

[DOI]10.12016/j.issn.2096-1456.2018.06.013

· 综述 ·

种植体周围炎的病因、临床检查与治疗进展

伍志荣 综述; 黄世光 审校
暨南大学口腔医学院, 广东 广州(510632)

【摘要】 种植体周围炎是发生于种植体周围的炎症,导致软硬组织受到不同程度的炎症性损害,特征性标准为支持骨的丧失。种植体周围炎的主要病因为菌斑微生物,危险因素包括负载过重、牙周病史、吸烟、糖尿病等。种植体周围炎具有一定临床诊断标准,包括探诊出血、溢脓、探诊深度 ≥ 5 mm以及影像学特征;治疗包括机械清创、药物治疗、激光治疗和手术治疗。与牙周炎类似,合理常规的种植体周维护治疗能有效预防种植体周围炎的发生。本文将从种植体周围炎的病因、临床检查与治疗方法做一综述。

【关键词】 种植体周围炎; 微生物; 危险因素; 诊断; 治疗

【中图分类号】 R782.1 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 2096-1456(2018)06-0401-05

【引用著录格式】 伍志荣,黄世光. 种植体周围炎的病因、临床检查与治疗进展[J]. 口腔疾病防治, 2018, 26(6):401-405.

Research progress on the etiology, clinical examination and treatment of peri-implantitis WU Zhirong, HUANG Shiguang. School of Stomatology, Jinan University, Guangzhou 510632, China
Corresponding author: HUANG ShiGuang, Email: thshg@126.com, Tel: 0086-20-85221165

【Abstract】 Peri-implantitis is an inflammatory disease that occurs around dental implants and damages both soft and hard tissues, the characteristic feature of which is bone loss. The major etiology of peri-implantitis is dental plaque, including implant overload implants, a history of periodontitis, smoking and diabetes as risk factors. The standards for the clinical diagnosis of peri-implantitis are bleeding on probing, suppuration, a peri-implant pocket depth ≥ 5 mm, and X-ray evidence. Treatment includes mechanical debridement, drug therapy, laser treatment and surgical treatment. Regular supportive peri-implant therapy can be effective for curing and preventing peri-implantitis. In this paper, the etiology, clinical examination and treatment of periodontitis are reviewed.

【Key words】 Peri-implantitis; Microbe; Risk factors; Diagnosis; Treatment

种植修复凭借其稳固、异物感低、不伤邻牙、咀嚼效能高等优点,已然成为修复牙列缺损或缺失的重要手段,被广大民众所接受。种植体周疾病包括种植体周围粘膜炎和种植体周围炎,粘膜炎是发生在种植体周围粘膜不伴随骨组织丧失的炎症性病损;而种植体周围炎是软硬组织均发生炎症,主要存在支持作用的骨组织的丧失。本文就种植体周围炎的病因、危险因素、诊断、治疗与维护等内容进行综述。

1 病因

调查研究发现,种植体周围粘膜炎发生率为60%~90%,而种植体周围炎则为5%~20%^[1-3]。Atieh等^[1]对纳入标准的9个研究进行meta分析,1497患者的6283颗种植体中,整体患者的统计上粘膜炎发生率为63.4%,周围炎发生率为18.8%;在种植体总量统计上粘膜炎发生率为30.7%,周围炎发生率为9.6%,有吸烟习惯的患者发生率更高。

1.1 微生物

正常口腔包含粘膜组织、临床牙体表面、龈沟、舌体、唾液腺体等诸多小环境,共同组成口腔大环境,微生物作为小环境的重要部分,随着咀

【收稿日期】 2017-09-05; **【修回日期】** 2018-2-10

【作者简介】 伍志荣,在读硕士研究生,Email: 527997807@qq.com

【通信作者】 黄世光,教授,博士,Email: thshg@126.com

嚼、吞咽、说话等运动不断在各小环境交换、定植、繁殖、消亡。普遍认为,种植体周围炎与牙周炎相类似,小环境中微生物生态的失衡是重要病因之一。

1.1.1 健康种植体周的微生物 口腔内无天然牙颌患者,邻近软组织的菌群是种植体周细菌主要来源;而存有天然牙患者,余留牙的菌群则更容易定植在种植体周围。Mombelli等^[4]跟踪研究发现,菌斑生物膜很快定植在新植入种植体周围,G⁺兼性球菌为主要构成部分,比例为80%;植入6个月后菌群构成无明显改变;第2年种植体周围龈沟液采样培养结果50%以上是兼性球菌,17%为兼性杆菌,G⁻厌氧杆菌占7%;植入后第3、4、5年的采样培养结果表明,菌群构成无明显时间依赖性 or 牙位特异性。Nascimento等^[5]对10位患者的健康牙和健康种植体周采样进行DNA杂交,18种检测指标在两者中都均为阳性。陈一等^[6]采用PCR-DGGE技术,发现健康种植体龈沟液内细菌与附近的健康天然牙周围龈下群落相似,主要由月牙形单胞菌属、普雷沃氏菌属、韦容球菌属、链球菌属、梭菌属等厌氧菌属组成。

1.1.2 种植体周围炎的微生物 普遍认为牙周炎与种植体周围炎具有密切相关性。过往认为种植体周围炎菌群结构与慢性牙周炎相类似,Mombelli等^[7]总结28篇关于种植体周围炎微生物检出的报道,得出了种植体周围炎是种复杂的混合性厌氧菌感染,菌群构成与牙周炎龈下菌群相似。孟玲娜等^[8]在兔子动物实验诱导种植体周围炎的微生物动态分析中,再次确认种植体周围炎菌群变化的特征之一是牙周炎龈下致病优势菌富集。

但是,也有学者认为牙周炎与种植体周围炎无直接相关性,Casado等^[9]应用PCR检测方法对健康的种植体、种植体周围粘膜炎的种植体以及种植体周围炎的种植体进行检测,与牙周炎关系性强的细菌如牙龈卟啉单胞菌、福赛坦氏菌、齿垢密螺旋体、中间普氏菌等均能检测出。现在的观点更趋向于种植体周围炎微生物与牙周炎致病菌微生物具有相似性,但更关注的是其他大量的革兰阴性菌在种植体周围炎中有重要作用。da Silva等^[10]运用了16SrRNA克隆技术进行DNA测序,发现种植体周围炎中,梭杆菌属、小类杆菌属及链球菌属等厌氧菌比重较高。国内研究者李志杰等^[11]对种植体周围炎与正常种植体周菌斑及

进行高通量DNA测序,牙周炎相关菌群检出率高,然而也强调密螺旋体属、草螺菌属、丁酸弧菌及褐杆菌属等菌属在种植体周围炎患者及健康者中存在差异。

1.2 生物力学负载

种植体咬合负载过重会导致种植体-骨界面产生微小骨折,造成垂直型吸收与纤维结缔组织的长入。影响种植体负载因素很多,主要包括种植体位置、数目、修复体咬合关系、义齿设计等。种植体植入方向理论上要求应该与修复体轴向完全一致,种植体所承载的应力均匀,提高稳定性。但临床上可能因为解剖形态、牙槽骨吸收萎缩等原因而导致骨量不足,造成种植体无法植入到理论上的位置。解决以上问题的做法往往是倾斜植入种植体,再利用角度基台连接上部修复体。Chang等^[12]回顾相关种植体负载文章,普遍的动物实验指出功能性负载影响种植体骨结合的重塑,增加骨密度,但由于个体差异,难以针对负载过重导致种植失败的病例进行标准化的评价。

2 危险因素

2.1 牙周病史

相当多研究都证明牙周炎病史的存在及其严重程度与维护水平对于种植体周围炎的发生率均有明显影响。Sgolastra等^[13]将纳入标准的16项研究进行meta分析,结果显示:与牙周健康者相比,牙周炎患者患种植体周围炎的概率更高,程度更严重^[13]。牙周炎患者需要在常规的牙周基础治疗下,才能降低种植体周围炎的风险。

2.2 糖尿病史

糖尿病史对于种植体周围炎发生有着明显的相关性,这与糖尿病患者身体代谢能力失衡有着重要关系。近年来研究发现持续高血糖下,体内的蛋白因子发生糖基化反应,生成非酶促糖化血红蛋白,对种植体骨结合有着负性效果^[14]。Aguilar-Salvatierra等^[15]根据糖化血红蛋白水平对二型糖尿病患者进行分类比较种植体周的骨吸收量和探诊检查,结果显示,种植体周围骨吸收和探诊出血与糖化血红蛋白水平呈正相关。

除了上述比较明确的危险因素外,吸烟^[16]、酗酒、种植体的设计、种植体的表面^[17]、种植体位置方向、软组织附着形态^[18]、骨质疏松等也可能与种植体周围炎的发生相关。

3 临床检查

3.1 口腔卫生情况

除了口内天然牙进行常规牙周检查外,针对种植体,需检查种植体表面如种植固定义齿或活动义齿的组织面、基台连接处、种植体颈间隙的菌斑及牙石。

3.2 种植体周粘膜检查

常规观察粘膜是否充血红肿,有无异常增生,在种植体周围炎发生过程中,多半会出现溢脓和瘘管,若出现症状,提示种植体周围病变的发生发展。

3.3 探诊检查

以轻压力(0.25 N)使用普通牙周探针进行探诊检查,被认为对种植体周无实质伤害。但为避免造成种植体划痕,应采用专用的塑料钝头探针。探诊检查内容主要是探诊深度、有无探诊出血,正常种植体探诊深度约为2~4 mm,若探诊深度大于5 mm,则可考虑种植体周围炎的发生^[19]。定期对种植体进行探诊检查,若探诊深度不断加深,则体现种植体周围炎的发展^[19]。探诊出血可采用改良龈沟出血指数(mSBI):0=沿种植体周围软组织边缘探诊后无出血;1=探诊后有分散的点状出血;2=探诊后出血在沟内呈线状;3=重度或自发出血。

3.4 种植体松动度检查

临床上很少针对种植体松动度进行检查,因为一旦通过触诊或叩诊检查出种植体松动,就意味着种植体骨结合失败,种植体需要拔除。

3.5 种植体上部结构咬合关系检查

负载过重或存在咬合干扰,对于种植体周围炎的发生发展具有重要的影响,因此临床检查中应使用咬合纸或蜡片检查有无稳定的咬合关系,前伸及侧方运动有无咬合干扰或过大的咬合力。

3.6 X线检查

种植术后每年都应该拍X线片,评估种植体骨结合能力,目前的观点是骨结合高度丧失在健康种植体几乎不存在或很少。通常记录修复完成后种植体支持骨高度作为基准位置,此位置作为计量骨组织吸收程度和诊断种植体周围炎的重要标志。X线检查包括口内平行投照根尖片、曲面体层片、螺旋CT和锥体束CT(CBCT)等。

目前理想的x线检查当属CBCT,CBCT有很多优势,辐射低、曝光时间短、空间分辨率高、操作简单、无创伤等特点,适用颌骨骨量的计量测量,能

在各个方向对颌骨等硬组织在形态上精确显示,直观地观察牙槽骨的水平吸收或垂直吸收状况。

4 治疗与维护

种植体周围炎治疗方式与牙周炎的治疗相类似,也是系统性治疗,可分为非手术治疗与手术治疗。Lang等^[20]提出AKUT概念,这个概念的基础是植入患者和重复评估菌斑,探诊出血,脓肿,种植体周袋和放射学上的骨丧失。具体可分为A、B、C、D阶段,A为探诊深度小于3 mm,牙菌斑和(或)探诊出血阳性;B为探诊深度在4~5 mm,影像学无骨丧失;C为探诊深度大于5 mm,骨丧失小于2 mm;D为探诊深度大于5 mm,骨吸收大于2 mm。在初始阶段,口腔卫生条件差的必须进行机械清创,必要时应用局部抗感染。如果非手术治疗疗效不明显或失败,则需要外科手术治疗。Schmag等^[21]建议在A和B阶段始终进行机械清创和局部处理,如果探测深度超过5 mm或局部粘膜炎症,则应执行干预措施。

4.1 非手术治疗

4.1.1 机械清创 种植体周存在菌斑牙石附着,即使未达到种植体周围炎标准,亦应该采用机械清除。使用塑料、纯钛或碳纤维所制作的刮治器或超声洁治器工作头清除种植体表面菌斑、牙石。同时喷砂治疗能更有效去除种植体表面菌斑, Schwarz等^[22]研究显示,氨酸酸颗粒与碳酸氢钠颗粒相比,不会使种植体表面有明显改变,能有效地去除菌斑生物膜。

4.1.2 药物治疗 单纯的机械清创很难做到有效彻底清创,临床上往往需要和药物治疗协同作用,以达到维持治疗效果。常用的药物包括洗必泰、米诺环素、强力霉素、甲硝唑等。洗必泰的应用广泛,但在使用方式上需要以缓释制剂方式才能获得一定效果, Machtei等^[23]将洗必泰与可降解基质MatrixC复合成PerioC后,作空白对照,在77颗种植体周围炎的种植体上观察6个月,发现实验组的探诊深度显著改善,具有较好的可比性。同时也有相关学者认为洗必泰的抑菌效果良好,但较难获得明显临床效果。强力霉素对于放线菌较为敏感, Moura等^[24]以可吸收入微球形式作为可控的缓释制剂,应用强力霉素,经过15个月的连续观察临床PD减少,出血和溢脓情况改善。

目前除了抗菌药物的应用外,亦有研究将金属抗菌剂用于种植体表面涂层改性,从而降低日

后发生种植体周围炎的发生率,但大部分研究都尚在动物实验或体外实验阶段。Martinez等^[25]用在犬只的种植体,其表面具有含钠钙玻璃涂层,所诱导的种植体周围炎骨吸收量明显减少,考虑是由于种植体周围炎致病菌因涂层而受到抑制,阻滞了种植体周围炎的病程。

4.1.3 激光治疗 鉴于牙周病利用激光治疗来达到抑菌、杀菌取得了一定的成果。国内外应用较多的激光系统是Er:YAG、CO₂激光和二极管激光等,但激光治疗仅为辅助治疗方法之一,单纯应用所取得的效果不够显著。Lerario等^[26]应用二极管激光治疗27位患者,结果显示探诊出血有明显好转,相对探诊深度和成骨状态没有确切效果。Persson等^[27]治疗种植体周围炎42例患者,使用Er:YAG激光或龈下喷砂进行病变区域治疗,在6个月的研究期结束时,关于探诊深度,探诊出血,临床附着水平变化,在两种治疗之间没有观察到临床结果的差异。Er:YAG激光在低功率使用状态下,可避免种植体表面结构改变,同时消除炎症肉芽组织,可以辅助GBR技术及骨移植,促进骨再生,形成新的骨结合^[28]。

4.2 手术治疗

4.2.1 切除性手术 与牙周翻瓣术相类似,包括骨切除术和骨成形术^[29],目标在于使种植体周袋变浅,修整骨形态,清除袋壁内肉芽组织,促进良好卫生维护,适用于非美学区域内形成骨上袋,一壁骨袋。翻瓣,刮除袋内壁的感染组织,用塑料或钛刮治器清理,配合激光治疗,甘氨酸颗粒喷砂治疗,枸橼酸处理表面等手段,达到种植体外表感染成分去除,修整牙槽骨,最后行黏骨膜瓣的复位,缝合。Serino等^[30]对严重种植体骨吸收病人进行骨切除和成形术,结合菌斑控制和卫生教育,两年后的回访发现48%的患者没有种植体周围炎的迹象,77%的患者种植体探诊深度不大于6 mm,不伴有出血或化脓。

4.2.2 再生性手术 植骨术、引导骨组织再生术(guided bone regeneration, GBR)的相关研究及统计较多,目标除了上面所提到的标准外,更多的追求在于骨再生,骨的重新结合。通常在翻瓣刮治基础上,在骨缺损区行自体骨移植、同种异体骨移植、异体骨移植及可吸收和不可吸收生物膜的应用。Faggion等^[31]对11个符合筛选标准的研究进行Meta分析回顾,应用GBR和不可吸收膜在探诊深度上相对无手术治疗病例平均获得3.52 mm

的探诊深度减少,而采用可吸收行膜平均获得2.80 mm的临床附着水平提升。然而Sahrman等^[32]认为,表现出完全骨填充的种植体比例为10.4%,而85.5%显示为不完全的缺损充填,因此难以估计应用GBR治疗的成果。

4.3 种植体周维护

种植体周维护,类似于牙周支持治疗,需要病人具有良好的卫生意识和依从性。Monje等^[33]对过往病例进行系统回顾和meta分析,结果显示,种植体周维护对维持种植体周围组织健康具有良好效果并可以提高种植体存留率。Rokn等^[34]对5年以上未进行常规牙周维护的137名种植患者进行回访,有20%面临种植体周围炎的风险。

种植体周维护包括:种植术后用康复新液含漱;种植义齿负载后1、3、6个月复诊,1年无异常者每半年复诊1次,注意检查软硬组织及修复体的功能、稳定性,影像学检查,及时发现早期感染现象;每年1次的定期洁治;保持良好的口腔卫生,需要反复向患者宣教,使患者掌握正确刷牙和清洁种植体表面的方法,重要部位是种植体颈及周围软组织。

5 小结

随着生活水平的提高,种植修复已经能够让普通百姓接触和接受,成为人类的“第三副牙齿”。种植体周围炎的病因包括菌群失调因素、生物力学问题以及手术方面因素,它的治疗综合了局部处理和全身用药,种植术前合理设计、术后维护以及个人口腔卫生习惯等诸多方面,需要及时评估、鉴别并辨别种植体周围炎,在病人的配合下,共同提高种植修复的成功率。

参考文献

- [1] Atieh MA, Alsabeeha NH, Faggion CM Jr, et al. The frequency of peri-implant diseases; a systematic review and meta-analysis[J]. J Periodontol, 2013, 84(11): 1586-1598.
- [2] Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss[J]. J Periodontol, 2010, 81(2): 231-238.
- [3] Ferreira CF, Buttendorf AR, De Souza JG, et al. Prevalence of peri-implant diseases: analyses of associated factors[J]. Eur J Prosthodont Restor Dent, 2015, 23(4): 199-206.
- [4] Mombelli A, Buoeer D. Colonization of osseointegrated [J]. Titanium Immunol. 1998, 3 (1) : 113.
- [5] Nascimento C, Monesi N, Ito IY, et al. Bacterial diversity of periodontal and implant-related site detected by the DNA checker-

- board method[J]. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2011, 30: 1607-1613.
- [6] 陈一, 陈新, 钟科, 等. 健康种植体周围龈下微生物多样性研究[J]. *中国美容医学*, 2014, 23:1531-1535.
- [7] Mombelli A, Decaillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease[J]. *J Clin Periodontol*, 2011, 38 (11): 203-213.
- [8] 孟玲娜, 沈兰花, 等. 种植体周围炎龈下微生物群落的动态分析[J]. *中国口腔种植学杂志*, 2015, 20(3): 111-114.
- [9] Casado PL, Otazu IB, Balduino A, et al. Identification of periodontal pathogens in healthy periimplant sites[J]. *Implant Dent*, 2011, 20(3): 226-235.
- [10] da Silva ES, Feres M, Figueiredo LC, et al. Microbiological diversity of peri-implantitis biofilm by Sanger sequencing[J]. *Clin Oral Implants Res*. 2014, 25(10): 1192-1199.
- [11] 李志杰, 王少果等. 高通量测序研究种植体周围炎龈下微生物多样性[J]. *四川大学学报(医学版)*, 2015, 46(4): 568-572.
- [12] Chang M, Chronopoulos V, Mattheos N. Impact of excessive occlusal load on successfully-osseointegrated dental implants: a literature review[J]. *Investig Clin Dent*, 2013, 4(3):142-150.
- [13] Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, et al. Periodontitis, implant loss and peri-implantitis: a meta-analysis[J]. *Clin Oral Implants Res*, 2015, 26(4):e8-e16.
- [14] Quintero DG, Winger JN, Khashaba R, et al. Advanced glycation endproducts and rat dental implant sseointegration[J]. *Journal of Oral Implantology*, 2010, 3(2): 97-103.
- [15] Aguilar-Salvatierra A, Calvo-Guirado JL, González-Jaranay M, et al. Peri-implant evaluation of immediately loaded implants placed in esthetic zone in patients with diabetes mellitus type 2: a two-year study[J]. *Clin Oral Implants Res*, 2016, 27(2):156-161.
- [16] Rinke S, Ohl S, Ziebolz D, et al. Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study[J]. *Clin Oral Implants Res*, 2011, 22(8): 826-833.
- [17] Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, et al. Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development [J]. *Clin Oral Implants Res*. 2006, 17(Suppl 2): 68-81.
- [18] Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review[J]. *J Periodontol* 2013, 84(12): 1755-1767.
- [19] Rosen P, Clem D, Cochran D, et al. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: a current understanding of their diagnoses and clinical implications [J]. *J Periodontol*, 2013, 84(4): 436-443.
- [20] Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, et al. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications[J]. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2004, 19(Suppl):150-154.
- [21] Schmage P, Kahili F, Nergiz I, et al. Cleaning effectiveness of implant prophylaxis instruments[J]. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2014, 29(2):331-337.
- [22] Schwarz F, Ferrari D, Popovski K, et al. Influence of different air-abrasive powders on cell viability at biologically contaminated titanium dental implants surfaces[J]. *J Biomed Mater Res Part B: Appl Biomater*, 2009, 88(1): 83-91.
- [23] Machtei EE, Frankenthal S, Levi G, et al. Treatment of peri-implantitis using multiple applications of chlorhexidine chips: a double-blind, randomized multi-centre clinical trial[J]. *J Clin Periodontol*, 2012, 39(12): 1198-1205.
- [24] Moura LA, Oliveira Giorgetti Bossolan AP, De Rezende Duek EA, et al. Treatment of peri-implantitis using nonsurgical debridement with bioresorbable nanospheres for controlled release of doxycycline: case report[J]. *Compend Contin Educ Dent*, 2012, 33(10): E145-E149.
- [25] Martinez A, Guitian F, Lopez-Piriz R, et al. Bone loss at implant with titanium abutments coated by soda lime glass containing silver nanoparticles: a histological study in the dog[J]. *PLoS One*, 2014, 9(1): e86926.
- [26] Lerario F, Roncati M, Gariffo A, et al. Non-surgical periodontal treatment of peri-implant diseases with the adjunctive use of diode laser: preliminary clinical study[J]. *Lasers Med Sci*, 2016, 31(1): 1-6.
- [27] Persson GR, Roos-Jansäker AM, Lindahl C, et al. Microbiologic results after non-surgical erbium-doped: yttrium, aluminum, and garnet laser or air-abrasive treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial[J]. *J Periodontol*, 2011, 82(9): 1267-1278.
- [28] Stubinger S, Eitter C, Miskiewicz M, et al. Surface alterations of polished and sandblasted and acid-etched titanium implants after Er:YAG, carbon dioxide, and diode laser irradiation[J]. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2010, 25(1): 104-111.
- [29] de Waal YC, Raghoobar GM, Huddleston Slater JJ, et al. Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial[J]. *J Clin Periodontol*, 2013, 40(2):186-195.
- [30] Serino G, Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans[J]. *Clin Oral Implants Res*, 2011, 22(11):1214-1220.
- [31] Faggion CM, Chambrone L, Listl S, et al. Network meta-analysis for evaluating interventions in implant dentistry: the case of peri-implantitis treatment[J]. *Clin Implant Dent Relat Res*, 2013, 15(4): 576-588.
- [32] Sahrman P, Attin T, Schmidlin PR. Regenerative treatment of peri-implantitis using bone substitutes and membrane: a systematic review[J]. *Clin Implant Dent Relat Res*, 2011, 13(1):46-57.
- [33] Monje A, Aranda L, Diaz KT, et al. Impact of maintenance therapy for the prevention of peri-implant diseases a systematic review and meta-analysis [J]. *J Dent Res*, 2016, 95(4):372-379.
- [34] Rokn A, Aslroosta H, Akbari S, et al. Prevalence of peri-implantitis in patients not participating in well-designed supportive periodontal treatments: a cross-sectional study[J]. *Clin Oral Implants Res*, 2017, 28(3):314-319.

(编辑 罗燕鸿, 管东华)