

## BRUKSIZAM

## AUTORI

Nadica S. Đorđević, Jelena T. Todić, Dragoslav Lazić, Meliha Šehalić, Ankica Mitić, Radivoje Radosavljević, Aleksandar Đorđević, Ljiljana Šubarić  
Klinika za stomatologiju, Medicinski fakultet, Univerzitet u Prištini-Kosovska Mitrovica, Srbija

## SAŽETAK

Bruksizam je parafunkcionalna aktivnost mastikatornog sistema, koja se karakteriše stezanjem ili struganjem zubima. Ovo stanje je često praćeno promenom oblika i veličine zuba, kao i funkcije stomatognatnog sistema. Bruksizam se može javiti u toku sna i u budnom stanju. Etiologija je multifaktorijalna i svi uzročnici se mogu podeliti na periferne i centralne. Kliničku sliku bruksizma karakterišu pre svega poremećaji u temporomandibularnom zglobu, pojava bruksofasete i druge promene na tvrdim zubnim tkivima, kao i promene u potpornom aparatu zuba, mastikatornim mišićima i glavobolje. Dijagnoza bruksizma postavlja se na osnovu anamneze i kliničke slike, a u naučnim istraživanjima primenjuje se i elektromiografija i polisomnografsko registrovanje. Terapija je usmerena ka kontroli etioloških faktora i redukciji simptoma. Najčešće korišćeno sredstvo u terapiji bruksizma jesu okluzalni splintovi. Medikamenti se koriste u situacijama kada druge metode, uključujući i psihoterapiju, ne daju pozitivne rezultate. S obzirom na multifaktorijalnu etiologiju, terapijski pristup mora biti multidisciplinarnan. Pristup pacijentu mora biti individualan u cilju što efikasnijeg tretmana.

**Ključne reči:** bruksizam, temporomandibularni poremećaji, okluzija, bruksofasete

## ENGLISH

## BRUXISM

Nadica S. Đorđević, Jelena T. Todić, Dragoslav Lazić, Meliha Šehalić, Ankica Mitić, Radivoje Radosavljević, Aleksandar Đorđević, Ljiljana Šubarić  
Dental Clinic, Faculty of Medicine, University of Priština-Kosovska Mitrovica, Serbia

## SUMMARY

Bruxism is a parafunctional activity of the masticatory system, which is characterized by clenching or scraping of teeth. This condition is often accompanied by a change in the shape and size of the teeth, as well as the function of the stomatognathic system. Bruxism can occur during sleep and in the waking state. The etiology is multifactorial and all causes can be divided into peripheral and central. The clinical signs and symptoms of bruxism are primarily characterized by temporomandibular disorders, the appearance of bruxofacets and changes in the hard dental tissues, supporting apparatus of the teeth and masticatory muscles, as well as headaches. The diagnosis of bruxism is made on the basis of anamnesis and clinical signs and symptoms, while electromyography and polysomnographic analysis are used in scientific researches. Therapy is aimed at controlling etiological factors and reducing symptoms. Occlusal splints are the most commonly used in the treatment of bruxism. Medications are used in situations when other methods, including psychotherapy, do not give positive results. Given the multifactorial etiology, the therapeutic approach must be multidisciplinary. The approach to the patient must be individual in order to treat as effectively as possible.

**Keywords:** bruxism, temporomandibular disorders, occlusion, bruxofacets

## UVOD

Bruksizam je parafunkcionalna aktivnost mastikatornog sistema, koja se karakteriše stezanjem ili struganjem zubima [1]. Ovo stanje je često praćeno promenom oblika i veličine zuba kao i funkcije stomatognatnog sistema. Američka akademija za orofacijalnu bol (American Academy of Orofacial Pain) definiše bruksizam kao dnevnu ili noćnu parafunkcionalnu aktivnost koja uključuje stiskanje, škripanje, škrgutanje, mlevenje zubima, koje se klinički dijagnostikuje na osnovu prisustva bruksiofasete [2]. Američka asocijacija za poremećaj sna (American Sleep Disorders Association) bruksizam definiše kao škripanje ili stiskanje zubima za vreme spavanja [3].

Bruksizam se može javiti u toku sna i u budnom stanju. Ovo su dva različita poremećaja i imaju različitu etiopatogenezu. Smatra se da je dnevni bruksizam povezan sa različitim psihološkim faktorima i psihopatološkim simptomima, dok noćni bruksizam predstavlja parasomniju (poremećaj spavanja) centralnog porekla [1,4].

Od svih parafunkcionalnih aktivnosti bruksizam je najštetniji za stomatognatni sistem. Bruksizam se navodi kao glavni uzročnik poremećaja u temporomandibularnom zglobu, iako, još uvek nisu u potpunosti razjašnjene uzročno-posledične veze između pojave simptoma od strane temporomandibularnog zgloba i bruksizma [5].

Pored poremećaja od strane zgloba, kod bruksizma se kao komplikacije javljaju i atipično trošenje zubne supstance, pojačana pokretljivost zuba, glavobolja (posebno u jutarnjim časovima), bolovi u predelu uha kao i predelu mastikatornih mišića, kao i oštećenja mobilnih i fiksnih zubnih naknadna [6].

Teško je odrediti učestalost bruksizma u populaciji i to najviše zbog velike razlike u metodama koje se primenjuju u dijagnostici, razlike u vrsti bruksizma kao i između uzoraka korišćenih u istraživanjima. Prema epidemiološkim studijama prevalenca bruksizma kreće se od 6-90% u ispitivanim uzorcima [7]. Prevalenca dnevnog bruksizma je oko 20% kod odrasle populacije i češće se javlja kod žena, dok se bruksizam u toku sna javlja kod 8% odraslog stanovništva, a češće kod mlađe populacije 14-18% i da njegova učestalost opada sa starošću [8,9].

## ETIOLOGIJA

Etiologija bruksizma je kompleksna i nedovoljno razjašnjena. Bruksizam nastaje kombinacijom nekoliko etioloških faktora. Razlikuju se periferni (morfološki) i centralni (psihološki i patofiziološki) uzročnici bruksizma [10]. U prošlosti se smatralo da je glavni uzročnik nastanka bruksizma periferni faktor, tj. poremećena okluzija usled morfoloških varijacija, nagnutih, rotiranih zuba ili neadekvatnih stomatoloških radova. Danas se smatra da ovi faktori igraju samo sporednu ulogu u etiologiji bruksizma a da u vodeću ulogu imaju patofiziološki faktori. Luter u svom istraživanju navodi da ne postoje dokazi da okluzalne smetnje uzrokuju bruksizam, niti da korigovanje okluzalnih odnosa može da spreči njegovu pojavu [11]. Prisustvo okluzalnih neuravnoteženosti kod osoba sa bruksizmom ima značajnu ulogu u distribuciji sila na tkiva orofacijalnog sistema ali ne utiče na nastanak parafunkcija [12]. Sa druge strane različiti patofiziološki i psihološki faktori smatraju se veoma važnim faktorima u nastanku bruksizma, pa tako se navode emocionalni faktori, stres, anksio-

znost, poremećaj sna. Pojava bruksizma povezuje se i sa nekim lošim navikama pacijenta, kao što su grickanje noktiju, usana ili obraza, zatim sa poremećajima CNS-a [13], genetskim faktorima [14,15], alkoholizmom [16,17], primenom nekih lekova kao što su neuroleptici, L-dopa itd. [18,19].

## KLINIČKA SLIKA I DIJAGNOZA BRUKSIZMA

Kliničku sliku bruksizma karakterišu pre svega poremećaji u temporomandibularnom zglobu, pojava bruksiofasete i druge promene na tvrdim zubnim tkivima, kao i promene u potpornom aparatu zuba, mastikatornim mišićima i glavobolje.

### Promene na temporomandibularnim zglobovima

Bruksizam se najčešće smatra potencijalnim faktorom rizika i/ili etiološkim faktorom nastanka temporomandibularnih poremećaja [20,21]. Pod terminom temporomandibularni poremećaji podrazumeva se skup funkcionalnih poremećaja mastikatornih mišića i viličnih zglobova [22]. Pored karijesa i parodontopatije, temporomandibularni poremećaji su najčešće oboljenje stomatognatnog sistema. Karakter i težina promena na temporomandibularnim zglobovima je u većini slučajeva u skladu sa tipom bruksizma, kao i jačinom parafunkcionalnih sila. Promene se mogu manifestovati zvučnim fenomenima kao što su škljocanje, pucketanje, krepitacije, zatim bolom koji dovodi do ograničenih pokreta u zglobu kao i mišićnim spazmom [23]. Bol se javlja u predelu zgloba i širi se prema vratu, ramenima i uhu, u toku žvakanja, gutanja i drugim pokretima donje vilice [24]. Promene nastaju kao posledica istezanja zglobnih ligamenata, fibroze zgloba, oštećenja zglobne pločice ili promene položaja glave kondila [25].

### Bruksiofasete i druge promene na tvrdim zubnim tkivima

Prilikom pregleda usne šupljine može se utvrditi prisustvo bruksiofasete na jednom ili više zuba, ili čak kod cele denticije (Slike 1.-3.) [26,27]. Naime, dolazi do brzog trošenja zubne supstance, nefiziološke atricije. Pacijenti na samom početku obično nisu ni svesni nastanka ireverzibilnih promena na zubima. Bruksiofasete su ravne, glatke i sjajne. Oštećenje krunice zuba usled trošenja zubne supstance i gubitka gleđi i dentina, za posledicu ima povećanu osetljivost zuba na temperaturne promene i različite nadražaje [28]. Dolazi do promene u veličini kliničke krune ili u najtežim slučajevima do njihovog potpunog gubitka. Kao posledica trošenja zubne supstance javlja se povećanje površine okluzalnih kontakata [1]. Parafunkcionalna aktivnost kod bruksizma dovodi do razvoja sila jakog intenziteta. Sile mogu biti horizontalne i vertikalne. Horizontalne sile nepovoljno deluju na čitav stomatognatni sistem i dovode do pojave kliznih kretanja mandibule u pravcu napred-nazad i levo-desno, što za posledicu ima trošenje zubne supstance u predelu incizalnih ivica prednjih zuba i kvržica bočnih zuba (Slike 4. i 5.). Vertikalne sile, pri kojima je kretanja mandibule minimalna, za posledicu imaju gubitak zubne supstance sa palatinalnih površina gornjih i labijalnih površina donjih prednjih zuba. Sile koje se javljaju prilikom normalnog žvakanja iznose 10-20 N, i one zavise od pola, starosti kao i mastikatornog tipa. Najače žvečne sile u predelu inciziva iznose 100 N, a u području molara 500 N. Kod bruksizma sile dostižu vrednosti od oko 1000 N. Ukupno vreme kontakta zuba kod bruksista iznosi od 30 minuta do 3 sata, dok kod osoba bez

parafunkcionalnih aktivnosti traje do 10 minuta [29]. Istraživanja koja su sprovedena pokazala su da je u periodu od 6 meseci trošenje zubne supstance kod bruksista veće nego kod osoba koje nemaju bruksizam [30].



Slika 1. Izražena atricija zuba kao posledica bruksizma



Slika 2. Izražena atricija zuba kao posledica bruksizma



Slika 3. Izražena atricija zuba kao posledica bruksizma



Slika 4. Trošenje zubne supstance u predelu incizalnih ivica prednjih zuba



Slika 5. Trošenje zubne supstance u predelu incizalnih ivica prednjih zuba

### Promene u potpornom aparatu zuba

Kod pacijenata sa bruksizmom, usled hronične traume, dolazi do promena u potpornom aparatu zuba. Potporni aparat abradiranog zuba opterećeniji je tokom žvakanja, nego kod zuba normalne morfologije. Nastala oštećenja u parodontijumu uslovljavaju nastanak i ispoljavanje kliničkih simptoma. Na delovima gingive, kao što je marginalna, mogu se uočiti i znaci inflamacije ili gingivitisa na jednom ili više zuba. Tesna anatomska veza između struktura dovodi do toga da se patološki proces sa gingive širi i na ostale delove parodontijuma zahvatajući kost i periodoncijum kada dolazi do gubitka koštane potpore i proširenja periodontalnog prostora što rezultira povećanjem pokretljivosti i migracijom zuba [31-35].

### Povećan tonus i hipertrofija mastikatornih mišića

Mišići igraju veoma važnu ulogu u nastanku, toku i posledicama parafunkcija. U toku parafunkcionalne aktivnosti neuromišićni zaštitni mehanizam biva potisnut tako da nije u stanju da u potpunosti zaštiti mastikatorne komponente, a posebno mastikatornu muskulaturu [36,37].

Osobe sa bruksizmom mogu proizvesti mnogo jaču maksimalnu zagrđajnu silu u odnosu na osobe bez bruksizma [1]. Sile koje razvijaju mastikatorni mišići kod bruksizma su mnogo veće od sila koje se razvijaju tokom žvakanja, odnosno gutanja. Kod ovih osoba dolazi do hiperaktivnosti mišića. Trošenje zubne supstance dovodi do smanjenja kliničke krune a samim tim i do smanjenja vertikalne dimenzije okluzije, a sve to za posledicu ima da m. masseter, m. temporalis i m. pterygoideus medialis imaju abnormalno visok tonus što dokazuju elektromiografska istraživanja. Dugotrajan bruksizam, na kraju dovodi do njihove hipertrofije. Istraživanja koje je sproveo Lavigne pokazala su da je učestalost ritmičke aktivnosti mastikatorne muskulature tri puta veća kod osoba koje imaju bruksizam u odnosu na kontrolnu grupu i povezana je sa trošenjem zubne supstance u 33% slučajeva [38].

U nekim slučajevima usled hipertrofije masetera dolazi do blokade izvodnih kanala pljuvačnih žlezdi, što za posledicu može imati otok, bol, inflamaciju i suvoću usne duplje [39].

### Glavobolja i bolovi u predelu mastikatornih mišića

Glavobolja je jedan od simptoma koji se može javiti kod bruksizma i smatra se da je posledica povećane aktivnosti mastikatorne muskulature. Pacijenti se žale na tenzioni tip glavobolje, migrenozne bolove ili na kombinaciju ova dva entiteta [40]. U tom smislu, sprovode se brojna istraživanja u cilju iznalaženja kauzalne veze između bruksizma, temporo-mandibularnih poremećaja i glavobolje. Utvrđeno je da su glavobolje prisutne kod čak 70% osoba kod kojih je dijagnostifikovan noćni bruksizam i one se obično javljaju u jutarnjim časovima [41,42].

Pored glavobolje kod bruksizma se mogu javiti i bolovi u predelu mastikatornih mišića, kao posledica hipertrofije i spazma muskulature koje dovodi do kompresije krvnih sudova i ishemije [43]. Kontrakcija ishemične muskulature je veoma bolna i taj bol se može proširiti ka ostalim strukturama stomatognatnog sistema.

Dijagnoza bruksizma postavlja se na osnovu anamneze i kliničke slike. Smatra se da je mali broj pacijenata svestan postojanja bruksizma, odnosno da prijavljuje stiskanje i škripanje zubima. Obično te podatke daju ljudi iz najbliže okoline. Osim ovih podataka anamnezom se dobijaju i podaci o postojanju simptoma kao što su zamor, glavobolje, ukočenost donje vilice, bol u mastikatornim mišićima ili mišićima vrata i ramenog pojasa, preosetljivost zuba [23]. Klinička slika i jačina simptoma koji se javljaju, direktno zavisi od intenziteta i frekvence aktivnosti koja je dovela do pojave bruksizma kao i od individualne tolerancije stomatognatnog sistema. Ponekad je zbog odsustva karakterističnih znakova i simptoma veoma teško dijagnostikovati bruksizam, pogotovu kada imamo situaciju da pacijent nije svestan postojećeg patološkog stanja. U takvim situacijama veoma bitnu ulogu ima terapeut. Kliničkim pregledom proveravaju se okluzalni kontakti i prisustvo abrazivnih bruksofaseta, stanje potpornog aparata zuba, funkcija mišića i viličnih zglobova [23]. Osim toga, abnormalni pokreti donje vilice mogu dovesti do ugrizanja obraza i jezika, što se kod izuzetno aktivnih bruksista klinički manifestuje ožiljnim promenama na bukalnoj sluzokoži i jeziku. Kod osoba koje škripe zubima kliničkim pregledom moguće je utvrditi prisustvo bruksofaseta, za razliku od osoba koje stiskaju vilicu te kao posledicu češće imaju bol, spazam ili zamor mastikatornih mišića [23]. Palpacijom m. masseter-a i m. temporalis-a može se utvrditi stanje orofacijalne muskulature. Zlatni standard za dijagnozu

bruksizma predstavlja primena elektromiografije i polisomnografskog registrovanja koje se vrši u specijalizovanim laboratorijama za proučavanje poremećaja sna [44]. Ove metode se uglavnom koriste u naučnim istraživanjima s obzirom da su skupe i zahtevaju posebne uslove rada.

## TERAPIJA

Terapija bruksizma je kompleksna i treba je započeti što ranije po postavljanju dijagnoze. Rano otkrivanje bruksizma omogućava primenu terapije koja će sprečiti dalje napredovanje ove parafunkcionalne aktivnosti i njene posledice. Terapija bruksizma zavisi od njegovog uzroka. Cilj terapije je da se između ostalog smanji nivo stresa, da se uklone sve okluzalne smetnje i da se preduzmu sve neophodne mere u skladu sa simptomima i znacima koji su prisutni.

U situacijama kada je pacijent pod stresom, terapeut je dužan da predloži profesionalno savetovište i psihoterapiju koja će omogućiti relaksaciju i antistres tehnike koje mogu biti od koristi u smanjenju anksioznosti i stresa.

Pored psihoterapije primenjuju se i mere kojima se deluje na stomatognatni sistem, a podrazumevaju primenu određenih lekova, usklađivanje okluzalnih odnosa, primenu splintova, kao i fizikalnu terapiju.

Primena pojedinih lekova može dovesti do opuštanja mišića i smanjenja bola. Anksiolitici, kao što je diazepam i klonazepam mogu biti od pomoći u smanjenju stresa i anksioznosti. Postoje neke studije koje sugerišu da se u težim slučajevima bruksizma primeni preparat botulinskog toksina koji se ubrizgava u m. masseter [45]. Injekcije botulinskog toksina imaju paralitički efekat, jer sprečavaju oslobađanje acetilholina na neuromišićnom spoju.

Ukoliko su prisutne okluzalne smetnje pokušava se usklađivanje okluzalnih odnosa primenom konzervativne terapije kao i nadoknada izgubljene zubne supstance. U težim slučajevima izrađuju se fiksno protetski radovi kako bi se promenili odnosi, uklonili nepoželjni kontakti i rekonstruisali izgubljeni delovi zuba.

U terapiju bruksizma uključuju se i specijalne mobilne nadoknade-terapijski splintovi. Terapija splintovima je reverzibilna. Postoje brojne varijacije splintova i oni ne mogu da izleče bruksizam, već predstavljaju inicijalni tretman kod pacijenata sa znacima i simptomima ove parafunkcionalne aktivnosti. Terapijski splint (nagrizna ploča, interokluzalna

ploča, noćni zaštitnik itd.), prekriva okluzalne površine i incizalne ivice zuba i ima za cilj da zaštiti zube od trošenja i smanji parafunkcionalnu aktivnost. Na ovaj način dolazi do relaksacije mastikatornih mišića i redukcije zamora i senzacija bola [46,47].

Mnogi istraživači smatraju da splintovi ne predstavljaju dugoročno rešenje kod bruksizma, kao i da ne mogu da uklone većinu simptoma i posledice.

Mitellman je među prvima, preporučio biofidbek metodu u lečenju dnevnog bruksizma [48]. Ova tehnika zasniva se na principu da pacijenti mogu sami da promene svoje ponašanje tako što postaju svesni svoje parafunkcionalne aktivnosti. Naime, kod njih se parafunkcionalna aktivnost povezuje sa zvučnim ili vizuelnim povratnim informacijama i na taj način oni kontrolišu aktivnost vilične muskulature [49]. Brojna klinička istraživanja pokazala su da biofidbek metoda može biti efikasna i u tretmanu noćnog bruksizma, ali uspeh ove metode zavisi od dnevnog treninga koji ima za cilj postizanje odgovora na biofidbek signal u toku sna [46,49]. Međutim, jedina loša strana kod primene ove metode je mogućnost poremećaja sna i pojava dnevne pospanosti [50].

## ZAKLJUČAK

Bruksizam predstavlja čestu parafunkcionalnu aktivnost koja se može javiti u vidu dnevnog bruksizma ili bruksizma u toku sna. Bruksizam obično ne dovodi do težih posledica, ali u pojedinim slučajevima može da dovede do patoloških promena pojedinih struktura stomatognatnog sistema. U praksi ne postoji precizan način za postavljanje dijagnoze i procenu težine bruksizma. Etiologija nije dovoljno poznata ali se zna da je multifaktorijalna.

Terapija bruksizma, koju treba primeniti u svakom pojedinačnom slučaju, zavisi od etiološkog faktora koji prevladava. S obzirom da ne postoje definitivni dokazi o uzročnicima bruksizma, najčešće korišćeno sredstvo u terapiji bruksizma jesu okluzalni splintovi. Smatra se da farmakoterapiju treba primeniti u težim slučajevima kada druge metode, uključujući i psihoterapiju, ne daju pozitivne rezultate. S obzirom na multifaktorijalnu etiologiju, najbolje je da se u terapiju bruksizma uključi tim stručnjaka različitih specijalnosti koji će sagledati svaki pojedinačni slučaj i pristupiti njegovom rešavanju na najbolji mogući način.

## LITERATURA

1. Todić J, Mitić A, Lazić D, Radosavljević R, Staletović M. Effects of bruxism on the maximum bite force. *Vojnosanitetski pregled* 2017;74(2): 138-44.
2. De Leeuw R (Ed). *American Academy of Orofacial Pain. Orofacial pain: Guidelines for assessment, diagnosis and management*. 4th ed. Chicago, Ill, USA, Quintessence Publishing 2008.
3. *American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders*. 2nd ed., 2005.
4. Shetty S, Pitti V, Babu CLS, Kumar GPS, Deepthi BC. Bruxism: A Literature Review. *J Indian Prosthodont Soc.* 2010;10(3):141-8.
5. Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofac Pain* 1997;11:15-23.
6. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2010;109(6): e26-e50.



7. Paesani DA. Introduction to bruxism. In: Paesani DA, editor. *Bruxism. Theory and practice*. London: Quintessence; 2010. p. 3-19.
8. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001; 119: 53-61.
9. Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J. Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics* 2000; 106: 67-74.
10. Manfredini D, Landi N, Tognini F, Montagnani G, Bosco M. Occlusal features are not a reliable predictor of bruxism. *Minerva Stomatol.* 2004;53(5):231-9.
11. Luther F. TMD and occlusion part II. Damned if we don't? Functional occlusal problems: TMD epidemiology in a wider context. *Br Dent J* 2007; 202(1): 1-6.
12. Manfredini D, Visscher CM, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Occlusal factors are not related to self-reported bruxism. *J Orofac Pain.* 2012;26(3):163-7.
13. Lindqvist B, Heijbel J. Bruxism in children with brain damage. *Acta Odontol Scand* 1974; 32: 313.
14. Olkinuora M. Psychosocial aspects in a series of bruxists compared with a group of non-bruxists. *Proceedings of the Finnish Dental Society* 1972; 68: 200.
15. Hublin C, Kaprio J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev* 2003; 7: 413-21.
16. Hartmann E, Mehta N, Forgione A. Bruxism: Effects of alcohol. *Sleep Res* 1987; 16: 351
17. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001; 119: 53-61.
18. Brandon S. Unusual effect of fenfluramine. *Br Med* 1969; 4: 557.
19. Magee KR. Bruxism related to levodopa therapy. *JAMA* 1970; 214: 147.
20. Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent.* 2003;90(2):194-200.
21. Stegenga B, de Bont LG. TMJ disc derangements. In: Laskin DM, Green CS, Hylander WL, editors. *Temporomandibular disorders. An evidence-based approach to diagnosis and treatment*. Chicago: Quintessence; 2006. p.125-36
22. Okeson JP (Ed.). *Orofacial Pain. Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management*. Chicago, Ill: Quintessence, 1996. p.119-27.
23. Lazić V. Dijagnostika bruksizma. U: Lazić V, Rudolf R. *Bruksizam- škripanje zubima u spavanju*. Beograd: Stomatološki fakultet; 2008. str. 31-41.
24. Dworkin SF, Massoth DL. Temporomandibular disorder and chronic pain: Disease or illness? *J Prosthet Dent* 1994;72:29-38.
25. Nadler SC. The Effects of Bruxism. *J Periodontol* 1966; 37: 311-318.
26. Pavone WB. Bruxism and its effect on the natural teeth. *J Prosthet Dent.* 1985; 53 (5): 692-6.
27. Tsiggos N., Tortopidis D., Hatzikyriakos A., Menexes G.: Association between self-reported bruxism activity and occurrence of dental attrition, abfraction, and occlusal pits on natural teeth. *J Prosthet Dent* 2008;100:41-6.
28. Lazić V. Bruksizam i okluzija. U: Lazić V, Rudolf R. *Bruksizam- škripanje zubima u spavanju*. Beograd: Stomatološki fakultet; 2008. str. 45-60.
29. Rees JS, Jagger DC. Abfraction Lesions: Myth or Reality? *J Esthet Restor Dent* 2003;15: 263-71.
30. Lyons MF, Baxendale RH. A preliminary electromyographic study of bite force and jaw-closing muscle fatigue in human subjects with advanced tooth wear. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1990; 17: 311-8.
31. Budtz-Jørgensen E. Bruxism and trauma from occlusion. An experimental model in Macaca monkeys. *J Clin Periodontol.* 1980;7(2):149-62.
32. Hanamura H, Houston F, Rylander H, Carlsson GE, Haraldson T, Nyman S. Periodontal status and bruxism. A comparative study of patients with periodontal disease and occlusal parafunctions. *Journal of Periodontology* 1987, 58(3):173-6.
33. Harrel SK. Occlusal forces as a risk factor for periodontal disease. *Periodontology* 2000, 2003;32 (1):111-7.
34. Đajić D., Đukanović D.: *Parodontologija*. Draslar partner, Beograd 2006.
35. Kojović D, Pejčić A, Obradović R, Marjanović D. *Parodontologija, Galaksija Niš*, 2015.
36. Ramfjord S. Bruxism: a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc.* 1961;62:21-8.
37. Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent.* 2003;90(2):194-200.
38. Lavigne GJ, Guitard F, Rompré PH, Montplaisir JY.: Variability in sleep bruxism activity over time. *J Sleep Res.* 2001;10(3):237-44.
39. Mehta, Noshir. *Muscular Disorders in Temporomandibular Disorders*. Edited by AS. Kaplan & L.S. Assael. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1992; 118-41.
40. *Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders*, ed 2. *Cephalgia* 2004; (suppl 1):1-150.
41. Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND. *Temporomandibular Joint and Masticatory Muscle Disorders*. Copenhagen: Munksgaard, 1994.
42. Das S, Gupta R, Dhyani M, Goel D. Headache secondary to sleep-related bruxism: A case with polysomnographic findings. *J Neurosci Rural Pract.* 2015;6(2):248-251. doi:10.4103/0976-3147.150293

- 
43. Jagger RG, Cunningham I, Jagger DC. The relationship between TMJ dysfunction, reported bruxism and recurrent headaches. *Acta Stomatol Croat* 1997; 31 (3): 207-12.
  44. Tosun T, Karabuda C, Cuhadaroglu C. Evaluation of sleep bruxism by polysomnographic analysis in patients with dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18(2): 286-92.
  45. Tan EK, Jankovic J. Treating severe bruxism with botulinum toxin. *J Am Dent Assoc.* 2000; 131(2): 211-6.
  46. Stanišić-Sinobad D. *Osnovi gnatologije*. Beograd: BMG; 2001.
  47. Dao TT, Lavigne GJ. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med.* 1998; 9(3):345-61.
  48. Mittelman J. Biofeedback: new answer to dental pain. It can be administered easily and inexpensively in any dental office. *Dent Manag* 1976;16(21-22):26-7.
  49. Cherasia M, Parks L. Suggestions for use of behavioral measures in treating bruxism. *Psychol Rep* 1986;58(3):719-22.
  50. Roehrs T, Carskadon MA, Dement WC, Roth T. Daytime sleepiness and alertness. In: Kryger M, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2005:39-50.