

睡眠時ブラキシズムの病態生理：最近の見解

加藤 隆史

松本歯科大学 総合歯科医学研究所 顎口腔機能制御学部門

Pathophysiology of sleep bruxism : an update

TAKAFUMI KATO

Division of Oral and Maxillofacial Biology, Institute for Oral Science, Matsumoto Dental University

Summary

Sleep bruxism (SB) is considered to be a clinically relevant problem for dentists but a definitive understanding of its pathophysiology is lacking. In dental studies, various physiological backgrounds, especially sleep, have been often overlooked. Recent physiological studies revealed that SB is associated primarily with sleep-related periodic fluctuations in autonomic, cortical and motor activity. To adopt a more comprehensive perspective of SB pathophysiology in clinical dentistry, integrated physiological studies in both humans and animals are required.

はじめに

ブラキシズム (bruxism) は歯科医学領域でよく知られている咀嚼筋活動であり、歯の咬耗や歯折、歯科補綴装置・修復物の破損や脱落、顎関節症や口腔顔面痛、咬合性外傷など、さまざまな問題を引き起こすと考えられている^{1)~3)}。一般的に歯科医学領域では、ブラキシズムを咀嚼や嚥下や発音など機能的な顎運動でないものの総称とするものが多い^{4)~6)}。しかし、これらの定義では睡眠や覚醒時に発生するブラキシズムを区別していない。そこで、本総説では睡眠時 (関連) ブラキシズム (sleep [-related] bruxism : 以後 SB とする) を、「睡眠中の歯ぎしりや噛みしめを主徴とする下顎の不随意運動 (American Academy of Sleep Medicine)」とする⁷⁾。SB は閉口筋の活動

様式から phasic/rhythmic (律動型), tonic (持続型), mixed (混合型) の3種類に分類できるが、約90%のSBが律動型もしくは混合型でしばしば歯ぎしり雑音を伴っており、持続型は少ない (図1)^{8),9)}。興味深いことに、歯ぎしりの自覚がない健常者の約60%で、睡眠中に歯ぎしり音を伴わないが律動型の咀嚼筋活動を伴った顎運動 (Rhythmic masticatory muscle activity : RMMA) が観察される¹⁰⁾。本総説では、これまでに明らかとなったSBの病態生理について、睡眠中に発生する咀嚼筋活動の生理学的機構という観点から概説する。

臨床研究からのSB

SBの発生頻度は歯ぎしり雑音の自覚の有無に基づいて調査され、小児期や青年期では10~

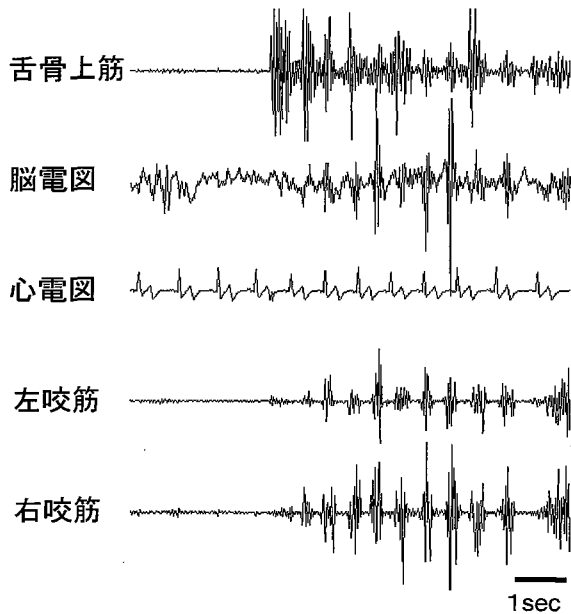


図1：SBエピソードの一例

臨床診断と睡眠検査からSBを診断された被験者で観察された律動型のエピソード。両側咬筋と舌骨上筋に約1 Hz程度のリズムを持った筋収縮が生じている。このエピソードは歯ぎしり雑音を伴っていた（文献2より改変）。

25%，成人の約5-10%，老人では2-5%で，性差はない^{2),11)}。表1のようにSBの危険因子として様々な要因が挙げられている。喫煙，アルコール，カフェインを日常的に摂取する人では歯ぎしりを自覚する人が多い^{11),12)}。夜間の筋活動を記録した研究ではストレスとSBの相関について明確ではない^{13),14)}。一方，交代勤務者では歯ぎしりの自覚が高いという報告もある¹⁵⁾。さらに，後

述するが不正咬合など口腔の形態異常が歯ぎしりを直接引き起こす可能性はほとんどない¹⁶⁾。また，TMDなど顎顔面領域の疼痛との因果関係は特定されておらず，口腔顔面痛がSBを悪化させる「悪循環説」は今のところ科学的な根拠を欠いている。むしろ疼痛による運動抑制が，SBを量的・強度的に低下させる可能性がある^{17),18)}。睡眠中の歯ぎしりが神経・精神疾患や睡眠障害（不眠症，いびき，睡眠時無呼吸症候群）を有する患者で観察されることや，神経系に作用する薬剤の投与がSBを発生・増加させる症例があることが報告されている^{2),11),19)}。その他，家族性や遺伝性がある可能性を示唆する研究報告もある^{20),21)}。これらの研究は問診や臨床診査をもとにSBの有無を診断して行われたもので，SBの臨床的側面を描写するデータを供給してきた。しかし，生理学的手法を用いた研究が極めて少なく，SBとの因果関係は証明されていない。

SBの生理学的研究方法

SBを生理学的に測定する手法は大きく分けてポータブル式筋電計を用いて被験者の自宅でデータを収集する方法と，ポリソムノグラフィー（睡眠ポリグラフィー，polysomnography：以後PSG）を用い睡眠検査室でデータを収集する方法がある（図2）。

ポータブル式の筋電計を用いる方法^{22),23)}では，主に咬筋活動を記録し，記録時間内に発生する全体的な筋活動を把握する。患者自身が電極を貼付

表1：睡眠関連ブラキシズムの危険因子*

<u>生活習慣に関連するもの</u>	
嗜好品	アルコール，コーヒー，喫煙
生活スタイル	ストレス，シフトワーク，不規則な生活
<u>疾患に関連するもの</u>	
歯科的疾患および口腔環境	TMD/顎関節症
睡眠関連疾患	不正咬合，かみ合わせの異常 いびき，閉塞性睡眠時無呼吸症候群 睡眠中の異常運動を伴う疾患（レム睡眠行動異常症，夜驚症，錯乱性覚醒，睡眠時遊行症など）
その他の疾患	精神疾患（気分障害，不安障害），神経疾患（パーキンソン病，口顎ジストニア，口顎ジスキネジアなど）
薬剤	ドーパミン系作動薬，アンフェタミン，選択的セロトニン再吸収阻害薬など
その他	遺伝・家族性

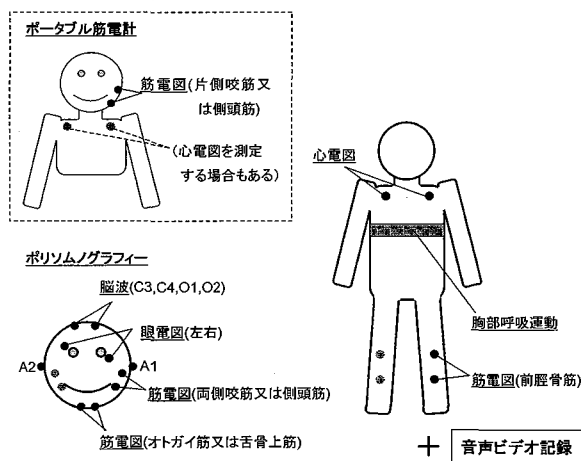


図2：SBの生理学的測定方法

ポータブル筋電計では測定項目が少なく単純だが、ポリソムノグラフィは測定項目が多い。後者では、睡眠の状態を記録するために最小限必要なものは脳波、眼電図、オトガイ筋筋電図であり、さらに他の睡眠関連疾患（睡眠時無呼吸症候群、周期性脚運動異常など）をスクリーニングするために必要な測定項目（呼吸・心活動・足の筋電図）を追加する。SBは閉口筋筋電図と音声ビデオを併用することで同定が可能となる。

でき、患者の自宅で連続多数夜の記録が可能となる。しかし、睡眠の状態を記録できず、筋電図活動だけでは睡眠中に発生する非特異的な咀嚼筋活動を区別することが難しい。また、SB患者の診断基準は存在しない（表2）。このシステムは、後述する PSG と比べ、大きなサンプルを用いた臨床研究には有効な方法であると考えられ

る^{13), 24)}。

臨床神経生理学的手法を用いた睡眠の研究では PSG を用いるのが一般的である^{11), 16)}。このシステムでは脳波、咀嚼筋活動、心活動、眼球運動、呼吸の測定やビデオ撮影などが可能で、目的に応じて測定項目を追加できる。したがって睡眠を把握したうえで、SBに関連する生体現象を測定・分析できる。また、睡眠関連疾患のスクリーニングやSBの確定診断が可能である。一方、記録中の監視や睡眠データの解析に専門技師のサポートが必要なため、ポータブルシステムと比べて人的・経済的なコストを要する。PSGを用いた研究では、患者の睡眠環境でない睡眠検査室が睡眠に与える影響を排除するため、一般的に睡眠医学領域では複数夜（2夜）で記録を行い、1夜目を睡眠室への順応のために、2夜目のデータを診断・研究に活用する方法をとる⁸⁾。PSGを用いた研究用診断基準（表2）に基づいて診断された被験者でRMMAの発生頻度を比べると、SB患者（毎時約6回）では健康者（約2回）の約3倍のRMMAが観察される^{8), 10)}。次章から、PSGを用いた研究をもとに、SBの生理学的側面について述べる。

SB患者の睡眠構築

我々は生体時計が定めたサーカディアンリズムをもとに定期的に睡眠と覚醒を繰り返す。睡眠は

表2

測定方法	筋活動／ブラキシズムの同定基準	診断基準
ポータブル筋電計 閉口筋筋電図活動 (心電図との併用も可)	筋バースト：>10% MVC バースト持続時間：>3 sec エピソード間隔：>5 sec 心拍数上昇：>5%	なし
ポリソムノグラフィ 脳電図 眼電図 筋電図 心電図 呼吸 音声ビデオ記録	筋バースト：>10-20% MVC バースト持続時間：>0.25 sec エピソード間隔：>3 sec エピソード分類 Phasic（律動型）：>3 バースト Tonic（持続型）：>2 s 持続 Mixed（混合型）	中程度から重度のカットオフ基準値 ・ >4 エピソード/hr または ・ >25筋バースト/hr に加えて ・ 歯ざしり雑音を伴うエピソードを一晩に2つ以上有すること

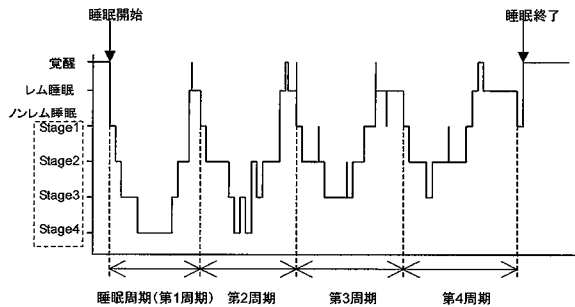


図3：睡眠経過図（模式図）

一般的にポリソムノグラフィーで記録されたデータは、目視による睡眠段階の判定が行なわれる。判定に基づいて睡眠中の睡眠段階の移行を再構成したものが睡眠経過図である。睡眠開始後、ノンレム睡眠が深くなりそれからレム睡眠へ移行する。一晩にこのような睡眠周期を3～5回繰り返す。深いノンレム睡眠は睡眠の前半に多く、レム睡眠は明け方の方が多い。

さらに変化に富んだ様相をみせる（図3）¹⁶⁾。睡眠構築はまずノンレム睡眠とレム睡眠に分けられ、この2種の睡眠からなる睡眠周期が一晩で数回繰り返される。さらに、ノンレム睡眠は4つの睡眠段階（Stage 1～Stage 4）に分類される。筋肉の興奮性、自律神経活動、呼吸、感覚機能は、睡眠周期や睡眠段階の影響を受け、唾液分泌、代謝機能、内分泌機能などはサーカディアンリズムの影響を受ける^{16), 25)}。睡眠はさらに多様な微細構造を持っており、これらは各睡眠段階に出現する特徴的なものが多い（表3）¹⁶⁾。

疼痛を伴わないSB患者と健常者を比較すると、睡眠構築に差がない^{8), 26)}。微細構造のうちK-複合の出現頻度が健常者よりも40%程度低い、その他に差がない²⁶⁾。つまり、SBの発生が

睡眠を妨害しないこと、SB患者の睡眠は基本的に正常であることを示している。

睡眠中の下顎の位置と咀嚼筋活動

睡眠中は運動ニューロンの膜電位が低下し興奮性が低下するため骨格筋の興奮性が低下する。これは咀嚼筋も同様である^{16), 25)}。その結果、顎反射の活動性も低下する^{16), 25)}。仰臥位での咀嚼筋トーンスは、覚醒安静時に比べノンレム睡眠では大幅に減少しレム睡眠で最低となる^{27), 28)}。筋トーンスの低下により、舌や下顎が重力によって咽頭方向へ落ち込み、下顎は上下歯が接さない程度に開口し後退位をとる^{19), 29)}。しかし、睡眠中でも開口量が減少（つまり閉口）する瞬間があるため²⁹⁾、咀嚼筋の収縮が時折起こるといえる。事実、睡眠中は呼吸、咳やため息をはじめ、寝言や表情を変えるなど口腔及び顔面運動が観察されている²⁾。また嚥下は一時間に約6～10回生じる^{2), 10), 30)}。このように睡眠中、顎口腔器官の運動機能が完全に停止するわけではない。

SBの発生様式

SBの60～85%が浅いノンレム睡眠のStage 1やStage 2に、5%未満が深いノンレム睡眠で、10%未満がレム睡眠で発生する^{8), 31)}。また、睡眠周期との関係をみると深いノンレム睡眠がレム睡眠に移行する相にある浅いノンレム睡眠に集中して発生するが⁹⁾、発生数は睡眠開始後の第一睡眠周期で最も少ない³²⁾。

SBの咀嚼筋活動発現を基準に脳波や心拍数の

表3：主な睡眠の微細構造

現象	観察される睡眠段階	特徴
1. 頭頂部鋭波	ノンレム睡眠 Stage 1	
2. K-複合	ノンレム睡眠 Stage 2	
3. 睡眠紡錘波	ノンレム睡眠 Stage 2	
4. 覚醒現象	ノンレム睡眠とレム睡眠	
a. 微小覚醒		二相性の複合脳波、発生頻度：1～5回/分 紡錘形の連続波形、発生頻度：3～10回/分。 一過性の脳波の非同期的活動 － ノンレム睡眠：アルファ波/ベータ波/高周波数（16Hz以上）の脳波出現 － レム睡眠：3秒以上のオトガイ筋活動 3秒以上で10または15秒以内の覚醒応答 発生頻度：10～15回/時間
b. 睡眠時覚醒		10または15秒以上続く覚醒応答 発生頻度：1～3回/時間
6. 睡眠段階移行	ノンレム睡眠とレム睡眠	深い睡眠段階から浅い睡眠段階への変化

変化を定量的に分析すると、脳波活動（アルファ・デルタ成分）の有意な増加が発現直前の4秒間で生じ、発現直前のRR間隔での心拍数は有意に増加する³³⁾。また発現直前10秒間の平均心拍数は発現の60秒前と比較して有意に上昇する³³⁾。つまり、SBは自律神経系や脳波活動の上昇という中枢神経系活動が主要な役割を果たすといえる(図4)^{16), 25)}。

睡眠中の脳波活動や心拍数の一過性の上昇はSBに特異的なものではない。たとえば、我々の睡眠中には心拍数の上昇や脳波活動亢進、筋活動の亢進を特徴とする10秒前後の短い覚醒現象、いわゆる微小覚醒(micro-arousal)が1時間に10回程度発生する³⁴⁾。従って、SBは微小覚醒に付随した咀嚼筋活動であるといえる。SB患者の微小覚醒発生頻度は正常範囲内にあるが、SB患者では健常者の3倍ものRMMAが生じ、且つRMMAの咬筋筋活動量も30-40%高い。SB患者と健常者の違いを探るため、感覚刺激を被験者に与えて実験的に微小覚醒を発生させるとSB患者

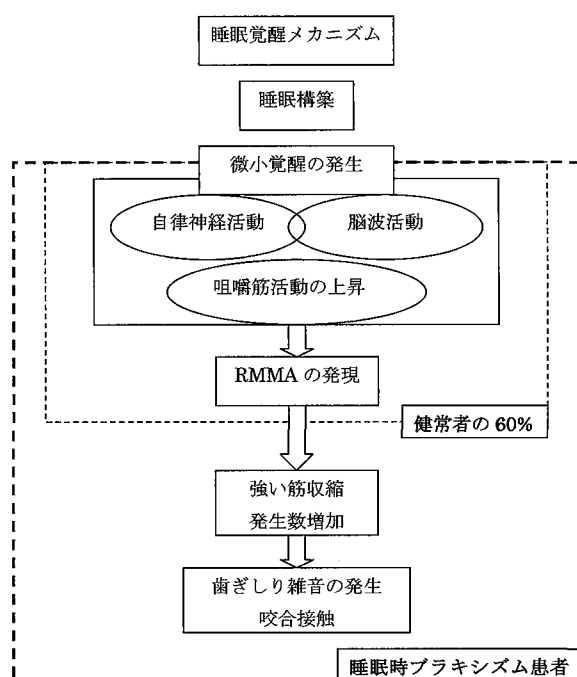


図4：SBの発現過程

SBは睡眠覚醒という制御系の中で発生する。微小覚醒は睡眠中に発生する正常な現象で、脳波活動、自律神経活動、筋活動を伴う一過性の覚醒だが完全な「目覚め」ではない。健常者のうち約60%で微小覚醒に伴う咀嚼様顎運動(Rhythmic masticatory muscle activity: RMMA)が観察される。SB患者では、RMMAの出現頻度と強度が増加し、雑音を伴う歯ぎしりを頻繁に行なう。

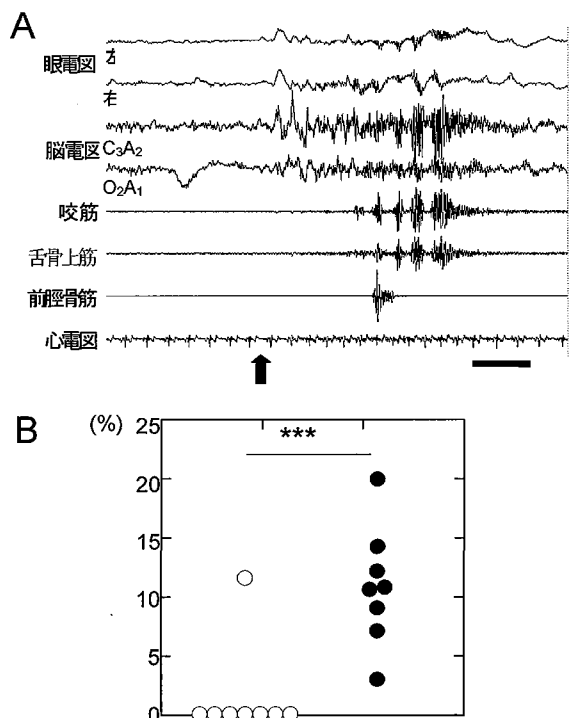


図5：実験的に誘発した歯ぎしり(文献31を改編)

- A) SB患者の上腕部に装着したバイブレーターを用いて振動刺激を与える(矢印)と、脳波活動の亢進と心拍数の増加が生じ、引き続いて歯ぎしりを伴うRMMAが誘発された。
- B) 誘発した微小覚醒に対してRMMAが追従した比率は、健常者(白丸)よりもSB患者(黒丸)で明らかに高い($p < 0.01$)。

では健常者の約7倍の頻度でRMMAを誘発することができ、その約70%が歯ぎしり雑音を伴っていた(図5)²⁷⁾。一方で、咀嚼筋のトーンスや心拍数には差が認められなかった²⁷⁾。以上から健常者と比べてSB患者で多数の歯ぎしりを伴うRMMAが発生する要因は、咀嚼筋活動、特に律動型の筋活動の微小覚醒に対する応答性にあると考えられる(図4)。

生理学的研究の展望

SBの発生前に中枢神経系の活動変化が生じるという事実は、咬合接触はSBが生じた結果起こるものであり、咬合接触が個々のSBを直接誘発しないことを示す。つまり、不正咬合や咬合干渉などの咬合因子がSBを発生させるという歯科医師の定説が正しいとはいえない^{16), 35)}。しかし、臨床的にはSBが発生し咬合接触が起こった後に顎口腔器官がうける生理学的・形態学的な影響を考慮する必要があるだろう¹⁶⁾。SBによって二次的に生じた咬合接触は歯根膜・顎関節・筋・口腔粘

膜などで感覚情報に変換される。神経生理学や口腔生理学の知識からは、顎口腔器官からの感覚情報が反射のような小さい神経回路を介して咀嚼筋活動に影響を与える可能性と、さらに高次中枢での感覚情報処理機構が睡眠に影響を与え咀嚼筋活動を変調させる可能性が考えられる¹⁶⁾。これらの仮説を検証することが、SB に対する歯科用スプリントの作用機序、TMD や口腔顔面痛と SB の因果関係、義歯やインプラントなどの歯科補綴物管理における SB への対応策、に対して科学的な根拠を与えられると思われる。

また、SB 発現の鍵は、微小覚醒という睡眠中の一過性の生理的変動のメカニズムにあるといえる。微小覚醒は、睡眠を保護し睡眠の進行を円滑にするために、体内の内因性刺激（低酸素、血圧上昇）や、外部環境の変化（音刺激など）に生体を順応させる生理学的意義がある³⁶⁾。一方で、微小覚醒が頻発し、生理学的な許容量を超えると不眠につながるという側面をもつ。しかし、現時点では SB に見られる微小覚醒に対する咀嚼筋活動の反応性亢進の機構は不明である。微小覚醒に関連した筋活動は、覚醒強度が高いほど筋活動や運動が生じやすいという hierarchy に依存している²⁸⁾。従って、SB の基礎的な研究の方向性として、睡眠中の運動発現に関与する神経機構を明らかにする必要がある²⁵⁾。

終わりに

PSG を用いた研究から SB に随伴する生理現象が判明したが、その神経機構が明らかになったわけではない。SB に関する臨床上の問題を解決する方法を見出すためには、今後も PSG を用いた臨床生理学的研究と動物モデルを用いた基礎的な研究の両面から詳細な神経機構に対するアプローチが必要である。

参考文献

- 1) Rugh JD and Harlan J (1988) Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol* **49** : 329-41.
- 2) Kato T, Thie NMR, Montplaisir JY and Lavigne GJ (2001) Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am* **45** : 657-84.
- 3) Lavigne GJ and Kato T (2003) Usual and unusual orofacial motor activities associated with tooth wear. *Int J Prosthodont* **16** (supplement) : 80-2.
- 4) The American Academy of Orofacial Pain (1996) *Temporomandibular disorders. Guideline for assessment, diagnosis, and management*. Quintessence.
- 5) The Academy of Prosthodontics (1994) *The glossary of prosthodontic terms*. *J Prosthet Dent* **71** : 43-116.
- 6) 歯科医学辞典 (1989), 医歯薬出版.
- 7) Thorpy MJ (1990) *International Classification of Sleep Disorders : Diagnostic and coding manual*. Rochester, MN.
- 8) Lavigne GJ, Rompre PH and Montplaisir JY (1996) Sleep bruxism : validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* **75** : 546-52.
- 9) Sjöholm T, Lehtinen II and Helenius H (1995) Masseter muscle activity in diagnosed sleep bruxists compared with non-symptomatic controls. *J Sleep Res* **4** : 48-55.
- 10) Lavigne GJ, Rompre PH, Poirier G, Huard H, Kato T and Montplaisir JY (2001) Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res* **80** : 443-8.
- 11) Kato T, Blanchet PJ, Montplaisir JY and Lavigne GJ (2003) Sleep bruxism and other disorders with orofacial activity during sleep. In : *Sleep and Movement Disorders*, Chokroverty S, Hening W, Walters A (eds), Butterworth Heinemann, 273-85.
- 12) Ohayon MM, Li KK and Guilleminault C (2001) Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* **119** : 53-61.
- 13) Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME and Close JM (1995) Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain* **9** : 51-6.
- 14) Watanabe T, Ichikawa K and Clark GT (2003) Bruxism levels and daily behaviors : 3 weeks of measurement and correlation. *J Orofac Pain* **17** : 65-73.
- 15) Ahlberg K, Ahlberg J, Kononen M, Partinen M, Lindholm H and Savolainen A (2003) Reported bruxism and stress experience in media personnel with or without irregular shift work. *Acta Odontol Scand* **61** : 315-8.
- 16) Kato T, Thie NMR, Hyunh N, Miyawaki S and Lavigne GJ (2003) Sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain* **17** : 191-213.

- 17) Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY and Lobbezoo F (1997) Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. A retrospective pilot study. *Eur J Oral Sci* **105** : 92-5.
- 18) Arima T, Arendt-Nielsen L and Svensson P (2001) Effect of jaw muscle pain and soreness evoked by capsaicin before sleep on orofacial motor activity during sleep. *J Orofac Pain* **15** : 245-56.
- 19) Kato T (2004) Sleep bruxism and its relations to obstructive sleep apnea - hypopnea syndrome. *Sleep Biological Rhythm, Sleep Biol Rhythm* **2** : 1-15.
- 20) Hori A (1998) Twin studies on parasomnias. In : *Sleep-Wake Disorders, Meier-Ewert K and Okawa M eds. Plenum Press, New York*, pp 115-23.
- 21) Hublin C, Kaprio J, Partinen M and Koskenvuo M (1998) Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res* **7** : 61-7.
- 22) Ikeda T, Nishigawa K, Kondo K, Takeuchi H and Clark GT (1996) Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans. *J Orofac Pain* **10** : 270-82.
- 23) Haketa T, Baba K, Akishige S, Fueki K, Kino K and Ohyama T (2003) Utility and validity of a new EMG-based bruxism detection system. *Int J Prosthodont* **16** : 422-8.
- 24) Baba K, Haketa T, Clark GT and Ohyama T (2004) Does tooth wear status predict ongoing sleep bruxism in 30-year-old Japanese subjects? *Int J Prosthodont* **17** : 39-44.
- 25) Lavigne GJ, Kato T, Kolta A and Sessle BJ (2003) Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* **14** : 30-46.
- 26) Lavigne GJ, Rompre PH, Guitard F, Sessle BJ, Kato T and Montplaisir JY (2002) Lower number of K-complexes and K-alphas in sleep bruxism : a controlled quantitative study. *Clin Neurophysiol* **113** : 686-93.
- 27) Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP and Lavigne GJ (2003) Evidence that experimentally-induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res* **82** : 284-8.
- 28) Kato T, Montplaisir JY and Lavigne GJ (2004) Experimentally induced arousal during sleep : a cross-modality matching paradigm. *J Sleep Res* **13** : 229-38.
- 29) Miyamoto K, Ozbeck MM, Lowe AA, Sjöholm TT, Love LL, Fleetham JA, and Ryan CF (1998) Mandibular posture during sleep in healthy adults. *Arch Oral Biol* **43** : 269-75.
- 30) Miyawaki S, Lavigne GJ, Pierre M, Guitard F, Montplaisir JY and Kato T (2003) Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. *Sleep* **26** : 461-5.
- 31) Satoh T and Harada Y (1973) Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **35** : 267-75.
- 32) Kato T, Saber M, Rompre PH, Montplaisir JY and Lavigne GJ (2003) Relationship among slow wave activity, micro-arousal, and sleep bruxism. *J Dent Res* **83** (special issue) : # 2446.
- 33) Kato T, Rompre PH, Montplaisir JY, Sessle BJ and Lavigne GJ (2001) Sleep Bruxism : an oromotor activity secondary to microarousal. *J Dent Res* **80** : 1940-4.
- 34) Boselli M, Parrino L, Smerieri A and Terzano MG (1998) Effect of age on EEG arousals in normal sleep. *Sleep* **21** : 351-7.
- 35) Ash MM (2001) Paradigmatic shifts in occlusion and temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* **28** : 1-13.
- 36) Halasz P, Terzano M, Parrino L and Bodizs R (2004) The nature of arousal in sleep. *J Sleep Res* **13** : 1-23.