

Bruksizm – etiologia i diagnostyka – przegląd piśmiennictwa

Bruxism: Aetiology and diagnostics. A literature review

**Klara Saczuk, Paulina Wilmont, Łukasz Pawlak,
Monika Łukomska-Szymańska**

Zakład Stomatologii Ogólnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jerzy Sokołowski

HASŁA INDEKSOWE:

bruksizm, etiologia bruksizmu, diagnostyka bruksizmu

KEY WORDS:

Bruxism, aetiology, diagnostics

Streszczenie

Bruksizm jest jednym z najmniej poznanych zaburzeń dotyczących układu stomatognatycznego. Jego występowanie wpływa niekorzystnie nie tylko na powodzenie leczenia protetycznego, ale również zachowawczego, periodontologicznego oraz chirurgicznego. Najnowsze teorie zakładają ścisły związek z impulsacją pochodzącą z ośrodkowego układu nerwowego, która w trakcie snu wywołuje u pacjenta okresową, chwilową tachykardię, a następnie skurcz mięśni żwaczy oraz skroniowych. Wielowymiarowość oraz złożoność etiologii bruksizmu wymaga jednak dalszych rozważań i badań.

Summary

Bruxism is one of the least known dysfunctions of the stomatognathic system. Bruxism decreases significantly the rate of success not only in a perspective prosthetic treatment, but also in restorative dentistry, periodontics or even surgical procedures. Presently, theories pertaining to bruxism evolve around the impulses coming from the central nervous system, which in turn cause a temporary nocturnal tachycardia, followed by a bilateral contraction of the masseter muscles. However, the multifactorial and complex aetiology of bruxism still requires further consideration and research.

Od wielu lat bruksizm jest jednym z najmniej poznanych i najbardziej rozpowszechnionych, niszczących i szkodliwych zaburzeń wpływających na narząd żucia.¹⁻³ Początki i pierwsze wzmianki można prześledzić w Biblii, gdzie zgrzytanie zębami wiązało się z bólem i zwane było „pierwszą karą od Boga”,² a jednak z biegiem czasu nadal pozostaje nie do końca

poznany i budzi kontrowersje zarówno wśród badaczy, jak i klinicystów.

Nazwa „bruksizm” pochodzi od greckiego słowa „brugmos”, co oznacza „miażdżenie zębów”⁴ i charakteryzuje się zgrzytaniem zębami, któremu może również towarzyszyć zaciśkanie, co w pewnym momencie życia, wystąpi u większości populacji.^{2,4} Wykazano, że

bruksizm podczas snu występuje w trakcie zakłóceń w natężeniu snu i może być związany z, na przykład, ruchami ciała, zmianami oddechowymi, aktywnością mięśni i zwiększoną częstością akcji serca.⁵⁻⁹ Definicja bruksizmu według Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu opublikowanej online w 2013 roku odnosi się do bruksizmu, jako „powtarzalnej działalności zuchwowo-mięśniowej charakteryzującej się zaciskaniem lub zgrzytaniem zębów i/lub usztywnieniem czy wysuwaniem zuchwy” zarówno podświadomym jak i świadomym.¹⁰⁻¹² Twierdzi się, że bruksizm ma dwie oddzielne odmiany okołodobowe: jedne występujące podczas snu (bruksizm nieświadomy [BN]) który pojawia się u $13\% \pm 3\%$ osób cierpiących na bruksizm, a drugi podczas stanu czuwania z częstotliwością 22%-31% (bruksizm świadomy).^{12,13} Jednak zostało zasugerowane, że słowa „nocny” i „dzienny” używane do opisu rodzajów bruksizmu nie powinny już być częścią terminologii, ze względu na różne harmonogramy pracy pacjentów (niektórzy pracują w nocy i śpią w ciągu dnia).¹⁰ To znaczy, że BN może nastąpić w dowolnym momencie cyklu 24h,¹⁰ a nie tylko podczas długich okresów snu, ale również tych tak krótkich jak tzw. „drzemka”.

Badania sugerują, iż szacowana częstość BN wynosi od 8% do 31%,^{14,15} zmniejsza się z wiekiem, u dzieci występuje w ok. 14%¹⁶ (choć pojawiły się doniesienia na temat częstości sięgającej nawet 40% u dzieci w wieku poniżej 11 lat),¹⁵ u około 13% dorosłych,¹⁴ spada natomiast do 3% u osób starszych.¹⁴ *Dos Santos Calderon* stwierdza, że bruksizm nie wpływa na statystyki podczas pomiaru maksymalnej siły zgryzu, jednak średnia maksymalna siła zwarcia jest wyższa (587,2 N) u mężczyzn niż u kobiet (424,9 N).¹⁷

Aby dokładnie zrozumieć bruksizm, należy wziąć pod uwagę, czy jest on a) podstawowy (idiopatyczny) lub wtórny,¹⁸⁻¹⁹ i b) czy występuje w czasie czuwania lub uśpienia.²⁰

Dlatego tak ważna jest dla dentystów umiejętność ich rozróżniania i dalszego różnicowania. Ponieważ stan czuwania i uśpienia są fizjologicznie znacząco różne, bruksizm świadomy i nieświadomy powinny być traktowane jako dwa różne problemy.²⁰ Jest to zgodne z ustaleniami *Manfredini* i *Lobbezoo*,²¹ którzy stwierdzili, że bruksizm nieświadomy i świadomy „wydają się mieć różną genezę, ale są trudne do odróżnienia klinicznie”,^{16,21} mimo że zostało udowodnione, że nieświadomy bruksizm znacząco zwiększa ryzyko wystąpienia świadomego bruksizmu i vice versa.²¹ Badania pokazują, że aktywności mięśni występujące podczas nieświadomego i świadomego bruksizmu są różne;^{22,23} większość epizodów nieświadomego bruksizmu (90%) jest ekscentryczna (zgrzytanie),²⁴ podczas gdy epizody w trakcie świadomego bruksizmu są głównie centryczne (zaciskanie).²² Wyjątki stanowią pacjenci z uszkodzeniami mózgu, przyjmujący leki, cierpiący na zaburzenia neurologiczne i uzależnienia od leków, u których często występuje zgrzytanie przy zachowaniu pełnej świadomości.²⁵

Głównym problemem dla lekarzy dentystów, dotyczącym bruksizmu są jego destrukcyjne konsekwencje, takie jak złamania zębów, bóle zębów, zużycie zębów,^{26,27} ruchomość zębów,²⁸ zmęczenie oraz przerost mięśni żucia, zakłócenia snu partnera^{29,30} oraz bóle głowy w trakcie dnia (typu napięciowego i migreny).^{15,31} Dlatego związek pomiędzy bólami głowy oraz jakością snu jest jednocześnie złożony oraz wymaga dalszych badań.^{18,32} Ponadto zaciskanie i zgrzytanie zębów, które występują w bruksizmie mogą utrzymywać się przez lata, nawet razem z innymi zaburzeniami (na przykład obgryzaniem paznokci).³³⁻³⁴

Etiologia

Przez lata różne teorie dotyczące etiologii bruksizmu pojawiały się i były podważane, a następnie zakwestionowane. Niektóre zostały obalone, inne wciąż czekają na konstruktywną

krytykę. Z antropologicznego punktu widzenia, zgrzytanie zębami, które występuje podczas epizodów bruksizmu może mieć funkcję zachowania ostrości zębów. Dlatego tego rodzaju zachowania mogą być uprzywilejowane i przechowywane w toku ewolucji.³⁵⁻³⁸ Później dominującymi teoriami (ale obecnie uważanymi za wykluczone i przestarzałe), były te, mówiące, jakoby bruksizm był ściśle powiązany z wadami zgryzu i problematyczną anatomią.³⁹ Jednak nowsze badania pokazują niewielki lub brak związku pomiędzy bruksizmem i lokalnymi lub ogólnymi czynnikami, takimi jak przeszkody zgryzowe^{40,41} lub zaburzenia zdrowia jamy ustnej.⁴²⁻⁴⁵ Wielu autorów jest świadomych ważnej roli okluzji w zakresie pełnej rehabilitacji jamy ustnej lub leczenia ortodontycznego. Jednak nie ma wystarczających dowodów na poparcie stosowania terapii zgryzowej w leczeniu bruksizmu u pacjentów ze zdrowym uzębieniem i praktyki te pozostają wciąż nieco kontrowersyjne.⁴⁶⁻⁵⁰

W późniejszych latach pojawiły się nowe teorie, łączące bruksizm ze zwiększoną impulsacją z ośrodkowego układu nerwowego i czynnikami psychogennymi (czyli stresem), teorie te stały się najbardziej powszechne i uznawane do dziś.^{1,16,21,51,52} Ponadto, badania wykazały, że u pacjentów z bruksizmem zaobserwowano wyższe poziomy katecholamin w moczu w porównaniu z tymi bez bruksizmu. Te odkrycia potwierdzają również związek między stresem emocjonalnym i bruksizmem.^{45,53}

Badania podkreślają znaczenie istniejących czynników ryzyka, które obejmują zakłócenia w ilości neuroprzekazników, zażywanie narkotyków, palenie papierosów, nadużywanie alkoholu, choroby układu oddechowego (zwłaszcza te występujące podczas snu, czyli bezdech senny). Wszystkie one mają bowiem istotny wpływ na ośrodkowy układ nerwowy pacjenta.^{21,54-56}

Ponadto, niektóre szczególne postacie stresu, niepokoju, np. stomatologicznego, lęku i fobii

(wywołanych zabiegami stomatologicznymi) mogą objawiać się w mowie i poprzez język ciała (tj. zadławienia).⁵⁷ Dlatego mówi się, że bruksizm, lęk przed dentystą i dławienie są okresowo identyfikowane ze stresem, który z kolei jest identyfikowany z kwestiami kontroli.⁵⁷⁻⁵⁹

*Houry*⁶⁰ potwierdził istnienie korelacji rodzinnych w odniesieniu do nieświadomego bruksizmu i wykazał znaczną zależność między zgłaszaniem bruksizmu i posiadania krewnych pierwszego stopnia z bruksizmem.

Diagnoza

Podobnie jak w przypadku każdego innego schorzenia, wczesne wykrywanie jest kluczem zarówno do leczenia i kontrolowania postępu terapii. Niestety, przez lata bruksizm pozostał dość nieuchwytny pod względem badania klinicznego. Rozpoznanie następuje często na podstawie obrazu klinicznego bruksizmu w jamie ustnej, czyli między innymi: ubytków klinowych, uszkodzenia i pęknięcia szkliwa, częstej utraty wypełnień zachowawczych, patologicznego starcia zębów,^{2,3} oraz kwestionariuszy, relacji własnej pacjenta, obserwacji dokonanych przez partnera w trakcie snu na podstawie dźwięków związanych z bruksizmem i dyskomfortu mięśni żuchwy.^{55,61} Inną popularną metodą jest Bruksizm Intensity Index zaproponowany przez *Panek*.⁶²⁻⁶⁴

Shetty i wsp.²³ zaproponowali inny sposób diagnozowania bruksizmu, na podstawie stopnia utraty tkanek zęba. Jednakże, udowodniono, że stopień zużycia zębów może być w dużym stopniu zależny od gęstości szkliwa pacjenta i/lub jakości śliny i/lub zdolności lubrykacji, a więc nie jest zadowalająca jako metoda diagnostyczna.⁶⁵⁻⁶⁸ Do dziś polisomnografia (PSG) z nagraniami audio i wideo, pozostaje złotym standardem jeśli chodzi o diagnozowanie bruksizmu.⁶¹

W 1996 roku *Lavigne* i wsp. zaproponowali następujące polisomnograficzne kryteria

diagnostyczne: 1) więcej niż 4 epizody bruksizmu na godzinę 2) więcej niż 6 aktywności bruksizmu na epizod i/lub 25 aktywności bruksizmu na godzinę snu, i 3) co najmniej 2 epizody z towarzyszącymi odgłosami zgrzytania.⁶¹ Ponadto, badania przeprowadzone przez *Hasegawa* od 2013 roku wykorzystują te same kryteria wykluczające i pokazują, że w diagnostowaniu bruksizm z PSG nie występuje efekt tzw. “pierwszej nocy”.⁶⁹

Niemniej, wysokie koszty i niska dostępność polisomnografii, nawet pomimo licznych i szczegółowych możliwości, jakie oferuje, zmusza do poszukiwania innych, bardziej osiągalnych metod, które mogą z czasem okazać się alternatywą dla PSG. Jest nadzieja w postaci przenośnych urządzeń wykorzystujących kryteria zaproponowane przez *Lavigne* i wsp.,⁶¹ które również mogą być używane w domu przez pacjenta, a tym samym zapewnić obniżenie kosztów i większy komfort pacjenta, ponieważ badanie może nastąpić w zaciszu własnego domu.⁷⁰⁻⁷⁴ *BruXChecker* (*Scheu-Dental*, Niemcy) lub *BruXoff* (*Bioelettronica*, Włochy), który wykorzystuje dwie koncentryczne elektrody EMG dla zapisu żwacza i mięśni skroniowych w nocy, cały czas monitorując EKG pacjenta za pośrednictwem trzech koncentrycznych elektrod.⁷⁵⁻⁷⁷ Odpowiada autonomiczno-sercowej teorii o bruksizmie.^{78,79}

Zaburzenia lub zachowanie?

Czy jest to jedynie zachowanie, czynnik ryzyka niebezpiecznie podnoszącym prawdopodobieństwo wystąpienia zaburzenia, czy też jest to samo zaburzenie, charakteryzujące się jedynie destrukcyjnym nawykiem?⁸⁰ Fakt, że często jest to związane z mikro-przebudzeniami w trakcie snu, które mogą być powszechne u osób zdrowych i nie są automatycznie przejawem zakłóconego lub nietypowego snu.^{55,81,82}

Być może ze względu na jego wieloczynnikową etiologię lub z powodu kontrowersyjnego rozumienia jego mechanizmu, wielu autorów

nadal nie ma pewności, jak oceniać bruksizm. W związku z tym postulowano, aby rozważyć bruksizm nie tylko jako przypadek “czarny lub biały”, ale jako skomplikowany stan, o wręcz fizjologicznym znaczeniu,⁸³ o którym wciąż musimy się wiele nauczyć.⁸⁴

Piśmiennictwo

1. *Alves CA, Alchieri CJ, Barbarosa ASG*: Bruxism. Masticatory implications and anxiety. *Acta Odontol Latinoam* 2013; 26: 15-22.
2. *Veiga N, Angelo T, Ribeiro O, Baptista A*: Bruxism – Literature review. *Int J Dent Oral Health*. 2015; 1: 5.
3. *Reddy SV, Kumar MP, Sravanthi D, Mohsin AH, Anuhya V*: Bruxism: A literature review. *J Int Oral Health* 2014; 6: 105-109.
4. *Atilgan Z, Buyukkaya R, Yaman F, Tekbas G, Atilgan S, Gunay A, Palanci Y, Guven S*: Bruxism: is a new sign of the cardiovascular diseases? *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2011; 15: 1369-1374.
5. *Sjoholm TT, Piha SJ, Lehtinen I*: Cardiovascular autonomic control is disturbed in nocturnal teethgrinders. *Clin Physiol* 1995; 15: 349-354.
6. *Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG*: Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousal during sleep. *J Dent Res* 1998; 77: 565-573.
7. *Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ*: Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res* 2003; 82: 284-288.
8. *Huynh N, Kato T, Rompre PH, Okura K, Saber M, Lanfranchi PA, et al.*: Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res*. 2006; 15: 339-346.
9. *Ahlberg J, Lobbezoo F, Ahlberg K, Manfredini D, Hublin C, Sinisalo J, Kononen M,*

- Savolainen A*: Self-reported bruxism mirrors anxiety and stress in adults. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013; 18: 7-11.
10. *Balasubramaniam R, Klasser GD, Cistulli PA, Lavigne GJ*: The link between sleep bruxism, sleep disordered breathing and temporomandibular disorders: an evidence-based review. *J Dental Sleep Med* 2014; 1: 27-37.
 11. *Lobbezoo F1, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, de Leeuw R, Manfredini D, Svensson P, Winocur E*: Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013; 40.
 12. *Manfredini D, Serra-Negra J, Carboncini F, Lobbezoo F*: Current Concepts of Bruxism. *Int J Prosthodont* 2017; 30(5): 437-438. doi: 10.11607/ijp.5210.
 13. *Manfredini D, Lobbezoo F*: Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009; 23: 153-166.
 14. *Lavigne GJ, Montplaisir JY*: Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep* 1994; 17: 739-743.
 15. *Carra MC, Huynh N, Lavigne G*. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am* 2012; 56: 387-413.
 16. *Manfredini D, Restrepo C, Diaz-Serrano K, Winocur E, Lobbezoo F*. Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review of the literature. *J Oral Rehabil* 2013; 40: 631-642.
 17. *Dos Santos Calderon P, Kogawa EM, Pereira Lauris JR, Rodrigues Conti PC*: The influence of gender and bruxism on the human maximum bite force. *J Appl Oral Sci* 2006; 14: 448-453.
 18. *Das S, Gupta R, Dhyan M, Goel D*: Headache secondary to sleep-related bruxism: A case with polysomnographic findings. *J Neurosci Rural Pract* 2015; 6: 248-251.
 19. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual. Other parasomnias. American Academy of Sleep Medicine. Chicago, Illinois: 2001; 181-185.
 20. *Yong ae Kwak, Il-Woo Han, Phil Hyu Lee, Joon-Kee Yoon, Seung-Han Suk*: Associated conditions and clinical significance of awake bruxism. *Geriatr Gerontol Int* 2009; 9: 382-390.
 21. *Wincur E, Uziel N, Lisha T, Goldsmith C, Eli I*: Self-reported bruxism – associations with perceived stress, motivation for control, dental anxiety and gagging. *J Oral Rehabil* 2011; 38: 3-11.
 22. *Blanco Aguilera A, Gonzalez Lopez L, Blanco Aguilera E, De La Hoz Aizpurua JL, Rodrugiez Torronteras A, Segura Saint-Gerons R, Blanco Hungria A*: Relationship between self-reported sleep bruxism and pain in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2014; 41: 564-572.
 23. *Shetty S, Pitti V, Satish Babu CL, Surendra Kumar GP, Deepthi BC*: Bruxism: a literary review. *J Indian Prosthodont* 2010; 10: 141-148.
 24. *Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY*: Sleep bruxism: validity of clinical research diagnosis criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996; 75: 546-552.
 25. *Perlstein MA, Barnett HE*: Nature and recognition of cerebral palsy in infancy. *J Am Dent Assoc* 1952; 148: 1389-1397.
 26. *Bertazzo-Silveira E, et al.*: Association between sleep bruxism and alcohol, caffeine, and drug abuse. *J Am Dent Assoc* 2016; 147: 859-866.
 27. *de la Hoz-Azispurua JL, Diaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jimenez J*: Sleep bruxism: conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16: 231-238.
 28. *Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T*: Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 495-508.

29. *Bader G, Lavigne GJ*: Sleep bruxism: Overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev* 2000; 4: 27-43.
30. *Lavigne G, Manzini C, Huynh NT*: Sleep bruxism. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 5th edn. 2011; 1129-1139.
31. *De Luca Canto G, Singh V, Bigal ME, Major PW, Flores-Mir C*: Association between tension-type headache and migraine with sleep bruxism: a systematic review. *Headache* 2014; 54: 1460-1469.
32. *Gupta R, Lahan V, Goel D*: Primary headaches in restless legs syndrome patients. *Anna Indian Acad Neurol* 2012; 15: 104-108.
33. *Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M*: Sleep bruxism based on self-report in nationwide twin cohort. *J Sleep Res* 1998; 7: 61-67.
34. *Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T*: Predictors of bruxism, other oral parafunctions tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain* 2003; 17: 50-57.
34. *Bracha HS, Ralston TC, Williams AE, Yamashita JM, Bracha AS*: The clenching-grinding spectrum and fear circuitry disorders: clinical insights from the neuroscience/paleoanthropology interface. *CNS Spectr*. 2005; 10: 311-318.
36. *Every RG*: Significance of tooth sharpness for mammalian, especially primate, evolution. In: *Szalay FS*, ed. *Approaches to primate paleobiology: contributions to primatology*. Basel: S. Karger; 1975: 293-325.
37. *Kleinberg I*: Bruxism: aetiology, clinical signs and symptoms. *Aust Prosthodont J* 1994; 8: 9-17.
38. *Murray CG, Sanson GD*: Thegosis – a critical review. *Aust Dent J*. 1998; 43: 192-198.
39. *Behr M, Hahnel S, Faltermeier A*, et al.: The two main theories on dental bruxism. *Ann Anat* 2012; 194: 216-219.
40. *Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E*: Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil* 2012; 39: 489-501.
41. *Bernhardt O, Imhoff B, Lange M, Ottl P*: Bruxism: etiology, diagnosis, and treatment. Scientific communication of the German Society for Function Diagnostics and Therapy (DGFDT). *J Craniomandib Funct* 2015; 7: 71-74.
42. *Manfredini D, Lobbezoo F*: Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Pral Radiol Endod* 2010; 109: 26-50.
43. *Manfredini D, Poggio CE, Lobbezoo F*: Is bruxism a risk factor for dental implants? A systematic review of the literature. *Clin Implant Dent Relat Res* 2014; 16: 460-469.
44. *Manfredini D, Ahlberg J, Mura R, Lobbezoo F*: Bruxism is unlikely to cause damage to the periodontium: findings from a systematic literature assessment. *J Periodontol* 2015; 86: 546-555.
45. *Clark GT, Rugh JD, Handleman SL*: Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. *J Dent Res* 1980; 59: 1571-1576.
46. *Yustin D, Neff P, Rieger MR, Hurst I*: Characterization of 86 bruxing patients and long term study of their management with occlusal devices and others forms of therapy. *J Orofac Pain*. 1993; 7: 54-60.
47. *LeResche L, Truelove EL, Dworkin SF*: Temporomandibular disorders: a survey of dentist's knowledge and beliefs. *J Am Dent Assoc* 1993; 124: 90-94.
48. *Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT*: An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2001; 86: 57-66.
49. *Kato T, Saber M, Rompre PH, Monplaisir JY, Lavigne GJ*: Relationship among slow wave activity (SWA), microarousal (MA) and sleep bruxism (SB). *J Dent Res* 2003; 82:(B): B-316-No. 2446.
50. *Sato S, Slavicek R*: Bruxism as a stress management function of the masticatory

- organ. Bull Kanagawa Dent Coll 2001; 29: 101-110.
51. Pizolato RA, Gaviao MB, Berretin-Felix G, Sampaio AC, Trindade Junior AS: Maximal bite force in young adults with temporomandibular disorders and bruxism. Braz Oral Rex 2007; 21: 278-283.
52. Bayar GR, Tutuncu R, Acikel C: Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. Clin Oral Investig 2012; 16: 305-311.
53. Vanderas AP, Menenakou M, Kouimtzis T, Papagiannoulis L: Urinary catecholamine levels and bruxism in children. J Oral Rehabil 1999; 26: 103-110.
54. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C: Risk factors for sleep bruxism in the general population. Chest 2001; 119: 53-61.
55. 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.
56. Mir Faeq Ali Quadri, Ali Mahnashi, Ayman Al Almutahir, et al.: Association of Awake Bruxism with Khat, Coffee, Tobacco, and Stress among Jazan University Students. Intern J Dent 2015.
57. Eli I: Oral Psychophysiology: Stress, Pain and Behavior in Dental Care 1992; 79-84.
58. Kent G: Self-efficacious control over reported physiological, cognitive and behavioral symptoms of dental anxiety. Behav Res Ther 1987; 25: 341-347.
59. Logan H, Baron R: Desired Control and felt control as mediators of stress in a dental setting. J Health Psychol 1991; 10: 352-359.
60. Khoury S, Carra MC, Huynh N, Montplaisir J, Lavigne GJ: Sleep Bruxism-Tooth Grinding Prevalence, Characteristics and Familiar Aggregation: A Large Cross-Sectional Survey and Polysomnographic Validation. Sleep 2016; 39: 2049-2056.
61. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY: Sleep Bruxism: Validity of Clinical Research Diagnostic Criteria in a Controlled Polysomnographic Study. J Dent Res 1996; 75: 546-552.
62. Panek H, Nawrot P, Mazan M, Bielicka B, Sumislawaska M, Pomianowski R: Coincidence and awareness of oral parafunctions in college students. Community Dent Health 2012; 29: 74-77.
63. Panek H: Nasilenie bruksizmu wg własnego wskaźnika u pacjentów z pełnym uzębieniem naturalnym. Protet Stomatol 2002; 52: 3-8.
64. Panek H: Ocena stopni nasilenia bruksizmu w modelach funkcjonalnych zgryzu. Protet Stomatol 2003; 53: 319-326.
65. Lavigne GJ, Manzini C, Kato T: Sleep bruxism. Principles and practice of sleep medicine. 4th ed. 2005; 946-959.
66. Johansson A, Haraldson T, Omar R, Kiliadridis S, Carlsson GE: A system for assessing the severity and progression of occlusal wear. J Oral Rehabil 1993; 20: 125-131.
67. Thie NM, Kato T, Bader, Montplaisir JY, Lavigne GJ: The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. Sleep Med Rev 2002; 6: 213-227.
68. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ: Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. Crit Rev Oral Biol Med 2003; 14: 30-46.
69. Hasegawa Y, Lavigne G, Rompre P, Kato T, Urade M, Huynh N: Is there a first night effect on sleep bruxism? A sleep laboratory study. J Clin Sleep Med 2013; 9: 1139-1145.
70. Castoflorio T, Mesin L, Tartaglia GM, Sforza C, Farina D: Use of electromyographic and electrocardiographic signals to detect sleep bruxism episodes in a natural environment. IEEE J Biomed Health Inform 2013; 17: 994-1001.
71. Minakuchi H, Sakaguchi C, Hara ES, Maekawa K, Matsuka Y, Clark CT, Kuboki T: Multiple sleep bruxism data collected using

- a self-contained EMG detector.analyzer system in asymptomatic healthy subjects. *Sleep Breath* 2012; 16: 1069-1072.
72. *Shochat T, Gavish A, Arons E, Hadas N, Molotsky A, Lavie P, Oksenberg A*: Validation of the BiteStrip screener for sleep bruxism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104: 32-39.
73. *Mainieri VC, Saueressig AC, Pattussi MP, Fagondes SC, Grossi ML*: Validation of the Bitestrip versus polysomnography in the diagnosis of the patients with clinical history of sleep bruxism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012; 113: 612-617.
74. *Yamaguchi T, Abe S, Rompre PH, Manzini C, Lavigne GJ*: Comparison of ambulatory and polysomnographic recording of jaw muscle activity during sleep in normal subjects. *J Oral Rehabil* 2012; 39: 2-10.
75. *Deregibus A, Castoflorio T, Bargellini A, Debernardi C*: Reliability of a portable device for the detection of sleep bruxism. *Clin Oral Invest* 2014; 18: 2037-2043.
76. *Kapusevska V, Stonajovska V, Mijoska A*: Use of bruxchecker in patients with different types of bruxism. *Acta Stomatologica Naissi* 2014; 69: 1325-1331.
77. *Greven M, Onondera K, Sato S*: The use of the Bruxchecker in the evaluation and treatment of bruxism. *Zeitschrift fur Kranio-mandibulare Funktion* 2015; 7: 249-259.
78. *Mizumori T, Sumiya M, Kobayashi Y, Inano S, Yatani H*: Prediction of sleep bruxism events by increased heart rate. *Int J Prosthodont* 2013; 26: 239-243.
79. *Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D, Sessle B*: Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol* 2007; 52: 381-384.
80. *Raphael KG, Santiago V, Lobbezoo F*: Is bruxism a disorder or a behaviour? Rethinking the international consensus on defining and grading of bruxism. *J Oral Rehabil* 2016; 43: 791-798.
81. *Macalusa GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG*: Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 1998; 77: 565-573.
82. *Manfredini D, De Laat A, Winocur E, Ahlberg J*. *Commentary: Why not stop looking at bruxism as a black/white condition? Aetiology could be unrelated to clinical consequences.* *J Oral Rehabil* 2016; 43: 799-801.
83. *Manfredini D, Guarda-Nardini L, Marchese-Ragona R, Lobbezoo F*: Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion. *Sleep Breath* 2015; 19: 1459-1465.
84. *F. Lobbezoo, J. Ahlberg, K. G. Raphael, P. Wetselaar, A. G. Glaros, T. Kato, V. Santiago, E. Winocur, A. De Laat, R. De Leeuw, K. Koyano, G. J. Lavigne, P. Svensson, D. Manfredini*, International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress, *J Oral Rehabil* 2018; 21. Doi: 10.1111/joo.12663.

Zaakceptowano do druku: 27.09.2018 r.

Adres autorów: 92-213 Łódź, ul. Pomorska 251.

© Zarząd Główny PTS 2018.