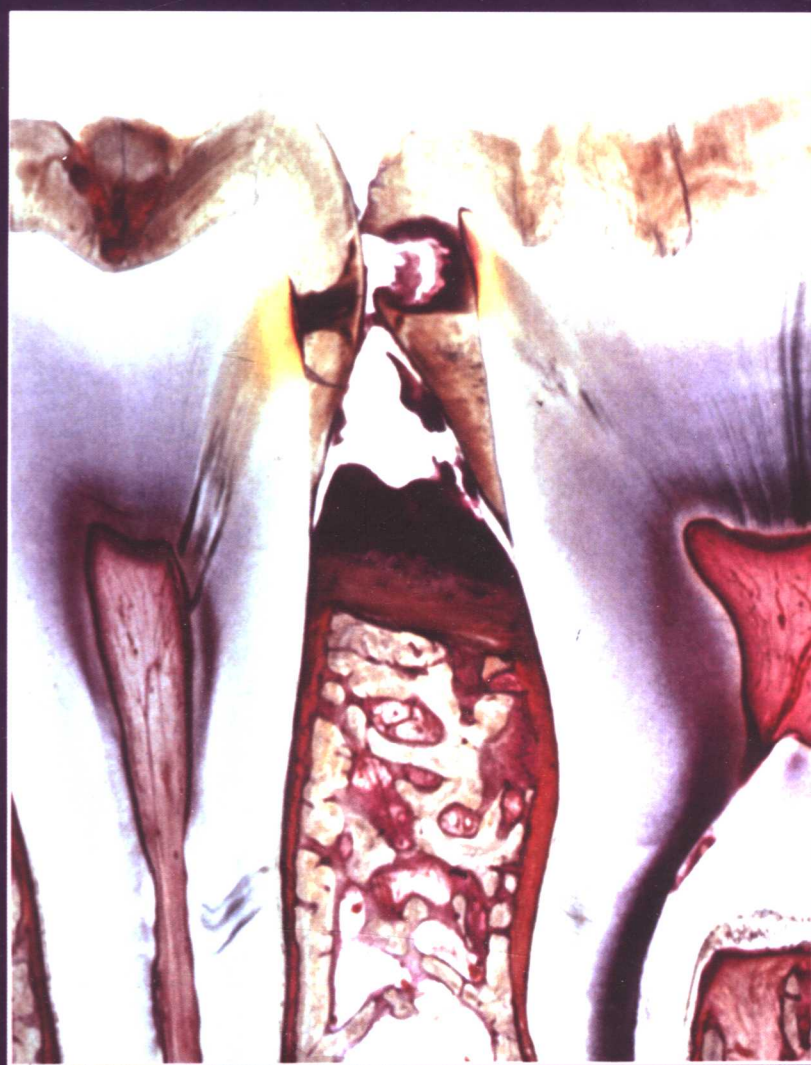


# 龋病学： 疾病及其临床处理

## **Dental Caries:**

### The Disease and its Clinical Management



原著 Ole Fejerskov Edwina Kidd

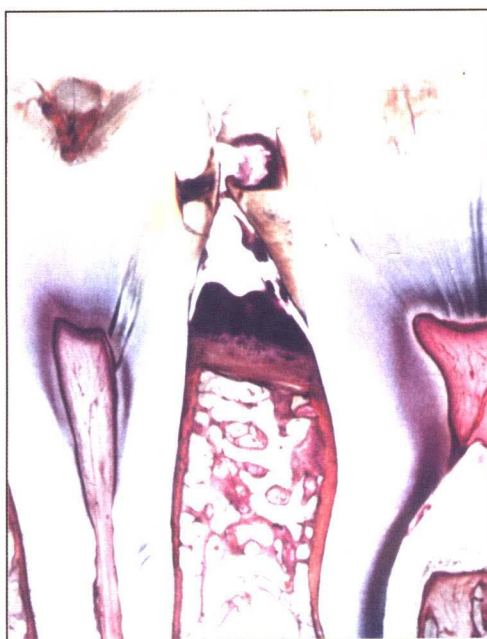
主译 樊明文 边 专

人民卫生出版社

# 龋病学：疾病及其临床处理

## Dental Caries:

The Disease and its Clinical Management



原著 Ole Fejerskov Edwina Kidd

主译 樊明文 边 专

译者 (按章节前后排序)

樊明文 陈 智 边 专

杜民权 彭 彬 范 兵

人民卫生出版社

## 龋病学：疾病及其临床处理

Dental Caries: The Disease and its Clinical Management

© 2003 by Blackwell publishing Ltd.

This edition is published by arrangement with Blackwell publishing Ltd, Oxford. Translated by People's Medical Publishing House from the original English language version. Responsibility of the accuracy of the translation rests solely with the People's Medical Publishing House and is not the responsibility of Blackwell Publishing Ltd.

本书中文版版权归人民卫生出版社所有。未经许可，本书的任何部分不得以任何方式复制或传播，包括电子、机械方式或信息存储和检索系统。

### 图书在版编目(CIP)数据

龋病学：疾病及其临床处理/樊明文等主译. —北京：  
人民卫生出版社，2006.3

ISBN 7-117-07339-X

I. 龋... II. 樊... III. 龋齿—防治 IV. R781.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 149791 号

图字：01-2004-2995

## 龋病学：疾病及其临床处理

主 译：樊明文 边 专

出版发行：人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址：(100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址：[http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)

E - mail: [pmph @ pmph. com](mailto:pmph@pmph.com)

邮购电话：010-67605754

印 刷：北京人卫印刷厂

经 销：新华书店

开 本：889×1194 1/16 印张：20 插页：18

字 数：612 千字

版 次：2006 年 3 月第 1 版 2006 年 3 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号：ISBN 7-117-07339-X/R · 7340

定 价：74.00 元

著作权所有，请勿擅自用本书制作各类出版物，违者必究

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

# 译 者 序

Ole Fejerskov 和 Edwina Kidd 教授联合主编的《龋病学：疾病及其临床处理》一书由 Blackwell Munksgaard 出版社 2003 年出版。该书是龋病研究领域的一本权威性专著，由国际上知名的 28 位教授参与编写，其内容丰富、全面，反映了近年来龋病研究的最新成果。内容不仅涉及有关龋病发病的理论，更着重临床治疗与预防，这一点有别于其他龋病学专著。全书层次清楚，编排富有逻辑性，图文并茂，易于学习使用。

本书适合大学生、研究生、临床医师阅读、学习。翻译过程中尽量尊重原文，有些编排方式、行文用词不太符合国人习惯，由于本书是翻译，不是编译，因此也只能如此。

在本书翻译过程中，杨俊、范伟、贾荣、许庆安、张晓磊、张佳丽、聂敏、孟柳燕等博士参与了部分翻译工作，谨在此对他们的辛勤劳动表示感谢。

由于水平所限，译著中谬误难免，殷切希望读者批评指正。

樊明文 边 专

2006 年 1 月 18 日

# 前言：编者导读

作为相识 30 多年的老友，本书的两位编辑在世界 30 位资深龋病学家促成下合作撰写了这本书，希望无论褒贬与否，对龋病感兴趣的读者都愿意阅读这部专著。本前言旨在引导读者去关注编者认为重要的内容。

本书第 1 章从历史的角度评价了当代龋病学。100 多年前早期科学家试图揭示龋病的发病过程，并以此作为确定治疗方式的重要依据。但是充填治疗的专业化常会改变日常牙科工作的核心；而且各个学科领域的极大发展使人很难寻找到恰当而确有价值的有效口腔医疗保健措施。我们在第 1 章简要介绍了口腔医学的核心是如何发展的。这里有充分的理由说明 20 世纪中期我们曾经被表面上俨然“新的”和“更好的”知识所迷惑，而一度迷失了方向。通过阅读本书我们希望同学们牢记下面充满智慧的箴言：

借助任何可以想象得到的人类文明，基本上所有的科学道路都可能到达外界真正的知识王国，亦即条条道路通罗马，但是相同的“罗马”却因人们选择的道路的不同，努力的方向和方式各异而闪耀着不同的光辉。

Stephen Jay Gould, Science Vol. 287 (2000)

第 2 章讲述唾液的分泌和成分，这可能是决定口腔健康和疾病的最重要的因素。该章从一定的深度和多个方面涵盖了分泌生理学、细胞生物学、生物化学和化学等领域。对于学生来讲将这些丰富的信息和临床现象联系起来可能比较困难，而且令人苦恼的是，即使我们掌握了所有的相关知识，与龋病相关的临床工作也就是相当粗浅的唾液流率测定。然而我们坚信，在不久的将来，关于唾液的成分的知识会逐渐深入，并且能够更直接的指导临床医疗，牢记本章知识将有助于学生很好地评价和利用这些进展。

第 3 章是关于口腔菌丛和牙面的生物膜。生物膜是一种生物群落，生理学上表现出集体性，是对抗环境自然选择的结果。学生一定要认识到这种群落不是偶然聚集成的，而是专一的种属、唾液成分和宿主的免疫反应之间发生的复杂而精细的相互作用的结果。我们总是忘记细菌对于健康是很重要的。我们的健康取决于口腔共生菌的环境、宿主反应精细的相互作用和无数的经常影响两者平衡的外界理化因素。本章讲述的知识与概念对于理解龋病的进程很重要，解释了为什么要慎重考虑使用抗菌剂进行治疗的问题，也许抗菌剂对生态平衡的干扰是弊大于利。自然界中的微小生物，譬如蚂蚁，早于人类生存在地球上而且在我们消逝后仍然会在这个世界存在很长一段时间。意外的是如果龋病是共生微小生物的“机能障碍”导致的，那么严格说来，龋病就不能再被描述为感染性疾病了。

第 4 章关注的是牙齿和口腔液体之间的化学作用。龋损是经历数月数年的牙体组织脱矿而造成的。生物膜中的代谢活动导致磷灰石晶体和最接近的环境之间界面的 pH 值发生波动，导致牙体矿物质和菌斑液之间的平衡经常受到干扰。本章解释了龋性溶解背后的基本化学过程。

第 5 章讲述了龋病的临床和组织学表现。作者向我们展示了不同牙面的龋损的表现，以说明龋损的溶解过程如何根据不同的牙齿解剖结构而有不同的外观。本章通过临床特点和不同破坏阶段的组织学表现相结合的手段进行讲述，使学生易于理解龋损进展的动态过程。出版社将这部分和其他章的内容的图片整版印刷而不是分散在正文中以控制该书的零售价。

第 6 章介绍的是第二部分的内容，关于龋病的诊断。本章囊括了前几章讨论过的与龋损进展相关的许多生物学过程，这些知识现在都用于诊断过程。应该记住的是任何所获得的诊断性信息只有影响随后的临床

病损表现时才有用。

本章证实了我们对龋病概念上的理解是如何影响诊断，而且强调了临床诊断并不是在一成不变的条件

下做出的。

本章指出应该从三个不同的水平认识龋病：牙面、个体和群体。这些不同之处是非常重要的，因为依

采取的观察点的不同会产生对龋病的发生、原因、干预措施及相应的结果根本不同的观点。

龋病的诊断和随后的治疗之间的联系不应该僵化，要随着时间的推移，在不同患者与患者之间，人群

与人群之间变化。这意味着采用计算机操作手段处理该问题可能会导致过于简单化和不适当的后果。

我们认为由于本章节是采用概念性的方法进行描述，所以读者在有了临床经验之后会时不时回头再重

新阅读。

第7章旨在探索龋病的诊断，主要关注的是临床望诊做出的诊断，并讨论了放射照相带来的好处和如

何正确使用探针的问题。本章着重讲述了目前关于将活动的、进行中的龋损和静止龋区分开的进展和成

就。明确龋的活动性很重要，因为处于进展期的龋病需要采取积极主动的治疗措施而静止龋则不需要。纵

观全章，显而易见对龋活动性性质的评价不可避免隐含一些质疑和有待商榷的因素在内。

第8章也是关于个体龋损的诊断，不过侧重点放在尝试对无机物的丧失和/或疏松度进行定量分析，

但在检查患牙时这些方法并不用来对疾病的活动性再进一步分类。作者在这里强调，除了数字化影像外，

其他方法不作为牙科实践中的常规方法。

流行病学研究是龋病诊断发挥关键作用的最终阶段。这是关于群体龋病的发病率和患病率的研究，以

阐明疾病模式、文化行为和社会经济条件之间的关系。所以第九章关于龋病流行病学的原理特别强调了不

同诊断标准是如何从实质上影响我们对龋病在群体间和其内部的分布作出的解释。“无龋”这个术语应该

谨慎使用，因为它很可能是指“无龋洞”，而不是没有龋损的早期征象。

如果要得到普遍化的结果，那么数据来自具有代表性的人群很重要。牙科医生必须要认真谨慎，不能

认为自己所遇到个别病例会比那些未能就诊的人们更具有代表性。所以对这些潜在患龋人群的流行病学调

查可能得出完全不同的结果和发现。

本书的第三部分讲述的是在龋病的发生和进展中起重要作用的因子。第10章旨在利用目前可以收集

到的知识分析龋病“治疗”和“预防”的生物学意义，因而引出了诸如龋病控制和无创治疗的新概念。

数十年来尽管一直声称干净的牙从来不会患龋，但是人们仍然对口腔卫生在龋病控制中的相关作用争

论不休，对其重要作用提出质疑。因此第11章向读者展示了关于在单个牙面、患者和群体不同水平菌斑

控制重要性的证据。

第12章讨论了抗菌剂的使用。如果牙菌斑不能被刷掉，我们就应该采用化学或者抗菌剂的手段吗？

本章综述了目前关于不同类型抗菌剂的作用机制，结论是迄今为止有关抗菌剂的效果尚未得到证实。

口腔环境中出现的氟化物以及母亲的教育背景可以解释为什么当代儿童的龋病下降了50%，这无疑

是在编者的职业生涯中最激动人心的进展。每一位口腔医生必须掌握氟化物如何在龋病的发生和进展期起

作用。第13章向读者介绍了氟化物是如何进入口腔医学领域的，以及今天从对氟化物防治龋病的机制的

认识而可能正确地将氟化物应用于龋病的防治。任何来源的氟在牙齿的形成期被吸收会导致釉质不同程度的

许多人倾向于建议患者把蔗糖摄入时间限制在进餐时间，无论吃或者饮用，大可以去享受，但是要尽量避免餐间摄取蔗糖。幸运的是，蔗糖摄入的量和频率是相关联的，因此我们这种建议可能已经控制了两方面的因素。

应该认识到关于人类饮食和龋病的实验实际上不可能设计得非常合理，所以我们必须尽一切可能的来评价目前的饮食模式以及它们在口腔健康中可能的作用。

第 15 章是关于牙体修复的内容，和其他章节的标题如口腔卫生、抗菌剂和饮食等相一致，本章标题也包含“……的作用”等语句。有些人反对这样的说法，因为他们坚决主张牙体修复对于龋病预防没有作用；牙体修复所能起的作用，不太合适地说就是恢复受损牙体组织的外形。也许这种态度是对在 20 世纪中期似乎比较流行的对牙体修复学的不适宜态度的过分反应。编辑们当时还是牙学院的学生，那时龋病学和龋病的控制在成人牙科似乎还没有地位。当时龋病被认为是儿童罹患的疾病，在这个年龄组进行预防控制，而在成人则是修补牙齿上的洞而已。这种思想一经灌输就难以消除，因此仍然有很多存在着牙体修复科室的医学院校没有把龋病发病机制的知识作为教学基础。

所以本章以诱导性的问题开始，询问读者所在学校对此的态度和实际医疗情况。读者的答案可能很大程度上取决于学校所处的国家。在斯堪的纳维亚，在龋病学系内设牙体修复专业已经是多年的惯例。而在其他国家比如英国，根本不存在设有龋病学的学校。实际上，这个单词已经被人们遗忘了，经常被误认为是心脏病学（cardiology）！

然而事情并非总是如此，G. V. Black，现代牙体修复学之父，在 20 世纪早期创作了两卷本的牙体修复学教材，其中使用第一卷全部篇幅来描述龋病和酸蚀的发病过程。然而不知在此后的多年来究竟出于何种原因，使得对病因学的努力探索没有得到应有的发展和重视。这可能要归咎于人们迷恋于材料技术，也可能在于对龋病的错误概念上，因为龋病带来疼痛，从而使人们的注意力偏离了损害发生的原因。另外患者的感觉和愿望那时和现在都是一样重要的：“这是我的口腔，请你仔细检查把洞给补了”。

该章旨在引领读者充分认识龋病发生的不同牙面。牙体修复在每一个龋病发生的牙面的作用是恢复牙体的完整性，以便患者能够清洁牙齿。所以光滑牙面可能不需要充填体，但是有腔隙的邻面和𪚩面是很难清洁的。简单地说，牙体修复的作用是便于控制牙菌斑。

在某种程度上，第 15 章和第 16 章的主题是相同的，即从诊断到治疗计划的形成过程。这两章的阐述角度各有特色，就像粉笔和乳酪，因此颇为有趣。编辑决定将这些有明显矛盾的部分保留以飨读者，这绝对不是因为我们懒惰之故所做的决定！它证明了人们是如何综合相同的信息，从截然不同的方向和角度入手而处理相同的问题，有时会得到非常不同的结论。敬请读者再阅读一遍前言开始部分 Stephen 的箴言，想必会对此有更深刻的理解。毫无疑问第 16 章说明了牙科医生们的治疗计划是不一致的。

当然，编辑们就此两者不同的方式给予一点评论和注释也许比较合适。在第 15 章中作者的治疗计划是根据临床工作经验所做出的；而第 16 章的作者则是用计算机得出的结果。更为有趣的是，两个章节似乎都竭力主张，在牙医能够评价临床检查得到的信息的基础上，本章介绍的治疗计划是更容易制定的。

第 17 章是关于龋坏去除的内容。因为目前在充填龋洞前去除感染组织的范例较少，因此本章的书写有一定挑战性。实际上，证据显示在活动性龋坏部位的硬化性和修复性牙本质自然防御反应发生以前，过早和过于剧烈地进行人为操作去除龋坏组织，对于牙髓-牙本质复合体甚至可能是有害的。

本章提出的论点是如果为了终止龋齿发展而去除感染的脱矿组织似乎并不必要。如果大家接受龋病过程发生在生物膜部位，而感染的龋损组织只不过是这个过程反应而已这样的事实，那么本章提出的论点是很有意义的。一旦清除菌斑，脱矿组织中的细菌可能仅仅是机会性生存菌，而非龋病的主要因素。

然而这种推论尽管在生物学上有逻辑意义，仍然是有争议的。目前还缺乏基于实践的根据，从业人员因此必须依靠“现时的实践”作为惟一可以得到的证据。因此迫切需要设计去除不同数量的感染组织的随机临床试验，并对结果进行追踪，做纵向研究。

似乎需要对牙髓-牙本质复合体进行研究, 评价其对去除或者保留感染组织的反应。表面看来, 遗留的细菌可能会侵害牙髓-牙本质复合体, 但是对于一旦这些细菌菌丛被封闭, 与口腔隔离后将会出现何样的反应, 我们还知之甚少。

为了保持本书的完整性, 第 18 章简单介绍了牙体修复的内容, 但是需要强调的是, 对牙体修复的原则方法仅仅是作一概况介绍, 而非对操作进行细枝末节的描述, 因此本章称不上是对经典牙体修复教科书的精华浓缩。

自 G. V. Black 对汞合金仔细研究之后, 材料学进步神速。这位著名的牙科医生完全按逻辑解决牙体修复学的问题。他首先从临床和显微镜下研究龋病, 然后根据所得的知识通过清除菌斑, 设计使菌斑无法在洞缘滞留的洞型的手段预防该疾病, 此后他又设计了预备洞形的器械和充填材料, 并使牙体修复学在当时有限的设备和材料条件下达到了尽可能高的技术水准。他当时采用的方法已经成为经典范例, 即使 100 年后的今天, 本章中仍然讲述这种方法。

所以书中简单介绍了现有的材料。特别有趣的是研究材料学的科学家和临床工作者之间可能存在分歧。作者提到了他们之间激烈的争论, 临床工作者并不赞许被材料学家认为是理想的材料的操作特性和工艺性能。

苛刻的临床人员继续着这种争论, 他们认为修复材料应该像绘画般被放置在牙体相应部位, 注意这里强调的是技术上的完美。毕竟修复的总体目标是使患牙易于清洁, 牙体组织和充填材料之间的完美结合是很重要的。尽管给出了推荐使用的技术的证据, 但不幸的是这些证据常来源于实验室的研究。这些短期的实验容易进行, 但是相关的临床应用却没有进行纵向的, 随机的, 可控制的临床试验检测。这些研究是相当费时又昂贵的。实验的结果可能更多说明了操作的质量或是患者勤于家庭护理, 而并非材料或者技术本身。长期的随诊观察是很重要的, 但是随着时间的推移, 患者可能失访或者厂家已经更换了产品, 可以想象这样的研究为什么不受欢迎, 也极少以完全科学的方式进行。

第 19 章讲述了龋病的预后。龋病的减少反映了疾病进展速率降低, 所以对于一些患者和某些牙面来讲, 早先的龋病由于进展缓慢而难以在临床水平上被检测出来, 而在后来龋损可能会表现出来, 当患者年龄在二十几岁或三十几岁时, 可能已形成龋洞。医患双方都会盲目地认为一旦儿童时期“无龋”, 那么以后再也不会有龋病发生, 从而放松了对龋病的防范意识。不过有时普通患者会主诉疼痛, 同时放射照相偶尔会清楚显示出临床检查不易察觉的损害影像。正如已经强调的一样, 这些龋损是可能通过认真的临床观察检查出来的, 但是牙医由于放松了对龋病的防范意识而仅对患者进行粗略的检查。

本章向读者展示了目前的患龋率和修复体存留的时间。但是必须记住这些数据是平均值, 就个体患者而言算术平均数是没有意义的, 需要说明的是每一个患者都会有个体的患龋风险和疾病进展的特点。

关于牙体修复预后的部分是根据针对许多在常规诊疗中需要替换修复体的原因所进行的研究而撰写的。经牙医诊断的继发性龋坏是替换充填物的最常见的原因, 在成人, 牙体修复学主要是更换修复体。作者对许多诸如此类的诊断的正确性提出质疑, 认为对原有修复体的修整和抛光可能是更明智的替代手段。同时也指出研究证实龋病的进程并非仅靠充填就可以控制的。

第 20 章是两个牙科医师撰写的关于个体患者的龋病控制, 他们富于挑战性地描述了根据本书所展示的证据而为患者所做的实际工作。

现在把我们的目光从单个病人的日常工作转移到为大规模的人群提供富有成效的卫生保健的非常复杂阶段上来。处理人群的疾病和健康远比单个病人疾病的总和涉及的内容要多。和大多数的慢性病一样, 龋病的病因也是多因素的: 它受到文化环境, 行为和社会经济因素的高度影响。龋病和许多其他疾病, 包括肥胖症, 心血管疾病和多种癌症等一样, 在任何社会和任何时间里, 教育训练背景、知识和态度都与疾病模式高度相关。

因此第 21 章我们讨论了如何最有效地在人群中控制龋病, 我们必然要考虑这些社会因素。这对经常

在相对封闭的环境里工作的个体医生来讲是种挑战，因为他们在遇到社会底层中贫穷，缺乏社会保障等的群体时常常感到很棘手。但无论如何，作为一名社会成员，为提供最好的可能的卫生保健而作出自身的贡献，是每个个体医生的责任和义务。读者要牢记这点才能真正理解本章。从这种事件可以得出非常重要的值得考虑的一点，即不论任何一种疾病是否像龋病一样普遍，尽管对于其表现和症状的严重性有着很错误的认识，都应该在群体水平通过“高危策略”或者“全民策略”进行处理。要理解这些概念及其至关重要的含义，读者应该认真阅读本章。

第 21 章直接指向了本书最后一章中提出的争论，第 22 章提出了是否可能预测某个个体在某段时间，在一定程度上容易患龋的问题。该问题从逻辑上来源于以下的事实，即在目前不同年龄段人群中的龋病分布存在高度的不均衡性。

患龋风险被定义为在特定的时期个体发生一定数量龋洞的概率。在我们的关注下能够预测个体的相对患龋风险是很有意义的事情。成功完成这样的措施是有前提条件的，即要求人群中的龋病发生率足够低，为此所作出的努力和花费才是恰当的，我们才会有准确的，可以接受和可行的检测手段以判断个体的患龋危险，而一旦确认以后，我们才会有有效的和可行的方法控制龋病的进一步发展。

本章涵盖了这些重要的问题，并且强调即使龋病发生和一系列因素比如既往患龋病史，微生物计数和唾液参数等有着非常密切的相关性，也不能说根据这些因素就可以成功预测将来龋病的罹患情况。

编辑认为本章是如何以科学的方式将与临床高度相关的问题提出来的典范，因此本章也是如何使用现有的事实证据来指导日常临床工作的优秀例子。

引用最后一章的一段话来结束前言是再好不过了：“龋病的预防仍旧应该基于群体策略”，这和第 21 章得出的结论完全吻合：“临床医生应该集中精力考虑如何控制他们的患者目前所患的龋病，而不是过多考虑预测龋病。通过训练患者进行正确的自我护理这一前提工作，达到对早期龋病合适的治疗，从而预防将来龋病的发生”。这也和第 20 章讨论个体患者的龋病控制所阐述的观点完全一致。

当我们在编写本书时，并没有期望 30 位科学家和临床医生所撰写的章节都表达相似的观点，即一样的“罗马的光辉”。

我们希望本书中出现的科学证据和经验，能够使读者在龋病学和牙体修复学领域中遵循循证口腔医学的观点。

Ole Fejerskov & Edwina Kidd

Aarhus, London

2003 年

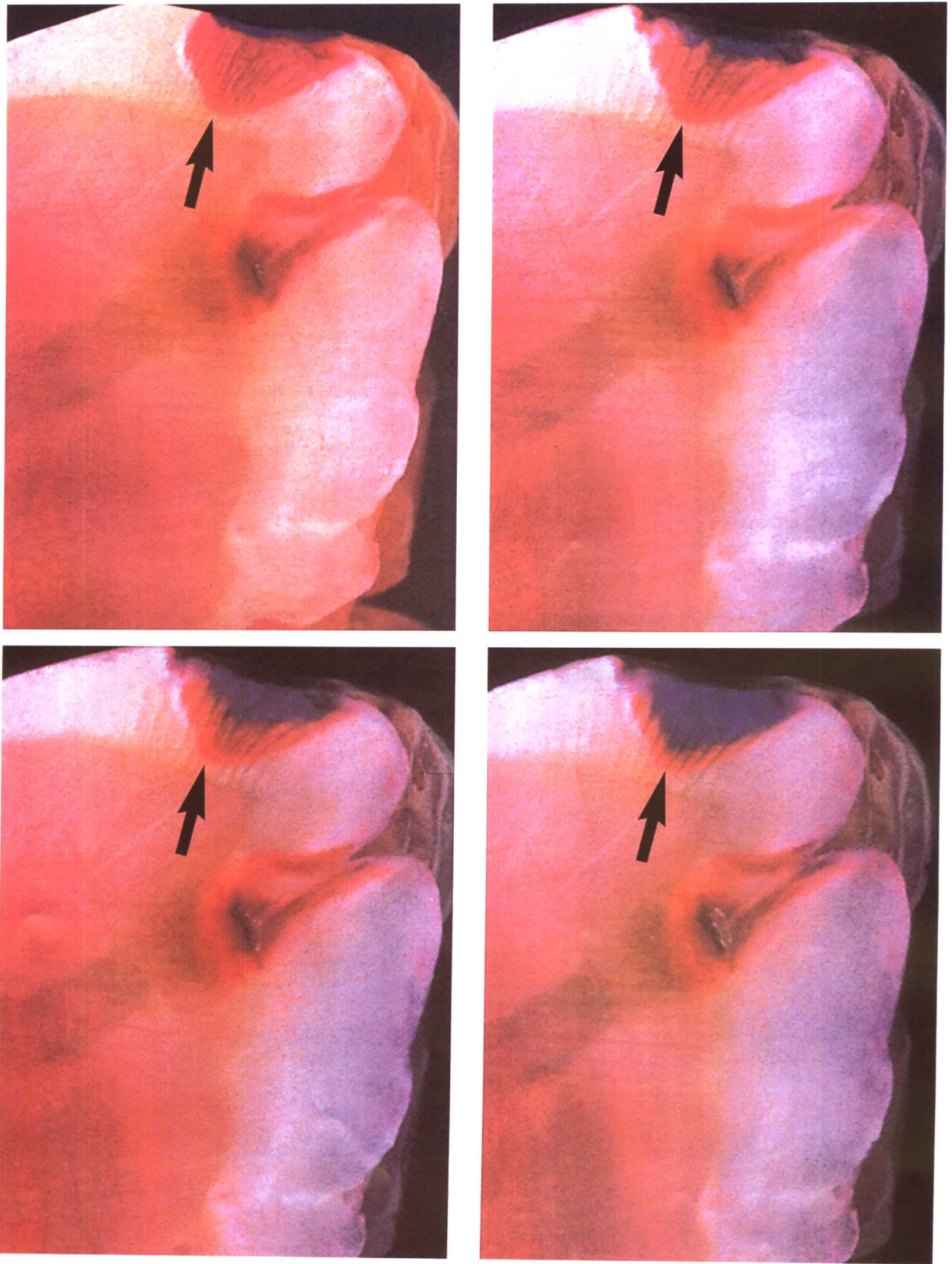
(樊明文 译)



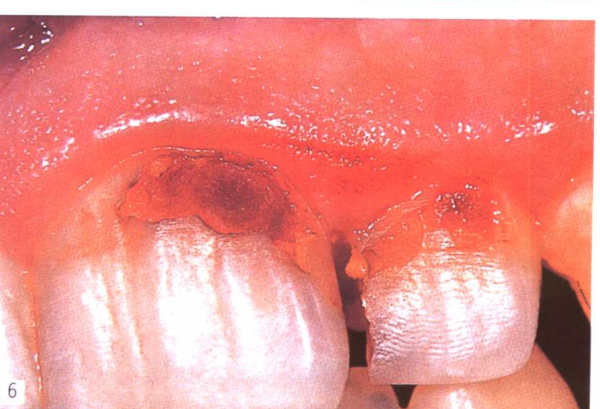
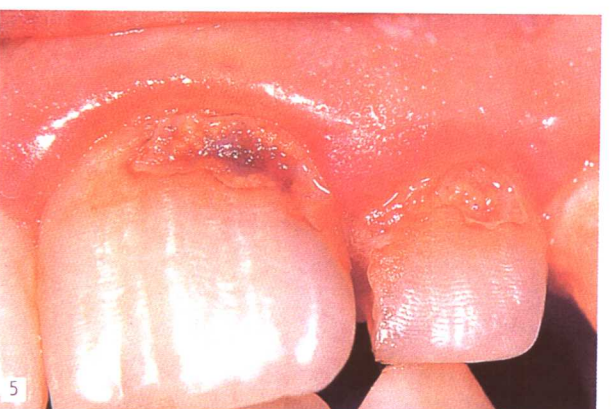
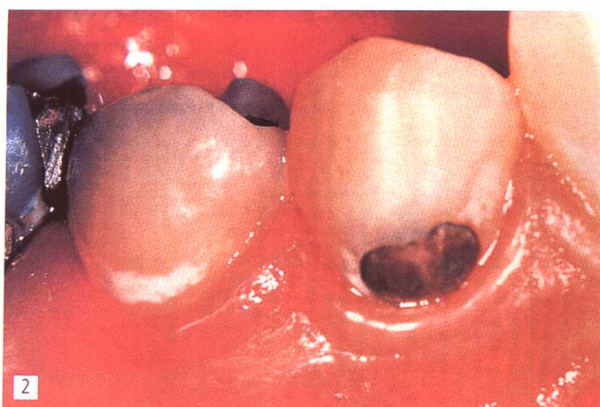
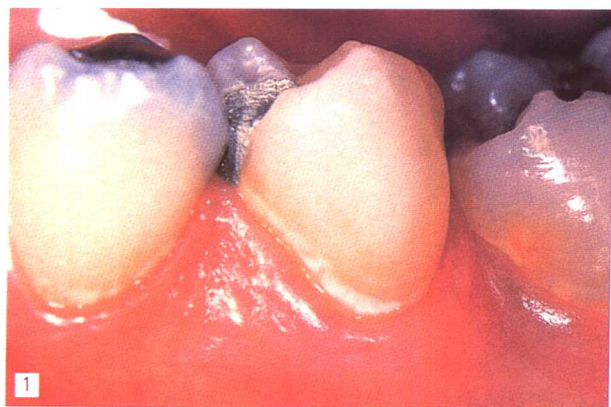
彩图 4.1 被酸蚀的切牙表现为牙冠大小明显减小,切缘折裂和釉质表面丝绸样色泽表明显微镜下可见釉质表面侵蚀。注意到被侵蚀的釉质表面常常光滑有光泽,和这种丝绸样色泽相反。



彩图 4.2 显微照片中龋损中的孔隙被石蕊充填。从表层渗入的碱(0.1mol/L NaOH)可以通过颜色的改变被追踪,分别是24 小时之前(左上)、24 小时之后(右上)到 13 天之后(左下)的颜色改变。右下图是作为对照组的蓝紫色石蕊显微照片。



彩图 4.3 龋损的显微照片,表层被磨除,龋损体部的孔隙中充满红色的石蕊(箭头)。当 0.1mol/L NaOH 扩散进入龋损的第一个小时内改变了龋损区的 pH 值。左上:扩散之前;右上:17 分钟后;左下:40 分钟后;右下:60 分钟后。



彩图 5.1 开放的光滑面龋损。

图 1 显示一个活跃性、无龋洞形成的龋损(下颌第二前磨牙)。龋损形状由于沿着龈缘曲线非常典型,并在龈缘相应部位有一条牙菌斑的窄带,表面灰暗并呈白垩色,被称为白垩斑状病损,它从邻面的银汞合金沿龈缘延伸。在下颌第一磨牙近中颊面另一个无龋洞的龋损已经开始呈褐色。

图 2 显示一个活跃性、无龋洞形成龋损的右下颌第二前磨牙,有一个典型的香蕉形状的白色、不透明的病损,其颈部边界与龈缘形态相一致。在病损与牙龈之间 1mm 宽的正常釉质边缘,表明控制口腔卫生后牙龈炎组织肿胀减少。还要注意在下颌第一前磨牙沿银汞合金的近中和远中面边缘有白色不透明的病损残留。在右下颌第一磨牙,有一条部分变色但是没有形成龋洞的病损带,沿两个银汞填充物之间扩展。由于沿充填物边缘,可以分类为继发龋,但明显是原发龋的残留。

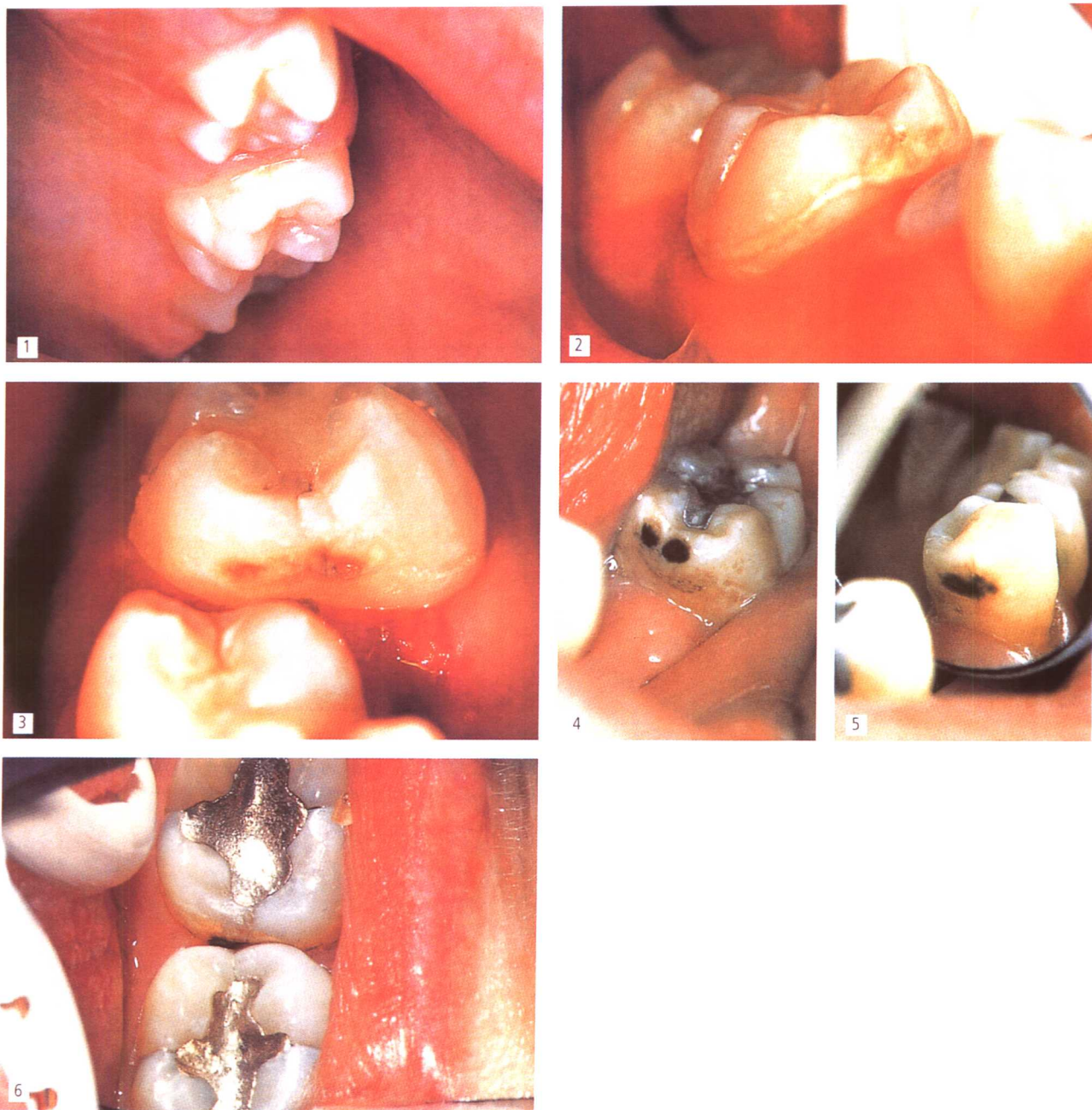
图 3 示左下颌第一磨牙静止性、白垩斑样、无龋洞形成的龋损,但局部表面有环状缺损。龋损的位置与 30 年前这

颗牙部分萌出时牙龈边缘的位置相符。当从不同角度观察病损时表面光滑、有光泽,虽然探针在表面滑动时可能会探入到缺损中(缺损也是坚硬的)。

图 4 示上颌中切牙颊侧一个广泛活跃性、白色/不透明的白垩样无龋洞形成的龋损。在右上颌侧切牙可看到一个大的比较表浅的缺损。注意龋损的白垩色、灰暗表现与位于这个牙齿切端部分的发育性矿化不良病损的白色、不透明的奶油状表现之间的明显区别。如果用探针在表面轻轻地滑动,可以感觉到发育性缺损的光滑有光泽表面的质地与龋损的白垩样表面质地之间的明显差异。

图 5 示有牙菌斑堆积的活跃性有龋洞形成的龋损。由于软化的牙本质着色,病损表现为黑褐色。如图 6 所示,如果用牙刷去除表面的菌斑,着色更加明显。

图 6 示颊侧病损通过使用含氟牙膏的非手术性干预转变为静止性。由于矿物质的沉积使得牙本质变硬。对于该患者,这个过程可能需要 4~6 个月,但是在适当的菌斑控制 2~3 周后,病损对于冷、热和甜不再敏感。

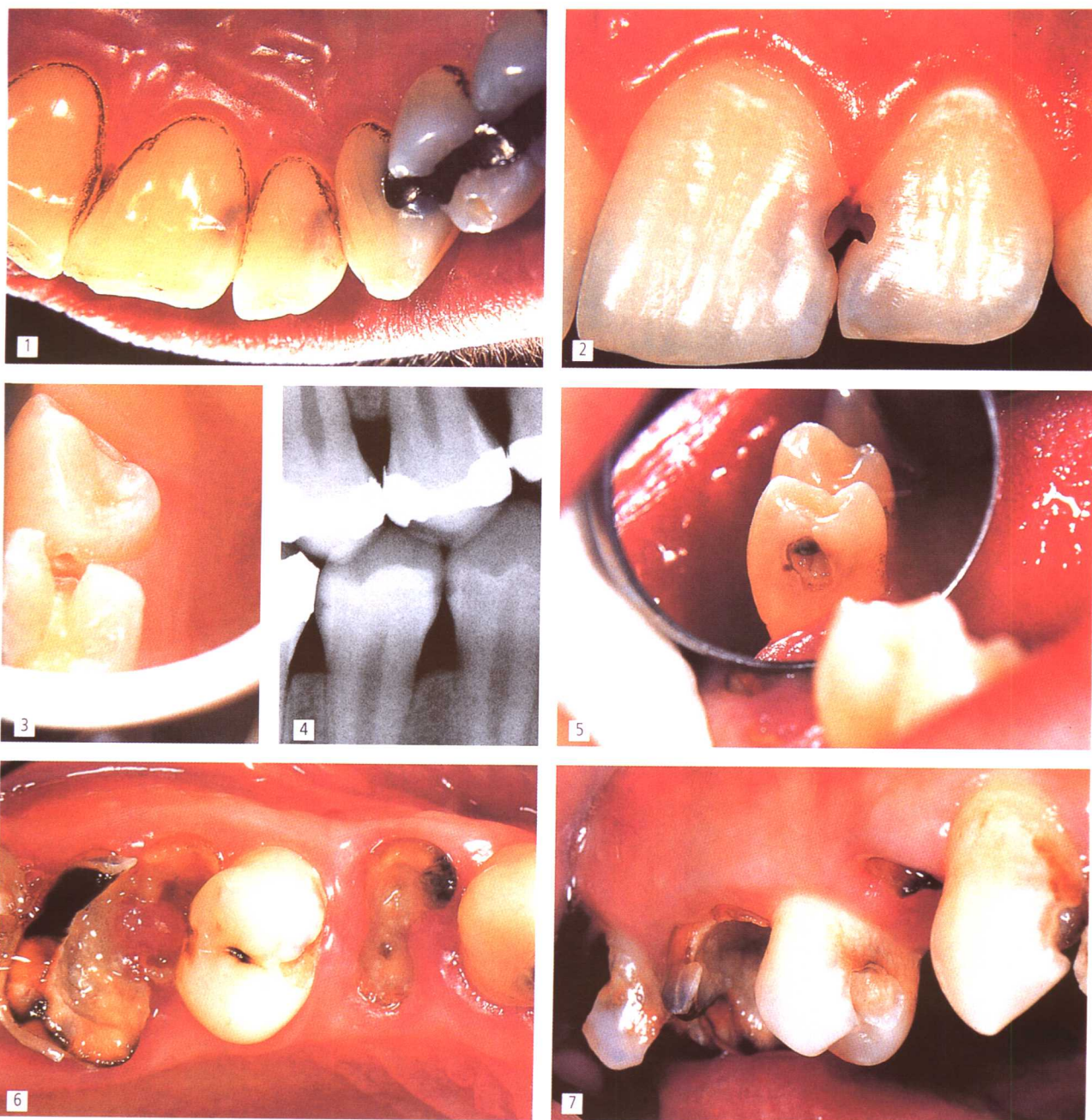


彩图 5.2 邻面光滑面龋损。

随着乳牙的脱落很容易观察到上下颌第一磨牙近中面的活跃性、无龋洞形成的早期白垩斑样龋损(图 1 和图 2)。每个龋损的形态表明有生物膜(牙菌斑)的停滞区仍然未受到干扰。在龋损中央绝大部分的脱矿区,有孔隙的釉质被着色。以非手术方法治疗图 1 中的龋损,使之维持为静止性、无龋洞形成的龋损达 23 年。

图 3 示上颌第一磨牙一个活跃性、变色的病损,并且有一个明显的小龋洞。这些龋损被诊断为活跃性,因为龋洞中充满了菌斑。

邻面龋损在视诊中很难被发现,但是一旦邻牙被拔除后,非活跃性、严重变色的龋损就很容易被诊断(图 4 至图 6)。



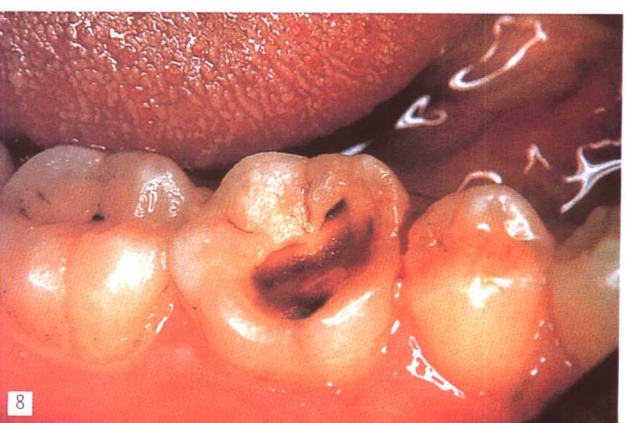
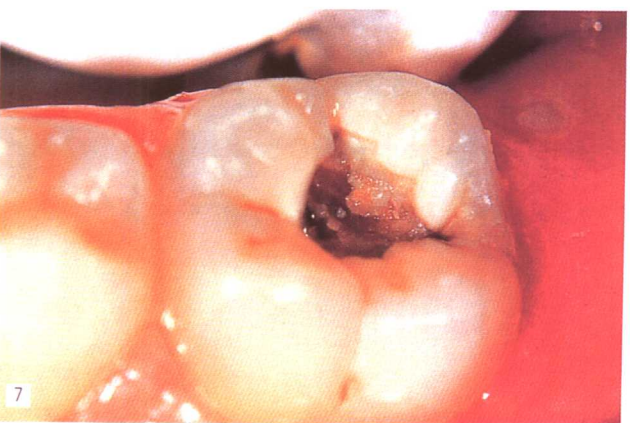
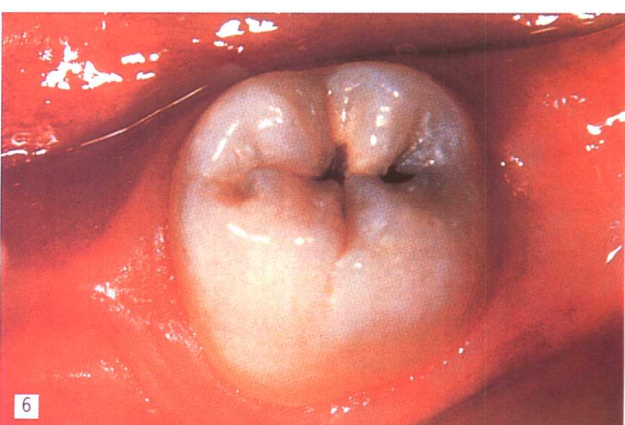
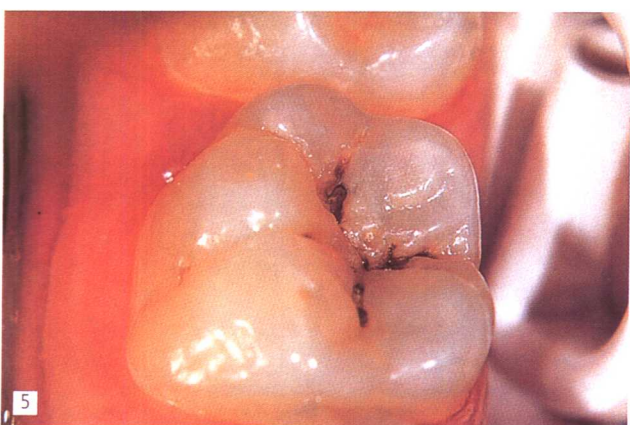
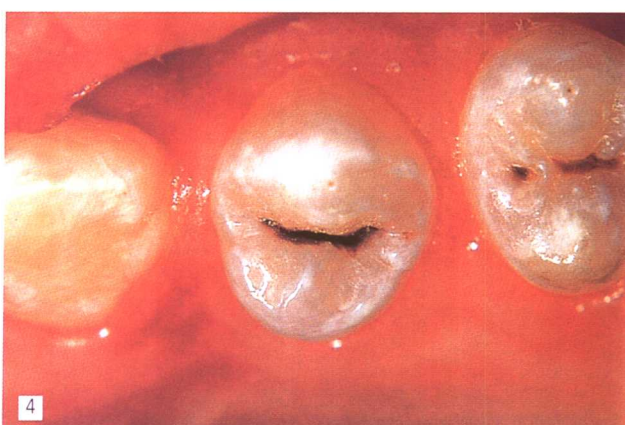
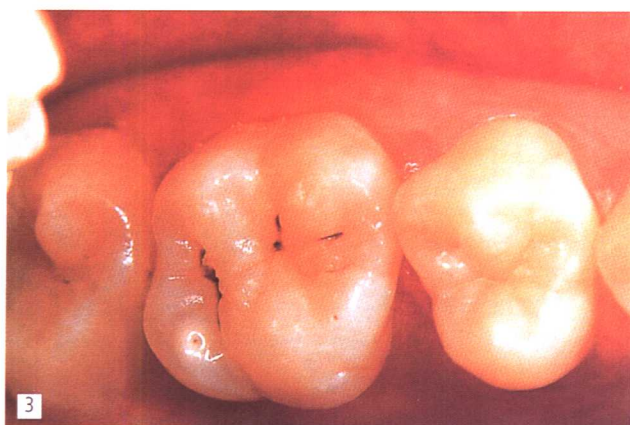
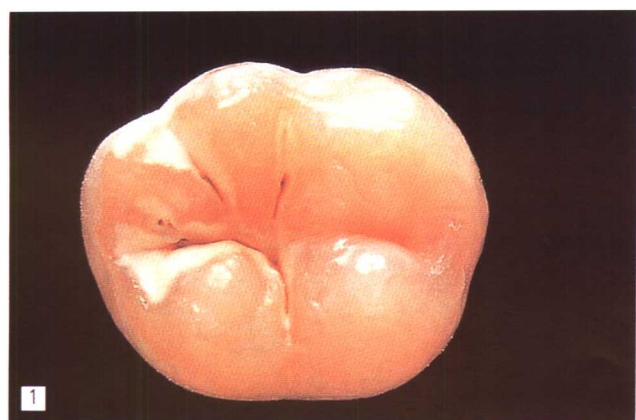
彩图 5.3 邻面光滑面龋损。

在切牙(图 1 和图 2)邻面龋损很容易直接或通过反射光发现。

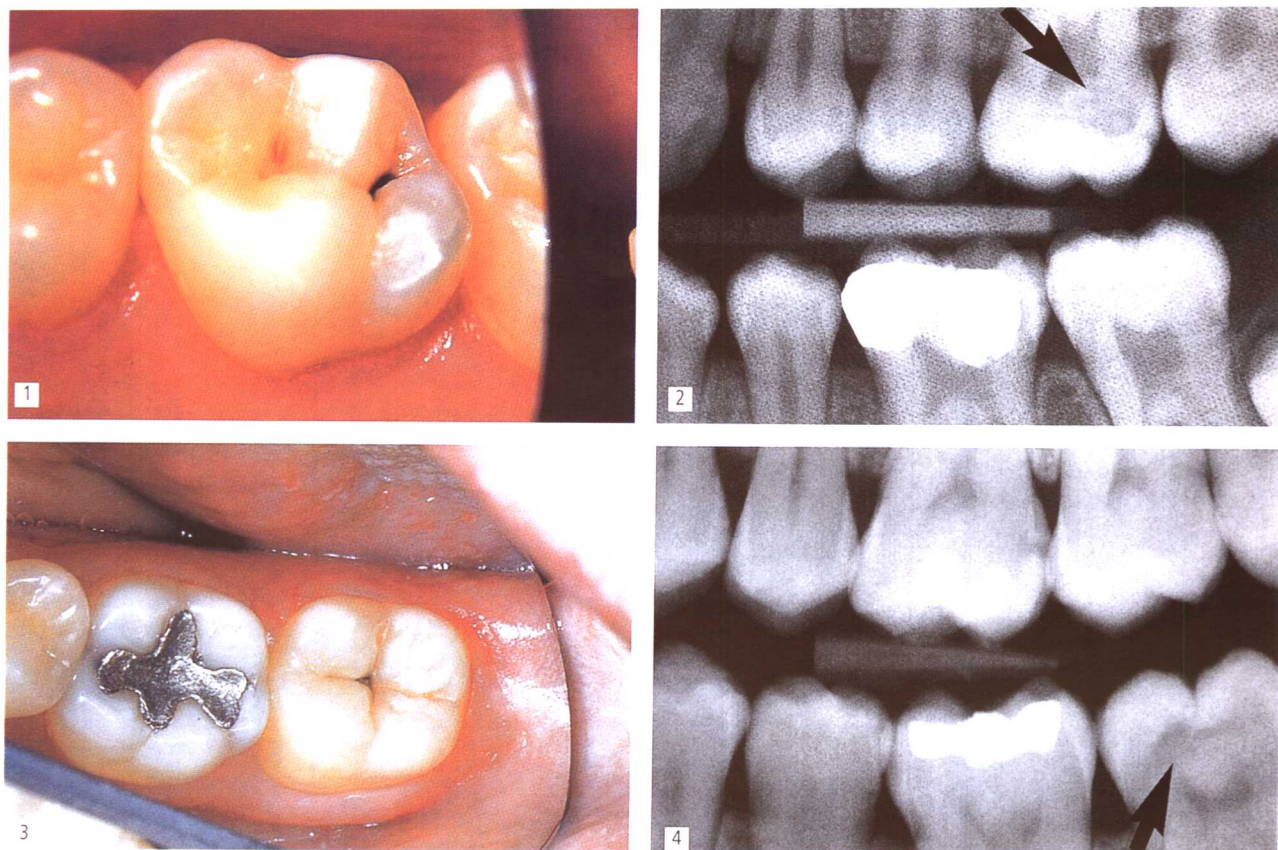
在前磨牙和磨牙区域(图 3 和图 4),即使经过训练和富有经验的医生,也很难发现邻面病损。在这些部位需要使用矽翼片帮助诊断。

有龋洞形成的龋损即使范围大并且活跃(图 5),仍未被发现,直到失去邻牙。然而,这种病损能因为釉质边缘嵴的破坏呈一种蓝色着色而被发现。

图 6 和 7 示,龋损是一种局部破坏的过程,如果没有控制或手术治疗,将持续发展直到整个牙冠被破坏,并进一步延伸到根部牙本质。



彩图 5.4 骀面龋(图释见下页)。



彩图 5.5 骀面龋。

图中的龋损在临床上被错误地诊断为静止的(图 1)和正常的(图 3)。在图 3 中的病损很容易被漏诊,除非牙齿表面被彻底地清洁和吹干。两个病例的 X 光片显示,在骀面牙本质(箭头示)有大范围 X 线透射的病损,表明深部的龋损(图 2 和图 4)。图 1 远中舌尖釉质的蓝色着色提示医师有较大潜行性龋损的可能性。同样地,图 3 中央窝有一个明显的龋洞。这些病例示意“隐匿龋”的例子,因为牙医没注意这些病损的迹象,患者也没有任何主诉症状。除了年龄在 18~20 岁之间,这些患者没有感觉,也没有其他静止性龋和活跃性龋的症状,这些事实会使牙医对这类患者的常规牙科检查比较快速和肤浅。

彩图 5.4 骀面龋。

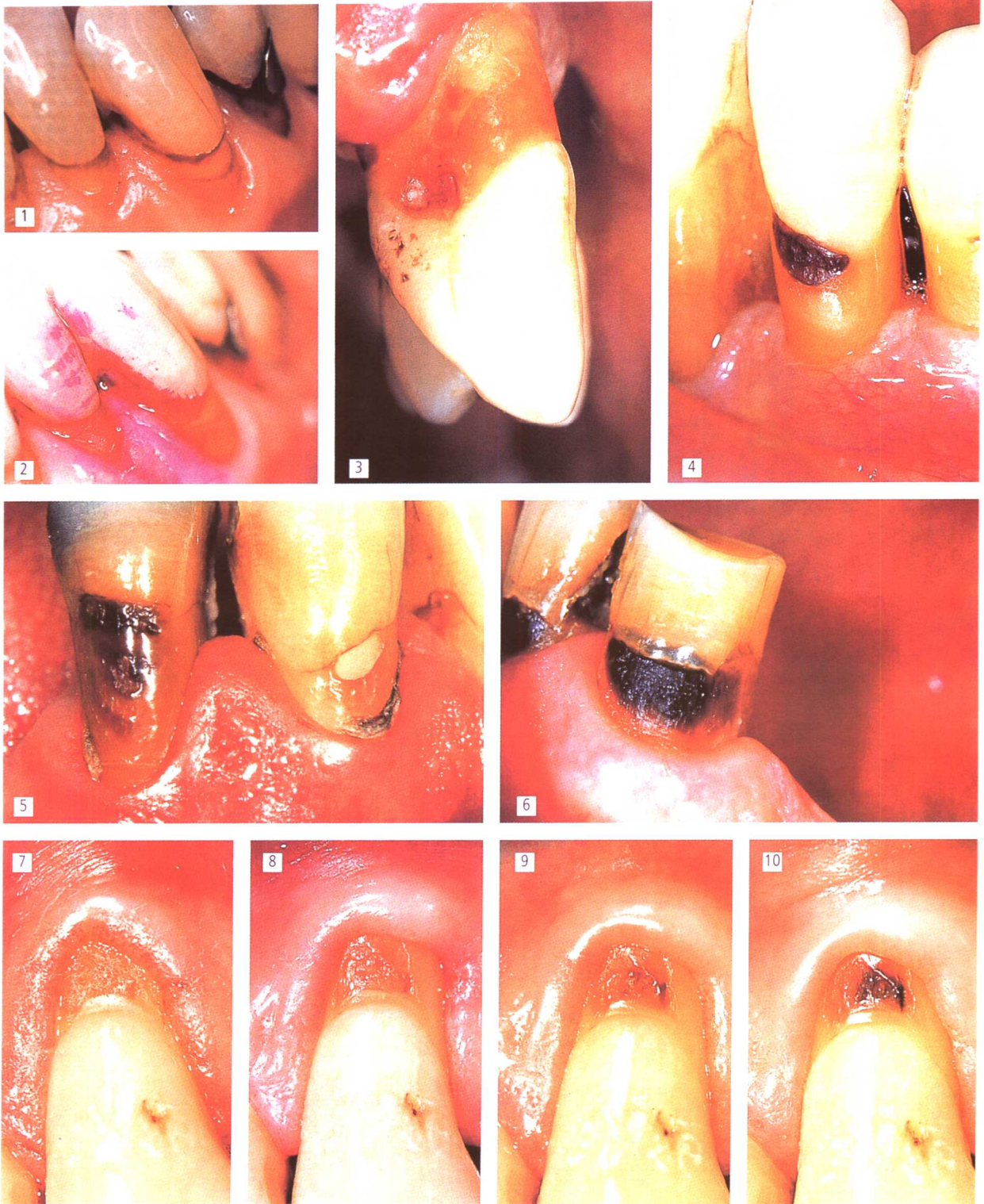
外形不规则的骀面易造成菌斑停滞,因此沿窝沟点隙系统可见活跃性、无龋洞形成的龋损,表现为白垩色、不透明的病损(图 1)。

图 2 示一个活跃性、白色、不透明的无龋洞龋损。在临床上需要用探针或刷子轻轻去除骀面的菌斑,否则这种病损不易被发现。

静止性的、无龋洞的龋损常常表现为窝沟呈暗黑色(图 3 和图 4)。在图 4 中浑浊、不透明的部位,其牙尖部和釉质边缘的釉质表面有光泽,即氟牙症的表现。

图 5 和图 6 分别示有小的和稍大龋洞形成的活跃性龋。在图 6 中由于骀面龋的潜行性破坏使得裂隙处的釉质表现为蓝色。这个活跃性龋损形成深达牙本质的龋洞。

图 7 是一个龋洞更大的、较软的、活跃性骀面龋。图 8 示静止的骀面龋。被破坏的部分釉质边缘嵴被折裂和磨损掉,因为骀面是功能性咬合面,所以牙本质龋洞中的牙菌斑被去除。黑褐色的牙本质坚硬无痛感。



彩图 5.6 根面龋。

牙齿根面有牙菌斑聚积的任何部位(沿牙颈缘、釉-牙骨质界、沿牙龈缘),活跃性根面龋都会发生,有或者没有明显龋洞形成(图1至图4)。龋洞可能是较软的(图3)或皮革样的(图4),部分有细菌沉积。龋损的颜色有多种改变,从黄色到褐色或黑色。

认真保持口腔卫生能使根龋损静止,也能使牙根表面光滑有光泽(图5),虽然表面的小的龋洞仍然存在。轻度探诊静止性根面龋损感觉很硬。

根面龋损从活跃性向静止性的转化阶段常常为灰暗的、皮革样表现(图6)。龋损停止经常是一个缓慢的过程,可能会持续一年。这些变化包括表面磨损变光滑,也有矿物质的摄取。图7至图10示对左上颌尖牙颊面一个活跃性无龋洞的根面龋进行预防性非手术治疗的连续阶段。可以看到龋损的临床表现在第3、6、18个月后的改变。在观察期间改善口腔卫生使得龋损的颜色和表面结构逐渐改变,从软的黄色到坚硬的暗黑色。边缘牙龈的形状也发生改变。