

Бруксизм как неврологическая проблема (обзор литературы)

О.Р. Орлова^{1,2}, А.Ю. Алексева¹, Л.Р. Мингазова³, З.Н. Коновалова²

¹ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России; Россия, 119991 Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2;

²ООО «Центральный институт ботулинотерапии и актуальной неврологии»; Россия, 107370 Москва, бульвар Маршала Рокоссовского, 6, корп. 1В;

³ООО «Центр междисциплинарной стоматологии и неврологии»; Россия, 119146 Москва, Комсомольский просп., 32, корп. 2

Контакты: Ольга Ратмировна Орлова ororlova@yandex.ru

Бруксизм — стереотипные движения нижней челюсти, сопровождающиеся трением или сжатием зубов. Бруксизм имеет 2 циркадных проявления: во время сна (ночной бруксизм) и во время бодрствования (дневной бруксизм). Этиология данного заболевания не ясна, но обсуждают окклюзионную дисгармонию, стресс-менеджмент, дисфункцию базальных ганглиев и генетические факторы. Отмечается взаимосвязь между бруксизмом и другими расстройствами движения: болезнью Паркинсона, оромандибулярной дистонией, болезнью Хантингтона, а также с приемом лекарственных препаратов. Для диагностики бруксизма используют анкетирование, клинический осмотр, полисомнографическое исследование, электромиографию и брукс-чекеры. Ведущим способом лечения бруксизма и сопровождающей его дисфункции височно-нижнечелюстного сустава является локальное введение ботулинического нейротропина в височные, жевательные и латеральные крыловидные мышцы.

Ключевые слова: бруксизм, расстройство движения, жевательные мышцы, ботулинотерапия

Для цитирования: Орлова О.Р., Алексева А.Ю., Мингазова Л.Р. Бруксизм как неврологическая проблема (обзор литературы). Нервно-мышечные болезни 2018;8(1):??-??.

DOI: 10.17650/2222-8721-2018-8-1-??-??

Bruxism as a neurological problem (literature review)

O.R. Orlova^{1,2}, A. Yu. Alekseeva¹, L.R. Mingazova³, Z.N. Konovalova²

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia; Build. 2, 8 Trubetskaya St., Moscow 119991, Russia;

²Central Institute of Botulinotherapy and Current Neurology; Build. 1B, 6 Marshala Rokossovskogo Bul'var, Moscow 107370, Russia;

³Center of Interdisciplinary Dentistry and Neurology; Build. 2, 32 Komsomol'skiy Prospekt, Moscow 119146, Russia

Bruxism is stereotypical movements of the mandibula accompanied by grinding or clenching of teeth. Bruxism has 2 circadian manifestations: during sleep (nocturnal bruxism) and during wakefulness (diurnal bruxism). Etiology of the disease is unclear but occlusal disharmony, stress management, basal ganglia dysfunction, and genetic factors are being discussed. An association between bruxism and other motor disorders such as Parkinson's disease, oromandibular dystonia, Huntington's disease, as well as some drugs, is observed. For bruxism diagnosis, questionnaires, clinical examination, polysomnography, electromyography, and brux checkers are used. The leading treatment method for bruxism and accompanying dysfunction of the temporomandibular joint is local administration of botulinum neuroprotein into the temporal, masseter, and lateral pterygoid muscles.

Key words: bruxism, motor disorder, masseter muscles, botulinum toxin therapy

For citation: Orlova O.R., Alekseeva A. Yu., Mingazova L.R., Konovalova Z.N. Bruxism as a neurological problem (literature review). Nervno-myshechnye bolezni = Neuromuscular Diseases 2018;8(1):??-??.

Введение

Термин «бруксизм» происходит от греческого слова «бруммос» — скрежетать. Marie и Pietkiewicz в 1907 г. первыми описали бруксизм в научной литературе и определили его как «la bruxomanie». Бруксизм — стереотипные движения нижней челюсти, сопровождающиеся трением или сжатием зубов [1]. Бруксизм имеет

2 циркадных проявления: во время сна (ночной бруксизм (НБ)) и во время бодрствования (дневной бруксизм (ДБ)) [2]. Феноменологически между ними имеются различия: ДБ — полупроизвольные «сжимающие» движения челюстей под влиянием тревоги и стресса во время бодрствования, тогда как НБ — стереотипные произвольные движения нижней челюсти, возника-

ющие во время сна [3, 4]. Анализ результатов нескольких широкомасштабных эпидемиологических исследований свидетельствует о том, что НБ встречается у $13 \pm 4\%$ взрослого населения, а ДБ – у 22–31 % взрослых, независимо от гендерных различий, и отмечается снижение его распространенности с возрастом [3, 5, 6]. Также бруксизм классифицируют на первичный идиопатический, не связанный с каким-либо другим заболеванием, и вторичный, ассоциированный с неврологическими расстройствами или считающийся побочным эффектом лекарственных средств [1, 6]. Бруксизм вызывает различные боли в краниоцервикальной области, а также дисфункциональные рас-

стройства орофациальной области, такие как дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), патологическая стираемость зубов, переломы зубов или их корней и обострение заболеваний периодонта. Кроме того, механическое перенапряжение, вызванное НБ, обуславливает плохой прогноз в лечении зубов и ставит под угрозу качество жизни пациентов [7].

Этиология и ассоциации с другими двигательными расстройствами

В настоящее время этиология бруксизма остается спорным вопросом, например, обсуждают как окклюзионную дисгармонию и стресс-менеджмент [8], так

*Бруксизм, ассоциированный с неврологическими расстройствами [6]
Bruxism associated with neurological disorders [6]*

Расстройство Disorder	Характеристика бруксизма Bruxism characteristics	Лечение Treatment	Результат Result
Краниальная и цервикальная дистония Cranial and cervical dystonia	Скрежет зубов во время бодрствования и реже во время сна, сопровождающейся другими дистоническими/дискинетическими движениями. В некоторых случаях орофациальные функции, такие как способность произносить речь, жевать и глотать, нарушены Teeth grinding during wakefulness and less frequently during sleep accompanied by other dystonic/dyskinetic movements. In some cases, orofacial functions, such as ability to announce speech, chew, and swallow are also disrupted	Ботулинический нейрорепротейн в жевательные мышцы или в комбинации с височными и/или надподъязычными мышцами Botulinum neuroprotein into the masseter muscles or in combination with the temporal and/or suprahyoid muscles	Купирование бруксизма. Длительность ответа 13–19 нед Bruxism relief. Response duration of 13–19 weeks
Болезнь Хантингтона Huntington's disease	Скрежет зубов во время бодрствования у пациентов и близких родственников, который усугубляется с развитием заболевания Teeth grinding during wakefulness in patients and close relatives worsening with disease progression	Ботулинический нейрорепротейн в жевательные мышцы Botulinum neuroprotein into the masseter muscles	Купирование бруксизма. Длительность ответа 8–17 нед Bruxism relief. Response duration of 8–17 weeks
Мультисистемная атрофия Multiple system atrophy	Скрежет зубов во время бодрствования у пациентов и близких родственников, который проходит во время сна Teeth grinding during wakefulness in patients and close relatives subsiding during sleep	Леводопа + карбидопа Levodopa + carbidopa	Ослабление бруксизма Bruxism reduction
Болезнь Альцгеймера Alzheimer's disease	Скрежет зубов во время бодрствования, который исчезает при приеме пищи или при разговоре Teeth grinding during wakefulness subsiding during food intake or dialog	Галантамин Galantamine	Купирование бруксизма Bruxism relief
Эпилепсия Epilepsy	Скрежет зубов во время сна и бодрствования, возникающий при приступах, подтвержденный видео-электроэнцефалографическим мониторингом Teeth grinding during sleep and wakefulness appearing during seizures confirmed by electroencephalographic monitoring	Височная лобэктомия Temporal lobectomy	Исчезновение бруксизма, подтвержденное полисомнографическим исследованием Bruxism cure confirmed by polysomnography
Гипоксическое/травматическое повреждение головного мозга Hypoxic/traumatic injury of the brain	Внезапный и непрерывный скрежет зубов во время восстановления после комы Sudden and continuous teeth grinding during recovery after coma	Ботулинический нейрорепротейн Botulinum neuroprotein	Улучшение состояния Improved state
Инсульт Stroke	Острое начало скрежета зубов во время бодрствования, которое снижается во время сна Acute start of teeth grinding during wakefulness subsiding during sleep	Ботулинический нейрорепротейн, метоклопрамид Botulinum neuroprotein, metoclopramide	Улучшение состояния Improved state

и нарушения движений во сне (Международная классификация нарушений сна 3-го издания, 2014), соматоформное расстройство (F45.8. Другие соматоформные расстройства по Международной классификации болезней 10-го пересмотра, класс V), автономную дисфункцию, парафункции, но также существует ряд доказательств, свидетельствующих о том, что бруксизм связан с дисфункцией базальных ганглиев, хотя до сих пор данной теме не уделяли особого внимания [3, 4]. Некоторые работы, представленные в электронно-поисковой системе PubMed, сообщали о бруксизме при расстройствах движения. Многие из них основаны на клинических отчетах, и в настоящее время не хватает крупных эпидемиологических исследований с учетом точного типа бруксизма (НБ, ДБ или сочетания их), клинического статуса и влияния препаратов (особенно побочных эффектов) у таких пациентов.

Ряд публикаций описывает клинические случаи появления бруксизма как побочного эффекта медикаментозной терапии. В основном у женщин среднего возраста с нарушением психики развивается ДБ и/или НБ через несколько недель после начала лечения. Пациенты или их партнеры сообщали, что бруксизм нарастал или уменьшался при изменении дозы, а в некоторых случаях исчезал с прекращением приема препарата. Бруксизм как побочный эффект лекарственной терапии вызывали: селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (циталопрам, эсциталопрам, флуоксетин, пароксетин, сертралин), ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин, венлафаксин), ингибиторы обратного захвата дофамина и норадреналина, нейролептики [6]. Имеются данные о том, что кофеин, алкоголь, табакокурение и нелегальные наркотики, такие как метиленидиоксиметамфетамин, также известный как экстази, способны вызывать бруксизм. Например, НБ повышается в 2 раза у тех лиц, которые употребляют алкоголь, почти в 1,5 раза у тех, кто пьет больше 8 чашек кофе в день и более чем в 2 раза у курящих лиц [2].

В таблице представлены данные исследований о связи бруксизма с другими неврологическими расстройствами, особенности его течения, методы терапии и полученные результаты после проведенного лечения [6]. В синдромах паркинсонизма ДБ встречается редко, но индуцируется или обостряется на фоне длительного лечения дофамином, а НБ наблюдается главным образом во время медленного сна, как при синдроме беспокойных ног. Леводопа и агонисты дофамина могут снижать НБ у пациентов с болезнью Паркинсона и у здоровых лиц, тем самым поддерживается идея о разных патофизиологических механизмах ДБ и НБ. ДБ ассоциируется с болезнью Хантингтона, первичной и вторичной дистонией, однако наибольшая тяжесть и заболеваемость возникают при таких синдромах, как синдром Ретта (97 %), синдром Дауна (42 %), и при расстройствах аутистического спектра (32 %).

В целом ДБ чаще встречается при гиперкинетических расстройствах движения, особенно при стереотипиях и тревожных расстройствах, что предполагает участие лимбической системы и базальных ганглиев в его патофизиологии [3].

Многие исследователи отмечают наследственный фактор возникновения бруксизма. F. Lobbezoo и соавт. выявили, что распространенность бруксизма среди детей в возрасте 3 лет на 51,3 % выше в семьях, в которых один из родителей ребенка страдал от НБ [9]. К. Rintakoski и соавт. в своем исследовании близнецов показали, что генетический фактор НБ детерминирует в 52 % случаев вне зависимости от пола [10]. Обнаружена ассоциация гена *HTR2A* аллелей rs6313 SNP и rs2770304 C с повышенным риском возникновения НБ. Генетический полиморфизм генов серотонинергических и дофаминергических путей активно изучается в настоящее время [11]. С учетом близости бруксизма и оромандибулярной дистонии и других форм фокальных дистоний, которые признаны генетически обусловленными, наследственность при бруксизме нуждается в более тщательном изучении. Мы разделяем точку зрения, что, возможно, бруксизм является отдельным заболеванием [12], но это требует дальнейшего изучения.

Предполагаемые механизмы развития бруксизма

В настоящее время патогенез бруксизма до сих пор не ясен, но существуют 2 основные теории: периферическая и центральная. Многие стоматологи придерживаются периферической теории, основанной на окклюзионной дисгармонии (аномалии прикуса), стимулирующей жевательную активность, тогда как среди неврологов в основном рассматривается центральная теория, акцентирующая внимание на нарушениях в стволовых, подкорковых и корковых структурах головного мозга [1, 6]. Широко распространенная окклюзионная теория бруксизма не подтверждается научными исследованиями. При восстановлении окклюзии у пациентов бруксизм не исчезает. Поэтому внимание экспертов перешло с периферии (окклюзии, краниофациальной морфологии) на центральную нервную систему [1]. Основной паттерн ритмических движений челюсти, возникающий во время жевания, генерируется нейронами, расположенными в стволе головного мозга, называемыми центральным генератором упорядоченной жевательной активности (ЦГУА). Нейроны ЦГУА находятся вблизи тригеминальной области и получают большое количество как центральных, так и сенсорных (периферических) афферентных импульсов. Сенсорные импульсы поступают из периодонтальных рецепторов, мышц челюсти, рецепторов слизистой оболочки и рецепторов кожи.

Подкорковая система (миндалины, гипоталамус, претектальное ядро, красные ядра, околотовопровод-

ное серое вещество, ядра шва, мозжечок и другие части базальных ганглиев) также способна влиять на жевание и/или тригеминальную область. Кроме того, лобная кора влияет на ЦГУА, получающий импульсы от базальных ганглиев через таламокортикальные тракты [3]. Существует тесная связь между бруксизмом и оромандибулярной дистонией. Их одинаковое расположение в нижней области лица привело к тому, что многие авторы считают, что бруксизм может быть формой оромандибулярной дистонии. Эта точка зрения подкрепляется также нейрофизиологическими наблюдениями в виде диссоциации активности жевательных и височных мышц [13], тремором нижней челюсти как маркером бруксизма [14], но необходимы дальнейшие исследования в данной области. Проанализировав результаты многих исследований, R. Rajan и соавт. предположили, что бруксизм развивается, когда нарушается баланс между прямым и непрямым путем регуляции базальных ганглиев [15]. Таким образом, можно считать, что повышение уровня дофамина путем лечения агонистами дофаминовых рецепторов может помочь преодолеть это нарушение и восстановить равновесие между двумя путями, что приведет к уменьшению бруксислических движений. Кроме того, серотонин подавляет высвобождение дофамина из мезокортикального тракта, что приводит к серотонин-индуцированной активации движений. Этот механизм объясняет, как селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, повышая концентрацию серотонина, индуцируют бруксизм. Аналогичный механизм и в случаях с ингибиторами обратного захвата серотонина и норадреналина [15].

Психологические факторы, такие как стресс и личностные характеристики, также связаны с бруксизмом [16]. Существует тесная связь между восприятием людьми стресса и возникновением ДБ. Человеку проще пережить стрессовую ситуацию, сильно сжимая зубы, достаточно вспомнить спортсменов, которые из всех сил сжимают зубы во время физического стресса [1]. На возникновение НБ табакокурение влияет больше, чем употребление алкоголя. Механизм связи между данными факторами и НБ пока не определен, но, возможно, никотин, накапливаясь во время бодрствования, постепенно уменьшается во время сна, индуцируя глутаматергическую синаптическую передачу, и усиливает высвобождение дофамина, что может вызывать усиление оромоторной активности во время сна [17].

Диагностика бруксизма

Диагностика бруксизма часто вызывает затруднения. В литературе отсутствуют ее общепринятые критерии [18]. По данным Международной классификации нарушений сна 3-го издания, диагностические критерии для НБ следующие:

- наличие регулярного, частого скрежета зубов во время сна;
- наличие одного или нескольких следующих клинических признаков:
 - патологическая стираемость зубов, соответствующая ранее упомянутым сообщениям о скрежете зубов во время сна;
 - преходящая утренняя усталость или боль жевательной мышцы; и/или височная головная боль; и/или сжимание челюстей при пробуждении, соответствующие ранее упомянутым сообщениям о скрежете зубов во время сна [18–20].

Пациенты с бруксизмом могут узнать о нем случайно, когда партнер по сну может услышать скрежет зубов и сказать ему об этом. Иногда появляются клинические симптомы и осложнения из других сфер (ограничение открывания рта, боль, напряжение или усталость жевательной мускулатуры после сна, дисфункция ВНЧС, гипертрофия жевательных мышц, гипертрофия углов нижней челюсти, патология периодонта, патологическая стираемость зубов, их гиперчувствительность, лицевые и головные боли, нарушение речи, эстетические проблемы – «квадратное лицо») [20], и пациент вынужден обратиться к неврологу, стоматологу или косметологу.

Предположить наличие бруксизма у пациента можно, применив анкетирование. Для диагностики НБ применяются вопросы, предложенные S.J. Lee и соавт. [21].

- Как часто, по Вашему мнению, вы скрежетали зубами ночью на протяжении последнего месяца?
- Слышали ли Вы во время сна, что Ваш партнер скрежетет зубами на протяжении последнего месяца?
- Как часто Вы чувствовали тугоподвижность челюсти во время пробуждения на протяжении последнего месяца?.

Предположить наличие у пациента ДБ или смешанную форму можно по дополнительным вопросам, предложенным D.A. Paesani и соавт. [22].

- Сжимаете ли Вы свои челюсти в дневное время (в состоянии бодрствования)?
- Скрежете ли Вы своими зубами в дневное время (в состоянии бодрствования)?

«Золотым стандартом» диагностики НБ считается полисомнографическое (ПСГ) исследование с аудио- и видео-регистрацией, так как оно позволяет количественно оценивать движения оромандибулярной области [3, 20]. Большинство (>80 %) эпизодов ритмической мышечно-жевательной активности (РМЖА) НБ наблюдается на I–II стадиях сна или непосредственно за несколько минут до перехода в стадию быстрого сна, тогда как <10 % эпизодов РМЖА отмечается во время быстрого сна [3, 5]. У многих

пациентов с НБ эпизоды РМЖА связаны с пробуждением (например, временное (в течение 3–5 с) увеличение активности сердечного ритма на электроэнцефалограмме и электромиограмме). Если у пациента возникают жалобы на плохой сон, рекомендуется оценить наличие интермиттирующей гипоксии или апноэ сна [5]. Кроме того, оценка интенсивности НБ в общей популяции затруднительна, потому что по-прежнему существуют проблемы с использованием ПСГ-исследования, главным образом, связанные со стоимостью, привычками пациента, количеством исследуемых ночей, а также окружающей обстановкой, не очень благоприятной для обеспечения естественного сна пациента [20]. Электромиографические (ЭМГ) события классифицируются на фазические (скрежет зубами, более 3 ЭМГ-всплесков длительностью 0,25–2,0 с каждый), тонические (устойчивые продолжительные (>2 с) сжимания) и смешанные (сочетания 2 паттернов) [5, 20]. Ближайшая перспектива для диагностики НБ – бруксометр (Нейротех, Россия) – компактный беспроводной нейрофизиологический прибор [4].

НБ в некоторых сложных случаях следует дифференцировать с другими типами оромандибулярной активности, возникающими во время сна, такими как миоклонус, респираторные нарушения (апноэ, гиперпноэ), аномальное глотание, гастроэзофагальный рефлюкс, ночные кошмары, дискинетические движения челюсти, сохраняющиеся во время сна (дистония, тремор, хорей, дискинезия) и эпилепсия, связанная со сном (редко) [5].

Поскольку надежных и недорогих диагностических методов недостаточно, международная группа исследователей бруксизма предложила диагностическую шкалу для клинических и исследовательских целей. В ней учитывается циркадианный ритм бруксизма (НБ и ДБ). Эксперты предложили трехуровневую систему оценки: возможный (possible), вероятный (probable) и определенный (definite) бруксизм. Диагностика возможного ДБ или НБ должна основываться на самоотчете с использованием анкетирования и тщательного сбора анамнеза. То же самое применяется и для оценки вероятного ДБ или НБ, но с положительными результатами во время клинического осмотра. Диагностика определенного НБ включает критерии вероятного и ПСГ-исследование, которое является «золотым стандартом». Оценка определенного ДБ включает критерии вероятного и запись ЭМГ, а также метод текущей социально-экологической оценки [1, 8].

Лечение бруксизма

Самый распространенный среди стоматологов метод окклюзионной терапии с применением ортодонтического и ортопедического лечения для восстановления окклюзии в целях устранения бруксизма не оправдан, так как современные знания не поддер-

живают связь бруксизма с окклюзией. Также малоэффективным методом лечения является применение капп или шин. Результаты исследования с использованием ПСГ показали, что мышечная активность ненадолго снижается, как только используется новая каппа, однако через 2–4 нед все возвращается к исходному уровню [1].

В настоящее время основным и самым эффективным методом лечения бруксизма являются инъекции ботулинического нейротоксины (БНП, в ранних публикациях – ботулинический токсин) в мышцы, участвующие в акте жевания. Данная методика пришла из практики лечения оромандибулярной дистонии, и в настоящее время ботулинотерапия – «золотой стандарт» амбулаторной неврологической реабилитации пациентов с мышечными спазмами и болевыми синдромами [4]. Ботулинотерапия – таргетная терапия, определяющая высокую эффективность и безопасность при локальном введении в целевую зону. БНП – сильнейший экзотоксин, продуцируемый *Clostridium botulinum* – грамположительной анаэробной бактерией [23, 24]. Эффект БНП обеспечивается блокадой высвобождения ацетилхолина из пресинаптической мембраны нервно-мышечного синапса и блокадой высвобождения из постганглионарных холинергических нейронов в вегетативной нервной системе [16, 23]. После внутримышечной инъекции паралитический дозозависимый эффект БНП наступает в течение 2–3 сут достигает максимума меньше чем за 2 нед и постепенно на протяжении нескольких месяцев начинает снижаться. Продолжительность эффекта составляет 3–6 мес. В литературе нет доказательств долговременной или постоянной дегенерации или атрофии мышц у пациентов с повторными инъекциями БНП в течение длительного периода [24]. Периферическое влияние БНП является общепризнанным фактом, однако его центральное влияние на нервную систему до конца не изучено. Аксональный транспорт – наиболее вероятный механизм в распределении и переносе нейротоксины в различные области аксонов и центральной нервной системы [24, 25]. БНП влияет на механизмы нейропластичности и изменяет гиперактивность стволовых и спинальных интернейронов [26]. Первые публикации, посвященные инъекциям БНП при бруксизме, появились в 90-е годы прошлого века, однако вопросы выбора мышц, дозировок БНП, кратности инъекций остаются дискуссионными до настоящего времени.

Ботулинотерапия – безопасный и высокоэффективный метод лечения мышечных спазмов и болевых синдромов. Она нашла свое безальтернативное применение в лечении фокальных дистоний, спастичности, но доказательная база ботулинотерапии в лечении бруксизма пока невелика [4]. Имеющиеся обзоры [27–29] анализируют немногочисленные контролируемые исследования, соответствующие критериям

доказательной медицины [21, 30, 31]. В этих исследованиях БНП вводили либо в дозах 20–50 ед. ботокса в жевательные и височные мышцы, либо 80 ед. дипонора в жевательную мышцу. Полученные данные показали, что БНП эффективен и безопасен при бруксизме, снижает частоту его эпизодов во сне, интенсивность сжатия зубов и боли, улучшает самочувствие пациента, но не прекращает возникновение самих эпизодов бруксизма. Подчеркивается, что не существует валидизированных опросников для оценки тяжести бруксизма и четкого руководства по выбору мышц и доз БНП для инъекций.

В обзоре R. Persaud и соавт. [28] приведены данные высокой степени доказательности относительно эффективности ботулинотерапии при бруксизме, однако значительное число публикаций не поддерживают эту точку зрения. По нашему мнению, отрицательные результаты могут быть связаны с тем, что в большинстве исследований по эффективности лечения бруксизма БНП были инъецированы только жевательные мышцы, в некоторых – жевательные и височные, и практически нет исследований, где инъекции проводились в латеральные крыловидные мышцы (ЛКМ) [4]. При этом именно ЛКМ осуществляют основные движения нижней челюсти, которые присутствуют при бруксизме (боковые и вперед – назад), что и проявляется феноменом скрежетания [32, 33]. Основная же функция жевательных и височных мышц – поднятие нижней челюсти. Таким образом, для лечения бруксизма необходимо инъецировать как минимум 3 пары жевательных мышц – височные, жевательные мышцы и ЛКМ. Медиальная крыловидная мышца является прямым агонистом жевательной мышцы, поэтому при тяжелом бруксизме желательнее инъецировать и ее. ЛКМ обычно уделяют внимание при височно-нижнечелюстных расстройствах, где она является источником боли и дисфункции ВНЧС [4]. Вопрос о связи бруксизма и болевой дисфункции ВНЧС неоднократно исследовался, и большинство авторов пришли к выводу о наличии этой связи со спазмом ЛКМ [20, 29]. Поэтому БНП был неэффективен при лечении миофасциальной боли при височно-нижнечелюстных расстройствах, когда инъециро-

вали только жевательную мышцу без ЛКМ [21, 30]. При ЭМГ-исследовании инъецированных жевательных и неинъецированных височных мышц у пациентов с бруксизмом было показано, что эпизоды бруксизма снижались только в инъецированных мышцах, и был сделан правильный вывод о том, что надо инъецировать все задействованные мышцы [34].

Сегодня в мире существует более 10 препаратов БНП типа А, меняются технологии и разрабатываются новые средства. В 2001 г. группой научных сотрудников предприятия «Иммунпрепарат» (г. Уфа) была начата разработка первого российского БНП типа А (препарата Релатокс®). В настоящее время Релатокс® выпускается на предприятии полного цикла: все сырье производится под контролем специалистов, имеющих многолетний опыт работы с БНП в России. Главное отличие препарата Релатокс® от большинства уже имеющихся на рынке, что в процессе производства его очищают многократно посредством современной хроматографии [35].

Заключение

Необходимо дальнейшее изучение этиологии и центральных патофизиологических механизмов в возникновении бруксизма. Нужен мультидисциплинарный подход врачей-неврологов, психиатров, сомнологов и стоматологов в лечении данного заболевания. Следует осознанно подходить к терапии тревожно-депрессивных расстройств лекарственными препаратами, так как часто можно индуцировать бруксизм у пациента. Специалисты должны применять в терапии бруксизма инъекции БНП, поскольку это безопасный, простой и самый эффективный метод, благодаря которому в кратчайшие сроки можно добиться снижения частоты эпизодов бруксизма и его интенсивности, либо полного его исчезновения.

В следующем номере журнала «Нервно-мышечные болезни» будут представлены мультидисциплинарный подход неврологов и стоматологов к диагностике бруксизма, методика ботулинотерапии (собственный опыт) и результаты терапии пациентов с бруксизмом препаратом БНП (Релатокс®).

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Castrillon E.E., Ou K.L., Wang K. et al. Sleep bruxism: an updated Scand 2016;74(5):328–34. DOI: 10.3109/00016357.2015.1125943. PMID: 26758348.
2. Bertazzo-Silveira E., Kruger C.M., Porto De Toledo I. et al. Association between sleep bruxism and alcohol, caffeine, tobacco, and drug abuse: a systematic review. J Am Dent Assoc 2016;147(11):859–66. DOI: 10.1016/j.adaj.2016.06.014. PMID: 27522154.
3. Ella B., Ghorayeb I., Burbaud P., Guehl D. Bruxism in movement disorders: a comprehensive review. J Prosthodont 2017;26(7):599–605. DOI: 10.1111/jopr.12479. PMID: 27077925.
4. Орлова О.Р., Коновалова З.Н., Алексеева А.Ю. и др. Взаимосвязь бруксизма и болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. PMЖ 2017;25(24):1760–3. [Orlova O.R., Konvalova Z.N., Alekseeva A.Yu. et al. Interrelation of bruxism and painful temporomandibular joint disorder. Russkiy meditsinskiy zhurnal = Russian Medical Journal 2017;25(24):1760–3. (In Russ.)].
5. Mayer P., Heinzer R., Lavigne G. Sleep bruxism in respiratory medicine practice. Chest 2016;149(1):262–71. DOI: 10.1378/chest.15-0822. PMID: 26225899.

6. Guaita M., Högl B. Current treatments of bruxism. *Curr Treat Options Neurol* 2016;18(2):10. DOI: 10.1007/s11940-016-0396-3. PMID: 26897026.
7. Hoashi Y., Okamoto S., Abe Y. et al. Generation of neural cells using iPSCs from sleep bruxism patients with 5-HT2A polymorphism. *J Prosthodont Res* 2017;61(3):242–50. DOI: 10.1016/j.jpor.2016.11.003. PMID: 27916472.
8. Sato S., Slavicek R. Bruxism as a stress management function of the masticatory organ. *The Bulletin of the Kanagawa Dental College: BKDC/KDS* 2001;29:101–10. PMID: 15675433.
9. Lobbezoo F., Ahlberg J., Manfredini D., Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil* 2012;39(7):489–501. DOI: 10.1111/j.1365-2842.2012.02298.x. PMID: 22489928.
10. Rintakoski K., Hublin C., Lobbezoo F. et al. Genetic factors account for half of the phenotypic variance in liability to sleep-related bruxism in young adults: a nationwide Finnish twin cohort study. *Twin Res Hum Genet* 2012;15(6):714–9. DOI: 10.1017/thg.2012.54. PMID: 22953759.
11. Cruz-Fierro N., Martínez-Fierro M., Cerda-Flores R.M. et al. The phenotype, psychotype and genotype of bruxism. *Biomedical Rep* 2018;8(3):264–8. DOI: 10.3892/br.2018.1041.
12. Raphael K.G., Santiago V., Lobbezoo F. Is bruxism a disorder or a behaviour? Rethinking the international consensus on defining and grading of bruxism. *J Oral Rehabil* 2016;43(10):791–8. DOI: 10.1111/joor.12413. PMID: 27283599.
13. Gjovreku E., Vyshka G. Nocturnal bruxism: still a nosological conundrum? *Webmed Central Dentistry* 2013;4(5). DOI: 10.9754/journal.wmc.2013.004234. Available at: https://www.webmedcentral.com/article_view/4234.
14. Laine C.M., Yavuz S.U., D'Amico J.M. et al. Jaw tremor as a physiological biomarker of bruxism. *Clin Neurophysiol* 2015;126(9):1746–53. DOI: 10.1016/j.clinph.2014.11.022. PMID: 25533275.
15. Rajan R., Sun Y.M. Reevaluating antidepressant selection in patients with bruxism and temporomandibular joint disorder. *J Psychiatr Pract* 2017;23(3):173–9. DOI: 10.1097/PRA.0000000000000227. PMID: 28492455.
16. Tinastepe N., Küçük B.B., Oral K. Botulinum toxin for the treatment of bruxism. *Cranio* 2015;33(4):291–8. DOI: 10.1080/08869634.2015.1097296. PMID: 26715152.
17. Castrolforio T., Bargellini A., Rossini G. et al. Sleep bruxism and related risk factors in adults: a systematic literature review. *Arch Oral Biol* 2017;83:25–32. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2017.07.002. PMID: 28692828.
18. Palinkas M., De Luca Canto G., Rodrigues L.A. et al. Comparative capabilities of clinical assessment, diagnostic criteria, and polysomnography in detecting sleep bruxism. *J Clin Sleep Med* 2015;11(11):1319–25. DOI: 10.5664/jcs.m.5196. PMID: 26235152.
19. Zucconi M., Ferri R. Assessment of sleep disorders and diagnostic procedures. *Sleep medicine textbook chapter B1*. European Sleep Research Society, 2014. Pp. 95–109.
20. Stuginski-Barbosa J., Porporatti A.L., Costa Y.M. et al. Agreement of the International Classification of Sleep Disorders Criteria with polysomnography for sleep bruxism diagnosis: a preliminary study. *J Prosthet Dent* 2017;117(1):61–6. DOI: 10.1016/j.prosdent.2016.01.035. PMID: 27460312.
21. Lee S.J., McCall W.D. Jr, Kim Y.K. et al. Effect of botulinum toxin injection on nocturnal bruxism: a randomized controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil* 2010;89(1):16–23. DOI: 10.1097/PHM.0b013e3181bc0c78. PMID: 19855255.
22. Paesani D.A., Lobbezoo F., Gelos, C. et al. Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorders patients. *J Oral Rehabil* 2013;40(11):803–9. DOI: 10.1111/joor.12101. PMID: 24112029.
23. Bogucki Z.A., Kownacka M. Clinical aspects of the use of botulinum toxin type A in the treatment of dysfunction of the masticatory system. *Adv Clin Exp Med* 2016;25(3):569–73. DOI: 10.17219/acem/41923. PMID: 27629747.
24. Kumar R., Dhaliwal H.P., Kukreja R.V. et al. The botulinum toxin as a therapeutic agent: molecular structure and mechanism of action in motor and sensory systems. *Semin Neurol* 2016;36(1):10–9. DOI: 10.1055/s-0035-1571215. PMID: 26866491.
25. Tighe A.P., Schiavo G. Botulinum neurotoxins: mechanism of action. *Toxicon* 2013;67:87–93. DOI: 10.1016/j.toxicon.2012.11.011. PMID: 23201505.
26. Орлова О.Р. Фокальные дистонии: клиника, патогенез, лечение с использованием токсина ботулизма. Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2000. 300 с. [Orlova O.R. Focal dystonia: clinic, pathogenesis, treatment with botulinum toxin. Thesis ... of doctor of medical sciences. Moscow, 2000. 300 p. (In Russ.)].
27. Long H., Liao Z., Wang Y. et al. Efficacy of botulinum toxins on bruxism: an evidence-based review. *Int Dent J* 2012;62(1):1–5. DOI: 10.1111/j.1875-595X.2011.00085.x. PMID: 22251031.
28. Persaud R., Garas G., Silva S. et al. An evidence-based review of botulinum toxin (Botox) applications in non-cosmetic head and neck conditions. *JRSM Short Rep* 2013;4(2):10. DOI: 10.1177/2042533312472115. PMID: 23476731.
29. Sposito M.M.M., Teixeira S.A.F. Botulinum toxin a for bruxism: a systematic review. *Acta Fisiátrica* 2014;21(4):201–4. DOI: 10.5935/0104-7795.20140039.
30. Guarda-Nardini L., Manfredini D., Salamone M. et al. Efficacy of botulinum toxin in treating myofascial pain in bruxers: a controlled placebo pilot study. *Cranio* 2008;26(2):126–35. DOI: 10.1179/crn.2008.017. PMID: 18468272.
31. Shim Y.J., Lee M.K., Kato T. et al. Effects of botulinum toxin on jaw motor events during sleep in sleep bruxism patients: a polysomnographic evaluation. *J Clin Sleep Med* 2014;10(3):291–8. DOI: 10.5664/jcs.m.3532. PMID: 24634627.
32. Murray G.M., Phanachet L., Uchida S., Whittle T. The role of the human lateral pterygoid muscle in the control of horizontal jaw movements. *J Orofac Pain* 2001;15(4):279–92. PMID: 12400398. Available at: <https://pdfs.semanticscholar.org/b4cb/802e23c422cdf4530a2a06305069be6c2bf4.pdf>.
33. Tintner R., Jankovic J. Botulinum toxin type A in the management of oromandibular dystonia and bruxism. 20th Annual International Conference and Scientific Symposium of the Benign Essential Blepharospasm Research Foundation, 2002. Available at: <https://www.blepharospasm.org/2002tintner.pdf>.
34. Ernberg M., Hedenberg-Magnusson B., List T., Svensson P. Efficacy of botulinum toxin type A for treatment of persistent myofascial TMD pain: a randomized, controlled, double-blind multicenter study. *Pain* 2011;152(9):1988–96. DOI: 10.1016/j.pain.2011.03.036. PMID: 21514731.
35. Орлова О.Р., Коновалова З.Н., Мингазова Л. Р. и др. Опыт применения нового ботулотоксина типа А Релатокс® в клинической практике. *Метаморфозы* 2014;(8):57–9. [Orlova O.R., Konovalova Z.N., Mingazova L.R. et al. Experience of using a new type A botulinum toxin Relatox® in clinical practice. *Metamorphoses* 2014;(8):57–9. (In Russ.)].

Вклад авторов

О.Р. Орлова: разработка идеи обзора, составление плана обзора, анализ литературы, обобщение, написание и редактирование текста рукописи;

А.Ю. Алексеева: сбор и анализ литературы, обзор публикаций по теме статьи, написание текста;

Л.Р. Мингазова: разработка идеи обзора, сбор и анализ литературы, написание разделов текста;

З.Н. Коновалова: составление плана обзора, сбор и анализ литературы, написание разделов текста.

Authors' contributions

O.R. Orlova: development of the idea of the review, composing the plan of the review, literature analysis, article writing and editing;

A.Yu. Alekseeva: literature search and analysis, reviewing of publications of the article's theme, article writing;

L.R. Mingazova: development of the idea of the review, literature search and analysis, writing sections of the review;

Z.N. Konovalova: composing the plan of the review, literature search and analysis, writing sections of the review.

ORCID авторов

О.Р. Орлова: <https://orcid.org/0000-0003-2225-3642>

А.Ю. Алексеева: <https://orcid.org/0000-0002-3361-9155>

Л.Р. Мингазова: <https://orcid.org/0000-0002-6164-9810>

З.Н. Коновалова: <https://orcid.org/0000-0003-1906-8323>

ORCID of authors

O.R. Orlova: <https://orcid.org/0000-0003-2225-3642>

A.Yu. Alekseeva: <https://orcid.org/0000-0002-3361-9155>

L.R. Mingazova: <https://orcid.org/0000-0002-6164-9810>

Z.N. Konovalova: <https://orcid.org/0000-0003-1906-8323>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Статья поступила: 25.01.2018. **Принята к публикации:** 13.03.2018.

Article received: 25.01.2018. **Accepted for publication:** 13.03.2018.