

生物学的根拠  
に基づいた

# 真の弱い力の メカニクス

Robert N. Borkowski, DDS, MS  
Carrollton, Texas



Dr. Robert N. Borkowski はGeorgetown University で1973年にD.D.S.を、1978年にM.S.を取得した。Georgetown Universityでは臨床矯正学の準教授を10年間務め、またSouthern Maryland Dental Study ClubとGeorgetown Orthodontic Alumni Foundationの会長を務めた経験がある。1989年に専門医師会の認定を受けた。ヨーロッパ、イギリス、アジア、ロシア、トルコ、南アジアおよびインドネシアで顎関節機能不全、舌側装置、HerbstおよびTwin Blockアプライアンス、筋電図検査法その他多くのテーマで講演をおこなった。現在、特にパッシブなセルフライゲーティングのデーモンシステムによる非常に弱い連続した力に対する骨の反応に注目している。Texas州Carrollton, Plano, The Colonyの3カ所で開催。妻 Sherriと8歳の息子 ChristianとともにPlanolに住む。

私は最近の雑誌で、患者に無痛で手術をするために歴史上初めてエーテルが使われた日のことを書いた記事を読んだ。その記事には「医学の歴史には科学が手品に変わる時がある」と書かれていた。<sup>1</sup>

私はこれが気に入っている。私にとって、それは新しい現実が認められつつあることを意味する。

博士号をとるために1976年に歯根の吸収に関する研究をしていた時、私は前世紀の変わり目という早い時代に、歯を移動させるのに正確にどれほど少ない力が必要かということに関して解明した驚くべき研究を偶然見つけた。我々は70年間もこの情報を持っていたのだが、悲しむべきことにその研究が理想的だと示唆した1グラムの何分の一かの範囲の真の弱い力を伝達するコントロールされた手段を持っていなかった。私自身はこのようなシステムを開発するほど革新的でなかったが、25年間私はそれが進化したら何を意味するかを推測しながら待っていた。それは細胞学や血管生理学や工学や冶金学や、おそらく流体力学の原理をも重んじるものであると考えられた。

そこで私は待った。そしてついに、真の連続した弱い力のシステムであるパッシブなデーモンシステムアプライアンスが考案されたことで、何十年も前のパイオニアたちの夢が現実になった。このシステムは、患者にとって快適な、アーチフォームが機能的に順応して改善するのを促進する弱い力によって、個々の患者にバランスの良い顔貌を得るための信頼性あるシンプルな方法である。多くの臨床結果から、パッシブなデーモンアプライアンスに非常に弱い力のハイテクのアーチワイヤーを入れてあらゆる方向の口唇と舌と顔面筋の容積バランスを考慮し利用することにより、術者が重度に叢生したアーチでも歯列を完全に維持することができることが示されている。

デーモンシステムは筋肉のバランスと骨の順応に重点を置くもので、矯正のレジデント時代に

に受けた教育に主として根ざしている我々の思考過程に挑戦する。歯の移動についてのある種の原理はこよなく神聖である。治療前の下顎犬歯間幅径を維持することはその良い例である。我々はデーモンシステムによって下顎アーチの形を直し犬歯間幅径を広げることの安定性を疑問視するだろう。なぜならば、我々にこれまでの限定されていた力のパラメータと固定式装置という装備では下顎アーチが安定性をもって拡大することはできなかったからである。しかしながら、Frankelが彼のバックルシールドで釣り合う力の均衡を変えさせて、舌に形成させた時、我々は長期的な結果が異なることがわかった。私が示唆するデーモンシステムがFrankelと同様の結果を得られるという理由は、大きくパッシブなチューブの溝に入れた小さなハイテクの力の弱いワイヤーを使って得られる力が、従来の結紮したブラケットや他のアクティブなセルフライゲーティングシステムやデーモンシステムのニュアンスがすべて組み込まれていない他のパッシブなセルフライゲーティングシステムで得る力をはるかに下回るということである。我々の多くはすでに連続した弱い力のことを教えており、またほとんど全員がそれを使っていると思っている。そこで30年前、50年前、100年前の何人かの前向き志向の科学者たちが指摘したことを吟味してみよう。彼らの研究は、デーモンシステムがなぜそのような結果を達成するのかの理論を示すものである。そのあとで、私は研究の原則を説明するためにこれらの成果がどのように現代の研究者たちによって立証されたか、またさらに拡大されたかを指摘しよう。

## 歯の移動と力

1904年にDr. Carl Sandstedtは歯根吸収(当時論議的であった新しい概念)の発生を研究しており、力が変化するとそれが歯が骨の中で移動するのに及ぼす作用がまったく違うことを発見した。彼が発見したことは歯の移動の生理学についての我々の知識の中核となった。

Sandstedtは研究の中で歯の移動に対する組織の反応を牽引側と圧迫側のふたつの要素に分けた。牽引側では、弱い力によっても強い力によっても骨沈着が起こり、緊張した歯周線維の方向にそって小棘が形成される。また、古い骨は変化せず新しい骨と容易に識別できることがわかった。一方、圧迫側の組織反応は弱い力を使った場合と強い力を使った場合で異なるようであった。弱い力では、新しい骨は歯槽表面全体に等しく吸収され、歯の表面は歯根吸収にとらわれない。強い力では、歯周靭帯(PDL)は場所によっては強く圧迫され、下にある骨は明らかに組織の活力が失われているために吸収されなかった。その代わりに、歯の吸収とともに、歯根膜

の圧迫された区画を取り巻いているまだ活力のある場所に活発な吸収が起こった。彼はこの現象を穿下性吸収(undermining resorption)と名付けた。<sup>2</sup>

Sandstedtの発見は、歯の移動の性格と使うべき理想的な力の量についての我々の知識が世紀を越えて広がっていく始まりであった。1932年に、彼と同時代の研究者Dr. A. M. SchwartzはSandstedtの発見を確認し、驚くほどの弱い圧力(それを彼は歯を取り巻く歯周靭帯の毛細血管中と同じ圧力である20~26 g/cm<sup>2</sup>と定義した)を使った移動はもっとも安全な移動であると結論した。血管をつぶさないようにし、その外に向かう圧力を越えないためには、この説明は道理に

なっている。Schwartzは矯正治療のガイドラインとなるよう意図した「4段階の生物学的作用(Four Degrees of Biologic Effect)」の一部として、26g/cm<sup>2</sup>を越える力は歯周組織の毛細血管を絞殺し、力のかかった場所が絞扼され壊死組織が蓄積することになると述べている。<sup>3</sup> 1938年にDr. O. H. Stutevilleは、歯の健康な移動のための力のシステムの耐性を決定する際に咬合力に考慮が必要なこと、またこれらの力が問題になる時に、ある場合には損傷を起こすような力になる前に必要な矯正力はたった0.5グラム(1グラムの半分である!)でよいことを主張した。<sup>4</sup>

何十年もたった1970年代に、RyghとReitanはSandstedtとSchwartzが行った研究を拡大した。当時までの歯の移動の研究にもっとも総合的で価値のある貢献により、彼らは我々のためにヒアリン化(hyalinization)や壊死(necrosis)や前面吸収(frontal resorption)などの新しい用語を定義し、力がきわめて強いと歯は完全にPDL腔を経由して移動し組織を絞扼するという歯の移動中の超微細構造的変化のメカニズムと組織の挙動に関する我々の知識を深めた。<sup>5-12</sup>

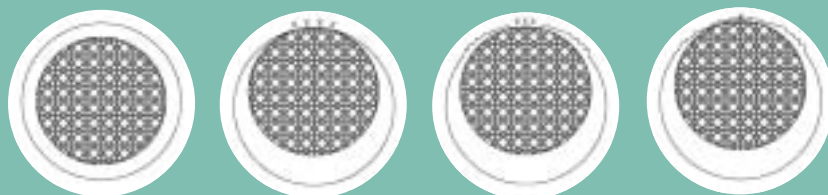
#### 歯の移動と酸素

Dr. O. C. Tuncayのような他の研究者は、「酸素は歯周組織をリモデリングするための引き金となるメカニズムである」というその後の研究を確認する作業を続けた。<sup>13</sup>

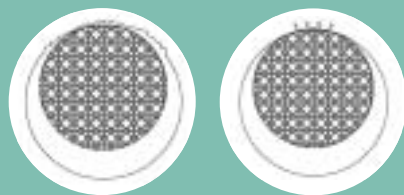
図1.

## 歯の移動の生物学

### 血管を閉塞するような強い力は歯の移動を遅くする



x印の箇所では血管網を閉塞するような強い力は壊死とヒアリン化を起こす。穿下性吸収によって骨の吸収が起こるが、それには数週間かかる。



穿下した壁が虚脱するので最終的に移動が起こり、その時に別の強い力(ワイヤーの交換など)が再びその周期を繰り返す。

### 弱い力は歯の移動を最大にする



弱い力は血管の一部しか圧迫せず、前面吸収が始まる。歯は連続して早く移動する。

もし血管分布が骨と歯の間の歯根膜腔で中断されるならば、酸素はもはや利用できず細胞活性は低下するか停止する。<sup>13</sup> この現象は歯を移動させるのに強い力のメカニクスを使う時に起こるが、その結果、望まれる前面吸収ではなく長期に渡る穿下性吸収がおり、それによって前面の骨質壁は横から挟むタイプの移動を待ってから吸収され、それが下から虚脱する。この時点でのみ、この部位のPDLは血管を再形成することができる。

20世紀の末になると、Dr. William Proffitは「歯の矯正移動のために最適な力のレベルは歯周靭帯の血管を完全に閉塞せずに細胞活動を促進するのに十分なものであることが望ましい」<sup>14</sup>と提唱した。Proffitはまた、「加わる力が大きく、完全に血管を閉塞し、血液の供給を絶つならば、ヒアリン化した無血管の壊死部分が形成される。歯が移動し始める前にこの部分の血管を再形成させなければならない」<sup>14</sup>と語った。この過程は治療の進行を遅くし治療期間を長引かせる。

従来の力では、この過程はアポイントのたびに起こり、アポイントメントの間隔が長いとその間に起こることさえある。するとワイヤーはPDL腔よりも広い距離でアクチベートされる。ワイヤーを交換するたびに、歯は歯槽壁に押しつけられて内在血管網が再び押しつぶされる(図1)。この外傷が起こるたびに、PDLが細胞レベルで血管を再形成するのに何週間もかかる。<sup>10</sup> この治療時間によって、実際に治療の進行が大きく中断される。この現象を理解すると、私は従来のメカニクスで成人の治療が青年の治療よりも長くかかる理由はこの治療時間ではないかと考える。成人が若者よりも時間がかかる過程はどれだろうか。それは治療である。(我々が通常弱い力と考えているのではない)真の弱い力なら成人にも若者にも同じような治療時間になるという説明のひとつは、恐らくこの理由である。

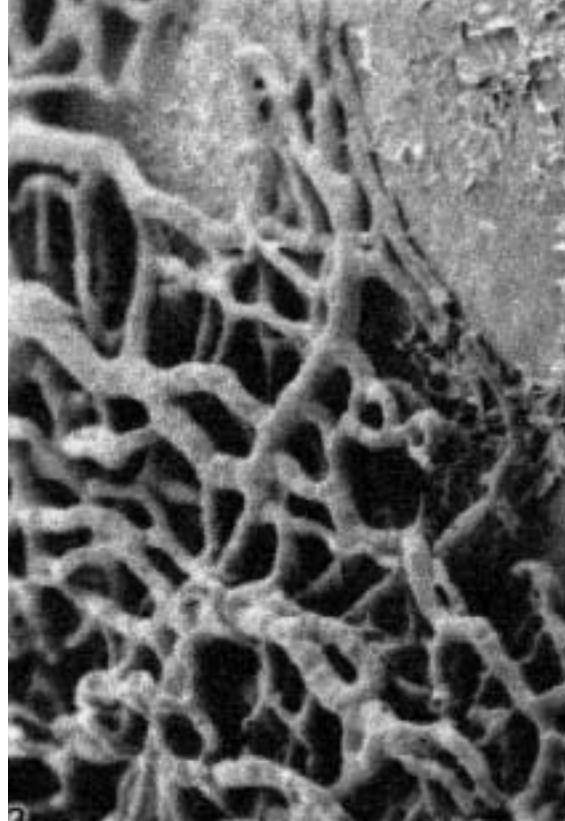
連続した弱い力が歯の移動の細胞生物学に非常にすぐれた効果があることを確認するこれら研究者とその他の大勢の研究者によってしても、歯を移動させる我々の能力は使えるメカニカルシステムによって最近まで妨げられていた。その最たるものはアーチワイヤーをスロットに結紮したツインブラケットである。壊死とヒアリン化と穿下性吸収を極めて小さくすることにより、血管分布を閉塞する時のような「始め」と「終わり」なしに最初から最後まで我々の患者に連続して治療を進めることができる。カップナタイトとTMAというハイテクワイヤーの利点を最大限に働かせるパッシブセルフライゲーションのデーモンシステムの出現により、我々は今や歯の移動の重要なメカニズムに従って歯を移動させることができる。

## 不正咬合の性質

パッシブセルフライゲーションのデーモンシステムを介してきわめて弱い力を使うことによる喜ばしい利益のひとつは、多くの場合において歯列を完全に維持することのできる後方順応(posterior adaptation)である。この順応によって、抜歯の外傷とそれに伴う舌側傾斜と歯列弓の変形がなくなり、皮質板の完全性を脅かす恐れのある強い力の急速口蓋拡大装置を使用しないで済む。

生きている組織はすべて強い力と弱い力に対して異なる反応を示す。デーモンシステムと連続した弱い力で治療した何千もの症例から、舌側傾斜していた臼歯部を慎重に直立させることにより歯列弓は側方にかつ垂直に拡大し、開窓の必要はなく、歯肉は良好に反応し、変性した歯周は元通りになることがこれまで一貫して観察されている。私は、不正咬合は垂直高径と密接に関係する内側に向けた力と外側に向けた力の不均衡の結果と見ることができるという考えを持ち続けている。

不正咬合を矯正する時に我々がやりたいことのすべては、舌の外向き力の不足を埋め合わせるのに適した力をワイヤーで加え、今ある均衡を逆にし、失われた高さを再度設定することである。この過程は舌がこの仕事をするために口腔の底から上に動くのを助け、それは顔面と口唇の筋が内側に向く力に逆らう。この変化が、アーチフォームが歯を収容するために形を変えることのできる新しい力の均衡を作る。歯をどこに位置づけるかを決定するのは医師でもなくワイヤーのメーカーでもなく、個々の患者の体である。再び、このことは容積的に考えるのに役立つ。この機能的順応はそのアーチを広げる結果が「Frankel効果」に似ており、我々が最終ワイヤーを適合させて形成するためのアーチフォームをもたらす。神経筋的に決定されたアーチフォームによってワイヤーの形が決まる



## 脆弱な血管のネットワーク

このウサギ歯周靭帯の走査電子顕微鏡写真(倍率180倍)は豊富な血管分布を示している。ヒトも同様に、血管構造は繊細なネットワークで、歯根と歯槽壁のあいだの膜の薄いクッションの中に群生している。

Kronka, M.C., et al. Brazilian Dental Journal, Volume 12, Number 3: 161-163, 2001.

どのくらい強いと強すぎるのか?

ここに血管を閉塞するのにどのくらいわずかの力で良いのかを考えるのに最適な方法があると思う。0.019X.025ステンレススチールワイヤーを4つの従来のブラケットに結紮し、もう一方を4つのデーモンブラケットに結紮する。アーチワイヤーを従来通りに結紮した4つのブラケットに逆らって引っ張り、ブラケットがあなたの指先の組織が白くなる前に動くかどうかを観察する。組織が白くなったところは血管が完全に閉塞されている。これは血管分布の豊富な感受性の高いPDLの組織ではなく非常に角質化した組織であることに注意されたい。デーモンブラケットはワイヤーを傾けるだけでスライドすることに注意されたい。私は治療でこの自由な移動を利用することができると考えている。

のであって、ワイヤーがアーチフォームを決めるのではない。

### 新しい考え方

この現象はアーチ拡大に関する我々の以前の考え方に挑戦するが、生理学を考えれば納得がいく。もっとも重要なのは、この考え方の大きな違いは力が極度に弱く保たれた場合のみにわかるということを理解することである。CATスキャンによる研究で、機会が与えられれば骨は歯に沿って順応することができることが証明されている。非常に弱い力で移動すれば、クワドヘリックスでできるのと同じように、以前には急速口蓋拡大の頭蓋分離力でしかできないと思っていた上顎拡大ができることがわかった。<sup>15</sup>

歯科矯正学的反応と整形外科学的反応は力のレベルが違えば異なるという考えに心を開けば、我々が仕事をするのにまったく新しい条件が現れてくるのがわかる。歯科学と医学のすべての専門分野において、違う考えに目を向け、心を開く専門家


たちによって大きな利益が認識され、また大きな進歩が遂げられつつある。エビデンスを根拠とする考え方の時代に、我々は科学的な方法は綿密な観察に根ざしていることを熟知しなければならない。人は自分の行なった治療結果を観察することによってヒーラーになった。自分のやったことの結果を綿密に記録し、それから自分がどのようにやったかを理解するようになった。眼科医はRKのような侵襲的な治療に対する眼の組織のさまざまな反応を認め、それからLasik手術のようなレーザー治療と比較し、その分野で大きく進歩した。我々も同じである。

だから今や我々はまさに進歩を遂げたわけである。そしてこれからは、弱きことは力なりという反語的表現を利用することができる。この記事で明らかにしたのは、今日我々が真の連続した弱い力を使う時に見られる現象が、細胞生物学と歯の移動の生理学に関して何十年も前から知っていたことによっていかに説明できるか、また我々のアーチワイヤーとブラケットにおける金属学と工学の原理がいかにこの強力な新しい治療プロトコルを活用することを可能にするかということであ

る。

### 結論

組織をより優しく扱い、細胞の外傷を少なくすることによって、我々は治療の改善を進めている。外傷が少ないということは快適であることを意味し、治療を始めてから終わるまでの進行が早いのは便利なことである。患者は、この分野が絶え間なく進歩するよう、また最高の医師になるよう努力している我々を信頼する。

まさに平易で優れた医療である。 

### REFERENCES

1. Kolb, C.: Newsweek, pp. 45-52, May 19, 2003.
2. Sandstedt, C.: Contributions to the theory of orthodontic tooth movement, Nord. Tand., No. 4, 1904, No. 1 and No. 2, 1905.
3. Schwarz, A.M.: Tissue changes incidental to orthodontic tooth movement, Int. J. Orthod., Oral Surg., and Radiog. 18: 331, 1932.
4. Stuteville, O.H.: A summary review of tissue changes incident to tooth movement, Angle Orthod., 8:1-20, 1938. Stuteville, O.H.: Injuries caused by orthodontic forces and the ultimate results of these injuries, Am. J. Orthod. and Oral Surg., 64:103-119, 1938.
5. Reitan, K.: Continuous bodily movement and its histological significance, Acta. Odont. Scand., 7:115-144, 1947.
6. Reitan, K.: The initial tissue reaction incident to orthodontic tooth movement as related to influence of function, Acta. Odont. Scand., 6:1-240, 1951.
7. Reitan, K.: Tissue behavior during orthodontic tooth movement, Am. J. Orthod., 46:881-900, 1960.
8. Reitan, K.: Initial tissue behavior during apical root resorption, Angle Orthod., 44:68-82, 1974.
9. Reitan, K., and Kvam, E.: Comparative behavior of human and animal tissue during experimental tooth movement, Angle Orthod., 41:1-14, 1971.
10. Rygh, P.: Elimination of hyalinized periodontal tissues associated with orthodontic tooth movement, Scand. J. Dent. Res., 81:467-480, 1973.
11. Rygh, P.: Orthodontic root resorption studied by electron microscopy, Angle Orthod. 47:1-16, 1977.
12. Rygh, P. and Reitan, K.: Ultrastructural changes in periodontal ligament incident to orthodontic tooth movement, Trans. Europ. Orthod. Soc., 393-405, 1972.
13. Tuncay, O.C.; et al.: Oxygen tension regulates osteoblast function, Am. J. Orthod. Dentof. Orthop., 105:457-463, 1994.
14. Proffit, W.R. and Fields, H.W.: The biologic basis of orthodontic therapy, Contemporary Orthodontics, C.V. Mosby, St. Louis, pp. 266-288, 1993.
15. VC-Denta Scan, Inland Imaging Valley CT, December 2003.