ผลกระทบของการกัดฟัน

ฟ้าใส ภู่เกียรติ*

บทคัดย่อ

การนอนกัดฟันหมายถึงการบดฟัน และการขบเน้นฟัน เป็นพฤติกรรมทำงานนอกหน้าที่ที่พบบ่อยในระบบบดเคี้ยวเกิดขึ้นได้ทั้งขณะหลับ และขณะตื่น การกัดฟันสามารถส่งผลกระทบทั้งต่อฟัน อวัยวะปริทันต์ กล้ามเนื้อบดเคี้ยว ข้อต่อขากรรไกร กระดูก เนื้อเยื่ออ่อน ภาพลักษณ์ใบหน้า คุณภาพในการนอน และอาการปวดศีรษะ วัตถุประสงค์ของบทความนี้ เพื่อทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องของผลกระทบของการกัดฟันต่อระบบบดเคี้ยว ให้ทันตแพทย์ได้ตระหนักถึงผลกระทบดังกล่าว รวมทั้งสามารถให้การวินิจฉัยเบื้องต้น และให้การรักษาที่เหมาะสม ซึ่งจะทำให้ลดการรักษาที่ไม่จำเป็น รวมถึงเวลาและค่าใช้จ่ายด้วย

คำสำคัญ: กัดฟัน ผลกระทบ อาการ อาการแสดง

**อาจารย์ ภาควิชาโอษฐวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ สุขุมวิท 23 เขตวัฒนา กรุงเทพมหานคร 10110*

Effect of Bruxism

Fasai Pukiat*

Abstract

Bruxism is defined as grinding and clenching of teeth. It is a common parafunctional activity of the stomatognathic system,which could occur during sleep or wakefulness. Bruxism could cause adverse effects on tooth, periodontium, masticatory muscles, temporomandibular joint, bone and soft tissue. Chronic bruxism could result in changes of facial appearance, sleep disturbance and headache. The objective of this review is to enhance the understanding of these effects of bruxism in order to improve general practitioner awareness. Moreover early detection and appropriate management might help to prevent unnecessary treatment as well as overall time consuming and expenses.

Keyword: Bruxism, Effects, Signs, Symptoms

**Lecturer, Department of Stomatology, Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot University, Sukhumvit 23, Wattana, Bangkok Thailand 10110*

บทนำ

บรักซิซึม (bruxism) มีที่มาจากคำว่า brykein ของกรีก [1] ในภาษาไทยใช้คำว่า การกัดฟัน [2] หมายถึง การบด (grind) และการขบเน้นฟัน (clench) เกิดขึ้นได้ทั้งขณะหลับ และขณะตื่น เป็นกิจกรรมที่ก่อให้เกิดภยันตรายต่ออวัยวะบดเคี้ยว จัดเป็นความวิการของการนอนหลับประเภทหนึ่ง [3] การกัดฟันอาจมีเสียงร่วมด้วย บางครั้งดังจนคนข้างๆ หรือคนที่นอนด้วยได้ยิน

การนอนกัดฟันมีความชุกโดยรวมประมาณร้อยละ 8-31.4 โดยการกัดฟันขณะตื่น (awake bruxism) มีความชุกร้อยละ 21.1-31 และการกัดฟันขณะหลับ (sleep bruxism) มีความชุกร้อยละ 9.7-15.9 [4] และจากการศึกษาคนไทยกลุ่มหนึ่งในคณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล และจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย พบว่าการกัดฟันมีความชุกร้อยละ 7.55 ถึง 11.1 [5,6] อย่างไรก็ตามความชุกของการกัดฟันมักเป็นการประเมินที่ต่ำกว่าความเป็นจริง เนื่องจากส่วนใหญ่มักเป็นการสำรวจทางอ้อม เช่น รายงานของผู้ป่วยเอง แบบสอบถาม รายงานของผู้ที่นอนด้วยซึ่งได้ยินเสียงนอนกัดฟันของผู้ป่วย ดังนั้นผู้ที่นอนคนเดียวหรือผู้ที่ไม่ทราบว่าการกัดฟันมีอาการหรืออาการแสดงอย่างไรอาจไม่ทราบว่าตนเองนอนกัดฟัน ผลจากการกัดฟันสามารถก่อให้เกิดผลกระทบได้หลายอย่างต่อระบบบดเคี้ยว ภาพลักษณ์ใบหน้า (facial appearance) คุณภาพการนอน อาการปวดศีรษะ แต่บางครั้งอาการหรืออาการแสดงบางอย่างอาจดูไม่เหมือนเกิดจากพฤติกรรมการกัดฟัน ทำให้ผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสมเป็นเวลานาน ดังนั้นถ้าทันตแพทย์ตระหนักถึงผลกระทบดังกล่าว และสามารถให้การวิจัยเบื้องต้นได้ ก็จะเป็นประโยชน์ต่อการวางแผนการรักษา

ผลกระทบจากการกัดฟัน

ผลกระทบจากการกัดฟัน หมายถึงอาการที่ผู้ป่วยบอกเล่า อาการจากการซักประวัติผู้ป่วย หรืออาการแสดงที่ทันตแพทย์ตรวจพบ โดยสามารถพบอาการ อาการแสดง และผลกระทบต่อเนื่องจากการกัดฟันดังนี้

ฟันสึก

หมายถึงการสูญเสียเนื้อเยื่อแข็ง (hard tissue) อย่างถาวร ฟันสึกมีหลายลักษณะ แต่ที่เกี่ยวข้องกับการกัดฟัน มักพบได้ 2 ลักษณะ คือ (1) ฟันสึกเหตุบดเคี้ยว (attrition) มีลักษณะราบเตียนบนด้านบดเคี้ยว (occlusal) เป็นผลจากการสัมผัสกันของฟันคู่สบ ซึ่งกระบวนการสึกนี้ไม่ได้ก่อให้เกิดการสึกเฉพาะด้านบดเคี้ยวหรือปลายตัด (incisal) ฟันหน้า เท่านั้น แต่แรงจากการกัดฟันยังทำให้เกิดการเสียดสีด้านประชิด (proximal) เนื่องจากเมื่อมีแรงลงบนฟัน จะมีการเคลื่อนที่ในแนวดิ่งด้วย ทำให้เกิดการสึกด้านประชิดด้วย [7] (2) ฟันสึกแอ็บแฟรกชัน (abfraction) มีลักษณะคล้ายลิ่ม (wedge shape) ก้นลึกขอบชัด บริเวณคอฟันหรือบริเวณรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน (cement-enamel junction) เป็นผลมาจากการบิดตัว และแตกออกของแท่งเคลือบฟัน (enamel rod) เนื่องจากเกิดแรงเครียดบริเวณคอฟัน [7] ขณะที่ได้รับแรงบดเคี้ยวแบบนอกศูนย์ (eccentric) จากการเคลื่อนที่ในแนวราบของขากรรไกร หรือแรงบดเคี้ยวที่ไม่ได้ลงตามแนวแกนฟัน ลักษณะการสึกทั้ง 2 แบบนี้มักทำให้เกิดอาการเสียวฟัน หรือปวดฟัน และทำให้มีการสึกกร่อน (erosion) ซึ่งเกิดจากเคมี ได้เร็วกว่าปกติ เนื่องจากฟันสูญเสียเคลือบฟันไปแล้ว

การประเมินการสึกของฟันมีความสำคัญ เพราะจะได้ทราบว่าฟันสึกเพิ่มขึ้นหรือไม่ โดยในปัจจุบันมีการพัฒนาตัวชี้วัดการสึกของฟันขึ้นมามากมายแต่ก็มักแตกต่างกันไปตามวัตถุประสงค์ของงาน อาจไม่เหมาะสมในการนำมาใช้ทางคลินิก เพราะใช้เวลาในการประเมินนาน วิธีที่สามารถใช้ในการประเมินฟันสึกทางคลินิกได้ดี คือการใช้แบบจำลองฟัน และการถ่ายรูปฟัน โดยเฉพาะภาพถ่ายรูปฟันเป็นเครื่องมือที่มีประสิทธิภาพในการวัดความก้าวหน้าการสึกของฟัน เพราะในภาพถ่ายรูปฟันสามารถเห็นสีของเนื้อฟันได้ ส่วนแบบจำลองฟันก็สามารถนำมาสแกนให้มีขนาด (scale) เดียวกันเพื่อให้สามารถนำมาเปรียบเทียบในเวลาที่ต่างกันได้ รวมทั้งยังสามารถนำมาขยายขนาดได้จึงช่วยให้การวัดการสึกของฟันมีความแม่นยำมาก

ขึ้น [8] แต่ควรคำนึงด้วยว่าการสึกของฟันยังมีปัจจัยอื่นมาเกี่ยวข้อง เช่น ปัจจัยภายในตัวฟันที่มีความแข็งหรือความหนาของเคลือบฟันที่ต่างกัน [9] อายุ การสบฟันที่ผิดปกติ เช่น การสบลึก (deep bite) การสบยื่น (protrusive occlusion) ซึ่งทำให้เกิดการล็อคกันของฟันบนและฟันล่าง [10] การบาดเจ็บเหตุสบฟัน (occlusal trauma) เช่น ในคนที่เป็นกระดูกข้อต่ออักเสบข้างเดียว (unilateral osteoarthritis) ที่แรงบดเคี้ยวจะลงบนฟันหลังข้างที่มีอาการ ซึ่งอาจทำให้ฟันสึกได้

รูปแบบฟันสึกจากการกัดฟันที่สามารถพบได้ คือ (1) ฟันสึกจากการกัดฟันแบบยื่นขากรรไกร (protrusion) พบว่าในคนที่มีการสบฟันตามการจำแนกแบบแองเกิลประเภท 1 (Angle Class I) จะมีการสึกของฟันตัด ผู้ที่มีการสบฟันแบบนี้ร่วมกับมีการกัดฟันลักษณะนี้อย่างรุนแรง จะส่งผลต่อความสวยงามด้วย เนื่องจากมีฟันหน้าที่สั้นลง แต่ก็จะมีกระบวนการงอกขึ้นของฟัน เพื่อชดเชยมิติแนวดิ่ง (vertical dimension) ที่สูญเสียไป [11] ซึ่งผลจากการงอกของฟันหน้านี้จะทำให้ไม่มีการสึกที่ฟันหลัง จึงไม่ส่งผลต่อความสูงของใบหน้าส่วนล่าง (2) ฟันสึกจากการกัดฟันแบบเคลื่อนขากรรไกรไปด้านข้าง (lateral excursion) จะพบว่ามีการสึกของฟันเขี้ยว ซึ่งเมื่อฟันเขี้ยวสึกไป ทำให้เกิดการสบฟันแบบการทำหน้าที่เป็นกลุ่ม (group function) จึงทำให้มีการสึกต่อของฟันหลังร่วมด้วย [12] ซึ่งการสึกจากการกัดฟันแบบนี้ตรวจทางคลินิกได้ง่ายจากการพบการสั้นลงของปุ่มฟันเขี้ยว ทันตแพทย์สามารถยืนยันการสึกของฟันที่เกิดจากการกัดฟันทั้ง 2 แบบข้างต้นได้ โดยให้ผู้ป่วยยื่น หรือเยื้องคาง จะพบว่าหน้าตัดฟันคู่สบที่สัมผัสกันมีการสึกที่สอดคล้องกันคล้ายจิ๊กซอ และ (3) ฟันสึกจากการกัดฟันในตำแหน่งในศูนย์ (centric position) การกัดฟันแบบนี้มักถูกมองข้าม เนื่องจากไม่เห็นการสึกของฟันที่ชัดเจนแบบฟันสึกเหตุบดเคี้ยว แต่มักเป็นการกัดฟันแบบขบเน้นฟันที่มีการเคลื่อนที่ในแนวดิ่ง การสึกจากการกัดฟันแบบนี้จึงมีลักษณะเป็นหลุมบริเวณตัวยันในศูนย์ (centric stop) ของฟันคู่สบ มักเห็นชัดในฟันคู่สบที่มีการบูรณะด้วยอมัลกัม หรือคอมโพสิตเรซิน สอดคล้องกับการที่ปุ่มฟันของฟันคู่สบยื่นยาวลงมาในหลุมนั้น อาจทำให้เกิดการกีดขวางการสบฟัน เป็นผลให้ปุ่มฟันบิ่น หรือวัสดุบูรณะแตก การสึกแบบนี้มักเกิดในผู้ที่กัดฟันขณะตื่น มากกว่าผู้ที่กัดฟันขณะหลับ 2 เท่า และมีแรงลงที่ด้านบดเคี้ยวของฟันหลังมาก ลักษณะฟันสึกเหตุบดเคี้ยวที่สามารถพบได้ทางคลินิก ได้แก่ การสึกปลายตัดฟันหน้า ด้านบดเคี้ยวของฟันหลัง ด้านเพดาน (palatal) ของฟันหน้าบน ด้านริมฝีปาก (labial) ของฟันหน้าล่าง และด้านประชิด โดยการสึกในฟันหน้าจะพบว่าเมมมิลอนหายไป ปลายตัดเรียบแบน ขอบคม มีสันของเคลือบฟันโดยรอบในระดับเดียวกันกับเนื้อฟันที่เผย (exposed dentine) [13] ในขณะที่การสึกกร่อนจะสลายเนื้อฟันมากกว่า ทำให้มีการสึกตรงกลางมากกว่า จึงยังเห็นขอบของเคลือบฟันรอบๆ ปลายตัดฟันสูงกว่า ส่วนการสึกในฟันหลัง พบว่าถ้าการสึกมาจากการทำงานปกติ จะพบรอยสึกใกล้ตัวยันในศูนย์ แต่ถ้าเป็นการสึกจากการทำงานนอกหน้าที่ รอยสึกจะอยู่ห่างจากตัวยันในศูนย์

ฟันแตกร้าว

แรงจากการกัดฟันมักทำให้ฟันแตกร้าวเฉพาะตัวฟัน แต่ในบางกรณีอาจแตกร้าวถึงรากฟัน อาจทำให้เกิดการเสียวฟัน ปวดฟันอย่างเฉียบพลันเมื่อเคี้ยวอาหารแข็ง ในทางคลินิก เราอาจเห็นเส้นร้าวจางๆ แต่ภาพถ่ายรังสีอาจจะไม่สามารถยืนยันได้ ดังนั้นวิธีทดสอบว่าฟันแตกร้าวหรือไม่ จะใช้การวางแท่งพลาสติกแบนลงบนด้านบดเคี้ยวของฟันและให้ผู้ป่วยกัดลงบนแท่งดังกล่าว ถ้ากัดแล้วเจ็บขณะปล่อยแสดงว่ามีฟันแตกร้าว นอกจากนี้ยังสามารถใช้สี (dye) ดูรอยแตกร้าวที่ตัวฟันได้ [14] เราสามารถพบรอยร้าวในกรณีที่ฟันมีวัสดุอุดใหญ่ แต่ในผู้กัดฟันมักพบรอยร้าวได้แม้ในฟันที่ไม่มีวัสดุอุด ในกรณีที่การแตกร้าวอยู่ที่ตัวฟันและเข้าใน โพรงเนื้อเยื่อใน (pulp cavity) จะต้องได้รับการรักษารากฟัน แต่ถ้ารอยแตกร้าวนั้นถึงรากฟันอาจต้องถอนฟัน ซึ่งสามารถวินิจฉัยได้จากมีประวัติปวดระดับน้อยถึงปานกลางมานาน เจ็บเมื่อเคี้ยว มีร่องปริทันต์ที่ลึกและแคบที่ด้านใดด้านหนึ่งของรากฟัน [15] และเมื่อถ่ายภาพรังสีสามารถเห็นเงาดำตามรากฟัน ช่องปริทันต์กว้าง มีกระดูกละลายตามเส้นรอยร้าว

วัสดุอุดแตกร้าว

แรงจากการกัดฟันทำให้เกิดการล้าของวัสดุอุดฟัน ทำให้เกิดการบิ่นแตกได้ง่าย และมีอายุการใช้งานสั้นกว่าปกติ ทำให้ต้องทำการบูรณะใหม่บ่อยครั้ง ทำให้เกิดการสูญเสียเนื้อฟันมากขึ้น ส่งผลให้ฟันมีความแข็งแรงน้อยลง นอกจะนี้ผู้ที่นอนกัดฟันอาจมีระดับปรอทในปัสสาวะและพลาสมาเพิ่มมากขึ้น [16] และเมื่อปลายฟันหรือด้านบดเคี้ยวของฟันสึกต่ำกว่าจุดสัมผัสบริเวณด้านประชิด จะเกิดช่องว่างระหว่างซี่ฟันทำให้มีเศษอาหารติดบริเวณซอกฟัน หรือ การที่ฟันหรือวัสดุอุดแตกร้าว ทำให้มีเศษอาหารติดบริเวณฟันหรือวัสดุอุดแตกได้

รากฟันละลาย

ถึงแม้การละลายของรากฟันจากการนอนกัดฟันจะพบไม่บ่อย แต่ก็ไม่ควรมองข้าม เพราะมีการศึกษาพบว่าการนอนกัดฟันอย่างรุนแรงทำให้ปลายรากฟันและกระดูกปลายรากฟันกรามน้อยละลาย แต่สามารถเกิดการซ่อมแซมของกระดูก และหยุดการละลายของรากฟันได้ด้วยการรักษารากฟัน การปรับการสบฟัน และการใส่เครื่องมือเฝือกฟัน (occlusal splint) [17]

ฟันตาย

การที่ได้รับแรงกัดฟันอย่างต่อเนื่อง อาจทำให้เกิดการล้าของเคลือบฟัน หรือวัสดุอุดฟัน ตามมาด้วยการแตกร้าวของฟัน หรือวัสดุอุด โดยสามารถพบการเปลี่ยนแปลงในโพรงเนื้อเยื่อในไปพร้อมกับลักษณะทางคลินิกที่มีการสูญเสียโครงสร้างเคลือบฟันในบริเวณที่มีการขัดถู ทำให้เกิดเนื้อฟันเผย ซึ่งมักพบบริเวณด้านบดเคี้ยว และคอฟัน อาจทำให้เกิดการเสียวฟัน ปวดฟัน หรือฟันตาย เนื่องจากมีการเปลี่ยนแปลงภายในโพรงเนื้อเยื่อใน ซึ่งอาจเกิดได้ 2 ลักษณะ คือ (1) การเสื่อม (degeneration) เนื้อเยื่อในจะเริ่มฝ่อ (pulp atrophy) เกิดจากกระบวนการสะสมแร่ธาตุ สร้างเนื้อฟันทุติยภูมิ (secondary dentin) หรือเนื้อฟันซ่อมเสริม (reparative dentin) [18] โดยทำให้โพรงเนื้อเยื่อในมีขนาดเล็กลง เนื้อเยื่อในที่ยังมีชีวิตก็มีจำนวนน้อยลงเพื่อปกป้องโพรงเนื้อเยื่อใน ซึ่งทางคลินิกสามารถเห็นการเปลี่ยนแปลงของสีเนื้อฟันในบริเวณที่มีการสึก โดยการเปลี่ยนสีของเนื้อฟันจะสอดคล้องไปการการเสียวฟันที่ลดลง เพราะเกิดความสมดุลระหว่างเนื้อฟันที่สูญเสียไป กับกระบวนการปกป้องโพรงเนื้อเยื่อใน จะพบการเปลี่ยนแปลงของโพรงเนื้อเยื่อในลักษณะนี้ในการสึกของฟันอย่างช้าๆ (2) การอักเสบ (inflammation) จะเกิดขึ้นในกระบวนการที่มีการสึกของฟันอย่างรวดเร็ว โพรงเนื้อเยื่อในไม่มีเวลาสร้างเนื้อฟันขึ้นมา จึงป้องกันโดยการสร้างนิ่วในฟัน (pulp stone) ขึ้นในโพรงเนื้อเยื่อใน เพื่อกันอันตรายจากภายนอก ซึ่งถ้าสร้างสำเร็จไม่ถูกรบกวนจากการบดเคี้ยว ฟันก็ไม่ตาย โดยพบว่าในผู้ป่วยที่ปวดฟันหน้าบน จากการกัดฟันแบบยื่นอย่างเดียว เมื่อได้รับการใส่เฝือกสบฟันเป็นเวลา 1 ปี อาการปวดฟันหายไป และฟันยังมีชีวิตอยู่ [19] แต่ถ้าเกินความสามารถในการป้องกันของโพรงเนื้อเยื่อในก็จะทำให้โพรงเนื้อเยื่อในเผย เกิดการอักเสบ จะทำให้มีอาการเสียวฟันมากขึ้น หรือฟันตายได้

อวัยวะปริทันต์

ความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์กับการนอนกัดฟัน ได้รับการศึกษาใน 3 ลักษณะ คือ (1) การศึกษาจากศพ (autopsy) ซึ่งพบว่ามี 2 แนวคิด ได้แก่ (1.1) แนวคิดของ Glickman [20] พบว่าแรงบดเคี้ยวที่มากกว่าปกติไม่ได้ทำให้เหงือกอักเสบ แต่จะเปลี่ยนแปลงลิ่งแวดล้อม และทิศทางการแพร่กระจากการอักเสบได้โดยการอักเสบที่เกิดจากคราบจุลินทรีย์ ในเขตระคายเคือง (irritation zone) ของฟันที่ได้รับแรงบดเคี้ยวปกติสามารถทำให้เกิดการละลายกระดูกตามแนวราบ (horizontal bone resorption) ส่วนฟันที่ได้รับแรงบดเคี้ยวที่มากกว่าปกติจะมีกระดูกละลายแบบมุม (angular bony defect) ซึ่งเป็นที่มาของทฤษฎีการร่วมทำลาย (co-destruction) ส่วนแนวคิดที่ (1.2) Waerhaug [21] พบว่าการเกิดการละลายของกระดูกตามแนวราบหรือแบบมุม สัมพันธ์กับระดับคราบจุลินทร์ โดยทั้งฟันที่ได้รับแรงปกติ หรือฟันที่ได้รับแรงมากกว่าปกติสามารถเกิดการละลายกระดูกแบบมุมได้ไม่ต่างกัน แต่การศึกษาจากศพไม่สามารถระบุเหตุของความสัมพันธ์

ในการเกิดการบาดเจ็บเหตุสบฟัน และผลที่ตามมาในการเกิดโรคปริทันต์ได้ จึงมีการศึกษาในลักษณะที่ (2) การศึกษาในสัตว์ทดลอง Polson และคณะ[22] ทำการศึกษาในลิงกระรอก พบว่าแรงแบบจิ๊กกลิ้ง (giggling force) ที่ลงบนฟันกรามน้อย เป็นเวลา 2 สัปดาห์ ไม่ได้ทำให้เกิดโรคปริทันต์ที่รุนแรงขึ้น ไม่พบการสูญเสียของระดับยึด (attachment level) แต่ทำให้สูญเสียสันกระดูกเบ้าฟัน (crestal bone) และทำให้ปริมาตรของกระดูกลดลง การศึกษาของ Svamberg และ Lindhe [23] ในสุนัขพันธุ์บีเกิ้ล พบว่าถ้าได้รับแรงบดเคี้ยวที่มากกว่าปกติ จะทำให้เกิดฟันโยกมากขึ้น และเกิดการละลายของกระดูก แต่ไม่ได้ชักนำให้เกิดการอักเสบของเหงือก (3) การศึกษาในมนุษย์ Burgett และคณะ [24] ศึกษาเพื่อประเมินผลของการรักษาระบบบดเคี้ยวต่อการหายของโรคปริทันต์ พบว่าหลังจากการรักษาโรคปริทันต์ไป 2 ปี ผู้ป่วยที่ได้รับการเลือกกรอ (selective grinding) ก่อนการผ่าตัด หรือแม้แต่ที่ไม่ได้รับการผ่าตัด จะมีการหายที่ดีกว่า โดยมีการเพิ่มของระดับยึด ส่วน Mcguire MK และคณะ [25] พบว่าในกลุ่มผู้ป่วยปริทันต์ที่มีพฤติกรรมการทำงานนอกหน้าที่ (parafunctional habit) และไม่ได้รับการรักษาด้วยการใส่เฝือกสบฟันจะมีการสูญเสียจำนวนฟันมากกว่ากลุ่มที่ได้รับการใส่เฝือกสบฟัน แต่บางการศึกษาก็ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างสถานะปริทันต์กันการกัดฟัน [26] อาจสรุปได้ว่าแรงบดเคี้ยวที่มากกว่าปกติมีผลต่อทั้งอวัยวะปริทันต์ที่ปกติ และอวัยวะปริทันต์ที่อักเสบทำให้ความสูงของสันกระดูกเบ้าฟันและปริมาตรกระดูกลดลง ซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดฟันโยก แต่ไม่ได้ก่อให้เกิดการสูญเสียระดับยึดหรือร่องลึกปริทันต์ เมื่อกำจัดแรงบดเคี้ยวที่มากกว่าปกติแล้ว กระดูกจะหยุดละลายหรือในบางกรณีมีการสร้างกระดูกทดแทน [27] มีการซ่อมสร้างเอ็นยึดปริทันต์ [28] ในผู้ป่วยบางรายจึงควรลดแรงบดเคี้ยวที่มากกว่าปกติ พร้อมๆ กับให้การรักษาปริทันต์ที่เหมาะสม

กล้ามเนื้อบดเคี้ยวและข้อต่อขากรรไกร

การกัดฟัน อาจจัดได้ว่าเป็นปัจจัยสะสม หรือปัจจัยที่ทำให้เป็นนานขึ้น ในการเกิดความผิดปกติของข้อขากรรไกร-ขมับ (temporamandibular disorders) ซึ่งเป็นความผิดปกติที่เกิดกับกล้ามเนื้อและข้อต่อขากรรไกร โดยการกัดฟันทำให้มีความเสี่ยงต่อการเกิดความผิดปกติของข้อขากรรไกร-ขมับ และถ้ามีการกัดฟันทั้งขณะหลับและตื่น จะยิ่งทำให้มีความเสี่ยงเพิ่มมากขึ้น [29] และพบว่าการกัดฟันขณะหลับมีความเกี่ยวข้องกับปวดพังผืดกล้ามเนื้อ (myofascial pain) ความเจ็บปวดที่ข้อต่อขากรรไกร (arthalgia) แผ่นรองขากรรไกรเคลื่อนที่ (disc displacement) และเสียงที่ข้อต่อขากรรไกร [30] โดยการกัดฟันจะก่อให้เกิดผลกระทบต่อกล้ามเนื้อและข้อต่อขากรรไกรดังนี้

การกัดฟันก่อให้เกิดพยาธิสภาพต่อกล้ามเนื้อ ซึ่งแสดงออกมาได้ใน 2 รูปแบบ คือ

(1) ความเจ็บปวด อาจเกิดได้ทั้งในขณะทำงานและขณะพัก สามารถตรวจพบได้จากการบอกเล่าของผู้ป่วย หรือการตรวจทางคลินิก ซึ่งอาการปวดเหล่านี้มักจะมีการเมื่อยกล้ามเนื้อตอนเช้า หรือระหว่างวันร่วมด้วย เนื่องจากขณะกัดฟันกล้ามเนื้อมีการหดตัวแบบคงความยาว (isometric contraction) เป็นการหดตัวที่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงความยาวของกล้ามเนื้อ กล้ามเนื้อจะได้รับแรงจากการหดตัวแบบนี้ในทิศทางตรงกันข้าม ใยกล้ามเนื้อมีการหดตัว แต่ไม่มีการเคลื่อนที่ของกระดูก ทำให้เกิดแรงตึงที่กล้ามเนื้อมาก กล้ามเนื้อจึงล้าเร็ว เนื่องจากขาดเลือด และพลังงานมาเลี้ยง ความเจ็บปวดที่เกิดขึ้น อาจมาจาก 2 กรณี ได้แก่

(1.1) การขาดเลือดของกล้ามเนื้อ (muscular ischemic) ปกติกล้ามเนื้อบดเคี้ยวซึ่งมีเส้นเลือดไปเลี้ยงเป็นจำนวนมากจะทำงานในลักษณะหดและคลายตัวเป็นจังหวะ เพื่อช่วยให้เกิดการไหลเวียนของเลือด ส่งออกซิเจนไปเลี้ยงเนื้อเยื่อกล้ามเนื้อ (muscle tissue) และกำจัดของเสียที่สะสมภายในเซลล์ แต่เมื่อมีการหดตัวแบบคงความยาวเป็นเวลานาน ทำให้การไหลเวียนของเลือดลดลง [31] ส่งผลให้มีออกซิเจนไปเลี้ยงเนื้อเยื่อกล้ามเนื้อน้อยลง ระดับคาร์บอนไดออกไซด์และของเสียในเซลล์เพิ่มขึ้น จึงเกิดอาการล้า เกร็ง และปวด

(1.2) พยาธิสภาพในกล้ามเนื้อ (muscular lesion) เกิดจากการมีจุลภยันตราย (microtruama) ซ้ำๆ หรือเกิดจากการทำงานนอกหน้าที่ เช่น การกัดฟัน ทำให้มีพยาธิสภาพในเนื้อเยื่อกล้ามเนื้อ [32] มักเกิด

ขณะที่กล้ามเนื้อหดตัว หรือเคลื่อนที่ออกไปด้านข้าง เกิดการอักเสบอย่างต่อเนื่อง บางกรณีจะมีอาการบวมร่วมด้วย ซึ่งจะไปกดหลอดเลือด ทำให้หลอดเลือดอุดตัน ขาดเลือดไปเลี้ยง นำไปสู่วงจรวรร้าย (vicious cycle) ระหว่างการบวม และการเกิดความไวเกิน (hypersensitivity) ของตัวรับความเจ็บปวด ทำให้เกิดความเจ็บปวดในระยะยาว

(2) กล้ามเนื้อโตเกิน (muscle hypertrophy) หมายถึงการที่มีมวลของกล้ามเนื้อเพิ่มมากขึ้นจากการฝึก หรือการทำซ้ำๆ เช่น การกัดฟัน ที่มีการหดตัวแบบคงความยาวเป็นระยะเวลานาน ถือว่าเป็นภาวะหนึ่งในการปรับตัวของกล้ามเนื้อ เมื่อมีการทำงานที่มากเกินไป โดยผู้ที่กัดฟันจะมีกล้ามเนื้อแมสซีเตอร์ (masseter) ขนาดใหญ่ขึ้น ทำให้กรามมีลักษณะเหลี่ยม [33]

การกัดฟัน จะเพิ่มแรงที่ลงที่ข้อต่อขากรรไกร เนื่องจากมีแรงลงซ้ำๆ ที่ข้อต่อขากรรไกร เป็นสาเหตุที่ทำให้มีการจัดเรียงผิดปรกติภายในข้อต่อขากรรไกร (internal derangement) หรือรูปร่างของขากรรไกรเปลี่ยนแปลงไป [34] เช่น แผ่นรองข้อต่อขากรรไกรเคลื่อนที่ การเสื่อมของข้อต่อขากรรไกร ทำให้มีอาการเมื่อยขากรรไกรตอนเช้า มีเสียงที่ข้อต่อขากรรไกร ข้อต่อขากรรไกรบาดเจ็บ เกิดความเจ็บปวด และทำให้ข้อต่อขากรรไกรมีการทำงานผิดปรกติ (joint dysfunction) [35]

กระดูก

ผู้ที่กัดฟันเป็นระยะเวลานานอาจพบปุ่มกระดูก (torus) ซึ่งคือก้อนกระดูกที่ประกอบด้วยกระดูกทึบ (compact bone) และกระดูกฟองน้ำ (cancellous bone) มีขอบเขตชัดเจน โตอย่างช้าๆ ปกคลุมด้วยเยื่อเมือก (mucosa) บางๆ ได้ โดยมักพบปุ่มกระดูกด้านในของขากรรไกรล่างเหนือเส้นไมโลไฮออยด์บริเวณฟันเขี้ยวและฟันกรามน้อย และกลางเพดาน [36] พบว่าวัยรุ่นและวัยกลางคน ในประเทศไทยพบได้ร้อยละ 31.9 ส่วนกระดูกงอก (exostosis) พบได้น้อยกว่า ประกอบด้วยกระดูกชิ้นเล็กๆ หลายๆ ก้อน มักพบบริเวณด้านใบหน้า (facial) ของทั้งขากรรไกรบนและขากรรไกรล่าง หรือที่เพดานบริเวณฟันกราม [37] มีหลายการศึกษาพบว่าปุ่มกระดูกขากรรไกรล่าง (torus mandibularis) มีความเกี่ยวข้องกับการกัดฟันและการที่มีฟันสึก โดยแรงเครียดจากการบดเคี้ยว เช่น การกัดฟัน เป็นสาเหตุหลักในการเกิดปุ่มกระดูก [37,38] และพบว่าปุ่มกระดูกขากรรไกรล่างมีขนาดใหญ่ขึ้นในผู้ที่กัดฟันระดับรุนแรง ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาแบบการวิเคราะห์อภิมาน (meta-analysis) ที่พบว่าการเกิดปุ่มกระดูกในฟันล่าง สัมพันธ์กับการกัดฟัน และการมีฟันสึก [39]

ถึงแม้ว่าการมีปุ่มกระดูก และกระดูกงอก จะไม่ได้ส่งผลกระทบรุนแรงต่อการใช้ชีวิตประจำวัน แต่ในผู้ป่วยบางรายที่มีปุ่มกระดูกขากรรไกรล่างขนาดใหญ่อาจขัดขวางการออกเสียง หรือเป็นอุปสรรคในผู้ป่วยบางรายที่ต้องใส่ฟันปลอมชนิดถอดได้ ตั้งแต่ขั้นตอนการพิมพ์ปาก และตอนใช้งาน จนอาจต้องตัดปุ่มกระดูกที่มีขนาดใหญ่ออกก่อน [40] ในรายที่มีปุ่มกระดูกเพดานปาก (torus palatinus) ขนาดใหญ่ อาจส่งผลให้เกิดความซับซ้อนในการทำศัลยปริทันต์ เนื่องจากขัดขวางการกลับมาเกาะที่ตำแหน่งเดิมของแผ่นเยื่อเมือกหุ้มกระดูก (mucoperiosteal flap) [41] หรืออาจเป็นอุปสรรคต่อการใส่ท่อเพื่อการดมยา [42] นอกจากนี้ปุ่มกระดูกขากรรไกรล่างหรือปุ่มกระดูกเพดานปาก ขนาดใหญ่ยังอาจเป็นอุปสรรคในการวางฟิล์มเพื่อถ่ายภาพรังสีในช่องปาก

เนื้อเยื่ออ่อน

แนวสบฟันข้างกระพุ้งแก้ม (linear alba buccalis) คือ เส้นขาวนูนขนานระนาบสบฟัน (occlusal plane) ประกอบด้วยไฮเพอร์เคอราติไนเซชั่น (hyperkeratinization) ของเยื่อเมือกเยื่อบุผิวแก้ม (jugal mucosal epithelium) มักเกิดขึ้นทั้งข้างซ้ายและขวา เกิดจากที่เยื่อบุข้างแก้ม (buccal mucasa) มีการระคายเคืองจากการสัมผัสกับฟันที่มีขอบคมเป็นระยะเวลานาน รอยหยักที่ขอบลิ้น (tongue indentation) คือ รอยหยักข้างขอบลิ้น ลักษณะของเนื้อเยื่ออ่อนทั้งสองอย่างนี้ จัดเป็นอาการแสดงอย่างหนึ่งของการกัดฟัน [35,43] เกิดจากมีแรงจากเนื้อเยื่อไปกระทบฟัน บางทฤษฎีกล่าวว่า แนวสบฟันข้างกระพุ้งแก้ม และรอยหยักที่ขอบลิ้น เกิดจากขณะกัดเค้นฟัน จะเกิด

สูญญากาศดูดเนื้อเยื่ออ่อนข้างกระพุ้งแก้ม และข้างลิ้น ทำให้เกิดรอยดังกล่าว [44] แต่บางการศึกษาพบว่า แนวสบฟันข้างกระพุ้งแก้ม น่าจะเกิดจากแรงขณะกลืนมากกว่า [45] และรอยหยักที่ขอบลิ้น น่าจะมาจากลิ้นมีขนาดใหญ่กว่าปกติ [46] ทั้งนี้พบว่าผู้ที่มีประวัติกัดฟันอย่างน้อย 5 ปี มีความชุกของ แนวสบฟันข้างกระพุ้งแก้ม ร้อยละ 58.6 และรอยหยักที่ขอบลิ้น ร้อยละ 41.4 [35] ซึ่งถ้ารอยดังกล่าวมีขนาดใหญ่ขึ้น อาจรบกวนขณะเคี้ยวอาหาร เพราะทำให้เคี้ยวโดนและเกิดแผลที่เนื้อเยื่ออ่อนได้ อาการแสดงนี้จะหายไปเมื่อหยุดการทำงานนอกหน้าที่ [47]

ผู้ที่กัดฟัน และมีการสบฟันตามการจำแนกแบบแองเกิลประเภท 2 แขนง 2 (Angle Class II division 2) และมีฟันหลังเตี้ยมาก ปลายฟันหน้าล่างสบจะกับเนื้อเยื่ออ่อนหลังด้านลิ้นของฟันบน ทำให้เกิดการบาดเจ็บของเนื้อเยื่ออ่อนเป็นแผลทำให้เหงือกอักเสบ และมีฟันหน้าบนโยกตามมา เมื่อฟันหลังเตี้ยลงเรื่อยๆ จากการกัดฟัน ปลายฟันหน้าล่างก็จะยิ่งกดลงไปในเนื้อเยื่ออ่อนหลังด้านลิ้นของฟันบนมากขึ้น เพราะไม่มีฟันเป็นตัวค้ำยัน

ภาพลักษณ์ใบหน้า

การกัดฟันเป็นระยะเวลานาน มักทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของภาพลักษณ์ใบหน้า เช่น เมื่อกัดฟันจนฟันสึกมาก ทำให้มิติแนวดิ่งของใบหน้าส่วนล่างลดลง เมื่อหุบปากจะทำให้ขากรรไกรบนและขากรรไกรล่างใกล้กัน จมูกกับคางใกล้กัน [48] ทำให้หน้างุ้มดูเหมือนผู้สูงอายุ นอกจากนี้ถ้านอนกัดฟันเป็นระยะเวลานานจะมีการใช้งานกล้ามเนื้อที่มากเกินไป ทำให้มีการเพิ่มขนาดของกล้ามเนื้อบดเคี้ยว โดยเฉพาะกล้ามเนื้อแมสซีเตอร์ ซึ่งมีหน้าที่ในการยกขากรรไกร ทำให้ผู้ที่กัดฟันมีลักษณะใบหน้าเหลี่ยม [33]

คุณภาพในการนอน

โดยทั่วไปผู้ที่กัดฟันมักมีคุณภาพการนอนปกติ [49] โดยผู้ที่นอนด้วยมักได้รับผลกระทบจากเสียงกัดฟันมากกว่า เมื่อตรวจคุณภาพการนอนโดยใช้เครื่องมือตรวจการนอนหลับ (polysomnography) ซึ่งเป็นเครื่องมือมาตรฐานที่สามารถใช้ประเมินการนอนกัดฟันขณะหลับ พบว่าการกัดฟันและภาวะหยุดหายใจขณะนอนหลับ (obstructive sleep apnea-hypopnea) มีความเกี่ยวข้องกันในระดับปานกลาง ประมาณร้อยละ 50.8 ของกลุ่มตัวอย่าง โดยการกัดฟันจะเกิดเมื่อมีสิ่งเร้า (arousal) [50] มักไม่พบการกัดฟัน หรือการทำงานของกล้ามเนื้อแมสซีเตอร์ (masseter activity) ร่วมกับการกรน หรือการหยุดหายใจ [51]

แต่มีบางการศึกษาพบว่าผู้ที่รายงานว่ากัดฟันทั้งขณะตื่นและขณะนอนหลับมักมีคุณภาพการนอนที่ไม่ดี [52] ทำให้นอนหลับยากในช่วงต้น และมีการรบกวนการนอน [53] นอกจากนี้เมื่อใช้เครื่องมือตรวจการนอนพบว่าการนอนกัดฟันอาจมีความเกี่ยวข้องกับอาการนอนไม่หลับ (insomnia) เนื่องด้วยทั้ง 2 ภาวะนี้มักได้รับการกระตุ้นจากความเครียด [54]

อาการปวดศีรษะ

ถึงแม้ไม่มีหลักฐานทางวิทยาศาสตร์เพียงพอที่จะสนับสนุนหรือปฏิเสธความสัมพันธ์ระหว่างอาการปวดศีรษะกับการกัดฟันในเด็ก แต่ผู้ใหญ่ที่กัดฟันมักมีอาการปวดศีรษะ [55] และมีความถี่ของอาการปวดศีรษะมากขึ้น [56] โดยอาการปวดศีรษะมักมีความสัมพันธ์กับการทำงานของกล้ามเนื้อบดเคี้ยวที่มากกว่าปกติ [31] โดยการกัดฟันขณะตื่นมักทำให้มีอาการปวดศีรษะตอนกลางวันหรือเย็น ในขณะที่การกัดฟันขณะหลับมักมีอาการปวดศีรษะตอนเช้า [57] อาการปวดศีรษะที่พบบ่อยในผู้ที่กัดฟัน คือ แบบโรคไมเกรน (migraine) และแบบเท็นชั่น (tension type) [55] เมื่อรักษาการกัดฟันด้วยการใส่เฝือกสบฟัน พบว่าความถี่และความรุนแรงของอาการปวดศีรษะลดลง [58] ดังนั้นการประเมิน และจัดการการนอนกัดฟันที่เหมาะสมสามารถเพิ่มประสิทธิภาพ และลดการใช้ยาในการรักษาอาการปวดศีรษะได้

บทสรุป

การกัดฟันอาจไม่ได้ก่อให้เกิดผลกระทบที่ร้ายแรงต่อชีวิต และมักเริ่มมีอาการหรืออาการแสดงเพียงเล็กน้อย บ่อยครั้งที่ทั้งทันตแพยท์และผู้ป่วยไม่ได้สนใจจนก่อให้เกิดผลกระทบไปมาก ทำให้ยากต่อการรักษา ทั้งผลกระทบของการกัดฟัน หรือการรักษาทางทันตกรรมอื่น นำมาซึ่งความไม่สำเร็จในการรักษา รวมทั้งเสียเวลาและค่าใช้จ่าย ดังนั้นหากทราบถึงผลกระทบของการกัดฟัน ก็สามารถให้การวินิจฉัยเบื้องต้น และอธิบายผู้ป่วย รวมทั้งวางแผนการรักษาที่เหมาะสมต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. “Bruxism Origin”. dictionary.com. Retrieved 12 February 2016.

2. Http://www.thaiglossary.org/search/bruxism. Retrieved 25 November 2016.

3. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual, Chicago: AASM; 2001.

4. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. J Orofac Pain 2013; 27(2): 99-110.

5. Chaiteerapapkul P, Likitratanakorn U, Ladplee A. Relationship between bruxism and clinical signs. Dental research project of faculty of dentistry chulalongkorn university, 1997.

6. Sitthisomwong P, Boonpeng W, Intawee S, Leelasupakorn S, Aerkingpet K. Relationship between oral signs and bruxism habit. Mahidol Dent J 2002; 22(2-3): 55-60.

7. Lyons K. Aetiology of abfraction lesions. N Z Dent J 2001;97(429): 93-98.

8. Johansson A1, Haraldson T, Omar R, Kiliaridis S, Carlsson GE. A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. J Oral Rehabil 1993; 20(2):125-31.

9. Lavelle CL. Analysis of attrition in adult human molars. J Dent Res 1970; 49(4): 822-828.

10. Silness J, Johannessen G, Røynstrand T. Longitudinal relationship between incisal occlusion and incisal tooth wear. Acta Odontol Scand 1993; 51(1): 15-21.

11. Newman HN. Attrition, eruption, and the periodontium. J Dent Res 1999 Mar; 78(3): 730-734.

12. Seligman DA, Pullinger AG. The degree to which dental attrition in modern society is a function of age and of canine contact. J Orofac Pain 1995; 9(3): 266-275.

13. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE. Tooth wear: attrition, erosion, and abrasion. Quintessence Int 2003; 34(6): 435-446.

14. Sebeena M, Boopathi T, Chalakuzhiyil AM, SivaKumar K, Karthick K, Arjun D. Diagnosis of cracked tooth syndrome. J Pharm Bioallied Sci 2012; 4(2): 242–244.

15. Moule AJ, Kahler B. Diagnosis and management of teeth with vertical root fractures. Aust Dent J 1999; 44(2): 75-87.

16. Isacsson G, Barregård L, Seldén A, Bodin L. Impact of nocturnal bruxism on mercury uptake from dental amalgams. Eur J of Oral Sciences 1997; 105(3): 251–257.

17. Rawlinson A. Treatment of root and alveolar bone resorption associated with bruxism. Br Dent J 1991; 22(12): 445-447.

18. Haugen E, Mjör IA. Pulpal reactions to attrition. J Endod 1975; 1(1): 12-14.

19. Cooke HG. Reversible pulpitis with etiology of bruxism. J Endod 1982; 8(6):280-281.

20. Glickman I, Smulow JB. Effect of excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in humans. J Periodontol 1965; 36: 141-147.

21. Waerhaug J. The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. J Periodontol 1979; 50(7): 355-365.

22. Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. III. Adaptation of interproximal alveolar bone to repetitive injury. J Periodontal Res 1976; 11(5): 279-289.

23. Svanberg G, Lindhe J.Experimental tooth hypermobility in the dog. A methodological study. Odontol Revy 1973; 24(3): 269-282.

24. Burgett FG, Ramfjord SP, Nissle RR, Morrison EC, Charbeneau TD, Caffesse RG.A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. J Clin Periodonto 1992; 19(6): 381-387.

25. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. II. The effectiveness of clinical parameters in developing an accurate prognosis. J Periodontol 1996; 67(7): 658-665.

26. 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. J Periodontol 1987; 58(3): 173-176.

27. Kantor M, Polson AM, Zander HA. Alveolar bone regeneration after removal of inflammatory and traumatic factors. J Periodontol 1976; 47(12): 687-695.

28. Ejvind BJ. Bruxism and trauma from occlusion. An experimental model in Macaca monkeys. J Clin Periodontal 1980; 7(2): 149–162.

29. Sierwald I, John MT, Schierz O, Hirsch C, Sagheri D, Jost-Brinkmann PG, Reissmann DR. Assocication of temporomandibular disorder pain with awake and sleep bruxism in adults. J Orofac Orthop 2015; 76: 305-317.

30. Jiménez SA, Peña DC, Tobar RJ, Frugone ZR. Sleep and awake bruxism in adults and its relationship with temporomandibular disorders: A systematic review from 2003-2014. Acta Odontol Scand 2016; 31: 1-23.

31. Arturo E. Manns Freese. Effects of bruxism on muscle In: Paesani DA, editor. Bruxism: Theory and Practice. New Malden: Quintessence Publishing; 2010. P.286,293

32. Dawson A. Experimental tooth clenching. A model for studying mechanisms of muscle pain. Swed Dent J Suppl 2013; 228: 9-94.

33. Mandel L, Tharakan M. Treatment of unilateral masseteric hypertrophy with botulinum toxin: case report. J Oral Maxillofac Surg 1999; 57(8): 1017-1019.

34. Güler N, Yatmaz PI, Ataoglu H, Emlik D, Uckan S. Temporomandibular internal derangement: correlation of MRI findings with clinical symptoms of pain and joint sounds in patients with bruxing behaviour. Dentomaxillofac Radiol 2003; 32(5): 304-310.

35. Kampe T, Tagdae T, Bader G, Edman G, Karlsson S. Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behaviour. J Oral Rehabil 1997; 24(8): 581-587.

36. Neville, B.W., D. Damm, C. Allen, J. Bouquot. Oral & Maxillofacial Pathology. 3rd edition. St.Louis: Saunder Elsevier. 2009. P: 21-22.

37. Kerdpon D, Sirirungrojying S. A clinical study of oral tori in southern Thailand: prevalence and the relation to parafunctional activity. Eur J Oral Sci 1999; 107: 9-13.

38. Graziela DLC, Sérgio TF, Guenther SF, Ricardo SV. Association between mandibular torus and parafunctional activity. J Stomat Occ Med 2013; 6(2): 43–49.

39. Khaled YA, Flores CA, Forst DA. Mandibular tori and sleep bruxism: Is there a relationship? A systematic review. EC Dental Science 2016; 4(2): 733-741.

40. García-García AS, Martínez González JM, Gómez-Font R, Soto-Rivadeneira A, Oviedo-Roldán L. Current status of the torus palatinus and torus mandibularis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2010; 15(2): 353-360.

41. Sonnier KE, Horning GM, Cohen ME. Palatal tubercles, palatal tori, and mandibular tori: prevalence and anatomical features in a U.S. population. J Periodontol 1999; 70(3): 329-336.

42. Takasugi Y1, Shiba M, Okamoto S, Hatta K, Koga Y. Difficult laryngoscopy caused by massive mandibular tori. J Anesth 2009; 23(2): 278-280.

43. Sapiro SM. Tongue indentations as an indicator of clenching. Clin Prev Dent 1992; 14(2): 21-24.

44. Long JH Jr. A device to prevent jaw clenching. J Prosthet Dent 1998; 79(3): 353-354.

45. Takagi I, Sakurai K. Investigation of the factors related to the formation of the buccal mucosa ridging. J Oral Rehabil 2003; 30(6): 565-572.

46. Yanagisawa K, Takagi I, Sakurai K. Influence of tongue pressure and width on tongue indentation formation. J Oral Rehabil 2007; 34(11): 827-834.

47. Gray RJ, Davies SJ, Quayle AA. A clinical approach to temporomandibular disorders. 3. Examination of the articulatory system: the muscles. Br Dent J 1994; 177(1) :25-28.

48. Schlott WJ. Midface collapse: an overlooked disease. Dentistry Today 1997; 16(9): 54-57.

49. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JV. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. J Dent Res 1996; 75: 546–552.

50. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, et al. Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. A sleep laboratory study. Sleep Breath 2016; 20(2): 703-709.

51. De Luca Canto G, Singh V, Gozal D, Major PW, Flores-Mir C. Sleep bruxism and sleep-disordered breathing: a systematic review. J Oral Facial Pain Headache 2014; 28(4): 299-305.

52. Serra-Negra JM, Scarpelli AC, Tirsa-Costa D, Guimarães FH, Pordeus IA, Paiva SM. Sleep bruxism, awake bruxism and sleep quality among Brazilian dental students: a cross-sectional study. Braz Dent J 2014; 25(3): 241-247.

53. Ahlberg K, Jahkola A, Savolainen A, Könönen M, Partinen M, Hublin C, Sinisalo J, Lindholm H, Sarna S, Ahlberg J. Associations of reported bruxism with insomnia and insufficient sleep symptoms among media personnel with or without irregular shift work. Head Face Med 2008; 28(4): 4.

54. Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JT, Tufik S. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. J Dent Res 2003; 92(1): 97-103.

55. De Luca Canto G, Singh V, Bigal ME, Major PW, Flores-Mir C. Association between tension-type headache and migraine with sleep bruxism: a systematic review. Headache 2014; 54(9): 1460-1469.

56. Marklund S, Häggman-Henrikson B, Wänman A. Risk factors associated with incidence and persistence of frequent headaches. Acta Odontol Scand 2014; 72(8): 788-794.

57. Diagnostic and coding manual. 3rd ed. Westchester, Illinois, USA: American Academy of Sleep Medicine; 2014. American academy of sleep medicine. International Classification of Sleep Disorders. P183-184.

58. Molina OF, dos Santos J Jr, Nelson SJ, Grossman E. Prevalence of modalities of headaches and bruxism among patients with craniomandibular disorder. Cranio 1997; 15(4): 314-325.

ติดต่อบทความ:
อ.ทพญ. ฟ้าใส ภู่เกียรติ
ภาควิชาโอษฐวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
สุขุมวิท 23 เขตวัฒนา กรุงเทพมหานคร 10110
โทรศัพท์ 02-649-5000 ต่อ 151320
โทรสาร 02-664-1882
จดหมายอิเล็กทรอนิกส์ fasai31@yahoo.com

Corresponding authur:
Dr. Fasai Pukiat
Department of Stomatology, Faculty of Dentistry
Srinakharinwirot University, Sukhumvit 23
Wattana Bangkok Thailand 10110
Tel: 02-649-5000 ext. 15130
Fax: 02-664-1882
Email: fasai31@yahoo.com