



專業版

# 齒顎矯正治療 參考指引

衛生福利部委託臺北醫學大學口腔醫學院 編印

# 前言

## 解決顏面口顎「美觀、健康與功能」之齒顎矯正治療

所謂「齒顎矯正」，即利用固定或活動的各式矯正裝置及術式，來治療不整齊的牙齒排列及不和諧的上下顎骨，以達到符合「美觀、功能及健康」的顏面齒顎口腔系統。

自從 1888 年美國 Edward H. Angle 學者創建齒列矯正 Angle 系統之後，齒列矯正治療已逾 130 年的歷史，治療模式也由單純牙齒移動，發展至顏面顎骨畸形的治療與改造，矯正器發展更由簡單的角線托架進步到現今透明、快速、輕巧的各式矯正裝置，齒顎矯正治療已成為當今口腔醫學發展的重要一環。

在台灣，早在 1950 年代，已引進齒顎矯正醫療技術於少數教學醫院牙科，當時能做齒顎矯正的醫師非常少，民眾接受度更低，甚至老一輩子的長者還會對齒顎矯正醫師質疑「騙人啦！牙齒硬邦邦怎會移動！」，直至 1980 年代，台灣開放國外觀光，民眾在國外常看到戴牙套的人，也開始認識及接受戴牙套的矯正治療，再加上近三十年來台灣牙科醫療技術蓬勃發展，國人對口腔保健意識提升，讓戴牙套的齒顎矯正治療已成為時尚醫美的潮流。

2009 年，台灣通過行政院衛生署（衛生福利部前身）認定齒顎矯正科為署定專科，齒顎矯正專科的醫師養成更有一套嚴格訓練及考試制度，也促成台灣齒顎矯正水準的大幅提升，這些年來，更反映在國際齒顎矯正學術舞台，台灣齒顎矯正水準不但名列亞太齒顎矯正界前段班，更具有影響力。然而在引用外國資料學習之際，尚缺中文版「專業版齒顎矯正診治參考指引」，感謝衛福部委託台北醫學大學口腔醫學院進行編纂，期能進一步提升國內齒顎矯正醫療品質，嘉惠民眾。

最後，感謝所有參與企劃、寫稿、編輯、校對的齒顎矯正同道們，因為您的貢獻，讓本指引大放光彩，價值無窮，誠摯致謝！

總編輯

臺北醫學大學口腔醫學院院長／教授

暨附設醫院齒顎矯正科主任

鄭信忠



# 目錄

## CONTENTS

### 1

#### 齒顎矯正之基礎理論

1.1	顱顏生長與發育	04
1.2	齒顎矯正之組織變化生物學	06
1.3	齒顎矯正之生物工程力學	09

### 2

#### 齒顎矯正之診斷及治療計劃

2.1	咬合異常原因	14
2.2	資料搜集之標準化流程	15
2.3	問題導向診斷	17
2.4	治療目標與治療計劃之擬定	20

### 3

#### 齒顎矯正之治療

3.1	青春前期齒顎矯正問題之預防性與阻斷性治療	26
3.2	青春前期之齒顎矯正治療	34
3.3	成人之矯正治療指引	40
3.4	合併正顎手術之齒顎矯正治療指引	43
3.5	跨科整合之齒顎矯正治療	47





## 4

### 齒顎矯正裝置與系

4.1	活動性齒顎矯正裝置	60
4.2	傳統齒顎矯正裝置	63
4.3	自鎖式齒顎矯正裝置	68
4.4	舌側齒顎矯正裝置	72
4.5	隱形齒顎矯正裝置	75
4.6	數位齒顎矯正	79

## 5

### 齒顎矯正與全身疾病之關係

5.1	全身性疾病之病人進行齒顎矯正之應注意事項	84
5.2	顱顏異常與齒顎矯正治療	101
5.3	睡眠呼吸中止症與齒顎矯正治療	106
5.4	顱顎關節障礙症候群與齒顎矯正治療	111

## 6

### 齒顎矯正治療成果之維護及穩定性

6.1	齒顎矯正術後維持理論	126
6.2	維持器的種類	133
6.3	口腔衛生照護	141
	參考資料	143



## 一、顱顏生長與發育

### 1.1.1 體生長

顱顏面骨的大小及型態是一個人全身結構主要的組成。整個身體的生長與成熟（又可稱體生長）與顱顏面骨有高度相關。因此臨床上要藉評估顱顏面生長的階段及潛力後進而訂定矯正治療計畫的步驟，需要對於體生長有一定的瞭解。以成年人做基準，換算成比例的形式，學者發現，在出生後的發育成熟速度及時間會因不同個體而有所差異，這樣的研究後來發展成我們常聽到的生長曲線。嬰兒時期，包覆早期發育中會持續增大的腦的顱頂，在比例上會相對於其他顱顏組成來得大。在體生長與發育的速度包括骨骼及肌肉是呈現一個 S 型的曲線。

在出生前可以看到相對生長速度是快速的，但是在嬰兒時期就漸漸減速甚至在孩童時期更慢。在青少年時期又進入加速期，在經過生長高峰過後又將減速，最後一起停止在成人階段<sup>1</sup>。

### 1.1.2 顱顏面骨生長

顱顏面骨構造的生長發育是與神經及體生長的成熟一同整合進行。成長的曲線首先是發生在顱頂的部分，這部分也是最先發育完成的部分；接下來整個發育的進程如下，先是前頭顱、後頭顱、上顎長度、上臉部高度、身體長度以及下顎枝長度<sup>2</sup>。

在體生長與顱顏面骨生長都有兩次的生長高峰或是稱作相對生長加速期（Growth spurt）。只有約百分之五十的孩童在六歲半到八歲半間有一個生長的高峰期，而這樣的高峰期，女生會比男生早約一年。主要的青少年生長高峰期是在青春期的初期，女生年紀約在九歲到十歲，男生則約在十一歲到十二歲，女性的青少年時期通常會比男性早約兩年多。因為顱顏結構的生長與體生長有相關，所以最大生長速度（在青春期的初期生長的高峰）在預測上顎骨以及下顎骨的生長速度尤其有用<sup>3</sup>。

評估生長成熟可以提供顱顏面部結構的生長會持續多久或生長已完成的重要資訊。原因是病人的生長成熟階段及實際年齡，在實際上的期待應該是不同，事實上也會相差一至兩年，而這樣的差距也會混淆生長評估是否是矯正診斷跟治療所必須的。因為

這樣的原因，最好是根據手骨鈣化狀態的放射線影像來評估病人的骨骼年齡，進而決定骨骼成熟狀態，尤其是決定是在哪個時期：進入青春期的、到生長高峰期、過了生長高峰期或是接近臨床有意義的生長末期<sup>4</sup>。

### 1.1.3 分子生物學發展與生長的分子基礎

形態化和隨後形成的顱顏組織和結構是根據複雜且多基因基礎。例如，現在已經發現有超過 90 個特定基因，其突變將導致重大的發育中斷且導致嚴重的顱顏畸形。多項因子透過遺傳表現的機制，造成顱顏面發育和生長從畸形到咬合不正的變化，尤其是與頭部區域的發育模式及軟骨、骨頭、牙齒發育相關的基因，對於顱顏發育和生長是特別相關的，因此對矯正學特別重要。此外，還包括那些造成特定顱顏畸形的基因，如顱縫過早閉合和顏部裂隙，基因突變也和顱顏面畸形症候群相關，輕微的變異是常見的，並可能在生長發育中有較多輕微的變異<sup>5</sup>。

另外，來自兩個部分的基因可以在發育和生長期間重複表現，產生正常顱顏面形態發育需要的高度複雜相互作用模型，這些過程在矯正治療過程中是重要的，可以重新啟動早期形態發育和出生後生長所需基因表現。過去的分生研究集中在胚胎發育期間對顱顏面形態發育重要的特定基因，這些基因及其變異對於診斷和治療齒顎畸形和輕微咬合不正可能有重要意義，預期顱顏面發育的遺傳和表觀遺傳基礎的重大進展將繼續快速發展，包括關鍵基因在正常生長和矯正治療中的作用。

### 1.1.4 成人顱顏型態的改變

顱顏複合體的大小與形狀在相當大部份的成人時期中持續變化。研究發現，70 種測顱距離的 90%、以及 69 種角度中的 70%，在 17 歲後有所改變；61% 的距離、和 28% 的角度在 35 歲後仍有改變。特別的是，下顎平面角在成年女性上是增加、在成年男性上是減小的，這解釋了男性在 25 至 46 歲中，比起女性有更多的顏突出，也就是 NSGn 的角度增加<sup>6</sup>。

成人軟組織比骨骼結構經歷更顯著的變化。鼻子在成人時有可觀的成長，在 17 歲後鼻尖會往前下方移動約 3 mm。男性比女性顯著地有更多的鼻子生長。17 歲後，上唇長度在男性與女性都會增長（大約 2-3 mm），使得上顎門牙露出隨著時間減少。下唇長度



亦會增長，但不如上唇來得多。嘴唇在成人時期會拉直、變平坦，但這樣的變化要在 50 歲時才最為顯著。軟組織顏面角（soft tissue profile angle）隨著時間變大，若使用鼻子為參考點（比起使用其他參考點，如 Sn），則增加的角度變少。成人顏面角的變化，依據有無使用鼻子為參考點，侷限在 2-3 度及 4-6 度<sup>7</sup>。

## 二、齒顎矯正之組織變化生物學

### 1.2.1 細胞與分子層級的牙齒移動

欲使牙齒矯正移出原本的齒槽骨窩洞，需要透過對機械性刺激敏感的細胞，將機械力量轉換為生物訊號。訊號的機械力傳導促使細胞內的信息傳遞，並讓細胞對矯正力量有相對應的反應，致使齒槽骨的塑形。骨頭塑形需要骨形成細胞（成骨細胞）、骨吸收細胞（噬骨細胞）的分化活性。King 等學者在 1990 年代早期的研究，證實矯正力量的施予誘導噬骨細胞與成骨細胞活性的差異；其結果發現在受壓側牙周韌帶空間、沿著齒槽骨主要為噬骨細胞的活化；在張力側牙周韌帶空間，則為成骨細胞的活化<sup>8</sup>。要產生噬骨的活性，必須要將噬骨前驅細胞從血流系統中招集到牙周韌帶空間，這些前驅細胞的來源為造血細胞。牙齒移動要能夠發生，被招集來的噬骨前驅細胞還必須被刺激後融合、分化，並進化為多核、功能完全的成熟噬骨細胞。同樣的，在齒槽骨壁上要得到骨形成活性，牙周韌帶間質幹細胞、造骨前驅細胞、和（或）骨襯細胞（bone lining cells）必須被刺激分化為成骨細胞。這個過程一般認為是機械性傳導（mechanotransduction）。機械性傳導必須有對組織施予機械力、將力量轉換為細胞層級能夠偵測的機械信號、並藉由細胞將機械信號轉換為生物化學信號，使細胞與細胞之間能夠溝通、啟始同步的生物反應。在矯正牙齒移動的範疇內，機械力傳導很有可能發生在齒槽骨骨細胞、骨襯細胞、及牙周韌帶間質前驅細胞。矯正力量造成的牙齒移動最初在牙周韌帶空間內，這樣的移動很可能導致牙周韌帶纖維、下方齒槽骨的機械性張力改變，以及齒槽骨骨陷窩－小管（lacunar-canalicular）系統、牙周韌帶空間中的液體流動之改變。牙齒移動也同時造成牙周韌帶微血管的擠壓和局部的缺氧。一旦開始，機械力傳導將引起下游細胞信息傳遞及細胞反應之活化，導致骨吸收與形成的活性<sup>9</sup>。

### 1.2.2 促進矯正牙齒移動的方法

近來有越來越多的病例報告指出，有效的減少矯正治療時間是可以辦到的。骨皮質切開術、震動、雷射、電流和受到控制的局部創傷，都被建議使用以增加骨頭代謝速率，而這被認為是減少矯正病人治療時間的機轉。改變骨頭重塑以促進牙齒移動，這樣的組織學層級反應還未被完全證實。廣泛的矯正治療時間通常預估在 24 到 30 個月之間。預期減少矯正治療時間到約莫 12 個月會是個顯著的進展，這對矯正來說也是受益良多。治療時間的減少能夠同時減少潛在的矯正治療產生的後遺症，如牙根吸收或脫鈣性白斑，進而獲得額外的好處。治療時間從過去到現在幾乎沒有多大的改變。在快速進步的科技下及對牙齒移動的生物學基礎有更進一步的認識後，促進牙齒移動似乎就近在咫尺。有很多臨床病例報告宣稱矯正治療時間是可以被縮短的，但在這些宣稱被證實以前，仍有很多障礙存在<sup>10</sup>。

損傷促進牙齒運動的生物學，基本上歸因於局部骨加速現象（RAP），它是一種非特異性的骨持續創傷後的動態癒合過程，該過程通常有的特徵為上升的骨重塑反應<sup>11</sup>。利用骨頭創傷造成加速牙齒移動的概念是從西元 1890 年代開始。在西元 1950 年代，Kole 學者引進手術的部分；此術式包涵在頰舌側皮質骨上進行垂直切割（corticotomy，皮質骨切開術），合併在根尖處有穿透整個齒槽骨的水平向度切割（osteotomy，截骨術）。因為這樣的方法較具侵犯性，所以一直未普及。幾年後 Wilcko 等人在皮質骨切開術後合併使用骨粉修正了前人的術式。這樣的術式現在稱作牙周輔助加速成骨矯正治療（periodontally accelerated osteogenic orthodontics，PAOO）<sup>12</sup>。為了減少手術的侵犯性，在施行皮質骨切割時，也會避免翻皮瓣，以較小且局部的切割取代（又稱做 corticision，骨切穿或是 piezocision 超聲骨刀選擇性骨組織切割）。臨床研究指出以骨切割加速矯正治療是有效率及安全的，且可以減少矯正治療的時間。

### 1.2.3 臨時錨定裝置

隨著許多新設計和新興的臨床應用，骨性錨定在矯正學中的應用不斷發展<sup>13</sup>。臨時錨定裝置（temporary anchorage devices, TAD）這個矯正術語在矯正文獻中已常被使用，並且包括多種裝置，例如微植體植入物（miniscrew implants, MSI），腭側植體和白齒後植體。MSI 顯然是目前使用最流行的 TAD，而 MSI 這個術語專門用來描述小型的預製



裝置。MSI 放置於齒槽突中，通常位於牙根之間。當 MSI 位於錨定需求附近，就不再需要複雜的生物力學和通常可預期的策略，例如使用臼齒後植體，這種錨定放置的多樣性被認為是這些錨定的主要優點。MSI 放置於齒槽突中，通常位於牙根之間。當 MSI 位於錨定需求附近，就不再需要複雜的生物力學和通常可預期的策略，例如使用臼齒後植體。這種錨定放置的多樣性被認為是這些錨定的主要優點。對於 MSI 是否有骨結合存在分歧，這些裝置具有生物相容性，即使在放置後 1 至 2 年後也可以輕鬆移除。如果沒有環鑽幫助，通常無法移除牙齒植體<sup>14</sup>。因此，對於植體和 MSI，骨與植體表面之間的骨整合程度或界面強度肯定是不同。



### 三、齒顎矯正之生物工程力學

工程學和物理學的基本原則可為矯正裝置的改良提供明確方向。若矯正專科醫師僅藉由嘗試錯誤來發展新裝置，則發展的視野將受到極大限制。以經驗為主的矯正設計法應讓步給使用物理學概念之新型有次序的裝置發展。較為消極地說，能使臨床醫師以舊矯正裝置獲得的知識，在理論力學的幫助下設計新的裝置。例如某個用於特定牙齒移動的裝置效果不錯，醫師就可利用其力學系統為基礎來設計新的矯正裝置。試誤學習在過去有價值，但若更能更加應用生物物理學的原則，則矯正裝置的發展應可更具條理和次序性<sup>15</sup>。

研究牙齒移動生物物理學可提供重要資訊。若研究者或是醫師可定量牙齒移動的力學系統，便可更加了解臨床上、組織上甚至細胞層級受力後的反應。醫師必須能完全掌握受力牙齒的力學系統，才能根據牙齒對矯正力之反應做出有效且正確的判斷。理論性力學也有助於我們制定牙周韌帶（PDL）受力時之應力分布（stress distribution）的有用觀念，其攸關於齒槽骨的重塑<sup>16</sup>。

物理學知識有助於獲得更佳的治療結果。每當醫師在調整弓線或其他矯正裝置時，總會在心中想像裝置和牙齒移動間會產生如何的關係。這些想像若越接近真實，治療的品質及結果更能獲得改善。例如許多治療過程中之所以會產生不良副作用，通常導因於調整裝置時，對該狀況涉及的物理學知識理解不足。有許多的因素矯正治療無法全部控制，例如生長或是組織對矯正裝置的反應等，但在牙齒上所施予的力量卻是我們可以控制的。就某種層面而言，醫師有義務去理解這些力量所產生的物理現象，以致在位於影響如此重要的變因上控制得更好。

#### 1.3.2 牙齒移動的生物力學

從臨床觀點考量，需考慮兩個牙齒移動相關的問題：（1）力學系統的種類以製造特定的旋轉中心（center of rotation）；（2）牙齒移動的最佳施力大小。欲解決這些問題，必須對作用於牙齒的力量與力矩全面了解，仔細記錄牙齒相對應的移動和牙周韌帶的反應。

矯正裝置所能提供的力量大小，可利用適當的儀器測量或應用數學推算加以決定。矯正彈線或矯正線的負載形變率（load-deflection rate）能以電子應變計（strain gauge）或



機械性測量儀測得。多數矯正裝置所產生的是複雜力量力偶，因此在臨床研究上，簡單設計裝置使力量的測量更為容易、精確而有用。相同地，臨床研究若控制好力量變因，則研究所得的資訊比僅從一般接受矯正治療的病患可獲得更多。

研究牙齒本身受到特定力學系統施力後的反應之問題，比簡單測量力量大小更加複雜困難。基本上可從三個層次觀察牙齒受力後的反應：臨床層次、細胞和生物化學層次，以及應力－應變（stress-strain）層次。在臨床層次中，可研究牙齒移動速率、病患的疼痛感、牙齒的搖動度、齒槽骨吸收量和牙根吸收量等現象。在細胞和生物化學層次中，可洞察於牙周韌帶中齒槽骨和結締組織的改變之動態平衡。

最重要卻了解最少的是牙周韌帶中應力－應變層次的活動。若能精確測量牙周韌帶中不同區域所受的應力（單位面積下的受力）大小，可提供了解施力與牙齒反應之關聯性最佳的方法。現今技術要在牙周韌帶中放入應變計做測量仍不可能，故必須藉由其他方式了解應力現象的知識。例如在某種假設下以數學模型建構牙齒和周圍組織構造，在已知的施力下計算應力的理論值。可惜這些數學模型僅基於假設，所有這類計算應儘可能由臨床或是動物實驗驗證<sup>17</sup>。

### 1.3.3 最佳的施力與應力

以臨床角度來說，最佳施力即為能使牙齒快速移動，且不會造成病患不適及組織傷害（特別是齒槽骨喪失或牙根吸收）的力量。從組織學觀點來看，最佳施力則是牙周韌帶在應力作用下，可保持整體組織的活性，並使細胞反應最大化（沉積及吸收）。最佳施力可使齒槽骨產生直接吸收。由於最佳施力不需修復期，顯然這種力量可持續表現。探討牙冠施力或牙周韌帶中之應力與組織反應相關性的組織學研究，最有助於確立不同情況下的最佳施力，但這類實驗最大的限制是人類樣本取得有限。臨床階層有更多的材料可供研究，但矯正醫師受限於整體之牙齒及骨頭的變化或病患的症狀。

這並不代表仔細的臨床觀察無助於決定最佳施力。無疼痛、極小的牙齒搖動度以及放置矯正裝置後無長滯遲期，皆暗示牙周韌帶中理想的應力層級。然而僅以牙齒移動速率作為最佳力量指標相當危險，乃因較重或較輕的連續性施力都可快速移動牙齒，因此速率本身並不可靠。我們不應認為牙齒移動快速，則力量最為適合。需有長期的組織學

及臨床研究，以定義最佳施力的性質。

儘管關於牙齒移動的生物力學研究前景看好，以數學方程闡釋生物現象存在風險，乃因數學過度簡化高動態且高變異的活體結構和反應，可能誤導也可能曉諭。在做任何生物力學上的假設時，務必與臨床及組織學所做的觀察進行對照。這種多學科處理方式最有希望可解答力學系統和牙齒移動間的矯正問題<sup>18</sup>。

### 1.3.4 施力大小與疼痛及牙齒搖動度的關係

置入活化的矯正裝置後可能產生疼痛及不適感。疼痛反應是中樞神經系統和局部組織變化所致，很難有客觀的評估方法，因此不訝於不同個體對相同施力下，所產生之疼痛感的反應大有不同。將痛覺反應做分類有助於評估施力與疼痛的關係。對於痛覺反應的描述可分為三個級別。以器械於牙齒給予較大的壓力時，如以環套推送器（band pusher）或測力計產生之疼痛為第一級。若於已受矯正力的牙齒上再給予同向力量時，更容易產生第一級疼痛感；病患不會感到第一級疼痛，除非是牙齒在矯正力移動下又被作用。緊咬（clenching）或重咬時所產生的疼痛或不適應為第二級，此時病患咀嚼及進食仍無困難。當疼痛自發性存在或甚至無法進行正常咀嚼時，即為第三級疼痛。在矯正治療開始前，先記錄病患對於重施力下的反應，有助於未來對病患疼痛資料的分析。病患也可藉此過程影響甚至控制未來矯正治療時的疼痛感及不適感。

可依發作時間將疼痛分成兩種，包含立即性疼痛及延遲性疼痛。立即性疼痛與牙齒突然受到重施力有關。例如在分開的門牙間以 8 字結綁緊時，會產生這類急性疼痛反應，但可緩慢消退。當矯正調整後數小時才開始表現，即為延遲性疼痛。較輕或較重的施力都有可能發生延遲性疼痛，即在牙周韌帶產生痛覺過敏（hyperalgesia），反應的程度往往隨時間緩解。通常可觀察到減緩梯度，例如從第三級疼痛降至第二級，最後轉為第一級甚至零級反應<sup>19</sup>。

普遍皆可觀察到這樣的梯度，但在連續施力數日後，仍有可能突然出現不明原因的疼痛感。一般而言，施力大小與病患所感受到的疼痛感有明確相關性。臨床研究指出牙齒受重施力時，第二級及第三級疼痛的發生率明顯較高，不僅疼痛的程度較大，產生異常疼痛反應的日數也較長。當然這並不代表兩者間存在線性關係。



較大的施力會產生較大程度的疼痛感且持續更久時間，應為過度簡化的說法。如同先前所探討的牙齒移動速率，施力大小只是影響病患最終反應的眾多變因之一。欲理解矯正治療所引起的疼痛因缺乏對疼痛產生原因之知識而模糊，牙周韌帶中並無痛覺神經的事實更加重了困難性。除非理解牙齒移動時疼痛的產生機制，才可能更了解施力大小與痛覺反應的關係。

### 1.3.5 結論

設計矯正裝置時，需全面理解生物及物理上的各種變因，融合生物學和物理學概念所做成的設計，才稱得上生物力學之應用，設計時應注意的步驟：

1. 矯正醫師作為裝置的設計者，必須對施力和牙齒移動做某種程度的假設。考慮牙齒移動目的時應符合自然生理條件。除了關注牙齒周圍組織變化，也需注意臉部構造之整體發育，所有治療目的皆需以生物觀點為依歸，否則裝置設計的理念將失去立足點。
2. 設計時需以口腔中有限的空間做思考前提，以決定基本構型。構型時也應考慮病患清潔的容易度和舒適度，更重要的是能提供所需的力學系統，例如理想的最大彈性負載、負載形變率以及 M/F 比值。仔細分析裝置組件中關鍵區的應力分布，以避免裝置失敗。
3. 決定好整體的構型後，需確定其各個向度的大小。確認長度時應考量病患的舒適性和清潔性。
4. 各向度大小確定後再選擇合適的材質及合金。
5. 最後再決定矯正線的橫切面形狀及尺寸。

並非所有的裝置設計都可依循此思考邏輯<sup>20</sup>。各種變因息息相關，應以整體做考量。不可認為只考慮上述步驟就足以設計理想的裝置，乃因設計本身並非工程方程式的累積。物理學知識確實有助於設計，但仍需某種程度的直覺以及臨床和實驗上的經驗。以基礎科學的思考邏輯取代試誤學習，才能使未來矯正裝置設計的發展有最大可能性。

2

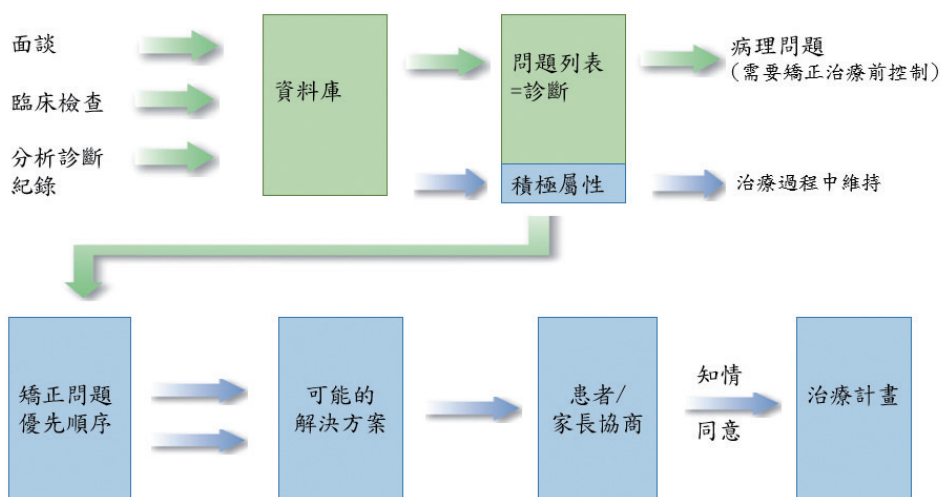
## 齒顎矯正之 診斷及治療計劃





是否需要接受齒顎矯正治療這件事，對病人或是病人家屬皆是人生重大的選擇與決定事項之一，而齒顎矯正的診斷與治療計畫的制定是基於病人存在的問題進行相對應的矯正治療，診斷必須科學的分析病人資料並考慮到所有的實用目標，設計可行的治療計畫並順序性的去完成（如圖 2-1）<sup>1</sup>。

基本上診斷需依據（1）完整適切的病人資料、（2）問題為導向的方式。雖然齒顎矯正治療可以在任何時間進行，而治療時機也取決於具體問題所在，但在青春期接受齒顎矯正治療仍是黃金時期，治療的複雜度，也會影響治療計畫與預後。



• 圖 2-1：齒顎矯正診斷及治療計畫制定流程圖

## 一、咬合異常原因

在一般情況下，咬合不正是發育受到中度以上的干擾影響而非病理性的過程，進一步來說，咬合問題來自多種因素交互作用之下影響生長發育的結果，而使我們無法明確區分出一個特定的致病因素。

目前咬合不正的原因可分成三大類，特定原因、遺傳影響與環境影響。

### 1. 特定原因

- (1) 胎兒：胚胎發育時受到藥物干擾。
- (2) 生產前與嬰兒：產前手臂壓迫臉部產生的塑形效果、生產過程中助產器械造成的損傷。
- (3) 孩童時期：顎骨骨折可能造成發育不對稱、肌肉功能障礙。
- (4) 青春期與成人早期：齒列發育受到干擾如提早喪失乳牙、在牙齒的數量與大小有所變異造成鄰接牙齒位子的異動而影響齒列發育（先天缺牙或多生牙、錐狀牙等）、外傷導致的牙齒移位。

### 2. 遺傳影響

臉部的特徵可以用家族遺傳傾向來輕易辨別，如下巴外型與笑容形狀，牙齒對應上下顎骨的大小比例不對可能造成齒列擁擠或牙齒間隙，上下顎骨大小與形狀比例不正確可能會造成不適當的咬合關係。

### 3. 環境影響

在臉部、齒列與顎骨生長發育時會伴隨生理活動過程中所產生的力量，終其一生在形態與功能的交互影響下可能會使個體產生咬合不正的問題。在現今的矯正牙醫學觀念強調，在沒有移除潛在不當咬合功能時，矯正治療後咬合不正是可能復發的。

在日常咀嚼吞嚥呼吸說話等正常生理活動下口腔內軟組織如頰黏膜、嘴唇、舌頭、牙周韌帶與硬組織上顎顎骨等和齒列會達一動態平衡狀態，但長時間的不良習慣會改變平衡狀態、如吸允大拇指、舔門牙、口呼吸等都可能造成牙齒位置角度的改變進而造成咬合不正。

## 二、資料搜集之標準化流程

齒顎矯正診斷常規檢查有兩個主要目的，第一是紀錄治療的起始點，其次是整合臨床檢查資訊。齒顎矯正紀錄主要有三大來源：（1）病人及其監護人之諮詢資料、（2）病人的臨床檢查、（3）診斷性紀錄的評估、問卷與訪談資訊，訪談過程是為了建立病人的主訴（尋求諮詢與治療的主要原因），並取得進一步的資訊，包含醫療與牙科病史、身體成長狀態、動機與預期還有其他社會因素與行為因素。



## 1. 醫療與牙科病史須審慎評估

尤其在孩童時代的髁狀突骨折或下顎骨骨折都可能形成顏面不對稱，其次是詢問病人的藥物史，長期服藥可顯示病人的系統性疾病與代謝問題。如牙周病病人是否有妥善服用糖尿病藥物控制血糖，以免影響矯正預後。

## 2. 身體成長狀態

青春期的快速發育可以加速牙齒的移動，齒顎矯正醫師在治療前需要觀察身體生長情形。身高與體重的變化，可以幫助我們預測孩童的生長。

## 3. 社會因素與行為因素

病人尋求矯正治療的動機、對於治療結果的預期，與治療期間的配合狀況。

## 4. 病人的臨床檢查

臨床檢查的目的是評估口腔健康、咀嚼功能、臉部比例與笑容特徵，還有決定需要蒐集的診斷性資訊。

## 5. 口腔健康

牙周疾病問題與潛在黏膜牙齦交界問題，全口牙周囊袋探測深度需要審慎評估。

## 6. 咀嚼功能

矯正治療需要排除嚴重肌肉神經障礙的病人，以免造成矯正治療後因為無法達成穩定的平衡狀態而導致復發。

## 7. 顏面與牙齒外觀

臉部比例在 3D 平面上（宏觀美學），這些問題需要被描述紀錄，例如不對稱、下顎突出等。齒列與顏面的關係（迷你美學），包含休息位置與微笑曲線、牙齦露出量、不適當的前牙露出量，不適當的牙齦高度等。牙齒間的關係（微觀美學），包含牙齒的大小形狀、牙齦的形狀與輪廓、黑色三角形等。

## 8. 診斷性紀錄

矯正紀錄包含三大類：1. 牙齒與口腔結構的健康 2. 牙齒排列與咬合關係 3. 面部與顎

骨比例，包含環景全口 X 光片（panoramic X-ray）、測顱 X 光片（cephalometric X-ray）、牙齒模型（dental Model）、口內與口外照片，與電腦斷層影像等。

### 9. 牙齒與口腔結構的健康

口內照的主要目的是紀錄軟硬組織的起始狀態，口內照應包含以下五張：咬合時的正中照、右側照、左側照與上顎與下顎的咬合面照。環景全口 X 光片在早期混和齒列之後的時期的是很有參考價值的，它可以顯示多生牙與阻生齒，也可以看到下顎顆突的形態。如果顱顎關節問題是來自關節盤或韌帶，可以使用 MRI 來檢查。如果孩童有侵襲性牙周炎或根尖吸收的門牙，則需要拍攝根尖片。

### 10. 牙齒排列與咬合關係

病人需要取模來取得牙齒石膏模型與咬合紀錄，必要時需要使用面弓轉移至咬合器上模擬咬合。牙齒模型的基底需要對稱並能找到顎骨中線的方向，在諮詢矯正計畫時，有妥善切邊與拋光石膏模型也是較能被病人接受的。

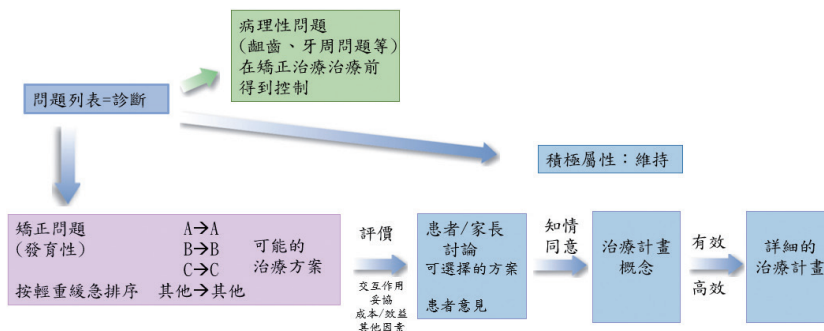
### 11. 面部與顎骨比例

病人臉部必須審慎的臨床評估，測顱 X 光片（cephalometric X-ray）、口外照片甚至電腦斷層可以佐證臨床發現。因為顎間關係與門牙的位置在治療期間需要審慎的評估，所以測顱 X 光片很少不被紀錄。口外照可以有效表現唇齒垂直關係，在笑容曲線的評估上有很大的幫助。

總結來說，矯正診斷紀錄至少要包含牙齒石膏模型來表現咬合關係（可用電子設備取代）、環景全口 X 光片（panoramic X-ray）與適時的咬翼片與根尖片，顏面形態分析的量測數據。除了微調牙齒位置的矯正病人，否則全部病人都需要測顱 X 光片與口內外照片。

## 三、問題導向診斷

齒顎矯正的前提是要明瞭該病人所有問題，並區分這些問題是病理性的，還是發育性的，在最低的風險和成本的前提下，制定出最有利於病人的治療策略，制定治療目標亦是如此，制定治療計畫時須與病人充分溝通，以便病人得到最佳療效如圖 2-2。



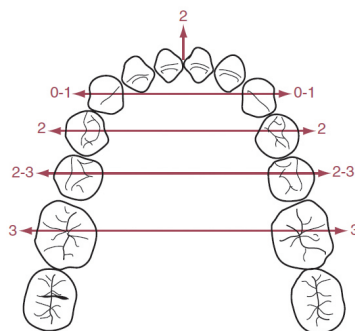
● 圖 2-2：制定治療計畫的步驟

治療計畫制定中的主要問題中，病人的介入：計畫的制定是一個互動的過程，而不是僅僅由醫師決定治療方案（家長式的），無論是以倫理學或現實情況考量，病人與其家長都應該參與到決策過程中。治療的可預測性與複雜性：如果有多種可行的治療方式，應該如何選擇？選擇的依據必須基於最後的治療效果，而不是文獻報導或是醫師喜好，而治療方案的複雜性會影響治療計畫，故收集良好的臨床資料並將其用於治療效果的評估是必要的。

可能的治療方案：為了制訂全面性的治療方案，有兩個較具爭議性的問題需要探討一下，使用擴弓（expander）還是拔牙（extraction）來解決齒列壅擠（dental crowding）；利用生長改善（growth modification）或是拔牙進行掩飾性矯正（orthodontic camouflage）或是正顎手術（orthognathic surgery）用於解決骨性問題。

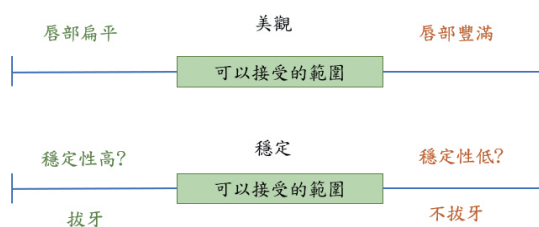
### 1. 齒列壅擠：擴弓還是拔牙？需考慮擴弓的侷限性與拔牙提供空間的利弊。

（1）擴弓需考慮牙弓能夠擴展多少？下顎牙弓比上顎牙弓受到的限制更多，下顎牙弓擴展的限制在各個牙齒亦不同，如圖 2-3 所示。



● 圖 2-3：下顎牙弓的擴張容忍度

- (2) 拔牙治療，意味著病人無法保留完整的齒列，但可能得到更好的治療穩定度，或對顏面部容貌的影響。目前而言，大多數病人可採用不拔牙治療，除了那些齒列擁擠特別嚴重的、或者是門齒前突影響到顏面部美觀以及上下顎骨關係不協調的病人，如圖 2-4。



● 圖 2-4：擴弓 / 拔牙與美觀 / 穩定的關係

指導原則：1) 採用擴弓方法矯正時，門牙前移程度越小，越能獲得令人滿意的療效（美觀與穩定）；2) 拔牙矯正關閉拔牙空間時，控制好門牙的內收程度越能獲得令人滿意的療效（美觀與穩定）；3) 以口腔健康的角度考慮，過度擴弓會增加牙齦疾病發生風險；4) 以咀嚼功能的角度考慮，拔牙與不拔牙矯正治療沒有區別。

**2. 骨性問題：**生長改善還是掩飾性齒顎矯正？制定計劃的時候，需要考量的重要問題是：病人的生長改善可被激發到什麼程度以及青春前期治療的優勢是什麼。

- (1) 宏觀美觀（macro-esthetics）考量：可考慮掩飾性齒顎矯正、手術及生長改善（具有生長潛力），電腦輔助影像預測系統（computer image prediction）可提供矯正成果給病人及其家屬參考<sup>2</sup>，而有些病人為了加強美觀亦可以進行鼻整形（rhinoplasty）。
- (2) 迷你美觀（mini-esthetics）方面：著重於微笑架構（smile framework），藉由改正牙齒與周邊軟組織以加強微笑。
  - i. 垂直牙齒 / 唇的關係：上顎正中門齒牙冠露出比率在青春前期約佔 85%，一般希望露出約 75%；上唇隨著時間的增加而增長；牙齦在微笑時的露出量亦要注意。
  - ii. 微笑時的橫向尺寸（transverse dimension）：須注意牙弓的寬度及後牙的牙冠傾向（inclination）。



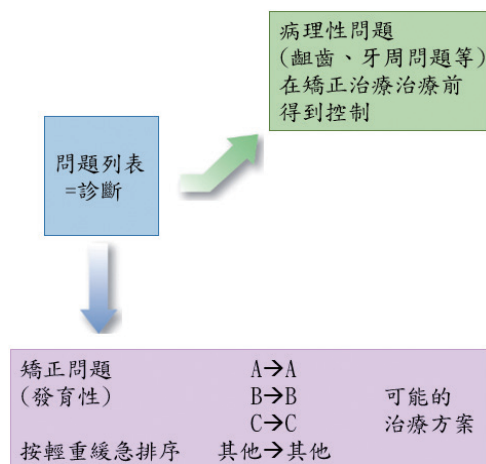
- iii. 微笑曲線 (smile arc)：簡單的定義為微笑時上排前牙（犬齒至犬齒）的上下高低弧度大致與下唇弧度平行，牙齦緣的高度，側門齒略低於正中門齒與犬齒 1 mm。
- iv. 微笑的對稱：最容易出現不對稱的表情就是「笑」，特別是微笑或是抿嘴笑時，很容易就會一側嘴角上揚。

(3) 微觀美觀 (micro-esthetics) 考量：加強牙齒的表現，分為

- i. 重塑牙齒形狀 (reshape tooth) 或改變牙齒比例 (change proportion)，減少黑三角 (black triangle)。
- ii. 填補牙齒或改變牙齒顏色。
- iii. 改變牙齦型態 (reshape gingiva)：使用雷射進行牙齦整形。

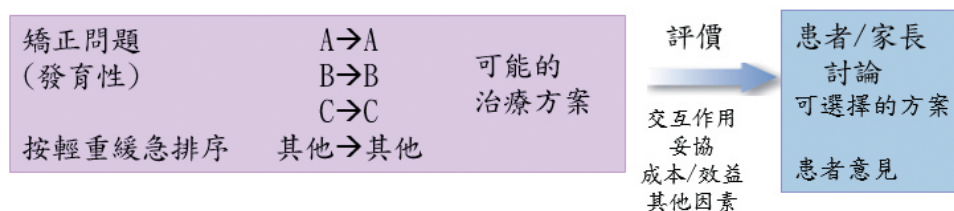
## 四、治療目標與治療計劃之擬定

在齒顎矯正中的任何階段，診斷都要基於病人全面性的問題列表，治療的目標是使病人得到最佳療效，而不僅僅是排牙齒，以問題列表的制定到最終計畫的確立，每一步都要遵循科學合理的邏輯順序。治療前必須控制任何病理性問題或疾病，如系統性疾病、牙周疾病和齲齒，如圖 2-5。



● 圖 2-5：制定齒顎矯正計畫

齒顎矯正問題清單的排序，在整個治療計畫制定過程最重要的一步，為使病人的利益最大化，必須明確甚麼是病人的最主要問題（主訴），並在制定治療計畫時著重考慮。制定完治療計畫，必須與病人充分討論每個矯正問題的重要性，只有病人充分理解治療計畫及治療重點，才能得到病人的知情同意，如圖 2-6。



● 圖 2-6：制定病人主要問題的可能解決方案

方案制訂是要從最嚴重的問題開始，按順序針對每一個問題提出可能的治療方法，醫生要分別考慮每個問題，再審視針對每一個問題的多種可能的解決方案，把它當成是病人此時唯一的問題，在此階段追求的是全面性與多樣性，而不是治療過程的細節，整體情況愈複雜，愈要確保不遺漏任何可能的治療方案。案例舉例：病人 F.P.

表 1 問題清單	<p>下列問題按診斷順序排列：</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· 輕度牙齦炎，輕度牙齦增生</li> <li>· 左側上顎小白齒發育不全</li> <li>· 下顎骨發育不足</li> <li>· 上門牙舌側傾倒，短牙冠</li> <li>· 上門牙中度擁擠</li> <li>· 頰側區段 II 類關係，輕度水平覆咬</li> <li>· 深咬，下顎門牙過度萌發</li> </ul>
表 2 病理性問題	<ul style="list-style-type: none"> <li>· 輕度牙齦炎口腔衛生宣導</li> <li>· 發育不全區域，上顎左側第一小白齒矯正完成後修復治療</li> </ul>
表 3 問題清單排序	<p>初步計畫：等待與家長 / 病人溝通：</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· 上顎門牙不整齊與不美觀</li> <li>· 骨性 II 類，過多水平覆咬 - 下頷發育不足</li> <li>· 前牙深咬 - 下顎門牙過度萌發</li> </ul>



表 4  
可能的解決方式

**上門牙不整齊與不美觀：**

- 排齊，舌側牙根扭矩，減小水平及垂直覆咬
- 去除過多的牙齦？  
骨性 II 類

**生長修飾：**不同的下顎骨向前生長方向

- 頭套
- Herbst 矯正裝置？
- 如果生長型態不佳：掩飾性矯正治療？正顎手術？

**前牙深咬：**

- 絕對壓入：必要時採用，僅限於下顎門牙
- 相對壓入：下顎骨垂直性生長狀況下，允許下顎大白齒萌發，防止下顎門牙的進一步萌發

各種方案間的交互作用：針對問題清單中的每一項列出各種可能的治療方式，會更容易看出它們之間的交互作用，某些針對首要問題的治療方式很可能也同時解決其他問題，而有的方法則不能，甚至還會加重其他問題。

表 5  
各種可能的治療方案間的交互作用

- 改變門牙位置以獲得最佳美觀會增加水平覆咬，要靈活運用治療 II 類錯咬的機轉
- 透過突出機轉以矯正深咬可能導致下顎骨進一步垂直向生長，妥協式 II 類錯咬矯正結果
- 透過任何壓入上顎門牙治療深咬，可以妥協微笑曲線，有利於本病例

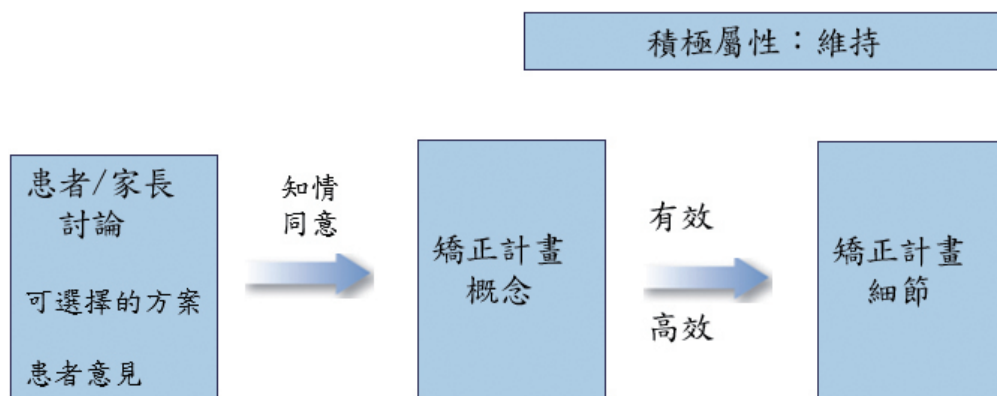
**其他考量因素**

- 病人未成年，若正處於生長高峰期，生長修飾將會是更為有效的治療方案
- 上顎向前向下旋轉可改善門牙暴露量及笑容

折中：齒顎矯正治療的主要目標是建立理想的咬合、理想的面部美觀及治療結果的穩定。對於存在問題比較多的病人，有時不太可能解決所有問題，當治療計畫各種因素彼此矛盾時，如果必要的妥協能解決病人的首要問題，次要問題能得以緩解或可以暫時不處理，那麼這種折中反而對病人最有利。

成本 - 風險 / 效益分析：在評估各種可能的治療方法時，還應該以現實的角度考慮其利弊得失，對於病人需要付出的代價和可能面對的風險都應該予以考慮，不應該只侷限在具體操作的層面上，主要還應以病人能否獲益的角度考量。

知情同意：傳統的觀念認為由醫師來分析病人的病情並選擇他或他認為最好的治療方法，很少或甚至不考慮病人本人的意願，目前知情同意概念的推廣，醫師應盡充分說明的責任，病人有權利選擇進行甚麼樣的治療，知情同意不僅僅是討論治療風險，還必須以病人理解的方式告知他們的問題所在、治療方案的選擇及可能的結果、不進行治療可能的結果。以問題為出發點的方式從病人最主要的問題開始，分析每個問題的各種解決方案，這也是與病人及其家長進行討論最有效的方式，如圖 2-7。



● 圖 2-7：病人與家屬諮商

討論特殊要點：在決策時特別需要醫病之間的充分溝通，最常見的情況如擴弓還是拔牙、青春前期治療或等到青春期末生長發育高峰期開始骨性問題的治療、嚴重骨性問題接受正顎手術或掩飾性矯正。

治療計畫的選擇必須滿足兩個標準，有效，能實現預期的矯治結果，高效，能節省醫生和病人的時間，矯正治療設計中最嚴重的失誤往往源於在開始設計時先考慮使用何種矯正器，而不是依問題導向來制定治療計畫。

表 6  
F.P. 病例概要

目標：為使病人適當參與矯正計畫的決定，需要知情同意書，相關要點排序列舉如下：  
全身及口腔健康

- 口腔健康的三個小問題：
  - 輕度牙齦炎：要求更好的口腔衛生維護以防止矯正過程中對牙齒的損傷
  - 第一小白齒的發育不全：以後可能需要修復，現階段無需處理
  - 上顎牙齦的增生：如果自行消除，在矯正結束後考慮手術切除



表 6  
F.P. 病例概要

#### 矯正問題

- 上顎門牙外觀：後傾，排列不齊，隱藏了門牙的相對前突
- 下顎骨未能向前正常發育，使上門牙相對前突
- 垂直覆咬：下前牙萌發過度，咬至腭側

#### 最重要的問題

- 上顎門牙前突擁擠 ( 同意與否 ? )
  - 主要是由於下顎骨發育不如上顎骨

#### 修正最重要問題的計畫

- 在青少年生長高峰期抑制上顎向下向前的生長，使下顎生長能夠趕上
  - 需要良好的生長與病人的配合

#### 修正其他問題

- 排齊牙齒及改善咬合
  - 需放上全口托槽
- 牙齦增生
  - 矯正後手術切除

#### 矯正的益處

- 改善顏面部及牙齒外觀
  - 對於未成年病人，可以進行電腦影像預測
- 更加正常的顎骨運動與門牙功能

#### 矯正的風險

- 矯正裝置調整後不適
- 口腔衛生維護不足，造成牙齒的脫鈣
- 牙根吸收，尤其是上顎門牙
- 其他相關項目
  - 強力建議簽字形式的知情同意書

#### 矯正流程、費用等

- 包括最終矯正計畫呈現 ( 表 7 )
- 矯正流程及費用因個人情況而異

表 7  
最終治療計畫

#### 治療理念

- 青春期中，以頭套矯正骨性 II 類關係，減少水平覆咬
- 排齊上門牙，矯正傾斜而不增加水平覆咬
- 下顎垂直生長時，透過控制下門牙萌發以矯正前牙深咬
- 必要時附加牙齦手術
- 觀察臉型不對稱以確保程度沒有加重

#### 治療細節

- 延緩治療直至青春期中開始
- 高位牽引頭套
- 使用反史比區線鋼線平齊下顎牙弓
- 上顎門牙扭矩
- 必要時使用 II 類橡皮筋
- 矯正器拆除前，必要時進行牙齦手術

3

## 齒顎矯正之治療





## 一、青春前期齒顎矯正問題之預防性與阻斷性治療

### 3.1.1 青春前期之臨床評估

#### 1. 第一步驟：是否合併綜合症與發展異常

可從外觀、過往醫療病史與生長發育等多面向評估。

#### 2. 第二步驟：臉部軟組織輪廓分析

病人前後向（如第二級或第三級骨骼異常）與垂直向（如長臉型或短臉型）需藉測顱放射線影像分析作來評估。一般建議：

- （1）過早治療第二級骨骼結構異常無法達到真正的生長誘導，建議可延後至青少年時期，伴隨下顎骨生長高峰時介入。
- （2）上顎骨發育不足之第三級骨骼結構異常需早期介入。下顎骨突出之第三級骨骼結構異常可藉由置入骨性錨定裝置配合三級橡皮筋，或於生長峰期結束時藉由正顎手術治療。
- （3）治療長臉型或短臉型等垂直向骨骼問題需延後至青少年時期，因長臉型或前牙開咬等問題可能會隨上下顎骨發育而仍有變化。

#### 3. 第三步驟：評估牙齒發育

早期混合齒列時期之牙齒發育異常，可能臨床特徵為：

- （1）不對稱之牙齒萌發：兩側對稱恆牙萌發時間點相差六個月以上，會造成牙弓不對稱與剩餘恆牙萌發空間問題。需回顧病人過去病史是否影響牙齒發育，抑或臨床評估牙齒是否發育異常如彎曲牙根等，造成萌發困難。
- （2）缺失恆牙之治療：常見缺失恆牙為上顎側門牙與下顎第二小白牙等。而缺失牙在前牙或後牙治療方法稍有不同。後牙處置為維持乳牙、拔除無法脫落乳齒使鄰近恆齒近心移動取代缺牙、拔除乳齒並矯正治療、將乳白齒牙冠去除留下牙

根維持齒槽骨高度、或以自體移植牙或假牙復形等。對於缺失前齒則建議以鄰近恆牙做取代牙或以假牙復形。

- (3) 多生牙：常發生於上顎前牙區，可能有向鼻腔方向倒長、推擠其餘恆齒等問題。如需要可早期移除，但須注意手術要降低對鄰近恆齒的傷害。

#### 4. 第四步驟：牙齒間隙、空間分配問題

當牙齒排列所需空間不足時，前牙區會出現兩種可能情況。一為門齒角度不錯但會出現旋轉或向唇、舌側傾斜；另一為前牙皆向唇側傾斜增加牙弓深度爭取空間，但嘴唇也隨之外突無法放鬆閉合。當空間缺失少於 5 mm，可藉前牙外傾配合額外方式重建空間；但當空間缺失到 10 mm，即需要積極介入治療。

#### 3.1.2 治療咬合相關問題

此時期之錯咬、深咬與開咬之問題需考慮是否早期介入。

##### 1. 後牙錯咬 (posterior crossbite)

青少年前期後牙錯咬需評估是否合併齒列擁擠，再決定介入時機。若錯咬主因為閉口時因齒列干擾造成中心關係 - 中心咬合差異 (centric relation-to-centric occlusion shift) 而非骨性問題，建議提早介入。治療方法為：

- (1) 除去牙齒閉口路徑之咬合干擾，解除因干擾造成的下顎偏移
- (2) 擴張窄縮之上顎牙弓，可藉由 W-arch、Quad Helix 或 rapid palatal expander 等口內裝置達成上顎擴弓
- (3) 調整單側錯咬處 (unilateral crossbite) 牙齒位置，可藉由口內裝置做單側擴張。亦可使用頰舌側之顎間橡皮筋 cross-elastic，但應注意長臉型或垂直覆咬較淺者不適用

##### 2. 前牙錯咬 (anterior crossbite)

前牙錯咬需評估源自齒源性（如在和諧外觀下閉口時因前牙干擾而造成下顎往前功



能性偏移、或前牙角度不佳或齒列擁擠等原因）或骨性問題（相對性之上顎後縮或下顎前突），決定是否早期介入。早期治療非骨性前牙錯咬好處為 1. 改正顎側傾斜之上顎前牙並解除下顎張閉口運動因其受到之限制 2. 防止前牙因咬合創傷造成之牙齦萎縮，特別是下顎前牙。治療此時期之非骨性前牙錯咬可藉由活動式矯正裝置於前牙區加入彈簧將前牙彈出，或做前牙傾斜板、或使用固定式矯正器將其排列。

### 3. 前牙開咬（anterior openbite）

青春前期之前牙開咬，若發生於正常垂直高度之臉型（非骨性開咬，此時期骨性開咬機率很低），則可能有不良習癖如咬指癖等…，治療需針對其病因著手，開咬會逐漸改善。介入方式有：

- （1）提醒式治療方式（reminder therapy）：可在習慣吸指癖的那隻手指綁繃帶，或藉由口內裝置如 Quad helix 作為提醒記號。
- （2）獎勵機制（reward system）：以獎勵鼓勵戒除不良習癖。
- （3）口內裝置：上顎橫顎弧線加入前牙舌柵（tongue crib）作為提醒裝置，需在改正不良習癖後再放置 6 個月做維持。

### 4. 前牙深咬（deepbite）

前下臉部垂直高度降低、後牙缺失或萌出不全、前牙過度萌出都是造成深咬原因，混合齒列時期較少介入深咬治療，除非過度深咬造成上顎齒齦創傷。此時期可已活動性矯正裝置加入前牙咬合平台將咬合墊開使後牙再萌出。

#### 3.1.3 常見之萌發性障礙

青春前期之混合齒列期，易發生幾種萌發性障礙，臨床需仔細檢查並決定介入時機：

1. 未脫落或延遲脫落之乳牙
2. 側門齒、上顎第一大臼齒與上顎犬齒之異位性萌發障礙
3. 多生牙

4. 恆牙門齒延遲萌發
5. 黏連乳牙（ankylosis）進而影響恆牙與齒槽骨生長

### 3.1.4 空間分析

擁擠嚴重程度或預測將來恆齒列擁擠機率，可藉由測量牙弓周徑分析，並將牙弓分成幾個區塊，測量比較空間需求（space required, 每顆牙齒近遠心徑總和）與空間餘裕（space available, 目前牙弓能提供之空間）之差距做評估。而預估尚未萌發之恆齒可藉由幾種方式：

1. 直接測量放射線根尖片影像恆牙牙冠大小、並考慮其放大率
2. 藉由下顎四顆前牙牙冠寬度總和，以查表（Moyer prediction table）或以估算方式（Tanaka and Johnston Prediction value）預測上下顎恆牙犬齒至第二小白齒寬度。

#### Tanaka and Johnston Prediction value<sup>3</sup>

在混合齒列期以下顎四顆恆門齒之近遠心徑總和，經過估算後，預估尚未萌發之上、下顎犬齒與第一、二小白齒之近遠心徑總和，進一步推算將來牙齒萌發所需空間，與可能發生之齒列擁擠狀況。

### 3.1.5 治療空間分配之問題

過早缺失乳牙，會使鄰近牙齒傾倒而侵犯後續繼生恆齒萌發空間，造成齒列擁擠。若過早脫落之乳牙其空間尚未受到侵犯，則可藉由 band-and-loop space maintainer、partial denture space maintainer、distal shoe space maintainer、lingual arch space maintainer 等口內裝置做空間維持。

若空間已缺失，則須藉由乳犬齒或乳大白齒之鄰接面修整（interproximal reduction）配合 Leeway space 與適當空間維持裝置來治療，但不建議修整恆牙。另可藉矯正裝置再次創造空間以利後續恆牙萌發。上顎空間缺失，特別是上顎第一大白齒往前移位，可藉由固定式矯正裝置配合彈簧推移、或顎側橫顎弧線配合彈簧、或固定式鐘擺裝置（pendulum appliance）、或活動式矯正裝置加入後牙區彈性鋼線將往前移位之後牙再次後推，重建缺



失空間。下顎空間缺失則可藉由固定式矯正裝置、或唇檔（lip bumper）、或舌側橫顎弧線（lingual arch）配合彈簧重建缺失空間。

### 3.1.6 混合齒列期之發育障礙與其治療方式

#### 1. 門齒延遲萌發（delayed incisor eruption）

若因乳齒延遲脫落造成繼生恆齒延遲萌發，則可先拔除乳齒並觀察繼生恆齒萌出情形。若恆齒為埋伏齒，可在創造足夠空間後以簡易手術露出並去除萌發路徑上覆蓋之軟、硬組織，並適當露出牙冠後黏著矯正器或舌側鈕扣，配合使用金屬環（metal chain）、橡皮筋或 NiTi 矯正線將埋伏門齒拉出（圖 3-1）。



● 圖 3-1：上顎左側正中門齒阻生，藉彈簧創造空間後，施以翻瓣手術露出牙冠並黏舌側鈕扣，配合彈力繩將埋伏門齒拉出（蔡濟宇醫師 提供）

#### 2. 牙齒錯位（teeth transposition）

最常見錯位牙為下顎側門齒與犬齒、上顎小白齒與犬齒、上顎犬齒與側門齒，常因異位性萌發（ectopic eruption）或乳牙過早脫落使鄰牙傾倒侵犯恆犬齒萌發空間而造成。早期扶正傾倒牙齒能減少錯位之風險。錯位牙若無法移動回正常位置，則建議維持錯位並做好取代牙的外型修整。

#### 3. 原發性萌發障礙（primary failure of eruption；PFE）

PFE 與基因（PTHR1 mutation）有關，臨床表徵為後牙（特別是大臼齒）在無阻擋萌發路徑因素，且無黏連（ankylosis）下，仍無法順利萌發至咬合平面並造成後牙開咬。

PFE 通常發現於混合齒列晚期，其恆牙第一大臼齒未萌發至咬合平面，但其餘小白齒則不受影響。PFE 有兩種 type，其中 type I 為受影響後牙皆嚴重缺乏萌發潛力，而 type II 則為受影響後牙仍有程度不等的萌發潛力。PFE 難與牙齒黏連做鑑別診斷，矯正力量亦無法拉動牙齒。治療替代方式為假牙治療，或做局部截骨術（segmental osteotomy）、齒槽骨牽引術（distraction osteogenesis）等方式。

#### 4. 放射線治療與雙磷酸鹽藥物之影響

因幹細胞移植與放療技術進步，罹患癌症兒童存活率漸高。這類孩童常見牙齒缺失、牙齒型態異常與牙根縮短，矯正建議使用輕、持續力量。罹患骨質疏鬆症或骨質形成不全症（osteogenesis imperfecta）之孩童需要接受雙磷酸鹽藥物治療。這類藥物會影響牙齒移動機制，且藥物注射比口服藥物影響更劇，因此積極治療期建議不要接受矯正治療，而對於曾經接受治療的孩童，將來接受矯正牙齒移動是可行的。

#### 5. 外傷性移位之患齒

外傷牙齒之處理建議參考 Dental Trauma Guide<sup>5</sup>。移動受創傷牙齒可能造成牙根外吸收（external root resorption）、牙齒黏連（ankylosis）或活性喪失、牙髓壞死等…，特別在牙髓堵塞（pulp obliteration）或根尖已成熟閉鎖之患齒，需放輕矯正力量並視情況進行早期根管治療。若牙齒外傷後復位在不理想位置，建議等 3 至 4 個月再積極矯正治療；若合併有嚴重牙周外傷（脫位、壓入、挺出、脫出），建議更長時間恢復期，並定期回診追蹤臨床與放射線影像變化。

牙齒外傷性壓入可藉由手術復位（surgical repositioning）或矯正移動（orthodontic tooth movement）再次挺出。牙根未發育完全之患齒壓入超過 7 mm，或發育完成根尖閉鎖之患齒壓入超過 3 mm，單純矯正移動很難完全拉出，必須在組織完全回復前藉由手術直接復位改善；矯正移動可改善嚴重程度較輕微之壓入性創傷患齒，對周圍支持組織也較友善。臨床上對於發育中牙根或牙根尖已成熟閉鎖但有自行萌發傾向之創傷齒，建議觀察 3 週評估患齒是否自行萌出，若無萌出再考慮後續治療方式；相反的若創傷狀況嚴重，牙髓壞死、牙根吸收與黏連的風險增加，則建議儘早手術復位或矯正拉出以利根管治療進行。



外傷性挺出患齒易發生齒槽骨缺損或牙髓失去活性，使用矯正力量再壓入並非好選擇，增長牙冠部建議進行牙形修整。在創傷前牙區，若無法修復則建議牙冠去除術（decoronation）保留牙根藉以維持齒槽骨高度，直到生長趨穩定時再進行植牙治療。

## 6. 無繼生恆齒之乳牙大白齒黏連或恆牙第二小白齒缺失

乳牙大白齒早期黏連，會出現齒槽骨垂直高度喪失與咬合面低下。若早期即發現（7 - 9 歲）可考慮拔除無繼生齒的第二乳臼齒且不要放置空間維持器，讓恆牙第一大白齒可近心位移並維持齒槽骨高度，但須注意後續牙齒中線偏移、對側恆牙第二大白齒缺乏對咬牙而過度萌出等問題。年紀稍長病人若鄰牙往黏連牙處傾倒，可藉固定式矯正器重新創造空間與穩定咬合後，保留第二乳臼齒並將空間維持住，待生長趨於穩定後拔除與後續假牙製作。

### 3.1.7 牙齒間隙之問題

無法提供適當的空間排列恆門齒，是早期混合齒列排列不整常見原因。提早喪失第二乳大白齒造成恆牙第一大白齒近心移動，是空間喪失而尋求治療主要原因。

#### 1. 混合齒列時的前牙間隙

正中門齒間隙須考慮是否有病理性、多生牙、或鄰牙喪失、不良癖好如吐舌癖、咬指癖等因素。小於 2 mm 之門齒間隙，建議在恆犬齒萌發時先觀察是否自行關閉。若大於 2 mm 或不美觀因素，可藉前牙局部固定矯正器進行空間關閉。後續建議於門齒顎側黏著固定線做維持，並評估切除低位附著唇繫帶。

#### 2. 上顎前牙外突與間隙

上顎前牙外突通常可以延後處理。但若 9 歲前因門齒外突、水平覆咬過大、嘴唇無法放鬆閉攏、上顎顎側牙齦創傷等因素提高門齒創傷風險則建議早期介入。臨床可藉由固定式矯正器配合高拉式面弓或橫顎弧線等方式增強後牙錨定，將前牙間隙關閉與內收。

#### 3. 恆牙上顎側門齒缺失

上顎側門齒缺失會造成萌發中恆牙犬齒錯位吸收掉乳側門齒並取代恆牙側門齒萌發

出；亦或乳側門齒未脫落取代恆側門齒並造成美觀問題。臨床上可考慮將錯位犬齒移動回原位，側門齒使用假牙或植牙方式復形；或直接以錯位犬齒取代側門牙，並做牙冠外型修整、調整軸向與牙齦高度與美白等步驟。

#### 4. 自體移植取代缺失齒

矯正治療之策略性拔牙常會選擇拔除小白齒，此時可將小白齒自體移植至缺失齒位置，在牙根發育 2/3 或 3/4 仍有高成功率。例如上顎側門牙缺失，選用下顎第一小白齒做自體移植最適合；而智齒可移植取代缺失第一大臼齒。自體移植穩定 3 個月後，以輕且持續之矯正力量移動至適當位置並進行假牙製作。

##### 3.1.8 局部中度至重度擁擠

前牙區擁擠易造成牙齒中線偏移，可藉由拔牙、修整乳犬齒或乳臼齒鄰接面爭取空間改正、或以矯正彈簧將中線對正，配合使用舌側橫顎弧線（lingual arch）維持大白齒位置對稱性。後牙區擁擠多因於乳臼齒早期脫落或恆齒異位萌發，造成繼生齒無法順利萌出。此時可拔除阻生齒並關閉多餘間隙，當雙側後牙區皆擁擠，則可將大白齒遠心移動爭取空間。

##### 3.1.9 全口中度至重度擁擠

#### 1. 早期混合齒列之牙弓擴張治療

將前牙往唇側移動增加牙弓長度、或橫向牙弓擴張可協助解除早期混合齒列擁擠。在下顎門齒稍微後縮、上下唇稍微後縮、有適當水平與垂直覆咬、下顎門齒唇側有足夠角化牙齦之病人適合將門齒唇側移動作前向擴弓，但要觀察唇側牙齦與牙周狀況，若會造成牙齦萎縮則需進行牙齦移植術。臨床可用固定式矯正器配合矯正彈簧將前牙往唇側移動增加牙弓長度與爭取空間，並以舌側弧線（lingual arch）做術後維持。混合齒列亦可使用牙弓擴張器做橫向擴弓，改善後牙錯咬與創造空間，但須注意擴弓器螺帽（jackscrew）用於混合齒列期轉速需慢。

#### 2. 晚期混合齒列之牙弓擴弓治療：臼齒遠心移動

除了使用擴弓器做橫向擴弓外，將臼齒遠心移動可協助解除晚期混合齒列擁擠。12



歲以上病人可嘗試使用迷你骨釘增強錨定協助臼齒遠心移動，但 12 歲以下骨質密度無法支持迷你骨釘，則需配合面弓（facebow）等口外裝置增強錨定。使用面弓做上顎臼齒遠心移動需每日配戴 12 - 14 小時，單邊施力 400 克，如此配戴 3 - 5 個月可爭取約 3 mm 空間；或使用鐘擺式矯正器（pendulum）以壓克力樹脂輕貼上顎顎側前區增強錨定做臼齒後移，或以上顎顎側前區迷你骨釘配合彈簧做遠心移動。

### 3. 序列性拔牙（serial extraction）

序列性拔牙利用牙齒萌發時機差異以爭取排列空間，臨床上的適應症為顱顏骨性第一級結構與安格式第一級咬合異常、正常的水平與垂直覆蓋、混合齒列之第二乳臼齒末端平面關係為近心階梯（mesial step）、正常之臉型垂直高度與下顎平面角、嚴重的空間缺乏（severe crowding, > 10 mm / per arch）。

混合齒列早期之臨床操作為先拔除乳犬齒，以利前牙恆齒萌發排列，此時擁擠狀況可在 1 - 2 年內獲得初步解除。接著於恆牙第一小白齒牙根發育 1/2 - 2/3 時拔除第一乳犬齒，使第一小白齒能比恆犬齒早萌發（特別是下顎）。待第一小白齒萌發後即拔除，使恆犬齒萌發時往遠心移動解除擁擠狀況。但須注意，若拔除第一乳犬齒後反而恆犬齒比第一小白齒先萌發出，容易造成第一小白齒變阻生齒，此時則需要手術摘除阻生小白齒。待恆牙順利萌發後需再以固定矯正裝置關閉剩餘間隙、排列牙根平行度、達成適當的水平與垂直覆咬與牙弓排列。

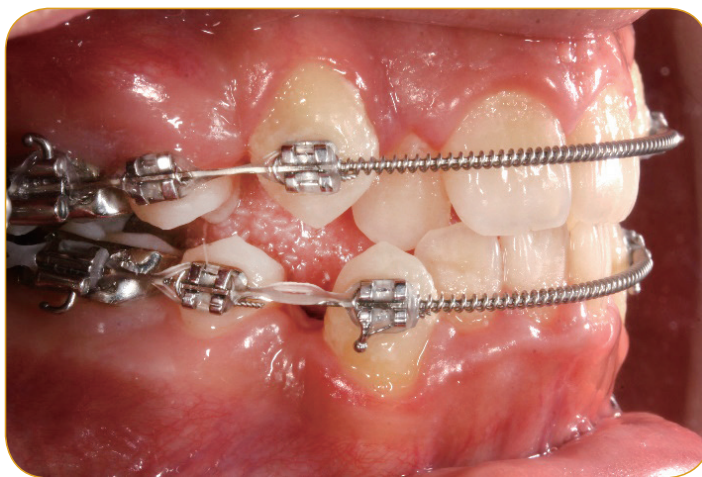
## 二、青春期之齒顎矯正治療

齒顎矯正治療大致上分成三個時期，分別為齒列排整時期（leveling and alignment）、空間關閉時期（space closure）及齒列微調和完成時期（detailing and finishing）。以下的內容會著重於齒列排整及空間關閉這兩個時期在青春期齒顎矯正需注意的事情。

### 3.2.1 第一階段為齒列排整時期（leveling and alignment）

作為下一階段 - 空間關閉期的準備時期，此時期需先將齒列排整好（alignment）、改善前牙或後牙錯咬（cross-bite or posterior transverse correction）、拉出阻生齒及整平前後牙高低差（leveling）<sup>1</sup>。

1. **齒列排整 (alignment)**：在前牙有大量擁擠的情況下，很大的機會會選擇拔牙的治療計畫，此時通常建議先將犬齒個別地向遠心移動空出前牙排整的空間後再開始排列原本擁擠的前牙，如圖 3-2。原則是“有足夠的空間再進行該牙齒的排列”除非設定的治療計劃就是希望藉由牙齒的前傾來排整好目標區域。



• 圖 3-2：前牙有大量擁擠的情況下，利用拔牙空間先將犬齒個別地向遠心移動空出前牙排整的空間（李翊豪醫師 提供）

2. **阻生齒的拉出及排列**：若有阻生齒或是因為空間不足問題而尚未萌發的牙齒，建議於此階段將其拉出及排列好。最常發生阻生的牙齒為上顎犬齒，在開始拉動阻生齒之前，需將此顆牙齒所需的空間準備好，另外也要盡量讓周遭牙齒的牙根遠離阻生齒拉出的途徑。很重要的一點，為了讓拉出的阻生齒能有較好的牙周組織，需盡量讓阻生齒從附連性牙齦（attached gingiva）區域萌出。
3. **錯咬改正 (cross bite correction)**：若有後牙的錯咬（transverse problem）或是一至兩顆單一前牙的錯咬，在診斷確立為不需以正顎手術方式解決時，建議在此時期先行改正；錯咬的狀況若為需要以正顎手術進行改正，通常會於第二階段予以改正。一至兩顆的前牙錯咬通常可在創造出足夠的空間及齒列排整後將其排列好，但需要注意過程中的咬合干擾，適時的墊高咬合是個不錯的方法；後牙的錯咬若確認為骨性錯咬即上顎的寬度比正常的上顎還要窄，則可使用上顎擴張裝置（maxillary expander）將上顎正中縫（midpalate suture）給撐開。一般來說，15 歲以下青少年的骨縫（suture）大部份都可以順利打開建議使用 slow maxillary



expansion；而超過這個年紀則建議使用 rapid maxillary expansion。

**4. 整平前後牙高低差（leveling）：**整平前後齒列高低的方式有兩種方法，分別為藉由挺出後牙來整平或是藉由壓入前牙來整平。藉由挺出後牙及壓入前牙的組合可以組合出三種方式來整平前後牙的高低落差：

- （1）Absolute intrusion，完全倚靠前牙的壓入來達成治療效果。成功達成壓入（intrusion）的重點在於“給予持續且輕的力量並且通過牙齒長軸及根尖”臨床上可以使用 bypass arches 或是 segmented arches 來協助達成前牙的壓入。
- （2）Relative intrusion，藉由生長時控制住前牙的挺出，讓後牙區因生長而產生的臼齒間垂直空間給予後牙挺出並解決齒列前後的高低落差，生長中的案例大都只需要此種整平齒列方式，即可解決其問題。
- （3）Extrusion，藉由後牙的挺出來整平齒列前後高低差，需注意此種方式會使得（沒有生長的）下顎骨向下向後旋轉，所以必須評估案例的骨性結構是否適合這樣的連帶作用。

### 3.2.2 第二階段為空間關閉時期

此時期的治療目標及重點在於臼齒關係的控制及改正，安格式第一、二、三級咬合異常咬合各有不同的治療方式。

#### 安格式第一級咬合異常：

在安格式第一級咬合異常下，大部份要解決的是前牙齒列的擁擠或前牙的前突或前傾，根據所需要錨定的程度又可分成三個情況來討論，分別為：最大程度的錨定（maximum anchorage）、中等程度的錨定（moderate anchorage）及最小化的錨定（minimum anchorage）

**1. 大量的門牙後縮（maximum anchorage）：**在治療計劃需要拔牙的情況下，為了增加後牙的錨定質量，一般來說會選擇拔除第一小白齒，除此之外，使用額外的裝置來增強後牙的錨定質量是必需的，如：口外裝置頭帽（headgear）、顎間

橡皮圈 (elastics)、橫顎桿 (transpalatal arch, TPA) 或是暫時性骨性錨定裝置 (TAD)。在機轉 (mechanism) 上也可盡量使用避免前牙區增加錨定質量的作法，如：使用 Begg technique，先將前牙 tipping 往後之後，再給予 torque 的改正或是可以使用 Tweed technique 先將犬齒往後退的空間關閉方式。

**2. 中等程度的門牙後縮 (moderate anchorage)：**中等程度的錨定是指，在齒列排列整齊 (alignment) 後，達成 50 比 50 或是 60 比 40 的前牙後縮量 (遠心移動) 及後牙前進量 (近心移動)。一般來說，當拔除第一小白齒進行空間關閉時，若使用第一大臼齒及第二小白齒當作後牙區錨定可以達成 60 比 40 的前牙後縮量比後牙前進量，搭配此時的前牙會有較多的後傾傾向 (control tipping)；若將第二大臼齒也加入後牙區錨定，則可達成更大量的前牙後縮；若前牙區需要較大程度的整體移動 (translation)，代表著需加入較大量的 labial crown torque 則會減小前牙後縮的量。

**3. 少量的門牙後縮 (minimum anchorage)：**在這種情況下，需要盡量相對增強前牙區的錨定質量，可使用的方式有以下幾種方法，分別為：拔牙選擇拔除第二小白齒以減少後牙區錨定質量、關空間過程中增加前牙區的 labial crown torque、關空間時一顆一顆的分開移動後牙，及在前牙區域使用暫時性骨性裝置 (TAD) 來增強前牙區錨定質量。

### 安格式第二級咬合異常：

此時期的安格式第二級咬合異常的治療方式，可以下列幾種方法來改善臼齒關係，分別為上下顎差異性生長誘導 (differential growth)、上顎臼齒遠心移動、拔牙治療及顎間橡皮圈 (inter-arch elastics)。

**1. 上下顎差異性生長誘導：**在生長誘導這個部分主要是利用功能性咬合裝置 (functional appliance) 及口外裝置 - 頭套 (headgear)。主要是盡量控制上顎臼齒的挺出及對於上下顎生長方向改變的誘導，重點在於使用的時機點，骨性生長高峰時間點於男女不同，通常女性較男性的生長高峰期早兩年發生，根據 Baccetti et al. 於 2005 年所發表對於脊椎成熟度 (cervical vertebral maturation) 的研究，作者



建議於 CS3 時期是給予下顎生長誘導較適合的時期<sup>2</sup>。

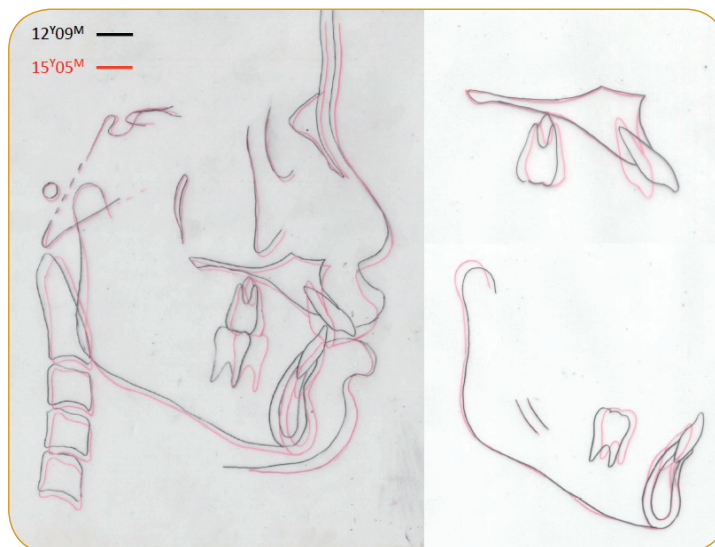
**2. 上顎大臼齒遠心移動：**利用上顎大臼齒的後移來改善臼齒的關係，以期達到安格式第二級咬合異常的改善，在治療過程中需要考量以下幾個因素：

- (1) 大臼齒近心顎側（mesial-in）方向旋轉的改正，利用頭套及口內的面弓（facebow）來將上顎大臼齒近心頰側（mesial-out）方向旋轉。在旋轉改正後，通常可以在臼齒前方取得一些空間，程度較輕微的 Class II 異常咬合情況可以利用這些空間可以來對上顎前牙做後縮（retraction）的移動。
- (2) 運用錨定系統來達成上顎大臼齒的遠心移動，如：顎側的錨定系統 - pendulum appliance，利用設計於裝置內的 Beta-Ti 彈簧將上顎大臼齒往遠心移動（但仍需注意前牙往近心前傾的副作用），後續再銜接固定式矯正器完成治療；口外的錨定系統 - 頭套（headgear），此方法成功的關鍵在於病人配合度，在沒有拔除上顎第二大臼齒的前提下，利用頭套達成較明顯的上顎第一大臼齒後移（> 2 mm）通常伴隨著大臼齒的挺出，所以較適合用在下顎骨支（ramus）有明顯生長的病人，否則可能會讓下顎骨產生向下向後的旋轉而惡化安格式第二級咬合異常；顎間的錨定系統 - 橡皮圈（elastics），理論上使用 Class II 方向橡皮圈可以利用下顎齒列當作錨定而使得上顎齒列向遠心移動，但需注意下顎齒列可能發生向前傾的副作用。

**2. 拔牙治療：**在安格式第二級咬合異常治療中拔牙的目的有二：其一為提供擁擠的門牙排列所需的空間，並且避免發生門牙前傾而造成增加水平覆蓋的副作用；其二為在無法成功達成誘導生長時，提供中等程度安格式第二及第三級咬合異常案例拔牙空間來做掩飾性（camouflage）治療，典型的拔牙方案通常有兩種，分別為：

- (1) 拔除上顎雙側第一小白齒進行 Class II 掩飾性治療，在此治療計劃下通常需以 Class II 顎間橡皮圈或是頭套來當作錨定系統並維持 Class II 大臼齒關係，但需注意下顎前牙是否會完成於帶過前傾的位置。
- (2) 拔除上顎雙側第一小白齒及下顎雙側第二小白齒，利用上下顎後牙錨定質

量的差異，在空間關閉時使大白齒近心移動量下顎大於上顎（圖 3-3）；或是關閉空間時搭配 Class II 顎間橡皮圈來增加下顎大白齒近心移動的傾向。



●圖 3-3：在拔除上顎第一小白齒及下顎第二小白齒後，藉由錨定質量的差異，在關閉空間時來達成安格式第二級咬合異常的改正。（李翊豪醫師 提供）

### 安格式第三級咬合異常：

在安格式第三級咬合異常的治療中，Class III 顎間橡皮圈是很常使用的治療方式，藉由顎間橡皮圈讓下顎前牙往遠心移動，及上顎大白齒挺出而使得下顎骨向下向後旋轉的效果，來達成安格式第三級咬合異常的改正。但需注意 Class III 顎間橡皮圈同時會產生上顎門齒前傾、下顎前牙挺出及下臉部垂直長度（lower anterior facial height）增加的副作用，所以在使用此種方式治療前需要審慎評估病人的臉型及唇齒垂直關係是否適合。若是使用拔牙的方式來治療安格式第三級咬合異常，典型的拔牙方式為拔除上顎第二小白齒及下顎第一小白齒的 Class III 掩飾性治療，藉由錨定質量的差異，在關閉空間時使得大白齒向近心移動的量上顎大於下顎來改正安格式第三級咬合異常。通常會制定拔牙治療計劃，大都是下顎齒列有中度到重度的空間不足或是下顎前牙前突，若下顎前牙有大量遠心移動的需求，需注意是否會超出下顎骨聯合（mandibular symphysis）舌側的邊界。另外，下顎若有較大的錨定需求，可搭配顎間 Class III 橡皮圈或骨性錨定裝置（TAD）來增強下顎臼齒端的錨定以協助改善安格式第三級咬合異常。



● 圖 3-4：藉由 Class III 顎間橡皮圈的效用，使得上顎大白齒挺出搭配下顎前牙挺出來達到咬合平面旋轉而藉此改善白齒間關係。但需注意上顎大白齒挺出所造成的下顎骨向下向後旋轉。（李翊豪醫師 提供）

### 三、成人之矯正治療指引

尋求齒顎矯正的成年人族群可大致依年齡區分為兩族群。分別是 35 歲以下的輕齡成年人及 40 歲以上的熟齡成年人。兩個族群同樣具有經濟獨立及顎骨關係穩定（不再具有生長潛能）的特色，卻可能在治療的動機上有所不同。前者在求診動機上，對於成果往往具有高度美觀上的期待；反之，已適應既有咬合數十年的熟齡病人，則往往以重建咬合功能為主要導向。面對青壯族群的治療方式，經常須考量民眾期待，使用各式可能的方法，期能達成理想咬合；然而，中老年人的治療計畫設定，則需有「越簡單越好」的想定。考量各式矯正力學基礎於本書各章已有廣泛討論，本章將針對熟齡病人的計畫考量作討論。

#### 3.3.1 心理層面

面對熟齡病人，在齒顎矯正治療開始之初，最好能有深入的對談，了解其尋求治療的動機，以及對於矯正治療的期許與想法，方能以貼近民眾的想法設定治療計畫及選擇適合的矯正工具。在動機上，應切實說明齒顎矯正治療的角色及目標，避免附和民眾在外型改變上的過度期待。適度的說明齒顎矯正治療的原理與極限，也將有助於求診民眾選擇合適的治療計畫，達成雙方的共識，讓療程得以遂行。

在此同時，民眾容易因配戴唇側固定式矯正器，而有衍生的狀況需克服。首先，金屬矯正器容易增加社交時的心理壓力，在條件許可下，可考慮選擇舌側矯正器或是牙托式矯正器替代；口腔清潔的困擾與治療引起的咬合不適，則可考慮使用牙托式矯正器或漸進式分區黏著的方式，讓民眾適應並減少這方面的困擾。

### 3.3.2 系統性疾病與用藥評估<sup>2,3</sup>

年長的成人病人，須審慎評估系統性疾病與服藥情形對於齒顎矯正的影響。齒顎矯正引起的牙齒移動，是經由一連串生理訊號傳導所導致的，當中前列腺素（prostaglandin）具有關鍵的角色。日常藥物可能透過兩個途徑影響由前列腺素所誘發的牙齒移動：（1）抑制前列腺素生成，常見的藥物有非類固醇抗發炎藥物（nonsteroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs）以及類固醇（2）競合前列腺素受器，部分藥物具有拮抗接受子（antagonist）的效果，影響了前列腺素有效結合率，使得訊號傳導受阻。值得注意的是常見的止痛劑中，acetaminophen 並不具上述的影響，可作為矯正治療中止痛的首選（表 3-1）。

● 表 3-1

Drugs	Effects on bone metabolism	Effects on tooth movement
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs		
Aspirin	↓ bone resorption	↓ tooth movement
Diclofenac	↓ bone resorption	↓ tooth movement
Ibuprofen	↓ bone resorption	↓ tooth movement
Indometacin	↓ bone resorption	↓ tooth movement
Celecoxib	↓ bone resorption ( <i>in-vitro</i> )	has no influence
- Corticosteroids	↑ bone resorption- chronic use	↑ tooth movement
- Biphosphonates	↓ bone resorption	↓ tooth movement
- Acetaminophen	unproved	has no influence

另一常見可能影響牙齒移動的藥物為治療骨質疏鬆的藥物—雙磷酸鹽類（bisphosphonates）。骨質疏鬆為停經後女性常見的症狀，然而隨著年歲增長，同樣的困擾也可能發生在男性。雙磷酸鹽類抑制了蝕骨細胞（osteoclast）在骨頭重塑（remodeling）的表現，也因此大大的降低了牙齒移動的速度。大部分雙磷酸鹽藥物，作用於齒槽骨的表面而非內部，因此若獲病人醫師同意，仍可在停藥三個月後進行治療。

### 3.3.3 組織支持性

年長民眾的牙周支持（periodontal support）通常較少，常見原因包含生理性吸收及病理性的破壞。在治療開始之前，應當審視潛在齒槽骨發炎的位置，並予以排除或控制，包括慢性牙周病、牙根尖病兆及糖尿病等。由於組織再生能力降低，加上文獻指出，年歲的增長將加增牙根吸收的風險，年長病人在齒顎矯正後容易仍有牙齒搖晃（tooth mobility）的情形。有文獻統計，約 3 mm 的牙根吸收約等同於 1 mm 牙周支持組織的喪



失。而在牙周支持組織降低的情況下，使得牙齒具有較大的根冠比（crown-root ratio），在同樣的施力條件下，牙周組織將受到較大的壓力，使得周遭的齒槽骨進行深層吸收（undermining resorption）而非表面吸收（frontal resorption），不僅降低了牙齒移動的效率，也提高了牙根吸收的風險。因此中老年病人的治療中，在有牙周喪失的狀態下，務必使用較為輕省的力量，主線更替的速度也要較年輕病人來得慢。

### 3.3.4 不受控制的糖尿病將加速牙周組織的破壞<sup>4</sup>

糖尿病是國人位居十大死因之一，每年近萬人因糖尿病死亡，根據國民健康署統計，全國約有 200 多萬名糖尿病的病友，且每年以 25,000 名的速度持續增加。在實證的基礎上，糖尿病與牙周組織破壞已被重視。對於齒顎矯正治療的影響同樣也需我們留心。糖尿病的依年齡區分大致可分為兩型，Type I 屬於早發型，可能好發於 20 - 40 歲區間的民眾，與自體免疫破壞胰島素分泌有關；Type II 則常見於 40 歲以上的民眾，原因則為胰島素功能表現不全；另一個常見的時機則在女性懷孕期間的妊娠糖尿病。當病人具有上述情形時，在齒顎矯正治療上均須小心應對。

糖尿病病人接受齒顎矯正治療的考量	
決定治療前	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 確認病人有適當的口腔清潔能力</li> <li>2. 密切的糖尿病控制，監測血糖周期表現</li> <li>3. 排除牙周發炎情形</li> </ol>
齒顎矯正治療中	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 減輕的矯正施力</li> <li>2. 侵入性治療時（如放置骨釘），須考慮使用預防性抗生素</li> <li>3. 就診過程中，了解血糖變動情形。也避面病人因低血糖的緊急狀況。</li> </ol>

### 3.3.5 成年病人需要簡單卻有效率的治療計畫<sup>5</sup>

成年病人尋求齒顎矯正治療時，往往需要跨科協同治療，才能建立良好的美觀及咬合功能。常見的治療項目包含，前牙拉出術（forced eruption）搭配假牙製作，臼齒扶正術（molar up-righting）搭配假牙製作以及膺復治療前的空間再分配（space redistribution），在治療開始前最好能清楚說明跨科治療間的項目與時程，提高整體治療的可執行度。不同於青少年的治療，成年病人因不再具有生長潛能，能較早確認顎間關

係，因此也能考慮及早放入人工牙根，縮短整體治療時程。由於缺乏組織再生性，在成年病人身上，利用牙體壓入（dental intrusion）解決原有深咬問題，需要小心的評估。牙體壓入，容易引起牙根吸收也可能破壞剩存的牙周組織，兩相加成容易使得牙周支持被破壞，影響牙齒的穩定性。因此，在有解除深咬需求卻有牙周支持不足的成年病人，可考慮在接受根管治療後進行牙體修磨（tooth reduction）達到治療的目的。另一成年病人常見的困擾，在因多年的生理性或病理性推移，使得下排前牙排列紊亂，常見可能有約 4 - 6 mm（約一顆下顎門牙）的空間不足，在病人仍具有 2 - 4 mm 水平覆蓋的情形下，可考慮直接拔除最外凸或內凹（牙周支持量最少）的下顎門牙進行排列，避免過度的擴弓（arch expansion）或是繁瑣的治療，減損既有的牙周支持。

## 四、合併正顎手術之齒顎矯正治療指引

正顎手術的目的旨在治療因為骨性發育過程中導致的異常咬合，不但可以改正咬合也能同時讓病人臉部外觀獲得立即顯著性的改觀。正顎手術本身並不是個新技術，早上 100 年前 Dr. Edward Angle 就以合併下顎骨切除後縮手術之齒顎矯正治療下顎前凸的病人。而到了西元 1957 年 Trauner R, Obwegeser H. 等人發表 The surgical correction of mandibular prognathism and retrognathia with consideration of genioplasty. 在 Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1957; 10: 671 - 692. 期刊上正式讓此項術式廣為人知並使用<sup>1</sup>。

什麼樣的病人需要用正顎手術來治療呢？許多醫師都有其各自的準則，但臨床上應該要知道的是病人真正想要的是什麼？早年台灣病人接受此項術式的目的都是為了改正嚴重的錯誤咬合，傳統上在手術前必須先將牙齒咬合位置排列到理想的角度，例如上顎及下顎前牙先用矯正的力量去代償化（decompensation）把前牙角度排好，或是將後牙的牙冠角度調好，其後再進行正顎手術將骨性異常去除後再繼續術後把牙齒咬合調好，這樣的先矯正在手術的方式可以讓術後的立即咬合較為穩定，同時在術前設計模擬咬合及骨頭移動位置較為簡單。但近年來越來越多病人接受手術的目的是為了美觀，即使咬合不差的情況下！更有甚者病人想要先改正臉部美觀問題再來改正咬合問題，也因此一個新想法出現：以手術優先的齒顎矯正（surgery-First Orthodontic treatment）<sup>2</sup>，有別於過去治療方法需要在手術前先調好牙齒角度再來進行正顎手術，這個術前的齒顎矯正過程可



能長達一年甚至更久，病人需忍耐更不好看的外觀，往往讓病人覺得治療沒有效果甚而沮喪。但手術優先的治療方式則可以先解決病人的外觀問題，再來進行齒顎矯正，其優點不但可以讓病人開心，同時也讓整個治療時間縮短，但當然這樣的方式需要經驗較為豐富的齒顎矯正醫師才比較能預測手術時所訂定的咬合位置及術後凌亂的咬合下如能將矯正做好，如果較為年輕齒顎矯正醫師們想進行此項治療方式建議選擇骨性第三級咬合異常（skeletal Class III）且牙齒微擁擠（dental mild crowding）的病人來治療，比較好預測術後的咬合位置。

一旦病人確認接受正顎手術的治療，會跟病人說明該治療方式的風險及可能發生的問題，以避免不要的糾紛，所有的治療行為都必須跟病人清楚解釋，畢竟進行手術治療為一不可逆行為且有較高的風險，因此跟病人解釋及溝通正顎手術矯正治療為一整合性治療，須由齒顎矯正科專科醫師搭配正顎手術醫師合作進行，因此病人須能同意及理解在治療過程中，上述專科醫師為達共同治療之目的將進行必需的醫學資料蒐集、檢驗或影像照射等資訊，相互審閱，以讓雙方醫師充分了解病人問題並進行合作治療及討論，以保障病人之福祉。

治療前需讓病人了解手術存有極限，也有無法達到預期效果之情形，正顎手術本身旨在改善上下顎骨關係的相對位置，但即使相同的骨體移動量仍有可能因兩邊軟組織厚薄不一反應不一而造成軟組織改善上有落差或是不對等的情況發生，此乃軟組織的不可預期性。針對正顎手術後可能產生的誤差，或改善不如預期，二次手術進開刀房調整是有可能的。

針對較困難複雜的案例，正顎手術本身往往不見得能夠一次性的完全改善病人本身所有的問題，需後續的修飾性手術或是軟組織手術，有時是必要的，根據病人本身期待而有所不同。正顎手術後三個月內，為手術後重要的調整期，病人必須盡量配合回診時間，以減低術後復發之機會。且在整個治療過程中，牙齒可能會失去活性，牙根可能吸收或損耗，牙齦可能萎縮。這些問題都必須在治療前清楚的讓病人知道並同意，以免造成醫病關係的不協調緊張關係<sup>3</sup>。

對於大部分齒列不正合併顚顏畸形的病人而言，正顎手術矯正治療是一種選擇性的

治療，病人可以決定不接受治療，維持目前口腔與顏面外觀的狀態不去改善它，因為該類病人的治療難度都相當的高，咬合也常常都因為嚴重的異常骨頭位置導致即為凌亂的排列，而且也常常合併呼吸睡眠障礙問題。但是一旦病人選擇了接受改變，這類的病人就建議以傳統先牙齒矯正之後再進行正顎手術，因為先將牙齒排列到一較穩定咬合對於後面的正顎手術咬合設計會容易許多，且較能得到手術後立即性的咬合穩定。



● 圖 3-5：病人治療前後正面咬合改變觀（左側治療前，右側治療後）（張毓仁醫師 提供）



● 圖 3-6：病人治療前後側顱 X 光片改變（左側治療前，右側治療後）（張毓仁醫師 提供）

此病人（圖 3-5，圖 3-6）因小時候外傷以致顳顎關節頭沾粘導致下顎骨無法正常發育，因此導致牙齒極度凌亂不整，同時也因為下顎骨後縮導致其呼吸道異常狹窄造成嚴重呼吸睡眠中止症。為了解決病人的問題，我們進行了兩次手術：第一次手術使用 fibula graft 來重建 temporomandibular joint，第二次手術則是齒顎矯正合併雙顎正顎手術來改善其後縮的下巴以及前暴的上顎，同時也讓呼吸道通透性能夠增加減低呼吸睡眠中止的發生頻率。這樣的治療方式就不再只是為了美觀或是單純的恢復正常咬合位置，同時更重要的是讓病人的呼吸問題改善，從而讓病人得到良好的生活品質。

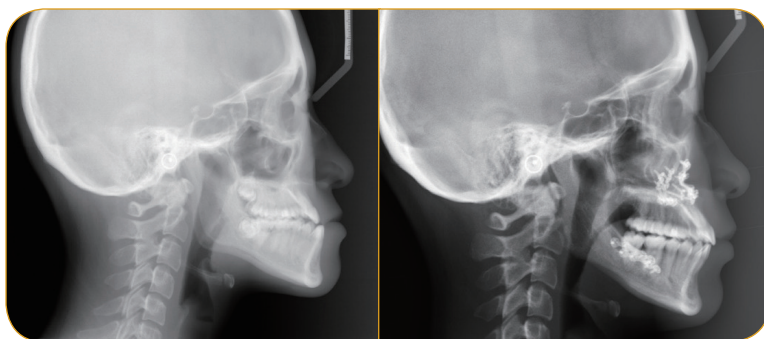


• 圖 3-7：病人治療前後正面咬合改變觀（左側治療前，右側治療後）（張毓仁醫師 提供）

此病人則為矯正優先的正顎手術病人（圖 3-7），病人為骨性二級咬合不正合併臉部歪斜不對稱，在手術前我們花了約一年的術前齒顎矯正讓其咬合干擾去除，其後再進行雙顎正顎手術已改正病人最在意的臉部不對稱。



• 圖 3-8：病人治療前後正面咬合改變觀（左側治療前，右側治療後）（張毓仁醫師 提供）



• 圖 3-9：病人治療前後側顫 X 光片改變（左側治療前，右側治療後）（張毓仁醫師 提供）

此病人（圖 3-8，圖 3-9）則為手術優先齒顎矯正的例子，可看到病人上下顎咬合雖然是開咬但因為僅為輕微擁擠，因此為了快速解決病人最在意的外觀以及開咬，經過前述的完整解說後，我們採用了手術優先的治療方式先讓病人的三級骨性問題及開咬問題改正，後面再進行矯正調整咬合，因為不用進行術前的矯正，此案例僅花了 13 個月就治療完畢。

至於病人術前的心理評估也是整個治療的重要一環，如條件允許下讓心理諮詢醫師跟病人談一下其治療的目的原因也能讓開刀的醫師及矯正醫師事先瞭解從而真正解決病人的問題，不單單只是解決病人生理問題而已，這樣也能減少醫師與病人的認知落差。

## 五、跨科整合之齒顎矯正治療

跨科整合治療（Interdisciplinary Dental treatment, 簡稱 IDT）是為了追求更好的醫療品質而發展出來的一種治療模式，強調經由綜合診斷、整體治療的思維，將病人的所有問題整理出來（problem list），由主治醫師將自己不拿手的部分轉診給其他專科醫師，一齊協同整合來治療，我們常可見到這類令人驚艷的成功案例。但由於涉及了一至數位醫師的專業素養以及病人本身的各項條件與需求，目標雖然理想，在執行面有時卻會遇到一些困難之處，因此在很多場合會也被提出來討論。

### 3.5.1 文獻回顧要點

一般期刊文章限於篇幅，通常無法完整說明 IDT 理念，多以案例發表為主。齒顎矯正醫師在跨科協同治療中最常合作的對象是開業醫師（GP）、鑲復科醫師、牙周病醫師和正顎外科醫師。近代推揚 IDT 理念不遺餘力大師級人物之一的齒顎矯正醫師 Vincent G Kokich 曾多次在他的演講講與著作<sup>1</sup>中提到十項齒顎矯正醫師在跨科合作中應遵循的要點，分別是：1.Generate realistic treatment objectives, 2.Create the vision, 3.Establish the sequence of treatment, 4.Identify who will correct the periodontal defects, 5.Negotiate the extraction of hopeless teeth, 6.Reshape/rebuild teeth with unusual crown form, 7.Position teeth to facilitate restorative dentistry, 8.Consider implants to facilitate difficult tooth movement, 9.Evaluate tooth position prior to bracket removal, 10.Determine the appropriate type of retention.

美國北卡大學 William R Proffit 教授畢生致力於齒顎矯正教學、研究及著作，而他主編的大作 Contemporary Orthodontics 已發行至第五版<sup>2</sup>，版版皆深入淺出，添加最新資訊，被譽為齒顎矯正學的聖經。在其成人矯正的章節裡，他將這類治療分成兩個部分來說明，分別是：



1. Adjunctive treatment (局部矯正協同治療)：包括 (1) Uprighting Posterior teeth, (2) Crossbite correction, (3) Forced eruption, (4) Alignment of anterior teeth
2. Comprehensive treatment (全口矯正協同治療)：應注意的要點包括 (1) Psychological considerations, (2) TMD as a reason for orthodontic treatment, (3) Periodontal considerations, (4) Prosthodontic-implant interaction

以上兩篇文章之內容限於篇幅請參照原著。此外與口腔外科合作之正顎手術治療亦屬本範疇之一，另有章節論述，請參照。

### 3.5.2 暫時性骨釘錨定的運用

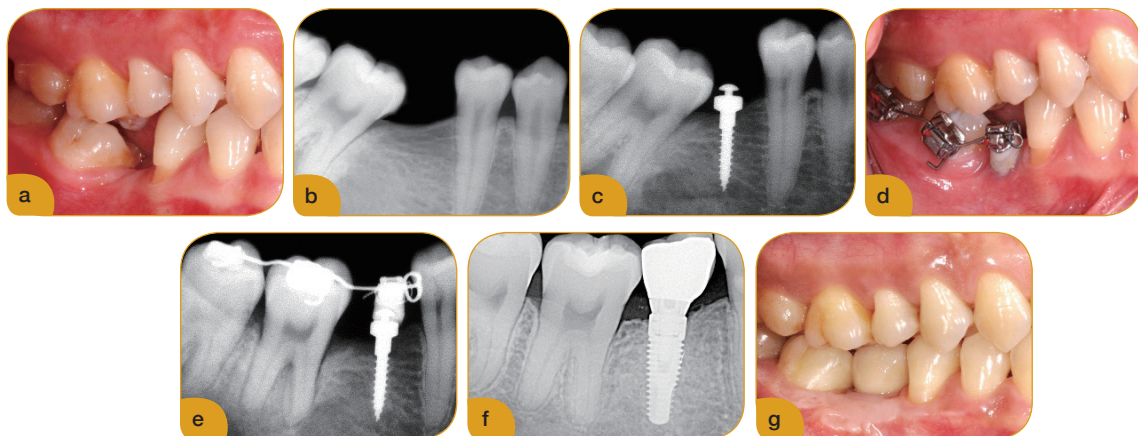
在現今協同矯正治療中，適當運用 Temporary skeletal anchorage (TSA) 或是稱為 Temporary anchorage devices (TADs) 作為錨定，對於以往視為困難的跨科協同治療症例有著非常大的助益<sup>2,3,4</sup>。包括可以：1. 取代缺損的後牙作為錨定，2. 輔助將前牙後移 (retraction)，3. 輔助將後牙往近心或遠心移動，4. 輔助牙弓的整體遠心移動，5. 輔助前牙或後牙做挺出 (extrusion) 或壓入 (intrusion)，6. 輔助矯治後牙錯咬，等狀況之改善。

### 3.5.3 臨床經驗與案例分享

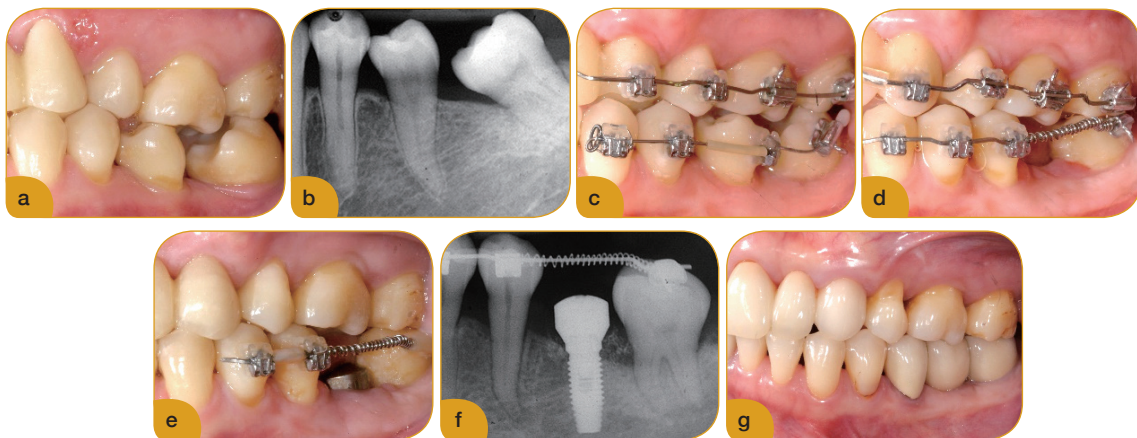
根據以上之基本架構，以一些臨床案例圖片做說明。通常由其他醫師轉診來作膺復前齒顎矯正的病人，不外乎有以下的問題無法立即適當膺復，而希望在膺復前能經由齒顎矯正治療來做改善：1. 局部區域的牙位問題（牙齒傾倒需扶正、旋轉或錯咬、臨接面蛀牙較深或牙齒斷裂需挺出、缺牙之對咬牙過度萌出需壓回等），2. 齒列整體排列與咬合不好，3. 殘餘缺牙空間過大、過小或想重新分配空間，4. 前牙整體美觀問題（暴牙、戽斗、擁擠、縫隙），5. 前牙個別美觀問題（牙齒寬窄、長短、左右不對稱等型態），6. 牙齦或齒槽骨高度調整，7. 顫顎關節障礙不適，8. 其他。雖然齒顎矯正的基本原理與技術是一樣的，但在整體而言需更為謹慎的操作（包括目標的設定、生物力學上的考量、和牙周健康的維持），並且這類型的病人最終多是以膺復來完成治療，所以齒顎矯正結果也要後續的醫師能夠順利接手才行。

**1. 案例類型：扶正第二大臼齒 (Molar Uprighting)。**由於第一大臼齒約6歲即萌出，位於口腔後側，很容易因長期疏於清潔照顧而導致嚴重無法治療之齲齒，最後只能被拔除。因為年齡、經濟或輕忽等因素沒有適時處理，使得其前後的牙齒日漸位移，到想要贖復時已經因諸多後遺症造成無法妥善的治療，與其做妥協性的贖復，利用局部矯正來扶正向前傾倒之第二大臼齒，或全口矯正來改善所有的問題，都不失為一個得到最佳療效之計。

(1) 案例 A. 局部矯正：以骨釘扶正前傾之第二大臼齒 (圖 A-a, b)。常將骨釘植於下顎第一大臼齒缺牙區 (圖 A-c)，在骨釘頭部裹以樹脂做支台後，便可黏上矯正器 (圖 A-d, e) 來扶正第二大臼齒、甚至智齒，並可做3度空間的微調，也減少矯正的反作用力對其他牙齒的影響。要注意的是支台樹脂的頰側面斜度儘可能要類似一般第一大臼齒的型態。扶正大臼齒後拆除骨釘，要做牙橋或植牙都很方便，本案例是以植牙贖復完成 (圖 A-f, g)，但植牙骨整合期間需要以固定式維持器撐住空間。

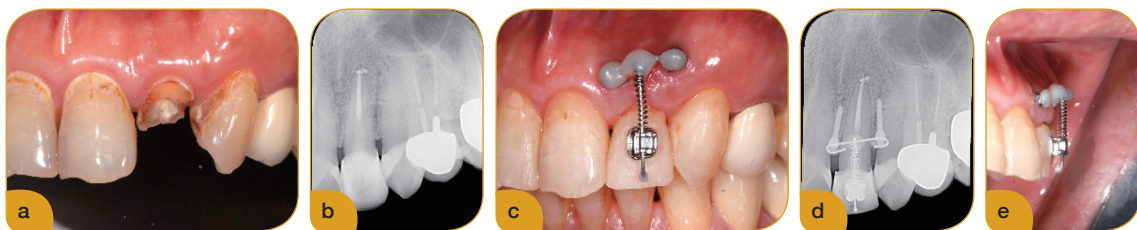


(2) 案例 B. 全口齒顎矯正並扶正大臼齒 (圖 B-a, b)。大部分的病人其實都需要全口齒顎矯正的需要，可趁此時一併處理牙齒排列咬合與贖復的問題。(圖 B-c ~ g)



2. 案例類型：強逼性萌出（**forced eruption**）。在前牙區贗復前的考量，包括 biological width, ferrule effect, esthetics 等因素，需要將某些牙齒做 forced eruption，並配合 crown lengthening procedure 來得到最佳的贗復效果。

(1) 案例 C. 以矯正骨釘將牙齒強逼萌出。如圖 C-a, b 所示病人的 # 22 有較嚴重之蛀牙缺損，且遠心側蛀得較深，考慮未來瓷牙冠之 biological width 及 ferrell effect 不足，因此決定作 forced eruption。為了不想因矯正的反作用力影響到兩側相鄰牙齒的原始位置，所以在 # 22 兩側植入骨釘作為錨定，以 .018" 不銹鋼線連接兩端骨釘作為水平支架，中間掛上同直徑的線作為垂直支架，並通過旋轉 90 度黏著的矯正器線槽（圖 C-c）。以可流動樹脂固定 T 形支架的三個端點，安裝適當長度的彈簧後便可將牙齒做挺出（圖 C-d, e），日後的調整也很方便。完成後拆除骨釘，可見到牙齒挺出後的狀況（圖 C-f, g），牙冠邊緣重新修形後安裝臨時牙冠（圖 C-h），舌側黏著固定式維持器觀察 3 ~ 6 個月，確認位置穩定後便可進行正式瓷牙冠贗復。





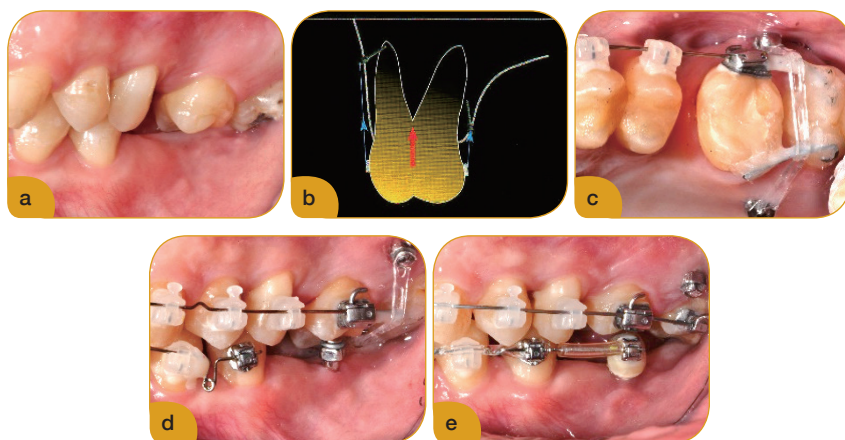
(2) 案例 D. 右上正中門牙斷裂 (圖 D-a, b)，唇側黏上臨時貼片維持美觀 (圖 D-c)，牙根舌側黏上樹脂掛勾，其他前牙黏上固定式維持器做錨定，並彎折出小掛勾。以彈性 O ring 連接兩個掛勾將牙根做 forced eruption (圖 D-d)，拉至適當位置後予以固定 6 個月 (圖 D-e, f)。期間可以做 crown lengthening procedure (圖 D-g, h)，以整修齒槽骨形態，達到 biological width 和 ferrule effect 的要求 (圖 D-i, j)，並可使左右牙齒與牙齦型態接近對稱，增進賡復治療的美學效果 (圖 D-k)。





**3. 案例類型：壓入（Intrusion）。**由於牙齒缺損過久未贖復，對咬牙往往會有過度萌出現像。另外第二類或第三類不正咬合，或拔牙矯正症例亦常出現前牙深咬的情形，都需要將前牙做壓入來改善問題。藉助骨釘的輔助，會讓這個治療變得容易許多。但是有中重度牙周病的病人施作時，必須審慎評估，以免增加囊袋深度，更不易清潔保養。少部分症例可以根管治療加修短牙齒來取代矯正壓入，以減少牙周狀況的惡化。

（1）案例 E. 左上第二、第三大白齒過度萌出（圖 E-a），以頰、舌側骨釘做錨定（圖 E-b），加上橡皮筋力量將兩顆大白齒同步壓入（圖 E-c, d），回復平整之咬合平面，以利對側牙齒進行後續療程（圖 E-e）。



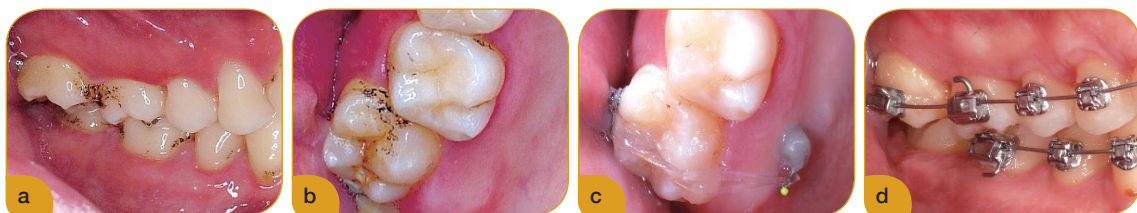
（2）案例 F. 上、下前牙深咬（圖 F-a），以骨釘做錨定，加上橡皮筋力量將上下門牙同步壓入（圖 F-b），使深咬狀況得到改善（圖 F-c）。



**4. 案例類型：錯咬（cross bite）。**錯咬可能發生在齒列的任何位置，在需要跨科整合治療的案例裡，齒顎矯正是很重要的一環，治療方法與一般齒顎矯正並無不同，

常需要墊高咬合以減少治療期間的咬合干擾。不過由於成人身體機能日漸走下坡，矯治起來會比較辛苦，錯咬還是越早治療越好。

(1) 案例 G. 單顆大白齒錯咬 (圖 G-a, b) 可用骨釘輔助治療，效果很好，也不一定要墊高咬合 (圖 G-c, d)。



(2) 案例 H. 後牙需要植牙的前牙錯咬病人 (圖 H-a~c)，我們利用墊高咬合 (圖 H-d~f) 改善錯咬 (圖 H-g~i)，比較容易確認植牙位置，進行贗復 (圖 H-j~l)。

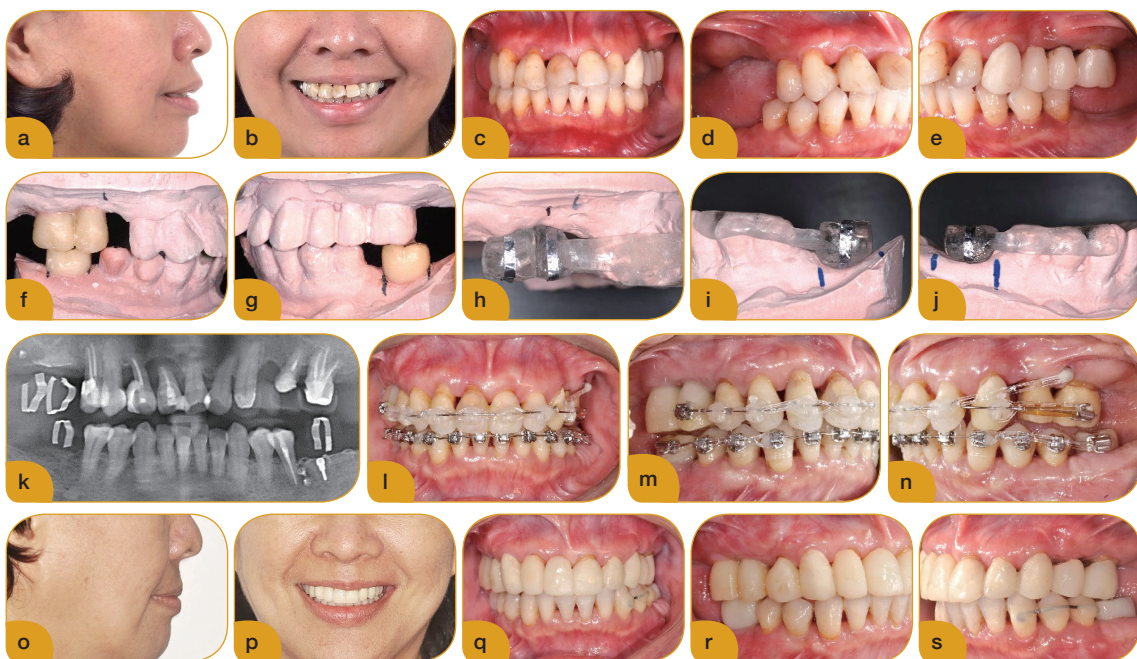


**5. 案例類型：全口重建。**跨科整合全口重建的病人類型非常複雜，如需要做齒顎矯正，除了一般的「不正咬合診斷分類法」之外，個人還會以後牙有無 posterior support 來做區分，以決定跨科治療流程。原則如下：



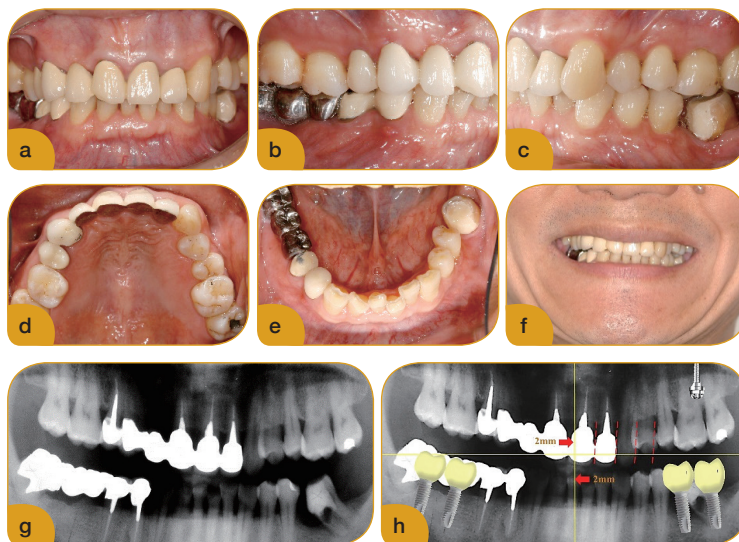
- 無 posterior support，前牙僅作原位排列：齒顎矯正與植牙可同步進行
- 無 posterior support，前牙需位移做單或多方向調整：需先 model setup 預估牙齒矯正後之位置，再進行植牙。待植牙臨時假牙安裝完成，病人可以正常咬合咀嚼後，再開始齒顎矯正。
- 有 posterior support：視治療目標可以先行矯正，必要時輔以矯正骨釘增強錨定來調整牙齒位置，待矯正完成後再進行置復治療。

(1) 案例 I. 病人主訴前牙暴牙不整齊，但後牙缺牙（圖 I-a~e）。齒顎矯正治療計畫是將前牙排齊後往內移改善暴牙，所以需先設定前牙後移量來決定植牙位置，並製作植牙手術板（圖 I-f~k），再將植牙作為 posterior support 及錨定，進行全口矯正（圖 I-l~n）。左上因無植牙，故以骨釘作為錨定。治療結果也令病人滿意（圖 I-o~s）



(2) 案例 J. 55 歲男性病人，主訴是左下第二大臼齒疼痛，想拔掉換成植牙。經主治醫師取得完整資料（圖 J-a~g，限於篇幅，省略部分資料）發現病人當時右上 # 12、13 缺損，以 14X11 ~ 22 之牙橋置復，# 15 是單瓷冠；左上齒列完整，

# 23 因空間不足有 blocked out 狀況。左下 # 36 缺牙，# 37 有前傾、牙髓腔內吸收及齒槽骨萎縮等狀況；右下 # 46、47 缺牙，以 8XX54 牙橋贗復，但 # 48 有牙根吸收現象。下顎 3 ~ 3 牙冠均有明顯磨耗情形。



初步分析診斷後，建議病人在此時做全口整體治療，以免日後其他狀況日漸惡化時，和現在想要的植牙贗復治療結果不好搭配。病人也同意這個想法，因此就會診根管、牙周、矯正醫師來制訂協同治療計畫。

**根管評估：**僅重做 # 11、44、45，其他 old endo 牙齒考量以前的 post 太粗，拆掉會有斷裂風險，而且尚無病變發生，先追蹤觀察即可。

**牙周評估：**屬輕度牙周病，故教導病人正確潔牙保健方式，並做 phase I 療程及定期檢診。

**贗復評估：**預定拔除 # 37、48，更換舊有牙冠、牙橋，# 36、37、46、47 植牙贗復。建議以矯正治療對正中線與咬合，咬合平面齊平化，並騰出垂直空間來修復磨損嚴重之下顎前牙。

**齒顎矯正評估：**病人因缺牙導致上牙中線偏右 2 mm，下牙中線偏左 2 mm，兩側咬合關係位置也隨之變化。既然病人接受全口齒顎矯正，且沒有上下顎間關係差距 (jaw



discrepancy) 的問題，如果將目標鎖定在對正中線，然後依此排列牙齒就容易思考，如圖 5h。

上顎要對正中線，牙齒需要往左側移動，而左側已是 full Class II 的咬合且犬齒 blocked-out，病人也不願意拔除健康牙齒的條件下，故選擇適量削修牙齒 (interproximal reduction) 加上以骨釘錨定來將齒列排齊並退後至可對正中線即可。右側多出的空間可以增加贗復牙冠之寬度來遮蔽之。

下顎要對正中線，牙齒需要往右側移動，考慮以贗復植體為錨定來左推右拉齒列。因此，左下植體需比正常位置往近心 2 mm 植入，故先植 # 37，等齒列右移後再植 # 36 比較容易。右側植體需比正常位置往遠心 2 mm 植入，以方便牙齒往右後方移動。考慮病人若先拔除 # 48，右下牙橋便不能使用，兩側同時植牙會有咀嚼功能上不方便的情形，所以將右下牙橋先更換為臨時牙橋，並於其下將 # 46 與對側之 # 37 同時間植入。日後等 # 37 及 46 可咀嚼使用時，再拔出 # 48 與植入 # 47。

至於要修復已經磨損較多之下顎前牙，可於 # 37、46 人工牙根骨整合完成時，在咬合器上將下顎 3-3 以蠟修復至適當長度 (圖 J-i~k)，製作安裝並墊高下顎之所有臨時假牙，並以 putty 印製前牙模版，將 3-3 以樹脂在口內做臨時修復體 (圖 J-l, m)。



經與病人討論，並取得同意後，便開始進行療程。圖 J-n~p 為矯正中依治療計畫利用植牙錨定排列牙齒、調整空間與推拉正中線之狀況。



圖 J-q~t 為矯正完成拆除矯正器時之口內及 Pano X-ray 狀況。可見中線已對正，右側

是正常咬合關係；左側則因未拔牙，上下咬合只有前後 4 mm 的互動，所以殘留 2 mm 的 Class II 關係，但是由於正中線已對正，此處應是可接受的治療結果。



再經更換全口臨時假牙，安裝維持器做觀察，確認各項情況都安定後，予以安裝正式之贗復牙冠與牙橋（圖 J-u~y）。病人也由於本次協同治療的結果，回復了健康的牙齒與牙周狀況、整齊的齒列，平順的咬合，以及滿意的笑容（圖 J-z）。



**6. 案例類型：前牙美學重建。**牙科美學的問題除了牙齒本身的排列、咬合、形態之外，還牽涉到牙周、唇型、臉型、色澤等綜合主觀的感覺，是牙醫科學與藝術整合的表現，當然也是跨科整合治療的最高殿堂。需要結合各科醫師間的充分溝通、流程設計、醫師各自的專業能力，以及病人的參與配合，才能達成目標。

(1) 案例 K. 病人主訴包括了嘴唇及牙齒前突、笑齦、下前牙排列咬合不佳、及以前的盜牙冠不好看等問題（圖 K-a ~ f, o）。跨科整合治療計畫及順序包含蛀牙填補、根管治療、臨時牙冠、矯正的拔牙療程來改善前突與排列咬合（圖 K-g, m）、牙周的上顎前牙區牙冠加長及齒槽骨整形手術來改善笑齦（圖 K-h）、盜牙贗復來完成功能與美學的治療（圖 K-i ~ l, p），讓病人得到一生受用的美麗笑容（圖 K-n）。



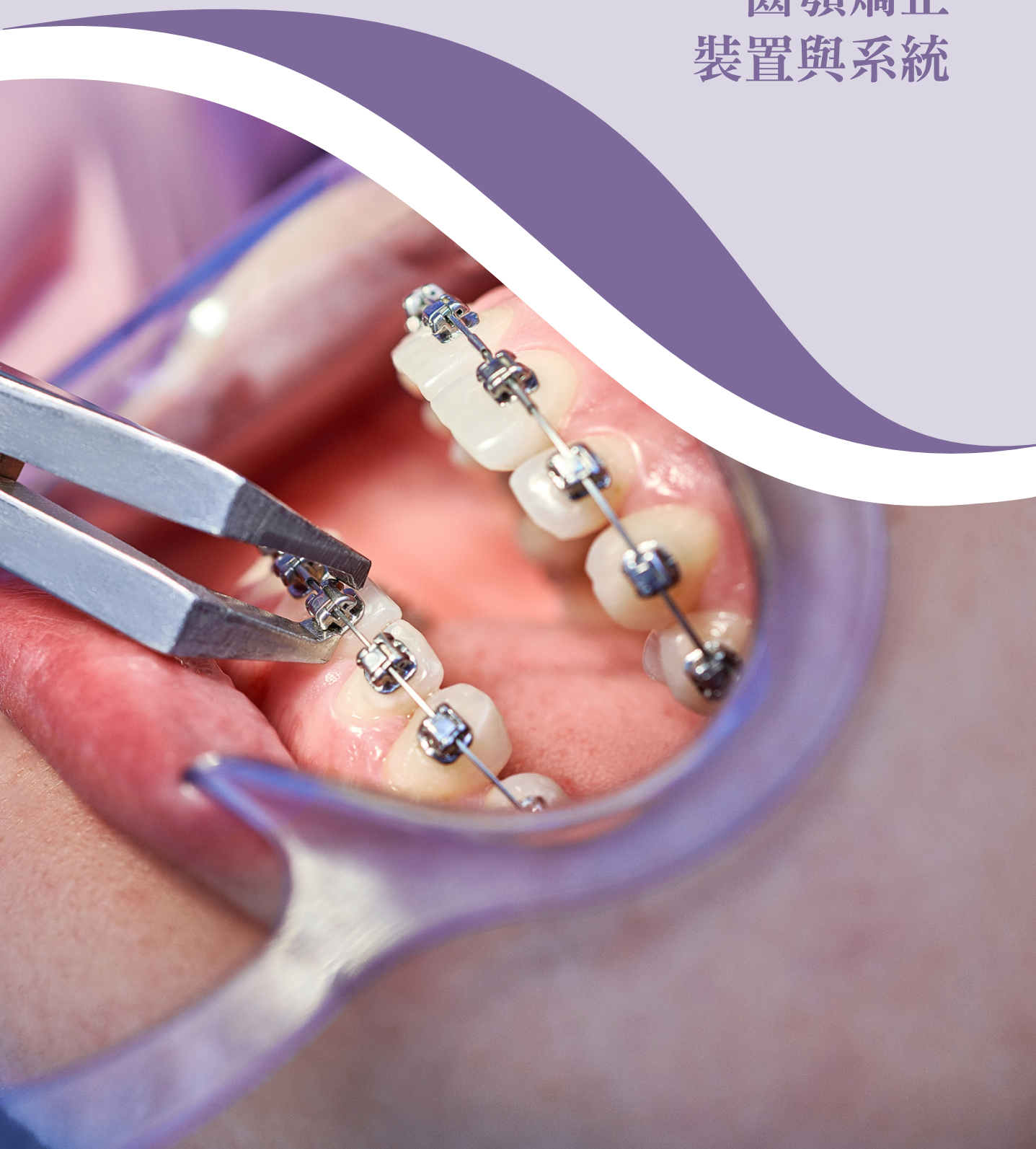
### 3.5.4 結論

比起一般單純齒顎矯正，跨科協同治療的齒顎矯正症例在基本的排列、咬合、美學原則內千變萬化，是非常具有挑戰性的治療，必須與協同合作的醫師及病人間均取得目標共識，確認流程後再進行為宜。而暫時性矯正骨釘或贗復植體也提供了以往很煩惱的錨定問題一個有效率的解決之道，如虎添翼，值得靈活地去運用。

註：本章節「跨科整合之齒顎矯正治療」作者胡兆仁醫師提供之臨床案例，要感謝崇民牙醫診所李志如、賀台萍、何鳳娟，柏堅牙醫診所陳柏堅、黃妙珩，青田牙醫診所徐佩韋，博世牙醫診所林保瑩、謝松志等醫師共同完成跨科整合之治療。

# 4

## 齒顎矯正 裝置與系統





## 一、活動性齒顎矯正裝置

活動（功能）性齒顎矯正裝置從二十世紀早期在美國與歐洲開始發展，於二十世紀中期廣泛應用於歐洲，直到二十世紀後期在美國推廣使用。活動性齒顎矯正裝置主要應用在第一階段的早期矯正治療，於生長高峰期引導顎骨生長。<sup>1,2</sup>

這類裝置有兩大優點：在比較敏感的社交場合中病人可以將此裝置拿下，讓病人一開始比較能夠接受配戴這種裝置，另一個優點是這種裝置並非在病人口內製作而是在技工所製成，屬於客製化治療裝置。但活動性矯正裝置的治療反應效果需要仰賴病人的配合，必須強化其配戴動機，這些裝置都蠻大的，且必須長期佩戴。這需要相當的努力，以及病人和家長承諾合作，特別是在治療的早期階段。

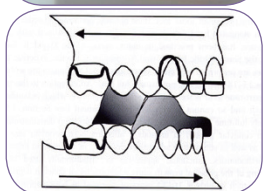
### 1. 活動性矯正裝置的功用有以下幾點：

- （1）在混合齒列期間調節顎骨生長；
- （2）進行有限的牙齒移動，特別用來擴大牙弓或矯正單顆異位牙；
- （3）全口矯正治療後做為固位維持器。

### 2. 活動式功能性矯正裝置的種類可分為三大類，分別為：（1）牙齒支持的被動性裝置；（2）牙齒支持的主動性裝置；（3）軟組織支持的裝置。

#### 4.1.1 牙齒支持的被動性裝置

牙齒支持的被動性裝置不會藉由彈簧或螺旋產生力量，而是靠軟組織伸展拉張以及肌肉活性來產生療效。此類裝置常用來矯正安格氏（Angle）第二級異常咬合。<sup>1,2</sup>



#### 功能活化器 （activator）

功能活化器（activator）是第一個被廣泛接受與使用的活動式功能性矯正裝置。藉由改變下顎位置，將下顎維持在往前張開的狀態。利用肌肉及軟組織拉長所產生的壓力傳導到牙齒及骨骼構造，造成牙齒移動及改變顎骨生長的方向與量。

#### 雙咬合塊 （twin-block）

雙咬合塊（twin-block）藉由上下顎部份的交互作用，控制下顎前移量以及上下顎之間分開的距離。此裝置的優點是幾乎能讓下顎往各方向移動，使病人容易適應這種裝置並能適當的說話，讓病人大部份的時間都能配戴。

● 圖 4-1：牙齒支持的被動性裝置（中國醫藥大學附設院齒顎矯正科 提供）

### 4.1.2 牙齒支持的主動性裝置

以牙齒支持的主動性裝置，藉由彈簧或螺旋產生力量，來移動牙齒或擴大牙弓以產生療效。矯正安格氏第二級異常咬合時，當下顎前移到安格氏第一級位置時，可以發現病人上下牙弓寬度不協調，並且通常有明顯的錯咬傾向，因此多少需要將牙弓往橫向擴張，將彈簧及螺旋加入到矯正裝置中來擴張牙弓以避免錯咬。<sup>2,4</sup>

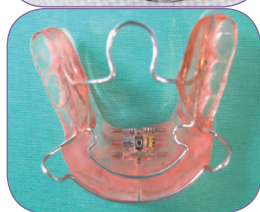
此外，使用活動性裝置治療青春期孩童時，需注意不應將上門齒及下門齒往前後移動，以掩飾上下顎間的不協調與偏差，因為掩飾性治療很可能會降低改變生長治療的整體成果。



擴張用功能活化器  
(expansion Activator)

(Orthodontics - Current Principles and  
Techniques - 6th edition)

擴張用活化器：前後加入螺旋以利牙弓橫向擴張。此外，可以修改後牙咬合面干擾點以引導牙齒萌出。



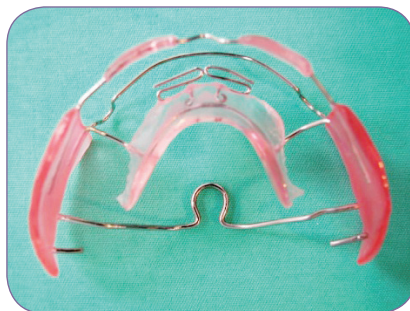
正顎矯正器  
(orthopedic corrector)

(中國醫藥大學附設院齒顎矯正科 提供)

活動式正顎矯正器的設計加進了金屬線弓 (wire bow) 以利橫向擴張牙弓，及加進了螺旋以便進行牙弓內擴張。

• 圖 4-2：牙齒支持的主動性裝置

### 4.1.3 軟組織支持之裝置

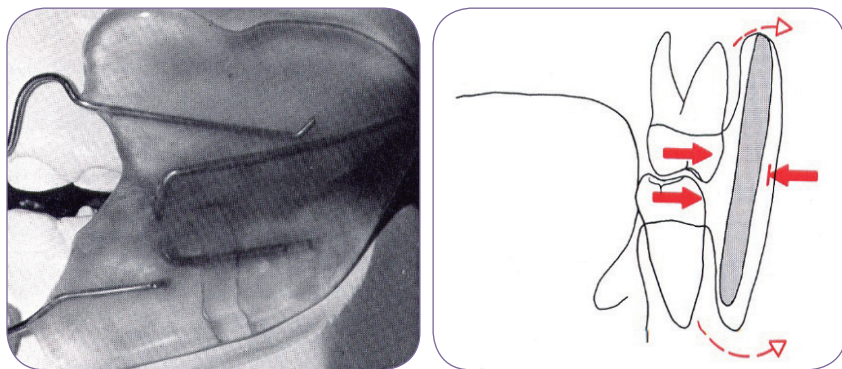


• 圖 4-3：Fränkel 功能性調節器 (中國醫藥大學附設院齒顎矯正科 提供)

Fränkel 功能性調節器 (圖 4-3) 是唯一靠軟組織支持的活動性矯正器，主要功能是將下顎往前位移，以矯正安格氏第二級骨性異常關係。這種裝置有一個小舌側墊頂到下



門齒的黏膜，刺激下顎往前位移。裝置的許多部份位於前庭處，用來改變下顎姿勢及面部軟組織外形<sup>1,10</sup>。



● 圖 4-4：見內文

裝置上另外有大的頰屏及唇墊（圖 4-4），可以減少軟組織作用於齒列上的壓力，使牙弓容易擴張開。所以此活動性矯正器除了能修改顎骨生長之外，還可以擴張牙弓。此外，這個裝置的體積雖然看起來很大，不過大多局限於頰屏的部份佔了矯正器大部分的體積，因此對說話干擾較少，比起其他活動性矯正器更適合全天戴在口內。

#### 4.1.4 活動性矯正裝置臨床處置<sup>1-3</sup>

1. 臨床治療時需要先收集資料，包含印模以及記錄咬合。
2. 活動性矯正裝置戴入病人口內必須使病人覺得舒服，這些裝置必須使用才有效果，因此病人及家人的動機必須被強化。
3. 每天戴用的時間至少為 14 小時，每天戴的時間越長，則其效果越快出現。剛開始戴的前幾天病人可能覺得困難，而需要時間去適應，第一或二週可依情況遞增使用時間，直到達成 14 小時訓練期（training period），大約從放學回家後至隔天起床。（建議第一個星期 1,3,5,7,9 小時，之後漸次增加到 10~14 小時。）
4. 使用時並不一定要連續，只要整體的使用時數足夠即可，吃飯時多半要將裝置取下以便進食，若小孩子在將裝置取下時仍可妥善保管的話，可視情況考慮在上學時也戴。
5. 第一次回診約為 2 個星期後，確認裝置是舒服而且鼓勵病人適當的戴用。之後每

6 至 8 週回診（review appointments）。回診最主要的目的為鼓勵及強化病人的動機，因此必須檢查病患配戴裝置的時間記錄表（time chart），並與病人及家長共同討論。此外，應特別注意病人身高的變化。藉由病人的身高記錄並確認病人成長是否與快速成長期（rapid growth phase）一致，因為若病人不處於快速成長期的話，治療進展將會非常緩慢。

6. 每次回診時檢查異常咬合關係是否有改善，並確認下顎是在完全放鬆後縮的狀態，勿被病人前突的下顎所誤導<sup>5</sup>。另外裝置是否適合必須檢查及調整。儘可能使其使用舒適。若裝置有干擾恆牙萌發現象的產生，則必須適當地修整。
7. 臨床證據顯示太早結束使用活動性矯正裝置的話，在病人成長的後期會有復發（gradual relapse），因此在確定成長結束前，儘量鼓勵病人晚上持續配戴使用裝置。

## 二、傳統齒顎矯正裝置

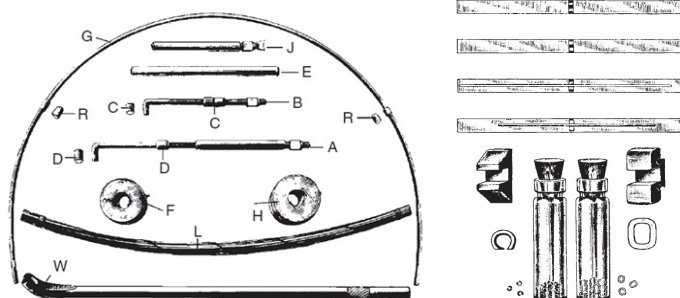
Edward H. Angle 於 1888 年創建 Angle 系統，開始有了環套角線裝置的產生，他認為



• 圖 4-5：Edward H. Angle (Orthodontics Current Principles and Techniques 6 Edition P482)

矯正裝置必須具備五種特性：1. 簡單性：必須能推動或拉動牙齒，並使牙齒產生旋轉。2. 穩定性：必須能固定於牙齒。3. 有效性：必須遵守牛頓第三定律 - 作用力與反作用力。4. 精巧性：必須能被周圍組織接受，不會引起發炎。5. 不易察覺：在美觀上是可接受的<sup>1</sup>。Angle 所設計的標準裝置包含許多基本組件（如圖 4-6）。Angle 過世的前 2 年，汲取了過去經驗和其他裝置發明所累積的知識，開始著手設計新的矯正裝置，以克服過去治療上的困難。他將溝槽設計於托架中央，並將垂直向的溝槽設計改為水平向。早期弓線由銅線結紮，後期改為更精巧的不鏽鋼結紮線。矯正托架溝槽為方型設計，即由三個面所組成，尺寸為 0.022 x 0.028 英吋，溝槽開口為水平向。

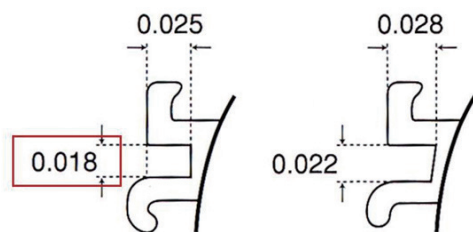
隨著 Angle 矯正器的開發，近 130 年以來，矯正器與



• 圖 4-6：Angle 標準裝置的組成：原始角線托架（Orthodontics Current Principles and Techniques 6 Edition P482）

矯正線材的研究隨著工業技術與材料技術的精進，慢慢發展出更簡單、穩定、有效、精巧、不易察覺的矯正裝置，但仍都在 Angle 的大概念下持續發展著，就矯正器的分類大致上可分為四種分類方式，第一、依據開口（slot）的大小，有 0.018 英吋與 0.022 英吋兩種；第二、依據翼（wing）的數目，有單翼與雙翼兩種；第三、依據內建角度的有無；第四、依據材質：金屬、塑膠、陶瓷等。

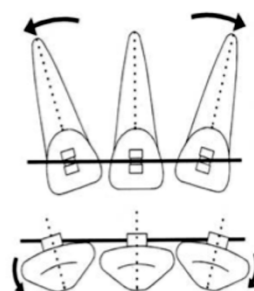
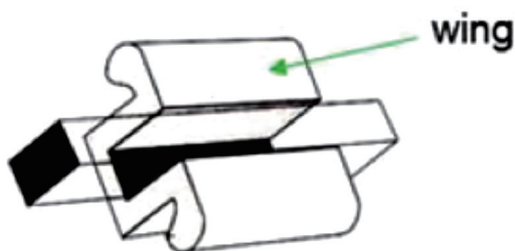
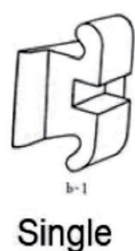
<p>何謂 edgewise ?</p>	<p>Edgewise</p>
<p>所謂的 edgewise 以最大徑水平置入稱為；以最大徑垂直置入則稱為 ribbon (flat) wise。</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1.edgewise 矯正器</li> <li>2. 矯正線</li> <li>3. 白齒矯正器</li> <li>4. 頰側套管</li> </ol>



• 圖 4-7：0.018 X 0.025 英吋系統 VS. 0.022 X 0.028 英吋系統

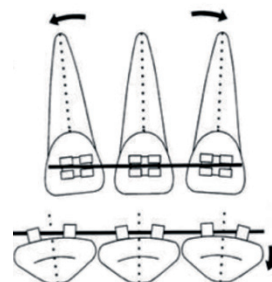
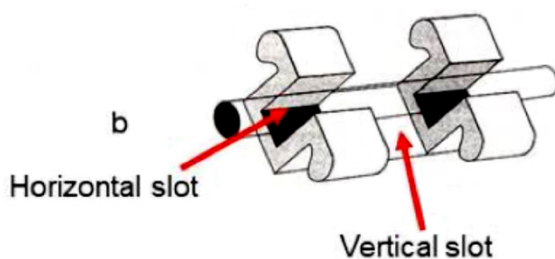
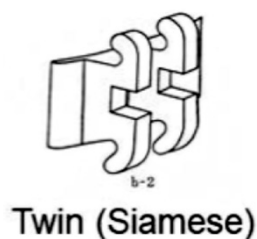
Edgewise 矯正器的系統全球主要分為兩類，一類為 0.018 X 0.025 英寸的系統（簡稱為 18 系統），另一類為 0.022 X 0.028 英寸的系統（簡稱為 22 系統），18 系統的矯正器最粗能到 0.018 X 0.025 的矯正線，22 系統可以進到 0.021 英寸的矯正線，越粗的矯正線代表著矯正線的勁度越硬，可提供較大的力偶（force couple）有較大的力矩，但相對來說，越粗的矯正線會越難放入溝槽中，若是牙齒有稍微的不齊平，則矯正線是無法置入其中。

### 單翼矯正器 VS. 雙翼矯正器



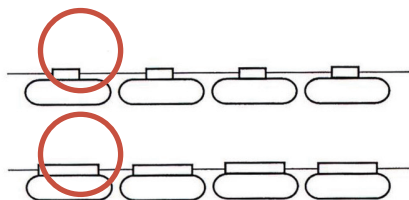
• 圖 4-8：單翼矯正器

單翼矯正器由於矯正器寬度較窄，故牙齒移動過程中容易造成牙齒傾斜與旋轉的效果。



• 圖 4-9：雙翼矯正器

由於矯正器寬度較寬，故牙齒移動過程中較不容易造成牙齒傾斜與旋轉的效果，對於臨床上的掌握較為精確。



- 圖 4-10：較小的矯正器可增加矯正器之間的矯正線長度，進而增加矯正線的柔軟度，於臨床操作上較柔軟的矯正線容易置入矯正溝槽中。然而，較大的矯正器可提供較大的旋轉控制及近遠心控制，因為產生的力偶（force couple）有較大的力矩。

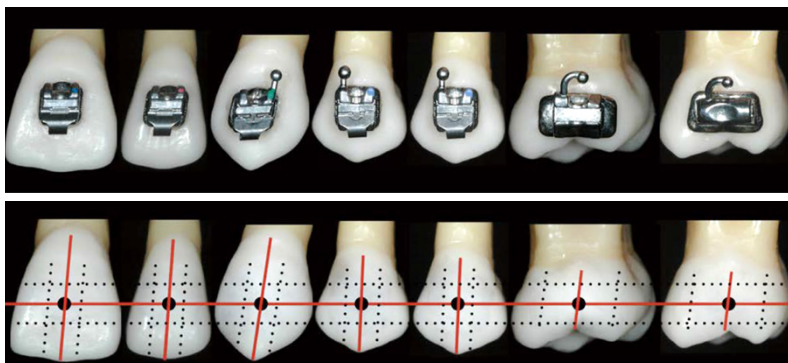


圖 4-11：直線裝置（straight wire appliance，SWA）  
（Orthodontics Current Principles and Techniques 6 Edition P439）

直線裝置（straight wire appliance，SWA）由 Lawrence Andrews 於 1970 年發展引進，目的在於矯正固定裝置能有效率且可靠地完成大部分案例，並達到正常咬合關係，直線裝置已發展 40 年，也是近 30 年來最普遍應用的觀念。

第一，每個矯正托架都是不同牙齒所設計，並內建扭矩（torque），傾角（tip），內外向度（in/out），對於臼齒更要有適當的外展補償（offset）。故理論上矯正線應在同一水平上，從正面看呈現一直線（straight wire），即稱直線裝置<sup>2,3,4</sup>。

#### Standard & Straight(Pre-adjusted)

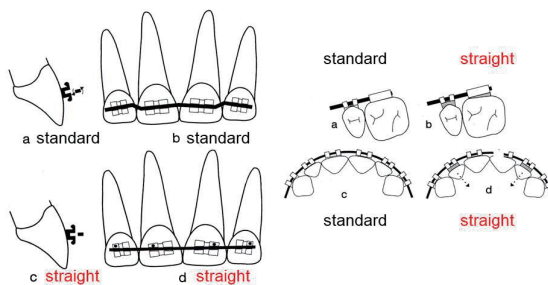


圖 4-12：標準型與直線型，見內文

標準型 (standard)	直線型 (straight / pre-adjusted)
標準型對於扭矩、傾角、內外向度都為 $0^\circ$ ，發展的歷史較直線型矯正器來的悠久，對於醫師彎線的技術要求較高。	直線型內建扭矩、傾角、內外向度，降低大部分的矯正線彎折的需求，從 1970 年以來許多醫師發展出自己內建角度的系統，例如有：Roth, MBT, OPA-K, Alexander 等等，有些角度不足部分，臨床矯正醫師會再依狀況做適度的彎線調整或重新定位矯正器位置。

### 矯正器材質



• 圖 4-13：金屬矯正器（余建宏醫師 提供）

優點	缺點
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 體積小。</li> <li>2. 摩擦力較小，易滑。</li> <li>3. 矯正器不容易斷裂。</li> <li>4. 費用較低。</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 較不美觀。</li> <li>2. 只靠機械性力量黏著牙齒表面<sup>5,6</sup>。</li> </ol>



• 圖 4-14：塑膠矯正器（半透明）（余建宏醫師 提供）

優點	缺點
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 美觀</li> <li>2. 咬合干擾時較不會造成對咬牙的磨耗。</li> <li>3. 矯正器拆除時，象牙質斷裂的風險較低<sup>7,8,9</sup>。</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 易被磨耗。</li> <li>2. 較容易色素染色。</li> <li>3. 體積大。</li> <li>4. 異物感較重。</li> <li>5. 摩擦力較大、不易滑動。</li> </ol>



• 圖 4-15：陶瓷矯正器（半透明）（當代矯正第六版 P332）

優點	缺點
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 美觀</li> <li>2. 不易受色素染色。</li> <li>3. 化學鍵結能力強<sup>10,11</sup>。</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 體積大、厚。</li> <li>2. 可能會造成對咬牙磨耗。</li> <li>3. 摩擦力較大、不易滑動。</li> <li>4. 矯正器拆除時，象牙質斷裂的風險較高。</li> </ol>



### 三、自鎖式齒顎矯正裝置

#### 4.3.1 結紮方式分類

矯正器的綁紮方式主要分成幾類<sup>1</sup>：A. 不鏽鋼結紮線（stainless steel ligatures）B. 彈性結紮線（elastomeric ligatures）C. 自鎖式結紮（self-ligation）。

不鏽鋼結紮線因為便宜、不會變形、不會在口內環境中降低物理性質等優勢，成為最普遍的結紮方式之一。不過缺點是臨床操作時間比較長，根據一項研究計算移除再結紮兩個牙弓的矯正線所需時間，不鏽鋼矯正線比彈性結紮線要多花 11 分鐘<sup>2</sup>。另外，結紮線頭如果翹起來的話，可能會刺傷病患的黏膜組織。

彈性結紮線，容易上手而且操作時間短，也被廣泛使用在矯正治療中。不過彈性結紮線常常無法完全嚙合矯正線（full engagement）至矯正器的溝槽（slot）中；且在口內環境中，會隨時間失去結紮力量<sup>3</sup>，矯正醫師使用時要多加注意。

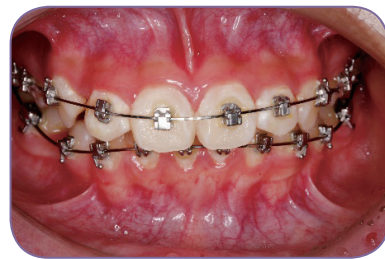
不同於一般矯正器，自鎖式矯正器（self-ligating bracket）上嵌有活動式上蓋，置入矯正線後，操作醫師利用探針或指尖將裝置闔上，不需要使用另外的結紮線，就可以把矯正線固定在矯正器上。可以減少結紮線造成病人的黏膜不適感，增加醫師調整操作的效率<sup>4</sup>。



• 圖 4-16：不鏽鋼結紮線（中國醫藥大學附設醫院齒顎矯正科）



• 圖 4-17：彈性結紮線



• 圖 4-18：自鎖式矯正器（中國醫藥大學附設醫院齒顎矯正科）

#### 4.3.2 自鎖式矯正器

自鎖式矯正器早在 1930 年代就被開發出來，到近代更快速的發展，越來越多廠商投入開發自鎖式矯正器。

一般認為，自鎖式矯正器有以下優點<sup>1</sup>：快速結紮及移除矯正線，能夠完全嚙合矯正線，較少或不需牙科助理的輔助，矯正線和矯正器之間較少摩擦力。

Shivapuja 與 Berger 學者<sup>2</sup>比較自鎖式矯正器（Activa, Edgelok, SPEED）、彈性矯正線和不鏽鋼矯正線的結紮速度，顯示移除再綁紮一組矯正線，自鎖式矯正器比彈性矯正線還要節省約一分鐘，比不鏽鋼矯正線更節省四倍以上的時間。

另一篇研究<sup>5</sup>比較 Damon SL 矯正器和傳統矯正器，計算移除並結紮一條矯正線所需時間。結果顯示 Damon SL 矯正器所需時間比傳統矯正器少 24 秒。

除此之外，自鎖式矯正器能夠讓矯正醫師獨力完成結紮動作，不需要另一位助手幫忙遞結紮線，更節省人力需求。

自鎖式矯正器的機械結構，也能夠完整嚙合矯正線，比起會隨時間會失去結紮力量的彈性矯正線，更不用擔心矯正線會失去矯正器的控制。

### 4.3.3 摩擦力

有許多體外研究證實，在特定的研究條件下，自鎖式矯正器比其他結紮方式所產生的摩擦力還要小。Kapur 等學者<sup>6</sup>的研究顯示，鎳鈦合金矯正線和矯正器的摩擦力為 41 克，而和 Damon SL 自鎖式矯正器的摩擦力為 15 克。使用不鏽鋼矯正線時，摩擦力則分別為 61 克和 3.6 克。Hain 等學者<sup>7</sup>也有類似研究結果，比較 Speed，Damon 2 與不鏽鋼矯正器方式，結果自鎖式的矯正器的摩擦力顯著較低。

Bracket	Year
Russell Lock	1935
Ormco Edgelok	1972
Forestadent Mobil-Lock	1980
Orec Speed	1980
"A" Company Activa	1986
Adenta Time	1994
"A" Company Damon SL	1996
Ormco TwinLock	1998
Ormco/"A" Co. Damon 2	2000
Gestenco Oyster	2001
GAC In-Ovation	2002
GAC In-Ovation R	2002
Adenta Evolution LT	2002
Ultradent Opal	2004
Ormco Damon 3	2004
3M Unitek SmartClip	2004
Ormco Damon MX	2005
Class One/Ortho Organisers Carrière LX	2005
Forestadent Quick	2006
Lancer Praxis Glide	2006
GAC In-Ovation L	2006
Ultradent OPAL metal	2006
Forestadent Quick	2006
Lancer Praxis Glide	2006
GAC In-Ovation C	2006
3M Unitek Clarity SL	2007
American Orthodontics Vision LP	2007
Dentaurum Discovery SLB	2007
Ortho Technology Lotus	2008
OrthoClassic Axis	2009
Damon Q	2009
Damon Clear	2010

• 圖 4-19：矯正器年份整理（Orthodontics - Current Principles and Techniques - 6th edition）



不過，上述研究都是在實驗環境下，且矯正器排整齊的狀況下所進行的。當矯正器排列不整齊，研究結果則有所不同。Matarese 等學者<sup>8</sup>發現在不規則齒列中，自鎖式矯正器並沒有展現較低的摩擦力。另一項 Ehsani 的回顧文獻<sup>9</sup>，總結了 19 篇研究，也認為自鎖式矯正器只有在使用圓線（round wire）時有比較低的摩擦力，使用方線（rectangular wire）時則沒有明顯差別。

臨床狀況中，摩擦力更被多重因素所影響，實際情形複雜且難以量化，研究設計也比較困難，因此目前還沒有足夠的研究證據證實在臨床治療中自鎖式矯正器有較低摩擦力的特性。



● 圖 4-20：自鎖式矯正器能夠靠機械式結構完全吻合矯正線。  
圖為 In-Ovation R 矯正器。（來源：In-Ovation 官網）

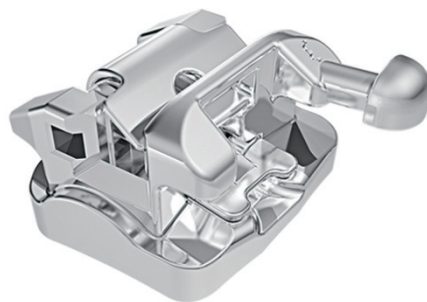
#### 4.3.4 主動式彈夾（active clip）與被動式活動裝置（passive）

部分自鎖式矯正器有彈性結構，能夠向矯正器溝槽的方向施力，把矯正線緊壓進溝槽中（如 Speed, In-Ovation, and Forestadent Quick 等）。而被動式活動裝置，則是單純把溝槽空間封閉，防止矯正線脫出，而不會向矯正線施力（如 Damon, SmartClip, Lancer Pacific Praxis Glide, 等）。彈夾因為向矯正線施以正向力的關係，能夠提供比較高的摩擦力<sup>10</sup>，較能夠幫助牙齒排齊（alignment）以及扭矩角度（torque angle）的展現。被動式活動裝置則能展現比彈夾還低的摩擦力<sup>10</sup>，有利於牙齒移動。

如果有額外需求，醫師可以額外使用不鏽鋼結紮線，來達到更穩固的吻合。一般認為彈夾裝置因為有彈性結構，彈性理論上會隨使用時間衰減，可靠性以及穩定性會比被動式活動裝置還要低。一旦自鎖式裝置衰退或損壞，會大大影響臨床治療表現，必須適時更換，同時增加治療成本。



• 圖 4-21：被動式自鎖矯正器。  
圖為 3M SmartClip。（來源：3M 官網）



• 圖 4-22：主動式彈夾自鎖矯正器。  
圖為 Forestadent Quick。（來源：Forestadent 官網）

### 4.3.5 治療效率

一直以來，不少人都嘗試驗證自鎖式矯正器是否能提升治療效率。Pandis<sup>11</sup>認為在下顎前牙中度擁擠的情況，和傳統矯正器相比，Damon 2 能夠提升 2.7 倍的治療速度，而且對於擴大白齒間距有顯著功效。不過，另一則回顧文獻則表示，自鎖式矯正器與傳統矯正器，在整體治療時間上並沒有差別，而且對於口腔衛生清潔也沒有幫助。

資訊混亂的情況，加上廠商行銷手法推波助瀾，自鎖式矯正器似乎在各方面都優於傳統矯正器。在 2010 年，American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 的眾位專家對此發布了一則重要聲明<sup>12</sup>：總結目前有效的研究證據，自鎖式矯正器可以減少醫師結紮操作時間與較能控制下顎前牙傾角。除此之外，對於較低摩擦力、減少矯正施力、減少治療時間、較快速排齊牙齒、較快速關閉空間、較好的治療結果、減輕病人疼痛、較能維持口腔衛生、較強的擴大牙弓能力與穩定性等這些宣稱，都沒有足夠的證據能夠支持這些論點。

### 4.3.6 總結

自鎖式矯正器能夠節省結紮時間（chair time），操作醫師能夠獨立完成，結紮方式也比彈性結紮線更可靠且較不會隨時間衰退。不過和傳統矯正器相比，許多人宣稱的低摩擦力目前研究還無法證實，整體矯正治療時間（treatment time）也沒有顯著差別，口腔衛生的維持也沒有差異。另外，自鎖式矯正器的蓋子無法調整鬆緊度，如果治療中有



需求，醫師要額外使用結紮線或橡皮筋輔助結紮。而且活動結構無法維修，一旦發現損壞或鬆弛，便需要適時更換矯正器。臨床治療時，齒顎矯正醫師應視情況，選擇合適病人與有利於治療的矯正器類型。

## 四、舌側齒顎矯正裝置

傳統齒顎矯正治療除了牙齒移動的酸軟疼痛，與矯正器對口內黏膜造成不適感之外，最明顯的就是金屬矯正裝置外露帶來美觀與形象上的困擾。大多數人都不願意在追尋美麗的矯正旅途中，背負起「大鋼牙」的綽號，因此面對著眾多病人的期待，Craven Cruz 和 Jim Mulick 於 1975 年開發了舌側矯正裝置（Cruz lingual appliances），第一個舌側矯正器是由 Ormco 公司於 1979 年生產。

舌側齒顎矯正裝置治療，臨床上曾遭遇了不少困難；例如矯正器容易脫落、矯正牙弓線不易彎折調整等問題。齒顎矯正醫師們經過多年的努力改進，2004 年 3M 公司引入在德國製造的 Incognito 舌側齒顎矯正裝置。（圖 4-23）<sup>1,2,3</sup>

Incognito™ 舌側齒顎矯正裝置系統，乃是與 Incognito™ Lite System 一樣，使用最先進具有專利的數位模擬技工室（Digital Set Up lab, DSL）技術。3M 公司使用 CAD/CAM 技術，在電腦數位模型上，設計製造矯正器以及矯正器的準確定位（bracket positioning）。矯正器是根據每個病人的舌側牙齒表面解剖結構，客製化製造。再利用光聚合樹脂矽膠托架，進行矯正器的間接黏著（indirect bonding）。此外電腦高科技，可以讓機器人客製化彎製齒弓合金線（arch wires），使我們能更有效率的治療的病人。

這種先進的數位模擬技術，使得高水準的技術人員擁有能力，得以將齒顎矯正專科醫師於虛擬的數位世界中所擬定的齒顎矯正治療計劃，轉化於實體世界中齒顎矯正器，光聚合樹脂矽膠托架及齒弓合金線的完美製成。

目前舌側齒顎矯正裝置有許多不同的公司生產製造。其中有 Incognito（3M），ALIAS（Ormco），Innovation L（Dentsply / GAC International），e Brace（Riton BioMaterials），Stb Light（Ormco），和 Harmony（American Orthodontics）。



• 圖 4-23：Incognito™ 客製化舌側矯正器（Orthodontics. Current Principles and Techniques, 6th edition.）

#### 4.4.1 客製化舌側矯正器的設計與步驟：3M Unitek Incognito 系統<sup>1,2</sup>

##### 步驟一：獲取牙齒模型

可選用傳統牙托印模，以矯正用硬石膏灌製牙齒模型後，再搭配模型掃描儀製作數位模型，為了避免傳統印模造成的不舒適，病人也可以選擇數位口內掃描成像技術

##### 步驟二：舌側固定矯正器與透明黏著導引裝置製作

將製作完成的舌側矯正器擺放到模型上，使用透明熱塑型塑料片壓製轉移定位托，轉移定位托幫助醫師簡單明確的黏著舌側矯正器。



• 圖 4-24：將矯正器擺放到模型上



• 圖 4-25：轉移定位托 clear precision tray

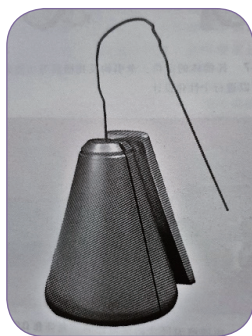
（Orthodontics. Current Principles and Techniques, 6th edition.）

##### 步驟三：客製化電腦輔助機器彎折矯正線

電腦控制彎線機器人，依照病人三軸向（縱軸橫軸水平軸）客製化矯正線，讓牙齒移動更精確有效。根據 Incognito 原廠資料指出，矯正器溝槽與矯正線之間的間隙，可精



準保持在 0.0180 至 0.0183 英吋之間。



● 圖 4-26：彎線機器人製成的 InCognito 舌側矯正齒弓合金線（Orthodontics. Current Principles and Techniques, 6<sup>th</sup> edition.）

#### 4.4.2 客製化舌側矯正器優缺點

##### 優點

1. 美觀：舌側矯正系統與隱形牙套系統最明顯最有吸引力的優點。
2. 降低牙齒脫鈣風險：文獻報導指出，傳統矯正器病人有高達 13% ~75% 發生牙齒脫鈣，而客製化舌側矯正器有效降低五倍牙齒脫鈣風險。
3. 降低因撞擊導致受傷機率：不會使嘴唇額外受到矯正器撕裂傷。
4. 控制不良舌頭習癖：針對矯治弄舌癖導致開咬病人。
5. 更精確實現治療目標：電腦輔助高科技更精確。

##### 缺點

1. 初期舌頭不習慣：初期會有輕微異物感，通常幾個禮拜內會習矯正費用較昂貴：因使用多項先進科技與更繁雜的治療程序，舌側矯正費用會比傳統矯正昂貴。
2. 發音輕微異常：舌頭習慣之後發音會恢復正常。
3. 矯正器黏著與再次黏著難度較高。
4. 矯正器脫落機率較高。
5. 深咬病人不適用：某些特殊病人不適用舌側矯正器，須先經由齒顎矯正醫師評估。

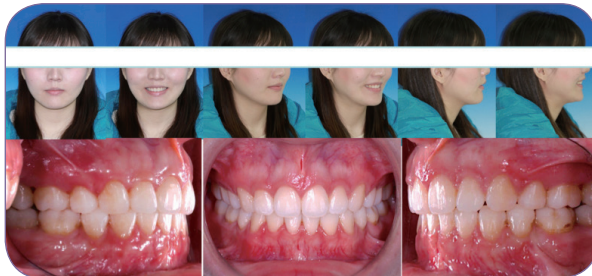


• 圖 4-27：舌側矯正病人口內照片（Orthodontics. Current Principles and Techniques, 6th edition.）

## 五、隱形齒顎矯正裝置

隱形牙套療程開始前，和傳統齒顎矯正治療一樣，都需要有一系列的初始資料建立，包括前後及側方測顱X光片、環口X光片、口內外照片，及牙齒模型（傳統或數位掃描）。除了可以幫助齒顎矯正醫師更清楚訂定治療計劃，也能夠讓病人在治療前更了解自己問題所在。（圖 4-28）

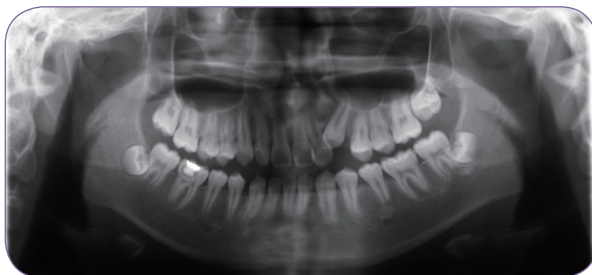
口內外照片



測顱 X-ray



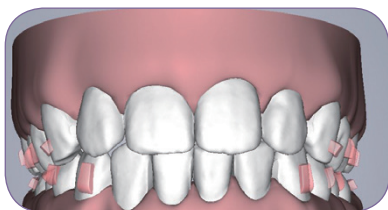
環口 X-ray



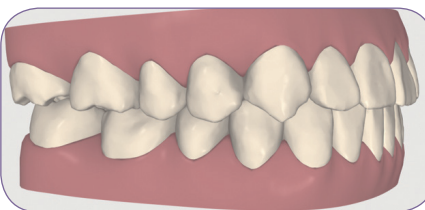
PA X-ray



數位模型正面圖示



數位模型右側圖示



• 圖 4-28：見內文



#### 4.5.1 除了美觀，「隱形牙套」有哪些優點？

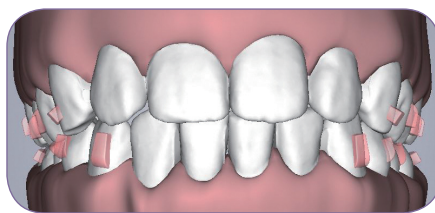
1. 因為可以拿下來，吃東西方便咀嚼，不怕矯正器脫落、或口腔黏膜刮傷的問題。
2. 清潔容易，相較固定矯正器有潔牙的死角，“隱形牙套”較不會造成牙齒脫鈣或蛀牙的問題。
3. 力量是循序漸進（依照數位排牙慢慢地移動），所以不會有過大力量造成牙齒疼痛不適。
4. 病人不再因為口內有矯正器，而需要改變一些人生計劃（面試，結婚拍婚紗...等）；在會議發表、上課報告等幾乎不會造成像傳統齒顎矯正可能發音有異常的情況。

#### 4.5.2 隱形矯正如何控制牙齒移動？

齒顎矯正醫師蒐集完矯正檢查資料後，會將病人口腔掃描檔案（STL 檔）或模型送至廠商（常見的有像隱適美 Invisalign、時代天使 Angelalign、舒服美 SOV、宜可麗...等等）。技師再利用電腦軟體排列牙齒，並利用 3D 列印技術輸出一個個模型，然後壓製（suck-down）出一個個透明牙套。“隱形矯正”牙齒沒有黏傳統牙套（braces），是利用各種附件（attachment）來對牙齒施力。原則上每次牙齒的移動量最多 0.2 mm，每次牙齒的移動角度最多 2 度，依據此設定可以計算出需要多少副牙套。此外，牙弓排列空間不足時，「隱形矯正」會依照電腦計算，利用多顆牙齒鄰接面修磨（interproximal reduction, IPR）來得到空間。



● 圖 4-29：透明牙套圖示



● 圖 4-30：透明牙套各種附件圖示

#### 4.5.3 隱形牙套的流程

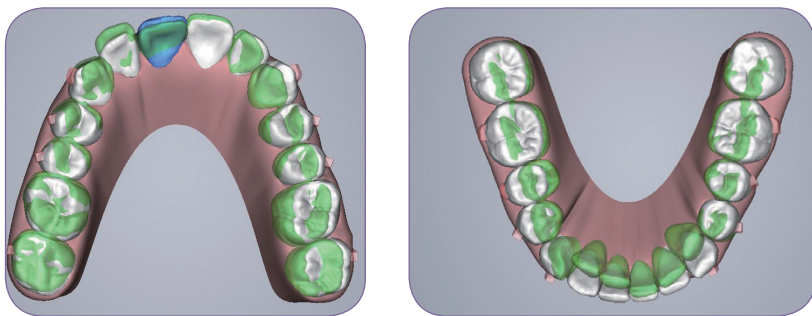
齒顎矯正醫師將 3D 數位模擬治療計劃（例如 隱適美研發的 Clincheck，時代天使研發的 i-Ortho）與病人討論後，經病人同意後始製作專屬隱形牙套。

#### 4.5.4 隱形牙套的第一次接觸

隱形牙套製作完成後，第一次的配戴非常重要，要學習如何佩戴使用以及口腔衛生的清潔，每天務必要配戴 22 小時以上（除了吃飯刷牙外），大約 4 至 6 周必須回診一次，讓醫師檢視矯正進度，並取得下個系列隱形牙套，建議每 2 周換一副（不同廠商或許有不同指示）。

#### 4.5.5 隱形牙套矯正後透明維持器

隱形矯正結束後，與其他矯正一樣都需要配戴維持器。



• 圖 4-31：模擬治療計劃（左圖上頤 / 右圖下頤），綠色：治療前 / 白色：治療預測

#### 4.5.6 隱形矯正雖然美觀，除了牙齒及牙周組織必須健康，還有其他限制嗎？

若齒顎矯正治療中牙齒要移動相當遙遠的距離時，隱形矯正比起傳統矯正很難確實的控制牙齒，（例如拔牙的案例），因此在一些難度較高的案例，齒顎矯正醫師會需要打骨釘（微植體）、病人需要佩戴橡皮筋、或是先短期以固定齒顎矯正治療等等，才可以把牙齒移動角度控制的較理想。或者在最後結尾時局部黏一些矯正器在後牙區，花幾個月利用矯正器將咬合收尾的更完美（同時戴矯正器的時間可大幅縮短！）

#### 4.5.7 隱形牙套治療注意事項

1. 每天配戴 22 小時，否則會影響治療效果。
2. 只有在吃飯或刷牙時才把隱形牙套拿起來。並請不要帶著牙套吃東西。
3. 佩戴隱形牙套可以喝大部分的飲料，但不要喝含糖的飲料，容易造成蛀牙。



4. 隱形牙套只能戴在嘴裡或放在附贈的盒子裡，並遠離寵物。
5. 可以用牙刷、牙膏清潔牙套，建議使用假牙清潔錠，但是絕對不要用熱水或腐蝕性清潔劑。
6. 每 2 周換一副牙套，在要更換的當天晚上睡覺前進行置換，睡覺配戴。（除非醫師有特別指示提前更換，請勿自行縮短更換時間）
7. 如果牙套位置不佳（牙齒和牙套間有縫隙），那請不要輕易置換到下一步牙套，並請盡快告知您的齒顎矯正醫師。
8. 每次放入牙套時，務必一定要使用附贈的橡皮咬，才能使牙套和牙齒密合。
9. 如果您需要出遊或出差，至少攜帶 2 副牙套（正在配戴中與前一副），以免牙套丟掉時牙齒容易跑位。
10. 使用過的舊牙套請勿丟棄，請保留避免新的牙套丟掉時可以使用。
11. 每次佩戴新牙套會有一段時間的不適感（大部份 1 周），但請不要擔心，是正常現象。
12. 如果牙套需要修剪，請盡快聯絡您的就醫院所，並盡快回診；如果在外地不方便及時回診，請用指甲剪修剪，絕對不要用剪刀。
13. 最後提醒，不管什麼齒顎矯正裝置都需要與矯正醫師溝通討論相關的治療計劃，確定了解計畫後，使用適合的矯正裝置才能獲得有效率的治療。

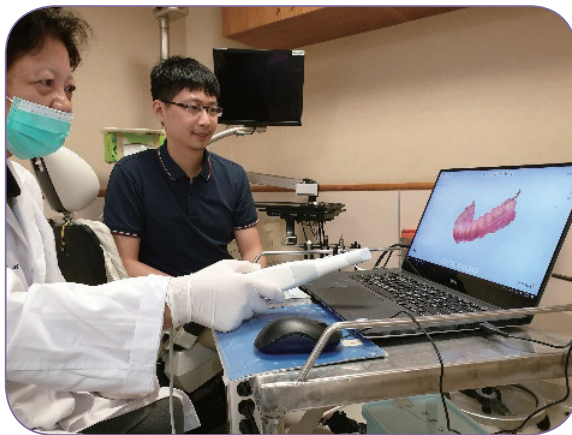
（圖片由隱適美公司、時代天使及詹至翔醫師提供）



## 六、數位齒顎矯正

傳統齒顎矯正方法用石膏模型和二維（2D）圖像記錄初始病例，分析並訂定治療計劃。醫師選擇標準矯正托架（brackets），黏貼到牙冠上，再利用一系列的金屬矯正線，循序漸進的移動牙齒，而達成最終的矯正治療目標。

在過去這十多年，齒顎矯正治療的創新極多，例如咬合不正的分析軟體，矯正裝置的設計軟體和 3D 列印製造都是。口腔及顏面掃描機（scanner）的研發，能將牙齒、骨骼和顏面的構造產生三維（3D）圖像。目前較為大眾熟知的口腔掃描機（oral scanner）廠牌有 3 Shape 及 i-Tero。



● 圖 4-32：數位口內掃描（3 Shape）（李慈心醫師 提供）

在數位化時代，齒顎矯正醫師可以利用口腔掃描，取代傳統的印模，透過電腦模擬，為需要齒顎矯正和 / 或正顎手術治療的每位病人，在三維（3D）成像中進行治療計劃，並呈現給病人。甚至使用 CAD / CAM 技術（Computer-aided Design / Computer-aided manufacturing 電腦輔助設計及電腦輔助製造），及 3D 列印製作模型、間接粘接托盤和客製化的齒顎矯正裝置（例如舌側矯正器，隱形透明牙套）、到機器人彎曲的矯正弓線），執行虛擬治療計劃以及將計劃轉換為使用數位 CAD/CAM 技術是常見的。此外，遠程監控治療和控制治療也變得可能。使用這些客製化的數位矯正，可以預期能提高矯正治療的效率和牙齒移動的控制。<sup>2</sup>

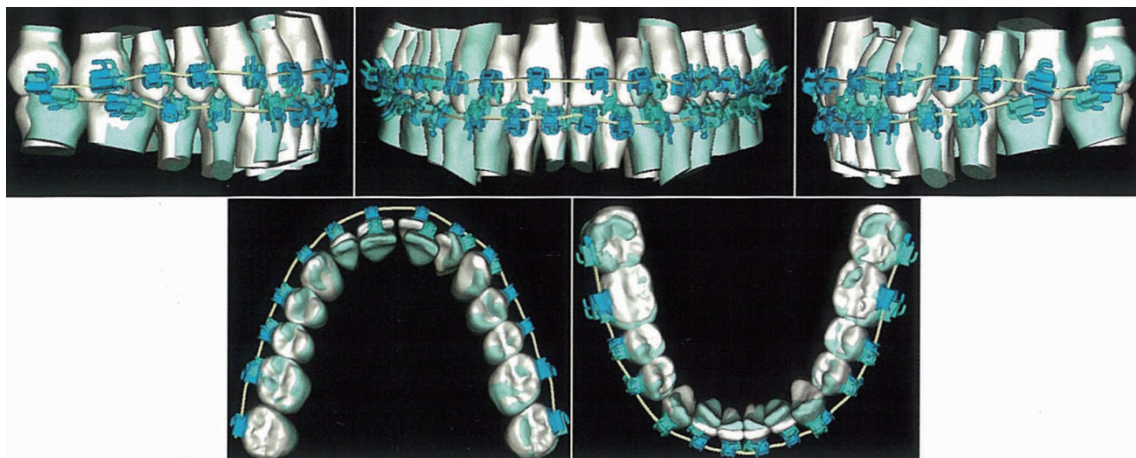


最初由航太工業發展出的 CAD/CAM 技術，在數位牙科假牙鑲復製造的應用已經非常成熟，但在齒顎矯正領域，除了隱形透明牙套，其他仍然有待拓展。數位齒顎矯正的發展有幾個方向，如 3D 成像（3D imaging），數位化的治療計劃，矯正器的 CAD/CAM 製造，及治療期間和治療後的治療監測。

#### 4.6.1 數位化的治療計劃

數位齒顎矯正目前在國外有幾個客製化系統（custom appliance systems）：Invisalign, Incognito, Harmony, Insignia, eBrace/eLock 和 Suresmile 等，其軟體設計和工作流程都極為相似。

下圖顯示和隱形矯正治療計劃類似，矯正醫生利用電腦軟體，在數位模型上可以模擬最終牙齒排列狀態、牙弓形態、矯正器置放的位置，以及治療前後齒列變化。將有助於達成最佳的矯正治療計劃。<sup>1,2</sup>



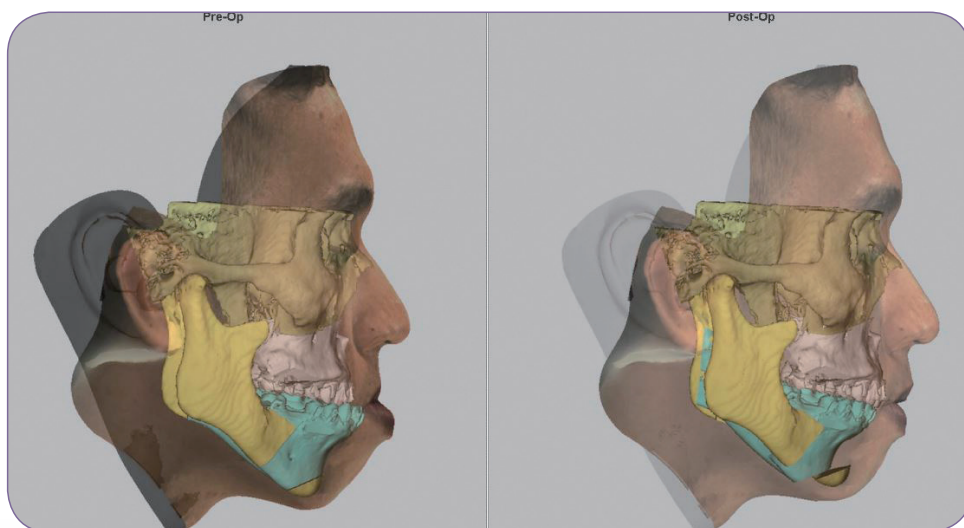
• 圖 4-33：治療前模型（藍綠色）相對治療後（白色）模擬模型（Suresmile）（Orthodontics. Current Principles and Techniques, 6th edition.）

#### 4.6.2 治療期間和治療後的治療監測

齒顎矯正醫師藉由監測治療過程中牙齒移動速度，可獲取相關治療成效信息。如果

牙齒移動沒有按計劃進行（由於矯正器故障或治療機轉效率低），應向齒顎矯正醫師和病人發出警訊。

當齒顎矯正治療包括先天骨性偏差的矯治，則治療計劃該列入正顎手術部分。由於使用了 1：1 比例的 3D 圖像的虛擬計劃，能夠準確的預測和評估手術前後所需的牙齒移動量、齒列和骨骼的變化及治療後的面部變化。顎面外科手術更加可預測和控制，正顎手術可能在牙齒初始矯正後就進行（此即手術優先“surgery first”），以盡快達成齒顎矯正病人的面部美學和口腔功能。目前配合臉部掃描、CT、軟體（例如 Dolphin）做出手術模擬預測，已經是正顎手術標準流程。



• 圖 4-34：正顎手術治療前（左）治療後（右）模擬預測（彰基 3D 中心提供）





### 4.6.3 數位齒顎矯正工作流程

- 1：收集矯正資料
- 2：資料分析
- 3：數位化的治療計劃
- 4：客製化的齒顎矯正裝置設計
- 5：客製化的齒顎矯正裝置製作
- 6：治療期間治療監測
- 7：治療後維持器保固

大家都會對新的醫療，新的工具充滿期待。但是否一定比傳統的治療好呢？其實需要科學證據及時間的考驗，同時也必須考量病人經濟上額外的花費。只有加強對所有治療程序的控制和治療變化的監測，才能以更可預測，更有效的方式治療越來越多的病人，而不會降低治療結果的質量。



5

## 齒顎矯正與 全身疾病之關係





## 一、全身性疾病之病人進行齒顎矯正之應注意事項

隨著現代人的健康意識提高，良好排列的牙齒不但有助於咀嚼功能、易於維護口腔清潔，也能促進美觀，尋求齒顎矯正治療的國人越來越多，年齡層也越來越廣，齒顎矯正治療沒有年齡限制，我們遇到有全身性疾病病人的機率也隨之提高，齒顎矯正治療雖說是相對安全的治療，完整的病史評估是絕對必要的，要留意個別病人身體狀況視需要，調整齒顎矯正治療計畫。以下將列出尋求齒顎矯正治療病人可能會有的全身性疾病，及進行齒顎矯正時之應注意事項，包括感染性心內膜炎、骨頭代謝疾病、糖尿病、高血壓、癲癇、氣喘、鎳過敏、凝血功能異常、兒童癌症、兒童類風溼性關節炎、鎌刀型紅血球疾病、精神障礙、智能障礙、口乾，最後還有一些藥物對牙齒移動的影響，及合併正顎手術之齒顎矯正治療之須注意事項。

### 5.1.1 感染性心內膜炎（infective endocarditis）<sup>1-7</sup>

感染性心內膜炎，一般為細菌性心內膜炎，是細菌進入血液造成菌血症（bacteremia），細菌流到心臟後感染心臟瓣膜或內膜然後逐漸形成細菌斑塊（vegetation），這些細菌或脫落的斑塊同時也會隨著血流到其他的器官與組織造成感染。感染性心內膜炎的發生率不高，但發生後可能有嚴重的併發症或後遺症，像是中風甚至死亡，所以預防比治療更為重要。

牙科治療常被提及是造成感染性心內膜炎的原因之一，但是目前還沒有足夠證據證明牙科治療確實會導致感染性心內膜炎。假使牙科治療真的是原因的話，牙科治療引起的感染性心內膜炎比例據調查非常地低，如果口腔衛生不佳，口腔中有許多牙菌斑、蛀牙或牙周病的細菌，每天反覆的日常活動（比如刷牙、咀嚼食物）造成的口內微小傷口所引起的菌血症，可能比牙科治療引起的菌血症更有機會導致感染性心內膜炎。對於某些病人，預防性抗生素（antimicrobial prophylaxis）產生的副作用，像是過敏、抗藥性、腸胃道不適等，有可能超過它能帶來的好處，加上目前還不確定預防性抗生素是否真的

能顯著減少感染性心內膜炎的發生，即使有投藥也還是有感染的機會。要降低得到感染性心內膜炎的風險，維持良好的口腔衛生以減少日常活動所造成的菌血症，像是每天確實使用牙刷及牙線和定期的牙科檢查，蛀牙或是牙周病要及時治療，比用預防性抗生素更為重要。因此，對於無法維護口腔衛生的感染性心內膜炎高風險病人，不建議開始齒顎矯正治療，應該要等到病人能達到高標準的口腔衛生後才能開始齒顎矯正治療。

以下為 2017 年美國心臟協會（American Heart Association，AHA）的指引與建議<sup>4</sup>，對於下列高風險族群給予預防性抗生素：

1. 有人工心臟瓣膜
2. 有人工瓣膜修補材料
3. 過去曾得過感染性心內膜炎
4. 未修復完成的鬱血性心臟病或是修復完成的先天性心臟病病人，出現人工裝置附近殘留分流或瓣膜反流
5. 移植的心臟有構造異常的瓣膜導致有血液逆流的現象

預防性抗生素一般需於牙科治療前 30 至 60 分鐘投藥，例外狀況是靜脈注射 vancomycin 需於 120 分鐘前投藥。若疏忽沒有先投藥，建議牙科治療後兩小時內補給藥。建議的預防性抗生素種類及劑量請見表一。

協會建議使用預防性抗生素的牙科療程，是那些涉及到牙齦或根尖周圍組織或是會穿刺口腔黏膜而造成菌血症的牙科療程，舉例來說包括拔牙、牙齒膿瘍引流、組織切片、拆線、放置矯正環套（placement of orthodontic bands）、洗牙（scaling）等。而以下狀況建議不用使用預防性抗生素：非感染區域的常規麻醉、照牙科 X 光片、裝戴活動性義齒裝置或是活動性齒顎矯正裝置、調整齒顎矯正裝置、黏矯正器（orthodontic brackets）、乳齒脫落、嘴唇或口腔黏膜因外傷導致的出血。



給藥方式	建議的抗生素種類	單次劑量	
		成人	兒童 †
口服	Amoxicillin	2 g	50 mg / kg
無法口服	Ampicillin	2 g IM or IV	50 mg / kg IM or IV
	或是 Cefazolin or ceftriaxone Δ	1 g IM or IV	50 mg / kg IM or IV
對 penicillins 過敏口服	Cephalexin Δ ◇	2 g	50 mg / kg
	或是 Clindamycin	600 mg	20 mg / kg
	或是 Azithromycin or clarithromycin	500 mg	15 mg / kg
對 penicillins 過敏無法口服	Cefazolin or ceftriaxone Δ	1 g IM or IV	50 mg / kg IM or IV
	或是 Clindamycin	600 mg IM or IV	20 mg / kg IM or IV
	或是 Vancomycin	15 to 20 mg / kg, not to exceed 2 g per dose	15 mg / kg to a maximum dose of 1 g

• 表 5-1：牙科治療的預防性抗生素使用建議<sup>3</sup>

**IM**：肌肉注射；**IV**：靜脈注射

† 兒童最大劑量不應超過成人建議劑量

Δ 對於不嚴重的非 IgE 媒介型盤尼西林過敏病人（non-IgE mediated penicillin allergy），如果不能口服用藥，cefazolin or ceftriaxone 是替代選擇

◇ 或者等效劑量的其他第一代或第二代口服型 cephalosporin

† Cephalosporins 不應該用在對 penicillins 或是 ampicillin 有過敏性休克（anaphylaxis）、血管性水腫（angioedema）、蕁麻疹（urticaria）的病患身上

### 其他齒顎矯正治療建議事項：

1. 如果可以，以黏著式矯正器取代矯正環套，或減少其他需要預防性投藥的療程。

像是對於深度埋伏犬齒，考慮以小白齒替代（premolar substitution）的齒顎矯正方式取代犬齒牽引（canine traction）。

2. 每次齒顎矯正治療開始前可以使用 0.2% chlorhexidine 漱口水減少口中細菌量。
3. 避免齒顎矯正裝置造成口腔受傷感染的機會，如減少不鏽鋼結紮線（ligature wire）的使用而以 O-ring 取代、拿取或放置矯正弓絲（orthodontic archwire）時要特別小心。

### 5.1.2 骨頭代謝疾病（metabolic bone diseases）<sup>2,8</sup>

因為過度的骨頭吸收與較慢的骨頭形成，處於活躍期的骨頭代謝疾病（active metabolic bone disease）通常是齒顎矯正治療的禁忌症。如果骨頭代謝問題，尤其是鈣離子的平衡，能以藥物獲得良好的控制且還有足夠的骨頭，這些病人便能接受齒顎矯正治療。像是一些骨質疏鬆的病人還是有近乎正常的顎骨與齒槽骨，或許因為他們有健康的口腔構造並且有正常地使用（loaded normally），骨質疏鬆優先地發生在身體其他部位，即力學環境較不理想的骨頭部位。

骨質疏鬆是最常見的骨頭代謝疾病，其他骨頭代謝疾病還包括軟骨症（osteomalacia）、成骨不全症（osteogenesis imperfecta）、腎性骨病變（renal osteodystrophy），以及由於副甲狀腺機能亢進症（hyperparathyroidism）、副甲狀腺功能低下症（hypoparathyroidism）、甲狀腺機能亢進症（hyperthyroidism）或是其它系統性疾病引起的骨頭代謝問題。

骨質疏鬆的危險因子包括年紀、女性、更年期雌激素（estrogen）不足、過量飲酒、維生素 D 不足以及抽菸。治療藥物包括雙磷酸鹽類（bisphosphonates）、雌激素、降鈣素（calcitonins）和副甲狀腺藥物等等。

#### 骨質疏鬆的齒顎矯正治療建議事項：

1. 可能會有齒槽骨持續流失、齒顎矯正結果不穩定的問題。
2. 雌激素可能會降低牙齒移動速度。
3. 雙磷酸鹽類可能會延遲牙齒萌發、抑制牙齒移動或減緩牙齒移動速度、影響骨頭



癒合。另外，還要考量到靜脈注射的雙磷酸鹽類及拔牙或植牙等口腔手術可能為顎骨壞死的兩大風險因素。不過根據 Huja 等學者於 2011 年發表的研究，他們將齒顎矯正骨釘種植在狗的上顎及下顎，控制組不給予藥物，實驗組給予高劑量靜脈注射強效雙磷酸鹽類 zoledronic acid，研究結果顯示實驗組的骨生成速度顯著比控制組慢，但還是有新的骨頭生成，骨頭的癒合能力並沒有被完全破壞而發生骨壞死的狀況，這可能暗示著使用雙磷酸鹽類並非齒顎矯正骨釘的禁忌症，但這動物實驗結果是否能套用到人類身上還需進一步的研究來決定。

### 5.1.3 糖尿病（diabetes mellitus）<sup>2,9-12</sup>

糖尿病主要可以分做第一型和第二型糖尿病。第一型糖尿病約佔所有糖尿病病例的百分之五到十，可以發生在任何年齡，但一般於兒童或青少年期間發病，病人胰臟分泌胰島素的  $\beta$  細胞功能受損，所以無法自行合成足夠的胰島素，需要終身注射胰島素。第二型糖尿病約佔所有病例的百分之九十到九十五，也可以發生在任何年齡，但好發在四、五十歲以上族群，他們的胰臟還是能分泌胰島素，但胰島素相對缺乏（即身體無法合成足夠胰島素或是身體合成過多的葡萄糖）或是周圍組織細胞有胰島素抗性。據調查，全球第二型糖尿病病人還在不斷持續地增加，尤其是發展中的國家。

El-Bialy 等學者調查十四到十六歲的二十位第一型糖尿病男病人<sup>9</sup>，病人皆已發病五年以上，與正常控制組相比，第一型糖尿病會讓骨骼生長比較遲緩，平均身高比較矮，體重過輕，這些結果與其他研究結果一致。第一型糖尿病病患的顱顏生長發育也受到影響，許多的線性測顱測量值（linear cephalometric measurements）都顯著比控制組低，包括 S-N、S-Go、Go-Me、N-ANS 和 N-Me 等等；SNA 和 SNB 的角度也較小，雖未達顯著水準，但可能表示糖尿病病人上顎及下顎的前後向生長（sagittal growth）也較為不足，ANB 角度顯著較小可能是表示上顎不足的程度較下顎大。一般來說，發病期越久對生長的影響越大，糖尿病病人骨量（bone mass）減少可能是因為他們纖維母細胞（fibroblasts）的增生能力較低還有細胞早期老化（early senescence）。

Plut 等學者的第二型糖尿病老鼠實驗顯示<sup>10</sup>，沒治療的糖尿病會影響齒顎矯正時齒槽骨的新陳代謝，第二型糖尿病老鼠在接受過牙齒矯正後，齒槽骨體積比第二型糖尿病

老鼠未接受過牙齒矯正組以及健康組都顯著地少，可能的原因之一為長期高血糖會增加糖化終產物（advanced glycation end products, AGEs）的製造，累積於身體組織，糖化終產物會促使成骨細胞（osteoblastic cells）的凋亡（apoptosis）。另一方面來說，Villarino 等學者的第一型糖尿病老鼠實驗顯示<sup>12</sup>，上顎第一大臼齒施予四十八小時的矯正力量後，未控制的第一型糖尿病老鼠的齒槽骨骨生成與健康老鼠相比顯著較少，而接受胰島素治療的糖尿病老鼠的齒槽骨生成雖然也是比健康老鼠少但未達顯著水準。

糖尿病已經證實是牙周病的危險因子，血糖控制不好（即糖化血色素 HbA1c > 9%）的病人需要先將血糖控制好才能開始齒顎矯正治療，沒控制或是沒有妥善控制的糖尿病病人都不應該開始齒顎矯正治療，否則牙周破壞的速度與程度都會提高。血糖控制良好（糖化血色素 < 7%）而且沒有其他糖尿病相關併發症的病人，基本上他們的齒顎矯正治療與一般健康者沒有太大的差別，但需要特別強調良好口腔衛生的重要性，因為糖尿病病人牙周病易感性較高，還有可能會有口水分泌不足的問題，所以蛀牙風險也比較高。即使血糖控制良好，糖尿病病童還是容易有牙齦發炎的狀況，可能與他們受損的嗜中性白血球（neutrophil）功能有關，尤其是當他們合併有其他併發症時更容易有牙齦發炎的狀況，需加強口腔清潔來減少牙齦發炎的狀況，牙齦發炎可能導致齒顎矯正骨釘容易鬆脫。糖尿病病人，尤其是成人，會建議在齒顎矯正治療前接受完整的牙周檢查，評估是否需要先接受牙周病治療，牙周及血糖狀況在齒顎矯正治療前都須達到穩定有良好的控制。齒顎矯正期間若有血糖或牙周病控制不佳的情況，應安排病患回診內科或牙周病科醫師。

糖尿病微血管病變（diabetic microangiopathy）會影響末梢血液供應，因此可能會出現無法解釋的牙痛、敲診敏感或疼痛（sensitivity or tenderness to percussion）、牙髓炎甚至是失去牙髓活性。因此，避免過大的齒顎矯正力量，使用符合生理的輕的力量，尤其是對於移動範圍比較大的牙齒更要小心，並建議定期檢查該牙齒齒髓活性。糖尿病病人常有的口腔表現包括口乾（xerostomia），除了會提高蛀牙率，也會使口腔黏膜較為脆弱，還有他們的傷口不容易癒合或癒合時間較長，傷口易有感染等。

糖尿病病人在就診前應正常使用降血糖藥物或是胰島素，並正常飲食，切勿空腹或是劇烈運動後看診，看診時間應該避開胰島素作用高峰期，不同藥物的作用高峰期不同，牙科診療時間也不宜太長，以避免發生低血糖急症。若是黏著或是拆除全口齒顎矯正裝置



等需要較長時間的治療，最好是安排在早上時段，血糖比較穩定時，準時就診。若治療有所延遲，應暫停治療，讓病人可以先去正常用餐及服藥。治療中若出現低血糖症狀，像是皮膚蒼白冒冷汗、口水分泌變多、飢餓感、雙手顫抖或冰冷、嘴角麻木、心跳加速，應該立即暫停牙科治療，迅速讓意識還清楚的病人補充含葡萄糖且易吸收的食物，像是果汁、含糖飲料（可樂）、幾塊糖或是巧克力等，低血糖症狀通常能很快地緩解，如症狀未完全消失，可接著再吃點食物。若已失去意識，就必須立即會診做注射葡萄糖水等的處置。

#### 5.1.4 氣喘（asthma）<sup>13,14</sup>

氣喘是一種常見的呼吸道疾病，原因是慢性呼吸道發炎造成呼吸道神經末梢過度反應，呼吸道對於過敏原或是外來刺激過度反應，臨床症狀為呼吸困難及喘鳴呼吸聲（wheezing）等，可以發生於任何年齡，但最常發病於幼年時期。

Nishioka 等學者對日本齒顎矯正病人做回溯性研究<sup>13</sup>，以 panoramic radiograph 評估他們的牙根吸收狀況分成兩組，第一組有六十位齒顎矯正病人，他們在齒顎矯正結束後有至少一顆以上的牙齒有大於或等於原牙根四分之一長的牙根吸收（即明顯的牙根吸收），第二組是六十位年齡、性別、矯正治療時間、咬合不正類型相當的控制組，齒顎矯正結束後並沒有牙齒有原牙根四分之一長以上的牙根吸收。研究結果顯示第一組有明顯牙根吸收的病人，他們的過敏、牙根型態異常、氣喘的比例比控制組高，有顯著統計意義，尤其是過敏和牙根型態異常，因此他們會建議過敏、牙根型態異常、氣喘可能為明顯牙根吸收的高風險因子。瑞典 Owman-Moll 等學者的研究也發現過敏病人在齒顎矯正治療後的牙根吸收風險較高，雖然未達顯著。<sup>14</sup>

氣喘病人除了要留意牙根吸收的風險外，某些氣喘用藥會引起口乾，還有牙科粉塵可能會引發氣喘，像是臨面去釉（interproximal reduction）或是修壓克力（methyl methacrylate）維持器時的粉塵。

#### 5.1.5 鎳過敏（nickel allergy）<sup>15</sup>

口腔黏膜對鎳過敏非常少見，即使皮膚對鎳過敏也不表示口腔黏膜就會對鎳過敏。如果皮膚對鎳過敏，在使用口外裝置像是面弓（facebow）等時，可以將會碰觸皮膚的部分包覆起來避免直接接觸皮膚。大多數皮膚對鎳過敏病人可以使用一般的齒顎矯正裝置

而不會出現口腔黏膜反應，在不確定的情況下，可以先黏一或兩顆矯正器去確認是否會引起口腔黏膜過敏；甚至進一步可以放上一小段矯正弓絲，鎳離子可能會因為不同金屬間產生的流電效應（galvanic reaction）而釋放出來。如果口腔黏膜對鎳過敏，鎳鈦合金弓絲（Ni-Ti archwire）可以換成不銹鋼弓絲（stainless steel archwire），因為不銹鋼弓絲含鎳量較低，或是鈦鉬合金弓絲（titanium-molybdenum alloy archwire）、纖維增強複合材料弓絲（fiber-reinforced composite archwire）等不含鎳的矯正弓絲，也有不含鎳的矯正器可選擇。另外可考慮使用透明活動牙套（clear aligner）來進行矯正治療。

### 5.1.6 高血壓（hypertension）<sup>2,16,17</sup>

正常血壓為 120 / 80 mmHg。根據 2017 年中華民國心臟學會暨台灣高血壓學會高血壓治療指引，成年人高血壓定義為血壓高於 140 / 90 mmHg。一般來說，以手臂肱動脈的血壓為標準，只要收縮壓、舒張壓任何一項數值超過正常，即可診斷為高血壓。

高血壓不是齒顎矯正治療的絕對禁忌症，但還是建議可以等高血壓得到控制後再開始矯正治療。高血壓常見用藥之一為鈣離子阻斷劑（calcium-channel blocking drugs），包括 nifedipine、amlodipine（商品名：脈優 Norvasc）、diltiazem 及 verapamil，都有牙齦增生（gingival enlargement）的案例發生，其中以 nifedipine 發生率最高，而台灣很常使用的 amlodipine 則相對較低。鈣離子阻斷劑引起牙齦增生的機轉可能是因為抑制鈣離子進入細胞，改變了結締組織纖維母細胞（connective tissue fibroblasts）的代謝因而造成細胞外間質（extracellular matrix, i.e., collagen fibers and / or ground substance）的增加與堆積。牙齦增生一般由齒間牙齦（interdental papilla）開始，最常發生於前牙及下顎牙齒，尤其是唇頰側。牙齦增生也可以發生在無牙區。牙齦增生通常發生在服藥後六個月後。

比較輕微的牙齦增生可能沒有明顯症狀，但較嚴重的牙齦增生可能會讓病人感到痛（牙齦增生本身不會痛，不過腫大的牙齦組織提高咀嚼食物或刷牙時摩擦受傷的機會，便會有痛的感覺）、牙齒有不正常移動、外觀不佳，也因為牙齦增生後不容易清潔、牙菌斑堆積，而提高牙齦炎、牙周病的風險，牙齦容易流血。如果又加上有矯正器的存在，病人不適感會更重，清潔也更加困難。臨床上看見腫大的牙齦，除了是藥物引起的牙齦增生，通常還合併有牙齦發炎的狀況，病人需要加強口腔清潔，能減少牙齦發炎造成牙



齦增生的惡化，另外也須安排定期的牙周病科回診，評估牙周健康，牙周病科醫師視需要安排牙周手術切除增生的牙齦。牙齦增生的情況如果影響到一開始的矯正器黏著或是後來的牙齒矯正移動，也都需要安排手術將牙齦切除。另一方面，也可以請病人詢問高血壓主治醫師是否能改以其他非鈣離子阻斷劑之降血壓藥物或是其他種牙齦增生風險較低的鈣離子阻斷劑作為替代，或是減少該鈣離子阻斷劑的劑量。一般於停藥後一至八週內即可緩解牙齦增生的狀況。

### 5.1.7 癲癇 (epilepsy) <sup>1,16,17</sup>

癲癇是腦部有異常放電 (seizure) 傾向的現象，大部分原因不明為原發性癲癇 (primary epilepsy)，有明確原因的為繼發性癲癇 (secondary epilepsy)。可以發生在任何年齡，先天或後天，年紀越大盛行率越高，與年紀有關的原因包括頭部受傷、腦部感染或腫瘤、腦血管疾病、退化等等。早發的癲癇將來的併發症比較多。頻繁且嚴重的癲癇發作可能會改變精神狀況和增加猝死的可能。<sup>1</sup>

對於癲癇病人，齒顎矯正治療要特別注意受傷、吸入性肺炎 (aspiration pneumonia)，還有抗癲癇藥物引起的牙齦增生問題。過去病史關於牙齒或頭頸部是否受過傷要詳細記錄，可能會影響齒顎矯正治療計畫。受傷的原因包括病人發作時跌倒或失神出意外而受傷，或是發作時咬傷舌頭、嘴唇或臉頰內側，當口中有齒顎矯正裝置時可能會造成更大的傷口。病史還需詢問意識喪失前是否有特殊的感覺或前兆 (aura)，前兆是發作的一部份，如果能夠知道病患即將發作，我們便能有所準備，減少病患受傷的機會。

抗癲癇藥物可能會造成牙齦增生，尤其是 phenytoin (商品名：Dilantin)，平均約有四成的機會會引起牙齦增生。不同種藥物引起牙齦增生的機轉與臨床表現通常沒有差別，但是 phenytoin 引起牙齦增生的機會與程度都比治療高血壓的 nifedipine 高<sup>16,17</sup>，通常在服用 phenytoin 一到三個月後出現，停藥後一到六個月會自動緩解。牙齦增生的注意事項與高血壓藥物部分提到的一樣，尤其要注意口腔清潔及牙周監控。

抗癲癇藥物像 phenytoin、carbamazepine 及 valproic acid 會造成骨髓抑制 (bone marrow suppression)、白血球減少 (leukopenia)、血小板減少 (thrombocytopenia)，從而提高感染、延遲癒合、牙齦流血及術後傷口流血的機會。Valproic acid 或 carbamazepine

會減少血小板聚集 (platelet aggregation) 所以會有自發性流血和紫癍 (petechiae) 的風險。Carbamazepine 也會造成口乾。<sup>1</sup>

#### 其他齒顎矯正治療建議事項：

1. 如果有較慣性的發作時間，約診時應避開。
2. 注意病人癲癇的誘發因素，治療時也要盡量減少病人壓力，因壓力也為常見的癲癇誘發因素，其他還包括睡眠不足、熬夜、酒精、感冒等身體狀況改變、月經、特殊誘發因素（如強光、聲音刺激）、癲癇藥物服用不規律。
3. 病人可能需要一些影像檢查像是核磁共振 (MRI) 或是斷層掃描 (CT) 檢查癲癇的狀況，口中若有金屬會干擾影像，可以考慮透明活動牙套矯正 (clear aligner therapy)，如此一來也可以減少病患發作時受傷或矯正裝置脫落造成吸入性肺炎的機會。基於上述原因，也應考慮以活動式維持器取代舌側固定式維持器。

#### 5.1.8 凝血功能異常 (bleeding disorders)<sup>5</sup>

凝血功能異常的原因可能為凝血因子缺乏或異常、血小板缺乏或異常、血管問題、藥物影響、或其他疾病（如貧血、肝病、HIV、白血病）等。主要的遺傳性凝血異常疾病包括 A 型血友病（第八凝血因子異常或缺乏）、B 型血友病（第九凝血因子異常或缺乏）還有血管性血友病（von Willebrand disease：血管性血友病因子 von Willebrand factor 異常或缺乏）。輕度的凝血功能異常對齒顎矯正治療通常不會造成問題。

對於凝血功能異常的病人，要注意三個方面：適當的齒顎矯正治療計畫、術前凝血因子替補、及手術傷口照護。齒顎矯正治療計劃方面，如果可以，應優先考慮非侵入性的治療選項，勿輕易選擇像拔牙等矯正治療計畫，減少出血或是輸血感染的風險，如果無法避免，需與病人的血液科醫師針對凝血功能異常的嚴重程度與矯正治療的需要決定相關處置，例如多數中度到重度的 A 型血友病拔牙前需要補充第八凝血因子。最後牙科手術時盡量減少牙齦出血的機會和做到初級縫合 (primary wound closure)，考慮是否需要塞入止血敷料（如 Surgicel 或 Gelfoam）、開立 tranexamic acid 給病患服用。如果是單純的齒顎矯正治療移動牙齒，凝血異常疾病病人與一般病人無異，只是要特別留意勿讓



矯正裝置造成口腔傷口，以及強調口腔清潔避免牙齦發炎的重要性。

#### 其他齒顎矯正治療建議事項：

1. 刷牙需特別小心仔細，勿造成牙齦受傷出血。不鼓勵病人將刷毛深入牙齦下，建議使用超級牙線或牙線穿引器去加強一些刷毛所不能及之處。
2. 矯正弓絲盡量使用矯正彈力橡皮圈（elastomeric modules）做固定，因為不鏽鋼結紮線有意外刺出的機會可能會使病人受傷流血。放置或移除矯正弓絲或是使用口外裝置像是頭帽（headgear）或是前拉面罩（facemask）等裝置時也要特別小心不要使病人受傷。
3. 如果可以，避免矯正環套的使用，可以減少在試戴或移除時造成傷口的機會，也可以減少清潔不良造成牙齦發炎流血的機會。
4. 過久的齒顎矯正治療可能會增加受傷流血或清潔不良流血的機會，所以複雜的齒顎矯正病例可以考慮合併正顎手術的齒顎矯正治療，提高治療效率。

#### 5.1.9 兒童癌症（pediatric cancer）<sup>1,5,18,19</sup>

癌症目前是台灣兒童非意外死亡原因的第一名，其中白血病（leukemia）是兒童最常見的癌症。現代醫學進步，存活率大大提升，所以臨床上還是會遇到小時候曾經接受過癌症治療的病患。

兒童癌症化療（chemotherapy）或放療（radiotherapy）常常造成牙齒發育異常包括無牙症（dental agenesis）、少數牙缺失（hypodontia）、小齒症（microdontia）、局部牙釉質缺陷（localized enamel defects）、還有短牙根或鈍的牙根尖（shortened or blunted roots）等，嚴重的牙根發育干擾可能也會減少齒槽骨高度。牙齒發育異常的嚴重程度與癌症治療當時的牙齒發育階段和藥物或輻射劑量有關。齒顎矯正評估時要特別留意短牙根的問題，盡量避免或減少齒顎矯正治療造成進一步的牙根吸收，像是矯正施力要輕、治療計畫不宜複雜、整體治療時間不宜過長。化療或放療也可能會影響顱顏生長發育造成像是下顎不足或後縮（micrognathia or retrognathia）。化療或放療也可能會影響到唾液腺，造成不可逆的傷害而有口乾的問題，這也是要特別留意的一點。

放療病人終其一生會有放射性骨壞死（osteoradionecrosis）的風險，風險高低與當時的放療劑量有關，下顎比上顎發生機率高很多尤其是後方，抽菸也會提高風險。發生的原因常是骨頭的周圍組織受傷引起，而不是因為骨頭本身受傷，所以在訂定拔牙矯正計畫時須特別謹慎，微創拔牙（atraumatic extraction）可能可以減少發生骨壞死的風險。黏膜輕微受傷潰瘍也是有可能造成骨壞死的發生，所以要留心齒顎矯正裝置是否已處置妥當。Dahllöf 等學者的回溯性問卷調查結果顯示十位小時候經過骨髓移植、化療及放療的病人<sup>18</sup>，他們在癌症治療結束的數年後接受齒顎矯正治療，其中有四例拔除乳齒，五例拔除恆牙，這些齒顎矯正治療最後並沒有造成不良事件的發生。

大多數的齒顎矯正治療是屬於選擇性的治療，建議於病人完成癌症治療並已經在長期的緩解階段（in long-term remission），一般是至少兩年無不良事件發生（at least a two-year event-free survival），再開始考慮齒顎矯正治療。

如果是在矯正途中才診斷出需要癌症治療，移除所有的齒顎矯正裝置對要接受癌症治療的病人會比較舒適及安全的。拆除時機為癌症治療開始前，如果來不及，則安排在數次化療或放療之間的時間（intertreatment interval）。某些病人此時的牙齒會因為癌症的關係而異常敏感，容易疼痛，拆除齒顎矯正裝置時盡量不要去推擠牙齒對牙齒施力，接著可考慮讓病人戴活動式維持器，要特別注意該維持器及口腔的衛生，但很多時候因為癌症治療的不適，病人也會放棄戴維持器。如果病人的齒顎矯正療程尚未能達到足夠的美觀程度或是拔牙空間還未關閉完全，病人及其家屬或許會猶豫是否要馬上停止矯正治療，齒顎矯正醫師應該解釋停止齒顎矯正治療對病人是最有益的選擇，這樣的停止也可能只是暫時的，之後待病人結束癌症治療已在緩解階段至少兩年，並且與病人的癌症治療醫師確認身體狀況恢復穩定，沒有在服用免疫抑制藥物（immunosuppressive drugs），便能考慮重新開始齒顎矯正治療，原則一樣是輕的矯正施力、較為簡易且療程短的治療計畫，很多時候會完成在一個不是高標準的結果以減低牙根吸收等的不良風險。<sup>18</sup>

### 5.1.10 兒童類風溼性關節炎（juvenile rheumatoid arthritis）<sup>1</sup>

兒童類風溼性關節炎是最常見的兒童慢性關節炎，原因可能是自體免疫的問題，發病時間在十六歲以下，每位病人的發病時間或是嚴重程度都不盡相同。不少病人的關節



炎有自限性（self-limiting）和不錯的復原程度，但嚴重關節炎的病人可能會進展到不可逆的關節損害而出現顯著的功能障礙。顳顎關節（temporomandibular joint）常常會受到影響，單側或是雙側，髁關節頭（condyle）出現侵蝕（erosion）、變得平坦（flattening），甚至是破壞到完全消失，另外還有發生骨性沾黏（bony ankylosis）的可能。他們的下顎生長可能受到影響而呈現下顎後縮及高下顎平面角度（mandibular retrognathia with a steep mandibular plane）、前牙開咬（anterior open bite）；下顎歪斜多見於單側受到影響的病人。齒顎矯正治療必須在關節炎有良好控制後才能開始，並且須避免矯正治療對關節造成額外的壓力。將下顎大量前推的功能性矯正裝置、力量大的顎間橡皮筋（heavy intermaxillary elastics）還有下顎大量前移的正顎手術都可能增加關節壓力。因此，對於下顎嚴重後縮的病人，正顎手術計畫前需確定顳顎關節穩定再執行，否則對於術後的穩定可能造成不良影響。雙顎手術的設計方面建議加上頰成形手術（genioplasty），而不是只做下顎正顎手術，避免下顎骨前移或是逆時針旋轉過多，造成顳顎關節負荷力過大。病人在齒顎矯正治療過程中，也許因為顳顎關節問題而需要一些影像檢查像是核磁共振或是斷層掃描，口中若有金屬會干擾影像，可以考慮透明活動牙套矯正（clear aligner therapy）。另外，如果病人的手腕關節受到關節炎影響，口腔清潔維護可能會變得比較困難，需多加留意。

### 5.1.11 鐮刀型紅血球疾病（sickle cell disorder）<sup>1</sup>

鐮刀型紅血球疾病是一種遺傳性疾病，紅血球裡出現異常的鐮刀型血紅蛋白（HbS），進而影響紅血球的功能及大小，紅血球會有鐮刀型的外型，攜氧量少，較沒彈性容易破裂。最常見的兩種鐮刀型紅血球疾病為鐮狀細胞特徵（sickle cell trait）和鐮刀型貧血（sickle cell anemia）。鐮狀細胞特徵病人的鐮刀型血紅蛋白佔所有血紅蛋白的百方之二十到四十五之間，鐮刀型貧血病人的鐮刀型血紅蛋白則佔所有血紅蛋白的百方八十以上。

鐮刀型紅血球疾病可能會發生鐮狀細胞危症（sickle cell crisis），尤其是鐮刀型貧血的病人。鐮狀細胞危症指的是多種急性不良反應像是血管阻塞危症（vaso-occlusive crisis，又稱 acute painful crisis）、發育不全危症（aplastic crisis，骨髓無法製造紅血球）、脾臟阻斷危症（splenic sequestration crisis）、溶血危症（hyperhemolytic crisis）等等。鐮狀細胞危症會造成嚴重的疼痛，反覆發作會傷害身體器官，嚴重時會危及生命。

鎌狀細胞特徵病人通常沒有臨床症狀，他們一般可以正常地接受齒顎矯正治療，除非遇到低氧、脫水、或是感染的狀況，就可能發生溶血等不良反應。全身麻醉的治療可能會產生低氧等的狀況而引起不良反應，最好避免，所以一般來說也要避免正顎手術。

鎌刀型貧血病人會有慢性貧血、延遲的傷口癒合以及牙齒延遲萌發或發育不全（hypoplasia）等症狀。骨髓因紅血球破壞有代償性增生，顎骨可能因此會有骨質疏鬆的狀況，牙齒矯正移動速度可能因此比較快但也可能比較不穩定。上顎齒槽骨也可能因為骨髓增生的關係出現增大及前突（enlargement and protrusion）的狀況。鎌刀型貧血病患的鎌刀型紅血球容易阻塞細小血管造成組織疼痛、缺血、周圍神經病變或是牙髓壞死。對於鎌刀型貧血病患，齒顎矯正治療目標應該明確而且最好能在有限的時間裡完成、兩次矯正調整之間的時間稍微延長、減輕矯正施力、減少牙齒移動幅度。需要全身麻醉的正顎手術也最好避免。另外，壓力也可能降低病人組織血氧，所以齒顎治療期間避免給予病人壓力。齒顎矯正期間口腔清潔維護要做好，避免感染的發生，因為這群病人發展成骨髓炎（osteomyelitis）的機率比較高。雖然沒有足夠科學證據支持，重大牙科手術（major surgical procedures）最好給予預防性抗生素。

### 5.1.12 精神障礙（psychiatric disorders）

重度抑鬱症（major depressive disorder，MDD）和注意力不足過動症（Attention deficit hyperactivity disorder，ADHD）是現代人常見的精神障礙疾病。

這些病人可能無法配合醫師指示維護口腔清潔或是配戴橡皮筋，或是無法按時複診，這樣都會使治療效果大打折扣。抗憂鬱藥或抗焦慮藥可能會有口乾的副作用。

### 5.1.13 智能障礙（Mmental handicap）

據統計，智能障礙者不正咬合或相關功能問題的比例是比一般群眾高出三倍。口腔清潔除了要請家長或照顧者負責，也要請兒童牙科醫師評估提高回診追蹤及塗氟的頻率。不適合齒顎矯正者為重度智能障礙者、無法配合躺在診療椅上治療者、家長或照顧者配合度不高者、輕度的不良咬合者。齒顎矯正治療一般以改善基本咬合功能或易於清潔為目標。由於不正常口腔功能造成的開咬，一般無法改善。



#### 5.1.14 口乾 (xerostomia) <sup>1</sup>

口乾，即唾液量的減少，引起口乾的原因像是藥物使用（高血壓、癲癇、氣喘、三環類抗憂鬱等用藥）、糖尿病、貧血、結締組織疾病、Sjögren syndrome、外胚層增生不良症（ectodermal dysplasia）、阻塞（mechanical blockage）、唾液腺感染、手術、化療（chemotherapy）、放射線治療（radiation therapy）、脫水（dehydration）、情緒壓力（emotional stress）、維生素缺乏症（avitaminosis）等。非常多種藥物會引起口乾，其中許多藥物是有副交感神經拮抗作用而引起唾液分泌失常。

口乾的口腔表現包括好幾處發生在牙齦邊緣的牙表面或暴露的牙根表面的蛀牙，舌頭可能會缺乏舌乳頭（papillae）或者有萎縮（atrophic）、裂溝（fissured）、發炎的表現。口內黏膜很乾，可能蒼白或是發紅，可能會有萎縮或是裂開的狀況。口乾的病人也容易讓 *C. albicans* 過度生長造成念珠菌症（candidiasis）。

口乾讓蛀牙的風險大大提高，建議補充局部氟類產品（supplemental topical fluoride），像是可以定期施行 professional prophylaxis 幫病人塗氟漆（fluoride varnish）、病人每天自己在家使用氟膠配合客製牙托（每天五分鐘，使用後三十分鐘內不要漱口或吃東西）。乾燥的口腔黏膜比較脆弱，容易受齒顎矯正裝置刺激或出現潰瘍，建議病人可以多喝水或是吃無糖口香糖刺激唾液分泌，矯正裝置也要處理妥當。因為口乾的原因，病人也不一定能忍受透明活動牙套（clear aligner），可以讓病人先嘗試戴一般的透明壓克力樹脂板壓出的維持器，再決定要不要開始透明活動牙套矯正。

#### 5.1.15 藥物 vs 牙齒矯正移動速度 <sup>20</sup>

Bartzala 等學者進行系統性回顧，研究藥物對牙齒矯正移動的影響，蒐集到的文獻大部分是動物實驗，這些實驗的結果顯示，非類固醇抗炎藥物（nonsteroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs）會減少牙齒移動，paracetamol（acetaminophen）對牙齒移動沒有影響。糖性皮質類固醇（glucocorticoids）、副甲狀腺素（parathyroid hormone）還有甲狀腺素（thyroxin）會增加牙齒移動。雖然沒有直接證據支持，雌激素（estrogen）可能會減少牙齒移動。維生素 D3 刺激牙齒移動，鈣補充劑似乎會減少牙齒移動。雙磷酸鹽類（bisphosphonates）則是有強烈的抑制作用，但是沒有研究指出使用雙磷酸鹽類藥物會是齒顎矯正治療的禁忌症。

非類固醇抗炎藥物減少牙齒移動的原因可能是因為他們會讓蝕骨細胞（osteoclast）的數量減少，這是因為前列腺素（prostaglandins）直接或間接參與了蝕骨細胞的分化或是刺激蝕骨細胞的活性，而非類固醇抗炎藥物抑制了前列腺素的形成。

糖性皮質類固醇的種類、劑量等實驗方法的不同，顯示出不同的實驗結果，可能對牙齒矯正移動沒有影響或是加快牙齒移動。基本上，糖性皮質類固醇會影響骨頭代謝速度，抑制成骨細胞（osteoblast）的作用減少骨生成，短期使用可能還不會影響到牙齒矯正移動，但長期使用，牙齒移動速度可能會變快，但可能也因為骨生成的減少導致牙齒移動後的穩定性降低。

長時間提高副甲狀腺素會促進骨吸收，加快牙齒移動速度。甲狀腺素會增加骨質重塑（bone remodeling），增加骨吸收以及減少骨密度，會增加牙齒移動速度。

雌激素會抑制刺激蝕骨細胞生成及其骨吸收活動的多種細胞激素（cytokine），也會抑制成骨細胞對副甲狀腺素的反應並直接刺激其骨生成活動，因此可能減少牙齒移動速度。

維生素 D 和它的活性代謝物維生素 D3、副甲狀腺素和降鈣素（calcitonin）會調節體內鈣和磷的量。在成骨細胞和蝕骨細胞上都有維生素 D 的接受器。動物實驗結果顯示維生素 D 和 D3 會增加蝕骨細胞的數量還有牙齒移動量及速度，對成骨細胞的刺激作用會增加骨形成可以幫助增加移動後的牙齒穩定性。

動物實驗結果顯示，低鈣飲食（即體內的鈣量較低）會增加成骨細胞和蝕骨細胞的數量，骨吸收會多過骨沉積，顯著提高牙齒移動速度。

雙磷酸鹽類會抑制蝕骨細胞作用及抑制骨頭吸收，日本團隊發表了三篇老鼠動物研究皆顯示雙磷酸鹽類會抑制牙齒移動或減緩牙齒移動速度，影響的程度與藥物劑量有關。

以上動物實驗結果能否應用到人類身上還需進一步驗證。

另外，嚴重的牙齦增生會阻礙牙齒矯正移動，像是鈣離子阻斷劑、抗癲癇藥物、免疫抑制藥物都可能引起牙齦增生。





### 5.1.16 合併正顎手術之齒顎矯正治療須注意之全身性疾病<sup>\*2</sup>

疾病	疾病可能引起之問題	注意事項
糖尿病 (diabetes mellitus)	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 牙周破壞風險提高</li> <li>● 感染風險提高</li> <li>● 傷口癒合不良</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 糖尿病必須有良好的控制</li> </ul>
甲狀腺機能亢進 (hyperthyroidism)	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 新陳代謝率提高</li> <li>● 骨質疏鬆風險提高</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 感染可能會引發甲狀腺危症</li> <li>● 精神有可能不穩定 (psychological instability)</li> </ul>
腎上腺機能不足 (adrenal insufficiency)	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 較無法對壓力作出有效反應</li> <li>● 延遲癒合</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 須清楚病患是否須要補充類固醇以及該補充的劑量</li> </ul>
懷孕	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 荷爾蒙分泌的改變</li> <li>● 牙周破壞風險提高</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 延遲手術治療</li> <li>● 有限度的齒顎矯正治療，且須監控牙周狀況</li> </ul>
風溼性心臟病 (rheumatic heart disease) 和其他心臟疾病	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 心內膜炎風險提高</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 侵入性治療需要抗生素 (齒顎矯正治療：放置矯正環套也需要，但黏著矯正器或常規矯正調整則不需要)</li> </ul>
凝血功能障礙，如血友病 (hemophilia)、血管性血友病 (von Willebrand disease)、血小板減少症 (thrombocytopenia)	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 出血風險提高</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 術前補充缺少的凝血因子 (齒顎矯正治療：盡量不使用矯正環套，優先考慮黏著式矯正器，以及止痛藥避免使用阿斯匹靈和相關藥物)</li> </ul>
鐮刀型貧血症 (sickle cell anemia)	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 可能發生鐮狀細胞危象 (sickle cell crisis)</li> <li>● 骨質流失風險提高</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 不適合全身麻醉，所以通常不考慮正顎手術</li> </ul>
過敏 - 免疫問題 (allergy-immune problems)	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 對藥物和抗原過度反應</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 雖然非常少數，但還是有病患對不銹鋼矯正裝置內含的鎳離子有不良反應</li> </ul>
類風溼性關節炎 (rheumatoid arthritis)	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 侵犯多處關節，可能也會破壞顫顎關節</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 若治療造成顫顎關節過度負荷 (overloading) 可能會惡化該問題</li> <li>● 避免功能性矯正裝置 (functional appliances)、二類顎間橡皮筋 (Class II elastics)、下顎前移 (mandibular advancement)</li> </ul>
骨關節炎 (osteoarthritis)	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 隨著老化，多處關節漸進性的破壞，可能包含顫顎關節</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 齒顎矯正治療或正顎手術對受侵犯的顫顎關節沒有顯著影響</li> </ul>
行為障礙 (behavior disorders)	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 須看控制情況如何</li> <li>● 病患經常會使用強效的藥物</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 藥物可能會減慢牙齒移動速度</li> <li>● 病患對手術可能有不尋常的反應</li> </ul>

\* 對於所有的病人，都需在全身性疾病及藥物相關症狀獲得良好的控制情況下才可施行合併正顎手術的齒顎矯正治療

### 5.1.17 結論

全身性疾病若有良好的控制，與病人的內科醫師有良好的溝通管道，留心須注意事項，一般都能進行齒顎矯正治療。對於部分病人，齒顎矯正治療時間要有所控制，減少不良事件發生的機會，須事先溝通說明最後的治療結果不一定能達到像一般人一樣的高標準。口腔清潔的維護非常重要，尤其是對於受感染機率較高的病人、藥物引起牙齦腫大的病人、口乾容易蛀牙的病人、牙周病風險較高的病人（如糖尿病病人）。

## 二、顱顏異常與齒顎矯正治療

儘管醫學發達，產前超音波檢查對胎兒的先天性顱顏畸形，尤其是唇腭裂的靈敏度相當高。<sup>1,2</sup> 先天性顱顏異常對新生兒父母與家庭，是一大衝擊。所幸大多數的先天性顱顏畸形的病人，都是可以在醫療團隊的治療與家庭的支持之下，成長為健康對社會有貢獻的人。因此提供適切的醫療照護，發揮人的價值，是齒顎矯正醫師在專業上最大的回饋。以下就各方向介紹顱顏整合治療的重點。

### 5.2.1 造成先天性顱顏異常的成因

醫學上，並無單一的因素造顱顏畸形，而其嚴重程度也不等。<sup>3</sup> 包括下列因素：

1. 基因：來自父親或母親的遺傳，或偶發性的基因突變。
2. 環境：其作用機轉未明，與基因聯合作用。如母體健康因素（糖尿病）、菸害、酒精。<sup>4</sup>
3. 營養：目前文獻最常提到是葉酸的缺乏，與神經管發育缺陷、唇腭裂形成有關聯。此領域仍待研究。

以唇腭裂而言，顏面在胚胎發育的初期（第 4-6 週），面部為數個分區的凸起，如果融合過程有誤，會造成唇裂甚至顏面裂。而胚胎舌位未在一定時間下降，則會造成腭裂（第 9-14 周）。<sup>5</sup> 其發生率約 1/600~700。

以半邊小臉症而言，其成因包括胚胎發育時顱顏面血管異常或出血，損害 Meckel's 軟骨，或神經脊細胞遷移與發育異常。<sup>6</sup> 其發生率約 1/3000 ~ 5000。



以頭顱骨縫過早閉合症候群而言，基因顯性遺傳為最主要因素，特別是 FGFR 系列基因<sup>7</sup>。

### 5.2.2 團隊整合治療

顱顏畸形治療通常透過協調師的整合，安排各專科團隊治療。<sup>8</sup> 病人面對的問題，包括餵食、口咽部功能、顏面發育異常、咬合不正、聽語發音、社會適應與心理問題。團隊中最重要的兩大專科為顱顏外科（或口腔外科）與齒顎矯正科。在顱顏中心通常有專屬語言治療師與專科護理師，其他相關專科包括耳鼻喉科、小兒科，臨床心理師。對於弱勢的病人，則有專業社工協助醫療需求。在台灣，基本早期的顱顏畸形手術治療與齒顎矯正均有健保的補助。

因顱顏與齒列發育階段的不同，齒顎矯正醫師在不同階段擔負不同的任務，包括正確診斷與癒後評估，在正確的時機介入適切的治療，評估各顱顏異常的特性與顱顏生長發育的關聯，處理嚴重複雜的咬合不正，了解各種手術方式與治療限度。因此治療由嬰兒到長大成人是例行的工作。

### 5.2.3 唇腭裂之序列治療

唇腭裂依位置與嚴重程度可分為唇裂、腭裂與唇腭裂，左側多於右側，又多於雙側；唇裂或唇腭裂為男性多於女性，單純腭裂則女性多於男性。在出生時，單側面臨的是患側鼻唇塌陷，雙側面臨的是前凸的前顎，還有齒槽骨與腭裂隙，因此餵食與一期唇鼻修復即面臨挑戰。不同的顱顏中心之序列療程略有不同，以下為長庚醫院顱顏中心的治療流程供參考（表 5-2）。

年齡	治療項目	目標	專科
出生	鼻齒槽塑形 <sup>9,10</sup> (圖 5-1)	縮減齒槽骨裂隙 建立鼻翼對稱，垂直鼻小柱（單側） 前顎後退與置中，拉長鼻小柱（雙側） 餵奶順利	齒顎矯正科  專科護理師
3-4 個月	一期唇裂修復	縫合唇裂，建立鼻型對稱	顱顏外科

年齡	治療項目	目標	專科
9-12 個月	一期脰裂修復	縫合脰裂，肌肉復位，增進口咽功能	顱顏外科
乳齒列期	口腔衛教照護 語言治療	建立口腔健康環境 建立正確的咬字與發音	兒童牙科 語言治療師
8-9 歲	牙床植骨手術 <sup>11,12</sup> (圖 5-2)	術前齒顎矯正，建立好的植骨條件 修補齒槽骨裂隙	齒顎矯正科 顱顏外科
11-12 歲	全口齒顎矯正 <sup>13</sup>	對於正常上下顎骨發育者，建立良好的排列與咬合 對於骨性咬合不正者，生長記錄觀察，僅處理嚴重齒列問題	齒顎矯正科
18 歲以上	正顎手術 <sup>14,15</sup> 全口齒顎矯正 (圖 5-3)	改正顏面比例與對稱性 建立良好的咬合與齒列排列	齒顎矯正科 顱顏外科
視需要	二期唇鼻修復 二期脰裂修復 義齒置復	精進唇鼻美觀與對稱 精進脰咽功能與語言 修復無法矯正的缺牙	顱顏外科 義齒補綴科

● 表 5-2、脰裂病人的序列治療。



● 圖 5-1：雙側脰裂病人之鼻齒槽塑型矯正治療，將偏斜的前顎改正以獲得良好唇修補（柯雯青醫師 提供）



• 圖 5-2：唇腭裂植骨手術與第一階段矯正治療，有助犬齒自植骨後的牙床自然萌發（柯雯青醫師 提供）



• 圖 5-3：唇腭裂病人之正顎手術矯正治療（柯雯青醫師 提供）

### 5.2.4 半邊小臉症的整合性治療

半邊小臉症最常以 Pruzansky 分級來界定嚴重度，<sup>15</sup> 其依據為顳顎關節與下顎枝的缺損程度。然而其組織缺陷的範圍並不僅限於下顎骨，範圍由眼眶骨、顴骨、是否合併小耳症、顏面神經麻痺與肌肉軟組織缺損，少數的病人會有側唇裂，甚至合併唇腭裂。以下為長庚醫院顱顏中心的治療流程供參考（表 5-3）。

年齡	治療項目	目標	專科
2 歲	聽力矯正與語言治療	建立聽覺，學習語言	耳鼻喉科 語言治療師
6-8 歲	肋骨移植	嚴重骨缺損病人重建下顎骨顳顎關節	顱顏外科 齒顎矯正科
10-12 歲	功能性矯正	以非手術改善輕微下顎骨發育不全的病人 （長期療效未定論）	齒顎矯正科
11-14 歲	全口矯正治療	以掩飾性矯正改善排列與咬合，適用輕度病人	齒顎矯正科
12-17 歲 視需要	下顎骨成骨牽引 <sup>16,17,18</sup> （圖 5-4）	建立顏面與咬合對稱 （早期牽引回返原生長模式，通常需再治療）	顱顏外科 齒顎矯正科
10 歲以上 視需要	耳重建手術	重建正常的耳朵外觀	顱顏外科
18 歲以上	正顎手術 全口齒顎矯正	改正顏面比例與對稱性 建立良好的咬合與齒列排列	齒顎矯正科 顱顏外科

● 表 5-3、半邊小臉症病人的序列治療。

### 5.2.5 頭顱骨縫過早閉合對顏面生長的影響

頭顱骨縫過早閉合如果是合併症候群的病人（如 Crouzon, Apert, Pfeiffer syndrome），其共有的特徵包括凸眼、眼距過寬、中顏面發育不良凹陷、咬合不正（錯咬與開咬）。嚴重病人在一歲以前需做手術將額骨截骨前移，以降低腦壓與凸眼。由於發育不足的量過大，截骨前移有極限，因此如中上顏面嚴重發育不足，造成睡眠呼吸中止症或腦壓過高，中顏面或前額成骨牽引可使前移骨量加大，改善症狀。<sup>20</sup> 但最終精確改善咬合與外觀，仍需藉助正顎手術與全口齒顎矯正治療。



● 圖 5-4：上下顎承骨牽引應用於半邊小臉症治療（柯雯青醫師 提供）

### 5.2.6 齒顎矯正醫師面對先天性顱顏異常的臨床因應

因科技的發展與長期研究的結果出爐，顱顏異常的治療模式仍在不斷修正，如牙床植骨、成骨牽引、與骨缺損的重建方式等等。齒顎矯正醫師除了關注矯正醫療的進展並應用於顱顏治療，更應注意跨領域的新觀點，有助提升醫療技術，帶給弱勢病人更大的福祉。

## 三、睡眠呼吸中止症與齒顎矯正治療

### 5.3.1 何謂阻塞性睡眠呼吸中止症（obstructive sleep apnea syndrome, OSA）？

全台成年男性中，約有 4 至 5% 人罹患睡眠呼吸中止症，成年女性的盛行率則落在 2 至 3% 間<sup>1</sup>。睡眠呼吸中止症分為阻塞性與中樞性，又以阻塞性最為常見。阻塞性睡眠呼吸中止症（OSA）是指在睡眠中因上呼吸道阻塞導致間歇性的呼吸中止，且必須符合每小時有 5 次以上的呼吸中止，而且每次中止的時間需超過 10 秒。上呼吸道的阻塞可能出現在鼻咽、腭咽或口咽部等處，這些部位的阻塞造成呼吸中止，導致血氧濃度降低，睡眠因而中斷<sup>2,3,4</sup>。

### 5.3.2 睡眠呼吸中止症的臨床症狀為何？如何診斷？

絕大多數的病人都有嚴重打鼾，部分病人打鼾是其唯一的症狀。其他的臨床表現在夜間，包括家人目擊病人睡眠中有中斷呼吸且頻率偏高、睡眠猝醒並感覺呼吸困難、睡眠中經常噎到及咳嗽、睡不安穩、夜間頻尿等；白天的症狀包括白天嗜睡、睡不好、注意力無法集中、記憶力減退、早上睡醒後頭痛、焦慮不安、脾氣暴躁等<sup>2,4</sup>。

多頻道睡眠檢查（polysomnography）是診斷睡眠呼吸中止症的標準檢查。病人必須到睡眠實驗室或睡眠中心，睡上一夜，至少記錄六小時睡眠期間的生理訊號。身上需貼上多種電極貼片，記錄腦電圖（EEG）、肌電圖（EMG）及眼電圖（EOG）以區辨病人睡眠期別（sleep stage），並同時記錄打鼾聲音、心跳速率、呼吸氣流、胸腹起伏、血氧濃度、睡覺姿勢、腿部肌電圖等訊號偵測睡眠中發生的呼吸、肢體抽動或其他障礙，接著計算窒息低息指數（apnea-hypopnea index, AHI）（次數 / 小時）。窒息低息指數高低可診斷並區分睡眠呼吸中止症的嚴重程度。其嚴重程度區分為  $5 \leq \text{AHI} < 15$  為輕度（mild）， $15 \leq \text{AHI} < 30$  為中度（moderate）， $\text{AHI} \geq 30$  為重度（severe）<sup>4,5</sup>。

### 5.3.3 睡眠呼吸中止症若不治療對身體可能增加那些疾病的機會？

嚴重的睡眠呼吸中止症會增加罹患心臟血管疾病的機率，比如高血壓、心律不整、心肌梗塞、腦中風等<sup>6,9</sup>。當長期睡眠品質不佳時，由於內分泌失調，糖尿病及肥胖症的比率亦會增加<sup>10,11</sup>。除此之外，由於白天精神不好，病患發生意外和車禍的機率亦會增加<sup>12,13</sup>。

### 5.3.4 阻塞性睡眠呼吸中止症（OSA）的危險因子為何？

肥胖、中年、男性、上呼吸道狹窄（扁桃腺大〔兒童居多〕、舌根厚、下巴後縮、脖子粗）者，是罹患阻塞性睡眠呼吸中止症（OSA）的高危險群<sup>14-16</sup>。對西方人而言，肥胖是導致 OSA 的主因；但東方人則因為顱骨臉型關係，OSA 的嚴重程度則較西方人嚴重<sup>17,18</sup>。

### 5.3.5 阻塞性睡眠呼吸中止症（OSA）如何治療？

OSA 為一慢性疾病，需要長期跨領域（內科、外科、牙科）的照護治療<sup>19</sup>。可選擇的治療包括：



### 1. 行為療法：

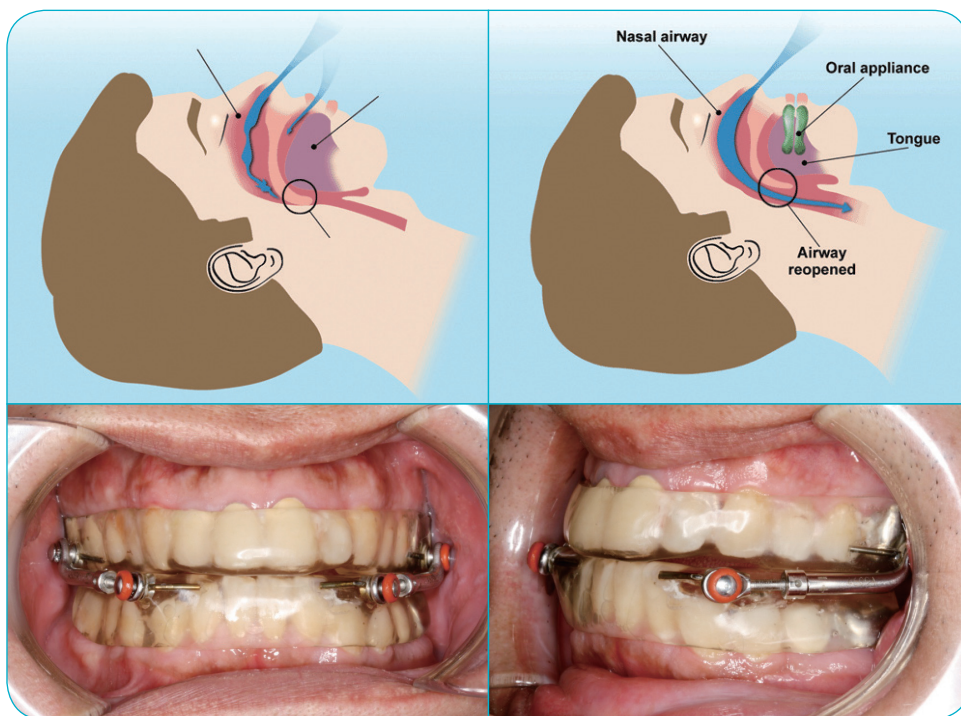
行為療法包括減重、運動、睡姿改變、睡前避免酒精、安眠藥、肌肉鬆弛劑、抗焦慮等藥物。減重對於合併肥胖的阻塞性睡眠呼吸中止症有很大的效果，文獻曾指出降低 10% 的體重可減少 26% 的窒息低息指數（AHI）。又因為肥胖與年齡是罹患 OSA 兩個最重要的危險因子，因此體重之控制是必要的。睡眠姿勢會影響呼吸道的管徑及暢通性，又仰睡較側睡易使呼吸道塌陷，若睡眠檢查中發現病人側躺可以有效的改善呼吸道阻塞，改變睡姿便是有效的方法。酒精、安眠藥、肌肉鬆弛劑、抗焦慮等藥物會讓上呼吸道的肌肉張力降低，加重睡眠呼吸中止症狀，因此睡前要避免。

### 2. 陽壓呼吸器（continuous positive airway pressure, CPAP）：

全世界公認最好、最標準、最普遍的治療方法是陽壓呼吸器（CPAP）。針對重度 OSA 或合併心血管疾病的中度 OSA 病人，應該優先提供 CPAP 的治療選擇。其主要的治療原理是靠氣流維持住呼吸道，使不至於塌陷，就如同一個無形的氣流物理性支架。但是臨床上最大的問題，是病人無法適應機器。常見的適應問題包括：機器的氣流聲音反而導致無法入睡、呼吸器面罩壓迫臉部導致不適、因氣流阻力導致不容易吐氣、氣流乾燥引起黏膜乾燥、機器攜帶不便。所以透過胸腔內科醫師的診斷、衛教與指導，提高病人使用的意願是 CPAP 治療成功與否的主要關鍵。

### 3. 口內裝置（oral appliance）：

口內裝置分為下顎前進裝置（mandibular advancement device）和持舌器（tongue retaining device）兩種。其主要的治療原理是將病人的下顎及舌頭拉向前方，以擴大呼吸道<sup>20</sup>（圖 5-5）。針對輕度或中度的 OSA 病人，應該優先提供口內裝置的治療選擇。重度 OSA 病人，若無法使用陽壓呼吸器（CPAP），也可以選擇口內裝置的治療。儘管下顎前進裝置早期的副作用是常見的，晚期的牙齒咬合變化也的確發生，但這些副作用大多數是微不足道的，並不影響病人繼續使用。雖然不及陽壓呼吸器（CPAP）有效及可預測性，其優點是病人接受度較高，但需個別訂製<sup>21,22</sup>。



• 圖 5-5：下顎前進裝置（廖郁芳醫師 提供）

#### 4. 上呼吸道軟組織修飾手術：

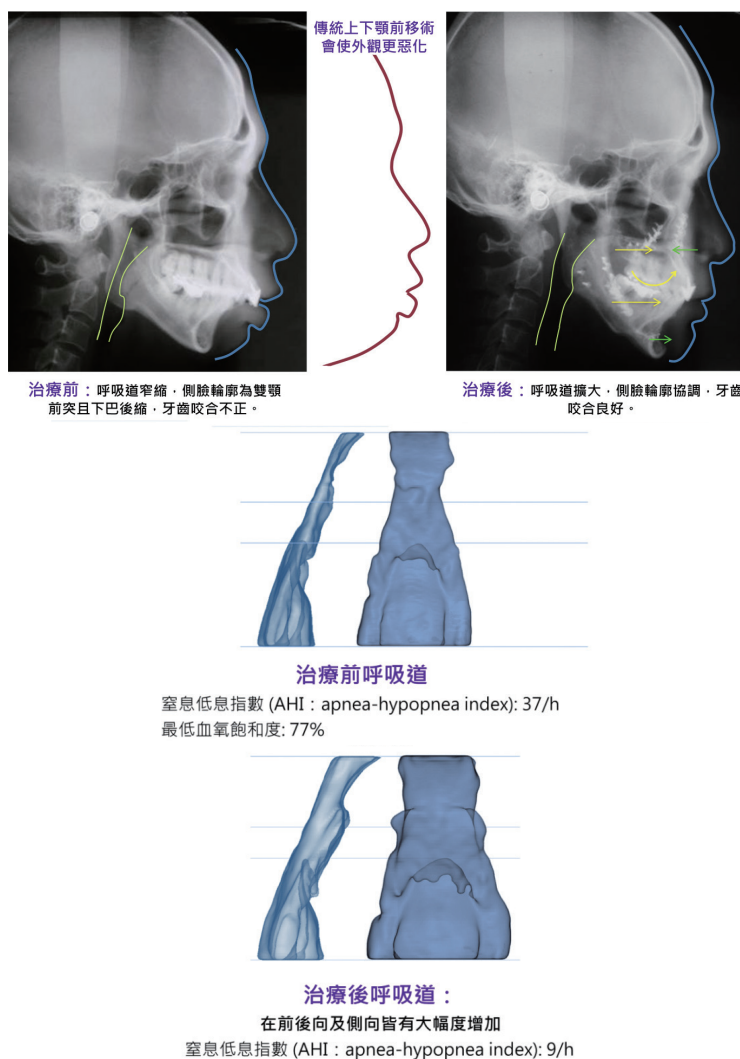
若病人無法使用口內裝置（oral appliance）或陽壓呼吸器（CPAP），可考慮上呼吸道軟組織修飾手術治療。針對上呼吸道阻塞的部位，包括鼻部、軟腭後部與舌後部進行軟組織修飾手術。鼻部手術包括鼻中隔整形術、下鼻甲部份切除術與鼻瓣區整形術。鼻部手術可以改善鼻塞、張口呼吸與打鼾，同時也有機會提昇陽壓呼吸器（CPAP）的使用意願與順從度。軟腭手術包括懸雍垂腭咽整形術（uvulopalatopharyngoplasty, UPPP）或懸雍垂腭皮瓣手術（uvulopalatal flap, UPF）。舌部手術包括舌切除（glossectomy）或舌整形（lingualplasty）手術<sup>23-27</sup>。但需與耳鼻喉科醫師共同討論，了解其風險、成功率、復發率及副作用。

#### 5. 上下顎骨前進手術（maxillomandibular advancement, MMA）：

若中、重度 OSA 病人無法使用口內裝置（oral appliance）或陽壓呼吸器（CPAP），可考慮上下顎骨前進手術（maxillomandibular advancement, MMA）治療。此手術是一種



正顎手術，是將上下顎骨分別切開，固定於前方位置，以此徹底擴大軟腭後部與舌後部的呼吸道，是治療成人 OSA 最有效的手術方式。治療成效上，也和陽壓呼吸器（CPAP）在窒息低息指數（AHI）降低的效果相同；長期治療成效也比上呼吸道軟組織修飾手術持久<sup>25,28-30</sup>。因為 MMA 是一種正顎手術，需與正顎手術外科醫師與齒顎矯正醫師共同討論，了解其風險、成功率、復發率及副作用。雖然 MMA 對於顏面外觀有所改變，但是經由術式的改良及合併牙齒矯正治療，病人也可獲得睡眠呼吸、顏面外觀與牙齒咬合三贏的結果<sup>31,32</sup>（圖 5-6）。



● 圖 5-6：上下顎骨前進手術（廖郁芳醫師 提供）

### 5.3.6 結論

OSA 是普遍且易造成併發症的疾病，若能早期診斷並治療，病人能改善睡眠品質、提高白天精神及工作效率，降低心血管疾病及交通事故或意外的風險。

## 四、顫顎關節障礙症候群與齒顎矯正治療

### 5.4.1 導論

美國口腔顏面醫學學會（American Academy of Orofacial Pain）將顫顎障礙（Temporomandibular disorders：TMD）定義為<sup>1</sup>：

“A collective term embracing a number of clinical problems involving the masticatory musculature，the temporomandibular joint and associated structures，or both.”

依照此一定義，顫顎障礙乃是一群發生在與咀嚼相關的結構，而具有相似臨床症狀疾病群。因其疾病群至少有 1/4 是發生在顫顎關節外的疾患（Extra-capsular disorders），故本文以「顫顎障礙（temporomandibular disorders」或「顫顎疾患」來取代「顫顎關節障礙症候群（temporomandibular joint disorders）」。

其臨床症狀包括<sup>1</sup>：

1. 咀嚼相關結構的疼痛，其範圍包含單側或雙側的耳前顫顎關節部位、上下顎骨，以及顏面頭頸部位的肌肉疼痛。
2. 疼痛可能瞬間發生，也可能經年累月持續進行，而漸漸明顯；其疼痛經常是輕度至中等強度的間歇性（intermittent）的疼痛特質。
3. 顫顎關節運動的聲響，如 clicking，popping，grating（crepitus）。
4. 開口範圍受限或方向偏移，以及咀嚼困難。

顫顎障礙也是這一世紀以來，在醫界及牙醫界的領域有相當多爭議<sup>2</sup>，但不可忽略的事實是其影響病人生活層面之廣。根據美國的流行病學統計，推論將近百分之七十五的美國民眾至少有過一次或一次以上顫顎關節功能障礙之徵象（sign）的經驗（例如顫



顎關節的聲響、開口運動異常)；而百分之三十三經歷過至少一次的症狀(如顏面部疼痛、顳顎關節疼痛)<sup>3,4</sup>。但其大部分民眾的症狀皆能自行舒緩，僅有百分之五到百分之七的民眾需要接受專業治療<sup>3,5</sup>。雖然顳顎障礙的臨床症狀是具有多樣性的特色，大多數的求診病人主訴是「疼痛」<sup>1</sup>；依照「顳顎障礙門診」病人求診主訴中比例調查，疼痛主訴高達七成<sup>6</sup>；主要診斷則以「咀嚼肌疼痛」的比例最高(79.2%)，而一般被認為顳顎障礙主要的病症「顳顎關節 - 關節盤內紊亂 (TMJ disc-condyle derangement as the primary diagnosis)」則少於兩成(16.7%)<sup>6</sup>。

顳顎障礙的細部疾病分類(表 5-4: adapted from Okeson<sup>2</sup>) 共有四大類：(I) masticatory muscle disorders, (II) temporomandibular joint disorders, (III) chronic mandibular hypomobility, 以及 (IV) growth disorders。其中在第(II)大類更可以再細分為(1) derangement of the condyle-disc complex, (2) structural incompatibility of the articular surfaces, 以及(3) inflammatory disorders of the TMJ joint。此分類表中實線圓內的疾病項目是伴隨「疼痛」的症狀；其他如 muscle myofibrotic change、coronoid impendence 及 neoplasia 的侵襲等也會引發疼痛。而虛線圓所包涵的則是會影響下顎移動功能的疾病項目<sup>7</sup>(growth disorders 亦會對下顎移動功能造成大小不等的影響，但不列入本文一般顳顎障礙的討論)。

Classification system used for diagnosing temporomandibular disorders	
<b>I. Masticatory muscle disorders</b> 1. Protective co-contraction (11.8.4)* 2. Local muscle soreness (11.8.4) 3. Myofascial pain (11.8.1) 4. Myospasm (11.8.3) 5. Centrally mediated myalgia (11.8.2)	<b>I. Osteoarthritis (11.7.5)</b> <b>ii. Osteoarthrosis (11.7.5)</b> <b>iii. Polyarthritides (11.7.4.2)</b> <b>d. Inflammatory disorders of associated structures</b> i. Temporal tendinitis ii. Stylomandibular ligament inflammation
<b>II. Temporomandibular joint disorders</b> 1. Derangement of the condyle-disc complex a. Disc displacements (11.7.2.1) b. Disc dislocation with reduction (11.7.2.1) c. Disc dislocation without reduction (11.7.2.2) 2. Structural incompatibility of the articular surfaces a. Deviation in form (11.7.1) i. Disc ii. Condyle iii. Fossa b. Adhesions (11.7.7.1) i. Disc to condyle ii. Disc to fossa c. Subluxation (hypermobility) (11.7.3) d. Spontaneous dislocation (11.7.3) 3. Inflammatory disorders of the TMJ a. Synovitis/Capsulitis (11.7.4.1) b. Retrodiscitis (11.7.4.1) c. Arthritides (11.7.6)	<b>III. Chronic mandibular hypomobility</b> 1. Ankylosis (11.7.6) a. Fibrous (11.7.6.1) b. Bony (11.7.6.2) 2. Muscle contracture (11.8.5) a. Myostatic b. Myofibrotic 3. Coronoid impendence <b>IV. Growth disorders</b> 1. Congenital and developmental bone disorders a. Agenesis (11.7.1.1) b. Hypoplasia (11.7.1.2) c. Hyperplasia (11.7.1.3) d. Neoplasia (11.7.1.4) 2. Congenital and developmental muscle disorders a. Hypotrophy b. Hypertrophy (11.8.6) c. Neoplasia (11.8.7)

● 表 5-4：見內文

### 5.4.2 顫顎障礙的致病因

顫顎障礙的致病因是多重的（multifactorial）<sup>1</sup>；意即有多種原因都可能導致此一障礙，也可能有多重因素同時交替作用，影響其臨床症狀表現。這些致病因包括<sup>8</sup>：

- (1) trauma
- (2) orthopedic Instability
- (3) deep Pain Input
- (4) muscle Hyperactivity
- (5) emotional Stress

其他的全身系統性疾病（如糖尿病），或中樞神經及肌肉病變，也會導致顫顎障礙<sup>9</sup>。由以上致病因可以看出，現今醫界已將它歸類為肌肉骨骼系統疾病（musculoskeletal disorders）<sup>1</sup>，因其臨床症狀及疼痛特質（quality of pain）與肌肉骨骼系統疾病相同。

American Academy of Orofacial Pain 的衛教資料則以下列為可能的致病因<sup>10</sup>：

- (1) jaw injury
- (2) abnormal habits
- (3) occlusion\*
- (4) psychological factors
- (5) prescription medications
- (6) joint diseases（such as arthritis）

\* 雖然長久以來 occlusion 都被認為是造成顫顎障礙的主因；然而 American Academy of Orofacial Pain 整合近年來的證據研究，在其衛教資料則有以下說明<sup>10</sup>：

“Research has shown that the way your teeth bite together（occlusion）is rarely the cause of TMD. In a small number of people, it may be part of why the pain is not going away.”

目前 American Academy of Orofacial Pain 的指引不將咬合（Occlusion）視為主要致病因<sup>1</sup>，是因近年的研究顯示咬合與顫顎障礙之間的關聯性，並不如預期中的密切，咬合



為致病因的比重僅約 20%<sup>11</sup>；以往將咬合（occlusion）視為主要致病因與顱顎障礙之間的關聯性的研究有以下幾點缺失<sup>12</sup>：

- (1) symptoms are not disease states
- (2) lack of differential diagnosis
- (3) unrepresentative samples
- (4) lack of factor definition
- (5) multifactorial analysis not used
- (6) inappropriate groupings of data

此些研究大多以臨床症狀來研究和咬合之間的關連，譬如以關節聲響（click）來對應咬合的型態時，極有可能將 disc displacement with reduction、osteoarthritis、disc-condyle adhesion，三種皆表現出關節聲響，而差異極大的疾患都有可能對應到同一型態的咬合。另外，這些研究也常用顱顎障礙的臨床症狀，如 pain, joint noise, impairment of mandibular movement 等等，來涵括所有此類型態的疾病，如此所對應的咬合型態與顱顎障礙、的細項疾病種類之間真正的關連，就不容易被正確地顯現出來<sup>13</sup>，導致過度高估咬合在顱顎障礙致病因的角色及比重，進而低估甚至忽略其他致病因素。

### 5.4.3 靜態咬合型態（static occlusion）和顱顎障礙

如果以靜態咬合型態（static occlusion）的觀點比對顱顎障礙病人及顱顎健康族群病人的 overbite（含 open bite）、overjet、crossbite、posterior occlusal support 及 asymmetric contact in retruded cuspal position，這五項靜態咬合因子（以致病因的角色），並無法直接運用於鑑別診斷疾患及健康族群病人<sup>14</sup>。以 upper and lower central incisors 之間的 overjet（水平覆蓋）為例，縱使 large overjet 極可能會呈現在患有 osteoarthritis with a prior history of disc derangement 的病人，但 large overjet 並不常呈現於患有 disc derangement without osteoarthritis 的病人；而且 large overjet 也常見於健康族群中，因此這項靜態咬合因子並不具有可靠的鑑別診斷專精度，其致病因的角色亦不明顯。如以 upper and lower central incisors 之間的 overbite（垂直覆蓋）為例，雖然成人的「持續進行性（progressive）」的 reducing overbite 或 increasing open bite 極可能和 eroding TM

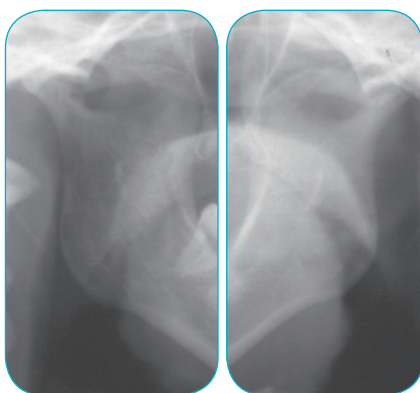
joint condyles (osteoarthritis 或 osteoarthrosis) 有關，如果同時具備 (1) backward rotation of mandible, (2) reduction of ramus height [圖 5-7A]，(3) progressive teeth contacts only in the posterior segment, and (4) progressively increasing overjet [圖 5-7B] 等的骨性及咬合變化，TM joints 的骨性磨損 (osteoarthritic erosive changes) 幾乎是確診 (仍需配合 imaging study 顯示 erosive outline of TM joints [圖 5-7C])<sup>15</sup>。但是上述之咬合變化乃是 TM joints osteoarthritic changes 的結果，而非上述之咬合變化造成 osteoarthritic changes<sup>16</sup>。



• 圖 5-7A：見內文 (林秀雄醫師 提供)



• 圖 5-7B：見內文 (林秀雄醫師 提供)



• 圖 5-7C：見內文 (林秀雄醫師 提供)



#### 5.4.4 功能咬合型態 (functional occlusion) 和顙顎障礙

以功能咬合型態 (functional occlusion) 的觀點來比對顙顎障礙病人及顙顎健康族群的 (1) balancing and working occlusal contacts, (2) slides between centric occlusion and centric relation, (3) occlusal guidance pattern, (4) parafunction 以及 (5) dental attrition 等因素時，亦無法清楚地以上述之因素，直接鑑別區分顙顎障礙病人及健康族群病人<sup>14,17-19</sup>。以 balancing and working occlusal contacts 為例子，過早咬合接觸 (occlusal supra-contact) 的情況在顙顎障礙病人及顙顎健康族群都很普遍，所以此單一因素 (即 premature contact) 的 sensitivity 及 specificity 是不足以精準地運用於鑑別區分顙顎障礙病人。parafunction (包括 bruxism and clenching：磨牙及緊咬) 雖然經常被認為是造成顙顎障礙的致病因；然而此項因素也有類似的情況，在一般大眾族群的 parafunction 也十分普遍<sup>14</sup>，所以也不適於以這單一因素用於鑑別區分顙顎障礙病人。有些族群的確會因長期 bruxism 或 clenching 造成的 mechanical overloading，進而導致 masticatory muscle aching 或是 TM joints degenerative changes (osteoarthritis)<sup>20</sup>；但也有族群卻不容易產生任何明顯的顙顎障礙。其原因應該是與個體對於 masticatory mechanical overloading 的受力時間長短以及個體容受差異程度有關 [圖 5-8]<sup>2,15</sup>。所以在已經有明顯症狀 (特別是「疼痛」) 的顙顎障礙病人，呈現下顎緊繃 (以 passive stretching 檢測) 時，就必須考慮將 bruxism and clenching 列為「助成因素 (contributory factors)」來處理<sup>15</sup>。

$$\text{Normal Function} + \text{An Event (Events)} > \text{Physiologic Tolerance}$$

$$\Downarrow$$

$$\text{TMD Symptoms}$$

● 圖 5-8：見內文

至於小於 2 mm 的 RCP-ICP discrepancy\*\* 在顙顎健康族群是很普遍的現象，也無法以這單一因素用於鑑別區分顙顎障礙病人與顙顎健康族群。雖然有些 TM joints osseous remodeling 或 condylar lysis (osteoarthritis) 的病人較容易呈現 longer RCP-ICP slides<sup>21,22</sup>，然而此類病人的 ICP-RCP discrepancy 小於 2 mm 也不在少數<sup>2</sup>。

\*\* [Slides between centric occlusion and centric relation：即 Discrepancy between ICP (Intercuspal position) and RCP (Retruded contact position)]

### 5.4.5 多元邏輯斯迴歸分析 (a multiple logistic regression analysis)

因靜態咬合型態 (static occlusion) 和功能咬合型態 (functional occlusion)，與顫顎障礙的關聯性並不明顯；Pullinger 等學者就運用 multiple logistic regression analysis<sup>23</sup> 來分析 11 項咬合因素與 5 類確診的顫顎障礙 (表 5-5, 表 5-6) 之間的關聯比重強度 (the weighted influence of each factor acting in combination with the other factors)。

Anterior openbite
Maxillary lingual posterior crossbite
RCP-ICP slide length
RCP-ICP slide asymmetry
Unilateral RCP contact
Overbite
Overjet
Dental midline discrepancy
Number of missing posterior teeth
First molar relationship
First molar asymmetry

• 表 5-5：見內文

<u>Diagnostic Groups</u>	<u>N</u>
Disc displacement with reduction	81
Disc displacement without reduction	48
TMJ osteoarthritis with disc displacement history	75
Primary osteoarthritis	85
Myalgia only	124
Asymptomatic normals	147

• 表 5-6：見內文

他們不僅檢視此些咬合因素在這 5 類顫顎障礙及對照組的分佈比例，同時也以其 odds ratio > 2 為此因素相對於其他因素「在這一類顫顎障礙有較明顯的致病危險性」(即危險對比值：在病例對照研究中，實驗組中發生疾病的危險性 / 對照組中發生該障礙的危險性 > 2)。

他們研究的結果顯示，在顫顎健康族群的對照組 (asymptomatic group) 呈現極大範圍的咬合差異 (wide variation in occlusal features)：



(1) overjet : -1 to 6 mm, (2) overbite : -2 to 10 mm, (3) midline discrepancies : 0 to 5 mm, (4) anteroposterior molar relationships : -6 to 6 mm, (5) molar asymmetry : 0 to 6 mm, (6) RCP-ICP slides up to 2 mm in length, (7) crossbites, (8) asymmetrical slides, (9) retruded posterior contacts, 以及 (10) severe wear facets.

這顯示大範圍的咬合差異分佈在顫顎健康族群的對照組是常態現象；所以咀嚼系統對於如此明顯的咬合差異有極高的適應性。而唯一沒在對照組呈現的咬合因素是 skeletal anterior open bite。

他們在顫顎障礙組的研究的發現如下：

- (1) 沒有任何單一咬合因素可以精準地鑑別區分出顫顎障礙病人及顫顎健康族群。
- (2) 有四項咬合因素 (the presence of a skeletal anterior open bite, RCP-ICP slide greater than 2 mm, overjet of greater than 4 mm, and five or more missing and unreplaced posterior teeth) 主要是呈現在顫顎障礙組，但是數量上仍然稀少，不足以成為鑑別區分的要件。
- (3) 但是當檢視咬合因素在這 5 類不同的確診顫顎障礙病人的 odds ratio (危險對比值) 時，則有以下 5 個咬合因素呈現 odds ratio > 2 的咬合因素：
  - (i) skeletal anterior open bite
  - (ii) overjet greater than 6 to 7 mm
  - (iii) RCP occlusal slide > 2 mm ; (if the slide is  $\geq 5$  mm, it would highly indicate the pathological deterioration in TM joint)
  - (iv) unilateral maxillary lingual crossbite
  - (v)  $\geq 5$  missing and un-replaced posterior teeth

所以 Pullinger 等學者認定某些特定的咬合因素，雖然會增加 (助成) 顫顎障礙產生的「危險值」。多數人之咀嚼系統是可以適應大部分的咬合因素或改變，某些個體

則會因適應上的困難而增加罹患顙顎障礙的風險；因此，咬合因素在罹患顙顎障礙的風險比重上，要遠遠小於以往所認知的程度；其風險比重僅占 10% 到 20%<sup>12</sup>。

#### 5.4.6 齒顎矯正治療與顙顎障礙 -1

McNamara 等學者曾分析 18 篇顙顎障礙症候群與齒顎矯正治療相關性的研究結果<sup>13</sup>，其特色及結論（以篇數比例而論）如下：

- (1) extraction/non-extraction = 10/8。
- (2) fixed appliance/functional appliance/functional appliance + fixed appliance (2-stage treatment) = 13/1/4。
- (3) 在顙顎障礙症狀與齒顎矯正治療相關性顯示：（無相關性）/（症狀惡化）/（症狀改善）= 16/0/2。

這結果顯示：

- (i) 齒顎矯正治療並不會產生顙顎障礙症狀增加的風險；
- (ii) 齒顎矯正治療有無拔牙並不產生顙顎障礙症狀增加的風險；
- (iii) 齒顎矯正治療時所運用的矯正器種類（fixed type, functional type or functional plus fixe, such as 2-stage treatment），並不會產生在顙顎障礙症狀風險上的任何差異；

另外他們也檢視相關文獻，探討齒顎矯正治療是否能預防顙顎障礙症狀的產生時，發現大部分研究並不支持「齒顎矯正治療能預防顙顎障礙症狀的產生」的論述，僅有少數研究顯示「齒顎矯正治療能改善顙顎障礙症狀」<sup>24,25</sup>；因此想以齒顎矯正治療來改善顙顎障礙症狀時，必須小心地評估並確定病人的顙顎症狀致病因是咬合異常，而且也要確定齒顎矯正治療改善咬合後，可以舒緩顙顎障礙的症狀〔同時也要考慮顙顎障礙的多重致病因、靜態咬合型態（static occlusion）和功能咬合型態（functional occlusion）與顙顎障礙關聯性的結論，能否支持這個想法！！〕。



### 5.4.7 齒顎矯正治療與顫顎障礙 -2

雖然有拔牙的齒顎矯正治療或運用 Class II elastics 或 extra-oral traction (headgear) 將上顎前牙往後移動，曾被認為是造成 TM joints 向後異位，壓迫 retrodiscal pad 而產生顫顎結構疼痛症狀<sup>26,27</sup>。然而這「說法或假定」已被 Luecke 及 Johnston 的研究結果所質疑<sup>28</sup>，Luecke 及 Johnston 檢視運用拔牙的齒顎矯正，治療 Class II, division 1 malocclusion 的病例之結論顯示：

- (1) 70% 病例的 mandibular basal bone 呈現 forward displacement。
- (2) 僅有 30% 病例的 mandibular basal bone 呈現 distal displacement，但皆為成人病例。
- (3) 無論 mandibular basal bone 位移的方向，沒有任何接受治療的病人產生顫顎疼痛症狀。TM joint 的 condylar remodeling 是在齒顎矯正治療過程中，調整適應在治療中的咬合變化，以穩定顫顎關節的位置。

事實上要造成顫顎關節後移 (distal displacement)，必須同時對抗 lateral pterygoid muscles (收縮向前)，masseter muscles (收縮向上向前)，medial pterygoid muscles (收縮向上向前) 的收縮力，以及拉鬆 temporomandibular ligament 的 outer oblique and inner horizontal portions 在 TM joint-disc 的穩定長度<sup>8,15</sup>。以一般的齒顎矯正力量是很難發生顫顎關節明顯後移，直接壓迫到 retrodiscal pad 而形成 retrodiscitis 的疼痛症狀<sup>15</sup>。

Kremenak 等人的研究針對 3 組齒顎矯正病人 (non-extraction = 26 病人, 4-premolar extraction in both arches = 25 病人, 2-premolar extraction in the upper arch = 14 病人)，在 (1) 治療前 [n = 65]、(2) 治療後一年之間 [n = 57] 以及 (3) 治療後一至二年之間 [n = 42] 的 3 個時期，檢測其 clinical dysfunction index (Di：即 Helkimo Indices 中 mandibular movement impairment 及 jaw muscles pain and TM joint pain 的程度；Di I = 1 ~ 4：mild, Di II = 5 ~ 9：moderate, Di III = 10 ~ 25：severe) 的變化。其結果顯示<sup>29</sup>：

- (1) 3 組病人在 intra-group 及 inter-group 於上述 (1) ~ (3) 時期的 Di 並無差異。
- (2) 3 組病人於上述 (1) ~ (3) 時期的 Di 的平均值 ( $1.0 \leq \text{mean} \leq 2.2$ ) 皆屬於輕微的程度。

- (3) non-extraction 組、4-premolar extraction 組及 2-premolar extraction 組病人於治療前的 Di 值屬於無症狀及輕微的程度各為 75%、84% 及 100%；屬於 moderate 及 severe 的程度則僅有 25%、16% 及 0%。在治療後一至二年之間的 Di 值屬於無症狀及輕微的程度各為 94%、94% 及 89%；屬於 Moderate 及 Severe 的程度則僅有 6%、6% 及 11%。雖然 2-premolar extraction 組病人在治療後的 Di 值屬於 moderate 及 severe 程度者增加了 11%，然而因這組人數僅有 9 位病人（這組病人數在治療前 14 人到治療後一至二年之間的回診病人數減為 9 人），實質上只增加了 1 位病人（而且其 Di 是介於 5-9/25 的 moderate）。

#### 5.4.8 齒顎矯正治療後長期追蹤其顫顎障礙的症狀及罹患率

Kremenak 等學者也進行後繼的治療後六年長期追蹤研究<sup>30</sup>，雖然回診病人逐年明顯地遞減，其結果亦仍然值得參考。有 90% 的病人治療前與治療後二年之 Di 值是維持不變或改善；其他 10% 的病人 Di 值是增加，但惡化程度僅有 2 - 5 Helkimo scores。治療前的平均 Di 值是介於  $1.5 \pm 2.1$  與  $3.0 \pm 2.2$  之間，而六年長期追蹤的平均 Di 值是介於  $0.7 \pm 0.9$  與  $1.9 \pm 1.6$  之間，所以他們認為齒顎矯正治療不是造成顫顎障礙的致病因素。同時他們也認為齒顎矯正治療結束 2 年後，病人才罹患的顫顎障礙，應該是與齒顎矯正治療之外的因素（如 emotional stress, trauma 等）有關<sup>29</sup>。

Egermark 等人更長期（接近 20 年）的追蹤結果，也顯示學童時期接受齒顎矯正治療的病人，在成年之後的顫顎障礙症狀及罹患率都不會高於一般群眾<sup>31,32</sup>。但是，齒顎矯正治療在「助成」顫顎障礙症狀方面，並非毫無風險。雖然大部分單一的咬合因素（如 Deep-bite, Class II, div. 2 malocclusion, midline deviation or asymmetric molar relationship）並不構成顫顎障礙症狀的致病因，但是 Egermark 等人發現（1）a lateral forced bite between RCP and ICP（即 lateral slide of RCP-ICP discrepancy 同時加上「過度的咬力」），及（2）a unilateral crossbite 兩項咬合特色是可能構成顫顎障礙症狀的危險因子<sup>31</sup>。第（2）項的 a unilateral crossbite 與前述 Pullinger 等學者的 multiple logistic regression analysis 其中之一的咬合因素相符<sup>23</sup>。



#### 5.4.9 動態咬合改變 (dynamic occlusal changes) 與顫顎障礙的危險因子

但就一個穩定的 unilateral crossbite 本身並不一定構成顫顎障礙症狀明顯的危險因子，而是這一咬合在其 RCP (retruded contact position) 時是位於後牙 cusp-to-cusp 的 buccolingual 對咬位置，在進入 ICP (intercuspal position) 時產生明顯的單側甚至是雙側的顫顎關節側方位移現象。Okeson 就以 orthopedic instability 來說明這種顫顎關節運動不穩定的現象<sup>2</sup>：

“When teeth are brought into the intercuspal position, one condyle (even both) is not in a stable relationship with the disc and fossa”

“Under heavy loading, translatory shift between disc and condyle can occur in an attempt to gain stability, leading to elongation of disc ligament and thinning of the disc.”

這種顫顎關節運動不穩定的現象，如果加上長期的過度咬力，就容易導致顫顎關節盤的 ligament 鬆弛，以及顫顎關節盤形狀變薄及變形，而使 condyle-disc complex 的穩定性受影響，造成關節盤異位 (internal derangement)。臨床上的判斷通常是以下列為依據：

- (1) lateral slide of RCP-ICP discrepancy  $> 2$  mm。
- (2) significant and prolonged loading (包括 Teeth grinding, teeth clenching and significant jaw tightness = increased resistance to the passive stretching movement of mandible)<sup>6</sup>。

第二種狀況是產生「急性咬合改變 (acute occlusal change)」<sup>2</sup>。急性咬合改變在個體咀嚼症狀的影響不盡相同。Rugh 等學者在 10 位顫顎健康的受測者齒列上，運用預先設計的 high molar crown 產生急性咬合改變 (a deflective occlusal contact)；在 2 週的測試期間結果顯示<sup>33</sup>：

- (1) 僅有 40% 的受測者會產生輕微的顫顎症狀 (如 TMJ sensitivity on palpation, unilateral masticatory muscles aching)。
- (2) 僅有 30% 的受測牙齒或對咬牙產生輕微的 mobility。

- (3) 有60%的受測者並無任何顫顎症狀（雖然部分受測者覺得咀嚼時，牙齒對咬「不順暢」）。
- (4) 測試期間並無任何受試者要求將這個急性咬合改變（a defective occlusal contact）去除。
- (5) 90% 受測者對於急性咬合改變的立即反應是咀嚼肌的夜間睡眠時 EMG activities「降低」，即是其夜間咬牙與磨牙現象減少。

雖然 90% 受測者咀嚼肌的夜間 EMG activities「降低」，但是仍有 40% 受測者產生輕微的顫顎症狀；其原因是受測者咀嚼肌對於急性咬合改變（a defective occlusal contact），產生了一個 CNS 保護機制的 muscle splinting（a protective co-contraction of agonist and antagonist masticatory muscles），而使咀嚼肌的運動稍受制約，遂造成相關顫顎結構的症狀。

#### 5.4.10 結論與建議：齒顎矯正治療要注意顫顎障礙危險因子

1. 在齒顎矯正病人治療前要確定其顫顎結構及有否症狀問題，以及前述的相關危險因子。
2. 在治療過程中，要避免產生明顯的（1）lateral slide between RCP-ICP 以及（2）an acute defective occlusal contact。會導致此兩種狀況產生的原因，極可能類似以下的情況：
  - （1）矯正器 bonding set-up 的位置不妥，產生 an acute defective occlusal contact，特別是在後牙區明顯的 marginal discrepancies。
  - （2）上下牙弓的協調性不佳（improper arch coordination），導致後牙區 cusp-to-cusp 的不穩定對咬變化，進而造成明顯的 lateral slide.
3. 在齒顎矯正病人治療前，要確定其合理張口量（range of motion），避免在放置 the 2<sup>nd</sup> molars band 甚至 the 3<sup>rd</sup> molar band，或是使用結構複雜的矯正裝置，使病人過度張口，造成病人顫顎關節的 over-extension，而導致顫顎關節韌帶拉長鬆弛



(elongated)、關節盤異位或關節囊炎等病症<sup>7,8</sup>。

4. 在每次治療過程中，要確定病人的咬合狀態是往「改善」的治療目標進行；同時注意病人的咬合有否出現明顯的 lateral slide (RCP-ICP discrepancy)、acute deflective occlusal contact 以及過度施力對咬的現象。
5. 保持完整的治療前後記錄，運用客觀的咬合指數 (occlusal Index)，來證實異常咬合的治療改善是達到合理標準。以 PAR Index (Peer Assessment Rating) 為例，如以治療前後 PAR scores 改善的程度來設定標準時，Richmond 等人的建議是<sup>34</sup>：至少要達到  $\geq 30\%$  reduction in PAR score (improved)，及至少要有  $\geq 22$  PAR scores 的減少 (greatly improved)

異常咬合治療改善達到合理標準是要同時符合下列三項條件<sup>34</sup>：

- (1) 異常咬合治療病例中沒有 PAR score 變得 worse 或是 no difference 的情況。  
category negligible
- (2) 異常咬合治療病例的平均 PAR score 改善程度至少要達到  $> 70\%$  的程度。
- (3) 異常咬合治療病例之中達到 greatly improved 的比率要佔大多數。

然而，個人建議「平均 PAR score 改善程度能夠達到  $> 85\%$ ，以及異常咬合治療病例之中達到 greatly improved 的比率能夠  $> 80\%$ 」<sup>6</sup>。

6. 熟悉顫顎結構功能的臨床檢查、相關影像解讀及必要的顫顎障礙處置<sup>1,7,8,10</sup>。



6

## 齒顎矯正治療成果之 維護及穩定性





## 一、齒顎矯正術後維持理論

維持期（retention phase）是齒顎矯正治療很重要的一部分，應該在制定治療計畫時便一併考慮進去。

### 6.1.1 影響齒顎矯正後穩定性的三個主要因素

#### 1. 牙齦及牙周組織重建（reorganization）：

當矯正器拆除，牙齒能分別獨立承受咬合壓力時，牙周組織才會開始重建，大約需時 3-4 個月。因此只要牙齒之間有被矯正線綁在一起，即使停止做任何矯正移動，皆不能被當作維持期（retention）的開始。牙齦纖維在齒顎矯正期間也會斷裂或承受壓力，其中膠原蛋白纖維的重建約需 4-6 個月<sup>3</sup>，彈性纖維則更久，在一年後仍可造成牙齒旋轉移位。

#### 2. 軟組織的壓力，引起的復發 (relapse)：

去除造成齒列不正的軟組織原因會對穩定有幫助<sup>4</sup>，但除非很明顯的原因，如吸手指，舌癖，咬唇，不然很難完全去除，況且尚有許多原因未知。其中最難改的是舌頭的位置及功能，會造成前方或側方開咬。即使病人接受舌頭或語言訓練而改善了有意識時舌頭活動，仍無法控制舌頭的下意識行為模式。

口呼吸也會造成舌頭位置往下，下顎往後下方轉，病人身上出現前牙開咬、牙弓窄縮的問題。許多口呼吸病人是因為結構上呼吸道狹窄，腺體腫脹增生，或過敏疾病，造成無法從鼻腔呼吸。因此診斷時需要同時找出這些問題一併解決才能有好的穩定性。

治療期間配合頭頸部肌肉訓練也被認為可增加治療後穩定性<sup>5</sup>，有些學者提出肌肉主導咬合不正的理論，認為藉由訓練相關肌肉張力可有效去除病因提升治療後穩定性。

#### 3. 生長潛力的不可預測性：

骨骼問題所造成的咬合不正在治療完成後若持續有生長潛力，則會再出現和原本咬合不正相似的問題，尤其是前後及垂直方向，例如第二級（Class II）和第三級（Class

III)，深咬和開咬。由於 Class II 及 Class III 骨骼的病人經過早期治療完成，仍會因為天生上下顎生長量的不同，加重上下顎骨間前後差異的程度，再次導致 Class II 和 Class III 的不正咬合關係，必要時需要二次治療<sup>6,7</sup>。（圖 6-1）



● 圖 6-1：Class III 生長導致咬合改變（明圳齒顎矯正專科診所 提供）

### 6.1.2 各類咬合不正的維持期注意事項：

不正確的診斷及治療，例如：牙弓過度擴張、牙弓形狀過度改變、咬合前後方向的關係未完全改正，旋轉未完全改正…等都會造成維持的困難及復發。對於有些較難維持的情況也建議過度改正（overcorrection）以增加穩定性。

#### 1. Class II 治療及維持注意事項：

治療期間若有長時間使用顎間橡皮筋（Class II elastics），會造成下顎前移，最終咬



合可能是假象，應注意確認 centric relation position。治療 Class II 要避免將下顎門牙前移過多，以免之後嘴唇的力量造成復發（relapse）。一般來說，下顎門牙前移 >2mm 就建議永久維持（permanent retention）。下顎門牙如位於基底骨正確的角度也會較穩定。

Class II 如有後續成長可用以下兩種方法控制：夜間持續使用頭帽（head gear）及夜間配戴功能性裝置（僅用於維持咬合關係，並無往前功能），白天仍須配戴一般維持器維持牙齒排列。有學者提出 Class II 於生長期間治療較穩定，早期診斷治療的好處是可利用生長期間引導骨骼往理想方向生長或防止惡化，減輕咬合不正的嚴重度，也可在上顎骨縫（suture）成熟之前加以利用改變骨頭型態。

## 2. Class III 治療及維持注意事項：

Class III 後續的下顎生長是難以預測及控制的，利用功能性裝置或頰托（chin cup）只是造成下顎向後下方旋轉，僅適用於較輕微的病人。若是下顎過度或兩側不對稱發育的病人，未來僅能以手術改正。因此目前 Class III 建議等到生長完全停止再開始治療。

## 3. 深咬（deepbite）治療及維持注意事項：

建議過度改正（overcorrection），並使用有 anterior bite plate 的維持器，以達到控制下顎門牙垂直高度的效果。骨骼垂直方向生長（vertical growth）持續到青春期末期，所以維持器至少需夜間配戴到青春期末期。

## 4. 前牙開咬（anterior openbite）治療及維持注意事項：

開咬的原因可能是門牙過低（depression of incisors）或臼齒過度萌出。例如吸手指不良習慣造成前牙壓入（intrusion），下顎後轉，後牙萌出，因而形成前牙開咬，因此治療後控制後牙垂直高度便很重要。可使用 openbite activator or bionator，這些裝置後牙區有 bite block 讓下顎打開一些，利用軟組織閉合的力量防止後牙過度萌出，也可利用在維持器加上頭帽來控制上顎臼齒垂直位置。

嚴重開咬病人建議白天上下顎戴一般維持器，晚上戴 openbite activator。垂直生長會持續到青春期末期甚至 20 歲出頭，所以維持期需延長到那個時候。

## 5. 旋轉牙齒（rotated tooth）治療及維持注意事項：

原本旋轉的牙齒會有轉回去的傾向，預估牙齒復發（relapse）的方向和量是困難的，

雖然大部分牙齒會向原本的位置移動，但有 20% 則相反，因此過度改正（overcorrection）是困難的且無法確保穩定性。有些學者建議在牙齒萌出前提供足夠的位置，例如使用擴張裝置或拔除乳牙，讓恆牙萌出時即無旋轉。也有些學者建議旋轉牙齒在治療後接受環狀韌帶切除術（transseptal fiberotomy）以提高穩定性。

### 6. 下顎前牙排列（lower incisor alignment）的維持注意事項：

20 歲之前治療完成的病人，下顎門牙出現後期擁擠（late crowding），目前認為是下顎骨往前生長或往後下方轉而造成，跟智齒萌發無關。只能建議密切追蹤且至少將維持期延續至下顎生長完成（女生到青春期末期，男生則是 20 歲出頭）。

許多成人治療後也會出現此類復發，難以預測。目前認為是因為咬合力方向導致牙齒正常向前生理性移動，且下顎前牙由於牙根總面積較小，輕微力量即容易造成移動所導致，尤其在有牙周病的病人身上，下顎門牙移動改變的情形會更為明顯。

#### 6.1.3 其他影響穩定的因素：

##### 1. 犬齒間寬度（intercanine width）

牙弓形狀（尤其是下顎）無法藉由裝置治療達到永久的改變，治療計劃應該盡量維持原本下顎牙弓形狀，或視為治療中牙弓擴張的基準。<sup>8,9</sup>

##### 2. 牙齒大小比例（tooth-size discrepancy）

上下前牙比例大小不和諧，是常被忽略造成穩定性不佳的原因之一。<sup>10</sup>

若上顎前牙比例較大會造成：垂直覆蓋（overbite）變深，水平覆蓋（overjet）變大，或上顎前牙擁擠，後牙呈現 Class III 咬合。

若下顎前牙比例較大會造成：前牙切端對切端（end-to-end）咬合，水平覆蓋不足，上顎前牙間出現空隙，下顎前牙擁擠，後牙呈現 Class II 咬合。

##### 3. 牙齒鄰接面修磨（interproximal reduction）

牙齒鄰接面修磨可用來改正前牙比例問題，修的位置可依據牙齒形狀大小，對稱性，齒間牙齦乳頭喪失位置（black triangle）來決定。修磨之前建議先以根尖 X 光片確認牙釉



質厚度，及牙根平行性。

#### 4. 第三大白齒 (third molar)

目前整理可信度較高的統計發現，智齒生長並不會造成下顎前牙擁擠，觀察發現在許多智齒萌發中病人身上並未出現前牙擁擠現象，同樣有些先天缺智齒的病人仍會出現前牙隨著時間逐漸擁擠的情形<sup>11,12,13</sup>。

#### 5. 不對稱生長 (differential growth)

因為上下顎生長量的不同或顎骨左右生長量的不同造成咬合前後關係的改變，或加劇臉部歪斜的嚴重度。(圖 6-2)



• 圖 6-2：因下顎兩側生長量不同導致歪斜及咬合改變（明圳齒顎矯正專科診所 提供）

#### 6. 咬合調整 (occlusal adjustment)

理想穩定的咬合是牙齒維持位置的重要因素<sup>14,15,16</sup>，犬齒導引 (canine guidance) 和門牙導引 (incisal guidance) 應於治療中一併考量，需要時可利用咬合調整達到較大的咬合穩定。但矯正器拆除後牙齒會相互磨合，因此剛拆除的六個月，除非有較大的干擾，先不要做太多咬合調整，建議之後再做全面的牙周評估及咬合調整以達到功能及排列皆良好的咬合。

## 7. 早期治療 (early treatment)

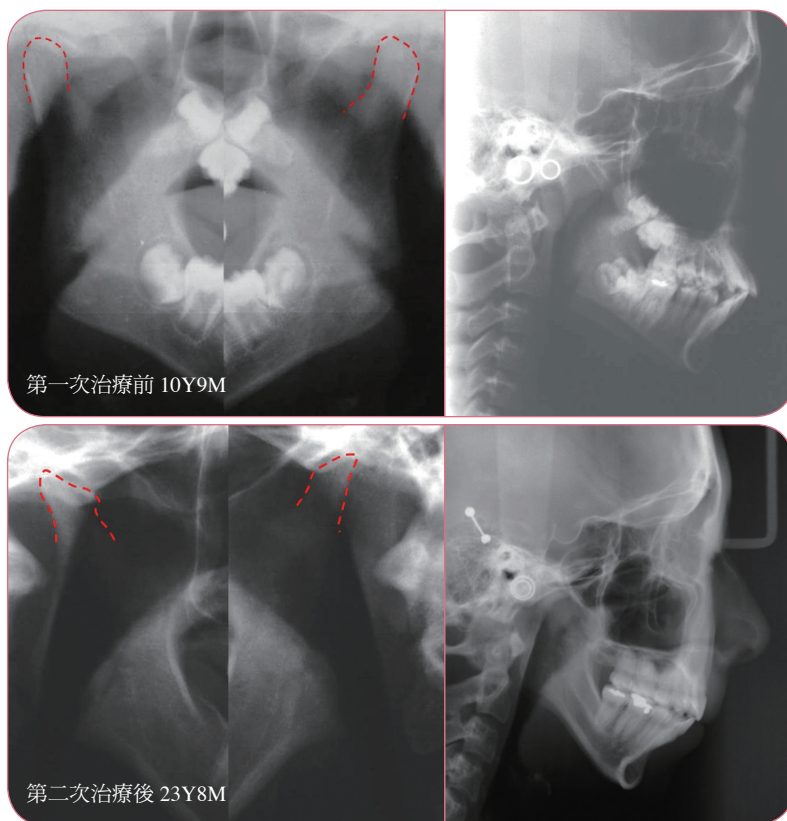
在目前的大型統計中，早期治療不保證穩定性較好。早期牙弓擴張：尤其是早期下顎擴張，長期追蹤只有約 10% 病人有維持滿意的結果。序列拔牙：穩定性並沒有比成人齒列再拔小白齒來得好。利用 Leeway space：對於輕微擁擠，如果足夠提供前牙排列則對穩定性有幫助。

## 8. 下顎髁頭異常 (abnormal condylar head)

下顎髁頭的異常發育及吸收破壞也會造成下顎位置改變導致不正咬合再次發生，需等變化完全停止後再計畫二次治療。（圖 6-3、圖 6-4）



● 圖 6-3：下顎髁頭吸收導致下顎向後下方轉，前牙出現開咬（明圳齒顎矯正專科診所 提供）



• 圖 6-4：X 光片上見到明顯下顎髁頭吸收（明圳齒顎矯正專科診所 提供）

## 9. 其他原因

因疾病產生的骨骼異常生長或其它原因之全身性疾病，亦會影響齒顎矯正成果。

### 6.1.4 配戴維持器的時間

了解 6.1.1 , 6.1.2 , 6.1.3 所述的內容後，臨床上我們建議：所述的內容後，臨床上我們建議：

1. 矯正器拆除後，第一年需每日持續配戴維持器 24 小時，第二年可改為配戴 12 小時，讓牙齦組織有足夠時間 remodeling，也可有效地讓牙周韌帶完成重建，達到一般個別牙齒位置的穩定。
2. 但是對於下門牙的矯正固定，常須配戴到成長結束為止。

3. 在有不良肌肉狀態或異常習慣的病例中，除了配戴固定器外，也應合軟組織和習慣的改正訓練。
4. 更多因個體的生長狀態與齒列特異況，會有不同的建議配戴時間。諮詢 專業齒顎矯正醫師，視 各種不同的生長及咬合 狀況來修改配戴的時間，才是最正確的選擇。

### 6.1.5 建議長時間或終生維持的情況

1. 牙弓擴張治療，尤其是下顎，需要終生維持。
2. 多處牙間空隙（spacing）的病例。
3. 嚴重旋轉或嚴重頰舌方向異位，尤其是成人。
4. 上顎門牙間空隙（diastema），尤其是成人。

## 二、維持器的種類

包括：活動式維持器（removable retainer），固定式維持器（fixed retainer），動態式維持器（active retainer）

### 6.2.1 活動式維持器

#### ● Hawley retainer

目前歷史最悠久，最常用的活動式維持器。（圖 6-5）



● 圖 6-5：Hawley 活動式維持器（明圳齒顎矯正專科診所 提供）



在第一大白齒有 retention clasps，前牙四或六顆頰側有不鏽鋼線（labial bow），調節頰側不鏽鋼線的 loops，位於犬齒可協助調節頰側不鏽鋼線的鬆緊，舌或腭側為壓克力板。

優點：

- （1）腭側板（palatal plate）可維持牙弓寬度形狀，尤其是有做上顎擴張的病人，壓克力板（acrylic resin）要延伸到第二大臼齒。
- （2）腭側板也提供類似舌側咬合板（lingual bite plane）功能，以穩定前牙垂直覆蓋（overbite），對於控制咬合深度很理想。
- （3）在唇側不鏽鋼線加上透明壓克力樹脂（acrylic resin），可更有效維持前牙排列位置。（圖 6-6）



• 圖 6-6：唇側壓克力樹脂（labial acrylic resin）加強維持前牙排列（明圳齒顎矯正專科診所 提供）

- （4）可於缺牙區可加上樹脂假牙，同時增加美觀及維持未來做假牙的空間。待贗復物完成後修掉假牙，維持器還可繼續配戴。（圖 6-7）



• 圖 6-7：利用樹脂假牙維持未來需植牙的空間（明圳齒顎矯正專科診所 提供）

缺點：

(1) 小白齒拔牙空間易再打開：

鐵絲應避免通過拔牙位置，以免造成空間打開，尤其是成人。

可將唇側不鏽鋼線 (labial bow) 改成焊在 molar clasp，或將唇頰側鐵絲延伸包住整個牙弓，改用 C clasp 在第二大臼齒 (Circumferential maxillary retainer) 以防止空間再開。  
(圖 6-8)



● 圖 6-8：頰側線包住整個牙弓，防止拔牙空間再開 (明圳齒顎矯正專科診所 提供)

(2) 對於原先頰側異位的犬齒控制較差：

因為調節 labial bow 的 loop 位於犬齒，可將 labial bow 改從側門牙和犬齒間通過，再多焊一段控制犬齒的不鏽鋼線段，防止犬齒往頰側移動。且不鏽鋼線通過側門牙和犬齒間也較能避免下顎犬齒的咬合干擾。

(3) 臼齒間不鏽鋼線造成咬合干擾：

對於後牙咬合較緊密的病人，建議將位於第一大臼齒的 Adam's clasps 改成放在第二大臼齒的 C clasp。

### ● Wraparound (Clip-on) retainer

優點：

(1) 較 Hawley retainer 堅固，維持器侷限於前牙 6-8 顆，無延伸到整個牙弓，較適用於牙周不好，需要將牙齒固定在一起的病人。



- (2) Lower clip-on retainer 通常用於牙冠較長、後牙舌側傾斜較大或有較大匱復物，而有明顯 undercut 難以配戴傳統維持器的病患。也可以用在改善下顎門牙輕微復發 (relapse) 的病人。
- (3) 下顎有拔牙的病人，可將 Clip-on retainer 的舌側壓克力板延伸至第一大臼齒的舌側中央溝 (lingual central groove)，以維持拔牙空間關閉。稱為” Moore retainer” (圖 6-9)



● 圖 6-9：Moore retainer (明圳齒顎矯正專科診所 提供)

缺點：

- (1) 會妨礙牙齒個別移動及牙周 reorganization，對於前牙垂直覆蓋的維持也較差。
- (2) Upper clip-on retainer 因為會有咬合干擾且需要較長牙冠長度才能製作，所以較少使用。

### ● Clear ( Vacuum-Formed ) Retainers

依據齒列形狀，用熱塑式樹脂片成形的透明維持器。(圖 6-10)



● 圖 6-10：透明維持器 (明圳齒顎矯正專科診所 提供)

優點：

- (1) 因為美觀，所以病人配合度較好。
- (2) 維持器和牙齒接觸面積更廣。

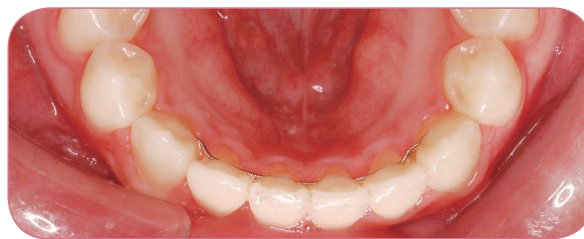
缺點：

- (1) 會有咬合干擾，建議去除在 centric relation 時的咬合點，或僅上顎配戴透明維持器，將下顎改成固定式維持器。
- (2) 使用幾個月後可能會有裂痕或變色，需較常置換。

### 6.2.2 固定式維持器

通常用於下顎前牙或拔牙區域。一般用於前牙六顆，若有需要也可延伸至第一小白齒，尤其是成人拔牙治療需防止拔牙空間再開。可同時加戴活動式維持器避免其他方向的復發。

- **Rigid fixed retainer**：直徑 28 或 30 mil 不鏽鋼線貼齊門牙舌側面，黏著於兩側犬齒。
- **Flexible fixed retainer**：用較有彈性的 17.5 mil. 多股線將犬齒到犬齒間每顆門牙皆黏上。（圖 6-11）



● 圖 6-11：Flexible fixed retainer（明圳齒顎矯正專科診所 提供）

優點：適用於較易復發的情況

- (1) 防止下顎前牙擁擠及旋轉

通常在青春期末期（late teens 16-20 歲）下顎骨向前生長，導致下顎門牙向舌側傾斜（lingual tipping）而出現前牙擁擠，固定式維持器可有效防止此現象。若原先為嚴



重旋轉的牙齒，建議用多股線將每顆門牙黏上，只黏犬齒雖然較易維持口腔衛生，但沒黏的牙齒仍有往唇側移動或旋轉的可能<sup>17</sup>。

### （2）防止上顎正中門牙縫隙（diastema）復發

上顎正中門牙間的齒縫即使經過繫帶切除術（frenectomy）仍有極大可能復發，通常需要永久固定，flexible fixed retainer 是很好的選擇。若只用活動式維持器，常常會在配戴時空間是關起來的，沒戴時縫隙又會打開，長期下來對牙齒反而有傷害。

### （3）固定未來做假牙的空間

若矯正排列後，留下的空間是未來要接受植牙或牙橋治療，rigid fixed retainer 是最好的選擇。缺牙位置越長，線要越硬越粗，並盡量遠離咬合面以避免變形。

### （4）防止成人拔牙空間打開

成人拔牙空間關閉後復發再打開的機率較高，尤其是有利用骨釘做較大量後牙前移的案例。建議可在牙冠頰側面多黏一段固定式維持器，對病人來說會比整天配戴活動式維持器容易做到。

缺點：

（1）固定式維持器最大的缺點就是較難清潔，尤其是下顎前牙，應教導並強調病人使用牙線，定期檢查蛀牙及牙周健康。研究顯示只要有良好口腔清潔，固定式維持器不會對牙齒及牙周的健康造成影響，和活動式的沒有差別，但之後還是建議可移除改成活動式的。

（2）鬆脫或變形不易察覺，可能在短時間造成復發移位。

雖然有以上缺點，固定式維持器還是終生維持最好的選擇，沒有遺失或病人配合度的問題。但即使使用固定式維持器多年，拆除後仍有機會復發，建議還是持續配戴活動式維持器。



### 6.2.3 動態式維持器

- Spring retainer

可改善輕微的門牙排列復發（realignment of irregular incisors）。但  $> 2\text{ mm}$  擁擠則建議重新上矯正器排列。擁擠處的前牙需要先做鄰接面修磨（interproximal reduction），以免重新排列牙齒向唇側傾斜（labial flare）位於較不穩定的位置，且修磨過後的鄰接面較平排列也會較穩定，修磨後建議要局部塗氟。重新治療後建議長時間使用固定式維持器。

- Modified functional appliance

用以改善因後續生長造成咬合改變所導致的復發。適用於 Class II 尚有垂直生長的青少年，垂直生長可抵消配戴裝置所造成的下顎向後下方旋轉，所以此方法不適用於成人。利用功能性裝置當一般維持器時是不預期牙齒移動，但當做動態式維持器時，則希望牙齒移動以維持咬合，一般適用於  $3\text{ mm}$  以內 Class II relapse。 $> 3\text{ mm}$  則須再加上頭帽（head gear）控制上顎臼齒向後，效果會較好。

### 6.2.4 復發後的處理

即使非常認真地維持，仍有可能出現復發（relapse）或治療後的改變（maturational change），以下幾點建議：

1. 可能會需要在部分牙齒重上矯正器，重新治療以達到理想結果。並需找出造成復發的原因，之後永久維持（long-term retention）。（圖 6-12）



病人於青少年時期接受矯正後沒有配合使用維持器而導致下顎門牙擁擠再次發生。

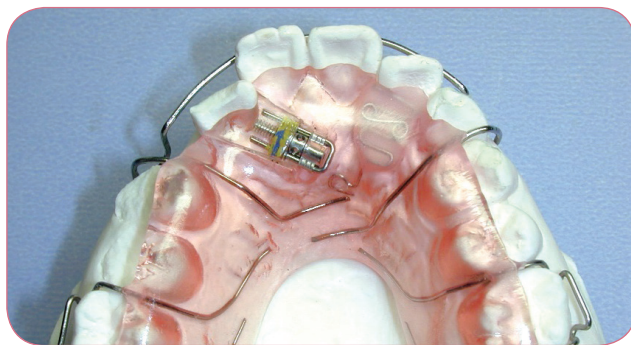


二次治療後使用固定式維持器以確保矯正成果。

● 圖 6-12：病人復發後再次治療並以固定式維持器長時間維持（明圳齒顎矯正專科診所 提供）



2. 下顎前牙輕微擁擠可用 spring retainer 來改善。spring retainer 內外加上壓克力樹脂，或透明維持器皆可用來重新排列輕微移位的牙齒。利用電腦模擬或模型排列（diagnostic setup）來製作 active retainer 或 aligner 並觀察是否有齒間修磨（interproximal reduction）的需要。治療後 active retainer 可直接當一般維持器用。
3. 在活動式維持器上加 springs 和 clasps 也能改善並控制輕微唇舌方向移動的牙齒。（圖 6-13）



• 圖 6-13：單顆移位可在維持器加裝置改善（明圳齒顎矯正專科診所 提供）

4. 可用頭帽（headgear）或活動式功能性裝置（removable functional appliance）來改善 Class II 生長時上顎改變而造成的咬合變化。
5. 有不良唇舌習慣的要做肌功能訓練（myofunctional therapy）以避免再次復發，活動式維持器上也可加舌柵（tongue restraints）和舌頭訓練器（tongue trainer）來協助戒除。
6. 咬合調整（occlusal adjustment）和齒間修磨（interproximal reduction）有助於達到理想咬合及美觀，也可降低復發的機會。

### 6.2.5 結論

在 2010 年的研究統計中顯示，下顎維持器 40% 的病人使用 fixed retainer，28% Hawley retainer，18% clear retainer。上顎維持器，58% 使用 Hawley retainer，30% 使用 clear retainer

以目前觀察統計到的結果，似乎終生維持才是最保險的方式，但有其實行上的困難度。因此讓病人能夠自己觀察牙齒的變化及視需要配戴維持器和回診非常重要，讓維持這件事成為病人很重要的責任，這樣若之後有重新治療的需求，病人也比較能理解。

齒顎矯正後的改變似乎是不可避免且常見的，因此有些人建議將 relapse 這個詞改成 physiologic maturation 或 normal aging，因為齒列終其一生都在改變。並且在治療前確認病人了解齒顎矯正之後仍需要盡心維持，以及牙齒未來的改變是持續且不可預測的。想要終生維持在治療完成時的完美是相當辛苦的，若病人無法長時間配戴維持器，也不希望重新治療，可能只能退而求其次，接受輕微的不完美。

長期配戴維持器只能將齒列維持在矯正完成時的位置，任何骨骼異常發育或偏移，都會導致上下牙齒變化到新的咬合位置，則一定要由齒顎矯正醫師評估再次齒顎矯正治療的必要性。

### 三、口腔衛生照護

#### 6.3.1 請病人配戴維持器時應注意事項：

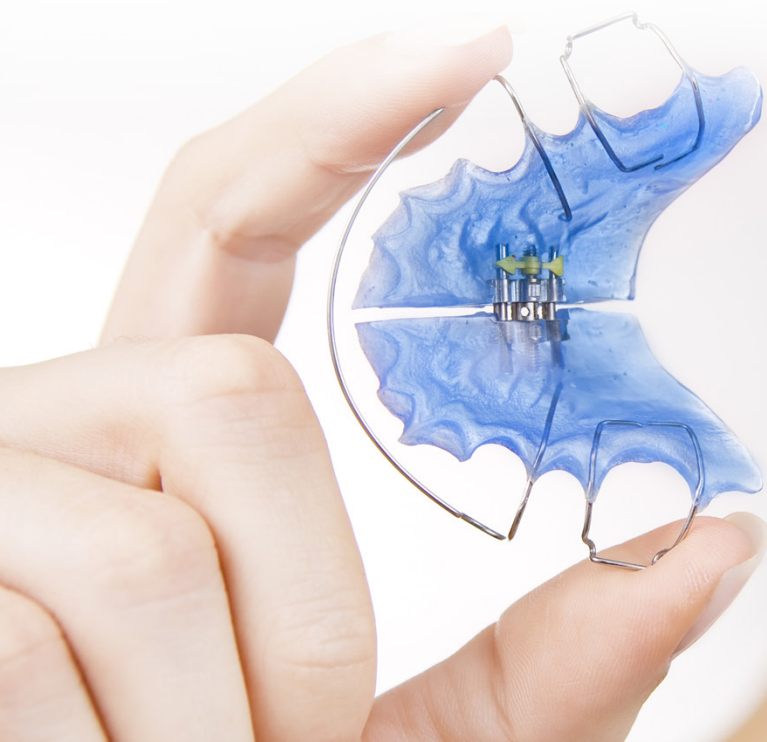
1. 進食和刷牙時務必取下維持器，進食後先清潔口腔再戴上。
2. 維持器每天用牙刷清洗乾淨，以減少白色沉積物的產生，切忌使用熱水浸泡以免變形。（圖 6-14）



● 圖 6-14：清潔不良造成維持器上充斥白色沉積物（明圳齒顎矯正專科診所 提供）



3. 市面上販售的口腔護具清潔錠可協助移除維持器的白色沉積物，但浸泡過於頻繁有可能損壞維持器上的金屬焊接點。若要使用，一周一次即可，浸泡後務必以清水沖洗乾淨再配戴。
4. 活動式維持器沒有配戴在口中時務必安置於專用的保存盒中，以免變形或遺失。
5. 維持器有食物的味道，會吸引寵物，請勿置於寵物可取得的地方，以免被當作玩具。
6. 維持器若遺失或損壞，需盡快回診取模重新製作，以免牙齒移位。
7. 每次回診請務必將維持器帶回，以利醫師檢查及調整。若有填補蛀牙或製作假牙導致維持器不合，需盡速提前回診調整。回診時除檢查牙齒排列，咬合功能，維持器密合度，確認不良習癖戒除情形及生長變化，也不要忘記同時檢查牙周健康及是否有齲齒及需要拔除之埋伏智齒。齒顎矯正醫師往往容易聚焦於咬合不正而忽略其他問題，須時時提醒自己給病人完整的口腔照護。



# 參考資料

## 1. 齒顎矯正之基礎理論

1. Buschang PH, Martins J. Childhood and adolescent changes of skeletal relationships. Angle Orthod. 1998; 68 : 199 - 208.
2. Enlow DH. Handbook of facial growth. 3rd ed. Philadelphia : WB Saunders; 1990.
3. Enlow DH, Harris DB. A study of the postnatal growth of the human mandible. Am J Orthod. 1964; 50 : 25.
4. Buschang PH, Santos - Pinto A. Incremental charts for condylar growth between 6 and 16 years of age. Eur J Orthod. 1999; 21 : 167 - 173.
5. Adab K, Sayne JR, Carlson DS, Opperman LA. Tgf -  $\beta$  1, Tgf -  $\beta$  2, Tgf -  $\beta$  3 and Msx2 expression is elevated during frontonasal suture morphogenesis and during active postnatal facial growth. Orthod Craniofac Res. 2002; 5 ( 4 ) : 227 - 237.
6. Gandini Jr LG, Buschang PH. Maxillary and mandibular width changes studied using metallic implants. Am J Orthod Dentofac Orthop. 2000; 117 : 75 - 80.
7. Moss ML, Salentijn L. The primary role of functional matrices in facial growth. Am J Orthod. 1969; 55 : 566 - 577.
8. King G, et al. The timing of treatment for Class II malocclusions in children : a literature review. Angle Orthod. 1990; 60 : 87.
9. Roberts WE, Hartsfield Jr JK. Bone development and function : genetic and environmental mechanisms. Semin Orthod. 2004; 10 : 100 - 122.
10. Tanne K, Yoshida S, Kawata T, et al. An evaluation of the biomechanical response of the tooth and periodontium to orthodontic forces in adolescent and adult subjects. Br J Orthod. 1998; 25 ( 2 ) : 109 - 115.
11. Hanna Frost. The regional acceleratory phenomenon : a review. Henry Ford Hosp Med J 1983; 31 ( 1 ) : 3 - 9.
12. Nowzari H, Yorita FK, Chang HC. Periodontally accelerated osteogenic orthodontics combined with autogenous bone grafting. Compend Contin Educ Dent. 2008; 29 : 200 - 6.
13. Wehrbein H, Göllner P. Skeletal anchorage in orthodontics : basics and clinical application. J Orofac Orthop. 2007; 68 : 443 - 461.
14. Lee JS, Kim JK, Park YC, et al. Applications of orthodontic miniimplants. Chicago : Quintessence; 2007.

15. Burstone CJ. Orthodontics as a science : the role of biomechanics. Am J Orthod Dentofac Orthop. 2000; 117 ( 5 ) : 598 - 600.
16. Melsen B. Biological reaction of alveolar bone to orthodontic tooth movement. Angle Orthod. 1999; 69 ( 2 ) : 151 - 158.
17. Toms SR, Eberhardt AW. A nonlinear finite element analysis of the periodontal ligament under orthodontic tooth loading. Am J Orthod Dentofac Orthop. 2003; 123 ( 6 ) : 657 - 665.
18. Tanne K, Yoshida S, Kawata T, et al. An evaluation of the biomechanical response of the tooth and periodontium to orthodontic forces in adolescent and adult subjects. Br J Orthod. 1998; 25 ( 2 ) : 109 - 115.
19. Vinod Krishnan. Orthodontic pain : from causes to management - a review. Eur J Orthod. 2007; 29 ( 2 ) : 170 - 179.
20. Ren Y, Maltha JC, Kuijpers - Jagtman AM. Optimum force magnitude for orthodontic tooth movement : a systematic literature review. Angle Orthod. 2003; 73 ( 1 ) : 86 - 92.

## 2. 齒顎矯正之診斷及治療計劃

1. Proffit, W. R., Fields, H. W., Larson, B. & Sarver, D. M. Contemporary Orthodontics - E-Book. (Elsevier Health Sciences, 2018).
2. Phillips, C., Hill, B. J. & Cannac, C. The influence of video imaging on patients' perceptions and expectations. The Angle Orthodontist 65, 263-270 (1995).
3. 齒顎矯正之治療

## 2. 齒顎矯正之治療

### 3-1 青春前期齒顎矯正問題之預防性與阻斷治療

1. Proffit WR. Contemporary Orthodontics. 6th ed. Mosby, 2019.
2. Moyer RE. Handbook of orthodontics. 4th ed. Chicago, 1998.
3. Tanaka MM, Johnston LE. The prediction of un-erupted canines and premolars in a contemporary population. J Am Dent Assoc. 1974; 88: 798-801.
4. Primary failure of eruption: further characterization of a rare eruption disorder. Am J Orthod

Dentofacial Orthop. 2007; 131: 578.e1-11

5. Dental Trauma Guide: a source of evidence-based treatment guidelines for dental trauma. Dent Traumatol. 2012; 28: 142-7.

### **3-2 青春期之齒顎矯正治療**

1. Proffit WR. Chapter 15 and 16 in Contemporary Orthodontics. 6th ed. Mosby, 2019.
2. Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr. The Cervical Vertebral Maturation (CVM) method for the assessment of optimal treatment timing in dentofacial orthopedics. Semin Orthod. 2005;11:119-129

### **3-3 成人之矯正治療指引**

1. William R. Proffit et al. Contemporary orthodontics 6th edition. Chapter 19, Chapter 599-654.
2. Gameiro GH1, Pereira-Neto JS, Magnani MB, Nouer DF. The influence of drugs and systemic factors on orthodontic tooth movement. J Clin Orthod. 2007 Feb;41(2):73-8; quiz71.
3. Miltiadis A. Makrygiannakis, Eleftherios G. Kaklamanos and Athanasios E. Athanasiou. Does common prescription medication Affect the rate of orthodontic tooth movement? A systematic review. European Journal of Orthodontics, 2018, 649659.
4. Ahmed Almadih, Maryam Al-Zayer, Sukainh Dabel et al. Orthodontic treatment consideration in diabetic patients. J Clin Med Res. 2018;10(2):77-81.
5. James L. Ackerman. The Challenge of Adult Orthodontics. <https://www.jco-online.com/archive/1978/01/43>.

### **3-4 合併正顎手術之齒矯治療指引**

1. Proffit WR. Chapter 20 in Contemporary Orthodontics. 6th ed. Mosby, 2019.
2. Eric J.W. Liou, Po-Hsung Chen, Yu-Chih Wang, Chung-Chih Yu, C.S. Huang, Yu-Ray Chen. Surgery-First Accelerated Orthognathic Surgery: Orthodontic Guidelines and Setup for Model Surgery. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. Volume 69, Issue 3, March 2011, 771-780
3. Lee W. Graber. Chapter 23 in Orthodontics: Current Principles and Techniques. 6th ed. Mosby, 2017.

### **3-5 跨科整合之齒顎矯正治療**

1. Vincent GK, Vincent OK. Interrelationship of Orthodontics with Periodontics and Restorative

Dentistry. In : Ravindra N. Esthetics and Biomechanics in Orthodontics, 2nd ed. Elsevier Saunders, 2015 : 560 - 581

2. William RP, David MS. Special Considerations in Orthodontics for Adults : in William RP, Henry WF, Brent EL, David MS, eds. Contemporary Orthodontics, Philadelphia : Elsevier, 6th ed, 2018 : 599 - 656
3. Hyo - Sang P. Minor Tooth Movement with Microimplants for Prosthetic Treatment, 1st ed. Korea : Dentos, 2009.
4. 胡兆仁。暫時性錨定骨釘在跨科協同矯正治療中的運用 In 最新牙科臨床案例解析，台北市牙醫師公會，2017：P4 - 29~37

## 4. 齒顎矯正裝置

### 4-1 活動性齒顎矯正裝置

1. Orthodontics Current Principles and Techniques 6 Edition p997 e - p997 e92
2. Graber TM, Rakosi T, Petrovic AG, eds. Dentofacial Orthopedics with Functional Appliances. 2nd ed. St. Louis : Mosby; 1997.
3. Graber TM, ed. Physiological Principles of Functional Appliances. St. Louis : Mosby; 1985.
4. Graber TM, Neumann B, eds. Removable Orthodontic Appliances. 2nd ed. Philadelphia : W.B. Saunders; 1984.
5. Barton S, Cook PA. Predicting functional appliance treatment outcome in Class II malocclusions - a review. Am J OrthodDentofacialOrthop.1997; 112 : 282 - 286.
6. Rakosi T. The activator. In : Graber TM, Rakosi T, Petrovic A, eds. Dentofacial Orthopedics with Functional Appliances. 2nd ed. St. Louis : Mosby; 1997 : 19 - 67.
7. Mills CM, McCulloch KJ. Treatment effects of the twin block appliance. Am J OrthodDentofacialOrthop. 1998; 114 : 15 - 24
8. Hamilton D. Early treatment : the emancipation of dentofacial orthopedics. In : Graber TM, Rakosi T, Petrovic A, eds. Dentofacial Orthopedics with Functional Appliances. 2nd ed. St. Louis : Mosby; 1997
9. Clark WJ. Twin Block Functional Therapy : Applications in Dentofacial Orthopaedics. 2nd ed. London : Mosby; 2002.

10. Eirew HL, McDowell F, Phillips JG. The Fraenkel appliance - avoidance of lower incisor proclination. Br J Orthod. 1981; 8 : 189 - 191

#### 4-2 傳統齒顎矯正器

1. Orthodontics Current Principles and Techniques 6 Edition p481 - p482
2. Orthodontics Current Principles and Techniques 6 Edition p812 - p818
3. Keim RG, Gottlieb EL, Nelson AH, et al. 2008 JCO study of orthodontic diagnosis and treatment procedures, part 1 : results and trends. J ClinOrthod. 2008; 42 : 625 - 640.
4. Keim RG, Gottlieb EL, Vogels DS, et al. 2014 JCO study of orthodontic diagnosis and treatment procedures, part 1 : results and trends. J ClinOrthod. 2014; 48 : 607 - 630.
5. Regan D, LeMasney B, Van Noort R. The tensile bond strength of new and rebonded stainless steel orthodontic brackets. Eur J Orthod.1993; 15 : 125 - 135.
6. MacColl GA, Rossouw PE, Titley KC, et al. The relationship between bond strength and orthodontic bracket base surface area with conventional and microetched foil - mesh bases. Am J rthodDentofacialOrthop. 1998; 113 : 276 - 281
7. Swartz ML. Orthodontic bonding. Orthod Select. 2004; 16 : 1 - 4. Buonocore MG. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surface. J Dent Res. 1955; 34 : 849 - 853.
8. Maijer R, Smith DC. Variables influencing the bond strength of metal orthodontic bracket bases. Am J Orthod. 1981; 79 : 20 - 34.
9. Sharma - Sayal SK, Rossouw PE, Kulkarni GV, et al. The influence of orthodontic bracket base design on shear bond strength. Am J OrthodDentofacialOrthop. 2003; 124 : 74 - 82.
10. Odegaard J, Segner D. Shear bond strength of metal brackets compared with a new ceramic bracket. Am J OrthodDentofacialOrthop.1988; 94 : 201 - 206.
11. Wang WN, Meng CL, Tarng TH. Bond strength : a comparison between chemical coated and mechanical interlock bases of ceramic and metal brackets. Am J OrthodDentofacialOrthop. 1997; 111 : 374 - 381.

#### 4-3 自鎖式齒顎矯正器

1. Orthodontics - Current Principles and Techniques (6th edition) . 2017
2. Shivapuja PK, Berger J. A comparative study of conventional ligation and self - ligation

bracket systems. Am J Orthod DentofacOrthop. 1994; 106 : 472 - 480.

3. Taloumis LJ, et al. Force decay and deformation of orthodontic elastomeric ligatures. Am J OrthodDentofacOrthop. 1997; 111 : 1 - 11.
4. Chen, S.S., Greenlee, G.M., Kim, J.E., Smith, C.L., and Huang, G.J. Systematic review on self - ligating brackets. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2010; 137 : 726.e1 - 726.e8
5. Harradine NWT. Self - ligating brackets and treatment efficiency. Clin Orthod Res. 2001; 4 : 220 - 227
6. Kapur R, Sinha PK, Nanda RS. Frictional resistance of the Damon SL bracket. J Clin Orthod. 1998; 32 : 485 - 489.
7. HAIN, Max; DHOPATKAR, Ashish; ROCK, Peter. A comparison of different ligation methods on friction. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2006, 130.5 : 666 - 670.
8. Matarese G, et al. Evaluation of frictional forces during dental alignment : an experimental model with 3 nonleveled brackets. Am J OrthodDentofacOrthop. 2008; 133 : 708 - 715
9. SayehEhsani, Marie - Alice Mandich, Tarek H. El - Bialy, and Carlos Flores - Mir (2009) Frictional Resistance in Self - Ligating Orthodontic Brackets and Conventionally Ligated Brackets. The Angle Orthodontist : May 2009, Vol. 79, No. 3, pp. 592 - 601.
10. KIM, Tae - Kyung; KIM, Ki - Dal; BAEK, Seung - Hak. Comparison of frictional forces during the initial leveling stage in various combinations of self - ligating brackets and archwires with a custom - designed typodont system. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2008, 133.2 : 187. e15 - 187. e24.
11. Pandis, Nikolaos; Polychronopoulou, Argy; Eliades, Theodore. Self - ligating vs conventional brackets in the treatment of mandibular crowding : a prospective clinical trial of treatment duration and dental effects. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2007, 132.2 : 208 - 215.
12. Marshall, Steven D., et al. Self - ligating bracket claims. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2010, 138.2 : 128 - 131.

#### 4-4 舌側齒顎矯正器

1. Lee W. Graber et al.- Orthodontics. Current Principles and Techniques, 5<sup>th</sup> and 6<sup>th</sup> edition.
2. 3M Unitek Incognito 廠商原圖片

3. D. Wiechmann et al. Customized brackets and archwires for lingual orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 124 ( 5 ) :593-599, 2003.

#### 4-6 數位齒顎矯正

1. Lee W. Graber et al.- Orthodontics. Current Principles and Techniques, 5th and 6th edition.
2. Digital Planning and Custom Orthodontic Treatment. Edited by K. Hero Breuning & Chung H. Kau. Wiley Blackwell. 2017.

### 5. 齒顎矯正與全身疾病之關係

#### 5-1 全身性疾病病人進行齒顎矯正治療之應注意事項

1. Little JW, Falace DA. Little and Falace's Dental Management of the Medically Compromised Patient: Elsevier/Mosby; 2013.
2. Graber LW, Vanarsdall RL, Vig KWL, Huang GJ. Orthodontics - E-Book: Current Principles and Techniques: Elsevier Health Sciences; 2016.
3. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;116:1736-54.
4. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017;135:e1159-e95.
5. Burden D, Mullally B, Sandler J. Orthodontic treatment of patients with medical disorders. *Eur J Orthod*. 2001;23:363-72.
6. Burden DJ, Coulter WA, Johnston CD, Mullally B, Stevenson M. The prevalence of bacteraemia on removal of fixed orthodontic appliances. *Eur J Orthod*. 2004;26:443-7.
7. Sexton DJ. Antimicrobial prophylaxis for the prevention of bacterial endocarditis. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Accessed on December 14, 2018.)

8. Huja SS, Kaya B, Mo X, D'Atri AM, Fernandez SA. Effect of zoledronic acid on bone healing subsequent to mini-implant insertion. *Angle Orthod.* 2011;81:363-9.
9. El-Bialy T, Aboul-Azm SF, El-Sakhawy M. Study of craniofacial morphology and skeletal maturation in juvenile diabetics (Type I). *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000;118:189-95.
10. Plut A, Sprogar S, Drevensek G, et al. Bone remodeling during orthodontic tooth movement in rats with type 2 diabetes. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2015;148:1017-25.
11. Bensch L, Braem M, Van Acker K, Willems G. Orthodontic treatment considerations in patients with diabetes mellitus. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003;123:74-8.
12. Villarino ME, Lewicki M, Ubios AM. Bone response to orthodontic forces in diabetic Wistar rats. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011;139:S76-82.
13. Nishioka M, Ioi H, Nakata S, Nakasima A, Counts A. Root resorption and immune system factors in the Japanese. *Angle Orthod.* 2006;76:103-8.
14. Owman-Moll P, Kurol J. Root resorption after orthodontic treatment in high- and low-risk patients: analysis of allergy as a possible predisposing factor. *Eur J Orthod.* 2000;22:657-63.
15. Noble J, Ahing SI, Karaiskos NE, Wiltshire WA. Nickel allergy and orthodontics, a review and report of two cases. *Br Dent J.* 2008;204:297-300.
16. Miranda J, Brunet L, Roset P, et al. Prevalence and risk of gingival enlargement in patients treated with nifedipine. *J Periodontol.* 2001;72:605-11.
17. Cornacchio AL, Burneo JG, Aragon CE. The effects of antiepileptic drugs on oral health. *J Can Dent Assoc.* 2011;77:b140.
18. Dahllof G, Jonsson A, Ulmner M, Huggare J. Orthodontic treatment in long-term survivors after pediatric bone marrow transplantation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001;120:459-65.
19. 中華民國兒童癌症基金會網站 <http://www.ccfroc.org.tw/>
20. Bartzela T, Turp JC, Motschall E, Maltha JC. Medication effects on the rate of orthodontic tooth movement: a systematic literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009;135:16-26.
21. 表格 5-1 出處 : Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on

Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;116:1736-54.

22. 表格 5.1.16 出處：Graber LW, Vanarsdall RL, Vig KWL, Huang GJ. *Orthodontics - E-Book: Current Principles and Techniques*: Elsevier Health Sciences; 2016:695.

## **5-2 顱顏異常與齒顎矯正治療**

1. Maarse W, Pistorius LR, Van Eaten WK, Breugem CC, Kon M, Van den Boogaard MJ, Mink van Der Molen AB. Prenatal ultrasound screening for oraofacial clefts. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011; 38 : 434 - 9
2. Martinez - Ten P, Adiego B, Illescas T, Bermejo C, Wong AE, Sepulveda W. First - trimester diagnosis of cleft lip and palate using three - dimensional ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2012; 40 : 40 - 6
3. Rice DPC. Craniofacial anomalies : from development to molecular pathogenesis. *Current Molecular Medicine* 2005; 5 : 699 - 722
4. Ericson A, Källén B, Waterholm P. Cigarette smoking as an etiologic factor in cleft lip and palate. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 135 : 348 - 351
5. Mossey PA, Little J, Munger RG, Dixon MJ, Shaw WC. Cleft lip and palate. 2009; 374 : 21 - 27
6. Chen Q, Zhao Y, Shen G, Dai J. Etiology and pathogenesis of hemifacial microsomia. *J Dent Res* 2018; 97 : 1297 - 1305
7. Ko JM. Genetic syndromes associated with craniosynostosis. *J Korean Neurosurg Soc* 2016; 59 : 187 - 191
8. Graber LW, Vanarsdall Jr RL, Vig KWL. *Orthodontics Current Principles and Techniques*. 5 ed, Elsevier, Mosby. Chapter 26, The orthodontist' s role in a cleft palate - craniofacial team. pp965 - 989
9. Graysen BH, Cutting CB. Presurgical nasopalveolar orthopedic molding in primary correction of the nose, lip and alveolus of infants born with unilateral and bilateral clefts. *Cleft Palate Craniofac J* 2001; 38 : 193 - 8
10. Pai BC, Ko EWC, Huang CS, Liou EJ. Symmetry of the nose after presurgical nasopalveolar molding in infants with unilateral cleft lip and palate : a preliminary study. *Cleft Palate Craniofac J* 2005; 42 : 658 - 63

11. Cohen M, Polley JW, Figueroa AA. Secondary (intermediate) alveolar bone grafting. *Clinics in Plast Surg* 1993; 20 : 691 - 705
12. Newlands LC. Secondary alveolar bone grafting in cleft lip and palate patients. *Br L Oral Maxillofac Surg* 2000; 38 : 488 - 491
13. Ku MYC, Chen MC, Lo LJ, Ko EWC. Prediction of the need for orthognathic surgery in patients with unilateral cleft lip and palate at early permanent dentition using receiver operating characteristic analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2018; 153 : 405 - 14
14. Wolford LM, Stevao ELL. Correction of jaw deformities in patients with cleft lip and palate. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2002; 15 : 250 - 4
15. Posnick JC. Orthognathic surgery for the cleft lip and palate patient. *Semin Orthod* 1996; 2 : 205 - 14
16. Ko EWC, Hung KF, Huang CS, Chen KT. Correction of facial asymmetry with multiplanar mandible distraction : a one - year follow - up study. *Cleft Palate Craniofac J* 2004; 41 : 5 - 12
17. Lu TC, Kang GC, Yao CF, Liou EJ, Ko EW, Chen ZC, Chen PK. Simultaneous maxillo - mandibular distraction in early adolescence as a single treatment modality for durable correction of type II unilateral hemifacial microsomia : follow - up till completion of growth. *J Craniomaxillofac Surg* 2016; 44 : 1201 - 8
18. Ko EWC, Chen PKT, Lo LJ. Comparison of adult 3D craniofacial features of patients with unilateral hemifacial microsomia with and without early mandibular distraction osteogenesis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2017; 46 : 811 - 8
19. Chen ZC, Chen PK, Hung KF, Lo LJ, Chen YR. Microtia reconstruction with adjuvant 3 - dimensional template model. *Ann Plast Surg* 2004; 53 : 282 - 7
20. Ko EWC, Chen PKT, Tai ICH, Huang CS. Fronto - facial monobloc distraction in syndromic craniosynostosis - three - dimensional evaluation of treatment outcome and facial growth. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012; 41 : 20 - 7

### **5-3 睡眠呼吸中止症與齒顎矯正治療**

1. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badra S. The occurrence of sleep - disordered breathing among middle - aged adults. *New Engl J Med* 1993; 328 : 1230 - 5.
2. Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154 : 279 - 89.

3. Qureshi A, Ballard RD. Obstructive sleep apnea. *J Allergy Immunol* 2003; 112 : 643 - 51.
4. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult obstructive sleep apnea : pathophysiology and diagnosis. *Chest* 2007; 132 : 325 - 37.
5. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, Harrod CG. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea : An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017; 13 : 479 - 504.
6. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976; 27 : 465 - 84.
7. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, Skatrud J. Population - based study of sleep - disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med* 1997; 157 : 1746 - 52.
8. Spriggs DA, French JM, Murdy JM, Bates D, James OF. Historical risk factors for stroke : a case control study. *Age Aging* 1990; 19 : 280 - 7.
9. Palomaki H. Snoring and the risk of ischaemic brain infarction. *Stroke* 1991; 22 : 1021 - 25.
10. Ip MS, Lam B, Ng MM, Lam WK, Tsang KW, Lam KS. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165 : 670 - 6.
11. Ip MS, Tse HF, Lam B, Tsang KW, Lam WK. Endothelial function in obstructive sleep apnea and response to treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169 : 348 - 53.
12. Guilleminault C, Partinen M, Quera - Salva MA, Hayes B, Dement WC, Nino - Murcia G. Determinants of daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Chest* 1988; 94 : 32 - 7.
13. Aldrich M. Automobile accidents in patients with sleep disorders. *Sleep* 1989; 6 : 487 - 94.
14. Schwab RJ, Kim C, Bagchi S, Keenan BT, Comyn FL, Wang S, Tapia IE, Huang S, Traylor J, Torigian DA, Bradford RM, Marcus CL. Understanding the anatomic basis for obstructive sleep apnea syndrome in adolescents. *Am J Respir Crit Care Med* 2015 Jun 1; 191 ( 11 ) : 1295 - 309.
15. Kim AM, Keenan BT, Jackson N, Chan EL, Staley B, Poptani H, Torigian DA, Pack AI, Schwab RJ. Tongue fat and its relationship to obstructive sleep apnea. *Sleep* 2014; 37 : 1639 - 48.
16. Chi L, Comyn FL, Mitra N, Reilly MP, Wan F, Maislin G, Chmiewski L, Thorne - FitzGerald

- MD, Victor UN, Pack AI, Schwab RJ. Identification of craniofacial risk factors for obstructive sleep apnoea using three - dimensional MRI. *Eur Respir J* 2011; 38 : 348 - 58.
17. Li KK, Kushida C, Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome : a comparison between Far - East Asian and white men. *Laryngoscope* 2000; 110 : 1689 - 93.
  18. Sutherland K, Lee RW, Cistulli PA. Obesity and craniofacial structure as risk factors for obstructive sleep apnoea : impact of ethnicity. *Respirology* 2012; 17 : 213 - 22.
  19. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, Ramar K, Rogers R, Schwab RJ, Weaver EM, Weinstein MD; Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guideline for the evaluation, management and long - term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009; 5 : 263 - 76.
  20. Sutherland K, Deane SA, Chan AS, Schwab RJ, Ng AT, Darendeliler MA, Cistulli PA. Comparative effects of two oral appliances on upper airway structure in obstructive sleep apnea. *Sleep* 2011; 34 : 469 - 77
  21. Ramar K, Dort LC, Katz SG, Lettieri CJ, Harrod CG, Thomas SM, Chervin RD. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring with Oral Appliance Therapy : An Update for 2015. *J Clin Sleep Med* 2015; 11 : 773 - 827.
  22. Hamoda MM, Kohzuka Y, Almeida FR. Oral appliances for the management of OSA : An updated review of the literature. *Chest* 2018; 153 : 544 - 553.
  23. Li HY, Wang PC, Chen YP, Lee LA, Fang TJ, Lin HC. Critical appraisal and meta - analysis of nasal surgery for obstructive sleep apnea. *Am J Rhinol Allergy* 2011; 25 : 45 - 9
  24. Lin HC, Friedman M, Chang HW, Gурpinar B. The efficacy of multilevel surgery of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Laryngoscope* 2008; 118 : 902 - 8
  25. Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR, Pallanch JF, Elamin MB, Katz SG, Harwick JD. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults : a systematic review and meta - analysis. *Sleep* 2010; 33 : 1396 - 407.
  26. Miller SC, Nguyen SA, Ong AA, Gillespie MB. Transoral robotic base of tongue reduction for obstructive sleep apnea : A systematic review and meta - analysis. *Laryngoscope* 2017; 127 : 258 - 265.
  27. Murphey AW, Kandl JA, Nguyen SA, Weber AC, Gillespie MB. The Effect of Glossectomy

for Obstructive Sleep Apnea : A Systematic Review and Meta - analysis. Otolaryngol Head Neck Surg 2015; 153 : 334 - 42.

28. Holty JE, Guilleminault C. Maxillomandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnea : a systematic review and meta - analysis. Sleep Med Rev 2010; 14 : 287 - 97.
29. Prinsell JR. Primary and secondary telegnathic maxillomandibular advancement, with or without adjunctive procedures, for obstructive sleep apnea in adults : a literature review and treatment recommendations. J Oral Maxillofac Surg 2012; 70 : 1659 - 77
30. Hsieh YJ, Liao YF. Effects of maxillomandibular advancement on the upper airway and surrounding structures in patients with obstructive sleep apnoea : a systematic review. Br J Oral Maxillofac Surg 2013; 51 : 834 - 40.
31. Liao YF, Chiu YT, Lin CH, Chen YA, Chen NH, Chen YR. Modified maxillomandibular advancement for obstructive sleep apnoea : towards a better outcome for Asians. Int J Oral Maxillofac Surg 2015; 44 : 189 - 94.
32. Hsieh YJ, Liao YF, Chen NH, Chen YR. Changes in the calibre of the upper airway and the surrounding structures after maxillomandibular advancement for obstructive sleep apnoea. Br J Oral Maxillofac Surg 2014; 52 : 445 - 51.

#### **5-4 顫顎關節障礙症候群與齒顎矯正治療**

1. De Leeuw R, Klasser GD. Orofacial pain : guidelines for assessment, diagnosis, and management 6th Ed. 2008 : 129 - 204, Quintessence, Chicago, USA.
2. Okeson JP Occlusion and functional disorders of the masticatory system. Dent Clin N Am 1995; 39 : 285 - 300.
3. Rugh JD, Solberg WK. Oral health status in the United States : temporomandibular disorders. J Dent Educ 1985; 49 : 398 - 406.
4. Schiffman E, Friction JR. Epidemiology of TMJ and craniofacial pain : diagnosis and management. The TMJ disorders management of the craniomandibular complex. Kraus SL (Ed.) , New York : Churchill Livingstone, 1998 : 23 - 38, St. Louis : Ishiaku, Euro American.
5. Solberg WK. Epidemiology, incidence and prevalence of temporomandibular disorders : a review. In Diagnosis and Management of Temporomandibular Disorders, 1983 : 30, Am Dent Assoc, Chicago, IL, USA.
6. 林秀雄 (Lin SS) Evaluation of the relationship between post - orthodontic occlusal outcome and jaw dysfunction. Presented at the combined seasonal continuing education of the Taiwan

Association of Orthodontists, the Taiwan Cleft Palate - Craniofacial Association, and the Taiwan Cleft Palate - Craniofacial Association, Kaohsiung, Taiwan, 04 Nov 2018.

7. 林秀雄 (Lin SS) 顳顎疾患的疼痛控制 (Pain control in temporomandibular disorders) : 中華民國家庭牙醫學雜誌 2005; 1 : 30 - 63.
8. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders. Orofacial Pain : Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management 3rd Ed. 1996 : 141 - 158, Quintessence, Chicago, USA.
9. Byrd KE, Stein ST. Effects of lesions to the trigeminal motor nucleus on temporomandibular disc morphology. J Oral Rehabil 1990; 17 : 529 - 540.
10. American Academy of Orofacial Pain (2014) : TMD Patient Information Brochure : (<http://documents.clubexpress.com/documents.ashx?key=SL2dva7A6Eq%2fe3vS6CxH5%2fRnO8UNbtrU1nWsgo13690Q9whWq8sVi0X%2bxBoVIdUs%2fuZFW2PIY8%3d>)
11. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. J Dent Res 1993; 72 : 968 - 979.
12. Seligman DA. Occlusal risk factors in craniomandibular disorders : Recommendations for diagnostic examination and treatment. Presented at the 1994 meeting of the European Academy Craniomandibular disorders, Hamburg, German. 22 - 25 Sep 1994.
13. McNamara JA Jr. Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders : a review. J Orofac Pain 1995; 9 : 73 - 90.
14. Seligman DA, Pullinger AG. The role of intercuspal occlusal relationships in temporomandibular disorders : A review. J Caniomandib Disord Facial Oral Pain 1991; 5 : 96 - 106.
15. 林秀雄 (Lin SS) Temporomandibular Joint Disorders. Presented at the Annual Conference, the Taiwan Cleft Palate - Craniofacial Association, Taipei, Taiwan, 13 Mar 2016.
16. Larnheim TA, Storhaug K, Tveito L. Temporomandibular joint involvement and dental occlusion in a group of adults with rheumatoid arthritis. Acta Odontol Scand 1983; 4 : 301 - 309.
17. Agerberg G, Sandstrom R. Frequency of occlusal interferences : A clinical study in teenagers and young adults. J Prosthet Dent 1988; 59 : 212 - 217.
18. Shupe RJ, Mohamed SE, Christensen LV, Finger IM, Weinberg R. Effects of occlusal guidance

on jaw muscle activity. J Prosthet Dent 1984; 51 : 811 - 818.

19. Belser UC, Hannam AG. The influence of altered working side occlusal guidance on masticatory muscle and related jaw movement. J Prosthet Dent 1985; 53 : 406 - 414.
20. Tanaka E, Detamore MS, Mercuri LG. Degenerative disorders of the temporomandibular joint : etiology, diagnosis, and treatment. J Dent Res 2008; 87 : 296 - 307
21. Kopp S, Nilner M, Petersson A, Rohlin M. Relationship between clinical and radiologic findings of the temporomandibular joint in rheumatoid arthritis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988; 66 : 639 - 643.
22. Seligman DA, Pullinger AG.. Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain 1989; 3 : 227 - 236.
23. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. J Dent Res 1993; 72 : 968 - 979.
24. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I. Changes in subjective symptoms of craniomandibular disorders in children and adolescents during a 10 - year period. J Orofac Pain 1993; 7 : 76 - 82.
25. Egermark I, Thilander B. Craniomandibular disorders with special reference to orthodontic treatment : an evaluation from childhood to adulthood. Am J Orthod Dentofac Orthop 1992; 101 : 28 - 34.
26. Witzig JW. Deposition, Brimm v. Malloy [sic], Oakland County (MI) Circuit Court, Case No. 852 987 50, July 13, 1987.
27. McLaughlin RP, Bennett JC. The extraction - nonextraction dilemma as it relates to TMD. Angle Orthod 1995; 65 : 175 - 186.
28. Luecke PE, Johnston LE Jr. The effect of maxillary first premolar extraction and incisor retraction on mandibular position : Testing the central dogma of “functional orthodontics” . Am J Orthod Dentofac Orthop 1992; 101 : 4 - 12.
29. Kremenak CR, Kinser DD, Harman HA, Menard CC, Jakobsen JR. Orthodontic risk factors for temporomandibular disorders (TMD) . I : Premolar extractions. Am J Orthod Dentofac Orthop 1992; 101 : 13 - 20.
30. Kremenak CR, Kinser DD, Meicher TJ, Wright GR, Harrision SD, Ziaja RR, Harman HA, Ordahl JN, Demro JG, Menard CC, Doleski KA, Jakobsen JR. Orthodontics as a risk factors

for temporomandibular disorders (TMD) . II. Am J Orthod Dentofac Orthop 1992; 101 : 21 - 27.

31. Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. A 20 - year follow - up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. Angle Orthod 2003; 73 : 109 - 115.
32. Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T. A prospective long - term study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in patients who received orthodontic treatment in childhood. Angle Orthod 2005; 75 : 645 - 650.
33. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. J Prosthet Dent 1984; 51 : 548 - 553.
34. Richmond S, Shaw WC, Roberts CT, Andrew M. The PAR Index (Peer Assessment Rating) : methods to determine outcome of orthodontic treatment in terms of improvement and standards. Eur J Orthod; 14 : 180 - 187.

## 6. 齒顎矯正術後維持理論

1. Graber LW, Vanarsdall Jr RL, Vig KWL, Huang GJ. Orthodontics Current Principles and Techniques (6th edition) , Elsevier, Mosby. Chapter 33, Stability, Retention, and Relapse. p981 - 995
2. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. Contemporary Orthodontics (5th edition) . Elsevier, Mosby. Chapter 17, Retention. P606 - 616
3. Reitan K. Tissue rearrangement during the retention of orthodontically rotated teeth. AngleOrthod 29 : 105 - 113,1959.
4. Nance H. The limitations of orthodontic treatment; diagnosis and treatment in the permanent dentition. Am J Orthod. 33 : 253 - 301,1947.
5. Rogers AP. Making facial muscles our allies in treatment and retention.Dent Cosmos. 64(7) : 711 - 730, 1922.
6. Behrents RG. A treatise on the continuum of growth in the aging craniofacial skeleton. Ann Arbor, Mich : University of Michigan Center for Human Growth and Dvelopment; 1984.
7. Nanda RS, Nanda SK. Considerations of dentofacial growth in longterm retention and stability : is active retention needed? Am J Orthod Dentofac Orthop 101 : 297 - 302, 1992.
8. McCauley DR. The cuspid and its function in retention. Am J Orthod 30 : 196 - 205, 1944.
9. Nance H. The limitations of orthodontic treatment; diagnosis and treatment in the permanent dentition. Am J Orthod. 33 : 253 - 301, 1947.

10. Ballard ML. Asymmetry in tooth size : a factor in the etiology, diagnosis and treatment of malocclusion. Angle Orthod. 14 : 67 - 70, 1944.
11. Ades AG, Joondeph DR, Little RM, Chapko MK. A long - term study of the relationship of third molars to changes in the mandibular dental arch. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 97 : 323 - 335, 1990.
12. Kaplan R. Mandibular third molars and postretention crowding. Am J Orthod. 66 : 411 - 430, 1974.
13. Richardson M. Late third molar genesis : its significance in orthodontic treatment. Angle Orthod. 50 : 121 - 128, 1980.
14. Dewey M. Some principles of retention. Am Dent J. 8 : 254, 1909.
15. Markus MB. A review and consideration of the problem of retention. Am J Orthod Oral Surg. 24 : 203, 1938.
16. Simons ME, Joondeph DR. Change in overbite : a ten - year postretention study. Am J Orthod. 64 : 349 - 367, 1973.
17. Markus MB. A review and consideration of the problem of retention. Am J Orthod Oral Surg. 24 : 203, 1938.
18. 臨床照片由 明圳齒顎矯正專科診所 提供

# 齒顎矯正治療參考指引

**計畫主持人** 鄭信忠（臺北醫學大學口腔醫學院院長、教授暨附設醫院齒顎矯正科主任）

**協同主持人** 蔣寶璋（臺北醫學大學牙醫學系助理教授）

**研究員** 陳德星（台北醫學大學附設醫院 顎矯正科住院醫師）

## 專家委員（依姓名筆劃排列）

余建宏（中國醫學大學附設醫院齒顎矯正科主任）

張恆銘（彰濱秀傳紀念醫院牙科部主任）

吳姿瑩（臺北榮民總醫院齒顎矯正科主治醫師）

張毓仁（高雄長庚紀念醫院齒顎矯正科主任）

李忠興（三軍總醫院齒顎矯正科主任）

曾于娟（高雄醫學大學附設醫院齒顎矯正科主任）

李慈心（彰化基督教醫院齒顎矯正科主治醫師）

黃炯興（臺北長庚紀念醫院顫顏齒顎矯正科主治醫師）

林錦榮（林錦榮齒顎矯正專科診所院長）

廖炯琳（恆美齒顎矯正專科診所院長）

柯雯青（臺北長庚紀念醫院牙科部副主任）

賴向華（臺灣大學醫學院附設醫院齒顎矯正科主任）

胡兆仁（崇民齒顎矯正專科診所主治醫師）

蘇明圳（明圳齒顎矯正專科診所院長）

高嘉澤（中山醫學大學附設醫院齒顎矯正科主任）

## 撰稿團隊

臺灣大學醫學院附設醫院齒顎矯正科（第一章）：賴向華

桃園林口長庚醫院顫顏齒顎矯正科（第五章）：柯雯青 陳韻芳 林彥宏 廖郁芳 陳怡璇

三軍總醫院齒顎矯正科（第二章）：李忠興 陳廣興

中國醫學大學附設醫院齒顎矯正科（第四章，4-1~4-3）：余建宏 羅昱承 許睿安 徐孟駒

彰化基督教醫院齒顎矯正科（第四章，4-4~4-6）：李慈心 詹鈞皓 詹至翔

高雄長庚紀念醫院齒顎矯正科（第三章，3-1~3-4）：張毓仁 蔡濟宇 李翊豪 吳德儒 林秀雄

明圳齒顎矯正專科診所（第六章）：蘇明圳 潘佳儀 曾婉容

崇民牙醫診所齒顎矯正科（第三章，3-5）：胡兆仁

**執行編輯** 劉得群（計畫專案助理）

**協力製作** 想像力視覺設計所

**出版日期** 中華民國 108 年 11 月

**指導單位** 衛生福利部心理及口腔健康司

**著作財產權人** 衛生福利部

本書保留所有權力，欲利用本書或部分內容者

需徵求著作財產權人衛生福利部同意或書面授權，請洽衛生福利部（電話：02-85906666）



衛生福利部  
Ministry of Health and Welfare



臺北醫學大學  
TAIPEI MEDICAL UNIVERSITY

---

本項經費係由衛生福利部菸害防制及衛生保健基金支應

---