

特別報告 ● 短期連載

ブラキシズムと矯正治療

武藤 克己（むとう矯正歯科）

矯正臨床ジャーナル第15巻第8,10,12号別刷
平成11年8月1日,10月1日,12月1日発行

ブラキシズムと矯正歯科治療－1

Bruxism and orthodontic treatment

武藤 克己

むとう矯正歯科
120-0005 東京都足立区綾瀬2-24-4 幸和ハイツ201
Tel. (03) 3603-4333 / Fax.3603-4523



はじめに

顎口腔系において「形態と機能」あるいは「機能と形態」の均衡は、一見「原因と結果」の関係と同様と考えられる。しかし、実際の臨床の場では、本来ある形態の複雑さや機能の評価に対する普遍性、さらには各々の個体での適応様相の違いなどから、これらの関連を的確に把握し、診断と治療に結びつけることは容易なことではない。

矯正歯科治療の基本とされる形態と機能の調和は、呼吸、筋肉、習癖との関連であり、最重要課題の一つとされている¹⁾。ここでは、この中から習癖、なかでも最近何かと話題の多いブラキシズムを取り上げてみたい。

ブラキシズムについて

ブラキシズムは、一般的には無意識で行われる非機能的な上下歯の接触（クレンチング clenching、グラインディング grinding、ナッシング gnashing）と理解されている。また、行われる時間で「昼間」、「夜間」と分け、別途議論されて

いる。そのうち「夜間」は、昼間睡眠中のブラキシズムを考慮して「睡眠時ブラキシズム」とする意見²⁾もある。そして、いわゆる“睡眠中の歯ぎしり”と呼ばれ、睡眠時随伴症の一つの睡眠時ブラキシズム（sleep bruxism）として論じられている。なお、「夜間」と「睡眠時」は概して同じ意味で使われている。

ブラキシズムについては、その原因も含め未だに解明されていないことも多い。しかしながら、その結果としては、下記の場所にさまざまな影響ができることが挙げられる（図1）。

① 咀嚼筋群や顎関節への影響

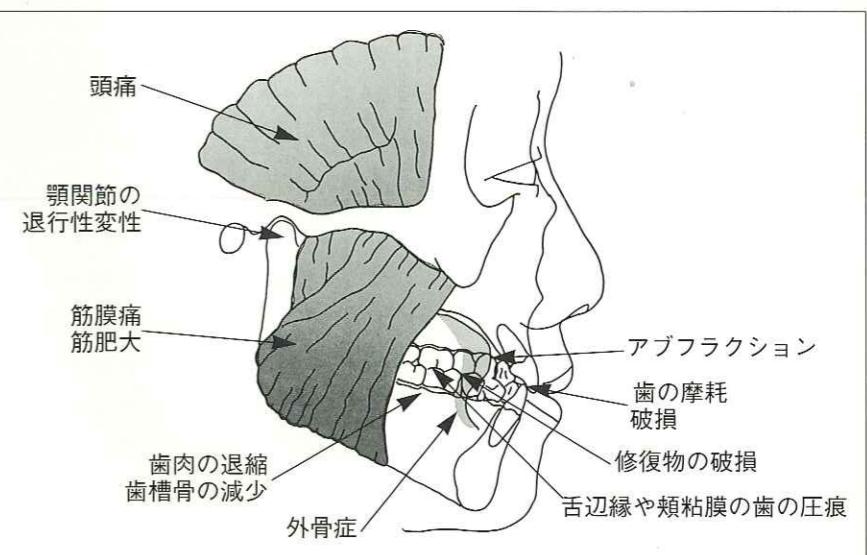


図1 ブラキシズムによる様々な影響

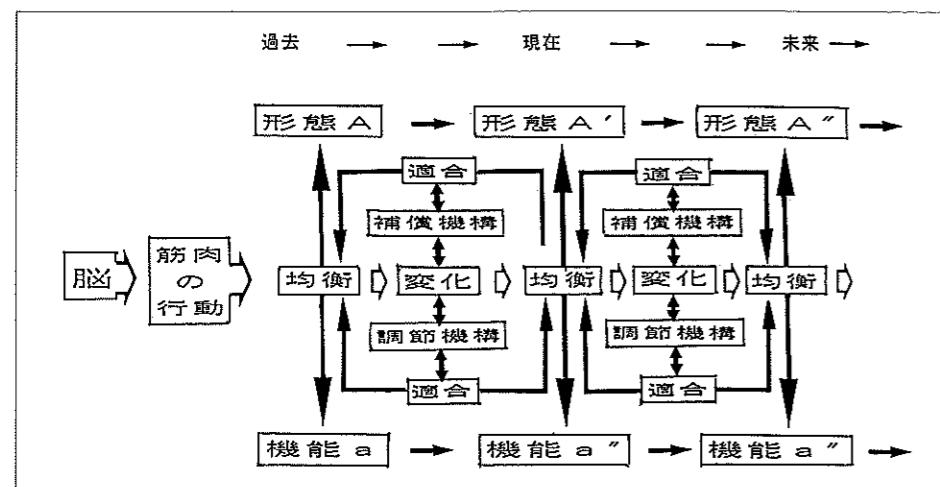


図2 形態と機能の関係

筋肥大、筋膜痛、緊張性頭痛、顎関節部の退行性変性

②歯周組織

歯肉の退縮、クレフト、歯槽骨の減少、外骨(腫)症など

③歯

摩耗、破折、アブフラクション(abfraction)など

④軟組織

舌辺縁や頬粘膜の歯の圧痕

これらの中には、形態的に不可逆性の変化を伴うものが多く、そのため、仮に機能を変えることができても、形態が元へと戻らないものもある。ここでは、新たな形態の変化に適応する機能が生じ、そこにまた形態が適応していくという過程の繰り返しと、一時期、機能により変化した形態が、現在は機能が関与していないにもかかわらず、その形態を形作っている組織に再生機構がないために戻れない、もしもは、あっても極めてわずかなため、なかなか元の形態に戻れない図式が存在している(図2)。そこで、これらプラキシズムにより生じたとされる現在の形態変化からは、過去と未来を結ぶ機能のいくつかが読み取れる。

現在の歯科治療では、健全な咬合を完成し、将来にわたって顎口腔機能を長期に維持するには、カリエスや歯周病などの感染症は当然として、非感染症の疾患への対応、すなわち機能(ファンクション)と、ディスファンクション(disfunction)の問題が重要視される。特に多くがディスファンクションを持つ不正咬合を扱う矯正歯科治療では、ディスファンクションの診断と治療が最重要課題の一つである¹⁾。

プラキシズムは、一般的には咬合性の異常機能であり、なんら機能的な目的(咀嚼、嚥下、発音など)を持たない習癖、すなわちパラファンクション(parafunction)と考えられている。しかし、ディスファンクションあるいはパラファンクションにしても、咬合治療において「機能を読む」ことは必要不可欠の要素である。一般的にパラファンクションは障害をもたらすことはない。しかし、生体の耐性を越えれば、結果としてディスファンクションを引き起こす。

そこで、今回はプラキシズムの影響がみられる数例の成人症例を示し、矯正歯科治療との絡みからその対応と問題点の実際に言及してみる。



図3-1 症例1 W.S. 31歳11ヶ月 ♂

主訴：叢生
顔貌：咬筋の大きさから咬合力の大きさがよみとれる。
TMD所見：特に問題なし
プラキシズムの自覚：クレンチングあり

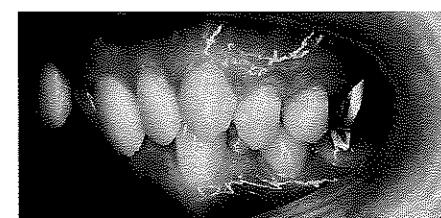
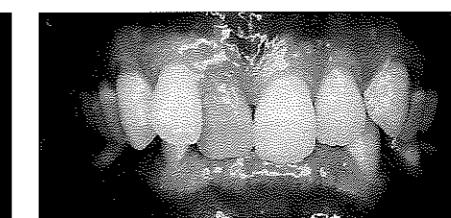


図3-2 治療前 口腔内写真

大臼歯の咬合関係：II級
犬歯の咬合関係：II級

口腔内プラキシズム関連所見：前歯の摩耗、上顎歯の唇側歯頸部の歯肉の退縮とアブフラクション、外骨症(下顎舌側歯槽骨の骨隆起)
1]は咬合性外傷による歯髓死と考える。現在は歯髓処置がされている。

その他の口腔内所見：前歯部の叢生、 $\frac{1}{4}$ のすれ違い咬合、前歯部の過蓋咬合がみられる。

プラキシズムの罹患率

プラキシズムをする人を特にプラキサーと呼んでいる。プラキサーの男女差はなく、およそ成人の10%に自覚がある²⁾とされている。自覚のある理由の大半は、ベッド・パートナーの指摘である。しかし、クレンチング・タイプのプラキシズムでは、いわゆる歯ぎしり音が発しないものもあり、指摘されにくい。他の自覚には起床時の咀嚼筋、顎関節ならびに歯の痛みや不快感がある。

プラキシズムに関連した兆候や症状は、80～90%の人たちに認められる²⁾としている。また、プラキシズムは、強さや質に違いがあるだけで、すべての人が一生懶のどこかで行っているとの指摘もある。

プラキシズムの力

夜間のプラキシズムの力は、顎口腔系に咀嚼時とは異なり有害に働く場合がよくみられる。それは、筋の収縮が等尺性であること、力の間隔が長く、しかも歯が不安定な偏心位で接触するなど²⁾のためとされている。また、力の強さに関連して、咬合力と咀嚼筋の横断面の大きさは、他の顔面形態の変数よりも強い相関がある。これは矯正歯科の分野で顔面タイプ(図3)から、brachyがdolicoに比べよ

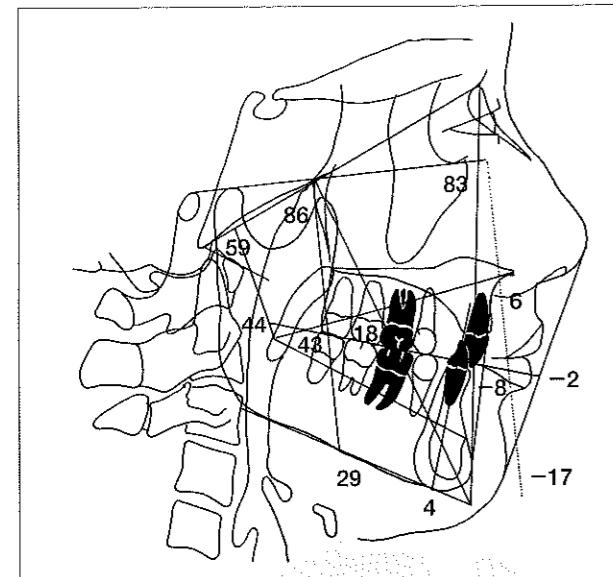


図3-3 治療前 頭部X線規格写真分析

顔面タイプはSevere brachyである。
上下前歯の著しい舌側傾斜を伴い舌側位にある。
軟組織側貌では上下唇の後退が認められる。

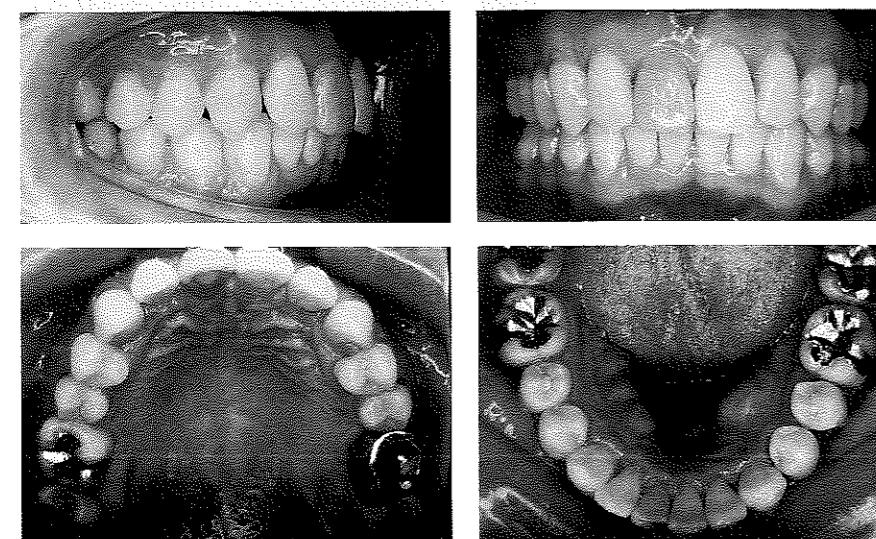


図3-4 治療後 口腔内写真

動的治療期間：約1年8ヶ月
7拔歯にて治療、上顎右側側方歯の遠心移動と上下顎歯列の前方拡大、さらに臼歯部の整直による歯列幅径の拡大。現在、プラキシズムの自覚はない。
I級関係、前歯の被蓋、叢生の改善がみられる。

り咬合力が強いと診断することと同意と考える。

咬合性外傷による歯の知覚過敏と歯髄変化

プラキシズムに起因するような咬合性外傷による歯の知覚過敏は、まず象牙質を露出させるような摩耗そして歯肉の退縮に伴うセメント質の露出

による歯頸部の疼痛にみられる。また、エナメル質に入ったクラックが強く咬むことで開大し、そこへの刺激物の侵入等も考えられる。これらの部位で象牙質は、温度変化に十分の対応がないために知覚過敏を起こす。これらの知覚過敏については、多くは二次象牙質の形成で裏装が行われ、その症状は徐々におさまる。



図4-1 症例2 F.S. 22歳4ヶ月 女

主訴：下顎右側の補綴前処置
顔貌：口輪筋は強く、咬合力も強いとみる。
TMD所見：特になし
プラキシズムの自覚：クレンチングあり

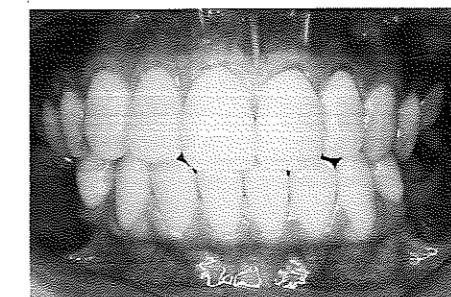


図4-2 治療前 口腔内写真

口腔内プラキシズム関連所見：頬粘膜への歯の圧痕
その他の口腔内所見：[5]の舌側転位、[6 5]の欠損、[7]の舌側傾斜

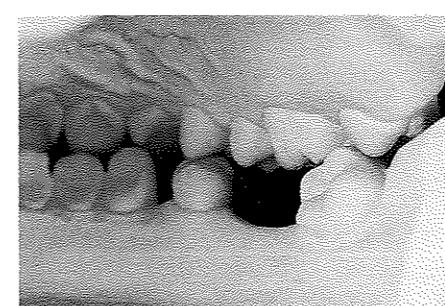
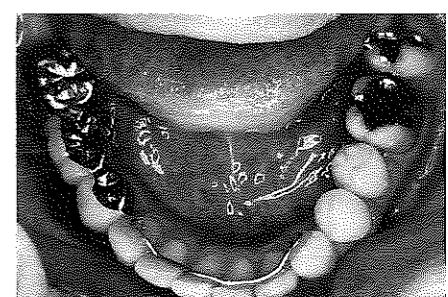
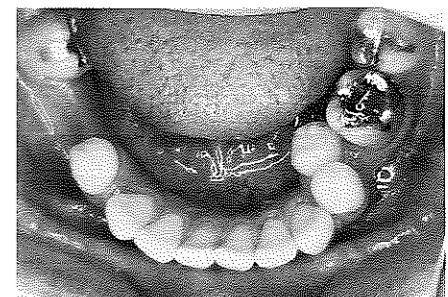
図4-3 治療前 模型写真
右側大臼歯のすれ違い咬合図4-4 動的治療後3ヶ月 口腔内写真
[3 4 5]、[4 5]、さらに[7]は感染根管治療後、[4]と固定した。[7]の頬側歯頸部の歯肉の退縮がみられる。

図4-5 動的治療後10ヶ月 口腔内写真

[7]の感染根管の治癒をみて、[7 6 5 4]のブリッジが装着された。

歯髄の咬合性外傷の反応は、歯髄充血をもたらす。一般にその充血は、歯に加わる力の消失とともになくなる。一方、力が異常であり、歯髄組織の抵抗力が強い場合は、知覚過敏と同じく第二象牙質による裏装をする。しかし、歯髄の抵抗力が弱い場合は、歯髄炎に移行し、その後歯髄変性から歯髄の死という結果になる³⁾と考えられている(図3)。

また、咬合性外傷が歯根端部の歯根膜線維を圧迫し、出血や壊死、そして歯根吸収を起こすとさ

れている。さらに、その症状が歯髄の微少循環に影響を及ぼし、歯髄組織に損傷を与えたり、あるいは循環障害となって充血、うつ血、血行停止を起こす⁴⁾とされている(図4)。

プラキシズムと歯周病

歯周組織に炎症性病変が存在するときには、プラキシズムは歯肉の退縮、炎症、歯周ポケット、

図4-6 治療前 パントモX線写真（部分）
⑦は孤立歯の状態

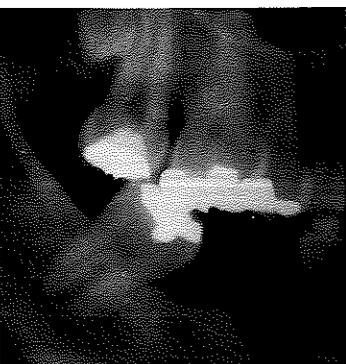


図4-7 動的治療中 パントモX線写真（部分）

⑦の歯根周囲には大きく透過像がみられる。矯正歯科治療による早期接触と強い咬合力、さらには孤立歯という条件がジグリング(jiggle)状態を招き、歯根尖部から歯根周囲の組織に炎症をもたらしたと考える。



図4-8 動的治療後3ヶ月 ⑦のデンタルX線写真
感染根管治療後、ワイヤーで固定した。歯根周囲の透過像は小さくなっている。

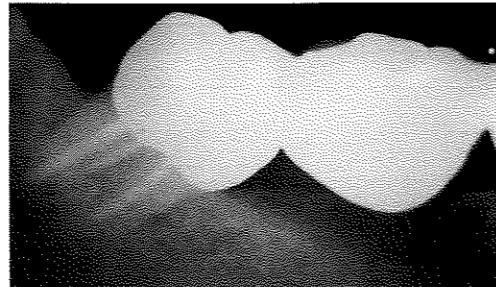


図4-9 動的治療後10ヶ月 ⑦のデンタルX線写真
最終補綴物が装着、歯根周囲は不透過像に戻っている。

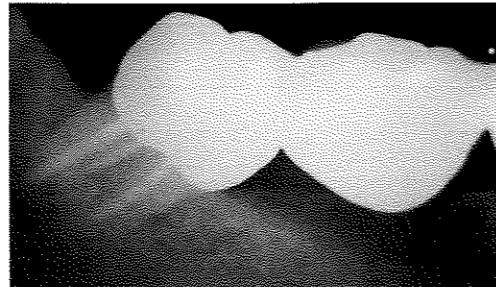
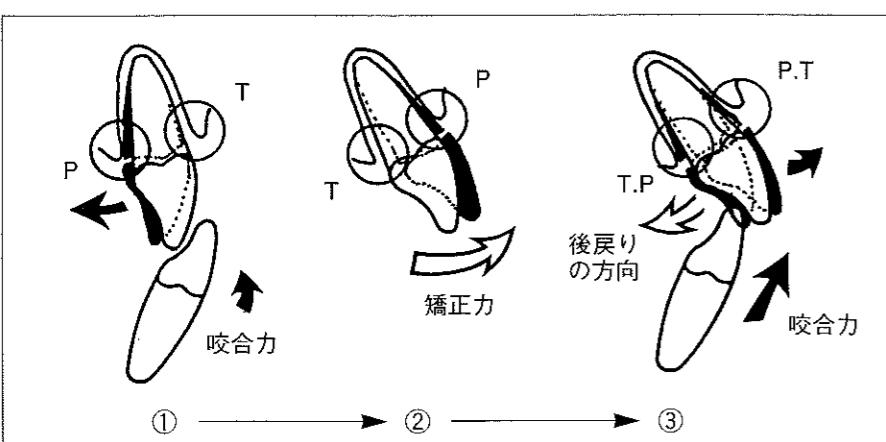


図5 予想される前歯部反対咬合の矯正治療による歯周組織辺縁部の状態

①前歯部の反対咬合で、咬合力は上顎前歯の舌側に圧迫側(P)、唇側に牽引側(T)として働く。

②上顎前歯の矯正治療による唇側の傾斜移動は、舌側に牽引側(T)、唇側に圧迫側(P)をつくる。

③矯正治療後、咬合力は上顎前歯を唇側に押し、治療前と逆方向の力として働く。一方、後戻りは舌側方向への力であり、歯周組織は圧迫側と牽引側が混在したジグリングの状態となる。



歯槽骨の吸収など歯周病の増悪因子としてとらえられている。そして炎症と外傷(プラキシズム)が合併し、その程度が強いほど歯槽骨の吸収とアタッチメントロスは増加するとされている。

実際、歯周治療にあたって、プラーケ細菌や免疫力の問題だけでなく、咬合性外傷の関与が示唆される症例も多いと推察されている²⁾。もしそこに矯正歯科治療が組み込まれた場合、より複雑な



図6-1 症例3 M.O. 34歳1ヶ月 女
主訴：前歯部の反対咬合
顔貌：正貌は下顎の左側への偏位、側貌では下唇の突出が認められる。

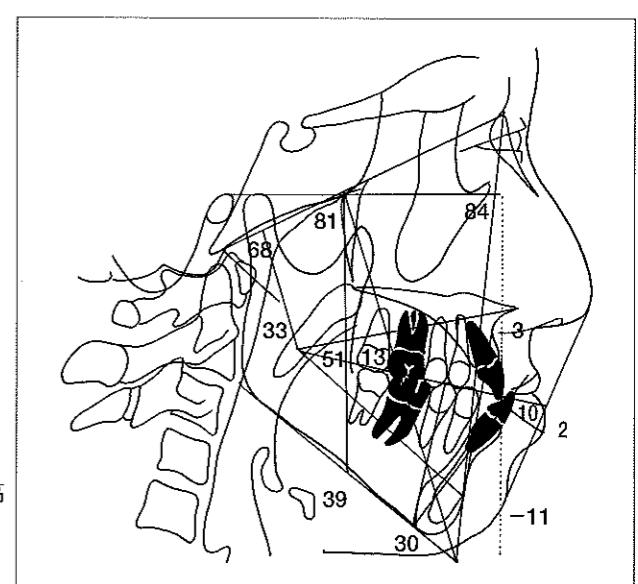
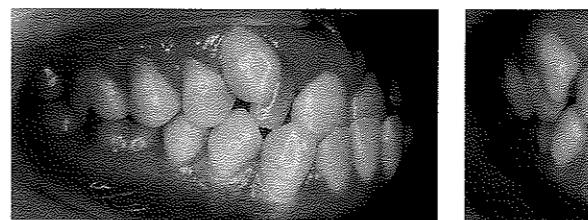


図6-2 治療前 口腔内写真
大臼歯の咬合関係：右Ⅲ級、左Ⅰ級
犬歯の咬合関係：右Ⅲ級、左Ⅰ級
口腔内プラキシズム関連所見：頬粘膜、舌辺縁への歯の圧痕
その他の口腔内所見：前歯部反対咬合、③の低位唇側転位、上下正中の不一致、②の矮小歯。
TMD所見：特になし
プラキシズムの自覚：クレンチングあり

図6-3 治療前 頭部X線規格写真分析
顔面タイプはdolicoであるが、自然固定に関連した下顎面高51°、下顎のアーケ33°から咬合の筋力は決して弱くない。
下顎前歯の突出がみられる。
軟組織側貌では下口唇の突出がみられる。

経過をたどることになる。

例えば前歯部反対咬合の矯正歯科治療による被蓋の変化は、今まで咬合力の働いていない歯周組織の側が使われることになり、歯根膜線維の再配

列のひとつをとっても組織の順応に関して問題となる(図5)。そこに歯周病があり、そして異常な咬合力が働けば、歯周組織の炎症の増悪は避けられない(図6)。

(to be continued)

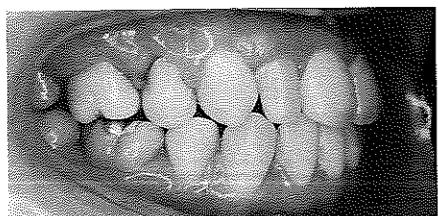


図6-4 治療後 口腔内写真

動的治療期間：約1年8ヶ月
④拔歯にて治療、現在も時々クレンチングあり
1級関係、前歯部の被蓋の改善がみられる。

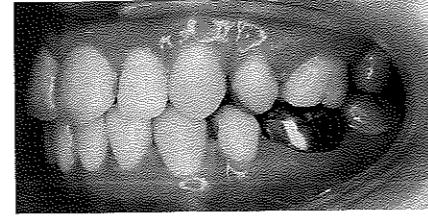
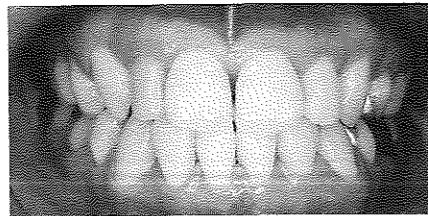
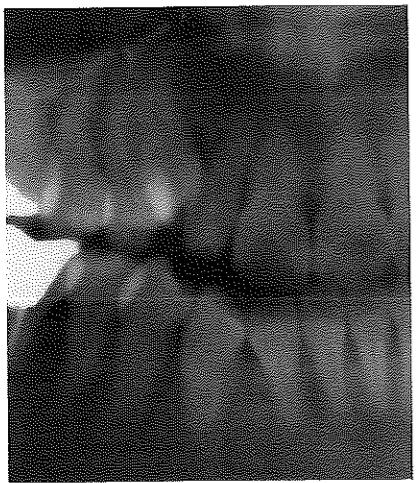
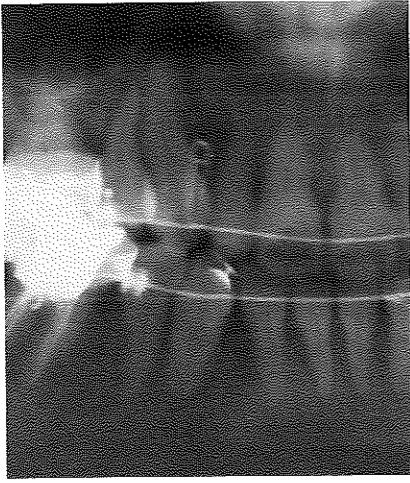
図6-5 治療後 側貌写真
下唇の後退がみられる。図6-6 治療後1年9ヶ月 口腔内写真
2]は抜歯し、ブリッジに移行された。

図6-7 パントモX線写真（部分）

- ①治療前：2]の遠心歯根部には根尖1/4に及ぶ透過像がみられる。3]の歯根が近接しているため、矯正治療後に歯周治療を予定。ただし、治療経過によっては、2]の抜歯が考えられる。
- ②動的治療1年6ヶ月：3]の咬合位への挺出に伴う2]の遠心歯根部の歯槽骨改善の期待はかなわなかった。
- ③矯正治療後1年3ヶ月：2]の根面の透過像は根尖部までみられる。



ブラキシズムと矯正歯科治療-2

Bruxism and orthodontic treatment

武藤 克己



むとう矯正歯科
120-0005 東京都足立区綾瀬2-24-4 幸和ハイツ201
Tel. (03) 3603-4333 / Fax. 3603-4523

ブラキシズムの原因

ブラキシズムの原因については、①咬合、②感情情緒的なストレス、③中枢神経系などが関与しているとされている^{2,3,5)}。

①咬合とする考え方、早期接触や咬合干渉などの咬合の不調和が、歯根膜の受容器に影響を与え、それによりブラキシズムが生じ、そしてブラキシズムは、咬合の障害部分を削り取る生体反応とするものである。この初期の考えは、咬合調整をしてもブラキシズムは消失しない、あるいは、咬合干渉を与えても誘発されないとした報告、そして咬合異常がみられてもブラキシズムがない、逆に咬合に問題がみられないのにブラキシズムをする人がいることなどから、咬合を原因とする考え方には一般に否定的である^{2,3,5)}。

②感情情緒的なストレスとする考えは、ブラキシズムが日常生活におけるストレスレベルと対応して観察されたり、また性格的にストレスをためやすいとされる人にブラキシズムの割合が高いなどの報告^{2,3,5)}からである。ただし、この考えは最も受け入れられたものであるが、断定されたものではない。

③中枢神経系の障害がブラキシズムに関連している可能性も示唆されている。ただし、障害をもたない正常者でもブラキシズムを行う。

そして、上記①と②の複合による考え方、すな

わち精神的緊張やストレスが、そこにある咬合の不調和という場で筋緊張が高まり、ブラキシズムが生じるとする理論^{2,3,5)}もある。現在では、ブラキシズムは基本的に中枢性の問題であり、そこに情動ストレスが関係したものと考えられている^{2,3,5)}。しかし、これらのいずれもが臨床的な観察を根拠とするだけで、メカニズムについては不明である。

ブラキシズムの診断

臨床診査として、初めに行われる問診ではブラキシズムの自覚の有無、起床時の咀嚼筋や頸関節の疼痛、疲労感、こわばりなどの確認である。そして、所見としての診査項目としては次に記述した様々な兆候である。重複するが、口腔内所見としては歯の咬耗、クラック、アブフラクション、修復物の脱落、知覚過敏や損傷などであり、次いで、歯周組織と関連して歯肉の退縮やクレフト、外骨症など、そして舌辺縁部や頬粘膜の歯の圧痕、その他の所見として、顔貌から咬筋の肥大や、TMD (temporomandibular disorder) 症状もブラキシズムの存在を疑わせる。これらのうち、特に歯の咬耗の診査は重要である。

一般に、上顎犬歯の咬頭が平坦化しているものはブラキシズムによるものと考えられている。そして下顎の側方位や前方位で上下前歯や犬歯などで、切端や咬頭の咬耗面（ファセット）が一致するような咬耗は、ブラキシズムによって生じたと考

えてプラキソファセット (braxofacet) とよばれ、診断上の要点になる^{2,3,5)}。なお、プラキソファセットの辺縁が鋭利で、表面に光沢があれば、最近までか、もしくは現在も進行中と考え、辺縁が純り、表面も特に他のエナメル表面と変わらなければ、過去にできたものと解釈される。また、上下で一致しない咬耗面は、過去のプラキシズムと推察する^{2,3)}。プラキシズムをより詳細に診査するには、スリーブラボと呼ばれる実験室があるが、これは一般臨床家にとって現実的でない。そこで比較的簡便で行われるのが、スプリントを装着し、スプリント上に生じる咬耗を観察する方法²⁾である。

プラキソファセットについて

咬耗は、加齢に伴う生理的な変化として機能運動の範囲内でも起こるものであり、プラキシズムを確定するものではない。ただし、プラキソファセットはプラキシズムの診断上の要点^{2,3,5)}である（図7、8、9）。それはプラキソファセットの上下顎の咬耗面を一致させ、その位置での強い噛み締めを行わせる誘発テストで、簡便で直に結果を得る診査^{2,3,5)}である。その診査により生じた疼痛、不快感などが起床時に経験する症状と似たものであれば、夜間のプラキシズムの存在を臨床的に確定することができる。このテストはプラキシズムがTMD症状とその病因との関わりを診査する方法^{2,3,5)}でもある。

犬歯に生じるプラキソファセットは、非作業側の後方歯の早期接触が原因とする考えがある。そして犬歯が咬耗すると、後方臼歯の干渉を避けるためにより前方の側切歯や中切歯を接触誘導路として用い、そこに新たなプラキソファセットを作成する^{7,8)}というものである。これは、理論的に説明されているが、断定されたものではない。

歯の破折（クラック）について

プラキシズムと推考される強い咬合力で、歯にクラックが生じることがある。そのうち臼歯部では、頬舌的に中心溝で真っ二つに破折することもある。特に緊密な咬合で咬合面に充填物がある歯で、しかも動搖のない大臼歯にまれにみられる²⁾。また、上顎大臼歯では近心辺縁隆線の中心溝の部分に、そして下顎では遠心辺縁隆線の同じく中心溝の部分に上記の破折の前駆症状といべきchipping offとよばれる、エナメル質に小さな破碎²⁾がみられることがある（図7）。さらに、咬合面の充填物の周辺のエナメル質が欠け、二次カリエスや充填物の脱落の原因になる（図8）。どちらも支持咬頭が対合する窩、溝や辺縁部に強い咬合力で直接叩きつけたり、あるいは楔として働き、その応力がエナメル質を疲労させ、破折したものと推定できる。

上顎前歯、特に中切歯にみられるヘアーラインクラック（図7）についても、強い咬合力が歯冠部に働くものと考えられる。一般に、この部位での口腔外からの打撲などのような強大な唇側方向からの機械的な外傷の力では、しばしば歯冠が横に（歯冠が短くなる方向に）歯折する。しかし、前歯のヘアーラインクラックの亀裂は、歯頸部から切端へと縦方向に入る。ここでは、力の方向や性質、ならびにエナメル小柱の走行、歯の形態なども複雑に関わっており、そのため咬合の状態を特徴づけることはできない。なお、歯頸部の楔状欠損については、アブフラクションとの兼ね合い別に記述する。

ストレスについて

プラキシズムの原因の箇所で記述したように、



図7-1 症例4 F.E. 50歳1ヶ月 女
主訴：下顎前歯部の叢生の悪化
顔貌：咬合力は強いとみる。
TMD所見：特になし
プラキシズムの自覚：あり。また、近所付き合い、家庭での不安からのストレスもある。

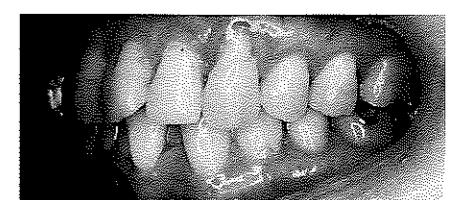
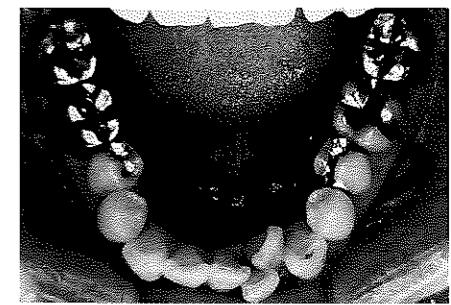
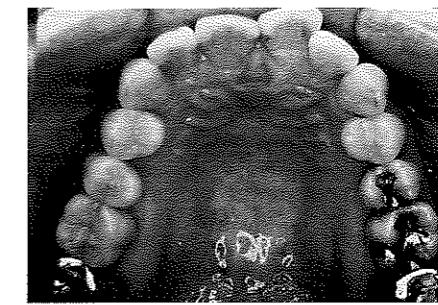
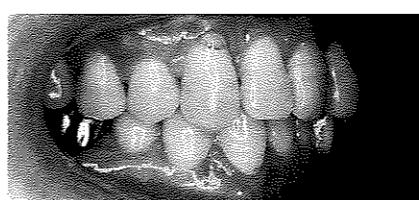


図7-2 治療前 口腔内写真
大臼歯の咬合関係：Ⅰ級
犬歯の咬合関係：Ⅰ級
口腔内プラキシズム関連所見：前歯部の摩耗（上顎歯にみられる）、歯のヘアーライン・クラック、近心辺縁隆線部にchipping off
その他の口腔内所見：前歯部の叢生、特に下顎前歯に顕著にみられる。歯頸部の歯肉の退縮と充填、臼歯部の歯列はわずかに狭窄している。

をコントロールしているのは脳であり、脳からの指令は、自律神経系、内分泌系、免疫系に受け止められ、人体は適切な状態に保たれている。ストレスは誰もが感じ、持っているものである。過剰なストレスは症状を引き起こしたり、悪化させたりする。ただし、ストレス自体は有害なものでないし、逆に適度のストレスは生体の機構に有効に作用する。

参考までに、プラキシズムがストレス・マネジメントとして過剰なストレスを発散し、解消する手段であるとの意見²⁾がある。この考え方では、プラキシズムは生体にとって必要なものとも解釈できるが、実際にプラキシズムを中止しても何の

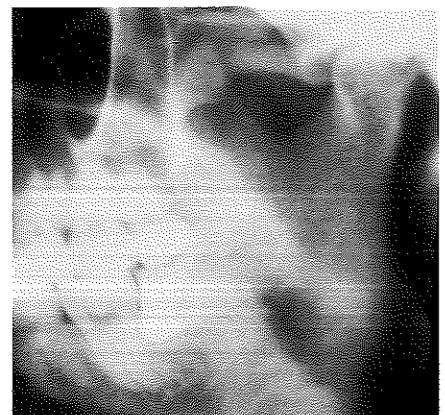


図8-4 治療前 パントモX線写真（部分）
8の存在、下顎頸頭部は広く、頸部も太く、強い咬合力に十分対応できる形態である。

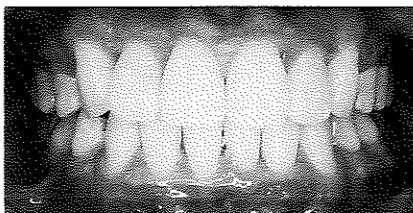


図8-5 治療後 口腔内写真
動的治療期間：1年1ヶ月
4抜歯にて治療、前歯部の被蓋が改善された。

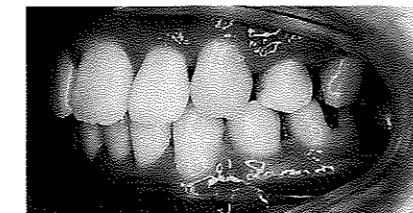


図8-6 治療後5ヶ月 口腔内写真
頸角部の腫張感（特に左側）の訴えあり、耳下腺炎や唾石症の疑いから、某歯科大学病院に診断を依頼した。診断は咬筋の肥大であった。その時の左側の緊密な咬合状態を示す。

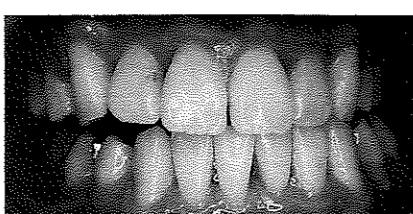


図8-7 治療後6ヶ月 口腔内写真
左側への側方運動位。

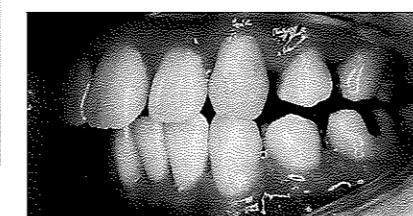


図8-8 治療後6ヶ月 口腔内写真
側方運動位でプラキソファセットの状態が見られる。



図8-9 治療後6ヶ月 口腔内写真
|6のインレーが歯質の一部を伴って外れてきた。

に使用される。その時のスプリントの厚みの差、また、その咬合面形態に犬歯誘導の付与を与えるかどうかについては、効果は同じとする報告¹⁰⁾がある。

また、プラキシズムの際、偏心位でおきる下顎の回転を問題視し、①それを防ぐ両側性の臼歯部での支持と、そして、②フルバランスド・オクルージョンをもった症例は、激しいプラキシズムをしているにもかかわらず、ほとんど症状がないことの2点に注目し、スプリントの咬合面を同様なフルバランスド・オクルージョンの形態に再現するのが適切とする考え方¹⁰⁾もある。多くの研究者により、スプリントの使用は夜間の筋活動の減少を示すことが証明されている^{2,3,5,7,10)}。しかし、軟性のスプリント

トに関しては、逆に筋活動を増加させるとの報告^{2,3,5)}もある。また、歯列のある一部分を覆うタイプのスプリントは、予期せぬ歯の移動を引き起こすとし、プラキシズムの治療には、あまり使われない。

スプリントは、通常使われる材料が歯のエナメル質や修復物より軟らかいことから、歯の咬耗や破折、そして補綴物や充填物の保護などに対しては効果的である。しかし、矯正治療直後のスタビリゼーション・タイプのスプリントの使用は難しい。一見保定装置を兼ねてと考えがちだが、矯正治療後の保定期間は、後戻りへの対応と同時に、歯のセトリングの時期でもあり、どちらにしても歯列にわずかに変化が現れる。もし使うなら、歯



図9-1 症例6 N.A. 29歳6ヶ月 午
主訴：空隙歯列
顔貌：咬合の強さを感じられる。
TMD所見：咬筋の疲労感、肩凝りあり
プラキシズムの自覚：あり

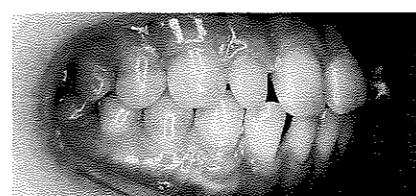


図9-2 治療前 口腔内写真
大臼歯の咬合関係：I級
犬歯の咬合関係：I級
口腔内プラキシズム関連所見：43|34 部の摩耗、外骨症（下顎は舌側と|6の頬側、上顎口蓋部）、舌辺縁部の歯の圧痕
その他の口腔内所見：前歯部の空隙歯列、前歯部の被蓋は切端咬合、2は矮小み。

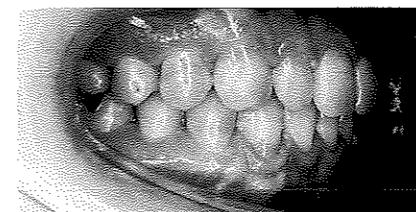
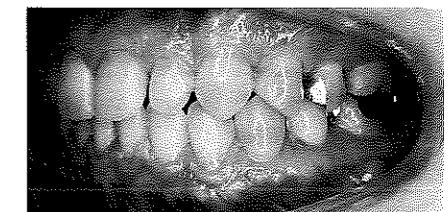
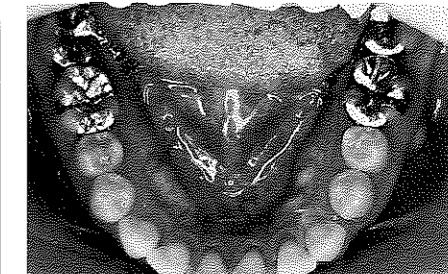
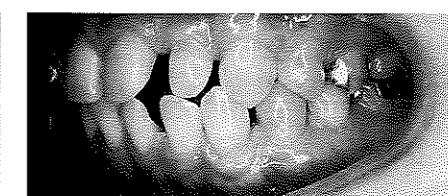
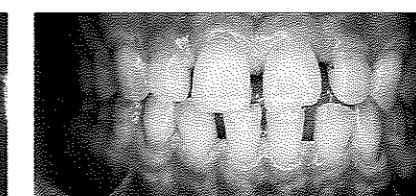


図9-3 治療後 口腔内写真
動的治療期間：約1年
空隙の閉鎖、前歯部の被蓋は改善された。プラキシズムの自覚は時々ある。



舌辺縁や頬粘膜への歯の圧痕

プラキシズムを示唆する兆候として、舌辺縁や

頬粘膜部への圧痕^{2,3,5)}があげられる（図4、6、8、9）。どちらも、いまだにその形成のメカニズムは完全に解っていない。推測ではあるが、プラキシズムによる咬筋の過緊張で、筋の肥大が生じ、それにより頬粘膜が側後方歯へ接近、もしくは押しつけ

られる状態になり、この状態での嚥下時の口腔内陰圧で、頬粘膜を吸い、咬み込む。その際、頬粘膜を咬むことでわずかに生じる上下臼歯部の舌側のスペースには、舌の入り込みや押しつけ、さらには辺縁を咬むなどにより圧痕ができる。

一度できた圧痕は、また吸い込み、あるいはより咬みやすい形態と化しているため治りにくい。つまり、これらはプラキシズムに嚥下習癖と舌癖が伴ったものと考える。

外骨症について

下顎歯槽骨の概して小白歯部の舌側にみられる骨隆起は外骨症とよばれ、その形成は「ピエゾ電気の理論」という現象で説明されている^{6,9)}。つまり、歯に加わる咬合力と歯軸の関係から、舌側歯槽骨の歯根端部で側方力による歪みが生じ、そこに引っ張り応力が働き、骨隆起ができる(図3、8、9、11、13、14)と考えられている(図10)。

また、上顎の正中口蓋縫合部にみられる骨隆起(図9)も同様なメカニズムが考えられる。つまり、咬合力が上顎歯列を側方に拡大する力として作用し、正中口蓋縫合部を離開させるような引っ張り応力が生じ、その結果できたとするものである。これらの骨隆起からは、過去もしくは現在の歯や歯列に対した咬合力の方向と強さが読みとれる。ただし、大臼歯部での外骨症発症(図9)のメカニズムは説明がつけにくい。その理由として、咬合力の存在については疑いのないものであるが、顎や歯の形態、そして下顎の様々な筋機能の影響で力の条件が複雑なため⁹⁾である。

外骨症の原因としてはプラキシズムがあげられ、実際にプラキサーに多くみられる。ただし、プラキシズムは確定したものではない、単に咬合

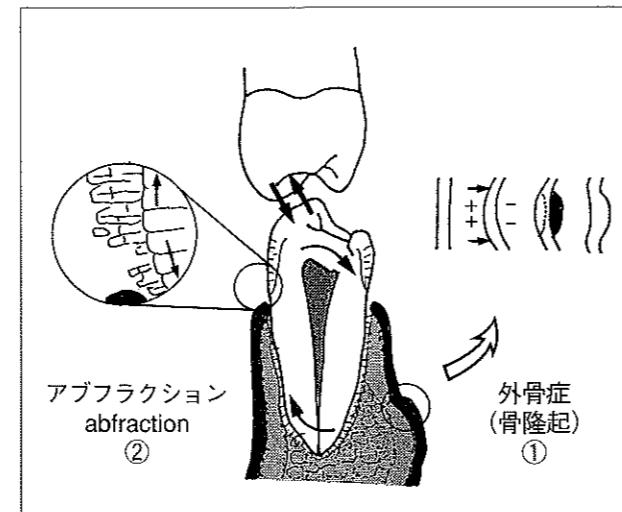


図10 外骨症とアブフラクション (abfraction)

強い咬合力が、①下顎舌側歯槽骨歯根部に側方力による歪みを生じさせ、ピエゾ効果により骨形成（張力を受ける側が+に荷電し骨吸収が、圧縮力を受ける側は-に荷電し骨形成が起き、そして平衡状態に至るといわれる）が起きる→外骨症

また、②歯頸部に引っ張りと圧縮応力を生み、エナメル質および象牙質の結晶間の結合を破壊する→アブフラクション

力が強いだけかもしれない。また、外骨症がすべてのプラキサーにみられるものではない。これらのことから、原因としては咬合に関連した遺伝的要因を含めた顎口腔系の環境因子が考えられる⁹⁾。

臨床的には、外骨症は咀嚼筋の発達した顔貌で、口腔内所見として歯の骨植状態がよく、歯の動搖も少なく、歯槽骨の幅が広い症例に多くみられる。なお同一個人の骨隆起の追跡調査では、青年期よりも壮年期と加齢とともに数も大きさも増加し、消失ないし収縮したものはなかったと報告⁹⁾されている。

骨は皮質骨で、1年に3%のリモデリングをする⁹⁾といわれている。そのためもあってか、矯正歯科治療で歯の位置を変わり、咬合状態が変化したにもかかわらず、一度できた外骨症はほとんど変化しない。

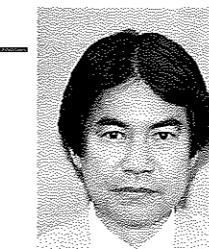
(to be continued)

プラキシズムと矯正歯科治療-3

Bruxism and orthodontic treatment

武藤 克己

むとう矯正歯科
120-0005 東京都足立区綾瀬2-24-4 幸和ハイツ201
Tel. (03) 3603-4333 / Fax. 3603-4523



アブフラクション(abfraction)

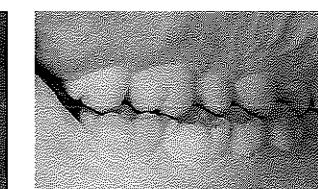
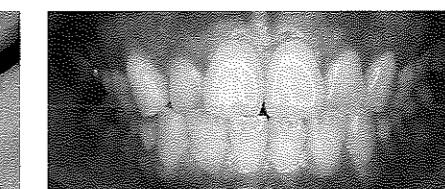
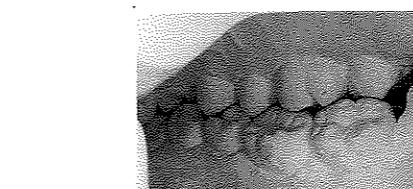
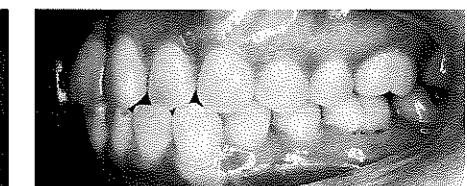
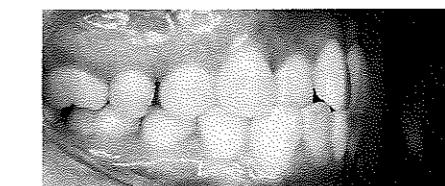
歯頸部に生じる実質欠損で、プラキシズムを示唆する^{2,3,5,6)}ものである。この欠損は楔状で、有限

要素分析により咬合力が歯頸部に応力が集中することが示されたことから、その応力によりエナメル質や象牙質の結晶間結合が疲労し、破壊されたものと考えられている^{6,9)} (図10)。

アブフラクションの診査は、まず境界が明瞭で、



図11-1 症例7 M.K. 40歳4ヶ月 女
主訴：某歯科医院から大臼歯部の咬合不全を指摘される。
顔貌：咬筋は強い。上下口唇の突出感がみられる。
TMD所見：特になし
プラキシズムの自覚：時々あり



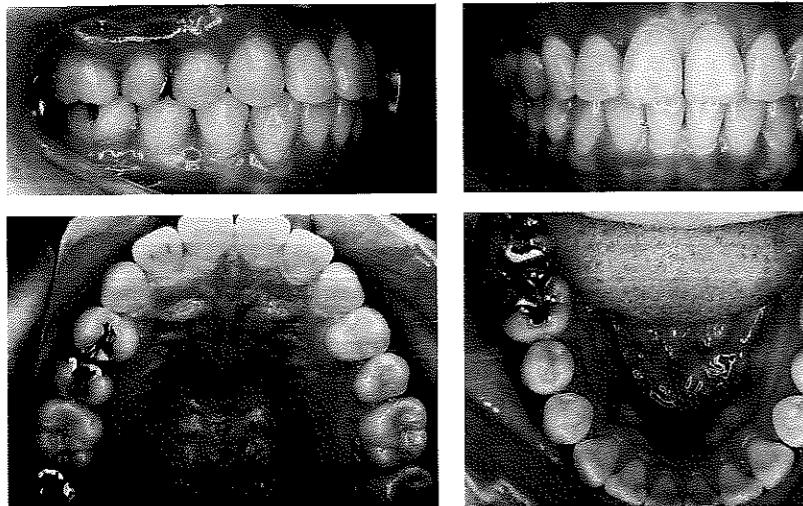


図11-3 治療後 口腔内写真
動的治療期間：約1年3ヶ月
前歯、臼歯部の被蓋と狭窄歯列の整直による改善がみられる。現在、プラキシズムの自覚はほとんどない。

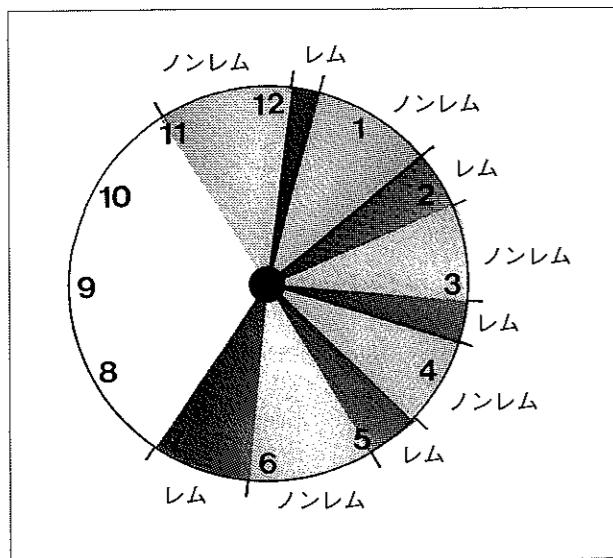


図12 ノンレム睡眠とレム睡眠の周期

楔状の欠損である。その多くは歯肉縁下にある(図11)。原因として、咀嚼時の側方分力やプラキシズムの存在をあげ、また、前歯の誘導路の欠如や、歯の舌側傾斜などにも注目している⁹⁾。しかし、酸や摩耗などの要因が絡み合っての欠損もあり、注意が必要である。

一般に好発部位は上下顎ともに第1小白歯が最

も多く、次いで、犬歯、第2小臼歯と報告⁹⁾されている。

睡眠とプラキシズム

睡眠の判断は、脳波を主として、眼球の動き、筋肉の緊張などによって決められている¹¹⁾。睡眠は、レム(REM)睡眠とノンレム(non REM)睡眠の二つに分類されている。そのうちノンレム睡眠は、脳波のパターンの変化から第一度から第四度に分けられる。まず睡眠は、ノンレム睡眠から始まり、第一度から第四度へと眠りは、しだいに深くなる。そして、再び眠りが浅くなり、レム睡眠へと移行する。この繰り返しが、成人では約90分周期で、一晩に4~6回行われている(図12)。同じく成人で、一晩の睡眠のうちレム睡眠が約25%、ノンレム睡眠が75%、そして全睡眠の約50%がノンレム睡眠の第二度の状態で、最も長時間を占める¹¹⁾。

レム睡眠の脳波は、ノンレム睡眠の第一度に似ている。しかし、大脳皮質は働いて、速い眼球の



図13-1 症例8 N.T. 47歳10ヶ月 女
主訴：反対咬合
顔貌：正貌で頬骨の咬筋付着部の緊張がみられる。側貌では下顎と下唇の突出がみられる。



図13-2 治療前 口腔内写真
口腔内プラキシズム関連所見：前歯の摩耗、下顎の外骨症、頬粘膜の歯の圧痕、
その他の口腔内所見：前歯部の反対咬合、
下顎前歯部の空隙歯列
現在、プラキシズムの自覚はない。



図13-3 治療後 顔貌写真
正貌：頬骨部の咬筋がとれている。
側貌：下唇の突出感が解消されている。

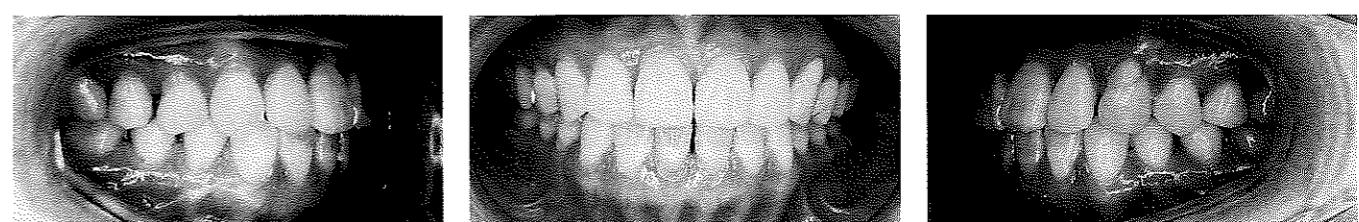


図13-4 治療後 口腔内写真
動的治療期間：約5ヶ月
I級関係と前歯部の被蓋の改善がみられる。

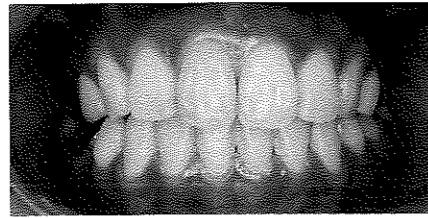
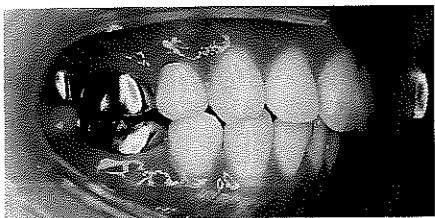


図14-1 症例9 M.E. 30歳 ♀
来院時、矯正歯科治療後、約8年
主訴：筋突起周辺部と胸鎖乳突筋の疼痛が時々ある。
プラキシズムの自覚：あり
口腔内プラキシズム関連所見：犬歯の摩耗、下顎右側の臼歯部に外骨症、頬粘膜に軽度の歯の圧痕がみられる。

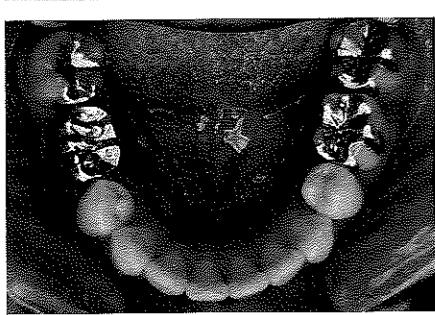


図14-2 側方運動位ではプラキソファセットが認められる。
咬合様式はグループファンクションにみえる。

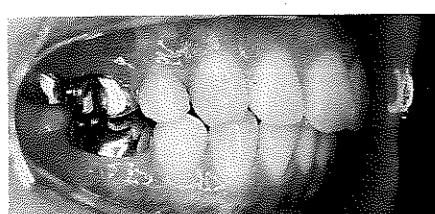
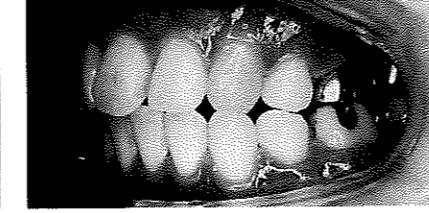
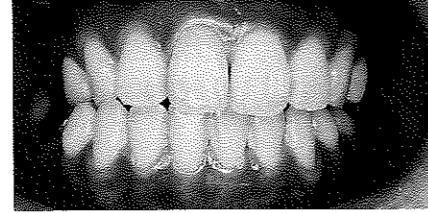
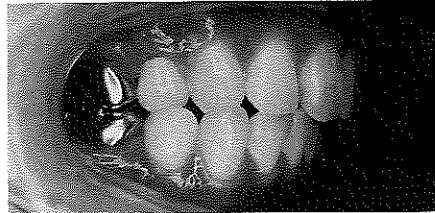


図14-3 治療後約2年 口腔内写真
3|の切端は摩耗している。



図14-4 治療後約1年 口腔内写真
3|の切端はすでに明瞭な摩耗がみられる。

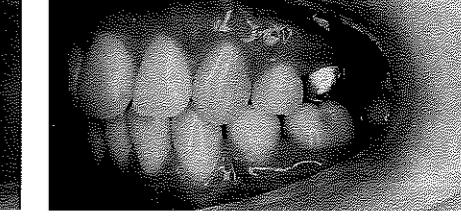
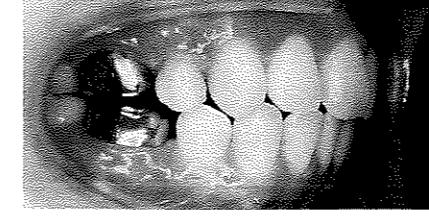
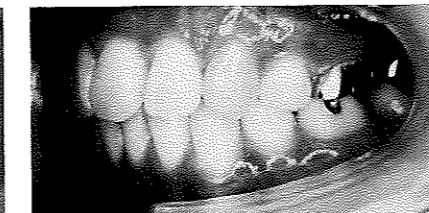
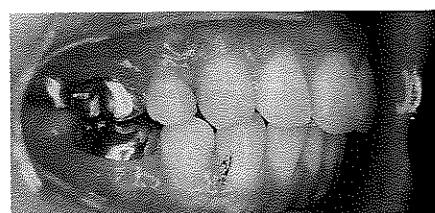


図14-5 治療後約3週間 口腔内写真
3|の切端の内斜面に摩耗がみられる。

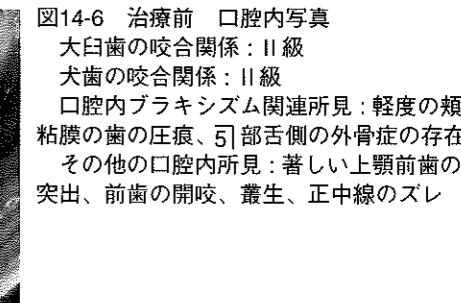
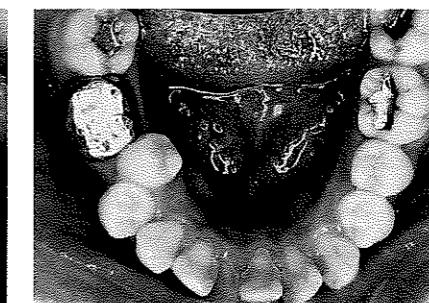
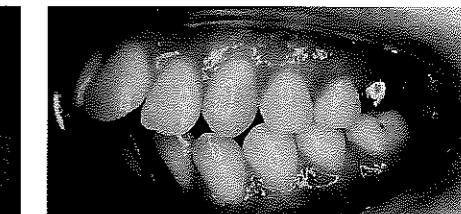
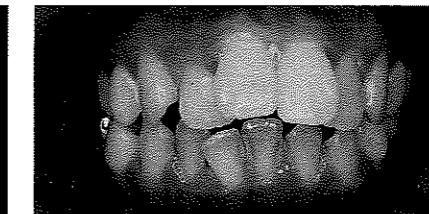
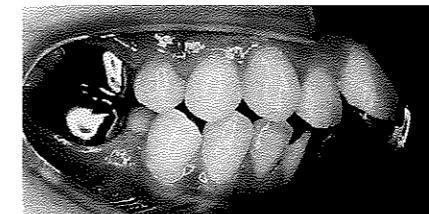


図14-6 治療前 口腔内写真
大臼歯の咬合関係：II級
犬歯の咬合関係：II級
口腔内プラキシズム関連所見：軽度の頬粘膜の歯の圧痕、5|部舌側の外骨症の存在。
その他の口腔内所見：著しい上顎前歯の突出、前歯の開咬、叢生、正中線のズレ

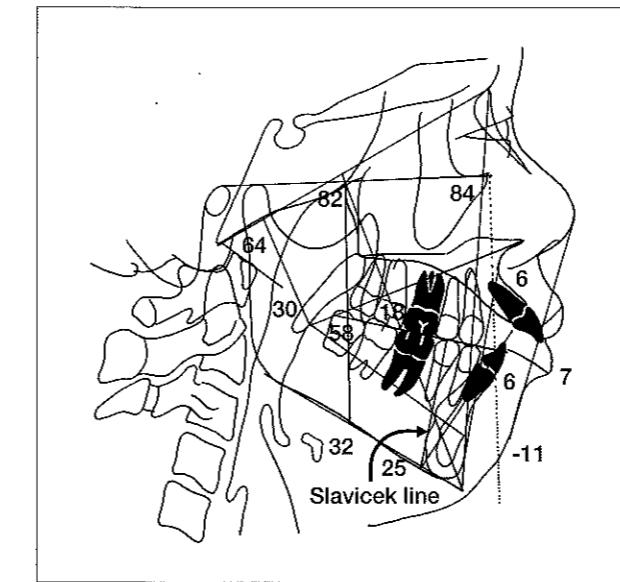


図14-7 治療前 頭部X線規格写真分析
顔面タイプはdolico傾向のmesioである。
上顎前歯は著しく突出している。
軟組織側貌では上下口唇の突出がみられる。
(矢線は、Slavicek line : 第二小臼歯の位置を
通ることからグループファンクションの咬合様式が考えられる。)

動き (Rapid Eye Movement, REM レムの語源)、顔面や手足の痙攣、さらに血圧や心拍数も増え、呼吸は浅く不規則になっている。そして筋の緊張はなくなる。ただし、骨格筋のうち、実際に完全になくなるのは頭と首の筋肉で、手や足の筋肉の緊張は存在する。

ノンレム睡眠では、眠りが深くなるに従い大脳皮質の機能は低下し、眼球の動きは緩やかに、血圧や心拍数は安定し、下がっていく。しかし、筋の緊張は消失しない。プラキシズムは、睡眠の全段階で生じていることが確認されているが、特にノンレム睡眠の第二度でしばしば行われ (50%)、また、睡眠の浅くなる兆候と同時期に多く観察されている²⁾。

プラキシズムの他に、睡眠中の行動として呼吸障害や脚の運動が、同様に、睡眠の浅くなるときに起こることも観察されている。しかし、夜間のプラキシズムがこれらの行動と直接関係しているとは結論づけられていない²⁾。

習癖とプラキシズム

習癖とは、ある一定の刺激条件に対するかなり恒常的で、無意識の反応パターンである。プラキシズムは習癖であり、無意識的なもので、しかも欲求軽減性の逃避反応とも考えられている¹²⁾。この逃避反応は反射的な運動で、その個人が避けたいと思っている刺激の受感をやわらげ、ときとして快感を伴ない、非常に報酬性の高いものである。そしてこの反射運動は刺激一般化のプロセスにより、個体に緊張が現われた場合にしばしば出現するようになる。その後、最初にその行動を学習した刺激とは全く関係ない状況でも現われるようになり、その結果、原因となる刺激の究明が不可能

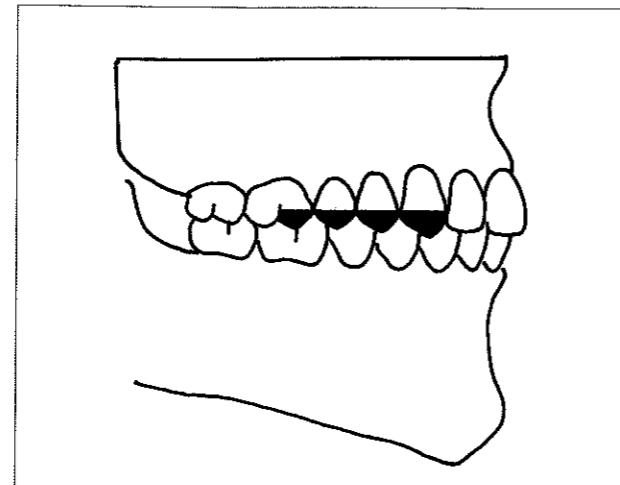


図15 犬歯の咬頭が摩耗すれば、次に大きな第一小白歯の頬側咬頭が下顎の内方向への誘導を果たすようになる。

になる¹²⁾。この特異な神経回路は、いったん形成されると破壊することができない。そのため行動を修正するには、従来の回路に打ち勝つ別の回路が必要になる。

初めに行うプラキシズムの習癖を解消する方法は、プラキシズムを意識させることである。意識なしに学習することはできない。次に行われるであろう自己暗示療法は、個人の潜在意識を利用する方法である。その他スプリント等を使用する方法など様々なアプローチがあるが、現時点では、プラキシズム習癖を完全にコントロールする術はない。

咬耗

歯のエナメル質は、その硬さで咀嚼力に耐え、下層の象牙質や歯髄を保護している。エナメル質は、口腔内に萌出した直後にその形成に関与したエナメル芽細胞を失っているため、自己修復を行う能力は存在しない。そこで、対合歯を介して生

じる力の大きさと時間との兼ね合いで歯冠部の摩耗が起きる。一般には、咬耗は加齢に伴う生理的な変化である。咬耗した歯の変化は、顎口腔機能が補償し、口腔組織は適正な機能を維持していく。そのため臨床で、特に加齢すべき問題を有しない。

咬耗に関しては、人類学的研究から、Beggが指摘したオーストラリアのアボリジニの摩耗した歯列が正しい咬合とする考え方や、進化論、あるいは文明との関わりで咬耗歯列の有意を説明したものもある。しかし、現代人は、彼らのように摩耗性食物をとらない。また、平坦になった咬合面の形態は、咀嚼時の咬合負荷の観点からみれば容認しがたい。ましてや咬合高径が低下するような変化は問題外であり、これについては顎口腔系の組織に対する異常機能、すなわちプラキシズムの結果と考えるべきである。

それにしても、顎関節、韌帯、筋肉、上下顎骨、そして歯列を含めた顎口腔系の構成要素は、種々の環境因子で変化する。歯の形態だけが変化しないのは不自然であり、外部環境の変化、すなわち物理的刺激に対する適応とし、一定の範囲内で容認すべきものである。肝要なことは、過度のプラキシズムによる咬耗との鑑別であり、そこからの機能を読みとることである。

咬耗のパターンは、咬合の形態と関係、そして下顎位と運動の様式に左右される。例えば、臼歯の咬頭の高さは、前方歯の誘導の程度が影響している。そのため前方歯の誘導が強い場合は、下顎の偏心運動の際、容易に臼歯部での離開がおきることで、咬頭は比較的にその形態を維持する(図3)。逆に誘導のほとんどない場合は、臼歯部での離開がすぐにおきないため、咬頭は徐々に平坦になっていく傾向がある。しかし、下顎の機能は、神経筋システムによるコントロールもあり、そのため

咬耗パターンは極めて複雑な経路をたどることもある。

咬合

プラキシズムの原因因子が咬合異常と断定できないため、プラキシズムを抑制する目的で矯正歯科治療を行うことには妥当性がない。しかし、プラキシズムの有無にかかわらず、顎口腔系の改善、ことに歯の位置と軸に関して矯正歯科治療は、咬合治療の第一の選択となる。また、咬合の再構成を図ることで、プラキシズムの力を分配し、中立化する目的では妥当性があるとされている。

咀嚼パターンは、咬合によってある程度決められている。そのため、永久歯列弓の未完成な成長期では、矯正歯科治療による咬合の改善が咀嚼運動に変化をもたらす。しかし、成人の場合は、多少の変化はみられるものの顎関節の形態や神経系の適応が少なく、パターンの特徴が残る。

例えば前歯部が反対咬合の症例では、それに合わせた顎頭と顎路傾斜がみられる。この症例の前歯部の被蓋を本来正常とされる位置に変えると、新たな前歯の誘導と顎路の誘導は異なるものになる。そのため、咬合の改善が必ずしも咀嚼運動の問題点の解消にならない。

咬合様式は、上下顎の歯の萌出と位置、歯と歯列の形態、また加齢に伴う種々の変化によって、変わるもの²⁾とされている。そしてその咬合様式は、咀嚼パターンと連動し、顎路角を変化させる。繰り返すが、顎路の形態は咬合により決定されたものである。ただし、現時点で成人の矯正歯科治療による咬合の変化による顎路の形態変化についてのコンセンサスはない。

咬合様式については、Slavicek が、咬合の誘導

と支持の関係を頭部X線規格写真で示している¹⁾(図14)。それによると下顎のシンフィズ(syphysis)の後縁から咬合面に垂線を引き、そこから前方部の歯は誘導に、そして後方の歯は咬合支持とするもので、犬歯誘導とするかグループ・ファンクションの様式をとるかの指標とするものである。

一般的に矯正歯科治療で与えられる咬合様式は犬歯誘導である。そして特に、第一小白歯の抜歯症例では、犬歯誘導が原則¹³⁾とされている。

成人以降の咬合様式の変化については咬耗が大いに関わっている。しかし、咬合様式を変えるために咬耗がある訳ではなく、咬耗の結果、失った誘導路に対応する新たな下顎と歯列形態の便宜上の適応¹³⁾(図15)が咬合様式を変えたものと考える。

おわりに

顎口腔系における「形態と機能」の観点から、プラキシズムを矯正歯科治験例をとおして考えてみた。

現在の成人の矯正歯科治療は、審美にとどまらず、歯周や補綴治療の見解を含め、咬合の改善に積極的に組み込まれている。

すでに不正咬合を治療、管理するにあたって、矯正歯科の導入は常識である。しかし、矯正歯科治療における審美と歯列改善の評価は比較的理解しやすいが、機能の評価、さらには治療後の咬合の安定と管理という点では、不明な部分も多い。そのうちのほとんどはディスファンクションが関わっていると考えられる。

プラキシズムのような異常な筋力の下では、顎口腔系機能が健全に維持されない。すなわち、歯、歯槽そして顎関節を通して伝達された力と、その力に対する個人の骨の抵抗能力の関係で、力の負

担の限界を越えれば、当然、咬合に可逆的な影響を及ぼす。それは、そこに働く調整や補償機構などから、咬耗であったり、歯の移動となる場合もある。そしてこの有害で持続的な変化の繰り返しが大きな破壊への結果をもたらす。

プラキシズムは、その原因も含め未解決の部分が多く、矯正歯科治療では、ほとんど注視されずに治療が行なわれてきた。しかし、片側にⅡ級関係が残ったり、下顎犬歯の回転がなかなか改善されない。さらに、術後の下顎前歯の後戻りなどもプラキシズムが関与していると考えるべきかもしれない。なぜなら、現実にプラキシズムが咀嚼システムをはじめとし、さまざまな部分に機能障害、さらには構造変化をもたらしている。

プラキシズムの有無は問診以外でも、口腔内の構造変化をみるとことで、比較的容易に判断できる。なお、その治療にあたっては、生理心理学的な診断が不可欠である。なぜならプラキシズムは情緒的なストレスに起因する、もしくは伴っている場合も多いからである。そのためには、患者側と十分なコミュニケーションを図ることが肝要である。その際、プラキシズムの治療は、すべてが対処療法であるとの確認も必要である。

基本的には、顎口腔系に対して明らかな咬合のロック(interlock)があれば、何らかの方法でアンロック(unlock)すべきである。ただし、不可逆性の変化を伴う矯正歯科治療を含む成人の咬合治療においては、治療効果が現症に対し合理的で確実な因果関係のもとに改善が確約され、さらに患者側に理解された場合である。

治療目標をどの程度まで達成するかは、疾患との因果関係に対する術者による考え方、また、理論的理想的とする咬合、あるいは生理的咬合の概念によっても影響される。ただし、構築する咬合状

態は、無理のない応力分散がなされ、プラキシズムなどの非機能的な力にも十分抵抗できるものでありたい。

現在は、プラキサーの臨床管理法が見直されている。そのため、仮に理想とされる咬合状態を作り得たとしても、予知性を高めるため、プラキシズムの既往があった場合は、再構成した咬合と補綴物の維持管理にスプリントを積極的に使用することもある。

プラキシズムは中枢性の支配であり、末梢の影響については概して否定的である。しかし、今回の矯正歯科治療を行った症例の中にはプラキシズムが消失したものもあった。ただし、これは末梢の問題、つまり咬合の変化が直接プラキシズムを解消したわけではなく、咬合の変化が情緒的なストレスに影響を与えたと考える。もちろん、患者側への心理的なアプローチとして、プラキシズムの弊害やストレス管理、そして自己暗示法の説明や理解を求めている。そこに患者側に咬合が変わることでプラキシズムも変化するとの期待も加わり、プラシーボ効果と同様の働きもあったと考えられる。

繰り返しになるが、心理的なアンロックが症状の変動をもたらしたとみるべきであろう。ただし、このプラキシズムの症状については問診によるものであり、プラキシズム・レベルを直接測定したものではない。また、現在の状況が、将来にわたってのプラキシズムの再発を解消したものではない。今日の歯科治療では、質は当然のこととして扱われ、診断と管理の重要性がより問われている。その要求に応えるためには、症例を個別化し、生理心理学的背景をもとに、顎口腔系という枠を越えて、心身の健康という広い視野から「形態と機能」を読むことが重要と考える。

※ 本論文の要旨は、第16回B.S.C.大会(1998、東京)において発表した。

参考文献

- 1) Gugino,C.P. : The B.S.C. case presentation special lecture, シラバス, 1990~1998.
- 2) 加藤 熊、押見 一、池田雅彦 編著：プラキシズムの臨床、日本歯科評論臨時増刊, 1997.
- 3) Mohl/Zard/Carlsson/Rugh 共著、藍 稔 監訳：テキストブック オクルージョン、クインテッセンス出版, 1993.
- 4) 二宮 隆：人為的歯牙移動時の組織変化に関する研究、歯科学報 84 : 1423-1479, 1984.
- 5) 馬場 一美：プラキシズムのとらえ方, the Quintessence 16 (11) : 55-67, 16 (12) : 65-79, 1997.
- 6) Gene MoCoy 、津田忠政・東海林芳郎 訳：人間の咀嚼系統の機能および機能障害における咬合の役割分析、日本歯科評論 659 : 163-183, 1997.
- 7) 繁 肇彦：咬合 この変わりゆくもの、医歯薬出版, 1996.
- 8) Claude R.Rufenacht 編著、丸山剛郎 監訳：ファンダメンタルス オブ エステティックス、クインテッセンス出版, 1994.
- 9) 中澤 章：骨隆起に学ぶ、the Quintessence 16 (2) : 6 ~12, 1997.
- 10) John D.Rugh, 井川雅子 訳：夜間のプラキシズムに関する見解, the Quintessence 18 (3) : 127~134, 1999.
- 11) 松本淳治：眠りとはなにか、講談社, 1997.
- 12) William A.Ayen, Richard D.Hirshman, 大西正男監訳：歯科行動科学、医歯薬出版, 1977.
- 13) C.J.Bolender, G.M.Bounoure, Y.Barat, editors : EXTRACTION VERSUS NON EXTRACTION, SID Publisher, 103-127, 1995.