

Bruksizm

Bruxism

DOROTA KRZYŻKOWIAK¹, WALDEMAR KRZYŻKOWIAK²

¹ Z Przychodni Stomatologicznej ZOZ w Nowym Dworze Mazowieckim

² Z IV Kliniki Psychiatrycznej IPiN w Warszawie

STRESZCZENIE. W artykule zestawiono doniesienia na temat bruksizmu, wciąż mało poznanego zaburzenia leżącego w sferze zainteresowań stomatologów, neurologów, neurofizjologów i psychiatrów.

SUMMARY. An overview of the literature on bruxism is presented. This little known condition may be of interest to dentists, neurologists, neurophysiologists and psychiatrists.

Słowa kluczowe: bruksizm / etiopatogeneza

Key words: bruxism / etiopathogenesis

Bruksizm oznacza bezwiedne zaciskanie zębów (bruksizm dośrodkowy) i/lub zgrzytanie nimi (bruksizm odśrodkowy) (18). Zaburzenie to pojawia się najczęściej w nocy, ale może występować także w ciągu dnia. Prowadzi ono do patologicznego starcia zębów, równoczesnego obniżenia wysokości zwarcia i paradontopatii. Z tego powodu leży ono tradycyjnie w zakresie zainteresowań stomatologów. W ostatnich latach ok. 80% prac na ten temat ukazało się właśnie w czasopiśmie stomatologicznych. Bruksizm jest tu zaliczany do zaburzeń czynnościowych, tzw. *parafunkcji* narządu żucia.

Pozostałe prace dotyczące bruksizmu można znaleźć w pismach z zakresu neurofizjologii, neurologii, psychiatrii i psychologii. Parafunkcja z punktu widzenia stomatologii jest dla neurofizjologów jedną z tzw. *parasomnii*, obok takich zaburzeń, jak mówienie we śnie, czy moczenie nocne. Jest to w tym ujęciu zaburzenie kliniczne, które nie stanowi nieprawidłowości procesów odpowiedzialnych za stany snu i czuwania, lecz niepożądane zjawisko fizyczne pojawiające się podczas snu i stanowiące wyraz aktywacji OUN, przekazy-

wanej poprzez mięśnie szkieletowe lub autonomiczny układ nerwowy (1).

Bruksizm jest także opisywany jako częsty objaw towarzyszący niektórym zespołom neurologicznym, czy w końcu - jako uboczny skutek stosowanej farmakoterapii.

Obok wymienionych wyżej skutków bruksizmu dla narządu żucia, powoduje on również mniej zauważalne, a być może istotniejsze dla codziennego prawidłowego funkcjonowania uczucie zmęczenia w ciągu dnia, wynikające z zakłócenia prawidłowego procesu snu.

PATOGENEZA

Bruksizm dotyczy znacznej części populacji. Jego etiologia pozostaje nadal niejasna i nie ma do końca satysfakcjonującego leczenia. Od dawna przyjmowano, że za pojawienie się tego zaburzenia odpowiedzialne są dwa główne czynniki: *zaburzenia zwarciaowo-artykulacyjne i wzmożone napięcie psychiczne* (11, 18).

Ostatnie doniesienia podważają jednak istotność znaczenia *nieprawidłowego zgrzytu* dla powstawania bruksizmu (14, 15).

Także wpływ komponenty psychicznej nie jest całkiem jasny. Badania nie potwierdzają jednoznacznie powszechnie panującej opinii o *znaczeniu stresu* dla tego zaburzenia. Część prac wprost neguje jego rolę w powstawaniu bruksizmu (10, 16). Być może stres ma znaczenie dla rozwoju bruksizmu tylko wówczas, gdy współlistnieje z innymi czynnikami takimi, jak np. specyficzny typ osobowości, czy nieprawidłowości fizyczne (10). Także poglądy na temat *znaczenia osobowości* dla rozwoju bruksizmu są sprzeczne. W świetle badań niektórych autorów nie ma dowodów, że bruksizm charakteryzuje specyficzna osobowość przedchorobowa (6). Inni taką zależność stwierdzają, wymieniając jako charakterystyczne takie cechy, jak: nieśmiałość, sztywność, ostrożność, upór, towarzyszące poczucie mniejszej wartości, trudności z ekspresją uczuć, lękliwość, skłonność do zmartwień (3).

Bruksizm jest też często *objawem towarzyszącym schorzeniom neurologicznym* takim, jak: tężec, padaczka, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, robaczycza, zespół Reitera (charakterystyczne zapalenie stawów, spojówek i cewki moczowej) (5), zespół Retta (uwarunkowana genetycznie encefalopatia występująca jedynie u dziewczynek, letalna dla chłopców) (19), czy migrena. W tym ostatnim przypadku bruksizm nocny wydaje się mieć rolę przyczynową w powstawaniu migreny charakteryzującej się atakami rozpoczynającymi się głównie podczas snu lub wkrótce po obudzeniu (13).

Wykazano, że zaburzenia motoryczne u osób zgrzytających zębami nie ograniczają się jedynie do mięśni biorących udział w żuciu lecz odnoszą się do ogólnie *zwiększonej aktywności motorycznej całego ciała* (12).

Opisano bruksizm pojawiający się w trakcie leczenia metoklopramidem, powszechnie stosowanym lekiem pobudzającym perystaltykę przewodu pokarmowego (8). Bruksizm występujący w tych przypadkach należy traktować jako *rodzaj ostrej dyskinezy* wynikającej z wpływu antydopaminergicznego tego środka (blokady receptorów dopaminowych).

Istnieje również podobne doniesienie o przypadkach bruksizmu dziennego wtórnego do długoterminowej ekspozycji na leki antydopaminergiczne (7). 24-godzinne monitorowanie eeg i emg wykazało w tych przypadkach nieobecność objawów bruksizmu podczas snu. Autorzy doniesienia uważają, że opisane przypadki dziennego bruksizmu są *rodzajem późnych dyskinez*.

Niezwykle ciekawe doniesienie dotyczy wystąpienia nocnego bruksizmu w ciągu 2 do 4 tygodni od rozpoczęcia stosowania fluoksetyny lub sertraliny (nowej generacji leków przeciwdepresyjnych będących selektywnymi inhibitorami zwrotnego wychwytu serotoniny w szczelinie synaptycznej) (2). Bruksizm ustępował po zmniejszeniu dawki leku lub po podaniu do leczenia buspironu (agonisty receptora 5-HT-1A, który jest autoreceptorem o wpływie hamującym w układzie limbicznym).

Obserwacje te wskazują nowy tor poszukiwań etiologii bruksizmu, przenosząc je na poziom procesów neuroprzebieżności w OUN. Można sądzić na podstawie wpływu wyżej wymienionych leków na bruksizm, że w zespole tym istnieją *zaburzenia funkcji układów dopaminergicznego* (obniżona aktywność) i *serotoninericznego* (nadaktywność).

Według klasyfikacji osobowości stworzonej przez Cloningera (17) układ serotoninericzny odpowiedzialny jest za unikanie zagrożeń, czyli osoby z wysoką aktywnością tego układu cechowałyby nadmierną ostrożność, lękliwość, przesadna wrażliwość na krytykę, unikanie kontaktów interpersonalnych, wyolbrzymianie potencjalnych trudności itp. Podobnie niska aktywność układu dopaminergicznego i wynikające z niej słabe poszukiwanie stymulacji mają być podłożem nadmiernej czujności, przeceniania zagrożeń, sztywności i uporu. Cechy te były wymienione już wcześniej przy opisie osobowości osób cierpiących na bruksizm i są charakterystyczne odpowiednio dla tzw. osobowości lękliwej (unikającej) i anankastycznej (19). Na przykładzie tym widoczna jest pewna zgodność po-

między modelem teoretycznym a obserwacjami klinicznymi.

Wydaje się, że już w niedługim czasie badania biochemiczne i neurofizjologiczne (polisomnograficzne badania snu) pozwolą lepiej zrozumieć etiopatogenezę bruksizmu. Duże znaczenie może mieć ocena wpływu leków działających wybiórczo na określone receptory w OUN. Stąd już tylko krok do znalezienia metod skutecznego leczenia. Być może jednym z leków, skutecznym przynajmniej w niektórych rodzajach bruksizmu (nie tylko tych wywołanych jatrogennie), okaże się buspiron, lek stosowany obecnie w leczeniu zespołów lękowych i zaburzeń psychosomatycznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Ekiert H.: Zaburzenia snu - klasyfikacja, obraz kliniczny. *Postępy Psychiatrii i Neurologii* 1993, 2, 25-41.
2. Ellison J.M., Stanziani P.: SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients. *J. Clin. Psychiatry* 1993, 54 (11), 432-434.
3. Fisher W.: Personality characteristics of chronic bruxers. *Behav. Med.* 1993, 19 (2), 82-86.
4. Hicks R.A., Conti P.: Nocturnal bruxism and self reports of stress-related symptoms. *Percept. Mot. Skills* 1991, 72 (3 Pt 2), 1182.
5. Kononen M.: Signs and symptoms of craniomandibular disorders in men with Reiter's disease. *J. Craniomandib. Disord.* 1992, 6 (4), 247-253.
6. Marbach J.J.: The temporomandibular pain dysfunction syndrom personality: fact or fiction? *J. Oral. Rehabil.* 1992, 19 (6), 545-560.
7. Michelli F., Fernandez-Pardal M., Gatto A., Asconape J., Giannula R., Parera I.C.: Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. *Clin. Neuropharmacol.* 1993, 16 (4), 315-323.
8. Nderagakura F., Mizon P., Andrejak M., Devauchelle B.: Intolerance au Metoclopramide et manifestations stomatologiques. *Rev. Stomatolog. Chir. Maxillofac.* 1991, 92 (3), 204-208.
9. Peak J., Eveson J.W., Scully C.: Oral manifestation of Rett's syndrome. *Br. Dent. J.* 1992, 172 (6), 248-249.
10. Pingitore G., Chrobak V., Petrie J.: The social and psychologic factors of bruxism. *J. Prosthet. Dent.* 1991, 65 (3), 443-446.
11. Roldan O.: Parafuncion del sistema estomatognatico: sus origenes y consecuencias. *Rev. Asoc. Odontol. Argent.* 1991, 79 (2), 90-94.
12. Sjöholm T.T., Polo O.J., Alihanka J.M.: Sleep movements in teethgrinders. *J. Craniomandib. Disord.* 1992, 6 (3), 184-191.
13. Steel J.G., Lamey P.J., Sharkey S.W., Smith G.M.: Occlusal abnormalities, pericranial muscle and joint tenderness and tooth wear in a group of migraine patients. *J. Oral. Rehabil.* 1991, 18 (5), 453-458.
14. Tallents R.: Etiologic theory and prevention of temporomandibular joint disorders: reaction paper. *Adv. Dent. Res.* 1991, 5, 67-68.
15. Wang K.: Discussion of the effect of occlusal factor on bruxism. *Chung. Hua. Kou. Chiang. Hsueh. Tsa. Chih.* 1992, 27 (1), 19-22.
16. Westrup D., Keller S., Nellis T., Hick R.: Arousability and bruxism in male and female college students. *Percept. mot. Skills.* 1992, 75 (3 Pt 1), 796-798.
17. Wciórka J.: Miejsce lęku w psychopatologii. *Postępy Psychiatrii i Neurologii* 1994, 3, 37-52.
18. Wigdorowicz-Makowerowa N.: Zaburzenia czynnościowe narządu żucia. PZWL, Warszawa 1984.
19. World Health Organization - International Statistical Classification of Diseases and Health Related problems - Tenth Revision 1992.

Adres: Lek. Waldemar Krzyżkowiak, IV Klinika Psychiatryczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii, ul. Kondratowicza 8, 03-242 Warszawa