

Study of effective treatment protocol for sleep bruxism using occlusal splint

松本, 浩志
Graduate School of Dental Science, Kyushu University

<https://doi.org/10.15017/21988>

出版情報：九州大学, 2011, 博士（歯学）, 課程博士
バージョン：
権利関係：

睡眠時ブラキシズムに対するオクルーザル スプリントの効果的治療プロトコルの検討

松本 浩志

睡眠時ブラキシズムに対するオクルーザル スプリントの効果的治療プロトコルの検討

九州大学大学院歯学研究院

口腔機能修復学講座 インプラント・義歯補綴学分野

松本 浩志

指導：古谷野 潔 教授

Study of effective treatment protocol for sleep bruxism
using occlusal splint

Hiroshi Matsumoto

Section of Implant and Rehabilitative Dentistry

Division of Oral Rehabilitation

Faculty of Dental Science, Kyushu University

Director: Prof. Kiyoshi Koyano

対象論文

Author: Hiroshi Matsumoto, Yoshihiro Tsukiyama, Rika Kuwatsuru,
Kiyoshi Koyano,

Title: The effect of intermittent use of stabilisation splint devices on sleep
bruxism.

Journal : Journal of Oral Rehabilitation (submitted)

目次

要旨	・・・ 1
第1章 緒言	・・・ 4
第2章 スプリントが睡眠時ブラキシズムに与える影響に関する文献 レビュー	・・・ 11
第3章 オクルーザルスプリントの間歇的使用が睡眠時ブラキシズムに 与える影響	
I. 背景・目的	・・・ 19
II. 材料・方法	・・・ 21
III. 結果	・・・ 27
IV. 考察	・・・ 35
V. 小括	・・・ 39
第4章 総括	・・・ 41
謝辞	・・・ 45
参考文献	・・・ 46

要旨

睡眠時ブラキシズムは、睡眠時に行われる、顎口腔系の非機能運動または異常機能と定義されており、睡眠時に行われるため意識的な抑制が難しく、非常に大きな力が発生することも少なくない。睡眠時ブラキシズムは、その過度の力により歯の摩耗・歯周組織の破壊・歯科補綴装置およびインプラントの破損などの歯および歯周組織に関係するトラブルや、咬筋肥大・咀嚼筋の疼痛等を伴う顎関節症などの筋骨格系のトラブルの要因の一つと考えられ、顎口腔系組織に様々な悪影響を与えており、過去にも多くの研究がなされてきた。最近では、睡眠時ブラキシズムは微小覚醒を伴う中枢性の活動によって生じるものとの見解が主流になっている。しかしながら、末梢性の刺激は睡眠時ブラキシズム活動に何らかの影響を与えている可能性が報告されており、睡眠時ブラキシズムの明確な病態メカニズムの解明には至っていない。現在、睡眠時ブラキシズムに対する最も一般的な対処法として、オクルーザルスプリントが使用され、一定の効果は認められたとする報告があるものの、その作用メカニズムは明確にされていない。そこで本研究では、睡眠時ブラキシズムに対するオクルーザルスプリントの効果的な治療プロトコールの検討を目的とした。

第1章では、ブラキシズムに関する基本的な事項について言及し、本研究を行うに至った経緯をまとめた。

第2章では、スプリントが睡眠時ブラキシズムに与える影響に関する文献レビューを行い、現時点で得られているエビデンスを整理した。その結果、これまでに形状や使用法の異なる様々なタイプのスプリントが開発されてきており、それぞれ一定の効

果が示されている。しかし、それらの安全性や臨床研究で得られたデータの信頼性等に疑問点が残し、確実に効果のある治療法はなかった。一方、スプリントの作用メカニズムに関して様々な仮説が示されているが、口腔内環境の変化が睡眠時ブラキシズム活動を減少させるという行動療法的なメカニズムが提唱され、それを支持する研究が複数みられるものの、現在のところ明確な結論は得られていなかった。

第3章では、スタビライゼーションスプリントの間歇的な使用が睡眠時ブラキシズムに与える影響を明らかにすることを目的としてランダム化比較試験を行った。当教室の先行研究において、スプリント装着直後に睡眠時ブラキシズムは減少するが、その効果は長期間持続せず一時的であることがわかっている。この結果を踏まえ、スプリントを間歇的に使用することで、睡眠時ブラキシズムをより効果的かつ長期に減少させられるのではないかと考え、以下の手順で本研究を行った。

九州大学歯学部学生および九州大学病院職員のうち睡眠時ブラキシズムを有する者20名(男性9名、女性11名、平均年齢28.9歳、24~37歳)を対象に、スプリントの連続使用群(30日間連続使用)と間歇使用群(7日間ずつ使用・不使用を繰り返す：1-7日目および15-21日目、29-30日目にスプリントを使用)との2群にランダムに振り分け、各群ともにスプリント装着前・装着直後・1週後・2週後・3週後・4週後の計6回の測定ポイントにおいて、携帯型筋電図測定装置を用いて睡眠時咬筋筋活動を測定した。得られた筋活動を解析し、睡眠1時間あたりの睡眠時ブラキシズムの発生回数(EVENT)・総持続時間の割合(DURATION)・総活動量(AREA)を算出し、各測定ポイントにおけるスプリントの効果を検討した。

その結果、EVENTおよびDURATIONにおいて、連続使用群で装着直後に睡眠時咬筋筋活動の減少がみられたが(Dunnett's test, $P<0.05$)、その後の測定では有意

な減少がみられなかった。一方、間歇使用群では装着直後に加え4週後にもEVENTおよびDURATIONにおいて有意な咬筋筋活動の減少がみられた（Dunnett's test, $P<0.05$ ）。

連続使用群における結果は当教室の先行研究と一致しており、スプリントは装着直後に効果を発揮し、その効果は1週間以上持続しないことが示唆された。また間歇使用群においては、装着直後のみならず4週後においても有意な減少がみられた。

今回の結果から、スプリントを間歇的に使用することで、より長期に咬筋筋活動を減少させられる可能性が示唆され、オクルーザルスプリントを間歇的に使用するという、新たな使用法とその効果について示すことができた。これは、スプリントがSBに与える効果およびメカニズム解明の一助になったと考える。

第 1 章 緒言

ブラキシズムは、American Academy of Orofacial Pain (AAOP)のガイドライン[1]によれば、「昼間あるいは夜間の顎口腔系の非機能運動または異常機能」と定義されている。一般的には覚醒時および睡眠時の歯ぎしり（grinding）やくいしばり（clenching）などの非機能運動を指し、咀嚼運動や嚥下などの機能運動とは区別されている。覚醒時と睡眠時とでは異なった生理状態にあり、その発生機序が異なるため[2-4]、現在では、覚醒時ブラキシズムと睡眠時ブラキシズム（以下 SB）とに分けて考えられている。また近年、SB は睡眠障害の一部としてとらえられるようになり、American Academy of Sleep Medicine(AASM)の睡眠障害国際分類第 2 版（The International Classification of Sleep Disorder, Second Edition: ICSD-2）[5]では、SB は「睡眠関連運動異常症」という新しいカテゴリーに分類され、覚醒時ブラキシズムと分けて定義されている。

覚醒時ブラキシズムは覚醒時に行われるため、著明な組織破壊が生じるような過大な力が発生することはまれであるが、SB は睡眠時に行われるため意識的な抑制が難しく、非常に大きな力が発生することも少なくない[6]。SB は、その過度の力により歯の摩耗・歯周組織の破壊・歯科補綴装置およびインプラントの破損[7-9]などの歯および歯周組織に関係するトラブルや、咬筋肥大・咀嚼筋の疼痛等を伴う顎関節症[10, 11]などの筋骨格系のトラブルの要因の一つと考えられ、顎口腔系組織に様々な悪影響を与えており、過去にも多くの研究がなされてきた。最近になり、SB と睡眠構造との関係に関心が寄せられ、SB は中枢性の活動によって生じるものとの見解が主流

になっている[12, 13]。しかし、末梢性の刺激も SB 活動の変化に何らかの影響を与えている可能性も報告されており[12]、SB の明確な病態メカニズムの解明には至っていない。

疫学

質問票による大規模な疫学研究によると、一般成人の SB の有病率は 8~16.1% [14-17]程度と報告されている。一方、60 歳以上では 3%程度と低く[15]、Ohayon らは、加齢とともに SB は減少すると報告している[17]。しかし Seligman らは、歯列模型の咬耗から判断したブラキシズムの有病率は 91.5%であるのに対し、ブラキシズムを自覚している者は 22.5%であると報告し、ブラキシズムの判定基準や研究対象によって大きく結果が異なることを示した[18]。SB の疫学調査は問診や質問票によって行われることが多いが、本人が SB を自覚していないこともあるため、問診のみでは正確な SB の発生率を把握できないとされている[19]。このため、SB を客観的にとらえる方法が開発されてきた。

SB の計測

SB の計測には、口腔内に装置を応用する方法[6, 20-23]や咀嚼筋の筋電図を測定する方法[24-31]などが用いられている。

口腔内に装置を挿入し SB を計測する方法には、装置の摩耗面を観察するもの[21-23]や、装置にセンサーを埋め込み測定するもの[6, 20]などがある。例えば、ブラキサーに 3 ヶ月間スプリントを装着させスプリントの咬合面に生じた摩耗を観察した研究では、摩耗は左右非対称で一様ではないと報告されている[23]。スプリントなどの口腔内装置の咬合面を観察することは、摩耗パターンの評価などに役立つ。しか

しながら、摩耗を再現性良く定量化するのは困難であり、その信頼性の検証は不十分である。例えば、色の異なる数層からなるシート状の装置を口腔内に装着し、SBの程度を評価する方法が開発されている[21, 22]。この方法を用いれば、装置の層構造により摩耗の程度を経時的に観察することが可能である。しかし、製作過程や調整によって装置の厚みが不均一になるため、SB活動を正確にとらえるのは困難である。一方、口腔内装置にセンサーを埋め込みSBを測定する方法では、装置の咬合面1～2mm下層に電圧性フィルムを設置するものや[20]上顎臼歯部にひずみゲージを設置するもの[6]などが開発され、SB活動で発揮されている咬合力の測定が可能である。しかし、操作性やコストに問題があり、実用化レベルには達していない。また、口腔内装置を用いる方法では、装置の装着自体が日常の睡眠状態に影響を与え、SB活動を変化させている可能性がある。

咀嚼筋の筋電図を測定する方法は、ポリソムノグラフィー（以下 PSG）によるものと携帯型筋電図測定装置によるものの2種類に大別できる。

PSGは、筋電図、心電図、脳波、眼球運動、呼吸量、血圧などの多岐にわたるデータを同時に得ることができ、SBの病態観察や客観的な評価を詳細に行う目的で使われている[24-27]。また、オーディオ・ビデオの同時記録により、睡眠関連疾患やSBに類似した筋活動を除外することができ、より正確で客観的なSB活動を把握することができる検査法である。しかしながら、PSGは睡眠実験室にて行われるため、被験者の睡眠環境が日常とは異なり、自然なSBの発生に影響を与えている可能性がある。また、PSG検査は検査費用が高額で、検査に必要な数のセンサーを装着する必要があるなど患者への負担が大きいため、複数夜の測定は困難である。

携帯型筋電図測定装置を用いる方法は[28-31]、前述のPSGと異なり、脳波等の睡

眠に関するデータが得られないため、睡眠と SB との関係の観察は困難である。また、オーディオ・ビデオによる同時測定を行っていないため、検知した SB 活動を PSG のように詳細に検討することはできない。一方、携帯型筋電図測定装置は被験者の自宅で測定できるため、自然な環境下での SB データの記録が可能である。また、測定・解析の煩雑さや患者への負担も PSG と比較して格段に少ないため複数夜および長期間の測定に適している。このため、携帯型筋電図測定装置を用いた研究は現在でも数多く行われており、PSG を用いた研究で得られた SB 判定基準を携帯型筋電図測定装置で得られたデータに応用することで、SB をより正確に判別することが可能となった[28]。当教室においても、携帯型筋電図測定装置および SB 活動の定量的な評価法を開発し[32]、当該装置を用いて SB に対するスプリントの長期的効果を検討した研究結果について報告している[29]。

SB の治療

SB への対処法として、これまでに、咬合調整、行動療法、薬物療法、スプリント治療などが行われてきた。

咬合調整については、早期接触や咬合干渉により引き起こされるという病因論に基づき、古くから様々な研究が行われた。過去には、実験的咬合干渉の付与によって SB が増加したとの報告[33]がある一方、SB の誘発はなかったとする報告[34]もみられる。また、SB 患者に咬合調整を行ったところ、SB の消失が認められたとする報告[35]がある一方で、影響を与えなかったとする報告[36, 37]もあり、一定の結論が得られていない。しかしながら、SB の病態生理に関する最近の知見では、SB は主に中枢性に制御されている現象と関連した疾患であるにとらえられており、末梢からの刺激による SB の発生は限定的であると考えられている[12]。咬合調整は、歯列や咬合に

不可逆的な変化とダメージを与えるため、現在では SB の対策としての咬合調整は避けるべきとの考えが一般的である[38]。

行動療法については、過去にバイオフィードバックやストレスマネジメント等が行われてきた。携帯型筋電図測定装置を用いて SB の発生を検知し、電気刺激や音刺激を与えることで SB を抑制させるという報告がある[36, 39]。しかし、これらは短期的な治療効果をみた報告であり、装置を外すと効果が消失することがわかっている。一方、ストレスレベルに対応して SB 活動が上昇することが報告されており[40]、ストレスマネジメントは SB の抑制に効果があるといわれているものの[41]、その治療効果については十分なエビデンスがない。

SB に対する薬物治療についても古くから試みられてきた。抗うつ薬[42]や抗不安薬であるジアゼパム[43]、最近では長期作用性ベンゾジアゼピンであるクロナゼパム[44]や α アドレナリン受容体作用薬のクロニジン[45]など、いくつかの薬物についての報告がある。しかし、薬物依存や副作用などの問題から、短期的使用にとどまっており、SB の治療法としての実用化には至っていない。また、咀嚼筋へのボツリヌス毒素の注射により、SB に関連する筋痛を軽減したとする予備研究が報告されているが、安全性、長期の有効性、治療コストなど[46]、解決すべき問題点も多い。

現在、SB に対する一般的な治療法はスプリント治療である。スプリントの形態や素材には様々なものが用いられているが、アクリルレジンを用いて上顎歯列を全て覆うスタビライゼーションスプリントが最も頻繁に使用されている。スタビライゼーションスプリントの作用機序は、咬合接触関係の変化、咬合高径の挙上による筋紡錘の伸展、またはこれらに伴う末梢からの求心性入力の変化が中枢に及ぼす影響などがあげられている[12]。一方で、上顎歯列の咬合面をまったく覆わないパラタルスプリン

トの SB に対する効果も報告されている[47]。このため、スプリントの作用機序として、スプリント装着による口腔内環境の変化や、口腔内に装置を装着するという行動療法的なメカニズムの可能性も示唆されている[48, 49]。当教室における、スタビライゼーションスプリントおよびパラタルスプリントが SB 活動に及ぼす効果を比較した研究においても、両者ともにスプリント装着直後において SB 活動の減少がみられ、スプリントの効果は長期間持続せず一時的であることが示された[29]。しかし、効果の持続期間は被験者間でばらついていて、このように、SB に対するスプリント治療の長期的な効果については、一定の結論が得られているとはいえない。ただし、スプリントが咬合力の分散と歯の摩耗防止に効果があるのは明確であり、少なくともこの点に関してはスプリントを装着する意義があると考えられている[50]。SB に対するスプリントの効果については、第 2 章にて詳述する。

SB への理想的な対処としては、SB により生じた障害を修復し、原因となった因子を取り除き、再発を防ぐことであろう。しかし、前述の通り SB の明確な病態メカニズムは不明で、スプリントを含めた種々の治療効果も不明確なままであり、根本的な治療法は確立されていない。したがって、現在 SB の管理に際しては、SB 発生の原因を除去する原因療法ではなく、患者の症状の改善、軽減を目的とした対症的な方法がとられている。

本研究の目的

そこで本研究では、第 2 章で SB に対するスプリントの効果に関して、現時点で得られるエビデンスについて検討するために、SB に対するスプリント治療の効果に関する文献レビューを行った。次に第 3 章で、SB に対するスタビライゼーションスプリントのより長期の効果的治療法について検討するために、スプリントの連続的な使

用と 1 週間おきの間歇的な使用についてランダム化比較試験を行い、両者が SB に与える影響を比較検討した。

なお、本研究は九州大学病院臨床試験倫理審査委員会による審査を受け承認を得たうえで実施した。(承認番号 22048)

第2章 スプリントが睡眠時ブラキシズムに与える影響に関する

文献レビュー

第1章において、睡眠時ブラキシズム(以下 SB)の病態や発症メカニズムは明確になっておらず根本的な治療法は存在しないことを示した。また、SB の治療については現在のところ、対症的な方法がとられており、スプリントを夜間睡眠時に装着することで、咬合力を分散し、歯の摩耗を防止することが最も一般的な治療法であると言われている[50]。

そこで本章では、スプリントが SB に与える影響に関して文献レビューを行い、現在得られている知見を整理する。

スタビライゼーションスプリント

スタビライゼーションスプリントは、上下顎歯列のいずれかの咬合面全体を被覆する全歯列型スプリントであり、均等な咬合接触を付与したスプリントを装着することで、下顎の安静を図ることを目的としている。スタビライゼーションスプリントは最も一般的で、かつ安全性の高いオクルーザルアプライアンスとされており、これまでに多くの研究が行われてきた[22, 25, 29, 49, 51-53]。

Clark らは、25 名の被験者を対象に睡眠時咬筋筋活動に対するスタビライゼーションスプリントの効果を検討した。その結果、スタビライゼーションスプリント装着直後から約 10 日間の測定において、52%の被験者で咬筋筋活動の減少がみられ、28%の被験者に変化がなく、20%の被験者では筋活動が増加したと報告している[53]。ま

た van der Zaag らは、21 名のブラキサーを対象にポリソムノグラフィー(以下 PSG)を用いて SB 活動の変化を観察した研究においても、スタビライゼーションスプリントの装着 4 週目の咬筋活動がベースラインと比較して 50%以上増加した者が 33~48%、変化しなかった者が 33~48%、減少した者が 19~29%とばらついており、スプリントの効果には個人差があると報告している[25]。

前述した Clark らの論文では、スプリント治療後には 92%の被験者において、咬筋活動が治療前のレベルに戻ったことも報告されている[53]。これは、スプリントは SB を止められないとする他の研究結果と一致する[51, 52]。一方、Ommerborn らは、57 人のブラキサーを対象にスプリント群と認知行動療法群とに無作為に振り分けて SB 活動を測定し、スプリント装着期間終了後 6 ヶ月時点においても SB の減少がみられたと報告している[22]。

この他に、咬合面を覆わず口蓋のみを被覆するパラタルスプリントとスタビライゼーションスプリントの効果を比較した研究が行われている[25, 29, 47]。Dube らは 9 名のブラキサーを対象にクロスオーバー研究を行い、スタビライゼーションスプリントおよびパラタルスプリントが SB 活動に及ぼす効果を比較検討した。その結果、いずれのスプリントにおいても咬筋活動の有意な減少がみられ、両スプリント間に差は認められなかったことを報告している[47]。また、21 名のブラキサーを対象に日中も含めて 4 週間スプリントを連続使用させ、パラタルスプリントおよびスタビライゼーションスプリントが SB 活動に与える影響について検討したランダム化比較試験では、両スプリントにおいて治療前後で咬筋活動の有意な減少はみられなかった[25]。さらに、16 名のブラキサーを対象としたクロスオーバー研究においても、パラタルスプリントおよびスタビライゼーションスプリントのどちらのスプリントにおいて

も、装着直後に有意な咬筋筋活動の減少がみられ、2 週後以降の測定時には両スプリントにおいて筋活動の有意な減少はみられなかった[29]。このように、いずれの研究においても、スタビライゼーションスプリントとパラタルスプリントとの間で SB 活動に対する効果に著明な差がみられず、上下歯間の咬合接触の変化は、スプリントの効果の主な要因ではないと考察されている[29]。Clark らはスプリントの治療メカニズムについて、装着による口腔内環境の変化が SB 活動を変化させるという行動療法的なメカニズムを示唆している[49]。パラタルスプリントにおける SB の減少は、この行動療法的なメカニズムによると考えられ、その後長期間装着することで口腔内環境変化に対する慣れが生じ効果が失われた可能性がある。以上のように、スプリントが SB 活動の減少に関与している可能性は高いが、そのメカニズムは未だ明確になっていない。

スプリントが SB に与える影響について装着期間に着目すると、ブラキサーを対象に、スタビライゼーションスプリントを 2 週間使用させ、スプリントが SB に与える影響について検討した研究では、介入前後において咬筋筋活動の有意な減少がみられた[47, 54]。また、12 名の被験者を対象に、スタビライゼーションスプリント以外のスプリントを 2 週間使用させた研究においても、介入後に、咬筋筋活動が有意に減少した[27]。その他の研究においても、スプリントの装着により睡眠中の咀嚼筋活動が減少することが示されている[26, 27, 53, 54]。ただし、これらの研究では、スプリントの使用期間が 2 週間以下と短く設定されている。一方、スタビライゼーションスプリントと他のタイプのスプリントを比較したクロスオーバー研究では、スプリントの装着 2 週間後において、スタビライゼーションスプリントでは咬筋筋活動の減少がみられなかったという報告もある[31]。

一方、SB 患者に対するスタビライゼーションスプリントの効果を長期間観察した研究では、装着直後には咬筋筋活動の有意な減少がみられたが、装着の 2～6 週間後には減少はみられなかったことが報告されている[29]。また、スプリントを日中も含めて 4 週間連続使用させ SB 活動に与える影響を検討したランダム化比較試験では、介入前後で咬筋筋活動は減少しなかったことが報告されている[25]。

以上のように、多くの臨床研究において、睡眠時ブラキシズムに対するスプリントの抑制効果は短期的であり、2 週間を超えて持続しないことが示されている。しかし、スプリント装着 12 週目に、SB 計測用に装着したスプリント（Bruxcore:色の異なる数層からなるシート状のスプリント）の咬合面の摩耗量が、ベースラインと比較して有意に減少していたと報告されており[22]、スプリントの長期的な効果については検討が必要である。

犬歯誘導とグループファンクション

スプリントに付与する咬合様式についてはいくつかの報告があるものの[55-57]、犬歯部に付与するランプの角度や臼歯部離開の程度などを明確に規定したものはみあたらない。

Manns らは、6 名の健常者を対象に咬合様式の異なるスプリントを使用し側方運動時の咀嚼筋筋活動を測定したところ、グループファンクションよりも犬歯誘導の方が筋活動の抑制効果が高かったと報告している[56]。一方、10 名の健常者を対象に、同じく犬歯誘導およびグループファンクションの咬合様式のスプリントを使用させ咬筋筋活動を測定した研究では、両者間に差はみられなかった[57]。また、8 名のブラキサーを対象に同様に 2 種類の咬合様式のスプリントを使用したクロスオーバー研究では、筋活動、臨床所見、痛みのいずれの指標においても両者間に差がなかった

ことを報告している[55]。このように現時点では、スプリントの咬合様式に関して、特定の 방법이他の方法よりも優れているとする明確なエビデンスは得られていない。

ハードスプリントとソフトスプリント

スプリントは、その材料の違いにより、ハードスプリントとソフトスプリントの2種類に大別できるが、SBの治療に際し、どちらのスプリントを使用すべきかについて議論がなされてきた。

Okeson らは、10名のブラキサーを対象に、ハードスプリントとソフトスプリントを使用させ、睡眠時の筋活動の変化を観察した。その結果、ハードスプリントでは10名中8名に筋活動の有意な減少がみられた。一方、ソフトスプリントでは1名のみに筋活動の減少がみられ、5名については筋活動が増加していた[58]。しかしながら、ハードスプリントの使用によってSBが増加したという報告もみられる[59]。

ハードスプリントは、調整が行いやすい、意図しない歯の移動が起こりにくい、SB活動を減少させる可能性があるなどの理由で、ソフトスプリントよりも優れていると考えられている[58]。一方、ソフトスプリントを短期用に使用した場合、歯の移動は生じず、咀嚼筋痛の軽減に効果があったとする報告もある[60]。スウェーデンでの最近の調査研究においても、ソフトスプリントはSB治療の選択肢の一つであり一般的に使用されていると報告されている。しかしながら、その効果については十分な科学的エビデンスは得られておらず、その使用には注意が必要である[61]。

NTI (nociceptive trigeminal inhibitory)装置

NTI (nociceptive trigeminal inhibitory) 装置は、上顎前歯部のみを被覆し、対合する下顎前歯のみとの接触を許容する装置であり、SBに対する効果について研究がなさ

れている[31, 62-64]。

Baad-Hansen らは、ブラキサー10名を対象に、SB活動に対するNTI装置およびスタビライゼーションスプリントの効果についてクロスオーバー研究を行った[31]。その結果、スタビライゼーションスプリントで咬筋筋活動の減少はみられなかったが、NTI装置では有意な減少がみられたと報告している。NTI装置は、前歯部のみに咬合接触が存在する場合にクレンチングとグラインディング時の咀嚼筋電位が低下するという仮説に基づいており、NTI装置は咬筋筋活動の抑制に有効であると考えられている[63]。

しかしながら、全歯列を被覆していないため、長期間連続して使用すると臼歯部の挺出や前歯部の圧下を引き起こす可能性がある[62]。顎関節症に対するNTI装置およびスタビライゼーションスプリントの効果を検討した研究では、NTI装置を使用した10名の被験者のうち1名に咬合の不調和が確認されたことを報告している[64]。また、装置が小さいため誤飲や誤嚥の恐れがあることも指摘されており、安全性の面でも注意が必要である[65, 66]。

Mandibular advancement device (MAD)

Mandibular advancement device (MAD) は、閉塞性睡眠時無呼吸に対し用いられるスリープスプリントとして知られており、一般的にはスプリントを上下顎両顎に装着した状態で下顎を前方位で保持する構造となっている。Landry らは、ブラキサー13名を対象にSBに対するMADの効果についてクロスオーバー研究を行った[26]。介入条件は、1) 上顎歯列のみスプリントにて被覆、2) 上下顎歯列ともスプリントで被覆し、スプリント間を固定せず下顎の自由な運動を許容、3) 上下顎歯列ともスプリントで被覆し、最大前方位25%の位置で上下スプリントを固定、4) 上下顎歯列と

もにスプリントで被覆し、最大前方位の 75%の位置で上下顎スプリントを固定、の 4 条件について、PSG を用いて咀嚼筋活動を記録した。その結果、条件 1)では SB イベントが 42%減少し、条件 2)では 40%減少した。また、下顎を前方位に固定した条件 3)では SB イベントが 77%減少、条件 4)では 83%も減少しており、上顎歯列のみを覆うスプリントよりも MADの方が咀嚼筋活動の減少効果が高いことが示された。しかし、MADによる SB イベントの減少メカニズムは十分にわかっていない[26]。また同研究では、MAD 使用時に 13 名の被験者のうち 8 名に下顎歯肉や前歯の痛みが生じたと報告しており[26]、SB の治療への実用化には注意が必要である。

小活

スプリントが SB に与える影響について文献レビューを行い以下の結果を得た。

1. 現在までに SB 治療を目的として様々なスプリントが開発されており、それぞれ一定の効果が示されていた。しかし、それらの安全性や臨床研究で得られたデータの信頼性等に疑問点が残し、現在のところ SB の決定的な治療法は存在しなかった。
2. スプリントの作用メカニズムに関して、口腔内環境の変化が SB 活動を減少させるという行動療法的なメカニズムが提唱され、それを支持する研究が複数みられるものの、現在のところ明確な結論は得られてはいなかった。

第3章 オクルーザルスプリントの間歇的使用が睡眠時ブラキシズムに与える影響

I 背景・目的

睡眠時ブラキシズム（以下 SB）は、歯の摩耗・歯周組織の破壊・歯科補綴装置およびインプラントの破損[7-9]などの歯および歯周組織におけるトラブルや、咬筋肥大・咀嚼筋の疼痛等を伴う顎関節症[10, 11]などの筋骨格系のトラブルの主な原因の一つと考えられ、顎口腔系組織に様々な悪影響を与えている。現在までに、SB の発生メカニズムや治療法などに関して様々な研究がなされてきたが、SB の病因や発生メカニズムについて詳細には解明されていない[3, 50, 67]。

SB への対処法として、これまでに咬合調整、行動療法、薬物療法、スプリント治療などが行われてきた。しかし、いずれも安全性や経済性、エビデンスの不足などの問題点があり（第1章参照）、安全で効果的な SB 治療法は存在しないのが現状である。その上で、現在 SB に対する最も現実的かつ一般的な対処法としてオクルーザルスプリントが広く使用されている[22, 26, 29, 31, 68]。

これまでの研究では、ブラキシズムを行っている者（以下ブラキサー）の 50%以上で、スタビライゼーションスプリントの使用により睡眠時の咬筋筋活動が減少したと報告されている[47, 53, 54]。とりわけ、短期的な効果は顕著であり、最近のランダム化比較試験（以下 RCT）でも、短期間スタビライゼーションスプリントを使用したところ、SB 関連イベントが減少したと報告されている[26]。一方、スプリントを長期間使用すると SB 活動は減少しないとの臨床報告もみられ[51, 52]、当教室の先

行研究では、スプリント装着直後には SB 活動は減少するが、2 週目にはベースラインに戻ると報告している[29]。以上のように、最近の研究により短期的なスプリントの効果は明らかであるが、長期的な効果についての科学的根拠は少なく、いまだ議論の余地がある[26, 29, 69]。

一方、Clark らはスプリントの治療メカニズムについて、装置の装着による口腔内環境の変化が SB 活動を変化させるという行動療法的なメカニズムを示唆しており[49]、他の研究においても、上顎歯列の咬合面を全く覆わない口腔内装置（パラタルスプリント）の使用により SB 活動が減少したと報告されている[29, 47]。このようなことから、スプリントを長期間使用すると、口腔内環境の変化に対する一種の慣れのようなものが生じ、筋活動減少の効果が減弱する可能性が考えられる。そこで、スタビライゼーションスプリントを間歇的に使用することで、スプリントの効果を長期間維持できるのではないかと考え、本研究を着想するに至った。

本研究の目的は、スタビライゼーションスプリントの使用法の違いが SB に与える影響を検討することである。すなわち、スタビライゼーションスプリントの連続使用と間歇使用との間で SB 活動の長期の減弱効果を比較し、スプリントの長期使用時における間歇使用の有効性を検証することとした。

II 材料・方法

1.被験者

被験者は、本研究の目的および実験内容について説明を受け、参加の同意が得られた九州大学歯学部学生、九州大学病院の職員で、以下の選択基準を満たすブラキサー 20 名（男性 9 名、女性 11 名、平均年齢 28.9 : 24-37 歳）とした。

ブラキサーの選択基準は以下に示すとおりである。

取込基準

- (1) 以下に示す、AASM (American Academy of Sleep Medicine) による ICSD-2 (International Classification of Sleep Disorders – Second Edition)[5]の SB の診断基準をみたす者
 - A. 睡眠中の歯の摩擦音や歯のかみしめを訴える、またはその自覚がある
 - B. さらに以下のうち、1 つ以上が認められる
 - i) 歯の異常な摩耗
 - ii) 起床時に、下顎の筋肉の不快感、疲労、疼痛や開口障害が認められる
 - iii) 意図的に歯をかみしめると咀嚼筋が膨隆する
 - C. 下顎筋の活動が、現在知られている他の睡眠障害、身体疾患や神経疾患、薬物使用、または物質使用障害では説明できない

- (2) 研究の趣旨を理解し、九州大学病院への通院が可能な者

除外基準[24]

- (1) 臼歯部に 2 歯以上の欠損がある者、または可撤性義歯を使用している者
- (2) 睡眠中の咬筋活動に影響を与える薬剤、または睡眠パターンを変化させる薬剤（筋弛緩薬、抗うつ薬、睡眠薬など）を服用している者

- (3) アルコールや薬剤に対する中毒がある者
- (4) 現在、身体的治療や、矯正治療を含む歯科治療を受けている者
- (5) 睡眠中に異常な運動を引き起こすような他の医学的障害がある、または精神医学的疾患がある者（てんかん、パーキンソン病、うつ病など）
- (6) 睡眠障害がある者（睡眠時無呼吸症候群、ナルコレプシー、アルコール依存性睡眠障害など）

2. スプリントの製作手順

本研究への参加の同意が得られた被験者に対し、アルジネート印象材にて上下顎歯列の印象採得を行い、硬石膏にて模型を製作した。上下顎歯列模型を最大咬頭嵌合位で咬合器に装着し、上顎歯列模型上でスプリントを製作した。スプリントの材料には光重合型アクリルレジン(スプリントレジン LC, ジーシー, 東京, 日本)を用いた。製作したスプリントは、スタビライゼーション型スプリント（図 1）であり、上顎歯列の咬合面を覆い、中心位での左右臼歯部の同時かつ均等な咬合接触を付与し、また偏心運動時には犬歯ガイドを与えた。スプリントの厚さは第二大臼歯部で 1～2 mm とし、頬側は歯冠の 1/3 程度まで、口蓋粘膜は歯頸部から 10 mm までを被覆した[70]。スプリントの最終調整は被験者の口腔内で行った。術者の違いによって生じるバイアスを減らすために、スプリントの製作、調整は同一術者が行った。



図 1 スタビライゼーション

3. 筋電図測定装置

本研究では、SB活動を観察するために携帯型筋電図測定装置(ProComp INFINITI, Thought Technology, Montreal, Canada) (図 2) を用いた。筋電図の導出には、ディスプレイアブル Ag / AgCl 電極 (T3402M - Triode™ electrode, Thought Technology, Montreal, Canada) (図 3) を用いた。Ag / AgCl 電極の電極間距離は 20 mm とし片側咬筋中央部で筋線維の走行方向と平行となるように貼付した。導出された筋電活動はサンプリング周波数 2048Hz で 128 サンプル毎に平均化した。携帯型筋電図測定装置は被験者の自宅での測定が可能のため、日常の睡眠環境に近い睡眠を得ることができる。操作ミス等による計測データの欠落を防ぐため、各被験者に対してベースライン測定の前に、電極の貼付方法、機器の操作方法および計測の手順等を説明した。その際、あらかじめ用意した操作マニュアルを用いて実際にデモンストレーションを行った。なお、同マニュアルを測定機器と共に貸し出し、測定時にいつでも確認できるようにした。さらに、各測定ポイントでデータを回収し、その都度測定トラブル等がないことを確認した。



図 2 , 3 携帯型筋電図測定装置 (左)、ディスプレイアブル Ag / AgCl 電極 (右)

4. 測定手順

バイアスを可及的に取り除くために、本研究ではランダム化比較試験（RCT）の研究デザインを採用した。被験者を乱数表および封筒法を用いて無作為にスプリントの連続使用群（以下連続群：男性 2 名、女性 8 名、平均年齢 28.7；24-37）と間歇使用群（以下間歇群：男性 7 名、女性 3 名、平均年齢 29.1；26-35）とに振り分けた。

測定スケジュールを（図 4）に示す。連続群には、スプリントを 30 日間連続で使用させた。一方間歇群には、7 日ごとにスプリントの使用と不使用を繰り返させた。すなわち、間歇群の被験者には 1-7 日目および 15-21 日目、29-30 日目にスプリントを使用するよう指示した。なお、両群ともスプリントの装着は夜間睡眠時のみとした。

SB 活動を観察するために、睡眠中の片側咬筋筋活動を携帯型筋電図測定装置を用いて記録した。まず、両群ともスプリントを使用せずに連続 2 夜の測定を行い、最初の 1 晩を筋活動測定装置を装着した睡眠環境に慣れることを目的とした測定として破棄し、翌晩の測定をベースラインのデータとした。スプリントの装着開始後は、7 日ごとに 5 回(0 週(=1 日目)、1 週(=8 日目)、2 週(=15 日目)、3 週(=22 日目)、4 週(=29 日目))測定を行い、ベースラインと合わせてトータルで 6 回分のデータを得た(図 4)。

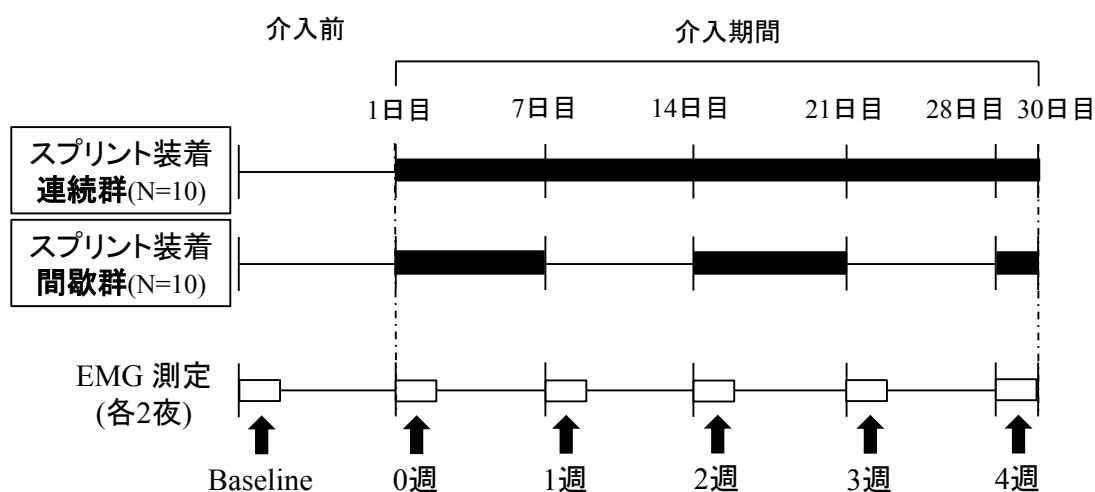


図 4 測定スケジュール

5. データ解析

データ解析には筋電図の Root mean square (RMS) 波形を用いた。測定開始直後と起床時に、随意性最大かみしめを 2 秒間、3 回行わせた。測定開始直後の 3 回の最大かみしめにおける最大振幅の平均値を 100%MVC (maximum voluntary contraction) とし、以降のデータを標準化するために用いた。データ解析の開始点は、最大かみしめの終了時点から 20 分後の筋活動が安定した時点とし、起床時の最大かみしめ開始時を終点とした。携帯型筋電図測定装置の測定データは、メモリーカード (COMPACT Flash: SDCFH-002G-U46; SanDISK, Milpitas, USA) に保存された後、パーソナルコンピュータに移し、解析ソフト (Biograph infiniti version 5.1.2, Thought Technology, Montreal, Canada.) を用いて解析した。全ての筋電図について原波形を確認し、電極のずれや脱落などにより発生するアーチファクトを可能な限り除外した。その後、記録された咬筋筋活動から表 1 に示す SB 活動の判定基準に従い筋活動を抽出した。

抽出された SB 活動について図 5 に示す EVENT・DURATION・AREA の 3 つの解析パラメーターを算出した[32]。EVENT は 1 夜における睡眠 1 時間あたりの SB 活動の発生数、DURATION は測定時間に対する SB 活動の総持続時間の割合、AREA は SB 活動の総面積から算出した筋活動量とし (表 2)、以下に示す 1~5 の項目について解析した。

表 1 SB 活動の判定基準 [28]

1. 10%MVC を超える筋活動のみを抽出する
2. 連続する筋活動で、その間隔が 5 秒未満のものは結合する
3. それらの筋活動の中から、3 秒以上続く筋活動のみを抽出する

解析 1 各被験者の SB 活動の変化

解析 2 連続群と間歇群のベースラインの比較：Student の t 検定を行った。

解析 3 連続使用と間歇使用との使用法の違いによるスプリントの効果の比較：反復測定による 2 元配置分散分析を行った。

解析 4 各群の長期的効果の検討：各使用法について反復測定による 1 元配置分散分析を行い、多重比較には Dunnett の検定を行った。

解析 5 各群の筋活動レベルによる解析：SB 活動を最大振幅値によって、10～150%MVC まで 10%毎に 14 段階に振り分けた。

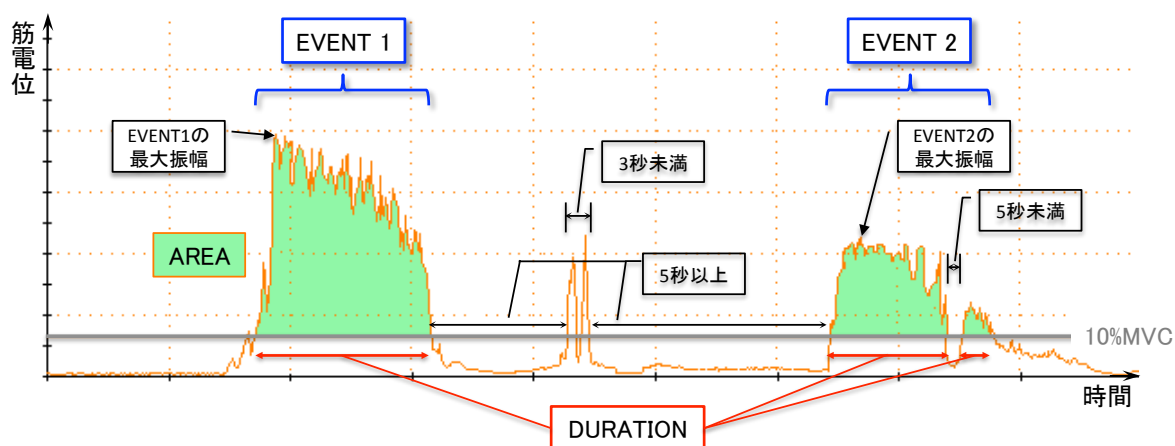


図 5 解析パラメーター[32]

表 2 解析パラメーターの定義 [32]

EVENT	: 1 夜における睡眠 1 時間あたりの SB 活動数 [times / h]
DURATION	: 測定時間に対する SB 活動の総持続時間の割合 [%]
AREA	: 測定時間と 100%MVC に対する SB 活動の総面積

III 結果

結果 1 各被験者の SB 活動の変化

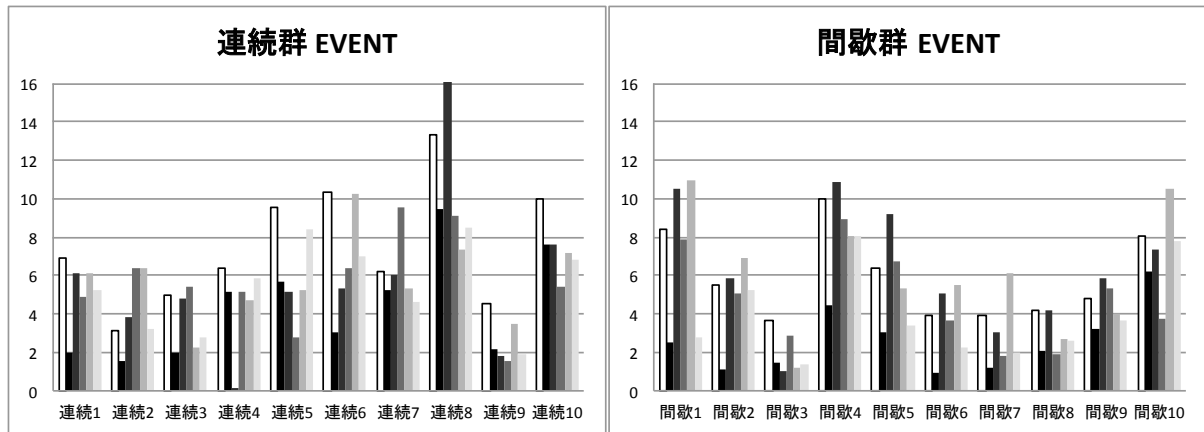
被験者の平均測定時間 ($\pm 1SD$) は、連続群 5.0 ± 1.0 h、間歇群 5.1 ± 0.8 h であり、両群間に差はみられなかった ($P=0.751$)。

各被験者の SB の活動すなわち、EVENT・DURATION・AREA の 3 つのパラメーターの変化を図 6 に示す。

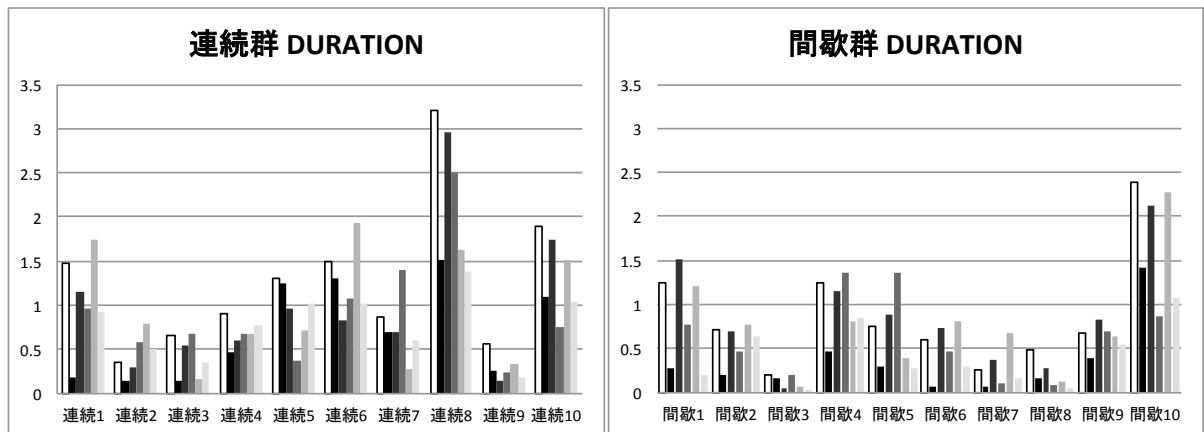
0 週後では、EVENT および DURATION においては全被験者で、AREA においては 1 名を除く 19 名の被験者で、ベースラインと比較して咬筋筋活動の減少がみられた。

1 週後以降では、連続群で、EVENT において、6 名が常にベースラインを下回っていたが、他の被験者 4 名は、ベースラインを超える筋活動がみられるなど、スプリントを装着している期間の SB 活動が増加する者や減少する者などがみられた。間歇群では、4 週後において 1 名が AREA でベースラインを上回ったものの、残りの全被験者の全パラメーターでベースラインを下回ったが、2 週後においては 6 名のみが全パラメーターにおいてベースラインを下回るなど、SB 活動の変化は被験者間でばらつきがみられた。

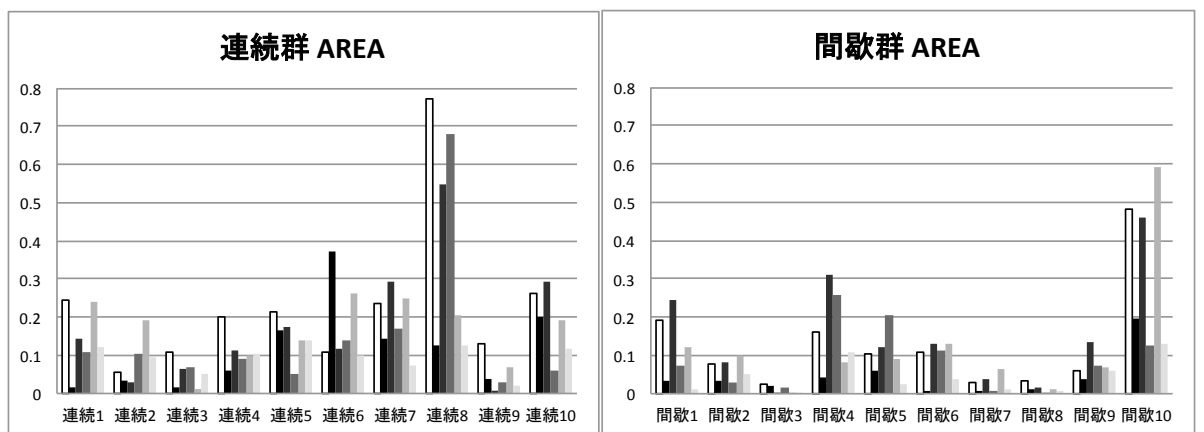
EVENT (times/h)



DURATION (%)



AREA (10⁻² area score)



□ ベース ■ 0週 ■ 1週 ■ 2週 ■ 3週 ■ 4週

図 6 SB 活動の変化：全被験者のデータ

結果 2 連続群と間歇群のベースラインの比較

連続群と間歇群のベースラインの比較では、SB 活動に有意差は認められなかった ($P>0.05$: Student の t 検定) (表 3)。

表 3 両群のベースラインデータの比較

	EVENT	DURATION	AREA
連続群 (n=10)	7.5±3.1	1.12±0.83	0.31±0.44
間歇群 (n=10)	5.9±2.2	0.84±0.64	0.13±0.14
<i>P</i> -value	0.239	0.400	0.194

Value are in mean±s.d; Student's t test

結果 3 連続使用と間歇使用との使用法の違いによるスプリントの効果の比較

全てのパラメーターにおいて、時間の因子には有意差が認められたが、使用法の因子には有意差が認められなかった($P < 0.05$: Two-way repeated-measures ANOVA) (表 4)。

表 4 反復測定による 2 元配置分散分析の結果

	EVENT		DURATION		AREA	
	<i>F</i> -value	<i>P</i> -value	<i>F</i> -value	<i>P</i> -value	<i>F</i> -value	<i>P</i> -value
主効果						
使用法	2.486	0.132	2.438	0.112	2.464	0.134
時間	14.876	0.000**	10.842	0.000**	4.062	0.048*
相互作用						
使用法×時間	0.332	0.802	0.140	0.936	0.796	0.409
Two-way repeated-measures ANOVA: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; N = 20						

結果 4 各群の長期的効果の検討

一元配置分散分析の結果、連続使用群ではDURATIONにおいて、間歇使用群では全パラメーターにおいて、SB活動の有意な減少がみられた ($p < 0.05$: one-way repeated-measures ANOVA) (表5)。

また、Dunnettの多重比較検定の結果、連続使用群では、0週後において、EVENTおよびDURATIONでSBの有意な減少がみられたが、1週後以降では有意な減少はみられなかった。一方、間歇群においては、0週後および4週後において、EVENTおよびDURATIONでSBの有意な減少がみられた ($p < 0.05$: Dunnett's test)。(表6・図7)

表 5 繰り返しのある1元配置分散分析の結果

	EVENT		DURATION		AREA	
	<i>F</i> -value	<i>P</i> -value	<i>F</i> -value	<i>P</i> -value	<i>F</i> -value	<i>P</i> -value
連続群	2.389	0.053	2.743	0.030*	1.957	0.191
間歇群	9.007	0.000**	6.051	0.008**	3.874	0.048*

One-way repeated-measures ANOVA * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; $N = 20$

表 6 Dunnett の多重比較検定

	EVENT	DURATION	AREA		EVENT	DURATION	AREA
連続群				間歇群			
0 週	0.007**	0.007**	0.086	0 週	0.000**	0.001**	0.062
1 週	0.244	0.344	0.776	1 週	0.954	1.000	0.898
2 週	0.178	0.159	0.153	2 週	0.373	0.310	0.691
3 週	0.249	0.293	0.361	3 週	0.996	0.961	1.000
4 週	0.108	0.123	0.143	4 週	0.026*	0.005**	0.061

Dunnett's test *P < 0.05, **P < 0.01; N = 20

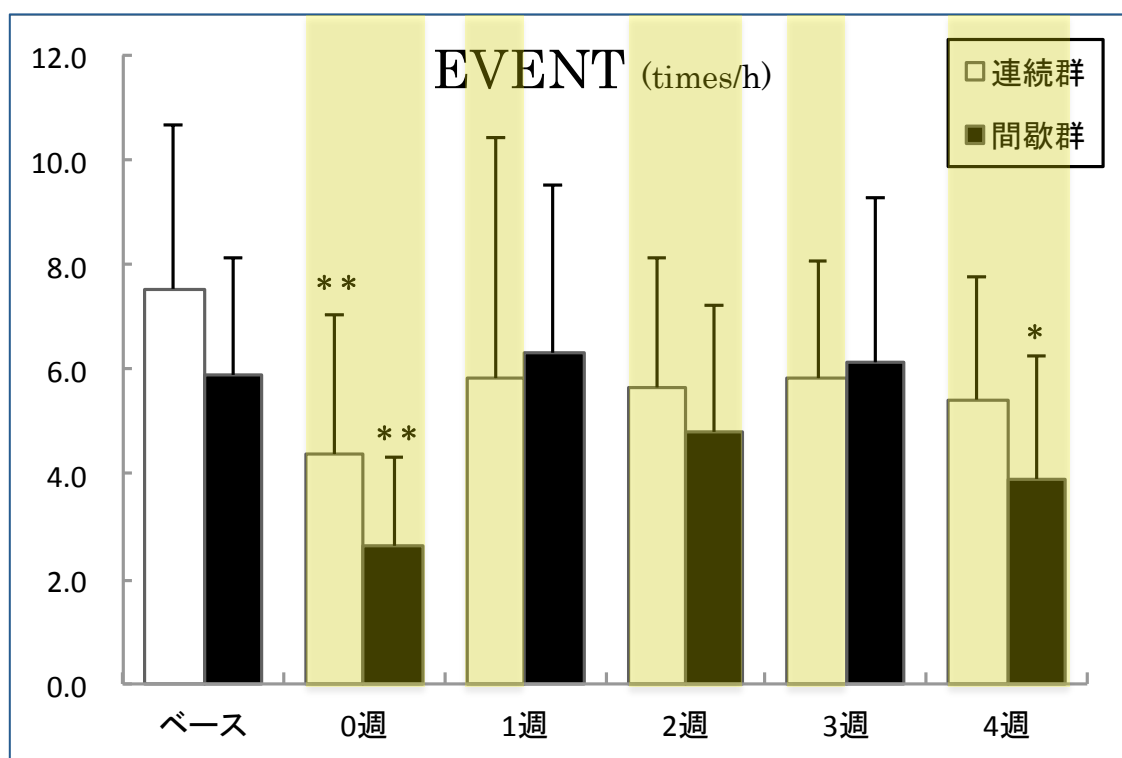
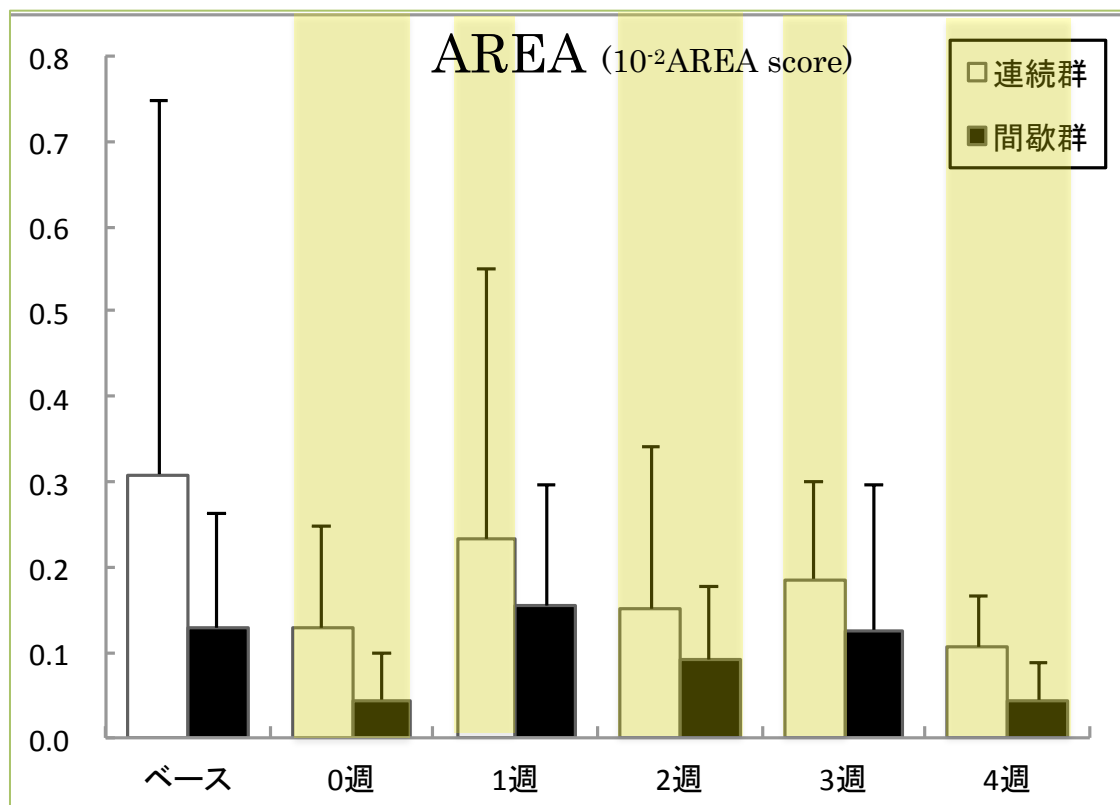
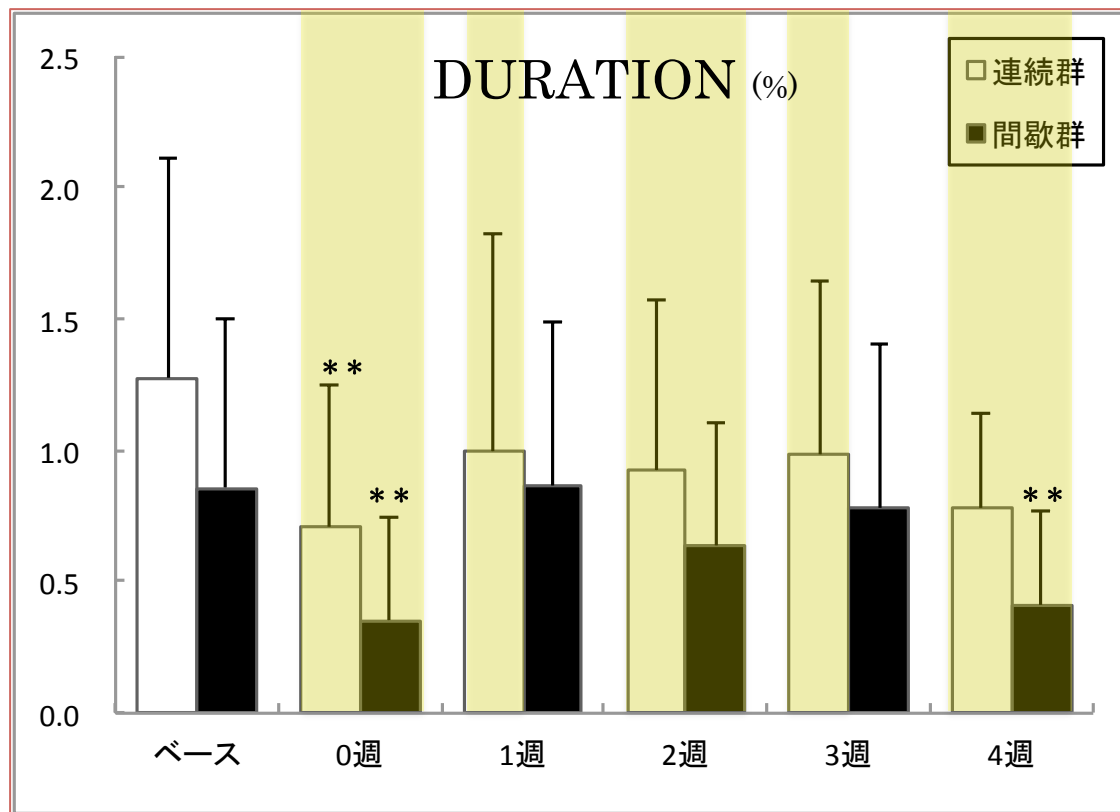


図 7 スプリント装着による SB の変化 (: スプリント装着測定日)

*P < 0.05, **P < 0.01, (versus baseline, Dunnett); error bar: 1 s.d.; n = 20



(: スプリント装着測定日)

図 7 スプリント装着による SB の変化

*P < 0.05, **P < 0.01, (versus baseline, Dunnett); error bar: 1 s.d.; n = 20

結果 5 各群の筋活動レベルによる解析

SB活動を最大振幅値のレベルによって、10～150%MVCまで10%毎に14段階に振り分け、EVENTの平均値を算出した。結果を図8に示す。

連続群では、0週および1週において、20%MVC以上の筋活動で減少がみられた。また、2週以降では60～100%MVCの筋活動が減少しており、100%MVC以上の筋活動は減少しているか変化が認められなかった。しかし、60%MVC未満の筋活動では、減少がみられない、または増加しているところもみられた。

一方間歇群では、スプリントを装着した週のうち0週では、全てのレベルの筋活動が大きく減少しており、4週でも全てのレベルで筋活動が減少しているか同程度であった。また、その減少は60%MVC以上で著明にみられ、80%MVC以上になると2週でも顕著な筋活動の減少がみられた。

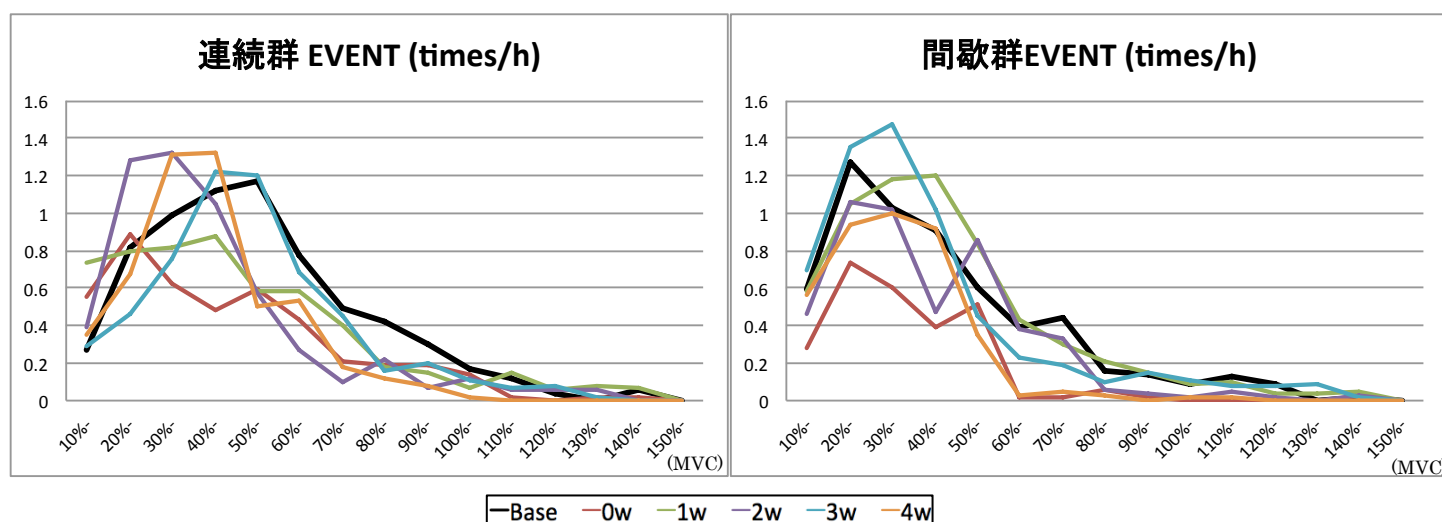


図 8 筋活動レベルによる解析

IV 考察

本研究は、SBを有する者（以下ブラキサー）を対象に、スタビライゼーションスプリントの間歇的使用と連続的使用との間で比較検討した最初のRCT研究であり、スプリントの使用法の違いに焦点をあてたという点が他の研究にはみられない本研究の特徴（新規性）である。

本研究では、被験者の取り込み基準として、AASM[5]のSB診断基準を用いた。この診断基準は、SBの自己申告を基準としており、必ずしも客観的かつ明確にブラキサーを判別できるものではないが、臨床の場でも、また研究目的でも最も一般的に使用されている[22, 29, 68]。本研究の被験者20名のEVENTは、 $6.7 \pm 3.0(\text{times/h})$ であった。これは、Lavigneらが示した研究用のSB診断基準[24]や、SBの重症度に言及した研究[68]からすれば、全体として中程度のブラキサーが選択されていたと判断できる。また、各パラメーターの、ベースラインデータを比較したところ、両群間に有意な差は認められなかったため、被験者のランダム割り付けは適切に行われたと考えられる。

被験者の睡眠時間は、連続群 $5.0 \pm 1.0 \text{ h}$ 、間歇群 $5.1 \pm 0.8 \text{ h}$ と、比較的短かった。睡眠には70～110分ごとの周期があり、1回の睡眠で3～5回の周期を繰り返しており、この周期が進むにつれて浅い睡眠の割合が増加することが知られている[38]。また、SB活動の多くは浅い睡眠時に発生しているとされている[12]。本研究では、睡眠時間が短いために、浅い睡眠の割合が多い第3周期や第4周期の睡眠が得られなかった測定データを含んだ被験者が存在し、そのことが、本研究のSBの発生頻度に影響を与えた可能性がある。

本研究では、睡眠時の咬筋筋活動の測定に携帯型筋電図測定装置を用いた。携帯型筋電図測定装置は、被験者の自宅で測定が可能で、装置も比較的小さく簡便なため、

日常の睡眠環境に近い状態での複数夜の測定が可能である[21, 71]。複数の測定ポイントを設定し、長期的なスプリントの効果を評価した本研究には、携帯型筋電図測定装置が適していると考えられる。しかし、携帯型筋電図測定装置は、被験者自身が機器を操作する必要があり、細心の注意を払っても測定トラブルが起こる可能性が否定できない。このため、各測定ポイントでは、連続2夜の測定を行い、規定の測定日に測定トラブルが起こった際には、もう一夜のデータを使用し、欠損データなく全ての測定データを得ることができた。

SBとは異なる、嚥下などの他の口腔領域の活動を除外するために、筋活動閾値に10%MVCを用いた。過去の研究では、SBを抽出する際に、10~40%MVCと様々な閾値を設定しているが[24, 25, 28, 72]、最近のスプリント効果の比較研究では、10%MVCに設定しているものが多く[25, 73-75]、SBを評価する際は10%MVCを閾値に設定するのが一般的であると考えられる。さらに、抽出されたEMGの原波形を確認することで、ほとんどのアーチファクトやSB以外の口腔領域の筋活動を除外できたと思われる。しかし、オーディオ・ビデオによる同時記録を行っていないため、嚥下や寝言、体動などのSBに類似した筋活動、周期性四肢運動障害や睡眠関連呼吸障害などの睡眠関連疾患による筋活動を完全には除外できない。そのため、実際のSB活動よりも多めに評価されている可能性があることを考慮しなければならない[12]。

今回の結果によると、連続群では0週にスタビライゼーションスプリントによるSB活動の有意な減少がみられ、その後の1週、2週、3週および4週では有意な減少はみられなかった。この結果は、口腔内装置を装着した直後に睡眠時咬筋筋活動が有意に減少し、装着後2週、4週および6週では有意な減少がみられなかったとするHaradaらの研究結果と一致している[29]。現在、SBの発生は、中枢性の活動が主な要因と考えら

れているが、末梢性の刺激もSBの減少に何らかの影響を与えている可能性があると考えられる。一方間歇群では、0週に加えて4週においてもスタビライゼーションスプリントによるSB活動の有意な減少がみられた。このことより、連続的にスタビライゼーションスプリントを使用するよりも、間歇的に使用することにより、より長い期間SBの減弱効果が期待できることが示唆された。

しかし、4週と同じく7日間のスプリント不使用期間の後に、スプリント使用を再開した測定ポイントである2週では、SBの有意な減少はみられなかった。過去のクロスオーバー研究では、持ち越し効果排除のためにウォッシュアウト期間を設けている。最近では、2週間のウォッシュアウト期間を設け、上顎切歯のみの小型のスプリントとスタビライゼーションスプリントのSBに対する効果を検討した論文[31]や、2ヶ月のウォッシュアウト期間を設け、スタビライゼーションスプリントとパラタルスプリントの効果を比較した論文[29]などがある。いずれの論文でも、ウォッシュアウト前のベースラインとウォッシュアウト後のベースラインの比較を行い、差がないことを報告している。本研究ではスプリントの装着を1週間ごとに行っており、1週間の非装着期間後に設定されている2週(=15日目)の測定点では、1~7日目に使用されたスプリントの持ち越し効果が存在していた可能性が考えられる。このことに関しては、今後さらに、持ち越し効果やスプリントへの慣れの期間について検討していく必要がある。

SBに対するスタビライゼーションスプリントの効果を被験者ごとに検討した結果、0週においては全被験者でほぼ全てのパラメーターにおいて、ベースラインと比較して筋活動の減少が認められた。スプリント装着直後の効果は、各被験者ごとに検討した場合でも顕著であった。しかし、スプリント装着から1週後以降については連続群で測定期間を通してベースラインを下回っていた者は6名であり、残り4名はベースラ

インを超える筋活動がみられるなどの個人差がみられ、被験者によって効果がばらついていていた。このように、スプリントは必ずしも全てのブラキサーに有効とは限らないことが示された。SBはその筋電活動パターンの違いでグライディング型、クレンチング型および両者の混合型の3タイプに分けられている[24]。本研究でも示されたスプリントの効果のばらつきには、このようなSBのタイプが影響しているのかもしれない。今後、スプリントの効果をSBのタイプ毎に検討する必要がある。

SBを最大振幅値のレベルによって10%MVCごとに振り分け筋活動レベルで検討した結果、連続群では、0週および1週において20%MVC以上の領域で、2週以降では60%MVC以上の領域で、ベースラインに対し減少するか同程度の筋活動がみられた。この結果より、連続的にスプリントを使用しても60%MVC以上の領域の筋活動に対しては、4週間を超えて効果が持続する可能性が考えられる。一方、間歇群においては、0週および4週にて全レベルでの筋活動が減少しているか同程度であった。この結果より、スプリントの間歇使用によって、より長い期間、弱い筋活動から強い筋活動まで広いレベルの筋活動が減弱する可能性が示唆された。

本研究では、スタビライゼーションスプリントの装着直後の効果について再確認できた。また、スタビライゼーションスプリントを間歇的に使用することにより、連続的に使用する場合に比べSBに対する減弱効果がより長い期間期待できることが示された。しかしながら、本研究結果を受けて新たな集団を対象に研究を行い、その効果を検証する必要がある、それまでは、この研究結果の解釈には注意が必要である。また今後はSBの3つのタイプ（グライディング型、クレンチング型および混合型）[24]に分類した上で、スタビライゼーションスプリントの間歇的な使用がSBに与える影響についても検討する必要がある。

V 小括

1. SB に対するスタビライゼーションスプリントの効果を被験者ごとに検討した結果、0 週においては全被験者でほぼ全てのパラメーターにおいて、ベースラインと比較して筋活動の減少がみられた。スプリント装着直後の効果は、各被験者ごとに検討した場合でも顕著であった。しかし、スプリント装着 1 週後以降については連続群で測定期間を通してベースラインを下回っていた者は 6 名であり、残り 4 名はベースラインを超える筋活動がみられるなどの個人差がみられ、被験者によって効果がばらついていた。スプリントは必ずしも全てのブラキサーに有効とは限らないことが示された。

2. 連続群と間歇群の各パラメーターのベースラインデータを比較したところ、SB 活動に有意差は認められなかった。被験者のランダム割り付けは適切に行われていたと考えられた。

3. 連続使用と間歇使用との使用法の違いによるスプリントの効果の比較するために、反復測定による 2 元配置分散分析を行ったところ、全てのパラメーターにおいて、時間の因子には有意差が認められたが、使用法の因子には有意差が認められなかった。

4. 連続使用群と間歇使用群各群の長期的効果の検討を行うために、繰り返しのあつる 1 元配置分散分析を行ったところ、連続使用群では DURATION において、間歇使用群においては全パラメーターにおいて、スタビライゼーションスプリントによる SB 活動の有意な減少がみられた。また、Dunnett の多重比較検定の結果、連続使用群では 0 週にスタビライゼーションスプリントによる SB 活動の有意な減少がみられ、

その後の1週、2週、3週および4週では測定では有意な減少はみられなかった。一方間歇使用群では0週に加えて4週においてもスタビライゼーションスプリントによるSB活動の有意な減少がみられた。このことより、連続的にスタビライゼーションスプリントを使用するよりも、間歇的に使用することにより、より長い期間SBの減弱効果が期待できることが示唆された。

5. SBを最大振幅値のレベルによって10%MVCごとに振り分け、筋活動レベルで検討した結果、連続使用群では、0週および1週において20%MVC以上の領域で、2週以降では60%MVC以上の領域で、ベースラインに対し減少するか同程度の筋活動がみられた。一方、間歇群においては0週および4週にて全レベルでの筋活動が減少しているか同程度であった。この結果より、スプリントの間歇使用によって、より長い期間、弱い筋活動から強い筋活動まで広いレベルの筋活動が減弱する可能性が示唆された。

総括

睡眠時ブラキシズム（以下 **SB**）は、その過度の力により歯の摩耗・歯周組織の破壊・歯科補綴装置およびインプラントの破損などの歯および歯周組織に関係するトラブルや、咬筋肥大・咀嚼筋の疼痛等を伴う顎関節症などの筋骨格系のトラブルの要因の一つと考えられ、顎口腔系組織に様々な悪影響を与えており、過去にも多くの研究がなされてきた。しかしながら、**SB** の明確な病態メカニズムの解明にはいまだに至っておらず、決定的な治療法も示されていない。

現在のところ、**SB** に対する最も一般的な対処法として、オクルーザルスプリントが使用されているが、一定の効果が認められたとする報告があるものの、その作用メカニズムは明確にされていない。

そこで本研究では最初に、スプリントが **SB** に与える影響に関する文献レビューを行い、現時点で得られているエビデンスを整理した。次に、スタビライゼーションスプリントの間歇的な使用が **SB** に与える影響を明らかにすることを目的としてランダム化比較試験を行った。同試験では、スプリント連続使用群(30 日間連続使用)と間歇使用群(7 日間ずつ使用・不使用を繰り返す：1-7 日目および 15-21 日目、29-30 日目にスプリントを使用)との 2 群にランダムに振り分け、各群ともにスプリント装着前・装着直後・1 週後・2 週後・3 週後・4 週後の計 6 回の測定ポイントにおいて、携帯型筋電図測定装置を用いて睡眠時咬筋筋活動を測定した。得られたデータより **SB** 活動を抽出し、睡眠 1 時間あたりの **SB** の発生回数(EVENT)・総持続時間の割合(DURATION)・総活動量(AREA)を算出し各測定ポイントにおけるスプリントの効果を検証した。

これらの研究を行った結果以下の結論を得た。

1. 現在までに SB 治療を目的として様々なスプリントが開発されており、それぞれ一定の効果が示されていた。しかし、それらの安全性や臨床研究で得られたデータの信頼性等に疑問点が残し、現在のところ SB の決定的な治療法は存在しなかった。
2. スプリントの作用メカニズムに関して、口腔内環境の変化が SB 活動を減少させるという行動療法的なメカニズムが提唱され、それを支持する研究が複数みられるものの、現在のところ明確な結論は得られてはいなかった。
3. SB に対するスタビライゼーションスプリントの効果を被験者ごとに検討した結果、0 週においては全被験者でほぼ全てのパラメーターにおいて、ベースラインと比較して咬筋筋活動の減少がみられた。各被験者ごとに検討した場合でもスプリント装着直後の効果は顕著であった。しかし、スプリント装着 1 週間以降については、被験者によって効果のばらつきがみられ、スプリントは必ずしも全てのブラキサーに有効とは限らないことが示された。
4. 連続使用群と間歇使用群の各パラメーターのベースラインデータを比較したところ、SB 活動に有意差は認められず、被験者のランダム割り付けは適切に行われていたと考えられた。
5. スプリントの使用法の違い、すなわちスプリントの連続使用と間歇使用の SB に与える効果を比較するため、反復測定による 2 元配置分散分析を行ったところ、SB 活動に関する全てのパラメーターにおいて、時間の因子には有意差が認められたが、

使用法の因子には有意差が認められなかった。

6. スプリントの長期的効果を検討するために、連続使用群および間歇使用群のそれぞれについて繰り返しのある 1 元配置分散分析を行ったところ、連続使用群では DURATION において、間歇使用群においては全パラメーターにおいて、SB 活動の有意な減少がみられた。また、Dunnett の多重比較検定の結果、連続使用群では 0 週に SB 活動の有意な減少がみられたが、その後の 1 週、2 週、3 週および 4 週では有意な減少はみられなかった。一方間歇使用群では、0 週に加えて 4 週においても SB 活動の有意な減少がみられた。これらより、スタビライゼーションスプリントを連続的に使用するよりも間歇的に使用する方が、より長い期間 SB の減弱効果が期待できることが示唆された。

7. SBを最大振幅値のレベルによって10%MVCごとに振り分け、各筋活動レベルごとにSB活動を検討した結果、連続使用群では、0週および1週において20%MVC以上の領域で、2週以降では60%MVC以上の領域で、ベースラインに対し減少するか同程度の筋活動がみられた。一方、間歇群においては、0週および4週において全ての筋活動レベルで筋活動が減少しているか同程度であった。この結果より、スプリントの間歇使用によって、より長い期間、弱い筋活動レベルから強い筋活動レベルまで広い範囲にわたって筋活動が減弱する可能性が示唆された。

本研究では、オクルーザルスプリントを間歇的に使用するという、新たな使用法とその効果について示すことができた。これは、スプリントがSBに与える効果およびメカニズム解明の一助になったと考える。

また本研究では、全ての被験者において同一の結果が得られたわけではなく、サプリメントが全てのブラキサーに対して有効とは限らないことが示された。本研究結果を受けて新たな集団を対象に研究を行い、その効果を検証することで、当使用法が有効なブラキサーを選択し、より効果的な治療効果を得ることができる可能性がある。

謝辞

稿を終えるにあたり、終始御懇篤な御指導および御高閲を賜りました九州大学大学院歯学研究院口腔機能修復学講座インプラント・義歯補綴学分野 古谷野潔教授に謹んで感謝の意を表します。また、本研究を遂行するにあたり多大な御指導、御助言およびご高閲をいただきました同 築山能大准教授、ならびに桑鶴利香助教をはじめ、同教室の諸先生方に心より感謝し、厚く御礼申し上げます。最後に本研究にご協力いただきました被験者の皆様に深く感謝いたします。

参考文献

1. Okeson, J.P., *Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management*.1996, Chicago: Quintessence. 230.
2. Tangel, D.J., et al., *Influences of NREM sleep on the activity of tonic vs. inspiratory phasic muscles in normal men*. J Appl Physiol, 1992. **73**(3): p. 1058-66.
3. Lavigne, G.J., et al., *Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism*. Crit Rev Oral Biol Med, 2003. **14**(1): p. 30-46.
4. Kato, T., et al., *Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal*. J Dent Res, 2003. **82**(4): p. 284-8.
5. AASM, *International Classification of Sleep Disorders, ed 2*, ed. A.A.o.S. Medicine2005, Westchester, IL.
6. Nishigawa, K., E. Bando, and M. Nakano, *Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism*. J Oral Rehabil, 2001. **28**(5): p. 485-91.
7. Pintado, M.R., et al., *Variation in tooth wear in young adults over a two-year period*. J Prosthet Dent, 1997. **77**(3): p. 313-20.
8. Hanamura, H., et al., *Periodontal status and bruxism. A comparative study of patients with periodontal disease and occlusal parafunctions*. J Periodontol, 1987. **58**(3): p. 173-6.
9. Ekfeldt, A., et al., *An individual tooth wear index and an analysis of factors correlated to incisal and occlusal wear in an adult Swedish population*. Acta Odontol Scand, 1990. **48**(5): p. 343-9.

10. Kampe, T., et al., *Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour*. J Oral Rehabil, 1997. **24**(8): p. 588-93.
11. Dao, T.T., J.P. Lund, and G.J. Lavigne, *Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles*. J Orofac Pain, 1994. **8**(4): p. 350-6.
12. Kato, T., et al., *Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences*. J Orofac Pain, 2003. **17**(3): p. 191-213.
13. Miyawaki, S., et al., *Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions*. Sleep, 2003. **26**(4): p. 461-5.
14. Rieder, C.E. and J.T. Martinoff, *The prevalence of mandibular dysfunction. Part II: A multiphasic dysfunction profile*. J Prosthet Dent, 1983. **50**(2): p. 237-44.
15. Lavigne, G.J. and J.Y. Montplaisir, *Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians*. Sleep, 1994. **17**(8): p. 739-43.
16. Glaros, A.G., *Incidence of diurnal and nocturnal bruxism*. J Prosthet Dent, 1981. **45**(5): p. 545-9.
17. Ohayon, M.M., K.K. Li, and C. Guilleminault, *Risk factors for sleep bruxism in the general population*. Chest, 2001. **119**(1): p. 53-61.
18. Seligman, D.A., A.G. Pullinger, and W.K. Solberg, *The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology*. J Dent Res, 1988. **67**(10): p. 1323-33.
19. Koyano, K., et al., *Assessment of bruxism in the clinic*. J Oral Rehabil, 2008. **35**(7): p. 495-508.

20. Baba, K., et al., *Bruxism force detection by a piezoelectric film-based recording device in sleeping humans*. J Orofac Pain, 2003. **17**(1): p. 58-64.
21. Pierce, C.J. and E.N. Gale, *Methodological considerations concerning the use of Bruxcore Plates to evaluate nocturnal bruxism*. J Dent Res, 1989. **68**(6): p. 1110-4.
22. Ommerborn, M.A., et al., *Effects of an occlusal splint compared with cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity*. Eur J Oral Sci, 2007. **115**(1): p. 7-14.
23. Koriath, T.W., K.G. Bohlig, and G.C. Anderson, *Digital assessment of occlusal wear patterns on occlusal stabilization splints: a pilot study*. J Prosthet Dent, 1998. **80**(2): p. 209-13.
24. Lavigne, G.J., P.H. Rompre, and J.Y. Montplaisir, *Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study*. J Dent Res, 1996. **75**(1): p. 546-52.
25. van der Zaag, J., et al., *Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism*. J Orofac Pain, 2005. **19**(2): p. 151-8.
26. Landry, M.L., et al., *Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study*. Int J Prosthodont, 2006. **19**(6): p. 549-56.
27. Landry-Schonbeck, A., et al., *Effect of an adjustable mandibular advancement appliance on sleep bruxism: a crossover sleep laboratory study*. Int J Prosthodont, 2009. **22**(3): p. 251-9.
28. Ikeda, T., et al., *Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans*. J Orofac Pain, 1996. **10**(3): p. 270-82.

29. Harada, T., et al., *The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device.* J Oral Rehabil, 2006. **33**(7): p. 482-8.
30. Gallo, L.M., S.S. Gross, and S. Palla, *Nocturnal masseter EMG activity of healthy subjects in a natural environment.* J Dent Res, 1999. **78**(8): p. 1436-44.
31. Baad-Hansen, L., et al., *Effect of a nociceptive trigeminal inhibitory splint on electromyographic activity in jaw closing muscles during sleep.* J Oral Rehabil, 2007. **34**(2): p. 105-11.
32. 市来利香, 築山能大., 古谷野潔, *携帯型筋電図測定システムの開発と睡眠時咬筋活動の日間変動の観察への応用.* 顎機能誌, 1999. **6**: p. 67-77.
33. Takeda, Y.e.a., *The influence of experimental occlusal interference on the time appearance of bruxism.psychoendocrine responses.* J Dent Res, 1987(66(special Issue)): p. 931.
34. Rugh, J.D., N. Barghi, and C.J. Drago, *Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism.* J Prosthet Dent, 1984. **51**(4): p. 548-53.
35. Ramfjord, S., *Occlusion.* 3rd ed1983, Philadelphia: WB Sanders Co.,.
36. Kardachi, B.J., J.O. Bailey, and M.M. Ash, *A comparison of biofeedback and occlusal adjustment on bruxism.* J Periodontol, 1978. **49**(7): p. 367-72.
37. Bailey, J., Rugh, JD., *Effect of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings.* J Dent Res, 1980(59 (Special Issue)): p. 317.
38. Lavigne, GJ, C.P., Smith MT, *Sleep medicine for dentists*2009: Quintessence Publishing Co, Inc.

39. Jadidi, F., E. Castrillon, and P. Svensson, *Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep*. J Oral Rehabil, 2008. **35**(3): p. 171-83.
40. Pierce, C.J., et al., *Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism*. J Orofac Pain, 1995. **9**(1): p. 51-6.
41. Hathaway, K., *Bruxism: Definition, Measurement, and Treatment*. *Advance in pain research and therapy*. 1995: Raven Press.
42. Ware, J.C. and J.D. Rugh, *Destructive bruxism: sleep stage relationship*. Sleep, 1988. **11**(2): p. 172-81.
43. Montgomery, M., Nishiooka, G.J., Rugh, J.D., *Effect of diazepam on nocturnal masticatory muscle activity*. J Dent Res, 1986(65(special issue)): p. 96.
44. Saletu, A., et al., *On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam*. Neuropsychobiology, 2005. **51**(4): p. 214-25.
45. Carra, M.C., et al., *Clonidine has a paradoxical effect on cyclic arousal and sleep bruxism during NREM sleep*. Sleep, 2010. **33**(12): p. 1711-6.
46. Guarda-Nardini, L., D. Manfredini, and G. Ferronato, *Total temporomandibular joint replacement: a clinical case with a proposal for post-surgical rehabilitation*. J Craniomaxillofac Surg, 2008. **36**(7): p. 403-9.
47. Dube, C., et al., *Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects*. J Dent Res, 2004. **83**(5): p. 398-403.
48. D.M., G.C.S.a.L., *Splint therapy for the myofascial pain-dysfunction (MPD)*

- syndrome: a comparative study.* Journal of the American Dental Association, 1972: p. 624-628.
49. Clark, G.T., Choi, J.K., Browne, P.A., *The efficacy of physical medicine treatment, including occlusal appliances, for a population with temporomandibular disorders.* *Progress in pain research and management*, ed. S.B.B.P.D. RA. Vol. 4. 1995, IASP Press. 375-396.
 50. Dao, T.T. and G.J. Lavigne, *Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism?* *Crit Rev Oral Biol Med*, 1998. **9**(3): p. 345-61.
 51. Yap, A.U., *Effects of stabilization appliances on nocturnal parafunctional activities in patients with and without signs of temporomandibular disorders.* *J Oral Rehabil*, 1998. **25**(1): p. 64-8.
 52. Holmgren, K., A. Sheikholeslam, and C. Riise, *Effect of a full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders.* *J Prosthet Dent*, 1993. **69**(3): p. 293-7.
 53. Clark, G.T., et al., *Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy.* *J Am Dent Assoc*, 1979. **99**(4): p. 607-11.
 54. Pierce, C.J. and E.N. Gale, *A comparison of different treatments for nocturnal bruxism.* *J Dent Res*, 1988. **67**(3): p. 597-601.
 55. Rugh, J.D., et al., *Effects of canine versus molar occlusal splint guidance on nocturnal bruxism and craniomandibular symptomatology.* *J Craniomandib Disord*, 1989. **3**(4): p. 203-10.

56. Manns, A., C. Chan, and R. Miralles, *Influence of group function and canine guidance on electromyographic activity of elevator muscles*. J Prosthet Dent, 1987. **57**(4): p. 494-501.
57. Borromeo, G.L., T.I. Suvinen, and P.C. Reade, *A comparison of the effects of group function and canine guidance interocclusal device on masseter muscle electromyographic activity in normal subjects*. J Prosthet Dent, 1995. **74**(2): p. 174-80.
58. Okeson, J.P., *The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism*. J Am Dent Assoc, 1987. **114**(6): p. 788-91.
59. Harkins, S., et al., *Application of soft occlusal splints in patients suffering from clicking temporomandibular joints*. Cranio, 1988. **6**(1): p. 71-6.
60. Wright, E., G. Anderson, and J. Schulte, *A randomized clinical trial of intraoral soft splints and palliative treatment for masticatory muscle pain*. J Orofac Pain, 1995. **9**(2): p. 192-9.
61. Lindfors, E., T. Magnusson, and A. Tegelberg, *Interocclusal appliances--indications and clinical routines in general dental practice in Sweden*. Swed Dent J, 2006. **30**(3): p. 123-34.
62. Stapelmann, H. and J.C. Turp, *The NTI-tss device for the therapy of bruxism, temporomandibular disorders, and headache - where do we stand? A qualitative systematic review of the literature*. BMC Oral Health, 2008. **8**: p. 22.
63. Becker, I., et al., *Effect of a prefabricated anterior bite stop on electromyographic activity of masticatory muscles*. J Prosthet Dent, 1999. **82**(1): p. 22-6.

64. Magnusson, T., et al., *Treatment effect on signs and symptoms of temporomandibular disorders--comparison between stabilisation splint and a new type of splint (NTI). A pilot study.* Swed Dent J, 2004. **28**(1): p. 11-20.
65. U.S.Food and Drug Administration.Center for devices and radiological health manufacturer and user facility device experience database [MAUDE].Adverse event report: NTI-tss NTI-tss tension supression system for bruxism.

http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfmaude/detail.cfm?mdrf oi__id=557167.Accesswd November 28, 2009. 2008.
66. Fieten A, G.N., *Accidental swallowing of an incisal splint*2004: nor Tannlegefören.
67. Lavigne, G.J., et al., *Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians.* J Oral Rehabil, 2008. **35**(7): p. 476-94.
68. Rompre, P.H., et al., *Identification of a Sleep Bruxism Subgroup with a Higher Risk of Pain.* J Dent Res, 2007. **86**(9): p. 837-842.
69. Kato, T., et al., *Idiopathic myoclonus in the oromandibular region during sleep: a possible source of confusion in sleep bruxism diagnosis.* Mov Disord, 1999. **14**(5): p. 865-71.
70. Kato, T., et al., *Bruxism and orofacial movements during sleep.* Dent Clin North Am, 2001. **45**(4): p. 657-84.
71. Rugh, J.D. and J. Harlan, *Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders.* Adv Neurol, 1988. **49**: p. 329-41.
72. Okeson, J.P., et al., *Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects.* J Oral Rehabil, 1990. **17**(5): p. 411-8.

73. van Selms, M.K., et al., *Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study*. J Oral Rehabil, 2004. **31**(8): p. 738-45.
74. Lavigne, G.J., et al., *Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans*. J Dent Res, 2001. **80**(2): p. 443-8.
75. Gallo, L.M., et al., *Reliability of scoring EMG orofacial events: polysomnography compared with ambulatory recordings*. J Sleep Res, 1997. **6**(4): p. 259-63.