

## **PERAN 'ORAL SPLINT' PADA BRUXISME**

**Antonia Tanzil**

Departemen Biologi Oral Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia

---

### **Keywords:**

Oral splint;  
Bruxism

### **Abstract**

Oral splints have been frequently used in the treatment of bruxism to protect teeth and periodontium from damage, but the mechanism of action and efficacy of oral splints remain controversial. It has been suggested that they can be used to treat bruxism, based on the assumption that the device can eliminate or remove occlusal interference. Currently there are no reliable data to support the assumption of occlusion as an etiologic factor for bruxism, because several other factors have a role in bruxism, such as psychiatric, neurological and systemic disorders. In this paper, the mechanism of action and efficacy of oral splints in bruxism are discussed. Conclusions: although oral splint may be beneficial in protecting the dentition, the efficacy of this device in reducing bruxism is still not confirmed. There are several aspects that would support the broad usage of oral splints in the treatment of bruxism, but there are also limitations associated with each of these aspects. In conclusion, oral splints can be considered as useful adjuncts in the management of sleep bruxism but not as a definitive treatment.

---

### **Pendahuluan**

'Oral splint' sering digunakan sebagai alat pelindung untuk mencegah terjadinya kerusakan gigi dan jaringan periodontal penderita bruxisme pada waktu tidur (sleep bruxism/SB).<sup>1</sup> Anggapan bahwa 'oral splint' dapat menyembuhkan bruxisme dengan cara

menghilangkan interferensi oklusi sudah ditinggalkan, sebab ternyata 'occlusal adjustment' tidak menghentikan bruxisme dan pemberian penyimpangan oklusi secara eksperimental malah mengurangi dan tidak menambah kegiatan kontraksi otot mastikasi selama tidur.<sup>2</sup>

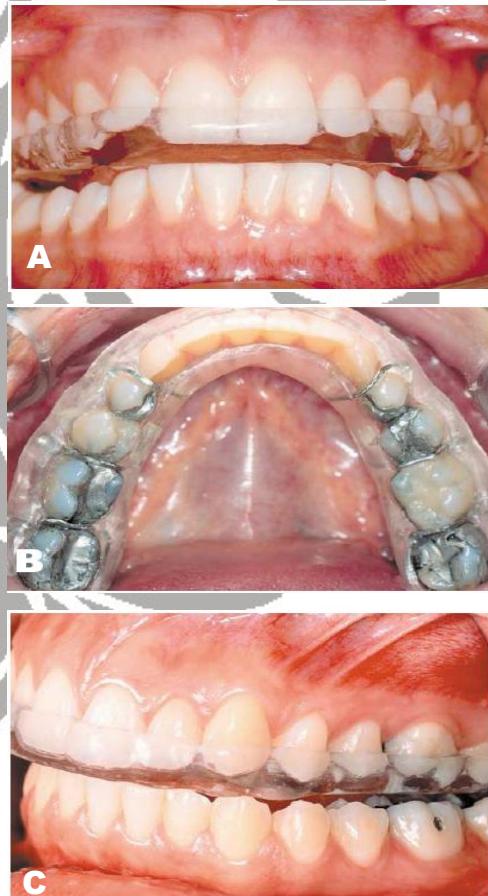
Menurut ‘American Sleep Disorders Association (ASDA) , bruxism waktu tidur (sleep bruxism) adalah kelainan gerakan yang stereotip yang ditandai dengan ‘grinding’ atau ‘clenching’ gigi geligi waktu tidur.<sup>3</sup> Akhir-akhir ini dilaporkan tidak ada data yang *reliable* yang menunjang peran oklusi sebagai penyebab bruxisme, sebaliknya dibuktikan bahwa susunan saraf pusat dan perilaku yang lebih berperan daripada sebab perifer. Secara epidemiologik dan patofisiologik ternyata ‘sleep bruxism’ dapat terjadi dengan adanya berbagai gangguan kejiwaan, neurologik dan sistemik yang dapat dihubungkan dengan peningkatan respons otonomik atau hasil interaksi antara sistem limbik dan sistem motorik. Di samping itu ada juga bukti-bukti yang menyatakan bahwa beberapa neurotransmitter ikut berperan dalam patofisiologi bruxism. Berdasarkan hasil penelitian lainnya dilaporkan adanya faktor-faktor eksaserbasi yaitu stress, obat-obatan, alkohol, penyakit dan kepribadian.<sup>4</sup> Berdasarkan data di atas, pendapat bahwa oklusi sebagai penyebab bruxisme tidak dapat diterima dan hipotesis bahwa ‘oral splint’ bekerja menghilangkan interferensi oklusi masih merupakan tanda tanya serta efektifitas ‘oral splint’ dalam mengurangi bruxisme masih diperdebatkan.

Maka tujuan penulisan makalah ini adalah untuk menelaah mekanisme kerja ‘oral splint’ dan untuk menilai efektifitas pemakaian ‘oral splint’ pada bruxisme.

### ‘Oral splint’

‘Oral splint’ atau ‘occlusal splint’ adalah alat yang dapat dilepas dan terbuat dari akrilik keras, tembus pandang dan menutupi seluruh oklusal geligi maksila serta mempunyai kontak sentrik dengan seluruh geligi mandibula (Gb.A-C ).<sup>5,6</sup> Penggunaannya selama ini adalah sebagai alat pelindung untuk mencegah terjadinya kerusakan gigi dan jaringan periodontal pada penderita bruxisme yang melakukan ‘grinding’ pada waktu tidur. Selain itu, alat ini juga menghilangkan bruxisme karena meniadakan interferensi oklusi. Akan tetapi, pendapat ini sudah tidak disetujui lagi, sebab pada penelitian oleh Bailey dan Rugh<sup>7</sup>

penyesuaian oklusi (occlusal adjustment) tidak menghilangkan bruxisme waktu tidur. Demikian juga pada pemberian interferensi oklusi secara eksperimental oleh Rugh dkk.<sup>8</sup> malah mengurangi dan tidak menggiatkan kontraksi otot pengunyan pada waktu tidur. Penelitian oleh Hiyama dkk.<sup>9</sup> dengan menggunakan alat interoklusal dan elektromiografi otot temporalis anterior dan masseter , menunjukkan bahwa pada pemakaian alat interoklusal, aktivitas otot pengunyan pada malam hari menurun dan alat tersebut dapat membantu relaksasi otot-otot pengunyan.<sup>10,11</sup> Penelitian oleh Savabi dkk.<sup>12</sup> dengan memeriksa EMG otot-otot masseter dan temporalis pada orang percobaan yang sehat yang memakai ‘oral splint’ selama *clenching* maksimum menunjukkan tidak ada efek yang bermakna pada aktivitas kedua otot tersebut.



**Gambar A.** ‘Oral splint’ (*bilateral balanced stabilization splint*) tampak depan

**Gambar B.** Tampak oklusal *nonoccluding splint*.

### Gambar C. Canine guidance stabilization splint<sup>6</sup>

Penggunaan ‘oral splint’ antara lain adalah pada gangguan sendi rahang (nyeri otot wajah, gangguan perpindahan discus); sakit kepala/migren; gangguan motorik dan tidur (bruxisme waktu tidur, apnea waktu tidur, penyakit Parkinson); rehabilitasi oklusal (dalam perawatan ortodontik, periodontik, prosthodontik); pencegahan trauma jaringan dan kebiasaan (bruxisme diurnal, dalam olahraga, menggigit kuku).

Sinonim istilah ‘oral splint’ pada perawatan gangguan sendi rahang dan bruxisme yang sering digunakan antara lain ialah *anterior repositioning splint*, *bite splint*, *mandibular repositioning splint*, *Michigan occlusal splint*, *night guard*, *occlusal correcting splint* dan *stabilization splint*<sup>2</sup>.

### Aspek fisiologik mekanisme ‘oral splint’

Terdapat banyak asumsi yang mendasari digunakannya ‘oral splint’ pada perawatan nyeri orofasial atau nyeri pada gangguan sendi rahang.

- Perubahan dimensi vertikal oklusi . Menurut Block<sup>13</sup> dan Christensen<sup>14</sup> ‘oral splint’ berperan dalam mengurangi nyeri dan aktivitas otot yang abnormal, dengan mengembalikan dimensi vertikal oklusi (VDO) yang berkurang karena gigi-gigi aus atau hilangnya gigi-gigi posterior. Pendapat ini dipengaruhi oleh hipotesis Costen yang mengatakan bahwa nyeri wajah dan gejala pada pendengaran disebabkan oleh hilangnya VDO dengan akibat perpindahan kondilus ke posterior dan tertekannya saraf aurikulotemporalis.<sup>15</sup> Tetapi kemudian hipotesis ini ditolak.<sup>16</sup> Lagi pula tebal splint 8,1 mm yang tampaknya paling efisien untuk menghilangkan gejala gangguan<sup>17</sup> ternyata ketebalan ini jauh melebihi kebutuhan untuk meningkatkan VDO. Dengan EMG memang tercatat terjadi penurunan kegiatan otot-otot elevator penguncian dengan meningkatnya VDO pada penggunaan splint,<sup>17</sup> tetapi tidak ada data yang menguatkan bahwa efe k ini bertahan pada

penggunaan splint jangka panjang. Lebih penting lagi, penurunan EMG pada kenaikan VDO bukan berarti berkurangnya VDO menyebabkan peningkatan EMG patologik.

- Reposisi sendi temporomandibula. Ada teori yang mengatakan bahwa keberhasilan menggunakan ‘oral splint’ karena terjadi reposisi TMJ yang berubah tempatnya ke posisi konsentrik (terapeutik) dalam fossa temporalis,<sup>18-22</sup> sehingga memperbaiki hubungan maksila-mandibula dan menghilangkan ketidakseimbangan kontraksi otot dan nyeri yang diakibatkannya. Tetapi konsep ini banyak kelemahannya sebab hanya berdasarkan atas pengukuran ruang sendi antara proyeksi permukaan kondil dan tepi radiologik fossa temporalis.<sup>23-28</sup>
- Berkurangnya kegiatan otot. Efek ‘oral splint’ dianggap berhubungan dengan menurunnya aktivitas otot.<sup>29</sup> Berbagai penelitian telah dilakukan antara lain dengan elektromiografi, tetapi hasilnya masih bertentangan, mungkin hal ini disebabkan oleh berbagai sebab antara lain perbedaan dalam protokol klinik selama eksperimen dan heterogenitas kelompok pasien. Meskipun respons pemakaian splint berbeda-beda, respons EMG terhadap terapi dengan splint kemaknaan biologiknya masih belum dimengerti dan masih perlu banyak penelitian.
- Mengurangi bruxism dan kaitannya dengan gangguan sendi rahang. Telah lama diduga bahwa ‘oral splint’ ikut berperan dalam keberhasilan penanggulangan gangguan sendi rahang dengan mengurangi bruxisme.<sup>30-34</sup> Banyak penderita dengan bruxisme waktu tidur (SB) tidak mempunyai keluhan nyeri otot penguncian,<sup>35-37</sup> dan penderita SB merasakan nyeri hebat pada pagi hari, sedangkan penderita nyeri otot wajah (myofacial) merasakan sakit yang hebat pada sore hari.<sup>36</sup> Hal ini membuktikan bahwa bruxisme waktu tidur dan nyeri otot wajah merupakan dua hal yang berbeda dengan etiologi yang berbeda pula.

- Berdasarkan data ini, maka usaha mengurangi bruxisme dengan oral splint untuk mengobati gangguan sendi rahang tidak akan berhasil, apalagi kemampuan ‘oral splint’ mengurangi bruxisme masih belum mantap. Hal ini diteliti juga oleh Raphael dkk.<sup>37</sup> pada penderita gangguan sendi rahang dengan nyeri otot wajah (MFP) yang menggunakan ‘oral splint’ untuk mengurangi nyeri otot wajah. Hasilnya menunjukkan bahwa keparahan bruxisme tidak menopang efek terapeutik splint, yang berarti bruxisme yang parah akan menghambat keberhasilan penggunaan splint dalam mengurangi nyeri otot wajah. Jadi penemuan ini menentang pendapat bahwa splint mengurangi MFP dengan mengurangi bruxisme.
- e. Menghilangkan interferensi oklusi . Teori yang paling popular mengenai mekanisme kerja ‘oral splint’ di bidang kedokteran gigi adalah bahwa splint oklusal efektif karena mengurangi jumlah gigi yang berkontak, dan mengubah rangsang proprioseptif periodontal ke susunan saraf pusat<sup>38,39</sup> dan memberi kepada pasien ‘oklusal yang ideal’ atau ‘bebas interferensi’.<sup>38,40-42</sup> Konsep bahwa interferensi oklusi menginduksi aktivitas otot secara abnormal disertai nyeri<sup>43</sup> bertentangan dengan pendapat bahwa otot yang hiperaktif adalah sebagai penyebab nyeri otot.<sup>44-47</sup>
- f. Mekanisme perilaku: Teori kesadaran kognitif. Menurut teori ini, adanya splint sebagai benda asing dalam mulut diperkirakan akan mengubah rangsang taktil oral, memperkecil volume rongga mulut dan ruang untuk lidah yang akan menyebabkan si pasien sadar mengenai posisi dan penggunaan rahangnya yang berpotensi merusak.<sup>48,49</sup> Tetapi konsep ini masih harus dibuktikan.
- g. Efektivitas dalam klinik. Meskipun mekanisme kerja ‘oral splint’ belum jelas, tetapi perawatan yang menggunakan alat ini tetap sangat banyak. Yang menjadi pertanyaan adalah bukan apakah perbaikan pada pasien dapat diperoleh dengan splint, tetapi seberapa banyakkah perbaikan yang

dilaporkan itu menunjukkan efektivitas splint, yaitu nilai terapeutik sebenarnya dari alat splint dan berapa banyak yang disebabkan oleh faktor-faktor lainnya misalnya efek placebo, hubungan pasien-dokter dan /atau hal-hal lainnya.

- h. Secara singkat, pasien nyeri otot wajah (MFP/miofacial pain) dibagi atas 3 kelompok, pertama: kelompok kontrol pasif yang hanya menggunakan ‘maxillary splint’ 30 menit pada setiap 7 kali kunjungan selama 11 minggu, kedua: kelompok kontrol aktif yang menggunakan ‘palatal splint’ 24 jam/hari dan ketiga: kelompok terapi, yang menggunakan ‘maxillary stabilizing splint’ 24 jam/hari. Hasilnya memperlihatkan penurunan intensitas rasa nyeri dan ketidaknyamanan pada ketiga kelompok pasien setelah perawatan 11 minggu, baik pada waktu istirahat maupun setelah tes pengunyahan, tetapi tidak ada perbedaan bermakna antara ketiga kelompok tersebut. Efektivitas ‘oral splint’ pada perawatan nyeri otot wajah masih tanda tanya, jadi timbul pertanyaan apakah ‘oral splint’ ini masih akan dipakai ? Disimpulkan disini bahwa ‘oral splint’ masih tetap akan digunakan sebagai pelengkap perawatan (adjunct) dalam penanganan nyeri otot wajah, tetapi hanya sampai etiologi MFP ditemukan dan terapi spesifik lainnya dikembangkan.<sup>2,50</sup>

## Bruxisme

Bruxisme merupakan aktivitas parafungsional yang terjadi selama waktu tidur atau dalam keadaan sadar termasuk *clenching*, *grinding* dan /atau menggertakkan gigi geligi.<sup>51</sup>

Bruxisme waktu tidur (sleep bruxism) adalah suatu fenomena fisiologik yang dikendalikan dari pusat dan dipengaruhi oleh tingkat stres. Besarnya aktivitas otot selama episode bruxisme bergantung kepada pola oklusi, tetapi frekuensi episode bruxisme bergantung kepada tingkat stres.

Pada dasarnya dapat dibedakan dua kelompok faktor penyebab bruxisme, yaitu faktor oklusal perifer dan faktor patopsikofisiologik sentral,

menurut hasil penelitian terakhir ternyata faktor oklusi dan bentuk gigi hampir tidak berperan.

Meskipun bruxisme dianggap merupakan faktor penyebab paling penting untuk kelainan sendi (*TMJ disorders*), disfungsi otot pengunyahan, ausnya gigi geligi, gigi ngilu dan kerusakan jaringan periodontal, dalam penelitian ternyata ditemukan bahwa hilangnya gigi geligi lah yang merupakan faktor paling penting untuk terjadinya gangguan pada sendi. Bila ada gigi yang hilang, fungsinya diambil alih oleh gigi-gigi lainnya sehingga beban pada masing-masing gigi tersebut bertambah.

Bruxisme adalah hal yang normal. Slavicek<sup>52</sup> melaporkan bahwa pasien yang *clenching* dan bruxisme menahun menggunakan organ pengunyahannya sebagai 'katup' stres psikis dan ini terjadi di luar kesadarnya. Hal ini diteliti oleh Gomez<sup>53</sup> yang menguatkan hipotesis bahwa parafungsi oral merupakan 'jalan keluar' untuk stres/agresivitas pada manusia, sehingga dapat mengurangi efek stres pada susunan saraf pusat.

Pada kenyataannya fungsi bruxisme pada organ pengunyahan dapat melindungi manusia terhadap berbagai keadaan patologik yang disebabkan oleh stres psikis, sehingga perawatan oklusi gigi yang baik dapat membantu mempertahankan sistem somatik yang sehat.<sup>52,54-56</sup> Hubungan antara bruxisme dengan tidur telah diteliti dengan menggunakan polysomnografi yang dapat merekam kegiatan motorik otot pengunyahan, parameter otonomik dan aktifitas kistik otak (EEG) selama tidur.<sup>57</sup> Dalam suatu penelitian dilaporkan bahwa bruxisme yang memperlihatkan peningkatan aktifitas EMG otot-otot pengunyahan, merupakan akibat timbulnya respons atau perubahan tiba-tiba pada kedalaman tidur yang saat itu terjadi peralihan dari tidur yang dalam menjadi tidur yang ringan (Lavigne GJ et al 1999). Meskipun bruxisme dapat terjadi dalam semua tingkatan tidur, ia lebih sering terjadi selama tahap 1 dan 2 dari tidur *non-rapid eye movement* (NREM) dan selama tidur *rapid eye movement* (REM).<sup>57</sup>

### Penanganan bruxisme dengan 'oral splint'

Berbagai penelitian neurofisiologik menunjukkan bahwa bruxisme waktu tidur (sleep bruxism/SB) merupakan kejadian peningkatan aktivitas yang sangat kuat berkaitan dengan susunan saraf pusat dan susunan saraf otonom pada waktu tidur. Di samping itu faktor stres psikososial turut berperan. Menejemen kognitif dan perilaku, termasuk menejemen stres dan perubahan pola hidup dapat sangat membantu. Alat 'oral splint' berguna untuk melindungi gigi geligi terhadap kerusakan<sup>1</sup>.

Ommerborn dkk.<sup>58</sup> membandingkan antara pemakaian 'oral splint' dengan terapi pencatatan perilaku kognitif pada SB, hasilnya penurunan aktifitas SB secara bermakna pada kedua kelompok meskipun efeknya kecil dan tidak ada perbedaan spesifik antara kedua kelompok. Sedangkan Harada T dkk.<sup>10</sup> dan Dube dkk.<sup>11</sup> meneliti efek antara splint stabilisasi (SS) dan splint palatal (PS) terhadap penderita SB, hasilnya menunjukkan kedua kelompok menurunkan aktifitas SB segera sesudah pemakaian splint, tetapi tidak ada penurunan SB setelah 2,4 atau 6 minggu pemakaian splint dan antara kelompok SS dan PS tidak ada perbedaan efek secara statistik terhadap SB. Dan kedua jenis splint tersebut berefek menurunkan aktifitas EMG otot masseter pada SB, meskipun sifatnya sementara. Dalam suatu penelitian oleh van der Zaag J dkk.<sup>59</sup> mengenai efektifitas *occlusal stabilization splint* pada SB menggunakan pencatatan polisomnografik, dilaporkan baik splint stabilisasi oklusal maupun splint palatal tidak berpengaruh terhadap variabel SB. Secara perorangan hasilnya 33% terjadi peningkatan, 33% tidak ada perubahan dan 19% terjadi penurunan. Dengan tidak adanya efek splint pada suatu kelompok menunjukkan perlunya pertimbangan dalam menentukan indikasi penggunaan splint, yaitu harus sesuai dengan keadaan pasien.

### Kesimpulan

Efektifitas 'oral splint' dalam terapi bruxisme masih merupakan tanda tanya. Tetapi

pemakaian 'oral splint' masih dapat diterima karena bersifat *non invasive*, dan dapat memberi semangat pada pasien atas kesembuhan. 'Oral splint' dapat dipakai untuk mengatur kebiasaan, dan sebagai alat proteksi untuk mencegah atau membatasi kerusakan gigi dan jaringan periodontal terhadap beban yang berlebihan, disamping itu dapat digunakan sebagai pelengkap perawatan pada nyeri orofasial akibat gangguan sendi rahang. Splint tidak menyembuhkan tetapi dapat berperan sebagai alat pembantu terapi non spesifik (*healing aid*) selama fase rehabilitasi pasien. Untuk aplikasi splint perlu penentuan indikasi yang tepat. Adapun mekanisme kerjanya masih belum dapat dijelaskan dengan tepat.

## Daftar pustaka

1. Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am* 2001;45(4):657-84.
2. Dao TTT, Lavigne GJ. Oral Splints: The Crutches for Temporomandibular Disorders and Bruxism? *Crit Rev Oral Med* 1998; 9(3):345-61.
3. Thorpy MJ, editor American Sleep Disorders Association: Parasomnias: International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual. Rochester, MN: ASDA 1990; 142-185.
4. Lavigne GJ, Montplaisir J. Bruxism. Epidemiology, diagnosis, pathophysiology and pharmacology. In: Orofacial pain and temporomandibular disorders. Friction JR, Dubner R, editors. New York: Raven Press, 1995: 387-404.
5. Ash MM Jr and Ramfjord SP. An Introduction to Functional occlusion. Philadelphia, WB Saunders Company 1982 dalam Ash MM & Ramfjord S. Occlusion 4th ed WB Saunders Co 1995: 276.
6. Conti PCR, dos Santos CN, Kogawa EM dkk. The treatment of painful temporomandibular joint clicking with oral splints: A randomized clinical trial. *J Am Dent Assoc* 2006;137:1108-14.
7. Bailey JO, Rugh JD. Effect of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings. *J Dent Res* 1980;59:317.
8. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1984;51:548-53.
9. Hiyama S, Ono T, Ishiwata Y dkk. First night effect of an interocclusal appliance on nocturnal masticatory muscle activity. *J Oral Rehabil* 2003;30(2):139-45.
10. Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K. The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *J Oral Rehabil* 2006;33(7):482-8.
11. Dube C, Rompre PH, Manzini C dkk. *J Dent Res* 2004;83(5):398-403.
12. Savabi O, Nejatidanes F, Khosravi S. *Quintessence Int* 2007;38(2):e129-32.
13. Block LS. Diagnosis and treatment of disturbances of the temporomandibular joint, especially in relation to vertical dimension. *J Am Dent Assoc* 1947;34:253-60.
14. Christensen J. Effect of occlusion-raising procedures on the chewing system. *Dent Pract* 1970;20:233-8.
15. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of temporomandibular-joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1934;43:1-15.
16. Sapiro HH, Truex RC. The temporomandibular Joint and the auditory function. *J Am Dent Assoc* 1943;30:1147-68.
17. Manns A, Miralles R, Santander H, Valdivia J. *J Prosthet Dent* 1983;50:700-9.
18. Weinberg LA. Correlation of temporomandibular dysfunction with radiographic findings. *J Prosthet Dent* 1972;28:519-39.
19. Weinberg LA. Role of condylar position in TMJ dysfunction-pain syndrome. *J Prosthet Dent* 1979;41:636-43.
20. Weinberg LA. Definitive prosthodontic therapy for.
21. TMJ patients. Part I: anterior and posteriorcondylar displacement. *J Prosthet Dent* 1983a;50:544-57.
22. Weinberg LA. Definitive prosthodontic therapy for TMJ patients. Part II:posterior and superior condylar displacement. *J Prosthet Dent* 1983b;50: 690-9.
23. Weinberg LA, Lager LA. Clinical report on the etiology and diagnosis of TMJ

- dysfunction-pain syndrome. *J Prosthet dent* 1980;44:642-53.
24. Pullinger A, Hollender L, Solberg WK, Petersson A.A tomographic study of mandibular condyle position in an asymptomatic population. *J Prosthet dent* 1985;53:706-13.
  25. Brand JW, Whinery JG Jr, Anderson QN, Keenan KM. The effects of temporomandibular joint internal derangement and degenerative joint disease on tomographic and arthrotomographic images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;67:220-3.
  26. Eckerdal O, Lundberg M. Temporomandibular joint relations as revealed by conventional radiographic techniques. *Dentomaxillofac Radiol* 1979;8:65-70.
  27. Blaschke DD, Blaschke TJ. Normal TMJ bony relationships in centric occlusion. *J Dent Res* 1981;60:98-104.
  28. Dumas AL, Moaddab MB, Homayoun NH, McDonough J.A three -dimensional developmental measurement of the temporomandibular joints. *Cranio* 1986;4:23-35.
  29. Hatcher DC, Blom RJ, Baker CG. Temporomandibular joint spatial relationships. Osseous and soft tissues. *J Prosthet Dent* 1986;56:344-53.
  30. Lobbezoo F, van der Glas HW, van Kampen FM, Bosman F.The effect of an occlusion stabilization splint and the mode of visual feedback on the activity balance between jaw-elevator muscles during isometric contraction. *J Dent Res* 1993;72:876-82.
  31. Ramfjord S, Ash MM. *Occlusion* 3rd ed Philadelphia W.B. Saunders 1983.
  32. Mongini F. The stomatognathic system. Chicago : Quintessence 1984.
  33. Okeson JP. Fundamentals of occlusion and temporomandibular disorders. St. Louis: C.V. Mosby 1985.
  34. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv neurol* 1988;49:329-41.
  35. Dawson PE. Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems. 2nd ed. St. Louis: C.V. Mosby 1989.
  36. Clark GT, Sakai S. Masticatory muscle hyperactivity and muscle pain. *Adv Pain Res Ther* 1990;17:201-12.
  37. Dao TTT, Lund JP, Lavigne GJ. Comparison of pain and qualityof life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. *J Orofac Pain* 1994b;8:350-6.
  38. Lund JP. Pain asnd the control of muscles. *Adv Pain Res Ther* 1995;21:103-15.
  39. Ramfjord SP, Ash MM. *Occlusion* 2nd ed. 1971. Philadelphia: W.B. Saunders.
  40. Yustin D, Neff P, Rieger MR, Hurst T. Characterization of 86 bruxing patients with longterm study of their management with occlusal devices and other forms of therapy. *J Orofac Pain* 1993;7:54-60.
  41. Posselt U. *Physiology of occlusion and rehabilitation*. Oxford: Blackwell Scientific Publications.
  42. Ramfjord SP, Ash MM. Reflections on the Michigan occlusal Splint. *J Oral Rehabil* 1994;21:491-500.
  43. Timm TA, Ash MM. The occlusal bite plane splint. An adjunct to orthodontic treatment. *J Clin Orthod* 1977;11:383-90.
  44. Clayton JA. Occlusion and Prosthodontics. *Dent Clin North Am* 1995;39:313-33.
  45. Lund JP, Widmer CG. An evaluation of the use of surface electromyography in the diagnosis, documentation and treatment of dental patients. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1989;3:125-37.
  46. Lund JP, Widmer CG, Schwartz G. What is the link between myofascial pain and dysfunction?in: EMG of jaw reflexes in man. Van Steenberghe D, De Latt A editors. Leuven:leuven University Press, 1989 pp.427-444.
  47. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol* 1991;69:683-94.
  48. Lund JP, Stohler CS, Widmer CG. The relationship between pain and muscle activity in fibromyalgia and similar conditions. In: Progress in fibromyalgia and myofascial pain. Voeroy H, Merskey H, editors Amsterdam: Elsevier 1993 pp311-327.
  49. Green CS, Laskin DM. Splint therapy for the myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome: a comparative study. *J Amer Dent Assoc* 1972;84:624-28.

50. Rugh JD, Robbins JW. Oral habit disorders. In: Behavioral aspects n dentistry. Ingersoll Antonia *Tanzi*, editor New York: Appleton-Century-Crofts 1982; pp179-202.
51. Kato T, Dal-Fabbro C, Lavigne GJ. Current knowledge on awake and sleep bruxism: overview. Alpha Omegan. 2003 Jul;96(2):24-32.
52. McNeil,C. Temporomandibular disorders: Guidelines for classification, assessment, and management. Chicago: The American Academy of Orofacial Pain.*Quintessence* 1993 , dalam:Sato S Yuyama N, Tamaki K dkk. The masticatory Organ, brain function, stress-release, and a proposal to add a new category to the taxonomy of the healing arts: Occlusion Medicine.*Bull of Kanagawa Dent Coll* 2002;30(2):117-26.
53. Slavicek, R . Principles of occlusion. *Inf Orthod Kieferorthop* 1982;14:171-212.
54. Gomez, FM, Giralt MT, Sainz B, Arrue A dkk. A possible attenuation of stress-induced increases in striatal dopamine metabolism by the expression of non-functional masticatory activity in the rat. *Eur J Oral Sci* 1999;107:461-7.
55. Sato S, Slavicek R. Bruxism as stress management function of the masticatory organ. *Bull kanagawa Dent Coll* 2001;29:101-10.
56. Slavicek R. Occlusal concepts. *Inf Orthod Kieferorthop* 1982;14:253-266.
57. Slavicek R, Mack H. Criteria for functional occlusion. *Inf Orthod Kieferorthop* 1982;14:241-251.
58. Macaluso GM, Gurra P, DiGiovanni G dkk. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals of during sleep. *J Dent Res* 1998 Apr;77(4):565-73.
59. Lavigne GJ, Goulet JP, Zuconni M, dkk. Sleep disorders and the dental patient: an overview. *OralSurg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999Sep;88(3):257-72.
60. van der Zaag J, Lobbezoo F, Wicks DJ, dkk. *J Orofac Pain* 2005 Spring;19(2):151-8.