

一簡介：

齲齒是一種因微生物而導致牙齒組織局部破壞的病理過程，在拉丁文中，齲齒一字原為腐爛 (rotteness) 之意。我們可從恐龍、爬蟲類及哺乳動物的史前化石裏發現到齲齒的幾個病例。齲齒似乎伴隨著近代人類的發展，在舊石器時代已然發生，而在新石器時代發生率便有明顯地增加。有關牙齒問題的記錄，在古亞洲、非洲及美洲均有發現，而最早的便是克羅馬儂人 (Cro-Magnon) 時期的壁畫 (22,000 年前)。為了使大家更清楚地了解齲齒成因的現代觀念，以下將簡單敘述一些早期的理論。二有關齲齒成因的早期理論：

(一) 牙蟲 (Worms)：

西元前七世紀，亞述人的傳說將牙痛歸咎於牙蟲吸飲牙齒的血及依頭頸的根部為生。齲齒由牙蟲引起的這種觀念曾流行於一時。荷馬 (Homer) 的著述及中國、印度、芬蘭、蘇格蘭等地均有提及；莎士比亞 "Much Ado About Nothing" 一劇中，亦曾有所暗示，在第三幕第二景20行中，Benedick 因抱怨牙痛而被朋友譴責“什麼！牙痛，那兒只不過有些液體或一隻蟲罷了”。至少到目今為止，當我們稱牙痛為“咬痛”時 (gnawing pain)，便是證明這種觀念仍殘留在我們的潛意識裏。

(二) 液體 (Humors)：

古希臘人認為一個人的身體及心理的組成決定於體內四種基本液體的相對比例，此四種液體為血液、黏液、黃胆及黑胆；所有的疾病，包括齲齒在內，皆可以這些液體的不平衡加以解釋。希波克拉底斯 (Hippocrate) 接受此盛極一時的希臘哲學，並留心到血的滯留情形，而建議齲齒的成因可能包括局部及系統的因素。亞里斯多德 (Aristotle) 亦注意到柔軟甜膩的食物附黏於牙齒，發酵並造成傷害。

# 齲

# 齒

# 成因學

唐舜耕 教授講授

(三) 生機論 (Vital Theory)：

生命機能理論認為齲齒起自牙齒本身的缺陷，就如同骨的壞疽一樣 (Bone gangrene)。此理論揭發於18世紀末期，直至十九世紀中葉仍極為盛行。臨床上，有一種廣泛性侵入牙本質甚至牙髓，但在表面裂溝幾不能發現的齲齒是眾所周知的，因此生機論能吸引這麼多的支持者便不足為奇了。

(四) 化學理論 (Chemical Theory)：

Parmly (1819) 反對派行的生機論並提出

# 連

# 貫

# 說之性

牙三 黃惠琴 筆錄

一種尚未確定的“化學試劑”為齲齒生成的原因。他述及齲齒開始於牙釉質的局部表面，食物在此局部表面發酵，產生足夠的化學性溶解力量而導致疾病。Robertson (1835) 及 Regnart (1838) 以實際實驗支持這項化學理論；他們發現稀釋成不同濃度的無機酸 (硫酸及硝酸) 將對牙釉質及牙本質產生腐蝕作用。

(五) 微生物或腐爛理論 (Parasitic or Septic Theory)

1843年 Erdl 曾提及牙齒表面膜 (Surface membrane, 牙斑?) 上有綠狀的寄生物。不久之後, Ficus 亦自齲齒的空腔內取出的物質中觀察到絲狀的微生物, 他稱這些為齒內細菌 (denticolae)。他暗示這些細菌為齲齒的原因, 首先分解牙釉質, 其次為牙本質。但不論是 Erdl 或 Ficus, 皆未解釋微生物是如何破壞牙齒組織。

(六) 化學—微生物理論 (Chemo-parasitic) 化學—微生物理論是綜合上述兩種理論而主張齲齒的生成是因口中微生物產生酸所致。一般習慣將此項理論歸功於 W.D. Miller (1890); 他以其著述及實驗為此一觀念定下堅實的基礎。然而 Miller 卻認為此項成就得之前人及當代同僚的許多觀察所助。巴斯德 (Pasteur) 早已發現微生物可使糖發酵成乳酸; 另一位法國人 Emil Magitot (1867) 以實驗證明糖的發酵可溶解牙齒的礦物成分, 將成人堅硬的牙齒以臘覆蓋僅留一小開口, 並且暴露在稀酸或發酵混合物內一段時間, 將產生類似齲齒的人為損害。在柏林工作的 Leber 及 Rottenstein (1867) 以更進一步的實驗證明來暗示酸及細菌乃齲齒的致病因素。他們敘述一種特殊的微生物 *Leptothrix buccalis*, 位於齲齒牙本質內的小管, 並且認為此微生物擴大小管以加速酸的侵入。微球菌 (Micrococci), 此種圓或橢圓形的細菌被 Underwood 及 Miles 發現存在於齲齒牙本質的組織切片中, 他們認為齲齒絕對是由微生物存在且產生一種可移去石灰塩類的酸所致。

對齲齒成因學說及後來齲齒研究最有深遠影響的是美國 W.D. Miller 的研究 (1883—1904)。他在 Koch 的實驗室裏學到了分離、染色及辨認細菌的方法, Miller 一連串的

實驗如下：

1.不同種類的食物(麵包、糖,但非肉類)與唾液混合,在37°C下培養,可將牙齒的整個牙冠脫鈣。

2.在齲齒內的許多種口腔細菌(至少已有30種被分離出來)可產生足夠的酸。

3.乳酸已被確定為碳水化合物與唾液混合培養物的一種產物。

4.不同的微生物(絲狀、長或短的桿菌及球菌)可侵犯齲齒牙本質。

Miller寫道“齲齒乃一種化學—微生物的過程,包含了兩個步驟——首先是組織的去鈣或軟化,其次是已軟化的殘餘物的溶解;對牙釉質而言,第二個步驟幾乎是不需要的,因為去鈣已意味其整個結構的瓦解。”Miller的結論是沒有某種特殊的微生物可導致齲齒,但凡有能力產生酸或分解蛋白質的口腔微生物均可促使此過程的發生。

化學——微生物理論因William之加強而益顯重要。他致力於牙釉質表面牙斑的研究,牙斑被認為是有機酸局部停留的一種方式,其由微生物產生,附於牙齒上面並阻止唾液的稀釋及中和作用。

#### (b)蛋白質水解理論(Proteolytic Theory)

古典的化學——微生物理論並未被普遍的接受,相反的有人提出有機或蛋白質成分才是微生物入侵的最初途徑。成熟的牙釉質較脊椎動物其他的組織有更高度的礦物化,而人體牙齒含大約0.5到2百分比的有機物質,其中蛋白質含0.3至0.4百分比。根據蛋白質水解理論,有機成分首先受到微生物水解酶的侵襲,而後才是無機物質的損失。

Gottlieb(1944)強調蛋白質水解酶首先侵犯釉質板、釉柱柱鞘、釉質叢及牙本質小管的壁。由於他認為黃色素的生成是齲齒的特殊病徵,故他建議某種球菌(可能為化膿性葡

萄球菌)與此有關。Gottlieb的思想基礎建立在組織檢體的觀察及齲齒牙釉質與有機成分被硝酸銀染色的牙釉質之間的相似性。但至目前為止,尚未有確實的證據證明他所提出的齲齒與化膿性葡萄球菌有關。

Frisbie(1944)也敘述到齲齒乃一種蛋白質水解過程,包括牙釉質基質的去聚合化及液化,而較不可溶的無機鹽將自有機結合鍵(organic bond)處游離出來,而致酸性微生物便穿入已擴大的間隙並將之溶解。

Pincus(1949)主張具有蛋白質水解酶的微生物首先侵犯蛋白質成分如釉質護膜,而後破壞釉柱柱鞘,已鬆弛的柱鞘將產生機械性的塌落。他也建議葛蘭氏陰性菌的硫酸鹽水解牙釉質的“硫酸黏液素”(mucoitin sulfate)或牙本質的“硫酸軟骨素”(chondroitin sulfate)而產生硫酸,釋出的硫酸將與無機相中的鈣結合。值得注意的是牙釉質的有機成分並不類似結締組織且多醣類硫酸鹽含量的豐富性並未被證實,因此Pincus的理論依然沒有實驗予以證實。

#### 三、各種齲齒理論評估

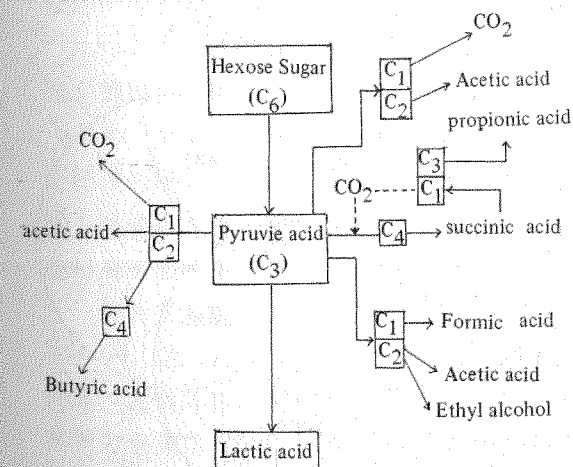
##### (一)化學——微生物理論：

無庸置疑的酸確實參與了齲齒的生成過程。PH值的下降已證實了在齲齒受損處及牙斑內含有一種適合細菌發酵的介質。Stephan顯示,將銻電極插入前牙平滑面的牙斑,以葡萄糖或蔗糖溶液潤濕,2至4分鐘後PH值自6.5降到5左右,且回升的相當緩慢(超過40分鐘)。最近藉著遠距測量法(telemetry)及固定在機械上的小型玻璃電極PH值計測計(miniature glass electrode pH sensor)已可連續且直接地測量出牙齒牙斑界面原位齒斑(plaque in situ)PH值的變化。這些研究指出酸存在於牙斑界面的時間可能較Stephan所觀察的更為持久(超過2小時)。PH值的

下降及時間長短受幾個因素的影響:(1)齒間牙斑的數量,(2)占優勢的菌種,(3)唾液流動的速度(4)介質(食物)的型態及濃度。

使用特殊的套色技術,可將齒斑內的多種有機酸辨認出來。這些酸包括乳酸、醋酸、propionic acid、蟻酸及酪酸;然而這些酸的相對濃度各有不同。一般預料,牙斑內可能窩藏有同乳酸或異乳酸發酵的微生物混合群體(mixed bacterial population of homo- and heter-lactic fermentative microorganism)及混合性酸之發酵微生物(mixed acid fermentative microorganism)他們彼此間的發酵能力各有差別。不只部分的微生物處於流動狀態,而且他們最終產物的相對部分亦非經常固定,而是受到了PH值、受質(substrate)形態濃度及氧濃度的影響。

圖一顯示細菌發酵六碳糖,產生不同酸性最終產物的各種途徑,為簡化起見,中間的步驟及其他最終產物已經省略。一個六碳糖(Hexose)在葡萄糖分解過程可產生2分子的焦葡萄糖(pyruvate)(C<sub>3</sub>),在同乳酸發酵生成物的情況下,大約90%的焦葡萄糖可轉變為乳酸及很少量的其他種酸、二氧化碳及乙醇。致齲齒性的Streptococcus mutans恰落在此範疇內,在需氧的環境下,大部分的



圖(一)

葡萄糖由Embden-Meyerhoff徑路代謝,僅少部分經由六碳糖單磷酸途徑。而在無氧的情況下,葡萄糖大多經由Embden-Meyerhoff徑路代謝成乳酸鹽。有一些非致齲齒性的口腔鏈球菌在發酵最終產物或酸產物的量上並沒有什麼不同。(表(1))

	mM/100mM Glucose Used	
	Strain FAI*	Strain JR 8 LG <sup>+</sup>
Lactate	181.09	184.54
Acetate	9.18	9.52
CO <sub>2</sub>	8.31	10.96
Ethanol	2.77	5.75
Formate	3.42	4.52
Acetoin	0.60	0.20
Diacetyl	0.01	0.01
Glycerol	0	0
% glucose utilized	44.17	52.63
% carbon recovered	96.98	100.08

\* Caries active  
+ Caries inactive

表(1)

數量上僅占牙斑的一小部分的乳酸桿菌可為同發酵性(homofermentative)或異發酵性的(heterofermentative),在後者的情況下,可形成少於90%的乳酸及較多的醋酸及其他種酸。另一方面,Neisseria及Veillonella,這些在牙斑內的葛蘭氏陰性菌乃是產生propionic acid發酵。

大部分的研究已採用純菌株,但對齒斑的生化能力卻知道的很少,根據一份齒斑實驗室培養的報告,已發現乳酸的濃度與醋酸或propionic acid相似或者更少。牙斑在發酵情形的固有不同,指出了不同生化型態微生物含量的數量差異。

Acid	Constant for the First Hydrogen	PK pK
Lactic	$74.1 \times 10^{-5}$	3.13
Formic	$17.6 \times 10^{-5}$	3.75
Succinic	$6.4 \times 10^{-5}$	4.19
Butyric	$2.0 \times 10^{-5}$	4.70
Acetic	$1.8 \times 10^{-5}$	4.75
Propionic	$1.3 \times 10^{-5}$	4.89

\* Acids are arranged in decreasing order of available hydrogen ions, at 25°C in aqueous solution. 表(2)

一般對於所產生的酸的質與量的興趣遠大於僅止於理論上的紙上談兵。表(2)顯示部分的酸性最終產物的分離常數，由此可明顯地看出可供利用的氫離子量（即所產生的PH值）的明顯差異。乳酸的酸性較同一濃度的醋酸及 propionic acid 更強。據此，我們可以預測在臨床上乳酸對牙釉質去礦物化作用具有更大的影響。

Propionic acid 的形成可經由一個複雜的徑路而得，包括二氧化碳的固定，oxaloacetate ( $C_4$ ) 及一部分三羧酸循環的丁二酸鹽 (succinate) 中間產物。（見圖(-)）。由同發酵物 (homofermenters) 形成的乳酸鹽與較弱的醋酸及 propionic acid 有所差別，但這在改變牙斑 PH 值上所佔的角色，其程度究竟如何，仍然未知。

使用現代複雜的科學方法，微生物產生酸已被發現，這些皆加強證實且支持了首先研究化學——微生物理論的早期研究者的結論。

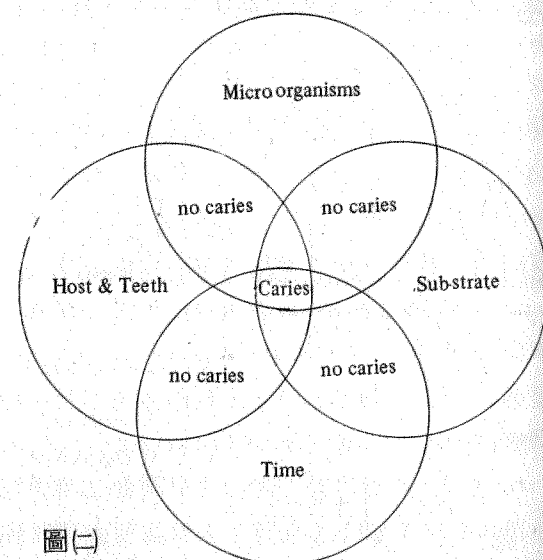
#### (二) 蛋白質水解理論：

此觀念的擁護者主要為組織學家，所以他們的基礎也是建立在牙釉質釉質板及釉柱柱鞘內微生物的觀察。然而，以組織病理檢體的基礎來解釋生化反應，卻是個危險的陷阱。毫無疑問的微生物確是侵入了牙釉質，且可在有機成分含量較高的構造內發現，但這既不能解釋他們的代謝行為也無從知道他們是如何到達那裏。已經發現，接種非蛋白質水解性鏈球菌單純菌株的實驗老鼠，會產生廣泛性的齲齒，此

種傳染性的鏈球菌並不能水解動物膠、酪蛋白、膠原或軟骨膠質。雖然牙本質有機基質的水解確可發生，但可能是在脫鈣之後，因為並沒有令人滿意的證據支持最早侵犯牙釉質的是蛋白質水解作用的這種說法。事實上，從實驗動物的研究中已顯示齲齒的發生並不須要高蛋白質水解性的微生物的存在；甚至由早期齲壞的牙釉質受損處的化學分析，也顯示出氮量增加，比重持續性下降，或有機物質增加等現象。

#### 四齲齒成因的現代觀念：

齲齒乃一種多因子性的疾病，是三種因素交互形成的，他們是宿主（尤其是唾液及牙齒），微生物及其受質（即食物）；此外時間亦被認為是第四個因素。在齲齒形成過程中，此四種參數所包的角色將被一一地檢查。如圖所示，他們可被描繪成四個互相重疊的圓圈，而唯有在四圓圈交集時，齲齒才會產生。（圖(-)），換句話說，齲齒須有一個具感受性的宿主，一個致齲齒性的菌種、及存在有相當時間的受質。相反地，齲齒的預防也是建立在試著(1)增加宿主的抵抗力(2)減少與牙齒接觸的微生物的數目（齒斑控制），(3)選擇非致齲齒性的食物來改善受質，(4)藉著限制攝食的次數來減少口腔內受質被利用的時間。



圖(-)

# 貴金屬與非貴金屬 瓷材牙冠 色調變化之研究

## Opaque 瓷材之燒成與厚度

郭明毅 大夫

#### 前言

金屬瓷牙冠或牙橋除了在形態上與色調上可以與天然牙齒酷似之外，它在口腔內與天然齒列之親和性也較為良好。此種復物兼具了金屬之強度與瓷材之審美性，在臨床上已被使用了將近二十年。隨著高度之經濟發展與一般民衆牙科領域之知識水準之提高，金屬瓷牙冠在臨床的使用頻率上日益地增多。也隨著這日益增大之使用量，substructure 所使用之金屬與瓷材之種類也相繼的研究推出。近年來，金屬瓷材牙冠所使用之貴金屬因為國際上政治，經濟之變動而有供求不穩之現象而促成了非貴金屬合金在這領域上的急遽發展。此種非貴金屬的開發及使用量在目前的情況下有日益增多之趨勢。也隨著金屬瓷材牙冠的普及，各種 trouble 也應運而生。色調與天然牙齒難以一致乃是其中之一。為了解決這問題，有關牙冠色調再現之研究被探討了許多。這其中包括天然牙齒牙冠及牙齦的色調分析；關於 shade guide 與牙齒色調之比較與選擇之研究；牙科瓷材的色彩學研究；技工操作之差異對色調之影響的研究；瓷材的反覆燒成及厚度之測色學研究；瓷材表面之研究等等。但是，現在臨床上所使用之貴金屬合金及非貴金屬合金的燒成法及瓷材厚度比例而引起之色調變化之研究並沒有明顯的在進行。

作者在多種貴金屬合金與非貴金屬合金中，各選出一種，而瓷材則在使用同一種 shade guide 之二廠牌中，依 opaque 色瓷材之各種不同的厚度及燒成方法來作各種組合之配對燒成。而燒成後之試料片以測色色差計 (Color and color difference meter) 來測出其間之色調差異並作一系列之比較及檢討。