



UNIwersYTET MEDYcZNY
IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCLAWIU

Rozprawa doktorska

**„Charakterystyka struktury snu i aktywności ruchowej
podczas snu jako potencjalnych markerów ośrodkowego
podłoża bruksizmu sennego z uwzględnieniem jego
fenotypów i stopnia nasilenia – perspektywa
psychosomatyczna”**

lek. Tomasz Wieczorek

Promotor: prof. dr hab. n. med. Joanna Rymaszewska
Promotor pomocniczy: dr hab. n. med. Helena Martynowicz, prof. UMW

Wrocław 2024

Podziękowania

W pierwszej kolejności chciałbym podziękować wszystkim uczestnikom prowadzonych w ramach tego doktoratu badań, ponieważ bez ich zgody i chęci praca ta byłaby niemożliwa, a poza tym pozbawiona by była sensu.

Dziękuję bardzo rodzinie i przyjaciołom, którzy stale przekonywali mnie, że jest sens w kończeniu rozpoczętego dzieła i dodawali otuchy w wielu trudnych momentach.

Dziękuję prof. Joannie Rymaszewskiej za zgodę na ten interdyscyplinarny doktorat i za możliwości wielokierunkowego rozwoju w Katedrze Psychiatrii.

Dziękuję prof. Helenie Martynowicz, która służyła pomocą, radą i wsparciem w na każdym etapie powstawania tej pracy, a której wkładu merytorycznego i zaangażowania nie jestem w stanie przecenić.

Dziękuję prof. Mieszkowi Więckiewiczowi za wsparcie na każdym etapie powstawania pracy, a przede wszystkim za wyjście lata temu z inicjatywą do stworzenia naszego interdyscyplinarnego zespołu do badania bruksizmu.

Dziękuję dr Monice Michalek i dr Joannie Smardz za wspólną przygodę doktorancką w naszym zespole, pomoc i wsparcie w każdej możliwej chwili podczas tego długiego procesu.

Dziękuję profesorom: Gilles'owi Lavigne, Carlosowi Schenckowi oraz Eusowi Van Somerenowi za poświęcony czas i inspirujące konferencyjne rozmowy, które przekonywały mnie w chwilach zwątpienia, że badanie psychosomatycznego wymiaru bruksizmu ma sens.

Dziękuję ogromnie wszystkim współpracownikom i współautorom za wspólnie i owocnie spędzony czas i każdą otrzymaną pomoc.

Wyniki pracy badawczej zostały ujęte w cyklu trzech publikacji, stanowiących podstawę niniejszej rozprawy doktorskiej:

Wieczorek T., Więckiewicz M., Smardz J., Wojakowska A., Michałek-Zrąbkowska M., Mazur G., Martynowicz H. Sleep Structure in Sleep Bruxism: A Polysomnographic Study Including Bruxism Activity Phenotypes Across Sleep Stages. *Journal of Sleep Research*, t. 29, 6, 2020, s. art, <https://doi.org/10.1111/jsr.13028>. PMID: 32160378.

IF = 3.981; MEiN: 100.00

Wieczorek T., Michałek-Zrąbkowska M., Więckiewicz M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A., i Martynowicz H. Sleep Bruxism Contributes to Motor Activity Increase During Sleep in Apneic and Nonapneic Patients - a Polysomnographic Study. *Biomedicines*, t. 10, 10, 2022, s. art, <https://doi.org/10.3390/biomedicines10102666>. PMID: 36289928.

IF = 4.7; MEiN: 100.00

Wieczorek T., Jodkowska A., Orzeszek S., Więckiewicz M., Michałek-Zrąbkowska M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A., i Martynowicz H. Why Am I Grinding and Clenching? Exploration of Personality Traits, Coping Strategies, Oral Parafunctional Behaviors, and Severe Sleep Bruxism in a Polysomnographic Study. *Frontiers in Psychiatry*, t. 15, 2024, s. art, <https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1362429>. PMID: 38840944.

IF = 3.2; MEiN: 100.00

Spis treści

1. Streszczenie.....	6
2. Abstract.....	11
3. Wstęp.....	16
3.1. Bruksizm senny a psychosomatyka	16
3.2. Bruksizm senny a struktura i jakość snu	19
3.3. Bruksizm senny, obturacyjny bezdech senny i aktywność ruchowa podczas snu	19
4. Cel i założenia pracy	22
5. Materiał i metoda badań	23
5.1. Osoby uczestniczące w badaniach	23
5.2. Badanie wideopolisomnograficzne	24
5.3. Badania kwestionariuszowe	28
5.4. Analiza statystyczna.....	30
5.4.1. Pierwsze badanie.....	30
5.4.2. Drugie badanie.....	31
5.4.3. Trzecie badanie	32
6. Cykl publikacji stanowiący podstawę pracy doktorskiej	33
6.1. Sleep Structure in Sleep Bruxism: A Polysomnographic Study Including Bruxism Activity Phenotypes Across Sleep Stages	33
6.2. Sleep Bruxism Contributes to Motor Activity Increase During Sleep in Apneic and Nonapneic Patients - a Polysomnographic Study	46
6.3. Why Am I Grinding and Clenching? Exploration of Personality Traits, Coping Strategies, Oral Parafunctional Behaviors, and Severe Sleep Bruxism in a Polysomnographic Study.....	71
7. Podsumowanie wyników.....	86
7.1. Zmienności struktury snu osób z rozpoznany polisomnograficznie BS i wykluczonym OBS oraz fenotypów BS (bruksizmu fazowego, tonicznego i mieszanego) w poszczególnych stadiach snu.	86
7.2. Polisomnograficzna ocena zmienności aktywności ruchowej w kontekście fenotypów bruksizmu sennego we wszystkich stadiach snu i ich potencjalnego związku z „dużymi ruchami ciała”	88
7.3. Ocena psychopatologiczna i psychologiczna osób z BS w stopniu ciężkim z uwzględnieniem fenotypów bruksizmu sennego oraz wzorców zachowań parafunkcyjnych w obrębie jamy ustnej.....	92
7.4. Zbiorcze podsumowanie wyników.....	94

8.	Wnioski.....	98
9.	Bibliografia:.....	99
10.	Załączniki	107
10.1.	. Wykaz skrótów	107
10.2.	Oświadczenia współautorów prac	108
10.3.	Zgody Komisji Bioetycznej.....	131
10.4.	Nota biograficzna i dorobek naukowy	136

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 strategię radzenia sobie, grupa SSB rzadziej stosowała „negatywne” strategię (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.

3. Wstęp

3.1. Bruksizm senny a psychosomatyka

Trzecia edycja Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu (*International Classification of Sleep Disorders, ICSD-3*) to aktualna i zarazem najbardziej kompleksowa klasyfikacja zaburzeń snu. Jest opracowywana przez Amerykańską Akademię Medycyny Snu (*American Academy of Sleep Medicine, AASM*) i stanowi ważną podstawę dla innych klasyfikacji, w tym *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, edycji piątej (DSM-5) oraz *International Classification of Diseases*, edycji jedenastej (ICD-11). Według AASM bruksizm senny (lub bruksizm związany ze snem, *sleep-related bruxism, BS*), zaklasyfikowany w kategorii zaburzeń ruchowych związanych ze snem, to powtarzalna aktywność mięśni żuchwy, charakteryzująca się zaciskaniem lub zgrzytaniem zębami i/lub usztywnianiem lub wypychaniem żuchwy [1]. W ICSD-3 przedstawiono następujące kryteria kliniczne BS: (A) obecność regularnych lub częstych dźwięków zgrzytania zębami występujących podczas snu oraz (B) obecność jednego lub więcej z następujących objawów klinicznych: (1) nieprawidłowy stan uzębienia odpowiadający zgrzytaniu zębami podczas snu i (2) przejściowy poranny ból lub zmęczenie mięśni żuchwy i/lub okresowy ból głowy i/lub ograniczenie ruchomości żuchwy po przebudzeniu, wskazujące na obecność zgrzytania zębami podczas snu [1]. Obecnie obowiązująca klasyfikacja ICD-11 również umieszcza bruksizm związany ze snem (*sleep-related bruxism, bruksizm senny*, kod 7A83) w kategorii zaburzeń ruchowych związanych ze snem, opisując go następująco: „charakteryzuje się powtarzającymi się, rytmicznymi skurczami mięśni żuchwy, które występują podczas snu. Skurcze te mogą przybierać formę powtarzalnych, fazowych skurczów mięśni lub izolowanego, długotrwałego zaciskania (skurcze toniczne). Te skurcze podczas snu powodują odgłosy zgrzytania zębami. Objawy są na tyle poważne, że powodują znaczny dyskomfort lub upośledzenie w życiu osobistym, rodzinnym, społecznym, edukacyjnym, zawodowym lub w innych ważnych

obszarach funkcjonowania (np. z powodu częstych zakłóceń snu) lub znaczny stopień uszkodzenia zębów¹ [2].

Etiopatogeneza BS jest obecnie często przedstawiana jako złożony model, w którym ważną rolę odgrywają ośrodkowy i autonomiczny układ nerwowy [3,4]. W gronie ekspertów zajmujących się BS szczególnie często proponuje się, że aktywność SB nie zawsze powinna być postrzegana jako zaburzenie samo w sobie – czasem to może być objaw zaburzenia u osoby z różnymi chorobami współistniejącymi. Dlatego w aktualnym konsensusie eksperckim z 2018 roku zaproponowano zdefiniowanie BS w następujący sposób: „to aktywność mięśni żucia podczas snu, która przejawia się jako aktywność rytmiczna (fazowa) lub nierytmiczna (toniczna) i nie jest ona zaburzeniem ruchowym ani zaburzeniem snu u skądinąd zdrowych osób [bez innego zaburzenia]”^{*} [4]. Czynniki psychospołeczne, zaburzenia lękowe, niektóre grupy leków działających na ośrodkowy układ nerwowy, spożywanie alkoholu i popularnych używek (np. kawy i tytoniu) oraz zaburzenia snu (zwłaszcza obturacyjny bezdech senny [OBS]) są często wymieniane jako czynniki ryzyka BS [3].

Konsekwencjami BS mogą być: uszkodzenia twardych tkanek zęba, powtarzające się niepowodzenia w leczeniu rekonstrukcyjnym/protetycznym, mechaniczne zużycie zębów (tj. ścieranie), ból mięśni poruszających żuchwą, ból głowy, ograniczenie ruchomości żuchwy, a także dźwięki zgrzytania zębami, które mogą zakłócać sen partnerów w łóżku [4]. Współistnienie BS z zaburzeniami związanymi ze snem oraz jego liczne opisane konsekwencje dla zdrowia jamy ustnej i ogólnego stanu zdrowia są czynnikami pierwotnymi i wtórnymi różnych innych problemów zdrowotnych: OBS, wzbudzeń i wybudzeń ze snu z wzmożoną aktywnością autonomiczną (które mogą prowadzić do dysfunkcji hormonalnych, dysfunkcji śródbłonna naczyniowego, wzrostu zmienności tętna, stresu oksydacyjnego, a w konsekwencji nadciśnienia tętniczego i innych powikłań sercowo-naczyniowych) bezsenności, dysfunkcji psychicznych, takich jak nadmierna czujność

¹ Tłum. własne

podczas snu, zwiększony poziom lęku oraz ryzyka zaburzeń depresyjnych i zwiększonego odczuwania stresu związanego z wydarzeniami życiowymi [5–9]. Jednakże BS postrzegany nie tylko jako fenomen patologiczny może mieć również właściwości ochronne i pozytywne konsekwencje - może zapobiegać zapadaniu się dróg oddechowych, pomagać w przywróceniu drożności dróg oddechowych w przypadku obturacyjnego bezdechu sennego i zapobiegać erozji zębów poprzez zwiększenie wydzielania śliny u pacjentów z chorobą refluksową przełyku [4].

W związku z tak złożonym obrazem etiopatologicznym i ambiwalentnymi konsekwencjami zdrowotnymi BS, istnieje duża potrzeba dokładnej i interdyscyplinarnej oraz zindywidualizowanej oceny klinicznej u każdego pacjenta w celu ustalenia, czy potrzebne jest leczenie i jaki rodzaj postępowania należy zastosować. Obecnie badane są różne podejścia terapeutyczne, w tym farmakoterapia doustna, iniekcje toksyny botulinowej, stosowanie aparatów wewnątrzustnych, biofeedback, poradnictwo psychologiczne i psychoterapia [10,11].

W obliczu tak złożonego obrazu klinicznego BS, zwraca uwagę ograniczony stan literatury w zakresie związków BS z zaburzeniami depresyjnymi, lękowymi, strategiami radzenia sobie ze stresem i cechami osobowości, a dotychczasowe badania w tym zakresie dostarczyły raczej lub były obarczone dużymi ograniczeniami metodologicznymi [5,12–16]. W niektórych badaniach jako ważne czynniki ryzyka wymienia się czynniki psychospołeczne; jednak równie często wzmiankowanym czynnikiem ryzyka jest stosowanie środków serotoninergetycznych, głównie selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI) [10,17,18]. Jako możliwy czynnik ryzyka zgłaszano także palenie tytoniu [19]. Niektórzy autorzy podkreślają jednak, że bruksizm występujący w ciągu dnia, w czuwaniu (bruksizm dzienny, BD) wydaje się być bardziej związany ze stresem niż BS [18]. Niestety, dużym ograniczeniem wielu przytoczonych badań jest opieranie się na kwestionariuszach samooceny BS, zamiast na zobiektywizowanej ocenie wideopolisomnograficznej, która pozostaje złotym standardem diagnostycznym [4].

3.2. Bruksizm senny a struktura i jakość snu

Jak dotąd, większość badań wykazała, że BS nie wpływa znacząco na architekturę i jakość snu; istnieje jednak wiele niespójności w odniesieniu do powszechnie mierzonych parametrów raportowanych w tych badaniach (w szczególności dotyczy to procentowego udziału poszczególnych stadiów snu) [20–27]. Badania były zróżnicowane pod względem metodologicznym w zakresie rozpoznawania epizodów bruksizmu (do czego optymalnie powinien służyć zapis elektromiograficzny oraz rejestracja audiowizualna całego badania). Ponadto większość z wyżej wymienionych badań obejmowała stosunkowo małe próby badawcze, jak również nie zawsze z badanych grup wykluczano osoby ze stwierdzonym OBS (który jest znanym i silnym czynnikiem modyfikującym makro- i mikrostrukturę snu [28,29]).

3.3. Bruksizm senny, obturacyjny bezdech senny i aktywność ruchowa podczas snu

W ostatnich latach w literaturze medycznej szeroko omawia się związek między BS a zaburzeniami oddychania podczas snu, szczególnie obturacyjnym bezdechem sennym (OBS). OBS to zaburzenie funkcji układu oddechowego podczas snu, charakteryzujące się częstą częściową (spłylenie oddechu) lub całkowitą (bezdech) niedrożnością górnych dróg oddechowych podczas snu, co prowadzi do desaturacji, wzbudzenia korowego, fragmentacji snu i wzmożonej aktywności układu współczulnego [30]. Tan i wsp. podają, że u około 33–50% pacjentów z OBS można również rozpoznać BS [31]. Niedawne badanie wykazało, że BS może niezależnie przyczyniać się do chrapania, niezależnie od pozycji ciała; jednakże pozycja na plecach z większym prawdopodobieństwem zwiększa zarówno nasilenie BS, jak i chrapania [32]. Do innych istotnych chorób współistniejących z OBS zalicza się bezsenność, zespół okresowych ruchów kończyn podczas snu (ang. *Periodic Limb Movement Syndrome*, PLMS) [33] i parasomnie [34]. OBS jest także niezależnym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia, takich jak nadciśnienie tętnicze, udary mózgu, migotanie przedsionków i choroba wieńcowa [35]. Wykazano, że zarówno epizody

spłylenia oddychania, bezdechu, jak i epizody BS zwiększają aktywność układu współczulnego podczas snu [36]. Powstaje pytanie, czy podobna hiperstymulacja autonomiczna występująca w BS również prowadzi do zwiększonej aktywności ruchowej ciała. Jak dotąd, opublikowano głównie badania na małej próbie sugerujące, że zarówno BS, jak i inne „drobne” ruchy ciała mogą mieć podobny centralny mechanizm powstawania [37]. W niedawnym badaniu Shiraishi i wsp. podali, że u dzieci ponad 70% rytmicznych epizodów aktywności mięśni żucia (ang. *rhythmic masticatory muscle activity*, RMMA) było przejściowo związanych z pobudzeniem korowym i motorycznym [38].

Starsze badania, tj. te opublikowane w latach 80. i 90. XX w., sugerowały, że ruchy ciała są związane z przejściem w inne stadium snu, mogą nasilać się na krótko przed i po fazie REM, a ich nasilenie zwykle zmniejsza się przed pojawieniem się snu wolnofalowego (NREM 3) [39]. Zaobserwowano także, że częstotliwość i czas trwania ruchów ciała zwykle pozostają podobne podczas kolejnych nocy u tej samej osoby [40]. Jednak badania te nie były w stanie wskazać dokładnych mechanizmów leżących u podstaw ich obserwacji, chociaż podkreśliły, że ruchy ciała nie są zwykłymi artefaktami i zjawiska te wymagają zbadania. Od tego czasu zaczęto używać wielu terminów do opisu ruchów ciała. W tym badaniu skupiono się przede wszystkim na aktywności różnych części ciała, w tym kończyn górnych i dolnych, tułowia oraz głowy/szyi, która nie została jeszcze jasno zdefiniowana. Również obecnie brak jednoznacznego konsensusu odnośnie nomenklatury potrzebnej do opisu aktywności ruchowej podczas snu oraz metod jej mierzenia [41–46], co również dotyczy pozaustnych wzorców aktywności ruchowej mogącej towarzyszyć BS. Tematem drugiego badania wchodzącego w skład tej rozprawy doktorskiej były „duże ruchy ciała”, które były rejestrowane za pomocą czujnika ruchu wbudowanego do jednostki centralnej używanego aparatu polisomnograficznego (Nox-A1). Szczegóły dotyczące natury mierzonej aktywności opisane są w sekcji Materiał i Metoda niniejszej rozprawy.

Z klinicznego punktu widzenia kwestia aktywności ruchowej podczas snu wydaje się również niewystarczająco zbadana w kontekście BS. Istnieją doniesienia sugerujące, że BS i PLMS przyczyniają się do zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego [6,47]. Niektóre wcześniejsze badania sugerowały, że ruchy ciała podczas snu mogą zmniejszać się wraz z wiekiem, ale jednocześnie u osób starszych aktywność ruchowa może częściej powodować przejście do innej fazy snu lub wybudzenie [44,45]. Zmiany w obrębie aktywności ruchowej podczas snu mogą wskazywać na występowanie również innych zaburzeń snu, np. bezsenności, czy zaburzeń psychicznych, np. depresyjnych. Na tych obserwacjach opiera się cały sens prowadzenia diagnostyki aktygraficznej [48,49].

4. Cel i założenia pracy

Głównym celem pracy doktorskiej było przeprowadzenie analizy w zakresie parametrów opisujących strukturę snu oraz aktywność ruchową podczas snu z uwzględnieniem poszczególnych fenotypów bruksizmu oraz faz snu. Równoległym celem była ocena potencjalnego znaczenia zmienności wspomnianych parametrów w kontekście psychosomatycznego wymiaru bruksizmu sennego.

Celem pierwszego z artykułów wchodzących w skład niniejszej rozprawy było przeprowadzenie analizy zmienności w zakresie struktury snu na relatywnie dużej grupie osób z rozpoznaniem polisomnograficznie BS i wykluczonym OBS. Celem drugorzędym była analiza występowania poszczególnych fenotypów BS (bruksizmu fazowego, tonicznego i mieszanego) w poszczególnych stadiach snu, co nie zostało w dotychczasowej literaturze przeprowadzone w kompleksowy sposób.

Celem drugiego artykułu była polisomnograficzna ocena zmienności aktywności ruchowej („dużych ruchów ciała”) w bezpośrednim porównaniu osób z BS, OBS, potwierdzonymi obydwoma rozpoznaniem lub z wykluczonymi obydwoma rozpoznaniem. Celem tej analizy było również wskazanie potencjalnych czynników mogących wpływać na nasilenie aktywności ruchowej w badanych grupach. Drugorzędym celem było przeprowadzenie analogicznej analizy uwzględniającej występowanie poszczególnych fenotypów bruksizmu we wszystkich stadiach snu i ich potencjalnego związku z „dużymi ruchami ciała”.

Trzeci artykuł miał skupiać się przede wszystkim na ocenie psychopatologicznej osób ze stwierdzonym BS w stopniu ciężkim. Celem badania było przeprowadzenie analizy czynników osobowościowych (w ujęciu modelu tzw. Wielkiej Piątki), sposobów radzenia sobie ze stresem (copingu) oraz nasilenia objawów depresyjnych i lękowych oraz ich potencjalnego związku z nasileniem BS. Drugorzędym celem badania była ocena występowania nasilenia parafunkcyjnych zachowań ustnych (występujących przede wszystkim w czuwaniu) w kontekście wspomnianych parametrów psychopatologicznych i psychologicznych.

5. Materiał i metoda badań

5.1. Osoby uczestniczące w badaniach

Wszystkie trzy badania zostały przeprowadzone w Klinice Chorób Wewnętrznych, Zawodowych, Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. Jana Mikulicza-Radeckiego we Wrocławiu. Wszyscy uczestnicy po uzyskaniu informacji o badaniu oraz odpowiedzi na zadane pytania podpisali zgodę na udział w badaniach, który był anonimowy i dobrowolny. Uczestnicy mogli zrezygnować w dowolnym momencie trwania badania. Dodatkowo, w trakcie badania uczestnicy mogli poprosić badacza o wsparcie lub rozmowę dotyczącą refleksji oraz uczuć, które pojawiły się w trakcie wypełniania kwestionariuszy. Badania zostały przeprowadzone zgodnie z zasadami Deklaracji Helsińskiej oraz uzyskały zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu (zgoda nr 195/2017 dla pierwszego i drugiego badania oraz zgoda nr 794/2019 dla drugiego badania).

W przypadku wszystkich trzech badań wstępna kwalifikacja przeprowadzana była przez stomatologów doświadczonych w leczeniu dysfunkcji stawu skroniowo-żuchwowego oraz bruksizmu. Ocena na potrzebę tej kwalifikacji obejmowała badanie wewnątrzustne z oceną funkcji stawu skroniowo-żuchwowego oraz badanie podmiotowe obejmujące wywiad dotyczący subiektywnych objawów bruksizmu. Przeprowadzone badanie pozwalało na postawienie diagnozy prawdopodobnego BS, zgodnie z obowiązującymi kryteriami oraz konsensusem eksperckim [1,4]. Kryteria kwalifikacji obejmowały również wiek dorosły oraz ocenę ogólnego stanu zdrowia – pacjenci z rozpoznanymi przewlekłymi chorobami neurologicznymi, neurozwyrodnieniowymi, ciężkimi chorobami układu sercowo-naczyniowego, zaburzeniami psychicznymi (w tym również uzależnieniem od alkoholu lub innych substancji psychoaktywnych), stosujący na stałe leki psychotropowe lub wpływające bezpośrednio na funkcjonowanie układu nerwowego, byli dyskwalifikowani od udziału w badaniu. Pacjenci z postawionym wcześniej rozpoznaniem OBS byli dyskwalifikowani w przypadku pierwszego i trzeciego badania, natomiast w

przypadku drugiego mogli przejść do dalszego etapu kwalifikacji. Potwierdzenie diagnozy BS wymagało w dalszej kolejności przeprowadzenia pełnego badania wideo-PSG, które pozwalało na ocenę stopnia nasilenia BS oraz stwierdzenie obecności lub braku OBS. W przypadku pierwszego i trzeciego badania, pacjenci z rozpoznanym OBS o jakimkolwiek stopniu nasilenia byli wykluczani z dalszego udziału w badaniu. W przypadku drugiego badania pacjenci z OBS pozostawali w badaniu i byli uwzględniani w dalszej analizie, bez względu na fakt współwystępowania lub braku BS.

5.2. Badanie wideopolisomnograficzne

Wszystkie badania wideopolisomnograficzne (wideo-PSG) były przeprowadzone w Laboratorium Snu Kliniki Chorób Wewnętrznych, Zawodowych, Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. Jana Mikulicza-Radeckiego we Wrocławiu. Wykonanie badania ze względów organizacyjnych wiązało się z koniecznością jednodniowej hospitalizacji w tym oddziale. Uczestnicy byli badani przez jedną noc, bez nocy adaptacyjnej, w jednoosobowej, odpowiednio zaciemnionej i wyciszonej Sali. Badanie było prowadzone przy użyciu polisomnografu marki Nox Medical, model Nox-A1 oraz kamery działającej na podczerwień. Używany sprzęt spełniał standardowe wymogi AASM dotyczące wideopolisomnografii.

W oparciu o standardowe kryteria oceny snu zalecane przez AASM dokonywano ręcznej oceny zarejestrowanych badań w oparciu o 30-sekundowe składki przy użyciu dedykowanego software'u od producenta (Noxturnal). Uwzględniono następujące rejestrowane parametry: całkowity czas trwania snu (TST), latencję snu (SL), latencję snu REM (REML), wydajność snu (SE), czas trwania czuwania wtrąconego (WASO), wskaźnik wzbudzeń (AI) oraz odsetek udziału stadiów snu NREM 1–3 i REM w TST. Nieprawidłowe zdarzenia oddechowe oceniano według standardowych kryteriów Grupy Zadaniowej AASM [50] i mierzono

następujące parametry: wskaźnik bezdechu i spłylenia oddechu (AHI), wskaźnik desaturacji tlenu (ODI), średnie nasycenie krwi tlenem (SpO₂), minimalne SpO₂ i czas trwania snu z towarzyszącym SpO₂ < 90%. Bezdech definiowany był jako brak przepływu powietrza przez ≥10 s. Spłylenie oddechu definiowane było jako zmniejszenie amplitudy oddechu o ≥30% przez ≥10 s przy spadku nasycenia krwi tlenem o ≥3%, prowadzące do wzbudzenia korowego.

We wszystkich trzech badaniach BS oceniano za pomocą obustronnej elektromiografii żwacza (EMG) z równoległą oceną audio i wideo. Badano następujące wskaźniki: wskaźnik epizodów bruksizmu (BEI, czyli ilość epizodów bruksizmu na godzinę snu) oraz analogiczne wskaźniki dla poszczególnych fenotypów BS: bruksizmu fazowego (charakteryzującego się więcej niż trzema cyklicznymi wzrostami fazowymi EMG trwającymi 0,25–2 s), bruksizmu tonicznego (epizody trwające > 2s) oraz bruksizmu mieszanego (połączenie obu wymienionych fenotypów). Epizody BS oceniano po co najmniej 3 s stabilnej elektromiografii i gdy aktywność była co najmniej dwukrotnie większa od amplitudy elektromiografii tła, zgodnie z zalecanymi standardami oceniania AASM i konsensusu eksperckiego [1,4]. BS sklasyfikowano na podstawie BEI jako nieobecny (BEI < 2), BS w stopniu od łagodnego do umiarkowanego (BEI 2–4) lub BS w stopniu ciężkim (BEI > 4), zgodnie z proponowaną w literaturze klasyfikacją stopni nasilenia BS [4,22]. Ponadto w przypadku pierwszego i drugiego badania oceniano dodatkowo wskaźnik epizodów bruksizmu (BEI) dla każdego uczestnika ogółem oraz oddzielnie dla wszystkich stadiów snu (NREM1-3 i REM) i każdego fenotypu BS, co łącznie dało 20 parametrów BS. W przypadku drugiego badania obliczono również wskaźnik dla „bruksizmu nietonicznego”, tj. każdej aktywności spełniającej kryteria BS, niebędącej aktywnością toniczną (czyli będącą aktywnością fazową lub mieszaną).

Na potrzeby drugiego badania konieczne było również przeprowadzenie monitorowania aktywności ruchowej, przejawiającej się głównie jako „duże ruchy ciała”. Pomiar tej aktywności przeprowadzono wraz z całonocną rejestracją PSG, wykorzystując wbudowany czujnik jednostki centralnej aparatu Nox-A1, która w

trakcie badania znajduje się na klatce piersiowej pacjenta, przypięta pasem oddechowym służącym do pomiaru ruchów oddechowych klatki piersiowej. Rejestruje on 3-osiowe sygnały grawitacyjne w zakresie od -1 do 1 x g (przyspieszenie ziemskie). Osie zostały ustawione w taki sposób, że oś x przechodzi przez klatkę piersiową, oś y przechodzi od ramienia do ramienia, a oś z przechodzi od stóp do głowy. Dzięki tym sygnałom wyliczony zostaje kąt obrotu na podstawie tangensa łuku y i x . Sygnał przyspieszenia wykorzystano do uzyskania sygnału położenia mierzonego w skali 360° oraz sygnału aktywności mierzonego w g/s. Urządzenie obsługuje częstotliwość próbkowania sygnałów aktywności 20 Hz przy poziomie szumów <20 mGRMS na każdej osi. Sygnał aktywności obliczono z surowych sygnałów grawitacyjnych zmierzonych za pomocą akcelerometru w urządzeniu rejestrującym, gdzie była to bezwzględna zmiana długości wektorów osi x i y . Oś z , biegnąca równoległe do ciała pacjenta, nie dostarczyła istotnych informacji i dlatego została pominięta w obliczeniach.

Z praktycznego punktu widzenia, rejestracja przeprowadzona w ten sposób pozwalała na monitorowanie „dużej aktywności ruchowej”, czyli ruchów tułowia z (lub bez) współruchami co najmniej jednej kończyny bądź szyi lub głowy. Rejestrowane były również izolowane ruchy głowy/szyi lub kończyn, którym nie towarzyszyły ruchy tułowia, jednak takie ruchy wymagały relatywnie dużej amplitudy, by mogły być zarejestrowane przez urządzenie. Rejestrowano i obliczano następujące parametry aktywności:

- czas trwania aktywności (*activity duration*, AD), czyli całkowity czas spędzony w aktywności ruchowej podczas snu;
- procent AD w TST, czyli odsetek całego czasu trwania snu, który został spędzony na aktywności ruchowej;
- AD w bezdechu/spłyceniu oddychania, czyli łączny czas trwania aktywności podczas wszystkich epizodów bezdechu lub spółycenia oddychania, przy czym uwzględniano epizody aktywności ruchowej występujące w trakcie czasu trwania bezdechu/spłycenia oddychania lub do 3 sekund przed rozpoczęciem

epizodu bezdechu/spłycenia oddychania lub do 3 sekund po zakończeniu epizodu bezdechu/spłycenia oddychania;

- AD w bruksizmie, czyli łączny czas trwania aktywności ruchowej podczas epizodów bruksizmu, przy czym uwzględniano epizody aktywności ruchowej występujące w trakcie czasu trwania epizodu bruksizmu lub do 3 sekund przed rozpoczęciem epizodu bruksizmu lub do 3 sekund po zakończeniu epizodu bruksizmu;
- Procent AD w bruksizmie, czyli odsetek całkowitego czasu trwania aktywności ruchowej (AD), który został spędzony w trakcie epizodów bruksizmu;
- AD w desaturacji, czyli łączny czas trwania aktywności ruchowej podczas epizodów desaturacji ($\geq 3\%$ SpO₂), przy czym uwzględniano epizody aktywności ruchowej występujące w trakcie czasu trwania epizodu desaturacji lub do 3 sekund przed rozpoczęciem epizodu desaturacji lub do 3 sekund po zakończeniu epizodu desaturacji.
- AD w NREM1, czyli łączny czas trwania aktywności ruchowej spędzonej w stadium NREM 1;
- AD w NREM2, czyli łączny czas trwania aktywności ruchowej spędzonej w stadium NREM 2;
- AD w NREM3, czyli łączny czas trwania aktywności ruchowej spędzonej w stadium NREM 3;
- AD w REM, czyli łączny czas trwania aktywności ruchowej spędzonej w stadium REM;
- Licznik aktywności (*activity count*, AC) w TST, czyli średnia liczba epizodów aktywności ruchowej w jednej godzinie snu;
- AC w bezdechu/spłyceniu oddychania, czyli średnia liczba epizodów aktywności ruchowej na godzinę trwania snu podczas epizodów bezdechu lub spółycenia oddychania, przy czym uwzględniano epizody aktywności ruchowej występujące w trakcie czasu trwania bezdechu/spłycenia oddychania lub do 3

sekund przed rozpoczęciem epizodu bezdechu/spłylenia oddychania lub do 3 sekund po zakończeniu epizodu bezdechu/spłylenia oddychania;

- AC w bruksizmie, czyli średnia liczba epizodów aktywności ruchowej na godzinę trwania snu podczas epizodów bruksizmu, przy czym uwzględniano epizody aktywności ruchowej występujące w trakcie czasu trwania epizodu bruksizmu lub do 3 sekund przed rozpoczęciem epizodu bruksizmu lub do 3 sekund po zakończeniu epizodu bruksizmu;
- AC w desaturacji, czyli średnia liczba epizodów aktywności ruchowej na godzinę trwania snu podczas epizodów desaturacji ($\geq 3\%$ SpO₂), przy czym uwzględniano epizody aktywności ruchowej występujące w trakcie czasu trwania epizodu desaturacji lub do 3 sekund przed rozpoczęciem epizodu desaturacji lub do 3 sekund po zakończeniu epizodu desaturacji.
- AC w NREM1, czyli średnia liczba epizodów aktywności ruchowej spędzonej w 1h snu NREM 1;
- AC w NREM2, czyli średnia liczba epizodów aktywności ruchowej spędzonej w 1h snu NREM 2;
- AC w NREM3, czyli średnia liczba epizodów aktywności ruchowej spędzonej w 1h snu NREM 3;
- AC w REM, czyli średnia liczba epizodów aktywności ruchowej spędzonej w 1h snu REM.

5.3. Badania kwestionariuszowe

W trzecim badaniu zostały wykorzystane dodatkowo następujące narzędzia kwestionariuszowe:

- Krótki Kwestionariusz do Pomiaru Wielkiej Piątki (*International Personality Item Pool Big Five Markers 20 Item version*, IPIP-BFM-20), wersja polska, przygotowana i opublikowana przez Topolewską i in. [51] na podstawie polskiego kwestionariusza IPIP-BFM-50 autorstwa Strusia i wsp. [52] oraz

wytycznych dotyczących skróconej wersji kwestionariusza, autorstwa Donnellana i wsp. [53]. Ten liczący 20 pytań kwestionariusz samooceny służy do pomiaru cech osobowości w oparciu o model Wielkiej Piątki. Następujące cechy: ekstrawersja, ugodowość, sumienność, stabilność emocjonalna i intelekt oceniane są w skali Likerta 1-5, a każda z mierzonych cech jest oceniana za pomocą czterech pytań; dlatego też ostateczna ocena każdej cechy z Wielkiej Piątki mieści się w przedziale 4–20 punktów.

- Inwentarz do Pomiaru Radzenia Sobie ze Stresem Mini-COPE (*Brief Coping Orientation to Problems Experienced; Brief-COPE*), który został opracowany przez Carvera i wsp. [54,55]. To narzędzie zostało zaprojektowane i zatwierdzone do stosowania u osób dorosłych do oceny preferowanych sposobów i strategii radzenia sobie ze stresem. Przeznaczony jest głównie do celów badawczych, ale może być również stosowany w praktyce, badaniach przesiewowych i profilaktycznych, oceniających skuteczność działań terapeutycznych. Jest to 28-elementowy kwestionariusz samooceny, który ocenia preferowane strategie radzenia sobie (tj. aktywne radzenie sobie, planowanie, pozytywne przewartościowanie, akceptacja, poczucie humoru, zwrot ku religii, poszukiwanie wsparcia emocjonalnego, poszukiwanie wsparcia instrumentalnego, zajmowanie się czymś innym, zaprzeczanie, wyładowywanie, zażywanie substancji psychoaktywnych, zaprzestanie działań i obwinianie siebie). Każda z tych strategii jest oceniana za pomocą 2 punktów, co daje w sumie 28 pozycji. Dla każdej pozycji stosowana jest skala Likerta 0-3 punktów. Wersja polska narzędzia, zwalidowana i zaadoptowana, dostępna jest w nakładzie Pracowni Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
- Skala Depresji Becka-II (*Beck Depression Inventory II, BDI-II*) zostało stworzone przez Becka i wsp. [56]. To powszechnie stosowane na całym świecie narzędzie do samooceny składające się z 21 pozycji służy do pomiaru nasilenia objawów depresji w celach badawczych i klinicznych. Każda pozycja jest oceniana na

podstawie skali Likerta 0-3 punktów. Łączny wynik 11 i mniej punktów wskazuje na brak depresji, 12–19 na łagodną depresję, 20–25 na umiarkowaną depresję i 26–63 na ciężką depresję.

- Skala Lęku Becka (*Beck Anxiety Inventory*, BAI) to kolejne narzędzie opracowane przez Becka i wsp. [57]. Jest to narzędzie do samooceny, używane do oceny nasilenia klinicznych objawów lęku, skupiające się głównie na objawach fizycznych i somatycznych. Inwentarz składa się z 21 pozycji ocenianych w skali Likerta 0-3 punktów. Liczona jest łączna suma wszystkich elementów. Wynik 7 punktów lub niższy uznaje się za minimalny poziom lęku, 8–15 punktów oznacza poziom łagodny, 16–25 punktów oznacza umiarkowane nasilenie lęku, a 26 lub więcej punktów wskazuje na znacznie nasilony poziom lęku, prawdopodobnie związany z zaburzeniami lękowymi [57].
- Lista kontrolna zachowań ustnych (*Oral Behavior Checklist*, OBC), stworzona przez Markiewicza i wsp. [58] jest narzędziem do samooceny występowania parafunkcyjnych zachowań ustnych. Zostało zweryfikowane i zwalidowane w badaniach elektromiograficznych [59]. Zaproponowano je jako ważną składową procesu diagnostycznego zaburzeń skroniowo-żuchwowych (TMD) [60]. Składa się z 21 pozycji, które oceniają różne zachowania oralne, w większości występujące w ciągu dnia, podczas czuwania. Każda pozycja oceniana jest w skali Likerta 0-4 punktów, co daje łączną sumę od 0 do 84 punktów. Wynik wyższy niż 24 punkty uznawany jest za czynnik ryzyka TMD [60].

5.4. Analiza statystyczna

5.4.1. Pierwsze badanie

Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu programu „Statistica 12” (Statsoft, Kraków, Polska). W celu sprawdzenia normalności rozkładu danych przeprowadzono test Shapiro-Wilka. Aby sprawdzić istotność różnic w zakresie

zmiennych ciągłych pomiędzy dwiema grupami, przeprowadzono test t-Studenta dla danych parametrycznych i test U Manna–Whitneya dla danych nieparametrycznych. Podgrupy analizowano w oparciu o standardową analizę wariancji (ANOVA) dla danych parametrycznych i ANOVA Kruskala-Wallisa dla danych nieparametrycznych. Analizę post-hoc (jeśli była możliwa do przeprowadzenia) przeprowadzono przy użyciu testu rzeczywiście znaczącej różnicy Tukeya (HSD). Analizę korelacji przeprowadzono za pomocą testu korelacji rang Spearmana. W przypadku niejednoznacznych wyników przeprowadzono dodatkową wieloczynnikową analizę regresji krokowej. Dla wszystkich zastosowanych narzędzi statystycznych przyjęto poziom istotności statystycznej na poziomie $\alpha < 0,05$.

5.4.2. Drugie badanie

Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu programu „Statistica 13.3” (StatSoft, Polska). W celu sprawdzenia normalności rozkładu danych przeprowadzono test Shapiro-Wilka. Dla danych nieparametrycznych przeprowadzono test U Manna–Whitneya w celu sprawdzenia istotności różnic między grupami w przypadku ciągłych zmiennych niezależnych. Zmienne zależne porównano bezpośrednio za pomocą testu rangowania par Wilcoxon. Podgrupy analizowano w oparciu o analizę wariancji Kruskala – Wallisa (ANOVA) dla danych nieparametrycznych. W przypadku porównań wielokrotnych zastosowano poprawkę Bonferroniego (ANOVA Kruskala–Wallisa). Do zweryfikowania różnic w rozkładzie zmiennych jakościowych wykorzystano testy chi-kwadrat. Analizę korelacji przeprowadzono za pomocą testu korelacji rang Spearmana. Dla wszystkich zastosowanych metod statystycznych przyjęto poziom istotności statystycznej na poziomie $\alpha < 0,05$.

5.4.3. Trzecie badanie

Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu programu „Statistica 13” (TIBCO Software, Polska). Zmienne jakościowe (płeć) analizowano za pomocą testu Chi-kwadrat. W celu sprawdzenia normalności rozkładu danych przeprowadzono test Shapiro-Wilka i analizę wizualną histogramu. Aby sprawdzić istotność różnic w wartościach ciągłych zmiennych niezależnych pomiędzy dwiema grupami, przeprowadzono test t-Studenta dla danych parametrycznych oraz test U Manna-Whitneya dla danych nieparametrycznych. Analizę korelacji przeprowadzono za pomocą testu korelacji rang Spearmana. Istotnie skorelowane zmienne zostały później zweryfikowane jako możliwe czynniki ryzyka lub czynniki ochronne przy użyciu jednoczynnikowych modeli regresji liniowej. Następnie do wieloczynnikowej analizy liniowej (regresja krokowa wsteczna) wprowadzono istotne czynniki, aby ustalić, czy pozostały one istotne statystycznie w modelach wieloczynnikowych. Dla wszystkich zastosowanych narzędzi statystycznych przyjęto poziom istotności statystycznej na poziomie $\alpha < 0,05$. Na potrzeby badania (koncentrując się na BS o ciężkim stopniu nasilenia) i analizy statystycznej, uczestników badania podzielono na dwie grupy: SSB (>4 epizody bruksizmu na godzinę snu) oraz NSB&MSB (brak lub do 4 epizodów na godzinę snu).

6. Cykl publikacji stanowiący podstawę pracy doktorskiej

**6.1. Sleep Structure in Sleep Bruxism: A Polysomnographic Study
Including Bruxism Activity Phenotypes Across Sleep Stages**

Sleep structure in sleep bruxism: A polysomnographic study including bruxism activity phenotypes across sleep stages

Tomasz Wiczorek¹ | Mieszko Wieckiewicz²  | Joanna Smardz² | Anna Wojakowska³ | Monika Michalek-Zrabkowska³ | Grzegorz Mazur³ | Helena Martynowicz³

¹Department and Clinic of Psychiatry, Wrocław Medical University, Wrocław, Poland

²Department of Experimental Dentistry, Wrocław Medical University, Wrocław, Poland

³Department of Internal Medicine, Occupational Diseases, Hypertension and Clinical Oncology, Wrocław Medical University, Wrocław, Poland

Correspondence

Mieszko Wieckiewicz, Department of Experimental Dentistry, Wrocław Medical University, 26 Krakowska st., 50-425 Wrocław, Poland.
Email: m.wieckiewicz@onet.pl

Abstract

The aim of the study was to assess sleep structure, phenotypes related to bruxism activity and basic respiratory parameters among a large group of participants with sleep bruxism and without obstructive sleep apnea. Adult participants with clinical suspicion of sleep bruxism and with no other significant medical history were recruited. Video-polysomnography was performed to detect masseter muscles activity. Polysomnographic scoring was performed according to the American Academy of Sleep Medicine Criteria. Finally, 146 participants were included. The participants were divided into three subgroups: severe, mild and no sleep bruxism. There were no differences in total sleep time, sleep latency, sleep efficiency, wake duration after sleep onset, rapid eye movement, and measured respiratory parameters. The severity of sleep bruxism contributed to the increased intensity of all sleep bruxism phenotypes in almost all sleep stages, apart from tonic and mixed activity in non-rapid eye movement stage 3 sleep (slow-wave sleep). Those with bruxism spent more time in rapid eye movement sleep compared to controls; there were no differences in non-rapid eye movement sleep stages. The results confirmed that sleep bruxism does not significantly affect sleep duration, efficiency and continuity (in terms of sleep-wake cycles). Sleep bruxism contributes to a higher percentage of rapid eye movement sleep in the total sleep time. Those with bruxism present more frequent episodes during all stages of sleep; however, in the case of slow-wave sleep, tonic and mixed activity observed in participants with sleep bruxism are comparable to those of healthy people.

KEYWORDS

polysomnography, rapid eye movement sleep, sleep bruxism, sleep stages, sleep structure

1 | INTRODUCTION

According to the American Academy of Sleep Medicine (AASM) and the third edition of the International Classification of Sleep

Disorders (ICSD-3), sleep bruxism (SB) is a repetitive jaw-muscle activity characterized by clenching or grinding of the teeth and/or bracing or thrusting of the mandible (American Academy of Sleep Medicine, 2014). The following clinical criteria for SB are

presented in the ICSD-3: (A) the presence of regular or frequent tooth grinding sounds occurring during sleep and (B) the presence of one or more of the following clinical signs: (1) abnormal tooth wear consistent with the reports of tooth grinding during sleep and (2) transient morning jaw-muscle pain or fatigue and/or temporal headache and/or jaw locking upon awakening consistent with the reports of tooth grinding during sleep (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

Currently, the aetiology of SB has been proposed as a complex model, wherein the central and autonomic nervous systems play an important role (Kuhn & Türp, 2018; Lobbezoo et al., 2018). A recent consensus proposed that SB activity should not always be perceived as a disorder per se; it might be a symptom of a disorder in a person with different comorbidity. Therefore, it was proposed to define SB as follows: “a masticatory muscle activity during sleep that is characterised as rhythmic (phasic) or non-rhythmic (tonic) and is not a movement disorder or a sleep disorder in otherwise healthy individuals” (Lobbezoo et al., 2018). Psychosocial factors, anxiety disorders, some groups of drugs affecting the central nervous system, consumption of alcohol and popular stimulants (e.g., coffee and tobacco), and sleep disorders (especially obstructive sleep apnea [OSA]) are often reported as risk factors for SB (Kuhn & Türp, 2018).

So far, most of the studies have reported that SB does not significantly affect the sleep structure and sleep quality of the affected individual; however, there are many inconsistencies with regard to the commonly measured parameters reported in these studies (Kishi et al., 2020; Lavigne et al., 2002; Lavigne, Rompré, & Montplaisir, 1996; Macaluso et al., 1998; Neu et al., 2018; Palinkas et al., 2017; Yoshida et al., 2017). In addition, most of the aforementioned studies included relatively small study samples. Therefore, in this study, our primary objective was to clarify the reported inconsistencies by recording the sleep structure parameters in a significantly larger study group.

2 | MATERIALS AND METHODS

2.1 | Participants

All participants were hospitalized in the Department of Internal Medicine, Occupational Diseases, Hypertension and Clinical Oncology at the Wrocław Medical University. This study was approved by the Ethical Committee of the Wrocław Medical University (ID KB-195/2017) and was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki. All patients signed an informed consent form for this study. The information regarding clinical trial registration is available at www.ClinicalTrials.gov (identifier NCT03083405).

2.2 | Inclusion and exclusion criteria

Participants meeting all of the following criteria were included in this study: age ≥ 18 years, suspicion of clinical SB (assessed by an

experienced dentist) and willingness to participate in the study. Participants were excluded if they were diagnosed with OSA (or with clinical suspicion of OSA) or had a history of neurological, degenerative, severe mental or cardiovascular disorders.

2.3 | Polysomnographic evaluation

All patients underwent overnight video-polysomnography (video-PSG) using Nox-A1 (Nox Medical) in the Sleep Laboratory of the Department of Internal Medicine, Occupational Diseases, Hypertension and Clinical Oncology at the Wrocław Medical University. Based on the standard criteria for sleep scoring recommended by the AASM, manual assessment of the registered data was performed on a 30-s epoch basis. The following registered parameters were included: total sleep time (TST), sleep latency (SL), rapid eye movement (REM) sleep latency (REML), sleep efficiency (SE), duration of wake episodes after sleep onset (WASO), arousal index (AI), percentages of non-REM sleep stages 1–3 (NREM1–3) and percentage of REM sleep. Abnormal respiratory events were scored according to the standard criteria of the AASM Task Force (Berry et al., 2012), and the following parameters were measured: apnea-hypopnea index (AHI), oxygen desaturation index (ODI), average blood oxygen saturation (SpO_2), minimal SpO_2 and time with $SpO_2 < 90\%$. Apnea is defined as the absence of airflow for ≥ 10 s. Hypopnea is defined as the reduction in the amplitude of breathing by $\geq 30\%$ for ≥ 10 s with a $\geq 3\%$ decline in the blood oxygen saturation leading to arousal from sleep. SB was assessed by bilateral masseter electromyography (EMG) with parallel audio and video evaluation. SB episodes were scored as three phenotypes according to the standards of the AASM: phasic, tonic and mixed. The bruxism episode index (BEI) was assessed for each participant in general and separately for all sleep stages and for the combined SB phenotypes, altogether giving 20 SB parameters.

2.4 | Statistical analysis

Statistical analysis was performed using the “Statistica 12” software by StatSoft (Poland). The Shapiro-Wilk test was performed to test the normal distribution of the data. Student’s *t* test for parametric data and the Mann-Whitney *U*-test for nonparametric data were performed to test the significance of differences in the mean value between the two groups. Subgroups were analysed based on the standard analysis of variance (ANOVA) for parametric data and Kruskal-Wallis ANOVA for nonparametric data. Post hoc analysis (if applicable) was performed using Tukey’s honest significant difference (HSD) test. Correlation analysis was performed with Spearman’s correlation rank test. In the case of unclear results, additional multifactorial stepwise regression analysis was performed. Statistical significance was set at $p < .05$ in the case of all used statistical tools.

3 | RESULTS

A total of 178 participants (53 male and 125 female) underwent PSG; their mean age \pm standard deviation (SD) was 34.57 ± 10.25 years. Of them, 78 participants met the AASM criteria of severe SB (SSB, high-frequency bruxism according to Rompré, Daigle-Landry, Guitara, Montplaisir, & Lavigne, 2007) and 53 participants met the AASM criteria of mild SB (MSB, low-frequency bruxism according to Rompré et al., 2007); 47 participants were excluded due to the negative diagnosis of SB after the PSG (control group [CG]). In SSB and MSB groups, 19 and eight participants, respectively, met the criteria for mild OSA, whereas in the CG (without SB), five participants met the criteria for mild OSA. Participants with OSA were excluded from the analysis and their data were not analysed further. After this exclusion, only otherwise healthy SB individuals were analysed. Participants were divided into three subgroups: SSB, MSB and CG. Table 1 shows a summary of group division and gender distribution. No significant differences were found between SB and control groups ($p = .062$) and between all the three subgroups (CG, MSB and SSB) ($p = .127$).

3.1 | SB without OSA

In this section, we present the results of the data analysis of participants without OSA. They were divided into three subgroups: SSB, MSB and CG.

3.1.1 | SB parameters

Table 2 presents the results of SB parameters for CG and SB groups. The majority of the parameters were significantly different in both groups; however, indices for only mixed and tonic episodes in NREM3 were comparable. Table 3 presents the detailed results for all three subgroups. All three subgroups differed significantly in the case of almost all SB parameters. However, only indices of mixed and tonic bruxism episodes registered in NREM3 were comparable between groups. According to post hoc analysis, CG and SSB groups differed

significantly in the case of each other parameter. In the case of mixed BEI in NREM1, BEI in NREM3, phasic BEI in NREM3, BEI in REM, mixed BEI in REM, and tonic BEI in REM, post hoc analysis showed no significant differences between MSB and SSB groups. There was no significant difference between CG and MSB groups in relation to tonic BEI in NREM1, tonic BEI in NREM2, BEI in NREM3, phasic BEI in NREM3, and mixed BEI in REM. SB activity in REM sleep was comparable at the onset of REM stage and during the REM stage; however, no advanced analysis of such data was possible due to software limitations.

3.1.2 | Respiratory parameters and sleep structure

Table 4 presents the results of various respiratory parameters and sleep structure in the SB group and CG participants. Figure 1 presents the results of ANOVA for the mean percentage of REM in three groups (CG, MSB and SSB). Significant differences were found in the percentage of TST that was REM sleep. Post hoc analysis showed that participants in the SSB group had longer REM sleep than those in the CG. There were no significant differences in REM sleep between the CG and MSB groups, as well as between the MSB and SSB groups. There were no differences regarding the percentage of other sleep stages in TST (WASO, REML, SL and SE). In the case of respiratory parameters (AHI, ODI, average SpO₂, min. SpO₂, and time with SpO₂ < 90%), there was no significant difference between groups. In addition, there was no significant difference in AI values between groups.

3.1.3 | Correlation between sleep structure, SB and respiratory parameters

This section contains a correlation analysis of the registered parameters and percentage of TST during different sleep stages. As there is always a possibility that episodes of bruxism result in arousal and transition in the sleep stage (or it may prevent a respiratory event and thereby prevent arousal), we analysed the SB parameters registered during other sleep stages similar to the same-stage episodes. Table 5 presents the results of Spearman's ranked correlation coefficient and the results of tests regarding the duration of all sleep

TABLE 1 Group presentation

Group	No OSA (AHI < 5) Mean age \pm SD (years)	Mild OSA (AHI \geq 5) (number of participants excluded)	Total participants
No SB (BEI < 2)	42 35.83 \pm 9.88 (CG)	5	47 (n = 11 males, 36 females)
Mild SB (BEI 2–4)	45 33.67 \pm 11.29 (MSB)	8	53 (n = 12 males, 41 females)
Severe SB (BEI > 4)	59 31.44 \pm 7.99 (SSB)	19	78 (n = 30 males, 48 females)
Total	146 (n = 34 males, 112 females), 33.39 \pm 9.75	32 (n = 19 males, 13 females)	178 (n = 53 males, 125 females)

Abbreviations: AHI, apnea–hypopnea index; BEI, bruxism episode index; CG, control group; MSB, mild sleep bruxism; OSA, obstructive sleep apnea; SB, sleep bruxism; SD, standard deviation; SSB, severe sleep bruxism.

(Episodes/hr)	SB group (MSB + SSB)		CG		Intergroup difference (p value)
	Mean	SD	Mean	SD	
BEI	5.26	3.04	1.12	0.54	<.0001*
Phasic BEI	2.92	2.69	0.35	0.33	<.0001*
Tonic BEI	1.45	1.06	0.51	0.39	<.0001*
Mixed BEI	0.95	0.67	0.24	0.21	<.0001*
BEI in N1	39.76	29.31	7.11	8.08	<.0001*
Mixed BEI in NREM1	7.99	10.15	1.54	2.37	<.0001*
Phasic BEI in NREM1	25.37	26.46	2.98	6.25	<.0001*
Tonic BEI in NREM1	7.65	13.27	2.60	4.26	.004*
BEI in NREM2	5.10	8.53	0.78	0.56	<.0001*
Mixed BEI in NREM2	0.72	0.74	0.13	0.21	<.0001*
Phasic BEI in NREM2	2.68	3.14	0.30	0.34	<.0001*
Tonic BEI in NREM2	1.12	1.28	0.36	0.39	<.0001*
BEI in NREM3	2.11	2.09	0.77	0.87	<.0001*
Mixed BEI in NREM3	0.44	0.77	0.21	0.36	.09
Phasic BEI in NREM3	1.11	1.62	0.15	0.34	<.0001*
Tonic BEI in NREM3	0.57	0.79	0.40	0.70	.12
BEI in REM	5.41	3.99	1.21	1.20	<.0001*
Mixed BEI in REM	0.96	1.20	0.26	0.47	<.0001*
Phasic BEI in REM	2.51	2.85	0.34286	0.59	<.0001*
Tonic BEI in REM	1.95	1.84	0.61190	0.60	<.0001*

Abbreviations: BEI, bruxism episode index; CG, control group; MSB, mild sleep bruxism; NREM, non-rapid eye movement; REM, rapid eye movement; SD, standard deviation; SSB, severe sleep bruxism.

*Statistically significant difference ($p < .05$).

stages (as a percentage of TST), as well as the registered parameters in the whole studied group ($n = 146$).

NREM1

Moderate correlation for the whole studied non-OSA group was obtained for tonic BEI and tonic BEI during NREM1 sleep. Table 5 also presents other less significant correlations.

NREM2

In this study, only negative correlations (from weak to moderate strength) were found for phasic BEI (including phasic BEI during NREM1, NREM3 and REM sleep) and for OA and BEI during REM sleep. Table 5 presents other less significant correlations.

NREM3

No relatively strong correlations were found for the whole studied non-OSA group. Weak to moderate correlations were found for tonic BEI (negative) during NREM1 and for phasic BEI during NREM3 sleep (positive). Table 5 presents other weak correlations.

REM

Moderate positive correlations for the whole studied non-OSA group were obtained for BEI during REM sleep (especially for phasic BEI) and for phasic BEI during NREM1 sleep. Table 5 presents other less significant correlations. The progressive multiple regression analysis showed that two SB parameters might be positive predictors of percentage of TST that was REM sleep: phasic BEI during

TABLE 2 Sleep bruxism (SB) parameters in SB and control groups

TABLE 3 Sleep bruxism (SB) parameters in SB subgroups and controls

SB parameter	Whole group (n = 146)		MSB (n = 45)		SSB (n = 59)		CG (n = 42)		p value (intergroup difference)	p value of post hoc analysis (if applicable)
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD		
BEI (episodes/hr)	4.06	3.19	2.85	0.64	7.08	2.87	1.12	0.54	n/a	n/a
Phasic BEI (episodes/hr)	2.18	2.56	1.17	0.75	4.26	2.86	0.34	0.33	<.0001*	CG-MSB: 0.0004* CG-SSB: <.0001* MSB-SSB: <.0001*
Tonic BEI (episodes/hr)	1.18	1.01	1.07	0.69	1.73	1.20	0.51	0.39	<.0001*	CG-MSB: 0.0009* CG-SSB: <.0001* MSB-SSB: .048*
Mixed BEI (episodes/hr)	0.75	0.66	0.63	0.39	1.20	0.74	0.24	0.21	<.0001*	CG-MSB: <.0001* CG-SSB: <.0001* MSB-SSB: .0006*
BEI in N1 (episodes/hr)	30.37	29.13	22.75	16.04	52.74	30.58	7.11	8.08	<.0001*	CG-MSB: .0002* CG-SSB: <.0001* MSB-SSB: <.0001*
Mixed BEI in NREM1 (episodes/hr)	6.14	9.13	5.27	6.55	10.07	11.84	1.54	2.37	<.0001*	CG-SSB: <.0001* CG-MSB: .031* MSB-SSB: .057
Phasic BEI in NREM1 (episodes/hr)	18.93	24.73	12.71	14.69	35.03	29.33	2.98	6.25	<.0001*	CG-MSB: .002* CG-SSB: <.0001* MSB-SSB: .0004*
Tonic BEI in NREM1 (episodes/hr)	6.19	11.64	4.78	7.95	9.83	15.93	2.60	4.26	.0005*	CG-MSB: .925 CG-SSB: .001* MSB-SSB: .04*
BEI in NREM2 (episodes/hr)	3.86	7.46	2.08	1.04	7.40	10.76	0.78	0.56	<.0001*	CG-MSB: <.0001* CG-SSB: <.0001* MSB-SSB: <.0001*
Mixed BEI in NREM2 (episodes/hr)	0.55	0.69	0.41	0.35	0.95	0.87	0.13	0.21	<.0001*	CG-MSB: .002* CG-SSB: <.0001* MSB-SSB: <.001*
Phasic BEI in NREM2 (episodes/hr)	1.99	2.86	1.16	1.56	3.84	3.53	0.30	0.34	<.0001*	CG-MSB: .003* CG-SSB: <.0001* MSB-SSB: <.0001*
Tonic BEI in NREM2 (episodes/hr)	0.90	1.15	0.71	0.69	1.43	1.52	0.36	0.39	<.0001*	CG-MSB: .065 CG-SSB: <.0001* MSB-SSB: .031*
BEI in NREM3 (episodes/hr)	1.73	1.93	1.38	1.28	2.67	2.41	0.77	0.87	<.0001*	CG-MSB: .113 CG-SSB: <.0001* MSB-SSB: .021*

(Continues)

TABLE 3 (Continued)

SB parameter	Whole group (n = 146)		MSB (n = 45)		SSB (n = 59)		CG (n = 42)		p value (intergroup difference)	p value of post hoc analysis (if applicable)
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD		
Mixed BEI in NREM3 (episodes/hr)	0.37	0.68	0.34	0.51	0.51	0.92	0.21	0.36	.16	n/a
Phasic BEI in NREM3 (episodes/hr)	0.84	1.45	0.55	0.70	1.55	1.96	0.15	0.34	<.0001*	CG-MSB: .049 CG-SSB: <.0001* MSB-SSB: .072
Tonic BEI in NREM3 (episodes/hr)	0.52	0.76	0.51	0.83	0.62	0.75	0.40	0.70	.11	n/a
BEI in REM (episodes/hr)	4.20	3.91	3.77	3.06	6.65	4.18	1.21	1.20	<.0001*	CG-MSB: <.0001* CG-SSB: <.0001* MSB-SSB: .002
Mixed BEI in REM (episodes/hr)	0.76	1.09	0.78	1.35	1.11	1.06	0.26	0.47	<.0001*	CG-MSB: .112 CG-SSB: <.0001* MSB-SSB: .066
Phasic BEI in REM (episodes/hr)	1.89	2.62	1.19	1.01	3.52	3.36	0.34	0.59	<.0001*	CG-MSB: .001* CG-SSB: <.0001* MSB-SSB: .001*
Tonic BEI in REM (episodes/hr)	1.57	1.70	1.79	1.98	2.08	1.73	0.61	0.60	<.0001*	CG-MSB: .009* CG-SSB: <.0001* MSB-SSB: .485

Abbreviations: BEI, bruxism episode index; CG, control group; MSB, mild sleep bruxism; NREM, non-rapid eye movement; REM, rapid eye movement; SD, standard deviation; SSB, severe sleep bruxism.
*Statistically significant difference ($p < .05$).

TABLE 4 Respiratory parameters and sleep structure in SB, CG, MSB and SSB

	SB Group (MSB + SSB)		CG (n = 42)		MSB (n = 45)		SSB (n = 59)		Total (n = 146)		Intergroup difference: SSB vs. CG (p value)	Intergroup difference: SSB vs. MSB vs. CG	p value of post hoc analysis (if applicable)
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD			
AHI (episodes/hr)	1.95	1.33	1.91	1.52	1.67	1.32	2.17	1.31	1.94	1.38	0.19	n/a	
ODI (episodes/hr)	2.33	1.60	2.39	2.67	2.06	1.58	2.54	1.60	2.35	1.96	0.47	n/a	
Average SpO ₂ (%)	95.05	1.60	95.00	1.29	95.09	1.27	95.05	1.82	95.05	1.51	0.71	n/a	
Minimal SpO ₂ (%)	89.51	6.12	90.71	2.90	90.22	4.54	89.05	7.08	89.89	5.41	0.93	n/a	
Time with SpO ₂ < 90% (min)	0.83	3.58	0.09	0.28	1.05	4.73	0.65	2.31	0.61	3.02	0.28	n/a	
TST (min)	432.75	47.46	438.03	52.33	429.66	51.45	435.10	44.49	434.27	48.79	0.72	n/a	
SL (min)	20.85	14.82	22.91	28.28	18.16	10.26	22.91	17.32	21.44	19.57	0.39	n/a	
REML (min)	91.79	56.10	98.81	56.90	90.38	68.62	92.86	44.88	93.81	56.22	0.78	n/a	
WASO (min)	31.76	30.03	37.05	29.72	36.52	36.72	28.13	23.40	33.28	29.94	0.23	n/a	
SE (TST/total recording time)	87.89	7.59	86.03	8.53	86.61	8.53	88.87	6.70	87.36	7.89	0.15	n/a	
NREM1 (% of TST)	3.65	3.09	3.31	2.88	3.37	3.29	3.86	2.93	3.55	3.02	0.60	n/a	
NREM2 (% of TST)	48.78	8.91	50.21	7.43	49.35	10.61	48.34	7.43	49.19	8.51	0.64	n/a	
NREM3 (% of TST)	23.14	7.43	23.98	6.27	23.87	7.21	22.57	7.61	23.38	7.10	0.53	n/a	
REM (% of TST)	24.45	5.97	22.49	4.31	23.41	6.58	25.24	5.38	23.89	5.60	0.0398*	CG-MSB: .72 CG-SSB: .036* MSB-SSB: .21	
Arousal Index (episodes/hr)	3.91	3.04	3.67	3.53	3.19	2.85	4.46	3.09	3.84	3.18	0.12	n/a	

Abbreviations: AHI, apnea-hypopnea index; CG, control group; MSB, mild sleep bruxism; NREM, non-rapid eye movement; ODI, oxygen desaturation index; REM, REM sleep latency; REM, rapid eye movement; SD, standard deviation; SE, sleep efficiency; SL, sleep latency; SpO₂, blood oxygen saturation; SSB, severe sleep bruxism; TST, total sleep time; WASO, wake after sleep onset.

* Statistically significant difference (p < .05).

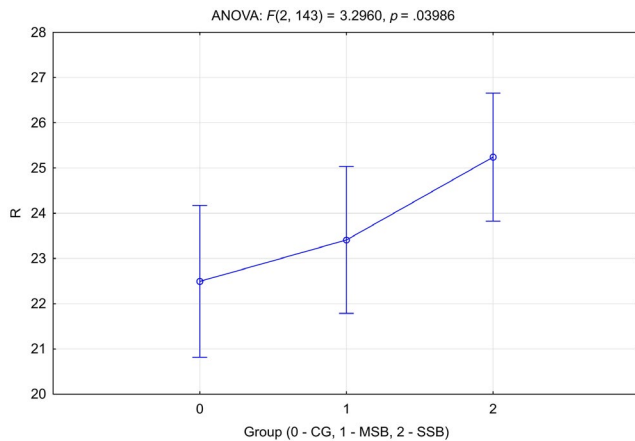


FIGURE 1 Rapid eye movement (REM) percentage of total sleep time in three groups: control group (CG), mild sleep bruxism (MSB) and severe sleep bruxism (SSB)

REM sleep ($p = .011$) and phasic BEI during NREM1 sleep ($p = .012$). Tonic BEI during NREM3 sleep appeared to be a negative predictor in this model ($p = .0048$).

4 | DISCUSSION

To the best of our knowledge, this study enrolled a relatively large sample size to evaluate sleep structure in participants with SB. Our results are consistent with most previous findings; however, some of them are novel and will also be discussed in this section.

According to our results, SB does not affect the quality and duration of sleep in a significant manner. The mean values of SE were above 85%, which is often considered to be a cut-off value for SE in healthy subjects (Fernandes, 2006). In terms of SE, there were no differences between the SSB and MSB groups and the CG, which is consistent with most previous studies (Kishi et al., 2020; Lavigne et al., 1996, 2002; Macaluso et al., 1998). In two of the previous studies (Kishi et al., 2020; Macaluso et al., 1998), both healthy and control participants presented SE above 85%, but the CG participants had significantly higher mean values than those with bruxism (Neu et al., 2018; Palinkas et al., 2017; Yoshida et al., 2017). According to Neu et al. (2018), this difference might be explained by the fact that participants with OSA were not excluded from their study, and the study group presented a higher mean AHI than that of control participants (AHI in SB was above 5, which suggests the presence of at least mild OSA). In our study, the duration of sleep was unaffected by SB and no differences were found between groups in terms of TST, which is also consistent with most previous studies (Kishi et al., 2020; Lavigne et al., 2002; Lavigne et al., 1996; Macaluso et al., 1998; Neu et al., 2018; Yoshida et al., 2017). Palinkas et al. (2017) reported longer TST in healthy controls than in bruxers, but the mean values (420 vs. 400 min, respectively) had no significant clinical meaning.

In this study, the onset of NREM and REM sleep was not delayed in all the studied groups: SL and REML values did not differ in a significant manner. SL lasted longer than 20 min in all the groups

(with a cut-off value of 15 min), but this result could be explained by the lack of an adaptation night in our study. Similar values for SL in those with bruxism and controls were reported previously by many authors (Lavigne et al., 1996, 2002; Macaluso et al., 1998; Yoshida et al., 2017). Palinkas et al. (2017) reported shorter SL in control participants than in those with bruxism, although the results were on the verge of statistical significance. In contrast, Kishi et al. (2020) reported shorter SL and REML in the SB group than in healthy controls, but the authors did not discuss this finding. Their sample size was almost five times smaller than that of our study. In terms of REML, our results are consistent with many previous studies (Lavigne et al., 1996; Macaluso et al., 1998; Palinkas et al., 2017).

In this study, the duration of wakefulness during the night (termed WASO) did not differ between the groups, which has already been reported in some studies (Kishi et al., 2020; Lavigne et al., 1996; Macaluso et al., 1998). Neu et al. (2018) reported longer WASO in those with bruxism than in healthy controls, but they included participants with OSA and participants with significantly higher AHI values, which is a limitation of their study. AI values were also similar for all the groups, which is consistent with some previous observations (Lavigne et al., 1996; Yoshida et al., 2017). Contrary to our findings, some authors observed higher AI values in SB, which might be due to the limitations described in their study (Kishi et al., 2020; Neu et al., 2018; Palinkas et al., 2017). However, according to Kishi et al. (2020), the discontinuity in sleep lasts for a short time, which does not significantly affect the sleep structure and is unlikely to cause awakenings. Instead, it might probably play a role in the dissipation of sleep pressure (Kishi et al., 2020). SE, WASO and percentages of each sleep stage in TST were comparable in SB and control groups. Lavigne et al. reported a similar total count of awakenings in those with bruxism and controls (Lavigne et al., 1996, 2002). To the best of our knowledge, no other studies have presented the analysis of frequency and percentage of RMMA activity associated with arousal from sleep.

Regarding SB phenotypes (tonic, phasic and mixed episodes), participants with SB presented more frequent episodes of all phenotypes than the control group during all sleep stages; however, only tonic and mixed activity during NREM3 were comparable between these two groups. This observation remained significant when subgroup analysis was performed. In addition, we did not find any difference between the CG and the MSB group in terms of tonic activity during NREM1 and NREM2 sleep. During NREM3 sleep, only phasic activity was significantly higher in the SSB group than in the CG; other phenotypes and total BEI were comparable between all the subgroups. In terms of bruxism activity, during REM sleep among the MSB and SSB subgroups, the only observed significant difference was identified for phasic activity. In terms of mixed activity during REM sleep, the results of CG were comparable to those of MSB. Other phenotype differences between subgroups were statistically significant (Table 3). Our results suggest that during NREM3, tonic and mixed activity is independent of the whole sleep presence of SB, and phasic activity was higher only in the case of the SSB group. The most frequent SB activity was observed during NREM1, although

TABLE 5 Correlation of sleep stages (as % of TST) and other variables counted for the whole study group (n = 146)

Checked variable	NREM 1		NREM 2		NREM 3		REM	
	Spearman's R	p value	Spearman's R	p value	Spearman's R	p value	Spearman's R	p value
BEI	0.18	.029*	-0.14	.09	-0.05	.57	0.22	.009*
Phasic BEI	0.02	.80	-0.21	.012*	0.05	.51	0.29	.0004*
Tonic BEI	0.32	.00009*	0.04	.59	-0.12	.15	-0.08	.36
Mixed BEI	0.24	.0036*	-0.09	.30	-0.07	.40	0.13	.11
AHI	-0.02	.80	0.05	.58	-0.09	.27	0.07	.42
ODI	-0.04	.63	0.03	.68	-0.05	.52	0.08	.33
BEI in NREM1	0.03	.69	-0.17	.04*	0.04	.66	0.24	.003*
Mixed BEI in NREM 1	0.19	.02*	0.06	.49	-0.12	.15	0.03	.73
Phasic BEI in NREM 1	-0.03	.72	-0.28	.0007*	0.12	.16	0.31	.0001*
Tonic BEI in NREM 1	0.38	.000002*	0.17	.046*	-0.21	.0096*	-0.14	.10
BEI in NREM 2	0.04	.62	-0.12	.14	0.06	.44	0.12	.15
Mixed BEI in NREM 2	0.19	.022*	0.003	.97	-0.04	.67	0.02	.80
Phasic BEI in NREM 2	-0.05	.53	-0.16	.06	0.07	.40	0.22	.008*
Tonic BEI in NREM 2	0.21	.013*	0.04	.60	-0.001	.99	-0.18	.028*
BEI in NREM 3	-0.15	.07	-0.11	.19	0.12	.14	0.12	.14
Mixed BEI in NREM 3	-0.22	.0076*	-0.15	.08	0.14	.08	0.14	.10
Phasic BEI in NREM 3	-0.24	.004*	-0.29	.0005*	0.29	.0005*	0.25	.002*
Tonic BEI in NREM 3	0.06	.44	0.07	.38	-0.005	.95	-0.12	.16
BEI in REM	0.04	.66	-0.21	.012*	0.008	.92	0.31	.0001*
Mixed BEI in REM	0.19	.021*	-0.12	.15	-0.09	.30	0.24	.004*
Phasic BEI in REM	-0.05	.59	-0.22	.007*	0.05	.57	0.34	.00003*
Tonic BEI in REM	0.05	.55	-0.09	.26	-0.02	.80	0.13	.11

Abbreviations: AHI, apnea-hypopnea index; BEI, bruxism episode index; NREM, non-rapid eye movement; ODI, oxygen desaturation index; REM, rapid eye movement; TST, total sleep time.

*Statistically significant correlation ($p < .05$).

due to a relatively short total duration of NREM1 (which will be discussed further), the bruxism episodes count during NREM1 is low. Thus, most episodes are observed during NREM 2 and REM sleep. Yoshida et al. (2017) reported no difference in tonic activity between the SB group and CG. Other studies often did not include a detailed analysis of SB phenotypes during all sleep stages separately.

Bruxism episodes were most frequent in the NREM1 stage, followed by the REM and NREM2 stages. In all these three stages, differences between all three studied groups have been confirmed, showing that in the SSB group, BEI reaches the highest values during all the sleep stages. Regarding bruxism phenotypes, phasic activity increased the most in MSB and SSB subgroups in terms of frequency. Nevertheless, tonic and mixed activity frequency tended to increase as well. Considering that NREM1 sleep lasts for much less time than NREM2 and REM sleep, most SB episodes appear in the latter two stages. Regarding NREM3, increased phasic activity in the SSB group was observed and no important differences were found between groups in terms of tonic and mixed activity. These results suggest that RMMA activity rarely occurs during NREM3 sleep, and in SSB it takes the form of increased phasic activity in comparison to healthy controls. This observation

is consistent with previous reports that during NREM3 sleep, SB episodes signal transition to NREM2 or REM sleep (often indirectly with short NREM2 insertion) (Huynh et al., 2006; Macaluso et al., 1998). Macaluso et al. (1998) reported that bruxism episodes were evenly distributed between NREM and REM sleep (proportionally to total NREM and REM duration) and regarding the only NREM, more RMMA activity was observed in NREM1 and NREM2 and much less in NREM3 sleep; therefore, we can say that their findings are consistent with ours (Macaluso et al., 1998). In contrast, some studies reported the lowest bruxism during REM sleep (Kishi et al., 2020; Lavigne et al., 1996). In all the three aforementioned studies, significant differences between SB and CG were reported in terms of RMMA activity during all the sleep stages. However, these studies did not separately explore different bruxism phenotypes (Kishi et al., 2020; Lavigne et al., 1996; Macaluso et al., 1998).

In this study, percentages of TST, of NREM1, NREM2 and NREM3 sleep stages, were similar in all the studied groups, which is consistent with previous reports (Lavigne et al., 1996, 2002; Macaluso et al., 1998; Neu et al., 2018; Yoshida et al., 2017). Palinkas et al. (2017) reported longer NREM3 in participants with SB. However,

in this study, the mean duration of slow-wave sleep (SWS) was very short in both the CG and SB group. According to Kishi et al. (2020), longer NREM1 sleep was found in the SB group than in the control group. Interestingly, mean duration of NREM1 sleep was relatively long in both the CG and SB group (43.8 vs. 57.2 min).

In this study, REM sleep covers a bigger part of TST in the SB group than in the CG. The difference is especially visible in SSB, which is a novel finding. Previous studies have either reported that REM percentage is not affected by SB (Kishi et al., 2020; Lavigne et al., 1996, 2002; Neu et al., 2018; Yoshida et al., 2017) or that it is even lower in the SB group than in the CG (Macaluso et al., 1998). Regression analysis showed that phasic bruxism activity in NREM1 and REM sleep might contribute to longer REM in the studied group than in the CG. At the same time, tonic activity in NREM3 might shorten REM sleep. However, these results should be interpreted carefully and further studies are needed to confirm any possible contribution of phasic activity to REM sleep elongation.

The causes of a higher percentage of REM in the SB group remain unclear; however, based on the current knowledge, we can draw some assumptions regarding this phenomenon. REM sleep is responsible for the processing of emotional memory enhancement and modulation of the activity of brain structures, mainly the amygdala, responsible for the emotions (not only during the day) (Gujar, McDonald, Nishida, & Walker, 2011; van der Helm et al., 2011; Kim et al., 2019; Wassing et al., 2019). During REM sleep, monoaminergic neurotransmission in the limbic system is downregulated; this process is the background of emotional habituation, which is now highlighted as a physiological feature of REM sleep (van der Helm et al., 2011). However, this positive effect of REM sleep appears only when the locus coeruleus (LC) is inhibited enough (as it is one of the primary sources of noradrenaline produced in the brainstem during sleep) (Wassing et al., 2019). Hyperactivity of the LC is a hallmark feature of insomnia, but it is now presumed that cortical arousals and frequent changes in the sleep stages (especially to NREM1 and NREM2) might be interpreted as signals of LC activation (Wassing et al., 2019), often related to autonomous activation. A recent study by Liang et al. (2018) showed that cortical arousals might contribute to autonomous activation via different mechanisms, not only when accompanied by respiratory events. Other studies showed that SB also contributes to the activation of the autonomous nervous system and cortical arousals (Huynh et al., 2006; Nukazawa, Yoshimi, & Sato, 2018). Changes in the percentage or density of REM were observed in cases of many mental disorders, which also include high important affective background. For example, in depressive disorders, REM duration is longer and REM latency is short (Armitage, 2007; Hutchison & Rathore, 2015), whereas in the case of anxiety disorders, REM density is lower and REM duration is unchanged. However, the data are inconsistent between studies (Fuller, Waters, Binks, & Anderson, 1997; Hutchison & Rathore, 2015). Inappropriate processing of memories with emotional valence is one of the main mechanisms by which post-traumatic stress disorder develops (Gupta, 2019; Murkar & De Koninck, 2018). Psychogenic background, including improper stress-coping

mechanisms, some personality features, exposure to high stress and social factors are often reported as possible factors of SB development, although it is still not clear if SB should be perceived as a psychosomatic disorder (Lobbezoo et al., 2018; Manfredini, Serra-Negra, Carboncini, & Lobbezoo, 2017; Melo et al., 2019). Our findings may support the hypothesis that SB has a strong psychogenic background: elongated REM sleep might be a result of increased need for emotional processing in patients with SB, especially in the case of severe clinically important SB. It has already been stated that longer duration of REM might positively contribute to amygdala adaptation (Wassing et al., 2019). However, according to the aforementioned studies, autonomous activation caused by SB might diminish the positive effect of REM sleep on the neuronal plasticity of the amygdala.

Otsuka et al. (2009) presented a different hypothesis. They conducted experiments in which they observed that teeth clenching in the malocclusion model (retrusive position) evoked activation of the amygdala and anterior cingulate cortex (which is also a part of the limbic system), whereas clenching in the control position did not activate the limbic system. In the following study, activation of the prefrontal area was observed during clenching. In the retrusive position, the participants often reported discomfort, unpleasantness or even fear (Greven et al., 2011). In both studies (Greven et al., 2011; Otsuka et al., 2009), the authors underlined the small size of the study group as a significant limitation; nevertheless, increased activity of the limbic structures might evoke oral activities. Perhaps our findings could be explained by this model: frequent activation of the amygdala by SB episodes increases the physiological need for REM sleep in order to maintain neuronal plasticity of the amygdala.

The presented hypotheses should be carefully studied, as neurophysiological and neuroanatomical backgrounds of SB are still not well known. It is noteworthy that this study has some limitations. Due to technical issues, video-PSG was performed without an adaptation night and no periodic limb movement activity was registered. We were unable to perform microstructure analysis and REM density analysis due to software limitations and due to the large study group. The same restriction applies to SB activity during each particular stage, especially REM: we were unable to perform it due to software limitations. However, the presentation of such data might be possible in the future. Participants were excluded if they had a history of a severe mental disorder, but they were not assessed for depression, insomnia or anxiety disorders. Due to the described limitations, particular caution is recommended when interpreting the results.

5 | CONCLUSION

In this article, we studied the sleep structure of a relatively large SB (without OSA) cohort. We confirmed many observations that have been described before, in studies on smaller samples, especially that there is no particular effect of SB on sleep duration, efficiency and latency, and

disturbances leading to arousal from sleep. We have also presented detailed data on different SB phenotypes (tonic, phasic and mixed) and their frequency during all stages of sleep. We found no differences in the frequencies of these phenotypes; however, only mixed and tonic activity in NREM3 sleep was found to have varied data. Regarding sleep architecture, it was observed that SB might be associated with longer REM sleep, although the neurophysiological background of this observation needs further research. SB *per se* does not affect NREM sleep and respiratory functioning (measured with standard PSG parameters).

CONFLICT OF INTEREST

The authors have no competing interests to declare.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Study conceptualization: HM, MW, TW and GM. Recruitment: JS, MW, HM and MMZ. PSG recording and scoring: AW and HM. Data collection: JS, TW and MMZ. Data analysis: TW, HM and MW. Manuscript preparation: TW, HM and MW.

ORCID

Mieszko Wieckiewicz  <https://orcid.org/0000-0003-4953-7143>

REFERENCES

- American Academy of Sleep Medicine (2014). *International classification of sleep disorders*, (3rd ed.). Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- Armitage, R. (2007). Sleep and circadian rhythms in mood disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 115(s433), 104–115.
- Berry, R. B., Budhiraja, R., Gottlieb, D. J., Gozal, D., Iber, C., Kapur, V. K., ... Tangredi, M. M. (2012). Rules for Scoring Respiratory Events in Sleep: Update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 173(5), 257–267. <https://doi.org/10.5664/jcsm.2172>
- Fernandes, R. M. F. (2006). O sono normal. *Medicina (Buenos Aires)*, 39(2), 157–168.
- Fuller, K. H., Waters, W. F., Binks, P. G., & Anderson, T. (1997). Generalized anxiety and sleep architecture: A polysomnographic investigation. *Sleep*, 20(5), 370–376.
- Greven, M., Otsuka, T., Zutz, L., Weber, B., Elger, C., & Sato, S. (2011). The amount of TMJ displacement correlates with brain activity. *Cranio – Journal of Craniomandibular Practice*, 29(4), 291–296.
- Gujar, N., McDonald, S. A., Nishida, M., & Walker, M. P. (2011). A role for REM sleep in recalibrating the sensitivity of the human brain to specific emotions. *Cerebral Cortex*, 21(1), 115–123. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhq064>
- Gupta, M. A. (2019). Rapid eye movement sleep percentage and duration in posttraumatic stress disorder vary dynamically and inversely with indices of sympathetic activation during sleep and sleep fragmentation. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 15(5), 785–789. <https://doi.org/10.5664/jcsm.7778>
- Hutchison, I. C., & Rathore, S. (2015). The role of REM sleep theta activity in emotional memory. *Frontiers in Psychology*, 6, 1–15. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.01439>
- Huynh, N., Kato, T., Rompre, P. H., Okura, K., Saber, M., Lanfranchi, P. A., ... Lavigne, G. J. (2006). Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *Journal of Sleep Research*, 15(3), 339–346.
- Kim, S. Y., Kark, S. M., Daley, R. T., Alger, S. E., Rebouças, D., Kensinger, E. A., & Payne, J. D. (2019). Interactive effects of stress reactivity and rapid eye movement sleep theta activity on emotional memory formation. *Hippocampus*, 1–13. <https://doi.org/10.1002/hipo.23138>
- Kishi, A., Haraki, S., Toyota, R., Shiraishi, Y., Kamimura, M., Taniike, M., ... Kato, T. (2020). Sleep stage dynamics in young patients with sleep bruxism. *Sleep*, 43(1), 1–12. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsz202>
- Kuhn, M., & Türp, J. C. (2018). Risk factors for bruxism a review of the literature from 2007 to 2016. *Swiss Dental Journal*, 128(2), 118–124.
- Lavigne, G. J., Rompré, P. H., Guitard, F., Sessle, B. J., Kato, T., & Montplaisir, J. Y. (2002). Lower number of K-complexes and K-alphas in sleep bruxism: A controlled quantitative study. *Clinical Neurophysiology*, 113(5), 686–693.
- Lavigne, G. J., Rompré, P. H., & Montplaisir, J. Y. (1996). Sleep bruxism: Validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *Journal of Dental Research*, 75(1), 546–552.
- Liang, J., Zhang, X., He, X., Ling, L., Zeng, C., & Luo, Y. (2018). The independent and combined effects of respiratory events and cortical arousals on the autonomic nervous system across sleep stages. *Sleep Breathing*, 22(4), 1161–1168. <https://doi.org/10.1007/s11325-018-1669-8>
- Lobbezoo, F., Ahlberg, J., Raphael, K. G., Wetselaar, P., Glaros, A. G., Kato, T., ... Manfredini, D. (2018). International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *Journal of Oral Rehabilitation*, 45(11), 837–844. <https://doi.org/10.1111/joor.12663> <https://doi.org/>
- Macaluso, G. M., Guerra, P., Di Giovanni, G., Boselli, M., Parrino, L., & Terzano, M. G. (1998). Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *Journal of Dental Research*, 77(4), 565–573.
- Manfredini, D., Serra-Negra, J., Carboncini, F., & Lobbezoo, F. (2017). Current concepts of bruxism. *International Journal of Prosthodontics*, 30(5), 437–438. <https://doi.org/10.11607/ijp.5210> <https://doi.org/>
- Melo, G., Duarte, J., Pauletto, P., Porporatti, A. L., Stuginski-Barbosa, J., Winocur, E., ... De Luca Canto, G. (2019). Bruxism: An umbrella review of systematic reviews. *Journal of Oral Rehabilitation*, 46(7), 666–690. <https://doi.org/10.1111/joor.12801> <https://doi.org/>
- Murkar, A. L. A., & De Koninck, J. (2018). Consolidative mechanisms of emotional processing in REM sleep and PTSD. *Sleep Medicine Reviews*, 41, 173–184. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2018.03.001>
- Neu, D., Baniyasi, N., Newell, J., Styczen, D., Glineur, R., & Mairesse, O. (2018). Effect of sleep bruxism duration on perceived sleep quality in middle-aged subjects. *European Journal of Oral Sciences*, 126(5), 411–416. <https://doi.org/10.1111/eos.12564>
- Nukazawa, S., Yoshimi, H., & Sato, S. (2018). Autonomic nervous activities associated with bruxism events during sleep. *Cranio – Journal of Craniomandibular Practice*, 36(2), 106–112. <https://doi.org/10.1080/08869634.2017.1287232>
- Otsuka, T., Watanabe, K., Hirano, Y., Kubo, K., Miyake, S., Sato, S., & Sasaguri, K. (2009). Effects of mandibular deviation on brain activation during clenching: An fMRI preliminary study. *Cranio – Journal of Craniomandibular Practice*, 27(2), 88–93.
- Palinkas, M., Semprini, M., Filho, J. E., de Luca Canto, G., Regalo, I. H., Bataglion, C., ... Regalo, S. C. H. (2017). Nocturnal sleep architecture is altered by sleep bruxism. *Archives of Oral Biology*, 81, 56–60. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2017.04.025> <https://doi.org/>
- Rompré, P. H., Daigle-Landry, D., Guitara, F., Montplaisir, J. Y., & Lavigne, G. J. (2007). Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *Journal of Dental Research*, 86(9), 837–842. <https://doi.org/10.1177/154405910708600906>
- van der Helm, E., Yao, J., Dutt, S., Rao, V., Saletin, J. M., & Walker, P. (2011). Supplemental information - REM sleep de-potentiates amygdala activity to previous emotional experiences. *Current Biology*, 21(23), 2029–2032.

- Wassing, R., Lakbila-Kamal, O., Ramautar, J. R., Stoffers, D., Schalkwijk, F., & Van Someren, E. J. W. (2019). Restless REM sleep impedes overnight amygdala adaptation. *Current Biology*, 29(14), 2351–2358.e4. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2019.06.034>
- Yoshida, Y., Suganuma, T., Takaba, M., Ono, Y., Abe, Y., Yoshizawa, S., ... Baba, K. (2017). Association between patterns of jaw motor activity during sleep and clinical signs and symptoms of sleep bruxism. *Journal of Sleep Research*, 26(4), 415–421. <https://doi.org/10.1111/jsr.12481>

How to cite this article: Wieczorek T, Wieckiewicz M, Smardz J, et al. Sleep structure in sleep bruxism: A polysomnographic study including bruxism activity phenotypes across sleep stages. *J Sleep Res.* 2020;00:e13028. <https://doi.org/10.1111/jsr.13028>

6.2.Sleep Bruxism Contributes to Motor Activity Increase During Sleep in Apneic and Nonapneic Patients - a Polysomnographic Study



Article

Sleep Bruxism Contributes to Motor Activity Increase during Sleep in Apneic and Nonapneic Patients—A Polysomnographic Study

Tomasz Wieczorek ^{1,*}, Monika Michałek-Zrąbkowska ², Mieszko Więckiewicz ³, Grzegorz Mazur ², Joanna Rymaszewska ¹, Joanna Smardz ³, Anna Wojakowska ² and Helena Martynowicz ²

¹ Department and Clinic of Psychiatry, Wrocław Medical University, 50-367 Wrocław, Poland

² Department and Clinic of Internal Medicine, Occupational Diseases, Hypertension and Clinical Oncology, Wrocław Medical University, 50-367 Wrocław, Poland

³ Department of Experimental Dentistry, Wrocław Medical University, 50-367 Wrocław, Poland

* Correspondence: dobrewieczorki@gmail.com

Abstract: Background: Jaw motor activity (MA) in sleep bruxism (SB) has been demonstrated to accompany lower limb movements. However, it remains unknown whether SB activity coexists with other types of movements and what the possible underlying mechanisms of such temporal coexistence are. In obstructive sleep apnea (OSA), increased movement activity is also reported, including SB activity; however, no studies have compared MA in apneic and nonapneic SB patients. Aim: This cross-sectional study focused on the phenomenon of “big body movements” in patients with either SB or OSA (or both) and intended to identify the primary factors contributing to their appearance, using polysomnography (PSG) recording. Methods: A whole-night videoPSG was carried out in 287 participants, and 124 apneic and 146 nonapneic participants were selected for the study. In both groups, participants were further divided into no SB, moderate SB, and severe SB (SSB) subgroups based on their bruxism episode index (BEI). MA was recorded using a built-in sensor of the central PSG unit located on the participant’s chest during the examination. Results: The presence of SB was related to the higher intensity of MA in both apneic and nonapneic participants, though in general the MA level was higher in apneic participants, with the highest level observed in SSB apneic participants. Conclusions: SB might contribute to MA. The prevalence of SB might be higher in nonapneic patients due to phasic and mixed SB activity, whereas the SB phenotype seems to be less relevant in apneic patients. SB activity is likely to increase MA in non-REM 1 sleep.

Keywords: motor activity; sleep bruxism; sleep apnea; obstructive



Citation: Wieczorek, T.; Michałek-Zrąbkowska, M.; Więckiewicz, M.; Mazur, G.; Rymaszewska, J.; Smardz, J.; Wojakowska, A.; Martynowicz, H. Sleep Bruxism Contributes to Motor Activity Increase during Sleep in Apneic and Nonapneic Patients—A Polysomnographic Study. *Biomedicines* **2022**, *10*, 2666. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10102666>

Academic Editor: Simona Delle Monache

Received: 30 September 2022

Accepted: 17 October 2022

Published: 21 October 2022

Publisher’s Note: MDPI stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2022 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

1. Introduction

Sleep bruxism (SB) is defined as “a masticatory muscle activity during sleep that is characterized as rhythmic (phasic) or nonrhythmic (tonic) and is not a movement disorder or a sleep disorder in otherwise healthy individuals” [1]. It is a phenomenon that can be perceived as either a sleep-related motor behavior, a risk factor, or a protective factor [1,2]. It affects around 13% of the general population, more commonly younger adults, with its prevalence decreasing over age [1–4]. It might contribute to significant clinical problems such as teeth damage, pain in masticatory muscles, fatigue of masticatory muscles, damage to temporomandibular joints (TMJ), headaches, and failures in prosthodontic treatments [1–4]. In recent years, SB has become an intensively studied topic, and several significant conclusions have emerged. One of these findings is that the pain intensity seems to be not dependent on SB polysomnography (PSG) parameters [5]. Considering pain as one of the most problematic consequences of SB, Ferrillo et al. have reported, based on a conducted meta-analysis, that conservative approaches including rehabilitative therapies (like splint appliance and laser therapy) might be effective in the treatment of pain in TMJ

disorders [6]. New treatment methods are emerging, among them regeneration of TMJ with the use of mesenchymal stem cells [7]. In the global novel problem of the COVID-19 pandemic, even some modern teledentistry approaches have been suggested as applicable in the treatment of TMJ disorders [8].

In recent years, the relationship between SB and sleep-related breathing disorders, especially obstructive sleep apnea (OSA), has been widely discussed in the medical literature. OSA is a respiratory sleep disorder characterized by common partial (hypopnea) or complete (apnea) obstruction of the upper airways during sleep, which leads to desaturation, arousals, sleep fragmentation, and increased sympathetic activity [9]. Tan et al. reported that around 33–50% of OSA patients also suffer from SB [10]. A recent study reported that SB might be independently contributing to snoring, regardless of the body position; however, the supine position is more likely to increase both SB and snoring severity [11]. Other significant comorbidities of OSA include insomnia, periodic limb movement during sleep (PLMS) [12], and parasomnias [13]. OSA is also an individual risk factor for cardiovascular diseases such as hypertension, strokes, atrial fibrillation, and coronary artery disease [14].

Both hypopneic or apneic episodes and SB episodes have been demonstrated to increase sympathetic activity during sleep [15]. The question that arises is whether similar autonomic hyperstimulation appearing in SB also leads to increased body movement activity, and so far, mostly studies with a small sample size were published, suggesting that both SB and other short body movements might share a similar underlying central mechanism [16]. In a recent study, Shiraishi et al. reported that, in children, more than 70% of rhythmic masticatory muscle activity episodes were associated temporarily with cortical and motor arousals [17].

The literature review shows that older studies, i.e., those published in the 1980s and 1990s, suggested that body movements are related to sleep stage transition, may increase shortly before and after rapid eye movement (REM) sleep, and usually decrease before slow wave sleep [18]. It was also observed that the frequency and duration of body movements usually remain similar during subsequent nights [19]. However, these studies were not able to indicate the exact underlying mechanisms of their observations, though they highlighted that body movements are not mere artifacts and these phenomena need to be studied.

Since then, many terms have been used to describe body movements. In this study, the primary focus was the activity of different body parts, including upper and lower extremities, trunk, and head/neck, which has not yet been clearly defined. Some propositions of proper nomenclature were available, such as gross body movements [20,21]. Fukumoto et al. classified body movements into gross movements (GM) (including two or more limbs and the trunk, lasting longer than 0.5 s), localized movements (just one limb movement, lasting longer than 0.5 s), and twitch movements (one limb or other parts of the body, lasting shorter than 0.5 s); however, this classification was made based on movements in infants [21]. Recently, a new term, “large muscle movements” (LMMs), was used as a part of the diagnostic criteria for a new pediatric sleep disorder called restless sleep disorder [22]. LMMs were defined as “gross, visible body movements, involving large muscle groups of the whole body, all four limbs, arms, legs, or head. The sleep movements may be characterized further as frequent repositioning, disruption of the bedsheets, or falling out of bed” [22]. Besides different terminologies, new methods of movement measurement were introduced, e.g., extraction of artifacts from electrooculograms and electromyograms from PSG recording [23,24], video recording analysis [20,25,26], actigraphy [27–29], and heat sensors located under the mattress [30]. Some of these methods were also proposed as a possible means to carry out sleep stage scoring based on motor activity (MA) [25,30].

These days, many sleep-related movement disorders such as SB and PLMS can be distinguished, but not all body movement phenotypes can be easily classified. This topic remains significant because many studies suggested that SB and PLMS also contribute to increased cardiovascular risk [15,31]. Some previous studies suggested that body movements in sleep may decrease with age, but in the elderly, these movements are more likely to result in sleep stage transition or awakening [23,24]. Changes in MA may indicate other

sleep (insomnia) or even psychiatric disorders (depression), and are a basic phenomenon underlying the whole concept of actigraphy diagnostics [28,29].

This cross-sectional study focused on the phenomenon of “big body movements” in patients with either SB or OSA (or both) and intended to identify the primary factors contributing to their appearance, based on PSG recording with a built-in acceleration sensor in the central unit of the PSG device. A direct comparison of apneic and nonapneic patients may bring a new insight into the phenomenon of MA in sleep and its relation to sleep stages, arousals and bruxism activity.

2. Materials and Methods

2.1. Participants

The participants of this study were patients hospitalized in the Department and Clinic of Internal Diseases, Occupational Diseases, Hypertension, and Clinical Oncology at Wrocław Medical University. This study was approved by the Ethical Committee of Wrocław Medical University (ID KB-195/2017 issued on 20 April 2017) and was conducted in accordance with the declaration of Helsinki. All patients signed an informed consent form for participating in this study. Information regarding clinical trial registration is available at www.ClinicalTrials.gov (accessed on 29 September 2022) (identifier NCT03083405). Patients who met the following criteria were included in this study: adult age, clinical SB suspicion (assessed by an experienced dentist), and willingness to participate in the study. Patients were excluded if they had a history of neurological, degenerative, severe mental or cardiovascular disorders, the presence of cancer, were pregnant, or were taking medications that affect the neuromuscular system.

2.2. Polysomnographic Evaluation

All patients underwent overnight videoPSG using Nox-A1 (Nox Medical, Reykjavik, Iceland) in the Sleep Laboratory of the Department and Clinic of Internal Medicine, Occupational Diseases, Hypertension, and Clinical Oncology at Wrocław Medical University, Poland. Based on the standard criteria for sleep scoring recommended by the American Academy of Sleep Medicine (AASM), a manual assessment of the registered data was performed on a 30 s epoch basis. The following registered parameters were included: total sleep time (TST), sleep latency (SL), REM latency (REML), sleep efficiency, duration of wake episodes after sleep onset, arousal index, percentages of non-REM sleep stages 1–3, and percentage of REM sleep. Abnormal respiratory events were scored according to the standard criteria of the AASM Task Force (Berry et al., 2018), and the apnea–hypopnea index (AHI) was calculated as follows. Apnea is defined as the absence of airflow for ≥ 10 s, and hypopnea is defined as the reduction in the amplitude of breathing by $\geq 30\%$ for ≥ 10 s with a $\geq 3\%$ decline in the blood oxygen saturation level, leading to arousal from sleep. SB was assessed using bilateral masseter electromyography with parallel audio and video evaluation. SB episodes were scored into three phenotypes according to the AASM standards: phasic, tonic, and mixed. The bruxism episode index (BEI) was evaluated for each participant in general and separately for all sleep stages and for different phenotypes. In addition, the nontonic BEI was calculated as the sum of the phasic BEI and the mixed BEI.

Activity parameters were measured along with whole-night PSG recording, using the built-in sensor of the central unit of the mobile PSG device (Nox A1). It records 3-axis gravity signals with a range of -1 to 1 times of Earth’s gravity units (g). The axes were positioned in such a way that the x-axis goes through the chest, the y-axis goes from shoulder to shoulder, and the z-axis goes from the feet to the head. From these signals, the angle of rotation was measured from the arc tangent of y and x. The acceleration signal was used to derive the position signal measured in a 360° scale and the activity signal measured in g/s. The device supports a 20 Hz sampling rate of the activity signals with a noise level of <20 mGRMS on each axis. The activity signal was calculated from raw gravity signals measured using an accelerometer in the recording device, where it was the absolute change of the length of the x- and y-axis vectors. The z-axis, which runs parallel to the

patient's body, did not contribute relevant information and was therefore omitted from the calculation. An example of PSG recording with a marked MA episode is presented on Figure 1. The following activity parameters were recorded and calculated:

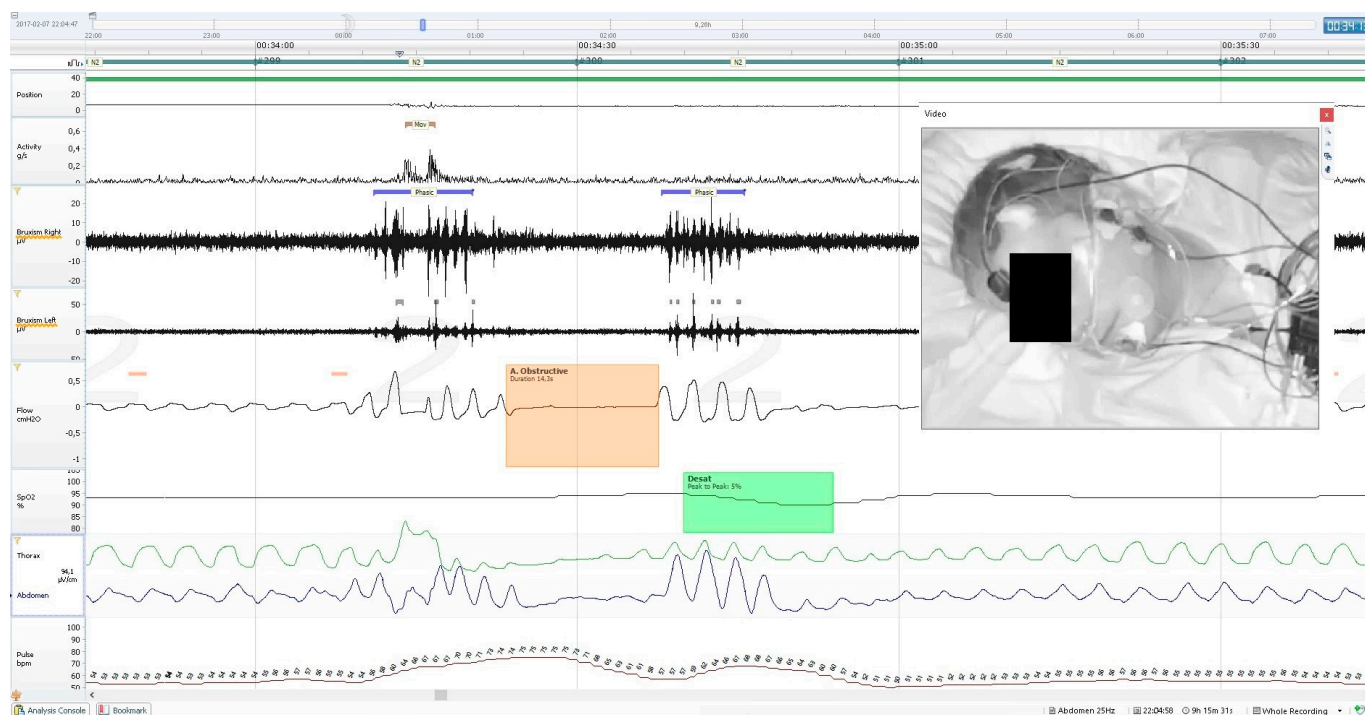


Figure 1. An example of PSG recording, showing a single short MA episode (the uppermost channel), two episodes of phasic bruxism (marked with a purple strip, shown on two widest black canals—registration of the masseter muscle EMG), an episode of obstructive apnoea separating two bruxism episodes (marked with an orange box on the air flow chart) and a desaturation episode following the apnoea (marked with the green box on the pulse oximetry channel). This MA episode occurred within the first phasic bruxism episode, it was a short movement of head, neck and whole body without any change of body position.

Activity duration (AD), total time spent in activity during sleep;

Percentage of AD in TST, i.e., the percentage of whole TST spent in activity;

AD in apnea/hypopnea, the total time of activity during apnea or hypopnea episodes; episodes occurring within the apnea/hypopnea episode and/or 3 s before or after were counted;

AD in bruxism, the total time of activity during bruxism episodes; episodes occurring within the bruxism episode and/or 3 s before or after were counted;

Percentage of AD in bruxism of total AD, i.e., the percentage of total AD spent on activity in bruxism episodes;

AD in desaturation, the total time of activity during desaturation ($\geq 3\%$ of SpO_2) episodes, episodes occurring within the desaturation episode and/or 3 s before or after were counted;

AD in N1, the total time of activity spent in N1 sleep;

AD in N2, the total time of activity spent in N2 sleep;

AD in N3, the total time of activity spent in N3 sleep;

AD in REM, the total time of activity spent in REM sleep;

Activity count (AC) in TST, the number of activity episodes spent in activity during 1 h of sleep;

AC in apnea/hypopnea, the number of activity episodes/h during apnea or hypopnea episodes; episodes occurring within the apnea/hypopnea episode and/or 3 s before or after were counted;

AC in bruxism, the number of activity episodes/h during bruxism episodes; episodes occurring within the bruxism episode and/or 3 s before or after were counted;

AC in desaturation, the number of activity episodes/h during desaturation ($\geq 3\%$ of SpO_2) episodes; episodes occurring within the desaturation episode and/or 3 s before or after were counted;

AC in N1, the number of activity episodes spent in 1 h of N1 sleep;

AC in N2, the number of activity episodes spent in 1 h of N2 sleep;

AC in N3, the number of activity episodes spent in 1 h of N3 sleep;

AC in REM, the number of activity episodes spent in 1 h of REM sleep.

2.3. Statistical Analysis

Statistical analysis was carried out using the “Statistica” software, v. 13.3 (StatSoft, Cracow, Poland). The Shapiro–Wilk test was conducted to evaluate the normal distribution of the data. The Mann–Whitney *U* test was conducted for the nonparametric data to test the significance of differences between groups in the case of independent variables. Dependent variables were compared directly using the Wilcoxon’s matched pairs signed rank test. Subgroups were analyzed based on the Kruskal–Wallis Analysis of Variance (ANOVA) for the nonparametric data. Bonferroni correction was applied in case of multiple comparisons (Kruskal–Wallis ANOVA). Chi-square tests were used to verify the differences in qualitative variables. Correlation analysis was carried out using the Spearman’s correlation rank test. Statistical significance was set at $p < 0.05$ for all statistical methods used.

3. Results

A total of 287 participants were subjected to the inclusion and exclusion criteria mentioned earlier. Finally, 270 participants were included in the analysis (mean age = 42.15 ± 14.69 ; 157 female and 113 male); seventeen participants were excluded due to missing data (mostly being a consequence of technical issues during the PSG registration). The participants were classified into two main subgroups—those with confirmed obstructive apnea syndrome (124 participants, 44 female and 80 male; mean age = 51.16 ± 14.81) and those with excluded obstructive apnea syndrome (146 participants; 112 female and 34 male; mean age = 34.57 ± 10.37). The criterion of $\text{AHI} > 5$ was used to diagnose obstructive apnea syndrome of at least mild severity.

3.1. Non-OSA Group

According to SB severity, the non-OSA group was further classified into three subgroups following the BEI criterion: $\text{BEI} < 2$ —no significant SB (NSB); $\text{BEI} \geq 2$ and < 4 —moderate SB (MSB); and $\text{BEI} \geq 4$ —severe SB (SSB). SB was excluded in 47 participants (39 female and 8 male), and this group was labeled NSB. A total of 45 participants (38 female and 7 male) were present in the MSB group and 54 participants (36 female and 18 male) in the SSB group. The Kruskal–Wallis nonparametric ANOVA revealed no significant difference between the subgroups in terms of age ($p = 0.055$), and chi-square tests revealed no difference in the structure of the subgroups in terms of sex ($p = 0.059$).

Details regarding the age and PSG results for the whole non-OSA group and all three subgroups (NSB, MSB, and SSB) are presented in Table 1.

3.1.1. Non-Parametric Direct Comparisons of Activity Parameters in Groups

The nonparametric data were compared using Kruskal–Wallis ANOVA and Mann–Whitney *U* tests (NSB, MSB, and SSB groups were compared directly). ANOVA revealed significant differences between the subgroups for all activity parameters except for AC in N3 ($p = 0.10$) and AD in N3 ($p = 0.21$). Detailed direct comparisons of the subgroups revealed further differences. AD, AD in bruxism, AD in N1, AC in TST, and AC in bruxism were different between all subgroups. In the direct comparison of the NSB and SSB groups, significant differences were observed for all parameters, except for AD in N3, which was similar in both groups ($p = 0.11$). Further details are presented in Table 2.

Table 1. Age and polysomnography parameters in the whole non-OSA group and subgroups. Mean and standard deviation are reported for normally distributed data, while the median and interquartile range are reported for other data. AC—activity count; AD—activity duration; BEI—bruxism episode index; IQR—interquartile range; MSB—moderate sleep bruxism; NSB—no sleep bruxism; SD—standard deviation; SSB—severe sleep bruxism.

	Non-OSA Group (Total)			NSB Group			MSB Group			SSB Group		
	Mean ± SD	Median (IQR)	Mean ± SD	Median (IQR)	Mean ± SD	Median (IQR)	Mean ± SD	Median (IQR)	Mean ± SD	Median (IQR)	Mean ± SD	Median (IQR)
Age [years]	34.58 ± 10.37	-	37.36 ± 10.75	-	34.69 ± 12.01	-	-	-	-	-	-	31 (13)
Bruxism episode index (BEI) [episodes/h]	-	3.2 (3.7)	-	1.2 (1.1)	-	2.8 (1.1)	-	6.05 (3.3)	-	-	-	-
Phasic BEI [episodes/h]	-	1.15 (2.5)	-	0.3 (0.5)	1.18 ± 0.76	-	-	3.75 (3)	-	-	-	-
Tonic BEI [episodes/h]	-	0.9 (1.1)	-	0.4 (0.7)	-	1.1 (1.1)	-	1.4 (1.9)	-	-	-	-
Mixed BEI [episodes/h]	-	0.6 (0.7)	-	0.2 (0.4)	-	0.6 (0.4)	-	1 (0.9)	-	-	-	-
Nontonic BEI [episodes/h]	-	1.9 (3.2)	-	0.5 (0.6)	1.82 ± 0.74	-	-	4.75 (2.7)	-	-	-	-
Apnea/hypopnea index [episodes/h]	-	1.65 (2.4)	-	1.4 (2.9)	-	1.5 (2.2)	-	2.05 (2.2)	-	-	-	-
Total sleep time (TST) [min]	434.28 ± 47.72	-	-	442.5 (66)	-	428 (35.9)	437.05 ± 45.54	-	-	-	-	-
Sleep latency (SL) [min]	-	17.8 (18.3)	-	16.6 (19.7)	-	15.6 (11.8)	-	21.9 (20.4)	-	-	-	-
REM latency (REML) [min]	-	77.25 (50.2)	-	76 (45.6)	-	75 (52)	-	80.75 (51)	-	-	-	-
Wake after sleep onset [min]	-	26 (30)	-	27.5 (31)	-	28.3 (28)	-	17.75 (28)	-	-	-	-
Sleep efficiency [%]	-	88.8 (9.7)	-	88.1 (12.3)	-	87.1 (8.2)	-	90.65 (8.69)	-	-	-	-
N1% of TST	-	2.6 (2.5)	-	2.6 (2.5)	-	2.2 (2.5)	-	3.2 (3)	-	-	-	-
N2% of TST	48.97 ± 8.26	-	49.66 ± 7.26	-	49.44 ± 10.54	-	47.98 ± 6.86	-	-	-	-	-
N3% of TST	24.02 ± 7.3	-	24.59 ± 6.62	-	24.69 ± 7.57	-	-	22.7 (7.7)	-	-	-	-
REM% of TST	23.54 ± 5.64	-	22.25 ± 4.29	-	22.76 ± 6.91	-	25.32 ± 5.11	-	-	-	-	-
Arousal index [episodes/h]	-	3.15 (3.3)	-	3.1 (2.3)	-	2.9 (2.5)	-	4.05 (4.3)	-	-	-	-
BEI in N1 [episodes/h]	-	20.85 (35.9)	-	4.4 (10)	-	21.2 (25.1)	51.71 ± 30.57	-	-	-	-	-
BEI in N2 [episodes/h]	-	2.1 (3.1)	-	0.6 (0.9)	-	2.1 (1.5)	-	5.15 (4.2)	-	-	-	-
BEI in N3 [episodes/h]	-	1 (1.9)	-	0.5 (0.9)	-	1.1 (1.7)	-	2.2 (2.4)	-	-	-	-
BEI in REM [episodes/h]	-	3.05 (4.8)	-	0.7 (2.3)	-	3.4 (3.1)	-	6.1 (5.9)	-	-	-	-

Table 1. Cont.

	Non-OSA Group (Total)			NSB Group			MSB Group			SSB Group		
	Mean \pm SD	Median (IQR)		Mean \pm SD	Median (IQR)		Mean \pm SD	Median (IQR)		Mean \pm SD	Median (IQR)	
Activity duration (AD) [min]	-	5.8 (5.8)		-	3.9 (4.2)		-	5.4 (4.7)		-	7.8 (8.3)	
AD% of TST	-	1.4 (1.3)		-	0.9 (1.1)		-	1.2 (1.1)		-	1.7 (1.6)	
AD in apnea/hypopnea [s]	-	39 (113)		-	26 (67)		-	36 (118)		-	79 (145)	
AD in bruxism [s]	-	117.5 (240)		-	24 (43)		-	130 (115)		-	341.5 (372)	
AD% in bruxism of total AD [%]	40.33 \pm 28.73	-		-	7.14 (18.23)		37.53 \pm 20.05	-		-	71.96 (24.84)	
AD in desaturation episodes [s]	-	36 (86)		-	26 (67)		-	34 (65)		-	66.5 (141)	
AD in N1 [s]	-	54 (89)		-	30 (35)		-	45 (73)		-	108.5 (129)	
AD in N2 [s]	-	94.5 (162)		-	72 (142)		-	97 (167)		-	113.5 (189)	
AD in N3 [s]	-	31 (53)		-	23 (43)		-	37 (59)		-	35 (55)	
AD in REM [s]	-	93 (115)		-	63 (82)		-	97 (113)		-	113 (144)	
Activity count (AC) in apnea/hypopnea [episodes/h]	-	2.5 (4)		-	2 (3)		-	2 (3)		-	3 (6)	
AC in bruxism [episodes/h]	-	9 (14)		-	3 (3)		9.64 \pm 4.19	-		21.93 \pm 9.72	-	
AC in desaturation episodes [episodes/h]	-	2 (3)		-	2 (2)		-	1 (3)		-	3 (4)	
AC in N1 [episodes/h]	22.88 \pm 16.77	-		-	10 (14.5)		-	22.5 (11.3)		28.62 \pm 16.02	-	
AC in N2 [episodes/h]	-	2.8 (2.4)		-	2.3 (2)		-	2.7 (3)		-	3.5 (2)	
AC in N3 [episodes/h]	-	1.85 (2.1)		-	1.6 (1.5)		-	1.8 (2)		-	2.35 (2.3)	
AC in REM [episodes/h]	6.35 \pm 4.18	-		-	4.3 (4.9)		-	5.8 (4.9)		-	6.3 (4.5)	
AC in TST [episodes/h]	-	4.2 (2.6)		-	3 (2.2)		-	4.1 (2)		-	5.1 (2.5)	

Table 2. Nonparametric *U* test and Kruskal–Wallis ANOVA results in the non-OSA group and subgroups. Significant differences are represented by * and boldface. With the Bonferroni correction applied, all the marked results of K-W ANOVA still remained significant. AC—activity count (activity episodes/h), AD—activity duration (min), MSB—moderate sleep bruxism, NSB—no sleep bruxism, SSB—severe sleep bruxism.

	<i>p</i> (Kruskal–Wallis ANOVA)	<i>p</i> (NSB vs. MSB)	<i>p</i> (MSB vs. SSB)	<i>p</i> (NSB vs. SSB)
Activity duration (AD)	0.0000 *	0.011495 *	0.012849 *	0.000002 *
AD% of TST	0.0000 *	0.013133 *	0.005815 *	0.000002 *
AD in apnea/hypopnea	0.0016 *	0.135006	0.045479 *	0.000386 *
AD in bruxism	0.0000 *	0.000000 *	0.000000 *	0.000000 *
AD% in bruxism of total AD	0.0000 *	0.000000 *	0.000000 *	0.000000 *
AD in desaturation episodes	0.0042 *	0.612787	0.013575 *	0.002067 *
AD in N1	0.0000 *	0.015576 *	0.000338 *	0.000000 *
AD in N2	0.0116 *	0.134698	0.161971	0.002926 *
AD in N3	0.2129	0.152717	0.846736	0.111030
AD in REM	0.0007 *	0.025478 *	0.093705	0.000230 *
Activity count (AC) in apnea/hypopnea	0.0050 *	0.435814	0.025687 *	0.001740 *
AC IN bruxism	0.0000 *	0.000000 *	0.000000 *	0.000000 *
AC in desaturation episodes	0.0031 *	0.704895	0.004106 *	0.003805 *
AC in N1	0.0000 *	0.000144 *	0.197138	0.000002 *
AC in N2	0.0007 *	0.074193	0.060053	0.000126 *
AC in N3	0.1025	0.189159	0.408728	0.038061 *
AC in REM	0.0013 *	0.013269 *	0.379669	0.000350 *
AC in TST	0.0000 *	0.002661 *	0.005038 *	0.000000 *

AD in apnea/hypopnea and AD in desaturation were compared with AD in bruxism in the whole group and all subgroups separately. Significant differences were observed between the whole group and the MSB and SSB subgroups ($p < 0.001$ in all cases), while no difference was observed between the whole group and the NSB subgroup ($p = 0.19$ for AD in apnea/hypopnea and $p = 0.41$ for AD in desaturation). Similar comparisons were made for AC in apnea/hypopnea and AC in desaturation with AC in bruxism. In the NSB subgroup, no differences were observed for AC in apnea/hypopnea ($p = 0.47$) and for AC in desaturation and AC in bruxism ($p = 0.03$). Significant differences were observed between the whole group and the MSB and SSB subgroups ($p < 0.001$ in all cases).

3.1.2. Correlations

Spearman correlation coefficients were calculated for BEI (including different SB phenotypes) and various activity parameters measured during PSG. In the non-OSA group, moderate positive correlations of BEI were observed for AD, percentage of AD of TST, AD in N1, and AC in TST. Strong correlations were observed for AD in bruxism and AC in bruxism. Similar correlations were observed for phasic BEI and nontonic BEI (phasic BEI + mixed BEI), though Spearman *R* values were slightly lower in phasic BEI compared with total BEI and slightly higher in nontonic BEI compared with total BEI. On the contrary, a moderate correlation of tonic BEI was observed only with the AC in bruxism value; in the case of other variables, the correlation coefficient values were much lower, compared with BEI, phasic BEI, and nontonic BEI, with no other moderate or severe correlations. Detail are resented in Table 3.

Table 3. Spearman correlation coefficients calculated for different polysomnography activity parameters and bruxism episode index (total and separately for different bruxism phenotypes) in the non-OSA group. Coefficients > 0.4 (which could be recognized as correlations of at least moderate strength) are represented by boldface. Coefficients that are not statistically significant ($p > 0.05$) are represented by ⁺. AC—activity count (activity episodes/h), AD—activity duration (counted in min), BEI—bruxism episode index.

	BEI	Tonic BEI	Mixed BEI	Phasic BEI	Nontonic BEI
Activity duration (AD)	0.456	0.215	0.333	0.450	0.477
AD% of total sleep time	0.455	0.233	0.333	0.434	0.465
AD in apnea/hypopnea	0.330	0.209	0.181	0.293	0.314
AD in bruxism	0.829	0.396	0.619	0.767	0.830
AD in desaturation episodes	0.293	0.125 ⁺	0.168	0.303	0.302
AD in N1	0.526	0.378	0.463	0.3970	0.466
AD in N2	0.237	0.071 ⁺	0.110 ⁺	0.276	0.268
AD in N3	0.142 ⁺	−0.093	0.076 ⁺	0.232	0.220
AD in REM	0.354	0.143 ⁺	0.255	0.377	0.383
Activity count (AC) in apnea/hypopnea	0.272	0.135 ⁺	0.114 ⁺	0.282	0.281
AC in bruxism	0.876	0.401	0.657	0.823	0.882
AC in desaturation episodes	0.262	0.074 ⁺	0.137 ⁺	0.292	0.288
AC in N1	0.393	0.182	0.311	0.380	0.397
AC in N2	0.330	0.165	0.177	0.329	0.339
AC in N3	0.194	0.002 ⁺	0.090 ⁺	0.278	0.255
AC in REM	0.318	0.140 ⁺	0.201	0.314	0.326
AC in total sleep time	0.498	0.244	0.331	0.487	0.506

3.2. OSA Group

Based on SB severity, the OSA group was further divided into three subgroups using the same criteria as the non-OSA group. SB was excluded in 46 participants (18 female and 28 male), which was labeled the NSB group. A total of 24 participants (10 female and 14 male) were confirmed in the MSB group and 54 participants in the SSB group (16 female and 38 male). Kruskal–Wallis nonparametric ANOVA revealed significant differences between the subgroups in terms of age ($p = 0.007$), with the NSB group being significantly younger than other groups, and chi-square tests revealed no difference in the structure of the subgroups in terms of sex ($p = 0.48$).

Further details regarding age and PSG results for the whole OSA group and all three subgroups (NSB, MSB, and SSB) are presented in Table 4.

3.2.1. Nonparametric Direct Comparisons of Activity Parameters in Groups

The nonparametric data were compared using Kruskal–Wallis ANOVA and Mann–Whitney U tests (NSB, MSB, and SSB groups were compared directly). ANOVA revealed significant differences between the subgroups in the case of AD in bruxism ($p < 0.001$), AD% in bruxism of total AD ($p < 0.001$), AD in N1 ($p = 0.014$), AC in bruxism ($p < 0.001$), AC in N1 ($p < 0.001$), and AC in TST ($p = 0.025$), although the last result (AC in TST) did not remain significant after the appliance of the Bonferroni correction ($p > 0.017$). Detailed direct comparisons of the subgroups revealed further differences. In all subgroups, only AD in bruxism, AD% in bruxism of total AD, and AC in bruxism were different. In the direct comparison of the NSB and SSB groups, significant differences were observed in AD, AD% of TST, AD in bruxism, AD% in bruxism of total AD, AD in N1, AC in bruxism, AC in N1, and AC in TST. Further details are presented in Table 5.

Table 4. Age and polysomnography parameters in the whole OSA group and subgroups. Mean and standard deviation are reported for normally distributed data, while the median and interquartile range are reported for other data. AC—activity count; AD—activity duration; BEI—bruxism episode index; IQR—interquartile range; MSB—moderate sleep bruxism; NSB—no sleep bruxism; SD—standard deviation; SSB—severe sleep bruxism.

	OSA Group (Total)			NSB Group			MSB Group			SSB Group		
	Mean ± SD	Median (IQR)	Mean ± SD	Mean ± SD	Median (IQR)	Mean ± SD	Mean ± SD	Median (IQR)	Mean ± SD	Median (IQR)	Mean ± SD	Median (IQR)
Age [years]	51.16 ± 13.98	-	56.2 ± 11.36	-	-	47.58 ± 13.32	-	-	-	-	-	48 (26)
Bruxism episode index (BEI) [episodes/h]	-	3.25 (5.25)	0.9 ± 0.56	-	-	2.88 ± 0.55	-	-	-	-	-	7.1 (5.6)
Phasic BEI [episodes/h]	-	0.9 (2.8)	-	-	0.2 (0.4)	-	-	0.8 (1.3)	-	-	-	3.4 (3.5)
Tonic BEI [episodes/h]	-	1 (1.6)	-	-	0.4 (0.6)	1.05 ± 0.7	-	-	-	-	-	2.2 (2.4)
Mixed BEI [episodes/h]	-	0.6 (0.9)	-	-	0.1 (0.3)	0.7 ± 0.35	-	-	-	-	-	1 (1.2)
Nontonic BEI [episodes/h]	-	1.8 (3.45)	-	-	0.4 (0.5)	1.86 ± 0.78	-	-	-	-	-	4.4 (4.2)
Apnea/hypopnea index [episodes/h]	-	22.45 (28.7)	-	-	30.85 (36.6)	-	-	11.1 (16.5)	-	-	-	21.5 (30.1)
Total sleep time (TST) [min]	411.85 ± 58.52	-	413.48 ± 63.58	-	-	416.02 ± 52.1	-	-	-	-	-	421.5 (44.9)
Sleep latency (SL) [min]	-	13.55 (19.45)	-	-	15.6 (20)	23.08 ± 14.37	-	-	-	-	-	10.6 (18.5)
REM latency (REML) [min]	-	81.75 (62.5)	-	-	82.4 (44)	106.38 ± 59.9	-	-	-	-	-	78.75 (61)
Wake after sleep onset [min]	-	42.25 (45)	-	-	53.5 (49)	-	-	38.95 (69.75)	-	-	-	37.25 (36.9)
Sleep efficiency [%]	-	84.6 (14.8)	79.62 ± 10.4	-	-	-	-	84.2 (16.6)	-	-	-	86.45 (10.6)
N1% of TST	-	4.65 (7.3)	-	-	5.6 (7.8)	-	-	3.55 (6.5)	-	-	-	3.65 (6.9)
N2% of TST	47.83 ± 10.9	-	47.84 ± 9.81	-	-	49.69 ± 10.38	-	-	-	-	-	48.05 (14)
N3% of TST	23.55 ± 9.67	-	-	-	23.7 (10.5)	22.44 ± 10.97	-	-	24.26 ± 10.02	-	-	-
REM% of TST	21.58 ± 7.79	-	21.63 ± 7.4	-	-	22.45 ± 8.35	-	-	21.15 ± 7.98	-	-	-
Arousal index [episodes/h]	-	4.75 (7.4)	-	-	5.05 (6.4)	-	-	3.15 (6.7)	-	-	-	4.85 (8.4)
BEI in N1 [episodes/h]	-	13.6 (34.3)	-	-	1.5 (6.2)	-	-	11.6 (8.15)	-	-	-	37.3 (27.1)
BEI in N2 [episodes/h]	-	2.8 (5.4)	0.8 ± 0.55	-	-	2.64 ± 1.06	-	-	-	-	-	7.8 (5.3)
BEI in N3 [episodes/h]	-	1.2 (2.6)	-	-	0 (1)	-	-	1.1 (1.9)	-	-	-	2.6 (3.5)
BEI in REM [episodes/h]	-	2.1 (3.9)	-	-	0.6 (1.4)	-	-	2.45 (2.25)	-	-	-	4.5 (3.2)

Table 4. Cont.

	OSA Group (Total)			NSB Group			MSB Group			SSB Group		
	Mean ± SD	Median (IQR)	Mean ± SD	Mean ± SD	Median (IQR)	Mean ± SD	Mean ± SD	Median (IQR)	Mean ± SD	Median (IQR)	Mean ± SD	Median (IQR)
Activity duration (AD) [min]	-	16.95 (40.5)	-	-	8.95 (57.4)	-	-	16.85 (25.65)	-	-	-	21.25 (39.4)
AD% of TST	-	4.2 (10.25)	-	-	2.35 (12.7)	-	-	4.7 (5.85)	-	-	-	4.95 (10.8)
AD in apnea/hypopnea [s]	-	549.5 (1312)	-	-	284.5 (2935)	-	-	153 (1176.5)	-	-	-	662 (1616)
AD in bruxism [s]	-	196 (496.5)	-	-	22.5 (76)	-	-	171 (226)	-	-	-	530.5 (676)
AD% in bruxism of total AD [%]	-	20.40 (34.58)	-	-	4.11 (7.78)	-	-	19.13 (19.33)	-	-	43.17 ± 19.43	-
AD in desaturation episodes [s]	-	629 (1356)	-	-	310.5 (2787)	-	-	336.5 (1213.5)	-	-	-	730 (1365)
AD in N1 [s]	-	90 (300)	-	-	64.5 (210)	-	-	55 (170.5)	-	-	-	181 (326)
AD in N2 [s]	-	400 (979)	-	-	286.5 (992)	-	-	322 (783.5)	-	-	-	534 (913)
AD in N3 [s]	-	93 (527)	-	-	56 (439)	-	-	160 (405.5)	-	-	-	133 (560)
AD in REM [s]	-	138 (244)	-	-	106.5 (318)	-	-	115.5 (130)	-	-	-	169 (282)
Activity count (AC) in apnea/hypopnea [episodes/h]	-	20.5 (34.5)	-	-	20.5 (34)	-	-	13 (31)	-	-	-	23 (43)
AC in bruxism [episodes/h]	-	11 (17.5)	-	-	3 (3)	-	-	9.96 ± 4.95	-	-	-	21 (15)
AC in desaturation episodes [episodes/h]	-	22 (38)	-	-	22 (36)	-	-	20 (33.5)	-	-	-	26 (43)
AC in N1 [episodes/h]	22.43 ± 14.07	-	-	-	14.25 (16.6)	20.15 ± 13.02	-	-	28 ± 13.77	-	-	-
AC in N2 [episodes/h]	-	7.8 (6.8)	-	-	6.45 (7)	-	-	7.25 (5.6)	-	-	-	9.7 (7.1)
AC in N3 [episodes/h]	-	4.5 (5.5)	-	-	4.2 (6.5)	-	-	4.5 (5.35)	-	-	-	5.1 (3.5)
AC in REM [episodes/h]	-	8.4 (8.2)	-	-	7.6 (9.2)	8.25 ± 4.65	-	-	-	-	-	9.2 (8.2)
AC in TST [episodes/h]	-	8.5 (5.95)	-	-	7.15 (5.9)	8.47 ± 4.03	-	-	-	-	-	9 (7.6)

Table 5. Nonparametric *U* test and Kruskal–Wallis ANOVA results in the OSA group and subgroups. Significant differences are represented by * and boldface. With the Bonferroni correction applied, all the marked results of K-W ANOVA still remained significant with the exception of activity count in TST. AC—activity count (activity episodes/h), AD—activity duration (min), MSB—moderate sleep bruxism, NSB—no sleep bruxism, SSB—severe sleep bruxism.

	<i>p</i> (Kruskal–Wallis ANOVA)	<i>p</i> (NSB vs. MSB)	<i>p</i> (MSB vs. SSB)	<i>p</i> (NSB vs. SSB)
Activity duration (AD)	0.0712	0.603279	0.085181	0.042720 *
AD% of TST	0.0543	0.611786	0.094340	0.027581 *
AD in apnea/hypopnea	0.0946	0.218271	0.046365 *	0.197103
AD in bruxism	0.0000 *	0.000087 *	0.000019 *	0.000000 *
AD% in bruxism of total AD	0.0000 *	0.000004 *	0.000027 *	0.000000 *
AD in desaturation episodes	0.1762	0.548438	0.087240	0.187181
AD in N1	0.0144 *	0.406923	0.007402 *	0.036232 *
AD in N2	0.3296	0.833398	0.406351	0.140665
AD in N3	0.2248	0.257537	0.973679	0.095634
AD in REM	0.2348	0.838221	0.119660	0.181378
Activity count (AC) in apnea/hypopnea	0.1726	0.215734	0.065553	0.442511
AC in bruxism	0.0000 *	0.000000 *	0.000000 *	0.000000 *
AC in desaturation episodes	0.3427	0.442766	0.145116	0.457016
AC in N1	0.0002 *	0.200170	0.034706 *	0.000041 *
AC in N2	0.1317	0.738301	0.159161	0.065505
AC in N3	0.5692	0.407014	0.834460	0.352528
AC in REM	0.1527	0.985191	0.130457	0.090857
AC in TST	0.0253 *	0.461541	0.094347	0.010600 *

AD in apnea/hypopnea and AD in desaturation were compared with AD in bruxism in the whole group and all subgroups separately. Significant differences were observed in the whole group and all three subgroups ($p < 0.001$ for all parameters except for the MSB subgroup with $p = 0.025$ for AD in apnea/hypopnea and $p = 0.015$ for AD in desaturation). Similar comparisons were made for AC in apnea/hypopnea and AC in desaturation with AC in bruxism. In the whole group and the NSB and MSB subgroups, significant differences were observed ($p < 0.001$ in all cases except for the MSB subgroup with $p = 0.03$ for AC in apnea/hypopnea and $p = 0.01$ for AC in desaturation). In the SSB subgroup, no difference was observed for AC in apnea/hypopnea ($p = 0.053$), whereas a significant difference was observed for AC in desaturation ($p = 0.032$).

3.2.2. Correlations

Spearman correlation coefficients were calculated for BEI (including different SB phenotypes) and various activity parameters measured during PSG. In the OSA group, strong correlations were observed for AD in bruxism and AC in bruxism. Similar correlations were observed for phasic BEI and nontonic BEI (phasic BEI + mixed BEI), though Spearman *R* values were slightly lower in the case of phasic BEI and nontonic BEI compared with total BEI. On the contrary, a moderate correlation of tonic BEI was observed only with AD in bruxism and AC in bruxism; in the case of other variables, correlation coefficient values were much lower compared with BEI, phasic BEI, and nontonic BEI, with no other moderate or severe correlations. Further details are presented in Table 6.

Table 6. Spearman correlation coefficients calculated for different polysomnography activity parameters and bruxism episode index (total and separately for different bruxism phenotypes) in the non-OSA group. Coefficients > 0.4 (which could be recognized as correlations of at least moderate strength) are represented by boldface. Coefficients that are statistically not significant ($p > 0.05$) are denoted by *. AC—activity count (activity episodes/h), AD—activity duration (counted in min), BEI—bruxism episode index.

	BEI	Tonic BEI	Mixed BEI	Phasic BEI	Non-Tonic BEI
Activity duration (AD)	0.196 *	0.146	0.090	0.205 *	0.183 *
AD% of total sleep time	0.209 *	0.174	0.125	0.201 *	0.192 *
AD in apnea/hypopnea	0.124	0.124	0.051	0.156	0.130
AD in bruxism	0.722 *	0.556 *	0.526 *	0.694	0.704 *
AD in desaturation episodes	0.132	0.116	0.058	0.153	0.127
AD in N1	0.238 *	0.213 *	0.287 *	0.167	0.202 *
AD in N2	0.119	0.117	0.041	0.123	0.092
AD in N3	0.133	0.094	0.026	0.178 *	0.146
AD in REM	0.111	0.047	0.008	0.183 *	0.151
Activity count (AC) in apnea/hypopnea	0.097	0.118	0.044	0.089	0.090
AC in bruxism	0.909 *	0.719 *	0.695 *	0.809 *	0.863 *
AC in desaturation episodes	0.095	0.118	0.048	0.089	0.093
AC in N1	0.3815 *	0.270 *	0.316 *	0.349 *	0.373 *
AC in N2	0.186 *	0.193 *	0.141	0.160	0.162
AC in N3	0.070	0.088	−0.041	0.063	0.038
AC in REM	0.139	0.147	0.026	0.144	0.130
AC in total sleep time	0.244 *	0.221 *	0.149	0.200 *	0.212 *

3.3. Non-OSA Group vs. OSA Group

Non-OSA and OSA groups (including NSB, MSB, and SSB subgroups) were compared directly using the Mann–Whitney U test. Significant differences were observed for almost all measured activity variables (except for AC in Bruxism and AC in N1) and age, whereas no significant differences were observed for bruxism activity variables (except for BEI in N1). Similar observations were made for subgroups; however, AD in bruxism differed significantly only in the SSB subgroup, whereas AD in N1 and AD in REM differed only in the NSB subgroups. In terms of SB parameters, tonic activity, and BEI in N1, N2 and REM were different between both SSB subgroups. In the MSB subgroups, only BEI in N1 differed significantly, and in the NSB subgroups, BEI in N3 reached statistical significance. Further details are presented in Table 7. AD and AC in TST data in all six subgroups are presented in Figures 2 and 3, respectively.

As it is presented in Table 7, significant differences of age were observed in the case of all compared groups and subgroups. Additional Spearman correlation analysis was performed to check possible associations of age, AHI, BEI and MA parameters. In the OSA group (including MSB and SSB subgroups), moderate correlations were found with AHI. Age also correlated positively with a moderate strength with the AD in apnoea/hypopnea and desaturation episodes and AC in apnoea/hypopnea and desaturation episodes, but only in OSA, MSB and SSB subgroups. In the whole OSA group, the mentioned correlations remained significant, but on a weaker level. Age weakly correlated in a negative manner with other MA parameters and BEI (including AC and AD in TST and across different sleep stages), but these coefficients did not reach

high values. These effects were marked stronger in the Non-OSA group and subgroups. Further details are presented in Table 8.

Table 7. Nonparametric *U* test results comparing on-OSA and OSA groups and sleep bruxism subgroups. Significant differences are represented by * and boldface. AC—activity count (activity episodes/h); AD—activity duration (min); BEI—bruxism episode index; MSB—moderate sleep bruxism; NSB—no sleep bruxism; SSB—severe sleep bruxism.

	<i>p</i> (Non-OSA vs. OSA)	<i>p</i> (Non-OSA NSB Group vs. OSA NSB Group)	<i>p</i> (Non-OSA MSB Group vs. OSA MSB Group)	<i>p</i> (Non-OSA SSB Group vs. OSA SSB Group)
Age	0.000000 *	0.000000 *	0.000270 *	0.000000 *
Bruxism episode index (BEI)	0.734328	0.168337	0.914507	0.089253
Phasic BEI	0.687735	0.143144	0.681880	0.696352
Tonic BEI	0.125748	0.828866	0.884567	0.001062 *
Mixed BEI	0.756226	0.209929	0.284976	0.960735
Nontonic BEI	0.668843	0.109258	0.939683	0.667070
BEI in N1	0.023683 *	0.163457	0.009948 *	0.013838 *
BEI in N2	0.060115	0.652119	0.053735	0.000856 *
BEI in N3	0.888649	0.041670 *	0.899257	0.114499
BEI in REM	0.028534 *	0.212045	0.177434	0.030822 *
Activity duration (AD)	0.000000 *	0.000009 *	0.000418 *	0.000000 *
AD% of TST	0.000000 *	0.000002 *	0.000092 *	0.000000 *
AD in apnea/hypopnea	0.000000 *	0.000000 *	0.000033 *	0.000000 *
AD in bruxism	0.011545 *	0.382733	0.185866	0.003281 *
AD% in bruxism of total AD	0.000043 *	0.020023 *	0.001982 *	0.000000 *
AD in desaturation episodes	0.000000 *	0.000000 *	0.000005 *	0.000000 *
AD in N1	0.000272 *	0.000140 *	0.536917	0.111372
AD in N2	0.000000 *	0.000001 *	0.000265 *	0.000001 *
AD in N3	0.000000 *	0.007223 *	0.001463 *	0.000036 *
AD in REM	0.002472 *	0.021359 *	0.360942	0.123027
Activity count (AC) in apnea/hypopnea	0.000000 *	0.000000 *	0.000000 *	0.000000 *
AC in bruxism	0.563350	0.993801	0.884428	0.483147
AC in desaturation episodes	0.000000 *	0.000000 *	0.000000 *	0.000000 *
AC in N1	0.889271	0.081405	0.226299	0.930479
AC in N2	0.000000 *	0.000000 *	0.000065 *	0.000000 *
AC in N3	0.000000 *	0.000061 *	0.000406 *	0.000005 *
AC in REM	0.000010 *	0.001090 *	0.192193	0.004807 *
AC in TST	0.000000 *	0.000000 *	0.000013 *	0.000000 *

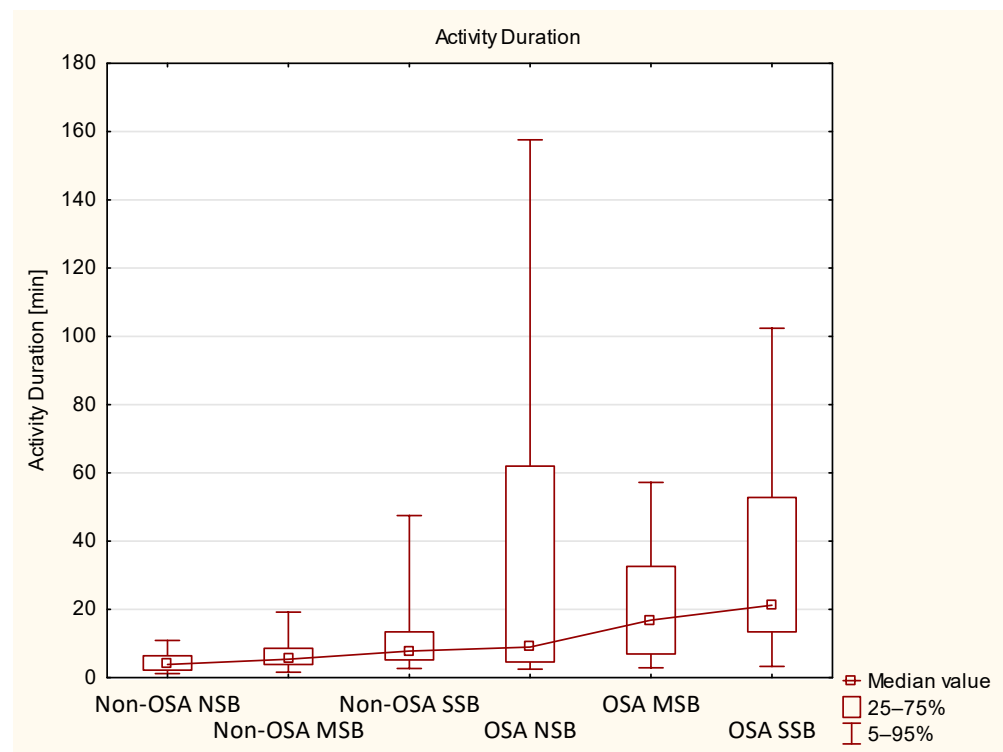


Figure 2. Activity duration in all subgroups presented with median values and percentile ranges. MSB—moderate sleep bruxism, NSB—no sleep bruxism, OSA—obstructive sleep apnea, SSB—severe sleep bruxism.

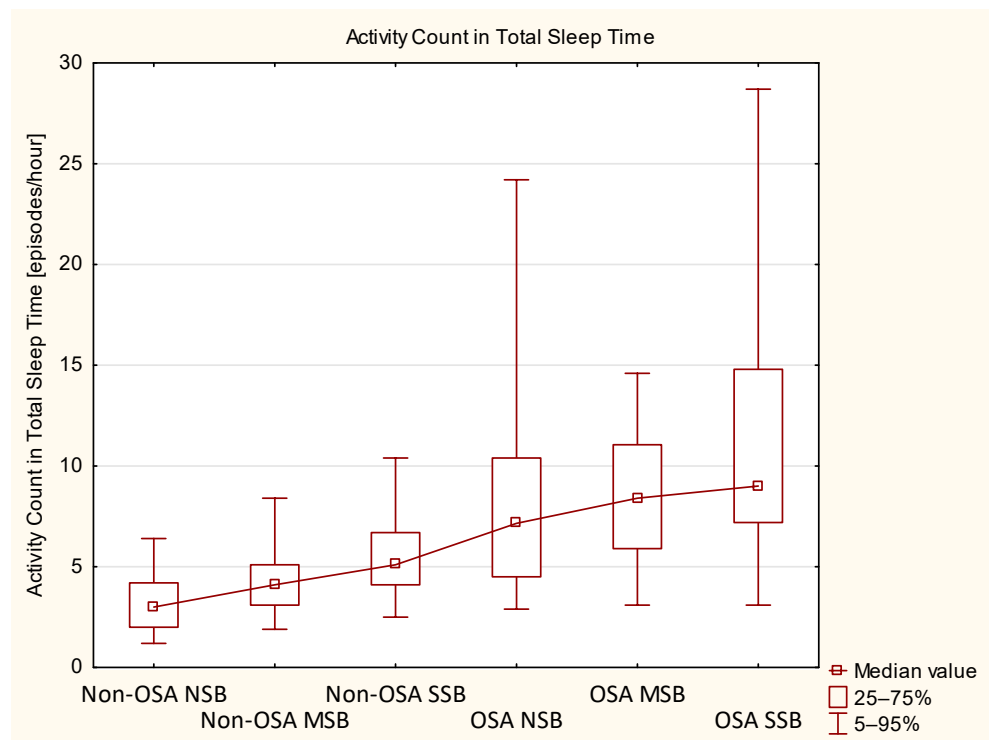


Figure 3. Activity count in total sleep time in all subgroups presented with median values and percentile ranges. MSB—moderate sleep bruxism, NSB—no sleep bruxism, OSA—obstructive sleep apnea, SSB—severe sleep bruxism.

Table 8. Spearman correlation coefficients calculated for different polysomnography activity parameters and age in all groups and subgroups. Coefficients > 0.4 (which could be recognized as correlations of at least moderate strength) are represented by boldface. Coefficients that are statistically significant ($p < 0.05$) are denoted by *. AC—activity count (activity episodes/h), AD—activity duration (counted in min), AHI—Apnea/Hypopnea Index, BEI—bruxism episode index, MSB—moderate sleep bruxism; NSB—no sleep bruxism; SSB—severe sleep bruxism.

	Non-OSA	Non-OSA NSB	Non-OSA MSB	Non-OSA SSB	OSA	OSA NSB	OSA MSB	OSA SSB
BEI	-0.177 *	-0.234	0.205	0.024	-0.242 *	-0.006	-0.297	-0.032
Phasic BEI	-0.150	-0.266	0.162	-0.008	-0.220 *	-0.006	-0.091	-0.049
Tonic BEI	-0.130	-0.179	-0.054	0.141	-0.162	0.025	-0.181	0.101
Mixed BEI	-0.119	-0.035	0.101	-0.103	-0.196 *	0.068	0.045	0.015
Non-Tonic BEI	-0.152	-0.152	0.155	-0.029	-0.253 *	-0.048	-0.028	-0.115
AHI	0.169 *	0.292 *	0.222	0.052	0.464 *	0.124	0.629 *	0.530 *
Activity duration (AD)	-0.234 *	-0.132	-0.165	-0.271 *	0.057	0.024	0.276	0.098
AD% of total sleep time	-0.240 *	-0.087	-0.186	-0.309 *	0.058	0.028	0.270	0.087
AD in apnea/hypopnea	-0.134	0.035	-0.148	-0.164	0.230 *	0.066	0.423 *	0.315 *
AD in bruxism	-0.205 *	-0.100	0.058	0.125	-0.176	0.006	0.003	-0.011
AD in desaturation episodes	-0.036	0.044	0.057	-0.079	0.213 *	0.072	0.435 *	0.279 *
AD in N1	-0.119	-0.301 *	0.042	0.088	0.120	0.015	0.166	0.276
AD in N2	-0.205 *	-0.066	-0.124	-0.342 *	0.186 *	0.085	0.399	0.238
AD in N3	-0.236 *	-0.172	-0.179	-0.307 *	0.024	0.127	0.081	0.019
AD in REM	-0.253 *	-0.192	-0.169	-0.319 *	-0.137	-0.146	0.011	-0.175
Activity count (AC) in apnea/hypopnea	-0.091	0.046	-0.098	-0.109	0.287 *	0.049	0.464 *	0.383 *
AC in bruxism	-0.185 *	-0.105	0.038	-0.142	-0.240 *	-0.007	-0.236	-0.026
AC in desaturation episodes	0.034	0.074	0.103	-0.049	0.325 *	0.101	0.517 *	0.409 *
AC in N1	-0.102	-0.305 *	0.092	0.051	-0.212 *	-0.057	0.034	-0.340 *
AC in N2	-0.214 *	-0.061	-0.111	-0.313 *	0.232 *	0.099	0.529 *	0.288 *
AC in N3	-0.205 *	-0.126	-0.084	-0.314 *	0.062	0.050	-0.068	0.103
AC in REM	-0.232 *	-0.216	-0.218	-0.231	-0.110	-0.193	-0.040	-0.053
AC in total sleep time	-0.253 *	-0.177	-0.183	-0.265	0.090	-0.015	0.341	0.185

4. Discussion

This study used a relatively novel approach to address the question of MA measurement, using a built-in sensor of the central PSG unit, located on the patient's chest throughout the examination. Technical details were described previously in the Materials and Methods section. From the practical point of view, trunk movements appearing together with (less often without) upper limb or neck/head movements were scored using this movement registration. Exclusive head/neck or limb (upper or lower) movements were also recorded; however, they required a relatively big amplitude to be recorded if no simultaneous trunk movement was observed. This indicates that movements partially meeting the criteria of GM or LMM were recorded in this study. As described in the Introduction section, GM included two or more limbs and the trunk [20,21]—in our study, possibly more movements were recorded than just GM—such as exclusive movements of the trunk and/or just one limb or the head/neck. When compared with LMM, the movements recorded in this study were more specific—as PLM was not recorded specifically, probably only relatively big leg movements not appearing together with trunk movements could have been recorded; so not every type of LMM was likely to be recorded using the present methodology [22]. In addition, it is important to note that both terms—GM and LMM—in the mentioned context were used to describe movements in infants or children. In the case of activity recorded in the present study, the term “MA” was used to name the type of activity. Future studies with proper classification of movement types in sleep are highly needed, including proper phenotyping and specific morphology/timing criteria.

One of the most important observations in this study is that in both primary groups (OSA and non-OSA), two basic activity parameters (AD and AC in TST) were lowest in the NSB groups, higher in the MSB groups, and highest in the SSB groups. This might show that SB increases activity parameters regardless of the presence of OSA. Based on the fact that many types of movement activity (such as SB and PLMS) often follow microarousals and sympathetic activation [17,32–37], the observation that activity parameters were generally higher in the OSA group can be explained, as hypopnea and apnea episodes often result in arousals and sympathetic activation [9,38]. Kato et al. suggested that different types of movements are more likely due to the arousal per se, irrespective of whether it was of a respiratory nature or not [38]. Although it was previously suggested that SB activity might be due to brain stem arousals and not directly from cortical ones [32,34], the cortical arousals are more likely due to an SB event [39]. In fact, a previous study proposed that mastication as a form of activity might lead to cortical activation of different areas [40]. Iida et al. reported in their fMRI study that teeth clenching activated more brain areas than fist clenching, including the bilateral sensorimotor cortex, supplementary motor area, posterior parietal cortex, and dorsolateral prefrontal cortex [41]. It remains unclear whether such activation might result in additional movements during sleep. Borojerdj et al. reported that voluntary teeth clenching might contribute to movement facilitation in the upper and lower extremities [42]. However, it is yet to be determined whether a similar activity happening involuntarily during sleep would affect motor functions the same way. Furthermore, it is important to note that a model of the protective role of SB in OSA is suggested in previous studies, in which SB events follow apnea/hypopnea, reopening airways and thus ceasing the respiratory event [1,43]. The impact and role of different SB types are also discussed in many studies. For example, reports of Hosoya et al. and Tan et al. have provided evidence for the increased incidence of phasic bruxism events associated with OSA. It can be assumed that at least some part of SB events in OSA patients is evoked in the mechanism of maintaining airway patency [10,44].

Previous studies performed on small samples of SB patients showed that other types of MA, not only limited to temporomandibular joints, might be more frequent in SB patients, but no classification into OSA and non-OSA groups was made in these studies [16,45]. Van der Zaag et al. reported that SB episodes accompanied by PLM events were more common than just “pure” SB events and that combined SB/PLM events with cortical arousal were observed more often than the same SB/PLM events without arousals. The

authors concluded that SB, PLM events, and cortical arousals may all share similar neurophysiological mechanisms [35]. Zhang et al. reported that most of the observed SB episodes (especially mixed SB, compared with tonic/phasic phenotypes) were accompanied by PLM events, which usually occur a few seconds prior to SB activity. Thus, they concluded that arousals may lead to a series of motor events more often than just to pure SB activity [36], which is consistent with the findings of the present study. On the other hand, Ohkubo et al. proposed that mastication might be the sole factor leading to cortical activation [40]. It remains unclear whether such activation might further result in MA. Recently, in a small-sample study, Imai et al. reported that there is no specific motor pattern between rhythmic/nonrhythmic jaw movements and bodily movements; however, limb movements are more often observed in SB patients than head/neck and trunk movements. With respect to the lack of specificity of motor patterns, the present study supports this conclusion [46]. However, more studies should focus on the comparison of PLM with other types of body movements, such as MA described in the present study, to determine not only temporal but also causal relationships between different types of movements.

In the non-OSA group, AD and AC were lowest in the NSB subgroup and highest in the SSB subgroup across N1, N2, and REM, but not in N3. In the case of N3 in all subgroups, low activity parameters were observed, which is consistent with those of other studies using other methods of activity measurement [18,20,23,25,30]; in some studies, this feature of N3 is a basic assumption used in sleep scoring systems based on MA [25,30]. Muzet et al. reported that activity in N2 is usually increased before and after REM episodes, but significantly decreased before N3, suggesting that calm sleep without MA might play an important role in shifting to N3 sleep [18]. As previously reported, REM sleep might be significantly longer in SB patients [47]; this change in sleep structure might also contribute to increased MA in N2 in SB patients. SB activity (BEI) in N3 was the lowest among all sleep stages in the present study, which is consistent with the findings of previous studies [47–49]. AC and AD in bruxism was comparable to AC and AD in apnea/hypopnea or desaturation in the NSB subgroup, but in the MSB and SSB subgroups and in the whole non-OSA group, the AC and AD in bruxism values were higher than AC and AD in apnea/hypopnea or desaturation, which shows that SB activity could have affected MA more significantly than respiratory episodes alone.

In the OSA group, significant differences in MA across sleep stages in different subgroups were observed only in the case of N1. The NSB, MSB, and SSB subgroups were similar in terms of MA in N2, N3, and REM. Interestingly, BEI values in N1 were much higher than in other sleep stages, which is consistent with previous findings that most of the SB episodes appear during N1 and early N2 sleep [47,49]. The model of the protective function of SB events in OSA, as described earlier, might explain (at least partially) these observations [1,43]. The difference between OSA and non-OSA groups could be because most of the activity could have been related to arousals evoked by respiratory events in the OSA group [38], so no significant differences were observed in the NSB, MSB, and SSB subgroups in terms of other sleep stages; however, this observation needs further research. Nevertheless, in the present study, in the OSA group, AC and AD in desaturation or apnea/hypopnea was higher than AC and AD in bruxism. This observation was valid even in the SSB subgroup when comparing AD in bruxism and AD in desaturation or apnea/hypopnea, but in the case of AC in bruxism and AC in apnea/hypopnea, the values were statistically comparable. AC in bruxism and AC in desaturation were statistically different in the SSB subgroups. These observations could support the hypothesis that in the OSA group, respiratory events could contribute to MA more than SB events.

Regarding SB phenotypes, the strongest correlations with MA parameters in the non-OSA group were observed for phasic bruxism and slightly weaker correlations were observed for mixed bruxism. When combined with nontonic activity, the correlations were stronger than for both the phenotypes separately. However, tonic activity correlated with moderate strength only with AC in bruxism. This suggests that phasic and tonic activities have different origins. These data might support the observation that phasic

and mixed activity have an origin similar to those of other sleep movements or that these SB phenotypes might somehow facilitate other movement activities. Michałek-Zrąbkowska et al. reported that snoring was correlated with phasic bruxism regardless of the sleeping position [11], whereas Tan et al. reported that most of the SB episodes that seem to be resulting from respiratory events are also phasic in nature [10].

On the contrary, in the OSA group, only MA in bruxism (referred to as AD and AC in bruxism) was correlated with SB activity—in this case, with all the phenotypes, but the strongest correlations were again observed for phasic bruxism. As for the other MA parameters, no moderate or stronger correlations were observed (there were several significant weak correlations, however). This could suggest that, in apneic patients, MA is rather accompanied by arousals evoked by respiratory events, not SB activity. This observation supports the findings of Kato et al. [38].

Finally, direct comparisons of MA parameters of the OSA and non-OSA group showed interesting observations. AD in bruxism was longer in the whole OSA group and the SSB OSA subgroup, whereas no differences between all subgroups and both main groups were observed in terms of AC. This indicates that, in the SSB OSA subgroup and the whole OSA group, MA episodes last longer, but their general frequency and number are similar to those of the SSB non-OSA group and the whole non-OSA group, respectively. No differences were observed in terms of AC in N1 between all subgroups and main groups, but in the case of AD in N1, differences were observed for the whole groups and the NSB subgroups. Other MA parameters were significantly more pronounced in the OSA groups and the subgroups, probably—once again—because respiratory arousals could contribute to MA more in OSA patients. To the best of our knowledge, no previous studies have directly compared such movement activity parameters between OSA and non-OSA patients focusing on SB activity. In the OSA SSB subgroup, BEI was higher during N1, N2, and REM (compared with the non-OSA SSB subgroup), and not during N3, which could suggest that respiratory events are not likely to increase MA in N3 (as the number of respiratory and SB events in N3 is low, which is consistent with the findings of previous studies [47,49–51]). Altogether, these observations would mean that neither SB activity nor respiratory events affect MA in N3. Regarding SB phenotypes, only in the case of SSB subgroups, one comparison was significant—the OSA SSB subgroup had a higher tonic BEI compared with the non-OSA subgroup, which suggests that only in SSB, respiratory events contribute to the increase in tonic activity, which is not observed in more benign types of SB.

Significant differences between groups in terms of age have been presented in this study. OSA participants were older than Non-OSA participants. These observations probably result from the fact that age is a risk factor for OSA [9,52], while it might be a protective factor for SB, as a general tendency of decrease of SB prevalence over age is reported [3]. In this study, there was a weak negative correlation of age, BEI and MA parameters across TST and sleep stages; however, it was more pronounced in the Non-OSA group. At the same time, moderate positive correlations were found in the OSA group for age and AHI along with AD and AC in apnoea/hypopnea and desaturation. This could suggest that age might increase MA related to sleep-disordered breathing, but otherwise it is a rather insignificant factor or a possible weak protective factor for MA. Such a conclusion would be in line with previous studies that reported a general decrease of MA in sleep over age in adults [23,24]. Our findings would also support reports, mentioned in this paragraph, that AHI might increase over age, while BEI is more likely to decrease (at least in Non-OSA group) [3,9,52].

Regarding two main MA parameters measured in this study (i.e., AD and AC in TST), both of these variables were not distributed normally and wide IQR values were measured in some of the subgroups (as presented in Tables 1 and 4 and on Figures 2 and 3). Broader ranges were observed in OSA groups, especially in NSB and SSB subgroups. The OSA MSB subgroup was less numerous, which could result in a relatively more narrow IQR of AC and AD. Explanation of these wide ranges remains beyond the scope of this study; however, it is now widely discussed that the comorbidity of different sleep disorders is a

relatively common phenomenon [53–55]. Participants in this study were not checked for comorbid PLM disorder or insomnia, but it was previously reported that such disorders are likely to contribute to increased MA in sleep [29,56]. Similarly, depressive disorders were also reported to affect MA in sleep [28], although, in our study, participants with the history of major psychiatric disorders were excluded. Hypothetically, the reported broad ranges of MA parameters in the OSA group could be explained by comorbid PLM disorder symptoms, insomnia or subclinical depressive symptoms, for which the participants of this study have not been assessed, as it was beyond the scope of the study.

Strengths and Limitations

This study has a few important limitations. First of all, this is a cross-sectional study with a single observation, so no conclusions based on long-term observations can be made. As the analysis was based on a correlation description of data measured in one time point, it was not possible to determine a clear causal relationship of SB and MA. Due to technical limitations, SB activity and PLM activity were not recorded simultaneously during the same night. This is why the only source of MA data was the sensor located in the central PSG unit. The use of this sensor has other limitations as it is a novel approach to movement monitoring. Thus far, to the best of our knowledge, no other study has recorded MA this way. As the participants were mostly referred to the PSG examination due to the clinical suspicion of SB or OSA, no other phenotypes of jaw activity were scored (such as nonrhythmic masticatory muscle activity).

Although this issue has been discussed, there was a significant difference in terms of age between OSA and Non-OSA participants. A possible explanation of this problem was provided in the Discussion, but the issue still remains a possible limitation of this study.

Two main MA parameters, AD and AC in TST (shown on Figures 2 and 3), were not distributed normally, and a relatively large IQR of these data was observed. It might be related to the presence of other sleep disorders, which were not a subject of this study, such as PLM syndrome and insomnia, as these disorders could have contributed to the increase of MA.

This study has some core strengths, among which the large study sample including both OSA and non-OSA groups is important. Even when divided into the NSB, MSB, and SSB subgroups, the sample remained large enough that the statistical analysis of the subgroups was valid. In addition, the sample was properly sex-matched, and age differences were significant only between OSA and Non-OSA participants, while the subgroups within the two main study groups were comparable in terms of age. Furthermore, videoPSG was used as the gold standard for the assessment of OSA and SB, which is also a significant strength, considering the relatively large study sample.

5. Conclusions

- SB is likely to contribute to MA in both OSA and non-OSA groups; however, more research is needed to establish a causal relationship of both phenomena. Further studies, including participants with other sleep disorders (like PLM disorder, insomnia or other, less common, sleep-related movement disorders) are necessary to explore possible mechanisms and relationships underlying different phenotypes of MA.
- SB events might contribute more to MA than respiratory events in the non-OSA group. In the OSA group, respiratory events might contribute to MA more significantly than SB events.
- In the non-OSA group, the presence of SB might contribute to an increase in MA in N1, N2, and REM. In the OSA group, this observation is valid only in N1.
- In the non-OSA group, phasic and mixed SB activity is possibly more related to MA than tonic SB activity. The highest correlation coefficients are observed for phasic and mixed episodes summed up (as nontonic BEI). This difference is probably less in the OSA group.
- MA in N3 is not likely affected by SB and respiratory events.

- As age is a known risk factor for OSA, it might contribute to increased MA related to sleep-related breathing disorders, but otherwise it is not likely to affect MA in a significant way.
- The MA registration method used in this study seems easily applicable, delivers data on different MA parameters and gives an opportunity to register MA in future studies in the field of sleep medicine.

Author Contributions: Conceptualization, T.W. and H.M.; methodology, H.M. and T.W.; software, T.W., M.M.-Z., H.M., J.S. and A.W.; validation, H.M., G.M., J.R. and M.W.; formal analysis, T.W. and H.M.; investigation, H.M. and T.W.; resources, G.M. and H.M.; data curation, T.W. and J.S.; writing—original draft preparation, T.W., H.M. and M.M.-Z.; writing—review and editing, H.M., M.W. and J.R.; copyediting management, M.W.; visualization, T.W.; supervision, H.M. and M.W.; project administration, H.M. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This research received no external funding. It has received internal funding of Wrocław Medical University (SUBZ.A210.22.041).

Institutional Review Board Statement: The study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki, and approved by the Ethics Committee of Wrocław Medical University (protocol code ID KB-195/2017, KB-794/2019).

Informed Consent Statement: Informed consent was obtained from all subjects involved in the study.

Data Availability Statement: Not applicable.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflict of interest.

Abbreviations

AC	Activity Count
AD	Activity Duration
AHI	Apnoea/Hypopnea Index
ANOVA	Analysis of Variance
BEI	Bruxism Episode Index
GM	Gross Movement
IQR	Interquartile Range
LMM	Large Muscle Movement
MA	Motor Activity
MSB	Moderate Sleep Bruxism
N1	Non-Rapid Eye Movement Sleep Stage 1
N2	Non-Rapid Eye Movement Sleep Stage 2
N3	Non-Rapid Eye Movement Sleep Stage 3
NSB	No Sleep Bruxism
OSA	Obstructive Sleep Apnea
PLM	Periodic Limb Movement
PSG	Polysomnography
REM	Rapid Eye Movement
SB	Sleep Bruxism
SD	Standard Deviation
SSB	Severe Sleep Bruxism
TMJ	Temporomandibular Joint
TST	Total Sleep Time

References

1. Lobbezoo, F.; Ahlberg, J.; Raphael, K.G.; Wetselaar, P.; Glaros, A.G.; 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. [[CrossRef](#)]
2. Yap, A.U.J.; Chua, A.P. Sleep bruxism: Current knowledge and contemporary management. *J. Conserv. Dent.* **2016**, *19*, 386–389. [[CrossRef](#)]

3. Manfredini, D.; Serra-Negra, J.; Carboncini, F.; Lobbezoo, F. Current Concepts of Bruxism. *Int. J. Prosthodont.* **2017**, *30*, 437–438. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
4. Lobbezoo, F.; Ahlberg, J.; Glaros, A.G.; Kato, T.; Koyano, K.; Lavigne, G.J.; De Leeuw, R.; Manfredini, D.; Svensson, P.; Winocur, E. Bruxism defined and graded: An international consensus. *J. Oral Rehabil.* **2013**, *40*, 2–4. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
5. Smardz, J.; Martynowicz, H.; Michalek-Zrabkowska, M.; Wojakowska, A.; Mazur, G.; Winocur, E.; Wieckiewicz, M. Sleep Bruxism and Occurrence of Temporomandibular Disorders-Related Pain: A Polysomnographic Study. *Front. Neurol.* **2019**, *10*, 168. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
6. Ferrillo, M.; Nucci, L.; Giudice, A.; Calafiore, D.; Marotta, N.; Minervini, G.; D'Apuzzo, F.; Ammendolia, A.; Perillo, L.; de Sire, A. Efficacy of conservative approaches on pain relief in patients with temporomandibular joint disorders: A systematic review with network meta-analysis. *Cranio*® **2022**, 1–17. [[CrossRef](#)]
7. Minervini, G.; Del Mondo, D.; Russo, D.; Cervino, G.; D'Amico, C.; Fiorillo, L. Stem Cells in Temporomandibular Joint Engineering: State of Art and Future Perspectives. *J. Craniofac. Surg.* **2022**, *33*, 2181–2187. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
8. Minervini, G.; Russo, D.; Herford, A.S.; Gorassini, F.; Meto, A.; D'Amico, C.; Cervino, G.; Cicciù, M.; Fiorillo, L. Teledentistry in the Management of Patients with Dental and Temporomandibular Disorders. *BioMed Res. Int.* **2022**, *2022*, 7091153. [[CrossRef](#)]
9. Benjafeld, A.V.; Ayas, N.T.; Eastwood, P.R.; Heinzer, R.; Ip, M.S.M.; Morrell, M.J.; Nunez, C.M.; Patel, S.R.; Penzel, T.; Pépin, J.-L.; et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: A literature-based analysis. *Lancet Respir. Med.* **2019**, *7*, 687–698. [[CrossRef](#)]
10. Tan, M.; Yap, A.; Chua, A.; Wong, J.; Parot, M.; Tan, K. Prevalence of Sleep Bruxism and Its Association with Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients: A Retrospective Polysomnographic Investigation. *J. Oral Facial Pain Headache* **2019**, *33*, 269–277. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
11. Michalek-Zrabkowska, M.; Wieckiewicz, M.; Macek, P.; Gac, P.; Smardz, J.; Wojakowska, A.; Poreba, R.; Mazur, G.; Martynowicz, H. The relationship between simple snoring and sleep bruxism: A polysomnographic study. *Int. J. Environ. Res. Public Health* **2020**, *17*, 8960. [[CrossRef](#)]
12. Ye, L.; Pien, G.W.; Ratcliffe, S.J.; Björnsdóttir, E.; Arnardóttir, E.S.; Pack, A.I.; Benediktsdóttir, B.; Gislason, T. The different clinical faces of obstructive sleep apnoea: A cluster analysis. *Eur. Respir. J.* **2014**, *44*, 1600–1607. [[CrossRef](#)]
13. Mahowald, M.W.; Bornemann, M.A.C. Non-REM Arousal Parasomnias. In *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 5th ed.; Elsevier Inc.: Amsterdam, The Netherlands, 2010; pp. 1075–1082. [[CrossRef](#)]
14. Tietjens, J.R.; Claman, D.; Kezirian, E.J.; de Marco, T.; Mirzayan, A.; Sadroonri, B.; Goldberg, A.N.; Long, C.; Gerstenfeld, E.P.; Yeghiazarians, Y. Obstructive sleep apnea in cardiovascular disease: A review of the literature and proposed multidisciplinary clinical management strategy. *J. Am. Heart Assoc.* **2019**, *8*, e010440. [[CrossRef](#)]
15. 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*, 2245. [[CrossRef](#)]
16. Bader, G.; Kampe, T.; Tagdae, T. Body Movement during Sleep in Subjects with Long-Standing Bruxing Behavior. *Int. J. Prosthodont.* **2000**, *13*, 327–333. [[PubMed](#)]
17. Shiraishi, Y.; Tachibana, M.; Shirota, A.; Mohri, I.; Taniike, M.; Yamashiro, T.; Kato, T. Relationships between cortical, cardiac, and arousal-motor activities in the genesis of rhythmic masticatory muscle activity across sleep cycles in primary sleep bruxism children. *Sleep* **2021**, *44*, zsab156. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
18. Muzet, A.; Naitoh, P.; Townsend, R.E.; Johnson, L.C. Body movements during sleep as a predictor of stage change. *Psychon. Sci.* **1972**, *29*, 7–10. [[CrossRef](#)]
19. Wilde-Frenz, J.; Schulz, H. Rate and distribution of body movements during sleep in humans. *Percept. Mot. Ski.* **1983**, *56*, 275–283. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
20. Shimohira, M.; Shiiki, T.; Sugimoto, J.; Ohsawa, Y.; Fukumizu, M.; Hasegawa, T.; Iwakawa, Y.; Nomura, Y.; Segawa, M. Video analysis of gross body movements during sleep. *Psychiatry Clin. Neurosci.* **1998**, *52*, 176–177. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
21. Fukumoto, M.; Mochizuki, N.; Takeishi, M.; Nomura, Y.; Segawa, M. Studies of body movements during night sleep in infancy. *Brain Dev.* **1981**, *3*, 37–43. [[CrossRef](#)]
22. DelRosso, L.M.; Ferri, R.; Allen, R.P.; Bruni, O.; Garcia-Borreguero, D.; Kotagal, S.; Owens, J.A.; Peirano, P.; Simakajornboon, N.; Picchietti, D.L. Consensus diagnostic criteria for a newly defined pediatric sleep disorder: Restless sleep disorder (RSD). *Sleep Med.* **2020**, *75*, 335–340. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
23. Gori, S.; Ficca, G.; Giganti, F.; Di Nasso, I.; Murri, L.; Salzarulo, P. Body movements during night sleep in healthy elderly subjects and their relationships with sleep stages. *Brain Res. Bull.* **2004**, *63*, 393–397. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
24. Giganti, F.; Ficca, G.; Gori, S.; Salzarulo, P. Body movements during night sleep and their relationship with sleep stages are further modified in very old subjects. *Brain Res. Bull.* **2008**, *75*, 66–69. [[CrossRef](#)]
25. Nochino, T.; Ohno, Y.; Kato, T.; Taniike, M.; Okada, S. Sleep stage estimation method using a camera for home use. *Biomed. Eng. Lett.* **2019**, *9*, 257–265. [[CrossRef](#)]
26. Liu, W.K.; Dye, T.J.; Horn, P.; Patterson, C.; Garner, D.; Simakajornboon, N. Large body movements on video polysomnography are associated with daytime dysfunction in children with restless sleep disorder. *Sleep* **2022**, *45*, zsac005. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
27. Skarpsno, E.S.; Mork, P.J.; Nilsen, T.I.L.; Holtermann, A. Sleep positions and nocturnal body movements based on free-living accelerometer recordings: Association with demographics, lifestyle, and insomnia symptoms. *Nat. Sci. Sleep* **2017**, *9*, 267–275. [[CrossRef](#)]

28. Lemke, M.R.; Puhl, P.; Broderick, A. Motor activity and perception of sleep in depressed patients. *J. Psychiatr. Res.* **1999**, *33*, 215–224. [[CrossRef](#)]
29. Natale, V.; Plazzi, G.; Martoni, M. Actigraphy in the assessment of insomnia: A quantitative approach. *Sleep* **2009**, *32*, 767–771. [[CrossRef](#)]
30. Kagawa, M.; Sasaki, N.; Suzumura, K.; Matsui, T. Sleep stage classification by body movement index and respiratory interval indices using multiple radar sensors. In Proceedings of the 2015 37th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC), Milan, Italy, 25–29 August 2015; pp. 7606–7609.
31. Alessandria, M.; Provini, F. Periodic limb movements during sleep: A new sleep-related cardiovascular risk factor? *Front. Neurol.* **2013**, *4*, 116. [[CrossRef](#)]
32. Lavigne, G.J.; 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. [[CrossRef](#)]
33. Lavigne, G.J.; Kato, T.; Kolta, A.; Sessle, B.J. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* **2003**, *14*, 30–46. [[CrossRef](#)]
34. Kato, T.; Rompré, P.; Montplaisir, J.Y.; Sessle, B.J.; Lavigne, G.J. Sleep bruxism: An oromotor activity secondary to micro-arousal. *J. Dent. Res.* **2001**, *80*, 1940–1944. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
35. van der Zaag, J.; Naeije, M.; Wicks, D.J.; Hamburger, H.L.; Lobbezoo, F. Time-linked concurrence of sleep bruxism, periodic limb movements, and EEG arousals in sleep bruxers and healthy controls. *Clin. Oral Investig.* **2014**, *18*, 507–513. [[CrossRef](#)]
36. Zhang, Y.; Lu, J.; Wang, Z.; Zhong, Z.; Xu, M.; Zou, X.; Yu, B.; Yao, D. Companion of oral movements with limb movements in patients with sleep bruxism: Preliminary findings. *Sleep Med.* **2017**, *36*, 156–164. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
37. Fulda, S.; Heinzer, R.; Haba-Rubio, J. Characteristics and determinants of respiratory event associated leg movements. *Sleep* **2018**, *41*, zsx206. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
38. 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**, *9*, 759–765. [[CrossRef](#)]
39. Huang, H.; Song, Y.H.; Wang, J.J.; Guo, Q.; Liu, W.C. Excitability of the central masticatory pathways in patients with sleep bruxism. *Neurosci. Lett.* **2014**, *558*, 82–86. [[CrossRef](#)]
40. Ohkubo, C.; Morokuma, M.; Yoneyama, Y.; Matsuda, R.; Lee, J.S. Interactions between occlusion and human brain function activities. *J. Oral Rehabil.* **2013**, *40*, 119–129. [[CrossRef](#)]
41. Iida, T.; Kato, M.; Komiyama, O.; Suzuki, H.; Asano, T.; Kuroki, T.; Kaneda, T.; Svensson, P.; Kawara, M. Comparison of cerebral activity during teeth clenching and fist clenching: A functional magnetic resonance imaging study. *Eur. J. Oral Sci.* **2010**, *118*, 635–641. [[CrossRef](#)]
42. Borojerdi, B.; Battaglia, F.; Muellbacher, W.; Cohen, L.G. Voluntary teeth clenching facilitates human motor system excitability. *Clin. Neurophysiol.* **2000**, *111*, 988–993. [[CrossRef](#)]
43. 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. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
44. 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*, 837–844. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
45. Sjöholm, T.T.; Polo, O.J.; Alihanka, J.M. Sleep movements in teethgrinders. *J. Craniomandib. Disord.* **1992**, *6*, 184–191. [[PubMed](#)]
46. Imai, H.; Haraki, S.; Tsujisaka, A.; Okura, M.; Adachi, H.; Ohno, Y.; Yatani, H.; Kato, T. Muscle Activity and Bodily Movements in Sleep Bruxism. *J. Prosthodont. Res.* **2021**, *65*, 415–420. [[CrossRef](#)]
47. Wiczorek, T.; Wieckiewicz, M.; Smardz, J.; Wojakowska, A.; Michalek-Zrabkowska, M.; Mazur, G.; Martynowicz, H. Sleep structure in sleep bruxism: A polysomnographic study including bruxism activity phenotypes across sleep stages. *J. Sleep Res.* **2020**, *29*, e13028. [[CrossRef](#)]
48. Huynh, N.; Kato, T.; Rompré, P.H.; Okura, K.; Saber, M.; Lanfranchi, P.A.; Montplaisir, J.Y.; Lavigne, G.J. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J. Sleep Res.* **2006**, *15*, 339–346. [[CrossRef](#)]
49. Macaluso, G.M.; Guerra, P.; Di Giovanni, G.; Boselli, M.; Parrino, L.; Terzano, M.G. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J. Dent. Res.* **1998**, *77*, 565–573. [[CrossRef](#)]
50. Koutsourelakis, I.; Lamprou, K.; Vagiakis, E.; Zakyntinos, S. Resolution of apnoeas in slow wave sleep. *Sleep Breath.* **2016**, *20*, 819–820. [[CrossRef](#)]
51. Ratnavadivel, R.; Chau, N.; Stadler, D.; Yeo, A.; McEvoy, R.D.; Catcheside, P.G. Marked reduction in obstructive sleep apnea severity in slow wave sleep. *J. Clin. Sleep Med.* **2009**, *5*, 519–524. [[CrossRef](#)]
52. Peppard, P.E.; Young, T.; Barnet, J.H.; Palta, M.; Hagen, E.W.; Hla, K.M. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am. J. Epidemiol.* **2013**, *177*, 1006–1014. [[CrossRef](#)]
53. Ragnoli, B.; Pochetti, P.; Raie, A.; Malerba, M. Comorbid insomnia and obstructive sleep apnea (Comisa): Current concepts of patient management. *Int. J. Environ. Res. Public Health* **2021**, *18*, 9248. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
54. Budhiraja, R.; Javaheri, S.; Pavlova, M.K.; Epstein, L.J.; Omobomi, O.; Quan, S.F. Prevalence and correlates of periodic limb movements in OSA and the effect of CPAP therapy. *Neurology* **2020**, *94*, E1820–E1827. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

55. Cho, Y.W.; Kim, K.T.; Moon, H.J.; Korostyshevskiy, V.R.; Motamedi, G.K.; Yang, K.I. Comorbid insomnia with obstructive sleep apnea: Clinical characteristics and risk factors. *J. Clin. Sleep Med.* **2018**, *14*, 409–417. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
56. Saletu, B.; Anderer, P.; Saletu, M.; Hauer, C.; Lindeck-Pozza, L.; Saletu-Zyhlarz, G. EEG mapping, psychometric, and polysomnographic studies in restless legs syndrome (RLS) and periodic limb movement disorder (PLMD) patients as compared with normal controls. *Sleep Med.* **2002**, *3* (Suppl. S1), S35–S42. [[CrossRef](#)]

6.3. Why Am I Grinding and Clenching? Exploration of Personality Traits, Coping Strategies, Oral Parafunctional Behaviors, and Severe Sleep Bruxism in a Polysomnographic Study



OPEN ACCESS

EDITED BY

Anna Szucs,
Queen Victoria Hospital, United Kingdom

REVIEWED BY

Marzia Segu,
University of Parma, Italy
Szilvia Ambrus,
Semmelweis University, Hungary

*CORRESPONDENCE

Tomasz Wieczorek
✉ tomasz.wieczorek@umw.edu.pl

RECEIVED 28 December 2023

ACCEPTED 08 May 2024

PUBLISHED 22 May 2024

CITATION

Wieczorek T, Jodkowska A, Orzeszek S, Wieckiewicz M, Michalek-Zrabkowska M, Mazur G, Rymaszewska J, Smardz J, Wojakowska A and Martynowicz H (2024) Why am I grinding and clenching? Exploration of personality traits, coping strategies, oral parafunctional behaviors, and severe sleep bruxism in a polysomnographic study. *Front. Psychiatry* 15:1362429. doi: 10.3389/fpsy.2024.1362429

COPYRIGHT

© 2024 Wieczorek, Jodkowska, Orzeszek, Wieckiewicz, Michalek-Zrabkowska, Mazur, Rymaszewska, Smardz, Wojakowska and Martynowicz. This is an open-access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution License \(CC BY\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) and the copyright owner(s) are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

Why am I grinding and clenching? Exploration of personality traits, coping strategies, oral parafunctional behaviors, and severe sleep bruxism in a polysomnographic study

Tomasz Wieczorek^{1*}, Anna Jodkowska², Sylwia Orzeszek³, Mieszko Wieckiewicz³, Monika Michalek-Zrabkowska², Grzegorz Mazur², Joanna Rymaszewska⁴, Joanna Smardz³, Anna Wojakowska² and Helena Martynowicz²

¹Department of Psychiatry, Wrocław Medical University, Wrocław, Poland, ²Clinical Department of Internal and Occupational Diseases, Hypertension and Clinical Oncology, Wrocław Medical University, Wrocław, Poland, ³Department of Experimental Dentistry, Wrocław Medical University, Wrocław, Poland, ⁴Department of Clinical Neuroscience, Wrocław University of Science and Technology, Wrocław, Poland

Introduction: Causal relationships between psychopathological symptoms, personality traits, coping mechanisms, and sleep bruxism (SB) were studied in the past, giving inconsistent results mostly based on self-assessment evaluations. This polysomnography-based cross-sectional study aimed to explore the relationships between severe SB, personality traits (according to the Big Five model), and coping strategies with objective polysomnographic verification.

Methodology: The study included 66 participants divided into severe SB (SSB) (n=32) and no or mild SB (n=34) groups based on video-polysomnography performed in the sleep laboratory. Questionnaire assessment included the use of the Beck Depression Inventory, Beck Anxiety Inventory, Mini-COPE, International Personality Item Pool Big Five Markers 20-Item version, and Oral Behavior Checklist.

Results: Participants with SSB presented with fewer self-reported anxiety (p=0.008) and depressive (p=0.01) symptoms than the non- or mild-SB groups. The SSB group scored significantly higher in Big Five personal traits such as extraversion (p=0.007), emotional stability (p=0.013), and intellect (p=0.004), while regarding coping strategies, the SSB group was less likely to use negative strategies: self-distraction (p=0.036), denial (p=0.006), venting (p=0.03), behavioral disengagement (p=0.046), and self-blame (p=0.003), and turning to religion (p=0.041). The intensity of oral parafunctional behaviors was comparable in both groups (p=0.054). Emotional stability was a moderate protective factor (p=0.004), and the self-blame strategy was a strong risk factor (p<0.001) for increased oral parafunctional behavior intensity. Phasic activity negatively correlated with anxiety symptom severity (p=0.005),

whereas tonic ($p=0.122$) and mixed ($p=0.053$) phenotypes did not. SB intensity was a protective factor against anxiety symptoms ($p=0.016$).

Conclusion: In terms of psychopathology, severe sleep bruxers tend to present less severe anxiety and depressive symptoms, while some of their personality traits (extraversion, emotional stability, and intellect) were more strongly pronounced. SSB is possibly related to the lesser use of the “maladaptive” coping strategies and there were no specific coping strategies preferred by SSB participants, compared to the other group. These observations require further studies, as it should be determined whether SB (especially phasic activity) might be a form of a somatization/functional disorder. Further research should focus on the psychogenic background of oral parafunctional behaviors, which occur more often in less emotionally stable personalities and in people using self-blame coping strategies.

KEYWORDS

sleep bruxism, coping strategies, personality, anxiety symptoms, depressive symptoms, oral parafunctional behaviors, polysomnography

1 Introduction

Sleep bruxism (SB) is a masticatory muscle activity during sleep that is characterized as rhythmic (phasic, e.g. tooth grinding) or non-rhythmic (tonic, e.g. tooth clenching) and is not a movement or sleep disorder in otherwise healthy individuals (1). The consequences of SB may include damage to the hard dental tissues, repetitive failures of restorative work/prosthetic constructions, mechanical wear of the teeth (i.e., attrition), masticatory muscle pain, headache, or limitation of mandibular movements, as well as tooth-grinding sounds that could disrupt the sleep of bed partners (1). According to the present consensus, SB and awake bruxism (AB) are considered two different behaviors as AB is now defined as “a masticatory muscle activity during wakefulness that is characterized by repetitive or sustained tooth contact and/or by bracing or thrusting of the mandible and is not a movement disorder in otherwise healthy individuals (1).

SB is considered a sleep behavior rather than a sleep disorder, and its coexistence with sleep-related disorders and many consequences for oral and overall health are primary and secondary factors to different disorders, such as obstructive sleep apnea, sleep arousals with autonomic activity, sleep-disordered breathing, insomnia, headache, and temporomandibular disorders, or mental dysfunctions such as hypervigilance, increased anxiety/risk of depression, and stress due to life events (2–6). However, SB as a behavior may also have protective properties and positive consequences; it might prevent airway collapse, help restore airway patency in cases of obstructive sleep apnea, and prevent tooth erosion by increasing salivation in patients with gastroesophageal reflux disease (1). Such a complex status of SB indicates the need for a

thorough clinical assessment to determine if management is needed and what type of management should be applied. Currently, various treatment approaches are being studied, including oral pharmacotherapy, injectable procedures, oral appliances, biofeedback, counselling, and psychotherapy (7, 8).

Limited literature is available on the correlations between SB and depression, anxiety, coping strategies, and personality traits. Studies performed thus far have provided inconsistent data on the causal relationships between psychopathological symptoms, personality traits, coping mechanisms, and SB (2, 9–13). Some studies mention psychosocial factors as important risk factors; however, the use of serotonergic agents, mostly selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI), is a common risk factor (7, 14, 15). Tobacco smoking has also been reported as a possible risk factor (16). However, some authors have pointed out that AB seems to be more stress-related than SB (15). Additionally, most studies were based on self-assessed SB without polysomnography (PSG) evaluation, which remains a major limitation. Therefore, there is a need to perform focused studies in which SB is objectively assessed using PSG. This study aimed to explore the causalities among severe SB, personality traits (according to the Big Five model), and coping strategies in a relatively homogenous SB group with PSG verification.

2 Materials and methods

2.1 Participants

Study participants were recruited from patients at the Outpatient Clinic of Temporomandibular Disorders operating at the

Department of Experimental Dentistry, Wrocław Medical University. Patients underwent a comprehensive medical interview and dental inspection, focusing on self-reporting (including bed partner reporting) and signs and symptoms of SB, such as damage to dental hard tissues and oral mucosa, tooth wear, tongue scalloping, and linea alba. All procedures were performed by an experienced dentist. Patients identified with probable SB in accordance with the Third Edition of the International Classification of Sleep Disorders by the American Academy of Sleep Medicine (17) were referred to the Sleep Laboratory at the Department and Clinic of Internal Medicine, Occupational Diseases, Hypertension, and Clinical Oncology at Wrocław Medical University and underwent a single-night vPSG to confirm SB (1).

The hospitalization was introduced based on purely organizational issues – i.e. in order to perform an overnight polysomnography in the Sleep Lab that is a part of a hospital ward. The study was approved by the Ethics Committee of Wrocław Medical University (ID KB-794/2019) and was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki.

Participants meeting all the following criteria, who also signed an informed consent form, were included in this study: age ≥ 18 years, suspicion of probable SB (defined as in the consensus by Lobbezoo et al. as “based on self-report plus the inspection part of a clinical examination” (1), which was performed in this study by an experienced dentist), and willingness to participate in the study. The exclusion criteria were as follows: a history of neurological, degenerative, severe mental, or cardiovascular disorders; alcohol and drug addiction; use of antidepressants and drugs that can affect the neuromuscular system; and pregnancy.

After enrolment, the participants were examined using PSG and completed a battery of questionnaires.

2.2 Polysomnography evaluation

All patients underwent overnight video-PSG using Nox-A1 (Nox Medical) at the Sleep Laboratory of the Department of Internal Medicine, Occupational Diseases, Hypertension and Clinical Oncology at Wrocław Medical University. Based on the standard criteria for sleep scoring recommended by the American Academy of Sleep Medicine (AASM), manual assessment of the registered data was performed on a 30 s epoch basis. The following registered parameters were included: total sleep time (TST), sleep latency (SL), rapid eye movement (REM), REM latency, sleep efficiency (SE), duration of wake episodes after sleep onset (WASO), percentage of non-REM sleep stages 1–3 (NREM1–3) and percentage of REM sleep. Abnormal respiratory events were scored according to the standard criteria of the AASM Task Force (18), and the following parameters were measured: apnea-hypopnea index (AHI), average blood oxygen saturation (SpO₂), minimal SpO₂, time with SpO₂ < 90% and average desaturation drop. Apnea is defined as the absence of airflow for ≥ 10 s. Hypopnea is defined as the reduction in the amplitude of breathing by $\geq 30\%$ for ≥ 10 s with a $\geq 3\%$ decline in the blood oxygen saturation leading to arousal from sleep. AHI is defined as the number of apnea or hypopnea episodes per one hour of sleep.

Definite SB was evaluated through bilateral masseter electromyography (EMG) and audio-video recordings. The following indices were examined: the bruxism episodes index (BEI), phasic bruxism (characterized by more than three cyclic phasic EMG increases lasting 0.25–2 s), tonic bruxism (episodes lasting >2 s), and mixed bruxism (a combination of both types of episodes mentioned). SB episodes were scored after a minimum of 3 s of stable electromyography, and when the activity was at least twice the amplitude of the background electromyography (1, 17). SB was categorized based on the frequency of bruxism episodes per hour of sleep (BEI) as non-SB (BEI < 2), mild to moderate SB (BEI 2–4), or severe SB (BEI > 4) (1, 19).

2.3 Psychometric tools

- International Personality Item Pool Big Five Markers 20-Item version (IPIP-BFM-20), prepared and published by Topolewska et al. (20) based on the Polish IPIP-BFM-50 questionnaire by Strus et al. (21) and shortened guidelines by Donnellan et al. (22). This 20-item self-assessment questionnaire is used to measure the Big Five personality traits: extraversion, agreeableness, conscientiousness, emotional stability, and intellect. Items are rated on a 1–5-point Likert scale, and each of the measured traits is assessed with four items; therefore, the score for each trait is placed within the range of 4–20 points.
- The Mini-COPE was developed by Carver et al. (23, 24). This tool has been designed and validated for use with adults. A questionnaire is used to assess ways of coping with stress. It is intended mainly for research purposes but can also be used in practice, screening, and prophylactic tests to assess the effectiveness of therapeutic effects. It is a 28-item self-assessment questionnaire that evaluates preferred coping strategies (i.e., active coping, planning, positive reframing, acceptance, sense of humor, turning to religion, seeking emotional support, seeking instrumental support, self-distraction, denial, venting, substance use, behavioral disengagement, and self-blame). Each of these strategies is assessed with 2 item scores, giving a total of 28 items. A 0–3-point Likert scale is used for each item.
- The Beck Depression Inventory-II (BDI-II) tool was created by Beck et al. (25). This worldwide self-assessment tool consisting of 21 items is used to measure depressive symptoms for research and clinical purposes. Each item is rated on a 0–3-point Likert scale. Scores of 0–11 are suggestive for no depression, 12–19 for mild depression, 20–25 for moderate depression, and 26–63 for severe depression.
- The Beck Anxiety Inventory (BAI) is another tool developed by Beck et al. (26). It is a self-assessment tool designed to evaluate the clinical symptoms of anxiety, focusing mostly on bodily and somatic symptoms. The inventory consists of 21 items rated on a 0–3-point Likert scale. The sum of all items is counted. A score of 7 points or below is considered a minimal level of anxiety, 8–15 points

means a mild level, 16–25 points indicate moderate anxiety severity, and 26 or more points indicates a severe anxiety level possibly related to anxiety disorders (26).

- The Oral Behavior Checklist (OBC), created by Markiewicz et al. (27), is a tool for the self-assessment of the number and frequency of parafunctional oral behaviors, which was verified and validated in electromyographic studies (28). It has been proposed as part of the diagnostic process for temporomandibular disorders (TMDs) (29). It consists of 21 items that assess different oral behaviors. Each item is rated on a 0–4-point Likert scale, yielding a total sum ranging from 0 to 84 points. A score higher than 24 points is considered a risk factor for TMDs (29).

2.4 Statistical analysis

Statistical analysis was performed using the “Statistica 13” software by TIBCO Software (Poland). Qualitative variables (gender) were analyzed with the use of Chi-square test. The Shapiro–Wilk test and histogram visual analysis were performed to test the normal distribution of the data. Student’s t-test for parametric data and the Mann–Whitney U-test for nonparametric data were performed to test the significance of differences in the mean values between the two groups. Correlation analysis was performed using Spearman’s correlation rank test. The significantly correlated variables were later verified as possible risk factors or protective factors using univariate linear regression models. Significant factors were subsequently introduced into multifactorial stepwise regression analyses to determine whether they remained significant in the multivariate models. Statistical significance was set at $p < 0.05$ in the case of all used statistical tools. For the purposes of the study (focus on severe SB) and statistical analysis, study participants were divided into two groups: SSB (>4 episodes of bruxism per hour of sleep) and NSB&MSB (none or up to 4 episodes per hour of sleep).

3 Results

In the first stage, 82 participants were recruited; however, after PSG evaluation, 16 participants were excluded from the study because of a diagnosis of obstructive apnea syndrome (based on $AHI > 5$). Finally, 66 participants were enrolled in the study (mean age, 34.3 ± 9.68 years; 50 females and 16 males). Based on the bruxism episode index (BEI) measured in PSG evaluation, the group was further divided into subgroups: no sleep bruxism (NSB, $BEI < 2$) $n=17$; 15 females and 2 males), mild sleep bruxism (MSB, $2 \leq BEI < 4$, $n=17$; 14 females and 3 males), and severe sleep bruxism (SSB, $BEI \geq 4$, $n=32$; 21 females and 11 males). Because of the relatively low number of participants in the first two subgroups and one of the basic premises of this study (i.e. to focus on severe bruxism assessment), most of the analyses were performed with them combined into the NSB&MSB subgroup ($n=34$; 29 females and 5 males). What is more, in the study by Lavigne et al. a cut-off score of $BEI=4$ was recommended for the diagnosis of clinically

significant SB (19). Several other studies have also introduced this methodology of participant division (30, 31). In terms of PSG parameters, significant differences between subgroups were measured for all SB parameters (BEI, Phasic BEI, Tonic BEI, Mixed BEI) and N1 sleep percentage (which was significantly higher in the SSB subgroup). The Chi-square test revealed no significant difference in terms of gender structure between both subgroups ($p=0.062$). Details of age, height, weight, BMI, and PSG parameters are shown in Table 1.

3.1 The Big Five personality traits, coping strategies, subjective depressive and anxiety symptoms, and oral parafunctional behaviors

The Big Five personality trait scores measured using the IPIP BFM-20 tool were compared between the subgroups. Differences were observed in extraversion, emotional stability, and intellect; all three traits were significantly more expressed in the SSB subgroup. Regarding coping strategies, the SSB group was less likely to use religion, self-distraction, denial, venting, behavioral disengagement, and self-blame. A high risk of oral parafunctional behaviors (measured with OBC) was present in 20 SSB (66.7%) and 25 NSB&MSB (73.5%) subgroup participants. The OBC scores did not differ significantly between subgroups. Subjective depressive and anxiety symptoms (measured using the BDI and BAI, respectively) were significantly more pronounced in the NSB&MSB subgroup. Detailed information is presented in Table 2.

3.2 Correlations of Big Five personality traits, coping strategies, and SB parameters

Spearman’s rank correlation coefficients were calculated for all pairs of the Big Five personality traits and measured SB parameters (including BEI and indices for specific SB activity phenotypes). Extraversion, emotional stability, and intellect were positively and weakly (though significantly) correlated with the BEI. Emotional stability was also positively and weakly correlated with the phasic BEI and with the mixed BEI. Intellect was also positively and weakly correlated with the tonic BEI. Details of the measured correlations are listed in Table 3.

Spearman’s rank correlation coefficients were calculated for all pairs of coping strategies (measured using the Mini-COPE) and SB parameters (including the BEI and indices for specific SB activity phenotypes). Turning to religion, denial, and behavioral disengagement were negatively and weakly (although significantly) correlated with BEI, whereas venting and self-blame were moderately and negatively correlated with BEI. Self-blame was also negatively and weakly correlated with phasic BEI and mixed BEI, and negatively and moderately with Tonic BEI. A relatively strong negative correlation was observed between the venting and mixed BEI, while denial was weakly and negatively correlated with mixed BEI. Turning to religion was correlated weakly and negatively with the phasic BEI. Details of the measured correlations are listed in Table 4.

TABLE 1 Basic and PSG data in the whole group and subgroups.

	Whole group (n=66)		NSB&MSB (n=34)		SSB (n=32)		Intergroup difference (p value)
	Mean (SD)	Median (IQR)	Mean (SD)	Median (IQR)	Mean (SD)	Median (IQR)	
Age [year]	34.30 (9.68)	33.00 (13.0)	35.26 (9.99)	33.00 (10.0)	33.28 (9.38)	32.00 (13.0)	0.41
Height [cm]	169.68 (9.62)	170.00 (12.0)	168.94 (8.60)	168.50 (11.0)	170.47 (10.68)	170.50 (14.5)	0.52
Weight [kg]	70.03 (16.44)	67.00 (18.0)	71.53 (17.47)	67.00 (16.0)	68.44 (15.38)	66.50 (21.0)	0.62
BMI [kg/m ²]	23.96 (3.75)	23.30 (5.1)	24.56 (3.92)	23.55 (4.7)	23.33 (3.51)	23.15 (5.35)	0.186
BEI [episodes/min]	4.43 (3.16)	3.55 (4.3)	2.04 (0.90)	2.05 (1.1)	6.97 (2.68)	6.35 (3.3)	<0.001*
Phasic BEI [episodes/h]	2.63 (2.61)	1.90 (2.9)	1.01 (0.78)	0.90 (1.2)	4.35 (2.77)	3.85 (2.75)	<0.001*
Tonic BEI [episodes/h]	1.06 (0.75)	0.90 (1.0)	0.65 (0.38)	0.55 (0.5)	1.50 (0.79)	1.30 (0.95)	<0.001*
Mixed BEI [episodes/h]	0.77 (0.61)	0.60 (0.7)	0.39 (2.45)	0.40 (0.4)	1.18 (0.61)	1.15 (1.05)	<0.001*
AHI [episodes/h]	2.12 (1.2)	2.05 (1.4)	2.01 (1.10)	2.05 (1.4)	2.25 (1.3)	2.05 (1.75)	0.80
TST [min]	443.33 (59.79)	450.45 (85.00)	449.60 (58.33)	461.25 (86.0)	436.66 (61.52)	446.95 (70.75)	0.37
SL [min]	21.33 (27.4)	12.85 (18.6)	20.94 (33.45)	11.95 (15.5)	21.74 (19.56)	15.75 (27.9)	0.51
REM Latency [min]	88.60 (62.01)	72.75 (40.5)	80.18 (41.45)	72.50 (40.0)	97.56 (77.94)	78.00 (42.65)	0.75
WASO [min]	37.20 (32.7)	25.85 (36.5)	40.80 (30.95)	27.60 (43.5)	33.38 (34.55)	25.30 (27.45)	0.28
SE [%]	87.19 (9.85)	89.60 (11.8)	86.50 (10.04)	89.00 (14.7)	87.92 (9.75)	90.10 (9.3)	0.48
NREM 1 [%]	3.98 (2.85)	3.00 (3.0)	3.12 (2.35)	2.55 (2.10)	4.90 (3.07)	4.20 (3.8)	0.004*
NREM 2 [%]	46.64 (9.81)	46.25 (9.4)	46.10 (6.22)	45.35 (7.80)	47.21 (12.65)	47.40 (14.95)	0.56
NREM 3 [%]	24.47 (6.32)	23.00 (8.8)	24.45 (6.29)	23.25 (9.90)	24.48 (6.45)	23.00 (7.75)	0.98
REM [%]	24.90 (7.59)	26.15 (9.4)	26.32 (5.97)	26.35 (5.90)	23.39 (8.84)	25.20 (11.3)	0.27
Average SpO ₂ [%]	94.94 (0.98)	95.10 (1.2)	94.76 (1.10)	94.90 (1.2)	95.13 (0.81)	95.10 (1.1)	0.28
Min SpO ₂ [%]	85.45 (8.42)	88.00 (11.0)	87.50 (5.14)	88.50 (7.0)	83.19 (10.60)	85.00 (13.00)	0.19
SpO ₂ <90% [%]	2.1 (4.32)	0.10 (2.2)	1.49 (2.96)	0.10 (1.2)	2.74 (5.38)	0.20 (3.5)	0.57
Average Desaturation Drop [%]	3.29 (0.61)	3.20 (0.5)	3.28 (0.44)	3.25 (0.5)	3.30 (0.76)	3.20 (0.5)	0.70

Statistically significant differences are marked in bold and with an asterisk [*]. AHI, Apnea/Hypopnea Index; BEI, Bruxism Episode Index; BMI, Body Mass Index; MSB, Mild Sleep Bruxism; NREM, Non-Rapid Eye Movement; NSB, No Sleep Bruxism; REM, Rapid Eye Movement; SE, Sleep Efficiency; SL, Sleep Latency; SpO₂, Blood Oxygen Saturation; SSB, Severe Sleep Bruxism; TST, Total Sleep Time; WASO, Wake After Sleep Onset.

Single-factor regression analysis models were created based on the results of the correlation analysis. None of the Big Five personality traits were significant predictors of either BEI or different SB activity phenotypes. Multifactorial stepwise regression models with backward elimination were created for BEI, Phasic BEI and Mixed BEI, including the coping strategies that were significant predictors in the single-factor regression analyses. In the final model, only the behavioral disengagement strategy was a relatively weak protective (negative) factor for BEI. No significant factors were found in case of the Phasic activity. Venting turned out to be a possible weakly protective (negative) factor for Mixed BEI. As self-blame strategy was an only significantly correlated factor in

case of Tonic BEI, only a single factor analysis for this parameter was performed and it revealed that self-blame strategy is a moderately protective (negative) factor for Tonic activity. The details are presented in Table 5.

3.3 Correlations of oral parafunctional behaviors and SB parameters

The OBC score was weakly and negatively correlated with BEI. No significant correlations were found for specific SB activity phenotypes. The details are listed in Table 6.

TABLE 2 IPIP BFM-20, Mini-COPE, and OBC scores in the whole group and subgroups.

	Whole group (N=66)		NSB&MSB (n=34)		SSB (n=32)		Intergroup difference (p value)
	Mean (SD)	Median (IQR)	Mean (SD)	Median (IQR)	Mean (SD)	Median (IQR)	
IPIP extraversion	12.83 (3.94)	13.00 (6.0)	11.59 (4.12)	11.50 (7.0)	14.19 (3.28)	14.00 (4.0)	0.007*
IPIP agreeableness	15.57 (2.71)	16.00 (4.0)	15.65 (2.56)	15.50 (5.0)	15.48 (2.91)	16.00 (4.0)	0.95
IPIP conscientiousness	15.06 (2.97)	15.00 (3.0)	14.65 (3.14)	15.00 (4.0)	15.51 (2.76)	16.00 (4.0)	0.24
IPIP emotional stability	10.85 (3.43)	10.00 (4.0)	9.85 (3.4)	10.00 (5.0)	11.94 (3.16)	12.00 (5.0)	0.013*
IPIP intellect	14.69 (2.83)	15.00 (3.0)	13.74 (3.04)	13.50 (4.0)	15.74 (2.19)	16.00 (4.0)	0.004*
MC active coping	2.46 (0.6)	2.50 (1.0)	2.41 (0.54)	2.25 (1.0)	2.52 (0.66)	2.75 (1.0)	0.27
MC planning	2.4 (0.56)	2.50 (1.0)	2.41 (0.50)	2.50 (1.0)	2.38 (0.64)	2.50 (1.0)	0.93
MC positive reframing	1.70 (0.72)	2.00 (1.0)	1.62 (0.76)	1.50 (1.0)	1.80 (0.68)	2.00 (0.5)	0.32
MC acceptance	1.96 (0.70)	2.00 (1.0)	2.01 (0.70)	2.00 (1.0)	1.90 (0.71)	2.00 (1.0)	0.46
MC sense of humor	0.82 (0.54)	0.75 (0.5)	0.85 (0.50)	1.00 (0.5)	0.78 (0.58)	0.50 (0.5)	0.38
MC turning to religion	0.75 (0.97)	0.00 (1.5)	0.99 (1.03)	0.75 (2.0)	0.48 (0.84)	0.00 (1.0)	0.041*
MC seeking emotional support	2.04 (0.80)	2.00 (1.0)	2.06 (0.62)	2.00 (0.5)	2.02 (0.97)	2.00 (1.5)	0.76
MC seeking instrumental support	1.98 (0.75)	2.00 (0.75)	2.01 (0.70)	2.00 (0.5)	1.95 (0.81)	2.00 (1.0)	0.60
MC self-distraction	1.59 (0.78)	1.50 (1.0)	1.79 (0.73)	2.00 (0.5)	1.37 (0.79)	1.50 (1.5)	0.036*
MC denial	0.59 (0.71)	0.50 (1.0)	0.78 (0.69)	1.00 (1.0)	0.38 (0.69)	0.00 (0.5)	0.005*
MC venting	1.41 (0.71)	1.50 (1.0)	1.59 (0.60)	1.50 (1.0)	1.20 (0.77)	1.50 (1.0)	0.030*
MC substance use	0.39 (0.60)	0.00 (1.0)	0.41 (0.69)	0.00 (0.5)	0.37 (0.49)	0.00 (1.0)	0.90
MC behavioral disengagement	0.63 (0.54)	0.50 (1.0)	0.75 (0.53)	1.00 (0.5)	0.50 (0.53)	0.50 (1.0)	0.046*
MC self-blame	1.24 (0.83)	1.00 (0.75)	1.53 (0.79)	1.50 (1.0)	0.92 (0.76)	1.00 (1.5)	0.003*
OBC	35.42 (11.97)	36.00 (18.0)	38.41 (12.08)	39.00 (15.00)	32.32 (11.24)	33.50 (17.5)	0.054
BDI	9.62 (8.04)	8.00 (12.0)	11.91 (7.83)	11.00 (12.0)	7.10 (7.62)	4.00 (9.0)	0.01*
BAI	16.78 (12.93)	15.00 (17.00)	21.15 (13.9)	19.00 (16.00)	12.13 (10.09)	10.00 (16.00)	0.008*

Statistically significant differences are marked in bold and with an asterisk [*]. BAI, Beck Anxiety Inventory; BDI, Beck Depression Inventory; IPIP, International Personality Item Pool; MC, Mini-COPE; MSB, Mild Sleep Bruxism; NSB, No Sleep Bruxism; OBC, Oral Behavior Checklist; SSB, Severe Sleep Bruxism.

3.4 Correlations of Big Five personality traits, coping strategies and oral parafunctional behaviors

Spearman’s rank correlation coefficients were calculated for all pairs of the Big Five personality traits (IPIP BFM-20) or coping strategies (Mini-COPE), and oral parafunctional behaviors (OBC). Relatively strong correlations were found for the emotional stability trait (negative correlation) and self-distraction and self-blame strategies (positive correlations). Substance use and venting were

moderately and positively correlated with OBC scores, whereas denial strategy was weakly and positively correlated. The details are presented in Table 7.

Based on the results of the correlation analysis, a multifactorial stepwise regression model with backward elimination was created that included variables that were significantly correlated with OBC. In the model, emotional stability was a relatively moderate protective (negative) factor, and the self-blame strategy was a relatively strong risk (positive) factor for increased OBC scores. The details are listed in Table 8.

TABLE 3 Spearman correlations of Big Five personality traits and Sleep Bruxism Phenotype activity.

	R Spearman	t(N-2)	p
IPIP extraversion & BEI	0.254	2.086	0.041*
IPIP extraversion & Phasic BEI	0.203	1.647	0.104
IPIP extraversion & Tonic BEI	0.155	1.246	0.217
IPIP extraversion & Mixed BEI	0.244	1.994	0.050
IPIP agreeableness & BEI	-0.051	-0.409	0.684
IPIP agreeableness & Phasic BEI	-0.132	-1.056	0.295
IPIP agreeableness & Tonic BEI	0.155	1.244	0.218
IPIP agreeableness & Mixed BEI	-0.072	-0.573	0.569
IPIP conscientiousness & BEI	0.148	1.185	0.241
IPIP conscientiousness & Phasic BEI	0.150	1.204	0.233
IPIP conscientiousness & Tonic BEI	0.038	0.299	0.766
IPIP conscientiousness & Mixed BEI	0.093	0.745	0.459
IPIP emotional stability & BEI	0.277	2.287	0.026*
IPIP emotional stability & Phasic BEI	0.248	2.030	0.047*
IPIP emotional stability & Tonic BEI	0.194	1.567	0.122
IPIP emotional stability & Mixed BEI	0.302	2.510	0.015*
IPIP intellect & BEI	0.256	2.104	0.039*
IPIP intellect & Phasic BEI	0.130	1.043	0.301
IPIP intellect & Tonic BEI	0.302	2.510	0.015*
IPIP intellect & Mixed BEI	0.193	1.560	0.124

Statistically significant correlations are marked in bold and with an asterisk [*]. BEI, Bruxism Episode Index; IPIP, International Personality Item Pool.

3.5 Correlations of subjective depressive and anxiety symptoms with oral parafunctional behaviors and SB activity

Spearman’s rank correlation coefficients were calculated for all pairs of subjective depressive (BDI) and anxiety (BAI) symptoms, BEI, and oral parafunctional behaviors (OBC). Strong positive correlations were found between OBC scores and both depressive and anxiety symptoms, whereas moderately negative correlations were found for both anxiety and depressive symptoms and BEI. In the case of SB phenotypes, Tonic and Phasic BEI showed significant, though very weak, negative correlations with the BDI score. The BAI score correlated moderately in a negative manner with the Phasic BEI but not with Tonic BEI. The details are presented in Table 9.

Based on the results of the correlation analysis, two univariate regression models were created, including variables that were significantly correlated with the BEI. SB activity was a possible protective (negative) factor against subjective anxiety symptoms, whereas this effect was not observed for subjective depressive symptoms. Details are presented in Tables 10, 11.

3.6 Correlations of apnea/hypopnea index and SB activity

Spearman’s rank correlation coefficients were calculated for all pairs of AHI and measured SB parameters (including BEI and indices for specific SB activity phenotypes). No significant correlations were found between the AHI and BEI or the different SB phenotypes. The details are listed in Table 12.

4 Discussion

There have been inconsistent and limited PSG-based data available in the literature focusing on the analysis of correlations between SB and depression, anxiety, coping strategies, and personality traits. Thus, the causative-consequence relationship remains unclear (2, 9–13).

The most important finding of our study was that participants with PSG-confirmed SSB clearly presented less self-reported somatic anxiety and depressive symptoms (measured with BAI and BDI) compared with the no or mild SB group. Additionally, we observed that in SSB individuals, scores in the Big Five personal traits, such as extraversion, emotional stability, and intellect, were significantly higher than in the non-SB/mild-SB group. Regarding coping strategies, the SSB group was less likely to use negative strategies, such as self-distraction, denial, venting, behavioral disengagement, and self-blame, as well as turning to religion. The present observation is in agreement with a previous PSG-based study by Smardz et al., which showed a lack of significant depressive symptoms (measured using the BDI) in bruxers compared with those in non-bruxers (12).

In general view, stress and anxiety were considered to be significant components in the pathogenesis of bruxism and the overall opinion exists that they could be correlated with sleep bruxism (2, 3, 9–11, 32). Winocur et al. observed that one of the variables affecting the occurrence of sleep bruxism in Israeli adolescents was anxiety and stress together with temporomandibular symptoms (9). In a study by Itani et al., decreased positive and depressive feelings were found to be factors associated with sleep-related bruxism in Japanese adolescents (10). Schneider and Schaefer reported that self-reported sleep bruxers used fewer positive coping strategies, indicating a deficit in functional coping strategies (13). However, the findings did not indicate a causal association. These observations are clearly different from those of our PSG study, as in our observations the SSB subgroup (compared to the no or mild SB subgroup) was less likely to use strategies mostly considered as negative (self-distraction, denial, venting, behavioral disengagement, and self-blame) and there were no significant correlations (either positive or negative) in case of positive strategies. Additionally, in our findings SSB was correlated with less severe self-reported anxiety and depressive symptoms.

One of the possible explanations for the fact that sleep bruxers showed fewer negative coping strategies in our study is that SB should be considered a sleep behavior rather than a sleep disorder, which is consistent with the current definition and consensus (1).

TABLE 4 Spearman correlations of coping strategies and sleep bruxism phenotype activity.

	R Spearman	t (N-2)	p
MC active coping & BEI	0,097	0,768	0,446
MC active coping & Phasic BEI	0,067	0,531	0,598
MC active coping & Tonic BEI	0,173	1,385	0,171
MC active coping & Mixed BEI	0,003	0,024	0,981
MC planning & BEI	-0,027	-0,210	0,834
MC planning & Phasic BEI	-0,077	-0,612	0,543
MC planning & Tonic BEI	0,109	0,864	0,391
MC planning & Mixed BEI	0,011	0,089	0,929
MC positive reframing & BEI	0,049	0,387	0,700
MC positive reframing & Phasic BEI	0,021	0,168	0,867
MC positive reframing & Tonic BEI	0,126	0,999	0,321
MC positive reframing & Mixed BEI	0,015	0,118	0,907
MC acceptance & BEI	-0,139	-1,102	0,275
MC acceptance & Phasic BEI	-0,116	-0,916	0,363
MC acceptance & Tonic BEI	-0,107	-0,846	0,401
MC acceptance & Mixed BEI	-0,125	-0,993	0,324
MC sense of humor & BEI	-0,061	-0,482	0,632
MC sense of humor & Phasic BEI	-0,077	-0,609	0,545
MC sense of humor & Tonic BEI	-0,135	-1,075	0,287
MC sense of humor & Mixed BEI	-0,054	-0,428	0,670
MC turning to religion & BEI	-0,260	-2,118	0,038*
MC turning to religion & Phasic BEI	-0,339	-2,840	0,006*
MC turning to religion & Tonic BEI	-0,195	-1,568	0,122
MC turning to religion & Mixed BEI	-0,119	-0,941	0,350
MC seeking emotional support & BEI	0,011	0,084	0,933
MC seeking emotional support & Phasic BEI	-0,024	-0,189	0,851
MC seeking emotional support & Tonic BEI	0,152	1,214	0,229
MC seeking emotional support & Mixed BEI	0,078	0,616	0,540
MC seeking instrumental support & BEI	-0,136	-1,081	0,284
MC seeking instrumental support & Phasic BEI	-0,205	-1,653	0,103
MC seeking instrumental support & Tonic BEI	0,027	0,214	0,831
MC seeking instrumental support & Mixed BEI	-0,004	-0,028	0,978
MC self-distraction & BEI	-0,147	-1,173	0,245
MC self-distraction & Phasic BEI	-0,100	-0,790	0,432

(Continued)

TABLE 4 Continued

	R Spearman	t (N-2)	p
MC self-distraction & Tonic BEI	-0,243	-1,971	0,053
MC self-distraction & Mixed BEI	-0,184	-1,476	0,145
MC denial & BEI	-0,254	-2,068	0,043*
MC denial & Phasic BEI	-0,205	-1,647	0,105
MC denial & Tonic BEI	-0,228	-1,844	0,070
MC denial & Mixed BEI	-0,249	-2,022	0,048*
MC venting & BEI	-0,330	-2,754	0,008*
MC venting & Phasic BEI	-0,237	-1,918	0,060
MC venting & Tonic BEI	-0,238	-1,927	0,059
MC venting & Mixed BEI	-0,421	-3,656	0,001*
MC substance use & BEI	0,057	0,451	0,654
MC substance use & Phasic BEI	0,093	0,732	0,467
MC substance use & Tonic BEI	0,051	0,402	0,689
MC substance use & Mixed BEI	-0,047	-0,373	0,710
MC behavioral disengagement & BEI	-0,251	-2,041	0,046*
MC behavioral disengagement & Phasic BEI	-0,236	-1,913	0,060
MC behavioral disengagement & Tonic BEI	-0,116	-0,923	0,359
MC behavioral disengagement & Mixed BEI	-0,157	-1,253	0,215
MC self-blame & BEI	-0,320	-2,661	0,010*
MC self-blame & Phasic BEI	-0,250	-2,030	0,047*
MC self-blame & Tonic BEI	-0,386	-3,292	0,002*
MC self-blame & Mixed BEI	-0,262	-2,138	0,036*

Statistically significant correlations are marked in bold and with an asterisk [*]. BEI, Bruxism Episode Index; MC, Mini-COPE.

In an older neurobiological study, SB was proposed as an extreme manifestation of rhythmic masticatory muscle activity (RMMA) occurring during sleep in most healthy participants, as RMMA was observed in 60% of normal sleepers in the absence of grinding sounds (33). The observation in our study that the oral parafunctional behavior (OBC) score is negatively correlated with SB (BEI) supports this approach and is in agreement with what has been previously shown in PSG-based and other studies—that TMD and SB are not the same (6, 34, 35). In our study it cannot be excluded that SSB participants could have been more likely to take part in the study, because they were expressing less maladaptive coping strategies, so they were more prone to seek help for their SB problems. However, this hypothesis is still not explaining why the proneness for some coping strategies was significantly more expressed in the NSB&MSB subgroup – as these participants were taking part in the study despite more “maladaptive” characteristics of their coping mechanisms.

TABLE 5 Multifactorial stepwise regression results including coping strategies that were predictors of BEI or sleep bruxism phenotype activity score in single factor regression models.

SB parameter		MS	F	p	β	R2
BEI	Intercept	753.806	80.739	<0.001	-	0.072
	MC turning to religion	Ns	Ns	Ns	Ns	
	MC denial	Ns	Ns	Ns	Ns	
	MC venting	Ns	Ns	Ns	Ns	
	MC behavioral disengagement	45.230	4.845	0.031*	-0.269	
	MC self-blame	Ns	Ns	Ns	Ns	
Phasic BEI	Intercept	416.670	62.524	<0.001	-	0.00
	MC turning to religion	Ns	Ns	NS	Ns	
	MC self-blame	Ns	Ns	Ns	Ns	
Mixed BEI	Intercept	15.471	46.049	<0.001	-	0.072
	MC denial	Ns	Ns	Ns	Ns	
	MC venting	1.990	5.923	0.018*	-0.295	
	MC self-blame	Ns	Ns	Ns	Ns	
Tonic BEI ^a	Intercept	43.755	88.564	<0.001	-	0.13
	MC self-blame	5.139	10.401	0.002*	-0.379	

Statistically significant p value is marked in bold and with an asterisk [*]. ^a - in case of Tonic activity, only one factor was correlated significantly, so the scores presented in the table for Tonic activity analysis base on the single factor regression model. BEI, Bruxism Episode Index; MC, Mini-COPE; Ns, not significant.

One crucial fact to be considered when interpreting existing data is that the majority of available studies are based exclusively on self-assessment observation questionnaires on sleep bruxism (9–11, 13). A significant difference between self-reported and PSG assessments of sleep quality in patients with depressive symptoms and TMD has been reported (36). Similar differences should be considered when interpreting SB based solely on self-reported studies. Self-assessment approaches can only determine a possible SB diagnosis. PSG evaluation is considered to be a gold standard required for the “definite diagnosis” of SB (9–11, 17). The present study aimed to determine the correlations between selected psychological risk factors (such as personality traits, coping strategies, and depressive and anxiety symptoms) and SB based on PSG examinations according to the international consensus (by Lobbezoo et al.) (1).

TABLE 6 Spearman correlations of Oral Behavior Checklist score and sleep bruxism phenotype activity.

	R Spearman	t(N-2)	p
Oral Behavior Checklist & BEI	-0.271	-2.088	0.041*
Oral Behavior Checklist & Phasic BEI	-0.257	-1.973	0.054
Oral Behavior Checklist & Tonic BEI	-0.232	-1.769	0.082
Oral Behavior Checklist & Mixed BEI	-0.183	-1.377	0.174

Significant correlation is marked in bold and with an asterisk [*]. BEI, Bruxism Episode Index.

Available data also show that a decrease in both positive and depressive feelings is not exclusively associated with SB but is also associated with arousal and other malfunctions (10), suggesting low specificity of these symptoms regarding SB. SB coexistence with sleep-related disorders and many consequences for oral and overall health have been previously reported (2–5).

Some investigators proposed an emotional hypothesis to explain SB regulation (37). Depression and negative affect, measured as both inward anger and aggression in nightmares, have been found to be greater in individuals with clinically suspected SB than in those without SB (38). Giraki (2010) emphasized that individuals with suspected high SB activity seemed to feel more stressed in their daily lives and at work (11). This disagrees with our findings, as we found strong positive correlations in the case of OBC scores and depressive and anxiety symptoms but not in the case of SB activity. A study by Miletić et al. showed that patients with sleep bruxism have higher levels of salivary cortisol (a stress marker) (39). However, stress biomarkers like salivary cortisol levels were not assessed in our study. A recent meta-analysis of 10 studies published by Polman et al. identified that individuals with probable SB had higher levels of some self-reported stress symptoms and biomarkers, emphasizing that the quality of evidence was very low, and caution should be exercised in interpreting these results (40). The nature of correlations of anxiety and depressive symptoms and SB activity remains unclear, though our study that included participants with definite diagnosis of SB sheds a light on a possible new perspective for future studies.

TABLE 7 Spearman correlations of Oral Behavior Checklist, Big Five personality traits, and coping strategies.

	R Spearman	t(N-2)	p
IPIP extraversion & OBC	-0.064	-0.473	0.638
IPIP agreeableness & OBC	0.104	0.770	0.444
IPIP conscientiousness & OBC	-0.076	-0.564	0.575
IPIP emotional stability & OBC	-0.516	-4.424	<0.001*
IPIP intellect & OBC	0.066	0.485	0.629
MC active coping & OBC	-0.083	-0.605	0.548
MC planning & OBC	0.202	1.503	0.139
MC positive reframing & OBC	-0.131	-0.961	0.341
MC acceptance & OBC	-0.084	-0.616	0.541
MC sense of humor & OBC	0.251	1.886	0.065
MC turning to religion & OBC	0.061	0.441	0.661
MC seeking emotional support & OBC	0.095	0.691	0.492
MC seeking instrumental support & OBC	0.164	1.207	0.233
MC self-distraction & OBC	0.516	4.383	<0.001*
MC denial & OBC	0.291	2.211	0.031*
MC venting & OBC	0.332	2.565	0.013*
MC substance use & OBC	0.377	2.965	0.005*
MC behavioral disengagement & OBC	-0.021	-0.151	0.881
MC self-blame & OBC	0.616	5.693	<0.001*

Significant correlations are marked in bold and with an asterisk [*]. IPIP, International Personality Item Pool; MC, Mini-COPE; OBC, Oral Behavior Checklist.

Additionally, it confirms the importance of PSG evaluation in case of SB suspicion.

A recent study by Saczuk et al., based on a portable screening instrumental approach for SB (EMG portable screening device), showed a relationship between perceived stress (measured by PSS-10) and sleep bruxism and suggested that maladaptive coping strategies (by Brief-COPE) were chosen more frequently in the SB group than in controls (41). In a PSG-based study by Smardz et al., SB did not significantly correlate with self-reported perceived stress

(12). Negative coping strategies were also suggested in a study that assessed SB with the Bruxcore Bruxism Monitoring Device, but there was no masticatory muscle action monitoring; therefore, SB could be mistaken for other TMDs (11). Some cited results (11, 41) should be interpreted with caution because of the heterogeneity of the study groups, including smokers and patients with obstructive sleep apnea syndrome, which may have significantly affected the intensity and possible background of SB (16, 42).

Recent data on isolation during the COVID-19 pandemic emphasized that maladaptive coping strategies were chosen by participants experiencing high levels of stress, purely coexisting with both self-reported TMD and bruxism symptoms (43). Moreover, self-reported coping strategies that enhanced stress in another study did not appear to be associated with probable sleep bruxism (13). This indicates that the group of sleep bruxers in many studies is heterogeneous, and SB intensity may be associated with different coping strategies. In our study, in terms of coping mechanisms, the PSG-confirmed homogenous SSB group was less likely to use self-distraction, denial, venting, behavioral disengagement, self-blame, and turning to religion than the no SB/mild SB participants. Additionally, in the final model analysis of our study, behavioral disengagement strategy was a protective factor for SSB (measured by BEI), which clearly showed no maladaptive coping strategies in definite PSG-diagnosed severe sleep bruxers. This is in agreement with the Manfredini report, one of the few available studies based on an instrumental approach for SB diagnosis (EMG portable screening device), in bruxism activity higher-scoring healthy participants; there were significant correlations between the prevalence of SB and social support coping strategies (44). These findings support our present observation that negative strategies are less likely to be used in SSB patients. Interestingly, no coping strategies were seemingly preferred by SSB participants in our study. This observation requires further research, as it should be explained if SB might be a form of somatization preferred by patients over the coping strategies used during the day. The participants were unaware of this unconscious and nocturnal mechanism; therefore, they might not have been reported in the questionnaires. Some authors have suggested that SB may be a stress-coping strategy and could be recognized as a valid systemic prophylaxis for stress (45). The term “somatization” was initially introduced in psychoanalysis and it pointed out connections of such symptoms to dissociation or

TABLE 8 Multifactorial stepwise regression results including coping strategies that were correlated with Oral Behavior Checklist as single factors.

	MS	F	p	β	R2
Intercept	4317.062	54.170	<0.001		0.452
IPIP emotional stability	745.708	9.357	0.004*	-0.332	
MC self-distraction	Ns	Ns	Ns	Ns	
MC denial	Ns	Ns	Ns	Ns	
MC venting	Ns	Ns	Ns	Ns	
MC substance use	Ns	Ns	Ns	Ns	
MC self-blame	1668.724	20.939	<0.001*	0.496	

Statistically significant p values are marked in bold and with an asterisk [*]. IPIP, International Personality Item Pool; MC, Mini-COPE; Ns, not significant.

TABLE 9 Spearman correlations of depressive/anxiety symptoms, Oral Behavior Checklist Score, and sleep bruxism phenotype activity.

	R Spearman	t(N-2)	p
BDI & BEI	-0.306	-2.534	0.014*
BDI & OBC	0.550	4.790	<0.001*
BAI & BEI	-0.357	-2.985	0.004*
BAI & OBC	0.656	6.262	<0.001*
BDI & Phasic BEI	-0.267	-2.182	0.033*
BDI & Tonic BEI	-0.265	-2.161	0.035*
BDI & Mixed BEI	-0.215	-1.735	0.088
BAI & Phasic BEI	-0.351	-2.925	0.005*
BAI & Tonic BEI	-0.197	-1.567	0.122
BAI & Mixed BEI	-0.245	-1.975	0.053

Significant correlations are marked in bold and with an asterisk [*]. BAI, Beck Anxiety Inventory; BDI, Beck Depression Inventory; BEI, Bruxism Episode Index; OBC, Oral Behavior Checklist.

conversion mechanisms. Somatization has also been attributed to specific personality profiles and categories of stress or dysfunctional behavioral patterns (A, C, or D). Much more complex mechanisms of action have been proposed based on neuroimaging and electrophysiological studies. The potential mechanisms studied include immunological system regulation, vegetative (autonomic nervous system), hypothalamic-pituitary axis malfunctions, mitochondrial function abnormalities, perception and processing of bodily signals, central sensitization, and psychological adaptation. Finally, psychological mechanisms concerning predictive processes within cognitive homeostasis dysregulation in the human brain and the free energy flow principle in the brain have also been proposed as mechanisms underlying somatization (46). Interestingly, in our study, the phasic activity correlated negatively with the BAI score. It would suggest, at least in the group of SSB participants with predominant phasic activity, that a possible psychological or functional (“somatization”) mechanism could underlie the SB phenomenon. Tonic activity seems to be more likely connected to respiratory events in some studies (47), while according to other studies, such events seem to be more related to phasic activity (48). In our study tonic activity was not widely present, though it remains unclear if it was due to the exclusion of participants with OSA or it was a coincident, or perhaps both. Again, further research on non-OSA participants with SB would be required to explain the differences in different mechanisms underlying phasic and tonic activity.

It has been suggested that subjects with higher levels of anxiety, depression, and increased disclusion time may have a greater predilection for bruxism (49). A positive relationship was found between self-reported AB and anxiety symptoms, whereas a similar relationship was not observed for SB (50). In another study, clinically probable SB was associated with somatic anxiety but not cognitive anxiety, depression, or anger (32). Another meta-analysis by Polmann et al. concentrating on the SB connection with anxiety showed that the data were controversial, as no study with a definite assessment of SB was identified. No association with SB was observed in three studies that investigated generic levels of anxiety, whereas two other studies found that some symptoms of the anxiety disorder spectrum (measured using the State-Trait Anxiety Inventory (STAI) and panic-agoraphobic spectra evaluation (PAS-SR) questionnaire) may be associated with probable SB (51).

For the Big Five personality traits model it is necessary to notice that many studies on SB have not assessed personality traits (11, 13, 41, 43). Self-reported mixed bruxism and bruxism have been reported to be mainly associated with personality traits of neuroticism and extraversion, which partially supports our observation (52, 53). Alternatively, in a Japanese study, intra-aggression and lack of adequate self-assertiveness were more prevalent in SB than in non-SB participants, but not in a PSG-controlled study (54). Factors such as depression, hypomania, and suppressed aggression have also been found to be common in patients with sleep bruxism (39). Some data also support the hypothesis that anxiety, as a personality trait, might be related to SB, specifically the duration of sleep-time masticatory muscle activity (44, 55). Provided data are debatable, which underlines the more complex relationship between SB and psychological features and requires further examination of big homogenous groups based on gold standard methodology to gain good quality of evidence. Contrary to mentioned articles, in our study there were no significant predictors of SB found among the Big Five personality traits, though both studies groups differed in the expression of most of these traits.

Regarding the OBC scores in our study, in the regression model, emotional stability was a relatively moderate protective (negative) factor, and the self-blame strategy was a relatively strong risk (positive) factor for increased OBC scores. This suggests that oral parafunctional behaviors have a psychogenic background, occurring more often in cases of less emotionally stable personalities and in people who are eager to use self-blame coping strategies. Several studies have pointed out that in adolescent populations, self-blame strategies are possible “mediators” or risk factors of self-harm acts (56, 57). Emotional

TABLE 10 Univariate linear regression model with BAI score set as dependent variable.

	MS	F	p	β	R2
Intercept	9464.343	60.555	<0.001	-	0.075
BEI	952.030	6.091	0.016*	-0.30	

Statistically significant factor is marked in bold and with an asterisk [*]. BEI, Bruxism Episode Index.

TABLE 11 Univariate linear regression model with BDI score set as dependent variable.

	MS	F	p	β	R2
Intercept	2694.859	43.525	<0.001	-	0.027
BEI	170.994	2.762	0.102	-0.21	

BEI, Bruxism Episode Index.

intelligence has been mentioned as a protective factor against self-harm in a study on an adolescent population (58). Still, these findings need to be compared carefully to our findings, as the present study enrolled only adult participants and used different tools for the assessment of coping strategies, and emotional intelligence is not understood in the same way as the emotional stability personality trait in the Big Five Model. Further research could explore whether oral parafunctional behaviors can be perceived as a phenotype (or a substitute) for self-harm (or other types of emotion regulation behaviors). Moreover, to our knowledge, self-harm in adult sleep or awake bruxers has not been discussed or explored in the literature.

4.1 Limitations

This study has several limitations. First, PSG evaluation was performed without night adaptation, which may have affected some of the results. However, a recent study focused on the possible first-night effect on SB and showed that for mild and SSB, a single-night evaluation might be sufficient, while the low RMMA activity group could benefit from second-night verification (59). Second, the IPIP-BFM-20 and Mini-COPE are self-assessment tools; therefore, there is always a lack of verification with a clinician-applied tool. However, both tools are widely used in clinical studies, as described in the methodology section. Similarly, the BAI and BDI are self-assessment questionnaires that are insufficient to establish a clinical diagnosis of a depressive or anxiety disorder. However, the goal of their study was to measure the intensity of symptoms and not to establish a clinical diagnosis. As discussed in the methodology section, both tools are widely used in this context. Third, though the gender structure of both subgroups are statistically comparable, the quantity of female participants is bigger, what could possibly affect the results. Finally, due to the relatively low R2 values in the regression models presented in the study, the results in terms of possible protective and risk factors

should be interpreted with great caution and require further verification in larger studies that also assess other known risk factors, such as biological ones. Similarly, most of the observed correlations were of weak to moderate strength; therefore, they should be interpreted with caution. Observations described in this paper are correlational, thus they should not be interpreted as causal. However, as initial findings they encourage further research in order to assess any possible causal relationships of the described aspects of SB, personality traits and coping strategies. Last, the participants were enrolled to the study with a suspicion of SB based on a dental examination. Although in some of the cases the PSG evaluation excluded the SB (as a gold standard diagnostic method), it is debatable if the participants without SB can be considered as “healthy subjects”.

5 Conclusions

SSB was correlated with less severe anxiety and depressive symptoms, whereas extraversion, emotional stability, and intellectual traits were more pronounced in SSB. There was no difference in the intensity of daytime oral parafunctional behaviors between severe sleep bruxers and non-bruxers. SSB seems to predispose individuals to less use of the following coping strategies: turning to religion, self-distraction, denial, venting, behavioral disengagement, and self-blame (compared to no or mild SB). No coping strategies were preferred by participants with SSB. Self-blame strategy turned out to be a possible protective factor for tonic activity, while venting was a potentially weak protective factor for mixed activity. Phasic activity seemed to be negatively correlated with anxiety symptom severity, whereas tonic and mixed phenotypes were not. The SB intensity (measured with BEI) was found to be a possible protective factor against anxiety symptoms. These observations require further studies, as it should be explained if SB (especially phasic activity) might be a form of a functional (“psychosomatic”) disorder. Behavioral disengagement strategy was possibly a relatively weak protective factor against SB intensity, while other coping strategies were found to be insignificant factors, though some of these strategies (turning to religion, denial, venting and self-blame) correlated with SB intensity. Emotional stability was a moderate protective factor, and self-blame strategy was a strong risk factor for increased oral parafunctional behavior intensity. This suggests that oral parafunctional behaviors might have a psychogenic background, occurring more often in cases of less emotionally stable personalities and in people who are eager to use self-blame coping strategies. Further research should explore whether such behaviors can be perceived as a phenotype (or substitute) for self-harm. In general, more further research should focus on verification of these

TABLE 12 Spearman correlations of Apnea/Hypopnea Index and sleep bruxism phenotype activity.

	R Spearman	t(N-2)	p
AHI & BEI	0,009018	0,072146	0,942711
AHI & Phasic BEI	-0,003386	-0,027091	0,978472
AHI & Tonic BEI	0,052415	0,419898	0,675966
AHI & Mixed BEI	0,074219	0,595391	0,553681

AHI, Apnea/Hypopnea Index; BEI, Bruxism Episode Index.

(mostly correlational) observations to determine their possible causal nature.

Data availability statement

The original contributions presented in the study are included in the article/supplementary material. Further inquiries can be directed to the corresponding author.

Ethics statement

The studies involving humans were approved by Bioethical Committee at Wrocław Medical University. The studies were conducted in accordance with the local legislation and institutional requirements. The participants provided their written informed consent to participate in this study.

Author contributions

TW: Conceptualization, Data curation, Formal analysis, Investigation, Methodology, Software, Writing – original draft, Writing – review & editing. AJ: Data curation, Writing – original draft. SO: Conceptualization, Data curation, Investigation, Methodology, Writing – review & editing. MW: Conceptualization, Investigation, Methodology, Project administration, Resources, Supervision, Writing – review & editing. MM-Z: Data curation, Formal analysis, Investigation, Writing – review & editing. GM: Funding acquisition, Resources, Supervision, Writing – review & editing. JR: Supervision, Writing – review & editing. JS: Data curation, Investigation, Resources, Writing – review & editing. AW: Data curation, Resources, Writing – review & editing. HM: Conceptualization, Data curation, Funding acquisition,

Investigation, Methodology, Project administration, Resources, Supervision, Writing – review & editing.

Funding

The author(s) declare financial support was received for the research, authorship, and/or publication of this article (subsidy REZD.2505.24.001.). This research was funded with the internal funding of Wrocław Medical University.

Acknowledgments

The authors thank all participants for their commitment to this study.

Conflict of interest

The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

The author(s) declared that they were an editorial board member of Frontiers, at the time of submission. This had no impact on the peer review process and the final decision.

Publisher's note

All claims expressed in this article are solely those of the authors and do not necessarily represent those of their affiliated organizations, or those of the publisher, the editors and the reviewers. Any product that may be evaluated in this article, or claim that may be made by its manufacturer, is not guaranteed or endorsed by the publisher.

References

- Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil.* (2018) 45:837–44. doi: 10.1111/joor.12663
- Mayer P, Heinzer R, Lavigne G. Sleep bruxism in respiratory medicine practice. *Chest.* (2016) 149:262–71. doi: 10.1378/chest.15-0822
- 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. doi: 10.3390/jcm10112245
- Manfredini D, Ahlberg J, Wetselaar P, Svensson P, Lobbezoo F. The bruxism construct: From cut-off points to a continuum spectrum. *J Oral Rehabil.* (2019) 46:991–7. doi: 10.1111/joor.12833
- Carra MC, Huynh N, Fleury B, Lavigne G. Overview on sleep bruxism for sleep medicine clinicians. *Sleep Med Clin.* (2015) 10:375–84. doi: 10.1016/j.jsmc.2015.05.005
- Cigdem Karacay B, Sahbaz T. Investigation of the relationship between probable sleep bruxism, awake bruxism and temporomandibular disorders using the Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD). *Dent Med Probl.* (2023) 61:0–0. doi: 10.17219/dmp/158926
- Manfredini D, Serra-Negra J, Carboncini F, Lobbezoo F. Current concepts of bruxism. *Int J Prosthodont.* (2017) 30:437–8. doi: 10.11607/ijp.5210
- 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) 60:335–44. doi: 10.17219/dmp/156400
- Winocur E, Messer T, Eli I, Emodi-Perlman A, Kedem R, Reiter S, et al. Awake and sleep bruxism among Israeli adolescents. *Front Neurol.* (2019) 10. doi: 10.3389/fneur.2019.00443
- Itani O, Kaneita Y, Ikeda M, Kondo S, Yamamoto R, Osaki Y, et al. Disorders of arousal and sleep-related bruxism among Japanese adolescents: a nationwide representative survey. *Sleep Med.* (2013) 14:532–41. doi: 10.1016/j.sleep.2013.03.005
- Giraki M, Schneider C, Schäfer R, Singh P, Franz M, Raab WH, et al. Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head Face Med.* (2010) 6. doi: 10.1186/1746-160X-6-2
- Smardz J, Martynowicz H, Wojakowska A, Michalek-Zrabkowska M, Mazur G, Wieckiewicz M. Correlation between sleep bruxism, stress, and depression—a polysomnographic study. *J Clin Med.* (2019) 8. doi: 10.3390/jcm8091344
- Schneider C, Schaefer R, Ommerborn MA, Giraki M, Goertz A, Raab WH, et al. Maladaptive coping strategies in patients with bruxism compared to non-bruxing controls. *Int J Behav Med.* (2007) 14(4):257–61. doi: 10.1007/BF03003001
- Melo G, Duarte J, Pauletto P, Porporatti AL, Stuginski-Barbosa J, Winocur E, et al. Bruxism: An umbrella review of systematic reviews. *J Oral Rehabil.* (2019) 46(7):666–90. doi: 10.1111/joor.12801

15. Goldstein RE, Auclair Clark W. The clinical management of awake bruxism. *J Am Dent Assoc.* (2017) 148:387–91. doi: 10.1016/j.adaj.2017.03.005
16. Frosztega W, Wieckiewicz M, Nowacki D, Michalek-Zrabkowska M, Poreba R, Wojakowska A, et al. Polysomnographic assessment of effects of tobacco smoking and alcohol consumption on sleep bruxism intensity. *J Clin Med.* (2022) 11. doi: 10.3390/jcm11247453
17. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed.* Westchester, NY: American Academy of Sleep Medicine (2014).
18. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM manual for the scoring of sleep and associated events. *J Clin Sleep Med.* (2012) 173:257–67. doi: 10.5664/jcsm.2172
19. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: Validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res.* (1996) 75:546–52. doi: 10.1177/00220345960750010601
20. Topolewska E, Skimina E, Strus W, Ciecuch J, Rowiński T. Krótki Kwestionariusz do pomiaru wielkiej piątki IPIP-BFM-20. *Rocz Psychol.* (2014) XVII:367–84.
21. Strus W, Ciecuch J, Rowiński T. Polska adaptacja kwestionariusza ipip-bfm-50 do pomiaru pięciu cech osobowości w ujęciu lekcyjnym. *Rocz Psychol.* (2014) XVII:327–46.
22. Donnellan MB, Oswald FL, Baird BM, Lucas RE. The Mini-IPIP scales: Tiny-yet-effective measures of the Big Five factors of personality. *Psychol Assess.* (2006) 18:192–203. doi: 10.1037/1040-3590.18.2.192
23. Carver CS, Scheier MF, Weintraub KJ. Assessing coping strategies: A theoretically based approach. *J Pers Soc Psychol.* (1989) 56:267–83. doi: 10.1037/0022-3514.56.2.267
24. Carver CS. You want to measure coping but your protocol's too long: Consider the brief COPE. *Int J Behav Med.* (1997) 4:92–100. doi: 10.1207/s15327588ijbm0401_6
25. Beck AT, Steer RA, Brown GK. *BDI-II. Beck Depression Inventory. Manual.* San Antonio: The Psychological Corporation (1996). doi: 10.1037/t00742-000
26. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *J Consult Clin Psychol.* (1988) 56:893–7. doi: 10.1037//0022-006X.56.6.893
27. Markiewicz MR, Ohrbach R, McCall WD. Oral Behaviors Checklist: Reliability of performance in targeted waking-state behaviors. *J Orofac Pain.* (2006) 20:306–16.
28. Ohrbach R, Markiewicz MR, McCall WD. Waking-state oral parafunctional behaviors: Specificity and validity as assessed by electromyography. *Eur J Oral Sci.* (2008) 116:438–44. doi: 10.1111/j.1600-0722.2008.00560.x
29. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet J-P, et al. Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: recommendations of the international RDC/TMD consortium network* and orofacial pain special interest group†. *J Oral Facial Pain Headache.* (2014) 28:6–27. doi: 10.11607/jop.1151
30. Fulek M, Wieckiewicz M, Szymanska-Chabowska A, Gac P, Poreba R, Markiewicz-Gorka I, et al. Inflammatory markers and sleep architecture in sleep bruxism—A case-control study. *J Clin Med.* (2024) 13. doi: 10.3390/jcm13030687
31. Michalek-Zrabkowska M, Wieckiewicz M, Gac P, Smardz J, Poreba R, Wojakowska A, et al. Effect of sleep bruxism intensity on blood pressure in normotensives. *J Clin Med.* (2021) 10:1–14. doi: 10.3390/jcm10061304
32. Goulart AC, Arap AM, Bufarah HB, Bismarchi D, Rienzo M, Syllós DH, et al. Anxiety, depression, and anger in bruxism: A cross-sectional study among adult attendees of a preventive center. *Psychiatry Res.* (2021) 299. doi: 10.1016/j.psychres.2021.113844
33. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* (2003) 14:30–46. doi: 10.1177/154411130301400104
34. Wieckiewicz M, Smardz J, Martynowicz H, Wojakowska A, Mazur G, Winocur E. Distribution of temporomandibular disorders among sleep bruxers and non-bruxers—A polysomnographic study. *J Oral Rehabil.* (2020) 47:820–6. doi: 10.1111/joor.12955
35. Eli I, Zigler-Garburg A, Winocur E, Friedman-Rubin P, Shalev-Antsel T, Levartovsky S, et al. Temporomandibular disorders and bruxism among sex workers—A cross sectional study. *J Clin Med.* (2022) 11. doi: 10.3390/jcm11226622
36. Dubrovsky B, Janal MN, Lavigne GJ, Sirois DA, Wigren PE, Nemelivsky L, et al. Depressive symptoms account for differences between self-reported versus polysomnographic assessment of sleep quality in women with myofascial TMD. *J Oral Rehabil.* (2017) 44:925–33. doi: 10.1111/joor.12552
37. Kreibig SD, ten Brink M, Mehta A, Talmon A, Zhang JX, Brown AS, et al. The role of emotion regulation, affect, and sleep in individuals with sleep bruxism and those without: protocol for a remote longitudinal observational study. *JMIR Res Protoc.* (2023) 12. doi: 10.2196/41719
38. Molina OF, Santos ZC, Sobreiro MA. Raiva para dentro, conteúdo agressivo em sonhos em bruxômanos com distúrbios craniomandibulares. *Rev Neurociências.* (2015) 23:522–9. doi: 10.4181/RNC.2015.23.04.1088.08p
39. Miletić A, Lazić Z, Todorović A, Djordjević I, Popović D, Lazić V. Stress assessment in patients with clinically diagnosed sleep bruxism. *Vojnosanit Pregl.* (2018) 75:1014–9. doi: 10.2298/VSP160902029M
40. Polmann H, Réus JC, Massignan C, Serra-Negra JM, Dick BD, Flores-Mir C, et al. Association between sleep bruxism and stress symptoms in adults: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Rehabil.* (2021) 48:621–31. doi: 10.1111/joor.13142
41. Sączuk K, Lapinska B, Wilmont P, Pawlak L, Lukomska-Szymanska M. Relationship between sleep bruxism, perceived stress, and coping strategies. *Int J Environ Res Public Health.* (2019) 16. doi: 10.3390/ijerph16173193
42. Kazubowska-Machnowska K, Jodkowska A, Michalek-Zrabkowska M, Wieckiewicz M, Poreba R, Dominiak M, et al. The effect of severity of obstructive sleep apnea on sleep bruxism in respiratory polygraphy study. *Brain Sci.* (2022) 12. doi: 10.3390/brainsci12070828
43. Sączuk K, Lapinska B, Wawrzynkiewicz A, Witkowska A, Arbildo-Vega HI, Domarecka M, et al. Temporomandibular Disorders, Bruxism, Perceived Stress, and Coping Strategies among Medical University Students in Times of Social Isolation during Outbreak of COVID-19 Pandemic. *Healthc.* (2022) 10. doi: 10.3390/healthcare10040740
44. Manfredini D, Arreghini A, Lombardo L, Visentin A, Cerea S, Castorflorio T, et al. Assessment of anxiety and coping features in bruxers: A portable electromyographic and electrocardiographic study. *J Oral Facial Pain Headache.* (2016) 30:249–54. doi: 10.11607/ofph.1616
45. Slavicek R, Sato S. Bruxism – a function of the masticatory organ to cope with stress. *Wiener Medizinische Wochenschrift.* (2004) 154:584. doi: 10.1007/s10354-004-0129-1
46. Czachowski S. Functional disorders - new proposals for definition, classifications, etiology and therapies. *Psychiatr Pol.* (2023) 57:421–30. doi: 10.12740/PP/OnlineFirst/141960
47. Smardz J, Martynowicz H, Wojakowska A, Michalek-Zrabkowska M, Mazur G, Wieczorek T, et al. The meaning of the masticatory muscle tonic-type electromyographic pathway correlated with sleep bruxism and sleep-related breathing disorders - A polysomnographic study. *Sleep Med.* (2020) 68:131–7. doi: 10.1016/j.sleep.2019.08.025
48. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath.* (2014) 18:837–44. doi: 10.1007/s11325-014-0953-5
49. Bandodkar S, Tripathi S, Chand P, Singh SV, Arya D, Kumar L, et al. A study to evaluate psychological and occlusal parameters in bruxism. *J Oral Biol Craniofacial Res.* (2022) 12:38–41. doi: 10.1016/j.jobcr.2021.10.007
50. Tavares LMF, da Silva Parente Macedo LC, Duarte CMR, de Goffredo Filho GS, de Souza Tesch R. Cross-sectional study of anxiety symptoms and self-report of awake and sleep bruxism in female TMD patients. *Cranio - J Craniomandib Pract.* (2016) 34:378–81. doi: 10.1080/08869634.2016.1163806
51. Polmann H, Réus JC, Massignan C, Serra-Negra JM, Dick BD, Flores-Mir C, et al. Association between sleep bruxism and anxiety symptoms in adults: A systematic review. *J Oral Rehabil.* (2019) 46:482–91. doi: 10.1111/joor.12785
52. Montero J, Gómez-Polo C. Personality traits and dental anxiety in self-reported bruxism. A cross-sectional study. *J Dent.* (2017) 65:45–50. doi: 10.1016/j.jdent.2017.07.002
53. Cruz-Fierro N, Martínez-Fierro M, Cerda-Flores RM, Gómez-Govea MA, Delgado-Enciso I, Martínez-De-Villarreal LE, et al. The phenotype, psychotype and genotype of bruxism. *BioMed Rep.* (2018) 8:264–8. doi: 10.3892/br.2018.1041
54. Takemura T, Takahashi T, Fukuda M, Ohnuki T, Asunuma T, Masuda Y, et al. A psychological study on patients with masticatory muscle disorder and sleep bruxism. *Cranio - J Craniomandib Pract.* (2006) 24:191–8. doi: 10.1179/crn.2006.031
55. Manfredini D, Fabbri A, Peretta R, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Influence of psychological symptoms on home-recorded sleep-time masticatory muscle activity in healthy subjects. *J Oral Rehabil.* (2011) 38:902–11. doi: 10.1111/jor.2011.38.issue-12
56. Guerreiro DF, Figueira ML, Cruz D, Sampaio D. Coping strategies in adolescents who self-harm. *Crisis.* (2015) 36:31–7. doi: 10.1027/0227-5910/a000289
57. De Leo D, Heller TS. Who are the kids who self-harm? An Australian self-report school survey. *Med J Aust.* (2004) 181:140–4. doi: 10.5694/j.1326-5377.2004.tb06204.x
58. Mikolajczak M, Petrides KV, Hurry J. Adolescents choosing self-harm as an emotion regulation strategy: The protective role of trait emotional intelligence. *Br J Clin Psychol.* (2009) 48:181–93. doi: 10.1348/014466508X386027
59. Hasegawa Y, Lavigne G, Rompré 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) 9:1139–45. doi: 10.5664/jcs.3152

7. Podsumowanie wyników

7.1. Zmienności struktury snu osób z rozpoznaniem polisomnograficznie BS i wykluczonym OBS oraz fenotypów BS (bruksizmu fazowego, tonicznego i mieszanego) w poszczególnych stadiach snu.

Zgodnie z założeniami pierwszej pracy, jej głównym celem było opisanie struktury snu relatywnie dużej grupy osób z BS. W okresie, gdy artykuł został opublikowany, zgodnie ze stanem wiedzy autorów, była to największa opisana pod tym kątem grupa uczestników z potwierdzonym polisomnograficznie BS. Wstępnie zakwalifikowano łącznie 178 uczestników (53 mężczyzn i 125 kobiet) i cała grupa została poddana badaniu wideo-PSG; ich średni wiek \pm odchylenie standardowe (SD) wynosił $34,57 \pm 10,25$ lat. Spośród nich 78 uczestników spełniło kryteria ciężkiego BS (*severe sleep bruxism*, SSB), a 53 uczestników spełniło kryteria łagodnego do umiarkowanego BS (*mild sleep bruxism*, MSB). W podgrupie 47 uczestników wykluczono diagnozę BS w wideo-PSG (grupa kontrolna [CG]). W podgrupach SSB i MSB odpowiednio 19 i 8 uczestników spełniało kryteria łagodnego OBS, natomiast w grupie CG (bez BS) pięciu uczestników spełniało kryteria łagodnego OBS. Uczestnicy z OBS zostali wykluczeni z dalszej części badania, a ich dane nie były analizowane. Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy w zakresie płci między grupą BS a grupą kontrolną oraz pomiędzy wszystkimi trzema podgrupami.

W zakresie oceny struktury snu, najważniejsze obserwacje dotyczyły procentowego udziału snu REM w TST. Analiza post-hoc wykazała, że w podgrupie SSB udział snu REM ten udział był wyższy niż w podgrupie CG. Nie stwierdzono istotnych różnic w udziale snu REM pomiędzy podgrupami CG i MSB, a także pomiędzy podgrupami MSB i SSB. Nie stwierdzono różnic między podgrupami w udziale pozostałych faz snu w TST, jak również w zakresie TST, WASO, REML, SL i SE. W przypadku parametrów oddechowych (AHI, ODI, średnia SpO₂, minimalna SpO₂ i czas TST z SpO₂ < 90%) nie stwierdzono istotnej różnicy pomiędzy podgrupami. Ponadto nie było istotnej różnicy w wartościach AI pomiędzy podgrupami.

W zakresie różnic w występowaniu poszczególnych fenotypów BS stwierdzono istotne różnice w zakresie wszystkich podgrup i stadiów snu, z wyjątkiem aktywności tonicznej i mieszanej w stadium NREM 3, która była na porównywalnie niskim poziomie we wszystkich podgrupach.

W dalszej części analizie poddano korelacje pomiędzy procentowym udziałem poszczególnych stadiów snu a nasileniem BS wraz z uwzględnieniem jego fenotypów. W przypadku stadium NREM 1 umiarkowaną korelację dla całej badanej grupy uzyskano w przypadku dwóch parametrów: tonicznego BEI i tonicznego BEI podczas snu NREM 1. Oznacza to, że zarówno aktywność toniczna w czasie NREM 1, jak i globalnie zmierzona toniczna aktywność w trakcie całego czasu trwania snu może zwiększać procentowy udział stadium NREM 1, prowadząc do spłylenia snu. Zdecydowanie słabsza korelacja dotyczyła fenotypu mieszanego i nie zaobserwowano istotnej korelacji dla bruksizmu fazowego.

W przypadku udziału procentowego NREM 2 w TST stwierdzono obecność jedynie ujemnych korelacji (od słabej do umiarkowanej siły) dla fazowego BEI (w tym fazowego BEI podczas snu NREM1, NREM3 i REM) oraz dla BEI podczas snu REM. Udział procentowy NREM 3 nie korelował w silnym stopniu z żadnymi parametrami. Stwierdzono słabe lub umiarkowane korelacje dla tonicznego BEI podczas NREM1 (negatywną) i fazowego BEI podczas snu NREM3 (dodatnią). Potwierdza to wcześniejszy wniosek, że toniczna aktywność może prowadzić do spłylenia snu również poprzez zmniejszenie udziału snu wolnofalowego NREM 3. BS przejawiał się z największą częstotliwością w stadium NREM 1, chociaż ze względu na stosunkowo krótki całkowity czas trwania NREM1 łączna liczba epizodów bruksizmu podczas NREM1 była stosunkowo niska. W związku z tym większość epizodów BS zarejestrowano podczas snu NREM 2 i REM.

Umiarkowane dodatnie korelacje dla całej badanej grupy w kontekście udziału procentowego snu REM w TST uzyskano dla BEI podczas snu REM (szczególnie dla fazowego BEI) oraz dla fazowego BEI podczas snu NREM1. Fazowa aktywność w NREM 3 korelowała w niewielkim stopniu. Analiza regresji wieloczynnikowej

wykazała, że dwa parametry BS mogą być pozytywnymi predyktorami odsetka REM w TST: fazowy BEI podczas snu REM i fazowy BEI podczas snu NREM1. Toniczny BEI podczas snu NREM3 okazał się w tym modelu negatywnym predyktorem. Uwzględniając fakt, że w przypadku ciężkiego BS udział REM w TST jest wyższy, wydaje się, że aktywność fazowa (zarówno w NREM 3 jak i w REM) może być czynnikiem promującym sen REM, podczas gdy aktywność toniczna zmniejsza udział REM, być może poprzez utrudnienie tranzycji NREM 3 -> REM. Z pewnością jednak te wnioski należy traktować jako bardzo wstępne i wymagające potwierdzenia w dalszych badaniach, chociaż w literaturze pojawiały się doniesienia, że BS pojawiający się w NREM 3 może zwiastować tranzycję do NREM 2 lub REM [61,62].

7.2. Polisomnograficzna ocena zmienności aktywności ruchowej w kontekście fenotypów bruksizmu sennego we wszystkich stadiach snu i ich potencjalnego związku z „dużymi ruchami ciała”

Temat aktywności ruchowej całego ciała i jej ewentualnego związku z BS i OBS był eksplorowany w drugim badaniu. 287 uczestników zostało wstępnie zakwalifikowanych do udziału w badaniu, u wszystkich przeprowadzono badanie wideo-PSG. Do ostatecznej analizy włączono 270 uczestników (średni wiek = $42,15 \pm 14,69$ lat; 157 kobiet i 113 mężczyzn); siedemnastu uczestników zostało wykluczonych ze względu na braki danych, będących konsekwencją problemów technicznych podczas rejestracji PSG. Badanych podzielono na dwie główne grupy – z potwierdzonym OBS (124 uczestników, 44 kobiety i 80 mężczyzn; średni wiek = $51,16 \pm 14,81$) oraz grupę z wykluczonym OBS (146 uczestników; 112 kobiet i 34 mężczyzn; średni wiek = $34,57 \pm 10,37$). Do rozpoznania zespołu obturacyjnego bezdechu o co najmniej łagodnym nasileniu zastosowano kryterium $AHI > 5$.

W następnej kolejności w obu grupach dokonano podziału na podgrupy w oparciu o stopień nasilenia BS wyrażony jako BEI (zgodnie z metodologią opisaną w sekcji Materiał i Metody niniejszej rozprawy), otrzymując łącznie sześć podgrup. W grupie z wykluczonym OBS (OBS-) BS wykluczono u 47 uczestników (39 kobiet i 8

mężczyzn) i tę podgrupę oznaczono jako NSB (*No Sleep Bruxism*). Do podgrupy MSB (*Mild Sleep Bruxism*) zakwalifikowano łącznie 45 uczestników (38 kobiet i 7 mężczyzn), a do podgrupy SSB (*Severe Sleep Bruxism*) 54 osoby (36 kobiet i 18 mężczyzn). Nie stwierdzono istotnych różnic między podgrupami pod względem rozkładu wieku oraz płci. Podobnego podziału dokonano w grupie z rozpoznaniem OBS (OBS+). BS wykluczono u 46 uczestników (18 kobiet i 28 mężczyzn) (podgrupa NSB). 24 uczestników (10 kobiet i 14 mężczyzn) zakwalifikowano do podgrupy MSB i 54 do podgrupy SSB (16 kobiet i 38 mężczyzn). Zaobserwowano istotną różnicę pomiędzy podgrupami pod względem wieku, przy czym grupa NSB była istotnie młodsza od pozostałych grup, nie wykazano natomiast żadnych istotnych różnic w strukturze podgrup pod względem rozkładu płci.

Następnie przeprowadzono analizę wyników w obrębie każdej z grup (OBS+, OBS-) oraz podgrup oraz pomiędzy nimi. Jedną z najważniejszych obserwacji poczynionych w drugim badaniu dotyczyła tego, że w obu głównych grupach (OBS+ i OBS-) dwa podstawowe parametry aktywności (AD w TST i AC w TST) były najniższe w podgrupach NSB, wyższe w podgrupach MSB i najwyższe w podgrupach SSB. Może to wskazywać, że BS zwiększa parametry aktywności niezależnie od obecności OBS. Opierając się na fakcie, że wiele rodzajów aktywności ruchowej (obecnych np. w BS i PLMS) często następuje po mikrowzbudzeniu i aktywacji układu współczulnego [38,63–68], obserwację, że parametry aktywności były na ogół wyższe w grupie OBS+, można wyjaśnić pobudzeniem i aktywacją układu współczulnego będącymi konsekwencją zdarzenia oddechowego (bezdechu lub spłycenia oddychania) [30,69].

W grupie OBS-, AD i AC były najniższe w podgrupie NSB i najwyższe w podgrupie SSB w fazach NREM 1, NREM 2 i REM, ale nie w NREM 3. W przypadku NREM 3 we wszystkich podgrupach zaobserwowano niskie parametry aktywności. Aktywność BS (BEI) w NREM 3 była najniższa spośród wszystkich stadiów snu w niniejszym badaniu. AD w bruksizmie była porównywalna z AC i AD w bezdechu/spłyceniu oddychania lub desaturacji w podgrupie NSB, ale w podgrupach

MSB i SSB oraz w całej grupie OBS- wartości AC i AD w bruksizmie były wyższe niż AC i AD w bezdechu/spłyceniu oddychania lub desaturacji, co pokazuje, że aktywność BS mogła mieć większy wpływ na aktywność ruchową niż same zdarzenia oddechowe.

W grupie OBS+ istotne różnice aktywności ruchowej pomiędzy stadiami snu w poszczególnych podgrupach zaobserwowano jedynie w przypadku NREM 1. Podgrupy NSB, MSB i SSB były podobne pod względem parametrów aktywności w NREM 2, NREM 3 i REM. Co ciekawe, wartości BEI w NREM 1 były znacznie wyższe niż w pozostałych fazach snu. Opisany wcześniej model funkcji ochronnej zdarzeń BS w OBS może wyjaśnić (przynajmniej częściowo) te obserwacje. Różnica między grupami OBS+ i OBS- mogła wynikać z tego, że większość aktywności mogła być związana z wzbudzeniami wywołanymi zdarzeniami oddechowymi w grupie OBS+, przez co nie zaobserwowano znaczących różnic między podgrupami NSB, MSB i SSB w zakresie pozostałych stadiów snu; jednakże obserwacja ta wymaga dalszych badań w celu weryfikacji podłoża biologicznego tych różnic. W grupie OBS+ AC i AD w przypadku desaturacji lub bezdechu/spłycenia oddychania były wyższe niż AC i AD w bruksizmie. Obserwacja ta dotyczyła również samej podgrupy SSB, gdy porównywano AD w bruksizmie i AD w desaturacji oraz bezdechu/spłyceniu oddychania, natomiast w przypadku AC w bruksizmie i AC w bezdechu/spłyceniu oddychania wartości były statystycznie porównywalne. AC w bruksizmie i AC w desaturacji różniły się statystycznie w podgrupach SSB. Obserwacje te mogą potwierdzać hipotezę, że w grupie OBS+ zdarzenia oddechowe mogą przyczyniać się do zwiększenia aktywności ruchowej w większym stopniu niż zdarzenia związane z BS, nawet w przypadku BS o ciężkim stopniu nasilenia.

W zakresie różnic między fenotypami BS, najsilniejsze korelacje z parametrami aktywności ruchowej w grupie OBS- zaobserwowano dla bruksizmu fazowego, a nieco słabsze dla bruksizmu mieszanego. W przypadku połączenia obu tych aktywności (aktywność nietoniczna) korelacje były silniejsze niż dla obu fenotypów osobno. Jednakże aktywność toniczna korelowała z umiarkowaną siłą jedynie z AC w

bruksizmie. Sugeruje to, że epizody fazowe i toniczne mają różne podłoże. Dane te mogą potwierdzać obserwację, że aktywność fazowa i mieszana ma pochodzenie podobne do innych ruchów podczas snu lub że te fenotypy BS mogą w jakiś sposób ułatwiać inne czynności ruchowe. Z kolei w grupie OBS+ jedynie AD i AC w bruksizmie były skorelowane z aktywnością BS – w tym przypadku ze wszystkimi fenotypami, ale najsilniejsze korelacje ponownie zaobserwowano w przypadku bruksizmu fazowego.

Bezpośrednie porównania parametrów aktywności ruchowej grup OBS+ i OBS- wykazały, że AD w bruksizmie było dłuższe w całej grupie OBS+ i podgrupie SSB OBS+, natomiast w zakresie AC nie zaobserwowano różnic pomiędzy wszystkimi podgrupami i obiema grupami głównymi. Oznaczałoby to, że w podgrupie SSB OBS+ i w całej grupie OBS+ epizody „dużych ruchów ciała” trwają dłużej, ale ich ogólna częstotliwość i liczba są podobne jak odpowiednio w grupie SSB OBS- i całej grupie OBS-. Nie zaobserwowano różnic w zakresie AC w NREM 1 pomiędzy wszystkimi podgrupami i grupami głównymi, natomiast w przypadku AD w NREM 1 zaobserwowano różnice dla całych grup i podgrup NSB. Inne parametry aktywności ruchowej były znacznie mocniej wyrażone w grupach i podgrupach OBS, prawdopodobnie – po raz kolejny – dlatego, że pobudzenie oddechowe mogło w większym stopniu przyczyniać się do zwiększenia aktywności ruchowej u pacjentów z OBS. O ile wiadomo autorom tego badania, wcześniej nie opisywano bezpośredniego porównania parametrów aktywności ruchowej pomiędzy pacjentami z OBS i bez OBS, uwzględniając współwystępowanie aktywności BS. W podgrupie SSB OBS+ wartość BEI była wyższa podczas NREM 1, NREM 2 i REM (w porównaniu z podgrupą SSB OBS-), ale nie podczas NREM 3, co może sugerować, że zdarzenia oddechowe prawdopodobnie nie nasilają aktywności ruchowej w NREM 3. Podsumowując, obserwacje te wskazywałyby, że ani aktywność BS, ani zdarzenia oddechowe nie wpływają istotnie na aktywność ruchową w NREM 3. W zakresie porównania fenotypów BS, w przypadku podgrup SSB zauważono jedną statystycznie istotną różnicę – podgrupa SSB OBS+ miała wyższe toniczne BEI w porównaniu z podgrupą

SSB OBS-, co mogłoby oznaczać, że tylko w SSB zdarzenia oddechowe przyczyniają się do wzrostu aktywności tonicznej, a zależność taka nie występuje się w łagodniejszych postaciach BS.

7.3. Ocena psychopatologiczna i psychologiczna osób z BS w stopniu ciężkim z uwzględnieniem fenotypów bruksizmu sennego oraz wzorców zachowań parafunkcyjnych w obrębie jamy ustnej.

Tematyką trzeciego badania była ocena cech osobowości, mechanizmów radzenia sobie ze stresem, nasilenia objawów depresyjnych i lękowych oraz nasilenia parafunkcyjnych zachowań ustnych w kontekście parametrów BS mierzonych polisomnograficznie. We wstępnym etapie zrekrutowano 82 uczestników; jednakże po wykonaniu wideo-PSG z badania wykluczono 16 uczestników ze względu na potwierdzenie OBS. Ostatecznie do badania włączono 66 uczestników (średni wiek $34,3 \pm 9,68$ lat; 50 kobiet i 16 mężczyzn). Na podstawie BEI grupę podzielono na podgrupy: bez BS (NSB, $BEI < 2$) 17 osób; 15 kobiet i 2 mężczyzn), łagodny BS (MSB, $2 \leq BEI < 4$, 17 osób; 14 kobiet i 3 mężczyzn) oraz ciężki BS (SSB, $BEI \geq 4$, 32 osoby; 21 kobiet i 11 mężczyzn). Ze względu na małą licznosc osób w pierwszych dwóch podgrupach, a także uwzględniając jedno z podstawowych założeń niniejszego badania (koncentrowanie się na ocenie nasilenia bruksizmu), połączono dwie pierwsze podgrupy w jedną (NSB&MSB, 34 osoby; 29 kobiet i 5 mężczyzn). W zakresie czynników oznaczanych polisomnograficznie, istotne różnice pomiędzy podgrupami stwierdzono w przypadku wszystkich parametrów BS (BEI, fazowy BEI, toniczny BEI, mieszany BEI) oraz odsetka snu NREM 1 w TST (który był istotnie wyższy w podgrupie SSB). Nie wykazano istotnych różnic w zakresie struktury płci ani wieku pomiędzy obydwoma podgrupami.

Najważniejszym wnioskiem z naszego badania było to, że uczestnicy z SSB potwierdzonym przez PSG wyraźnie prezentowali mniej zgłaszanych przez siebie objawów somatycznych lęku i depresji (mierzonych za pomocą BAI i BDI) w porównaniu z grupą bez BS lub z łagodnym BS. Dodatkowo zaobserwowano, że w

podgrupie SSB wyniki w zakresie cech osobowościowych w modelu Wielkiej Piątki, takich jak ekstrawersja, stabilność emocjonalna i intelekt, były istotnie wyższe niż w podgrupach MSB&NSB. Jeśli chodzi o strategie radzenia sobie ze stresem, podgrupa SSB rzadziej stosowała strategie na ogół uznawane za „negatywne” (zajmowanie się czymś innym, zaprzeczanie, wyładowywanie emocji, zaprzestanie działań i obwinianie siebie), a także zwrot ku religii. Jednym z możliwych wyjaśnień tych obserwacji może być to, że zgodnie z przytaczaną we wstępie definicją i konsensusem, BS należy raczej uważać za zachowanie związane ze snem, a nie za zaburzenie snu. Obserwacja, że intensywność zachowań parafunkcyjnych w obrębie jamy ustnej (badana przy pomocy OBC) jest ujemnie skorelowana z BEI, częściowo potwierdza tę hipotezę i jest zgodna z tym, co wykazano wcześniej w badaniach opartych na PSG i innych – że TMD i BS to różne kategorie patofizjologiczne i diagnostyczne (a w przypadku BS nierzadko fizjologiczne). Nie można wykluczyć również znaczenia potencjalnego zakłócenia, że osoby z podgrupy SSB mogli częściej wziąć udział w badaniu, ponieważ wykazywali mniej nieadaptacyjnych strategii radzenia sobie, a zatem byli bardziej skłonni do szukania pomocy w związku z problematycznym BS. Jednak hipoteza ta w dalszym ciągu nie wyjaśnia, dlaczego skłonność do niektórych strategii radzenia sobie była znacznie bardziej wyrażona w podgrupie NSB&MSB – ponieważ uczestnicy ci brali udział w badaniu pomimo bardziej „nieprzystosowawczych” mechanizmów radzenia sobie. Co ciekawe, okazało się jednocześnie, że osoby z podgrupy SSB nie preferowały żadnych strategii radzenia sobie. Obserwacja ta wymaga dalszych badań, gdyż warto wyjaśnić, czy BS może być formą somatyzacji preferowaną przez pacjentów bardziej niż badane strategie radzenia sobie stosowane w ciągu dnia. Uczestnicy nie byłoby świadomi tego występującego we śnie mechanizmu; dlatego też byłby on trudny do objęcia badaniem kwestionariuszowym. Co ciekawe, zaobserwowano ponadto, że aktywność fazowa korelowała ujemnie z wynikiem BAI. Sugerowałoby to, przynajmniej w podgrupie uczestników SSB z dominującą aktywnością fazową, że u podstaw zjawiska BS może leżeć możliwy mechanizm psychologiczny lub funkcjonalny („somatyzacja”).

Dotychczasowa literatura nie jest spójna w zakresie określenia, który fenotyp BS jest bardziej powiązany ze zdarzeniami oddechowymi (lub stanowi czynnik ochronny względem nich). W niniejszym badaniu aktywność toniczna była zdecydowanie słabiej wyrażona u uczestników, niż aktywność fazowa, choć nie jest jasne, czy było to spowodowane wykluczeniem uczestników z OBS, czy był to błąd losowy, czy może jedno i drugie. Ponownie konieczne będą dalsze badania na osobach z BS, które nie chorują na OBS, aby wyjaśnić różnice w mechanizmach leżących u podstaw aktywności fazowej i tonicznej.

Nie znaleziono istotnych czynników mogących wpływać na BS wśród cech osobowości modelu Wielkiej Piątki, chociaż, jak opisano wyżej, obie grupy badawcze różniły się ekspresją większości tych cech.

W zakresie intensywność parafunkcyjnych zachowań ustnych, badanych kwestionariuszem OBC, w modelu regresji, stabilność emocjonalna była umiarkowanym czynnikiem ochronnym (negatywnym), a strategia obwiniania się była stosunkowo silnym (pozytywnym) czynnikiem ryzyka zwiększonych wyników OBC. Mogłoby to sugerować, że ustne zachowania parafunkcyjne mają podłoże psychogenne i częściej występują u osób o osobowościach mniej stabilnych emocjonalnie. W zakresie strategii radzenia sobie ze stresem, osoby taki częściej deklarowały stosowanie strategii obwiniania się. Dalsze badania mogłyby zbadać, czy ustne zachowania parafunkcyjne można by postrzegać jako fenotyp (lub substytut) samookaleczenia (lub innych typów zachowań związanych z regulacją emocji). Co więcej, według naszej wiedzy, w literaturze nie omawiano ani nie badano samookaleczeń u osób dorosłych z bruksizmem podczas snu lub czuwania.

7.4. Zbiorcze podsumowanie wyników

W całym cyklu trzech artykułów eksplorowano kilka aspektów zjawiska BS – związek z strukturą snu, aktywnością ruchową oraz potencjalne podłoże i znaczenie psychosomatyczne. Udało się potwierdzić na dużej grupie, że BS nie ma szczególnego

wpływu na czas trwania, latencję i wydajność snu. Zaprezentowano również szczegółowe dane dotyczące występowania fenotypów BS podczas wszystkich faz snu. Jeśli chodzi o architekturę snu, zaobserwowano, że BS może być powiązany z dłuższym snem REM, chociaż neurofizjologiczne tło tej obserwacji wymaga dalszych badań. BS jako takie nie wpływa na sen NREM i funkcjonowanie układu oddechowego (mierzone standardowymi parametrami PSG). Jak opisano we wstępie, dotychczasowa literatura często podaje, że możliwymi czynnikami ryzyka rozwoju BS wydają się również czynniki psychogenne, nieprawidłowe mechanizmy radzenia sobie ze stresem, niektóre cechy osobowości, narażenie na silny stres i czynniki społeczne. Obserwacje z przeprowadzonych badań mogą potwierdzać hipotezę, że BS ma silne podłoże psychogenne: wydłużony sen REM może być wynikiem zwiększonej potrzeby przetwarzania emocjonalnego u pacjentów z BS, szczególnie w przypadku ciężkiego, klinicznie istotnego BS. Taki wniosek wspierają również przeprowadzone badania kwestionariuszowe z trzeciego prezentowanego artykułu, w którym zaobserwowano, że osoby z ciężkim BS nie mają preferowanych strategii radzenia sobie ze stresem, a w porównaniu z innymi osobami rzadziej stosują dezadaptacyjne strategie radzenia sobie. Stwierdzono już, że dłuższy czas trwania fazy REM może pozytywnie wpływać na adaptację ciała migdałowatego [70]. Jednocześnie można przypuszczać, że pobudzenie autonomiczne towarzyszące BS może osłabiać pozytywny wpływ snu REM na plastyczność neuronalną ciała migdałowatego, osłabiając tym samym wydajność przetwarzania emocjonalnego będącego funkcją snu REM. Powyższe obserwacje mogłyby wskazywać na to, że częsta aktywacja ciała migdałowatego przez epizody BS zwiększa fizjologiczną potrzebę snu REM w celu utrzymania plastyczności neuronalnej ciała migdałowatego – co tłumaczyłoby zaobserwowane w pierwszym z omawianych badań niniejszego cyklu wydłużenie snu REM u osób z ciężkim BS. Zestawiając to z obserwacją poczynioną w trzecim badaniu, w której osoby z ciężkim bruksizmem prezentowały niższy poziom nasilenia objawów lękowych i depresyjnych, można by było przypuszczać, że opisany mechanizm wzmocnienia regulacji emocjonalnej poprzez wydłużenie REM w badanej

grupie funkcjonował skutecznie. Powyżej opisane hipotezy wymagałyby jednak weryfikacji w dalszych badaniach, możliwie bardziej eksperymentalnej lub interwencyjnej natury.

Badanie wzorców aktywności ruchowej, będące tematem drugiego artykułu w cyklu, wykazało, że BS, podobnie jak OBS, może przyczyniać się do zwiększenia całościowo postrzeganej aktywności ruchowej podczas snu, nie tylko w zakresie twarzy i szyi. W przypadku BS bez towarzyszącego bezdechu, aktywność ruchowa może wzrastać w stadiach NREM 1, NREM 2 oraz REM, co po części przypomina zmiany w zakresie aktywności ruchowej w zbadanych innych jednostkach chorobowych (bezsennaść, zaburzenia depresyjne czy zespół okresowych ruchów kończyn podczas snu). W szczególnym stopniu powyższa obserwacja dotyczy fenotypu fazowego i mieszanego, Fenotyp fazowy w trzecim badaniu okazał się potencjalnym czynnikiem ochronnym w zakresie objawów lękowych odczuwanych w ciągu dnia, a w pierwszym badaniu aktywność fazowa w NREM 1 i REM była predyktorem dłuższego snu REM. Zastanawiające jest, czy to nie właśnie aktywność fazowa poprzez wydłużenie snu REM pozytywnie wpływa na opisywane wcześniej przetwarzanie emocjonalne, prowadząc do zmniejszenia nasilenia objawów lękowych w ciągu dnia, ale powodując zwiększenie aktywności ruchowej w nocy. U osób z ciężkim bruksizmem obserwowano względnie duże nasilenie aktywności fazowej we wszystkich stadiach snu (również w NREM 3, w której totalna aktywność BS była na niskim poziomie, ten fenotyp był nadal najbardziej wyrażonym) co pośrednio może sugerować, że neurofizjologiczne źródło aktywności fazowej nie ma korowego pochodzenia, a raczej pniowe. Wówczas bruksizm fazowy byłby fenomenem „nakładającym się” na stadia snu będące głównie zjawiskami korowymi. Ponieważ sen REM z natury obejmuje również struktury pniowe, ekspresja bruksizmu fazowego mogłaby wzrastać w jego trakcie niezależnie od aktywności kory. Oczywiście powyższe wnioski wymagają weryfikacji, optymalnie w badaniach eksperymentalnych, długofalowych i neuroobrazowych, ponieważ bazują na

ograniczeniach metodologicznych badań obserwacyjnych i korelacyjnych. Osobną kwestią do dalszych badaniach byłaby ocena występowania snu REM bez atonii u osób z BS, ponieważ z naszych obserwacji wynika, że pacjenci z BS przejawiają duże ruchy ciała również w trakcie snu REM, jednak z powodu ograniczeń metodologicznych temat snu REM bez atonii nie był eksplorowany w żadnej z prac wchodzących w skład niniejszej rozprawy.

Niniejsza praca wpisuje się również w literaturę wskazującą na istotność rozróżnienia między zjawiskami TMD i BS. Wydaje się, że występowanie BS nie ma istotnego wpływu na występowanie parafunkcyjnych zachowań ustnych w ciągu dnia, które wydają się częściej występować (w przeciwieństwie do BS) u osób mniej stabilnych emocjonalnie i stosujących strategię samoobwiniania.

8. Wnioski

1. BS nie ma istotnego wpływu na czas trwania, latencję i wydajność snu, ale może być powiązany z wydłużeniem snu REM.
2. Obserwacje z przeprowadzonych badań mogą potwierdzać hipotezę, że BS ma silne podłoże psychogenne: wydłużony sen REM może być wynikiem zwiększonej potrzeby przetwarzania emocjonalnego u pacjentów z BS, szczególnie w przypadku ciężkiego, klinicznie istotnego BS.
3. BS może przyczyniać się do zwiększenia całościowo postrzeganej aktywności ruchowej podczas snu, nie tylko w zakresie twarzy i szyi.
4. Fenotyp fazowy BS jest potencjalnym czynnikiem ochronnym w zakresie objawów lękowych odczuwanych w ciągu dnia; a jego obecność może być uwarunkowane aktywnością w zakresie pnia mózgu, a nie kory.
5. BS nie ma istotnego wpływu na występowanie parafunkcyjnych zachowań ustnych w ciągu dnia.
6. Parafunkcyjne zachowania ustne w ciągu dnia występują częściej u osób mniej stabilnych emocjonalnie i stosujących strategię samoobwiniania.

9. Bibliografia:

- [1] American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. Westchester, NY: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
- [2] World Health Organization (WHO). International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Eleventh Revision (ICD-11). World Health Organization; 2019.
- [3] Kuhn M, Türp JC. Risk factors for bruxism A review of the literature from 2007 to 2016. *Swiss Dent J* 2018;128:118–24.
- [4] Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil* 2018;45:837–44. <https://doi.org/10.1111/joor.12663>.
- [5] Mayer P, Heinzer R, Lavigne G. Sleep bruxism in respiratory medicine practice. *Chest* 2016;149:262–71. <https://doi.org/10.1378/chest.15-0822>.
- [6] 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. <https://doi.org/10.3390/jcm10112245>.
- [7] Manfredini D, Ahlberg J, Wetselaar P, Svensson P, Lobbezoo F. The bruxism construct: From cut-off points to a continuum spectrum. *J Oral Rehabil* 2019;46:991–7. <https://doi.org/10.1111/joor.12833>.
- [8] Carra MC, Huynh N, Fleury B, Lavigne G. Overview on Sleep Bruxism for Sleep Medicine Clinicians. *Sleep Med Clin* 2015;10:375–84. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2015.05.005>.
- [9] Cigdem Karacay B, Sahbaz T. Investigation of the relationship between probable sleep bruxism, awake bruxism and temporomandibular disorders using the Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD). *Dent Med Probl* 2023;61:0–0. <https://doi.org/10.17219/dmp/158926>.
- [10] Manfredini D, Serra-Negra J, Carboncini F, Lobbezoo F. Current Concepts of

- Bruxism. *Int J Prosthodont* 2017;30:437–8. <https://doi.org/10.11607/ijp.5210>.
- [11] 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;60:335–44. <https://doi.org/10.17219/dmp/156400>.
- [12] Winocur E, Messer T, Eli I, Emodi-Perlman A, Kedem R, Reiter S, et al. Awake and sleep bruxism among Israeli adolescents. *Front Neurol* 2019;10. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00443>.
- [13] Itani O, Kaneita Y, Ikeda M, Kondo S, Yamamoto R, Osaki Y, et al. Disorders of arousal and sleep-related bruxism among Japanese adolescents: a nationwide representative survey. *Sleep Med* 2013;14:532–41. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2013.03.005>.
- [14] Giraki M, Schneider C, Schäfer R, Singh P, Franz M, Raab WH, et al. Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head Face Med* 2010;6.
- [15] Smardz J, Martynowicz H, Wojakowska A, Michalek-Zrabkowska M, Mazur G, Wieckiewicz M. Correlation between sleep bruxism, stress, and depression – a polysomnographic study. *J Clin Med* 2019;8. <https://doi.org/10.3390/jcm8091344>.
- [16] Schneider C, Schaefer R, Ommerborn MA, Giraki M, Goertz A, H-M Raab W, et al. Maladaptive Coping Strategies in Patients with Bruxism Compared to Non-Bruxing Controls. *Int J Behav Med Copyr C* 2007;14:257–61.
- [17] Melo G, Duarte J, Pauletto P, Porporatti AL, Stuginski-Barbosa J, Winocur E, et al. Bruxism: An umbrella review of systematic reviews. *J Oral Rehabil* 2019. <https://doi.org/10.1111/joor.12801>.
- [18] Goldstein RE, Auclair Clark W. The clinical management of awake bruxism. *J Am Dent Assoc* 2017;148:387–91. <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2017.03.005>.
- [19] Frosztega W, Wieckiewicz M, Nowacki D, Michalek-Zrabkowska M, Poreba R, Wojakowska A, et al. Polysomnographic Assessment of Effects of Tobacco Smoking and Alcohol Consumption on Sleep Bruxism Intensity. *J Clin Med*

- 2022;11. <https://doi.org/10.3390/jcm11247453>.
- [20] Kishi A, Haraki S, Toyota R, Shiraishi Y, Kamimura M, Taniike M, et al. Sleep Stage Dynamics in Young Patients with Sleep Bruxism. *Sleep* 2019. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsz202>.
- [21] Lavigne GJ, Rompré PH, Guitard F, Sessle BJ, Kato T, Montplaisir JY. Lower number of K-complexes and K-alphas in sleep bruxism: A controlled quantitative study. *Clin Neurophysiol* 2002;113:686–93. [https://doi.org/10.1016/S1388-2457\(02\)00037-8](https://doi.org/10.1016/S1388-2457(02)00037-8).
- [22] Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: Validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996;75:546–52. <https://doi.org/10.1177/00220345960750010601>.
- [23] Macaluso 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;77:565–73. <https://doi.org/10.1177/00220345980770040901>.
- [24] Holtzheimer PE, Mayberg HS, Sciences B. Deep Brain Stimulation for Psychiatric Disorders 2015:289–307. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-061010-113638>.Deep.
- [25] Neu D, Baniasadi N, Newell J, Styczen D, Glineur R, Mairesse O. Effect of sleep bruxism duration on perceived sleep quality in middle-aged subjects. *Eur J Oral Sci* 2018;126:411–6. <https://doi.org/10.1111/eos.12564>.
- [26] Palinkas M, Semprini M, Filho JE, de Luca Canto G, Regalo IH, Bataglion C, et al. Nocturnal sleep architecture is altered by sleep bruxism. *Arch Oral Biol* 2017;81:56–60. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2017.04.025>.
- [27] Yoshida Y, Suganuma T, Takaba M, Ono Y, Abe Y, Yoshizawa S, et al. Association between patterns of jaw motor activity during sleep and clinical signs and symptoms of sleep bruxism. *J Sleep Res* 2017;26:415–21. <https://doi.org/10.1111/jsr.12481>.
- [28] Macek P, Poręba M, Stachurska A, Martynowicz H, Mazur G, Gać P, et al. Obstructive Sleep Apnea and Sleep Structure Assessed in Polysomnography

- and Right Ventricular Strain Parameters. *Brain Sci* 2022;12.
<https://doi.org/10.3390/brainsci12030331>.
- [29] Feng N, Yang J, Xu H, Zhang C, Wang F, Wu X, et al. The Associations Between Sleep Architecture and Metabolic Parameters in Patients With Obstructive Sleep Apnea: A Hospital-Based Cohort Study. *Front Neurol* 2021;12:1–7. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.606031>.
- [30] Benjafield A V., Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MSM, Morrell MJ, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med* 2019;7:687–98.
[https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30198-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30198-5).
- [31] Tan M, Yap A, Chua A, Wong J, Parot M, Tan K. Prevalence of Sleep Bruxism and Its Association with Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients: A Retrospective Polysomnographic Investigation. *J Oral Facial Pain Headache* 2019;33:269–77. <https://doi.org/10.11607/ofph.2068>.
- [32] Michalek-Zrabkowska M, Wieckiewicz M, Macek P, Gac P, Smardz J, Wojakowska A, et al. The relationship between simple snoring and sleep bruxism: A polysomnographic study. *Int J Environ Res Public Health* 2020;17:1–18. <https://doi.org/10.3390/ijerph17238960>.
- [33] Ye L, Pien GW, Ratcliffe SJ, Björnsdottir E, Arnardottir ES, Pack AI, et al. The different clinical faces of obstructive sleep apnoea: A cluster analysis. *Eur Respir J* 2014;44:1600–7. <https://doi.org/10.1183/09031936.00032314>.
- [34] Mahowald MW, Bornemann MAC. *Non-REM Arousal Parasomnias*. Fifth Edit. Elsevier Inc.; 2010. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6645-3.00094-3>.
- [35] Tietjens JR, Claman D, Kezirian EJ, de Marco T, Mirzayan A, Sadroonri B, et al. Obstructive sleep apnea in cardiovascular disease: A review of the literature and proposed multidisciplinary clinical management strategy. *J Am Heart Assoc* 2019;8:1–17. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.010440>.
- [36] 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.
<https://doi.org/10.3390/jcm10112245>.
- [37] Bader G, Kampe T, Tagdae T. Body movement during sleep in subjects with long-standing bruxing behavior. *Int J Prosthodont* 2000;13:327–33.
- [38] Shiraishi Y, Tachibana M, Shirota A, Mohri I, Taniike M, Yamashiro T, et al. Relationships between cortical, cardiac, and arousal-motor activities in the genesis of rhythmic masticatory muscle activity across sleep cycles in primary sleep bruxism children. *Sleep* 2021;44:1–13.
<https://doi.org/10.1093/sleep/zsab156>.
- [39] Muzet A, Naitoh P, Townsend RE, Johnson LC. Body movements during sleep as a predictor of stage change. *Psychon Sci* 1972;29:7–10.
<https://doi.org/10.3758/BF03336549>.
- [40] Wilde-Frenz J, Schulz H. Rate and distribution of body movements during sleep in humans. *Percept Mot Skills* 1983;56:275–83.
<https://doi.org/10.2466/pms.1983.56.1.275>.
- [41] Shimohira M, Shiiki T, Sugimoto J, Ohsawa Y, Fukumizu M, Hasegawa T, et al. Video analysis of gross body movements during sleep. *Psychiatry Clin Neurosci* 1998;52:176–7. <https://doi.org/doi:10.1111/j.1440-1819.1998.tb01015.x>.
- [42] Fukumoto M, Mochizuki N, Takeishi M, Nomura Y, Segawa M. Studies of body movements during night sleep in infancy. *Brain Dev* 1981;3:37–43.
[https://doi.org/10.1016/S0387-7604\(81\)80004-6](https://doi.org/10.1016/S0387-7604(81)80004-6).
- [43] DelRosso LM, Ferri R, Allen RP, Bruni O, Garcia-Borreguero D, Kotagal S, et al. Consensus diagnostic criteria for a newly defined pediatric sleep disorder: restless sleep disorder (RSD). *Sleep Med* 2020;75:335–40.
<https://doi.org/10.1016/j.sleep.2020.08.011>.
- [44] Gori S, Ficca G, Giganti F, Di Nasso I, Murri L, Salzarulo P. Body movements during night sleep in healthy elderly subjects and their relationships with sleep stages. *Brain Res Bull* 2004;63:393–7.
<https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2003.12.012>.

- [45] Giganti F, Ficca G, Gori S, Salzarulo P. Body movements during night sleep and their relationship with sleep stages are further modified in very old subjects. *Brain Res Bull* 2008;75:66–9.
<https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2007.07.022>.
- [46] Nochino T, Ohno Y, Kato T, Taniike M, Okada S. Sleep stage estimation method using a camera for home use. *Biomed Eng Lett* 2019;9:257–65.
<https://doi.org/10.1007/s13534-019-00108-w>.
- [47] Alessandria M, Provini F. Periodic limb movements during sleep: A new sleep-related cardiovascular risk factor? *Front Neurol* 2013;4 AUG:1–6.
<https://doi.org/10.3389/fneur.2013.00116>.
- [48] Lemke MR, Puhl P, Broderick A. Motor activity and perception of sleep in depressed patients. *J Psychiatr Res* 1999;33:215–24.
[https://doi.org/10.1016/S0022-3956\(98\)00067-3](https://doi.org/10.1016/S0022-3956(98)00067-3).
- [49] Natale V, Plazzi G, Martoni M. Actigraphy in the assessment of insomnia: A quantitative approach. *Sleep* 2009;32:767–71.
<https://doi.org/10.1093/sleep/32.6.767>.
- [50] Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for Scoring Respiratory Events in Sleep: Update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. *J Clin Sleep Med* 2012;173:257–67.
<https://doi.org/10.5664/jcsm.2172>.
- [51] Topolewska E, Skimina E, Strus W, Ciecuch J, Rowiński T. Krótki Kwestionariusz do pomiaru wielkiej piątki IPIP-BFM-20. *Rocz Psychol* 2014;XVII:367–84.
- [52] Strus W, Ciecuch J, Rowiński T. Polska Adaptacja Kwestionariusza IPIP-Bfm-50 Do Pomiaru Pięciu Cech Osobowości w Ujęciu Leksykalnym. *Rocz Psychol* 2014;XVII:327–46.
- [53] Donnellan MB, Oswald FL, Baird BM, Lucas RE. The Mini-IPIP scales: Tiny-yet-effective measures of the Big Five factors of personality. *Psychol Assess* 2006;18:192–203. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.18.2.192>.

- [54] Carver CS, Scheier MF, Weintraub KJ. Assessing Coping Strategies: A Theoretically Based Approach. *J Pers Soc Psychol* 1989;56:267–83. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.56.2.267>.
- [55] Charles S. Carver. You want to measure coping but your protocol's too long: Consider the brief COPE. *Int J Behav Med* 1997;4:92–100.
- [56] Beck AT, Steer RA, Brown GK. BDI-II. Beck Depression Inventory. Manual. San Antonio: The Psychological Corporation; 1996.
- [57] Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An Inventory for Measuring Clinical Anxiety : Psychometric Properties. *J Consult Clin Psychol* 1988;56:893–7.
- [58] Markiewicz MR, Ohrbach R, McCall WD. Oral Behaviors Checklist: Reliability of performance in targeted waking-state behaviors. *J Orofac Pain* 2006;20:306–16.
- [59] Ohrbach R, Markiewicz MR, McCall WD. Waking-state oral parafunctional behaviors: Specificity and validity as assessed by electromyography. *Eur J Oral Sci* 2008;116:438–44. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2008.00560.x>.
- [60] Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet J-P, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group†. *J Oral Facial Pain Headache* 2014;28:6–27. <https://doi.org/10.11607/jop.1151>.
- [61] Huynh NT, Emami E, Helman JI, Chervin RD. Interactions between sleep disorders and oral diseases. *Oral Dis* 2014;20:236–45. <https://doi.org/10.1111/odi.12152>.
- [62] Macaluso 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;77:565–73. <https://doi.org/10.1177/00220345980770040901>.
- [63] Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D, et al. Genesis of sleep bruxism: Motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol* 2007;52:381–4. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2006.11.017>.

- [64] Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. NEUROBIOLOGICAL MECHANISMS INVOLVED IN SLEEP BRUXISM. vol. 14. 2003.
- [65] Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: An oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res* 2001;80:1940–4. <https://doi.org/10.1177/00220345010800101501>.
- [66] van der Zaag J, Naeije M, Wicks DJ, Hamburger HL, Lobbezoo F. Time-linked concurrence of sleep bruxism, periodic limb movements, and EEG arousals in sleep bruxers and healthy controls. *Clin Oral Investig* 2014;18:507–13. <https://doi.org/10.1007/s00784-013-0994-3>.
- [67] Zhang Y, Lu J, Wang Z, Zhong Z, Xu M, Zou X, et al. Companion of oral movements with limb movements in patients with sleep bruxism: preliminary findings. *Sleep Med* 2017;36:156–64. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2017.05.015>.
- [68] Henry DD, Ciriaco FM, Araujo RC, Fontes PLP, Rostoll-cangiano L, Sanford CD, et al. Characteristics and determinants of respiratory event associated leg movements Fulda. *Cad Saude Publica* 2020;12:1–30. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsx206/4747916>.
- [69] Kato T, Katase T, Yamashita S, Sugita H, Muraki H, Mikami A, et al. Responsiveness of jaw motor activation to arousals during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med* 2013;9:759–65. <https://doi.org/10.5664/jcsm.2914>.
- [70] Wassing R, Lakbila-Kamal O, Ramautar JR, Stoffers D, Schalkwijk F, Van Someren EJW. Restless REM Sleep Impedes Overnight Amygdala Adaptation. *Curr Biol* 2019;29:2351-2358.e4. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2019.06.034>.

10. Załączniki

10.1. Wykaz skrótów

AASM – Amerykańska Akademia Medycyny Snu
AC – licznik aktywności
AD – czas trwania aktywności
AHI – wskaźnik bezdechów i spłyceń oddychania
AI – wskaźnik wzbudzeń
BAI – Inwentarz Lęku Beka
BD – bruksizm dzienny
BEI – wskaźnik epizodów bruksizmu
BS – bruksizm senny
CG – grupa kontrolna
CUN – centralny układ nerwowy
EMG - elektromiografia
ICD-11 - Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, wersja jedenasta
ICSD-3 – Międzynarodowa Klasyfikacja Zaburzeń Snu, wersja trzecia
IPIP-BFM-20 - Krótki Kwestionariusz do Pomiaru Wielkiej Piątki
Mini-COPE - Inwentarz do Pomiaru Radzenia Sobie ze Stresem
MSB – umiarkowany bruksizm senny
NREM – Non-Rapid Eye Movement sleep, sen bez szybkich ruchów gałek ocznych (sen nie-REM)
NSB – brak bruksizmu sennego
OBC - lista kontrolna zachowań ustnych
OBS – obturacyjny bezdech senny
ODI – wskaźnik desaturacji krwi tlenem
PLMS – zespół okresowych ruchów kończyn podczas snu
PSG - polisomnografia
REM – sen z szybkimi ruchami gałek ocznych
REML – latencja snu z szybkimi ruchami gałek ocznych
RMMA – rytmiczna aktywność mięśni żucia
SE – wydajność snu
SL – latencja snu
SpO2 – wysycenie (saturacja) krwi tlenem
SSB – ciężki bruksizm senny
SSRI – selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny
TMD – zaburzenia stawu skroniowo-żuchwowego
TST – całkowity czas trwania snu
WASO – czas trwania czuwania wtrąconego

10.2. Oświadczenia współautorów prac

Wrocław, 12.08.2024 r.

Dr n. med. Joanna Smardz

Katedra i Zakład Stomatologii Doświadczalnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Włockiewicz M., Smardz J., Wojakowska A., Michałek-Zrąbkowska M., Mazur G. oraz Martynowicz H. Sleep structure in sleep bruxism: A polysomnographic study including bruxism activity phenotypes across sleep stages, J Sleep Res. 2020 Dec;29(6):e13028. doi: 10.1111/jsr.13028. Epub 2020 Mar 11, mój udział polegał na rekrutacji uczestników badania oraz zaangażowaniu w pozyskiwanie i przetwarzanie danych do analizy.


Podpis

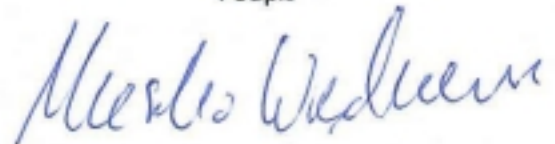
Wrocław, 12.08.2024 r.

Prof. dr hab. n. med. Mieszko Więckiewicz
Katedra i Zakład Stomatologii Doświadczalnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Więckiewicz M., Smardz J., Wojakowska A., Michalek-Zrąbkowska M., Mazur G. oraz Martynowicz H. Sleep structure in sleep bruxism: A polysomnographic study including bruxism activity phenotypes across sleep stages, J Sleep Res. 2020 Dec;29(6):e13028. doi: 10.1111/jsr.13028. Epub 2020 Mar 11, mój udział polegał na współpracy przy conceptualizacji badania, rekrutacji uczestników badania, zaangażowaniu w pozyskiwanie, przetwarzanie i analizę danych oraz na współpracy przy redakcji manuskryptu.

Podpis



Wrocław, 6.08.2024 r.

Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Mazur

X Oddział Chorób Wewnętrznych, Wojewódzki Szpital Kliniczny im. J. Gromkowskiego we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Więckiewicz M., Smardz J., Wojakowska A., Michałek-Zrąbkowska M., Mazur G. oraz Martynowicz H. Sleep structure in sleep bruxism: A polysomnographic study including bruxism activity phenotypes across sleep stages, J Sleep Res. 2020 Dec;29(6):e13028. doi: 10.1111/jsr.13028. Epub 2020 Mar 11, mój udział polegał na współtworzeniu konceptualizacji badania oraz korektach manuskryptu.

Podpis


prof. dr hab. n. med. Grzegorz Mazur
Specjalista Hematolog
Specjalista Chorób Wewnętrznych
Specjalista Transplantolog
tel. 71 736 49 00
5620240

Wrocław, 03.06.2024

Dr hab. Helena Martynowicz, prof. UMW
Katedra Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Więckiewicz M., Smardz J., Wojakowska A., Michałek-Zrąbkowska M., Mazur G. oraz Martynowicz H. Sleep structure in sleep bruxism: A polysomnographic study including bruxism activity phenotypes across sleep stages, J Sleep Res. 2020 Dec;29(6):e13028. doi: 10.1111/jsr.13028. Epub 2020 Mar 11, mój udział polegał na współtworzeniu konceptualizacji i metodologii badania, pozyskiwaniu danych badawczych, zaangażowaniu w rekrutację uczestników badania, analizie wyników badania oraz współtworzenie manuskryptu.

Podpis



Wrocław, 31.07.2024 r.

Dr n. med. Anna Wojakowska
Katedra Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Więckiewicz M., Smardz J., Wojakowska A., Michałek-Zrąbkowska M., Mazur G. oraz Martynowicz H. Sleep structure in sleep bruxism: A polysomnographic study including bruxism activity phenotypes across sleep stages, J Sleep Res. 2020 Dec;29(6):e13028. doi: 10.1111/jsr.13028. Epub 2020 Mar 11, mój udział polegał na zaangażowaniu w proces pozyskiwania i przetwarzania danych do analizy.

Podpis



Wrocław, 31.07.2024 r.

Dr n. med. Monika Michałek
Katedra Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Więckiewicz M., Smardz J., Wojakowska A., Michałek-Zrąbkowska M., Mazur G. oraz Martynowicz H. Sleep structure in sleep bruxism: A polysomnographic study including bruxism activity phenotypes across sleep stages, J Sleep Res. 2020 Dec;29(6):e13028. doi: 10.1111/jsr.13028. Epub 2020 Mar 11, mój udział polegał na zaangażowaniu w rekrutację uczestników badania oraz proces pozyskiwania i przetwarzania danych do analizy.

Podpis



Wrocław, 12.08.2024 r.

Dr n. med. Joanna Smardz

Katedra i Zakład Stomatologii Doświadczalnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Michałek-Zrąbkowska M., Więckiewicz M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A. oraz Martynowicz H., Sleep Bruxism Contributes to Motor Activity Increase during Sleep in Apneic and Nonapneic Patients—A Polysomnographic Study *Biomedicines* 2022 Oct 21;10(10):2666. doi: 10.3390/biomedicines10102666., mój udział polegał na zaangażowaniu w pozyskiwanie i przetwarzanie danych do analizy.


Podpis

Wrocław, 12.08.2024 r.

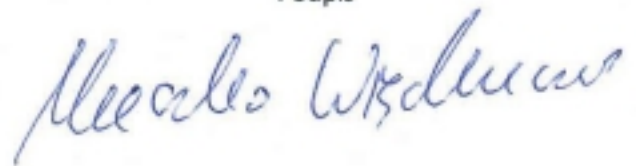
Prof. dr hab. n. med. Mieszko Więckiewicz

Katedra i Zakład Stomatologii Doświadczalnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Michałek-Zrąbkowska M., Więckiewicz M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A. oraz Martynowicz H., Sleep Bruxism Contributes to Motor Activity Increase during Sleep in Apneic and Nonapneic Patients—A Polysomnographic Study *Biomedicines* 2022 Oct 21;10(10):2666. doi: 10.3390/biomedicines10102666., mój udział polegał na zaangażowaniu w rekrutację uczestników badania, nadzorowaniu przebiegu badania i powstawania manuskryptu oraz na zaangażowaniu w redakcję i korektę manuskryptu.

Podpis



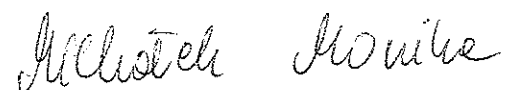
Wrocław, 31.07.2024 r.

Dr n. med. Monika Michałek
Katedra Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Michałek-Zrąbkowska M., Więckiewicz M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A. oraz Martynowicz H., Sleep Bruxism Contributes to Motor Activity Increase during Sleep in Apneic and Nonapneic Patients—A Polysomnographic Study *Biomedicines* 2022 Oct 21;10(10):2666. doi: 10.3390/biomedicines10102666., mój udział polegał na zaangażowaniu w proces pozyskiwania danych oraz współpracy przy redakcji manuskryptu.

Podpis



Wrocław, 31.07.2024 r.

Prof. dr hab. n. med. Joanna Rymaszewska
Katedra Neuronauki Klinicznej, Wydział Lekarski, Politechnika Wroclawska

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy autorstwa: Wieczorek T., Michałek-Zrąbkowska M., Więckiewicz M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A. oraz Martynowicz H. *Sleep Bruxism Contributes to Motor Activity Increase during Sleep in Apneic and Nonapneic Patients—A Polysomnographic Study*, Biomedicines 2022 Oct 21;10(10):2666. doi: 10.3390/biomedicines10102666., mój udział polegał na zaangażowaniu w redakcję i korektę manuskryptu.



Podpis

Wrocław, 6.08.2024 r.

Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Mazur

X Oddział Chorób Wewnętrznych, Wojewódzki Szpital Kliniczny im. J. Gromkowskiego we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Michałek-Zrąbkowska M., Więckiewicz M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A. oraz Martynowicz H., Sleep Bruxism Contributes to Motor Activity Increase during Sleep in Apneic and Nonapneic Patients—A Polysomnographic Study, Biomedicines 2022 Oct 21;10(10):2666. doi: 10.3390/biomedicines10102666., mój udział polegał na pomocy w organizacji dostępu do danych badawczych, walidacji badania oraz powstawaniu finalnej wersji manuskryptu.

Podpis


prof. dr hab. n. med. Grzegorz Mazur
Specjalista Hematolog
Specjalista Chorób Wewnętrznych
Specjalista Transplantolog
5620240 tel. 71 736 40

Wrocław, 03.06.2024

Dr hab. Helena Martynowicz, prof. UMW

Katedra Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Michałek-Zrąbkowska M., Więckiewicz M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A. oraz Martynowicz H., *Biomedicines* 2022 Oct 21;10(10):2666. doi: 10.3390/biomedicines10102666., mój udział polegał na zaangażowaniu w konceptualizację oraz opracowanie metodologii badania, pomocy w organizacji dostępu do danych badawczych, zaangażowaniu w pozyskiwanie danych, analizie wyników badania, nadzorowaniu i zarządzaniu przebiegiem badania oraz zaangażowaniu w redakcję manuskryptu.

Podpis

Helena Martynowicz

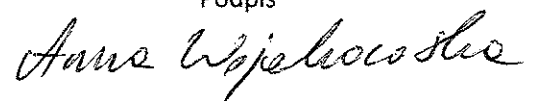
Wrocław, 31.07.2024 r.

Dr n. med. Anna Wojakowska
Katedra Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Michałek-Zrąbkowska M., Więckiewicz M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A. oraz Martynowicz H., Sleep Bruxism Contributes to Motor Activity Increase during Sleep in Apneic and Nonapneic Patients—A Polysomnographic Study *Biomedicines* 2022 Oct 21;10(10):2666. doi: 10.3390/biomedicines10102666., mój udział polegał na zaangażowaniu w proces pozyskiwania i przetwarzania danych do analizy.

Podpis



Wrocław, 12.08.2024 r.

Dr n. med. Joanna Smardz

Katedra i Zakład Stomatologii Doświadczalnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Jodkowska A., Orzeszek S., Więckiewicz M., Michałek-Zrąbkowska M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A. oraz Martynowicz H., Why am I grinding and clenching? Exploration of personality traits, coping strategies, oral parafunctional behaviors, and severe sleep bruxism in a polysomnographic study, *Frontiers in Psychiatry* 2024, 10.3389/fpsy.2024.1362429., mój udział polegał na rekrutacji uczestników badania, zaangażowaniu w pozyskiwanie i przetwarzanie danych do analizy oraz w redakcję i korektę manuskryptu.


Podpis

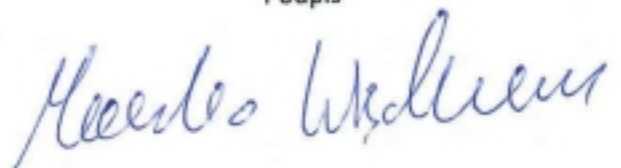
Wrocław, 12.08.2024 r.

Prof. dr hab. n. med. Mieszko Więckiewicz
Katedra i Zakład Stomatologii Doświadczalnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Jodkowska A., Orzeszek S., Więckiewicz M., Michałek-Zrąbkowska M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A. oraz Martynowicz H., Why am I grinding and clenching? Exploration of personality traits, coping strategies, oral parafunctional behaviors, and severe sleep bruxism in a polysomnographic study, *Frontiers in Psychiatry* 2024, 10.3389/fpsy.2024.1362429., mój udział polegał na współpracy przy konceptualizacji badania, opracowaniu metodologii, współzarządzaniu projektem, zaangażowaniu w rekrutację uczestników badania, nadzorowaniu przebiegu badania i powstawania manuskryptu oraz na zaangażowaniu w redakcję i korektę manuskryptu.

Podpis



Wrocław, 31.07.2024 r.

Prof. dr hab. n. med. Joanna Rymaszewska
Katedra Neuronauki Klinicznej, Wydział Lekarski, Politechnika Wrocławska

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy autorstwa: Wieczorek T., Jodkowska A., Orzeszek S., Więckiewicz M., Michałek-Zrąbkowska M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A. oraz Martynowicz H., *Why am I grinding and clenching? Exploration of personality traits, coping strategies, oral parafunctional behaviors, and severe sleep bruxism in a polysomnographic study*, *Frontiers in Psychiatry* 2024, 10.3389/fpsy.2024.1362429, mój udział polegał na zaangażowaniu w nadzór nad przebiegiem badania oraz współpracy przy redakcji i korekcie manuskryptu.


Podpis

Wrocław, 03.06.2024

Dr Anna Jodkowska

Katedra Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Jodkowska A., Orzeszek S., Więckiewicz M., Michałek-Zrąbkowska M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A. oraz Martynowicz H., Why am I grinding and clenching? Exploration of personality traits, coping strategies, oral parafunctional behaviors, and severe sleep bruxism in a polysomnographic study, *Frontiers in Psychiatry* 2024, 10.3389/fpsyt.2024.1362429, mój udział polegał na współtworzeniu manuskryptu.

Podpis


dr n. med. ANNA JODKOWSKA
Specjalista chorób wewnętrznych
ENDOKRYNOLOG
HIPERTENSJOLOG
1416215

Wrocław, 6.08.2024 r.

Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Mazur

X Oddział Chorób Wewnętrznych, Wojewódzki Szpital Kliniczny im. J. Gromkowskiego we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Jodkowska A., Orzeszek S., Więckiewicz M., Michalek-Zrąbkowska M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A. oraz Martynowicz H., Why am I grinding and clenching? Exploration of personality traits, coping strategies, oral parafunctional behaviors, and severe sleep bruxism in a polysomnographic study, *Frontiers in Psychiatry* 2024, 10.3389/fpsyt.2024.1362429, mój udział polegał na pomocy w organizacji dostępu do danych badawczych oraz powstawaniu finalnej wersji manuskryptu.

Podpis


prof. dr hab. n. med. Grzegorz Mazur
Specjalista Nefrolog
Specjalista Chorób Wewnętrznych
Specjalista Transplantolog
5620240 tel. 71 736 40 00

Wrocław, 03.06.2024

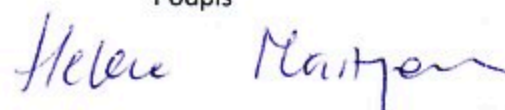
Dr hab. Helena Martynowicz, prof. UMW

Katedra Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Jodkowska A., Orzeszek S., Więckiewicz M., Michałek-Zrąbkowska M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A. oraz Martynowicz H., Why am I grinding and clenching? Exploration of personality traits, coping strategies, oral parafunctional behaviors, and severe sleep bruxism in a polysomnographic study, *Frontiers in Psychiatry* 2024, 10.3389/fpsy.2024.1362429, mój udział polegał na pomocy w organizacji dostępu oraz pozyskiwaniu danych badawczych, zaangażowaniu w pozyskiwanie oraz rekrutację uczestników, nadzorowaniu realizacji projektu, zaangażowaniu w konceptualizację oraz opracowanie metodologii badania oraz powstawaniu finalnej wersji manuskryptu.

Podpis



Wrocław, 12.08.2024 r.

Lek. dent. Sylwia Orzeszek

Katedra i Zakład Stomatologii Doświadczalnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Jodkowska A., Orzeszek S., Więckiewicz M., Michałek-Zrąbkowska M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A. oraz Martynowicz H., Why am I grinding and clenching? Exploration of personality traits, coping strategies, oral parafunctional behaviors, and severe sleep bruxism in a polysomnographic study, *Frontiers in Psychiatry* 2024, 10.3389/fpsy.2024.1362429., mój udział polegał na współpracy przy konceptualizacji, opracowaniu metodologii badania i pozyskiwaniu danych oraz na zaangażowaniu w redakcję i korektę manuskryptu.

Podpis

Sylwia Orzeszek

Wrocław, 31.07.2024 r.

Dr n. med. Anna Wojakowska
Katedra Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Jodkowska A., Orzeszek S., Więckiewicz M., Michałek-Zrąbkowska M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A. oraz Martynowicz H., Why am I grinding and clenching? Exploration of personality traits, coping strategies, oral parafunctional behaviors, and severe sleep bruxism in a polysomnographic study, *Frontiers in Psychiatry* 2024, 10.3389/fpsy.2024.1362429., mój udział polegał na zaangażowaniu w proces pozyskiwania i przetwarzania danych do analizy oraz pomoc w redakcji manuskryptu.

Podpis



Wrocław, 31.07.2024 r.

Dr n. med. Monika Michałek
Katedra Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

OŚWIADCZENIE

Oświadczam, że w pracy: Wieczorek T., Jodkowska A., Orzeszek S., Więckiewicz M., Michałek-Zrąbkowska M., Mazur G., Rymaszewska J., Smardz J., Wojakowska A. oraz Martynowicz H., Why am I grinding and clenching? Exploration of personality traits, coping strategies, oral parafunctional behaviors, and severe sleep bruxism in a polysomnographic study, *Frontiers in Psychiatry* 2024, 10.3389/fpsy.2024.1362429, mój udział polegał na zaangażowaniu w proces pozyskiwania, przetwarzania i analizy danych oraz współpracy przy redakcji i korekcie manuskryptu.

Podpis



10.3. Zgody Komisji Bioetycznej

KOMISJA BIOETYCZNA
 przy
 Uniwersytecie Medycznym
 we Wrocławiu
 ul. Pasteura 1; 50-367 WROCLAW

OPINIA KOMISJI BIOETYCZNEJ Nr KB – 195/2017

Komisja Bioetyczna przy Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu, powołana zarządzeniem Rektora Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu nr 78/XV R/2014 z dnia 26 listopada 2014 r. oraz działająca w trybie przewidzianym rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 maja 1999 r. (Dz.U. nr 47, poz. 480) na podstawie ustawy o zawodzie lekarza z dnia 5 grudnia 1996 r. (Dz.U. nr 28 z 1997 r. poz. 152 z późniejszymi zmianami) w składzie:

prof. dr hab. Maciej Bagłaj (chirurgia, pediatria)
 prof. dr hab. Karol Bał (filozofia)
 dr hab. Jacek Daroszewski (endokrynologia, diabetologia)
 prof. dr hab. Krzysztof Grabowski (chirurgia)
 dr Henryk Kaczkowski (chirurgia szczękowa, chirurgia stomatologiczna)
 mgr Irena Knabel-Krzyszowska (farmacja)
 prof. dr hab. Jerzy Liebhart (choroby wewnętrzne, alergologia)
 ks. dr hab. Piotr Mrzygłód (duchowny)
 mgr Luiza Müller (prawo)
 prof. dr hab. Krystyna Orzechowska-Juzwenko (farmakologia kliniczna, choroby wewnętrzne)
 prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski (pediatria)
 dr hab. Sławomir Sidorowicz (psychiatria)
 Danuta Tarkowska (położnictwo)
 dr hab. Andrzej Wojnar (histopatologia, dermatologia) przedstawiciel Dolnośląskiej Izby Lekarskiej)

pod przewodnictwem

prof. dr hab. Jana Kornafela (ginekologia i położnictwo, onkologia)

Przestrzegając w działalności zasad Good Clinical Practice oraz zasad Deklaracji Helsińskiej, po zapoznaniu się z projektem badawczym pt.

„Ocena jakości snu, funkcji śródbłonna naczyniowego, ryzyka sercowo-naczyniowego, czynności tarczycy, funkcji mięśni narządu żucia oraz stanu psychoemocjonalnego u pacjentów z bruksizmem”

zgłoszonym przez **dr Heleny Martynowicz** zatrudnioną w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych, Zawodowych, Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu oraz złożonymi wraz z wnioskiem dokumentami, w tajnym głosowaniu postanowiła wyrazić zgodę na przeprowadzenie badania w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych, Zawodowych, Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej UM **pod warunkiem zachowania anonimowości uzyskanych danych.**

Pouczenie: W ciągu 14 dni od otrzymania decyzji wnioskodawcy przysługuje prawo odwołania do Komisji Odwoławczej za pośrednictwem Komisji Bioetycznej UM we Wrocławiu

Opinia powyższa dotyczy: projektów badawczych realizowanych poza działalnością statutową

Wrocław, dnia 20 kwietnia 2017 r.



BW

KOMISJA BIOETYCZNA
przy
Uniwersytecie Medycznym
we Wrocławiu
ul. Pasteura 1; 50-367 WROCLAW

OPINIA KOMISJI BIOETYCZNEJ Nr KB – 794/2019

Komisja Bioetyczna przy Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu, powołana zarządzeniem Rektora Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu nr 133/XV R/2017 z dnia 21 grudnia 2017 r. oraz działająca w trybie przewidzianym rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 maja 1999 r. (Dz.U. nr 47, poz. 480) na podstawie ustawy o zawodzie lekarza z dnia 5 grudnia 1996 r. (Dz.U. nr 28 z 1997 r. poz. 152 z późniejszymi zmianami) w składzie:

prof. dr hab. Jacek Daroszewski (choroby wewnętrzne, endokrynologia, diabetologia)
prof. dr hab. Krzysztof Grabowski (chirurgia)
dr Henryk Kaczkowski (chirurgia szczękowa, chirurgia stomatologiczna)
mgr Irena Knabel-Krzyszowska (farmacja)
prof. dr hab. Jerzy Liebhart (choroby wewnętrzne, alergologia)
ks. dr hab. Piotr Mrzygłód, prof. nadzw. (duchowny)
mgr Luiza Müller (prawo)
dr hab. Sławomir Sidorowicz (psychiatria)
prof. dr hab. Leszek Szenborn, (pediatria, choroby zakaźne)
Danuta Tarkowska (pielęgniarstwo)
prof. dr hab. Anna Wiela-Hojeńska (farmakologia kliniczna)
dr hab. Andrzej Wojnar, prof. nadzw. (histopatologia, dermatologia) przedstawiciel
Dolnośląskiej Izby Lekarskiej)
dr hab. Jacek Zieliński (filozofia)

pod przewodnictwem
prof. dr hab. Jana Kornafela (ginekologia i położnictwo, onkologia)

Przestrzegając w działalności zasad Good Clinical Practice oraz zasad Deklaracji Helsińskiej,
po zapoznaniu się z projektem badawczym pt.

„Ocena struktury snu, wybranych parametrów krwi i czynności oddechowej, genotypu,
fenotypu, odczuwania bólu, poziom lęku oraz psychosomatyzacji u pacjentów z bruksizmem”

zgłoszonym przez **lek. dent. Sylwię Orzeszek** zatrudnioną w Katedrze i Zakładzie Stomatologii Doświadczalnej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu oraz złożonymi wraz z wnioskiem dokumentami, w tajnym głosowaniu postanowiła wyrazić zgodę na przeprowadzenie badania w Klinice Chorób Wewnętrznych, Zawodowych, nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. Jana Mikulicza-Radeckiego we Wrocławiu pod nadzorem dr Heleny Martynowicz **pod warunkiem zachowania anonimowości uzyskanych danych.**

Uwaga: Badanie to zostało objęte ubezpieczeniem odpowiedzialności cywilnej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu z tytułu prowadzonej działalności:

Pouczenie: W ciągu 14 dni od otrzymania decyzji wnioskodawcy przysługuje prawo odwołania do Komisji Odwoławczej za pośrednictwem Komisji Bioetycznej UM we Wrocławiu

Opinia powyższa dotyczy: projektów badawczych realizowanych poza działalnością statutową

Nr rejestrowy CWN UMW: BW - 104

Opinia jest ważna do dnia 31 grudnia 2021 r. (2 lata)

Wrocław, dnia 2 grudnia 2019 r.
BW

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
KOMISJA BIOETYCZNA
orzędniczący
prof. dr hab. Jan Komafel

10.4. Nota biograficzna i dorobek naukowy

Wykształcenie i przebieg pracy zawodowej:

Tomasz Wieczorek (ur. 01.08.1990 r. we Wrocławiu) w 2015 r. ukończył studia na wydziale lekarskim na Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu i uzyskał dyplom lekarza. Od 2016 do 2022 roku był uczestnikiem studiów doktoranckich w Katedrze Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. W latach 2016-2019 realizował rezydenturę z psychiatrii na Oddziale II Klinicznym w Dolnośląskim Centrum Zdrowia Psychicznego sp. z o.o., natomiast od kwietnia 2019 roku kontynuował rezydenturę w tej dziedzinie w Klinice Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Ukończył szkolenie specjalizacyjne w grudniu 2021 roku i otrzymał dyplom specjalisty psychiatrii. Od marca 2023 r. jest zatrudniony na stanowisku asystenta w Katedrze Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. W latach 2022-2023 pracował w Centrum Zdrowia Psychicznego Plus przy ul. Ostrowskiego we Wrocławiu, natomiast od stycznia 2024 roku jest zatrudniony jako psychiatra w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym we Wrocławiu. Od listopada 2020 roku pracuje w Centrum HarmonyMed, gdzie przyjmuje jako psychiatra i specjalizuje się w diagnostyce i leczeniu zaburzeń snu.

Po ukończeniu studiów cały czas kontynuuje rozwój zawodowy. Zrealizował certyfikowane szkolenia w zakresie terapeutycznych i badawczych zastosowań Przechczaszkowej Stymulacji Magnetycznej (TMS Course, Amsterdam 2020) oraz Głębokiej Stymulacji Mózgu (DBS Programming Workshop, Boston Scientific 2021). Od 2021 roku jest uczestnikiem całościowego, czteroletniego szkolenia psychoterapeutycznego w Katedrze Psychoterapii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, ponadto od listopada 2022 roku jest uczestnikiem dwuletniego szkolenia Augmented Psychotherapy Training prowadzonego przez MIND Foundation w Berlinie. W zakresie diagnostyki i leczenia zaburzeń snu ukończył szkolenia prowadzone przez Polskie Towarzystwo Badań nad Snem i współorganizowane przez Instytut Psychiatrii i Neurologii w latach 2018-2020. W 2020 roku ukończył trzymiesięczne szkolenie w zakresie elektroencefalografii dorosłych,

prowadzone przez Klinikę Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Ukończył również szkolenie w zakresie zaawansowanej obróbki cyfrowej sygnału EEG i łączenia sygnału EEG z zapisami neuroobrazowymi (Compumedics&Neuroscan School online 2020).

Jest członkiem Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (w tym Sekcji Psychiatrii Biologicznej oraz Sekcji Naukowej Psychoterapii), ponadto jest członkiem Polskiego Towarzystwa Badań nad Snem, World Sleep Society, European Association of Psychosomatic Medicine oraz MIND Foundation. Od czerwca 2023 r. pełni funkcję konsultanta Polskiego Towarzystwa Psychodelicznego.

Dorobek naukowy: 23 publikacje z IF; Łączny IF: 80,271; liczba cytowań łącznie: 532, MNiSW score: 2496; H-index=12

Prace opublikowane z IF:

Wieczorek, T., Jodkowska, A., Orzeszek, S., Więckiewicz, M., Michałek-Zrąbkowska, M., Mazur, G., Rymaszewska, J., Smardz, J., Wojakowska, A., & Martynowicz, H. (2024). Why am I grinding and clenching? Exploration of personality traits, coping strategies, oral parafunctional behaviors, and severe sleep bruxism in a polysomnographic study. *Frontiers in Psychiatry*, 15, art. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1362429>; IF: 3,2; MNiSW: 100

Michałek-Zrąbkowska, M., Więckiewicz, M., Wichniak, A., Jenca, A., Jencova, J., Frosztega, W., Wieczorek, T., Chojda-Łukasiewicz, J., Służewska-Niedźwiedź, M., Wojakowska, A., Poręba, R., Mazur, G., & Martynowicz, H. (2024). Sleep-related rhythmic movement disorder in adults - a systematic review with a case report. *Journal of Sleep Research*, 33, art. <https://doi.org/10.1111/jsr.13985>; IF: 3,4; MNiSW: 100

Marlikowska (Kobyłko), A., Szcześniak, D., Kosowska, N., Wieczorek, T., Rymaszewska, J. E., Augustyniak-Bartosik, H., Krajewska, M., & Rymaszewska, J. (2024). The clinical complexity among patients with systemic, chronic diseases. *Journal of Psychosomatic Research*, 181, art. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2024.111670>; IF: 3,5; MNiSW: 100

Rymaszewska, J., Wieczorek, T., Fila-Witecka, K., Smarzewska, K., Weiser, A., Piotrowski, P., & Tabakow, P. (2023). Various neuromodulation methods including Deep Brain Stimulation of the medial forebrain bundle combined with

psychopharmacotherapy of treatment-resistant depression - case report. *Frontiers in Psychiatry*, 13, art. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.1068054>; IF: 3,2; MNiSW: 140

Senczyszyn, A., Szcześniak, D., Wieczorek, T., Maciaszek, J., Małecka, M., Bogudzińska, B., Zimny, A., Fila-Pawłowska, K., & Rymaszewska, J. (2023). Improvement of working memory in older adults with mild cognitive impairment after repetitive transcranial magnetic stimulation – a randomized controlled pilot study. *Frontiers in Psychiatry*, 14, art. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1196478>; IF: 3,2; MNiSW: 140

Błaszczuk, B., Wieczorek, T., Michałek-Zrąbkowska, M., Więckiewicz, M., Mazur, G., & Martynowicz, H. (2023). Polysomnography findings in sleep-related eating disorder: a systematic review and case report. *Frontiers in Psychiatry*, 14, art. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1139670>; IF: 3,2 ; MNiSW: 140

Martynowicz, H., Poręba, R., Wieczorek, T., Domagała, Z., Skomro, R., Wojakowska, A., Winiewska, S., Macek, P., Mazur, G., & Gać, P. (2023). Sleep architecture and daytime sleepiness in patients with erectile dysfunction. *Life*, 13, art. <https://doi.org/10.3390/life13071541>; IF: 3,2; MNiSW: 70

Fila-Witecka, K., Małecka, M., Senczyszyn, A., Wieczorek, T., Więckiewicz, M., Szcześniak, D., Piotrowski, P., & Rymaszewska, J. (2022). Sleepless in solitude - insomnia symptoms severity and psychopathological symptoms among university students during the COVID-19 pandemic in Poland. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19, art. <https://doi.org/10.3390/ijerph19052551>; IF: 4,614; MNiSW: 140

Wieczorek, T., Michałek-Zrąbkowska, M., Więckiewicz, M., Mazur, G., Rymaszewska, J., Smardz, J., Wojakowska, A., & Martynowicz, H. (2022). Sleep bruxism contributes to motor activity increase during sleep in apneic and nonapneic patients - a polysomnographic study. *Biomedicines*, 10, art. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10102666>; IF: 4,757; MNiSW: 100

Martynowicz, H., Wieczorek, T., Macek, P., Wojakowska, A., Poręba, R., Gać, P., Mazur, G., Skomro, R., Smardz, J., & Więckiewicz, M. (2022). The effect of continuous positive airway pressure and mandibular advancement device on sleep bruxism intensity in obstructive sleep apnea patients. *Chronic Respiratory Disease*, 19, art. <https://doi.org/10.1177/147997312111052301>; IF: 3,115; MNiSW: 70

Wieczorek, T., Kołodziejczyk, A., Ciulłowicz, M., Maciaszek, J., Misiak, B., Rymaszewska, J., & Szcześniak, D. (2021). Class of 2020 in Poland: students' mental health during the COVID-19 outbreak in an academic setting. *International Journal of*

Environmental Research and Public Health, 18, art.

<https://doi.org/10.3390/ijerph18062884>; IF: 4,614; MNiSW: 140

Więckiewicz, M., Danel, D., Pondel, M., Smardz, J., Martynowicz, H., Wieczorek, T., Mazur, G., Pudło, R., & Więckiewicz, G. (2021). Identification of risk groups for mental disorders, headache and oral behaviors in adults during the COVID-19 pandemic. *Scientific Reports*, 11, art. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-90566-z>; IF: 4,996; MNiSW: 140

Wieczorek, T., Kobyłko, A., Stramecki, F., Fila-Witecka, K., Beszłej, J. A., Jakubczyk, M., Piotrowski, P., Senczyszyn, A., Siwicki, D., Szcześniak, D., & Rymaszewska, J. (2021). Przechczaszkowa stymulacja magnetyczna (TMS) w terapii zaburzeń psychicznych - aktualny przegląd badań. *Psychiatria Polska*, 55, 565–583. <https://doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/115556>; IF: 1,596; MNiSW: 100

Więckiewicz, G., Smardz, J., Wieczorek, T., Rymaszewska, J., Grychowska, N., Danel, D., & Więckiewicz, M. (2021). Wzory stosowania syntetycznych katynonów a objawy depresyjne i parafunkcyjne zachowania ustne = Patterns of synthetic cathinones use and their impact on depressive symptoms and parafunctional oral behaviors. *Psychiatria Polska*, 55, 1101–1119. <https://doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/115170>; IF: 1,596; MNiSW: 100

Kołodziejczyk, A., Misiak, B., Szcześniak, D., Maciaszek, J., Ciułkiewicz, M., Łuc, D., Wieczorek, T., Fila-Witecka, K., Chłodzińska-Kiejna, S., & Rymaszewska, J. (2021). Coping styles, mental health, and the COVID-19 quarantine: a nationwide survey in Poland. *Frontiers in Psychiatry*, 12, art. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.625355>; IF: 5,435; MNiSW: 100

Więckiewicz, M., Martynowicz, H., Wieczorek, T., Wojakowska, A., Służalec-Więckiewicz, K., Gać, P., Poręba, R., Mazur, G., Winocur, E., & Smardz, J. (2021). Consecutive controlled case series on effectiveness of opipramol in severe sleep bruxism management - preliminary study on new therapeutic path. *Brain Sciences*, 11, art. <https://doi.org/10.3390/brainsci11020146>; IF: 3,333; MNiSW: 100

Maciaszek, J., Ciułkiewicz, M., Misiak, B., Szcześniak, D., Łuc, D., Wieczorek, T., Fila-Witecka, K., Gawłowski, P., & Rymaszewska, J. (2020). Mental health of medical and non-medical professionals during the peak of the COVID-19 pandemic: a cross-sectional nationwide study. *Journal of Clinical Medicine*, 9, art. <https://doi.org/10.3390/jcm9082527>; IF: 4,242; MNiSW: 140

Szcześniak, D., Ciułkiewicz, M., Maciaszek, J., Misiak, B., Luc, D., Wieczorek, T., Fila-Witecka, K., & Rymaszewska, J. (2020). Psychopathological responses and face mask restrictions during the COVID-19 outbreak: results from a nationwide survey [letter

to the editor]. *Brain Behavior and Immunity*, 87, 161–162.
<https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.05.027>; IF: 7,217; MNiSW: 140

Wieczorek, T., Więckiewicz, M., Smardz, J., Wojakowska, A., Michałek-Zrąbkowska, M., Mazur, G., & Martynowicz, H. (2020). Sleep structure in sleep bruxism: a polysomnographic study including bruxism activity phenotypes across sleep stages. *Journal of Sleep Research*, 29, art. <https://doi.org/10.1111/jsr.13028>; IF: 3,981; MNiSW: 100

Smardz, J., Martynowicz, H., Wojakowska, A., Michałek-Zrąbkowska, M., Mazur, G., Wieczorek, T., & Więckiewicz, M. (2020). The meaning of the masticatory muscle tonic-type electromyographic pathway correlated with sleep bruxism and sleep-related breathing disorders - a polysomnographic study. *Sleep Medicine*, 68, 131–137.
<https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.08.025>; IF: 3,492; MNiSW: 100

Beszłej, A. J., Siwicki, D., Fila-Witecka, K., Wieczorek, T., Piotrowski, P., Weiser, A., Tabakow, P., & Rymaszewska, J. (2019). Głęboka stymulacja mózgu w zaburzeniu obsesyjno-kompulsyjnym - dwa przypadki kliniczne. *Psychiatria Polska*, 53, 807–824.
<https://doi.org/10.12740/PP/104643>; IF: 1,19; MNiSW: 100

Beszłej, A. J., Wieczorek, T., Kobyłko, A., Piotrowski, P., Siwicki, D., Weiser, A., Fila-Witecka, K., Rymaszewska, J., & Tabakow, P. (2019). Głęboka stymulacja mózgu (Deep Brain Stimulation) - nowe możliwości leczenia zaburzeń psychicznych. *Psychiatria Polska*, 53, 789–806.
<https://doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/103090>; IF: 1,19; MNiSW: 100

Martynowicz, H., Smardz, J., Wieczorek, T., Mazur, G., Poręba, R., Skomro, R., Ziętek, M., Wojakowska, A., Michałek, M., & Więckiewicz, M. (2018). The co-occurrence of sexsomnia, sleep bruxism and other sleep disorders. *Journal of Clinical Medicine*, 7, art. <https://doi.org/10.3390/jcm7090233>; IF: 5,688; MNiSW: 15