

台灣區域齲齒之組織病理學研究

郭 倍 榮

摘 要

本文主要是觀察台灣區之中國人齲齒之組織病理變化。將215顆牙齒由齲齒病變中央切開後，做成磨片，利用偏光顯微鏡並以水、加拿大膠、奎諾林及折射係數為1.55、1.67、1.70的折射油浸泡後觀察，發現在60例的牙釉質齲齒中，有51例可見到明顯之暗區，並隨浸泡液的折射係數不同，而暗區的寬度會發生改變。當齲齒病變超過牙釉質的二分之一厚度時，表面區會變窄和發生中斷。有4例可見到板狀和弓型之再礦物質化現象。48處裂隙齲齒病變中，以V型最多佔16處；而有14處的裂隙齲齒的底部，可見有牙釉質板。18例牙根表面齲齒其牙釉質與牙骨質的覆蓋關係來說，以牙骨質覆蓋牙釉質最多，佔12例，而其透明牙本質的發生情形，以單位範圍而言，比牙冠牙本質齲齒所發生的透明牙本質為少。此外，並將磨片以1%的酸性紅之丙烯乙醇溶液染色，同時以由病變中央切開後的另一半牙齒，經脫鈣後做成石蠟切片，以Gram和Brown and Hopp法染色為對照，發現酸性紅著色部位常有細菌之侵犯。

前 言

齲齒，是一種最普遍影響人類的慢性疾病。同時，亦是一種由於細菌感染而對牙齒硬組織破壞的病變。根據人類學者觀察，遠在西元前的新石器時代的人類，就可發現有齲齒的存在⁽¹⁾。同時，不問人種、性別、社會地位和經濟狀況，亦都存在著齲齒的問題⁽²⁾。以往，國外文獻認為中國人較不容易發生齲齒，但是，由於已開發國家對民衆口腔衛生教育的重視和牙科預防醫學的發達，齲齒率已顯著的比台灣地區低了許多。而齲齒發生的機轉，直到目前尚有許多爭議。而齲齒發生之組織學變化，從牙齒表面的牙釉質，或牙釉質板(enamel lamellae)，或牙根本面的牙骨質開始侵犯，穿過牙釉質牙本質聯線，或牙骨質牙本質聯線

，到達牙本質區域，這一聯串的現象及進行過程。雖然，國外有許多學者，利用各種不同的方法加以觀察和推論，但是，以台灣區域之中國人為材料之文獻，尚付之闕如。由於台灣區域之中國人，其生活環境、飲食習慣，身體體質，有別於外國人，本文的目的，即是對台灣地區之中國人之齲齒病變，利用一般及特殊之組織學方法加以觀察，必要時，對同一標本，以兩種以上之方法加以觀察，並對所表現之現象加以比較，並探究其影響之因素。並擬與國外文獻報告之現象做一比較。

材料與方法

本文所使用具有齲齒病變之牙齒，皆由台灣不同區域收集而來，總計有215顆，其中前牙有48顆，小白齒21顆，白齒146顆。所

有牙齒，皆因牙周病或矯正緣故而拔除。牙齒除了齲齒之病變外，牙冠皆無其他明顯之破折或發育障礙。所有牙齒拔除後皆經 10% 福馬林固定。經固定一星期以上後，使用硬盤 (disc) 將牙齒由病變區域切成兩半。一半做成磨片 (ground section)，而另一半經使用 10% EDTA 脫鈣三星期後，做成石蠟切片，再分別以 hemotoxylin-eosin, Pollak trichrome modified 6, Gram, Brown and Hopp 法染色。牙齒之磨片，厚度由 80 至 110 微米。將磨片脫水後 (折射係數為 1)，置於玻璃片上，使用一般光學顯微鏡以及偏光顯微鏡來加以觀察。而後，再將磨片浸泡 (imbibe) 於水中 (折射係數為 1.33)，再脫水後，再浸泡於加拿大樹脂中 (折射係數為 1.51)，經二甲苯清洗後，分別浸泡於折射係數為 1.55、1.67、1.70 的折射油中，以及奎諾林 (quinoline) 中觀察。部份磨片並加熱至攝氏 150 度持續 30 分鐘後，再分別浸泡於水中及奎諾林中，觀察其結構之改變。部分之磨片標本，亦經 1% 的酸性紅之丙稀乙醇 (acid red in propylene glycol) 溶液染色，10 秒後用水沖洗，再以光學顯微鏡觀察其著色之情形。

結果與討論

一、牙釉質平滑齲齒

齲齒病變包括由牙釉質表面至牙釉質牙本質聯線之齲齒，本文共有 60 顆。其發生位置可在牙釉質的鄰接面，舌面、頰面、咬合面等。在外觀上可見輕微的白點變化，黃色及棕色不等。磨片之標本經使用 1% 酸性紅之丙稀乙醇溶液染色 10 秒後，用水沖洗，可在病變體區 (body of lesion) 見到紅色之沈著現象 (圖 1)。牙齒之磨片標本再經偏光顯微鏡，分別浸泡入不同折射率之介質中加以觀察。首先，在乾燥不加浸泡介質時 (折射率為 1)，在偏光顯微鏡下，可見有負雙折光 (negative birefringent) 之表面區 (surface zone)

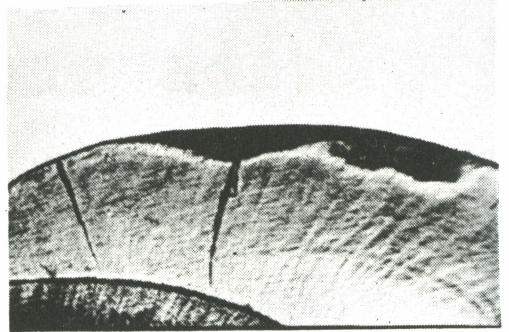


圖 1 在病變體區，可見紅色之沈著。(磨片，1% 酸性紅染色， $\times 10$)

和正雙折光 (positive birefringent) 之病變體區，病變體區和暗區 (dark zone) 皆不易區別，而透明區 (translucent zone) 為負雙折光。而使用水浸泡時 (折射係數為 1.33)，則大部分的牙釉質平滑齲齒皆可見到有表面區、病變體區，暗區和透明區 (圖 2)。其中 16 例因病變區域已超過牙釉質二分之一的厚度，而使表面區中斷或發生不連續的現象 (圖 3)。42 例可見明顯之透明區，9 例之暗區不明顯或無法觀察。表面區之厚度由 22 微米至 31 微米不等，暗區的寬度由 10 微米至 21 微米不等。而使用加拿大膠 (折射係數為 1.516) 浸泡時，亦可顯現出類似水浸泡時的變化。但如果使用折射係數為 1.580 的折射油浸泡時，可見表面區增寬，病變體區變成弱負雙折光，暗區為正雙折光，而透明區為構造消失之負雙折光。當使用奎諾林 (折射係數為 1.62) 浸泡時，病變體區變成負雙折光，祇有暗區為正雙折光，透明區為構造消失之負雙折光 (圖 4)。若將磨片標本加熱至攝氏 150 度持續 30 分鐘後，使用水和奎諾林浸泡時，暗區皆消失。60 例中有 4 例在水浸泡時，在病變體區可見到有板狀 (lamination) 或是弓型 (arcuate) 之負雙折光現象 (圖 5、6)，其發生位置 3 例在牙埠部位，1 例在鄰接面之凸起部位。

人類永久齒牙釉質齲齒之分區，曾由 Gustafson (1957)⁽³⁾，Darling⁽⁴⁾ (1959

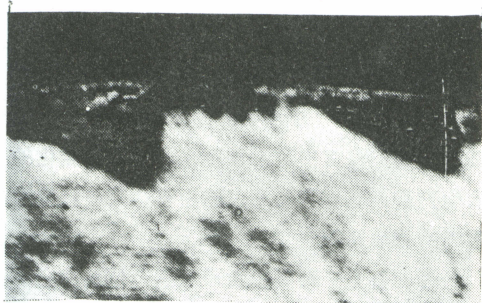


圖2 使用偏光顯微鏡加水浸泡，可見到表面區，病變體區、暗區和透明區。(磨片， $\times 10$)



圖3 使用偏光顯微鏡加水浸泡，可見表面區中斷現象。(磨片， $\times 10$)

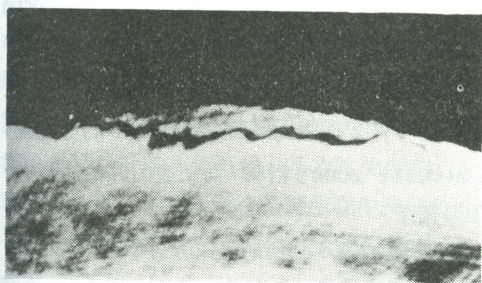


圖4 使用偏光顯微鏡加奎諾林浸泡，可見病變體區為負雙折光。(磨片， $\times 10$)

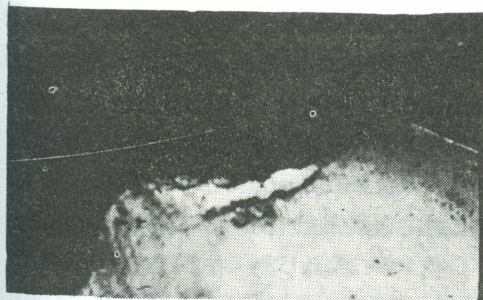


圖5 使用偏光顯微鏡加水浸泡時，可見有板狀之負雙折光。(磨片， $\times 10$)

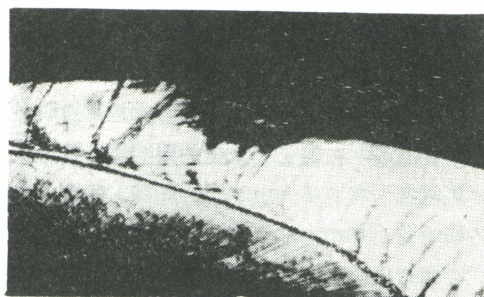


圖6 使用偏光顯微鏡加水浸泡時，在病變體區內，可見弓型之負雙折光。(磨片， $\times 10$)

)，Silverstone⁽⁵⁾ (1961)，Mortimer (1964)，Crabb⁽⁶⁾ (1966)，經偏光顯微鏡和浸泡液之觀察而分為四個區域，即透明區、暗區、病變體區和表面區。而雖然Brudevold和Pindborg⁽⁷⁾在當時的著作中，並不將牙釉質齲齒部分，採用此種分類方式，而祇是將牙釉質齲齒根據其硬度的變化，而分成五個區域，而最外層亦是屬於較為堅硬的表面層。而更早期的文獻如Frisbie⁽⁸⁾ (1944)，則依據細菌侵入的位置來對牙釉質齲齒加以區分，而這點是不太實際的，因為Cawson⁽⁹⁾認為，細菌在牙釉質齲齒的穿透現象是不明顯的，除非已經接近牙釉質牙本質聯線區域。

有關透明區的描述，大部分學者認為可能是牙釉質稜柱周圍發生了間隙^(5,9,10,11)，在偏光顯微鏡下為負雙折光，在透光顯微鏡下為白色透明的區域。如果在空氣中，或浸泡在水中，加拿大膠中，皆可觀察到負雙折光的透明區，但如果使用折射率大於1.58的介質觀察，則透明區則變成無構造之負雙折光區域，這可能是由於折射劑之折射率接近牙釉質，而其顆粒充塞在稜柱的周圍間軸的緣故。本文中有39例可見有透明區，而Silverstone認為祇有50%的牙釉質齲齒可見有透明區。而在最早期的牙釉質齲齒發生時，亦常祇出現透明區，而沒有暗區和病變體區，這種早期病變的外觀不易與正常牙釉質區別，常在磨片標本觀察時，意外發現。本文60例中即有12例在主要牙釉質病變的周圍，可見有透明區，但無病

變體區，和暗區的變化，此即為最早期的牙釉質齲齒^(9,12)。

暗區是位於透明區的外側，亦是靠近病變體區的部份。在偏光顯微鏡的觀察為正雙折光。暗區包含有許多大小不同的間隙，同時具有去礦物質 (demineralization) 的現象^(5,9,12)而暗區除在空氣中不易觀察外，若使用各種不同折射率的介質，亦祇會改變暗區的寬度，而不會影響其發生與否。本文用水浸泡時，有 51 例可出現寬窄不等的暗區。Kidd⁽¹³⁾ (1983) 認為暗區的寬窄與年齡有關，年齡愈大則可能愈寬，而 Crabb⁽⁶⁾ 和 Kidd⁽¹⁴⁾ 認為暗區的增寬和牙齒對齲齒的慢速進行有關。如果將磨片標本加熱至攝氏 150 度持續 30 分鐘時，則暗區和病變體區，在水及奎諾林的浸泡下，亦不能區別。這可能是因為暗區有去礦物質化的現象，而使磷灰石 (apatite) 發生改變，以致於對熱的承受力降低的結果。

病變體區是在暗區外側部分，使用透光顯微鏡觀察時，可見棕色之病變區域，而使用偏光顯微鏡，使用水或是加拿大膠當介質時，其為正雙折光，但仍可清楚與暗區分別。而使用折射係數大於 1.58 的介質時，病變體區就會被介質所佔據而呈現負雙折光。而在病變體區的周圍，可見雷氏增生線 (striae of Retzius) 變得明顯，有些作者相信，這與齲齒之擴散有關^(15,16)，而病變體區因為有明顯之去礦物質化和有機物的增加^(9,12)，因此，使用 1% 酸性紅之丙烯乙醇溶液染色，在此區域內，可見有明顯之著色現象。有 4 例用水浸泡觀察時，在病變體區可見有層狀和弓型的負雙折光區，這種現象，Bergman (1958), Gustafson (1960), Kostlan⁽¹⁶⁾ (1962), 和 Silverstone⁽¹¹⁾ (1966)，曾提出描述，並認為和再礦物質化有關。Darling⁽¹⁷⁾ 亦形容此為牙釉質對齲齒的抵抗現象。而再礦物質化 (remineralization) 發生的機構，Driessens⁽¹⁸⁾ (1982) 認為是由於鈣離子和磷

復到原來的大小，或是由雙鈣磷酸 (dicalcium phosphate) 轉變成磷灰石 (apatite))。Kidd^(17,21) 認為老化的牙齒與曾用氟處理的牙齒，較常出現此種變化，而此種變化的發生乃是再礦物質化和去礦物質化交替發生而形成的癥痕組織。

表面區是牙釉質齲齒最靠近外側的部分，其浸泡在任何介質中，使用偏光顯微鏡檢查都是負雙折光，而且此區域被認為是牙齒之牙釉質含氟量較高的區域⁽¹⁹⁾。Silverstone⁽¹²⁾ (1968) 首先提出表面區是屬於齲齒的一部分，而不是屬於具有抵抗齲齒能力的牙釉質。Kidd^(13,14) 認為表面區的寬窄與年齡和牙齒對齲齒的抵抗力有關，年齡愈大或抵抗力愈強，則表面區愈寬。國外文獻^(6,12) 認為表面區平均厚度為 30 微米，本文中完整的表面區厚度由 25 至 32 微米不等。16 例因病變已超過牙釉質二分之一的厚度，所以表面區的厚度少於 25 微米，並且發生中斷和不連續的現象。表面區的結構，經攝氏 150 度持續 30 分鐘的處理後，使用偏光顯微鏡觀察，其外觀仍無改變。因而顯現出表面區的結構與正常牙釉質強度類似，但其間隙體積卻比正常牙釉質高出幾十倍。有 2 例表面區與病變體區中的弓型區 (arcuate zone) 相聯，而使表面區的外觀，顯得寬厚。

二、裂隙齲齒

由於發育的結果，在牙齒的咬合面發生了凹陷與裂隙 (pit, fissure)，而凹陷和裂隙被認為是和齲齒有關，而早期的齲齒，也常是裂隙齲齒。本文中有 40 顆裂隙齲齒，總共可觀察 48 個裂隙齲齒的病變區域。而裂隙齲齒組織學上的變化與牙釉質平滑齲齒是相同的，而可視為一對發生在裂隙兩側的牙釉質平滑齲齒。本文依據 Gustafson⁽²⁰⁾ 的分類，利用顯微鏡的觀察分成四類。第一類為 V 型，有 16 處；第二類為 U 型，有 15 處；第三類為 I 型，有 10 處；第四類為 IK 型 (圖 7)，有 7 處，而有 14 處的裂隙底部可見有牙釉質

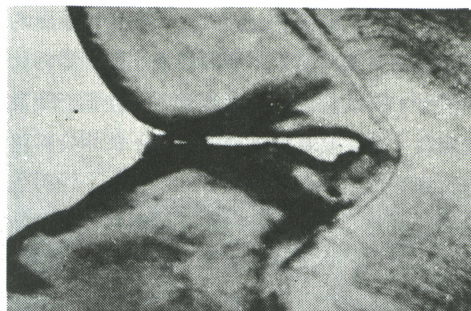


圖7 IK型之裂隙齲齒，兩壁及底部皆有病變。(磨片，×10)

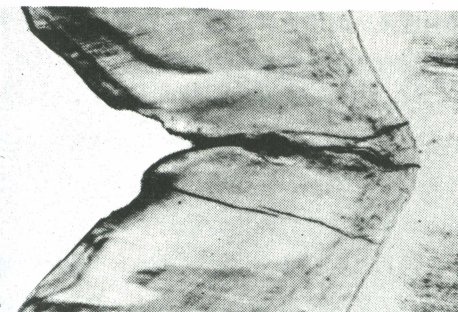


圖8 在裂隙底部可見牙釉質板。(磨片，×10)

酸鹽穿透入牙釉質，而使發生病變的結晶能回板(enamel lamella)發生(圖8)。而這48處的裂隙處皆可見到由輕微到明顯的牙釉質齲齒，而這些齲齒以在出口、中間、底部都可見到佔最多，有21處，其次為發生在中央和底部，佔19處，最少是發生在中央部分，佔2處，而出口和中央部分佔6處，而單獨底部的病變並無發生，裂隙齲齒使用水和奎諾林浸泡，偏光顯微鏡觀察時，其裂隙兩側之齲齒，其表面區常有破壞之現象，與牙釉質平滑齲齒比較，齲齒病變在較為輕微時，表面區常已破壞。

Black早在八十年前，就對牙齒的形狀與齲齒的關係加以分析和分類。而Nevin⁽²⁰⁾(1954)和Parfitt(1955)亦對牙齒的形狀，在複雜的環境下，對齲齒的抵抗力加以說明，而特別強調裂隙的重要性。而Kraus又以800顆下顎小白齒，加以分成17種不同的型態。Nagano將牙齒的凹陷和裂隙分成五種型

態，其中以V型為最多，佔34%，其次是IK型佔26%，再其次為U型佔14%，其他型為7%，本文以V型最多，有16處，U型15處，所佔比例相較頗為相似。Nagano和König認為裂隙的深度與牙埠的角度對齲齒的發生皆有關係，因此認為裂隙的形狀和深度有關，其中V型最淺，U型其次，而I和IK型最深，所以V型的齲齒病變常從底部開始，而U型則從兩壁開始，而I和IK型則從頂部開始。本文之V型亦皆有底部之病變，而U型亦以兩壁與底部病變佔多數，而I和IK型則常見到底部與兩壁之齲齒病變，因此，結果與Nagano之推論相似。而König⁽²⁰⁾認為陡而深的裂隙較容易受齲齒病變的破壞，而較淺則否，同時，如果裂隙太過於狹窄，而不足以造成食物或其他物質之積塞，則較少有發生齲齒之可能，而如果有充分的空間，則容易造成牙菌斑與食物之堆積，所以兩壁的陡峭與充足的空間，似乎比深度所產生的影響更為重要。本文之觀察亦顯示I型之狹窄空間，所造成的齲齒病變較為輕微，而U型較淺之裂隙其齲齒病變亦較輕微。而裂隙齲齒之表面區常有破壞之現象，關於此點，可認為是和其進行性(progressive)有關。

三、牙冠牙本質齲齒

本文共有97例牙冠牙本質齲齒，包括剛越過牙釉質牙本質聯線之早期牙本質齲齒，至侵犯牙本質三分之二距離的齲齒病變。有92例在齲齒病變周圍或下方，皆可見到明顯之透明牙本質發生。使用偏光顯微鏡觀察，透明牙本質為均勻的強負雙折光。而透明牙本質的上方，常可見到色素沈積之牙本質存在。使用1%酸性紅之丙烯乙醇溶液染色時，有71例能將病變區域的色素沈積之牙本質和透明牙本質的上層一部分染成深紅色(圖9)，而有21例祇能將色素沈積之牙本質染成深紅色(圖10)。而對照的另一半牙齒，經脫鈣後做成石蠟切片，經使用Gram和Brown and Hopp法染色後，以區域而言，在酸性紅著色的部位常



圖9 可見透明牙本質之上部染成紅色。
(磨片, 1%酸性紅染色, × 10)

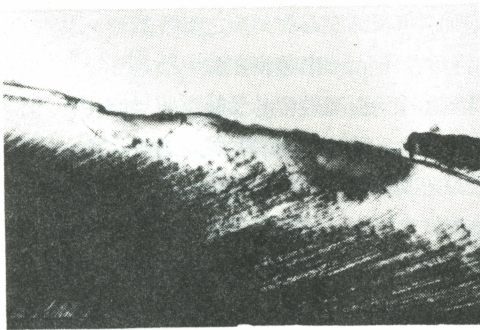


圖10 祇將色素沈積之牙本質染成紅色。
(磨片, 1%酸性紅染色, × 10)

可見明顯的細菌侵犯, 而不著色的病變區域皆無法見到細菌的存在。使用 Pollak trichrome modified 6 染色法染色時, 能將病變區域之透明牙本質染成較正常牙本質為淺的紅色, 與磨片比較, 其透明牙本質的範圍較為增大。Darling⁽²¹⁾ (1958) 利用軟 X 光將牙本質齲齒分成四層, 包括壞死性牙本質, 破壞性牙本質, 鈣化牙本質和正常牙本質。而 Boyle⁽²²⁾, Pindborg⁽⁷⁾, Shafer⁽²³⁾ 則用細菌的侵犯和組織的反應來加以分區。Fusayama⁽²⁴⁾ (1980) 將牙本質齲齒分成內層和外層, 內層含有的有機物和無機物與正常牙本質不同且含有多量的細菌, 1% 的酸性紅之丙酮乙醇溶液就是能將外層的齲齒病變牙本質染色。本文中有 92 例牙本質齲齒可見明顯之透明牙本質, 且有深棕色

之牙本質, 此點和 Pindborg⁽⁷⁾ 對慢性齲齒的定義相同。而透明牙本質因為有小管周圍鈣化的情形, 所以晶體之間距離縮小, 在偏光顯微鏡觀察, 就會顯現強的負雙折光。使用染料將齲齒病變部分染色, 遠在 Beust⁽²¹⁾ (1931) 時就開始進行, 以後陸續有學者使用不同的染色材料, 包括酸性染色劑如 Congo red, eosin Y, 鹼性染色劑如 crystal violet, neutral red, saframin O 及特殊染料如 methyl red, ninhydrin, Sudan black B, 等都對壞死及破壞性牙本質有穿透和染色的作用, 而所有的染色包括 I¹³¹ 對停止性齲齒 (arrested caries) 都沒有穿透和染色能力。而齲齒病變在停止的時候, 常會色素沈積而形成棕紅色的牙本質。而這些色素的來源 Jorell 認為可能是來自口腔中的鐵質, 而 Bruderr-old 認為來自金屬硫化物。而所有的染料要達成染色的效果, 不但須要長時間, 而且染色的範圍並不完全精確。而酸性紅染色所須的時間相當短⁽²⁴⁾, 而對外層含有異常的有機物的牙本質有染色效果, 所以常被臨床上應用⁽²⁵⁾。Fusayama⁽²⁶⁾ 認為, 不論其硬度或鈣質的含量, 細菌產生的酸, 是造成齲齒對酸性紅著色的原因。本文將磨片用乳酸處理至酸鹼值 4 時, 仍舊祇在外層部分著色, 其他正常牙本質並不著色, 但使用氨水使酸鹼值至 10, 則外層和正常牙本質皆不著色。因此, 酸性紅之著色現象, 除了酸鹼值外, 有機物的存在是必要的。而酸性紅的染色部分和組織切片染色後的對照, 顯示酸性紅對細菌存在的部分著色較為敏感, 而磨片上牙本質的變化, 不足以表現細菌侵入的範圍。至於 Pollak trichrome 染色法⁽²⁷⁾, 原來是染膠原纖維, Stanley⁽²⁸⁾ 將其方法修改後, 可用來觀察透明牙本質的現象, 但與磨片相較仍有差異。

四、牙根表面齲齒

本文有 18 例牙根表面齲齒, 包括剛開始齲齒病變的牙根表面脫鈣現象到牙骨質折斷脫離之牙根牙本質齲齒病變 (圖 11)。在牙骨

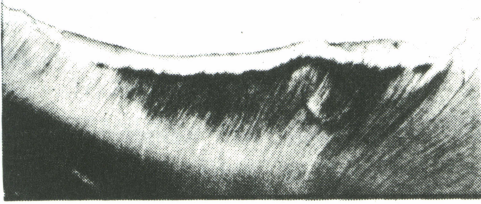


圖 11 齲齒部分之牙骨質脫離，而形成開放性齲齒窩洞。(磨片，×10)

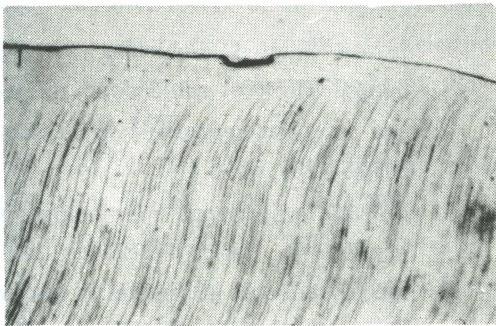


圖 12 牙骨質齲齒中，可見刷子狀之脫鈣現象。(磨片，×10)

質齲齒病變中有 2 例可見刷子樣之不規則脫鈣現象(圖 12)。有 4 例可見均質性的脫鈣情形。其餘 12 例病變區域的牙骨質均已完全脫離，同時可見到輕微至明顯的透明牙本質形成。在 18 例中，有 12 例牙頸部之牙釉質牙骨質接聯處為牙骨質覆蓋牙釉質，5 例牙釉質與牙骨質間有距離空間，1 例為牙釉質與牙骨質對切的現象。

牙根表面有牙骨質包圍，而牙骨質表面粗糙而且對感染的抵抗力較低⁽⁹⁾。隨著人類壽命的延長，牙週病亦增多，相對的，牙根表面齲齒的發生亦隨提高^(29,30)。一般學者皆認為牙根表面齲齒是細菌延著郝普氏纖維(Sharpey's fiber)方向侵入，而在牙骨質的增生線部位擴散，最後造成牙骨質脫離的現象和牙根部牙本質齲齒的形成。而根據 Schamschula⁽³¹⁾的觀察，牙根表面齲齒所造成的牙根

部牙本質的齲齒病變是不會成為停止性齲齒的。Fursether⁽³²⁾(1968)認為，牙骨質的脫鈣現象，與其礦物質的含量有關，因而形成刷子樣與均質性二種型式。本文有 2 例的刷子樣及 4 例的均質性牙骨質齲齒病變。而牙骨質與牙釉質存有三種關係，第一種為牙骨質覆蓋牙釉質，佔最多數，第二種為牙骨質與牙釉質之間產生空間而使牙本質暴露出來佔次多，第三種是牙骨質和牙釉質剛好對切，佔最少數。本文中以第一種的關係發生牙根表面齲齒最多，佔 21 例。Ramsay⁽³³⁾觀察，有 30% 以上的牙根表面齲齒是屬於第二種關係，因而認為牙本質的露出以致於容易形成牙根表面的齲齒，但此種現象本文祇有 5 例。而牙根表面齲齒通常為較淺的開放性窩洞，而且亦有多量的色素沈積牙本質，所以外表為棕黑色，而其進行方式常環繞著牙齒進行，此種現象，大概是和牙骨質抵抗力較低有關。根據 Westbrook⁽²³⁾的觀察，牙根表面齲齒一旦侵犯至牙本質，其進行方式與牙冠部份的牙本質齲齒就相同了。但是，事實上，牙根部分的牙本質，其單位面積上的數目以及牙根部分牙本質隨年齡而逐漸硬化過程，這些，與牙冠部份的牙本質是不相同的。本文所觀察牙根表面齲齒，其發生透明牙本質的範圍，似乎比牙冠牙本質為少。

參考文獻

1. SOGNAES RF: Histologic evidence of developmental lesions in teeth originating from, paleolithic, pre-historic, and ancient man. *Am. J. Pathol.* 32; 547-577, 1956.
2. ROWE NH, et al: The effect of age, sex, race, and economic status on dental caries experience of the permanent dentition. *Pediatrics.* 57; 457-461, 1976.
3. GUSTAFSON G: The histopathology of caries of human dental enamel,

- with special reference to the division of the lesion into zones. *Acta Odontologica Scandinavica*. 15; 13-55, 1957.
4. DARLING AI: The pathology and prevention of caries. *Br. Dent. J.* 107; 287-296, 1959.
 5. SILVERSTONE LM, et al: *Dental Caries-Aetiology, Pathology and Prevention*. The Macmillan Press. p. 134-161, 1981.
 6. CRABB HSM: Dental caries and enamel structure, *Nature*. 209; 611-612, 1966.
 7. PINDBORG JJ: *Pathology of the Dental Hard Tissue*. WB Saunder Co. p. 256-275, 1970.
 8. FRISBIE HE, et al: Caries of the enamel. *J. Dent. Res.* 23; 181-202, 1944.
 9. CAWSON RA: *Essential of Dental Surgery and Pathology*. 4/e. Churchill Living Stone Co. p. 31-47, 1984.
 10. WALLACE BJ: The pathways of the early carious process II. *J. Dent. Res.* 40; 321-326, 1961.
 11. SILVERSTONE LM: The primary translucent zone of enamel caries and of artificial caries-like lesions. *Br. Dent. J.* 120; 461-471, 1966.
 12. MURRAY JJ: *The Prevention of Dental Disease*. Oxford Press. p. 192-208, 1983.
 13. KIDD EAM: The histopathology of enamel caries in fluorosed deciduous teeth. *Caries Res.* 15; 346-352, 1981.
 14. KIDD EAM: The histopathology of enamel caries in fluorosed deciduous teeth. *Caries Res.* 15; 346-352, 1981.
 15. COOLIDGE TB, et al: The pathways of the early carious process I. *J. Dent. Res.* 40; 314-320, 1961.
 16. KOSTLAN J: Translucent zones in the central part of the carious lesion of enamel. *Br. Dent. J.* 112; 244-248, 1962.
 17. DARLING AI: Resistance of the enamel to dental caries. *J. Dent. Res.* 42; 488-496, 1963.
 18. DRIESSENS FCM: *Mineral Aspects of Dentistry*. Krager Co. p. 107-108, 1982.
 19. ISAAC S, et al: Solubility rate and natural fluoride content of surface and subsurface enamel. *J. Dent. Res.* 37; 254-263, 1958.
 20. KÖNIG KG: Dental morphology in relation to caries resistance with special reference to fissures as susceptible areas. *J. Dent. Res.* 42; 461-476, 1963.
 21. MILLER WA, et al: Permeability and staining of active and arrested lesions in dentine. *Br. Dent. J.* 112; 187-197, 1962.
 22. BOYLS PE: *Kronfeld's Histopathology of the Teeth and Their Surrounding Structures*. 4/e. Lea & Feliger Co. p. 109-150, 1955.
 23. SHAFER WG, et al: *A Textbook of Oral Pathology* 4/e. WB Saunders Co. p. 446-447, 1983.
 24. FUSAYAMA T: *New Concepts in Operative Dentistry*. Quintessence Publishing Co. p. 14-59, 1980.
 25. FUSAYAMA T: Conservative dentistry with a caries detector and a chemically adhesive composite. *Br. Dent. J.* 155; 19-22, 1983.

26. FUSAYAMA T: Mechanism of differential staining in carious dentin. *J. Dent. Res.* 62; 713-714, 1983.
27. POLLAK OJ: Laboratory methods and technical notes. *Arch. of Pathol.* 37; 294-296, 1944.
28. STANLEY HR, et al: Detecting dentinal sclerosis in decalcified sections with the Pollak trichrome connective tissue stain. *J. of Oral Pathool.* 9; 359-371, 1980.
29. SUMNEY DL, et al: The prevalence of root surface caries in selected populations. *J. Periodontol.* 44; 500-504, 1973.
30. ROTH GI, et al: *Oral Biology*. The CV Mosby Co. p. 344-347, 1981.
31. SCHAMSCHULA RG, et al: Root surface caries in Lu Fa, New Guinea, I clinical observations. *JADA.* 85; 603-606, 1972.
32. FURSETH R, et al: A micro-radiographic comparison of sound and carious human cementum. *Arch. Oral Biol.* 13; 1197-1206, 1968.
33. RAMSAY DJ, et al: Enamel prism orientation and enamel cementum relationships in the cervical region of premolar teeth. *Br. Dent. J.* 126; 165-167, 1969.
34. VASILADIS L, et al: The amount and distribution of sclerotic root dentine. *Arch. Oral Biol.* 28; 645-659, 1983.
35. STANLEY HR, et al: The detection and prevalence of reactive and physiologic sclerotic dentin, reparative dentin and dead tracts beneath various type of dental lesions according to tooth surface and age. *J. of Pathol.* 12; 251-289, 1983.

A Histopathological Study on Dental Caries in Taiwan

BEY-RONG GUO

SUMMARY

The aim of this study was to examine the histopathological features of dental caries of Chinese inhabited in Taiwan and to compare with other documents. Examining by polarizing light of ground section of lesions and using variety of mounting medium showed variation of dark zone in enamel caries. 4 teeth of lamination and 51/60 dark zones in enamel caries were predominant. The surface zone of enamel caries lesions occurred discontinuity or disruption if the lesions over half of the thickness. Among 48 fissural caries lesions, 16 lesions presented V shape and 14 lesions revealed enamel lamella on the bottom of fissure. 2 brush-like patterns in cementum caries were found and was translucent dentin less amount than coronal caries. When tested with 1% acid red in propylene glycol and contrasted to decalcified paraffin sections stained with Gram, Brown and Hopp method, the microbiota left in dentin under acid red stain was always found.

School of Dentistry, Taipei Medical College.

Received for Publication: May 15, 1985.