# Diş Hekimliği Perspektifinden Uyku Bozuklukları (Sleep Disorders From a Dental Perspective)

**Öz**

Beden ve ruh sağlığı için çok önemli olan, sayısız nörokimyasal ve fizyolojik olayların meydana geldiği uyku yaşamın olmazsa olmazlarından biridir. Gece uykuları kaçıran, uyku düzenini bozan ve daha sonra da gergin günler geçirilmesine neden olan ağız, diş hastalıklarının tedavi edilmesi ile birlikte diş hekimin uyku üzerindeki rolü başlamış olur. Ancak rutin diş hekimliği tedavilerinin yanında, obstruktif uyku apnesi ve uyku bruksizmi diş hekimliğinin özel ilgi alanları arasında yer alır. Obstruktif uyku apnesi ve uyku bruksizminin teşhis ve tedavisi multidisipliner yaklaşımla takım çalışması ile gerçekleştirmekte ve diş hekimleri bu takımın önemli üyelerindendir.

**Anahtar kelimeler:** Obstruktif uyku apne sendromu, Uyku bruksizmi, Oral apareyler, CPAP.

# Abstract

Sleep is an essential part of life where numerous neurochemical and physiological events occur and it is very important for body and mental health. The role of the dentist in sleep begins with the treatment of oral and dental diseases that disrupt the sleep pattern during the night and later cause stressful days. However, besides routine dental treatments, obstructive sleep apnea and sleep bruxism are among the special interests of dentistry. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea and sleep bruxism is carried out by teamwork with a multidisciplinary approach that dentists are among the crucial members of this team.

**Keywords:** Obstructive sleep apnea syndrome, Sleep bruxism, Oral appliance, CPAP

# Obstrukif uyku apne sendromu

Obstruktif uyku apne sendromu (OSAS) prevalansı oldukça yüksek, ciddi sağlık ve sosyal sorunlara yol açan bir sendromdur (1). Bir başka deyişle uyku apnesi, 10 saniye süren ve saatte beşten fazla görülen solunum durması (apne) veya hava akımı azalması (hipopne), kortikal uyku arousalları ve/veya oksijen desatürasyonu (%3-%4 oranında azalma) ile tanımlanabilir (2,3). Üst solunum yolu tıkanıklığı nazal/ kraniyofasiyal anomaliler veya obezite ile ilişkili olduğunda obstruktif uyku apnesi olarak sınıflandırılırken, uyku sırasında santral solunum güdüsünde meydana gelen geçici azalma veya duraklama nedeniyle tekrarlanan hava akışı azalması veya kesinti ataklarıyla karakterize olan durum ise santral uyku apnesi olarak adlandırılır (4). Santral uyku apnesi sıklıkla kalp yetmezliği, morbid obezite veya merkezi sinir sistemini deprese edici ilaçlarla (opioidler, benzodiazepinler) ile ilişkilidir. Fakat santral uyku apnesi yönetiminde diş hekimliği aktif rol oynamamaktadır (5). OSAS, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir durumdur. Tedavi edilmediğinde, yetişkinlerde büyük sağlık sorunları ve ölüm oranı (6,7), çocuklarda ise değişen öğrenme performansı ve fiziksel büyüme ile ilişkili problemlere neden olur (8). Yüksek vücut kitle indeksi, hipertansiyon, horlama veya tanıklı apne öyküsü olan yaşlı erkeğin (>50 yaş) orta ile şiddetli seviyede OSAS olasılığı yüksektir**. (**9) Her yaştan genç erkekler ve kadınlar için uyku hali, yorgunluk, bilişsel şikayetler, sabahları görülen inatçı baş ağrısı, hipertansiyon, diabet gibi komorbiditeler OSAS için tarama göstergeleridir (10).

Obstruktif uyku apneli hastada kollaps, faringeal havayolunun yapısal anomalisi ve/ veya faringeal kas aktivitesinin nöral regülasyonunun bozulması nedeniyle oluşur. Kraniofasiyal yapılardaki anatomik orantısızlıklar (retrognati, mikrognati, büyük dil, hipertrofik tonsiller, büyük ve sakmış yumuşak damak ve uvula) OSAS gelişimi için risk oluşturur. Tuna (11) ve arkadaşlarını yaptığı sefalometik çalışmada, bazı sefalometrik ölçüm değerleri ile apne hipopne indeksi (AHI) arasında ilişki bulunmuştur, ancak bu ölçümler ile OSAS’ın derecesinin tam

olarak belirlenemeyeceği görülmüştür. Obezite ve boyun çevresinin kalın olması, OSAS gelişimi için önemli risk faktörleridir. Vücut kitle indeksi 25’den büyük olan ve boyun çevresi 43-48 cm’den kalın olan bireyler OSAS’tan daha çok etkilenirler (12). Obezite nedeniyle üst hava yolu etrafında oluşan yağ doku artışı, farenksin şekil ve mekanik özelliklerini değiştirerek farenksi daraltabilir. Bu durum hastaları uykuya bağlı obstrüksiyona yatkın hale getirir (13). Yaşlanmayla beraber OSAS’ın görülme sıklığı ve şiddeti artar. Sırt üst yatan bireylerde, yan yatanlara göre iki kat daha fazla görülür (14). Alkol, trankilizan ve sedatif preparat kullanan bireylerde solunum yolu kaslarının gevşemesi nedeniyle daha çok risk artar. Sigara kullanımı ile birlikte, üst solunum yollarındaki irritasyon ve enflamasyon artışı ile doğru orantılı olarak OSAS riski artar (15).

OSAS’ın tedavi yöntemleri genel ve özel olmak üzere iki başlık altında toplanabilir. Genel tedavinin en önemli unsuru hayat tarzının değiştirilmesidir. Alkol, sigara ve sedatif kullanımından kaçınmak, düzenli spor yapmak, kilo vermek, uyku hijyenini sağlamak ve yatış pozisyonunu değiştirmek çoğu zaman hastalığın derecesini düşürür ve hatta iyileşmesine neden olur.

Günümüzde, OSAS bilincine sahip, uyku uzmanları tarafından yönlendirilen hastalar, uyku uzmanları ile iş birliği içinde tedavi alternatiflerini durumun ciddiyeti, komorbidite varlığına göre değerlendirmeye daha yatkındır. Bu yaklaşım hasta işbirliği/hasta merkezli yaklaşım olarak da bilinmektedir. Spesifik tedavi yöntemleri olarak sürekli pozitif hava basıncı (continuous positive airway pressure-CPAP), medikasyon, cerrahi, alternatif tedaviler ve ağız içi apareylerden bahsedilebilir. Güncel uzlaşmaya göre CPAP, OSAS’ın tedavisinde en etkili yöntemdir. Çoğu uyku kliniği ilk önce en etkili tedaviyi sunma eğiliminde olsa da CPAP, daha şiddetli vakalar için tercih edilir (16). Ancak maske kullanımı, havanın cihazdan hortumla gelişi, hastanın hareketlerini kısıtlaması gibi kullanım zorlukları vardır (17). Ayrıca bazı hastalar CPAP titrasyonunu tolere edememekte ve çok etkili bir tedavi olmasına rağmen birçok hasta tarafından kabul görmemektedir (18). Uvulopalatopharyngoplasty (UPPP) orta OSAS’ın cerrahi tedavisinde en çok uygulanan yöntemdir. Ayrıca radyofrekans, genioglossal ilerletme, hyoid myotomisi, maxillo-mandibular ilerletme cerrahi teknikleri de kullanılmaktadır.

Ağız içi apareyler üst solunum yolu yapılarının pozisyonunu değiştirirler ve nöromusküler refleksi aktive ederek hava yolunu genişletirler. Oral apereyler, basit horlamada, hafif ve orta OSAS’ta, CPAP tedavisinin uygulanamadığı orta ve ağır dereceli OSAS’ta, üst solunum yolu rezistansı sendromunda, başarısız UPPP sonrasında kullanılabilirler (19). Oral apareylerin etki mekanizmaları açısından üç farklı çeşidi vardır. Bunlar; yumuşak damağı kaldıran apareyler, dili önde tutan apareyler ve mandibulayı öne alan apareylerdir (20). En çok kullanılan aparey türü ise mandibulayı öne alan apareylerdir. Bunlar genellikle dişli arklardan destek alarak mekanik olarak mandibulayı önde tutarlar (21, 22)**.**

Obezitenin yaygınlaşması ve diğer yaşam tarzı faktörleri ile OSAS prevelansı gün geçtikçe artmaktadır. Bu nedenle tek disiplinli OSAS yönetimi, genel popülasyondaki daha yüksek hastalık yükü nedeniyle artık gerçekçi değildir (23,24). OSAS yükünü verimli ve uygun maliyetli bir şekilde ele almak için yeni interdisipliner bakım modellerine ihtiyaç vardır. Meslekler arası işbirliği, temelde sağlık değişikliklerini taramak ve izlemek için çeşitli uzman aile hekimleri ve diş hekimlerinin uzmanlığını bir araya getiren ekip çalışması yaklaşımıdır. Uyku bozukluklarının tedavilerini gerçekleştirmek için uyku uzmanları, solunum terapistleri, oral aparey yapımını yönetmek için dental uyku tıbbı konusunda uzmanlaşmış diş hekimleri, konuşma ve orofaringeal egzersizler öneren fizik tedavi uzmanları, beslenme programlarını uygulamak için diyetisyenler, bilişsel davranış terapilerini yönetmek için psikologlar aktif rol oynamaktadır. Ayrıca burun/üst solunum yolları, maksilla ve mandibuladaki mevcut problemler kulak burun boğaz uzmanları ve maksillofasiyal cerrahlar, obezite ise obezite cerrahları tarafından düzeltilmektedir (25,26).

# Uyku bruksizmi

Bruksizm yunanca ‘gıcırdatmak’ anlamına gelen ‘brychein’ sözcüğünden gelmektedir (27). Bruksizm kelimesi ise ilk kez 1931 yılında Frohman tarafından disfonksiyonel mandibuler hareketlerin tanımlanmasında kullanılmıştır (28). Bruksizm, dişlerin etkin bir şekilde sıkılması ya da gıcırdatılması veya her ikisinin kombinasyonu sonucu tedaviye gereksinim duyulacak bir bozukluk olarak tanımlanmaktadır (29,30). Ayrıca bruksizm; dişlerin parafonksiyonel olarak gıcırdatılması ve mandibulanın çiğneme hareketleri haricinde okluzal travma ile sonuçlanabilecek ritmik veya düzensiz fonksiyenel olmayan diş sıkma ve gıcırdatma şeklindeki oral alışkanlığıdır (31). Amerikan orofasiyal ağrı akademisi bruksizmi; gündüz yada gece dişlerin gıcırdatılması ve sıkılmasını içeren parafonksiyonel bir aktivite olarak tanımlamaktadır (32). Yarı istemli bir şekilde olan uyanıkken yapılan diş sıkma ‘diurnal bruksizm’ dir. Uykuda görülen bruksizm ise ‘nokturnal bruksizm’ veya ‘uyku bruksizmi’ olarak tanımlanır (33). Bruksizmin etiyolojisini belirlemek ve yorumlamak oldukça zordur. Bu zorluklara rağmen hastalığın etiyolojisini açıklamak için birçok teori öne sürülmüştür. Bu tartışmalı durum yüzünden birçok araştırmacı çok etkenli etiyolojiyi savunmaktadır (34,35). Temel olarak etiyolojik faktörler morfolojik ve santral olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Çene yüz bölgesinin anatomisindeki bozukluklar veya dental okluzyondaki bozukluklar bruksizme neden olabilecek morfolojik faktörlerdir. 1961 yılında Romfjord’un yaptığı çalışma okluzal çatışmaların bruksizme neden olabileceğini öne süren ilk çalışmaydı (36). Yıllarca kabul gören bu araştırmaya göre bruksizmin okluzal çatışmaları ortadan kaldırmak için bir çaba olduğu ve çatışmaların periodontal basınç faktörlerini etkileyerek çeneyi kapatan kasları uyardığına inanılmıştır. Çalışmada ayrıca okluzal uyumlamanın bruksizmi ortadan kaldırdığı anlatılmıştır. Bruksizmle ilgili yapılan çalışmalar arttıkça patofizyolojik faktörlerin bruksizmin daha erken ortaya çıkmasına ve şiddetinin artmasına neden olduğu gösterilmiştir. Bu etkilerin mekanizmaları tam olarak anlaşılamamasına rağmen çalışmalar uyku bruksizminin çene yüz

fonksiyonları ve uyku ile ilgili işlemleri yürüten santral ve otonom sinir sistemi tarafından etkilendiğini göstermektedir (35, 37, 38). Uyku bruksizminin etiyolojisinde genetik, psikolojik etkenler, nörokimyasallar ve uykuda oluşan ritmik kas aktivitesi santral faktörler olarak gösterilebilir.

Nörokimyasalların bruksizme etkisi ilk defa 1970 yılında levo-dopa (L-dopa) tedavisi altında bulunan parkinsonlu bir hastanın dişlerini sıktığının rapor edilmesiyle belirtilmiştir (39). 1990’lı yıllarda yapılan bazı çalışmalar ise dopamin ve noradrenalin gibi katekolaminlerin uyku bruksizmine neden olabileceğini göstermişlerdir (40). Bruksizm üzerine etkisi olduğuna inanılan bir başka ilaç grubu ise antideprasanlardır. Bu ilaç grubuna ait selektif serotonin geri alım inhibitörlerinin uzun dönem kullanımı sonucu bruksizme neden olabileceği görülmüştür (41). Ayrıca literatürde amfetamin, sigara, alkol gibi maddelerin de bruksizme neden olabileceğini gösteren çalışmalar vardır (42,43,44,45). Ashcroft ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada amfetamin bağımlısı olanların diş gıcırdatma hareketleri yaptıklarını tespit etmişlerdir. (46) Milosevic ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise amfetamin türevi bir madde olan ekstazinin diş aşınması ile bağlantılı olabileceğini bulmuşlardır (42).

Uyku bruksizminin teşhisi aileden birisinin kişinin uykudayken diş gıcırdattığını söylemesi, dişlerde aşınma veya dental restorasyonların sık kırılması gibi bulgularla konur. Kesin tanı ise elektrofizyolojik kayıt sistemleri ile yapılmaktadır (30,47). Diş gıcırdatma seslerinin varlığı uyku bruksizminin birincil özelliğidir ve sıklıkla hastanın birlikte uyuduğu kişi tarafından fark edilir. Fakat tek başına uyuyan veya protezlerini takmadan yatan kişilerde diş gıcırdatma güvenilir olarak tespit edilemeyebilir (48).

Yapılan birçok çalışma bruksizm ile temporomandibular eklem rahatsızlıkları arasında bir ilişki olduğunu desteklemektedir. Goulet ve arkadaşları (49) yaptıkları çalışmada bruksizm olduğunu bildiren deneklerin beşte birinin aynı zamanda eklem ağrısı da yaşadığını, bruksizm ile eklem rahatsızlıkları semptomları (eklem-kas ağrısı, ağız açıklığında kısıtlılık, eklem sesleri)

arasında güçlü bir ilişkinin olduğunu bildirmişlerdir. Ancak bu çalışmadaki deneklerin hiçbiri klinik olarak incelenmemiştir. Allen ve arkadaşları (50), bruksizm farkındalığının yaygın olarak temporomandibular bozukluk semptomları ile ilişkili olduğunu söylemişlerdir. Diğer araştırmacılar, çene kası hiperaktivitesi ile çiğneme kası ağrısı semptomları arasındaki ilişkiyi incelemek için diş gıcırdatmanın deneysel çalışmalarını yapmışlardır. Christensen (51), Bowley

(52) ve arkadaşları çene kası hiperaktivitesi ve çiğneme kas ağrısı arasında pozitif ilişki olduğunu gözlemlemişlerdir. Uyku bruksizmi hastalarında çene kaslarında ağrı varlığı genellikle palpasyonla tespit edilir (53). Bruksizm hastalarının, sabah uyandıklarında çiğneme kaslarında ağrı şikayeti olduğu ifade edilmiştir. Buna göre sabahları meydana gelen kas ağrısı uyku bruksizminin işareti olabilir. Uyku bruksizmli hastalarda görülen diğer bir klinik özellik ise masseter kas hipertrofisidir (54). Masseter hipertrofisi unilateral ve bilateral gözlenebilir. Özellikle unilateral masseter hipertrofisi, parotis bezi tümörlerinden, tükürük bezi hastalıklarından, parotisteki enflamasyonlu şişliklerden, masseter kasının intrinsik myopatisinden, lipoma, malign-bening mandibular tümörlerden dikkatlice ayırt edilmelidir (55, 56,57). Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemi ayırıcı tanıda oldukça fayda sağlamaktadır (58). Uyku bruksizminin klinik teşhisi genellikle tıbbi anamnez ve klinik muayeneler yoluyla toplanan bilgilere dayanarak yapılır. Uyku bruksizmli hastalarda dişlerde hassasiyet, mobilite, periodonsiyumda yıkım, pulpitis, pulpal nekrozis, kret rezorbsiyonu, dişlerde atrizyon gözlenebilir (59, 60).

Bruksizm diş hekimliğinde yaklaşık olarak 100 yıldır tartışılmaktadır. Hastalığın etiyolojisinin belirsiz olması tanı ve tedaviyi güçleştirmektedir. Hastalığın tedavisi hastanın ağrısını, eklem seslerini, kaslarındaki gerginlik gibi şikayetlerini azaltmak ve dental yapıları korumayı içerir. Bruksizmin tedavisinde dental, psikolojik ve farmakolojik tedavilerin bir kombinasyonu kullanılmaktadır (61). Uyku bruksizminin dental tedavisinde okluzal splintler çok uzun zamandır kullanılmaktadırlar. Genellikle üst çenedeki dişlere takılan sert akrilikten

yapılmış okluzal splintler kullanılmasına rağmen, birbirinden farklı dizaynlara sahip okluzal splintlerde bulunmaktadır. Fakat bu splintlerin çiğneme kas aktivitesi üzerindeki etkisi hala tam olarak bilinmemektedir. Ayrıca okluzal değişikliklere neden olabileceği varsayılmaktadır. Gümüs ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre okluzal splintlerin zararlı okluzal değişikliklere yol açmadığı belirtilmiştir (62).

# DİŞ HEKİMLİĞİ AÇISINDAN UYKU TIBBININ GELECEĞİ

Diş hekimliği açısından uyku tıbbı, OSAS tedavisi ve üst solunum yolu cerrahisi ile OSAS ve uykuya bağlı solunum bozukluklarının okluzal apareylerle yönetimine odaklanan, bu konuda uzmanlaşmış diş hekimleri tarafından yönetilen bir disiplin olarak tanımlanabilir. Aynı zamanda uyku ile ilgili problemlerin oral ve maksillofasiyal nedenlerinin ve sonuçlarının incelenmesi ile ilgili disiplindir (63,64). Tedavinin zorlukları bireysel özelliklere göre yönetilmelidir. Teşhisi iyileştirmek ve çeşitli tedavilerin etki mekanizmalarını daha iyi değerlendirmek için birçok konu daha derinlemesine araştırılmayı ve açıklığa kavuşturulmayı beklemektedir. Amaç, klinikte karar vermeye yardımcı olabilecek algoritmalar geliştirmektir. Bireysel özelliklere göre tedavi seçimlerinin (oral aparey, CPAP, cerrahi tedavi) öngörülebilirliği iyileştirilmelidir. Son olarak oral aparey uygulamasının çürük, periodontal hastalık riski ve ağız sağlığıyla ilişkili yaşam kalitesi gibi önemli ağız sağlığı ile ilgili konulara etkisi hakkında daha fazla veri elde edilmelidir.

# Kaynaklar

1. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med, 1993: 328: 1230-1235.
2. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. 2012. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. J Clin Sleep Med. 8(5):597–619.
3. Mansukhani MP, Kolla BP, Wang Z, Morgenthaler TI. 2019. Effect of varying definitions of hypopnea on the diagnosis and clinical outcomes of sleep-disordered breathing: a systematic review and meta-analysis. J Clin Sleep Med. 15(5):687–696.
4. Randerath W, Verbraecken J, Andreas S, Arzt M, Bloch EK, Brack T, et al. Definition, discrimination, diagnosis and treatment of central breathing disturbances during sleep. Eur Respir J. 2017; 49.
5. Marshansky S, Mayer P, Rizzo D, Baltzan M, Denis R, Lavigne GJ. Sleep, chronic pain, and opioid risk for apnea. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2018; 87:234–244.
6. Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, Dempsey JA, Khayat R, Javaheri S, et al. Sleep apnea: types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequences. J Am Coll Cardiol. 2017; 69(7):841–858.
7. Lisan Q, Van Sloten T, Marques Vidal P, Haba Rubio J, Heinzer R, Empana JP.

Association of positive airway pressure prescription with mortality in patients with obesity and severe obstructive sleep apnea: The Sleep Heart Health Study. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2019;145(6):509–515.

1. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics. 2012; 30(3): e714–e755.
2. Jung Y, Junna MR, Mandrekar JN, Morgenthaler TI. The National Healthy Sleep Awareness Project sleep health surveillance questionnaire as an obstructive sleep apnea surveillance tool. J Clin Sleep Med. 2017;13(9):1067– 1074.
3. Vgontzas AN, Li Y, He F, Fernandez-Mendoza J, Gaines J, Liao D, Basta M, Bixler EO.

Mild-to-moderate sleep apnea is associated with incident hypertension: age effect. Sleep. 2019;42(4):zsy265.

1. Tuna SH, Öztürk Ö, Türkkahraman MH, ALKIŞ H, Balcıoğlu HA, Akkaya A. Evaluation of the relationship between obstructive sleep apnea syndrome severity and cephalometric and clinical variables.Turk J Med Sci. 2012; 42 (6): 987-998.
2. Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review.

Sleep, 1996: 19: 104-115.

1. Ryan CF, Love LL. Mechanical properties of the velopharynx in obese patients with obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 806-812.
2. Richard W, Kox D, den Herder C, Laman M, van Tinteren H, de Vries N. The role of sleep position in obstructive sleep apnea syndrome. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2006: 263: 946-50.
3. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. Arch Intern Med, 1994: 154: 2219-2224.
4. Nakai T, Matsuo A, Takata Y, Usui Y, Kitamura K, Chikazu D. Role of dental sleep medicine in management of patients with obstructive sleep apnea disorders using a team approach. Acta Odontol Scand. 2018;76(8):605– 611.
5. McArdle N, Devereux G, Heidarnejad H, Engleman HM, Mackay TW, Douglas NJ. Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. Am J Respir Crit Care Med, 1999: 159: 1108-1114.
6. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM, et al. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis, 1993: 147: 887-895.
7. An American Sleep Disorders Association Report. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. Sleep, 1995: 18: 511-513.
8. Hoekema A. Efficacy and comorbidity of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea: a systematic review and preliminary results of a randomized trial. Sleep Breath, 2006;10: 102-103.
9. Chan AS, Lee RW, Cistulli PA. Dental appliance treatment for obstructive sleep apnea.

Chest, 2007; 132: 693-699.

1. Cistulli PA, Gotsopoulos H, Marklund M, Lowe AA. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. Sleep Med Rev. 2004;8: 443-457.
2. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM.. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. Am J Epidemiol. 2013;177(9):1006–1014.
3. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the hypnolaus study. Lancet Respir Med. 2015; 3(4):310–318.
4. Schwartz M, Acosta L, Hung YL, Padilla M, Enciso R. Effects of CPAP and mandibular advancement device treatment in obstructive sleep apnea patients: a systematic review and meta-analysis. Sleep Breath. 2018; 22(3):555– 568.
5. Sarkissian L, Kitipornchai L, Cistulli P, Mackay SG. An update on the current management of adult obstructive sleep apnea. Aust J Gen Pract. 2019; 48(4):182–186.
6. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. Sleep Med Rev. 2000; 4: 27-43.
7. Frohman B.S. The application of psychotherapy to dental problems, Dent Cosmos, 1931; 73:1117.
8. Sjöholm T, Lehtinen I, Helenius H. Masseter muscle activity in diagnosed sleep bruxist compared with nonsymptomatic controls, J Sleep Res 1995; 4:48-55.
9. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. J Dent Res 1996; 75: 546-552.
10. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. J Oral Rehabil 2008;35: 476–494.
11. Okeson JP. American Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. Chicago: Quintessence Publishing Co., 1996.
12. Lobbezoo F, van Selms MK, Naeije M. Masticatory muscle pain and disordered jaw motor behavior. Literature review over the past decade. Arch Oral Biol. 2006; 51(9):713- 772.
13. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeıje M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants- an updated review. J Oral Rehabil 2006; 33: 293-300.
14. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. J Oral Rehabil 2001; 28:1085-1091.
15. Ramjford SP. Bruxism a clinic and electromiyographic study. Am Dent Assoc. 1961; 62:21-44.
16. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D, et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic cardiac interactions. Arch Oral Biol. 2007; 52:381-384.
17. Carra MC, Rompré PH, Kato T, Parrino L, Terzano MG, Lavigne GJ, Macaluso GM. Sleep bruxism and sleep arousal: an experimental challenge to assess the role of cyclic alternating pattern. J Oral Rehabil. 2011;38(9):635-42.
18. Magee KR. Bruxisma related to levodopa therapy. JAMA. 1970;214(1):147.
19. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. Mov Disord. 1997;12(1):73–78.
20. Lobbezoo F, van Denderen RJ, Verheij JG, Naeije M. Reports of SSRI-associated bruxism in the family physician's office. J Orofac Pain. 2001;15(4):340-346.
21. Milosevic A, Agrawal N, Redfearn P, Mair L. The occurrence of toothwear in users of Ecstasy (3,4-methylenedioxymethamphetamine). Community Dent Oral Epidemiol. 1999;27(4):283-287.
22. Lavigne GJ, Manzini C, Kato T. Sleep bruxism. In: Principles andpractice of sleep medicine. 4th ed. Kryger MH, Roth T, Dement WC,editors. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; pp. 946-959

Lavigne GJ, Manzini C, Kato T (2005). Sleep bruxism. In: Principles and

practice of sleep medicine. 4th ed. Kryger MH, Roth T, Dement WC,

editors. Philadelphia: Elsevier Saunders, pp. 946-959

1. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. J Orofac Pain. 2003;17(2):99-111.
2. Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. J Orofac Pain. 2003;17(3):191-213.
3. Glaros AG, Rao SM. Bruxism: a critical review. Psychol Bull. 1977;84(4):767-781.
4. Ikeda T, Nishigawa K, Konda K, Takeuchi H, Clark GT. Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans, J Orofac Pain, 1996; 10:270-282.
5. Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. 3rd ed. Florida, USA: Mosby; 1992.
6. Goulet JP, Lund JP, Montplaisir J. Daily clenching, nocturnal bruxism, and stress and their association with TMD symptoms. J Orofacial Pain 1993; 7:120.
7. Allen JD, Rivera-Morales WC, Zwemer JD. The occurrence of temporomandibular disorder symptoms in healthy young adults with and without evidence of bruxism. J Craniomandib Pract 1990; 8:312-318.
8. Christensen LV. Facial pain and internal pressure of masseter in experimental bruxism in man. Arch Oral Biol 1971; 16:1021-1031.
9. Bowley JF, Gale EN. Experimental masticatory muscle pain. J Dent Res1987;66:1765-1769.
10. Da Silva K, Mandel L. Bilateral temporalis muscle hypertrophy: a case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;102: e1–3.
11. Pintado M R, Anderson GC, Delong R, Douglas WH. Variation in tooth wear in young adults over a two-year period. J. Prosthet. Dent., 1997; 77: 313–320.
12. Rispoli DZ, Camargo PM, Pires JL Jr, Fonseca VR, Mandelli KK, Pereira MAC. Benign masseter muscle hypertrophy. Braz J Otorhinolaryngol. 2008;74(5):790-793.
13. Sannomya EK, Gonçalves M, Cavalcanti MP. Masseter muscle hypertrophy: case report. Braz Dent J 2006; 17:347–350.
14. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A Textbook of Oral Pathology; Diseases of the Nerve and Muscles. Fourth edition Noida: Saunders; 2003:875.
15. Som PM, Curtin HD. Head and Neck Imaging, Fourth edition Vol. 2; St Louis: Mosby; 2003:1991.
16. Abe S, Yamaguchi T, Rompre PH, De Grandmont P, Chen YJ, Lavigne GJ. Tooth wear in young subjects: a discriminator between sleep bruxers and controls? Int. J. Prosthodont. 2009, 22: 342–350.
17. Menapace SE, Rinchuse DJ, Zullo T, Pierce CJ, Shnorhokian H. The dentofacial morphology of bruxers versus non-bruxers. Angle Orthod. 1994; 64: 43–52.
18. Lobbezoo F, Zaag J, Selms MKA, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. J Oral Rehabil 2008; 35: 509-523.
19. Gümüş HÖ, Kılınç Hİ, Tuna SH, Ozcan N. Computerized analysis of occlusal contacts in bruxism patients treated with occlusal splint therapy. J Adv Prosthodont. 2013;5(3):256- 261.
20. Aarab G, Lobbezoo F. Dental sleep medicine redefined. Sleep Breath. 2018; 22(4):1233.
21. Essick GK. Commentary on “A new definition of dental sleep medicine.” J Dent Sleep Med. 2019;6(1).