



专家介绍:邓旭亮,教授、主任医师,博士生导师,北京大学口腔医院院长,中国医学科学院学术咨询委员会学部委员,国家口腔医学中心主任,口腔生物材料和数字诊疗装备国家工程研究中心主任。作为国家自然科学基金创新研究群体负责人、国家杰出青年科学基金获得者、长江学者特聘教授、国家“万人计划”领军人才,长期致力于口腔硬组织修复材料与口腔医疗智能化的研究。近年来在 *Science*、*Nature*、*Nature Materials* 等国际顶级期刊发表论文 200 余篇,获授权国家发明专利 80 余项。研究成果曾获教育部“高等学校科学研究优秀成果奖”科技进步奖一等奖、中华口腔医学会科技奖一等奖(第一完成人),并荣获全国创新争先奖等个人荣誉。

从液体流到离子流:牙本质敏感症机制的新范式与电化学调控策略

吴季霖,刘欣宇,卫彦,邓旭亮

[摘要] 牙本质敏感症是口腔常见疾病,暴露的牙本质在受到外界刺激时会产生短暂而尖锐的疼痛,严重影响患者生活质量。然而,其机制长期受限于流体动力学假说,难以解释刺激快速致痛、镇痛效果不佳等关键临床现象。基于此,笔者创新性地从生物电化学视角提出离子电流传导机制,将牙本质小管重新定义为具备离子选择与整流特性的功能型生物纳米通道。本文系统回顾了传统理论的贡献并剖析其局限,重点阐述新机制的理论基础与实验证据:通过高分辨电化学测量证实了牙本质小管内的非对称电势分布与微安级刺激响应电流,构建了完整的“刺激-电流-疼痛”信号传导模型,验证了该机制在解释毫秒级痛觉传递中的优越性,并展示了基于该机制开发的聚阳离子脱敏材料在实现精准“电化学调控”中的临床应用潜力。这一突破性视角不仅为解决牙本质敏感症提供了新路径,更推动了该领域从“单纯封堵”到“调控电学微环境”的治疗范式转变,为开发新型脱敏材料提供了全新视角。

[关键词] 牙本质敏感症;离子电流;牙本质小管;生物电信号;离子通道

[中图分类号] R781.2 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1003-9872(2026)01-0001-06

[doi] 10.13591/j.cnki.kqyx.2026.01.001

Shifting from hydrodynamic hypothesis to ion conduction: A new paradigm and electrochemical strategy for dentin hypersensitivity

WU Jilin, LIU Xinyu, WEI Yan, DENG Xuliang. (Peking University School and Hospital of Stomatology, National Center of Stomatology, National Engineering Research Center of Oral Biomaterials and Digital Medical Devices, NMPA Key Laboratory for Dental Materials, Beijing Laboratory of Biomedical Materials, Beijing Key Laboratory of Biomaterials for Oral Disease, Beijing 100081, China)

Abstract: Dentin hypersensitivity is a common oral condition characterized by short, sharp pain arising from exposed dentin in response to external stimuli, significantly impacting patients quality of life. However, its mechanism has long been constrained by the hydrodynamic hypothesis, which fails to adequately explain key clinical phenomena such as rapid pain onset and suboptimal analgesic efficacy. To address this, we innovatively propose an ion conduction mechanism from an electrochemical perspective, redefining dentinal tubules as functional biological nanochannels with ion selectivity and rectification properties. This review systematically revisits the contributions and limitations of traditional theories, while focusing on the theoretical foundation and experimental evidence for the new mechanism. Through high-resolution electrochemical measurements, we confirmed the presence of an asymmetric potential distribution and micro-ampere-level stimulus-evoked currents within dentinal tubules, and established a comprehensive stimulus-current-pain signal transduction model. This validates the superiority of the new mechanism in explaining millisecond-level pain transmission and demonstrates the clinical

基金项目:国家重点研发计划(2022YFC2405900,2022YFC2405903);国家自然科学基金国际(地区)合作与交流项目(82561160116);国家自然科学基金青年科学基金项目(82501127)

作者单位:北京大学口腔医学院,国家口腔医学中心,口腔生物材料和数字诊疗装备国家工程研究中心,国家药品监督管理局口腔材料重点实验室,口腔疾病生物医用材料研发北京市重点实验室,北京(100081)

通信作者:邓旭亮 E-mail:kqdxguliang@bjmu.edu.cn

contributions and limitations of traditional theories, while focusing on the theoretical foundation and experimental evidence for the new mechanism. Through high-resolution electrochemical measurements, we confirmed the presence of an asymmetric potential distribution and micro-ampere-level stimulus-evoked currents within dentinal tubules, and established a comprehensive stimulus-current-pain signal transduction model. This validates the superiority of the new mechanism in explaining millisecond-level pain transmission and demonstrates the clinical

potential of polycation-based desensitizing materials developed using this approach for precise electrochemical regulation. This approach not only provides a new pathway for addressing dentin hypersensitivity but also promotes a paradigm shift in the field from mere “physical occlusion” to “modulation of the electrical microenvironment”, offering a novel perspective for developing new desensitizing materials.

Key words: dentin hypersensitivity; ion current; dentinal tubules; bioelectrical signal; ion channels

Stomatology, 2026, 46(1): 1-6

0 引言:临床问题的科学本质与挑战

牙本质敏感症是口腔临床最常见的病症之一,其典型表现为暴露的牙本质在受到温度、化学、机械或渗透性刺激时,引发短暂而尖锐的疼痛。流行病学调查显示,我国成人患病率高达 33.5% ~ 40.7%^[1],在牙周病患者和牙龈退缩人群中尤为突出,严重影响患者进食、口腔卫生维护及生活质量。

牙本质敏感症研究的核心科学问题在于外界刺激如何通过牙本质结构激活牙髓神经^[2]。自 20 世纪 60 年代 Brännström 提出流体动力学假说以来,该领域长期停滞于“机械-电”转换的模糊区带。尽管基于该假说的“封闭牙本质小管”策略主导着临床治疗,并衍生出草酸盐、生物活性玻璃、纳米羟基磷灰石等脱敏材料,但临床效果依然有限。同时,该假说依然存在许多矛盾始终未解:外界刺激如何瞬时穿过狭长的牙本质小管(长径比高达 3 000)刺激牙髓神经引起疼痛;为什么化学刺激(如甜、酸物质)同样可以引发剧烈疼痛?为什么有些患者在牙本质小管达到较高封闭率后仍然感到敏感?这些矛盾提示,牙本质敏感机制远比传统认知复杂。牙本质小管可能不仅是被动的流体通道,更是具有主动信号调控能力的生物微纳系统。基于此,我们团队整合材料学、生物物理与神经生理的跨学科视角,提出了离子电流传导机制,从生物电化学层面为这一经典临床问题提供了新的理论框架和研究范式。

1 流体动力学假说:历史贡献与当代局限

1.1 历史贡献与治疗启示

流体动力学假说自 1964 年由 Brännström 提出以来,长期主导着牙本质敏感症的机制研究。该假说认为,外界刺激引发的牙本质小管内液异常流动,通过机械性牵拉牙髓神经末梢,激活 A δ 神经纤维产生尖锐疼痛^[3](图 1)。这一学说不仅为临床症状提供了统一的机械生物学解释框架,更直接催生了以“封闭牙本质小管”为核心的治疗策略。在这一理论指导下,研究者开发出多类脱敏材料,其作用机制主要集中于机械性阻塞小管通路,减少牙本质液

的流动。①草酸盐类脱敏剂(如草酸钾、草酸铁):可在牙本质表面及小管内与钙离子结合形成草酸钙晶体沉淀,从而物理性封闭小管开口^[4];②生物活性玻璃材料:通过释放钙、磷等离子,在唾液环境中促进羟基磷灰石沉积,实现小管的矿化封闭^[5];③纳米羟基磷灰石(n-HAP):凭借其纳米级粒径深入小管内部,显著提升封闭的致密性和稳定性^[6-7];④蛋白质变性剂(如戊二醛):通过使小管内的蛋白质成分凝固变性,形成栓状结构阻塞小管^[8]。这些材料在临床应用中取得了一定疗效,不仅验证了流体动力学假说的合理性,也奠定了其数十年来在牙本质敏感领域中的基石地位。其提出的“流体运动-机械传导-神经激活”通路,为后续机制研究及治疗策略的发展提供了重要理论基础。

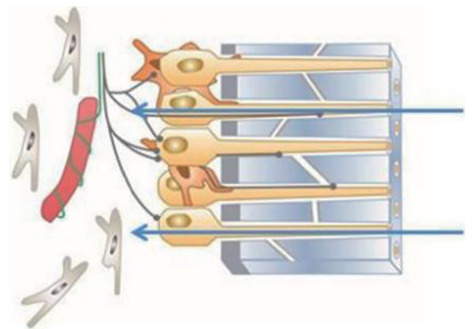


图 1 牙本质敏感症的流体动力学假说示意图^[9]

Fig.1 Schematic illustration of the hydrodynamic hypothesis for dentin hypersensitivity

1.2 理论局限

尽管历史上流体动力学假说为理解牙本质敏感提供了基础框架,但随着临床观察的深入和研究技术的进步,其局限性逐渐显现,并在多个方面面临挑战^[10]。首先,该假说在阐释化学刺激性疼痛方面存在明显不足。甜、酸等化学物质能够引起显著疼痛,却并未伴随明显的流体动力学变化,说明其致痛机制可能独立于液体流动之外,流体动力学假说难以合理解释这类非机械性刺激的传感过程。其次,该假说未能阐明机械-电信号转换的具体机制。尽管假设牙本质液流动通过剪切力激活神经末梢,但关于机械力如何转化为神经电活动的分子与细胞通路仍缺乏直接证据。再次,在长径比高达 3 000 的牙

本质小管内,液体流动传递时间长达数十秒,外界刺激如何瞬时穿过这一超长狭窄通道进而刺激牙髓神经引起疼痛尚不明确。更重要的是,临床疗效与理论预测存在显著偏差:某些小管封闭率较高的患者却依然表现出敏感症状。这种疗效与结构改变之间的脱节,提示可能另有非机械性机制参与疼痛调控。此外,该理论难以解释某些脱敏材料的快速起效现象^[11-15]。一些新型脱敏剂可在数十秒内显著减轻症状,远快于矿物沉积或小管闭塞所需的物化过程时间,暗示可能存在不依赖于机械封闭的即时镇痛途径。

这些矛盾与局限共同表明,牙本质小管绝非简单的被动流体管道,而可能是一个具有复杂信号转导功能的生物电化学微环境,亟待从生物物理和神经生物学的角度进行更深入探索。

2 离子电流传导机制的提出与实证研究

2.1 从生物离子通道到牙本质小管:新机制的理论基石

传统理论在解释牙本质敏感机制时面临根本性挑战:“流体动力学说”难以解释刺激如何在毫秒级时间内穿越狭长的小管,以及在釉牙本质界等神经稀疏区域仍能诱发疼痛的矛盾^[3,16];“神经学说”无法解释神经末梢分布稀疏区的全域敏感^[11];“成牙本质细胞传感器理论”则缺乏对离子通道功能与神经信号耦合的系统阐释^[17]。这些局限促使我们重新审视牙本质小管的功能——其可能不仅是一个被动的流体管道,更是一个具有主动信号调控能力的生物微纳结构。

这一认识的突破得益于对生物离子通道的深入

理解(图2)^[18]。作为控制离子跨膜运输的精密蛋白结构,生物离子通道通过其纳米级的孔道控制特定离子(如 K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+})的跨膜运输,从而实现神经兴奋、肌肉收缩等关键生理功能。这些通道的显著特征包括以下几项。①高选择性:特定通道只允许特定离子通过;②门控特性:受电压、配体或机械力调控而开放或关闭;③整流效应:允许离子优先沿某一方向传输;④纳米限域环境:其孔道直径(通常 $<5\text{ nm}$)使得表面电荷与离子间相互作用(即双电层效应)主导传输行为,产生迥异于宏观流体的电化学现象^[19]。引人深思的是,牙本质小管在结构与功能上与生物离子通道展现出高度的相似性^[20]。尽管尺度稍大,牙本质小管同样是一个充满电解质的纳米限域系统。①结构相似性:小管从牙髓端到釉牙本质界呈梯度锥形,其直径($1\sim 4\ \mu\text{m}$)虽大于典型蛋白离子通道,但其内部的有机物网络结构仍处于表面电荷效应显著的纳米流体尺度。②电学相似性:小管内壁由富含羧基和磷酸根的生物大分子(如糖胺聚糖、胶原蛋白)构成,呈现稳定的表面负电性。这与生物离子通道内的带电氨基酸残基功能类似,能通过静电作用形成双电层,优先吸引并传输阳离子,同时排斥阴离子,从而表现出离子选择性与整流特性。③功能相似性:二者均承担着将外界刺激转化为电信号的关键功能^[21]。生物离子通道将化学或机械刺激转化为电信号;而牙本质小管则可能将外界的温度、机械和化学刺激转化为管内离子的定向迁移,即产生跨牙本质的离子电流,进而激活牙髓神经。基于这一相似性,我们提出牙本质小管可被视为一种特殊的“固态化”生物离子通道。

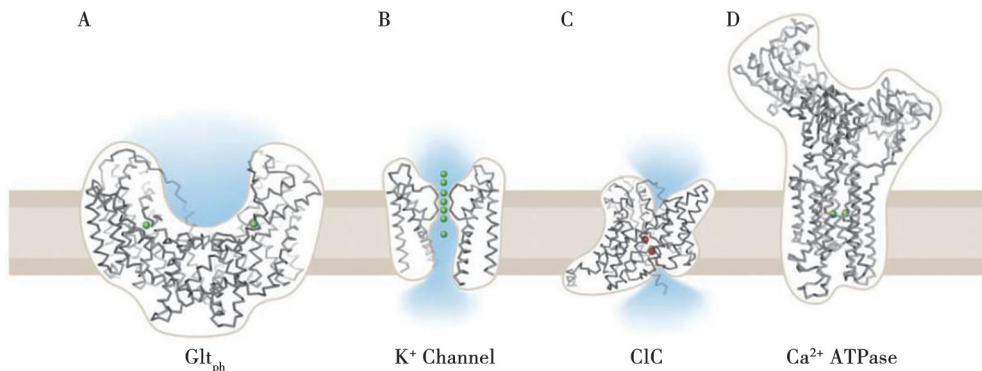


图2 生命体系中的离子通道和离子泵的结构^[18]

Fig.2 Schematic illustration of ion channel structures in living systems

2.2 理论整合:从实验证据到统一模型

生物离子通道的功能依赖于镶嵌在脆弱的磷脂双分子层的通道结构,以实现离子传输、门控调节等

特性,在实际应用中存在一定的局限性^[22-23]。受限于天然生物离子通道在稳定性与加工性上的不足,利用固态材料构建的“仿生固态纳米通道”应运而

生,为在可控条件下研究纳米限域离子传输提供了理想平台^[24]。通过离子束刻蚀、电化学阳极氧化或化学刻蚀等微纳加工技术^[25],并辅以表面化学修饰与多物理场调控,仿生固态纳米通道能够在几何尺寸、表面电荷特征及孔形态(如锥形、阶梯形或对称孔道)上实现高精度可控,从而在离子整流、离子选择、响应性传输等方面表现出类似天然生物离子通道的功能^[26-27]。这些进展不仅丰富了纳米流体力学及电化学界面科学的基础理论,也将应用拓展至生物传感、药物输运、能量转换等前沿领域^[27]。

得益于仿生离子通道的研究进展^[28-30],我们通过一系列跨尺度的实验研究,为牙本质小管的离子传导功能提供了关键证据^[31]。利用高分辨率开尔文探针力显微镜(KPFM)进行的纳米级定量测绘,首次揭示牙本质小管内壁存在 50~100 mV 的非对称负电势梯度,从牙本质表面向牙髓腔方向递增,从结构上证实了其作为离子定向迁移驱动系统的电化学基础。电生理测试进一步证实,温度、机械及化学刺激均可诱发 0.1~5 μA 范围的跨牙本质微电流。具体而言,温度阶跃通过改变离子迁移率与扩散系数直接调制电流响应;机械压力通过固液界面双电层中的反离子定向移动产生流动电位,其与压力梯度呈线性关系;化学刺激(如 H^+)则通过中和表面负电荷、改变 ζ 电位,显著影响双电层结构与离子选

择性。这些实验结果共同表明,牙本质小管并非均质的流体管道,而是一个具备显著离子选择性与整流特性的生物纳米通道,多种外界刺激均可通过调控其内部的离子动态,高效地转化为可测量的电信号。

基于实验证据,我们构建了一个统一的“刺激-电流-疼痛”电生理学模型,以系统阐释离子电流传导机制(图3)^[31]。该模型的核心在于:外界刺激通过直接调控牙本质小管内的离子迁移(而非依赖缓慢的体液流动),产生能够快速传导至牙髓腔的微观电流。在这一框架下,冷、热刺激通过改变离子的迁移速率和溶液电导率来调控电流;机械刺激通过流动电位效应将压力转化为电势差;化学刺激则通过 pH 变化扰动双电层,从而影响离子通透性与迁移方向。所有这些途径最终均导致阳离子(如 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+})的定向迁移,所产生的跨牙本质微电流(0.5~5 μA)几乎可瞬时地传播至牙髓,直接作用于神经末梢,通过去极化作用激活电压门控通道,最终诱发动作电位并产生疼痛感知。这一机制完美解释了传统理论无法回答的“毫秒级疼痛”与“远端致痛”等关键问题,将多种刺激统一于共同的电信号通路,将对牙本质敏感症的理解从“流体力学”层面提升至“生物电化学”层面。

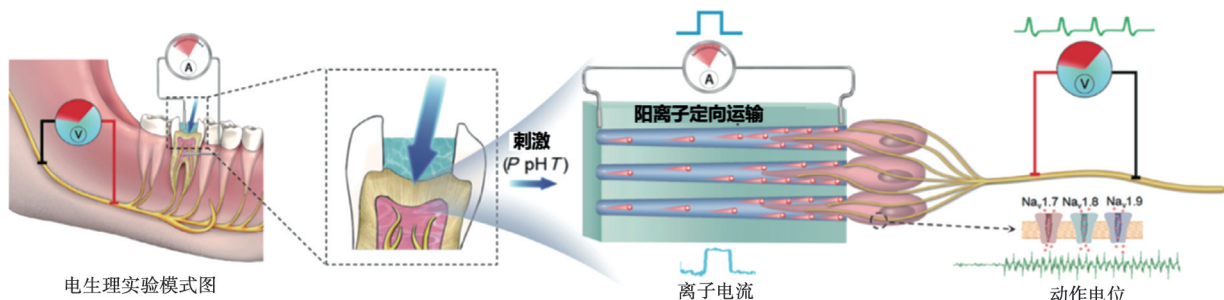


图3 牙齿疼痛发生的离子传感机制^[31]

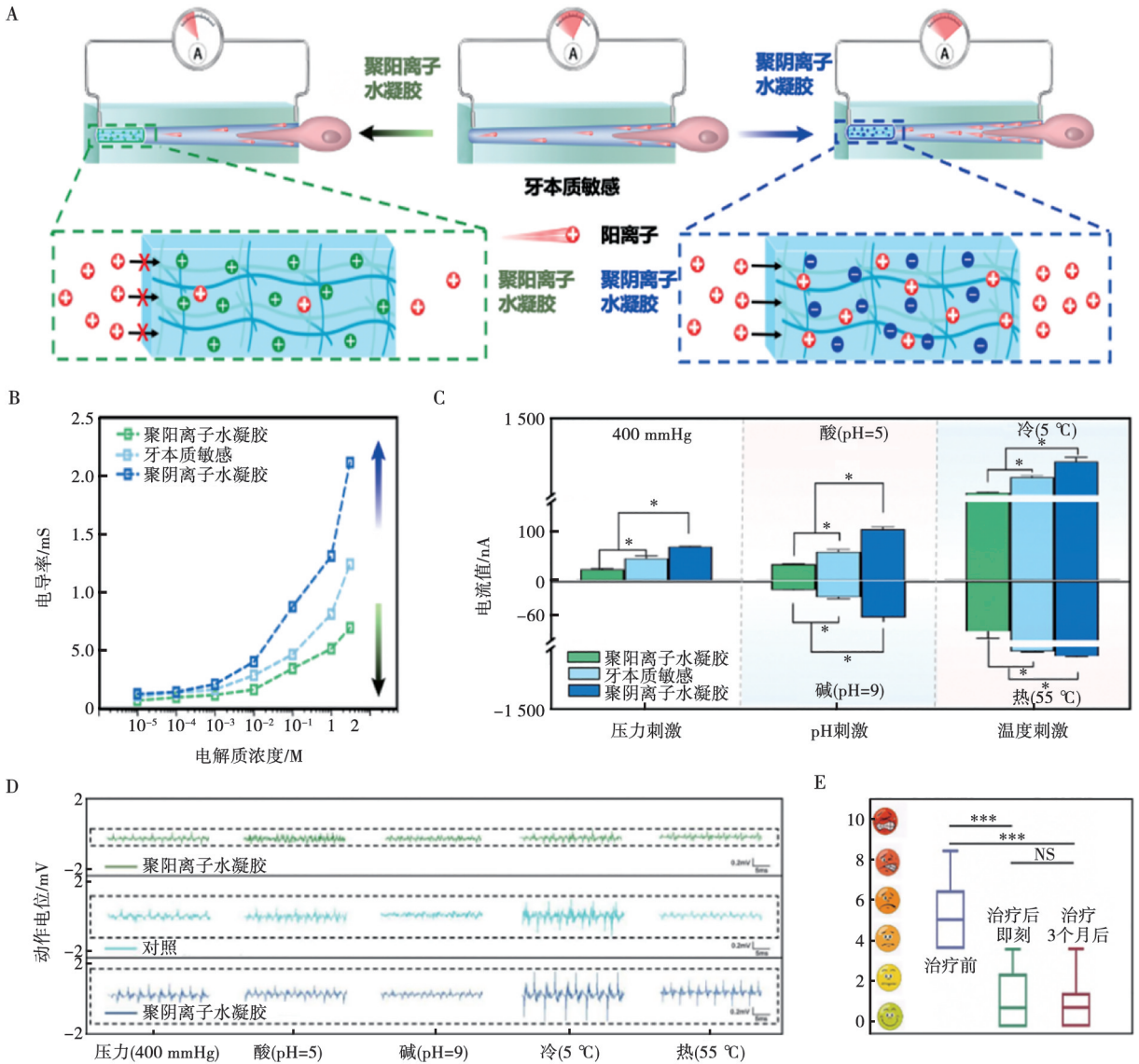
Fig.3 Schematic illustration of the ionic conduction mechanism

3 从机制到临床转化:电化学调控策略的治疗价值与应用前景

离子电流传导机制的提出,推动了治疗范式的根本转变——从传统的“物理封闭”转向精准的“电化学微环境调控”。基于该机制,理想脱敏材料须具备特异性结合带负电牙本质小管壁的能力,通过调控表面电势抑制异常电流,同时维持牙髓-牙本质复合体的生理稳态。还需要通过分子模拟优化聚合物设计并结合系统的生物安全性评价,确保材料的临床适用性。

在此理念指导下,我们成功研发了以聚季铵盐-10(PQ-10)水凝胶为代表的新一代电调控脱敏材料^[31]。PQ-10 凭借其强阳离子特性,可迅速吸附于小管表面,有效中和表面负电荷,实现临床即时镇痛,同时该材料在唾液中保持结构稳定,可持续发挥电调控作用。临床试验表明,应用含 PQ-10 的脱敏剂可在 1 min 内使患者 VAS 评分从 7.2 分显著降至 2.1 分($P<0.01$),且抗敏感效果可持续半年以上,展现出卓越的即时性与持久性(图4)。该机制也为个性化治疗开辟了新路径。未来,开发便携式牙本质电特性测量系统,实现基于患者电化学表型的“量

身定制”治疗,将是推进精准口腔医疗的重要方向。



A: 离子电流检测示意图; B: 改变带电环境调控离子电导率; C: 改变离子电流; D: 动作电位变化; E: 阳离子迁移阻断止疼技术治疗前后的 F-VAS 评分结果。

图4 电化学微环境调控策略治疗牙本质敏感症^[31]

Fig.4 Electrochemical microenvironment regulation strategy for treating dentin hypersensitivity

4 总结与展望

牙本质敏感症是口腔临床常见疾病,但其致病机理仍未阐明,临床疗法效果有限。受生物离子通道启发,我们提出了牙本质敏感的离子电流传导机制。该机制构建了一个从纳米结构到神经信号的完整理论框架,解决了传统流体动力学假说在解释毫秒级痛觉传递、化学刺激致痛等关键问题上的困境,为牙本质敏感症提供了全新的解释基础。在这一新机制指导下,脱敏治疗策略实现了从“物理封闭”到“电化学调控”的范式转换。基于此研发的聚阳离子水凝胶等新一代脱敏材料,通过精准调控牙本质

小管表面电势,在临床应用中展现出起效迅速、疗效持久等显著优势,推动了治疗效率的提升。这一新机制的提出,标志着在牙本质敏感症致病机制上从“水”到“电”的认知转变,不仅引领该领域进入更精准、高效的治疗时代,未来更有望在正畸疼痛管理、牙裂综合征诊治等领域进一步拓展应用,为口腔感觉生物学研究开辟新的方向。

[参考文献]

- [1] 王兆有, 荣文笙, 钟亦思, 等. 我国城市地区成人牙本质敏感患病状况及相关因素分析[J]. 中华口腔医学杂志, 2024, 59(9): 927-934.

- [2] 中华口腔医学会口腔预防医学专业委员会牙本质敏感专家组. 牙本质敏感的诊断和防治指南(2019 修订版)[J]. 中华口腔医学杂志, 2019, 54(4): 223-227.
- [3] Brännström M, Lindén LA, Aström A. The hydrodynamics of the dental tubule and of pulp fluid[J]. Caries Res, 1967, 1(4): 310-317.
- [4] Greenhill JD, Pashley DH. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin *in vitro*[J]. J Dent Res, 1981, 60(3): 686-698.
- [5] Behzadi S, Mohammadi Y, Rezaei-Soufi L, *et al.* Occlusion effects of bioactive glass and hydroxyapatite on dentinal tubules: A systematic review[J]. Clin Oral Investig, 2022, 26(10): 6061-6078.
- [6] Liu C, Huang Y, Shen W, *et al.* Kinetics of hydroxyapatite precipitation at pH 10 to 11[J]. Biomaterials, 2001, 22(4): 301-306.
- [7] Lin XD, Xie FF, Ma XL, *et al.* Fabrication and characterization of dendrimer-functionalized nano-hydroxyapatite and its application in dentin tubule occlusion[J]. J Biomater Sci Polym Ed, 2017, 28(9): 846-863.
- [8] Schüpbach P, Lutz F, Finger WJ. Closing of dentinal tubules by Gluma desensitizer. Eur[J]. Eur J Oral Sci, 1997, 105(5 Pt 1): 414-421.
- [9] Solé-Magdalena A, Martínez-Alonso M, Coronado CA, *et al.* Molecular basis of dental sensitivity: The odontoblasts are multisensory cells and express multifunctional ion channels[J]. Ann Anat, 2018, 215: 20-29.
- [10] Aminoshariae A, Kulild JC. Current concepts of dentinal hypersensitivity[J]. J Endod, 2021, 47(11): 1696-1702.
- [11] 何松霖, 胡德渝. 牙本质敏感治疗研究进展[J]. 中国实用口腔科杂志, 2009, 2(7): 434-436.
- [12] Tarsa L, Bałkowiec-Iskra E, Kratochvil FJ 3rd, *et al.* Tooth pulp inflammation increases brain-derived neurotrophic factor expression in rodent trigeminal ganglion neurons[J]. Neuroscience, 2010, 167(4): 1205-1215.
- [13] West NX, Lussi A, Seong J, *et al.* Dentin hypersensitivity: Pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin[J]. Clin Oral Investig, 2013, 17(Suppl 1): S9-S19.
- [14] Marto CM, Baptista Paula A, Nunes T, *et al.* Evaluation of the efficacy of dentin hypersensitivity treatments - A systematic review and follow-up analysis[J]. J Oral Rehabil, 2019, 46(10): 952-990.
- [15] Santos PS, Vitali FC, Fonseca-Souza G, *et al.* Dentin hypersensitivity and toothache among patients diagnosed with Molar-Incisor Hypomineralization: A systematic review and meta-analysis[J]. J Dent, 2024, 145: 104981.
- [16] Matthews B, Vongsavan N. Interactions between neural and hydrodynamic mechanisms in dentine and pulp[J]. Arch Oral Biol, 1994, 39 Suppl: 87S-95S.
- [17] Vongsavan N, Matthews B. The relationship between the discharge of intradental nerves and the rate of fluid flow through dentine in the cat[J]. Arch Oral Biol, 2007, 52(7): 640-647.
- [18] Gouaux E, MacKinnon R. Principles of selective ion transport in channels and pumps[J]. Science, 2005, 310(5753): 1461-1465.
- [19] Unwin N. The structure of ion channels in membranes of excitable cells[J]. Neuron, 1989, 3(6): 665-676.
- [20] Carda C, Peydró A. Ultrastructural patterns of human dentinal tubules, odontoblast processes and nerve fibres[J]. Tissue Cell, 2006, 38(2): 141-150.
- [21] Hossain MZ, Bakri MM, Yahya F, *et al.* The role of transient receptor potential (TRP) channels in the transduction of dental pain[J]. Int J MolSci, 2019, 20(3): 526.
- [22] Jiang J, Li MY, Wu XY, *et al.* Protein nanopore reveals the renin-angiotensin system crosstalk with single-amino-acid resolution[J]. Nat Chem, 2023, 15(4): 578-586.
- [23] Takata K, Matsuzaki T, Tajika Y. Aquaporins: Water channel proteins of the cell membrane[J]. Prog Histochem Cytochem, 2004, 39(1): 1-83.
- [24] Huang Y, Zhang WQ, Xia F, *et al.* Solid-state nanochannel-based sensing systems: Development, challenges, and opportunities[J]. Langmuir, 2022, 38(8): 2415-2422.
- [25] Laucirica G, Toum Terrones Y, Cayón V, *et al.* Biomimetic solid-state nanochannels for chemical and biological sensing applications[J]. Trac Trends Anal Chem, 2021, 144: 116425.
- [26] Zhang Z, Wen LP, Jiang L. Bioinspired smart asymmetric nanochannel membranes[J]. Chem Soc Rev, 2018, 47(2): 322-356.
- [27] Wang J, Zhou HJ, Li SZ, *et al.* Selective ion transport in two-dimensional lamellar nanochannel membranes[J]. Angew Chem Int Ed, 2023, 62(19): e202218321.
- [28] Li ML, Muthukumar M. Electro-osmotic flow in nanoconfinement: Solid-state and protein nanopores[J]. J Chem Phys, 2024, 160(8): 084905.
- [29] Manikandan D, Nandigana VVR. Overlimiting current near a nanochannel a new insight using molecular dynamics simulations[J]. Sci Rep, 2021, 11(1): 15216.
- [30] Xiao ZH, Huang CY, Jiang SJ, *et al.* Ultra-sensitive and selective electrochemical bio-fluid biopsy for oral cancer screening[J]. Small Methods, 2021, 5(5): e2001205.
- [31] Chen N, Deng JJ, Jiang SJ, *et al.* The mechanism of dentine hypersensitivity: Stimuli-induced directional cation transport through dentinal tubules[J]. Nano Res, 2023, 16(1): 991-998.

(收稿日期:2025-11-15)

(本文编辑:杨 蓉)