

矯正学的歯の移動による痛みが自律神経機能に与える影響

大場 純^a 原 直人^b 小手川泰枝^b 宮澤幸紀子^a 向野和雄^b 小田博雄^c 吉田和市^d

キーワード：矯正学的歯の移動，痛み，自律神経機能，瞳孔対光反射，日内変動

orthodontic tooth movement, pain, autonomic nervous system, pupillary light reflex, diurnal variation

抄録：矯正学的歯の移動による痛みが自律神経機能に与える影響について検討するため，健康な男性3名，女性3名（平均年齢30.3 ± 8.4歳）を対象に，上顎右側第一大臼歯に歯間分離用エラスティックを挿入し，歯の移動による痛みを発現させ，0，3，6，9，24時間後に実験を行った．疼痛の度合いをVAS値で評価し，赤外線電子瞳孔計を用いて瞳孔対光反射を計測した．検討項目は初期瞳孔径（D1），縮瞳率（CR），最大縮瞳速度（VC），最大散瞳速度（VD），63%散瞳時間（T5）を用い，歯に何も挿入していない状態で計測したコントロールデータと比較した．VAS値は3時間後から有意に大きくなり，9時間後に最大となった．D1，CR，VC，VD，T5はコントロールデータと比較して有意に大きくなった．CR，VC，VDはVAS値と正の相関があった．これらのことから，歯の移動による痛みは眼自律神経の日内変動に影響し，交感神経系を賦活させることがわかった．

（自律神経，50：306～312，2013）

はじめに

矯正歯科治療による歯の移動時には，ほとんど全ての患者に疼痛の発現がみられる．この痛みは矯正装置装着後2～3時間後に発現し，約24～48時間後に最大となり，およそ1週間持続するとされている¹⁾．このような痛みは患者のQuality of lifeを低下させ，患者が受けるストレスにも影響を及ぼすと考えられている¹⁾．疼痛刺激に関連する末梢性自律神経は，生体のホメオスタシスにとって重要な生理学的反応を行い，疼痛発生時に対しても迅速に対応していると思われる．疼痛刺激により自律神経系が刺激されると交感神経系の賦活化により全身的には心拍数と心収縮力の増加，気管支拡張および胃腸管運動の減弱など各標的器官に反応がみられる．このような自律神経機能の測定には，様々な方法が考案され，その代表的な方法として，血圧と心拍数変動解析がある．一方，眼自律神経系の分析には，焦点調節，瞳孔反応および涙液検査がある．眼は，極めて小さな臓器であるが，単位血流量は脳や腎臓を上回って人体で最も多い．眼自律神経系の測定は瞳孔を対象としている．瞳孔は交感神経系の賦活により散瞳し，副交

感神経系の賦活により縮瞳する．この瞳孔対光反射を解析することで，自律神経系の状態を客観的に把握することが出来る⁵⁾．

我々が日常臨床で行っている矯正歯科治療時に発現する痛みについても，同様に，患者にとって，時にストレスとなり，生体のホメオスタシスをつかさどっている自律神経機能にも影響を与えているものと推察される．このような痛みが生体に及ぼす影響を動物実験で報告した例⁷⁾¹⁸⁾は見られるが，ヒトを対象とした報告は少なく，自律神経機能に関するものは見当たらない．今回，瞳孔対光反射を観察することにより，矯正学的歯の移動による痛みが自律神経機能に与える影響を客観的に検討した．

対象・方法

神奈川歯科大学附属横浜クリニックの在籍者の中から研究の目的，実験内容などを十分に説明し同意を得られた健康な成人6名（男性3名，女性3名：平均年齢30.3 ± 8.4歳：21～44歳）を対象とした．対象者は，第二大臼歯までの全ての永久歯が緊密に咬合し，歯周組織が健全で，最大かみしめ時に疼痛がないことを確認した．なお，本研究は神奈川歯科大学倫理委員会第80番として承認を得て実施した．

被験者の上顎右側第一大臼歯近心隣接面に歯間分離用エラスティックを挿入し，歯の移動時の痛みを発現させた．歯間分離用エラスティックを挿入してから0，3，6，9，24時間後に右眼の瞳孔対光反射を計測した．歯の移動に

^a 神奈川歯科大学附属横浜クリニック矯正歯科
〒221-0835 神奈川県横浜市神奈川区鶴屋町3-31-6

^b 神奈川歯科大学附属横浜クリニック眼科

^c 神奈川歯科大学附属病院矯正科

^d 神奈川歯科大学大学院麻酔学講座

（受付日：平成25年3月27日／受理日：平成25年9月27日）

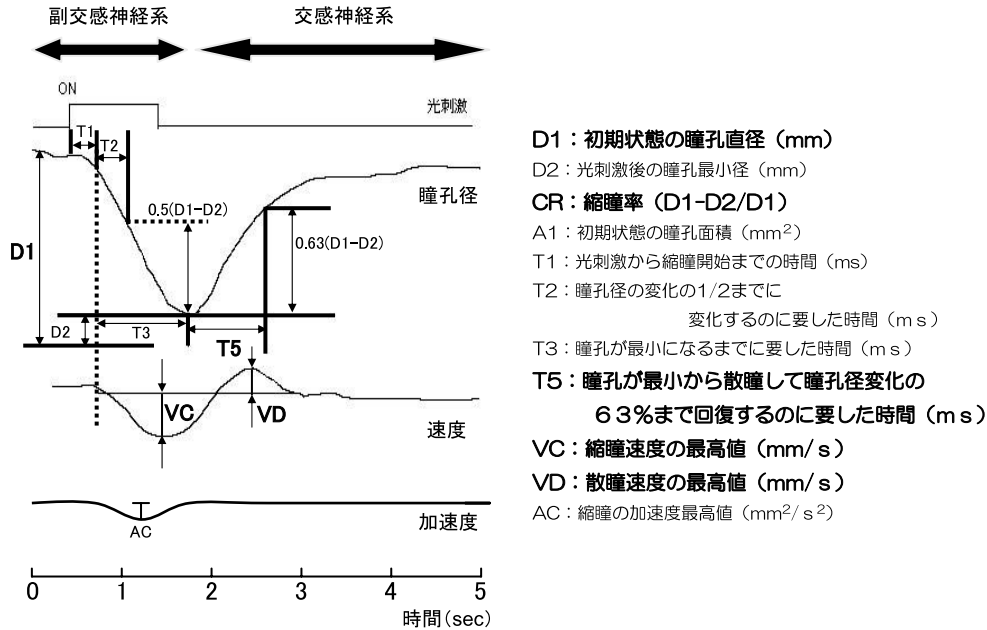


図1 赤外線電子瞳孔計の11の測定パラメーター

今回の実験では、初期瞳孔径 D1、縮瞳率 CR、最大縮瞳速度 VC、最大散瞳速度 VD、63%散瞳時間 T5 を用いた。

よる痛みは咬合した際に発現しやすいことから、採得は最大かみしめにて行った。自律神経の日内変動を考慮し、実験時間を午前9時、午後12時、15時、18時、翌日の午前9時に統一した。また、コントロールとして、歯間分離用エラスティックを挿入しない状態でのデータを実験日とは日を変えて同時刻に採得した。

各時間における、疼痛の程度は、長さ10cmのVisual Analogue Scale (VAS) を使用し、各時間でのデータ採得前の下顎安静位とデータ採得時の最大かみしめの時に感じた痛みを「全く痛まない=0」から「予想される中で最も痛い=10」の間を指差ししてもらい、数値化し、全ての被験者の値を平均化化したものをその時間のVAS値とした。

瞳孔対光反射は赤外線電子瞳孔計 (IrisorderC7363, 浜松ホトニクス社製) を用いて計測した。暗室にて被験者にゴーグルを装着させ10分間暗順応させた後、最大かみしめにて計測した。検討項目は、初期瞳孔径 D1 (mm)、縮瞳率 CR ($(D1-D2)/D1$)、最大縮瞳速度 VC (mm/sec)、最大散瞳速度 VD (mm/sec)、63%散瞳時間 T5 (ms) を用いた (図1)。全ての被験者の値を平均化化したものを各時間における各パラメーターの値とし、VAS値との相関、およびコントロールデータとの有意差を統計処理によって求めた。VAS値との各パラメーター値との相関には Spearman の順位相関係数を用い、 $\pm 0.0 \sim 0.2$ を無相関、 $\pm 0.2 \sim 1.0$ を相関ありと判定した。コントロールデー

- D1: 初期状態の瞳孔直径 (mm)
- D2: 光刺激後の瞳孔最小径 (mm)
- CR: 縮瞳率 ($(D1-D2)/D1$)
- A1: 初期状態の瞳孔面積 (mm^2)
- T1: 光刺激から縮瞳開始までの時間 (ms)
- T2: 瞳孔径の変化の1/2までに
変化するのに要した時間 (ms)
- T3: 瞳孔が最小になるまでに要した時間 (ms)
- T5: 瞳孔が最小から散瞳して瞳孔径変化の
63%まで回復するのに要した時間 (ms)
- VC: 縮瞳速度の最高値 (mm/s)
- VD: 散瞳速度の最高値 (mm/s)
- AC: 縮瞳の加速度最高値 (mm^2/s^2)

タと各パラメーター値との有意差には Wilcoxon 検定を用い $p < 0.05$ を有意差ありと判定した。

結果

1. VAS 値について

各時間でのデータ採得前の下顎安静位の VAS 値は9時間後に最大 0.52 ± 0.57 とほとんど大きくならなかったが、データ採得時の最大かみしめの VAS 値は、3時間後から 1.68 ± 1.46 と有意に大きくなり、9時間後に 2.43 ± 0.78 と最大となり、24時間後には 1.57 ± 1.3 と小さくなった (表1, 図2)。

2. 瞳孔対光反射について

D1 は VAS 値との相関は見られなかったが、コントロールデータとの比較では3時間後以降の全ての時間において有意に値が大きくなった (表1)。CR は VAS 値が大きくなるほど値が大きくなり、正の相関が見られた (図3a)。コントロールデータとの比較では3時間後と6時間後に有意に値が大きくなった (表1)。VC は VAS 値が大きくなるほど値が大きくなり、正の相関が見られた (図3b)。コントロールデータとの比較では3時間後と24時間後に有意に大きくなった (表1)。VD は VAS 値が大きくなるほど値が大きくなり、正の相関が見られた (図3c)。コントロールデータとの比較では9時間後と24時間後に有意に大きくなった (表1)。T5 は VAS 値との相関はみられな

表 1 VAS 値および各パラメーターの時間ごとの値 (平均値 ± 標準誤差)

	経過時間 (時間)				
	0	3	6	9	24
VAS 値 安静時	0.05 ± 0.12	0.37 ± 0.8	0.22 ± 0.44	0.52 ± 0.57	0.38 ± 0.47
VAS 値 かみしめ時	0.23 ± 0.57	1.68 ± 1.46*	1.77 ± 1.26*	2.43 ± 0.78*	1.57 ± 1.3*
D1 control (mm)	6.5 ± 0.52	6.26 ± 0.54	6.08 ± 0.5	6.18 ± 0.64	6.4 ± 0.51
D1 実験時 (mm)	6.5 ± 0.71	6.67 ± 0.64*	6.63 ± 0.65*	6.78 ± 0.73*	6.7 ± 0.65*
CR control	0.26 ± 0.09	0.26 ± 0.09	0.26 ± 0.07	0.27 ± 0.06	0.26 ± 0.09
CR 実験時	0.27 ± 0.04	0.32 ± 0.07*	0.32 ± 0.04*	0.31 ± 0.07	0.32 ± 0.05
VC control (mm/sec)	4.7 ± 0.62	4.18 ± 0.82	4.18 ± 0.6	4.4 ± 0.63	4.44 ± 0.75
VC 実験時 (mm/sec)	4.9 ± 0.61	5.23 ± 0.22*	5.13 ± 0.53	4.93 ± 0.45	5.18 ± 0.5*
VD control (mm/sec)	1.76 ± 0.49	1.94 ± 0.51	1.88 ± 0.71	1.8 ± 0.44	1.74 ± 0.55
VD 実験時 (mm/sec)	1.85 ± 0.27	2.18 ± 0.38	2.18 ± 0.32	2.25 ± 0.32*	2.02 ± 0.32*
T5 control (ms)	1690 ± 442	1733 ± 581	1727 ± 518	1656 ± 414	1671 ± 491
T5 実験時 (ms)	1680 ± 121	1714 ± 482	1714 ± 508	1728 ± 523*	1778 ± 508

*: p<0.05 (Wilcoxon の順位和検定).

かったが、コントロールデータとの比較では 9 時間後に有意に大きくなった (表 1).

3. 日内変動について

今回の実験で、D1 のコントロールデータは午前 9 時に最大値をとり、その後、15 時に最小となり、その後は大きくなった。実験データでは、18 時に最大値をとりその後は小さくなった (図 4a)。CR のコントロールデータはほとんど変化しなかった。実験データでは、12 時から大きくなりその後はほとんど変化しなかった (図 4b)。VC のコントロールデータは午前 9 時に最大値をとり、12 時と 15 時に最小値をとり、その後 18 時にかけて大きくなった。実験データでは 12 時に最大値をとり、その後 18 時にかけて小さくなった (図 4c)。VD のコントロールデータは午前 9 時に最小値をとり、その後 12 時に最大となり、その後は 15 時、18 時と小さくなった。実験データでは 18 時に最大値をとり、その後は小さくなった (図 4d)。T5 のコントロールデータは 12 時に最大値をとり、その後 18 時に最小値をとり、その後は大きくなった。実験データでは翌日の午前 9 時にかけて大きくなった (図 4e)。各パラメーターのコントロールデータの変化は眼自律神経の日内変動をあらわすものと考えられるが、実験データでは明らかにこの日内変動が乱されていた。

考 察

歯の移動による痛みについて

矯正歯科治療時の歯の移動による痛みは、矯正装置装着後 2 ~ 3 時間後に発現し、約 24 ~ 48 時間後に最大となり、その後は 7 日後までに徐々に減少し、それに相関して咬合力は減少すると報告されている¹⁰⁾。これは、歯に矯

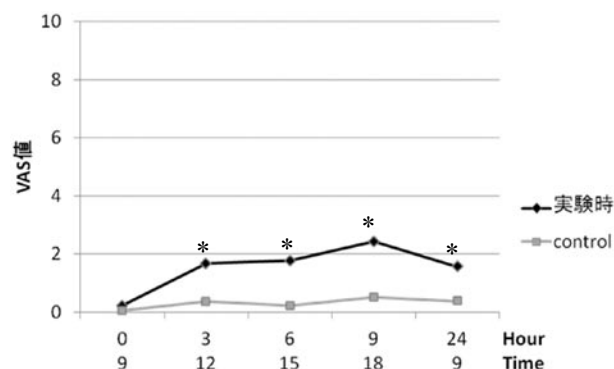


図 2 VAS 値の各時間における平均値の変化
コントロールデータと比較して、3, 6, 9, 24 時間後において有意に大きかった (*: p<0.05; Wilcoxon の順位和検定).

正力を加えた直後では患者は違和感があるものの、痛みとしては認識せず、3 時間後くらいから 7 日後くらいまでの間、特に咬合時に痛みを感じるといった、歯の移動による痛みの特異性を示し、今回の実験における VAS 値の結果においても、痛みは約 3 時間後から発現し、9 時間後にかけて徐々に強くなっていた (表 1, 図 2)。

矯正歯科治療中の矯正力により、歯根膜組織が傷害を受けると、serotonin, prostaglandin, leukotriene 等の起炎物質が分泌され、傷害を受けた部位の侵害受容器の感受性が増し、持続的な痛みが生じる。さらに、起炎物質は侵害受容器の閾値を持続的に低下させ、末梢感作を引き起こし、substance P, calcitonin gene-related peptide (CGRP) といった神経ペプチドが分泌されるとされている¹⁹⁾。実験的歯牙移動においては、矯正力を加えてから 24 時間後に、歯根膜での prostaglandin E₂ レベルが最も上昇する

矯正学的歯の移動による痛みが自律神経機能に与える影響

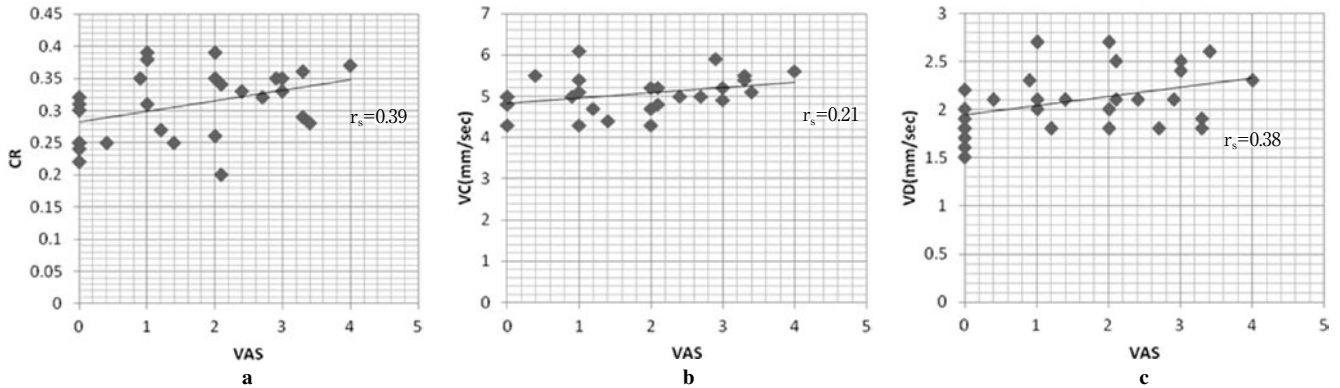


図3 VAS値と各パラメーターとの相関 (rs: Spearmanの順位相関係数)

a: VAS値とCRの相関. VAS値が大きくなるほど, CRが大きくなり正の相関がみられた. b: VAS値とVCの相関. VAS値が大きくなるほど, VCが大きくなり正の相関がみられた. c: VAS値とVDの相関. VAS値が大きくなるほど, VDが大きくなり正の相関がみられた.

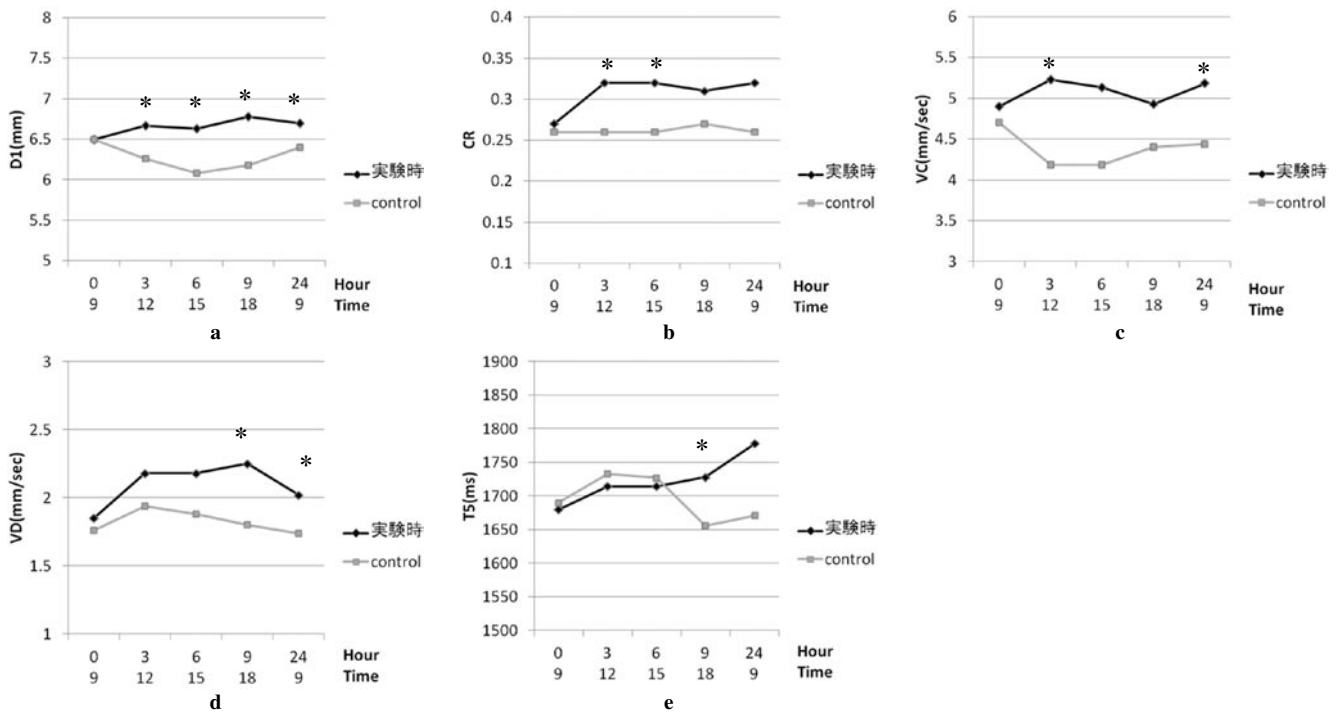


図4 各パラメーターにおける日内変動 (*: $p < 0.05$; Wilcoxonの順位和検定)

a: D1の各時間における平均値の変化. コントロールデータと比較して, 3, 6, 9, 24時間後に有意に大きかった. b: CRの各時間における平均値の変化. コントロールデータと比較して, 3, 6時間後に有意に大きかった. c: VCの各時間における平均値の変化. コントロールデータと比較して, 3, 24時間後に有意に大きかった. d: VDの各時間における平均値の変化. コントロールデータと比較して, 9, 24時間後に有意に大きかった. e: T5の各時間における平均値の変化. コントロールデータと比較して, 9時間後に有意に大きかった.

ことが知られている¹⁵⁾. 今回の実験では痛みの最大値は9時間後で, 24時間後には減少していたが, これは装置を装着した部位が上顎右側第一大臼歯近心隣接面のみと局限していたため, 過去の研究から痛みの最大値の時間とされる24~48時間後との差異が生じたものと考えられる. ま

た, 今回の実験では, 日常生活では痛みとして感じない最大かみしめによる歯根膜への刺激が, 歯間分離用エラスティックによる矯正力が加わったことにより, 時間の経過に伴って痛みとして認識されたものと考えられる.

瞳孔対光反射について

瞳孔に単発で光刺激を当てると、瞳孔括約筋の副交感神経刺激による収縮、同時に瞳孔散大筋の抑制による縮瞳が起こる。次に副交感神経刺激の解除による瞳孔括約筋の弛緩、同時に瞳孔散大筋の抑制除去による速い初期散瞳相が開始され、続いて能動的交感神経活動（バースト）により緩やかな後期散瞳相が完了する⁸⁾。この瞳孔対光反射には11の分析要素パラメーターがあり、今回の実験では、初期瞳孔径D1 (mm)、縮瞳率CR (D1-D2/D1)、副交感神経系の評価として、縮瞳相パラメーターの最大縮瞳速度VC (mm/sec)、交感神経系の評価として、散瞳相パラメーターの最大散瞳速度VD (mm/sec)、63%散瞳時間T5 (ms)を用いた(図1)。

今回の実験でD1は、コントロールデータと比較すると3時間以降の各時間において有意に大きくなっていった(表1)。また、CRは3時間後と6時間後に有意に値が大きくなっていった(表1)。これは瞳孔最小径D2においてはコントロールデータとの比較で変化がなく、D1が大きくなったことにより、CRも大きくなったと考えられる。これらのことから、瞳孔径の調節において、交感神経機能が優位になっていたものと考えられる。

交感神経による瞳孔径の変動のメカニズムは、瞳孔の大きさ、反応に関与する交感神経の作用としてのEdinger-Westphal核(動眼神経自律神経核、以下EW核)の神経活動の抑制である。通常EW核は自発的、持続的、に活動しており、絶えず縮瞳の出力情報を出している。そのEW核の活動を交感神経系が抑制的にコントロールして瞳孔の大きさを大きく保っている。眠いときの著明な縮瞳はその抑制支配の減少と考えられる。動物実験から神経支配の経路はいくつかのものが知られており、ひとつは、痛み刺激は脊髄視床路から、不安、恐怖などの刺激は扁桃体から青斑核へ投射し、この青斑核から直接的にノルアドレナリン性にEW核を抑制し、散瞳させる¹²⁾¹⁶⁾¹⁷⁾。この青斑核の活動と瞳孔の大きさの変動は一致している。つぎに、間接的に脳幹から視床下部をへてEW核への抑制の系統がある。さらに核上性の抑制要素として大脳皮質から視床を経てEW核へ、皮質、視床、視床下部、EW核への系統が考えられる⁹⁾¹⁷⁾。

VCは、コントロールデータとの比較では3時間後と24時間後に有意に大きくなった(表1)。過去の研究によると、D1とVCは正の相関関係にある³⁾ことから、今回の実験ではD1とCRが大きくなったことにより、VCの増大につながったものと考えられる。このことにより、歯の移動による痛みによって、交感神経が賦活されることがわかった。

VDは、コントロールデータとの比較では9時間後と

24時間後に有意に大きくなった(表1)。VDは散瞳期第1相の副交感神経抑制、散大筋抑制解除のパラメーターであり、この値が大きくなったことから交感神経興奮による副交感神経抑制と散大筋抑制解除が起こったことが考えられる。侵害刺激による交感神経興奮の報告は多く⁶⁾²⁰⁾、脳幹部の自律神経系の調節中枢といわれている諸神経核には脊髄の痛覚系からの入力認められ、体性-交感神経反射がみられる。今回の実験では、三叉神経の支配である歯根膜の侵害受容器から伝わった痛みの情報は、三叉神経脊髄路核に入力された後、交感神経、副交感神経の自律神経節前ニューロンにも情報が伝えられ、それぞれが生体のホメオスタシスを保つように三叉神経-自律神経反射⁴⁾²⁰⁾を起こしたものと考えられる。

T5はコントロールデータとの比較では9時間後に有意に値が大きくなった(表1)。交感神経系は急性ストレスでは賦活するが、慢性ストレスでは抑制されるとの報告²⁾がみられることから、痛みの発現から時間の経過とともに、痛みの性質が急性から慢性へと変化し、交感神経系は賦活から抑制へと変化した可能性が示唆される。

VAS値と各パラメーターとの相関について

VAS値と各パラメーターとの相関をみると、VAS値が大きくなるほど、CR、VC、VDの値が大きくなり、正の相関が見られた(図3)。このことより、痛みを認識するほど、交感神経が賦活されていたことが考えられた。ヒトを用いた機能的磁気共鳴画像(functional magnetic resonance imaging : fMRI)法を使った実験では人工的に付与した咬合でのかみしめ時に、ストレス刺激を覚する前帯状皮質と扁桃体に活動がみられ、さらに実験後のアンケートによる主観的な不快感との相関を示していた¹⁴⁾。今回の実験でも、客観的評価である瞳孔対光反射のパラメーターと主観的評価であるVAS値の相関がみられたことから、歯の移動による痛みの認識とともに違和感、不快感といったストレス性の情動が発生していたものと推察される。また、今回の歯の移動による痛みはVAS値の平均値の最大が 2.43 ± 0.78 程度の痛みであったが、瞳孔反射の各パラメーターの変化は顕著であったことから、歯の移動による痛みが眼自律神経系に与える影響は比較的大きいものと考えられる。

日内変動について

ヒトの自律神経機能には、視床下部にある視交叉上核の支配による概日リズムが存在する。したがって、瞳孔機能にも日内変動が認められる。D1、VCは午前6時に最大値をとり以後漸減し、0時に再び最大値近くに戻る日内変動を示し、副交感神経活動の日内変動パターンをとり、VD

は夜間に最小値をとり、その後12時に最大となり、その後は18時にかけて小さくなり、その後やや上昇し20時くらいから小さくなる日内変動を示し、交感神経活動の日内変動パターンをとるとされている¹³⁾。今回の実験結果のコントロールデータにおけるD1, VCは副交感神経活動のパターン(図4a, c)VD, T5においては交感神経活動のパターンの日内変動がみられた(図4d, e)。また、CRはほぼ一定であった(図4b)。この日内変動により生体はホメオスタシスを保っているが、今回の実験では、歯の移動による痛みの発現により実験時の各パラメーターの日内変動パターンが維持できないほど眼自律神経に強い影響を与えていたものと考えられる。

今回の歯の移動による痛みは主観的評価では、VAS値の平均値の最大が 2.43 ± 0.78 程度の痛みであったが、瞳孔対光反射による客観的評価では眼自律神経系への影響として交感神経系を賦活し、生体のホメオスタシスとして重要な機能である日内変動が維持できないほど強い影響を及ぼしていた。以上のことから、矯正歯科治療時の歯の移動による痛みは、その程度は強くなくても、不快な情動が生じ、生体にとっては大きなストレスとなっている可能性が示唆された。

すべての著者は開示すべき利益相反はない。

文 献

- 1) Amy MK, Airton OA, Marita RL. Pain and orthodontic treatment. *Angle Orthod* 2009; 79: 1175—1181.
- 2) Bandler R, Keay KA, Floyd N, et al. Central circuits mediating patterned autonomic activity during active vs. passive emotional coping. *Brain Res Bull* 2000; 53: 95—104.
- 3) Ellis CJ. The papillary light reflex in normal subjects. *Br J Ophthalmol* 1981; 65: 754—759.
- 4) 原 直人, 小手川泰枝, 君島真純ら. 咀嚼機能・三叉神経と視覚機能—瞳孔・調節反応による自律神経評価—. *自律神経* 2010; 47: 350—353.
- 5) 石川 哲. 新しい双眼電子瞳孔計(イリスコーダー C2515). *神経眼科* 1986; 3: 235—240.
- 6) 岩山和史, 小野圭昭, 小正 裕. 咬合干渉付与時の自律神経機能について. *歯科医学* 2007; 70: 81—90.
- 7) Kamogashira K, Yanabu M, Ichikawa K, et al. The effects of upper incisor separation on the submandibular and sublingual glands rats. *J Dent Res* 1988; 67: 602—610.
- 8) 向野和雄, 石川 哲. 瞳孔異常と自律神経. *東女医大誌* 1993; 63: 88—99.
- 9) 向野和雄, 原 直人, 望月浩志ら. 瞳孔反応と脳機能. *自律神経* 2009; 46: 518—528.
- 10) 村木一規, 原崎守弘, 坂本輝雄ら. 歯列矯正治療時の歯牙移動に起因する疼痛に関する研究. *歯科学報* 2001; 101: 667—672.
- 11) Ngan P, Kess B, Wilson S. Perception of discomfort by patients undergoing orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1989; 96: 47—53.
- 12) 西条寿夫, 小野武年. 視床下部による自律神経調節 情動行動および認知課題における自律神経反応調節機構. *自律神経* 2006; 43: 23—29.
- 13) 野村哲志, 竹島多賀夫, 齋岡直人ら. 対光反射の概日リズム. *自律神経* 1999; 36: 533—537.
- 14) Ono Y, Yamamoto T, Kubo KY, et al. Occlusion and brain function: mastication as a prevention of cognitive dysfunction. *J Oral Rehabil* 2010; 37: 624—640.
- 15) Stanfeld J, Jones J, Laster L, et al. Biochemical aspects of orthodontic tooth movement. I. Cyclic nucleotide and prostaglandin in tissues surrounding orthodontically treated tooth in vivo. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1986; 90: 139—148.
- 16) Szabadi E. The integrated control of arousal and pupil function: role of the noradrenergic locus coeruleus. *神経眼科* 2008; 25: 176—189.
- 17) Szabadi E. Modulation of physiological reflexes by pain: role of the locus coeruleus. *Front Integr Neurosci* 2012; 6: 94.
- 18) Yamashiro T, Satoh K, Nakagawa K, et al. Expression of fos in the rat forebrain following experimental tooth movement. *J Dent Res* 1998; 77: 1920—1925.
- 19) Yamashiro T, Fujiyama K, Fujiyoshi Y, et al. Inter alveolar nerve transection inhibits increase in osteoclast appearance during experimental tooth movement. *Bone*. 2000; 26: 663—669.
- 20) Yasui T, Karita K, Izumi H, et al. Correlation between vasodilatation and secretion in the lacrimal gland elicited by stimulation of the cornea and facial nerve root of cat. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997; 38: 2476—2482.

Abstract

Effects of pain caused by orthodontic tooth movement on autonomic nervous system

Jun Oba^a, Naoto Hara^b, Yasue Kotegawa^b, Yukiko Miyazawa^a, Kazuo Mukuno^b, Hiroo Oda^c and Kazuichi Yoshida^d

^aDepartment of Orthodontics, Kanagawa Dental University Yokohama Dental and Medical Clinic,
Kanagawa 221-0835, Japan

^bDepartment of Ophthalmology, Kanagawa Dental University Yokohama Dental and Medical Clinic,
Kanagawa 221-0835, Japan

^cDepartment of Orthodontics, Kanagawa Dental University Hospital, Kanagawa 238-8580, Japan

^dDepartment of Anesthesiology, Graduate School of Kanagawa Dental University, Kanagawa 238-8580, Japan

In order to investigate the effects of pain caused by orthodontic tooth movement on the autonomic nervous system, we selected three healthy men and three healthy women (mean age: 30.3 ± 8.4 years) and inserted separating elastic strips between the upper right first molar and the adjacent tooth to induce pain due to the tooth movement, and we conducted our testing after 3, 6, 9 and 24 hours. The degree of pain was evaluated by means of the visual analogue scale (VAS), and the pupillary light reflex was measured by means of video-pupillography. Evaluated items included initial pupil diameter (D1), contraction ratio of pupils (CR), maximum velocity of miosis (VC), maximum velocity of mydriasis (VD) and recovery time, defined as re-dilatation to 63% from maximum constriction (T5). The results were compared with control data measured when nothing had been inserted between the teeth. A statistically significant increase in VAS was observed starting from the 3-hour point, with the maximum value observed at 9 hours. Significant increases were also seen in D1, CR, VC, VD and T5. There were positive correlations between VAS and CR and VC and even VD. Our results show that diurnal variations in the autonomic nervous system affected the pain caused by tooth movement, and we found that such pain had an inhibitory effect on parasympathetic nerves while it activated sympathetic nerves.

(The Autonomic Nervous System, 50: 306 ~ 312, 2013)