

口腔急症

李武修 主编

石油大学出版社

口腔急症

李武修 主编

石油大学出版社出版

山东省东营市

新华书店发行

滨州市激光照排印刷厂印刷

开本 850×1168 1/32 10印张 240 千字

1990年8月第1版 1990年8月第1次印刷

印数 1—5000 册

ISBN7—5636—0115—5/R78.01

定价：4.50 元

主 编 李武修

副主编 魏奉才 高美华 张世国 杨佑成 崔秀英

编 委 (以姓氏笔画为序)

王景菊 李成君 李武修 刘彩文 孙善珍
闾宝华 吕月秋 张世国 张新秀 孟海峰
周华丰 杨佑成 殷树勋 高美华 崔秀英
魏奉才

审 阅 孙涌泉 王雅娴

序

口腔急症发病率很高，往往病情严重，病人十分痛苦。如得不到及时抢救处理，可导致严重的并发症，甚至死亡。编写一部全面系统的口腔急症学十分必要、迫切。由李武修等同志编著的口腔急症，参考国内外文献，结合临床实践，分十一章全面系统地介绍了口腔急症的病因，临床特征，诊断要点及应急处理。同时，还对口腔颌面部手术及有关并发症进行了详细论述，是一部极有实用价值的专著。

本书内容丰富，充实；观点新颖，明确；文字简明，扼要；理论与实践结合；科学性、实用性兼备；图文并茂，是广大口腔医学工作者及口腔系师生的必备参考书。特向广大读者推荐。

孙涌泉

1990年6月10日

前 言

口腔急症临幊上十分常见,如不及时处理,有的可导致严重并发症,甚至死亡。即使较轻的急症,若治疗不当,常可迁延成慢性病変,甚或导致组织变性、功能障碍等。

本书参考国内外最新文献,结合多年临床实践,分十一章全面系统地阐述了口腔颌面部外伤、炎症等急症及口腔颌面部手术时,手术后并发症,还介绍了口腔科常见急症手术及口腔急症病历,口腔急症局部和全身常用药物。每章先介绍了应用解剖特点,然后就每个急症的病因,临床特征,诊断要点、应急处理等作了详细介绍。本书文图并茂,具有很高的临床使用价值,是广大口腔医务工作者的必备工具书,亦是口腔医学系师生的必备参考书。

本书初稿完成后,由著名口腔专家,山东医科大学孙涌泉教授,山东省千佛山医院王雅娟主任医师审阅指导,并由孙涌泉教授作序,特此致谢。

由于作者水平所限,时间仓促,缺点错误之处难免,欢迎广大读者及同志们批评指正。

作者

1990年5月1日

目 录

第一章 牙体急症	(1)
第一节 牙体组织结构特点	(1)
第二节 急性牙髓炎	(9)
第三节 急性根尖周炎	(12)
第四节 牙体急性外伤	(17)
第二章 牙周急症	(28)
第一节 牙周组织结构特点	(28)
第二节 急性非特异性牙龈炎	(33)
第三节 急性疮疹性龈炎	(34)
第四节 急性坏死性龈炎	(35)
第五节 急性复发性龈炎	(38)
第六节 急性多发性龈脓肿	(39)
第七节 急性牙周脓肿	(41)
第八节 急性冠周炎	(44)
第九节 急性牙周损伤	(49)
第三章 口腔粘膜急症	(53)
第一节 口腔粘膜组织结构特点	(53)
第二节 复发性口疮	(58)
第三节 白塞氏综合症	(64)
第四节 单纯疱疹	(66)
第五节 带状疱疹	(68)
第六节 创伤性溃疡	(70)
第七节 创伤性粘膜血疱	(71)

第八节	急性坏死性龈口炎	(7 2)
第九节	球菌性口炎	(7 4)
第十节	口腔念珠菌病	(7 5)
第十一节	天疱疮	(7 7)
第十二节	良性粘膜类天疱疮	(7 9)
第十三节	维生素 C 缺乏症	(8 0)
第十四节	维生素 B ₂ 缺乏症	(8 2)
第四章	口腔急性变态反应性疾病	(8 4)
第一节	概论	(8 4)
第二节	口腔变态反应发生的机理	(8 6)
第三节	临床常见口腔变态反应性疾病	(9 3)
第五章	口腔颌面部急性感染	(101)
第一节	概论	(101)
第二节	口腔颌面部间隙感染	(108)
第三节	口腔颌面部外伤性感染	(109)
第四节	急性颌骨感染	(120)
第五节	急性化脓性淋巴结炎	(123)
第六节	颜面部疖痈	(124)
第六章	口腔颌面部损伤	(125)
第一节	口腔颌面部损伤特点	(125)
第二节	口腔颌面部损伤的急救	(126)
第三节	口腔颌面部软组织损伤	(134)
第四节	颌骨骨折	(145)
第五节	颧骨、颧弓骨折	(158)
第六节	鼻骨骨折	(162)
第七章	颞颌关节急症	(165)
第一节	颞颌关节解剖特点	(165)
第二节	急性创伤性颞颌关节炎	(168)

第三节	急性化脓性颞颌关节炎	(169)
第四节	类风湿性颞颌关节炎	(171)
第五节	翼外肌痉挛	(173)
第六节	颞颌关节急性前脱位	(174)
第八章	涎腺急症	(180)
第一节	涎腺组织解剖特点	(180)
第二节	急性化脓性腮腺炎	(184)
第三节	急性流行性腮腺炎	(187)
第四节	过敏性腮腺炎	(188)
第五节	急性化脓性颌下腺炎	(189)
第六节	涎腺外伤	(191)
第九章	神经系统急症	(193)
第一节	三叉神经痛	(193)
第二节	舌咽神经痛	(205)
第三节	蝶腭神经痛	(208)
第四节	周围性面神经麻痹	(210)
第十章	口腔颌面部手术时及手术后意外的处理	(218)
第一节	麻醉药物过敏及中毒	(218)
第二节	拔牙后出血、感染	(219)
第三节	神经损伤	(221)
第四节	血管损伤	(229)
第五节	胸导管损伤	(233)
第六节	腮腺导管损伤	(234)
第七节	喉头水肿	(236)
第八节	休克	(237)
第九节	心跳呼吸骤停	(238)
第十一章	口腔外科急症常用手术	(241)
第一节	口腔颌面外科手术的基本知识	(241)

第二节	清创术	(253)
第三节	牙再植术	(255)
第四节	气管切开术	(258)
第五节	颈外动脉结扎术	(264)
第六节	腮腺瘘修补术	(268)
第七节	三叉神经痛周围神经切断撕脱术	(270)
第八节	半月神经节射频控温热凝术	(272)
附录一	口腔急症病历	(275)
附录二	口腔急症局部用药	(277)
附录三	口腔急症全身用药	(281)

第一章 牙体急症

第一节 牙体组织结构特点

牙体又称牙体齿，牙体组织包括牙釉质、牙本质、牙骨质三种钙化的硬组织和一种软组织——牙髓。

牙本质构成牙齿的主体，釉质覆盖在其冠部表面，牙骨质覆盖在其根部表面。牙齿中间有一空腔，称髓腔。髓腔内有牙髓组织，牙髓通过狭窄的根尖孔与牙周组织相联系(图 1—1)

釉质

釉质是一种透明的钙化组织，被覆于牙齿的冠部表面，呈乳白色或淡黄色。淡黄色是由于釉质的半透明而将牙本质的黄色透过所致。釉质是人体中最硬的组织，由于它的硬度很高，故对咀嚼的磨损具有较大的抵抗力。牙尖部的釉质最厚，向牙颈部逐渐变薄。釉质在切牙的切缘处厚约 2 毫米，在磨牙的牙尖处厚约 2.5 毫米。

釉质是由釉柱和柱间质所组成，在其表面有釉护膜。

釉柱是细长的柱状体，起自釉牙本质界，呈放射状，贯通釉质全层，达到牙齿的表面。部位不同，釉柱的排列方向也不同。在窝沟处，釉柱由釉牙本质界向窝沟底部集中，而在近牙颈部，釉柱排列几乎为水平(图 1—2)。了解釉柱排列的方向在临幊上有一定的意义：在手术需要劈裂釉质时，施力方向必须与釉柱排列方向一致；在治疗龋齿制备窝沟时，不宜保留失去牙本质支持的悬空釉柱，避免充填后，牙齿受力时，悬空釉质碎裂。

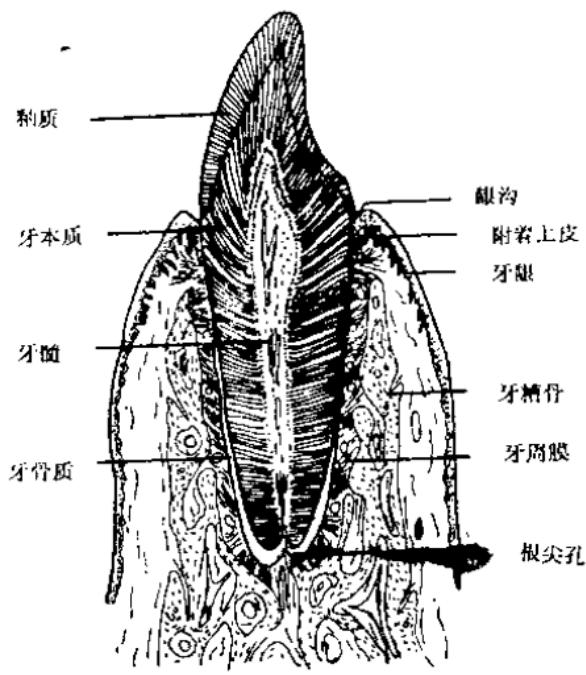


图 1—1 牙体牙周组织

柱间质是釉柱之间的一种钙化的粘连质，呈均质性。以往光学显微镜观察，一直认为釉质是由釉柱和粘连的柱间质所组成，在釉柱周围为一层柱鞘，并认为柱鞘，柱间质与釉柱本身具有不同的组织成分。近年来，电子显微镜观察，证明柱鞘和柱间质并没有特殊的化学物质，主要是由于构成釉质无机部分晶体的排列方向不同。

釉质是人体中钙化程度最高，也是最硬的组织，其硬度为洛氏硬度 300。釉质中无机盐占总量的 96~97%，其余为有机物和水。真正的有机物成分很少，仅占 0.4~0.8%。无机盐成分主要是磷

酸钙,约占90%,其他有碳酸钙、磷酸镁和氟化钙,另有少量的钠、钾、铁、锰、锶等。

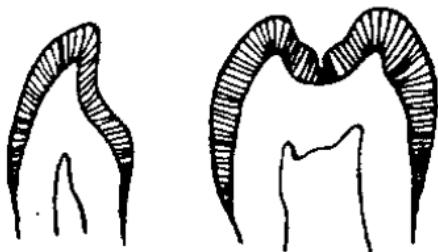


图1—2 楔柱排列方向

釉质是高度钙化的组织,其中又无细胞,故以往认为它是与机体代谢无关的一种钙化物质。近年来研究证明,釉质各部位有有机物存在,特别在釉牙本质界处,以及釉丛,釉板等处有机物分布较多。用弱射光从新鲜的离体牙观察中,见到完整的釉质表面有成滴的釉液从釉质内部向表面逸出。用放射性同位素试验证明,钙、磷和氨基酸等都能由牙髓经牙本质或从唾液进入釉质,并能很缓慢的移去。进入釉质中的同位素的量和机体状况如年龄、营养状态等有关。因此,物质进入釉质不只是单纯的理化现象,而是生物现象。釉质与身体一般组织代谢不同之处在于它是无细胞,无血管的组织,它的代谢特别缓慢,而且釉质外部的代谢来源主要是来自唾液。

牙本质

牙本质构成牙齿的主体,色淡黄,硬度比釉质低。牙本质中无机盐含量约占70%,有机物和水约占30%。无机物中主要是羟基

磷灰石，有机物中主要是胶原，还有少量的柠檬酸，不溶性蛋白和粘多糖。

牙本质主要是由造牙本质细胞突起和小管以及细胞间质所组成。

造牙本质细胞突起是造牙本质细胞的原浆突，该细胞位于牙本质的髓腔表面，排列成一排，造牙本质细胞突起伸入牙本质小管内，在其整个行程中并分出细的小支，最后分成几个终支均伸入小管的分支内。近来，电镜发现在前期牙本质中的造牙本质细胞突起含有和造牙本质细胞远端相似的细胞器如核糖体，内质网，偶尔还有线粒体。另外还可见到细网状结构及大的空泡，在空泡中含有细的颗粒，这些空泡似乎可将其分泌物排除至其周围的间隙中。这些形态说明造牙本质细胞突起有分泌的功能，可能与管周牙本质的形成有关。

牙本质小管贯通着整个牙本质，自牙髓表面向釉牙本质界呈放射状排列，在牙尖部及根尖部小管较直，而在牙颈部则弯曲成“～”形，近牙髓端的凸弯是向着根尖的。小管近牙髓一端较粗，越向表面越细。牙本质小管自牙髓端伸向表面，沿途分出许多侧支，并与邻近的侧支互相吻合。牙颈部牙本质小管的分支数目比冠部者多。

细胞间质内有很细的胶原原纤维，纤维之间有钙化的粘连质将其粘连，紧密排列成束，平行于牙本质表面，与小管成垂直或斜行缠绕牙本质小管周围，彼此交织成网。围绕小管周围的间质，其钙化程度比其余的间质高，其中胶原原纤维很少，因而在透射光下观察磨片，可见围绕造牙本质细胞突起周围有一环形的透明带，此透明带形成了牙本质小管的壁。

牙本质对外界机械，温度和化学刺激有明显的反应。关于牙本质内神经分布问题，由于组织学研究方法的困难，目前尚有争论。据有些作者观察，神经纤维只进入到前期牙本质，而不进入钙化牙

本质中，并认为牙本质的感觉是由于刺激通过造牙本质细胞突至细胞体，因而影响造牙本质细胞体周围的神经末梢，然后传导至中枢。另有一些作者认为前期牙本质和钙化牙本质中有神经分布。但有的认为在牙本质基质中有神经纤维分布，而在牙本质小管内未发现神经纤维，而有的认为在钙化的牙本质小管内也有神经纤维分布。电镜观察证明，在钙化的牙本质内 $1/3$ 的小管里有无髓神经纤维，并与造牙本质细胞突紧密相连。并有不少神经纤维末稍穿过釉牙本质界进到釉质的内部。这些神经纤维不仅在染色上可以与造牙本质细胞突区别出来，而且在形态上也有明显的特征。它比造牙本质细胞突细十倍，且弯曲扭卷，并有许多神经纤维出现有规律的结节。

牙本质是一种有活力的组织，因此，它对于生理和病理的刺激均能产生一些相应的反应性变化。如继发性、修复性透明牙本质的形成。

牙骨质

牙骨质覆盖于牙根表面，在牙颈部较薄，在根尖及磨牙根分叉处较厚。牙骨质呈淡黄色，硬度和骨相似，含无机盐约45~50%，有机物和水约50~55%。无机盐与釉质牙本质一样，主要为羟基磷灰石。有机物主要为胶原和粘多糖。由于牙骨质硬度不高，且较薄，因此，当牙颈部暴露时，容易受到机械性的损坏，造成磨损而引起牙本质过敏。

牙骨质是由细胞和细胞间质所组成。从形态上可分为无细胞性牙骨质和细胞性牙骨质。

无细胞性牙骨质覆盖于根部牙本质表面，从釉牙骨质界向根尖分布，在根尖 $1/3$ 处缺乏，完全为细胞性牙骨质所覆盖。根尖孔为牙骨质所包绕，有时牙骨质并伸至牙本质近根尖孔的内壁较短的范围内。无细胞性牙骨质仅含有钙化的细胞间质而无细胞。细胞间质是两种成分组成，即胶原纤维和钙化的基质。

细胞性牙骨质包含细胞和间质，在间质中有陷窝，它与骨组织的陷窝颇相似，但分布不规则。陷窝内有牙骨质细胞，并向周围伸出许多放射状小管，与邻近的小管相吻合，小管的方向多数向着牙周膜表面。牙骨质的营养主要来自牙周膜。

牙骨质具有两项重要功能，一是把牙周组织与牙体组织联接在一起；另一是修复牙根面的损伤。牙骨质内无血管，在正常情况下，牙骨质只有新生，而不被吸收。只有在根尖炎症和创伤时，可导致牙根尖部的牙骨质吸收。牙骨质有不断新生的特点，因此，不但能修复因过度咬合力或其它因素而造成的根面小范围的吸收或牙骨质折裂，而且，还有在牙髓和根尖病治疗后，牙骨质能新生并覆盖根尖孔，重建牙体与牙周的连接关系。所以，可使干髓，根管治疗，牙再植术等手术达到理想的治疗效果。另外有一种通常的修复情形，能使牙骨质与牙槽骨融合在一起，其间没有牙周膜，称牙齿固连。在修复中形成的牙骨质可以是细胞性或无细胞性，或二者都有。

釉牙骨质界

釉质与牙骨质在牙颈部交接处，有三种不同的情况，约有60%是牙骨质少许覆盖在牙釉质上；另有约30%是釉质和牙骨质端端相接；还有约10%是二者互不相接，该处牙本质暴露，而为牙龈所覆盖，是牙本质过敏症，楔状缺损的好发部位。

牙髓

牙髓是位于髓腔内的疏松结缔组织，其周壁被钙化的牙本质所包围，牙髓中的血管，淋巴管和神经均通过根尖孔面与根尖部的牙周组织相连接。

髓腔是位于牙体中部，与牙体外形相似，但显著缩小的空腔。髓腔朝向牙冠的一端扩大成室，称为髓室；延向牙根的部分缩小成管，称为根管；根管末端开口处，称为根尖孔（图1-3）。

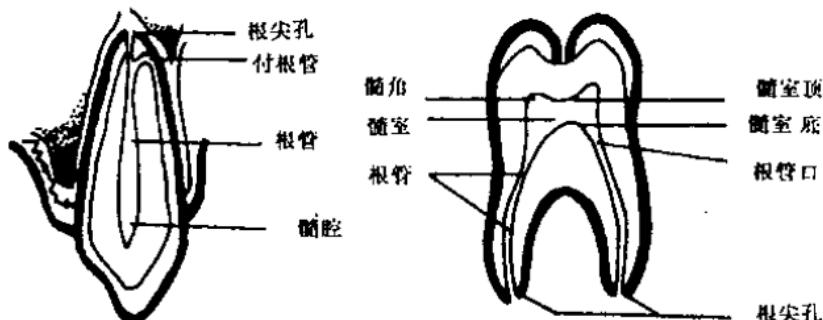


图 1—3 髓腔解剖标志

髓腔的形态可随着年龄的增长而不断变化着。乳牙的髓腔,从比例上看比恒牙者大,髓角较高,根尖孔也较大、青少年的恒牙髓腔又比老年者大,主要是随着年龄的增长,牙本质的内壁有继发性牙本质的沉积。因此髓腔的体积也随之缩小,髓室顶和髓角随着牙的磨耗而降低,髓角变圆甚至消失,根管变细,根尖孔变小,有的甚至髓腔钙化堵塞。另外,如外伤或龋齿对牙齿的侵袭,也可促使继发性牙本质的形成,使髓腔缩小,这是牙髓保护性反应的结果。

牙髓是一种特殊的疏松结缔组织,它含有细胞和细胞间质、血管、淋巴管和神经。

细胞主要是牙髓细胞(成纤维细胞)和造牙本质细胞,另外还有防御细胞(包括组织细胞,未分化间叶细胞及游走细胞)这些细胞能吞噬细菌,清除炎症产物。

细胞间质内含大量的胶状粘连基质及胶原纤维和嗜银纤维,而无弹力纤维。胶原纤维极微细,不集合成束,纤维交织成网状,分

散在基质内。嗜银纤维在牙髓细胞之间，为纤细的纤维。

牙髓的血管来自颌骨的牙槽动脉分支，它们经过根尖孔进入牙髓，称为牙髓动脉。在牙髓中轴前进，沿途分出小支，最后在造牙本质细胞附近形成一稠密的毛细血管丛。然后，毛细血管后的小静脉将血引流至与牙髓动脉伴行的静脉内，出根尖孔进入牙槽静脉。牙髓血管壁薄，通常只有一层内皮细胞。

牙髓的淋巴管常与血管神经伴行，淋巴毛细管起于靠近牙本质的牙髓表面附近，合成较大的淋巴管，经牙髓腔中部，穿过根尖孔与牙龈、牙周膜的淋巴管丛吻合，最后流入颌下及颈下淋巴结。

牙髓内神经很丰富。来自牙槽神经的分支，伴同血管自根尖孔进入牙髓，然后分成许多细的和更细的分支。牙髓的神经大多是有髓神经，少数的无髓神经。无髓神经是交感神经，可调节血管的收缩和舒张。牙髓内神经末梢是一种游离的神经末梢，只能接受痛觉，缺乏定位能力，因此，牙髓炎患者往往不能正确的指出其痛牙部位。

牙髓可以不断的形成牙本质，并可维持牙体营养代谢，如果牙髓坏死，则釉质和牙本质因失去主要营养来源而变为脆弱，釉质失去光泽且容易折裂。牙髓可随着年龄的增长，发生退行性变，刚萌出的牙齿，髓腔大，细胞多，血管丰富，随着年龄增长和牙本质的继续形成，髓腔越来越小，细胞成分减少，纤维成分增多，牙髓活力降低。

任何物理的或化学的刺激加到牙本质表面时，则与该部相应的牙髓必然发生反应。若刺激是慢性的，较弱的，则可引起修复性牙本质形成；若刺激较强烈，则可发生炎症反应。当牙髓发炎时，由于血管壁薄，易于扩张，充血及渗出，使髓腔内压力增大，由于其四周均为坚硬的牙本质壁所包围，无法扩张以减轻压力，这种压力压迫牙髓的神经末梢，产生剧烈的牙痛。

牙髓是富于细胞、血管、神经的疏松结缔组织，有修复再生的