

**Școala doctorală în domeniul Științe medicale**

Cu titlu de manuscris

*C.Z.U.: 616.314:616.8-009.812-08(043.2)*

**ROMANIUC Dumitru**

**PATTERNUL CLINICO-NEUROFIZIOLOGIC LA PACIENȚII  
CU BRUXISM ȘI OPTIUNI DE AUTOAJUTORARE**

**323.01 STOMATOLOGIE**

**Teză de doctor în științe medicale**

**Chișinău, 2019**

Teza a fost elaborată în cadrul Catedrei de stomatologie terapeutică a Universității de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu".

**Conducător:**

Fala Valeriu

dr. hab. șt. med., conf. univ., Catedra de stomatologie terapeutică a USMF "N. Testemițanu".

**Conducător prin cotutelă:**

Lacusta Victor

dr. hab. șt. med., prof. univ., acad. AȘM, Om Emerit, Catedra de medicină alternativă și complementară a USMF "N. Testemițanu".

**Membrii comisiei de îndrumare:**

Ojovan Ala

dr. șt. med., conf. univ., Catedra de stomatologie terapeutică a USMF "N. Testemițanu".

Zagnat Vasile

dr. șt. med., conf. univ., Catedra de stomatologie terapeutică a USMF "N. Testemițanu".

Cartaleanu Angela

dr. șt. med., conf. univ., Catedra de stomatologie terapeutică a USMF "N. Testemițanu".

Susținerea va avea loc pe data de 4.09.2019 ora 14.00 în incinta USMF "Nicolae Testemițanu", bd. Ștefan cel Mare și Sfânt, 165, biroul 204 în ședința Comisiei de susținere publică a tezei de doctorat, aprobată prin decizia Consiliului științific al Consorțiului din 29.05.2019 (*proces verbal nr.2*).

**Componența Comisiei de susținere publică a tezei de doctorat:**

**Președinte:**

Ciobanu Sergiu, dr. hab. șt. med., prof. univ., USMF "N. Testemițanu",  
Șef Catedră de odontologie, parodontologie și patologie orală.

**Membrii:**

Fala Valeriu dr. hab. șt. med., conf. univ., USMF "N. Testemițanu",  
Șef Catedră de stomatologie terapeutică.

Uncuță Diana dr. hab. șt. med., conf. univ., USMF "N. Testemițanu",  
Șef Catedră de propedeutică stomatologică "Pavel Godoroja".

Răilean Silvia, dr. șt. med., conf. univ., USMF "N. Testemițanu",  
Șef Catedră de chirurgie oro-maxilo-facială pediatrică, pedodonție și ortodonție.

**Referenți oficiali:**

Moldovanu Ion, dr. hab. șt. med., prof. univ., IMSP Institutul de Neurologie și Neurochirurgie.

Ojovanu Ala, dr. șt. med., conf. univ. USMF "N. Testemițanu", Catedra de stomatologie terapeutică.

Barbu Horia, dr. șt. med., conf. univ., Decanul facultății de medicină dentară Universitatea "Titu Maiorescu" București.

**Autor:**

Romaniuc Dumitru, student-doctorand

## CUPRINS

<b>LISTA ABREVIERILOR</b> .....	5
<b>INTRODUCERE</b> .....	6
<b>1. BRUXISM NOCTURN PRIMAR – ASPECTE ETIOLOGICE, PATOGENETICE, DIAGNOSTICE ȘI CLINICO-TERAPEUTICE (REVIUL LITERATURII)</b>	
1.1. Incidența, etiologia și patogeneza .....	13
1.2. Clasificare, diagnostic și manifestări clinice .....	17
1.3. Cofactorii bruxismului .....	23
1.4. Tratamentul complex și metode de autoajutorare .....	26
1.5. Concluzii la capitolul 1 .....	31
<b>2. MATERIAL ȘI METODE DE CERCETARE</b>	
2.1. Caracteristica generală a lotului de cercetare (volumul eșantionului, <i>design</i> -ul studiului, criteriile de includere/excludere) .....	33
2.2. Metode clinice și psihometrice .....	37
2.3. Metode electrofiziologice și neurofiziologice .....	38
2.4. Metode imagistice .....	41
2.5. Tratamentul bruxismului nocturn primar și metodele de autoajutorare .....	43
2.6. Prelucrarea matematico-statistică a materialului de cercetare .....	47
2.7. Concluzii la capitolul 2 .....	48
<b>3. PATTERNUL CLINICO-NEUROFIZIOLOGIC AL BRUXISMULUI NOCTURN PRIMAR ÎN FUNCȚIE DE VÂRSTA PACIENȚILOR ȘI ACȚIUNEA COFACTORILOR COTIDIENI</b>	
3.1. Manifestările bruxismului în funcție de vârsta pacienților .....	49
3.2. Cofactorii cotidieni ai bruxismului nocturn primar .....	61
3.3. Concluzii la capitolul 3 .....	82
<b>4. METODE DE AUTOAJUTORARE COTIDIANĂ ÎN TRATAMENTUL COMPLEX A BRUXISMULUI NOCTURN PRIMAR.</b>	
4.1. Eficiența metodei reflexo-bruxism-reglatoare: în funcție de nivelul stresului emoțional .....	84
4.2. Eficiența metodei reflexo-bruxism-reglatoare: în asociere cu gutierele miorelaxante .....	92
4.3. Eficiența tratamentului gutiero-respirator la pacienții cu bruxism nocturn primar în funcție de tipul respirației diurne .....	98
4.4. Concluzii la capitolul 4 .....	109
<b>CONCLUZII GENERALE ȘI RECOMANDĂRI PRACTICE</b> .....	111
<b>BIBLIOGRAFIE</b> .....	115

## **ANEXE**

Anexa 1. Chestionare de apreciere cantitativă a manifestărilor clinice la pacienții cu bruxism nocturn .....	131
Anexa 2. Aprecierea cantitativă a manifestărilor bruxismului nocturn în procesul diagnosticului și aprecierii eficienței tratamentului aplicat .....	134
Anexa 3. Brevete de invenție .....	135
Anexa 4. Acte de implementare .....	141
<b>DECLARAȚIA PRIVIND ASUMAREA RĂSPUNDERII PERSONALE .....</b>	<b>144</b>
<b>CV-ul AUTORULUI .....</b>	<b>145</b>

## LISTA ABREVIERILOR

- ATM – articulația temporomandibulară;
- BN – bruxism nocturn;
- EMG – electromiografie;
- GGM – gradientul grosimii mușchiului maseter (raportul grosimii în relaxare/angrenare, %);
- jc.SSR-H,A<sub>2</sub> – amplitudinea răspunsului vegetativ-simpatic la o angrenare habituală a maxilarelor;
- jc.SSR,T – perioada de restabilire a potențialului vegetativ-simpatic evocat;
- jc.SSR-S,A<sub>2</sub> – amplitudinea răspunsului vegetativ-simpatic la o angrenare standardizată a maxilarelor;
- MIR – *masseter inhibitory reflex* (reflex ocluzal);
- MM – mușchiul maseter;
- MMs – mușchiul maseter stâng (*sinistra*);
- MMd – mușchiul maseter drept (*dextra*);
- pt. – puncte;
- RBR – metoda reflexo-bruxism-reglatoare;
- RMMA – *rhythmic masticatory muscle activity* (activitatea ritmică a mușchilor masticatori);
- SP1 (S1) – faza 1 a reflexului ocluzal (MIR);
- SP2 (S2) – faza 2 a reflexului ocluzal (MIR);
- SRO – sindrom de respirație orală;
- TA – fascia anterioară a mușchiului temporal;
- TAs – fascia anterioară a mușchiului temporal stâng;
- TAd – fascia anterioară a mușchiului temporal drept;
- TCT – *total clench time* (perioadă totală de manifestare a încleștărilor în timpul somnului);
- TGR – tratamentul gutiero-respirator;
- TNC – *total number of clenches* (numărul total de încleștări în timpul somnului);
- un. – unități;
- USG – ultrasonografie;
- VAS – scala vizuală analogică (VAS-stres).

## INTRODUCERE

**Actualitatea temei.** Bruxismul este o patologie răspândită – în jur de 85-90% din populația generală scrâșnește din dinți în anumite perioade ale vieții, la 5% din aceste persoane scrâșnitul evoluează într-o patologie clinică [1]. Prevalența medie a bruxismului este de aproximativ 20% din populație, afectând între 14-18% din copii, 13% din adolescenți, 5-6% din adulți și aproximativ 3% din persoanele de vârstă de peste 60 ani [133, 139, 150].

Există diverse teorii și ipoteze referitor la etiologia și mecanismele patogenetice ale bruxismului: ocluzală, musculară, psihocomportamentală, umorală, genetică și altele [37, 133, 150]. Incidența înaltă a bruxismului nocturn se explică prin influența factorilor psihoemoționali cu un rol predominant al stresului emoțional [18, 19, 91, 133]. S-a demonstrat că stresul emoțional și anxietatea sunt factori importanți pentru apariția/menținerea bruxismului. Unii autori în calitate de factor etiologic principal consideră dereglările ocluzale, însă practica demonstrează existența bruxismului și la pacienții cu indici ocluzali normali, iar, pe de altă parte, există pacienți cu dereglări ocluzale importante fără semne de bruxism [18, 186].

În ultimii ani, au fost descoperite interacțiuni neurogene strânse între mușchii masticatori și diferite centre cerebrale, se presupune existența unui generator al bruxismului la nivelul trunchiului cerebral [133, 139], ceea ce extinde importanța investigațiilor neurofiziologice în această patologie. În multe cazuri, bruxismul nocturn decurge latent (subclinic), fără a fi evidențiat prin metode stomatologice [18, 258]. În variantele subclinice ale bruxismului nocturn, evidențierea maladiei se realizează deja la etapele când apar diferite complicații (abraziunea dentară, fracturi radiculare etc.). Reieșind din aceasta, este actuală elaborarea metodelor de diagnostic al bruxismului la etapele inițiale prin aplicarea metodelor neurofiziologice patogenetic argumentate.

Manifestările clinice și managementul bruxismului depind de acțiunea multiplilor factori etiopatogeni, printre care, un rol important îl joacă cofactorii cotidieni ai bruxismului (alcoolul, cafeina, nicotina etc.) [10, 41, 53, 150]. Rolul acestor cofactori în aspect diagnostic, clinic și terapeutic este elucidat parțial. Un aspect puțin studiat este manifestarea clinică a bruxismului în diferite perioade ale vieții.

În ultimii ani s-au obținut succese mari în tratamentul bruxismului nocturn și complicațiilor lui [133, 139, 197]. Este actuală problema elaborării programelor individualizate de tratament complex al bruxismului nocturn primar cu includerea tratamentului stomatologic și metodelor de autoajutorare cotidiană (tehnici de relaxare, meditație, masaj etc.) [18, 37, 54, 77, 109].

**Descrierea situației în domeniul de cercetare și identificarea problemelor de cercetare.** Majoritatea autorilor [36, 133, 150] au demonstrat că bruxismul nocturn cu cea mai mare frecvență se manifestă la vârstă tânără și medie, iar vârsta de 35-40 ani este limita, când prevalența bruxismului se diminuează considerabil. După vârsta de 65 ani, prevalența bruxismului constituie

10%, cu micșorarea dramatică odată cu avansarea în vârstă [109, 186]. Se presupune că una din cauzele prevalenței mai mari a bruxismului nocturn la copii și tineri este prezența unui nivel mai mare a anxietății și stresoreactivității [77]. Odată cu avansarea în vârstă se modifică esențial microstructura mușchilor masticatori, apar semne de osteoporoză care sunt asociate cu modificările mușchilor masticatori [177, 226]. Grosimea și hipertrofia mușchilor masticatori la fel depind de vârsta pacienților [163, 195]. În funcție de vârstă, diferă și intensitatea manifestărilor bruxismului nocturn [200]. Se presupune că particularitățile bruxismului în funcție de vârstă, se manifestă sub acțiunea cofactorilor (alcool, cafeina, nicotina etc.), activității profesionale, în special stresogene [91, 133, 191].

Un studiu clinico-neurofiziologic al bruxismului în diferite perioade ale vieții va permite elaborarea unui algoritm de diagnostic și tratament în funcție de vârsta pacienților. Luând în considerație faptul că tratamentul nu poate înlătura complet bruxismul, cunoașterea acțiunii cofactorilor cotidiani are o importanță deosebită [12]. Actualmente, nu este clar, care din cofactorii cotidiani au o importanță mai mare în apariția/menținerea/agravarea sau diminuarea bruxismului [41]. Substanțele psihoactive de regulă sunt folosite cu scop de a crea stările de relaxare, plăcere și de a diminua stresul și durerea. A fost demonstrat că consumul de alcool este cel mai înalt în perioada vieții între 18 și 22 ani, provocând o sporire esențială a bruxismului [10]. Însă alți autori nu au constatat corelații veridice dintre consumul de alcool și bruxism [32]. Pacienții cu bruxism, în 88,4% cazuri, afirmă că alcoolul le ajută să confrunte stresul. Influența acțiunii altor substanțe psihoactive (nicotina, cafeina etc.) este studiată insuficient [10, 32]. Există ipoteza, că nicotina poate diminua tensionarea psihoemoțională și musculară, iar cafeina, din contra, produce creșterea tensionării musculare și a anxietății [10]. A fost stabilit că substanțele psihoactive au acțiune selectivă și cumulativă asupra manifestărilor bruxismului [41]. Analiza informației contradictorii din literatura demonstrează că problema acțiunii substanțelor psihoactive asupra pacienților cu bruxism nocturn rămâne actuală și necesită un studiu special.

O altă problemă, care necesită un studiu interdisciplinar, este elaborarea programelor complexe de tratament al bruxismului nocturn cu includerea metodelor de autoajutorare. Au apărut primele rezultate pozitive de stimulare a zonelor reflexogene ale sistemului stomatognat la pacienții cu bruxism care diminuează esențial hiperactivitatea mușchilor masticatori [77]. O perspectivă deosebită au tehnicile de training respirator, deoarece bruxismul nocturn se asociază cu diferite dereglări respiratorii, în special în timpul somnului [30, 59, 84]. Un aspect nou, puțin studiat este corelația respirației orale diurne cu manifestările bruxismului – primele investigații au demonstrat, că sindromul de respirație orală poate influența dereglările bruxism-asociate [54, 125].

**Ipoteza de lucru.** Manifestările clinice ale bruxismului nocturn primar sunt în funcție de vârsta pacienților, prezența/intensitatea factorilor intrinseci (afectarea dinților, disfuncția

articulației temporo-mandibulare etc.) și factorilor extrinseci (deregări psihoemoționale, activitatea profesională, cofactorii cotidieni ai bruxismului – alcool, cafeina, nicotina etc.), studierea cărora va permite elucidarea unor aspecte patogenetice noi ale bruxismului primar, optimizarea diagnosticului cu evidențierea patternelor clinico-neurofiziologice predominante, elaborarea programelor individualizate de tratament și recomandărilor de autoajutorare în condiții cotidiene, care pot contribui la sporirea tratamentului complex.

**Scopul cercetării.** Optimizarea diagnosticului și individualizarea tratamentului bruxismului nocturn primar în baza evidențierii particularităților clinico-neurofiziologice de manifestare în funcție de vârsta pacienților și acțiunea cofactorilor cotidieni, elaborarea metodelor de autoajutorare cotidiană.

**Obiectivele cercetării.**

1. Analiza particularităților clinice, indicilor ultrasonografici ai mușchilor masticatori și proceselor de reglare vegetativă în sistemul stomatognat la pacienții cu bruxism nocturn primar în funcție de vârstă și acțiunea cofactorilor cotidieni ai bruxismului.
2. Studierea particularităților de manifestare a bruxismului nocturn primar în funcție de predominarea respirației diurne nazale sau orale.
3. Elaborarea metodelor patogenetic argumentate de autoajutorare cotidiană la pacienții cu bruxism nocturn primar, în baza aplicării gutierelor respirator-individualizate și stimulării zonelor reflexogene ale sistemului stomatognat.
4. Studierea eficacității tratamentului bruxismului nocturn primar, în baza asocierii gutierelor de diferit tip și metodelor de autoajutorare.

**Metodologia cercetării științifice.** Metodologia cercetării științifice s-a bazat pe conceptul de diagnostic și tratament al bruxismului nocturn elucidate în ghidurile stomatologice europene și americane [1, 133]. Cercetările s-au fundamentat pe conceptele bruxismului nocturn care includ rolul vârstei pacienților, influența factorilor psihoemoționali și cofactorilor cotidieni (alcool, cafeina, nicotina etc.) [10, 41, 91, 133, 139] și s-au realizat în baza conceptului multisistemic și multifactorial al corecției personalizate a dereglărilor în sistemul stomatognat la pacienții cu bruxism [133]. Investigarea și interpretarea rezultatelor s-au efectuat în baza conceptului referitor la interrelația complexă a bruxismului și stresului emoțional [12].

**Noutatea și originalitatea științifică.**

- Originalitate științifică prezintă analiza modificărilor clinico-neurofiziologice la pacienții cu bruxism nocturn primar în funcție de vârstă, cu elucidarea particularităților clinice, reflexului ocluzal, proceselor de reglare vegetativă în sistemul stomatognat și indicilor structural-ultrasonografice ai mușchilor masticatori.
- Noutate prezintă identificarea particularităților de activitate a sistemului stomatognat la



pacienții cu bruxism nocturn primar în condiții de acțiune a substanțelor psihoactive (alcool, cafeină, nicotină) și diferit grad de activitate fizică a pacienților.

- Inedite sunt rezultatele obținute, care reflectă modificările termo-vasomotor-metabolice ale mușchilor masticatori la pacienții cu bruxism primar nocturn, în funcție de vârsta pacienților, acțiunea substanțelor psihoactive (alcool, nicotina, cafeina) și activitatea fizică a pacienților.
- În premieră s-a demonstrat acțiunea substanțelor psihoactive (alcool, cafeina, nicotina) și activității fizice asupra proceselor de reglare vegetativă în sistemul stomatognat la pacienții cu bruxism nocturn primar.
- Originalitate prezintă sistematizarea componentelor principale ale dereglărilor la pacienții cu bruxism nocturn (psihogen, reflector-ocluzal, miogen, artrogen, dento-parodontal, respirator, vegetativ, algic), care formează modelele clinico-neurofiziologice predominante.
- Pentru prima dată au fost identificate particularitățile reflexului ocluzal, asociate cu eficiența aplicării gutierelor miorelaxante la pacienții cu bruxism nocturn primar.
- Inedite sunt datele obținute referitor la argumentarea științifică a posibilităților de corecție a dereglărilor bruxism-asociate prin aplicarea tratamentului gutiero-respirator și stimularea zonelor reflexogene auriculare ale sistemului stomatognat.

**Problema științifică soluționată în teză** este evidențierea modelelor clinico-neurofiziologice la pacienții cu bruxism nocturn primar, în funcție de vârstă, acțiunea unor substanțe psihoactive și activității fizice; argumentarea științifică în baza indicilor clinico-neurofiziologici, a indicațiilor pentru aplicarea gutierelor miorelaxante; elaborarea și aprecierea eficienței metodelor de autoajutorare cotidiană la pacienții cu bruxism nocturn, în baza tratamentului gutiero-respirator și stimulării zonelor reflexogene auriculare ale sistemului stomatognat.

**Semnificația teoretică.** Semnificația teoretică constă în aprofundarea cunoștințelor privind modelul dereglărilor clinico-neurofiziologice la pacienții cu bruxism nocturn primar, în vederea eficientizării diagnosticului și tratamentului complex. S-a demonstrat asocierea vârstei pacienților cu gradul de manifestare a dereglărilor mușchilor masticatori, procesele de reglare vegetativă în sistemul stomatognat. Cercetarea extinde cunoștințele referitor la manifestările bruxismului nocturn primar în funcție de acțiunea unor factori cotidieni (alcool, nicotina, cafeina, activitatea fizică). În rezultatul cercetărilor clinico-neurofiziologice complexe, au fost obținute date noi care aprofundează conceptele teoretice referitor la indicarea gutierelor miorelaxante. În baza indicilor clinico-neurofiziologici s-a demonstrat posibilitatea de acțiune direcționată asupra dereglărilor în sistemul stomatognat prin aplicarea tratamentului gutiero-respirator și stimulării zonelor reflexogene ale sistemului stomatognat.

**Valoarea aplicativă a lucrării:** optimizarea procesului diagnostic la pacienții cu bruxism

nocturn primar în baza evidențierii patternelor clinico-neurofiziologice predominante (psihogen, reflector-ocluzal, miogen, artrogen, dento-parodontal, respirator, vegetativ, algic); evidențierea particularităților de manifestare a bruxismului nocturn primar în funcție de vârsta pacienților, acțiunea cofactorilor bruxismului (alcool, cafeină, nicotină) și activității fizice; aplicarea diferitor teste clinico-psihologice și neurofiziologice pentru aprecierea dereglărilor activității mușchilor masticatori; evidențierea particularităților de reglare vegetativă în sistemul stomatognat în corelație cu manifestările clinice ale bruxismului; determinarea particularităților grosimii mușchiului maseter în funcție de vârstă, acțiunea substanțelor psihoactive (alcool, cafeină, nicotină) și activității fizice; elaborarea indicațiilor pentru utilizarea gutierelor miorelaxante și aprecierea eficienței lor în baza indicilor clinico-neurofiziologici; evidențierea sindromului de respirație orală diurnă la pacienții cu BN și elaborarea metodei de tratament gutiero-respirator; optimizarea tratamentului complex al bruxismului nocturn primar în baza asocierii tratamentului stomatologic și metodelor de autoajutorare cotidiană (respirație dirijată, metoda reflexo-bruxism-reglatoare).

#### **Rezultatele științifice principale înaintate spre susținere.**

1. La pacienții cu bruxism nocturn primar sunt prezente diferite variante ale patternelor clinico-neurofiziologice, structura și expresivitatea cărora este în funcție de vârstă și acțiunea cofactorilor cotidieni ai bruxismului.
2. În baza diagnosticului complex (clinic, psihologic, neurofiziologic, electrofiziologic, imagistic), se evidențiază particularitățile clinico-neurofiziologice ale bruxismului nocturn primar, care dau posibilitatea realizării tratamentului diferențiat.
3. Manifestările clinice ale bruxismului nocturn primar se pot asocia cu sindromul de respirație orală diurnă, care necesită aplicarea unui tratament individualizat.
4. Indicarea și aplicarea gutierelor miorelaxante în baza indicilor clinico-neurofiziologici sporește esențial eficiența lor.
5. Tratamentul gutiero-respirator și metoda de autoajutorare reflexo-bruxism-reglatoare la pacienții cu bruxism nocturn primar diminuează frecvența și intensitatea de manifestare a episoadelor nocturne ale bruxismului, ameliorează starea psihoemoțională și procesele de reglare vegetativă în sistemul stomatognat.

**Implementarea rezultatelor științifice.** Rezultatele științifice au fost implementate în procesul de cercetare și activitate clinică în Centrul stomatologic municipal (mun. Chișinău); Policlinica Stomatologică Republicană; Clinica stomatologică *Megalux Dent*.

**Aprobarea rezultatelor științifice.** Rezultatele au fost prezentate la foruri științifice naționale și internaționale: Congresul XVIII al Asociației Stomatologilor din Republica Moldova (Chișinău, 2016); Conferința științifică Zilele Universității de Stat de Medicină și Farmacie

“Nicolae Testemițanu” (Chișinău, 2016); Simpozionul național cu participare internațională NANO-2016 (Chișinău, 2016); Congresul V al fiziologilor din țările CSI (Soci, 2016); Congresul V al biochimiștilor din Rusia (Soci-Dagomîs, 2016); Congresul VIII Internațional a Asociației dentare române pentru educație (Iași, 2016); Congresul XX Internațional UNAS (București, 2016). Aprobarea temei tezei a avut loc în cadrul ședinței Consiliului Științific al USMF “Nicolae Testemițanu”, proces verbal nr. 4/6.2 din 4 iulie 2016. Avizul pozitiv al Comitetului de Etică a Cercetării pentru realizarea studiului am obținut: proces verbal nr. 37 din 04.05.2016. Rezultatele au fost aprobate la ședința Catedrei stomatologie terapeutică a USMF “Nicolae Testemițanu” din 19.12.2018, Seminarul științific de profil 323.01 Stomatologie din 20.03.2019, Consiliul științific al Consorțiului din 29.05.2019.

**Publicații la tema tezei.** Materialele de baza ale tezei au fost publicate în 30 lucrări științifice, inclusiv 1 articol de sinteza, 10 articole în reviste de profil recenzate naționale (6 – categoria B și 4 – categoria C), 6 comunicări rezumative publicate în materialele congreselor și conferințelor internaționale, 7 teze ale comunicărilor științifice naționale, 5 publicații fără coautori, 3 participări la saloanele de inventică, 3 brevete de invenție.

**Volumul și structura tezei.** Textul tezei este expus pe 114 pagini text de bază, procesate la calculator, constituit din: cuprins, lista abrevierilor, introducere, 4 capitole, concluzii generale, recomandări practice, bibliografia din 283 surse și 4 anexe. Materialul ilustrativ include 18 tabele, 49 figuri și 3 formule.

**Cuvinte-cheie:** bruxism nocturn primar, pattern clinico-neurofiziologic, autoajutorare, cofactorii bruxismului.

În compartimentul **Introducere** este abordată actualitatea și importanța temei prin evidențierea conceptelor moderne. Sunt descrise scopul și obiectivele tezei, noutatea științifică a rezultatelor obținute, importanța teoretică și semnificația practică, implementarea rezultatelor științifice, aprobarea rezultatelor.

În **Capitolul 1** este relatată informația contemporană, prezentată în literatura de specialitate autohtonă și străină, referitoare la problema de cercetare privind incidența, etiologia și patogeneza bruxismului nocturn primar, diagnostic și manifestări clinice, cofactori cotidieni ai bruxismului, procesele de reglare vegetativă, tratamentul complex și aplicarea metodelor de autoajutorare. Se analizează conceptele moderne ale bruxismului. Fiecare compartiment vine cu argumente convingătoare ale actualității și necesității teoretice și practice ale studiului efectuat.

**Capitolul 2** prezintă metodologia, design-ul cercetării, caracteristică generală a loturilor de studiu (100 pacienți cu bruxism nocturn primar și 30 persoane sănătoase) în funcție de vârstă, acțiunea cofactorilor bruxismului, varianta reflexului ocluzal și predominarea tipului de respirație diurne nazale/orale. Design-ul cercetării a cuprins studiul clinic (chestionare/teste structurate),

imagistic (tomografia computerizată, ultrasonografia, termografia infraroșie), neurofiziologic (EMG, reflex ocluzal, potențial evocat vegetativ). Sunt descrise metodele de cercetare și metodele de procesare statistică a datelor obținute.

**Capitolul 3** include expunerea cercetărilor proprii referitor la particularitățile patternului clinico-neurofiziologic al bruxismului nocturn în funcție de vârstă, acțiunea substanțelor psihoactive (alcool, cafeina, nicotina) și gradul hipodinamiei. Sunt prezentate rezultatele care caracterizează predominarea dereglărilor la pacienții până la 35 ani (dereglări psihoemoțional-anxioase, miogen-spastice asimetrice, reflector-ocluzale, prezența modificărilor moderate miogene structural-locale și vegetative, păstrarea potențialului de compensare funcțională a activității mușchilor masticatori) și după vârsta de 35 ani (dereglări psihoemoțional-anxioase, miogen-spastice asimetrice, miogen-artrogene, reflector-ocluzale, miogen structural-difuze, vegetative, semne de decompensare a activității mușchilor masticatori).

Sunt expuse rezultatele care demonstrează că consumul excesiv de alcool și nicotină conduc la agravarea manifestărilor clinice ale bruxismului nocturn cu sporirea stresoreactivității, semnelor de distrofie și decompensare funcțională a mușchilor masticatori, sporirea grosimii mușchiului masei cu manifestări patologice locale și difuze ale ecogenității ultrasonografice, dereglări vegetative în sistemul stomatognat, sporirea abraziunii dentare; consumul excesiv al cafeinei conduce la agravarea manifestărilor clinice ale bruxismului, sporirea stresoreactivității, anxietății și dereglărilor vegetative în sistemul stomatognat. Reducerea activității motorii generale conduce la agravarea manifestărilor clinice ale bruxismului nocturn cu semne de hipertrofie compensatorie a mușchilor masticatori, sporirea stresoreactivității și anxietății, dereglări vegetative în sistemul stomatognat.

**Capitolul 4** include expunerea cercetărilor proprii referitor la eficacitatea aplicării metodelor de autoajutorare la pacienții cu bruxism nocturn primar. Rezultatele demonstrează că la pacienții cu bruxism nocturn primar, în 13% cazuri, se atestă prezența sindromului de respirație orală diurnă habituală care se asociază cu diferite manifestări patologice. Este argumentată eficiența tratamentului gutiero-respirator. În rezultatul studiului s-a justificat eficiența gutierelor nocturne miorelaxante la pacienții cu bruxism nocturn primar în funcție de varianta de manifestare a reflexului ocluzal. Sunt descrise criteriile de diferențiere ale patternelor clinico-neurofiziologice la pacienții cu bruxism nocturn primar și algoritmul de aplicarea a metodelor de autoajutorare.

În **Concluzii generale și recomandări** sunt generalizate constatările și concluziile de bază ale cercetării, sunt formulate recomandările principale privind evidențierea patternelor clinico-neurofiziologice la pacienții cu bruxism nocturn primar în funcție de vârstă, acțiunea cofactorilor cotidiani ai bruxismului și sporirea eficacității tratamentului complex, în baza aplicării metodelor noi de autoajutorare cotidiană.

# 1. BRUXISM NOCTURN PRIMAR – ASPECTE ETIOLOGICE, PATOGENETICE, DIAGNOSTICE ȘI CLINICO-TERAPEUTICE.

## (REVIU LITERATURII)

### 1.1. Incidența, etiologia și patogeneza.

Pentru prima dată, bruxismul a fost descris de Karolyi în 1901 [117], drept manifestare a spasmului mușchilor, în urma dereglărilor sistemului nervos central. Pentru a descrie angrenarea forțată inconștientă în diferite perioade istorice [55, 67, 158, 161, 245, 247, 250], s-au folosit următorii termeni: efectul Karolyi, *stridor dentium*, neuroză ocluzală, parafuncție emoțională, nevralgie traumatică, bruxomanie, diskinezie orofacială, automatism masticator cu scrâșnirea dinților, parafuncție a mușchilor masticatori, parafuncție de autodistrugere, bruxism etc.

Prevalența bruxismului variază în diapazon mare, de la 5% la 96%, ceea ce indică la aplicarea diferitor criterii și metode de diagnostic ale acestei maladii [50, 191]. Prevalența bruxismului în Europa este mai mare comparativ cu continentele african și american [260]. Un studiu pe un lot de 1057 persoane, realizat în Germania, Anglia și Italia a evidențiat că în 8-20% cazuri, persoanele au episoade de BN cel puțin de două ori pe săptămână [170]. În Federația Rusă, prevalența BN este de 36% [255].

Cea mai mare frecvență a BN se atestă la vârsta de 19-44 ani, fără diferențe esențiale între femeii și bărbați [174]. Însă alți autori au stabilit o prevalență mai mare a bruxismului la bărbați vs. femeii [80]. Bruxismul apare la copii aproximativ la vârsta de un an [186] și se manifestă în 7-15% cazuri [43]. Autorii în baza analizei multiplelor surse din literatură au stabilit o descreștere liniară a prevalenței BN asociată cu vârsta: 19% la 3-10 ani, 13% la adolescenți și tineri, 3% la adulți după vârsta de 60 ani [77]. În alte studii a fost stabilit că prevalența BN la persoane în vârstă de 35-44 ani este de două ori mai mare comparativ cu prevalența la persoane în vârstă de 18 ani, respectiv  $4,12 \pm 0,79\%$  vs.  $2,73 \pm 0,65\%$  [242].

BN este o patologie multifactorială cu prezența factorilor etiologici periferici (morfologici) și centrali [43, 91]. Încă în anii `50 ai secolului trecut au fost sistematizați factorii care conduc la apariția bruxismului [43]: factorii locali (malocluzia, traume ale sistemului stomatognat, parodontita etc.); factorii sistemici (deficiențe de nutriție, astm, dereglări hormonale, dezechilibru al enzimelor digestive etc.); factorii psihologici (tensionare psihoemoțională, stres); factorii ocupaționali (sportivi, unele profesii cu nivel înalt de stres etc.). Factorii etiologici ai BN pot fi divizați în 4 grupe: 1) factorii morfologici (ocluzia, ATM); 2) factorii neurofiziologici (somnul, activitatea dopaminergică etc.); 3) factorii psihologici (stres, anxietate, irascibilitate, depresie); 4) alți factori (genetici, alergici etc.) [50, 227]. Activitatea mușchilor masticatori poate fi funcțională (masticatie, înghițire, funcție verbală, fără a traumatiza structurile sistemului stomatognat) și parafuncțională (bruxism și alte manifestări patologice cu lezarea sistemului stomatognat) [8].

Un rol deosebit în apariția/menținerea și agravarea BN îl au factorii psihoemoționali [91]. Sunt predispuse la BN persoanele cu stresoreactivitate și anxietate înaltă (personalitate de tip A) [164]. La copii cu BN, în 20,7% cazuri, se atestă manifestări exprimate de stres emoțional [77]. S-a presupus că, în situațiile de criză socioeconomică, sporește incidența BN până la 33,9%, factorul principal fiind stresul [34]. Wu et al. [237] au demonstrat pe cale experimentală că stresul emoțional conduce la modificări patologice ale mișcărilor mandibulare cu apariția durerilor faciale și fatigabilității mușchilor în sistemul stomatognat, concomitent cu apariția modificărilor metabolice, creșterea nivelului de cortizol, apariția modificărilor infrastructurale în ATM. A fost demonstrat că mușchii temporali anteriori sunt mai susceptibili la acțiunea stresului emoțional, comparativ cu mușchii maseteri [218]. Stresul emoțional sporește activitatea bioelectrică a mușchilor masticatori, acest fapt fiind interpretat ca o verigă patogenetică inițială în disfuncțiile musculare.

Stresoreactivitatea sporită și nivelul înalt de anxietate contribuie la apariția multor dereglări ale BN [38, 59, 91, 144]. Pe cale experimentală, a fost demonstrat că stresul provoacă o activitate bioelectrică a mușchilor maseteri, similară cu activitatea în BN [24, 202].

Civilizația contemporană se caracterizează prin stres cronic care, independent de starea psihoemoțională, poate conduce la sporirea activității musculare [149, 266]. Cele mai importante sisteme cerebrale implicate în realizarea episodului de BN sunt sistemele dopaminergice [38, 132, 138, 235]. La pacienții cu bruxism au fost depistate dereglări ale structurilor hipotalamice, ca rezultat al acțiunii stresului cronic [21, 133, 208]. Stresul cronic conduce la modificarea reflexelor maseterice cu dereglarea activității mușchilor masticatori [266]. A fost observat că în 35% cazuri, persoanele cu bruxism sunt expuse stresului cronic asociat cu activitatea profesională [191], și că factorii psihosociali care conduc la apariția stresului, anxietății și depresiei sunt comuni și pentru apariția BN [10, 36, 78, 90, 138, 141].

Anxietatea este unul din factorii cei mai importanți în declanșarea și menținerea BN [39, 235]. Încă în anii '80 ai secolului trecut, s-a identificat o corelație strânsă între reacțiile vegetative, bruxism și anxietate [210]. Autorii presupun că dereglările în regiunea orală sunt foarte importante 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 [96]. La persoane cu nivel de anxietate sporit, bruxismul se manifestă mult mai frecvent [256]. A fost demonstrat că și la persoanele sănătoase, anxietatea de nivel înalt poate influența considerabil activitatea mușchilor temporal anterior și maseter [62]. Însă în unele studii nu a fost evidențiată o corelație statistic veridică a BN cu nivelul anxietății și depresiei [125].

La persoanele cu nivel mare de agresivitate BN se manifestă mai frecvent și mai exprimat [178]. La pacienții cu BN, în majoritatea cazurilor, este prezentă irascibilitatea [258]. La persoane

tinere (18-29 ani), bruxismul este asociat cu manifestări psihoemoționale pronunțate (nervozitate, depresie, iritabilitate, anxietate, dificultăți în adaptarea psihologică) [20], iar la vârsta de 50 de ani, mulți pacienții cu bruxism suferă de depresie [112].

Bruxismul se manifestă la persoane cu profesii înalt stresogene în 35,8% cazuri [201], poate apărea în urma stresului profesional în 56% cazuri, iar stresului familial în 18,6% cazuri [255]. Frecvența de manifestare a bruxismului este în funcție de profesie: la medici stomatologi – 16% [246], la violoniști – 73% cazuri [140].

În anii `60 ai secolului trecut pentru prima dată s-a demonstrat rolul factorului ocluzal în geneza BN [36, 38]. Teoria ocluzală a BN explică apariția maladiei prin disfuncția mușchilor masticatori în urma prezenței dereglărilor ocluzale cu apariția aferenței patologice de la receptorii parodontali [72, 211]. Însă în baza acestei teorii nu este clar de ce BN nu dispăre la persoane cu edentație [26]. Alți autori au stabilit că rolul factorului ocluzal are importanță numai la 5% din pacienții cu BN [148]. Bruxismul, ca activitate parafuncțională, se manifestă prin modificarea funcției mușchilor masticatori și linguali, care este posibilă și fără contactul direct al dinților [235]. Kato et al. [118] a demonstrat că BN este independent de pierderea dinților. Aceste rezultate sunt în concordanță cu teoria centrală a genezei BN [138]. Autorii au ajuns la concluzia că factorul ocluzal nu este determinant, însă în evoluția maladiei joacă un rol important [28, 38, 118]. Problema devine și mai complexă, reieșind din faptul că semnele de scrâșnire a dinților sunt considerate ca fenomen fiziologic în special la persoanele emoțional nestabile cu probleme ocluzale [210]. Este posibilă și versiunea că malocluzia poate provoca un disconfort pronunțat care acționează în calitate de stres-factor [24].

Nu este clară interrelația dintre BN și patologia ATM – în literatură se discută diferite variante: BN este una din cauzele disfuncției ATM, disfuncția ATM poate conduce la apariția BN; ambele patologii (BN, ATM) apar în urma disfuncției mușchilor masticatori [109]. La persoanele cu disfuncții ale ATM bruxismul se manifestă aproximativ în 70% cazuri [125, 234, 254].

La pacienții cu BN, angrenarea forțată a maxilarelor conduce la sporirea activității bioelectrice a mușchilor masticatori, se atestă și o asimetrie a activității bioelectrice [18, 158, 252]. Contribuția relativă la forța de încheștare a maxilarelor este aproximativ de 30-50% pentru mușchiul temporal, 35% pentru mușchiul maseter și 20-40% pentru mușchiul pterigoidian medial [7]. La pacienții cu BN activitatea mușchilor masticatori este sporită atât în stare de contracție cât și în stare de relaxare, procesele fiind inconștiente [24].

Cu scop de a evidenția particularitățile excitabilității căilor motorii implicate în bruxism au fost studiate variantele reflexului ocluzal, în comparație cu persoanele sănătoase [110]. Reflexul ocluzal joacă un rol mare în realizarea controlului activității mușchilor masticatori [7, 16]. S-a stabilit că durata perioadei SP1 și SP2 a reflexului ocluzal la pacienții cu BN era statistic

semnificativ mai mică. Autorii presupun că în BN se atenuază 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 trunchiulare și extrapiramidale [158, 245]. Alți autori au demonstrat că bruxismul apărare ca rezultat al reorganizării funcționale a motoneuronilor centrului de masticatie [173, 244].

O alta teorie a BN este bazată pe disfuncția ganglionilor bazali cerebrali [211]. În ultimii ani au apărut dovezi că BN este o patologie apărută în urma modificărilor proceselor neuroplastice (schimbare patologică a activității neuronilor motori și sinapselor lor cu modificarea balanței de inhibiție/excitație) [56].

BN este una dintre cele mai frecvente parasomnii, fiind situat pe locul trei după sforăit și vorbitul din somn [184, 240]. Din punct de vedere al tulburărilor de somn se consideră ca BN nu apare niciodată singur, fiind asociat cu alte dereglări (sindromul de apnee obstructivă, perioade de microtrezire în timpul somnului, somnolență excesivă în timpul zilei etc.).

La persoanele cu BN, în 70-80% cazuri se manifestă dereglări ale somnului cu treziri repetate în cursul nopții și somnolență ziua [28]. În 36% cazuri la pacienții cu BN sunt prezente dereglări respiratorii în timpul somnului [59]. La pacienții cu sindrom obstructiv nocturn BN s-a depistat în 34,3% cazuri [49]. În apneea obstructivă se observă episoade de activare a mușchilor masticatori. În acest aspect sistemul dopaminergic joacă un rol important [59]. 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 [281].

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 [40, 132, 170]. În timpul RMMA, amplitudinea contracțiilor musculare este mică, fără manifestări de scrâșnire și fără apariția sunetelor specifice bruxismului (frecvența episoadelor pe oră, este aproximativ de trei ori mai rară în comparație cu frecvența episoadelor de bruxism) [41, 103, 133]. La pacienții cu BN RMMA este de trei ori mai puternic și de șapte ori mai frecvent [59].

În ultimii ani o atenție deosebită se atrage rolului sistemului nervos vegetativ în patogeneza BN [223]. A fost stabilită consecutivitatea fazelor BN: 1) creșterea activității simpatice cardiace cu 4-8 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 [132, 152].

Actualmente, crește interesul față de mecanismele vegetative în BN și durerile miofasciale [16, 223]. Durerile orofaciale în BN se atestă în 40% cazuri [38]. La stimularea fibrelor și



ganglionilor simpatici se modifică considerabil tonusul mușchilor masticatori [181]. În alte studii a fost demonstrat că stimularea fibrelor simpatice conduce la modificarea esențială a durerii musculare cronice [104]. Stimularea fibrelor simpatice conduce la modificarea activității ritmice a mandibulei și contracțiilor mușchiului maseter [193], influențează contractibilitatea mușchilor scheletali prin mecanismele adrenergice și noradrenergice [97].

Un rol foarte important în apariția și manifestarea fenotipului BN îl are factorul genetic [10, 21, 25, 65]. Un studiu al factorilor genetici la gemeni a evidențiat că nu există diferențe în arhitectura genetică între bărbați și femei care suferă de bruxism [10]. În baza analizei chestionarelor clinice a 4000 de gemeni s-a demonstrat rolul factorilor genetici în apariția a 64% de BN [107]. Însă în alte investigații pe baza analizei a 250 de gemeni s-a accentuat că factorul genetic nu joacă un rol determinant [154].

BN apare mai frecvent și se manifestă mai puternic la persoanele cu anumite particularități cefalometrice [133]. S-a stabilit că în 70,4% cazuri din bruxiști este prezent *torus mandibularis*, care reprezintă un volum mic de os trabecular și țesut fibros, cu localizarea bilaterală pe suprafața linguală în regiunea caninilor și premolarilor [47, 120]. Această protuberanță osoasă nu se consideră patologică și de obicei nu produce simptome, iar cazuri 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 [47]. S-a demonstrat că la pacienții cu BN, după eliminarea chirurgicală a *torus mandibularis*, peste un timp el a apărut din nou [261].

Reieșind din analiza a 300 articole consacrate BN, s-a ajuns la concluzia că, actualmente, este necesară extinderea metodelor obiective de diagnostic al BN pentru a evidenția în fiecare caz concret particularitățile etiologice și patogenetice [185].

## **1.2. Clasificare, diagnostic și manifestări clinice.**

Clasificarea bruxismului nu este elaborată pe deplin. Unii autori clasifică bruxismul în funcție de perioada când se manifestă episoadele maladiei (nocturn, diurn); în funcție de poziția în care se situează mandibula față de maxilar în timpul desfășurării episodului de bruxism (bruxism centric – înclăștarea și frecarea dinților celor două arcade se produce într-o poziție centrică; bruxism excentric – frecarea dinților celor două arcade se produce într-o poziție excentrică); în funcție de etiologie: bruxism primar, idiopatic; bruxism secundar (corespunde formelor de bruxism legate de patologia neurologică și psihiatrică, patologiiile de somn sau abuzului de medicamente etc.) [28, 37, 214]. Se propune de a diviza BN conform severității: în formă ușoară (se manifestă nu în fiecare noapte, fără uzura dinților și alte dereglări), formă moderată (se manifestă în fiecare noapte cu dereglări ușoare asociate bruxismului), formă severă (se manifestă în fiecare noapte cu

prezența uzurii dentare pronunțate și dereglărilor ATM) [161]. Conform altor autori, bruxismul se clasifică în funcție de perioada apariției episodului: diurn, nocturn și mixt; în funcție de etiologie: primar (idiopatic) și secundar (afecțiuni neurologice și alte maladii, acțiunea substanțelor psihoactive etc.); în funcție de activitatea motorie: tonic (contractiile musculare cu o durată mai mare de 2 secunde), fazic (contractiile musculare până la 2 secunde) și combinat (alternarea contractiilor tonice și fazice); în funcție de manifestarea în timp: bruxism în anamneză și bruxism actual. Majoritatea episoadelor de BN sunt fazice și durează 0,25-2 secunde [37, 164]. Aproximativ 90% din episoadele BN sunt fazice sau mixte, iar episoadele bruxismului diurn sunt preponderent tonice [211]. Lavigne et al. [28] propun clasificarea episoadelor nocturne în 3 clase: clasa 0 (lipsa episoadelor); clasa 1 (episoade cu frecvența de 2-4 pe oră); clasa 2 (frecvența episoadelor mai mult de 4 pe oră). Episoadele de BN pot fi asociate cu scrâșnitul dinților, dar pot fi și fără acest simptom [164]. Criterii importante de diagnostic al BN sunt prezența a cel puțin 4 episoade pe oră în timpul somnului, fără sunete specifice bruxismului sau cel puțin un episod asociat cu sunetul specific bruxismului [133].

Actualmente, problema clasificării BN rămâne nesoluționată. S-a demonstrat că se pot constata mai mult de 100 forme clinice în baza evidențierii particularităților de manifestare a bruxismului: condițiile – somn, veghe; tipul – scrâșnire, încleștare, frecare (împingere); contacte – centric, excentric; intensitatea episoadelor BN – joasă, medie, înaltă; frecvența episoadelor BN – episodic, frecvent, constant. Reieșind din cele expuse, variantele bruxismului pot fi  $2 \times 3 \times 2 \times 3 \times 3 = 108$  [214]. La includerea și altor indici (reflexul ocluzal etc.) aceste variante se pot extinde și mai mult.

Episodul de BN este definit ca mișcare masticatorie când amplitudinea EMG atinge cel puțin 10% de la contracția maximală voluntară a persoanei aflate în stare de veghe [164]. Conform recomandărilor *American Academy of Sleep Medicine*, diagnosticul BN la o persoană care scrâșnește noaptea din dinți se bazează pe prezența a cel puțin unui din 3 semne: 1) abraziunea patologică a dinților; 2) disconfort în mușchii masticatori, durere sau slăbiciune la deschiderea/închiderea gurii în orele de dimineață (la trezire); 3) hipertrofia mușchilor maseteri, observată la angrenarea maximală a maxilarelor [1].

Diagnosticul BN include 3 nivele: BN posibil (în baza chestionarului clinic și anamnezei), BN probabil (chestionarul clinic, inspecția și examinarea clinică), BN definit (chestionar clinic, examinare prin polisomnografie) [66, 125].

Autorii [38, 64, 73, 91, 114, 160, 167, 206, 211, 219] evidențiază semne patologice bruxism- asociate cu o importanță mare în clinica stomatologică: abraziunea dentară; fracturile dentare și a restaurărilor dentare; fisuri dentare fără legătură cu traumatism și accidente, inflamația ligamentului periodontal, care conduce la pierderea dinților; pulpita și necroza pulpară; modificări

parodontale; glosodinia ("sindromul gurii arzânde"); durere în mușchii masticatori sau cefalee, în special în regiunea temporală, fatigabilitatea musculară; hipersensibilitate la rece și/sau fierbinte; hipertrofia mușchilor masticatori; crepitații în articulația temporomandibulară sau reducerea mișcărilor mandibulare; amprente linguale, abfracția, mobilitate dentară, hipercementoza, recesiuni gingivale, prezența liniei albe bucale, leziuni ale buzelor, obrazilor și ale marginilor laterale ale limbii, hiper- sau hiposalivație, prezența torusurilor mandibulare/maxilare, apariția exostozelelor, remodelarea oaselor datorită hiperfuncției mușchilor masticatori, limitarea abilității de deschidere a gurii. Manifestările clinice ale bruxismului sunt clasificate în 4 grupe principale [43]: manifestări la nivelul dinților (abraziune dentară care progresează anual aproximativ cu 65 micrometri, fracturi dentare etc.); manifestări la nivelul mușchilor (tonus sporit al mușchilor masticatori și hipertrofia lor, dureri musculare, cefalee tensională, dureri miofasciale etc.); manifestări la nivelul ATM (disconfort, durere, limitarea mișcărilor mandibulare etc.); alte manifestări clinice (modificarea dimensiunii verticale a feței etc.).

Conform Adrian et al. [35], manifestările BN pot fi clasificate în 4 categorii: 1) biologice (hipersensibilitate, hipermobilitate, *torus mandibularis*, mialgii, dereglarea ATM etc.); 2) fizice (uzura dentară, abfracția, fracturi dentare etc.); 3) estetice (reducerea dimensiunilor verticale ale feței, hipertrofia mușchilor etc.); 4) altele (xerostomia etc.).

A fost stabilit că la pacienții cu BN activitatea EMG a mușchilor temporali anteriori și maseter în stare de repaos este mult mai mare comparativ cu persoanele sănătoase [136]. A fost demonstrat [176] că în orele de dimineață și în cursul zilei tonusul muscular variază. În stare de relaxare se determină o activitate minimală a mușchilor masticatori, însă activitatea mușchiului temporal anterior este mai mare ( $p < 0,05$ ) comparativ cu activitatea mușchiului maseter. Aceste modificări autorii [176] le explică prin faptul că mușchiul temporal anterior nu este un mușchi de forță, dar este un mușchi care determină tonusul postural al mandibulei în stare de relaxare, iar în contracția izometrică maximală, mușchiul maseter are valori mai mari comparativ cu temporal anterior deoarece este un "mușchi de forță".

Consecințele BN sunt clasificate în 3 categorii [49]: 1) dentare (abraziune, fisuri, fracturi, mobilitate dentară, hipersensibilitate, traumatizarea și inflamarea parodonțiului, fracturarea restaurărilor dentare etc.); 2) miogene și artrogene (hipertrofia mușchilor masticatori, disconfort în mușchi, oboseala mușchilor, dureri musculare, inclusiv și în regiunea pericraniană, reducerea mișcărilor mandibulare, durere în ATM); 3) alte consecințe (indentația linguală, xerostomia, traumatizarea limbii, buzei și obrazilor, glosodinia – "sindromul gurii arzânde").

Pacienții cu BN în 84% cazuri suferă de dureri miogene, în 82% este prezent diferit grad de uzură dentară, în 52% cazuri apare mobilitatea sporită a dinților, în 48,3% cazuri se manifestă oboseala mușchilor masticatori, în 4,8% cazuri se manifestă dereglări la deschiderea gurii [255].

Unii autori consideră că la pacienții cu BN mialgia este prezentă în 20-30% cazuri [132].

Un alt semn patologic miogen este hipertrofia mușchilor masticatori. În baza analizei literaturii de specialitate moderne, am sistematizat factorii și condițiile care sunt asociate cu modificarea grosimii mușchilor masticatori [37, 123, 133, 163, 195]:

- grosimea mușchilor se modifică în urma hiper- sau hipoactivității de lungă durată;
- modificarea grosimii mușchilor se asociază cu modificări micro- și macrostructurale;
- grosimea mușchilor influențează mișcările mandibulare (deschiderea gurii etc.) și gradul de fatigabilitate a mușchilor;
- grosimea mușchilor conduce la apariția asimetriei faciale, apariția problemelor estetice și tensionării psihoemoționale legate de aspectul feței;
- grosimea mușchilor depinde de vârstă, sex și rasă; odată cu avansarea în vârstă diminuează forța mușchilor masticatori care corelează cu gradul de osteoporoză, ceea ce conduce la micșorarea grosimii mușchilor;
- modificarea grosimii mușchilor reflectă diminuarea sau sporirea masei corporale;
- grosimea mușchilor poate mima o tumoare a glandei parotide sau un edem inflamator.

Bruxismul, în multe cazuri, decurge subclinic și este depistat ocazional de stomatolog [25], sau de rude, prin aprecierea scrâșnitului în timpul somnului sau sunetelor specifice [20]. În aceste cazuri, triada indicațiilor pentru realizarea polisomnografiei la un pacient stomatologic este: prezența înclășărilor nocturne; scor  $\geq 9$  puncte ale testului de somnolență diurnă (*Epworth Sleepiness Scale – ESS*); sforăitul în timpul somnului [281].

Pacienții cu BN necesită investigații complexe pentru a exclude alte maladii ale sistemului nervos (maladia Parkinson, distonia cervicală, epilepsia, sindromul Tourette, spasmul hemifacial etc.) [28, 153, 217]. BN se manifestă și în multe boli psihice (hiperactivitate psiho-motorie, schizofrenie, bulimie, autism etc.) [28, 105].

O importanță deosebită la pacienții cu BN are discoordonarea activității sistemului cerebral de control motor și activității sistemului nervos vegetativ simpatic [28, 38]. În etiologia și patologia BN, modificările activității sistemului nervos vegetativ se asociază în primul rând cu stările de stres emoțional [24]. Relația dintre sistemul vegetativ, emoții și BN este foarte complexă și studiată insuficient.

S-a stabilit că la pacienții cu BN există două tipuri de dereglări vegetative – fazice și tonice [38, 118, 132, 152]. La pacienții cu BN, o importanță mare au dereglările vegetative în sistemul cardiovascular – actualmente se discută problema cu genericul: este oare bruxismul un semn nou al dereglărilor cardiovasculare? [46].

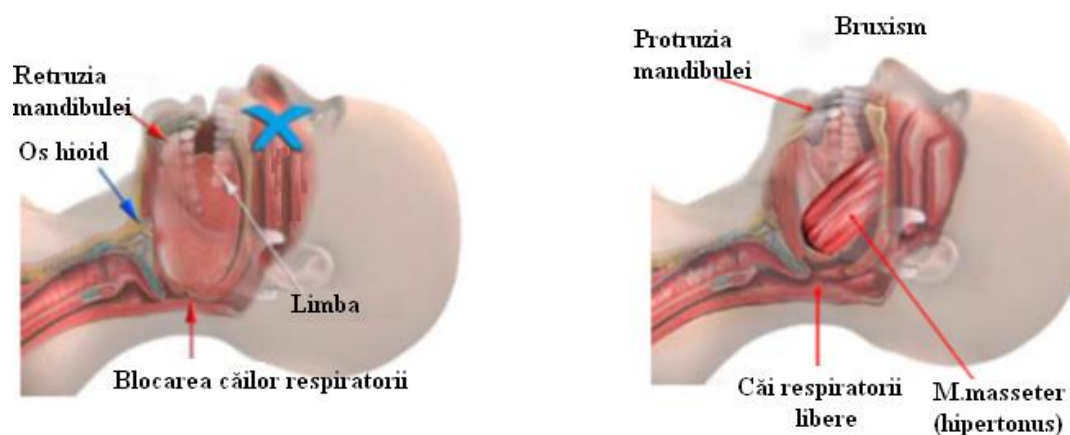
De rând cu dereglările vegetative în sistemul cardiovascular, în 23% cazuri se manifestă sudorația excesivă în orele de noapte [38, 178]. În baza unei metode noi – jc.SSR (*jaw clenching*

*sympathetic skin responses*) s-a demonstrat, că la pacienții cu BN sunt prezente dereglări vegetative în sistemul stomatognat [277, 278].

Un aspect puțin studiat este reglarea funcțiilor vegetative la pacienții cu BN și diferite dereglări respiratorii. S-a stabilit o corelație între episoadele de BN cu patternul respirator și nivelul hipercapniei, în special se modifică activitatea mușchiului maseter [49, 269, 282]. Există ipoteza, conform căreia episoadele de BN, în anumite condiții, joacă rolul de mecanism protectiv în dereglările respiratorii în timpul somnului [49]. În acest context, prezintă interes datele, conform cărora, odată cu avansarea în vârstă, diminuează BN, iar dereglările respiratorii în timpul somnului sporesc. La pacienții cu BN, indicii apneei, apnee-hipopnee sunt mai mari comparativ cu nonbruxiștii [49]. În acest aspect, important este că gutierele contribuie la prevenirea abraziunii și a altor complicații asociate cu bruxismul, însă pot provoca dereglări respiratorii și vegetative în timpul somnului [164]. Aceste date demonstrează necesitatea elaborării unor gutiere specializate pentru pacienții cu dereglări respiratorii și vegetative.

Analiza literaturii de specialitate a permis sistematizarea informației referitor la interrelația dintre bruxism-respirație-diagnostic-tratament [9, 49, 54, 57, 86, 88, 98, 122, 215, 260, 264, 269, 282]:

- La pacienții cu BN în stare de veghe se pot manifesta dereglări psihoemoționale asociate cu dereglări ale respirației, iar respirația dirijată poate diminua manifestările stresului emoțional și bruxismului nocturn.
- În timpul episodului BN se modifică esențial permeabilitatea căilor respiratorii (figura 11).
- La pacienții cu dereglări respiratorii nocturne are loc sporirea activității mușchilor orofaringieni și masticatori asemănătoare cu cea a pacienților cu BN.
- BN se atestă mai frecvent în cazurile de obstrucție nazală cronică, însă există și cazuri când BN s-a ameliorat sub influența obstrucției nazale.



**Figura 11. Relațiile dintre căile respiratorii, protruzia/retruzia mandibulei, tonusul mușchiului maseter și poziția limbii la pacienții cu obstrucție respiratorie și bruxism nocturn [282].**

- Tratatamentul prin aplicarea metodei de presiune pozitivă continuă în căile respiratorii este efectiv în sindromul de apnee în somn și diminuează considerabil episoadele de BN.
- Respirația orală cronică modifică postura mandibulei, limbii și a mușchilor masticatori.
- Aplicarea gutierelor la o parte din pacienții cu BN ameliorează permeabilitatea căilor respiratorii, la o altă parte, din contra – agravează; aplicarea gutierelor la pacienții cu bruxism nocturn micșorează spațiul aerian orofaringian (figura 12).

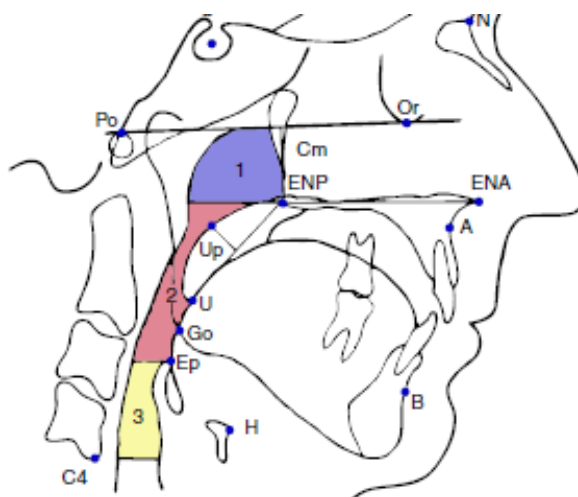


Figura 12. **Zonele aeriene influențate de aplicarea gutierelor la pacienții cu bruxism nocturn** [54].

*Notă:* 1 – zona nazofaringiană; 2 – zona orofaringiană; 3 – zona hipofaringiană.

Actualmente, nu este clară interacțiunea dintre tipul predominant al respirației diurne (orală/nazală/mixtă) și manifestările BN. Inițial se considera că respirația orală poate fi cauzată de congestia mucoasei nazale, însă a fost demonstrată și existența unui mecanism invers – la persoanele cu respirație orală prin căile neurogene în corelație cu modificările concentrației de bioxid de carbon are loc stimularea producerii mucusului nazal, care provoacă diferit grad de obstrucție [43, 63].

Sindromul de respirație orală (SRO) poate să apară sub influența obstrucției nazale de lungă durată în anamneză, inclusiv în perioada copilăriei. Respirația orală este nocivă [49, 249, 269]: se modifică mucoasa nazală și orală, diminuează aportul oxigenului în plămâni, se modifică activitatea mușchilor cu apariția schimbărilor microstructurale în ATM, se modifică activitatea mușchilor orali și masticatori cu influențe nocive asupra poziției dinților, se modifică poziția și activitatea limbii, ceea ce influențează forma arcadei dentare superioare cu apariția deformațiilor. În timpul respirației orale apare hipertonusul și hiperactivitatea mușchilor cu laterodeviația mandibulei.

Actualmente, nu am depistat publicații referitor la interacțiunea respirației orale diurne și manifestările bruxismului nocturn, la fel nu sunt elucidate problemele de diagnostic și tratament

al pacienților cu bruxism nocturn primar și diferite tipuri ale respirației diurne.

O metodă modernă de studiere a funcțiilor vegetative este termografia infraroșie – metodă noninvazivă cu potențial diagnostic mare, dar puțin studiat. Metoda dă posibilitate de a diferenția durerile faciale neuropatice de afecțiunile inflamatorii dentare [253, 257], de a depista la etapele inițiale (subclinice) diferite dereglări ale activității mușchilor masticatori și ATM [243, 257]. La pacienții cu bruxism, aplicarea termografiei infraroșii a evidențiat hipertrofia adaptivă compensatorie a mușchilor masticatori [243]. În proiecția mușchilor masticatori la pacienții cu BN, temperatura este cu 0,4-1,5°C mai mare comparativ cu zonele adiacente [253]. O oarecare asimetrie fiziologică a temperaturii mușchilor masticatori se poate explica prin partea predominantă masticatorie, tipică persoanei respective [51, 243].

### **1.3. Cofactorii bruxismului.**

În prezent, tratamentul BN nu are ca scop înlăturarea completă a bruxismului (manifestările minimale ale încheștărilor nocturne sunt fenomene fiziologice normale, în special la persoane aflate în starea de stres). Cunoașterea acțiunii cofactorilor cotidiani are o importanță foarte mare. Important este evidențierea ponderii fiecărui factor implicat în apariția și agravarea BN. S-a demonstrat că în multe cazuri nu este atât de importantă prezența cofactorilor bruxismului, cât intensitatea și durata de acțiune ale acestor cofactori [210].

Reieșind din faptul că teoria de bază a BN este teoria neurogenă de disfuncție centrală, se poate presupune că diferite substanțe psihoactive, prin influența asupra sistemului nervos central, vor avea și o acțiune importantă asupra mecanismelor patogenetice ale BN [10, 138]. În viața cotidiană substanțele psihoactive, de regulă, sunt folosite cu scop de a crea stări de relaxare, plăcere și pentru diminuarea durerii [5].

Una din cele mai răspândite substanțe psihoactive este nicotina – o treime din populația globului pământesc fumează [27]. Conform datelor OMS, anual, tabagismul omoară circa 2,5 mil. oameni, iar către anul 2025 această cifră va constitui 10 mil., adică fumatul se va transforma într-o epidemie [3]. Fumatul conduce la apariția multor dereglări în sistemul stomatognat – parodontită, cancer, gingivită, bruxism etc. [10, 190, 229]. La fumători BN se atestă în 35% cazuri față de 7% la persoanele nefumătoare [28]. Pacienții cu BN fumează în 35,3% de cazuri la vârsta de 18 ani și în 30,8% cazuri la vârsta după 35 ani [242]. Conform rezultatelor diferitor investigații, s-a stabilit că pacienții cu BN fumează mai frecvent de 1,1-2,4 ori [36, 112, 118, 133, 170]. Analiza datelor epidemiologice a evidențiat că persoanele cu BN fumează cel puțin o țigaretă în 24 ore în 27%, iar persoanele fără BN – în 13,3% cazuri [41]. Lavigne et al. [133] au stabilit că scrâșnitul din dinți se întâlnește mai frecvent (12%) la fumători, comparativ cu nefumătorii (6,7%), iar numărul de episoade ale BN la fumători este de 5 ori mai mare comparativ cu nefumătorii. La fumători BN se

atestă de 3 ori mai frecvent în comparație cu nefumători [143]. Fumatul țigaretelor mai mult de 20 pe zi conduce la apariția formelor grave ale BN [214]. La pacienții fumători mai tineri cu BN procentul scrâșnitului dinților în comparație cu persoanele mai în vârstă este respectiv de 35,3% vs. 30,8% [242].

În fumul de țigarete se conțin mulți componenți (oxid de carbon, bioxid de carbon, hidrogen sulfurat, amoniac, arsenic, plumb, cadmiu etc.) care în complex influențează negativ asupra organismului [3, 10]. Nicotina este un agonist pentru mai multe tipuri de receptori nicotinic și acetilcolinici, provocând diferite efecte patologice în creier [5, 10]. Nicotina se leagă cu receptorii de tip C<sub>10</sub>, care se află în mușchii striati, stimulează ganglionii simpatici (provoacă simpaticotonie), mimează starea de stres. Unul din mecanisme ale nicotinei este sporirea secreției hormonilor tiroidieni (excitabilitate sporită neuromusculară etc.) și creșterea sensibilității organismului față de hormonii glandei tiroide [3]. Nicotina nu numai pătrunde în creier, dar și se acumulează în structurile cerebrale. A fost demonstrat că nicotina provoacă activarea neuronilor cu modificarea stării psihoemoționale [187]. Pătrunderea primară a nicotinei în organism este un stres, iar lipsirea organismului de nicotină creează o situație stresogenă și mai pronunțată [3]. Efectul nicotinei se manifestă atât prin excitare, cât și prin inhibarea diferitor funcții [10]. Nicotina stimulează activitatea sistemului dopaminergic central, ceea ce conduce la sporirea frecvenței apariției bruxismului de două ori [138]. Fumatul acționează negativ asupra metabolismului proteic, proceselor de proteoliză, expresiei genelor miostatinei, factorilor inhibitori ai masei musculare, în special asupra asimilării aminoacizilor la nivel celular [183]. Pe lângă aceasta fumatul modifică conținutul de testosteron, hormon foarte important în creșterea și menținerea masei musculare.

Imediat după fumat peste 60 minute s-a constatat o sporire a amplitudinii potențialului vegetativ simpatic cutanat (SSR), însă aceste modificări nu aveau corelații directe cu doza nicotinei, modificarea indicilor vegetativi simpatici la fumători este asociată cu apariția senzațiilor de plăcere (efect hedonic) [165, 277].

Nicotina dereglează procesele de reglare vegetativă în sistemul cardiovascular (stimulează eliminarea catecolaminelor în structurile cerebrale, provoacă vasoconstricție etc.) [179]. Sub influența nicotinei sporește esențial activitatea simpatică, crește concomitent nivelul de epinefrină și norepinefrină în sânge, ceea ce conduce la mărirea tensiunii arteriale și apariția tahicardiei [4].

Reieșind din cele relatate, problema corelației nicotinei cu BN rămâne actuală și necesită un studiu special și profund. S-a demonstrat că și fumatul pasiv la copii de vârsta 8-10 ani conduce la apariția/intensificarea BN mult mai frecvent în comparație cu copiii fără expunere la fumul de țigaretă [159].

O altă substanță psihoactivă este cafeina, care ca și fumatul se folosește în condiții cotidiene foarte frecvent [10]. Cafeina este o substanță psihoactivă cu multiple efecte stimulatorie – sporește



nivelul de veghe și viteza de procesare a informației, reduce durata totală a somnului, modifică perioadele și calitatea somnului nocturn, modifică activitatea neuronilor corticocerebrali și starea psihoemoțională [10, 187]. Cafeina stimulează mușchii masticatori [112], produce creșterea senzațiilor subiective de tensionare musculară concomitent cu tendințe de creștere a anxietății – semne tipice pentru BN [187].

Influența cafeinei asupra BN este studiată insuficient. La bărbați consumul de cafeină a influențat considerabil incidența BN: 0-3 cănuțe pe zi – 3,1%; 3-8 cănuțe – 3,8%; mai mult de 8 cănuțe – 7,5%; respectiv la femei 0-3 cănuțe – 4,6%; 3-8 cănuțe – 3,9%; mai mult de 9 cănuțe – 5,9% [10]. Svenson et al. [214] au evidențiat pragurile periculoase pentru apariția/menținerea BN – consumul cafeinei mai mult de 6 cănuțe pe zi. Bastien et al. [52] a realizat un studiu al activității bioelectrice a mușchiului maseter la pacienții cu BN, sub acțiunea consumului de cafeină și nu a depistat diferențe semnificative comparativ cu grupa placebo. Însă în alte studii, s-a relatat că creșterea consumului de cafeină sporește severitatea BN [157], iar consumul a 6 și mai multe cănuțe de cafea pe zi sporește riscul BN de 1,4 ori [170]. În alte investigații aceste date nu au fost confirmate [32]. S-a presupus că cafeina are un efect dozo-dependent asupra BN [10].

Sub influența băuturii de cafea, activitatea simpatică a sporit cu 54,1%, însă problema studiată devine mai complexă în contextul investigațiilor, conform cărora administrarea cafelei fără cafeină a provocat de asemenea sporirea esențială a activității simpatice musculare [75].

O altă substanță psihoactivă este alcoolul, care include etanolul și se conține în diferite băuturi (vin, bere, băuturi tonizante etc.). Consumul de alcool poate fi normal sau patologic. Se încearcă de a diviza dozele alcoolului consumat zilnic pentru a minimaliza efectele nocive. În acest aspect au apărut termenii *doza consumabilă*, *frecvența de consumare*, *consumare moderată*, *consumare sporadică* etc. Acțiunea alcoolului se poate diviza în 2 faze: în doze mici stimulează și reduce inhibarea, iar în doze mari provoacă depresia funcțiilor cognitive, perceptivă și motorii. Efectul alcoolului asupra manifestărilor BN este dozo-dependent [10]. A fost stabilit că persoanele cu BN tind la un consum de alcool mai mare [58]. BN era mai frecvent la persoanele care consumau mai mult de 8 unități de alcool pe zi comparativ cu cei care consumau mai puțin. Frecvența BN în consumul excesiv de alcool a fost de 7%; în consumul moderat – 4% și în abțință 3% [10]. Conform autorilor, corelația dintre cantitatea de alcool consumată și severitatea BN a evidențiat valori statistice concludente. Separarea acțiunii altor factori (fumatul etc.) a evidențiat o corelație mai puternică a consumului de alcool față de alți cofactori [10].

Consumul de alcool în 88,4% cazuri se explică prin diminuarea stresului [41]. Autorul a stabilit că la bărbați cu bruxism prevalența consumului de alcool este de 74,1% vs. 35,9% fără bruxism; corespunzător la femei cu bruxism prevalența este de 56,8% vs. 43,2% fără bruxism.

Actualmente, nu este clar care din cofactorii cotidiani are o importanță mai mare în

apariția/menținerea/agravarea sau diminuarea bruxismului [10, 41, 214, 242]. Consumul alcoolului și a cafeinei nu sunt asociate strâns cu durerile în mușchii masticatori la trezire în orele de dimineața [16], însă această dependență este strâns relaționată cu nivelul stresului emoțional. Substanțele psihoactive (tutun, alcool, cafeină) au acțiune selectivă, independentă asupra riscului apariției BN [10]. Mecanismele de influență a substanțelor psihoactive asupra verigilor patogenetice ale BN nu sunt clare, se presupune rolul mai important ale sistemelor dopaminergice cerebrale [10, 133, 138, 235].

În afară de substanțele psihoactive, hipodinamia poate fi un factor care contribuie la apariția bruxismului [20]. Au fost depistate corelații esențiale între BN și oboseală, probleme legate de starea fizică a persoanelor [95], însă aceste aspecte sunt studiate insuficient. Importantă este existența corelațiilor dintre gradul de activitate fizică și indicii stresului emoțional, valorile acestor corelații sunt comparabile cu acțiunea remediilor beta-adrenergice [45]. Analiza surselor științifice demonstrează că nici unul din cofactorii bruxismului cunoscuți (substanțe psihoactive, activitatea psihomotorie etc.) nu este pe deplin studiat [41, 90].

#### **1.4. Tratamentul complex și metode de autoajutorare.**

Actualmente, nu există un algoritm de tratament valabil pentru toate formele de bruxism, care să permită remedierea consecințelor bruxismului la nivelul sistemului stomatognat și corecția dereglărilor asociate bruxismului. Realizarea unui tratament simptomatic nu atinge scopurile terapeutice scontate. Reieșind din particularitățile etiologice și patogenetice ale maladiei, tratamentul bruxismului necesită o abordare multisistemică și interdisciplinară [281].

În tratamentul complex al BN se pot evidenția următoarele componente [37, 43, 152, 251]: evitarea acțiunii cofactorilor bruxismului (alcool, cafeină, nicotină etc.), evitarea stresului și stărilor de tensionare psihoemoțională, realizarea psihoterapiei cognitive, respectarea unor indicatori comportamentali (igiena alimentației etc.); echilibrarea ocluzală; tratamentul farmacoterapic; tratamentul fizioterapic; tratamentul prin aplicarea metodelor alternative; reabilitarea protetică în bruxism.

În tratamentul stomatologic complex al BN echilibrarea ocluzală constituie o verigă esențială. Echilibrarea ocluzală se poate realiza prin două procedee – șlefuire selectivă și aplicarea gutierelor. Șlefuirea selectivă este recomandată atunci când se poate realiza fără mutilarea suprafețelor de smalț, în cazurile incipiente ale bruxismului, când morfologia ocluzală nu este încă alterată. Șlefuirea are scopul de a armoniza contactele ocluzale. În anul 1987, Okeson a propus gutiere pentru tratamentul bruxismului [8]. Autorul a stabilit că gutierele moi agravează activitatea mușchilor masticatori, iar cele dure – ameliorează [204]. Însă până în prezent nu este rezolvată problema referitor la indicațiile de aplicare a gutierelor moi și dure [42].

Diferite variante de gutiere pot fi divizate în mai multe grupe: gutiere permissive – permit mișcarea dinților cu păstrarea mișcărilor anatomice ale condilului mandibular; gutiere nonpermissive – poziționează mandibula inferior și anterior; gutiere pseudopermissive cu mai multe variante [87]. Conform Adrian et al. [35], gutierele se clasifică în funcție de materialul folosit pentru confecționarea lor, tipul contactelor ocluzale și poziția condilului.

Se studiază gutierele anterioare, care au unele avantaje: reducerea semnificativă a intensității BN, reducerea cu peste 70% a forței de ocluzie maxime posibile atât pentru mușchii maseter, cât și pentru cei temporali, lipsa contactelor ocluzale pe dinții laterali, efect pronunțat de reducere a simptomelor ATM [166].

În ultimii ani, a fost elaborată o gutieră specială – NTI (*nociceptive trigeminal inhibitor*) cu efect de repoziție maxilo-mandibulară (gutiere de repoziționare) [24]. Însă primele rezultate au evidențiat pericolul apariției modificărilor ocluzale ireversibile.

Stomatologul nu indică gutiere nocturne fără a stabili prezența/absența apneei nocturne pentru a evita agravarea respirației [132, 281]. În cazurile de apnee nocturnă ușoară gutierele pot fi aplicate. În cazurile moderate/severe de apnee nocturnă la pacienții cu BN se recomandă gutiere speciale pentru reducerea apneei [281]. Sunt 2 categorii de dispozitive orale: dispozitive de repoziționare a mandibulei (*mandibular repositioning devices – MRD*) și dispozitive menținătoare de limbă (*tongue-retaining devices – TRD*). Se elaborează diferite variante constructive ale gutierelor cu scopul de miorelaxare și stabilizare miogen-artrogenă, însă eficiența lor nu este demonstrată convingător și în multe cazuri provoacă efecte adverse (durere, disconfort etc.) [130].

Scopul aplicării gutierelor ocluzale este diferit [20, 24, 55, 87, 115]: restabilirea simetriei mușchilor maseter; diminuarea spasmului muscular; prevenirea pierderilor de țesuturi dure dentare; prevenirea traumelor ocluzale; echilibrarea prerestaurativă; protejarea noilor restaurări protetice de parafuncții; crearea spațiului pentru restaurarea dinților anteriori abraziți; corectarea disfuncției ATM; amendarea durerii artrogene; poziționarea condilului mandibular; modificarea propriocepției din ligamentul parodontal; reducerea nivelului de hipoxie celulară.

Sub influența aplicării gutierelor se atestă o ameliorare clinică la pacienții cu BN în 32-92,7% cazuri [155]. Aplicarea gutierelor diminuează gradul asimetriei activității musculare, influențează funcția ocluzală [115], diminuează esențial în 74% cazuri durerile orofaciale [42], diminuează numărul episoadelor de bruxism [85]. În unele publicații se atestă o ameliorare a bruxismului sub influența gutierelor, însă efectele obținute erau nestabile [85, 102]. În alte investigații rezultatele terapeutice au fost mai modeste [225]. Un studiu dedicat eficienței gutierelor a evidențiat că efectul terapeutic se manifestă mai pronunțat în primele nopți ale aplicării lor, însă nu este pronunțat după 2-6 săptămâni [102]. La 20% din pacienții cu BN, gutierele din contra, sporesc activitatea mușchilor masticatori în timpul somnului [125]. Aplicarea gutierelor

timp de 2 ani nu a redus intensitatea și frecvența BN, însă a diminuat intensitatea laterodeviației mandibulare [77]. Gutierele nu stopează episoadele de BN, însă contribuie la redistribuirea forțelor musculare în sistemul stomatognat. Autorii au demonstrat că gutierele pot micșora frecvența episoadelor de BN însă nu și intensitatea lor [85].

Nu este clar mecanismul de acțiune a gutierelor [37, 125]. S-a demonstrat că o interfață ocluzală de 50 μm poate modifica considerabil activitatea mușchilor masticatori [48]. Cu cât gutiera este mai bine fiziologic balansată, cu atât ea reduce mai efectiv hiperactivitatea mușchilor cu diminuarea durerilor asociate [2]. Fiecare dinte transmite mesaje proprioceptive spre creier prin fibrele nervoase din ligamentul periodontal – la pacienții cu BN aplicarea gutierelor micșorează presiunea asupra ligamentului și respectiv micșorează aferența proprioceptivă [87]. Cele mai eficiente sunt gutierele care stabilizează ambele arcade dentare pe toată suprafața și lungimea lor [55]. Studiile au demonstrat faptul că bruxismul continuă în timpul purtării gutierei totale și că forțele exercitate pe gutieră pot fi apropiate de contracția voluntară maximă [166]. Autorii consideră că gutiera anterioară evită unele probleme asociate cu gutiera totală.

Aplicarea gutierelor chiar timp de 24 ore conduce la diminuarea hiperactivității musculare [8]. La pacienții cu BN în urma hiperactivității mușchilor se pot modifica relațiile în sistemul condilul mandibular-disc-fosa mandibulară fapt, care include o serie de cercuri vicioase cu dereglarea activității mușchilor și ATM [87]. În cazurile când pacientul, sub influența gutierei, în scurt timp, se simte confortabil se poate presupune că predomină dereglările tonusului muscular.

Pentru o ajustare adecvată a gutierelor se recomandă un protocol de control în dinamică cu intervale de 24 ore/54 ore/7 zile/2 săptămâni/1 lună [87]. Problema duratei tratamentului plin aplicarea gutierelor nu este soluționată – se propun diferite durate de tratament, de la câteva zile și săptămâni, timp de câteva luni, până la mai mulți ani [18, 19, 20, 250].

Dereglările ocluzale nu sunt cauzele principale în apariția BN [77], însă aplicarea gutierelor este obligatorie în cazurile de uzură dentară, apariția problemelor în ATM și durerilor pronunțate. Tratamentul ocluzal are ca scop minimalizarea efectelor nocive, însă nu și tratarea BN propriu zis [227], nu sunt dovezi convingătoare că echilibrarea ocluzală are prioritate în comparație cu alte metode de tratament al BN [126, 221, 263].

Actualmente, se caută diferite posibilități de tratament farmacoterapeutic al BN. Aplicarea farmacoterapiei (antiinflamatoare, miorelaxante, benzodiazepine, betablocanți etc.) poate reduce frecvența episoadelor BN [77], însă indicațiile concrete pentru aceste remedii nu sunt elaborate. Macedo et al. [263] au realizat un studiu comparativ al publicațiilor referitor la farmacoterapia bruxismului și au stabilit că majoritatea medicamentelor folosite nu au o eficiență satisfăcătoare.

Clonidina este efectivă în reducerea episoadelor de BN, însă provoacă hipotensiunea arterială la trezire [164]. S-a ajuns la concluzia că gutierele moderne, bine ajustate, în asociere cu

clonidina, reprezintă o variantă terapeutică a BN promițătoare, însă această variantă de tratament provoacă și multiple efecte adverse [142].

Antidepresantele serotoninergice pot induce mișcările de încleștare și scrâșnire [164]. În alte studii a fost demonstrat că administrarea de amitriptilină în comparație cu placebo la fel nu a fost eficientă la pacienții cu BN [188].

Clonazepamul, fiind efectiv pe termen scurt, nu este recomandat pe o durată mai mare, deoarece provoacă dependență [142]. Și alți autori au demonstrat că clonazepamul este eficient, însă efectele terapeutice sunt de scurtă durată [108, 203].

Se elaborează tehnologii de tratament bazate pe acțiunea asupra activității sistemului dopaminergic, însă administrarea L-dopa la pacienții cu BN a diminuat dereglările somnului și indicii EMG a mușchilor maseter numai cu 26% [132, 138]. S-a stabilit că la pacienții cu maladia Parkinson sub influența tratamentului cu L-dopa fenomenul de BN variază în funcție de doza preparatului. La fel și administrarea bromocriptinei nu a influențat considerabil asupra expresiei episoadelor de BN și indicilor EMG [28, 133]. Actualmente, bromocriptina nu se recomandă în tratamentul complex al BN [37]. Reieșind din rolul disfuncției structurilor bazale cerebrale în patogeniza bruxismului, actualmente se studiază eficiența agonștilor receptorilor DOPA (pergolid etc.) – primele rezultate pozitive obținute reflectă necesitatea investigațiilor în acest domeniu [189].

În ultimii ani se aplică mai pe larg *botulinum toxin*, însă nu este demonstrat că eficiența preparatului în tratamentul BN și în diminuarea durerilor/hiperactivității musculare este veridică [37, 99].

Hipertrofia mușchiului maseter diminuează sub influența injecțiilor de *botulinum toxin*. Concomitent diminuează spasmul și durerea miogenă, diminuează cefaleele tensionale. Însă injecțiile repetate ale acestui preparat pot conduce la atrofia mușchilor masticatori [37].

La necesitate, conform indicațiilor se aplică remediile antiinflamatoare (ibuprofen, naproxen etc.) în doze obișnuite, pe o perioadă de 2-4 săptămâni, cu reducerea treptată a dozei [132, 275].

BN este asociat cu traumatizarea mușchilor, țesuturilor moi și dinților – fapt care necesită un tratament cu aplicarea metodelor fizioterapice și metodelor de reabilitare fizică [60].

Actualmente, se studiază posibilitățile nonfarmacologice de tratament ale BN [45, 71, 91, 186, 230, 231, 239, 276]: tehnici de relaxare, meditația, tehnici de imaginație ghidată, hipnoza, tehnici bazate pe *biofeedback*, tehnici de corecție cognitivă, tehnici de psihoeucație și corecție comportamentală.

Rezultate pozitive au fost obținute prin aplicarea acupuncturii [40, 76], care se recomandă la pacienții cu BN, în special când predomină durerea [109] și hiperactivitatea mușchilor masticatori [11, 77].

Au fost obținute rezultate pozitive în tratamentul bruxismului prin hipnoterapie [83]. Evidențierea anxietății și stresului la persoane cu BN și corecția lor prin metode psihoterapice a condus la diminuarea esențială a semnelor de bruxism [100]. La pacienții cu BN diminuarea stresului se atinge prin aplicarea tehnicilor de conștientizare a fenomenului stres și urmărilor lui, tehnicilor de tolerare a stresului prin înțelegerea situației concrete, tehnicilor de relaxare, de analiză, de optimizare a relațiilor interpersonale etc.

Tratamentul cognitiv-comportamental a provocat o ameliorare a manifestărilor BN, însă peste o perioadă scurtă de timp episoadele bruxismului reveneau la inițial [175]. Pentru diminuarea tensionărilor psihoemoționale și dereglărilor psihomotorii la pacienții cu BN se aplică diferite tehnici de training respirator [9, 30].

În viziunea direcției noi numită *dental sleep medicine* se elaborează diferite tehnologii pentru tratamentul bruxismului în asociere cu corecția tulburărilor de somn. Aplicarea dispozitivelor care ameliorează accesul aerului prin căile respiratorii diminuează bruxismul nocturn [131]. S-a demonstrat că corecția sindromului obstructiv de apnee nocturnă (OSAS) conduce la diminuarea manifestărilor BN mai pronunțat în comparație cu aplicarea gutierelor [130].

Reieșind din rolul cofactorilor, se studiază efectele terapeutice ale tratamentului comportamental (evitarea alcoolului, fumatului, cafeinei, unor medicamente, igiena sistemului stomatognat, igiena somnului – se recomandă somnul pe spate cu fața în sus fără pernă [125, 129, 152].

A fost demonstrat că planificarea și realizarea tratamentului complex a BN în baza datelor clinico-neurofiziologice (EMG, EEG etc.) sporește eficiența tratamentului și dă posibilitatea de a prognoza stabilitatea rezultatelor obținute [250]. Adepții teoriei centrale a BN în tratamentul complex includ în primul rând, metodele de influență asupra sistemului nervos central și consideră că BN nu poate fi complet tratat, dar este posibil controlul manifestărilor maladiei și minimizarea efectelor nocive [12, 19, 214, 250].

Reieșind din informația din literatura de specialitate, actualitatea problemei bruxismului nocturn pentru stomatologie și necesitatea de elaborare a programelor eficiente de diagnostic și tratament, ne-am propus ca scop și obiective optimizarea diagnosticului și tratamentului bruxismului nocturn primar în baza elucidării particularităților clinico-neurofiziologice de manifestare în funcție de vârsta pacienților și acțiunea cofactorilor cotidiani, elaborarea metodelor patogenetic argumentate de autoajutorare cotidiană.

## 1.5. Concluzii la capitolul 1.

1. Bruxismul nocturn este o patologie medico-socială importantă cu o incidență mare, manifestări polimorfe și diferite complicații stomatologice.
2. În etiologia bruxismului se studiază mai mulți factori: ocluzal; muscular; psihoemoțional (stresul, agresiunea etc.); cofactorii bruxismului (alcool, nicotina, cafeina etc.); factorii comorbizi (maladii psihoneurologice etc), factorul genetic.
3. Concepția ocluzală a bruxismului nocturn este în continuă evoluție, include viziuni contradictorii: nu există o corelație clară între bruxismul nocturn și dereglările ocluzale; dereglările ocluziei nu influențează esențial incidența bruxismului; bruxismul apare în urma dereglărilor ocluzale cu apariția aferenței patologice de la receptorii parodontali. Stresul emoțional și anxietatea sunt factori importanți în etiologia și patogeniza bruxismului nocturn, activitatea mușchilor masticatori crește direct proporțional cu creșterea nivelului de stres.
4. Activitatea mușchilor masticatori este în relație foarte strânsă cu procesele de reglare vegetativă. La pacienții cu bruxism nocturn se modifică considerabil activitatea sistemului vegetativ simpatic.
5. Bruxismul nocturn este una dintre cele mai frecvente parasomnii, fiind situată pe locul 3 după sforăit și vorbitul din somn. Există o corelație strânsă între episoadele de bruxism nocturn și patternul respirator în timpul somnului. Se atestă diferite variante de asociere a bruxismului nocturn cu dereglările respiratorii.
6. Se realizează diferite investigații referitor la rolul indicilor reflexului ocluzal pentru indicarea gutierelor, însă până în prezent nu sunt elaborate indicațiile și contraindicațiile în acest aspect. Gutierele la pacienții cu bruxism nocturn au cel puțin cinci funcții principale: relaxarea mușchilor, poziționarea condilului mandibular, protejarea dinților, modificarea propriocepției din ligamentul periodontal, reducerea nivelului de hipoxie celulară. Actualmente, se elaborează diferite variante de gutiere și dispozitive de miorelaxare, de re poziționare a mandibulei, menținătoare de limbă etc., însă nu sunt obținute rezultate terapeutice satisfăcătoare și stabile.
7. Majoritatea remediilor farmacoterapice nu au o eficiență satisfăcătoare în tratamentul bruxismului nocturn. Specialiștii studiază eficiența metodelor fizioterapice, psihoterapice, metodelor alternative de tratament (acupunctura, tehnici de relaxare și meditație etc.).
8. Cofactorii cotidieni ai bruxismului (alcool, cafeina, nicotina) au o influență mare asupra manifestărilor cantitative și calitative ale bruxismului; în baza acțiunii lor se elaborează diferite metode de tratament comportamental (evitarea alcoolului, fumatului etc.). Încă nu

este clar care este mecanismul de acțiune ale acestor substanțe psihoactive la pacienții cu bruxism și care sunt pragurile patogene nocive.

9. Problema bruxismului nocturn este multidisciplinară atât în aspect patogenetic, diagnostic, terapeutic, cât și în aspect profilactic; conlucrarea stomatologului cu specialiștii din alte domenii (psihologie, neurologie, psihiatrie, neurofiziologie etc.) va contribui la crearea unor noi viziuni și concepte în baza cărora va spori eficiența tratamentului complex ale bruxismului.



## 2. MATERIAL ȘI METODE DE CERCETARE

### 2.1. Caracteristica generală a lotului de cercetare (volumul eșantionului, *design*-ul studiului, criteriile de includere/excludere).

Planificarea studiului de cohortă de prognostic s-a fundamentat pe materialele de examinare clinică a pacienților din clinica stomatologică “Fala Dental” și investigațiile clinico-neurofiziologice realizate în clinica universitară ”Neuronova” (Chișinău). Investigațiile și procesul de analiză multidimensională a informației au fost ghidate de Catedra de stomatologie terapeutică a Universității de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”.

Diagnosticul BN am realizat conform criteriilor internaționale, care includ: 1) anamneza; 2) aplicarea chestionarelor clinice; 3) examinarea clinică stomatologică (intraorală și extraorală); 4) examinarea EMG timp de câteva zile; 5) înregistrarea episoadelor nocturne ale BN timp de câteva nopți.

În baza următoarei formule, s-a calculat dimensiunea eșantionului reprezentativ:

$$n = (Z)^2 \frac{P(1-P)}{e^2} \quad (1)$$

unde:

$P=0,06$  – prevalența bruxismului nocturn primar în diferite grupe de vârstă constituie în mediu până la 6.0%;

$Z = 1,96$  pentru intervalul de încredere de 95.0%;

$e = 5\%$ , eroarea acceptată pentru studiu ( $e=0,05$ );

$n = 0,06 \times 0,94 (1,96/0,05)^2 = 87$  și cu rata de 10,0% de non-răspuns, dimensiunea eșantionului reprezentativ constituie 96 de pacienți cu bruxism nocturn primar.

În cercetarea actuală, au fost incluși 100 de pacienți cu bruxism nocturn primar, din ei 70 în vârstă de 18-35 ani și 30 – în vârstă de 36-50 ani. Pentru analiza influenței tipului de respirație asupra eficienței aplicării gutierelor de diferit tip (anterioară, posterioară, antero-posterioară) am studiat 43 pacienți cu tipul de respirație nazală și orală.

Așadar, loturile de cercetare vor include nu mai puțin de 96 de pacienți cu bruxism primar nocturn, la care diagnosticul patternului clinico-neurofiziologic va fi stabilit prin aplicarea metodei modificate (asocierea diagnosticului tradițional stomatologic și metodelor neurofiziologice) și prin metoda tradițională.

#### **Criterii de includere în cercetare:**

1. Diagnosticul clinic pozitiv al bruxismului nocturn primar, confirmat prin înregistrarea obiectivă a episoadelor nocturne.
2. Lipsa edentației sau edentație parțială (până la 1-3 dinți).
3. Vârsta pacienților între 18-50 ani.

4. Prezența acordului pacientului pentru participarea în cercetare.
5. Pacienți cooperanți.

#### **Criterii de excludere din cercetare**

1. Vârsta în afara limitelor stabilite.
2. Alte forme clinice ale bruxismului (afecțiuni ale sistemului nervos central, epilepsie, parkinsonism etc.).
3. Prezența anomaliilor severe și semnelor inflamatorii manifestate clinic în sistemul stomatognat.
4. Prezența semnelor de afectare organică cu decompensarea activității mușchilor masticatori (activitatea bioelectrică conform datelor EMG mai mică de 30 mcV în starea de relaxare).
5. Diferite maladii acute și cronice în perioada de acutizare, parazitoze.
6. Alcoolism, narcomanie, toxicomanie, maladii psihice.
7. Tratament cu remedii psihotrope, anticonvulsante, miorelaxante.
8. Lipsa acordului pacientului pentru participarea în cercetare.
9. Pacienții necooperanți.

În studiu, au fost înrolați 100 pacienți cu BN, cu vârsta între 18-50 ani, deoarece conform datelor din literatură anume în acest diapazon de vârstă, bruxismul se manifestă mai puternic, progresează rapid, cu apariția consecințelor (abraziune dentară, disfuncția temporomandibulară etc.) [18]. Acest diapazon de vârstă necesită o atenție deosebită în aspect diagnostic și profilactic. După vârsta de 45-50 ani, se manifestă de regulă, consecințele bruxismului și tratamentul este orientat preponderent la înlăturarea complicațiilor. În studiu au fost incluși bărbați și femei (tabelul 21).

**Tabelul 21. Vârsta pacienților investigați cu bruxism nocturn primar în funcție de sex.**

Grupe investigate	Vârsta în grupe, ani	Vârsta medie a pacienților	
		<35 ani	>35 ani
Grupa în întregime	33,2 ± 1,15	26,6 ± 0,99	39,8 ± 1,07
Femei	30,4 ± 1,34	23,5 ± 1,02	37,3 ± 1,16
Bărbați	36,0 ± 1,12	29,7 ± 1,25	42,3 ± 2,13

*Notă: sunt indicate media aritmetică și eroarea standard (M±ES).*

Conform scopului propus, am divizat pacienții în diferite grupe de investigație (tabelul 22).

Pentru studierea influenței stresului emoțional am aplicat chestionare clinice și psihometrice în corelație cu profesiile pacienților (gradul de stresare), care au fost divizate în profesii puțin stresante (bibliotecar, croitor, coafor etc.) și profesii înalt stresante (polițist, militar, pompier, pilot etc.). Divizarea profesiilor am realizat conform criteriilor propuse de Nishimura [168]: răspunderea pentru alte vieți; pericol de traume fizice; călătorii frecvente, legate de activitatea

profesională; comunicarea permanentă în public; necesitatea permanentă de competitivitate înaltă; activitate în condiții de limitare în timp; riscul șomajului.

Tabelul 22. **Divizarea pacienților cu bruxism nocturn primar în grupe de investigație.**

Criteriile de divizare în grupe	Grupe de investigație/numărul de pacienți			
Vârsta pacienților	<35 ani (n = 70)		>35 ani (n = 30)	
Nivelul stresului emoțional	VAS-stres >5 pt. (n = 30)		VAS-stres <5 pt. (n = 30)	
Nivelul activității motorii (hipodinamia) per 24 ore	Activitate motorie normală (n = 32)		Hipodinamie (n = 68)	
Consumul nicotinei per 24 ore	Abstinenți (n = 30)	1-5 țigarete (n = 25)	>5 țigarete (n = 45)	
Consumul alcoolului per 24 ore	Abstinenți (n = 19)	1-3 un. (n = 59)	>3 un. (n = 22)	
Consumul cafeinei per 24 ore	Abstinenți (n = 32)	1-3 cănuțe (n = 38)	4-6 cănuțe (n = 19)	>6 cănuțe (n = 11)
Tratamentul cu metoda RBR	BN + stres emoțional (n = 30)		BN fără semne de stres (n = 30)	
Tratamentul prin aplicarea gutierelor miorelaxante	Aplicarea gutierelor (n = 50)		Gutiere + metoda RBR (n = 50)	
Tratamentul gutiero-respirator (TGR)	Predominarea respirației nazale (n = 30)		Predominarea respirației orale (n = 13)	

Acțiunea cofactorilor bruxismului a fost apreciată conform recomandărilor din literatură [10]. Acțiunea alcoolului era apreciată conform numărului de unități alcoolice consumate în 24 ore (1 un. alcoolică este echivalentă cu 350 ml de bere, 150 ml vin sau 44 ml de băuturi alcoolice tari); acțiunea cafeinei era determinată conform numărului de cănuțe de cafea consumate în 24 ore (conținutul aproximativ a cafeinei în mg., într-o cănuță este în funcție de băutură: cafea solubilă – 61-70; cafea espresso – 97-125; cacao – 10-17; ceai – 15-75; ciocolată fierbinte – 30); aprecierea tabagismului am realizat conform numărului de țigarete consumate în 24 ore (1 țigaretă conține în mediu de la 2,9 până la 8 mg de nicotină); activitatea fizică am determinat în baza pedometriei (*Software S Health, Samsung Electronics Co., Ltd.*).

Pacienții incluși în grupul TGR au fost selectați din grupul total (100 pacienți) cu BN.

Am analizat acțiunea stresului emoțional, cofactorilor bruxismului (alcool, nicotina, cafeină) și activității fizice generale asupra manifestărilor bruxismului în funcție de vârsta pacienților (figura 21).

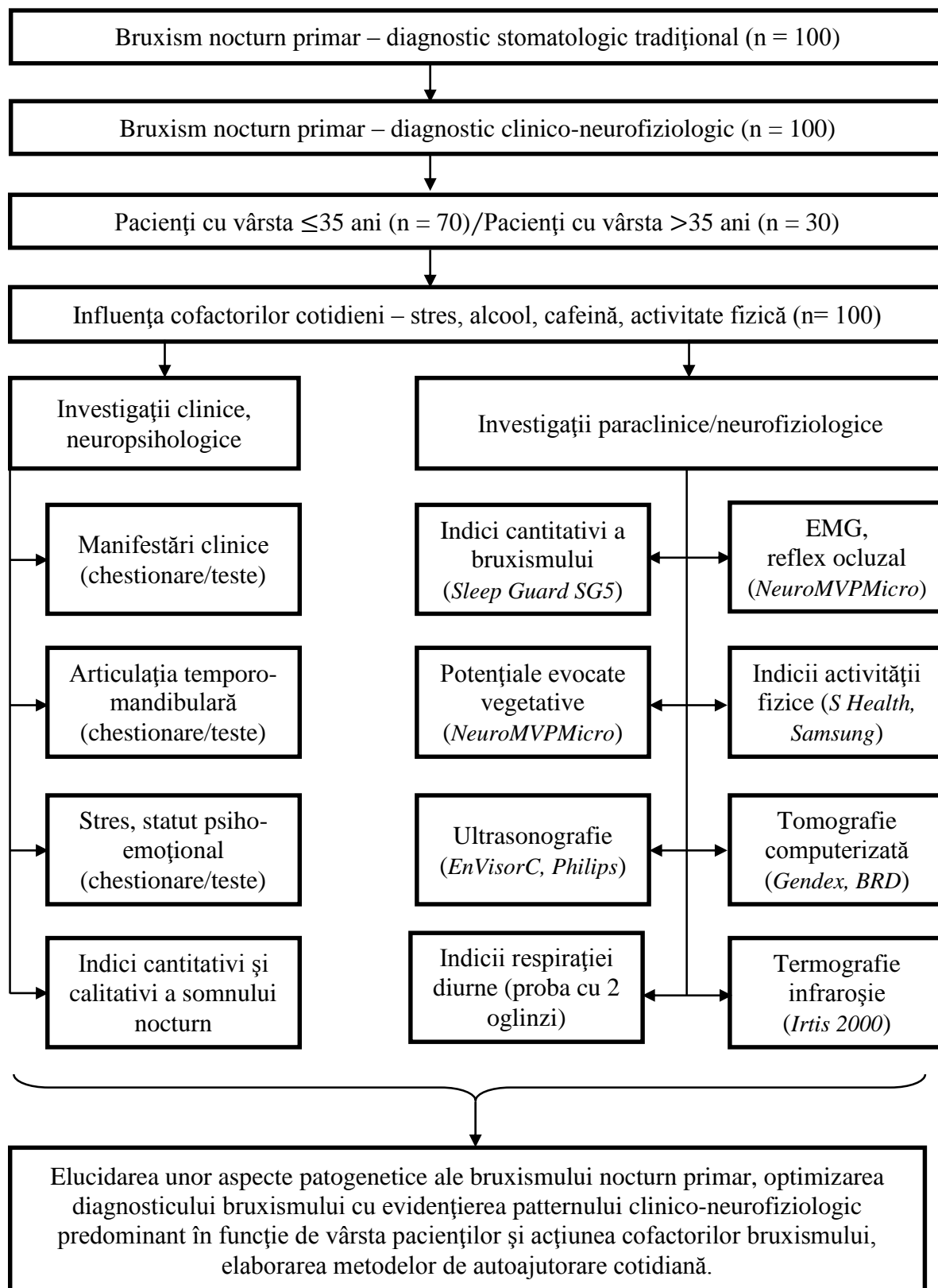


Figura 21. **Design-ul studiului pacienților cu bruxism nocturn primar în funcție de vârsta pacienților și acțiunea cofactorilor bruxismului.**

## 2.2. Metode clinice și psihometrice.

Toți pacienții au fost investigați conform protocolului modern de diagnosticare a bruxismului, prin aplicarea metodelor clinice și paraclinice stomatologice (anamneza, examenul obiectiv stomatologic cu evidențierea gradului de abraziune dentară, palparea mușchilor masticatori, tomografia computerizată etc.).

Pentru aprecierea prezenței și intensității dereglărilor clinice, monitorizarea pacienților și aprecierea eficienței tratamentului am aplicat chestionare de apreciere cantitativă a manifestărilor clinice [210, 218, 267]: chestionar bruxism, chestionar Fonseca, chestionar multifactorial al durerii bruxism-asociate, chestionar de apreciere cantitativă a somnului de noapte (Anexa 1).

*Palparea mușchilor masticatori* (maseter, temporal anterior, pterigoidian lateral) am realizat din stânga și dreapta cu aprecierea punctajului, conform codului: 0 – lipsa tensionării/durerii; 1 – tensionare ușoară, lipsa durerii; 2 – tensionare moderată, durere slabă; 3 – tensionare mare, durere mare [12].

*Gradul abraziunii dentare* am apreciat, conform codului [210]: 0 – lipsa abraziunii; 1 – abraziunea dentară în limitele smalțului; 2 – abraziune dentară cu distrucție coronară  $<1/3$ ; 3 – abraziune dentară cu distrucție coronară  $>1/3$ .

*Nivelul stresului emoțional.*

Pentru determinarea cantitativă a stresului emoțional, am aplicat scala vizuală analogică (VAS – *visual analogue scale*) (figura 22).

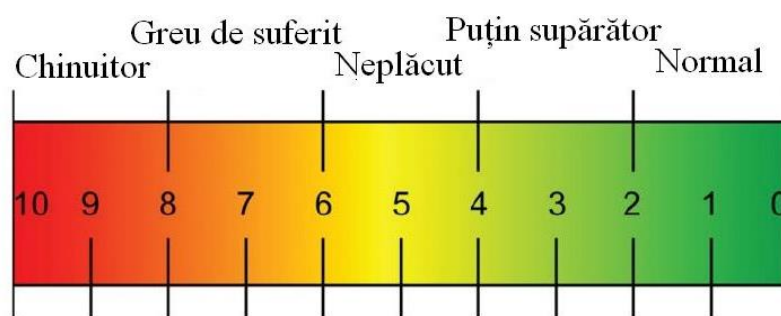


Figura 22. Termometrul de apreciere cantitativă a stărilor emoționale (scala vizuală analogică).

Au fost realizate studii care au demonstrat validitatea acestei metode (VAS-stres) cu scop de evidențiere și monitorizare a dereglărilor psihoemoționale [33, 124, 135]. A fost demonstrat că VAS este informativă, corelează pozitiv ( $r_{XY} = 0,84$ ) și statistic concludent ( $p < 0,001$ ) cu expresia reală a stresului [124, 135]. Metoda VAS-stres este simplă pentru pacienți și poate fi aplicată în orice condiții. A fost demonstrat că VAS are valoare diagnostică mare: sensibilitatea până la 76,9%, specificitatea până la 92,7%, predicția pozitivă până la 66% și predicția negativă până la 88% [124].

### 2.3. Metode electrofiziologice și neurofiziologice.

#### *Electromiografia mușchilor masticatori.*

Pentru înregistrarea cantitativă a episodului motor nocturn, am aplicat dispozitivul portabil *SleepGuard SG5 (Hollistic Technologies LLC, SUA)* (figura 23).



Figura 23. **Dispozitivul portabil *SleepGuard SG5 (Hollistic Technologies LLC, SUA)* aplicat în stare de veghe și somn [13].**

Dispozitivul se aplică timp de 5 nopți consecutive pentru a determina valorile medii ale indicilor motori: numărul total de încheștări în timpul somnului nocturn (*TNC – total number of clenches*) și durata totală de manifestare a lor (*TCT – total clench time*). Înregistrarea TCT și TNC are loc automat cu stocarea și prelucrarea datelor obținute.

Electromiografia (EMG) de suprafață este o metodă electrofiziologică de diagnosticare, care permite evaluarea funcției mușchilor prin determinarea activității lor bioelectrice [17].

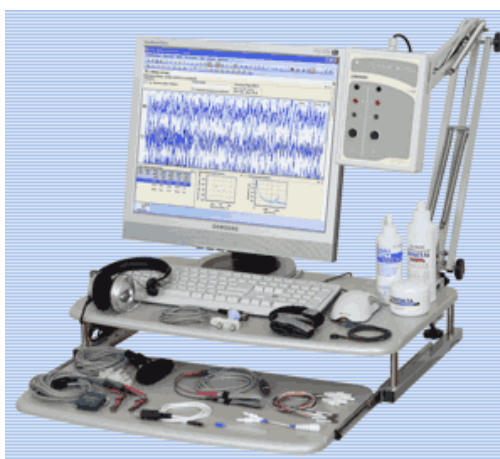


Figura 24. **Complexul diagnostic *Neuro-MVP Micro (Neurosoft, Rusia)*.**

Am aplicat complexul diagnostic *Neuro-MVP Micro (Neurosoft, Rusia)* cu electrozi de suprafață în proiecția mușchului investigat: *m. temporalis anterior* și *m. masseter*. (figura 24). Indicii EMG erau determinați în cadrul investigațiilor reflexului maseter inhibitor (*MIR – masseter inhibitory reflex*) (figura 25).

Reflexul maseter inhibitor este cunoscut în literatură și ca reflexul trigemino-trigeminal, reflexul inhibitor antinociceptiv al trunchiului cerebral [44, 133, 171, 220]. Acest reflex are o importanță deosebită în dereglările ocluzale, uneori fiind supranumit și reflexul ocluzal.

Investigația MIR, am realizat conform metodei elaborate de Tzvetanov et al. [224]. S-a înregistrat electromiograma mușchilor temporali anteriori din ambele părți prin intermediul electrozilor de suprafață (electrodul activ în proiecția mușchiului, electrodul referent în regiunea arcului zigomatic). Se stimula *n. mentalis* cu impuls electric de 0,1 ms în proiecția *foramen mentalis* în condiții de contracție voluntară maximală a *m. masseter*. Stimularea electrică se realiza cu creșterea treptată a intensității, de obicei de 3-5 ori față de pragul individual al persoanei investigate (de la 12 la 24 mA). Subiectiv, pacientul simțea o durere slab pronunțată cu iradiere în dinți. La început, se stimula *n. mentalis* din dreapta, apoi din stânga. Perioada de înregistrare constituia 250 ms. După înregistrarea electromiogramei, analiza se realiza conform criteriului prezența/absența perioadei *muscle silence* SP2 cu latența de 40-60 ms și durata minimă de 20 ms (figura 25).

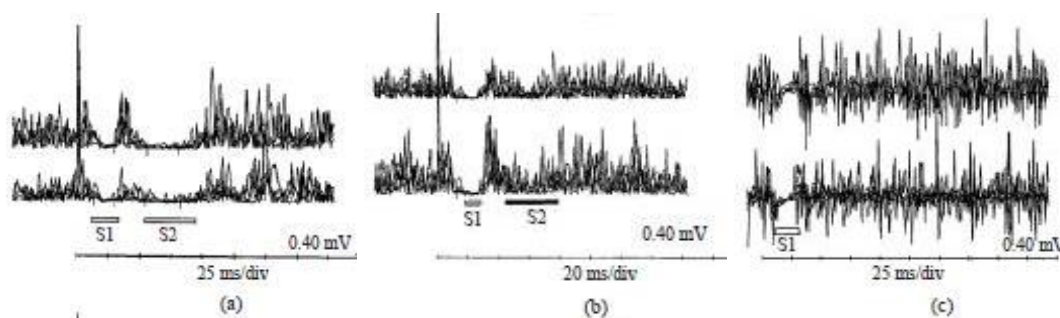


Figura 25. *Masseter inhibitory reflex* (MIR) cu SP2 în limitele normei (a), cu modificări patologice, dar posibil de apreciat (b) și cu absența SP2 (c). [224]

Conform autorilor metodei, SP2 normal este evidențiat ca tip I, SP2 parțial inhibat este clasificat ca tip 2 (amplitudinea EMG constituie de la 20 la 80% din amplitudinea inițială) și SP2 – tip 3 este considerată varianta fără modificări esențiale ale amplitudinii EMG (figura 25).

Important este ca în timpul determinării MIR, pacientul să realizeze o angrenare forțată maximală a maxilarelor, condiție când are loc o activare maximă a neuronilor motori cu atenuarea activității altor rețele neuronale, capabile să influențeze MIR.

SP2 este considerat ca component nociceptiv și proprioceptiv al unui reflex multisinaptic. SP2 este mediat de fibrele aferente  $A_{\beta}$ , care ating neuronii sistemului trigeminal din punte, de unde proiecțiile se extind către formația reticulată și nucleeele motorii bilaterale. Rețelele neuronale menționate sunt influențate puternic de activitatea structurilor limbice, corticale, cerebelare, hipotalamice [15, 192, 270]. Aceste influențe modulatorii explică variabilitatea MIR în funcție de starea emoțională.

Publicații, referitor la particularitățile MIR la pacienții cu bruxism nocturn primar la momentul actual sunt foarte puține [110]. S-a stabilit că SP2 este redus în durată și intensitate la pacienții cu dureri din zona oromaxilofacială [224]. S-a evidențiat dependența valorilor MIR de forța ocluzală [171]. În malocluzie indicii MIR corelează cu funcția mecanoreceptorilor parodontali [205]. La pacienții cu pierderea contactului ocluzal diminuează activitatea *m. masseter* cu modificări caracteristice ale MIR [44]. Reflexul MIR reglează conexiunea *feedback* dintre contactul ocluzal și forța musculară ocluzală, iar tratamentul malocluziilor conduce la modificări benefice ale MIR [133].

*Potențiale evocate vegetative la încleștarea maxilarelor (jaw clenching sympathetic skin response – jc.SSR).*

jc.SSR apare ca rezultat al reflexelor somatovegetative suprasedimentare. Hipotalamusul este generatorul principal al jc.SSR, iar modularea reacției vegetative este realizată de mai multe structuri ale creierului – formația reticulată, sistemul limbic etc. [17, 238]. Pentru determinarea jc.SSR la angrenarea forțată a maxilarelor am aplicat complexul computerizat multifuncțional Neuro-MVP (firma Neurosoft). Electrozii de înregistrare se fixau pe suprafața palmară a degetului III. Am analizat amplitudinea  $A_2$  și perioada de restabilire a nivelului inițial după apariția undei  $A_2$  (indicele T, s). Acești indici dau posibilitatea de a aprecia particularitățile reglării vegetative la o angrenare forțată a maxilarelor atât în aspect cantitativ ( $A_2$ ), cât și calitativ (T). Amplitudinea  $A_2$  reflectă activitatea centrelor ergotropi cerebrali, mărirea amplitudinii  $A_2$  este caracteristică pentru sporirea activității centrilor ergotropi (simpaticotonia) (figura 26).



Figura 26. **Răspunsul evocat vegetativ simpatic** [17].

**Notă:** LP – perioadă latentă (s);  $S_2$  – perioadă de creștere maximală a amplitudinii jc.SSR (s);  $A_2$  – amplitudinea jc.SSR (mV); T – timpul (s) de restabilire a valorilor inițiale.

Am analizat două variante ale potențialului vegetativ-simpatic evocat. Prima variantă descrisă în literatură în ultimii ani [238]: jc.SSR-H – potențial vegetativ-simpatic evocat habitual la angrenarea forțată a maxilarelor; a doua variantă, propusă de noi: jc.SSR-S – potențial vegetativ-simpatic evocat la angrenarea maximală standardizată a maxilarelor cu interfață de rulu de bumbac la nivelul premolarilor/molarilor.



## 2.4. Metode imagistice.

### *Tomografia computerizată.*

Tomografia computerizată (*Gendex, Germania*) s-a aplicat la toți pacienții investigați cu BN. În prezența anomaliilor, afectărilor severe organice ale ATM și altor maladii ale sistemului stomatognat (în afară BN), pacienții erau excluși din studiu cu realizarea tratamentului adecvat.

### *Ultrasonografia (USG).*

Grosimea mușchiului maseter am determinat bilateral în conformitate cu recomandările din literatură [123, 163]. Toate investigațiile au fost realizate de unul și același specialist pentru a reduce erorile asociate cu tehnica de măsurare. Am aplicat utilajul Envisor C (*Philips, Japonia*) și transductorul liniar de 7,5 MHz. Pentru a aprecia mai bine limita dintre mușchi și țesutul cutanat pacientul realiza câteva mișcări de încheștare și relaxare a maxilarelor. Determinarea tabloului ultrasonografic se realiza în timp real. Transductorul se aplica pe linia care unește comisura laterală a buzelor cu regiunea intertragică auriculară. Toate măsurătorile erau standardizate și se realizau la fiecare pacient de două ori cu intervalul de aproximativ 5 minute (se analizau valorile medii). Pacientul ședea în postură fiziologică fără a înclina capul în diferite direcții. Datele se înregistrau bilateral în stare de relaxare (dinții maxilarelor erau în contact interocluzal ușor) și în stare de angrenare maximală a maxilarelor.

Conform datelor din literatura de specialitate [123, 163], la persoane sănătoase, grosimea mușchiului maseter în stare de relaxare, constituie  $11,2 \pm 0,4$  mm; la bărbați – în medie 9,7 mm, iar la femei – în medie 8,7 mm. În stare de angrenare maximală a maxilarelor, grosimea mușchiului maseter constituie  $13,0 \pm 0,3$  mm; la bărbați în medie 15,1 mm, iar la femei 13,0 mm.

Am determinat gradientul grosimii mușchiului maseter (GGM): relaxare-angrenare maximală a maxilarelor, conform formulei [283]:

$$GGM = \frac{Ga-Gr}{Ga} \times 100\% \quad (2)$$

unde: Gr – grosimea mușchiului maseter (mm.) în stare de relaxare; Ga – grosimea mușchiului maseter în stare de angrenare maximală a maxilarelor. În normă, la persoane sănătoase GGM este egal cu 25%.

Am determinat ecostructura mușchiului maseter prin analiza particularităților ecogenității locale și difuze. În normă, mușchiul se vizualizează prin benzi hiperecogene paralele cu axa lungă a mușchiului. Fasciculele miogene au înveliș din țesut conjunctiv ceea ce creează un tablou ultrasonografic în formă de benzi hiperecogene. Apariția modificărilor patologice în mușchi și țesut conjunctiv se manifestă prin zone locale și/sau difuze de schimbare a ecogenității. Punctele trigger se manifestă prin apariția ecogenității patologice locale, iar modificările patologice în mușchiul maseter se pot manifesta prin zone de ecogenitate difuză care sporesc odată cu creșterea hipertrofiei/hipotrofiei mușchiului, sporirea proceselor de fibrozare etc. Pentru aprecierea

cantitativă a particularităților ecogenității, am determinat gradul de manifestare: ecogenitate normală în proiecția mușchiului maseter – 0 puncte; ecogenitate locală patologică – 1 punct; ecogenitate patologică difuză – 2 puncte. La persoane sănătoase ( $n = 30$ ) indicele ecogenității constituie  $0,23 \pm 0,07$  puncte.

#### *Termografia infraroșie computerizată.*

Termografia infraroșie contemporană permite determinarea la distanță a temperaturii, aprecierea integrală a microcirculației și metabolismului țesuturilor, prezenței semnelor inflamatorii în sistemul stomatognat [79, 162, 243, 257].

În investigațiile noastre, am utilizat termograful IRTIS2000 (Rusia) cu următoarele caracteristici tehnice: receptorul infraroșu – InSb (HgCdTe), diapazonul spectral – 3-5 (8-12) mcm, sensibilitatea la  $30^{\circ}\text{C} - 0,02^{\circ}\text{C}$ . Asigurarea tehnică și programele IRTIS permit obținerea termoprofilurilor în orice zonă interesată (figura 27). Termogramele au fost analizate prin intermediul programului specializat *IRPreview*. Analiza modificărilor în timp s-a bazat pe indicii temperaturilor maxime, minime și medii. Am determinat diferența temperaturilor dintre regiunea referență (mijlocul distanței dintre marginile interne ale sprâncenelor) și regiunea analizată ( fascia anterioară a mușchiul temporal, mușchiul maseter).



**Figura 27. Termograful IRTIS2000 (Rusia); zonele de înregistrare a termoprofilului în proiecția mușchilor maseter și temporal anterior și imaginea integrală termografică a feței.**

Mai multe studii au fost realizate pentru a evidenția valoarea diagnostică a termografiei infraroșii în patologiile stomatologice, majoritatea din care erau bazate pe înregistrarea temperaturii în unele puncte/zone ale feței, luate arbitrar sau care corespundeau cu zonele mai dureroase [82, 257]. Această variantă de investigații reflectă parțial posibilitățile termografiei infraroșii. Noi considerăm că în aceste cazuri este necesar determinarea temperaturii nu în unele puncte separate, dar în toată proiecția mușchilor masticatori, cu analiza integrală a termoprofilului.

În aprecierea indicilor termografiei infraroșii am luat în calcul că valoarea temperaturii este determinată de cel puțin trei factori: circulația sangvină, metabolismul țesuturilor investigate, termoconductibilitatea de la țesuturile subiacente [79]. Investigațiile au fost realizate la temperatura aerului  $20-22^{\circ}\text{C}$ . S-au exclus sursele de căldură directe, se anulau toate procedurile fizioterapeutice și preparatele vasoactive, pacientul nu fuma, nu consuma cafea și alcool. Înainte

de examinarea termografiei cu 24 de ore nu se folosesc creme, pudra și alte remedii aplicate în regiunea feței pentru a evita modificările temperaturii. Pacientul se adapta la temperatura mediului ambiant timp de 20 minute.

Am elaborat și implementat metoda de diagnostic al dereglărilor activității mușchilor masticatori, care constă în aceea că se efectuează o angrenare maximală a maxilarelor și se trasează câte o linie oblică imaginată pe traiectul fibrelor musculare până la marginile mușchilor. Apoi cu ajutorul termografiei infraroșii se determină temperaturile în fiecare punct pe liniile trasate (termoprofil), după care se stabilesc diferențele de temperatură dintre TA și MM. În cazul când în mediu temperatura termoprofilului mușchiului TA este mai mare cu 0,4-0,7°C față de termoprofilul MM, se stabilește lipsa dereglărilor musculare, în cazul când diferența este de 0,4-0,2°C, se stabilește prezența dereglărilor limitrofe, iar în cazul când diferența este mai mică de 0,2°C sau când temperatura MM este mai mare comparativ cu temperatura mușchiului TA, se stabilește prezența dereglărilor severe.

Termografie infraroșie are o serie avantaje: 1) este noninvazivă; 2) se realizează ușor; 3) timpul de examinare este scurt (2-3 minute); 4) nu este costisitoare; 5) se obțin imagini obiective în culori ale zonei examinate cu gradient de 0,05-0,02°C; 6) scanarea se realizează în timp real cu posibilitatea depistării modificărilor acute și cronice [79].

## **2.5. Tratamentul bruxismului nocturn primar și metodele de autoajutorare.**

Toți pacienții investigați au primit tratament stomatologic conform indicațiilor clinice (abraziuni, fisuri, fracturi etc.) [196]. Studiarea metodelor de tratament am realizat în grupe de pacienți, formate prin metoda de randomizare simplă, în baza tabelului de numere aleatoare.

Reabilitarea protetică în bruxism este o componentă foarte importantă care are ca obiectiv următoarele: realizarea de contacte ocluzale cu o presiune egală pe toți dinții în relație centrică; obținerea unui ghidaj anterior în armonie cu mișcările funcționale ale mandibulei; dezocluzia imediată a tuturor dinților laterali în mișcarea de protruzie; restaurarea tuturor suprafețelor ocluzale ce prezintă abraziune; consilierea pacientului pentru a menține o distanță între arcade în stare de veghe; recomandarea unei gutiere ocluzale în cazul persistenței BN.

Echilibrarea ocluzală se poate realiza prin două procedee – șlefuire selectivă și aplicarea gutierelor [64, 90]. Șlefuirea selectivă este recomandată atunci când se poate realiza fără mutilarea suprafețelor de smalț, în cazurile incipiente ale bruxismului, când morfologia ocluzală nu este încă alterată. Șlefuirea are scopul de a armoniza contactele ocluzale și omogenizarea lor în pozițiile statice ale mandibulei față de maxilar și în dinamica mandibulară. Gutiera ocluzală se aplică cu scopul relaxării mușchilor, diminuării durerii, poziționării condilului mandibular (relație centrică), modificării propriocepției din ligamentul periodontal, prevenirii pierderilor de țesuturi dure

dentare; echilibrarea pre-restaurativă; protejarea noilor restaurări protetice de parafuncții; crearea spațiului pentru restaurarea dinților anteriori abraziți; corectarea disfuncției ATM. Se recomandă de purtat gutiera cât mai frecvent, însă obligator în orele de somn timp de 6 luni. Apoi după expirarea acestui termen, gutiera este folosită de pacient în situații stresogene. Pentru o ajustare adecvată a gutierelor se recomandă un protocol de control în dinamică cu intervale de 24 ore/54 ore/7 zile/2 săptămâni/1 lună [87]. Criterii de apreciere a eficacității gutierelor pot fi ameliorarea stării subiective a pacientului, diminuarea acuzelor din partea sistemului stomatognat, diminuarea durerilor la palparea mușchilor și ATM, restabilirea simetriei biopotențialelor mușchilor masticatori conform datelor EMG. Noi ne-am condus de principiile, conform cărora tratamentul ocluzal are ca scop minimalizarea efectelor nocive ale bruxismului [12, 227].

La pacienții cu simptome inflamatorii ale mușchilor masticatori și ATM (evidențiate prin aplicarea termografiei infraroșii) s-au indicat remediile antiinflamatoare (ibuprofen, naproxen etc.) în doze obișnuite, pe o perioadă de 2-4 săptămâni cu reducerea treptată a dozei. Pentru tratamentul BN asociat cu dureri musculare severe se recomandau remediile antalgice și aplicarea metodelor fizioterapice. După realizarea tratamentului și dispariția semnelor inflamatorii, pacienții au fost incluși în studiu (conform criteriilor de includere și excludere în cercetare).

Pentru respectarea criteriilor de includere am recurs la consultația neurologilor, psihiatrilor, medicilor ORL etc.

În afară de tratamentul stomatologic și aplicarea metodelor de autoajutorare, se recomandă evitarea acțiunii cofactorilor bruxismului (alcool, cafeină, nicotină etc.), evitarea stresului și stărilor de tensionare psihoemoțională, respectarea unor indicatori comportamentali (igiena alimentației, activitatea fizică generală etc.).

Pacienții care primeau remedii psihotrope, anticonvulsivante, miorelaxante și alt tratament farmacoterapic, conform criteriilor de excludere, nu erau înrolați în studiu.

Conform indicațiilor, pacienților se recomandă tratamentul gutiero-respirator în orele de seară și metoda de autoajutorare reflexo-bruxism-reglatoare elaborată de noi.

Tratamentul gutiero-respirator la pacienții cu BN și predominarea respirației orale diurne include trainingul respirator, care se aplică cu scop de adaptare a sistemului stomatognat la gutierele aplicate, corecție a dereglărilor psihovegetative și cu scop de autoajutorare de urgență, în caz de stres emoțional excesiv.

Pentru a realiza trainingul respirator se respectă anumite condiții: liniște, temperatură confortogenă, îmbrăcăminte lejeră, este necesară urinarea și defecația înaintea trainingului. În timpul tehnicii de respirație diafragmatică, pacientul stă culcat cu poziția confortabilă a capului.

Tehnica de respirație dirijată conform recomandărilor din literatura [9, 30] constă de următoarele etape: poziție relaxantă cu ochii închiși timp de câteva minute (5-7 minute);

imaginarea de senzație de căldură cu scop de sporire a relaxării. Respirația se realizează cu gura închisă și buzele strâns lipite; se produce o expirație profundă. Inspirația se realizează lent cu imaginarea ventilării părților inferioare a plămânilor, apoi a părților medii (se recomandă pacientului să pună o palmă pe piept și altă palmă pe abdomen; se inspiră lent și profund măbind abdomenul în inspir – palma de pe abdomen este împinsă înainte, iar palma de pe piept trebuie să rămână imobilă). Faza inspiratorie și expiratorie se realizează aproximativ la 90% din volumul real (pentru a exclude microtraumatizarea țesutului pulmonar); la început inspirația durează 4 secunde, iar expirația – 8 secunde, cu realizarea a 10-15 cicluri respiratorii. În caz dacă aceste condiții nu provoacă efecte negative (dispnee, tensionare psihoemoțională, neliniște, vertij) atunci realizarea tehnicilor respiratorii continua fără schimbări. Dacă efectele negative menționate apar, atunci se recomandă trecerea la o variantă mai lejeră: inspirația timp de 3 secunde și expirația – 6 secunde; durata ciclului respirator treptat se mărește cu respectarea proporției 1:2; se adaugă câte un ciclu respirator la fiecare 3-5 zile până la atingerea a 40-50 de cicluri. Sporirea duratei ciclului respirator se realizează câte o secundă pentru inspirație și 2 secunde pentru expirație; cea mai mare durată a ciclului respirator este de 1,5 minute (inspirația 30 secunde și expirația 60 secunde). Mărirea în continuare a duratei ciclului respirator nu se recomandă fără participarea specialistului pregătit în acest domeniu.

Îndeplinirea corectă a respirației dirijate provoacă efecte benefice asupra stării psihovegetative, creează stări de meditație, senzații de satisfacție, contribuie la restabilirea tipului nazal de respirație.

Pentru aprecierea tipului de respirație (nazală/orală/mixtă) am aplicat proba cu 2 oglinzi (în timpul respirației la nivelul gurii și nasului de asupra buzei superioare se țin oglinzile – apariția umidității mai mari corespunde cu predominarea tipului respectiv de respirație).

Pentru a determina rezistența hipoxică, am aplicat proba Ștanghe (reținerea respirației după o inspirație profundă; interpretarea probei: rezervă antihipoxică foarte bună – >60 s; bună – 40-60 s; limitofă – 30-40 s; insuficientă <30 s).



**Figura 28. Diferite variante de gutiere individualizate pentru testarea respirației și trainingul gutiero-respirator la pacienții cu bruxism nocturn și sindrom de respirație orală.**

*Notă: de la stânga la dreapta – gutieră posterioară; gutieră anterioară; gutieră antero-posterioară.*

În investigațiile noastre am studiat eficacitatea metodei elaborate și brevetate numită tratamentul gutiero-respirator (TGR). Metoda constă în asocierea respirației dirijate expuse mai sus și aplicarea gutierei respirator-individualizate. La fiecare pacient cu BN și respirație orală se confecționau gutiere individuale de 3 tipuri: anterioară, posterioară și antero-posterioară (figura 28).

Pentru cura de tratament gutiero-respirator (TGR) se alegea gutiera care ameliora cel mai pronunțat indiciii respirației (sub controlul probei cu 2 oglinzi și probei Ștanghe).



Figura 29. **Reprezentarea schematică a procedurii de stimulare a zonelor reflexogene auriculare aplicate în metoda reflexo-bruxism reglatoare.**

În cazurile de agravare a episoadelor nocturne ale BN, se recomandă *metoda reflexo-bruxism-reglatoare*. Metoda elaborată (reflexo-bruxism-reglatoare – RBR) este bazată pe stimularea zonelor reflexogene auriculare ale sistemului stomatognat în asociere cu activarea mușchilor masticatori – angrenarea forțată ritmică a maxilarelor.

Ritmul de angrenare a maxilarelor a fost elaborat reieșind din rezultatele investigațiilor publicate [216, 262], care au demonstrat diminuarea prin această metodă a intensității stresului emoțional. Se efectuează 3-6 cicluri de angrenări, unde fiecare ciclu include o angrenare maximală a maxilarelor timp de 5 s, urmată de un repaus de 5 s. Procedura se repetă timp de 3 min, după care timp de 1-2 min, se relaxează cu gura semideschisă respirând liniștit. În timpul angrenărilor maxilarelor se presează lobulul auricular și se tracionează în direcție inferioară și posterio-inferioară (figura 29). Metoda RBR s-a aplicat atât pentru diminuarea stresului emoțional cât și în perioada de aplicare a gutierelor (6 luni).

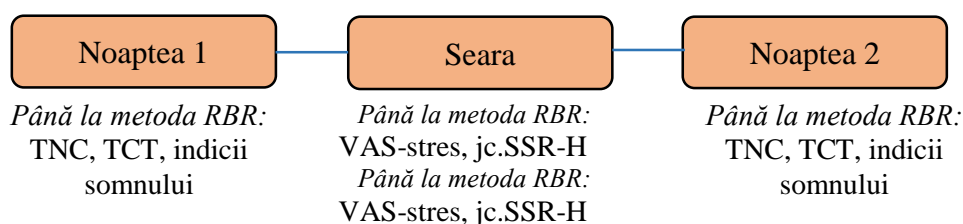


Figura 210. **Algoritmul investigațiilor la pacienții cu bruxism nocturn primar sub influența metodei reflexo-bruxism-reglatoare (RBR).**

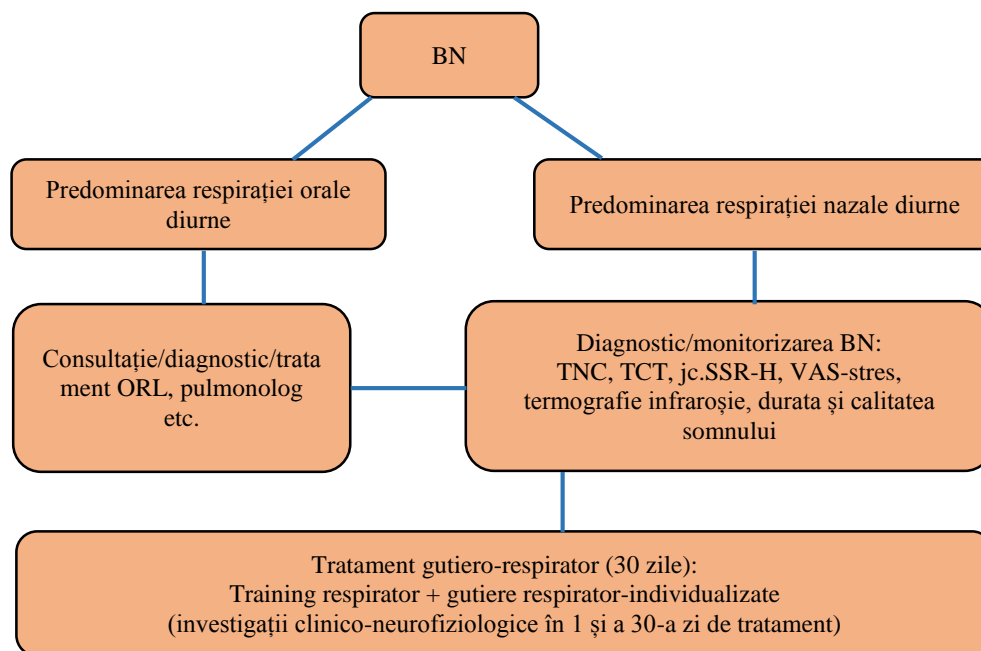


Figura 211. Algoritmul studiului pacienților cu bruxism nocturn primar sub influența tratamentului gutiero-respirator (TGR).

Algoritmul studiului pacienților cu BN, sub influența metodei RBR și tratamentului gutiero-respirator (TGR) este prezentat în figura 210 și 211.

## 2.6. Prelucrarea matematico-statistică a materialului de cercetare.

Rezultatele obținute au fost prelucrate cu ajutorul pachetului de programe pentru analiză statistică *Statistica for Windows, v. 11.0 (StatSoft, Inc., SUA)*.

Am determinat media aritmetică ( $M$ ), care este indicatorul cel mai utilizat pentru caracterizarea tendinței principale. Media aritmetică simplă exprimă un nivel mediu, anihilând abaterile individuale, fiind cuprinsă între valoarea cea mai mare și cea mai mică. Am stabilit eroarea standard ( $ES$ ), care arată cât de precis se aproximează media calculată din valorile unei serii. Am utilizat testul Student pentru compararea mediei unei caracteristici la două grupe. Aplicând testul  $t$  a lui Student, am determinat dacă o medie a unei serii de valori obținute prin măsurători pe un lot de pacienți este compatibilă cu o medie teoretică dată.

Pentru a determina gradul și tipul corelării dintre valorile studiate am utilizat coeficientul de corelație: Pearson (numărul de variabile  $n_1 \geq 30$  și  $n_2 \geq 30$ ); Spearman ( $n_1 \geq 5$  și  $n_2 \geq 5$ ). Interpretarea coeficientului de corelație: valorile de  $-1$  și  $+1$  denotă o corelație foarte puternică între fenomene; valorile între  $\pm 0,99$  și  $\pm 0,70$  reflectă o corelație puternică; valorile între  $\pm 0,69$  și  $\pm 0,30$  reflectă o corelație medie; valorile între  $\pm 0,29$  și  $0,0$  reflectă o corelație slabă (corelația  $0$  denotă că legătura dintre fenomene practice nu există).

Analiza statistică a fost efectuată în câteva etape, conform *design*-ului cercetării. În toate

tipurile de analiză statistică, datele au fost considerate veridice pentru  $p$  mai mic de 0,05.

Pentru aprecierea eficienței tratamentului aplicat, am determinat coeficientul eficacității:

$$\beta = 1 - \frac{(F-N)}{(I-N)} \times 100\% \quad (3)$$

unde: I – valoarea parametrilor până la tratament; F – parametri finali, după tratament; N – parametri la persoane sănătoase. Cu cât  $\beta$  este mai aproape de 100%, cu atât eficiența tratamentului este mai bună (înalță). Indicele  $\beta = 100\%$  reflectă restabilirea completă a dereglărilor respective ( $\beta = 0$  – lipsa eficienței;  $\leq 30\%$  – eficiență slabă; 31-50% – eficiență moderată; 51-70% – eficiență exprimată; 71-100% – eficiență puternică).

## 2.7. Concluzii la capitolul 2.

1. *Design*-ul cercetării, numărul pacienților investigați și metodele aplicate de investigație clinică, paraclinică, imagistică, neurofiziologică permit evidențierea particularităților patternelor clinico-neurofiziologice la pacienții cu bruxism nocturn primar.
2. Criteriile de includere și excludere din cercetare corespund recomandărilor din literatură și obiectivelor propuse pentru cercetare.
3. Metodele clinice și psihometrice aplicate în studiu au fost selectate din literatura de specialitate și corespund obiectivelor propuse.
4. Pentru studiul activității sistemului stomatognat am aplicat diferite metode stomatologice, neurofiziologice, electrofiziologice și imagistice, care permit evidențierea indicilor cantitativi și calitativi ai mușchilor masticatori, articulației temporomandibulare și structurilor dento-parodontale. Am realizat analiza cantitativă a episodului bruxismului nocturn, aplicând diferite teste și dispozitive portabile în perioada somnului.
5. Studiarea acțiunii cofactorilor cotidieni a bruxismului nocturn (alcool, cafeină, nicotină) și activității fizice generale a fost efectuată în conformitate cu recomandările din literatura de specialitate cu cuantificarea fiecărui factor.
6. Am realizat tratamentul complex al bruxismului nocturn primar conform programelor moderne cu includerea metodelor de autoajutorare cotidiană, elaborate de noi.



### 3. PATTERNUL CLINICO-NEUROFIZIOLOGIC AL BRUXISMULUI NOCTURN PRIMAR ÎN FUNCȚIE DE VÂRSTA PACIENȚILOR ȘI ACȚIUNEA COFACTORILOR COTIDIENI

#### 3.1. Manifestările bruxismului în funcție de vârsta pacienților.

Conform obiectivelor propuse, am studiat particularitățile clinico-neurofiziologice ale BN în funcție de vârsta pacienților – până la 35 ani și mai în vârstă. Această divizare a fost stabilită în baza multiplelor date din literatură, care reflectă că vârsta de 35-40 ani este vârsta limită, când prevalența bruxismului diminuează considerabil [28, 73, 150]. Autorii menționează, că pînă în prezent nu sunt descrise particularitățile de manifestare a BN în funcție de vîrstă, nu sunt clare cauzele etiologice și patogenetice ale acestor fenomene. Reieșind din faptul că persoanele care suferă de BN au un nivel de stresoreactivitate mult mai mare și în majoritatea cazurilor se referă la personalități de tip A [12, 59, 91, 149], am studiat nivelul stresului emoțional și profesiile pacienților vs. vârsta pacienților.

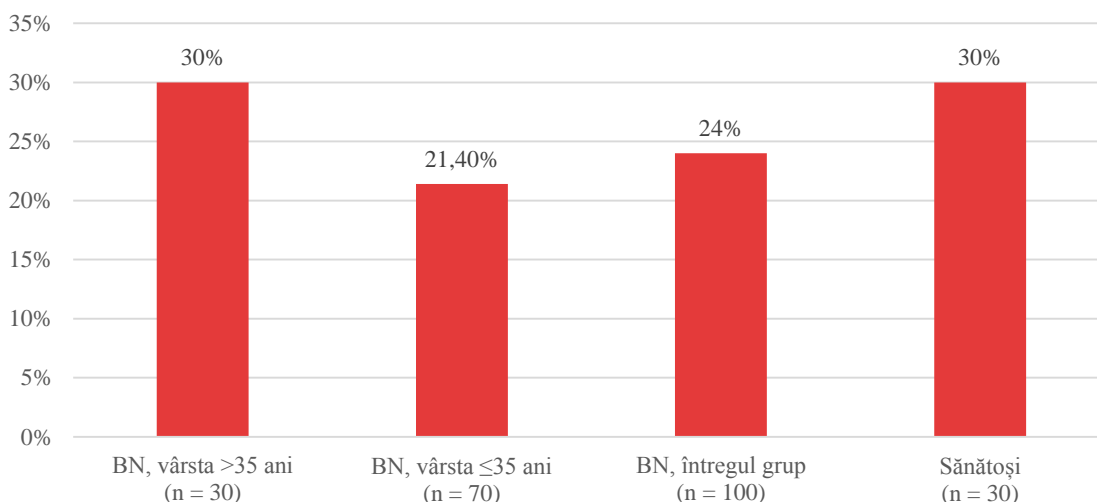


Figura 31. Frecvența profesiilor (%) înalt stresogene la persoane sănătoase și cu bruxism nocturn primar vs. vârsta pacienților.

*Notă: diferențe statistic neseemnificative ( $p > 0,05$ ).*

La persoane sănătoase profesiile înalt stresogene constituiau 30% cazuri (figura 31); expresia VAS-stres –  $3,80 \pm 0,35$  pt. La pacienții cu BN de diferită vîrstă (18-50 ani;  $n = 100$ ) – profesiile înalt stresogene constituiau 24% cazuri; VAS-stres –  $5,71 \pm 0,31$  pt. La pacienții cu BN cu vîrstă pînă la 35 ani profesiile înalt stresogene constituiau 21,4% cazuri; VAS-stres –  $5,99 \pm 0,28$  pt. La pacienții cu BN cu vîrstă mai mare de 35 ani profesiile înalt stresogene constituiau 30% cazuri; VAS-stres –  $5,43 \pm 0,35$  pt.

Diferențele statistice ale VAS-stres dintre persoanele sănătoase vs. pacienții cu BN ( $n = 100$ ) sunt semnificative ( $p < 0,01$ ), iar cele dintre grupele de pacienți cu BN de diferită vîrstă sunt neseemnificative ( $p > 0,05$ ), cu tendințe de manifestare mai gravă a stresului la pacienții mai tineri

de 35 ani. Se poate constata că nivelul stresului emoțional este un indice important, care se deosebește esențial la persoane sănătoase *vs.* pacienții cu BN, însă acest indice nu reflectă diferențele legate de vârsta persoanelor investigate cu unele tendințe spre sporire a stresului la persoanele mai tinere.

În strânsă legătură cu starea psihoemoțională tensionată se află durata și calitatea somnului. Durata somnului la pacienții mai tineri de 35 ani ( $n = 70$ ) se deosebește de durata somnului la pacienții mai în vârstă ( $n = 30$ ), respectiv:  $7,9 \pm 0,52$  ore *vs.*  $6,2 \pm 0,41$  ore ( $p < 0,05$ ). Calitatea somnului la pacienții cu BN până la vârsta de 35 ani se manifestă în felul următor (se indică semnificația statistică *vs.* pacienții mai în vârstă):

- calitatea somnului normală – 20 pacienți (28,6%),  $p > 0,05$ ;
- dereglări limitrofe – 38 pacienți (54,3%),  $p < 0,01$ ;
- somn patologic – 12 pacienți (17,1%),  $p < 0,001$ .

Calitatea somnului la pacienții cu BN mai în vârstă de 35 ani, conform autoaprecierii se prezintă în felul următor (se indică semnificația statistică *vs.* pacienții mai tineri):

- calitatea somnului normală – 4 pacienți (13,3%),  $p > 0,05$ ;
- dereglări limitrofe – 8 pacienți (26,7%),  $p < 0,01$ ;
- somn patologic – 18 pacienți (60,0%),  $p < 0,001$ .

Deci, odată cu avansarea în vârstă, sporesc dereglările cantitative și calitative ale somnului. Interpretarea acestor date este dificilă, deoarece, după cum s-a stabilit, și la persoanele sănătoase apar modificări importante ale calității somnului asociate cu avansarea în vârstă, în special după 30-35 ani [23, 248]. Important este că aceste particularități sunt accentuate considerabil la pacienții cu BN.

Analiza manifestărilor clinice ale BN, conform chestionarului clinic, a evidențiat la pacienții cu vârsta de până la 35 ani valori mai mari ale expresiei clinice, comparativ cu pacienții mai în vârstă ( $p < 0,05$ ; tabelul 31).

Frecvența răspunsurilor pozitive conform chestionarului BN, care reflectă starea pacienților în ultimele 6 luni, este următoarea (respectiv este indicat procentul de manifestare la vârsta de până la 35 ani *vs.* pacienții mai în vârstă):

- Constatarea scrâșnitului din dinți în timpul somnului, de către conviețuitori – 100% *vs.* 100%.
- Scrâșnitul din dinți în timpul somnului (conform autoaprecierii) – 97,1% *vs.* 93,3% ( $p > 0,05$ ).
- Senzații de durere sau oboseală a maxilarelor la trezirea din somn – 60,0% *vs.* 36,7% ( $p < 0,05$ ).
- Senzații de încheștare a maxilarelor sau dificultate la deschiderea gurii la trezire – 54,3% *vs.* 30% ( $p < 0,05$ ).
- Dureri în regiunea tâmpelor la trezire – 50,0% *vs.* 26,7% ( $p < 0,05$ ).

- Trezirea cu dinții strânși – 44,3% vs. 23,3% ( $p < 0,05$ ).
- Senzații de durere dentară sau durere în gingii la trezirea din somn – 22,9% vs. 10,0% ( $p > 0,05$ ).
- Senzații de mobilitate dentară la trezirea din somn – 18,6 % vs. 13,3% ( $p > 0,05$ ).

Tabelul 31. **Manifestările clinice ale bruxismului nocturn primar și indicii ultrasonografiei mușchiului maseter vs. vârsta pacienților în comparație cu indicii la persoane sănătoase.**

Indicii	Sănătoși (n = 30)	Bruxism nocturn primar			P <sub>1-2</sub>	P <sub>3-4</sub>
		Întregul grup (n = 100)	Vârsta ≤35 ani (n = 70)	Vârsta >35 ani (n = 30)		
			1	2		
Chestionar bruxism, pt.	0,10 ± 0,05	4,85 ± 0,28	5,41 ± 0,32	4,25 ± 0,24	< 0,001	< 0,05
Chestionar durere, pt.	1,18 ± 0,16	4,71 ± 0,25	5,09 ± 0,36	4,33 ± 0,31	< 0,001	NS
Chestionar Fonseca, pt.	1,16 ± 0,39	52,02 ± 4,13	59,43 ± 4,42	44,61 ± 3,75	< 0,001	< 0,05
USG, indicele GGM, %	25,0 ± 0,45	28,4 ± 0,52	25,5 ± 0,55	31,3 ± 0,58	< 0,001	< 0,001
USG, eco- genitatea, un.	0,23 ± 0,07	1,35 ± 0,10	1,10 ± 0,11	1,60 ± 0,10	< 0,001	< 0,01
Uzura dentară, un.	0,26 ± 0,11	1,93 ± 0,19	1,87 ± 0,22	1,99 ± 0,15	< 0,001	NS

*Notă:* sunt indicate media aritmetică și eroarea standard ( $M \pm ES$ ).

La pacienții cu BN până la vârsta de 35 ani a fost depistată ulcerația limbii în 7,1% vs. 6,7% la pacienții după 35 ani. Acest fenomen poate fi explicat parțial prin faptul că presiunea limbii asupra dinților este mult mai mare comparativ cu nonbruxiștii [152].

Durerea în mușchii masticatori și ATM este una din cauze care impune pacientul să se adreseze la stomatolog [151]. Din aceste considerente un diagnostic clinic mai precis va contribui la un tratament mai eficient. În clinică cea mai mare răspândire are scala VAS (*visual analogue scale*) [61]. Însă această metodă reflectă integral intensitatea durerii, apreciate subiectiv. În studiul nostru am apreciat durerea prin aplicarea *chestionarului clinic multifactorial al durerii bruxism-asociate* elaborat special pentru pacienții cu BN.

De notat, că diferite manifestări algice slab pronunțate pot fi prezente pe un termen scurt și la persoane sănătoase (figura 32). Conform chestionarului multifactorial al durerii bruxism-asociate, cele mai mici valori la persoane sănătoase au scalele I – factor artrogen ( $0,10 \pm 0,05$  pt.), factorul vegetativ, scala IV ( $0,10 \pm 0,15$  pt.), factorul circadian, scala VI ( $0,10 \pm 0,05$  pt.) și factorul

duratei durerii, scala VIII ( $0,10 \pm 0,05$  pt.). La persoane sănătoase cele mai mari valori au scalele II – factorul miogen ( $0,27 \pm 0,26$  pt.) și scala V – factorul psihoemoțional ( $0,28 \pm 0,06$  pt.). Scalele III (factorul iradierii locoregionale) și VII (factorul intensității durerii) ocupă conform expresiei lor ( $0,13 \pm 0,06$  pt.) un loc intermediar.

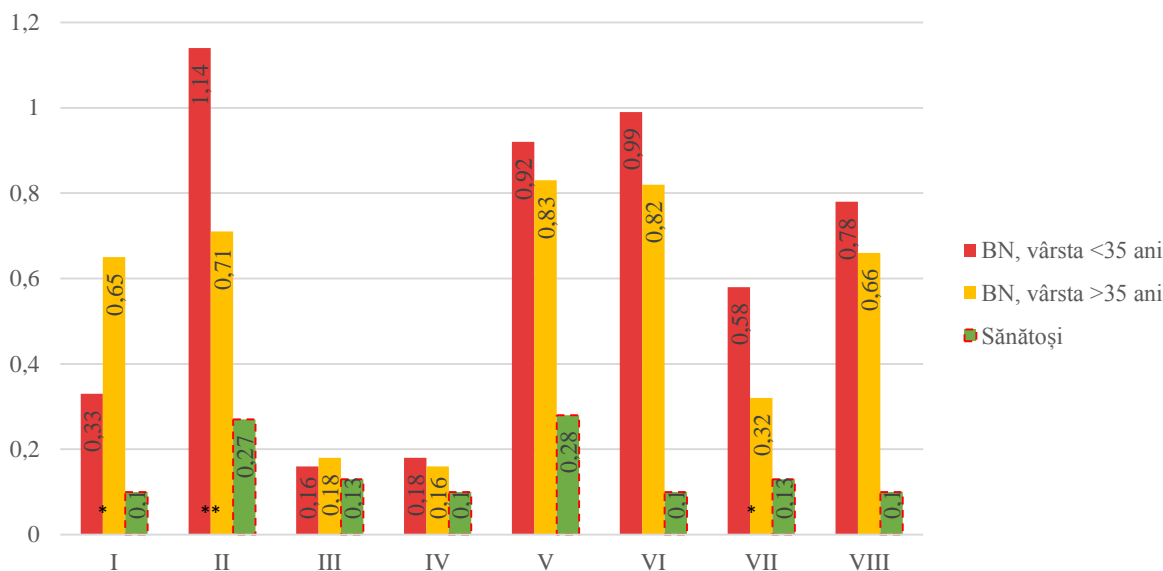


Figura 32. **Intensitatea durerii bruxism- asociate la pacienții cu bruxism nocturn primar în funcție de vârstă în comparație cu persoanele sănătoase**

**Notă:** pe verticală – intensitatea simptomelor (pt.m); pe orizontală – scalele (factorii) durerii bruxism- asociate: I – artrogen; II – miogen; III – iradierea locoregională; IV – vegetativ; V – psihoemoțional; VI – circadian; VII – intensitatea durerii; VIII – durata durerii. Diferențe semnificative statistic: BN, vârsta <35 ani vs. BN, vârsta >35 ani - \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ .

Componentele sindromului algic la pacienții cu BN până la 35 ani au expresie pronunțată pentru factorii (în ordinea diminuării): II – miogen ( $1,14 \pm 0,12$  pt.), VI – circadian ( $0,99 \pm 0,11$  pt.), V – psihoemoțional ( $0,92 \pm 0,12$  pt.), VIII – durata durerii ( $0,78 \pm 0,08$  pt.); expresie moderată pentru factorii: VII – intensitatea durerii ( $0,58 \pm 0,08$  pt.), I – durerea artrogenă ( $0,33 \pm 0,06$  pt.); expresie slab pronunțată pentru factorii: IV – vegetativ ( $0,18 \pm 0,03$  pt.), III – iradierea locoregională ( $0,16 \pm 0,05$  pt.).

Pentru pacienții cu BN mai în vârstă de 35 ani expresia sindromului algic se caracterizează prin manifestări pronunțate ale factorilor: V – psihoemoțional ( $0,83 \pm 0,13$  pt.), VI – circadian ( $0,82 \pm 0,12$  pt.), II – miogen ( $0,71 \pm 0,13$  pt.), VIII – durata durerii ( $0,66 \pm 0,11$  pt.) și I – durerea artrogenă ( $0,65 \pm 0,11$  pt.); expresie moderată: VII – intensitatea durerii ( $0,32 \pm 0,02$  pt.); expresie slab pronunțată: III – iradierea durerii ( $0,18 \pm 0,04$  pt.) și IV – manifestări vegetative ( $0,16 \pm 0,05$  pt.).

De notat, că durerea miogenă la pacienții mai tineri este mult mai pronunțată, comparativ cu pacienții mai în vârstă. Acest fenomen a fost observat și de alți autori [150], care îl explică prin

procesele de adaptare la durere cronică la persoanele mai în vârstă.

Rezultatele demonstrează că factorul psihoemoțional (scala V), miogen (scala II), circadian (scala VI) și duratei durerii (scala VIII) sunt destul de exprimate atât la pacienții cu BN cu vârsta de până la 35 de ani cât și la pacienții mai în vârstă. Patternul durerii la pacienții până la 35 ani poate fi caracterizat ca durere circadiană psihoemoțional-miogenă, iar la pacienții mai în vârstă - ca durere circadiană psihoemoțional-miogen-artrogenă.

Valorile chestionarului Fonseca la pacienții mai tineri sunt mai mari comparativ cu pacienții după 35 ani ( $p < 0,05$ ), ceea ce denotă prezența dereglărilor severe ale ATM (tabelul 31).

Am analizat grosimea mușchiului maseter în funcție de sexul pacienților, stabilind că diferențele acestor indici sunt statistic semnificative între femei și bărbați [123, 163]. În stare de relaxare grosimea mușchiului maseter constituia  $9,75 \pm 0,27$  mm la femei până la 35 ani și  $9,82 \pm 0,26$  mm la femei mai în vârstă ( $p > 0,05$ ). În stare de angrenare forțată a maxilarelor valorile grosimii mușchiului maseter constituiau la femei mai tinere ( $<35$  ani,  $n = 50$ )  $13,12 \pm 0,29$  mm, iar după 35 ani ( $n = 18$ ) –  $14,75 \pm 0,28$  mm ( $p < 0,001$ ). Odată cu avansarea în vârstă se constată și sporirea grosimii mușchiului maseter. La bărbați, în stare de relaxare grosimea mușchiului maseter constituia  $10,71 \pm 0,23$  mm la vârsta de până la 35 ani ( $n = 20$ ) și  $11,45 \pm 0,22$  mm – după vârsta de 35 ani ( $n = 12$ ,  $p < 0,05$ ); în stare de angrenare maximală a maxilarelor grosimea mușchiului constituia  $14,52 \pm 0,24$  mm până la 35 ani și  $16,21 \pm 0,28$  mm după 35 ani ( $p < 0,001$ ).

După cum se vede din tabelul 31, gradientul grosimii (GGM) este statistic semnificativ mai mare la pacienții cu BN mai în vârstă de 35 ani. Datele obținute confirmă informația din literatură – odată cu avansarea în vârstă, până la 61 ani are loc creșterea grosimii mușchiului maseter [177].

Există mai multe ipoteze referitor la această problemă: mărirea grosimii mușchiului maseter are loc din cauza edemului în mușchi, acumulării de grăsime, deficienței metabolismului proteic; apare sub acțiunea substanțelor psihoactive (alcool, nicotină etc.). Sub influența proceselor inflamatorii suportate în trecut grosimea mușchiului sporește aproximativ cu 4,3 mm [177]. La pacienții cu BN apar zone de hipertonus miogen (zone trigger) în care la examinarea ultrasonografică se atestă modificări ale ecostructurii, asimetria stânga/dreapta și modificarea grosimii mușchiului maseter [254]. La pacienții cu BN până la 35 ani, se atestă mai frecvent prezența ecogenității patologice locale, care, în majoritatea cazurilor, corespundea localizării zonelor algice la palparea mușchilor maseter. La pacienții cu BN mai în vârstă de 35 ani, de rând cu ecogenitatea patologică locală, era prezentă destul de frecvent ecogenitatea patologică difuză. În literatură se discută aceste aspecte – s-a stabilit că la primele etape ale dereglărilor activității mușchilor maseter apar zone hipoecogene locale, care apoi, în corelație cu agravarea dereglărilor, se transformă în zone hiperecogene [123].

Un indice stomatologic important al BN este prezența abraziunii dentare (tabelul 31). Gradul uzurii dentare la pacienții cu BN, indiferent de vârstă ( $n = 100$ ), este mult mai exprimat în comparație cu persoanele sănătoase ( $p < 0,001$ ), însă diferențele uzurii dintre grupa de pacienți mai tineri ( $<35$  ani) și cea mai în vârstă ( $>35$  ani) nu sunt semnificative. Surprinzător este că, conform datelor din literatură, nu s-au evidențiat corelații statistic veridice între activitatea EMG a mușchilor și gradul de abraziune dentară [214]. Nu a fost depistată o corelație veridică între uzura dentară și vârsta pacienților, între uzura dentară și factorii ocluzali, cât și cu gradul de disfuncție a ATM. Aceste date demonstrează că uzura posibil este asociată cu factorii centrali cerebrali și modificările metabolice. Mai mult ca atât, un studiu special nu a evidențiat diferențe statistic concludente în activitatea bioelectrică a mușchilor masticatori în timpul somnului între pacienții cu prezența uzurii și fără prezența ei [113]. De menționat, că abraziunea dentară nu este criteriu principal în diagnosticul BN, deoarece ea poate apărea și în alte patologii (refluxul acid, consumul de lungă durată a sucurilor acidulate etc.) [125, 227].

Indicii TNC la persoane sănătoase constituiau  $3,4 \pm 0,95$  un.; la pacienții cu BN ( $n = 100$ ) –  $50,4 \pm 5,96$  un.; la pacienții cu BN cu vârsta până la 35 ani –  $65,4 \pm 5,26$  un.; la pacienții cu BN cu vârsta mai mare de 35 ani –  $35,4 \pm 6,44$  un. Cea mai mare frecvență a episoadelor de încheștare se atestă la pacienții mai tineri (figura 33).

Indicii TCT la persoane sănătoase constituiau  $3,6 \pm 0,68$  s; la pacienții cu BN ( $n = 100$ ) –  $86,5 \pm 7,93$  s; la pacienții cu BN cu vârsta până la 35 ani –  $110,5 \pm 8,22$  s; la pacienții cu BN cu vârsta mai mare de 35 ani –  $61,5 \pm 6,91$  s. La fel ca și numărul de încheștări, cea mai mare durată de încheștare se observă la pacienții mai tineri.

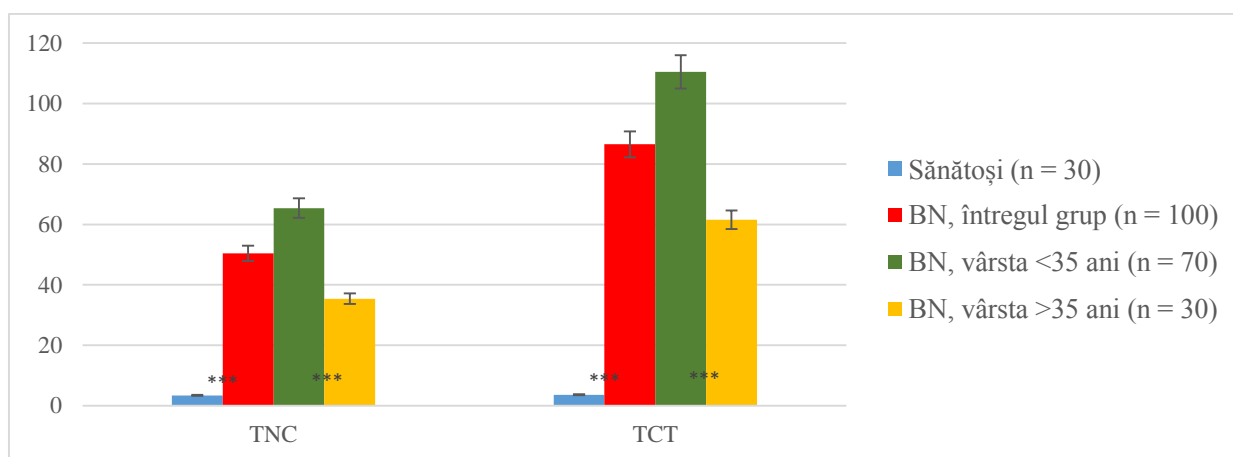


Figura 33. Numărul total și durata încheștărilor nocturne la persoane sănătoase și cu bruxism nocturn primar.

*Notă:* pe verticală – numărul total de încheștări (TNC, un.) și durata lor totală (TCT, s); diferențe semnificative statistic (\*\*\*) –  $p < 0,001$ .

S-a stabilit că activitatea bioelectrică a mușchilor masticatori poate fi asociată cu durerea în mușchi, dar poate fi dereglată și independent de prezența și intensitatea durerii [151]. În prezența unei aferențații nociceptive masive din structurile sistemului stomatognat către cortexul somatosensor apar diferite reacții reflectorii, cu modificarea tonusului muscular și apariția durerii mioгене. Însă corelațiile dintre activitatea reflectorie și expresia durerii nu este studiată profund. Conform unor investigații, nu există diferențe semnificative statistic ale indicilor EMG la pacienții cu prezența durerii în mușchii masticatori în comparație cu absența durerii [148]. Autorii explică acest fenomen prin mecanismele de adaptare neuronală centrală, modificarea activității mecanismelor de modulare a durerii.

Manifestările algice, dereglările activității mușchilor masticatori, relația funcțional-patologică dintre contactul ocluzal și forța musculară se află în funcție de activitatea reflector-ocluzală. Indicii reflexului ocluzal reflectă obiectiv procesele de reglare în zona oromaxilofacială (componentele nociceptive, proprioceptive, forța ocluzală etc.) [171, 220, 224].

Analiza indicilor reflexului ocluzal (MIR) a evidențiat că varianta SP2-inhibiție normală și SP2-inhibiție parțială sunt informative pentru diferențierea dereglărilor ocluzale între persoanele sănătoase și pacienții cu BN în general, indiferent de vârstă ( $p < 0,001$ ), însă pentru diferențierea dereglărilor ocluzale între pacienții cu BN mai tineri și cei mai în vârstă de 35 ani componenta SP2-lipsa inhibiției este mai informativă ( $p < 0,05$ ; figura 34).

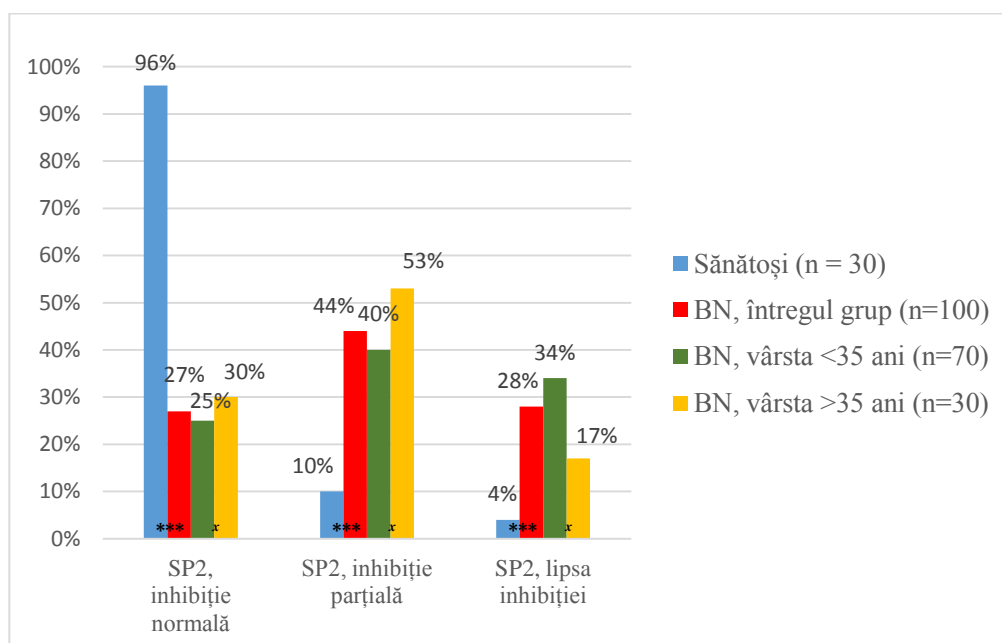


Figura 34. Frecvența indicilor EMG ai reflexului ocluzal (MIR) la persoane sănătoase și pacienții cu bruxism nocturn primar.

*Notă:* pe verticală – frecvența variantelor SP2; diferențe semnificative statistic (\* –  $p < 0,05$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ;  $x - p > 0,05$ ).

Tabelul 32. Valorile indicilor termografiei infraroșii (°C) a mușchilor masticatori la pacienții cu bruxism nocturn vs. vârsta pacienților în comparație cu indicii la persoane sănătoase.

Mușchi	Sănătoși (n = 30)	Bruxism nocturn primar			P <sub>1-2</sub>	P <sub>3-4</sub>
		Întregul grup (n = 100)	Vârsta ≤35 ani (n = 70)	Vârsta >35 ani (n = 30)		
			1	2		
MMs	31,01 ± 0,30	31,97 ± 0,28	32,42 ± 0,26	31,51 ± 0,31	NS	p < 0,05
MMd	31,37 ± 0,31	32,32 ± 0,26	32,80 ± 0,26	31,84 ± 0,28	NS	p < 0,05
Media MM	31,19 ± 0,30	32,15 ± 0,28	32,61 ± 0,26	31,68 ± 0,30	NS	p < 0,05
TAs	31,71 ± 0,24	31,76 ± 0,24	32,18 ± 0,22	31,33 ± 0,26	NS	p < 0,05
TAd	31,91 ± 0,27	31,89 ± 0,26	32,35 ± 0,28	31,42 ± 0,25	NS	p < 0,05
Media TA	31,81 ± 0,25	31,83 ± 0,25	32,27 ± 0,26	31,38 ± 0,25	NS	p < 0,05

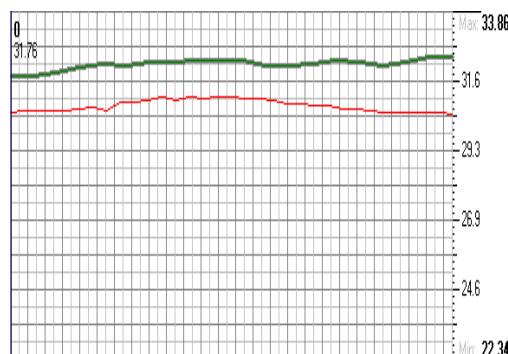
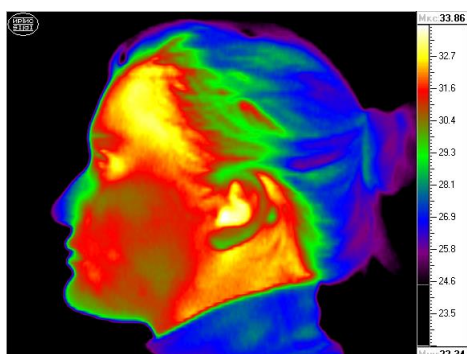
*Notă:* sunt indicate media aritmetică și eroarea standard (M±ES).

Un alt aspect în aprecierea dereglărilor BN, asociate cu vârsta pacienților este raportul activității mușchilor TA/MM. A fost stabilit că valorile biopotențialelor TA sunt aproximativ cu 0,3 μV mai mari comparativ cu biopotențialele MM (1,5 μV vs. 1,2 μV) [207]. Acest raport reflectă rolul mai mare al TA în menținerea posturii mandibulare, modificările acestui raport la pacienții cu BN au o valoare diagnostică mare. Pe de altă parte, aplicarea EMG ca metoda de monodiagnostic al BN nu are valoare mare, iar corelațiile activității bioelectrice miogene cu manifestările clinice ale BN sunt foarte complexe și necesită un studiu special [151]. Reieșind din cele relatate, am analizat activitatea mușchilor TA și MM prin aplicarea metodei termografiei infraroșii (tabelul 32).

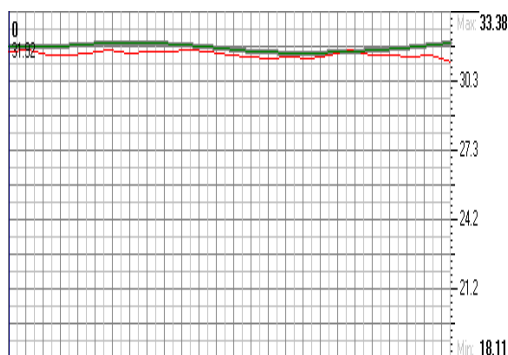
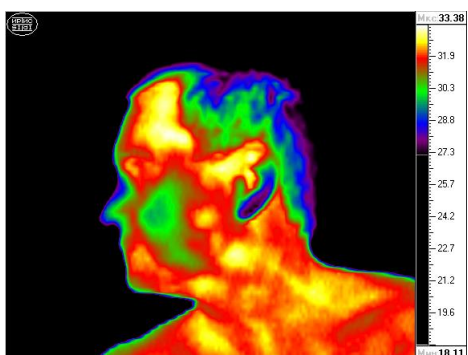
În normă, la persoanele sănătoase, în 100% cazuri în poziția posturală a mandibulei (stare de relaxare) conform datelor termografiei infraroșii, predomină activitatea fasciei anterioare a mușchiului temporal (TA > MM) [257] (tabelul 32; figura 35). La pacienții cu BN cu vârsta de până 35 ani în 11,4% cazuri predomină activitatea mușchilor maseteri (TA < MM), ceea ce denotă discoordonarea acestor procese față de persoanele sănătoase. Aceste procese patologice se intensifică odată cu avansarea în vârstă – după 35 ani deja în 23,3% cazuri, conform termografiei infraroșii, predomină activitatea mușchilor maseteri (TA < MM).



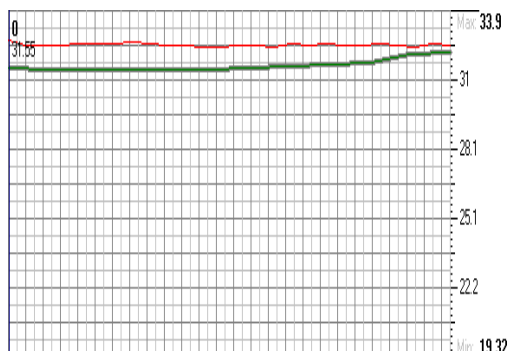
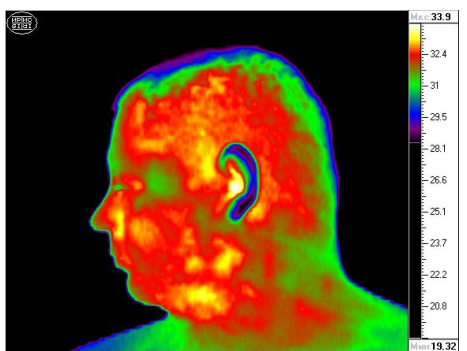
În figura 35, sunt expuse câteva exemple de termoprofil în regiunea mușchilor TA și MM la o persoană sănătoasă și la pacienți cu BN. În normă, la persoane sănătoase, temperatura medie a termoprofilului TA este mai mare comparativ cu MM.



Persoană sănătoasă T.A., 28 ani. T°C medie MMs = 31,10°C, TAs = 31,71°C. (TA > MM)



Pacientul P.A., cu BN, 46 ani. T°C medie MMs = 31,57°C, TAs = 31,83°C. (TA ≥ MM)



Pacientul S.N., cu BN, 48 ani. T°C medie MMs = 32,49°C, TAs = 31,77°C. (TA < MM)

**Figura 35. Imaginile termografiei infraroșii ale fasciei anterioare a mușchilor temporal/ mușchiul maseter și termoprofilurile respective la persoană sănătoasă și pacienți cu bruxism nocturn primar.**

*Notă: termoprofil de culoare verde – fascia anterioară a mușchiului temporal, termoprofil de culoare roșie – mușchiul maseter.*

La pacienții cu BN se pot evidenția câteva variante patologice ale tabloului termografic al mușchilor TA/MM: micșorarea diferenței de temperatură între TA și MM sau practic egalarea lor (pacientul P.A., figura 35) și diminuarea temperaturii TA cu sporirea relativă a temperaturii MM

(pacientul S.N.). De notat că aceste interrelații sunt destul de stabile și reproductibile – pentru modificarea lor este necesară o perioadă mare (săptămâni, luni). Raportul activității mușchilor TA/MM, conform termografiei infraroșii, este un indice obiectiv, care poate fi utilizat atât în procesul diagnosticului, cât și tratamentului BN.

Conform datelor din literatură [101], temperatura în dereglările miogen-artrogene (ATM) constituia, în mușchii masețer și fascia anterioară a mușchiului temporal, corespunzător  $32,85 \pm 0,85^{\circ}\text{C}$  și  $34,37 \pm 0,64^{\circ}\text{C}$ , fiind statistic concludent ( $p < 0,05$ ) mai mică în comparație cu grupa de control – respectiv  $33,49 \pm 0,92^{\circ}\text{C}$  și  $34,78 \pm 0,44^{\circ}\text{C}$ . Diferența dintre temperatura MM și TA constituia  $1,4^{\circ}\text{C}$ .

Aplicarea termografiei infraroșii pentru evidențierea disfuncțiilor miogene are o valoare diagnostică mare: sensibilitatea pentru MM – 70,0%, specificitatea – 73,0%; pentru TA – respectiv 80,0% și 62,0% [101]. Au apărut publicații consacrate aplicării termografiei infraroșii în stomatologie, în special la pacienții cu disfuncții musculare – în baza termografiei infraroșii se pot diferenția stările patologice cum ar fi hiperfuncția și hipertrofia compensatorie a mușchilor masticatori, hipertrofia patologică și decompensarea funcțională a activității musculare [243, 257].

Conform Deb Sikdar et al. [79], în baza aplicării termografiei infraroșii, se pot diferenția durerile dependente de activitatea sistemului nervos simpatic de durerile simpatico-independente, durerile trigeminale de durerile faciale psihogene, sinuzitele maxilare de afectarea fibrelor trigeminale. Însă aceste rezultate sunt preliminare și necesită un studiu mai profund.

Rezultatele noastre largesc viziunile existente referitor la posibilitățile diagnostice ale termografiei infraroșii la pacienții cu BN. Important este că metoda permite investigația unimomentană a regiunii oromaxilofaciale în întregime, este neinvazivă, poate fi realizată repetat la diferite intervale de timp, nu are efecte adverse.

Indicii termografiei infraroșii sunt în funcție de procesele de reglare vegetativă. Potențialul evocat vegetativ simpatic este o metodă modernă de apreciere a activității simpatică ca răspuns la diferite acțiuni stresogene [17, 228]. A fost demonstrat că jc.SSR poate fi folosit pentru aprecierea activității simpatică în regiunea feței și sistemului stomatognat în condiții de angrenare a maxilarelor [238].

Asigurarea vegetativă se realizează preponderent prin implicarea sistemului ergotrop, canalele sistemului nervos simpatic [17, 128]. A fost stabilit că fiecare persoană poate reacționa la diferite stimulente prin modificări vegetative variate, însă întotdeauna apar anumite particularități individuale, tipice anume persoanei date – există o specificitate individuală a răspunsului vegetativ [17, 30].

Tabelul 33. **Indicii manifestărilor vegetativ-simpatice în sistemul stomatognat la pacienții cu bruxism nocturn primar vs. vârsta pacienților în comparație cu indicii la persoane sănătoase.**

Indicii jc.SSR	Sănătoși (n = 30)	Bruxism nocturn primar			P <sub>1-2</sub>	P <sub>3-4</sub>
		Întregul grup (n = 100)	Vârsta ≤35 ani (n = 70)	Vârsta >35 ani (n = 30)		
			1	3		
jc.SSR-H, A <sub>2</sub> , mV	2,10 ± 0,27	3,80 ± 0,45	4,12 ± 0,43	3,48 ± 0,41	< 0,05	NS
jc.SSR-H, T, s	9,8 ± 0,31	10,0 ± 0,37	9,5 ± 0,41	10,4 ± 0,38	NS	NS
jc.SSR-S, A <sub>2</sub> , mV	1,31 ± 0,12	2,81 ± 0,25	2,52 ± 0,17	3,11 ± 0,21	<0,01	< 0,05
jc.SSR-S, T, s	9,4 ± 0,32	9,9 ± 0,39	9,3 ± 0,35	10,5 ± 0,43	NS	< 0,05

*Notă: sunt indicate media aritmetică și eroarea standard (M±ES).*

Rezultatele obținute demonstrează că cea mai informativă metodă în depistarea dereglărilor vegetative simpatice în mușchii masticatori este jc.SSR-S (răspunsul vegetativ simpatice în condiții de angrenare standardizată a maxilarelor). Acești indici se pot aplica cu scop de diferențiere a pacienților cu BN de cei sănătoși, cât și pentru determinarea severității dereglărilor vegetative în funcție de vârsta pacienților cu BN (tabelul 33).

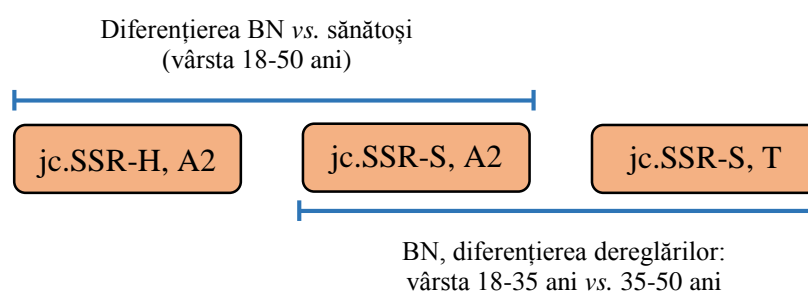


Figura 36. **Diferențierea dereglărilor vegetativ-simpatice în sistemul stomatognat în funcție de vârsta pacienților cu bruxism nocturn primar.**

*Notă: liniile orizontale marchează prezența dereglărilor vegetative semnificative.*

Dereglările vegetative în sistemul stomatognat sunt mai pronunțate la pacienții mai în vârstă de 35 ani, în special jc.SSR-S,A<sub>2</sub> și jc.SSR-S,T (figura 36). Aceste date reflectă, că odată cu avansarea în vârstă se agravează atât dereglările vegetative cantitative (A<sub>2</sub>, mV), cât și cele calitative (T, s), procese care influențează considerabil troficitatea și metabolismul mușchilor

masticatori. Nu întâmplător modificarea grosimii mușchilor masticatori se atestă la pacienții cu dereglări mai severe ale proceselor de reglare vegetativă.

Diminuarea jc.SSR-H,A2 la pacienții mai în vârstă în comparație cu pacienții mai tineri se poate explica prin pierderea neuronilor preganglionari la persoanele mai în vârstă [17, 128]. Pe de altă parte, indicii jc.SSR-H,A2 mai mari la persoanele mai tinere poate fi explicat și prin faptul, că la acești pacienți nivelul stresului emoțional este mai mare [2, 28, 149].

Un alt indice vegetativ, care dă posibilitatea de a diferenția dereglările la pacienți de diferită vârstă este jc.SSR,T – timpul central de reglarea vegetativă. Posibil, că predominarea proceselor degenerative la pacienții mai în vârstă este un factor important care conduce la încetinirea proceselor centrale de reglare vegetativă în sistemul stomatognat.

Rezultatele obținute permit diferențierea patternelor clinico-neurofiziologice la pacienții cu BN de diferită vârstă. Manifestările BN cu o gravitate mai mare la pacienții până la vârsta de 35 ani (se indică dereglările cu o semnificație statistică în comparație cu pacienții mai în vârstă) se prezintă în felul următor:

- manifestări ale bruxismului, apreciate conform chestionarului clinic ( $p < 0,05$ );
- semne de disfuncție a ATM, conform chestionarului Fonseca ( $p < 0,05$ );
- numărul total de încheștări nocturne (TNC) ale maxilarelor ( $p < 0,001$ );
- durata totală de încheștări nocturne (TCT) ale maxilarelor ( $p < 0,001$ );
- reflex ocluzal patologic ( $p < 0,05$ );
- activitate termo-vasomotor-metabolică patologică a mușchilor TA și MM ( $p < 0,05$ ).

Manifestările BN cu o gravitate mai mare la pacienții mai în vârstă de 35 ani (se indică dereglările cu o semnificație statistică în comparație cu pacienții mai tineri) se prezintă în felul următor:

- grosime patologică a MM, determinată prin metoda USG ( $p < 0,001$ );
- ecogenitate patologică a MM determinată prin metoda USG ( $p < 0,01$ );
- amplitudine patologică a reacției vegetative jc.SSR-S,A2 ( $p < 0,05$ );
- valori patologice ale timpului central de reglare vegetativă jc.SSR-S,T ( $p < 0,05$ );
- durata mai scurtă a somnului ( $p < 0,05$ ), calitatea patologică a somnului ( $p < 0,001$ ).

În baza investigațiilor realizate, propunem o sistematizare a componentelor (factorilor) BN, care în procesul diagnosticului se pot manifesta în diferite combinații în cadrul patternului clinico-neurofiziologic la fiecare pacient concret (Anexa 2).

Această sistematizare deschide noi posibilități de abordare individualizată a pacientului în aspect diagnostic, terapeutic și profilactic.

În baza investigațiilor realizate, am stabilit că la pacienții cu BN cu vârsta de până la 35 ani gravitatea maladiei constituia  $20,6 \pm 0,67$  puncte (gravitate severă conform criteriilor propuse), iar

la pacienții mai în vârstă de 35 ani gravitatea BN constituia  $15,5 \pm 1,18$  puncte (gravitate moderată), diferența cu pacienții mai tineri fiind semnificativă ( $p < 0,001$ ).

În felul acesta, investigațiile complexe realizate dau posibilitatea de a evidenția în fiecare caz concret particularitățile patternului clinico-neurofiziologic la pacienții cu BN în funcție de vârstă. Evidențierea acestor patternuri dă posibilitatea de a diferenția diagnosticul și tratamentul BN, a aprecia gravitatea maladiei, a realiza monitorizarea în dinamică a dereglărilor.

### **3.2. Cofactorii cotidieni a bruxismului nocturn primar.**

Reieșind din faptul că în patogeneza BN este prezentă disfuncția structurilor cerebrale se poate presupune că diferite substanțe psihoactive (alcool, cafeina etc.) pot influența sistemul nervos central, acționând asupra mecanismelor patogenetice ale BN [139]. Toate substanțele psihoactive pot fi divizate în substanțe cu acțiune depresantă și acțiune stimulatorie [10]. În condiții cotidiene oamenii folosesc diferite substanțe psihoactive pentru a crea stări de tonizare/relaxare, plăcere, de a diminua stresul excesiv sau durerile [5]. În acest sens se poate constata că BN este considerat o maladie asociată cu stările de tensionare psihoemoțională, cu nivel înalt de anxietate și stres emoțional, care necesită o aplicare a remediilor psihoactive [10, 36, 139, 235]. A fost stabilit că factorii psihosociali stresogeni joacă un rol important atât în etiologia și patogeneza BN, cât și în consumarea substanțelor psihoactive. Important este că diferite substanțe psihoactive (alcool, cafeină, nicotină etc.) au acțiune diferită și independentă asupra riscului de apariție a BN [10]. Un alt aspect este acțiunea substanțelor psihoactive asupra neuromediatorilor cerebrali implicați în patogeneza BN [235]. Mecanismele de acțiune a substanțelor psihoactive la pacienții cu BN nu sunt studiate suficient, posibil cel mai important este acțiunea lor asupra sistemului dopaminergic [10, 133, 139].

Care din cofactorii cotidieni au o importanță mai mare și cum putem să diminuăm acțiunea lor nocivă? Răspunsul la această întrebare nu este univoc – se consideră că nici unul din cofactorii bruxismului cunoscuți nu este pe deplin studiat [10, 41].

Unul din cofactorii cotidieni este consumul alcoolului. Analiza datelor din literatură a evidențiat că însăși noțiunea consumului de alcool nu este clar definită (doză consumabilă, consumare moderată, sporită etc.). Pentru a răspunde la întrebarea cum influențează alcoolul asupra BN este necesar de a delimita noțiunea de consum normal (alcoolul este componenta fiziologică endogenă a organismului uman sănătos) și consum abuziv. Însă noțiunea de unități normale și abuzive este relativă – chiar doze mici de alcool sunt contraindicate pentru multe categorii de persoane (gravide, adolescenți, copii etc.). Se consideră că riscul minimal pentru sănătate are consumul nu mai mult de 3 un. în 24 ore pentru bărbați sau 21 un. pe săptămână

(inclusiv 2 zile fără consumul alcoolului) și 2 un. în 24 ore pentru femei sau 14 un. pe săptămână [10].

Am stabilit, că la pacienții cu BN consumul de alcool mai mult de 3 un. se atestă în 22% cazuri, 1-3 un. – în 59%, iar pacienții abștinenți constituie numai 19% cazuri. Datele din literatură reflectă o prevalență a consumului de alcool la bărbați cu BN în 74,1% cazuri, iar la femei în 56,8% cazuri [41]. A fost demonstrat [170] că consumul de alcool sporește riscul BN de 1,5-1,8 ori, însă în alte studii nu a fost depistată corelația statistic veridică dintre consumul alcoolului și BN [32]. În studiile realizate de Bellini et al. [58] s-a stabilit că persoanele care suferă de BN au tendințe pronunțate spre un consum mai mare de alcool.

Conform datelor din literatură, 88,4% din respondenți explicau consumul de alcool ca remediu de diminuare a stresului [41]. Însă frecvența profesiilor înalt stresante la consumul excesiv de alcool nu se deosebește statistic semnificativ de frecvența la persoanele abștinente (figura 37). Expresia VAS-stres constituia la abștinenți –  $5,2 \pm 0,34$  pt.; consumul alcoolului 1-3 un. –  $5,6 \pm 0,39$  pt.; consumul alcoolului mai mult de 3 un. –  $6,3 \pm 0,36$  pt. Analiza diferențelor statistice în comparație cu abștinenții a evidențiat o expresie a VAS-stres mult mai mare ( $p < 0,05$ ) la pacienții cu consumul de alcool mai mult de 3 un. în 24 ore.

Durata somnului nocturn la pacienții cu BN în funcție de consumului alcoolului este de  $7,8 \pm 0,56$  ore la abștinenți;  $7,2 \pm 0,48$  ore la consumul de 1-3 un. de alcool și  $6,4 \pm 0,43$  ore la consumul mai mult de 3 un. Consumul excesiv de alcool micșorează considerabil durata somnului ( $p < 0,05$ ). Conform autoaprecierii calității somnului nocturn, din 19 pacienți cu BN care sunt alcool-abștinenți la 3 s-a constatat somn patologic (15,8%); consumul de 1-3 un. de alcool conduce la apariția somnului patologic la 9 din 59 pacienți (15,3%), iar consumul excesiv de alcool (mai mult de 3 un. în 24 ore) este asociat în 81,8% cazuri cu prezența somnului patologic (18 pacienți din 22 investigați;  $p < 0,001$  vs. abștinenți).

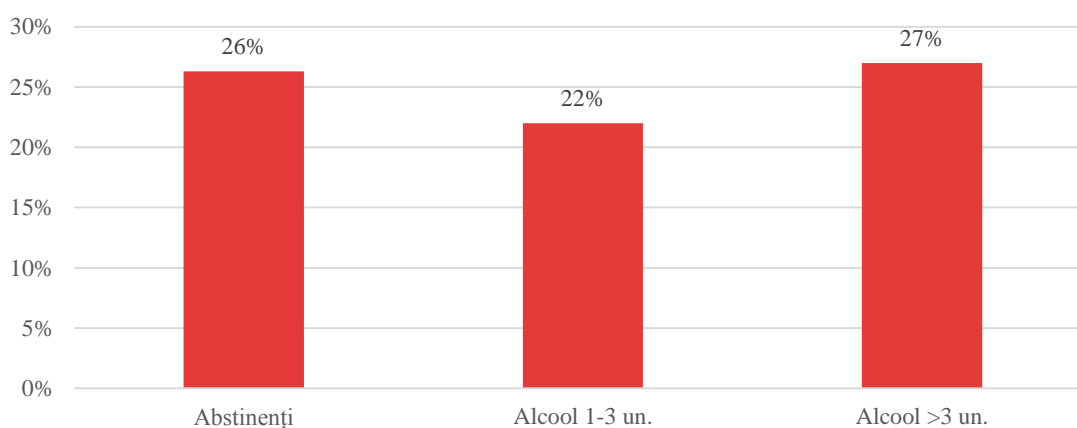


Figura 37. Frecvența profesiilor (%) înalt stresogene vs. consumul de alcool per 24 ore la pacienții cu bruxism nocturn primar.

*Notă: diferențe statistic neseemnificative ( $p > 0,05$ ).*

În acest context apare întrebarea care este cauza stresogenă, având în vedere că profesiile înalt stresogene la persoane cu consum excesiv nu predomină? Posibil răspunsul se află în particularitățile de acțiune a alcoolului – în doze mici stimulează și reduce inhibarea, iar în doze mari provoacă depresia funcțiilor cognitive, perceptivă și motorii. Profesiile înalt stresante se întâlnesc aproximativ egal în diferite grupe investigate, iar nivelul stresului emoțional este mai sporit la pacienții cu consumul alcoolului mai mare de 3 un. Aceste date demonstrează că stresul în afara serviciului are o importanță deosebită la acești pacienți – posibil are loc sumarea stresului profesional cu cel cotidian.

Conform datelor noastre, cel mai mare consum de alcool se atestă la persoane mai tinere – vârsta care este mai susceptibilă pentru BN (tabelul 34). Persoanele care consumă mai mult de 3 un. în 24 ore erau în mediu cu 10 ani mai tineri în comparație cu abștinenții ( $28,3 \pm 0,82$  ani vs.  $38,7 \pm 1,22$  ani,  $p < 0,001$ ). Alți autori de asemenea au stabilit că consumul de alcool este mult mai mare în perioada vieții între 18 și 22 ani [2, 74].

**Tabelul 34. Vârsta pacienților, manifestările clinice ale bruxismului și indicii ultrasonografiei mușchiului maseter vs. consumul de alcool per 24 ore.**

Indici	Alcool		
	Abștinenți (n=19)	1-3 un. (n=59)	>3 un. (n=22)
Vârsta, ani	$38,7 \pm 1,22$	$32,6 \pm 1,16^{**}$	$28,3 \pm 0,82^{***}$
Chestionar bruxism, pt.	$3,1 \pm 0,18$	$3,6 \pm 0,25$	$7,8 \pm 0,22^{***}$
Chestionar durere, pt.	$5,20 \pm 0,42$	$5,08 \pm 0,39$	$3,85 \pm 0,31^{**}$
Chestionar Fonseca, pt.	$42,34 \pm 3,58$	$53,49 \pm 3,91$	$60,23 \pm 4,28^{**}$
USG, indicele GGM, %	$26,7 \pm 0,59$	$28,4 \pm 0,48$	$30,3 \pm 0,51^{***}$
USG, ecogenitate, un.	$1,10 \pm 0,11$	$1,38 \pm 0,10$	$1,49 \pm 0,11^*$
Uzura dentară, un.	$1,40 \pm 0,21$	$1,90 \pm 0,18$	$2,50 \pm 0,16^{***}$

**Notă:** diferențe semnificative statistic vs. abștinenți (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ), sunt indicate media aritmetică și eroarea standard ( $M \pm ES$ ).

După cum se vede din tabelul 34, expresia clinică a BN este mult mai mare la persoanele cu consum excesiv al alcoolului. Aprecierea integrală (chestionar bruxism) a manifestărilor clinice denotă convingător, că gravitatea BN este mult mai mare la consumul excesiv (>3un./24 ore) al alcoolului ( $p < 0,001$ ). La fel și expresia durerii bruxism-asociate, dereglărilor activității ATM sunt statistic semnificativ mai pronunțate în comparație cu abștinenții ( $p < 0,01$ ). Se observă o particularitate importantă – manifestările clinice cele mai grave sunt asociate cu consumul

alcoolului mai mult de 3 un./24 ore. Aceste particularități se repetă atât pentru indicii ultrasonografiei mușchilor masticatori, cât și pentru gradul uzurii dentare. Coeficientul corelației ( $r_{XY}$ ) a gradului de uzură dentară cu doza alcoolului consumat constituie 0,563 ( $p < 0,001$ ).

Reieșind din rezultatele obținute, pacienților cu BN se recomandă controlul cantitativ al consumului de alcool, fără a depăși doza critică (3 un./24 ore), care provoacă agravarea semnelor subiective ale BN, dar și a dereglărilor morfo-funcționale miogene, artrogene și dentare.

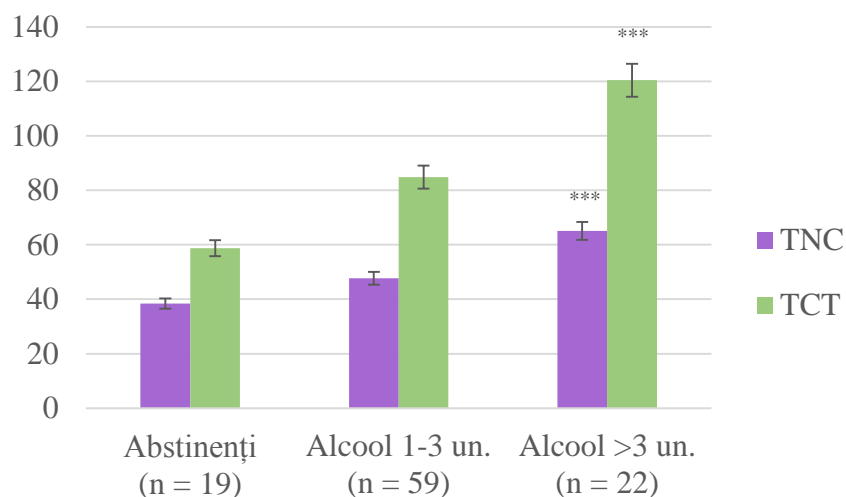


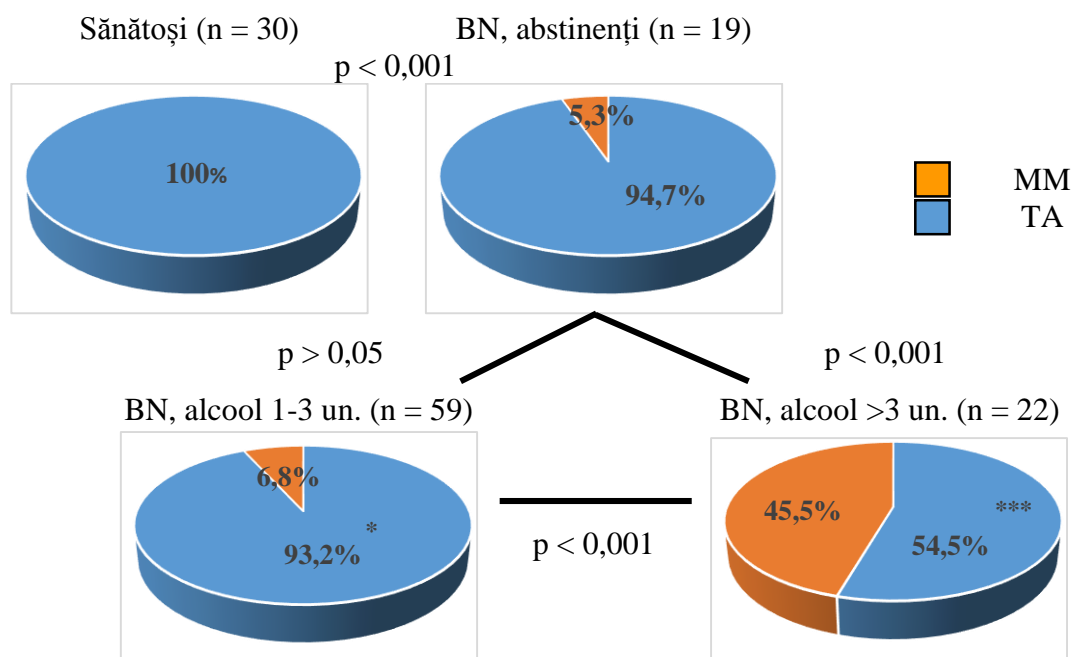
Figura 38. **Indicii cantitativi ai bruxismului vs. consumul de alcool per 24 ore.**

*Notă:* pe verticală – numărul total de încheștări (TNC, un.) și durata lor totală (TCT, s); diferențe semnificative statistic vs. abstinenți (\*\*\*) –  $p < 0,001$ .

Indicii TNC vs. consumul de alcool la pacienții cu bruxism nocturn primar: abstinenți –  $38,4 \pm 3,75$  un., consumul alcoolului 1-3 un. –  $47,7 \pm 7,02$  un., consumul alcoolului mai mult de 3 un. –  $65,1 \pm 3,96$  un. (figura 38). Conform datelor din literatură, consumul alcoolului până la 4 un./24 ore conduce la sporirea considerabilă a frecvenței episoadelor BN în comparație cu zilele fără consum de alcool [10]. Indicii TCT vs. consumul de alcool la pacienții cu bruxism nocturn primar: abstinenți –  $58,75 \pm 7,38$  s, consumul alcoolului 1-3 un. –  $84,9 \pm 8,15$  s, consumul alcoolului mai mult de 3 un. –  $120,43 \pm 8,46$  s. De asemenea, Rintakovski a depistat o corelație statistic veridică dintre concentrația alcoolului și severitatea de manifestare a BN, acțiunea alcoolului fiind mult mai puternică în comparație cu alte substanțe psihoactive (fumatul, cafeina) [10].

Conform termografiei infraroșii, odată cu creșterea cantității de alcool consumat, se atestă sporirea dereglărilor mușchilor TA/MM, cu cele mai grave dereglări în comparație cu persoanele sănătoase ( $p < 0,001$ ) la pacienții care consumă alcool în cantități excesive (mai mult de 3 un. /24 ore) (figura 39).





**Figura 39. Raportul activității mușchilor TA/MM conform termografiei infraroșii la pacienții cu bruxism nocturn primar în funcție de consumul alcoolului per 24 ore în comparație cu persoanele sănătoase.**

*Notă:* procentul indică frecvența de predominare a temperaturii MM și TA; diferențe semnificative statistice vs. persoane sănătoase (\* –  $p < 0,05$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

Indicii TNC și TCT sunt în strânsă legătură cu activitatea reflexo-ocluzală. Din 19 pacienți abștinenți inhibiția normală a SP2 s-a constatat la 9 persoane (47,4%), inhibiția patologică – la 10 pacienți (52,6%). La pacienții cu consumul alcoolului de 1-3 un. SP2 cu inhibiție normală s-a atestat la 7 persoane (11,9%,  $p < 0,01$  în comparație cu abștinenții), iar la 52 persoane (88,1%,  $p < 0,01$ ) s-a manifestat diferit grad de SP2 patologic (inhibiție parțială/lipsa inhibiției). Cele mai mari modificări suferă SP2 la consumul alcoolului mai mult de 3 un.: inhibiția normală este prezentă numai la 3 pacienți (13,6%,  $p < 0,05$ ), iar MIR patologic se evidențiază la 19 pacienți (86,4%,  $p < 0,05$ ).

La pacienții cu consum mai mare de alcool se constată și o sporire statistic concludentă a activității simpatice în sistemul stomatognat (tabelul 35). Totodată la acești pacienți este dereglat și timpul central de reglare a proceselor vegetative (jc.SSR-S, T,  $p < 0,05$ ). Aceste date demonstrează că consumul alcoolului mai mult de 3 un./24 ore conduce la apariția atât a dereglărilor cantitative ( $A_2$ , mV), cât și calitative (T, s) ale proceselor de reglare vegetativă.

În investigațiile noastre, pentru prima dată, au fost evidențiate particularitățile reglării vegetative în sistemul stomatognat prin aplicarea metodei jc.SSR în 2 variante: reacția vegetativă în stare de angrenare maximală forțată habituală (jc.SSR-H), reacția vegetativă în stare de angrenare maximală forțată standardizată (jc.SSR-S).

Rezultatele denotă că metoda jc.SSR este informativă pentru aprecierea dereglărilor vegetative în sistemul stomatognat la pacienții cu BN. Aplicarea metodei jc.SSR în stomatologia clinică lărgeste considerabil posibilitățile diagnostice ale dereglărilor vegetative la pacienții cu BN.

Tabelul 35. **Indicii vegetativ-simpatici în sistemul stomatognat vs. consumul de alcool per 24 ore la pacienții cu bruxism nocturn primar.**

Indicii jc.SSR	Alcool		
	Abstinenți (n=19)	1-3 un. (n=59)	>3 un. (n=22)
jc.SSR-H, A <sub>2</sub> , mV	3,8 ± 0,52	3,5 ± 0,43	4,2 ± 0,49
jc.SSR-H, T, s	10,1 ± 0,31	9,9 ± 0,36	10,3 ± 0,35
jc.SSR-S, A <sub>2</sub> mV	3,3 ± 0,24	2,9 ± 0,32	2,2 ± 0,19***
jc.SSR-S, T, s	9,4 ± 0,33	10,1 ± 0,38	10,4 ± 0,34*

*Notă: deosebiri statistice vs. abstinenți (\* –  $p < 0,05$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ); sunt indicate media aritmetică și eroarea standard ( $M \pm ES$ ).*

Diferențele manifestărilor clinice sunt foarte evidente în favoarea agravării BN sub acțiunea alcoolului. Cum se poate explica fenomenul consumului de alcool în condițiile de agravare a manifestărilor BN? În primul rând, putem presupune existența fenomenului de anozognozie alcoolică, când persoana respectivă nu conștientizează conexiunea dintre consumul alcoolului și starea sănătății. În al doilea rând, persoanele investigate explică consumul alcoolului prin faptul că are loc diminuarea stresului excesiv. Însă nu este clar – nivelul de stres este cauza consumului abuziv de alcool sau stresul este o consecință a acestui consum. Scopul consumului de alcool, conform autoaprecierii pacienților, este necesitatea de relaxare, de a crea condiții confortogene în situații stresante, de a diminua durerea sau senzațiile neplăcute în sistemul stomatognat. Într-adevăr, la pacienții cu BN expresia durerii bruxism-asociate este mai mică în cazul consumului excesiv de alcool comparativ cu abstinenții. Nu este clară relația cauză-efect dintre durere și consumul alcoolului. Posibil că consumul alcoolului poate conduce la modificarea pragului senzitiv nociceptiv. Problema studiată este importantă și în aspect social, deoarece alcoolul include substanța psihoactivă – etanolul, care este legală și se conține în diferite băuturi (vin, bere etc.) și alimente.

O altă substanță psihoactivă studiată a fost cafeina – substanță cu multiple efecte stimulatoare [10]. Cafeina sporește nivelul de veghe și viteza de procesare a informației, reduce

durata totală a somnului și calitatea lui. Referitor la influența cafeinei asupra pacienților cu BN există opinii contradictorii [10, 32, 52, 157, 170].

Consumul de cafeină sporește odată cu mărirea procentului profesiilor stresogene (figura 310). Indicii manifestărilor stresului emoțional vs. consumul de cafeină la pacienții cu bruxism nocturn primar se deosebesc esențial în funcție de doza cafeinei. VAS-stres la persoanele abstinente constituie  $4,8 \pm 0,31$  pt., la pacienții care consumă 1-3 cănuțe –  $5,2 \pm 0,33$  pt., la pacienții care consumă 4-6 cănuțe –  $6,1 \pm 0,32$  pt., la pacienții care consumă mai mult de 6 cănuțe –  $6,7 \pm 0,23$  pt. Diferențe statistice în comparație cu abținerea s-au evidențiat în grupa pacienților cu consum de 4-6 cănuțe în 24 ore ( $p < 0,01$ ) și în grupa cu consum mai mult de 6 cănuțe ( $p < 0,001$ ). Analiza datelor de autoapreciere a pacienților demonstrează că ei consumau cafeina în stările de stres emoțional asociat cu activitatea profesională. Aceste date sunt dificil de interpretat reieșind din proprietățile stimulative, dar nu sedative ale cafeinei. Pacienții afirmă că cafeina le ajută să se mobilizeze în stările de stres.

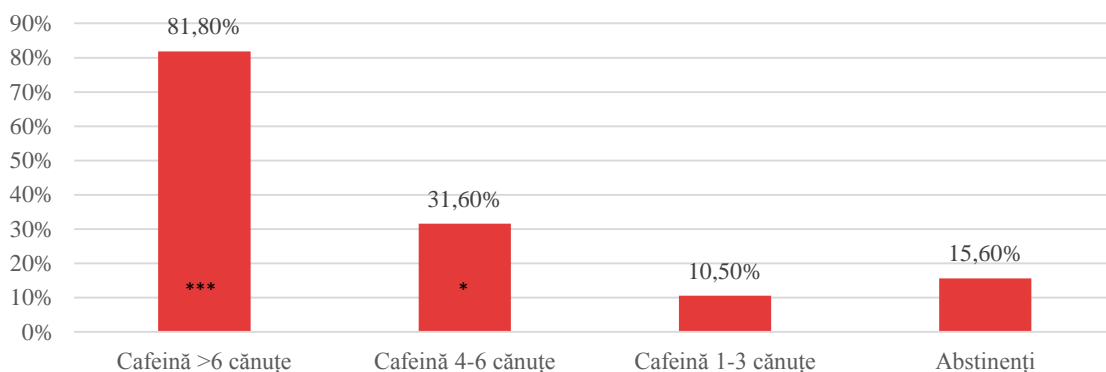


Figura 310. Frecvența profesiilor (%) înalt stresogene vs. consumul de cafeină per 24 ore la pacienții cu bruxism nocturn primar.

**Notă:** diferențe semnificative statistice vs. abținerea (\* –  $p < 0,05$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

Conform autoaprecierii, somnul patologic la pacienții cafeino-abstinenți s-a constatat în 12,5% cazuri (4 pacienți din 32). Consumul minimal de cafeină (1-3 cănuțe) conduce la apariția somnului patologic la 5 pacienți din 38 investigați (13,2%); consumul moderat (4-6 cănuțe de cafea) este asociat cu prezența somnului patologic în 63,2% cazuri (12 pacienți din 19 investigați), iar consumul excesiv de cafeină se manifestă prin dereglarea calității somnului în 81,8% (9 din 11 pacienți investigați). În comparație cu pacienții cafeino-abstinenți diferențele statistice semnificative sunt la consumul a 4-6 cănuțe de cafea și mai mult ( $p < 0,001$ ). De notat că apariția somnului patologic la consumul excesiv al cafeinei este analogică cu cea apărută sub influența consumului excesiv al alcoolului (81,8%). Durata somnului nocturn are tendința de micșorare, însă diferențele între grupele investigate sunt nesemnificative: abstinenți –  $7,6 \pm 0,58$  ore; 1-3 cănuțe de cafea –  $7,5 \pm 0,53$  ore; 4-6 cănuțe –  $6,8 \pm 0,51$  ore; mai mult de 6 cănuțe –  $6,2 \pm 0,45$  ore.

Consumul de cafeină la pacienții cu BN este mai mare la tineri, iar cu avansarea în vârstă consumul se micșorează considerabil – corelația consumului cu vârsta este negativă și statistic semnificativă ( $r_{XY} = -0,534$ ,  $p < 0,001$ ). Aceste date corelează cu informația referitor la manifestările mai grave ale BN la persoanele mai tinere. Reieșind din aceste date este dificil de apreciat care este cauza principală – vârsta tânără sau consumul excesiv al cafeinei.

**Tabelul 36. Vârsta pacienților, manifestările clinice ale bruxismului și indicii ultrasonografiei mușchiului maseter vs. consumul de cafeină per 24 ore**

Indici	Cafeină			
	Abstinenți (n = 32)	1-3 cănuțe (n = 38)	4-6 cănuțe (n = 19)	>6 cănuțe (n = 11)
Vârsta, ani	37,1 ± 1,42	34,4 ± 0,98	32,6 ± 0,92*	28,5 ± 1,12***
Chestionar bruxism, pt.	3,9 ± 0,25	4,8 ± 0,28*	4,9 ± 0,33*	5,9 ± 0,31***
Chestionar durere, pt.	4,11 ± 0,51	4,40 ± 0,43	4,43 ± 0,42	5,90 ± 0,33*
Chestionar Fonseca, pt.	41,32 ± 3,66	48,39 ± 4,01	56,43 ± 3,96**	61,94 ± 4,15***
USG, indicele GGM, %	27,8 ± 0,48	28,0 ± 0,49	28,7 ± 0,51	29,0 ± 0,52
USG, ecogenitate, un.	1,28 ± 0,10	1,30 ± 0,09	1,39 ± 0,10	1,43 ± 0,11
Uzura dentară, un.	1,71 ± 0,24	1,79 ± 0,23	2,12 ± 0,18	2,13 ± 0,15

**Notă:** diferențe semnificative statistic vs. abstinenți (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ); sunt indicate media aritmetică și eroarea standard ( $M \pm ES$ ).

Manifestările clinice ale BN, apreciate conform chestionarelor clinice au anumite particularități (tabelul 36). Aprecierea integrală (chestionar bruxism) a evidențiat agravarea simptomelor indiferent de doza cafeinei, cu sporirea esențială la consumul a 6 cănuțe de cafea în 24 ore. Valorile durerii bruxism-asociate ating semnificația statistică ( $p < 0,05$ ) la consumul mai mult de 6 cănuțe pe zi. Dereglările asociate cu articulația temporo-mandibulară (chestionar Fonseca) ating valori patologice statistic semnificative la consumul a 4-6 cănuțe de cafea și se agravează în continuare la creșterea dozei de cafeină.

Un alt tablou se atestă la analiza indicelui GGM și ecogenității mușchilor maseter la consumarea diferitor doze de cafeină – se observă tendințe patologice fără a atinge valori statistic semnificative (tabelul 36). La fel și uzura dentară – în toate grupele investigate nu s-au depistat valori statistic semnificative în funcție de doza cafeinei consumate. Coeficientul corelației gradului de uzură dentară cu doza cafeinei consumate constituie 0,238 ( $p > 0,05$ ).

Manifestările episodului nocturn a bruxismului (TNC, TCT) la fel erau mai pronunțate la persoanele mai tinere, care consumau mai multă cafeină (figura 311).

Indicii TNC vs. consumul de cafeină la pacienții cu bruxism nocturn primar: abștinenți –  $38,7 \pm 7,29$  un., consumul de 1-3 cãnuțe –  $50,1 \pm 7,14$  un., consumul a 4-6 cãnuțe –  $50,8 \pm 6,88$  un., consumul mai mult de 6 cãnuțe –  $60,9 \pm 6,63$  un. Indicii TCT vs. consumul de cafeinã la pacienții cu bruxism nocturn primar: abștinenți –  $60,37 \pm 8,63$  s, consumul de 1-3 cãnuțe –  $88,67 \pm 7,91$  s, consumul a 4-6 cãnuțe –  $86,61 \pm 8,55$  s, consumul mai mult de 6 cãnuțe –  $111,45 \pm 6,89$  s.

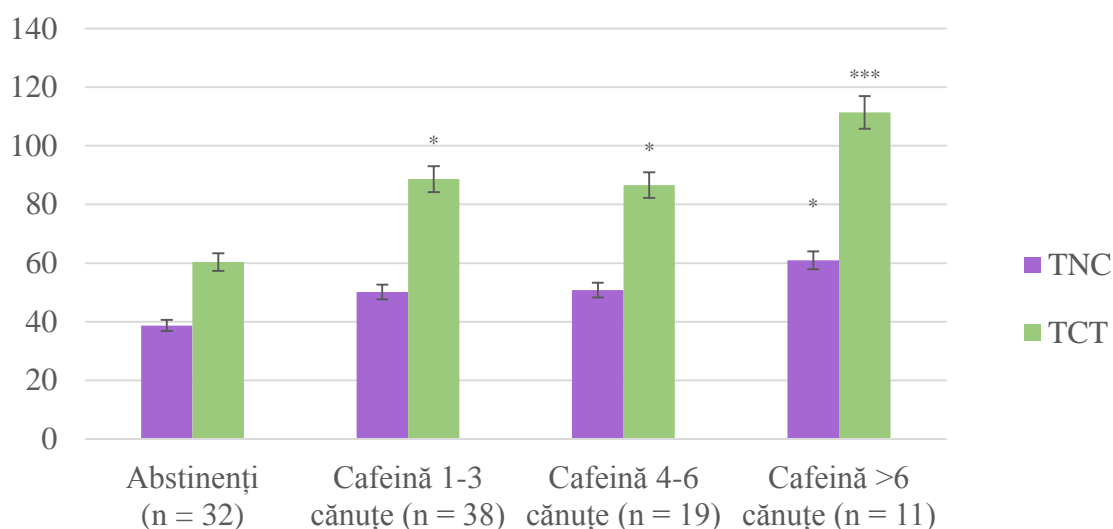


Figura 311. **Indicii cantitativi ai bruxismului vs. consumul de cafeinã per 24 ore.**

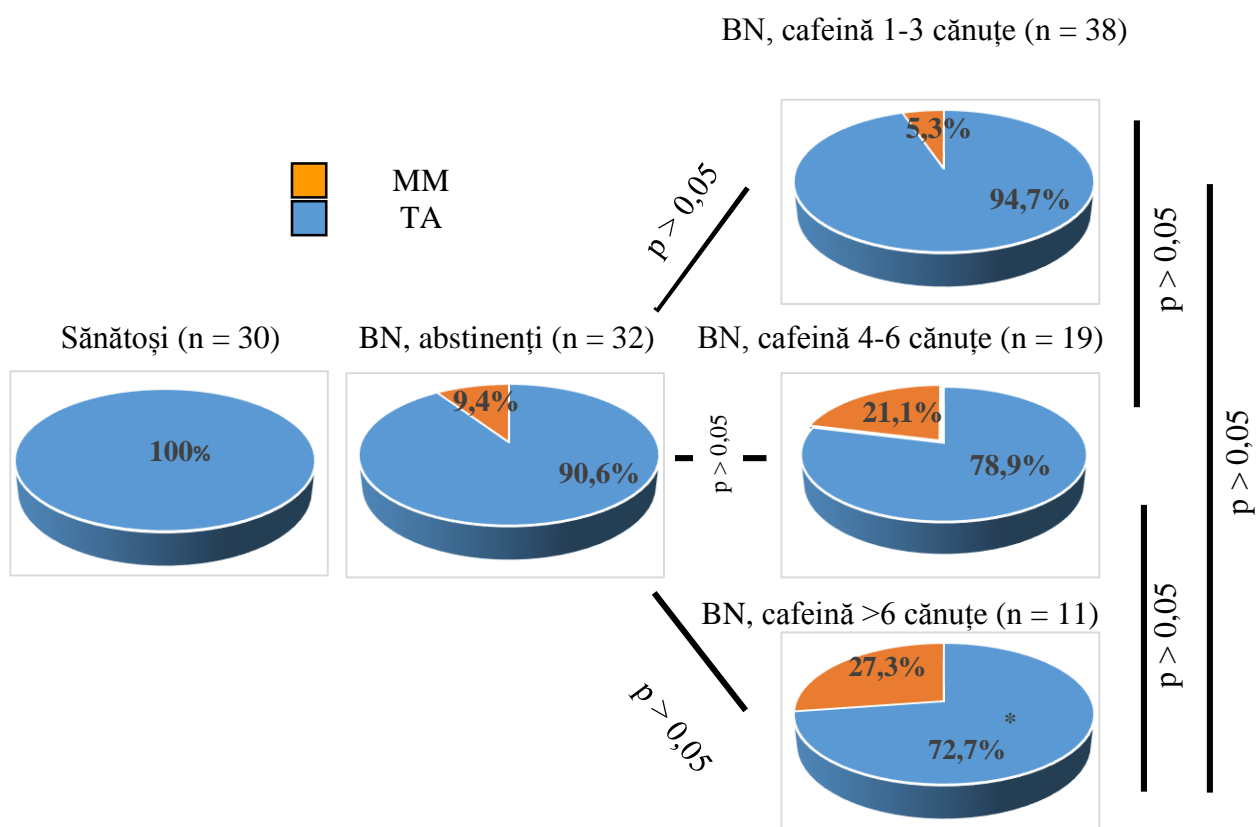
*Notã:* pe verticalã – numãrul total de încleștãri (TNC, un.) și durata lor totalã (TCT, s); deosebiri statistice vs. abștinenți (\* –  $p < 0,05$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

Analiza indicilor termografiei infraroșii a mușchilor TA/MM a evidențiat dereglãri patologice la persoanele cu consumul cafeinei mai mult de 6 cãnuțe în 24 ore (figura 312). Aceste date au fost obținute în premierã și reflectã apariția dereglãrilor activitãții mușchilor TA/MM cafeino-dozodependente.

Cafeina influențeazã indicii MIR în funcție de cantitatea consumatã. La persoane care nu consumã cafeinã (abștinenți,  $n = 32$ ) se atestã SP2 cu inhibiție normalã la 16 pacienți (50%), inhibiția patologicã se constată la 16 pacienți (50%). Consumul regulat de 1-3 cãnuțe de cafea pe zi ( $n = 38$ ) conduce la dereglãri patologice ale activitãții SP2 la 29 pacienți (76,3%,  $p < 0,05$  în comparație cu abștinenții), consumul de 4-6 cãnuțe ( $n = 19$ ) provoacã dereglãri patologice ale proceselor de inhibiție a SP2 la 16 pacienți (89,5%,  $p < 0,01$ ), iar consumul excesiv (mai mult de 6 cãnuțe) are ca rezultat apariția variantelor patologice ale SP2 la toți pacienții (100%,  $p < 0,001$ ) din aceastã grupã ( $n = 11$ ).

Existã publicații în care se demonstreazã cã creșterea consumului de cafeinã sporește severitatea BN [157]. Unii autori [170] au constatat cã excesul de cafea sporește riscul BN de 1,4 ori. Înșã în alte investigații aceste date nu au fost confirmate [32]. Rezultatele noastre

demonstrează că consumul cafeinei, indiferent de doză, sporește indicele TCT (durata totală a încheștărilor nocturne), însă consumul mai mult de 6 cănuțe pe zi este doza care mărește cel mai mult durata totală a încheștărilor în timpul somnului ( $111,45 \pm 6,89$  s,  $p < 0,001$ ). Aceste date dau posibilitatea de a constata faptul că cafeina la pacienții cu BN influențează în primul rând și cel mai puternic durata totală a încheștărilor (TCT), comparativ cu acțiunea mai slabă asupra numărului total de încheștări (TNC). În acest context este important de menționat rezultatele obținute de Bastien et al. [52], care au demonstrat că activitatea bioelectrică a mușchiului maseter la pacienții cu BN sub influența consumului de cafeină nu s-a modificat semnificativ în comparație cu acțiunea placebo. Posibil că cafeina mai mult menține și prelungeste activitatea patologică a mușchilor masticatori decât inițiază episoade noi de bruxism – această ipoteză se confirmă prin modificări mult mai mari ale duratei totale de încheștări (TCT), comparativ cu numărul total de încheștări (TNC). În literatură se discută proprietatea cafeinei de a stimula mușchii masticatori [112]. A fost demonstrat că cafeina influențează activitatea neuronilor corticocerebrali și modifică puternic starea psihoemoțională, sporește anxietatea și senzațiile subiective de tensionare musculară [187].



**Figura 312. Raportul activității mușchilor TA/MM conform termografiei infraroșii la pacienții cu bruxism nocturn primar în funcție de consumul cafeinei per 24 ore în comparație cu persoanele sănătoase.**

**Notă:** procentul indică frecvența de predominare a temperaturii MM și TA; diferențe semnificative statistice vs. persoane sănătoase (\* –  $p < 0,05$ ).

În investigațiile noastre, pentru prima dată, s-a observat că consumul excesiv al cafeinei (mai mult de 6 cănuțe pe zi) conduce la dereglări ale activității sistemului vegetativ simpatic în sistemul stomatognat (jc.SSR-H,A<sub>2</sub>, jc.SSR-S,A<sub>2</sub>; tabelul 37). Spre deosebire de alți factori psihoactivi (nicotina, alcool), sub influența cafeinei nu se atestă mărirea timpului central de conducere (jc.SSR,T,s) în procesele de reglare vegetativă, fapt care confirmă efectele stimulative ale cafeinei.

Tabelul 37. **Indicii manifestărilor vegetativ-simpatice în sistemul stomatognat vs. consumul de cafeină per 24 ore la pacienții cu bruxism nocturn primar.**

Indici jc.SSR	Cafeina			
	Abstinenți (n=32)	1-3 cănuțe (n=38)	4-6 cănuțe (n = 19)	>6 cănuțe (n = 11)
jc.SSR-H, A <sub>2</sub> , mV	3,1 ± 0,41	3,8 ± 0,29	3,8 ± 0,43	4,6 ± 0,38*
jc.SSR-H, T, s	10,1 ± 0,36	10,2 ± 0,33	10,5 ± 0,37	10,4 ± 0,32
jc.SSR- S, A <sub>2</sub> , mV	2,15 ± 0,26	2,73 ± 0,22	2,82 ± 0,34	3,5 ± 0,38**
jc.SSR-S, T, s	9,8 ± 0,31	10,0 ± 0,36	9,9 ± 0,35	10,1 ± 0,34

**Notă:** diferențe semnificative statistic vs. abstinenți (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ); sunt indicate media aritmetică și eroarea standard ( $M \pm ES$ ).

Analiza dereglărilor sub influența cafeinei necesită aprecierea nu numai a cantității de cafeină consumată, dar și periodicitatea consumului, deoarece întreruperea consumului conduce la apariția abstinenței, care durează până la 5 zile – perioadă necesară pentru readaptarea sensibilității receptorilor cerebrali la adenzină [10]. În perioadele de abstenență se agravează dereglările psihomotorii și vegetative, se diminuează semnificativ calitatea și durata somnului. Pacienților cu BN, care consumă excesiv cafeina, li se recomandă micșorarea treptată în timp a dozei consumate.

Ne-am propus obiectivul de a analiza acțiunea fumatului asupra pacienților cu BN. Acest obiectiv reiese din faptul că fumătorii reprezintă o treime din populația globului pământesc [3]. Pe de altă parte, fumatul conduce la apariția multor patologii în sistemul stomatognat (parodontită, cancer etc.), la fel și la BN [27, 190, 229].

În studiul nostru pacienții au fost divizați în 3 grupe: abstinenți (nefumători), fumători de 1-5 țigarete pe zi și fumători mai mult de 5 țigarete pe zi. Această divizare am realizat în baza recomandărilor din literatură [10].

Frecvența profesiilor înalt stresogene vs. consumul de nicotină la pacienții cu bruxism nocturn primar este următoarea: pacienți abștinenți (n = 30) – 10,0%, fumători de 1-5 țigarete (n = 25) – 12,0%, fumători mai mult de 5 țigarete (n = 45) – 40,0% (figura 313).

Indicii manifestărilor stresului emoțional vs. consumul de nicotină la pacienții cu bruxism nocturn primar se prezintă în felul următor: pacienții abștinenți – VAS-stres  $5,1 \pm 0,29$  pt.; fumătorii de 1-5 țigarete –  $6,1 \pm 0,33$  pt.; fumătorii mai mult de 5 țigarete –  $5,9 \pm 0,21$  pt. Diferențe statistice ( $p < 0,05$ ), în comparație cu abștinenții, s-au evidențiat la fumători de 1-5 și mai mult de 5 țigarete în 24 ore.

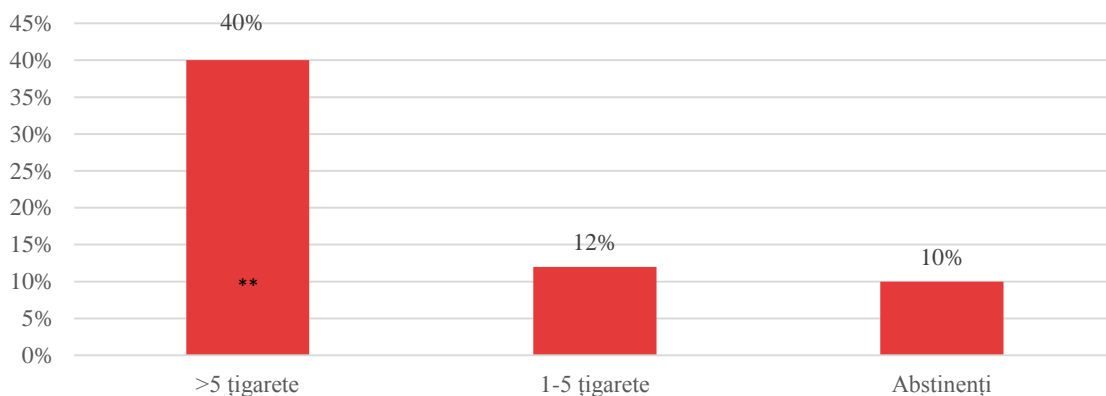


Figura 313. **Frecvența profesiilor (%) înalt stresogene vs. consumul de nicotină per 24 ore la pacienții cu bruxism nocturn primar.**

*Notă: diferențe semnificative statistice vs. abștinenți (\*\* –  $p < 0,01$ ).*

Analiza datelor obținute au evidențiat un aspect nou – fumătorii mai mult de 5 țigarete au profesii înalt stresante mult mai frecvent în comparație cu nefumătorii ( $p < 0,01$ ). Din 100 pacienți studiați cu BN în 40% cazuri pacienții care fumau mai mult de 5 țigarete aveau profesii înalt stresante. Se poate presupune că stresul înalt asociat cu profesia împune persoana să fumeze: aceste persoane au nivel de VAS-stres destul de mare. Aceste date prezintă interes deoarece a fost demonstrat că nicotina în stare de stres are o acțiune multidirecțională. Pe cale experimentală s-a demonstrat că nicotina mimează starea de stres [3]. Alți autori au demonstrat că pătrunderea primară a nicotinei în organism reprezintă un stres, iar lipsirea organismului de nicotină creează o stare de stres și mai pronunțată [10]. A fost emisă și ipoteza că nicotina poate diminua stările de tensionare psihoemoțională [94]. Alți autori au demonstrat că fumatul are o acțiune sedativă și antianxioasă mai pronunțată la acele persoane care fumează în timpul stresului emoțional [89].

Analiza rezultatelor obținute au demonstrat ca BN este influențat de consumul de nicotină: din 100 pacienți investigați în 70% cazuri pacienții fumau dintre care în 45% cazuri fumau mai mult de 5 țigarete pe zi (tabelul 38). Acest studiu este necesar, deoarece în literatură se discută problema fumatului la pacienții cu BN fără a ajunge la o concluzie comună – este această asociere patogenetică sau întâmplătoare? Unii autori au demonstrat că fumatul conduce la apariția BN mai



frecvent în comparație cu nefumătorii de 2,4 ori [36]. Însă alți autori nu au depistat diferențe esențiale ale BN în funcție de grupa fumători/nefumători [32]. Rezultatele noastre sunt aproximativ asemănătoare cu datele publicate de Ahlberg et al. [36].

**Tabelul 38. Vârsta pacienților, manifestările clinice ale bruxismului și indicii ultrasonografiei mușchiului maseter vs. consumul de nicotină per 24 ore.**

Indici	Nicotină		
	Abstinenți (n = 30)	1-5 țigarete (n = 25)	>5 țigarete (n = 45)
Vârsta, ani	37,2 ± 1,24	27,0 ± 1,21***	35,4 ± 1,35
Chestionar bruxism, pt.	3,7 ± 0,24	4,4 ± 0,31	6,5 ± 0,22***
Chestionar durere, pt.	4,28 ± 0,44	4,6 ± 0,41	5,25 ± 0,38
Chestionar Fonseca, pt.	49,08 ± 3,85	45,62 ± 4,01	61,36 ± 4,42*
USG, indicele GGM, %	27,5 ± 0,57	28,4 ± 0,54	29,3 ± 0,48*
USG, ecogenitate, un.	1,12 ± 0,11	1,46 ± 0,12*	1,47 ± 0,10*
Uzura dentară, un.	1,62 ± 0,25	1,84 ± 0,21	2,35 ± 0,15**

**Notă:** diferențe semnificative statistic vs. abstinenți (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ); sunt indicate media aritmetică și eroarea standard ( $M \pm ES$ ).

Conform autoaprecierii calității somnului, în 23,3% cazuri (7 pacienți din 30 investigați) se atestă somn patologic la pacienții nefumători; fumatul a 1-5 țigarete pe zi conduce la apariția somnului patologic în 36,0% cazuri (9 pacienți din 25 investigați), iar fumatul excesiv (mai mult de 5 țigarete) este asociat cu somnul patologic în 31,1% cazuri (14 pacienți din 45 investigați). Se atestă tendințe statistic ne semnificative ( $p > 0,05$ ) spre creșterea dereglărilor somnului odată cu intensificarea fumatului.

Comparativ cu influența alcoolului și cafeinei, dereglările calitative ale somnului sunt mai puțin exprimate. Durata somnului nocturn se prezintă în felul următor: persoane abstinente –  $7,2 \pm 0,56$  ore; fumatul a 1-5 țigarete –  $7,6 \pm 0,48$  ore; fumatul a mai mult de 5 țigarete în 24 ore –  $6,5 \pm 0,53$  ore. Diferențele dintre grupe sunt statistic ne semnificative ( $p > 0,05$ ).

Problema tabagismului este actuală nu numai din cauza prevalenței înalte și acțiunii nocive asupra cavității orale, dar și din cauza fenomenului fumatului pasiv în special la copii. S-a demonstrat că fumatul pasiv la vârsta de 8-10 ani conduce mult mai frecvent atât la apariția BN, cât și la agravarea lui [159].

A fost demonstrat că nicotina influențează diferit tonusul mușchilor faciali în funcție de persoana fumătoare sau nefumătoare [194]. Aceste date au o importanță deosebită, deoarece BN se manifestă mai frecvent la copii, adolescenți și persoanele tinere. Rezultatele noastre reflectă că fumatul ușor/moderat predomină la vârsta de  $27,0 \pm 1,21$  ani (tabelul 38), fapt care impune o elaborare a programelor motivaționale de abținere de la acest viciu anume la persoanele tinere, care sunt mai frecvent predispușe la apariția BN.

La pacienții fumători se observă o particularitate clinică importantă – consumul mai mare de 5 țigarete/24 ore conduce la sporirea dereglărilor apreciate subiectiv (chestionar bruxism) cu predominarea dereglărilor activității articulației temporo-mandibulare (chestionar Fonseca) și fără intensificarea esențială a fenomenelor algice bruxism-asociate. De menționat că, conform datelor noastre, durerea bruxism-asociată se intensifică esențial la consumul excesiv ale altor substanțe psihoactive (alcool, cafeină).

Acest fenomen necesită un studiu special pentru a evidenția acțiunea nicotinei asupra manifestărilor algice la pacienții cu BN. La fumători se atestă o discordanță dintre manifestările algice minimal exprimate și prezența semnelor patologice morfo-funcționale exprimate miogene (ultrasonografia) și artrogene (chestionar Fonseca). Deci, manifestările algice slab pronunțate la acești pacienți nu exclud prezența dereglărilor pronunțate ale activității mușchilor masticatori și ATM.

Coeficientul de corelație gradului de uzura dentară și consumul nicotinei constituie 0,519 ( $p < 0,01$ ) – cu cât tabagismul este mai intensiv, cu atât uzura dentară este mai exprimată.

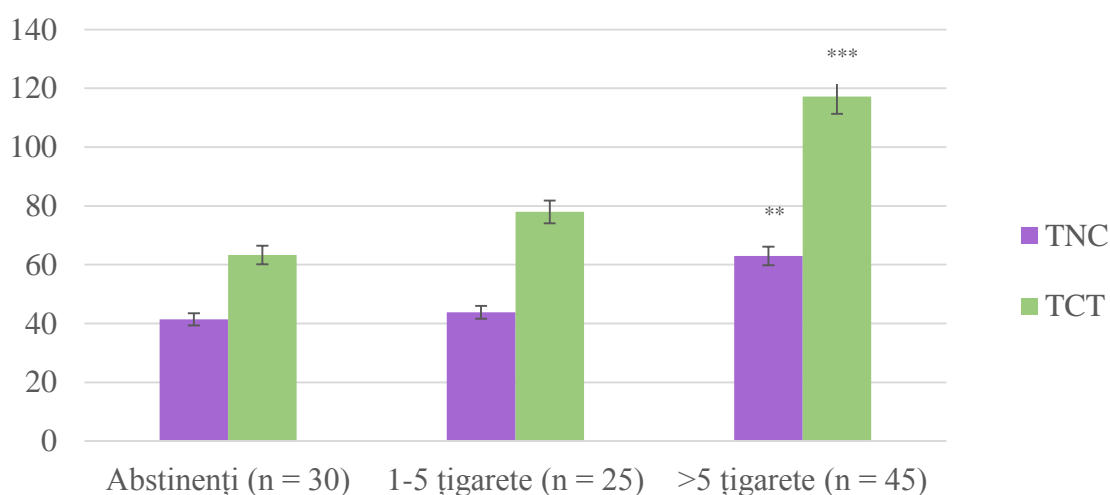


Figura 314. **Indicii cantitativi ai bruxismului vs. consumul de nicotină per 24 ore la pacienții cu bruxism nocturn primar.**

**Notă:** pe verticală – numărul total de încheștări (TNC, un.) și durata lor totală (TCT, s); diferențe semnificative statistic vs. abstinenți (\*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

Manifestările episodului nocturn al bruxismului (TNC, TCT) erau mai pronunțate la persoanele fumătoare mai mult de 5 țigarete (figura 314).

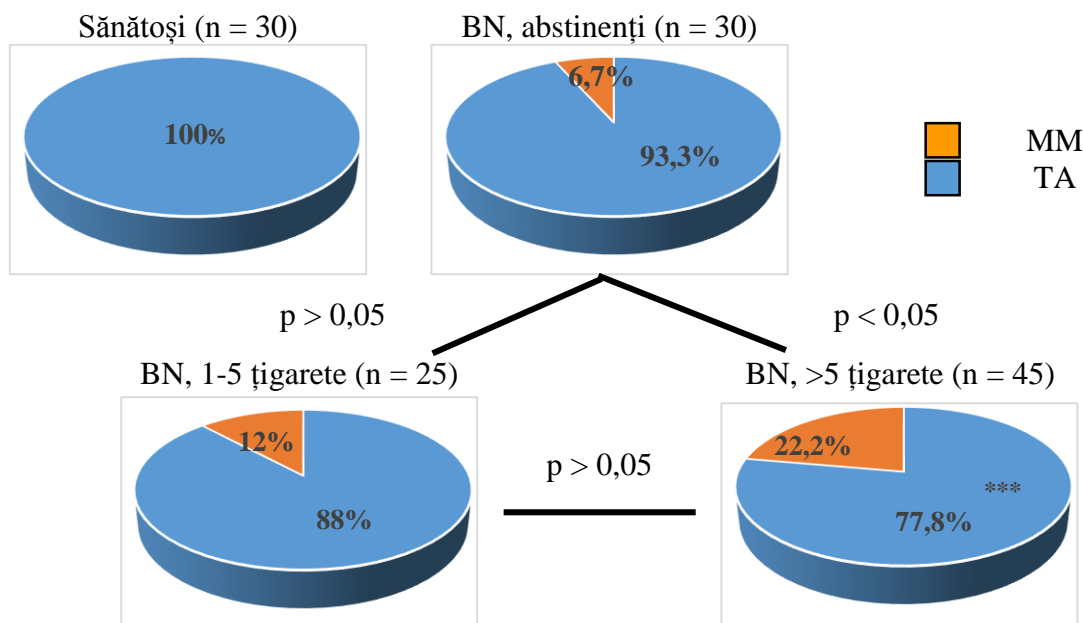


Figura 315. Raportul activității mușchilor TA/MM conform termografiei infraroșii la pacienții cu bruxism nocturn primar în funcție de consumul nicotinei per 24 ore în comparație cu persoanele sănătoase.

**Notă:** procentul indică frecvența de predominare a temperaturii MM și TA; diferențe semnificative statistic vs. persoane sănătoase (\*\*\*) -  $p < 0,001$ .

Actualmente, mecanismele influenței nicotinei asupra activității mușchilor masticatori nu se cunoaște. Unii autori consideră că nicotina provoacă tensionarea mușchilor [94], nicotina se leagă cu receptorii de tip  $C_{10}$  din mușchii striati, mărește excitabilitatea neuromusculară prin sporirea secreției hormonilor tiroidieni sau creșterea sensibilității organismului față de acești hormoni cu apariția hipertonusului muscular [3]. Toate aceste date demonstrează că fumatul poate influența puternic activitatea mușchilor masticatori.

Conform termografiei infraroșii, odată cu creșterea numărului de țigarete, se atestă sporirea dereglărilor activității mușchilor TA/MM, cu cele mai grave dereglări la fumătorii mai mult de 5 țigarete ( $p < 0,001$ ; figura 315).

La nefumători ( $n = 30$ ) se atestă valorile normale ale componente SP2 a reflexului ocluzal la 10 pacienți (33,3%), iar SP2 patologic s-a constatat la 20 pacienți (66,7%); la fumătorii de 1-5 țigarete ( $n = 25$ ) SP2 patologic se atestă la 18 pacienți (72%), iar la fumătorii mai mult de 5 țigarete ( $n = 45$ ) SP2 patologic este prezent la 35 pacienți (77,8%).

În strânsă corelație cu statutul psihoemoțional și manifestările clinice ale BN se află procesele de reglare vegetativă în sistemul stomatognat.

**Tabelul 39. Indicii manifestărilor vegetativ-simpatice în sistemul stomatognat vs. consumul de nicotină per 24 ore la pacienții cu bruxism nocturn primar.**

Indici jc.SSR	Nicotină		
	Abstinenți (n = 30)	1-5 țigarete (n = 25)	>5 țigarete (n = 45)
jc.SSR-H, A <sub>2</sub> , mV	3,5 ± 0,39	3,8 ± 0,32	4,2 ± 0,42
jc.SSR-H, T, s	9,5 ± 0,36	10,1 ± 0,38	10,3 ± 0,37
jc.SSR- S, A <sub>2</sub> mV	2,7 ± 0,24	2,8 ± 0,26	2,9 ± 0,27
jc.SSR-S, T, s	9,5 ± 0,31	9,7 ± 0,35	11,0 ± 0,32 <sup>**</sup>

*Notă: diferențe semnificative statistic vs. abstinenți (\*\* – p < 0,01); sunt indicate media aritmetică și eroarea standard (M±ES).*

După cum se vede din tabelul 39, la pacienții care fumau mai mult de 5 țigarete pe zi se atestă creșterea statistic semnificativă a perioadei jc.SSR-S,T (perioada de restabilire a potențialului vegetativ evocat în sistemul stomatognat). Deci fumatul intensiv are o acțiune negativă asupra calității proceselor de reglare vegetativă, în special asupra vitezei proceselor cerebrale. Aceste modificări pronunțate calitative se manifestă de rând cu tendințe ale schimbării jc.SSR-H,A<sub>2</sub> și jc.SSR-S,A<sub>2</sub>. Aceste modificări reflectă tendința de creștere a activității vegetative simpatice în sistemul stomatognat. Deci fumatul intensiv produce dereglări vegetative în sistemul stomatognat, care contribuie la menținerea/agravarea episoadelor de BN, deoarece în patogeneza lor simpaticotonia este o verigă importantă. A fost demonstrat că nicotina provoacă sporirea activității simpatice concomitent cu diminuarea activității parasimpatice în sistemul cardiovascular [179]. În studiile noastre pentru prima dată a fost demonstrat că fumatul intensiv nu numai agravează manifestările BN, dar și conduce la apariția dereglărilor vegetative în sistemul stomatognat înregistrate obiectiv prin aplicarea metodei jc.SSR. Însă mecanismele acestei influențe la pacienții cu BN necesită un studiu special. A fost demonstrat că modificarea potențialului evocat vegetativ simpatic la fumători este asociată cu senzația de plăcere (efect hedonic) apărută sub influența însuși a actului fumatului [165], nicotina crește concomitent nivelul de epinefrină și norepinefrină în serul sanguin [4].

De rând cu substanțele psihoactive în apariția/menținerea și agravarea BN, un rol important îl joacă nivelul activității fizice cotidiene. În studiile noastre am evidențiat o activitate hiperdinamică în 68% cazuri, asociată cu o vârstă mai mare a pacienților.

Profesiile înalt stresogene vs. activitatea motorie la pacienții cu bruxism nocturn primar se manifestă în 25,0% cazuri la pacienții cu activitate motorie normală ( $5,18 \pm 0,25$  km/24 ore) și în 23,5% cazuri la pacienții cu activitate motorie redusă ( $2,50 \pm 0,11$  km/24 ore).

Indicii manifestărilor stresului emoțional (VAS-stres) vs. activitatea motorie la pacienții cu bruxism nocturn primar se caracterizează prin următoarele valori: activitate motorie normală –  $5,2 \pm 0,31$  pt.; hipodinamia  $6,2 \pm 0,32$  pt. ( $p < 0,05$ ).

Conform autoaprecierii somnului nocturn, la pacienții cu activitatea fizică normală se atestă prezența somnului patologic în 6,3% cazuri (2 pacienți din 32 investigați), iar la pacienții cu hipodinamie somnul patologic este prezent în 41,2% cazuri (28 pacienți din 68 investigați). Diferențele dintre aceste grupe sunt statistic semnificative ( $p < 0,001$ ). Durata somnului are tendințe spre micșorare la pacienții cu hipodinamie, însă diferențele dintre grupe sunt ne semnificative ( $p > 0,05$ ): activitatea normală –  $7,7 \pm 0,51$  ore; hipodinamie –  $6,4 \pm 0,48$  ore.

Conexiunile patogenetice ale activității fizice și nivelului de stres emoțional se studiază mulți ani – s-a demonstrat că activitatea fizică generală regulată conduce la diminuarea stresului cronic, comparabilă cu acțiunea blocadei beta-adrenergice [45].

**Tabelul 310. Vârsta pacienților, manifestările clinice ale bruxismului și indicii ultrasonografiei mușchiului maseter vs. activitatea motorie per 24 ore la pacienți.**

Indici	Activitatea motorie	
	Normală $5,18 \pm 0,25$ km/24 ore (n = 32)	Hipodinamie $2,50 \pm 0,11$ km/24 ore (n = 68)
Vârsta, ani	$29,6 \pm 1,12$	$37,0 \pm 1,34^{***}$
Chestionar bruxism, pt.	$3,6 \pm 0,29$	$6,1 \pm 0,33^{***}$
Chestionar durere, pt.	$3,95 \pm 0,36$	$5,47 \pm 0,45^*$
Chestionar Fonseca, pt.	$43,85 \pm 3,49$	$60,19 \pm 4,52^*$
USG, indicele GGM, %	$27,65 \pm 0,59$	$29,15 \pm 0,43^*$
USG, ecogenitate, un.	$1,20 \pm 0,11$	$1,50 \pm 0,09^*$
Uzura dentară, un.	$1,75 \pm 0,16$	$2,12 \pm 0,22$

**Notă:** diferențe semnificative statistic: hipodinamie vs. activitate motorie normală (\* –  $p < 0,05$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ), sunt indicate media aritmetică și eroarea standard ( $M \pm ES$ ).

Analiza activității fizice (motorii) la pacienții cu BN a evidențiat unele aspecte puțin cunoscute (tabelul 310). În primul rând, se observă că pacienții cu BN care au o activitate motorie

redușă ( $2,50 \pm 0,11$  km/24 ore) sunt mai în vârstă ( $37,0 \pm 1,34$  ani) comparativ cu pacienții cu activitate motorie normală ( $29,6 \pm 1,12$  ani), diferența fiind semnificativă ( $p < 0,001$ ).

La pacienții cu hipodinamie se atestă manifestări clinice pronunțate ale BN la nivel subiectiv (chestionar bruxism, chestionar Fonseca, chestionar durere) în asociere cu modificări patologice esențiale în mușchii masticatori (ecogenitate patologică, grosimea mușchilor) (tabelul 310). Aceste manifestări patologice sunt asociate cu prezența uzurii dentare slab-pronunțate ( $p > 0,05$ ). Coeficientul de corelație a gradului de uzură dentară cu manifestările hipodinamiei constituie 0,204, având valoarea statistic ne semnificativă ( $p > 0,05$ ).

Indicii bruxismului vs. activitatea motorie la pacienții cu bruxism nocturn primar se deosebesc esențial. TNC la persoane cu activitate motorie normală este egal cu  $34,8 \pm 7,88$  un., iar la persoane cu activitate motorie redusă –  $66,3 \pm 6,94$  un. TCT la persoane cu activitate motorie normală este egal cu  $55,33 \pm 7,79$  s, iar la persoane cu activitate motorie redusă –  $122,65 \pm 8,32$  s (figura 316).

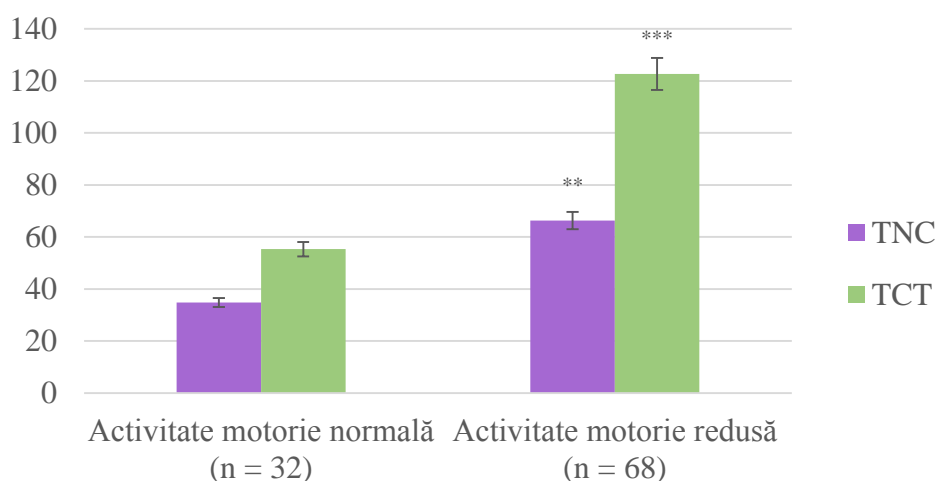


Figura 316. **Indicii cantitativi ai bruxismului vs. activitatea motorie per 24 ore.**

**Notă:** pe verticală – numărul total de încheștări (TNC, un.) și durata lor totală (TCT, s); diferențe semnificative statistic vs. activitate motorie normală (\*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

Activitatea mușchilor TA/MM, conform datelor termografiei infraroșii la pacienții cu BN și hipodinamie, este esențial dereglată ( $p < 0,001$ ) în comparație cu indicii la persoanele sănătoase (figura 317). Aceste rezultate demonstrează convingător că sistemul motor al organismului funcționează ca un tot întreg – lipsa activității fizice generale posibil se compensează prin hiperactivitatea mușchilor sistemului stomatognat.

Activitatea fizică normală ( $n = 32$ ) este asociată la 20 pacienți (62,5%) cu indicii MIR în limitele normei, iar la 12 pacienți (37,5%) procesele de inhibiție SP2 sunt dereglate. Activitatea

fizică redusă (n = 68) se asociază cu indicii MIR în limitele normei la 7 pacienți (10,3%) și cu diferit grad de devieri de la normă la 61 pacienți (89,7%, p < 0,001).

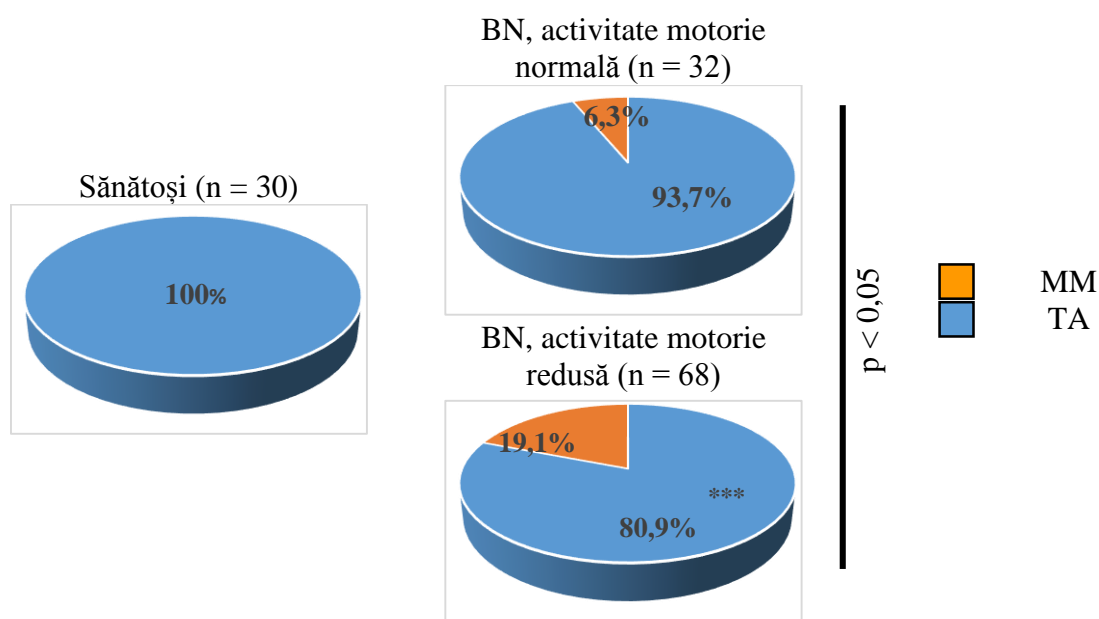


Figura 317. Raportul activității mușchilor TA/MM conform termografiei infraroșii la pacienții cu bruxism nocturn primar în funcție de activitate motorie per 24 ore în comparație cu persoanele sănătoase.

**Notă:** procentul indică frecvența de predominare a temperaturii MM și TA; diferențe semnificative statistic vs. persoane sănătoase (\*\*\*) – p < 0,001).

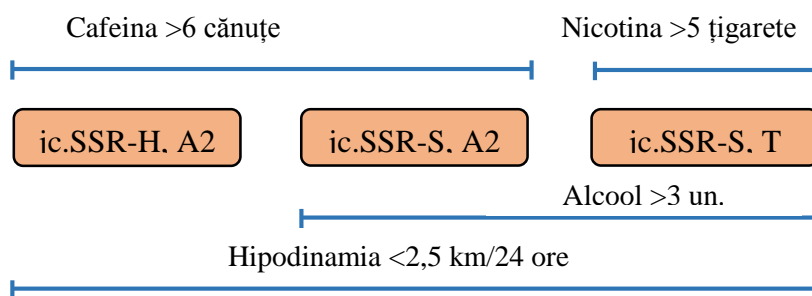
De rând cu modificările activității mușchilor masticatori și dereglările psihoemoționale stresogene la pacienții cu BN și hipodinamie se atestă și dereglări vegetative cantitative și calitative în sistemul stomatognat (tabelul 311).

Tabelul 311. Indicii manifestărilor vegetativ-simpatice în sistemul stomatognat vs. activitatea motorie per 24 ore la pacienții cu bruxism nocturn primar.

Indici jc.SSR	Activitate motorie	
	Normală 5,18 ± 0,25 km/24 ore (n = 32)	Hipodinamie 2,73 ± 0,11 km/24 ore (n = 68)
jc.SSR-H, A2, mV	3,2 ± 0,36	4,4 ± 0,31*
jc.SSR-H, T, s	9,8 ± 0,38	10,4 ± 0,36
jc.SSR- S, A2mV	2,4 ± 0,24	3,2 ± 0,25*
jc.SSR-S, T, s	9,3 ± 0,32	10,5 ± 0,33*

**Notă:** diferențe semnificative statistic: hipodinamie vs. activitate motorie normală (\* – p < 0,05); sunt indicate media aritmetică și eroarea standard (M±ES).

Hipersimpaticotonia se manifestă prin sporirea esențială a amplitudinii în ambele variante ale probelor vegetative aplicate (jc.SSR-H,A2; jc.SSR-S,A2), ceea ce demonstrează că indicii vegetativi sunt foarte informativi la pacienții cu BN și hipodinamie. În premieră am evidențiat particularitățile dereglărilor vegetative simpaticice în sistemul stomatognat – amplificarea răspunsului simpatic în condiții de angrenare maximală habituală a maxilarelor și în condiții de angrenare standardizată. Această hipersimpaticotonie în sistemul stomatognat este asociată cu sporirea esențială ( $p < 0,05$ ) a timpului central de conducere (jc.SSR-S,T,s), ceea ce reflectă dereglarea vitezei proceselor cerebrale de reglare vegetativă. În literatură se discută corelațiile dintre dereglările musculare și hiperactivitatea sistemului vegetativ simpatic cu recomandări de tratament cu aplicarea adrenoblocaților [24]. Rezultatele noastre demonstrează că indicarea remediilor vegetotrope poate fi optimizată în baza analizei indicilor jc.SSR.



**Figura 318. Diferențierea dereglărilor vegetativ-simpatice în sistemul stomatognat la pacienții cu bruxism nocturn primar în funcție de acțiunea substanțelor psihoactive și activității fizice.**

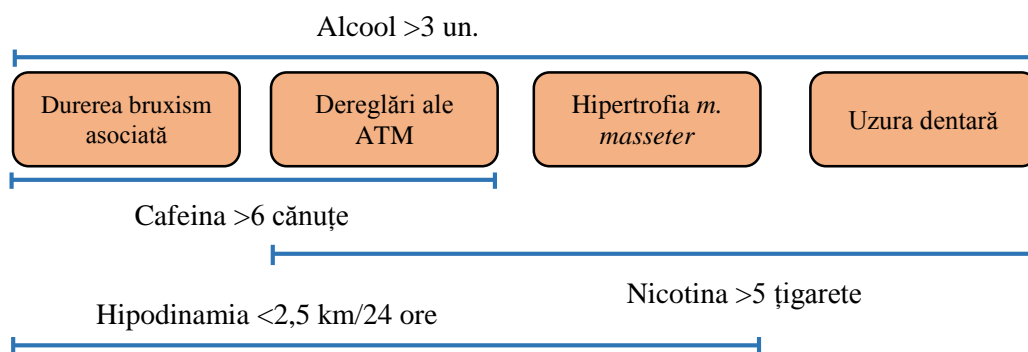
*Notă: liniile orizontale marchează dereglările semnificative prezente la pacienții cu bruxism în prezența cofactorilor.*

Pentru prima dată am demonstrat că hipodinamia este un factor nociv extrem de important cu acțiune pronunțată asupra proceselor vegetativ-simpatice cantitative și calitative în sistemul stomatognat. După cum se vede din figura 318, în comparație cu hipodinamia, sub acțiunea substanțelor psihoactive se manifestă diferite particularități ale proceselor de reglare vegetativă în sistemul stomatognat: cafeina provoacă preponderent dereglări cantitative în reglarea vegetativ-simpatică, nicotina provoacă preponderent dereglări calitative ale proceselor de reglare vegetativă, iar acțiunea alcoolului se manifestă prin prezența dereglărilor pronunțate atât cantitative, cât și calitative.

Manifestările patologice în sistemul stomatognat, asociate cu activitatea motorie generală redusă, reflectă prezența unor mecanisme patogenetice complexe. În primul rând, există o conexiune strânsă între activitatea mușchilor și nivelul stresoreactivității. Pe cale experimentală a fost demonstrat că stresul provoacă o activitate bioelectrică a mușchilor striati, inclusiv a



mușchiului maseter, analogică cu activitatea în bruxism [202]. Sporirea stresului în condiții de hipodinamie se poate realiza prin tensionarea excesivă a mușchilor masticatori. Civilizația contemporană se caracterizează prin stres cronic, care independent de starea psihoemoțională poate conduce la sporirea activității musculare în sistemul stomatognat și concomitent la apariția dereglărilor vegetative [266]. Autorii au demonstrat că administrarea remediilor antianxioase diminuează dereglările activității musculare. A fost demonstrat că BN poate să apară ca rezultat al dezadaptării activității musculare în condiții de stres emoțional cronic [218]. Diferiți mușchi au o sensibilitate diferită la acțiunea stresului emoțional – de exemplu, mușchiul trapez și mușchiul temporal anterior sunt mult mai susceptibili la acțiunea stresului comparativ cu mușchiul maseter [218]. Posibil, prin aceasta se explică dereglarea severă a raportului activității mușchilor TA/MM evidențiate prin metoda termografiei infraroșii. Aceste date demonstrează că activitatea mușchilor în sistemul stomatognat reprezintă numai o parte a reacției musculare la nivelul întregului organism. În condiții de stres cronic, disfuncțiile musculare în sistemul stomatognat apar de la 34 până la 46,2% cazuri [265]. Relația dintre activitatea motorie generală și activitatea mușchilor masticatori este foarte complexă. Pe cale experimentală a fost demonstrat că exercițiile izometrice și izotonice provoacă apariția durerii în sistemul stomatognat și la persoane sănătoase [24]. La persoane cu hiperactivitate motorie, sub influența tratamentului, manifestările BN pot să se agraveze [146]. Se poate presupune că diminuarea activității psihomotorii generale conduce la sporirea BN prin mecanismul drenării activității motorii prin mușchii masticatori. Se consideră că pentru BN este caracteristic mai mult o activitatea parafuncțională, decât o disfuncție musculară *per se* [109], ceea ce indică o importanță mai mare a metodelor de training al sistemului stomatognat, aplicarea metodelor de relaxare, meditație, biofeedback etc. La pacienții cu activitate motorie generală redusă se manifestă prezența durerilor bruxism-asociate mai puternice. Datele noastre confirmă ipoteza că activitatea motorie generală are o acțiune diferențiată asupra sistemului stomatognat.



**Figura 319. Diferențierea manifestărilor clinice ale bruxismului nocturn primar în funcție de acțiunea cofactorilor bruxismului.**

**Notă:** liniile orizontale marchează dereglările semnificative prezente la pacienții cu bruxism în prezența cofactorilor.

În concluzie se poate constata că activitatea motorie generală redusă este un factor care influențează puternic manifestările BN cu intensificarea stresului, anxietății și a dereglărilor vegetative în sistemul stomatognat. În premieră am demonstrat că metoda jc.SSR este informativă pentru evidențierea dereglărilor vegetative simpaticice în sistemul stomatognat la pacienții cu BN cu diferit grad de activitate fizică generală.

Tabelul 312. **Gravitatea comparativă a manifestărilor bruxismului nocturn primar în funcție de natura cofactorilor (substanțe psihoactive, hipodinamie).**

Manifestările bruxismului nocturn primar	Cofactorii bruxismului			
	Alcool (>3 un.)	Cafeina (>6 cănuțe)	Nicotina (>5 țigarete)	Hipodinamie (<2,5km)
Manifestări clinice (chestionar bruxism)	+++	+++	+++	+++
Durata de încheștări nocturne (TCT)	+++	+++	+++	+++
Numărul de încheștări nocturne (TNC)	+++	+	++	++
Reflex ocluzal: SP2-inhibiție patologică	++	+++	+	+++
Disfuncția ATM (chestionar Fonseca)	++	+++	+	+
Expresia stresului emoțional (VAS)	+	+++	+	+

*Notă: gradul de manifestarea a dereglărilor (<sup>+</sup> –  $p < 0,05$ ; <sup>++</sup> –  $p < 0,01$ ; <sup>+++</sup> –  $p < 0,001$ ) vs. abstinenți sau activitate motorie normală.*

Reieșind din cele expuse, se poate constata, că diferite substanțe psihoactive și stările de hipodinamie au particularități distinctive în acțiunea lor asupra manifestărilor BN. Pentru evidențierea particularităților de acțiune a cofactorilor am realizat o analiză comparativă a manifestărilor clinice (figura 319). Cofactorii studiați (alcoolul, cafeina, hipodinamia), cu excepția nicotinei, conduc la agravarea durerii bruxism asociate. Alcoolul și nicotina au un spectru larg de acțiune nocivă asupra ATM, mușchilor maseterici și structurilor dentare; cafeina agravează preponderent dereglările asociate cu ATM, iar hipodinamia conduce la agravarea dereglărilor atât în ATM, cât și a mușchilor maseterici.

Analiza comparativă a cofactorilor studiați a evidențiat o serie de dereglări, care se manifestă indiferent de natura cofactorilor (tabelul 312). Aprecierea integrală a acestor indici reflectă gravitatea BN sub acțiunea cofactorilor studiați.

### 3.3. Concluzii la capitolul 3.

1. Pacienții cu bruxism nocturn primar de vârsta tânără (până la 35 ani) se caracterizează prin predominarea dereglărilor psihoemoțional-stresogene, miogen-spastice, reflector-ocluzale, miogen structural-locale și vegetativ-simpaticice. Pacienții după vârsta de 35 ani se

- caracterizează prin predominarea dereglărilor psihoemoțional-stresogene, miogen-spastice-artrogene, reflector-ocluzale, miogen structural-difuze și vegetativ-simpatice.
2. Aprecierea individualizată a severității patternului clinico-neurofiziologic la pacienții cu bruxism nocturn primar se poate realiza în baza prezenței și expresiei factorilor: psihogen, reflector-ocluzal, miogen, artrogen, dento-parodontal, vegetativ-simpatic, respirator, algic.
  3. Pacienții cu bruxism nocturn primar consumă excesiv alcool în 22,0% cazuri, cafeina în 11,0% și nicotina în 45,0% cazuri. Consumul excesiv de alcool (>3 un./24 ore) și nicotină (>5 țigarete/24 ore) conduc la agravarea manifestărilor clinice ale bruxismului nocturn cu sporirea stresoreactivității, sporirea grosimii mușchiului maseter cu manifestări patologice locale și difuze ale ecogenității ultrasonografice, dereglări vegetative în sistemul stomatognat, sporirea uzurii dentare. Consumul excesiv al cafeinei (>6 cănuțe) conduce la agravarea manifestărilor clinice ale bruxismului, sporirea stresoreactivității și dereglărilor vegetativ-simpatice în sistemul stomatognat.
  4. Hipodinamia (<2,5 km/24 ore) conduce la agravarea manifestărilor clinice ale bruxismului nocturn cu semne de hipertrofie compensatorie a mușchilor masticatori, sporirea stresoreactivității, dereglări vegetativ-simpatice în sistemul stomatognat.
  5. La pacienții cu bruxism nocturn primar consumul excesiv al substanțelor psihoactive și hipodinamia au o influență importantă asupra mușchilor masticatori. Frecvența dereglării reflexului ocluzal sub acțiunea cofactorilor bruxismului crește în ordinea: nicotina < alcool < hipodinamie < cafeină. Dereglarea raportului activității mușchilor temporal anterior/maseter, evidențiată prin metoda termografiei infraroșii, sub influența cofactorilor crește în ordinea: hipodinamie < nicotina < cafeina < alcool. Grosimea și dereglările structurale ale mușchiului maseter (ecogenitate locală/difuză) sub acțiunea cofactorilor sporesc în ordinea: cafeina < nicotina = hipodinamie < alcool.
  6. Cofactorii cotidieni influențează intensitatea dereglărilor vegetativ-simpatice în sistemul stomatognat în următoarea ordine de creștere a severității: hipodinamie < nicotina = cafeina < alcool; dereglările vegetative preponderent cantitative apar sub influența cafeinei; dereglări predominant calitative – sub influența nicotinei; dereglări asociate (cantitativ-calitative) – sub acțiunea alcoolului și hipodinamiei.

## **4. METODE DE AUTOAJUTORARE COTIDIANĂ ÎN TRATAMENTUL COMPLEX AL BRUXISMULUI NOCTURN PRIMAR.**

### **4.1. Eficiența metodei reflexo-bruxism-reglatoare: în funcție de nivelul stresului emoțional.**

Bruxismul, conform opiniei multor autori, este considerat ca răspuns fizic (somatic) la un stres emoțional, însă rezultatele obținute în ultimii ani reflectă o interdependență mult mai complexă ale acestor fenomene [133, 149, 216]. Pe cale experimentală a fost demonstrat că stările de stres sunt asociate cu contacte ocluzale mai frecvente și mișcări ale mandibulei asemănătoare cu cele apărute în BN [202].

Stresul emoțional în 24% cazuri este cauza principală a BN [35]. Stresul cronic conduce la apariția disfuncțiilor musculare în sistemul stomatognat de la 34 până la 46,2% cazuri [265] și provoacă modificări severe ale reflexelor maseterice [266]. Pe de altă parte, prezența stresului cronic diminuează pragul de apariție a BN [214]. Problema devine dificilă, deoarece stresoreactivitatea la pacienții cu BN este determinată și de predispunerea genetică la anumite reacții psihocomportamentale [144].

Actualmente, se aplică multe metode și tehnologii de diminuare a stresului emoțional, ameliorare a somnului, diminuare a durerilor musculare etc. [9, 18, 83, 175, 235]. O metodă de autoajutorare la pacienții cu BN poate fi considerată benefică în cazul când, pe lângă ameliorarea stării psihoemoționale și psihovegetative, această metodă are o acțiune exprimată și asupra activității mușchilor masticatori, cu diminuarea manifestărilor episodului de bruxism.

Reieșind din cele relatate, ne-am propus ca obiectiv elaborarea unei metode capabile să influențeze mai puternic dereglările psihomotorii la pacienții cu BN în condiții de tensionare psihoemoțională (stres emoțional).

Totodată, metoda dată trebuie să fie accesibilă, simplă și eficientă. În căutarea acestei tehnologii ne-am axat pe posibilitățile terapeutice ale zonelor reflexogene cutanate asociate cu sistemul stomatognat [11, 22] (figura 41).

Zona lobulului auricular prezintă un interes deosebit pentru specialiștii din stomatologie (figura 41). În baza investigațiilor neurologice, neurostomatologice și neurofiziologice a fost demonstrat că proiecția structurilor sistemului stomatognat pe lobulul auricular poate fi explicată prin particularitățile inervației acestei zone – nervul facial (VII), trigemen (V), glosofaringian (IX), vag (X) și plexul cervical (C<sub>2</sub>-C<sub>3</sub>) [22] (figura 42).

Prezența terminațiilor acestor nervi creează condiții favorabile pentru modificarea esențială a activității structurilor trunchiului cerebral, implicate în reglarea activității sistemului stomatognat. Inervația comună a lobulului auricular și structurilor sistemului stomatognat dă posibilitatea de interacțiune neurofiziologică a aferenței parvenite din ambele zone, cu efecte de stimulare, inhibare etc.

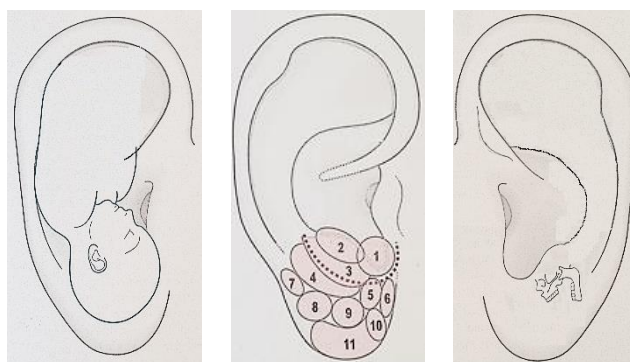


Figura 41. **Proiecția structurilor cerebrale și sistemului stomatognat pe lobulul pavilionului auricular** [11, 22].

**Notă:** 1 – hipofiza; 2 – hipotalamus; 3 – formația reticulată; 4 – sistemul limbic; 5 – talamus; 6 – lobul frontal; 7 – proiecția corticală vestibulară; 8 – proiecția corticală auditivă; 9 – proiecția corticală vizuală; 10 – proiecția corticală motorie; 11 – proiecția corticală somatoviscerală.



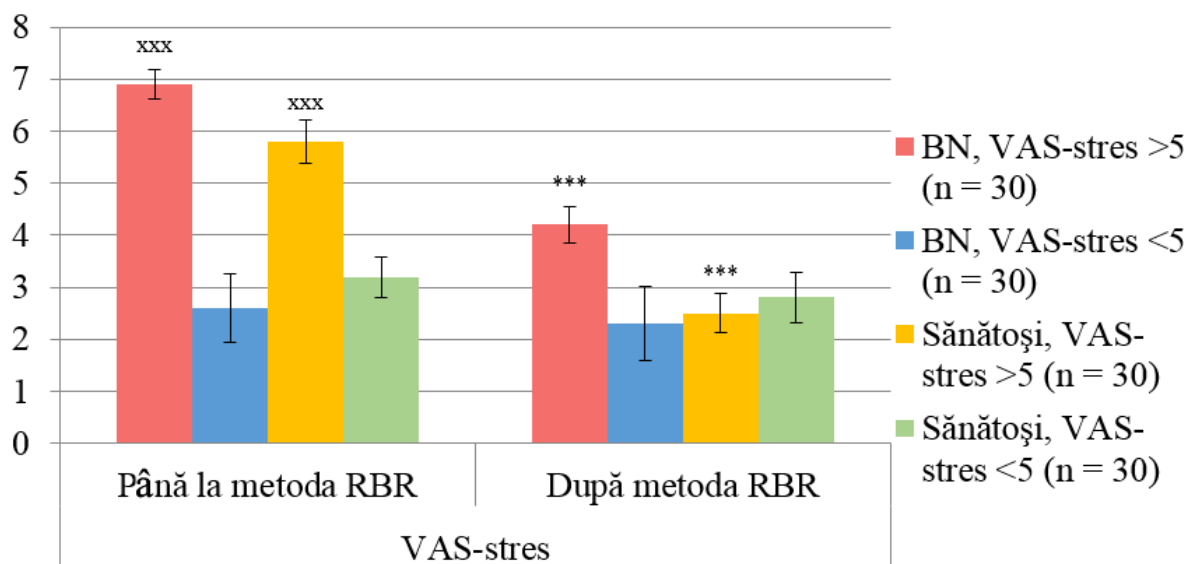
Figura 42. **Zonele de inervație a pavilionului auricular: plexul cervical (C2-C3), nervul trigemen (V), nervul facial (VII), nervul glosfaringian (IX), nervul vag (X)** [22]

Pornind de la posibilitatea teoretică de a influența activitatea sistemului stomatognat prin acțiunea asupra zonelor reflexogene auriculare, am elaborat o tehnologie specială, numită metoda reflexo-bruxism-reglatoare (metoda RBR). Primul component al acestei metode este acțiunea mecanică (masaj, întinderea, presarea, frecarea) asupra lobulului auricular, cu scop de a influența prin nervii respectivi asupra structurilor trunchiului cerebral implicate în reglarea activității sistemului stomatognat.

Al doilea component include mișcările ritmice ale mandibulei, cu angrenarea forțată a maxilarelor. Ideea principală este realizarea acțiunii asupra lobulului auricular, concomitent cu activizarea mușchilor masticatori pentru a crea condiții fiziologice mai favorabile de interacțiune ale zonelor reflexogene auriculare cu structurile sistemului stomatognat.

Pentru evidențierea particularităților de acțiune a metodei elaborate (metoda RBR) am divizat pacienții cu BN și persoanele sănătoase în 4 grupe: BN cu stres emoțional, BN fără semne pronunțate de stres, persoane sănătoase cu stres emoțional, persoane sănătoase fără semne

pronunțate de stres. Au fost investigați pacienții în zilele, când, conform *termometrului stresului* (VAS-stres), se obțineau cifre mai mici de 5 (grupa pacienților fără stres emoțional, n= 30) și în zilele, când indicii erau mai mare de 5 (grupa pacienților cu senzații subiective de stres emoțional, n = 30). În felul acesta, aceiași pacienți au fost investigați în condiții psihoemoționale relativ confortogene (VAS ≤5 pt.) și în condiții de autoapreciere a stresului (VAS >5 pt.).



**Figura 43. Valorile VAS-stres la persoane sănătoase și la pacienții cu bruxism nocturn primar sub influența metodei reflexo-bruxism-reglatoare în funcție de nivelul stresului emoțional.**

*Notă:* pe verticală – VAS-stres, pt.; diferențe semnificative statistic după aplicarea metodei RBR vs. până la aplicarea metodei RBR (\*\*\*) –  $p < 0,001$ ); vs. persoane sănătoase în stare de confort relativ (<sup>xxx</sup> –  $p < 0,001$ ).

La pacienții cu BN și semne de stres emoțional, în seara înainte de aplicarea metodei RBR, s-au depistat indicii: VAS-stres în valoare de  $6,9 \pm 0,28$  pt.; după aplicarea metodei RBR, valorile respective s-au modificat statistic concludent, cu ameliorarea funcțiilor studiate: VAS-stres –  $4,2 \pm 0,36$  pt. ( $p < 0,001$ ) (figura 43).

La pacienții cu BN și semne de stres emoțional (VAS-stres >5 pt.), în noaptea până la aplicarea metodei RBR, indicii episodului motor erau destul de mari (TNC –  $95,7 \pm 6,3$  un.; TCT –  $163,6 \pm 7,6$  s), iar în noaptea după aplicarea metodei RBR, acești indici au diminuat statistic semnificativ (TNC –  $45,6 \pm 9,6$  un.; TCT –  $60,19 \pm 6,9$  s) (figura 44).

Un indice important al eficienței este coeficientul  $\beta$ , care reflectă rezultatul tratamentului în aspect tridimensional (valorile până la tratament/valorile după tratament/valorile normale), cu aprecierea nu numai a dinamicii proceselor studiate, dar și a gradului de normalizare.

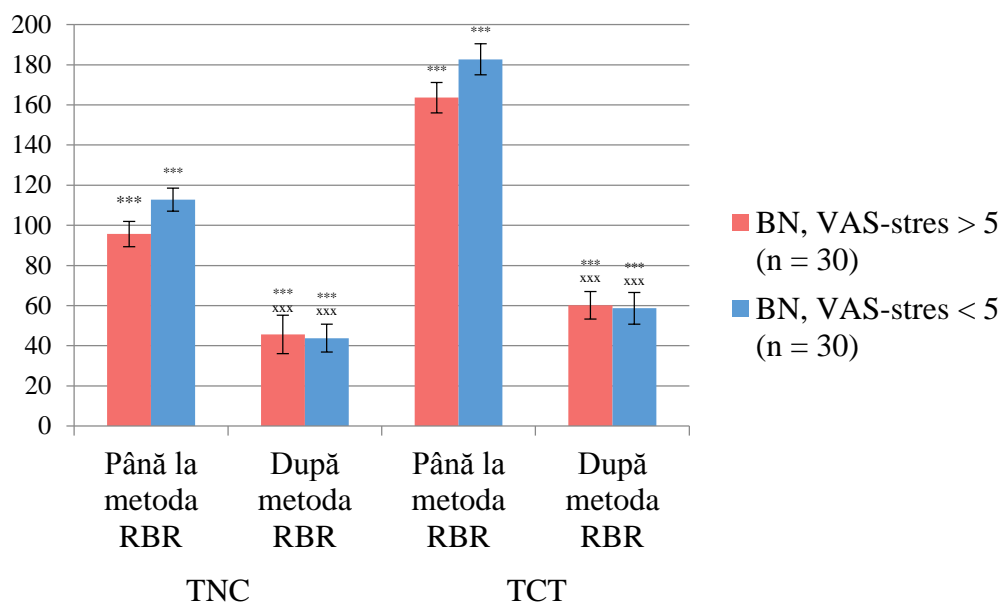


Figura 44. Numărul de încheștări nocturne și durata lor totală la pacienții cu bruxism nocturn primar sub influența metodei reflexo-bruxism-reglatoare, în funcție de nivelul stresului.

Notă: pe verticală – numărul total de încheștări (TNC, un.) și durata lor totală (TCT, s); diferențe semnificative statistic după aplicarea metodei RBR vs. până la aplicarea metodei RBR (<sup>xxx</sup> –  $p < 0,001$ ); vs. persoane sănătoase în stare de confort relativ (<sup>\*\*\*</sup> –  $p < 0,001$ ).

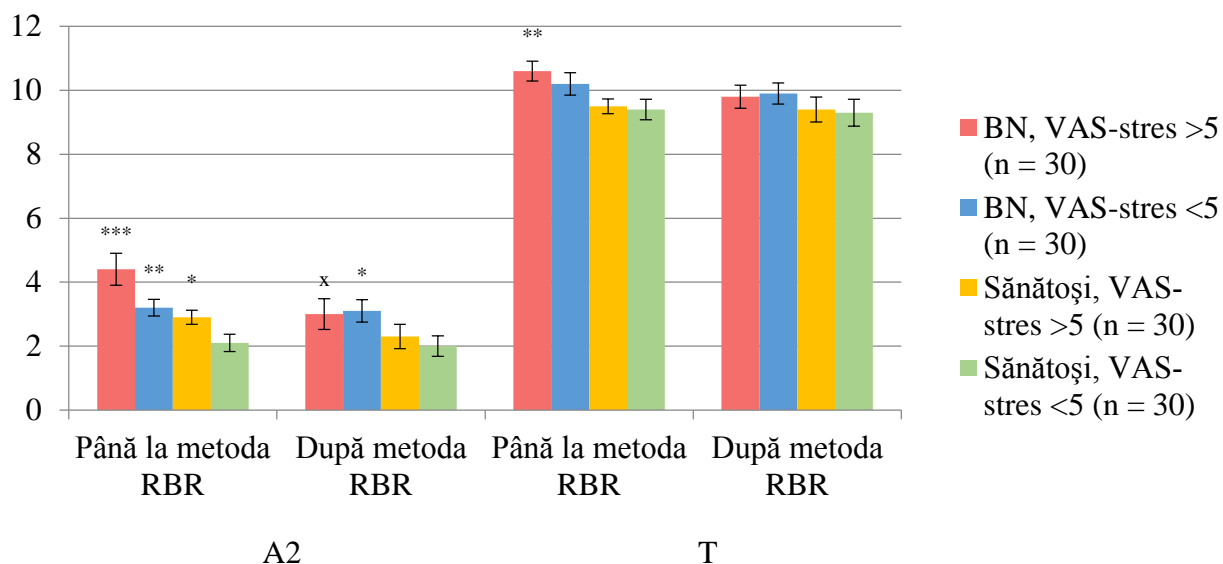


Figura 45. Indicii reglării vegetative în sistemul stomatognat (jc.SSR-H) la persoane sănătoase și la pacienții cu bruxism nocturn primar sub influența metodei reflexo-bruxism-reglatoare, în funcție de nivelul stresului emoțional.

Notă: pe verticală – valorile A2 (mV) și T (s); diferențe semnificative statistic după aplicarea metodei RBR vs. până la aplicarea metodei RBR (<sup>x</sup> –  $p < 0,05$ ); vs. persoane sănătoase în stare de confort relativ (<sup>\*</sup> –  $p < 0,05$ ; <sup>\*\*</sup> –  $p < 0,01$ ; <sup>\*\*\*</sup> –  $p < 0,001$ ).

Eficacitatea corecției (coeficientul  $\beta$ ) episodului nocturn la pacienții cu BN și semne de stres emoțional (VAS-stres  $>5$  pt.), sub influența metodei RBR este pentru TNC – 56,0% (eficiență exprimată), TCT – 65,0% (eficiență exprimată).

Durata somnului în noaptea înainte de aplicarea metodei RBR era de  $7,2 \pm 1,6$  ore, iar după aplicarea metodei –  $7,8 \pm 1,5$  ore. Se observă o tendință de sporire a duratei somnului, însă fără diferențe statistice concludente. Calitatea somnului la pacienții cu BN și stres, înainte de aplicarea metodei RBR, constituia  $17,1 \pm 1,3$  pt., iar după aplicarea metodei –  $22,7 \pm 1,5$  pt. ( $p < 0,01$ ). Deci, calitatea somnului s-a ameliorat cu 32,7%.

Analiza proceselor de reglare vegetativă în sistemul stomatognat prin aplicarea tehnologiei jc.SSR-H a evidențiat unele particularități importante sub influența metodei RBR (figura 45).

La pacienții cu BN și semne de stres emoțional (VAS-stres  $>5$  pt.) înainte aplicării metodei RBR, indicele jc.SSR-H,A<sub>2</sub> avea valorile medii de  $4,4 \pm 0,50$  mV, iar după realizarea metodei –  $3,0 \pm 0,48$  mV ( $p < 0,05$ ). Aceste date demonstrează că intensitatea răspunsului vegetativ simpatic în sistemul stomatognat s-a diminuat considerabil. Dacă înainte aplicării metodei RBR, jc.SSR-H,A<sub>2</sub> se deosebea de valorile normale la persoane sănătoase ( $p < 0,001$ ), atunci după realizarea acestei metode, jc.SSR-H,A<sub>2</sub> practic se normaliza (figura 45). Timpul central de reglare vegetativă la pacienții cu BN și semne de stres emoțional sub influența metodei RBR avea tendințe de ameliorare, se modifica de la  $10,6 \pm 0,31$  s până la  $9,8 \pm 0,36$  s.

La pacienții cu BN fără semne de stres emoțional aplicarea metodei RBR de asemenea a provocat modificări ale indicilor psihoemoționali: înainte aplicării metodei RBR, indicii VAS-stres aveau valorile de  $2,6 \pm 0,65$  pt.; după realizarea metodei RBR, indicii au avut tendințe spre ameliorare –  $2,3 \pm 0,72$  pt. ( $p > 0,05$ ; figura 43).

În grupa pacienților cu BN fără semne de stres emoțional au fost depistate de asemenea efecte pozitive, care în linii generale se aseamănă cu cele obținute la pacienții cu BN cu stres emoțional înalt. De menționat că metoda RBR, în lipsa manifestărilor de stres emoțional, nu provoacă disconfort psihoemoțional, din contra, pacienții constată senzații de relaxare psihomotorie, senzații plăcute de căldură în regiunea cefalică ceea ce ameliorează procesul de adormire. S-ar părea, că aceste persoane nu au stres emoțional exprimat (VAS-stres era în limitele normei), însă reacția organismului la aplicarea metodei RBR se aseamăna cu reacția pacienților cu un nivel înalt de stres. Aceste date pot fi interpretate ca prezența la pacienții cu BN a altor variante clinice de stres asociate cu episodul de BN (tensionarea mușchilor masticatori și durerea musculară sunt factori stresogeni importanți). Se poate presupune că pacienții cu BN, chiar în condiții de statut psihoemoțional relativ normal, suportă o stare de tensionare asociată cu activitatea mușchilor masticatori. De aici, reiese o concluzie importantă – la pacienții cu BN, indiferent de manifestarea stresului emoțional, este necesară realizarea măsurilor pentru diminuarea tensionării vegetativ-



motorii.

Rezultatele obținute corelează cu informația din literatura modernă – stresul cronic poate conduce la sporirea activității mușchilor masticatori, independent de starea psihoemoțională [149, 266], stările de stres emoțional cronic provoacă spasmul mușchilor din sistemul stomatognat analogic cu dereglările apărute la pacienții cu BN [24, 218, 202].

La pacienții cu BN fără semne de stres emoțional (VAS-stres <5 pt.), valorile indicilor motorii ale episodului nocturn până la aplicarea metodei RBR constituiau: TNC –  $112,8 \pm 5,7$  un.; TCT –  $182,7 \pm 7,7$  s; după aplicarea metodei RBR, acești indici s-au diminuat considerabil ( $p < 0,001$ ): TNC –  $43,8 \pm 6,9$  un.; TCT –  $58,7 \pm 7,9$  s (figura 44).

Eficacitatea corecției (coeficientul  $\beta$ ) la pacienții fără semne de stres emoțional (VAS-stres <5 pt.) constituie, respectiv pentru TNC – 63,0% (eficiență exprimată) și TCT – 69,0% (eficiență exprimată). Se poate constata că metoda RBR considerabil diminuează la pacienții cu BN atât numărul de încheștări în timpul somnului, cât și durata lor, independent de prezența/absența semnelor de stres emoțional.

Durata somnului nocturn nu s-a modificat statistic semnificativ (până la aplicarea metodei RBR –  $7,6 \pm 1,5$  ore, iar după aplicarea metodei –  $7,1 \pm 0,8$  ore). La pacienții cu BN și VAS-stres <5 pt., înainte de aplicarea metodei RBR calitatea somnului constituia  $19,3 \pm 1,5$  pt., iar după aplicarea metodei –  $21,8 \pm 1,4$  pt. ( $p > 0,05$ ) – calitatea somnului s-a ameliorat cu 12,9%.

Analiza pacienților cu BN fără semne de stres a evidențiat că valorile jc.SSR-H,A<sub>2</sub> aveau tendințe spre ameliorare sub influența metodei RBR ( $3,2 \pm 0,26$  mV vs.  $3,1 \pm 0,35$  mV), la fel și timpul central de reglare vegetativă (jc.SSR-H,T,s) –  $10,2 \pm 0,35$  s vs.  $9,9 \pm 0,33$  s. Aceste modificări indică o acțiune sanogenă vegetotropă a metodei RBR în sistemul stomatognat.

La persoane sănătoase cu semne de stres emoțional înaintea influenței metodei RBR VAS-stres constituia  $5,8 \pm 0,41$  pt.; aplicarea metodei RBR a provocat modificări pozitive: VAS-stres  $2,5 \pm 0,38$  pt. (figura 43).

Indicii episodului motor cu semne de încheștare a maxilarelor se manifestă și la persoanele sănătoase în stare de stres emoțional pronunțat (VAS-stres >5 pt.; figura 46). Înainte de metoda RBR, TNC constituia  $12,9 \pm 2,4$  un.; TCT avea valori de  $16,25 \pm 0,59$  s, iar după aplicarea metodei RBR, acești indici au diminuat considerabil: TNC –  $9,6 \pm 2,7$  un.; TCT –  $8,83 \pm 0,41$  s. La persoanele sănătoase, metoda RBR conduce la diminuarea manifestărilor motorii ale episoadelor de încheștare a maxilarelor cu influență mai puternică asupra duratei totale a încheștărilor nocturne.

Rezultatele noastre au evidențiat, că nu numai la pacienții cu BN, dar și la persoane sănătoase sub acțiunea stresului emoțional apare sporirea TNC și TCT în comparație cu indicii în stare de confort. Aceste date demonstrează că stresul joacă un rol patogenetic în constituirea BN. Este important, ca la etapele inițiale, când persoana respectivă se află în stres cronic, de realizat o

programă de stres-limitare și relaxare, pentru a evita formarea patternului de hiperactivitate a mușchilor masticatori. Deci, metoda elaborată de noi este eficientă nu numai pentru pacienții cu BN, dar și pentru persoanele sănătoase aflate în stres cronic cu risc major de formare a patternului de hiperactivitate a mușchilor masticatori, tipice pentru bruxism.

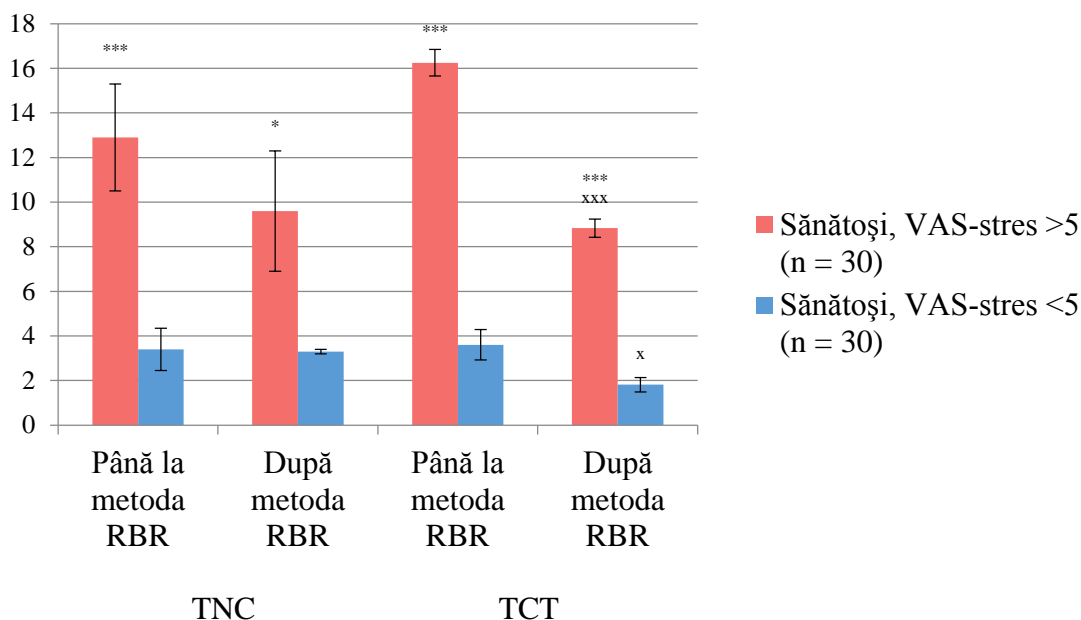


Figura 46. Numărul de încleștări nocturne și durata lor totală la persoane sănătoase sub influența metodei reflexo-bruxism-reglatoare în funcție de nivelul stresului emoțional.

*Notă:* pe verticală – numărul total de încleștări (TNC, un.) și durata lor totală (TCT, s); diferențe semnificative statistic după aplicarea metodei RBR vs. până la aplicarea metodei RBR (\* –  $p < 0,05$ ; <sup>xxx</sup> –  $p < 0,001$ ); vs. persoane sănătoase în stare de confort relativ (\* –  $p < 0,05$ ; <sup>\*\*\*</sup> –  $p < 0,001$ ).

Durata somnului sub influența metodei RBR nu s-a modificat considerabil (înaintea aplicării metodei RBR constituia  $7,6 \pm 1,0$  ore, iar după aplicarea metodei –  $7,1 \pm 0,9$  ore). La persoane sănătoase, în prezența stresului înainte de aplicarea metodei RBR, calitatea somnului constituia  $22,8 \pm 1,3$  pt., iar după aplicare metodei –  $26,6 \pm 1,2$  pt. ( $p < 0,05$ ).

La persoane sănătoase în stare de stres emoțional indicele jc.SSR-H,A<sub>2</sub> a diminuat sub influența metodei RBR de la  $2,9 \pm 0,22$  mV până la  $2,3 \pm 0,38$  mV. De notat, că înaintea aplicării metodei RBR indicii jc.SSR-H,A<sub>2</sub> se deosebeau de valorile la persoanele sănătoase în stare de confort ( $p < 0,05$ ), iar după realizarea metodei aceste diferențe erau statistic neconcludente. Timpul central de reglare vegetativă (jc.SSR-H,T,s) sub influența metodei RBR nu se modifica esențial ( $9,5 \pm 0,23$  s vs.  $9,4 \pm 0,39$  s).

La persoane sănătoase, fără semne de stres emoțional, aplicarea metodei RBR a condus la o armonizare a funcțiilor psihoemoționale: până la aplicarea metodei RBR VAS-stres –  $3,2 \pm 0,39$  pt.; după aplicarea metodei –  $2,8 \pm 0,48$  pt. (figura 43).

La persoane sănătoase, fără semne de stres emoțional (VAS-stres <5 pt.) se atestă un număr foarte mic de încleștări în timpul somnului: înainte de aplicarea metodei RBR TNC constituia  $3,4 \pm 0,95$  un., iar TCT –  $3,6 \pm 0,68$  s. După aplicarea metodei RBR indicii respectivi s-au modificat: TNC –  $3,3 \pm 0,1$  un.; TCT –  $1,81 \pm 0,32$  s. Se observă că și la persoane sănătoase fără semne de stres emoțional, aplicarea metodei RBR micșorează perioada totală de încleștare ( $p < 0,05$ ).

Durata somnului de noapte nu s-a modificat considerabil, fiind de  $7,3 \pm 0,6$  ore înaintea aplicării metodei RBR și de  $7,1 \pm 0,5$  ore după aplicarea metodei. La persoane sănătoase, fără manifestări de stres emoțional, înainte de aplicarea metodei RBR, calitatea somnului constituia  $23,6 \pm 1,4$  pt., iar după aplicarea metodei –  $25,3 \pm 1,5$  pt. ( $p > 0,05$ ). Aceste date demonstrează că atât la pacienți, cât și la persoane sănătoase, în cazurile când VAS-stres este mai mare de 5 pt., metoda RBR provoacă o ameliorare a calității somnului.

Rezultatele obținute demonstrează că toate componentele studiate (motor, vegetativ, psihoemoțional) la pacienții cu BN se modifică sub acțiunea metodei RBR. De menționat, că sub influența metodei RBR, se diminuează considerabil stresul emoțional, în paralel cu diminuarea dereglărilor vegetative. Din componentele jc.SSR-H analizate, cele mai mari modificări suferă jc.SSR-H,A<sub>2</sub>, care exprimă gradul de manifestare a activității simpatice în timpul angrenării forțate a maxilarelor (imitarea episodului de bruxism).

Se poate constata că metoda elaborată are un efect de armonizare psihoemoțională, cu diminuarea considerabilă a intensității stresului emoțional. Efectele pozitive se atestă nu numai la pacienții cu BN, dar și la persoanele sănătoase. Cu cât dereglările sunt mai pronunțate, cu atât efectele pozitive ale metodei RBR sunt mai puternice. Aplicarea metodei RBR la persoane sănătoase, fără prezența stresului emoțional, conduce la modificări minimale ale indicilor studiați, fapt foarte important, deoarece se poate afirma, că metoda are efect de modulare a funcțiilor psihovegetative și motorii. În cazurile când ele sunt patologice, metoda contribuie la normalizarea lor, în cazul când funcțiile menționate deviază puțin de la normă, are lor practic restabilirea lor, iar la persoanele sănătoase cu funcțiile nominalizate în limitele normei, aplicarea metodei practic nu modifică parametrii studiați.

Pacienții afirmă că folosirea mai frecventă în timp a metodei RBR se realiza din motivul că această metodă contribuie la o relaxare bună în perioada presomnică, creează senzația de încredere în diminuarea manifestărilor BN.

În baza rezultatelor obținute, se poate presupune că activarea direcționată a sistemului stomatognat prin angrenarea forțată a maxilarelor cu un anumit ritm (metode RBR) conduce la diminuarea stresului cu ameliorarea componentelor psihoemoțional, muscular și vegetativ. Fenomenul studiat confirmă ipoteza lui Slavicek [12], conform căreia, BN este o "supapă" pentru eliminarea stresului excesiv. Putem afirma că metoda RBR este de fapt un model al *bruxismului*

*streso-sanogen*, pe când episoadele excesive ale BN reprezintă un *bruxism stresopatogen*.

Rezultatele obținute reflectă convingător posibilitățile acțiunii reflexogene auriculare asupra indicilor studiați, ceea ce permite recomandarea metodei elaborate pentru atenuarea stresului, dereglărilor psihovegetative, dereglărilor vegetativ-motorii la pacienții cu BN.

Metoda RBR nu provoacă efecte adverse și complicații, ușor se realizează în diferite situații stresogene. Pacienții cu plăcere aplică metoda în stările anxioase, depresive, în cazurile de cefalee și migrenă, în stările de epuizare și astenie. Unul din criteriile benefice este că pacienții și alți membri ai familiei învățau tehnologia de aplicare a metodei, fiind convinși în acțiunea benefică a acesteia asupra sistemului nervos.

Indicații pentru aplicarea metodei reflexo-bruxism-reglatoare sunt: manifestări frecvente și de lungă durată sau agravarea episoadelor motorii nocturne ale bruxismului (numărul de încleștări și durata lor); manifestări pronunțate ale stresului emoțional la pacienții cu bruxism nocturn și persoane sănătoase. Metoda RBR este indicată și pentru sporirea eficienței gutierelor nocturne (în lipsa posibilității de aplicare a gutierelor nocturne, metoda reflexo-bruxism-reglatoare se recomandă în calitate de remediu de substituție funcțională temporară a gutierelor).

#### **4.2. Eficiența metodei reflexo-bruxism-reglatoare, în asociere cu gutierele miorelaxante.**

În literatură se discută criteriile și indicațiile pentru aplicarea gutierelor la pacienții cu BN. Unii autori [2, 8] au demonstrat că gutierele diminuează hiperactivitatea mușchilor masticatori, alții [125, 225], din contra, expun argumente care demonstrează că gutierele pot agrava dereglările motorii la pacienții cu BN. Ei recomandă purtarea permanentă a gutierelor, alții din contra, consideră că gutierele trebuie aplicate conform anumitor indicații care se modifică în timp [77, 102]. Aplicarea gutierelor la 2/3 din pacienți cu BN nu provoacă efecte pozitive ale indicilor EMG, iar rezultatele pozitive se mențin numai câteva săptămâni după excluderea gutierelor [251].

Unul din criteriile obiective ale influenței gutierelor asupra activității sistemului stomatognat este starea reflexului ocluzal (*masseter inhibitory reflex – MIR*). Indicii MIR reflectă procesele de reglare reflectorie a funcțiilor motorii în sistemul stomatognat [93, 276]. La persoanele sănătoase, reflexul ocluzal joacă rolul de protecție a structurilor sistemului stomatognat, iar la pacienții cu BN această funcție de protecție se diminuează considerabil [91]. Încă în anul 1997, s-a presupus că indicii reflexului ocluzal ar putea servi ca repere pentru indicarea gutierelor [7]. Însă până în prezent, nu sunt elaborate indicațiile pentru acest tratament în baza particularităților reflexului ocluzal. S-a demonstrat că lipsa SP2 înaintea tratamentului cu aplicarea gutierelor, conduce la apariția SP2 pe fundalul aplicării gutierei. La o parte din pacienți, imediat după aplicarea gutierelor, se manifestă o diminuare considerabilă a hiperactivității mușchilor masticatori, apar două perioade normale de inhibiție a reflexului ocluzal (SP1, SP2) [7]. A fost demonstrat că la

pacienții cu BN cu indicii SP normali au fost obținute rezultate bune în 21% în urma aplicării gutierelor, iar la pacienții cu SP patologic s-au obținut rezultate pozitive în 93% cazuri [232]. S-a ajuns la concluzia că gutierele joacă un rol important în compensarea dereglărilor miogene, însă nu tratează BN [91, 133, 138, 214, 251].

Actualmente, se elaborează diferite variante ale gutierelor (ocluzale, miorelaxante, antinociceptive etc.), însă nici o variantă nu este unanim acceptată, deoarece există foarte multe particularități individuale de manifestare ale BN. Reieșind din cele expuse, am realizat un studiu special cu scopul evidențierii eficienței aplicării gutierelor miorelaxante în asociere cu metoda RBR și elaborării indicațiilor terapeutice, în baza indicilor reflexo-ocluzali.

Conform obiectivelor propuse, am analizat rezultatele terapeutice în două grupe de pacienți: grupa cu aplicarea gutierelor miorelaxante fără asocierea metodei RBR; a doua grupă – asocierea gutierelor cu metoda RBR. În fiecare grupă au fost incluși câte 50 pacienți cu BN, divizați în subgrupe, corespunzător indicilor reflexului ocluzal.

Analiza rezultatelor la pacienții cu *BN cu aplicarea gutierelor*, fără asocierea cu metoda RBR, a evidențiat că în cazurile de inhibiție normală a SP<sub>2</sub>, indicii hiperactivității mușchilor masticatori (TNC, TCT) au tendințe spre normalizare, însă valorile nu ating pragul statistic semnificativ nici peste 6 luni ( $p > 0,05$ ) (tabelul 41). Analiza indicilor vegetativi (jc.SSR-H,A2 și jc.SSR-H,T) a evidențiat ondularea slab pronunțată în toate perioadele de investigație. De notat că și nivelul stresului emoțional avea tendința spre diminuare, însă valorile nu atingeau pragul veridicității statistice (tabelul 41).

Alt tablou se manifesta la pacienții cu BN cu aplicarea gutierelor în varianta de inhibiție parțială sau lipsa inhibiției a SP<sub>2</sub> – se atestă o diminuare statistic concludentă ( $p < 0,05$ ) a valorilor TNC și TCT. Concomitent se atestă o diminuare statistic concludentă a indicilor reglării vegetative simpatice în sistemul stomatognat (jc.SSR-H, A2), însă indicele jc.SSR-H,T nu se modifică statistic semnificativ. La pacienții cu inhibiție normală a SP<sub>2</sub> nivelul de VAS-stres are numai tendințe spre diminuare ( $p > 0,05$ ), iar la pacienții cu BN cu semne de inhibiție parțială/lipsa inhibiției nivelul stresului se diminuează statistic concludent ( $p < 0,05$ ) deja la a treia lună de tratament (tabelul 41).

Se poate constata că aplicarea , fără asociere cu metoda RBR la pacienții cu BN și reflex ocluzal patologic, are un efect benefic moderat asupra indicilor motori (TNC, TCT), vegetativi și psihoemoționali. Purtarea gutierelor conform aprecierii pacienților, dă senzația de încredere în sine, însă la o parte din pacienți provoacă senzații de disconfort și nervozitate.

MIR la pacienții cu BN în funcție de tratamentul aplicat a evidențiat particularități importante (figura 47). Aplicarea gutierelor fără metoda RBR a condus la menținerea inhibiției normale a MIR aproximativ la aceleași valori (procentul de manifestare), la tendințe spre creștere

a frecvenței de manifestare a variantelor de inhibiție parțială (statistic ne semnificativă) și diminuare statistic concludentă ( $p < 0,05$ ) a variantelor cu lipsa inhibiției SP<sub>2</sub>. Deci, gutierele contribuie la ameliorarea proceselor de inhibiție în reglarea reflectorie a ocluziei.

Tabelul 41. Analiza comparativă a eficienței gutierelor miorelaxante la pacienții cu bruxism nocturn primar, în funcție de indicii reflexului ocluzal (MIR).

MIR	Indici	Perioada de monitorizare				$\beta$ , %
		Pretratament	Tratament			
			Prima lună	3 luni	6 luni	
Inhibiție normală (n = 13)	TNC, un.	49,6 ± 5,92	46,4 ± 5,81	39,7 ± 5,38	34,6 ± 6,35	32,0
	TCT, s	85,2 ± 7,84	79,6 ± 7,23	69,9 ± 6,91	64,5 ± 6,94	25,0
	jc.SSR-H, A <sub>2</sub> , mV	3,64 ± 0,21	3,61 ± 0,32	3,91 ± 0,19 <sup>#</sup>	3,71 ± 0,23	5,0
	jc.SSR-H, T, s	10,30 ± 0,38	10,10 ± 0,34	9,92 ± 0,37	9,71 ± 0,33	18,0
	VAS-stres, pt.	5,7 ± 0,38	5,5 ± 0,39	5,2 ± 0,51	5,1 ± 0,46	32,0
Inhibiție parțială/ lipsa inhibiției (n = 37)	TNC, un.	47,5 ± 5,78	42,3 ± 5,52	35,6 ± 5,49	30,9 ± 5,83 <sup>*</sup>	38,0
	TCT, s	82,3 ± 7,90	74,6 ± 7,46	63,4 ± 7,92 <sup>#</sup>	60,2 ± 6,9 <sup>###</sup>	28,0
	jc.SSR-H, A <sub>2</sub> , mV	4,05 ± 0,28	3,78 ± 0,31	3,38 ± 0,23 <sup>##</sup>	3,32 ± 0,22 <sup>*#</sup>	37,0
	jc.SSR-H, T, s	10,11 ± 0,33	9,82 ± 0,31	9,71 ± 0,38	9,55 ± 0,35	81,0
	VAS-stres, pt.	5,4 ± 0,33	4,8 ± 0,39	4,3 ± 0,31 <sup>*</sup>	4,4 ± 0,37 <sup>*</sup>	63,0

**Notă:** diferențe semnificative statistic vs. perioada pretratament (<sup>\*</sup> –  $p < 0,05$ ); vs. aplicarea gutierelor în asociere cu metoda RBR (<sup>#</sup> –  $p < 0,05$ , <sup>##</sup> –  $p < 0,01$ ); sunt indicate media aritmetică și eroarea standard ( $M \pm ES$ ).

Eficiența corecției (coeficientul  $\beta$ ) episodului motor nocturn al bruxismului sub influența aplicării gutierelor miorelaxante în funcție de indicii reflexului ocluzal: la pacienții cu inhibiția SP<sub>2</sub> normală coeficientul  $\beta$  pentru TNC constituia 32,0% (eficiență moderată), pentru TCT 25,0% (eficiență slabă); la pacienții cu MIR patologic (inhibiție patologică/lipsa inhibiției SP<sub>2</sub>) coeficientul  $\beta$  constituia pentru TNC 38,0% (eficiență moderată), pentru TCT 28,0% (eficiență slabă).

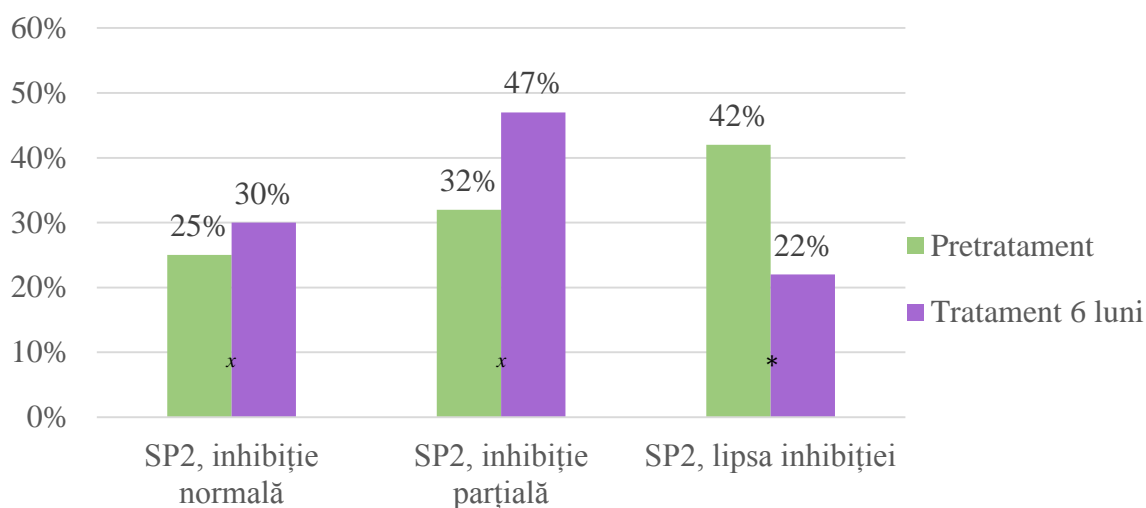


Figura 47. **Dinamica frecvenței (%) de manifestare a variantelor reflexului ocluzal (MIR) la pacienții cu bruxism nocturn primar, sub influența aplicării gutierei miorelaxante.**

*Notă:* pe verticală – procentul de manifestare a variantelor MIR; diferențe semnificative statistic pretratament vs. tratament (\* –  $p < 0,05$ ;  $x$  –  $p > 0,05$ ).

La persoane sănătoase, poziția de postură a mandibulei este menținută de o activitate minimală a mușchilor. S-a stabilit că în stare de relaxare (poziție posturală), mandibula este menținută în poziție fiziologică de predominare a activității mușchilor TA față de MM [207].

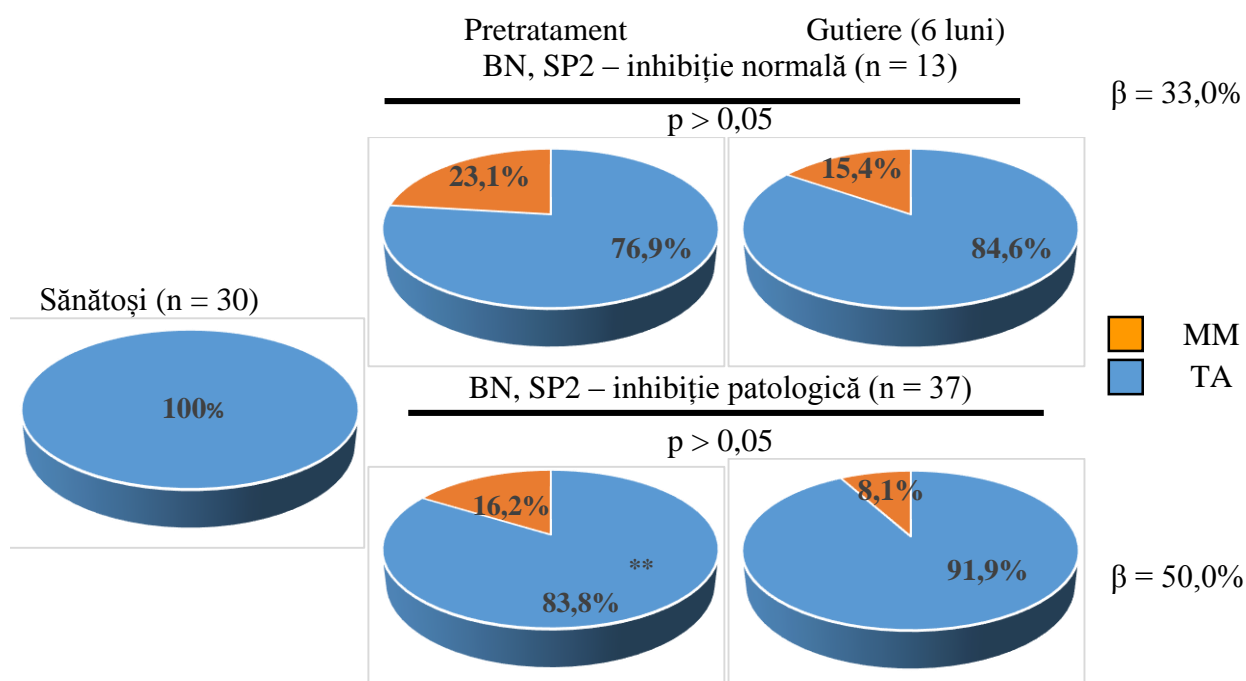


Figura 48. **Raportul activității mușchilor TA/MM conform termografiei infraroșii la pacienții cu bruxism nocturn primar cu diferite variante ale reflexului ocluzal, sub influența gutierelor miorelaxante, în comparație cu persoanele sănătoase.**

*Notă:* procentul indică frecvența de predominare a temperaturii MM și TA; diferențe semnificative statistic vs. persoane sănătoase (\*\* –  $p < 0,01$ ).

Raportul activității TA/MM la pacienții cu BN se poate modifica atingând valori patologice. Aplicând metoda de termografie infraroșie, am stabilit că sub influența gutierelor miorelaxante timp de 6 luni se atestă tendințe pozitive în activitatea mușchilor TA/MM, însă schimbările nu ating valori statistic semnificative (figura 48). Aceste date demonstrează o dereglare importantă în activitatea mușchilor masticatori, care se ameliorează sub influența gutierelor miorelaxante: cu 7,7% la pacienții cu SP2 normal și cu 8,1% la pacienții cu SP2 patologic. Eficiența restabilirii tonusului postural TA/MM sub influența aplicării gutierelor miorelaxante este de 33,0% (eficiență moderată) la pacienții cu inhibiție normală a MIR și 50,0% (eficiență moderată) în cazurile de inhibiție patologică.

În cazul de *asociere a gutierelor cu aplicarea metodei RBR* (tabelul 42; figura 49), efectul terapeutic este mult mai exprimat la pacienții cu inhibiție parțială/lipsa inhibiției a SP<sub>2</sub>, în comparație cu pacienții la care inhibiția SP<sub>2</sub> este în limitele normei. Aceste particularități se manifestă la nivelul motor, psihoemoțional, vegetativ și reflector-ocluzal. Aplicarea gutierei în asociere cu metoda RBR au evidențiat nu numai o diminuare și mai pronunțată a variantelor cu lipsa inhibiției ( $p < 0,001$ ), dar și o creștere esențială a variantelor cu inhibiție normală a SP<sub>2</sub> ( $p < 0,001$ ). Gutierele în asociere cu metoda RBR nu numai diminuează dereglările prezente la pacienți cu BN, dar și contribuie esențial la restabilirea MIR, fapt important, deoarece demonstrează necesitatea aplicării metodelor de autoajutorare pentru potențarea acțiunii gutierelor. Rezultatele obținute dau posibilitatea de a recomanda gutierele în special pacienților cu inhibiție parțială/lipsa inhibiției SP<sub>2</sub>. Acest criteriu este obiectiv, reflectă mecanismele patogenetice ale BN cu diferențierea pacienților, în funcție de manifestările reflexului ocluzal.

Analiza activității mușchilor TA/MM, cu aplicarea termografiei infraroșii sub influența tratamentului gutiero-reflexo-bruxism-reglator, a evidențiat tendințe pozitive – ameliorare cu 7,2% la pacienții cu SP2 normal și cu 8,3% la pacienții cu SP2 patologic (figura 410). În acest aspect putem constata existența publicațiilor, conform cărora ocluzia nestabilă creează modificări ale tonusului muscular, ceea ce contribuie la apariția ischemiei tisulare și durerii, iar gutierele au o acțiune pozitivă evidentă asupra activității mușchilor masticatori, diminuează hiperactivitatea mușchilor și durerea mioгенă [207]. Rezultatele obținute confirmă datele din literatură, conform cărora există o corelație statistic veridică între creșterea hiperactivității mușchiului maseter și diminuarea SP [106]. Pe lângă aceasta, MIR reflectă starea funcțională a sistemelor antinociceptive asociate cu sistemul stomatognat. Metoda RBR creează condițiile necesare pentru o interacțiune neurofiziologică mai efektivă a mușchilor masticatori cu centrele nervoase respective. Ca rezultat, posibilitățile de autoreglare neurogenă se modifică, inclusiv și cu declanșarea proceselor reflector-ocluzale. În premieră am demonstrat că acțiunea benefică a gutierelor asupra proceselor reflector-ocluzale poate fi fortificată prin aplicarea metodei RBR.



Tabelul 42. **Eficiența gutierelor miorelaxante în asociere cu metoda reflexo-bruxism-reglatoare la pacienții cu bruxism nocturn primar, în funcție de indicii reflexului ocluzal (MIR).**

MIR	Indici	Perioada de monitorizare				β, %
		Pretratament	Tratament			
			Prima lună	3 luni	6 luni	
Inhibiție normală (n = 14)	TNC, un.	51,2 ± 6,02	46,8 ± 5,86	35,8 ± 6,22	32,6 ± 7,13	39,0
	TCT, s	87,8 ± 8,13	77,4 ± 7,64	58,8 ± 7,92*	56,9 ± 9,56*	37,0
	jc.SSR-H, A <sub>2</sub> , mV	3,91 ± 0,28	3,51 ± 0,25	3,10 ± 0,29*x	2,90 ± 0,39*	56,0
	jc.SSR-H, T, s	10,61 ± 0,41	10,12 ± 0,34	9,71 ± 0,31	9,64 ± 0,32	20,0
	VAS-stres, pt.	5,5 ± 0,35	5,2 ± 0,38	4,1 ± 0,33**	4,0 ± 0,41**	88,0
Inhibiție parțială/ lipsa inhibiției (n = 36)	TNC, un.	53,3 ± 6,39	44,8 ± 6,24	26,3 ± 5,63**	23,4 ± 5,75***	60,0
	TCT, s	90,7 ± 7,96	68,9 ± 7,53*	38,1 ± 6,48***x	31,8 ± 6,93***xx	68,0
	jc.SSR-H, A <sub>2</sub> , mV	3,51 ± 0,24	2,97 ± 0,28	2,43 ± 0,2***xx	2,38 ± 0,41***x	80,0
	jc.SSR-H, T, s	10,58 ± 0,31	10,16 ± 0,36	9,62 ± 0,30*	9,41 ± 0,42*	50,0
	VAS-stres, pt.	5,8 ± 0,37	5,2 ± 0,41	4,0 ± 0,39***	4,1 ± 0,28***	85,0

*Nota:* tratament vs. pretratament (\* – p < 0,05; \*\* – p < 0,01; \*\*\* – p < 0,001); vs. aplicarea gutierelor fără metoda RBR (x – p < 0,05; xx – p < 0,01); sunt indicate media aritmetică și eroarea standard (M±ES).

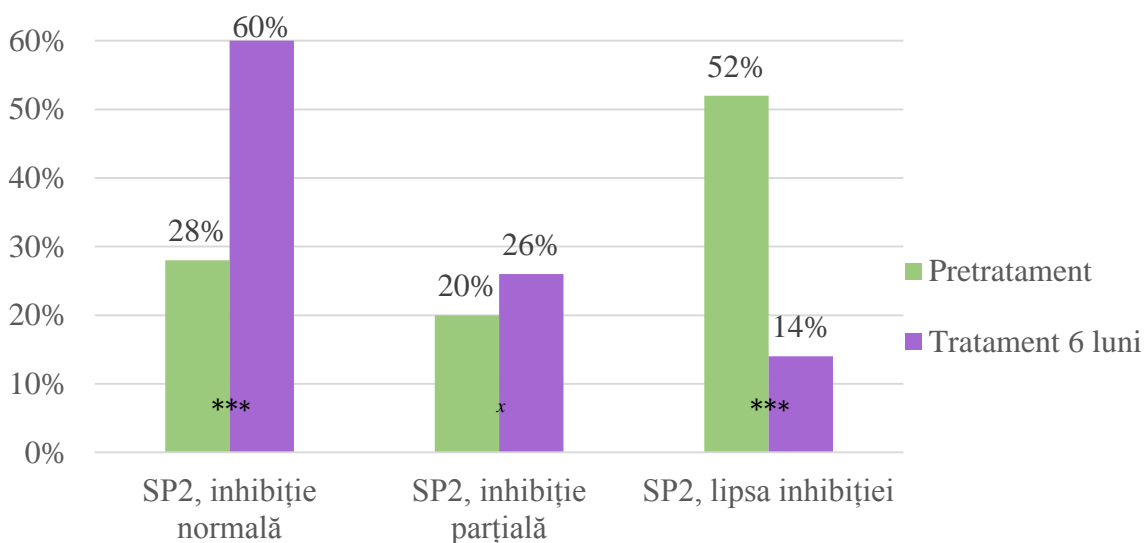


Figura 49. **Variantele reflexului ocluzal (MIR) la pacienții cu bruxism nocturn primar sub influența aplicării gutierei miorelaxante în asociere cu metoda reflexo-bruxism reglatoare.**

*Notă:* pe verticală – procentul variantelor MIR; pretratament vs. tratament (\*\*\* – p < 0,001; x – p > 0,05).

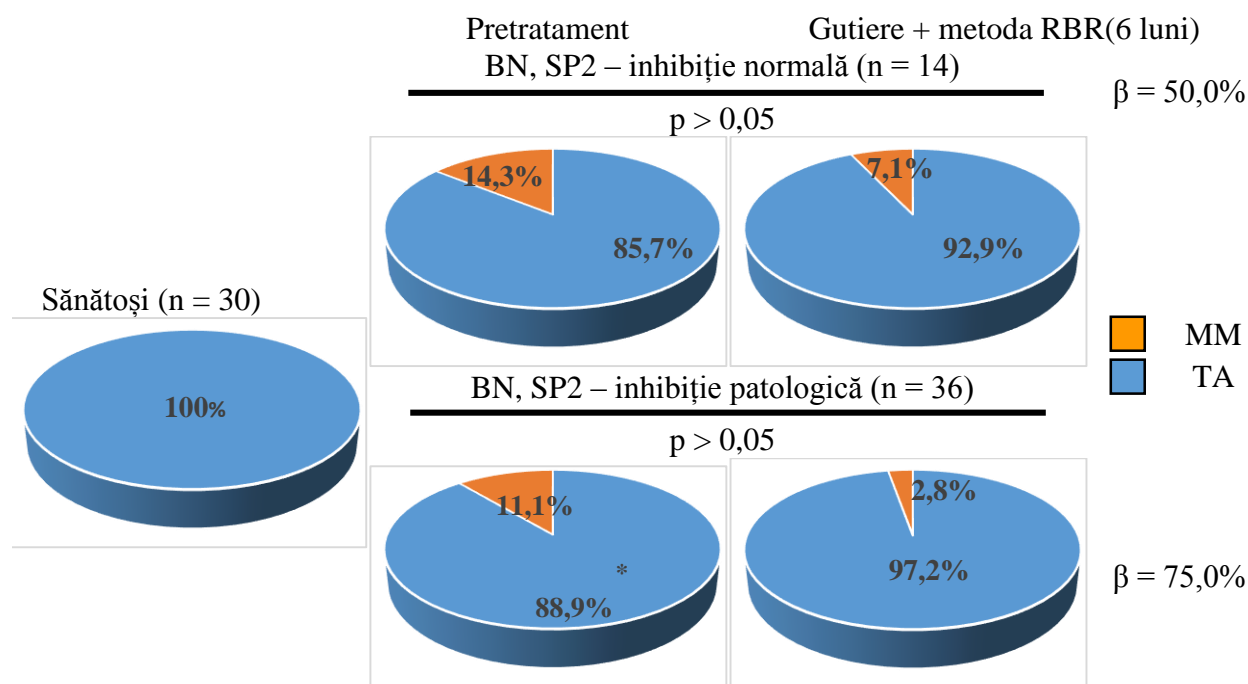


Figura 410. Raportul activității mușchilor TA/MM conform termografiei infraroșii la pacienții cu bruxism nocturn primar cu diferite variante ale reflexului ocluzal, sub influența gutierelor miorelaxante în asociere cu metoda reflexo-bruxism-reglatoare.

*Notă: procentul indică frecvența de predominare a temperaturii MM și TA; diferențe semnificative statistic vs. persoane sănătoase (\* –  $p < 0,05$ ).*

Reieșind din rezultatele obținute și datele din literatură, putem concluziona că indicarea gutierelor la pacienții cu BN necesită o analiză a indicilor reflexo-ocluzali – în cazurile de SP2 patologic, gutierele sunt recomandate ca fiind patogenetic necesare. La pacienții cu SP2 normal nu se exclude aplicarea gutierelor cu scop de protejare a dinților, însă această problemă necesită un studiu special pentru a evidenția relațiile cauză-efect dintre reflexele ocluzale, episodul nocturn al bruxismului, uzura dentară și gutierele aplicate.

#### 4.3. Eficiența tratamentului gutiero-respirator la pacienții cu bruxism nocturn primar în funcție de tipul respirației diurne.

*A respira cu gura este cum ai mânca cu nasul (medicină tradițională, Tibet)*

Există publicații îngrijorătoare referitor la reacțiile posibile ale căilor respiratorii în timpul somnului la pacienții cu BN, care pot apărea sub influența gutierelor sau altor metode de tratament al BN [9, 54, 86, 98, 260, 264, 269, 282]. Problema relației BN-tipul respirator devine actuală în aspect stomatologic, atât din punct de vedere teoretic cât și aplicativ. În literatura nu este oglindită în special, influența tipului de respirație diurnă asupra eficacității tratamentului BN.

Obiectivul studiului nostru – analiza eficienței tratamentului gutiero-respirator la pacienții cu BN în cazurile de predominare a respirației diurne de tip nazal (norma) sau oral (patologie).



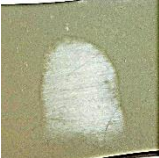


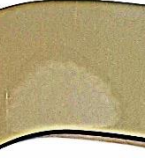






În studiul nostru, după consultația medicului ORL, la 25 pacienți din 100 investigați au fost depistate diferite patologii ale căilor respiratorii superioare (rinita hipertrofică, rinita cronică, alergică, adenoizi, polipi, devierea septului nazal, rinosinuzita cronică), care nu se manifestau clinic prin acuzele pacientului. Acești 25 pacienți cu BN au predominarea tipului oral de respirație în asociere cu patologii obstructive ale căilor respiratorii superioare. La alți 13 pacienți s-a depistat respirația orală, care nu era asociată cu patologia ORL și a căilor respiratorii superioare (variantea habituală a respirației orale). Deci, 13% din 100 pacienți analizați manifestau respirație orală diurnă în asociere cu bruxismul nocturn. Analiza detaliată a anamnezei a evidențiat că toți 13 pacienți au suferit în copilărie de afecțiuni ale căilor respiratorii superioare (polipi – 4 pacienți, adenoizi – 6, devierea septului nazal; supuși intervenției chirurgicale – 5, rinită alergică/vasomotorie – 6 pacienți). Posibil, procesele cronice cu obstrucție nazală au modificat patternul reflector de reglare a activității mușchilor masticatori, care se menține apoi pe parcursul multor ani. La acești pacienți se poate presupune o interacțiune patogenetică a respirației orale diurne cu activitatea mușchilor masticatori și manifestările BN. Diagnosticul și tratamentul sindromului de respirație orală la pacienții cu BN și alte afecțiuni ale sistemului stomatognat este o problemă stomatologică studiată insuficient [241]. În sindromul de respirație orală apare insuficiența respiratorie de diferit grad, ceea ce conduce la modificarea capacității pacientului de a suporta reținerea respirației. Se presupune că există diferite variante de asociere a BN cu dereglările respiratorii [84, 125, 241].

La pacienții cu respirație orală diurnă am evidențiat o diminuare de diferit grad a rezistenței hipoxice, determinate prin aplicarea probei Ștanghe (reținerea respirației după o inspirație profundă; interpretarea probei: rezervă antihipoxică foarte bună – >60 s; rezervă bună – 40-60 s; limitrofă – 30-40 s; insuficientă <30 s). Pentru aprecierea tipului predominant de respirație (oral/nazal/mixt), după cum am demonstrat, proba cu 2 oglinzi este informativă și obiectivă.

În tabelul 43 sunt redate rezultatele probei cu 2 oglinzi, rezultatele probei Ștanghe aplicate cu scopul determinării tipului de respirație (nazală/orală/mixtă) și rezistenței hipoxice la un pacient cu BN, sub influența aplicării diferitor variante de gutiere: anterioară, posterioară, antero-posterioară. Aceste investigații sunt necesare pentru alegerea gutierei cu cel mai benefic efect asupra respirației și rezistenței hipoxice (tratament gutiero-respirator – TGR). În cazul prezentat din tabelul 43 cea mai adecvată gutieră este cea anterioară, deoarece sub influența ei crește rezistența hipoxică cu 28 s, iar tipul respirației se modifică de la oro-nazal (tip patologic) la cel nazo-oral (tip fiziologic normal). Aplicând această gutieră, pacientul realizează o cură de training gutiero-respirator în orele de seară, înainte de somn și o aplică în timpul somnului nocturn. După

cum au demonstrat rezultatele noastre, în acest caz se obțin efecte pozitive atât asupra respirației, cât și a manifestărilor clinice ale BN.

**Tabelul 43. Modificarea tipului de respirație și rezistenței hipoxice la pacient cu bruxism nocturn primar sub influența diferitor variante de gutiere.**

Varianta gutierei	Tipul respirației	Proba cu două oglinzi			
		Până la aplicarea gutierei		În perioada aplicării gutierei	
Antero-posterioară	Respirație nazală		Respirație oro-nazală		Respirație oro-nazală
	Respirație orală				
	Rezistența hipoxică (proba Ștanghe)	36s (rezistență limitrofă)		46s (rezistență bună)	
Anterioară	Respirație nazală		Respirație oro-nazală		Respirație nazo-orală
	Respirație orală				
	Rezistența hipoxică (proba Ștanghe)	33s (rezistență limitrofă)		61s (rezistență foarte bună)	
Posterioară	Respirație nazală		Respirație oro-nazală		Respirație oro-nazală
	Respirație orală				
	Rezistența hipoxică (proba Ștanghe)	35s (rezistență limitrofă)		43s (rezistență bună)	

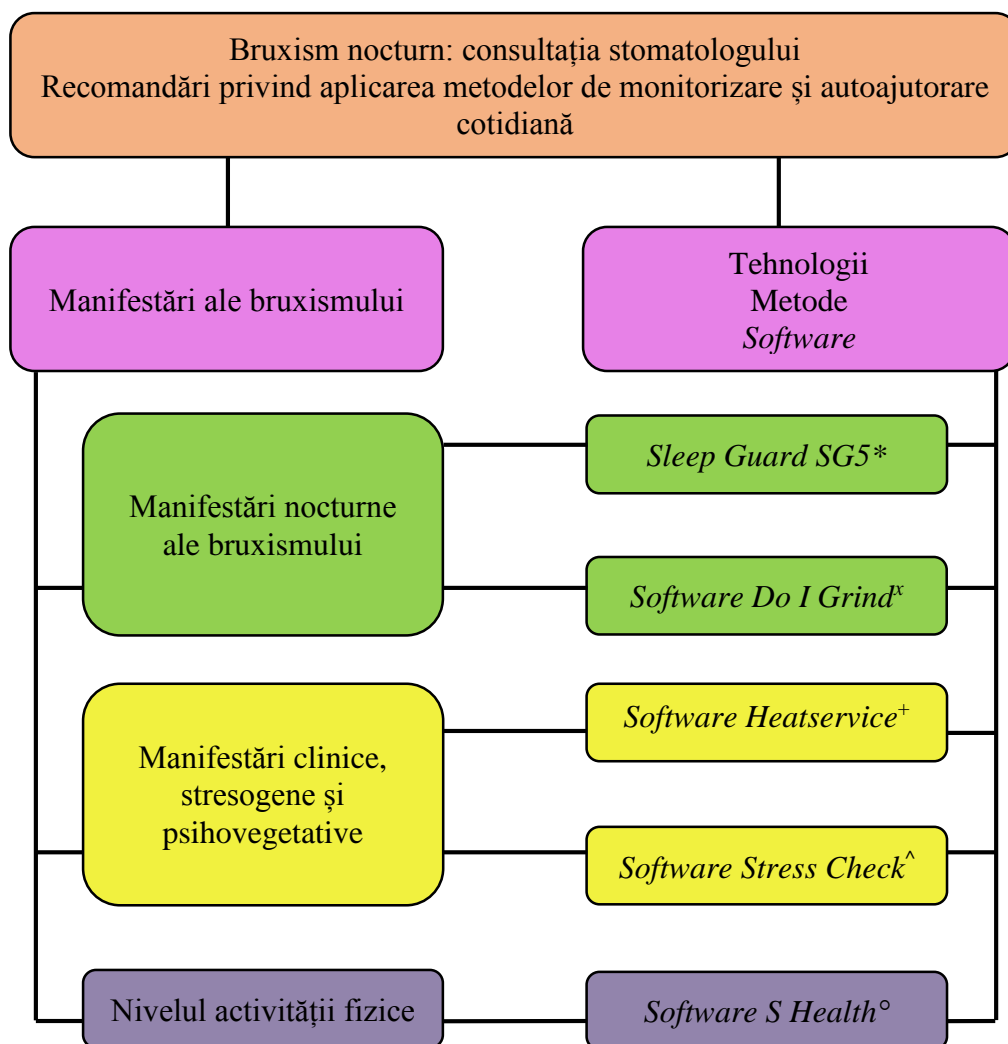


Figura 411. Metode de automonitorizare la pacienții cu bruxism nocturn primar.

**Notă:** \* – Sleep Guard (SG5) – înregistrarea numărului de episoade și durata lor totală; <sup>x</sup> – Do I Grind? (Bruxlab B.V.), [www.bruxlab.com](http://www.bruxlab.com) – înregistrarea sunetului specific bruxismului în timpul somnului; <sup>+</sup> – Heatservice (Kenkou GmbH), [www.kenkou.de](http://www.kenkou.de) – funcțiile psihovegetative; <sup>^</sup> – Stress Check (Azumio Inc.), [www.azumio.com](http://www.azumio.com) – depistarea nivelului de stres; <sup>o</sup> – S Health (Samsung Electronics Co. Ltd.), [www.shealth.samsung.com](http://www.shealth.samsung.com) – monitorizarea activității motorii.

Conform investigațiilor noastre, realizarea tratamentului gutiero-respirator (TGR) la pacienții cu BN și SRO include următoarele etape consecutive: evidențierea pacienților cu BN și SRO; consultația pacienților la specialiștii ORL, pulmonolog, terapeut, neurolog și indicarea tratamentului complex; examinarea stomatologică și neurofiziologică; testarea gutierelor cu alegerea variantei optime de influență asupra respirației (gutiera anterioară, posterioară sau antero-posterioară); trainingul respirator în orele de seară, înainte de somn (respirație diafragmatică cu buzele strâns lipite și aplicarea concomitentă a gutierei respirator-individualizate alese); aplicarea în continuare a gutierei respirator-individualizate în timpul somnului de noapte; aprecierea eficienței tratamentului gutiero-respirator cu ajustarea periodică a gutierelor; automonitorizarea manifestărilor bruxismului și stării psihoemoționale (figura 411).

La prima etapă am analizat modificările tipului predominant al respirației diurne sub influența tratamentului timp de 30 zile la pacienții cu BN.

Influența TGR la pacienții cu respirație orală (n = 13) s-a manifestat prin următoarele modificări (este indicat procentul de cazuri ale tipului respirator predominant în prima zi vs. a 30-a zi de tratament gutiero-respirator): respirație orală – 100% vs. 23,1% (p < 0,001); respirație nazală – 0 vs. 46,2% (p < 0,01); respirație nazo-orală (mixtă) – 0 vs. 30,7% (p < 0,05). Deci, aplicarea TGR a ameliorat respirația la pacienții cu BN în 76,9% cazuri, dintre care în 46,2% cazuri s-a constituit patternul respirației nazale. La pacienții cu BN și respirație nazală (n = 30) aplicarea TGR nu a modificat tipul predominant al respirației – toți pacienții, după finisarea curei de tratament gutiero-respirator, aveau tipul nazal de respirație diurnă.

**Tabelul 44. Frecvența cazurilor de ameliorare a rezistenței hipoxice sub influența gutierelor de diferite variante la pacienții cu bruxism nocturn primar.**

Varianta gutierei respirator- individualizate	Numărul de cazuri (%) cu ameliorarea rezistenței hipoxice sub influența gutierelor		
	Respirație nazală (n = 30)	Respirație orală (n = 13)	P <sub>1-2</sub>
	1	2	
Anterioară	36,7%	69,2%	<0,05
Posterioară	30,0%	7,7%	NS
Antero-posterioară	33,3%	23,1%	NS

*Notă: ameliorare a rezistenței hipoxice se consideră sporirea timpului de rezistență în proba Ștanghe  $\geq 30\%$  în comparație cu indicii până la aplicare gutierelor.*

După cum se vede din tabelul 44, la pacienții cu BN și respirație nazală diferite variante de gutiere studiate au aproximativ o eficiență egală (în jurul la 30%) în ameliorarea rezistenței hipoxice. Un alt tablou se atestă la pacienții cu sindrom de respirație orală: în 69,2% cazuri cea mai benefică acțiune asupra rezistenței hipoxice o exercită gutiera anterioară.

Până la prima procedură de TGR la pacienții cu respirație nazală valorile TNC și TCT constituiau corespunzător  $66,9 \pm 10,5$  un. și  $103,7 \pm 7,8$  s (figura 412).

Realizarea unui program de 30 zile la pacienții cu respirație nazală a influențat benefic expresia TNC ( $48,6 \pm 7,32$  un.) și TCT ( $67,6 \pm 7,7$  s).

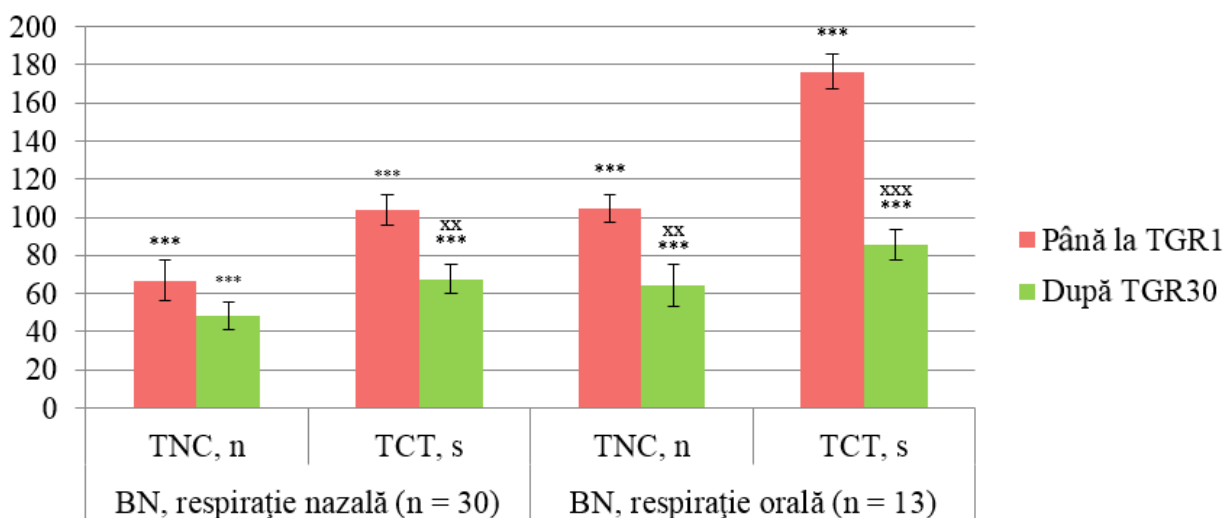


Figura 412. **Dinamica numărului de încleștări și durata lor totală în timpul somnului la pacienții cu bruxism nocturn primar sub influența tratamentului gutiero-respirator (TGR).**

*Notă:* pe verticală – numărul total de încleștări (TNC, un.) și durata lor totală (TCT, s); diferențe semnificative statistic – vs. persoane sănătoase în stare de confort relativ (\*\*\*) –  $p < 0,001$ ; după TGR vs. înainte de TGR (<sup>xx</sup> –  $p < 0,01$ ; <sup>xxx</sup> –  $p < 0,001$ ).

La pacienții cu BN și sindrom de respirație orală (SRO) înainte primei proceduri de TGR, TNC constituia  $104,6 \pm 7,2$  un., TCT –  $176,4 \pm 8,92$  s. Peste 30 zile de TGR, valorile acestor indici erau respectiv  $64,3 \pm 11,4$  un. și  $85,8 \pm 7,9$  s.

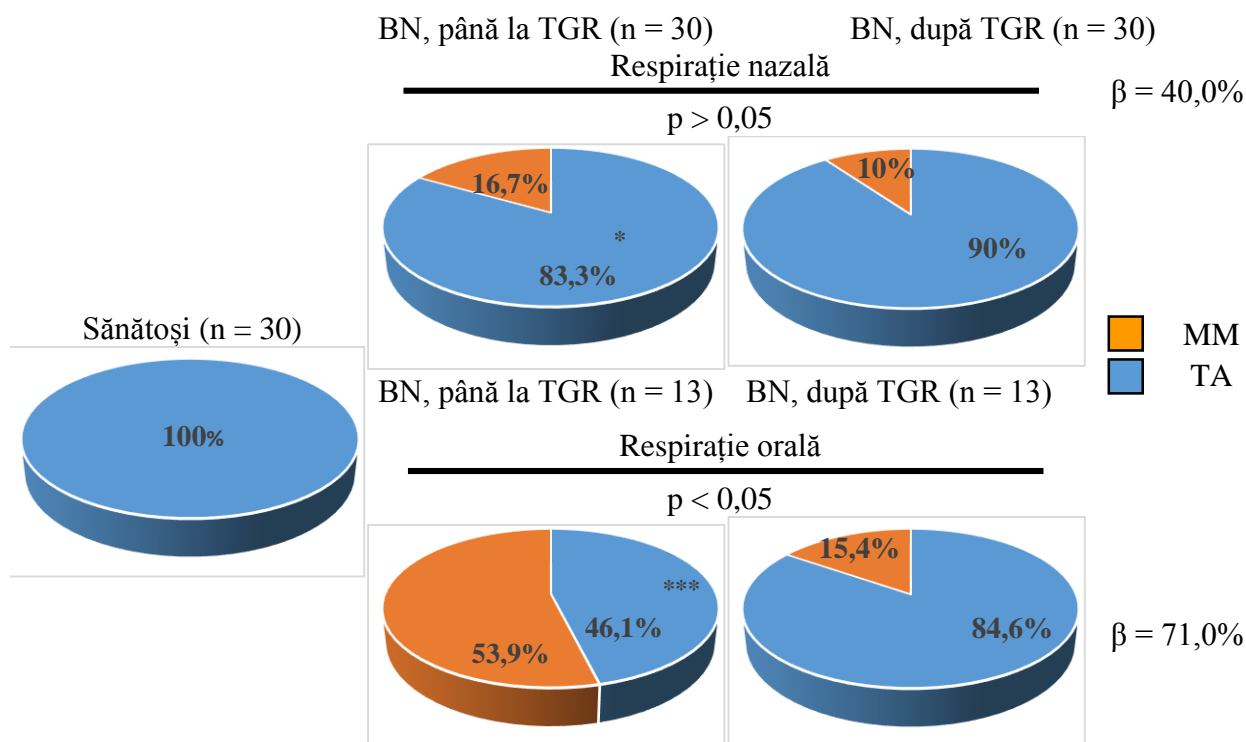
Se poate constata că analogic cu pacienții cu respirație nazală în această grupă de pacienți se atestă tendințe de ameliorare a indicilor motorii ai episodului nocturn al bruxismului, însă TGR nu este suficient pentru a ameliora considerabil expresia și durata episodului motor.

La a 30-a zi la pacienții cu respirație nazală se ameliorează statistic semnificativ TCT, iar la pacienții cu predominarea respirație orale – TNC și TCT (figura 412).

La pacienții cu BN și predominarea respirație nazale eficiența corecției (coeficientul  $\beta$ ) episodului motor nocturn al bruxismului sub influența TGR este de 29,0% (eficiența slabă) pentru TNC și 36,0% (eficiența moderată) pentru TCT. La pacienții cu BN și predominarea respirației orale eficiența TGR este de 40,0% (eficiența moderată) pentru TNC și 52,0% (eficiența exprimată) pentru TCT. Deci, eficiența TGR în corecția TNC și TCT depinde de varianta respirației – în predominarea respirației nazale eficiența este mai mică, iar la pacienții cu SRO eficiența este mai mare. Important este de menționat că la pacienții cu SRO expresia dereglărilor motorii (TNC, TCT) este mai mare. Aceste date demonstrează că TGR are acțiuni modulatorie exprimată – cu cât dereglările inițiale sunt mai exprimate, cu atât efectul terapeutic este mai mare.

Un alt indice este activitatea mușchilor TA/MM, determinată prin metoda termografiei infraroșii – TGR la pacienții cu respirație nazală ameliorează activitatea mușchilor TA/MM în 6,7% cazuri, iar la pacienții cu respirație orală – în 38,5% (figura 413).

Analiza *profilului termografic* în proiecția mușchilor TA/MM este mult mai informativă comparativ cu înregistrarea temperaturii în unele puncte ale feței sau a mușchilor masticatori, luate arbitrar sau în corespundere cu prezența zonelor mai dureroase în proiecția mușchilor TA/MM [82, 257].



**Figura 413. Raportul activității mușchilor TA/MM conform termografiei infraroșii la pacienții cu bruxism nocturn primar, cu diferite variante ale respirației diurne, sub influența tratamentului gutiero-respirator (TGR), în comparație cu persoanele sănătoase.**

*Notă:* procentul indică frecvența de predominare a temperaturii MM și TA; diferențe semnificative statistice vs. persoane sănătoase (\* –  $p < 0,05$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

Durata somnului nocturn la pacienții cu respirație nazală până la prima procedură constituia  $7,1 \pm 1,3$  ore, iar după 30 zile de aplicare a TGR –  $7,8 \pm 1,2$  ore. Durata somnului nocturn la pacienții cu SRO nu se modifică esențial sub influența TGR: până la prima procedură –  $7,2 \pm 1,1$  ore, iar după a 30-a procedură –  $7,2 \pm 1,3$  ore. Analiza calității somnului la pacienții cu BN cu respirație nazală a evidențiat următorii indici: până la prima procedură  $19,9 \pm 1,4$  pt., iar după a 30-a procedură –  $25,6 \pm 1,5$  pt. (figura 414). Fiecare procedură în parte nu a provocat modificări esențiale ale calității somnului însă aplicarea curei de TGR timp de 30 zile a condus la o ameliorare esențială, statistic semnificativă, în comparație cu autoaprecierea somnului înainte de TGR.



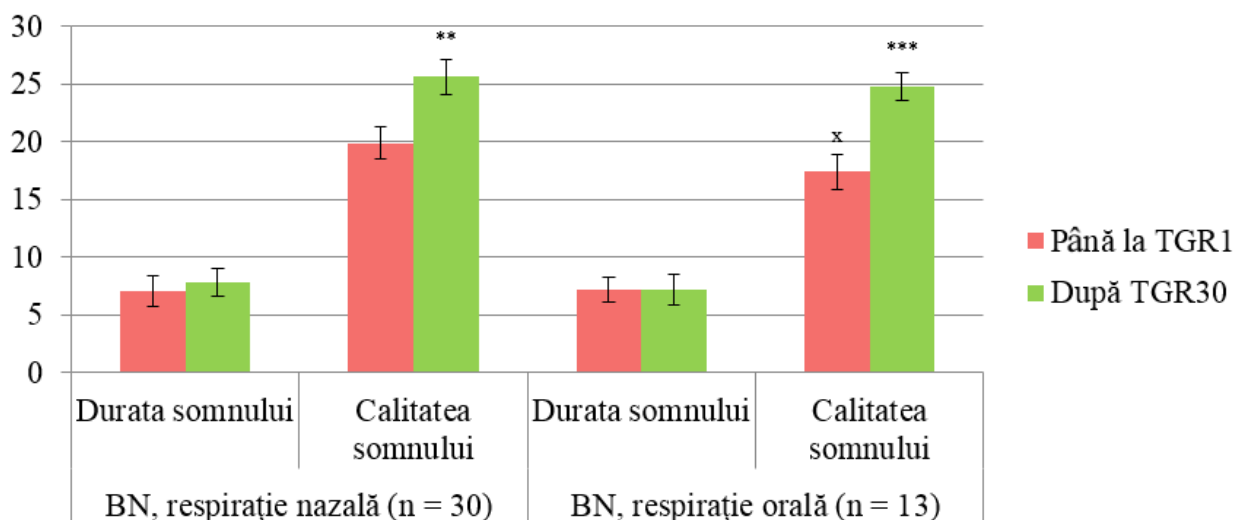


Figura 414. **Dinamica indicilor duratei și calității somnului nocturn la pacienții cu bruxism nocturn primar sub influența tratamentului gutiero-respirator (TGR).**

*Notă:* pe verticală – durata somnului (ore) și calitatea somnului (puncte); diferențe semnificative statistic vs. persoane sănătoase în stare de confort relativ (<sup>x</sup> –  $p < 0,05$ ); a 30-a zi de TGR vs. prima zi înainte de TGR (\*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

Analiza calității somnului de noapte la pacienții cu BN și SRO a evidențiat dereglări mai pronunțate ale somnului cu diferențe esențiale ( $p < 0,05$ ), în comparație cu persoanele sănătoase. Se atestă aceeași particularitate ca și la pacienții cu respirație nazală și anume – tendințe slab pronunțate spre ameliorare a calității somnului sub influența procedurilor de TGR luate aparte și modificarea mult mai pronunțată, statistic semnificativă, sub influența curei de 30 zile. Aceste rezultate reflectă prezența efectului terapeutic cumulativ. Până la prima procedură de TGR la pacienții cu BN și SRO, se atestă calitatea somnului de  $17,4 \pm 1,5$  pt., iar după a 30-a procedură –  $24,8 \pm 1,2$  pt. Peste 30 zile de TGR calitatea somnului nocturn s-a ameliorat considerabil, în comparație cu somnul până la începutul tratamentului gutiero-respirator.

În baza analizei datelor din literatură [23, 49, 125, 129, 152, 248] și a rezultatelor proprii, am sistematizat recomandările pentru pacienții cu BN: crearea și respectarea unui regim stabil al somnului (ora de culcare, durata somnului etc.); pat confortabil; somnul cu fața în sus, fără pernă; condiții confortabile (aerație etc.); evitarea consumului abundent de alimente și substanțe psihoactive (cafeină etc.), a activității fizice intense cu 3-4 ore înainte somnului, consumului de lichid după orele 20:00; aplicarea trainingului respirator/gutiero-respirator și metodei RBR înaintea somnului.

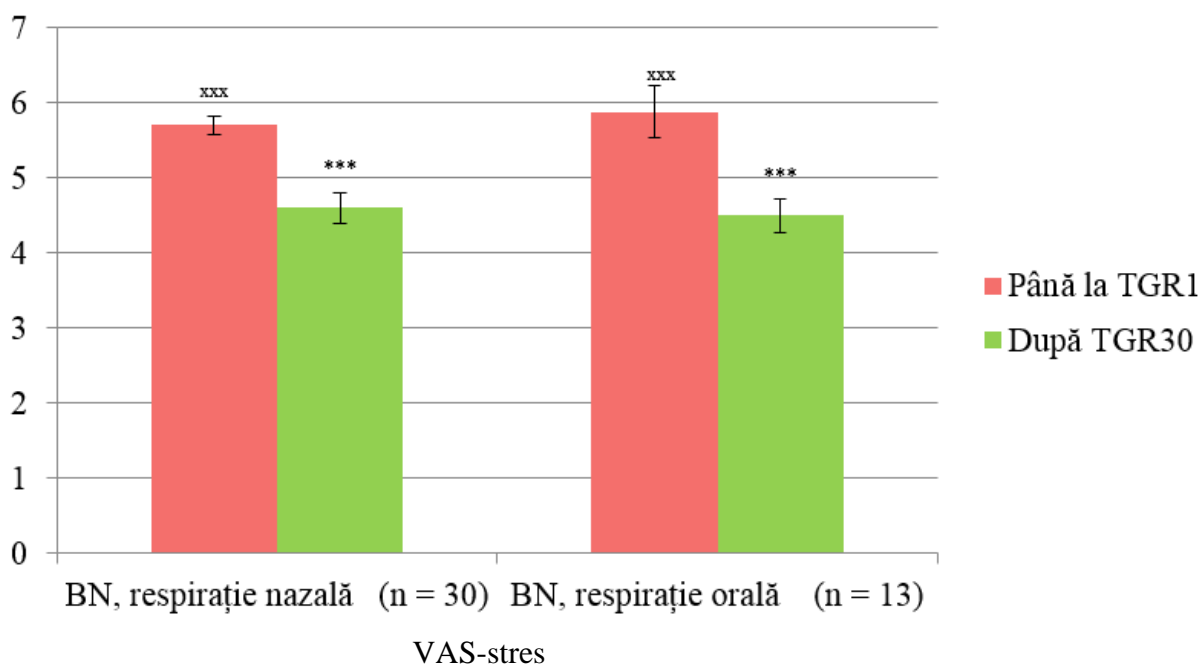


Figura 415. **Dinamica indicilor stresului emoțional (VAS-stres) la pacienții cu bruxism nocturn primar sub influența tratamentului gutiero-respirator (TGR).**

*Notă:* pe verticală – VAS-stres, pt.; diferențe semnificative statistice – după TGR vs. persoane sănătoase în stare de confort relativ (xxx –  $p < 0,001$ ); a 30-a zi de TGR vs. prima zi înainte de TGR (\*\*\*) –  $p < 0,001$ ).

Analiza indicilor stresului sub influența TGR la pacienții cu respirație nazală a evidențiat următoarele particularități: VAS-stres înainte primei proceduri de TGR constituia  $5,7 \pm 0,12$  pt., iar după TGR –  $4,6 \pm 0,21$  pt. (fig. 415).

La pacienții cu BN și SRO, până la prima procedură, VAS-stres constituia  $5,9 \pm 0,11$  pt., iar după a 30-a procedură –  $4,4 \pm 0,23$  pt. ( $p < 0,01$ ). TGR are o influență mare asupra senzațiilor subiective psihoemoționale, mai pronunțat comparativ cu pacienții la care predomină respirația nazală.

Analiza modificărilor indicilor reglării vegetative (jc.SSR-H) în sistemul stomatognat la pacienții cu respirație nazală a evidențiat că jc.SSR-H,A<sub>2</sub> până la TGR constituia  $4,3 \pm 0,48$  mV, după cura de tratament –  $2,8 \pm 0,34$  mV. Timpul central de reglare vegetativă până la TGR constituia  $10,8 \pm 0,37$  s, iar după cura de tratament –  $9,6 \pm 0,31$  s.

Rezultatele obținute demonstrează că o singură procedură (prima) are un efect mai mult psihologic asupra stării psihoemoționale, diminuând nivelul autoaprecierii stresului emoțional și având un efect slab pronunțat asupra proceselor de reglare vegetativ-simpatică în sistemul stomatognat, iar cura de tratament de 30 zile ameliorează considerabil indicii vegetativi jc.SSR-H,A<sub>2</sub> și jc.SSR-T, (figura 416).

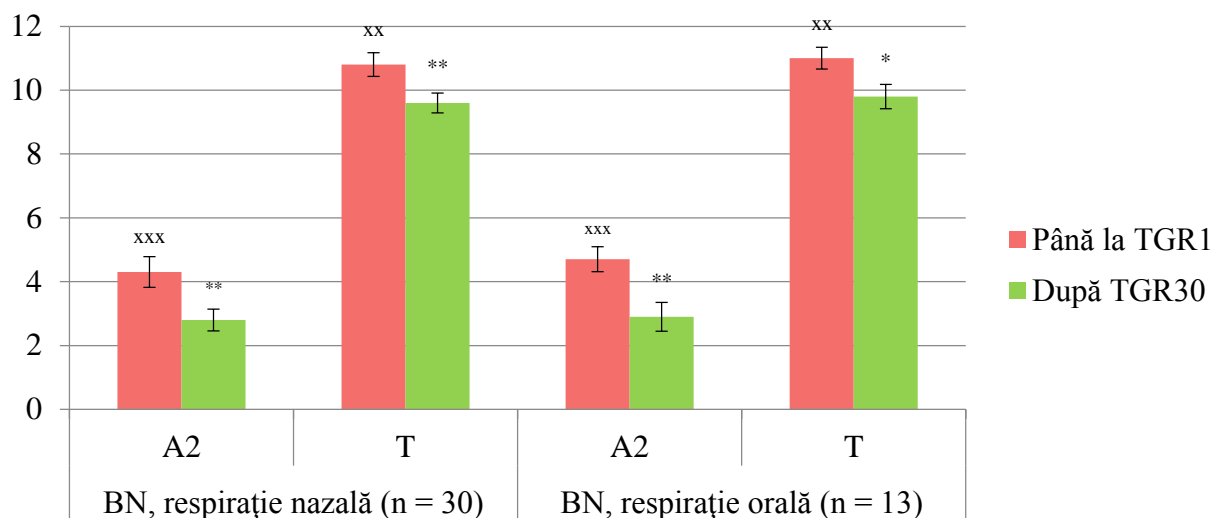


Figura 416. **Dinamica indicilor activității vegetative simpatice în sistemul stomatognat (jc.SSR-H) la pacienții cu bruxism nocturn primar sub influența tratamentului gutierorespirator (TGR).**

*Notă:* pe verticală – valorile A2 (mV) și T (s); diferențe semnificative statistice: vs. persoane sănătoase în stare de confort relativ (<sup>xx</sup> –  $p < 0,01$ ; <sup>xxx</sup> –  $p < 0,001$ ); a 30-a zi de TGR vs. prima zi înainte de TGR (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ).

La pacienții cu respirație orală în prima zi de TGR jc.SSR-H, A2 constituia  $4,62 \pm 0,41$  mV iar după cura de tratament -  $2,85 \pm 0,44$  mV. Indicele jc.SSR-H, T înaintea procedurii avea valori de  $10,13 \pm 0,39$  s, iar după 30 zile se atestă modificări pozitive în comparație cu indicii vegetativi în prima zi, înainte de TGR ( $p < 0,05$ ).

Această particularitate de efect terapeutic cumulativ se observă și la analiza altor indici studiați (TNC, TCT, calitatea somnului). Aceste rezultate demonstrează că TGR are influență benefică în condițiile de aplicare de lungă durată (săptămâni, luni). Putem presupune, că în acest timp, sub influența TGR, apar condiții fiziologice favorabile pentru intensificarea proceselor de adaptare, compensare și sanogeneză în sistemul stomatognat.

Actualmente, nu este studiată suficient problema dereglărilor cavității orale asociate sindromului de respirație orală. Am realizat o analiză comparativă a pacienților cu respirație nazală ( $n = 30$ ) vs. pacienții cu predominarea respirației orale ( $n = 13$ ), cu scop de a evidenția particularitățile de manifestare a simptomelor orale (se indică respectiv frecvența de manifestare și diferențele statistice – respirație nazală vs. respirație orală): xerostomie 10,0%/53,8% ( $p < 0,01$ ), gingivită marginală 3,3%/30,8% ( $p < 0,05$ ), glosoptoza 0/38,5% ( $p < 0,01$ ), ulcerația limbii 0/30,8% ( $p < 0,05$ ).

Studiul realizat a demonstrat că la o parte din pacienții cu BN se poate manifesta sindromul de respirație orală, care necesită un program individualizat de tratament și autoajutorare [43, 54,

282]. Indicații pentru tratamentul gutiero-respirator sunt menținerea la nivel înalt sau agravarea episoadelor nocturne ale bruxismului la pacienții cu sindrom de respirație orală diurnă.

Algoritmul complex de asociere a tratamentului stomatologic și metodelor de autoajutorare la pacienții cu BN este prezentat în figura 417.

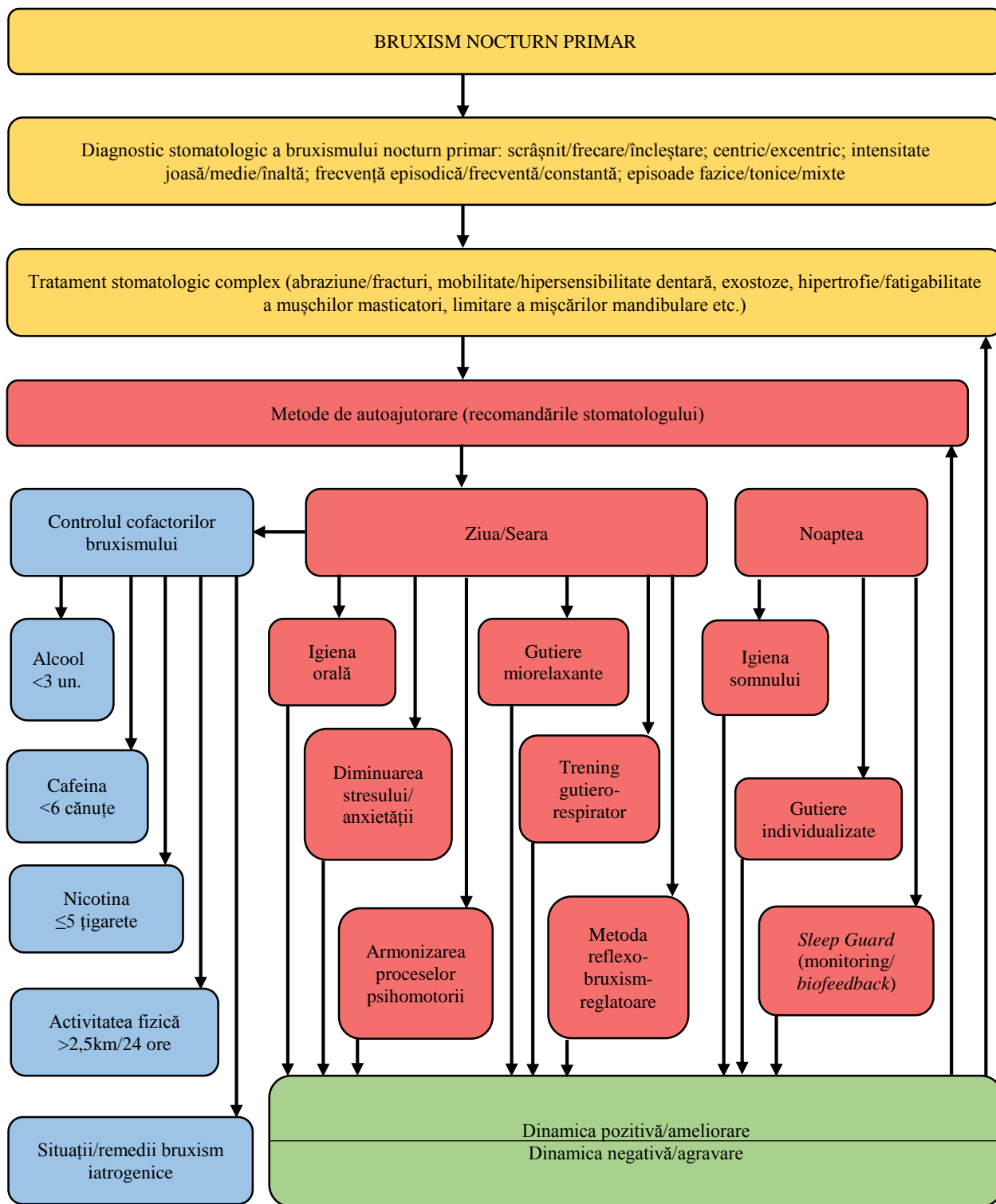


Figura 417. Algoritmul asocierii tratamentului stomatologic și metodelor de autoajutorare la pacienții cu bruxism nocturn primar.

Algoritmul include partea profesională (diagnostic și tratament stomatologic) și compartimentul de autoajutorare, care este divizat în trei subdiviziuni:

- 1) controlul cofactorilor bruxismului nocturn primar (alcool, cafeină, nicotină, activitatea fizică, situații și remedii bruxism iatrogene);
- 2) procedee și măsuri necesare pentru realizare în cursul zilei și seara (igiena orală, diminuarea stresului, armonizarea proceselor psihomotorii, trainingul gutiero-respirator, aplicarea metodei reflexo-bruxism-reglatoare);
- 3) procedee și măsuri necesare pentru realizare în cursul nopții. În funcție de dinamica manifestărilor bruxismului (pozitivă/negativă) se continuă aplicarea metodelor și procedurilor de autoajutorare sau se adresează repetat la medicul stomatolog.

Experiența proprie demonstrează că abordarea complexă multidisciplinară a pacientului cu BN sporește eficiența diagnosticului și tratamentului.

#### **4.4. Concluzii la capitolul 4.**

1. Metoda reflexo-bruxism-reglatoare se bazează pe patogeneza bruxismului nocturn primar (rolul stresului emoțional, hiperactivitatea mușchilor masticatori, conexiuni neurogene/reflexogene ale sistemului stomatognat cu zonele auriculare) este efectivă, simplă în realizare, nu provoacă efecte adverse și complicații, diminuează stresul emoțional la pacienții cu bruxism nocturn și persoane sănătoase; micșorează considerabil numărul de încheștări nocturne și durata totală a încheștărilor în timpul somnului, ceea ce conduce la diminuarea severității episodului de bruxism și ameliorarea somnului.
2. Aplicarea în orele de seară înainte de somn a metodei reflexo-bruxism-reglatoare conduce la ameliorarea proceselor de reglare vegetativă în sistemul stomatognat, aprecierea cărora este posibilă prin metoda jc.SSR-H (indici cantitativi și calitativi ale proceselor de reglare vegetativ-simpatice în sistemul stomatognat).
3. Indicațiile pentru aplicarea metodei reflexo-bruxism-reglatoare sunt: manifestări frecvente și de lungă durată sau agravarea episoadelor motorii nocturne ale bruxismului (numărul de încheștări și durata lor); manifestări pronunțate ale stresului emoțional la pacienții cu bruxism nocturn și persoane sănătoase. Metoda reflexo-bruxism-reglatoare se aplică cu scopul de sporire a eficienței gutierelor nocturne de miorelaxare (în lipsa posibilității de aplicare a gutierelor nocturne metoda reflexo-bruxism-reglatoare se recomandă în calitate de remediu de substituție funcțională temporară a gutierelor).
4. Eficiența gutierelor nocturne miorelaxante la pacienții cu bruxism nocturn primar este în funcție de varianta de manifestare a reflexului ocluzal: eficiența mai mică în varianta inhibiției normale; eficiența mai mare în varianta cu inhibiție parțială/lipsa inhibiției.

5. La pacienții cu bruxism nocturn primar în 13% cazuri se atestă prezența sindromului de respirație orală diurnă habituală, care se asociază cu manifestări mai frecvente și mai grave ale episoadelor de scrâșnire nocturnă, dereglări mai pronunțate ale activității mușchilor masticatori, diminuarea calității somnului, prezența mai frecventă a xerostomiei, gingivitei marginale, glosoptozei și ulcerăției limbii. Prezența sindromului de respirație orală la pacienții cu bruxism nocturn primar necesită o abordare terapeutică specială cu includerea în tratamentul complex a gutierelor respirator-individualizate.
6. Tratamentul gutiero-respirator are o influență pozitivă asupra stării emoționale și diminuează intensitatea stresului emoțional. Efectul pozitiv al tratamentului gutiero-respirator se manifestă prin mecanismele cumulative – fiecare procedură în parte are efect slab pronunțat, iar aplicarea pe o durată mai mare amplifică efectele sanogene. Indicații pentru recomandarea tratamentului gutiero-respirator sunt manifestări frecvente și de lungă durată sau agravarea episoadelor nocturne ale bruxismului la pacienții cu sindrom de respirație orală diurnă.

## CONCLUZII GENERALE ȘI RECOMANDĂRI PRACTICE

### CONCLUZII GENERALE

1. În procesul diagnosticului, tratamentului și monitorizării bruxismului nocturn primar se apreciază particularitățile patternelor clinico-neurofiziologice predominante (psihogen, neurogen-reflector, miogen, artrogen, dento-paradontal, vegetativ-simpatic, algic), manifestările cărora sunt în funcție de consumul moderat/excesiv a cafeinei în 57,0%/11,0%, nicotinei în 25,0%/45,0%, alcoolului în 59,0%/22,0% și prezența hipodinamiei în 68,0% cazuri.
2. Expresia manifestărilor bruxismului nocturn primar este în funcție de vârsta pacienților: persoanele mai tinere (18-35 ani) se caracterizează prin dereglări mai severe ale episodului nocturn al bruxismului ( $p < 0,05$ ), activitate patologică a mușchilor masticatori conform termografiei infraroșii, dereglări miogen-spastice, miogen structural-locale și reflector-ocluzale mai pronunțate ( $p < 0,001$ ); pacienții mai în vârstă (35-50 ani) se caracterizează prin predominarea dereglărilor miogen-structurale locale și difuze ( $p < 0,01$ ), dureri artrogene mai pronunțate ( $p < 0,05$ ), disfuncție vegetativ-simpatică în sistemul stomatognat mai exprimată ( $p < 0,05$ ), dereglări cantitative ( $p < 0,05$ ) și calitative ( $p < 0,001$ ) mai severe ale somnului nocturn.
3. La pacienții cu bruxism nocturn primar consumul excesiv al substanțelor psihoactive și hipodinamia au o influență negativă asupra manifestărilor bruxismului nocturn cu sporirea severității dereglărilor în următoarea ordine: *episodul nocturn și dereglările clinice asociate* – nicotina < hipodinamie < cafeina < alcool; *reflex ocluzal patologic* – nicotina < alcool < hipodinamie < cafeină; *activitatea patologică a mușchilor masticatori conform termografiei infraroșii* – hipodinamie < nicotina < cafeina < alcool; *grosimea și ecogenitatea patologică a mușchiului maseter* – cafeina < nicotina = hipodinamie < alcool; *dereglări vegetativ-simpatice în sistemul stomatognat* – hipodinamie < nicotina = cafeina < alcool; *dereglarea somnului nocturn* – nicotina < hipodinamie < alcool = cafeina; *gradul uzurii dentare* – hipodinamie = cafeina < nicotină < alcool.
4. Valorile răspunsului vegetativ-simpatic la angrenarea habituală și standardizată a maxilarelor, indicii termografiei infraroșii ale mușchilor masticatori la pacienții cu bruxism nocturn primar reflectă gradul de afectare a proceselor de reglare vegetativă în sistemul stomatognat și gravitatea bruxismului în funcție de vârsta pacienților și acțiunea cofactorilor bruxismului (alcool, nicotina, cafeina, hipodinamie).
5. Metoda reflexo-bruxism-reglatoare diminuează stresul emoțional și dereglările vegetativ-simpatice în sistemul stomatognat ( $p < 0,05$ ), severitatea episoadelor nocturne ale bruxismului

( $p < 0,001$ ), ameliorează somnul ( $p < 0,01$ ), simplă în realizare, nu provoacă efecte adverse și complicații. Asocierea gutierelor cu metoda reflexo-bruxism-reglatoare sporește esențial eficiența tratamentului. Gutierele nocturne la pacienții cu bruxism nocturn primar sunt eficiente în funcție de varianta de manifestare a reflexului ocluzal: eficiență mai mică în varianta inhibiției normale; eficiență mai mare în varianta cu inhibiție parțială/lipsa inhibiției ( $p < 0,05$ ).

6. La pacienții cu bruxism nocturn primar în 13% cazuri se atestă prezența sindromului de respirație orală diurnă habituală, care se asociază cu manifestări mai frecvente și mai grave a episoadelor de scrâșnire nocturnă, activitate patologică mai pronunțată a mușchilor masticatori conform termografiei infraroșii, diminuarea calității somnului, prezența mai frecventă a xerostomiei, gingivitei marginale, glosoptozei și ulcerăției limbii. La pacienții cu bruxism nocturn primar și sindrom de respirație orală este eficientă aplicarea tratamentului gutiero-respirator.
7. Aplicarea gutierelor miorelaxante, tratamentul gutiero-respirator și metodei reflexo-bruxism-reglatoare contribuie la sporirea controlului dirijat asupra manifestărilor bruxismului nocturn primar, cu transformarea bruxismului stres-patogen în bruxism stresosanogen.



## RECOMANDĂRI PRACTICE

1. În abordarea diagnostică și terapeutică a pacienților cu bruxism nocturn primar se iau în considerație particularitățile de manifestare mai exprimată a bruxismului la persoanele mai tinere de 35 ani și prezența dereglărilor mai atenuate, polimorfe și difuze la pacienții mai în vârstă.
2. La pacienții cu bruxism primar se recomandă monitorizarea cofactorilor bruxismului cu scop de a exclude influența nocivă asupra manifestărilor maladiei. Limitele cantitative ale substanțelor psihoactive, depășirea cărora au efect pronunțat nociv sunt: alcool 3 un./24 ore; cafeina – 6 cănuțe/24 ore; nicotina – 5 țigarete/24 ore; activitatea fizică generală mai mică de 2,5 km/24 ore.
3. Diagnosticul, tratamentul și monitorizarea în dinamică a manifestărilor algice la pacienții cu bruxism nocturn se realizează în baza aplicării chestionarului multifactorial al durerii bruxism-asociate elaborat: I – factorul articular; II – factorul miogen; III – factorul iradierii loco-regionale; IV – factorul vegetativ; V – factorul psiho-emoțional; VI – factorul circadian; VII – factorul intensității durerii; VIII – factorul duratei durerii.
4. Diagnosticul și monitorizarea dereglărilor vegetative în sistemul stomatognat la pacienții cu bruxism nocturn primar se poate realiza prin aplicarea a 2 metode: răspunsul vegetativ-simpatic la angrenarea habituală a maxilarilor și răspunsul vegetativ-simpatic la angrenarea standardizată a maxilarelor. Aceste metode reflectă gravitatea bruxismului nocturn, pot fi aplicate pentru monitorizarea în dinamică și aprecierea eficienței tratamentului.
5. Aplicarea termografiei infraroșii la pacienții cu bruxism nocturn primar permite evidențierea dereglărilor activității mușchilor masticatori – indici importanți în aprecierea gravității disfuncțiilor musculare și aprecierii eficienței tratamentului aplicat.
6. La pacienții cu bruxism nocturn primar în procesul diagnosticului se recomandă evidențierea respirației predominante diurne (nazală, orală, mixtă) prin aplicarea probelor specifice (proba cu două oglinzi, proba Massler etc.) în vederea individualizării gutierelor și recomandării tratamentului gutiero-respirator.
7. Aplicarea metodei reflexo-bruxism-reglatoare se recomandă conform următoarelor indicații: dereglări psihovegetative stresogene, agravarea episodului nocturn al bruxismului, prezența dereglărilor mușchilor masticatori conform termografiei infraroșii, profesiile înalt stresogene; sporirea eficienței gutierelor miorelaxante.
8. La pacienții cu bruxism nocturn primar, în prezența variantei reflexului ocluzal cu inhibiție parțială/lipsa inhibiției, se recomandă aplicarea gutierelor nocturne, deoarece în aceste cazuri eficiența lor este mult mai mare, în special când se aplică în asociere cu metoda reflexo-bruxism-reglatoare.

9. Investigațiile ulterioare îndreptate la elucidarea posibilităților terapeutice ale metodelor de autoajutorare și acțiunii cofactorilor cotidieni a bruxismului vor spori eficiența controlului dirijat asupra manifestărilor nocive ale bruxismului; în special sunt perspective investigațiile dereglărilor respiratorii nocturne și diurne la pacienții cu bruxism nocturn primar, care vor contribui la lărgirea și aprofundarea direcției noi – medicina dentară a somnului.

## BIBLIOGRAFIE

### • Cărți

1. American Academy of Sleep Medicine. *The International Classification of Sleep Disorders*. Third Edition (ICSD-3). Darien, AASM, 2014.
2. Dawson. P. *Functional occlusion: from TMJ to smile design*. St. Louis, Mosby; 2007.
3. Gîlea A. *Rolul sistemelor monoaminergice ale encefalului în patogeneza și terapia tabagismului cu aplicarea acupuncturii și oxitocinei*. Chișinău, 1999.
4. Guyton AC, Hall JE. *Medical physiology*. Philadelphia, Elsevier, 2006.
5. Koob GF, Le Moal M. *Neurobiology of addiction*. London, Elsevier, 2006.
6. Lopukhova N. *Estimation of the difference between nocturnal scheme of bruxing and diurnal parafunctional activity of human*. Krems, Danube-University, 2010.
7. Okdeh AM. *Jaw reflexes in subjects with temporomandibular disorders and bruxism*. Glasgow, University of Glasgow, 1997.
8. Okeson JP. *Tratamento das Desordens Temporomandibulares e Oclusão*. 4<sup>a</sup> ed. São Paulo, Artes Medicas, 2000.
9. Premkumar S. *Orthodontics: Preparatory Manual for Undergraduates*. New Delhi, Elsevier, 2008.
10. Rintakoski K. *Sleep bruxism – genetic factors and psychoactive substances*. Helsinki, University of Helsinki, 2013.
11. Romoli M. *Auricular acupuncture diagnosis*. Edinburgh, Elsevier, 2010.
12. Slavicek R. *The masticatory organ. Functions and dysfunctions*. Klosterneuburg, Gamma Medizinisch-Wissenschaftliche Fortbildungs-AG, 2008.
13. *Sleep Guard SG5 User's Manual*. Arlington, Holistic Technologies LLC, 2014.
14. Spinei L, Lozan O, Badan V. *Biostatistica*. Chișinău, Tipografia Centrală, 2009.
15. Urban P, Caplan L. *Brainstem disorders*. Berlin Heidelberg, Springer-Verlag, 2011.
16. van Selms MK. *Myogenic temporomandibular disorder pain: diagnosis, etiology, motor consequences and treatment follow-up*. Amsterdam, University of Amsterdam, 2007.
17. Авакян ГН, Гроппа СА. *Нейрофизиологические методы исследования в неврологии*. Кишинев, Центральная Типография, 2012.
18. Бойкова ЕИ. *Диагностика и принципы комплексного лечения пациентов с бруксизмом*. Смоленск, 2015.
19. Булычева ЕА. *Дифференцированный подход к разработке патогенетической терапии больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, осложненной гипертонией жевательных мышц*. Санкт-Петербург, 2010.
20. Виргунова ТВ. *Бруксизм у лиц молодого возраста; особенности клиники, диагностики и лечения*. Тверь, 2013.
21. Гайдарова ТА. *Механизмы формирования и патогенетические принципы лечения бруксизма*. Иркутск, Иркут. гос. ун-т., 2003.
22. Дуринян РА. *Атлас аурикулярной рефлексотерапии*. Ташкент, Медицина, 1982.
23. Петров АМ. *Нейробиология сна: современный взгляд*. Казань, КГМУ, 2012.

- **Capitole în cărți**

24. Benoliel R, Sharav I. Masticatory myofascial pain and tension-type and chronic daily headache. In: *Orofacial pain and headache*. Philadelphia, Elsevier; 2008. pp. 108-148.
25. Falace DA. Bruxism. In: Pagel JF, Pandi-Perumal SR (eds) *Primary Care Sleep Medicine. Current Clinical Practice*. New York, Humana Press; 2007. pp. 275-282.
26. Galante JM. Effects of bruxism on restorative implant-assisted prosthesis treatments. In: *Bruxism: Theory and Practice*. London, Quintessence; 2010. pp. 439-466.
27. Hamond KS. Global patterns of nicotine and tobacco consumption. In: Henningfield JE, London ED, Pogun S (eds) *Nicotine Psychopharmacology. Handbook of Experimental Pharmacology*, vol. 192. Berlin, Springer; 2015. pp. 3-28.
28. Lavigne GJ, Tuomilehto H, Macaluso G. Pathophysiology of sleep bruxism. In: Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT (eds) *Sleep medicine for dentists. A practical overview*. Hanover, Quintessence; 2009. pp. 117-124.
29. Roehrs T, Carskadon M, Dement W. Daytime sleepiness and alertness. In: Kryger M, Roth T, Dement W (eds) *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia, Elsevier; 2005. pp. 39-50.
30. Молдовану ИВ. Гипервентиляционный синдром и другие нарушения дыхательной системы. В: Голубев В.Л. *Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика. Лечение*. Москва, МедИнформ; 2010. с. 166-190.

- **Cărți electronice**

31. Lazarov N. The neurochemical anatomy of trigeminal primary afferent neurons. In: Contreras CM (ed) *Neuroscience – Dealing with frontiers*. INTECH. 2012, pp. 167-194. Disponibil pe: <http://www.intechopen.com/books/neuroscience-dealing-with-frontiers/the-neurochemical-anatomy-of-trigeminal-primary-afferent-neurons> [accesat la 04.11.2016].

- **Articole în reviste**

32. Abe I, Sukanuma T, Ishii M. Association of genetic, psychological and behavioral factors with sleep bruxism in a Japanese population. *Journal of Sleep Research*. 2012; 21(3): 289-296.
33. Abekura H, Tsuboi M, Okura T. Association between sleep bruxism and stress sensitivity in an experimental psychological stress task. *Biomedical Research*. 2011; 32(6): 315 - 399.
34. Abou-Atme IS. Bruxism prevalence in a selective Lebanese population. *Journal of The Lebanese Dental Association*. 2004; 41(2): 31-36.
35. Adrian UJ, Ai Ping C. Sleep bruxism: current knowledge and contemporary management. *Journal of Conservative Dentistry*. 2016; 19(5): 383-389.
36. Ahlberg J, Lobbezoo F. Self-reported bruxism mirrors anxiety and stress in adults. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*. 2013; 18(1): 7-11.
37. Al-Khudhairi MW. A systematic review of therapeutic modalities used in sleep bruxism. *Saudi Journal of Oral Sciences*. 2015; 2(2): 55-62.
38. Alóe F. Sleep bruxism neurobiology. *Sleep Science*. 2009; 2(1): 40-48.
39. Alves AC. Bruxism. Masticatory implications and anxiety. *Acta Odontológica Latinoamericana*. 2013; 26(1): 35-39.
40. Alves-Rezende M, Sant Anna C. Acupuncture as therapeutic resource in patient with bruxism. *Archives of Health Investigation*. 2013; 2(1): 32-39.
41. Alvez-Rezende M., Bertoz A., Dekon A. Association between bruxism, alcohol and tobacco

- use among Brazilian students. *Journal of Dental Research*. 2011; 32(2): 18-22.
42. Amin A, Meshramkar R, Guttal K. Comparative evaluation of clinical performance of different kind of occlusal splint therapy in the management of myofascial pain. *Journal of Indian Prosthodontic Society*. 2016; 16(2): 176-181.
  43. Ankita J, Dara JB, Priyanka Y. Bruxism: an obscure pain. *International Journal of Oral Health and Medical Research*. 2014; 1(1): 21-30.
  44. Asano T, Zeredo J, Toda K, Soma K. Periodontal Masseteric Reflex is Changed by Periodontal Sensory Modification during Occlusal Hypofunction in Rats. *Journal of medical and dental sciences*. 2007; 54(1): 31-37.
  45. Astin JA, Shapiro LL, Eisenberg DM, Forys KL. Mind-body medicine: state of the science, implications for practice. *Journal of the American Board of Family Medicine*. 2003; 16: 131-147.
  46. Atilgan Z, Buyukkaya R, Yaman F, Tekbas G. Bruxism: is it a new sign of the cardiovascular diseases? *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2011; 15: 1369-1374.
  47. Auskalis A, Rutkunas V, Bernhardt O. Multifactorial etiology of torus mandibularis: study of twins. *Stomatologija*. 2015; 17: 35-40.
  48. Bakke M, Møller E. Distorsion of maximal elevator activity by unilateral premature tooth contact. *European Journal of Oral Sciences*. 1980; 88(1): 67-75.
  49. Balasubramanian R, Klasser GD, Cistulli PA, Lavigne GJ. The link between sleep bruxism, sleep disordered breathing and temporomandibular disorders: an evidence-based review. *Journal of Dental Sleep Medicine*. 2014; 1(1): 27-37.
  50. Balatsouras D. Bruxism: two case reports. *Acta Otorhinolaryngologica Italica*. 2004; 24: 165-170.
  51. Baldini A, Nota A, Cioffi C, Cozza P. Infrared thermographic analysis of craniofacial muscles in military pilots affected by bruxism. *Aviation Space and Environmental Medicine*. 2015; 86(4): 374-378.
  52. Bastien R, Gale E., Mohl N. An exploratory study on increases in masseter muscle activity induced by caffeine. *Journal of the Canadian Dental Association*. 1990; 56(10): 943-947.
  53. Bayar GR, Tutuncu R, Acikel C. Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. *Clinical Oral Investigations*. 2012; 16(1): 305-311.
  54. Becerra N, Valencia E, Salinas JC, Cazenave L. Efecto de los dispositivos oclusales sobre la vía aérea en pacientes con bruxismo. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral*. 2016, 9(1): 66-73.
  55. Bechir A, Ghergic DL, Bechir ES. Studiu clinic comparativ al efectelor terapiei prin gutiere termoformate în sindromul disfuncțional dureros cranio-mandibular. *Revista Română de Stomatologie*. 2007; 4: 139-199.
  56. Behr M, Hahnel S, Faltermeier A. The two main theories on dental bruxism. *Annals of anatomy*. 2012; 20; 194(2): 216-219.
  57. Bektas D, Cankaya M, Livaoglu M. Nasal obstruction may alleviate bruxism related temporomandibular joint disorders. *Medical Hypotheses*. 2011; 76(2): 204-205.
  58. Bellini M, Marini I. Self-assessed bruxism and phobic symptomatology. *Minerva Stomatologica*. 2011; 60(3): 93-103.
  59. Bender S. Sleep bruxism: a topical review. *Journal of the Greater Houston Dental Society*. 2012; 5: 7-11.

60. Biasotto-Gonzales D, Bérzin F. Electromyographic study of patients with masticatory muscles disorders, physiotherapeutic treatment (massage). *Brazilian Journal of Oral Sciences*. 2004; 3(10): 516-528.
61. Boonstra A, Preuper HRS, Reneman MF, Stewart R. Reliability and validity of the visual analogue scale for disability in patients with chronic musculoskeletal pain. *International Journal of Rehabilitation Research*. 2008; 31(2): 165-169.
62. Borini CB, Duarte CL. Análise da influência da ansiedade sobre o sinal eletromiográfico. *Revista Gaúcha de Odontologia*. 2010; 58: 225-230.
63. Bresolin D, Shapiro PA, Shapiro GG, Chapko MK, Dassel S. Mouth breathing in allergic children: its relationship to dentofacial development. *American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics*. 1983; 83(4): 334-340.
64. Burlacu V, Cartaleanu A, Fala V. Defect cuneiform, aspecte teoretico-clinice. *Anale științifice ale USMF "Nicolae Testemițanu"*. 2011; XII(IV): 445-449.
65. Carvalho AL. Prevalence of bruxism and emotional stress and the association between them in Brazilian police officers. *Brazilian Oral Research*. 2008; 22(1): 31-35.
66. Casett E, Réus JC, Stuginski-Barbosa J, Porporatti AL. Validity of different tools to assess sleep bruxism: a meta-analysis. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2017; 44(9): 722-734
67. Castellanos JL. Bruxismo. Nociones y conceptos. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*. 2015; 72(2): 63-69.
68. Castelo PM, Barbosa T, Pereira LJ. Awakening salivary cortisol levels of children with sleep bruxism. *Clinical Biochemistry*. 2012; 45(9): 651-654.
69. Castroflorio T, Falla D, Tartaglia G, Deregibus A. Myoelectric manifestations of jaw elevator muscle fatigue and recovery in healthy and TMD Subjects. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2012; 39(9): 648-658.
70. Cernes R, Zimlichman R. RESPeRATE: the role of paced breathing in hypertension treatment. *Journal of the American Society of Hypertension*. 2015; 9(1): 34-47.
71. Chen E, Francis AJ. Relaxation and imagery for chronic, nonmalignant pain: effects on pain symptoms, quality of life and mental health. *Pain Management Nursing*. 2010; 11(3): 159-168.
72. Cheng H, Chen I. The influence of occlusion on the incidence of bruxism in 779 children in Shanghai. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2004; 13(2): 98-99.
73. Ciancaglini R, Gherlone E, Radaelli G. The relationship of bruxism with craniofacial pain and symptoms from the masticatory system in the adult population. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2001; 28: 842-848.
74. Clark DB. The natural history of adolescent alcohol use disorders. *Addiction*. 2004; 99(2): 5-22.
75. Corti R, Binggeli C. Coffee acutely increases sympathetic nerve activity and blood pressure independently of caffeine content. *Circulation* 2002; 106: 2935-2940.
76. Dallanora LJ, Feltrin P, Inoue RT. Avaliação do uso de acupuntura no tratamento de pacientes com bruxismo. *Revista Gaúcha de Odontologia*. 2004; 52(5): 333-339.
77. de Freitas AR. Sleep bruxism in children: prevalence and multidisciplinary therapy. *Oral Health and Dental Management*. 2014; 13(4): 897-901.
78. De Luca Canto G, Singh V. Association between sleep bruxism and psychosocial factors in children and adolescents: a systematic review. *Clinical Pediatrics*. 2015; 54: 469-478.

79. Deb Sikdar S, Khandelwai A, Ghom S, Diwan R. Thermography: a new diagnostic tool in dentistry. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine & Radiology*. 2010; 22(4): 206-210.
80. Deepak A, Rakshagan D. Knowledge and awareness among middle aged adults regarding bruxism. *International Journal of Recent Scientific Research*. 2017; 8(2): 15667-15669.
81. Di Laccio KJ, Colato AS, Dorneles G. Assessment of levels of salivary cortisol and stress in patients with signs and symptoms of temporomandibular joint disorders. *International Journal of Health Sciences*. 2014; 2(4): 59-72.
82. Dibai-Filho AV. Correlation between skin surface temperature over masticatory muscles and pain intensity in women with myogenic temporomandibular disorder. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*. 2013; 26:323-328.
83. Dowd ET. Nocturnal bruxism and hypnotherapy: a case study. *International Journal of Clinica land Experimental Hypnosis*. 2013; 61(2): 205-218.
84. Drumond CL. Respiratory disorders and the prevalence of sleep bruxism among schoolchildren aged 8 to 11 years. *Sleep and Breathing*. 2017; 21(1): 203-208.
85. Dube C, Rompre P. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *Journal of Dental Research*. 2004; 83(5): 398-403.
86. Dutra KM, Pereira FJ, Rompré PH, Lavigne GJ. Oro-facial activities in sleep bruxism patients and in normal, Subjects: a controlled polygraphic and audio-video study. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2008; 36(2): 86-92.
87. Dylina TJ. A common-sense approach to splint therapy. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 2001; 86: 539-545.
88. Eftekharian A, Raad N. Bruxism and adenotonsillectomy. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2008; 72(4): 509-511.
89. Evatt D. Smoking, arousal and affect: the role of anxiety sensitivity. *Journal of Anxiety Disorders*. 2010; 24(1): 114-123.
90. Fala V, Lacusta V, Bordeniuc Gh, Golovin B, **Romaniuc D**. Bruxismul diurn și factorii cotidieni (studiu preliminar). *Medicina stomatologică*. 2016; 3(40): 9-14.
91. Farhanaz F, Harish YR, Puranik M. Psychosocial factors and bruxism – a review. *International Journal of Health Sciences & Research*. 2016; 6(9): 435-442.
92. Fonseca CM. Incidence of sleep bruxism among children in Itanhandu, Brazil. *Sleep and Breathing*. 2011; 15(2): 215-220.
93. Gastaldo E, Quatralo R, Graziani A. The excitability of the trigeminal motor system in sleep bruxism: a transcranial magnetic stimulation and brainstem reflex study. *Journal of Orofacial Pain*. 2006; 20(2): 145-155.
94. Gilbert DG, Gilbert BO. Personality, psychopathology and nicotine response as mediators of the genetics of smoking. *Behavior Genetics*. 1995; 25(2): 133-147.
95. Giraki M, Schneider C, Schäfer R, Singh P. Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head & Face Medicine*. 2010; 6(2): 3-27.
96. Goulet JP, Lund IP, Montplaisir J, Lavigne G. Daily clenching, nocturnal bruxism, and stress and their association with TMD symptoms. *Journal of Orofacial Pain*. 1993; 7: 120.
97. Grassi C, Passatore M. Action of the sympathetic system on skeletal muscle. *The Italian Journal of Neurological Sciences*. 1988; 9(1): 23-28.
98. Grechi TH, Trawitzki LV. Bruxism in children with nasal obstruction. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2008; 72(3): 391-396.

99. Guarda-Nardini L, Manfredini D, Salamone M, Salmaso L. Efficacy of botulinum toxin in treating myofascial pain in bruxers: a controlled placebo pilot study. *CRANIO: Journal of Craniomandibular Practice*. 2008; 26(2): 126-135.
100. Gungormus Z, Erciyas K. Evaluation of the relationship between anxiety and depression and bruxism. *The Journal of International Medical Research*. 2009; 37: 547-550.
101. Haddad DS, Brioschi M, Vardasca R. Thermographic characterization of masticatory muscle region in volunteers with and without myogenous temporomandibular disorder: preliminary results. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2014; 48:8.
102. Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K. The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2006; 33(7): 482-488.
103. Hasegawa Y, Lavigne G, Rompré P, Kato T. Is there a first night effect on sleep bruxism? A sleep laboratory study. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2013; 9(11): 1139-1145.
104. Hellström F, Roatta S, Thunberg J, Passatore M. Responses of muscle spindles in feline dorsal neck muscles to electrical stimulation of the cervical sympathetic nerve. *Experimental Brain Research*. 2005; 165(3): 328-342.
105. Herrera M, Valencia I, Grant ML, Kothare SV. Bruxism in children: effect on sleep architecture and daytime cognitive performance and behavior. *Sleep*. 2006; 29: 1143-1148.
106. Huang H, Song YH, Wang JJ, Guo Q. Excitability of the central masticatory pathways in patients with sleep bruxism. *Neuroscience Letters*. 2014; 558: 82-86.
107. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *Journal of Sleep Research*. 1998; 7(1): 61-67.
108. Huynh N, Lavigne G, Lanfranchi PA. The effect of 2 sympatholytic medication – propranolol and clonidine – on sleep bruxism. *Sleep*. 2006; 29(3): 307-316.
109. Ilovar S, Zolger D, Castrillon E, Car J. Biofeedback for treatment of awake and sleep bruxism in adults: systematic review protocol. *Systematic Reviews*. 2014; 3: 42.
110. Inan R, Benbir G, Karadeniz D, Yavral F. Brainstem reflexes in patients with sleep bruxism: masseter inhibitory reflex responses and auditory startle reaction. *Clinical Neurophysiology*. 2016; 127(3): 10-16.
111. Inano S, Mizumori T, Kobayashi Y. Identification of sleep bruxism with an ambulatory wireless recording system. *International Journal of Prosthodontics*. 2013; 26(6): 527-535.
112. Johansson A, Unell L, Carlsson G. Associations between social and general health factors and symptoms related to temporomandibular disorders and bruxism in a population of 50-year-old subjects. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2004; 62(4): 231-237.
113. Jonsqar C, Hordvik PA, Berge ME, Johansson AK, Svensson P. Sleep bruxism in individuals with and without attrition-type tooth wear: an exploratory matched case-control electromyographic study. *Journal of Dentistry*. 2015; 43(12): 1504-1510.
114. Kapusevska B, Dereban N, Popovska M. Bruxism and TMD disorders of everyday dental clinical practice. *Macedonian Academy of Sciences and Arts, Section of Biological and Medical Sciences*. 2013; 34(3): 105-109.
115. Karakis D, Dogan A, Bek B. Evaluation of the effect of two different occlusal splints on maximum occlusal force in patients with sleep bruxism: a pilot study. *Journal of Advanced Prosthodontics*. 2014; 6: 103-108.
116. Karakoulaki S, Tortopidis D, Andreadis D, Koidis P. Relationship between sleep bruxism and stress determined by saliva biomarkers. *The International Journal of Prosthodontics*. 2015;



- 28(5): 467-474.
117. Karolyi M. Beobachtungen über pyorhea alveolaris. *Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde*. 1901; 17: 279-283.
  118. Kato T, Velly A, Nakane T, Masuda Y. Age is associated with self-reported sleep bruxism, independently of tooth loss. *Sleep and Breathing*. 2012; 16(4): 1159-1165.
  119. Kaushik P, Madan R, Gambhir A, Prasanth T. Aviation stress and dental attrition. *Indian Journal of Aerospace Medicine*. 2009; 53(1): 6-10.
  120. Khaled IA. Mandibular tori and sleep bruxism: is there a relationship? A systematic review. *EC Dental Science*. 2016; 4(2): 733-741
  121. Kheir OO, Abu-bakr NH, Ibrahim YE. Investigation of the relationship between dental anxiety among a sample of Sudanese patients. *Indian Journal of Stomatology*. 2013; 4(3): 71-75.
  122. Khoury S, Rouleau GA, Rompré PH, Mayer P. A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism. *Chest*. 2008; 134(2): 332-337.
  123. Kiliaridis S, Mahboubi PH, Raadsheer M. Ultrasonographic thickness of the masseter muscle in growing individuals with unilateral crossbite. *Angle Orthodontist*. 2007; 77(4): 607-611.
  124. Kindler CH, Harms C, Amsler F. The visual analog scale allows effective measurement of preoperative anxiety and detection of patients' anesthetic concerns. *Anesthesia and Analgesia*. 2000; 90(3): 706-712.
  125. Klasser G, Rei N, Lavigne GJ. Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm. *Journal of Canadian Dental Association*. 2015; 81: 20-24.
  126. Koh H, Robinson P. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular disorders. *Cochrane Reviews*. 2007; 4: 44-49.
  127. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2008; 35(7): 495-508.
  128. Kucera P, Goldenberg Z, Kurca E. Sympathetic skin response: review of the method and its clinical use. *Bratislavské lekárske listy*. 2004; 105(3): 108-116.
  129. Lam MN, Zhang J, Li AM, Wing YK. Community study of sleep bruxism in Hong Kong children: association with comorbid sleep disorders and neurobehavioral consequences. *Sleep Medicine*. 2011; 12(7): 641-645.
  130. Landry ML, Rompré P, Manzini C, Lavigne GJ. Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study. *The International Journal of Prosthodontics*. 2006; 19(6): 549-556.
  131. Landry-Schönbeck A, de Grandmont P., Rompré P, Lavigne GJ. Effect of an adjustable mandibular advancement appliance on sleep bruxism: a crossover sleep laboratory study. *The International Journal of Prosthodontics*. 2009; 22(3): 251-259.
  132. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Archives of Oral Biology*. 2007; 52(4): 381-384.
  133. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology. An overview for clinicians. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2008; 35(7): 476-494.
  134. Lazić V, Todorović A, Zivković S, Marinović Z. Computerized occlusal analysis in bruxism. *Srpski Arhiv Za Celokupno Lekarstvo*. 2006, 134(1-2): 22-29.
  135. Lesage FX, Berjot S, Deschamps F. Clinical stress assessment using a visual analogue scale. *Occupational Medicine*. 2012; 62(8): 600-605.
  136. Li XL, Lin XF, Teng W, Li SH. The characteristics of masticatory muscle activity in bruxers.

- Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2008; 26(6): 640-643.
137. Lin ZJ, Yamagata K, Kasahara Y, Ito G. Electromyographic examination of jaw muscles in relation to symptoms and occlusion of patients with temporomandibular joint disorders. *Journal of Oral Rehabilitation*. 1999; 26(1): 33-47.
  138. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *Journal of Oral Rehabilitation*. 2012; 39(7): 489-501.
  139. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2008; 35(7): 509-523.
  140. Lozano FJ, Sáez Yuguero M, Bermejo-Fenoll A. Bruxism related to violin playing. *Medical Problems of Performing Artists*. 2008; 23(1): 12.
  141. Lurie O, Zadik Y, Einy S. Bruxism in military pilots and non-pilots: tooth wear and psychological stress. *Aviation Space and Environmental Medicine*. 2007; 78(2): 137-139.
  142. Machado E, Machado P, Cunalli PA, del Fabbro C. Sleep bruxism: therapeutic possibilities based in evidences. *Dental Press Journal of Orthodontics*. 2011; 16(2): 58-64.
  143. Madrid G. Cigarette smoking and bruxism. *Perceptual and Motor Skills*, 1998; 87(3): 898.
  144. Major M, Rompré PH, Guitard F. A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. *Journal of Dental Research*. 1999; 78: 1754-1762.
  145. Makino M, Masaki C, Tomoeda K. The relationship between sleep bruxism behavior and salivary stress biomarker level. *International Journal of Prosthodontics*. 2009; 22(1): 43-48.
  146. Malki GA, Zawawi KH, Melis M, Hughes CV. Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2004; 29(1): 63-67.
  147. Maluly M, Andersen M, Dal-Fabbro C, Tufik S. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. *Journal of Dental Research*. 2013; 92(7): 97-103.
  148. Manfredini D, Cocilovo F, Stellini E, Favero L. Surface electromyography finding in unilateral myofascial pain patients: comparison of painful vs. non painful sides. *Pain Medicine*. 2013; 14(12): 1848-1853.
  149. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *Journal of Orofacial Pain*. 2009; 23(2): 153-166.
  150. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *Journal of Orofacial Pain*. 2013; 27(2): 99-110.
  151. Mazzetto MO. Frequency of electromyographic indices alterations in temporomandibular disorders and their correlation with pain intensity. *Revista Dor*. 2014; 15(2): 91-95.
  152. Meirelles L, Garcia RC. Influence of bruxism and splint therapy on tongue pressure against teeth. *CRANIO: Journal of Craniomandibular Practice*. 2016; 34(2): 100-104.
  153. Melletti S, Cantalupo G, Volpi L, Tassinari CA. Rhythmic teeth grinding induced by temporal lobe seizures. *Neurology*. 2004; 62(12): 2306-2309.
  154. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *Journal of Dental Research*. 2000; 79(8): 1573-1578.
  155. Miernik M, Więckiewicz W. The basic conservative treatment of temporomandibular joint anterior disc displacement without reduction. Review. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*. 2015; 24(4): 731-735.
  156. Mizumori T, Sumiya M, Kobayashi Y, Yatani H. Prediction of sleep bruxism events by increased heart rate. *The International Journal of Prosthodontics*. 2013; 26(3): 239-243.

157. Molina OF, dos Santos J. Oral jaw behaviors in TMD and bruxism: a comparison study by severity of bruxism. *CRANIO: Journal of Craniomandibular Practice*. 2001; 19(2): 114-122.
158. Møller E, Bakke M, Dalager T. Oromandibular dystonia involving the lateral pterygoid muscles: four cases with different complexity. *Movement Disorders*. 2007; 22(6): 785-790.
159. Montaldo L, Montaldo P. Association between exposure to second hand smoke and sleep bruxism in children: a randomized control study. *Tobacco Control*. 2012; 21(4): 392-395.
160. Morales SY, Neri ZF, Castellanos JL. Pathophysiology of nocturnal bruxism: endogenous and exogenous factors. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*. 2015; 72(2): 78-84.
161. Murali RV, Rangarajan P, Mounissamy A. Bruxism: conceptual discussion and review. *Journal of Pharmacy & BioAllied Sciences*. 2015; 7(S1): 265-270.
162. Nahm FS, Koo MS, Kim YH, Lee PB. Infrared thermography in the assessment of temporomandibular joint disorder. *Korean Journal of Pain*. 2007; 20(2): 163-168.
163. Najm A. Sonographic evaluation of masseter muscle thickness in bruxist and non-bruxist subjects. *Journal of Baghdad College of Dentistry*. 2014; 26(3): 49-52.
164. Nashed A, Lanfranchi P, Rompré P, Carra MC, Mayer P. Sleep bruxism is associated with a rise in blood pressure. *Sleep*. 2010; 35(4): 529-536.
165. Nasir N, Bechara A. Skin conductance responses are elicited by the air way sensory effects of puffs from cigarettes. *International Journal of Psychophysiology*. 2006; 61(1): 77-86.
166. Nicolae V. Controlul cu succes al bruxismului. O nouă generație de gutiere ocluzale. *AMT*. 2011; 2(1): 109-111.
167. Nida TK, Maham JK, Jibrán J. Pervasiveness of bruxism and stress and the association between them among undergraduate students at BUITEMS. *International Journal of Dentistry and Oral Health*. 2017; 3 (3):30-33.
168. Nishimura S. Work and ischemic heart disease. *Japan Medical Association Journal*. 2004, 47(5): 216-221.
169. Nissani M. Can taste aversion prevent bruxism. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*. 2000; 25(1): 43-54.
170. Ohayon M, Li K. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*. 2001; 119(1): 53-61.
171. Ohmori H, Kirimoto H, Ono T. Comparison of the physiological properties of human periodontal-masseteric reflex evoked by incisor and canine stimulation. *Frontiers in physiology*. 2012; 3: 233.
172. Oishi M, Mochizuki Y, Suzuki Y. Current perception threshold and sympathetic skin response in diabetic and alcoholic polyneuropathies. *Internal Medicine*. 2002; 41(10): 819-822.
173. Okada S, Hori N, Kimoto K, Onozuka M. Effects of biting on elevation of blood pressure and other physiological responses to stress in rats: biting may reduce allostatic load. *Brain Research*. 2007; 1185: 189-194.
174. Oksenberg A, Aron E. Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. *Sleep Medicine*. 2002; 3(6): 513-515.
175. Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M. Effects of an occlusal splint compared with cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity. *European Journal of Oral Sciences*. 2007; 115(1): 7-14.
176. Oncins MC, Vieira MM, Bommarito S. Electromyography of the masticatory muscles: analysis in the original and RMS value. *Revista CEFAC*. 2014; 16(4): 35-42.

177. Palinkas M, Nassar MS, Cecilio FA. Age and gender influence on maximal bite force and masticatory muscles thickness. *Archives of Oral Biology*. 2010; 55(10): 797-802.
178. Palma BD, Andersen ML, Mello MT, Tufik S. Sleep complaints in São Paulo city: a comparison between the years 1987 and 1995. *Sleep Research*. 1997; 26:455.
179. Papathanasiou G., Mamali A, Papafloratos S. Effects of smoking on cardiovascular function: the role of nicotine and carbon monoxide. *Health Science Journal*. 2014; 8(2): 274-278.
180. Park BK, Tokiwa O, Takezawa Y, Takahashi Y. Relationship of tooth grinding pattern during sleep bruxism and temporomandibular joint status. *CRANIO: Journal of Craniomandibular Practice*. 2008; 26(1): 8-15.
181. Passatore M, Grassi C, Filippi GM. Sympathetically-induced development tension in jaw muscles: the possible contraction of intrafusal muscle fibrils. *Pflugers Archiv*. 1985; 405(4): 297-304.
182. Pereira RP, Negreiros WA, Scarparo HC, Pigozzo MN. Bruxismo e qualidade de vida. *Revista Odonto Ciência*. 2006; 21(52): 185-190.
183. Petersen AM, Magkos F, Atherton P, Selby A. Smoking impairs muscle protein synthesis and increases the expression of myostatin and MAFbx in muscle. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*. 2007; 293 (3): 100-105.
184. Petit D, Touchette E, Tremblay RE, Boivin M. Dyssomnias and parasomnias in early childhood. *Pediatrics*. 2007, 119(5): 1016-1025.
185. Portales DD, Garza AP, Castellanos JL. Bruxism: beyond teeth. An inter-and multidisciplinary approach. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*. 2015; 72(2): 70-77.
186. Prasad K, Swaminathan AA, Prasad A. A review of current concepts in bruxism – diagnosis and management. *Nitte University Journal of Health Science*. 2014; 4(4): 129-136.
187. Pritchard WS, Robinson JH, deBethizy JD, Davis RA. Caffeine and smoking: subjective, performance and psychophysiological effects. *Psychophysiology*. 1995; 32(1): 19-27.
188. Raigrodski A, Christensen LV, Mohamed SE, Gardiner DM. The effect of four-week administration of amitriptyline on sleep bruxism. A double-blind crossover clinical study. *CRANIO: Journal of Craniomandibular Practice*. 2001; 19(1): 21-25.
189. Rajan R, Sun YM. Reevaluating antidepressant selection in patients with bruxism and temporomandibular joint disorder. *Journal of Psychiatric Practice*. 2017; 23(3): 173-179.
190. Ram H, Sarkar J, Kumar H, Mohammad S. Oral cancer: risk factors and molecular pathogenesis. *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery*. 2011; 10(2): 134-137.
191. Rao SK, Bhat M, David J. Work, stress and diurnal bruxism: a pilot study among information technology professionals in Bangalore city, India. *International Journal of Dentistry*. 2011; 9: 5-10.
192. Reshkova V, Bogdanova D, Milanov IG. Trigeminal nerve reflexes in chronic pain syndromes. *Journal of Neurology and Neuroscience*. 2015; 6(3): 1-5.
193. Roatta S, Windhorst U, Djupsjöbacka M, Lytvynenko S. Effects of sympathetic stimulation on the rhythmical jaw movements produced by electrical stimulation of the cortical masticatory areas of rabbits. *Experimental Brain Research*. 2005; 162(1): 14-22.
194. Robinson J, Cinciripini PM, Carter BL, Lam CY. Facial EMG as an index of affective response to nicotine. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*. 2007; 15(4): 390-399.
195. Rohila A, Sharma VP, Shrivastav PK, Nagar A. An ultrasonographic evaluation of masseter muscle thickness in different dentofacial patterns. *Indian Journal of Dental Research*. 2013;

23(6): 726-731.

196. **Romaniuc D**, Fala V, Burlacu V, Cojuhari N. Abraziunea dentară ca urmare a bruxismului. Tabloul clinic, diagnosticul și metodele de tratament. *Medicina stomatologică*. 2011; 2(19): 28-32.
197. **Romaniuc D**, Fala V, Burlacu V. Tratatamentul abraziunii dentare provocate de bruxism prin metoda restaurării directe dirijate. *Anale științifice ale USMF "Nicolae Testemițanu"*. 2013; IX(IV): 431-435.
198. **Romaniuc D**. Etiopatogeneza bruxismului nocturn. *Sănătate publică*. 2017; 2(72): 23-27.
199. **Romaniuc D**. Metoda reflexo-bruxism-reglatoare: eficiența în funcție de nivelul stresului emoțional. *Revista de științe ale sănătății din Moldova*. 2017; 11(1): 20-32.
200. **Romaniuc D**. Particularitățile manifestărilor clinice ale bruxismului nocturn primar în funcție de vârsta pacienților. *Medicina stomatologică*. 2016; 3(40): 14-20.
201. Roopa G, Maansi BY, Shweta KM. Bruxism: prevalence among software professionals. *International Journal of Clinical Dental Science*. 2011; 2(2): 69-73.
202. Rosales VP, Ikeda K, Hizaki K, Naruo T. Emotional stress and brux-like activity of the masseter muscle in rats. *European Journal of Orthodontics*. 2002; 24:107-117.
203. Saletu A. On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo – controlled polisomnographic and psychometric studies with clonazepam. *Neuropsychobiology*. 2005; 51(4): 214-225.
204. Sameera SD, Singh DP, Nitya D. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants (a review). *Journal of Oral Health and Craniofacial Science*. 2017; 2: 57-64.
205. Santilakanawong P, Kirimoto H, Seki Y, Soma K. Inhibitory reflex responses of masseter muscle in anterior open bite. In: *Orthodontic Waves*. 2003; 62(6): 415-421.
206. Sato C, Sato S, Takashina H, Ishii H. Bruxism affects stress responses in stressed rats. *Clinical Oral Investigations*. 2010; 14(2): 153-160.
207. Scopel V, Alves da Costa GS, Urias D. An electromyographic study of masseter and anterior temporalis muscles in extra-articular myogenous TMJ pain patients compared to an asymptomatic and normal population. *CRANIO: Journal of Craniomandibular Practice*. 2005; 23(3): 194-203.
208. Seraidarian P, das Neves Cavalcanti B, Marchini L. Urinary levels of catecholamines among individuals with and without sleep bruxism. *Sleep & Breathing*. 2009; 13(1): 85-88.
209. Sheikholeslam A., Möller E, Lous I. Postural and maximal activity in elevators of mandible before and after treatment of functional disorders. *Scandinavian Journal of Dental Research*. 1982, 90: 37-46.
210. Shetty S, Pitti V, Babu CL, Kumar GP. Bruxism: a literature review. *The Journal of Indian Prosthodontic Society*. 2010; 10(3): 141-148.
211. Singh A, Tandon R, Singh A, Gupta B. Bruxism: an ignored malady. *Orthodontic Journal of Nepal*. 2014; 4(1): 48-51.
212. Soares LG, Costa IR. Prevalence of bruxism in undergraduate students. *CRANIO: Journal of Craniomandibular Practice*. 2017; 35(5): 298-303.
213. Sugimoto K, Yoshimi H, Sasaguri K. Occlusion factors influencing the magnitude of sleep bruxism activity. *CRANIO: Journal of Craniomandibular Practice*. 2011; 29(2): 127-137.
214. Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L, Sessle BJ. Relationships between craniofacial pain and bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2008; 35(7): 524-547.
215. Tachibana M, Kato T, Kato-Nishimura K. Associations of sleep bruxism with age, sleep apnea

- and daytime problematic behaviors in children. *Oral Diseases*. 2016; 22(6): 557-565.
216. Tahara Y, Sakurai K, Ando T. Influence of chewing and clenching on salivary cortisol levels as an indicator of stress. *Journal of Prosthodontics*. 2007; 16(2): 129-135.
217. Tan EK, Chan LL, Chang HM. Severe bruxism following basal ganglia infarcts: insights into pathophysiology. *Journal of Neurological Sciences*. 2004; 217: 229-232
218. Tosato JP, Caria PH. Correlation of stress and muscle activity of patients with different degrees of temporomandibular disorder. *Journal of Physical Therapy Science*. 2015; 27: 1227-1231.
219. Trindade MO, Rodriguez AG. Polysomnographic analysis of bruxism. *General Dentistry*. 2014; 62(1): 56-60.
220. Trulsson M, Essick GK. Sensations evoked by microstimulation of single mechanoreceptive afferents innervating the human face and mouth. *Journal of Neurophysiology*. 2010; 103(4): 1741-1747.
221. Tsukiyama I, Baba K. An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 2001; 86(1): 57-66.
222. Tugnoli V, Eleopra R, de Grandis D. Hyperhidrosis and sympathetic skin response in chronic alcoholic patients. *Clinical Autonomic Research*. 1999; 9(1): 17-22.
223. Tumul C, Barkha B. Sleep disorders: is the trigemino-cardiac reflex a missing link? *Frontiers in Neurology*. 2017; 8: 63-68.
224. Tzvetanov P, Rousseff R, Radionova Z. Abnormalities of masseter inhibitory reflex in patients with episodic tension-type headache. *Journal of Zhejiang University*. 2009; 10(1): 52-56.
225. van der Zaag J., Lobbezoo F, Wicks DJ. Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 2005; 19(2): 151- 158.
226. Vasconcelos PB, Palinkas M, de Sousa LG, Siéssere S. The influence of maxillary and mandibular osteoporosis on maximal bite force and thickness of masticatory muscles. *Acta Odontologica Latinoamericana*. 2015; 28(1): 22-27.
227. Veiga N, Ângelo T, Ribeiro O, Baptista A. Bruxism – literature review. *International Journal of Dentistry and Oral Health*. 2015; 1(5): 2-6.
228. Visnovcova Z. Heart rate variability and electro dermal activity as noninvasive indices of sympathovagal balance in response to stress. *Acta Medica Martiniana*. 2013; 13(1): 5-13.
229. Walter C, Kaye E, Dietrich T. Active and passive smoking: assessment issues in periodontal research. *Periodontology 2000*. 2012; 58(1): 84-92.
230. Wang LF, Long H, Deng M. Biofeedback treatment for sleep bruxism: a systematic review. *Sleep and Breathing*. 2014; 18(2): 235-242.
231. Watanabe A, Kanemura K, Tanabe N, Fujisawa M. Effect of electromyogram biofeedback on daytime clenching behavior in subjects with masticatory muscle pain. *Journal of Prosthodontic Research*. 2011; 55(2): 75-81.
232. Widmalm SE, Lee YS, McKay DC. Clinical use of qualitative electromyography in the evaluation of jaw muscle function: a practitioner's guide. *CRANIO: Journal of Craniomandibular Practice*. 2007; 25(1): 63-73.
233. William JE. Device-guided breathing to lower blood pressure: case report and clinical overview. *Medscape General Medicine*. 2006; 8(3): 23-25.
234. Williams S, Vinyard CJ, Wall CE, Hylander W. Masticatory motor patterns in ungulates: a quantitative assessment of jaw-muscle coordination in goats, alpacas and horses. *Journal of*

- Experimental Zoology Part A Ecological Genetics and Physiology*. 2007; 307(4): 226-240.
235. Winocur E, Uziel N. Self-reported bruxism – associations with perceived stress, motivation for control, dental anxiety and gagging. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2011; 38(1): 3-11.
236. Winocur E. Age is associated with self-reported sleep bruxism, independently of tooth loss. A critical commentary. *Sleep and Breathing*. 2011; 16(4): 947-948.
237. Wu G, Chen L, Zhu G, Su Y. Psychological stress induces alterations in temporomandibular joint ultrastructure in a rat model of temporomandibular disorder. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2011; 112(6):106-112.
238. Yildiz SK, Turkoglu SA, Yildiz N, Ozturk A, Tore F. Sympathetic skin responses of the face and neck evoked by electrical stimulation. *Autonomic Neuroscience*. 2007; 134(1-2): 85-91.
239. Yin X, Yin X. A preliminary study on the treatment of bruxism by biofeedback therapy. *Open Journal of Stomatology*. 2014, 4: 1-4.
240. Zarowski M, Młodzikowska-Albrecht J, Steinborn B. The sleep habits and sleep disorders in children with headache. *Advances in Medical Sciences*. 2007; 52(1); 194-196.
241. Аблязов АР, Сысоев НТ, Зубкова ЛП. Роль ротового дыхания в возникновении зубочелюстно-лицевых аномалий и деформаций, нарушении сроков формирования соматического и психического развития ортодонтических пациентов. *Таврический Медико-Биологический Вестник*. 2011; 14(4): 9-11.
242. Долин ВИ, Юрис ОВ. Частота встречаемости бруксизма в Республике Беларусь по данным эпидемиологического исследования. *Вестник ВГМУ*. 2014; 13(4): 133-140
243. Жулев ЕН, Вельмакина ИВ. Изучение роли инфракрасной термометрии жевательных мышц в ранней диагностике мышечно-суставной дисфункции ВНЧС. *Современные проблемы науки и образования*. 2015; 1: 28-32.
244. Игнатова ЮП. Электрофизиологический анализ бруксизма у кроликов как естественной модели бруксизма 1-го типа у человека. *Стоматология*. 2010; 1: 15-22.
245. Лихачев СА. Редкий дистонический феномен – бруксизм. *Неврологический Журнал*. 2008; 6: 37-41.
246. Лопухова НБ. Реализация психологического стресса у человека: бруксизм и окклюзия. *Дент-Арт*. 2012; 3: 33-45.
247. Орлова ОР. Лицевая боль: на стыке дисциплин. *Consilium Medicum*. 2014; 16(2); 98-101.
248. Полуэктов МГ. Инсомния и расстройства дыхания во сне: возможность коррекции. *Русский Медицинский Журнал*. 2011; 19(15): 948-953.
249. Пухлик СМ. Затрудненное носовое дыхание. *Здоровя України*. 2010; 2: 54-57.
250. Скорикова ЛА. Характеристика совместной функции жевательных мышц и головного мозга у лиц с парафункциями жевательных мышц. *Новое в стоматологии*. 2000; 7: 86-91.
251. Токарский ВФ, Павленко МА, Евтушенко АС. Бруксизм: анализ современных концепции и обзор проводимых лечебных мероприятий. *Современная стоматология*. 2010; 4: 115-119.
252. Трезубов В.Н. Использование условно рефлекторной терапии у больных гипертонией жевательных мышц. *Стоматология*. 2010; 3: 61-64.
253. Ураков АЛ, Сойхер МИ. Хроническая лицевая боль, связанная с гипертонусом жевательных мышц. *Российский Журнал Боли*. 2014; 2: 22-24.
254. Фадеев РА. Функциональная диагностика жевательно-речевого аппарата и лечение

дисфункций ВНЧС и парафункции жевательных мышц с использованием аппаратного комплекса MIOTRONIX. *Институт стоматологии*. 2013; 3: 26-29.

255. Фелькер ЕВ, Винокур АВ, Мисник ЮВ. Распространенность бруксизма среди населения Курской области. *Международный Журнал Экспериментального Образования*. 2015; 5: 41-42.
256. Хачатурян ЭЭ. Психокоррекция при болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. *Клиническая Неврология*. 2012; 4: 30-35.
257. Цимбалистов АВ, Калмыкова ЭА, Синицкий АА. Инфракрасная термометрия челюстно-лицевой области как скрининговый метод определения состояния жевательных мышц. *Институт стоматологии*. 2012; 4: 77-79.
258. Щербаков АС. Диагностика бруксизма и особенности лечения окклюзионных нарушений при этой патологии у лиц молодого возраста. *Стоматология*. 2011; 1: 58-61.
- **Articole în reviste electronice**
259. Ali Quadri MF, Mahnashi A, Almutahhir A, Tubayqi H. Association of awake bruxism with khat, coffee, tobacco and stress among Jazan University Students. *International Journal of Dentistry*. 2015. Disponibil pe: <https://www.hindawi.com/journals/ijd/2015/842096/> [accesat la 04.11.2016].
260. D'Urso A, Coppotelli E, Del Prete S, Meshkova D. Sleep bruxism in children. *WebmedCentral ORTHODONTICS*. 2015; 6(3). Disponibil pe: [http://webmedcentral.com/article\\_view/4842](http://webmedcentral.com/article_view/4842) [accesat la 16.07.2016].
261. Grippo JO, Kristensen GJ. The importance of making and retaining diagnostic casts. *Dental Economics*. 2015; 105(2). Disponibil pe: <http://www.dentaleconomics.com/articles/print/volume-105/issue-2/science-tech/the-importance-of-making-and-retaining-diagnostic-casts.html> [accesat la 16.07.2016].
262. Kin-ya Kubo. Mastication as a stress-coping behavior. *BioMed Research International*. 2015. Disponibil pe: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2015/876409/> [accesat la 03.11.2016].
263. Macedo CR, Macedo EC, Torloni MR, Silva AB, Prado GF. Pharmacotherapy for sleep bruxism. *Cochrane Database Of Systematic Reviews*. 2014; 10: CD005578. Disponibil pe: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD005578.pub2/full/> [accesat la 16.07.2016].
264. Souza VAF. Factors associated with bruxism in children with developmental disabilities *Brazilian Oral Research*. 2014; 29(1). Disponibil pe: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1806-83242015000100206](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-83242015000100206) [accesat la 07.08.2016].
265. Stocka A, Kuc J, Sierpiska T, Golebiewska M. The influence of emotional state on the masticatory muscles function in the group of young healthy adults. *BioMed Research International*. 2015. Disponibil pe: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2015/174013/> [accesat la 08.10.2016].
266. Wieckiewicz M. Psychosocial aspects of bruxism: the most paramount factor influencing teeth grinding. *BioMed Research International*. 2014. Disponibil pe: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/469187/> [accesat la 16.07.2016].
267. Woźniak K, Lipski M. Muscle fatigue in the temporal and masseter muscles in patients with temporomandibular dysfunction. *BioMed Research International*. 2014. Disponibil pe: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2015/269734/> [accesat la 16.07.2016].



- **Articole în culegeri ale diferitor foruri științifice**

268. Bordeniuc Gh, Fala P, **Romaniuc D**, Golovin B, Lacusta V, Fala V. Acțiunea cofactorilor bruxismului: aspecte psihoemoționale vegetative și motorii. *Al VIII-lea Congres Internațional al Asociației Dentare Române pentru Educație, 8-10 decembrie 2016, Iași, România; 2016.* p. 82-83.
269. Cristescu C, Cristescu V, Manole G, Anghelina AM, Rusu E. The role of ventilation disturbances and hematosis on development of dental-maxillary apparatus. *The International Conference Education and Creativity for a Knowledge based Society – Medicine and Dental Medicine, 2012, Vienna, Austria; 2012.* p. 5-9.
270. Fala P, Bordeniuc Gh, **Romaniuc D**, Lacusta V, Fala V. Bruxismul și cofactorii săi: aspecte psihoemoționale vegetative și motorii. *Al XX-lea Congres Internațional UNAS 5-8 Octombrie 2016. București, România; 2016.* p. 52-53.
271. Fala V, Lacusta V, Bordeniuc Gh, **Romaniuc D**, Fala P. Rolul factorilor cotidieni în declanșarea/menținerea manifestărilor clinice ale bruxismului. *Symposium “NANO-2016”, 2016, Chișinău; 2016.* p. 12.
272. Lacusta V, Fala V, **Romaniuc D**, Bordeniuc Gh, Fala P. Profesiile și statutul psihoemoțional la persoane sănătoase și cu bruxism nocturn primar în funcție de vârstă. *Symposium “NANO-2016”, 2016, Chișinău; 2016.* p. 26-27.
273. Romaniuc D, Bordeniuc Gh, Fala P, Golovin B, Lacusta V, Fala V. Manifestările clinice ale bruxismului nocturn primar în funcție de vârsta pacienților. *Al VIII-lea Congres Internațional al Asociației Dentare Române pentru educație, 8-10 decembrie 2016, Iași, România; 2016.* p. 64-65.
274. **Romaniuc D**, Bordeniuc Gh, Fala P, Lacusta V, Fala V. Influența factorilor cotidieni asupra manifestării bruxismului. *Al XX-lea Congres Internațional UNAS 5-8 Octombrie 2016. București, România; 2016.* p. 38-39.
275. **Romaniuc D**. Eficiența tratamentului stomatologic în asociere cu metodele biofeedback la pacienții cu bruxism nocturn. *Symposium “NANO-2016”, 2016, Chișinău; 2016.* p. 40-41.
276. **Romaniuc D**. Noi posibilități de individualizare a tratamentului bruxismului nocturn prin aprecierea reflexului ocluzal (masseter inhibitory reflex). *Symposium “NANO-2016”, 2016, Chișinău; 2016.* p. 41-42.
277. Schestasky P, Vidor L, Genari B. Sympathetic skin response evoked by jaw clenching in patients with bruxism. *20<sup>th</sup> meeting of the European Neurological Society (19.06.2010) - Pain and headache, 2010.*
278. Serpil K. Sympathetic skin responses from frontal region in unilateral migraine headache. *13<sup>th</sup> European Congress of Clinical Neurophysiology and Clinical Neuropathology. 2008; 119: 106.*
279. Лакуста ВН, Фала ВД, **Романюк ДН**. Влияние управляемого диафрагмального дыхания на выраженность эмоционального стресса и показатели ночного бруксизма. *V Съезд Физиологов СНГ/V Съезд Биохимиков России. 4-8 октября, 2016, Сочи, Россия; 2016.* с. 141.
280. **Романюк ДН**, Лакуста ВН, Фала ВД. Особенности вегетативной регуляции у больных бруксизмом под влиянием алкоголя, никотина и кофеина. *V Съезд Физиологов СНГ/V Съезд Биохимиков России. 4-8 октября, 2016, Сочи, Россия; 2016.* с. 141.

- **Referințe la documente electronice**

281. Haley SM. Bruxism therapy and obstructive sleep apnea therapy for every dental practice. Disponibil pe: <http://www.thesleepandrespiratoryscholar.com/bruxism-therapy-and->

obstructive-sleep-apnea-therapy-for-every-dental-practice/ [accesat la 11.03.2016].

282. Simmons JH, Prehn RS. Nocturnal bruxism as a protective mechanism against obstructive breathing during sleep. Disponibil pe: [http://dhtekto.dr-jhsimmons.com/BruXism\\_Poster.pdf](http://dhtekto.dr-jhsimmons.com/BruXism_Poster.pdf) [accesat la 23.02.2016].
283. Кислых ФИ, Суторихин ДА, Оборин ЛФ. Способ диагностики воспалительных контрактур нижней челюсти при воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области. Патент РФ 2188579. Disponibil pe: <http://ru-patent.info/21/85-89/2188579.html> [accesat la 16.01.2016].

## ANEXE

### **Anexa 1. Chestionare de apreciere cantitativă a manifestărilor clinice la pacienții cu bruxism nocturn**

1.1 Chestionar bruxism (se răspunde da sau nu cu sumarea punctajului total) [210, 218, 267]:

1. Dumneavoastră scrâșniți din dinți în timpul somnului?
2. A auzit cineva cum scrâșniți din dinți în timpul somnului?
3. Ați observat că vă treziți cu dinții strânși?
4. Aveți senzații de durere sau oboseală a maxilarelor când vă treziți din somn?
5. Aveți senzația mobilității dinților când vă treziți din somn?
6. Aveți senzații de durere de dinți sau gingii când vă treziți din somn?
7. Simțiți dureri de cap în regiunea tâmplilor când vă treziți?
8. Aveți senzații de încheștare /dificultate la deschiderea gurii, când vă treziți?
9. Ați observat vreo dată că strângeți dinții ziua?
10. Ați observat vreo dată că scrâșniți din dinți ziua?

1.2 Chestionar Fonseca – dereglări ale ATM (răspunsul da se apreciază cu 10 puncte; câte o dată – 5 puncte; nu – 0 puncte) [210, 218, 267]:

1. Aveți dificultate când deschideți gura larg?
2. Aveți dificultate când efectuați mișcări de lateralitate a mandibulei?
3. Aveți dureri musculare când mestecați?
4. Aveți dureri de cap?
5. Aveți dureri la nivelul gâtului?
6. Aveți dureri la nivelul urechii sau articulației temporomandibulare?
7. Ați observat cracmente în articulația temporomandibulară la deschiderea gurii?
8. Aveți obiceiul de a scrâșni din dinți?
9. Simțiți ca aveți o ocluzie neconfortabilă?
10. Vă considerați o persoană nervoasă?

Aprecierea rezultatelor: norma – 0-15; dereglări ușoare – 20-45; dereglări moderate – 50-65; dereglări severe – 70-100 puncte.

1.3 Chestionar multifactorial al durerii bruxism asociate

#### *I. Factorul articular.*

I.1. Durere spontană în proiecția articulației temporomandibulare.

I.2. Durere la palparea articulației temporomandibulare.

I.3. Durere în articulația temporomandibulară la mișcarea mandibulei.

II. *Factorul miogen.*

II.1. Durere spontană sau la palpare în mușchii maseteri.

II.2. Durere spontană sau la palpare în mușchii temporali.

II.3. Durere spontană sau la palpare în mușchii pterigoidieni laterali.

III. *Factorul iradierii loco-regionale.*

III.1. Iradierea durerii în meatul auditiv.

III.2. Iradierea durerii în zona occipitală și/sau cervicală.

III.3. Iradierea durerii în regiunea facială (în afara proiecției mușchilor masticatori) și cefalică.

IV. *Factorul vegetativ.*

IV.1. În timpul durerii se modifică salivația (hipersalivație, uscăciune în gură).

IV.2. În timpul durerii apare transpirația feței.

IV.3. În timpul durerii apar reacții vegetativ-cardiovasculare (palpitații, senzație de pulsație în tâmpole, amețeală, paliditatea feței).

V. *Factorul psihoemoțional.*

V.1. Durerea apare/se agravează sub influența stresului.

V.2. Durerea apare/se agravează în timpul activității intelectuale.

V.3. Durerea apare/se agravează în perioadele de iritare nervoasă, nervozitate.

VI *Factorul circadian.*

VI.1. Durerea apare în timpul zilei.

VI.2. Durerea apare în orele de seară.

VI.3. Durerea apare noaptea sau dimineața la trezire.

VII. *Factorul intensității durerii (VAS).*

VII.1. Durere slab pronunțată (valorile VAS 0-30%).

VII.2. Dureri moderate (valorile VAS 31-60%).

VII.3. Dureri pronunțate (valorile VAS 61-100%).

VIII. *Factorul duratei durerii.*

VIII.1. Durata durerii până la câteva minute după trezire.

VIII.2. Durata durerii până la câteva ore după trezire.

VIII.3. Durere pe tot parcursul zilei.

Aprecierea fiecărei afirmații: 0 – niciodată; 1 – o dată sau de mai multe ori pe lună; 2 – o dată sau de mai multe ori pe săptămână; 3 – în fiecare zi.

1.4 Chestionarul aprecierii calității somnului de noapte [17, 30].

*Perioada de adormire:* scurta – 5 pt.; nu prea lungă – 4 pt.; medie – 3 pt.; mult timp – 2 pt.; lungă – 1 pt.

*Durata somnului:* foarte lungă – 5 pt.; lungă – 4 pt.; medie – 3 pt.; scurtă – 2 pt.; foarte scurtă – 1 pt.

*Treziri în timpul nopții:* lipsesc – 5 pt.; rare – 4 pt.; nu sunt frecvente – 3 pt.; frecvente – 2 pt.; foarte frecvente – 1 pt.

*Visuri:* lipsesc – 5 pt.; uneori – 4 pt.; moderate – 3 pt.; foarte multe – 2 pt.; anxioase – 1 pt.

*Calitatea somnului:* foarte bună – 5 pt.; bună – 4 pt.; medie – 3 pt.; rea – 2 pt.; foarte rea – 1 pt.

*Starea generală la trezire:* foarte bună – 5 pt.; bună – 4 pt.; medie – 3 pt.; nesatisfăcătoare – 2 pt.; foarte rea – 1 pt.

Aprecierea rezultatelor: <19 puncte – patologie; 19-21 puncte – valori limitrofe; 20-30 puncte – valori în limitele normei.

**Anexa 2. Aprecierea cantitativă a manifestărilor bruxismului nocturn în procesul diagnosticului și aprecierii eficienței tratamentului aplicat**

Manifestările clinice (factorii) ale bruxismului nocturn	Puncte
<i>I. Factorul psihogen.</i>	
I.1. Stresogen-anxios (VAS).	1
I.2. Stresogen-hipnotic (ciclul somn-veghe).	2
<i>II. Factorul reflector-ocluzal.</i>	
II.1. Reflex ocluzal (MIR) cu SP2-inhibiție parțială.	1
II.2. Reflex ocluzal (MIR) cu lipsa inhibiției SP2.	2
<i>III. Factorul miogen.</i>	
III.1. Funcția/parafuncția mușchilor masticatori în perioadă nocturnă (numărul și durata încleștării maxilarelor).	1
III.2. Funcția/parafuncția mușchilor masticatori la trezire și în perioadă diurnă (spasm, durere etc.)	2
<i>IV. Factorul artrogen (ATM).</i>	
IV.1. Dereglări ale ATM funcționale (de genезă miogenă etc.).	1
IV.2. Dereglări ale ATM organice (degenerative etc.).	2
<i>V. Factorul dento-parodontal.</i>	
V.1. Dereglări senzoriale (hipersensibilitate etc.).	1
V.2. Abraziune, fisuri, fracturi.	2
<i>VI. Factorul vegetativ-simpatic.</i>	
VI.1. Dereglări vegetative la angrenarea standardizată a maxilarilor (jc.SSR-S).	1
VI.2. Dereglări vegetative la angrenarea fiziologică a maxilarilor (jc.SSR-H).	2
<i>VII. Factorul respirator.</i>	
VII.1. Bruxism cu predominarea respirației nazale.	1
VII.2. Bruxism cu predominarea respirației orale.	2
<i>VIII. Factorul algic.</i>	
VIII.1. Durere miogenă.	1
VIII.2. Durere miogen-artrogenă.	2
Total puncte posibile	1-24

Aprecierea gravității de manifestare a bruxismului nocturn: ≤8 puncte – BN slab pronunțat;  
9-16 puncte – BN moderat; 17-24 puncte – BN sever.

Anexa 3. Brevete de invenție



**REPUBLICA MOLDOVA**

**Agenția de Stat pentru  
Proprietatea Intelectuală**

**BREVET  
DE INVENȚIE  
DE SCURTĂ DURATĂ**

**Nr. 1085**

Eliberat în temeiul Legii nr. 50/2008 privind protecția invențiilor

**Titlul: Metodă de diminuare a severității episoadelor  
nocturne de bruxism**

**Titulari: LACUSTA Victor, MD; FALA Valeriu, MD; ROMANIUC  
Dumitru, MD**

**Data depozit: 2016.05.23**

**Durata brevetului : 6 ani**

Descrierea invenției, revendicările și desenele constituie parte  
integrantă a prezentului brevet de invenție de scurtă durată

**Director General**

  
CHIȘINĂU



MD 1085 Z 2017.05.31

REPUBLICA MOLDOVA



(19) Agenția de Stat  
pentru Proprietatea Intelectuală

(11) 1085 (13) Z  
(51) Int.Cl: A61M 21/00 (2006.01)

(12) BREVET DE INVENȚIE  
DE SCURTĂ DURATĂ

<p>(21) Nr. depozit: s 2016 0068 (22) Data depozit: 2016.05.23</p>	<p>(45) Data publicării hotărârii de acordare a brevetului: 2016.10.31, BOPI nr. 10/2016</p>
<p>(71) Solicitanți: LACUSTA Victor, MD; FALA Valeriu, MD; ROMANIUC Dumitru, MD (72) Inventatori: LACUSTA Victor, MD; FALA Valeriu, MD; ROMANIUC Dumitru, MD (73) Titulari: LACUSTA Victor, MD; FALA Valeriu, MD; ROMANIUC Dumitru, MD</p>	

(54) Metodă de diminuare a severității episoadelor nocturne de bruxism

(57) Rezumat:

1  
Invenția se referă la medicină, în special la stomatologie, neurologie și reflexoterapi, și poate fi utilizată pentru diminuarea severității episoadelor nocturne de bruxism.

Esența invenției constă în aceea că se efectuează 3...6 cicluri de angrenări maxime repetate ale maxilarelor timp de 3 min, cu fiecare angrenare de 5 s, urmată de un repaus de 5 s, între cicluri se relaxează musculatura masticatoare și timp de 1...2 min se respiră

2  
liniștit cu ochii închiși și cu gura întredeschisă, totodată în timpul angrenării maxilarelor lobulii auriculari ai ambelor urechi se presează cu ajutorul unor clipsuri din silicon cu proeminențe pe suprafața interioară și se tracionează în direcție inferioară și posterio-inferioară.

Revendicări: 1  
Figuri: 3

MD 1085 Z 2017.05.31





REPUBLICA MOLDOVA

Agencia de Stat pentru  
Proprietatea Intelectuala

# BREVET DE INVENTIE DE SCURTĂ DURATĂ

Nr. 1093

Eliberat in temeiul Legii nr. 50/2008 privind protectia inventiilor

**Titlul: Metodă de diagnostic al dereglărilor activității  
mușchilor masticatori**

**Titulari: FALA Valeriu, MD; LACUSTA Victor, MD; ROMANIUC  
Dumitru, MD; FALA Paula, MD**

**Data depozit: 2016.06.24**

**Durata brevetului : 6 ani**

Descrierea invenției, revendicările și desenele constituie parte  
integrantă a prezentului brevet de invenție de scurtă durată

Director General



CHIȘINĂU



MD 1093 Z 2017.06.30

REPUBLICA MOLDOVA



(19) Agenția de Stat  
pentru Proprietatea Intelectuală

(11) **1093** (13) **Z**  
(51) Int.Cl: *A61B 5/01* (2006.01)  
*A61B 8/06* (2006.01)

(12) **BREVET DE INVENȚIE  
DE SCURTĂ DURATĂ**

<p>(21) Nr. depozit: s 2016 0085 (22) Data depozit: 2016.06.24</p>	<p>(45) Data publicării hotărârii de acordare a brevetului: 2016.11.30, BOPI nr. 11/2016</p>
<p>(71) Solicitanți: FALA Valeriu, MD; LACUSTA Victor, MD; ROMANIUC Dumitru, MD; FALA Paula, MD (72) Inventatori: FALA Valeriu, MD; LACUSTA Victor, MD; ROMANIUC Dumitru, MD; FALA Paula, MD (73) Titulari: FALA Valeriu, MD; LACUSTA Victor, MD; ROMANIUC Dumitru, MD; FALA Paula, MD</p>	

(54) **Metodă de diagnostic al dereglărilor activității mușchilor masticatori**

(57) **Rezumat:**

1  
Invenția se referă la medicină, în special la diagnosticul funcțional și stomatologie, și poate fi utilizată pentru diagnosticul precoce al dereglărilor activității mușchilor masticatori.

Esența invenției constă în aceea că se efectuează o angrenare maximală a maxilarelor, după care ipsilateral se trasează linii oblice pe traiecul mușchilor maseter și temporal anterior până la marginile lor, cu ajutorul termografiei se determină profilul de temperatură pe liniile trasate, apoi se stabilesc valorile medii ale profilurilor de temperatură, și în cazul când diferența dintre valoarea medie

2  
a profilului de temperatură a mușchiului temporal anterior și a mușchiului maseter este mai mare de 0,4...0,7°C, se stabilește lipsa dereglărilor musculare, în cazul când este de 0,4...0,2°C, se stabilește prezența dereglărilor limitrofe, iar în cazul când este mai mică de 0,2°C sau când temperatura mușchiului maseter este mai mare decât temperatura mușchiului temporal anterior, se stabilește prezența dereglărilor severe ale activității mușchilor masticatori.

Revendicări: 1

MD 1093 Z 2017.06.30



REPUBLICA MOLDOVA

Agenția de Stat pentru  
Proprietatea Intelectuală

**BREVET**  
DE INVENȚIE  
DE SCURTĂ DURATĂ

Nr. 1120

Eliberat în temeiul Legii nr. 50/2008 privind protecția invențiilor

Titlul: **Metodă de corecție a sindromului de respirație la  
pacienții cu bruxism nocturn**

Titulari: **LACUSTA Victor, MD; FALA Valeriu, MD; ROMANIUC  
Dumitru, MD**

Data depozit: **2016.10.03**

Durata brevetului : **6 ani**

Descrierea invenției, revendicările și desenele constituie parte  
integrantă a prezentului brevet de invenție de scurtă durată



**Director General**

**COPIE**

CHIȘINĂU



MD 1120 Y 2017.02.28

REPUBLICA MOLDOVA



(19) Agenția de Stat  
pentru Proprietatea Intelectuală

(11) 1120 (13) Y  
(51) Int.Cl: A61C 7/36 (2006.01)

(12) BREVET DE INVENȚIE  
DE SCURTĂ DURATĂ

În termen de 6 luni de la data publicării mențiunii privind hotărârea de acordare a brevetului de invenție de scurtă durată, orice persoană poate face opoziție la acordarea brevetului	
(21) Nr. depozit: s 2016 0110 (22) Data depozit: 2016.10.03	(45) Data publicării hotărârii de acordare a brevetului: 2017.02.28, BOPI nr. 2/2017
(71) Solicitanți: LACUSTA Victor, MD; FALA Valeriu, MD; ROMANIUC Dumitru, MD (72) Inventatori: LACUSTA Victor, MD; FALA Valeriu, MD; ROMANIUC Dumitru, MD (73) Titulari: LACUSTA Victor, MD; FALA Valeriu, MD; ROMANIUC Dumitru, MD	

(54) Metodă de corecție a sindromului de respirație la pacienții cu bruxism nocturn

(57) Rezumat:

1  
Invenția se referă la medicină, în special la stomatologie și poate fi utilizată pentru corecția sindromului de respirație la pacienții cu bruxism nocturn.

Esența metodei constă în aceea că se amplasează în timpul respirației la nivelul gurii și nasului deasupra buzei superioare două oglinzi și în funcție de apariția petelor de umiditate mai mari pe oglinda respectivă se determină tipul predominant de respirație și se efectuează proba de rezistență hipoxică cu

2  
înregistrarea timpului de reținere a respirației după o inspirație profundă, apoi se aplică consecutiv trei tipuri de gutiere, și anume anterioară, posterioară și antero-posterioară, se determină cu care tip de gutieră se stabilește tipul de respirație nazo-orală și se înregistrează timpul maximal al reținerii respirației, gutiera corespunzătoare se aplică pe timpul nopții, timp de 30...40 de zile.

Revendicări: 1

MD 1120 Y 2017.02.28

## Anexa 4. Acte de implementare în practică



MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA  
INSTITUȚIA MEDICO-SANITARĂ PUBLICĂ  
POLICLINICA STOMATOLOGICĂ REPUBLICANĂ  
MD-2012 mun. CHIȘINĂU, str. VLAICU PÎRCĂLAB, 17  
Tel/fax +373 22 222 229  
[www.stomatologiamd.com](http://www.stomatologiamd.com), e-mail: [repubdentclinic@ms.md](mailto:repubdentclinic@ms.md)

### ACT DE IMPLEMENTARE

A rezultatelor științifico-practice ale doctorandului

**Romaniuc Dumitru**

- 1. Denumirea propunerii de implementare:** Metoda reflexo-bruxism-reglatoare în tratamentul complex la pacienții cu bruxism nocturn primar.
- 2. De către cine este propusă:** Romaniuc Dumitru.
- 3. Unde a fost implimentat:** Policlinica stomatologică Republicană
- 4. Data implementării:** 13.12.2016
- 5. Numărul investigațiilor:** 27
- 6. Rezultatele folosirii metodei:** Diminuarea durerilor miogene, diminuarea severității episoadelor nocturne ale bruxismului, profilaxia complicațiilor în sistemul stomatognat.
- 7. Eficacitatea implementării:** În plan medical: sporirea eficienței tratamentului complex al pacienților cu bruxism nocturn pimar, reducerea complicațiilor. În plan economic: reducerea cheltuielilor financiare pentru tratamentul complicațiilor dentare ale bruxismului (abraziune dentară etc.).
- 8. Este recomandată:** Pacienților cu bruxism nocturn primar cu manifestări psihovegetative și motorii pronunțate.

Vicedirector  
13.12.2016



Siminiuc Victor



Centrul Stomatologic Municipal  
Mun. Chișinău  
Bd. Constantin Negruzzi 3/2  
Tel. 022 27 51 04

## ACT DE IMPLEMENTARE

A rezultatelor științifico-practice ale doctorandului

**Romaniuc Dumitru**

- 1. Denumirea propunerii de implementare:** Metoda reflexo-bruxism-reglatoare în tratamentul complex la pacienții cu bruxism nocturn primar.
- 2. De către cine este propusă:** Romaniuc Dumitru.
- 3. Unde a fost implimentat:** Centrul stomatologic municipal
- 4. Data implementării:** 15.11.2016
- 5. Numărul investigațiilor:** 32
- 6. Rezultatele folosirii metodei:** Diminuarea durerilor miogene, diminuarea severității episoadelor nocturne ale bruxismului, profilaxia complicațiilor în sistemul stomatognat.
- 7. Eficacitatea implementării:** În plan medical: sporirea eficienței tratamentului complex al pacienților cu bruxism nocturn pimar, reducerea complicațiilor. În plan economic: reducerea cheltuielilor financiare pentru tratamentul complicațiilor dentare ale bruxismului (abraziune dentară etc.).
- 8. Este recomandată:** Pacienților cu bruxism nocturn primar cu manifestări psihovegetative și motorii pronunțate.

Director IM CSMC

15.11.2016



Valeriu Gobjila

SRL "Megalux Dent"  
Mun. Chişinău  
Str. Bucureşti 13 B  
Tel. 022 22 73 51


## ACT DE IMPLEMENTARE

A rezultatelor ştiinţifico-practice ale doctorandului

**Romaniuc Dumitru**

- 1. Denumirea propunerii de implementare:** Tratamentul gutiero-respirator la pacienţii cu bruxism nocturn primar cu predominarea respiraţiei orale diurne
- 2. De către cine este propusă:** Romaniuc Dumitru.
- 3. Unde a fost implimentat:** Clinica Stomatologică "Megalux Dent"
- 4. Data implementării:** 6.12.2016
- 5. Numărul investigaţiilor:** 23
- 6. Rezultatele folosirii metodei:** Diminuarea respiraţiei orale, ameliorarea respiraţiei nazale, a stării mucoasei cavităţii bucale, diminuarea xerostomiei şi severităţii episoadelor nocturne ale bruxismului.
- 7. Eficacitatea implementării:** Metoda permite normalizarea respiraţiei diurne şi nocturne, reducerea complicaţiilor în sistemul stomatognat asociate cu tipul respiraţiei orale (xerostomie etc), diminuarea durerilor miogene.
- 8. Este recomandată:** Pacienţilor cu bruxism nocturn primar cu predominarea tipului de respiraţie orală diurnă.



  
Nistor Lilian

### **Declarația privind asumarea răspunderii**

Subsemnatul, declar pe răspundere personală, că materialele prezentate în teza de doctorat sunt rezultatul propriilor cercetări și realizări științifice. Conștientizez că, în caz contrar, urmează să suport consecințele în conformitate cu legislația în vigoare.

Romaniuc Dumitru

19.12.2018

### **Declaration on accountability**

I declare the personal responsibility that information presented in this thesis are the result of my own research and scientific achievements. I realize that, otherwise, will suffer the consequences in accordance with law.

Romaniuc Dumitru

19.12.2018

### **Déclaration sur la responsabilité**

Je déclare la responsabilité personnelle que les informations présentées dans cette thèse sont le résultat de mes propres recherches et réalisations scientifiques. Je me rends compte que, sinon, en subiront les conséquences conformément à la loi.

Romaniuc Dumitru

19.12.2018



## CV-ul autorului:

Nume, Prenume

Romaniuc Dumitru



Data și locul nașterii

20 ianuarie 1988, orașul Strășeni, Republica Moldova

Adresa

or. Strășeni, str. Chișinăului 10 A, ap. 30

Telefon

+37379028707

Email

dima.romaniuc@icloud.com

Studii

1999-2006 – Liceul Teoretic “Ion Vatamanu” or. Strășeni;

2006-2011 – USMF “Nicolae Testemițanu”, facultatea Stomatologie;

2011-2014 – USMF “Nicolae Testemițanu”, facultatea Stomatologie, rezidențiat;

2015-prezent – USMF “Nicolae Testemițanu”, doctorat;

Stagii

2015 (Octombrie) – Ivano-Frankovsk, Ucraina;

2016 (Februarie) – Kiev, Ucraina;

Activitate profesională

2011-2018 – medic stomatolog CS “Fala Dental”;

Domeniu de activitate

Stomatologie terapeutică. Endodonție folosind microscopul operator, restaurări dentare. Protetica dentară.

2018-prezent – medic stomatolog CS ”Doctor Romaniuc”.

Participări la foruri științifice naționale și internaționale

Congresul XVIII al Asociației Stomatologilor din Republica Moldova (Chișinău, 2016);

Conferința științifică Zilele Universității de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu” (Chișinău, 2016);

Congresul V al fiziologilor din țările CSI (Soci, 2016);  
Congresul V al biochimiștilor din Rusia (Soci-Dagomîs, 2016);  
Simpozionul național cu participare internațională NANO-2016 (Chișinău, 2016);  
Congresul VIII Internațional al Asociației dentare române pentru educație (Iași, 2016);  
Congresul XX Internațional UNAS (București, 2016).

Lucrări științifice  
publicate

30 lucrări științifice, inclusiv 1 articol de sinteză, 10 articole în reviste de profil recenzate naționale, 6 comunicări rezumative publicate în materialele congreselor și conferințelor internaționale, 7 teze ale comunicărilor științifice naționale, 3 brevete de invenție, 3 medalii la saloanele de invenție din țară și de peste hotare.