

Ocena zależności pomiędzy bruksizmem a obturacyjnym bezdechem w czasie snu

Evaluation of the relationship between bruxism and obstructive sleep apnea

Monika Wojda¹, Piotr Bielicki², Jolanta Kostrzewa-Janicka¹

¹ Katedra Protetyki Stomatologicznej Warszawski Uniwersytet Medyczny

Department of Prosthetic Dentistry, Medical University of Warsaw

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jolanta Kostrzewa-Janicka

² Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii, Centralny Szpital Kliniczny UCK,

Warszawski Uniwersytet Medyczny

Department of Internal Medicine, Pulmonary Diseases and Allergy of the Medical University of Warsaw UCK

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Rafał Krenke

HASŁA INDEKSOWE:

bruksizm senny, obturacyjny bezdech senny, polisomnografia, mikrowzbudzenia

KEY WORDS:

sleep bruxism, obstructive sleep apnea, polysomnography, microarousals

Streszczenie

Wprowadzenie. Bruksizm senny (BS) i obturacyjny bezdech senny (OBS) są zjawiskami występującymi podczas snu. Nie są jednak do końca zbadane zależności występujące między nimi.

Cel pracy. Celem badania była ocena związku pomiędzy BS a OBS oraz ocena zależności czasowych występowania tych dwóch zjawisk.

Materiał i metody. Materiał do badania stanowiło 21 pacjentów z objawami obturacyjnego bezdechu sennego stwierdzonego na podstawie badania klinicznego. Pacjenci byli poddawani badaniu PSG wraz z EMG mięśni żwaczy w celu oceny epizodów bruksizmu weryfikowanych analizą zapisów audio-video.

Wyniki. Wykazano istotną, silną korelację wskaźnika bezdechów i splotów oddechu na godzinę snu (AHI) z liczbą epizodów bruksizmu ($r=0,62$; $p=0,003$). Podobnie indeks epizodów bruksizmu (BEI) był silnie skorelowany ze wskaźnikiem AHI ($r=0,614$; $p=0,003$). Stwierdzono, że wraz ze wzrostem wskaźnika AHI wzrasta liczba epizodów bruksizmu oraz BEI. Jednostkowy

Summary

Introduction. Sleep bruxism (SB) and obstructive sleep apnea (OSA) are phenomena that occur during sleep. However, the relationships between them have not been fully investigated.

Aim of study. To assess the relationship between SB and OBS and the time dependence of these two phenomena.

Material and methods. The material for the study consisted of twenty-one patients with symptoms of OSA diagnosed on the basis of clinical examination. PSG examination with electromyography of the masticatory muscles was performed in order to evaluate the episodes of apnea and bruxism verified by the analysis of audio-video records.

Results. A strong correlation of the apnea-hypopnea index (AHI) with the number of bruxism episodes was confirmed ($r=0.62$; $p=0.003$). Similarly, the bruxism episodes index (BEI) was strongly correlated with the AHI index ($r=0.614$, $p=0.003$). It has been shown that as the AHI index increases, the number of episodes of bruxism also

wzrost AHI powodował wzrost liczby epizodów bruksizmu przeciętnie o 1,21 oraz wzrost BEI przeciętnie o 0,03. Ponadto zaobserwowano silną korelację, prawie funkcyjną zależność zmiennych liczby epizodów bruksizmu przed bezdechem i bezdechów przed bruksizmem (do 5s odstępu między zdarzeniami), ($r=0,98$; $p=0,000$). Taka korelacja oznacza niemal identyczną częstość występowania bruksizmu przed bezdechem i bezdechu przed bruksizmem.

Wnioski. Występowanie bruksizmu przed bezdechem i bezdechu przed bruksizmem, pomimo znacznej ich korelacji, nie pozwala stwierdzić zależności przyczynowo-skutkowych pomiędzy tymi zjawiskami.

increases. The individual increase in AHI caused an increase in the number of bruxism episodes by 1.21 on average, and the increase of BEI by an average of 0.03. In addition, there was a strong correlation, almost functional dependence of the variable number of bruxism episodes before apnea and apnea before bruxism (up to 5s interval between events) ($r=0.98$, $p=0.000$). This correlation means almost the same incidence of bruxism before apnea and apnea before bruxism.

Conclusions. The occurrence of bruxism before apnea and apnea before bruxism despite their significant correlation is insufficient to find causal relationships between these phenomena.

Wprowadzenie

Bruksizm senny (BS, ang. *sleep bruxism*, SB) i obturacyjny bezdech senny (OBS, ang. *obstructive sleep apnea*, OSA) są powszechnie występującymi zaburzeniami snu. Częstość występowania OBS w populacji dorosłych waha się od 9% do 38%,¹ a BS szacuje się na poziomie 13%. Mimo że uważa się, iż istnieje pomiędzy nimi związek, to nie wyjaśniono definitywnie, jakie zależności występują między tymi zjawiskami.^{2,3}

OBS charakteryzuje się występowaniem epizodów całkowitego zamknięcia (bezdechy) lub zwężenia górnych dróg oddechowych (spłycczenie oddychania) na poziomie gardła przy zachowanej, w większości przypadków nawet przy zwiększonej, pracy mięśni oddechowych. Powyższe epizody najczęściej prowadzą do obniżenia utlenowania krwi tętniczej i zazwyczaj kończą się przebudzeniami ze snu, choć ich większość pozostaje nieświadomiona. Zwiększenie napięcia mięśni górnych dróg oddechowych i gwałtowne otwarcie gardła, podczas przebudzeń, powoduje wzmożoną wibrację tkanek miękkich, która objawia się głośnym chrapaniem w okresie przywrócenia

oddechu. Nielezione OBS związane jest z wieloma niekorzystnymi skutkami zdrowotnymi, takimi jak nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, udar, migotanie przedsionków, zastoinowa niewydolność serca, senność w ciągu dnia.⁴⁻⁷

Bruksizm, zgodnie z wytycznymi opublikowanego w 2013 i 2018 roku międzynarodowego konsensusu, to powtarzająca się aktywność mięśni szczęk (ang. *rythmic masticatory muscle activity*, RMMA), odznaczająca się zaciskaniem zębów, zgrzytaniem i/lub usztywnianiem lub wysuwaniem żuchwy (ang. *bracing or thrusting of the mandible*).^{2,8} Zjawisko to może występować w dwóch postaciach – bruksizm w czasie snu (ang. *sleep bruxism*, SB) i bruksizm w stanie czuwania (ang. *awake bruxism*, AB). Oba rodzaje bruksizmu różnią się etiologią, przebiegiem i skutkami, które wywołują. Bruksizm w czasie snu występuje poza świadomością pacjenta, towarzysząc epizodom mikrowzbudzeń w czasie snu i objawia się głównie zgrzytaniem zębami, co często prowadzi do ich patologicznego starcia. Rzadko jest przyczyną dolegliwości bólowych w obrębie mięśni żucia. Bruksizm w stanie czuwania jest zjawiskiem, które pacjent może sobie uświadomić

i kontrolować. Objawia się głównie zaciskaniem zębów. Często związany jest z dolegliwościami bólowymi ze strony mięśni żucia.⁹

Mimo że bruksizm opisywany jest od ponad stu lat, to jego etiologia nie została do końca wyjaśniona. Wymienia się wiele źródeł tego zjawiska, skłaniając się do czynników ośrodkowych. Wśród nich wymienia się: zaburzenia sekrecji neurotransmiterów centralnego układu nerwowego czy zaburzenia w obrębie zwojów podstawnych.¹⁰⁻¹⁴ Wśród czynników obwodowych znaczącą rolę w etiologii bruksizmu odgrywają: urazy zgryzowe, czynniki genetyczne, czynniki psychologiczne takie jak lęk czy stres. Bruksizm głównie traktuje się jako zjawisko fizjologiczne, będące następstwem mikrowzburzeń pojawiających się w czasie snu.¹⁵⁻¹⁹

Najnowsze wytyczne międzynarodowe proponują rozpoznanie bruksizmu wg trzech stopni zależnych od stosowanych metod diagnostycznych. Rozpoznanie bruksizmu na podstawie ankiety i badania podmiotowego należy określać „możliwym”, rozpoznanie na podstawie badania klinicznego z/lub pozytywnym wynikiem ankiety – „prawdopodobnym”, natomiast rozpoznanie bruksizmu w badaniach instrumentalnych z/bez pozytywnego wyniku ankiety i/lub z pozytywnym badaniem klinicznym czyni go „definitywnym”.^{2,9}

Złotym standardem w diagnostyce, zarówno OBS oraz rozpoznaniu definitywnego bruksizmu, jest polisomnografia (PSG), co może ułatwić obserwacje obu tych zjawisk równocześnie. Badanie to obejmuje elektroencefalografię, elektrokardiografię, elektrookulografię, elektromiografię mięśni żwaczy i skroniowych przednich, pomiar przepływu powietrza przez drogi oddechowe, ocenę pozycji ciała, ruchów oddechowych klatki piersiowej oraz brzucha, pomiar saturacji krwi tętniczej, monitoring audio/video. Nagrania audio-video ułatwiają weryfikację natury słyszalnych dźwięków (zgrzytanie, stukanie, chrapanie i inne) oraz rodzaju wykonywanych ruchów

(wzdychanie, połykanie, kasłanie, mioklonus i inne). W utworzonej przez Amerykańską Akademię Medycyny Snu (AAMS) klasyfikacji OBS, łączącej objawy kliniczne z laboratoryjnymi, wyróżniono 3 postaci jego zaawansowania w zależności od wskaźnika AHI (ang. Apnea/hypopnea index). Postać łagodna charakteryzuje się występowaniem poniżej 15 bezdechów/spłyceń oddechu podczas snu (AHI<15) oraz zasypianiem pacjenta wbrew swojej woli w ciągu dnia w sytuacjach wymagających niewielkiej uwagi. Postać umiarkowaną stwierdza się, gdy liczba bezdechów/spłyceń oddechów na godzinę snu wynosi pomiędzy 15 a 30 (AHI-15-30) oraz pojawia się senność chorego w sytuacjach wymagających większej uwagi w ciągu dnia. Postać ciężką OBS określa występowanie powyżej 30 bezdechów/spłyceń oddechu na godzinę snu (AHI>30) oraz zasypianie chorego w sytuacjach wymagających dużej koncentracji w ciągu dnia.²⁰ Natomiast podstawowym wskaźnikiem występowania bruksizmu w badaniu polisomnograficznym jest BEI (ang. Bruxism Episodes Index), określający liczbę epizodów bruksizmu na godzinę snu pacjenta. Według wytycznych ICD-10-CM wskaźnik BEI mniejszy niż 2 wskazuje na bruksizm nieistotny, BEI w zakresie 2-4 na bruksizm umiarkowany/łagodny, a BEI powyżej 4 epizodów na godzinę snu na bruksizm w stopniu ciężkim.²¹ Bruksizm senny ocenia się za pomocą elektromiografii (EMG) obustronnych mięśni żwaczy oraz oceny nagrań wideo i audio. Obraz elektromiograficzny BS może przedstawiać jedną z trzech form bruksizmu: aktywność fazową, toniczną, mieszaną. Standardy AASM określają, że aby potwierdzić BS, aktywność EMG musiała być co najmniej dwukrotnie większa od amplitudy tła EMG, a impulsy EMG nie powinny być oddzielone >3s, aby można je było uznać za część tego samego epizodu. Ciągły epizod trwający ponad 2s w zapisie EMG żwacza został sklasyfikowany

jako toniczny, epizod zawierający trzy lub więcej impulsów o częstotliwości 1Hz, trwających ponad 2s został uznany jako fazowy, a połączenie epizodu tonicznego i fazowego określono jako mieszany.^{22,23}

Cel badania

Celem badania była ocena czasowej zależności między występowaniem BS i OBS oraz stopnia nasilenia BS w zależności od nasilenia OBS.

Materiał i metoda

Badania uzyskały zgodę Komisji Bioetycznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (KB/139/2018).

Materiał do badania stanowiło 21 pacjentów ze stwierdzeniem obturacyjnego bezdechu sennego na podstawie badania klinicznego przeprowadzonego przez specjalistę w zakresie zaburzeń snu. Byli to pacjenci ze średnią wieku 47 ± 20 lat (3 kobiety i 18 mężczyzn). W ramach badania klinicznego pacjenci wypełnili: ankietę chorobową, ankietę Kliniki Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii z uwzględnieniem kwestionariusza Skali Senności Epworth. Ankieta chorobowa składała się z 23 pytań dotyczących zdrowia ogólnego. Na jej podstawie wykluczone zostały z badania osoby, których stan ogólny mógł wpłynąć na wyniki badań lub uniemożliwiłby ich przeprowadzenie. Kryteria wyłączenia obejmowały pacjentów z: zaburzeniami neurologicznymi i psychicznymi, zaburzeniami snu innymi niż obturacyjny bezdech senny, przyjmujących leki o działaniu psychoaktywnym.

Ankieta Kliniki Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii z uwzględnieniem kwestionariusza Skali senności Epworth pomogła w określeniu ryzyka występowania OBS. Kwestionariusz Skali senności Epworth

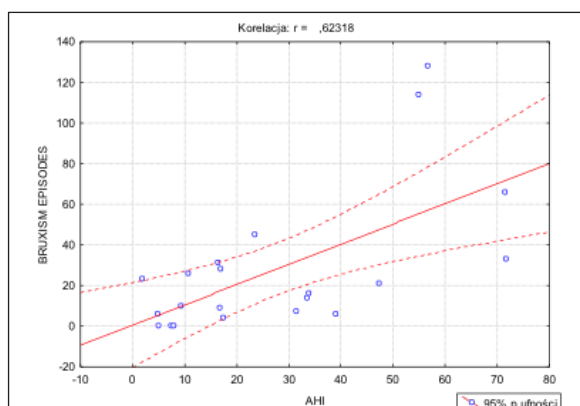
jest skalą samooceny, polegającą na określeniu przez badanego prawdopodobieństwa zaśnięcia w 8 sytuacjach życia codziennego. Badany miał do wyboru 4 możliwości, gdzie 0 oznaczało brak możliwości zaśnięcia w danej sytuacji, natomiast 3 to wysokie jego prawdopodobieństwo. Suma uzyskanych punktów mogła wynosić od 0 do 24. Nadmierną senność dzienną, jedno z kryteriów podejrzenia OBS rozpoznawano, gdy suma punktów wynosiła 10.

Pacjenci z podejrzeniem OBS byli poddawani badaniu PSG dodatkowo z elektrodami na mięśniach żwaczach w celu oceny BS. Występowanie epizodów bruksizmu było weryfikowane analizą zapisów audio-video w celu rozróżnienia natury słyszalnych dźwięków (zgrzytanie, stukanie, chrapanie i inne) oraz wyeliminowania pewnego rodzaju wykonywanych ruchów niemających związku z BS (wzdychanie, połykanie, kasłanie, mioklonus i inne). Zapis PSG obejmował sześciokanałowy elektroencefalogram, obustronny elektrokulogram, elektromiogram z okolic podbródka, mięśnia piszczelowego przedniego i żwacza obustronnie (RMMA), elektrokardiogram, ruchy klatki piersiowej i brzucha, pozycję ciała w czasie snu, przepływ powietrza przez drogi oddechowe i zapis audio/video. Ocena występowania epizodów fazowych i tonicznych oraz podział na bruksizm ciężki, średni i lekki zostały przeprowadzone na podstawie kryteriów ustalonych przez Lavigne i wsp.²² Pod uwagę w ocenie badania PSG wzięto wskaźnik BEI oraz sumaryczną liczbę wszystkich rodzajów epizodów bruksizmu (EB, ang. bruxism episodes). Epizody bezdechu oceniano na podstawie kryteriów AAMS.²⁰ W ocenie badania PSG uwzględniono wskaźnik AHI, liczbę epizodów wszystkich rodzajów bezdechów (ang. apnea episodes) oraz liczbę epizodów bezdechów obturacyjnych (ang. apneas obstructive). W celu oceny czasowej zależności występowania OBS i BS policzono liczbę epizodów bruksizmu przed bezdechem do 5s przed zdarzeniem

(ang. preapnea bruxism <5s) i liczbę bezdechów przed bruksizmem do 5s przed zdarzeniem (ang. prebruxism apnea <5s) oraz liczbę epizodów bruksizmu i bezdechów nakładających się na siebie w tym samym czasie (ang. apnea to bruxism index).

Statystyka

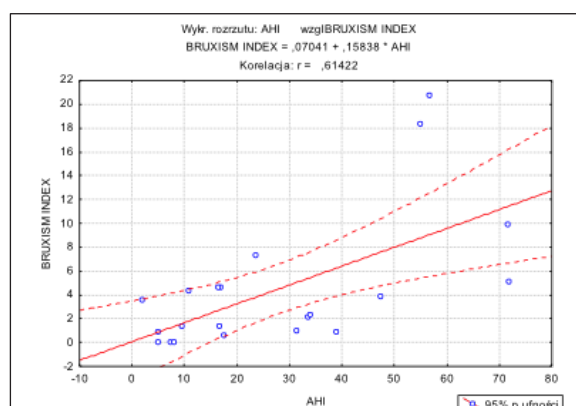
Siłę powiązania między zmiennymi ciągłymi oceniano współczynnikiem korelacji liniowej Pearsona (ang. Pearson sample correlation coefficient). Dla liczby epizodów bruksizmu (ang. Bruxism episodes, BE) i wskaźnika BEI (ang. Bruxism episodes index) utworzono dwa modele regresji wielorakiej z wiekiem i AHI jako zmiennymi niezależnymi. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.



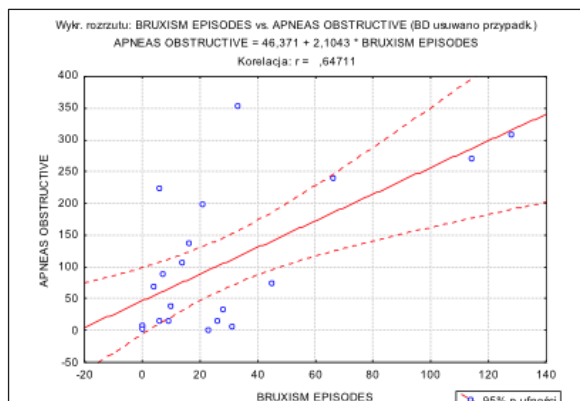
Ryc. 1. Zależność wskaźnika AHI i liczby epizodów bruksizmu sennego.

Wyniki

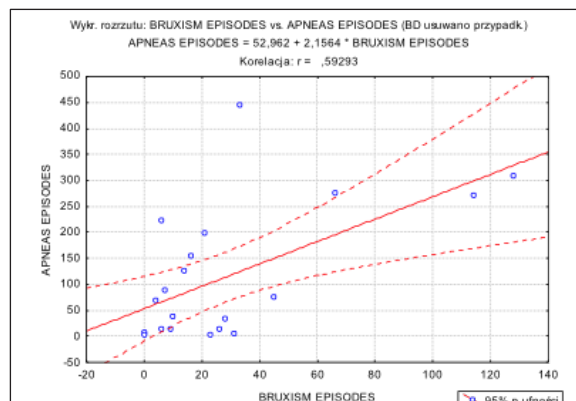
Wykazano wysoką korelację wskaźnika AHI z liczbą epizodów bruksizmu ($r=0,62$; $p=0,003$). Stwierdzono, że ze wzrostem wskaźnika AHI silnie wzrasta liczba epizodów bruksizmu (ryc. 1). Podobnie zaobserwowano, że wskaźnik BEI jest wysoko skorelowany ze wskaźnikiem AHI ($r=0,614$; $p=0,003$) (ryc. 2). Obserwowano, że jednostkowy wzrost AHI był skorelowany ze wzrostem liczby epizodów bruksizmu przeciętnie o 1,2, a wzrost wskaźnika BEI przeciętnie wzrastał o 0,03. Stwierdzono wysoką korelację liczby epizodów bruksizmu z liczbą bezdechów ($r=0,647$; $p=0,002$) i liczbą bezdechów obturacyjnych ($r=0,593$; $p=0,005$), (ryc. 3,4).



Ryc. 2. Zależność wskaźnika AHI i wskaźnika BEI.



Ryc. 3. Zależność liczby epizodów bruksizmu sennego i liczby obturacyjnych bezdechów sennych.



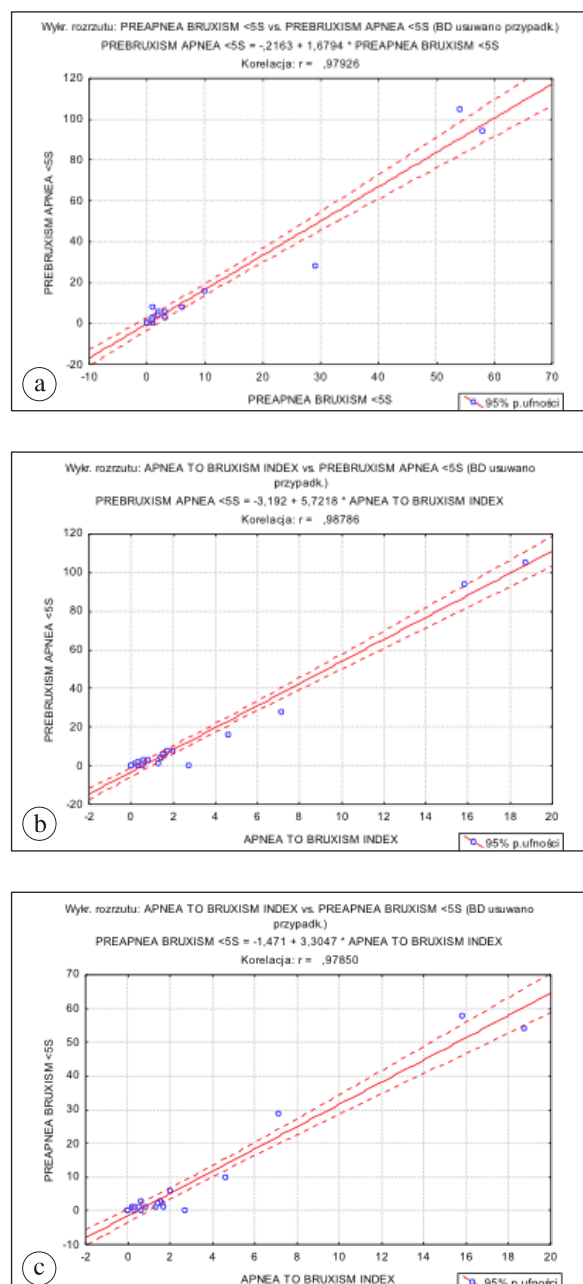
Ryc. 4. Zależność liczby epizodów bruksizmu sennego i liczby epizodów bezdechów.

Ponadto stwierdzono wysoką korelację, prawie funkcyjną zależność zmiennych liczby epizodów bruksizmu przed bezdechem (ang. preapnea bruxism) do 5s przed zdarzeniem i liczby bezdechów przed bruksizmem (ang. prebruxism apnea) do 5s przed zdarzeniem ($r=0,98$; $p=0,000$). Stwierdzono, że nie ma żadnej różnicy w rozkładzie tych zmiennych, czyli obserwowano tyle samo epizodów bruksizmu przed

bezdechem co bezdechów 5s przed bruksizmem (ryc. 5). Histogramy przedstawiające liczbę epizodów bruksizmu przed bezdechem i liczbę bezdechów przed bruksizmem są w zasadniczej części identyczne.

Dyskusja

Najnowsze badania traktują bruksizm coraz częściej nie jako zaburzenie, a czynność fizjologiczną. Pozytywne oddziaływanie bruksizmu polega na zwiększeniu aktywności układu przywspółczulnego ze wszystkimi tego konsekwencjami. Zwiększeniu ulega wydzielanie śliny oraz poprawia się drożność dróg oddechowych. Dowiedziono, że bruksizm działa protekcyjnie na organizm poprzez hamowanie układu współczulnego, aktywowanego sytuacjami stresowymi.²⁴ Zjawisko bruksizmu łączy się często z występowaniem mikrowzbudzeń, definiowanych jako 3-15s, nagłe zmiany aktywności EEG z towarzyszącym wzrostem tętna i napięcia mięśniowego.¹⁵⁻¹⁹ Jednak według *Kato* i wsp. mikrowzbudzenia nie są jednoznaczne z występowaniem bruksizmu. W grupie pacjentów z BS, eksperymentalnie wywołane mikrowzbudzenia skutkowały bruksizmem w 71% przypadków. Zgrzytanie zębami nie występowało natomiast w czasie epizodów mikrowzbudzeń w grupie kontrolnej. Autorzy nie odpowiedzieli jednak na pytanie jakie dodatkowo czynniki decydują o tym, że u części badanych po epizodzie mikrowzbudzeń występuje bruksizm, a u innych nie.¹⁸ W innym badaniu zauważono, że 80% epizodów RMMA związanych jest jednak ze wspomnianym wcześniej zjawiskiem mikrowzbudzenia, w czasie którego dochodzi do pobudzenia skurczów przepony i zwiększenia drożności dróg oddechowych.¹⁵ Na tej podstawie można zatem wnioskować, że korzystnym następstwem epizodów BS jest lepsze utlenowanie organizmu. *Lavigne* i wsp. podali sekwencje zdarzeń fizjologicznych przed mikrowzbudzeniami



Ryc. 5. Zależność występowania epizodów bezdechów, a – przed bruksizmem, b – bruksizmu przed bezdechem, c – bruksizmu i bezdechu w tym samym czasie.

poprzedzającymi epizody zgrzytania zębami, pozostającymi w związku z aktywnością układu współczulnego i przywspółczulnego. Tak też 4-8 minut przed aktywnością mięśni żucia na skutek aktywności układu współczulnego dochodzi do wzrostu tętna, 4 sekundy przed epizodem bruksizmu obserwuje się wzrost aktywności alfa w EEG, 0,8 sekundy przed epizodem bruksizmu napinają się mięśnie nadgnykowe opuszczające żuchwę, co powoduje zwiększenie drożności dróg oddechowych, następnie dochodzi do skurczu żwaczy i powstania objawu zgrzytania zębami. Z tego powodu można rozważyć hipotezę, że przedstawiona sekwencja zdarzeń być może jest następstwem wcześniejszej występującego bezdechu w czasie snu.²¹

Pomimo że kilku autorów dowiodło związku bruksizmu z bezdechem sennym,^{18,25} inni nie stwierdzili występowania zaburzeń oddychania lub obniżonej saturacji krwi tlenem u pacjentów z bruksizmem.²⁶ W badaniu *Badera* i wsp. spośród 33 pacjentów z bruksizmem 36% zgłaszało chrapanie, OBS w PSG zdiagnozowano tylko u 4 pacjentów. Autorzy nie potwierdzili, że pacjenci cierpiący na bezdech senny są bardziej narażeni na występowanie bruksizmu.²⁶ W literaturze dostępne są jednak opisy przypadków, w których podawanie powietrza do dróg oddechowych pod stałym dodatnim ciśnieniem jako metody leczenia OBS eliminowało zarówno bezdech senny, jak i epizody bruksizmu.²⁷

Hosoya i wsp. podobnie jak autorzy badania na podstawie badań PSG prowadzonych w grupie pacjentów z rozpoznaniem OBS wykazali dodatnią korelację między częstością występowania OBS a epizodami bruksizmu sennego. W przedstawionym badaniu epizody bruksizmu podczas snu występowały podczas mikrowzbudzeń, które były następstwem epizodu OBS. Stwierdzono, że bruksizm podczas snu występował zdecydowanie częściej w grupie pacjentów z OBS niż w grupie kontrolnej.²⁸ *Sjöholm* i wsp., także na podstawie badań polisomnograficznych, wykazali, że bruksizm senny nie

jest bezpośrednio zależny od epizodów bezdechu. Nie mogli jednak wykluczyć, że bruksizm może wystąpić wtórnie do fragmentarycznego wzorca snu.²⁹ *Khoury* i wsp. wskazali, że istnieją dowody na to, że rytmiczna aktywność mięśni żucia jest związana z wyższą amplitudą oddychania w trakcie pobudzenia.³⁰ Podobne wyniki uzyskali *Kato* i wsp., wykazując, że u pacjentów z OBS skurcz mięśnia żwacza po zdarzeniach oddechowych może być niespecyficznym zjawiskiem motorycznym, zależnym od czasu trwania pobudzenia, a nie od wystąpienia zdarzeń oddechowych. Autorzy ci wykazali, że aktywność mięśni żwaczy po epizodach pobudzenia z powodu obturacyjnego bezdechu sennego nie różni się od aktywności tych mięśni po pobudzeniu samoistnym.³¹ Sugeruje się jednak, że epizody bruksizmu występujące w ścisłym związku ze zdarzeniami bezdechu sennego/splyconego oddechu tworzą wtórny typ bruksizmu.³² Autorzy stwierdzili, że u pacjentów ze współistniejącym OBS i bruksizmem podczas snu większość epizodów bruksizmu występowała w pobliżu epizodów bezdechu sennego/splyconego oddechu. Wykazano również, że wszystkie epizody bruksizmu występowały wtórnie do epizodów bezdechu.

Przedstawione w niniejszej pracy wyniki wskazują, że występowanie OBS jest silnie skorelowane z epizodami BS. Nie stwierdzono jednak istnienia zależności przyczynowo-skutkowych między tymi zjawiskami.

Wnioski

1. Występowanie bruksizmu przed bezdechem i bezdechu przed bruksizmem w czasie snu, pomimo znacznej ich korelacji, nie pozwala stwierdzić zależności przyczynowo-skutkowych pomiędzy tymi zjawiskami.
2. Biorąc pod uwagę skalę i powagę problemów wynikających z nieleczzonego OBS należy zwrócić uwagę lekarzy dentystów na związek obu tych zjawisk. Rozpoznanie

bruksizmu w badaniu podmiotowym i przedmiotowym w trakcie rutynowego badania stomatologicznego może być wskazaniem do rozszerzenia diagnostyki pacjenta w kierunku OBS.

Piśmiennictwo

1. *Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, Hamilton GS, Dharmage SC*: Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Med Rev* 2017; 34: 70-81.
2. *Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, Santiago V, Winocur E, De Laat A, De Leeuw R, et al.*: International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil* 2018; 45: 837-844.
3. *Jurkowski P, Kostrzewa-Janicka J, Mierzwińska-Nastalska E*: Bruksizm – patologia, zaburzenie czy zjawisko fizjologiczne? Przegląd piśmiennictwa. Część I – definicja, epidemiologia, diagnostyka bruksizmu. *Protet Stomatol* 2013; LXIII, 6: 450-458.
4. *Hou H, Zhao Y, Yu W, Dong H, Xue X, Ding J, Xing W, Wang W*: Association of obstructive sleep apnea with hypertension: A systematic review and meta-analysis. *J Glob Health* 2018; 8, (1).
5. *Vasheghani-Farahani A, Kazemnejad F, Sadeghniaat-Haghighi K, Saadat S, Tavakolipour P, Yazdani T, Alidoosti M., Ghasem-Amooeian V, Ashaf H*: Obstructive sleep apnea and severity of coronary artery disease. *Caspian J Intern Med* 2018; 9: 276-282.
6. *Munoz R, Duran-Cantolla J, Martinez-Vila E, Gallego J, Rubio R, Aizpuru F, De La Torre G*: Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke* 2006; 37: 2317-2321.
7. *Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, Sahadevan J, Redline S*: Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 910-916.
8. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*, 3rd Ed American Academy of Sleep Medicine: Darien, IL, USA 2014; 146(5): 1387-1394.
9. *Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros A G, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al.*: Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehab* 2013; 40: 2-4.
10. *Jurkowski P, Kostrzewa-Janicka J, Mierzwińska-Nastalska E*: Bruksizm – patologia, zaburzenie czy zjawisko fizjologiczne? Przegląd piśmiennictwa. Część II – etiologia bruksizmu. *Protet Stomatol* 2014; LXIV, 3: 157-167.
11. *Satoh T, Harada Y*: Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1973; 35: 267-275.
12. *Lavigne GJ, Montplaisir JY*: Bruxism, Epidemiology, Diagnosis, Pathophysiology and Pharmacology. In: *Fricton JR, Dubner R (eds). Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders*. New York, Raven Press Ltd, 1995; 387-404.
13. *Lobbezoo F, Hamburger HL, Naeije M*: Etiology of bruxism. In: *Paesani DA, editor. Bruxism. Theory and practice*. London. Quintessence 2010; 53-65.
14. *Rugh JD, Harlan J*: Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders, *Advances in Neurology*. New York, Raven Press, 1988; 49: 329-341.
15. *Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ*: Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res* 2001; 80(10): 1940-1944.
16. *Thie N, Kato T, Bader G, Montplaisir JY, Lavigne GJ*: The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor

- movements. *Sleep Med Rev* 2002; 6: 213-227.
17. Terzano MG, Parrino L: Origin and significance of the cyclic alternating pattern (CAP): review article. *Sleep Med* 2000; 4(1): 101-123.
18. 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(4): 284-288.
19. Huynh N, Kato T, Rompre PH, Okura K, Saber M, Montplaisir JY, et al.: Sleep bruxism is associated to microarousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res* 2006; 15(3): 339-346.
20. American Academy of Sleep Medicine Task Force: Sleep-related breathing disorders in adults. Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999; 22, 5: 667-689.
21. Martynowicz H, Smardz J, Zrabkowska-Michalek M i wsp: Evaluation of Relationship Between Sleep Bruxism and Headache Impact Test-6 (HIT-6) Scores: A Polysomnographic Study. *Front Neurol* 2019; 10: 48.
22. 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.
23. Murali RV, Rangarajan P, Mounissamy A: Bruxism: conceptual discussion and review. *J Pharm Bioallied Sci* 2015; 7(Suppl. 1): S265-70. 10.4103/0975-7406.155948.
24. 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.
25. Adachi K, Rompre S, Yao D, Lavigne G, Sessle BJ: Loss of corticobulbar motor excitability during sleep in primates: preliminary findings. Society for Neuroscience 35th meeting. Washington, DC 2005; 399.17.
26. Bader G, Kampe T, Tagdae T, Karlsson S, Blomqvist M: Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep* 1997; 20: 982-990.
27. Oksenberg A, Arfns E: Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. *Sleep Med* 2002; 3(6): 513-515.
28. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T, Irokawa T, Ohisa N, Ogawa H, Takano-Yamamoto T: Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath* 2014; 18(4): 837-844.
29. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF: Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol* 2000; 45(10): 889-896.
30. Khoury S, Rouleau GA, Rompre PH, Mayer P, Monplaisir JY, Lavigne GJ: A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism. *Chest* 2008; 134: 332-337.
31. Kato T, Katase T, Yamashita S, Sugita H, Muraki H, Mikami A, Okura M, Ohi M, Masuda Y, Taniguchi M: Responsiveness of jaw motor activation to arousals during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med* 2013; 15: 759-765.
32. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, Hishikawa R, Shibuya E, Lavigne G: Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. *J Sleep Res* 2014; 23: 196-203.

Zaakceptowano do druku: 18.02.2022 r.

Adres autorów: 02-097 Warszawa, ul. Binińskiego 6.

© Zarząd Główny PTS 2022.