

Co aktualnie wiemy o bruksizmie?

What do we currently know about bruxism?

Jolanta Kostrzewa-Janicka

Katedra Protetyki Stomatologicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Department of Prosthodontics, Medical University of Warsaw

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

HASŁA INDEKSOWE:

bruksizm, parafunkcje, stomatologiczna medycyna snu

KEY WORDS:

bruxism, parafunction, dental sleep medicine

Streszczenie

Bruksizm to powtarzająca się aktywność mięśni żucia charakteryzująca się zaciskaniem i zgrzytaniem zębami i/lub usztywnianiem lub wysuwaniem żuchwy. Może występować podczas snu lub czuwania, reprezentując odrębną etiologię tego zjawiska. Zaburzenia w układach serotoniny i dopaminy są powiązane z rozwojem bruksizmu, co podkreśla ich potencjalną rolę w jego występowaniu. Raportowany jest związek występowania tego zjawiska z przewlekłym zapaleniem, stresem oksydacyjnym, zmianami sercowo-naczyniowymi. Wykazano współwystępowanie bruksizmu z obturacyjnym bezdechem w czasie snu. Bruksizm może być wynikiem obecności niektórych chorób, stosowanych leków, używek lub stresu, zarówno psychoemocjonalnego i stresu, wynikającego z działania czynników szkodliwych dla organizmu, pobudzających działanie współczulnego układu nerwowego.

Na podstawie dostępnego piśmiennictwa nie można w sposób naukowo jednoznaczny określić etiologię i patofizjologię tego zjawiska ze względu na brak prac randomizowanych, standaryzowanych parametrów oceny bruksizmu, czy kryteriów wielkości oraz oceny badanych populacji.

Wprowadzanie kryteriów diagnostycznych i gradacji w rozpoznaniu bruksizmu, prace nad patofizjologią tego zjawiska, ocena chorób oraz schorzeń współwystępujących na pewno przyczynią się do tworzenia wartościowych badań, których wyniki będą miały zastosowanie w codziennej pracy klinicznej.

Summary

Bruxism is a repetitive masticatory muscle activity characterized by the clenching and grinding of the teeth and/or bracing or thrusting of the mandible. It can occur during sleep or wakefulness, representing a separate aetiology of these phenomena. Disorders in the serotonin and dopamine systems are associated with the development of bruxism, which emphasizes their potential role in its occurrence. The association of this phenomenon with chronic inflammation, oxidative stress and cardiovascular changes has been reported. Co-occurrence of bruxism with obstructive sleep apnea has been demonstrated. Bruxism may be the result of certain diseases, medications, stimulants or stress, both psycho-emotional and stress resulting from the action of factors harmful to the body, stimulating the activity of the sympathetic nervous system.

Basing on the available literature, the aetiology and pathophysiology of this phenomenon cannot be scientifically determined in an unambiguous way due to the lack of randomized studies, standardized parameters for assessing bruxism, or criteria for the size and assessment of the studied populations.

Introducing diagnostic criteria and gradation in the diagnosis of bruxism, research on the pathophysiology of this phenomenon, assessment of co-existing diseases and conditions will certainly contribute to the emergence of valuable studies, the results of which will be used in everyday clinical work.

Definicja bruksizmu określa aktywność mięśni żucia, objawiającą się zaciskaniem lub zgrzytaniem zębów własnych lub sztucznych, i /lub usztywnianiem lub wysuwaniem żuchwy.^{1,2} Wyróżnia się to zjawisko w czasie snu (ang. sleep bruxism, SB) lub w stanie czuwania (ang. awake bruxism, AB). Jednak, nie każda aktywność mięśni żucia jest bruksizmem, dlatego rozpoznanie tego zjawiska sprawia trudności. W celu zwiększenia swoistości i czułości rozpoznania wykorzystuje się, oprócz badań ankietowych i klinicznych, badania instrumentalne. Złotym standardem w diagnostyce bruksizmu w czasie snu jest stosowanie polisomnografii (PSG). To wielowymiarowe badanie obejmuje elektroencefalografię, elektrokardiografię, elektrookulografię, pomiar przepływu powietrza przez drogi oddechowe oraz właśnie elektromiografię (EMG) mięśni żwaczów i skroniowych, a także monitoring audio/video. Nagrania audio-video ułatwiają weryfikację natury słyszalnych dźwięków (zgrzytanie, stukanie, chrapanie i inne) i rodzaj wykonywanych ruchów żuchwy podczas pewnych czynności (wzdychanie, połykanie, kasłanie, mioklonus i inne). Do instrumentalnego badania bruksizmu w stanie czuwania stosowane są przenośne aparaty do elektromiografii.

Graficzny obraz bruksizmu w elektromiografii przedstawia napięcie mięśni żucia „fazowe”, które charakteryzuje się 3 lub więcej skurczami mięśni o częstotliwości 1 Hz, „toniczne”, o jednym przedłużonym skurczu, trwającym ponad 2 sekundy, lub „mieszane”. Wykazano, że typ aktywności „fazowy” lub „mieszany” to średnio 88% aktywności bruksizmu w czasie snu. Bruksizm stwierdza się, gdy w ciągu godziny wystąpią przynajmniej 4 epizody bruksizmu, więcej niż 6 aktywności skurczowych na epizod i/lub 25 aktywności skurczowych na godzinę snu oraz przynajmniej 2 epizody bruksizmu ze słyszalnymi dźwiękami. Identyfikacja powinna być prowadzona bezpośrednio przez obserwującego pacjenta technika

lub na podstawie zgromadzonych w czasie snu nagrań.³ Natomiast, w celu określenia stopnia nasilenia bruksizmu ocenia się indeks epizodów bruksizmu (ang. Bruxism Episodes Index, BEI) na godzinę snu pacjenta. Wskaźnik BEI mniejszy niż 2 wskazuje na bruksizm nieistotny, 2-4 określa bruksizm umiarkowany/łagodny, a BEI powyżej 4 epizodów na godzinę snu to bruksizm w stopniu ciężkim.⁴ Amplituda sygnału w czasie epizodów SB może sięgać powyżej 20% maksymalnej aktywności mięśniowej notowanej w stanie czuwania.³

Standardy Amerykańskiej Akademii Medycyny Snu (AASM) zakładają, że aby potwierdzić bruksizm senny (SB) aktywność EMG musi być co najmniej dwukrotnie większa od amplitudy tła EMG i impulsy EMG nie powinny być oddzielone dłuższą niż 3s przerwą, aby można je było uznać za część tego samego epizodu.⁵

Instrumentalne metody diagnostyczne mają jednak wady. W przypadku badania PSG należy brać pod uwagę nienaturalne środowisko snu pacjenta, ograniczony dostęp do badania oraz jego koszty. Dodatkowo, w przypadku jednorazowego badania w czasie snu może pojawiać się problem zmienności objawów bruksizmu podczas kolejnych nocy, podobnie jak to jest w przypadku oceny obturacyjnego bezdechu sennego (OBS) co powoduje, że wskazanie jest kilkukrotne badanie.⁶ W związku z powyższym diagnostyka bruksizmu opiera się głównie na badaniu klinicznym. Należy jednak rozważyć, na ile badanie kliniczne jest skutecznym narzędziem w jego rozpoznaniu. Diagnostyka bruksizmu na podstawie badania podmiotowego charakteryzuje się niską wiarygodnością ze względu na jej subiektywność. Raportowane 80% epizodów bruksizmu objawia się zaciskaniem zębów, podczas którego nie rejestruje się żadnych dźwięków. Istotny jest wtedy wynik testu, stwierdzający sztywność szczęk po przebudzeniu. Odgłosy zgrzytania są natomiast dobrym testem wykrywającym to zjawisko. Oba

testy charakteryzuje 100% swoistość przy dokładności około 50% i niewielkiej (ok. 30%) czułości.⁷⁻⁹ Z tego powodu w najnowszych międzynarodowych wytycznych proponuje się stosowanie dostępnych w danych warunkach metod diagnostycznych z uwzględnieniem gradacji w stwierdzaniu bruksizmu. Na podstawie ankiety i badania podmiotowego, czyli wywiadu rozpoznanie występowania bruksizmu można określić jako „możliwe”. Diagnostyka na podstawie ankiety, badania podmiotowego i przedmiotowego może wskazywać na bruksizm „prawdopodobny”. Połączenie powyższej diagnostyki z badaniem instrumentalnym (na przykład PSG) czyni rozpoznanie bruksizmu sennego (SB) „definitywnym”. W przypadku bruksizmu w stanie czuwania (AB) należy zastosować miniaturową, przenośną elektromiografię, co również czyni rozpoznanie AB „definitywnym”.¹

Pomimo że bruksizm jest często występującym w populacji zjawiskiem zarówno w czasie snu, jak i czuwania (w obu przypadkach 22,22%, 21% w czasie snu, 23% w stanie czuwania, częściej u kobiet),^{10,11} to nie było do tychczas standaryzowanych wytycznych jego oceny. Stosowano ankietę występowania bruksizmu składającą się z pytań dotyczących zaciskania i zgrzytania zębami w stanie czuwania i w czasie snu.¹² Obecność zaciskania zębów w czasie snu można było według tych metod wskazać na podstawie uczucia sztywności/zaciśnięcia szczęk rano, po obudzeniu. Zgrzytanie w czasie snu stwierdzano na podstawie pytań o własne przekonania pacjentów, że występuje u nich to zjawisko oraz czy ktoś z otoczenia im o tym powiedział. Pytania dotyczące zaciskania i zgrzytania w ciągu dnia stawiane były w sposób bezpośredni, ze względu na możliwość uświadomienia sobie tych zjawisk przez pacjentów. W czasie wizyt klinicznych zalecano aby wszystkie pytania z ankiety zadać ponownie, z dodatkowymi wyjaśnieniami w celu potwierdzenia lub zmiany

zaznaczonych początkowo odpowiedzi. Do przedmiotowej oceny występowania bruksizmu wykorzystywany był formularz badawczy opracowany przez *Paesani* i wsp.¹² Kliniczne kryteria rozpoznania bruksizmu w postaci zaciskania zębów w czasie snu i/lub w ciągu dnia obejmowały występowanie przynajmniej dwóch objawów, z takich jak: ból mięśni żwaczy i/lub skroniowych w czasie palpacji (według diagnostycznych kryteriów badawczych dla schorzeń skroniowo-żuchwowych, (ang. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders, DC/TMD), hipertrofii mięśni żwaczy, linii białej na błonie śluzowej policzków lub impresji zębów na języku. Natomiast kliniczne rozpoznanie zgrzytania zębami w nocy i/lub w ciągu dnia obejmowało stwierdzenie widocznego starcia guzków zębów bocznych i/lub starcie brzegów siecznych zębów przednich z podziałem na 4 stopnie wg klasyfikacji Broca.¹

W 2020 roku zostało opublikowane standaryzowane narzędzie – STAB dla oceny bruksizmu (ang. standardized tool for the assessment of bruxism, STAB).¹³ Opracowane narzędzie składa się z dwóch osi. Oś A koncentruje się na klinicznej i instrumentalnej ocenie tego zjawiska. Oś B służy z kolei ocenie etiologii, czynników ryzyka oraz aktualnych objawów tego zjawiska. Stosowane są walidowane kwestionariusze, podobne do opisywanych wcześniej, tylko poszerzone o dodatkowe dane subiektywne i obiektywne. Badanie podmiotowe składa się z analizy aktualnych objawów, historii i raportowanych skarg, włącznie z ich czasem trwania, częstotliwością i nasileniem. Badanie przedmiotowe zawiera kryteria oceniające: mięśnie żucia, staw skroniowo-żuchwowy, tkanki wewnątrz jamy ustnej (impresje na języku i wardze, „linea alba” na błonie śluzowej policzków, egzostozy) oraz uzębienie (mechaniczne uszkodzenia, problemy periodontologiczne i endodontyczne, złamania zębów oraz uzupełnień protetycznych).

Ocena instrumentalna opisuje badania w przypadku bruksizmu w czasie snu (EMG, PSG) i w stanie czuwania (EMA, ang. ecological momentary assessment, EMG) oraz badania dodatkowe (pełna PSG, MRI, ang. Magnetic Resonance Imaging, spektroskopia, USG ang. ultrasonography, ocena siły zgryzowej). STAB porządkuje wcześniejszą diagnostykę bruksizmu, umożliwiając postawienie rozpoznania bruksizmu „możliwego”, „prawdopodobnego” lub „definitywnego”. Jest to pierwszy krok w kierunku opracowania systemu ewaluacji bruksizmu (ang. Bruxism Evaluation System, BES). W 2024 roku zostały opublikowane kwestionariusze w języku angielskim do badania przesiewowego tego zjawiska.¹⁴ Zostały one opracowane z myślą o badaniach epidemiologicznych, projektach badawczych, ale głównie do zastosowania w codziennej praktyce klinicznej. Badanie przesiewowe składa się z dwóch części. Jednej, ankietowej, wypełnianej przez pacjenta (ang. BruxScreen-Q) oraz drugiej, wypełnianej przez lekarza dentystę (ang. BruxScreen-C). Przedstawiane kwestionariusze w znacznym stopniu systematyzują kliniczne dane do rozpoznania bruksizmu i umożliwiają podjęcie dalszych kroków w celu poszerzenia diagnostyki i/lub wprowadzenia odpowiedniego postępowania. Tak pozyskane informacje znacząco mogą się przyczynić do możliwości porównania wyników badań uzyskanych w różnych ośrodkach, poprzez zastosowanie takiej samej metodologii i tych samych metod gradacji rozpoznania bruksizmu. Obecnie, różnorodność stosowanych metod, odmienna czułość i swoistość postępowania niezmiernie utrudnia przeglądy systematyczne czy metaanalizy. Nie pozwala to na wyciągnięcie jednoznacznych wniosków dla codziennej praktyki klinicznej, mając na uwadze etiologię bruksizmu, jego konsekwencje czy schorzenia współwystępujące, a co za tym idzie brak wytycznych, dotyczących postępowania w przypadku stwierdzenia tego zjawiska.^{10,15}

Punktem zwrotnym w interpretacji bruksizmu było opublikowanie przez *Lobbezoo* i *Naeije* artykułu wskazującego, że czynniki etiologiczne bruksizmu są głównie centralne.¹⁶ Wcześniej rozważano dwa główne sprawcze czynniki tego zjawiska. Wymieniano obwodowe (morfologiczne) i centralne (patofizjologiczne i psychologiczne). Miało to ogromny wpływ na wybór metod postępowania. Wskazanie czynnika okluzyjnego jako sprawczego aktywności mięśni żucia opisywanej jako bruksizm, skutkowało korektami okluzji. Zabiegi te wykonywano w celu wyeliminowania kontaktów przedwczesnych w zwarcu statycznym lub prowadzeń w obrębie zębów bocznych podczas ruchów ekscentrycznych.¹⁷ Jednakże, późniejsze badania, zawierające grupę kontrolną wykazały brak wpływu korekt okluzji na aktywność bruksizmu.¹⁸ Obecnie, jak opisano powyżej, rozważany jest wpływ czynników centralnych na powstanie bruksizmu w czasie snu (SB), ale jednocześnie wiele poświęca się badaniom wpływu stosowania używek, występowania chorób ogólnych, w tym neurologicznych i czynnika dziedziczenia, z raportowaniem tzw. reakcji na wybudzenia (ang. *arousal response*). W przypadku bruksizmu w stanie czuwania (AB) wskazywany jest jako czynnik etiologiczny stres psychoemocjonalny, choć tego typu sugestie nie jest potwierdzona badaniami, a raczej wypływa z obserwacji klinicznej.¹⁹

Współcześnie bruksizm klasyfikowany jest w zależności od ustalonych kryteriów, na przykład czasu występowania: w czasie snu (SB) i w stanie czuwania (AB). Można też dokonać podziału bruksizmu ze względu na jego etiologię: pierwotny i wtórny. Bruksizm wtórny może być wynikiem obecności niektórych chorób (śpiączka, żółtaczkę, porażenie mózgowe, choroba Parkinsona, zespół Downa), stosowanych leków (np. przeciwpsychotycznych, kardiologicznych, amfetaminy, kokainy), używek lub stresu, zarówno psychoemocjonalnego i stresu,

wynikającego z działania czynników szkodliwych dla organizmu, pobudzających działanie współczulnego układu nerwowego.^{2,11,19-27}

Podczas analizy przyczyn pierwotnego bruksizmu rozważany jest wpływ genów oraz polimorfizm receptorów serotoniny i dopaminy.²⁸⁻³⁰ Coraz częściej podnosi się kwestię wpływu czynników ogólnoustrojowych na jego powstanie, raportując silny związek występowania tego zjawiska z przewlekłym zapaleniem,³¹ stresem oksydacyjnym,³² zmianami sercowo-naczyniowymi.³³ Wykazano współwystępowanie SB z obturacyjnym bezdechem sennym (OBS), wahające się między 20% a 40%.³⁴ Najbardziej rozpowszechniony związek przyczynowy sugeruje, że hipoksemia wynikająca z OBS powoduje mikrowybudzenia, a RMMA (ang. *Rhythmic Masticatory Muscle Activity*), czyli aktywność mięśni żucia w SB jest generowana w celu ochrony cyklu snu przed spadkiem saturacji poprzez udrożnienie górnych dróg oddechowych. Aby potwierdzić jednak ten wniosek, potrzeba więcej badań o wysokiej jakości, które będą zajmowały się zależnościami między SB i OBS. Dostępne są bowiem prace, w których wykazano występowanie SB przed epizodami bezdechu, ale również OBS przed epizodami SB.³⁵ Z tego powodu, na podstawie dostępnych danych z literatury, związek między OBS i SB można określić jako wieloaspektowy, a jakość dostępnych na ten temat badań jest niska. Brak korelacji między OBS i SB w metaanalizie z 2024 roku może stanowić podstawę do konieczności dalszych opracowań.³⁶ Zarówno SB, jak i zaburzenia oddychania podczas snu mogą być pod wpływem wzajemnej relacji czynników genetycznych, neurochemicznych i środowiskowych, które przyczyniają się do ich obrazu patofizjologicznego.^{37,38} Neuroprzekaźniki, takie jak dopamina, serotonina i kwas gamma-aminomasłowy (GABA) mogą odgrywać znaczącą rolę we współwystępowaniu SB i OBS poprzez regulację aktywności motorycznej, architektury

snu i kontroli oddechowej.³⁹ Ciekawym kierunkiem jest ocena skuteczności leczenia OBS z nasileniem SB. Wynik dostępnego badania dotyczył stosowania aparatów wysuwających żuchwę.^{40,41} Stwierdzono znaczącą poprawę w wstępowaniu objawów obturacyjnego bezdechu w czasie snu i zmniejszenie epizodów SB w badaniu elektromiograficznym.⁴²

Przełom XX i XXI wieku wprowadza zmiany w podejściu do zjawiska bruksizmu. Jest to szczególnie widoczne w tym, że po pierwsze wyodrębniono schorzenia/zaburzenia w czasie snu, które powinny być analizowane, diagnozowane, prowadzone i leczone również przez dentystów (ang. Dental Sleep Medicine, DSM) oraz po drugie zwiększyła się liczba prac, dotycząca ich patomechanizmu, w tym również patomechanizmu bruksizmu.^{19,43,44} Wśród schorzeń w czasie snu, obejmujących dysomnie, parasomnie i schorzenia związane z neurologicznymi lub innymi ogólnymi chorobami, wymienia się te, które są w obszarze stomatologii. Zalicza się do nich chrapanie, bezdech i bruksizm w czasie snu, refluks żołądkowo-przełykowy (ang. gastro-oesophageal reflux disease, GERD), a także wymieniane są kserostomia i nadmierne wydzielanie śliny (ang. hypersalivation). Obecnie zaleca się również, aby w gestii lekarzy stomatologów było badanie zależności pomiędzy bólem ustno-twarzowym, występowaniem objawów schorzeń skroniowo-żuchwowych (ang. Temporomandibular Disorders, TMD) a jakością snu.^{45,46} Takie podejście powoduje, że bruksizm, a szczególnie ten w czasie snu, staje się jednym z elementów, które analizuje się w aspekcie współwystępowania oraz współzależności tego zjawiska z innymi zaburzeniami czy chorobami. Ma to też ogromne znaczenie w postępowaniu leczniczym, co wymaga współpracy pomiędzy lekarzami różnych specjalności. Dzięki rozpoznaniu występowania stanów stomatologicznych związanych ze snem (ang. dental sleep-related conditions), mając na uwadze wzajemne

współwystępowanie tych objawów z objawami schorzeń w czasie snu (ang. sleep-related disorders), takich jak obturacyjny bezdech senny (OBS), refluks żołądkowo-przełykowy (GERD), kserostomia itd., może to mieć znaczący wpływ na zapobieganie, ocenę, lub prowadzenie postępowania leczniczego w tych przypadkach. Dotyczy to zarówno dorosłych, jak i dzieci, u których można stwierdzać występowanie SB nie tylko z powodu stresu psychoemocjonalnego. Można mieć równolegle do czynienia z innym schorzeniem w czasie snu, na przykład obturacyjnym bezdechem sennym. Wykazano ochronny aspekt bruxizmu, między innymi w postaci udrażniania górnych dróg oddechowych w przypadku OBS,³⁸ zmniejszenia ryzyka chemicznej przyczyny patologicznego starcia zębów, poprzez zwiększone wydzielanie śliny w przypadku występowania refluksu żołądkowo-przełykowego.⁴⁷

Rozważając powyższe oraz analizowaną patofizjologię bruxizmu,¹⁹ traktuje się go jako zjawisko, a nie chorobę. Pomimo że są stwierdzane negatywne konsekwencje obwodowe bruxizmu w postaci patologicznego starcia zębów, ich przeciążenia czy bólu mięśni żucia, to ich związek przyczynowo-skutkowy nie jest jednoznaczny. Działania lekarzy stomatologów obejmują leczenie nie zjawiska bruxizmu a jego miejscowych szkodliwych objawów. Prowadzona jest rekonstrukcja patologicznego starcia zębów,⁴⁸ stosowane są szyny zgryzowe,^{49,50} pomimo że nie ma potwierdzenia skuteczności ich stosowania w aspekcie samego zjawiska bruxizmu. W przypadku objawów chrapania czy stwierdzenia bezdechu w czasie snu, zalecane są aparaty wysuwające żuchwę (ang. Mandibular Advancement Appliance, MAA lub Mandibular Advancement Device, MAD), których pozytywne działanie na te zaburzenia są potwierdzone.^{42,51-53} Osobnym tematem jest postępowanie w przypadku samego zjawiska, jakim jest bruxizm w czasie snu^{15,54,55} lub w stanie czuwania.⁵⁶ Okazuje

się, że nasilenie bruxizmu ulega zmniejszeniu w przypadku leczenia schorzenia/zaburzenia współwystępującego.^{42,57} Podkreślane jest więc stanowisko, że muszą powstać randomizowane prace, z długim czasem obserwacji w celu stwierdzenia skutecznych oraz bezpiecznych metod postępowania w eliminowaniu objawów bruxizmu.⁵⁸

Podsumowując, należy indywidualnie rozważyć kliniczne objawy występowania zjawiska bruxizmu, mając obecnie do dyspozycji standaryzowane narzędzia jego oceny. W celu definitywnego potwierdzenia rozpoznania bruxizmu konieczne jest zastosowanie instrumentalnych metod, oceniających aktywność mięśni żucia. Mając na uwadze jego współwystępowanie z wieloma schorzeniami stwierdzanymi w czasie snu, stresem oksydacyjnym, chorobami sercowo-naczyniowymi, konieczne są dalsze badania w celu ustalenia związku przyczynowo-skutkowego. Obecne, objawowe postępowanie terapeutyczne opiera się na ochronie obwodowych tkanek przed aktywnością mięśni żucia w trakcie epizodów bruxizmu i na analizie współwystępowania schorzeń ogólnych, które mogą być odpowiedzialne za powstanie tego zjawiska.

Piśmiennictwo

1. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros A G, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ et al.: Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013; 40: 2-4.
2. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, et al.: International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil* 2018; 45: 837-844.
3. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JV: Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996; 75: 546-552.
4. Martynowicz H, Smardz J, Zrabkowska-

- Michalek Mi* wsp.: Evaluation of Relationship Between Sleep Bruxism and Headache Impact Test-6 (HIT-6) Scores: A Polysomnographic Study. *Front Neurol* 2019; 10: 48-52.
5. 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.
 6. Aarab G, Lobbezoo F, Hamburger HL, Naeije M: Variability in the apnea – hypopnea index and its consequences for diagnosis and therapy evaluation. *Respiration* 2009; 77: 32-37.
 7. Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM: The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*, 2003; 90: 194-200.
 8. Baba K, Haketa T, Clark GT, Ohyama T: Does tooth wear status predict ongoing sleep bruxism in 30 years old Japanese subjects. *Int J Prosthodont* 2004; 17: 39-44.
 9. Wojda M, Kostrzewa-Janicka J: Ocena efektywności klinicznego badania w rozpoznaniu bruksizmu. *Protet Stomatol* 2022; 72(1): 68-75.
 10. Zieliński G, Pająk A, Wójcicki M: Global Prevalence of Sleep Bruxism and Awake Bruxism in Pediatric and Adult Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med* 2024; 13(14): 4259.
 11. Murali RV, Rangarajan P, Mounissamy A: Bruxism: Conceptual discussion and review. *J Pharm Bioallied Sci* 2015; 7(Suppl 1): S265-70.
 12. Paesani D, Lobbezoo F, Gelos C, Md L, Ahlberg J, Manfredini D: Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorder patients. *J Oral Rehabil* 2013; 40. doi: 10.1111/joor.12101.
 13. Manfredini D, Ahlberg J, Aarab G, et al.: Towards a standardized tool for the assessment of bruxism (STAB) – overview and general remarks of a multidimensional bruxism evaluation system. *J Oral Rehabil* 2020; 47: 549-556.
 14. Lobbezoo F, Ahlberg J, Verhoeff MC, et al.: The bruxism screener (BruxScreen): Development, pilot testing and face validity. *J Oral Rehabil* 2024; 51: 59-66.
 15. Minakuchi H, Fujisawa M, Abe Y, Iida T, Oki K, Okura K, Tanabe N, Nishiyama A: Managements of sleep bruxism in adult: A systematic review. *Jpn Dent Sci Rev* 2022; 58: 124-136.
 16. Lobbezoo F, Naeije M: Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 1085-1091.
 17. Ramfjord SP: Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961; 62: 21.
 18. Bailey JO, Rugh JD: Effect of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings. *J Dent Res* 1980; 59: 317.
 19. Lavigne GJ, Khouury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K: Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 476-494.
 20. Kuhn M, Türp JC: Risk factors for bruxism. *Swiss Dent J* 2018; 128(2): 118-124.
 21. Luconi E, Togni L, Mascitti M, Tesei A, Nori A, Barlattani A, Procaccini M, Santarelli A: Bruxism in Children and Adolescents with Down Syndrome: A Comprehensive Review. *Medicina (Kaunas)* 2021; 57(3): 224.
 22. Garrett AR, Hawley JS: SSRI-associated bruxism: A systematic review of published case reports. *Neurol Clin Pract* 2018; 8(2): 135-141.
 23. Isa Kara M, Yanik S, Keskinruzgar A, Taysi S, Copoglu S, Orkmez M, Nalcaci R: Oxidative imbalance and anxiety in patients with sleep bruxism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012; 114: 604-609.
 24. de Baat C, Verhoeff MC, Ahlberg J, Manfredini

- D, Winocur E, Zweers P, Rozema, F, Vissink A, Lobbezoo F: Medications and addictive substances potentially inducing or attenuating sleep bruxism and/or awake bruxism. *J Oral Rehabil* 2021 Mar;48(3):343-354.
25. Pavlou IA, Spandidos DA, Zoumpourlis V, Papakosta VK: Neurobiology of bruxism: The impact of stress (Review). *Biomed Rep* 2024; 20(4): 59.
26. Uchima Koecklin KH, Aliaga-Del Castillo A, Li P: The neural substrates of bruxism: current knowledge and clinical implications. *Front Neurol* 2024; 15: 1451183.
27. Michalek-Zrabkowska M, Wieckiewicz M, Gac P, Smardz J, Poreba P, Wojakowska A, Goslawska K, Mazur G, Martynowicz H: Effect of Sleep Bruxism Intensity on Blood Pressure in Normotensives. *J Clin Med* 2021; 10: 1304.
28. Lobbezoo F, Visscher CM, Ahlberg J, Manfredini D: Bruxism and genetics: a review of the literature. *J Oral Rehabil* 2014, 41; 709-714.
29. Wieckiewicz M, Bogunia-Kubik K, Mazur G, Danel D, Smardz J, Wojakowska A, Poreba R, Dratwa M, Chaszczewska-Markowska M, Winocur E, Emodi-Perlman A, Martynowicz H: Genetic basis of sleep bruxism and sleep apnea-response to a medical puzzle. *Sci Rep* 2020; 10(1): 7497.
30. Campello CP, Moraes SLD, Vasconcelos BCDE, Lima ELS, Pellizzer EP, Lemos CAA, Muniz MTC: Polymorphisms of the serotonin receptors genes in patients with bruxism: a systematic review. *J Appl Oral Sci* 2022 Jan 7;29:e20210262.
31. Fulek M, Wieckiewicz M, Szymanska-Chabowska A, Michalek-Zrabkowska M, Fulek K, Lachowicz G, Poreba R, Mazur G, Martynowicz H: Systematic Review on the Link between Sleep Bruxism and Systemic Chronic Inflammation. *Brain Sci* 2023; 13(7): 1104.
32. Fulek M, Frosztega W, Wieckiewicz M, Szymanska-Chabowska A, Gac P, Poreba R, Mazur G, Sciskalska M, Kepinska M, Martuszewski A, Martynowicz H: The link between sleep bruxism and oxidative stress based on a polysomnographic study. *Sci Rep* 2025; 28, 15(1): 3567.
33. Michalek-Zrabkowska M, Martynowicz H, Wieckiewicz M, Smardz J, Poreba R, Mazur G: Cardiovascular Implications of Sleep Bruxism-A Systematic Review with Narrative Summary and Future Perspectives. *J Clin Med* 2021; 10(11): 2245.
34. González González A, Montero J, Gómez Polo C: Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome and Sleep Bruxism: A Systematic Review. *J Clin Med* 2023; 12(3): 910.
35. Wojda M, Bielicki P, Kostrzewa-Janicka J: Ocena zależności pomiędzy bruksizmem a obturacyjnym bezdechem w czasie snu. *Protet Stomatol* 2022; 72(1): 50-58.
36. Błaszczyk B, Waliszewska-Prosół M, Więckiewicz M, Poręba R, Niemiec P, Przegradek J, Martynowicz H: Sleep bruxism (SB) may be not associated with obstructive sleep apnea (OSA): A comprehensive assessment employing a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2024; 78: 101994.
37. Giovanni A, Giorgia A: The neurophysiological basis of bruxism. *Heliyon* 2021; 7(7): e07477.
38. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ: Neurobiological mechanism involved in sleep bruxism. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* 2003; 14, 1: 30-46.
39. Smardz J, Jenca A Jr, Orzeszek S: The Importance of Genetic Background and Neurotransmission in the Pathogenesis of the Co-Occurrence of Sleep Bruxism and Sleep-Disordered Breathing-Review of a New Perspective. *J Clin Med* 2024; 13(23): 7091.
40. DuPont JS Jr, Brown C: Management of nocturnal bruxism with an anterior stop point appliance. *J Tenn Dent Assoc* 2008; 88(4): 20-24.

41. Landry ML, Rompre PH, Manzini C et al.: Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: An experimental controlled study. *Int J Prosthodont* 2006; 19: 549-556.
42. Wojda M, Kostrzewa-Janicka J: Influence of MAD Application on Episodes of Obstructive Apnea and Bruxism during Sleep - A Prospective Study. *J of Clin Med* 2022; 11(19): 5809.
43. Lavigne GJ, Goulet JP, Zuconni M, Morisson F, Lobbezoo F: Sleep disorders and the dental patient: a review of diagnosis, pathophysiology and management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 88: 257-272.
44. Lobbezoo F, Aarab G, Wetselaar P, Hoekema A, de Lange J, de Vries N: A new definition of dental sleep medicine. *J Oral Rehabil* 2016; 43: 786-790.
45. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Kato T, de Almeida F, Aarab G: The face of Dental Sleep Medicine in 21st century. *J Oral Rehabil* 2020; 47: 1579-1589.
46. Huang Z, Zhou N, Lobbezoo F, Almeida FR, Cistulli PA, Dieltjens M, Huynh NT, Kato T, Lavigne GJ, Masse JF, Pliska BT, van de Rijt L, Sutherland K, Thymi M, Vanderveken OM, de Vries R, Aarab G: Dental sleep-related conditions and the role of oral healthcare providers: A scoping review. *Sleep Med Rev* 2023; 67: 101721.
47. Ohmure H, Oikawa K, Kanematsu K i in. Influence of experimental esophageal acidification on sleep bruxism: a randomized trial. *J Dent Res* 2011; 90: 665-671.
48. Mengatto CM, Coelho-de-Souza FH, de Souza Junior OB: Sleep bruxism: challenges and restorative solutions. *Clin Cosmet Investig Dent* 2016; 8: 71-77.
49. Cerón L, Pacheco M, Delgado Gaete A, Bravo Torres W, Astudillo Rubio D: Therapies for sleep bruxism in dentistry: A critical evaluation of systematic reviews. *Dent Med Probl* 2023; 60(2): 335-344.
50. Macedo CR, Silva AB, Machado MAC, Saconato H, Prado GF: Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007; 4, Art. No.: CD005514. doi: 10.1002/14651858.CD005514.pub2
51. Aarab G, Arcache P, Lavigne GJ, Lobbezoo F, Huynh N: The effects of mandibular advancement appliance therapy on jaw-closing muscle activity during sleep in patients with obstructive sleep apnea: a 3-6 months follow-up. *J Clin Sleep Med* 2020; 16(9): 1545-1553.
52. Wojda M, Jurkowski P, Lewandowska A, Mierzińska-Nastalska E, Kostrzewa-Janicka J: Mandibular Advancement Devices in Patients with Symptoms of Obstructive Sleep Apnea: A Review. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 2019; 1153: 11-17.
53. Wojda M, Kostrzewa-Janicka J, Śliwiński P, Bieleń P, Jurkowski P, Wojda R, Mierzińska-Nastalska E: Mandibular Advancement Devices in Obstructive Sleep Apnea Patients Intolerant to Continuous Positive Airway Pressure Treatment. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 2019; 1150: 35-42.
54. Cerón L, Pacheco M, Delgado Gaete A, Bravo Torres W, Astudillo Rubio D: Therapies for sleep bruxism in dentistry: A critical evaluation of systematic reviews. *Dent Med Probl* 2023; 60(2): 335-344.
55. Shim YJ, Lee HJ, Park KJ, Kim HT, Hong IH, Kim ST: Botulinum Toxin Therapy for Managing Sleep Bruxism: A Randomized and Placebo-Controlled Trial. *Toxins (Basel)* 2020; 12(3): 168.
56. Vieira MA, Oliveira-Souza AIS, Hahn G, Bähr L, Armijo-Olivo S, Ferreira APL: Effectiveness of Biofeedback in Individuals with Awake Bruxism Compared to Other Types of Treatment: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health* 2023; 20(2): 1558.

57. *Martynowicz H, Wieczorek T, Macek P, Wojakowska A, Rafał Poręba R, Gać P, Mazur G, Skomro R, Smardz J, Więckiewicz M*: The effect of continuous positive airway pressure and mandibular advancement device on sleep bruxism intensity in obstructive sleep apnea patients. *Chronic Respiratory Disease* 2022. doi: 10.1177/14799731211052301
58. *Manfredini D, De Laat A, Winocur E, Ahlberg*

J: 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.

Zaakceptowano do druku: 5.05.2025 r.

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

© Zarząd Główny PTS 2025.