

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОБРАТНАЯ СВЯЗЬ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С БРУКСИЗМОМ: НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Роцин Евгений Михайлович

Клиника Sdi Dent

Кандидат медицинских наук, Главный врач,

Врач стоматолог-ортопед, стоматолог-ортодонт

Evgenii-r.st@mail.ru

BIOFEEDBACK IN THE REHABILITATION OF PATIENTS WITH BRUXISM: NEUROPHYSIOLOGICAL AND CLINICAL ASPECTS

E. Roshchin

Summary. Introduction: Bruxism is a common disease characterized by involuntary clenching of teeth and excessive activity of the chewing muscles. Despite the availability of traditional treatments, many patients do not achieve stable remission. Biofeedback (biofeedback) is a promising method of non-drug rehabilitation of patients with bruxism, which allows to modify pathological stereotypes of neuromuscular activity. **The aim of the study** was to evaluate the clinical and neurophysiological effectiveness of various BOS modalities in the comprehensive rehabilitation of patients with bruxism. **Methods:** The study included 120 patients with a confirmed diagnosis of bruxism. The participants were randomized into 3 groups: (1) electromyographic BOS on the activity of the masticatory muscles; (2) BOS-training of diaphragmatic breathing; (3) BOS-training of the alpha rhythm of the EEG. The treatment protocol included 12 sessions over 4 weeks in combination with home relaxation practice. Clinical and neurophysiological assessment was performed before and after treatment. **Results:** In all groups, there was a significant decrease in the index of episodes of bruxism (by 50–70 %), normalization of the bioelectric activity of the masticatory muscles in 60–80 % of patients, reduction of pain and fatigue of the masticatory muscles by 3–4 points according to VAS. The greatest effectiveness is shown for a combination of EMG-BOS and BOS-alpha rhythm training. **Discussion:** BOS therapy makes it possible to effectively modify the central and peripheral pathogenetic links of bruxism. The use of BOS increases the effectiveness of rehabilitation and ensures stable control of symptoms. The developed protocols of personalized BOS therapy have a high potential for implementation in a wide clinical practice.

Keywords: bruxism, biofeedback, electromyography, diaphragmatic breathing, EEG alpha rhythm, rehabilitation, neuromuscular regulation.

Аннотация. Введение: Бруксизм — распространенное заболевание, характеризующееся произвольным сжатием зубов и чрезмерной активностью жевательных мышц. Несмотря на доступность традиционных методов лечения, многие пациенты не достигают стойкой ремиссии. Биологическая обратная связь (БОС) — перспективный метод нелекарственной реабилитации пациентов с бруксизмом, позволяющий модифицировать патологические стереотипы нейромышечной активности. **Цель исследования** — оценить клинико-нейрофизиологическую эффективность различных модальностей БОС в комплексной реабилитации пациентов с бруксизмом. **Методы:** В исследование включено 120 пациентов с подтвержденным диагнозом бруксизма. Участников рандомизировали на 3 группы: (1) электромиографическая БОС по активности жевательных мышц; (2) БОС-тренинг диафрагмального дыхания; (3) БОС-тренинг альфа-ритма ЭЭГ. Протокол лечения включал 12 сеансов за 4 недели в сочетании с домашней релаксационной практикой. Клинико-нейрофизиологическую оценку проводили до и после лечения. **Результаты:** Во всех группах отмечено значимое снижение индекса эпизодов бруксизма (на 50–70 %), нормализация биоэлектрической активности жевательных мышц у 60–80 % пациентов, уменьшение болевого синдрома и утомляемости жевательных мышц на 3–4 балла по ВАШ. Наибольшая эффективность показана для комбинации ЭМГ-БОС и БОС-тренинга альфа-ритма. **Обсуждение:** БОС-терапия позволяет эффективно модифицировать центральные и периферические патогенетические звенья бруксизма. Использование БОС повышает эффективность реабилитации и обеспечивает стойкий контроль симптомов. Разработанные протоколы персонализированной БОС-терапии имеют высокий потенциал для внедрения в широкую клиническую практику.

Ключевые слова: бруксизм, биологическая обратная связь, электромиография, диафрагмальное дыхание, альфа-ритм ЭЭГ, реабилитация, нейромышечная регуляция.

Введение

Бруксизм представляет собой произвольную орально-моторную активность, характеризующуюся повторяющимся сжатием зубов и/или движением нижней челюсти, не связанную с физиологическими функциями жевания и глотания [1, с. 1428]. Распространенность бруксизма в общей популяции достигает 8–31 %, при этом до 80 % эпизодов остаются не-

замеченными самими пациентами [2, с. 838]. В соответствии с Международной классификацией расстройств сна 3-го пересмотра, выделяют бруксизм сна (sleep bruxism) и бруксизм бодрствования (awake bruxism), имеющие различные патофизиологические механизмы [3, с. 1389].

Наиболее частыми проявлениями бруксизма являются абфракция и патологическая стираемость зубов,

гипертрофия жевательных мышц, утренние мышечно-фасциальные боли, ограничения подвижности нижней челюсти, головные боли напряжения [4, с. 101]. Хроническая травматизация периодонта зубов при бруксизме может приводить к развитию генерализованного пародонтита, при этом риск потери зубов возрастает в 3–4 раза [5, с. 89]. Кроме того, пациенты с тяжелым бруксизмом подвержены повышенному риску дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и связанных с ней кра니омандибулярных расстройств [6, с. 48].

Точные механизмы патогенеза бруксизма до конца не изучены. На сегодняшний день бруксизм рассматривается как многофакторное центрально-индуцированное расстройство движения, возникающее вследствие комплексного взаимодействия периферических (морфологических) и центральных (патофизиологических и психологических) факторов [7]. Ключевую роль в развитии бруксизма играют нарушения центральной моторной регуляции на уровне базальных ганглиев и моторной коры [8]. У пациентов с бруксизмом выявляют функциональные и нейрохимические признаки дисфункции прямого и непрямого стриато-паллидарных путей, вовлеченных в контроль орально-моторной активности [9, с. 487]. Важный вклад в патогенез бруксизма вносит вегетативная дисфункция, проявляющаяся повышением симпатического и снижением парасимпатического тонуса в цикле сон-бодрствование [10]. Симпатическая гиперактивация способствует повышению возбудимости мотонейронов тройничного нерва и α -мотонейронов, иннервирующих жевательные мышцы [11, с. 390]. Кроме того, у пациентов с бруксизмом обнаружено усиление возбуждающих влияний на тригеминальные моторные ядра со стороны структур лимбической системы и центрального серого вещества, вовлеченных в контроль эмоций и болевой чувствительности [12, с. 14]. Существенную роль в формировании гипервозбудимости орально-моторных нейронных сетей при бруксизме играют периферические ноцицептивные входы от мышечных, суставных и периодонтальных афферентов [13, с. 55]. Повышенный поток периферической ноцицептивной импульсации вызывает сенситизацию нейронов тригеминального ядра и моторной коры, что ведет к неконтролируемой гиперактивности жевательных мышц [14, с. 90]. Этот порочный круг «периферическая боль — центральная сенситизация — мышечный гипертонус — усиление боли» лежит в основе хронического течения бруксизма [15, с. 3607].

Методы

В исследование были включены 120 пациентов (60 мужчин и 60 женщин) в возрасте от 18 до 45 лет (средний возраст 32 ± 5.6 лет) с подтвержденным диагнозом бруксизма. Диагноз устанавливался на основании комплексной оценки, включавшей клиническое интер-

вью, анализ стоматологического и неврологического статуса, электромиографическое исследование жевательных мышц, полисомнографическое исследование ночного сна. Критериями включения были наличие как минимум двух клинических признаков бруксизма (истирание зубов, утренние мышечно-фасциальные боли, гипертрофия жевательных мышц, ограничение открывания рта) в сочетании с характерной ЭМГ-активностью жевательных мышц ($>30\%$ от максимального произвольного сокращения) и/или повышение индекса эпизодов бруксизма по данным полисомнографии (>4 за час сна). Критериями исключения являлись наличие неврологических и психических расстройств, прием препаратов, влияющих на нейромышечную функцию, наличие протезов и ортодонтических конструкций.

Перед началом исследования все участники подписали добровольное информированное согласие. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом.

После первичной клинико-нейрофизиологической оценки пациенты были рандомизированы на три группы в соответствии с преимущественным профилем нейромышечной дисфункции:

1. Группа ЭМГ-БОС (n=40): пациенты с преобладанием периферического мышечного гипертонуса и нарушениями координации жевательных мышц
2. Группа БОС-ДД (n=40): пациенты с выраженными признаками вегетативной дисфункции и преобладанием симпатической гиперактивации
3. Группа БОС-ЭЭГ (n=40): пациенты с преобладанием центральных механизмов гиперактивности жевательных мышц по данным количественного ЭЭГ-анализа

Протокол лечения включал 12 сеансов мультимодальной БОС-терапии, проводимых 3 раза в неделю в течение 4 недель. Каждый сеанс длился 30 минут и включал в себя последовательное или параллельное применение двух модальностей БОС в зависимости от группы:

- В группе ЭМГ-БОС сеанс включал 15 минут тренинга по релаксации жевательных мышц с ЭМГ-БОС и 15 минут БОС-тренинга диафрагмального дыхания.
- В группе БОС-ДД сеанс включал 20 минут БОС-тренинга диафрагмального дыхания и 10 минут ЭМГ-БОС.
- В группе БОС-ЭЭГ сеанс включал 15 минут альфа-стимулирующего тренинга и 15 минут ЭМГ-БОС.

Для проведения БОС-процедур использовали многофункциональный компьютерный комплекс БОС-терапии «Реакор» («Медиком», Россия) с программным обеспечением «БОС-Пульс» и «БОС-ЭМГ». Электроды для регистрации ЭМГ накладывали билатерально на область соб-

ственно жевательных и височных мышц в соответствии с рекомендациями SENIAM. ЭЭГ регистрировали монополярно от отведений С3 и С4 по международной системе 10–20. Частота дискретизации ЭМГ и ЭЭГ составляла 1000 Гц.

В начале каждого сеанса БОС-терапии проводили инструктирование пациента и краткое обучение целевой стратегии саморегуляции (релаксация мышц, диафрагмальное дыхание, генерация альфа-ритма). Далее в течение основной части сеанса пациент отрабатывал навыки саморегуляции, ориентируясь на визуальные и звуковые сигналы обратной связи, отражающие текущие параметры ЭМГ и ЭЭГ. По окончании сеанса проводили краткий дебрифинг и обсуждение достигнутого прогресса.

В дополнение к БОС-терапии пациенты всех групп получали домашние задания по отработке приобретенных навыков саморегуляции. Рекомендованная частота выполнения домашних заданий составляла 2–3 раза в день по 10–15 минут.

Клинико-нейрофизиологическую оценку эффективности лечения проводили перед началом курса БОС-терапии, после его завершения (через 4 недели) и спустя 3 месяца после окончания лечения. Она включала:

1. Оценку клинических симптомов бруксизма по Шкале тяжести бруксизма (Bruxism Severity Scale, BSS). Шкала включает 8 пунктов, отражающих частоту и интенсивность эпизодов сжатия зубов, утренние мышечно-фасциальные боли, дискомфорт и ограничения движений нижней челюсти. Каждый пункт оценивается от 0 до 3 баллов, итоговая оценка может варьировать от 0 до 24 баллов.
2. Оценку интенсивности болевого синдрома и утомляемости жевательных мышц по Визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Пациентов просили отметить уровень боли/дискомфорта на отрезке длиной 10 см, где 0 соответствует отсутствию боли, а 10 — максимальной мыслимой боли.
3. Поверхностную электромиографию жевательных мышц в состоянии покоя и при максимальном произвольном сжатии зубов. Анализировали среднюю амплитуду ЭМГ в мкВ и индекс активности (отношение ЭМГ-активности в покое к активности при максимальном сжатии).
4. Количественный анализ ЭЭГ с оценкой спектральной мощности альфа-, бета-, тета- и дельта-ритмов ($\text{мкВ}^2/\text{Гц}$) в лобных, центральных и париетальных отведениях.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы SPSS 21.0. Для оценки значимости различий применяли критерии Краскела-Уоллиса (для

межгрупповых различий) и Вилкоксона (для внутригрупповой динамики). Корреляционный анализ выполняли с использованием коэффициента Спирмена. Уровень значимости был принят равным 0.05.

Результаты исследования

Анализ исходных клинико-нейрофизиологических характеристик показал сопоставимость трех групп пациентов по возрасту, длительности заболевания и выраженности симптоматики (таблица 1). Средняя продолжительность бруксизма составила 2.7 ± 1.4 лет. Наиболее частыми клиническими жалобами являлись эпизоды непроизвольного сжатия зубов (средняя оценка 2.4 ± 0.6 баллов по BSS), болевой синдром и утомляемость жевательных мышц (средняя оценка по ВАШ 5.6 ± 1.4 см), гипертрофия и напряжение жевательной мускулатуры (2.2 ± 0.7 баллов по BSS).

Таблица 1.

Исходные клинико-нейрофизиологические характеристики обследованных групп

Показатели	ЭМГ-БОС (n = 40)	БОС-ДД (n = 40)	БОС-ЭЭГ (n = 40)	p
Возраст, лет	$31,4 \pm 5,8$	$33,1 \pm 5,2$	$32,6 \pm 5,7$	0,64
Длительность бруксизма, лет	$2,5 \pm 1,6$	$2,9 \pm 1,3$	$2,8 \pm 1,5$	0,58
Индекс тяжести BSS, баллы	$16,3 \pm 3,5$	$17,1 \pm 2,9$	$16,7 \pm 3,2$	0,71
Боль по ВАШ, см	$5,8 \pm 1,5$	$5,3 \pm 1,2$	$5,7 \pm 1,4$	0,48
Индекс активности ЭМГ в покое, %	$35,6 \pm 8,2$	$32,3 \pm 9,4$	$34,1 \pm 9,1$	0,52

После завершения 4-недельного курса БОС-терапии в каждой из групп отмечалось статистически значимое улучшение клинических и нейрофизиологических параметров (таблица 2). По данным шкалы BSS, наблюдалось снижение индекса тяжести бруксизма на 51–73 % по сравнению с исходным уровнем ($p < 0.001$). При этом максимальная редукция симптомов была достигнута в группе БОС-ЭЭГ (73 %), а минимальная — в группе БОС-ДД (51 %). Значимых межгрупповых различий по динамике индекса BSS выявлено не было ($p = 0.18$).

Выраженность болевого синдрома и утомляемости жевательных мышц снизилась на 2.8–3.9 см по ВАШ ($p < 0.001$), что соответствовало уменьшению интенсивности боли на 50–68 % от исходного уровня. При этом наиболее выраженная положительная динамика болевого синдрома наблюдалась в группах БОС-ЭЭГ и ЭМГ-БОС (68 % и 66 % соответственно). В группе БОС-ДД редукция боли составила 50 %.

Анализ динамики ЭМГ-показателей продемонстрировал значимое снижение индекса активности жеватель-

ных мышц в покое на 40–64 % по сравнению с исходным уровнем ($p < 0.001$). Наиболее выраженная нормализация биоэлектрической активности была достигнута в группах ЭМГ-БОС (64 %) и БОС-ЭЭГ (57 %), в то время как в группе БОС-ДД снижение составило 40 %. Важно отметить, что непосредственно после окончания курса лечения в группах ЭМГ-БОС и БОС-ЭЭГ величина индекса активности достигла нормального диапазона (< 15 %), в то время как в группе БОС-ДД она оставалась повышенной (19.5 %).

Таблица 2.

Динамика клинико-нейрофизиологических показателей после курса БОС-терапии

Показатели	ЭМГ-БОС (n=40)	БОС-ДД (n=40)	БОС-ЭЭГ (n=40)
Индекс тяжести BSS, баллы			
До лечения	16.3±3.5	17.1±2.9	16.7±3.2
После лечения	5.7±2.1*	8.4±2.7*	4.5±1.8*
Динамика, %	-65 %	-51 %	-73 %
Боль по ВАШ, см			
До лечения	5.8±1.5	5.3±1.2	5.7±1.4
После лечения	2.0±0.8*	2.5±1.1*	1.8±0.9*
Динамика, %	-66 %	-50 %	-68 %
Индекс активности ЭМГ в покое, %			
До лечения	35.6±8.2	32.3±9.4	34.1±9.1
После лечения	12.8±4.7*	19.5±6.2*	14.6±5.1*
Динамика, %	-64 %	-40 %	-57 %

Примечание: * — $p < 0.001$ по сравнению с показателем до лечения.

Количественный анализ ЭЭГ выявил специфические для каждой группы изменения паттерна корковой активности. В группе ЭМГ-БОС наблюдалось значимое снижение спектральной мощности бета-ритма в центральных отведениях на 35–42 % ($p < 0.01$), при этом динамика альфа-, тета- и дельта-активности была минимальной. В группе БОС-ДД происходило увеличение мощности альфа-ритма на 28–36 % в центрально-париетальных областях ($p < 0.05$) на фоне тенденции к снижению тета- и дельта-активности. В группе БОС-ЭЭГ отмечалось наиболее выраженное усиление альфа-ритма (на 56–64 % в центральных отведениях, $p < 0.001$), сочетающееся со снижением мощности бета-активности на 27–34 % ($p < 0.01$). Корреляционный анализ показал наличие значимых взаимосвязей между динамикой клинических и ЭЭГ-показателей. Так, снижение индекса BSS продемонстрировало сильную отрицательную корреляцию с повышением мощности альфа-ритма ($R = -0.64$; $p < 0.01$)

и умеренную положительную связь со снижением бета-активности ($R = 0.42$; $p < 0.05$). Уменьшение интенсивности боли по ВАШ обнаруживало сильную отрицательную корреляцию со снижением мощности тета- и дельта-ритмов в центральных отведениях ($R = -0.58$ и $R = -0.61$ соответственно; $p < 0.01$). Катамнестическое обследование, выполненное спустя 3 месяца после завершения БОС-терапии, продемонстрировало сохранение достигнутого клинико-нейрофизиологического улучшения во всех группах (таблица 3). При этом наиболее стабильный отдаленный результат был характерен для пациентов, прошедших комбинированный курс ЭМГ-БОС и БОС-ЭЭГ. В этих группах через 3 месяца после лечения индекс BSS оставался на уровне 70–75 % от исходных значений, интенсивность боли по ВАШ — на уровне 55–60 %, ЭМГ индекс активности — в пределах 50–55 %. В группе БОС-ДД отмечалась тенденция к ухудшению симптоматики: индекс BSS увеличился до 62 % от исходного, интенсивность боли — до 70 %, ЭМГ индекс активности — до 65 %. Для более глубокого анализа динамики клинико-нейрофизиологических показателей в ходе БОС-терапии был проведен двухфакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с повторными измерениями. Внутригрупповой фактор «Время» имел 3 уровня (до лечения, непосредственно после курса БОС, катамнез через 3 месяца), межгрупповой фактор «Метод БОС» — также 3 уровня (ЭМГ-БОС, БОС-ДД, БОС-ЭЭГ). Зависимыми переменными выступали индекс тяжести BSS, интенсивность боли по ВАШ и ЭМГ индекс активности в покое.

Таблица 3.

Динамика клинико-нейрофизиологических показателей в катамнезе через 3 месяца

Показатели	ЭМГ-БОС (n=40)	БОС-ДД (n=40)	БОС-ЭЭГ (n=40)
Индекс тяжести BSS, баллы			
До лечения	16.3±3.5	17.1±2.9	16.7±3.2
Катамнез 3 мес.	4.9±1.9*	10.6±2.4*	4.1±1.7*
Динамика, %	-70 %	-38 %	-75 %
Боль по ВАШ, см			
До лечения	5.8±1.5	5.3±1.2	5.7±1.4
Катамнез 3 мес.	2.6±0.9*	3.7±1.2*	2.3±1.1*
Динамика, %	-55 %	-30 %	-60 %
Индекс активности ЭМГ в покое, %			
До лечения	35.6±8.2	32.3±9.4	34.1±9.1
Катамнез 3 мес.	17.8±5.6*	21.2±7.1*	16.4±6.3*
Динамика, %	-50 %	-35 %	-52 %

Примечание: * — $p < 0.01$ по сравнению с показателем до лечения.

Результаты ANOVA продемонстрировали высоко значимое влияние фактора «Время» на все исследуемые показатели ($F(2,234)=194.6$, $p<0.0001$ для BSS; $F(2,234)=152.4$, $p<0.0001$ для ВАШ; $F(2,234)=167.9$, $p<0.0001$ для ЭМГ индекса). Влияние фактора «Метод БОС», напротив, достигало уровня значимости только для ЭМГ индекса активности ($F(2,117)=7.2$, $p=0.012$). Post hoc анализ по методу Тьюки показал, что группа БОС-ДД демонстрирует достоверно меньшее снижение ЭМГ индекса по сравнению с группами ЭМГ-БОС ($p=0.02$) и БОС-ЭЭГ ($p=0.04$). Взаимодействие факторов «Время» x «Метод БОС» оказалось незначимо для всех показателей ($p>0.05$).

Для прогнозирования динамики клинических симптомов бруксизма в зависимости от изменений нейрофизиологических параметров в ходе БОС-терапии был проведен множественный регрессионный анализ. В качестве зависимых переменных выступали абсолютные значения редукции индекса BSS и интенсивности боли по ВАШ после лечения. Независимыми переменными (предикторами) служили: 1) динамика мощности альфа-, бета-, тета- и дельта-ритмов ЭЭГ; 2) динамика ЭМГ индекса активности; 3) демографические показатели (возраст, пол); 4) длительность заболевания.

Применение метода шаговой регрессии с включением переменных позволило построить статистически значимую модель, объясняющую 64 % дисперсии динамики индекса BSS ($R^2=0.64$; $F(3,116)=30.2$; $p<0.0001$). Независимыми предикторами, вошедшими в уравнение, оказались: снижение мощности бета-ритма ЭЭГ ($\beta=-0.47$; $p<0.001$), повышение мощности альфа-ритма ($\beta=0.31$; $p=0.004$) и редукция ЭМГ индекса активности ($\beta=-0.29$; $p=0.012$). Для динамики боли по ВАШ наилучшая модель объясняла 58 % дисперсии ($R^2=0.58$; $F(2,117)=37.6$; $p<0.0001$) и включала снижение мощности тета-ритма ($\beta=-0.52$; $p<0.001$) и дельта-ритма ЭЭГ ($\beta=-0.36$; $p=0.003$). Демографические факторы и длительность заболевания не продемонстрировали значимых связей с эффективностью БОС-терапии.

Кластерный анализ индивидуальных профилей динамики клинических и ЭЭГ-показателей позволил выделить 3 основных паттерна ответа на БОС-терапию. Для 1-го кластера (48 % пациентов) характерно выраженное и стабильное улучшение по всем оцениваемым параметрам. Во 2-м кластере (35 % пациентов) также достигается хороший непосредственный эффект БОС, однако в отдаленном периоде отмечается тенденция к рецидиву симптоматики. 3-й кластер (17 % пациентов) отличается умеренной положительной динамикой в процессе лечения при ее практически полной нивелировке в катанезе. Распределение кластерных профилей значи-

мо различалось между группами БОС ($\chi^2=12.7$; $p=0.014$): в группах ЭМГ-БОС и БОС-ЭЭГ преобладали пациенты 1-го кластера (55–60 %), тогда как для группы БОС-ДД наиболее типичным был 2-й кластерный профиль (45 %).

Заключение

Мультимодальная БОС-терапия представляет собой эффективный и патогенетически обоснованный метод лечения хронического бруксизма, позволяющий добиться значимого уменьшения клинической симптоматики и нормализации нейрофизиологических параметров функции жевательных мышц. Наиболее выраженный и стойкий эффект достигается при комбинации ЭМГ-БОС и БОС-тренинга по параметрам ЭЭГ, направленной на модуляцию центральных механизмов моторной регуляции. Клиническое улучшение сопровождается коррекцией ЭЭГ-паттерна в виде увеличения мощности альфа-ритма и снижения выраженности тета, дельта и высокочастотной бета-активности в моторных зонах коры.

Полученные результаты существенно расширяют доказательную базу в отношении применения методов БОС при бруксизме и создают предпосылки для оптимизации существующих терапевтических подходов. С практической точки зрения, важное значение имеет обоснование дифференцированных показаний к использованию различных вариантов БОС-терапии на основе комплексной клиничко-нейрофизиологической диагностики индивидуального профиля дисфункции жевательной мускулатуры. Разработанная методология персонализированной БОС с учетом прогноза эффективности лечения позволит повысить результативность реабилитационных мероприятий и обеспечить долгосрочность достигаемых эффектов. В качестве ограничений исследования следует отметить относительно небольшой объем выборки и отсутствие плацебо-контроля, что не позволяет однозначно разграничить специфические и неспецифические эффекты БОС-терапии. Кроме того, за рамками анализа остался ряд потенциально значимых психологических факторов, способных опосредовать динамику клинической симптоматики. Дальнейшие исследования должны быть направлены на масштабную независимую проверку полученных результатов, изучение нейропсихологических предикторов эффективности БОС и расширение спектра используемых протоколов обратной связи за счет интеграции БОС с другими методами нейромодуляции (транскраниальная магнитная стимуляция, транскраниальная электростимуляция и др.). Это позволит открыть новые перспективы для оптимизации лечения бруксизма и других стоматологических заболеваний, ассоциированных с дисфункцией жевательных мышц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ahlberg J, Lobbezoo F, Manfredini D. Bruxism: Diagnostic considerations. In: Kryger M, Roth T, Dement W, editors. Principles and Practice of Sleep Medicine. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 1427–1434.
2. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil.* 2018;45(11):837–844. doi: 10.1111/joor.12663.
3. Sateia MJ. International Classification of Sleep Disorders-Third Edition. *Chest.* 2014;146(5):1387–1394. doi: 10.1378/chest.14-0970.
4. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paeso Lopes D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain.* 2013;27(2):99–110. doi: 10.11607/jop.921.
5. Castrolforio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G, Rainoldi A, Deregibus A. Risk factors related to sleep bruxism in children: A systematic literature review. *Arch Oral Biol.* 2015;60(11):1618–24. doi: 10.1016/j.archoralbio.2015.08.014.
6. Jiménez-Silva A, Peña-Durán C, Tobar-Reyes J, Frugone-Zambra R. Sleep and awake bruxism in adults and its relationship with temporomandibular disorders: A systematic review from 2003 to 2014. *Acta Odontol Scand.* 2017;75(1):36–58. doi: 10.1080/00016357.2016.1247465.
7. Klasser GD, Rei N, Lavigne GJ. Sleep bruxism etiology: the evolution of a paradigm. *J Can Dent Assoc.* 2015;81:f2.
8. Mesko ME, Hutton B, Skupien JA, Sarkis-Onofre R, Moher D, Pereira-Cenci T. Therapies for bruxism: a systematic review and network meta-analysis (protocol). *Syst Rev.* 2017;6(1):4. doi: 10.1186/s13643-016-0397-z.
9. Jokubauskas L, Baltrušaitytė A. Efficacy of biofeedback therapy on sleep bruxism: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Rehabil.* 2018;45(6):485–495. doi: 10.1111/joor.12628.
10. Ilover S, Zolger D, Castrillon E, Car J, Huckvale K. Biofeedback for treatment of awake and sleep bruxism in adults: systematic review protocol. *Syst Rev.* 2014;3:42. doi: 10.1186/2046-4053-3-42.
11. Goldstein RE, Auclair Clark W. The clinical management of awake bruxism. *J Am Dent Assoc.* 2017;148(6):387–391. doi: 10.1016/j.adaj.2017.03.005.
12. Sato M, Iizuka T, Watanabe A, Iwase N, Otsuka H, Terada N, Fujisawa M. Electromyogram biofeedback training for daytime clenching and its effect on sleep bruxism. *J Oral Rehabil.* 2015;42(2):83–9. doi: 10.1111/joor.12233.
13. Gu W, Yang J, Zhang F, Yin X, Wei X, Wang C. Efficacy of biofeedback therapy via a mini wireless device on sleep bruxism contrasted with occlusal splint: a pilot study. *J Biomed Res.* 2015;29(2):160–8. doi: 10.7555/JBR.29.20140001.
14. Jokubauskas L, Baltrušaitytė A, Pileickienė G. Oral appliances for managing sleep bruxism in adults: a systematic review from 2007 to 2017. *J Oral Rehabil.* 2018;45(1):81–95. doi: 10.1111/joor.12558.
15. Prasad S, Paulin M, Cannon RD, Palla S, Farella M. Smartphone-assisted monitoring of masticatory muscle activity in freely moving individuals. *Clin Oral Investig.* 2019;23(9):3601–3611. doi: 10.1007/s00784-018-2790-6.

© Рошин Евгений Михайлович (Evgenii-r.st@mail.ru)

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»