

Janina Erholm

**BRUKSISMIN JA OBSTRUKTIIVISEN  
UNIAPNEAN VÄLINEN YHTEYS**

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Kevätlukukausi 2021

Janina Erholm

# **BRUKSISMIN JA OBSTRUKTIIVISEN UNIAPNEAN VÄLINEN YHTEYS**

Turun Yliopisto

Hammaslääketieteen laitos

Kevätlukukausi 2021

Ohjaaja: yliopisto-opettaja, EHL, Jaana Malmberg

Asiantuntijatarkastaja: professori, EHL, HLT, Timo Närhi

**TURUN YLIOPISTON LAATUJÄRJESTELMÄN MUKAISESTI TÄMÄN JULKAISUN ALKUPERÄISYYS ON TARKASTETTU TURNITIN ORIGINALITYCHECK -JÄRJESTELMÄLLÄ.**

Tässä kirjallisuuskatsauksessa tarkastellaan obstruktiivisen uniapnean ja bruksismin välistä yhteyttä. Lisäksi perehdytään bruksismin ja uniapnean epidemiologiaan, etiologiaan, diagnosiin ja hoitoon. Lähteenä on käytetty PubMed-tietokannasta haettuja artikkeleita sekä muuta aiheeseen olennaisesti liittyvää aineistoa.

Obstruktiivista uniapneaa ja bruksismia sekä niiden välistä yhteyttä on tutkittu viime vuosina koko ajan kiihtyvällä vauhdilla. Molemmat ovat hyvin yleisiä vaivoja, ja useilla bruksaavilla potilailla on myös obstruktiivinen uniapnea. Hammaslääkäri on bruksismin asiantuntija, mutta on hyvä tuntea myös uniapnean riskitekijät, ja tarvittaessa osata lähettää potilas yleislääkärin vastaanotolle. Hammaslääkäri on myös osa obstruktiivisen uniapnean hoitoketjua, mikäli päädytään uniapneakiskohoitoon.

Tämän kirjallisuuskatsauksen perusteella voidaan todeta, että obstruktiivisen uniapnean ja bruksismin välinen yhteys on vielä epäselvä. Tutkimustuloksia on sekä puolesta että vastaan, ja monet kliinisistä tutkimuksista ovat hyvin pienikokoisia. On kuitenkin huomattavaa, että bruksismin suojaava vaikutus uniapneaan on mahdollinen. Mahdollisesti bruksismilla on yhteys lievään ja kohtalaiseen uniapneaan, muttei vaikeaan uniapneaan. Luultavasti yhteys on yksilökohtainen riippuen nielun anatomiasta ja ylähengitysteiden tukkeuman sijainnista.

Asiasanat: bruksismi, obstruktiivinen, uniapnea

## SISÄLLYS

|   |    |
|---|----|
| 1 JOHDANTO  | 1  |
| 2 BRUKSISMI   | 2  |
| 2.1 Bruksismin määritelmä   | 2  |
| 2.2 Bruksismin epidemiologia  | 2  |
| 2.3 Bruksismin diagnosointi   | 2  |
| 2.4 Bruksismin etiologia  | 3  |
| 2.5 Bruksismin hoito  | 4  |
| 2.5.1 Omahaito  | 5  |
| 2.5.2 Purentakiskohoito   | 5  |
| 2.5.3 Farmakologinen hoito  | 6  |
| 2.5.4 Muut hoitokeinot  | 7  |
| 3 UNIAPNEA  | 8  |
| 3.1 Uniapnean määritelmä ja luokittelu  | 8  |
| 3.2 Uniapnean epidemiologia   | 9  |
| 3.3 Uniapnean diagnosointi  | 10 |
| 3.4 Obstruktiivisen uniapnean etiologia                                       | 10 |
| 3.5 Uniapnean yhteys sairauksiin  | 11 |
| 3.6 Obstruktiivisen uniapnean hoito   | 12 |
| 3.6.1 Ylipainehengityshoito (CPAP-hoito)                                      | 12 |
| 3.6.2 Uniapneakiskohoito  | 13 |
| 3.6.3 Leikkaushoito   | 14 |
| 3.6.4 Asentohoito   | 15 |
| 3.6.5 Hermostimulaatiohoito   | 15 |
| 4 TULOKSET: Bruksismin ja obstruktiivisen uniapnean välinen yhteys            | 16 |
| 4.1 Yöbruksismin ja obstruktiivisen uniapnean ajallinen yhteys                | 17 |
| 4.2 Yöbruksismin ja eri vaikeusasteisten obstruktiivisten uniapneoiden yhteys | 18 |
| 5 POHDINTA  | 19 |
| LÄHTEET   | 20 |
| LIITTEET  | 27 |

## 1 JOHDANTO

Bruksismilla tarkoitetaan toistuvaa puremalihasten aktivoitumista, joka ilmenee hampaiden yhteen puremisena, narskutteluna sekä alaleuan jäykistämisenä tai eteenpäin työntämisenä. Bruksismi jaotellaan unen aikana tapahtuvaan yöbruksismiin ja hereillä ollessa tapahtuvaan päiväbruksismiin. (Lobezzo ym. 2013.)

Obstruktiivisessa uniapneassa nielu ahtautuu ja hengitysilmapirta katkeaa vähintään kymmeneksi sekunniksi. Viitteitä sairaudesta antaa kuorsaaminen, päiväväsytys ja suurentunut kaulan ympärystymitta, mutta varma diagnoosi perustuu unipolygrafiaan. (Malhotra ja White 2002.)

Tässä kirjallisuuskatsauksessa tutkitaan unenaikaisen bruksismin ja obstruktiivisen uniapnean välistä yhteyttä tuoreimpien tutkimusten valossa. Lisäksi tarkastellaan yöbruksismia ja obstruktiivista uniapneaa yleisesti.

Uniapnean ja yöbruksismin yhteys on kiinnostava, sillä suomenkielisissä lähteissä aiheesta ei ole juurikaan kirjoitettu. Toisaalta ne tiedot, jotka aiheesta suomeksi on saatavilla, ovat ristiriitaisia keskenään. Esimerkiksi uniapnean tai purentaelimistön toimintahäiriöiden (TMD) Käypä hoito -suosituksissa aiheesta ei ole käsitelty. (Purentaelimistön toimintahäiriöt (TMD) Käypä hoito -suositus 2016 ja Uniapnean Käypä hoito -suositus 2017.)

Tämän kirjallisuuskatsauksen lähteinä on käytetty PubMed-tietokannasta haettuja artikkeleita sekä muuta aiheeseen liittyvää kirjallisuutta.

## 2 BRUKSISMI

### 2.1 Bruksismin määritelmä

Bruksismi on toistuvaa tahdosta riippumatonta hampaiden narskuttelua, yhteen puremista tai alaleuan jäykistämistä tai eteenpäin työntämistä. Tämä johtuu liiallisesta puremalihasten aktivoitumisesta. Bruksismi jaotellaan yö- ja päiväbruksismiin. (Lobezzo ym. 2013.) Yöbruksismi on unen aikaista, ja se voi olla jatkuvaa tai jaksottaista. Päiväbruksismi tapahtuu hereillä ollessa. (Lobezzo ym. 2013.) Hampaiden narskuttelu on yleisempää yöbruksismissa, ja hampaiden yhteen pureminen päiväbruksismissa (Mayer ym. 2016).

Bruksismi voi olla eräiden kliinisten seurausten riskitekijä tai suojaava tekijä. Toisaalta se voi olla myös harmitonta tai hyödytöntä. Bruksismia ei voida pitää häiriönä muuten terveillä henkilöillä. (Lobezzo ym. 2018.)

### 2.2 Bruksismin epidemiologia

Manfredini ym. (2013) mukaan bruksismi on yleinen ilmiö, ja sen esiintyvyyden on arvioitu olevan 8–31 %. Päiväbruksismi on hieman yleisempää kuin yöbruksismi. Sukupuolella ei ole vaikutusta esiintyvyyteen, mutta iän myötä bruksismi vähenee. (Manfredini ym. 2013.) Lapsilla ja nuorilla yöbruksismin yleisyys on Manfredini ym. (2017) mukaan 3,5–40 %. Toisaalta Mayer ym. (2016) mukaan bruksismia esiintyy lapsilla vain 14–20 %:lla ja aikuisilla vain 3–8 %:lla.

### 2.3 Bruksismin diagnosointi

Bruksismin diagnosointi perustuu yleensä potilaan kertomiin oireisiin yhdessä kliinisen tarkastuksen löydösten kanssa (taulukot 1 ja 2), mutta läheskään aina potilaat eivät ole tietoisia bruksismistaan. Toisaalta he saattavat liioitellakin kysyttäessä mahdollisesta bruksismista.

Tämän vuoksi suositus on, että potilaalle kerrotaan bruksismiepäilystä, ja tämän jälkeen potilas pitää päiväkirjaa muutaman viikon ajan kirjaten ylös päiväbruksismikerrat. Yöbruksismin kirjaamisessa apuna voi olla perheenjäsen. (Lobezzo ym. 2018.)

Bruksismin kliinisiä piirteitä ovat puremalihasten kasvu, painaumat kielessä tai huuleissa ja purulistat poskien limakalvoilla. Nämä eivät kuitenkaan välttämättä johdu bruksismista. Aktiiviseen bruksismiin voivat viitata myös hampaiden halkeilu, hampaiden kuluminen eli attritio ja paikkausten tai proteettisten materiaalien kuluminen sekä lohkeilu. (Lobezzo ym. 2018.) Bruksismi voi aiheuttaa myös leukanivelkipua (Raphael ym. 2016), puremalihaskipua, päänsärkyä ja leuan lukkiutumista (Darren 2014).

Sekä yö- että päiväbruksismia voidaan tutkia ja mitata elektromyografialla (EMG) eli lihassähkökäyrällä (taulukko 1) (Lobezzo ym. 2018). Lihassähkökäyrä mittaa unen aikaista puremalihaskäytävyyttä. Lisäksi potilasta voidaan videoida. Yöbruksismissa narskuttelu ajoittuu enimmäkseen REM-univaiheeseen. (Mayer ym. 2016).

Kliinisessä työssä bruksismin arvioinnissa ei tulisi käyttää viitearvoja, sillä niiden määrittäminen bruksismin kliinisille seurauksille lienee mahdotonta. Bruksismia ei myöskään tulisi tarkastella pelkästään bruksauskertojen lukumäärän mukaan, vaan puremalihaskäytävyyttä tulisi arvioida jatkuvuuden ja voimakkaan EMG-aktiivisuuden perusteella. (Lobezzo ym. 2018.)

## 2.4 Bruksismin etiologia

Aiemmin bruksismin uskottiin johtuvan purentaperäisistä ongelmista (Manfredini ym. 2017). Nykyään ajatellaan, että etiologia on monitekijäinen (taulukko 3), ja siihen liittyy monimutkaisia fysiologisia tekijöitä. Bruksismi voidaan jaotella etiologian mukaan primaariseen eli idiopaattiseen ja sekundaariseen bruksismiin. Idiopaattiselle bruksismille ei ole löydettävissä selitystä, kun taas sekundaariseen bruksismiin liittyy psykososiaalinen tai lääketieteellinen tila, kuten liike- tai unihäiriö. (Klasser ym. 2015.) Sekundääriseen bruksismiin saattaa liittyä esimerkiksi unettomuus, levottomat jalat oireyhtymä, uniapnea, refluksitauti tai neurologiset häiriöt kuten yöepilepsia (Mayer ym. 2016).

Bruksismi saattaa liittyä uniapneaan ja refluksitautiin suojatekijänä. Uniapneaa sairastavalla puremalihasaktiivisuus mahdollisesti avaa ilmäteitä, ja refluksitautia sairastavalla se lisää syljen erityksen määrää. Sylki ehkäisee hampaiden eroosiota eli kemiallista liukenemistä, jota happaman mahansisällön nousu suuhun aiheuttaa refluksitaudissa. (Lobezzo ym. 2018.)

Bruksismi saattaa liittyä keskushermoston kypsymiseen tai hengitysteiden avaamiseen hengityshäiriöisillä lapsilla. Toisaalta bruksaavilla lapsilla on todettu neuroottisuutta ja ylisuurta vastuullisuutta enemmän kuin muilla ikäisillään, joten psyykkisten tekijöiden vaikutus bruksismiin on heillä myös mahdollinen. (Manfredini ym. 2017.)

Yöbruksismi lienee osittain geneettistä, sillä 33 %–50 %:lla yöbruksaajista on narskutteleva sukulainen. Mikään tietty geeni ei kuitenkaan laukaise yöbruksismia, ja ympäristötekijöillä on merkittävä rooli bruksismin synnyssä. (Mayer ym. 2016.)

## 2.5 Bruksismin hoito

Bruksismista on viime aikoina tehty paljon systemaattisia kirjallisuuskatsauksia, mutta silti tiedot hoidosta ovat hajanaisia. Riittävän laadukkaita ja laajoja tutkimuksia ei ole tarpeeksi lukuun ottamatta parentakiskohoitoa, ja siksi todistepohjaisia hoitosuosituksia yöbruksismiin ei vielä ole. (Manfredini ym. 2015a). Mayer ym. (2016) mukaan bruksismin hoitoa tulisi vielä tutkia laajoilla kliinisillä satunnaistetuilla tutkimuksilla, joissa arvioitaisiin myös pitkän ajan vaikutavuutta.

Bruksismi ei välttämättä ole aina patologista ja hoitoa vaativaa. (Manfredini ym. 2015a.) Se voi kuitenkin lisätä riskiä puremalihasten kivulle, leukanivelten kivulle, vaikealle hampaiden kulumiselle tai proteettisille komplikaatioille (Raphael ym. 2016). Hoito tulisi räätälöidä jokaiselle potilaalle yksilöllisesti mahdolliset liitännäissairaudet ja -häiriöt huomioon ottaen. Esimerkiksi bruksaavalle uniapneaa sairastavalle henkilölle suositeltavin hoitomuoto olisi uniapneakisko tavallisen parentakiskon sijaan. Toisaalta myös CPAP-hoito voi vähentää yöbruksismia. (Mayer ym. 2016.)



### 2.5.1 Omahoito

Bruksiaan suositellaan välttävien laukaisevia tekijöitä kuten tupakkaa, alkoholia, kofeiinia ja tiettyjä lääkkeitä kuten SSRI-lääkkeet (Klasser ym. 2015, Manfredini ym. 2017). Päiväbruksismia tulee välttää tietoisesti (Klasser ym. 2015.).

López ym. (2014) tutkivat rentoutustekniikoiden ja unihygienian parantamisen vaikutusta yöbruksismiin. Neljän viikon tutkimuksessa näillä tekniikoilla ei kuitenkaan löydetty olevan tilastollisesti merkittävää apua yöbruksismiin (López ym. 2014). Toisaalta vaikkei vaikutus ole yksistään riittävä, ei hyvästä unihygienistä ja rentoutusharjoituksista ole mitään haittaakaan. Siten rentoutustekniikat ja hyvä unihygienia ovat myös mahdollisia omahoidon työkaluja (Klasser ym. 2015).

Potilas voi myös itse tehdä kuuma-kylmähoitoja, hieroa puremalihaksia sekä tehdä alaleuan liikeharjoituksia (Purentaelimistön toimintahäiriöt (TMD) Käypä hoito -suositus 2016).

### 2.5.2 Purentakiskohoito

Useiden tutkimusten mukaan lähes millainen tahansa purentakisko vähentää unen aikaista bruksismia (Manfredini ym. 2015a). Purentakiskohoitoa onkin käytetty paljon bruksismin hoidossa rentouttamaan puremalihaksia, suojaamaan hampaita sekä poistamaan purentaan interferenssejä. Purentakisko näyttää vähentävän bruksismia ensimmäisen kahden viikon aikana, mutta vaikutus lienee väliaikainen. Toisaalta noin 20 prosentilla puremalihasktiivisuus jopa kasvaa unen aikana, jos käytössä on purentakisko. (Klasser ym. 2015.) Ajoittainen kiskon käyttö on tehokkaampaa kuin jatkuva (Matsumoto ym. 2015).

Purentakiskotyypeistä eniten käytettyjä ovat stabilisaatiokisko (kuva 1), relaksaatiokisko ja anteriorinen repositiokisko. Stabilisaatiokisko on näistä yleisimmin käytetty bruksismin hoitoon. Stabilisaatiokiskossa purentakontaktit ovat tasaisesti koko hammaskaarella, kun relaksaatiokiskossa kontaktit ovat vain etualueella. Molempia käytetään purentaelimistön toimintahäiriöiden

(TMD eli temporomandibular disorders) hoitoon. Relaksaatiokisko on hyvä varsinkin lihasperäisten jännitystilojen ja niiden aiheuttamien kipujen hoidossa. Relaksaatiokiskon pitkäaikaiskäytön haittana voi olla takahampaiden elongoituminen eli ylipuhkeaminen. Anteriorisessa repositiokiskossa on kontaktit tasaisesti kaikilla hampailla, mutta se ohjaa lisäksi samalla alaleukaa eteenpäin. Anteriorista repositiokiskoa käytetään vain vaikeiden ja kivuliaiden naksuvien leukanivelien ja traumaattisten artriittien hoitoon lyhytaikaisesti. (Purentaelimistöön toimintahäiriöt (TMD) Käypä hoito -suositus 2016.)

### 2.5.3 Farmakologinen hoito

Farmakologisista hoidoista botuliinitoksiini, klonatsepaami ja klonidiini saattavat vähentää yöbruksismia verrattuna lumelääkkeeseen (Manfredini ym. 2015a). Neuroleptinen lääke gabapentiini on yhtä tehokas kuin purentakisko tai jopa tehokkaampikin, jos potilas kärsii myös huonosta unen laadusta (Madani ym. 2013).

Botuliinitoksiini on lihakseen injektoitava lääke, joka estää asetyylikoliinin vapautumisen presynaptisesta hermopäätteestä, mikä aiheuttaa lihaksen rentoutumisen. Vaikutus säilyy niin kauan, kunnes uusia synapseja muodostuu. Lisäksi botuliinitoksiini estää tulehdusvälittäjäaineiden, kuten glutamaatin vapautumista, mikä tuo kipua lievittävän vaikutuksen. (Patel ym. 2019). Botuliinitoksiini näyttäisi vähentävän yöbruksismin voimakkuutta, mutta sen esiintymistiheyteen lääkkeellä ei ole vaikutusta. Botuliinitoksiini ei siis vaikuta bruksismin syntyyn. (Shim ym. 2014.) Manfredini ym. (2015a) mukaan se ei tämän vuoksi ole välttämättä merkittävästi parempi apu lihaskipuihin kuin lumelääke tai fysioterapia. Kuitenkin Patel ym. (2019) tekemän systemaattisen kirjallisuuskatsauksen mukaan botuliinitoksiini auttaa vähentämään kipua TMD-potilailla. Botuliinitoksiinihoito on kallis, ja sen vaikutus kestää vain noin 3–4 kuukautta, jonka jälkeen hoito pitää uusia. Botuliinitoksiinihoidon etu on hyvä hoitomyöntyvyys. (Patel ym. 2019).

Bentsodiatsepiini klonatsepaami ja verenpainelääke klonidiini ovat molemmat tehokkaita vähentämään yöbruksismin esiintymistiheyttä (Carra ym. 2010, Saletu ym. 2010). Klonatsepaami

min vaikutus on odotettavissa, sillä se vaikuttaa väsyttävästi ja lihaksia rentouttavasti (Manfredini ym. 2015a). Sen sijaan klonidiinin vaikutusmekanismi on epäselvä. Klonidiini on selektiivinen alfa2-agonisti, ja siten se vaikuttaa sympaattiseen hermostoon. Bruksismia edeltää sympaattisen hermoston aktivoituminen. Klonidiini saattaa hypoteesin mukaan estää sympaattisen hermoston aktivoitumisen, jolloin puremalihakset eivät aktivoidu. (Lavigne ym. 2003, Carra ym. 2010.)

Purentaelimistön toimintahäiriöiden (TMD) Käypä hoito -suosituksen mukaan botuliinitoksiinihoidosta ei ole riittävästi tutkimuksia ja sen käyttöön saattaa liittyä riskejä. Myöskään klonatsepaamin tai muiden lihasrelaksanttien kuten tizanidiinin käyttöä ei ensisijaisesti suositella riittämättömän tutkimusnäytön vuoksi. Mikäli bentsodiatsepiinia harkitaan bruksismin hoitoon on muistettava lääkkeen aiheuttamat haittavaikutukset sekä riski lääkeriippuvuudelle, eikä sitä siksi tule määrätä pitkäaikaiseen käyttöön. (Purentaelimistön toimintahäiriöt (TMD) Käypä hoito -suositus 2016.)

Akuuttiin puremalihaskipuun voidaan määrätä kipulääkitykseksi parasetamolia tai tulehduskipulääkkeitä kuuriluontoisesti (taulukko 4). Tulehduskipulääkkeistä suositeltavia ovat ibuprofeeni, diklofenaakki ja naprokseeni. (Purentaelimistön toimintahäiriöt (TMD) Käypä hoito -suositus 2016.)

#### 2.5.4 Muut hoitokeinot

Jos purentakiskohoidosta ei ole ollut riittävästi hyötyä, voidaan kokeilla fysioterapiaa. Purenan tasapainotushionta voidaan tehdä tarvittaessa pahimpien oireiden ensin lievennyttyä kiskohoidolla (Purentaelimistön toimintahäiriöt (TMD) Käypä hoito -suositus 2016). Bruksismin hoidossa on myös kokeiltu hypnoterapiaa, biopalautetta, kognitiivista käyttäytymisterapiaa, sähköimpulssihoitoa (Klasser ym. 2015) sekä akupunktiohoitoa (Cho ja Whang 2010).

Chon ja Whangin (2010) tekemän kirjallisuuskatsauksen mukaan akupunktiohoito helpottaa puremaelimistön toimintahäiriöiden oireita verrattuna plaseboon ollen jopa yhtä tehokas hoitomuoto kuin purentakisko.

Sato ym. (2014) tutkivat biopalautea bruksismin hoidossa. Tutkimukseen osallistui 12 bruksaavaa miestä, joita tutkittiin kolmen viikon ajan. Tutkittavilta mitattiin lihassähkökäyrällä (EMG) puremalihhasaktiivisuutta öisin sekä päivisin viiden tunnin ajan. He opettelivat rentouttamaan lihakset, mikäli biopalaute laite ilmoitti korkeasta puremalihhasaktiivisuudesta. Sekä päivä- että yöbruksismi vähenivät tilastollisesti merkitsevästi tutkimuksen aikana. (Sato ym. 2014.)

Raphael ym. (2013) tutkivat sähköimpulssihoitoa yöbruksismiin. 14 naista osallistui 10 viikon tutkimukseen, jossa lihassähkökäyrän aktiivisuuden perusteella annettiin sähköimpulsseja puremalihaksiin 2 viikon ajan. Hoidon aikana puremalihhasaktiivisuus pieneni, mutta muutos ei ollut pysyvä, vaan lakkasi seurannan aikana. Potilaiden kokema bruksismiperäinen kipu ei lieventynyt missään vaiheessa tutkimusta. (Raphael ym. 2013.) Toisaalta Manfredini ym. (2015a) mukaan sähköstimulaatiohoito saattaa vaimentaa yöbruksismia.

Manfredini ym. (2015a) tekemän systemaattisen kirjallisuuskatsauksen mukaan biopalautehoito ja kognitiivis-behavioraalinen hoito eivät ole välttämättä tehokkaita. Kuitenkin osa tutkimuksista puoltaa myös näitä hoitomuotoja, ja hoidot ovat potilaalle turvallisia ja harmittomia, joten siksi myös biopalautehoitoa ja kognitiivis-behavioraalisia hoitoja voidaan harkita muun hoidon tueksi (Manfredini ym. 2015a).

### 3 UNIAPNEA

#### 3.1 Uniapnean määritelmä ja luokittelu

Uniapnea on yleisin unihäiriö (Martynowicz ym. 2019). Se jaetaan obstruktiiviseen ja sentraaliseen uniapneaan. Obstruktiivisessa uniapneassa nielu ahtautuu toistuvasti unen aikana. (Malhotra ja White 2002). Määritelmän mukaan obstruktiivisessa uniapneassa ilmavirta katkeaa (apnea) tai heikentyy (hypopnea) vähintään 10 sekunniksi ja vähintään 5 kertaa tunnissa siten,

että hapen määrä veressä laskee ja/tai hiilidioksidin määrä nousee (Lavigne ym. 2019). Sentraalisessa apneassa ilmatiet ei tukkeudu vaan hengityслиike lakkaa (Malhotra ja White 2002). Sentraalinen uniapnea johtuu häiriöstä aivojen hengityksen säätelyssä (Lavigne ym. 2019).

Hypopneassa ilmavirta on huomattavasti vähentynyt (yli 50%) tai ilmavirta on vähentynyt hieman (alle 50%), mutta desaturaatio on yli 3% tai aivosähkökäyrässä (EEG) on todiste heräämisestä (Malhotra ja White 2002).

Obstruktiivinen uniapnea luokitellaan lievään, keskivaikeaan ja vaikeaan muotoon AHI-arvon perusteella (taulukko 5) (Lavigne ym. 2019). AHI-arvo kertoo apneoiden ja/tai hypopneoiden määrän tuntia kohden (Ilea ym. 2019).

Obstruktiivisessa uniapneassa nielun lihasten veltoistuminen unen aikana aiheuttaa nielun ahautumisen (kuva 2). Sympaattinen hermosto aktivoituu, ja lihasten jännityksen palauttamiseksi ja nielun avaamiseksi uniapneetikko herää toistuvasti unesta, mikä johtaa katkonaiseen uneen. (Malhotra ja White 2002). Osalla potilaista obstruktiivinen uniapnea on asento-riippuvaista, jolloin apneoita ja/tai hypopneoita esiintyy useimmiten vain selinmakuulla nukkessa (Herrala ja Muittari 1993).

### 3.2 Uniapnean epidemiologia

Obstruktiivinen uniapnea on yleinen, mutta alidiagnosoitu sairaus (Patel 2019). Malhotran ja Whiten (2002) mukaan 4 % miehistä ja 2 % naisista sairastaa uniapneaa ja heillä on merkittävää päiväväsymystä. Ilea ym. (2019) mukaan kuitenkin vain 10 % uniapneaa sairastavista saa diagnoosin ja hoidon sairauteensa, ja heidän mukaansa arviolta yli 20–25 % väestöstä sairastaa uniapneaa. Heistä 2–8 %:lla uniapnea on vaikea tai kohtalainen, ja lopuilla lievä. Kuorsaminen ilman uniapneaa on hyvin yleistä; 60 % yli 60-vuotiaista miehistä ja 50 % vaihdevuosi- iän ylittäneistä naisista kuorsaa. (Ilea ym. 2019.)

### 3.3 Uniapnean diagnosointi

Obstruktiiviseen uniapneaan liittyy voimakas kuorsaus, heräily öisin ja päiväväsytys. (Patel 2019). Myös kaulan ympärystymä on yleensä keskimääräistä suurempi (Malhotra ja White 2002). Anatomisia riskitekijöitä voi olla myös pienikokoinen alaleuka suhteessa yläleukaan, korkea kaareva suulaki sekä suurikokoiset nielurisat, kieli ja torukset. Lisäksi korkea Mallampati-luokka (kuva 3), huonounisuus, lihavuus, selinmakuulla nukkuminen, kohonnut verenpaine, aamuiset päänsäryt tai kasvojen kivut sekä bruksismi voivat olla riskitekijöitä obstruktiiviselle uniapnealle. (Lavigne ym. 2020.)

Toisaalta kuorsaamiseen ei aina liity uniapneaan (Ilea ym. 2019). Diagnoosin varmistamiseksi onkin suoritettava polysomnografia eli unitutkimus (Malhotra ja White 2002). Unitutkimukseen kuuluu univaiheiden mittaus aivosähkökäyrällä (EEG) ja silmänliikkeiden mittauksella (EOG) sekä sydänsähkökäyrätutkimus (EKG). Lisäksi tutkitaan happisaturaatiota sekä hengityksen kulkua. (Ilea ym. 2019.) Uniapnean vaikeusastetta voidaan mitata apnea-hypopneaindeksillä (AHI) (Malhotra ja White 2002).

Polysomnografia laboratoriossa on paras diagnosointimenetelmä, mutta Jordan ym. (2014) mukaan myös kotitestausten menetelmä voi joidenkin potilaiden kohdalla olla riittävä. Kotona suoritettava unitutkimus on kustannustehokkaampi ja nopeampi vaihtoehto (Jordan ym. 2014). Uniapnean kotitestaustilanteilla on yleensä hyvä sensitiivisyys ja spesifisyys keskivaikean ja vaikean uniapnean diagnosoinnissa, mutta ne ovat vähemmän luotettavia, mikäli potilaalla on samanaikaisesti muita sairauksia tai kompleksinen uniapnean muoto (Mohammadih ym. 2017).

### 3.4 Obstruktiivisen uniapnean etiologia

Obstruktiivisen uniapnean riskitekijöitä on ylipaino, miessukupuoli, ikääntyminen, vaihdevuodet naisilla, tummaihoisuus, alkoholi ja tupakointi (Malhotra ja White 2002). Myös geneettinen alttius, anatomiset ongelmat, traumat, aivoverisuonisairaudet, akromegalia, Downin oireyhtymä ja kilpirauhasen vajaatoiminta voivat altistaa uniapnealle (Ilea ym. 2019). Selvästi

suurin riskitekijä on kuitenkin ylipaino, ja noin 70 %:lla uniapneaa sairastavista onkin vaikeuksia painon hallinnassa (Malhotra ja White 2002). Mitä korkeampi BMI (body mass index eli painoindeksi) potilaalla on, sitä suurempi riski on vakavalle uniapnealle (Foster ym. 2009). Ylipaino aiheuttaa todennäköisesti nielun ilmäteiden pienenemistä, mikä lisää riskiä uniapneaan. Unilaboratoriotutkimusten mukaan uniapnea on noin 5–6 kertaa yleisempää miehillä kuin naisilla. Lapsilla erityisesti kookkaat nielurisat voivat aiheuttaa uniapneaa. (Malhotra ja White 2002.)

Anatomisia riskitekijöitä voi olla kookkaiden nielurisojen lisäksi pieni alaleuka suhteessa yläleukaan, korkea ja kaareva suulaki, suurikokoinen kieli ja torukset (Lavigne ym. 2020), pieni nielun ilmatila, suuri alakasvokorkeus ja kieliluun (os hyoideum) matala sijainti (Neelapu ym. 2017). Lisäksi korkea Mallampati-luokka (kuva 3) lisää riskiä obstruktiiviselle uniapnealle. (Lavigne ym. 2020.)

### 3.5 Uniapnean yhteys sairauksiin

Hoitamaton obstruktiivinen uniapnea aiheuttaa terveysongelmia, ja se voi olla jopa hengenvaarallinen tila (Lavigne ym. 2019). Päiväväsymys kohottaa liikenneonnettomuus- ja tapaturmariskiä, ja voi heikentää elämänlaatua ja neurokognitiivista toimintaa. (Malhotra ja White 2002.) Uniapneaa sairastavilla on suurentunut sairastuvuus- ja kuolleisuusriski (Heinzer ym. 2015.) Uniapneaan liittyvä veren vähähappisuus ja hiilidioksidipitoisuuden nousu sekä katekoliamiinien lisääntyminen saattavat olla yhteydessä sydäninfarktin, aivohalvauksen tai kognitiivisen sydämen vajaatoiminnan sairastuvuuteen. Sympaattisen hermoston toistuva aktivoituminen kohottaa verenpainetta (Malhotra ja White 2002). Lisäksi uniapnea on yhdistetty II tyypin diabetekseen (Jordan ym. 2014). Foster ym. (2009) tekemän tutkimuksen mukaan 86 prosentilla ylipainoisista tyypin II diabeetikoista todettiin vähintään lievä uniapnea (AHI >5). Yhteisenä riskitekijänä sekä uniapneaan että diabetes II:een on ylipaino (Jordan ym. 2014). Hoitamaton uniapnea saattaa kovan kuorsaamisäänen vuoksi vaikuttaa myös kumppanin unen laatuun sekä aiheuttaa kumppanille päiväväsymystä (Luyster 2017).

### 3.6 Obstruktiivisen uniapnean hoito

Obstruktiivista uniapneaa voidaan hoitaa CPAP-laitteella, uniapneakiskolla tai leikkaushoidolla. Lievää uniapneaa sairastavien tulisi välttää alkoholia, hoitaa nenän tukkoisuus sekä nukkua vähintään 7–8 tuntia yössä. Selällään kuorsaavien tulisi nukkua toisessa asennossa. (Malhotra ja White 2002.) Uniapneaa voidaan hoitaa myös hermostimulaatiohoidolla (Strollo ym. 2014).

Laihduttaminen liikunnan ja ruokavalion avulla voi myös lieventää uniapnean vaikeusastetta. Jo 10 kg:n painonpudotus pienentää AHI-arvoa noin viidellä ja 63 %:lla lievää uniapneaa sairastavista sairaus paranee täysin. (Jordan ym. 2014.)

#### 3.6.1 Ylipainehengityshoito (CPAP-hoito)

CPAP (continuous positive airway pressure) eli ylipainehengityshoito on hoitomuoto, joka pystyy kokonaan poistamaan uniapnean avaamalla ylempät hengitystiet (Lorenzi-Filho ym. 2017). CPAP-hoito ehkäisee siten myös uniapnean seurauksia. Se vähentää uneliaisuutta ja laskee verenpainetta. Myös neurokognitiivinen suorituskyky paranee. (Malhotra ja White 2002.) Lisäksi hoidolla on myönteinen vaikutus myös uniapneaa sairastavan kumppanin fyysiseen ja psyykkiseen terveyteen (Luyster 2017). CPAP-hoidon suurin haaste on potilaan hoitomyöntyvyys. Paras hoitomyöntyvyys on vaikeaa uniapneaa sairastavilla, joilla on oireena vaikea-asteinen väsymys. (Malhotra ja White 2002).

Lavigne ym. (2019) mukaan hoitomuodoista CPAP-hoito on tehokkaampi kuin uniapneakiskohoito. Toisaalta Phillips ym. (2013) tekemän tutkimuksen mukaan terveysvaikutukset ovat yhtä suuret sekä uniapneakiskohoidossa että CPAP-hoidossa johtuen mahdollisesti kiskohoidon paremmasta hoitomyöntyvyydestä. Uniapneapotilaista 51 % valitsisi mieluummin uniapneakiskohoidon, 23.1 % CPAP:n, 21.3 % voisi käyttää kumpaa vain ja 4.6 % ei haluaisi käyttää kumpaakaan (Phillips ym. 2013).



### 3.6.2 Uniapneakiskohoito

Uniapneakisko on CPAP-hoidon jälkeen seuraavaksi paras hoitovaihtoehto (Lavigne ym. 2019). 92 % potilaista hyöttyy uniapneakiskohoidosta. Kiskohoito vähentää uniapnean oireita ja laskee AHI-arvoa. (Ilea ym. 2019). Uniapneakiskohoitoa suositellaan lievän tai keskivaikean uniapnean hoitoon, mutta myös vaikeaan uniapneaan, mikäli CPAP-hoito ei ole onnistunut. Ensisijainen hoitomuoto erityisesti vaikeaan uniapneaan on kuitenkin CPAP-hoito. Lievää ja keskivaikeaa uniapneaa sairastavat hyöttyvät kiskohoidosta enemmän kuin vaikeaa muotoa sairastavat. Sekä CPAP-hoito että uniapneakiskohoito laskevat AHI-arvoa 50–70 % suurimmalla osalla potilaista. (Lavigne ym. 2019).

Uniapneakisko estää ylähengitysteiden tukkeutumisen työntämällä alaleukaa passiivisesti ja mekaanisesti eteenpäin (Lavigne ym. 2019). Mitä enemmän alaleukaa tuodaan eteenpäin, sitä parempi teho hoidolla on, mutta samalla myös haittavaikutukset lisääntyvät. Eteenpäintuonnin määrää voidaan lisätä pikkuhiljaa, jotta saavutetaan optimaalinen hoitotulos. (Sutherland ym. 2014.) Yleensä alaleukaa tuodaan eteenpäin 50–70% maksimi protruusiosta.

Uniapneakisko valmistetaan yleensä akryylistä tai nailonista ja se voi olla yksiosainen tai kaksiosainen. Kaksiosainen kisko mahdollistaa alaleuan pienen liikkeen, yksiosainen ei. (Lavigne ym. 2019.) Yleensä uniapneakiskon tekee hammaslääkäri yhdessä hammasteknikon kanssa, mutta markkinoilla on myös kotitekoisia uniapneakiskoja. Kotitekoisen kiskon lämmitetään ja pehmennetään keittämällä vettä, ja potilas puree pehmenneeseen kiskoon tuoden alaleukaa samalla eteenpäin, jonka jälkeen kisko kovettuu jäähtyessään oikeaan muotoon. Kotitekoisen kisko on edullisempi kuin hammaslääkärillä teetetty, mutta sen teho on myös huomattavasti heikompi. (Sutherland ym. 2014.)

Kiskohoidon kontraindikaatioita ovat huono suuhygienia, parodontaaliset ongelmat sekä karies. Hampaisto ja suuhygienia on hoidettava ennen kiskohoidon aloitusta. (Lavigne ym. 2019). Uniapneakisko saattaa myös aiheuttaa TMD-vaivoja (Lavigne ym. 2019), joten TMD-potilaille se ei siten ole suositeltava hoitomuoto. Leuan liikelaajuus protruusiossa on myös olta-  
tava riittävä, jotta leukaa saadaan tuotua riittävästi eteenpäin hoitovaikutusten saavuttamiseksi.

Kiskohoidossa seuranta tulisi järjestää aluksi 2–4 viikon päähän hoidon aloituksesta, sitten 6 kuukauden päähän ja lopulta kontrollikäynnejä tulisi järjestää vuosittain. Seurantakäynneillä arvioidaan kiskon mukavuutta ja käytettävyyttä, hoidon tehokkuutta sekä mahdollisia haittavaikutuksia. Haittavaikutuksia esiintyy erityisesti hoidon alkuvaiheessa. Kiskon vuoksi saattaa muodostua liiallista syljen erityystä, suu voi kuivua tai ikenet ärtyä. (Sutherland ym. 2014.) Lisäksi kiskohoito saattaa aiheuttaa hampaiden siirtymistä, TMD-vaivoja sekä hampaiden yhteen puremista ja narskuttelua, mikä aiheuttaa kipua ja päänsärkyä (Lavigne ym. 2019). Yleensä suurin osa haittavaikutuksista ovat ohimeneviä, mutta ne saattavat aiheuttaa hoidon keskeytymisen (Sutherland ym. 2014). Hoidon vaikuttavuudesta saattaa kertoa väsymyksen väheneminen. Kun oireet helpottuvat, tulee potilas lähettää lääkäriin, joka arvioi hoidon vaikuttavuuden unipolygrafian avulla. (Lavigne ym. 2019).

Noin 5–15 % potilaista ei totu CPAP- eikä kiskohoitoon. Syynä voi olla epämukavuus, maskiklaustrofobia, epäusko vaikuttavuuteen, kasvo-, hammas- tai leukakipu, nenän tai suun kuivuminen tai kiusallisuus hoitolaitteen kanssa nukkumiseen nukkumiskumppanin edessä. (Lavigne ym. 2019).

### 3.6.3 Leikkaushoito

Leikkaushoitoa tulisi harkita uniapneaa sairastavilla, joilla on kookkaat kitarisat tai muita anatomisia ongelmia (Malhotra ja White 2002). Uniapnealeikkauksista pehmytkudosleikkaukset eivät ole kovin tehokkaita oireiden lieventämiseen, ja esimerkiksi uvulopalatopharyngoplastiasta (UPPP) eli pehmeän suulaen ja nielurisojen leikkauksesta alle 50 % potilaista hyötyi merkittävästi (Jordan ym. 2014).

Bimaksillaarinen osteotomia eli leukojen eteenpäin siirtäminen kirurgisesti lienee tehokkaampi kuin vähemmän invasiiviset leikkaukset, mutta leikkaus on suuri ja vaatii potilaalta paljon. Trakeostomialla eli henkitorveen tehtävällä avanteella uniapnea saadaan hoidettua täysin, mutta se on hyvin radikaali leikkaus, ja voi laskea potilaan elämänlaatua. (Jordan ym. 2014.)

Ylipainon hoitoon voidaan harkita lihavuusleikkausta, mutta uniapneaa se ei välttämättä hoida lainkaan tai uniapnea saattaa puhjeta myöhemmin uudelleen, ja siten uniapnean hoitoon se ei ole tehokas hoitomuoto (Jordan ym. 2014).

#### 3.6.4 Asentohoito

Oksenberg ym. (2001) tekemässä tutkimuksessa selällään nukkuvilla vaikeaa uniapneaa sairastavilla hengityskatkokset olivat vakavampia kuin kyljellään nukkuvilla. Eroa oli apneoiden pituudessa, sydämen sykkeessä ja unesta havahtumisten kestossa (Oksenberg ym. 2001).

Asentohoito on tehokas potilailla, joilla uniapnea ilmenee selällään nukkuessa. Asentohoito voidaan toteuttaa niin sanotulla tennispallotekniikalla, jossa pallo kiinnitetään yöpukuun lapa-luiden väliin estämään yölliset kääntymiset selinmakuulle. (Eijsvogel ym. 2015). Eijsvogel ym. (2015) tekivät tutkimuksen, jossa verrattiin tennispallotekniikkaa ja laitetta, joka tärisi aina kun potilas kääntyi selinmakuulle (SPT eli sleep position trainer). Laite kiinnitettiin potilaan rintakehän ympärille. Tutkimuksen perusteella molemmat tekniikat olivat tehokkaita, mutta hoitomyöntyvyys oli parempi SPT:ssä kuin tennispallotekniikassa. Asentohoito voidaan myös yhdistää muihin hoitomuotoihin (Jordan ym. 2014).

#### 3.6.5 Hermostimulaatiohoito

Strollo ym. (2014) tekivät tutkimuksen uniapnean hermostimulaatiohoidosta. Tutkimukseen osallistui 126 osallistujaa, joista 83 % oli miehiä ja 17 % naisia. Osallistujat eivät olleet tottuneet CPAP-hoitoon. Keski-ikä tutkittavilla oli 54.5 vuotta ja BMI keskimäärin 28.4. Tutkimukseen osallistuville asetettiin kirurgisesti hermostimulaatiolaite avaamaan ylempiä hengitysteitä. Elektrodi asetettiin aktivoimaan hypoglossus-hermoa, joka aktivoi m. genioglossusta. Keskimääräinen AHI-arvo laski osallistujilla 12 kuukauden seurannassa 68 % 29.3:sta 9:ään. Lisäksi potilaat itse arvioivat kyselylomakkeiden perusteella uneliaisuuden vähentyneen ja elämänlaadun parantuneen. (Strollo ym. 2014.) Hermostimulaatiohoito on tehokas menetelmä

uniapnean hoidossa, mutta hermostimulaattorin hinta on kuitenkin korkea eikä hoitomuodon vaikuttavuudesta ole riittäviä pitkäaikaistutkimustuloksia (Seppä 2017).

#### 4 TULOKSET: Bruksismin ja obstruktiivisen uniapnean välinen yhteys

Bruksismi ja obstruktiivisen uniapnea ovat molemmat hyvin yleisiä vaivoja, ja siksi onkin epäilty, että niiden välillä saattaa olla yhteys toisiinsa (Lobezzo ym. 2020). Obstruktiivinen uniapnea on yöbruksismin riskitekijä ja molempiin on yhdistetty muun muassa unesta havahdumisia (Jokubauskas ja Baltrušaitytė 2017). Toisaalta obstruktiivinen uniapnea yleistyy iän myötä, kun taas bruksismi vähenee, mikä viittaisi siihen, ettei yhteyttä häiriöiden välillä välttämättä ole. (Lobezzo ym. 2020.)

Manfredini ym. (2015b) tekemän kirjallisuuskatsauksen mukaan obstruktiivisen uniapnean ja yöbruksismin välistä yhteyttä ei ole vakuuttavasti pystytty todistamaan, mutta yksilöllisiä eroja saattaa olla riippuen anatomisista variaatioista ja nielun tukkeuman sijainnista. Myös Jokubauskas ja Baltrušaitytė (2017) tekemän kirjallisuuskatsauksen perusteella voidaan sanoa, ettei yhteyttä ole varmuudella löydetty, ja aiheesta tarvittaisiinkin lisää laadukkaita ja laajoja tutkimuksia.

Myöskään Sjöholm ym. (2000) tekemässä tutkimuksessa ei löytynyt suoranaista yhteyttä obstruktiivisen uniapnean ja yöbruksismin välillä. Heidän tutkimukseensa osallistui 21 lievää ja keskivaikeaa uniapneaa sairastavaa potilasta. Lievää uniapneaa sairastavista 54 %:lla todettiin yöbruksismia ja kohtalaista uniapneaa sairastavista 40 %:lla. Kuitenkin vain 3.5 %:lla lievistä uniapneasta kärsivistä ja 14.4 %:lla kohtalaista uniapneaa sairastavista yöbruksismi ajoittui uniapneajaksojen yhteyteen. Tutkimuksen perusteella yöbruksismi ei siten liity suoraan uniapneajaksoihin vaan luultavimmin esimerkiksi uniapneapotilaiden huonoon unen laatuun. (Sjöholm ym. 2000.)

Saito ym. (2015) tekemässä tutkimuksessa oli 59 22–72-vuotiasta potilasta, joilla oli aiemmin ollut sekä obstruktiivista uniapneaa että yöbruksismia. Heitä tutkittiin unilaboratoriossa uni-

polygrafian avulla sekä videoimalla heidän nukkumistaan. Mahdollista yöbruksismia arvioitiin massetterien elektromyografia-mittauksilla. Puremalihasaktiivisuus jaoteltiin yöbruksismiin ja muuhun puremalihasten aktiivisuuteen unen aikana sekä hereillä ollessa. Tutkimuksessa lopulta vain kolmellakymmenellä potilaista eli 50.8 %:lla oli sekä obstruktiivista uniapneaa että yöbruksismia. 18.6 %:lla oli vain obstruktiivinen uniapnea ja 27.1 %:lla oli yöbruksismia. 3.3 %:lla ei ollut kumpaakaan. Tutkimuksessa todettiin uniapnean kohtalainen yhteys masseterien aktiivisuuteen, joka ei kuitenkaan ole yöbruksismiin liittyvää vaan mahdollisesti esimerkiksi suuhengityksestä ja suun kuivumisesta tai happitason vaihtelusta johtuvaa. Tämän tutkimuksen perusteella yöbruksismi ja uniapnea eivät olisi toisiinsa yhteydessä, vaan niillä olisi erilliset syntymekanismit. (Saito ym. 2015.)

Toisaalta Saito ym. (2013) tekemässä tutkimuksessa loppupäätelmänä oli uniapnean ja yöbruksismin välinen yhteys. Tutkimukseen tosin osallistui vain 10 miespotilasta, joilla oli todettu obstruktiivinen uniapnea ja yöbruksismi etukäteen. Heitä tutkittiin yhden yön yli unilaboratoriossa. Tutkimuksessa 80.5 % yöbruksismitapahtumista ajoittui enintään 5 minuutin päähän lähintä apnea- tai hypopneatapahtumaa, ja suurin osa enintään 30 sekunnin päähän. Eniten bruksismitapahtumia sattui 0–10 sekunnin sisällä uniapneatapahtumasta. Suurin osa bruksismitapahtumista tapahtui siis heti apneoiden ja hypopneoiden jälkeen, jonka perusteella he totesivat, että bruksismi oli sekundääristä ja liitännäinen uniapneaan.

Tan ym. (2019) tekemässä tutkimuksessa kolmasosalla 147:stä uniapneetikosta esiintyi myös yöbruksismia. Suurimmalla osalla heistä esiintyi hengityksen provosoimia unesta havahtumisia sekä veren happipitoisuuden laskuja ja puremalihasaktiivisuus oli jaksottaista. Heidän mukaansa bruksismilla on mahdollisesti suojaava vaikutus uniapneaan. (Tan ym. 2019.)

#### 4.1 Yöbruksismin ja obstruktiivisen uniapnean ajallinen yhteys

Yöbruksismilla ja obstruktiivisella uniapnealla saattaa olla yhteys toisiinsa ajallisesti kolmella tavalla. Joko bruksisaaminen alkaa ilmavirran katkeamisen jälkeen nielun tukkeutuessa eli bruksismi on uniapnealta suojaava tekijä, bruksismi saa aikaan uniapnean puhkeamisen tai bruksismi ja uniapnea tapahtuvat samaan aikaan. On myös mahdollista, että bruksismin ja obstruktiivisen uniapnean välillä ei ole ajallista yhteyttä. (Manfredini D. ym. 2015b.)

Manfredini ym. (2015b) tekemän tutkimuksen mukaan tulokset eivät ole yksiselitteisiä, mutta luultavasti kaikki neljä vaihtoehtoa ovat mahdollisia, ja ne ovat yksilökohtaisia. Yksilölliset erot saattavat johtua anatomisista eroista eli ilmatiet tukkeutuvat eri ihmisillä eri kohdista nielua, jolloin vain osassa tapauksista bruksismi voi auttaa avaamaan ilmatiet. Huomattavaa kuitenkin on, että bruksismin suojaava vaikutus obstruktiiviseen uniapneaan on mahdollinen. Bruksatessa alaleuka työntyy eteenpäin ja avaa ilmäteitä. (Manfredini ym. 2015b.)

#### 4.2 Yöbruksismin ja eri vaikeusasteisten obstruktiivisten uniapneoiden yhteys

Martynowicz ym. (2019) tekivät tutkimuksen, johon osallistui 110 18–90-vuotiasta potilasta, joilla epäiltiin uniapneaa. Potilaat tutkittiin yön yli mitaten puremalihaskäyttöä elektromyografian avulla ja lisäksi tehtiin unipolygrafiatutkimus. Potilaista 86.37 %:lla oli obstruktiivinen uniapnea ja 50 %:lla yöbruksismia. Uniapnean vaikeusastetta arvioitiin AHI-arvon perusteella. Yöbruksismia esiintyi 61.6 %:lla lievää uniapneaa sairastavista, 64.3 %:lla kohtalaista uniapneaa sairastavista ja 35.3 %:lla vaikeaa uniapneaa sairastavista.

Tutkimuksen mukaan yöbruksismilla on yhteys lievään (AHI 5–15) ja kohtalaiseen (16–30) uniapneaan, mutta ei vaikeaan (AHI >30) uniapneaan. Hypoteesin mukaan mahdollisesti vakavassa uniapneassa pelkkä alaleuan eteenpäin työntäminen ei riitä avaamaan ilmäteitä vaan vaaditaan tehokkaampia keinoja kuten voimakkaampi hengitys ja/tai suurempi hengitystajuus, mikä saa luultavasti bruksaamisen vähenemään (Martynowicz ym. 2019).

## 5 POHDINTA

Yöbruksismi ja obstruktiivinen uniapnea ovat molemmat hyvin yleisiä häiriöitä, ja on paljon potilaita, jotka kärsivät kummastakin vaivasta. Yöbruksismia on todettu enemmän uniapneaa sairastavilla kuin muulla väestöllä, ja obstruktiivinen uniapnea on riskitekijä yöbruksismille. Tämän kirjallisuuskatsauksen perusteella ei kuitenkaan voida päätellä, että niiden välillä olisi varmuudella yhteyttä toistensa syntyyn. Tähänastiset tutkimukset ovat ristiriitaisia keskenään. Aiheesta on tehty monia tutkimuksia aina 1986 vuodesta alkaen kiihtyvällä tahdilla, ja varmasti tulevaisuudessa saamme vielä lisää tutkimustuloksia tukemaan edellisiä.

Tämän kirjallisuuskatsauksen perusteella voidaan kuitenkin todeta, että bruksismilla saattaa olla suojaava vaikutus uniapneaan. Bruksaaja avaa ilmäteitä työntäessään alaleukaa eteenpäin. Mahdollisesti bruksismilla on yhteys lievään ja keskivaikeaan uniapneaan, muttei vaikeaan. Luultavasti bruksismin ja obstruktiivisen uniapnean välinen yhteys on yksilökohtainen ja riippuu nielun anatomiasta sekä ilmäteiden tukkeuman sijainnista. Toisaalta on myös mahdollista, että bruksismi uniapneaa sairastavilla johtuu huonosta unenlaadusta sekä suun kuivumisesta.

Tällä hetkellä tehdyt tutkimukset ovat pienikokoisia ja yleensä tutkimuksissa on tehty vain yhden yön polysomnografia ja elektromyografia-mittaus unilaboratoriossa. Tämän vuoksi tutkimustulokset eivät ole riittävän luotettavia. Vain yhden yön mittauksessa potilaiden uni ja siten myös apneoiden ja/tai hypopneoiden määrä ja bruksaus-aktiivisuus saattaa olla poikkeavaa verrattuna tavalliseen yöhön.

Pitää myös ottaa huomioon, että obstruktiivisella uniapnealla ja yöbruksismilla on yhteisiä etiologiaa selittäviä tekijöitä kuten alkoholi ja tupakka. Obstruktiivisen uniapnean merkittävin riskitekijä on ylipaino. Toisaalta bruksismin riskitekijöitä ovat ahdistuneisuus ja stressi, jotka saattavat osaltaan lisätä riskiä ylipainolle. Siten yhteiset etiologiset tekijätkin voivat selittää sitä, miksi yöbruksismia on enemmän uniapneaa sairastavilla kuin muulla väestöllä.

Joka tapauksessa lisää tutkimuksia tarvitaan, jotta saadaan varmuus, onko obstruktiivisen uniapnean ja yöbruksismin välillä yhteyttä vai ei, ja jos on, mistä mahdollinen yhteys johtuu.

## LÄHTEET:

Carra M.C., Macaluso G.M., Rompré P.H., Huynh N., Parrino L., Terzano M.G., Lavigne G.J 2010. Clonidine has a paradoxical effect on cyclic arousal and sleep bruxism during NREM sleep. *Sleep*. 33: 1711–1716.

Cho S.H. ja Whang W.W. 2010. Acupuncture for temporomandibular disorders: a systematic review. *J orofac pain*. Spring;24(2):152–162.

Darien I.L. 2014. Sleep related bruxism. *International classification of sleep disorders*. American academy of sleep medicine. 3<sup>rd</sup> ed.

Eijsvogel M.M., Ubbink R., Dekker J., Oppersma E., Jongh F.H., Palen J., Brusse-Keizer M.G 2015. Sleep position trainer versus ball technique in positional obstructive sleep apnea syndrome. *Journal of clinical sleep medicine*. February,15;11(2): 139–147.

Foster G.D., Sanders M.H., Millman R., Zammit G., Borradaile K.E., Newman A.B., Wadden T.A., Kelley D., Wing R.R., Sunyer F.X.P., Darcey V., Kuna S.T. ja Sleep AHEAD Research Group 2009. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. Jun;32(6): 1017–1019.

Heinzer R., Vat S., Marques-Vidal P., Marti-Soler H., Andries D., Tobback N., Mooser V., Preisig M., Malhotra A., Waeber G., Vollenweider P., Tafti M., Haba-Rubio J. 2015. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med*. 3: 310–318.

Herrala J. ja Muittari A. Asennosta riippuvainen uniapnea 1993. *Lääketieteellinen aikakauskirja Duodecim*. 109(7): 585.

Ilea A., Timus D., Höpken J., Andrei V., Bâbtan A., Petrescu N.B., Câmpian R.S., Bosca A.B., Sovrea A.S., Negucioiu M., Mesaros A.S. 2019. Oral appliance therapy in obstructive



sleep apnea and snoring - systematic review and new directions of development. *Cranio*. 10(5); 1–12.

Jokubauskas L. ja Baltrušaitytė A. 2017. Relationship between obstructive sleep apnoea syndrome and sleep bruxism: a systematic review. *Journal of oral rehabilitation*. Feb;44(2): 144–153.

Jordan A.S., McSharry D.G. ja Malhotra A. 2014. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet*. Feb; 22;383(9918): 736–747.

Klasser G.D., Rei N. ja Lavigne G.J. 2015. Sleep Bruxism Etiology: The Evolution of a Changing Paradigm. *J Can dent assoc*. January;81: f2.

Käypä hoito -suositus: Purentaelimistön toimintahäiriöt (TMD). Julkaistu 29.12.2016.  
[www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Käypä hoito -suositus: Uniapnea (obstruktiivinen uniapnea aikuisilla). Julkaistu 15.6.2017.  
[www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Lavigne G.J., Babiloni A.H., Beetz G., Fabbro C.D., Sutherland K., Huynh N., Cistulli P.A. 2020. Critical issues in dental and medical management of obstructive sleep apnea. *J Dent Res*. Jan; 99 (1): 26–35.

Lavigne G.J., Kato T., Kolta A. ja Sessle B.J. 2003. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med*. 14: 30–46.

Lobezzo F., Lavigne G.J., Kato T., Almeida F.R. ja Aarab G. 2020. The face of dental sleep medicine in the 21<sup>st</sup> century. *Journal of oral rehabilitation*. December;47(12): 1579–1589.

Lobezzo F., Ahlberg J., Raphael K.G., Wetselaar P., Glaros A.G., Kato T., Satiago V., Winocur E., Laat A., Leeuw R., Koyano K., Lavigne G.J., Svensson P. ja Manfredini D.

2018. International consensus on the assessment of bruxism: report of a work in progress. *Journal of oral rehabilitation*. Nov;45: 837–844.

Lobbezzoo F., Ahlberg J., Glaros A.G., Kato T., Koyano K., Lavigne G.J., Manfredini D., Svensson P. ja Wonicur E. 2013. Bruxism defined and graded: an international consensus. *Journal of oral rehabilitation*. Jan;40(1): 2–4.

López M.V., Selms M.K.A., Zaag J., Hamburger H.L. ja Lobbezzoo F. 2014. Do sleep hygiene measures and progressive muscle relaxation influence sleep bruxism? Report of randomized controlled trial. *Journal of oral rehabilitation*. Volume 42, issue 4: 259–265.

Lorenzi-Filho G., Almeida F.R. ja Strollo P.J. 2017. Treating OSA: Current and emerging therapies beyond CPAP. *Respirology*. Nov; 22(8): 1500–1507.

Luyster F.S. 2017. Impact of obstructive sleep apnea and its treatments on partners: a literature review. *Journal of clinical sleep medicine*. Mar 15;13(3): 467–477.

Neelapu B.C., Kharbanda O.P., Sardana H.K., Balachandran R., Sardana V., Kapoor P., Gupta A., Vasamsetti S. 2017. Craniofacial and upper airway morphology in adult obstructive sleep apnea patients: a systematic review and meta-analysis of cephalometric studies. *Sleep med rev*. February;31: 79–90.

Madani A.S., Abdollahian E., Khiavi H.A., Radvar M., Foroughipour M., Asadpour H. ja Hasan-zadeh N. 2013. The efficacy of gabapentin versus stabilization splint in management of sleep bruxism. *J Prosthodont*. 22: 126–131.

Malhotra A. ja White D. 2002. Obstructive sleep apnoea. *Lancet*. Jul;360: 237–245.

Manfredini D., Serra-Negra J., Carboncini F. ja Lobbezzoo F. 2017. Current concepts of bruxism. *The international Journal of Prosthodontics*. September/October: Volume 30, Number 5;437–438.

- Manfredini D., Ahlberg J., Winocur E. ja Lobezoo F. 2015a. Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review. *Oral Rehabilitation*. November; 42(11): 862–74.
- Manfredini D. 2015b. Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion. *Sleep Breath*. March: 1459–1465.
- Manfredini D., Winocur E., Guarda-Nardini L., Paesani D. ja Lobezoo F. 2013. Epidemiology of bruxism in adults. A systematic review of the literature. *J orofac pain*. Spring; 27(2): 99–110.
- Martynowicz H., Gac P., Brzecka A., Poreba R., Wojakowska A., Mazur G., Smadz J. ja Wieckiewicz M. 2019. The relationship between sleep and obstructive sleep apnea based on polysomnographic findings. *Journal of clinical medicine*. October 11; 8 (10), 1653, 1–10
- Matsumoto H., Tsukiyama Y., Kuwatsuru R. ja Koyano K. 2015. The effect of intermittent use of occlusal splint devices on sleep bruxism: a 4-week observation with a portable electromyographic recording device. *J Oral Rehabil*. 42: 251–258.
- Mayer P., Heinzer R. ja Lavigne G. 2016. Sleep bruxism in respiratory medicine practice. *Contemporary reviews in sleep medicine*. Chest. January 149(1): 262–271.
- Mohammadih A., Sutherland K. ja Cistulli P. 2017. Sleep disordered breathing: management update. *Internal medicine journal*. Volume 47, issue 11:1241–1247.
- Oksenberg A., Khamaysi I. ja Silverberg D.S. 2001. Apnoea characteristics across the night in severe obstructive sleep apnoea: influence of body posture. *European Respiratory Journal*. 18: 340–346.
- Patel J., Cardoso J.A. ja Mehta S. 2019. A systematic review of botulinum toxin in the management of patients with temporomandibular disorders and bruxism. *British dental journal*. May;226(9): 667–672.

Patel S.R. 2019. Obstructive sleep apnea, *Ann Intern Med.* December 3;171(11).

Phillips C.L., Grunstein R.R., Darendeliler M.A., Mihailidou A.S., Srinivasan V.K., Yee B.J., Marks G.B. ja Cistulli P.A. 2013. Health outcomes of continuous positive airway pressure versus oral appliance treatment for obstructive sleep apnea a randomized controlled trial. *American journal of respiratory and critical care medicine.* April 15; 187(8): 879–887.

Raphael K.G., Santiago V. ja Lobbezoo F. 2016. Is bruxism a disorder or a behavior? Re-thinking the international consensus on defining and grading of bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation.* A; 43: 791–798.

Raphael K., Janal M.N., Sirois D.A. ja Svensson P. 2013. Effect of contingent electrical stimulation on masticatory muscle activity and pain in patients with a myofascial temporomandibular disorder and sleep bruxism. *J orofac pain.* Winter;27(1): 21–31.

Sato M., Iizuka T., Watanabe A., Iwase N., Otsuka H., Terada N. ja Fujisawa M. 2014. Electromyogram biofeedback training for daytime clenching and its effect on sleep bruxism. *Journal of oral rehabilitation.* February;42(2)83–89.

Saito M., Yamaguchi T., Mikami S., Watanabe K., Gotouda A., Okada K., Hishikawa R., Shibuya E., Shibuya Y. ja Lavigne G. 2015. Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. A sleep laboratory study. *Sleep Breathing physiology and disorders.* November: 703–709.

Saito M., Yamaguchi T., Mikami S., Watanabe K., Gotouda A., Okada K., Hishikawa R., Shibuya E. ja Lavigne G. 2013. Temporal association between apnea-hypopnea and sleep bruxism events. *Journal of sleep research.* November 4. Volume 23, issue 2, 196–203.

Saletu A., Parapatics S., Anderer P., Matejka M., Saletu B. 2010. Controlled clinical, polysomnographic and psychometric studies on differences between sleep bruxers and controls and acute effects of clonazepam as compared with placebo. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 260: 163–174.

Seppä J. Hermostimulaatiohoito uniapneassa. Duodecim Käypä hoito. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi).  
Julkaistu 22.3.2017.

Shim Y.J., Lee M.K., Kato T., Park H.U., Heo K., Kim S.T. 2014. Effects of botulinum toxin on jaw motor events during sleep in sleep bruxism patients: a polysomnographic evaluation. *J Clin Sleep Med*. 10: 291–298.

Sjöholm T.T., Lowe A.A., Miyamoto K., Fleetham J.A. ja Ryan C.F. 2000. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Archives of oral biology*. October; 45(10): 889–896.

Strollo P.J., Soose R.J., Maurer J.T., Vries N., Cornelius J., Froymovich O., Hanson R.D., Padhya T.A., Steward D.L., Gillespie M.B., Woodson B.T., Heyning P.H, STAR trial group 2014. Upper-Airway Stimulation for Obstructive Sleep Apnea. *The new England Journal of Medicine*. January 9; 370: 139–149.

Sutherland K., Vanderveken O.M., Tsuda H., Marklund M., Gagnadoux F., Kushida C.A. ja Cistulli P.A. 2014. Oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: an update. *Journal of clinical sleep medicine*. February 15, volume 10, issue 2: 192.

Tan M.W.Y., U-Jin Yap A., Chua A.P., Wong J.C.M., Parot M.V.J. ja Tan K.B.C. 2019. Prevalence of sleep bruxism and its association with obstructive sleep apnea in adult patients: a retrospective polysomnographic investigation. *Oral facial headache*. Summer; 33(3): 269–277.

## KUVALÄHTEET:

Kuva 1. Stabilisaatiokisko (Erholm J. 2021).

Kuva 2. Saarelma O. 2021. Uniapnea, unenaikaiset hengityskatkot. Lääkärikirja Duodecim. Saatavilla internetissä [www.terveyskirjasto.fi](http://www.terveyskirjasto.fi). 2.2.2021. Lainattu 29.3.2021.

Kuva 3. Mallampati-luokitus. Käypä hoito -suositus: Uniapnea (obstruktiivinen uniapnea aikuisilla). Julkaistu 15.6.2017. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi). Lainattu 30.3.2021.

Kuva 4. Hermostimulaatiohoitolaite. Strollo ym. 2014. Lainattu 30.3.2021.

LIITTEET

KUVAT



Kuva 1. Stabilisaatiokisko (Erholm 2021).