

牙髓损伤的活髓保存治疗

周学东¹ 黄定明¹ 刘建国² 黄正蔚³ 魏昕⁴ 杨德琴⁵ 赵今⁶ 陈黎明⁷
朱林⁸ 李艳红⁹ 李继遥¹

1. 口腔疾病研究国家重点实验室, 国家口腔疾病临床研究中心, 四川大学华西口腔医院牙体牙髓病科, 成都 610041;
2. 遵义医学院附属口腔医院牙体牙髓病科, 遵义 563003;
3. 上海交通大学医学院附属第九人民医院牙体牙髓病科, 上海 200011;
4. 南京医科大学附属口腔医院, 南京 210029;
5. 重庆医科大学附属口腔医院牙体牙髓病科, 重庆 401147;
6. 新疆医科大学第一附属医院牙体牙髓病科, 乌鲁木齐 830054;
7. 贵阳市口腔医院, 贵阳 550002;
8. 四川大学华西口腔医院西藏分院, 拉萨 850000;
9. 昆明医科大学附属口腔医院, 昆明 650199

[摘要] 建立损伤牙髓保髓治疗的专家共识, 对提高我国牙髓病治疗水平具有重要的现实指导意义。牙髓疾病是影响人类口腔健康的主要疾病, 盖髓术和牙髓切断术是损伤牙髓保髓治疗的主要方法。随着微创牙科理念的发展, 如何合理应用各种治疗技术和材料, 最大限度地保存健康牙髓组织, 延长患牙保存期, 实现保髓治疗效果的最大化已成为口腔临床迫切需要解决的问题。笔者现将部分牙体牙髓病治疗学专家的经验与认识共同汇总, 以牙髓损伤性质与途径、牙髓损伤程度为基础, 以宿主的牙髓防御与自身修复能力为导向, 以损伤牙髓现代诊治技术为手段, 探讨形成了关于牙髓损伤的活髓保存临床诊治路径的共识, 供大家在临床工作中参考和改进。

[关键词] 牙髓损伤; 活髓保存治疗术; 治疗

[中图分类号] R 781 **[文献标志码]** A **[doi]** 10.7518/hxkq.2017.04.001

Vital pulp therapy of damaged dental pulp Zhou Xuedong¹, Huang Dingming¹, Liu Jianguo², Huang Zhengwei³, Wei Xin⁴, Yang Deqin⁵, Zhao Jin⁶, Chen Liming⁷, Zhu Lin⁸, Li Yanhong⁹, Li Jiyao¹. (1. State Key Laboratory of Oral Diseases, National Clinical Research Center for Oral Diseases, Dept. of Conservative Dentistry and Endodontics, West China Hospital of Stomatology, Sichuan University, Chengdu 610041, China; 2. Dept. of Conservative Dentistry and Endodontics, Stomatological Hospital Affiliated to Zunyi Medical College, Zunyi 563003, China; 3. Dept. of Conservative Dentistry and Endodontics, Shanghai Ninth People's Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200011, China; 4. Hospital of Stomatology, Nanjing Medical University, Nanjing 210029, China; 5. Dept. of Conservative Dentistry and Endodontics, Stomatological Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 401147, China; 6. Dept. of Conservative Dentistry and Endodontics, The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830054, China; 7. Guiyang Hospital of Stomatology, Guiyang 550002, China; 8. Tibet Branch of West China Hospital of Stomatology, Lasa 850000, China; 9. Hospital of Stomatology, Kunming Medical University, Kunming 650199, China)

Correspondence: Zhou Xuedong, E-mail: zhouxd@scu.edu.cn.

[Abstract] The development of an expert consensus on vital pulp therapy can provide practical guidance for the improvement of pulp damage care in China. Dental pulp disease is a major type of illness that adversely affects human oral health. Pulp capping and pulpotomy are currently the main methods for vital pulp therapy. Along with the development of minimal

invasion cosmetic dentistry, using different treatment technologies and materials reasonably, preserving healthy tooth tissue, and extending tooth save time have become urgent

[收稿日期] 2017-05-21; **[修回日期]** 2017-06-19

[作者简介] 周学东, 教授, 博士, E-mail: zhouxd@scu.edu.cn

[通信作者] 周学东, 教授, 博士, E-mail: zhouxd@scu.edu.cn

problems that call for immediate solution in dental clinics. This paper summarizes the experiences and knowledge of endodontic experts. We develop a clinical path of vital pulp therapy for clinical work by utilizing the nature, approach, and degree of pulp damage as references, defense and self-repairing ability of pulp as guidance, and modern technologies of diagnosis and treatment as means.

[Key words] dental pulp trauma; vital pulp therapy; treatment

牙髓位于牙体硬组织构成的牙髓腔内,是牙齿唯一的纤维状疏松结缔组织,组织学上分为最外层的成牙本质细胞层、细胞含量少的乏细胞层、富含细胞的多细胞层以及最中心含有未分化间充质干细胞的髓核。牙髓组织内含丰富的血管、淋巴管和神经,通过根尖区与全身连续,具备必需的外周免疫系统成分以及牙髓组织再生的干细胞,一生均保持活力,形成牙本质、维持牙齿营养与美观,传导痛觉和对外界刺激产生保护性反应^[1]。细菌感染是引发牙髓损伤的主要原因,牙髓组织病理学改变性质是决定其治疗方案的选择和疗效评估的组织学基础。如果牙髓损伤是可逆的局限的,消除牙髓组织中的感染物、保存健康牙髓、维护牙髓正常生理功能是临床诊治该类疾病的首要目的。如何获得损伤牙髓活髓部分保存的良好治疗效果,是临床医生非常关注的问题。本文围绕牙髓损伤的性质与途径、牙髓损伤的程度、宿主的牙髓防御与自身修复能力以及牙髓损伤的现代诊治技术等牙髓保存治疗的关键问题,对关于牙髓损伤的活髓保存临床诊治路径进行讨论,供大家在临床工作中参考和改进。

1 牙髓损伤的性质和途径是决定牙髓活髓保存能否成功的关键因素

牙髓活髓保存是制定牙体牙髓病治疗方案时始终坚持的首要目标,而引起牙髓损伤的因素不同、途径不同,导致残存健康牙髓的保存效果不同。

1.1 细菌感染

细菌感染是临床上牙髓损伤最常见的原因,也是引起损伤牙髓坏死的根本原因。牙髓组织没有细菌感染,就没有牙髓根尖周疾病的发生和发展,细菌感染是引起牙髓损伤发生、发展和转归的决定性因素。

龋病是引起牙髓细菌感染最常见的途径。牙髓损伤的严重程度与龋损的进程有关。局限在釉质的早期龋,感染细菌主要为致龋菌且聚集于釉牙本质界,对牙髓致病能力较弱,牙髓组织出现反应性变化^[2-3],病变区对应髓腔壁形成修复性牙本质,对牙髓组织影响不大,此时通过龋病治疗就能够获得良好的牙髓保存效果^[4]。龋损累及牙本质后,随着病

变的加深,龋损区定植细菌种类增加,牙本质小管数目和管径增加,细菌及其致病因子更易到达牙髓组织,引起冠部牙髓的感染和炎症反应^[5]。在牙本质龋的早期,病变组织中的细菌产生致病毒力因子通过牙本质小管液扩散首先进入牙髓,引起牙髓组织的无菌性炎症反应^[6],此时只要去除龋损病变组织及其感染牙体组织,严密充填窝洞,牙髓组织能够恢复到健康的生理状态^[7]。细菌一旦侵入牙髓组织,则保存健康牙髓的难度急剧增加。此时不仅要去除牙体组织内的感染微生物,还要彻底去除感染的牙髓组织^[8]。目前临床上关于龋源性露髓的活髓保存治疗尚存在争议,有学者^[9]认为龋源性露髓时,龋坏下牙髓组织的炎症程度是未知的,应采取根管治疗术。但临床研究发现,龋源性露髓时,只要能彻底地清除感染物,就能成功地保存患牙健康的牙髓组织^[10],活髓保存治疗就可以取得良好的治疗效果^[11],活髓保存治疗术可作为龋源性露髓患牙的一种治疗方法。

牙周病也可引起牙髓组织的细菌感染性损伤。当患牙有牙周病时,牙周袋内的微生物可通过牙根上暴露的牙本质小管、侧副根管、根尖孔,自然延伸侵袭至根髓引起牙髓感染性损伤^[12-13]。这种情况一旦发生,临床上在保证感染彻底清除的前提下往往无法保存牙髓^[14]。另外,牙周致病菌具有进入根尖周血管内和免疫逃逸的能力,随着血液循环进入牙髓组织内,可随机感染牙髓任何部位,此时保存活髓治疗同样几乎不太可能。

意外露髓可引起定植于口腔的微生物直接损伤牙髓。临床上最常见的意外露髓是牙外伤导致的牙齿部分冠折,牙髓的感染及相关炎症损伤与冠折的程度有关。牙冠折断,牙髓暴露于口腔环境,暴露的时间越短,细菌侵袭牙髓组织的深度越浅,外伤24 h内只在露髓周围2 mm的组织受感染,行牙髓部分切除术就可达到去除感染牙髓组织,实现健康活髓保存的目的^[15-16]。牙髓暴露时间大于24 h,则细菌侵入牙髓组织深部^[17],如果外伤后1~3 d内就诊,则感染基本局限于冠髓内,行牙髓部分切除术或牙髓切断术;如超过3 d,患牙牙髓仍具有活力,此时冠髓可能完全感染,因此进行牙髓切断术试行保存活的根髓。临床上对于根尖孔未发育完成的年轻外

伤恒牙,因其牙髓组织血运丰富,自身防御能力和修复能力强,可根据露髓的严重程度,选择牙髓部分切除术或牙髓切断术。对于根尖孔发育完成的恒牙,临床上可进行诊断性治疗,先选择牙髓部分切除术去除感染牙髓组织^[18-19],如果牙髓组织断面无法止血,提示感染未彻底控制,可继续切除牙髓或行牙髓切断术,直至牙髓能彻底止血。临床上窝洞预备偶尔导致意外露髓,由于该类牙髓损伤是在治疗过程中发生的,应及时清除牙体组织的感染,同时牙髓彻底止血,立即采用生物活性材料行直接盖髓术,能获得良好的保髓治疗效果。

1.2 机械性损伤

机械性损伤也会导致牙髓损伤甚至坏死。牙外伤引起的牙髓单纯机械性损伤而不伴有牙髓与口腔环境相通的情况,包括牙冠折裂、牙根中下段水平向折断。牙髓的感染及相关炎症损伤与冠折的程度有关,包括冠折是否完全、裂缝是否进入牙髓腔内或仅在釉质内。冠折裂缝局限在釉质内时牙髓仅对冷、咀嚼敏感^[20],针对釉质裂缝处理即可保存活髓。冠折裂隙已深入到髓腔内将会引起牙髓外伤性损伤甚至细菌感染性损伤,视损伤发生后的时间和临床症状进行相应处理,如在牙损伤后立即就诊,牙髓可能只是单纯的外伤性损伤,如牙髓出现冷热不适无自发痛,此时只需对牙齿裂纹进行封闭处理;如牙损伤后未及时就诊且出现典型的牙髓炎性疼痛,细菌极有可能已感染牙髓,此时应根据牙髓感染程度作相应处理。如果损及根尖孔处的血管将导致牙髓血供受损,外伤后1个月左右可能出现牙冠颜色变暗失去光泽,牙髓血供可能丧失,临床上只要没有出现牙髓炎或根尖周炎的临床症状,可以严密追踪观察,一般情况下患牙受伤2个月牙髓血运开始部分重建,6个月~1年牙髓血运重建完成,牙冠颜色光泽恢复正常,而牙髓神经的恢复有时需要更长时间,1年以后牙髓电测试才逐渐出现反应^[21-23]。在观察过程中出现牙髓炎或根尖周炎,则行与之相对应的根管治疗术等。最新研究^[24]也证实牙髓的无菌性脱细胞基质可作为根尖牙乳头干细胞的支架引导牙髓再生。外伤后牙髓组织的修复和血管重建与患者的年龄、牙根尖发育情况有关,正在发育的根尖孔敞开的牙齿更易保留活性牙髓或再生^[25],对于老年患者而言,牙髓修复能力的预后是有限的。

牙齿慢性磨耗也会导致牙髓损伤,早期牙髓出现不适反应,牙髓细胞后退并产生修复性牙本质。患者常常以牙齿遇到冷热酸甜不适或咀嚼不适就诊,此时通过去除引起牙齿磨耗的原因,严密封闭暴露的牙本质小管,牙髓能够获得健康的保存。牙齿慢

性磨耗晚期牙髓可能直接暴露于口腔,造成牙髓不可逆的损害。

1.3 治疗过程中的损伤

牙体缺损治疗过程中牙髓可能受到物理、化学因素的损伤。洞形制备、牙体预备和抛光过程中钻头与牙齿结构的机械摩擦所产生的热量,备洞的深度以及转针的高速旋转产生的负压冷水刺激等,都可能损伤牙髓。来源于充填材料的毒性也可能引起牙髓损伤,但如没有细菌的侵入,这些损伤会随着时间的推移而减弱,牙髓逐渐恢复健康。

综上,根据牙髓损伤的原因、患者自身因素及患牙病损程度,对牙髓损伤患牙进行不同活髓保存的诊疗路径。

2 细菌引起牙髓损伤的严重程度是活髓保存治疗能否成功的前提条件

细菌对牙髓损伤包括细菌直接损伤、毒力因子损伤及其激活牙髓组织免疫反应所产生的炎性损伤。细菌对牙髓的损伤程度直接与能否成功保存活髓密切相关。临床上根据患牙临床症状和体征判断牙髓受损程度。

2.1 牙髓健康

牙髓健康、未受细菌感染、无临床症状、临床检查牙髓处于健康状态,此时龋损常局限于釉质,相应部位的牙髓组织在细菌致病毒力因子的轻度刺激下形成结构正常的修复性牙本质。临床只需治疗龋病,终止其发展,健康牙髓就能获得长远保存^[26]。

2.2 牙髓轻度损伤

牙髓轻度损伤,只有细菌致病毒力因子的攻击而细菌未侵入,组织学上表现为牙髓充血和嗜中性粒细胞、淋巴细胞和巨噬细胞出现在成牙本质细胞层^[27-29],临床表现为冷热刺激不适,无自发痛,临床诊断为可复性牙髓炎。此时消除引起牙髓炎症的病因后,窝洞严密充填修复,牙髓组织一般可以恢复至健康状态。临床上轻度或短效的刺激如白垩斑等初期龋、颈部腐蚀和磨耗,大多数的龋病治疗操作过程,较深部的牙周刮治术以及釉质折裂导致牙本质小管暴露后均可能引起可复性牙髓炎^[30]。

龋损有害刺激物进入牙髓的速度与程度,同牙本质屏障的完整与残缺有直接的关系,因此龋病的发展速度与其对牙髓组织的损伤程度有关。严重的急性龋能损伤牙髓组织的自我矿化修复能力,慢性龋则为刺激性牙本质的产生和矿化提供了充足的时间。因此在临床诊治过程中,慢性龋对牙髓损伤程度相对较轻,保存健康牙髓的成功概率相对于急性

龋高。对于深龋或急性龋，洞底软龋只轻度感染，采用“渐进式”备洞方式，多次去龋，首次去龋后在洞底用氢氧化钙行间接盖髓，杀灭残存的微生物，灭活残留的细菌内毒素，将活跃龋转变为不活跃或静止龋，帮助牙本质和牙髓的防御和自愈，促进修复性牙本质形成，减少去龋时机械意外露髓可能性，提高活髓保存的成功率^[9,31-33]。一般在初次去龋3个月左右后复诊，进行窝洞永久严密充填修复。

2.3 牙髓冠部局限性坏死

牙髓冠部局限性坏死，细菌侵入牙髓组织，临床表现为不可复性牙髓炎。牙髓炎症反应虽是牙髓重要防御机制，但该反应对牙髓同时也是致命的^[34]。牙髓血供来源单一，炎症反应导致牙髓组织压力上升，其内小静脉和淋巴管发生坍塌，不可复性牙髓炎常常导致牙髓液化坏死，加速细菌扩散。然而当不可复性牙髓炎形成的分泌液通过暴露的牙髓或者龋坏流出后，坏死可以推迟，仅在和损伤直接接触的冠方形成牙髓冠部的局限性坏死，根部牙髓仍可保持健康状态。此时可行牙髓局部切除术或牙髓切断术，彻底清除冠部牙髓感染组织，并用生物活性材料盖髓，对患牙行冠方严密充填，保存健康的根髓。治疗成功取决于牙髓活力状态、牙髓感染状态的判断、病例的选择和术中严格的无菌操作。

2.4 牙髓根部感染

牙髓根部感染，细菌已波及整个牙髓，组织变性坏死，临床表现为不可复性牙髓炎或牙髓坏死。对于根尖孔发育完成的恒牙，进行牙髓治疗彻底去除根管内感染预防根尖周疾病发生则是必须的；对于根尖孔未发育完成的年轻恒牙，则在保证充分清除根管内感染的前提下，保存根尖段健康牙髓组织和根尖周牙乳头，采用根尖诱导成形术实现根尖段牙根发育完成，或利用根尖区牙髓组织内的干细胞实现牙髓的血运重建或再生^[35-39]。

龋病与牙髓间残存的牙本质厚度可作为临床牙髓损伤程度判定指标。通常认为残余牙本质厚度为1 mm是牙髓免于刺激的充分厚度^[40]，牙髓表现为轻度炎症；当厚度在1~0.5 mm时，细菌毒力因子引起牙髓炎症程度明显加重，治疗过程中的物理、化学因素对牙髓影响加重^[41-42]；当厚度小于0.5 mm时，细菌可能突破修复性牙本质屏障进入牙髓组织导致急性炎症的发生，形成脓肿。在临床治疗前通过X线片的咬翼片或锥形束CT可较准确地测量该距离。

值得注意的是，迄今为止临床上还没有精准的方法判断牙髓状态，区分可复性和不可复性牙髓炎；也没有可靠的方法判断细菌在牙髓组织内感染范围。由此可见，从患牙实际情况出发，结合临床检查、

主客观症状以及术中所见正确评估牙髓状态，判断牙髓损伤的严重程度和感染进展程度，并正确选择相应的临床治疗方式，是保存活髓治疗能否成功的前提条件。

根据牙髓损伤的严重程度和感染进展程度，我们将牙髓损伤的患牙活髓保存治疗难度分为4级。

I级：牙髓健康的龋病患牙，口腔医生都能顺利完成该类牙的活髓保存治疗并取得良好的治疗效果。

II级：未发生细菌侵入的牙髓轻度损伤且未露髓的深龋患牙，保证在治疗中彻底清除感染的同时不加重牙髓损伤，治疗难度相对较大，对护髓材料没有特殊要求，此时需要由临床经验丰富的高年资全科医生或低年资牙体牙髓专科医生实施治疗。III级：细菌侵入牙髓冠部引起局限性牙髓感染坏死。临床活髓保存治疗需要显微微创治疗技术，正确判定牙髓感染控制状态，治疗风险大、难度高，盖髓材料推荐采用具有生物活性的Mineral Trioxide Aggregate (MTA)、纳米生物陶瓷材料，需要由临床经验丰富的牙体牙髓专科医生治疗。IV级：细菌侵入根髓，无法保留牙髓组织。根尖孔未发育完成的年轻恒牙，彻底清除根管内感染组织，保存根尖牙乳头，诱导根尖继续发育，重建牙髓血运或再生牙髓，仪器、设备、材料、技术要求非常高，应由临床经验丰富的牙体牙髓专科医生治疗。

3 牙髓的防御和自身修复功能是损伤牙髓修复和活髓保存的生物学基础

牙髓组织中的血液淋巴循环和免疫细胞提供其清除炎症物质、细菌及其毒素的防御功能。成熟的牙髓组织拥有广泛和特化的毛细血管网^[43]，组织中血管床的体积大于健康状况下血流通过的体积，因此牙髓组织具备一定的代偿潜力，当牙髓损伤和修复时，毛细血管网中闭锁的血管床“打开”，增加血流量提供更多的营养和氧气，带走更多代谢废物和二氧化碳，血管扩张，产生更多炎性渗出液，清除更多炎症物质。在致病毒力因子通过牙本质小管时，造牙本质细胞识别并激活牙髓组织固有免疫防御反应，清除毒力因子，同时产生修复性牙本质阻断毒力因子对牙髓组织的伤害。当致病毒力因子到达牙髓组织时，牙髓组织中的免疫细胞树突状细胞、肥大细胞、中性粒细胞、T淋巴细胞，吞噬侵入牙髓组织的细菌和大分子毒性物质，淋巴管输出炎性渗出液，使牙髓组织具有良好的防御功能^[44-45]，为牙髓活髓保存治疗后残存感染物和致炎物质的清除提供了保障。

牙髓组织具有自身修复能力。由于牙髓组织来源于神经嵴,通过牙囊将其与骨间充质干细胞隔开,内含有很多未分化间充质细胞,具有高增殖率和分化为多种组织分型的能力,能积极地应对外界刺激物,形成新牙本质^[46-48]。龋损早期,细菌毒力因子较弱,牙髓不发生或仅发生轻度炎症反应,造牙本质细胞未受损,形成牙本质小管连续的修复性牙本质。龋损晚期,造牙本质细胞严重受损,牙髓组织中的干细胞迁移至损伤部位,分化为新的造牙本质细胞^[49],修复缺损的牙本质,形成牙本质桥作为牙髓保护屏障^[50],可见牙髓组织具有良好的自我更新和修复能力。

4 活髓保存的现代理念和技术是损伤牙髓活髓保存治疗成功的保障

现代牙科学理念认为,无论是年轻恒牙还是发育成熟的恒牙,活髓保存治疗是可行的,但治疗的预后取决于很多因素。临床病例选择时,应综合考虑这些因素,选择最佳治疗方案。病例选择恰当时,活髓保存治疗可取得较好的治疗效果,治疗成功率可达80%~95%^[51-52],采用最新生物活性材料直接盖髓成功率甚至达到100%^[53]。对于未发育成熟的年轻恒牙,活髓保存治疗保留了健康的根部牙髓,可促进牙根发育和根尖孔形成。牙髓-牙本质复合体自身修复能力是活髓保存治疗的基础,对于病变的最终愈合发挥着关键作用。

牙髓状态是活髓保存治疗必须首先考虑的问题。临床医生常根据患者的主观症状、体征和影像学信息评估牙髓的病理状态。牙髓电测试和温度测试是2种常用的评估方法,但这种基于患者主观感觉的评估难以精确地判断牙髓的活力状态,特别是对于年轻的或外伤后的患牙更具挑战性。相比于临床症状和体征,治疗中观察牙髓的暴露范围、出血量、持续时间、止血能力和损伤处的渗出物进而评估牙髓状态更可靠^[54]。如果暴露部位出血太多或止血后5~10 min出血仍难以控制,说明炎症性的牙髓组织未完全去除或牙髓炎症已进入根髓,此时需要修改活髓保存治疗的方案,部分或完全去除冠髓,直至出血止住,甚至考虑更有效的牙髓治疗,如牙髓摘除术^[55-56]。感染消除和控制是直接影响活髓保存治疗预后的重要因素。活髓保存治疗时,“无菌”观念应贯穿临床医生的整个治疗操作过程,不仅要清除牙髓组织中的感染物,而且要严防唾液细菌及外源性细菌对牙髓组织再感染。严格的隔湿和消毒是实现消除和控制感染的前提,安装橡皮障为活髓保

存治疗的有效隔湿提供了保障^[57]。如果邻牙缺失或萌出不全,难以安置橡皮障时,应使用传统的棉卷进行隔湿,同时结合吸引器保持术野干燥。

活髓保存治疗中使用牙科显微镜,利用其照明放大作用保证治疗操作精确定位^[58]。清除感染时应遵循微创理念。使用微创车针和慢速钻针,只清除感染的牙体组织,保存更多健康牙体组织,可延长患牙保存期^[59]。感染牙髓组织去除,应在高速及伴随无菌生理盐水降温措施下使用无菌金刚砂针或微创车针去髓。切髓后彻底冲洗、消毒止血,利于牙髓创面与盖髓材料紧密贴合,避免微渗漏造成再感染^[60-61]。激光应用于活髓保存治疗,可增强表面感染清除和止血效果,减轻患者的不适感,发挥生物刺激效应,促进牙髓组织形成牙本质^[62-63]。

用于活髓保存治疗的止血剂包括次氯酸钠(NaClO)、2%氯己定、30%过氧化氢、硫酸铁、肾上腺素等。1.5%~6%NaClO是常被推荐的有效、安全和便宜的止血剂^[56,64]。NaClO与牙髓组织直接接触,不会对牙髓细胞的募集、分化和硬组织沉积造成不良影响^[64-65]。

盖髓材料在活髓保存治疗中至关重要。临床常用盖髓材料包括氢氧化钙、生物陶瓷材料MTA、新型纳米生物陶瓷材料iRoot和赛普敦(Biodentine)等。氢氧化钙曾被普遍认为是用于活髓保存治疗的黄金标准材料,但氢氧化钙诱导形成的牙本质桥不完整,存在管状缺陷和微渗漏,黏附性差,溶解性高并且随着时间降解,不能长期发挥作用等缺点,已不作为首选盖髓材料^[16,66]。MTA有良好的生物相容性,形成的牙本质桥更加完整(管状缺陷较少)和更厚,可取得更高的成功率^[55,67]。新型纳米生物陶瓷材料iRoot具有良好的生物相容性、抗菌性、流动性和亲水性^[68-69],能形成羟磷灰石,促进人牙髓细胞增殖^[70]。Biodentine具有与MTA相似的生物学性能,可以促进牙髓干细胞增生、迁移和黏附^[71]。同时Biodentine可渗入牙本质小管内与牙本质表面间形成一层致密的钙化浸润层,进而具有良好的密封效果^[72]。新型生物陶瓷材料MTA、iRoot、Biodentine因其良好的生物性能被越来越多的临床医生所青睐。MTA作为盖髓剂可引起牙齿着色,iRoot、Biodentine引起牙着色目前未见文献报道,因此对于美观要求高的前牙区,推荐采用后两者行盖髓治疗。

活髓保存治疗的现代理念、技术和材料复杂多样。口腔医生应正确评估牙髓状态,在微创牙科理念的指导下,将感染消除和控制的管理贯穿牙髓保存治疗的始终,正确认识各种技术和材料的特点,做出最佳的选择,使新技术、新材料的应用发挥最

大的优势。

5 活髓的保存方法和临床路径

所有诊断为可复性牙髓炎的牙齿或者牙髓仅部分炎症,在清除感染牙髓后,剩余牙髓组织都可以通过活髓保存治疗产生硬组织屏障保护牙髓防止细菌入侵^[73]。活髓保存治疗方法包括盖髓术和牙髓切断术,后者需将暴露的牙髓部分去除,但是牙髓去除的深度取决于临床判断,所有感染的牙髓都应被彻底清除,使盖髓药剂直接覆盖在健康无感染的牙髓组织上。

间接盖髓术是将盖髓剂覆盖在接近牙髓的牙本质表面,以保存牙髓活力,适用于无牙髓炎症状或体征的正常牙髓或者可复性牙髓炎的恒牙。对于深龋建议采用分步去龋法,先去除脱矿坏死组织,使用氢氧化钙覆盖剩余的感染牙本质,接着使用临时充填材料如树脂改良型玻璃离子或间接修复材料封洞;8~12周后复诊再去除周围感染牙本质,进行永久充填。相较于一次性去龋法,可降低露髓风险,减少牙髓炎症状的产生^[74]。

直接盖髓术是将盖髓剂直接覆盖在暴露牙髓组织面。直接盖髓术适用于去龋过程中意外穿髓、外伤或牙体预备穿髓、根尖呈喇叭口的年轻恒牙。对成熟恒牙露髓可否进行盖髓治疗存在争议。牙体预备穿髓,牙髓常无感染,直接盖髓术能保持牙髓健康。外伤或龋源性露髓病例,行直接盖髓术时,不仅考虑牙髓组织感染的彻底清除,还应考虑邻近牙髓暴露处的牙本质小管中可能还存在细菌。因此推荐使用MTA或其他生物陶瓷材料置于牙髓暴露处和覆盖周围大部分的牙本质,以达到填埋牙本质内残余微生物的目的^[75]。

牙髓切断术包括去除炎症或变性的牙髓组织,保存残留的健康活髓,然后使用盖髓剂覆盖牙髓创面,促进其愈合。该法适用于无明显疼痛史,无叩诊敏感、肿胀、松动,影像学无异常的露髓牙齿。

当无牙髓炎的牙齿发生了牙髓暴露,应对暴露的范围、出血的量和持续时间以及损伤处的渗出物进行评估。研究显示术前温度测试的反应、叩诊敏感性、牙髓暴露的范围、患者年龄、牙齿类型和部位对治疗结果的影响不大,而牙髓暴露后出血的量和持续时间是影响预后最关键的因素^[76]。如果牙髓暴露部位颜色苍白发黄、没有出血和渗出,或者暴露部位出血和渗出太多,那么牙髓多半无法保留。若龋坏明显侵及牙髓,对于牙根发育完成(根尖和根管侧壁都发育完成)的患牙可以考虑进行根管治

疗。研究^[77-78]表明,当使用MTA或者其他生物陶瓷材料进行活髓保存治疗时,有症状的牙髓炎和急性根尖周炎也可能不是盖髓术和牙髓切断术的禁忌。

为了临床上更好地开展活髓保存治疗,获得良好治疗效果,活髓保存治疗临床路径和操作规范可参考为:1)术前牙髓状态评估。根据患者的病史、临床症状、体征和影像学信息,必要时结合激光多普勒血流监测仪(laser Doppler flowmetry, LDF)监测的牙髓血运状况初步评估牙髓状态。2)感染清除。局部麻醉,橡皮障隔离,碘伏术区消毒。硬组织的感染清除以牙体硬组织的颜色和硬度作为标准,辅助使用光学放大设备、龋齿检测染料和激光,提高清除效果^[74]。感染牙髓组织使用高速车针或微创车针在显微镜下精准微创去除,并不断用无菌水或生理盐水冷却。条件允许可用激光去除感染牙髓。3)术中牙髓状态评估。小棉球(或小毛刷)蘸取止血药物,推荐3%NaClO或2%氯己定溶液,置于牙髓创面5 min左右,消毒压迫止血,观察。根据牙髓创面的出血情况再次评估牙髓状态。若出血止住,可继续行活髓保存治疗;若出血无法止住,则需更改活髓保存治疗方案,NaClO溶液与牙髓组织直接接触5~10 min后仍未止血,可认为冠髓有不可复性炎症,感染未彻底清除,加大牙髓组织切除甚至采用牙髓切断术去除冠髓保留健康根髓。若10 min后仍止不住血,可考虑更有效的牙髓摘除术^[55-56]。4)覆盖盖髓材料。止血后,无菌棉球干燥,立即将MTA等生物陶瓷材料覆盖于暴露的牙髓组织及其周围大部分的牙本质,厚度在1.5 mm以上。盖髓材料要与牙髓组织及其周围牙本质直接紧密接触,不留空腔,严密封闭。5)冠部修复。冠部修复材料要求具有良好的封闭性,避免微生物的渗漏。流体树脂覆盖于盖髓剂及周围牙本质表面,然后复合树脂分层充填,对于有美观要求的前牙考虑使用不着色的修复材料修复。6)术后随访,评判牙髓保存是否成功。关注术后牙髓的敏感性、牙髓是否变性或坏死,必要时做进一步的牙髓治疗,如牙髓摘除术或根管治疗。

6 损伤牙髓的活髓保存成功的评判标准及疗效评估

损伤牙髓活髓保存的疗效与多种因素有关,保髓治疗难度越大疗效越差。一般术后1.5、3、6、12、24个月或更长的时间,追踪随访牙髓活髓保存是否成功^[79]。术后3个月时可以对牙髓存活能力进行初步判断^[80]。评估治疗后的牙髓状态至少需要随访观察12个月。随访内容包括检查患牙的症状、体征、牙髓电测试、温度测试结果以及X线片影像学检查,

有条件还需使用LDF长期监测牙髓的血运状况。

活髓保存治疗成功的评价标准: 1) 牙齿保持活力, 牙髓活力测试反应正常(可行条件下); 2) 无疼痛、软组织肿胀或窦道等症状; 3) 牙髓愈合, 放射检查修复性牙本质桥形成; 4) 对于未发育成熟的年轻恒牙, 牙根继续发育生长, 根管壁增厚, 根尖孔逐渐闭合; 5) 影像学证据无牙根内或外吸收、根尖周透射影像和异常钙化等病理改变^[81]。

由此可见, 对于活髓保存治疗的结果评估, 应随访观察足够的时间, 根据相应的标准, 对患牙的各方面情况进行详细评估, 以判断治疗是成功、失败还是不确定。

[参考文献]

- [1] 樊明文. 牙体牙髓病学[M]. 4版. 北京: 人民卫生出版社, 2012:170-174.
Fan MW. Operative dentistry and endodontics[M]. 4th ed. Beijing: People's Medical Publishing House, 2012:170-174.
- [2] Smith AJ, Tobias RS, Plant CG, et al. Preliminary studies on the *in vivo* morphogenetic properties of dentine matrix proteins[J]. Biomaterials, 1990, 11:22-24.
- [3] Tziafas D. Basic mechanisms of cytodifferentiation and dentinogenesis during dental pulp repair[J]. Int J Dev Biol, 1995, 39(1):281-290.
- [4] Goldberg M, Farges JC, Lacerda-Pinheiro S, et al. Inflammatory and immunological aspects of dental pulp repair[J]. Pharmacol Res, 2008, 58(2):137-147.
- [5] Miyashita H, Worthington HV, Qualtrough A, et al. Pulp management for caries in adults: maintaining pulp vitality [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2007(2):CD004484.
- [6] Massler M, Pawlak J. The affected and infected pulp[J]. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1977, 43(6):929-947.
- [7] Marchi JJ, de Araujo FB, Fröner AM, et al. Indirect pulp capping in the primary dentition: a 4 year follow-up study [J]. J Clin Pediatr Dent, 2006, 31(2):68-71.
- [8] Hahn CL, Liewehr FR. Update on the adaptive immune responses of the dental pulp[J]. J Endod, 2007, 33(7):773-781.
- [9] Bjørndal L, Mjör IA. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 4: dental caries—characteristics of lesions and pulpal reactions[J]. Quintessence Int, 2001, 32(9):717-736.
- [10] Kitasako Y, Murray PE, Tagami J, et al. Histomorphometric analysis of dentinal bridge formation and pulpal inflammation[J]. Quintessence Int, 2002, 33(8):600-608.
- [11] American Association of Endodontists. Glossary of endodontic terms[Z]. 8th ed. 2012.
- [12] Seltzer S, Bender IB, Nazimov H, et al. Pulpitis-induced interradicular periodontal changes in experimental animals [J]. J Periodontol, 1967, 38(2):124-129.
- [13] Hou GL, Tsai CC. Relationship between periodontal furcation involvement and molar cervical enamel projections[J]. J Periodontol, 1987, 58(10):715-721.
- [14] Sanders JJ, Sepe WW, Bowers GM, et al. Clinical evaluation of freeze-dried bone allografts in periodontal osseous defects. Part III. Composite freeze-dried bone allografts with and without autogenous bone grafts[J]. J Periodontol, 1983, 54(1):1-8.
- [15] Swift EJ Jr, Trope M. Treatment options for the exposed vital pulp[J]. Pract Periodontics Aesthet Dent, 1999, 11(6): 735-739.
- [16] Hilton TJ. Keys to clinical success with pulp capping: a review of the literature[J]. Oper Dent, 2009, 34(5):615-625.
- [17] Cvek M, Cleaton-Jones PE, Austin JC, et al. Pulp reactions to exposure after experimental crown fractures or grinding in adult monkeys[J]. J Endod, 1982, 8(9):391-397.
- [18] Ishizaka R, Hayashi Y, Iohara K, et al. Stimulation of angiogenesis, neurogenesis and regeneration by side population cells from dental pulp[J]. Biomaterials, 2013, 34(8):1888-1897.
- [19] Ballesio I, Marchetti E, Mummolo S, et al. Radiographic appearance of apical closure in apexification: follow-up after 7-13 years[J]. Eur J Paediatr Dent, 2006, 7(1):29-34.
- [20] Brynjulfson A, Fristad I, Grevstad T, et al. Incompletely fractured teeth associated with diffuse longstanding orofacial pain: diagnosis and treatment outcome[J]. Int Endod J, 2002, 35(5):461-466.
- [21] Liao Q, Ye W, Yue J, et al. Self-repaired process of a traumatized maxillary central incisor with pulp infarct after horizontal root fracture monitored by Laser Doppler Flowmetry combined with tissue oxygen monitor[J]. J Endod, 2017, 43(7):1218-1222.
- [22] Pileggi R, Dumsha TC, Myslinksi NR. The reliability of electric pulp test after concussion injury[J]. Endod Dent Traumatol, 1996, 12(1):16-19.
- [23] Ritter AL, Ritter AV, Murrah V, et al. Pulp revascularization of replanted immature dog teeth after treatment with minocycline and doxycycline assessed by laser Doppler flowmetry, radiography, and histology[J]. Dent Traumatol, 2004, 20(2):75-84.
- [24] Song JS, Takimoto K, Jeon M, et al. Decellularized human dental pulp as a scaffold for regenerative endodontics[J]. J Dent Res, 2017, 96(6):640-646.

- [25] Huang GT. Dental pulp and dentin tissue engineering and regeneration: advancement and challenge[J]. *Front Biosci (Elite Ed)*, 2011, 3:788-800.
- [26] Zero DT, Zandona AF, Vail MM, et al. Dental caries and pulpal disease[J]. *Dent Clin North Am*, 2011, 55(1):29-46.
- [27] Reeves R, Stanley HR. The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth[J]. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1966, 22(1):59-65.
- [28] Massler M. Pulpal reactions to dental caries[J]. *Int Dent J*, 1967, 17(2):441-460.
- [29] Shovelton DS. A study of deep carious dentine[J]. *Int Dent J*, 1968, 18(2):392-405.
- [30] Brännström M, Lind PO. Pulpal response to early dental caries[J]. *J Dent Res*, 1965, 44(5):1045-1050.
- [31] Kidd EA, Ricketts DN, Beighton D. Criteria for caries removal at the enamel-dentine junction: a clinical and microbiological study[J]. *Br Dent J*, 1996, 180(8):287-291.
- [32] Hayashi M, Fujitani M, Yamaki C, et al. Ways of enhancing pulp preservation by stepwise excavation—A systematic review[J]. *J Dent*, 2011, 39(2):95-107.
- [33] Maltz M, Alves LS, Jardim JJ, et al. Incomplete caries removal in deep lesions: a 10-year prospective study[J]. *Am J Dent*, 2011, 24(4):211-214.
- [34] Heyeraas KJ, Sveen OB, Mjör IA. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 3: pulpal inflammation and its sequelae[J]. *Quintessence Int*, 2001, 32(8):611-625.
- [35] Huang GT, Sonoyama W, Liu Y, et al. The hidden treasure in apical papilla: the potential role in pulp/dentin regeneration and bioroot engineering[J]. *J Endod*, 2008, 34(6):645-651.
- [36] Ruparel NB, de Almeida JF, Henry MA, et al. Characterization of a stem cell of apical papilla cell line: effect of passage on cellular phenotype[J]. *J Endod*, 2013, 39(3):357-363.
- [37] Jeeruphan T, Jantarat J, Yanpiset K, et al. Mahidol study 1: comparison of radiographic and survival outcomes of immature teeth treated with either regenerative endodontic or apexification methods: a retrospective study[J]. *J Endod*, 2012, 38(10):1330-1336.
- [38] Nagy MM, Tawfik HE, Hashem AA, et al. Regenerative potential of immature permanent teeth with necrotic pulps after different regenerative protocols[J]. *J Endod*, 2014, 40(2):192-198.
- [39] Shimizu E, Jong G, Partridge N, et al. Histologic observation of a human immature permanent tooth with irreversible pulpitis after revascularization/regeneration procedure[J]. *J Endod*, 2012, 38(9):1293-1297.
- [40] Murray PE, About I, Lumley PJ, et al. Cavity remaining dentin thickness and pulpal activity[J]. *Am J Dent*, 2002, 15(1):41-46.
- [41] Pashley DH, Pashley EL. Dentin permeability and restorative dentistry: a status report for the American Journal of Dentistry[J]. *Am J Dent*, 1991, 4(1):5-9.
- [42] About I, Murray PE, Franquin JC, et al. The effect of cavity restoration variables on odontoblast cell numbers and dental repair[J]. *J Dent*, 2001, 29(2):109-117.
- [43] Köling A, Rask-Andersen H. The blood capillaries in the subodontoblastic region of the human dental pulp, as demonstrated by freeze-fracturing[J]. *Acta Odontol Scand*, 1983, 41(6):333-341.
- [44] Jontell M, Bergenholtz G. Accessory cells in the immune defense of the dental pulp[J]. *Proc Finn Dent Soc*, 1992, 88(Suppl 1):344-355.
- [45] Zhang J, Kawashima N, Suda H, et al. The existence of CD11c⁺ sentinel and F4/80⁺ interstitial dendritic cells in dental pulp and their dynamics and functional properties [J]. *Int Immunol*, 2006, 18(9):1375-1384.
- [46] Piva E, Tarlé SA, Nör JE, et al. Dental pulp tissue regeneration using dental pulp stem cells isolated and expanded in human serum[J]. *J Endod*, 2017, 43(4):568-574.
- [47] Sipert CR, Morandini AC, Modena KC, et al. CCL3 and CXCL12 production *in vitro* by dental pulp fibroblasts from permanent and deciduous teeth stimulated by *Porphyromonas gingivalis* LPS[J]. *J Appl Oral Sci*, 2013, 21(2):99-105.
- [48] Jiang HW, Ling JQ, Gong QM. The expression of stromal cell-derived factor 1 (SDF-1) in inflamed human dental pulp [J]. *J Endod*, 2008, 34(11):1351-1354.
- [49] Gronthos S, Mankani M, Brahimi J, et al. Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) *in vitro* and *in vivo*[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97(25):13625-13630.
- [50] Chang J, Zhang C, Tani-Ishii N, et al. NF-kappaB activation in human dental pulp stem cells by TNF and LPS[J]. *J Dent Res*, 2005, 84(11):994-998.
- [51] Al-Zayer MA, Straffon LH, Feigal RJ, et al. Indirect pulp treatment of primary posterior teeth: a retrospective study [J]. *Pediatr Dent*, 2003, 25(1):29-36.
- [52] Sonmez D, Duruturk L. Success rate of calcium hydroxide pulpotomy in primary molars restored with amalgam and stainless steel crowns[J]. *Br Dent J*, 2010, 208(9):E18.
- [53] Katge FA, Patil DP. Comparative analysis of 2 calcium silicate-based cements (biodentine and mineral trioxide aggregate) as direct pulp-capping agent in young permanent molars: a split mouth study[J]. *J Endod*, 2017, 43(4):

- 507-513.
- [54] Matsuo T, Nakanishi T, Shimizu H, et al. A clinical study of direct pulp capping applied to carious-exposed pulps[J]. *J Endod*, 1996, 22(10):551-556.
- [55] Aguilar P, Linsuwanont P. Vital pulp therapy in vital permanent teeth with cariously exposed pulp: a systematic review[J]. *J Endod*, 2011, 37(5):581-587.
- [56] Witherspoon DE. Vital pulp therapy with new materials: new directions and treatment perspectives—permanent teeth [J]. *J Endod*, 2008, 34(7 Suppl):S25-S28.
- [57] Keys W, Carson SJ. Rubber dam may increase the survival time of dental restorations[J]. *Evid Based Dent*, 2017, 18(1):19-20.
- [58] Del Fabbro M, Taschieri S, Lodi G, et al. Magnification devices for endodontic therapy[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015(12):CD005969.
- [59] Schwendicke F, Frencken JE, Bjørndal L, et al. Managing carious lesions: consensus recommendations on carious tissue removal[J]. *Adv Dent Res*, 2016, 28(2):58-67.
- [60] 林俊彬. 活髓保存治疗材料的现况与展望[J]. *中华口腔医学杂志*, 2015, 50(6):337-341.
Lin JB. Present situation and prospect of vital pulp therapy's materials[J]. *Chin J Stomatol*, 2015, 50(6):337-341.
- [61] Scarano A, Manzon L, Di Giorgio R, et al. Direct capping with four different materials in humans: histological analysis of odontoblast activity[J]. *J Endod*, 2003, 29(11):729-734.
- [62] Yazdanfar I, Gutknecht N, Franzen R. Effects of diode laser on direct pulp capping treatment: a pilot study[J]. *Lasers Med Sci*, 2015, 30(4):1237-1243.
- [63] Komabayashi T, Ebihara A, Aoki A. The use of lasers for direct pulp capping[J]. *J Oral Sci*, 2015, 57(4):277-286.
- [64] Mohammadi Z. Sodium hypochlorite in endodontics: an update review[J]. *Int Dent J*, 2008, 58(6):329-341.
- [65] Demir T, Cehreli ZC. Clinical and radiographic evaluation of adhesive pulp capping in primary molars following hemostasis with 1.25% sodium hypochlorite: 2-year results[J]. *Am J Dent*, 2007, 20(3):182-188.
- [66] Andelin WE, Shabahang S, Wright K, et al. Identification of hard tissue after experimental pulp capping using dentin sialoprotein (DSP) as a marker[J]. *J Endod*, 2003, 29(10):646-650.
- [67] Nair PN, Duncan HF, Pitt Ford TR, et al. Histological, ultrastructural and quantitative investigations on the response of healthy human pulps to experimental capping with mineral trioxide aggregate: a randomized controlled trial[J]. *Int Endod J*, 2008, 41(2):128-150.
- [68] Jiang Y, Zheng Q, Zhou X, et al. A comparative study on root canal repair materials: a cytocompatibility assessment in L929 and MG63 cells[J]. *Sci World J*, 2014:463826.
- [69] Zhang H, Shen Y, Ruse ND, et al. Antibacterial activity of endodontic sealers by modified direct contact test against *Enterococcus faecalis*[J]. *J Endod*, 2009, 35(7):1051-1055.
- [70] Liu S, Wang S, Dong Y. Evaluation of a bioceramic as a pulp capping agent *in vitro* and *in vivo*[J]. *J Endod*, 2015, 41(5):652-657.
- [71] Jung JY, Woo SM, Lee BN, et al. Effect of Biodentine and Bioaggregate on odontoblastic differentiation via mitogen-activated protein kinase pathway in human dental pulp cells [J]. *Int Endod J*, 2015, 48(2):177-184.
- [72] Atmeh AR, Chong EZ, Richard G, et al. Dentin-cement interfacial interaction: calcium silicates and polyalkenoates [J]. *J Dent Res*, 2012, 91(5):454-459.
- [73] George B, Sergio K, Nicholos C. Vital pulp therapy[M]// Kenneth MH, Louis HB. Cohen's pathways of the pulp. 11th ed. St. Louis: Elsevier Inc, 2016:854.
- [74] Ricketts D, Lamont T, Innes NP, et al. Operative caries management in adults and children[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013(3):CD003808.
- [75] Yoo JS, Chang SW, Oh SR, et al. Bacterial entombment by intratubular mineralization following orthograde mineral trioxide aggregate obturation: a scanning electron microscopy study[J]. *Int J Oral Sci*, 2014, 6(4):227-232.
- [76] Cho SY, Seo DG, Lee SJ, et al. Prognostic factors for clinical outcomes according to time after direct pulp capping[J]. *J Endod*, 2013, 39(3):327-331.
- [77] Chueh LH, Chiang CP. Histology of Irreversible pulpitis premolars treated with mineral trioxide aggregate pulpotomy [J]. *Oper Dent*, 2010, 35(3):370-374.
- [78] Eghbal MJ, Asgary S, Baglue RA, et al. MTA pulpotomy of human permanent molars with irreversible pulpitis[J]. *Aust Endod J*, 2009, 35(1):4-8.
- [79] Tuna D, Ölmez A. Clinical long-term evaluation of MTA as a direct pulp capping material in primary teeth[J]. *Int Endod J*, 2008, 41(4):273-278.
- [80] Coll JA, Seale NS, Vargas K, et al. Primary tooth vital pulp therapy: a systematic review and meta-analysis[J]. *Pediatr Dent*, 2017, 39(1):16-123.
- [81] European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology[J]. *Int Endod J*, 2006, 39(12):921-930.