

ミニシンポジウム

ブラキシズムの生理学的背景

山田 好秋

新潟大学歯学部口腔生理学講座

Physiological background of bruxism

Yoshiaki Yamada

Department of Oral Physiology, School of Dentistry, Niigata University

咬耗症 (attrition) を広く捉えるとその病因には化学的要因と物理的要因の2つが考えられる。たとえば、嘔吐に伴う胃酸の口腔内流入、唾液分泌不全 (口腔内乾燥症やシェーグレン症候群) による口腔内環境の変化、(レモンをかじるなどの) 特定の習癖、(酸性化合物を吸入する) 特定の職業、などは歯質を化学的に浸食する可能性をもっている。一方、物理的に歯質を削り取ることも咬耗の原因となる。歯にかかる物理的負荷が引き起こす咬耗症の原因として、スポーツ時の無意識的噛みしめ、摩耗性粉塵の口腔内への吸入、パイプ噛みなどの習癖による外傷、加齢に伴う生理的咬耗、そして歯ぎしりなどの習癖が考えられる。

歯ぎしりはごく普通に見られる口腔運動であるが、時には健康に悪影響を及ぼす。歯ぎしりの兆候や症状を持つ人は全人口の6~20% (研究者によっては約80%) に及ぶとも言われる。しかし、多くの患者はこれを自覚できずにいる。歯ぎしりの患者には咬耗を認める (時には咬耗が診断基準の一つである)。重篤な場合には歯ぎしりに伴う咀嚼筋の強い収縮が原因で下顎や歯列に大きな力が加わり、歯や歯周組織を破壊する。しかし、歯ぎしりの既往のない人の40%にも咬耗が認められるという報告もある。また、咬耗は口腔内の酸性度と関連があり、これが必ずしも歯ぎしりを示すものではないという報告もある。歯ぎしり患者に

は、上下の歯を強くこすりつけるgrinding型、噛みしめるだけのclenching型、さらには上下の歯列をカチカチぶつけるtapping型、そしてこれらの混合型が報告されている。grinding型は歯をこするときに大きな音を発生する。通常、患者自身はこの音を自覚できず、一緒に寝ている家族からの苦情で分かるケースが多い。歯ぎしりの程度を定量化しようとする試みが行われてきたが、睡眠との関連を重視する研究者、または咬耗 (咬合) との関連を重視する研究者がおり、それぞれ興味の対象が異なるため、誰もが納得できる定量的評価法は確立していない。

1964年Redingら¹⁾によって歯ぎしりと睡眠段階の関係が詳細に研究された。その中で歯ぎしりはすべての睡眠段階に観察され、特にREM期に多く誘発されると報告された。これより後、歯ぎしりと睡眠の関係に注目が集まり、多くの研究がなされたが、REM期よりはむしろnon-REM期の段階1および2に多発するとの結果も報告され、混乱が生じている。

これまでの研究を総覧すると次のような結論が得られる。

- 1) 歯ぎしりはすべての睡眠段階に発現するが、第1, 2期とREM期にその頻度が高い。
- 2) ほとんどの場合、歯ぎしりの後には睡眠が浅い段階へと移行 (浅化) しており、逆に深い段

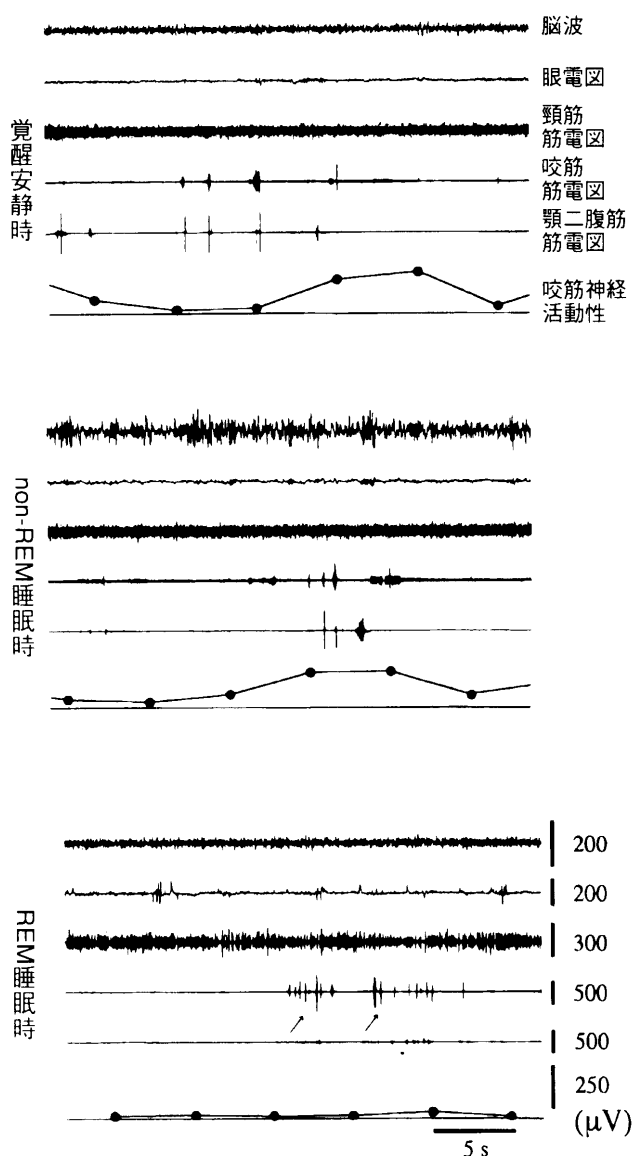


図1 睡眠時の咬筋運動神経の活動性の変化

階へと移行（深化）することはまれである。

3) REM期の歯ぎしりは眼球運動と同期しない。

睡眠中に占める歯ぎしりの時間的割合を調べると、約8時間の睡眠中、正常者で約3.2%（15分）、歯ぎしり患者では7.7%（40分）に閉口筋の収縮が記録されている。通常、上下歯牙の接触している時間は1日24時間のうち約10～15分といわれる。歯ぎしり患者における活動時間がいかに長いかが理解できる。歯ぎしりの強さは、持続時間だけでなく閉口筋によって発生する収縮力も評価の対象となる。

動物を使った我々の研究²⁾でも、咬筋は睡眠段階によりその活動性が異なることが明らかとなっている。図

1には上段より覚醒安静時、non-REM睡眠時、REM睡眠時に記録された脳波・眼電図・頸筋筋電図・咬筋筋電図・顎二腹筋筋電図ならびに、咬筋単シナプス反射で計測した咬筋の活動性が折れ線グラフで表示されている。いわゆるnon-REM期には覚醒時と比較して咬筋の活動性に変化はなかったが、REM期には頸筋と同様にその活動性は強く抑制される（折れ線グラフで示した咬筋の活動性は他の睡眠時と比較してフラットである）。すなわち、動物は頭をうなだれて深い睡眠状態にある（頸筋筋電図の振幅には大きな変化は無いが、発火頻度が低下している）が、このような時期に咬筋はしばしば奇妙な活動を示す。すなわち、咬筋は急速な眼球運動に伴って強い自発活動を示し、時には覚醒時より大きな振幅の筋電図活動（矢印）が記録される。この実験では開口筋である顎二腹筋についても検索したが、顎二腹筋の活動はREM期を通して抑制されたままであった。この動物実験の結果は、REM期には咬筋活動も全身の筋同様、基本的には弛緩させられているが、何らかの原因で一過性に強い収縮を引き起こすことができることを証明している。すなわち、破壊的な歯ぎしりがREM期に発現する可能性を示唆している。

同様の動物実験が脊髄の運動神経に微細なガラス電極を刺入して行われている。そしてREM期の運動神経は抑制性シナプスを介して強い抑制を受けるが、急速眼球運動に伴いこの強い抑制を上回る興奮性の入力から伝えられることが明らかにされた。一連の実験結果より、Chase (1994)²⁾はREM期に観察される抑制と興奮の相反する制御信号の矛盾を次のように説明している。REM期は深い睡眠であるにもかかわらず中枢内で異常な活動が起こっており、特別な抑制がなければこの中枢の活動は体を動かしてしまい危険である。そこでこの異常な活動を押さえるために強力な抑制信号が運動神経に送られるが、抑制しきれない部分が運動神経に活動電位を発生させ、結果として四肢の異常運動を引き起こしているのではないかと推察している。

歯ぎしりの誘発因子についてはさまざまな仮説が提唱されているが、決定的な誘因は見つかっていない。精神的ストレスなどの中枢性因子と、咬合などの末梢性因子がその主なものであった。しかし最近では、中枢にその誘因を求める研究者が多い。いずれにしても、歯ぎしりは程度の差はあれ、誰にでも観察される口腔運動である。したがって、歯ぎしりの誘因は元々生体に組み込まれた生理的活動であり、何らかの原因で筋収縮が増強されると、口腔組織の破壊や顎口腔機能障害、さらには睡眠障害を引き起こす可能性がでてくる。もしそうであれば、

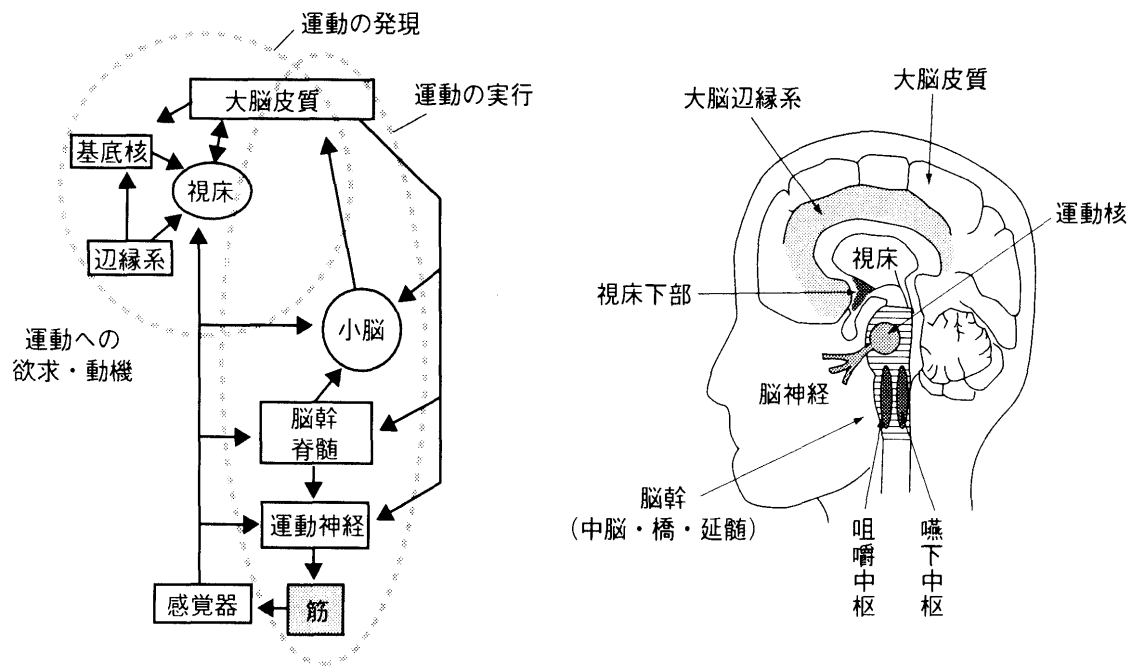


図2 随意運動の中枢機序

歯科臨床にとっては歯ぎしりの増悪因子を探ることが重要となる。

運動は意識的に実行される随意運動と、姿勢の保持など自動的に行われる運動に大別される。不随意運動は止めようとしても止められない異常な運動を指す。咀嚼運動などの周期的な運動は、呼吸や歩行同様、随意的（意識的に止めることも可能である）でもあり、自動的でもある（特に顎の開閉を意識してはいない）。随意運動は大脳皮質から発せられた信号が運動神経に直接収縮指令を出し、実行される（図2）。たとえばインレー装着時に患者さんに強く噛むよう指示するが、患者さんが意識していないと、咬合力は維持できない。

以前、咬頭干渉が歯ぎしりの原因と考えられ、歯根膜を介した反射が関与すると説明されていた。最近の知見を総合すると、咬頭干渉が歯ぎしりを誘発するとは考えられない。しかし、歯根膜-咬筋（または歯根膜-閉口筋）反射の存在が知られていて、歯ぎしりによる咬合接触が歯根膜機械受容器を刺激し、結果として咬筋を中心とした閉口筋に反射的に作用することで収縮力を増強する可能性は否定できない。

ストレスと歯ぎしりの関係が注目されている。そこで、情動に関連した脳機構を概説する。思考・情動・記憶・本能、これらは脳の持つ特異な機能である。思考や情動の結果は脳内の運動系を介して、行動に変換される。脳

が運動を制御する際にはその運動が意味のある行動となるように個々の骨格筋を制御している。この調和のとれた運動を作り出すことは簡単な制御機構ではできない。

情動には精神的要素と肉体的要素があり、認知・感情・欲求・肉体的変化が含まれる。生理学的には情動とは比較的高等な動物で生じる特異的な動機付けの状態である。すなわち、喜怒哀楽・うれしい・楽しい・恐れ・怒り・悲しみなどを指す。これらの共通点は筋運動と自律反応の組み合わせられた点である。強い敵に会ったときや餌となる動物を見つけたときには、表情の変化、交感神経の興奮状態を示す心拍数の増加や発汗（興奮すると手に汗を握る）が、逃げたり襲いかかったりする骨格筋の関与する運動と同時に起こる。この他にも記憶とも密接に関係している。たとえば、以前に楽しく過ごした思い出のある場所に行くとうれしい気分になり、逆に痛い目であった場所に行くといやな気分になる。動物では餌が手に入ることが分かっている（経験上安全に餌があると条件付けられた）場所には近づくが、逆に痛い目であった場所からは逃げるようになる。このような生きていくために必要な行動を駆り立てるのも辺縁系の機能である（図3）。

辺縁系は海馬・扁桃核などの大脳皮質の内面にある発生学的に古い脳で構成される。ちなみに、海馬は長期間の記憶に関係することが分かっており、扁桃核は記憶に

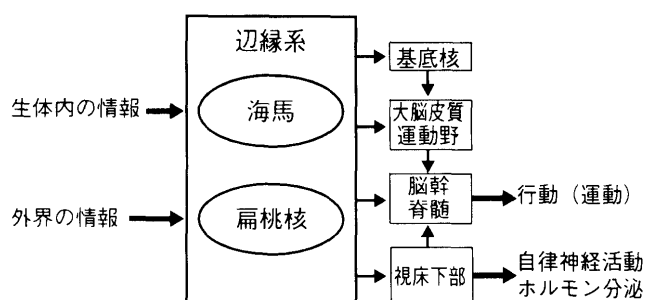


図3 運動発現における辺縁系の役割

“楽しい記憶”, “いやな記憶”などの色を付けると考えられている。扁桃核には電気刺激すると動物が突然怒りの表情を現す特定の場所や、唾液分泌やなめるような舌運動を伴った咀嚼様の運動が誘発される部位も知られている。

情動が行動(運動)に変換されるためには、辺縁系と視床下部を中心とする領域のニューロンが行った情動に関する情報処理の結果が、運動系へ送られることが必要である。この時、辺縁系から運動系への信号伝達にドーパミンと呼ばれるカテコールアミンが重要な役割をもっている。この経路を賦活化すると、歩行運動・咀嚼運動・嚙下運動に加え、歯ぎしりも誘発される。ヒトでもこれらの薬物と歯ぎしりの関連が報告されている。覚醒剤の一種であるアンフェタミン常用者は、常に咀嚼様運動や歯ぎしりを行う。また、パーキンソン病の治療薬であるL-dopa(ドーパミンの前駆物質)でも、その副作用として、夜間および緊張状態での歯ぎしりの発現が報告されている。以上の結果は、少なくとも情動が歯ぎしり誘発因子の一つであることを示唆している。この他、アルコールや個人の性格も歯ぎしりと関係があるとする報告があるが、辺縁系との関連を仮定すれば説明が付

く。

歯ぎしりは臨床家の立場からすれば充填物や補綴物を破壊する始末の悪い疾患として捉えられる。しかし、歯ぎしりは特に異常な運動ではなく、睡眠時の体動の一現象として誰にでも発現するようである。歯科医にとっての問題はその程度である。口腔機能や口腔組織に破壊的に作用する場合には明らかに何らかの対処が必要である。しかし、発現機序が明確でなければ正しい診断や治療はできない。残念ながら発現機序は明確ではないが、臨床的には睡眠と深く関係しており、特に睡眠が浅いときに発現し、歯ぎしりの発現に伴って脳波で確認した睡眠段階が浅い方に変化することが多いようである。睡眠が浅くなると歯ぎしりが発現するのか、歯ぎしりが原因で睡眠が浅くなるのか、いずれかは分からないが、後者が正しいとすれば、歯ぎしりは睡眠障害の原因となりうる。発現機序が明確になれば、睡眠障害の治療にも発展する可能性がある。evidence based medicine (dentistry)の観点から、歯科だけでなくいろいろな分野の研究者が参加する大がかりな研究を企画し、その結果を基にした診断・治療の指針作成が必要であろう。

参考文献

- 1) Reding, G.R., Rubright, W.C., Rechtschaffen, A. et al.: Sleep patterns of tooth grinding: Its relationship to dreaming, *Science*, 145: 725-726, 1964.
- 2) Inoue, M., Yamamura, K., Nakajima, T. et al.: Changes in reflex responses of the masseter and digastric muscles during sleep in freely behaving rabbits, *Neurosci Res*, 34: 37-44, 1999.
- 3) Chase, M.H.: The control of motoneurons during sleep, edited by Krygers, M.H. et al., 2nd edition, *Principles and Practices of Sleep Medicine*, 163-175, Saunders W.B., Philadelphia, 1994.