

Učestalost noćnog bruksizma u bolesnika s opstrukcijskom apnejom tijekom spavanja

Brko, Vilma

Master's thesis / Diplomski rad

2017

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split, School of Medicine / Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:171:394714>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-16**



Repository / Repozitorij:

[MEFST Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET**

Vilma Brko

**UČESTALOST NOĆNOG BRUKSIZMA U BOLESNIKA S
OPSTRUKCIJSKOM APNEJOM TIJEKOM SPAVANJA**

Diplomski rad

2016./2017.

Mentor: doc. dr. sc. Tea Galić

Split, srpanj 2017.

**SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET**

Vilma Brko

**UČESTALOST NOĆNOG BRUKSIZMA U BOLESNIKA S OPSTRUKCIJSKOM
APNEJOM TIJEKOM SPAVANJA**

Diplomski rad

2016./2017.

Mentor: doc. dr. sc. Tea Galić

Split, srpanj 2017.

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1.1. Fiziologija spavanja	2
1.2. Noćni bruksizam	5
1.2.1. Etiologija noćnog bruksizma.....	5
1.2.2. Epidemiologija noćnog bruksizma.....	6
1.2.3. Patofiziologija noćnog bruksizma.....	6
1.2.4. Klinička slika noćnog bruksizma.....	6
1.2.5. Liječenje noćnog bruksizma.....	7
1.3. Opstruktivna apneja tijekom spavanja	8
1.3.1. Etiologija OSA-e.....	9
1.3.2. Epidemiologija OSA-e.....	9
1.3.3. Patofiziologija OSA-e.....	10
1.3.4. Klinička slika OSA-e.....	10
1.3.5. Liječenje OSA-e.....	11
1.4. Povezanost noćnog bruksizma i opstruktivne apneje tijekom spavanja	12
2. CILJEVI I HIPOTEZE	13
3. MATRIJALI I METODE	15
3.1. Statistički postupci	20
4. REZULTATI	21
5. RASPRAVA	29
6. ZAKLJUČCI	32
7. POPIS CITIRANE LITERATURE	34
8. SAŽETAK	37
9. SUMMARY	39
10. ŽIVOTOPIS	41
11. PRIVITCI	43

*Veliko hvala mojoj mentorici doc. dr. sc. Tei Galić na pomoći, strpljenju i razumijevanju
tijekom pisanja ovog rada.*

*Hvala djelatnicima Centra za medicinu spavanja Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Splitu i
KBC Split, osobito sestri Nataliji Ivković na pomoći tijekom provođenja samog istraživanja i
na ustupljenim slikama.*

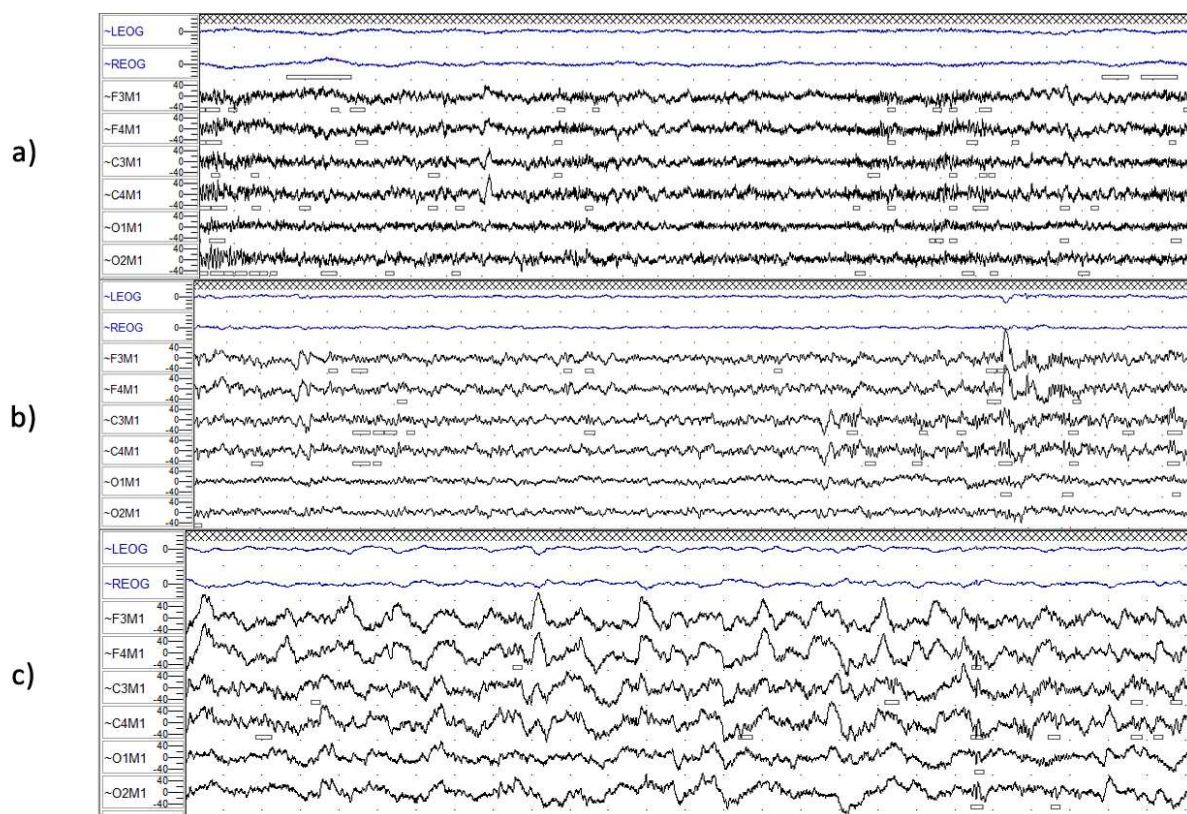
*Hvala mom suprugu Ivanu i prijateljici Mariji koji su mi pomogli pri tehničkim aspektima
ovoga rada.*

1. UVOD

1.1. Fiziologija spavanja

Spavanje predstavlja skup različitih stanja koja su posljedica aktivnih moždanih procesa. To nije tek puklo „utrnuće” moždanih funkcija, već je skup različitih fizioloških procesa koji se mogu podijeliti u pojedine stadije spavanja (1). Postoje dvije vrste spavanja: spavanje s brzim pokretima očiju (engl. *Rapid Eye Movement*, REM-spavanje) i spavanje sa sporim pokretima očiju (engl. *Non-rapid Eye Movement*, NREM-spavanje). Obje vrste spavanja imaju karakteristične fiziološke promjene vidljive i na elektroencefalogramu (EEG) (2). NREM-spavanje čini 75 – 80 % ukupnog prospavanog vremena u odraslih i naziva se još sporovalno spavanje. Prema smjernicama Američkog društva za medicinu spavanja (engl. *American Academy of Sleep Medicine*, AASM) može se podijeliti u tri stadija:

- stadij I – početno, lagano spavanje, kada su EEG valovi niske amplitude, te frekvencije 4 – 8 Hz (theta valovi) (Slika 1.a)
- stadij II – počinje nekoliko minuta nakon stadija I., u njemu se pojavljuju vretena spavanja (valovi frekvencije 7 – 14 Hz čije se amplitude izmjenično povećavaju i smanjuju) (Slika 1.b)
- stadij III – javljaju se karakteristični delta-valovi (frekvencije 0,5 – 2 Hz), kvalitetno, duboko spavanje (1) (Slika 1.c).

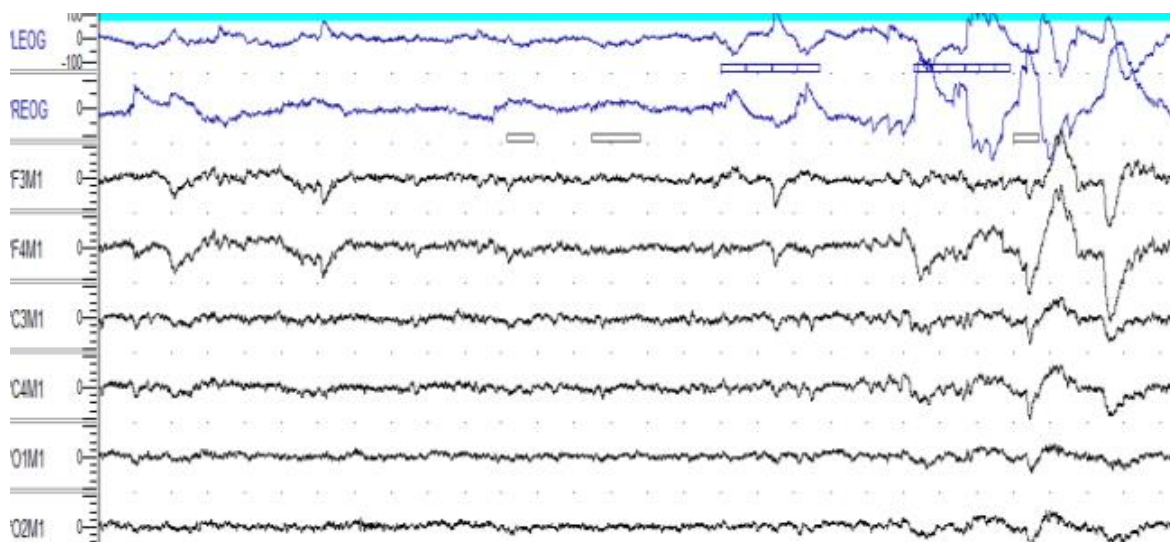


Slika 1. EEG prikaz NREM stadija spavanja: a) stadij I, b) stadij II, c) stadij III.

Izvor: Centar za medicinu spavanja Medicinskog fakulteta u Splitu i KBC-a Split.

Od prvog do trećeg stadija spavanje postaje sve dublje. Tijekom NREM-spavanja osoba je mirna i tek ponekad promijeni položaj tijela ili pokrene oči. Disanje je pravilno i duboko, puls usporen i pravilan (1).

Kad započne REM-spavanje dolazi do dramatičnih promjena: EEG se desinkronizira (Slika 2), disanje postaje plitko i nepravilno, ubrza se puls, termoregulacija se nakratko poremeti pa se tjelesna temperatura osobe počne mijenjati sukladno temperaturi okoline, a u muškaraca se često javi erekcija (1).



Slika 2. EEG zapis tijekom REM stadija spavanja.

Izvor: Centar za medicinu spavanja Medicinskog fakulteta u Splitu i KBC-a Split.

Oči se naglo pokreću ispod sklopljenih vjeđa, odakle i potječe naziv REM. Pojava snova je karakteristična za ovaj stadij spavanja, no tijekom NREM-spavanja to je rijetkost (1).

Tijekom tipične noći pojedini stadiji ciklički se izmjenjuju. Općenito, stadija III ima najviše u prvoj trećini noći, a tijekom noći postoji 4 do 5 razdoblja REM-spavanja. REM razdoblja se produljuju u drugoj polovici noći i tada su razdvojena samo stadijem II spavanja (1).

Procjenjuje se da oko 30 % Amerikanaca ima neku vrstu poremećaja spavanja u nekom trenutku svog života. Poremećaji spavanja mogu uzrokovati emocionalne promjene, poteškoće u pamćenju, lošije motoričke sposobnosti, smanjenu učinkovitost na poslu, povećati broj nezgoda u prometu, a također mogu doprinijeti nastanku kardiovaskularnih bolesti i mortalitetu (3).

Prema trećem izdanju Međunarodne klasifikacije poremećaja spavanja (engl. *International Classification of Sleep Disorders*, ICSD-3) razlikuju se sljedeće skupine poremećaja spavanja:

- 1) nesanicica ili insomnija,
- 2) poremećaji disanja tijekom spavanja,
- 3) centralni poremećaji hipersomnolencije,
- 4) cirkadijani poremećaji ritma budnosti i spavanja,
- 5) parasomnije,
- 6) poremećaji spavanja vezani uz pokrete (4).

1.2. Noćni bruksizam

Noćni bruksizam (engl. *Sleep Bruxism*, SB) spada u poremećaje spavanja vezane uz pokrete. Definiran je kao ponavljajuća ritmička aktivnost čeljusnih mišića (engl. *Repetitive Rhythmic Masticatory Activity*, RMMA), karakterizirana stiskanjem i škripanjem zuba, koja se odvija na podsvjesnoj razini (5, 6). Te motorne aktivnosti čeljusnih mišića na elektromiogramu (EMG) mogu se prikazati kao serija ponavljajućih aktivnosti što se označava kao fazični bruksizam, dok se tonični bruksizam prikazuje kao izolirana produžena aktivnost žvačnih mišića (5). Može se podijeliti u dvije skupine: noćni bruksizam i bruksomaniju (*psihički poremećaj obilježen stiskanjem zuba u budnom stanju*) (6).

1.2.1. Etiologija noćnog bruksizma

SB još uvijek je nerazjašnjene etiologije. Najčešće se spominju psihološki uzroci, okluzijske smetnje, položaj tijela tijekom spavanja te genetska predispozicija (5, 7).

Među psihološkim čimbenicima rizika ističu se: stres, anksioznost i psihičke bolesti. Istraživanja pokazuju veće stupnjeve stresa i anksioznosti među ljudima s SB-om. Također, SB često se javlja u osoba koje koriste psihoaktivne lijekove te „rekreativne“ droge. Osim toga, osobe s Parkinsonovom bolesti te Downovim sindromom često pate od navedenog poremećaja. Nerijetko se uz SB mogu javiti i drugi poremećaji spavanja kao na primjer opstruktivna apneja tijekom spavanja (5).

O utjecaju okluzijskih dodira na nastanak SB-a postoje podijeljena mišljenja. Ranije su okluzijske smetnje smatrane glavnim rizičnim čimbenikom, ali do danas ne postoje sigurni dokazi da nepravilni okluzijski dodiri uzrokuju SB (6).

Nagađalo se i o povezanosti SB-a i položaja tijela tijekom spavanja. Pretpostavljalo se da je prisutna povećana učestalost SB-a u osoba koje spavaju na boku ili koje učestalije mijenjaju položaj tijekom spavanja, no novija istraživanja pokazala su da ne postoji povezanost među navedenim rizičnim čimbenicima (6).

SB se češće javlja unutar iste obitelji pa tako 20 – 50 % ispitanika sa SB-om imaju barem jednog bliskog člana obitelji s istim simptomima (5). U takvim slučajevima teško je razlučiti

utjecaj okoline i prave genetske predispozicije. No, neka istraživanja dokazala su povezanost između polimorfizma 5-hidroksitriptaminskog receptora 2A i SB (4).

1.2.2. Epidemiologija noćnog bruksizma

SB javlja se jednako često u muškaraca i žena. Najveća učestalost prisutna je u dječjoj dobi (14 – 17 %), dok u adolescenata i mladih odraslih nije češća od 12 %. Smatra se da zahvaća oko 8 % sredovječnih ljudi dok je u starijih osoba tu brojku teško procijeniti zbog gubitka zubi (5).

1.2.3. Patofiziologija noćnog bruksizma

Dokazano je da je skupina motornih neurona nazvana „*central pattern generator*“ odgovorna za ritmičke žvačne aktivnosti tijekom SB-a. Još nije poznato što točno aktivira te neurone; spominju se promjene u navikama spavanja i promjene u dijelu mozga koji kontrolira spavanje. Osobito je naglašena povezanost između epizoda mikrobuđenja i epizoda SB-a. Smatra se da do 80 % RMMA epizoda nastaje u ovisnosti o epizodama mikrobuđenja. Često su praćene povećanjem krvnog tlaka i hiperventilacijom (5, 8).

1.2.4. Klinička slika noćnog bruksizma

U kliničkoj slici zahvaćenih pojedinaca dominiraju bolovi u žvačnim mišićima, jutarnja ukočenost temporomandibularnog zgloba (TMZ), orofacijalna bol, bol u temporalnom području, te prisutnost brusnih faseta na zubima. Od roditelja ili partnera oboljelih često se dobije podatak o noćnom škripanju zubima (5).

Stoga se dijagnostičkim kriterijem za SB smatra:

- A. Prisutnost zvukova škripanja zubima tijekom spavanja koji se javljaju često ili gotovo uvijek
- B. Prisutnost barem jednog od navedenih kliničkih simptoma:
 - 1. Abnormalni gubitak zubne strukture (prisutnost brusnih faseta)
 - 2. Prolazna jutarnja bolnost ili zamor žvačnih mišića

3. Temporalne glavobolje
4. Jutarnja ukočenost zgloba (5).

1.2.5. Liječenje noćnog bruksizma

Statistički podaci pokazuju najveću pojavnost SB-a u djece. To često dovodi do zabrinutosti roditelja koji se onda javljaju pedijatrima ili doktorima dentalne medicine. Otežavajuća okolnost je to što je roditeljima teško objasniti zašto se SB javlja u njihovog djeteta budući da literatura ne daje jednoznačan odgovor, dok je olakotna okolnost to što SB u djece rijetko uzrokuje kliničke simptome. Istraživanja pokazuju da je taj poremećaj u djece samoograničavajućeg karaktera te da ne predstavlja rizik od SB-a u kasnijoj dobi. Stoga je liječenje rijetko potrebno (6).

Liječenje odraslih još se uvijek često provodi selektivnim ubrušavanjem zubi zbog sumnje na okluzalne smetnje kao uzrok SB-a, unatoč tome što ta povezanost nije znanstveno dokazana. Drugi, najčešći terapijski pristup je izrada okluzijske udlage (Slika 3).



Slika 3. Okluzijska udlaga za liječenje SB-a.

Takva udlaga omogućava optimalan okluzijski odnos za pacijenta. Kad je udlaga namještena na zubnom nizu, kondili su u stabilnom mišićno-koštanom položaju, a svi zubi dodiruju se istodobno i jednakomjerno. Laterotruzijske kretnje vrše se isključivo preko očnjaka. Okluzijske udlage najčešće se izrađuju od tvrdog akrilata (6).

Ne postoji standardni farmakološki protokol za liječenje SB-a. Eksperimentalno liječenje određenim vrstama antidepresiva pokazuje brojne nuspojave, a može i pogoršati sam SB (8).

Postoje također različiti psihoterapijski postupci liječenja SB-a kao i bihevioralni terapijski pristup. Takav pristup još uvijek je u fazi istraživanja, ali smatra se da ima velik potencijal u liječenju SB-a (8).

1.3. Opstruktivska apneja tijekom spavanja

Opstruktivska apneja tijekom spavanja (engl. *Obstructive Sleep Apnea*, OSA) spada u poremećaje disanja tijekom spavanja. Obuhvaća epizode djelomičnog i/ili potpunog zatvaranja gornjih dišnih puteva tijekom spavanja, što dovodi do prestanka disanja. Bolesnici se često žale na nemirno spavanje, često buđenje tijekom spavanja, umor tijekom dana, neispavanost, hrkanje, jutarnje glavobolje (Tablica 1).

Tablica 1. Znakovi i simptomi OSA-e.

Teško hrkanje, hrkanje, dahtanje, gušenje tijekom spavanja

Heteroanamnestički podaci o prestancima disanja tijekom spavanja

Pretjerana pospanost tijekom dana, sklonost usnivanja u neprimjerenim situacijama (npr. vožnja)

Manjak energije

Jutarnje glavobolje

Povećan promjer vrata

Stješnjen orofarinks, velike tonzile, veliki jezik, produžena uvula

Nepravilnosti lica: retrognatija, deformiteti srednjeg lica

Pretilost (ITM > 30)

Noćni gastroezofagusni refluks

Impotencija, erektilna disfunkcija

ITM (indeks tjelesne mase).

Preuzeto i prilagođeno iz (2).

Stupanj bolesti najčešće se izražava brojem epizoda apneje i hipopneje tijekom jednog sata spavanja (engl. *Apnea/Hyponea Index*, AHI) (2).

1.3.1. Etiologija OSA-e

Među čimbenicima rizika za OSA-u ističe se pretilost, osobito centralnog tipa. Indeks tjelesne mase direktno korelira sa stupnjem OSA-e. Također, mršavljenjem se često smanjuju i simptomi OSA-e. Debljina doprinosi sužavanju dišnih puteva odlaganjem masnog tkiva što uzrokuje kolaps gornjeg dišnog puta. Osim toga, debljina indirektno smanjuje volumen pluća (2).

Osim pretilosti, svi čimbenici koji doprinose stješnjavanju orofarinksa mogu doprinijeti nastanku OSA-e. Ističu se: povećane tonzile, povećan jezik, produžena uvula, retrognatija donje čeljusti (2).

Postmenopauzalni status te konzumiranje alkohola i sedativa prije spavanja također doprinose nastanku OSA-e. Obiteljska anamneza pozitivna je u 25 – 40 % slučajeva što se može objasniti naslijeđenom građom dišnih puteva, te obilježjima centra za disanje u produženoj moždini (2).

Zabilježeno je da se OSA često javlja u osoba s popratnim bolestima kao što su hipertenzija, cerebrovaskularni inzult, šećerna bolest tipa 2, gastroezofagusna refluksna bolest (GERB), hipertireoza, angina pectoris (2).

1.3.2. Epidemiologija OSA-e

Postoje različiti podaci u literaturi o zastupljenosti OSA-e u populaciji. *Wisconsin Sleep Cohort Study* iz 1990-ih pokazala je prevalenciju od 2 do 4 %, među sredovječnom populacijom u Sjedinjenim Američkim Državama (SAD). Young i suradnici su 2002. procijenili da 2 – 26 % populacije boluje od OSA-e, zavisno o spolu, definiciji bolesti i populacijskim studijima (2).

Današnji podaci za SAD pokazuju da 13 % muškaraca i 6 % žena u dobi od 30 do 70 godina boluje od OSA-e (2).

1.3.3. Patofiziologija OSA-e

OSA se najčešće povezuje sa suženim gornjim dišnim putevima. Različiti čimbenici kao što su neke kraniofacijalne strukture (povećan jezik, adenoidne vegetacije, retrudirana donja čeljust) ili masno tkivo sužavaju promjer lumena gornjih dišnih puteva i posljedično povećavaju rizik kolapsa gornjih dišnih puteva. To se češće događa tijekom spavanja, jer se u budnom stanju lumen održava prohodnim aktivnošću mišića gornjih dišnih puteva. No, OSA ponekad nastaje i u osoba koje nemaju suženje gornjih dišnih puteva te imaju aktivne brojne mišiće koji dilatiraju lumen gornjih dijelova dišnog sustava (9).

U takvih pojedinaca problem može biti u centru za disanje u središnjem živčanom sustavu (engl. *Central Nervous System*, CNS). On bi trebao biti koordiniran s aktivacijom mišića dilatatora gornjih dišnih puteva, tako da su oni aktivni usklađeni s aktivnošću centra za disanje. Ukoliko nastane nestabilnost u samom centru u CNS-u, posljedično može nastati i opstrukcija dišnih puteva (9).

Često se naglašava i povezanost mikrobuđenja s pojavom OSA-e. Nakon mikrobuđenja većina ljudi hiperventilira, što posljedično izaziva hipokapniju koja može dovesti do centralne apneje tijekom spavanja. Stoga pojedinci s većom učestalošću mikrobuđenja mogu imati veći rizik za razvoj OSA-e (9).

1.3.4. Klinička slika OSA-e

Karakteristične znakove u oboljelih od OSA-e najčešće primjećuju osobe koje s njima spavaju, a to su glasni zvukovi hrkanja isprekidani razdobljima tišine, povezani s povremenim pomicanjem prsa i trbuha koji završe glasnim hvatanjem zraka. Istraživanja su pokazala da su pritužbe o gušenju tijekom spavanja i otežanom hvatanju zraka najkorisniji klinički znakovi povezani s OSA-om. Hrkanje je također vrlo čest simptom, s učestalošću i do 35 % (2).

Bolesnici se također žale na kronični nedostatak spavanja, prekomjernu dnevnu pospanost, dnevni umor i glavobolje (9).

„Zlatni standard“ za postavljanje dijagnoze OSA-e je cjelonoćno polisomnografsko snimanje (PSG) koje se izvodi u posebno opremljenim centrima za medicinu spavanja sa stručnim osobljem koji analiziraju zapis. Snimanje najčešće uključuje elektroencefalogram (EEG), elektromiogram (EMG) submentalnog mišića, elektrookulogram desnog i lijevog oka (EOG),

mjerenje protoka zraka, mjerenje respiracijskog napora, EMG parasternalnog mišića, zasićenost hemoglobina kisikom, puls, elektrokardiogram (EKG), položaj tijela, EMG nogu, mikrofoni, te je često uključen i videozapis (2).

Postoje i mogućnosti dijagnosticiranja OSA-e izvan centara za spavanje uz pomoć prijenosnog uređaja koji koristi manji broj kanala (nije uključen EEG zapis), kao što je cjelonoćna poligrafija (PG) (4).

Da bi se postavila dijagnoza OSA-e treba biti zabilježeno petnaest ili više opstruktivskih respiracijskih događaja (apneje, hipopneje ili respiracijski napor povezan s mikrobuđenjem) po satu spavanja. Dijagnoza se može postaviti i ukoliko postoji pet ili više opstruktivskih respiracijskih događaja po satu spavanja, a da je uz to prisutan i jedan ili više od sljedećih znakova (4):

1. Bolesnikove pritužbe na pospanost, umor ili simptome nesanice
2. Bolesnik se budi uz simptome gušenja, hvatanja zraka, zastoja u disanju
3. Heteroanamnestički podaci o bolesnikovu hrkanju, zastojima disanja tijekom spavanja
4. Bolesnik s dijagnozom hipertenzije, poremećajem raspoloženja, kognitivnom disfunkcijom, koronarnom arterijskom bolešću, cerebrovaskularnim inzultom, kongestivnom srčanom greškom, atrijskom fibrilacijom, ili šećernom bolesti tipa 2 (4).

Stupanj same bolesti ovisi o AHI-ju, pa se tako blagim oblikom OSA-e smatra AHI raspon 5 – 14, srednje teškom 15 – 30 i teškom AHI > 30 (2).

1.3.5. Liječenje OSA-e

Liječenje bolesnika s potvrđenom dijagnozom OSA-e ovisi o stupnju bolesti i čimbenicima rizika za koje se smatra da su doveli do nastanka poremećaja.

Svim bolesnicima koji kao čimbenik rizika imaju prekomjernu tjelesnu masu savjetuju se provođenje mjera za smanjenje tjelesne mase. Sve bolesnike upozorava se o štetnom utjecaju alkohola na spavanje te se savjetuje izbjegavanje lijekova koji imaju miorelaksirajući učinak. Bolesnicima se također skreće pozornost na provođenje urednih navika spavanja. Kao čimbenik rizika naveden je položaj tijela tijekom spavanja, stoga se bolesnicima savjetuje izbjegavanje spavanja na leđima (10).

Kirurški zahvati indicirani su u osoba koje imaju anatomske prepreke za koje se smatra da su uzrokovale nastanak OSA-e. To su najčešće zahvati poput rinoplastike, tonzilektomije, uklanjanja polipa (10).

Značajno mjesto u liječenju OSA-e zauzimaju i intraoralne udlage. To su naprave kojima se mijenja konfiguracija gornjih dijelova dišnih puteva i sprječava kolaps mekih struktura tijekom spavanja. To se postiže na dva načina: udlagom koja pomiče donju čeljust u prednji položaj (engl. *Mandibular Advancement Device*, MAD), te udlagama kojima se podiže jezik (engl. *Tongue Retaining Device*, TRD). TRD udlaga se može koristiti i u bezubih osoba (uz smanjenu učinkovitost) jer primarno djeluje negativnim tlakom koji povlači jezik naprijed. Za primjenu MAD udlage treba postojati najmanje 6 do 8 saniranih zubi u svakoj čeljusti uz mogućnost neprisilnog pomicanja donje čeljusti prema naprijed za minimalno 5 mm, te odsustvo akutne parodontne bolesti i poremećaja temporomandibularnog zgloba. Najučinkovitijom se pokazala individualno izrađena MAD udlaga koja ima ugrađeni mehanizam koji dozvoljava prilagođavanje stupnja protruzije donje čeljusti (10).

„Zlatnim standardom“ u liječenju OSA-e smatra se uređaj za potpomognuto disanje koji održava kontinuiran pozitivan tlak u dišnim putevima čime onemogućava njihov kolaps (engl. *Continuous Positive Airway Pressure*, CPAP). Tim uređajem postižu se dobri rezultati već na samom početku primjene, a očituju se poboljšanjem kvalitete spavanja, smanjenjem dnevnog umora i slično. Stoga je jako važno postići dobru suradljivost bolesnika kojima je glavna pritužba neudobnost pri korištenju uređaja (10).

1.4. Povezanost noćnog bruksizma i opstruktivske apneje tijekom spavanja

Različiti poremećaji spavanja nerijetko se javljaju u iste osobe. OSA i SB oboje se povezuju uz pojavu mikrobuđenja tijekom spavanja, stoga se logički nameće pitanje o njihovoj povezanosti. Prema istraživanju Hosoyae i suradnika, bolesnici s OSA-om imaju veći rizik za razvoj SB-a od nezahvaćene populacije. U tih bolesnika primijećena je veća pojavnost desaturacijskih događaja te veći AHI (11). To potvrđuje i istraživanje Sjöholma i suradnika koje pokazuje veću učestalost kontrakcija masetera u bolesnika sa srednje teškom OSA-om (14,4 %), nego u onih s blagim oblikom (3,5 %) (12).

2. CILJEVI I HIPOTEZE

Cilj ovog istraživanja bio je procijeniti učestalost SB-a u bolesnika s ranije dijagnosticiranom OSA-om, ovisno o njihovom subjektivnom doživljaju škripe li noću zubima ili ne.

Specifični ciljevi bili su:

1. Procijeniti broj epizoda SB-a u različitim stadijima spavanja u bolesnika s OSA-om.
2. Procijeniti duljinu trajanja pojedinih epizoda SB-a u različitim stadijima spavanja u bolesnika s OSA-om.

Hipoteze ovog istraživanja bile su sljedeće:

1. SB javlja se češće u bolesnika s OSA-om koji imaju subjektivan doživljaj škripanja zubima tijekom spavanja.
2. SB češće se javlja u NREM stadijima spavanja.

3. MATRIJALI I METODE

Istraživanje je provedeno u Centru za medicinu spavanja Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Splitu i KBC-a Split. Izabrano je 22 ispitanika od svih osoba kojima je u centru provedena polisomnografija tijekom 2016. godine.

Kriteriji uključivanja u istraživanje bili su:

- Punoljetnost
- Na upitniku o simptomima (Privitak 1) su se izjasnili kako noću škripe zubima
- Dijagnosticirana im je OSA nakon cjelonoćne polisomnografije (uz AHI>5)
- Snimani su na uređaju Alice 5 ili Alice 6 (Philips Respironics, Eindhoven, Nizozemska).

Cjelonoćni polisomnografski zapis ponovno je analiziran od strane educiranog tehničara i somnologa u Centru za medicinu spavanja Split s obzirom na definirane kriterije za SB prema AASM, ali bez audio-video snimanja. Različiti kriteriji za procjenu SB-a prikazani su u Tablici 2.

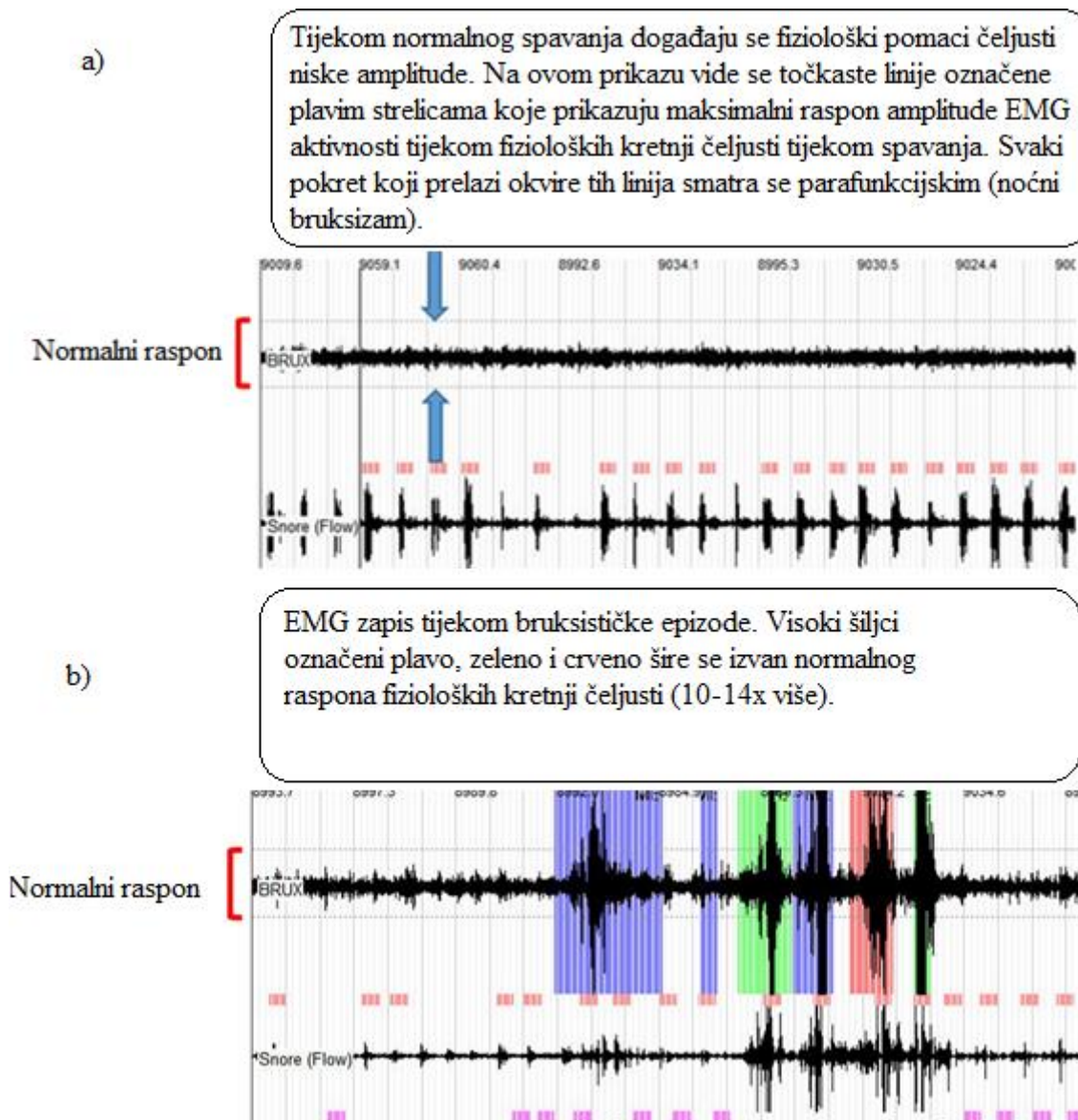
Tablica 2. Snimanje i vrednovanje SB-a

Obilježje/komponenta	SB-RDC	RMMA	AASM kriterij
Elektrode za snimanje SB	Maseter; Temporalis – nije obavezan	Maseter; Temporalis – nije obavezan	Mišić brade; Maseter – nije obavezan
Dodatni kanali	Standardni PSG kanali	Standardni PSG kanali	Standardni PSG kanali
Audio-video snimanje	Da	Da	Da
Frekvencija uzorkovanja	≥ 128 Hz	≥ 128 Hz	≥ 200 Hz
Filter	Nije definirano	Nije definirano	10 – 100 Hz
Glavni rezultat mjerenja	Epizoda noćnog bruksizma	RMMA	Bruksizam
Isključivanje nespecifičnih aktivnosti AV-snimkom	Da	Da	Ne
Amplituda praga kojim se definira EMG porast	≥ 20 % MVC ili > 10 % MVC	> 10 % MVC	$> 2x$ pozadinska aktivnost
Uključene epizode	Fazičke ≥ 3 porasta, 0,25 – 2 s, razmak > 3 s; Toničke ≥ 1 porast, trajanje > 2 s, razmak 3 s; Miješane – fazičke i toničke epizode razmak < 3 s	Fazičke ≥ 3 porasta, 0,25 – 2 s, razmak > 3 s; Miješane – fazičke epizode razmaknute < 3 s uz jednu ili više toničkih (trajanje > 2 s)	Bruksizam, kratkotrajni porast ≥ 3 porasta, 0,25 – 3 s, u regularnoj sekvenci; Bruksizam, zadržani porast > 2 s; Epizode s razmakom < 3 s stabilne EMG aktivnosti su označene kao jedna
Rezultati	Broj epizoda/h; % epizoda sa zvukovima škripanja; Broj porasta/h	Broj RMMA epizoda/h; % RMMA epizoda sa zvukovima škripanja;	

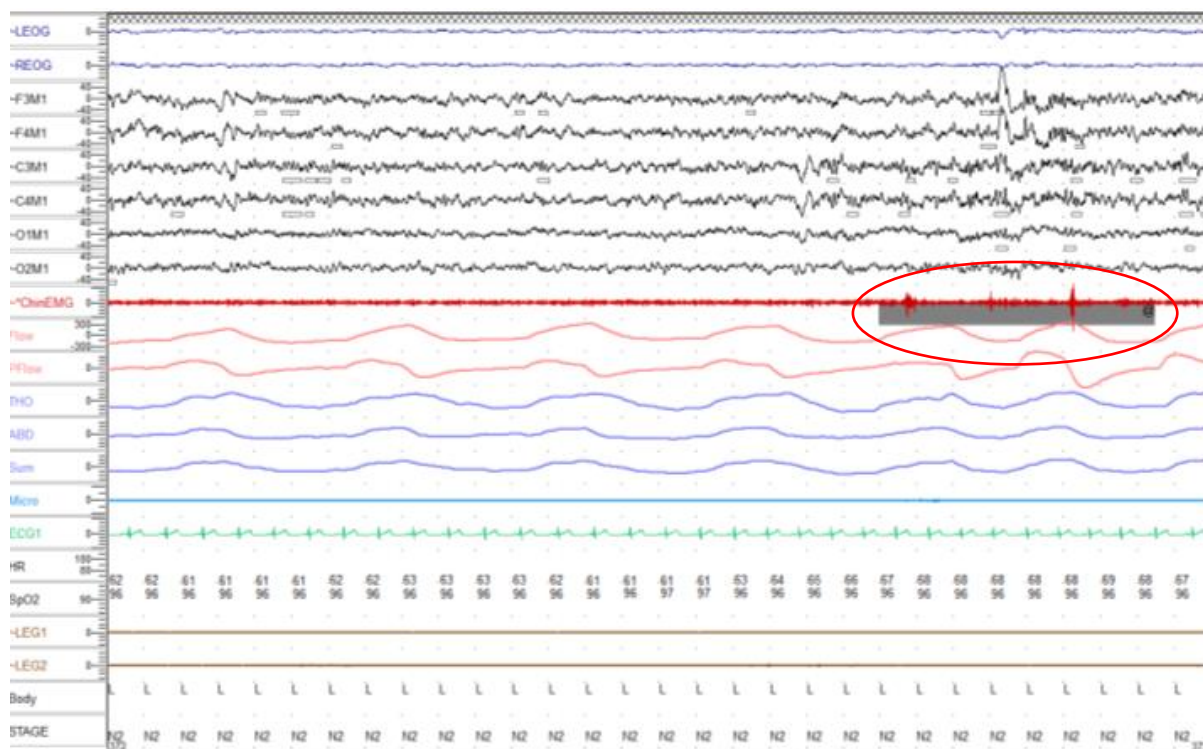
SB (engl. *Sleep Bruxism*), RDC (engl. *Research Diagnostic Criteria*), AASM (engl. *American Academy of Sleep Medicine Criteria*), RMMA (engl. *Rhythmic Masticatory Muscle Activity*), MVC (maksimalna voljna kontrakcija), PSG (polisomnogram), AV (audio-video), EMG (elektromiogram). Preuzeto i prilagođeno iz (2).

U ovom istraživanju elektrode za snimanje SB-a bile su postavljene samo na bradi. Kako bi smanjili mogućnost pogreške, SB-om nisu označene epizode koje se poklapaju s hrkanjem i pomicanjem nogu (EMG aktivnost u kanalima postavljenim na nogama).

SB-om je označen porast EMG aktivnosti koji je barem dvostruko veći od amplitude pozadinske EMG aktivnosti (u skladu s AASM kriterijem) (Slika 4, Slika 5).



Slika 4. (a) EMG zapis normalne pozadinske EMG aktivnosti, (b) EMG zapis epizode SB-a. Preuzeto i prilagođeno iz (7).



Slika 5. Primjer SB-a (označeno sivo) u PSG zapisu.

Izvor: Centar za medicinu spavanja Medicinskog fakulteta u Splitu i KBC-a Split.

Trebaju postojati najmanje tri takva porasta trajanja duljeg od 0,25 sekunda kako bi bili označeni kao epizoda SB-a. Razmak među epizodama treba biti najmanje 3 sekunde, inače se smatra dijelom iste epizode. Nije pravljena razlika između toničkih i fazičkih epizoda SB-a tijekom označavanja SB-a.

U istraživanje je uključena i kontrolna skupina ispitanika koji su združeni s bolesnicima s OSA-om po dobi (± 5 godina), spolu i AHI-ju, ali uz uvjet da na upitniku o simptomima nisu zabilježili da škripe zubima. Ispitanicima iz kontrolne skupine također je ponovno analiziran PSG zapis prema ranije opisanim kriterijima za vrednovanje SB.

3.1. Statistički postupci

Vrijednosti kontinuiranih varijabli prikazane su srednjom vrijednošću i standardnom devijacijom ili medijanom i interkvartilnim rasponom, a kategorijske varijable prikazane su kao cijeli broj i postotak. Za usporedbu kontinuiranih varijabli između ispitivane i kontrolne skupine korišten je Mann-Whitney U test, a za usporedbu kategorijskih varijabli korišten je χ^2 -test. Razina statističke značajnosti postavljena je na $P < 0,05$.

Svi podaci obrađeni su u statističkom paketu MedCalc 11.5.1.0 (MedCalc Software, Mariakerke, Belgija).

4. REZULTATI

U istraživanju je sudjelovalo ukupno 44 ispitanika s OSA-om od čega je bilo 20 muškaraca i 24 žene raspoređenih u ispitivanu skupinu (22 ispitanika) i kontrolnu skupinu (22 ispitanika). Prosječna životna dob ispitanika iz ispitivane skupine bila je 56 godina (34 – 71), a iz kontrolne 57 godina (33 – 73). Svi ispitanici odabrani su iz baze bolesnika s OSA-om Centra za medicinu spavanja Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Splitu i KBC-a Split. Svi uključeni bolesnici ispunili su Epworthovu ljestvicu pospanosti (Privitak 2) pomoću koje je procijenjena prekomjerna dnevna pospanost i upitnik o simptomima. Bolesnici ispitivane i kontrolne skupine nisu se statistički značajno razlikovali po dobi, visini, tjelesnoj masi, indeksu tjelesne mase i rezultatima Epworthove ljestvice pospanosti (Tablica 3).

Tablica 3. Demografske značajke ispitivane i kontrolne skupine

Obilježje	Ispitivana skupina (n = 22)	Kontrolna skupina (n = 22)	<i>P</i> *
Dob (godine)	56 (34 – 71)	57 (33 – 73)	0,956
Visina (cm)	177,0 ± 11,7	174,9 ± 8,2	0,366
Tjelesna masa (kg)	97,1 ± 17,7	91,2 ± 20,5	0,255
ITM (kg/m ²)	31,1 ± 5,5	29,6 ± 5,2	0,385
ESS zbroj	9,4 ± 6,3	6,3 ± 4,6	0,145

Vrijednosti su prikazane kao srednja vrijednost ± standardna devijacija osim dobi (medijan i raspon).

*Mann-Whitney *U* test.

ITM (indeks tjelesne mase), ESS (Epworthova ljestvica pospanosti).

Svi bolesnici imali su AHI veći od 5, s prosječnom vrijednosti u ispitivanoj skupini $35,0 \pm 29,8$ epizoda/h, a u kontrolnoj $31,4 \pm 25,9$ epizoda/h. Nije utvrđena statistički značajna razlika u AHI-ju, prosječnoj i najnižoj zasićenosti krvi kisikom, desaturacijskom indeksu i trajanju hrkanja između ispitivane i kontrolne skupine (Tablica 4).

Tablica 4. Pokazatelji cjelonoćnog polisomnografskog snimanja ispitivane (n = 22) i kontrolne skupine (n = 22)

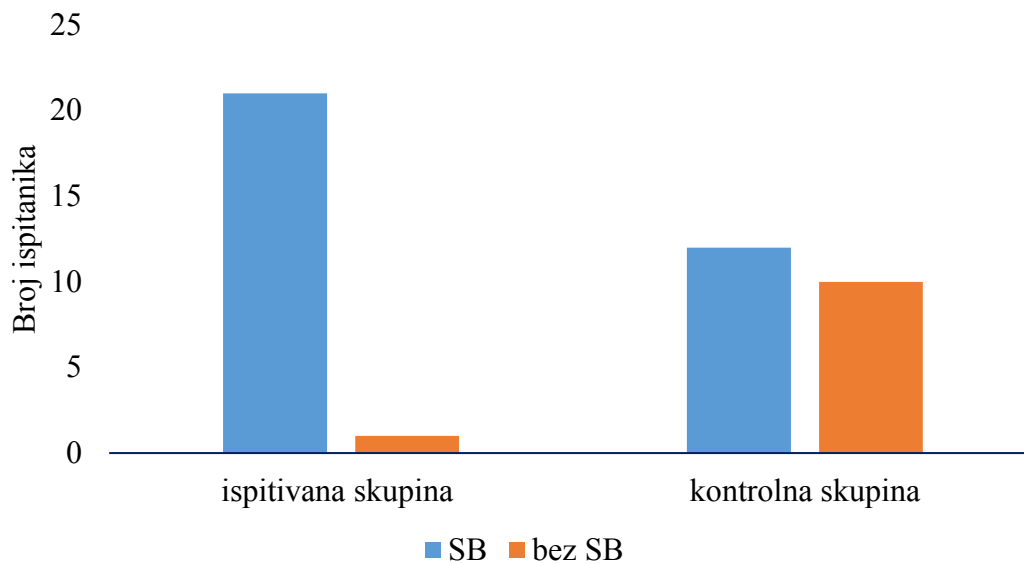
Obilježje	Ispitivana skupina (n = 22)	Kontrolna skupina (n = 22)	P*
AHI (epizoda/h)	$35,0 \pm 29,8$	$31,4 \pm 25,9$	0,751
Prosječna SpO ₂ (%)	$93,4 \pm 4,9$	$94,0 \pm 2,3$	0,981
Najniža SpO ₂ (%)	$78,7 \pm 16$	$78,5 \pm 10,4$	0,597
ODI (%)	$35,2 \pm 32,1$	$30,0 \pm 28,5$	0,534
Vrijeme hrkanja (min)	$120,8 \pm 86,6$	$105,3 \pm 68,5$	0,549

Vrijednosti su prikazane kao srednja vrijednost \pm standardna devijacija osim dobi.

*Mann-Whitney *U* test.

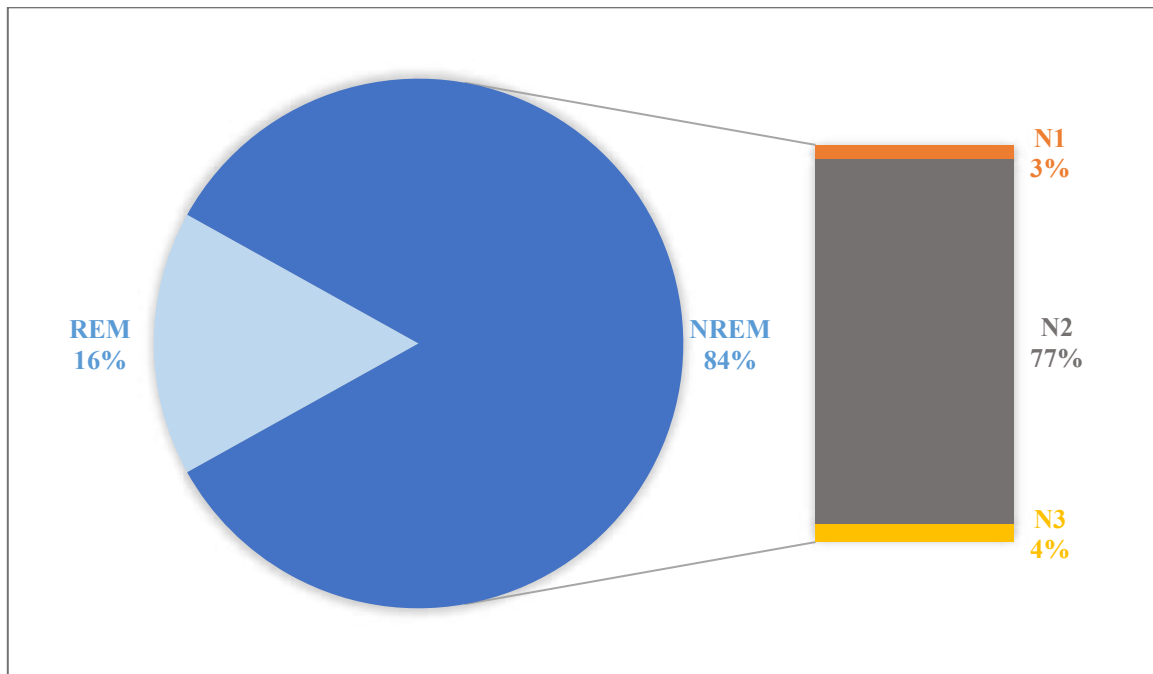
AHI (indeks apneja/hipopneja), SpO₂ (zasićenost krvi kisikom), ODI (desaturacijski indeks).

U ispitivanoj skupini od ukupno 22 ispitanika njih 21 (95 %) imalo je SB vidljiv na PSG zapisu, za razliku od kontrolne skupine u kojoj je od 22 ispitanika njih 12 (55 %) imalo SB vidljiv na PSG zapisu ($P = 0,02$, $\chi^2 = 9,595$) (Slika 6).



Slika 6. Raspodjela bolesnika sa SB i bez SB u ispitivanoj i kontrolnoj skupini.

Najviše epizoda SB-a dogodilo se tijekom NREM stadija spavanja (ukupno 1952 epizode u ispitivanoj skupini i 756 u kontrolnoj skupini). Među svim ispitanicima (ispitivana i kontrolna skupina) najviše epizoda dogodilo se tijekom NREM stadija II spavanja (N2) – čak 77 %. Najmanje epizoda zabilježeno je tijekom NREM stadija I spavanja (3 %) (Slika 7).



Slika 7. Raspodjela epizoda SB-a po stadijima spavanja.

U ispitivanoj skupini prosječni ukupni broj epizoda SB-a bio je statistički značajno veći nego u kontrolnoj skupini ($105,8 \pm 85,4$ epizoda vs. $40,9 \pm 31,3$ epizoda, $P < 0,001$), kao i prosječni broj epizoda tijekom NREM stadija spavanja, osobito stadija N2 (Tablica 5).

Tablica 5. Prosječna učestalost epizoda SB-a u ispitivanoj ($n = 22$) i kontrolnoj skupini ($n = 22$) po stadijima spavanja

Obilježje	Ispitivana skupina ($n = 22$)	Kontrolna skupina ($n = 22$)	P^*
REM (broj epizoda)	$17,1 \pm 17,2$	$6,6 \pm 7,0$	0,02
NREM (broj epizoda)	$88,7 \pm 76,9$	$34,4 \pm 27,3$	$< 0,001$
N1 (broj epizoda)	$3,3 \pm 4,0$	$1,9 \pm 2,5$	0,33
N2 (broj epizoda)	$81,1 \pm 71,2$	$31,2 \pm 27,4$	$< 0,001$
N3 (broj epizoda)	$4,3 \pm 8,6$	$1,2 \pm 1,8$	0,215
TST (broj epizoda)	$105,8 \pm 85,4$	$40,9 \pm 31,3$	$< 0,001$

Vrijednosti su prikazane kao srednja vrijednost \pm standardna devijacija.

*Mann-Whitney U test.

REM (eng. *Rapid eye movement*), NREM (engl. *Non Rapid Eye Movement*), N1 (stadij I NREM-spavanja), N2 (stadij II NREM-spavanja), N3 (stadij III NREM-spavanja), TST (engl. *Total sleep time*, ukupno vrijeme spavanja).

Najdulja pojedinačna epizoda SB-a dogodila se tijekom N2 stadija spavanja i trajala je 225,5 sekunda. Utvrđena je statistički značajna razlika u prosječnom trajanju najdulje epizode u ispitivanoj skupini između REM i NREM stadija spavanja ($13,6 \pm 19,0$ sekunda vs. $42,4 \pm 67,8$ sekunda, $P = 0,024$). Nije utvrđena statistički značajna razlika u prosječnom trajanju najduže epizode u ispitivanoj i kontrolnoj skupini (Tablica 6).

Tablica 6. Prosječno trajanje najdulje epizode SB-a u ispitivanoj ($n = 22$) i kontrolnoj skupini ($n = 22$) po stadijima spavanja

Obilježje	Ispitivana skupina ($n = 22$)	Kontrolna skupina ($n = 22$)	P^*
REM najdulja epizoda (s)	$13,6 \pm 19,0$	$6,7 \pm 5,5$	0,751
NREM najdulja epizoda (s)	$42,4 \pm 67,8$	$12,0 \pm 4,7$	0,142
N1 najdulja epizoda (s)	$19,5 \pm 53,7$	$4,3 \pm 5,5$	0,913
N2 najdulja epizoda (s)	$35,4 \pm 57,5$	$11,1 \pm 4,5$	0,108
N3 najdulja epizoda (s)	$7,0 \pm 21,4$	$2,6 \pm 3,6$	0,533
TST najdulja epizoda (s)	$43,1 \pm 67,4$	$12,2 \pm 5,1$	0,071

Vrijednosti su prikazane kao srednja vrijednost \pm standardna devijacija.

*Mann-Whitney U test.

REM (eng. *Rapid eye movement*), NREM (engl. *Non Rapid Eye Movement*), N1 (stadij I NREM-spavanja), N2 (stadij II NREM-spavanja), N3 (stadij III NREM-spavanja), TST (engl. *Total sleep time*, ukupno vrijeme spavanja).

U obje skupine utvrđene su razlike u prosječnom trajanju svih epizoda SB u različitim bolesnika tako da se raspon ukupnog trajanja u ispitivanoj skupini kreće od 51 s do 10548 s te od 21 s do 729,5 s u kontrolnoj skupini. Ukupno trajanje epizoda SB-a bilo je statistički značajno dulje u ispitivanoj nego u kontrolnoj skupini ($991,25 \pm 2221,03$ sekunda vs. $191,3 \pm 164,56$ sekunda, $P = 0,007$). Ta razlika najviše je rezultat razlike u ukupnom trajanju epizoda u NREM stadiju, osobito N2 stadiju (Tablica 7).

Tablica 7. Ukupno trajanje SB-a u ispitivanoj ($n = 22$) i kontrolnoj skupini ($n = 22$) po stadijima spavanja

Obilježje	Ispitivana skupina ($n = 22$)	Kontrolna skupina ($n = 22$)	P^*
REM ukupno trajanje (s)	$140,7 \pm 300,4$	$31,3 \pm 39,8$	0,08
NREM ukupno trajanje (s)	$850,4 \pm 1927,5$	$160,0 \pm 136,4$	0,016
N1 ukupno trajanje (s)	$33,9 \pm 76,8$	$10,7 \pm 16,3$	0,612
N2 ukupno trajanje (s)	$759,0 \pm 1638,2$	$144,1 \pm 135,9$	0,01
N3 ukupno trajanje (s)	$57,7 \pm 232,8$	$5,3 \pm 7,3$	0,419
TST ukupno trajanje (s)	$991,3 \pm 2221,0$	$191,3 \pm 164,6$	0,007

Vrijednosti su prikazane kao srednja vrijednost \pm standardna devijacija.

*Mann-Whitney U test.

REM (eng. *Rapid eye movement*), NREM (engl. *Non Rapid Eye Movement*), N1 (stadij I NREM-spavanja), N2 (stadij II NREM-spavanja), N3 (stadij III NREM-spavanja), TST (engl. *Total sleep time*, ukupno vrijeme spavanja).

5. RASPRAVA

Rezultati ovog istraživanja pokazali su da je učestalost SB-a u 44 bolesnika s OSA-om bila 75 %, od kojih je 21 ispitanik u upitniku o simptomima naznačio da noću škripi zubima, a njih 12 nije. To je znatno veća učestalost SB-a nego u općoj populaciji prema dostupnoj literaturi (8, 13).

Velika učestalost SB u bolesnika iz ispitivane skupine (95 %) može se objasniti time što su u tu skupinu bili uključeni samo bolesnici koji su naveli da noću škripe zubima što ujedno potvrđuje ICDS dijagnostičke kriterije prema kojima su subjektivni simptomi jedan od važnih dijagnostičkih kriterija za SB (5). Ipak, potrebno je koristiti još neki od mogućih dijagnostičkih kriterija, a svakako bi bilo najbolje dijagnozu potvrditi na cjelonoćnoj polisomnografiji u ovlaštenim centrima za medicinu spavanja.

Za razliku od uobičajenih dijagnostičkih kriterija za SB, istraživanje Raphaela i suradnika pokazalo je kako bolesnikovi subjektivni navodi o tome škripi li noću zubima ili ne često nisu u korelaciji s PSG nalazom SB-a, stoga ističu kako ih ne bi trebalo koristiti za procjenu SB-a kao jedini dijagnostički kriterij (14, 15). To djelomično potvrđuju i rezultati ovog istraživanja jer se pokazalo kako čak 55 % bolesnika s OSA-om koji nisu naveli da noću škripe zubima (kontrolna skupina) imaju potvrđen SB na PSG zapisu. U istraživanju Hosoyae i suradnika 47,8 % ispitanika s dijagnozom OSA-e imalo je i SB (11), dok je u istraživanju Wincka i suradnika taj postotak čak 77,8 % (17). Naši rezultati o učestalosti SB u bolesnika s OSA-om u skladu su s podacima iz dosadašnje literature (11, 16, 17).

S obzirom da je učestalost SB bila značajno veća u bolesnika iz ispitivane skupine (95 % vs. 55 %, $P = 0,02$) može se zaključiti kako su subjektivni bolesnikovi navodi o noćnom škripanju zubima vrijedan podatak u probiru bolesnika s tim poremećajem. Unatoč tome, velika učestalost bolesnika s objektivno dijagnosticiranim SB-om u kontrolnoj skupini ukazuje na potrebu objektivnog dijagnosticiranja SB pomoću PSG-a, osobito u bolesnika s OSA-om. Također, odgovarajuće liječenje bolesnika sa SB-om u kojem bi trebao sudjelovati i doktor dentalne medicine može bolesnicima s OSA-om znatno olakšati korištenje CPAP-a te samim time poboljšati suradljivost i učinkovitost takvog liječenja.

Pregled dosadašnje literature ne daje jasan zaključak o tome u kojem stadiju spavanja se SB najčešće javlja, te je dostupna literatura prilično zastarjela (iz 1988. godine i starije). Neka istraživanja pokazuju kako se rijetko javlja u dubljim stadijima spavanja (6,

18). U istraživanjima se SB često povezuje s N2 stadijem spavanja i s pojavom mikrobuđenja tijekom spavanja (18, 19). To se podudara s rezultatima našeg istraživanja prema kojem se 77 % epizoda SB-a odvijalo tijekom N2 stadija. Neka istraživanja pak, naglašavaju povezanost REM stadija spavanja i SB-a (20). Među našim ispitanicima 16 % epizoda SB-a odvijalo se u REM stadiju spavanja. Istraživanje Warea i suradnika utvrdilo je usku povezanost težih oblika SB-a s javljanjem u REM stadiju spavanja (18). Stoga bi bilo zanimljivo utvrditi jesu li bolesnici s većim brojem epizoda u REM stadiju spavanja ujedno imali i teži oblik SB-a, ali nažalost ovo istraživanje ne daje uvid u takve podatke.

Dosadašnja istraživanja pokazuju kako trajanje samih bruksističkih epizoda tijekom spavanja varira čak i u istog bolesnika (6). Prema istraživanju Kyuda i suradnika prosječno trajanje bruksističkih epizoda iznosi 11,4 minuta, dok same epizode traju između 20 i 40 sekunda (21). Druga istraživanja koja su procjenjivala prosječno trajanje bruksističkih epizoda govore o nešto kraćem trajanju pojedinih epizoda pa je tako u istraživanju Clarkea i suradnika prosječno trajanje oko 8 sekunda (22), u istraživanju Redinga oko 9 sekunda (raspon od 2,7 s do 66,5 s) (19), dok je u istraživanju Okesona i suradnika to od 3,8 to 6,7 sekunda (23, 24, 25). U našem istraživanju razmatralo se ukupno trajanje svih epizoda SB-a kako tijekom ukupnog trajanja spavanja, tako i po pojedinim stadijima spavanja, no nije razmatrano trajanje pojedinačnih epizoda. Utvrđeno je prosječno trajanje svih epizoda u ispitivanoj skupini od 991,3 sekunde (16,5 minuta), dok je u kontrolnoj skupini taj broj bio znatno manji 191,3 sekunde (3,2 minute). Najdulja epizoda SB-a u našem istraživanju dogodila se tijekom N2 stadija spavanja što se može objasniti time što se najviše epizoda upravo i dogodilo u tom stadiju, pa je postojala i najveća vjerojatnost da će se najdulja epizoda u njoj dogoditi (26). Nisu pronađena istraživanja koja se bave problematikom trajanja najdulje epizode, ali prema našem istraživanju dulje epizode imaju veću tendenciju javljanja u NREM stadijima spavanja.

Iako u našem istraživanju nismo koristili sve propisane dijagnostičke kriterije za SB, smatramo kako su naši rezultati potvrdili potrebu za korištenjem objektivne metode kao što je cjelonoćna polisomnografija za dijagnosticiranje SB-a. To nam ostavlja prostor za buduća istraživanja kako bi se upotpunila dosadašnja saznanja o učestalosti SB-a, osobito u bolesnika s OSA-om, i omogućilo što kvalitetnije liječenje takvih bolesnika.

6. ZAKLJUČCI

Ovo istraživanje upotpunilo je dosadašnje spoznaje o učestalosti SB-a u bolesnika s OSA-om. Rezultati su pokazali kako je:

1. Najveća učestalost SB-a utvrđena među bolesnicima koji su sami prijavili kako noću škripe zubima (95 %), dok je u bolesnika koji nisu navodili noćno škripanje zubima učestalost bila nešto manja (55 %).
2. Znatno više epizoda SB-a zabilježeno tijekom NREM stadija spavanja (84 %) negoli u REM stadiju (16 %), od čega se najviše epizoda dogodilo u N2 stadiju NREM spavanja, čak 77 % svih epizoda tijekom čitavog spavanja.
3. Pokazano da postoji tendencija pojavljivanja duljih epizoda u NREM stadijima dok se one rjeđe javljaju u REM stadiju spavanja ($42,4 \pm 67,8$ sekunda vs. $13,6 \pm 19,0$ sekunda, $P = 0,024$).

Temeljem tih rezultata utvrđeno je kako prisutnost OSA-e znatno povećava rizik za pojavu SB-a u istog bolesnika. Najvišu pojavnost epizoda SB-a u N2 stadiju spavanja svakako bi trebalo dalje istraživati. Zanimljivo bi bilo istražiti javljaju li se teži oblici SB-a češće u REM stadiju, kao što neka istraživanja sugeriraju. Također bi bilo zanimljivo istražiti povezanost javljanja mikrobuđenja u pojedinim stadijima spavanja s javljanjem SB-a u tim stadijima. Stoga zaključujemo kao su potrebna daljnja istraživanja koja bi razjasnila te korelacije i ujedno pružila bolji uvid u samu patofiziologiju poremećaja tijekom spavanja.

7. POPIS CITIRANE LITERATURE

1. Judaš M, Kostović I. Temelji neuroznanosti. Zagreb: MD; 1997.
2. Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and Practice of Sleep Medicine. 6. izd. Oxford: Elsevier Health Sciences; 2015.
3. MedScape. Sleep Disorders. [Internet]. 2015 [citirano 24. travnja 2017.] Dostupno na: <http://emedicine.medscape.com/article/287104-overview#>.
4. Bassetti C, Dogas Z, Peigneux P, ur. Sleep Medicine Textbook. Regensburg: European Sleep Research Society; 2014.
5. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3. izd. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
6. Okeson JP. Temporomandibularni poremećaji i okluzija. 5. izd. Zagreb: Medicinska naklada; 2008.
7. Luco Hybrid OSA Appliance Inc. Sleep Bruxism. [Internet]. 2017 [25. veljače 2017.] Dostupno na: <http://lucohybridosa.com/about/sleep-bruxism/>.
8. Castrillon EE, Ou KL, Wang K, Zhang J, Zhou X, Svensson P. Sleep bruxism: an updated review of an old problem. Acta Odontol Scand. 2016;74:328-34.
9. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. Lancet. 2014;383:736-47.
10. Galić T. Ishodi liječenja bolesnika s opstrukcijskom apnejom tijekom spavanja intraoralnom udlagom [disertacija]. Split: Sveučilište u Splitu Medicinski fakultet; 2015.
11. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T i sur. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Sleep Breath. 2014;18:837-44.
12. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. Arch Oral Biol. 2000;45:889-96.
13. Carra MC, Huynh N, Fleury B, Lavigne G. Overview on sleep bruxism for sleep medicine clinicians. Sleep Med Clin. 2015;10:375-84.
14. Raphael KG, Janal MN, Lavigne GJ. Validity of self-reported sleep bruxism among myofascial temporomandibular disorder patients and controls. J Oral Rehabil. 2015;42:751-8.
15. Raphael KG, Sirois DA, Janal MN, Wigren PE, Dubrovsky B, Nemelivsky LV i sur. Sleep bruxism and myofascial temporomandibular disorders. J Am Dent Assoc. 2012;143:1223-31.

16. Hesselbacher S, Subramanian S, Rao S, Casturi L, Surani S. Self-reported sleep bruxism and nocturnal gastroesophageal reflux disease in patients with obstructive sleep apnea: relationship to gender and ethnicity. *Open Respir Med J.* 2014;34-40.
17. Winck M, Drummond M, Viana P, Pinho JC, Winck JC. Sleep bruxism associated with obstructive sleep apnoea syndrome – A pilot study using a new portable device. *Rev Port Pneumol.* 2006;23:22-6.
18. Ware JC, Rugh JD. Destructive bruxism: Sleep stage relationship. *Sleep.* 1988;11:172-81.
19. Reding GR, Zepelin H, Robinson JE Jr, Zimmerman SO, Smith VH. Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiologic studies. *J Dent Res.* 1968;47:786-97.
20. Reding GR, Rubright WC, Rechtschaffen A, Daniels RS. Sleep pattern of tooth-grinding: Its relationship to dreaming. *Science.* 1964;145:725-6.
21. Kydd WL, Daly C. Duration of nocturnal tooth contacts during bruxing. *J Prosthet Dent.* 1985;53:717-21.
22. Clarke NG, Townsend GC. Distribution of nocturnal bruxing patterns in man. *J Oral Rehabil.* 1984;11:529-34.
23. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook YR, Cabelka JF. Nocturnal bruxing events in subjects with sleep-disordered breathing and control subjects. *J Craniomandib Disord.* 1991;5:258-64.
24. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook Y, Paesani D, Galante J. Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects. *J Oral Rehabil.* 1990;17:411-8.
25. Okeson JP1, Phillips BA, Berry DT, Baldwin RM. Nocturnal bruxing events: a report of normative data and cardiovascular response. *J Oral Rehabil.* 1994;21:623-30.
26. Tani K, Yoshii N, Yoshino I, Kobayashi E. Electroencephalographic study of parasomnia: Sleep-talking, enuresis and bruxism. *Physiol Behav.* 1966;1:241-3.

8. SAŽETAK

Cilj: Različiti poremećaji spavanja nerijetko se javljaju u iste osobe, stoga je cilj ovog istraživanja bio procijeniti učestalost noćnog bruksizma (engl. *Sleep Bruxism*, SB) u bolesnika s ranije dijagnosticiranom opstruktivskom apnejom tijekom spavanja (engl. *Obstructive Sleep Apnea*, OSA) te razmotriti povezanost pojedinih stadija spavanja s pojavnosti epizoda SB-a.

Materijali i metode: U istraživanju je sudjelovalo ukupno 44 ispitanika s OSA-om, od čega je bilo 20 muškaraca i 24 žene raspoređenih u ispitivanu skupinu (22 ispitanika) i kontrolnu skupinu (22 ispitanika). Ispitanici su izabrani iz populacije bolesnika Centra za medicinu spavanja Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Splitu i KBC-a Split kojima je provedena polisomnografija tijekom 2016. godine i utvrđena dijagnoza OSA-e. Ispitivanu skupinu činili su bolesnici koji su u upitniku o simptomima naveli kako noću škripe zubima, dok su kontrolnu skupinu činili bolesnici koji nisu navodili noćno škripanje zubima, a združeni su s bolesnicima iz ispitivane skupine po dobi (± 5 godina), spolu i AHI-ju. Stručno osoblje Centra za medicinu spavanja ponovno je analiziralo cjelonoćni polisomnografski zapis za sve ispitanike s obzirom na kriterije za SB.

Rezultati: Rezultati ovog istraživanja pokazali su znatno veću učestalost SB-a u bolesnika s OSA-om koji su sami prijavili kako noću škripe zubima, dok je u bolesnika koji nisu navodili noćno škripanje zubima učestalost SB bila nešto manja (95 % vs. 55 %, $P = 0,02$). Znatno više epizoda SB-a se dogodilo tijekom NREM stadija spavanja (84 %) nego li u REM stadiju (16 %), a najviše epizoda dogodilo se u N2 stadiju NREM spavanja, čak 77 % svih epizoda tijekom spavanja. Pokazano je kako postoji tendencija pojavljivanja duljih epizoda u NREM stadijima dok se one rjeđe javljaju u REM stadiju ($42,4 \pm 67,8$ sekunda vs. $13,6 \pm 19,0$ sekunda, $P = 0,024$).

Zaključak: Temeljem rezultata ovog istraživanja utvrđeno je kako prisutnost OSA-e znatno povećava rizik za pojavu SB-a u istog bolesnika. SB se češće javlja u bolesnika s OSA-om koji su sami prijavili kako noću škripe zubima, ali nije zanemariva niti učestalost SB-a u onih koji to nisu prijavili. Stoga postoji potreba za korištenjem objektivne metode kao što je cjelonoćna polisomnografija za dijagnosticiranje SB-a, osobito u bolesnika s OSA-om.

9. SUMMARY

Diploma thesis title: Incidence of sleep bruxism in patients with obstructive sleep apnea

Objective: Different sleep disorders often occur with the same individual, so the aim of this study was to estimate the incidence of sleep bruxism (*Sleep Bruxism*, SB) in patients with previously diagnosed obstructive sleep apnea (*Obstructive Sleep Apnea*, OSA) and to examine the relationship between sleep bruxism and sleep architecture.

Materials and methods: A total of 44 subjects with OSA participated in this study, 20 male and 24 female distributed in the study group (22 patients) and the control group (22 patients). The subjects were selected from the population of patients with previously diagnosed OSA who underwent polysomnography in the Split Sleep Medicine Center at the University of Split during 2016. Patients who reported teeth grinding during sleep were recruited in the study group, while the control group consisted of patients who did not report teeth grinding during sleep and they were matched for age (± 5 years), gender and AHI. Full-night polysomnographic recordings were analyzed once again for all subjects according to SB criteria.

Results: The results of this study have shown significantly higher rate of SB in the population of patients with OSA who reported teeth grinding during sleep while the incidence of SB in the control subjects was smaller (95 % vs. 55 %, $P = 0.02$). There was higher incidence of SB episodes during the NREM sleep stage (84 %) than in REM sleep stage (16 %), while there was the highest incidence of SB episodes during the N2 sleep stage (77 %). Longer SB episodes showed tendency to appear more often during NREM than during REM sleep stages ($42,4 \pm 67,8$ sekunda vs. $13,6 \pm 19,0$ sekunda, $P = 0,024$).

Conclusion: Based on the results of this study, it was determined that the presence of OSA significantly increased the risk of SB in the same patient. Incidence of SB was significantly higher in patients with OSA who reported teeth grinding during sleep than in those patients who did not, although in those patients the incidence of SB was still significantly high. Therefore, it is necessary to use objective methods such as full-night polysomnography for diagnosis of SB, especially in patients with OSA.

OSOBNI PODACI:

Ime i prezime: Vilma Brko rođ. Lovrić

Državljanstvo: Republike Hrvatske

Datum i mjesto rođenja: 03. ožujka 1993. godine, Split

Telefon: +385992878019

Elektronička pošta: vilma.brko93@gmail.com

IZOBRAZBA:

- 1999. – 2007. Osnovna škola Pujanki, Split
- 2007. – 2011. Prirodoslovno-matematička gimnazija, Split
- 2011. – 2017. Sveučilište u Splitu Medicinski fakultet, Studij Dentalne medicine

MATERINSKI JEZIK:

- Hrvatski jezik

OSTALI JEZICI:

- Engleski jezik – razina B2
- Njemački jezik – razina A1

AKTIVNOSTI:

- Član studentske organizacije „Zubolina“ pri Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Splitu čiji se članovi bave edukacijom djece i roditelja o oralnom zdravlju i higijeni
- Demonstrator na katedri za Restaurativnu dentalnu medicinu i endodonciju

NAGRADE:

- Dobitnica je Dekanove nagrade za akademsku godinu 2012./2013.

1. Upitnik o simptomima
2. Epworthova ljestvica pospanosti

1. Upitnik o simptomima

Datum:

Ime i prezime:

Imate li u zadnjih šest mjeseci tijekom spavanja probleme s: (ispunite u tablici)

SIMPTOMI	UVIJEK	VEĆINOM	POVRMENO	NIKADA
Gušenje/davljenje				
Nedostatak daha				
Bol u prsima				
Lupanje srca				
Noćno preznojavanje				
Učestalo mokrenje				
Bacanje i okretanje				
Trzaji tijela ili nogu				
Škripanje zubima				
Hodanje u snu				
Noćne more				
Padanje iz kreveta				
Bol u leđima dok spavate				
Žgaravica				
Anksioznost/napad panike				
Hladna stopala noću				
Jutarnje glavobolje				
Suha usta ujutro				
Ostala neobična ponašanja (opišite što)				

Neobična ponašanja:

2. Epworthova ljestvica pospanosti

Datum: _____

Ime i prezime: _____

EPWORTHOVA LJESTVICA POSPANOSTI

Koliko često Vam se događa da osjetite potrebu za spavanjem u niže navedenim situacijama? U ovim se primjerima radi o uobičajenim dnevnim aktivnostima. Čak i ako se u skoro vrijeme niste našli u nekoj od niže navedenih situacija pokušajte zamisliti kako biste se osjećali.

- 0 = neću osjećati potrebu za spavanjem (drijemanjem, kunjanjem)
 1 = imat ću laganu potrebu za spavanjem (drijemanjem, kunjanjem)
 2 = imat ću veliku potrebu za spavanjem (drijemanjem, kunjanjem)
 3 = imat ću neodoljivu potrebu za spavanjem (drijemanjem, kunjanjem)

Prilika:

Sjedite i čitate			0	1	2	3
Gledate TV			0	1	2	3
Sjedite na sastanku (misi, predstavi, predavanju) u kojem aktivno ne sudjelujete	0	1	2	3		
Vozite se u automobilu kao putnik, sat vremena neprekidne vožnje	0	1	2	3		
Ležite i odmarate se u dnevnom boravku			0	1	2	3
Sjedite i razgovarate s nekim			0	1	2	3
Sjedite nakon obroka bez da ste popili alkoholno piće	0	1	2	3		
Nalazite se u automobilu i stojite u gužvi nekoliko minuta	0	1	2	3		

Zbroj _____