

پلی سومنوگرافی بیمارانی مبتلا به براکسیزم شبانه

اعظم السادات مدنی (DDS,MS)^۱، ابراهیم عبدالهیان (MD)^۲، هادی اسدیپور (MD)^۳، حسن اذان گو خیاوی (MS)^۴،
ملیحه اعلمی (DDS,MS)^{۴*}

۱- مرکز تحقیقات دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

۲- آزمایشگاه تحقیقی تشخیصی خواب مرکز آموزش روان پزشکی، بیمارستان ابن سینا، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

۳- گروه پروتزهای دندانی دانشکده دندانپزشکی تهران

۴- گروه پروتزهای دندانی دانشکده دندانپزشکی گرگان

دریافت: ۹۳/۳/۴، اصلاح: ۹۳/۴/۱۰، پذیرش: ۹۳/۱۲/۲

خلاصه

سابقه و هدف: براکسیزم شبانه یکی از علل بروز مشکل دهانی-فکی می باشد. گرچه تشخیص براکسیزم شبانه اغلب به صورت کلینیکی است، اما پلی سومنوگرافی نیز یک آزمون استاندارد طلایی برای تشخیص آن می باشد. این مطالعه به منظور ارزیابی وقایع فیزیولوژیکال در بیماران دارای براکسیزم شبانه با استفاده از آنالیز پلی سومنوگرافی انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه مقطعی بر روی ۲۰ بیمار دارای براکسیزم شبانه انجام شد که بیماران با تکمیل پرسشنامه اختلالات خواب (International of Sleep Disorders: ICS Committee) و معاینات بالینی، براکسیزم شبانه ارزیابی شدند. سپس خواب و دندان قروچه آنها توسط پلی سومنوگرافی مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: در این مطالعه ۱۵ تا ۲۵ درصد از بیماران دارای براکسیزم شبانه مشکلات مختلفی را از درگیری مفصل گیجگاهی-فکی گزارش نموده اند. ۸۵ درصد افراد از درد و حساسیت عضلات صورت شکایت داشتند و بیشترین علائم ثبت شده در طی معاینه این بیماران صدای کلیک مفصل گیجگاهی-فکی و محدودیت در بازنمودن دهان بوده است. در این مطالعه کیفیت خواب بیماران با میانگین $85/35 \pm 4/7$ درصد بدست آمده است.

نتیجه گیری: نتایج مطالعه نشان داد که افراد مبتلا به براکسیزم از نظر کمیت و کیفیت خواب در سطح پایین تری قرار دارند.

واژه های کلیدی: براکسیزم شبانه، پلی سومنوگرافی.

مقدمه

براکسیزم یک عادت دهانی است که شامل فشردن و ساییدن و کشیدن غیر فانتکشنال، اسپاسمودیک و ریتمیک دندان‌ها بر روی هم می‌باشد (۱و۲). براساس گزارش خود بیمار، شیوع براکسیزم با افزایش سن کاهش یافته و از ۲۰-۱۴٪ در کودکان به ۸٪ در افراد بالغ کمتر از ۶۰ سال و ۳٪ در بزرگسالان بیشتر از ۶۰ سال می‌رسد (۲). تفاوتی در شیوع آن بین زن و مرد مشاهده نمی‌شود (۳و۴). البته بعضی محققین شیوع براکسیزم را در مردان بیشتر می‌دانند (۵). براکسیزم براساس زمان وقوع آن به انواع روزانه و شبانه و براساس علت رخداد آن به انواع اولیه (فاقد علل مشخص پزشکی و روانی) و ثانویه (در ارتباط با داروها و یا بیماری‌های روانی و نورولوژیک) طبقه‌بندی می‌شود. براکسیزم شبانه در خواب اتفاق می‌افتد (۶و۳). خواب طبیعی به دو مرحله (Non-Rapid Eye Movement) Non-REM (یعنی مراحل سبک I و II و مراحل سنگین III و IV) و REM (Rapid Eye Movement) (خواب فعال) تقسیم‌بندی می‌شود که این مراحل هر ۹۰-۱۱۰ دقیقه تکرار می‌شود (۷و۸). شواهد نشان می‌دهد که اغلب حملات براکسیزم شبانه

در مراحل خواب سبک I و II رخ می‌دهد (۲). از شایع‌ترین شکایات بیمار دارای براکسیزم شبانه، درد مفصل گیجگاهی-فکی، حساسیت و لقی دندان‌ها، کیفیت پایین خواب و خستگی، سردرد (خصوصاً در ناحیه تمپورال)، درد عضلات جونده و گردن و صدای سایش دندان (که اغلب توسط همسر و یا والدین گزارش می‌شود) می‌باشد (۲و۳). از شایع‌ترین عوارض همراه آن که دندانپزشکان اغلب در طی معاینات با آن مواجه می‌شوند شامل: سایش‌های غیرطبیعی دندان‌ها، زبان کنگره‌دار، تحلیل لثه، برجستگی‌های استخوانی فک بالا و پایین، هایپر تروفی عضلات ماستر، کاهش بزاق، شکستن ترمیم‌ها و دندان‌ها و محدودیت در باز کردن دهان می‌باشد (۳و۲). مطالعات متعددی به بررسی عوامل ایجادکننده و عوارض براکسیزم در افراد پرداخته‌اند، برخی تغییرات اکلوژنی را به عنوان فاکتور اصلی آن مطرح نموده‌اند، برخی نیز فرضیه چند علتی را مطرح کردند و عوامل متعددی مانند: ژنتیک، بیماری‌های روحی و روانی، عصبانیت و استرس، فاکتورهای محیطی، تعادل کاتکولامینرژیک سیستم عصبی مرکزی و سیستم

این مقاله حاصل پایان نامه حسن اذان گو خیاوی دستیار تخصصی پروتزهای دندانی و طرح تحقیقاتی به شماره ۸۷۲۸۴ دانشگاه علوم پزشکی مشهد می باشد.

* مسئول مقاله: دکتر ملیحه اعلمی

E-mail: denmalihe.alami@yahoo.com

آدرس: گرگان، خیابان عدالت، رو به روی عدالت ۹۷، دانشکده دندانپزشکی، گروه پروتزهای دندانی. تلفن: ۰۱۷-۳۲۵۵۰۷۰۰

عصبی اتونومیک، برخی مواد مثل الكل، تنباکو و کافئین را مطرح نمودند (۱۳۹۰). به شکل معمول براکسیزم اغلب توسط دندانپزشکان و براساس مشاهده سایش دندان‌های تشخیص داده می‌شود (۹). اما مطالعات جدیدی که بر پایه رکوردهای الکترومایوگرافی انجام شده‌است، ارتباط آماری کمی را بین سایش دندان‌های براکسیزم نشان داده‌اند (۱۰). از دیگر روش‌های تشخیصی، استفاده از ابزارهایی مانند اپالینس‌های داخل دهانی حساس به فشار، الکترومایوگرافی و پلی سومنوگراف می‌باشد (۳ و ۱۰). اگر چه از مزیت‌های استفاده از دستگاه الکترومایوگرافی، قیمت مناسب آن است اما اتصال الکترودهای متعدد بر روی پوست بیمار خواب طبیعی را متأثر می‌سازد و همچنین به خاطر عدم تشخیص فعالیت‌های عضلانی ناشی از سرفه، عطسه و خمیازه در حین خواب بیمار نتایج مثبت‌کاذب بالایی را نشان می‌دهد (۳ و ۱۰). اخیراً استفاده از دستگاه پلی سومنوگرافی در آزمایشگاه خواب جهت تشخیص و ثبت مشخصات براکسیزم به عنوان یک استاندارد طلایی شناخته می‌شود (۵ و ۱۰).

آزمایش پلی سومنوگرافی قادر به ثبت (Electromyogram) EMG (فعالیت عضلات ماستروتمپورال)، (Electro Encephalogram) EEG (فعالیت مغز) و (Electrocardiogram) EKG (فعالیت قلب) می‌باشد (۲ و ۳). بر طبق مطالعات متعددی که توسط پلی سومنوگرافی انجام شده است، براکسیزم شبانه همراه با برخی فعالیت‌های فیزیولوژیک در مغز و قلب فرد مبتلا اتفاق می‌افتد. اولین پدیده فیزیولوژیک مشاهده شده، افزایش فعالیت سیستم عصبی خودکار سمپاتیک بوده که حدود یک دقیقه قبل از حمله براکسیزم اتفاق می‌افتد. همراه با این پدیده در سیستم پاراسمپاتیک کاهش رخ داده که مجموع این عوامل به طور مشخصی در فعالیت کورتکس مغز افزایش قابل‌توجهی نشان می‌دهد که این پدیده حدود ۴ ثانیه قبل از براکسیزم ثبت شده است، یک افزایش خفیف نیز در ضربان قلب حدود یک ثانیه قبل از براکسیزم دیده می‌شود. به دنبال این پدیده حمله براکسیزم با بهم ساییدن دندان‌ها که همراه با تماس‌های دندان‌ها با صدا یا بدون صدا می‌باشد، اتفاق می‌افتد (۱۱ و ۱۲). با توجه به علائمی که در سیستم دهانی و صورتی همراه با براکسیزم اتفاق می‌افتد و بعضاً مخرب نیز می‌باشد، این مطالعه به منظور بررسی علل احتمالی ایجاد دندان قروچه و سایر علائم همراه با آن در دیگر قسمت‌های سیستم بدن انجام شده است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مقطعی بر روی ۲۴ بیمار مراجعه کننده به کلینیک تخصصی مفصل گیجگاهی-فکی و اکلون در دانشکده دندانپزشکی مشهد که شکایت از دندان قروچه شبانه داشتند، انجام شد. افراد شرکت کننده در این تحقیق را ۱۳ نفر زن و ۱۱ نفر مرد با دامنه سنی ۱۸ تا ۵۰ سال تشکیل می‌دادند. جهت انتخاب نمونه‌ها پرسشنامه‌ای براساس معیارهای کمیته بین‌المللی اختلالات خواب (ICSD) برای ارزیابی براکسیزم شبانه طراحی شد. برای بررسی بیماران از دستگاه پلی سومنوگرافی (Stellate, Canada) استفاده شده که قادر به بررسی مواردی مثل اختلالات خواب REM و REM Non، اختلالات تشنجی وابسته به صرع، اختلالات ریتمیک حرکتی در خواب، اختلالات تنفسی در خواب و اختلالات روانی مانند Panic بوده است. در طی مانیتورینگ خواب هرگونه حادثه توسط دوربین‌های مادون قرمز ثبت شد. صدای سایش دندان‌ها در

این دستگاه توسط یک میکروفون نصب شده در بالای سر مریض و یا گیرنده صدا به شکل الکتروود قابل اتصال به گونه، قابل ضبط شدن بود. سیگنال‌های EEG (نوار مغزی) توسط ۲۰ الکتروود قابل دریافت بود که در نواحی مختلف سر قرار گرفت. برای بررسی براکسیزم ۸ عدد الکتروود نیز کافی بود. بیماران که از دندان قروچه شبانه شکایت و در رنج سنی ۱۸ تا ۵۰ سال قرار داشتند و در صورت دارا بودن یک یا چند فاکتور شامل: سایش دندان غیر طبیعی، وجود تاریخچه دندان قروچه حداقل ۳ شب در هفته طی ۶ ماه گذشته، درد و ناراحتی عضلات جونده هنگام بیدار شدن، وارد مطالعه شدند. بیمار می‌بایست متعهد به همکاری در طی مدت اجرای طرح شود و در صورت مصرف داروهایی که در خواب بیمار تغییرات ایجاد کند و افرادی که دارای بیماری سیستمیک یا اختلال روانی شناخته شده ای بودند، از مطالعه خارج شدند.

همه این بیماران مورد بررسی بالینی از لحاظ وضعیت سیستم جونده شامل عضلات، مفصل گیجگاهی-فکی و دندان توسط یک معاینه گر متخصص پروتز قرار گرفتند. سپس پرسشنامه مربوط به سلامت سیستم جونده و علائم دهانی مربوط به براکسیزم توسط معاینه گر پر شد و بیمار جهت انجام آزمایش پلی سومنوگرام توسط دستگاه پلی سومنوگراف (Stellate, Canada) به کلینیک خواب بیمارستان ابن سینا ارجاع داده شد. به این وسیله، هم وجود براکسیزم ارزیابی شد و هم کیفیت و کمیت خواب بیماران مورد بررسی قرار گرفت. تعداد حملات براکسیزم در یک شب، تعداد حملات براکسیزم در یک ساعت، مجموع زمان حملات براکسیزم در یک شب. ایندکس زمان براکسیزم، تعداد حملات براکسیزم در مراحل ۱ و ۲ خواب Non REM، درصد حملات براکسیزم که در وضعیت‌های سوپاین، پهلوی راست و پهلوی چپ از خواب اتفاق افتاده و حداکثر شدت انقباض عضله ماستر مورد بررسی قرار گرفت. داده‌های بدست آمده از پرسشنامه‌ها، معاینات و پلی سومنوگرام توسط نرم افزار SPSS ۱۱/۵ بررسی و جداول رسم شد.

یافته‌ها

از ۲۴ فرد شرکت کننده در این تحقیق ۴ نفر که دو نفر به دلیل عدم تأیید وجود براکسیزم تست توسط دستگاه پلی سومنوگرافی و ۲ نمونه دیگر به علت عدم همکاری در انجام تست حذف شدند. در مجموع تعداد ۲۰ نفر شامل ۱۱ زن و ۹ مرد همکاری لازم را جهت انجام این تحقیق داشتند. در این بیماران میانگین کل زمان خواب (TST) $384/5 \pm 42$ دقیقه بوده و میانگین مدت زمان طی شده از شروع خواب تا ابتدای فاز REM (NRSL) $22/85 \pm 11$ دقیقه و از ابتدای خواب تا شروع فاز REM (RSL) 10.3 ± 19 دقیقه بوده است. در فاز REM Non خواب بیماران مبتلا به براکسیزم در این مطالعه، مرحله I میانگین $11/0.5 \pm 1/8$ ٪ و مرحله II میانگین $53 \pm 1/9$ ٪ و مرحله سوم III میانگین $16/9 \pm 2/5$ ٪ را در این فاز خواب تشکیل می‌دهند. در این مطالعه کیفیت خواب این بیماران که از تقسیم کل زمان خواب واقعی (TST) بر کل دوره خواب فرد حاصل می‌شود با میانگین $85/35 \pm 4/7$ ٪ بدست آمده است (جدول ۱). میانگین تعداد حملات براکسیزم در این بیماران $22/9 \pm 10/4$ ثبت شد و تعداد حملات براکسیزم در ساعت با میانگین $3/65 \pm 1/8$ ثبت شده است. میانگین کل زمان حملات در طول یک شب (TDur./n) 220 ± 93 ثانیه بوده است (جدول ۲).

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه براکسیزم این افراد از لحاظ کمیت و کیفیت خواب با نتایج مطالعات پلی سومنوگرام که بر روی افراد طبیعی خارج از ایران انجام شده، متفاوت بوده اند و همچنین درصد خواب عمیق افراد مورد مطالعه نسبت به تحقیقات مربوط به افراد طبیعی از مقدار کمتری برخوردار بود و در عوض خواب سبک در این افراد به نسبت افراد طبیعی بیش تر محاسبه گردید (۱۳ و ۱۴). این اختلاف در ساختار خواب افراد مورد مطالعه می تواند به قرارگیری در محیط متفاوت از اتاق خواب همیشگی آن ها نیز مربوط باشد. این مسئله از محدودیت های اجتناب ناپذیر تحقیق حاضر بود که در مطالعات مشابه نیز به آن اشاره گردیده است (۱۳).

در مورد متغیرهای مربوط به براکسیزم ایندکس مدت براکسیزم (BTI) می تواند یک شاخص اصلی در ارزیابی براکسیزم محسوب گردد. در تحقیق حاضر افراد مورد مطالعه بطور میانگین یک درصد از خواب خود را در حالت فعالیت براکسیزم شبانه نشان دادند. این میزان در تحقیق Saletu و همکارانش به میزان ۱/۴٪ (۱۵) و در تحقیق Camparis و همکارانش حدود ۰/۹٪ گزارش شده است (۱۶).

Lavigne و همکارانش در تحقیقاتی که سالها بر روی براکسیزم در مرکز خواب توسط دستگاه پلی سومنوگرافی انجام داده اند، نشان دادند که حملات براکسیزم در اغلب موارد در مراحل سبک خواب یعنی (Non Rem Stage, I, II) اتفاق می افتد و این در حالی است که افراد براکسیزم درصد خواب سنگین کم تر از افراد نرمال دارند و همین تفاوت در ساختار خواب ممکن است عاملی در مکانیسم ایجاد براکسیزم باشد (۱۷) که مطالعه حاضر نیز آن را تأیید می کند. برخی محققین میانگین شدت براکسیزم را معادل ۶۰ درصد از شدت حداکثر نیروی به هم فشردن عمده دندان ها قبل از خواب رفتن فرد در کلینیک خواب توسط دستگاه پلی سومنوگرافی محاسبه کردند. این عدد یک مقدار مهم از نیرو است که در طی جویدن یا هر عملکرد فانکشنال بکار می رود. یک یافته جالب این بود که ۲ مورد از ۱۰ نفر بیمار نیروهای براکسیزم که اعمال می کردند به حداکثر نیروی به هم فشردن دندان ها قبل از خواب می رسید. روشن است که در این افراد حملات براکسیزم در طی خواب می تواند برای بیمار مشکلات و عوارضی ایجاد کند (۱). در مطالعه حاضر میزان حداکثر شدت انقباض عضله ماستر در حین وقوع حملات ۳۶/۸۳٪ حداکثر شدت انقباض عضله ماستر بیماران که قبل از خواب قادر به انجام آن بوده اند، بدست آمده است.

در تحقیق Camparis و همکاران تعداد اپیزودهای براکسیزم و مجموع زمان براکسیزم به ترتیب ۷ بار در ساعت و ۳۵۰ ثانیه در هر شب گزارش شده است (۱۶) که از اعداد بدست آمده در تحقیق حاضر بالاتر می باشد که این اختلاف می تواند مربوط به شدیدتر بودن براکسیزم افراد مورد مطالعه در آن تحقیق باشد و همچنین تفاوت های دیگر، اختلاف در دستگاه پلی سومنوگرافی، کلینیک خواب، نژاد و سن افراد مورد مطالعه می باشد.

در مطالعه Okason و همکارانش براکسیزم در وضعیت خوابیده به پشت بیشتر اتفاق افتاده و یا موقعیت خواب در میزان بروز حملات براکسیزم فرقی ایجاد نمی کرد. همچنین گزارش شده که بیماران براکسیزم نسبت به افراد غیر براکسیزم وضعیت خوابیدن خود را بیشتر تغییر می دهند (۱). در مطالعه ما نیز در حدود نیمی از موارد بیماران در حالت خوابیده به پشت حملات براکسیزم را تجربه نموده اند. با

برطبق داده های حاصل از این مطالعه میانگین $1/05 \pm 0/5$ ٪ از زمان خواب این بیماران همراه با اختلال براکسیزم بوده است. (BTI در جدول ۲) میانگین تعداد حملات براکسیزم در شب در مراحل مختلف از NonREM شامل: $11/05 \pm 5/2$ حمله در فاز I (Epi/NI) $10/6 \pm 4/8$ حمله در فاز II (Epi/NI) و $1/25 \pm 1/4$ حمله در فاز III (Epi/NI) بوده است. از لحاظ وضعیت بدن حین براکسیزم در هنگام خواب در حدود نیمی از موارد (۱۱±۵٪) بیماران در حالت خوابیده به پشت (Supine) قرار داشتند و بقیه موارد، بیماران در موقعیت خوابیده به راست یا چپ حین براکسیزم قرار داشتند که از لحاظ آماری اختلاف معنی داری وجود نداشت (جدول ۲). حداکثر شدت انقباض عضله ماستر بیماران که قبل از خواب قادر به انجام آن بوده اند به میزان $102 \pm 505 \mu V$ ثبت شده ولی میانگین شدت انقباض همین عضله در هنگام وقوع حملات در خواب $186 \pm 39 \mu V$ ثبت شده است (جدول ۲).

جدول ۱. میانگین تغییرات کلی در کیفیت و کمیت خواب از پلی سومنوگرام افراد مبتلا به براکسیزم شبانه

متغیر مورد بررسی	Mean±SD
زمان واقعی خواب در کل دوره خواب (دقیقه)	۳۸۴/۵±۴۲/۰۷
مدت زمانی که فرد از شروع خواب به فاز NonREM وارد میشود (دقیقه)	۲۲/۸۵±۱۱/۶۰
مدت زمانی که فرد از شروع خواب به فاز REM وارد میشود (دقیقه)	۱۰۵/۳±۱۹/۷۱
میزان مرحله I از خواب NR نسبت به کل خواب (درصد)	۱۱/۰۵±۱/۸۵
میزان مرحله II از خواب NR نسبت به کل خواب (درصد)	۵۳±۱/۹۱
میزان مرحله III از خواب NR نسبت به کل خواب (درصد)	۱۶/۹±۲/۵۵
کیفیت خواب	۸۵/۳±۴/۷۰

جدول ۲. میانگین کیفیت و کمیت خواب از پلی سومنوگرام افراد مبتلا به براکسیزم شبانه و وضعیت قرارگیری بدن

متغیر مورد بررسی	Mean±SD
حملات براکسیزم در یک شب (تعداد)	۲۲/۹±۱۰/۴۸
حملات براکسیزم در یک ساعت (تعداد)	۳/۶±۱/۸۸
مجموع زمان حملات براکسیزم در یک شب (ثانیه)	۲۲۰±۹۳/۹۹
زمان فعالیت براکسیزم به کل زمان خواب (درصد)	۱/۰۵±۰/۵۸
حملات براکسیزم در مرحله خواب NRI (تعداد)	۱۱/۰۵±۵/۲۰
حملات براکسیزم در مرحله خواب NRII (تعداد)	۱۰/۶±۴/۸۹
حملات براکسیزم در مرحله خواب NRIII (تعداد)	۱/۲۵±۱/۴۲
حملات براکسیزم که در وضعیت سوپاین (درصد)	۵۱±۱۱/۲۹
حملات براکسیزم که در وضعیت پهلوی راست (درصد)	۲۹/۵±۸/۳۴
حملات براکسیزم که در وضعیت پهلوی چپ (درصد)	۱۹/۵±۹/۴۶
حداکثر شدت انقباض عضله ماستر (میکروولت)	۵۰۵±۱۰۲
شدت انقباض عضله ماستر هنگام وقوع حملات براکسیزم (میکروولت)	۱۸۶±۳۹/۰۱

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد به دلیل حمایت مالی از این تحقیق و همچنین از کلیه بیماران شرکت کننده در این تحقیق که با ما همکاری داشتند، تقدیر و قدردانی می گردد.

توجه به محدودیت های این مطالعه به نظر می رسد افراد پراکسیزم شرکت کننده در این طرح از نظر کیفیت و کمیت خواب در سطح پایین تری از افراد طبیعی می باشند و همچنین وقوع حملات پراکسیزم در موقعیت خوابیده به پشت بیشتر از حالات دیگر می باشد.

The Evaluation of Polysomnography in Patients with Nocturnal Bruxism Referring to Mashhad Faculty of Dentistry

A.S. Madani (DDS,MS)¹, E. Abdollahian (MD)², H. Asadpour (MD)², H. Azangoo Khiavi (DDS,MS)³,
M. A'lami (DDS,MS)*⁴

1.Dental Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, I.R.Iran

2.Sleep Research Laboratory Diagnosis of Mental Training Center, Ibn-Sina Hospital, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, I.R.Iran

3.Department of Prosthodontics, Faculty of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran

4.Department of Prosthodontics, Faculty of Dentistry, Gorgan University of Medical Sciences, Gorgan, I.R.Iran

J Babol Univ Med Sci; 17(4); Apr 2015; PP: 23-8

Received: May 25th 2014, Revised: July 1th 2014, Accepted: Feb 21th 2015.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Nocturnal bruxism is considered as a major cause of temporomandibular disorders. Although nocturnal bruxism is normally diagnosed clinically, polysomnography is also a gold standard diagnostic test for this disorder. This study aimed to evaluate the physiological events in patients with nocturnal bruxism through polysomnography analysis.

METHODS: This retrospective study was conducted on 20 patients who were diagnosed with nocturnal bruxism based on the sleep disorders questionnaires of the International Committee of Sleep Disorders (ICSD) and physical examinations. The sleep patterns and bruxism of these patients were also evaluated via polysomnography.

FINDINGS: In this study, 15-25% of the patients diagnosed with nocturnal bruxism reported various problems related to temporomandibular joint (TMJ) involvement. In addition, 85% of the patients complained of facial pain and tenderness, and the most frequent symptoms during the examinations were TMJ clicking, joint noises and limited mouth opening.

CONCLUSION: According to the results of this study, the quality and quantity of sleep in bruxism patients are at a lower level compared to healthy individuals.

KEY WORDS: Nocturnal bruxism, Polysomnography, Diagnosis.

Please cite this article as follows:

Madani AS, Abdollahian E, Asadpour H, Azangoo Khiavi H, A'lami M. The Evaluation of Polysomnography in Patients with Nocturnal Bruxism Referring to Mashhad Faculty of Dentistry. J Babol Univ Med Sci. 2015;17(4):23-8.

* Corresponding Author; M. A'lami (DDS,MS)

Address: Department of Prosthodontics, Faculty of Dentistry, Across from Edalat 97, Edalat Ave, Gorgan, I.R. Iran

Tel: +98 17 32550700

E-mail: denmalihe.alami@yahoo.com

References

- 1.Okason JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 6th ed. Elsevier Health Sciences;2008.p.130-63.
- 2.Trindade Mde O, Rodriguez AG. Polysomnographic analysis of bruxism. Gen Dent. 2014;62(1):56-60.
- 3.de la Hoz-Aizpurua JL, Díaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jiménez J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2011;16(2):e231-8.
- 4.Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. J Prosthet Dent. 1981;45(5):545-9.
- 5.Huynh NT, Rompré PH, Montplaisir JY, Manzini C, Okura K, Lavigne GJ. Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed totreat and effect size. Int J Prosthodont. 2006;19(5):435-41.
- 6.Ilova S, Zolger D, Castrillon E , Car J, Huckvale K. Biofeedback for treatment of awake and sleep bruxism in adults: systematic review protocol. Syst Rev. 2014;3:42.
- 7.Huynh N, Kato T, Rompré PH, Okura K, Saber M, Lanfranchi PA, et al. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. J Sleep Res. 2006;15(3):339-46.
- 8.Rompre PH, Daigle-Landry D, Guitara F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. J Dent Res. 2007;86(9):837-42.
- 9.Rintakoski K. sleep bruxism–genetic factors and psychoactive Substances: Studies in Finnish twins. Department of Public Health, Hjelt Institute and Department of Oral Public Health, Institute of Dentistry, Faculty of Medicine University of Helsinki on April 4th 2014. Available at: https://helda.helsinki.fi/bitstream/handle/10138/44685/rintakoski_dissertation.pdf?sequence=1
- 10.Kim JH, McAuliffe P, O’Connel B, Diamond D, Tong Lau K. Development of bite guard for wireless monitoring of bruxism using pressure-sensitive polymer. International Conference on Body Sensor Networks, Singapore. 2010;109-116.
- 11.Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. Crit Rev Oral Biol Med. 2003;14(1):30-46.
- 12.Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: An oromotor activity secondary to micro-arousal. J Dent Res. 2001;80(10):1940-4.
- 13.Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: Validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. J Dent Res. 1996;75(1):546-52.
- 14.Kim H, Han HJ. Polysomnographic study of sleep bruxism in adults: preliminary study. J Korean Sleep Res Soc. 2011;8(1):9-13.
- 15.Saletu A, Parapatics S, Anderer P, Matejka M, Saletu B. Controlled clinical, polysomnographic and psychometric studies on differences between sleep bruxers and controls and acute effects of clonazepam as compared with placebo. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2010;260(2):163-74.
- 16.Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, Bittencourt LR, Tufik S, de Siqueira JT. Sleep bruxism and temporomandibular disorder: Clinical and polysomnographic evaluation. Arch Oral Biol. 2006;51(9):721-8.
- 17.Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: An overview for clinicians. J Oral Rehabil. 2008;35(7):476-94.