

УДК 612.817.1

**МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ БРУКСИЗМА И БОТУЛИНОТЕРАПИЯ  
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).****Покинтелица Ирина Игоревна**

Студентка Уральского государственного медицинского университета (г. Екатеринбург),  
pockintelicza@mail.ru.

**Санникова Екатерина Сергеевна**

Студентка Уральского государственного медицинского университета (г.Екатеринбург),  
katasanni@gmail.com.

**Маклакова Ирина Юрьевна**

Заведующая кафедрой нормальной физиологии Уральского государственного  
медицинского университета, доктор медицинских наук, доцент (г.Екатеринбург),  
makliu@mail.ru.

**Аннотация**

В статье рассмотрены основные механизмы развития бруксизма, его лечение с применением ботулинического нейротоксина А. Также в публикации раскрыты основные эффекты данного препарата с его клиническими проявлениями.

**Ключевые слова:** бруксизм, механизмы развития бруксизма, ботулинотерапия, ботулинический нейропептид группы А, пресинаптические эффекты, постсинаптические эффекты.

**MECHANISMS OF BRUXISM DEVELOPMENT AND BOTULINUM  
THERAPY (LITERATURE REVIEW).****Irina I. Pokintelitsa**

Student of the Ural State Medical University (Russia, Yekaterinburg).  
pockintelicza@mail.ru

**Ekaterina S. Sannikova**

Students of the Ural State Medical University (Russia, Yekaterinburg).  
katasanni@gmail.com

**Irina Yu. Maklakova**

Head of the department of human physiology, Ural State Medical University.  
Doctor of medical sciences, Associate professor (Russia, Yekaterinburg).  
makliu@mail.ru

## ABSTRACT

In this article the main mechanisms of bruxism development, his treatment, using botulinum neurotoxinum type A are reviewed. The main effects of this medical treatment with clinical appearances are also described in this publication.

**Keywords:** bruxism, mechanisms of bruxism development, botulinum therapy, botulinum neuropeptide type A, presynaptic effects, postsynaptic effects

## ВВЕДЕНИЕ

Проблема диагностики, лечения и профилактики бруксизма актуальна в современной стоматологии [4]. Это заболевание является очень распространённым, учитывая статистические данные многих исследований, которые указывают на значительную частоту возникновения патологического процесса [8, 12, 16]. На сегодняшний день эффективным лечением парафункционального нарушения является ботулинотерапия [2].

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ:

Обобщить имеющиеся литературные данные о механизмах развития бруксизма, а также о реабилитации пациентов с данным заболеванием с помощью ботулинотерапии.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ:

Нами был проведён литературный обзор с использованием ресурсов поисковых систем eLIBRARY, Cyberleninka и PubMed по вышеуказанным ключевым словам.

## ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Бруксизм – заболевание, которое сопровождается непроизвольным сжатием челюстей, скрежетанием или трением зубов, которое вызвано гипертонусом жевательных мышц. Это бессознательная непроизвольная мышечная активность [5].

## Классификации бруксизма:

Циркадные - дневной (в фазу бодрствования) и ночной бруксизмы.

Дневной - полупроизвольные сокращения мышц вследствие стресса и психологической нагрузки.

Ночной - непроизвольное сжатие мышц, вплоть до скрежета ими, чаще всего приводит к переломам зуба, дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, патологической стираемости зубов, что обуславливает неблагоприятный прогноз в лечении зубов и снижение качества жизни пациента [5].

## Первичный и вторичный бруксизмы.

Первичный - идиопатический, не связан с каким-либо заболеванием, т.е. неизвестной этиологии.

Вторичный - связан с психологическим заболеванием или нежелательным эффектом лекарственных средств [10].

## Механизмы развития бруксизма.

Этиология и патогенез бруксизма до конца неизвестны.

Имеются 2 теории: периферическая и центральная.

Периферическая - распространена у стоматологов, которые считают основным механизмом патогенеза аномалии прикуса, которые ведут к нарушениям сокращения жевательных мышц. Периферическая теория не имеет широкой научной базы, и после восстановления окклюзии бруксизм чаще всего не пропадает. Именно по этой причине специалисты начали искать проблему в ЦНС [5].

Центральная - выдвинута неврологами, которые считают, что проблема в центральной нервной системе.

Основной паттерн ритмических движений жевательных мышц - это импульсы к нейронам, которые находятся в стволе мозга и называются центральным генератором упорядоченной жевательной активности (ЦГУА). Нейроны ЦГУА находятся вблизи тригеминальной области и получают большое количество как центральных, так и сенсорных (периферических) афферентных импульсов. Сенсорные импульсы поступают из периодонтальных рецепторов, мышц челюсти, рецепторов слизистой оболочки и рецепторов кожи. Подкорковая система (миндалины, гипоталамус, претектальное ядро, красные ядра, околосредовое серое вещество, ядра шва, мозжечок и другие части базальных ганглиев) также способна влиять на жевание и/или тригеминальную область. Кроме того, лобная кора влияет на ЦГУА, получая импульсы от базальных ганглиев через таламокортикальные тракты [13].

R. Rajan и соавторы предположили, что бруксизм развивается, когда нарушается баланс между прямым и непрямым путем регуляции базальных ганглиев. Они нашли связь между бруксизмом и оромандибулярной дистонией [17]. Маркером этих заболеваний является тремор нижней челюсти [15]. Таким образом, можно предположить, что лечение дофамином приведет к уменьшению бруксизмических движений. Серотонин подавляет высвобождение дофамина, что приводит к активации движений. Этот механизм объясняет, как селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, повышая концентрацию серотонина, индуцируют бруксизм. Аналогичный механизм и в случаях с ингибиторами обратного захвата серотонина и норадреналина [17].

M. Guaita и V. Högl [14] описали случаи, когда бруксизм возникал у пациентов с психическими отклонениями (чаще всего у женщин) после принятия медикаментозной терапии (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (циталопрам, эсциталопрам, флуоксетин, пароксетин, сертралин), ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин, венлафаксин), ингибиторы обратного захвата дофамина и норадреналина, нейролептики). Через несколько недель после начала терапии начинался бруксизм (чаще всего дневной и/или ночной). После отмены препаратов бруксизм исчезал.

Кроме того, бруксизм может сопровождать неврологические заболевания. Например, Болезнь Паркинсона (из-за длительного лечения дофамином), болезнь Хантингтона, синдром дауна и Ретта (97%) [13].

Бруксизм обусловлен генетической предрасположенностью. Нередко пациенты замечали в семье людей с чрезмерным сжатием зубов, поддёргивание рук, дрожание рук и нижней челюсти [5].

Также бруксизм возникает на фоне стресса. Чтобы проще пережить стрессовую ситуацию человек неосознанно начинает сжимать зубы.

Кроме того, развитию бруксизма способствуют вредные привычки: курение, алкоголь, кофеин, наркотики. Ночной бруксизм повышается в 2 раза у тех лиц, которые употребляют алкоголь, почти в 1,5 раза у тех, кто пьет больше 8 чашек кофе в день, и более чем в 2 раза у курящих [5]. У людей, страдающих курением, в ночное время снижается количество никотина, которое приводит к активации глутаматергическую синаптическую передачу, и усиливает высвобождение дофамина, что может вызывать неосознанная мышечную активность жевательных мышц [11].

В целом дневной бруксизм чаще встречается при гиперкинетических расстройствах движения, особенно при стереотипах и тревожных расстройствах, что предполагает участие лимбической системы и базальных ганглиев [13].

Самой эффективной терапией после установления диагноза «бруксизм» является ботулинический нейропротеин А (БНП), он способствует тому, чтобы не произошли осложнения в зубочелюстной системе [6]. На данный момент ботулинотерапия является «золотым стандартом» амбулаторной неврологической реабилитации пациентов с мышечными спазмами и болевыми синдромами.

Устройство синапса.

Передача информации (возбуждения и торможения) от одного нейрона к другому осуществляется посредством синапсов. В нейронной системе позвоночных химические синапсы являются основным типом синапсов, в результате которых молекулы - медиаторы инжектируются из пресинаптического окончания нервной клетки (аксонных терминалей) в синаптическую щель к постсинаптической клетке. Синапс состоит из биохимических процессов. Начальный процесс - экзоцитоз. В результате экзоцитоза везикулы, находящиеся в пресинаптическом окончании нервной клетки, прикрепляются к клеточной мембране [3] (рис.1).

Экзоцитоз можно разделить на ряд этапов:

1) Транспортировка везикул к мембране пресинаптического окончания.  
2) Прикрепление мембраны везикулы к клеточной мембране (с помощью белковых молекул этих мембран). Каждая везикула, готовая к высвобождению, располагается рядом с кальциевым ( $Ca^{2+}$ ) каналом (доменом кальциевых каналов).

3) Повышение плотности  $Ca^{2+}$  в результате прихода потенциала действия (ПД) приводит к открытию поры слияния между везикулой и плазматической мембраной. Нейромедиаторы покидают везикулу через эту пору. Нейромедиаторы высвобождаются через 0.1–0,2 мс после пресинаптической деполяризации [3].

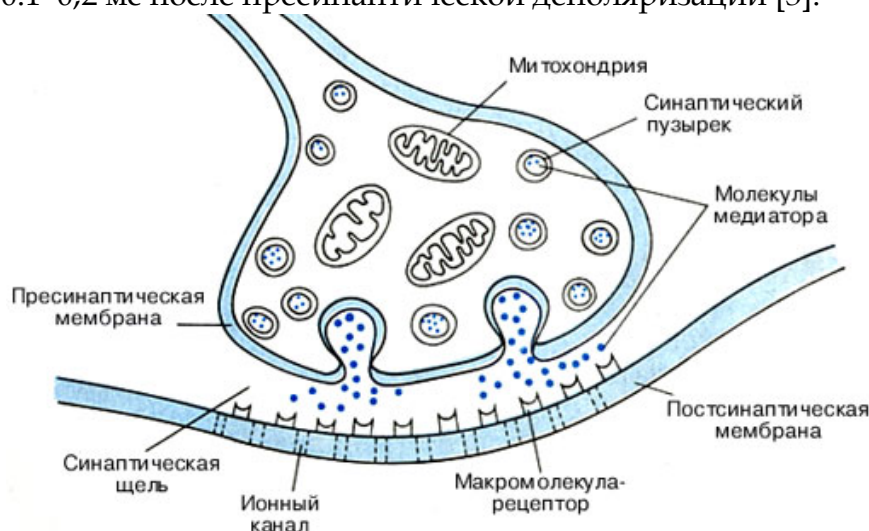


Рисунок 1. Устройство синапса [3]

Ботулинотерапия.

Ботулотоксин (ботокс) - это медицинский препарат, основным действующим компонентом которого является нейротоксин группы А. Ботулотоксин продуцируют анаэробные грамположительные бактерии *Clostridium botulinum*. Он является одним из наиболее сильных природных ядов, а при попадании в человеческий организм вызывает ботулизм. Это тяжёлое токсико-инфекционное кишечное заболевание, которое проявляется поражением нервной системы, нарушением иннервации мышц и острой дыхательной недостаточностью [2].

Механизм действия токсина ботулина группы А (БТА) заключается в пресинаптической блокаде (путем связывания) белка SNAP-25, который обеспечивает транспорт везикул ацетилхолина. Этот нейромедиатор необходим для осуществления

двигательной активности мышц. Процесс диффузии, связывания с пресинаптической терминалью и блокады транспортного белка занимает от 1 до 3 суток. После введения ботулинического нейротоксина через несколько дней заметен эффект снижения мышечной активности. Благодаря функциональной денервации мышц развиваются дополнительные отростки аксона. Они способствуют восстановлению мышечного сокращения из-за формирования новых нервно-мышечных синапсов [1].

Существует два способа действия БТА:

1). Прямое (периферическое) воздействие на:

- двигательные нервные волокна (нарушение нервно-мышечной передачи);
- вегетативные нервные волокна (блокада окончаний ганглионарных нервов, а также окончаний постганглионарных парасимпатических и симпатических нервов) [1].

Этапы воздействия:

1. Связывание токсина ботулина группы А с терминалью аксона. Вблизи от нервно-мышечного соединения, на безмиелиновой терминали аксона  $\alpha$ -мотонейрона, для БТА располагаются рецепторы (токсин-специфические).

2. Интернализация. Ботулинический нейротоксин в результате рецептор опосредованного эндоцитоза попадает в терминаль аксона (образует мембранный пузырёк).

3. Мембранная транслокация. Чтобы осуществить токсическое действие, легкая и тяжелая цепи токсина должны разъединиться.  $NH_2$  - конец тяжелой цепи токсина способствует выходу легкой цепи в цитоплазму аксона, благодаря закислению трансмембранных ионных каналов эндосомы.

4. Легкая цепь нейротоксина группы А расщепляет транспортный протеин, который обеспечивает экзоцитоз везикул ацетилхолина в синаптическую щель. Механизм действия: при помощи цинк-зависимых протеаз легкая цепь вызывает гидролиз SNAP-25, следовательно, блокирует высвобождение нейромедиатора. Мышца расслабляется [1].

2). Непрямое (центральное) действие БТА.

В стволе головного мозга (двигательных ядрах черепных нервов) и в спинном мозге (передних рогах) локализованы  $\alpha$ -мотонейроны, которые иннервируют скелетные мышцы. Конечные ветви двигательных нервов разделяются на терминали. Благодаря этому внутри мышцы они иннервируют отдельные волокна и формируют синапсы. Сигнал из ЦНС по кортикоспинальному тракту распространяется к  $\alpha$ -МН и доходит до мышечных волокон. Деполяризация терминали аксона  $\alpha$ -мотонейрона приводит к экзоцитозу ацетилхолина в синаптическую щель. В реализации высвобождения нейромедиатора участвуют транспортные протеины - SNARE.

В состав SNARE входят три транспортных белка:

- везикуло-ассоциированный мембранный протеин (VAMP), или синаптобревин;
- синаптосомально-ассоциированный протеин с молекулярным весом 25 кДа (SNAP-25);
- синтаксин.

Для того чтобы ацетилхолин высвободился из терминали аксона, формируется синаптический пузырёк, а к нему присоединяется синаптобревин. Далее комплекс транспортируется к пресинаптической мембране, где расположены SNAP-25 и синтаксин. Синаптобревин, SNAP-25 и синтаксин образуют общий транспортный комплекс. После соединения синаптического пузырька с мембраной, происходит высвобождение ацетилхолина в синаптическую щель. Нейромедиатор, связываясь с никотиновыми холинэргическими рецепторами, открывает трансмембранный канал, как только достигает постсинаптической мембраны. В результате этого ионы натрия входят внутрь, а ионы калия выходят наружу мышечного волокна. Мембранный потенциал снижается и генерируется

потенциал концевой пластинки (при достижении порогового значения формирует ПД мышечного волокна).

БТА приводит к нарушению транспорта и высвобождения ацетилхолина в синаптическую щель. Следовательно, нейротоксин группы А осуществляет временное мышечное расслабление [1].

Структура молекулы ботулинического нейротоксина.

Лекарственное средство на основе нейротоксина *Clostridium botulinum* было получено в виде полипептидной цепочки, выделенной при бактериальном лизисе. Неактивный полипептид благодаря действию протеаз распадается на две активные цепи - тяжелую (100 кДа) и легкую (50 кДа), которые связаны между собой дисульфидным мостиком (рис. 2) [1, 17].

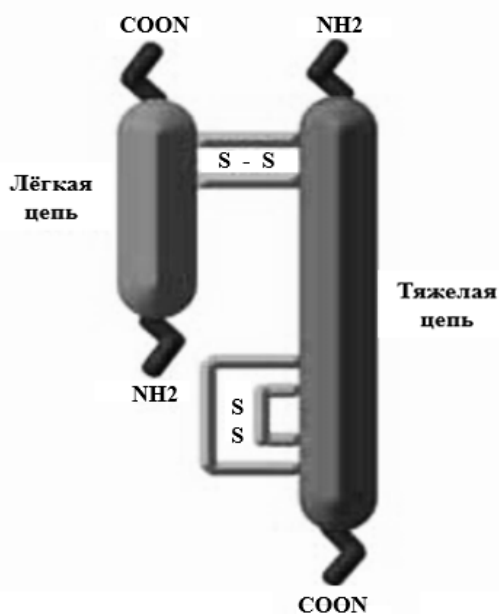


Рисунок 2. Схема строения ботулинического нейротоксина. Тяжелая (100kDa) и лёгкая (50kDa) цепи связаны между собой дисульфидным мостиком [1].

В структуре молекулы каждый из трёх участков имеет важное функциональное значение [9]:

карбоксильный конец тяжелой цепи - связывание токсина с рецепторами на мембране аксона;

аминовый конец тяжелой цепи - мембранная транслокация и перенос легкой цепи в цитозоль клетки;

легкая цепь нейротоксина - нарушение транспорта синаптического пузырька с нейромедиатором и высвобождение ацетилхолина в синаптическую щель.

Комплекс БТА при pH = 7,0–7,3 (например, при введении в мышцу) становится нестабильным и диссоциирует. Нейротоксин освобождается от связанных протеинов и только после этого влияет на нервно-мышечную передачу [9].

3. Применение БТА основано на следующих положениях:

1. Ботулинический нейропептид дает возможность длительной мышечной релаксации, приводя к тому, что боли уходят, а также ликвидирует компрессию нерва в случаях её наличия;

2. Достоинство ботулинотерапии это его локальный эффект, который эффективен и низка вероятность появления побочных явлений.

Для лечения бруксизма нужно вводить инъекции во все жевательные мышцы (иннервируются тройничным нервом) [5].

Эффекты терапии.

После внутримышечной инъекции БГА паралитический эффект наступает в течение нескольких суток и достигает максимума меньше, чем за 2 недели. На протяжении нескольких месяцев его действие снижается. Продолжительность эффекта – от 3 до 6 месяцев.

При введении ботулотоксина устраняется гиперактивность жевательной мускулатуры (симптомы, характерные для бруксизма), спазм жевательной мускулатуры купируется, открывание рта восстанавливается. Кроме того, инъекции ботокса снимают головную боль, обычно возникающую при нарушении работы ВНЧС.

Лечение ботулиническим нейропептидом приводит не только к терапевтическим эффектам, но и эстетическим. При избыточном напряжении жевательных мышц появляется симптом “квадратного лица”, вызванный гипертрофией мышц. Инъекции, в свою очередь, смягчают черты лица.

Осложнения, вызванные введением нейротоксина, редки. Если всё же они проявляются, то сразу после введения ботулина и проходят через несколько недель (гематомы, невозможность сомкнуть губы, нарушение артикуляции, нарушение глотания) [2].

#### 1. Пресинаптический эффект:

БГА не нарушает анатомическую целостность терминалей аксона двигательного нерва, но его введение приводит к спрутингу - чрезмерно быстрому росту терминальных ветвлений. Спрутинг начинается от претерминальных перехватов Ранвье и продолжается вдоль мышечных волокон. Вновь сформированные нервно-мышечные соединения чаще находятся вблизи от первоначального синапса. Они образуют расширенную зону концевой пластинки.

Способность двигательных мотонейронов к спрутингу после введения БГА зависит от следующих факторов:

- гистохимического состава мышцы (быстрые или медленные волокна);
- серотипа БТ;
- дозы введенного препарата;
- возраста пациента (у молодых развивается быстрее) [1].

#### 2. Постсинаптические эффекты:

Нормальная ферментативная активность мышцы обеспечена воздействием ацетилхолина. Введение БГА приводит к обратимым изменениям во всех типах мышечных волокон: число миофиламентов сокращается, площадь поперечного сечения мышечного волокна уменьшается, снижается плотность мышечной ткани и содержание лизосом, а также уменьшается содержание структурных тубулиновых пучков саркоплазматического ретикулума [1].

#### 3. Эффекты на ЦНС:

Воздействие ботулина группы А на нервномышечную передачу и мышечные веретена оказывает не прямое влияние на ЦНС. Препараты ботулотоксина способны изменять возбудимость корковых моторных зон [1].

#### 4. Противоболевой эффект:

Анальгетический эффект ботулотоксина вызван денервацией мышц; из-за снижения мышечной активности уменьшаются или вообще пропадают боли в мышцах (рис. 3) [1].

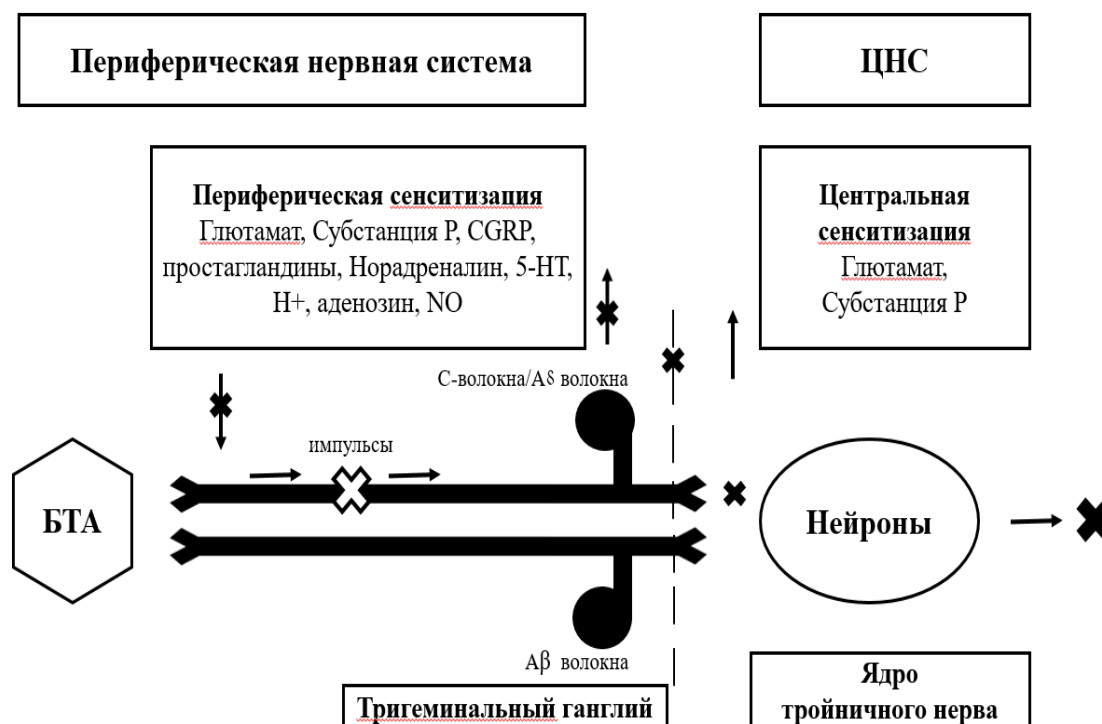


Рисунок 3. Противоболевой эффект БТА [1]

#### 5. Клиническая эффективность:

Коллективом МГМУ было проведено исследование с целью определения эффективности ботулинотерапии. Для этого пациентов с бруксизмом разделили на 2 группы:

первая группа получила традиционное неврологическое лечение с использованием миорелаксантов (мидокалм или сирдалуд), НПВС, антидепрессанты и миорелаксирующей шины;

второй группе были проведены инъекции БТА.

Клинические данные показали значительно улучшение во второй группе - уменьшение боли, снятие напряжения мышц, увеличение открывания рта, восстановление функции жевания.

В первой группе изменений либо не было, либо они были незначительны. Наблюдались побочные эффекты: повышенная утомляемость, мышечная слабость, вялость, головокружение [7].

Таким образом, эффект ботулинотерапии значительно превзошёл результат традиционного неврологического лечения.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Необходимо дальнейшее изучение причин и условий возникновения, а также механизмов бруксизма. Нужен междисциплинарный подход к лечению данного заболевания. В очередной раз стоит отметить, что на данный момент ботулинотерапия является «золотым стандартом» реабилитации пациентов с мышечными спазмами и болевыми синдромами. Благодаря БТА за короткий промежуток времени возможно добиться снижения частоты эпизодов бруксизма.

#### Список литературы:

1. Артеменко А.Р., Шавловская О.А., Мхитарян Э.Р. Актуальные вопросы применения ботулинического токсина типа А при лечении блефароспазма. // Клиницист. 2019, №13 (3-4).

2. Ассоциация стоматологов Забайкалья (под редакцией профессора Пинелиса И.С.). Актуальные вопросы стоматологии. // Сборник научных трудов Краевой научно-практической конференции стоматологов и челюстно-лицевых хирургов. 2018.
3. Галанов Е.К. Синапс - источник терагерцового электромагнитного излучения. // Инновационная наука. 2020, №9.
4. М. С. Дрогомирецкая, Ю. Н. Мартиц. Распространённость бруксизма среди взрослого населения. // Вестник стоматологии. 2014, № 3.
5. Орлова О.Р., Алексеева А.Ю., Мингазова Л.Р., Коновалова З.Н. Бруксизм как неврологическая проблема (обзор литературы). // Нервно-мышечные болезни. 2018, №8(1).
6. Орлова О.Р., Коновалова З.Н., Алексеева А.Ю. и др. Взаимосвязь бруксизма и болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. // РМЖ. 2017, № 24.
7. Сойхер М.И., Орлова О.Р., Сойхер М.Г., Мингазова Л.Р., Сойхер Е.М., Шершнева Д.В. Клинико-экономическое исследование эффективности ботулинотерапии при купировании миогенных стоматологических синдромов. // Российский стоматологический журнал. 2017, № 21(6).
8. Arima T., Svensson P., Rasmussen C., Nielsen K.D., Dreves A.M., Arendt-Nielsen L. The relationship between selective sleep deprivation, nocturnal jawmuscle activity and pain in healthy men. // J. Oral. Rehabil. 2001, №28.
9. Brunger A. Botulinum neurotoxin interactions with substrate. // Toxicon. 2008, №51(2).
10. Castrillon E.E., Ou K.L., Wang K. et al. Sleep bruxism: an updated review of an old problem. // Acta Odontol Scand. 2016, №74(5).
11. Castroflorio T., Bargellini A., Rossini G. et al. Sleep bruxism and related risk factors in adults: a systematic literature review. // Arch Oral Biol. 2017, №83.
12. Dubner R., Sessie B.J., Storey A.T. The neural basis of oral and facial function. // New York, Plenum Press. 1978.
13. Ella B., Ghorayeb I., Burbaud P., Guehl D. Bruxism in movement disorders: a comprehensive review. // J Prosthodont. 2017, №26(7).
14. Guaita M., Högl B. Current treatments of bruxism. // Curr Treat Options Neurol. 2016, №18(2).
15. Laine C.M., Yavuz S.U., D'Amico J.M. et al. Jaw tremor as a physiological bio marker of bruxism. // Clin Neurophysiol. 2015, №126(9).
16. Lavigne G.J., Khoury S., Abe S., Yamaguchi T., Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. // J. Oral Rehabil. 2008, №35.
17. Rajan R., Sun Y.M. Reevaluating antidepressant selection in patients with bruxism and temporomandibular joint disorder. // J Psychiatr Pract. 2017, №23(3).

**References:**

1. Artemenko A.R., Shavlovskaya O.A., Mkhitarian E.R. Specificity of using botulinic toxin type A for blepharospasm treatment. // Klinisist. 2019, №13(3-4).
2. Association of Dentists of Transbaikalia (under the editorship of Professor Pinelis I.S.). Topical issues of dentistry. // Collection of scientific papers of the Regional Scientific and Practical Conference of Dentists and Maxillofacial Surgeons. 2018.

3. Galanov E.K. Synapse is a source of terahertz electromagnetic radiation. // Innovative science. 2020, №9.
4. M. S. Drohomyyretska, Yu. M. Martyts. Prevalence of bruxism among adults. // Bulletin of Dentistry. 2014, №3.
5. Orlova O.R., Alekseeva A.Yu., Mingazova L.R., Konovalova Z.N. Bruxism as a neurological problem (literature review). // Neuromuscular diseases. 2018, №8(1).
6. Orlova O.R., Konovalova Z.N., Alekseeva A.Yu. et al. Interrelation of bruxism and painful temporomandibular joint disorder. // RMJ. 2017, № 24.
7. Soyher M.I., Orlova O.R., Soyher M.G., Mingazova L.R., Soyher E.M., Shershneva D.V. Clinical and economic study of the effectiveness of botulinum therapy in the relief of myogenic dental syndromes. // Russian Dental Journal. 2017, №21(6).
8. Arima T., Svensson P., Rasmussen C., Nielsen K.D., Dreves A.M., Arendt-Nielsen L. The relationship between selective sleep deprivation, nocturnal jawmuscle activity and pain in healthy men. // J. Oral. Rehabil. 2001, №28.
9. Brunger A. Botulinum neurotoxin interactions with substrate. // Toxicon. 2008, №51(2).
10. Castrillon E.E., Ou K.L., Wang K. et al. Sleep bruxism: an updated review of an old problem. // Acta Odontol Scand. 2016, №74(5).
11. Castroflorio T., Bargellini A., Rossini G. et al. Sleep bruxism and related risk factors in adults: a systematic literature review. // Arch Oral Biol. 2017, №83.
12. Dubner R., Sessie B.J., Storey A.T. The neural basis of oral and facial function. // New York, Plenum Press. 1978.
13. Ella B., Ghorayeb I., Burbaud P., Guehl D. Bruxism in movement disorders: a comprehensive review. // J Prosthodont. 2017, №26(7).
14. Guaita M., Högl B. Current treatments of bruxism. // Curr Treat Options Neurol. 2016, №18(2).
15. Laine C.M., Yavuz S.U., D'Amico J.M. et al. Jaw tremor as a physiological bio marker of bruxism. // Clin Neurophysiol. 2015, №126(9).
16. Lavigne G.J., Khoury S., Abe S., Yamaguchi T., Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. // J. Oral Rehabil. 2008, №35.
17. Rajan R., Sun Y.M. Reevaluating antide pressant selection in patients with bruxism and temporomandibular joint disorder. // J Psychiatr Pract. 2017, №23(3).