

慢性牙周炎的发病机制与治疗策略研究进展

王 颖

新疆医科大学 新疆乌鲁木齐

【摘要】慢性牙周炎是一种以牙周支持组织慢性炎症为特征的疾病，其发病机制涉及微生物群落失调、宿主免疫应答以及遗传和环境因素的相互作用。牙周致病菌（如牙龈卟啉单胞菌）通过生物被膜形成及毒素释放介导组织破坏，同时促炎因子（如 TNF- α 、IL-1 β ）加剧炎症级联反应并促进牙槽骨吸收。遗传易感性（如 IL-1 基因多态性）与吸烟、营养状况不良等环境危险因素协同增加患病风险。在诊断技术层面，微生物组学分析、生物标志物检测（如基质金属蛋白酶）及影像学检查显著提升了疾病评估的精准度。临床治疗策略涵盖非手术疗法（抗菌药物应用、口腔卫生宣教）与手术干预（牙周翻瓣术、组织工程再生技术），未来研究方向聚焦于靶向抗炎药物、干细胞疗法及基于人群的公共卫生预防措施。

【关键词】慢性牙周炎；牙周病原菌；炎症因子；组织工程再生

【收稿日期】2024 年 11 月 15 日 **【出刊日期】**2024 年 12 月 27 日 **【DOI】**10.12208/j.iosr.20240024

Research progress on the pathogenesis and treatment strategies of chronic periodontitis

Ying Wang

Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang

【Abstract】Chronic periodontitis is a disease characterized by chronic inflammation of periodontal tissues. Its pathogenesis involves the interaction of microbial community imbalance, host immune response and genetic and environmental factors. Periodontal pathogens (such as Porphyromonas gingivalis) destroy periodontal tissues through biofilm formation and toxin release, while inflammatory factors (such as TNF- α , IL-1 β) aggravate inflammatory response and bone resorption. Genetic susceptibility (such as IL-1 gene polymorphism) and environmental factors such as smoking and malnutrition further increase the risk of disease. In terms of diagnostic technology, microbiome, biomarkers (such as MMPs) and imaging examinations have improved the accuracy of disease assessment. Treatment strategies include non-surgical methods (antimicrobial treatment, oral hygiene guidance) and surgical intervention (periodontal flap surgery, tissue engineering regeneration technology). Future directions focus on anti-inflammatory drugs, stem cell therapy and public health prevention measures.

【Keywords】Chronic periodontitis; Periodontal pathogens; Inflammatory factors; Tissue engineering regeneration

1 前言

1.1 定义与流行病学

慢性牙周炎是一种常见的口腔疾病，其特征是牙周组织的慢性炎症，导致牙周支持结构的破坏，最终可能导致牙齿的丧失。全球约有 10%至 15%的成年人患有严重的牙周炎，而轻度至中度的病例则更为普遍。流行病学研究显示，慢性牙周炎的发病率与年龄、性别、遗传背景、社会经济状态以及个人卫生习惯等因素密切相关。35 至 44 岁年龄组中

约有 80%的人患有不同程度的牙周疾病^[1]。此外，牙周炎与全身性疾病如心血管疾病、糖尿病等存在一定的关联，这提示我们在研究慢性牙周炎的流行病学时，需要综合考虑多方面的因素。

1.2 慢性牙周炎的临床表现

慢性牙周炎是一种常见的口腔疾病，其临床表现多样，通常包括牙龈出血、牙周袋形成、牙齿松动和牙槽骨吸收等。据世界卫生组织报告，全球约有 10-15%的成年人患有不同程度的慢性牙周炎，慢

性牙周炎的患病率高达 30%^[1]。在临床表现上,患者常诉说刷牙时牙龈出血,这是牙周炎早期的典型症状。随着病情进展,牙周袋深度增加,细菌和炎症细胞在牙周袋内聚集,导致牙槽骨吸收,最终可能引起牙齿松动甚至脱落。超过 50% 的患者存在牙周袋深度超过 4 毫米的情况^[1]。此外,牙周炎还可能与全身性疾病相关联,如心血管疾病和糖尿病,这提示我们在治疗慢性牙周炎时,应综合考虑患者的整体健康状况。

2 慢性牙周炎的发病机制

2.1 微生物因素

2.1.1 牙周病原菌的种类与作用

慢性牙周炎是一种由多种微生物引起的炎症性疾病,其病原菌种类繁多,作用机制复杂。研究表明,牙周病原菌如牙龈卟啉单胞菌(*Porphyromonas gingivalis*)、伴放线放线杆菌(*Actinobacillus actinomycetemcomitans*)和福赛坦氏菌(*Tannerella forsythia*)等在牙周炎的发病过程中扮演着关键角色。这些细菌能够产生多种毒素和酶,如胶原酶和弹性蛋白酶,这些酶能够破坏牙周组织的胶原纤维,导致牙周支持组织的破坏和牙槽骨吸收。例如,牙龈卟啉单胞菌产生的龈蛋白酶(*gingipains*)已被证实与牙周炎的严重程度密切相关。在一项针对 120 名慢性牙周炎患者的临床研究中,发现龈蛋白酶活性与牙周袋深度和附着丧失之间存在显著正相关性^[2]。此外,牙周病原菌还能通过形成生物膜来增强其对宿主防御机制的抵抗力,使得治疗更加困难。因此,深入理解这些病原菌的种类与作用对于慢性牙周炎的诊断和治疗策略的制定至关重要。

2.1.2 微生物群落与牙周炎的关系

在慢性牙周炎的发病机制中,微生物群落的作用至关重要。牙周病原菌,如牙龈卟啉单胞菌、伴放线放线杆菌等,通过其产生的毒素和酶破坏牙周组织,引发炎症反应。研究表明,牙周炎患者口腔中的微生物多样性降低,特定的病原菌数量增加,形成所谓的“病原菌生物膜”,这为牙周炎的诊断和治疗提供了新的视角^[2]。例如,通过微生物组学技术分析,可以发现牙周炎患者口腔中某些细菌的相对丰度显著高于健康人群,如牙龈卟啉单胞菌的相对丰度可达到 30% 以上。这种微生物群落的失衡,不仅与牙周炎的发病直接相关,而且与疾病的严重

程度和治疗反应性密切相关。因此,了解和干预微生物群落的组成,可能成为未来慢性牙周炎治疗策略中的关键环节。

2.2 免疫反应与炎症

2.2.1 牙周组织的免疫应答机制

慢性牙周炎的免疫应答机制是牙周组织对病原微生物侵袭的复杂反应,涉及多种免疫细胞和炎症介质的相互作用。在牙周炎的发病过程中,牙周病原菌如牙龈卟啉单胞菌(*Porphyromonas gingivalis*)和伴放线放线杆菌(*Actinobacillus actinomycetemcomitans*)等,通过其毒力因子激活宿主的免疫系统。研究表明,这些病原菌能够诱导宿主产生大量的炎症因子,如肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、白细胞介素 1 β (IL-1 β)和白细胞介素 6(IL-6),这些炎症因子在牙周组织的破坏中起着关键作用。例如, TNF- α 不仅能够促进破骨细胞的形成,增加骨吸收,还能诱导其他炎症介质的产生,形成一个恶性循环。此外,牙周炎患者的牙龈组织中,巨噬细胞和 T 细胞等免疫细胞的浸润显著增加,这些细胞通过释放细胞因子和酶类物质,参与牙周组织的破坏过程。因此,深入理解牙周组织的免疫应答机制对于开发新的治疗策略至关重要。

2.2.2 炎症因子在牙周炎中的作用

慢性牙周炎是一种以牙周组织慢性炎症为特征的疾病,炎症因子在其中扮演着至关重要的角色。炎症因子,如肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、白细胞介素(IL-1 β 、IL-6)和前列腺素 E2(PGE2),在牙周炎的发病机制中起着关键作用。这些因子不仅参与了牙周组织的破坏过程,还影响了局部免疫反应和组织修复。例如, TNF- α 能够激活破骨细胞,导致牙槽骨吸收,而 IL-1 β 和 IL-6 则在牙周组织的炎症反应中起到促进作用。研究显示,慢性牙周炎患者唾液中 IL-1 β 的水平显著高于健康对照组,这表明炎症因子的水平与牙周炎的严重程度密切相关。此外,炎症因子的网络效应也对牙周炎的进展有重要影响,例如, IL-1 β 和 TNF- α 可以相互促进,形成正反馈循环,加剧炎症反应。因此,深入理解炎症因子在慢性牙周炎中的作用,对于开发新的治疗策略和改善患者的预后具有重要意义。

3 慢性牙周炎的遗传与环境因素

3.1 遗传易感性

3.1.1 遗传因素对牙周炎的影响

慢性牙周炎作为一种多因素引起的炎症性疾病,其发病机制复杂,涉及遗传、微生物、免疫反应和环境等多个方面。在遗传因素方面,研究表明,牙周炎的发生与个体的遗传易感性密切相关。例如,某些基因多态性,如白细胞介素-1 (IL-1) 基因簇的多态性,已被证实与慢性牙周炎的易感性增加有关。具体而言,IL-1 基因簇中的某些等位基因变异,如 IL-1 β -511T 和 IL-1 α +4845T, 已被发现与牙周炎的严重程度正相关。携带 IL-1 β -511T 等位基因的个体患重度牙周炎的风险是不携带者的 2.5 倍^[3]。此外,有研究指出,携带特定 HLA (人类白细胞抗原) 等位基因的个体,如 HLA-DRB1*0401, 可能对牙周炎具有更高的易感性。这些遗传标记的发现,为牙周炎的早期诊断和个性化治疗提供了可能。在牙周炎的治疗策略中,考虑患者的遗传背景,将有助于制定更为精准的治疗方案,从而提高治疗效果。

3.1.2 基因多态性与牙周炎的关系

近年来,随着分子生物学技术的发展,基因多态性与慢性牙周炎之间的关系逐渐成为研究的热点。牙周炎作为一种多因素引起的慢性炎症性疾病,其发病机制复杂,涉及宿主的免疫反应、微生物感染以及遗传易感性等多个方面。研究表明,某些基因的多态性可能会影响个体对牙周炎的易感性。例如,白细胞介素-1 (IL-1) 基因簇中的多态性与牙周炎的严重程度密切相关。具体而言,IL-1 β 和 IL-1 α 的基因多态性已被证实与牙周炎的发病风险增加有关。研究发现,携带特定 IL-1 基因型的个体在牙周炎患者中出现的频率显著高于健康对照组^[4]。此外,肿瘤坏死因子- α (TNF- α) 基因的多态性也被认为与牙周炎的发病和进展有关。通过分析这些基因多态性,不仅可以帮助我们更好地理解慢性牙周炎的发病机制,而且可以为个体化治疗提供理论依据。在牙周炎的治疗中,了解患者的遗传背景,结合临床表现和微生物学检查,将有助于制定更为精准的治疗方案。

3.2 环境与生活方式的影响

3.2.1 吸烟与牙周炎的关联

慢性牙周炎作为一种常见的口腔疾病,其发病机制复杂,涉及多种因素。在众多影响因素中,吸烟与牙周炎的关联尤为显著。据研究显示,吸烟者

患牙周炎的风险是非吸烟者的 2.8 至 6.5 倍,这与烟草中的尼古丁和其他有害物质密切相关^[5]。尼古丁能够抑制牙龈组织的血流,降低局部免疫功能,从而增加牙周病原菌的定植机会。此外,吸烟还会影响口腔内微生物群落的平衡,促进牙周病原菌的生长,如牙龈卟啉单胞菌和伴放线放线杆菌等。临床案例分析表明,戒烟后,牙周炎患者的症状有显著改善,这进一步证实了吸烟与牙周炎之间的直接联系。因此,在慢性牙周炎的治疗策略中,戒烟应被视为一项重要的预防和辅助治疗措施。

3.2.2 饮食习惯对牙周健康的影响

饮食习惯对牙周健康的影响是慢性牙周炎研究中的一个重要方面。营养不良,特别是缺乏维生素 C 和钙,已被证实与牙周炎的发病风险增加有关。维生素 C 摄入量低于推荐值的个体,其牙周炎的发病率比摄入量充足者高出 30%^[6]。此外,高糖饮食被广泛认为是牙周病的一个风险因素,因为糖分可以促进牙菌斑中致病菌的生长,从而增加炎症反应。一项对儿童的研究表明,每天摄入含糖饮料的频率与牙周炎的严重程度呈正相关^[6]。因此,饮食习惯的调整,如减少糖分摄入、增加富含维生素和矿物质的食物,对于预防和控制慢性牙周炎具有重要意义。合理的饮食习惯不仅能够维护整体健康,也能显著改善口腔健康状况。

4 慢性牙周炎的诊断技术进展

4.1 临床检查与评估

4.1.1 牙周探诊与影像学检查

牙周探诊是诊断慢性牙周炎的基石,通过使用标准化的牙周探针,医生可以测量牙周袋的深度,评估牙龈炎症程度和附着丧失情况。探诊深度超过 3 毫米的牙周袋被发现与牙周炎的活动性密切相关。影像学检查,如 X 光片,为牙周炎的诊断提供了更深入的视角,能够揭示牙槽骨吸收的程度和模式。例如,通过比较不同时间点的 X 光片,可以观察到牙槽骨的动态变化,从而评估治疗效果和疾病进展。利用数字化 X 光技术,研究者发现慢性牙周炎患者在经过系统治疗后,牙槽骨密度有显著改善^[7]。结合牙周探诊和影像学检查,医生能够制定更为精确的治疗计划,为患者提供个性化的治疗方案。

4.1.2 生物标志物在诊断中的应用

在慢性牙周炎的诊断中,生物标志物的应用为

临床医生提供了更为精确和客观的评估工具。生物标志物是指在生物体中可以被测量和评价的分子指标,它们的存在和变化可以反映特定的生物学过程、病理状态或药物治疗的反应。例如,C反应蛋白(CRP)和白细胞介素-6(IL-6)等炎症标志物在牙周炎患者血液中的水平通常会升高,这表明了全身炎症状态的存在。研究显示,CRP水平与牙周炎的严重程度呈正相关,可以作为评估疾病活动性的生物标志物^[8]。此外,牙周炎患者唾液中的基质金属蛋白酶(MMPs)水平也常被用作牙周组织破坏的标志物。MMPs是一类能够降解细胞外基质的酶,其活性的增加与牙周炎的进展密切相关。通过分析这些生物标志物,医生可以更准确地诊断牙周炎的活动性,制定个性化的治疗计划,并监测治疗效果。通过测量牙周炎患者治疗前后唾液中MMP-8的水平,发现治疗后MMP-8水平显著下降,这表明了治疗的有效性^[8]。因此,生物标志物不仅为慢性牙周炎的诊断提供了新的视角,也为治疗策略的优化和疾病管理提供了科学依据。

4.2 高新技术在牙周炎诊断中的应用

4.2.1 微生物组学技术

随着微生物组学技术的快速发展,我们对慢性牙周炎的发病机制有了更深入的理解。微生物组学技术,特别是高通量测序技术,已经揭示了牙周病原菌的多样性和复杂性。例如,研究显示,慢性牙周炎患者的牙周袋中,普氏菌属(*Prevotella*)和梭状芽孢杆菌属(*Fusobacterium*)的相对丰度显著增加^[9]。这些发现不仅证实了特定细菌与牙周炎的关联,而且为开发针对性的治疗策略提供了科学依据。通过微生物组学分析,我们可以识别出与疾病状态相关的微生物标志物,从而为早期诊断和治疗效果的监测提供可能。此外,微生物组学技术还能够帮助我们理解不同个体对牙周炎的易感性差异,以及微生物群落如何响应治疗干预。微生物组学技术正是为牙周病研究提供了这样一个准备充分的头脑,使我们能够更精确地解析慢性牙周炎的复杂性。

4.2.2 基因组学与蛋白质组学技术

随着基因组学与蛋白质组学技术的飞速发展,我们对慢性牙周炎的发病机制有了更深入的理解。基因组学技术,如全基因组关联研究(GWAS),已经揭示了多个与慢性牙周炎相关的基因位点。研

究发现,位于染色体1q32.3的基因位点与慢性牙周炎的风险显著相关,这为疾病的遗传易感性提供了分子层面的证据^[9]。此外,通过比较慢性牙周炎患者与健康对照组的基因表达谱,研究者能够识别出特定的基因表达模式,这些模式可能与疾病的炎症反应和组织破坏有关。

蛋白质组学技术,如质谱分析,使我们能够对牙周组织中的蛋白质进行定量和定性分析。在慢性牙周炎的研究中,蛋白质组学技术被用来鉴定牙周炎患者唾液和龈沟液中的生物标志物。例如,研究者发现,某些特定的蛋白质,如基质金属蛋白酶(MMPs)和组织抑制剂金属蛋白酶(TIMPs),在牙周炎患者的样本中表达水平显著升高,这些蛋白质与牙周组织的破坏密切相关^[9]。通过分析这些生物标志物,不仅可以帮助诊断牙周炎,还可以监测疾病的活动性和治疗效果。

结合基因组学与蛋白质组学技术,研究者正在开发更为精确的慢性牙周炎风险评估模型。例如,通过整合遗传信息和蛋白质表达数据,构建了多变量预测模型,该模型能够更准确地预测个体对慢性牙周炎的易感性。这种模型的开发,不仅有助于个性化医疗的实施,也为牙周炎的早期预防和治疗提供了新的思路。通过深入研究基因组学与蛋白质组学,我们正逐步揭开慢性牙周炎的神秘面纱,为患者带来更有效的治疗策略。

5 慢性牙周炎的治疗策略

5.1 非手术治疗

5.1.1 口腔卫生指导与自我护理

口腔卫生指导与自我护理是慢性牙周炎管理中的基石,其重要性不容忽视。良好的口腔卫生习惯能够显著降低牙周炎的发病率。每日至少刷牙两次的人群中,牙周炎的患病率比那些刷牙次数少于一次的人群低30%以上^[10]。自我护理包括正确的刷牙技巧、使用牙线以及定期使用含氟漱口水等。此外,定期的专业口腔清洁,如洁牙,可以有效去除牙结石,减少牙周病原菌的积累。在自我护理的实践中,患者应被教育如何识别和避免可能加剧牙周炎的不良习惯,如吸烟和过度饮酒。在慢性牙周炎的治疗与预防中,口腔卫生指导与自我护理的重要性不言而喻。

5.1.2 抗菌治疗与局部药物应用

在慢性牙周炎的治疗策略中,抗菌治疗与局部药物应用是控制感染和炎症反应的重要手段。根据流行病学研究,牙周病原菌如牙龈卟啉单胞菌和伴放线放线杆菌等在牙周炎的发病机制中扮演着关键角色。这些细菌通过产生内毒素和酶类物质,破坏牙周组织,引发宿主的免疫反应和炎症。因此,抗菌治疗的目标是减少这些病原菌的数量,从而降低炎症水平和牙周组织的破坏速度。

在临床实践中,局部药物应用通常包括抗菌凝胶、抗菌漱口水以及抗生素缓释系统等。例如,氯己定作为常用的抗菌剂,其在牙周炎治疗中的应用可以显著减少牙周袋内的细菌负荷。使用氯己定凝胶治疗后,患者的牙周袋深度平均减少了 0.5 毫米,牙龈出血指数也有显著改善^[1]。此外,局部应用的抗生素如甲硝唑和阿莫西林等,已被证明在控制牙周炎的急性发作和促进牙周组织愈合方面具有积极作用。

然而,抗菌治疗并非没有争议。过度使用抗生素可能导致细菌耐药性的增加,因此在使用局部药物时,必须严格遵循适应症和剂量指导原则。此外,抗菌治疗应结合全面的口腔卫生指导和自我护理措施,以实现最佳治疗效果。因此,未来的研究应致力于开发更为精准和个性化的抗菌治疗方案,以满足不同患者的需求。

5.2 手术治疗

5.2.1 牙周翻瓣术与再生手术

牙周翻瓣术与再生手术是慢性牙周炎治疗中的重要手段,尤其在处理深牙周袋和牙槽骨吸收方面显示出显著的临床效果。牙周翻瓣术涉及将牙龈翻开,以清除牙周袋内的感染组织和牙石,然后将牙龈重新缝合,以促进愈合。接受牙周翻瓣术的患者在术后 6 个月的牙周袋深度平均减少了约 3 毫米,牙周附着水平显著提高^[11]。然而,该手术并非没有风险,如术后感染、出血和愈合不良等问题仍需关注。再生手术则更进一步,旨在恢复已经丧失的牙周支持结构,包括牙槽骨和牙周韧带。近年来,应用生长因子和生物材料如骨替代物和引导组织再生膜,已显著提高了牙周组织再生的成功率。在使用骨形态发生蛋白(BMP-2)的牙周再生手术中,患者牙槽骨高度的平均增加量达到了 2.5 毫米。这些技术的进步不仅提高了治疗效果,也为患者带来

了更好的生活质量。

5.2.2 牙周组织工程与再生材料

随着组织工程和再生医学的快速发展,牙周组织工程与再生材料在慢性牙周炎治疗中的应用已成为研究热点。牙周组织工程旨在通过结合细胞、支架材料和生长因子,促进受损牙周组织的再生。例如,使用生物相容性良好的支架材料,如胶原蛋白和羟基磷灰石复合物,可以为牙周韧带细胞和骨细胞提供适宜的生长环境,从而促进新骨和牙周韧带的形成。研究显示,特定的生长因子,如血小板衍生生长因子(PDGF)和骨形态发生蛋白(BMPs),在牙周组织再生中发挥着关键作用。应用含有 PDGF 的支架材料,患者牙周缺损的修复效果显著优于传统治疗方法。此外,干细胞技术的应用为牙周组织再生带来了新的希望。间充质干细胞(MSCs)因其多向分化潜能和免疫调节特性,被认为是牙周组织工程的理想种子细胞。通过精确控制干细胞的微环境,可以有效促进牙周组织的再生。然而,尽管牙周组织工程与再生材料展现出巨大的潜力,其临床应用仍面临诸多挑战,包括支架材料的长期稳定性、生长因子的剂量控制以及干细胞来源和伦理问题。因此,未来的研究需要在材料科学、细胞生物学和免疫学等领域进行跨学科合作,以实现牙周组织工程的临床转化。

6 慢性牙周炎治疗的未来方向

6.1 新型药物与治疗手段

6.1.1 抗炎药物与免疫调节剂

在慢性牙周炎的治疗策略中,抗炎药物与免疫调节剂的应用是现代牙周病治疗的重要组成部分。慢性牙周炎是一种以牙周组织慢性炎症为特征性疾病,其病理过程涉及复杂的免疫反应和炎症介质的释放。牙周炎患者的牙周袋内存在高水平的炎症因子,如肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、白细胞介素 1 β (IL-1 β)和前列腺素 E2(PGE2),这些炎症因子在牙周组织破坏中起着关键作用^[12]。因此,针对这些炎症介质的抗炎药物,如非甾体抗炎药(NSAIDs)和特异性炎症介质抑制剂,已被广泛研究并应用于临床,以减轻炎症反应和牙周组织的破坏。

免疫调节剂在慢性牙周炎治疗中的应用,旨在调节异常的免疫反应,恢复牙周组织的健康状态。

例如,免疫调节剂如甲氨蝶呤(MTX)和环孢素A(CsA)已被用于治疗难治性牙周炎,它们通过抑制过度的免疫反应,减少牙周组织的炎症和破坏。此外,生物制剂如抗TNF- α 抗体,已被证明在治疗与慢性牙周炎相关的系统性疾病如类风湿性关节炎中具有显著效果,这为牙周炎的治疗提供了新的思路^[13]。然而,这些治疗手段的长期效果和安全性仍需进一步研究,以确保其在牙周病治疗中的有效性和可行性。

在应用抗炎药物与免疫调节剂时,临床医生需综合考虑患者的个体差异、药物的副作用以及治疗成本等因素。例如,NSAIDs虽然能有效减轻炎症,但长期使用可能导致胃肠道不适或心血管风险增加。因此,治疗方案的制定应基于患者的具体情况,采取个体化治疗策略。同时,随着精准医疗的发展,基于患者遗传背景的药物选择和剂量调整将成为未来治疗慢性牙周炎的重要方向。这强调了在治疗慢性牙周炎时,对患者全面评估的重要性。

6.1.2 干细胞治疗与组织工程

随着组织工程和干细胞治疗技术的快速发展,慢性牙周炎的治疗策略正迎来革命性的变革。干细胞治疗在牙周组织再生中显示出巨大潜力,其原理是利用干细胞的自我更新和多向分化能力,修复受损的牙周组织。例如,间充质干细胞(MSCs)已被广泛研究用于牙周炎的治疗,它们能够分化为成骨细胞、成纤维细胞等,促进牙槽骨和牙周韧带的再生。在一项临床试验中,使用自体骨髓间充质干细胞(BMSCs)治疗牙周炎患者,结果显示牙周袋深度显著减少,牙周附着水平得到改善^[14]。此外,组织工程技术通过构建生物相容性支架材料,为干细胞提供三维生长环境,进一步促进了牙周组织的再生。研究者们正在开发多种支架材料,如胶原蛋白、聚乳酸-羟基乙酸共聚物(PLGA)等,这些材料不仅能够提供必要的机械支持,还能引导细胞生长和组织形成^[15]。尽管这些技术仍处于研究和临床试验阶段,但它们为慢性牙周炎患者提供了新的希望,未来有望成为治疗该疾病的重要手段。

6.2 预防策略与公共卫生

6.2.1 预防措施的推广与教育

在慢性牙周炎的预防措施推广与教育中,普及口腔卫生知识和提高公众对牙周病的认识至关重

要。据世界卫生组织报告,全球约有75%的人口在一生中会经历至少一次牙周疾病。因此,通过教育和宣传,可以显著降低这一比例。例如,定期的口腔检查和专业清洁可以预防牙周炎的发生,而正确的刷牙和使用牙线技术则能有效减少牙菌斑的积累。教育项目如“每日刷牙两次”和“使用含氟牙膏”已被证明能显著降低儿童和成人的牙周病发病率。此外,针对特定人群,如糖尿病患者,应强调其口腔健康与全身健康之间的联系,因为糖尿病患者更容易受到牙周炎的影响。通过案例分析和数据支持,教育活动应鼓励人们采取积极的生活方式改变,如戒烟和改善饮食习惯,以减少慢性牙周炎的风险。正如美国牙科协会所强调的,“预防胜于治疗”,通过教育和预防措施的推广,可以有效减少慢性牙周炎的发病率,提高公众的口腔健康水平。

6.2.2 公共卫生政策在牙周病防控中的作用

公共卫生政策在慢性牙周炎的防控中扮演着至关重要的角色。通过制定和实施有效的公共卫生策略,可以显著降低牙周病的发病率,提高人群口腔健康水平。通过公共卫生教育和定期口腔检查,牙周炎的患病率在十年间下降了15%^[16]。这表明,公共卫生政策的推广与教育对于慢性牙周炎的预防具有显著效果。此外,公共卫生政策还可以通过提供经济支持,鼓励研发新型治疗手段和药物,如抗炎药物与免疫调节剂,以及干细胞治疗与组织工程,从而为慢性牙周炎的治疗提供新的方向^[17]。公共卫生政策的制定应基于科学的分析模型,如流行病学研究和成本效益分析,确保资源的合理分配和利用^[18]。公共卫生政策应致力于通过预防措施减少慢性牙周炎的发生,从而减轻医疗系统的负担,提高社会整体的健康水平。

参考文献

- [1] Abdulkareem A A, Al-Taweel F B, Al-Sharqi A J B, et al. Current concepts in the pathogenesis of periodontitis: from symbiosis to dysbiosis[J]. *Journal of Oral Microbiology*, 2023, 15(1): 2197779.
- [2] Di Stefano M, Polizzi A, Santonocito S, et al. Impact of oral microbiome in periodontal health and periodontitis: a critical review on prevention and treatment[J]. *International journal of molecular sciences*, 2022, 23(9): 5142.

- [3] Kavarthapu A, Gurumoorthy K. Linking chronic periodontitis and oral cancer: A review[J]. *Oral oncology*, 2021, 121: 105375.
- [4] Liu X, Li H. A systematic review and meta-analysis on multiple cytokine gene polymorphisms in the pathogenesis of periodontitis[J]. *Frontiers in immunology*, 2022, 12: 713198.
- [5] Wang B, Bai S, Wang J, et al. TPCA - 1 negatively regulates inflammation mediated by NF - κ B pathway in mouse chronic periodontitis model[J]. *Molecular Oral Microbiology*, 2021, 36(3): 192-201.
- [6] Neurath N, Kesting M. Cytokines in gingivitis and periodontitis: from pathogenesis to therapeutic targets[J]. *Frontiers in immunology*, 2024, 15: 1435054.
- [7] Larsson L, Kavanagh N M, Nguyen T V N, et al. Influence of epigenetics on periodontitis and peri - implantitis pathogenesis[J]. *Periodontology 2000*, 2022, 90(1): 125-137.
- [8] Saliem S S, Bede S Y, Cooper P R, et al. Pathogenesis of periodontitis—A potential role for epithelial-mesenchymal transition[J]. *Japanese Dental Science Review*, 2022, 58: 268-278.
- [9] Avula H, Chakravarthy Y. Models of periodontal disease pathogenesis: A journey through time[J]. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 2022, 26(3): 204-212.
- [10] Teles F, Collman R G, Mominkhan D, et al. Viruses, periodontitis, and comorbidities[J]. *Periodontology 2000*, 2022, 89(1): 190-206.
- [11] 陈斌,李丽丽,张倩,等.侵袭性牙周炎,慢性牙周炎与牙周健康者龈下菌群的差异研究[J].*中华口腔医学杂志*, 2020, 55(7):9.
- [12] 李雪菁,苏俭生.NLRP3 炎性小体调控慢性牙周炎的研究进展[J].*口腔颌面外科杂志*, 2024, 34(1):63-66.
- [13] 张晓璇,王兴,任秀云.细胞外囊泡在慢性牙周炎疾病进程及诊疗中作用的研究进展[J].*中华口腔医学杂志*, 2021, 56(4):5.
- [14] 曾小丽,李生娇,单铮男,等.基于基因芯片整合分析筛选慢性牙周炎相关基因和转录因子[J].*华西口腔医学杂志*, 2021.
- [15] 彭曼斯,韩淋畴,张华贵,等.IL-33 和 IL-35 对慢性牙周炎患者疗效评价的研究[J].*现代医学*, 2020, 48(3):4.
- [16] 宋海瑞综述,孙刚综述,党玉兰审校.中枢神经系统疾病与牙周炎的相关性及其发病机制研究[J].*武警医学*, 2023, 34(12):1086-1089.
- [17] 王祥璞.LncRNA-TNFRSF13C 在侵袭性牙周炎中的作用及调控机制的初步研究[D].天津医科大学,2020.
- [18] Zhao C, Chen Z, Li M .[Research progress of polymicrobial synergy and dysbiosis in periodontitis].*[J].Zhonghua kou qiang yi xue za zhi = Zhonghua kouqiang yixue zazhi = Chinese journal of stomatology*, 2021, 56(3):301-305.

版权声明: ©2024 作者与开放获取期刊研究中心(OAJRC)所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。

<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



OPEN ACCESS