

[DOI] 10.12016/j.issn.2096-1456.2021.11.010

• 综述 •

咬合过载与种植体周围炎关系的研究进展

金卓华^{1,2}, 谢丽丽³, 李雨阳^{1,2}, 姜佳杨^{1,2}, 欧燕珍^{1,2}, 孟维艳¹

1. 吉林大学口腔医院种植科, 吉林 长春(130021); 2. 吉林省牙发育及颌骨重塑与再生重点实验室, 吉林 长春(130021); 3. 吉林大学口腔医院老年口腔科, 吉林 长春(130021)

【摘要】 种植义齿已成为治疗牙列缺损或牙列缺失的主要修复方式,而种植义齿由于其自身缺乏牙周膜及牙周膜本体感受器,因此缓冲及感知的能力十分有限,容易发生咬合过载。咬合过载作为种植体周围炎的危险因素,严重影响种植义齿的稳定性和成功率。本文就种植义齿的咬合过载、咬合过载与细菌生物膜在种植体周围炎中的因果关系、咬合过载促进种植体周围炎的机制、临床上合理的咬合调整对炎症愈合的影响作一综述。文献复习结果表明,咬合过载与种植体周围炎的发生密切相关;咬合过载可通过增加炎症因子释放和机械转导机制促进种植体周围炎的进程;通过对患者不良咬合习惯的干预和咬合调整,可促进种植体周围炎组织的愈合。目前,咬合过载并无统一标准的理想实验模型,由过载力导致的种植体周围骨吸收现象及机制仍需进一步观察及研究,有助于明确咬合负荷加载的强度、方向及时间,从而指导临床的咬合调整。

【关键词】 牙列缺损; 牙列缺失; 种植义齿; 种植体周围炎; 咬合; 咬合力; 咬合过载; 咀嚼负荷; 骨结合

【中图分类号】 R78 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 2096-1456(2021)11-0782-05

【引用著录格式】 金卓华,谢丽丽,李雨阳,等. 咬合过载与种植体周围炎关系的研究进展[J]. 口腔疾病防治, 2021, 29(11): 782-786. doi: 10.12016/j.issn.2096-1456.2021.11.010.

Research progress on the relationship between occlusal overload and peri-implantitis JIN Zhuohua^{1,2}, XIE Lili³, LI Yuyang^{1,2}, JIANG Jiayang^{1,2}, OU Yanzhen^{1,2}, MENG Weiyan¹. 1. Department of Oral Implantology, School and Hospital of Stomatology, Jilin University, Changchun 130021, China; 2. Jilin Provincial Key Laboratory of Tooth Development and Bone Remodeling, Jilin University, Changchun 130021, China; 3. Department of Geriatric Stomatology, School and Hospital of Stomatology, Jilin University, Changchun 130021, China

Corresponding author: MENG Weiyan, Email: mengwy@jlu.edu.cn, Tel: 86-431-88796025

【Abstract】 Implant dentures have become the main method for the treatment of dentition defects or complete edentulism. However, due to the lack of periodontal ligament and periodontal ligament proprioceptors, implant dentures have very limited cushioning and sensing capabilities and are prone to occlusal overload. As a risk factor for peri-implantitis, occlusal overload seriously threatens the stability and success rate of implant dentures. This paper reviews the occlusal overload of implant dentures, the causal relationship between occlusal overload and plaque biofilms in peri-implantitis, the mechanism by which occlusal overload promotes peri-implantitis, and the effect of reasonable clinical occlusal adjustment on healing. This review shows that occlusal overload is closely related to the occurrence of peri-implantitis. Occlusal overload can promote the process of peri-implantitis by increasing the release of inflammatory factors and mechanical transduction mechanisms. The intervention of the patients' bad bite habits and occlusal adjustment can promote the healing of peri-implantitis. At present, there is no uniform standard ideal experimental model for occlusal overload. The phenomenon and mechanism of bone resorption around the implant caused by overload force still need further observation and research, which will help determine the intensity, direction and timing of occlusal loading to guide clinical occlusal adjustment.

【Key words】 dentition defect; dentition loss; implant denture; peri-implantitis; occlusion; occlusal force

【收稿日期】 2020-12-02; **【修回日期】** 2021-01-26

【基金项目】 吉林省科学技术厅自然科学基金项目(20180101121JC); 吉林省财政厅科技项目(JCSZ2019378-3, JCSZ2020304-15)

【作者简介】 金卓华, 硕士研究生, Email: jinzh19@mails.jlu.edu.cn

【通信作者】 孟维艳, 主任医师, 博士, Email: mengwy@jlu.edu.cn, Tel: 86-431-88796025



开放科学(资源服务)标识码(OSID)

es; occlusal overload; masticatory loading; osseointegration

J Prev Treat Stomatol Dis, 2021, 29(11): 782-786.

【Competing interests】 The authors declare no competing interests.

This study was supported by grants from the Natural Science Fund Project of Jilin Provincial Science and Technology Department (No. 20180101121JC) and the Science and Technology Project of Jilin Provincial Department of Finance (No. JCSZ2019378-3, No. JCSZ2020304-15).

种植体周围炎是由菌斑生物膜引起的种植体周围组织炎症,同时骨组织发生进行性吸收。系统评价指出17%~34%的患者在种植体植入后会发种植体周围炎^[1],其典型表现为黏膜肿胀增生,种植体周围袋形成,垂直向碟形骨吸收,轻度探诊时可有化脓出血。种植术后第一年平均骨吸收为0.9~1.6 mm,往后每年吸收0.02~0.15 mm^[2]。菌斑生物膜是种植体周围炎的始动因素,咬合过载、吸烟、酗酒、牙周病史、全身系统疾病、种植体的表面粗糙性及角化黏膜的缺如等均为危险因素^[3]。

正常生理状态下,咬合力存在一定的安全范围,咬合过载是指超过不造成修复体、种植体构件或界面损伤以及组织能够承受的负荷,包括垂直和侧向过载。天然牙列的超负荷会引起牙周韧带中细胞程序性死亡和牙槽骨的吸收^[4]。而种植义齿咬合过载同样会造成种植体周骨组织的吸收、机械构件的折裂等发生^[5]。本文就种植义齿的咬合过载、咬合过载与菌斑生物膜在种植体周围炎发生中的因果关系、咬合过载促进种植体周围炎的机制等作一综述。

1 咬合过载与种植体周围炎的发生

1.1 种植义齿的咬合与骨感知

种植体与周围骨组织形成骨结合后,植体表面与骨界面直接接触,缺乏与天然牙类似的牙周膜结构,因此亦缺少Ruffini末梢等神经本体感受器。然而种植体存在一定的感知能力,种植体的本体感觉,也称骨感知,是指种植牙在缺乏牙周膜感受器的情况下,在下颌运动及咬合时产生的辨别感觉的能力。种植体感受咬合力的阈值比天然牙高8到10倍。由于种植体缺乏牙周膜及其感受器且生理动度极其有限^[6],因此,种植义齿对咬合力的感知及缓冲均较天然牙差,使得咬合过载更易在种植义齿中发生。

1.2 种植义齿咬合过载的发生

正常的咬合是指不对口颌系统造成组织损伤,咀嚼系统协调的咬合。不正确的咬合关系:磨牙症

等副功能运动;修复过程中造成的人工牙位于非中性区、修复体与植体长轴不一致;不合理的种植义齿设计,如过长的悬臂梁、不合理的冠-种植体比、种植体基台连接类型选择不当等常导致非轴向力过大,造成侧向咬合过载^[7]。而咬合高点的存在,紧咬牙也可造成咬合过载。有研究报道咬合载荷与牙槽骨和基牙应力之间的关系可用正弦函数的三维曲面方程描述,种植基牙的适宜应力范围为1.5~8.66 MPa,左上中切牙种植体的适宜载荷范围为6~86 N^[8]。因此,当垂直或侧向咬合力高于生理阈值时,可导致种植义齿的咬合过载。

1.3 咬合过载对种植体周围软硬组织的影响

高咬合负荷可造成种植体周围龈沟液增多,而探诊深度、探诊出血、牙龈退缩及角化黏膜宽度无明显变化^[9]。健康的骨组织改建与应力加载密切相关,但骨组织的应力生理值可因个体、部位及生命周期时段的差异而不同。功能性咬合不会使种植体周围的骨质处于超负荷状态。当负荷加载超过骨的承载能力时,骨组织将出现微裂纹,微裂纹的进行性扩展可造成骨组织损伤、骨吸收、种植体骨结合界面破坏及种植体脱落^[10]。种植体-骨界面不具缓冲机制,所有力都将被界面吸收。这些力产生的机械刺激是维持或破坏骨结合的关键^[11]。当修复加载时间过早(骨结合界面尚未完成)或修复体结构存在悬臂设计,导致非轴向咬合力过大、咬合早接触、偏侧咀嚼、非功能性咬合(夜磨牙症)时,种植体周围骨组织均可发生进行性角型或水平型吸收^[12]。

2 咬合过载与菌斑生物膜在种植体周围炎中的因果关系

2.1 细菌因素存在时咬合过载对种植体周围炎的影响

咬合过载加剧了菌斑积聚时种植体周围炎的进展,增加骨整合丧失和骨吸收。动物实验研究发现,过度负荷对种植体骨结合丧失的影响比单纯菌斑积聚更大,过度负荷主要引起骨整合的丧失而非骨组织的吸收;当存在微生物因素的情况

下,咬合过载组骨结合处存在裂隙,而两组的骨吸收程度无差异^[13]。对犬的研究则发现咬合过载加重了菌斑引起的骨吸收^[14]。

2.2 细菌因素得到控制时咬合过载对种植体周围炎的影响

临床上很难排除致炎因素菌斑生物膜的影响,因此大部分通过动物实验进行研究。对犬的实验发现,种植体周围黏膜健康时,过度负荷增加了骨-种植体接触率,并且只是轻度降低或不降低边缘骨高度^[14]。小鼠实验同样发现种植体的超负荷并不会导致种植体周围骨的明显微损伤,无炎症情况下咬合过载不对骨结合产生负面影响,反而促进合成代谢^[15]。对兔的研究表明,在周期性加载的横向负荷下,骨组织的形成随着负荷增高而增加,而40 N作用下的种植体-骨接触率最高,提示种植体周围骨形成和吸收存在负荷阈值^[16]。但也有研究提示即使没有炎症存在,过度的超负荷也可能导致骨结合的丧失^[17]。由于咬合过载的动物模型无统一标准,因此其实验结论也未能完全统一,需进一步优化实验方法。

3 咬合过载促进种植体周围炎的机制

3.1 咬合过载下龈沟液中炎症因子的变化

骨结合丧失后,在种植体和周围骨之间有炎症浸润的纤维组织带^[14]。骨整合过程中,M1型巨噬细胞可分泌多种促炎因子,包括肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白细胞介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β)、白细胞介素-6 (interleukin-6, IL-6)、白细胞介素-12 (interleukin-12, IL-12)、血清基质金属蛋白酶2 (matrix metalloproteinase-2, MMP2)和血清基质金属蛋白酶9 (matrix metalloproteinase-9, MMP9)^[18]。临床研究中,咬合负荷较高患者的龈沟液中白细胞介素-10 (interleukin-10, IL-10)表达较高,调整咬合后检测的相关炎症因子TNF- α 、IL-10、IL-6、IL-1 β 均降低^[19]。因此,超负荷可通过引起炎症因子的释放促进骨吸收。

3.2 咬合力作用下维持种植体周围骨健康的机械转导机制

3.2.1 加载在种植体上的力 加载负荷的种植体是一个动态复合体,其中力、材料、界面、骨组织和细胞以协调的方式相互作用,以实现和维持骨整合、种植体的稳定性和适当的骨功能。力施加在牙齿上,然后以应力和应变的形式传递到牙周膜和周围骨骼。压缩力下骨强度比剪切力更高,非

轴向加载时随着牙尖斜度增加骨陷窝周围的应力和张力更高^[20]。有限元分析表明应力强度很大程度取决于接触点的分布、数量及力的矢量。最大咬合时,接触分布均匀而产生轴向载荷可防止牙尖斜面过大和摩擦力较低情况下骨骼承受较高的应力^[21]。而最大咬合力主要随牙齿的状态和暴力使用的改变而变化^[22]。

3.2.2 种植体上的力被细胞感知并启动细胞过程 转移到种植体-骨界面的力通过不同的细胞过程影响骨重建,这些初始的机械信号启动一系列的生化反应,调节骨的形成和吸收。参与机械转导现象的细胞有骨细胞、成骨细胞、破骨细胞和未分化的干细胞。这些细胞群对拉力和压缩力表现出不同的反应,对流体流动的反应大于机械强度。表观压缩应变、拉伸应变、静水压力、剪切应变和流体动力学是调节机械载荷下骨再生变量^[11]。基于机械传递的机制,咬合力是通过骨骼感知的。细胞外基质和骨间隙中含有组织液,能运输各种因子,由于肌肉收缩、血压的影响,骨组织中组织液的流速更快^[23]。压力梯度驱动流体从压缩区到张力区。这种流体通过骨小梁和皮质骨的多尺度孔隙运动产生的流体剪切力刺激骨细胞。

细胞群的力学转导系统有关的因素包括流体流动、基质应变、连接蛋白、离子通道、初级纤毛、糖萼(多糖外被)、细胞骨架和整合素。例如,当骨髓间充质干细胞的初级纤毛通过振荡流受到剪切力刺激时,将启动钙信号和早期成骨基因的表达^[24]。机械敏感离子通道在力学转导系统中发挥重要作用。不同类型的机械载荷可以改变成骨细胞和骨细胞机械敏感离子通道的特性,大应变刺激增殖而小应变抑制增殖。机械负荷可影响骨细胞陷窝的形状从而调节骨细胞感知的信号,骨细胞形状的变化会影响其机械敏感性。机械力可触发骨细胞分泌硬化素、核因子- κ B受体活化因子配体 [receptor activator of nuclear factor (NF)- κ B ligand, RANKL]、前列腺E2 (Prostaglandin E2, PGE2)、一氧化氮 (nitric oxide, NO)、胰岛素样生长因子-1 (insulin-like growth factor-1, IGF-1)、成纤维细胞生长因子23 (fibroblast growth factor 23, FGF23)和葡萄糖六磷酸盐脱氢酶 (glucose-6-phosphate dehydrogenase, G6PD),进而影响其他骨细胞^[25]。骨细胞通过改变RANKL、硬化素和Dickkopf-1 (DKK1)受体激活剂的分泌影响骨吸收和形成的平衡^[26]。而流体切应力激活骨细胞上的TRPV4,瞬时受体电

位超家族(transient receptor potential superfamily, TRPS)中的一种,下调硬化素的表达^[27]。此外,机械敏感离子通道TRPs参与破骨细胞的形成与活化^[28]。环境负荷条件改变了细胞的生物和生化反应。骨组织变形引起的应变信号被察觉并转移到骨细胞中,当骨变形在0.15%~0.3%时,体内骨量增加。在细胞水平上,需要高达10%应变才能启动成骨反应^[11]。

骨细胞陷窝附近的应变和骨微结构内产生的微裂纹可刺激成骨细胞的活动。因此,咬合负荷(功能负荷或超负荷)的生物效应是高度可变的^[29]。根据负荷强度的不同,负荷可能具有成骨特性,也可能导致骨损伤。1 000~1 500微应变时,通常促进成骨,而在3 000微应变时,微观骨损伤开始累积。这些阈值应变并不固定,取决于骨骼结构及其对机械应力反应的系统性因素,如激素、药物和维生素,也可能随负荷类型的不同而改变^[14]。因此,目前仍需更多的研究来预知不同个体的具体负荷阈值,规避不良负荷。

4 合理的咬合调整对种植体稳定性的临床意义

4.1 磨牙症患者咬合过载的干预对骨组织的影响

磨牙症是咀嚼器官的一种副功能运动,产生的非生理性咬合接触会对整个口颌系统产生损伤。由肌肉过度收缩产生的异常咬合力会加重种植义齿的负荷,导致义齿过度磨损或崩瓷。当肌肉过度收缩发生在非正中不稳定颌位关系下,且持续时间长(41.6 s/次),收缩力量大时,会产生较大侧向力,易造成种植义齿颈部周围骨吸收^[30]。咬合治疗对磨牙症患者疗效显著。已发生种植体周围炎的夜磨牙患者在菌斑控制及咬合垫治疗的十个月后成功恢复骨结合^[31]。甚至有患者仅通过咬合调整便成功恢复骨结合,尽管种植体周围骨丧失明显,修复体上咬合过载非常严重,在5个月的咬合调整后,吸收的牙槽骨仍可获得显著恢复^[32]。

4.2 调整正确的咬合有利于种植体周围炎的愈合

临床研究显示患者咬合治疗前后上下后牙牙槽嵴吸收率降低了8.5%^[33]。通过调整咬合负荷加载的位置和时机,使种植体的咬合发生在天然邻牙接触后,继而使种植体周围的骨吸收得到一定程度的恢复^[34]。咬合力加载的大小、时间、方向、分布影响种植义齿与相邻天然牙的协调性,因此行种植修复时不仅要注意种植上部修复体的咬

合,也要强调与邻牙在咬合力加载时的协调性,以利于种植体周围软硬组织的健康稳定。

5 小 结

临床上种植体周围炎是以菌斑生物膜为始动因素,多种因素共同参与的炎症性疾病。虽然诸多证据表明咬合过载促进了种植体周围炎的发展,但其作用机制尚不完全明确。另外,由于口颌系统的复杂性及不同个体之间的差异性,使得咬合过载对种植体周围炎的影响因素多变且不均一,种植义齿理想的咬合亦未达成共识。因此,需要有更多的循证医学证据指导理想咬合的确定。由于人为制造咬合过载可能造成不可恢复的骨吸收,因此难以开展临床实验,寻找模拟种植义齿咬合过载的理想实验模型将能有效促进上述作用机制的进一步研究。

【Author contributions】 Jin ZH wrote the article. Xie LL, Li YY, Jiang JY, Ou YZ revised the article. Meng WY guided the writing of the article. All authors read and approved the final manuscript as submitted.

参考文献

- [1] Muñoz V, Duque A, Giraldo A, et al. Prevalence of peri-implant disease according to periodontal probing depth and bleeding on probing: a systematic review and meta-analysis [J]. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2018, 33(4): e89-e105. doi: 10.11607/jomi.5940.
- [2] Passi D, Singh M, Dutta SR, et al. Newer proposed classification of periimplant defects: a critical update[J]. *J Oral Biol Craniofac Res*, 2017, 7(1): 58-61. doi: 10.1016/j.jobcr.2017.01.002.
- [3] Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MA, et al. Risk indicators for peri-implantitis: a cross-sectional study with 916 implants[J]. *Clin Oral Implants Res*, 2017, 28(2): 144-150. doi: 10.1111/clr.12772.
- [4] Xu Q, Yuan X, Zhang X, et al. Mechanoadaptive responses in the periodontium are coordinated by wnt [J]. *J Dent Res*, 2019, 98(6): 689-697. doi: 10.1177/0022034519839438.
- [5] Flanagan D. Bite force and dental implant treatment: a short review [J]. *Med Devices (Auckl)*, 2017, 10: 141-148. doi: 10.2147/med. S130314.
- [6] Karimi Dastgerdi A, Rouhi G, Dehghan MM, et al. Linear momenta transferred to the dental implant - bone and natural tooth - PDL - bone constructs under impact loading: a comparative *in-vitro* and *in-silico* study[J]. *Front Bioeng Biotechnol*, 2020, 8: 544. doi: 10.3389/fbioe.2020.00544.
- [7] Dixon DR, London RM. Restorative design and associated risks for peri-implant diseases[J]. *Periodontol 2000*, 2019, 81(1): 167-178. doi: 10.1111/prd.12290.
- [8] Kang X, Li Y, Wang Y, et al. Relationships of stresses on alveolar bone and abutment of dental implant from various bite forces by three-dimensional finite element analysis [J]. *Biomed Res Int*,

- 2020, 2020: 7539628. doi: 10.1155/2020/7539628.
- [9] Pellicer-Chover H, Viña-Almunia J, Romero-Millán J, et al. Influence of occlusal loading on peri-implant clinical parameters. a pilot study[J]. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2014, 19(3): e302-307. doi: 10.4317/medoral.19477.
- [10] 宫苹. 牙缺失种植修复并发症与咬合[J]. 中华口腔医学杂志, 2018, 53(12): 800-804. doi: 10.3760/cma.j.issn.1002-0098.2018.12.002.
- Gong P. Role of occlusion in complications of implant rehabilitation [J]. Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi, 2018, 53(12): 800-804. doi: 10.3760/cma.j.issn.1002-0098.2018.12.002.
- [11] Delgado-Ruiz RA, Calvo-Guirado JL, Romanos GE. Effects of occlusal forces on the peri-implant-bone interface stability[J]. Periodontol 2000, 2019, 81(1): 179-193. doi: 10.1111/prd.12291.
- [12] Chrcanovic BR, Kisch J, Albrektsson T, et al. Factors influencing the fracture of dental implants[J]. Clin Implant Dent Relat Res, 2018, 20(1): 58-67. doi: 10.1111/cid.12572.
- [13] Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, et al. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. part 4: a histologic study in monkeys[J]. Int J Oral Maxillofac Implants, 2002, 17(3): 384-390.
- [14] Pellegrini G, Canullo L, Dellavia C. Histological features of peri-implant bone subjected to overload[J]. Ann Anat, 2016, 206: 57-63. doi: 10.1016/j.aanat.2015.02.011.
- [15] Tian Y, Li Z, Chen J, et al. Mechano-adaptive responses of alveolar bone to implant hyper-loading in a pre-clinical *in vivo* model [J]. Clin Oral Implants Res, 2020, 31(12):1159 - 1172. doi: 10.1111/clr.13662.
- [16] Matsuzaki T, Ayukawa Y, Matsushita Y, et al. Effect of post-osseointegration loading magnitude on the dynamics of peri-implant bone: a finite element analysis and *in vivo* study[J]. J Prosthodont Res, 2019, 63(4): 453-459. doi: 10.1016/j.jpor.2018.10.009.
- [17] Bertolini M, Del Bel Cury A, Pizzoloto L, et al. Does traumatic occlusal forces lead to peri-implant bone loss: a systematic review[J]. Braz Oral Res, 2019, 33(suppl 1): e069. doi: 10.1590/1807-3107bor-2019.vol33.0069.
- [18] Insua A, Monje A, Wang HL, et al. Basis of bone metabolism around dental implants during osseointegration and peri-implant bone loss[J]. J Biomed Mater Res A, 2017, 105(7): 2075-2089. doi: 10.1002/jbm.a.36060.
- [19] Viña-Almunia J, Pellicer-Chover H, García-Mira B, et al. Influence of occlusal loading on peri-implant inflammatory cytokines in crevicular fluid: a prospective longitudinal study[J]. Int J Implant Dent, 2020, 6(1): 71. doi: 10.1186/s40729-020-00262-2.
- [20] Robati Anaraki M, Torab A, Mounesi Rad T. Comparison of stress in implant-supported monolithic zirconia fixed partial dentures between canine guidance and group function occlusal patterns: a finite element analysis[J]. J Dent Res Dent Clin Dent Prospects, 2019, 13(2): 90-97. doi: 10.15171/joddd.2019.014.
- [21] Brune A, Stiesch M, Eisenburger M, et al. The effect of different occlusal contact situations on peri-implant bone stress-contact finite element analysis of indirect axial loading[J]. Mater Sci Eng C Mater Biol Appl, 2019, 99: 367-373. doi: 10.1016/j.msec.2019.01.104.
- [22] Dias de Lima G, Ozkomur A, Villarinho E, et al. Early effect of implant-supported rehabilitation and nocturnal bruxism on maximum occlusal force: across-sectional study [J]. Eur J Prosthodont Restor Dent, 2019, 27(2): 84-89. doi: 10.1922/EJPRD_01910Villarinho06.
- [23] Hasegawa T. Ultrastructure and biological function of matrix vesicles in bone mineralization[J]. Histochem Cell Biol, 2018, 149(4): 289-304. doi: 10.1007/s00418-018-1646-0.
- [24] Corrigan MA, Johnson GP, Stavenschi E, et al. TRPV4-mediates oscillatory fluid shear mechanotransduction in mesenchymal stem cells in part via the primary cilium[J]. Sci Rep, 2018, 8(1): 3824. doi: 10.1038/s41598-018-22174-3.
- [25] Uda Y, Azab E, Sun N, et al. Osteocyte mechanobiology [J]. Curr Osteoporos Rep, 2017, 15(4): 318-325. doi: 10.1007/s11914-017-0373-0.
- [26] Huang X, Xie M, Xie Y, et al. The roles of osteocytes in alveolar bone destruction in periodontitis[J]. J Transl Med, 2020, 18(1): 479. doi: 10.1186/s12967-020-02664-7.
- [27] Lyons JS, Joca HC, Law RA, et al. Microtubules tune mechanotransduction through NOX2 and TRPV4 to decrease sclerostin abundance in osteocytes[J]. Sci Signal, 2017, 10(506): ea5748. doi: 10.1126/scisignal.aan5748.
- [28] Pei F, Liu J, Zhang L, et al. The functions of mechanosensitive ion channels in tooth and bone tissues[J]. Cell Signal, 2020, 78: 109877. doi: 10.1016/j.cellsig.2020.109877.
- [29] Sadowsky SJ. Occlusal overload with dental implants: a review[J]. Int J Implant Dent, 2019, 5(1): 29. doi: 10.1186/s40729-019-0180-8.
- [30] Chrcanovic BR, Kisch J, Albrektsson T, et al. Bruxism and dental implant treatment complications: a retrospective comparative study of 98 bruxer patients and a matched group[J]. Clin Oral Implants Res, 2017, 28(7): e1-e9. doi: 10.1111/clr.12844.
- [31] Passanezi E, Sant'Ana AC, Damante CA. Occlusal trauma and mucositis or peri-implantitis? [J]. J Am Dent Assoc, 2017, 148(2): 106-112. doi: 10.1016/j.adaj.2016.09.009.
- [32] Merin RL. Repair of peri-implant bone loss after occlusal adjustment: a case report[J]. J Am Dent Assoc, 2014, 145(10): 1058-1062. doi: 10.14219/jada.2014.65.
- [33] Khuder T, Yunus N, Sulaiman E, et al. Association between occlusal force distribution in implant overdenture prostheses and residual ridge resorption[J]. J Oral Rehabil, 2017, 44(5): 398-404. doi: 10.1111/joor.12504.
- [34] Stevens CJ. Technology to control excessive occlusal contact force: enhancing implant restoration longevity [J]. Dent Today, 2016, 35(1): 112-117.

(编辑 罗燕鸿)



官网



公众号