

镁离子在口腔硬组织矿化与牙体疾病防治中的研究进展

伍欣怡¹, 陈春燕¹, 高玉光²▲

1. 山东医药大学口腔医学院, 山东滨州 256600 2. 滨州医学院附属医院儿童口腔科, 山东滨州 256600

摘要: 镁离子作为口腔硬组织固有成分, 通过 TRPM7 通道、DMP1-TNAP-ANK-ENPP1 轴等关键通路, 调控釉质晶体排列、牙本质修复分化及牙骨质矿化。其失衡与釉质发育不全、牙本质发育不全、龋病、牙周炎相关牙骨质异常密切相关。本文围绕“分布特征-调控机制-疾病关联-材料应用”逻辑主线, 概述了镁离子在口腔硬组织发育与矿化中的分布规律、分子调控机制, 分析其与牙体疾病的关联, 总结含镁生物材料的研发应用进展, 为该领域基础研究深化与临床转化提供理论支撑。含镁新型生物材料在对抗釉质侵蚀与诱导硬组织再生方面优势显著, 但临床转化仍面临体内直接调控证据匮乏、离子间协同/拮抗机制不明、降解速率难控等瓶颈。而镁离子在维持牙体稳态中具有不可替代的作用, 持续优化含镁材料将为牙体疾病防治开辟创新路径。

关键词: 镁离子; 口腔硬组织; 生物矿化; 生物材料; 牙体疾病

中图分类号 R78

1. 引言

口腔硬组织是人体最坚硬的组织复合体, 由牙釉质、牙本质和牙骨质构成, 三者相互协同, 共同维持牙齿的生理功能^[1]。牙体硬组织的正常发育与矿化依赖于多种离子的精准调控, 其功能异常或结构破坏将直接导致牙体疾病的发生^[2]。牙体获得性疾病 (龋病、牙周炎、磨损) 和发育性疾病 (釉质发育不全、牙本质发育不全) 是临床常见的口腔硬组织疾病, 严重威胁口腔健康^[3]。龋病由变形链球菌等致病菌介导, 导致口腔硬组织脱矿破坏, 其发病率居高不下^[4]。牙周炎以牙周组织炎症、牙骨质吸收、牙周附着丧失为特征, 严重时可导致牙齿脱落^[5]。牙体发育异常多与遗传因素或离子代谢紊乱相关。因此, 寻找兼具生物相容性与调控活性的内源性因子, 开发新型防治技术与材料, 成为牙体硬组织疾病领域的研究热点。镁离子 (Magnesium ion, Mg^{2+}) 是人体必需的阳离子, 参与体内酶活性调控、离子稳态、信号传导及生物矿化等生理过程^[6]。在牙体硬组织中, Mg^{2+} 分布具有组织特异性: 在牙釉质中的含量约占 0.5% (质量分数, wt%), 而在牙本质中约占 1.0% (wt%), 该分布特征为牙体硬组织调控提供良好基础^[7]。 Mg^{2+} 可通过抑制炎症反应、促进组织修复等机制, 在牙体疾病中发挥保护作用^[8]。此外, Mg^{2+} 紊乱与心血管疾病、骨质疏松症、内分泌代谢疾病等系统疾病密切相关。骨质疏松症患者存在骨密度降低及 Mg^{2+} 缺乏的情况, 提高骨折发生的风险^[9]。低镁血症可能诱发各种类型的心律失常, 给予镁剂纠正对于治疗至关重要^[10]。 Mg^{2+} 水平还与 2 型糖尿病的发生发展密切相关, 可能引发糖尿病肾病、糖尿病视网膜膜脱落等^[11]。

2. Mg^{2+} 对牙体硬组织发育与矿化的调控机制

2.1 对牙釉质的调控作用

2.1.1 Mg^{2+} 在釉质发育中的动态分布特征

牙釉质发育过程分为分泌期、成熟期和矿化后期三个阶段, Mg^{2+} 在各阶段的分布呈现显著的时空特异性^[12]。在釉质发育初期和中期, 成釉细胞活跃分泌釉质基质, 此时釉质中 Mg 含量维持在较高水平局部质量分数可达 (1.5%~2.6% wt%)^[13]; 而进入成熟后期, 随着釉质基质的矿化成熟, Mg^{2+} 含量显著下降, 并最终稳定在成熟釉质的初始水平 (约 0.5% wt%)^[14]。这一动态变化特征提示, Mg^{2+} 可能在釉质基质形成与早期矿化中发挥关键调控作用, 与釉质矿化的阶段性需求高度契合^[15]。

2.1.2 矿化调控的核心分子机制

成釉细胞中大量表达瞬时受体电位阳离子通道 M 亚家族成员 7 (transient receptor potential cation channel subfamily M member 7, TRPM7) 通道蛋白, 该通道作为 Mg^{2+} 跨膜运输的关键载体, 其功能活性与胞内 Mg^{2+} 浓度密切相关。研究证实, 成釉细胞 HAT-7 (ameloblast cell line, HAT-7) 中 TRPM7 的表达水平显著升高, 且存在特征性 TRPM7 跨膜电流。 Mg^{2+} 可通过 TRPM7 介导的转运进入矿化微环境后, 直接结合在羟基磷灰石晶体的生长面, 诱导形成尺寸更小、排列更有秩序的纳米晶体结构^[16]。 Mg^{2+} 缺乏时, 釉质基质矿化过程失去有效调控, 表现为矿化过度、晶体排列紊乱, 导致釉质脆性增加。反之, 则会干扰羟基磷灰石晶体的正常生长, 导致釉质矿化不全, 与遗传性釉质发育不全的病理特征高度相似^[17]。

通信作者: 高玉光, E-mail: gaoyuguang@yahoo.com

2.2 对牙本质的调控作用

2.2.1 Mg^{2+} 的分布规律与功能定位

牙本质具有终身修复的能力，其矿化过程持续存在^[18]。 Mg^{2+} 在牙本质中的分布呈现“两端高、中间低”的特征：在未矿化的前期牙本质及矿化前沿区域， Mg^{2+} 浓度显著升高；在完全矿化的牙本质中， Mg^{2+} 浓度维持在较低水平^[19]。这提示 Mg^{2+} 主要在牙本质矿化启动与修复过程中发挥作用，其含量的变化有利于维持牙本质的结构稳定性^[20]。有研究指出，牙本质中较高的镁含量可增强牙本质对酸性物质的抵抗能力，减少侵蚀损伤^[21]。

2.2.2 核心分子调控通路

牙本质矿化的调控是多分子、多通路协同作用的结果， Mg^{2+} 在其中参与关键分子通路的调控。其一，牙本质基质蛋白1（dentin matrix protein 1, DMP1）通过TNAP-ANK-ENPP1轴（组织非特异性碱性磷酸酶（tissue-nonspecific alkaline phosphatase, TNAP）-进行性强直蛋白（ankylosis protein, ANK）-外核苷酸焦磷酸酶/磷酸二酯酶1（ectonucleotide pyrophosphatase/phosphodiesterase 1, ENPP1））精准调控矿化微环境^[22]。该信号轴的核心机制在于调控无机磷酸根（inorganic phosphate, Pi）与无机焦磷酸盐（inorganic pyrophosphate, PPi）的比值。在经典矿化理论中，TNAP的高效催化是打破PPi抑制、维持高Pi/PPi比值以启动矿化的关键。 Mg^{2+} 作为TNAP活性中心结构稳定性与催化功能所必需的辅助金属离子，决定了TNAP水解PPi的能力。研究表明，DMP1沉默后，尽管细胞外基质及囊泡外 Mg^{2+} 水平保持稳定，但Pi水平显著下降，PPi保持不变，这导致低Pi/PPi比值，进而抑制矿化^[22-24]。这提示DMP1通过调控离子分布构建适宜的矿化微环境，而局部微环境中 Mg^{2+} 的稳态，保障TNAP发挥水解活性；而 Mg^{2+} 缺乏，TNAP将无法正常工作导致PPi蓄积，最终引发牙本质发育不全或矿化不良。其二， Mg^{2+} 可通过抑制黑色素瘤缺乏因子2炎症小体的表达，减少焦亡执行蛋白生成对应蛋白N端片段，从而抑制牙髓干细胞焦亡，为牙本质修复提供充足的功能细胞^[9]。同时， Mg^{2+} 补充可上调成牙分化相关基因（牙本质涎磷蛋白（dentin sialophosphoprotein, DSPP）、Runt相关转录因子2（Runt-related transcription factor 2, RUNX2））和血管生成相关基因（血管内皮生长因子A（vascular endothelial growth factor A, VEGFA）、内粘蛋白（endomucin, EMCN））的表达，促进牙髓干细胞向成牙本质细胞分化^[25-26]。此外， Mg^{2+} 失衡会导致牙本质发育与修复功能异常^[27]。 Mg^{2+} 缺乏时，TNAP矿化核心酶无法正常工作，导致牙本质矿化不足，易引发牙本质发育不全^[26]。 Mg^{2+} 过量则可能抑制成牙本质细胞的正常功能，导致牙本质基质分泌异常，矿化结构疏松，增加牙本质侵蚀的易感性。示意图见图1。

10.12201/bmr.202605.00093V1

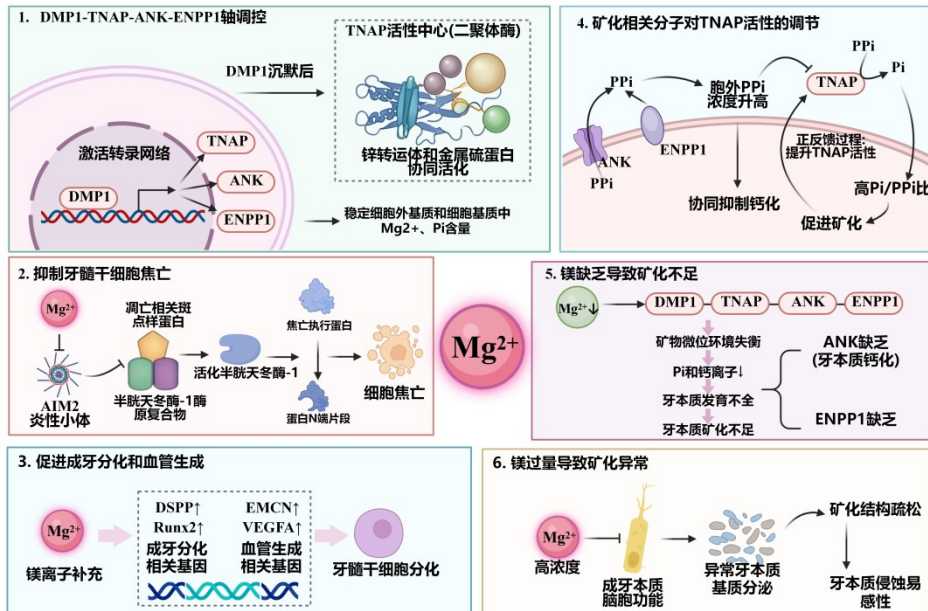


图1 DMP1-TNAP-ANK-ENPP1轴对牙本质矿化的调控机制示意图（作者绘制）

注： 本图展示了成牙本质细胞通过DMP1调控膜蛋白ENPP1、ANK及水解酶TNAP的活性。 Mg^{2+} 作为TNAP的必需辅酶因子，在保障PPi高效水解及羟基磷灰石晶体正常生长中发挥核心作用。（DMP1为牙本质基质蛋白1，TNAP为组织非特异性碱性磷酸酶，ANK为进行性强直蛋白，ENPP1为外核苷酸焦磷酸酶/磷酸二酯酶1，Pi为无机磷酸根，PPi为无机焦磷酸盐，AIM2为黑色素瘤缺乏因子2炎症小体，DSPP为牙本质涎磷蛋白，RUNX2为Runt相关转录因子2，VEGFA为血管内皮生长因子A，EMCN为内粘蛋白。）

TRPM7 通道蛋白对牙本质矿化的调控亦有重要作用。TRPM7 通道蛋白介导细胞摄取 Mg^{2+} 以维持胞内镁平衡，为牙本质主要成分羟基磷灰石的矿化提供离子基础，外源性补充 Mg^{2+} 可成功恢复成牙本质细胞当中 ALP 活性^[28]；同时 TRPM7 能够激活 ERK/BMP2/Smads（Extracellular Regulated Protein Kinase/Bone Morphogenetic Protein 2/Smads，细胞外调节蛋白激酶/骨形态发生蛋白 2 / Smads）信号通路，上调 DSPP、DMP1 等成牙分化相关基因，使用药物阻断 TRPM7 会抑制人牙髓干细胞向成牙本质细胞方向分化^[26]。

2.3 对牙骨质的调控作用

2.3.1 Mg^{2+} 的分布特征与牙周相关功能关联

牙骨质的发育与矿化依赖于成牙骨质细胞的功能活性，与牙周韧带、牙槽骨的附着稳定性密切相关。 Mg^{2+} 在牙骨质中呈均匀分布，其含量虽低于牙本质，但在牙骨质矿化中发挥关键调控作用^[5]。此外，牙骨质中的 Mg^{2+} 可通过调控牙周韧带细胞的黏附与增殖，增强牙周附着稳定性，为牙周组织稳态维持提供支撑^[29]。

成牙骨质细胞是牙骨质矿化的核心功能细胞， Mg^{2+} 可直接调控其增殖、分化与矿化活性。体外实验证实适宜浓度的 Mg^{2+} 可促进成牙骨质细胞分泌矿化基质，增强碱性磷酸酶（alkaline phosphatase, ALP）活性，加速矿化结节形成^[30]。牙囊细胞（dental follicle cells, DFCs）作为牙周韧带细胞、成牙骨质细胞和成骨细胞的前体细胞，其分化方向直接影响牙周组织的修复效果^[32]。研究表明，TRPM7 的通道孔区存在高度保守的选择性过滤器，其对 Mg^{2+} 的通透性受胞内镁浓度负反馈调节，形成精密的镁稳态调控环路^[32-33]。低浓度 Mg^{2+} （0.1mM）能模拟 TRPM7 敲低的效应，显著提升 DFCs 的成骨分化能力，表现为矿化结节增多、ALP 活性升高、成骨基因（RUNX2、骨钙素（osteocalcin, OCN））表达上调；但低 Mg^{2+} 环境会伴随 TRPM7 功能受抑，导致 DFCs 的增殖活性下降、迁移能力减弱^[30]。值得指出的是，当前研究多聚焦于 Mg^{2+} 对 DFCs 等前体细胞的诱导作用，尚缺乏直接针对终末分化的成熟成牙骨质细胞的体外干预证据，这构成了该领域机制研究的一大局限。示意图见图 2。

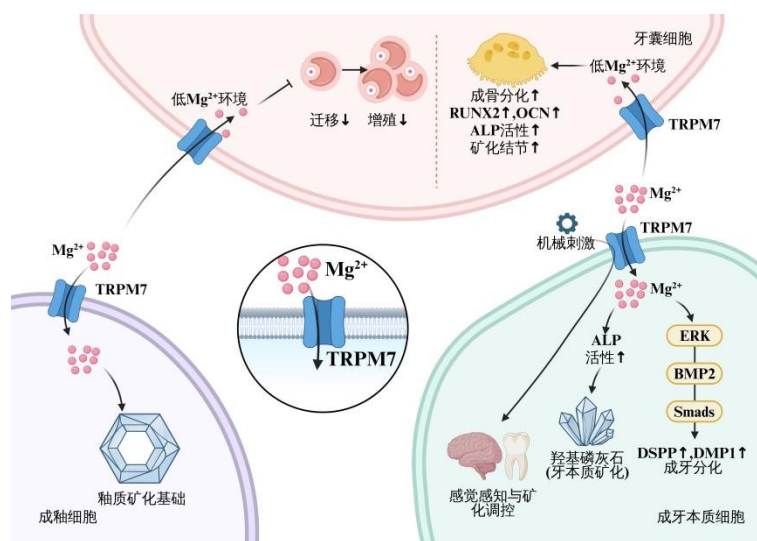


图 2 TRPM7 介导 Mg^{2+} 转运调控成釉细胞、成牙本质细胞及 DFCs 的分子机制（作者绘制）

注：瞬时受体电位通道 TRPM7 介导胞外 Mg^{2+} 的内流，通过维持胞内镁稳态激活下游 ERK/BMP/Smads 等信号通路，进而促进成釉、成牙分化相关基因的表达，协同调控牙体各组织的生物矿化进程。（TRPM7 为瞬时受体电位阳离子通道 M 亚家族成员 7，RUNX2 为 Runt 相关转录因子 2，OCN 为骨钙素，ALP 为碱性磷酸酶，ERK/BMP2/Smads 为细胞外调节蛋白激酶/骨形态发生蛋白 2 / Smads 通路，DSPP 为牙本质涎磷蛋白，DMP1 为牙本质基质蛋白 1。）

2.3.2 Mg^{2+} 不足与牙周炎的关联性

牙周炎的发生发展与 Mg^{2+} 代谢失衡密切相关。临床研究表明，严重牙周炎患牙的根面牙骨质中 Mg^{2+} 含量显著降低，且牙骨质表面粗糙度增加、矿化程度下降^[5]。同时，成牙骨质细胞矿化功能受损，牙骨质发育不全，无法有效抵御牙周致病菌的侵袭，DFCs 的增殖与迁移能力下降，牙周组织修复受阻，进一步加重炎症损伤与附着丧失^[30]。

3. 含镁生物材料在牙体硬组织修复与防龋中的应用进展

基于 Mg^{2+} 在牙体硬组织调控中的关键作用，含镁生物材料的研发与应用成为口腔生物材料领域的研究热点。目前，已开发的含镁生物材料主要有三类。第一类是金属材料，以镁及其合金为基材，在材料降解过程中缓慢释放 Mg^{2+} ，促进组织再生^[34]。第二类是是无机非金属材料，主要为生物活性玻璃与生物陶瓷，通过在玻璃体系中引入 Mg^{2+} ，使材料

具备矿化促进与防龋的双重功能^[35]。第三类是复合材料，该类材料通过将含镁无机相（纳米颗粒、金属骨架等）与有机高分子聚合物相结合，实现多重功能与离子释放的精准控制。例如，Li 等设计了一种负载含镁金属有机框架和聚多巴胺的复合泡沫支架，其能够在致龋酸性微环境下释放抗菌和矿化成分，并联合近红外光热效应高效破坏生物膜，逆转致龋微环境，以促进脱矿牙齿的自我修复^[36]。

体内实验进一步证实含镁生物材料的应用潜力。在牙体硬组织修复的动物实验中，将含镁生物活性玻璃应用于大鼠釉质损伤模型，可显著促进釉质再矿化，减少侵蚀深度^[37]。在比格犬下颌骨缺损模型中，研究者利用氟化处理的可降解镁合金 GBR 膜（Guided Bone Regeneration, GBR）证实，其在术后 3 个月诱导的骨小梁体积显著优于临床常用的胶原膜^[38]。此外，针对牙槽嵴垂直增量问题，利用骨内型镁合金牵引器对比格犬萎缩牙槽嵴进行牵张成骨，成功实现了近 5mm 的垂直骨增量^[39]。然而，现有研究大多聚焦于短期效果评价，缺乏长期安全性与有效性数据，限制了对材料临床应用潜力的评估^[40]。

4. 结论

Mg²⁺作为口腔硬组织的固有成分，深度参与釉质晶体排列、牙本质修复分化、牙骨质矿化等关键生理过程^[18]。含镁生物材料凭借其优异的生物相容性与多效调控功能，在牙体硬组织修复与防龋中展现出良好的应用潜力，为牙体疾病防治提供了创新方向。然而，该领域目前仍面临诸多挑战。现有机制研究多基于群体细胞水平，难以解析细胞异质性及其在发育过程中的时空动态特征。针对临床转化，建议采取循序渐进的策略：由低风险的局部缓释制剂（如脱敏凝胶、再矿化牙膏）起步，逐步扩展至牙本质修复材料，最终聚焦牙周及牙槽骨再生领域。未来应借助单细胞测序技术，在时间序列与空间定位双维度上，系统解析成釉细胞、成牙本质细胞及成牙骨质细胞在 Mg²⁺干预下的转录组异质性、分化轨迹与细胞命运决定机制。通过构建 Mg²⁺响应性细胞亚群的分子调控网络，精准识别关键靶点与信号通路，为 Mg²⁺相关生物材料的靶向设计与临床应用提供理论依据。

参考文献：

- [1] SALAZAR ROA A M, CASTRO A F, BARBARO A. Impact of heat on dental structures and DNA recovery in forensic science: a systematic review[J]. *Egypt J Forensic Sci*, 2025, 15(1): 1-18.
- [2] ZARINFAR M, AGHAZADEH M, BAPAT R A, et al. Enamel Maturation as a Systems Physiology: Ion Transport and Pi Flux[J]. *Cells*, 2025, 14(22): 1821.
- [3] LI H, ZHANG D, BAO P, et al. Recent advances in functional hydrogels for treating dental hard tissue and endodontic diseases[J]. *ACS nano*, 2024, 18(26): 16395-16412.
- [4] STEIGER E L, MUELLI J R, BRAISSANT O. Effect of divalent ions on cariogenic biofilm formation[J]. *BMC Microbiol*, 2020, 20(1): 287.
- [5] BUKHARY S M N, OTHMAN H I, MANSOUR G. A comparative elemental and surface analysis of root cementum in severe periodontitis and healthy teeth[J]. *Eur J Dent*, 2026;20(1):130-136.
- [6] ZHAO Z, LI G, RUAN H. Capturing magnesium ions via microfluidic hydrogel microspheres for promoting cancellous bone regeneration[J]. *ACS Nano*, 2021, 15(8): 13041-13054.
- [7] NIZAMI M Z I, XU V W, YIN I X. Metal and metal oxide nanoparticles in caries prevention: A review[J]. *Nanomaterials*, 2021, 11(12): 3446.
- [8] LIU Y, SONG C, ZHANG L. LPS-induced mitochondrial damage via SLC41A1-mediated magnesium ion efflux leads to the pyroptosis of dental stem cells[J]. *Advanced Science*, 2025, 12(42): e05666.
- [9] ALI E T, MOHAMMED A N, KHUDAIRI A S. The extensive study of magnesium deficiency, 25-(OH) vitamin D3, inflammatory markers, and parathyroid hormone in relation to bone mineral density in Iraqi osteoporosis patients: A cross-sectional study[J]. *Health Science Reports*, 2025, 8(4): e70641.
- [10] KOTHARI M, WANJARI A, SHAIKH S M. A comprehensive review on understanding magnesium disorders: pathophysiology, clinical manifestations, and management strategies[J]. *Cureus*, 2024, 16(9): e68385.
- [11] OOST L J, TACK C J, DE BAAIJ J H. Hypomagnesemia and cardiovascular risk in type 2 diabetes[J]. *Endocr Rev*, 2023, 44(3): 357-378.
- [12] SHEN D, XU Y, HE C. Citrate improves biomimetic mineralization induced by polyelectrolyte-cation complexes using PAsp-Ca&Mg complexes[J]. *Advanced Healthcare Materials*, 2024, 13(15): 2303870.
- [13] LASOTA A, KUCZUMOW A, GORZELAK M. Contribution to knowledge on bioapatites: Does Mg level reflect the organic matter and water contents of enamel?[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(21): 15974.
- [14] SALIM R M, AL QASSAR S S S, QASIM A A. An in vitro study on the SEM analysis and microhardness of artificial white spot lesions treated with magnesium gel and diode laser[J]. *Rom J Stomatol*, 2025, 71(2): 143.
- [15] XU J, SHI H, LUO J. Advanced materials for enamel remineralization[J]. *Front Bioeng Biotechnol*, 2022, 10: 985881.
- [16] Kádár K, JUHász V, Földes A. TRPM7-mediated calcium transport in HAT-7 ameloblasts[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(8): 3992.
- [17] HEGEDŰS M, KOVÁCS Z, VÁSÁRHELYI L. Ribbon-like hypomineralization in human dental enamel[J]. *Acta Biomater*, 2025, 196: 281-292.
- [18] 何婷, 张凌琳. 牙本质仿生矿化的研究进展[J]. *口腔医学研究*, 2021, 37(10): 886-889.
- [19] SALEM R M, ZHANG C, CHOU L. Effect of magnesium on dentinogenesis of human dental pulp cells[J]. *Int J Biomater*, 2021, 2021:6567455.

- [20] TANASKOVIC-STANKOVIC S, TANASKOVIC I, JOVICIC N. The mineral content of the hard dental tissue of mesiodens[J]. *Biomed Pap*, 2018, 162(2): 149-153.
- [21] RAHMAN M T, HOSSAIN A, PIN C H. Zinc and metallothionein in the development and progression of dental caries[J]. *Biol Trace Elem Res*, 2019, 187(1): 51-58.
- [22] LIU J, ZHAO J, LI Z. Dentin matrix protein 1 regulates mineralization of MC3T3-E1 cells via the TNAP-ANK-ENPP1 axis[J]. *J Nippon Med Sch*, 2023, 90(3): 262-271.
- [23] CURYLOFO-ZOTTI F A, BIM-Júnior O, LEME-KRAUS A, et al. Assisted mineralization ability of proanthocyanidins in collagen scaffold and dentin[J]. *Dental Materials*, 2025;41(10):1313-1322.
- [24] XIAO L, HURLEY M M. Pyrophosphate dysregulation and impaired FGF23/FGFR signaling contributes to impaired matrix mineralization in bone marrow stromal cultures from sickle cell disease mice[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2025, 738: 153152.
- [25] WANG L, WANG X, WU J. Magnesium ions induce endothelial cell differentiation into tip cell and enhance vascularized bone regeneration[J]. *Adv Healthc Mater*, 2025, 14(19): 2500274.
- [26] 孔媛媛.富 Mg²⁺微环境激活 ERK/BMP2/Smads 信号通路促进人牙髓干细胞成牙本质向分化的作用机制研究[D].广州:南方医科大学, 2020.
- [27] CHANTADUL V, ROTPENPIAN N, ARAYAPISIT T, et al. Transient receptor potential channels in dental inflammation and pain perception: A comprehensive review[J]. *Heliyon*, 2025;11(2):e41730.
- [28] NAKANO Y, LE M H, ABDUWELI D. A critical role of TRPM7 as an ion channel protein in mediating the mineralization of the craniofacial hard tissues[J]. *Front Physiol*, 2016, 7: 258.
- [29] LUMBIKANANDA S, TIKKHANARAK K, PONGJANTARASATIAN S, et al. Osteogenic induction activity of magnesium chloride on human periodontal ligament stem cells[J]. *Int Dent J*, 2025, 75(2): 1431-1440.
- [30] ZUO D, LI J, HUANG Y. TRPM7 is involved in the regulation of proliferation, migration and osteogenic differentiation of human dental follicle cells[J]. *Front Biosci-Landmark*, 2023, 28(5): 104.
- [31] DEMEHIN O A, RYAN M, HIGGINS T. A comparison of marine and non-marine magnesium sources for bioavailability and modulation of TRPM6/TRPM7 gene expression in a Caco-2 epithelial cell model[J]. *Nutrients*, 2026, 18(2): 324.
- [32] ZHOU T, PAN J, WU P. Dental follicle cells: Roles in development and beyond[J]. *Stem Cells International*, 2019;2019:9159605.
- [33] ZHANG X, LIU J, HUANG L. Biodegradable magnesium stents prevent esophageal stricture formation through TRPM7-JNK mediated anti-fibrotic mechanisms[J]. *Mater Today Adv*, 2026, 29: 100697.
- [34] 赵姗,张凌,李胜男.掺镁纳米多孔钛涂层的生物特性及促成骨分化作用[J].*上海口腔医学*, 2024, 33(1): 6-12.
- [35] ZHONG Y, LIU C, YAN X. Odontogenic and anti-inflammatory effects of magnesium-doped bioactive glass in vital pulp therapy[J]. *Biomed Mater*, 2024, 19(4): 045026.
- [36] LI Q, LIU J, LIU H. Multifunctional magnesium organic framework-based photothermal and pH dual-responsive mouthguard for caries prevention and tooth self-healing promotion[J]. *Bioact Mater*, 2023, 29: 72-84.
- [37] NYLAND B P, PEREIRA C P, SOARES P. Enamel erosion control by strontium-containing TiO₂ and/or MgO doped phosphate bioactive glass[J]. *Clinical Oral Investigations*, 2022, 26(2): 1915-1925.
- [38] YAN Z-Y, ZHU J-H, LIU G-Q, et al. Feasibility and efficacy of a degradable magnesium-alloy GBR membrane for bone augmentation in a distal bone-defect model in beagle dogs[J]. *Bioinorg Chem Appl*, 2022, 2022(1): 4941635.
- [39] BOBE K, WILLBOLD E, HAUPT M. Biodegradable open-porous scaffolds made of sintered magnesium W4 and WZ1 short fibres show biocompatibility in vitro and in long-term in vivo evaluation[J]. *Acta Biomaterialia*, 2022, 148: 389-404.
- [40] CHEN Z, YANG D, WANG S, et al. The role of magnesium hydrogels in bone regeneration: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Mater Sci Mater Med*, 2025, 36(1): 66.