

ETIOPATOGENEZA  
BRUXISMULUI NOCTURN

Dumitru ROMANIUC,  
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie  
Nicolae Testemițanu

**Summary****Etiopathogenesis nocturnal bruxism**

Currently, there are various hypotheses and theories regarding the development of sleep bruxism (occlusal, psychogenic, behavioral, genetic etc.), each one being based on clinical, experimental data and observations. The most widely recognized is the concept of stress-induced genesis of sleep bruxism. In recent years, a lot of attention is focused on the study of autonomic regulation in various phases of sleep as an important pathogenetic link for sleep bruxism. There has been obtained new data, reflecting etiopathogenetical relations between bruxism and various parasomnias – there have been identified their common and distinctive elements. In order to identify the individual features regarding the etiopathogenesis of sleep bruxism, several authors have been in favor of extending the range of the diagnostic methods that are being used (stomatological, neurophysiological, psychological, etc.).

**Keywords:** sleep bruxism, etiopathogenesis, concept

**Резюме****Этиопатогенез ночного бруксизма**

В настоящее время существуют различные гипотезы и теории развития ночного бруксизма (окклюзивная, психогенная, поведенческая, генетическая и др.), каждая из которых базируется на клинических и экспериментальных фактах и аргументах. Наибольшее признание имеет концепция стрессогенного генеза ночного бруксизма. В последние годы большое внимание уделяется изучению вегетативной регуляции в различные фазы ночного сна как важного патогенетического звена ночного бруксизма. Получены новые данные, отражающие этиопатогенетические связи бруксизма и различных парасомний – выявляются их общие и отличительные компоненты. Для выявления индивидуальных особенностей этиопатогенеза ночного бруксизма различные авторы рекомендуют расширение арсенала диагностических методов (стоматологических, нейрофизиологических, психологических и др.).

**Ключевые слова:** ночной бруксизм, этиопатогенез, концепции

Bruxismul nocturn (BN) este o patologie medico-socială răspândită, multifactorială, cu prezența factorilor etiologici periferici și centrali. Factorii ce conduc la apariția bruxismului au fost sistematizați încă în anii '50 ai secolului trecut [4]: factori *locali* (malocluzia, traume ale sistemului stomatognat, parodontita etc.); factori *sistemici* (deficiența nutriției, astmul, dereglări hormonale, dezechilibrul enzimelor digestive etc.); factori *psihologici* (tensionare psihoemoțională, stres); factori *ocupaționali* (sportivi, unele profesii cu nivel înalt de stresare etc.).

Factorii etiologici ai BN pot fi divizați în 4 grupe: 1) *morfologici* (ocluzia, ATM); 2) *neurofiziologici* (somnul, activitatea dopaminergică etc.); 3) *psihologici* (stres, anxietate, irascibilitate, depresie); 4) *alți factori* (genetici, alergici etc.). Activitatea mușchilor masticatori poate fi *funcțională* (masticatie, înghițire, funcțiile verbale, fără a traumatiza structurile sistemului stomatognat) și *parafuncțională* (bruxism și alte manifestări patologice, cu lezarea sistemului stomatognat).

Factorii psihoemoționali au un rol deosebit în apariția/ menținerea și agravarea BN. Sunt predispuse la BN persoanele cu stresoreactivitate și anxietate înaltă (personalitate de tip A) [27]. La copii cu BN, în 20,7% cazuri se atestă manifestări exprimate de stres emoțional [2]. S-a presupus că în situațiile de criză socioeconomică, incidența BN sporește până la 33,9%, factorul principal fiind stresul [1]. Un studiu special a demonstrat că bruxismul se manifestă la persoane cu profesii înalt stresogene în 35,8% cazuri [33], poate apărea în urma stresului profesional în 56% cazuri, iar în urma stresului familial – în 18,6% cazuri [45]. Frecvența de manifestare a bruxismului este în funcție de profesie: la medici-stomatologi – 16% [44], la violoniști – 73% cazuri [32].

S-a demonstrat că stările de stres, de tensionare psihoemoțională conduc la creșterea activității centrelor hipotalamice, cu stimularea eliminării ACTH și a cortizolului, fenomene care se manifestă atât în orele de zi, cât și noaptea. Însă cortizolul se poate mări în sânge nu numai în urma stresului emoțional suportat, ci și din cauza durerii în timpul masticăției sau din cauza hipersimpaticotoniei [37]. S-a evidențiat o corelație pozitivă statistic semnificativă între intensitatea bruxismului și nivelul de cortizol salivar. Activitatea mușchilor masticatori sporește direct proporțional cu creșterea nivelului de cortizol [37].

Stresosensibilitatea și stresoreactivitatea sporite, nivelul înalt de anxietate contribuie la apariția multor dereglări ale BN [12]. Stresoreactivitatea la pacienții cu BN este determinată de particularitățile individuale ale psihicului, de predispunerea genetică la anumite reacții psihocomportamentale.

A fost demonstrat pe cale experimentală că stresul provoacă la șobolani o activitate bioelectrică a mușchilor maseteri, analoagă cu activitatea în BN [34]. Modelarea experimentală a stresului conduce la creșterea activității bioelectrice a mușchiului maseter. Mai mult decât atât, în stare de stres sporește mai evident activitatea musculară pe partea feței cu manifestări algice. Hiperactivitatea mușchilor și spasmul lor conduce la apariția ischemiei cu compresia vaselor, care, la rândul său, activează nociceptorii musculari.

Bruxismul nocturn poate să apară ca urmare a dezadaptării activității musculare în condiții de stres emoțional cronic [37], când disfuncțiile musculare în sistemul stomatognat apar de la 34% până la 46,2% cazuri [36]. Civilizația contemporană se caracterizează prin stres cronic care, independent de starea psihoemoțională, poate spori activitatea musculară [23; 38]. Stresul cronic conduce la disfuncția sistemului limbic, a zonelor corticocerebrale, a structurilor tronculare ale creierului, cu apariția diferitor dereglări psihomotorii și psihovegetative [38]. Cele mai importante sisteme cerebrale implicate în realizarea episodului de BN sunt neuroreceptorii dopaminergici din structurile mezencefalice, noradrenergice din *locus coeruleus*, serotoninergice din rafeul dorsal și cortexul prefrontal [12; 21]. Sistemul dopaminergic este cel mai implicat în patogeneza BN [22].

La pacienții cu bruxism au fost depistate dereglări ale structurilor hipotalamice ca rezultat al acțiunii stresului cronic [21]. Stresul cronic conduce la modificarea reflexelor maseterice, cu dereglarea activității mușchilor masticatori [38]. Prezența stresului cronic diminuează pragul de apariție a BN. Un studiu special a evidențiat că în 35% cazuri, persoanele cu bruxism sunt expuse stresului cronic asociat cu activitatea profesională [29]. A fost demonstrat că factorii psihosociale ce conduc la apariția stresului, anxietății și depresiei sunt comuni și pentru BN [21; 23].

A fost demonstrat că mușchii temporali anteriori sunt mai susceptibili la acțiunea stresului emoțional, comparativ cu mușchii maseteri [37]. Stresul emoțional sporește activitatea bioelectrică a mușchilor masticatori, acest fapt fiind interpretat ca o verigă patogenetică inițială în disfuncțiile musculare. Sub acțiunea stresului emoțional se modifică esențial nu numai activitatea mușchilor masticatori, ci și activitatea bioelectrică a mușchiului trapez, ceea ce denotă modificarea activității musculare generale a organismului.

Pacienții cu bruxism au un nivel înalt de anxietate și/sau depresie [21]. Anxietatea este unul dintre factorii cei mai importanți în declanșarea și menținerea BN. Încă în anii '80 ai secolului trecut

s-a observat o corelație strânsă între reacțiile vegetative, bruxism și anxietate [10]. Autorii presupun că dereglările în regiunea orală au un rol important în menținerea anxietății, deoarece sunt în strânsă legătură cu expresia feței și comunicarea orală. În BN, anxietatea se întâlnește de 1,3 ori mai frecvent, comparativ cu populația generală. La persoane cu nivel de anxietate sporit, bruxismul se manifestă mult mai frecvent [46].

Anxietatea joacă un rol deosebit în apariția BN la copii – la vârsta de 1-7 ani, anxietatea pronunțată era prezentă în 72% cazuri; la copii cu diferite dereglări psihoemoționale anxioase, BN apare de 3,6 ori mai frecvent [2]. A fost demonstrat că și la persoanele sănătoase anxietatea de nivel înalt poate influența considerabil activitatea mușchilor temporal anterior și maseter [9]. Însă, în unele studii nu a fost evidențiată o corelație statistic veridică a BN cu nivelul anxietății și al depresiei [20].

La persoanele cu un nivel mare de agresivitate, BN se manifestă mai frecvent și mai exprimat. La pacienții cu BN, în majoritatea cazurilor, este prezentă instabilitatea emoțională, irascibilitatea [47]. La persoane tinere (18-29 ani), bruxismul este asociat cu manifestări psihoemoționale pronunțate (nervozitate, depresie, iritabilitate, anxietate, dificultăți de adaptare psihologică), iar la vârsta de 50 de ani, mulți pacienții cu bruxism nu au familie și suferă de depresie [41].

Analiza pacienților cu nevroze a evidențiat prezența bruxismului în 76,2% cazuri, BN se atestă la persoane cu hiperactivitate psihomotorie în 46,7% cazuri, iar în grupul de control – în 16,7% cazuri; aproximativ 40% din pacienții cu isterie și ipohondrie suferă de disfuncția mușchilor masticatori [36]. Din cele expuse reiese importanța unei analize psihologice a persoanelor cu BN.

În anii '60 ai secolului trecut, pentru prima dată s-a demonstrat rolul factorului ocluzal în geneza BN. Teoria ocluzală a BN explică apariția bolii prin disfuncția mușchilor masticatori în urma dereglărilor ocluzale, cu apariția aferenței patologice de la receptorii periodontali [11; 35]. Ca urmare a interferenței ocluzale apare o aferență patologică din partea mecanoreceptorilor periodontali, cu implicarea reflectorie a mușchilor masticatori. Însă, în baza acestei teorii nu este clar de ce BN nu dispare la persoane cu edentație. Rolul factorului ocluzal are importanță numai la 5% din pacienții cu BN [23].

Bruxismul ca activitate parafuncțională se manifestă prin modificarea funcției mușchilor masticatori și linguali, care este posibilă și fără contactul direct al dinților. Kato et al. [18] au demonstrat că BN este independent de pierderea dinților. Aceste rezultate

sunt în concordanță cu teoria centrală a genezei BN. Până în prezent se discută diferite aspecte ale acestei probleme, cu multe divergențe și contradicții. Nu s-a depistat o corelație veridică între dereglările ocluzale și manifestările tipice ale BN. Dereglările ocluziei nu influențează esențial incidența bruxismului [11]. Autorii au ajuns la concluzia că factorul ocluzal nu este determinant, însă în evoluția bolii joacă un rol important [21].

Problema devine și mai complexă, având în vedere faptul că semnele de scrâșnire a dinților sunt considerate un fenomen fiziologic, în special la persoanele emoțional nestabile, cu probleme ocluzale. Au fost obținute rezultate paradoxale, când dereglările ocluzale modelate reduceau manifestările bruxismului [8]. Este posibilă și versiunea că malocluzia poate provoca un disconfort pronunțat, care acționează în calitate de factor stresor sau ca factor de stabilizare a proceselor de adaptare în sistemul stomatognat [8].

Anumite dereglări ale ocluziei și BN apar mai frecvent și se manifestă mai puternic la persoane cu unele particularități cefalometrice [21]. S-a dovedit că la 70,4% din persoanele cu bruxism este prezent *torus mandibularis*, ce reprezintă un volum mic de os trabecular și țesut fibros, cu localizare bilaterală pe suprafața linguală în regiunea caninilor și premolarilor [19]. Această protuberanță osoasă nu se consideră patologică și, de obicei, nu produce simptome și cazurile de eliminare chirurgicală sunt extrem de rare. Actualmente nu este clară geneza lor. Se presupune că formarea *torus mandibularis* este un proces compensator și protectiv – reprezintă reacția osului la patologia ocluzală în zona mandibulară cea mai vulnerabilă. S-a demonstrat că la pacienții cu BN, după eliminarea chirurgicală a *torus mandibularis*, peste un timp acesta a apărut din nou [13].

Nu este clară interrelația BN cu patologia ATM – în literatură se discută diferite variante: BN este una dintre cauzele disfuncției ATM, disfuncția ATM poate conduce la apariția BN; ambele patologii (BN, ATM) apar în urma disfuncției mușchilor masticatori [21]. La persoanele cu disfuncții ale ATM, bruxismul se manifestă în aproximativ 70% cazuri [20], disfuncția ATM poate apărea și în urma traumelor craniocerebrale, care provoacă BN în 31,3% cazuri [45].

Un fenomen puțin studiat este durerea asociată bruxismului. Durerea în BN este secundară față de contracțiile musculare [8]. A fost demonstrat pe cale experimentală că exercițiile izometrice ale mușchilor în sistemul stomatognat (modelarea înclăștărilor) și exercițiile izotonice (modelarea scrâșnitului) provocau apariția durerii la persoane sănătoase [8]. Exercițiile care provocau protruzia mandibulei de asemenea se manifestau prin senzații neplăcute timp de câteva ore. Însă aceste exerciții la

unele persoane sănătoase nu provocau dereglări și senzații neplăcute, ceea ce demonstrează existența unei susceptibilități [21].

La pacienții cu BN, angrenarea forțată a maxilarelor conduce la sporirea activității bioelectrice a mușchilor masticatori, se atestă și o asimetrie a activității bioelectrice. Contribuția relativă la forța de înclăștare a maxilarelor este de aproximativ 30-50% pentru mușchiul temporal, 35% pentru mușchiul maseter și 20-40% pentru mușchiul pterigoidian medial [40]. La pacienții cu BN, activitatea mușchilor masticatori este sporită atât în stare de contracție, cât și în stare de relaxare, procesele fiind inconștiente [8].

A fost demonstrat că, imediat după contactul dentar, are loc modificarea tonusului muscular, realizată prin includerea rețelelor propioceptive [11]. Armonia neuromusculară în sistemul stomatognat depinde de reflexele trigeminale induse de stimularea proprioceptorilor din membrana periodontală. La pacienții cu BN, contractarea involuntară permanentă a mușchiului maseter conduce la diminuarea forței musculare [37]. În aceste condiții, mușchii temporali anteriori își asumă funcția de compensare a diminuării forței mușchiului maseter. În felul acesta se poate manifesta inversia activității mușchilor temporali anteriori și mușchilor maseteri în timpul masticației [37].

Cu scopul de a evidenția particularitățile excitabilității căilor motorii implicate în bruxism, au fost studiate variantele reflexului ocluzal, în comparație cu persoanele sănătoase. Reflexul ocluzal joacă un rol important în realizarea controlului activității mușchilor masticatori [17]. S-a stabilit că durata perioadei SP1 și SP2 ale reflexului ocluzal la pacienții cu BN erau statistic semnificativ mai mici. Autorii presupun că în BN se atenuează, în primul rând, procesele de modulare a excitabilității neuronilor motori la nivelul trunchiului cerebral, cu reducerea capacității de inhibiție a circuitelor motorii corespunzătoare. Unii autori interpretează bruxismul ca un fenomen de distonie musculară în urma afectării structurilor extrapiramidale [43]. Alți autori au demonstrat că bruxismul apare ca rezultat al reorganizării funcționale a motoneuronilor centrului de masticație [42]. O altă teorie a BN este bazată pe disfuncția ganglionilor bazali cerebrali [35]. În ultimii ani au apărut dovezi că BN este o patologie apărută în urma modificărilor proceselor neuroplastice (schimbare patologică a activității neuronilor motori și a sinapselor lor, cu modificarea echilibrului de inhibiție/excitație) [6].

BN este una dintre cele mai frecvente parasomnii, fiind situat pe locul trei după sforăit și vorbitul din somn. Din punctul de vedere al tulburărilor de somn, se consideră ca BN nu apare niciodată singur, fiind asociat cu sindromul de apnee obstructivă

(OSA), perioade de microtrezire în timpul somnului și somnolență excesivă în timpul zilei. Un fenomen neexplicat este sporirea, odată cu avansarea în vârstă, a parasomniilor (sindromul picioarelor neliniștite etc.), care se manifestă odată cu diminuarea BN. La persoanele în vârstă crește frecvența ESA (*endogenous sleep arousal*), care de obicei se asociază cu apariția episodului de BN, însă, de fapt, interrelația acestor fenomene (vârstă-ESA-bruxism) încă nu are o explicație suficientă. Se poate presupune că la persoanele în vârstă apar anumite modificări în patternul neurotransmisiei cerebrale, cu implicarea sistemelor serotoninergic, colinergic și dopaminergic [39]. Se presupune că ESA generează BN, iar modificările din sistemele neuromediatorilor atenuează episodul de BN, astfel, de echilibrul acestor procese depinde agravarea/atenuarea episodului de BN.

La persoanele cu BN, în 70-80% cazuri se manifestă dereglări ale somnului, cu treziri repetate în cursul nopții și somnolență ziua [21]. În 36% cazuri, la bolnavii cu BN sunt prezente dereglări respiratorii în timpul somnului [7]. La pacienții cu sindrom obstructiv nocturn, BN s-a depistat în 34,3% cazuri [5]. În apneea obstructivă se observă episoade de activare a mușchilor masticatori. În acest aspect, sistemul dopaminergic joacă un rol important [7]. Actualmente se realizează multe investigații în direcția nouă, numită *medicina dentară și somnul (dental sleep medicine)*. Unul din patru pacienți cu apnee nocturnă obstructivă suferă de scrâșnitul dinților în somn [14]. De obicei, episoadele de BN se manifestă după episodul de apnee nocturnă – mecanismele cerebrale se includ cu scop de compensare și restabilirea permeabilității căilor aeriene.

Un alt fenomen care se studiază în corelație cu BN este RMMA (*rhythmic masticatory muscle activity*), care se manifestă în 60% cazuri la persoanele sănătoase în timpul somnului [3; 21]. În timpul RMMA, amplitudinea contracțiilor musculare este mică, fără scrâșnire și fără sunete specifice bruxismului (frecvența episoadelor pe oră este aproximativ de trei ori mai rară în comparație cu frecvența episoadelor de bruxism) [3; 21]. La pacienții cu BN, RMMA este de trei ori mai puternic [7] și de șapte ori mai frecvent. Sub influența L-Dopa, RMMA se diminuează considerabil, ceea ce confirmă că unele aspecte patologice ale BN sunt asemănătoare cu cele din boala Parkinson [20]. BN apare mai frecvent în fazele 1 și 2 ale somnului (faza superficială) și numai în 10% BN apare în faza REM a somnului (faza mișcărilor rapide a globului ocular).

În ultimii ani, se acordă o atenție deosebită rolului sistemului nervos vegetativ în patogeneza BN. A fost stabilită consecutivitatea fazelor BN: 1) creșterea activității simpatice cardiace cu 8-4 minute înaintea episodului de BN; 2) sporirea frecvenței EEG cu 4 s înaintea episodului; 3) tahicardia înaintea

episodului; 4) creșterea activității mușchilor, care determină protruzia mandibulei și deschiderea gurii; 5) creșterea amplitudinii respirației; 6) activarea ritmică a mușchilor masticatori cu sau fără scrâșnire [21].

Primul fenomen care precede activității mușchilor masticatori în timpul somnului este activitatea sistemului nervos vegetativ, cu creșterea frecvenței cardiace și coactivare musculară în sistemul stomatognat [12; 18; 21]. Mizumori et al. [25] au demonstrat că, în 90% cazuri, episoadele de BN sunt precedate de creșterea frecvenței bătailor cardiace (tahicardia > 110%), fenomen care are o mare valoare de diagnostic (sensibilitatea 92%, specificitatea 99%), iar activitatea mușchilor masticatori este în relație foarte strânsă cu procesele de reglare vegetativă.

În ultimii ani crește interesul față de mecanismele vegetative în BN. La stimularea fibrelor și ganglionilor simpatici se modifică considerabil tonusul mușchilor masticatori, stimularea fibrelor simpatice conduce la modificarea activității ritmice a mandibulei și a contracțiilor mușchiiului masețer, influențează contractibilitatea mușchilor scheletici prin mecanisme adrenergice și noradrenergice [31]. În alte studii a fost demonstrat că stimularea fibrelor simpatice conduce la modificarea esențială a durerii musculare cronice [15].

Se studiază rolul factorilor genetici în apariția bruxismului, factori care joacă un rol important în manifestarea fenotipului BN [30]. Un studiu al factorilor genetici la gemeni a demonstrat că nu există deosebiri în arhitectura genetică între bărbați și femei care suferă de bruxism [30]. În baza analizei chestionarelor clinice a 4000 de gemeni, s-a demonstrat rolul factorilor genetici în apariția a 64% de BN [16]. Însă în alte investigații pe baza analizei a 250 de gemeni s-a demonstrat că factorul genetic nu joacă un rol determinant [24]. În alte investigații s-a demonstrat că 21-50% din pacienții cu BN au membri de familie care suferă de această patologie [26].

Având în vedere analiza a 300 de articole consacrate BN, s-a ajuns la concluzia că actualmente este necesară largirea metodelor obiective de diagnostic al BN, pentru a evidenția particularitățile etiopatogenetice în fiecare caz concret [28].

## Bibliografie

1. Abou-Atme I.S. *Bruxism prevalence in a selective Lebanese population*. In: JLDA, 2004; nr. 41(2), p. 31-36.
2. Alice Ramos de Freitas. *Sleep bruxism in children: prevalence and multidisciplinary therapy*. In: OHDM, 2014; nr. 13(4), p. 897-901.
3. Alves-Rezende M., Sant Anna C. *Acupuncture as therapeutic resource in patient with bruxism*. In: Arch. Health Invest., 2013; nr. 2(1), p. 32-39.
4. Ankita Jain. *Bruxism: an obscure pain*. In: Int. J. Dent. Res., 2014; nr. 1(1), p. 21-30.

5. Balasubramanian R. *The link between sleep bruxism, sleep disordered breathing and temporomandibular disorders: an evidence-based review*. In: J. Dent. Sleep Med., 2014; nr. 1(1), p. 27-37.
6. Behr M., Hahnel S. *The two main theories on dental bruxism*. In: Ann. Anat., 2012; nr. 194(2), p. 216-219.
7. Bender S. *Sleep bruxism: a topical review*. In: J. Great. Houst. Dent. Soc., 2012; nr. 5, p. 10-14.
8. Benoliel R., Sharav I. *Masticatory myofascial pain and tension-type and chronic daily headache*. Chapter 7 In. Orofacial pain and headache, 2015, 664 p.
9. Borini C.B., Duarte C.L. *Análise da influência da ansiedade sobre o sinal eletromiográfico*. In: Rev. Gaucha Odontol., 2010; nr. 58, p. 225-230.
10. Burton C. *Bruxism*. Sydney, 1983, 201 p.
11. Cheng H., Chen I. *The influence of occlusion on the incidence of bruxism in 779 children in Shanghai*. In: Shang. Kou Qiang li Xue 2004; nr. 13(2), p. 98-99.
12. Flavio Aloe. *Sleep bruxism neurobiology*. In: Sleep Sci., 2009; nr. 2(1), p. 40-48.
13. Grippo J.O., Kristensen G.J. *The importance of making and retaining diagnostic casts*. In: Dent. Econ., 2015; nr. 2, p. 2-4.
14. Haley S.M. *Bruxism therapy and obstructive sleep apnea therapy for every dental practice*. In: J. Alpha Omega Int. Dent. Fratern., 2015; nr. 108(3).
15. Hellstrom F., Roatta S. *Responses of muscle spindles in feline dorsal neck muscles to electrical stimulation of the cervical sympathetic nerve*. In: Exp. Brain Res., 2005; nr. 165(3), p. 328-342.
16. Hublin C., Kaprio J. *Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort*. In: J. Sleep. Res., 1998; nr. 7(1), p. 61-67.
17. Inan R., Benbir G. *Brainstem reflexes in patients with sleep bruxism: masseter inhibitory reflex responses and auditory startle reaction*. In: Clin. Neuroph., 2016; nr. 127(3), p. 10-16.
18. Kato T., Velly A., Nakane T. *Age is associated with self-reported sleep bruxism, independently of tooth loss*. In: Sleep. Breath., 2012; nr. 16(4), p. 1159-1165.
19. Khaled I. A. *Mandibular tori and sleep bruxism: is there a relationship? A systematic review*. In: EC Dental Science, 2016; nr. 4(2), p. 733-741.
20. Klasser G. *Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm*. In: J. Can. Dent. Assoc., 2015; nr. 81, p. 20-24.
21. Lavigne G., Tuomilehto H., Macaluso G. *Pathophysiology of sleep bruxism*. In: Sleep medicine for dentists. A practical overview. Hanover, 2009, p. 117-124.
22. Lobbezoo F. *Are bruxism and the bite causally related?* In: Dan. Soc. Clin. Oral Physiol., 2012, nr. 27, p. 2-85.
23. Manfredini D., Winocur E. *Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature*. In: J. Orofac. Pain, 2013; nr. 27(2), p. 99-110.
24. Michalowicz B.S. *No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms*. In: J. Dent. Res., 2000; nr. 79(8), p. 1573-1578.
25. Mizumori T. *Prediction of sleep bruxism events by increased heart rate*. In: Int. J. Prosth., 2013; nr. 26(3), p. 239-243.
26. Murali R., Rangarajan P., Mounissamy A. *Bruxism: conceptual discussion and review*. In: J. Pharm. Biall. Sci., 2015; nr. 7, p. 265-270.
27. Nashed A. *Sleep bruxism is associated with a rise in blood pressure*. 2010, 87 p.
28. Portales D.D.G., Garza A.P. Castellanos J.L. *Bruxism: beyond teeth. An inter- and multidisciplinary approach*. In: Revista ADM, 2015; nr. 72(2), p. 70-77.
29. Rao S.K., Bhat M., David J. *Work, stress and diurnal bruxism: a pilot study among information technology professionals in Bangalore city, India*. In: Int. J. Dent., 2011; nr. 9, p. 5-10.
30. Rintakoski K. *Sleep bruxism – genetic factors and psychoactive substances*. Helsinki, 2013; 94 p.
31. Roatta S. *Effects of sympathetic stimulation on the rhythmical jaw movements produced by electrical stimulation of the cortical masticatory areas of rabbits*. In: Exp. Brain Res., 2005; 162(1), p. 14-22.
32. Rodriguez F., Saez M. *Bruxism related to violin playing*. In: Med. Probl. Perform. Art., 2008; 23(1), p. 12.
33. Roopa G. *Bruxism: prevalence among software professionals*. In: IJCDS. 2011; nr. 2(2), p. 69-73.
34. Rosales V.P., Ikeda K. *Emotional stress and brux-like activity of the masseter muscle in rats*. In: Eur. J. Orthod., 2002; nr. 24, p. 107-117.
35. Singh A., Tandon R. *Bruxism: an ignored malady*. In: Orthodont. J. Nepal. 2014; nr. 4, p. 48-51.
36. Stocka Anna. *The influence of emotional state on the masticatory muscles function in the group of young healthy adults*. In: Bio Med. Res. Int., 2015; Article. ID 174013.
37. Tosato J.P., Caria P.H. *Correlation of stress and muscle activity of patients with different degrees of temporomandibular disorder*. In: J. Phys. Ther. Sci., 2015; nr. 27, p. 1227-1231.
38. Wieckiewicz M. *Psychosocial aspects of bruxism: the most paramount factor influencing teeth grinding*. In: Bio Med. Res. Int., 2014; <http://dx.doi.org/10.1155/2014/469187>.
39. Winocur E. *Age is associated with self-reported sleep bruxism, independently of tooth loss. A critical commentary*. In: Sleep Breath, 2012; nr. 16, p. 947-948.
40. Бойкова Е. И. *Диагностика и принципы комплексного лечения пациентов с бруксизмом*. Смоленск, 2015; 148 с.
41. Виргунова Т.В. *Бруксизм у лиц молодого возраста; особенности клиники, диагностики и лечения*. Тверь, 2013; 27 с.
42. Игнатова Ю. П. *Электрофизиологический анализ бруксизма у кроликов как естественной модели бруксизма 1-го типа у человека*. В: Стоматология, 2010; № 1, с. 15-22.
43. Лихачев С.А. *Редкий дистонический феномен – бруксизм*. В: Неврол. Журнал, 2008; № 6, с. 37-41.
44. Лопухова Н.Б. *Реализация психологического стресса у человека: бруксизм и окклюзия*. В: Дент-Арт, 2012; № 3, с. 33-45.
45. Фелькер Е.В., Винокур А.В., Мисник Ю.В. *Распространенность бруксизма среди населения Курской области*. В: Межд. Журн. Эксперим. Образ., 2015; № 5, с. 41-42.
46. Хачатурян Э.Э. *Психокоррекция при болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава*. В: Клин. Неврол., 2012; № 4, с. 30-35.
47. Щербаков А.С. *Диагностика бруксизма и особенности лечения окклюзионных нарушений при этой патологии у лиц молодого возраста*. В: Стоматология, 2011; № 1, с. 58-61.