



## 牙龈折痕在正畸治疗中的研究进展

黄建婷<sup>1</sup>, 陈金忠<sup>2</sup>, 廖明华<sup>3</sup>

- (1. 右江民族医学院口腔医学院, 广西 百色 533000;
2. 右江民族医学院临床医学院, 广西 百色 533000;
3. 右江民族医学院附属医院口腔科, 广西 百色 533000)

**摘要:** 临床上常见因牙列拥挤、前突、埋伏牙等需要减数拔牙矫治的病例。在进行拔牙间隙关闭的过程中或者间隙关闭完成后,可在所拔除牙位的唇颊或者舌侧附着龈表面探查到折痕,即牙龈折痕(gingival cleft)。牙龈折痕的出现不仅影响美观,也使得正畸治疗变得复杂,难度增加,不利于正畸治疗效果及稳定性的维持。因此,牙龈折痕应引起正畸临床医生足够的关注。本文将从牙龈折痕的可能影响因素、检测方法、与正畸治疗的关系及其临床预防和治疗的可能方法等方面加以综述。

**关键词:** 正畸治疗; 牙龈折痕; 拔牙矫治; 间隙关闭; 位点保存

**中图分类号:** R783.5      **文献标识码:** A      **文章编号:** 1001-5817(2020)02-0240-05

doi:10.3969/j.issn.1001-5817.2020.02.024

牙龈折痕(gingival cleft)也称牙龈内陷(gingival invagination),指正畸减数拔牙矫治患者,在对其进行拔牙间隙关闭的进程中或者间隙关闭后,经常观察到的牙龈近远中方向线性内陷变化。Atherton JD<sup>[1]</sup>在1970年第一次报道该病。根据Robertson PB等<sup>[2]</sup>的说法,在拔牙间隙颊舌侧牙龈可探及一条深度至少为1 mm的线性内陷。也有学者认为,牙龈折痕是指垂直和水平探诊深度至少2 mm的近远中向卷曲的牙龈线性内陷<sup>[3]</sup>。轻者可表现为附着龈表面的细微折痕,严重者可贯穿颊舌侧牙槽突。牙龈折痕是一类在正畸减数拔牙矫治过程中较为常见的不良反应,发生率为35%~100%<sup>[4-6]</sup>。牙龈折痕的产生可能与正畸治疗过程中的多种因素相关,如拔牙部位、间隙关闭距离、间隙开始关闭的时间和间隙关闭所需要的时间、牙龈生物型及牙槽骨改建等因素相关。目前国内外对牙龈折痕的发生发展及防治方法尚无统一结论。本文就牙龈折痕在正畸减数拔牙矫治中的研究进展进行文献回顾。

### 1 牙龈折痕的病因学说

临床发现牙龈折痕发病率较高,但其发病机制尚不明确。目前有两种主流学说。其一为正畸关闭拔牙间隙后复发的机械力学要素,在关闭拔牙间隙期间,压力区和张力区域软硬组织发生不一致的改变,一般软

组织改建较硬组织快,在张力区牙龈上皮被拉伸变松,在牙齿移动的推力下,产生“红色斑块”,在压力区,牙槽骨和表面的牙龈组织被压缩,有利于牙龈折痕产生<sup>[1,7]</sup>。此外,牙齿移动似乎不会穿过牙龈组织,而是压迫邻近的黏膜,越隔纤维系统在牙齿移动过程中被动移位折叠而非重塑故产生牙龈折痕<sup>[8]</sup>。

牙龈折痕发生的另一种解释是与拔牙区域下层骨形态结构相关。由于创伤,再吸收或两者共存导致牙槽骨损失被认为易患牙龈折痕。Diedrich P等<sup>[9]</sup>在动物研究中发现,如果犬牙拔牙后延期进行牙移动,与拔牙后即刻进行牙移动相比,延期组拔牙区位点牙槽萎缩,骨密度降低,由此产生的不利解剖学变化可导致牙龈折痕增加。徐庚池等<sup>[10]</sup>认为牙槽骨宽度、高度及密度与牙龈折痕息息相关,由于关闭拔牙间隙过程中存在牙槽骨吸收及软组织丧失。Araújo MG等<sup>[11]</sup>发现,拔除犬下颌前磨牙后的前8周内牙槽嵴发生明显的尺寸变化。拔牙窝存在显著的破骨细胞活性,进而导致颊舌侧牙槽嵴顶的再吸收。牙槽嵴高度降低在拔牙窝颊侧比在舌侧更明显,高度降低伴随着“水平”骨质流失,牙龈折痕也更多发生在颊侧。相比之下,Rönnerman A等<sup>[12]</sup>通过组织化学评估邻近骨的结缔组织中的碱性磷酸酶和酸性磷酸酶活性,未发现内陷区域的溶骨活动的证据。这种差异可能与分析方法与

**基金项目:** 广西医药卫生自筹经费计划课题(Z2015088)

**第一作者简介:** 黄建婷(1992-),女,在读硕士研究生,住院医师,研究方向:口腔正畸,E-mail:1016564452@qq.com

**通讯作者简介:** 廖明华(1969-),女,硕士,主任医师,硕士研究生导师,研究方向:口腔正畸,E-mail:604673206@qq.com

空间封闭的程度、类型和持续时间以及牙龈折痕的严重性和局部性的差异有关。

## 2 牙龈折痕的影响因素

2.1 拔牙间隙距离及时间因素 研究表明拔牙间隙距离与牙龈折痕有明显相关性。郭晓强等<sup>[13]</sup>认为当关闭间隙距离 $\geq 1$  mm时,牙龈折痕发生率明显升高。此外,牙龈折痕可能影响间隙关闭时长。牙龈折痕患者间隙闭合时间( $7.5 \pm 1.4$ )个月显著长于没有牙龈折痕的患者( $3.3 \pm 0.8$ )个月。此结论仍需加大样本量进一步验证。也有学者证明牵引时间(牙列排齐整平后关闭拔牙间隙所用的时间)与牙龈折痕的出现无相关性<sup>[14-16]</sup>。拔牙后何时开始正畸加力对牙龈折痕的产生有重要影响<sup>[4,17]</sup>。这种影响可能与患者本身或加力方式不同相关,有待于今后深入对比研究。也有研究表明<sup>[18]</sup>牙龈折痕发生率在统计学上不会随着拔牙和开始正畸加力时间的早晚而发生变化,但早期开始正畸加力似乎更具优势。因为在A组(拔牙后12周开始加力)的结果在很大程度上具有极端特征,体现为绝大多数部位要么完全没有牙龈折痕,要么相反,显示V级(牙龈折痕颊舌向贯通)。在B组(拔牙后2~4周内开始加力)中未观察到类似的极端模式。这对确定牙龈折痕的风险因素并制定预防策略很有意义。

2.2 拔牙部位 拔牙部位对牙龈折痕的发生有重要影响,目前多数学者认为下颌更易产生牙龈折痕,下牙弓发生牙龈折痕比上牙弓更频繁、复杂、严重<sup>[17-18]</sup>。Reichert C等<sup>[4]</sup>研究发现下颌(50%)比上颌(30%)发生牙龈折痕的频率更高,并且上颌完全穿透牙龈折痕发生率为6%,下颌为25%。也有研究发现牙龈折痕发生在上下牙弓之间无显著性差异<sup>[17]</sup>。

2.3 咬合创伤 咬合创伤也是牙龈折痕的风险因素。1921年,Harrel SK等<sup>[19]</sup>首次将咬合创伤与牙龈折痕联系起来,并以他的名字“斯蒂尔曼的裂缝”而闻名。与此相反,Bernimoulin J等<sup>[20]</sup>没有发现任何证据支持咬合创伤在牙龈折痕形成中的作用。Krishna Prasad D等<sup>[21]</sup>研究发现所有发生牙龈折痕的牙齿上均观察到咬合磨损,存在不同程度的咬合干扰或创伤。反向证明适当的咬合保护可以降低牙龈折痕的风险。咬合创伤本身可导致牙齿移动,牙槽骨吸收和牙周膜间隙增宽。结合上皮向顶端迁移,附着骨质流失<sup>[22]</sup>,这也间接说明牙龈折痕的形成与骨质不足相关。

2.4 其他因素 吸烟是牙龈折痕的潜在风险因素。研究发现吸烟者(40%)和不吸烟者(39%)的牙龈折痕发生率无显著差异,但折痕的严重程度存在差异<sup>[6]</sup>。吸烟者牙龈折痕的严重程度明显更高,特别是水平向和垂直向。吸烟者也倾向于显示细菌菌株伴放线聚集杆菌(Aa)、福赛斯坦纳菌(Tf)、齿垢密螺旋体(Td)、中

间普氏菌(Pi)、具核牙周梭杆菌(Fn)、直肠弯曲杆菌(Cr)和腐蚀埃肯氏菌(Ec)的平均值高于不吸烟者。这和牙龈折痕微生物学检查结果即牙龈折痕区域发现的齿垢密螺旋体(Td)和具核牙周梭杆菌(Fn)值高于对照组有相似之处,说明吸烟是牙龈折痕形成和发展的重要危险因素。

外源性因素和遗传变异如白细胞介素-1(IL-1)基因多态性被认为与牙周疾病的发生有关<sup>[23]</sup>。但迄今为止,没有证据表明呈现这些多态性的患者发生牙龈折痕的风险也更高。有学者<sup>[6]</sup>认为基因变异有可能在牙龈折痕形成中发挥作用,或者增加其严重程度。进行口腔涂片检查促炎细胞因子IL-1及其受体的遗传变异拮抗剂(IL-1 RN)的变异。特异性风险等位基因包括IL-1A-C889、IL-1A-889T、IL-1B-C3953、IL-1 RN T2018和IL-1 RN 2018C。该研究发现无折痕组中的12例表现出白细胞介素-1(IL-1)基因的正常变异,IL-1活性正常,其中7例患者有IL-1受体拮抗剂(IL-1 RN)基因的修饰变异,只有两个显示IL-1多态性。相反,牙龈折痕组只有6例患者的IL-1和IL-1 RN表达正常,3例患者有IL-1 RN多态性或IL-1基因的修饰变体,并且只在牙龈折痕患者中检测到IL-1及其受体拮抗剂这两种多态性的组合,其组合率高达25%。此外,无牙龈折痕人群只有14例患者具有IL-1多态性,而在牙龈折痕人群中,这个值是正常人的两倍多。尽管观察到差异,但仍无法确定结论,需要进一步的临床试验来研究牙龈折痕和IL-1多态性的关系。

性别、年龄、牙龈生物型、角化牙龈宽度及矫治技术等因素与牙龈折痕发生率及严重程度存在一定相关性,但差异无统计学意义<sup>[5]</sup>。种族和拔牙间隙关闭速度对牙龈折痕也有影响,表现为当将白人作为参照组时,黑人和亚洲人牙龈折痕发生率及其严重程度具有显著的统计学差异。拔牙间隙关闭速度快时导致较少的骨萎缩,因此牙龈折痕的严重程度较低<sup>[5]</sup>。正畸治疗涉及面广,任何一个与该治疗相关的操作或技术方法均可能对牙龈折痕的形成产生影响,牙龈折痕是否与错颌畸形的类型、拔牙技术、矫治过程中的力值、牙移动方式及间隙关闭的方法等存在相关性目前尚未可知<sup>[18,24]</sup>,需进一步深入研究分析。

## 3 牙龈折痕的组织学及微生物学特点

牙龈折痕区域结缔组织层发现口腔上皮的深度增殖和代谢,胶原蛋白的损失,过度角化及角蛋白珠形成以及周围结缔组织中葡萄糖氨基聚糖的产生增多,高水平的增殖血管,但没有活动性骨溶解或炎症,他们认为这是骨重建而不仅仅是骨吸收<sup>[25-26]</sup>。正畸力的刺激是增生组织反应的原因,并且葡萄糖氨基糖胺量的增加可能是导致正畸复发的原因。有学者发现牙龈折痕

处软组织中检测到很少的炎症细胞,炎症影响不太可能导致边缘性骨丢失<sup>[26]</sup>。而也有学者<sup>[25]</sup>研究发现在 5 例牙龈折痕区域中观察到不同程度的炎症反应,淋巴细胞和浆细胞是主要的炎症细胞,炎症反应在龈上皮附近最明显,上皮区域有时表现出亮氨酸氨肽酶活性增加,尤其是在发炎区域。有学者<sup>[6]</sup>参考牙周致病菌的细菌菌株,对牙龈折痕区域的微生物细菌进行研究,发现牙龈折痕存在微生物定植,并且牙龈折痕细菌菌群有时与龈沟区域不同。此外,在某些情况下,牙龈折痕中发现的齿垢密螺旋体(Td)和具核牙周梭杆菌(Fn)值高于对照组。

#### 4 牙龈折痕检测方法

Rivera Circuns AL 等<sup>[3]</sup>根据牙龈折痕是否穿过牙间乳头将其分为简单或复杂。通过探诊测量牙龈折痕水平向及垂直方向上的深度,两者相乘,得出的数值精确到 0.5,即可进行牙龈折痕严重程度的比较。此外,他们还创建了一个综合发病率和复杂度指数,其范围从 0~6。0 级:水平探诊深度 $\leq 1$  mm,垂直探诊深度 $< 2$  mm; I 级:1 mm $<$ 水平探诊深度 $< 3$  mm; II 级:3 mm $\leq$ 水平探诊深度 $< 5$  mm; III 级:5 mm $\leq$ 水平探诊深度 $< 8$  mm; IV 级:8 mm $\leq$ 水平探诊深度,且不能穿透; I~IV 级的垂直探诊深度均 $\geq 2$  mm; V 级:探针完全贯穿颊舌向<sup>[18]</sup>。Reichert C 等<sup>[27]</sup>创建了一个更为精确的编码系统,以比较牙龈折痕的严重程度,编码为 X-Y-Z。他将 X 定义为前庭方向(近远中向),将 Y 定义为垂直方向(切龈向),将 Z 定义为水平方向(颊舌向)。例如,前庭方向的最大探诊宽度为 3 mm,垂直方向的最大探诊深度为 2 mm,水平方向的最大探诊深度为 4 mm,即代码为:3-2-4。若前庭和水平方向探诊完全穿透,仅记录垂直深度,如 X4。这种编码系统方便我们对牙龈折痕的严重程度进行比较,检查记录过程,并方便与其他专科学科沟通。但是,使用三个个体值的平均值与其他临床参数(例如,年龄、性别等)进行统计学比较没有多大意义,因为每个探诊深度的平均权重太小。例如,7-2-0 的评分在临床上等同于 3-3-3 的结果。然而,由于单个探测深度可以是骨丢失的指标,因此通过取每个值的平方并显示总和也应当该因素考虑在内。即  $LC^2 = (\text{前庭方向探诊宽度})^2 + (\text{垂直方向探诊深度})^2 + (\text{水平方向探诊深度})^2$ ,其中 LC 是确定牙龈折痕严重程度的参数。尽管通过该指数定量测量最接近牙龈折痕的严重程度,但似乎也只是粗略估计,应该研究出一个更全面准确的新公式来评价牙龈折痕的严重程度。

#### 5 牙龈折痕对牙周组织健康及正畸治疗的影响

5.1 牙龈折痕对牙周组织健康的影响 当牙龈折痕位置较深时,容易形成牙菌斑和细菌积聚。研究表

明<sup>[3]</sup>:无论在治疗的哪个阶段,牙龈折痕的存在和严重程度始终与该区域牙龈健康有关。尽管牙龈折痕随着时间的推移而减少,但它可能会持续很长时间并损害患者口腔卫生能力。Wehrbein H 等<sup>[26]</sup>指出,牙龈折痕的上皮增生可能掩盖了亚临床牙龈炎的炎症反应。然而,一份关于正畸治疗 10 年后的牙周状况追踪分析报告显示,临床和放射学数据长期牙周状态无显著差异<sup>[28]</sup>。Wehrbein H 等<sup>[29]</sup>也认为,只要患者口腔卫生充足,即使存在牙龈折痕,其口腔卫生或牙周指数亦无显著变化。对此,关于牙龈折痕与牙周组织健康的关系仍需进一步研究确定。

5.2 对正畸治疗的影响 牙龈折痕可能在正畸治疗结束后仍会持续存在长达 5 年的时间<sup>[2]</sup>。许多学者研究发现牙龈折痕可能会妨碍拔牙间隙的关闭,由于组织增生,间隙关闭通常不充分并且可能需要花更多时间<sup>[9,28]</sup>。正畸复发是对异常力的正常可预测的生理反应。有研究发现在拆除矫治器后的 12 h 内可以发生约 50% 的复发<sup>[8]</sup>,这强调了正畸术后应充分保持的重要性。正畸拔牙间隙关闭后复发与越隔纤维的压缩及其一般的韧性及阻力有关<sup>[29]</sup>。也有学者认为,复发的原因可能是结缔组织的细胞间充质中聚葡萄糖胺增加<sup>[30]</sup>。但没有直接证据表明牙龈折痕与拔牙间隙重新开放有关。

#### 6 牙龈折痕的预防及治疗方法

6.1 牙龈折痕的预防方法 牙龈折痕与边缘及邻间骨水平降低相关<sup>[29]</sup>。在此背景下,考虑拔牙后的愈合过程尤为重要,为此有研究采取位点保存术<sup>[31]</sup>,在拔牙窝处植入可吸收的 Bio-oss 骨粉,并盖上 Bio-gide 膜,预防牙槽骨进一步吸收,从而有效预防牙龈折痕的产生。有学者评估了牙槽骨位点保存与部分脱矿的冷冻干燥同种异体骨(PDFDBA)对牙龈折痕形成和牙根吸收的影响,在与提取位点相邻的任何牙齿中未观察到牙根吸收,用 PDFDBA 保存牙槽嵴对牙根吸收的速率没有影响,但可在正畸间隙闭合期间防止牙龈折痕的形成<sup>[32]</sup>。有学者采用合成纳米晶羟基磷灰石进行牙槽骨位点保存,发现其对预防牙龈折痕只达到部分成功<sup>[33]</sup>。牙龈折痕发病率没有减少,但其严重程度下降。相邻牙齿的探诊深度明显较低,穿通颊和舌侧内陷的数量减少。但一些 X 线片显示骨骼和相邻牙齿颈部区域的高密度和半透明区域。这些改变可能是由于合成材料未完成生物降解,也有可能是周围结构刺激导致。研究者认为这些放射学现象可能与临床无相关性,因为观察到这一放射学改变与拔牙间隙无关<sup>[34]</sup>。此外,有学者在拔牙后采用 Gore-Tex<sup>®</sup>膜进行引导性组织再生术,结果显示 Gore-Tex<sup>®</sup>膜组无一例牙龈折痕发生,拔牙位点发生 1.1 mm 水平向吸收,而

对照组拔牙位点均出现牙龈折痕,表现出 3.2 mm 水平向牙槽嵴顶吸收,说明屏障膜支持的 GTR 能有效预防牙龈折痕的发生<sup>[33]</sup>。该实验还发现,上颌实验组间隙关闭速度较对照组快,下颌则相反,这意味着引导性组织再生术可能影响牙齿移动速度。以上研究都是采用不同的材料进行位点保存,即使效果不完全一致,但均对预防牙龈折痕的发生发展有一定的作用,因此可以认为除了位点保存本身对预防牙龈折痕很重要之外,位点保存材料对牙龈折痕的影响也值得关注。目前没有关于不同材料进行位点保存在预防牙龈折痕发生发展方面的对比研究。因此位点保存相关因素对预防牙龈折痕的作用还需进一步设计深入分析。

**6.2 牙龈折痕的治疗方法** 牙龈折痕可加大间隙关闭的难度,且存在间隙关闭后复发的风险,建议去除牙龈折痕中的多余组织。通过常规牙龈切除术治疗牙龈折痕与电外科手术进行比较,发现两种牙龈切除术在牙龈健康和患者耐受性方面无显著差异,均可有效去除牙龈折痕,但均不优越,该学者认为最佳切除时间为间隙闭合完成之后<sup>[35]</sup>。Malkoc S 等<sup>[36]</sup>也表明,折痕组织切除可减少已关闭间隙重新开放的趋势。有学者认为将关闭部位的牙龈乳头一起切除似乎更有利于组织正常连接和重建,尽管超塑性上皮反应和牙龈折痕仍未改变<sup>[25]</sup>。长期随访这些患者,并研究去除牙龈折痕组织及牙龈乳头对拔牙间隙重新开放和未来牙周健康的影响,将是很有意义的。Pinheiro ML 等<sup>[37]</sup>通过手术切除折痕组织,然后用牛骨移植填充骨缺损和进行拔牙间隙关闭,4 年后的临床和放射学重新评估显示出稳定的情况。目前尚无公认的牙龈折痕治疗方法及标准。

## 7 小结

综上所述,临床上牙龈折痕发生率较高,与正畸减数拔牙矫治密切相关,其对局部牙周组织健康及正畸治疗的长期影响应当引起正畸医师的充分关注。目前国内关于牙龈折痕的研究较少,牙龈内陷的病因和对口腔健康长期影响几乎不为人知,其预防及治疗策略亦没有统一标准。如何减少牙龈折痕等副作用的发生,探索出防治牙龈折痕的方法,进而有益于正畸治疗的进行及疗效的维持将是今后正畸医生进一步研究的方向。

## 参考文献:

[1] Atherton JD. The gingival response to orthodontic tooth movement[J]. American Journal of Orthodontics, 1970, 58(2): 179-186.

[2] Robertson PB, Schultz LD, Levy BM. Occurrence and distribution of interdental gingival clefts following orthodon-

tic movement into bicuspid extraction sites[J]. Journal of Periodontology, 1977, 48(4): 232-235.

- [3] Rivera Circuns AL, Tulloch JF. Gingival invagination in extraction sites of orthodontic patients: their incidence, effects on periodontal health, and orthodontic treatment [J]. American Journal of Orthodontics, 1983, 83(6): 469-476.
- [4] Reichert C, Gözl L, Dirk C, et al. Retrospective investigation of gingival invaginations: Part I: Clinical findings and presentation of a coding system [J]. J Orofac Orthop, 2012, 73(4): 307-316.
- [5] Stappert D, Geiman R, Zadi ZH, et al. Gingival clefts revisited: Evaluation of the characteristics that make one more susceptible to gingival clefts [J]. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2018, 154(5): 677-682.
- [6] Golz L, Reichert C, Dirk C, et al. Retrospective investigation of gingival invaginations: Part II: microbiological findings and genetic risk profile [J]. J Orofac Orthop, 2012, 73(5): 387-396.
- [7] Edwards JG. The prevention of relapse in extraction cases [J]. Am J Orthod, 1971, 60(2): 128-144.
- [8] Pinheiro ML, Moreira TC, Feres-Filho EJ. Guided bone regeneration of a pronounced gingivo-alveolar cleft due to orthodontic space closure [J]. Journal of Periodontology, 2006, 77(6): 1091-1095.
- [9] Diedrich P, Wehrbein H. Orthodontic retraction into recent and healed extraction sites. A histologic study [J]. J Orofac Orthop, 1997, 58(2): 90-99.
- [10] 徐庚池, 张晓波, 牟兰, 等. 正畸拔牙矫治病例中出现牙龈折痕的临床研究 [J]. 口腔医学研究, 2016, 32(3): 282-284.
- [11] Araújo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog [J]. J Clin Periodontol, 2005, 32(2): 212-218.
- [12] Rönnerman A, Thilander B, Heyden G. Gingival tissue reactions to orthodontic closure of extraction sites. Histologic and histochemical studies [J]. Am J Orthod, 1980, 77(6): 620-625.
- [13] 郭晓强, 褚伟东. 减数矫治后牙龈折痕影响因素分析 [J]. 中国乡村医药, 2016, 23(10): 36-37.
- [14] 房莉, 徐远志, 张旭, 等. 减数矫正后发生牙龈折痕的临床分析 [J]. 牙体牙髓牙周病学杂志, 2012, 22(12): 725-728.
- [15] 陈丽丹, 李相红. 减数矫治病例拔牙间隙关闭后牙龈折痕的影响因素研究 [J]. 中国现代医生, 2015, 53(8): 62-64.
- [16] 房莉, 田杰, 吴隽轶, 等. 2 种不同矫治技术出现牙龈折痕的临床分析 [J]. 口腔医学, 2014, 34(5): 365-367.
- [17] Reichert C, Kutschera E, Nienkemper M, et al. Influence of time after extraction on the development of gingival

- invagination: study protocol for a multicenter pilot randomized controlled clinical trial [J]. *Trials*, 2013 (14): 108.
- [18] Reichert C, Kutschera E, Plotz C, et al. Incidence and severity of gingival invaginations associated with early versus late initiation of orthodontic space closure after tooth extraction; A multicenter pilot and randomized controlled trial [J]. *J Orofac Orthop*, 2017, 78(5): 415-425.
- [19] Harrel SK, Nunn ME. The effect of occlusal discrepancies on gingival width [J]. *J Periodontol*, 2004, 75(1): 98-105.
- [20] Bernimoulin J, Curilović Z. Gingival recession and tooth mobility [J]. *Journal of Clinical Periodontology*, 1977, 4(2): 107-114.
- [21] Krishna Prasad D, Sridhar Shetty N, Solomon EG. The influence of occlusal trauma on gingival recession and gingival clefts [J]. *J Indian Prosthodont Soc*, 2013, 13(1): 7-12.
- [22] Rafiuddin S, Yg PK, Biswas S, et al. Iatrogenic Damage to the Periodontium Caused by Orthodontic Treatment Procedures: An Overview [J]. *Open Dent J*, 2015 (9): 228-234.
- [23] Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction [J]. *Periodontol*, 2000, 14(1): 9-11.
- [24] Gözl L, Reichert C, Jäger A. Gingival invagination—a systematic review [J]. *J Orofac Orthop*, 2011, 72(6): 409-420.
- [25] Kurol J, Rönnerman A, Heyden G. Long-term gingival conditions after orthodontic closure of extraction sites. Histological and histochemical studies [J]. *Eur J Orthod*, 1982, 4(2): 87-92.
- [26] Wehrbein H, Bauer W, Diedrich PR. Gingival invagination area after space closure; a histologic study [J]. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 1995, 108(6): 593-598.
- [27] Reichert C, Wenghöfer M, Götz W, et al. Pilot study on orthodontic space closure after guided bone regeneration [J]. *Journal of Orofacial Orthopedics*, 2011, 72(1): 45-50.
- [28] Reed BE, Polson AM, Subtelny JD. Long-term periodontal status of teeth moved into extraction sites [J]. *Am J Orthod*, 1985, 88(3): 203-208.
- [29] Wehrbein H, Fuhrmann R, Andreas A, et al. The significance of gingival invagination in orthodontic space closure. A clinico-radiological study [J]. *Fortschr Kieferorthop*, 1993, 54(6): 231-236.
- [30] Rönnerman A, Thilander B, Heyden G. Gingival tissue reactions to orthodontic closure of extraction sites. Histologic and histochemical studies [J]. *American Journal of Orthodontics*, 1980, 77(6): 620-625.
- [31] 徐庚池, 韩耀辉, 牟兰, 等. 位点保存术在关闭拔牙间隙预防牙龈折痕的临床应用 [J]. *口腔医学研究*, 2015, 31(9): 898-900.
- [32] Moqadam AS, Arash V, Mirzaie M, et al. Effect of Alveolar Ridge Preservation with PDFDBA on Orthodontic Tooth Movement Rate, Formation of Gingival Invagination and Root Resorption: A Randomized, Controlled Pilot Study [J]. *Biomed Pharmacol J*, 2016, 9(3): 1229-1235.
- [33] Reichert C, Wenghöfer M, Götz W, et al. Pilot study on orthodontic space closure after guided bone regeneration [J]. *J Orofac Orthop*, 2011, 72(1): 45-50.
- [34] Reichert C, Wenghoefer M, Kutschera E, et al. Ridge preservation with synthetic nanocrystalline hydroxyapatite reduces the severity of gingival invaginations—a prospective clinical study [J]. *Journal of Orofacial Orthopedics*, 2014, 75(1): 7-15.
- [35] Edwards JG. The prevention of relapse in extraction cases [J]. *American Journal of Orthodontics*, 1971, 60(2): 128-141.
- [36] Malkoc S, Buyukyilmaz T, Gelgor I, et al. Comparison of two different gingivectomy techniques for gingival cleft treatment [J]. *Angle Orthod*, 2004, 74(3): 375-380.
- [37] Pinheiro ML, Moreira TC, Feres-Filho EJ. Guided bone regeneration of a pronounced gingivo-alveolar cleft due to orthodontic space closure [J]. *J Periodontol*, 2006, 77(6): 1091-1095.

收稿日期: 2019-06-25; 修回日期: 2020-03-22