

口腔内アプライアンスの装着方法が
睡眠時ブラキシズムの抑制効果に及ぼす影響

ひおき あきひろ

日置 章博

本論文の要旨は，第 130 回朝日大学歯学研究科発表会（平成 24 年 5 月 23 日，岐阜）において発表した．

緒言

睡眠時ブラキシズム(ブラキシズムとする)は、ほとんどのヒトが行っている生理的な活動であるが、ブラキシズムによる過剰な筋活動は顎口腔系に様々なダメージを与える要因となり得る¹⁻³⁾ことが知られている。また、ブラキシズムにはストレス発散という生理的な意義がある⁴⁾とともに、中枢神経系の活動が主要な役割を果たして引き起こされる^{5,6)}ため、現状ではブラキシズムを長期間にわたって安定して抑制する方法はない。

ブラキシズムの対応策は、薬物療法、行動療法、歯科的療法の3つに大別される⁷⁾。臨床ではブラキシズムによる顎口腔系への障害の軽減や予防などを目的として、ブラキシズム抑制策として一定の効果があるとされているスタビライゼーションタイプ(歯列咬合面をレジンで覆う)のスプリントを口腔内に装着するスプリント療法^{8,9)}が一般的に行われているが、最近になってこのタイプのスプリント以外に、咬合面を覆うことなく口蓋全体をレジンで埋めるパラタルタイプのスプリントの有効性も報告されている¹⁰⁾。大森¹¹⁾は、ブラキシズムに装着した3タイプの口腔内アプライアンスのブラキシズム抑制効果について比較、検討し、アプライアンスの形状によってはその効果に差を認めたことを報告した。また、これらのスプリント療法による筋活動量やブラキシズムイベント数の減少といったブラキシズム抑制効果は短期的であり、装着直後にみられた効果も経日的に減弱していくとの報告¹²⁾がみられる。

以上のことから考察すると、程度によっては顎口腔系に様々な障害を惹起する要因となり得るブラキシズムを抑制する手段として、一般的に用いられることが多いスプリント療法による抑制効果を長期間発揮させることができれば、その臨床的意義は大きいと考える。

そこで本研究では、ブラキシズムに対しての作用機序がそれぞれで異なる2種類の形態のスプリント^{11,13,14)}(スタビライゼーションタイプとパラタルタイプ)を交互に装着することによって、またスプリントを1か月の未装着期間の前後に一定期間装着することによって、ブラキシズム発現様相に及ぼす影響をブラキシズムイベント発現数、筋活動量と持続時間から分析し、ブラキシズム抑制効果を検討した。

材料および方法

1. 被験者

被験者には、本学学生の中から、歯の欠損が無く、精神障害や薬物の常用がなく、睡眠時のブラキシズムを自覚している以外に①他者に歯ぎしり音を指摘されたことがある、②異常な咬耗や修復物に shiny spots が認められる、③起床時に顎関節に違和感や痛みがある、④咀嚼筋に疲労感や痛みがある、⑤咬筋の肥大が認められる^{15,16)}の内のどれか1つ以上を認めた男性16名(年齢21~31歳)を採択した。被験者は本研究の趣旨、内容を十分に説明し、同意を得た者である。

本研究は、朝日大学歯学部倫理委員会の承認(承認番号 第22095号)を受けて実施した。

2. データの測定装置と収集方法

睡眠時の生体信号は以下の方法で観測、記録した(図1)。

ブラキシズムは咀嚼筋の活動によって発現することから、表在筋である咬筋中央部の筋活動を計測した。そして各被験者の入眠の判定手段とした脳波、ブラキシズム発現の判定とした咬筋筋活動と判別するための体動を観測した。なお、嚥下に伴った咬筋筋活動がブラキシズムイベント(イベントとする)と誤判定することが危惧されたが、予備実験によって嚥下時の咬筋筋活動レベルは、各被験者の20%MVC(Maximum Voluntary Contraction; 最大かみしめ波形の最大振幅に対する比率)の筋活動レベルを超えることはなかったことを確認している。

咬筋では、筋線維の走行と平行になるように左側咬筋中央部¹⁷⁾より筋活動を導出した。脳波は前額部に不関電極を、そして基準電極とした耳朶(A1)と前頭極(Fp1)に貼付した電極から、2チャンネル脳波センサー(DL-160)を用いて導出した。また、体動は、胸骨柄に貼付した圧電素子により電圧変換した加速度信号として検知した。

生体各信号は、データ収集システム UAS-108S(ユニークメディカル社)にてアナログ出力をサンプリング周波数1kHzにてA/D変換し、パーソナルコンピューターCF-R6(Panasonic社)にて記録、解析した。

データ収集は各被験者の自宅にて行われた。筋活動の測定時には電極貼付部位を咬筋の走行に沿って規定¹⁸⁾して、各測定日で同一部位となるようにした。なお、各被験者には各電極の貼付部位の確認と測定装置の操作法を説明し、確実に習得するまで十分に練習させた。また、測定日、および測定期間中は、被験者自身ができるだけ不安やストレス、いらいら状態の無い、心身の状態が普段と大きな変化がないよう心掛けさせた。

さらにイベント発現時の生体情報を記録装置へ誘導するために貼付した電極と、リード線による睡眠への影響¹⁹⁾を排除するために、データ測定前には電極とリード線を付けて睡眠させる訓練を2夜以上行い、睡眠導入に支障が無くなったことを確認してから行った。

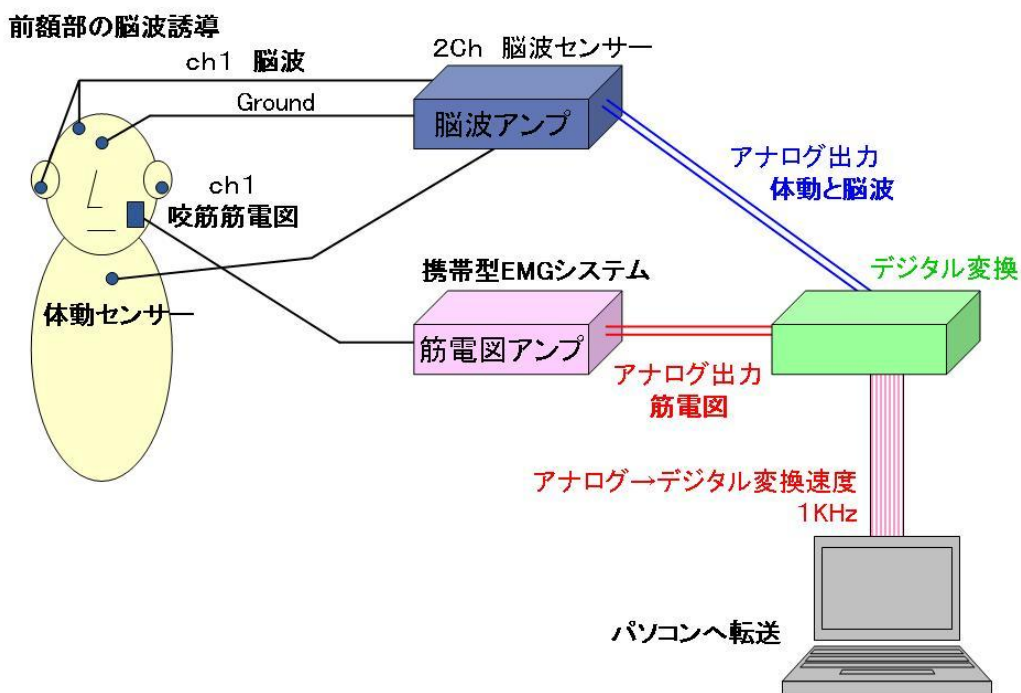


図1 生体信号の測定とデータ収集方法

睡眠時の生体信号は、左側咬筋中央部からの筋活動、入眠の判定手段とした脳波そしてブラキシズムの発現と判別するための体動を計測した。生体各信号は、データ収集システム UAS-108S にてアナログ出力をサンプリング周波数 1 kHz にて A/D 変換し、パーソナルコンピュータにて記録、解析した。

3. 口腔内アプライアンス

睡眠時に上顎に装着させた口腔内アプライアンスの形態(図2)は、以下の通りである。

①パラタルタイプ(以下, PL): 床の前方, 側方は口蓋側歯頸線に沿わせ, 後方は左右の最後方臼歯歯冠遠心部を結んだ線に一致させて, 口蓋の最深部から歯頸部までを全て即時重合レジンで被覆した床で, Minagiら¹⁰⁾の報告に順じた。

②スタビライゼーションタイプスプリント(以下, SP): 歯列の切端, 咬合面を1.5~2.0 mm レジンで被覆し, 下顎頬側咬頭が直径0.5~0.7 mmのコンタクトエリアで咬合接触させ, 下顎の前・側方運動時には前, 犬歯でガイドさせて, 臼歯部は離開させるタイプのスプリント^{8,9)}である。

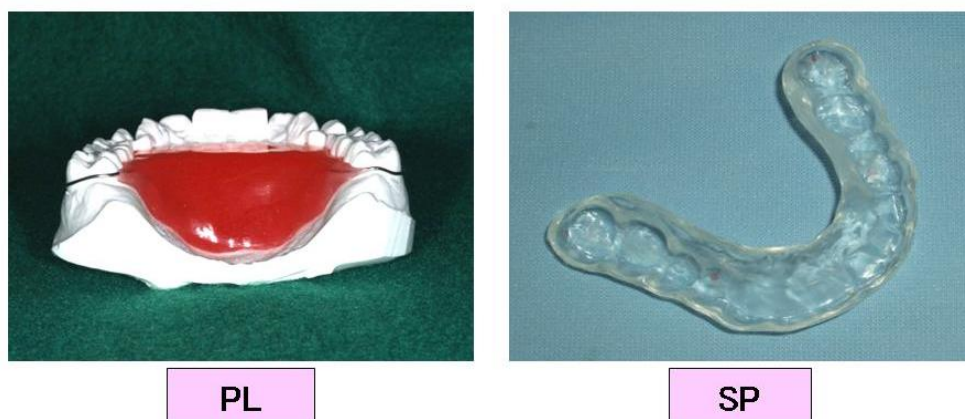


図2 口腔内アプライアンス

4. 分析項目

1) ブラキシズムイベントの抽出

筋電図では原波形を時定数 60 msec で RMS (Root Mean Square) 処理した。

事前に各被験者に 2 秒間の随意性最大咬みしめを 5 回行わせ、その最大振幅の平均を 100 %MVC²⁰⁾とし、その 20 % MVC の筋活動レベルを越え、しかも持続時間が 0.25 秒以上である筋活動をブラキシズムイベント²¹⁾とした。なお、筋電図原波形から、100%MVC を超え明らかな体動やノイズと判断したアーチファクトはデータから除外した。

2) イベントの測定項目

上記の基準から判定したイベントについて以下の項目を測定した。

(1) 睡眠 1 時間あたりのイベント発現数 (回/h)

(2) 各イベント発現時筋活動放電量 (%MVC)

(以下、EMG(electromyogram)レベルとする)

(3) 各イベント発現時筋活動の持続時間 (秒)

5. 実験課題と測定スケジュール

実験 1 : 口腔内アプライアンス (PL, SP) 装着によるブラキシズム抑制効果を比較, 検討した。データは口腔内アプライアンス装着 1 夜目に, それぞれ 2 週間以上の間隔を設けて 2 回ずつ採取した。なお被験者は 4 名とした。

実験 2 : 口腔内アプライアンス (PL, SP) の装着スケジュールを 2 種類とし, そのブラキシズム抑制効果の時系列変動を比較, 検討した。具体的には, A 群として PL を 4 週間装着後, 直ちに SP に変更して 4 週間装着し, その間のイベントの発現様相を観測した。また, B 群として PL を 4 週間装着後に, 未装着期間を 4 週間経た後に, 再度 PL を 4 週間装着させ, その PL 装着期間中のイベント発現様相を観測した。各アプライアンス装着時のデータ採取は 7 日間隔とした (図 3)。なお, 被験者は両群とも 6 名ずつとした。

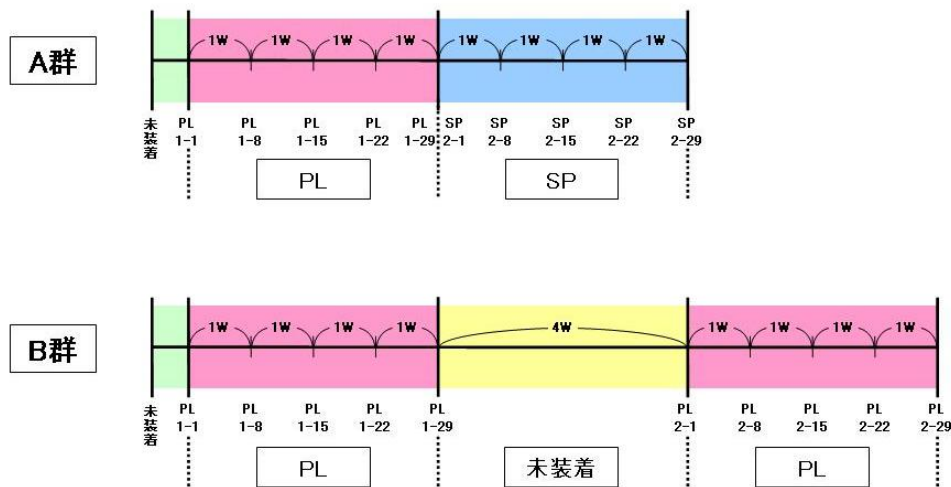


図3 実験2における口腔内アプライアンスの装着および測定スケジュール

A群は、PLを4週間装着後、引き続いてSPを4週間装着し、その間のイベント発現様相を観測した。B群は、PLを4週間装着後、未装着期間を4週間経た後、再度PLを4週間装着させ、そのPL装着期間中のイベント発現様相を観測した。両群ともアプライアンス装着時のデータ採取は7日間隔とした。

6. 分析方法

実験1では、イベント発現数について、アプライアンス装着3条件間(未装着, PL, SP)を要因として、繰り返し有りの一元配置分散分析を行った後、母平均の差の検定による比較を行った。イベント発現時筋活動のEMGレベルと持続時間については、ノンパラメトリック法のクルスカルワリスによる検定を行い、スティーラ・ドゥワス法による多重比較を行った。

実験2では、口腔内アプライアンスの装着スケジュールによるイベント発現数の経日的変動を、各データ測定日のイベント発現数を要因とした一元配置分散分析した後、ボンフェローニ法による多重比較を行った。また、イベント発現時筋活動のEMGレベルと持続時間はクルスカルワリス検定後、スティーラ・ドゥワス法による多重比較を行った。なお、実験1, 2とも統計的な差の検定は危険率 $p < 0.05$, 0.01 のレベルで行った。

結果

1. 実験 1

1) イベント発現数の変動

図 4 上段に、各被験者の口腔内アプライアンス 3 条件（未装着，PL，SP）の 1 時間あたりのイベント発現数の平均（2 日分）をグラフ表示した。

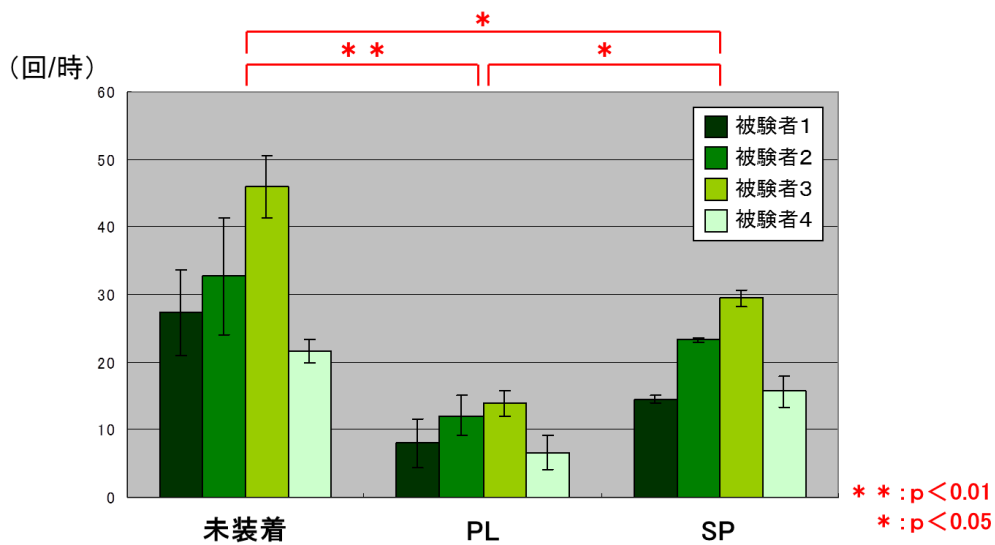
未装着では、最少であった被験者 4 の 21.7 回/h から最多であった被験者 3 の 46.0 回/h 間に分布した。

PL では、最少であった 6.7 回/h（被験者 4）から最多であった 13.9 回/h（被験者 3）間に分布し、全被験者が未装着よりも少ないことがうかがわれた。

SP では、最少の 14.6 回/h（被験者 1）から最多の 29.5 回/h（被験者 3）間に分布し、全被験者が未装着よりも少ないが、PL よりは多いことがうかがわれた。

各イベント発現数を分散分析した結果（図 4 下段）、口腔内アプライアンスの装着条件間に有意差が認められた。

検定の結果、アプライアンス装着条件間では、未装着に比較して PL，SP が、SP に比較して PL がそれぞれ有意に少ないことを認めた。



[分散分析表]

変動因子	自由度	偏差平方和	不偏分散	分散比	P値	判定
全体	23	3089.93				
装置条件	2	1895.64	947.82	16.67	0.000046	[**]
誤差	21	1194.29	56.87			

図4 イベント発現数の比較

口腔内アプライアンス3条件（未装着, PL, SP）の1時間あたりのイベント発現数を要因とした繰り返し有りの一元配置分散分析を行った結果，有意差が認められた．母平均の差の検定により，アプライアンス装置装着条件間ではPLが最少で，未装着が最多であることを認めた．

2) EMG レベルの変動

各被験者のイベント発現時の筋活動の EMG レベルを級間間隔 10 %MVC で作製したヒストグラムで示した (図 5)。

口腔内アプライアンスの 3 条件いずれも 20~30 %MVC でのイベント数が最多で, EMG レベルが高くなるに従ってイベント数が少なくなっていく傾向がうかがわれた。

各 EMG レベルをクルスカルワリス検定した結果, 3 条件間に有意差は認められなかった。

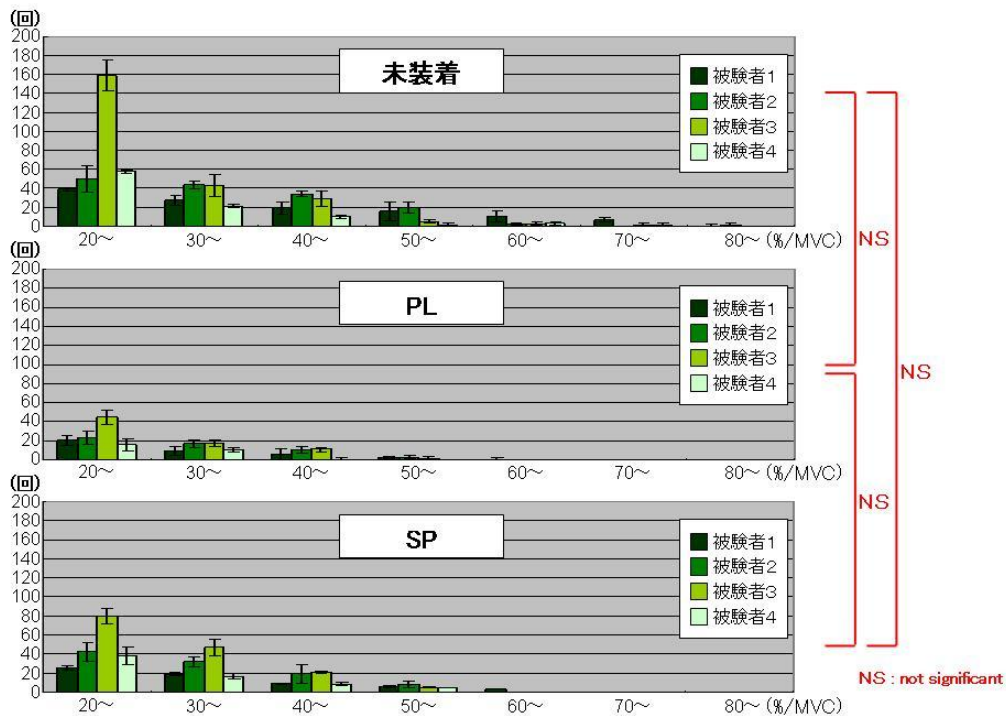


図 5 イベント発現時筋活動 EMG レベルの比較

イベント発現時筋活動 EMG レベルを級間間隔 10 %MVC として被験者別のヒストグラムで示した。口腔内アプライアンスの 3 条件間でクルスカルワリス検定した結果, EMG レベルに有意差は認められなかった。

3) 持続時間の変動

各被験者のイベント発現時の筋活動の持続時間を級間隔 0.5 秒¹¹⁾で作成したヒストグラムで示した (図 6)。

口腔アプライアンス 3 条件とも，持続時間が 0.25~0.75 秒間での度数が最多で，以下，持続時間が長くなるに従って度数が少なくなっていく傾向がうかがわれた。

クルスカルワリス検定の結果，有意差が認められ，多重比較した結果，未装着に比較して PL，SP で有意に短くなったことを認めた。

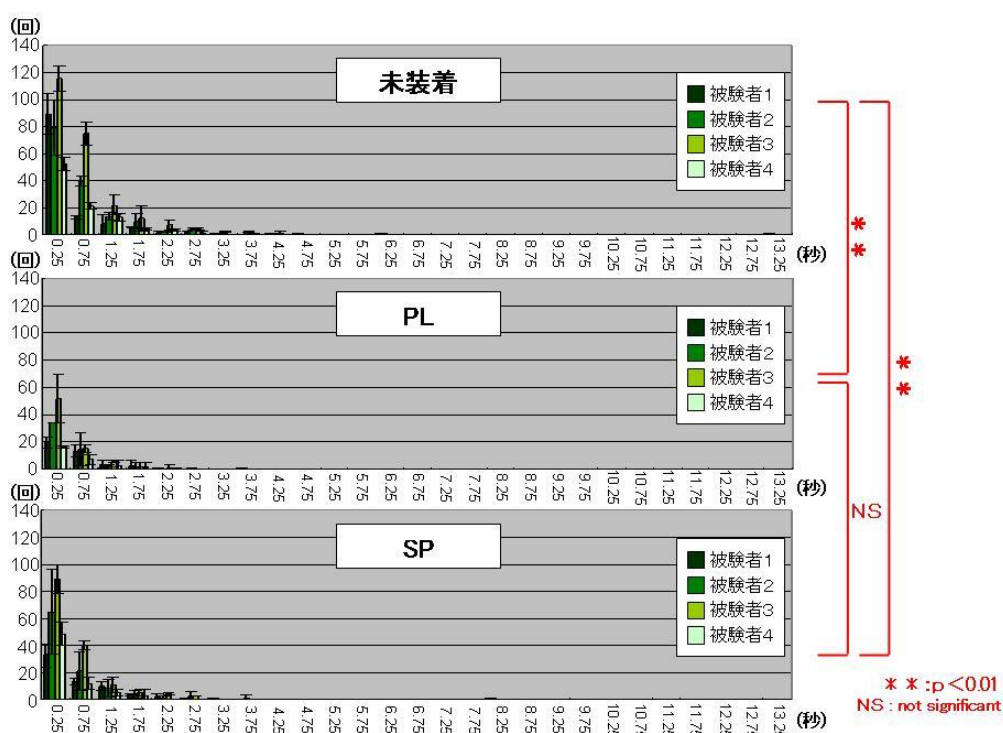


図 6 イベント発現時筋活動の持続時間の比較

イベント発現時筋活動持続時間を級間隔 0.75 秒として被験者別のヒストグラムで示した。口腔内アプライアンスの 3 条件間でクルスカルワリス検定した結果，有意差が認められた。ステイール・ドゥワス法による多重比較した結果，持続時間は未装着に比較して PL，SP が有意に短いことを認めた。

<実験 2 >

1) ブラキシズムイベント発現数の時系列変動

図 7 上段に, A 群の口腔内アプライアンス未装着と PL 装着 1 夜目 (PL1-1) ~29 夜目 (PL1-29), 引き続き SP 装着 1 夜目 (SP2-1) ~29 夜目 (SP2-29) までのイベント発現数の経日的な推移を被験者別に示した.

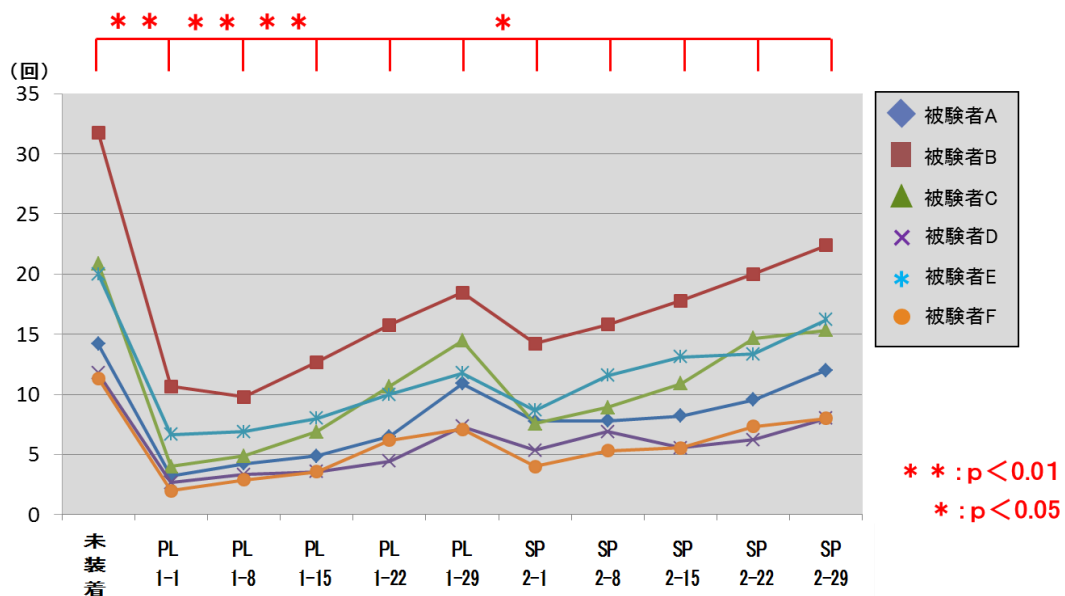
各被験者のイベント発現数の推移パターンは相互によく似ており, 未装着 (平均 18.3 回/h) に比較して PL1-1 (平均 4.9 回/h) では, 一旦大きく減少するが, PL 装着後の日数が増えるにつれてイベント発現数も徐々に増加し, PL1-29 には平均 11.7 回となった. それが口腔内アプライアンスを SP に変更すると, 装着 1 夜目 (SP2-1) には減少 (7.9 回/h) するも, 経日的には再び増加し, SP2-29 には平均 13.7 回/h となった.

分散分析の結果 (図 7 下段), 測定日間に有意差を認めた. 多重比較の結果, 未装着に比較して PL1-1, PL1-8, PL1-15 と SP2-1 で有意な減少を認めた.

図 8 上段は, 同様に B 群のイベント発現数の経日的な推移を示したもので, 未装着と PL 装着 1 夜目 (PL1-1) ~29 夜目 (PL1-29), そして PL 1 か月間の未装着後に再度 PL を装着した 1 夜目 (PL2-1) ~29 夜目 (PL2-29) までのイベント発現数を被験者別に示したものである.

被験者 6 人のイベント発現数の推移パターンは, 相互によく似ている. 未装着 (平均 14.8 回/h) に比較して PL1-1 (平均 3.4 回/h) には一旦大きく減少するも, PL 装着後の日数が増えるにつれてイベント発現数も増加し, PL1-29 には平均 10.9 回となった. 1 か月間の PL 未装着後に再度 PL を装着すると, 直後 (PL2-1) には減少 (平均 5.1 回/h) するも, それ以降は装着後の日数経過に伴って増加し, PL2-29 には平均 11.3 回/h となった.

分散分析の結果 (図 8 下段), 測定日間に有意差を認めた. 多重比較の結果, 未装着に比較して PL1-1, PL1-8, PL1-15 そして PL2-1, PL2-8 で有意な減少を認めた.

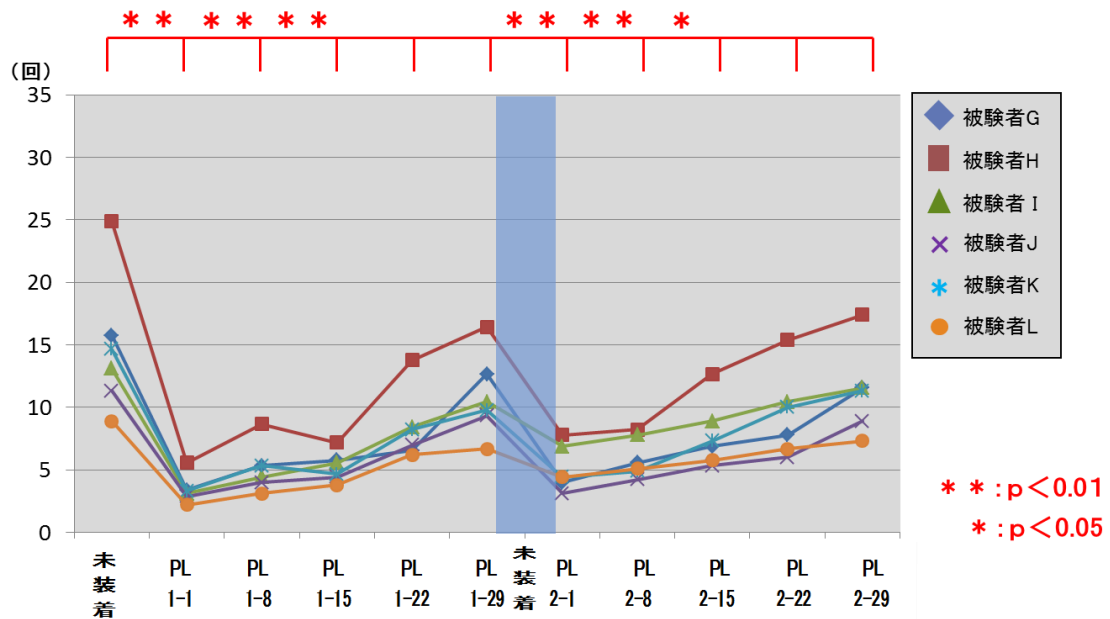


■分散分析表

要因	自由度	偏差平方和	不偏分散	分散比	P値	判定
全体	65	2118.5126				
測定日	10	933.8463	93.38463	4.335529	0.000175	[**]
誤差	55	1184.6663	21.53939			

図7 イベント発現数の時系列変動 (A群)

A群の1時間あたりのイベント発現数の経日的推移を被験者別に示した。測定日間を要因として一元配置分散分析した結果、有意差が認められた。ボンフェローニ法による多重比較した結果、未装着に比較して PL1-1, 1-8, 1-15, SP2-1 で有意な減少を認めた。



■分散分析表

要因	自由度	偏差平方和	不偏分散	分散比	P値	判定
全体	65	1169.974079				
測定日	10	699.6647531	69.966475	8.182181	0.000000061	[**]
誤差	55	470.3093256	8.5510786			

図8 イベント発現時の時系列変動 (B群)

B群の1時間あたりのイベント発現数の経日的推移を被験者別に示した。測定日間を要因として一元配置分散分析した結果、有意差が認められた。ボンフェローニ法による多重比較した結果、未装着に比較して PL1-1, 1-8, 1-15 と PL2-1, 2-8, 2-15 で有意な減少を認めた。

2) イベント発現時筋活動 EMG レベルの時系列変動

図9は、A群において各測定日でのイベント発現時のEMGレベルを、1%MVCごとの度数で示したものである。

各測定日ともEMGレベルがおおむね低レベルから高レベルに向かって度数が減少していく傾向がうかがわれる。

各測定日のEMGレベルをクルスカルワルス検定した結果、有意差が認められ多重比較した結果、未装着に比較してPL1-1, PL1-8, SP2-1, SP2-8で有意な低下を認めた。

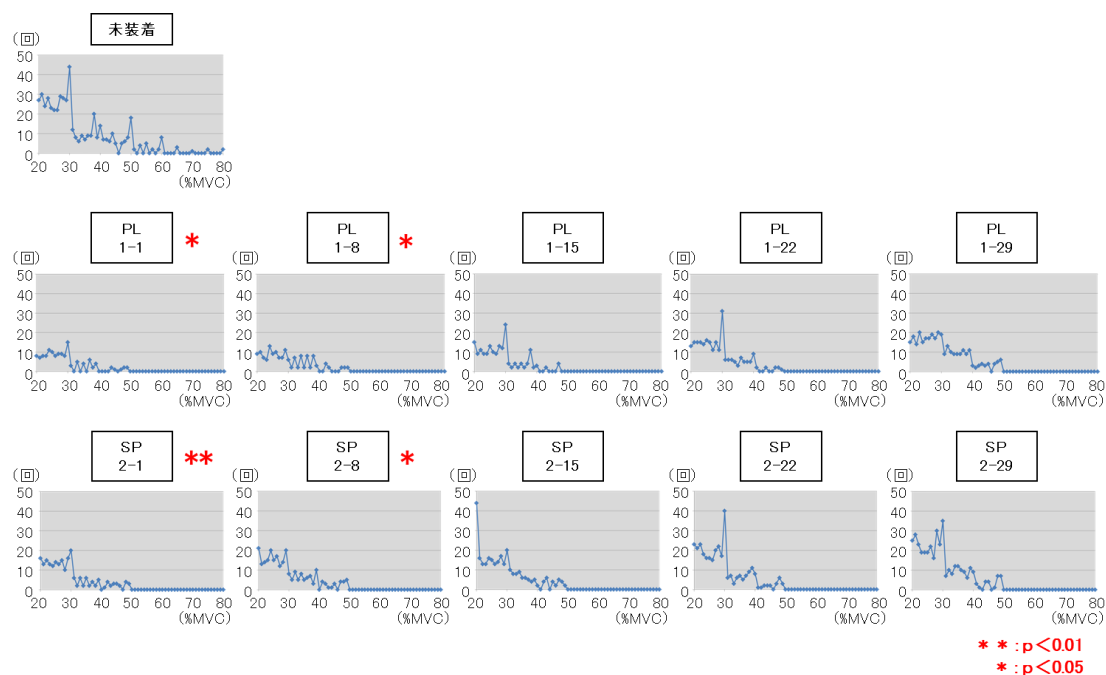


図9 イベント発現時筋活動 EMG レベルの時系列変動 (A群)

A群の各測定日におけるイベント発現時筋活動EMGレベルを級間隔1%MVCとしてヒストグラムで示した。各測定日のEMGレベルをクルスカルワルス検定した結果、有意差が認められた。スティーラー・ドゥワス法による多重比較した結果、未装着に比較してPL1-1, PL1-8, SP2-1, SP2-8で有意な低下を認めた。

図 10 は、同様に B 群における EMG レベルをグラフ表示したものである。

A 群と同様に各測定日とも EMG レベルがおおむね低レベルから高レベルに向かって度数が減少していく傾向がうかがわれた。

また、1 か月間の PL 未装着後に装着した PL では、各測定日とも EMG レベルが低レベルにシフトする傾向が大きいことがうかがわれた。

各測定日における EMG レベルをクルスカールワリス検定した結果、有意差が認められた。多重比較した結果、未装着に比較して PL1-1 と PL を再度装着した全測定日 (PL2-1, PL2-8, PL2-15, PL2-22, PL2-29) で有意な低下が認められた。

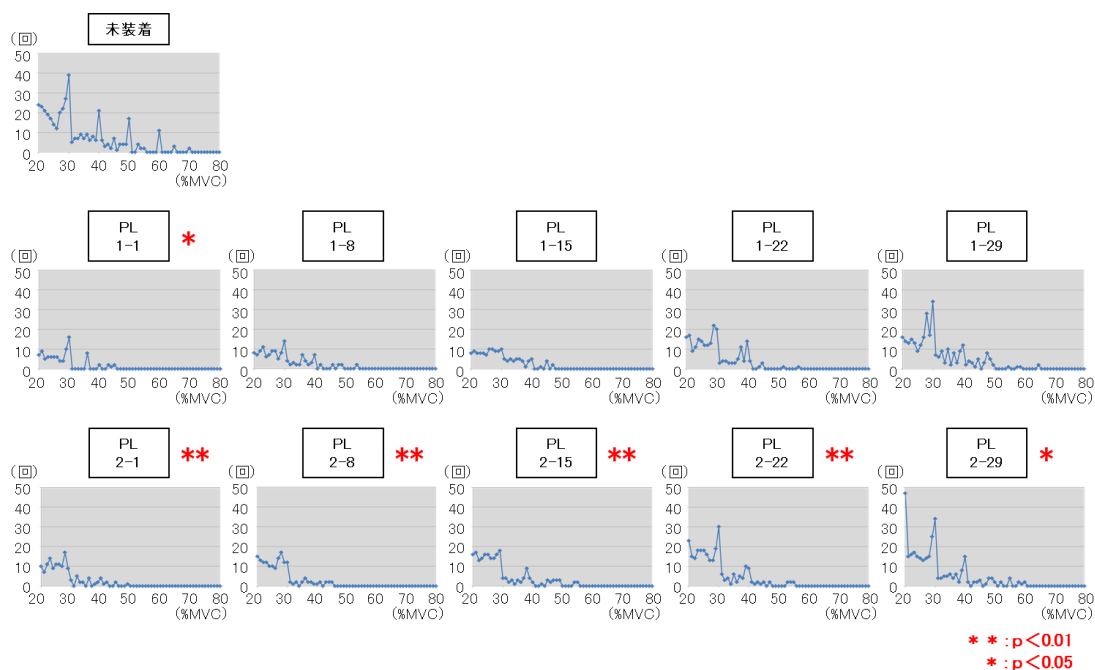


図 10 イベント発現時筋活動 EMG レベルの時系列変動 (B 群)

B 群の各測定日におけるイベント発現時筋活動 EMG レベルを級間隔 1 %MVC としてヒストグラムで示した。各測定日の EMG レベルをクルスカールワリス検定した結果、有意差が認められた。ステイール・ドゥワス法による多重比較した結果、未装着に比較して PL1-1 と PL を再度装着した全測定日 (PL2-1, PL2-8, PL2-15, PL2-22, PL2-29) で有意な低下を認めた。

3) イベント発現時筋活動持続時間の時系列変動

図 11 は、A 群において、各測定日でイベント発現時の持続時間を、級間を 0.2 秒としたヒストグラムで表したものである。

各測定日におけるイベント発現時の持続時間をクルスカールワルス検定した結果、有意差が認められた。多重比較した結果、未装着に比較して PL1-8, PL1-15, PL1-22 と SP2-1 で有意に短くなったことが認められた。

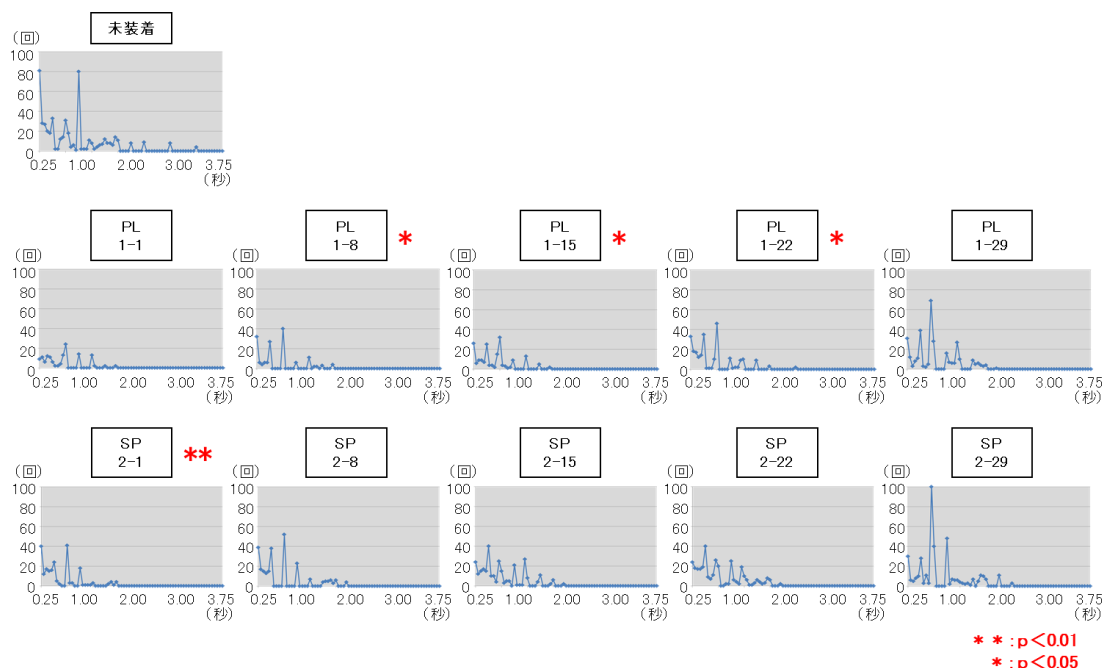


図 11 イベント発現時筋活動持続時間の時系列変動 (A 群)

A 群の各測定日におけるイベント発現時筋活動持続時間を級間隔を 0.2 秒としてヒストグラムで示した。各測定日の持続時間をクルスカールワルス検定した結果、有意差が認められた。スティーラー・ドゥワス法による多重比較した結果、未装着に比較して PL1-8, PL1-15, PL1-22 と SP2-1 が有意に短いことを認めた。

図 12 は、同様に B 群におけるイベント発現時の持続時間の経日的推移である。

各測定日における持続時間をクルスカールワルス検定した結果、有意差は認められなかった。

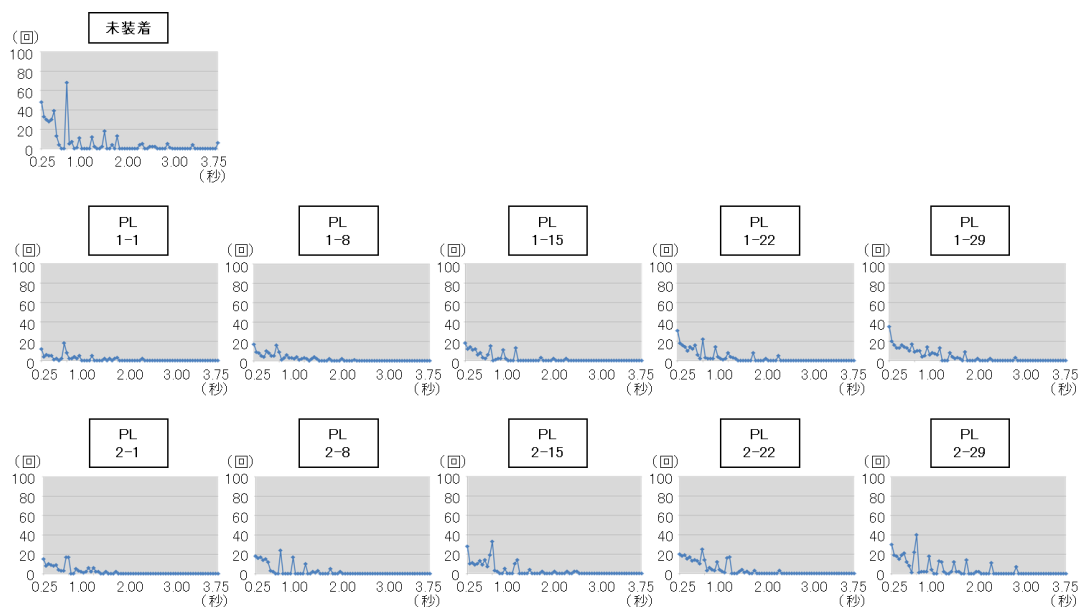


図 12 イベント発現時筋活動持続時間の時系列変動 (B 群)

B 群の各測定日におけるイベント発現時筋活動持続時間を級間隔を 0.2 秒としてヒストグラムで示した。各測定日の持続時間をクルスカールワルス検定した結果、有意差が認められなかった。

考察

実験 1, 2 の被験者の口腔内アプライアンス未装着のブラキシズムイベント発現数 (13.7~46.0 回/h) は, Lavigne ら²¹⁾, 三上ら²²⁾ の報告したブラキサー群のイベント発現数 (それぞれ 36.1 回/h, 41.1 回/h) よりやや少ない者が多かった。

本実験と先行研究との両被験者間でこの様な差異がみられたのは, 現状ではブラキシズムの判定基準が明確にされていないことや, Rugh ら²³⁾ が述べているように, ブラキサーといえども毎夜一定してブラキシズムを行うとは限らず, ある時期一時的に強くブラキシズムを行う者であり, 測定時にはイベント発現数が少なかった時期であったとも考えられる。

臨床でのブラキシズム対処法は, 従来では咬合面を覆うタイプ (スタビライゼーション) のスプリント療法が行われてきているが, その効果について, Huynh ら⁸⁾ は, 睡眠時ブラキシズムを短期的に抑制するとしている一方, Clark ら²⁴⁾ は, スプリント装着により夜間の筋活動が減少したが, 全ての患者に有効であるわけではないとの報告をしている。その後, Friction²⁵⁾ は, 39 研究のシステマティックレビューで, このタイプのスプリントは TMD (Temporomandibular disorder) の特に強い疼痛が有る者に対して有効であることを確認している。また, 馬場ら⁹⁾ は, このタイプのスプリント療法は, ブラキシズムを止めることはできないものの, 少なくとも歯を咬耗から守ることができ, 顎関節内圧力を軽減する可能性があるために, 現時点では TMD 患者の睡眠時ブラキシズムに対しては第一の選択肢であると述べている。このようにスタビライゼーションタイプのスプリントには, ブラキシズムや TMD 患者に対して一定の効果があることがおおむね認められている。

また, 咬合接触のないタイプのパラタルスプリントの装着により, 筋・筋膜痛患者の 40 % に著効が認められたとのことから, Greene ら²⁶⁾ は, 口蓋を全て埋めるタイプのスプリントは, 夜間の閉口筋活動を抑制する効果が大きい装置であるとしている。また, Harada ら¹²⁾ は, スタビライゼーション型スプリントと咬合面を覆わないパラタル型スプリントが, ブラキシズムに及ぼす影響を検討した結果, スプリントの形態によって咬筋筋活動に統計的な差こそみられなかったが, 全被験者においてスプリント効果が Duration にみられたことを報告している。しかし, Clark ら²⁴⁾ のように, こうした効果を否定している報告もみられる。

この様に, スタビライゼーションタイプとパラタルタイプの口腔内ア

プライアンスには、先行研究で一部否定的な報告があるものの、本研究結果も含めて程度の差こそあれ PL, SP いずれも抑制効果があるとするものが多い。

ではレジンで咬合面を覆うタイプのスプリントと口蓋を被覆するタイプのスプリントで、ブラキシズム抑制効果が高いのはどちらであろうか。

本研究の実験 1 では、PL と SP 間に EMG レベルと持続時間で有意な差は認められなかったものの、イベント発現数では明らかに PL の方が少なかったことを根拠とすれば、PL が SP よりも抑制効果が大きいと考えられた。Minagi ら¹⁰⁾は、筋・筋膜疼痛症患者に厚さの異なる口蓋型アプライアンスを装着してその治療効果を調査したが、結果は本実験の厚型床に相当する thick palatal appliance が最も有効であったことを、また大森¹¹⁾は、厚型床(本実験での PL に相当)、薄型床(口蓋を厚さ 2 mm で覆う床)、SP の 3 種類の形態のアプライアンスのブラキシズム抑制効果を検討した結果、イベント抑制効果は厚型床が大きかったことを報告している。

なお、これらスプリントの作用メカニズムについて Clark ら²⁷⁾は、スプリントの装着によって口腔内環境が変化したことによってブラキシズム行動を変化させるという、一種の行動療法的なメカニズムであるとしている。また、SP がブラキシズムを抑制させることについて森本¹³⁾は、SP を装着して咬みしめさせると未装着と比較して、閉口筋中の筋紡錘は引き延ばされており、閉口筋の収縮強さが等しくても脳に送られる筋情報量は増すことから、より弱い咬み合わせで期待されるレベルの筋感覚情報量を得ることができるためとしている。一方、厚型床(PL)によってブラキシズムが減弱することについて、小林¹⁴⁾は、舌房の狭小化によって、床部が舌背を刺激して、舌運動を抑制した結果、ブラキシズムによる下顎運動の抑制が生じたためとしている。

いずれにしても PL, SP には、ブラキシズム抑制効果と思われる変化が生じるが、実験 2 の結果からは、アプライアンス装着初期にみられた抑制効果(イベント発現数の減少)も経日的には減弱していくことを認めさせるものとなった。

口腔内アプライアンスによるブラキシズム抑制効果について、Harada ら¹²⁾は、スプリント装着直後の筋活動は減少したが、その効果は 2 週間後まで続かず経日的に減少したことを、さらに Huynh ら⁸⁾もスタビライゼーションタイプのスプリントにはブラキシズムを短期的に抑制する効果があるとした。

著者は、スプリントによるブラキシズム抑制効果を長期間発揮させることができれば、その臨床的価値は非常に大きいと考え、その具体的な方法として、一つはブラキシズムの抑制効果があるがそのメカニズムが異なると考えられている PL¹³⁾ と SP¹⁴⁾ を交互に装着することを、もう一つは SP に比較してその抑制効果が大きい PL を 1 か月装着した後、1 か月の未装着期間を挟んで再度同一 PL を装着することを考え、これらがブラキシズム抑制効果に及ぼす影響を検討した。

結果は、イベント発現数の減少をブラキシズム抑制効果と考えれば、未装着に比較して両群とも PL 装着 15 夜目 (PL1-15) までブラキシズム抑制効果が認められ、Harada ら¹²⁾ の報告とほぼ同様の抑制期間を認めた。これ以降は抑制効果が徐々に消失していき、4 週を経た直後に SP を装着した A 群は、8 夜目以降は未装着に比較して明らかな抑制効果は発揮されなかった。しかしこの PL を 1 か月装着せずに、再度 PL を装着した B 群では、再装着 1 夜目 (PL2-1) から 15 夜目 (PL2-15) まで、ブラキシズム抑制効果が再び発揮されたことから、ブラキシズムを減少させるための臨床でのスプリント装着方法に関して有用な示唆が得られたと考える。

また、イベント発現時の EMG レベルの減少をブラキシズム抑制効果と考えれば、そのほとんどが実験 2 における PL 再装着時 (PL2-1, PL2-8, PL2-15, PL2-22, PL2-29) に現れたことから、抑制効果は PL の最初の装着時よりも 1 か月間の未装着期間を経た後の再装着時の方が、より明確に発揮することを示唆した興味深い結果が示された。これは学習心理学でいう記憶の過程の行動レベル²⁸⁾、すなわち記銘、保持、想起という 3 つの過程の表出とも考えられるが、これについては今後の検討課題としたい。

なお、実験 1, 2 の口腔内アプライアンス未装着における各イベントの EMG レベルは、いずれも低レベル (20 %~30 %MVC) が最も多く、高レベルにいくに従って少なくなったが、全被験者中最も高いレベルでも 90 %MVC であった。この 90 %MVC という値は、睡眠時ブラキシズムの筋活動としては決して高い値ではない²⁹⁾。各イベントの EMG レベルが比較的低かったことは、グライディングタイプのブラキシズムが最も強力な筋活動を呈したという吉見の報告³⁰⁾ から推察すると、今回の被験者のブラキシズムパターンがグライディングではなく、クレンチングやタッピングが多かった可能性が大きく、各イベント発現時の持続時間が比較的短かったことから推察できる。

結論

2種類の形態の口腔内アプライアンス（PL，SP）装着による睡眠時ブラキシズム抑制効果を，まず装着直後のブラキシズム発現様相（実験1）を，続いて口腔内アプライアンスの装着方法がブラキシズム抑制効果に及ぼす影響を，時系列変動から検討した（実験2）結果，以下の結論を得た．

<実験1>

1．口腔内アプライアンスの装着3条件間（未装着，PL，SP）を比較すると，イベント発現数は未装着に比較してPL，SPが，そしてSPに比較してPLがそれぞれ有意に減少した．しかしイベント発現時筋活動のEMGレベルは3条件間で有意差は認められず，持続時間は，未装着に比較してPL，SPで有意に減少した．

<実験2>

2．イベント発現数はA群（PL装着29夜後にSPを連続して29夜装着）では，未装着に比較してPL装着15夜目まで有意に減少し，その後はSP装着後に減少した以外は有意な減少は認められなかった．一方，B群（PLを29夜装着後，29夜の未装着期間を経て，PL再装着29夜）では，未装着に比較してPL装着15夜目までとPL再装着時の15夜目までが有意に減少した．

3．イベント発現時筋活動のEMGレベルは，未装着に比較して有意に低下したのがA群ではPL装着8夜目までとSP装着8夜目のみであったが，B群では最初のPL装着1夜目とPL再装着1夜目～29夜目までの各測定夜であった．

4．イベント発現時筋活動の持続時間は，未装着に比較してA群ではPL装着8夜目から15夜目までとSP装着1夜目のみが有意に短くなったが，B群ではPL装着後，およびPL再装着後の全測定夜で有意差を認めなかった．

5．以上の結果は，PL装着後にブラキシズム抑制効果が経日的に減弱しても，1か月間の未装着期間後に再度装着すると，抑制効果が再び発現することを示唆したものと考えられる．

文献

- 1) Agerberg G and Carlsson GE. Functional disorders of the masticatory system. II. Symptoms in relation to impaired mobility of the mandible as judged from investigation by questionnaire. *Acta Odont Scand.* 1973 ; 31:335-347.
- 2) McCoy G. Dental compression syndrome : a new look at an old disease. *J Oral Implantol.* 1999 ; 25:35-49.
- 3) Park BK, Tokiwa O, Takezawa Y, Takahashi Y, Sasaguri K and Sato S. Relationship of tooth grinding pattern during sleep bruxism and dental status. *Cranio.* 2008 ; 26:1-7.
- 4) Slavicek R and Sato S. Bruxism -a function of the masticatory organ to cope with stress. *Wien Med Wochenschr.* 2004 ; 154: 584-589.
- 5) Ash MM. Paradigmatic shifts in occlusion and temporomandibular disorders . *J Oral Rehabil.* 2001 ; 28:1-13.
- 6) Lavigne GJ, Kato T, Kolta A and Sessle BJ. Neurobiological Mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003 ; 14:30-46.
- 7) Kato T and Lavigne G . Sleep bruxism : a sleep related movement disorder. *Sleep Medicine Clinics.* 2010 ; 5:9-35.
- 8) Huynh N, Manzini C, Rompre PH and Lavigne G. Weighing the potential effectiveness of various treatments for sleep bruxism. *J Can Dent Assoc.* 2007 ; 73:727-730.
- 9) 馬場一美, 小野康寛, 西山 暁. 顎機能障害の診断と発症原因を考慮に入れた治療—パラファンクションと顎機能障害の発症—. 補綴誌. 2009 ; 1 : 7-12.
- 10) Minagi S, Shimamura M, Sato T, Natsuaki N and Ohta M. Effect of a thick palatal appliance on muscular symptoms in craniomandibular disorders: a preliminary study. *J Cranio-mandib Pract.* 2001 ; 19:42-47.
- 11) 大森俊和. 口腔内アプライアンスによる睡眠時ブラキシズム抑制効果の比較. 岐歯学誌. 2012 ; 39 : 1-11.
- 12) Harada T, Ichiki R, Tsukiyamas Y and Koyano K. The effect of oral splint devices on sleep bruxism : a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *J Oral*

- Rehabil* . 2006 ; 33 : 482-488.
- 13) 森本俊文. 筋緊張の亢進とバイトプレーン療法についての生理学的考察. 下顎運動と EMG 論文集. 1991 ; 9 : 191-192.
 - 14) 小林義典. 睡眠時ブラキシズムと睡眠時無呼吸. 顎機能誌. 2009 ; 15 : 95-120.
 - 15) Thorpy MJ. The International classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual. *ASDA*. 1990 ; 142-185.
 - 16) Lavigne GJ and Montplaisir JY. Bruxism Epidemiology, diagnosis, pathophysiology and pharmacology. In *Advances in pain research and therapy*. Vol.21 Friction, Dubnered. Orofacial pain and temporomandibular disorders. New York : Raven press ; 1995 ; 387-404.
 - 17) 藤井重嘉, 平賀 泰, 中村泰司, 小松義典, 小林義典, 柳田尚三. Bite Plane の効果に関する研究. 第2報 テレメーターシステム応用による Bruxism 患者の咬筋筋電図. 心電図および呼吸曲線の終夜観察所見. 歯学. 1980 ; 68 : 141-149.
 - 18) 児玉秀夫. 舌房の侵害が顎筋活動に及ぼす影響. 歯学. 1978 ; 65 : 1008-1042.
 - 19) Wruble MK, Lumley MA and McGlynn FD. Sleep related bruxism and sleep variables : A critical review. *J Craniomandib Disord : Facial Oral Pain*. 1989 ; 3 : 152-158.
 - 20) Ikeda T, Nishigawa K, Kondo K, Takeuchi H and Clark GT. Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans. *J Orofac Pain*. 1996 ; 10 : 270-282.
 - 21) Lavigne GJ, Rompre PH and Montplaisir JY. Sleep bruxism. Validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res*. 1996 ; 75 : 546-552.
 - 22) 三上紗季, 山口康彦, 岡田和樹, 後藤田章人, 松田慎平 : 超小型コードレス筋電図計測システムの夜間睡眠時咬筋筋活動への応用. 顎機能誌. 2009 ; 15 : 121-130.
 - 23) Rugh JD and Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Advances in neurology*. New York : Raven press ; 1988 ; 49 : 329-343.
 - 24) Clark GT, Beemsterbore PL and Rugh JD. Nocturnal masseter muscle activity and the symptoms of masticatory dysfunction. *J Oral rehabil*. 1981 ; 8 : 279-286.

- 25) Friction J. Current evidence providing clarity in management of temporomandibular disorders : summary of a systematic review of randomized clinical trials for intra-oral appliances and occlusal therapies, *J Evid Base Dent Pract.* 2006 ; 6 : 48-52.
- 26) Greene CS and Laskin DM. Splint therapy for the myo-fascial pain-dysfunction(MPD) syndrome : A comparative study. *J Am Dent Assoc.* 1997 ; 128 : 73-79.
- 27) Clark GT, Chpi JK and Browne PA. The efficacy of physical medicine treatment, including occlusal appliances, for a population with temporomandibular disorders. edited by Sessle BJ, Bryant PS and Dionne RA. Progress in pain research and management 4. *IASP Press* ; 1995 ; 375-396.
- 28) 齋賀久敬. 能見義博編 : 学習心理学 (記銘学習). 第1版. 東京 : 大日本図書 : 1989 : 164-185.
- 29) Yoshimi H, Sasaguri K, Tamaki K and Sato S. Identification of the occurrence and pattern of masseter muscle activities during sleep using EMG and accelerometer systems. *Head Face Med.* 2009 ; 5 : 7.
- 30) 吉見英広. 睡眠ブラキシズムのパターンおよび筋活動に関する研究. 神奈川歯学. 2008 ; 43 : 144-153.