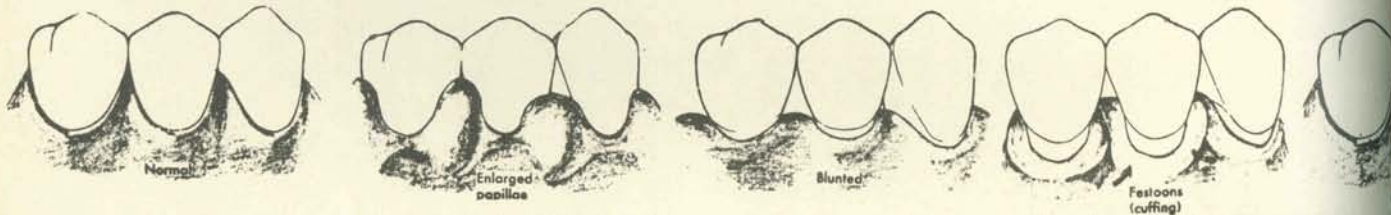


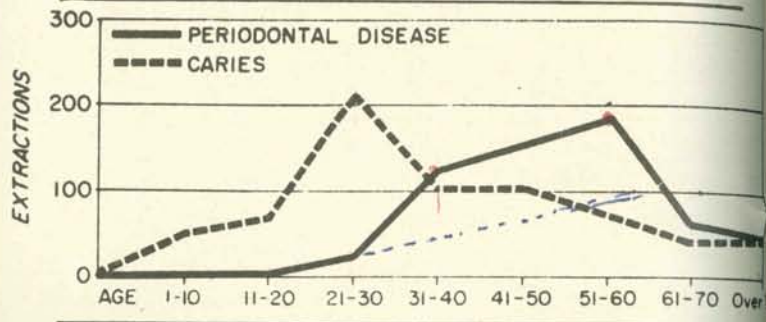


古埃及木乃伊的x-ray 照像發現牙周病及蛀牙的存在



甚麼是牙周病？

牙周病是牙醫學上的重要課題，也是每個人都會發生的疾病，牙科四屆校友黃重吉醫師，用有限的篇幅完整地敘述這麼大的題目，真是不易，但願每一位醫學工作者都能有正確的認識，為大眾整體健康而努力。



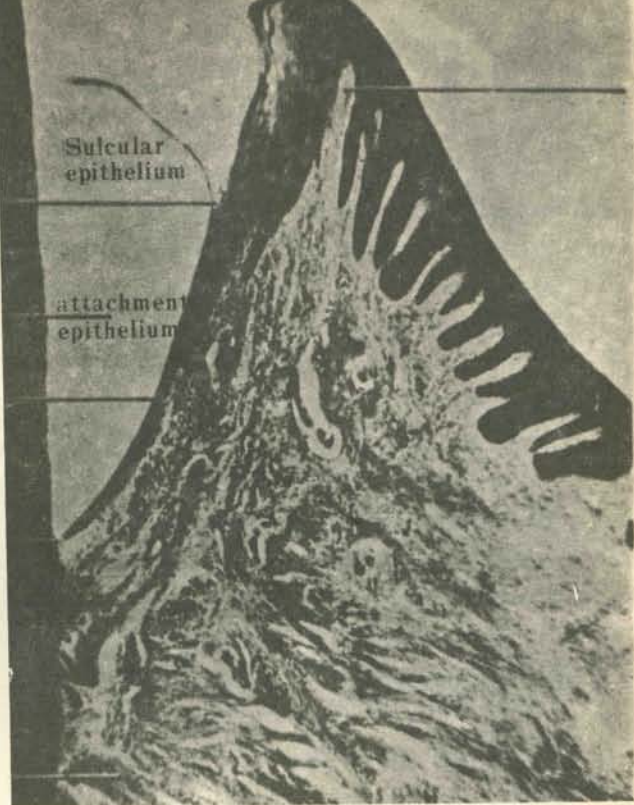
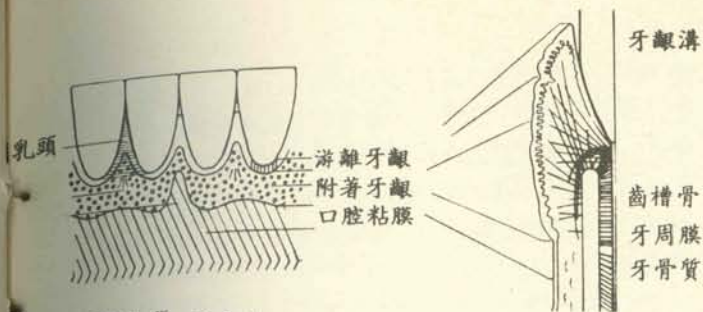
因蛀牙和牙周病拔牙數目與年齡的關係

牙周病這個名詞，是近年來，經由大眾傳播工具的大力推介，才漸漸被我們的社會群衆所熟悉。其實牙周病並不是那麼新鮮的事。早在史前時代，據學者的研究，牙周病在當時，已經相當普遍了。埃及的木乃伊，更說明他們活著的時代，牙周病是如何的「普及」，成爲當時最常見的疾病之一。所以牙周病根本就不是我們這個時代，所持有的所特多的疾病。由於這種歷史悠久之特性的緣故，有關牙周病的治療方法與理論在過去的歷史中，不斷的更迭。新的方法，新的觀念，新的發現，以及對牙周病早期發現，早期治療的重視常會使有些過了時的方法與理論顯得荒謬可笑。但醫療行爲却是最容不得荒謬可笑與胡說八道的。不幸，我們所面對的是充滿荒謬可笑的醫療制度與有關牙周病的諸邪說異端，很多種人在診治牙周病：中醫給牙周病患者把脈開方子，內科醫生也常替牙周病的病人出點子，外科醫生亦替患牙周病的病人打維他命C及止血針等而下之，密字輩的，跑江湖的……好像他們也知道怎麼治療牙周病似的。真是令人心寒。

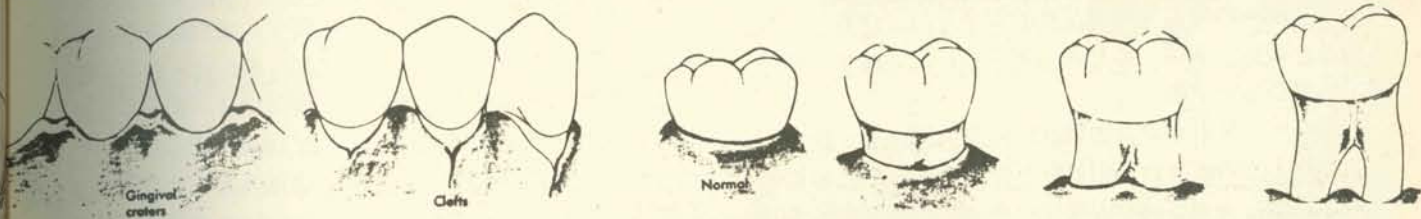
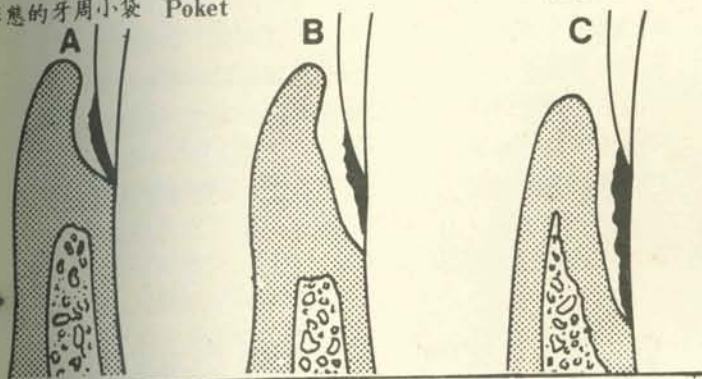
假使無知是一種福。醫療工作者就是一個禍源。他們不斷地吵醒你的美夢，告訴你這個不能吃，那個有毒，你頭上有蟲，你肺裏有個洞，你骨頭爛了，你有肺炎，你有……以至於你有神經病。這不是笑話，醫療工作者整天就是如此。許多人患病，却不自覺，甚至不願承認，但上述的這些毛病，病人不自覺的比例尚不高，是高的可能要數

牙周病了。假使說「一旦檢查起來，滿街都是」真一點也不誇張。因爲牙周病的罹患率高達全人口的75%以上。

缺牙在某種意義下，應該算是一種殘廢，甚至不孝。那麼造成這種殘廢的主要原因何在？當然大家馬上就會連想到蛀牙。因爲一般人所認識的牙齒疾病，在習慣上（甚至在字彙上）大概只有蛀牙一種。但這只是部分的真理。造成缺牙的主要原因，除了蛀牙之外，（參見表一、二）還有一個更重要的毛病，就是牙周病。從統計數字來看，蛀牙只造成全部缺牙原因的37~40%，而牙周病居然高達40~50%。從年齡的分布來看，35歲以後的人缺牙的原因大部份是牙周病。年紀越大牙周病的罹患率也越高：11~15歲時9%；19~25歲時10~29%；45歲以上97~100%。不幸45歲以後這種年齡，正是人生旅途中「搞出苗頭，忙得很，壯得很，那來時間爲尚可忍受的小毛病去看醫生」的時候。難怪，許多也曾經年輕過的老年人，一面玩弄著頂多只能恢復50%功能的假牙，一面後悔年輕時沒好好保養牙齒。真是人生一大悲哀事。其實牙周病在目前幾乎可以完全防止其發生。就是發生了，只要早期發現及時施療，很容易就會給治癒的。不幸罹患率如此高，可見有關這方面的常識不儘吃草的人很陌生，吃肉的諸君也不甚了了。真應該把它列爲三民主義的一章，朝夕誦讀。



形態的牙周小袋 Poket



牙周組織

牙周病，不是一個病名，而是一群病的總稱。這群病所侵患的部位，都在牙齒周圍的支持組織而造成這些牙周組織的暫時或永久，可恢復或不可恢復的組織損傷與功能障礙。在未談到牙周組織的病變之前，請先看看，牙周組織基本上的幾個要點。

牙周組織包括齒槽骨、牙周膜、牙齦、牙骨質以及口腔粘膜。從大體來看，牙齒從口腔粘膜的缺口突出於口腔，在交界的地方，粘膜像袖口一般緊緊地裹住牙齒，把牙根及其附近的牙周膜、齒槽骨與口腔完全隔開。這袖口與其下諸組織就像是門房守衛一樣的重要，袖口的部分我們稱為游離牙齦它與牙齒之間有 space 叫做牙齦溝 (gingival sulcus)。口內的上皮組織經過牙齦繼續向此處衍生。轉入牙齦溝而與齒面相接。轉入溝內的上皮稱 sulcular epithelium 而與齒面密接者叫 attachment epithelium 乃造釉細胞退化。這兩種上皮跟其它部分牙齦的上皮略有不同：(1)不角化(2)沒有 epithelial ridge (3)較薄；所以抵抗力較弱，細菌的毒素可以穿透過去，而破壞其下的結締組織。這點在臨床上非常重要。至於 attachment epithelium 如何與齒面結合，他們的結合是否緊密得能防止細菌或其他有害成分的穿透過去？這些問題，一直到目前仍然是牙周病學研究的一個熱門題目。因為這兒實

際上就是牙周病入侵牙根周圍組織的第一道關隘。同時這兒的 cellular activity 很高，attachment 被破壞之後，在某種情況下會有再附着 (reattachment) 發生。如何促進牙齦與牙齒之間的 reattachment 實際上就是治療的重要目標之一。再看牙齦的另一部分如圖(三)所示叫 attached gingiva 者在臨床上也非常重要。它的主要功用在於固定牙齦。當我們吃東西的時候，食物被牙齒咬碎，就往牙齦的方向滑去。假使整個牙齦，都像襪子一樣，鬆鬆地套在腳上。食物一滑過去，豈不是整隻襪子就要褪下來了嗎？所以襪子一定要有一部分緊緊固定在腳上。這固定的一部分，就是 attached gingiva。因為它能防止牙齦被褪下來，間接它就是在保護游離牙齦。臨床上我們注意的重點在它的寬度。若寬度不夠，牙齦固著力就差。固著力差，游離牙齦就要受到威脅，而影響到牙周組織的健康。所以當寬度不夠時，我們就要以外科的方法來重建它。據統計其寬度上顎前齒 3.5~3.9 mm，小白齒 1.9 mm。下顎前齒 3.3~3.9 mm 小白齒 1.8 mm 越後面的牙齒越窄。

牙齒是「長」在牙槽骨構成的 sochet 裏面，不是「長」在肉上的。其實用「長」字來說明那種關係，並不十分恰當。因為牙齒與牙槽骨之間還襯著一層厚約 0.25~

0.4 mm 的薄膜，叫做牙周膜。牙周膜主要由一束束的 collagen fiber 所構成。纖維束的一端附著在齒槽窩的壁上，另一端則埋在牙根的牙骨質裏面。這兩端的 fiber 稱為 Sharper's fiber。有人認為 fiber 可能不是直接從牙骨質延伸到齒槽骨上，而是經過中途的一個叫做 Intermediate Plexus 在那兒交換纖維，這些纖維 fiber 可以緩衝牙齒在作用時的強大外力。換句話說牙齒就是靠這些纖維，從四面八方把它懸掛在齒槽窩內，當牙齒受外力時，這些纖維就或緊縮或鬆弛，使牙齒可以在某種限度內，做上下左右前後的搖動。

齒槽骨與身體其他部分的骨頭大同小異。略有不同之

處，就是齒槽骨是一種 Functional existence 它的主要功能就是支持牙齒，牙齒一旦掉落，它就漸漸吸收而消失。骨是一種高度可塑的組織，它無時無刻不在進行著 apposition 及 remodeling，齒槽骨亦然。所以齒槽骨若受到傷害，開始破壞而吸收，牙齒就會漸漸失去支持，而動搖，終至報廢。

所以齒槽骨之存否，與失牙有絕對的關係。齒槽骨殘存的情況，對於牙周病的治療與判斷預後，非常重要。

牙骨質 (cementum)，是被覆在牙根表面部分，鈣化了的結締組織。其主要功能是讓牙周膜的纖維附著在牙齒上。健康的牙周組織中，在牙骨質表面，不斷地會有牙骨質沉積增生在進行著，以便調整纖維對齒面的關係。

牙周病的原因

引起牙周病的原因很多，致病的條件也很複雜。為了方便可分為外因及內因，大部分的牙周病都是由局部的因素直接造成。內因（或叫系統性的因子）除了少數情況外，對於牙周病的影響，都是透過對牙周組織之修復力與抵抗力的影響而造成的。

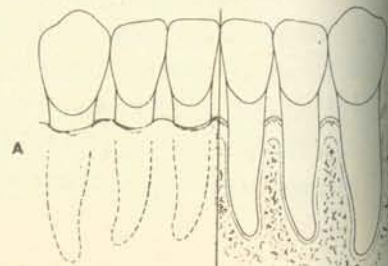
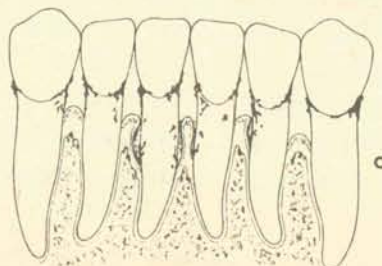
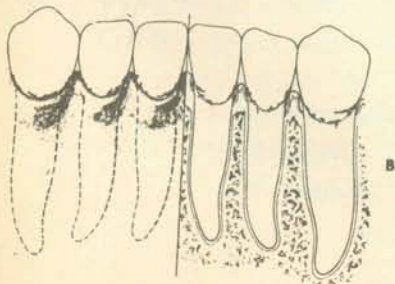
局部的因素中最重要的就是牙菌斑，牙結石，細菌，以及製作不良的鑲補物所引起的刺激。正常口腔的組織，隨時都處在一種可能有害的環境下。各式各樣的細菌寄生在裏面。據研究正常口腔內可以分離出二十八種以上的細菌，唾液中所含細菌的密度為 $43 \sim 5500 \times 10^6 / c.c.$ 。牙菌斑——這種與牙周病的形成最有關係的東西，所含的細菌密度竟高達 $1.7 \times 10^{11} / 每 g 乾牙斑$ 。這個數字相當於鏈球菌的肉湯培養 (Broth culture)，用離心機分離後，底層沈澱物的細菌密度。另一方面，機械性的刺激，諸如咀嚼食物或發音講話時，組織間的衝撞擠迫，常會造成上皮組織的損傷引起炎症反應，由是若要牙周組織保持健康的平衡狀態，一定要使組織的修復力與抵抗力大於上述的破壞性力量。或者設法減少破壞性因子所造成的刺激。當組織的抵抗力不夠的時候，牙菌斑，牙垢，牙結石，等刺激物，就結合了細菌的致病毒素，開始侵犯口內組織。很多研究報告指出牙菌斑，牙結石，是牙周病之原因中的原因。大部分的牙周病因它而起。而其他原因引起的牙周病，也會因其存在而更加惡化。因為牙菌斑

牙結石與不良的鑲補物，通常存在的地方，都是在齒頸部，靠近牙齦溝裏外的一帶。這些機械性與細菌性與化學性的刺激，一再地作用在牙齦上。時間一久就引起牙齦的炎症反應。於是牙齦腫大顏色變得深紅，易出血。此時若還不加治療，引起炎症的刺激物不趕快清除，那麼炎症就越來越厲害，範圍也越來越擴大。而開始其不可恢復的組織破壞過程，向牙周膜，牙槽骨，或骨膜蔓延。當牙齦開始發炎的時候，因炎症而聚集來的嗜中性白血球，以及在此孳生的細菌。便放出溶蛋白酵素，hyaluronidase 把靠近齒面的 sulcular epith 溶解，使得各種細菌毒素得以進入組織內。然後牙齦纖維也被摧毀了，牙根表面的牙骨質附加 (cementum apposition) 停頓下來。Epithelium attachment，更向牙尖端移位。結果牙齦溝變得更深，成為袋狀，叫牙周小袋。它與牙齦溝事實上就是在同一個解剖位置，它是由牙齦溝底下的牙周組織破壞後變深而成的一種病態存在。但它們之間的主要分別並不是在深度，而是在於病態現象之是否存在。有時 Pocket 也會由牙齦腫大而形成。小袋底的位置在臨床上比小袋的深度更重要，小袋底比牙槽骨脊高的叫 Suprabony pocket 底比牙槽骨脊低的叫 infrabony pocket 這兩種 pocket 直下之骨頭破壞的型態以及牙周膜之纖維的走向都不同。因此它們的治療方法也不同。小袋形成，是牙周病發展中，一項非常重要的現象。牙周小袋一旦形成，就會有更多的刺激物

A. 牙周小袋形成 B. 齒槽骨吸收

C. 破壞嚴重需手術治療

A. 手術治療牙齦復原 B. 齒槽骨復原



積存在袋內，不容易清除出來，而成爲細菌活動的天堂。於是刺激更厲害，炎症也隨之而轉劇，破壞的範圍更大。臨床上這是一個惡性循環。嚴重起來，就會出現牙周出膿（齒槽膿漏），牙齒鬆動，牙齦出血，腫脹，肥大等症狀。若合併全身染感，則有發燒畏寒等症狀。除了小袋形成之外，牙周病還有一個更重要的病相。就是牙槽骨的破壞。當炎症反應從牙齦蔓延到牙槽骨時，牙槽骨也會有炎症反應，而再吸收變短。如此牙齒就漸漸失去其主要的支持物而鬆動，經至報廢。不幸以上這此過程，常常在不痛的情況下進行，所以很多人非得到末期，牙齒不能用了，才要求治，牙周病的變化型態大抵如此。若有不同，也只是在開始發病時的肇因略有差異而已。有些人牙菌斑、牙垢、牙結石很多但却祇有極輕微的牙齦炎。反之有些人牙菌斑、牙結石非常少，却患有極嚴重的牙周病。但一旦成了牙周病，其病變過程與症狀都差不多了。

除了上述的局部刺激物會造成牙周病外，咬合外傷也是一個重要的局部致病因素。咬合外傷本身可以導致牙周

病，而且其存在會加劇原已有的牙周病病情。所以在治療上，調整咬合也是一個很重要的步驟。在其在治療 infrabony pocket 時更是重要，因爲牙周膜的纖維的排列方向是功能性的而 infrabony pocket 之 wall 上的纖維的走向是不正常的。在手術當中，這些纖維要去除，假使手術後咬合外傷的力量仍然存在，則新長出來的 fiber 的走向還是像以前那樣不正常，結果 pocket 還會再發生。

牙周病不像感冒，感冒若沒有併發症，就會自然痊癒。它也不像盲腸炎，只要開刀把盲腸割除，就永絕後患了。牙周病則不然，它不會 self-limited，一旦開始發病，就繼續進行下去，除非中途加以制止。而且治好之後，若病人自己的 home care 不好，很容易再發，所以治療牙周病要有一整套計劃，包括教導牙周病患如何保持口腔衛生，以及督促他們確實施行。平常合作性較好的病人治療後的反應非常良好，再發的機會也較少。反之有些病人比較不重視牙醫師的叮嚀，他們治療後的預後就比較差。

Plaque 與牙周病

大部分的牙周病，都是局部的因素造成的。而這些局部的因素，正是吾人所能加以控制與矯正的，其中最重要的要算是 plaque control。

Dental plaque：是由很多種微生物層集在 polysaccharide protein complex 所構成的基質內。它可以說是一種高度機體化的細菌系統。其中的細菌，約佔全部體積的 70% G(+) G(-) 的 cocci, rods, fusobact-

eria, spirilla spirochaetes 及 Actinomyces leptotrichia 等菌種都有。因爲 plaque 不是食物的殘渣，所以其生長的速度，與食物的量或時間沒有關係 plaque 鈣化後就成爲牙結石。而 dental plaque 和牙結石是造成牙周病的主要原因，所以控制 plaque 的成長不儘是治療也是預防牙周病的不二法門。

牙周病的治療

以上先提牙周病的預防，再來談治療的事情。是因爲預防比治療更重要。懂得如何預防，治療的結果才能維持不墜。牙周病的治療不是「某種手術很有效」「某種藥很靈」所能濟事的。常聽人說：「牙周病：Scaling 或 gingivectomy，就好了!!」其實指導病人確實做 Home care 與手術同樣的重要。

通常將牙周病的治療分爲幾個階段來執行。

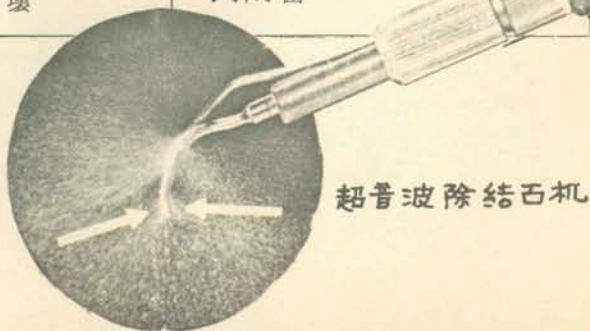
(一) Hygiene phase：在這個時期所要做的工作包括：

(1) Scaling：清除牙齒附近的刺激物，諸如牙斑、牙結石、牙垢、食物的殘渣等。

(2) Polishing of teeth：把牙齒表面磨光，可以防止刺激物的附著。

(3) 指導病人確實施行有效的 hygiene method。此點很重要，若病人自己不能保持良好的口腔衛生，則不能進入第二個治療的 Phase。

	牙周病的病變過程
可恢復的牙周病變	↓ 組織易受破壞的傾向 ↓ 口腔結構易積貯 oral debris ↓ 牙菌斑 (plaque) ↓ 牙結石 ↓ 炎症變化 (可恢復)
不可恢復的牙周病變	↓ 軟組織破壞 ↓ 骨吸收 ↓ 牙齒失去支持
較嚴重的病變與破壞	↓ 局部刺激物更難清除 ↓ 軟組織與骨破壞更厲害 ↓ 掉牙齒



超音波除結石機

(二) Correstive Phase:

- (1) 修補牙齒：調整保持咬合的平衡，矯正異位牙。
- (2) 外科方法：除去 Pocket，修復軟組織及 bone defect。

(三) maintence phase：督導病人保持 oral hygiene 並定期檢查評價。

從治療所使用的手技來看，除了牙科醫學其他分科的基本手技必需使用外。真正屬於治療牙周病所特有的手技有：

- (1) 搔爬 curettage。
- (2) 齒石括除 scaling (root planing)。
- (3) 牙齦切除術 gingivectomy, gingivoplasty。
- (4) 各種瓣膜手術 flap operation
- (5) 牙周齒槽整形術 periodontal bone resection。

其中以 scaling 與 root planing 最為常見。每一個牙周病的病人都要做 scaling 及 root planing。這也是 phase 1 的主要工作，通常病人在接受一次或二次 sca-

ling 及 root planing 的治療以後，病情就會戲劇性地直轉而下，其改進的程度常會使病人非常驚訝。事實上較輕微的症狀，在治療上也只要完成 phase I，後就可以直接進入維持的階段。普通病人來求診時的主訴依次為(1)牙齦出血(2)痛與腫(3)牙齒鬆動(4)牙肉增殖(5)口臭(6)其他。在 phase I 完成之後，牙齦出血，痛腫，口臭都會消失，而牙齒鬆動與牙肉增殖則可獲得相當的改進。假使牙周病的治療目標只在求這些症狀的改進而已，大部份的 case，只在 phase I 就夠了。但這種症狀治療，很可能不久就復發。所以整套治療計劃是不可或缺的。

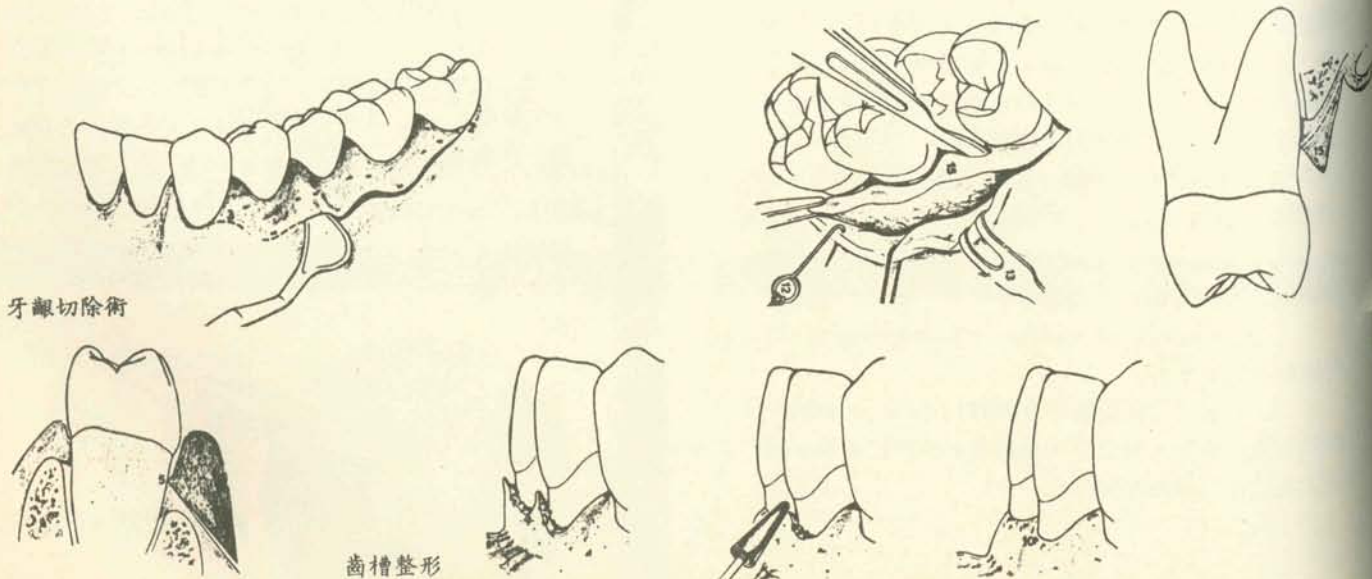
本世紀的前半，periodontal surgery 只用於除去疾病及制止組織的破壞。今則不然，各式各樣的手術與材料被運用上來。使得今日的 periodontal surgery，進而用於 correct disease-induced deformities 及 restore destroyed tissue。例如利用 Bone graft 來修補嚴重的 Bone defect。

結論

口腔內有二個局部因素會引起牙周組織的病變，一個是微生物的作祟，另一個是咬合力的傷害，他們致病的方式，前者是形成 Dental plaque 而引起牙周組織的破壞性炎症反應，後者則經由咬合外傷直接破壞牙周膜，或者阻礙牙周組織的自然痊癒能力。

一般而言牙周病是進行性的，一旦患上了不管是多麼輕微，假使沒有給予適當的治療與照顧的話，其破壞組織的範圍會越來越廣，一直到超過可復原的範圍。普通除了在病發的早期，被破壞的組織可以回復正常外，治療與保養的目標祇在於「把病情定下來，使不再進行下去」，「恢復其機能使不再復發」。因為在某種程度的破壞下，正常或不過分苛求的機能還是可以維持的。

牙周病是一組罹患率很高，而知明度很低的疾病。近幾十年來牙周病學的神速進展，漸漸趨向於「預防第一，治療第二」的想法。因為以目前的知識與技術，要防止牙周病的發生應該是沒有問題。但是這種預防的工作略異於天花小兒麻痺之類可以用疫苗來預防的方法。牙周病的預防工作，是要個人長時間配合才行。而個人之是否能主動來配合預防工作，則要看他們是否對牙周病有正確的認識，知道其嚴重性而定，這則有待於口腔衛生教育的普及。追根究底，造成牙周病的最主要原因，應該是「無知」而不是別的。所以牙科醫師，要兼行啓蒙的工作。每日念念有詞，放錄音帶似的一遍遍地從頭說起。



牙齦切除術

齒槽整形