齿萌出后不久,即可有变形链球菌黏附到牙面,导致龋病发生。虽然胎儿可通过母体等途径获取抗体,但由于抗体半衰期有限,这种抗体的保护期不长。因此,龋病在儿童中很流行。第一、二磨牙由于有较深的窝沟,患龋率高。年龄在 11~15 岁时,龋病活性急剧增加,到 24 岁时趋于稳定。随着年龄的增长,牙龈退缩,根面暴露,根面龋发病率增加,到老年龋病发病率又趋回升。

2. 性别 一般认为,女性牙萌出时间早于男性,患龋率也略高于男性,但不具有任何临床意义。

3. 种族 多数研究证实,龋病的发生存在种族差异,但与社会因素和文化因素相比,其仅属次要因素。

4. 家族和遗传 目前认为,同一家族中龋病以相似的模式流行。遗传因素对龋病的影响与环境因素对龋病的影响相比较,后者更为重要。

5. 地理因素 流行病学研究证实,地理变化对龋病的流行情况有影响,特别是土壤中的氟及其他微量元素的含量与龋病流行密切相关。

五、病因学说

龋病是一个历史久远的疾病,人类对于龋病病因的认识经历了漫长、渐进的过程。几种具有代表性的龋病病因学说分别是:内源性学说、外源性学说、蛋白溶解学说、蛋白溶解-螯合学说、Miller 化学细菌学说,最终形成龋病病因的现代概念。龋病病因的现代概念认为,龋病是一种多因素疾病,这些因素包括宿主、微生物、饮食以及这些因素相互作用的时间,即四联因素理论。

细菌是龋病发生的先决条件,口腔中的主要致龋菌是变形链球菌,其次是乳杆菌和放线菌属。细菌的致龋性基于其产酸能力,耐酸能力和在牙表面的附着能力。口腔致龋菌可以产生各种有机酸,但由于唾液的缓冲作用和机械冲洗,这些有机酸很难达到导致釉质脱矿的水平,只有在菌斑存在的条件下,牙面的 pH 值才能达到临界值,即 5.5 以下。致龋菌能利用蔗糖合成细胞外多糖,作为牙菌斑细菌间基质,有助于细菌对牙面的附着及细菌间的相互附着,并影响菌斑的渗透性,进而阻止唾液稀释或中和和牙菌斑深部形成的酸,导致牙釉质脱矿,因此,菌斑存在是致龋菌致龋的必要条件。

大量流行病学研究发现,食糖消耗水平与龋病发病呈正相关,因此细菌并非龋病发生的惟一因

素,饮食在龋病发病中具有重要地位。精细碳水化合物和食糖摄入量增加,增加了龋病的发病机会,而粗制食物不易附着在牙表面,而且对牙面有一定的清洁作用,因此有一定的抗龋能力。糖的致龋作用与其种类、摄入量和摄糖频率有关,而且须通过牙菌斑这一特定环境才能实现。蔗糖的致龋性远远超过葡萄糖,致龋菌利用蔗糖合成胞外多糖的速度比等价的果糖和葡萄糖混合物要快。菌斑细菌也能利用饮食中的糖产生并贮存糖原类型的细胞内多糖,在碳水化合物缺乏的情况下,细胞内多糖也能被细菌利用产酸。

但仅有致龋菌和蔗糖并不一定致龋,还应考虑宿主对龋病的易感性。宿主的易感性涉及唾液的流速、流量、成分,牙的形态与结构,机体的营养、遗传、免疫状况,以及环境等诸多因素。

龋病发病的每一个过程都需一定的时间才能完成,因此,时间因素与其他三大因素紧密相连。

第三节 龋病的临床特征和诊断

复习重点

1. 掌握龋病的病理过程。
2. 掌握龋病的临床表现。

一、龋病的病理过程

龋病早期,釉质表面层损害少,但表层下方脱矿显著。由损害的前缘开始,可分为4区:透明带、暗带、损害体部、相对完整的釉质表面带。这一动态发展的过程分为6期:

- (1) 表层下透明带发生,此期临床和X线片均不能发现;
- (2) 透明带扩大,部分区域再矿化,中心部出现暗带;
- (3) 暗带中心出现病损体部,病损体部相对透明,芮氏线、釉柱横纹明显,临床上表现为龋白斑;
- (4) 病损体部被外源性色素着色,临床表现为棕色龋斑;
- (5) 龋损进展到釉牙本质界时,发生侧向扩展,呈潜行性龋,临床上表现为蓝白色;
- (6) 龋洞形成。

龋病损害穿透釉质,沿牙本质小管侵入牙本质,形成锥形损害,在光镜下可看到坏死区、细菌侵犯区、牙本质脱矿区、高度矿化区、修复性牙本质层。在活性龋病损害时,坏死区由结构遭破坏的牙本质小管、混合菌群以及被降解的无结构基质所构成。感染层中微生物已渗透到牙本质小管。脱矿区表层可发现少量细菌,该区矿物盐已被溶解,留下相对完整的牙本质小管。当牙本质龋进展缓慢时,脱矿区下方形成一硬化层,该层牙本质小管管腔狭小,甚至闭合。在硬化层的下方是修复性的牙本质,增加了牙本质的厚度,使成牙本质细胞退到远离病损区的部位。

牙骨质的龋损过程与牙本质龋相同,常发生在牙龈退缩,根面不易自洁的部位,临床上呈浅碟状。发生在釉牙骨质界的牙骨质龋很快波及牙本质,称根部龋。根部龋可同时发生于牙骨质和牙本质,根部牙本质龋的组织病理变化与缓慢进展的冠部龋类似。

无细胞的成人釉质不能进行生命活动,但能进行再矿化等重要的物理-化学反应。在酸的作用下,牙中的矿物质发生溶解,钙和磷酸盐等无机离子由牙中脱出称脱矿。釉质是结合有水、蛋白质

和脂肪的含碳羟磷灰石晶体。蛋白质、脂肪和水构成了釉质的扩散通道。脱矿的始动阶段取决于氢离子达到釉质表面的速度。在一定的条件下,菌斑中的致龋菌产生有机酸,位于菌斑中近釉质表面的有机酸形成一种浓度梯度,导致氢离子和未解离的酸扩散到釉质表面,与釉质反应,产生钙、磷酸盐并进一步促进其溶解,而未解离的酸形成氢离子贮库。随着钙和磷酸盐向外扩散,钙、磷和其他矿物离子沉积于正常或部分脱矿的釉质中,使釉质表层出现再矿化。但若菌斑细菌不断产酸,再矿化过程不能与脱矿同步,则将导致釉质晶体结构的广泛损伤、崩解,龋洞形成。局部高钙、高氟浓度可以促进再矿化。有利于促进再矿化过程的因素包括:

(1) 除去致龋底物,干扰细菌糖代谢,减少碳水化合物的摄入频率,从而减少有机酸的形成和向釉质的扩散,减轻脱矿程度;

(2) 仔细刷牙,使牙面不形成厚的菌斑,通过良好的唾液缓冲,在菌斑液体-获得性膜-釉质界面维持钙和磷酸盐的一定浓度,有利于保护牙;

(3) 在牙发育和再矿化期间,结合氟离子,可形成更具抗龋能力的釉质。

二、龋病的分类及临床表现

1. 按发病情况和进展速度分类

(1) 急性龋:病变进展快,病变组织颜色较浅,质地软而潮湿,容易剔除,修复性牙本质形成少,易产生牙髓病变。多见于儿童或青年人。如病情进展很快,并在短时间内累及多数牙,则称之猛性龋。

(2) 慢性龋:病变进展缓慢,龋坏组织染色深,呈黑褐色,病变组织干硬,故又称干性龋。如原有的致病条件发生变化,如隐蔽的部位变得开放,龋病不再继续发展,而保持原状,称静止龋。

(3) 继发龋:龋病治疗后,由于充填物边缘、窝洞周围牙体组织破裂以及修复体与牙体组织不密合等形成菌斑滞留区,所产生的龋病。此外,如在治疗过程中,未将龋坏组织去除干净,继续发展所形成的龋坏亦称继发龋。

2. 按形态学分类

(1) 釉面窝沟龋和平滑面龋:窝沟龋首先在窝沟的侧壁产生损害,并沿釉柱发展加深到达牙本质,沿釉牙本质界扩散,除窝沟外的牙面发生的龋损均为平滑面龋,釉质平滑面龋呈倒三角形,底朝釉质表面,尖向牙本质。

(2) 根面龋:主要发生于牙龈退缩、根面外露的老年人牙列,龋损始于根面牙骨质或牙本质。

(3) 线形釉质龋:发生于上颌前牙唇面的新生线处,病损呈新月形,常见于儿童乳牙。

3. 按病变深度分类 可分为浅龋、中龋和深龋。

三、龋病的诊断标准

龋病的诊断可通过视诊,探诊,温度刺激实验,X线检查和透照等方法进行。

1. 浅龋 位于牙冠部的浅龋一般为釉质龋,而牙颈部浅龋可为牙骨质龋或牙本质龋。窝沟浅龋表现为色泽变黑,色素沉着区下方呈白垩色改变,用探针检查时有粗糙感或能钩住探针。平滑面浅龋一般呈白垩色斑、点,逐渐发展为黄褐色。浅龋位于釉质内,患者一般无主观症状,冷、热、酸、甜刺激反应亦不明显。X线检查有利于发现隐蔽部位的龋损。浅龋应与釉质钙化不全、釉质发育不全和氟牙症鉴别。

2. 中龋 龋损进展到牙本质,病损发展快,容易形成龋洞,牙本质脱矿软化,呈黄褐色或深褐色,同时产生主观症状,对冷、热、酸、甜刺激产生酸痛感觉。

3. 深龋 龋病进展到牙本质深层时为深龋,形成很深的龋洞,冷热和化学刺激产生的疼痛较中龋时更加剧烈。

第四节 龋病的治疗

复习重点

1. 掌握牙体修复治疗的原则和步骤。
2. 掌握银汞合金修复术。
3. 掌握复合树脂修复术。
4. 掌握深龋的治疗。
5. 掌握修复治疗的常见并发症及处理。

一、保守疗法

龋病的保守疗法是用药物或再矿化等使病变终止或消除病变的方法。常用的有:化学疗法、再矿化法以及窝沟封闭。

化学疗法是用化学药物处理龋损,使病变终止或消除的方法。适用于:尚未形成龋洞的早期釉质龋;乳前牙邻面浅龋、乳磨牙牙面广泛浅龋,且1年内将被恒牙替换者;静止龋。常用的药物有:氟化物(75%氟化钠甘油糊剂、8%氟化亚锡溶液、酸性磷酸氟化钠溶液、含氟凝胶、含氟涂料)和硝酸银(10%硝酸银和氨硝酸银)。

再矿化疗法是用人工的方法使已脱矿、变软的釉质发生再矿化,恢复硬度,使早期釉质龋终止或消除的方法,适用于光滑面早期釉质龋和龋易感者的预防。再矿化液主要含有不同比例的钙、磷和氟,其中钙和磷的含量和比例对龋损再矿化程度和范围有明显影响。

窝沟封闭剂作为屏障使窝沟与口腔环境隔绝,阻止致龋因子进入窝沟,从而有效预防窝沟龋的发生。窝沟封闭剂主要由树脂、稀释剂、引发剂及辅助成分组成。树脂是主体材料,双酚 A 甲基丙烯酸缩水甘油酯是目前常用的、性能最好的树脂。

二、修复性治疗

1. 牙体修复的生物学基础 牙是有感觉和代谢的活体组织,在牙体修复时要考虑牙体及其支持组织的特殊生物特性。釉质无细胞结构,含大量的无机物,是全身最硬的组织。因此,切割釉质时产热多,必须用高速、锋利的器械,同时用冷水冷却。釉质下方失去牙本质支持,就会成为无基釉,易脆和崩裂。备洞时,釉质壁必须与釉柱方向平行。不同牙及牙面,釉质的厚度各不相同。

牙本质内有许多牙本质小管,牙本质的敏感性与其通透性密切相关,外周牙本质小管占牙本质总面积小,通透性低,近髓端的牙本质小管面积大,通透性高。因此,越接近髓腔,对外界的刺激反应越强,更容易造成牙髓的伤害。长期弱的刺激会造成修复性牙本质形成,对牙髓起保护作用;急性而强的刺激,则造成牙本质细胞变性死亡,牙髓发炎坏死。牙髓、牙本质在发育和对外界刺激的反应均关系紧密,所以称牙髓牙本质复合体。

牙骨质较牙本质硬度低,矿化程度较釉质低,因此,牙骨质的酸蚀粘接效果差。

牙体修复后的外形对牙周组织产生重要影响,正常的外形使食物有保护牙龈的作用,同时有利