



M. C. Carra¹, N. Huynh², G. Lavigne³

Sleep bruxism and sleep-disordered breathing in pediatrics: an overview for clinicians

Schlaf-Bruxismus und schlafbezogene Atmungsstörungen in der Pädiatrie: eine Übersicht für Behandler

- 1 Dr. Maria Clotilde Carra, Zahnmedizinische Fakultät, Universität von Montreal, Kanada
- 2 Nelly Huynh, PhD, Zahnmedizinische Fakultät, Universität von Montreal, Kanada
- 3 Prof. Gilles Lavigne, Zahnmedizinische Fakultät, Universität von Montreal, Kanada

- 1 Dr. Maria Clotilde Carra, Faculty of Dentistry, University of Montreal, Montreal, Canada
- 2 Nelly Huynh, PhD, Faculty of Dentistry, University of Montreal, Montreal, Canada
- 3 Prof. Gilles Lavigne, Faculty of Dentistry, University of Montreal, Montreal, Canada

Zusammenfassung

Die vorliegende Übersichtsarbeit bietet einen kurzen Überblick über den Schlaf-Bruxismus und über schlafbezogene Atmungsstörungen in der Pädiatrie. Das Ziel ist, einen integrierten Diagnose- und Therapieansatz dieser häufig miteinander assoziierten Störungen zu fördern wobei mehrere Spezialisten (u. a. Zahnärzte, Schlafmediziner und Psychologen) einbezogen sind.

Hinweise über mögliche Interessenskonflikte: Dr. Carra erhält ein Förderstipendium des Ministeriums von Quebec für Bildung, Freizeit und Sport. Prof. Lavigne wird vom Kanadischen Institut für Gesundheitsforschung gefördert (CIHR-Fördernummer MOP – 11701). Er war Gastredner beim Kongress von UCB, Belgien; er ist als Berater und Referent für Pfizer (Wyeth) Kanada tätig; er erhält kostenlose oder kostenreduzierte Apparaturen zur oralen Anwendung wie z. B. das ORM-Naval (aus Frankreich und Kanada), den Silencer (Kanada) und das Klearway (Kanada) zum Zwecke der Erforschung der schlafbezogenen Atmungsstörungen. Prof. Huynh wies auf keine bestehenden finanziellen Interessenkonflikte hin.

Indizes: ADHS, Kopfschmerzen, orale Parafunktion, Schlafapnoe, nächtlicher Bruxismus, schlafbezogene Atmungsstörung

Abstract

The present review provides a brief overview of sleep bruxism and sleep-disordered breathing in pediatrics, aimed at promoting an integrated multi-specialist approach (including dentists, sleep specialist physicians, and psychologists) in the diagnostics and management of these frequently associated disorders.

Conflict-of-interest notification: M. C. Carra receives a scholarship from the Ministère de l'Éducation, du Loisir et du Sport du Quebec. G. Lavigne is supported by the Canadian Institutes of Health Research (CIHR grant MOP - 11701). He was an invited speaker to the congress by UCB, Belgium; he is a consultant and lecturer for Pfizer (Wyeth) Canada; he receives free or at reduced cost oral appliances, such as ORM-Naval, France-Canada, Silencer, Canada and Klearway, Canada, used for research purposes on sleep-disordered breathing. N. Huynh indicated no financial conflicts of interest.

Keywords: ADHD, headache, oral parafunction, sleep apneas, sleep bruxism, sleep-disordered breathing

Introduction

Bruxism is a well-known burden for dentists, who are called to manage its detrimental consequences on teeth, restorations, and dental prosthesis. However, bruxism is much more than tooth wear, and clinicians should be aware of the current literature on bruxism physiopathology and, more importantly, on its frequent comorbidity with other more severe disorders, such as sleep-disordered breathing. This review will essentially focus on bruxism during sleep (sleep bruxism; SB), discussing its possible relationship with sleep-disordered breathing (SDB) in pediatrics. The final section on the clinical examination of patients with SB and SDB is particularly addressed to promote a multi-specialist approach, where dentists may have an important role in the screening and management processes of these disorders.

Sleep bruxism in pediatrics

Sleep bruxism (SB) is a sleep-related movement disorder also classified as a parafunction in dentistry^{1,2}. It is characterized by episodes of rhythmic masticatory muscle activity (RMMA) of the masseter and temporalis muscles that can be observed when electromyographic recordings are performed during sleep^{3,4}. Grinding sounds due to tooth contacts do not occur during all RMMA/SB episodes. However this is the pathognomonic sign of SB that is usually reported by the patient and parents. Although the etiology of SB remains unknown, the physiopathology is partly explained by a re-activation of cerebral and autonomic nervous systems during sleep (a process named sleep arousal) that occurs in periods of sleep instability⁵⁻⁷. Also genetic factors and psychosocial components (such as anxiety and stress) seem to play a role in the complex mechanisms that regulate SB occurrence⁸⁻¹⁰. However, further studies are necessary to better understand the physiopathology of SB, and especially to elucidate the etiologic factors that so far remain unknown. SB is not likely to be explained by a single cause, and causative factors are most likely to be variable between patients.

SB is commonly observed in pediatric populations. Typically, SB is reported with high frequency during childhood and adolescence, whereas it tends to decrease during adulthood. The overall prevalence reported in pediatrics stands between 8% and 38%¹¹⁻¹³. This wide range in prevalence is due to the fact that the majority of the epidemiological studies were based on self-report assessment of bruxism and most often failed to distinguish wake-time from

Einleitung

Zahnärzten ist der Bruxismus wohl bekannt, denn sie werden hinzugezogen, um seine nachteiligen Folgen für Zähne, Restaurationen und Zahnersatz abzuwenden. Dennoch bleibt der Bruxismus nicht auf die Abnutzung der Zähne beschränkt und jeder Behandler sollte daher die aktuelle Literatur zur Pathophysiologie des Bruxismus und – was noch wichtiger ist – zu den häufigen Komorbiditäten mit anderen, schwerwiegenderen Erkrankungen wie zum Beispiel den schlafbezogenen Atmungsstörungen (sleep disordered breathing, SDB) kennen. Diese Übersicht konzentriert sich im Wesentlichen auf den nächtlichen Bruxismus (Schlaf-Bruxismus; SB). Dabei wird auf einen möglichen Zusammenhang zu schlafbezogenen Atmungsstörungen eingegangen. Der letzte Abschnitt zur klinischen Untersuchung von Patienten mit SB und SDB zielt insbesondere darauf ab, einen Behandlungsansatz mit mehreren Spezialisten zu fördern, bei dem die Zahnärzte eine wichtige Rolle beim Screening und bei der Behandlung dieser Erkrankungen spielen.

Nächtlicher Bruxismus in der Pädiatrie

Beim Schlaf-Bruxismus handelt es sich um eine mit dem Schlaf assoziierte Bewegungsstörung, die in der Zahnheilkunde auch als Parafunktion klassifiziert wird.^{1,2} Diese ist durch die episodische, rhythmische Aktivität der Kau-muskulatur (rhythmic masticatory muscle activity, RMMA) des M. masseters und des M. temporalis gekennzeichnet, die sich bei einer Aufzeichnung mittels Elektromyogramm während des Schlafs beobachten lässt.^{3,4} Nicht bei allen RMMA/ SB-Episoden kommt es zu Knirschlauten aufgrund von Zahnkontakten. Dennoch stellt dies das pathognomonische Symptom des SB dar, das gewöhnlich von den Patienten beziehungsweise deren Eltern berichtet wird. Obgleich die Ätiologie des SB weiterhin unbekannt ist, lässt sich die Pathophysiologie zum Teil durch eine Reaktivierung des zentralen und autonomen Nervensystems im Schlaf erklären (ein Vorgang, der als Weckreaktion bezeichnet wird). Auch genetische Faktoren und psychosoziale Komponenten (wie Angst und Stress) scheinen eine Rolle bei den komplexen Mechanismen zu spielen, die das Auftreten von SB regulieren.⁸⁻¹⁰ Es sind jedoch weitere Studien notwendig, um zu einem besseren Verständnis der Pathophysiologie des SB zu gelangen und insbesondere um die bis dato unbekannt ätiologischen Faktoren zu untersuchen. Der Schlaf-Bruxismus lässt sich wahrscheinlich nicht durch eine einzelne Ursache erklären

und sehr wahrscheinlich sind die verursachenden Faktoren individuell verschieden.

Der SB wird häufig bei Kindern beobachtet. Er kommt typischerweise während der Kindheit und Adoleszenz häufig vor und lässt im Verlauf des Erwachsenenalters tendenziell nach. Die Prävalenz wird in der Kinderheilkunde insgesamt mit zwischen 8 % und 38 % angegeben.¹¹⁻¹³ Diese große Spanne bei den Angaben zur Prävalenz ergibt sich daraus, dass die Mehrzahl der epidemiologischen Studien eine Selbsteinschätzung des Bruxismus zur Grundlage hatten und darin zumeist nicht zwischen Bruxismus im Wachzustand und im Schlaf unterschieden wurde. Obwohl sie sich ähneln, gelten der Schlaf-Bruxismus und der Bruxismus im Wachzustand als zwei unterschiedliche Erkrankungen, die bei einem Patienten nicht unbedingt gemeinsam auftreten. Es ist sogar wahrscheinlicher, dass sie sich in ihrer Ätiologie und Pathophysiologie unterscheiden.³ Die vorliegende Übersicht befasst sich ausschließlich mit dem SB.

Patienten mit Schlaf-Bruxismus können über morgentlichen Muskelkater oder morgendliche Muskelschmerzen klagen.^{14,15} Es ließ sich jedoch kein direkter Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der RMMA/ SB-Episoden und dem Vorhandensein oder der Intensität von Muskelschmerzen nachweisen.¹⁶ SB kann auch mit Kiefergelenkerkrankungen, morgentlichen Kopfschmerzen mit Muskelbeschwerden oder -ermüdung, einer Hypertrophie der Kaumuskulatur sowie einer Abnutzung und Frakturen der Zähne einhergehen.³ Bei den Schmerzen im Zusammenhang mit TMD und den morgentlichen Kiefermuskelschmerzen könnte es sich um unterschiedliche Krankheitsbilder handeln. Die meisten TMD-Patienten berichten von einem Gipfel der Schmerzintensität am Nachmittag oder gegen Abend, während die SB-Patienten von vorübergehenden Muskelschmerzen oder Muskelkater hauptsächlich morgens berichten.^{14,16}

Obwohl es an Daten zum Einfluss des Schlaf-Bruxismus speziell bei Kindern mangelt, scheinen sogar die jungen SB-Patienten ein höheres Risiko für die Ermüdung der Kiefermuskulatur zu haben, melden häufiger Schwierigkeiten mit einer weiten Mundöffnung (zum Beispiel beim Gähnen) und nehmen ihre Okklusion als unangenehm war.¹⁷ Mehrere Studien¹⁸⁻²⁰ haben Schlaf-Bruxismus als Symptom beziehungsweise Ursache der TMD bei Kindern untersucht und legen nahe, dass der SB aufgrund einer Hyperaktivität der Muskulatur im Schlaf möglicherweise eine Rolle bei der Genese der myogenen Formen der TMD spielt.

Die Abnutzung der Zähne wird in der Literatur als dentales Unterscheidungsmerkmal des Bruxismus im Allgemeinen (im Wachzustand um im Schlaf) beschrieben. Obwohl die Abrasion auch weiterhin eine dominante Rolle bei der

sleep-related bruxism. Although sharing some similarities, SB and wake-time bruxism are considered two distinct conditions that do not necessarily coexist in the same individual. Indeed, they more likely differ in etiology and physiopathology³. The present review will focus exclusively on SB.

Subjects with SB may report morning jaw muscle soreness or pain^{14,15}. However, no direct relationship has been found with the frequency of RMMA/SB episodes and the presence or intensity of muscle pain¹⁶. SB may also be associated with temporomandibular disorders (TMD), morning headache with muscle discomfort or fatigue, masticatory muscles hypertrophy, tooth wear, and fractures³. TMD pain and morning jaw muscle pain may be different entities; most patients with TMD report the peak in pain intensity in the afternoon towards the evening, whereas SB patients report transient muscle pain or soreness mainly in the morning^{14,16}.

Although there is lack of data regarding the specific impact of SB in pediatric populations, even young SB subjects seem to be more at risk of experiencing jaw muscle fatigue, reporting difficulties in wide opening of the jaw (ie, yawning) and perceiving an uncomfortable dental occlusion¹⁷. Several studies have investigated SB as a sign/cause of TMD in pediatric populations¹⁸⁻²⁰, suggesting that SB may have a potential role in the genesis of myogenous forms of TMDs due to muscle hyperactivity during sleep.

Tooth wear is widely reported in the literature as the distinctive dental sign of bruxism in general (awake and during sleep). Although tooth wear remains a dominant figure of SB clinical recognition, it has been recently demonstrated that tooth wear can not be used as an absolute criteria to assess SB severity; indeed, no difference in tooth wear grade was found between low and high frequency of muscle contractions in young adult SB patients²¹. Many other factors can influence the occurrence of tooth wear on dental surfaces (eg, type of diet, carbonated drinks, enamel characteristics, and alimentary disorders). However, it is widely accepted that tooth wear is an important indicator of SB activity, and that SB is a risk factor for tooth wear also in children and adolescents. It is worth noting that in the presence of tooth wear, clinicians need to ask if current tooth grinding is reported by children's parents or siblings.

In both adults and children, SB has been associated with frequent headaches²²⁻²⁵. Children with SB report approximately three times more headaches than non-SB subjects^{17,23}. Moreover, it has been shown in the literature that children with frequent headaches have concomitant sleep problems, such as SB and SDB, as well as a higher incidence of TMD^{26,27}. In these cases, headache could be either related to the musculoskeletal tension in the masseter

and temporalis areas following excessive activation during sleep (ie, SB), or to concomitant obstructive respiratory events associated with oxygen desaturation and sleep fragmentation (ie, SDB). However, this explanation requires specific electromyography recordings and breathing monitoring during sleep to be confirmed. More comprehensive clinical trials (eg, the use of quantitative physiological outcomes) are required to further evaluate the relationship between headache and SB. It is worth noting that in children, frequent headaches may cause significant suffering and disability, create anxiety and disruption for parents and family members, and may present a reason to stay home from school. Therefore, the clinical assessment of headache complaints (including questions about diet, sleep schedule, and SB habits) and further diagnostic investigations are strongly recommended in children with SB, headache, and possible sleep breathing problems.

Currently, no treatment has been proven to be effective in treating SB in children. The available treatment approaches have shown different levels of efficacy in managing the potentially harmful consequences of SB²⁸. In children, after exclusion of comorbidities (eg, sleep apnea, allergies, use of psychoactive medication such as methylphenidate, and stress-related factors), conservative therapies are always to be preferred. These include sleep hygiene, behavioral modifications, biofeedback, and familial counseling on sleep habits. In addition, in the most severe cases, soft occlusal splints, that need to be frequently replaced, could be used to protect dental surfaces from tooth wear^{29,30}.

Sleep-disordered breathing in pediatrics

Sleep-disordered breathing refers to a spectrum of sleep-related disorders that encompass habitual snoring, upper airway resistance, and the more severe condition of obstructive sleep apnea (OSA). SDB occurs in children of all ages, from neonates to adolescents, and it is characterized by repeated events of increased upper airway resistance (eg, snoring), and either partial (ie, hypopnea) or complete (ie, apnea) upper airway obstruction during sleep. Apnea and hypopnea events may result in alterations of normal gas exchange, reductions in oxygen saturation levels, and disruption of sleep integrity³¹.

The clinical syndrome of OSA in children markedly differs from the typical OSA seen in adults, in particular with respect to gender distribution, clinical manifestations, health consequences, and treatment approaches (Table 1)^{32,33}.

klinischen Identifizierung des SB spielt, konnte kürzlich gezeigt werden, dass die Abrasion nicht als absolutes Kriterium zur Beurteilung des Schweregrads des SB herangezogen werden kann. Vielmehr wurde bei jungen Erwachsenen mit Schlaf-Bruxismus kein Unterschied im Abrasionsgrad zwischen Patienten mit hoher und mit niedriger Frequenz an Muskelkontraktionen gefunden. Viele weitere Faktoren können das Auftreten von Abrasionen der Zahnflächen beeinflussen (zum Beispiel Ernährung, kohlenstoffhaltige Getränke, Schmelzcharakteristika und Essstörungen). Es wird allgemein anerkannt, dass die Abrasion ein wichtiger Indikator für die SB-Aktivität darstellt und dass der Schlaf-Bruxismus auch bei Kindern und Heranwachsenden ein Risikofaktor für Abrasionen ist. Behandler müssen bei Abrasionen nachfragen, ob von Eltern oder Geschwistern der Kinder ein Zähneknirschen bemerkt wurde.

Sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern ist der Schlaf-Bruxismus mit häufigen Kopfschmerzen assoziiert.^{22–25} Kinder mit SB berichten ungefähr dreimal häufiger über Kopfschmerzen als Probanden ohne SB.^{17,23} Zudem zeigt die Literatur, dass Kinder mit Kopfschmerzen häufig gleichzeitig über Schlafprobleme wie zum Beispiel Schlaf-Bruxismus und SDB klagen und eine höhere Inzidenz von TMD aufweisen.^{26,27} In diesen Fällen könnten die Kopfschmerzen entweder mit der Spannung im Bewegungsapparat im Bereich des M. masseters und M. temporalis nach exzessiver Aktivierung im Schlaf (d. h. SB) zusammenhängen oder mit den begleitenden obstruktiven Atemwegsereignissen, die mit der Unterversorgung mit Sauerstoff und einer Fragmentierung des Schlafs (d. h. SDB) einhergehen. Die Klärung bedarf einer elektromyografischen Aufzeichnung und einer Überwachung der Atmung während des Schlafs. Umfassendere klinische Studien (zum Beispiel mit quantitativen physiologischen Zielgrößen) sind notwendig, um den Zusammenhang zwischen Kopfschmerzen und Schlaf-Bruxismus besser beurteilen zu können. Kinder leiden sehr unter häufigen Kopfschmerzen und diese beeinträchtigen sie erheblich. Sie verursachen Ängste bei Eltern und Familienmitgliedern und können auch dazu führen, dass das Kind der Schule fernbleibt. Daher werden eine klinische Beurteilung der Kopfschmerzen (inklusive Fragen zu Ernährung, Schlafgewohnheiten und SB-Gewohnheiten) sowie weitere diagnostische Untersuchungen bei Kindern mit Schlaf-Bruxismus, Kopfschmerzen und möglichen Atmungsproblemen im Schlaf dringend empfohlen.

Derzeit gibt es keine nachweislich wirksame Therapie für Kinder zur Behandlung von SB. Für die Behandlung der Folgen des Schlaf-Bruxismus stehen verschiedene Behandlungsansätze zur Verfügung. Diese zeigten eine unterschiedlich hohe Wirksamkeit.²⁸ Bei Kindern sind

nach dem Ausschluss von Begleiterkrankungen (zum Beispiel Schlafapnoe, Allergien, Anwendung von Psychopharmaka wie Methylphenidat oder Stressfaktoren) konservative Therapien zu bevorzugen. Hierzu gehören die Schlafhygiene, Verhaltensänderungen, Biofeedback und die Beratung der Familie zu Schlafgewohnheiten. Zusätzlich könnten bei den schwerwiegendsten Fällen weiche Okklusionsschienen, die häufig ersetzt werden müssen, zum Schutz der Zahnflächen vor Abrasion eingesetzt werden.^{29,30}

Schlafbezogene Atmungsstörungen in der Pädiatrie

Zu den schlafbezogenen Atmungsstörungen gehören das habituelle Schnarchen, der Atemwegwiderstand der oberen Atemwege sowie die schwerwiegende Erkrankung der obstruktiven Schlafapnoe (OSA). Schlafbezogene Atmungsstörungen treten bei Kindern aller Altersstufen auf, vom Neugeborenen bis hinein in die Adoleszenz, und sind durch wiederholtes Auftreten einer erhöhten Resistance der oberen Atemwege (zum Beispiel Schnarchen) und entweder teilweiser (Hypopnoe) oder vollständiger (Apnoe) Obstruktion der oberen Atemwege im Schlaf gekennzeichnet. Apnoe- und Hypopnoe-Episoden können den normalen Gasaustausch verändern, die Sauerstoffsättigung reduzieren und den Schlafablauf stören.³¹

Das klinische Syndrom der OSA bei Kindern unterscheidet sich ganz erheblich von der typischen OSA bei Erwachsenen, insbesondere im Hinblick auf die Geschlechterverteilung, die klinische Ausprägung, die gesundheitlichen Folgen und die Behandlungsansätze (Tab. 1).^{32,33}

Das habituelle Schnarchen im Schlaf weist auf einen erhöhten Atemwegwiderstand hin und ist im Kindesalter häufig – bis zu 27 % der Kinder sind betroffen.^{34–36} Auch das habituelle Schnarchen bei Kindern gilt bereits jetzt als pathologisch und aktuellen Schätzungen zufolge weisen ungefähr 2 bis 3 % der Kinder, die habituelle Schnarcher sind, eine klinische relevante OSA auf.³⁷ Die OSA tritt am häufigsten bei kleinen Kindern auf (Kindergarten- und frühes Schulalter) und gipfelt etwa zwischen dem zweiten und achten Lebensjahr. Dies überschneidet sich mit dem Häufigkeitsgipfel der adenotonsillären Hypertrophie im Verhältnis zur Dimension der oberen Atemwege.³⁸ Am häufigsten finden sich Verschlüsse der oberen Atemwege bei Kindern mit OSA auf Höhe der Tonsillen und Adenoiden. Die Größe der Tonsillen und der Adenoiden steigt bis zum zwölften Lebensjahr an. Dabei findet das größte Wachstum während der ersten paar Lebensjahre statt und

Habitual snoring during sleep, the hallmark indicator of increased upper airway resistance, is frequent during childhood, with up to 27% of children being affected^{34–36}. Habitual snoring in children is already considered pathological, and it is currently estimated that of the many children with habitual snoring, approximately 2% to 3% have clinically relevant OSA³⁷. OSA is most common in young children (preschool and early school years), with a peak prevalence of around 2 to 8 years of age, which coincides with peak in adenotonsillar hypertrophy relative to upper airway size³⁸. It has been determined that the most frequent site of upper airway closure in children with OSA is at the level of the tonsil and adenoids. The size of tonsils and adenoids increases from birth to 12 years of age, with the greatest increase taking place during the first few years of life, and this occurs proportionately with the growth of other upper airway structures³⁹. Lymphadenoid tissue also proliferates more in children exposed to environmental irritants and cigarette smoke. Moreover, allergic rhinitis and asthma have been implicated in increased prevalence of adenotonsillar hypertrophy and OSA⁴⁰. Other anatomical and neuromuscular components that can contribute to narrowing the upper airway are also considered risk factors for SDB development in children⁴¹ and include the following:

- adenotonsillar hypertrophy
- retrognathia, micrognathia
- macroglossia
- narrow or high-arched palate
- craniofacial abnormalities
- nasal obstruction
- nasal septal deviation
- high Mallampati score
- passive exposure to tobacco smoke
- allergies
- obesity.

The epidemic increase in obesity prevalence during childhood observed in recent years worldwide seems to be contributing to substantial changes in the demographic and anthropometric characteristics of the children being referred for evaluation of SDB. Obese children are at increased risk for developing SDB, and the severity of OSA is proportional to the degree of obesity⁴². Obesity affects ventilation, particularly in the supine position, and causes upper airway narrowing due to fatty infiltration in pharyngeal structures and subcutaneous fat deposits at the neck level. In children, two distinct phenotypes of OSA patients have been identified:

- Type 1 is associated with marked lymphadenoid hypertrophy in the absence of obesity.



Table 1 Symptoms of sleep-disordered breathing (SDB) in children and adolescents^{32,45,48,83}.

Nighttime	Daytime
Mouth breathing; habitual snoring; witnessed breathing pauses during sleep	Morning tension-type headache
Restless sleep; delayed sleep onset; insomnia; frequent awakenings; difficulty waking up in the morning	Mouth breathing
Periodic limb movement; sleep bruxism	Excessive morning thirst
Confused arousal	Excessive daytime fatigue and sleepiness
Sleep talking; sleepwalking; sleep terror; nocturnal sweating; enuresis	Abnormal shyness, withdrawn and depressive presentation; irritability
Nocturnal migraine	Behavioral problems; pattern of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD); aggressiveness
Drooling	Poor concentration; learning difficulties; memory impairment; poor academic performance
Abnormal sleeping positions	

Tab.1 Symptome der schlafbezogenen Atmungsstörungen (SDB) bei Kindern und Heranwachsenden.^{32,45,48,83}

Nachts	Tagsüber
Mundatmung, habituelles Schnarchen, Atemstopps im Schlaf	morgendlicher Spannungskopfschmerz
unruhiger Schlaf, verzögertes Einschlafen, Schlaflosigkeit, häufiges Erwachen, Schwierigkeiten beim morgendlichen Erwachen	Mundatmung
periodische Bewegungen der Extremitäten, Schlaf-Bruxismus	starker Durst am Morgen
Weckreaktionen mit Verwirrtheit	extreme Müdigkeit und Schläfrigkeit am Tag
Sprechen im Schlaf, Schlafwandeln, Schlafangst, nächtliches Schwitzen, Enuresis	übermäßige Schüchternheit, Patient wirkt zurückgezogen und depressiv, Reizbarkeit
nächtliche Migräne	Verhaltensauffälligkeiten, Muster der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS), Aggressivität
Sabbern	schlechte Konzentrationsfähigkeit, Lernschwierigkeiten, Beeinträchtigung des Gedächtnisses, schlechte schulische Leistungen
ungewöhnliche Schlafhaltungen	

- Type 2 is being primarily associated with obesity in the presence of only mild lymphadenoid hyperplasia (Table 2)⁴³.

Pediatric OSA can cause severe health consequences if not appropriately treated. In fact, OSA may lead to behavioral disturbances and learning deficits, cardiovascular

zwar proportional zum Wachstum der Strukturen der oberen Atemwege.³⁹ Die adenoiden Vegetationen wuchern stärker bei Kindern, die Reizstoffen aus der Umwelt oder Zigarettenrauch ausgesetzt sind. Darüber hinaus haben für Prävalenzanstiege an adenotonsillären Hypertrophien und OSA auch allergische Rhinitis und Asthma eine Rolle gespielt.⁴⁰ Andere anatomische und neuromuskuläre

Komponenten, die zu einer Verengung der oberen Atemwege beitragen können, gelten als Risikofaktoren für die Entwicklung von SDB bei Kindern.⁴¹ Hierzu gehören:

- adenotonsilläre Hypertrophie
- Retrognathie und Mikrognathie
- Makroglossie
- verengter oder hoher Gaumen
- kraniofaziale Anomalien
- nasale Obstruktion
- Nasenseptumdeviation
- hoher Mallampati-Score
- Passivrauchen
- Allergien
- Adipositas

Der epidemische Anstieg der Adipositas-Prävalenz im Kindesalter, der in den letzten Jahren zu beobachten war, scheint die demografischen und anthropometrischen Merkmale der Kinder mit zu beeinflussen, die mit Verdacht auf SDB überwiesen werden. Übergewichtige Kinder haben ein höheres Risiko, eine SDB zu entwickeln, der Schweregrad der OSA ist hierbei proportional zum Ausmaß des Übergewichts.⁴² Die Adipositas affiziert die Atmung, insbesondere in Rückenlage, und verengt die oberen Atemwege aufgrund der Fettinfiltrationen in den Pharynxstrukturen und der subkutanen Fettablagerungen im Halsbereich. Bei Kindern wurden zwei unterschiedliche Phänotypen von OSA-Patienten identifiziert⁴³:

- Typ 1 ist mit einer ausgeprägten lymphadenoiden Hypertrophie und der Abwesenheit von Adipositas assoziiert.
- Typ 2 ist mit Adipositas bei nur leichter lymphadenoider Hyperplasie assoziiert (Tab. 2).

Die OSA kann bei Kindern schwerwiegende gesundheitliche Folgen nach sich ziehen, wenn sie nicht angemessen behandelt wird. So kann die OSA zu Verhaltensstörungen und Lerndefiziten sowie zu kardiovaskulären Erkrankungen und Stoffwechselstörungen führen.^{44–48} Sie kann außerdem das körperliche Wachstum und die Lebensqualität beeinträchtigen.^{49,50}

Die Primärtherapie bei Kindern mit SDB ist häufig eine Adenotonsillektomie. Dies garantiert jedoch nicht bei allen Patienten ein vollständiges Abklingen der Erkrankung. Häufig sind Kombinationstherapien (Adenotonsillektomie mit kieferorthopädischer Gaumennahterweiterung) notwendig und eine längerfristige Nachbeobachtung dringend zu empfehlen.⁵¹ Andere Behandlungsansätze sind kieferorthopädische und chirurgische Maßnahmen zur Korrektur von morphologischen Anomalien des

morbidity, and metabolic disturbances^{44–48}. It may also compromise somatic growth and decrease quality of life^{49,50}.

The first-line treatment in children with SDB is often adenotonsillectomy. However, this does not guarantee the complete resolution of the disease in all patients. Combined treatments (ie, adenotonsillectomy and orthodontic palatal expansion) are often necessary, and long-term follow-up is strongly recommended in these patients⁵¹. Other treatment approaches are orthodontic and surgical therapies to correct abnormal craniofacial morphologies, CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) during sleep, or medical therapies for nasal obstruction and allergies (ie, anti-inflammatory medications)⁵².

SB and SDB: risk factors and comorbidities

SB has been frequently associated with SDB, in particular with snoring and obstructive sleep apnea^{53–57}. Up to half of the children with sleep apnea also have SB^{58,59}, and two clinical open studies demonstrated that the prevalence of SB decreases after tonsillectomy or adenotonsillectomy in pediatric patients with SDB^{59,60}. Certain evidence supports the hypothesis that SB may help to reinstate the airway patency following an obstructive respiratory event during sleep^{59,61}. However, the relationship between SB and SDB needs to be further investigated.

SDB signs and symptoms such as mouth breathing, snoring and daytime sleepiness, have also been related to long-face morphology (dolichofacial trait), maxillary transverse deficiency (narrow palate), and retrognathia^{30,62,63}. Pediatric SB subjects have been found to be a skeletal/dental class II with a frequency significantly higher than controls¹⁷. This retrognathic profile may be seen as a predisposing factor for SDB⁶⁴. Although an association has been shown in literature, there is not enough evidence to support a cause-effect relationship between specific craniofacial morphologies and SDB. Whether the SDB is caused by abnormalities of the craniofacial structures, or the abnormal craniofacial development is due to functional limitations in the respiratory traits, is not established yet. The craniofacial growth in children is determined by genetic factors, but it is strongly influenced by environmental factors. As chronic mouth breathing is known to result in aberrant facial development, including maxillary constriction, chronic nasal or upper airway obstructions during sleep can influence the craniofacial growth that mostly occurs during sleep^{65,66}. Although no conclusion can be drawn from these findings yet, the role of sleep in pediatrics must be emphasized. In fact, sleep problems

Table 2 Type 1 and type 2 obstructive sleep apnea (OSA) signs and symptoms in children⁴³. The sign "+" refers to likelihood of the presence of the sign/symptom (graded from + to +++++). The sign "-" refers to their absence.

OSA signs and symptoms	OSA type I	OSA type II
Excessive daytime sleepiness	+	++++
Weight gain	-	++
Hyperactive behavior	++++	- or +
Obesity	- or +	+++
Enlarged neck circumference	- or +	+++
Enlarged tonsils and adenoids	++++	++
Depression and low self-esteem	+	+++
Shyness and social withdrawal	+	+++
Systemic hypertension	+	++++
Recurrent ear infections	+++	- or +
Insulin resistance	-	++++
Dyslipidemia	+	++++
Elevated C-reactive protein	++	++++
Elevated liver enzyme	-	++

may interfere with normal growth, development, and family and social life^{49,50}.

Especially in children, SB has been described in association with behavioral problems (eg, hyperactivity, attention deficit, sleepiness, poor school performance), with a frequent comorbidity with attention deficit and hyperactivity disorder (ADHD)⁶⁷⁻⁶⁹. ADHD behaviors could also be the manifestation of specific psychosocial factors or personality traits that seem to be related to bruxism in children and adolescents. For example, prevalence of thought disorders, conduct disorders, and antisocial disorders have been found to be higher in bruxers compared to non-bruxers⁷⁰. Other characteristics, such as neuroticism, perfectionism, aggressiveness, higher sensitivity to stress, and maladaptive coping strategies seem to be related to an increased risk of developing bruxism^{10,71-73}. SB in ADHD patients has

Tab. 2 Symptome der obstruktiven Schlafapnoe (OSA) vom Typ I und Typ II bei Kindern.⁴³ Das Pluszeichen (+) bezeichnet die Wahrscheinlichkeit, dass das Symptom vorliegt (auf einer Skala von + bis +++++). Das Minuszeichen (-) bezeichnet die Abwesenheit des Symptoms.

Symptome der OSA	OSA Typ I	OSA Typ II
extreme Schläfrigkeit tagsüber	+	++++
Gewichtszunahme	-	++
hyperaktives Verhalten	++++	- oder +
Adipositas	- oder +	+++
vergrößerter Halsumfang	- oder +	+++
Vergrößerung der Tonsillen und Adenoiden	++++	++
Depression und geringer Selbstwert	+	+++
Schüchternheit und sozialer Rückzug	+	+++
systemischer Hypertonus	+	++++
rezidivierende Ohrinfektionen	+++	- oder +
Insulinresistenz	-	++++
Dyslipidämie	+	++++
erhöhte Werte des C-reaktiven Proteins	++	++++
erhöhte Leberenzymwerte	-	++

Gesichtsschädels, der CPAP-Atmung (Continuous Positive Airway Pressure) im Schlaf oder medikamentöse Therapien von Allergien beziehungsweise der Obstruktion der Nase (Antiphlogistika).

Risikofaktoren und Begleiterkrankungen

Schlaf-Bruxismus geht häufig mit einer schlafbezogenen Atmungsstörung einher, insbesondere mit Schnarchen und obstruktiver Schlafapnoe.⁵³⁻⁵⁷ Von den Kindern mit Schlafapnoe haben bis zu 50 % auch Schlaf-Bruxismus^{58,59} und im Rahmen zweier offener klinischer Studien wurde gezeigt, dass die Prävalenz von SB nach der Tonsillektomie beziehungsweise Adenotonsillektomie bei Kindern mit SDB abnimmt.^{59,60} Es gibt Hinweise, dass SB dabei helfen

könnte, nach einem Obstruktionsereignis der Atemwege im Schlaf die Atemwege wieder frei zu machen.^{59,61} Der Zusammenhang zwischen SB und SDB muss jedoch noch weiter untersucht werden.

Die SDB-Symptome wie Mundatmung, Schnarchen und Schläfrigkeit am Tage werden auch mit einer langen Gesichtsform (dolichofazialer Typ), einem komprimierten Oberkiefer (schmaler Gaumen) und Retrognathie in Verbindung gebracht.^{30,62,63} Bei pädiatrischen SB-Patienten wurde signifikant häufiger als in der Kontrollgruppe eine skelettale/ dentale Klasse-II-Lagebeziehung festgestellt.¹⁷ Dieses retrognathe Profil kann als prädisponierender Faktor für eine SDB angesehen werden.⁶⁴ Obwohl ein Zusammenhang in der Literatur gezeigt werden konnte, reichen die Hinweise nicht aus, um eine Ursache-Wirkungs-Beziehung zwischen bestimmten Gesichtsschädelmorphologien und SDB zu belegen. Ob die SDB von den Anomalien der Gesichtsschädelstrukturen verursacht wird, oder umgekehrt die Anomalien bei der kraniofazialen Entwicklung auf die Funktionseinschränkungen der Atemwege zurückzuführen sind, ist noch nicht unzweifelhaft geklärt. Das Wachstum des Gesichtsschädels bei Kindern wird durch genetische Faktoren, aber auch stark durch Umweltfaktoren beeinflusst. So wie die chronische Mundatmung bekanntermaßen zu Störungen der Gesichtsentwicklung bis hin zum Schmalkiefer im Oberkiefer führt, können chronische Obstruktionen der Nase oder der oberen Atemwege im Schlaf das Gesichtsschädelwachstum beeinflussen, das sich überwiegend im Schlaf vollzieht.^{65,66} Obgleich aus diesen Ergebnissen noch keine Schlussfolgerungen gezogen werden können, muss die besondere Rolle des Schlafs in der Pädiatrie herausgestellt werden. So können Schlafprobleme ein normales Wachstum, eine normale Entwicklung sowie ein normales Familien- und Sozialleben beeinträchtigen.^{49,50}

Besonders bei Kindern wurde Schlaf-Bruxismus auch mit Verhaltensproblemen assoziiert (Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsdefizit, Schläfrigkeit, schlechte schulische Leistungen), wobei eine häufige Komorbidität die Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung (ADHS) darstellte.^{67–69} ADHS-typische Verhaltensweisen könnten auch Manifestationen spezifischer psychosozialer Faktoren oder Persönlichkeitsmerkmale sein, die mit Bruxismus bei Kindern und Adoleszenten in Verbindung zu stehen scheinen. So wurde zum Beispiel bei Bruxismus-Patienten im Vergleich zu Gesunden eine höhere Prävalenz an Denk-, Verhaltens- und dissozialen Persönlichkeitsstörungen festgestellt.⁷⁰ Weitere Merkmale wie Neurotizismus, Perfektionismus, Aggressivität, höhere Stressanfälligkeit und maladaptive Coping-Strategien scheinen mit

also been described as a side effect of ADHD treatment, usually with amphetamine-like medications (eg, methylphenidate)⁷⁴. In these cases, clinicians talk about secondary SB. Moreover, ADHD patients frequently show concomitant sleep problems, such as poor sleep quality, snoring, sleep apnea, sleepiness, insomnia, other parasomnias, and sleep-related movement disorders^{75,76}. Often, ADHD is misdiagnosed and underlying sleep respiratory disorders, like SDB, are the main causes of the daytime behavioral problems (Table 3)^{77,78}.

The clinical perspective: a team approach

SB is normally reported to dentists by the patient and/or parents. The diagnosis of SB is usually clinical, based on the presence of the following signs and symptoms: abnormal tooth wear, hypertrophy of masseter muscle, fatigue, and/or discomfort or pain of jaw muscles. A report of tooth grinding sounds by patients or parents are also a very important diagnostic criterion (Table 4)³. Although a variety of tools have been developed to assess jaw muscle activity during sleep, the gold standard for SB diagnosis remains a full-night polysomnographic (PSG) audio-video recording, which allows the simultaneous monitoring of sleep electroencephalographic, electrocardiographic, electromyographic, and respiratory signals during sleep. However, PSG recordings are costly and time consuming, and therefore they are not routinely performed for SB diagnosis⁷⁹. A PSG investigation may be indicated in cases of SB associated with serious possible consequences of the condition or with other signs and symptoms suggestive of other sleep disorders, especially SDB. In these cases, the patient has to be referred to a sleep specialist physician for further investigations and diagnosis.

The diagnosis of SDB, in fact, is a medical diagnosis, which can only be done by a physician. However, dentists may have a very important role in the screening process, identifying signs and symptoms suggestive of SDB during their clinical evaluations. Most of the time, the lack of easily recognizable respiratory symptoms during sleep may lead to delays in diagnosis and treatment of SDB, particularly if daytime symptoms are mild or misattributed to other causes. Dentists can recognize early risk factors, and promote further investigations when necessary. A good clinical history and a physical examination of the oropharyngeal structures represent the standard screening approach⁸⁰. Dentists can ask questions during the clinical examination, or use specific questionnaires to investigate sleep quality, sleepiness, and other symptoms. Several questionnaires have been

Table 3 Sleep bruxism (SB) and comorbidities³⁰.

Sleep bruxism	Comorbidities
Parasomnias	Enuresis
	Sleep talking
	Sleep walking
Medical/ psychological conditions	Sleep-disordered breathing/snoring
	Hypertrophy of tonsils/adenoids
	Allergies
	ADHD
	Headaches
	Temporomandibular disorders (TMD)
	Stress and anxiety
	Separation anxiety at bedtime
	Neurological disorders
	Medications
SSRIs (paroxetine, fluoxetine, fluvoxamine, sertraline)	
NSRI (venlafaxine)	
Antipsychotic (haloperidol)	
Concomitant oral habits	Nail biting, pen biting, etc.
	Wake-time tooth clenching

validated for clinical and research purposes in children with suspected SDB, such as the Pediatric Sleep Questionnaire, the Sleep Disturbance Scale for Children, the OSA-18, and the modified version for children of the Epworth Sleepiness Scale⁸¹. Other questionnaires on general health and quality of life can also be added. When screening children, it is also very important to question parents or guardians, and sometimes siblings who may accompany the child and who are often more aware of the child's complaints and

Tab. 3 Schlaf-Bruxismus (SB) und Begleiterkrankungen.³⁰

Schlaf-Bruxismus	Komorbiditäten
Parasomnien	Enuresis
	Sprechen im Schlaf
	Schlafwandeln
medizinische/ psychische Erkrankungen	schlafbezogene Atmungsstörungen/ Schnarchen
	Hypertrophie der Tonsillen/ Adenoiden
	Allergien
	ADHS
	Kopfschmerzen
	Kiefergelenkerkrankungen
	Stress und Ängste
	Trennungsangst zur Schlafenszeit
	neurologische Erkrankungen
	Medikamente
selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (Paroxetin, Fluoxetin, Fluvoxamin, Sertralin)	
Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (Venlafaxin)	
Neuroleptika (Haloperidol)	
begleitende orale Habits	Nägelkauen, Kauen auf Stiften etc.
	Pressen der Zähne im Wachzustand

einem erhöhten Risiko für Bruxismus zusammenzuhängen.^{10,71–73} Schlaf-Bruxismus wurde auch als Nebenwirkung der ADHS-Behandlung beschrieben, typischerweise bei amphetaminähnlichen Substanzen (zum Beispiel Methylphenidat).⁷⁴ In diesen Fällen wird vom sekundären SB gesprochen. Darüber hinaus zeigen ADHS-Patienten häufig begleitende Schlafstörungen wie eine schlechte Schlafqualität, Schnarchen, Schlafapnoe, Schläfrigkeit, Schlaflosigkeit sonstige Parasomnien und schlafbezogene

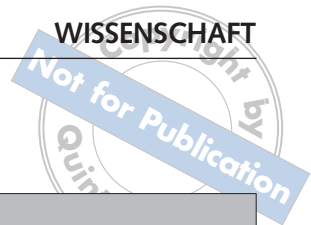


Table 4 Clinical diagnosis of sleep bruxism (SB)³.

Patient history	Clinical evaluation*
Recent patient's/parent's/sibling's report of tooth grinding sounds occurring during sleep at least 3 to 5 nights/week over the last 6 months.	Abnormal tooth wear
	Hypertrophy of masseter muscles on voluntary forceful clenching
	Discomfort, fatigue, or pain in the jaw muscles
	Transient morning jaw muscle pain
	Headache

*None of these signs and symptoms are a direct proof of SB activity. Full-night polysomnography with audio-video recording remains the gold standard for SB diagnosis.

Tab. 4 Klinische Diagnose des Schlaf-Bruxismus (SB).³

Anamnese	Klinische Untersuchung*
Patient aktuell/Eltern/Geschwister berichten von Knirschgeräuschen, die beim Schlafen in mindestens drei bis fünf Nächten pro Woche auftreten/über die letzte Woche und über die letzten sechs Monate.	auffällige Abrasionen
	Hypertrophie des M. masseters beim willkürlichen, kräftigen Zusammenpressen
	Beschwerden, Ermüdung oder Schmerzen in der Kiefermuskulatur
	vorübergehende Schmerzen der Kiefermuskulatur am Morgen
	Kopfschmerzen

* Keines dieser Krankheitszeichen oder Symptome gilt als direkter Beweis für das Vorliegen einer SB-Aktivität. Die Polysomnographie über eine ganze Nacht mit Audio- und Videoaufzeichnung gilt weiterhin als Goldstandard zur SB-Diagnose.

Bewegungsstörungen.^{75,76} Häufig ist die Diagnose ADHS eine Fehldiagnose, da die zugrundeliegenden schlafbezogenen Atmungsstörungen die Hauptursache der tagsüber auftretenden Verhaltensauffälligkeiten sind (Tab. 3).^{77,78}

Klinische Perspektive: Therapie im Team

Zahnärzte erfahren normalerweise vom Patienten und/ oder dessen Eltern vom Schlaf-Bruxismus. Die Diagnose SB wird für gewöhnlich klinisch auf der Grundlage folgender Symptomatik gestellt: auffällige Abrasion, Hypertrophie des M. masseters, Müdigkeit und/ oder Beschwerden beziehungsweise Schmerzen der Kiefermuskulatur. Auch Berichte über Knirschgeräusche sind ein sehr wichtiges Diagnosekriterium (Tab. 4).³ Obschon viele Methoden entwickelt wurden, um die Aktivität der Kiefermuskulatur im Schlaf zu beurteilen, bleibt der

habits. However, it is worth noting that clinical history and questionnaires do not reliably distinguish between primary snoring and OSA, or assess the severity of SDB. Thus, they have to be considered only as valuable screening tools, and once signs and symptoms suggestive of SDB are present, the patient should be referred to a sleep specialist for further diagnostic investigations (usually a PSG evaluation).

Dentists are healthcare providers who see over 70% of the general adult population and over 85% of the pediatric population at least once a year⁸². This puts dentists in a privileged position to screen patients and identify risk factors for SDB. Dentists can easily perform a clinical evaluation of a patient's craniofacial morphology, jaw muscles, facial profile, oral mucosa, and tonsil and tongue size. Retrognathia, micrognathia, macroglossia, and Mallampati scores 3 and 4 are considered risk factors for SDB³¹. The Mallampati classification qualifies the oropharyngeal obstruction, with 1 standing for no obstruction (tonsils, pillars and soft palate

are clearly visible), and 4 for a high level of obstruction (where only the hard palate is visible). The Mallampati score can also be easily assessed by dentists by observing the oropharynx with the patient's mouth wide open and the tongue inside the oral cavity⁸⁰. Moreover, dentists can easily observe the breathing habits (mouth breathing vs nasal breathing), the behavioral attitudes (agitation, anxiety), and the tendency to fall asleep during the dental visit. Observing parents' facial characteristics, behaviors, and maybe questioning them on their sleep, can also give clues on their child's risk for future development of SB and SDB.

In conclusion, it is strongly recommended that dentists further investigate children and adolescents with SB who also report or show sleep problems, or behavioral complaints. The role of the dentist is primarily in the screening process, and the patient at risk should be referred to a specialist (ie, sleep medicine, psychologist) in order to assess possible comorbidities, perform an early diagnosis, and identify the best therapeutic approach. Once the diagnosis is completed, dentists may once again be involved in the management process of SB and SDB, providing oral appliances and orthodontic treatments. For these reasons, the best and most effective approach seems to be a "team approach," where multi-specialist competences are integrated and implemented for the best level of care for patients.

Goldstandard zur Diagnose von SB die Polysomnographie mit Ton- und Videoaufzeichnung. Diese ermöglicht gleichzeitig die Überwachung mittels Elektroenzephalographie, Elektrokardiographie, Elektromyographie und der Atemsignale im Schlaf. Die Polysomnographie ist kostenintensiv und zeitaufwendig und wird daher nicht routinemäßig zur SB-Diagnose eingesetzt.⁷⁹ Eine polysomnografische Untersuchung ist indiziert, wenn der SB mit schwerwiegenden Folgeerscheinungen der Erkrankung assoziiert sein kann oder wenn weitere Symptome auf eine andere Schlafstörung, insbesondere auf SDB, hinweisen. In diesen Fällen muss der Patient zur weiteren Untersuchung und Diagnosestellung an einen Schlafmediziner überwiesen werden. Die Diagnose SDB kann also nur von einem Arzt gestellt werden. Dennoch kommt den Zahnärzten eine sehr bedeutende Rolle beim Screening dieser Patienten zu, wenn sie die auf eine SDB hindeutenden Symptome bei ihrer klinischen Untersuchung erkennen. Oft verzögert ein Mangel an deutlich erkennbaren respiratorischen Symptomen im Schlaf die Diagnose und Behandlung der SDB. Dies trifft besonders dann zu, wenn die tagsüber auftretenden Symptome leicht sind oder fälschlicherweise anderen Ursachen zugeschrieben werden. Zahnärzte können die frühen Risikofaktoren erkennen und falls notwendig weitere Untersuchungen vorantreiben. Eine gute Anamnese und eine körperliche Untersuchung der Strukturen des Oropharynx stellen das Standardverfahren zum Screening dar.⁸⁰ Zahnärzte können während der klinischen Untersuchung Fragen stellen oder spezielle Fragebögen zur Untersuchung der Schlafqualität, Schläfrigkeit und anderer Symptome einsetzen. Zur Anwendung in Klinik und Forschung bei Kindern mit Verdacht auf SDB wurden mehrere Fragebögen validiert, zum Beispiel der Pediatric Sleep Questionnaire, die Sleep Disturbance Scale for Children, der OSA-18 und die für Kinder modifizierte Version der Epworth Sleepiness Scale.⁸¹ Andere Fragebögen zum Allgemeinzustand und zur Lebensqualität können ebenfalls hinzugezogen werden. Beim Screening von Kindern ist auch die Befragung der Eltern oder Betreuer und mitunter auch der Geschwister wichtig, die häufig eher über Beschwerden und Gewohnheiten des Kindes Bescheid wissen. Dennoch ist darauf hinzuweisen, dass sich mittels Anamnese und Fragebogen nicht zuverlässig zwischen primärem Schnarchen und OSA oder SDB unterscheiden oder deren Schweregrad beurteilen lässt. Daher dürfen sie nur als wertvolle Screeningmethoden angesehen werden und bei Verdacht auf SDB sollte der Patient an einen Schlafmediziner zur weiteren diagnostischen Abklärung (üblicherweise mittels Polysomnographie) überwiesen werden.

Die Zahnärzte sind diejenigen im Gesundheitswesen, die über 70 % der erwachsenen Allgemeinbevölkerung und über 85 % der Kinder mindestens einmal im Jahr zu Gesicht bekommen.⁸² Hieraus ergibt sich für die Zahnärzte eine privilegierte Stellung beim Screening der Patienten und der Identifikation von Risikofaktoren für SDB. Der Zahnarzt kann leicht eine klinische Untersuchung der Gesichtsschädelmorphologie, der Kiefermuskulatur, des Gesichtsprofils, der Mundschleimhaut sowie der Größe der Tonsillen und Zunge vornehmen. Retrognathie, Mikrognathie, Makroglossie und ein Mallampati-Scores von III und IV gelten als Risikofaktoren für SDB.³¹ Die Mallampati-Klassifikation erfasst die Obstruktion des Oropharynx qualitativ. Ein Score von 1 steht für „keine Obstruktion“ (Tonsillen, Gaumenbögen und weicher Gaumen voll sichtbar), während 4 für eine starke Obstruktion steht (nur der harte Gaumen ist sichtbar). Der Mallampati-Score lässt sich auch von Zahnärzten leicht durch Beobachtung des Oropharynx erheben, während der Patient den Mund weit öffnet, wobei die Zunge in der Mundhöhle verbleibt.⁸⁰ Auch sind für Zahnärzte die Atmungsgewohnheiten (Mundatmung oder Nasenatmung), das Verhalten (Unruhe, Angst) und die Tendenz, beim Zahnarztbesuch

einzuschlafen, leicht zu beobachten. Die Beobachtung der Gesichtsmerkmale, Verhaltensweisen der Eltern und eine eventuelle Befragung zum eigenen Schlaf kann ebenfalls Hinweise liefern, welches Risiko beim Kind besteht, später SB oder SDB zu entwickeln.

Abschließend ist dringend anzuraten, dass Zahnärzte Kinder und Heranwachsende mit SB, die auch über Schlafprobleme klagen oder bei denen Verhaltensauffälligkeiten vorliegen, weitergehend untersuchen. Die Rolle des Zahnarztes besteht hier hauptsächlich im Screening, denn der Risikopatient sollte dann an einen Spezialisten (Schlafmediziner oder Psychologen) überwiesen werden, um mögliche Begleiterkrankungen zu beurteilen, eine frühzeitige Diagnostik durchzuführen und den besten Therapieansatz zu bestimmen. Wenn die Diagnose abgeschlossen ist, kann der Zahnarzt mit oralen Apparaturen und kieferorthopädischen Behandlungen zum Management des SB und der SDB beitragen. Aus diesen Gründen scheint der beste und effektivste Ansatz ein Vorgehen im Team zu sein, bei dem die Kompetenzen mehrerer Spezialisten integriert und zur bestmöglichen Versorgung der Patienten implementiert werden.

References

1. AASM (eds). Sleep Related Bruxism. American Academy of Sleep Medicine (AASM) ICSD-2 International classification of sleep disorders, ed 2. Diagnosis and coding manual. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2005: 189-192.
2. The glossary of prosthodontic terms. *J Prosthet Dent* 2005;94:10-92.
3. Lavigne G, Manzini C, Huynh NT. Sleep Bruxism. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). Principles and Practice of Sleep Medicine, ed 5. St. Louis: Elsevier Saunders, 2011: 1129-1139.
4. Lavigne GJ, Rompre PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res* 2001;80:443-448.
5. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol* 2007;52:381-384.
6. Lavigne G, Toumilehto H, Macaluso GM. Pathophysiology of Sleep Bruxism. In: Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT, eds. Sleep Medicine For Dentists: A Practical Overview. Hanover Park, Illinois: Quintessence Publishing Co, 2009: 117-124.
7. Carra MC, Rompre PH, Kato T, et al. Sleep bruxism and sleep arousal: an experimental challenge to assess the role of cyclic alternating pattern. *J Oral Rehabil* 2011 Feb 7 [Epub ahead of print].
8. Hublin C, Kaprio J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev* 2003;7:413-421.
9. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009;23:153-166.
10. Serra-Negra JM, Ramos-Jorge ML, Flores-Mendoza CE, Paiva SM, Pordeus IA. Influence of psychosocial factors on the development of sleep bruxism among children. *Int J Paediatr Dent* 2009;19:309-317.
11. Simola P, Niskakangas M, Liukkonen K, et al. Sleep problems and daytime tiredness in Finnish preschool-aged children-a community survey. *Child Care Health Dev* 2010;36:805-811.
12. Petit D, Touchette E, Tremblay RE, Boivin M, Montplaisir J. Dyssomnias and parasomnias in early childhood. *Pediatrics* 2007;119: e1016-e1025.
13. Cheifetz AT, Osganian SK, Allred EN, Needleman HL. Prevalence of bruxism and associated correlates in children as reported by parents. *J Dent Child (Chic)* 2005;72:67-73.
14. Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. *J Orofac Pain* 1994;8:350-356.
15. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil* 2008;35:495-508.

16. Rompre PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res* 2007;86:837-842.
17. Carra MC, Huynh N, Morton P, et al. Prevalence and risk factors of sleep bruxism and wake-time tooth clenching in a 7-17 year old population. *Eur J Oral Sci* 2011 (in press).
18. Pereira LJ, Pereira-Cenci T, Del Bel Cury AA, et al. Risk indicators of temporomandibular disorder incidences in early adolescence. *Pediatr Dent* 2010;32:324-328.
19. Nilsson IM, List T, Drangsholt M. Incidence and temporal patterns of temporomandibular disorder pain among Swedish adolescents. *J Orofac Pain* 2007;21:127-132.
20. Pereira LJ, Costa RC, Franca JP, Pereira SM, Castelo PM. Risk indicators for signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in children. *J Clin Pediatr Dent* 2009;34:81-86.
21. 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.
22. Vendrame M, Kaleyias J, Valencia I, Legido A, Kothare SV. Polysomnographic findings in children with headaches. *Pediatr Neurol* 2008;39:6-11.
23. Bruni O, Fabrizi P, Ottaviano S, Cortesi F, Giannotti F, Guidetti V. Prevalence of sleep disorders in childhood and adolescence with headache: a case-control study. *Cephalalgia* 1997;17:492-498.
24. Carotenuto M, Guidetti V, Ruju F, Galli F, Tagliente FR, Pascotto A. Headache disorders as risk factors for sleep disturbances in school aged children. *J Headache Pain* 2005;6:268-270.
25. Lavigne G, Palla S. Transient morning headache: recognizing the role of sleep bruxism and sleep-disordered breathing. *J Am Dent Assoc* 2010;141:297-299.
26. Isik U, Ersu RH, Ay P, et al. Prevalence of headache and its association with sleep disorders in children. *Pediatr Neurol* 2007;36:146-151.
27. Liljestrom MR, Le Bell Y, Anttila P, et al. Headache children with temporomandibular disorders have several types of pain and other symptoms. *Cephalalgia* 2005;25:1054-1060.
28. Huynh N, Manzini C, Rompre PH, Lavigne GJ. Weighing the potential effectiveness of various treatments for sleep bruxism. *J Can Dent Assoc* 2007;73:727-730.
29. Winocur E. Management of Sleep Bruxism. In: Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT (eds). *Sleep Medicine For Dentists: A Practical Overview*. Hanover Park, Illinois: Quintessence Publishing Co, 2009: 133-141.
30. Huynh N, Guilleminault C. Sleep Bruxism in Children. In: Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT (eds). *Sleep Medicine For Dentists: A Practical Overview*. Hanover Park, Illinois: Quintessence Publishing Co, 2009: 125-131.
31. Chan ASL, Lee RWW, Cistulli PA. Sleep-related Breathing Disorders. In: Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT (eds). *Sleep Medicine For Dentists: A Practical Overview*. Hanover Park, Illinois: Quintessence Publishing Co, 2009: 35-40.
32. Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159:775-785.
33. Gozal D, O'Brien LM. Snoring and obstructive sleep apnoea in children: why should we treat? *Paediatr Respir Rev* 2004;5(Suppl A): S371-S376.
34. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:242-252.
35. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest* 2001;120:1930-1935.
36. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al. Sleep disordered breathing in children in a general population sample: prevalence and risk factors. *Sleep* 2009;32:731-736.
37. Tang JP, Rosen CL, Larkin EK, et al. Identification of sleep-disordered breathing in children: variation with event definition. *Sleep* 2002;25:72-79.
38. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:16-30.
39. Arens R, Marcus CL. Pathophysiology of upper airway obstruction: a developmental perspective. *Sleep* 2004;27:997-1019.
40. Muliol J, Maurer M, Bousquet J. Sleep and allergic rhinitis. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2008;18:415-419.
41. Katz ES, D'Ambrosio CM. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Clin Chest Med* 2010;31:221-234.
42. Kohler MJ, Thormaehlen S, Kennedy JD, et al. Differences in the association between obesity and obstructive sleep apnea among children and adolescents. *J Clin Sleep Med* 2009;5:506-511.
43. Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Childhood obstructive sleep apnea: one or two distinct disease entities? *Sleep Med Clin* 2007;2:433-444.
44. Beebe DW. Neurobehavioral morbidity associated with disordered breathing during sleep in children: a comprehensive review. *Sleep* 2006;29:1115-1134.
45. Gozal D, Kheirandish-Gozal L, Bhattacharjee R, Spruyt K. Neurocognitive and endothelial dysfunction in children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2010;126:e1161-1167.
46. Gozal D, O'Brien L, Row BW. Consequences of snoring and sleep disordered breathing in children. *Pediatr Pulmonol Suppl* 2004;26:166-168.
47. Lewin DS, Rosen RC, England SJ, Dahl RE. Preliminary evidence of behavioral and cognitive sequelae of obstructive sleep apnea in children. *Sleep Med* 2002;3:5-13.
48. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, et al. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002;109:449-456.

49. Montgomery-Downs HE, Young ME, Ross MA, Polak MJ, Ritchie SK, Lynch SK. Sleep-disordered breathing symptoms frequency and growth among prematurely born infants. *Sleep Med* 2010;11:263-267.
50. Kiris M, Muderris T, Celebi S, Cankaya H, Bercin S. Changes in serum IGF-1 and IGFBP-3 levels and growth in children following adenoidectomy, tonsillectomy or adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010;74:528-531.
51. Guilleminault C, Monteyrol PJ, Huynh NT, Pirelli P, Quo S, Li K. Adeno-tonsillectomy and rapid maxillary distraction in prepubertal children, a pilot study. *Sleep Breath* 2010;15:173-177.
52. Kuhle S, Urschitz MS, Eitner S, Poets CF. Interventions for obstructive sleep apnea in children: a systematic review. *Sleep Med Rev* 2009;13:123-131.
53. Eitner S, Urschitz MS, Guenther A, et al. Sleep problems and daytime somnolence in a German population-based sample of snoring school-aged children. *J Sleep Res* 2007;16:96-101.
54. Sheldon SH. Obstructive Sleep Apnea and Bruxism in Children. In: Clinics SM (ed). *Dentistry's Role in Sleep Medicine*. Philadelphia: Saunders, 2010: 163-168.
55. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol* 2000;45:889-896.
56. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001;119:53-61.
57. Grechi TH, Trawitzki LV, de Felicio CM, Valera FC, Alnselmo-Lima WT. Bruxism in children with nasal obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72:391-396.
58. Gregorio PB, Athanazio RA, Bitencourt AG, Neves FB, Terse R, Hora F. [Symptoms of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in children]. *J Bras Pneumol* 2008;34:356-361.
59. DiFrancesco RC, Junqueira PA, Trezza PM, de Faria ME, Frizzarini R, Zerati FE. Improvement of bruxism after T & A surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004;68:441-445.
60. Eftekharian A, Raad N, Gholami-Ghasri N. Bruxism and adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72: 509-511.
61. Khoury S, Rouleau GA, Rompre PH, Mayer P, Montplaisir JY, Lavigne GJ. A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism. *Chest* 2008;134:332-337.
62. Pirila-Parkkinen K, Pirttiniemi P, Nieminen P, Tolonen U, Pelttari U, Lopponen H. Dental arch morphology in children with sleep-disordered breathing. *Eur J Orthod* 2009;31:160-167.
63. Tsuda H, Fastlicht S, Almeida FR, Lowe AA. The correlation between craniofacial morphology and sleep-disordered breathing in children in an undergraduate orthodontic clinic. *Sleep Breath* 2010;15:163-171.
64. Huynh N, Morton P, Rompré PH, Papadakis A, Remise A. Associations between sleep-disordered breathing symptoms and facial/dental morphometry from screening exams. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011 (in press).
65. Peltomaki T. The effect of mode of breathing on craniofacial growth—revisited. *Eur J Orthod* 2007;29:426-429.
66. Harari D, Redlich M, Miri S, Hamud T, Gross M. The effect of mouth breathing versus nasal breathing on dentofacial and craniofacial development in orthodontic patients. *Laryngoscope* 2010;120:2089-2093.
67. Bloomfield ER, Shatkin JP. Parasomnias and movement disorders in children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2009;18:947-965.
68. Silvestri R, Gagliano A, Arico I, et al. Sleep disorders in children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) recorded overnight by video-polysomnography. *Sleep Med* 2009;10:1132-1138.
69. Herrera M, Valencia I, Grant M, Metroka D, Chialastri A, Kothare SV. Bruxism in children: effect on sleep architecture and daytime cognitive performance and behavior. *Sleep* 2006;29:1143-1148.
70. Katayoun E, Sima F, Naser V, Anahita D. Study of the relationship of psychosocial disorders to bruxism in adolescents. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2008;26(Suppl 3):S91-S97.
71. Monaco A, Ciammella NM, Marci MC, Pirro R, Giannoni M. The anxiety in bruxer child. A case-control study. *Minerva Stomatol* 2002;51:247-250.
72. Restrepo CC, Vasquez LM, Alvarez M, Valencia I. Personality traits and temporomandibular disorders in a group of children with bruxing behaviour. *J Oral Rehabil* 2008;35:585-593.
73. Takemura T, Takahashi T, Fukuda M, et al. A psychological study on patients with masticatory muscle disorder and sleep bruxism. *Cranio* 2006;24:191-196.
74. Malki GA, Zawawi KH, Melis M, Hughes CV. Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study. *J Clin Pediatr Dent* 2004;29:63-67.
75. LeBourgeois MK, Avis K, Mixon M, Olmi J, Harsh J. Snoring, sleep quality, and sleepiness across attention-deficit/hyperactivity disorder subtypes. *Sleep* 2004;27:520-525.
76. Walters AS, Silvestri R, Zucconi M, Chandrashekariah R, Konofal E. Review of the possible relationship and hypothetical links between attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and the simple sleep related movement disorders, parasomnias, hypersomnias, and circadian rhythm disorders. *J Clin Sleep Med* 2008;4:591-600.
77. Owens JA. Sleep disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Curr Psychiatry Rep* 2008;10:439-444.
78. Owens JA. Neurocognitive and behavioral impact of sleep disordered breathing in children. *Pediatr Pulmonol* 2009;44: 417-422.
79. 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.

80. Lee RWW, Chan ASL, Cistulli PA. Clinical Approach to Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea. In: Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT (eds). *Sleep Medicine For Dentists: A Practical Overview*. Hanover Park, Illinois: Quintessence Publishing Co, 2009:53-59.
81. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med* 2000;1:21-32.
82. Health Canada. Report on the findings of the oral health component of the Canadian Health Measures Survey: 2007-2009. Ottawa, ON: Canada Minister of Health, 2010.
83. Beebe DW. Neural and neurobehavioral dysfunction in children with obstructive sleep apnea. *PLoS Med* 2006;3:e323.

Address/Adresse

Maria Clotilde Carra
University of Montreal
Faculty of Dentistry
CP 6118 succ. Centre-Ville
Montréal (QC) H3C 3J7
Canada
E-Mail: mclotildecarra@gmail.com

