



牙周病的现代治疗

牙周病病因

牙周病症状体征

牙周病诊断

预后和治疗计划

牙龈急性损害治疗

慢性龈炎治疗

慢性牙周炎治疗

青少年和青春前牙周炎治疗

牙周脓肿和牙周牙髓联合损害治疗

骨缺损治疗

创伤治疗

松牙固定治疗

江苏科学技术出版社

牙周病的现代治疗

王为箴 曾焕隆 编著

江苏科学技术出版社

牙周病的现代治疗

王为箴 曾焕隆 编著

出版发行：江苏科学技术出版社

经 销：江苏省新华书店

印 刷：江苏扬中印刷厂

开本787×1092毫米 1/32 印张3.25 插页2 字数70,200

1989年10月第1版 1989年10月第1次印刷

印数1—7,850册

ISBN 7—5345—0763—4

R·110

定价：1.65 元

责任编辑 顾志伟

前 言

牙齿支持组织如牙龈、牙周膜、牙槽骨、牙骨质发生的慢性破坏性疾病，叫做牙周病。牙周病发病率很高，据统计，为40000~70000/10万，与龋齿同为口腔两大常见病。

有人认为，牙周病“预后不佳”，其实，经过综合治疗，大多牙周病病变即可处于静止状态，特别在彻底消除牙周袋后，就能达到相对治愈。鉴于目前有关牙周病治疗的图书缺乏，我们根据自己近30年的临床经验，参阅了国内外最新资料，编写成本书。本书力求简明扼要，通俗易懂，理论联系实际，不仅可供口腔医生阅读，而且可供口腔系老师和学生参考。以期达到抛砖引玉的目的。

本书编写过程中，蒙丁誉声同志绘制插图，特此志谢。由于水平有限，本书不妥之处，望同道不吝指正。

编 者

1989年5月于南京医学院附属口腔医院

目 录

第 一 章	牙周病病因.....	1
第 二 章	牙周病症状体征.....	12
第 三 章	牙周病诊断、预后和治疗计划.....	20
第 四 章	牙龈急性损害治疗.....	29
第 五 章	慢性龈炎治疗.....	38
第 六 章	慢性牙周炎治疗.....	46
第 七 章	青少年和青春前牙周炎治疗.....	72
第 八 章	牙周脓肿和牙周牙髓联合损害 治疗.....	75
第 九 章	骨缺损治疗.....	79
第 十 章	颌创伤治疗.....	84
第十一章	松牙固定治疗.....	96

第一章 牙周病病因

一、原发因素——菌斑

(一) 菌斑理论 菌斑又称牙菌斑。彻底洁齿后1小时,牙面上就有菌斑形成。只要细菌粘附于获得性膜上,就能生长、繁殖,并且数量迅速增加,加上细菌代谢产物的刺激,即可引起龈炎。这在临床上已得到证实,流行病学、微生物学和免疫学也都支持菌斑理论。其理由归纳如下:

1.在发炎的龈沟内,细菌的数量较正常龈沟内多。

2.发生龈炎或牙周袋时,口腔内的细菌数量明显增加,但各种细菌的比例无显著变化。这说明牙周病为细菌的生长繁殖提供了有利的环境。

3.将人类口腔细菌注射到天竺鼠体内,能引起脓肿,所以口腔内的细菌可以致病。

4.通过世界各地的流行病学调查表明,用口腔卫生指数测定的细菌沉积物数量和龈炎程度有直接关系;口腔卫生状态与牙周组织破坏程度也有直接关系。加强口腔卫生措施后,能减少龈炎的发病率。

5.取消各种口腔卫生措施后,可致实验性龈炎。如Loe等实验,当12名学生停止清洗他们的牙齿后,龈缘周围便堆积了菌斑,并出现龈炎;而恢复清洗牙齿工作后,菌斑被除去,龈炎亦随之消失。

6.给实验动物堆积菌斑后,亦能产生牙周病相似的症状。

7.在人和实验动物,用非特异性抗菌漱口水,如葡萄糖

盐酸洗必泰，可消除因取消卫生措施所致的龈炎。

8. 局部或全身应用抗生素，可使龈炎减轻。

9. 给予机械性刺激，如粗糙的充填物，若表面无菌斑，不会引起龈炎。

10. 在动物无菌牙间隙内放入牙线，不产生龈炎和齿槽骨吸收；若引入细菌则产生炎症和齿槽骨吸收。

11. 从龈沟中培养出的细菌，通过其产生的胶原酶、蛋白酶、透明质酸酶等破坏牙龈的成分。

12. 牙周病时，菌斑细菌的抗体滴定度增加。

13. 在牙龈结缔组织和龈沟液中，淋巴细胞和浆细胞的数量随龈炎的发生而增加。

14. 在试管中淋巴细胞可被菌斑沉积物活化。淋巴细胞转化与牙周病的严重程度有直接关系。

15. 健康的青年人停止口腔卫生措施23天后，不仅发生菌斑和龈炎，而且可见到淋巴细胞转化的增加和移动抑制因子的释放。菌斑除去后23天，这种细胞反应恢复到基线值。

综上所述，牙周病病因的菌斑理论得到充分支持。进一步的研究表明，菌斑产物引起龈炎所需要的时间，有其最低的限度。若每隔48小时去除一次菌斑，就不会产生龈炎；若把时间延长到72小时，龈炎就会发生。

(二) 非特殊性菌斑理论 菌斑中含有多种细菌，但至今还没有证明，某种或某一组细菌是致病的原因。很多研究表明，从健康和有病的牙周组织取下的菌斑，其所含的细菌种类相似，从而认为，菌斑中只是细菌数量的增加，而不是其组成的改变，菌斑是牙周病的病因。革兰阴性细菌和螺旋体数量的明显增加，是牙周病变时最明显的变化。因此，在牙周病的病因学中，出现了非特殊性菌斑的理论。Lang 的

研究表明, 48小时不产生龋炎的菌斑和72小时引起龋炎的菌斑, 其细菌组成无重要区别。

近年来, 细菌培养技术和电子显微镜检查能较好地辨别菌斑; 以粘性放线菌菌斑较多见。

特殊致病菌的鉴定之所以十分复杂, 主要与以下几个问题有关:

1. 在龈沟中有许多不同种类的细菌。

2. 口腔的不同部位, 甚至同一牙齿的不同牙面, 其细菌也各不相同。牙周损害向深部发展时, 其细菌组成亦随之发生变化。显而易见, 在较深的损害里, 厌氧菌生长很活跃。

3. 同种细菌在不同的环境里呈现不同的形状。例如: 在口腔内为球菌的细菌, 在培养基里变成丝状菌。

4. 牙周袋内细菌的分离和培养, 仍存在许多问题。

5. 试管内的试验环境与活体内的环境不同。菌斑的生态学十分复杂, 它不仅有细菌之间的相互作用, 而且有细菌和组织之间的相互作用。

6. 仅仅是细菌的存在, 并不意味着就能致病。

7. 根据现有的资料, 还不能说明, 特定部位的牙周病损害与该处的特殊细菌之间有明确的关系。

8. 某人的易感性不能归因于特殊细菌的影响(虽然青少年性牙周炎的发生可能与某种特殊细菌有关)。

综上所述, 我们认为: ①牙龈、龈沟与非特殊性细菌接触, 经最低限额的时间后, 就可引起龋炎; ②个体炎症反应强度的差异性, 虽可能与龈沟里的不同细菌有关, 但更可能与个体的组织反应有关。

(三) 发病机理 以往认为, 在慢性龋炎的组织中很少发现活的细菌, 细菌不能透过结合上皮, 而细菌的代谢产

物、细菌碎片及酶能透过它。有人提出，这些菌斑中细菌的代谢产物能导致炎症和组织的破坏。现在认为，细菌本身可以侵入牙周组织，并可侵入牙骨质。

菌斑里的细菌能产生很多因子，它可直接或间接通过产生免疫反应对组织发生作用。

1. 直接刺激

(1) 酶 菌斑里的细菌能产生多种酶，它能破坏组织或提高其他有毒物质的效力。例如：链球菌、葡萄球菌及类白喉杆菌能产生透明质酸酶，产黑色素杆菌和组织本身（特别有炎症时）可产生胶原酶，一些球菌、梭状杆菌及螺旋体能产生蛋白分解酶。

这些酶，在适当的浓度下，能破坏上皮的细胞间粘合质和结缔组织的基质，使组织进一步被其他刺激物所破坏。

(2) 细胞毒物质 这些物质主要是细胞代谢产物。例如：氨、毒胺、有机酸、内毒素及菌葡聚糖等。这些物质能增加组织的渗透性，活化吞噬作用，释放组织胺和肝素。直接毒力的结果与过敏反应之间很难区别。

2. 间接刺激（免疫反应） 在健康的牙龈中，可见到免疫系统中的通例成分，如白细胞、淋巴细胞及浆细胞。这些细胞只占正常组织细胞的一小部分，它可单独或与补体一起，起到减少细菌及其抗原的侵袭性、消灭细菌的作用。

菌斑中含有大量抗原，如酶、脂多糖等。这些物质能穿入结合上皮，使宿主组织致敏，发生体液和细胞介导免疫反应。发生炎症时，免疫活性增强，在组织内可发现浆细胞和免疫球蛋白，同时形成抗原-抗体复合物，使补体活化，引起毛细血管渗透性增加和白细胞趋向性，即炎症反应。因此，免疫反应维持了炎症，一方面有保护作用，另一方面引

起组织的破坏。同时亦引起细胞介导免疫反应，由于抗原的刺激，使淋巴细胞积聚，而淋巴细胞与抗原的相互作用，能促使淋巴细胞的转化（即繁殖和分化），并产生许多淋巴因子，后者能引起巨噬细胞、结缔组织破坏因子、骨吸收因子的活化和集中。

同样，增强免疫反应的菌斑内特殊细菌并没有得到支持。另外，在没有牙周病时，亦可发现某些口腔细菌很高的抗体滴度。

临床认为，免疫反应参与了牙周病，其理由为：①用免疫抑制剂或有免疫缺陷病的患者，在特定的口腔卫生状态下，其牙周病的发生率比预期的少；②用免疫增强剂后，机体对菌斑抗原的反应增加，龈炎变得明显；③粒性白细胞缺乏症的患者，常伴有严重的牙周病。

最初的组织反应发生后，就开始了组织破坏的恶性循环，例如，由于炎症，产生了更多的龈沟液，后者可促使龈沟和菌斑中细菌生长，从而助长了菌斑更多的积聚。这种恶性循环，只能通过反复机械去除菌斑，才能被中止。

二、继发因素

继发因素可分为局部因素和全身因素两种。

（一）局部因素

1.不良修复 不良修复可能是最常见的菌斑滞留因素。由于粗心地使用成形片和未很好磨光，悬突的充填体边缘十分常见（图1-1）。过去有人认为，粗糙的充填体边缘能刺激牙龈，事实证明，若充填体边缘无菌斑积聚，龈炎是不会发生的。



图1-1 悬突的充填物边缘

外形不良的充填体，尤其是轮廓过大的球状全冠和充填体，会妨碍刷牙。

2. 龋洞 近龈缘的龋洞，能助长菌斑的滞留，有龋就意味着存在菌斑。

3. 食物嵌塞 食物楔入牙间牙龈，称为食物嵌塞。当牙齿移动而失去接触、对颌牙有楔状牙尖时，容易发生食物嵌塞。食物嵌入后是否产生物理创伤，仍有争论。但食物嵌入处，通常是菌斑滞留部位。

4. 设计不良的局部义齿 义齿是异物，设计不良的局部义齿可通过多种途径，对组织产生刺激。磨光不足的义齿，易成为菌斑堆积的中心。软组织支持的义齿常陷入粘膜里，并压迫龈缘，引起牙龈炎症和破坏。设计不良的义齿还会对基牙施加过大的𪙇力。

5. 正畸装置 正畸装置若不能及时洁净，则菌斑的积聚就难免，久之，可发生严重的牙龈炎症和肿胀。

6. 牙列不齐 牙列不齐易使菌斑滞留，并妨碍菌斑的去

除,除非患者的口腔卫生作得比较彻底。牙列不齐必然伴有牙龈炎症,因而可能需要作正畸治疗。确定是否作正畸治疗很重要,假如患者的口腔卫生不良,即使将牙齿排齐了,后果亦不佳。反之,虽有牙列不齐,若患者仍能保持良好的口腔卫生,正畸治疗亦并非必需。只有在患者家庭护理十分有效的情况下,才宜用正畸治疗。这样,在牙齿排列整齐后,才可能有健康的牙龈。

覆骀很深时,上前牙冲击下前牙唇侧牙龈,下前牙冲击上前牙腭侧牙龈,在有菌斑的条件下,这种冲击能引起牙龈炎症和组织破坏。

缺失牙若不进行修复,上方牙齿常有菌斑和牙石堆积。

7.口唇闭合不全 唇闭合不全时,上前牙常有增生性牙龈炎(图1-2)。在许多病例,龈炎的范围与龈暴露的部位

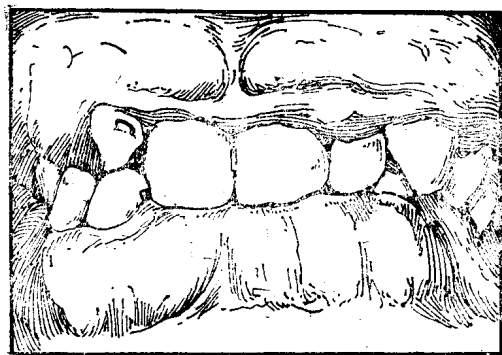


图1-2 增生性龈炎

一致,虽然唇闭合不全常伴有口呼吸,但它亦可发生在鼻呼吸者。上唇闭合不全时,上前牙牙龈不浸泡于唾液中,其结果是:①唾液的正常清洗作用减少,从而助长菌斑的堆积;

②使组织发生脱水，抵抗力减弱。

8.吸烟 吸烟可使牙面着色和粗糙，因此助长了菌斑在牙面的积聚，牙周病的患病率增加，据统计，吸烟者牙周病的发病率较非吸烟者高一倍。不仅如此，由于吸烟能使牙龈上皮角化程度增高，掩盖了牙龈的炎症，从而延误了牙周病的早期诊断，以致在牙周组织发生严重破坏后才被发现。

(二)宿主因素 某些全身因素能影响牙龈对菌斑沉积物的反应，如营养、内分泌、血液、药物及遗传因素。

1.营养因素 理论上，缺乏任何一种必需的营养素，就能影响牙龈的状态和牙龈对菌斑刺激的反应。事实上，要确定某种营养素缺乏的后果，是十分困难的。流行病学的研究表明，在任何年龄组，亚非两洲居民的牙周病，比欧洲居民严重，这与营养缺乏或不良的口腔卫生有关。严重的营养缺乏患者，若口腔卫生极度不良，其牙周组织破坏十分迅速，以致牙齿过早丧失。营养不良者，急性溃疡性龈炎的患病率亦增高，甚至发展成致命的走马疳。

维生素C对胶原的产生十分重要，它有助于伤口的愈合。但实验性维生素C缺乏，未能清楚地显示牙龈的变化。菌斑似乎是坏血病牙龈变化的诱发因素。

2.内分泌因素

(1)性激素 当体内性激素水平发生改变时，牙龈组织对菌斑产物的反应也发生改变，如青春期和妊娠期的牙龈变化就是证明。

1)青春期 青春期的龈炎发病率达到高峰。即使局部菌斑指数很低，亦可发生龈炎，因此，在其他年龄组只会引起轻度牙龈炎症的少量菌斑，在青春期，却会产生并有牙龈肿胀和出血的明显炎症。青春期过后，炎症会有所好转，

但只有在控制菌斑后才能消失。

2) 妊娠期 与青春期一样,在其他情况下只引起轻度炎症的菌斑,在妊娠期,就会产生较重的炎症,牙龈鲜红、肿胀、敏感、自发性出血,龈沟有渗出物,牙齿松动度亦增加,这些变化始于妊娠第二个月;分娩后,这些症状减轻。妊娠期牙龈的改变与体内黄体酮水平的提高、牙龈血管增多、血管壁渗透性增加有关。口服含有黄体酮和雌二醇避孕药片的妇女,牙龈亦有类似变化。

孕妇发炎的龈乳头有时发生“牙龈瘤”(图1-3),这

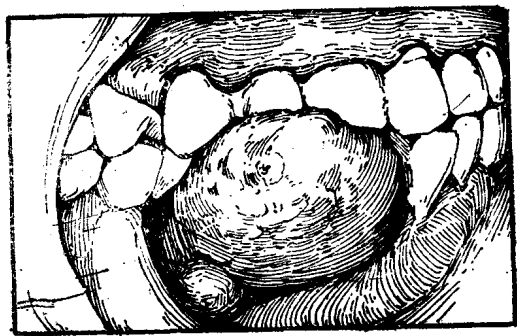


图1-3 妊娠性龈瘤

是一种化脓性肉芽肿,局限、色红、带蒂,有时直径超过1厘米。它常伴有发生菌斑积聚的其他因素,例如龋洞、牙齿接触不良、悬突的充填体等。假如未控制所有的发病因素,切除损害后常复发。

3) 月经前 有些女性月经前诉有牙龈疼痛和出血,但菌斑控制后,则不出现这些症状。

为控制青春期和妊娠期龈炎,定期洁牙和家庭护理是不可缺少的。

(2) 糖尿病 未经控制的糖尿病，特别是久治未愈和严重的病例，牙周组织对菌斑的反应特别敏感。在菌斑指数相似的情况下，糖尿病小儿的牙龈炎较健康小儿严重。成人糖尿病伴有视网膜改变的患者，其牙周组织破坏程度较非糖尿病患者严重。这与糖尿病的血管变化、胶原酶活性增加以及细胞介导免疫对菌斑抗原反应的改变有关。

3. 血液病因素 血液病并不引起龈炎，但能改变牙龈组织对菌斑的反应。

(1) 贫血 血液中血红蛋白浓度低于正常水平，称为贫血。贫血时，口腔粘膜和牙龈苍白是贫血患者较为可靠的体征。遇此情况，应高度怀疑贫血，应作血液检查。

(2) 白血病 单核细胞性、髓细胞性和淋巴细胞性白血病的急性型常有牙龈体征；龈软、色暗红、肿胀。肿胀可很大，以致覆盖牙齿。自发性牙龈出血常是患者就诊的原因。牙周组织破坏迅速，牙槽骨丧失，牙齿松动。遇到白血病患者应及时转内科治疗。

(3) 中性白细胞减少症 一般认为，中性白细胞在牙龈的防御机制里起重要作用。

中性白细胞减少时，唇、舌、口腔粘膜及牙龈可发生溃疡，牙龈亦肿胀、发红和出血。龈缘发生坏死时，可扩展到附着龈。由于口腔损害非常疼痛，患者不敢刷牙，菌斑和食物残屑的积聚增加，加重了炎症和溃疡，牙周组织破坏迅速，并伴有广泛性的骨质丧失，还可并发急性溃疡性龈炎。

4. 药物因素 药物能改变牙龈对菌斑的反应，最有代表性的是抗癫痫药物大仑丁。

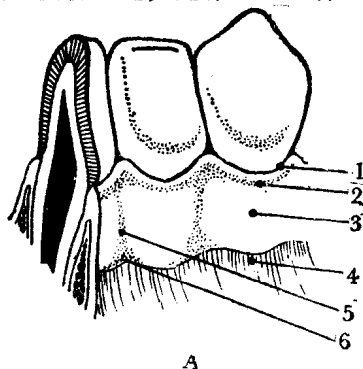
很多癫痫患者服用大仑丁后，牙龈增大，以前牙龈侧牙龈最明显。牙龈增大的程度与服用药物量无直接关系。

5. 遗传因素 牙龈纤维瘤病，是极为罕见的单基因遗传病。它表现为牙龈增大，几乎覆盖牙齿，它可单独出现，亦可与多毛症、智力障碍和癫痫并存。

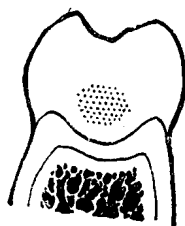
第二章 牙周病症状体征

一、牙龈外貌的改变

健康牙龈呈淡粉红色，边缘呈刀刃样或扇形贝壳状，龈



A



B

图2-1 牙龈的表面解剖特征

A 1. 牙龈缘 2. 游离牙龈面沟 3. 附着龈 4. 牙槽粘膜
5. 牙间溢出沟 6. 膜龈连合 B 牙间牙龈的“龈谷”