

• PRACTICAL CLINICAL ENDODONTICS •

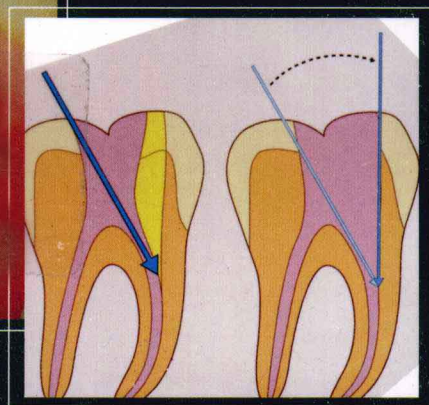
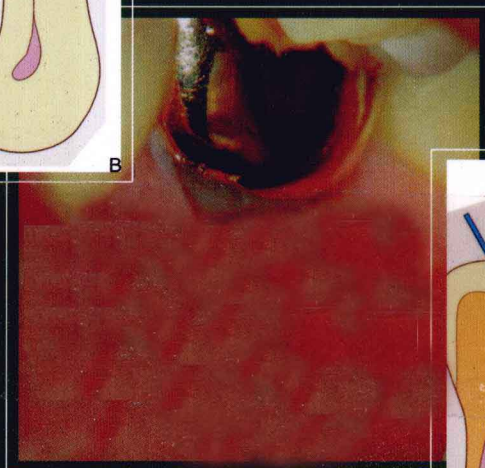
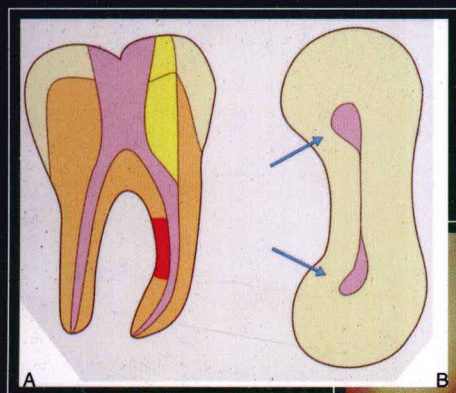
临床实用牙髓病学

——牙科最新进展

■ 主 编 [美] Philip Lumley
Nick Adams
Phillip Tomson

■ 主 审 余 肇 倪龙兴

■ 主 译 王 英



世界图书出版公司

Practical Clinical Endodontics

临床实用牙髓病学

——牙科最新进展

主 编 [美] Philip Lumley, Nick Adams, Phillip Tomson

主 审 余 擎 倪龙兴

主 译 王 英

副主译 姜 永 何文喜

译 者 (以姓氏笔画为序)

王 英 王小勤 白庆霞 孙汉堂

孙海花 何文喜 张 晓 陈 博

赵春苗 姜 永 陶 睿 童忠春

程 庚

主译助理 郝秀瑞

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

临床实用牙髓病学——牙科最新进展/(美)拉姆利(Lumley, P.)等著;王英译.
—西安:世界图书出版西安公司,2010.12

书名原文:Practical Clinical Endodontics

ISBN 978-7-5100-1333-1

I. ①临... II. ①拉... ②王... III. ①牙髓病—诊疗 IV. ①R781.3

中国版本图书馆CIP数据核字(2010)第236707号

版权登记号 25-2008-030

临床实用牙髓病学——牙科最新进展

主 编 [美] Philip Lumley, Nick Adams, Phillip Tomson
主 译 王 英
副主译 姜 永 何文喜
策 划 邵小婷
责任编辑 邵小婷

出版发行 **世界图书出版西安公司**

地 址 西安市北大街85号

邮 编 710003

电 话 029-87214941 87233647(市场营销部)
029-87235105(总编室)

传 真 029-87279675 87279676

经 销 全国各地新华书店

印 刷 陕西金和印务有限公司

开 本 787×1092 1/16

印 张 8

字 数 160千字

版 次 2010年12月第1版

印 次 2010年12月第1次印刷

书 号 ISBN 978-7-5100-1333-1

定 价 86.00元

☆如有印装错误,请寄回本公司更换☆

序

微生物是牙髓病的病因,这一点已经得到公认,人们对其认识也越来越清楚。过去的十年中,治疗牙髓病和根尖周病的设备和技术都有了巨大的变化。然而,这些发展尽管对临床很有帮助,却争议性地导致了牙髓病治疗着眼点由生物基础向机械基础的改变。

本书兼顾了生物概念和新技术。因患者越来越不愿丧失牙齿,牙科从业者必须面对越来越多的牙髓治疗。本书对疾病的病程做了较完整的阐释,介绍了许多用于解决这些生物性问题的新技术。

本书并未试图包罗万象,因而适于基层牙医、牙科住院医师和牙科学学生使用。借助作者们自己的病例对疾病、技术等进行了较为详细的阐释,并在每章的最后给出了需要进一步阅读的文献。讨论了包括病因、临床特征、处理在内的牙髓病诸多的临床要点,并提供了初次治疗、再治疗和根尖周外科的重要关注点。

Philip Lumley

Nick Adams

Phillip Tomson

译者序

牙髓病学的发展日新月异,经典著作如 Ingle 与 Bakland 等编著的《牙髓病学》,内容虽全面而翔实,但因过于浩瀚而不易为广大基层牙科从业者所应用,因此寻找一本适于广大基层口腔医疗工作者的、简便易用的牙髓病学手册一直是我们的夙愿。

当看到英国伯明翰牙科医院的三位牙髓病学家 Philip Lumley, Nick Adams, Phillip Tomson 所著的《实用临床牙髓病学》,我们不由得眼前一亮:这不就是我们一直在苦苦寻找的实用性牙髓病学手册吗?它具备了针对基层牙医的主要元素,仅仅是它的编排顺序——按治疗过程,就很容易为广大基层医生所接受。因此我们组织力量对其进行翻译,希望它的出版能对我国基层牙髓病学工作者与国际的接轨有所促进。

译者感谢第四军医大学口腔医学院牙体牙髓科余擎主任、倪龙兴教授的悉心指导和认真审校,有他们的把关,我们对翻译的质量充满信心;感谢田宇副教授对翻译工作的大力支持。感谢所有在翻译过程中提供了无私帮助的同事、同行和朋友。

在本书即将付梓之时,恰逢主译王英老师出国深造,本人受主译委托,承担了最后阶段校对的总体组织工作,限于我们的知识水平和外语能力,个别错误在所难免,望广大读者不吝赐教。

是为代序。

孙汉堂

2010年9月26日夜 于西安

目 录

第 1 章 牙髓感染治疗的科学基础	1
细菌参与牙髓感染的确定	1
细菌类别	2
宿主防御反应	3
治疗	3
参考文献	4
第 2 章 疾病过程	5
牙髓疾病	5
根尖周疾病的分类	7
参考文献	9
第 3 章 病史、诊断、病例选择和治疗计划	10
病史	10
临床检查	11
诊断	16
病例选择	17
治疗计划	18
参考文献	21
第 4 章 根管解剖及开髓入口	22
髓室	22
根管	23
根尖解剖	23
根管形态的分类	23
开髓入口及其应用解剖	27
上颌磨牙	29
下颌磨牙	30
开髓入口	32
开髓入口的预备步骤	34

参考文献	37
第 5 章 根管预备——目标和器械	38
目的	38
清洁和成形器械	43
旋转镍钛器械	48
参考文献	51
第 6 章 根管清理与成形	53
开髓和初期冠方预备	54
根尖 1/3(apical third) 的疏通、根管通畅和工作长度	55
根管预备的完成	57
ProFile	59
ProTaper	60
参考文献	62
第 7 章 根管充填	63
根管充填前的要求	63
根管充填材料的种类	63
牙胶尖充填技术	63
冠部的封闭	75
参考文献	78
第 8 章 根管再治疗	80
根管再治疗的步骤	81
断裂器械的处理	89
重新扩通根管	92
穿孔	92
抗菌处理	94
参考文献	95
第 9 章 根管外科	96
紧急手术——切开和引流	96
根尖周手术	97
术前评估	99
术后管理	116
矫正外科	117
参考文献	117

第 1 章 牙髓感染治疗的科学基础

细菌参与牙髓感染的确定

长期以来,人们都认识到微生物(图 1.1)参与了牙髓及根周病的发病过程。1894 年 Miller^[1]描述了髓腔和根管中的细菌,并提出根管内的细菌不同于髓腔中的细菌。但是直到 1966 年,Takehashi 等^[2]通过无菌鼠和常规鼠的实验,才最终明确细菌可以引起牙髓坏死和根尖周炎。暴露 42 天后,无菌鼠的牙髓愈合,而常规鼠的牙髓发生坏死并形成脓肿(图 1.2)。1966 年,Miller^[3]描述了可使细菌样本在实验室中得以生存并持续培养的技术,此技术的出现导致后来对厌氧菌参与牙髓感染的确定。

细菌侵入

牙髓

当细菌侵入到距牙髓 1.1 mm 的深度时牙髓发生轻微的变化,当细菌侵入到距牙髓 0.5 mm 的深度时牙髓就发生不可逆的损害^[4]。进一步临床研究表明:因外伤导致的髓腔完整的死髓牙,只有能分离出细菌的牙齿才会形成根尖周炎症^[5,6]。Trowbridge 和 Stevens^[7]认为细菌可能通过以下途径进入牙髓:

- 深龋损害;
- 修复过程中牙本质小管或牙髓暴露;
- 牙齿折断导致的牙髓暴露;
- 深牙周袋导致的副根管暴露。

其他侵入途径包括通过牙龈和牙周韧带的血液交通或摄菌作用。

牙本质

细菌(主要是厌氧菌)能够侵入牙髓坏死的牙齿根管牙本质中,大多局限于前期牙本质,对硬组织的侵入较少。很多研究使用光镜和电镜检测了根管中细菌的分布。Nair^[8]及其同事^[9]等证明,细菌密集地填充在根管壁的 Howship 陷窝中,如果管腔中充满液体,细菌也可悬浮其中。杆状菌占据了根管菌落的主体,也可见到球菌、丝状菌和螺旋菌,其中球菌和丝状菌形成“玉米芯”样结构,并像牙菌斑一样沉积在根管内壁。细菌侵入牙本质小管的深度在 10 ~ 150 μ m 之间。

细菌类别

口腔的正常菌群包括超过 300 个菌属或菌种,理论上在牙髓发生坏死或坏死之后这些细菌都能够侵入到根管腔隙中。但是,感染根管的微生物群与整个口腔菌落相比只包括有限的菌属或菌种,这些微生物大多数能够引起根尖周炎症。研究显示,将猴的牙髓在唾液中暴露 7 天之后将窝洞封闭,在 3 个月到 3 年不同时期观察根尖区的细菌感染,发现 6 个月后专性厌氧菌数量多于兼性厌氧菌,随着时间的增加专性厌氧菌所占的比例进一步增加。



图 1.1 感染根管中分离出的细菌

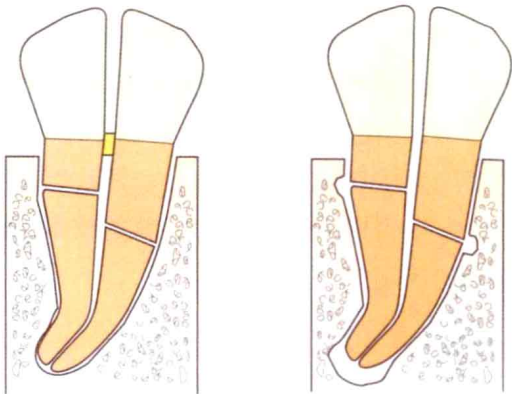


图 1.2 Kakehashi 实验示意图

表 1.1 根管中分离出的常见致病菌

	革兰阳性球菌	革兰阳性杆菌	革氏阴性球菌	革兰阴性杆菌	其他
兼性厌氧菌	链球菌	放线菌	奈瑟菌属	二氧化碳嗜纤维菌	念珠菌
	肠球菌	乳酸菌		艾肯菌	
专性厌氧菌	链球菌	放线菌	韦荣球菌属	卟啉单胞菌	
	消化链球菌	乳酸菌		普雷沃菌	
		真菌		梭杆菌	
				弯曲菌属	

将从内源性感染的牙根中分离出的菌株接种到牙髓失活的根管中,会获得一个以厌氧菌为主的菌落。当把这些细菌接种到单菌培养基上,除肠球菌外,大多数 6 个月内死亡。一般情况下,每颗牙可分离 8 ~ 15 个菌种。这说明根管感染是动态的,通过选择性机制帮助特定微生物生长生存。根管众多微生物的存在提示细菌种群之间的某些相互作用影响了它们的生长和生理学行为。

分子技术的出现使得发现以前不能培养的微生物成为可能。一项使用细菌培养和分子技术从根管中分离细菌的比较研究总共确定了 44 个菌种,培养确定

了23个,PCR克隆确定了23个,两种方法都可以确定的有5个^[10]。表1.1列出了从根管中分离出的常见的微生物。

宿主防御反应

细菌及其产物引发的宿主防御反应最初由非特异性应答组成,导致血管扩张,组织液渗出,细胞如多形核白细胞、白细胞、巨噬细胞渗出,释放组胺、纤溶酶、Hageman 因子、前列腺素和白三烯,激活激肽和补体系统。此后的特异性宿主应答由细胞免疫和体液免疫组成,包括T淋巴细胞和B淋巴细胞,淋巴因子、浆细胞和免疫球蛋白。

微生物抵抗

微生物可通过许多机制来抵抗宿主的防御反应。某些非包囊菌株在体内能够产生荚膜,抵抗吞噬作用和胞内杀菌。它们还能产生可溶的短链脂肪酸,抑制多形核白细胞的趋化、脱颗粒及吞噬作用。细菌可能产生水解免疫球蛋白、补体和组织蛋白(如胶原)的酶。脂多糖是革兰阴性厌氧菌胞壁最外层膜的组分,经常在感染根管中被发现。牙髓中脂多糖的浓度与牙根牙骨质表面的脂多糖的浓度相比明显要高,脂多糖水平和渗出液的多少及根尖透射区的大小有着密切的关联。

治疗

从临床角度看,牙髓治疗的目的是将细菌从根管系统中清除,这些细菌是引起牙髓炎症、坏死及根尖周炎的原因^[2]。成功的治疗将使已遭破坏的根尖周组织再生(图1.3和1.4)。临床上可以使用特殊器械成型并清创,冲洗消毒,清洁根管系统等机械化学方法达到目标。这种联合方法比单纯机械方法能更有效地清除细菌^[11,12];然而,当髓腔被感染时,根管预备对清除细菌是必需的^[13]。预备方法推荐使用由牙冠到根尖的预备技术,因其在生物学和机械学上具有许多优点,包括:

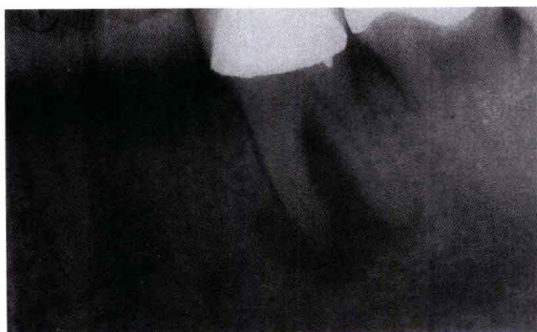


图 1.3 术前 X 线片显示左侧下颌第一磨牙根尖周有病变

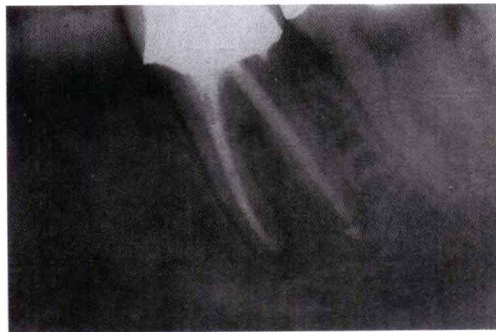


图 1.4 图 1.3 所示牙齿治疗 5 个月后;根尖组织 X 线透射区缩小

- 生物学上,在器械到达根尖前已经将大部分细菌从根管系统中清除;
- 机械学上,根尖预备过程中器械受力更少,不容易破坏根尖缩窄^[14]。

预备的同时应考虑使用合适的抗菌冲洗液和根管封药,以便达到最佳的临床治疗效果。

参考文献

1. Miller WD. An introduction to the study of the bacteriology of the dental pulp. Dental Cosmos 1894;36:505 – 528.
2. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germfree and conventional laboratory rats. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1965; 20:340 – 349.
3. Moller AJR. Microbiological examination of root canals and periapical tissues of human teeth. Methodological studies. Odontol Tidskr. 1966 ;74(5):Suppl:1 – 380.
4. Reeves S, Stanley HR. The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1966 ;22(1):59 – 65.
5. Sundqvist G. bacteriologic studies of necrotic dental pulps. PhD Thesis, Umea University 1976;Odontol Dissertation no 7:1 – 94.
6. Bergenholtz G. Microorganisms from necrotic pulps of traumatized teeth. Odont revy 1974;25:347 – 358.
7. Trowbridge HO, Stevens BH. Microbiologic and pathologic aspects of pulpal and periapical disease. Curr Opin Dent. 1992;2:85 – 92.
8. Nair PNR. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. J endod 1987;13:29 – 39.
9. Nair PN, Sjogren U, Krey G, Kahnberg KE, Sundqvist G. Intraradicular bacteria and fungi in root – filled, asymptomatic human teeth with therapy – resistant periapical lesions: a long – term light and electron microscopic follow – up study. J Endod. 1990;16: 580 – 588.
10. Gulabivala K. Personal communication.
11. Bystrom A, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of the efficacy of mechanical root canal instrumentation in endodontic therapy. Scand J Dent Res. 1981;89:321 – 328.
12. Bystrom A, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of the effect of 0.5 percent sodium hypochlorite in endodontic therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1983;55:307 – 312.
13. Bystrom A, Claesson R, Sundqvist G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. Endod Dent Traumatol. 1985;1:170 – 175.
14. Stabholz A, Rotstein I, Torabinejad M. Effect of preflaring on tactile detection of the apical constriction. J Endod. 1995;21:92 – 94.

第 2 章 疾病过程

牙髓或根尖周炎症是刺激或外伤的结果,通常由细菌、机械或化学因素造成。

· 细菌 常来自龋坏,是牙髓和根周组织损伤的主要来源,直接侵入或通过牙本质小管侵入。细菌与牙髓和根尖周疾病有着密切的联系:没有细菌,就不会形成根尖周病变。表 2.1 总结了龋病之外的细菌侵入途径。

· 机械刺激 如过度的正畸力和过度的器械预备。

· 化学刺激 刺激性的根管冲洗液、含酚基的根管内封药或超填的根管填充材料都有可能激惹根尖周组织。

表 2.1 非龋性细菌侵入途径

-
- 修复过程中牙本质小管或牙髓的暴露
 - 牙周疾病(经牙本质小管、副根管、侧支根管)
 - 牙体缺损如酸蚀症、磨损、磨耗
 - 伴有或未伴牙髓暴露的损伤
 - 发育异常
 - 摄菌作用(微生物通过血液流动进入根管系统)
-

牙髓疾病

来自细菌、机械、化学的刺激会引起不同程度的炎症。牙髓的反应取决于损伤的严重程度,可能会发生可逆或不可逆的炎症反应,后者可发展为牙髓坏死。

牙髓疾病的分类

牙髓疾病的临床表现和组织学表现并不完全一致^[1]。因此诊断通常基于患者的症状和临床检查所见^[2]。牙髓疾病可引起软、硬组织改变。

软组织改变

可逆性牙髓炎

这是由龋病、酸蚀症、磨耗、磨损、操作过程,刮治或轻微损伤引起的一个暂时状态。表 2.2 总结了可逆性牙髓炎的症状。治疗包括覆盖暴露的牙本质、去除刺

激、适当的药物处理。可逆性牙髓炎可发展为不可逆牙髓炎。

表 2.2 可逆性牙髓炎的症状

• 刺激去除后疼痛消失
• 疼痛很难定位(牙髓只有痛觉纤维而缺乏本体感觉纤维)
• 根尖周 X 线表现正常
• 牙齿无叩痛(咬合创伤除外)

不可逆性牙髓炎

不可逆性牙髓炎通常也由上述原因(龋病、酸蚀症、磨耗、磨损、操作过程,刮治或轻微损伤)造成,不过损害更严重而已,最典型的情况是从可逆性牙髓炎发展而来。表 2.3 总结了不可逆性牙髓炎的症状。治疗方法为根管治疗或拔除。

表 2.3 不可逆性牙髓炎的症状

• 自发性或刺激性疼痛
• 病程后期可能有显著发热
• 疼痛持续数分钟到数小时
• 病变累及牙周韧带时,疼痛可定位
• 病程后期 X 线片可见牙周膜增宽(见图 2.1)

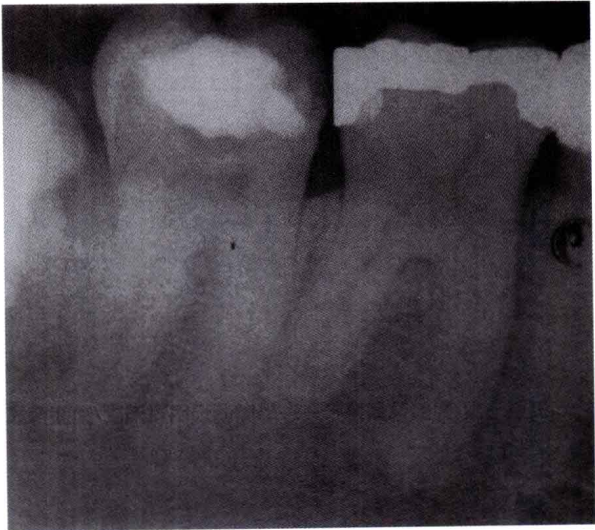


图 2.1 增宽的牙周膜间隙

增生性牙髓炎

这种不可逆性牙髓炎也称为牙髓息肉。它是年轻牙髓组织慢性炎性增生的结果。治疗方法为根管治疗或拔除。

牙髓坏死

牙髓坏死是不可逆性牙髓炎的最终结局。治疗方法为根管治疗或拔除。

硬组织改变

牙髓钙化

牙齿萌出和牙根发育完成之后,生理性的第二期牙本质会持续形成。它沉积在髓室底和髓室顶,而不是髓室壁,随着时间发展可导致髓腔的闭塞。第三期牙本质产生于对环境刺激的反应,分为反应性和修复性牙本质。反应性牙本质是对轻微有害刺激的反应;而修复性牙本质是对强烈有害刺激的反应,直接沉积于受损部位下方的牙本质小管内。治疗依据牙髓症状而定。

内吸收

有时候,牙髓炎症引起的变化可导致“破牙本质活性”,引发牙本质的吸收,临床上如果病损发生在牙冠,会透出粉红色(图 2.2A)。放射学检查可发现剩余髓腔有连续的打孔状轮廓(图 2.2B)。根管治疗可终止吸收过程,但如果损坏很严重,就需要将患牙拔除。

需要牢记的是牙髓炎症并不是静止的,不是按顺序从一种状态发展到另一种状态;慢性炎症和急性炎症都有可能存在^[3]。

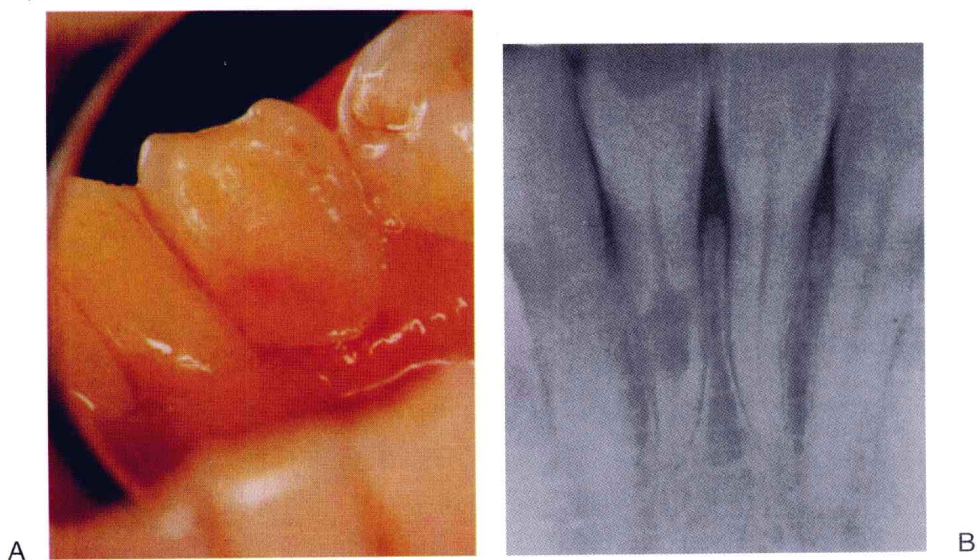


图 2.2 口内有内吸收的两个不同牙齿;(A) 照片;(B) X 线片

根尖周疾病的分类

急性根尖周炎

引起急性根尖周炎的原因包括咬合创伤,从感染的牙髓进入根尖周组织的细

菌,来自坏死牙髓的毒素、化学物质、刺激或根管治疗中的过度预备。临床上,患牙有咬合痛,放射影像可见牙周膜间隙增宽。治疗依据对牙髓状态的判断,治疗方法有多种选择,从调骀到根管治疗,甚至是牙拔除。

慢性根尖周炎

慢性根尖周炎是牙髓坏死的结果。患牙对牙髓敏感试验无反应。咬合痛即使存在,通常也很轻微,但是触诊根尖时通常有一定程度的疼痛。X线表现多样,从牙周膜间隙轻微增宽到根尖周组织的大面积破坏(图2.3)。治疗包括根管治疗或拔牙。



图 2.3 根尖周炎的患牙

致密性骨炎

致密性骨炎是慢性根尖周炎的变异,表现为骨小梁受刺激时反应性弥漫增生。X线片上,受侵犯的牙根区可见围绕牙根的不透射区。仅在症状或牙髓状态提示必要时才做治疗。

急性根尖脓肿

急性根尖脓肿是针对侵入根尖周组织的微生物及其刺激物的严重炎症反应。症状从轻微不适或肿胀,到全身表现如体温升高和全身不适。患牙触诊和叩诊时疼痛。X线表现因根尖周破坏的量而变化,通常有一个明确的X线透射区。很多急性根尖脓肿是慢性病变的急性发作。慢性根尖周病变的治疗过程中,通常会有急性发作出现。

急性根尖周脓肿的初期治疗包括尽快去除病因、通过开髓或切开肿胀部位进行引流。根据病人的情况给予抗生素或镇痛药。一旦急性症状消退可进行根管治疗或拔牙。

慢性根尖脓肿

在这种状况下脓肿形成通道并排脓。该通道通常表现为口内的窦道(图2.4),少数自口外引流。还可能通过牙周膜排脓,这种情形类似于牙周袋。这类通道或管道通常在根管治疗或拔牙后自愈。

非牙髓源性损害的 X 线片表现

X 线片上显示的损害通常是牙髓源性的,但也有其他原因,包括正常解剖结构、良性或恶性损害。下列目录并未囊括所有可能的情况,读者需参考口腔病理学的相关章节。

- 解剖结构 某些正常的解剖结构是透射性的,如上颌窦、颞孔、鼻腭孔。这种情形下,相关牙对牙髓敏感试验反应正常,不同角度的 X 线片显示损害与牙根并没有多大的联系。

- 良性损害 与牙髓源性的病变类似的良性损害包括牙骨质瘤、纤维发育异常、骨化纤维瘤、囊肿(如始基囊肿,根侧牙周囊肿,始基囊肿,外伤性骨囊肿)、中心巨细胞肉芽肿、中心血管瘤和釉母细胞瘤。在这些病变中牙周的硬骨板完整,最终的诊断依赖于适当的组织活检。

- 恶性损害 已发现的恶性损害包括鳞状细胞癌、骨肉瘤、软骨肉瘤、多发性骨髓瘤。这些损害通常伴有快速的硬组织破坏。



图 2.4 口内窦道

参考文献

1. Dummer PMH, Hicks R, Hows D. Clinical signs and symptoms in pulp diseases. Int Endod J 1980;13:27 - 35.
2. Montgomery S, Fergusson CD. Diagnosis, treatment planning and prognostic consideration. Dent Clin North Am 1986; 30:533 - 548.
3. Seltzer S, Bender I, Ziontz M. The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1963;66:969 - 977.