

## 原 著

## 重度牙周病患牙的齒髓組織觀察

張瑞昌 郭倍榮\* 蔡忠保\*\* 陳安邦

## 摘 要

齒髓疾病可穿越根尖孔而導致根尖牙周炎已是衆所皆知的事。然而，對於是否會有逆行性感染發生，多年來則尚無定論。雖說主根管及側根管位居齒髓與牙周兩部份組織的交通要道，按理論上而言，微生物既可自由進出於其間，兩者理應有很明顯的互動關係存在才是。但研究的結果卻並不全然可證明此種觀點，牙周炎對齒髓的影響一直無法十分明確。此篇實驗的目的即欲在了解骨頭嚴重破壞至根尖的牙周患齒其齒髓的組織情況。七十顆患齒經篩選觀察後發現，齒髓呈現的是各種不同程度的病變皆有，比率也頗高。而齒髓活性測定器與組織切片觀察比較，則顯示欲完全依賴機器來作臨床診斷，仍有其限制。

齒髓與牙周組織一向在解剖與功能上有著密不可分的關係存在，歷年來學者對於兩者間之病變相互影響的探討文獻頗多，由於此二者具有共同的神經血管與淋巴供應來源，且又藉著主根管與側根管交通，是否會有發炎情況相互牽制的作用，至今仍是尚無定論。為使二者關係明朗化，1972年 Dr. Simon 遂將齒髓與牙周病灶之間的關係歸類為：

**1. 原發性根管病灶：**

此乃因牙髓發炎或壞死引起。感染經由牙根尖管或側根管延伸至牙周膜區域造成病變破壞。詳細的臨床檢查與 X 光判讀，有助於鑑別診斷的參考。如以牙周探針檢視，一般均無發現寬深形態的牙周囊袋，頂多只是形成一狹窄

管狀的缺損，通常只要以根管治療即可使病灶消失。

**2. 原發性根管病灶合併繼發的牙周侵犯：**

如原發性根管病灶未予以治療，牙菌斑便有可能因堆積於牙周缺損處而造成牙周組織的繼發性感染，一旦牙菌斑已侵犯牙周組織，除了根管的處理外，牙周的合併治療也是不可缺少的。

**3. 原發性牙周病灶：**

主因牙菌斑的堆積引起牙周組織發炎，感染可沿著牙根表面破壞至牙根尖區域。牙周探針、齒髓活性測定器的檢查，輔以 X 光的判讀，可為診斷的依據。

高雄市立大同醫院牙科

\*台北醫學院牙醫學系 \*\*台北醫學院附設醫院 病理科

民國八十一年一月二十四日受理

#### 4. 原發性牙周病灶合併繼發的根管侵犯：

牙周組織遭牙菌斑之侵犯，當病灶延伸至牙根主根管或側根管處，藉此通道使齒髓受到感染而引起發炎的現象。

#### 5. 真合併病灶：

牙周組織與齒髓皆有各自的感染源，兩端病灶一經吻合後，界限較難判定，臨床檢查與X光判讀均難與二、四項區分清楚。

目前被學者所認同的是，牙髓可因齲齒，外傷亦或膺復，復形等等的過程而產生發炎，感染亦可經由牙根根管的孔道傳導而波及牙周膜區域，並伴有骨組織破壞吸收，肉芽組織增長情形。理論上而言，牙根根管既為一感染的通道，同樣的，如果發炎源自於牙周組織，感染勢必也可經由這些門路造成齒髓的病變。然而根據某些研究顯示，所謂的逆行性感染(retrograde infection)其實並不會發生<sup>(1-3)</sup>，究竟真相如何，眾說紛紜，莫衷一是。本篇實驗的目的，即在對重度牙周患齒的齒髓作組織學上的觀察與統計，並以齒髓活性測定結果加以比照，以作為臨床治療及診斷的參考。

## 材料與方法

篩選七十顆人類的重度牙周病患牙作為實驗的材料，患牙的選擇標準為牙齒本身不得有蛀蝕裂損，外傷病史亦或經過醫療填補的過程。牙周病灶嚴重程度的認定乃以臨床檢查及X光參考為準。包括以牙周探針測量牙周囊袋的深度，紀錄牙齒動搖度、齒髓活性等等。牙周囊袋的探測，乃將受測齒分為六個區域範圍作檢視紀錄，分別將牙齒頰側面和舌側面區分成近心側、中心部及遠心側，以牙周探針在各範圍區內量得的最深長度紀錄之，當此長度被懷疑可達根尖區域時，再以馬來膠插入，並作X光檢視確定。在因牙齦上結石過厚而妨礙探測的案例，則先以超音波洗牙機去除結石

後，再立即測量之。患牙的選擇須能符合下列三項要求：一、囊袋非屬深窄型之疑齒髓炎患牙。二、牙周探針可抵達根尖區域者。三、X光的檢視發現牙周齒槽骨破壞至根尖區域者。符合條件的患牙經選定後，即一一列入病人姓名、性別、年齡等相關資料。齒髓活性的測定係以齒髓活性測定器(Model 2006 Vitality Scanner, Analytic technology U. S. A)測定其值。其採行之法乃是將受測齒表面隔離吹乾，沾上廠商所提供的導電劑，以電棒頭直接接觸牙齒頰側面，電流即自動慢慢增高，直至病人有反應為止再行拿開，此時電流自行中止，並紀錄當時顯示數據。在每個病人作此試驗之前，並無例行的選擇受測齒的同顎異側或鄰近齒來當作對照齒。此乃因無法了解所選的對照齒是否有一個正常健康的齒髓，是否會因不慎錯選了有組織病變的患牙而使數據有所偏差，故僅以廠商所提供的齒髓活性測定標準值當作參考數據，分別為門齒10~40，小白齒20~50，大白齒30~70。所有測量的過程，皆重覆二次，取其平均值，以避免數據上之誤差。如有明顯的數據偏差時，則再行測量一次，並取其三值數據中較接近的二值平均。

於實驗所須資料登錄完畢後，患牙遂在局部麻醉下進行拔除手術，並立即以高速磨牙鑽針在水柱冷却下，把距牙根尖端約3-4厘米處的根尖部份切除，再立刻將牙齒置入10%的福馬林溶液中固定，並標示清楚。牙根尖切開的目的主要是為了使固定液能更快更容易滲入根管內行使固定。在固定液浸泡約一星期後，將之取出改置於10%的蟻酸中，輔以離心機進行脫鈣。脫鈣的完成鑑定乃是先以10%氫氧化鈉溶液將蟻酸液滴定至中性後，再以30%的草酸液滴入視有無沈澱發生而決定。脫鈣完畢的牙齒，經脫水、石蠟包埋、染色等過程作成組織切片後，以顯微鏡一一檢視，並紀錄各顆患牙齒髓觀察的情況。

## 結果

本次實驗總共篩選了七十顆無蛀蝕、無經牙材充填的牙周病患牙，其中的十二顆，在標本製作過程中，由於因切片疏失而受損，故予以棄置而不列入實驗紀錄。經整理統計結果，總共收集標本五十八顆，其中男性二十六人，計四十二顆，女性十人，計十六顆。年齡層的分佈為三十~四十歲七人，四十一~五十歲十四人，五十一~六十歲十人，六十一~七十歲四人，七十一歲以上一人，以四十一~五十歲所佔比例達 39% 為最高(表一)。患牙部位分佈情形為門齒十二顆，犬齒四顆、小白齒九顆，白齒三十三顆，以大白齒佔 57% 為最高，門齒 22% 次之(表二)，臨床檢查患牙動搖度，無動搖者一顆(經拔除後才發現其有骨粘連現象)，

一級動搖度六顆，二級動搖度十一顆，三級動搖度四十顆。在囊袋探測流血及敲痛情況顯示，牙周組織發炎破壞厲害的患牙，這兩項因素的比例均明顯偏高。

本實驗所採用的齒髓活性偵測器，操作時，其液晶顯像指數會隨電流增強而變大，最低為零，最高為八十。本實驗結果的統計分析顯示五十八顆患牙中有十九顆牙在電流強度指數增至八十時仍無反應，對於組織切片上的發現，其中完全壞死十顆(圖一)，部份壞死三顆，完全發炎浸潤一顆(圖二)，部分發炎浸潤四顆(圖三)，無壞死及發炎浸潤者一顆，唯其內有明顯的鈣化及纖維化現象(圖四)。其餘的三十九顆牙中，依廠商提供的數據評估，有十八顆在正常值範圍中反應，組織切片上顯示其中部份發炎浸潤五顆，齒髓變性(degeneration)六顆，正常者七顆。反應值大於正常值者

表一：具符合條件牙周患牙性別人數年齡層分佈表

Age 人數 性別	30~40	41~50	51~60	61~70	>70	共計
男	4	11	6	4	1	26
女	3	3	4	0	0	10
男女合計	7	14	10	4	1	36
百分比	19%	39%	28%	11%	3%	

表二：患牙分佈位置及動搖程度

位置 顆數 動搖度	門齒	犬齒	小白齒	白齒	合計
I	0	0	1	5	6
II	2	1	1	7	11
III	10	3	6	21	40
骨粘連	0	0	1	0	1
合計	12	4	9	33	58



圖 1 齒髓呈現出凝固狀壞死現象。

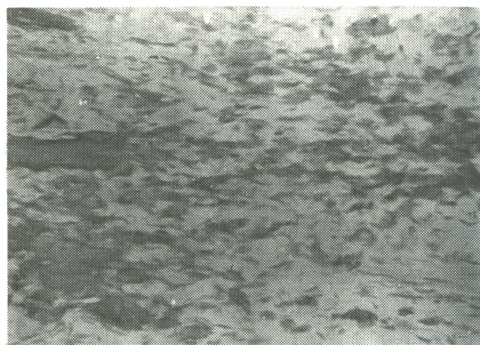


圖 4 明顯鈣化與纖維化的現象。

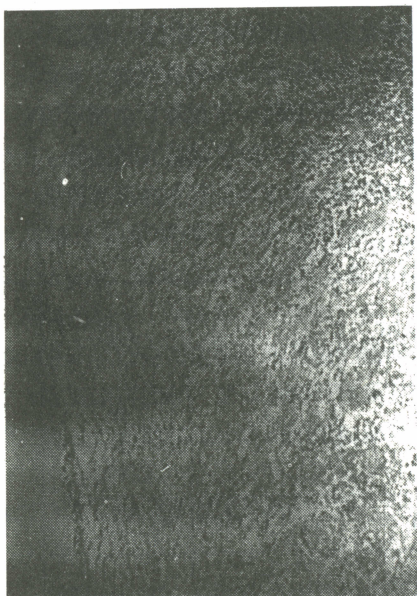


圖 2 瀰漫之發炎細胞浸潤。

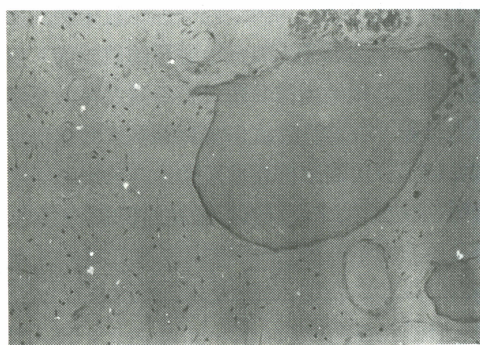


圖 5 牙本質石 (denticle) 之齒髓變性。

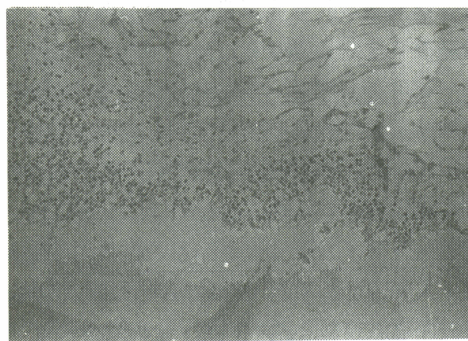


圖 3 部份區域出現發炎細胞浸潤。

有七顆，其中部份壞死一顆，部份發炎浸潤二顆，齒髓變性三顆(圖五)，齒髓完整者一顆。反應值小於正常值者有十四顆，其中全部壞死二顆，部份壞死一顆，完全發炎浸潤一顆，部份發炎浸潤五顆，齒髓變性五顆。

依組織學上區分，可發覺其中完全壞死者共計十二顆，部份壞死者五顆，完全發炎浸潤二顆，部份發炎浸潤十六顆，齒髓變性者十五顆。齒髓完整無發炎者八顆，若以組織學上病變區分，則可發覺有病變者共三十五顆佔 60% 強，無病變者佔二十三顆，佔 40%(表三)。

## 討 論

對於因齒髓感染引起的根尖周圍組織的破壞，在經過適當的根管治療程序，其痊癒的潛力及復原的機率頗大，此似乎已是不爭的事

表三：患齒組織學診斷與臨床EPT測定值

EPT反應 顆數 組織學診斷	無反應	正常值範圍 內反應	反應值大於 正常值	反應值小於 正常值	計	百分比
完全壞死	10	0	0	2	12	21%
部份壞死	3	0	1	1	5	9%
完全發炎浸潤	1	0	0	1	2	3%
部份發炎浸潤	4	5	2	5	16	28%
齒髓變性〔無 發炎壞死者〕	1	6	3	5	15	26%
完整無病變齒 髓	0	7	1	0	8	14%
計	19	18	7	14	58	

實。然而對導因於慢性牙周炎引發的根尖組織破壞，即使經過適當的牙周治療後，預後卻不一定能如想像中樂觀，此是否與牙周炎波及根尖區域後引發齒髓的失活變性有關呢？是否有牙根主根管或側根管逆向性感染發生的可能？學者們的看法則莫衷一是。

對經 X 光判讀在根尖附近硬組織有破壞的病杜而言，並非全然必為齒髓發炎所引起，慢性牙周炎亦有可能造成此一現象，只是導因於牙周炎而有牙根尖組織破壞的患牙齒髓，是否必會產生病變？是否也須在牙周治療外再輔以根管治療呢？Dr. Gold SI 的看法是在處理此類案例時，鑑別診斷是十分重要的，其認為牙根尖組織若導因於牙周炎而遭致破壞，不一定也會伴隨有齒髓病變，對這些頗為類似齒髓感染而根尖骨頭破壞的牙周病患牙，許多的病例證明，只須單純的施以牙周治療及使用藥物，無須拔髓及根管的處理，即可有頗佳的硬組織癒合效果。對於一般認為側根管或主根管可為牙周患牙齒髓感染重要來源的論點，則提出強烈的懷疑<sup>(4)</sup>。Langeland 也提出只要患牙的主要血液供應來源無虞匱乏，沒有被切斷破壞，則齒髓活性，就可得以保持<sup>(5)</sup>。更有許多學

者也提出相同的看法，認為因牙周炎引起齒髓病變是十分不可能的<sup>(1-3)</sup>。話雖如此，提出相反觀點的人也不少。1983 年 Dr. Prichard 就指出肇因於牙髓感染引起的牙根尖病灶癒合的機率一向頗高，然而根尖病灶若是因牙周發炎感染所引起，若只經過牙周的治療處理，能否痊癒那就很難說了，此乃是因牙髓可能會受其影響而產生病變的緣故，其甚至更提出，牙周治療中，因牙骨質的去除可能就會造成象牙小管或側根管的暴露而形成日後微生物攻擊齒髓的管道<sup>(6)</sup>。Dr. Dongari 等人同樣也抱持著相同的看法<sup>(7)</sup>。Dr. Frank 甚至更提出連作深部的超音波洗牙，也有可能切斷側根管的血管而造成齒髓壞死危險的觀點<sup>(8)</sup>。然而亦有人以為這些論調未免言過其實，認為簡單如牙根平整等的牙周治療，其實應不致於會造成齒髓的組織變化<sup>(9,10)</sup>。Lindhe 等對齒髓是否會受牙周炎的影響則抱著懷疑的態度或以為會較遲緩<sup>(11)</sup>。

符合本實驗條件而被選取的患牙中，患者年齡層均大於三十歲，其中更以四十一~五十歲者所佔最多，部位大多集中於白齒區，由於骨頭均已破壞至根尖區域，故搖動度大多屬於二級、三級程度，屬一級搖動度者僅有六顆，

其中白齒即佔五顆強，排除骨頭破壞量的因素外，動搖度的大小或與牙根數目、牙根周圍表面積大小有著相當程度的關係。在此之中，唯一的一顆無動搖者，經拔除後，才發覺乃是因有骨黏連現象之故。

組織切片的觀察，經查齒髓有壞死現象者十二顆，部份壞死者五顆，合計十七顆，佔30%強，完全發炎浸潤與部份發炎浸潤者共十八顆，由此數據得知，重度牙周炎患牙，其齒髓有病變的比率高達60%，此大大高於Dr. Selzer及Bender於1963年所提出的37%<sup>(12)</sup>。但與1966年Dr. Stahl所提出認為在牙周炎破壞至牙根尖的病例，齒髓會有不等程度的發炎情形，甚至壞死現象的論點則頗為接近<sup>(13)</sup>。至於何以會造成齒髓發炎或壞死，學者的研究指出，有可能是因細菌的毒素經由側根管或主根管進入齒髓組織所造成，亦有可能是因齒髓的血液供給產生障礙所致<sup>(14)</sup>。

鏡下也可發現有些齒髓雖無壞死及發炎，但有不等程度鈣化者共計十五顆約26%，若僅就有無鈣化而不計是否發炎壞死的話，則共計19顆，約33%。齒髓鈣化的現象，一般認為與年齡有關，大多存在於老年人的牙齒，但亦可能因持續性的輕微刺激而在年輕人的齒髓中發生，如齒質的磨耗、侵蝕、蛀牙、甚至牙周病等<sup>(15)</sup>。此次鏡下所見，有鈣化現象的齒髓，大多呈現出齒髓腔體積變小，根管變窄，修復性象牙質增生，鈣化質塊散佈等情形，細胞的數目也較少，纖維稍多，造牙細胞或顯得較矮狀。此等現象被學者認為可能是與養份供應不足有關<sup>(12)</sup>，亦或是患齒的動搖度加大，其造成的壓力影響了主根管及側根管處的血管而減少了齒髓組織的血液供應之故<sup>(14)</sup>。

實驗中也針對患齒齒髓的活性加以測試，結果顯示，在組織切片下，呈現完全壞死的十二顆患齒中，有十顆對電流刺激毫無反應，另二顆則在正常值範圍之外，準確率高達83%。而何以壞死患齒對電流刺激仍有所感應，依照Grossman的看法認為可能是因電流可經由根

管內的溼氣傳導至鄰近正常組織之故，亦有可能是因某些根尖神經纖維殘存所造成<sup>(16)</sup>。在部份壞死的五顆患齒中，對電流無反應者佔三顆，大於及小於正常值範圍者各一顆，此或與壞死區域大小有關。另有十八顆患齒在鏡下是呈現不等程度的發炎浸潤，其在臨床上對齒髓電流刺激的反應也互異，並無規則可循，可見齒髓發炎的程度與齒髓活性測定值之間似乎無確切的關係存在。在變性的十五顆患齒中，除一顆對電流刺激無反應外，餘則皆有不等程度的反應。根據Dr. Rubach等的看法認為齒髓對電流強度的反應主要是會隨著痛覺閾值(pain threshold)、焦慮(apprehension)、器械的可靠性(reliability)等而變。與瀰漫性鈣化或纖維化較無關，牙齒本身的厚度或才是影響電流強度值大小的主要因素<sup>(17)</sup>。值得注意的是患齒中有八顆齒髓並無病變或鈣化的現象，其中七顆電流反應在正常值範圍內，僅有一顆犬齒稍大於正常反應值。可見齒髓活性測驗在臨床上的使用，對於正常與壞死齒髓二種極端的現象，其準確率可高達85%，確有其臨床上參考的價值存在，而對於是否有發炎，齒髓變性等其它情況的偵測，或因變數太多，應用似乎有限，若欲單以齒髓活性測驗臨床數據來判斷齒髓內部組織的發展程度，似乎有待商榷。此篇研究的結果顯示：

一、重度牙周患齒發生的年齡層以四十一～六十歲居多，好犯部位以大白齒為主，由於齒槽骨的嚴重破壞，大多屬第三級搖動度。

二、鏡下單僅齒髓變性的患齒有十五顆，若與合併有發炎壞死等其它組織病變的齒髓變性患齒合計則共有十九顆，約佔33%，由於比例不高且本實驗患齒大都來自於中上年齡層病患，故此類組織學上齒髓變性究竟是年齡增長關係造成的自然退化現象，亦或是因牙周炎對齒髓內部所形成的影響，似乎尚待進一步研究。

三、鏡下有組織病變患齒共三十五顆，約60%，若連僅是齒髓變性之患齒也一併計入的

話，合計共五十顆，達 86%強，故對牙周炎已擴展至根尖的患齒而言，齒髓受其影響的程度頗大。

四、將臨床齒髓活性測定值與組織切片診斷加以對照顯示，對於完整無病變、無變性齒髓及完全壞死者，齒髓活性測驗準確率可高達約 85%左右，對於有發炎、變性的齒髓，則較難找出臨床齒髓活性測定值與組織診斷之間的相關性，故對於齒髓活性測驗於臨床方面的應用，只能作為測試齒髓是否完整或壞死的診斷參考。

### 參考文獻

1. Mazur B, Massler M: Influence of periodontal disease on the dental pulp. *Oral Surg* 17;592-603, 1964.
2. Smukler H, Tagger M: Vital root amputation, a clinical and histologic study. *J Periodont* 47; 324-330, 1976.
3. Czarnecki R T, Schilder H: A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degree of periodontal disease. *J Endod* 5; 242, 1979.
4. Gold SI, Moskow BS: Periodontal repair of periapical lesions: The borderland between pulpal and periodontal disease. *J Clin Periodont* 14; 251-256, 1987.
5. Langeland K, Rodriques H, Dowden W: Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surg* 37; 257, 1974.
6. Prichard J: The diagnosis & management of vertical bony defects. *J Periodont* 54; 29, 1983.
7. Dongari A, Lambrianidis T: Periodontally derived pulpal lesions. *Endod Dent Traumatol* 4(2); 49-54, 1988.
8. Frank J V: Furcation canals in the mandibular first molar. *Oral Surg* 38; 308-314, 1974.
9. Hattler A B, Lisgarten M A: Pulpal response to root planning in a rat model. *J Endod* 10(10); 471-476, 1984.
10. Simon J H S: Endodontic-periodontic relations. In *pathways of the pulp*, 4th edition. Cohen, S. & Burns, R. C., pp.442-468. St. Louis: C. V. Mosby co.
11. Bergenholtz G, Lindhe J: Effect of experimental induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *J Clin Periodont* 5; 59, 1978.
12. Seltzer S, Bender I B, Ziontz M: The interrelationship of pulp & periodontal disease. *Oral Surg Oral Med & Oral Patho* 16; 1474, 1963.
13. Stahl S S: Pathogenesis of inflammatory lesions in pulp & periodontal tissues. *Periodont* 4; 190-196, 1966.
14. Bender I B, Selzer S: The effect of periodontal disease on the pulp. *Oral Surg* 33; 458, 1972.
15. Sayegh F S, Reed A J: Calcifications in the dental pulp. *Oral Surg* 25; 873, 1968.
16. Louis I, Grossman S: *Endodontic practice*. 9th edition. pp;70-75, 1978.
17. William C R, David F M: Periodontal disease, age, and pulp status. *Oral Surg Oral Med & Oral Patho* 19; 482-493, 1965.

## A Histologic Observation of the Human Pulp in Teeth with Advanced Periodontitis

Jui-Tsang Chang, An-Ban Chen Bey-Rong Go\* and Chung-Pao Tsai\*\*

### ABSTRACT

It is well known that pulpal disease can progress beyond the apical foramen and result in apical periodontitis. For many years, it is still controversial whether retrograde infection will occur or not. The effect of periodontal disease on the pulp is not as clear cut as the effect of pulpal disease on the periodontium. The apical foramen is the main location where the dental pulp and the periodontal tissues meet. Lateral and accessory canals also are the pathway that communicate both tissues. Theoretically, micro-organism can move freely in both directions between these tissues and cause the other part's lesion. However, researchers are not all in agreement with this point of view. The purpose of this study was to understand the pulpal condition of teeth with severe periodontitis. Seventy human teeth were extracted and prepared for histological observation. It seems that various degrees of pathologic change can occur with high frequency in the pulp of teeth with periodontitis that extended to the apical area. It was also noted that there was no correlation between the pathologic condition and the response of the tooth to the electric pulp tester except the necrotic teeth.

---

Department of Dentistry, Kaonsiung Municipal Ta Tung Hospital, Kaohsiung, Taiwan.

\* School of Dentistry, Taipei Medical College.

\* \* Department of Pathology, Taipei Medical College Hospital.

Received for Publication: January 24, 1992.