

• 综述 •

牙槽骨角形吸收的危险因素研究进展

刘熠 潘亚萍

中国医科大学附属口腔医院牙周病科 沈阳 110002

[摘要] 牙槽骨角形吸收又称为垂直型牙槽骨吸收, 常常形成骨下袋。在缺乏牙周系统治疗干预的情况下, 角形吸收部位进一步丧失牙槽骨的风险增加, 因此早期预判和及时治疗十分重要, 而这需要明确牙槽骨角形吸收发生的可能危险因素。本研究对牙槽骨角形吸收发生的微生物学因素、局部促进因素、生物学因素、行为因素、全身因素和医源性因素进行论述。

[关键词] 牙周炎; 牙槽骨吸收; 角形吸收; 危险因素

[中图分类号] R781.4 **[文献标志码]** A **[doi]** 10.7518/gjk.2026608



本文链接

OSID 码

Analysis and research progress on risk factors for alveolar bone angular resorption

Liu Yi, Pan Yaping

Dept. of Periodontology, Hospital of Stomatology, China Medical University, Shenyang 110002, China

Supported by: National Key Research and Development Program of China (2023YFC2506302)

Correspondence: Pan Yaping, Email: yppan@cmu.edu.cn

[Abstract] Alveolar bone angular resorption, also known as vertical alveolar bone resorption, often forms infra-bony pockets. In the absence of periodontal system treatment, these sites are at increased risk of further alveolar bone loss. Thus, early prediction and timely treatment are important; nevertheless, this requires the identification of various risk factors for alveolar bone angular resorption. This article reviews the microbiological, biological, behavioral, local, systemic, and iatrogenic risk factors associated with angular resorption of alveolar bone.

[Key words] periodontitis; alveolar bone resorption; angular resorption; risk factor

牙周炎是一种常见的慢性炎症性疾病, 牙槽骨吸收是其一个重要特征^[1], 主要分为水平型牙槽骨吸收和垂直型牙槽骨吸收(又称为牙槽骨角形吸收)两类。许多因素都会影响牙槽骨吸收的形式, 如牙槽骨质量和牙根邻近等^[2]。牙槽骨角形吸收常常形成骨下袋, 具有特殊的解剖形态学特征和一定的位点特异性, 这可能与牙周致病菌的定植特点^[3]、根管系统感染^[4]、牙根邻近^[5]和牙槽骨质量^[6]等因素有关。与水平吸收的部位相比, 角形吸收的部位骨吸收进展更快^[7], 是一种更加危险的骨吸收形式, 需要早期预防和加强治疗。

1 牙槽骨角形吸收的概念与分类

牙槽骨角形吸收在影像学上表现为患牙的近中或远中牙槽骨吸收量增加, 并且垂直或斜向骨吸收量 ≥ 2 mm^[7], 与牙根表面之间形成一定的角度。由于其牙槽骨嵴顶的高度降低不多, 而靠近牙根侧的牙槽骨吸收较多, 因此会形成骨下袋。牙槽骨角形吸收通常出现在Ⅲ期和Ⅳ期牙周炎中, 在缺乏牙周系统治疗干预的情况下, 牙槽骨角形吸收的部位比水平吸收的部位发生持续性骨吸收的风险更高^[8], 即发生进展的风险更大, 最终可能导致牙齿的松动和脱落。研究^[7]表明, 角形吸收的位点和探诊深度 ≥ 5 mm的位点发生进行性牙周炎的风险显著增加, 其原因一方面是角形吸收比水平型吸收愈合时的结合上皮更长, 另一方面是牙

[收稿日期] 2025-01-16; **[修回日期]** 2026-02-09

[基金项目] 国家重点研发计划(2023YFC2506302)

[第一作者] 刘熠, 住院医师, 硕士, Email: 17829945035@163.com

[通信作者] 潘亚萍, 教授, 博士, Email: yppan@cmu.edu.cn

周炎致病菌更常定植于角形吸收的部位。

牙槽骨角形吸收的位点数量会随着年龄的增长而增加^[9]。角形吸收在牙列后部更为常见,且分布通常左右对称^[9],最常见于下颌第一磨牙^[10]。

牙槽骨吸收水平常以吸收部分占牙根长度的比例划分,I度为牙槽骨吸收在牙根的颈1/3以内,II度为牙槽骨吸收达根长的1/3~2/3,III度为牙槽骨吸收大于根长的2/3。牙槽骨角形吸收常常形成骨下袋,骨下袋可进一步分为骨内袋和凹坑状骨吸收,前者又分为一壁骨袋、二壁骨袋、三壁骨袋和混合骨袋^[11]。有研究^[12]通过测量从骨下袋底部到牙槽嵴顶的距离来确定骨下袋深度,将其分为3类:骨下袋深度1~3 mm,骨下袋深度3~6 mm、骨下袋深度6 mm以上。骨下袋的形态结构会影响牙周再生手术的治疗效果。系统评价^[13]显示,深度≥4 mm、角度更窄、剩余骨壁数更多的骨下袋可以通过影响血凝块稳定性促进再生过程,从牙周再生手术中获得更多的软硬组织增量。

2 牙槽骨角形吸收的危险因素

许多因素会影响牙槽骨角形吸收的发生发展,如牙槽骨厚度^[6]、吸烟^[14]、咬合创伤^[15]、根管系统感染^[16]等。本研究将牙槽骨角形吸收的危险因素分为微生物学因素、局部促进因素、生物学因素、行为因素、全身因素和医源性因素六类进行论述。

2.1 微生物学因素

牙菌斑生物膜是牙周炎的始动因子,不同个体龈下菌斑的组成有很大差异,龈下菌斑是骨下袋的直接病因。牙齿周围的菌斑若以相同的速度沉积,会形成水平型骨吸收,然而,若牙齿一侧的菌斑比对侧的菌斑沉积速度更快,就会在该侧形成角形吸收^[6],牙槽骨角形吸收可看作是部分位点菌斑发展速度过快的结果。研究^[17]发现,与牙周健康部位相比,骨下袋内的炎症标志物,如白细胞介素(interleukin, IL)-1 α 、IL-1 β 、IL-6和干扰素(interferon-gamma, IFN)- γ 的浓度显著增加,结缔组织降解标志物如基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinase, MMP)-8和MMP-3显著增加,骨下袋部位的再生标志物如成纤维细胞生长因子、血管内皮生长因子和骨保护素也显著增加,可见骨下缺损处有着活跃的炎症及再生反应。

牙龈卟啉单胞菌和中间普氏菌多出现于伴有

深牙周袋(探诊深度≥5 mm)的角形骨吸收部位,伴放线聚集杆菌也多出现在角形吸收的部位^[3],因为骨下袋为专性厌氧菌和微需氧菌提供更好的定植环境。口腔菌群失调改变破骨细胞—成骨细胞介导的牙槽骨重塑,导致病理性骨吸收,口腔菌群向以革兰阴性菌为主菌群的转变在这一过程中发挥了重要作用^[18]。

牙龈卟啉单胞菌是一种机会致病菌,其毒力因子主要是脂多糖、牙龈素和菌毛,可以诱导骨吸收、抑制成骨细胞生成。Evans等^[19]对牙龈卟啉单胞菌A7A1-28和牙龈卟啉单胞菌381这2种牙龈卟啉单胞菌类型进行了研究,发现二者均可以诱导牙槽骨和结缔组织的实质性破坏,但其诱发的疾病模式不同,牙龈卟啉单胞菌A7A1-28主要诱导水平型骨吸收,而牙龈卟啉单胞菌381主要诱导垂直型骨吸收。

伴放线聚集杆菌的致病机制复杂。1)伴放线聚集杆菌的致病性与其产生的多种毒力因子有关,如外毒素、脂多糖和外膜囊泡,并且是唯一可以产生两种外毒素(白细胞毒素和细胞致死膨胀毒素)的口腔细菌^[20]。白细胞毒素可导致巨噬细胞死亡,中性粒细胞脱颗粒,释放MMP和溶酶体,导致牙槽骨吸收和结缔组织破坏,同时还能诱导白细胞释放IL-1 β 、IL-6、肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)及前列腺素E2(prostaglandin E2, PGE2)等细胞因子,造成炎症的扩大和持续发展。细胞致死膨胀毒素可以抑制成纤维细胞的生长,诱导活化的淋巴细胞凋亡。2)伴放线聚集杆菌还可以引发宿主的免疫防御反应,其诱导的骨免疫调节作用破坏了破骨细胞—成骨细胞平衡状态^[21],促进破骨细胞生成,抑制成骨细胞生成并促进成骨细胞凋亡,最终使得骨吸收增加、骨形成减少,导致牙槽骨吸收。

2.2 局部促进因素

2.2.1 牙槽骨质量

牙槽骨质量影响牙槽骨吸收的发生发展,骨密度和骨小梁结构在一定程度上影响牙槽骨吸收程度^[22]。在低密度或骨小梁稀疏的牙槽骨中,炎症或不良应力更容易在骨内扩散,导致复杂的骨缺损。牙槽骨角形吸收与牙槽骨的厚度也具有相关性^[6],骨壁越厚,越容易发生牙槽骨角形吸收,形成骨下袋^[15]。这是由于炎症无法轻易穿透厚骨壁,此时炎症会选择阻力最小的路径,即沿着松质骨的骨髓腔和血管通道向根尖方向破坏,最终

形成角形吸收。

2.2.2 错殆畸形

错殆畸形会影响牙槽骨吸收的发生和发展。研究^[23]发现,高角、低角和均角错殆患者的垂直型牙槽骨吸收的患病率分别为32.9%、41.2%和22.2%,低角和高角错殆患者的垂直型牙槽骨吸收患病率明显高于均角患者。这是因为低角错殆患者的肌肉力量相对较强,在咬合力异常时易发生牙槽骨角形吸收;而高角错殆患者虽然肌肉力量相对较弱,但其牙槽骨密度相对较低,在异常咬合力下也易出现牙槽骨角形吸收。研究^[24]发现,安氏Ⅱ类错殆畸形患者较正常人群更易发生垂直型牙槽骨吸收,提示异常咬合关系与牙槽骨角形吸收的发生有关。因此,在正畸治疗高角或低角的错殆畸形患者时,应更加关注其牙周情况,并定期进行牙周维护治疗。

2.2.3 咬合创伤

牙槽骨的组织结构与身体其他骨相似,生长发育依赖于牙的功能性刺激。咬合力对牙槽骨吸收的影响是多方面的,影响因素包括力的大小、方向、分布、频率及持续时间等,其中力的大小和方向是造成创伤性骨吸收的主要因素。创伤性咬合关系包括咬合早接触、殆干扰、磨牙症和紧咬牙等。异常的咬合力产生的咬合创伤与骨下袋的形成有关,可能是由于牙周膜缺血和牙龈血液供应不足所致^[15]。具体来说,异常咬合力产生的机械应力使成骨细胞和破骨细胞受到相应的拉伸和压缩应力,进而加速成骨细胞凋亡和破骨细胞形成,导致牙槽骨破坏,同时改变骨密度和骨小梁结构,促进病理性牙槽骨吸收^[25]。

在无牙周炎的情况下,咬合创伤不会引起牙周袋,而是促进炎性渗出物向牙周支持组织扩散。在慢性牙周炎的情况下,咬合创伤会加速牙周袋的加深,使炎症更易通过牙周膜向根方扩展,加速牙槽骨垂直向吸收,最终发展成角形骨吸收^[15]。

2.2.4 牙根邻近

牙根邻近是指相邻牙齿牙根之间的距离过小,不足以维持牙周组织健康的临床状况^[5]。通常使用牙根间距离(interradicular distance, IRD)来描述,将牙根邻近定义为 $IRD < 1\text{ mm}$ ^[26]或 $IRD < 0.8\text{ mm}$ ^[27]。牙根间距离过小会利于龈下菌斑的沉积^[6],并且牙周治疗器械不易进入,从而促进牙槽骨吸收。Kim等^[5]研究表明,在 $IRD \leq 0.8\text{ mm}$ 的情况下,随着IRD的减少,牙槽骨吸收的风险增加。

Aykol-Sahin等^[28]研究表明,相邻两颗牙齿牙根之间的骨间距小于1 mm时,有利于牙周炎的进展。牙槽间隔是一个非常敏感的区域,由两层再生能力低的皮质骨组成,牙根之间的距离过近会危及该区域的健康。牙槽骨水平吸收部位和垂直吸收部位的牙根邻近距离是不同的,后者的牙根邻近距离小于前者^[5],过小的牙根间距容易导致严重的牙槽骨吸收。

此外,牙根的形态与健康是决定牙齿固位与功能稳定性的关键因素,不良牙根形态会促进牙周病的进展^[29],但牙根形态学因素与牙槽骨角形吸收发生发展的关联尚有待进一步研究。

2.2.5 根管系统感染

牙槽骨角形吸收的发生与根管系统感染存在一定的关联。具体来说,根尖周病变与牙槽骨角形吸收之间存在显著相关性,与牙周袋深度增加、边缘骨吸收也明显相关^[4,30]。这是由于感染牙髓和感染根管是细菌的储存库,细菌可通过牙本质小管、根尖孔或侧支根管扩散到牙周组织,从而促进深牙周袋形成及牙槽骨吸收。根管系统感染是牙周炎进展的危险因素,应当在牙周治疗计划中给予适当考虑。根管填充物与牙槽骨吸收之间无相关性,当根尖周病变得完善治疗、感染源消除时,便不会再对牙周组织产生影响,但当根管充填不良、感染未完全消除时,牙周炎症会加重,根管充填不良可能是牙周病的危险因素^[16]。

2.2.6 牙隐裂、牙根纵裂和牙外伤

牙隐裂是一种隐匿的牙体非龋性疾病,当裂纹延伸至龈下时,会导致患牙出现窄而深的牙周袋^[31],并常常伴发广泛的根尖周骨吸收。这种深牙周袋与牙周炎无关,由长期存在的细小裂纹破坏牙周组织的附着所促发,深牙周袋的持续存在导致牙槽骨吸收,进而引起骨下袋的形成。同时,深牙周袋中的细菌和毒素可通过裂纹进入牙体组织,最终导致牙周牙髓联合病变。

牙根纵裂指牙根的纵向折裂,早期时位置隐蔽,难以及时发现和诊断,确诊时往往伴随有广泛的牙周组织破坏,表现为窄而深的牙周袋和严重的牙槽骨角形吸收,根尖周“J形”或“光晕样”阴影是其典型的影像学特征^[32]。

此外,牙外伤也常常伴发牙周组织损伤。外力较小时,会引起牙周膜的轻度损伤(如牙震荡);外力较大时,牙周膜会发生撕裂或撕脱,甚至导致牙脱位。牙外伤会造成牙周膜缺血,进而

导致细胞损伤和组织功能障碍,代谢废物清除受到影响,使得有毒代谢物在牙周组织中积累,长期缺血导致严重的组织炎症和坏死^[33],临床可表现为深牙周袋形成和牙槽骨吸收。

牙隐裂、牙根纵裂和牙外伤都会对牙周膜等牙周支持组织造成损害,若未及时处理,长期的炎症或感染会引发结缔组织破坏和牙槽骨吸收,导致骨下袋的形成。因此,及时治疗这几种患牙对防止进一步的牙槽骨吸收十分重要,同时临床上出现孤立而狭窄的深牙周袋时也提示患牙可能存在隐裂或牙根纵裂。

综上,牙槽骨角形吸收会受到牙槽骨质量、错骀畸形、咬合创伤、牙根邻近、根管系统感染、牙隐裂、牙根纵裂和牙外伤等局部因素的影响,在临床上应及时通过正畸、调骀、根管治疗、拔牙等方法消除这些局部危险因素,避免牙槽骨角形吸收的发生发展。

2.3 生物学因素

增龄可能在机体慢性感染过程中对破骨细胞生成及骨组织破坏发挥着促进作用。牙槽骨角形吸收的发生与增龄有着显著的相关性,角形吸收位点数目随年龄的增长而增加,老年人更常出现角形骨吸收^[9]。

牙槽骨角形吸收常常发生于侵袭性牙周炎(多为Ⅲ期或Ⅳ期牙周炎)患者,而侵袭性牙周炎具有显著的家族遗传性,因此角形吸收的发生也可能与宿主的遗传易感性有一定关系。IL、IFN、Fcγ受体(Fc gamma receptors, FcγR)、甲酰肽受体(formyl peptide receptors, FPRs)、Toll样受体(Toll like receptors, TLRs)、维生素D受体(vitamin D receptor, VDR)和MMP等炎症相关分子的单核苷酸多样性(single nucleotide polymorphism, SNP)与牙周炎遗传易感性相关^[34]。IL-1、IL-6、IL-8、TNF可以诱导破骨细胞形成和抑制骨生成,尤其是IL-6与牙槽骨吸收密切相关^[35]。伴放线聚集杆菌是导致牙槽骨角形吸收的常见细菌,Di Rienzo等^[36]发现同一家庭成员的伴放线聚集杆菌的血清型、生物型和限制性片段长度多态性相似,提示其可在家庭成员之间传播,从而导致角形吸收家族史的发生。

微生物—宿主相互作用引起的免疫细胞和细胞因子的过度激活会导致病理性骨免疫^[37],在牙槽骨吸收的发生发展中起着重要作用。全身免疫炎症指数(systemic immune-inflammation index,

SII)是一种反映全身炎症的生物标志物。牙周炎分级与SII呈正相关^[38],提示牙周炎局部炎症与全身系统炎症之间交互作用,全身免疫状态与牙周组织破坏程度存在一定关系。破骨细胞与成骨细胞之间的平衡是维持牙槽骨结构完整性和组织稳态的决定因素,免疫炎症反应可破坏这一平衡过程,全身免疫状态影响炎症小体活性,而炎症小体过度激活或活性不足都可导致病理性牙槽骨吸收^[39]。此外,宿主免疫反应会导致表观基因组变化^[40],进而增加对牙槽骨角形吸收的易感性。

综上,牙槽骨角形吸收与患者年龄和遗传易感性有关,同时宿主免疫状态也会产生一定作用。

2.4 行为因素

吸烟是牙槽骨角形吸收的重要危险因素,在牙槽骨吸收的发生发展中起到促进作用。吸烟者的牙槽骨吸收类型多为角形吸收^[41],吸烟与角形吸收的发生率及严重程度有关^[14]。微生物和宿主免疫防御机制相互作用产生的综合影响是导致吸烟者牙周组织严重破坏的原因。1)吸烟可以降低氧张力,利于专性厌氧菌(如牙龈卟啉单胞菌)的生长。2)烟草中含有尼古丁成分,对牙周组织有较强毒性作用^[42]:抑制成纤维细胞生长,影响创口愈合;加重破骨细胞对IL-6和IFN-α的反应,抑制成骨细胞生成,导致骨吸收;激活组织型纤溶酶原激活剂、PGE2和MMP,加重骨吸收。3)吸烟损害辅助性T淋巴细胞,而这对B细胞活化和抗体产生至关重要,从而降低了机体的防御能力。

饮酒人群也更常出现角形吸收,具有更重的骨吸收水平和更多的骨下袋数量^[12]。长期饮酒会导致口腔菌群失调并增加口腔细菌的数量^[43],促进牙槽骨吸收。饮酒者骨吸收程度更重,可能与其免疫力下降、营养不良、社会经济状况、生活方式和口腔卫生习惯等有关。

综上,吸烟和饮酒等不良行为与牙槽骨角形吸收的发生密切相关,临床进行口腔健康宣教时应给予患者相应的建议。另外,一些特殊用药史也应当考虑,如质子泵抑制剂和精神类药物可以加速牙槽骨吸收^[44]。

2.5 全身因素

许多全身因素都可以通过改变骨稳态而影响牙槽骨吸收的发生发展。骨质疏松症和牙周炎都是由炎症驱动、与年龄相关的慢性疾病,这两种疾病共同的危险因素包括年龄、遗传、激素变化、

吸烟及钙缺乏^[22,45], 联系的潜在机制可能是骨重塑、激素平衡和炎症消退等体内平衡的破坏。骨质疏松症患者易失去牙槽骨, 全身低骨密度可视为牙周病进展的危险因素^[46]。骨质疏松患者的重要表现便是骨密度降低和骨小梁结构改变, 在面对细菌侵入时会引起更快的牙槽骨吸收^[22], 同时, 入侵的细菌改变骨组织的正常稳态, 通过直接作用(细菌毒素的释放)和间接作用(炎症介质IL-1、IL-6等的释放)来增加破骨细胞活性。

此外, 还有一些其他全身因素也可能导致骨稳态失调进而影响牙槽骨吸收的发生发展, 如长期肥胖可以破坏骨稳态导致全身性骨质流失和牙槽骨吸收^[47], 糖尿病和骨关节炎通过影响骨代谢加速牙周骨质流失^[48-49]。然而, 这些系统疾病与牙槽骨角形吸收发生发展的关系和具体致病机制仍有待进一步研究。

2.6 医源性因素

2.6.1 正畸因素

牙槽骨角形吸收后常常导致骨下袋的形成, 如果正畸过程中存在未控制的菌斑诱导的牙周炎症和骨内缺损, 正畸牙齿移动会增加牙周附着丧失^[50]。在存在炎症性骨下袋的情况下进行牙齿整体移动的正畸治疗, 可能会加速结缔组织附着丧失, 当牙齿向骨下袋方向移动时, 由正畸力所引发的创伤可能加剧位于角形骨缺损内的菌斑诱导性病变的发展^[51]。当正畸牙移动至菌斑控制良好、无炎症的骨下袋时, 牙周组织不会发生进一步的破坏^[52]。在正畸过程中, 初始牙槽骨厚度过小会增加垂直型骨吸收的发生率, 扩弓可能会增加上颌切牙、第一磨牙近颊根的水平垂直骨吸收的风险^[53]。这可能是第一磨牙作为支抗牙受力较大, 而上颌切牙唇侧牙槽骨厚度很薄, 向唇侧移动时损害该区域的完整性, 尤其是炎症状态下。因此, 在正畸治疗前需要控制好牙周菌斑和炎症, 也要注意观察骨下袋对正畸牙移动的反应。

2.6.2 修复因素

在修复治疗时, 若出现修复体边缘悬突, 则会促进骨下袋的形成^[6], 明显改变龈下微生物生态系统, 增加牙槽骨吸收风险。研究^[54]发现, 在冠修复的牙齿中, 生物学宽度被破坏组出现骨下缺损的概率更大, 这是因为生物学宽度被侵犯会使牙周组织受损, 导致修复体周围组织的慢性炎症和进行性牙槽骨流失。生物学宽度是龈牙结合部附着和牙周膜附着固位的基础, 可以作为防止微

生物进入牙周组织的屏障, 在修复治疗过程中应保护好生物学宽度, 以保持牙周健康。

佩戴局部可摘活动义齿对牙槽骨吸收也有一定的影响, 无论是有牙的部位还是缺牙的部位, 可摘局部义齿佩戴者的垂直和水平牙槽骨吸收程度都显著高于非佩戴者^[55]。Katsamakis等^[56]对根管桩修复牙齿周围的骨质流失模式进行研究, 发现与未行桩修复的对侧牙齿相比, 有桩修复的牙齿更易出现牙槽骨角形吸收, 这可能与桩修复后牙齿失去营养供应和抗性减弱有关。

综上, 一些医源性因素能够导致或加速牙槽骨角形吸收, 这提示在临床诊疗(尤其是正畸和修复治疗)时, 应注意维护牙周组织健康, 定期进行牙周检查, 及时去除病因, 以减少牙槽骨角形吸收的发生率。

2.7 危险因素间的相互影响和协同作用

牙槽骨角形吸收的发生可能是多种因素共同作用的结果。1) 牙周微生物与全身因素相互影响。牙周细菌及其代谢产物可通过炎症牙周组织进入血液循环系统而作用于全身, 影响全身炎症状态, 参与全身疾病的病理进程, 如糖尿病、心血管疾病和关节炎等^[57]。牙槽骨角形吸收所形成的骨下袋中包含着更加丰富且毒力更强的牙周细菌, 如牙龈卟啉单胞菌和伴放线聚集杆菌, 入血后可能造成更大的全身性损害。同时, 这些系统性疾病又可以进一步加重菌群失调, 破坏骨稳态^[58]。2) 生物学因素与全身因素相互影响。患者的自身免疫力影响全身疾病的发生发展, 全身疾病又进一步影响患者的免疫力, 从而相互作用。3) 行为因素也对全身因素有影响。如吸烟促进糖尿病等全身慢性炎症疾病的发展。4) 全身因素与局部因素之间、不同局部因素之间也可相互作用, 如精神心理因素引起磨牙症和紧咬牙等创伤性咬合关系的发生^[59], 错颌畸形增加咬合创伤的发生等^[60]。相互影响的局部和全身因素之间又可以协同作用, 增加牙周组织炎症, 共同促进牙槽骨吸收的发生发展。

综上, 发生牙槽骨角形吸收的患者可能是多种危险因素共存, 这些危险因素之间相互影响和协同作用, 共同促进牙槽骨角形吸收的发生发展。

3 总结与展望

牙槽骨吸收是微生物破坏及宿主对微生物攻

击产生的免疫炎症反应共同所致,其受到一系列遗传和环境因素的影响,并且会带来全身的影响。牙槽骨角形吸收是一种严重的牙槽骨吸收模式,往往出现在牙周炎晚期,发生进一步骨质流失的风险更大。牙槽骨角形吸收的发生受到多方面因素的影响,已经明确的危险因素包括微生物、牙槽骨质量、错颌畸形、咬合创伤、牙根邻近、根尖周炎、年龄、吸烟、饮酒、正畸和修复缺陷等。

目前对牙槽骨角形吸收危险因素的研究多是基于二维影像资料进行的,而对根分叉、根面凹陷这些在三维图像上观察到的指标研究较少。在全身因素方面,尽管肥胖、高血压和糖尿病等因素与骨吸收水平的关系已经明确,但其与角形吸收这一特殊形式的骨吸收的关系仍有待探究。另外,牙槽骨角形吸收常常表现出位点特异性,这种特异性可能是多种因素综合作用的结果,这就需要综合分析多种因素,以更好地认识牙槽骨角形吸收的发病模式并早期预防。

利益冲突声明: 作者声明本文无利益冲突。

4 参考文献

- [1] Zhang MZ, Liu YL, Afzali H, et al. An update on periodontal inflammation and bone loss[J]. *Front Immunol*, 2024, 15: 1385436.
- [2] Papapanou PN, Wennström JL. The angular bony defect as indicator of further alveolar bone loss[J]. *J Clin Periodontol*, 1991, 18(5): 317-322.
- [3] van der Weijden GA, Timmerman ME, Reijerse E, et al. The prevalence of *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* and *P. intermedia* in selected subjects with periodontitis[J]. *J Clin Periodontol*, 1994, 21(9): 583-588.
- [4] Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, et al. Relationship between periapical and periodontal status. A clinical retrospective study[J]. *J Clin Periodontol*, 1993, 20(2): 117-123.
- [5] Kim T, Miyamoto T, Nunn ME, et al. Root proximity as a risk factor for progression of alveolar bone loss: the Veterans Affairs Dental Longitudinal Study [J]. *J Periodontol*, 2008, 79(4): 654-659.
- [6] Waerhaug J. The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque[J]. *J Periodontol*, 1979, 50(7): 355-365.
- [7] Rams TE, Listgarten MA, Slots J. Radiographic alveolar bone morphology and progressive periodontitis[J]. *J Periodontol*, 2018, 89(4): 424-430.
- [8] Müller HP, Ulbrich M. Alveolar bone levels in adults as assessed on panoramic radiographs. (I) Prevalence, extent, and severity of even and angular bone loss[J]. *Clin Oral Investig*, 2005, 9(2): 98-104.
- [9] Baljoon M, Natto S, Bergstrom J. Occurrence of vertical bone defects in dentally aware individuals[J]. *Acta Odontol Scand*, 2003, 61(1): 47-51.
- [10] Kasaj A, Vasiliu C, Willershausen B. Assessment of alveolar bone loss and angular bony defects on panoramic radiographs[J]. *Eur J Med Res*, 2008, 13(1): 26-30.
- [11] Papapanou PN, Tonetti MS. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions[J]. *Periodontol* 2000, 2000, 22(1): 8-21.
- [12] Enberg N, Wolf J, Ainamo A, et al. Dental diseases and loss of teeth in a group of Finnish alcoholics: a radiological study[J]. *Acta Odontol Scand*, 2001, 59(6): 341-347.
- [13] Nibali L, Sultan D, Arena C, et al. Periodontal infrabony defects: systematic review of healing by defect morphology following regenerative surgery[J]. *J Clin Periodontol*, 2021, 48(1): 100-113.
- [14] Baljoon M. Tobacco smoking and vertical periodontal bone loss[J]. *Swed Dent J Suppl*, 2005(174): 1-62.
- [15] Passanezi E, Sant'Ana ACP. Role of occlusion in periodontal disease[J]. *Periodontol* 2000, 2019, 79(1): 129-150.
- [16] Kato T, Fujiwara N, Kuraji R, et al. Relationship between periodontal parameters and non-vital pulp in dental clinic patients: a cross-sectional study[J]. *BMC Oral Heal*, 2020, 20: 109.
- [17] Koidou VP, Hagi-Pavli E, Cross S, et al. Molecular profiling of intrabony defects' gingival crevicular fluid[J]. *J Periodontal Res*, 2022, 57(1): 152-161.
- [18] Cheng XQ, Zhou XD, Liu CC, et al. Oral osteomicrobiology: the role of oral microbiota in alveolar bone homeostasis[J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2021, 11: 751503.
- [19] Evans RT, Klausen B, Ramamurthy NS, et al. Perio-

- dontopathic potential of two strains of *Porphyromonas gingivalis* in gnotobiotic rats[J]. *Arch Oral Biol*, 1992, 37(10): 813-819.
- [20] Hbib A, Bouziane A, Lyoussi B, et al. Aggregatibacter actinomycetemcomitans: from basic to advanced research[M]//Advances in experimental medicine and biology. Cham: Springer International Publishing, 2022: 45-67.
- [21] Herbert BA, Novince CM, Kirkwood KL. Aggregatibacter actinomycetemcomitans, a potent immunoregulator of the periodontal host defense system and alveolar bone homeostasis[J]. *Mol Oral Microbiol*, 2016, 31(3): 207-227.
- [22] Yu B, Wang CY. Osteoporosis and periodontal diseases—an update on their association and mechanistic links[J]. *Periodontol 2000*, 2022, 89(1): 99-113.
- [23] 季娟娟, 姚霜, 刘晓君, 等. 成人不同错颌畸形分类与垂直型牙槽骨吸收的关系研究[J]. 牙体牙髓牙周病学杂志, 2014, 24(10): 599-601.
- Ji JJ, Yao S, Liu XJ, et al. Relation between malocclusion type and vertical alveolar resorption[J]. *Chin J Conserv Dent*, 2014, 24(10): 599-601.
- [24] 赵馨媛, 张晓蓉. 安氏Ⅱ类2分类错颌畸形上前牙区牙及牙槽骨形态特征研究[J]. 中国美容医学, 2023, 32(9): 197-201.
- Zhao XY, Zhang XR. Morphological characteristics of upper anterior teeth and alveolar bone in adult angle Class II Division 2 malocclusion[J]. *Chin J Aesthet Med*, 2023, 32(9): 197-201.
- [25] Wang MJ, Jun J, Xin Z, et al. GPX4-mediated bone ferroptosis under mechanical stress decreased bone formation via the YAP-TEAD signalling pathway[J]. *J Cell Mol Med*, 2024, 28(7): e18231.
- [26] Kramer GM. A consideration of root proximity[J]. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 1987, 7(6): 8-33.
- [27] Artun J, Kokich VG, Osterberg SK. Long-term effect of root proximity on periodontal health after orthodontic treatment[J]. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 1987, 91(2): 125-130.
- [28] Aykol-Sahin G, Arsan B. Furcation area and root proximity of molars as a risk indicator of periodontitis: a cone-beam computed tomography-based study[J]. *Oral Radiol*, 2023, 39(4): 802-810.
- [29] Aykol-Sahin G, Arsan B, Altan-Koran SM, et al. Association between root taper and root proximity of single-rooted teeth with periodontitis: a cone-beam computed tomography based study[J]. *Odontology*, 2022, 110(2): 356-364.
- [30] Jansson L. Relationship between apical periodontitis and marginal bone loss at individual level from a general population[J]. *Int Dent J*, 2015, 65(2): 71-76.
- [31] Yu MY, Li JN, Liu S, et al. Diagnosis of cracked tooth: clinical status and research progress[J]. *Jpn Dent Sci Rev*, 2022, 58: 357-364.
- [32] See WK, Ho JC, Huang CF, et al. The association between clinical diagnostic factors and the prevalence of vertical root fracture in endodontic surgery[J]. *J Formos Med Assoc*, 2019, 118(3): 713-720.
- [33] Huang RJ, Zhou CC, Zhan L, et al. Experts consensus on management of tooth luxation and avulsion[J]. *Int J Oral Sci*, 2024, 16(1): 57.
- [34] 周佳佳, 赵蕾, 徐欣. 牙周炎相关基因多态性的研究进展[J]. 国际口腔医学杂志, 2022, 49(4): 432-440.
- Zhou JJ, Zhao L, Xu X. Research progress on the genetic polymorphism of periodontitis[J]. *Int J Stomatol*, 2022, 49(4): 432-440.
- [35] Mazurek-Mochol M, Bonsmann T, Mochol M, et al. The role of interleukin 6 in periodontitis and its complications[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(4): 2146.
- [36] Di Rienzo JM, Slots J. Genetic approach to the study of epidemiology and pathogenesis of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis[J]. *Arch Oral Biol*, 1990, 35: S79-S84.
- [37] Xu JY, Yu L, Ye SR, et al. Oral microbiota-host interaction: the chief culprit of alveolar bone resorption[J]. *Front Immunol*, 2024, 15: 1254516.
- [38] 陈梦洁, 徐文华, 刘青青, 等. 全身免疫炎症指数与牙周炎患者分级诊断的相关性研究[J]. 国际口腔医学杂志, 2024, 51(6): 706-712.
- Chen MJ, Xu WH, Liu QQ, et al. Correlation analysis between the systemic immune-inflammatory index and graded diagnosis in patients with periodontitis[J]. *Int J Stomatol*, 2024, 51(6): 706-712.
- [39] Li Y, Ling JQ, Jiang QZ. Inflammasomes in alveolar

- bone loss[J]. *Front Immunol*, 2021, 12: 691013.
- [40] 吴丹丹, 刘琪. 表观遗传学对牙周疾病及牙周细胞成骨和骨再生的作用机制[J]. *中国组织工程研究*, 2021, 25(35): 5716-5722.
- Wu DD, Liu Q. Epigenetic mechanisms in periodontal disease, periodontal cell osteogenesis and bone regeneration[J]. *Chin J Tiss Eng Res*, 2021, 25(35): 5716-5722.
- [41] Amaranath BJ, Das N, Gupta I, et al. Types of bone destruction and its severity in chronic periodontitis patients with tobacco smoking habit using periapical radiographs and transgingival probing: a cross-sectional study[J]. *J Indian Soc Periodontol*, 2020, 24(1): 20-25.
- [42] Malhotra R, Kapoor A, Grover V, et al. Nicotine and periodontal tissues[J]. *J Indian Soc Periodontol*, 2010, 14(1): 72-79.
- [43] Gandhi UH, Benjamin A, Gajjar S, et al. Alcohol and periodontal disease: a narrative review[J]. *Cureus*, 2024, 16(6): e62270.
- [44] Tagger-Green N, Refael A, Szmukler-Moncler S, et al. The association of systemic condition and medications on alveolar bone loss and tooth attrition[J]. *Quintessence Int*, 2024, 55(8): 616-628.
- [45] Zhu L, Zhou C, Chen S, et al. Osteoporosis and alveolar bone health in periodontitis niche: a predisposing factors-centered review[J]. *Cells*, 2022, 11(21): 3380.
- [46] Munhoz L, Takahashi DY, Nishimura DA, et al. Do patients with osteoporosis have higher risk to present reduced alveolar ridge height? An imaging analysis[J]. *Indian J Dent Res*, 2019, 30(5): 747-750.
- [47] Zhao PF, Xu AM, Leung WK. Obesity, bone loss, and periodontitis: the interlink[J]. *Biomolecules*, 2022, 12(7): 865.
- [48] Moon JS, Lee SY, Kim JH, et al. Synergistic alveolar bone resorption by diabetic advanced glycation end products and mechanical forces[J]. *J Periodontol*, 2019, 90(12): 1457-1469.
- [49] Al Bayaty FH, Mahmod SA, Jamil Al-Obaidi MM, et al. Effect of osteoarthritis on alveolar bone loss in experimental periodontitis in rats[J]. *J Periodontal Res*, 2023, 58(1): 22-28.
- [50] Jepsen K, Sculean A, Jepsen S. Complications and treatment errors involving periodontal tissues related to orthodontic therapy[J]. *Periodontol* 2000, 2023, 92(1): 135-158.
- [51] Wennström JL, Stokland BL, Nyman S, et al. Periodontal tissue response to orthodontic movement of teeth with infrabony pockets[J]. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1993, 103(4): 313-319.
- [52] Thilander B. Infrabony pockets and reduced alveolar bone height in relation to orthodontic therapy[J]. *Semin Orthod*, 1996, 2(1): 55-61.
- [53] Morais JF, Melsen B, de Freitas KMS, et al. Evaluation of maxillary buccal alveolar bone before and after orthodontic alignment without extractions: a cone beam computed tomographic study[J]. *Angle Orthod*, 2018, 88(6): 748-756.
- [54] Carvalho BAS, Duarte CAB, Silva JF, et al. Clinical and radiographic evaluation of the periodontium with biologic width invasion[J]. *BMC Oral Heal*, 2020, 20: 116.
- [55] Ozan O, Orhan K, Aksoy S, et al. The effect of removable partial dentures on alveolar bone resorption: a retrospective study with cone-beam computed tomography[J]. *J Prosthodont*, 2013, 22(1): 42-48.
- [56] Katsamakis S, Timmerman M, van der Velden U, et al. Patterns of bone loss around teeth restored with endodontic posts[J]. *J Clin Periodontol*, 2009, 36(11): 940-949.
- [57] Peng X, Cheng L, You Y, et al. Oral microbiota in human systematic diseases[J]. *Int J Oral Sci*, 2022, 14: 14.
- [58] Graves DT, Corrêa JD, Silva TA. The oral microbiota is modified by systemic diseases[J]. *J Dent Res*, 2019, 98(2): 148-156.
- [59] Fluerașu MI, Bocșan IC, Țig IA, et al. The epidemiology of bruxism in relation to psychological factors[J]. *Int J Environ Res Public Heal*, 2022, 19(2): 691.
- [60] Boscato N, Nascimento GG, Leite FRM, et al. Role of occlusal factors on probable bruxism and orofacial pain: data from the 1982 Pelotas birth cohort study[J]. *J Dent*, 2021, 113: 103788.

(本文编辑 李彩)