

咬牙切齒，磨牙霍霍

—磨牙、咬牙 (Bruxism) 之 一般性探討

● 張文乾

前言

人與其說是理性的動物，不如說是一種情緒的動物。在人的一生當中都免不了受到情緒的影響，在大多數的情況下，情緒常處於穩定狀態，可為人體所控制、調節，但經過長期情緒緊張、壓力之後，本屬於心理上的痛苦，有時會轉化成身體上的疾病，即一般所說的心身性疾病 (Psychosomatic illness)。本篇所要介紹的是一種和情緒及咬合干擾 (Occlusal interference) 有關的問題 " Bruxism "。由於科學文明和社會環境的影響，此種患者日漸增多，對於口腔健康有深遠的影響，值得牙醫師重視。

名稱沿革

在 1901 年 Karolyi 提出 " A gnashing and grinding of the teeth for nonfunction purposes "，他用 " Neuralgia traumatica " 這個名詞。1907 年 Marie 和 Pietkiewicz 建議用 " La bruxomanie "。1931 年 Frohman 可能是首度用 Bruxism 這個名稱。其他另有 Occlusal habitual neurosis (Tishler 1928)，Karolyi effect (W. eski)，Parafunction (Drum 1960)，Stridor dentium 等名稱。1936 年 Miller 特別稱牙齒的夜間磨牙為 Bruxism，白天的習慣磨牙為 Bruxomania。

Ranfjord 把 bruxism 分成二類 (1) 正中咬牙 (Centric bruxism)，指正中咬合下的咬牙。(2) 偏心磨牙 (Eccentric bruxism)，指偏心運動 (Eccentric movement) 的非功能性咬牙、磨牙。1960 年 Nadler 之說則在磨牙習慣 (Grinding habit) 外，再加上咬牙習慣 (Clenching habit)、敲牙習慣 (Clicking habit) 兩種，他認為 bruxism 是一種牙齒在非功能性運動下，磨牙、咬牙、敲牙的表現，不是單一的活動，有時是結合任二者的運動。

機轉

大多數咬牙、磨牙的病人可發現有情緒障礙或咬合干擾，在肌電圖 (Electromyography) 上可顯現有顫頷肌的緊張張力增加。

一般可接受的說法是認為：當人在緊張、壓力的心理背景之下，會影響到肌梭 (Muscle spindles) 的自感器 (Proprioceptors)，以及口部及面部結構的外感器 (Exteroceptors) 受到刺激，都會改變肌伸張反應 (Myotatic reflex) 使張口、閉口的循環 (cyclic jaw motion) 受到變化。因此像顫頷關節功能障礙 (T. M. J dysfunction)，常會有咀嚼肌群過於緊張、下頷運動受到限制的不利改變。再則，在正常的下頷的反射運動中，有避開干擾咬合接觸點的保護反應，可是當咬合干擾或情緒緊張存在時，會使感受傷害之反射 (Nociceptive reflex) 的功能降低，下頷運動的避開方式常不能和頷肌 (Jaw muscles) 保護功能一致，結果常導致磨牙、咬牙或顫頷功能障礙。人類的咬合情形，大多數並不理想，同時情緒也不見得能常保持樂觀、愉快，若不發生前述的問題，乃因人體咀嚼肌具有某種程度的適應力 (Adaptive capacity) 存在。

中樞神經系統對於肌肉張力的影響，可透過紡錘運動系統 (Fusimotor system)，以及控制下意識下頷運動的反射機制的影響，當此二機制發生障礙時，會造成肌肉張力增加及咬牙、磨牙。由於咬牙干擾或痛所造成的痛覺刺激，經由中樞神經系統作用，可降低控制下頷運動的反射神經的刺激閾 (Threshold)，也可經由紡錘運動系統來增加肌肉張力。如此增加了神經與肌的活動 (Neuromuscular activity)，常會對牙週膜或顫頷關節造成傷害，或在緊張的肌肉產生痛或不舒服，可導致對反射系統神經傳入刺激的增加，接著又會增加傳出活動，造成更大傷害。一旦引入不利的回饋機轉時，會造成咬合不協調 (Occlusal disharmony) 或肌肉緊張的自限性繼存 (Self-perpetuating) 的惡性循環，成為人

在緊張情緒下咬牙、磨牙的根基，以致於病人會不斷的磨牙、咬牙。

情緒緊張與咬合干擾

Bruxism 的認識和了解，對牙醫師是非常重要的，因為高比例的人具有此種習慣，病人本身多半不知（見表一），它對牙齒及周圍組織具有破壞性。我們要了解它的起因（Initial factor）相當困難，頰肌強直性收縮、牙齒有韻律的由一邊磨到另一邊及咬牙，究竟是不良咬合（Malocclusion）的原因或結果，就如同問先有雞或先有蛋難以理解，但就整個問題來說是一體兩面。

	數目	百分比
病人沒有意識習慣之存在	138	80.7
病人模糊地意識習慣之存在	14	8.2
病人清楚地意識到習慣之存在	19	11.1

表一：171個生牙週病病例在初次檢查對存在的習慣之意識比例

於咬合不協調減少以後，肌肉緊張程度會降低，這證明和咬合不良有關。另有人主張是由情緒所引起，緊張的人不管他牙齒的咬合經由何種處理，會繼續磨牙。但我們不可驟下結論：Bruxism 只由情緒所引起。否則我們誓必說我們的祖先全有情緒不穩定？——由祖先的骨頭多顯示有顯著的咬合磨損，雖然一部份來自粗糙食物的影響。對 Bruxism 而言，情緒緊張是一種助長因素（Contributing factor），肌肉緊張程度增加時，只要咬合干擾存在，磨牙的傾向也增加，一點點咬合干擾在緊張的人可引發 Bruxism，但是對情緒穩定的人，即使存在很少干擾並不見得產生這種現象。

食物與 Bruxism

現代人類的食物多半較軟而精細，以前的人所食多較粗糙具磨擦性，他們的粗糙食物可當作磨石來磨掉干擾的牙尖或斜面，可以說是一種天然的削磨機制（Erasure mechanism），調整咬合在人體所能忍受的範圍，現代人類仍擁有此種機制，但食物已無磨石的功用，咬合干擾不能由食物幫助磨除，則對人類牙齒及周圍組織造成傷害。

口腔的非功能性機能

顏面部最大的功能是咀嚼、說話、吞嚥，咀嚼系統也是面部表情的主要介質（Primary medium），口部也常被當作減少日常生活緊張和壓力的工具。依 Leof⁸ 的分類，口部常見的官能障礙有(1)和異物有關的習慣如咬煙斗、咬線、咬鉛筆和用牙齒打開髮夾等。(2)和牙齒及其他

組織有關的習慣如咬唇、咬頰（Cheek biting）、吸引頰、咬指甲和壓舌頭在牙齒上等，這些習慣雖有害，但力量不大，對牙週組織的影響較不大。(3)誤用咬合功能如磨牙、咬牙及敲牙習慣，臨床最常見，最易被忽視。

嘴——當作忍受緊張或鬆弛緊張的地帶

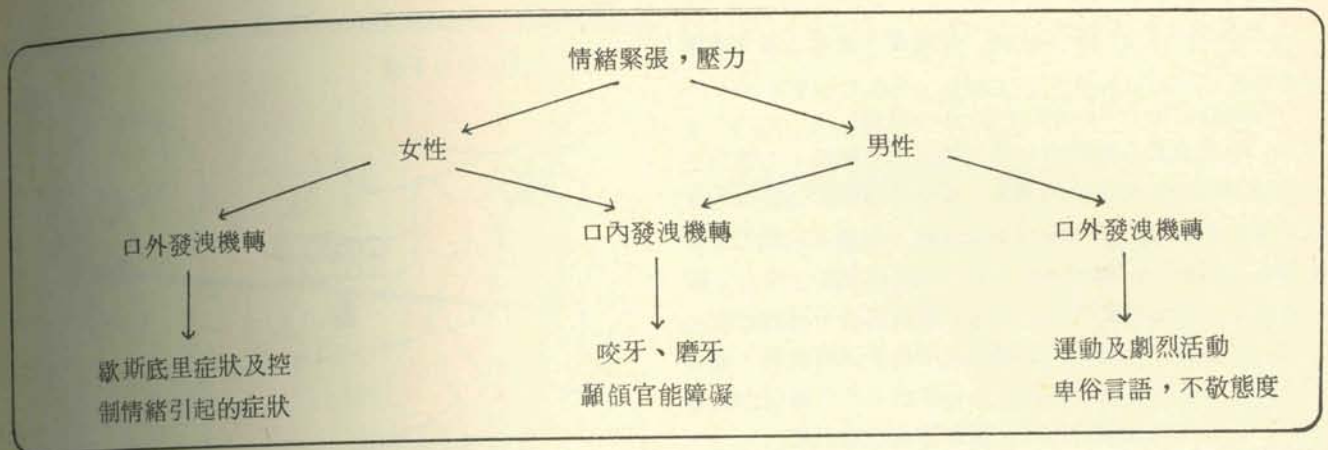
在嬰兒，口部的感受器（Sensorium）是個體最早和外在世界溝通、接觸，也是快樂的泉源；出生以後，吸吮母親的乳頭，可由此獲得安全感，愛覺及舒適感。在小孩性心理的發展，口腔期（Oral Phase）佔滿生命的第一年，在此期嬰兒的口腔活動受到過多的限制，神經與肌的反應不能順利發展，以後的各期相繼地受到影響，產生滯留現象（Fixation），將來長大可能保留口腔性格（Oral character），在人格常偏向悲觀、依賴、退縮、猜忌、苛求及甚至於對人仇視，依弗洛伊德（S. Freud）看法有人會表現咬指甲、吃手指、吸煙、酗酒、貪吃等行爲，多與口腔期滯留而形成的口腔性格有關。

心理觀

口腔習慣（Oral habits）是人在下意識，較能接受的緩衝的機制，可作為生活解除緊張的工具。一個人的希望或需求未能實現，上述的心理上的機制（Psychological mechanism）便為役用，使口腔當作解除心理緊張的工具。生活的基本需求，食、衣、住是本能上所要求，這些在今日社會充裕，第二種或社會動機（Social motives）和慾望，如認知（Recognition）、優越感（Superiority）、愛（Love）和自我（Ego）的滿足變得愈發重要，這些願望的獲得較人的基本需求來的不容易，在追求那些慾望不能成功時，個體會變得沮喪、挫折，傾向於內在的緊張。

於現代社會中，使人不滿足的感覺愈發強烈，且由於現代社會的種種限制，個體若不能透過身體（Physical）或言語（Verbal）上的活動，來宣洩因長期累積的緊張情緒，只好壓制下來，這種不能開放性的表達出反面情緒，是最普遍引起情緒障礙的原因。心理上的緊張需要解除，不然會變得不可忍受，產生精神病、或只好藉著其他方法來驅除精神的壓力，如咬牙、磨牙。

人到了晚年，個體的不安全感會增大。我們追溯到孩提時代，若在幼年時受到雙親過度保護的孩子，他未來可能較傾向焦慮、不安全、柔順或過份要求。家庭中，雙親不和或父母一方由於離婚或死亡而失去，對於小孩的成長有阻斷效果（Disruptive effect），將來會將他在某些方面的不如意歸咎於家庭的分離或雙親的死亡。一個有不安全感的病例或其他人格問題，可能發展出壓抑、焦慮



圖一

或任何身心失調的症狀，包括Bruxism。

在中年人或老年人，可發現常有顛頷關節功能障礙或咬牙、磨牙現象。他們發生情緒障礙的機會最大，因為在他們生命的這一階段，身體上或心理上的改變已發生，促使潛伏的障礙表面化。

善於表露感情或暴躁的人，我們很少有發現咬牙、磨牙、顛頷關節功能障礙。相反地，過度將情感隱蔽的人，常有這種症狀，雖然年齡輕的人也有相類似的問題，畢竟調整、適應不同情況的能力比較強，因此較少為牙醫師所注意。

女子的個性，傳統上多半較為內向、抑制，且較易有退化行為 (Regressive behavior)；常凡事隱藏在心中，允許自我表達的機會較少。所以我們也不難了解發生神經與肌的痙攣 (Neuromuscular Spasm)，顛頷關節障礙和因控制情緒引起的症狀，遠較男性來的高 (圖一)。

發生率

依照不同的報告，咬牙、磨牙的發生率差異很大，這個原因，追究起來還是在於咬牙、磨牙本身是一種下意識習慣，常為病人本身所不知，且在檢查的方法，診斷時衡量的角度往往各有差異。在一般流行病學的研究，牙週病的病患超過 75% 有這種習慣。一般的報告平均在 5—20% 之間。有人報告女性比男性多。

原因

按照 Nadler 的分類：

(一) 心理因素 (Psychological factors)

1901年 Karolyi 已了解到心理背景。1934年 Costen 研究 11 個病例，指出 6 個有精神官能症 (Neurosis)。1936年 Shafer 也提到與人格問題有關。Kydd 曾做情緒及肌電圖評估，發現 76% 具有意義的情緒障礙。Ramfjord 認為心理因素和口腔習慣有

關。

(二) 局部因素 (Local factors)

咬合障礙也常會造成輕微的不舒服及慢性不可認知的緊張。若此時發生 Bruxism 時，即是一種病人為了建立起較多數目的牙齒接觸，或為了平衡局部刺激而產生的一種不自知企圖之穩定習慣。可能在小孩子這種習慣常和乳牙轉變為永久牙有關。小孩子常不知覺的努力要放置每個牙齒在咬合平面，以便讓肌群能獲得較好的休息，結果常造成這種習慣。

(三) 全身性因素 (Systemical factors)

這一項很久以來也被認為是很有意義的原因，可是絕大多數很難去探討。諸如：Cerebral palsy、Epilepsy、Gastrointestinal disturbance、Subclinical nutritional deficiencies、Myotonic dystrophy、Allergy、Endocrine disturbance 或 Dyskinesia tarda resulting from drug intake 都曾被報告過，認為可能是致病原因。與遺傳也可能有關。

(四) 職業上的因素 (Occupational factors)

某些職業常會造成這種習慣的發生，如運動員常要做一些劇烈緊張的運動，無形中常會咬緊牙關。從事精細工作的人員如鐘錶匠或牙醫師，在他們的日常活動過程中常易咬牙。音樂家、作家、開快車及賽車的人也常有這種習慣。學生由於功課繁重，考試緊張，也常促使他們咬牙、磨牙。這些職業上的原因，也可以說是藉咬緊牙關使他們能在有計劃的身體及精神兩者支持下，使身體振作，緊張。

(五) 不自主的原因 (Involuntary causes)

剎車或咬開瓶蓋，也可能刺激上下頷的咬緊。

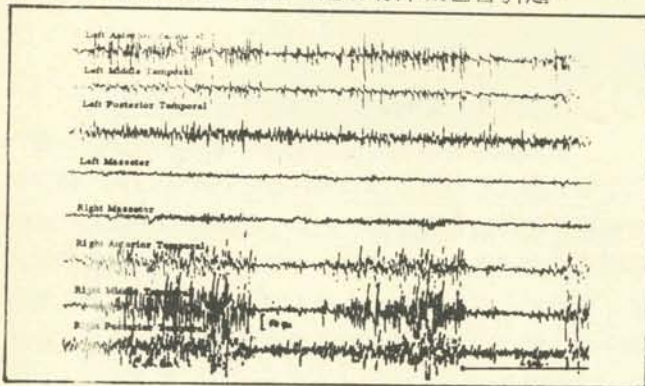
(六) 自主的原因 (Voluntary causes)

嚼口香糖、咬鉛筆、牙籤、咬煙斗，雖都是自主的動作，但時間一久成為神經性反應 (Nervous reaction) 後可能促成不自主或下意識的咬牙、磨牙。

Ramfjord 對 Bruxism 的解釋，分成二方面來說：

(一) 偏心磨牙 (Eccentric bruxism)

他認為和心理壓力、咬合障礙均有關係。心理方面特別強調和挫折有密切的關係。咬合障礙通常由於偏心干擾 (Eccentric interference) 引起。一般的促發因素 (Trigger factor) 是正中關係和正中咬合之間存有偏差，但由於肌肉張力增強，很難定出干擾的位置。當在一次吞嚥時，肌電圖上顳肌或嚼肌不同時收縮，即可顯示此種偏差的存在 (見圖二)。除此；在平衡側的咬合障礙，在工作側運動或前突運動有障礙也會引起。



圖二：在正中關係具有嚴重咬合干擾，吞口水時由於右邊有過早接觸，肌電圖上有不協調收縮，顳肌尤為明顯

咬合障礙會促使磨牙，在臨床上可藉改正不協調的咬合，減少或減輕磨牙，至少到不為病人查覺出，且對咀嚼系統的影響到最小。若隨時放入不良咬合的復形體，可誘導它再度重現。

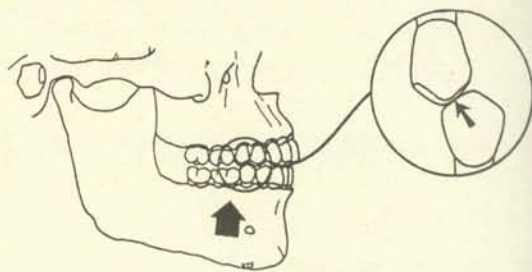
(二) 正中咬牙 (Centric bruxism)

在沒有任何明顯心理或身體上的緊急情況下，習慣性的兩頰咬在一起一段時間。在白天通常比晚上多，也可能持續到晚上，病人常不自知。咬牙時，頷骨很少運動，可能某些牙齒會有極輕微運動，因此很難以咬合調整或復形的方式，來建立起絕對穩定的咬合關係。牙面磨耗不均，造成不均勻的咬合接觸，這二點和磨牙的原因相似，可由精確的咬合調整或用壓克力板固定，以減少咬牙，且在肌電圖上顯示肌肉緊張程度減少，而得到印證。但咬合促發因素和咬牙之間的直接關係未完全確立。

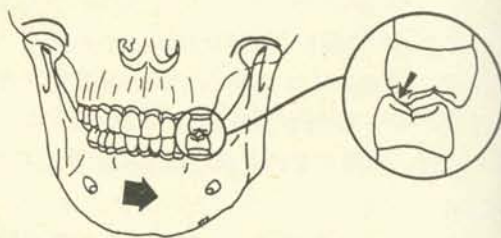
咬牙、磨牙和睡眠循環的關係

Kraft 由肌電圖上的研究，發現有一半的人是在睡覺時磨牙，其他的人僅是咬或碰在一起。在睡覺的 8 小時內肌肉活動的變異很大，通常每次肌肉收縮少於一秒，有 11% 的人會持續，較長的收縮為 2.5 秒到 1 分。67% 的病患肌肉收縮作用分佈很均勻，剩下 37% 肌肉的作用發生睡前或早晨醒後。依 Robinson 等人研究夜間磨

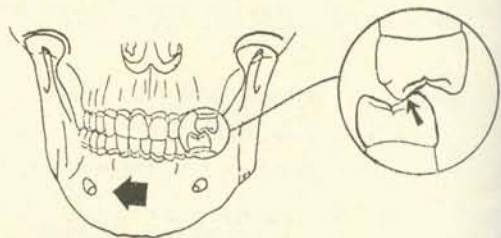
圖三：正中咬合干擾



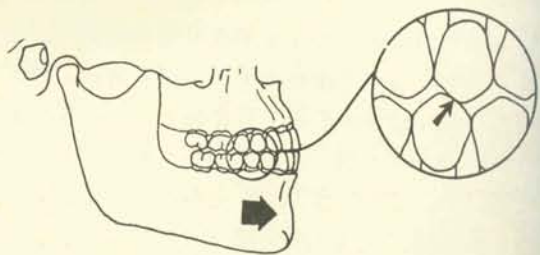
工作側咬合干擾



平衡側咬合干擾



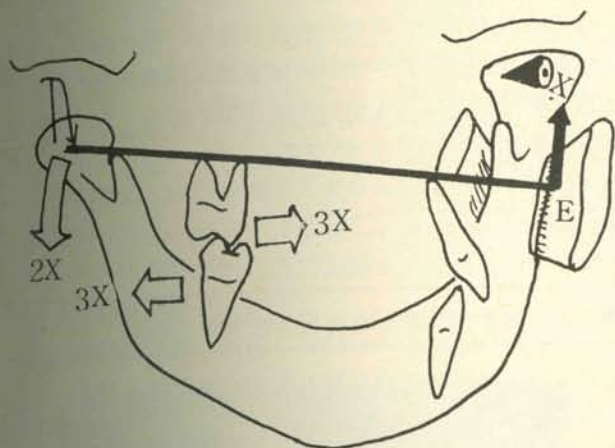
前突運動咬合干擾



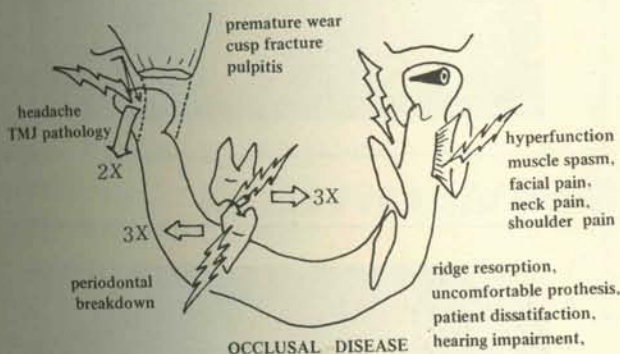
牙每次 (發作) 平均時間為 9 秒 (2.7~66.5 秒)，平均速率在睡覺時每小時為 40 秒 (5~100 秒)。

睡眠中情緒生活仍在繼續，常會擴大而在夢中顯示。睡眠中吞嚥動作發生時牙齒會有接觸，此種吞嚥動作在即將入眠或即將醒時，或淺睡期 (Light sleep) 最多見。睡覺的姿態也會影響頷骨位置，若下頷運動之中存有干擾，也會促發咬牙、磨牙。Orland 的研究發現，咬牙、

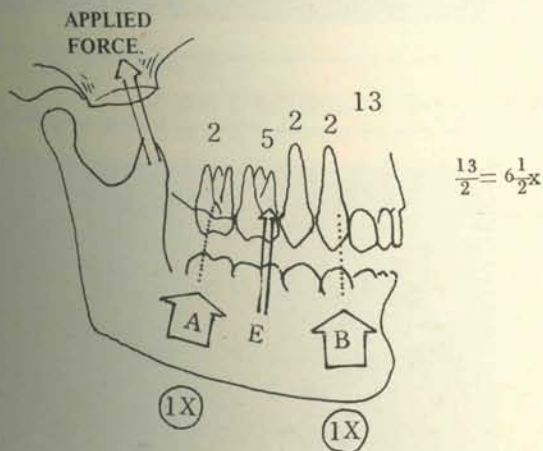
圖四



圖五



圖六



磨牙主要發生在睡眠的第二階段 (Second level of sleep) 淺睡期特多，此時眼球常快速運動，身體動作特多，心跳快速多變化。

咬合障礙與咬牙、磨牙

一般咬合障礙大致可分為二種形態(1)正中障礙 (Centric interference) : 在正中咬合到正中關係之間的後縮範圍 (Retrusive range) 有不穩定的過早接觸地區。(2)非正中障礙 (Eccentric interference) : 包括平衡側、工作側、前突運動的咬合障礙。(見圖三) 。 Guichet 把生物機械原理 (Biomechanical principles) 應用到對咬合疾病的研究，以左右方向的支點線來看，在平衡側有咬合干擾存在，左邊是工作側，右邊是平衡側時，若病人在左邊的肌肉收縮施予X的力量，右邊平衡側的上頰第二大臼齒當支點，按機械原理：

施力臂長×施力=阻力臂長×阻力

施力臂長比上阻力臂長為 2 : 1，則阻力點必須有 2 倍於施力點的努力，來保持槓桿平衡，因此在右邊的顛頷關節受到 2 X 之力的影響，對關節造成應力 (Stress)，頭部右邊的肌肉受到影響，產生交互反應 (Reciprocal response)，來減輕誘導產生的應力 (Induced Stress)，因此往往在右邊關節或肌肉產生症狀。另若以右邊關節當支點，第二大臼齒為阻力點，此時相當於第二槓桿，施力臂有阻力臂 3 倍的長，則在第二大臼齒會受到 3 倍的力量，此力量影響到牙齒及其支持組織，結果由自感器誘導產生拮抗反應 (Antagonistic response)，在下頷發生運動，防止對第二臼齒造成咬合上的負擔 (Occlusal loading)。這些力量易造成對髁狀突離開囊袋，也會對牙齒產生外側方力量 (如圖四)。在他保守性計算，慢性磨牙對口頷系統產生的應力比正常的說話、咀嚼、吞嚥的應力是 20 倍以上，此應力對牙齒、肌肉、顛頷關節可導致增生性 (Proliferative) 或病理性 (Pathogenic) 的改變，端視此應力對各種不同組織是否已達到或超過其增生性應變閾 (Strain threshold) 或病理性應變閾，由不良咬合導致的口頷系統的病理性變化稱咬合疾病 (Occlusal disease)，(見圖五)。在前後方向支點線，依他的計算，正中咬合干擾的情況，在第二臼齒會有比第一臼齒過早接觸的情形發生，對前者而言有 6 ½ 倍後者發生病理性變化的潛在性。(見圖六)。

咬牙、磨牙的影響

(1)對牙齒的影響 (Effect on the dentition)

連續的磨牙、咬牙，最主要的影響是造成牙齒非功能性的磨損。磨牙由於水平方向運動比垂直方向來的大，對於牙齒的破壞性比咬牙來的大。磨損一般發生在前牙的

切緣(圖七A),後牙的牙尖,及復形體的小面(Facet),在磨損處常呈光亮、平坦的外觀,在前牙常造成楔形(Chisee)的外觀,在後牙常產生碟狀小面(Small saucer),發生在牙尖常造成牙尖傾斜度減少,溝變淺。有的只限於單顆牙齒或特定區域,甚至於全口牙齒。嚴重磨牙,常導致牙齒磨損到低於接觸點(Contact point)(圖七B),甚至前牙產生間隙,咬合面加寬,有人形容為飛騰跑道或鬥牛齒(Bullfighting teeth)。對牙齒所造成的磨損還要鑑別不平常的硬食物,咀嚼食物的時間較長或咬器物習慣,化學作用,過大力,不正確的刷牙方法,職業上的環境,曾為牙醫師做過選擇性磨牙(Selective grinding),隨年紀增大所造成的磨損,缺牙結果造成在剩餘牙齒過多磨損的現象所造成的影響。

慢性磨牙有時會造成齒髓炎或髓死,也會造成牙冠或牙根斷裂(圖八)。小孩子由於乳牙較不耐磨的關係,常有較大的磨損。

㊦對牙週膜的影響(Effect on the periodontium)

正常生理功能的牙週膜,可當作無彈性的牙齒和較無彈性的齒槽骨的緩衝墊層。正常的咀嚼,上下頷會有垂直運動,使牙齒暫時的接觸再離開。依研究統計正常人一天24小時,牙齒真正的接觸僅有17.5分鐘,牙週膜纖維也呈現暫時的伸長、收縮,有助於牙週膜健康。(見表二)。

咬牙或磨牙的病人,所施於牙齒的力量常是連續,而非間歇,在這種情況,牙週纖維群常在拉緊或壓縮之下不能獲得鬆弛的機會,長時間會引起牙週循環障礙,牙週組織不能獲得營養,且對牙週產生充血或刺激。由於重覆的力量,引起牙週膜嚴重破壞,而造成牙週病。連續的力量可由外側力或牙尖之交鎖(Interlocking of cusps)而加重。由此可知若已有牙週病存在時,磨牙、咬牙會使它更嚴重。Leof認為咬牙、磨牙對牙週膜所施的力量和正常牙週膜所受的力有三點可區別:㊦它是持續性力量,正常則是間歇性的力量。㊦所施力量過大:由於拔牙或習慣性方向,使全部肌肉力量施於少數牙齒上。咬牙、磨牙的結果,會造成個體肌肉過度發育。㊦每天所施力量時間過多。

對於牙週膜的傷害,咬牙比磨牙來的大,因它不具磨牙的側方運動,且它常是長時間且力量大,而磨牙又比敲牙(tapping)破壞性來的大。

㊦對齒槽骨的影響(Effect on the alveolar bone):

常會有齒槽骨崎的破壞和齒槽的吸收。齒槽骨的失去,並不是全部牙齒都會發生,有時只是部份。

表二:在一天24小時內,直接施力於牙週組織的時間估計

CHEWING:		Actual chewing time per meal	450 sec		
		4 meals a day	1800 sec		
		Each second 1 chewing stroke	1800 strokes		
		Duration of each stroke: 0.3 sec			
		Total chewing forces per day	540 sec	=	9.0 min
SWALLOWING:		a! Meals			
		Duration of 1 deglutition movement	1 sec		
		During chewing 3 x per minute			
		1/3 of movements with occlusal force only	30 sec	0.5	min
		b! Between meals			
		Day time 25 per hour (16hrs)	400 sec	6.6	min
		Sleep 10 per hour (8hrs)	80 sec	1.3	min
		TOTAL	1050 sec	ca	17.5 min

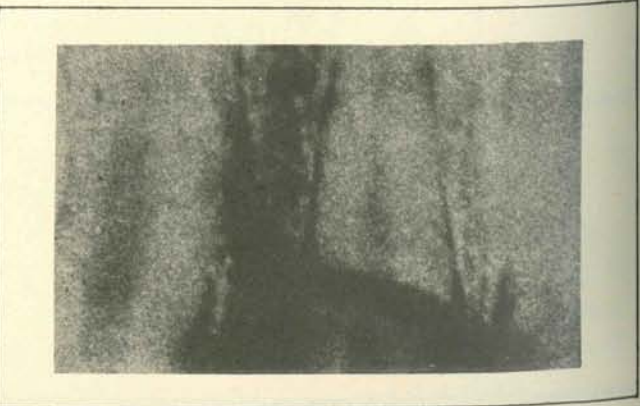
圖七A:前牙由於磨牙有比後牙較多的損耗



圖七B:後牙由於磨牙有嚴重的咬耗



圖八:由於磨牙引起側門牙牙根斷裂



(b) 對軟組織或肌群的影響 (Effect on the soft tissue or muscular)。

咬牙、磨牙造成牙齒的磨損，常使切緣造成尖銳的刀狀，對唇、頰、舌造成傷害。持續性磨牙，常使咀嚼肌群肥大，尤其嚼肌，過度發育結果可在下頷骨外側骨面看起來較凸出，而肌肉纖維半徑也增大，嚴重會妨礙下頷的靜止位置 (Rest position)，或引起面部肌群持續收縮、牙關緊鎖、咬合改變，失去垂直徑 (Vertical dimension)，減少咬合間距 (Interocclusal distance)，有時由於肌肉活動過多，會導致慢性頭痛，但頭痛也會引起咬牙、磨牙。

(c) 對顫頷關節的影響 (Effect on the T.M.J)

咬牙、磨牙是引起顫頷關節障礙的重要因素。Moulton 報告有顫頷關節機能障礙的病人，多有慢性咬牙或磨牙的習慣。顫頷關節障礙和咀嚼肌群的變化有密切的關係，許多病例顯示顫頷關節障礙常伴有肌肉障礙。

咬牙、磨牙產生顫頷關節失調時，初期病人會有關節滴搭聲 (Clicking) 或輾軋聲 (Crepitus)，下頷運動受限，下頷關節不協調，咀嚼困難，半脫位 (Subluxation)，更嚴重時有關節脫位 (Luxation)。這些患者關節內的纖維或骨組織發生變化，關節盤磨損，軟骨變薄，囊袋韌帶伸張，接著軟骨碎裂，微纖維生成 (Fibrillation)，其退化性的變化會影響整個面部外觀，如髁狀突縮短，下巴後縮等。

(d) 面部疼痛、頭痛

咬牙、磨牙常會產生面部疼痛和頭痛。大多數病人會抱怨於睡醒時上下頷會有疲倦及痛的感覺，牙齒敏感，非局部化頭痛，有的只限於咀嚼肌和顫頷關節，有時會有牽涉痛 (Referred pain)，可由上頷或下頷放射到耳及頸區。

(e) 其他：骨外隆凸 (Extosis)，不典型的肉牙腫瘤 (Atypical granuloma)

咬牙、磨牙的診斷

它的診斷，屬於功能分析 (Functional analysis)。臨床檢查，某些症狀可觀察出，但仍相當不易，大多數不顯著。而且它是一種下意識行為，病人本身多不知，而問病歷也難以信賴，除了小心的觀察症狀、徵候外，我們可告訴病人咬牙、磨牙的可能原因，及讓他了解可能性，要他詢問家人或朋友或自己長時期觀察，而得到肯定的病歷 (Positive history)。

治療

減少心理上的緊張 (Reduce psychic tension) 在開始治療與病人良好關係的建立是很重要的，必須

獲得病人的信任。詳細問病歷，了解病人職業及社會的現況及過去病史，都可能對咬牙、磨牙的時期、形態，可能原因有所了解。由於我們的關心、耐心、同情，病人會感到舒服，焦慮也會減輕，也是一種治療。我們必須暗示此種疾病的可能原因，指出正常人也會發生，幫助他認知在他生活中壓力的來源，但不要觸及病人深處的情緒問題，否則可能使其情緒更不穩定，而加重病情。

心理治療的目標要針對患者情緒或心理緊張，以減輕之，但太深的情緒障礙則非我們所能幫助。依照 Ramfjord 的看法，心理治療的適當執行可減少緊張，至少暫時減少咬牙、磨牙，但麻煩又費時，並不是每個病人都要做。我們要懂得心理分析，以助於檢查及診斷，大多數的病人並不要很複雜的心理治療，只要由牙醫師做簡單的勸導，讓他了解磨牙、咬牙和情緒的關係，使下意識的動作提升為意識所注意。

在處理情緒緊張或減輕壓力，還可藉鎮靜劑 (Tranquilizing agent)，自我暗示 (Autosuggestion) 及催眠 (Hypnosis) 來幫助。但是只是暫時性，咬合上的促發因素不能找到，未經治療，價值並不高。前者只在為了暫時減少痛苦痙攣的肌肉，讓牙醫師有機會診斷和減少咬合障礙，才允許使用。

三、治療症狀與徵候 (Treat the signs & symptoms)

治療的第二目標是讓病人舒服和減少痛苦。

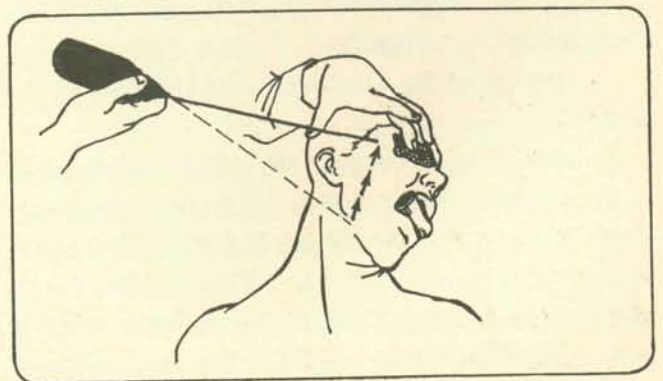
① 姿勢：病人靠背睡，可減少施於口面部結構的機械力。臉靠一邊睡或靠著手或手臂，常會移動下頷且對關節、肌肉造成伸張及不舒服。在工作或研究時用手掌或手指托下巴也要減少。

② 濕熱敷對嚼肌較舒服。在患處每次敷 10~15 分，每天 4 次。

③ 輕食，較不必用力可減少肌肉、關節、牙齒的負荷

④ 服用止痛藥 (Analgesics) 只限於關節或肌肉的

圖九：施用汽化冷却劑的技術，每次噴的方向要依照肌肉的紋理



急性痛。由於增加痛閾，會讓病人繼續傷害自己而不知，不宜常服用。

⑤使用肌肉鬆弛劑 (Muscle relaxants) 以減少肌肉痙攣及壓痛。

⑥局部麻醉 Procain infiltration 針對肌面部痛，打斷回饋循環最有效方法，肌肉注射、劑量：不超過 100 毫克 (20 ml of 0.5% solution)。

⑦噴氯乙烷或其他汽化冷卻劑 (Ethyl chloride spray 或其他 Vapocoolant)：鬆弛骨骼肌肉痙攣，尤其早期使用特別有效。(見圖九)。

⑧肌肉運動 (Muscle exercise)：鬆弛運動 (Relaxing exercise) 及生理治療 (Physiotherapy)，用來減少肌肉緊張和咬牙，但只是暫時緩和，不是針對原因治療。

⑨減少口部疼痛及不舒服：如減少牙週病，唇、頰、舌的病變和咀嚼肌痛，會降低肌肉緊張。

三減少咬合刺激 (Minimize occlusal irritations)

1 咬合調整的前置工作：

①咬板 (Bite plate)：通常用於開始或暫時的治療，尤其有不正確、不穩定的牙尖間關係 (Intercuspidation)。它須要少量的開咬 (Bite opening)，以避免咬合障礙，且維持牙齒在穩定位置。一般有三種形態，最簡單的方法為做一壓克力板，在牙弓的每一邊白齒區做保定卡環 (Retaining clasp)，在前牙舌面做一高起平板 (plateau) 可和下面前牙相接觸，升高咬合使後牙不接觸。另一種類似 Hawley retainer 前面做唇面弧線。第三種 Sved modification：壓克力板的前牙舌面高起平板，向前延伸過上領前牙切緣 (圖十)。以上三者共同優點是美觀、簡單，缺點也就是允許讓牙齒運動。第三種雖能固持住上領前牙，比前二者穩定，但它戴久，後牙易發生移出 (Extrusion)，不適合長期使用。

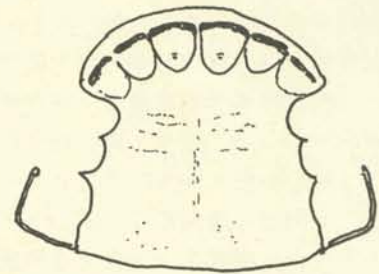
對有長期顫頷關節症狀及機能障礙的病例，50%有效。對咬合調整，咬合重建有輔助作用。可供給肌肉鬆弛，讓病人舒服，而牙醫師能記錄真正正中關係。

使用方法：睡覺時戴約 1~2 星期，若 2~3 星期後還不能解除改用咬合固定板。

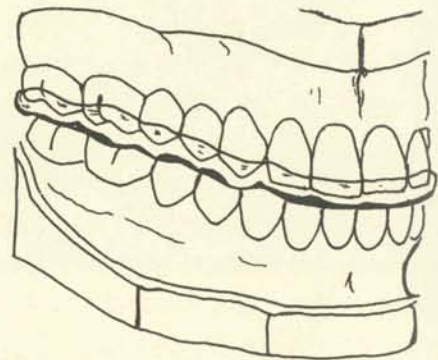
②咬合固定板 (Occlusal splint 或 Night guard)

用於消散咬牙、磨牙的力量及其潛在破壞性的影響。可蓋在上領或下領的所有牙齒，通常容易適用於上領 (圖十一)。它藉著減少咬合障礙來停止咬牙、磨牙；讓病人牙齒靠在壓克力或二個咬合板，避免咬合磨耗；限制頷部運動，打斷咬牙、磨牙習慣；打斷神經與肌的反射收縮循環，促使相關肌肉鬆弛，避免不可逆的程序，包括磨牙

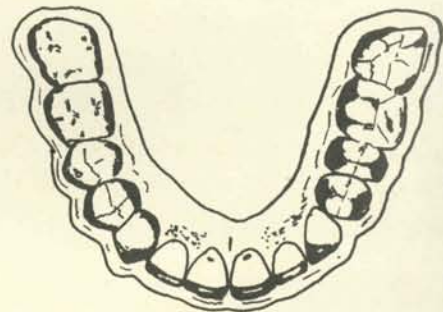
圖十：Sved modified bite plate



圖十一：A. 上領咬合固定板



B. 上領咬合固定板



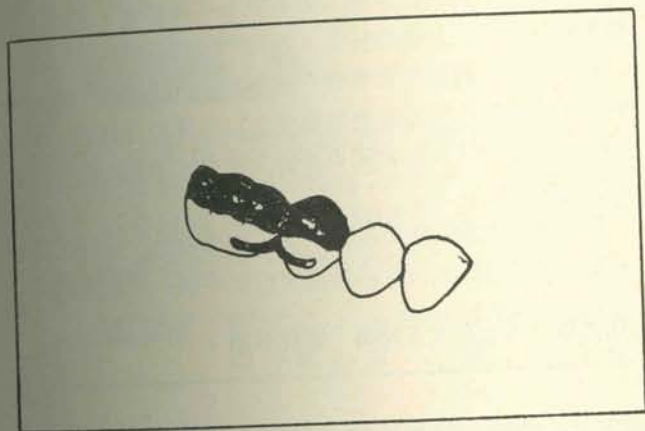
(Occlusal grinding) 或廣泛之復形程序 (Extensive restorative procedure)。

可以減少肌肉緊張，可由臨床及肌電圖上看出。咬牙、磨牙會減輕或消失，而壓克力在長期使用磨損很少。可以長期戴用，穩定牙齒防止咬合磨損。治療用的咬合板可重覆評估和修改。當肌群或顫頷關節痊癒時，要調整固定板的咬合。

使用方法：可以日夜戴著，大多數病人，只在晚上戴用效果較為令人滿意。一般戴用 2~3 星期肌肉會較鬆弛，一面調整咬合，直到改善。若咬合調整，咬牙、磨牙

並未減輕，仍有廣泛的咬合磨耗時，鬆動的牙齒，完全用固定板覆蓋，只在晚上戴上，以便做定期評估。

◎後牙雙側覆體 (Onlay)：蓋住下頰白齒及小白齒。可增加咬合垂直徑 (Vertical dimension)，供給雙側在第二白齒的軸紐接觸 (Hinge axis)，可以暫時減少症狀及咬合干擾。但易發生白齒、小白齒內移 (Intrusion)，前牙外移，接觸咬合干擾再生。(見圖十二)。



圖十二

①彈性固定板 (Resilient splint)，用軟的壓克力或 Latex, rubber 做，此設計對咬牙、磨牙的治療不很有效，易咬成碎片或晚上睡覺時脫落。有時加軟的壓克力在硬壓克力固定板的咬合面，雖對病人較舒服，但有彈性，病人常會玩弄，日久失去準確性，可能會再引起咬牙、磨牙。

可適用於病人有慢性鼻竇炎 (Chronic sinusitis)，在晚上戴用，緩衝牙齒免於受到咬合干擾的影響，但當鼻竇炎好，此裝置則不再需要，改用硬壓克力板固定。

三咬合調整 (Occlusal adjustment)

在戴用咬板或咬合固定板數週後，咀嚼肌會更鬆弛，沒有症狀，然後調整咬合使它獲得永久性穩定。原則上，咬合調整是最成功的方法，減少咬合促發區是治療的第一選擇。

目前有下列方式可幫助診查及治療咬合不協調，咬合紙 (Articulating paper)，特製蠟 (Special wax)，聲波收納器 (Telemetry instrument) 及聲音 (Sound)，最後一項可由咬合圖 (Occlusogram) 得到幫忙。另外肌電圖在診斷及評估咬牙、磨牙時很有助益。

患有咬牙、磨牙的病人多半肌肉過於緊張，調整咬合困難，必須先把病人頷部肌肉完全鬆弛，下頷回到正中關係位置，然後做咬合調整，使在正中關係，正中咬合間沒

咬合干擾，以及各方向運動避免有障礙存在，只要有一點不夠均勻，接觸都可能再引發咬牙、磨牙。

當咬合固定板製作時期，可在病人白齒間或前面門牙，常常給病人放上小綿球，幫助患者保持牙齒分開，減少咬合接觸。極少數的病人有深位強制性咬牙磨牙 (Deep seated compulsive bruxism)，心理治療也用過，但不能治療很成功，除了做咬合調整外，我們只好減少最有害的影響，為了達到此目的，第一步，把咬合面 (Occlusal table) 磨狹小，把頰舌徑 (Buccolingual dimension) 磨到先前牙齒一半的寬度，磨的面要平滑打光，不能做成尖角平面，且做出豐隆，以維持生理狀態，避免有乳頭區的牙齦發生病變。

三咬合重建 (Occlusal reconstruction)

當病人牙齒磨耗過多或很多牙齒有磨耗，穩定良好的平衡咬合不能單獨由咬合調整建立，為了取代或防止咬牙造成牙齒結構的損失，以及美觀、技術上的理由，咬合垂直徑必須升高，在正中咬合下，復形體和相對所有牙齒要有咬合接觸，以維持穩定的結果；咬合形態要儘可能理想，以減少咬牙、磨牙傾向；復形體要有相當硬度，防止後來咬合磨損。在正中關係記錄被取以前可讓病人戴咬合板 2~3 月，頷骨關係會有顯著改變，正中關係和咬牙、磨牙的不正常位置偏差可減少。在此下頷新的位置，來做咬合重建才能成功。

病人整個咬合磨平，縮短前牙到牙端對牙端 (End to end relationship)，若此平坦的切緣指標 (Incisal guidance) 維持住，咬牙、磨牙易於減少。若為了美觀問題，太陡的切緣指標 (Steepened incisal guidance)，可能促使咬牙、磨牙，這種問題的解決只好折衷，為了改善美觀，只好忍受少許的咬牙、磨牙。

咬合重建好，做新的咬合固定板，來保護新復形體的牙齒。有時在咬合重建好，此種現象可能繼續。

四打斷神經與肌的習慣形態 (Break neuromuscular habit patterns)：棉球及咬合固定板之功能在輔助重新學習下頷功能的神經與肌的形態，及減少咬合刺激。另外加強練習的治療 (Intensive practice therapy)，曾被報告來停止咬牙、磨牙，讓病人強迫自己用力咬一分鐘，再鬆弛一分鐘，重覆五次，全部過程一天做六次，連續二週，有助於咬牙、磨牙行為的停止。

小孩子在混合齒列階段 (Mixed dentition stage)，咬牙、磨牙很普遍，常把乳牙磨很平，對他們並不構成嚴重的問題，乃因小孩較能忍受咬牙、磨牙的壓力，不會對他的齒列構成威脅。調整咬合也不需要很精細的修整。咬合固定裝置或咬板也需要，用來脫離過早接觸 (Premature contact) 的牙齒，使他的牙齒長到接觸或應有的位置。

預後

Mecklas 認為慢性咬牙、磨牙者多半不知自己有這種習慣，不能把他的咬牙、磨牙的病歷和情緒因素連接起來，此種病人最難治。一種是間歇性磨牙、咬牙或短期性，則和短期的情緒壓力有關，較好治療。

若所受的情緒壓力並不很大，可是有嚴重咬合障礙時，能促發及永存有磨牙、咬牙，而成爲神經與肌的習慣形態，把干擾的移除可能會減少這種習慣。另一種人具有極高度內在或外在壓力，咬合干擾問題少量或甚至於不存在，此種屈從爲咬牙、磨牙的形態。牙醫師處理這類病人就困難多，除非再加上心理治療。

結論

1 磨牙、咬牙具有心理背景也和咬合障礙有關。當有這種習慣的病人，具有咬合障礙，再加上心理緊張、情緒不

好，會加重其症狀。

2 幾乎每個人在情緒緊張、壓力下多少會有磨牙、咬牙，若未對生理或組織造成不良影響，則不很要緊。若有致傷性的症狀存在，威脅到牙齒及周圍組織健康，它才被重視，進一步才被治療。

3 診斷上相當不易，除藉症狀幫忙，要小心觀察並問病歷。

4 治療包括減少心理緊張，症狀治療，減少咬合刺激，打斷神經與肌的習慣形態。若有咬合干擾存在，基本上還是要除去原因，並重建咬合。

5 由於長時間精神官能症 (Neurosis) 產生的習慣是很難消除，既然它是社會可接受的減少壓力之活動，我們牙科的治療方法，則在減少精神及咬合壓力低於個體所不易察知的程度。

6 牙醫師在診治牙科疾病過程，除要有充份牙醫學知識、能力、牙醫學方面的心理治療也應有進一步認識和了解。

(本文承蒙台北醫學院周孫隆醫師，三軍總醫院趙天牧、馬正誠大夫指導，特此致謝)

參考書目

1. Nadler S. C.: The effects of bruxism. J. Periodontal., 37:311-318, 1966.
2. Glaros, A. G. Rao, S. M.: Effect of bruxism. J. Prosthet. Dent. Vol. 38, No. 2:149-155, 1977.
3. Nadler S. C.: Detection and recognition of bruxism. J. Am. Dent. Assoc., 61:472-479, 1960.
4. Jones, H. S.: Bruxism and T. M. J. dysfunction. A study of the causes. Dental Digest, 134-139, 1970.
5. Travell Janet: Temporomandibular joint dysfunction. J. Pros. Den. Vol.: 10, No.4:745-763, 1960.
6. Robinson, J. E.: Nocturnal teeth-grinding, a reassessment for dentistry, JADA 78, 1308-1311, 1969.
7. Ramfjord S. P.: Bruxism, a clinical and electromyographic study, JADA, 62:21-44, 1961.
8. Leof M.: Clamping and grinding habits: their relation to periodontal disease, JADA, 31:184-194, 1944.
9. Heller R. F. and Forgiore A. G.: An evaluation of bruxism control: Massive negative practice and automated relaxation training, J. Dent. Ref. 6:1120-1123, 1975.
10. Ayer W.A.: Elimination of bruxism by intensive practice therapy. Quintessence international, 6:59, 1975.
11. Boyens P. J.: Value of autosuggestion in the therapy of "Bruxism" and other biting habits. J. Am. Dent. Assoc. Vol. 27, 1773-1777, 1940.
12. Beeker, C. M., Kaiser, D.A., Lemn, R. B.: A simplified technique for fabrication of night guards. J. Prosthet. Dent. Vol. 32, No. 5, 582-582-589, 1974.
13. Adams, H. F.: Fabrication of a maxillary occlusal treatment splint. J. Prosthet. Dent. Vol. 41, No. 1, 106-111.
14. Ulrich, G. H., Griffin, J. W.: A typical granuloma associated with compulsive bruxism in an adolescent female. J. Periodontal., 38:514-517, 1967.
15. Nadler, S. C.: Bruxism, a classification: Critical review. J. Am. Dent. Assoc. 54:615, 1957.
16. Malcolm A. L.: Burket's Oral Medicine: Ed. 240-243.
17. Kerr D. A.: Oral diagnosis. 242-243, 1978.
18. Ramfjord, S. P. & Ash: Occlusion, 115-124, 231-256, 1971.
19. Ramfjord & Ash: Symposium on occlusion, 659-665.
20. Dawson P. E.: Evaluation, diagnosis, and treatment of occlusal problems, 101-110, 1974.
21. Cinotti W. R.: Applied psychology in dentistry, 91-103, 1972.
22. Shafer W. G.: A textbook of oral pathology, 490-491, 1974.
23. Irwin Walter Scopp.: Oral medicine, 370-379, 1973.
24. Richard W. Tiecke.: Oral pathology, 571, 1965.
25. Max Kornfeld: Mouth rehabilitation, 106-108, 613, 1967.
26. Hirshfeld and Geiger: Minor tooth movement in general practice, 111-123, 1977.
27. Goldman H. M.: Periodontal therapy, 175, 242, 270, 487, 1968.
28. Irving Glickman: Clinical periodontology 73, 355, 834, 883, 886, 945, 1972.
29. Guichet N. F.: Occlusion. 41-49, 1977.
30. Goldman H. M. etc.: Current therapy in dentistry. 294, 589, 1966.
31. Garfield: Teeth, Teeth, Teeth, 84, 105, 393, 426, 1969.