顎顔面変形症における咬筋の組織化学的研究

—第2報：男性例について—

北川 善政 橋本 賢二 中村 康宏
八木 教之 福田 廣志 上田 吉生

Histochemical Study of the Masseter Muscle in Patients with Maxillofacial Deformity

— 2nd Report : Analysis of Male Cases —

YOSHIMASA KITAGAWA, KENJI HASHIMOTO, YASUHIRO NAKAMURA,
NORIYUKI YAGI, HIROSHI FUKUDA and YOSHIO UEDA

Abstract : This study was designed to examine the histochemical characteristics of the masseter muscle in patients with maxillofacial deformity. Biopsies of the deep surface of the anterior aspects of the superficial masseter were obtained in 21 male patients (18 with mandibular prognathism, 2 with open bite, 1 with maxillo-facial asymmetry) at the time of corrective surgery by sagittal splitting rami osteotomies of the mandible. Controls were 6 normal subjects with normal occlusion.

Individual muscle fibers were classified as type 1 (slow twitch-oxidative), type 2A (fast twitch-oxidative glycolytic) and type 2B (fast twitch-glycolytic) based on ATPase staining.

The normal human masseter muscles had a unique fiber profile compared to that of normal limb and trunk muscles, and type 1 fibers were the largest and type 2 fibers were the smallest in normal subjects. These findings suggest that the masseter muscle is highly adapted to the special and complicated functions of the stomatognathic system.

In patients with maxillofacial deformity, type 1 fibers were the largest and most prevalent type of fiber and type 2 fibers were much smaller than those in normal subjects with statistical significance. Some cases demonstrated evidence of myopathic disorders: type 2 group atrophy, small angulated fibers and type 1 grouping. Targetoid fibers were recognized in one patient. The pattern of type 1 predominance and type 2 atrophy observed in these patients was different from the distribution in a person free of jaw deformities.

It is a very interesting problem on whether the pathologic abnormalities observed in this study represent an underlying neuromuscular problem or a secondary manifestation of muscle stress is caused by a abnormal bone growth.

Key words : muscle fiber composition (筋線維構成), myopathy (ミオパチー), targetoid fiber

[Received Jan. 18, 1993]

緒 言

顎顔面変形症の成因については、不明な点が多く、その本態は複雑であるが、種々の要因のうち機能的な影響も強く受けているものと思われる¹⁻³⁾。したがって、咀嚼筋機能についての検索は、顎顔面変形症患者の診断・治療・予後において重要であると考えられるが、咀嚼筋の組織化学的研究はほとんど見当らない。そこでわれわれは、咀嚼筋機能と顎骨の成長発育や顎顔面形態との関連を明らかにするために、顎顔面変形症について顎矯正手術時に咬筋の筋生検を行い、組織化学的に検討してきた。女性例について、タイプ1優位、タイプ2線維の選択的萎縮などの組織化学的特徴を有していることを報告した⁴⁾。今回は男性例について同様の検索を行い、正常咬合者を対照として比較したところ、興味ある知見が得られたので報告する。

対象および方法

研究対象

対象症例は、顎顔面変形症と診断され顎矯正手術を施行した男性21名である。年齢は18歳から37歳で平均23.3歳であった。診断は、下顎前突症18例（下顎非対称を伴うもの2例）、開咬症2例（小下顎症を伴うもの1例）、顎顔面非対称1例である。手術法は Obwegeser-Dal Pont 法単独が18例、Le Fort I型骨切り術と Obwegeser-Dal Pont 法の併用2例、Wassmund Wunderer 法と Obwegeser-Dal Pont 法の併用が1例であった（Tab.1）。

対照は顎口腔系に原疾患以外に異常が認められない、個性正常咬合を有する男性6名とし、年齢は22歳から55歳で平均は44.5歳であった。原疾患は骨折、下顎骨嚢胞、下顎骨良性腫瘍であった。いずれの症例も神経筋疾患の既往はなく、筋機能

Table 1 Demographic Information and Surgical Treatment of 21 Patients with Maxillofacial Deformity

No.	Patient	Sex	Age*	Diagnosis	Surgery
1		M	35	Prog.	Obwegeser-Dal Pont method
2		M	26	Prog.	Obwegeser-Dal Pont method
3		M	30	Prog.	Obwegeser-Dal Pont method
4		M	21	Prog.	Obwegeser-Dal Pont method
5		M	20	Prog. Asymmetry	Obwegeser-Dal Pont method
6		M	21	Prog.	Obwegeser-Dal Pont method
7		M	23	Prog.	Obwegeser-Dal Pont method
8		M	21	Prog.	Obwegeser-Dal Pont method
9		M	20	Prog.	Obwegeser-Dal Pont method
10		M	20	Prog.	Obwegeser-Dal Pont method
11		M	23	Asymmetry	Obwegeser-Dal Pont method
12		M	21	Prog. Asymmetry	Le Fort I, Obwegeser-Dal Pont method
13		M	23	Open bite, Microgenia	Wassmund Wunderer, Obwegeser-Dal Pont method
14		M	20	Prog.	Le Fort I, Obwegeser-Dal Pont method
15		M	18	Open bite	Obwegeser-Dal Pont method
16		M	22	Prog.	Obwegeser-Dal Pont method
17		M	29	Prog.	Obwegeser-Dal Pont method
18		M	37	Prog.	Obwegeser-Dal Pont method
19		M	19	Prog.	Obwegeser-Dal Pont method
20		M	18	Prog.	Obwegeser-Dal Pont method
21		M	23	Prog.	Obwegeser-Dal Pont method

* Mean age of patients, 23.3 years
Prog. (Mandibular Prognathism)

Fig. 1 Cephalometric Analysis and Profilogram. Mandibular Prognathism

に影響をおよぼす薬剤の服用はなかった。

研究方法

1. 顎顔面形態：セファログラム、プロフィログラム分析⁵⁾

2. 筋生検：顎矯正手術時に、術前に承諾が得られた患者の咬筋浅部前方部の停止部に近いところから筋の一部（5 mm×5 mm）を生検した。採取した試料は生理食塩液に浸したガーゼで覆い、筋痙攣がおさまり筋長が回復するまで放置後、トラガントゴムにてコルク片上に植立し、次に、液体窒素で冷却したイソペンタン液（-160°C）に素早く入れ、細動し、約60秒間急速凍結した後、-80°C 以下で保存した。

3. 組織化学的検索：クリオスタットにて厚さ7 μm の横断凍結連続切片を作製し、以下の染色を施した。

1) actomysin ATPase (alkaline preincubation, pH 10.4程度) 染色, actomysin ATPase (acid preincubation, pH 4.6, pH 4.2) 染色 2) NADH-tetrazolium reductase (NADH-TR) 染色 3) PAS 染色 4) Gomori-trichrome 染色変法 5) Hematoxylin-Eosin 染色

なお、ATPase 染色は Dubowitz らの方法⁶⁾に準じたが、至適 pH は環境に微妙に変化する⁷⁾ので、前処理液はアルカリ前処理として pH 10.2

から pH 10.9まで0.1きざみに、酸前処理として pH 4.2から pH 4.7まで0.05きざみで行った。

4. 筋線維分析：ATPase 染色に基づき筋線維をタイプ1、タイプ2 A+2 B, タイプ2 C 線維に分類し、IMAGE ANALYZER VIDEOPLAN (KONTRON 社製) を用い、各筋線維の分布および平均直径を算出した。

結 果

1) 顎顔面形態：下顎前突症症例のセファログラム分析値とプロフィログラムの平均値を示す (Fig. 1)。over bite (OB)：-0.2mm, over jet (OJ)：-3.0mm, S-N-B：83.75, A-N-B：-3.12で典型的な下顎前突症のプロファイルを示した。開咬症では、OB：-3.8mm, OJ：2.0mmで G-Z-N：97.84 と SN-Mp：48.43 は大きい値を示し典型的な開咬症のプロファイルを示した (Fig. 2)。

2) 咬筋の組織化学的所見（筋線維タイプ別分布と直径）

正常咬筋：

咬筋は大小不同が目立ち、筋線維タイプ別には直径の大きいタイプ1線維の周囲を小径のタイプ2線維が取り囲んでいる (Fig. 3)。平均比率はタイプ1が39.9%, タイプ2 A+2 B は53.6%,

Fig. 2 Cephalometric Analysis and Profilogram. Open Bite

Fig. 3 Normal masseter muscle (2.5×40)
ATPase Stain at pH 10.4

ATPase 染色で、いずれの pH でも活性を保っているタイプ 2 C は少なく 6.5% であった。平均直径はタイプ 1 が最も大きく 42.1 μm 、タイプ 2 A + 2 B が最も小さく 22.6 μm 、タイプ 2 C は中間で 30.9 μm であった (Tab. 2)。

顎変形症咬筋：

ATPase 染色 pH10.7 では、タイプ 2 線維が濃染し、タイプ 1 線維は染色されていない。タイプ 2 線維は 10 μm 以下で著しく萎縮し、数も極端に少ない特徴的な所見が得られた。pH4.25 では逆

に染色されたタイプ 1 線維がほとんどで、タイプ 1 優位 (predominance) を示した。また、肥大したタイプ 1 線維が多数認められた (Fig. 4)。

ほとんどタイプ 1 線維で占められた部位の中央に筋紡錘が認められた。錘外筋のタイプ 2 線維は著しく萎縮し直径 5 μm 以下で、錘内筋よりも小さいという異常所見であった。錘内筋も大小不同であり、直径の大きい方がタイプ 1、小さい方がタイプ 2 線維と考えられた。また、タイプ 1 優位を示し、筋線維間隙の増大とタイプ 1 線維の大小

Table 2 The Distribution and Mean Diameter of Theree Types of Fiber in Masseter Muscle

	Distribution (%)			Mean Diameter (μm)		
	Type 1	Type 2A+2B	Type 2C	Type 1	Type 2A+2B	Type 2C
Normal (n=6)	39.9 (± 5.6)	53.6 (± 7.4)	6.5 (± 2.1)	42.1 (10.4)	22.6 (± 10.4)	30.9 (± 7.7)
F.D. (n=21)	66.7** (± 14.6)	27.4** (± 12.5)	6.0 (± 4.8)	36.2 (± 6.4)	14.8* (± 6.8)	26.1 (± 7.1)
Prog. (n=18)	67.0** (± 15.3)	26.5** (± 12.8)	6.5 (± 5.0)	35.8 (± 6.6)	14.6 (± 6.6)	25.7 (± 7.5)
Open bite (n=2)	71.2* (± 4.5)	25.8** (± 3.3)	3.1 (± 1.2)	42.3 (± 1.6)	11.1* (± 3.0)	30.7 (± 3.0)

* : $p < 0.05$ ** : $p < 0.01$ Significantly different from normal subjects.

F.D. (Facial Detormity) Prog. (Prognathism)

Fig. 4 Masseter muscle in a patient with mandibular prognathism (2.5×40)

Left : ATPase stain at pH 10.4

Right : ATPase stain at pH 4.25

Type 1 predominance, hypertrophy and type 2 atrophy were recognized.

不同が目つ症例が多数みられた (Fig. 5)。

顎変形症21症例の分析 (Tab. 3) :

筋線維構成は顎変形症では、タイプ1が66.7%と著しく増加し、タイプ2A+2Bが27.4%と低下していた。対照と比べると、両者とも1%の危険率で有意差が認められた。タイプ2Cはともに

6%前後で変化はなかった (Fig. 6)。平均直径は対照では、タイプ1が42.1 μm 、タイプ2A+2Bが22.6 μm 、タイプ2Cが30.9 μm に対し、顎変形症では、タイプ1は36.2 μm 、タイプ2A+2Bは14.8 μm 、タイプ2Cは26.1 μm とすべて縮小しているが、タイプ2A+2Bの縮小が著し

Fig. 5 Masseter muscles in patients with mandibular prognathism (2.5×20)

Left : ATPase stain at pH 10.4

Muscle spindle (MS) and intra-fusal muscle fibers were seen. Extra-fusal type 2 fibers were extremely atrophied.

Right : ATPase stain at pH 4.25

Fiber type disparity in type 1 fibers was found.

く、5%の危険率で有意差が認められた (Fig. 7, Tab. 2)。

下顎前突症例の分析：

下顎前突症18症例のみを検索してみると、タイプ別分布は、タイプ1が67.0%と増加し、タイプ2 A+2 B が26.5%と低下し、両者とも1%の危険率で有意差が認められた (Fig. 6)。平均直径は、タイプ1は35.8 μ m、タイプ2 A+2 B は14.6 μ m、タイプ2 C は25.7 μ m とすべて縮小していたが、タイプ2 A+2 B のみ、5%の危険率で有意差が認められた (Fig. 7, Tab. 2)。

開咬症症例の分析：

開咬症2症例のタイプ別分布は、タイプ1が71.2%と有意 (5%の危険率) に増加し、タイプ2 A+2 B が25.8%と有意 (1%の危険率) に低下していたが、下顎前突症の場合よりもその傾向はより強かった (Fig. 6)。平均直径は、タイプ1は42.3 μ m で対照より大きかった。タイプ1は42.3 μ m で対照より大きかった。タイプ2 A+

2 B は11.1 μ m、タイプ2 C は30.7 μ m と縮小しているが、タイプ2 A+2 B のみ、1%の危険率で有意差が認められ、type 2 atrophy の傾向がより強かった (Fig. 7, Tab. 2)。

3) 筋病理学的所見

著しく萎縮したタイプ2線維が群集をなして存在する、いわゆる、group atrophy が認められ、小角化線維 (small angulated fiber) も散見され、neurogenic myopathy の所見を示している (Fig. 8 A)。また、筋束全体がほとんどタイプ1線維で占められ、type 1 grouping もみられた。NADH-TR 染色で筋線維の中央の酵素活性が低下して「的」のように見える targetoid fiber が1例に認められた (Fig. 8 B)。

これらの所見をまとめると、type 2 atrophy または type 2 group atrophy は21例中19例 (90.5%) にみられ、タイプ1の比率が80%をこえるものが5例あり、全て対照の39.9%より大きく、type 2 atrophy とタイプ1優位は顎顔面変

Table 3 The Distribution and Mean Diameter of Three Types of Fiber in Maxillofacial Deformity

Patient No.	Distribution (%)			Mean Diameter (μm)		
	Type 1	Type 2A+2B	Type 2C	Type 1	Type 2A+2B	Type 2C
1	54.3	36.3	9.4	32.6	9.0	13.0
2	59.5	37.2	3.3	33.5	9.5	29.1
3	55.2	39.9	4.9	26.2	19.0	26.6
4	81.9	15.5	2.5	32.9	5.8	25.3
5	84.2	9.6	6.2	31.3	7.5	14.3
6	72.4	25.7	1.9	26.0	7.8	16.9
7	46.5	46.9	6.6	35.6	14.9	20.3
8	91.0	6.8	2.1	35.2	27.6	24.8
9	75.0	21.3	3.7	50.6	17.1	37.1
10	41.8	43.0	15.2	44.9	25.6	32.0
11	52.0	45.5	2.4	32.3	26.0	24.8
12	65.3	27.4	7.3	40.0	13.1	26.6
13	74.3	23.5	2.2	41.2	13.4	32.8
14	56.6	35.8	7.6	40.8	22.0	34.1
15	68.0	28.1	3.9	43.4	8.8	28.5
16	53.3	25.3	21.4	40.6	20.8	25.8
17	69.7	21.8	8.5	36.3	9.1	35.5
18	93.5	4.3	2.2	28.2	9.5	20.0
19	82.0	16.1	1.9	34.4	9.3	23.4
20	68.7	25.0	6.3	43.1	18.7	37.4
21	54.7	39.6	5.7	31.7	16.1	19.9
Mean	66.7	27.4	6.0	36.2	14.8	26.1
($\pm$ S D)	(± 14.6)	(± 12.5)	(± 4.8)	(± 6.4)	(± 6.8)	(± 7.1)

形症の特徴的所見と思われた (Tab. 4)。

考 察

顎顔面変形症の咀嚼筋の組織化学的特徴を検索するには、正常の顎顔面形態および正常咬合を有するヒトの咀嚼筋のそれと比較検討しなければならぬが、これらについての研究は少なく、特に日本人についての報告はほとんどない。Ringqvist⁸⁾ や Eriksson ら⁹⁾ によればヒト咬筋の特徴の 1 つとして、速筋線維 (タイプ 2) は、四肢や体幹の速筋線維に比べて細く、遅筋線維 (タイプ 1) より細いことが挙げられ、咬筋浅部では Fast twitch, Fatigue sensitive 型線維 (タイプ 2B) は Slow twitch fatigue resistant 型線維 (タイプ 1 線維) の約半分といわれる。一方, Serratorice ら¹⁰⁾ によると咬筋深部ではその差はあまり大きくないという。本研究結果では、咬筋の浅部

から生検したが、タイプ 1 は $42.1\mu\text{m}$ 、タイプ 2 は $22.6\mu\text{m}$ で、タイプ 2 線維はかなり細いことがわかった。タイプ 2B 線維はミトコンドリアやミオグロビンが少なく疲労しやすく、持続的収縮には不向きだが、解糖系酵素活性が高く、素早い力強い phasic な運動に適している。従って、タイプ 2B 線維の直径と最大咬合力には強い相関があることが確かめられており¹¹⁾、このことは「サイズの原理」からも納得できる。四肢の筋¹²⁾や胸鎖乳突筋⁴⁾ではタイプ 1・2A・2B 線維はほぼ同径か、あるいはタイプ 2B がもっとも大きい、ヒトの咬筋で、タイプ 2B 線維が細いのは、ヒトの食事が文明の発展に伴って次第に調理した柔らかいものになり、大きな咬合力を必要としなくなった結果と考えられている⁹⁾。正常咬合筋の筋線維構成は、タイプ 1 が約 40%、タイプ 2A+2B 線維は 53.6% であった。四肢の筋では 3 種類の筋

Fig. 6 Fiber Type Distribution.

*: $p < 0.05$ Significantly different from normal subjects.**: $p < 0.01$

Fig. 7 Mean Diameter.

*: $p < 0.05$ Significantly different from normal subjects.

Fig. 8A Masseter muscle in a patient with mandibular prognathism (2.5×20)
ATPase stain at pH 10.7
Type 2 group atrophy and small angulated fibers (arrows) indicating neurogenic changes were recognized.

Fig. 8B Masseter muscle in a patient with mandibular prognathism (2.5×20)
NADH-TR stain : Targetoid fibers (T) were recognized.

線維がほぼ 1/3 ずつ分布していると言われているが、咬筋はややタイプ 1 線維が多いようである。さらに、タイプ 2 線維の直径が小さいため、総断面積ではタイプ 1 が 70% 以上を占めることになる。このことはヒト咬筋は咬断や粉碎を行う筋肉というよりは、臼磨運動に適した筋肉として適応しており、食生活や咀嚼運動様式に機能的に順応した組織化学的特徴を有しているものと言える¹³⁾。

本研究の顎顔面変形症においてタイプ 2 線維が有意に萎縮し、比率も小さくなっていった。このことは顎機能が障害されていることを意味し、特に

Table 4 Muscle Pathological Findings

Type 2 atrophy or	
Type 2 group atrophy	19/21 (90.5%)
Type 1 predominance >80%	5/21 (23.8%)
>control (39.9%)	21/21 (100%)
Type 1 hypertrophy	6/21 (28.6%)
Targetoid fiber	1/21 (4.8%)

最大咬合力が弱いことが予想される。事実、顎矯正手術前の筋電図検査では、ほとんどの症例で最大咬みしめ時の筋活動量は正常者よりも小さい値であった。このタイプ 2 線維の萎縮と比率の低下は、長期にわたってタイプ 2 線維が動員される頻度が低下した結果、起こったものと推測される。

一方、タイプ 1 線維は比率が高く、80% を越えるものが 5 例あり、全て対照よりも高値で全例タイプ 1 優位であった。これは前述のタイプ 2 線維が動員される頻度が減少し、タイプ 2 線維の比率が低下し、相対的にタイプ 1 線維の比率が高くなったとも考えられる。タイプ 1 線維の平均直径は対照よりもやや小さいものの、肥大も数例にみられた。これについてはタイプ 2 線維が動員されないために代償的に肥大 (compensatory hypertrophy) したと考えることもできる。タイプ 1 線維は適度な力の収縮に最も適しており、咀嚼運動のような持続運動や、下顎を一定の状態に保持したり、臼磨運動のような筋肉の働きを必要とするときに収縮するとされている。顎顔面変形症患者の場合、咬合不全に伴う歯の干涉、悪習癖、その他の原因により、タイプ 1 線維が持続的に長期にわたって動員されることになり、タイプ 1 線維の比率が高くなったと推測された。Boyd ら³⁾ も vertical maxillary excess 9 症例の咬筋について組織化学的検索を行い、正常咬合にくらべて slow-twitchoxidative (タイプ 1) 線維が大きく比率も高く、2 症例に筋病変が認められたと報告している。

開咬症では、比率ではタイプ 1 の増加とタイプ 2 の低下が、平均直径では、タイプ 2 の萎縮がみられ、下顎前突症の場合と同様の所見であったが、この傾向がより強く、有意差が認められた。開咬症ではより筋肉の影響が強いことを示唆している

と考えられ、開咬症に relapse が多いことと関係が有るかもしれない。

筋病理学的所見として type 2 group atrophy, small angulated fiber, type 1 grouping など neurogenic pattern を示し, myopathic な変化が認められた。このことは女性例で報告しており⁴⁾, 本研究でも顎顔面変形症のなかには、咬筋に myopathic な変化が起こっている症例があることが判明した。また, targetoid fiber が1例に認められたが、咬筋で targetoid fiber がみられたという報告は渉猟した範囲では見当らない。Boyd ら³⁾も、筋線維の壊死、貪食, small angulated fiber など2症例に筋病変が認められたと報告している。咬筋肥大症では、Mancall ら¹⁴⁾, Lambert ら¹⁵⁾, Arpa ら¹⁶⁾, Buchner ら¹⁷⁾, 著者ら¹⁸⁾が報告しているように、咀嚼筋の肥大を伴った myopathy は、全身的 myopathy とは本質的に異なり、鰓弓由来の筋肉に共通した発生源を有しており、hypertrophic branchial myopathy の存在を支持するものと思われた。今回の顎顔面変形症症例では、咬筋に myopathic な変化を示す所見が認められたが、臨床上全身には異常所見はなく、咬筋あるいは咀嚼筋に局限したものと思われた。本研究でみられた組織化学的特徴や筋病理学的所見は、顎顔面に変形を起こした原因であるのか、あるいは顎骨の異常発育により2次的に筋肉に変化が起きた結果なのかは未だ不明である。それには顎顔面変形症の発症前より変形に伴って経時的に咀嚼筋の組織化学的变化を調べるか、組織化学的特徴が、咬合改善術後にどう変化するか検索する必要があり、非常に興味深い問題である。今後、組織化学的特徴を把握し、診断を確立することができれば外科的処置後の骨の安定性との関係を予測し、relapse の予防、顎間固定・顎間牽引の必要性、オーラルリハビリテーションなどに役立つものと思われる。

結 語

顎顔面変形症男性21例（下顎前突症18例、開咬症2例、顎顔面非対称1例、平均年齢：23.3歳）と、対照の正常咬合者6例（平均年齢：45.5歳）について咬筋の組織化学的検討を行った。

正常咬筋では、タイプ2（速筋）線維は、四肢や体幹のタイプ2線維に比べて細く、咬筋タイプ1線維よりかなり細く約半分の直径であった。ヒトの食事が調理した軟らかいものになり、大きな咬合力を必要としなくなり、臼磨運動に適した筋肉として機能的に順応した組織化学的特徴を有していると言える。

顎顔面変形症ではタイプ2線維が有意に萎縮し、比率も小さくなっていった。顎機能が障害されていることを意味し、特に最大咬合力が弱いことが予想された。

タイプ1線維は比率が高く、80%を越えるものが5例あり、全例タイプ1優位であった。タイプ1線維の肥大も数例にみられた。

開咬症では、タイプ1の比率の増加と、タイプ2の萎縮の傾向がより強く、relapse が多いこととの関係が示唆された。

type 2 group atrophy, small angulated fiber, type 1 grouping など neurogenic pattern を示し, myopathic な変化が認められた。また, targetoid fiber が1例に認められた。

本論文の要旨は、平成4年11月19日、第37回日本口腔外科学会総会（横浜）で発表した。

引用文献

- 1) Finn, R. A., et al.: Neuromuscular aspects of vertical maxillary dysplasias, in Bell, W. H., et al: Surgical Correction of Dentofacial Deformities. Philadelphia, W. B. Saunders, 1980, p 1712-1729.
- 2) Ingervall, B. F., et al.: Relation between facial morphology and activity of the masticatory muscles. J Oral Rehab 1: 131-147, 1974.
- 3) Boyd, S. B., et al.: Histochemical study of the masseter muscle in patients with vertical maxillary excess. J Oral Maxillofac Surg 42: 75-83, 1984.
- 4) 北川善政, 他: 顎顔面変形症における咬筋の組織化学的研究. 一第1報: 女性例について一. 日顎変形誌 1: 72-79, 1991.
- 5) 中村進治, 他: 南幌町における経年的資料にもとづく頭蓋顔面および歯列の成長分析. 北海矯歯誌 7: 45-71, 1979.
- 6) Dubowitz, V., et al.: Muscle biopsy. A modern approach. W. B. Saunders, Philadelphia, 1973, p 34-102.

- 7) 埜中征哉：臨床のための筋病理学入門。第一版，日本医事新報社，東京，1987，10-21頁。
- 8) Ringqvist, M. : Histochemical enzyme profiles of fibres in human masseter muscles with special regard to fibres with intermediate myofibrillar ATPase reaction. *J Neurol Sci* 18 : 133-141, 1973.
- 9) Eriksson, P. O., et al. : Histochemical and morphological muscle-fibre characteristics of the human masseter, the medial pterygoid and the temporal muscles. *Arch Oral Biol* 28 : 781-795, 1983.
- 10) Serratrice G., et al. : The histochemical profile of the human masseter. an autopsy and biopsy study. *J Neurol Sci* 30 : 189-200, 1976.
- 11) Ringqvist, M. : Fibre sizes of human masseter muscle in relation to bite force. *J Neurol Sci* 19 : 297-305, 1973.
- 12) 埜中征哉：筋発生の細胞生物学。第1版，学会出版センター，東京，1983，315-327頁。
- 13) 北川善政：顔面神経切除の顎・顔面成長に及ぼす影響に関する実験的研究。日口外誌 34 : 522-541, 1988.
- 14) Mancall, E. L., et al. : Hypertrophic branchial myopathy. Idiopathic enlargement of the masseter muscles as a neglected myopathic disorder. *Neurology (Minneap.)* 24 : 1166-1170, 1974.
- 15) Lambert, C. D., et al. Hypertrophy of the branchial muscles. A case with unusual features. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 39 : 810-816, 1976.
- 16) Arpa, J., et al. : Hypertrophic branchial muscles. Clinical, electrophysiological and histopathological features in a case. *Electromyogr clin Neurophysiol* 21 : 569-574, 1981.
- 17) Buchner, A., et al. : Unilateral enlargement of the masseter muscle. *Int J Oral Surg* 8 : 140-144, 1979.
- 18) 北川善政，他：咬筋の組織化学的研究—咬筋肥大症にみられたミオパチーの1例—。日口外誌 36 : 2346-2352, 1990.