

## ВЗАИМОСВЯЗЬ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И БРУКСИЗМА

### THE RELATIONSHIP BETWEEN PARKINSON'S DISEASE AND BRUXISM

**Z. Khabadze**  
**M. Terekhov**  
**Y. Ellibaev**  
**G. Davreshyan**  
**D. Semenova**  
**A. Karnaeva**  
**A. Gevorkyan**  
**N. Fedotova**

*Summary.* This article aims to address the relationship between Parkinson's disease and bruxism. Although the etiology and pathogenesis of these diseases has not been fully studied, due to the alleged polytelogenicity of these conditions, in particular stress factors and dopamine metabolic disturbances, a high probability of their mutual development is possible. Through a review of the literature, an analysis of these pathologies was made and an assumption was made about the possible connection between these diseases.

*Keywords:* bruxism, Parkinson's disease, stress, dopamine, levodopa.

**Хабадзе Зураб Суликоевич**

К.м.н., доцент,  
Российский университет дружбы народов  
dr.zura@mail.ru

**Терехов Матвей Сергеевич**

Российский университет дружбы народов

**Еллыбаев Якуп Ашыревич**

Российский университет дружбы народов

**Даврешян Георгий Князович**

Российский университет дружбы народов

**Семенова Дарья Дмитриевна**

Российский университет дружбы народов

**Карнаева Амина Сабировна**

К.м.н., старший преподаватель, Российский  
университет дружбы народов

**Георгян Алексей Альбертович**

К.м.н., доцент, Российский университет дружбы  
народов

**Федотова Наталья Николаевна**

К.м.н., ассистент, Российский университет дружбы  
народов

*Аннотация.* В данной статье ставится задача рассмотреть взаимосвязь между болезнью Паркинсона и бруксизмом. Хотя этиологии и патогенезы этих заболеваний до конца не изучены, за счёт предполагаемой полиэтилогичности этих состояний, в частности стрессовых факторов и нарушения обмена дофамина, возможна высокая вероятность их взаимного развития. Посредством обзора литературы был совершен анализ данных патологий и приведено предположение о возможной связи этих заболеваний.

*Ключевые слова:* бруксизм, болезнь Паркинсона, стресс, дофамин, леводопа.

### Актуальность

**В** последнее время болезнь Паркинсона поражает 2 человек из 1000, таким образом, высокая распространённость данного заболевания может приводить к увеличению риска развития бруксизма и других патологических состояний полости рта. [1] Исследование развития данных патологий может помочь в лечении и замене симптоматической терапии, на этиотропное и патогенетическое лечение.

### Введение

Болезнь Паркинсона вызвана прогрессирующей гибелью нейронов, вырабатывающих дофамин, прежде всего в черной субстанции головного мозга. Этиологи-

ческими факторами данного заболевания считаются: старение, воздействия факторов окружающей среды, генетическая предрасположенность. [2]

Бруксизмом называют дневную и ночную парасимпатическую жевательную активность, которая заключается в скрежетании и постукивании зубами, а также в их трении и стискивании. Этиологическими факторами данной патологии принято считать: психосоциальные, психопатологические факторы; существует возможность генетической предрасположенности к бруксизму за счёт мутаций в гене STXBP1 [3]; при употреблении алкоголя, наркотиков, некоторых лекарственных средств, табакокурении существует риск развития бруксизма. В развитии бруксизма имеет место нарушение обмена серотонина и дофамина. [4–7]



Схема 1. Генетическая предрасположенность как катализатор в образовании патологических процессов

**Цель:** Рассмотреть взаимосвязь болезни Паркинсона и бруксизма [8], путём анализа этих патологий, используя библиографические источники.

#### Основная часть

#### Методы

В исследовании были использованы статьи с базы данных PubMed по запросу: «Parkinson's disease and bruxism». Было найдено 25 статей, 18 из которых были релевантными, 8 из них являются обзорами.

#### Результаты

В результате анализа литературы можно утверждать, что для бруксизма и болезни Паркинсона схожа полиэтиологичность факторов, являющимися своего рода факторами стресса. [9]

Существует большое количество определений стресса. Определение Селье:

«Стресс — это неспецифическая реакция организма на любое требование» — это определение является наиболее общим. [10]

Биологическое определение стресса — это любой стимул, который будет активировать гипоталамо-гипофизарно-адреналовую систему, тем самым вызывая выброс адренокортикотропина гипофиза (АКТГ) и глю-

кокортикоидов надпочечников, и симпатико-адренормедуллярную систему с последующим выделением адреналина и норадреналина. [11]

Стресс — это глубоко персонализированное явление, которое варьируется между людьми в зависимости от индивидуальной уязвимости и устойчивости, а также между различными типами задач. [11]

Факторы внешней среды и психоэмоциональные факторы являются факторами стресса, влияющими на развитие бруксизма и болезни Паркинсона. Генетическая предрасположенность может усиливать воздействие данных факторов, тем самым являясь катализатором в образовании патологических процессов, как представлено в схеме 1.

В развитии данных патологий выделяется большая роль нарушению обмена дофамина. В свою очередь нарушение обмена дофамина приводит к нарушениям адренергической системы. [12] Дофамин под действием фермента дофамин-бета-гидроксилазы переходит в норадреналин в адренергических нейронах, который в свою очередь в мозговом веществе надпочечников может преобразоваться в адреналин под действием фенилэтаноламин-N-метилтрансферазы, как представлено в схеме 2. Адреналин при влиянии на альфа и бета-адренорецепторы, в частности на бета-2-адренорецепторы улучшает трофику мышечной ткани, что приводит к её гиперфункции, особенно в случае стресса. [13, 14] При переизбытке адреналина происходит уси-

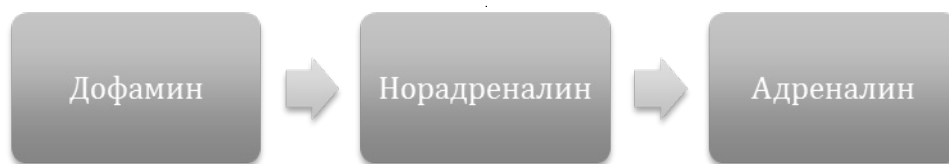


Схема 2. Роль нарушения обмена дофамина



Схема 3. Стадии адаптационного синдрома.

ленный белковый катаболизм, что приводит к уменьшению мышечной массы и её силы. [15–17]

В черной субстанции головного мозга происходит гибель нейронов вырабатывающих дофамин, тем самым при снижении уровня дофамина снижается активность адренергической системы, которая отвечает за сокращение скелетной мускулатуры и в случае недостатка дофамина происходит акинезия и мышечная ригидность.

При увеличении уровня дофамина увеличивается активность адренергической системы, тем самым возникает гиперкинезия, в частности бруксизм. Во время приема препаратов: леводопа, карбидопа, при лечении болезни Паркинсона может развиваться бруксизм, за счет увеличения в организме дофамина. [18]

Можно предположить, что во время воздействия стрессовых факторов происходит развитие адаптационного синдрома состоящего из 3 стадий, представленных в схеме 3. [19]

**Диагностика** двигательных расстройств, в частности бруксизма проводится такими методами исследования, как: клиническое обследование, оптоэлектронная пантография, электромиография, полисомнография. Данные методы могут использоваться сами по себе, но для более точной диагностики следует использовать все перечисленные методы, но стоит помнить о возможности

гипердиагностики, которая может вызвать ошибочное представление о патологии. Также могут использоваться и другие дополнительные методы исследования при сопутствующих данным патологиям состояниям: КТ, МРТ, аксиография, электроэнцефалография и др. Алгоритм ведения данных пациентов изображен на схеме 4.

Клиническое обследование при бруксизме подразделяется на экстраоральное и интраоральное обследования. При экстраоральном обследовании важное место отводится гипертрофии жевательных мышц, а именно видимая гипертрофия собственно жевательных мышц. При интраоральном обследовании особое внимание следует уделять гиперкератозам слизистой оболочки полости рта, а также вредным воздействиям бруксизма на зубо-альвеолярные структуры (патологическая стираемость зубов и разрушение зубных элементов, реставраций и имплантов). Гиперкератоз слизистой оболочки полости рта возникает, предположительно в результате сильного давления зубов, особенно во время стискивания, отмечаются отпечатки зубов на слизистых. [20]

Оптоэлектронная пантография используется для диагностики височно-нижнечелюстных расстройств (ВНЧР) при бруксизме, оценивая анамнестические, клинические и кондиографические данные. [21]

Электромиография (ЭМГ) — это электродиагностический метод, используемый в медицине для оценки

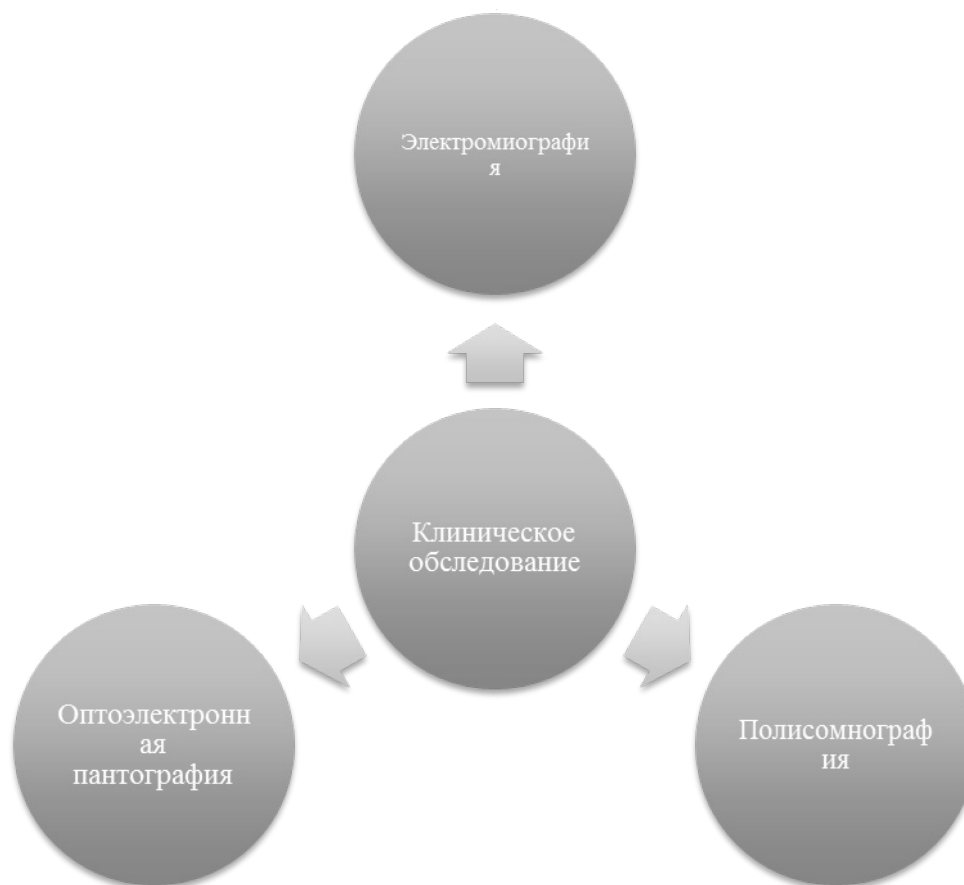


Схема 4. Методы диагностики бруксизма

и регистрации электрической активности, производимой скелетными мышцами. [22] ЭМГ выполняется с помощью прибора, называемого электромиографом, для создания записи, называемой электромиограммой. Электромиограф обнаруживает электрический потенциал, генерируемый мышечными клетками [23], когда эти клетки электрически или неврологически активны. ЭМГ-тестирование имеет множество клинических и биомедицинских применений. ЭМГ используется в качестве диагностического инструмента для выявления нервно-мышечных заболеваний или в качестве исследовательского инструмента для изучения кинезиологии и двигательных расстройств, а также парафункциональных состояний. Результаты ЭМГ варьируются в зависимости от типа расстройства, продолжительности патологии, возраста пациента, степени, в которой пациент может сотрудничать, типа игольчатого электрода, использованного для исследования пациента, и ошибки выборки с точки зрения количества областей, изученных в пределах одной мышцы, и количество мышц, изученных в целом.

Полисомнография (ПСГ), тип исследования сна [24], является многопараметрическим тестом, используемым

при изучении сна и в качестве диагностического инструмента в медицине сна. Результат теста называется полисомнограммой, также сокращенно называемой ПСГ. Полисомнография используется для диагностики или исключения многих типов расстройств сна. Таким образом данный метод можно использовать для диагностики ночного бруксизма и анализа регистрируемых изменений в организме человека во время сна. [25]

Полисомнография типа I, исследование сна, проводимое в течение ночи и постоянно контролируемое дипломированным специалистом, представляет собой всеобъемлющую запись биофизиологических изменений, происходящих во время сна. Данное исследование обычно выполняется ночью, когда большинство людей спят, хотя возможно проведение полисомнографии и в другое время суток. ПСГ контролирует многие функции организма, в том числе активность мозга, электроэнцефалография (ЭЭГ), движения глаз, электроофтальмография (ЭОГ), мышечную активность или активацию скелетных мышц (ЭМГ) и сердечный ритм, электрокардиография (ЭКГ) во время сна. Полисомнография II–IV типов выполняется в домашних условиях.

## Обсуждение

Несмотря на то, что болезнь Паркинсона сопровождается бруксизмом достаточно редко, примерно в 2% случаев [26], из-за применения ледодопа и его аналогов, можно предположить, что бруксизм может быть предшественником заболевания Паркинсона, следуя теории стресса и развитию адаптационного синдрома. Важно также помнить, что бруксизм может ошибочно приниматься за другие парафункциональные расстройства движений, такие как: непроизвольные жевательные движения, оромандибулярный клонус или дистония, чрезмерное глотание, поздняя оральная дискинезия, нижнечелюстной тремор при болезни Паркинсона. [27]

**Вывод:** Таким образом, для доказательства связи болезни Паркинсона и бруксизма требуются дополнительные сведения: окончательно подтвержденные этиологии и патогенезы данных заболеваний. По имеющимся данным невозможно отрицать вовлеченности метаболизма дофамина и изменений в адренергической системе в развитии болезни Паркинсона и бруксизма. Бруксизм может являться признаком нарушения обмена дофамина в организме, данное состояние может predispose в дальнейшем к развитию болезни Паркинсона. Болезнь Паркинсона может сопровождаться бруксизмом, но как было описано в исследованиях из-за увеличения количества дофамина в организме при лечении дофаминиметиками: леводопа, карбидопа и др.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Tysnes, O.-B., & Storstein, A. Epidemiology of Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission*, 2017; 124(8), 901–905.
2. Samii A., Nutt J. G., Ransom B. R. Parkinson's disease // *Lancet*. — 2004. — Т. 363. — С. 1783–1793.
3. Rezazadeh A, Uddin M, Snead OC3rd, Lira V, Silberberg A, Weiss S, Donner EJ, Zak M, Bradbury L, Scherer SW, Fasano A, Andrade DM. STXBP1 encephalopathy is associated with awake bruxism. *Epilepsy Behav.* 2019 Jan 14;92:121–124.
4. Броккар Д., Лалюк Ж. Ф. Кнеллесен К. Бруксизм — М.: Азбука, 2009. — 89 с.
5. Shilpa Shetty, Varun Pitti, C. L. Satish Babu, G. P. Surendra Kumar, B. C. Deepthi. Bruxism: A Literature Review. *J Indian Prosthodont Soc.* 2010 Sep; 10(3): 141–148.
6. R. V. Murali, Priyadarshni Rangarajan, Anjana Mounissamy. Bruxism: Conceptual discussion and review. *J Pharm Bioallied Sci.* 2015 Apr; 7(Suppl 1): S265–S270.
7. Gerber PE, Lynd LD. Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders. *Ann Pharmacother.* 1998 Jun;32(6):692–8. Review.
8. Ylikoski, A., Martikainen, K., & Partinen, M. Parasomnias and isolated sleep symptoms in Parkinson's disease: A questionnaire study on 661 patients. *Journal of the Neurological Sciences*, 2014. 346(1–2), 204–208.
9. Zlotnik, Y., Balash, Y., Korczyn, A. D., Giladi, N., & Gurevich, T. Disorders of the Oral Cavity in Parkinson's Disease and Parkinsonian Syndromes. *Parkinson's Disease*, 2015, 1–6.
10. Selye H. A. Syndrome produced by diverse noxious agents. *Nature.* 1936;138:32.
11. Fink, G. Stress, definitions, mechanisms, and effects outlined: Lessons from anxiety. 2016.
12. Carlos A. Mejias-Aponte. Specificity and impact of adrenergic projections to the midbrain dopamine system. *Brain Res.* 2016 Jun 15; 1641(Pt B): 258–273.
13. Larsson S, Svedmyr N (1977). "Tremor caused by sympathomimetics is mediated by beta 2-adrenoceptors". *Scand J Resp Dis.* 58: 5–10.
14. Warren JB, O'Brien M, Dalton N, Turner CT (February 1984). "Sympathetic activity in benign familial tremor". *Lancet.* 1 (8374): 461–2.
15. Broadley KJ. "The vascular effects of trace amines and amphetamines". *Pharmacol. Ther.* March 2010. 125 (3): 363–375.
16. Lindemann L, Hoener MC. "A renaissance in trace amines inspired by a novel GPCR family". *Trends Pharmacol.* May 2005. Sci. 26 (5): 274–281.
17. Wang X, Li J, Dong G, Yue J. "The endogenous substrates of brain CYP2D". *Eur. J. Pharmacol.* February 2014. 724: 211–218.
18. Magee, K. R. Bruxism Related to Levodopa Therapy. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 1970. 214(1), 147.
19. Selye H., Experimental evidence supporting the conception of «adaptation energy», *Am. J. Physiol.* 123 (1938), 758–765.
20. Lobbzoo F, Jacobs R, De Laat A, Aarab G, Wetselaar P, Manfredini D. [Chewing on bruxism. Diagnosis, imaging, epidemiology and aetiology]. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2017 Jun;124(6):309–316.
21. Mehulić K, Gospić RK, Dundjer A, Skrinjarić T, Stefancić S, Vojvodić D, Perinić M. Optoelectronic pantography diagnostics of temporomandibular disorders in patients with bruxism. *Coll Antropol.* 2009 Sep;33(3):849–56.
22. Kamen, Gary. Electromyographic Kinesiology. In Robertson, DGE et al. *Research Methods in Biomechanics*. Champaign, IL: Human Kinetics Publ., 2004.
23. Electromyography at the US National Library of Medicine Medical Subject Headings (MeSH)
24. Ibáñez, Vanessa; Silva, Josep; Cauli, Omar. "A survey on sleep assessment methods". 2018–05–25. *PeerJ.* 6: e4849.
25. Lerman, SE; Eskin, E; Flower, DJ; George, EC; Gerson, B; Hartenbaum, N; Hursh, SR; Moore-Ede, M; American College of Occupational and Environmental Medicine Presidential Task Force on Fatigue Risk Management (Feb 2012). "Fatigue risk management in the workplace". *Journal of Occupational and Environmental Medicine.* 54 (2): 231–58.
26. Kwak YT, Han IW, Lee PH, Yoon JK, Suk SH. Associated conditions and clinical significance of awake bruxism. *Geriatr Gerontol Int.* 2009 Dec;9(4):382–90.
27. Ella B, Ghorayeb I, Burbaud P, Guehl D. Bruxism in Movement Disorders: A Comprehensive Review. *J Prosthodont.* 2017 Oct;26(7):599–605.
28. Bollero P, Franco R, Cecchetti F, Miranda M, Barlattani A JR, Dolci A, Ottria L. Oral health and implant therapy in Parkinson's patients: review. *Oral & Implantology.* 2017 Sep 27; 10(2): 105–111.
29. Frauscher B, Iranzo A, Högl B, Casanova-Molla J, Salamero M, Gschliesser V, Tolosa E, Poewe W, Santamaria J. Quantification of Electromyographic Activity During REM Sleep in Multiple Muscles in REM Sleep Behavior Disorder Sleep. 2008 May 1; 31(5): 724–731.

30. Kang SH, Yoon IY, Lee SD, Han JW, Kim TH, Kim KW. REM Sleep Behavior Disorder in the Korean Elderly Population: Prevalence and Clinical Characteristics. *Sleep*. 2013 Aug 1; 36(8): 1147–1152.
31. Deik A, Saunders-Pullman R, Luciano MS. Substances of abuse and movement disorders: complex interactions and comorbidities. *Current drug abuse reviews*. 2012 Sep; 5(3): 243–253.
32. Frauscher B, Iranzo A, Gaig C, Gschliesser V, Guaita M, Raffelseder V, Ehrmann L, Sola N, Salamer M, Tolosa E, Poewe W, Santamaria J, Högl B. Normative EMG Values during REM Sleep for the Diagnosis of REM Sleep Behavior Disorder. *Sleep*. 2012 Jun 1; 35(6): 835–847.
33. Dawson A, Stensson N, Ghafouri B, Gerdle B, List T, Svensson P, Ernberg M. Dopamine in plasma — a biomarker for myofascial TMD pain? *The Journal of Headache and Pain*. 2016 Jul 7; 17(1): 65.
34. Abe S, Gagnon JF, Montplaisir JY, Postuma RB, Rompré PH, Huynh NT, Kato T, Kawano F, Lavigne GJ. Sleep bruxism and oromandibular myoclonus in rapid eye movement sleep behavior disorder: a preliminary report. *Sleep Med*. 2013 Oct; 14(10):1024–30.
35. Sheffield JK, Jankovic J. Botulinum toxin in the treatment of tremors, dystonias, sialorrhea and other symptoms associated with Parkinson's disease. *Expert Rev Neurother*. 2007 Jun; 7(6):637–47. Review.
36. Jankovic J. An update on new and unique uses of botulinum toxin in movement disorders. *Toxicon*. 2018 Jun 1; 147:84–88.
37. Watts MW, Tan EK, Jankovic J. Bruxism and cranial-cervical dystonia: is there a relationship? *Cranio*. 1999 Jul; 17(3):196–201.
38. Reutens S, Sachdev PS. Periodic limb movements and other movement disorders in sleep: neuropsychiatric dimensions. *Int Rev Psychiatry*. 2005 Aug; 17(4):283–92. Review.
39. Restrepo C, Lobbezoo F, Castrillon E, Svensson P, Santamaria A, Alvarez C, Manrique R, Manfredini D. Agreement between jaw-muscle activity measurement with portable single-channel electromyography and polysomnography in children. *Int J Paediatr Dent*. 2018 Jan; 28(1):33–42.
40. Rechtschaffen, A. & Kales, A. A manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects. Washington D. C.: Public Health Service, U. S. Government Printing Service. (Eds.) (1968).
41. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler TM, et al. "Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: An update for 2005". (2005). *Sleep*. 28 (4): 499–519.

© Хабадзе Зураб Суликоевич ( dr.zura@mail.ru ), Терехов Матвей Сергеевич, Еллыбаев Якуп Ашыревич,  
Даврешян Георгий Князович, Семенова Дарья Дмитриевна,  
Карнаева Амина Сабировна, Геворкян Алексей Альбертович, Федотова Наталья Николаевна.  
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»



Российский университет дружбы народов