Open Access
DOI:10.3724/zdxbyxb-2025-0778

·综　述·

牙颈部外吸收的研究进展

陈　然，边梦瑶，赵　瑾，钱琳娜，施　莹，吴志芳

浙江大学医学院附属口腔医院 浙江大学口腔医学院 浙江省口腔疾病临床医学研究中心 全省口腔生物医学重点实验室 口腔生物材料与器械浙江省工程研究中心，浙江 杭州 310000

［摘　要］ 牙颈部外吸收（ECR）是一种起始于牙根颈部的进行性、破骨细胞介导的牙体硬组织破坏性疾病，具有隐匿性强、早期诊断困难的特点，可导致牙体组织严重破坏甚至牙齿丧失。ECR的发病机制可能与局部刺激、特定药物使用及部分系统性疾病等因素有关，目前尚未完全阐明。锥形线束计算机体层扫描是现阶段实现病变三维评估和精确分期的关键手段。治疗须以三维评估为基础，依据病变范围、深度及牙髓受累情况制订阶梯化策略：对于早期及局限性病变，可采用生物活性材料进行微创修复；对于累及牙髓或范围广泛的病变，须综合考虑根管治疗、意向性再植术或联合引导组织再生技术；对于无法保留的患牙，则应选择以最终修复为导向的拔除或位点保存方案。本文系统阐述了ECR的发病相关因素、病理机制、临床表现及基于影像学的分类体系、诊断、治疗等进展，以期为该疾病的临床精准诊疗和决策提供理论依据。

［关键词］ 牙颈部外吸收；发病机制；临床表现；分类；治疗；锥形线束计算机体层扫描；综述
［中图分类号］ R781　　［文献标志码］ A

Research progress on external cervical resorption

CHEN Ran, BIAN Mengyao, ZHAO Jin, QIAN Linna, SHI Ying, WU Zhifang (*Stomatology Hospital, School of Stomatology, Zhejiang University School of Medicine, Zhejiang Provincial Clinical Research Center for Oral Diseases, Zhejiang Key Laboratory of Oral Biomedical, Engineering Research Center of Oral Biomaterials and Devices of Zhejiang Province, Hangzhou 310000, China*)
Corresponding author: WU Zhifang, E-mail: wzf1980@zju.edu.cn, ORCID: 0000-0002-4122-4786

收稿日期（Received）：2025-10-11　修改返回日期（Revised）：2025-12-26　接受日期（Accepted）：2026-01-04　网络预发表日期（Online）：2026-01-22
基金项目（Funding）：浙江大学医学院附属口腔医院探索与研发项目（RD2023DLYB06）
第一作者（First author）：陈　然，硕士研究生，主要从事儿童口腔临床研究；E-mail：22418864@zju.edu.cn；ORCID：0009-0002-5579-5528
通信作者（Corresponding author）：吴志芳，主任医师，博士生导师，主要从事儿童口腔临床研究；E-mail：wzf1980@zju.edu.cn；ORCID：0000-0002-4122-4786

[**Abstract**] External cervical resorption (ECR) is a progressive, osteoclast-mediated destructive disease of dental hard tissues that originates at the cervical region of the root. Characterized by its insidious onset and diagnostic challenges at early stages, ECR can lead to severe tooth structure loss and even tooth extraction. Although the precise pathogenesis remains unclear, it is thought to be associated with local stimuli, certain medications, and systemic conditions. Cone beam computed tomography (CBCT) is currently the key imaging modality for three-dimensional assessment and accurate staging of ECR. Treatment should be based on such three-dimensional evaluation and follow a stepwise strategy tailored to the extent, depth, and pulpal involvement of the lesion: minimally invasive restoration with bioactive materials for early or localized defects; comprehensive management including root canal treatment, intentional replantation, or combined guided tissue regeneration for lesions involving the pulp or exhibiting extensive spread; and extraction with site preservation as a final restorative-oriented option for non-retainable teeth. This review systematically elaborates on the etiological factors, pathological mechanisms, clinical manifestations, image-based classification systems, diagnosis, and management of ECR, aiming to provide insights for precise clinical decision-making. Future research directions, such as early biomarker identification and targeted pharmacological intervention, are also discussed.

[**Key words**] External cervical resorption; Pathogenesis; Clinical manifestation; Classification; Treatment; Cone beam computed tomography; Review

[J Zhejiang Univ (Med Sci), 2026, 55(2): 173-184.]

[**缩略语**] 牙颈部外吸收(external cervical resorption,ECR);核因子κB受体活化因子(receptor activator of nuclear factor-κB,RANK);RANK配体(RANK ligand,RANKL);骨保护素(osteoprotegerin,OPG);肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor,TNF);微RNA(microRNA,miRNA,miR);丝裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase,MAPK);锥形线束计算机体层扫描(cone beam computed tomography,CBCT);矿物三氧化物凝聚体(mineral trioxide aggregate,MTA)

ECR亦称侵袭性ECR,是一种起始于牙根颈部的特殊类型牙根外吸收,是破骨细胞介导的牙本质进行性破坏。ECR具有高度隐匿性和侵袭性,早期多无临床症状,待出现牙髓症状或经由影像学检查发现时往往已发展至中晚期,可引起牙体组织严重破坏,甚至导致牙齿丧失[1]。ECR多发生于单颗恒牙,当累及牙列中3颗及以上牙齿时,称为多发性ECR[2]。ECR好发于上颌前牙区,年龄分布广泛,无显著性别差异,尽管总患病率较低(不到2%),但常继发于正畸治疗、内漂白、牙髓治疗、牙周治疗及手术等常见临床操作或牙外伤等损伤事件,已成为影响牙齿长期存留不可忽视的临床问题[3-5]。

目前,ECR的病因及发病机制尚不明确,临床上面临早期诊断困难及治疗决策缺乏标准和指南双重挑战。本文对ECR发病相关因素、病理机制、临床表现及基于影像学的分类体系、诊断、治疗等方面的近期研究进行总结,以期为ECR临床诊疗提供参考。

1 牙颈部外吸收的发病相关因素

ECR的确切病因尚未阐明,一般将其发病相关因素按照局部、药物及全身因素分类。局部因素可破坏牙根颈部的保护性屏障,为吸收创造解剖入口,而系统性疾病及特定药物通过干扰骨代谢平衡或改变局部微环境,降低牙根对吸收的抵

抗阈值。在某些复杂病例（尤其是多发性ECR）中，这些因素常交织存在，形成复杂的病因网络。

1.1　局部因素

正畸治疗、牙外伤、内漂白、口腔卫生不良、磨牙症、邻牙拔除、牙周治疗及手术、牙髓治疗、牙再植及吹奏管乐器等可能导致牙周组织损伤、炎症及缺氧的局部刺激因素均可能引起ECR[6-7]。部分ECR患者存在多种局部刺激因素，亦有少数患者未发现明确的局部刺激因素[8-9]。

Patel等[8]对215例ECR患者进行横断面研究发现，ECR最常见的发病相关因素为正畸治疗（25.6%）、牙外伤（20.9%）、与猫接触（15.8%）和副功能习惯（10.2%）。Mavridou等[9]发现，ECR患者中因正畸治疗所致占45.7%，因牙外伤所致占28.5%。目前认为，正畸治疗和牙外伤是ECR最常见的发病相关因素，其不仅与ECR发生有关，还可能影响ECR的严重程度；有正畸治疗史或牙外伤史的患者更容易被诊断为重度ECR[4]。

过大的正畸力可能导致牙周膜撕裂，使牙颈部牙本质暴露，或是压迫牙周膜引起局部缺血缺氧，进而引发ECR[7-8,10]。因此，正畸前应当评估牙颈部结构，避免在牙釉质与牙骨质相互分离的釉牙骨质界形态牙位施加过大力量。此外，对于正畸前或治疗中发现的ECR患牙，能否进行或继续正畸治疗目前尚缺乏充足的循证依据，现有文献报道结局各异。部分患者在严密监控和适当干预下成功完成正畸治疗。如Bharti等[11]报道了一例患者在正畸治疗15 d后并发11唇侧骨开窗，经诊断为Heithersay Ⅱ类ECR，其在手术清除并修复病损后继续正畸治疗，术后1年随访显示患牙状况稳定。然而，对于部分患者尤其是患牙存在严重吸收、阻生的患者，即便采取全程轻力并避免往返移动患牙等谨慎措施，ECR仍持续进展，最终导致牙齿丧失[12-13]。这种结局的异质性提示决定患牙预后的关键可能并非单纯的治疗策略，而在于病变本身的生物学特性（如活跃度、分类）及患牙的初始状态（如牙根发育程度、有无骨粘连）。有病例报告采用“姑息性利用”将预后极差的患牙（Heithersay Ⅳ类伴骨粘连）作为临时支抗，并通过位点保存为后期种植修复奠定基础，虽非常规利用，但体现了以最终修复为导向的全局观，为无法保留的患牙提供了有价值的过渡方案[14]。未来研究须建立基于多维参数（如病变三维分类、病变活跃程度、牙根发育状态等）的风险分层模型，以精准化评估哪些患牙在干预后能耐受正畸力学环境。

牙外伤尤其是脱位性损伤是ECR常见的发病相关因素。上颌前牙的ECR与牙外伤显著相关，这与上颌牙弓前部更易外伤的解剖特点一致，上颌中切牙因其位置突出，是最常受累的牙位[8]。牙外伤可导致釉牙骨质界产生微裂，破坏保护性牙骨质层，为牙周组织中的炎症因子及细菌侵入提供通道，从而启动破骨过程[10]。多数ECR患者可在牙外伤2~5个月后检出，但也有相当一部分患者在外伤后数年乃至数十年才显现症状，因此对于有外伤史的牙齿，须进行定期临床检查和影像学监测，实现早诊断、早干预[10,15-17]。

牙齿内漂白技术是一种针对无髓牙（死髓牙）变色的美白方法，适用于根管治疗后或牙髓坏死导致的牙齿发灰、发黑等情况，其与ECR发生存在潜在关联[18]。一项体外研究发现牙齿内漂白虽未改变牙釉质和牙本质的结构和化学特性，但会增加破骨细胞样细胞增殖和吸收活性[19]。ECR发生与漂白剂的类型、浓度、作用时间以及牙齿的生理状态有关，漂白剂中的过氧化氢可以穿透牙本质到达牙周组织，引发炎症反应和吸收，30%~35%高浓度过氧化氢会增加ECR风险，建立良好的牙颈部封闭及避免使用高浓度过氧化氢和热催化技术可以预防ECR发生[20-21]。

1.2　药物因素

特定药物的使用，特别是抗骨吸收药物，已成为近年来ECR病因学研究的一个重要方向。其中地诺单抗、双膦酸盐等治疗骨质疏松的药物备受关注[22-23]。一项临床对照研究表明，地诺单抗可显著增加ECR患病风险[23]。此外，有研究表明地诺单抗停用后也可能诱发ECR[24-25]，支持了“骨转换反弹”假说：地诺单抗可通过抑制RANKL活性减少骨吸收，具有强效但短暂的抗破骨细胞作用，停药后RANKL/OPG比值可能升高，从而导致骨转换反弹[26]。然而，该假说并不能完全解释临床中观察到的所有现象。部分研究报道了持续使用地诺单抗后出现多发性ECR的病例[27-28]，提示该药物可能还存在非RANKL依赖破骨细胞激活途径。多项研究指出，破骨细胞可独立于RANKL分化，多种细胞因子和生长因子能够替代RANKL发挥作用[29-31]。如O’Brien等[31]研究发现，

TNF联合IL-6可诱导不依赖于RANKL的破骨细胞生成。

除抗骨吸收药物外,化疗药物与ECR也存在关联。Llavayol等[32]和Merrick等[33]先后报道了接受含博来霉素化疗方案的患者在数年后出现多发性ECR。其可能系某些化疗药物通过损伤牙周组织(如干细胞、微血管)导致牙骨质丧失,使牙本质暴露于破骨细胞促进牙根吸收。

对于使用这些药物的患者,临床中应定期监测口腔状况,尤其是在开展有创性口腔治疗(如拔牙、牙周手术等)时,应密切观察并警惕ECR发生。

1.3 全身因素

除了直接的局部刺激和药物影响,某些系统性疾病可能通过诱导慢性炎症、微血管病变或免疫失调系统性地降低牙周组织维持稳态的能力,从而增加其在面对局部刺激时发生ECR的风险。

在自身免疫性疾病中,系统性硬化与ECR的关联具有代表性[34]。Arroyo-Bote等[35]于2017年报道了系统性硬化患者出现ECR的病例,并提出其潜在机制可能涉及微血管损伤、破骨细胞活性增加以及慢性炎症反应。同样,糖尿病作为代谢性疾病的代表,其高血糖环境可通过形成晚期糖基化终末产物加剧氧化应激和慢性炎症,同时可能损害组织修复能力,共同构成ECR的易感基础[36]。

此外,猫源性病毒(如猫疱疹病毒)、乙型肝炎病毒、水痘-带状疱疹病毒等感染也可能与ECR发生有关[37-39]。

这些因素不仅与单颗牙齿的ECR相关,还可能在多发性ECR中发挥重要作用。目前认为,骨骼疾病、自身免疫性疾病、病毒感染、遗传疾病、特定基因突变、肝脏功能障碍、使用抗吸收药物以及内分泌紊乱等是多发性ECR的潜在发病相关因素,这些因素可能通过影响骨重建过程或破骨细胞功能等最终导致ECR发生和发展[2]。

2 牙颈部外吸收的病理机制

ECR的病理改变是宏观组织形态动态演变与微观分子网络精密调控共同作用的结果,其组织学进程揭示了病变发生发展的基本规律,而微环境及分子层面的研究则从信号传导、免疫炎症、缺氧应激及表观遗传等角度阐释了驱动这一进程的核心机制。

2.1 ECR的组织病理学进程

ECR呈现动态发展的病理过程,其特征为炎症介导的破坏与修复性骨沉积交替进行,可分为起始期、吸收期和修复期[40]。根管治疗后的患牙因牙髓组织缺失、根管周围抗吸收层破坏及牙本质微环境改变,相较于活髓患牙,其吸收期强度显著高于修复期,进展相对较快[41]。此外,研究显示阻生牙与萌出牙的ECR组织学特征相似,提示牙齿的萌出状态未影响ECR组织病理学进程[42]。

牙周膜及牙骨质在抵抗吸收中发挥着至关重要的作用。牙周膜细胞产生的蛋白酶抑制剂可以阻止破骨细胞附着,牙周膜的破坏及牙骨质的发育缺陷使得破骨细胞直接接触牙本质,从而启动吸收[43-44]。牙本质基质中富含骨桥蛋白等非胶原蛋白,骨桥蛋白所含的精氨酸-甘氨酸-天冬氨酸序列可被破骨细胞表面的αvβ3整合素受体特异性识别,从而介导前体破骨细胞附着于牙根表面,这是牙根吸收的关键起始步骤[43]。

ECR的吸收期表现为病变三维侵袭性破坏牙体硬组织,形成多个吸收通道,而活髓牙中环绕髓腔的连续性根管周围抗吸收层可延缓其侵入髓腔的进程[40]。根管周围抗吸收层是非均质的,厚度为70~490 μm,由牙本质、前期牙本质和修复性骨样组织构成,其阻止ECR向牙髓进展的机制可能与前期牙本质中缺乏精氨酸-甘氨酸-天冬氨酸序列有关,该缺陷导致破骨细胞无法形成有效的封闭区和肌动蛋白环,从而抑制其吸收活性[40,45]。在修复期,组织修复主要通过板层状或编织骨等骨样组织的沉积来实现,但这一过程常与持续吸收和病理性重塑共存[40,46]。

2.2 微环境及分子调控机制

2.2.1 破骨细胞活化的关键信号 破骨细胞异常活化是ECR的核心事件。经典RANKL/RANK通路是调控破骨细胞活化的核心途径。近年研究发现,在特定条件下(如地诺单抗治疗后或特定炎症状态下)非RANKL依赖破骨细胞活化途径十分重要[30]。例如,TNF-α联合IL-6可不通过RANKL直接诱导破骨细胞生成,提示ECR可能存在多元化的分子启动模式,不同病因主导的活化途径可能存在差异[29-31]。

2.2.2 炎症微环境的驱动作用 局部免疫炎症

微环境是驱动上述通路失衡的上游因素。组织损伤释放的内源性分子（损伤相关分子模式）通过激活Toll样受体等模式识别受体启动固有免疫应答，促使巨噬细胞等释放TNF-α、IL-1β、IL-6等促炎性细胞因子[47]。这些因子不仅能通过经典或非经典途径直接诱导破骨细胞生成，还能通过正反馈回路进一步加剧局部炎症，形成持续放大的恶性循环，这可能是ECR呈进行性发展的重要机制。

2.2.3　缺氧促进病变进程　ECR病变局部普遍存在缺氧微环境是重要的病理特征，其缺氧程度呈现从冠方向根方递增趋势，由局部血流障碍、机械应力及炎症共同驱动[48]。在缺氧条件下，低氧诱导因子1α稳定性增强，进而激活下游靶基因的转录，促进血管内皮生长因子等表达，从而影响血管生成并间接参与骨吸收过程[47]。

2.2.4　牙骨质稳态分子缺陷　牙骨质是抵抗吸收的第一道屏障。功能性核苷酸焦磷酸酶1是维持牙骨质稳态的关键分子，其功能缺失会导致ATP蓄积，一方面通过激活PKA/CREB信号通路促进RANKL表达，另一方面通过抑制糖原合酶3β磷酸化激活β-联蛋白信号，上调骨涎蛋白、牙本质基质蛋白1和骨桥蛋白等促吸收基质蛋白表达，共同破坏牙骨质稳态，引发牙根吸收[49]。

2.2.5　表观遗传调控网络参与　与慢性牙周炎比较，ECR表现出独特的miRNA表达谱和生物学通路，ECR病变中miR-20a-5p、miR-210-3p和miR-99a-5p显著下调，而miR-122-5p显著上调[50]。功能预测结果显示，miR-20a-5p可能抑制破骨细胞分化并促进成骨形成，miR-210-3p可能作为缺氧应答因子调控细胞代谢，miR-99a-5p可能通过抑制mTOR信号通路负向调控破骨发生，而miR-122-5p则可能与免疫炎症反应增强相关[50]。上述miRNA可能通过协同调控与炎症相关的Wnt、PI3K-Akt和MAPK等信号通路，以及影响细胞外基质代谢和矿化组织吸收的生物学过程，参与ECR发病[50]。

综上，ECR发生是牙根表面屏障破坏后破骨细胞介导的侵袭性吸收与不完全修复之间动态失衡所致。局部炎症和缺氧微环境驱动破骨细胞通过RANKL依赖或非依赖途径过度活化，而牙骨质稳态分子缺陷和表观遗传调控网络可能进一步影响这一过程。

3　牙颈部外吸收的临床表现及分类

3.1　临床表现

ECR患者早期多无明显症状，病损往往局限于牙本质而不累及牙髓，随着病变进展，可出现牙髓炎及根尖周炎症状。病变多起始于釉牙骨质界，临床检查可见牙颈部硬组织缺损，探诊质地坚硬且易出血，病变未累及根管时牙髓活力测试多为阳性，有时牙颈部釉质表面可见粉红色斑点或条带（由肉芽组织透过变薄釉质所致），也可能因牙髓坏死而呈灰色[40,51]。临床上须与牙颈部龋相鉴别，龋损往往呈黄褐色或黑褐色，而无粉红色斑点，探诊质地较软，不易出血，且较ECR更早出现牙髓症状。

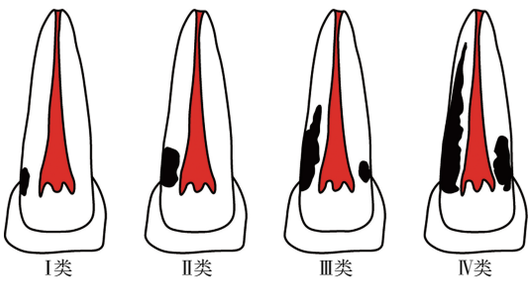
在根尖片中，ECR病灶呈现边界清晰度不一的透射影像，在活跃吸收期表现为均匀的放射透射区，在修复期则因骨样组织沉积而出现斑片状或云雾状放射阻射区，其最具特征性的表现为根管壁轮廓往往保持完整，可与牙颈部龋、牙内吸收相鉴别[40]。ECR边缘不规则，活跃吸收期常伴牙周膜间隙局限性增宽，而牙颈部龋边界较平滑，与釉质破坏连续[52]。ECR起源于牙根表面，而牙内吸收起源于牙髓腔，往往表现为牙髓腔膨胀性扩大或中断[52]，但部分不典型病例根管仍连续[53]，最终须组织学确诊。此外，人工智能可识别影像学数据，以辅助诊断ECR[54]。

3.2　临床分类

目前，ECR的分类主要是基于影像学结果。1999年，Heithersay[51]基于常规X射线检查，并根据病变大小及与根管的距离对ECR进行分类（图1）。该分类不适用于发生在颊舌侧的病变，且未能描述病变周向扩展及是否累及牙髓。虽然该分类具有局限性，但其应用范围广泛，其在根尖片诊断中的价值不可替代。

Goodell等[55]基于CBCT轴向切片分析提出了新分类——Rohde分类（图2）。相比Heithersay分类，Rohde分类强调水平方向牙本质破坏对患牙预后的影响，能更好地指导临床治疗决策，但其未涵盖所有病变阶段，不适用于早期病变，目前临床使用较少。

此外，2018年Patel等[56]通过CBCT从病变的高度、周向扩展范围及是否累及牙髓三个维度对ECR进行分类（表1）。Patel分类较Heithersay分



Ⅰ类:病变较小,累及牙本质浅层;Ⅱ类:病变靠近冠髓,但很少或没有向根方牙本质延伸;Ⅲ类:病变累及牙根冠1/3牙本质;Ⅳ类:病变延伸至牙根冠1/3之外.

图1 牙颈部外吸收Heithersay分类[51]示意图

Figure 1 Diagram of Heithersay classification[51] for cervical external resorption



Ⅰ类:牙本质显著吸收范围小于牙体周径的1/3;Ⅱ类:牙本质显著吸收范围小于牙体周径的1/3,但存在任意径向上2.5 mm及以上疑似穿孔性缺损;Ⅲ类:牙本质显著吸收范围超过牙体周径的1/3.

图2 牙颈部外吸收Rohde分类[55]示意图

Figure 2 Diagram of Rohde classification[55] for cervical external resorption

类能更准确评估病变范围[57],在研究中的应用越来越多,但其定义较模糊,不够精确[58],需要进一步优化。

上述三种分类系统各有侧重,其核心特点及差异总结如表2所示。

4 牙颈部外吸收的诊断

ECR发病具有隐匿性,诊断须结合有无牙外伤、正畸治疗等病史及临床表现,同时还要注意与牙颈部龋、牙内吸收等鉴别。

表1 牙颈部外吸收Patel分类[56]

Table 1 Patel classification[56] for cervical external resorption

分类		定义说明
高度	1	在釉牙骨质界水平,牙槽嵴顶冠方
	2	延伸到牙槽嵴顶根方,牙根冠1/3
	3	累及牙根的根中1/3
	4	累及牙根的根尖1/3
周向扩展	A	≤90°
	B	>90°~≤180°
	C	>180°~≤270°
	D	>270°
是否累及牙髓	d	病变局限于牙本质
	p	病变累及牙髓

目前,ECR的精准诊断和评估高度依赖影像学检查,但不同的影像学技术各有优劣。根尖片是由牙科专用X射线机器拍摄,主要适用于ECR的初步筛查和治疗后长期随访,其优点是辐射剂量低、经济便捷,能够显示牙颈部整体形态及较大的透射影。然而,根尖片作为二维影像,存在固有解剖结构叠加效应,无法区分颊舌侧病损,难以精准评估病变的三维信息,亦无法判断吸收腔与牙髓腔的空间关系。这些局限易导致临床误判(如难以准确判断是否需行根管治疗),且早期、微小或位置不典型的ECR病变有较高的漏诊和误诊风险。

CBCT是当前临床诊断和评估ECR的金标准,虽然其辐射剂量、成本均高于根尖片,但其具有高分辨率,并可提供较为精确的三维信息,适用于微小病变及复杂解剖结构评估,可优化对ECR的整体诊断效能,尤其是减少临床医生对进展期及晚期病变的诊断偏倚,提高ECR检出率及诊断正确率,还可明确病变范围,指导分期[59-61]。

表2 三种牙颈部外吸收分类系统比较

Table 2 Comparison of three classification systems for external cervical resorption

分类系统	影像学方法	评估标准	优点	缺点	应用
Heithersay分类(1999)	X射线	病变大小、与根管垂直距离	应用广泛、便于初步交流	无法评估颊舌侧及周向扩展,不能判断牙髓是否受累	临床应用广泛,适用于初步筛查及流行病学研究
Rohde分类(2018)	CBCT	水平向牙本质破坏范围	强调水平扩展对患牙预后的影响	未涵盖所有病变阶段,不适用于早期病变	临床使用较少
Patel分类(2018)	CBCT	病变的高度、周向扩展范围、是否累及牙髓	三维综合评估,精确指导临床决策	部分类别定义存在模糊性,不同观察者间存在判断差异	适用于需要三维精准评估以指导复杂治疗决策的临床场景和科学研究

CBCT:锥形线束计算机体层扫描.

然而，影像学检查难以在ECR病变发生前实现早期预警，且存在辐射问题，因此开发新的无创性早期诊断和监测技术对改善ECR治疗效果至关重要。近年来，龈沟液中的生物标志物展现出巨大潜力。Malek等[62]研究发现，与健康牙龈沟液比较，牙根外吸收患牙龈沟液中IL-1RA和OPG浓度显著降低，而RANKL/OPG比值则显著升高，提示局部破骨细胞活性增强。此外，该研究还发现正畸治疗和带状疱疹感染史分别与OPG水平降低以及IL-1RA、RANKL/OPG比值升高存在特异性关联。除上述标志物外，炎症因子（如TNF-α、IL-6、IL-1β）、牙本质特异性蛋白（如牙本质涎磷蛋白及其功能域），以及miR-29等在ECR诊断中也展现出一定应用前景[63]。这些生物标志物未来有望成为ECR无创诊断和动态监测的工具。

5　牙颈部外吸收的治疗及转归

ECR治疗的目标是彻底清除或灭活吸收组织并封闭缺损，防止复发，早期诊断和早期治疗可以改善患牙预后[51]。正确选择治疗方法对于ECR患牙的预后至关重要。Mavridou等[64]提出应综合考虑吸收的位置和程度、是否有修复性骨样组织存在、疼痛感、入口大小等因素制订治疗方案，定期评估疗效并调整治疗方案。此外，患者的口腔卫生状况、牙周组织健康状况以及对治疗的耐受性等因素也会影响治疗方案的选择[65]。

2018年欧洲牙髓病学会专家意见指出，ECR治疗方案包括外部修复术和根管治疗、内部修复术联合根管治疗、意向性再植术、定期观察及拔除患牙[1]。当病变表浅、位于牙槽嵴上方且周向扩展有限时，患牙预后往往较好，此时可采取外部修复术，根据病变范围选择龈沟内切口或翻开黏膜骨膜瓣，充分暴露病变并通过物理化学方法清除肉芽组织，修复牙体缺损[1]。若牙髓接近穿孔或已穿孔，可使用生物活性材料进行间接或直接牙髓覆盖，再修复剩余腔洞，若病变累及牙髓则需进行根管治疗[66]。此外，对于龈下难以接近的病变部位，也可考虑牙冠延长术或正畸牵引进行暴露[67]。当ECR接近或穿通髓腔，且外部修复难以接近病变部位或会导致去除过多健康牙体组织时，可选择内部修复术联合根管治疗（通过根管治疗清除病变组织，并用生物活性材料修复缺损）[1]。如果牙髓活力可保留，可以考虑直接盖髓或部分牙髓切除术[64]。反向夹心修复技术是一种新的牙颈部缺损修复技术，其采用双层结构修复缺损，内层使用强度较高的复合树脂提供核心支撑，外层使用生物相容性更佳的树脂改良型玻璃离子。Vinothkumar等[68]使用反向夹心修复技术修复Heithersay Ⅱ类ECR患者牙颈部缺损，术后1年随访显示患牙无吸收复发，牙周组织健康，修复体保持稳定。该技术将树脂改良型玻璃离子置于外层，其良好的生物相容性和亲水性有助于减少对患者牙周组织的刺激，从而促进牙周组织再附着[68]。研究人员通过体外试验比较了该技术与传统复合树脂材料修复技术对ECR患者牙颈缺损的效果，发现反向夹心修复技术在材料未老化的情况下表现出更高的抗折强度，且在材料热机械老化后仍保持良好性能[69]。

当ECR病变无法通过外部或内部方法修复时，可考虑意向性再植术，即拔除已完成根管治疗的患牙后在体外修复吸收缺损，再重新植入并固定[66]。无创拔牙并将口外干燥时间最小化至15 min以内可提高意向性再植术的成功率，术后需弹性夹板固定4周并定期监测[70-71]。当ECR病变无法治愈且暂时无症状时，可考虑每6~12个月定期复查监测进展。当ECR病变不可治疗，影响美观、功能或出现症状时，拔除患牙成为治疗首选。然而，对于青少年前牙区严重ECR病变，需考虑到拔牙对颌骨生长发育的影响，可以考虑截冠后保留牙根，进行位点保存，为种植修复创造条件[14,72-73]。需要特别注意的是，当ECR病变进展至中晚期并造成严重牙周支持组织丧失时，单纯依靠清创和牙体缺损修复难以获得长期稳定性，引导性组织再生术可作为重建牙周支持的有效辅助手段。其通过屏障膜提供机械支持，选择性引导牙周细胞优先迁移至根面，从而促进牙周新附着。有文献报告了一例采用引导性组织再生术联合异种骨移植和聚二氧六环酮膜成功治疗Heithersay Ⅳ类ECR患者，术后显示患者牙周组织获得稳定支持，证明该联合方案是恢复重度ECR患者牙周健康的可行选择[74]。然而，在临床决策时须注意引导性组织再生术固有的双重性：一方面，该手术可用于修复已有的ECR相关缺损；另一方面，其本身是一种局部创伤，在极少数情况下可能诱发新的ECR病变[75]。因此，在考虑

应用引导性组织再生术时,必须严格把握适应证,充分权衡其促进再生的益处及潜在风险。

彻底清创是ECR治疗成功的关键。抗菌光动力疗法可有效减少吸收病变区域的细菌数,促进病变愈合,有望成为ECR的辅助疗法[76]。此外,激光辅助清创可提升杀菌效率,尤其适用于清理形态复杂的深在吸收腔;还可辅助止血,保持术区视野清晰,适合用于辅助清除血管化肉芽组织[77]。药物递送技术也为ECR的微创治疗提供了新思路。研究发现,离子电渗可显著增加阿仑膦酸钠、降钙素和OPG在人牙本质中的渗透性,通过牙本质小管将药物直接递送至病变部位,抑制破骨细胞活性,为实现ECR的靶向、微创治疗开辟了潜在途径[78]。

临床上对于ECR修复材料的选择须根据缺损位置而定,龈上缺损的修复材料须具备良好的表面光洁度以减少菌斑滞留,并兼顾美学效果;龈下缺损的修复材料则要求具有良好的生物相容性和生物活性,以促进牙周组织健康和功能性再附着。钙基生物活性水门汀(如MTA、Biodentine)水化后形成碱性环境,可有效中和炎性酸性微环境,抑制破骨细胞活性,其水化反应生成的硅酸钙水凝胶能有效封闭修复体边缘的微渗漏通道,并为牙骨质沉积和牙周膜再附着创造有利的生物学环境,是龈下修复的理想材料[79]。临床选择生物活性材料时,须根据其不同特性进行考量:MTA因其潜在的牙冠染色风险,多用于后牙区或非美学区;Biodentine则因其更佳的操作性、更短的硬化时间及与牙本质相近的颜色,在前牙区应用更具优势[80-81]。一项病例报告展示了通过机械清创联合钙强化混合物修复Heithersay Ⅳ类ECR穿孔的成功案例,术后监测发现患者牙周探诊深度恢复正常,材料表面形成了稳定的牙周软组织附着,印证了其临床可行性[82]。此类生物活性水门汀的力学性能与牙体组织匹配,Biodentine、BioAggregate和钙强化混合物的弹性模量与牙本质相近,能在受力时使应力在修复体与牙体组织界面间均匀分布,避免应力集中,尤其适用于牙颈1/3吸收性病变的修复[83-84]。

总之,ECR的治疗应以CBCT三维精准评估为基础,针对病变范围、与牙髓关系及牙周状况,选择外部修复、内部修复或意向性再植等方案。治疗成功的关键在于选用具有生物活性的材料(如钙硅酸盐水门汀)以促进牙周再附着,并可联合引导性组织再生术处理骨缺损。以激光、靶向药物递送为代表的新兴技术为实现微创及精准治疗提供了新方向。ECR的临床管理正从牙体修复向对牙髓–牙周复合体的整体功能重建转变。

6 结 语

ECR的发病过程具有隐匿性,其早期临床症状往往不明显,从而导致早期诊断困难,可能导致患者错过最佳治疗时机,影响患牙的长期预后。当患者存在一种或多种发病相关因素时,临床上应警惕ECR发生的可能性。CBCT是ECR诊断的重要工具,可显著提高病变检出率,指导病变分期,为制订治疗策略提供影像学依据,然而其存在的辐射风险限制了临床重复应用。因此,探索无创性早期诊断技术具有重要意义。近期研究表明,龈沟液中炎症相关标志物及牙本质特异性蛋白等具有作为ECR生物标志物的潜力,未来有望应用于ECR筛查和动态监测[62-63]。此外,可从ECR的潜在发病机制出发探索新的治疗技术,如通过调控RANKL/RANK/OPG等信号通路抑制破骨细胞活性、开发兼具抗吸收及促进牙周组织再附着双重功效的生物活性材料修复缺损,以及应用具有生物诱导功能的支架材料促进牙周组织再生等[43,74,79]。目前,ECR的临床治疗策略仍缺乏标准化指南,其治疗方案的选择多基于病变范围、严重程度及术者经验,未来研究应致力于推动诊断标准化,确立基于CBCT的通用诊断和分期标准;实现治疗决策路径化,形成基于循证医学、针对不同病变分期的规范化临床指南和治疗方案;建立长期性的疗效评估体系,通过多中心注册研究建立随访数据库,系统评估各类治疗方法的远期疗效,最终构建规范的ECR诊疗体系。

本文附加文件见电子版。

志谢 本研究得到浙江大学医学院附属口腔医院探索与研发项目(RD2023DLYB06)支持

Acknowledgements This study was supported by Research and Development Program of Stomatology Hospital, Zhejiang University School of Medicine (RD2023DLYB06)

作者贡献　陈然、边梦瑶、赵瑾、钱琳娜、施莹和吴志芳参与论文选题和设计或参与资料获取、分析或解释,起草研究论文或修改重要智力性内容.所有作者均已阅读并认可最终稿件,并对数据的完整性和安全性负责.具体见电子版

Author Contributions　CHEN Ran, BIAN Mengyao, ZHAO Jin, QIAN Linna, SHI Ying and WU Zhifang participated in brewing and designing experiments, or acquisition, analysis, or interpretation of data for the work; drafting the work, or revising it critically for important intellectual content. All authors have read and approved the final manuscript, and take responsibility for the integrity and security of the data. See the electronic version for details

数据可用性　本研究未生成任何新数据集,所有分析数据均已公开,并已在文中明确标引

Data Availability　This study did not generate any new datasets, all data analyzed are publicly available, and have been properly cited

医学伦理　本研究不涉及人体或动物实验

Ethical Approval　This study does not contain any studies with human participants or animals performed by any of the authors

利益冲突　所有作者均声明不存在利益冲突

Conflict of Interests　The authors declare that there is no conflict of interests

©The author(s) 2026. This is an open access article under the CC BY-NC-ND 4.0 license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

参考文献(References)

[1] PATEL S, LAMBRECHTS P, SHEMESH H, et al. European society of endodontology position statement: external cervical resorption[J]. **Int Endod J**, 2018, 51(12): 1323-1326.

[2] LIN Y, THUMBIGERE-MATH V, KISHEN A, et al. Unraveling the etiology and pathogenesis of multiple cervical root resorption—a scoping review[J]. **J Endod**, 2025, 51(6): 674-686.

[3] JENG P Y, LIN L D, CHANG S H, et al. Invasive cervical resorption-distribution, potential predisposing factors, and clinical characteristics[J]. **J Endod**, 2020, 46(4): 475-482.

[4] HUANG J, WALSH R M, WITHERSPOON D E, et al. The prevalence, characteristics, and risk factors of external cervical resorption: a retrospective practice-based study[J]. **Clin Oral Investig**, 2023, 27(9): 5595-5604.

[5] MACHADO I C P, MORAIS M O, BICALHO A L P, et al. Prevalence and characterization of external cervical resorption using cone beam computed tomography[J]. **J Endod**, 2024, 50(2): 164-172.e1.

[6] GUNST V, HUYBRECHTS B, DE ALMEIDA NEVES A, et al. Playing wind instruments as a potential aetiologic cofactor in external cervical resorption: two case reports[J]. **Int Endod J**, 2011, 44(3): 268-282.

[7] HEITHERSAY G S. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors[J]. **Quintessence Int**, 1999, 30(2): 83-95.

[8] PATEL S, ABELLA F, PATEL K, et al. Potential predisposing features of external cervical resorption: an observational study[J]. **Int Endod J**, 2025, 58(2): 273-283.

[9] MAVRIDOU A M, BERGMANS L, BARENDREGT D, et al. Descriptive analysis of factors associated with external cervical resorption[J]. **J Endod**, 2017, 43(10): 1602-1610.

[10] HEITHERSAY G S. Invasive cervical resorption following trauma[J]. **Aust Endod J**, 1999, 25(2): 79-85.

[11] BHARTI R, CHANDRA A, TIKKU A P, et al. Management of mucosal fenestration with external root resorption by multidisciplinary approach[J]. **BMJ Case Rep**, 2014, 2014: bcr2014206259.

[12] DE BRITO G M, CAMPOS P S F, MARIZ A C R, et al. Invasive cervical resorption of central incisor during orthodontic treatment[J]. **Dental Press J Orthod**, 2020, 25(6): 49-58.

[13] BERRIGAN K, GETTLEMAN B, RAO S, et al. External cervical resorption detected by cone beam computed tomography on an immature, unerupted maxillary second premolar[J]. **Case Rep Dent**, 2024, 2024: 6590778.

[14] MUSILLI M, IUORIO M T, VAIA E, et al. Biomechanically and periodontally-based orthodontic treatment of a patient with upper canine affected by external cervical resorption (ECR): a case report[J]. **Dent J**, 2023, 11(12): 278.

[15] ANDREASEN J O, BAKLAND L K, ANDREASEN F M. Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 2. A clinical study of the effect of preinjury and injury factors, such as sex, age, stage of root development, tooth location, and extent of injury including number of intruded teeth on 140 intruded permanent teeth[J]. **Dent Traumatol**, 2006, 22(2): 90-98.

[16] KAO C I, HUANG T H, CHIANG H H. Delayed expression of dental trauma-induced external root resorption [J]. **J Dent Sci**, 2021, 16(4): 1308-1309.

[17] ANDREASEN J O. Luxation of permanent teeth due to trauma A clinical and radiographic follow-up study of 189 injured teeth[J]. **Scand J Dent Res**, 1970, 78(3): 273-286.

[18] HEITHERSAY G S, DAHLSTROM S W, MARIN P D. Incidence of invasive cervical resorption in bleached

root-filled teeth[J]. **Aust Dent J**, 1994, 39(2): 82-87.

[19] TORRES-RODRÍGUEZ C, PORTOLÉS M T, MATESANZ M C, et al. Effects of bleaching on osteoclast activity and their modulation by osteostatin and fibroblast growth factor 2[J]. **J Colloid Interface Sci**, 2016, 461: 285-291.

[20] PLOTINO G, BUONO L, GRANDE N M, et al. Nonvital tooth bleaching: a review of the literature and clinical procedures[J]. **J Endod**, 2008, 34(4): 394-407.

[21] KAHLER B. Present status and future directions-managing discoloured teeth[J]. **Int Endod J**, 2022, 55 (Suppl 4): 922-950.

[22] PATEL S, SABERI N. External cervical resorption associated with the use of bisphosphonates: a case series [J]. **J Endod**, 2015, 41(5): 742-748.

[23] ALYAHYA L, MYERS G L. Denosumab use as a predictor variable for external cervical resorption: a case-control study[J]. **J Endod**, 2021, 47(3): 366-373.

[24] DEEB J G, AZARNOUSH K, LASKIN D M, et al. Discontinuation of denosumab as a potential cause of generalized external cervical root resorption: a case report [J]. **J Endod**, 2019, 45(5): 640-644.

[25] MOTA M E, ALVES F A, JAGUAR G C, et al. Invasive cervical root resorption in a cancer patient: a rare case report with 2 years of follow-up and literature review [J/OL]. **Spec Care Dentist**, 2025, 45(1): e13095.

[26] DE CASTRO L F, MICHEL Z, PAN K, et al. Safety and efficacy of denosumab for fibrous dysplasia of bone [J]. **N Engl J Med**, 2023, 388(8): 766-768.

[27] BEAUMONT S, ANGEL C M, DAWSON S J. Denosumab and invasive cervical root resorption: a case report[J]. **Aust Dent J**, 2022, 67(2): 183-189.

[28] MIKUŠKOVÁ K, VAŇUGA P, ADAMICOVÁ K, et al. Multiple idiopathic external cervical root resorption in patient treated continuously with denosumab: a case report[J]. **BMC Oral Health**, 2022, 22(1): 129.

[29] KIM N, KADONO Y, TAKAMI M, et al. Osteoclast differentiation independent of the TRANCE-RANK-TRAF6 axis[J]. **J Exp Med**, 2005, 202(5): 589-595.

[30] SABOKBAR A, MAHONEY D J, HEMINGWAY F, et al. Non-canonical (RANKL-independent) pathways of osteoclast differentiation and their role in musculoskeletal diseases[J]. **Clin Rev Allergy Immunol**, 2016, 51(1): 16-26.

[31] O'BRIEN W, FISSEL B M, MAEDA Y, et al. RANK-independent osteoclast formation and bone erosion in inflammatory arthritis[J]. **Arthritis Rheumatol**, 2016, 68(12): 2889-2900.

[32] LLAVAYOL M, PONS M, BALLESTER M L, et al. Multiple cervical root resorption in a young adult female previously treated with chemotherapy: a case report[J]. **J Endod**, 2019, 45(3): 349-353.

[33] MERRICK D, DUNCAN H F, BOLAS A, et al. Multiple external cervical resorption lesions in patient with graft versus host disease treated with systemic bleomycin: a case report[J]. **J Endod**, 2024, 50(5): 674-679.

[34] MATSUDA S, MEMIDA T, MIZUNO N, et al. Reparative bone-like tissue formation in the tooth of a systemic sclerosis patient[J]. **Int Endod J**, 2018, 51(9): 1059-1066.

[35] ARROYO-BOTE S, BUCCHI C, MANZANARES M C. External cervical resorption: a new oral manifestation of systemic sclerosis[J]. **J Endod**, 2017, 43(10): 1740-1743.

[36] IRINAKIS E, ALEKSEJUNIENE J, SHEN Y, et al. External cervical resorption: a retrospective case-control study[J]. **J Endod**, 2020, 46(10): 1420-1427.

[37] PATEL K, SCHIRRU E, NIAZI S, et al. Multiple apical radiolucencies and external cervical resorption associated with varicella zoster virus: a case report[J]. **J Endod**, 2016, 42(6): 978-983.

[38] KUMAR V, CHAWLA A, KAUR A. Multiple idiopathic cervical root resorptions in patients with hepatitis B virus infection[J]. **J Endod**, 2018, 44(10): 1575-1577.

[39] VON ARX T, SCHAWALDER P, ACKERMANN M, et al. Human and feline invasive cervical resorptions: the missing link: presentation of four cases[J]. **J Endod**, 2009, 35(6): 904-913.

[40] PATEL S, MAVRIDOU A M, LAMBRECHTS P, et al. External cervical resorption-part 1: histopathology, distribution and presentation[J]. **Int Endod J**, 2018, 51(11): 1205-1223.

[41] MAVRIDOU A M, HAUBEN E, WEVERS M, et al. Understanding external cervical resorption patterns in endodontically treated teeth[J]. **Int Endod J**, 2017, 50 (12): 1116-1133.

[42] RICUCCI D, MILOVIDOVA I, AMANTEA M, et al. Histologic features of external cervical resorption affecting impacted maxillary canines: a report of 2 cases [J]. **J Endod**, 2023, 49(6): 720-729.

[43] CHEN Y, HUANG Y, DENG X. External cervical resorption: a review of pathogenesis and potential predisposing factors[J]. **Int J Oral Sci**, 2021, 13(1): 19.

[44] GALLER K M, GRÄTZ E M, WIDBILLER M, et al. Pathophysiological mechanisms of root resorption after dental trauma: a systematic scoping review[J]. **BMC Oral Health**, 2021, 21(1): 163.

[45] NOMA T, YOSHIMOTO S, KAMURA Y, et al. Predentin's influence on clastic cell behavior in human external cervical resorption: evidence from a case study [J]. **J Dent Sci**, 2024, 19(3): 1840-1845.

[46] MAVRIDOU A M, HAUBEN E, WEVERS M, et al. Understanding external cervical resorption in vital teeth [J]. **J Endod**, 2016, 42(12): 1737-1751.

[47] LIN S, MAVRIDOU A M, NOVAK R, et al. Pathogenesis of non-infection related inflammatory root resorption in permanent teeth: a narrative review[J]. **Int Endod J**, 2023, 56(12): 1432-1445.

[48] MAVRIDOU A M, HILKENS P, LAMBRICHTS I, et al. Is hypoxia related to external cervical resorption a case report[J]. **J Endod**, 2019, 45(4): 459-470.

[49] CHOI H, YANG L, LIU Y, et al. Npp1 prevents external tooth root resorption by regulation of cervical cementum integrity[J]. **Sci Rep**, 2022, 12(1): 21158.
[50] PETTIETTE M T, ZHANG S, MORETTI A J, et al. microRNA expression profiles in external cervical resorption[J]. **J Endod**, 2019, 45(9): 1106-1113.e2.
[51] HEITHERSAY G S. Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption[J]. **Quintessence Int**, 1999, 30(1): 27-37.
[52] BERGMANS L, VAN CLEYNENBREUGEL J, VERBEKEN E, et al. Cervical external root resorption in vital teeth[J]. **J Clin Periodontol**, 2002, 29(6): 580-585.
[53] GULABIVALA K, SEARSON L J. Clinical diagnosis of internal resorption: an exception to the rule[J]. **Int Endod J**, 1995, 28(5): 255-260.
[54] MOHAMMAD-RAHIMI H, DIANAT O, ABBASI R, et al. Artificial intelligence for detection of external cervical resorption using label-efficient self-supervised learning method[J]. **J Endod**, 2024, 50(2): 144-153.e2.
[55] GOODELL K B, MINES P, KERSTEN D D. Impact of cone-beam computed tomography on treatment planning for external cervical resorption and a novel axial slice-based classification system[J]. **J Endod**, 2018, 44(2): 239-244.
[56] PATEL S, FOSCHI F, MANNOCCI F, et al. External cervical resorption: a three-dimensional classification [J]. **Int Endod J**, 2018, 51(2): 206-214.
[57] DELUCA S, CHOI A, PAGNI S, et al. External cervical resorption: relationships between classification, treatment, and 1-year outcome with evaluation of the heithersay and patel classification systems[J]. **J Endod**, 2023, 49(5): 469-477.
[58] JEBRIL A, ALJAMANI S, JARAD F. The surgical management of external cervical resorption: a retrospective observational study of treatment outcomes and classifications[J]. **J Endod**, 2020, 46(6): 778-785.
[59] VAZ DE SOUZA D, SCHIRRU E, MANNOCCI F, et al. External cervical resorption: a comparison of the diagnostic efficacy using 2 different cone-beam computed tomographic units and periapical radiographs[J]. **J Endod**, 2017, 43(1): 121-125.
[60] RODRÍGUEZ MAZÓN M, GARCIA-FONT M, DORIA G, et al. Influence of cone-beam computed tomography in clinical decision-making among different specialists in external cervical resorption lesions: a before-after study[J]. **J Endod**, 2022, 48(9): 1121-1128.
[61] PATEL S, ABELLA F, PATEL K, et al. Clinical and radiographic features of external cervical resorption—an observational study[J]. **Int Endod J**, 2023, 56(12): 1475-1487.
[62] MALEK M, STEFF L, VAKIL N, et al. Biological markers in the gingival crevicular fluid associated with external invasive resorption: a split-mouth cross-sectional study[J]. **J Endod**, 2025, 51(2): 150-156.e1.
[63] MONA M, ABBASI Z, KOBEISSY F, et al. A bioinformatics systems biology analysis of the current oral proteomic biomarkers and implications for diagnosis and treatment of external root resorption[J]. **Int J Mol Sci**, 2021, 22(6): 3181.
[64] MAVRIDOU A M, RUBBERS E, SCHRYVERS A, et al. A clinical approach strategy for the diagnosis, treatment and evaluation of external cervical resorption[J]. **Int Endod J**, 2022, 55(4): 347-373.
[65] ROTONDI O, WALDON P, KIM S G. The disease process, diagnosis and treatment of invasive cervical resorption: a review[J]. **Dent J (Basel)**, 2020, 8(3): 64.
[66] PATEL S, FOSCHI F, CONDON R, et al. External cervical resorption: part 2—management[J]. **Int Endod J**, 2018, 51(11): 1224-1238.
[67] GOLDBERG A S, GOLDBERG D A, ROSEN P S. Treatment of external cervical resorption via surgical crown lengthening and concomitant placement of a resin modified glass ionomer restoration: a case series a 1–4 year follow up[J]. **Int J Periodontics Restorative Dent**, 2025. DOI: 10.11607/prd.7452.
[68] VINOTHKUMAR T S, TAMILSELVI R, KANDASWAMY D. Reverse sandwich restoration for the management of invasive cervical resorption: a case report[J]. **J Endod**, 2011, 37(5): 706-710.
[69] VINOTHKUMAR T S, DOSHI K, MALLI SURESHBABU N, et al. Comparison of reverse sandwich restorations versus composite fillings for the restoration of external cervical resorptions: an *in-vitro* study[J]. **Eur Endod J**, 2024, 9(1): 57-64.
[70] KRUG R, SOLIMAN S, KRASTL G. Intentional replantation with an atraumatic extraction system in teeth with extensive cervical resorption[J]. **J Endod**, 2019, 45(11): 1390-1396.
[71] ESPONA J, ROIG E, DURÁN-SINDREU F, et al. Invasive cervical resorption: clinical management in the anterior zone[J]. **J Endod**, 2018, 44(11): 1749-1754.
[72] MOSS D, NUNI E, SLUTZKY H, et al. The outcome of decoronation in severe cases of external cervical root resorption in young patients[J/OL]. **Cureus**, 2024, 16 (6): e62853.
[73] KAÁN R, MESCHI N, VAN GORP G, et al. A retrospective case series of decoronation and root submergence with long-term follow-up: trend analysis of provisional restoration survival and marginal bone development[J]. **Dent Traumatol**, 2025, 41(4): 457-475.
[74] TAVARES W L F, DINIZ VIANA A C, FERREIRA M V L, et al. Guided tissue regeneration in class IV external cervical resorption: a case report[J]. **J Endod**, 2023, 49(8): 1044-1050.
[75] YILMAZ H G, KALENDER A, CENGIZ E. Use of mineral trioxide aggregate in the treatment of invasive cervical resorption: a case report[J]. **J Endod**, 2010, 36(1): 160-163.
[76] TAVARES W L F, OLIVEIRA R R, FERREIRA M V

L, et al. The use of antimicrobial photodynamic therapy in the successful management of an invasive cervical resorption class 4: a case report with five years follow-up[J]. **Photodiagnosis Photodyn Ther**, 2021, 33: 102126.

[77] CHIDANANDA S, MUJEEB A, SWETHA S P, et al. A novel diode laser intervention in the management of external invasive cervical resorption[J]. **J Conserv Dent Endod**, 2024, 27(10): 1081-1084.

[78] KITCHENS J A, SCHWARTZ S A, SCHINDLER W G, et al. Iontophoresis significantly increases the trans-dentinal delivery of osteoprotegerin, alendronate, and calcitonin[J]. **J Endod**, 2007, 33(10): 1208-1211.

[79] MAIA C A, MARQUIORE L F, VASCONCELLOS B C, et al. Surgical management of external cervical resorption using different materials in relation to the bone crest: a case report[J]. **Iran Endod J**, 2024, 19(4): 302-307.

[80] MALKONDU Ö, KAZANDAĞ M K, KAZAZOĞLU E. A review on biodentine, a contemporary dentine replacement and repair material[J]. **Biomed Res Int**, 2014, 2014: 160951.

[81] KATGE F A, PATIL D P. Comparative analysis of 2 calcium silicate-based cements (biodentine and mineral trioxide aggregate) as direct pulp-capping agent in young permanent molars: a split mouth study[J]. **J Endod**, 2017, 43(4): 507-513.

[82] ASGARY S. Surgical management of large-perforated class 4 invasive cervical root resorption: a case report [J]. **J Dent Sci**, 2023, 18(1): 484-485.

[83] RAJAWAT A, KAUSHIK M. Stresses in teeth with external cervical resorption defects restored with different biomimetic cements: a finite element analysis[J]. **J Endod**, 2023, 49(8): 995-1003.

[84] ÇOBAN ÖKSÜZER M, ŞANAL ÇIKMAN A. Evaluation of fracture strength after repair of cervical external resorption cavities with different materials[J]. **J Endod**, 2024, 50(1): 85-95.

[本文编辑 余 方 刘丽娜]

· 学术动态 ·

梁洪青研究员和张丹教授团队合作成果发现内源性逆转录病毒调控人早期胚胎发育的新机制

2026年1月23日,浙江大学医学院附属妇产科医院梁洪青研究员、张丹教授、同济大学高绍荣教授、浙江大学爱丁堡大学联合学院刘琬璐副教授团队合作在《科学》(*Science*)上发表了题为“Endogenous retroviruses synthesize heterologous chimeric RNAs to reinforce human early embryo development”的研究论文(DOI:10.1126/science.adv5257)。该研究揭示内源性逆转录病毒(ERV)的一个亚家族MLT2A1通过合成特殊“嵌合RNA”并形成自放大调控网络,驱动人早期胚胎顺利跨越合子基因组激活(ZGA)这一关键发育新机制。

许多体外受精患者存在不明原因反复生化妊娠或早期流产,不少通过体外受精技术孕育的胚胎在植入子宫前就停止生长。研究人员发现停滞在8-细胞期的胚胎中MLT2A1的表达显著下调。通过反义寡核苷酸在胚胎中敲低*MLT2A1*,胚胎发育至8-细胞期的比例从47%骤降至16%,且ZGA关键基因(如*LEUTX*、*ZSCAN4*)表达大幅下降。研究人员利用纳米孔长读长测序技术在8-细胞期胚胎中鉴定出196种独特的MLT2A1嵌合转录本。其中超过70%的嵌合体其下游融合了其他类型的逆转录转座子(如LINE1、Alu)序列,这种结构极大扩展了其基因组靶向范围。进一步的生化实验表明,*MLT2A1* RNA能作为“支架”:一方面通过其保守序列特异性结合核蛋白HNRNPU,并招募RNA聚合酶Ⅱ至基因组位点;另一方面,其多变的融合序列帮助该复合物广泛结合并激活ZGA基因。此外,单个高表达的MLT2A1拷贝能反式激活家族内其他成员,形成一个自我放大的协同网络,从而高效启动全局性转录。

该研究系统阐明了ERV可通过“序列融合–靶向扩展–协同放大”的全新范式成为调控人类生命起始的核心功能元件,而非以往认为的“基因组暗物质”。未来MLT2A1的表达水平有望成为评估体外受精胚胎发育潜能的新型分子标志物,其调控通路也为干预因ZGA障碍导致的不孕症提供了潜在靶点。

浙江大学医学院附属妇产科医院向阳泉、钱羽力、李铮一、王佳旭为论文第一作者。研究受国家重点研发计划、国家自然科学基金等资助。