

乳磨牙萌出障碍的研究进展

王曼婷 沈敏建 李晓霞 蒋文翔 吴志芳

浙江大学医学院附属口腔医院儿童口腔科 浙江大学口腔医学院 浙江省口腔疾病临床医学研究中心
浙江省口腔生物医学研究重点实验室 浙江大学癌症研究院
口腔生物材料与器械浙江省工程研究中心 杭州 310000

[摘要] 牙齿萌出障碍多见于恒牙，在乳牙中比较少见。乳牙中主要累及乳磨牙，以下颌第二乳磨牙最为常见。乳磨牙萌出障碍病因诊断困难，发生机制尚不明确。临床上对乳磨牙萌出障碍的治疗方法尚未达成共识，观察、修复、拔除受累牙、外科松解或正畸牵引等方法是目前可参考的治疗手段，治疗方法的选择与乳磨牙萌出障碍的类型、严重程度、伴随症状以及继恒牙情况等有关。本文围绕乳磨牙萌出障碍的病因、临床表现、分类以及治疗方法等展开综述，以为乳磨牙萌出障碍的临床诊治提供一定的参考依据。

[关键词] 乳磨牙；牙齿萌出；原发性萌出障碍；机械性萌出障碍；牵引

[中图分类号] R788 **[文献标志码]** A **[doi]** 10.7518/gjkq.2024025



开放科学（资源服务）
标识码（OSID）

Research progress on the failure of tooth eruption in deciduous molars

Wang Manting, Shen Minjian, Li Xiaoxia, Jiang Wenxiang, Wu Zhifang

Dept. of Pediatric Dentistry, Stomatological Hospital, Zhejiang University School of Medicine, School of Stomatology, Zhejiang University, Zhejiang Provincial Clinical Research Center for Oral Diseases, Key Laboratory of Oral Biomedical Research of Zhejiang Province, Cancer Center of Zhejiang University, Zhejiang Provincial Engineering Research Center for Oral Biomaterials and Devices, Hangzhou 310000, China

Supported by: Fundamental Research Funds for the Central Universities (2021FZZX005-38)

Correspondence: Wu Zhifang, Email: 11418288@zju.edu.cn

[Abstract] Failure of tooth eruption is more common in permanent teeth than in deciduous teeth. The most commonly affected teeth are deciduous mandibular second molars in deciduous dentition. In addition, accurate diagnosis of tooth eruption failure is challenging for clinicians, and its exact etiology remains unknown. The consensus on the management of tooth eruption failure in deciduous molars has not been reached. At present, observation, restoration, extraction, surgical luxation, or orthodontic traction are the available treatment methods. Appropriate treatment options primarily rely on the type and severity of tooth eruption failure, the succeeding permanent teeth, and the accompanied complications. Thus, this article reviews the etiology, clinical manifestations, classification, and treatments of tooth eruption failure in deciduous molars to provide some reference for related clinical diagnosis and treatments.

[Key words] deciduous molar; tooth eruption; primary failure of eruption; mechanical failure of eruption; traction

牙齿萌出障碍（failure of tooth eruption）是牙齿在超过正常萌出时间范围未能到达功能位置的

一种萌出异常，多见于恒牙^[1]。乳牙萌出障碍常见于乳磨牙，最好发的牙位是下颌第二乳磨牙^[2]。临床上主要表现为受累牙低于咬合平面或阻生于颌骨内^[3]。文献中常用的表述有“submerged tooth、impaction、reimpaction、infraocclusion、arrested eruption、tooth eruption failure、failure of tooth eruption”等^[3]。目前，乳磨牙萌出障碍的病因及

[收稿日期] 2023-05-19；**[修回日期]** 2023-09-18

[基金项目] 中央高校基本科研业务费专项资金（2021FZZX005-38）

[作者简介] 王曼婷，硕士，Email: wangmanting98@163.com

[通信作者] 吴志芳，副主任医师，博士，Email: 11418288@zju.edu.cn

机制尚未明确,治疗方案也尚未达成共识。

本文对乳磨牙萌出障碍的流行病学特征、类型、临床表现、诊断、分度以及治疗进行文献回顾,以期对乳磨牙萌出障碍的临床诊治提供一定的参考依据。

1 流行病学特征

乳磨牙萌出障碍的发病率为1.3%~8.9%,最高可达38.5%,流行病学研究结果差异较大可能是由于不同研究中的诊断标准、受调查儿童年龄范围以及种族不同^[2]。恒牙列期前不同年龄组的患病率不同,8~9岁儿童患病率最高,12岁最低^[4]。乳磨牙萌出障碍无明显性别差异^[5],左右侧患病率无明显差异,下颌发生率是上颌的10倍以上^[4],最好发于下颌第二乳磨牙^[2]。

2 乳磨牙萌出障碍的类型

牙齿萌出是一个复杂的过程,与牙胚组织的分化发育,牙槽骨成骨、破骨活动及牙周膜纤维改建息息相关^[6]。乳磨牙萌出障碍从病因学角度,可分为以下2个类型^[1,7]。

2.1 原发性萌出障碍(primary failure of eruption, PFE)

PFE由Proffit等^[7]提出,是指萌出机制异常导致无牙齿固连(tooth ankylosis)的牙不能正常萌出。临床特征是当某一颗牙受累时其远中的牙齿也均受累,表现为后牙不明原因的开骀。PFE不仅累及恒牙列,也可累及乳牙列。据报道^[8,9]:累及乳磨牙的PFE可达17%~48%。目前,广泛认为PFE是一种常染色体显性遗传病,具有高度外显率,但表现度不一^[10],收录于人类在线孟德尔遗传数据库(Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM, 编号#125350)。近来也有文献^[11]报道:PFE可通过常染色体隐性遗传。已有多篇报道^[12-13]证实:甲状旁腺激素受体1(parathyroid hormone receptor 1, PTH1R)的编码基因是PFE的致病基因。临床表现为PFE的患者若检测出PTH1R基因突变可帮助确诊为PFE^[14]。通过对PFE基因-表型相关性的研究发现:PTH1R基因c.1092delG、c.313+32A>G、c.1593-95delC、c.1152G>A、(c.425G>T, p.Gly142Val)等位点突变,与PFE累及乳磨牙这一临床表型有关^[8]。然而,并非所有患者都能检测

出基因突变,PFE患者中仅64%能检测出PTH1R变异,还需进一步研究其他潜在致病基因^[12]。在一例家系分析^[15]中发现:KMT2C基因突变(剪切受体位点变异的分离)也是家族遗传性非综合征型PFE的强有力的候选致病基因,但尚未发现乳牙列被累及的情况。

原发性乳磨牙萌出障碍的临床表现主要有以下特征^[16-17]:1)乳牙列、混合牙列都可出现,通常只有后牙受累;2)患者无明显全身疾病、无牙齿固连或其他萌出障碍因素,累及的第一乳磨牙及其远中牙齿均可受累,包括第一、二恒磨牙,且受累乳磨牙的继承恒牙通常也受累;3)骨内受累牙常见冠方牙槽骨吸收,影像学可见明显的萌出通道;4)可累及单个象限,也可累及上下牙弓或双侧后牙;5)受累牙对正畸牵引无效,正畸易引起牙齿固连。

2.2 机械性萌出障碍(mechanical failure of eruption, MFE)

MFE的乳磨牙常存在牙齿固连,也可能伴有其他机械阻碍因素,如多生牙、邻牙阻挡、瘢痕组织、牙瘤及其他肿瘤等^[16,18]。

牙齿固连是乳磨牙MFE的最常见原因^[3]。它是指至少一个区域的牙骨质或牙本质与牙槽骨融合,该区域的牙周膜间隙丧失,导致牙齿垂直方向萌出停止^[19]。受累牙表现为低于咬合平面甚至完全阻生。牙齿固连可发生于乳牙或恒牙,最好发于乳磨牙,乳磨牙的固连部分通常位于根尖和根分叉处。但关于牙齿固连的具体机制不明,存在很多病因假说:局部炎症、局部代谢紊乱、创伤、局部化学刺激、过度的咬合力等^[3]。Tong等^[20]研究推测:牙齿固连可能与受累牙Malassez上皮剩余中细胞的位置、外形发生改变,使得受累牙根面牙本质暴露,引发机体的炎症反应增加有关。

由牙齿固连引起的乳磨牙萌出障碍的主要临床特征如下:1)受累乳磨牙固连面积大于牙周膜面积的10%时可表现为活动度丧失,大于20%时叩诊有金属敲击音;2)影像学上可表现为某一区域牙周膜影像消失,牙周膜连续性中断;3)受累牙对正畸力不响应,但对松解有响应;4)牙齿固连一般不累及多个象限,通常累及单个象限中的单颗牙;5)相比于PFE受累牙,影像学上有清晰的萌出通道,固连的乳磨牙上方可存在骨组织覆盖^[1,16,21]。

诊断牙齿固连的金标准是病理诊断,口内临

床表现的判断具有一定的主观性，可作为辅助诊断，影像学诊断相对客观。但有学者^[22]将牙周膜间隙丧失的口腔曲面体层片与组织学诊断进行对比，发现两者的一致性较差，这可能是由于曲面体层片的二维局限性造成的。锥形束计算机断层扫描 (cone beam computed tomography, CBCT) 的诊断可靠性明显优于口腔曲面体层片，研究^[22]发现其与组织学诊断结果具有一定的一致性。

由于其他局部的机械阻碍因素，如邻牙阻挡、多生牙、牙瘤及其他肿瘤等造成的乳磨牙萌出障碍，在临床上呈现典型的影像学特征，可借助影像学加以诊断^[16,18]。

目前在临床上，对于乳磨牙萌出障碍的诊断难点是如何区分PFE和MFE^[23]。Sharma等^[1]进行的一项回顾性研究显示：有26%的PFE患者被误诊为MFE。而且误诊最常发生于乳牙列、混合牙列期^[24]。有时PFE会继发牙齿固连，故对单纯牙齿固连造成的乳磨牙萌出障碍与PFE累及的乳磨牙萌出障碍的区分尤为困难。早期排查PFE，可避免长期无效的正畸治疗。

3 临床表现及伴发症状

乳磨牙萌出障碍临床表现主要为受累牙低于咬合平面或完全不萌出^[1]。当低位咬合程度严重时，会出现对颌牙的伸长，邻牙倾斜、移位，牙槽骨高度不足，甚至牙弓长度缩短，中线向患侧偏移。受累牙的低位咬合程度、牙槽骨高度与邻牙倾斜严重程度，三者间存在一定的关系。有研究^[5]表明：下颌第二乳磨牙低位咬合程度每增加1 mm，下颌第一乳磨牙的远中倾斜就增加1.25°，第一恒磨牙的近中倾斜增加2.52°。受累牙萌出停

止后，随着健康邻牙及牙槽骨继续垂直向生长，受累牙的低位咬合及周围牙槽骨缺损可加重；低位咬合越明显，患侧牙槽骨高度与健侧的差异越大；但若乳磨牙完全阻生于骨内，健、患侧牙槽骨高度无明显差异^[25]。

除此之外，乳磨牙萌出障碍还会造成继承恒牙萌出受阻、萌出路径改变、异位、易位、畸形、弯曲牙根、发育迟缓等并发症^[26-27]。Kjaer等^[25]对29例乳磨牙萌出障碍进行影像学分析，结果发现：2/3的病例中受累乳磨牙的继承恒牙胚发育迟缓，而且重度乳磨牙萌出障碍有时可致继承恒牙胚位于受累牙的冠方。继承恒牙胚易位的现象可以从牙胚早期发育的过程得到解释。正常情况下，前磨牙牙胚早期位于乳磨牙牙胚冠方的附近，在发育过程中逐渐向乳磨牙根方移动。乳磨牙发生萌出障碍后，乳磨牙和继承恒牙胚的相互迁移或引导的作用没有产生，从而引起前磨牙牙胚的易位^[25]。

乳磨牙萌出障碍的患者发生牙齿异常的概率高于普通人群，研究^[28]显示：乳磨牙萌出障碍与牙齿缺失、上颌侧切牙过小牙、上颌尖牙腭侧异位、下颌第二前磨牙远中异位、第一恒磨牙牛牙症、第二恒磨牙缺失、牙内陷等牙齿异常有显著相关性。

4 分类

4.1 Brearley 法

Brearley等^[29]根据乳磨牙低位咬合的严重程度分为3类，轻度：患牙咬合面位于邻牙咬合面与邻牙接触点之间；中度：患牙咬合面与邻牙接触点齐平；重度：患牙咬合面位于邻牙接触点以下。该分类方法在临床中应用较为广泛^[30] (图1)。

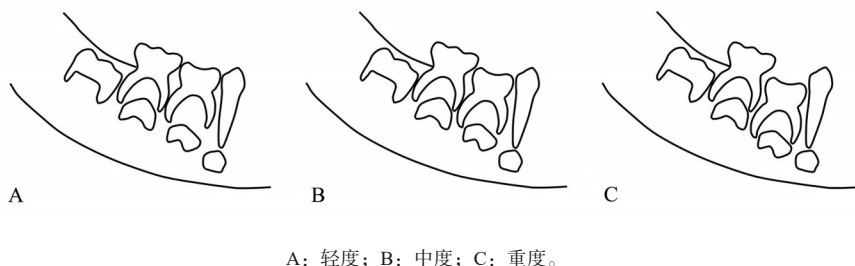


图 1 Brearley法乳磨牙萌出障碍分度 (以下颌第一乳磨牙为例)

Fig 1 Classification of failure of tooth eruption in deciduous molars by Brearley (e.g. the deciduous mandibular first molar)

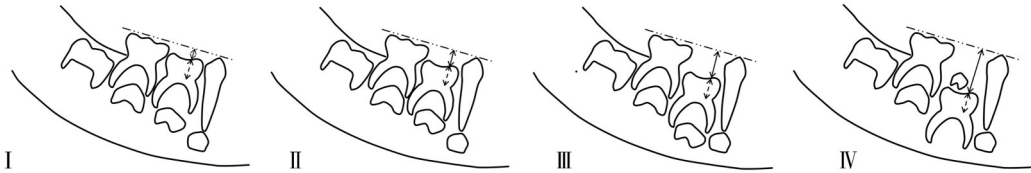
4.2 Kjaer 法

Kjaer等^[25]根据受累牙的咬合面至邻牙咬合面的距离分为以下4类，相较Brearley分类，该分类

对萌出障碍乳磨牙在骨内深度也进一步细分。I类：受累牙的咬合面与完全萌出的邻牙咬合面的距离≤1/2颗乳磨牙牙冠高度；II类：受累牙的咬

合面与完全萌出的邻牙咬合面的距离为1/2~1颗乳磨牙的牙冠高度; III类: 受累牙的咬合面与完全萌出的邻牙咬合面的距离为1~1.5倍的乳磨牙牙冠

高度; IV类: 受累的乳磨牙位于龈下, 与完全萌出的邻牙咬合面的距离 ≥ 1.5 倍的乳磨牙牙冠高度(图2)。



虚线: 咬合平面; 实线箭头: 受累乳磨牙咬合面距离健康邻牙咬合面距离, 为a; 虚线箭头: 受累乳磨牙冠长, 为b。I类: $a \leq 1/2b$; II类: $1/2b < a < b$; III类: $b \leq a < 1.5b$; IV类: $a \geq 1.5b$ 。

图 2 Kjaer法乳磨牙萌出障碍分度(以下颌第一乳磨牙为例)

Fig 2 Classification of failure of tooth eruption in deciduous molars by Kjaer (e.g. the deciduous mandibular first molar)

5 临床治疗

目前, 对于乳磨牙萌出障碍的治疗方案尚未达成共识, 临床上治疗方案的选择需根据患者年龄、发病年龄、乳磨牙低位咬合程度及伴发症状、牙根吸收情况以及是否存在继承恒牙综合决策。乳磨牙萌出障碍若发病时间早, 可分为早期诊断与晚期诊断, 早发早诊者主要表现为较重的低位咬合甚至不萌出, 通常不伴有明显的邻牙倾斜、对颌牙伸长, 早发晚诊者常伴有咬合紊乱等并发症; 若发病时间较迟, 临床上可表现为轻度的低位咬合^[30]。乳磨牙萌出障碍的治疗和预后的关键在于早期诊断, 早期诊断有利于降低治疗难度、减少并发症。Caliskan等^[31]将人工智能应用于口腔曲面体层片中乳磨牙萌出障碍的检测与分度, 有助于儿童口腔科医生早期发现、早期干预。

乳磨牙萌出障碍通常需要多学科的联合治疗, 目前, 对于乳磨牙萌出障碍的治疗方法主要有以下几种。

5.1 观察法

对于轻度低位咬合的乳磨牙, 通常不伴有邻牙倾斜和明显的对颌牙伸长, 可进行观察、定期随访, 主要采用影像学检查、留存口内照或记存模型的方式记录受累乳磨牙的高度、牙根吸收情况以进行对照^[32-33]。无继承恒牙的轻度萌出障碍的乳磨牙, 若在生长发育高峰期后低位咬合进展不明显, 可长期保留在牙列中, 行使功能长达25年^[34]。有继承恒牙的轻度萌出障碍乳磨牙大多会自然脱落, 或者比正常替换的时间延迟6个月脱落^[26]。

5.2 修复治疗

保留受累乳磨牙可以维持牙弓的完整性和牙槽骨的宽度, 对于轻中度萌出障碍乳磨牙, 可以采用复合树脂、预成冠、高嵌体等方式进行修复, 以恢复牙冠高度, 防止邻牙倾斜和对颌牙伸长, 并维持牙弓间隙^[30,35]。对于低位咬合接近龈缘的重度萌出障碍乳磨牙, 修复相对困难, 有文献^[36]报道通过复合树脂进行间接修复可获得较好的效果。若伴发邻牙倾斜, 可以考虑邻牙正畸直立后进行受累乳磨牙的修复^[32]。修复后随着颌骨的生长可能再次表现为低位咬合, 需要定期复查并更换修复体。

5.3 拔除受累乳磨牙或截冠术

拔除受累乳磨牙后, 保留或关闭间隙也是临床上的常用治疗手段。但对于拔除时机的选择有所争议, 有学者^[37]建议早期拔除萌出障碍的乳磨牙, 可避免牙槽骨高度进一步降低。对于第二乳磨牙, 若在第一恒磨牙萌出前拔牙, 需要使用远中导板式间隙保持器。早期恒牙胚与乳磨牙距离紧密时, 拔牙可能存在技术上的困难。故有学者建议无明显并发症者, 至少观察至第一恒磨牙萌出后再拔牙^[38]。

对于有继承恒牙者, 主要的治疗目标是确保继承恒牙的正常萌出。以下情况建议拔除受累乳磨牙并恢复、维持间隙, 对前磨牙萌出情况继续随访或及时干预: 1) 超过替牙时间的受累乳磨牙, 建议尽快拔除, 以保证继承前磨牙的萌出通道通畅; 2) 乳磨牙阻生于颌骨深处或萌出方向异位; 3) 受累乳磨牙的继承恒牙出现异位、萌出路径异常、发育异常等; 4) 伴发邻牙严重倾斜、对颌牙伸长等明显的咬合紊乱^[39-40]。

对于无继承恒牙者，受累乳磨牙的低位咬合出现明显的进行性加重或牙根牙髓异常时可考虑拔除或者行截冠术^[41-42]。乳磨牙拔除后的治疗方案需通过整体评估并结合患者的治疗意愿决定，有以下治疗选择：1) 进行长期的间隙维持，待成年后修复^[32]；2) 若患者单个象限或牙弓的继承恒牙缺失，对侧象限或牙弓存在拥挤，可考虑在缺牙间隙行自体牙移植^[34]；3) 关闭缺牙间隙，但需整体评估患者拥挤度、面型、生长发育情况后谨慎选择^[43]。拔除明显下沉的受累乳磨牙后，在生长发育期邻牙的萌出可促进缺牙区牙槽骨的垂直向生长^[41]。

有文献^[44]报道：在拔牙窝内放置珊瑚颗粒，可以有效保留拔除受累乳磨牙后剩余牙槽骨量。为保存牙槽骨的宽度及高度，便于后期修复，也有学者采用截冠术法。截冠术是通过去除牙冠，清理根管，然后用龈瓣将牙根覆盖，在牙槽骨水平下保留乳磨牙的牙根^[45]。截冠术后需进行缺牙间隙的维持。

5.4 外科松解或正畸牵引

随着保存乳牙观念的提升，临床上有学者^[39,46]尝试进行外科松解或正畸牵引使乳磨牙继续萌出至咬合平面，但对于临床或基因诊断为PFE者不宜采用该方案^[23]。若通过干预使受累牙萌出到正常位置，不仅可以恢复牙槽骨的正常高度、避免长期的间隙保持，且可以在治疗和监测的过程中获得治疗性诊断^[47]。早期排查是否为PFE，对受累牙的继承恒牙的后续治疗设计有着一定的指导意义^[48-49]。

外科松解是指不将牙齿脱离牙槽窝，在不破坏根尖血供的情况下，采用机械力破坏受累牙的牙槽骨与牙骨质和牙本质间的牙齿固连，利用创伤后的局部炎症反应形成新的牙周附着，以解除固连的牙根。Parisay等^[39]对1例重度萌出障碍的下颌第二乳磨牙进行开窗并松解，并在1个月后重复松解，4个月后受累牙自行萌出至咬合平面。

Motokawa等^[46]对1例由牙瘤引起的第二乳磨牙萌出障碍，在去除牙瘤后观察8个月未见自行萌出，后行开窗术，并行颌间牵引，1年后受累乳磨牙顺利萌出。

对于伴有严重邻牙倾斜的牙齿，可以在竖直倾斜邻牙后对受累乳磨牙进行牵引^[41]。Smith等^[50]认为：通过重复松解以及正畸牵引治疗可消除暂时性的牙齿固连。

6 小结

乳磨牙萌出障碍的临床难点在于区分PFE和MFE，临床上需要根据患者的既往史、家族史、临床症状和影像学检查，必要时可结合基因检测作出诊断。早期明确诊断对于乳磨牙以及继承恒牙的治疗策略选择有着重要意义。乳磨牙萌出障碍的治疗方法尚未统一，在临床上需要综合患者的就诊年龄、进展程度、有无继承恒牙、引起咬合紊乱的严重程度等选择适宜的治疗手段，并定期随访，以便及时调整治疗策略。

利益冲突声明：作者声明本文无利益冲突。

7 参考文献

- [1] Sharma G, Kneafsey L, Ashley P, et al. Failure of eruption of permanent molars: a diagnostic dilemma [J]. *Int J Paediatr Dent*, 2016, 26(2): 91-99.
- [2] Alshaya SI, Alanazi AF, Aldawish SS, et al. Infraocclusion: prevalence, characteristics, and associated dental anomalies in Arabian children[J]. *Biomed Res Int*, 2022, 2022: 6624804.
- [3] Arhakis A, Boutiou E. Etiology, diagnosis, consequences and treatment of infraoccluded primary molars[J]. *Open Dent J*, 2016, 10: 714-719.
- [4] Kuroi J. Infraocclusion of primary molars: an epidemiologic and familial study[J]. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1981, 9(2): 94-102.
- [5] Peretz B, Absawi-Huri M, Bercovich R, et al. Interrelations between infraocclusion of primary mandibular molars, tipping of adjacent teeth, and alveolar bone height[J]. *Pediatr Dent*, 2013, 35(4): 325-328.
- [6] Proffit WR, Fields HW, Larson BE, et al. *Contemporary orthodontics*[M]. 6th ed. Saint Louis: Elsevier Mosby, 2018: 65-72.
- [7] Proffit WR, Vig KW. Primary failure of eruption: a possible cause of posterior open-bite[J]. *Am J Orthod*, 1981, 80(2): 173-190.
- [8] Grippaudo C, Cafiero C, D'Apolito I, et al. Primary failure of eruption: clinical and genetic findings in the mixed dentition[J]. *Angle Orthod*, 2018, 88(3): 275-282.
- [9] Ahmad S, Bister D, Cobourne MT. The clinical fea-

- tures and aetiological basis of primary eruption failure[J]. *Eur J Orthod*, 2006, 28(6): 535-540.
- [10] Grippaudo C, Cafiero C, D'Apolito I, et al. A novel nonsense PTH1R variant shows incomplete penetrance of primary failure of eruption: a case report [J]. *BMC Oral Health*, 2019, 19(1): 249.
- [11] Jelani M, Kang C, Mohamoud HS, et al. A novel homozygous PTH1R variant identified through whole-exome sequencing further expands the clinical spectrum of primary failure of tooth eruption in a consanguineous Saudi family[J]. *Arch Oral Biol*, 2016, 67: 28-33.
- [12] Grippaudo C, D'Apolito I, Cafiero C, et al. Validating clinical characteristic of primary failure of eruption (PFE) associated with PTH1R variants[J]. *Prog Orthod*, 2021, 22(1): 43.
- [13] Yamaguchi T, Hosomichi K, Shirota T, et al. Primary failure of tooth eruption: etiology and management[J]. *Jpn Dent Sci Rev*, 2022, 58: 258-267.
- [14] Rhoads SG, Hendricks HM, Frazier-Bowers SA. Establishing the diagnostic criteria for eruption disorders based on genetic and clinical data[J]. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 2013, 144(2): 194-202.
- [15] Assiry AA, Albalawi AM, Zafar MS, et al. KMT2C, a histone methyltransferase, is mutated in a family segregating non-syndromic primary failure of tooth eruption[J]. *Sci Rep*, 2019, 9(1): 16469.
- [16] Frazier-Bowers SA, Koehler KE, Ackerman JL, et al. Primary failure of eruption: further characterization of a rare eruption disorder[J]. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 2007, 131(5): 578.e1-578.e11.
- [17] Cafferty JM, Al Awadi E, O'Connell AC. Case report: management of severe posterior open bite due to primary failure of eruption[J]. *Eur Arch Paediatr Dent*, 2010, 11(3): 155-158.
- [18] 温泉, 赵玉鸣. 原发性牙齿萌出障碍的研究进展 [J]. *国际口腔医学杂志*, 2014, 41(6): 735-737.
Wen Q, Zhao YM. Research progress on primary failure of tooth eruption[J]. *Int J Stomatol*, 2014, 41(6): 735-737.
- [19] 葛立宏. 儿童口腔医学[M]. 5版. 北京: 人民卫生出版社, 2020: 76-77.
Ge LH. *Pediatric stomatology*[M]. 5th ed. Beijing: People's Medical Publishing House, 2020: 76-77.
- [20] Tong AN, Chow YL, Xu KT, et al. Transcriptome analysis of ankylosed primary molars with infraocclusion[J]. *Int J Oral Sci*, 2020, 12(1): 7.
- [21] Andersson L, Blomlöf L, Lindskog S, et al. Tooth ankylosis. Clinical, radiographic and histological assessments[J]. *Int J Oral Surg*, 1984, 13(5): 423-431.
- [22] Ducommun F, Bornstein MM, Bosshardt D, et al. Diagnosis of tooth ankylosis using panoramic views, cone beam computed tomography, and histological data: a retrospective observational case series study[J]. *Eur J Orthod*, 2018, 40(3): 231-238.
- [23] Lucchi P, Fabianelli A, Barone M, et al. The primary failure of eruption in orthodontics: knowledge to prevent overtreatment[J]. *Dent Cadmos*, 2022, 90(3): 220-225.
- [24] Roulias P, Kalantzis N, Doukaki D, et al. Teeth eruption disorders: a critical review[J]. *Children*, 2022, 9(6): 771.
- [25] Kjaer I, Fink-Jensen M, Andreasen JO. Classification and sequelae of arrested eruption of primary molars[J]. *Int J Paediatr Dent*, 2008, 18(1): 11-17.
- [26] Tieu LD, Walker SL, Major MP, et al. Management of ankylosed primary molars with premolar successors: a systematic review[J]. *J Am Dent Assoc*, 2013, 144(6): 602-611.
- [27] Awad MG, Dalbah L, Srengalakshmi M, et al. Review and case report of the treatment in a young girl with primary failure of eruption[J]. *Clin Case Rep*, 2022, 10(3): e05632.
- [28] Çiftçi Z, Kırzioğlu Z, Saritekin A. The prevalence of infraocclusion in primary molars and accompanying dental variations in a Turkish sample[J]. *J Oral Health Oral Epidemiol*, 2021, 10(3): 128-133.
- [29] Brearley LJ, McKibben DH Jr. Ankylosis of primary molar teeth. I. Prevalence and characteristics[J]. *ASDC J Dent Child*, 1973, 40(1): 54-63.
- [30] Ekim SL, Hatibovic-Kofman S. A treatment decision-making model for infraoccluded primary molars[J]. *Int J Paediatr Dent*, 2001, 11(5): 340-346.
- [31] Caliskan S, Tuloglu N, Celik O, et al. A pilot study of a deep learning approach to submerged primary tooth classification and detection[J]. *Int J Comput Dent*, 2021, 24(1): 1-9.
- [32] Savoldi F, Dalessandri D, Gardoni A, et al. Treat-

- ment of ankylosed deciduous molars with or without permanent successors in children and adolescents: a systematic review[J]. *Minerva Dent Oral Sci*, 2021, 70(6): 276-285.
- [33] Gulduren K, İslam A. Management of atypical symmetrical ankylosis of maxillary deciduous first molars with permanent successors: a single case report [J]. *J Dent Indones*, 2020, 27(1): 38-41.
- [34] Calheiros-Lobo MJ, Costa F, Pinho T. Infraocclusion level and root resorption of the primary molar in second premolar agenesis: a retrospective cross-sectional study in the Portuguese population[J]. *Dent Med Probl*, 2022, 59(2): 195-207.
- [35] Hua L, Thomas M, Bhatia S, et al. To extract or not to extract? Management of infraoccluded second primary molars without successors[J]. *Br Dent J*, 2019, 227(2): 93-98.
- [36] de Moura MS, Pontes AS, Brito MH, et al. Restorative management of severely ankylosed primary molars[J]. *J Dent Child*, 2015, 82(1): 41-46.
- [37] Jenkins FR, Nichol RE. Atypical retention of infraoccluded primary molars with permanent successor teeth[J]. *Eur Arch Paediatr Dent*, 2008, 9(1): 51-55.
- [38] Oh NY, Nam SH, Lee JS, et al. Delayed spontaneous eruption of severely infraoccluded primary second molar: two case reports[J]. *J Clin Pediatr Dent*, 2020, 44(3): 185-189.
- [39] Parisay I, Kebriaei F, Varkesh B, et al. Management of a severely submerged primary molar: a case report[J]. *Case Rep Dent*, 2013, 2013: 796242.
- [40] Nagayama K, Ogaya Y, Hamada M, et al. Severe dislocation of mandibular second premolar associated with deep ankylosis of primary molar[J]. *Pediatr Dent J*, 2022, 32(2): 116-122.
- [41] 田雪, 袁国华. 第二乳磨牙低位咬合的病因、诊断及治疗策略[J]. *中华口腔医学杂志*, 2022, 57(2): 190-193.
Tian X, Yuan GH. Etiology, diagnosis and treatment of infraoccluded primary second molars[J]. *Chin J Stomatol*, 2022, 57(2): 190-193.
- [42] Patano A, Inchingolo AM, Laudadio C, et al. Therapeutic strategies of primary molar infraocclusion: a systematic review[J]. *Children*, 2023, 10(3): 582.
- [43] Ng A, Ong D, Goh P. Management of a patient with a severely infraoccluded primary molar and hypodontia[J]. *Clin Case Rep*, 2022, 10(11): e6482.
- [44] Sándor GKB, Kainulainen VT, Queiroz JO, et al. Preservation of ridge dimensions following grafting with coral granules of 48 post-traumatic and post-extraction dento-alveolar defects[J]. *Dent Traumatol*, 2003, 19(4): 221-227.
- [45] Rihani FB, Altayeh MM. Decoronation ambiguity elucidation[J]. *Br Dent J*, 2022, 233(9): 699-700.
- [46] Motokawa W, Braham RL, Morris ME, et al. Surgical exposure and orthodontic alignment of an unerupted primary maxillary second molar impacted by an odontoma and a dentigerous cyst: a case report [J]. *Quintessence Int*, 1990, 21(2): 159-162.
- [47] Anthonappa RP, King NM. Primary failure of eruption or severe infra-occlusion: a misdiagnosis[J]. *Eur Arch Paediatr Dent*, 2013, 14(4): 267-270.
- [48] Aziz S, Hermann NV, Dunø M, et al. Primary failure of eruption of teeth in two siblings with a novel mutation in the PTH1R gene[J]. *Eur Arch Paediatr Dent*, 2019, 20(3): 295-300.
- [49] Wagner D, Rey T, Maniere MC, et al. Primary failure of eruption: from molecular diagnosis to therapeutic management[J]. *J Oral Biol Craniofac Res*, 2023, 13(2): 169-176.
- [50] Smith CP, Al-Awadhi EA, Garvey MT. An atypical presentation of mechanical failure of eruption of a mandibular permanent molar: diagnosis and treatment case report[J]. *Eur Arch Paediatr Dent*, 2012, 13(3): 152-156.

(本文编辑 王姝)