软组织增量时机对预防种植体周围炎预后的影响

吴程宇,林 娟,薛昌敖,吴 新

[摘要] **目的** 研究种植术前与术后实施软组织增量术对种植体周软组织健康状况及骨吸收程度的影响。**方法** 回顾性分析南京医科大学附属南京医院(南京市第一医院)口腔科 2020 年 8 月至 2023 年 1 月收治的 9 例种植患者共 12 颗种植体,根据增量时机分为种植一期手术前发现附着龈不足并完成增量的术前组(6 颗)和种植一期术后或修复完成后行增量术的术后组(6 颗)。比较两组种植体周黏膜颜色、探诊深度、探诊出血及影像学骨吸收情况。**结果** 术前组患者的黏膜颜色与形态更接近正常牙龈标准,探诊深度及探诊出血阳性率较术后组低(尽管差异未达到统计学显著水平,$P>0.05$),影像学检查结果显示术前组部分病例存在轻度骨吸收现象,而术后组则未观察到明显的骨吸收。**结论** 软组织增量术的时机可能影响种植体周软组织稳定性。

[关键词] 种植体周围炎;软组织增量;骨吸收
[中图分类号] R782.1 [文献标识码] A [文章编号] 1003-9872(2026)09-0684-06
[doi] 10.13591/j.cnki.kqyx.2026.09.007

Impact of timing of soft tissue augmentation on clinical prognosis for preventing peri-implantitis

WU Chengyu, LIN Juan, XUE Chang'ao, WU Xin. (*Department of Stomatology, Nanjing First Hospital, Nanjing Medical University, Nanjing 210006, China*)

Abstract: Objective To investigate the effects of soft tissue augmentation procedures performed preoperatively and postoperatively on the health status of peri-implant soft tissues and the extent of bone resorption. **Methods** A retrospective analysis was conducted on 9 implant patients (totaling 12 implants) treated at the Department of Stomatology, Nanjing Hospital Affiliated to Nanjing Medical University (Nanjing First Hospital) from August 2020 to January 2023. According to the timing of augmentation, the patients were divided into two groups: preoperative group (6 implants) with insufficient attached gingiva found before the first stage of implant surgery and completed the augmentation, and postoperative group (6 implants) with augmentation after the first stage of implant surgery or repair. The mucosal color, probing depth, bleeding on probing (BOP), and radiographic bone resorption around the implants were compared between the two groups. **Results** Patients in the preoperative group had mucosal color and morphology closer to normal gingival standards, with reduced probing depth and positiverate of BOP compared to the postoperative group(although the differences did not reach statistical significance, $P>0.05$). Radiographic examination revealed mild bone resorption in part of the preoperative group, while no significant bone resorption was observed in the postoperative group. **Conclusion** The timing of soft tissue augmentation surgery may influence the stability of soft tissues around dental implants.

Key words: peri-implantitis; soft tissue augmentation; bone resorption

Stomatology,2026,46(9):684-689

随着口腔种植技术的不断普及,种植体周围黏膜炎及种植体周围炎(peri-implant mucositis and peri-implantitis)的发病率在逐年上升。有研究表明,除了种植手术的技术因素外,种植体周围软组织的质量也是影响种植体远期预后的关键[1-2]。越来越多的学者认识到附着龈宽度不足会导致菌斑堆积、探诊出血及牙槽骨吸收[3-5],而软组织增量术(soft tissue augmentation)则是改善种植体周围微环境的一个重要手段[6-7]。但是,关于增量时机的选择,是种植术前增量还是种植术后增量,对于临床结果是否有影响,目前仍然存在争议[8]。很多学者对增量时机进行了研究,均未取得较为一致的结论[9-11]。本研究通过对一些病例的回顾和分析,希望能为软组织增量术的时机选择提供一定的依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

纳入 2020 年 8 月—2023 年 1 月在南京医科大学附属南京医院(南京市第一医院)口腔科接受种植治疗并因附着龈过窄行软组织增量术的患者 9

基金项目:南京市卫生科技发展专项资金(YKK21142)
作者单位:南京医科大学附属南京医院(南京市第一医院)口腔科,江苏南京(210006)
通信作者:林 娟 E-mail:zuoshui0@126.com

例,其中男 3 例,女 6 例,年龄 38~70 岁,平均年龄 58.2 岁。9 例患者均无未控制的进展期牙周疾病、急性根尖周炎,均无影响种植和牙周手术的未控制的系统性疾病,术后能良好地控制口腔卫生并配合定期复诊随访。病例中的种植体采用 ITI(Straumann,瑞士)或登腾(Dentium,韩国)种植体,共涉及 12 颗。其中 ITI 系列种植体尺寸以种植体颈部直径、类型、长度来描述,登腾系列种植体尺寸以直径×长度来描述,均以毫米(mm)为单位。根据增量时机分为术前组 5 例,涉及 46(登腾,4.5×10)、34(登腾,3.6×12)、36(登腾,4.0×10)、26(ITI,4.8RC10)、37(登腾,4.5×8)、35(登腾,4.0×10)共 6 颗种植体,在种植一期手术前发现附着龈不足并完成增量术;术后组 4 例,涉及 24(登腾,4.0×8)、26(登腾,4.0×10)、31(登腾,3.6×10)、41(登腾,3.6×10)、11(ITI,3.3RN12)、46(登腾,4.0×8)共 6 颗种植体,在种植一期术后或修复完成后行增量术。

1.2 手术与评估方法

1.2.1 纳入标准

在准备种植或已经进行了种植术的患者中,筛选出种植区域唇颊侧附着龈宽度≤2 mm,无局部进展性牙周炎或牙周炎已得到有效控制者,且愿意进行手术的病例,将其纳入研究。术前收集整理患者的基本情况,包括性别、年龄、全身健康状况等。行口腔相关检查,包括术区软组织黏膜颜色、形态、质地。

1.2.2 手术方法

所有手术患者采用自体游离龈移植术,具体手术方式如下。受区牙龈沿膜龈联合做水平切口,切开半厚组织瓣,保留骨膜并将半厚瓣推向根方,大小由需要增量的范围决定。根据受区大小在患者上颌前磨牙至第一磨牙腭侧区,距离龈缘 2~3 mm 处剥离并切取自体游离龈组织瓣,厚度一般 1.0~1.5 mm,包括角化上皮及其下方少许结缔组织。将获得的游离龈组织瓣与受区结缔组织紧贴,避免卷边,用 5-0 的细针细线将其两角缝于受区冠方的骨膜上,根方无需缝合。之后用缝线采用“八字褥式”缝合方式,将组织瓣“捆绑”在受区上,以保证固位良好。用湿纱布轻压 1 min,排除组织下方积血和空气,使其紧密贴合在受区上。术后告知患者避免局部唇颊部的剧烈活动,指导患者术后口腔卫生保健,10~14 d 拆线。

1.2.3 术后检查及评估

各个病例分别于术后第 3、6、12、24 个月随访,随访内容涉及术后常规种植体和牙周检查维护,以及疗效评估。评估指标包括①临床检查:黏膜颜色、形态、质地(正常或异常);②牙周参数:探诊深度(probing depth,PD)、探诊出血(bleeding on probing,BOP);③影像学检查:全景片或 CBCT 评估种植体周骨吸收情况。测量工具采用口腔颌面锥形束计算机体层摄影机 Orthophos SL 3D(Sirona,德国)自带的软件 Sidexis 4 进行测量。

软组织增量手术及后续随访由同一名牙周专业医师进行。种植手术的医师均为具有丰富临床种植经验的主任医师。

1.3 统计学分析

采用 IBM SPSS 26.0 进行数据整理,组间比较使用 Mann-Whitney U 检验,$P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结 果

2.1 临床观察

术后第 3、6、12、24 个月随访,发现术前组黏膜颜色、形态及质地接近正常牙龈。术后组中,牙位 31 和 41 种植体在随访第 6 个月时出现周围黏膜充血或肿胀现象。

2.2 牙周参数

在术后第 24 个月的随访结果中,尽管术前组的探诊深度(PD)均值(2.50±0.56)mm 低于术后组(2.81±0.92)mm,且术前组的探诊出血(BOP)阳性率((19.4±39.57)%)低于术后组((38.9±48.75)%),但这些指标在两组之间未显示出统计学差异($P>0.05$)。

2.3 影像学结果

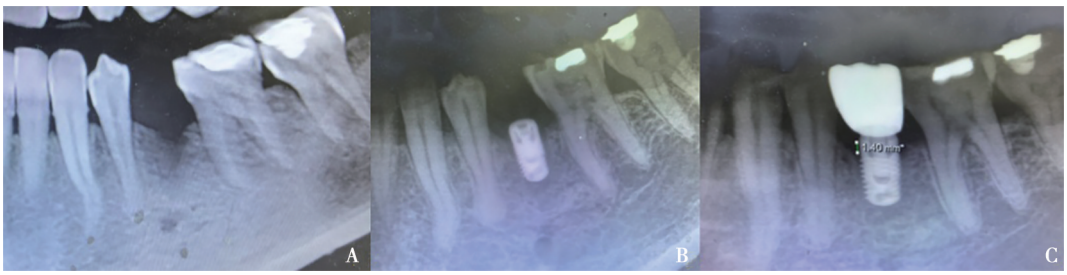
分别以种植体植入后第 6 和 24 个月为测量时间点,将当时牙槽嵴顶和种植体顶作为测量定点,测量其距离大小。两个时间点之间数据变化≥0.5 mm 认为存在骨吸收现象。在术前组中 3 颗种植体出现骨吸收现象,分别是牙位 36:0.99 mm,牙位 26:1.48 mm,牙位 35:1.4 mm(图 1)。术后组未见明显骨吸收(图 2)。

3 典型病例

3.1 术前组病例

患者,女,65 岁,34、35、36 缺失数年,种植术前检查发现 35、36 颊侧附着龈宽度不足 1 mm,拟行软组织增量术。阿替卡因肾上腺素局麻下,34、35、36、37 颊侧牙龈分离半厚瓣,提供长 15 mm,宽 7 mm 的带骨膜的手术受区,取上颌后牙腭侧游离龈瓣,大小与受区一致,厚度约 1.2 mm,移植于受区,严密贴合

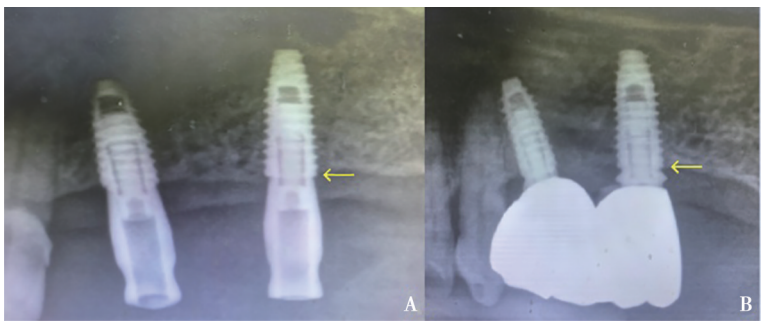
固定于受区组织上。术后 2 周拆线。术后 8 周行种植体植入术并定期随访(图 3)。



A:种植前影像(软组织增量术前);B:种植术后 6 个月(软组织增量术后 8 个月);C:种植术后 2 年(软组织增量术后 26 个月),有轻度骨吸收(图中已标注计算机测量结果)。

图 1　术前组病例(35 为种植体)

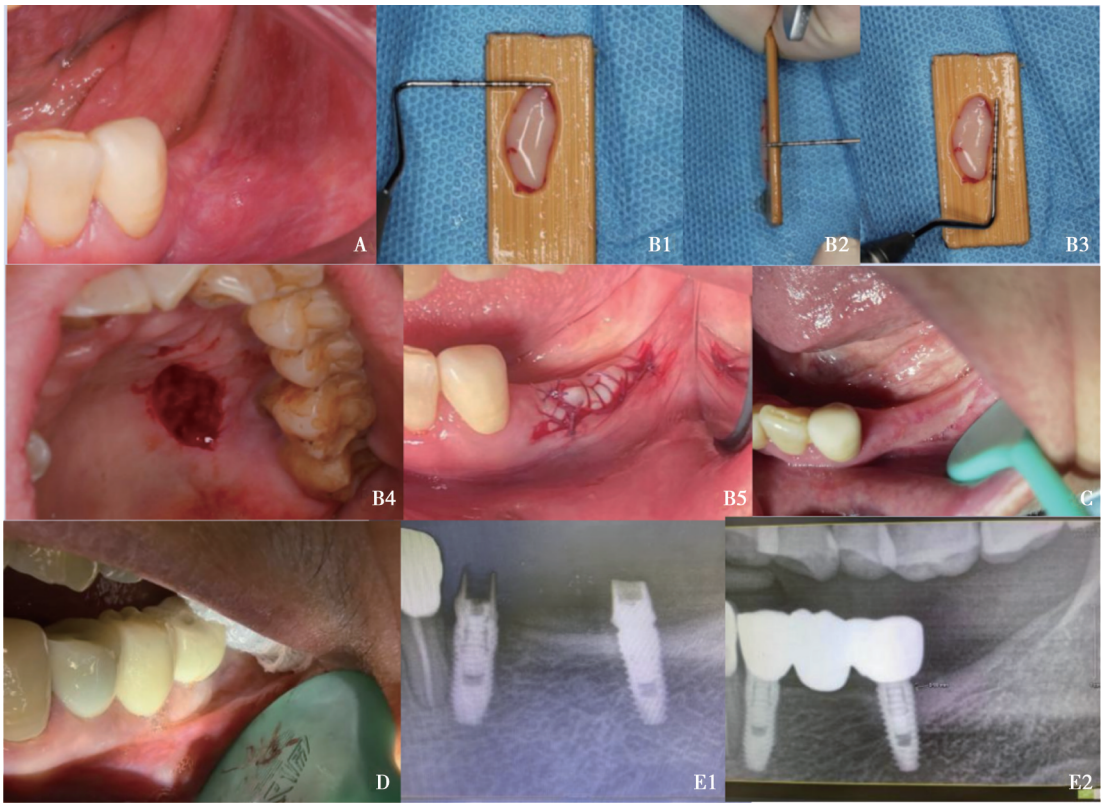
Fig.1　Preoperative group case (35 is the implant)



A:种植术后 6 个月(软组织增量术前);B:种植术后 2 年(软组织增量术后 18 个月),未见明显骨吸收(箭头所示)。

图 2　术后组病例(24、26 为种植体)

Fig.2　Postoperative group case (24、26 are the implants)



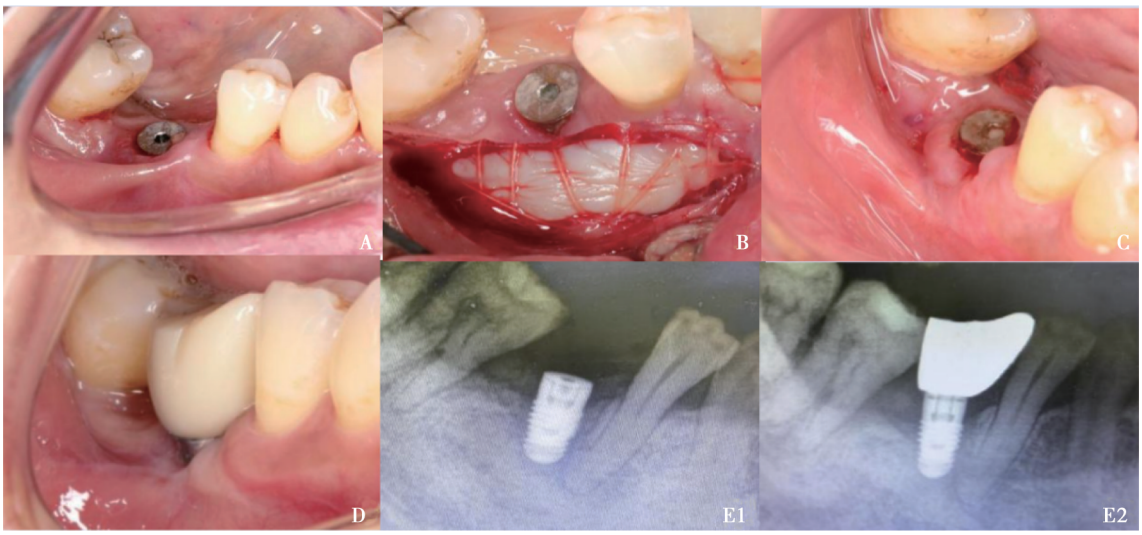
A:口内照(种植手术前);B:软组织增量术手术过程;B1:游离牙龈组织瓣宽 7 mm;B2:组织瓣厚 1.2 mm;B3:组织瓣长 15 mm;B4:腭部供区取瓣后组织口内观;B5:左下颌受区组织瓣缝合后口内观;C:软组织增量术后 2 周口内观;D:随访 2 年口内观;E:种植体影像学对比;E1:种植体植入后 3 个月影像;E2:随访 2 年影像,36 出现约 1 mm 牙槽骨吸收。

图 3　术前组典型病例图片

Fig.3　Typical case images of the preoperative group

3.2 术后组病例

患者,女,45 岁,46 缺失数年,种植手术前发现颊系带附着近牙槽嵴顶,附着龈宽度约 1~2 mm,建议行软组织增量术。因患者对该手术有害怕的抵触情绪,当时拒绝手术,要求先行种植体植入。完成种植一期手术后拟行上部修复时发现颊侧附着龈宽度不足 1 mm,颊系带附着近牙槽嵴顶,同时伴有种植体周黏膜炎的情况。与患者再次沟通,行牙周基础治疗后,行软组织增量术及颊系带修整术。手术步骤与术前组相同。术后 8 周继续完成后续种植上部修复并定期随访(图 4)。



A:口内照(种植一期手术后 3 个月复查);B:右下颌受区组织瓣缝合后口内观;C:软组织增量术后 2 周口内观;D:种植修复完成,2 年随访口内观;E:种植体影像学对比(E1:种植体植入 3 个月影像;E2:随访 2 年影像),未见明显牙槽骨吸收。

图 4 术后组典型病例图片

Fig.4 Typical case images of the postoperative group

4 讨 论

种植体周围炎(peri-implantitis)的病理机制与牙周炎高度相似,均以菌斑生物膜为始动因子,引发宿主免疫炎症反应,最终导致支持组织(软组织与骨组织)的破坏[12-13]。一项综述显示约有 30%的种植患者出现了种植体周围炎[14]。本研究通过对 9 例患者(12 颗种植体)的回顾性分析,初步探讨了对于附着龈宽度不足的患者,在种植体植入术前与术后两个不同时机进行软组织增量术,对种植体周围组织健康的中短期影响。我们的研究结果显示,尽管在统计学上未达到显著差异,但术前进行软组织增量的病例组在一些关键的临床指标(如探诊出血阳性率)上表现出更优的趋势。

牙周手术的时机选择需遵循“生物学优先”的原则,在种植体植入前建立健康的软组织床,进行术前增量,可优化血供和成纤维细胞活性,促进种植体周的“双结合”,即骨结合+软组织封闭同步完成[15],这一过程模拟了天然牙的发育与支持环境,无疑是最符合组织愈合的生理趋势的。而种植体植入后行增量术,在已植入种植体的区域手术,是对初步形成的、可能本就脆弱的组织界面的二次创伤。它不仅干扰了早期的骨整合微环境,还可能因血供相对不足和存在微间隙,导致软组织附着的质量降低,从而增加了远期种植体周围炎发生的风险。

通过研究我们观察到术前组黏膜颜色、形态及质地接近正常牙龈,术后组部分病例存在黏膜充血或肿胀。同时,探诊出血(BOP)阳性率的检测结果,术前组(19.4%)仅为术后组(38.9%)的一半。而 BOP 是反映种植体周围组织炎症活动的一个早期且敏感的指标。术前组更低的 BOP 阳性率提示,在种植体植入前建立一个健康的软组织环境,能更有效地抵御菌斑生物膜的侵袭,从而维持组织的健康状态[16]。因为角化龈的致密纤维结构具有机械屏障功能,可以帮助牙龈抵御咀嚼摩擦力,减少菌斑堆积,同时还能减少微创伤和炎症因子释放[17-18]。在探诊深度(PD)的检测上,更浅的探诊深度通常意味着更健康的软组织附着和更易于患者自我维护的解剖形态。种植体周软组织的生物学宽度(biological width)需要相对稳定以隔绝细菌侵袭[19]。术后组因为延迟增量,导致种植体与菌斑接触时间增加,这可能损害了生物学封闭性,从而出现术前组平均 PD((2.50±0.56)mm)浅于术后组((2.81±0.92)mm)的情况。

菌斑诱导的慢性炎症可激活破骨细胞,导致骨吸收[20],同样的过程也会发生在种植体周围[21]。在影像学检测上,本研究观察到在部分术前组病例中出现一定比例的牙槽骨吸收,术后组未见明显骨吸收。这一发现看似有悖常理,但术后组的 BOP 高阳性率,提示了其存在持续的慢性炎症的可能性。这种炎症微环境会同时从两个方面破坏骨平衡:一方面抑制成骨细胞的骨形成功能[22],另一方面激活破骨细胞导致骨吸收加剧[23]。因此,即使在影像学上暂时"未见明显骨吸收",但高达 38.9%的 BOP 阳性率明确提示了潜在的生物学不稳定。在炎症因子的持续刺激下,当前的稳定状态是否可能被打破,需要更长的随访时间来验证。

本研究的统计学分析未能显示出组间差异的显著性,我们也认识到样本量不足可能是主要原因。本研究是在临床上发现术前和术后行增量手术出现了一些差异后,设计并进行了回顾性研究。所以在收集研究对象时,出现了因患者随访配合度不够导致病例丢失,或术前资料不完整无法纳入等一些客观情况,最终收集到符合纳入研究条件的种植体,每组仅 6 颗。在如此小的样本量下,统计检验的效力无法正常发挥,因此研究本身可能缺乏足够的能力去探测出一个真实存在的、具有临床意义的差异。但如果扩大样本量,这种趋势就有可能转化为统计学上的显著差异[24]。这也提示我们今后在进行手术的过程中,做好充足的术前资料收集,加强术后随访,争取纳入更多的病例,以提供更完善的研究内容。本研究所有手术均由同一名牙周专业医师采用统一的自体游离龈移植术完成。这从最大程度上减少了因术者技术或术式不同带来的偏倚,使得我们观察到的组间差异更有可能归因于手术时机本身,而非手术技术差异。

综上所述,本研究内容和结果虽然未能给出一个确凿的结论,但其研究意义在于为临床决策提供了基于数据的、偏向于预防性策略的思路。在促进种植体周围软组织长期健康方面,对于在种植规划阶段即被发现存在附着龈宽度不足风险的患者,采取先增量后种植的主动型方式,相较于先种植在出现问题后再进行补救的被动型方式可能更具优势,这也更符合预防医学的基本原则。鉴于本研究的一些不足之处,我们在未来研究中将进行大样本量、前瞻性、随机对照的临床试验,并将观察周期延长。在确保足够统计效力的前提下,进一步结合标准化的影像学分析,如通过数字化模型评估增量术后角化龈的厚度与血供变化;利用骨转换标志物(如 CTX、P1NP)预测骨吸收风险,以及可能的微生物学检测,如通过检测种植体周龈沟液中的炎症介质[25-29](如 MMP-9、IL-6、IL-17、TGF-β、TLR2、TLR4 等),来评估炎症状态,并量化不同时机增量的抗炎效果,为软组织增量时机的选择提供更全面的证据。

[参 考 文 献]

[1] Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE, *et al*. Peri-implant mucositis[J]. J Periodontol, 2018,89(Suppl1):257-266.

[2] Caton JG, Armitage G, Berglundh T, *et al*. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions: Introduction and key changes from the 1999 classification[J]. J Clin Periodontol, 2018, 45(Suppl20):S1-S8.

[3] Carra MC, Blanc-Sylvestre N, Courtet A, *et al*. Primordial and primary prevention of peri-implant diseases: A systematic review and meta-analysis[J]. J Clin Periodontol, 2023, 50:77-112.

[4] Valles C, Vilarrasa J, Barallat L, *et al*. Efficacy of soft tissue augmentation procedures on tissue thickening around dental implants: A systematic review and meta-analysis[J]. Clin Oral Implants Res, 2022, 33(S23):72-99.

[5] Tavelli L, Barootchi S, Avila-Ortiz G, *et al*. Peri-implant soft tissue phenotype modification and its impact on peri-implant health: A systematic review and network meta-analysis[J]. J Periodontol, 2021, 92(1):21-44.

[6] Thoma DS, Naenni N, Figuero E, *et al*. Effects of soft tissue augmentation procedures on peri-implant health or disease: A systematic review and meta-analysis[J]. Clin Oral Implants Res, 2018, 29(Suppl):32-49.

[7] 王兴,王丽萍,王勤涛,等.口腔种植生物学并发症防治专家共识[J].口腔医学,2025,45(11):801-807.

[8] Hosseini M, Worsaae N, Gotfredsen K. Tissue changes at implant sites in the anterior maxilla with and without connective tissue grafting: A five-year prospective study[J]. Clin Oral Implants Res, 2020, 31(1):18-28.

[9] Lin CY, Chen Z, Pan WL, *et al*. Impact of timing on soft tissue augmentation during implant treatment: A systematic review and meta-analysis[J]. Clin Oral Implants Res, 2018, 29(5):508-521.

[10] Poli PP, Maridati PC, Stoffella E, *et al*. Influence of timing on the horizontal stability of connective tissue grafts for buccal soft tissue augmentation at single implants: A prospective controlled pilot study[J]. J Oral Maxillofac Surg, 2019, 77(6):1170-1179.

[11] Thoma DS, Gil A, Hämmerle CHF, *et al*. Management and prevention of soft tissue complications in implant dentistry[J]. Periodontol 2000, 2022, 88(1):116-129.

[12] Jia P, Guo X, Ye J, *et al*. Microbiome of diseased and healthy implants-a comprehensive microbial data analysis[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2024, 14:1445751.

[13] 文言,王宇蓝. 菌斑生物膜与种植体周围炎相关研究进展[J]. 口腔疾病防治,2024,32(9):730-736.

[14] 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.
[15] Frisch E, Ziebolz D, Vach K, *et al*. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant outcome under supportive postimplant therapy[J]. Clin Implant Dent Relat Res, 2015, 17: e236-244.
[16] 王典,许赞赞,刘银辉. 宿主口腔微生物组与种植体周围炎相关性的研究进展[J]. 中国微生态学杂志,2025,37(6):741-744.
[17] Wennström JL, Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? [J]. Clin Oral Implants Res,2012,23:136-146.
[18] Bawankar PV, Kolte AP, Kolte RA. Peri-implant soft tissue stability through vestibular extension procedure: A retrospective study[J]. Quintessence Int,2022,53(3):226-235.
[19] Linkevicius T, Apse P. Biologic width around implants. An evidence-based review[J]. Stomatologija, 2008,10(1):27-35.
[20] Schminke B,Vom Orde F,Gruber R, *et al*. The pathology of bone tissue during peri-implantitis[J]. J Dent Res,2015,94(2):354-361.
[21] 苏文祺,张丹丹,程艳,等. 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[J]. 华西口腔医学杂志,2025,43(1):133-139.
[22] 吴昊,刘洪臣,鄂玲玲,等. 种植体周围炎对颌骨成骨细胞生物学功能的影响[J]. 华西口腔医学杂志,2014,32(2):130-133.
[23] Jakub M, Polina N, Monika PG. Periprosthetic inflammation: From the cellular level to clinical implications[J]. JBMR Plus, 2025,9(11):ziaf154.
[24] Esposito M,Grusovin MG,Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth:Treatment of peri-implantitis[J]. Cochrane Database Syst Rev,2012,1(1):CD004970.
[25] 张雁君,袁泉,杨醒眉. 种植体周微生物及其免疫应答的研究进展[J]. 中国实用口腔科杂志,2021,14(5):599-603.
[26] Zhang Q,Xu H,Bai N, *et al*. Matrix metalloproteinase 9 is regulated by LOX-1 and erk1/2 pathway in dental peri-implantitis[J]. Curr Pharm Biotechnol,2020,21(9):862-871.
[27] Mardegan GP,Shibli JA,Roth LA, *et al*. Transforming growth factor-β, interleukin-17, and IL-23 gene expression profiles associated with human peri-implantitis[J]. Clin Oral Implants Res,2017,28(7):e10-e15.
[28] Li H,Chen Z,Zhong X, *et al*. Mangiferin alleviates experimental peri-implantitissuppressing interleukin-6 production and Toll-like receptor 2 signaling pathway[J]. J Orthop Surg Res, 2019, 14(1):325.
[29] Deng S, Hu Y, Zhou J, *et al*. TLR4 mediates alveolar bone resorption in experimental peri-implantitis through regulation of $CD45^+$ cell infiltration, RANKL/OPG ratio, and inflammatory cytokine production[J]. J Periodontol, 2020, 91(5):671-682.

(收稿日期:2025-08-20)
(本文编辑:杨 蓉)

(上接第 676 页) 王钧正,等.IL-6/JAK2/STAT3 通路介导牙龈二氧化碳嗜纤维菌促进口腔鳞癌细胞迁移与侵袭

[10] Peng QS, Cheng YN, Zhang WB, *et al*. circRNA_0000140 suppresses oral squamous cell carcinoma growth and metastasis by targeting miR-31 to inhibit Hippo signaling pathway[J]. Cell Death Dis, 2020, 11(2): 112.
[11] Healy CM, Moran GP. The microbiome and oral cancer: More questions than answers[J]. Oral Oncol, 2019, 89: 30-33.
[12] 冉丽华,冯阳,杨正艳,等. 不同妊娠状态下女性口腔微生物的结构差异性[J]. 微生物学通报, 2024, 51(1): 323-339.
[13] 安政远,谭茂刚,母文浪,等. 生痰二氧化碳嗜纤维菌致口腔癌患者血流感染一例并文献复习[J]. 海南医学, 2024, 35(14): 2089-2093.
[14] Yang K, Wang YZ, Zhang SZ, *et al*. Oral microbiota analysis of tissue pairs and saliva samples from patients with oral squamous cell carcinoma: A pilot study [J]. Front Microbiol, 2021, 12: 719601.
[15] Ma ZJ, Sun Q, Zhang CF, *et al*. RHOJ induces epithelial-to-mesenchymal transition by IL-6/STAT3 to promote invasion and metastasis in gastric cancer[J]. Int J Biol Sci, 2023, 19(14): 4411-4426.
[16] 钱娴娴,冯红超,宋宇峰. 口腔鳞癌中 NF-κBp65、IL-6 表达与巨噬细胞极化的关系[J]. 实用口腔医学杂志, 2020, 36(1): 10-14.
[17] 李玮柏,曹娟,郭秀,等. 肿瘤相关巨噬细胞来源 IL-6 通过上调肿瘤细胞中 LIF 表达对口腔鳞状细胞癌 Cal27 细胞侵袭和迁移的促进作用[J]. 吉林大学学报(医学版), 2022, 48(4): 946-953.
[18] Huang B, Lang XL, Li XH. The role of IL-6/JAK2/STAT3 signaling pathway in cancers[J]. Front Oncol, 2022, 12: 1023177.
[19] Cao MG, Tian KB, Sun WF, *et al*. microRNA-141-3p inhibits the progression of oral squamous cell carcinoma targeting PBX1 through the JAK2/STAT3 pathway[J]. Exp Ther Med, 2022, 23(1): 97.
[20] Zou SL, Tong QY, Liu BW, *et al*. Targeting STAT3 in cancer immunotherapy[J]. Mol Cancer, 2020, 19(1): 145.
[21] Song H, Lou C, Ma J, *et al*. Single-cell transcriptome analysis reveals changes of tumor immune microenvironment in oral squamous cell carcinoma after chemotherapy[J]. Front Cell Dev Biol, 2022, 10: 914120.
[22] 仝向娟,周晓,钟慧,等. IL-6/JAK2/STAT3 对口腔鳞状细胞癌生物学行为的影响[J]. 中国耳鼻咽喉颅底外科杂志, 2022, 28(1): 89-97.

(收稿日期:2025-06-24)
(本文编辑:孙 鑫)