

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2025.18.013
文章编号: 1005-8982(2025)18-0077-06

临床研究·论著

龋病患儿唾液中免疫球蛋白、口腔微生物群落的变化及与龋病严重程度的多因素关联性分析*

闫欢芳, 罗晓婷, 郭冠英, 葛日芳, 郝鹏翔

[山西省儿童医院(山西省妇幼保健院) 口腔科, 山西 太原 030013]

摘要: 目的 分析儿童龋病患儿唾液中免疫球蛋白水平及口腔微生物群落的变化, 探讨其与龋病严重程度的多因素关联性。方法 选取2023年5月—2024年5月山西省儿童医院收治的109例龋病患儿。根据龋病严重程度将患儿分为轻度组(47例)、重度组(62例), 选取同期该院50例健康儿童作为对照组。通过免疫透射比浊法检测患儿唾液中免疫球蛋白水平, 荧光定量聚合酶链反应分析唾液样本中的口腔微生物群落结构。比较各组免疫球蛋白水平、口腔微生物群落变化, 并结合龋失补指数(DMFT)评估其与龋病严重程度的相关性。采用多元线性回归模型评估免疫球蛋白、口腔微生物群落与龋病严重程度的关系。结果 重度组与轻度组患儿的分泌型免疫球蛋白A(sIgA)、免疫球蛋白A(IgA)、免疫球蛋白G(IgG)、免疫球蛋白M(IgM)水平均高于对照组($P < 0.05$), 重度组患儿的sIgA、IgA、IgG和IgM水平均高于轻度组($P < 0.05$)。重度组与轻度组患儿的变形链球菌、远缘链球菌、乳酸杆菌、双歧杆菌丰度均高于对照组($P < 0.05$), 重度组患儿的变形链球菌、远缘链球菌、乳酸杆菌、双歧杆菌丰度均高于轻度组($P < 0.05$)。Pearson相关性分析结果表明, 唾液免疫球蛋白(sIgA、IgA、IgG、IgM)与唾液口腔微生物(变形链球菌、远缘链球菌、乳酸杆菌、双歧杆菌)均呈正相关($P < 0.05$)。多元线性回归分析结果显示, sIgA、IgA、IgG、IgM及变形链球菌、远缘链球菌、乳酸杆菌、双歧杆菌水平升高与DMFT增加有关($P < 0.05$)。结论 儿童龋病的严重程度与唾液中的免疫球蛋白水平及口腔微生物群落的变化密切相关。免疫球蛋白浓度和特定微生物群落的丰度可作为评估龋病严重程度的潜在生物标志物, 为龋病的早期诊断和干预提供新思路。

关键词: 儿童龋病; 免疫球蛋白; 口腔微生物群落; 龋病严重程度

中图分类号: R788.1

文献标识码: A

Changes in salivary immunoglobulins and oral microbiota in children with dental caries and their multivariate association with caries severity*

Yan Huan-fang, Luo Xiao-ting, Guo Guan-ying, Ge Ri-fang, Hao Peng-xiang
[Department of Stomatology, Shanxi Children's Hospital (Shanxi Maternal and Child Health Hospital),
Taiyuan, Shanxi 030013, China]

Abstract: **Objective** To investigate the changes in salivary immunoglobulin levels and oral microbiota composition in children with dental caries and their multivariate correlation with caries severity. **Methods** This study included 109 children with dental caries treated at our hospital from May 2023 to May 2024. Based on caries severity, the children were divided into a mild group ($n = 47$) and a severe group ($n = 62$), with 50 healthy children in our hospital during the same period serving as the control group. Salivary immunoglobulin concentrations were

收稿日期: 2025-03-30

*基金项目: 山西省自然科学基金面上项目(No: 202303021211214); 山西省卫生健康委员会青年项目(No: 2021129)

[通信作者] 郝鹏翔, E-mail: 249522434@qq.com; Tel: 13753159176

measured using immunoturbidimetry, and the structure of oral microbiota in saliva samples was analyzed using quantitative real-time PCR. The immunoglobulin levels and microbiota composition were compared among the groups, and their correlation with caries severity was assessed using the Decayed-Missing-Filled Teeth (DMFT) index. Multivariate linear regression analysis was applied to evaluate the associations between immunoglobulins and microbiota and the caries severity. **Results** Levels of sIgA, IgA, IgG, and IgM were significantly higher in the severe and mild groups compared to the control group ($P < 0.05$), with the severe group showing higher levels than the mild group ($P < 0.05$). Similarly, the abundance of Streptococcus mutans, Streptococcus sobrinus, Lactobacillus, and Bifidobacterium was significantly elevated in both caries groups versus the control group ($P < 0.05$), with the severe group exhibiting higher microbial loads than the mild group ($P < 0.05$). Pearson correlation analysis revealed positive correlations between salivary immunoglobulin levels and oral microbiota abundance ($P < 0.05$). Multivariate regression demonstrated that increased levels of sIgA, IgA, IgG, and IgM, as well as the elevated abundance of Streptococcus mutans, Streptococcus sobrinus, Lactobacillus, and Bifidobacterium, were significantly associated with a higher DMFT index (all $P < 0.05$). **Conclusion** The severity of dental caries in children is closely associated with salivary immunoglobulin levels and changes in oral microbiota composition. Immunoglobulin concentrations and the abundance of specific microbiota can serve as potential biomarkers for assessing caries severity, offering new perspectives for early diagnosis and intervention in dental caries.

Keywords: dental caries in children; immunoglobulin; oral microbiota; caries severity

儿童龋病是一种常见的多因素相关口腔疾病，主要特征是牙齿硬组织在微生物作用下发生进行性破坏^[1]。有研究表明，学龄前儿童龋齿合并患病率为59.3%，龋齿合并填充率为5.7%^[2]。龋病的病因复杂，涉及多种因素，包括口腔微生物的结构变化、宿主免疫反应及外界环境等。目前龋病防治面临传统诊疗模式重治疗轻预防、早期诊断方法敏感性不足、家长认知误区及医疗资源不均等挑战。因此，全面评估龋病严重程度的多因素关联性对于精准预防和干预该疾病具有重要意义。临床对龋病的评估主要基于牙齿的临床检查、放射影像学分析和常规病史采集，但这些方法对龋病早期病变的敏感性较低且无法全面反映疾病的多维度病因^[3]。近年来，唾液作为一种非侵入性生物样本，其在疾病监测和病因研究中的作用备受关注。特别是唾液中的免疫球蛋白和口腔微生物群落的变化，已被认为与龋病的发生、发展密切相关^[4-5]。本研究旨在分析龋病患儿唾液中免疫球蛋白水平和口腔微生物群落结构的变化，并探讨其与龋病严重程度的多因素关联性。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取2023年5月—2024年5月在山西省儿童医院诊治的109例龋病患儿。纳入标准：①符合龋病的诊断条件^[6]；②年龄3~6岁；③近3月未接受治

疗；④有完整的临床检查记录及唾液样本采集记录。排除标准：①严重的系统性疾病（如心血管疾病、肝肾功能障碍或呼吸系统疾病）；②1个月内使用过抗生素或免疫调节药物；③合并有口腔软组织感染或明显的牙周病变；④研究期间不能配合唾液样本采集或随访依从性差的患儿。根据龋失补指数（decayed-missing-filled teeth, DMFT）分为轻度组（DMFT≤15%，47例）和重度组（DMFT>15%，62例）^[7]。另取本院同期进行健康检查的50例无龋病儿童作为对照组。轻度组男性26例、女性21例；平均年龄（4.40±1.22）岁。重度组男性34例、女性28例，平均年龄（4.65±1.18）岁。对照组男性29例、女性21例，平均年龄（4.35±1.30）岁。3组儿童性别构成、年龄比较，差异均无统计学意义（ $P>0.05$ ），具有可比性。本研究经医院医学伦理委员会审批通过（No: IRB-KYYN-2023-004）。

1.2 方法

1.2.1 唾液采集 采集所有患儿餐后2 h唾液。患儿先以无菌蒸馏水漱口，继而采用非刺激性吐唾法收集唾液，持续5 min。所得样本立即置于50 mL无菌离心管，冰浴保存并迅速转运至实验室分析。

1.2.2 免疫球蛋白 采集唾液后，将唾液经TGL-20M台式高速冷冻离心机（湖南湘仪实验室仪器开发有限公司）10 000 r/min 离心10 min，以免疫透射比浊法检测分泌型免疫球蛋白A（secretory

immunoglobulin A, sIgA)、免疫球蛋白 A (immunoglobulin A, IgA)、免疫球蛋白 G (immunoglobulin G, IgG)、免疫球蛋白 M (immunoglobulin M, IgM) 水平, 试剂盒购自上海酶联生物科技有限公司, 确保操作严格规范。

1.2.3 口腔微生物群 设计针对变形链球菌、远缘链球菌、乳酸杆菌和双歧杆菌的特异性引物。实时荧光定量聚合酶链反应 (quantitative real-time polymerase chain reaction, qRT-PCR) 反应步骤: 94 °C 预变性 4 min, 94 °C 变性 30 s, Tm 退火 30 s (依据引物 Tm 值优化)、72 °C 延伸 30 s, 72 °C 继续延伸 10 min, 共 33 个循环, 反应结束后样品在 4 °C 条件下保存。扩增产物通过琼脂糖凝胶电泳验证条带长度, 并纯化回收以提高产物纯度。qRT-PCR 反应体系: 模板 DNA 2 μL、正反向引物 (10 μmol/L) 各 0.5 μL、SYBR Green Master 10 μL、尿嘧啶-DNA 糖基化酶 0.2 μL, ddH₂O 补足 20 μL。反应条件: 37 °C UDG 消化 10 min, 95 °C 热启动 10 min, 随后进行 45 个循环, 每循环包括 95 °C 变性 15 s, Tm 退火 30 s。使用 Light Cycler 实时荧光定量 PCR 仪 (瑞士 Roche 公司) 记录荧光信号, 构建标准曲线, 并基于标准曲线定量检测目标菌的相对或绝对丰度。qRT-PCR 引物序列见表 1。

1.3 统计学方法

数据分析采用 SPSS 27.0 统计软件。计量资料

表 1 qRT-PCR 引物序列

微生物	引物序列(5'-3')	长度/bp
变形链球菌	正向:GCCTACAGCTCAGAGATGCTATT	22
	反向:GCAACACCAACATCTTGGAAATC	21
远缘链球菌	正向:AAGCGTGGTGTACGGATTG	20
	反向:CGCTTCTCGTTAGCACTTTG	20
乳酸杆菌	正向:AGCACTAGGAATCTTCCA	19
	反向:CACCGCTACACATGGAG	17
双歧杆菌	正向:TCGGTCCGGTGTGAAAG	17
	反向:CCACATCCAGCATCCAC	17
内参	正向:CCTACGGGAGGCAGCAG	17
	反向:ATTACCGGGCTGCTGG	17

以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 比较用 *t* 检验或方差分析, 两两比较用独立样本 LSD-*t* 检验; 计数资料以构成比或率 (%) 表示, 比较用 χ^2 检验; 相关性分析用 Pearson 法; 影响因素的分析用多元线性回归模型。*P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 重度组与轻度组患儿一般资料比较

重度组与轻度组性别构成、年龄、饮食习惯构成、遗传率和刷牙频率比较, 经 χ^2/t 检验, 差异均无统计学意义 (*P*>0.05)。见表 2。

表 2 重度组与轻度组患儿一般资料比较

组别	<i>n</i>	男/女/例	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	饮食习惯 例(%)		遗传率 例(%)	刷牙频率 例(%)
				睡前进食(以少为对照)	爱吃甜食(≥3 次/d)		
重度组	62	34/28	4.72 ± 1.32	38(61.29)	29(46.77)	41(66.13)	33(53.23)
轻度组	47	25/22	4.51 ± 1.14	25(53.19)	19(40.43)	30(63.83)	28(59.57)
χ^2/t 值		0.029	0.872	0.719	0.437	2.744	0.437
<i>P</i> 值		0.864	0.385	0.397	0.508	0.098	0.508

2.2 3组儿童唾液免疫球蛋白水平比较

重度组、轻度组和对照组 sIgA、IgA、IgG 和 IgM 水平比较, 经方差分析, 差异均有统计学意义 (*P*<0.05); 重度组和轻度组患儿的 sIgA、IgA、IgG 和 IgM 水平均高于对照组 (*P*<0.05), 重度组患儿的 sIgA、IgA、IgG 和 IgM 水平均高于轻度组 (*P*<0.05)。见表 3。

表 3 3组儿童唾液免疫球蛋白水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	sIgA/(μg/mL)	IgA/(g/L)	IgG/(g/L)	IgM/(g/L)
重度组	62	18.67 ± 2.34	2.05 ± 0.21	14.60 ± 2.82	2.03 ± 0.39
轻度组	47	13.74 ± 1.95	1.89 ± 0.22	11.19 ± 1.55	1.35 ± 0.20
对照组	50	6.92 ± 1.68	1.81 ± 0.34	10.42 ± 1.71	1.24 ± 0.41
<i>F</i> 值		460.929	12.435	59.382	83.909
<i>P</i> 值		0.000	0.000	0.000	0.000

2.3 3组儿童唾液口腔微生物水平比较

重度组、轻度组和对照组变形链球菌、远缘链球菌、乳酸杆菌、双歧杆菌丰度比较，经方差分析，差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)；重度组和轻度组患儿的变形链球菌、远缘链球菌、乳酸杆菌、双歧杆菌丰度均高于对照组 ($P < 0.05$)，重度组患儿的变形链球菌、远缘链球菌、乳酸杆菌、双歧杆菌丰度均高于轻度组 ($P < 0.05$)。见表4。

表4 3组儿童唾液口腔微生物水平比较 (CFU/mL, $\bar{x} \pm s$)

组别	n	变形链球菌	远缘链球菌	乳酸杆菌	双歧杆菌
重度组	62	7.18 ± 2.03	1.11 ± 0.18	4.12 ± 0.69	23.29 ± 5.01
轻度组	47	6.20 ± 1.71	0.96 ± 0.15	2.74 ± 0.46	19.10 ± 3.03
对照组	50	0.93 ± 0.42	0.05 ± 0.01	0.39 ± 0.04	6.57 ± 1.88
F值		235.205	893.659	778.476	296.825
P值		0.000	0.000	0.000	0.000

2.4 唾液免疫球蛋白与唾液口腔微生物的相关性分析

Pearson 相关性分析结果表明，唾液免疫球蛋白 (sIgA、IgA、IgG、IgM) 与唾液口腔微生物 (变形链球菌、远缘链球菌、乳酸杆菌、双歧杆菌) 均呈正相关 ($P < 0.05$)。见表5。

表5 唾液免疫球蛋白与唾液口腔微生物的相关性分析

蛋白	变形链球菌		远缘链球菌		乳酸杆菌		双歧杆菌	
	r值	P值	r值	P值	r值	P值	r值	P值
sIgA	0.776	0.000	0.855	0.002	0.876	0.000	0.811	0.000
IgA	0.243	0.002	0.327	0.000	0.338	0.000	0.296	0.000
IgG	0.418	0.000	0.477	0.000	0.558	0.000	0.492	0.000
IgM	0.467	0.000	0.489	0.000	0.591	0.000	0.466	0.000

2.5 唾液免疫球蛋白与唾液口腔微生物水平预测 DMFT 的多元线性回归分析

以 DMFT 指数为因变量，以唾液免疫球蛋白 (sIgA、IgA、IgG、IgM) 与口腔微生物 (变形链球菌、远缘链球菌、乳酸杆菌、双歧杆菌) 为自变量，建立多元线性回归预测模型。结果显示，sIgA ($b = 0.414$)、IgA ($b = 3.295$)、IgG ($b = 0.327$)、IgM ($b = 3.700$) 及变形链球菌 ($b = 0.397$)、远缘链球菌 ($b = 5.168$)、乳酸杆菌 ($b = 1.042$)、双歧杆菌 ($b = 0.205$) 的回归系数均为正值，表明这些指标升高

与 DMFT 增加有关 ($P < 0.05$)。见表6。

表6 唾液免疫球蛋白与唾液口腔微生物水平预测 DMFT 的多元线性回归分析参数

自变量	b	S_b	b'	t值	P值
常量	-32.325	3.447	-	-9.378	0.000
sIgA	0.414	0.127	0.220	3.255	0.002
IgA	3.295	1.483	0.122	2.222	0.029
IgG	0.327	0.134	0.153	2.446	0.016
IgM	3.700	0.881	0.279	4.198	0.000
变形链球菌	0.397	0.179	0.125	2.222	0.029
远缘链球菌	5.168	1.973	0.153	2.619	0.010
乳酸杆菌	1.042	0.490	0.154	2.125	0.036
双歧杆菌	0.205	0.076	0.157	2.686	0.008

3 讨论

儿童龋病是一种多因素共同作用导致的口腔疾病，主要特征为牙齿硬组织的逐渐脱矿和破坏^[8]。龋病的发生、发展涉及复杂的病理机制，包括牙菌斑中微生物的增殖、宿主免疫系统的反应及局部环境的改变^[9-10]。LETIERI等^[11]研究表明，唾液作为一种重要的生物屏障，在龋病的免疫防御中起关键作用，其中免疫球蛋白在调节口腔微生物群平衡方面具有重要作用。龋病的严重程度往往伴随着口腔微生物群落结构的显著变化，尤其是与龋病密切相关的变形链球菌、乳酸杆菌等菌种的丰度显著增加^[12-13]。尽管传统的龋病诊断方法主要依赖于临床检查和影像学评估，但对于早期病变的敏感性有限，且难以全面反映病变的动态发展过程。近年来，唾液免疫球蛋白和口腔微生物群的变化逐渐成为龋病研究的热点^[14]。研究表明，sIgA 是唾液中的重要抗体成分，其水平的波动可能反映宿主的免疫状态，而 IgA、IgG 和 IgM 的改变可能与微生物感染和炎症状态密切相关^[15-16]。

儿童龋病患儿的唾液中免疫球蛋白水平高于健康儿童，且龋病严重程度越高，免疫球蛋白水平升高越显著，这主要与宿主对口腔病原菌的免疫应答增强有关。龋病的发生与牙菌斑中致龋菌群（如变形链球菌）的过度繁殖密切相关，这些微生物群释放的代谢产物导致牙体硬组织脱矿，同时诱发局部炎症反应^[17-18]。唾液中的免疫球蛋白在黏膜免疫中发挥重要作用，其中 sIgA 通过聚合

物形式与致病菌结合, 抑制其黏附于牙齿表面, 减少病原菌对宿主组织的侵害; IgA、IgG 和 IgM 则通过激活补体系统、促进吞噬作用和中和毒素等方式参与对病原体的清除^[19-20]。龋病程度越严重, 致病菌负荷越高, 宿主免疫系统为对抗病原菌刺激, 会进一步增加免疫球蛋白的分泌。龋病患儿与健康儿童相比, 其口腔微生物群落中致龋菌(如变形链球菌、乳酸杆菌等)和相关菌种的丰度显著增加, 且病变越严重, 菌群失衡越显著^[21]。这一现象可归因于龋病病程中口腔生态环境的改变及致病菌的选择性优势。变形链球菌和乳酸杆菌等为典型的酸性耐受菌, 其通过糖代谢产生乳酸, 导致局部 pH 值低并形成酸性微环境, 从而抑制中性菌、益生菌、双歧杆菌的生长, 同时促进自身及其他耐酸菌种的定植与繁殖^[22]。随着龋病进展, 牙菌斑厚度增加, 低氧环境增强厌氧菌的选择性生长。致病菌的过度繁殖进一步加剧了牙体脱矿和组织破坏, 形成微生物群落失衡和龋病进展的正反馈环路。因此, 龋病越严重, 口腔微生物群落失衡越显著, 致龋菌丰度越高。

在儿童龋病中, 唾液免疫球蛋白与口腔微生物水平的正相关关系主要反映病原菌与宿主免疫系统之间的动态平衡。致龋菌的增殖及其代谢产物刺激宿主免疫系统, 导致免疫球蛋白分泌增加以对抗菌群的扩散^[23]。免疫球蛋白如 sIgA 通过选择性结合特定菌种抗原, 可间接影响菌群结构, 进一步巩固高致病菌负荷的生态位。随着龋病进展, 微生物的代谢活性和宿主免疫应答呈现相互放大的趋势, 使免疫球蛋白水平与菌群丰度之间形成正相关。这种关系体现龋病复杂的宿主-病原互作网络, 是其病理机制的重要组成部分^[24]。唾液免疫球蛋白与口腔微生物水平对儿童龋病的显著预测作用源于两者在疾病发生中的共同驱动机制。龋病的进展始于菌群失衡, 而免疫球蛋白水平的升高是宿主为控制这种失衡所做出的应答。然而, 这种应答在抑制致龋菌的同时, 也可能通过选择性压力进一步加剧菌群结构的失调。口腔微生物群落的丰度变化直接决定牙齿脱矿的速度, 而免疫球蛋白的持久高水平则反映持续性炎症状态^[25]。两者的协同作用加速病变的发生, 并显著提高龋病的风险预测能力。这种机制揭示龋病的核心病

理过程, 强调微生物和免疫因子作为疾病早期识别与干预靶点的重要价值。

综上所述, 本研究揭示了儿童龋病严重程度与唾液免疫球蛋白水平及口腔微生物群落变化的相关性, 为龋病的早期诊断与干预提供了潜在生物标志物和新视角, 其免疫透射比浊法和 qRT-PCR 的应用确保了结果的可重复性与临床实用性。在临床应用方面, 研究结果支持通过检测儿童唾液中 sIgA、IgG 及致龋菌丰度来开发非侵入性龋病风险评估工具, 为社区口腔健康普查提供新方法; 针对高风险儿童可实施含氟涂料、益生菌制剂或 sIgA 增强疗法等靶向性预防策略, 并结合定期唾液检测和 DMFT 追踪建立动态监测体系以实现精准干预。然而, 本研究样本量限制可能影响结果普适性, 且未全面评估饮食习惯等混杂因素, 未来需扩大样本规模并采用纵向设计和多组学方法进一步阐明因果关系及分子机制, 为龋病防治提供更全面的科学依据。

参 考 文 献 :

- [1] 张建军, 谢桂英. 儿童龋病与口腔幽门螺杆菌及唾液微量元素的相关性[J]. 临床口腔医学杂志, 2024, 40(5): 297-300.
- [2] 刘昌玲, 陈耀武, 魏晓莹, 等. 渗透树脂填充联(牙合)碘微创凝胶去龋技术治疗小儿龋齿的疗效分析[J]. 中国现代医学杂志, 2023, 33(14): 76-80.
- [3] 苏屹坤, 朱炳震, 伍韩雪, 等. 光学相干断层成像技术在龋病诊断中的研究进展[J]. 口腔医学, 2022, 42(6): 562-566.
- [4] 吴智斌, 余波, 陈梅. 龋病患儿唾液中 sIgA、MMPs、变形链球菌、远缘链球菌变化与病情程度的相关性[J]. 临床和实验医学杂志, 2023, 22(7): 746-749.
- [5] 周庆楠, 尚佳健. 菌斑微生物群落构成变化与儿童龋病相关研究进展[J]. 口腔疾病防治, 2021, 29(4): 267-272.
- [6] 后岷红, 苗晖, 常蕊, 等. 国际龋病检查和评估系统-II在龋病早期检测中的研究进展[J]. 转化医学杂志, 2017, 6(1): 28-31.
- [7] 李姣, 郭战坤, 魏鹏, 等. 重症龋患儿唾液 TRPA1、NLRP3 的表达水平及临床意义[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2023, 15(10): 1833-1836.
- [8] 马婷, 孟凡琦, 韩婧, 等. 乌鲁木齐市 3~5 岁儿童龋病相关因素的主成分分析[J]. 口腔疾病防治, 2023, 31(3): 179-185.
- [9] WANG Y, YANG F, WANG Y, et al. Alterations and correlations in dental plaque microbial communities and metabolome characteristics in patients with caries, periodontitis, and comorbid diseases[J]. BMC Oral Health, 2024, 24(1): 132.
- [10] ARUNA P, PATIL S S, MUTHU M S, et al. Association between polymorphisms of immune response genes and early childhood caries - systematic review, gene-based, gene cluster, and meta-

- analysis[J]. J Genet Eng Biotechnol, 2023, 21(1): 124.
- [11] LETIERI A D S, FREITAS-FERNANDES L B, VALENTE A P C, et al. Longitudinal evaluation of salivary IgA-S in children with early childhood caries before and after restorative treatment[J]. J Clin Pediatr Dent, 2019, 43(4): 239-243.
- [12] GONDO T, HIRAISHI N, TAKEUCHI A, et al. Comparative analysis of microbiome in coronal and root caries[J]. BMC Oral Health, 2024, 24(1): 869.
- [13] 卞惠惠, 刘瑜, 黄擎, 等. 龋病患儿唾液离子浓度、链球菌、双歧杆菌变化与病情的关联性研究[J]. 上海口腔医学, 2024, 33(4): 411-414.
- [14] 周玉文, 袁家侃. 不同严重程度龋齿儿童唾液分泌型免疫球蛋白A及外周血红蛋白水平的差异性表达及其相关性[J]. 中国医师杂志, 2024, 26(7): 1022-1025.
- [15] OCTIARA E, SUTADI H, SIREGAR Y, et al. Early childhood caries and its correlation with secretory immunoglobulin A[J]. J Biomimetics Biomater Biomed Eng, 2020, 48: 47-53.
- [16] 纪莹, 吴婷婷, 王欣, 等. 婴幼儿龋病口腔微生物群失调与唾液免疫生物标志物的关系研究[J]. 实用临床医药杂志, 2021, 25(9): 41-45.
- [17] 徐万宁, 廖生, 彭显, 等. 基于CiteSpace的龋病微生物领域的趋势与热点研究[J]. 口腔疾病防治, 2024, 32(12): 933-944.
- [18] 雷彦华, 郑海霞, 郝亚男. 固定义齿修复牙列缺损的效果及对咀嚼功能和龈沟液TNF- α 、IL-1 β 水平的影响[J]. 中国现代医学杂志, 2025, 35(6): 1-5.
- [19] 李方波, 石珊, 田银平, 等. 慢性牙周炎患者血清NfL以及HE4的表达与诊断价值研究[J]. 临床口腔医学杂志, 2024, 40(10): 614-618.
- [20] 李潇潇, 李芝香, 董宁, 等. 儿童龋病唾液氧化应激和免疫指标与龋病严重程度的相关性[J]. 疑难病杂志, 2022, 21(1): 69-73.
- [21] 高青, 吴明, 刘璐, 等. 辽宁省6~11岁儿童口腔健康情况及其龋病发生的家庭知晓率情况分析[J]. 中华全科医学, 2023, 21(5): 878-881.
- [22] 刘芸, 张强, 杨秀巧, 等. 唾液变形链球菌感染水平与乳牙龋病现状及发展的相关性分析[J]. 口腔生物医学, 2019, 10(3): 131-134.
- [23] TASLEEM R, ALQAHTANI S A, ABOGAZALAH N, et al. Microinvasive interventions in the management of proximal caries lesions in primary and permanent teeth- systematic review and meta-analysis[J]. BMC Oral Health, 2025, 25(1): 48.
- [24] 孙雁斐, 卢洁, 杨加震, 等. 基于微生物组新颖指数构建龋病菌群诊断模型[J]. 华西口腔医学杂志, 2023, 41(2): 208-217.
- [25] LIU Y, QV W T, MA Y C, et al. The interplay between oral microbes and immune responses[J]. Front Microbiol, 2022, 13: 1009018.

(童颖丹 编辑)

本文引用格式: 闫欢芳, 罗晓婷, 郭冠英, 等. 龋病患儿唾液中免疫球蛋白、口腔微生物群落的变化及与龋病严重程度的多因素关联性分析[J]. 中国现代医学杂志, 2025, 35(18): 77-82.

Cite this article as: YAN H F, LUO X T, GUO G Y, et al. Changes in salivary immunoglobulins and oral microbiota in children with dental caries and their multivariate association with caries severity[J]. China Journal of Modern Medicine, 2025, 35(18): 77-82.