

基于菌斑控制的种植体周围炎引导骨再生治疗 随访7年1例

苏文祺¹ 张丹丹¹ 程艳¹ 崔雯洁¹ 雷浪² 李厚轩¹

1. 南京大学医学院附属口腔医院 南京市口腔医院牙周病科
南京大学口腔医学研究所, 南京 210008;

2. 南京大学医学院附属口腔医院 南京市口腔医院正畸科
南京大学口腔医学研究所, 南京 210008

[摘要] 种植体周围炎是发生在种植体周围组织中与牙菌斑相关的病理状况, 其特征是种植体周围黏膜组织发生炎症性改变, 随后支持骨组织逐渐丧失。本文报道1例基于菌斑控制的种植体周围炎引导骨再生治疗病例。患者35牙种植术后4年因“左下后牙肿胀不适2年余”就诊。X线根尖片显示35牙种植体远中骨密度降低, 临床诊断为35牙种植体周围炎。35牙种植体经引导骨再生治疗, 并进行定期牙周维护, 术后3.5、11、18个月和7年复查显示牙槽骨高度及骨密度稳定, 牙周探诊深度变浅, 但牙龈轻度退缩。本病例7年的随访结果提示, 种植体周围炎经过完善的牙周治疗后, 临床牙周指标可以获得明显改善, 牙槽骨得到良好的修复再生。

[关键词] 菌斑控制; 种植体周围炎; 手术治疗; 引导骨再生; 疗效

[中图分类号] R781.4 **[文献标志码]** B **[doi]** 10.7518/hxkq.2024.2024131



本文链接 开放科学标识码

Guided bone regeneration therapy based on plaque control of peri-implantitis with follow-up at 7 years

Su Wenqi¹, Zhang Dandan¹, Cheng Yan¹, Cui Wenjie¹, Lei Lang², Li Houxuan¹

1. Dept. of Periodontics, Nanjing Stomatological Hospital, Affiliated Hospital of Medical School, Research Institute of Stomatology, Nanjing University, Nanjing 210008, China; 2. Dept. of Orthodontics, Nanjing Stomatological Hospital, Affiliated Hospital of Medical School, Research Institute of Stomatology, Nanjing University, Nanjing 210008, China

Supported by: National Natural Science Foundation of China (82371007); Postgraduate Research & Practice Innovation Program of Jiangsu Province (KYCX23_0196)

Correspondence: Li Houxuan, E-mail: lihouxuan3435_0@163.com

[Abstract] Peri-implantitis is a pathologic condition associated with dental plaque that occurs in the implant tissue and is characterized by inflammation of the mucous membrane surrounding the implant, followed by the progressive loss of supporting bone. In this study, a case of guided bone regeneration therapy based on plaque control of peri-implant inflammation was reported. Four years after surgery for the left second premolar implant, the patient presented with “left lower posterior tooth swelling and discomfort for more than 2 years”. The X-ray periapical film showed a decrease in distal bone mineral density of implant, and the clinical diagnosis was peri-implantitis of the left second premolar. Implants underwent guided bone regeneration and regular periodontal maintenance treatment. Re-examination at 3.5 months, 11

months, 18 months, and 7 years showed that the alveolar bone height and bone mineral density were stable, and the periodontal depth became shallow. However, the gingival recession was mild. In the present case, follow-up at 7 years demonstrated that the clinical periodontal indexes could be remarkably improved after complete peri-

[收稿日期] 2024-04-08; **[修回日期]** 2024-05-16

[基金项目] 国家自然科学基金面上项目 (82371007); 江苏省研究生科研与实践创新计划项目 (KYCX23_0196)

[第一作者] 苏文祺, 主治医师, 博士, E-mail: wenqi_nju@163.com

[通信作者] 李厚轩, 教授, 主任医师, 博士, E-mail: lihouxuan3435_0@163.com

odontal treatment for peri-implantitis, and the alveolar bone could be well restored and regenerated.

[Key words] plaque control; peri-implantitis; operative treatment; guided bone regeneration; clinical efficacy

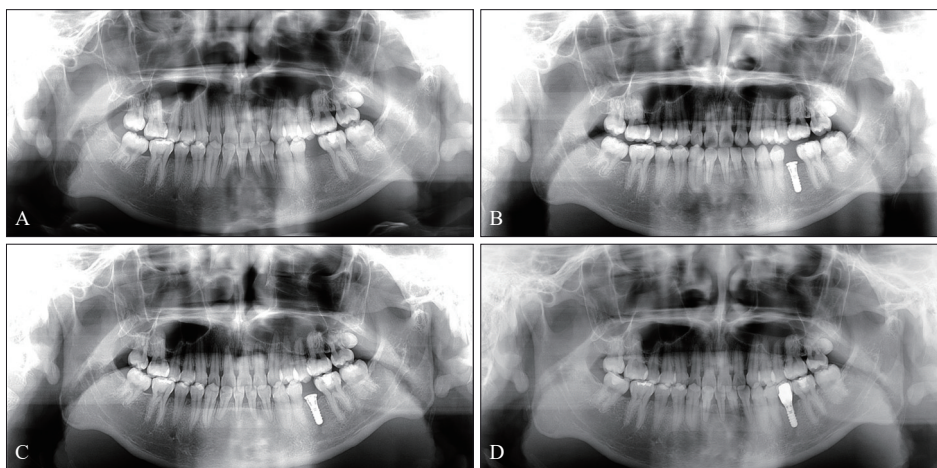
种植体周围炎 (peri-implantitis) 是发生在种植体周围组织中与牙菌斑相关的病理状况, 其特征是种植体周围黏膜组织的炎症性改变和随后的支持骨进行性丧失^[1]。种植牙是治疗牙列缺损的一种简单且可预测的治疗方式, 是目前修复缺失牙的主要方式, 但随着种植牙数量的增加, 并发症不可避免地会增加^[2]。非手术方法在治疗种植体周围疾病中仅显示出有限的疗效, 因此经常需要手术干预^[3]。种植体周围炎的手术治疗包括翻瓣清创术、切除性手术 (如骨成形术、种植成形术)、再生性手术 (如骨填充物/自体移植术、引导骨再生) 或两种术式的组合^[4]。事实上, 除了炎症消退外, 再生性手术还旨在修复骨缺损, 实现骨结合, 减少术后软组织退缩^[5]。本病例是1例种植体周围炎基于菌斑控制为核心进行引导骨再生治疗后, 维

持咀嚼功能7年, 且牙周情况良好的病例。本研究征得患者知情同意, 并经南京大学医学院附属口腔医院伦理委员会审查通过[批准号NJSH-2024NL-009], 现报道如下。

1 病例报告

患者, 男, 25岁, 2017年1月以“左下后牙肿胀不适2年余”为主诉就诊于南京大学医学院附属口腔医院牙周病科。

现病史: 患者2012年因牙折裂拔除致左下后牙缺失, 2013年于本院种植科行35牙种植修复 (图1A~C)。2年来自觉左下后牙牙龈反复肿胀不适、牙龈出血、偶有溢脓, 遂来就诊。每天刷牙2次, 否认夜磨牙、紧咬牙及偏侧咀嚼习惯。



A: 2012年9月35牙拔除后曲面体层片; B: 2013年1月35牙种植体植入后曲面体层片; C: 2013年7月35牙种植体负载前曲面体层片; D: 2017年1月就诊时曲面体层片。

图1 术前曲面体层片

Fig 1 Preoperative panoramic radiograph

既往史: 否认吸烟史, 否认全身系统性疾病史, 否认血液病史, 否认口服抗凝血药物史, 否认药物过敏史。

临床检查: 牙列式17-27、37-47; 口腔卫生状况一般, 牙面见少量色素, 龈缘处见菌斑软垢堆积, 下前牙舌侧见少量龈上牙石。35牙种植体修复, 颊舌侧牙龈色暗红, 探诊出血、袋内溢脓, 探及螺纹暴露, 颊舌侧远中探诊有9 mm种植体周围袋, 植体不松动。余牙牙龈色粉红, 质地坚韧, 牙龈退缩 (gingival retraction) 1~2 mm, 探及浅牙周袋, 探诊深度 (periodontal depth, PD) 1~3 mm,

袋内探及少量龈下结石, 探诊出血 (bleeding on probing, BOP) 位点约15% (图2A、B)。

影像学资料: 曲面体层片显示牙列式17-27、37-47, 28牙埋伏阻生, 全口牙槽嵴顶轻度吸收, 前牙近远中牙颈部可见牙结石影像 (图1D); X线根尖片示35牙种植修复体, 近远中牙槽骨角形吸收, 远中吸收影较宽, 低密度影深度累及第二个螺纹, 修复冠与种植体衔接密合 (图2C)。

根据2018年牙周病和植体周病国际新分类简介^[6], 诊断为: 1) 35牙种植体周围炎; 2) 慢性牙周炎 (II期B级)。



A: 35牙种植体颊侧探诊照; B: 35牙种植体舌侧探诊照; C: 术前X线根尖片。

图2 术前口内照及X线根尖片

Fig 2 Preoperative intraoral photographs and X-ray periapical film

治疗计划: 1) 35牙局部生理盐水冲洗, 袋内放置盐酸米诺环素软膏; 2) 全口行系统、完善的牙周基础治疗; 3) 35牙行引导骨再生术 (guided bone regeneration, GBR); 4) 牙周维护期治疗。

治疗过程如下。

1) 基础治疗。初次就诊时, 全口进行龈上洁治, 35牙种植体周生理盐水大量冲洗, 袋内放置派力奥; 1周后复诊行全口龈下刮治及根面平整术, 并对患者进行口腔卫生指导; 复查见口腔卫生较前明显好转, 35牙种植体周牙龈红肿稍减轻。

2) 手术治疗。基础治疗后, 行35牙种植体GBR。于34-36牙行沟内切口, 尽量多保留牙龈组织, 微创切开牙龈, 锐、钝性分离黏骨膜瓣, 暴露病变区域, 翻瓣后见较多肉芽组织, 钛刮治器刮除种植体周围大块牙石及袋内壁肉芽组织, 自35牙种植体周袋内取出一块疑似粘接剂的物质 (图3A~E)。对种植体螺纹表面及其周围进行清创: 种植体专用超声工作尖PI配合龈下喷砂清洁种植体螺纹表面、光动力 (DENFOTEX, PAD plus, 光敏剂甲苯胺蓝, 波长635 nm) 杀菌、过氧化氢溶液浸润棉球擦拭及生理盐水冲洗, 可见种植体螺纹暴露, 颊侧及远中骨吸收形成骨下袋, 累及2~3个螺纹 (图3F~K)。彻底清创后, 修整牙龈组织瓣减少张力, 修整牙槽骨后骨皮质打孔促进血供, 将Bio-Oss骨粉填入缺损处至骨壁边缘, 表面覆盖海奥生物膜 (图3L~Q), 牙龈瓣压迫贴合, 复位缝合 (图3R、S)。缝合后采用二极管激光 (Doctor Smile, D5, 台面式, 波长810 nm) 进行生物刺激: 生物刺激选用非接触式, 距离术区2~5 mm的范围上方, 为防止能量在一点上积累, 采用“∞”的运动轨迹缓慢移动照射术区, 1 min为一个循环, 照射3个循环 (图3T)。术后应用0.12%氯己定含漱液含漱2周, 2周后拆线, 详细指导患者行严格的菌斑控制。

3) 维护期治疗。35牙种植体GBR术后2周,

35牙颊舌侧牙龈轻度水肿, 舌侧牙龈退缩1~2 mm。术后3.5个月, 35牙种植体颊侧牙龈较薄, 舌侧牙龈稍水肿, 牙龈未见进一步退缩。患者遵医嘱, 每6~8个月定期复查。术后11个月, 颊舌侧牙龈无明显肿胀, 近颊PD 2 mm, 颊PD 2 mm, 远颊PD 3 mm, 近舌PD 2 mm, 舌PD 2 mm, 远舌PD 2 mm, 舌侧牙龈退缩2~3 mm。术后18个月, 颊舌侧牙龈无明显肿胀, 近颊PD 2 mm, 颊PD 1 mm, 远颊PD 2 mm, 近舌PD 2 mm, 舌PD 1 mm, 远舌PD 2 mm, 颊侧牙龈退缩1 mm, 舌侧牙龈退缩2~3 mm。术后7年, 颊舌侧牙龈无肿胀, 近颊PD 2 mm, 颊PD 1 mm, 远颊PD 2 mm, 近舌PD 2 mm, 舌PD 1 mm, 远舌PD 2 mm, 颊侧牙龈退缩1 mm, 舌侧牙龈退缩3 mm, 牙龈无进一步退缩, 但角化龈厚度进一步变薄 (图4)。X线根尖片 (图5A~E) 显示, 术后7年牙槽骨位置稳定, 骨密度未见明显下降, 疗效稳定。曲面体层片 (图5F) 显示, 术后7年35牙获得良好临床效果的同时, 全口其他牙齿的牙周状况良好, 牙槽骨无进一步丧失。但近期复诊时, 患者提出刷牙时35牙种植体周软组织会有不适感, 刷牙时的力度及清洁的有效性降低。

2 讨论

种植牙是目前修复缺失牙齿的主要选择, 与传统的修复义齿相比, 具有更大的稳定性和保存性。但在临床工作中, 相较其他牙周疾病, 种植体周围炎的诊疗存在一定的困难。第一难是疾病发现难, 虽然健康的种植体周组织与天然牙周围健康的牙周组织有许多共同的临床特征, 但这两者之间仍存在较大的结构差异^[7]。与牙周组织相比, 种植体周围组织无牙骨质和牙周膜, 种植体周上皮通常较长; 在结缔组织区, 种植体表面无插入纤维, 骨嵴和交界上皮之间的区域血管化较

少^[8]。由于种植体周的特殊结构,使得患者在出现病症时无法及时感知,而未经治疗的种植体周围疾病加速进展,组织继续破坏,最终导致种植体脱落。种植体周围炎临床表现为种植体周软组织出现炎症,探诊出血和/或溢脓,PD与基线相比增加或PD \geq 6 mm,种植体周围有骨丧失或种植体周

骨丧失与初期愈合时相比骨丧失 \geq 2 mm或种植体开始承担咬合力后1年有进展性骨丧失^[9]。在本病例中,患者2017年就诊时种植体周骨的高度与2013年7月种植体负载前相比,远中骨丧失 $>$ 2 mm,且PD $>$ 6 mm,BOP阳性且伴有袋内溢脓,可明确诊断为35牙种植体周围炎。



A: 翻瓣后颊侧照; B: 翻瓣后舌侧照; C: 种植体周袋内清除的疑似粘接剂物质; D: 肉芽清除后颊侧照; E: 肉芽清除后舌侧照; F: PI工作尖清除种植体表面菌斑、牙石; G: 龈下喷砂去除菌斑; H: 光动力进行杀菌; I: 过氧化氢溶液清洁种植体表面; J: 种植体表面清创后颊侧照; K: 种植体表面清创后舌侧照; L: 金刚砂小球钻进行骨皮质打孔; M: 骨皮质血液渗出,促进血液供应; N: Bio-oss骨粉植入后颊侧照; O: Bio-oss骨粉植入后舌侧照; P: 修整海奥胶原膜形态; Q: 海奥胶原膜覆盖后口内照; R: 无张力缝合后颊侧照; S: 无张力缝合后舌侧照; T: 术后激光生物刺激促进伤口愈合。

图3 35牙种植体GBR过程

Fig 3 GBR process of 35 implants

与牙周病类似,种植体周围疾病的主要致病因素是牙菌斑。同时患者的牙周病史、口腔卫生不良、吸烟、遗传、糖尿病以及粘接剂残留、种植体软组织过薄、咬合超负荷等被认为是种植体周围炎的危险因素^[10-11]。由于种植体与基台对接处微缝隙的存在,可能会发生1.5~2 mm的骨质流

失,当微缝隙足够宽时,足以使细菌渗透和定植^[12]。牙冠粘接后残留在种植体表面的粘接剂是种植体周围炎的潜在风险,同样会对种植体周围组织产生不利影响^[11]。在本病例中,患者无系统性疾病及吸烟史,口腔卫生良好,未见明显咬合异常,无明确的家族遗传病史,但种植体周骨的破

坏较重,且进展较为迅速,排除全身性的影响因素,因此早发现、早去除局部促进因素才能获得更好的疗效。对比整个病程中的曲面体层片及临床资料,种植体为软组织水平的植体,种植体植入的深度合适。术中去除肉芽组织及黏附于种植体表面的菌斑结石后,可见种植体与基台之间连

接紧密,冠部修复体与基台之间无间隙,无松动,但在清除的种植体周肉芽组织中找到疑似粘接剂残留样物质;因此在本病例中,笔者猜测主要病因是粘接剂残留破坏骨的结合,使得菌斑更易侵入,最终造成进一步的种植体周骨破坏。

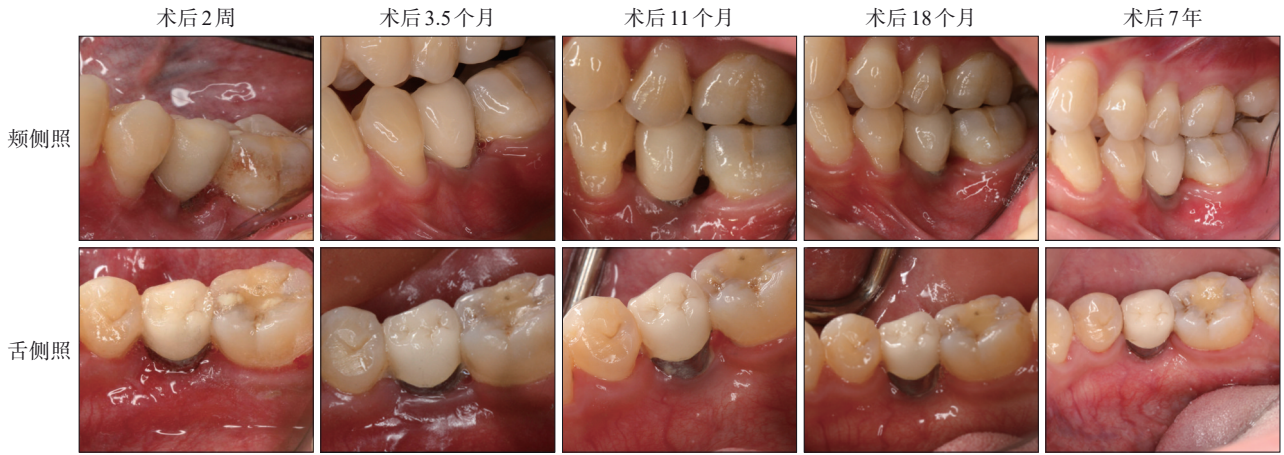
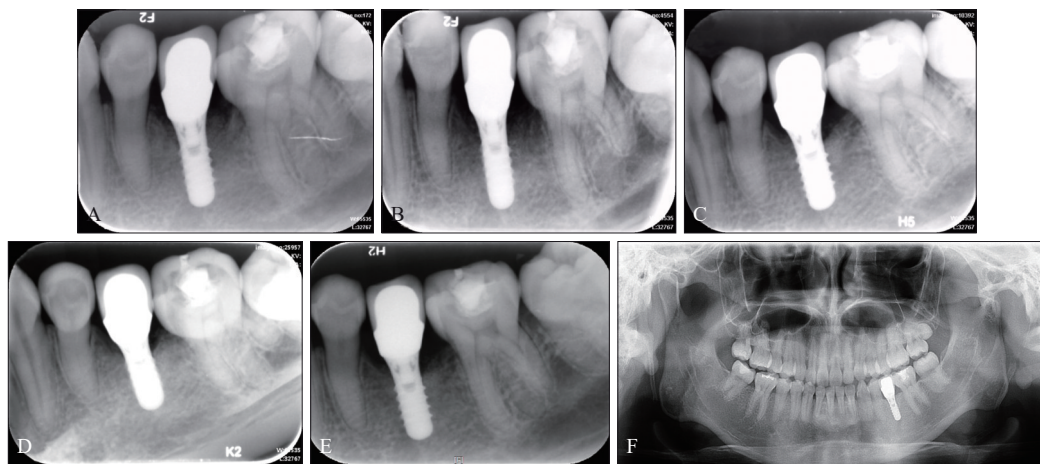


图 4 术后口内照

Fig 4 Postoperative intraoral photographs



A~E分别为术后2周、3.5个月、11个月、18个月、7年根尖片;F:术后7年曲面体层片。

图 5 术后X线片

Fig 5 Postoperative X-ray film

种植体周围炎的治疗主要包括控制炎症和抑制进一步的边缘性骨质流失^[13]。与牙周炎类似,种植体周围炎仍主要按照牙周疾病策略进行治疗,以阻止疾病进展并挽救种植体。研究^[14]发现,与实验性诱发的牙周炎相比,实验性种植体周围炎相关的病变表现出更大范围的炎症细胞浸润和更加快速且明显的骨质流失。虽然非手术治疗与适当的口腔卫生强化相结合仍然是基本的护理标准和治疗的第一步,但带有辅助或替代疗法的非手术方案在获得疾病缓解方面效果有限,这便是种植体周围炎治疗的第二难,即非手术治疗效果不

理想,经常需要进行手术干预^[15]。手术治疗包括翻瓣清创术、翻瓣清创术联合骨形成或骨切除术,以及使用或不使用膜的骨移植物的再生方法。使用或不使用胶原膜的骨移植物通常用于骨再生,带有膜的骨移植物可能有助于空间维持,因为屏障膜保持了细胞浸润的空间,更有利于骨再生,可获得更好的效果^[16]。在本病例中可见,经过基础治疗后,术前35牙种植体周软组织的炎症控制仍然较差(图2),组织水肿,探诊出血明显。因此基础治疗后笔者选择对35牙种植体进行手术治疗。

机械方法已被证明可有效清除种植体表面结

石沉积物和残留碎屑；然而，种植体的粗糙面、凹槽和孔隙的存在使得其难以获得无菌表面，这是种植体周围炎诊疗中的第三个难点，即种植体表面清创困难，因此常需要多种方式结合^[17]。翻瓣清创术提高了种植体周围炎机械治疗的有效性，然而仅靠机械清创可能无法消除细菌，应与其他治疗相结合^[18]。激光在种植体周围区域的应用可以激活细胞光感受器（细胞色素C氧化酶），吸收激光辐射并将其输送到细胞线粒体，增加细胞活性，增强胶原蛋白合成，促进组织再生^[19]。激光作为非手术治疗的辅助手段，可能会在短期内降低BOP阳性率^[20]。全身抗生素治疗通过对抗机械治疗后残留的龈下病原体来增强宿主防御能力，以消除感染；过氧化氢可有效减少细菌和真菌的数量，手术治疗可以与过氧化氢和全身性抗生素联合使用增加疗效。除此之外，辅助使用抗菌漱口水可提高种植体周围炎机械治疗的效果。

种植体周骨缺损的形态是影响骨再生的一个内在影响因素^[21]。Schwarz等^[22]根据缺损类型对种植体周围炎骨缺损进行分类，根据此分类方法，本病例骨缺损属于Ie+II类：环植体四周垂直型骨缺损+水平骨缺损。环形种植体周围缺损（Ie类）是最常见的缺损形态，在人类中占55%，在动物中占85%^[22]。与Ib类和Ic类相比，Ie类骨缺损经再生手术治疗后，PD减小更多，临床附着水平获得更多^[21]。因此在本病例中笔者最终选择Bio-oss骨粉+海奥胶原膜进行GBR，7年的随访结果可见GBR治疗后，35牙种植体临床牙周指标获得明显改善，牙槽骨得到良好的修复再生。

软组织重建和正确管理以及骨结合可获得良好的美学效果。植入部位周围的健康软组织有助于治疗成功，还能获得令人满意的美学效果。植入物周围的黏膜必须围绕修复体的颈部，以提供功能和美观^[23]。本病例随访过程中，术后3.5个月的口内照可见35牙种植体周牙龈仍呈暗红色、水肿状，这也是种植体周围炎诊疗中的第四难，即术后软组织持续的炎症存在，这种情况易被误断为手术失败。为了提高修复体的稳定性，角化黏膜应有足够的厚度^[24]。健康的牙周组织，牙齿唇颊侧中央牙槽骨嵴顶上方软组织的高度与厚度的比例是一定的，大约为1.5:1^[25]，对于种植体周围软组织来说，该比例为1:1.5^[26]，因此要维持种植体周围软组织的高度，就需要比天然牙更厚的软组织。种植体周2mm的角化黏膜和1mm的附着牙龈是必不可少的，这有助于最大限度地减少

斑块积聚、软组织退缩，也限制了种植体周围黏膜炎的发生率。黏膜厚度的减少将导致骨吸收并从而导致角形缺损^[27]。随访7年，可见35牙种植体的牙龈有轻微退缩，牙龈呈薄龈型，患者自诉进行口腔卫生清洁时，牙龈有轻度不适感，因此后期可以考虑行35牙种植体膜龈手术，增厚角化龈，增加抗力，为35牙种植体长期保留提供良好的软组织条件。

虽然在7年的随访中，本病例35牙种植体获得了良好的临床效果及骨修复，但随着随访时间延长，可见35牙种植体周软组织退缩明显，且患者开始出现牙龈退缩后带来的不适感。回顾本病例的治疗过程，笔者思索是否可以在术前对患者种植体周软组织做一个预后评价，针对薄龈型或软组织量相对不足的患者，选择同期行软组织增量的手术，以减少二期手术带来额外的创伤。另外，本研究在影像学评价方面，未采用锥形束CT进行三维评估和平行投照根尖片进行二维影像学评估，对预后的评估可能存在一定的偏差，这也是本病例收集过程中的不足。

利益冲突声明：作者声明本文无利益冲突。

[参考文献]

- [1] Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, et al. Peri-implant diseases and conditions: consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions[J]. J Clin Periodontol, 2018, 45(Suppl 20): S286-S291.
- [2] Rocuzzo A, Imber JC, Salvi GE, et al. Peri-implantitis as the consequence of errors in implant therapy[J]. Periodontol 2000, 2023, 92(1): 350-361.
- [3] Mohammad NS, Nazli R, Zafar H, et al. Effects of lipid based Multiple Micronutrients Supplement on the birth outcome of underweight pre-eclamptic women: a randomized clinical trial[J]. Pak J Med Sci, 2022, 38(1): 219-226.
- [4] Schwarz F, Jepsen S, Obreja K, et al. Surgical therapy of peri-implantitis[J]. Periodontol 2000, 2022, 88(1): 145-181.
- [5] Jepsen S, Schwarz F, Cordaro L, et al. Regeneration of alveolar ridge defects. Consensus report of group 4 of the 15th European Workshop on Periodontology on Bone Regeneration[J]. J Clin Periodontol, 2019, 46(Suppl 21):

- 277-286.
- [6] 孟焕新. 2018年牙周病和种植体周病国际新分类简介[J]. 中华口腔医学杂志, 2019, 54(2): 73-78.
Meng HX. 2018 world new classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions[J]. Chin J Stomatol, 2019, 54(2): 73-78.
- [7] Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, et al. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: case definitions and diagnostic considerations[J]. J Periodontol, 2018, 89(Suppl 1): S304-S312.
- [8] Herrera D, Berglundh T, Schwarz F, et al. Prevention and treatment of peri-implant diseases—The EFP S3 level clinical practice guideline[J]. J Clin Periodontol, 2023, 50(Suppl 26): 4-76.
- [9] 郭淑娟, 刘倩, 丁一. 牙周病和种植体周病国际新分类简介[J]. 国际口腔医学杂志, 2019, 46(2): 125-134.
Guo SJ, Liu Q, Ding Y. A brief introduction of the new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions[J]. Int J Stomatol, 2019, 46(2): 125-134.
- [10] Charyeva O, Altynbekov K, Zhartybaev R, et al. Long-term dental implant success and survival: a clinical study after an observation period up to 6 years[J]. Swed Dent J, 2012, 36(1): 1-6.
- [11] Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators[J]. J Clin Periodontol, 2008, 35(8 suppl): 292-304.
- [12] Sasada Y, Cochran DL. Implant-abutment connections: a review of biologic consequences and peri-implantitis implications[J]. Int J Oral Maxillofac Implants, 2017, 32(6): 1296-1307.
- [13] Sanz M, Chapple IL, Working group 4 of the VIII European Workshop on Periodontology. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4[J]. J Clin Periodontol, 2012, 39(Suppl 12): 202-206.
- [14] Carcuac O, Abrahamsson I, Albouy JP, et al. Experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs[J]. Clin Oral Implants Res, 2013, 24(4): 363-371.
- [15] Ramanauskaitė A, Fretwurst T, Schwarz F. Efficacy of alternative or adjunctive measures to conventional non-surgical and surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a systematic review and meta-analysis[J]. Int J Implant Dent, 2021, 7(1): 112.
- [16] Sheikh Z, Hamdan N, Ikeda Y, et al. Natural graft tissues and synthetic biomaterials for periodontal and alveolar bone reconstructive applications: a review[J]. Biomater Res, 2017, 21: 9.
- [17] Monje A, Amerio E, Cha JK, et al. Strategies for implant surface decontamination in peri-implantitis therapy[J]. Int J Oral Implantol (Berl), 2022, 15(3): 213-248.
- [18] Hallström H, Persson GR, Lindgren S, et al. Open flap debridement of peri-implantitis with or without adjunctive systemic antibiotics: a randomized clinical trial[J]. J Clin Periodontol, 2017, 44(12): 1285-1293.
- [19] Mehdiyev I, Gülsen U, Sentürk MF, et al. Radiographic evaluation of low-level laser therapy-enhanced maxillary sinus augmentation with simultaneous dental implant placement[J]. Ann Maxillofac Surg, 2019, 9(1): 48-52.
- [20] Lin GH, Suárez López Del Amo F, Wang HL. Laser therapy for treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: an American Academy of Periodontology best evidence review[J]. J Periodontol, 2018, 89(7): 766-782.
- [21] Schwarz F, Sahm N, Schwarz K, et al. Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis[J]. J Clin Periodontol, 2010, 37(5): 449-455.
- [22] Schwarz F, Herten M, Sager M, et al. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs[J]. Clin Oral Implants Res, 2007, 18(2): 161-170.
- [23] Jose EP, Paul P, Reche A. Soft tissue management around the dental implant: a comprehensive review[J]. Cureus, 2023, 15(10): e48042.
- [24] Chackartchi T, Romanos GE, Sculean A. Soft tissue-related complications and management around dental implants[J]. Periodontol 2000, 2019, 81(1): 124-138.
- [25] Wennström JL. Mucogingival considerations in orthodontic treatment[J]. Semin Orthod, 1996, 2(1): 46-54.
- [26] Nozawa T, Enomoto H, Tsurumaki S, et al. Biologic height-width ratio of the buccal supra-implant mucosa [J]. Eur J Esthet Dent, 2006, 1(3): 208-214.
- [27] Wang Q, Tang Z, Han J, et al. The width of keratinized mucosa around dental implants and its influencing factors[J]. Clin Implant Dent Relat Res, 2020, 22(3): 359-365.