

<<龋病学>>

图书基本信息

书名：<<龋病学>>

13位ISBN编号：9787117138901

10位ISBN编号：7117138904

出版时间：2011-5

出版时间：人民卫生出版社

作者：周学东 编

页数：242

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：<http://www.tushu007.com>

## <<龋病学>>

### 内容概要

龋病是人类发病率最高的口腔疾病。

龋病作为一种感染性慢性牙源性病灶，引起全身多部位、多器官、多系统性疾病，严重危害人的全身健康与生存质量，成为人类重点防治的口腔疾病。

在对龋病病因学、病理学、流行病学、临床诊断与防治技术研究的基础上，逐渐成为口腔医学领域一门重要的临床学科，即龋病学。

《龋病学》(主编周学东)内容引入了该领域国内外最新研究成果，是口腔医学研究生教育的教科书和临床口腔医生的参考书。

## &lt;&lt;龋病学&gt;&gt;

## 书籍目录

## 第一章 龋病学研究的历史与现状

## 第一节 历史回顾

## 第二节 研究现状

## 一、致龋菌

## 二、细菌生物膜

## 三、免疫学研究

## 四、窝洞制备

## 五、粘接术的应用

## 第三节 发展趋势

## 一、龋病高危人群的系统性检测及风险评估体系研究

## 二、牙菌斑生物膜研究

## 三、菌斑生态防治措施研究

## 四、疫苗防龋

## 五、氟化物防龋

## 六、窝沟封闭防龋与预防性充填

## 七、增加牙齿抗龋力

## 八、增加宿主抵抗力

## 九、致龋菌引发全身性疾病相关性机制研究

## 第二章 龋病病因学的理论研究

## 第一节 龋病病因学研究回顾

## 一、内源性学说

## 二、外源性学说

## 第二节 现代龋病病因学理论

## 一、三联因素论

## 二、四联因素论

## 三、龋病病因新认识

## 第三节 龋病研究模型

## 一、动物模型

## 二、体外模型

## 三、临床研究

## 第三章 龋病微生物学

## 第一节 人类口腔微生物群

## 一、以群为基础的口腔微生物发病机制

## 二、口腔微生物群相互作用的物质基础

## 三、影响口腔微生物群相互作用的主要代谢产物

## 四、细菌素对口腔微生物群的作用

## 五、口腔微生物群研究新技术

## 第二节 龋病微生物

## 一、龋病是细菌性疾病

## 二、龋病微生物的基本生物学特性

## 三、人类龋病相关微生物

## 四、变异链球菌群

## 第三节 牙菌斑生物膜

## 一、牙菌斑生物膜的形成和发育

## 二、牙菌斑生物膜的基本结构

## &lt;&lt;龋病学&gt;&gt;

- 三、牙菌斑生物膜的组成
- 四、牙菌斑生物膜的物质代谢
- 五、微生物相互作用对牙菌斑生物膜性质的影响
- 六、微生物相互作用对牙菌斑生物膜组成菌定位的影响
- 七、信号传导对牙菌斑生物膜形成的影响
- 八、菌群相互作用对牙菌斑生物膜毒力的影响
- 九、宿主因素对牙菌斑生物膜微生物的影响
- 十、菌斑控制新方法
- 第四节 口腔生态平衡与龋病
  - 一、口腔生态区
  - 二、口腔生态的基本特征
  - 三、口腔生态平衡与龋病
- 第四章 龋病免疫学
  - 第一节 口腔免疫系统
    - 一、口腔免疫组织与免疫器官
    - 二、免疫细胞与免疫分子
    - 三、口腔黏膜免疫系统
  - 第二节 免疫系统与龋病
    - 一、龋病免疫的抗原
    - 二、龋病免疫的抗体
  - 第三节 龋病的免疫应答
    - 一、非特异性抗感染免疫
    - 二、特异性抗感染免疫
  - 第四节 龋病的免疫预防
    - 一、免疫预防
    - 二、防龋疫苗和主动免疫
    - 三、人工抗体和被动免疫
    - 四、研究方向与发展趋势
- 第五章 龋病病理学
  - 第一节 牙釉质龋
    - 一、牙釉质龋的病理变化
    - 二、早期牙釉质龋的病理特征
    - 三、牙釉质龋的超微结构变化
  - 第二节 牙本质龋
    - 一、牙本质龋的病理变化
    - 二、牙本质对龋病的反应性变化
    - 三、牙本质龋的生物化学和组织化学研究
  - 第三节 牙骨质龋
  - 第四节 牙髓对龋病的反应性变化
  - 第五节 再矿化
    - 一、生理性再矿化
    - 二、病理性再矿化
    - 三、人工再矿化
    - 四、再矿化的临床应用
- 第六章 宿主因素在龋病发生中的作用
  - 第一节 龋病发生中的牙齿因素
    - 一、牙列形态缺陷与龋病发生

## &lt;&lt;龋病学&gt;&gt;

二、牙齿形态异常与龋病发生

三、牙齿理化性质与龋病发生

## 第二节 唾液

一、概述

二、唾液的无机成分及其作用

三、唾液的有机成分及其作用

## 第三节 影响龋发生的全身因素

一、舍格伦综合征

二、放射性龋

三、其他因素

## 第七章 碳水化合物与龋病

### 第一节 早期研究

一、对碳水化合物在龋病发生中作用的认识

二、影响食物致龋的因素

三、食物致龋力的测试方法

### 第二节 碳水化合物对牙菌斑生物膜的影响

一、碳水化合物与牙菌斑生物膜的形成

二、碳水化合物对菌斑组成成分的影响

三、碳水化合物对菌斑pH的影响

### 第三节 糖致龋机制

一、无氧酵解产酸

二、合成细胞内多糖

三、合成细胞外多糖

四、为致龋菌的新陈代谢活动提供能量

五、影响糖致龋力的因素

### 第四节 碳水化合物致龋的研究方向和发展趋势

## 第八章 龋病的早期预防

### 第一节 氟化物防龋

一、氟的全身应用

二、氟的局部应用

### 第二节 免疫防龋

一、免疫防龋的理论基础

二、免疫防龋方法

三、免疫防龋中尚待解决的问题

### 第三节 天然药物防龋

一、防龋天然药物的筛选

二、天然药物防龋活性成分分析

三、天然药物防龋尚待解决的问题

## 第九章 龋病易感性评估与风险预测

### 第一节 流行病学研究

### 第二节 风险预测模型

一、决定人群龋病易感程度的因素

二、特殊群体龋病易感性

### 第三节 预防策略

一、饮食

二、有效利用氟化物防龋

三、在人群中开展对易感牙齿或牙面防龋防护

## &lt;&lt;龋病学&gt;&gt;

## 四、对特殊群体采取特别的防龋措施

## 第十章 龋病的诊断

## 第一节 龋病的诊断标准

- 一、临床标准
- 二、流调标准
- 三、x线片诊断标准
- 四、组织学标准

## 第二节 龋病的诊断方法

- 一、常规法
- 二、非常规法

## 第三节 有关问题

- 一、研究有待规范
- 二、评价有待全面

## 第四节 展望

- 一、建立标准诊断方法
- 二、寻找理想动物模型
- 三、医生参与研究

## 第十一章 龋病治疗的理论与技术

## 第一节 龋病治疗理论的发展

- 一、G . V Black与现代牙体修复学
- 二、粘接技术与牙体修复
- 三、龋病微创治疗的基础和原则

## 第二节 龋病治疗技术的现状与发展

- 一、微创窝洞预备技术
- 二、微创防治技术
- 三、银汞合金与银汞合金修复术
- 四、复合树脂与直接粘接修复术

## 第三节 龋病治疗的展望

- 一、龋病的危险性评价
- 二、龋病的个性化治疗
- 三、技术与材料的发展
- 四、基于牙再生组织工程的牙体修复治疗
- 五、基于仿生学的牙体修复治疗

## 第十二章 儿童龋病

## 第一节 儿童龋病的发病情况及特点

- 一、儿童龋病的发病状况
- 二、乳恒牙的解剖生理特点
- 三、儿童龋病的临床特点

## 第二节 儿童龋病发病的相关因素

- 一、口腔卫生习惯与儿童龋病
- 二、饮食习惯与儿童龋病
- 三、家庭因素与儿童龋病

## 第三节 儿童龋病治疗新技术

- 一、微创治疗理论及技术
- 二、无痛镇静治疗技术

## 第十三章 老年龋病

## 第一节 老年口腔医学概况

<<龋病学>>

一、老年口腔医学的发展

二、人口老龄化

三、老年口腔医学的特点

第二节 与老年龋病发生相关的增龄性变化

一、牙齿硬组织的改变

二、牙髓组织的改变

三、牙周组织的增龄性变化

四、唾液腺的增龄性改变

第三节 老年龋病

一、老年根面龋

二、老年急性龋

三、老年继发龋

第四节 老年龋病治疗的特殊性

中英文名词对照索引

## 章节摘录

版权页：插图：由于致龋菌及其相关毒力因子已经清楚，因此，采用免疫方法防龋已经成为可能，主要是通过诱导产生唾液中的特异性抗体达到防龋作用。

唾液的抗体主要是分泌性IgA，是唾液中的主要免疫球蛋白，其功能包括：抑制微生物在黏膜上皮和牙齿表面的黏附；中和毒素和酶类（如GTF）；中和病毒；抗原捕获和抗原清除；与非特异性防御机制因子相互作用如黏液素、乳铁蛋白、溶菌酶等。

龋病免疫可以选择多种免疫途径。

口腔免疫通过诱导肠相关淋巴组织产生黏膜IgA反应，可采用口服、灌胃等方法。

其缺点是胃酸和各种酶会对抗原产生破坏作用，并且诱导位点（肠）和效应位点（口腔）距离远。较早已有动物模型和人体实验研究证明，通过口腔免疫可以改变S.mutans的感染和龋病发生进程。

鼻腔免疫是一种较新使用的免疫途径，通过诱导鼻相关淋巴组织产生黏膜IgA反应。

其优点是鼻腔环境对抗原的降解作用小，因此需要的抗原剂量小；易于操作；诱导位点（鼻腔）和效应位点（口腔）距离近；同时诱导黏膜和系统免疫。

研究已证明，通过鼻腔免疫可以获得明显的防龋保护效果。

扁桃体免疫通过刺激腭扁桃体诱导免疫反应，免扁桃体局部给予甲醛灭活的S.sobrinus细胞能够诱导唾液免疫反应，明显降低S.sobrinus的感染，重复扁桃体免疫能够诱导兔大小唾液腺中产生IgA抗体分泌细胞。

小唾液腺免疫唇、颊、软腭小唾液腺，它们具有与淋巴组织紧密相连的分泌导管。

局部用于年轻成人的下唇黏膜表面，与安慰剂组相比，免疫组在随后6周的时间里全唾液中的总链球菌比例明显降低。

直肠免疫是一个远端的黏膜免疫诱导位点，分布着高密度的淋巴滤泡。

初步研究表明，这一途径也能诱导针对GTF的唾液IgA反应，使用肛栓可作为幼儿使用鼻腔免疫、皮下和其他系统免疫的替代。

目前主要通过体外和体内研究可对免疫效果进行评价。

体外研究观察免疫血清或唾液是否能抑制致龋菌的凝集；是否能抑制致龋菌在羟磷灰石表面的黏附；观察其能否影响生物膜的形成和结构。

体内研究检测唾液中特异性SIGA抗体水平；通过是否干扰致龋菌在牙齿表面定植，观察细菌培养计数；最可靠的评价还是通过龋齿动物模型测定患龋水平（Keyes记分）。



<<龋病学>>

编辑推荐

《龋病学(研究生)》供口腔医学类专业用。

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问:<http://www.tushu007.com>