

DOI: 10.3969/j.issn.1004-4949.2026.14.044

种植体周围炎发病机制及诊疗进展

郭茹

(德阳市口腔医院种植修复科, 四川 德阳 618000)

[摘要] 口腔种植临床应用日趋广泛, 种植体周围炎作为造成种植体松动乃至失败的主要并发症, 严重影响种植远期疗效。现阶段该病发病机制仍有待系统总结, 各类诊疗手段缺乏横向对比分析。本文从微生态失衡、生物被膜、免疫紊乱角度阐述种植体周围炎发病机制, 归纳传统及新型诊断技术的优缺点, 并梳理基础、手术与靶向治疗的研究进展, 旨在厘清其核心发病机制, 对比不同诊疗方案的临床价值, 为种植体周围炎早期防控、精准与个体化治疗提供理论依据。

[关键词] 口腔种植; 种植体周围炎; 发病机制

[中图分类号] R783

[文献标识码] A

[文章编号] 1004-4949 (2026) 14-0183-04

Pathogenesis, Diagnosis and Treatment Progress of Peri-implantitis

GUO Ru

(Department of Implant Prosthodontics, Deyang Stomatological Hospital, Deyang 618000, Sichuan, China)

[Abstract] With the increasingly wide clinical application of oral implantation, peri-implantitis, as a major complication leading to implant loosening and even implant failure, seriously impairs the long-term therapeutic effect of implantation. At present, the pathogenesis of this disease remains to be systematically summarized, and horizontal comparative analysis of various diagnosis and treatment modalities is insufficient. This paper discusses the pathogenesis of peri-implantitis from the perspectives of microecological imbalance, biofilm and immune disturbance, summarizes the advantages and disadvantages of conventional and novel diagnostic techniques, and reviews the research advances in basic therapy, surgical therapy and targeted therapy. It aims to clarify its core pathogenesis, compare the clinical value of different diagnosis and treatment regimens, and provide theoretical evidence for early prevention, precise and individualized treatment of peri-implantitis.

[Key words] Oral implantation; Peri-implantitis; Pathogenesis

口腔种植 (oral implantation) 是目前临床上治疗牙齿缺失的主要方法, 种植体周围炎是其常见慢性并发症之一, 制约种植远期疗效, 其主要特点为种植体周软组织炎症损伤和进行性骨吸收。Ng E等^[1]提出了生物膜介导的炎症和骨调节障碍 (BIND) 假说, 证实致病菌脂多糖通过TLRs途径介导天然免疫和适应性免疫失调。国内杨文超等^[2]从细胞因子和基因多态水平验证天然免疫和适应性免疫协同失调在种植体周慢性炎症损伤中的作用。目前临床上以探诊、根尖片和曲

面断层为主的传统诊断方法, 结合欧洲牙周组织的标准化诊疗指南, 可以实现对种植体周围炎的常规筛查和病情评估, 满足临床基本诊疗需要, 但存在二维影像交叠、分辨率低、难以对早期微小骨缺损进行精确量化等不足, 探诊结果易受操作因素影响。随着口腔诊疗技术的不断发展, 各种新的诊断 (如生物标志物、无创影像学诊断等) 和治疗技术 (如激光治疗、光动力疗法等) 逐渐应用于临床中。本文对种植体周围炎的发病机理、诊疗技术等方面进行系统的梳理, 以期为

优化临床诊疗方案,提高疾病的预防和治疗效果提供理论依据。

1 口腔种植体周围炎的发病机制

1.1 微生态失调与生物膜的致病作用 口腔微生态失衡表现为口腔正常菌群失衡,有益菌数量减少,致病菌大量繁殖,是导致种植体周围炎发生的始动因素。以链球菌和放线菌为优势菌群,在健康种植体周形成稳定的微生态屏障;其中牙龈卟啉单胞菌(*P.gingivalis*)和福赛斯坦纳菌(*Fossustanella*)等致病菌的比例明显增加,而微生物多样性下降。其核心在于保护病原微生物免受免疫细胞及药物的侵害,并通过信号通路调节代谢,释放毒性物质,激活破骨细胞,加速骨吸收,破坏软组织屏障,促进炎症向骨表型转化^[3]。

1.2 宿主免疫应答紊乱 天然免疫异常活化是导致种植体周围炎发生发展的重要原因,其过度活化可引发持续的炎症损伤。种植体周致病菌及其毒素(如脂多糖等)可通过TLRs活化天然免疫细胞^[4]。陈慧文等^[5]提出种植体周围炎患者龈沟液中IL-1 β 、IL-6和TNF- α 表达升高,且TNF- α 表达水平与探诊深度呈正相关。同时,谢雪梅等^[6]亦为这一结果提供佐证,该研究指出龈沟液中sICAM-1、IL-1 β 和HIF-1 α 水平升高为义齿种植修复并发种植体周围炎的独立危险因素。此外,获得性免疫异常参与种植体周围炎慢性化进程,其中T细胞亚群失衡、抗体生成异常是其核心环节。

2 口腔种植体周围炎的临床诊断

2.1 传统临床诊断方法 传统的核心诊断方法以探诊与影像检查为核心,二者协同完成疾病状态的定量评价。欧洲牙周病学会在2023年6月发表的《种植体周围疾病的预防和治疗——欧洲牙周病学会S3级临床实践指南》^[7]指出,探诊需要用0.25 N的标准力测量探诊深度,如果PD $\geq$ 6 mm且伴有出血或溢脓,则提示有炎症活动,并与基线资料相结合,动态监测疾病进展情况;同时对附着丧失进行评估,以辅助判断炎症的严重程度。另有研究指出^[8],采用根尖片、平行投照法等影

像学方法,观察种植体周骨吸收状况,并在1年内建立基线骨密度,并对比评价骨丢失率,年增长大于0.5 mm为异常。

2.2 新型诊断技术

2.2.1 生物标志物诊断 种植体周围炎的生物标志物诊断中,种植体周围沟液、唾液中特异性分子的检测是目前常用的诊断方法。黄霄霄等^[9]研究发现,低氧诱导因子-1 α (HIF-1 α)、肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、基质金属蛋白酶-2(MMP-2)及白细胞介素-17A(IL-17A)水平与PD、mPLI、mSBI、BOP阳性率均呈正相关,提示其可作为评估种植体周围局部炎症程度的参考指标。威海龙等^[10]亦发现在种植体周围炎患者的龈沟液中HIF-1 α 、TNF- α 水平出现显著升高,且二者与患者的牙周指标呈正相关,提示其可作为种植体周围炎的辅助预测指标。

2.2.2 无创影像学技术 无创成像技术的发展可弥补传统影像技术的不足。根尖片和曲面断层片属于常见的传统影像学诊断技术,但二者存在二维重叠情况,分辨率受限,不能定量评价骨缺损的大小,而锥形束计算机断层扫描(CBCT)能够三维显示种植体-骨界面骨缺损的位置、形态(环/垂向)和骨量变化,分辨率高,特别适合上颌窦区等复杂解剖区域^[11]。基于深度学习的影像分析系统(如Yolov7、PerioAI)可以实现对骨吸收程度的自动识别,该技术无创、精确、可动态监测疗效,但设备昂贵,限制了其在基层的临床推广。

2.2.3 其他诊断手段 除上述诊断方法之外,还可通过实时荧光定量PCR技术,实现对牙龈卟啉单胞菌、伴发放线菌的丰度进行精确定量,区分健康和炎性微生态。薛秋波等^[12]在研究中发现,对种植体周围炎患者实施实时荧光定量PCR和蛋白免疫印迹法检测后,发现其牙龈组织中Cat B、Beclin-1 mRNA均呈高表达,且牙龈组织中Cat B、Beclin-1 mRNA表达量对口腔种植体周围炎患者种植体松动/脱落发生的预测价值较高,可作为临床评估种植体松动/脱落发生的重要参考指标。

3 口腔种植体周围炎的临床治疗

3.1 基础治疗 菌斑控制和专业机械清创是目前最主要的治疗方法,其

斑生物膜和牙石, 阻断炎症进程, 促进种植体周围受损软组织修复。专业的机械清创技术主要是针对种植体的表面形态, 通过超声波洁治器、龈下刮匙、甘氨酸粉喷砂等方法, 将种植体表面和螺纹间的菌斑、牙石、毒素等清除干净, 避免对种植体表面的氧化物层造成损伤^[13]。

3.2 手术治疗

3.2.1 非重建性手术 针对中、重度种植体周围炎合并中度骨吸收、无明显骨缺损或不需植骨修复的患者, 以清除种植体周感染组织、暴露感染区、促进局部引流、创造软硬组织修复条件为目的。目前临床上最常用的手术有龈切除术、龈瓣切除术和翻瓣清创术, 其中翻瓣清创是最常用的术式, 可通过切开牙龈形成龈瓣, 将种植体表面和骨吸收区暴露出来, 彻底清除菌斑、牙结石及感染组织, 对不规则骨表面进行修整, 术后将龈瓣复位、缝合^[14]。

3.2.2 重建性手术 对于中、重度种植体周围炎伴有明显骨吸收、骨缺损 ≥ 3 mm的患者, 其核心目的是修复骨缺损, 重建种植体-骨界面稳定, 延长种植体使用寿命^[15]。引导性骨再生(GBR)、诱导性组织再生(GTR)和骨移植是目前临床上使用最多的手术方式。重建性手术能有效修复垂直和水平方向的骨缺损, 恢复种植体周骨密度, 提高种植体稳定性, 但手术创伤大, 手术操作要求高, 术后感染控制严格, 易暴露骨, 术后愈合时间长(3~6个月)。

3.2.3 软组织增量手术 软组织增量手术能增加种植体周围黏膜厚度, 强化软组织屏障, 减少菌斑聚集, 减少术后炎症复发, 提高美学效果, 结缔组织移植(CTG)加冠向复位瓣(CAF)是目前黏膜增厚的金标准术式。临床应用中, 需要根据种植部位和黏膜缺损类型进行个性化的手术设计, 规范口腔护理, 避免软组织损伤, 提高长期疗效。池毓坦等^[16]研究为这一结果提供了佐证, 其研究发现在牙龈退缩患者的治疗中, 对其实施CAF联合CTG治疗后, 患者能获得较好的牙龈修复效果, 且具有较高的患者满意度、美观度和舒适度, 无明显的并发症。

3.2.4 种植体表面处理与取出 对于中度及重度种植体周围炎, 应根据种植体松动程度及骨吸收程

度, 选择合适的治疗方法。针对种植体松动程度较轻, 骨吸收程度较轻, 但表面感染较重且生物膜不易清除的患者, 通过机械打磨、化学清洗、激光等化学清洗等手段, 去除种植体表面的感染组织及毒素, 恢复种植体-骨界面的生物相容性, 促进再整合。汪云锋等^[17]研究证实激光治疗可有效弥补常规机械清创的清洁盲区, 可有效强化生物膜和毒素的清除, 在临床治疗中具有推广价值。对于严重松动(松动度 > 2 mm)、骨吸收超过1/3且感染不能控制或易复发的患者, 需及时取出种植体, 并将周围感染组织及骨缺损区内的坏死组织清除, 待局部炎症完全消退, 骨组织修复后再进行种植。

3.3 新型治疗技术

3.3.1 激光治疗 激光治疗作为微创治疗种植体周围炎的重要发展方向, 具有靶向性强、创伤小、止血快、术后恢复快等优点, 适合各种程度的种植体周围炎, 特别适用于机械清创困难的部位。目前临床上常用的激光有Nd:YAG激光、Er:YAG激光等。研究发现^[18], Er:YAG激光治疗重度种植体周围炎, 能明显减轻患者术后疼痛, 改善牙周指标, 促进软组织修复。孙斌等^[19]研究发现, Nd:YAG激光治疗种植体周围炎可显著改善患者牙周情况, 降低炎症因子水平, 进而减少骨吸收, 有利于促进患者恢复。尽管两类激光均展现出良好疗效, 但其在适应证选择、参数设置及联合应用策略上尚未形成统一规范, 值得进一步比较研究。

3.3.2 光动力疗法 光动力治疗(PDT)可突破传统机械清创的局限, 适合各种程度的种植体周围炎, 特别适用于耐药性细菌感染和不愿意使用抗生素的患者。古林娟等^[20]研究发现, 在常规盐酸米诺环素治疗基础上开展PDT治疗, 可有效提升治疗总有效率, 有利于下调促炎因子表达, 缓解患者炎症反应, 值得应用。可见, PDT作为一种安全、高效的非抗菌药物依赖型干预手段, 具有良好的临床应用前景, 但其光照参数、光敏剂浓度的标准化方案及远期疗效维持仍需高质量研究进一步验证。

4 总结

微生态失衡、生物被膜浸润和机体免疫异常

是导致种植体周围炎发生发展的重要因素。传统的诊疗技术能够满足临床的基本需求,但在早期筛查和三维评价方面存在不足。新的生物标记物、智能成像和靶向、光动力治疗等诊疗技术可以有效弥补传统治疗方案的缺陷,具有微创、精准的优势。但是,目前新技术还存在着检测标准不统一、设备昂贵、普及度低等问题,需要进一步优化技术体系,促进其在临床上的标准化普及。

[参考文献]

- [1] Ng E, Tay JRH, Mattheos N, et al. A Mapping Review of the Pathogenesis of Peri-Implantitis: The Biofilm-Mediated Inflammation and Bone Dysregulation (BIND) Hypothesis[J]. Cells, 2024, 13(4): 315.
- [2] 杨文超, 吴静静. 口腔种植体周围炎与IL-17A、IL-17A-197G/A基因多态性、TNF- α 的相关性分析[J]. 中国卫生检验杂志, 2023, 33(14): 1754-1757, 1770.
- [3] 陆兰芳, 徐俊仙, 郑华征. 三黄固齿汤联合米诺环素治疗口腔种植体周围炎30例[J]. 中国中医药科技, 2025, 32(6): 1032-1034.
- [4] 陈小玉, 陈一. 口腔种植体周围炎患者血清LTB₄、CCL21、TREM-1水平变化及临床意义[J]. 临床口腔医学杂志, 2025, 41(12): 726-731.
- [5] 陈慧文, 胡苒, 张卫平, 等. 种植体周围炎龈沟液中IL-1 β 、IL-6和TNF- α 的表达[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2020, 40(12): 1632-1636.
- [6] 谢雪梅, 张佳园, 张野, 等. 龈沟液中sICAM-1、IL-1 β 和HIF-1 α 水平与义齿种植修复并发种植体周围炎的关系[J]. 上海口腔医学, 2023, 32(1): 47-51.
- [7] 郑万鑫, 田思睿, 赵宝红. 种植体周炎的非手术治疗: 2023年版《种植体周围疾病的预防和治疗——欧洲牙周病学会S3级临床实践指南》解读[J]. 中国实用口腔科杂志, 2025, 18(5): 536-541.
- [8] 刘颖, 樊哲, 杨春山. 种植体打磨抛光联合药物及激光治疗对种植体周围炎的短期疗效观察[J]. 现代口腔医学杂志, 2023, 37(6): 401-406.
- [9] 黄霄霄, 李旻. 龈沟液中低氧诱导因子-1 α 、肿瘤坏死因子 α 、基质金属蛋白酶-2及白细胞介素-17A水平与牙种植体周围黏膜炎的相关性分析[J]. 现代医学与健康研究(电子版), 2026, 10(2): 113-116.
- [10] 威海龙, 徐峰, 王海业. HIF-1 α 和TNF- α 在种植体周围炎患者龈沟液中的表达及意义[J]. 河南外科学杂志, 2026, 32(3): 25-27.
- [11] 王昊喆, 李磊. 种植体周围炎治疗中软组织封闭的再建立[J]. 口腔医学研究, 2024, 40(11): 945-949.
- [12] 薛秋波, 薛陆峰, 马成, 等. 口腔种植体周围炎患者牙龈中组织蛋白酶B及Beclin-1的表达及临床意义[J]. 中国口腔颌面外科杂志, 2022, 20(3): 251-256.
- [13] 董潇潇. 种植体周炎治疗时种植体表面的清洁去污处理[J]. 中国口腔种植学杂志, 2023, 28(6): 437-443.
- [14] 张国强, 何福明, 周益. 翻瓣刮治联合引导骨再生术治疗种植体周围感染影响因素分析[J]. 中国预防医学杂志, 2019, 20(5): 434-437.
- [15] 李霞, 路瑞芳. 种植体周炎骨缺损的类型及治疗[J]. 口腔疾病防治, 2022, 30(4): 289-294.
- [16] 池毓坦, 杨燕宗, 王飞翔. 冠向复位瓣联合结缔组织移植术对牙龈退缩的治疗效果及对舒适度和术后美观度的影响[J]. 中国医疗美容, 2025, 15(5): 93-97.
- [17] 汪云锋, 耿荣, 李然, 等. 激光联合种植体修整术治疗种植体周围炎的疗效[J]. 中国激光医学杂志, 2026, 35(1): 33-39.
- [18] 高尚, 熊伯刚, 冯培明. Er:YAG激光联合打磨抛光治疗种植体周围炎的疗效临床观察[J]. 中国临床医生杂志, 2023, 51(3): 365-367.
- [19] 孙斌, 王苹. Nd:YAG激光和Er:YAG激光治疗2型糖尿病患者种植体周围炎的短期效果评价[J]. 上海口腔医学, 2026, 35(1): 54-59.
- [20] 古林娟, 董瑜, 张波, 等. 光动力疗法联合盐酸米诺环素治疗种植体周炎的短期疗效及对血清炎性因子的影响[J]. 临床口腔医学杂志, 2026, 42(2): 95-98.

收稿日期: 2026-5-29 编辑: 张孟丽