

睡眠磨牙症共病 OSAHS 的多导睡眠图分析

吴美娜¹, 张国来², 吴桑茹¹, 卢彩迪¹, 严金柱¹

摘要: **目的** 探讨成人睡眠磨牙症(SB)的睡眠结构及其共病阻塞型睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)的睡眠结构及其与年龄等因素的相关性。**方法** 51例SB受试者和67例对照组,分析SB的睡眠结构,比较SB共病不同程度OSAHS的睡眠结构。**结果** 和对照组比较,SB组年龄较小,N1(%TST)、N2(%TST)升高,N3(%TST)降低,觉醒指数升高;SB组分为无OSAHS组(group 1)、轻度OSAHS组(group 2)和中、重度OSAHS组(group 3),group 1年龄<group 2和group 3,group 3组,BMI增加,N1(%TST)增加,N3(%TST)减少,氧减指数(ODI)增加,觉醒指数增加。Spearman秩相关分析提示,随着呼吸暂停低通气指数(AHI)增加,BMI、N1(%TST)、觉醒指数、ODI增加,N3(%TST)减少。二元Logistic回归分析显示,SB与年龄呈负相关,而与觉醒指数呈正相关。**结论** SB可能影响睡眠结构,导致浅睡眠增多,深睡眠减少以及觉醒次数增加。不同程度的OSAHS与SB共病时,其睡眠结构也将发生改变,SB与年龄呈负相关,而与觉醒指数呈正相关。

关键词: 睡眠磨牙症; 阻塞型睡眠呼吸暂停低通气综合征; 多导睡眠监测; 睡眠结构

中图分类号:R338.63 **文献标识码:**A

Polysomnography monitoring of sleep related bruxism comorbid with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome WU Meina, ZHANG Guolai, WU Sangru, et al. (Department of Neurology, Sleep Medical Center, Fujian Provincial Governmental Hospital, Affiliated Hospital of Fujian Health College, Fuzhou 350003, China)

Abstract: **Objective** To investigate the sleep architecture of sleep related bruxism (SB) in adults and the sleep architecture of SB comorbid with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome (OSAHS), as well as their correlation with age and other factors. **Methods** A total of 51 subjects with SB and 67 controls were included in this study to analyze the sleep architecture of SB and compare the sleep architecture of SB comorbid with different severities of OSAHS. **Results** Compared with the control group, the SB group had a younger age, increases in N1 (%TST) and N2 (%TST), a reduction in N3 (%TST), and an increase in arousal index. The SB group was divided into non-OAHS group (group 1), mild OSAHS group (group 2), and moderate-to-severe OSAHS group (group 3). Group 1 had a younger age than group 2 and group 3, and group 3 had increases in body mass index (BMI), N1 (%TST), oxygen desaturation index (ODI), and arousal index and a reduction in N3 (%TST). The Spearman's rank correlation analysis showed that BMI, N1 (%TST), arousal index, and ODI increased with the increase in apnea-hypopnea index (AHI), while N3 (%TST) decreased with the increase in AHI. The binary logistic regression analysis showed that SB was negatively correlated with age and was positively correlated with arousal index. **Conclusion** SB may affect sleep architecture by increasing light sleep, reducing deep sleep, and increasing the number of awakenings. There are changes in sleep architecture in case of SB comorbid with different severities of OSAHS. SB is negatively correlated with age and is positively correlated with arousal index.

Key words: Sleep related bruxism; Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome; Polysomnography; Sleep architecture

睡眠磨牙症(sleep related bruxism, SB)是睡眠期间的一种咀嚼肌活动,有节奏(阶段性)或无节奏(强直性)的咀嚼肌活动,可引起严重的牙齿磨损、口面疼痛和颞下颌紊乱,其特征是节律性咀嚼肌活动(rhythmic masticatory muscle activity, RMMA),分为3种亚型:时相RMMA、强直性RMMA和混合型RMMA(时相RMMA:3次或3次以上持续0.25~2s的连续肌电图爆发;强直性RMMA:每次肌电图爆发>2s;混合型RMMA:在一次肌电图发作中观察到时相和强直性肌电图模式)^[1],这种现象被认为是与睡眠相关的运动行为。

SB是世界范围内的一种流行疾病,在自我报告的基础上,成人普通人群中SB的患病率估计为8%~

31.4%,男性患病率高于女性,且随年龄增长呈下降趋势^[2]。普通人群的多导睡眠监测(polysomnography, PSG)研究估计成人SB的患病率为7.4%^[3]。

有许多与睡眠相关的疾病被认为与SB有关,如阻塞性型睡眠呼吸暂停低通气综合征(obstructive sleep apnea hypopnea syndrome, OSAHS)、周期性肢

收稿日期:2024-11-06;修订日期:2025-02-08

基金项目:福建省自然科学基金项目(2021J01402)

作者单位:[1. 福建省级机关医院(福建卫生职业技术学院附属医院)神经内科、睡眠医学中心,福建福州 350003;2. 福建省级机关医院(福建卫生职业技术学院附属医院)医学影像科,福建福州 350003]

通信作者:严金柱, E-mail: yjz@126.com

体运动障碍(periodic limb movement disorder, PLMD)和失眠^[4]。成年 OSAHS 患者自我报告的 SB 患病率为 26.0%^[5],而 PSG 确诊的成人 OSAHS 中 SB 患病率为 33.3%~53.7%^[6,7]。根据调查问卷,报告不宁腿综合征的成年人中 SB 的患病率为 17.3%^[8],失眠患者中 PSG 确诊的 SB 患病率为 16.5%^[3]。SB 与 OSAHS 之间的相关性目前尚不明确,有研究认为 OSAHS 降低了 SB 的风险^[2],亦有研究认为 SB 可能是 OSAHS 的一种保护性因素^[9-11]。

本研究通过 PSG,研究 SB 的睡眠结构改变,同时,探索 SB 共病不同程度 OSAHS 的睡眠结构的差异性及其影响因素。

1 资料与方法

1.1 研究对象 本研究为 2021 年 4 月 1 日—2023 年 8 月 31 日在福建省级机关医院神经内科、睡眠医学中心进行的前瞻性病例对照研究。本研究招募了 51 例 SB 受试者和 67 例对照组。SB 组需符合以下纳入标准:(1)年龄 ≥ 16 岁。(2)夜间睡眠监测时间 >7 h。(3)有 SB 病史(自行提供或由家庭成员提供),SB 符合以下诊断标准:①睡眠期间出现规律或频繁的磨牙声;②出现以下一种或多种临床症状:(A)牙齿异常磨损与睡眠期间磨牙的报告一致;(B)早晨短暂的下颌肌肉疼痛或疲劳和(或)颞部头痛和(或)醒来时下颌锁定与睡眠期间磨牙的报告一致^[12]。排除标准:(1)其他影响睡眠的疾病,包括发作性睡病、焦虑和抑郁等;(2)研究前 2 周内使用镇静剂和催眠药;(3)经口腔科检查确定,颞下颌关节紊乱、一侧象限有 2 颗以上后牙缺失(第三磨牙除外)、严重错颌;(4)不能配合检查者。在招募 SB 患者的同时,招募无 SB 主诉的志愿者作为对照组。对照组的排除标准如下:(1)存在其他影响睡眠的情况,如发作性睡病、焦虑、抑郁;(2)研究前 2 周内使用镇静剂和催眠药;(3)经口腔科检查确定,颞下颌关节紊乱、一侧象限有 2 颗以上后牙缺失(第三磨牙除外)、严重错颌;(4)不能配合检查者。

1.2 方法 使用飞利浦多导睡眠监测系统(Alice 6 LDxS),所有受检者均进行整夜(>7 h)连续监测,同步监测指标包括 8 导视频脑电图、鼾声、末梢血氧饱和度、呼吸气流、胸腹式呼吸、体位监测、眼动电图、下颞肌电图、下肢肌电图、心电图等,同时红外线视频记录同步观察受检者夜间有无行为异常。

监测参数包括:总睡眠时间(total sleep time, TST)、总睡眠间期时间(sleep period time, SPT)、睡眠潜伏期(sleep latency, SL)、快速眼球运动(rapid eye movement, REM)睡眠潜伏期、入睡后清醒时间(wake time after sleep onset, WASO)、睡眠效率(sleep efficiency, SE)、各期睡眠期所占百分比{包括:NREM(non-rapid eye movement, NREM)睡眠 1、2、3

期的比例[N1(%TST)、N2(%TST)、N3(%TST)],REM 睡眠期的比例[R(%TST)]}、觉醒指数(arousal index)、呼吸暂停低通气指数(apnea hypopnea index, AHI)、氧减指数(oxygen desaturation index, ODI)、周期性腿动指数(periodic limb movement index, PLMI)等。上述参数,均由系统自动分析后,根据 2016 年美国睡眠医学会(American Academy of Sleep Medicine, AASM)发布《睡眠及其相关事件判读手册规则、术语和技术规范》(2.3 版)的判读规则进行人工校正。

该规则阐述 SB 诊断标准:短暂(时相性)或持续性(紧张性)颞肌电图活动增强,其波幅最低应为背景肌电图的 2 倍;短暂的颞或咬肌肌电图活动增高持续 0.25~2 s,并且至少规律的出现 3 次;颞或咬肌肌电图活动持续增高 >2 s,判读为 SB;每判读 1 次新发 SB,其前必须存在一段至少 3 s 稳定的背景颞肌电图;采用音频装置与 PSG 结合,除外癫痫的情况下,整夜 PSG 监测记录到至少 2 次牙齿锉磨声,能可靠地判读为 SB。

根据 AHI 指数划分 OSAHS 等级:正常:AHI <5 ;轻度: $5 \leq \text{AHI} < 15$;中度: $15 \leq \text{AHI} < 30$;重度:AHI ≥ 30 。

1.3 统计学分析 连续变量资料符合正态分布用 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,不符合正态分布用中位数(四分位数间距)[$M(P_{25}, P_{75})$]表示。组间差异分析:正态分布的连续变量用 t 检验,非正态分布变量用 Wilcoxon 秩和检验,多组数据比较采用方差分析或 Kruskal-Wallis H 检验。相关性研究,正态分布采用 Pearson 相关系数,非正态分布采用 Spearman 秩相关系数。纳入性别、年龄、体重指数(body mass index, BMI)、AHI、觉醒指数、ODI、PLMI 等构建二元 Logistic 回归方程。统计分析使用 SPSS 26.0 软件,以双尾 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 SB 组和对照组 和对照组比较,SB 组年龄较小,N1(%TST)、N2(%TST)升高,N3(%TST)降低,觉醒指数升高,差异有统计学意义。两组间 SE、AHI、PLMI 等差异无统计学意义(见表 1)。

2.2 SB 共病不同程度 OSAHS 根据 AHI 值,SB 组分为无 OSAHS 组(group 1)、共病轻度 OSAHS 组(group 2)和共病中、重度 OSAHS 组(group 3),三组间年龄、BMI、N1(%TST)、N3(%TST)、觉醒指数和 ODI 差异有统计学意义。再进行两两比较结果提示,group 1 年龄小于 group 2 和 group 3,差异有统计学意义,但 group 2 和 group 3 无差异性;group 1 和 group 2 的 BMI、N1(%TST)、N3(%TST)、觉醒指数等指标差异无统计学意义,但 group 3 组,BMI 增加,N1(%TST)增加,N3(%TST)减少,ODI 增加,觉醒指数增加,差异有统计学意义(见表 2)。

表1 SB组和对照组睡眠结构参数比较

参数	SB组(n=51)	对照组(n=67)	统计值	P值
年龄($\bar{x}\pm s$,岁)	45.33±16.19	51.81±13.65	$t=-2.35$	0.02*
BMI [$M(P_{25},P_{75})$, kg/m ²]	23.70(22.40,28.00)	25.38(22.60,27.00)	$Z=-0.97$	0.33
睡眠潜伏期 [$M(P_{25},P_{75})$, min]	11.50(6.50,20.00)	10(4.50,18.50)	$Z=-0.88$	0.38
REM潜伏期 [$M(P_{25},P_{75})$, min]	122.50(85.00,164.50)	101.50(83.50,196.50)	$Z=-0.39$	0.69
TST [$M(P_{25},P_{75})$, min]	415.50(364.00,469.00)	421.50(340.00,496.50)	$Z=-0.34$	0.74
R(%TST) [$M(P_{25},P_{75})$, %]	19.50(14.30,22.30)	20.80(15.00,25.00)	$Z=-1.42$	0.16
N1(%TST) [$M(P_{25},P_{75})$, %]	12.30(9.40,19.90)	7.30(4.40,12.50)	$Z=-3.72$	<0.01*
N2(%TST) ($\bar{x}\pm s$, %)	53.73±8.64	47.15±10.01	$t=3.74$	<0.01*
N3(%TST) [$M(P_{25},P_{75})$, %]	12.30(3.90,18.30)	23.10(13.10,29.00)	$Z=-4.25$	<0.01*
觉醒指数 [$M(P_{25},P_{75})$]	10.90(6.90,15.80)	5.70(3.70,13.30)	$Z=-3.34$	<0.01*
AHI [$M(P_{25},P_{75})$, 次/h]	14.20(8.60,29.30)	18.10(8.10,51.40)	$Z=-1.50$	0.13
ODI [$M(P_{25},P_{75})$, 次/h]	13.10(6.80,25.70)	19.10(6.50,52.50)	$Z=-1.48$	0.14
WASO [$M(P_{25},P_{75})$, min]	67.00(35.50,116.00)	69.00(44.00,129.00)	$Z=-0.73$	0.46
SE(TST/TIB) [$M(P_{25},P_{75})$, %]	84.20(73.40,90.10)	84.30(72.40,89.00)	$Z=-0.50$	0.62
PLMI [$M(P_{25},P_{75})$, 次/h]	6.50(2.00,17.00)	10.50(2.30,29.20)	$Z=-1.18$	0.24

BMI: 体重指数; REM: 快速眼球运动; TST: 总睡眠时间; N1: NREM睡眠1期; N2: NREM睡眠2期; N3: NREM睡眠3期; AHI: 呼吸暂停低通气指数; ODI: 氧减指数; WASO: 入睡后清醒时间; SE: 睡眠效率; PLMI: 周期性腿动指数; *表示 $P<0.05$, 差异有统计学意义。

表2 SB与不同程度OSAHS共病的睡眠结构参数比较

参数	AHI<5(group 1)	5≤AHI<15(group 2)	AHI≥15(group 3)	P值	Fisher's LSD post hoc test
例数 [n(%)]	7(13.7%)	20(39.2%)	24(47.1%)		
年龄($\bar{x}\pm s$,岁)	24.57±7.70	47.45±13.76	49.63±15.61	<0.01*	1<2=3**
BMI [$M(P_{25},P_{75})$, kg/m ²]	20.80(19.30,23.20)	23.2(20.5,25.08)	26.40(23.40,30.78)	<0.01*	1=2<3**
睡眠潜伏期 [$M(P_{25},P_{75})$, min]	12.50(10.00,26.50)	8.75(5.13,15.63)	16.50(6.88,20.75)	0.12	
REM潜伏期 [$M(P_{25},P_{75})$, min]	122.50(83.00,151.00)	129.75(81.13,169.50)	128.75(86.38,167.50)	0.98	
TST ($\bar{x}\pm s$, min)	400.64±44.22	422.88±82.11	427.13±75.22	0.71	
R(%TST) ($\bar{x}\pm s$, %)	20.27±4.90	18.13±4.66	17.28±6.76	0.49	
N1(%TST) ($\bar{x}\pm s$, %)	8.97±4.59	12.11±5.74	19.51±9.86	<0.01*	1=2<3**
N2(%TST) ($\bar{x}\pm s$, %)	49.20±10.26	54.67±9.20	54.26±7.60	0.33	
N3(%TST) ($\bar{x}\pm s$, %)	21.56±13.55	15.09±9.75	8.93±7.09	<0.01*	1=2<3**
觉醒指数 [$M(P_{25},P_{75})$, 次/h]	6.40(5.50,8.40)	8.80(6.65,12.33)	14.25(10.98,23.90)	<0.01*	1=2<3**
ODI [$M(P_{25},P_{75})$, 次/h]	1.90(1.20,5.70)	9.15(6.43,12.63)	26.90(15.55,52.68)	<0.01*	1=2<3**
WASO [$M(P_{25},P_{75})$, min]	61.50(41.00,99.50)	82.25(34.75,128.38)	57.00(26.13,146.75)	0.76	
SE(TST/TIB) [$M(P_{25},P_{75})$, %]	84.20(78.50,86.10)	80.30(72.58,90.00)	84.70(71.58,91.83)	0.96	
PLMI [$M(P_{25},P_{75})$]	5.40(0.90,10.90)	5.90(2.03,17.02)	8.35(2.35,25.63)	0.48	

BMI: 体重指数; REM: 快速眼球运动; TST: 总睡眠时间; N1: NREM睡眠1期; N2: NREM睡眠2期; N3: NREM睡眠3期; AHI: 呼吸暂停低通气指数; ODI: 氧减指数; WASO: 入睡后清醒时间; SE: 睡眠效率; PLMI: 周期性腿动指数。* $P<0.05$, 表示差异有统计学意义。**表示在两两比较时,“=”表示差异无统计学意义,“<”表示差异有统计学意义。

2.3 SB与AHI相关性分析 采用Pearson相关或Spearman秩相关分析,探索SB组各个参数与AHI的相关性,结果提示,随着AHI增加,BMI、N1(%TST)、觉醒指数、ODI增加,N3(%TST)减少,差异有统计学意义(见表3)。

2.4 SB危险因素分析 纳入性别、年龄、BMI、AHI、觉醒指数、ODI、PLMI等构建二元 Logistic 回归方程,年龄、觉醒指数对SB有影响,有统计

学意义,其中年龄呈负相关,而觉醒指数呈正相关(见表4)。

3 讨论

SB可引起严重的牙齿磨损、口面疼痛和颞下颌关节紊乱,许多与睡眠相关的疾病被认为与SB有关,SB亦可能影响睡眠,如浅睡眠增多,觉醒增多等。本研究以PSG作为研究方法,探索SB人群的睡眠结构,及共病不同程度OSAHS的SB人群的睡眠结构差异。

表3 SB组睡眠结构参数与AHI的相关性分析

参数	SB (n = 51)	相关系数	P值
年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	45.33 ± 16.19	0.14	0.06
BMI [$M(P_{25}, P_{75})$, kg/m ²]	23.70 (22.40, 28.00)	0.57	<0.01*
睡眠潜伏期 [$M(P_{25}, P_{75})$, min]	11.50 (6.50, 20.00)	0.07	0.62
REM潜伏期 [$M(P_{25}, P_{75})$, min]	122.50 (85.00, 164.50)	0.00	0.98
TST ($\bar{x} \pm s$, min)	421.82 ± 74.00	-0.11	0.44
R (%TST) ($\bar{x} \pm s$, %)	18.02 ± 5.76	-0.21	0.13
N1 (%TST) [$M(P_{25}, P_{75})$, %]	12.30 (9.40, 19.90)	0.54	<0.01*
N2 (%TST) ($\bar{x} \pm s$, %)	53.73 ± 8.64	-0.13	0.37
N3 (%TST) [$M(P_{25}, P_{75})$, %]	12.30 (3.90, 18.30)	-0.37	0.01*
觉醒指数 [$M(P_{25}, P_{75})$, 次/h]	10.90 (6.90, 15.80)	0.67	<0.01*
ODI [$M(P_{25}, P_{75})$, 次/h]	13.10 (6.80, 25.70)	0.88	<0.01*
WASO [$M(P_{25}, P_{75})$, min]	67.00 (35.50, 116.00)	0.03	0.82
SE(TST/TIB) [$M(P_{25}, P_{75})$, %]	84.20 (73.40, 90.10)	-0.06	0.68
PLMI [$M(P_{25}, P_{75})$, 次/h]	6.50 (2.00, 17.00)	0.25	0.08

BMI: 体重指数; REM: 快速眼球运动; TST: 总睡眠时间; N1: NREM睡眠1期; N2: NREM睡眠2期; N3: NREM睡眠3期; ODI: 氧减指数; WASO: 入睡后清醒时间; PLMI: 入睡后清醒时间; *表示 $P < 0.05$, 差异有统计学意义。

表4 SB危险因素的二元Logistic回归分析

自变量	系数	标准 误差	Z值	P值	OR	95%CI
性别	0.07	0.53	0.02	0.89	1.08	(0.38~3.06)
年龄	-0.03	0.02	4.60	0.03*	0.97	(0.94~1.00)
BMI	0.04	0.07	0.28	0.60	1.04	(0.90~1.20)
AHI	-0.06	0.03	2.65	0.10	0.95	(0.88~1.01)
觉醒指数	0.15	0.04	14.42	<0.01*	1.17	(1.08~1.26)
ODI	-0.01	0.03	0.16	0.69	0.99	(0.93~1.05)
PLMI	-0.01	0.01	0.87	0.35	0.99	(0.97~1.01)
截距	0.38	1.89	0.04	0.84	1.47	

BMI: 体重指数; AHI: 呼吸暂停低通气指数; ODI: 氧减指数; LMI: 入睡后清醒时间; *表示 $P < 0.05$, 差异有统计学意义。

SB随年龄增长而减少^[2], 随着年龄增长, 牙齿的生长过程逐渐完成, 咬合系统更加稳定, SB的情况也随之减少, 此外, SB可能是中枢神经系统正在进行的生理成熟的一部分^[13], 这可能导致SB随着年龄的增长而减少。本研究中, SB组的年龄小于非SB组, 且二元Logistics回归提示年龄与SB呈负相关, 与既往研究相符。

既往的研究认为, SB可能影响睡眠结构, 但现有的研究结果存在差异性。Palinkas等^[14]对比了45例SB与45例无SB者的PSG, 结果提示, SB组的TST缩短, SE增加, 觉醒指数升高, N3持续时间延长; De Holanda等^[15]对58例SB和58例无SB者进行比较, SB组WASO明显短于非SB, N1持续时间缩短, N3持续时间延长; 但亦有研究结果提示SB组N3

(%TST)减少, N1(%TST)、N2(%TST)和REM(%TST)无改变^[16]。本研究中, SB组和对对照组比较, N1(%TST)、N2(%TST)升高, N3(%TST)减少, 提示浅睡眠增多, 深睡眠减少, 觉醒指数升高; 二元Logistic回归结果亦提示SB与觉醒指数呈正相关。发生在N1和N2期的SB常与觉醒相关^[17, 18], SB可能导致皮质觉醒^[19, 20], 皮质觉醒和睡眠阶段的频繁变化(尤其是N1和N2)可能被解释为蓝斑激活的信号, 蓝斑过度活跃是失眠的一个标志性特征^[21], 进而影响睡眠结构。反复觉醒可能阻止更深层次睡眠, 导致深睡眠减少等, 故SB组的N3(%TST)减少。此外, 研究认为, SB与焦虑有关, 焦虑导致睡眠差, N3持续时间减少等睡眠结构改变, 而睡眠差可能影响中枢神经系统, 导致睡眠期间肌肉活动增加, 反过来增加SB^[22, 23]。各项研究结果提示SB对睡眠结构的影响, 存在一定差异性, 可能与样本量小、入组受检者年龄层不同有关。

成人OSAHS患者SB的患病率为26.0%~53.7%, 远高于一般人群。既往的研究, 多探索OSAHS人群中SB的共病率, 但本研究以SB人群为基础, 探索其共病不同程度OSAHS的睡眠结构差异性。本研究中SB人群中OSAHS的患病率为: 轻度20(39.2%), 中、重度24(47.1%)。对呼吸事件的唤醒反应可以加速咬肌的激活^[24], 一些咀嚼肌电图爆发以及非特异性咬肌收缩发生在呼吸事件终止时^[25], 故OSAHS导致的觉醒, 与SB在PSG上的鉴别可能存在一定的混淆。SB和OSAHS被认为有共同的病理生理途径, 二者都存在觉醒增加, 而睡眠中的

觉醒,与交感神经反应增加有关^[26-28]。睡眠不足或呼吸暂停发作和SB发作均可增加睡眠中的交感神经活动^[29]。

SB与OSAHS之间的因果关系及其相关性尚不清楚,OSAHS诱发SB或是SB诱发OSAHS仍未确定,存在不同的理论,有研究认为54.9%的SB事件发生在呼吸暂停低通气事件之后,25.5%的SB发生在呼吸暂停低通气事件之前,19.9%的SB事件和呼吸暂停低通气事件无关^[24]。有研究认为SB在OSAHS中起保护作用,SB事件发生在呼吸暂停低通气之后,重新打开气道,从而停止呼吸事件^[1,28]。但也有研究认为,SB与呼吸事件无关^[26,27]。在OSAHS人群中,大多数觉醒是由呼吸事件引起的,而SB的启动机制被认为与自主神经系统和睡眠觉醒轴之间的相互作用有关,开始于心脏交感神经活动^[30],皮质活动,心率,血压^[31],呼吸振幅增加^[32],最终产生RMMA,这表明SB是一种继发于觉醒的运动活动^[31]。故SB事件和OSAHS之间的关系有待进一步研究。本研究未对SB与OSAHS呼吸事件的前后相关性进行分析,存在不足之处。

本研究中,比较了SB共病不同程度OSAHS的睡眠结构,结果显示,SB共病不同程度的OSAHS,年龄、BMI、N1(%TST)、N3(%TST)、觉醒指数、ODI存在差异性,和group 1比较,group 3的BMI升高,N1(%TST)增加,N3(%TST)减少,觉醒指数增加,ODI增加;相关性分析结果提示,随着AHI的增加,BMI、N1(%TST)、觉醒指数、ODI增加,N3(%TST)减少。未共病SB的OSAHS亦可能出现上述改变。近年来,SB与缺氧的关系受到广泛关注。缺氧可能是SB的一个新的危险因素^[33]。Suzuki等^[34]认为,1/3的RMMA事件和短暂缺氧有关,Dumais等^[35]亦证明轻微的短暂缺氧可能与SB的发生有关,独立于伴随的睡眠唤醒或身体运动。本研究结果提示SB共病OSAHS,随着AHI升高,ODI增加,其原因除考虑与OSAHS有关外,亦应考虑SB事件对低氧血症的影响。持续气道正压通气(continuous positive airway pressure, CPAP)在大多数情况下都能有效缓解SB^[36],RMMA发作在CPAP治疗期间消失,但无CPAP时,RMMA复发^[9,37],支持SB与低氧血症存在相关性,这为SB共病OSAHS,优先治疗OSAHS提供依据。

Maluly等^[38]认为男性、超重肥胖、AHI>30是SB的危险因素。Martynowicz等^[7]也发现,男性和较高的AHI会增加SB的风险,但仅限于轻度至中度OSAHS(AHI<30)患者。然而,De Holanda等^[15]指出,肥胖和OSAHS降低了SB的风险,非SB的AHI高于SB。也有研究认为,SB和AHI之间没有明显的关联性^[39]。SB亦可能与PLMD共病。故本研究纳入性别、年龄、BMI、AHI、ODI、PLMI等因素,二元Logistics

回归结果提示除年龄、觉醒指数外,BMI、AHI等因素对SB无影响。各项研究结果存在一定的差异性,可能与研究方法(如使用量表评估等主观评估方式)、样本量小、入组年龄不同有关,有待大样本量、多中心研究进一步验证。此外,不同类型的RMMA出现率不同,时相RMMA出现率最高,强直性RMMA出现率最低^[40],不同类型RMMA对睡眠结构及其相关参数的影响是否相同,相关研究较少,有待进一步探索。本研究样本量小,未对SB的类型进行分类及数量定量计算,并探索其对睡眠结构的影响,存在一定的局限性。

总结,SB可能影响睡眠结构,导致浅睡眠增多,深睡眠减少,觉醒增加;SB共病不同程度的OSAHS,其睡眠结构也将发生改变,SB与年龄呈负相关,而与觉醒指数呈正相关。SB共病OSAHS,应优先治疗OSAHS,但其因果关系有待进一步研究。

伦理学声明: 本研究方案经福建省级机关医院伦理委员会审批(批号:RL2021-01),患者均签署知情同意书。

利益冲突声明: 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献声明: 严金柱、张国来、吴美娜负责撰写论文;吴美娜、吴桑茹、卢彩迪负责实验操作、研究过程的实施;吴美娜、张国来、吴桑茹、卢彩迪负责数据收集、统计学分析、绘制图表;吴美娜负责文献收集;严金柱负责拟定写作思路、指导撰写论文、修改论文并最后定稿。

[参考文献]

- [1] Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, et al. International consensus on the assessment of bruxism: report of a work in progress[J]. J Oral Rehabil, 2018, 45(11): 837-844.
- [2] Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, et al. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature[J]. J Orofac Pain, 2013, 27(2): 99-110.
- [3] Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample[J]. J Dent Res, 2013, 92(Suppl 7):S97-S103.
- [4] Kuang B, Li D, Lobbezoo F, et al. Associations between sleep bruxism and other sleep-related disorders in adults: A systematic review[J]. Sleep Med, 2022, 89: 31-47.
- [5] Hesselbacher S, Subramanian S, Rao S, et al. Self-reported sleep bruxism and nocturnal gastroesophageal reflux disease in patients with obstructive sleep apnea: Relationship to gender and ethnicity[J]. Open Respir Med J, 2014, 8: 34-40.
- [6] Tan MWY, Yap AU, Chua AP, et al. Prevalence of sleep bruxism and its association with obstructive sleep apnea in adult patients: A retrospective polysomnographic investigation[J]. J Oral Facial Pain Headache, 2019, 33(3): 269-277.
- [7] Martynowicz H, Gac P, Brzecka A, et al. The relationship between sleep bruxism and obstructive sleep apnea based on polysomnographic findings[J]. J Clin Med, 2019, 8(10): 1653.
- [8] Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: Prevalence and association among Canadians [J]. Sleep, 1994, 17(8): 739-743.

- [9] Martinot JB, Borel JC, Le-Dong NN, et al. Bruxism relieved under CPAP treatment in a patient with OSA syndrome[J]. *Chest*, 2020, 157(3): e59-e62.
- [10] Martynowicz H, Wieczorek T, Macek P, et al. The effect of continuous positive airway pressure and mandibular advancement device on sleep bruxism intensity in obstructive sleep apnea patients [J]. *Chron Respir Dis*, 2022, 19: 14799731211052301.
- [11] Massahud MLB, Bruzinga FFB, Diniz SAM, et al. Association between sleep bruxism, use of antidepressants, and obstructive sleep apnea syndrome: A cross-sectional study [J]. *J Oral Rehabil*, 2022, 49(5): 505-513.
- [12] Ito E, Inoue Y. The International Classification of Sleep Disorders, third edition. American Academy of Sleep Medicine. Includes bibliographies and index[J]. *Nihon Rinsho*, 2015, 73(6): 916-923.
- [13] Manfredini D, Serra-Negra J, Carboncini F, et al. Current concepts of bruxism[J]. *Int J Prosthodont*, 2017, 30(5): 437 - 438.
- [14] Palinkas M, Semprini M, Filho JE, et al. Nocturnal sleep architecture is altered by sleep bruxism[J]. *Arch Oral Biol*, 2017, 81: 56-60.
- [15] De Holanda TA, Castagno CD, Barbon FJ, et al. Sleep architecture and factors associated with sleep bruxism diagnosis scored by polysomnography recordings: A case-control study[J]. *Arch Oral Biol*, 2020, 112: 104685.
- [16] Kim H, Han HJ. Sleep quality in adult patients with sleep related bruxism[J]. *Sleep Biol Rhythms*, 2015, 13(1): 94-98.
- [17] Wieczorek T, Wieckiewicz M, Smardz J, et al. Sleep structure in sleep bruxism: A polysomnographic study including bruxism activity phenotypes across sleep stages[J]. *J Sleep Res*, 2020, 29(6): e13028.
- [18] Ahci S, Bal B, Benbir-Senel G, et al. Polysomnographic characteristics of sleep-related bruxism: What are the determinant factors for temporomandibular disorders? [J]. *Cranio*, 2022, 40 (6) : 544-550.
- [19] Huang H, Song YH, Wang JJ, et al. Excitability of the central masticatory pathways in patients with sleep bruxism[J]. *Neurosci Lett*, 2014, 558: 82-86.
- [20] Nukazawa S, Yoshimi H, Sato S. Autonomic nervous activities associated with bruxism events during sleep [J]. *Cranio*, 2018, 36(2): 106-112.
- [21] Wassing R, Lakkila-Kamal O, Ramautar JR, et al. Restless REM sleep impedes overnight amygdala adaptation [J]. *Curr Biol*, 2019, 29(14): 2351-2358. e4.
- [22] Goulart AC, Arap AM, Bufarah HB, et al. Anxiety, depression, and anger in bruxism: A cross-sectional study among adult attendees of a preventive center [J]. *Psychiatry Res*, 2021, 299: 113844.
- [23] Yanez-Regonesi F, Sangalli L, Robinson C, et al. The relationship between possible, probable, or definite sleep bruxism and sleep quality: A systematic review [J]. *J Sleep Res*, 2024, 33 (4): e14114.
- [24] Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, et al. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events[J]. *J Sleep Res*, 2013: 196-203.
- [25] Kato T, Katase T, Yamashita S, et al. Responsiveness of jaw motor activation to arousals during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome [J]. *J Clin Sleep Med*, 2013, 9 (8) : 759-765.
- [26] da Costa Lopes AJ, Cunha TCA, Monteiro MCM, et al. Is there an association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea syndrome? A systematic review [J]. *Schlaf Atmung*, 2020, 24(3): 913-921.
- [27] Pauletto P, Polmann H, Conti Réus J, et al. Sleep bruxism and obstructive sleep apnea: Association, causality or spurious finding? A scoping review[J]. *Sleep*, 2022, 45(7): zsc073.
- [28] Manfredini D, Guarda-Nardini L, Marchese-Ragona R, et al. Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion[J]. *Schlaf Atmung*, 2015, 19(4): 1459-1465.
- [29] Michalek-Zrabkowska M, Martynowicz H, Wieckiewicz M, et al. Cardiovascular implications of sleep bruxism—a systematic review with narrative summary and future perspectives [J]. *J Clin Med*, 2021, 10(11): 2245.
- [30] Huynh N, Kato T, Rompré PH, et al. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity [J]. *J Sleep Res*, 2006, 15(3): 339-346.
- [31] Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, et al. Sleep bruxism: An oromotor activity secondary to micro-arousal [J]. *J Dent Res*, 2001, 80(10): 1940-1944.
- [32] Khoury S, Rouleau GA, Rompré PH, et al. A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism [J]. *Chest*, 2008, 134(2): 332-337.
- [33] Martynowicz H, Dymczyk P, Dominiak M, et al. Evaluation of intensity of sleep bruxism in arterial hypertension [J]. *J Clin Med*, 2018, 7(10): 327.
- [34] Suzuki Y, Rompré P, Mayer P, et al. Changes in oxygen and carbon dioxide in the genesis of sleep bruxism: A mechanism study [J]. *J Prosthodont Res*, 2020, 64(1): 43-47.
- [35] Dumais IE, Lavigne GJ, Carra MC, et al. Could transient hypoxia be associated with rhythmic masticatory muscle activity in sleep bruxism in the absence of sleep-disordered breathing? A preliminary report [J]. *J Oral Rehabil*, 2015, 42(11): 810-818.
- [36] Li D, Kuang B, Lobbzoo F, et al. Sleep bruxism is highly prevalent in adults with obstructive sleep apnea: A large-scale polysomnographic study [J]. *J Clin Sleep Med*, 2023, 19(3): 443-451.
- [37] Oksenberg A, Arons E. Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea; the effect of continuous positive airway pressure [J]. *Sleep Med*, 2002, 3(6): 513-515.
- [38] Maluly M, Dal Fabbro C, Andersen ML, et al. Sleep bruxism and its associations with insomnia and OSA in the general population of Sao Paulo [J]. *Sleep Med*, 2020, 75: 141-148.
- [39] Colonna A, Cerritelli L, Lombardo L, et al. Temporal relationship between sleep-time masseter muscle activity and apnea-hypopnea events: A pilot study [J]. *J Oral Rehabil*, 2022, 49(1): 47-53.
- [40] Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome [J]. *Schlaf Atmung*, 2014, 18 (4) : 837-844.

引证本文: 吴美娜, 张国来, 吴桑茹, 等. 睡眠磨牙症共病 OSAHS 的多导睡眠图分析 [J]. 中风与神经疾病杂志, 2025, 42(6): 534-539.