

## 1. Streszczenie

**Wstęp:** Bruksizm senny jest zjawiskiem interesującym badaczy i klinicystów od wielu lat. Obecnie uważa się, że bruksizm ma przyczyny zlokalizowane w centralnym układzie nerwowym (CUN) i nie każda jego forma jest traktowana jako stan patologiczny; przypuszcza się, że niektóre manifestacje bruksizmu mają charakter fizjologiczny, a nawet ochronny. Aktualna literatura podaje wiele różnych przyczyn i czynników ryzyka bruksizmu, w tym również czynniki psychogenne. Niemniej, nadal nie wiadomo, jakie dokładnie mechanizmy fizjologiczne i patofizjologiczne znajdują się u podstaw różnych fenotypów bruksizmu. Badania prowadzone w ostatnich latach pokazują, że u części pacjentów u podłoża bruksizmu leży obturacyjny bezdech senny, są to zjawiska często współwystępujące. Sam bruksizm może istotnie wpływać na jakość życia, nie tylko poprzez pogarszanie jakości uzębienia i towarzyszące dysfunkcje stawu skroniowo-żuchwowego. Epizodom bruksizmu może towarzyszyć aktywacja współczulna, prowadząca do wzbudzeń i, w ich konsekwencji, pogorszenia stabilności i jakości snu. Ponadto pojawia się coraz więcej doniesień o negatywnych konsekwencjach bruksizmu dla układu sercowo-naczyniowego. Z punktu widzenia psychiatry jest to zatem potencjalny i słabo poznany czynnik ryzyka występowania licznych zaburzeń psychicznych, do których predysponuje słaba jakość snu, bezsenność i choroby układu sercowo-naczyniowego (jak zaburzenia lękowe i depresyjne, choroby neurozwyrodnieniowe oraz otępienia naczyniopochodne). Wzajemne relacje bruksizmu i aktywności CUN mogą znajdować odzwierciedlenie w zmianach struktury snu i aktywności ruchowej osób przejawiających bruksizm w różnych pozycjach ciała. Dotychczas publikowane dane z badań polisomnograficznych na tej populacji bazowały na niewielkich grupach kilkunastu/kilkudziesięciu uczestników i dostarczyły niespójnych wniosków. Trudno również w oparciu o te niejednoznaczne wyniki formułować wnioski dotyczące psychosomatycznych aspektów bruksizmu, znanego człowiekowi od dawna. Z jednej strony frazy „płacz i zgrzytanie zębów” istnieją w użyciu od stuleci, wskazując na

potoczne kojarzenie parafunkcji narządu żucia ze stanami emocjonalnymi, z drugiej jednak strony przez długi okres samo zjawisko bruksizmu było przez stomatologów tłumaczone głównie jako konsekwencja wad okluzji. W aktualnej literaturze często znajdziemy wzmianki o psychologicznych predyspozycjach do bruksizmu, podłożu stresowym czy osobowościowym, jak również o możliwym jatrogennym charakterze zaburzenia, związanym ze stosowaniem leków psychotropowych, szczególnie z grupy selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny. Teorie neuroprzekaźnikowe wydają się obecnie wspólnym mianownikiem wielu zaburzeń psychicznych, jak również bruksizmu sennego, co może tym bardziej wskazywać na potrzebę badań nad psychogennym tłem tego fenomenu.

**Cel:** Celami pracy były: (1) Analiza zmienności w zakresie struktury snu osób z rozpoznaniem polisomnograficznie bruksizmem sennym. (2) Analiza występowania poszczególnych fenotypów aktywności mięśniowej (bruksizmu fazowego, tonicznego i mieszanego) w poszczególnych stadiach snu. (3) Analiza zmienności aktywności ruchowej (i jej wzorców) oraz zmienności pozycji ciała w poszczególnych stadiach snu oraz w odniesieniu do występowania epizodów bruksizmu (z uwzględnieniem jego fenotypów). (4) Analiza czynników osobowościowych (w ujęciu modelu tzw. Wielkiej Piątki), sposobów radzenia sobie ze stresem (copingu), nasilenia objawów depresyjnych i lękowych w kontekście oceny nasilenia bruksizmu sennego.

**Materiał i metody:** Badanie przeprowadzono w trzech różnych etapach, każdy z nich obejmował inną grupę uczestników. Do pierwszego badania włączono 178 dorosłych uczestników z klinicznym podejrzeniem bruksizmu podczas snu i bez innych istotnych chorób w wywiadzie. W celu oceny aktywności mięśni żwaczy, parametrów oddechowych podczas snu oraz struktury snu wykonano wideopolisomnografię (video-PSG). Trzydzieścioro dwoje uczestników zostało wykluczonych ze względu na spełnione kryteria rozpoznania obturacyjnego bezdechu sennego w polisomnografii, w związku z czym do ostatecznej analizy włączono 146 osób. Uczestników podzielono na trzy podgrupy kliniczne, bazując na parametrach

ocenionych w polisomnografii: bruksizm ciężki (59 osób), łagodny (45 osób) i brak bruksizmu podczas snu (42 osoby). Do drugiego badania włączono 287 uczestników z klinicznym podejrzeniem bruksizmu sennego, po czym przeprowadzono u nich wideo-PSG z oceną parametrów oddechowych, ruchowych i bruksizmu sennego. Na podstawie uzyskanych parametrów uczestnicy zostali podzieleni na grupę z obturacyjnym bezdechem sennym (124 osoby) i grupę bez bezdechu (146 osób). W obu grupach uczestników dokonano podziału dalej na podgrupy bez bruksizmu, z łagodnym bruksizmem i z ciężkim bruksizmem sennym, również na podstawie wskaźnika epizodów bruksizmu (*bruxism episode index, BEI*), zmierzonego w wideo-PSG. W trakcie badania aktywność ruchową całego ciała rejestrowano za pomocą wbudowanego czujnika centralnej jednostki PSG, umieszczonej w trakcie badania na klatce piersiowej badanego. Do trzeciego badania włączono 82 uczestników z klinicznym podejrzeniem bruksizmu sennego, u których wykonano wideo-PSG w celu oceny parametrów bruksizmu, oddechowych oraz struktury i jakości snu. Po badaniu 16 osób wykluczono z dalszej analizy ze względu na stwierdzenie współistniejącego obturacyjnego bezdechu sennego. Pozostałą grupę 66 uczestników podzielono na podgrupy z ciężkim bruksizmem (32 osoby) oraz bez lub z łagodnym bruksizmem sennym (34 osoby). Oprócz oceny wideopolisomnograficznej wszystkich uczestników przebadano baterią kwestionariuszy, która obejmowała polskie wersje językowe następujących narzędzi: Skali Depresji Becka, Skali Lęku Becka, Mini-COPE (oceniającego sposoby radzenia sobie ze stresem), IPIP-BFM-20 (International Personality Item Pool Big Five Markers 20 Item version) (mierzącego czynniki osobowościowe w modelu Wielkiej Piątki) oraz Listy Kontrolnej Zachowań Oralnych (Oral Behaviour Checklist), oceniającej występowanie parafunkcyjnych zachowań ustnych.

**Wyniki:** W pierwszym badaniu nie stwierdzono istotnych różnic między grupami w zakresie całkowitego czasu trwania snu, latencji snu, wydajności snu, czasie trwania czuwania wtrąconego oraz zmierzonych parametrów oddechowych. Większe nasilenie bruksizmu sennego przejawiało się zwiększeniem intensywności wszystkich

fenotypów bruksizmu podczas snu w prawie wszystkich fazach snu (z wyjątkiem aktywności tonicznej i mieszanej w fazie 3 snu NREM). Osoby z ciężkim bruksizmem sennym spędzały więcej czasu w fazie REM w porównaniu z grupą kontrolną; nie stwierdzono analogicznych różnic w zakresie fazach snu NREM. W drugim badaniu zaobserwowano, że obecność bruksizmu sennego była związana z wyższą intensywnością aktywności ruchowej całego ciała zarówno u osób bez jak i z obturacyjnym bezdechem sennym. Intensywność aktywności ruchowej podczas snu była ogólnie wyższa u osób z współistniejącym bezdechem, ale najwyższy jej średni poziom zaobserwowano u osób z bezdechem współwystępującym z bruksizmem sennym o ciężkim nasileniu. Stwierdzono również, że w zakresie fenotypów bruksizmu najsilniejszą korelacją z aktywnością ruchową całego ciała cechuje się fenotyp fazowy. W zakresie stadiów snu nie zaobserwowano istotnych różnic w zakresie nasilenie aktywności ruchowej w NREM3 w kontekście nasilenia bezdechu i bruksizmu, podczas gdy w pozostałych stadiach podobne relacje występowały. W trzecim badaniu uczestnicy z ciężkim bruksizmem wykazywali mniej zgłaszanych przez siebie objawów lękowych i depresyjnych niż grupy bez lub z łagodnym bruksizmem. Grupa z ciężkim nasileniem bruksizmu uzyskała znacząco wyższe wyniki w zakresie cech osobowości w modelu Wielkiej Piątki, takich jak ekstrawersja, stabilność emocjonalna i intelekt, natomiast jeśli chodzi o strategie radzenia sobie, grupa SSB rzadziej stosowała „negatywne” strategie (zajmowanie się czymś innym, zaprzeczanie, wyładowanie, zaprzestanie działań i obwinianie siebie) oraz zwrot ku religii. Intensywność oralnych zachowań parafunkcyjnych była porównywalna w obu grupach. Stabilność emocjonalna była umiarkowanym czynnikiem ochronnym, a strategia obwiniania się była silnym czynnikiem ryzyka zwiększonej intensywności parafunkcyjnych zachowań oralnych. Aktywność fazowa ujemnie korelowała z nasileniem objawów lękowych, natomiast fenotypy toniczny i mieszany nie. Intensywność bruksizmu sennego okazała się być potencjalnym czynnikiem ochronnym w kontekście nasilenia objawów lękowych.

**Wnioski:** Wyniki potwierdziły, że bruksizm senny nie wpływa znacząco na czas trwania, efektywność i ciągłość snu (w zakresie cykli snu i czuwania). Bruksizm senny może przyczyniać się do większego procentowego udziału snu REM w całkowitym czasie snu. U osób cierpiących na bruksizm senny, jego epizody występują częściej na wszystkich etapach snu; natomiast w przypadku snu wolnofalowego aktywność toniczna i mieszana obserwowana u osób z bruksizmem sennym jest porównywalna z aktywnością osób zdrowych. Nasilony bruksizm senny może przyczyniać się do zwiększonej aktywności ruchowej całego ciała podczas snu, co dotyczy zarówno osób z bezdechem sennym, jak i bez. Bruksizm senny wydaje się szczególnie mocno nasilać aktywność ruchową całego ciała w czasie trwania stadium NREM 1. W zakresie psychopatologii, osoby z ciężkim bruksizmem sennym zwykle wykazują mniej nasilone objawy lękowe i depresyjne, podczas gdy niektóre cechy ich osobowości (ekstrawersja, stabilność emocjonalna i intelekt) są silniej zaznaczone. Ciężki bruksizm senny może być związany z rzadszym stosowaniem „nieprzystosowawczych” strategii radzenia sobie; nie zaobserwowano również żadnych konkretnych strategii radzenia sobie preferowanych przez osoby z ciężkim bruksizmem w porównaniu z pozostałymi badanymi grupą. Obserwacje te wymagają dalszych badań, gdyż należy ustalić, czy bruksizm (a zwłaszcza aktywność fazowa) może być formą zaburzenia somatyzacyjnego/funkcjonalnego. Dalsze badania powinny skupić się na psychogennym tle oralnych zachowań parafunkcyjnych, które częściej występują u osób mniej stabilnych emocjonalnie oraz u osób stosujących strategię obwiniania się.

## 2. Abstract

**Introduction:** Sleep bruxism has been a phenomenon of interest to researchers and clinicians for many years. Currently, it is believed that causes of bruxism are located in the central nervous system (CNS) and not every form is considered a pathological condition; it is believed that some manifestations of bruxism are physiological and even protective in nature. Literature provides many different possible causes and risk factors for bruxism, including psychogenic ones. However, it is still unknown what exact physiological and pathophysiological mechanisms underlie the different phenotypes of bruxism. Research conducted in recent years shows that in some patients bruxism is caused by obstructive sleep apnea, and these phenomena often co-occur. Bruxism itself may significantly affect the quality of life, not only by deteriorating the quality of teeth and accompanying dysfunctions of the temporomandibular joint. Episodes of bruxism may be accompanied by sympathetic activation, leading to arousals and, consequently, deterioration of sleep stability and quality. In addition, there are more and more reports about the negative consequences of bruxism on the cardiovascular system. From a psychiatrist's point of view, it is therefore a potential and poorly understood risk factor for the occurrence of numerous mental disorders, which are predisposed to poor sleep quality, insomnia and cardiovascular diseases (such as anxiety and depressive disorders, neurodegenerative diseases and vascular dementia). The interrelationship between bruxism and CNS activity may be reflected in changes in the sleep structure and motor activity of people bruxing in various body positions. The data from polysomnographic studies on this population published so far were based on small groups of a dozen/several dozen participants and provided inconsistent conclusions. Based on these ambiguous results, it is also difficult to draw conclusions regarding the psychosomatic aspects of bruxism, which has been a phenomenon known to man for a long time. On the one hand, the phrases "weeping and gnashing of teeth" have been in use for centuries, indicating the colloquial association of the parafunctions of the masticatory system with emotional states, but on the other hand, for a long time the phenomenon of bruxism itself was

explained by dentists mainly as a consequence of occlusion defects. In the current literature, we often find mentions of psychological predispositions to bruxism, stress or personality factors, as well as the possible iatrogenic nature of the disorder related to the use of psychotropic drugs, especially from the group of selective serotonin reuptake inhibitors. Neurotransmitter theories now seem to be a common denominator of many mental disorders, as well as sleep bruxism, which may further indicate the need for research on the psychogenic background of this phenomenon.

**Aim:** The aims of the study were: (1) Analysis of variability in the sleep structure of people with sleep bruxism diagnosed polysomnographically. (2) Analysis of the occurrence of individual phenotypes of muscle activity (phasic, tonic and mixed bruxism) in all stages of sleep. (3) Analysis of variability of motor activity (and its patterns) and body position variability in individual stages of sleep and in relation to the occurrence of bruxism episodes (taking into account its phenotypes). (4) Analysis of personality factors (in terms of the so-called Big Five model), coping mechanisms, and the severity of depressive and anxiety symptoms in the context of the assessment of the severity of sleep bruxism.

**Material and methods:** The study was conducted in three different stages, each of which included a different group of participants. In the first study 178 adult participants with a clinical suspicion of sleep bruxism and no history of other significant diseases were enrolled. In order to assess the activity of the masseter muscles, respiratory parameters during sleep and sleep structure, video polysomnography (video-PSG) was performed. 32 participants were excluded because they met the criteria for the diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in polysomnographic evaluation, therefore 146 participants were included in the final analysis. Participants were divided into three clinical subgroups based on the parameters assessed in video-PSG: severe bruxism (59 people), mild bruxism (45 people) and no bruxism during sleep (42 people). The second study included 287 participants with clinical suspicion of sleep bruxism, after which they underwent video-PSG with an assessment of respiratory, motor and sleep bruxism parameters.

Based on the obtained parameters, the participants were divided into a group with obstructive sleep apnea (124 people) and a group without sleep apnea (146 people). In both groups, participants were further divided into subgroups without bruxism, with mild bruxism, and with severe sleep bruxism, also based on the bruxism episode index (BEI), measured by video-PSG. During the examination, the motor activity of the entire body was recorded using the built-in sensor of the central PSG unit, placed on the subject's chest during the examination. The third study included 82 participants with clinical suspicion of sleep bruxism, who underwent video-PSG to assess bruxism and respiratory parameters, as well as sleep structure and quality. After the examination, 16 people were excluded from further analysis due to the diagnosis of concomitant Obstructive Sleep Apnea. The remaining group of 66 participants was divided into subgroups with severe bruxism (32 people) and without or with mild sleep bruxism (34 people). In addition to the video-PSG assessment, all participants were examined with a battery of questionnaires, which included Polish language versions of the following tools: Beck Depression Inventory, Beck Anxiety Inventory, Mini-COPE (assessing coping strategies), IPIP-BFM-20 (International Personality Item Pool Big Five Markers 20 Item version) (assessing personality factors according to the Big Five model) and Oral Behaviour Checklist, measuring parafunctional oral behaviours.

**Results:** In the first study, no significant differences were found between groups in terms of total sleep time, sleep latency, sleep efficiency, wake after sleep onset duration and measured respiratory parameters. Greater severity of sleep bruxism was manifested by an increase in the intensity of all sleep bruxism phenotypes in almost all sleep phases (except tonic and mixed activity in NREM 3 sleep). People with severe sleep bruxism spent more time in REM compared to controls; no similar differences were found in NREM sleep stages. In the second study, it was observed that the presence of sleep bruxism was associated with higher intensity of whole-body motor activity in both people without and with obstructive sleep apnea. The intensity of motor activity during sleep was generally higher in people with comorbid sleep apnea, but its highest average level was observed in people with sleep apnea comorbid with



severe sleep bruxism. It was also found that in terms of bruxism phenotypes, phasic bruxism was characterized by the strongest correlation with whole-body motor activity. In terms of sleep stages, no significant differences were observed in the intensity of motor activity in NREM 3 in the context of the severity of apnea and bruxism, while in the remaining sleep stages such relationships occurred. In the third study, participants with severe sleep bruxism had fewer self-reported symptoms of anxiety and depression than the groups without or with mild bruxism. The group with severe bruxism obtained significantly higher scores in the Big Five personality traits, such as extraversion, emotional stability and intellect, while in terms of coping strategies, the SSB group used “negative” strategies less often (distraction, denial, venting, behavioural disengagement, self-blame) and turning to religion. The intensity of oral parafunctional behaviours was comparable in both groups. Emotional stability was a moderate protective factor, and self-blame strategy was a strong risk factor for increased intensity of parafunctional oral behaviour. Phasic activity negatively correlated with the severity of anxiety symptoms, but tonic and mixed phenotypes did not. The intensity of sleep bruxism turned out to be a potential protective factor in the context of the severity of anxiety symptoms.

**Conclusions:** The results confirmed that sleep bruxism does not significantly affect the duration, effectiveness and continuity of sleep (in terms of sleep-wake cycles). Sleep bruxism may contribute to a higher percentage of REM sleep in the total sleep time. In people suffering from sleep bruxism, its episodes occur more often at all stages of sleep; however, in the case of slow-wave sleep, the tonic and mixed activity observed in people with sleep bruxism is comparable to the activity of healthy people. Severe sleep bruxism may contribute to increased movement of the entire body during sleep, which applies to both people with and without sleep apnea. Sleep bruxism seems to particularly increase whole-body motor activity during NREM stage 1. In terms of psychopathology, people with severe sleep bruxism usually show less severe symptoms of anxiety and depression, while some of their personality traits (extraversion, emotional stability and intellect) are more strongly marked. Severe sleep

bruxism may be associated with less frequent use of "maladaptive" coping strategies; there were also no specific coping strategies preferred by people with severe bruxism compared to the other study groups. These observations require further research to determine whether bruxism (and especially phasic activity) may be a form of somatization/functional disorder. Further research should focus on the psychogenic background of oral parafunctional behaviours, which are more common in less emotionally stable people and in people using self-blame strategies.