

## 不正咬合治療の進化と未来—不正咬合治療のガイドライン—

佐藤 貞雄 教授

(神奈川歯科大学 学長/初代日本 MEAW 研究会会長)

第 22 回日本 MEAW 研究会岡山大会・総会

日時 2013 年 11 月 3 日(日)

場所 岡山プラザホテル 5 階 延養の間(東)

座長 白数 明義

### はじめに

不正咬合治療の進化と未来という大変大きなテーマをいただきました。1985 年、私がキム先生と最初に会ったとき、図 1 挙げたような問題を抱えて悩んでいました。あまりにも多すぎる小白歯の抜歯、外科矯正(不必要な外科的処置)、治療期間が非常に長く、顎外固定装置が多用されて、これがないと治らないというような問題です。

1978 年に Farrar が顎関節内障の概念を出されてから、80 年代というはアメリカでも日本でも、とにかく顎関節の機能障害と咬合という課題で、随分議論が沸いた時期でした。当時、これに関しても少し疑問がありました。何ととっても不正咬合の原因、成り立ちが分からないという中で、対症療法的な治療が優先でⅡ級を何とかⅠ級に見えるようにすれば一応治ったとするやり方でした。原因に対する治療ではなく、歯の移動、歯のやり取り、メカニックスで治すのだという考えが非常に強かった時代です。その中で顎関節機能と咬合との関係も極めてファジーな議論が行われてきました。

このような状況の中で、私は MEAW と出会って、いろいろなことを考えてきましたし、研究もし

てきたつもりです。不正咬合の治療は進化したかという疑問に対する答えとしては、ある意味で随分変わったと思います。私自身も変わりましたし、少しは世の中も変わってきたのかなと思っております。その要因は、不正咬合に対する理解が少し進んだということです。私自身が強く感じているのは、咬合平面、咬合高径、下顎の適応ということを理解しないと不正咬合は理解できないと思っています。

それから、メカニックスで不正咬合を治すというよりも、生体の反応原理を利用した治療が変わってきました。具体的には、治療的なアプローチとしてメカニックスで治すのではなくて、適応と代償という二つの原理を使って治すということです。特に、1980 年代当時問題となった機能障害を伴う不正咬合治療が、機能障害を改善する咬合治療に変わってきました。こういう点を振り返ると、私が最初にキム先生と会った 28 年前からかなり考え方が変わっ

### 歯科矯正治療の問題点

1. あまりにも多い小白歯の抜歯
2. 不必要な外科矯正治療
3. あまりにも長い治療期間
4. 顎外固定装置の多用
5. 顎関節機能と咬合との関係を無視
6. 不正咬合の原因不明
7. 対症療法的な治療
8. メカニックス中心の教育

図 1

たなと感じています。

### 不正咬合とは何か

私は、1990年ごろに1冊本を上程しました。そのときに、随分いろいろなことを考えたのですが、不正咬合の定義や不正咬合の原因がはっきりしない、不正咬合とは一体何なのかということは、どのような本を読んでも書いていない。ですから、やはりこれを定義しなければいけないと考えました。

なぜ不正咬合の定義が必要かという、皆さんが使っているアングルの分類というのは、単なる分類で、不正咬合そのものを意味しているわけではないのです。II級だから不正咬合というのは、分類上II級だというだけの話であって、何が不正なのかということに関しては何ら触れていない。咬合が不正だということは、その不正があるために機能障害が誘発されるから不正なのであって、一見、不正に見えても何も問題を起ささない、咀嚼機能も、発音もどのような機能も問題がないというのであれば、それは治さなくてもいいわけです。審美的な意味はここでは触れませんが、やはり、機能障害という問題があるので、これを基本にして考えなくてはならない。しかも不正を定義したとすると、それが測定可能なもので、何ミリ、何度、これだけ不正なのだということを定量的に表現ができなければ、治しよう

がないというところがあるので、これを基本にして定義を考えました。

私が提案したのは、早期接触、咬頭干涉、咬合干涉、もう一つ咬合支持の喪失という四つが不正要因だということです(図2～5)。この一つ一つを定義しようということで、咬頭の接触あるいは干涉が問題になるわけですが、当然これは生理的な下顎位における咬頭の接触で、下顎位が偏位したケースの場合は当てはまりません。当時この四つを挙げたのですが、今年になって、もう一つ前歯部の干涉を付け加えました(図3)。前歯部の干涉は以前から問題だと思っていたのですが、これをどうやって測定するかという方法が明確に出来ないと、定義の中に入れられません。最近少し明確になってきたので、これを付け加えました。ここで一番大事なのは、なぜ不正や咬頭接触が発現するかということです。なぜ不正が起こるのかということを知らないと、臨床的には役立ちません。

第1の早期接触というのは(図2)、習慣的な閉口運動の途中に咬頭が接触するということがある場合です。大事なのは、こういう接触があると一体何が問題なのかということです。何らかの形で機能障害につながるから問題なわけで、どういった機能障害かという、習慣性の運動というのは、顎関節機能で言えば下顎頭の回転運動と滑走運動の組み合わせ

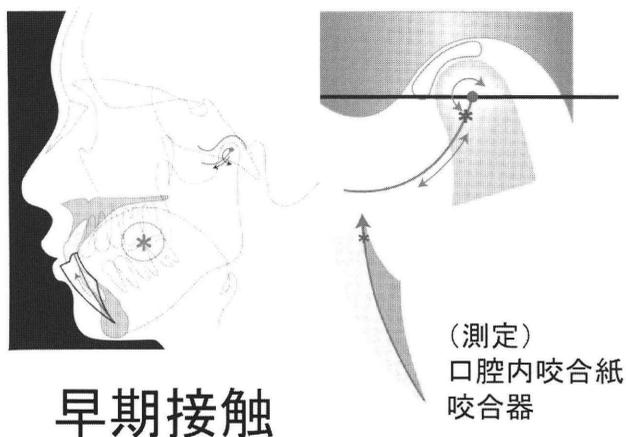


図2

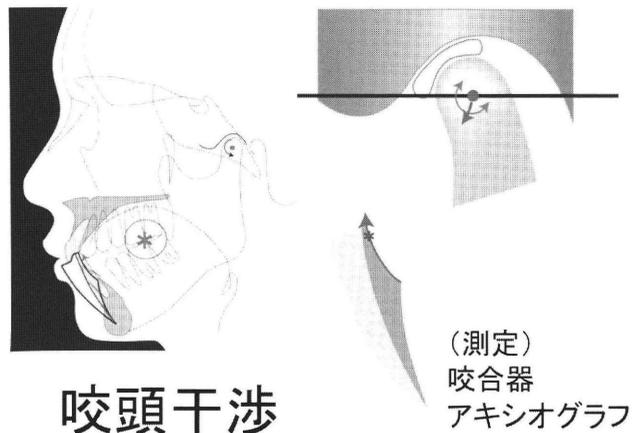


図3

です。この回転運動および滑走運動に対して干渉する咬頭の接触ということになります。それをどうやって測定するかというと、一番簡単な方法としては口腔内で咬合紙を使って見てもいいですが、咬合器上で観察できます。この回転・滑走運動を障害するような咬頭の接触があると必ず回避運動を誘発します。回避運動を誘発するということは、筋肉症状を発現することにつながってきます。

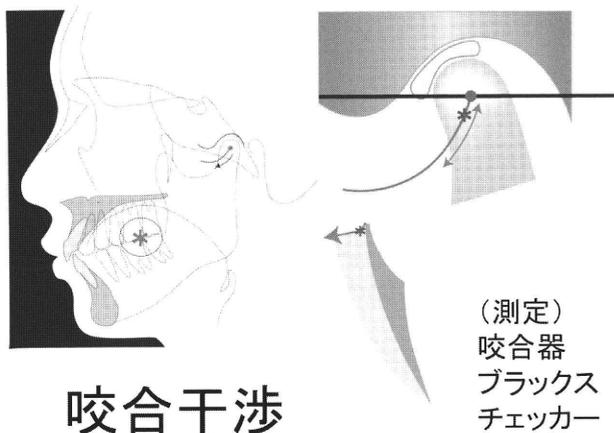
第2の咬頭干渉(図3)はどうかというと、咬頭干渉は、通常の習慣的な閉口運動ではなくて、下顎の回転運動です。顎関節機能で言うと下顎頭の回転運動という運動経路上で、咬頭が接触するという場合です。これは咬合器にマウントした模型上、あるいはアキシオグラフで測定することができます。この干渉があると下顎頭の回転運動に影響しますので、下顎頭のディストラクションを誘発します。ディストラクションというのは、下顎頭が関節窩から引っ張り出されてくる、そういった異常を誘発するのが咬頭干渉です。

3つ目の、咬合干渉(図4)、関節の運動で言えば滑走運動上の咬頭の接触です。下顎が側方運動、前方運動といった機能的な運動をしたときに咬頭が接触する場合で、代表的な例は、平衡側の干渉です。この運動過程のどこかで咬頭が接触する。これは咬合器でも確認できますし、最近、われわれはブ

ラックスチェッカーでブラキシズム滑走運動時の接触を見るようにしています。これがあると、下顎の偏心運動時の下顎頭の滑走運動に影響する咬頭接触ですので、これも回避運動を誘発します。しかし日中は回避運動で済みますが、睡眠時には回避できないので、これが強い接触となり大白歯に側方圧が加わり、支持組織の崩壊につながっていくということです。

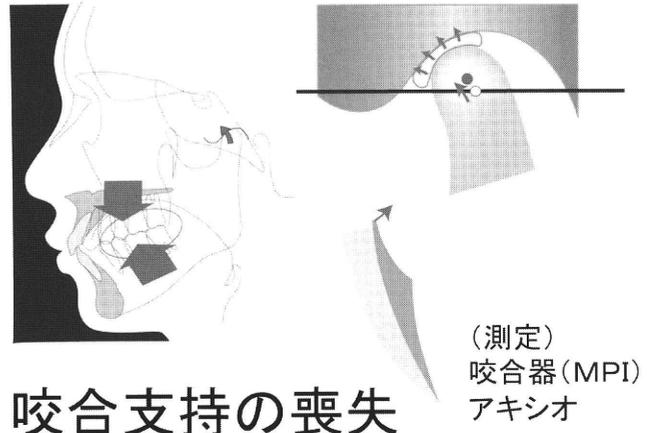
4番目の、咬合支持の喪失(図5)、とくに臼歯の大事な役割としての咬合のサポートがなくなっている状態です。咬合高径が低いとか歯の喪失といったことで支持が喪失すると、当然関節に圧迫が加わることとなります。これも、通常は咬合器と下顎位診断器(MPI)、あるいはアキシオグラフ等で定量的に調べることができます。定義としては、咬合高径の不足によって噛みしめ時に下顎頭へ圧迫が加わる状態というのが咬合支持の喪失ということです。

この四つが不正咬合要因なので、矯正治療はこの四つのファクターをなくすというのが目標となります。もう一つ付け加えた前歯部の干渉というのは、何らかの形で前歯あるいは犬歯も含めて、干渉することです(図6)。これがあると、顎関節にとっては下顎の後退を誘発するので大きな問題になるのです。最近これが測れるようになったと申し上げたのは、フラットプリントとブラックスチェッ



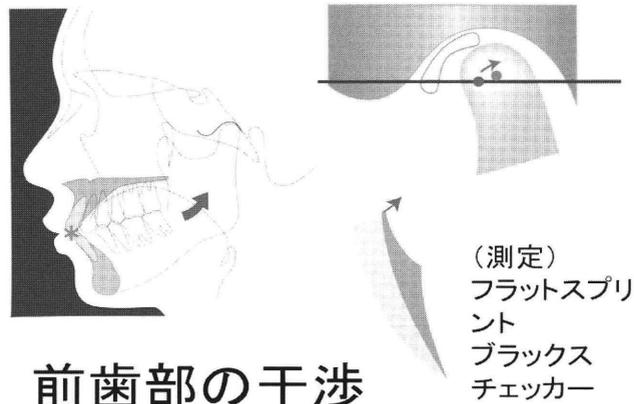
咬合干渉

図4



咬合支持の喪失

図5



## 前歯部の干渉

図 6

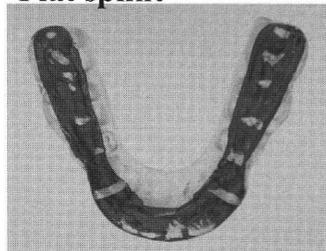
カーを使った研究を行いまして、それによって少し明確になってきたということです(図7)。

フラットスプリントというのは全く何の干渉もない、フラットなブラックスチェッカーをつかって、下顎の運動経路を調べると、下顎は自由に前方に出たり、側方に運動したりできるわけですが、それがブラックスチェッカーの場合は、自分の咬頭に囲まれた中でグライディングするわけです。両者の運動が一致していれば、咬頭そのものは干渉していない、咬頭があってもなくても自由に運動できるという状態であれば問題はないのです。

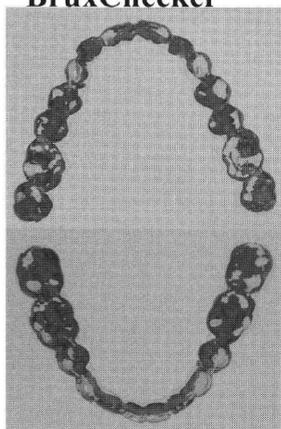
フラットスプリント上、要するに咬頭がない状態では純粹にクレンチングのみしているという人はいませんでした。ところが、ブラックスチェッカーを

### Sleep Bruxism

#### Flat splint



### BruxChecker



(Richart G. et al, IJSOM, 2013)

(図7)

図 7

### Occlusal guidance inclination in matching type and changing type

	Matching type (n=94)		Changing type (n=59)	
	Mean	SD	Mean	SD
1	51.48	± 8.74	57.53	± 8.92***
2	54.35	± 9.54	58.95	± 9.27**
3	48.24	± 8.25	51.53	± 6.79*
4	26.51	± 7.34	28.26	± 7.14
5	20.95	± 6.15	22.13	± 6.71
6	14.84	± 6.42	14.47	± 5.95
7	11.23	± 8.83	9.96	± 7.19

\* Significant difference from Matching type at P<0.05

\*\*Significant difference from Matching type at P<0.01

\*\*\*Significant difference from Matching type at P<0.001 (Student's paired t test)

(Richart G. Unpublished data, 2012)

図 8

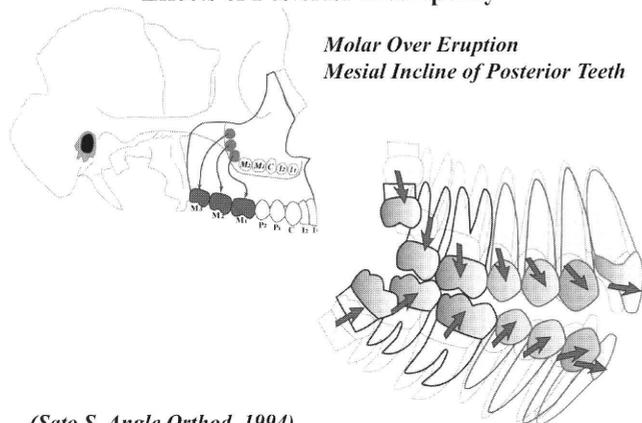
すると、同じ人でもグライディングからクレンチングに変わってしまう人がいるのです。もう1回申し上げますが、咬頭のない状態では自由に動けるのですが、自分の咬頭がある状態ではグライディングができなくてクレンチングに変わるといっている。それが約30%もいるのです。

それで、なぜこのグループはこれほど変わるのだろうかということ、それぞれの歯のオクルーザル・ガイダンスを測定すると、前歯・犬歯のガイダンスが強いと、クレンチングに変わるといことが分かりました(図8)。すなわち、前歯部が干渉になっているということです。こういう症例の場合は、それをフラットにしてやると、顎位も変わり症状もなくなります。

### 大白歯部の干渉

歯科領域では犬歯誘導とかグループファンクションという概念がありますが、ブラックスチェッカーを用いて調べてみると、本当の意味での犬歯誘導、われわれが頭の中で描いているような犬歯誘導の人はめったになくて、せいぜい5%ぐらいです。ブラックスチェッカーで接触面積を調べてみると、ほとんどの人が大白歯まで当たっているのです。白歯

## Effects of Posterior Discrepancy



(Sato S. Angle Orthod, 1994)

図9

が当たっているということは、純粋な犬歯誘導にならないということを意味しているのですが、なぜこれほど臼歯が当たるのだろう。ここがわれわれの次のテーマなのです。臼歯が当たっている人をもう少し調べてみると、ODIが小さいのです。ODIが小さいということは、明確な開咬ではなくても開咬傾向があるということです。

不正咬合の定義の話をしたのですが、結局この開咬という症状は、極端に強い咬頭干渉があるということです。Kim先生は、この現象をウェッジング・エフェクトと言っていました。咬合治療ではこのウェッジング・エフェクトをなくさないといけない。そのためには、咬合平面を変え、歯をアップ

ライトしなくてはいけないということを常におっしゃっていました。

私がウェッジング・エフェクトの原因として提案したのは posterior discrepancy という問題です(図9)。大白歯部にひどい叢生状態があると、これが干渉をつくって、場合によってはⅢ級、開咬、などの問題を起こすということで、この考え方が少しは不正咬合治療の方法なり、考え方を考えてきたかなと思っています。不正咬合の話はいろいろあるのですが、時間が限られていますので、開咬に絞った話に変えていきたいと思います。

開咬の発現率は、臼歯部が少し当たって前がきちんと接触していないというものも入れたら、恐らく50～60%ぐらいは開咬ということになります。ただし、今の開咬の定義は、前歯のオーバークロウの大きさと定義されているので、その点では10%程度の発現率ということになっています。

どこの国でも、開咬の治療というのは外科矯正が主流です。日本でも同じだと思います。どちらにしても、地球上で大量の開咬の治療が外科的に治療されているというのが現状だと思います。ここにいる皆さんは感じていると思いますが、開咬の治療というのは簡単ですよ。そういう言い方は駄目かもしれませんが、多分、それほど難しいと思っていないと思うのです。しかし、一般的には開咬が一番難しいとされています。だからこそ外科的に、少しでも前歯が開いていると、どうやって閉じたらいいかわからないということです。私は、開咬という不正を理解することが、不正咬合全体を理解する基本だと思っています。どうして開咬になって、これをどのように治せばいいのかということが分かると、他の不正咬合も難しくなく治療できると思います。

## 開咬治療の実態

矯正治療後の症例で、小白歯を抜歯して矯正治療が終わりましたが、しかし何年か後にはまた開いてきましたという症例が非常に多いのが実態です(図

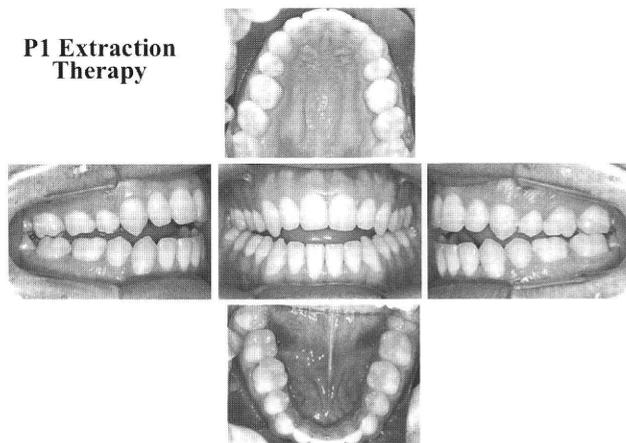


図10

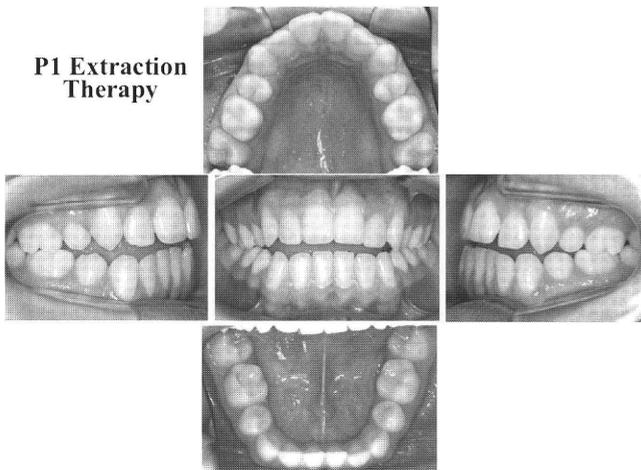


図 11

10, 11)。 図 12 の症例は現在 26 歳で、13～14 歳から矯正治療を始めて 4 回の矯正治療と 2 回の外科的治療を受けましたが、それでも治らなくて、3 回目の外科治療を考えているという症例です。最近になって関節症状がひどくなってきました(図 13)。寄って集って生体を壊しているような感じがするのですが、非常に残念な結果です。

キム先生からわれわれは多くのことを教わりました。彼は MEAW を開発して、診断道具としては ODI、APDI、それから特に開咬の治療に関しては、咬合平面を変えなさいということ教わりました。やはり咬合平面というのがくせもので、これをきちんとコントロールしないと非常に時間がかかるし、場合によっては治らない、あるいは術後が不安定で



図 13

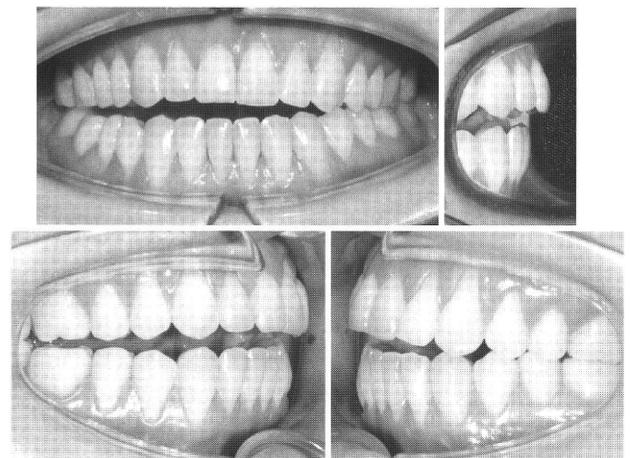


図 12

あるということに繋がります。

もちろん、症例によって外科矯正は必要でしょう。それはいいと思うのですが、でも、外科矯正してもなおかつ後戻りするというのはたくさんある。キム先生によると、やはり開咬が最も後戻りが多く、一般的には 42.9% ぐらいは後戻りと言われています。結局、不正咬合発現機序という基本的な考え方がないとこれらの問題は解決しないと思います。

### 不正咬合の成り立ち

もともと、ホモ・サピエンス・サピエンスというのは、四足の時代から二足歩行に変わったということで、頭蓋顎顔面も非常に整直した姿勢に進化した

### Human Skull of New Born

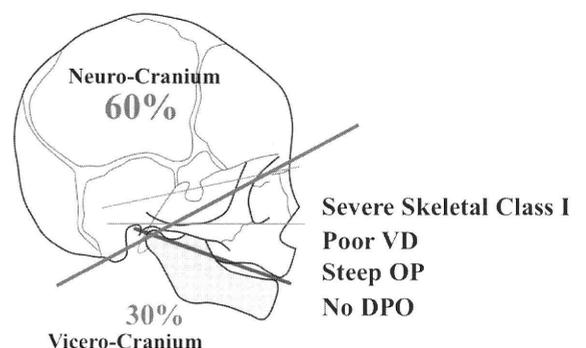


図 14

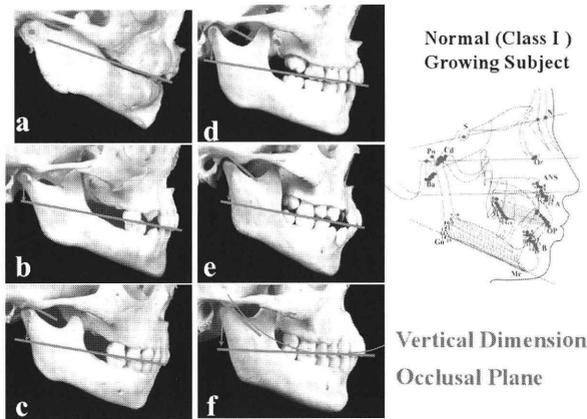


図 15

動物です。人間に不正咬合が増えてくる原点がここにあるのだと思います。脳が大きくなりましたので、われわれは比較的早いうちに出産します。まだ完全に完成していないうちに産んでしまいますので、生まれたばかりの子供というのは、脳頭蓋は大体 60% 完成している状況で、あとの 40% は生後発育です。顎顔面部分というのはもっと未熟で、せいぜい 30% 程度しか出来上がっていない(図 14)。残りの 70% は生後発育ですから、いろいろな環境にさらされて成長してくる。しかも、スタートラインでは、ここに poor vertical dimension と書いてありますが、下顎骨はものすごく小さく、強い II 級骨格なのです。だから II 級で、poor vertical と言っているのは、臼歯部に歯が萌出したとしても、下顎頭と咬合平面はほぼ同じライン上にあるのです。そういう意味で高径がほとんどないというところが出発点で、咬合平面は非常に急峻で前下がりでです。

そして No DPO と書いてありますが、この DPO は咬合平面とコンダイルの間の距離です。成長すると、次第に咬合平面の後方が下がって来ますから、コンダイルと咬合平面の間に距離ができてきます。その距離のことを DPO と言っています(図 15)。しかし、生まれたばかりの子供はほとんどゼロです。徐々に vertical dimension が増加して、咬合平面も徐々に変わってきて、DPO もできてきて、

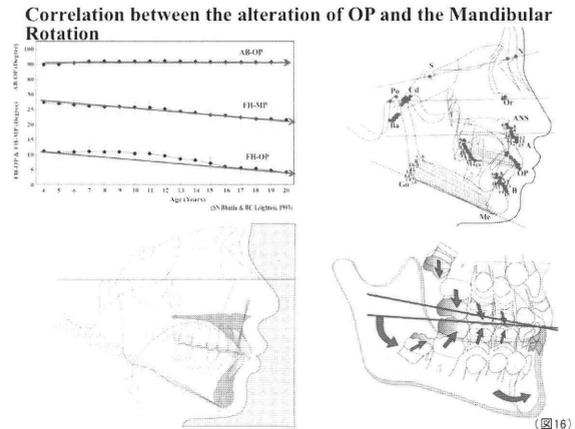


図 16

II 級から I 級に変わってくるというダイナミックな成長をするわけです。その間に開咬になったり III 級になったりというようなことが起こってくるわけです。

正常な発育をした個体の 1 年毎のセファロを重ね合わせたものです(図 16)。咬合平面、下顎下縁平面の変化に注目してください。この成長過程は、歯が萌出して歯槽骨が発育して、特に臼歯の vertical height が大きくなってきますから、だんだん咬合平面がフラットになってきます。この臼歯部の咬合高径が増加するがゆえに下顎は前へ回転して、下顎下縁平面を小さくするように前へ適応して、最終的に I 級の骨格、I 級の咬合が出来上がるのです。

ここでの重要な変化は、高さの増加と咬合平面の

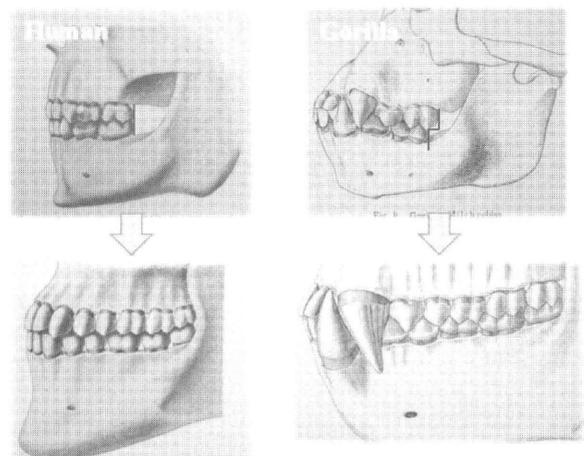


図 17

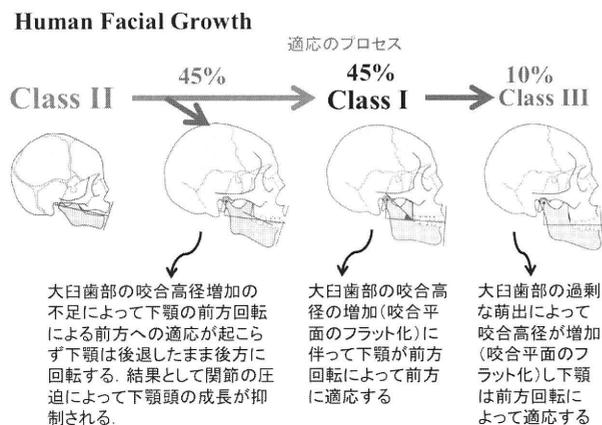


図 18

変化、それと下顎の適応なのです(図 16)。これはホモサピエンスの乳歯列と永久歯列、霊長類(ゴリラ)の乳歯列では、こちらは乳歯列のときはずっと II 級関係です。ここに 6 番が出てきたら当然半咬頭 II 級になるわけで、ターミナルプレーンは垂直型という II 級で過ごすわけです(図 17)。霊長類は乳歯が出て来たときからきちんと I 級に嵌合しますので、ほとんど 100% I 級になります。人間の場合は、I 級に変化するの約 50%。残りの 50% は I 級になれず、II 級のままとなります(図 18)。

もう 1 回まとめますと、霊長類の場合は、頭蓋角が開いていますので、上顎骨は前下方に移動します。人間の場合はほぼ垂直的です。それに伴って、霊長類の場合は咬合平面がフラットで、この高さは十分にありますね。人間の場合は、咬合平面は何しろ後ろ上がりだし、生まれたばかりの子どもはもっと上に上がっているのですね。コンダイルを通るぐらいですから、この距離は非常に短い。だけど、ここは成長期に徐々に増加してくる。だから、下顎が困ってしまうのです。臼歯がどんどん出てきますから、簡単に開咬になってしまうので、いかにして開咬を防ぐかというのは、人間の下顎骨の発育上の重大な問題です。人間は開咬になりやすいのです。

## 咬合平面と顎顔面骨格の発育

咬合平面は、4～20 歳まで徐々にフラットになります。それに対して mandibular plane angle も小さくなります。咬合高径が上がるのに、mandibular plane angle は小さくなっているということは、下顎は回転して前方に適應するという事です。また AB-OP を測ると、常に 90 度に維持されます。ということは、臼歯部の咬合高径が上がると、下顎は回転して mandibular plane を減少させて、同時に下顎は前方に来ますから、この角度は常に 90 度を保つ。こういう変化を成長期の間ずっとして、これは下顎の適応なのです。下顎がこのような回転していくという現象は、今から 70 年も前に Bjork らが証明しています。II 級で生まれた子供がだんだん成長して、約半数は、I 級の咬合になります。年齢は、大体 6～7 歳です。そのときには、咬合高径が上がって下顎が回転しているのです。

残念ながら、人間の場合は、こうなれない子供たちが半数ぐらいいるのです。つまり、ずっと II 級のままで I 級になれない。II 級の不正咬合というのは、II 級になったと思われがちですが、別に II 級になったわけではないのです。I 級になれなかったのです(図 18)。I 級になれなかった不正咬合を II 級と呼んでいるので、それを I 級にしたかったら I 級になれるように、不足しているものを追加してやればいいのです。それが治療の本質です。II 級の場合は大臼歯部の咬合高径の増加が不足していて、下顎の前方回転による前方適応が起こらず、下顎が後退したまま後方に回転する。これが II 級です。結果として、顎関節に圧迫を加えて下顎頭の成長が抑制される。

I 級のグループの一部は、III 級になります。III 級には、よく見てみると、過剰に vertical dimension が増加して、下顎が非常に強く前方に

回転して、Ⅲ級になってしまう。これがⅢ級の実態で、大体人間の骨格はこのようにできるのだなと。そうすると、それぞれの問題点が分かりますから、そこに狙いを定めて治療をしていけばいいのです。

キム先生と会って以来、咬合平面に対しては随分いろいろなことを調べましたが、最終的には posterior occlusal plane と言っている臼歯部の咬合平面が一番問題だということが分かりました。特にⅡ級の場合は、臼歯部の咬合平面が非常にステープで、Ⅲ級の場合はこれが非常にフラットなのです。この違いですね。これが、この骨格の差、あるいは下顎の適応の違いを生み出しているのです。しかし、いろいろな論文を読んでみても、例えばⅡ級の開咬はこう治すべきだ、Ⅲ級の開咬はこう治療するという説明は、見たことがありません。「開咬は何しろ閉じればいいのだ。だから顎を切って閉じればいいのだ」という傾向が強く、骨格の違いなどによって、differential mechanicsなどをきちんと説明しているものを見たことがないのです。

### 開咬の種類

図19は、キム先生のデータです。Ⅰ級、Ⅱ級Ⅰ類、Ⅱ級Ⅱ類、Ⅲ級という分類の、どのグループに開咬が多いかを調べた結果、約84%がⅢ級で

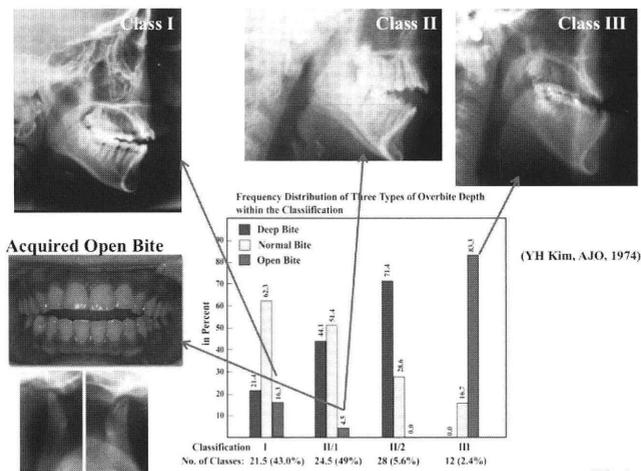


図19

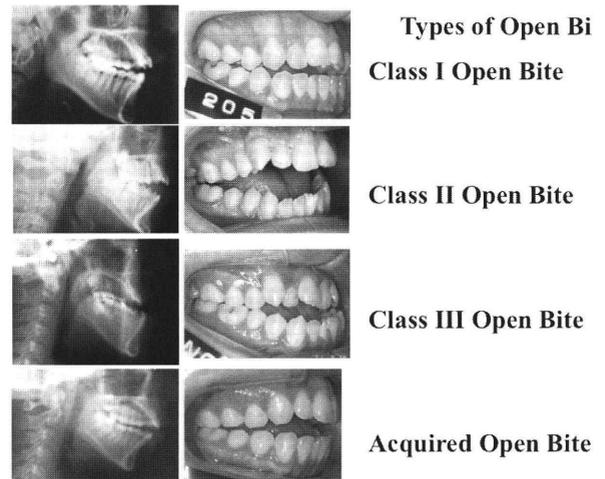


図20

す。ほとんどの開咬はⅢ級骨格に発現する。Ⅰ級にも16%ぐらいの開咬があります。Ⅱ級Ⅱ類には開咬はありません。Ⅱ級Ⅰ類に少しある、この4.5%の開咬が非常に問題になるのです。この開咬には、実は、単なるⅡ級の開咬だけではなく、もう一つ acquired open bite と言われているタイプの開咬があつて、日本語で言えば後天的開咬です。いったん咬合したけれども、後から開いてきたというタイプで、その原因は下顎頭の退行変性です。

大まかに言うと、四つのタイプの開咬があるので(図20)、これらをきちんと区別して治療しないと、安定した咬合は得られません。Ⅰ級の開咬、Ⅱ級の開咬、Ⅱ級のacquired open bite、Ⅲ級の開咬、それぞれ特徴があります。Ⅱ級の開咬は、基本的には咬合平面は非常に急峻です。特に posterior occlusal plane は非常に強い傾斜を持っているというタイプです。

### ODIの意味

キム先生は、歯が一見オーバーラップしているかどうかはあまり意味がないということで、前歯のオーバーバイトの状態を最もよく示す指標を探しました。彼は500症例の不正咬合の患者を全部セファロ分析をして、開咬と最も関係の深い骨格的な

## Diagnostic Indicator (YH Kim, AJO, 1974)

**Table IV.** Correlation coefficient between the incisal overbite depth and various measurements obtained from 500 persons with malocclusion

Measurement	Maximum	Mean	Minimum	S.D.	C.C.
1. FH to facial plane	95.0	85.9	77.0	3.12	-0.113
2. NS to facial plane	90.5	77.9	68.0	3.56	-0.088
3. FH to mandibular plane	46.0	26.5	9.0	5.76	-0.311
4. NS to mandibular plane	53.6	34.1	14.0	6.01	-0.281
5. Palatomandibular plane	45.0	27.8	14.0	5.65	-0.375
6. Oecclusomandibular plane	29.0	18.3	6.5	4.10	-0.199
7. Gonial angle	150.0	125.9	105.0	6.29	-0.350
8. Faciomandibular plane	83.0	67.6	52.5	4.25	0.494
9. AB to mandibular plane	96.0	75.2	55.5	6.37	0.557
10. AB to MP plus FH to PP	98.5	74.0	53.7	7.31	0.588
11. Incisal angle	181.0	128.0	100.0	10.40	0.298
12. Incisal overbite depth (mm.)	11.0	3.5	-11.0	2.43	1.000

### AB-MP+FH-PP; Over Bite Depth Indicator (ODI)

図 21

指標として相関が高かったのが AB to mandibular plane angle (AB-MP) です(図 21)。先生方、ここをよく考えてください。AB-MP というのは、AB(上下顎)と下顎下縁平面の成す角度です。なぜこの角度とオーバーバイトが深い相関があるのかという、そこが大事なところですよ。

最終的にキム先生は、AB-MP に FH-PP をプラスすると、もう少し相関が高くなるということで、これを overbite depth indicator (ODI) と呼んだのです(図 22)。ただ、AB-MP の数字だけで十分オーバーバイトの指標にはなりません。

ODI が小さくなると開咬傾向になる。これは何を意味しているかということ、先ほど見たように、白

### Skeletal indicator for anterior open bite

ODI: Over bite depth indicator

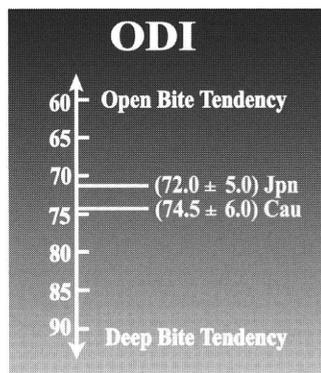


図 22

## Decreased ODI

AB-Maxillo-Mandibular Triangle

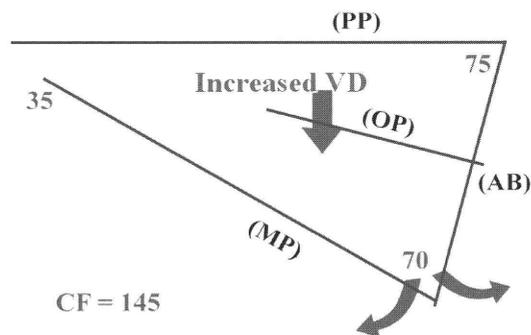


図 23

歯部の vertical dimension が増加すると、下顎の反応は前に回転するか後方に開くかどちらかなのです。前に出ても下顎が開いても、必ず AB-MP の角度は小さくなるので、ODI が小さくなる。そうすると開咬傾向を示すということで、高さの増加に対して下顎がどう反応したかという結果を見ているのが ODI ということになります(図 23)。

もう一つ、咬合高径が低いと、これもまた開咬になります。高径が十分でなくて、咬合平面が急峻だと、下顎は後方に回転します(図 24)。そうすると、AB-MP の角度が小さくなりますから、ODI が小さくなる。ということで、ODI が小さくなるという場合には、咬合高径が高すぎる場合と低すぎる場合

## Decreased ODI

AB-Maxillo-Mandibular Triangle

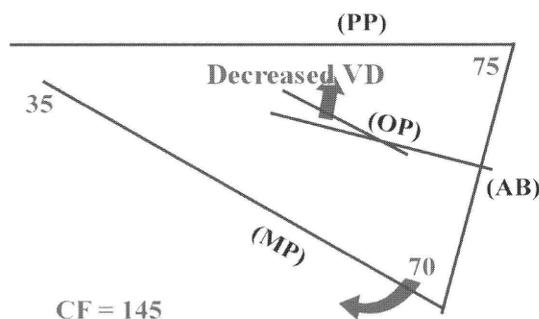


図 24



16-year-old boy with an anterior openbite



2 years after removing four third molars

図 25

の二つがあります。当然、高すぎる場合は低くすればいいし、低すぎる場合は高くしなければいけないということになります。

もう一つ大事なものは、大臼歯部分のディスクレパンシーという考え方です。これは、直立したホモサピエンスの根本的な問題です。歯科ではずっと、齲蝕と歯周病を問題にしていますが、なぜ大臼歯部分のディスクレパンシーを問題にしないのだらうと思うのですが、第3の歯科疾患と考えてもいいのではないかと思います。

Posterior discrepancy の影響としては、簡単に言えば、開咬が第三大臼歯を抜歯するだけで自然に閉じるということです(図 25)。これは2年かかっているのですが、こういう臼歯部のクラウディングの状態を放っておくと、下顎が適応しきれないほど高径が増加してしまい開咬になるのですが、抜歯すると自然に閉じます。16年後も安定しています(図 26)。もし皆さんが開咬の治療に困るのであれば、まずは、何もしないで8番だけ抜いて、2年ぐらい放っておいたらいいのです。ある程度は自然に閉じますから。そこから、あと少しの部分だけ矯正すればいいのです。通常われわれは、すぐにブラケットを付けて、すべて矯正医が治したように言っていますが、半分以上は自然が治しているのです。

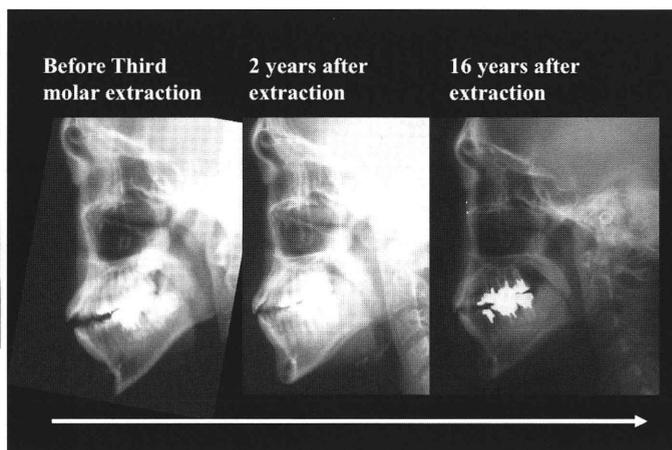


図 26

### 機能咬合のパラメーター

最初の方に申し上げた矯正治療に適用できる生体の原理としては、適応の原理と代償の原理です(図 27)。この代償には垂直的な代償と、特にII級で大事なものは、顎関節の代償(articular compensation)、歯と歯槽による代償があります。これをうまく使って治療していくことになります。咬合平面を治療上決めていく上で大事な指標となるのが、顎路と咬合平面とでできるRCIです。この角度をできるだけ40度に近づけるように治療していきます。なぜ40度かというと、angle of disclusion (AOD)は機能的な咬合の指標で、SCIマイナスOPがRCIなのですが、この角度から歯

### 矯正治療に適用できる生体の原理

#### ➤ Adaptation

#### ➤ Compensation

- Vertical Compensation
- Articular Compensation
- Dento-Alveolar Comp.

図 27

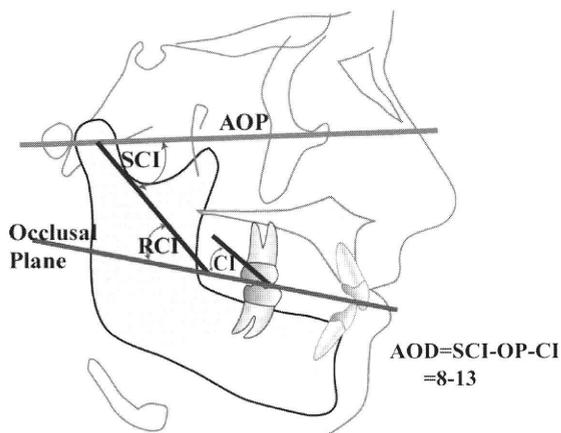


図 28

の咬頭傾斜の角度を引いた値が、8～13度ぐらいに収まるように咬合平面を設定するとうまく臼歯が離解する機能的な咬合が出来上がりますので、一応目安として、AOD を使っています(図 28)。

### I 級開咬の治療

さて、そのようなことで、I 級の不正咬合はどのように治療するのかという例です(図 29)。骨格は I 級、大臼歯も I 級で、前歯が開いているという症例の場合ですと、大体咬合平面もそれほど問題はない。ですから、臼歯部の posterior discrepancy を解消して、ということは大体 8 番を抜くのですが、咬合平面を少し変えていきます。

ですから、ガイドラインとしては、posterior

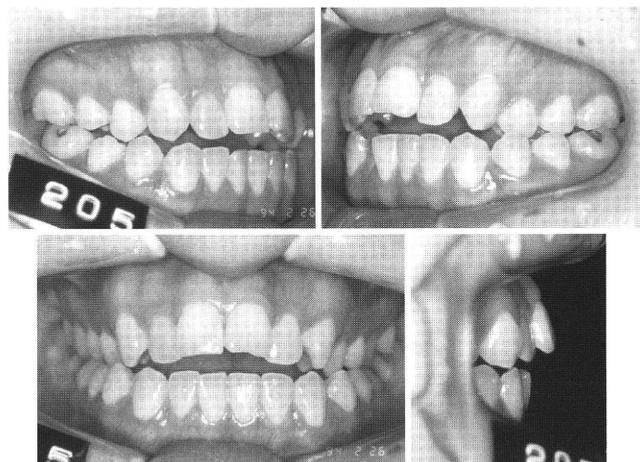
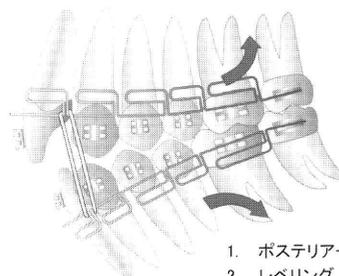


図 29

### Class I Open Bite



1. ポステリアーディスキレパンシーの解消
2. レベリング
3. 大臼歯の整直
4. 小臼歯の整直
5. 上下顎臼歯部咬合平面のコントロール
6. 前歯部垂直エラスティック

図 30

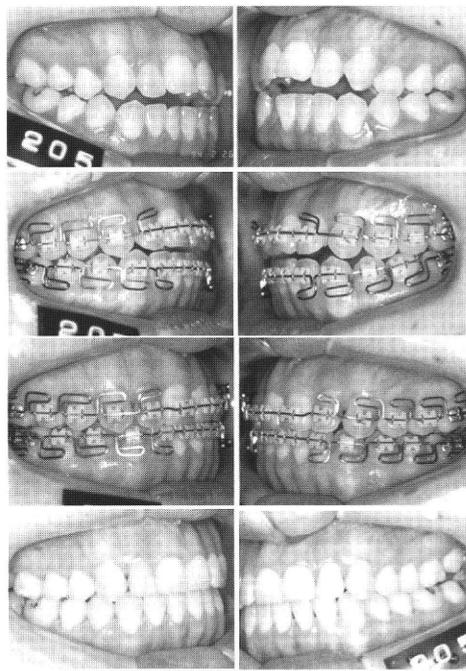


図 31

discrepancy を解消して、レベリングをして、大臼歯を整直する小臼歯を整直する、それで、咬合平面をコントロールしていく、エラスティックを 1 本使うというやり方で、機能的な問題、予想外の問題がなければ、咬合平面を変えるだけで、前歯の開咬は閉じることになります(図 30)。少し大臼歯が開いているという状態で終わっても、後は自然に咬合してきます(図 31)。

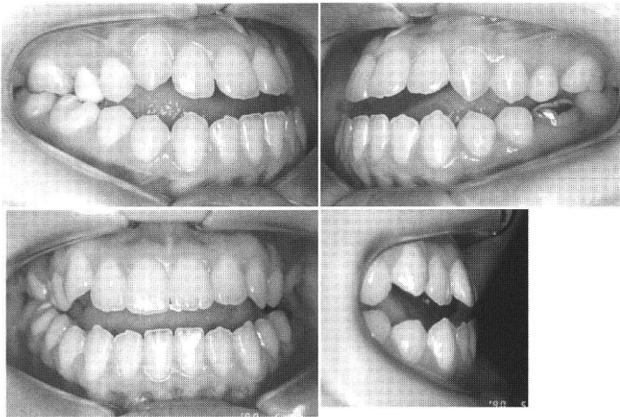


図 32

### III 級開咬の治療

III級の開咬は(図 32)、フラットな咬合平面で前歯が開いています。posterior discrepancyを解消しないといけないので、8番を抜歯します。III級の場合は治療のガイドラインとしては、posterior discrepancyを解消してレベリングをする。大白歯を整直、次いで小白歯整直、最終的には臼歯部の咬合平面をできるだけ急峻にしていく(図 33)。そうすると下顎が後方に適応します。ここで使われる原理は下顎の適応と、まれに垂直的な代償ということもあると思います。そういう原理を使って治していきます。

MEAW を使って、臼歯部が少し開いてくるぐらいまで上顎の咬合平面を上げていきます。そうする

#### Class III Open Bite

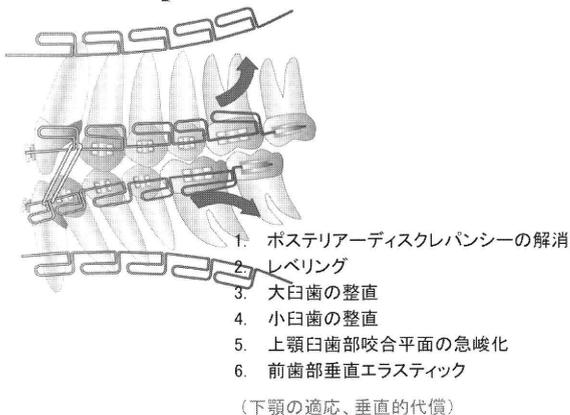


図 33

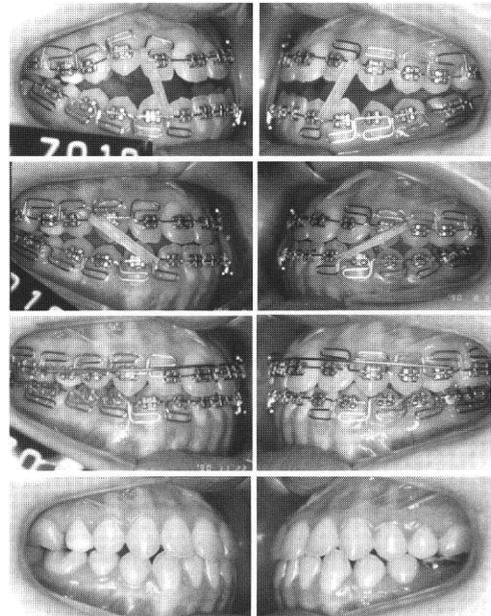


図 34

と、下顎が少し後退し、前歯のオーバージェットも改善しますし、開咬も改善していくということです(図 34)。

### II 級開咬の治療

この症例は 27 歳の患者で、大白歯は I 級に見えるのですが、実際には II 級開咬です(図 35)。Posterior discrepancy の一つの症状として、6番が口蓋側に転位して、7番が頬側に移動してシザーズバイトになっています。この症例は、posterior

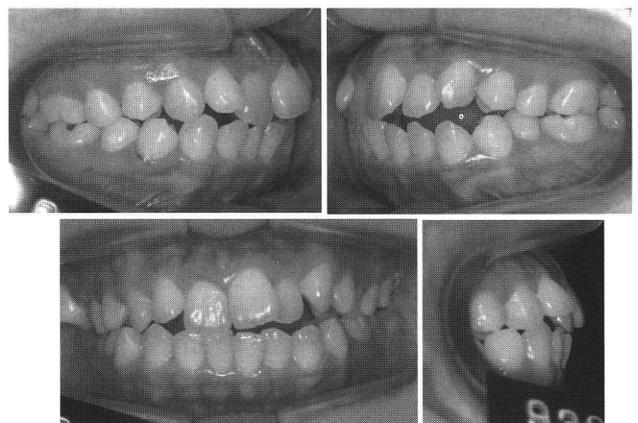


図 35

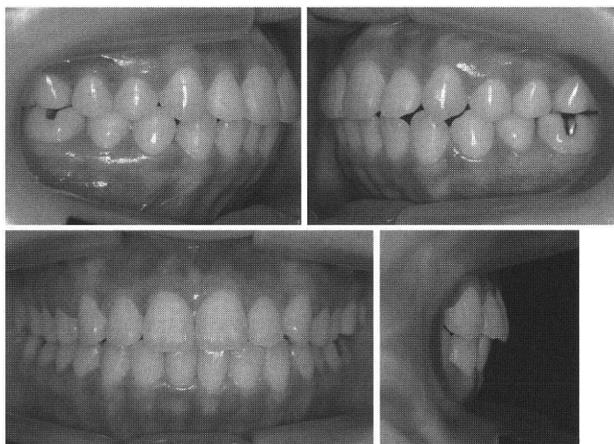


図 36

discrepancy を解消する目的で上の 7 番を抜歯しました。下顎は 8 番を抜歯しました。とくにこういう症例は、もともと咬合平面が急峻ですので、戦略的レベリングが必要で、大白歯から一本ずつ起こして、小白歯をアップライトして、フラットな咬合平面にする(図 36)。上顎の大白歯は最終的には提出させてフラットにする。その過程で下顎が適応して、顎関節での代償ということが起こってくるわけです(図 37、38)。

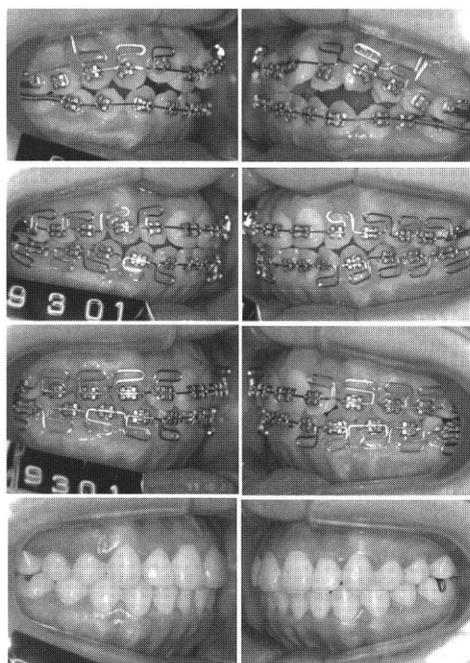


図 37

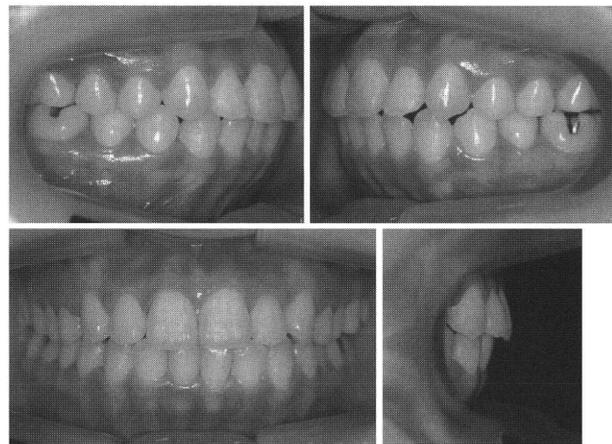


図 38

### II 級開咬(Acquired open bite)の治療

Acquired open bite というのが II 級の別のタイプの開咬で(図 39)、これは osteoarthrosis という下顎頭の吸収を伴って前歯が開いてくるという典型的な開咬症例です。この症例は 18 歳の患者で、ファセットがたくさんあって前歯が開咬になっています。臼歯の咬合平面が非常に急峻で、下顎頭も小さくなっています。

治療手順としては、8 番を抜歯して posterior discrepancy を解消し、先ほどの II 級とほぼ同じ手順で、戦略的レベリングを進め、下顎の適応、顎関節の代償を狙います(図 40)。ただこの場合に大事

June. 24.'98

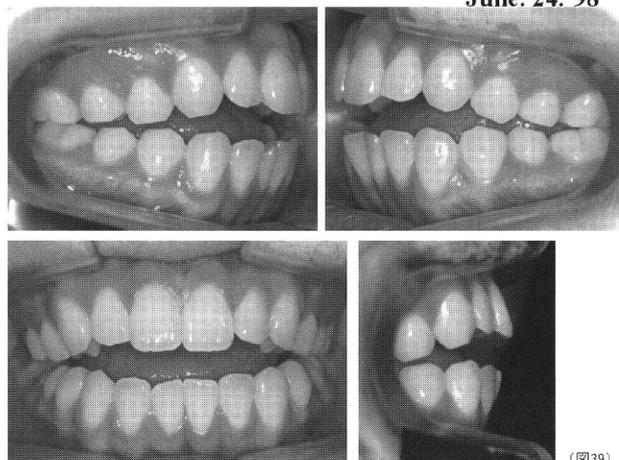
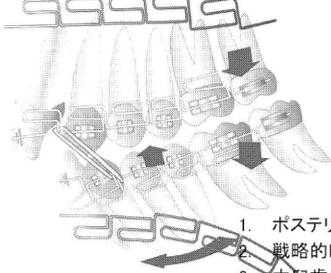


図 39

(図39)

Acquired Open Bite



1. ポステリアーディスクレパンシーの解消
  2. 戦略的レベリング
  3. 大臼歯の整直
  4. 小臼歯の挺出と整直
  5. 下顎位の前誘導
  6. 上顎臼歯部咬合平面の平坦化
  7. 前歯部垂直エラスティック
- (下顎の適応、顎関節部の代償と圧迫の解消)

図 40

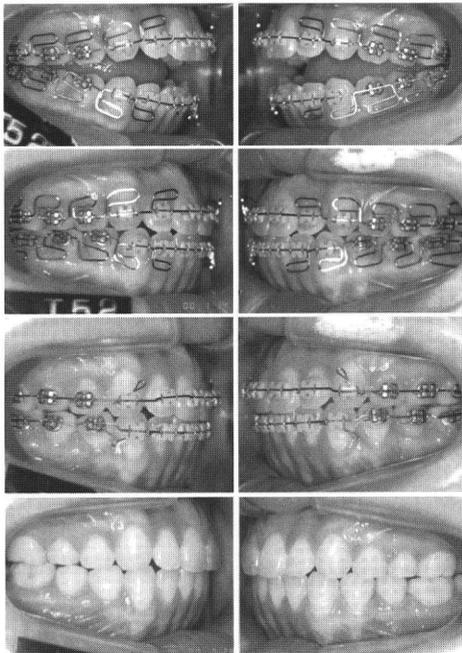


図 41

なのは、関節への圧迫が強いので、できるだけディコンプレッションといいますが、下顎頭を引っ張り出すような治療を目標にしていかないとコンダイルの圧迫が取れません(図 41)。治療終了 4 年半後、開咬そのものは安定していますが(図 42)、下顎頭がだんだん丸みを帯びてきて再建されてきました(図 43)。

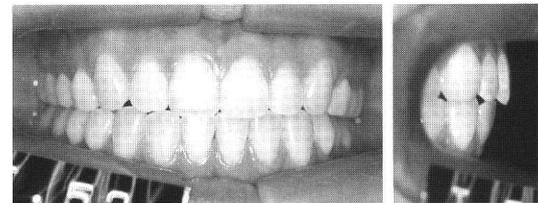
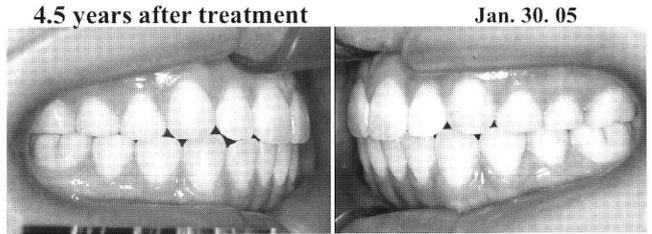
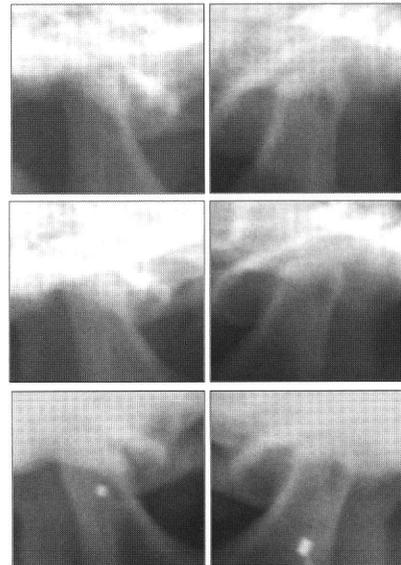


図 42



Pre-treatment  
Sep.10. '98

Post-treatment  
July.28. '00

4.5 years after  
treatment  
Jan. 30. '05

図 43

まとめ

まとめとしては、開咬を例にとって、できればガイドラインを作っていきたいということで、I 級、III 級、II 級の場合は II 級のハイアングルと acquired open bite について解説しました。ぜひ、先生方も開咬については、どういうタイプで、攻め口はどこかということを決めた上でアプローチしていくことが大事だと思いますので、診断、治療計画に取り入れていただければと思います。ご静聴どうもありがとうございました。