

Elektromiograficzna analiza czynności mięśni żwaczy i skroniowych u osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych

Electromyographic activity analysis of temporal and masseter muscles in psychoactive substance addicts

Adam Nowicki¹, Karolina Korwin-Piotrowska², Krzysztof Woźniak³,
Liliana Szyszka-Sommerfeld³, Katarzyna Nowicka¹,
Katarzyna Grocholewicz⁴, Ewa Sobolewska⁵

¹ Gabinety „Diamante Clinica” Stomatologia w Lubinie

² Samodzielny Publiczny Specjalistyczny Zakład Opieki Zdrowotnej „ZDROJE”,
Poradnia dla Osób Uzależnionych od Środków Psychoaktywnych

³ Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Katedra Ortodoncji, Zakład Ortodoncji

⁴ Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Katedra Protetyki i Stomatologii Zintegrowanej,
Zakład Stomatologii Zintegrowanej

⁵ Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Katedra Protetyki i Stomatologii Zintegrowanej,
Zakład Protetyki

Summary

Aim. As part of this study, a comparative analysis of the temporal and masseter muscle electrical activity at rest and during mandible excursion positions (protrusion, laterotrusion and maximal occlusion) was performed among patients aged 21 to 68 years.

Method. Each of three groups: opioid addicts, alcohol addicts and the control group – consisted of 30 individuals (90 individuals in total, including 37 females and 53 males). Electrodes were placed on the masseter venters and mandibular movements were executed: right/left lateral, protrusion, intercuspation, rest and MVC. Then the same routine was applied to the anterior parts of temporal muscles.

Results. Based on EMG data in alcohol addicts, higher electrical activity of masseters and temporal muscles was observed during the mandible excursions, compared to the control group. In comparison of opiate addicts to healthy controls, no statistical significance was observed in electrical activity of masseter and temporal muscles.

Conclusions. On the basis of the conducted research, a conclusion can be drawn that alcohol addiction significantly affects the function of the largest muscles of the stomatognathic system.

Słowa kluczowe: elektromiografia, alkoholizm, mięśnie żucia

Key words: electromyography, alcohol addiction, masticatory muscles

Wstęp

W warunkach fizjologicznych istnieje równowaga między mięśniami przywodzącymi oraz odwodzącymi żuchwę [1, 2]. Do zaburzenia tej równowagi dochodzi podczas utraty uzębienia, patologicznego starcia zębów, pourazowej utraty stref podparcia, parafunkcji oraz przyjmowania substancji zmieniających napięcie mięśni [3]. W niniejszym artykule przedstawiono analizę funkcji i sprawności narządu żucia u osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych. Badanie koncentrowało się na potencjalnych aberracjach w pracy głównych mięśni: skroniowego oraz żwacza na podstawie rejestracji i analizy ich czynności elektrycznej.

Zaburzenia funkcji mięśni szkieletowych w odpowiedzi na przewlekłe stosowanie alkoholu są szeroko opisywane w literaturze przedmiotu [4–10]. Można zaobserwować wyraźne osłabienie siły mięśniowej, tkliwość oraz atrofie, którym mogą towarzyszyć: martwica, obrzęk, ostre stany zapalne oraz wynaczynienia będące powikłaniem martwicy wątroby [11]. Mimo iż u osób uzależnionych od alkoholu zapadalność oraz przebieg przypadłości mięśniowych są różne, przyjmuje się, że przynajmniej 50% z nich cierpi z powodu miopatii [12]. Uwzględniając informacje z badań przeprowadzonych na modelu zwierzęcym, można stwierdzić, że alkohol wpływa na spadek integracji błon lipidowo-białkowych komórki (*membrane fluidity*), osłabia kurczliwość mięśnia oraz zmniejsza syntezę białek. Poza bezpośrednim wpływem obserwujemy też zmniejszenie ilości hormonów takich jak testosteron i IGF-1, które odpowiadają za regulację metabolizmu mięśniowego [13].

Opiaty, oprócz tego, że mają potencjał uzależniający, powodują objawy somatyczne obejmujące zmniejszenie odczuwania bólu, wydzielania soków żołądkowych, reaktywności ośrodka kaszlu, perystaltyki jelit, obniżenie ciśnienia tętniczego, bradykardię, *bradyпноѝ*, zwężenie źrenic i osłabienie ich reakcji na światło [14]. Jednym z istotnych objawów somatycznych jest sztywność klatki piersiowej, żuchwy i brzucha [15–17], co zostało zobrazowane przez badanie Vankovej i wsp. [18], gdzie sztywność mięśniowa jest spowodowana pierwotnie przez aktywację receptorów centralnego układu nerwowego, podczas gdy receptory opioidowe $\delta 1$ i $\kappa 1$ mogą tłumić ten efekt.

U pacjentów z zaburzeniami psychicznymi oraz z zaburzeniami nastroju stosuje się leczenie farmakologiczne. Może ono powodować pozapiramidowe objawy niepożądane, parkinsonizm, dystonię, późną dyskinezę [19]. Istnieją dowody, że nieprawidłowości motoryczne dotyczą także układu stomatognatycznego [20]. Analogicznie część z tych objawów może się manifestować przy przewlekłym przyjmowaniu substancji psychoaktywnych.

W odniesieniu do takich pacjentów istotna wydaje się znajomość schematu zaburzeń mięśniowych występujących u osób czynnie przyjmujących substancje psychoaktywne oraz prognostyków zmian zachodzących w rozkładzie sił w układzie stomatognatycznym w trakcie i po terapii odwykowej. Zastosowanie w diagnostyce

nieinwazyjnych badań elektromiograficznych może ułatwić także diagnostykę pacjentów nieuzależnionych, lecz ze zmienioną funkcją mięśni układu stomatognatycznego.

Cel

Celem pracy było określenie zmian czynności elektrycznej mięśni żucia u osób przyjmujących substancje psychoaktywne.

Material

Badanie czynności mięśni przeprowadzono w grupie pacjentów w wieku od 21 do 68 lat, przebywających w SPS ZOZ „Zdroje” w Szczecinie, uzależnionych od opiatów (30 osób; grupa O) oraz od alkoholu (30 osób; grupa A). Grupę kontrolną stanowiło 30 osób zdrowych (grupa K). Łącznie w badaniu uczestniczyło 90 osób, w tym 37 kobiet i 53 mężczyzn. Badani zostali poinformowani o założeniach, celu i sposobie badania. Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (KB-0012/28/15). Szczegółowe dane dotyczące badanych grup przedstawiono w tabelach 1–3.

Badania analizy napięcia mięśni zostały przeprowadzone w SPS ZOZ „Zdroje” na oddziale terapii uzależnienia od środków psychoaktywnych – poradnia N oraz w oddziale terapii uzależnienia od alkoholu – poradnia A. Badania prowadzone były w pomieszczeniach ambulatoryjnych.

Kryteria wykluczenia z badań obejmowały: brak zębów w strefach podparcia, obecność ruchomych uzupełnień protetycznych lub zaburzeń czynnościowych w stawach skroniowo-żuchwych oraz przebyte leczenie ortodontyczne.

W celu zdiagnozowania pacjenta przeprowadzono dwuczęściowe badanie: ankiety wywiad lekarski oraz badanie przedmiotowe. Dane uzyskane dzięki badaniu ankietowemu zostały przedstawione w tabelach 1–3. Badani pacjenci posiadali historię leczenia oraz stwierdzony zespół uzależnienia, dlatego wywiad lekarski został zmodyfikowany pod kątem profilu badania. Pytania dotyczyły aktualnego stanu zdrowia: przebytych chorób, urazów i zabiegów chirurgicznych. Uwzględniono też pytania zdefiniowane na podstawie ICD-10, mające na celu uzyskanie subiektywnej opinii pacjenta o własnym uzależnieniu.

Tabela 1. Grupa A

Lp.	Wiek	Płeć	ICD-10 (6 maks.)	Rodzaj alkoholu	Ilość czystego alkoholu etylowego (g)/częstość
1	51	M	0	piwo, wódka	224 g × 5 dni w tyg.
2	49	K	5	piwo, wódka, wino	320 g × 7 dni w tyg.
3	60	M	3	piwo, wódka	
4	28	M	5	piwo, wódka, wino	180 g × 6 dni w tyg.
5	36	M	6	piwo, wódka, wino	224 g × 7 dni w tyg.

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

6	62	K	6	piwo, wódka, wino	180 g × 5 dni w tyg.
7	33	M	0	wódka	160 g × 5 dni w tyg.
8	66	M	0	wódka	
9	25	K	0	piwo, wódka, wino	
10	48	M	3	piwo	54 g × 2 dni w tyg.
11	39	K	5	piwo	× 7 dni w tyg.
12	28	M	6	whiskey	
13	27	K	2	piwo, wino	
14	38	M	5	piwo, wódka	144 g × 5 dni w tyg.
15	30	M	6	piwo, wódka	
16	50	M	0	piwo	184 g × 2 dni w tyg.
17	40	K	1	piwo	× 5 dni w tyg.
18	50	M	6	wódka	224 g × 7 dni w tyg.
19	47	M	2	piwo	
20	34	M	6	piwo, wódka	320 g × 5 dni w tyg.
21	67	M	0	piwo	
22	30	M	4	piwo	144 g × 7 dni w tyg.
23	50	M	0	piwo, wódka	54 g × 7 dni w tyg.
24	30	K	6	piwo, wódka, wino	480 g × 7 dni w tyg.
25	37	K	2	piwo, wódka	
26	41	K	5	wódka	160 g × 7 dni w tyg.
27	60	K	5	piwo, wódka, wino	224 g × 7 dni w tyg.
28	48	K	0	piwo, wódka	160 g × 7 dni
29	23	M	6	piwo, wódka, wino	72 g × 5 dni w tyg.
30	66	M	5	piwo, wódka	160 g × 7 dni w tyg.

Tabela 2. Grupa O

Lp.	Wiek	Płeć	ICD-10 (6 maks.)	Przyjmowany preparat	Przyjmowana substancja
1	58	M	6	metformex, metadon	
2	40	M	5	metadon	
3	35	M	6	metadon	morfina, oxycodon
4	60	M	6	metadon	
5	60	M	3	metadon	
6	23	M	0	metadon	
7	38	M	6	metadon	heroina

8	44	K	6	metadon	neurotop, clonazepam
9	53	M	6	metadon	heroina, amfet, barbiturany
10	39	K	1	metadon	lerivon
11	53	K	1	metadon	clonazepam
12	34	K	0	metadon	
13	41	M	6	metadon	alkohol, tramadol
14	21	M	3	metadon	opiaty
15	38	M	6	metadon	
16	34	M	0	metadon	
17	46	M	0	metadon	baclofen, ketrel
18	35	K	0	metadon	propranolol, cezarius
19	38	K	6	metadon	promazyna
20	41	M	6	metadon	promazyna
21	22	M	6	metadon	
22	36	M	6	metadon	clonazepam
23	51	M	6	metadon	
24	38	M	4	metadon	clonazepam
25	68	K	0	metadon	amitrypylinum
26	41	M	6	metadon	
27	38	M	4	metadon	
28	36	M	5	metadon	
29	32	K	5	metadon	clonazepam, relanium
30	65	M	2	metadon	

Tabela 3. Grupa kontrolna

Lp.	Wiek	Płeć
1	26	M
2	57	M
3	52	K
4	17	K
5	56	K
6	59	M
7	35	K
8	25	K
9	28	M

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

10	25	K
11	25	K
12	25	K
13	24	M
14	24	K
15	24	K
16	27	M
17	25	K
18	25	K
19	25	K
20	24	M
21	25	M
22	24	K
23	25	K
24	16	K
25	25	K
26	29	M
27	25	K
28	29	M
29	29	M
30	27	M

Metoda

Po przeprowadzeniu wywiadu lekarskiego każdy pacjent został poddany badaniu przedmiotowemu, które obejmowało: badanie ujść nerwu twarzowego, badanie SSŻ, ocenę istniejących parafunkcji, potwierdzenie braku rozległych uzupełnień protetycznych i leczenia ortodontycznego, diagnostykę zgryzu oraz wypełnienie diagramu zębowego, a także badanie elektromiograficzne. Badanie wewnątrzustne obejmowało ocenę stanu struktur i tkanek jamy ustnej, ocenę kontaktów w strefach podparcia (zęby trzonowe i przedtrzonowe), badanie stawu skroniowo-żuchwowego, brak rozległych uzupełnień protetycznych stałych oraz ruchomych, a także brak leczenia ortodontycznego.

Badanie elektromiograficzne zostało przeprowadzone za pomocą urządzenia Zebris EMG-8 Bluetooth (Zebris Medical GmbH, Niemcy). Elektrody zostały umieszczone na brzościach mięśni żwaczy, a następnie pacjent wykonywał ruchy: lateralnie prawo/lewo, protruzyjny, zwarcie zębów, rejestracja w spoczynku oraz MVC. Następnie

elektrody były umieszczane na przednich częściach mięśni skroniowych, a wszystkie ruchy powtórzono. Metodyka badania EMG została ujednoczona dla wszystkich grup [21]. Powodem osobnego badania grup mięśni skroniowych oraz żwaczy była duża pobudliwość badanych osób, czego wynikiem było zrywanie elektrod, mimo zastosowania dodatkowych środków adhezji. Zmniejszenie jednorazowej liczby elektrod zapewniało dokładność i powtarzalność wykonywanych ruchów.

Przed przystąpieniem do badania elektromiograficznego skóra w miejscach styku z elektrodami była odfuszczana preparatem na bazie alkoholu (Kodan®, tinktur forte, Schülke). Procedurę tę zastosowano u pacjentów z grupy kontrolnej oraz u osób uzależnionych od opiatów, natomiast u osób uzależnionych od alkoholu nie przeprowadzono odfuszczenia za pomocą alkoholu z obawy przed dekompenacją pacjentów.

Zapis EMG odbywał się za pomocą czterech odprowadzeń urządzenia Zebris z jednoczesnym zbieraniem danych oraz wspólnym uziemieniem. System był zaopatrzony w górnopasowy filtr przepuszczający 7 Hz – 5 kHz, z impedancją $10 \text{ E} + 12 \text{ } \Omega$, 12 bajtami dynamicznej rozdzielczości oraz 1 kHz częstotliwością próbkowania na kanał. Wykorzystano elektrody powierzchniowe o wymiarach $20 \times 25 \text{ mm}$ z chlorkiem srebra klejone żel w dystansie 10 mm (20 mm odległości między punktami centralnymi elektrod).

Poprawność przygotowania powłok skórnych była sprawdzana przez dokonanie pomiaru impedancji na zaciskach pary aktywnych elektrod po ich umieszczeniu nad badanymi mięśniami. Pomiaru dokonywano za pomocą multimierza Excel DT9205A (Excel Instruments, Chiny) z dokładnością 2% w zakresie 4×10^2 – $4 \times 10^3 \text{ } \Omega$. Warunkiem rozpoczęcia badania była odpowiednia impedancja powłok skórnych mieszcząca się w przedziale 1×10^3 – 30×10^3 . Zachowano stałą kolejność podłączania elektrod – najpierw do jednostki centralnej, a następnie do elektrod. Po osuszeniu skóry aktywne elektrody były umiejscawiane w projekcji brzuśców obu żwaczy oraz na przednich częściach mięśni skroniowych [22]. Pojedyncza elektroda referencyjna była umiejscawiana poniżej wyrostka sutkowatego.

Analiza EMG sygnałów została przeprowadzona za pomocą oprogramowania WinJaw V10.6.50 (Zebris Medical GmbH, Niemcy). Większość sygnałów EMG została użyta tak, aby można było otrzymać wartości amplitudy EMG przez wyliczenie średniej arytmetycznej i odchylenia standardowego (dane przedstawiono w tab. 4 i 5).

Do analizy ilościowej zastosowano normalizację pomiarów przez odniesienie jej wyników do czynności elektrycznej mięśni uzyskanych w maksymalnym skurczu dowolnym (MVC). Podstawowym elementem opracowania danych był proces normalizacji. Przeprowadzenie procesu normalizacji jako procedury wstępnej obróbki danych umożliwiło ich wzajemne porównanie i dalszą analizę. Wartości referencyjne wyznaczono oddzielnie dla każdego mięśnia na podstawie próby normalizacyjnej, którą stanowiła czynność maksymalnego skurczu izometrycznego (MVC) wykonana w pozycji siedzącej podczas maksymalnego zaciśnięcia zębów z wałkami ligniny umieszczonymi pomiędzy zębami przedtrzonowymi szczęki i żuchwy.

Analiza statystyczna

Testy nieparametryczne analizy statystycznej zostały przeprowadzone z użyciem oprogramowania Statistica (StatSoft Polska). Zastosowana statystyka opisowa uwzględniała wartości średnie, odchylenie standardowe oraz wartości minimalne i maksymalne dla każdej zmiennej. Otrzymane wartości zostały porównane przez przeprowadzenie testów istotności dla średniej, obrazujących poziom istotności badania. Za poziom istotności przyjęto $p < 0,05$. W analizie dostępna jest próba, a dzięki znanej wartości miar położenia lub rozproszenia możliwe jest transponowanie danych na populację. Uwiarygodnienie danych zostało wykonane przez badanie istotności. Procedura postępowania składa się z konkretnych kroków: zadane zostaje szczegółowe pytanie dotyczące aktualnie badanego zjawiska odnośnie do różnic wyników otrzymanych wśród pacjentów z uzależnieniem od alkoholu lub opiatów w spektrum wyników charakteryzujących grupę kontrolną. Stwierdzenie, które świadczy o istotnej różnicy średniej osób z grupy badawczej w stosunku do osób z grupy kontrolnej, oznaczono jako H1. Nieistotną różnicę oznaczono jako H0. Następnie utworzono przedział, w którym powinien zawrzeć się dany parametr testu. W tym celu należało określić poziom istotności. Określenie istotności to akceptacja analogicznej dywagacji popadającej w sprzeczność z naszym konsensusem badawczym. W toku badawczym przyjęto, że $\alpha = 0,05$, co oznacza otrzymanie wyższej średniej, która byłaby istotna statystycznie. Wybranie alfy pozwala na stworzenie przedziałów po odczytaniu jej wartości z tablic statystycznych. W opisywanym badaniu przedział ten wyniósł $(1,64, +\infty)$. Wybrano kryterium oceny różnic. W zależności od otrzymanej wartości kryterium zostało przyjęte, a różnica średnich jest statystycznie istotna pozytywnie lub negatywnie. Istotność statystyczna pozwala na uogólnienie badania na całą populację. Jeżeli kryterium wyboru Z mieści się w przedziale istotności, to zostaje przyjęte, że średnia u osób z grupy badanej statystycznie różni się od średniej wyznaczonej dla osób z grupy kontrolnej oraz można uogólnić badanie na całą populację. Jeżeli natomiast kryterium oceny Z nie mieści się w przedziale – przyjmujemy, że różnica średnich nie jest statystycznie istotna.

Wyniki

Wyniki uzyskane w ramach przeprowadzonych badań przedstawiono w tabelach 4 i 5.

Tabela 4. Analiza statystyczna: grupa A

Ruch	Pozycja spoczynkowa				Ruch lateralny lewy				Ruch lateralny prawy				Protruzja			
Badany miesiąc	RT	LT	RM	LM	RT	LT	RM	LM	RT	LT	RM	LM	RT	LT	RM	LM
Średnia [%]	37,13	35,46	18,91	29,55	31,17	117,37	99,39	46,56	94,73	38,71	37,33	76,83	59,17	78,71	68,05	84,21

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Średnia grupy kontrolnej [%]	8,86	9,18	22,19	15,48	14,61	45,40	90,78	30,03	36,46	16,16	35,51	68,79	22,24	30,58	74,72	76,00
Przyjęcie hipotezy H1	TAK	TAK	NIE	TAK	TAK	TAK	NIE	TAK	TAK	TAK	NIE	NIE	TAK	TAK	NIE	NIE

RT – right temporal – prawy mięsień skroniowy, LT – left temporal – lewy mięsień skroniowy, RM – right masseter – prawy mięsień żwacz, LM – left masseter – lewy mięsień żwacz

Tabela 5. Analiza statystyczna: grupa O

Ruch	Pozycja spoczynkowa				Ruch lateralny lewy				Ruch lateralny prawy				Protrużja			
Badany mięsień	RT	LT	RM	LM	RT	LT	RM	LM	RT	LT	RM	LM	RT	LT	RM	LM
Średnia [%]	17,92	17,23	16,90	20,12	19,46	75,49	94,11	27,95	55,33	19,42	34,59	86,98	29,16	33,16	120,28	90,09
Średnia grupy kontrolnej [%]	8,86	9,18	22,19	15,19	14,61	45,40	90,78	30,03	36,46	16,16	35,51	68,79	22,24	30,58	74,72	76,00
Przyjęcie hipotezy H1	TAK	TAK	NIE	NIE	NIE	NIE	NIE	NIE	NIE	NIE	NIE	NIE	NIE	NIE	NIE	NIE

RT – right temporal – prawy mięsień skroniowy, LT – left temporal – lewy mięsień skroniowy, RM – right masseter – prawy mięsień żwacz, LM – left masseter – lewy mięsień żwacz

Mięśnie w spoczynku

Wzmoczona aktywność elektryczna została zaobserwowana u pacjentów z grupy A w stosunku do grupy kontrolnej oprócz mięśnia żwacza po stronie prawej (RM). Aktywność pozostałych mięśni była statystycznie istotna, co pozwoliło na uogólnienie wniosków o charakterze miejscowym i ich zastosowanie do innych reprezentantów populacji. W grupie O istotność statystyczna wystąpiła dla mięśni skroniowych.

Ruch protruzyjny

Wystąpiła wzmoczona aktywność EMG wszystkich mięśni grupy A oprócz RM, lecz istotność statystyczna dotyczyła tylko mięśni skroniowych. W grupie O średnia aktywności elektromiograficznej także była wyższa dla wszystkich mięśni (niższa dla mięśni skroniowych i wyższa dla mięśni żwaczy w stosunku do analogicznych mięśni badanych z grupy A), lecz nie była ona istotna statystycznie.

Laterotrużja w prawą stronę

Obie grupy pacjentów wykazały większą aktywność elektromiograficzną ($A > O$ oprócz LM, w grupie O RM niższe nieznacznie od grupy kontrolnej) zgodną ze

wzorcem skurczu dla laterotrużji. W grupie A istotną statystycznie wartością okazała się aktywność obu mięśni skroniowych, natomiast w grupie O nie zaobserwowano istotności statystycznej.

Laterotrużja w lewą stronę

Podczas tego ruchu obie grupy pacjentów wykazały większą aktywność elektromiograficzną ($A > O$, w grupie O RM nieznacznie niższe od grupy kontrolnej) zgodną ze wzorcem skurczu dla laterotrużji. W grupie A istotnymi statystycznie wartościami okazały się aktywności obu mięśni skroniowych oraz lewego mięśnia żwacza, natomiast w grupie O nie zaobserwowano istotności statystycznej.

Dyskusja

Analiza rezultatów badania elektromiograficznego mięśni żwaczy i skroniowych została przeprowadzona zgodnie z założeniami prezentowanej pracy. Zaobserwowano, że wystąpił wzrost aktywności mięśni układu ruchowego narządu żucia obu grup badanych w stosunku do grupy kontrolnej.

Hipoteza badawcza dotycząca grupy osób uzależnionych od alkoholu została pozytywnie zweryfikowana, ponieważ uzyskane wyniki potwierdziły statystycznie istotną zmianę czynności mięśni u osób z tej grupy. Uważa się, że bezpośrednią przyczyną dysfunkcji układu stomatognatycznego jest zwiększone napięcie mięśniowe, które często ma podłoże psychogenne [23–26]. W świetle powyższych badań, mimo niejasnego mechanizmu działania alkoholu na mięśnie [13], można przyjąć, że przewlekłe nadużywanie alkoholu istotnie zwiększa napięcie mięśni, a w konsekwencji może prowadzić do dysfunkcji układu stomatognatycznego.

W dostępnej literaturze przedmiotu brak jest podobnych badań opisujących konsekwencje nalogowego spożywania alkoholu i opiatów odzwierciedlane przez mięśnie układu stomatognatycznego. Dyskusja z innymi autorami na temat wyników badań własnych jest więc utrudniona.

Spontaniczna czynność elektryczna mięśni stanowi obiekt zainteresowania klinicystów badających czynność mięśni układu ruchowego narządu żucia. Badania te napotykać na wiele trudności związanych z dużą zmiennością międzypersonalną, ale także dużym zróżnicowaniem aktywności mięśni determinowanym przez takie czynniki jak np. pora dnia [27]. Istnieją dowody (przedstawione przez Scopela i wsp. [28]) przemawiające za fizjologiczną asymetrią czynności mięśni skroniowych i żwaczy w pozycji spoczynkowej żuchwy.

Wykorzystując powtarzalność maksymalnego zaguzkowania zębów [29], czynność elektryczna mięśni w maksymalnym skurczu została zastosowana przy normalizacji pomiarów jako odniesienie dla pozostałych wyników.

Mięśnie żucia mają związek z pozycją spoczynkową oraz ruchami żuchwy [30]. W spoczynku żuchwa zostaje odruchowo zawieszona między mięśniami żucia oraz mięśniami obniżającymi żuchwę. Badanie czynności spoczynkowej przeprowadza się z położenia posturalnego, które jest określone 2–4 mm odległością pomiędzy zębami

żuchwy i szczęki. Pozycja ta uważana jest za neutralną [31] i umożliwia wykonanie większości ruchów fizjologicznych, tak więc mięśnie układu ruchowego wykazują pewien stopień gotowości czynnościowej określane mianem napięcia spoczynkowego [32]. Sytuacja ta jest spowodowana odruchem miotatycznym, kiedy to w odpowiedzi na rozciągnięcie włókna mięsni się kurczy [33]. Nie można stwierdzić, że mięśnie są nieaktywne w pozycji spoczynkowej, tak samo jak bodźce neuromięśniowe są odpowiedzialne za kształtowanie kości oraz jej remodeling [34], choć zdarzają się momenty braku zapisu EMG w tej fazie [35–37].

Podczas ruchu lateralnego żuchwy wzór neuroanatomicznej mięśniowej aktywacji przedstawia się jako podwyższona aktywność EMG mięśnia skroniowego po stronie pracującej i podwyższona aktywność EMG mięśnia żwacza po stronie balansującej [38]. Podczas protruzji mięśnie żwacza mają wyższą aktywność EMG aniżeli mięśnie skroniowe [38]. Wyniki analizy elektromiograficznej pokrywały się z powyższymi wzorcami skurczu. Kluczowa pozostaje rola otluszczenia policzków (okolicy kąta żuchwy), skorelowana z alkoholizmem. Były to miejsca, gdzie umieszczano elektrody – niestety pomiar otluszczenia, które osłabia sygnał EMG, nie został uwzględniony w tej pracy.

Zastosowanie elektromiografii globalnej napotyka trudności natury anatomicznej, związane z dostępem do poszczególnych mięśni. Z tego powodu najczęściej badane są żwacze oraz przednie części mięśni skroniowych. Mimo iż każdy z mięśni ma swoją fizjologiczną funkcję, jakikolwiek jego skurcz powoduje reakcję pozostałych mięśni w układzie. Ważnym aspektem badania pracy mięśni jest wzięcie pod uwagę zmienności osobniczej w koordynacji poszczególnych mięśni podczas wykonywania określonych czynności [39, 40]. Współpraca z pacjentami przebiegała poprawnie, aczkolwiek odczuwalne były pewne utrudnienia wynikające ze stanu klinicznego i kondycji psychicznej pacjentów. Grupa leczonych z uzależnienia od alkoholu objawiała drgania mięśniowe, ruchy mimowolne kończyn, trudność w skupieniu uwagi, problemy z powtarzaniem ruchów diagnostycznych oraz zniecierpliwienie. Grupa leczonych metadonem z uzależnienia od opiatów była bardziej cierpliwa i staranna przy wykonywaniu instrukcji, ale objawiała większą potliwość skóry twarzy oraz strach przed badaniem i oceną.

Być może dalsze badania, biorące pod uwagę otluszczenie tkanek pokrywających mięsni, ze zmodyfikowaną metodą zwiększenia adhezji elektrod oraz poszerzające grupę badaną pozwolą na uzyskanie istotności statystycznej w odniesieniu do grupy pacjentów uzależnionych od opiatów, gdyż w tej grupie zaobserwowano znaczące zmiany w czynności mięśniowej.

Wnioski

1. Podczas ruchów żuchwy w zapisie EMG stwierdzono wzmoczoną czynność elektryczną mięśni żwaczy i przednich brzuśców mięśni skroniowych u osób uzależnionych od alkoholu w porównaniu z grupą kontrolną.
2. Podczas ruchów żuchwy w zapisie EMG nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w napięciu mięśni żwaczy i przednich brzuśców mięśni skroniowych u osób uzależnionych od opiatów w porównaniu z grupą kontrolną.

Piśmiennictwo

1. Miles TS. *Postural control of the human mandible*. Arch. Oral Biol. 2007; 52(4): 347–352.
2. Różyło-Kalinowska I, Jurkiewicz-Mazurek M, Czeszyk A, Łagowska-Lenard M, Lenard R. *Obrazowanie ultrasonograficzne prawidłowego i patologicznie zmienionego mięśnia żwacza*. Czas. Stomatol. 2007; 60(1): 54–60.
3. Plato G, Holtentraße M. *Droga do chroniczności zaburzeń czaszkowo-żuchwowych (ZCŻ)*. Manuelle Medizin 2008; 6(46): 384–385.
4. Hed C, Lunkmark C, Fahlgren H. *Acute muscular syndrome in chronic alcoholism*. Acta Med. Scand. 1962; 171: 585–599.
5. Martin F, Ward K, Slavín G, Levi J, Peters TJ. *Alcoholic skeletal myopathy: A clinical and pathological study*. Q. J. Med. 1985; 55(218): 233–251.
6. Perkoff GT, Dioso MM, Bleisch V, Klinkerfuss G. *A spectrum of myopathy associated with alcoholism: I. Clinical and laboratory features*. Ann. Intern. Med. 1967; 67(3; Part 1): 481–492.
7. Rubin E. *Alcohol myopathy in heart and skeletal muscle*. N. Engl. J. Med. 1979; 301(1): 28–33.
8. Rubin E, Katz AM, Lieber CS, Stein EP, Puszkín S. *Muscle damage produced by chronic alcohol consumption*. Am. J. Pathol. 1976; 83(3): 499–516.
9. Saville PD, Lieber CS. *Increases in skeletal calcium and femur cortex thickness produced by undernutrition*. J. Nutr. 1965; 99(2): 141–144.
10. Song SK, Rubin E. *Ethanol produced muscle damage in human volunteers*. Science 1972; 175(4019): 327–328.
11. Sugiyama C, Akai A, Yamakita N, Ikeda T, Yasuda K. *Muscle hematoma: A critically important complication of alcoholic liver cirrhosis*. World J. Gastroenterol. 2009; 15(35): 4457–4460.
12. Worden RE. *Pattern of muscle and nerve pathology in alcoholism*. Ann. N Y Acad. Sci. 1976; 273: 351–359.
13. Sonntag WE, Boyd RL, D'Costa A, Breese CR. *Influence of ethanol on functional and biochemical characteristics of skeletal muscle*. Drug and Alcohol Abuse Reviews, t. 2. Humana Press; 1991. S. 403–423.
14. Heinz AJ, Epstein DH, Schroeder JR, Singleton EG, Heishman SJ, Preston KL. *Heroin and cocaine craving and use during treatment: Measurement validation and potential relationships*. J. Subst. Abuse Treat. 2006; 31(4): 355–364.
15. Chang J, Fish KJ. *Acute respiratory arrest and rigidity after anesthesia with sufentanil: A case report*. Anesthesiology 1985; 63(6): 710–711.
16. Dewhirst E, Naguib A, Tobias JD. *Chest wall rigidity in two infants after low-dose fentanyl administration*. Pediatr. Emerg. Care 2012; 28(5): 465–458.
17. Vaughn RL, Bennett CR. *Fentanyl chest wall rigidity syndrome – A case report*. Anesth. Prog. 1981; 28(2): 50–51.
18. Vankova ME, Weinger MB, Chen DY, Bronson JB, Motis V, Koob GF. *Role of central mu, delta-1, and kappa-1 opioid receptors in opioid-induced muscle rigidity in the rat*. Anesthesiology 1996; 85(3): 574–583.
19. Olivera de RH, Hallak JE, Siéssere S, Sousa de LG, Semprini M, Sena de MF i wsp. *Electromyographic analysis of masseter and temporal muscles, bite force, masticatory efficiency in medicated individuals with schizophrenia and mood disorders compared with healthy controls*. J. Oral Rehabil. 2014; 41(6): 399–408.

20. Manfredini D, Fabbi A, Peretta R, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. *Influence of psychological symptoms of psychological symptoms on home-recorded sleep-time masticatory muscle activity in healthy subjects*. J. Oral Rehabil. 2011; 38(12): 902–911.
21. Woźniak K, Lipski M, Lichota D, Buczkowska-Radlińska J. *Elektromiografia powierzchniowa w stomatologii: system EMG 8 – Bluetooth*. Implantoprot. 2008; 3(32): 52–55.
22. Cram JR, Kasman GS, Holtz J. *Introduction to surface electromyography*. Gaithersburg, Md.: Aspen Publishers. 1998. S. 65–75.
23. Carvalho AL, Cury AA, Garcia RC. *Prevalence of bruxism and emotional stress and the association between them in Brazilian police officers*. Braz. Oral Res. 2008; 22(1): 31–35.
24. Krywult M, Baron S, Kokot T. *Etiopatogeneza oraz epidemiologia zaburzeń układu ruchowego narządu żucia*. Twój Przegl. Stomatol. 2006; 11: 10–15.
25. Panek H, Śpikowska-Szostak J. *Wpływ stresu i cech osobowości na dysfunkcje skroniowo-zuchwowe i bruksizm na podstawie piśmiennictwa i badań własnych*. Dent. Med. Probl. 2009; 46(1): 11–16.
26. Poveda Roda R, Bagan JV, Díaz Fernández JM, Hernández Bazán S, Jiménez Soriano Y. *Review of temporomandibular joint pathology. Part I: Classification, epidemiology and risk factors*. Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal. 2007; 12(4): E292–298.
27. Dahlström L, Carlsson SG, Swahn SO. *Variability in electromyographic surface recordings of the human masseter muscle*. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 1989; 29(2): 105–108.
28. Scopel V, Alves da Costa GS, Urias D. *An electromyographic study of masseter and anterior temporalis muscles in extra-articular myogenous TMJ pain patients compared to an asymptomatic and normal population*. Cranio. 2005; 23(3): 194–203.
29. Glaros AG, Waghela R. *Psychophysiological definitions of clenching*. Cranio. 2006; 24(4): 252–257.
30. Sonnesen L, Svensson P. *Temporomandibular disorders and psychological status in adult patients with a deep bite*. Eur. J. Orthod. 2008; 30(6): 621–629.
31. Zuccolotto MC, Vitti M, Nóbilo KA, Regalo SC, Siéssere S, Bataglion C. *Electromyographic evaluation of masseter and anterior temporalis muscles in rest position of edentulous patients with temporomandibular disorders, before and after using complete dentures with sliding plates*. Gerodontology 2007; 24(2): 105–110.
32. Miles TS. *Postural control of the human mandible*. Arch. Oral Biol. 2007; 52(4): 347–352.
33. Rancan SV, Bataglion C, Bataglion SA, Bechara OM, Semprini M, Siéssere S i wsp. *Acupuncture and temporomandibular disorders: A 3 month follow-up EMG study*. J. Altern. Complement. Med. 2009; 15(12): 1307–1310.
34. Rantalainen T, Sievänen H, Linnamo V, Hoffrén M, Ishikawa M, Kyröläinen H i wsp. *Bone rigidity to neuromuscular performance ratio in young and elderly men*. Bone. 2009; 45(5): 956–963.
35. Regalo SC, Vitti M, Semprini M, Rosa LB, Martinez FH, Santos CM i wsp. *Electromyographic analysis of the masseter and temporal muscles in oralized deaf individuals*. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 2006; 46(4): 217–222.
36. Sgobbi de Faria S, Bérzin F. *Electromyographic study of the temporal, masseter and suprahyoid muscle in mandibular rest position*. J. Oral Rehab. 1998; 25(10): 776–780.
37. Voudouris JC, Kuftinic MM. *Improved clinical use of twin-block and herbst as a result of radiating viscoelastic tissue forces on the condyle and fossa in treatment and long-term retention: Growth relativity*. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. 2000; 117(3): 247–266.

38. Santos M, Vitti, Matsumotto W, Berro J, Semprini M, Hallak J i wsp. *Using overdenture on implants and complete dentures: Effects on postural maintenance of masticatory musculature.* Braz. J. Oral. Sci. 2008; 7(25): 1550–1554.
39. Gay T, Piccuch JF. *An electromyographic analysis of jaw movements in man.* Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 1986; 26(5–6): 365–384.
40. Wood WW. *A review of masticatory muscle function.* J. Prosthet. Dent. 1987; 57(2): 222–232.

Adres: Adam Nowicki
Diamante Clinica Stomatologia
59-300 Lubin, ul. Sportowa 48a/c
e-mail: adamusnowicki@gmail.com

Otrzymano: 12.07.2017
Zrecenzowano: 18.03.2018
Otrzymano po poprawie: 10.02.2019
Przyjęto do druku: 5.07.2019