日補綴会誌 Ann Jpn Prosthodont Soc 8 : 145-152, 2016

依 頼 論 文

◆企画：第 124 回学術大会／シンポジウム 1
「チェアサイドとベッドサイドをつなぐ睡眠時ブラキシズムの診断と治療」

睡眠医学は睡眠時ブラキシズムの診断・治療に必要か？

加藤隆史[a,b]，原木真吾[c]，辻阪亮子[c]，東山　亮[a,c]，矢谷博文[c]

What can we learn about sleep bruxism from sleep medicine?

Takafumi Kato, DDS, PhD[a,b], Shingo Haraki, DDS[c], Akiko Tsujisaka, DDS, PhD[c],
Makoto Higashiyama, DDS, PhD[c] and Hirofumi Yatani, DDS, PhD[c]

抄　録
睡眠時ブラキシズムは歯科医療の中でも特に関心が高い睡眠関連疾患の一つである．睡眠時ブラキシズムの研究が進むにつれ，歯科医学的な常識だけで SB の診断や臨床の正当性を説明することができない様々な実態が明らかとなってきた．したがって，睡眠時ブラキシズムの診断や治療の新しい展開を切り開くためには，歯科臨床問題中心型の診断や治療だけでなく，病態生理学的な側面を勘案した医学的な診断・治療論理が求められると考えられる．本稿では，睡眠医学領域の視点を踏まえた診断の重要性を提案し概説する．

キーワード
睡眠医学，睡眠関連疾患，病態生理，鑑別診断

I．緒　　言

一般歯科臨床では，単一疾患を対象とした診断が前提となることが多い．たとえば，う蝕や歯周病は，病因や病態を定義できる一定の科学的エビデンスが存在し，共通の疾患概念や定義が確立されているので，単一疾患としての診断に加えて，さらに疾患サブタイプの分類の診断が可能となり，その先に診断に応じた治療法の選択がある．しかし，睡眠時ブラキシズム（Sleep bruxism; SB）については，リスクファクター，病態生理，歯科臨床医学的問題を明確にした診断プロセスが十分でなく，診断や臨床評価における臨床推論が構築できているとは言い難い．

SB の科学的な解明が進むにつれ，私たち歯科医師の想像とは異なる SB の実態が徐々に明らかとなり，従来の歯科医学的な「常識」だけでは，SB の診断や臨床の正当性を説明することが難しくなってきている．その一因に，従来の SB の臨床や研究における診断が「単一疾患しか知らない診断モデル」であることが挙げられる．幸か不幸か，SB が二次的に重篤な全身疾患を生じさせる可能性は少ないが，歯科臨床現場では，顎口腔系への様々な問題を引き起こす可能性がある重要な睡眠関連疾患である．このような SB の疾患特性が，SB の臨床や研究を歯科医学領域だけで解決しようとするガラパゴス化を招いたのかもしれない．しかし，この数十年で睡眠医学領域が目覚ましく発展したことを踏まえると，SB の診断や治療に新たな展開を求めるためには，睡眠を無視することはできない状況になりつつあると考えられる．

本稿では，SB の臨床や研究において，従来の歯科医学的視点に加え睡眠医学的視点を踏まえた臨床推論を確立することによって，歯科医学が睡眠医学のような新しい医療分野でも十分な貢献ができる可能性を提案したい．

II．睡眠時ブラキシズムの疾患概念

補綴臨床において，SB は，歯の咬耗や歯根破折，補綴装置の破壊，インプラントの脱落や，顎関節症や口腔

[a] 大阪大学大学院歯学研究科口腔解剖学第二教室
[b] 大阪大学医学部附属病院睡眠医療センター
[c] 大阪大学大学院歯学研究科クラウンブリッジ補綴学教室
[a] Osaka University Graduate School of Dentistry Department of Oral Anatomy and Neurobiology
[b] Osaka University Hospital Sleep Medicine Center
[c] Osaka University Graduate School of Dentistry Department of Fixed Prosthodontics

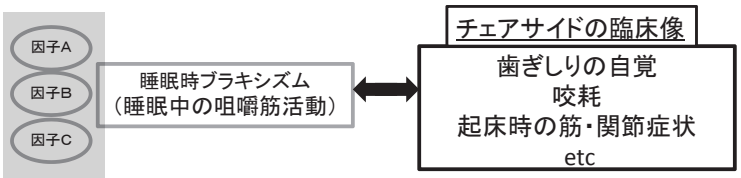

図1 睡眠時ブラキシズムの診断の概念

顔面痛と関わりがあるとして，長年にわたり関心が高い睡眠関連疾患の一つである[1]．歴史的にみると，歯科医学領域では，SBを顎口腔系に生じる“力”を生み出す要因としてとらえ，睡眠中に発生する咀嚼筋活動が正常を上回る現象に単純化した疾患概念が形成されている．したがって，歯科医学領域では，顎口腔諸器官への影響や臨床徴候との関連や，歯科的介入によってSBや顎口腔系への力をコントロールすることに，さらにそういった作業から病態や原因を推察すること，その関心が集中してきた（図1）．その結果，1960～1970年代に，睡眠中に発生する現象という根源的な事実から病態生理を説明したエポックメイキングな研究結果は[2,3]，その後の診断や治療には十分考慮されなかった．同じ時期には歯科医学が目覚ましい発達を遂げ，歯科医学専門教育が確立されてきたことを考えると皮肉な話でもある．

その結果，歯科医学領域では，ブラキシズムは睡眠・覚醒中に関わらず，歯ぎしりや噛みしめのような非機能的な顎運動もしくは咀嚼筋活動を一括して定義してきた[4,5]．ただ，これはあくまでも概念的なものなので，最小限の病態生理学的要因を反映させた共通言語として，覚醒中に生じるものと，睡眠中に生じるものとに分類する必要がある[6,7]．さらに，睡眠医学領域でのSBの定義を加えると，診断における病態生理学的概念をもう少し絞り込むことができる．国際睡眠関連疾患第3版（International classification of sleep disorders version 3; ICSD-3）では，SBを睡眠中に発生する歯ぎしりや噛みしめなどの反復性の咀嚼筋活動を示す現象と定義し，睡眠中に身体局所に発生する単純なもしくは定型的な運動（睡眠関連運動異常症）に分類した[8]．正常睡眠で身体に生じる運動は，睡眠の恒常性が維持される中で発生する生理学的特性と考えられているので，生理学的特性の範囲内では数少ない，もしくは生じない運動が発現するものを睡眠関連異常症とする疾患概念である[9]．

このようにして，SBの定義を段階的に絞り込むことによって，「顎口腔系への力の原因」という歯科臨床問題中心型の診断に，病態生理学的な側面を勘案した睡眠医学的診断を追加した論理過程を組み立てることで，顎口腔系への力の分類が可能となると考えられる．

Ⅲ．臨床徴候が伝えるもの

一般的に，歯科医師がチェアサイドでSBを診断する場合，医療面接と顎口腔診査をもとに，歯ぎしりの自覚や咬耗（ブラキソファセット），起床時の咀嚼筋や顎関節の症状など臨床徴候・臨床症状の有無を確認することが多い[10]．これらは，顎口腔系の力を推し量る診断として重要である（図1）．さらに，睡眠医学をベースにした知見を加えると，違った角度からチェアサイドでの診断の臨床的意義や確認方法の重要性を再認識できる．

1．歯ぎしりの自覚

ICSD-3は，頻繁な歯ぎしり雑音の有無を，問診時に確認すべき最優先項目に挙げている[8]．ただ，従来指摘されているように，患者本人が雑音に気付かないので，同室者に確認するなどの工夫が必要である．また，自覚を診断に用いる上で興味深いデータが近年報告されている．顎関節症もしくはTemporomandibular disorders（TMD）とSBに因果関係があるという病態理論が広く臨床家に信じられている．しかし，ポリソムノグラフィー（Polysomnography; PSG）検査でSBの確定診断を試みると，SBを自覚するTMD患者のうち20%程度しかSBの確定診断を満たさず，健常被験者と同等の10%程度の発生率となる[11,12]．さらに，SBを自覚する理由が，過去に受診した歯科医院で「SBと診断された経験」であるので[12]，顎関節症＝SBという歯科医師の固定観念が診断バイアスを生んだ可能性があることは無視できない話である[12]．また，TMD患者の多くが複数の睡眠関連疾患を併発しているので[11]，併発する睡眠関連疾患に応じてTMD患者の臨床像が異なる可能性を考慮する必要が生じる．つまり，Yes/Noの二者択一で判断するのではなく，TMD患者にはSBという睡眠関連疾患を併発するサブタイプがいるという考え方に転換する必要があるといえる．

2．咬耗

咬耗は，歯科医師が診査して判断できるSBの診断項目の一つであり，歯ぎしりの自覚を補完するものと考えられている[8,10]．PSG検査でSBと確定診断された若年成人では，そうでない被験者と比べて咬耗した歯の数や，咬耗の程度が強いことが報告されている[13,14]．ただ，咬

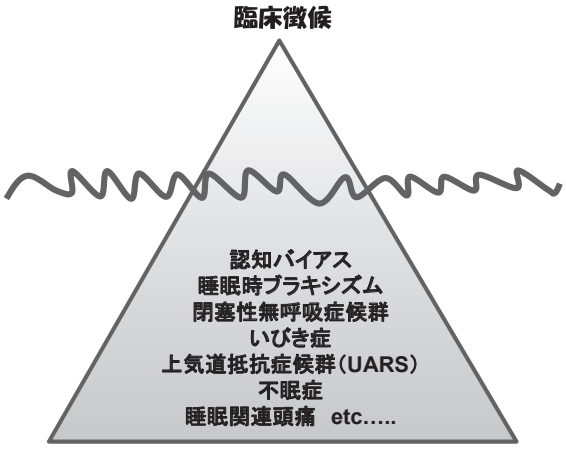

図 2 臨床徴候の背後には複数の要因がある

耗は，歯への機械的な負荷の積算結果なので，加齢のような時間経過や食生活のような日常的要因の影響を受ける．また，口腔内が酸にさらされる胃食道逆流症や摂食障害では，咬耗が生じやすい可能性に加え，睡眠障害を合併する[15-19]．ちなみに，中高年の閉塞性睡眠時無呼吸症候群患者では，無呼吸低呼吸指数（AHI）が高い患者では咬耗レベルが高いことが報告された[20]．このように咬耗は，SB だけでなく，睡眠中に咀嚼筋活動が発生しやすい睡眠関連疾患の存在も示唆する可能性がある．

3．起床時の顎顔面症状

若年の SB 患者では，朝に咀嚼筋の疲労感や強張り，弱い疼痛症状があるが，午前中で消退する．これは，TMD 患者の咀嚼筋症状が夕刻へと増加するのとは異なる日間変動を示す[21]．しかし，軽度の SB 患者では，中等度以上の患者よりも咀嚼筋症状を訴える頻度が高いことや[22]，RMMA（Rhythmic masticatory muscle activity）の発生数や咀嚼筋活動量と症状には正の相関がない[23,24]．また，バイオフィードバック療法で，睡眠中の咀嚼筋活動が減少しても，咀嚼筋症状が低下しない[25]．つまり，起床時の咀嚼筋症状が睡眠中の咀嚼筋活動の結果生じるという単純なものでないようである．

興味深いことに，軽度の SB 患者では中等度以上の患者と比べて，日中の噛みしめを自覚する比率が高い[22]．また，覚醒中に噛みしめタスクをさせて咀嚼筋に負荷をかけると，翌日にも咀嚼筋痛が持続する[26]．したがって，起床時の咀嚼筋症状は，SB だけに特異的ではなく，噛みしめ習癖など覚醒時ブラキシズムの併存によって形成される可能性も考慮する必要がある．また，軽度の閉塞性睡眠時無呼吸症候群（OSAS）患者の中には，起床時の顎症状を訴えるケースがある[27]．

さらに，複数の睡眠関連疾患では，起床時に頭痛症状を認める．患者にとって，咀嚼筋症状を頭痛と区別することが難しいことがあるので，症状の鑑別が重要となる．約 40% の不眠症患者，20% 強の原発性いびき患者が起床時の頭痛を訴える[28,29]．また，OSAS 患者でも，70～74% が起床時の頭痛を訴える[28-30]．OSAS 患者では，頭痛症状の発生は無呼吸低呼吸指数と正の相関をもち，CPAP 療法によって改善する．さらに，最近の大規模コホート研究で，OSAS が TMD の発症関連因子であることが示されている[31]．

以上の事例から，臨床徴候があれば SB が診断できるという，「症状→疾患」もしくは「疾患→症状」のようなパターン認識に基づいた診断では，患者の「顎口腔領域への力」の病態生理学的側面に個人差があることを見逃す可能性がある（図 2）．そのため，臨床介入による結果に研究間で差が生じたり，同一研究内で認められる個人差を説明することが難しいといえる．同様の注意は，咀嚼筋活動を記録する検査方法を用いてきた研究や臨床においても，そのデータの解釈や理解するうえで重要と考えられる．

Ⅳ．病態生理から検査値を理解する

臨床徴候をもとに可能性のある候補疾患を絞り込み，その判断にさらに客観的な検査結果を加えて最終的な診断を下すのは，ごく一般的な診断プロセスである．SB の場合，臨床現場においてこの診断プロセスは確立されていない．しかし，客観的（もしくは生理学的）検査を導入するとすれば，必要最小限の生理学的変数は，咀嚼筋活動ということになる．したがって，SB の診断や治療のストラテジーを組み立てるために，咀嚼筋活動という生理学的変数の医学的意味を理解する必要があり，そのためには睡眠調節のしくみと咀嚼筋活動の生理学機序を理解することが重要ではないかと考えられる．

1．睡眠と運動

視床下部にある体内時計の調節下で，覚醒と睡眠を調節する神経機構の活動性が切り替えられて，日中に行動し夜間にまとまった睡眠を 7～8 時間とる日周性が生まれる[32]．その日周性（規則性）と正常睡眠を維持するためには，脳内に存在する様々なニューロン群の活動性やホルモンなどの内分泌機能の活動バランスが重要である．睡眠は，ノンレム睡眠（浅いノンレム睡眠 StageN1，StageN2 と深いノンレム睡眠 StageN3）[33] とレム睡眠が 90 分から 120 分毎に交互に出現する構造を呈する[34]．（注：米国睡眠学会では，臨床的な睡眠段階の判定方法を改訂し，従来のノンレム睡眠第 3，第 4 段階を StageN3 としている）．睡眠中は咀嚼筋や口腔咽頭領域の筋緊張が低下するが，そのしくみはノンレム睡眠とレム睡眠では大きく異なるので，咀嚼筋活動がいずれの睡眠で発生するかによって，病態メカニズムが異なる可能性がある[35]．その点を考えると，PSG 検査のよう

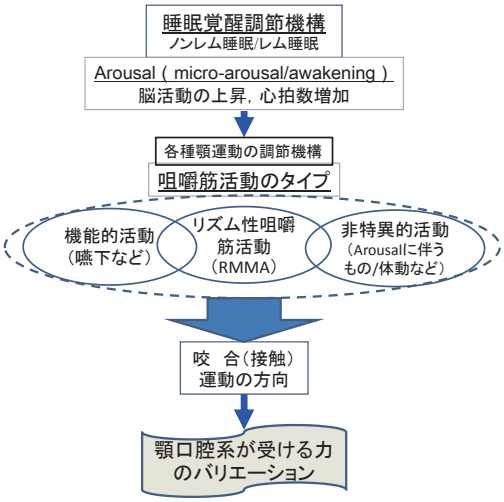

図3 顎口腔系への力の背景にある生理学的機序

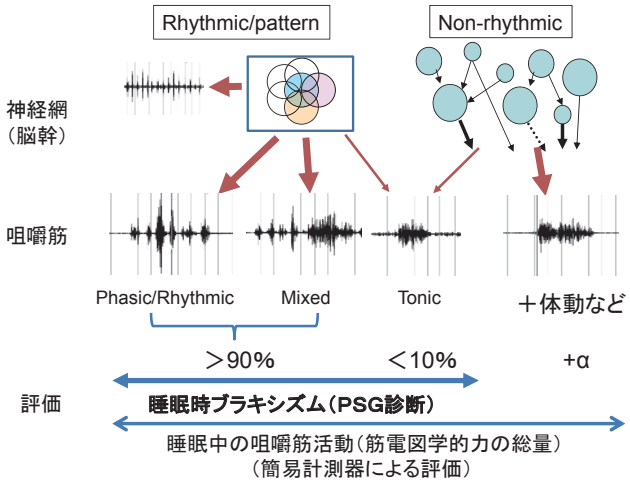

図4 咀嚼筋の活動パターンを形成する神経機構

な睡眠段階がわかる検査方法を必要に応じて活用することも考慮すべきかもしれない．

睡眠中は筋緊張が低下するので，下顎は開口して上下歯が接さず，後退した状態となり，中咽頭における上気道狭窄に関与する．しかし，咀嚼筋緊張が低下していても，呼吸や，寝言，顔面表情，嚥下などの機能的活動で咀嚼筋活動（機能的）を伴うことは少なくない（図3）[36]．また，約6割の人が，歯ぎしり雑音を伴わない咀嚼様のリズミカルな顎運動（RMMA）を1時間に約2回程度発生する[37]．さらに睡眠体位の変更などの身体運動は，睡眠の質が低下すると発生数が増加する．この身体的な運動とともに持続的または瞬発的な咀嚼筋活動（非特異的）がしばしば発生する[38]．

咀嚼筋活動が睡眠中に生じるためには，咀嚼筋運動ニューロンへの抑制を打ち破る機構が必要となる．それがArousalである[35-36,39]．Arousalは一過性に心拍上昇や脳波活動を示す現象で，正常睡眠でも1時間当たり10～20回程度発生する．高齢者ではArousalの発生数も増え，深いノンレム睡眠（StageN3）の占有率が減少して睡眠が浅くなる．Arousalの覚醒強度がmicro-arousalからawakeningと強くなるにつれ，局所的な身体の筋活動が，体幹を含めた全身的へと拡大する[40]．しかし，睡眠中に咀嚼筋が活動するためにはArousalの出現だけでは不十分で，arousalの強度に応じて各々のタイプの咀嚼筋活動を制御する神経機構の興奮閾値の違いが重要といえる（図4）[35]．

2．睡眠時ブラキシズムの病態生理学的特殊性

睡眠中に咀嚼筋が活動する生理学的な機序を踏まえると，SBの病態生理の特殊性が明確になる．20～30歳代の若年SB患者では，通常の約3倍以上の頻度でRMMAが発生し，その間の咀嚼筋の収縮強度は30～40%高いので，上下歯の咬合接触による歯ぎしり雑音の発生数が高くなる[37]．出現前に先行してmicro-arousalの徴候である心拍上昇や脳波活動の亢進が生じる点では，他のタイプの咀嚼筋活動と同様である（図3）[39]．さらに，RMMAの80%以上は浅いノンレム睡眠で発生し，睡眠周期の中でもREM睡眠へ移行する時期に群発する[41]．また，入眠した後の第2回目，第3回目の睡眠周期（巣入眠後2～3時間以降）で発生が著明となる．しかし，睡眠構築やArousalの発生数は正常睡眠レベルで，咀嚼筋トーヌスも正常である[41]．つまり，SBは，Arousalに対して顎運動リズム発生機構を含む神経ネットワークの反応性（図4）が亢進，つまり興奮閾値が低下した状態であると考えられる[42]．以上のことから，現時点では睡眠中の咀嚼筋活動が増大する現象のうち，病態生理が比較的明らかとなっているのがSBだといえる．

3．検査の役割

睡眠医学領域では，閉塞性睡眠時無呼吸症候群の検査においては，ゴールドスタンダードを睡眠技士の常時監視下におけるPSG検査（Type I）とし，つぎに監視がないPSG検査（Type II），さらに脳波記録がなく睡眠がわからないが呼吸変数を記録する簡易検査（Type III），そして呼吸変数も記録しないパルスオキシメトリーによる簡易検査（Type IV）と，検査方法を4段階のグレードに分けている[33]．これは，測定方法を簡易化するほど，診断精度が低下すること，合併もしくは併存疾患との鑑別診断ができないというエビデンスに基づいている．このような検査方法のグレードをSBに置き換えてみるとわかりやすい．

睡眠中の咀嚼筋活動を記録すれば，筋活動量や筋バーストの多少をもとに，睡眠中に顎口腔系へ加わる力を概

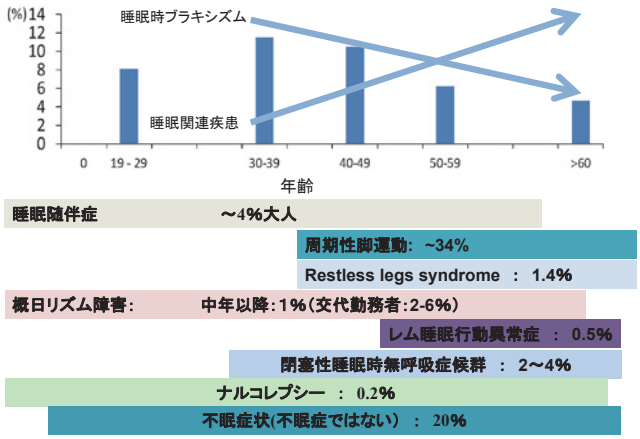

図 5 睡眠関連疾患の発生率

算できる（図 3，4）．しかし，単一の検査値の情報には落とし穴もある．たとえば，空腹時の血糖値が高いと「糖尿病」と判断できたとしても，血糖値が高くなるメカニズムが異なる I 型，II 型糖尿病を区別することはできない．同様に，咀嚼筋活動が発生する神経機構の多様性を考慮すると，高レベルの咀嚼筋活動値でも，筋活動量増加に至る病態生理が患者ごとに異なる可能性がある．後述するような睡眠関連疾患を併発するケースでは，PSG 検査などを使用することで，咀嚼筋活動の記録だけではわからない病態生理を見分けることが可能となる．検査によって病態生理の異なる状態を鑑別できれば，それぞれに応じて臨床対応の方向性を選択できる可能性がある[39]．SB の臨床において，検査の必要性は常に議論されているが，医学的診断に共通するのは，検査値だけで診断は成立しないということである．睡眠医学においても問診などから候補疾患を絞り込み，必要に応じて PSG 検査を用いて確定診断をする．したがって，SB の診断や治療でも，チェアサイドでの診断を踏まえて，咀嚼筋測定検査をスクリーニングに用い，随伴する睡眠の問題によって PSG 検査を確定診断や鑑別診断に活用する，といった必要性に応じた診断階層を組み立てておくことで，睡眠医学領域とのコラボレーションも可能になるかもしれない．残念ながら，これらの検査を SB の診断プロセスに組み込むには，コストや技術面の問題や診断精度などの点も含め課題が多く，歯科臨床で使用できる検査方法として十分なエビデンスが得られていないのが現状である．

V．睡眠関連疾患を知らなくてよいか？

1．鑑別診断とリスクアセスメント

本邦における睡眠時ブラキシズムの発生率は，自覚に基づいた調査（possible sleep bruxism）によると，小児期では 10～30%，20 代～40 代では約 10% で，その後 50 代（6.2%），60 代以上（4.6%）と，加齢と共に減少する（図 5）[43-45]．この傾向は，諸外国と同様である[46,47]．一方，日本人の約 20% が何らかの不眠症状を訴える．入眠困難感や中途覚醒，早期覚醒など，熟睡できていないと考えられる症状や，日中の眠気や疲労感は，日常的に睡眠が十分でない徴候である．しかし，「不眠症状＝不眠症」ではない[48]．不眠症状は，多くの睡眠関連疾患患者が訴えるだけでなく，不適切な生活習慣や睡眠衛生，加齢・性周期の変化などの生理的要因によっても生じる．したがって，患者が不眠症状を有している場合，生活習慣の乱れによるストレス，寝酒，喫煙，カフェイン摂取などの確認が必要となるが，これらは睡眠時ブキシズムのリスクファクターとされている因子と重複する[49]．

睡眠関連疾患の病態・病因は様々で，各疾患によってライフステージに伴う発生率が異なるが，多くの睡眠関連疾患の発生率は加齢とともに増加する（図 5）．睡眠関連疾患患者では睡眠が障害され Arousal が頻発するリスクも高いので，「顎口腔系への力」という観点で睡眠中の咀嚼筋活動増大のリスク要因となりうる．さらに，SB を併発する睡眠関連疾患があり，睡眠関連疾患患者への処方薬の中には SB を悪化させるものがある[39]．これらの詳細については，他の文献を参照していただくこととして[39,49,50]，本稿では，SB と併発する疾患の代表として閉塞性睡眠時無呼吸症候群を，また病態生理が異なる SB の可能性を示す疾患としてレム睡眠行動異常症を挙げて説明する．

2．閉塞性睡眠時無呼吸症候群

閉塞性睡眠時無呼吸症候群（Obstructive sleep apnea syndrome; OSAS）は，睡眠関連呼吸障害の 1 つである．成人の 2～4% で発生し，中高年の男性に多いとされる．睡眠中の上気道の狭窄や閉塞によって無呼吸や低呼吸が生じ，その度に生じる Arousal が睡眠を分断する．その結果，過度の眠気や疲労感が生じるほか，長期的には循環器系疾患や脳血管疾患のリスクを高める疾患である．OSAS については，口腔内装置を用いた歯科的治療が一定の効果を持つことが認知されており，今後歯科医師の活躍が期待される新たな分野となっている．したがって，歯科医師が睡眠を知る重要性は，SB に関することに限ったことではない．

疫学研究では，OSAS は SB のリスク要因とされている．歯ぎしりを自覚する人の約 10～30% がいびきも自覚し[44,47]，逆に，OSAS 患者の約 10% が歯ぎしりや噛みしめを自覚する[51]．ところが，SB と OSAS を併発する患者が一定数いるものの，無呼吸や低呼吸と RMMA とに直接的な因果関係がない[52,53]．興味深いことに，OSAS 患者で PSG 検査で SB ではないと確定できても，RMMA とは異なる咀嚼筋活動が頻繁に発生する[27]．前

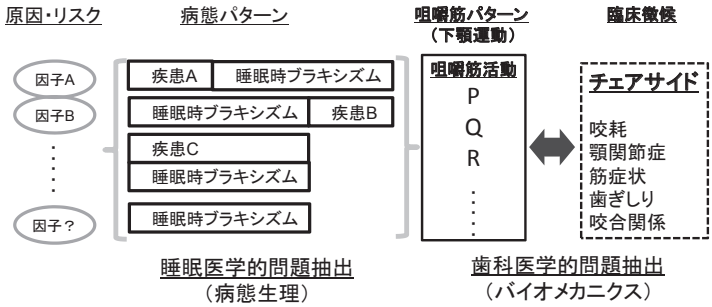

図6 睡眠医学を考慮した睡眠時ブラキシズムの診断概念

述のように，SBの臨床診断項目でもある咬耗や頭痛はOSAS患者でも観察できるので，チェアサイドではOSASとの併存を確認する必要がある．また，OSASとSBが併存する患者において，睡眠中に装着する歯科用スプリントや口腔内装置をどのように使い分けるか今後の臨床研究の検討課題と思われる．

3．レム睡眠行動異常症

睡眠随伴症は，睡眠中に何らかの合目的的な行動を示す睡眠関連疾患である．疫学的に，睡眠随伴症患者は，歯ぎしりなどの徴候を有する頻度が高いようである[50]．睡眠随伴症のうち，ノンレム睡眠で発生するものには，睡眠時遊行症など比較的小児期に発生率が高いものが多い．レム睡眠で発生する睡眠随伴症のうち，レム睡眠行動異常症は50代以降で発生し，発生率は0.5%程度とされている[54]．レム睡眠中の運動抑制機構が障害され筋活動が発生し，さらに夢の内容が行動となって出現する．この疾患は認知機能の低下や，パーキンソン病やレビー小体型認知症といった神経変性性疾患の予測疾患として注目されており，にわかに研究が進んでいる[54,55]．レム睡眠行動異常症患者には，軽度以上のSBと診断できるケースがあるが，その病態生理が通常のSBと異なる．つまり，レム睡眠で，RMMAや口顎ミオクローヌス（いわゆるタッピング様の顎運動），持続的な咀嚼筋活動が発生する[56]．したがって，SBを疑う高齢者に，攻撃的・感情的な内容の寝言や，何らかの行動を示唆する手足の動き，もしくは実際に具体的な行動を示すなどの徴候があれば，レム睡眠行動異常症の可能性がある．

Ⅵ．まとめ

睡眠医学的な概念からSBをとらえていくと，顎口腔系の力の要因を診断し治療するには，力を生み出す過程に影響を与える睡眠調節機構（全身的要素）と，力を受ける顎口腔系の症状（局所的要素）を分けて考える必要があるのではなかろうか（図6）．その意味では，本稿で述べた内容は，ごく常識的な医療診断のプロセスを踏むことを強調しただけに過ぎないかもしれない．しかし，この数十年停滞しているSBの診断や治療に新たな展開を期待するためには，歯科医学の「常識」にとらわれず，睡眠医学領域をはじめとする医学的なエビデンスを取り込む必要があるのではなかろうか．そのためにも，睡眠中に生じうる現象やその異常を考慮して病態関連性のグランドデザインを構築し，歯科医学的な臨床徴候の背景にある症型を診断し，症型に応じた臨床対応法を確立する，といったステップを踏んだ研究がさらに重要となると考えられる．

文　献

1）Paesani D (Ed.), Bruxism: theory and practice. Quintessence Publishing Co., Ltd., UK, 2010.
2）Reding GR, Zepelin H, Robinson JE, Jr., Zimmerman SO, Smith VH. Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiologic studies. J Dent Res 1968; 47: 786–797.
3）Satoh T, Harada Y. Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1973; 35: 267–275.
4）The glossary of prosthodotics terms. 8th ed., Journal of Prosthetic Dentistry 2005; 94: 10–92.
5）De Leeuw R (Ed.), Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis and management. 4th ed., Quintessence Publishing Co, Inc., Chicago, 2008.
6）Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. J Oral Rehabil 2013; 40: 2-4.
7）Kato T, Dal-Fabbro C, Lavigne GJ. Current knowledge on awake and sleep bruxism: overview. Alpha Omegan 2003; 96: 24-32.
8）American Academy of Sleep Medicine (2014) International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed., American Academy of Sleep Medicine, Darien, IL.
9）Calandra-Buonaura G, Provini F (2013) Physiologic body jerks and movements at sleep onset and during sleep. In: Chokroverty S, Allen RP, Montagna P and Walters A (Eds.), Sleep and Movement Disorders. 2nd eds., Oxford University Press, New York, pp. 382-395.
10）Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. J Oral Rehabil 2008; 35:

495-508.
11) Smith MT, Wickwire EM, Grace EG, et al. Sleep disorders and their association with laboratory pain sensitivity in temporomandibular joint disorder. Sleep 2009; 32: 779-790.
12) Raphael KG, Sirois DA, Janal MN, et al. Sleep bruxism and myofascial temporomandibular disorders: a laboratory-based polysomnographic investigation. J Am Dent Assoc 2012; 143: 1223-1231.
13) Yoshizawa S, Suganuma T, Takaba M, et al. Phasic jaw motor episodes in healthy subjects with or without clinical signs and symptoms of sleep bruxism: a pilot study. Sleep Breath 2014; 18: 187-193.
14) Abe S, Yamaguchi T, Rompre PH, et al. Tooth wear in young subjects: a discriminator between sleep bruxers and controls?. Int J Prosthodont 2009; 22: 342-350.
15) Emodi-Perlman A, Yoffe T, Rosenberg N, et al. Prevalence of psychologic, dental, and temporomandibular signs and symptoms among chronic eating disorders patients: a comparative control study. J Orofac Pain 2008; 22: 201-208.
16) Kitasako Y, Sasaki Y, Takagaki T, Sadr A, Tagami J. Age-specific prevalence of erosive tooth wear by acidic diet and gastroesophageal reflux in Japan. J Dent 2015; 43: 418-423.
17) Ranjitkar S, Smales RJ, Kaidonis JA. Oral manifestations of gastroesophageal reflux disease. J Gastroenterol Hepatol 2012; 27: 21-27.
18) Thie NM, Kato T, Bader G, Montplaisir JY, Lavigne GJ. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. Sleep Med Rev 2002; 6: 213-227.
19) Yoshikawa H, Furuta K, Ueno M, et al. Oral symptoms including dental erosion in gastroesophageal reflux disease are associated with decreased salivary flow volume and swallowing function. J Gastroenterol 2012; 47: 412-420.
20) Duran-Cantolla J, Alkhraisat MH, Martinez-Null C, et al. Frequency of obstructive sleep apnea syndrome in dental patients with tooth wear. J Clin Sleep Med 2015; 11: 445-450.
21) Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. J Orofac Pain 1994; 8: 350-356.
22) Rompre PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. J Dent Res 2007; 86: 837-842.
23) Abe S, Carra MC, Huynh NT, Rompre PH, Lavigne GJ. Females with sleep bruxism show lower theta and alpha electroencephalographic activity irrespective of transient morning masticatory muscle pain. J Orofac Pain 2013; 27: 123-134.
24) Yachida W, Castrillon EE, Baad-Hansen L, et al. Craniofacial pain and jaw-muscle activity during sleep. J Dent Res 2012; 91: 562-567.
25) Jadidi F, Castrillon EE, Nielsen P, Baad-Hansen L, Svensson P. Effect of contingent electrical stimulation on jaw muscle activity during sleep: a pilot study with a randomized controlled trial design. Acta Odontol Scand 2013; 71: 1050-1062.
26) Torisu T, Wang K, Svensson P, et al. Effects of eccentric jaw exercise on temporal summation in jaw-closing muscles of healthy subjects. Eur J Pain 2010; 14: 719-724.
27) Kato T, Katase T, Yamashita S, et al. Responsiveness of jaw motor activation to arousals during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome. J Clin Sleep Med 2013; 9: 759-765.
28) Alberti A, Mazzotta G, Gallinella E, Sarchielli P. Headache characteristics in obstructive sleep apnea syndrome and insomnia. Acta Neurol Scand 2005; 111: 309-316.
29) Chen PK, Fuh JL, Lane HY, et al. Morning headache in habitual snorers: frequency, characteristics, predictors and impacts. Cephalalgia 2011; 31: 829-836.
30) Goksan B, Gunduz A, Karadeniz D, et al. Morning headache in sleep apnoea: clinical and polysomnographic evaluation and response to nasal continuous positive airway pressure. Cephalalgia 2009; 29: 635-641.
31) Sanders AE, Essick GK, Fillingim R, et al. Sleep apnea symptoms and risk of temporomandibular disorder: OPPERA cohort. J Dent Res 2013; 92: 70S-77S.
32) Saper CB, Scammell TE, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. Nature 2005; 437: 1257-1263.
33) American Academy of Sleep Medicine (2007) The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. American Academy of Sleep Medicine, Westchester.
34) 加藤隆史 (2014) 睡眠. In: 森本俊文，山田好秋，二ノ宮裕三，岩田幸一 (Ed.)，基礎歯科生理学第6版，医歯薬出版, pp. 217-223.
35) Kato T, Masuda Y, Yoshida A, Morimoto T. Masseter EMG activity during sleep and sleep bruxism. Arch Ital Biol 2011; 149: 478-491.
36) Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. Dent Clin North Am 2001; 45: 657-684.
37) Lavigne GJ, Rompre PH, Poirier G, et al. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. J Dent Res 2001; 80: 443-448.
38) Yamaguchi T, Abe S, Rompre PH, Manzini C, Lavigne GJ. Comparison of ambulatory and polysomnographic recording of jaw muscle activity during sleep in normal subjects. J Oral Rehabil 2012; 39: 2-10.
39) Kato T, Yamaguchi T, Okura K, Abe S, Lavigne GJ. Sleep less and bite more: sleep disorders associated with occlusal loads during sleep. J Prosthodont Res 2013; 57: 69-81.
40) Kato T, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Experimentally

induced arousals during sleep: a cross-modality matching paradigm. J Sleep Res 2004; 13: 229-238.
41) Huynh N, Kato T, Rompre PH, et al. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. J Sleep Res 2006; 15: 339-346.
42) Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, et al. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. J Dent Res 2003; 82: 284-288.
43) Itani O, Kaneita Y, Ikeda M, et al. Disorders of arousal and sleep-related bruxism among Japanese adolescents: a nationwide representative survey. Sleep Med 2013; 14: 532-541.
44) Kato T, Velly AM, Nakane T, Masuda Y, Maki S. Age is associated with self-reported sleep bruxism, independently of tooth loss. Sleep Breath 2012; 16: 1159-1165.
45) Suwa S, Takahara M, Shirakawa S, et al. Sleep bruxism and its relationship to sleep habits and lifestyle of elementary school children in Japan. Sleep Biol Rhythm 2009; 7: 93-102.
46) Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. Sleep 1994; 17: 739-743.
47) Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. Chest 2001; 119: 53-61.
48) 睡眠医学を学ぶためにー専門医の伝える実践睡眠医学，永井書店，2006.
49) Kato T, Lavigne GJ. Sleep bruxism: a sleep related movement disorder. Sleep Med Clin 2010; 5: 9-35.
50) Kato T, Blanchet PJ, Huynh NT, Montplaisir JY, Lavigne GJ (2013) Sleep bruxism and other disorders with orofacial activity during sleep. In: Chokroverty S, Allen RP, Walters AS, Montagna P (Eds.). Sleep and Movement Disorders, 2nd eds, Butterworth Heinemann, Philadelphia, pp. 555-572.
51) Kato T, Mikami A, Sugita H, et al. Negative association between self-reported jaw symptoms and apnea-hypopnea index in patients with symptoms of obstructive sleep apnea syndrome: a pilot study. Sleep Breath 2013; 17: 373-379.
52) Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, et al. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. J Sleep Res 2013.
53) Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, et al. Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. A sleep laboratory study. Sleep Breath 2015.
54) Howell MJ, Schenck CH. Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder and Neurodegenerative Disease. JAMA Neurol 2015; 72: 707-712.
55) Postuma RB, Iranzo A, Hogl B, et al. Risk factors for neurodegeneration in idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder: a multicenter study. Ann Neurol 2015; 77: 830-839.
56) Abe S, Gagnon JF, Montplaisir JY, et al. Sleep bruxism and oromandibular myoclonus in rapid eye movement sleep behavior disorder: a preliminary report. Sleep Med 2013; 14: 1024-1030.

著者連絡先：加藤　隆史
〒565-087　大阪府吹田市山田丘 1-8
Tel: 06-6879-2879
Fax: 06-6879-2880
E-mail: takafumi@dent.osaka-u.ac.jp