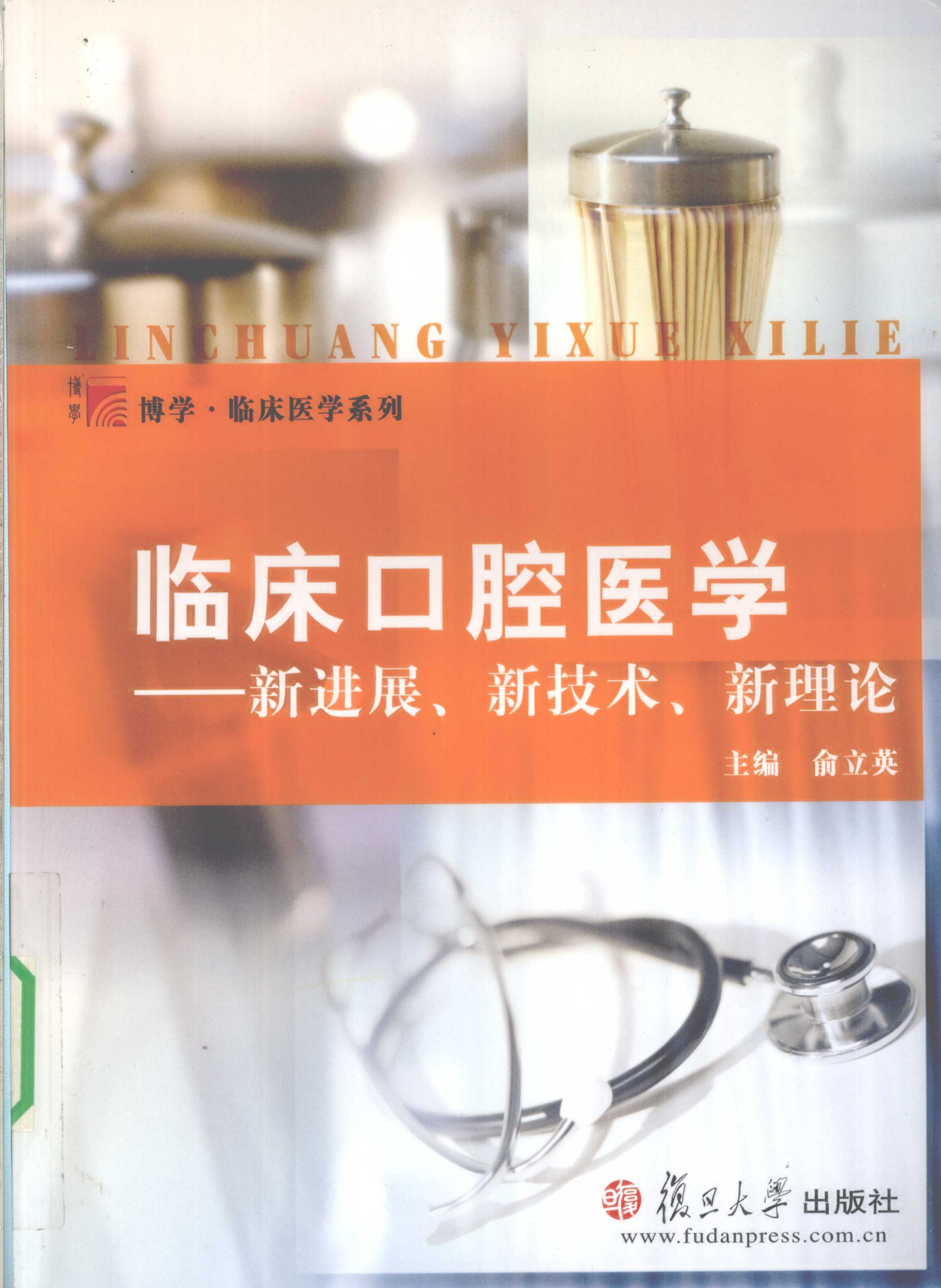




LINCHUANG YIXUE XILIE



博学·临床医学系列

临床口腔医学

——新进展、新技术、新理论

主编 俞立英



复旦大学出版社

www.fudanpress.com.cn

LINCHUANG YIXUE XILIE

博
學



博学·临床医学系列

临床口腔医学

——新进展、新技术、新理论

主编 俞立英



复旦大学出版社

www.fudanpress.com.cn

图书在版编目(CIP)数据

临床口腔医学——新进展、新技术、新理论/俞立英主编. —上海:
复旦大学出版社, 2008. 9
ISBN 978-7-309-06124-6

I. 临… II. 俞… III. 口腔科学 IV. R78

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 093875 号

临床口腔医学——新进展、新技术、新理论

俞立英 主编

出版发行 复旦大学出版社 上海市国权路 579 号 邮编 200433
86-21-65642857(门市零售)
86-21-65100562(团体订购) 86-21-65109143(外埠邮购)
fupnet@fudanpress.com <http://www.fudanpress.com>

责任编辑 王晓萍

出品人 贺圣遂

印刷 上海华文印刷厂

开本 787×1092 1/16

印张 19.5

字数 474 千

版次 2008 年 9 月第一版第一次印刷

书号 ISBN 978-7-309-06124-6/R·1037

定价 42.00 元

如有印装质量问题, 请向复旦大学出版社发行部调换。

版权所有 侵权必究

内 容 提 要

本书归纳总结了口腔医学近10年来国际流行的诊疗原则、新的理论和技术,以及新的仪器设备。重点介绍了牙周病、口腔黏膜病、口腔修复与种植、口腔正畸、儿童口腔医学、口腔特种材料、口腔生物学工程等领域的新进展、新理论和新技术,使读者能准确而全面地掌握相关的理论和治疗进展,把握口腔医学的发展趋势,具有内容新颖和实用性强的特点。

本书可作为医科院校高年级本科生和七年制硕士生的教材,也可作为口腔临床医师和其他学科临床医师的参考用书。

随着人民生活水平和健康意识的不断提高,口腔健康已经受到家庭和社会的重视。近年来生物医学基础理论的飞速发展以及临床诊断、治疗技术的日新月异,大大推动了口腔医学的发展,出现了很多新理论、新设备、新治疗方法。根据 21 世纪培养面向现代化、面向世界和面向未来的口腔医学人才要求,我们组织了多所医学院校的专家撰写本书。本书根据口腔科的诊疗特点和研究进展,重点介绍近 10 年来口腔医学领域的新理论、新技术、新进展,内容涵盖口腔内科学、口腔颌面外科学、口腔修复与种植学、口腔正畸学、口腔材料学等多个方面,着重介绍各个领域的诊疗原则和方法以及重要的理论、技术。本书撰写过程中力求内容新颖、实用,充分而准确地体现口腔医学进展的精髓。

本书的编写得到复旦大学附属华山医院领导的大力支持和复旦大学出版社编辑王晓萍的通力合作,在此一并致谢。本书可作为七年制医学生、研究生的教材,亦可作为临床医师的参考用书。由于编者学术水平的局限性,本书在选题范围和内容方面难免有疏漏和不当之处,恳请读者不吝指正。

俞立英

2008 年 8 月

第一章 牙体牙髓病	1
第一节 龋病	1
第二节 牙髓炎	12
第三节 根尖周炎	16
第四节 牙周-牙髓联合病变的治疗	25
第五节 残根、残冠的保存治疗	26
第六节 龋病非创伤性充填技术	28
第二章 牙周病	30
第一节 牙周病分类	30
第二节 牙周病的易感因素	35
第三节 牙周病的致病机制	39
第四节 牙周病与全身疾病的相关性	42
第五节 牙周病的诊断	44
第六节 牙周病的治疗	46
第七节 修复治疗和松牙固定术	51
第八节 牙周病的维护治疗	52
第三章 口腔黏膜病	53
第一节 口腔黏膜病学的临床表现	53
第二节 口腔念珠菌病临床研究进展	61
第三节 艾滋病口腔表现的诊断和治疗现状	66
第四节 灼口综合征	69
第五节 口腔扁平苔藓的临床治疗	73
第四章 口腔颌面外科	85
第一节 微创外科及内镜技术在颌面外科的应用	85
第二节 口腔颌面部肿瘤	92
第三节 颌骨缺损修复重建的进展	101

第四节 口腔颌面部先天性缺损的修复	109
-------------------	-----

第五章 口腔修复

第一节 胎学研究	114
第二节 固定-活动联合修复的研究	120

第六章 口腔正畸学

第一节 MBT 直丝弓矫治技术	127
第二节 多曲方丝弓(MEAW)矫正技术	132
第三节 Tip - Edge 矫治技术	136
第四节 正畸种植体支抗技术	139
第五节 自锁托槽矫治技术	143
第六节 舌侧正畸矫治技术	146
第七节 无托槽隐形矫治技术	149

第七章 口腔医学美学

第一节 医学美学基础研究	152
第二节 口腔医学美学新进展	158
第三节 口腔颌面美容保健	167

第八章 口腔种植修复学

第一节 口腔种植学发展简史	178
第二节 口腔种植的生物学基础	180
第三节 骨内牙种植体的形态结构和种类	182
第四节 口腔种植手术的适应证与禁忌证	183
第五节 骨内种植体植入术	184
第六节 口腔种植外科技术与发展	187
第七节 口腔种植上部结构的组成及其连接	195
第八节 种植义齿的临床分类	196
第九节 口腔种植修复成功的评估标准	197

第九章 儿童口腔医学

第一节 乳牙、年轻恒牙龋病预防和治疗	200
第二节 咬合诱导	210

第十章 预防口腔医学

第一节 概述	217
--------	-----

第二节	龋病的流行病学	218
第三节	牙周病的流行病学	220
第四节	预防口腔医学的新进展	223
第五节	正畸患者的口腔疾病预防	228
第十一章	口腔影像学	231
第一节	口腔颌面部 CT 的应用进展	231
第二节	口腔颌面部 MRI 的应用进展	236
第三节	口腔 MRI 伪影和削减	237
第十二章	循证口腔医学	240
第一节	概述	240
第二节	提出临床问题	244
第三节	寻找证据	246
第四节	循证证据的评价	251
第五节	如何应用证据	254
第十三章	口腔材料学	256
第一节	复合树脂材料	256
第二节	口腔黏结材料	261
第三节	口腔修复材料	266
第四节	生物陶瓷材料	270
第十四章	特种技术在口腔医学中的应用	274
第一节	激光在口腔医学中的应用	274
第二节	超声在口腔医学中的应用	281
第十五章	口腔分子生物学新进展	286
第一节	牙体牙髓组织的发生发育	286
第二节	口腔颌面部发生发育	290
第三节	颌骨骨折及颞下颌骨关节病的研究	294
第四节	牙颌畸形的正畸研究	296
第五节	组织工程学在口腔医学中的进展	297

第一节 龋病

一、龋病的病因

龋病是一种多因素性疾病。现代主要的龋病病因理论有三联因素理论或四联因素理论。三联因素理论认为：致龋细菌、底物(糖)和易感宿主(牙齿和唾液)是引起龋病的最主要因素；四联因素理论认为：龋病发生在敏感宿主的口腔中，是致龋菌群和适宜的食物共同作用的结果，而且这些食物又必须在口腔滞留足够时间。

(一) 细菌

龋病并非由于细菌简单地在牙表面造成的直接损害，也不是某种单一细菌所致，据研究牙面上存在的多种细菌与龋病发生有关，而且是持续作用的结果。龋病的发生只有依靠牙菌斑的存在才能介导和完成，目前认为牙菌斑是龋病发生的必备条件，细菌是菌斑复合物的基本成分之一。解释龋病病因最早的理论是 Miller 提出的化学细菌学理论。W D. Miller 通过一系列微生物学实验，证明了细菌代谢碳水化合物(糖类)产酸，酸能使矿物质溶解，并形成类似临床上早期釉质龋损的白垩样变。

能引起牙釉质、牙本质或牙骨质脱矿的细菌称为致龋菌。动物实验证明变异链球菌的致龋能力最强，它能造成牙齿窝洞及根面、平滑面釉质的龋病，同时也证实该菌与人类密切相关，其他致龋菌还有放线菌属、乳酸杆菌属等。

1. 变异链球菌 尽管有多达 500 种以上的细菌参与了菌斑形成和发育成熟的过程，但变异链球菌血清型 c、e、f 仍然是公认的与龋病密切相关的主要致病菌。其在口腔中存在的数量以及与其他细菌的比例，可以作为龋患风险评估的一个重要指标。变异链球菌在超过 1×10^5 CFU/ml(每毫升唾液菌落形成单位)时，是公认的龋病高危临界区。但作为致龋主要因素的菌斑，直接黏附于牙齿表面，其内所含变异链球菌的数量，对于局部龋齿活跃性评估以及疾病状态的检测指标而言，应该更具诊断意义。

变异链球菌致龋过程离不开蔗糖，蔗糖不仅是变异链球菌的主要能量来源，其代谢的生化活动在致龋过程中也发挥重要作用。所有变异链球菌都被证实是纯乳酸发酵菌，也就是以乳酸作为唯一代谢产物的细菌，而不能进入细胞参与糖代谢的多余蔗糖可能在细胞外被用来合成糖类聚合物。这些糖类聚合物一方面帮助形成黏附性菌落，另一方面当外源性

糖类耗尽时,变异链球菌可能利用它和细胞内糖原进行代谢而维持细菌的生存,延长代谢活动的时间,变异链球菌的代谢活动中分解代谢和合成代谢可造成低 pH 值环境,并能在此环境中生存(耐酸)。在富含葡萄糖和蔗糖环境内,变异链球菌的生长代谢活动产生的终末 pH 值可在 4.5 以下,其菌落表面 pH 值也低于菌斑中其他链球菌。

2. 乳酸杆菌 虽能产酸,但其数量甚微,难以造成大范围脱矿破坏。据动物实验证明乳酸杆菌虽有致龋性,但致龋作用较弱,更多地涉及牙本质龋,在龋病发展过程中作用较大。进一步研究发现,当饮食中蔗糖含量增高,口腔中有蔗糖滞留部位或有龋洞存在的部位,乳酸杆菌数量增加。当龋洞经过修复处理,将滞留乳酸杆菌的部位消除后,其数量下降。因此有学者认为,乳酸杆菌数量增加并不是导致龋病开始的原因,而是龋病进展的结果。

3. 放线杆菌 所有的放线杆菌属均能产酸,主要产生乳酸以及少量乙酸、琥珀酸和痕量甲酸。动物实验发现黏性放线菌和内氏放线菌可致根面龋、窝沟龋和牙周破坏,所以对放线杆菌的研究主要集中在这两种细菌上。而在人类的龈上菌斑和龈下菌斑以及根面龋的牙菌斑中均能发现放线菌,其数量占细菌总数的 50%。成人牙面彻底清洁后,黏性放线菌是牙面龈上部分最早定居的菌群之一。黏性放线菌形成的胞外果聚糖和杂多糖仅具低度致龋性。

4. 菌斑 是牙齿表面未矿化的细菌沉积物,由细菌和基质组成。以致龋菌为优势菌的菌斑称为致龋性菌斑。牙菌斑可视为细菌的微生态环境,细菌在这种环境中生长、发育、繁殖和衰亡,并在其中进行复杂的代谢活动,而其中产酸的代谢活动是产生龋病损害的直接原因。因此菌斑的存在与龋病发病密切相关。

牙菌斑的致龋机制目前有 3 种:①非特异性菌斑学说:龋病是菌斑中细菌共同作用的结果,菌斑产生的酸性产物超过机体的防卫能力,就会发生龋病;②特异性菌斑学说:龋病主要由菌斑中的致龋菌引起,但是致龋菌也是口腔中的正常微生物,非致龋菌在一定条件下也会致龋;③生态菌斑学说:牙菌斑中的细菌在正常情况下,细菌之间、细菌与宿主之间处于生态平衡,不发生疾病;一旦条件改变,如摄入大量的糖类食物、口腔内微环境的改变、机体的抵抗力下降,正常口腔或菌斑中细菌的生理性组合变为病理性组合,一些细菌成为条件致病菌,产生大量的致病物质,导致龋病发生。

龋病是一种由多种细菌共同作用引起的慢性感染性疾病。在获得性膜形成的初始阶段,菌斑中不同种属的细菌处于一种动态平衡,共同保护宿主,防御外来细菌的入侵;然而,当平衡一旦被打破,不同细菌之间就会发生复杂的相互作用,导致疾病的发生。与变异链球菌同属于变异链球菌群的远缘链球菌,虽然在数量上不占优势,但流行病学研究认为其与龋齿患病率的联系更为紧密。Okada 等应用 PCR 检测发现这两种细菌同时出现时,龋齿患病率高于变异链球菌单独出现时,提示两者在致病过程中可能存在协同作用。

牙菌斑的形成是一个连续过程,首先在牙面上形成获得性膜,清洁的牙面上数秒内有蛋白质沉积,约 20 分钟便形成获得性膜。而细菌何时附着的观点不一,有认为数十分钟,也有证实 4 小时才有细菌附着而逐渐形成菌落。获得性膜具有双重功能,一方面获得性膜作为底物便于微生物附着在牙面上;另一方面获得性膜又具有修复和保护釉质表面的功能,阻止微生物及其代谢产物的渗透。获得性膜中的部分营养成分可被细菌降解成肽类、氨基酸等物质,从而促进菌斑微生物的生长;还可充当结合细菌蛋白的受体,有利于细菌的附着。这些受体部位不仅可以结合细菌蛋白,而且面临宿主蛋白的竞争,如抗体、补体以及溶菌酶等。

这些宿主蛋白来自唾液和龈沟液。一旦受体被某种蛋白占据,其他的蛋白便会受到排斥。这种特性为预防口腔疾病提供了一种新途径。获得性膜的保护功能体现在保护牙的过度磨损,限制有害物质渗透。樊明文等研究发现,最初附着在菌斑上的细菌是球菌,主要是血链球菌,牙面清洁处理后8小时至2天内细菌迅速生长,2周后菌斑发育成熟。成熟菌斑中丝状菌比例增加,它们与牙面垂直排列,形成栅栏状,其间有大量球菌附着,当然菌斑也不是无限制生长,随着咀嚼活动,部分菌落脱落。细菌在菌斑中的附着机制,据研究涉及疏水键、钙桥以及链球菌利用葡糖基转移酶合成的胞外多糖,细菌细胞外的表面蛋白(附着素)等机制。

(二) 饮食

饮食与龋病的关系表现在两个方面:①在乳牙和恒牙萌出前,食物中的营养成分作为一种系统性因素对牙基质的形成和矿化产生影响;②乳牙和恒牙萌出后,食物则作为一种局部因素影响龋病的发生和发展。

1. 糖类对龋病的影响 目前所有的研究都表明糖类与龋病的发生呈正相关关系,尤其是分子量小的单糖和双糖如蔗糖,能被细菌直接利用,被认为是强致龋性食物。近年来动物实验表明葡萄糖、果糖、乳糖在一条件下也是致龋的因素,频繁摄取这类糖类会使龋病的发病率增加。而黏性食物更易致龋。淀粉是一种大分子多糖,不易渗入菌斑,也不能作为底物被菌斑中的细菌直接利用,因此淀粉本身是非致龋性食物,但淀粉经唾液淀粉酶分解成葡萄糖,因此,淀粉也有一定的致龋性,而且还可增强蔗糖的致龋性。木糖醇和山梨醇不能被细菌利用,因此没有致龋性。

2. 蛋白质对龋病的影响 在牙萌出前,如果蛋白质摄入不足,可导致牙的形态学改变和萌出的改变,或增加牙对龋病的易感性。牙萌出后,蛋白质缺乏对龋病发生的局部作用,目前了解不多。研究得较多的是酪蛋白的局部防龋作用。蛋白质的防龋机制可能是:①酪蛋白可牢固地附着在牙面上,使釉质的酸溶解性下降,致龋菌难以附着在牙面上;②酪蛋白本身含钙、磷,可增加牙菌斑中 Ca^{2+} 、 P^{4+} 的含量,防止釉质脱矿和促进釉质的再矿化;③结合于牙菌斑中的蛋白质及氨基酸的分解产物可对菌斑pH值下降起缓冲作用。

3. 维生素缺乏可致牙釉质、牙本质发育不良 实验证明脂溶性维生素缺乏,可致患龋率增加。有研究显示水溶性维生素中,烟酸可促进致龋菌的生长而导致龋病的发生,维生素B₆可刺激非致龋菌的生长,所以有减少龋病发生的作用。

4. 脂肪对龋病的影响 饮食中脂肪的摄入可减少龋的发生,但其防龋的机制还不清楚,可能是:①脂肪在牙釉质表面形成一层脂肪薄膜,防止糖类代谢产生的有机酸渗入菌斑使釉质脱矿;②脂肪的摄入降低了糖类的摄入,细菌产生有机酸的营养减少;③高浓度的脂肪酸可阻止致龋菌的生长代谢。

5. 微量元素对龋病的影响 人体矿物质中钙、磷的比例,可能对牙齿的生长发育和龋病的预防具有重要作用。Stanton的实验证明饮食中钙、磷比例为0.55时,极少或几乎不发生龋病,而钙、磷比例高于或低于0.55时,龋病发病率较高。食物中镁的缺乏可引起成釉细胞和成牙本质细胞的降解,导致牙釉质和牙本质发育不全。但也有研究认为,动物性食物中镁过量,也会增加龋病的发生。微量元素中的氟对龋病的影响众所皆知,适量的氟有利于防龋。其他微量元素如硒、镉等影响龋病的易感性,通过改变牙本身的抗龋性或菌斑-牙釉质界面的局部环境来实现。与氟一样,这些元素能改变牙齿的物理和化学成分,特别是对釉质表层,它们能改变暴露于酸的釉质晶体的大小,从而影响釉质的溶解度。微量元素也可以影

响菌斑的环境来抑制或促进致龋菌的生长。

6. 食物的滞留在龋病的发生中所起的重要作用 食物中的某些致龋成分滞留于口腔,以致进食后较长时间内,在牙菌斑、唾液、牙间隙和唇、舌等部位仍存在可检测的浓度。由于食物的滞留,尤其是蔗糖,可向牙菌斑提供营养与底物,使牙菌斑中的 pH 值在较长时间内处于低水平,造成釉质不断脱矿而发生龋损。影响食物滞留的因素主要有:①刷牙和漱口,有助于清洁牙面,防止细菌聚集和加速从口腔中清除。漱口可减少食物在口腔中的滞留。②个体解剖和生理特征,如牙齿排列拥挤、倾斜等致牙列不齐和吞咽的频率与量等,都影响食物的滞留。③由于儿童的唾液分泌量小,唇舌运动的协调性差,儿童的口腔清洁意识差,这些都会影响食物的滞留。而这些影响因素在 15 岁后会消失。④食物的理化特征,包括食物中糖的浓度,浓度增加,糖清除时间延长。食物的可溶性,颗粒粗细等物理性质也会影响食物的清除,甚至食物的味道因为影响唾液的分泌而影响食物的滞留。食物的成分直接影响糖在口腔中的滞留,如食物中的脂肪会加速糖的清除。

(三) 时间

龋病是发生在牙齿硬组织的慢性破坏性疾病,在龋病发生的每一个阶段都需要时间,从细菌的黏附定植到牙菌斑形成,从糖类食物进入口腔被细菌利用产生有机酸到牙齿表面的脱矿等。因此,时间因素在龋病发生中有十分重要的意义。

(四) 宿主

宿主对龋病的敏感性涉及多方面因素。唾液的流速、流量、成分。唾液的正常分泌和有效的功能有助于及时清除或缓冲菌斑中的酸。唾液分泌过少或无法到达菌斑产酸的部位,都会增加患龋的机会。

牙齿自身的形态与结构、矿化和在牙列中的排列,机体的全身状况等。牙齿上的点、隙、裂、沟和邻面接触点下方(龈方),聚集的菌斑不易去除,或者窝沟本身可能有矿化缺陷,因而这些地方更易患龋。牙排列不齐,邻近有不良修复体的牙齿由于菌斑易聚集,不易清洁也容易患龋。

此外龋病的发生和发展还与性别、种族、家族、遗传、居住环境、全身状况等因素有关。

二、龋病诊断的新技术

龋病可发生于牙的任何部位,导致牙的色、形、质的改变。这种病理改变对龋病的临床诊断有重要价值,依靠临床检查和 X 线摄片检查就能诊断龋病,但对隐匿性龋和早期龋用这种方法诊断有局限性。目前一些新的技术和方法被用于龋病的诊断,使龋病诊断的准确性和灵敏性大大提高。

1. 光导纤维透照技术 基于龋坏组织对光的透照指数低于正常组织,利用光导纤维透照系统对可疑的龋坏组织检查时,显示为较周围正常组织透光高的影像。使用此方法前,先让患者漱口清除牙面食物残渣,如果有大块牙石也须清除。光导纤维探针的直径在 0.5 mm 左右,能方便地放入内宽外窄的牙间隙中并产生一道狭窄的透照光,医者可通过殆面利用口镜的反光作用来观察牙面的透射情况。光导纤维透照技术检查邻面牙本质龋使用方便,重复性好,患者无不适感,具有医患都无射线污染、无重影、无伪影等优点,对诊断邻面龋日益受到医生的青睐。

2. 电阻抗技术 点、隙、裂、沟是龋病的好发部位之一,临床上检查诊断较方便,但对于这些部位的潜行性龋较易漏诊。电阻抗龋病诊断技术,对这方面龋的诊断有独到之处。据研究,正常情况下,牙釉质的电阻最高,随着龋病的进展,电阻逐渐下降。电阻抗技术就是利用这种电位差,通过测定牙的电阻来诊断龋病的一种方法。使用时通过特制的探针测量牙的电阻,探针头可发出较小的电流,通过牙釉质、牙本质、牙髓后再由手柄返回仪器,仪器上便可显示出数据而证明该部位属正常,抑或龋坏,以及龋坏程度。

3. 超声波技术 完整的牙釉质有一恒定的超声回音,脱矿的牙釉质或釉牙本质界处的回音率则大不相同,而回音率的大小与龋坏组织中含矿物质量的多少有明显关系,且相当敏感。因此,超声波技术诊断龋病前景诱人。

4. 定量激光荧光法 对牙釉质脱矿的定量分析,成为一种探查早期龋的非创伤性的敏感性方法。定量激光荧光法就是运用蓝绿范围的可见激光作为光源,激发牙齿产生激光,根据脱矿牙釉质与周围健康牙釉质荧光强度的差异定量诊断早期龋。临床研究表明定量激光荧光法对龋病的早期诊断、早期预防及早期治疗都有积极的意义。相关的新技术在研究中不断产生,如光散射、定量光导荧光、共聚焦激光扫描显微镜、染色增强激光荧光等。

5. 染色技术 就是用含有染料的龋齿检知液涂抹在可疑龋坏组织上,根据正常组织与龋坏组织的不同着色来诊断龋病。临床上将龋坏组织分为不可矿化层和可再矿化层,由于这两层的化学组成不同,可通过它们对龋齿检知液着色不同来诊断龋病的有无及程度。通常用1%的品红染色。

6. 其他新技术 龋病的诊断方法很多,但每种方法都有其不足之处,没有一种方法可以对所有牙位、牙面的龋损作出明确的诊断,因此尚需研究和开发新的龋齿诊断技术和诊断设备。如增加视野的方法有光性龋病监测器、白光内镜技术、紫外光诱导的荧光等放大技术。还有数字根尖摄影、数字咬翼摄影技术、放射屏幕影像技术等。

三、龋病的治疗

龋病是一种进行性疾病,不能通过组织再生自行修复。龋病引起的牙体缺损,必须人工修复替代。龋病的治疗方法较多,不同程度的龋损,有不同的选择。

(一) 非手术治疗

龋病的非手术治疗,是指采用药物或再矿化等方法使龋损中止或消除的治疗方法。适用于牙釉质龋,尚未形成龋洞者;乳前牙邻面浅龋及乳磨牙殆面广泛性浅龋,且短期内将被恒牙替换者。

1. 药物法 先用器械去除龋坏组织,清除其表面的牙菌斑,再用细砂石尖磨光牙面,最后用药物处理牙面。常用的药物有以下几种。

(1) 75%氟化钠甘油、8%氟化亚锡液等氟化物:氟化物中的 F^- 能取代羟磷灰石中的羟基形成氟磷灰石,促进釉质脱矿区再矿化,阻止细菌生长,减少菌斑形成,因此可以中止病变。氟化物对软组织无刺激,不会使牙变色。

(2) 10%硝酸银或氨硝酸银液:硝酸银或氨硝酸银液均有很强的腐蚀、杀菌和收敛作用。使用时用丁香油或10%甲醛作还原剂,生成黑色还原银,若用2.5%碘酊则生成灰白色碘化银。两者都有凝固蛋白质、杀灭细菌、渗透沉积并堵塞釉质空隙和牙本质小管的功能,

从而中止龋病的发展。硝酸银对软组织有腐蚀凝固作用,并使牙齿硬组织变黑,一般只用于乳牙或恒牙后牙,不得用于牙颈部龋。

2. 再矿化治疗 适用于因牙齿脱矿而致硬度下降的早期牙釉质龋。用特配的再矿化液治疗,恢复牙齿硬度,从而消除龋病,有一定的临床疗效。但是,通过再矿化自愈必须以牙齿结构基本完好、仅有矿物质丢失,而没有有机质-胶原的破坏为前提。

(二) 手术治疗

龋病的手术治疗就是将牙齿上的龋坏组织去除,按一定要求将窝洞制成合理的形状,再将修复材料填入窝洞内,恢复牙齿的功能与外形。

1. 化学机械去龋的新技术 采用传统方式进行龋齿治疗时,口腔科医生在磨去龋坏牙齿的同时,都会适当磨除部分健康牙体组织,以保证窝洞有足够的抗力和固位能力,使充填材料能承受一定的抗压强度及避免充填体脱落。但此种方法的缺点是需要磨除健康牙体组织,磨牙时的压力和温度对牙髓造成一定程度的损害,给患者带来痛苦,使患者对牙病的治疗过程产生畏惧心理。

现代牙科治疗逐渐倾向于微创化,即对牙齿的损害和给病人带来的痛苦降到最低。龋齿的化学机械去龋技术是微创龋病治疗的一种,指采用化学药物溶解龋坏组织后,用手工器械挖除。

(1) 去龋机制: Carisolv 能够选择性地去除龋坏组织,其主要成分为次氯酸钠和 3 种不同电荷的氨基酸。次氯酸钠是一种强氧化剂,在高 pH 值下与氨基酸混合,氯与氨基酸发生反应形成比较稳定的氯化氨基酸。这一反应使得 Cl^- 变得不再活跃,不足以对健康组织造成侵害。同时保留了 Cl^- 的极性及对龋坏牙本质的化学作用机制。龋坏的不饱和胶原纤维蛋白肽链,由亲水性离子团(携带正电荷或负电荷)和疏水性(不带电)的碎片紊乱排列而成。3 种氯化氨基酸分别静电吸引龋坏胶原蛋白纤维肽链中的离子团,打破不饱和的肽链结构,软化龋坏牙本质,从而使软化的龋坏牙本质从健康的牙体组织上分离开来。在软化龋坏牙本质的能力上,氯化氨基酸虽不如次氯酸盐,但健康牙本质受到了保护。

(2) 主要优点: 同传统的磨牙法相比, Carisolv 具有: ①创伤性小,对牙髓、牙周、黏膜组织无刺激性及不良反应; ②去除龋坏组织更具选择性,不损害健康牙釉质和牙本质; ③对近髓部位的龋坏组织去除更精确,减少露髓危险; ④ Carisolv 处理过的窝洞表面与黏结材料的黏结效果,强于车针磨除过的窝洞表面; ⑤治疗过程中病人的不适感较轻,减轻看牙病的恐惧心理。

2. 洞形制备 龋病在治疗过程中,洞形制备非常重要,直接关系到治疗的成败。洞形制备要注意: ①局部与全身的关系。洞形制备是在牙齿上进行手术,应遵循一般的手术原则。首先应注意患者的全身健康和精神状态,体质虚弱者、儿童及老年患者,手术时间不宜过长。切磨牙齿硬组织过程中产生的热量、压力等,会对牙髓产生刺激,因此在用高速涡轮机磨牙时,应同时用冷却水和间断操作,减少牙髓刺激,必要时可用局部麻醉,以减少患者的不适。②保护牙髓、牙周组织,去净龋坏组织。术者要熟悉牙齿的内层解剖以及牙齿的增龄性变化,以免备洞时造成牙齿意外损伤。同时将所有龋坏组织去除干净,否则会引起继发龋。当然脱矿而无感染的牙本质可以保留。③尽量保留健康牙体组织,这对维持牙齿原有的坚硬度,恢复牙齿的功能有重要作用。同时注意对胎牙的牙尖高度和锋锐度,对胎牙尖高陡,咀嚼时易将修复体咬碎。④制备抗力形和固位形。为了使修复材料或牙体组织不会在咀嚼

食物时破裂、脱位或变形,窝洞需制备抗力形和固位形。

去净牙本质软龋后,如采用银汞合金充填者,洞底不平,可应用垫底材料垫平。采用复合树脂充填者,如窝洞较浅,可直接充填;窝洞较深、近髓者应垫底护髓。已经过髓病治疗的无髓牙,也需用垫底材料作为基底,以使洞形更符合生物力学要求。此外,用洞漆和洞衬剂封闭牙本质小管,可阻止充填材料中的有害物质如银汞合金中的金属离子、磷酸锌黏固粉中的磷酸向牙本质渗透,还可增强修复体与洞壁间的密合性,防止出现微渗漏。

3. 窝洞充填 根据临床症状可选择以下方法。

(1) 垫底修复法:深龋无激发痛,牙髓活力正常时,用双层垫底修复,一次完成。

(2) 安抚治疗:深龋伴有激发痛者,常为可逆行牙髓炎阶段,可用丁香油棉球放入洞底,氧化锌丁香油黏固粉封闭窝洞,观察 1~2 周,临床症状消除后,再进一步治疗;如症状无缓解,则应改作牙髓病治疗。

(3) 间接盖髓术:为了保护牙髓,髓壁可留少量软化牙本质。选用间接盖髓术,以促进修复性牙本质形成。间接盖髓术分两次进行。洞形制备后,用氢氧化钙或其他盖髓剂覆盖在近髓处,再用氧化锌丁香油黏固粉封洞。观察 3~6 个月,患者无症状,牙髓活力良好,做永久性修复。

4. 深龋的治疗 原则是在尽可能去除龋坏组织的同时,设法消除牙髓的早期炎症,保护牙髓组织的活力,恢复牙髓的功能。深龋洞形制备必须注意以下几个方面。

(1) 为保护牙髓,在洞底近髓处允许留少许软化牙本质,避免穿髓,可用氢氧化钙等制剂间接盖髓暂封,观察数周,等到软化牙本质矿化后,再作充填。

(2) 洞形制备后,要仔细观察牙髓是否暴露,有时穿髓孔很小,须仔细检查,以免失误。

(3) 深龋会刺激牙本质-牙髓复合体,出现明显的病理改变,产生修复性牙本质。而修复性牙本质的形成与牙本质-牙髓复合体的厚度有关。①牙本质-牙髓复合体的有效厚度在 2 mm 以上,牙髓可产生完全正常的修复性牙本质;②有效厚度为 0.8~2 mm 时,牙髓产生不完全的修复性牙本质;③有效厚度为 0.3~0.8 mm 时牙髓功能严重破坏,无或仅少量修复性牙本质形成。这种反应还与病人的年龄等因素有关。

四、牙体缺损修复材料的进展

牙齿是人体中最硬的器官,牙釉质和牙本质的硬度和压缩强度都很高,因此耐磨性很好,有良好的咀嚼功能。而牙齿一旦出现形态破坏,只能通过修复材料修补。几种修复材料中,银汞合金和陶瓷的硬度、抗压强度都较高,耐磨性较好,但无黏结性,色泽差;玻璃离子黏固剂与牙体黏结性好,但抗压强度、耐磨性较差;复合树脂色泽好,硬度、抗压强度和耐磨性介于前两者之间,但与牙齿的黏结强度不及玻璃离子黏固剂。因此选择修复材料要综合考虑,如前牙的修复以恢复外形美观为主,后牙的修复,则以恢复生理功能为主。

(一) 银汞合金

银汞合金作为牙科修复材料已有悠久的历史,随着材料制造及性能的不断改进,银汞合金在牙体修复中的应用,已得到包括 WHO 在内的多家国际卫生组织的认可。有研究表明,银汞合金修复体的平均使用寿命为 10 年,甚至保持 20 年也无继发龋,而树脂类修复体的使用寿命仅为它的一半。

1. 银汞合金的组成 银汞合金由液态汞与粉状金属合金混合而成,通过研磨使粉液成分充分混合。根据合金粉形状不同分为铍屑型、球形合金及两者混合的混合型合金。银汞合金修复体的体积变化会导致修复体与洞壁之间产生微隙,影响修复体在窝洞内的稳定和产生继发龋。银汞合金还有低铜和高铜之分,区别在于前者至少含 65%(wt)银和<6%(wt)铜;后者至少含 40%(wt)银,铜的含量为 12%~30%。从而在固化反应后,高铜合金无汞的释放;如果充填时被唾液污染,低铜合金会发生延迟性膨胀,而高铜合金则不会。但是严密的隔湿对任何一种银汞合金都是必要的,否则唾液会引起银汞合金修复体的多孔性,并进而使其机械性能和耐腐蚀能力下降。

2. 银汞合金的应用 银汞合金适用于后牙承受咀嚼力部位牙体缺损的修复。由于传统银汞合金无黏结性,对抗力形和固位形要求很高。保证抗力形最基本的要求是银汞合金修复体必须有一定厚度;同一牙面上两个银汞合金修复体间至少要有 1 mm 的健康牙体组织。Ⅱ类复合洞未破坏邻面接触点可制成盒状洞形;颊舌面的箱状洞形,接触点已破坏者,可制备成邻殆洞或隧道洞形。邻殆洞在制备时应注意保存健康的牙体组织。轴壁与髓壁构成的阶梯既能保存牙体组织又能保证抗力形。由于银汞合金修复体与牙体组织间无化学结合,故在承受各个方向的咀嚼压力时,应能保持在洞形内不发生移位、脱落、翘动等,因此鸠尾、倒凹、固位沟及梯形固位等固位形的制备尤为重要。

窝洞经清洗、消毒、干燥后,可进行充填。银汞合金充填前在洞内涂布洞漆可减少继发龋的发生。充填时应遵循少量、层层加压的原则。一般认为银汞合金 1 mm 厚度是能进行充分加压的厚度值。对Ⅱ类洞的侧方洞形的充填,须先侧方加压。加压时银汞合金内多余的汞被挤出,并使混杂其中的空气被挤出,还可使修复体与洞壁紧密贴合,促进汞合作用的完成。充填完成,应及时抛光和雕刻。银汞合金的雕刻应按照解剖外形进行,形成较理想的牙体外形和突度,但不应有过深的窝沟,修复体与牙体组织交界处也不应有羽状边缘。最后应注意咬合调整,以防出现咬合高点。

3. 黏结性银汞合金修复术 银汞合金充填前,在窝洞内涂布化学固化/化学固化+光固化的树脂材料,在树脂材料未固化前将银汞合金充填入,利用树脂材料对牙体组织的黏结性,以及树脂材料和银汞合金间的机械嵌合作用起到加强固位的作用。据研究树脂材料与银汞合金间可产生 8 MPa 的黏结力。因此,黏结性银汞合金充填的洞形对固位形的要求较低,可采用保守备洞的原则。树脂材料能显著减少修复体与牙体间微渗漏的产生,还能封闭牙本质小管,减少患牙的敏感症状。随着含氟树脂的使用,又在一定程度上预防继发龋的发生,而银汞合金良好的物理机械性能并未丧失。因此,这种技术的应用前景是广泛的。

4. 银汞合金的危害性 银汞合金中存在汞,汞对人体有毒副作用。但银汞合金完成反应后,以合金的形式存在牙齿上,对人体有多少危害,目前还没有明确的报道。在牙科诊室中,银汞合金的调拌已是自动化、封闭式,汞蒸气的污染已降至最低程度。应该注意的是,在窝洞充填过程中多余银汞合金的处理,以防止汞蒸气污染诊室和患者误吞银汞合金。

(二) 牙色材料

牙色材料包括复合树脂、玻璃离子黏固剂、复合体,目前在临床上已广泛应用。

1. 复合树脂 自 20 世纪 60 年代使用至今,性能不断提高。它主要由树脂基质、无机填料、稀释剂及少量的引发剂、还原剂、偶联剂、阻聚剂和着色剂组成。最常用的树脂基质是双酚 A 双-基丙烯酸缩水甘油酯(Bis-GMA)和氨基甲酸酯-甲基丙烯酸(UDMA);无机填料

是石英、玻璃粉、瓷粉等,无机填料的比例及粒度直接影响复合树脂材料的性能,增加无机填料能提高材料的物理机械性能。最近有不少的纳米颗粒型复合树脂问世。纳米填料的粒度为5~100 nm,纳米颗粒互相融合形成纳米基团。据报道,纳米颗粒型复合树脂可以改善材料的光学、机械和化学性能。

目前,应用最广泛的是光固化型复合树脂,其光固化采用的是波长为460~520 nm的蓝绿色可见光,光照时间为20~40秒,固化深度可达2~5 mm。

1955年,Buonocore首次采用酸处理牙面,促进树脂和牙面的黏结,提高修复体的稳固性,由此开创了牙体修复的变革。使得保留更多牙体组织的黏结技术得到了广泛应用。口腔医学进入了“黏结牙科学(adhesive dentistry)”的时代。复合树脂和牙釉质的黏结通过酸蚀技术来实现,酸能蚀刻釉质表面,获得树脂修复体的微机械固位,增强复合树脂与牙釉质黏结强度。由于黏结技术的发展,使复合树脂修复的效果更理想、应用更广泛。

(1) 修复牙齿表面的处理

1) 釉质的酸处理:牙面上的磷灰石生成溶于水的磷酸二氢钙而溶解脱矿,釉质和柱间质化学结构和组织结构不同,酸处理时表现出不同程度的脱矿,结果形成凹凸不平的粗糙面,提高了机械嵌合力。如果酸蚀面与釉柱方向垂直,使釉柱末端暴露,酸蚀效果较好,反之效果就差;酸处理后的牙面上部分羟基和氨基可产生定向排列,使表面呈现出极性,有利于黏结剂的润湿和渗透。为了获得良好的黏结,要求牙釉质有适当的脱矿深度。深度太浅,脱矿不足;深度太深,则表面过度脱矿,使羟磷灰石生成不溶性的磷酸氢钙,表面粗糙反而减小。所以,目前认为30%~50%的磷酸处理釉质30~40秒是较为适宜的釉质处理方法。酸蚀使牙面脱矿的深度通常为20~50 μm ,是釉质厚度的1/30~1/100,大约在1个月内均能再矿化,不会产生永久性破坏。

2) 牙本质的表面处理:牙本质含有较多的有机成分和水;牙本质小管中的液体向牙本质表面流动,以及切削牙本质产生的玷污层,这些都导致牙本质表面处理的困难。可以用弱酸或乙二胺四乙酸(EDTA)去除玷污层,使胶原纤维的微孔支架暴露,管间牙本质的微孔增加,形成多孔带。常用的牙本质处理剂有0.5 mol/L EDTA、10%马来酸、10%磷酸等。还可以利用底胶的亲水性与所含表面活性单体润湿牙本质表面,并渗入胶原纤维间的微间隙,直达纤维网络层,与随后渗入的黏结树脂共聚。底胶的作用是黏结促进剂,含有溶于有机溶剂的亲水单体,通过溶液的挥发,置换牙本质表面胶原网中的水及空气,从而促进单体的渗入。亲水单体对胶原有较高的亲和力,可有效润湿牙本质,是树脂良好的助渗剂,促进疏水黏结树脂对牙本质润湿。底胶中的疏水单体,能与黏结剂和树脂共聚。通过底胶处理,使亲水性的牙本质表面变成疏水性,有利于黏结剂有效的润湿和渗入暴露的胶原纤维网中。

3) 牙骨质的表面处理:牙骨质薄而且含有细胞,周围还有牙龈等软组织,不能用处理牙釉质和牙本质的方法来处理牙骨质。可以通过龈下刮治处理黏附其上的牙石、菌斑、食物残渣等,再用高压水冲洗牙龈,去除龈沟内污物,热空气干燥即可。

(2) 修复表面的黏结

1) 牙釉质的黏结:经过酸蚀后的牙釉质,涂布一层釉质黏结剂。牙釉质黏结剂大多为不含无机填料或含少量填料的低黏度树脂,具疏水性,不利于在牙面润湿和铺展。常用亲水性的单体稀释,使其易流入釉质酸蚀后形成的微孔中聚合,并形成树脂突,获得树脂修复体