
Bruksisme hos voksne og børn – en oversigt

FARAMARZ JADIDI, PATRICIA DREYER NIELSEN, LILJA DAGSDOTTIR, RANDI ABRAHAMSEN, EDUARDO CASTRILLON, LENE BAAD-HANSEN & PETER SVENSSON

Indledning

De fleste tandlæger ser en del patienter med stærkt nedslidte tandsæt, hvor det forekommer oplagt, at forklaringen på sliddet skyldes bruksisme. I andre sammenhænge tillægges bruksisme ligeledes en betydning, fx, hvis fyldninger ofte knækker, eller der er smerter og ømhed i kæbemuskulatur, hovedpine eller sågar frakturer af implantater. Men hvordan stiller man egentlig diagnosen bruksisme, idet de ovennævnte kliniske forhold jo egentlig er mulige konsekvenser af bruksisme, men ikke bruksisme i sig selv. Og hvad ved vi om årsagerne til og patofysiologien ved bruksisme i dag? Endelig, hvad kan vi som tandlæger gøre, hvis patienten er bruksist? Det er hensigten med denne korte oversigt at opdatere tandlæger om sådanne grundlæggende forhold. Der findes flere aktuelle oversigtsartikler om emnet, der kan konsulteres for en mere komplet gennemgang af emnet.

Diagnostik af bruksisme

Definition

Præcis diagnostik kræver, at den pågældende tilstand kan defineres præcist. Traditionelt anses bruksisme for en almindelig tilstand, der involverer aktivering af kæbernes lukkemuskulatur uden nogen egentlig funktion eller formål - en såkaldt parafunktion. Denne aktivering af kæbemuskulaturen kan medføre et tandpres eller tænderskæren. Men også tandløse patienter kan være bruksister, så tandkontakt er formodentlig ikke et nødvendigt træk ved bruksisme. The Glossary of Prosthodontic Terms har en ofte anvendt definition: "parafunktionel tænderskæren og oral vane med ufrivillig rytmisk eller spastisk ikkfunktionel tænderskæren eller tandpres forskellig fra tyggebevægelser, der kan lede til okklusalt traume". Denne definition er dog ikke særlig præcis, idet blandt andet "parafunktion", "oral vane", "rytmisk" og "spastisk" ikke er nærmere defineret. Andre definitioner foreslår at sondre mellem vågen-bruksisme og søvnbruksisme. Søvnbruksisme er af ICSD (International Classification of Sleep Disorders) defineret som en "bevægelsesforstyrrelse" forbundet med opvågningsreaktioner ("*arousals*"). For nylig er følgende definition foreslået: "Bruksisme er en gentagen aktivering af kæbemuskulaturen, der er karakteriseret ved tandpres eller tænderskæren og/eller spænden/presen med underkæben. Bruksisme har to distinkte døgnrytmer: kan forekomme under søvn eller i vågen tilstand". Ud over denne mere enkle definition blev det ligeledes foreslået, at man kunne indføre et gradueringsssystem, der angav sikkerheden af diagnosen: "mulig", "sandsynlig" eller "sikker". Mulig bruksisme er baseret på anamnesticke eller selvrappede oplysninger. Sandsynlig bruksisme er kombinationen af de anamnesticke oplysninger samt en klinisk undersøgelse, der blandt andet viser slidfacetter og hypertrofi af kæbemuskulaturen. Sikker bruksisme kræver ud over de nævnte forhold også en elektrofysiologisk undersøgelse, der dokumenterer kæbemuskelaktiveringen – altså en form for elektromyografisk (EMG-) undersøgelse. Problemet i meget store dele af den eksisterende litteratur om bruksisme

er, at det ikke er gjort klart, hvordan bruksisme præcist er defineret, og med hvilken grad af sikkerhed diagnosen er fremkommet.

Anamnesticke oplysninger, der kan tyde på bruksisme, er fx ud-sagn som "min kæreste fortæller mig, at jeg skærer tænder, når jeg sover". Man bruger ofte følgende spørgsmål med henblik på den indledende vurdering af bruksisme: "Er du opmærksom på, om du skærer eller presser tænder under søvn eller i vågen tilstand?". Det vil være hensigtsmæssigt også at forsøge at få en vurdering af hyppigheden: "Er det sjældent, ofte eller meget hyppigt?". Tilsvarende vil spørgsmål relateret til de mulige følgetilstande af bruksisme kunne anvendes som et indicium på bruksisme, fx: "Vågner du med ømme tænder eller ømme eller spændte kæbemuskler?". Der findes naturligvis også en række standardiserede spørgeskemaer til vurdering af bruksisme, men disse har fortsat mest betydning i forbindelse med videnskabelige undersøgelser.

Den kliniske undersøgelse er rettet mod de mulige konsekvenser af bruksisme. Man vurderer således form og konsistens af kæbemuskulaturen (primært m. masseter og m. temporalis) mhp. hypertrofi og smerter ved palpation. Tænderne undersøges for slid og slidfacetter ved artikulationsbevægelser. Denne slidvurdering kan også gradueres på forskellige skalaer, fx: ingen slid, slid i emalje, slid igennem emalje til dentin mindre end 1/3 kronehøjde, slid > 1/3 kronehøjde og >2/3 kronehøjde. Ofte vurderes også impressioner på tungens siderande fra lingvalfladerne af underkæbetandbuen samt kindbidningslister som sandsynlige markører for tandpres.

Som anført kan anamnese og klinisk undersøgelse kun betragtes som indicier på bruksisme, idet tilstanden som defineret ovenfor reelt er et spørgsmål om aktivering af kæbemuskulaturen. Det kræver en EMG-undersøgelse for at afsløre denne aktivitet. Under søvn kan der foretages en såkaldt polysomnografisk (PSG-) registrering, hvor EMG, EKG (elektrokardiografi), EEG (elektroencefalografi), respiration m.v. kontinuerligt måles og analyseres. Der findes i dag nøje fastlagte grænser for EMG-aktiviteten under søvn for bruksister. Problemet med en PSG-undersøgelse er de relativt

få søvnklinikker, der kan gennemføre en sådan, samt naturligvis de økonomiske omkostninger, og endeligt vil det måske heller ikke i klinisk forstand være nødvendigt at kunne stille diagnosen “sikker bruksisme” fremfor “sandsynlig bruksisme”. Det kan nævnes, at der som et mere simpelt alternativ til PSG-undersøgelser findes mulighed for en ambulant EMG-registrering af kæbemuskelaktiviteten fra en enkelt muskel. Sådanne enkeltkanals EMG-optagelser tillader gentagen (1-2 ugers) registrering af aktiviteten, men kan muligvis kontamineres af anden kæbemuskelaktivitet, der ikke hører under bruksismedefinitionen, fx synkning eller tale.

Umiddelbart indgår tidsaspektet heller ikke i den foreslåede definition af bruksisme, men det forekommer relevant at forsøge at vurdere, om det er en akut eller kronisk tilstand, samt om muskelaktiviteten forekommer sjældent, hyppigt eller hver nat/dag. Baggrunden herfor ligger i, at tid (hyppighed, varighed) kan være en vigtig parameter i den samlede (akkumulerede) belastning af muskulaturen og de orale væv, der påvirkes af de muskelgenererende kræfter. En anden parameter, der kunne være nyttig i forbindelse med klassificeringen af bruksisme, kunne derfor også være selve intensiteten (amplituden) af kæbemuskelaktiviteten, fx lav, moderat eller højt niveau baseret på EMG- eller direkte kraftmålinger.

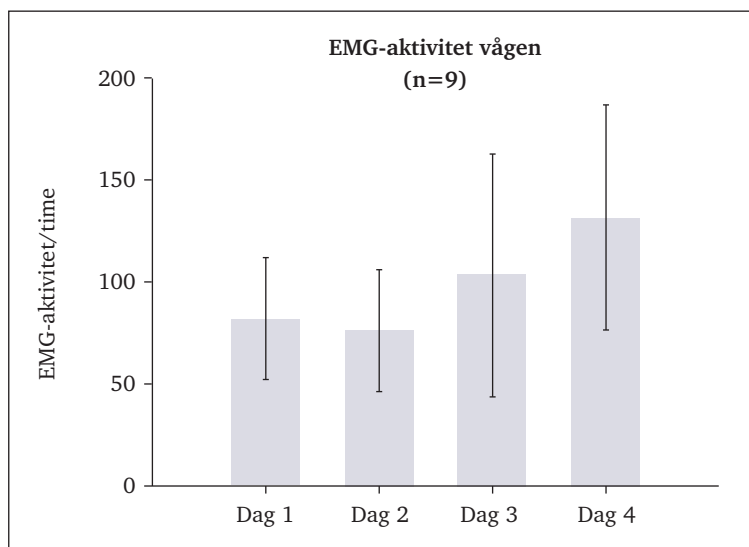
Som det måtte fremgå af ovenstående beskrivelse, er bruksisme ikke blot én enkelt tilstand, men dækker et kontinuum af forskellige måder, kæbemuskulaturen kan aktiveres på. Denne erkendelse er vigtig for at kunne forstå de mulige patologiske konsekvenser af bruksisme og de terapeutiske muligheder.

Epidemiologi

Store populationsbaserede undersøgelser (>2.000 adspurgte personer) har rapporteret en prævalens på ca. 8 % for personer, der angiver at være klar over at skære eller presse tænder under søvn. Som anført ovenfor bør sådanne estimater altid tages med en vis forsigtighed, idet der her er tale om “mulig bruksisme” jf. definitionen. Interessant er det dog, at der tilsyneladende sker en aldersrelateret

ændring af selvrapporteret søvnbruksisme. Prævalensen falder således fra ca. 11-13 % for 20-årige til ca. 2 % for 70-årige år. Forklaringen på dette aldersfænomen er ikke klar. Ligeledes interessant er det, at der ikke forekommer en systematisk kønsforskel i selvrapporteret søvnbruksisme. Dette er vigtigt, idet fx temporomandibulær dysfunktion (TMD) har en udpræget overvægt af kvinder (ca. 2:1), hvilket dermed sætter et epidemiologisk spørgsmålstejn ved, om TMD og bruksisme er indbyrdes afhængige. Man bør også være opmærksom på, at forekomsten af tænderskæren kan variere betydeligt fra nat til nat samt fra dag til dag. Nye undersøgelser med EMG-målinger antyder, at nat til nat-variationen kan være så stor som 40-50 %, samt at dag til dag-variationen kan være næsten dobbelt så stor og med betydelig mere EMG-aktivitet per time (~ 100 EMG-begivenheder/time i vågen tilstand mod ~ 20 EMG-begivenheder/time under søvn) (Fig. 1). For at kunne vurdere

Fig. 1. Dag til dag-variation af muskelaktivitet målt fra m. temporalis fire gentagne dage (6 timer per dag) på unge raske mennesker uden selvrapporterede oplysninger om bruksisme. Ikke publicerede resultater fra Patricia Dreyer-Nielsen og Søren Reese Petersen.



naturlige udsving i søvn- og vågenbruksisme hos enkeltpersoner vil det være nødvendigt med fortsatte longitudinelle studier med elektrofysiologiske målinger, der foretages hjemme hos personen i vante omgivelser.

Forekomst af søvnbruksisme hos børn under 11 år er, baseret på forældrenes oplysninger, mellem 14 % og 20 %. Andre parafunktionelle orale aktiviteter såsom neglebidning kan observeres hos op til 25 % af børnene, der også rapporterer søvnbruksisme; ca. 20 % af børnene sutter på tommelfingeren, og snorken er fundet hos 14 %. Dette tyder på, at bruksisme ofte kan optræde i sammenhæng med en række andre orale vaner eller uvaner.

Der er som nævnt en række begrænsninger med prævalensdata baseret på selvrapporteret bruksisme. For eksempel, hvis personerne sover alene, kan de ikke være opmærksomme på deres egen søvnbruksisme, eller hvis deres søvnpartner sover meget dybt, kan de heller ikke få det at vide. Tilsvarende kræver vågenbruksisme en erkendelse fra den pågældende om at skære eller presse tænder, hvilket oftest ikke er tilfældet. Et andet klassisk problem er, at størstedelen af personerne, som har rapporteret søvnbruksisme, har fået oplysningerne fra deres tandlæge. Dette indikerer, at prævalensen af bruksisme ofte kan være behæftet med betydelige bias.

Uanset disse forhold ved opgørelse af hyppigheden af bruksisme forekommer det fair at konkludere, at både søvn- og vågenbruksisme er hyppigt forekommende tilstande og i særdeleshed i de yngre år med en aftagende forekomst igennem livet. Allerede her bør det bemærkes, at selvsagt ikke alle personer, der måtte skære eller presse tænder, skal behandles.

Ætiologi og patofysiologi ved bruksisme

Et klassisk dogme i tandlægefaget går tilbage til Ramfjord, der i 1960'erne postulerede, at bruksisme skyldes dentale faktorer, fx okklusale interferenser eller suprakontakter, der "irriterede" centralnervesystemet og dermed udløste hyperaktivitet i kæbemusklerne

med det formål at eliminere interferensen. En logisk konsekvens af dette koncept var så at fokusere behandlingen af bruksisme mod okklusionen og fjerne sådanne suprakontakter og “afbalancere” sammenbidet med selektiv slibning eller avancerede protetiske procedurer. Disse synspunkter er imidlertid ikke længere holdbare på grund af manglende dokumentation til at kunne understøtte en tæt relation mellem okklusion og bruksisme. Blandt andet har en kritisk gennemgang af den eksisterende litteratur konkluderet, at okklusionsforhold spiller en beskedent, hvis overhovedet nogen, rolle for bruksisme. Endvidere har eksperimentelle undersøgelser med placering af kunstige og reversible suprakontakter i sammenbidet vist et decideret fald i kæbemuskelaktivitet i modstrid med dogmet. I dag anses bruksisme for at være overvejende reguleret og påvirket af faktorer i centralnervesystemet med begrænset indflydelse fra perifere faktorer (okklusion/malokklusion, kraniofacial morfologi). Dogmet lever dog i bedste velgående og vedbliver med at indvirke på tandlægers holdning til behandling af bruksisme. Med den nuværende viden virker det imidlertid usandsynligt, at fx ortodontisk behandling skulle hverken forøge eller formindske tendensen til at skære eller presse tænder.

Psykologiske faktorer, såsom angst, nervøsitet, emotionelle reaktioner, konkurrencementalitet, stress og maladaptive tanker/mindre positive *coping*-mønstre har ofte været sat i forbindelse med bruksisme, men styrken af sådanne sammenhænge diskuteres stadig. Dog antyder det klassiske udsagn “man bider tænderne sammen”, at der kan være en naturlig sammenhæng mellem behov for at mobilisere ekstra mentale eller fysiske ressourcer og tandpres eller tænderskæren. Også mere konkrete undersøgelser med brug af spørgeskemaer og selvrapporterede data har knyttet søvnbruksisme til stress, og nogle undersøgelser har også brugt udskillelse af katekolaminer i urin eller chromogranin A i spyt som biomarkører for stress og fundet signifikante sammenhænge. Det må dog bemærkes, at det formodentlig også er vigtigt at skelne mellem akutte og kroniske stressreaktioner, og hvorledes sådanne indvirker på bruksismeaktivitet. Vi har fornyligt beskrevet signifikante positive

sammenhænge mellem mål for depression og muskelaktivitet under søvn, og flere undersøgelser er oplagt nødvendige for yderligere at klarlægge relationerne mellem psykosociale forhold og bruksisme.

Genetisk modtagelighed har indtil nu været relativt lidt undersøgt, men der er visse tegn på en arvelig sammenhæng, som er baseret på de kliniske undersøgelser af tvillinger, der dog kun kan forklare 20-50 % af variationen. En klinisk observation er således, at den ene tvilling kan have udtalt søvnbruksisme, hvorimod den anden tvilling tilsyneladende ikke skærer tænder. Erfaringerne fra smertegenetik viser endvidere, at det er højst usandsynligt, at et enkelt gen, som er hovedansvarligt for søvnbruksisme, kan identificeres. Der er snarere tale om, at flere gener og deres haplotyper vil interagere på en kompliceret måde med miljø, psykosociale og endogene biologiske faktorer. I øjeblikket er der specielt fokus rettet mod betydningen af polymorfier i den serotonerge neurotransmission og søvnbruksisme.

En række andre tilstande, der er beskrevet som komorbide forhold, kan være forbundet til søvnbruksisme. Urolige ben (*restless leg syndrome*) og relaterede periodiske benbevægelser under søvn (PLM = *periodicLimb movements*) kan således være forbundet med søvnbruksisme. Disse tilstande har en prævalens mellem 8 og 10 % i befolkningen og kan i en vis grad overlappe med søvnbruksisme. Dog er aldersfordeling og formodet patofysiologi forskellige, men begge tilstande er karakteriseret som “bevægelsesforstyrrelser under søvn” hvor eksitabiliteten af bevægelsesystemet øges.

Søvnapnø er defineret som et ophold i indåndingen på mindst 10 sek., der mindsker luftmængde (hypopnø), og det findes hyppigst hos overvægtige, midaldrende mandlige patienter. Retrognati og smal tandbue (dyb gane) samt orofaryngeal muskelaktivitet under søvn er blandt risikofaktorer, der kan beskrive omkring 30 % af variabiliteten i vejrtrækningsepisoder under søvn, men, som anført tidligere, betragtes malokklusioner ikke som en væsentlig risikofaktor for bruksisme. Sammenhængen mellem søvnapnø og søvnbruksisme kan desuden være behæftet med usikkerhed fra flere andre faktorer, såsom nikotinvaner, alkoholforbrug, uregelmæssige

søvnvaner, aktivt, eller stressende livsstil med tendens til flere opvågningsreaktioner (*arousals*), som kan øge risikoen for søvnighed i dagtiden og for at falde i søvn på upassende tidspunkter. Andre forhold, hvor tænderskæren og søvnbruksisme er rapporteret, omfatter søvnløshed og bevægelsesforstyrrelser såsom drømmesøvnrelateret forstyrrelse (*REM sleep behavior disorders*), og Parkinsons sygdom.

Desuden kan brug af flere typer af medicin eller neuroaktive stoffer (antidepressive lægemidler, der specielt virker ved at blokere genoptaget af serotonin eller dopaminantagonister) eller feststoffer (amfetamin, kokain, ecstasy, alkohol, nikotin, koffein) også øge risikoen for bruksisme. Tabel 1 viser en række beskrevne risikofaktorer for søvnbruksisme.

Gennem de sidste årtier har flere undersøgelser hovedsageligt fokuseret på at analysere betydningen af centralnervesystemet for bruksisme. Idet bruksisme ofte forekommer under søvn, er de fysiologiske ændringer specielt under søvn blevet omfattende undersøgt med henblik på at beskrive mulige årsager eller sammenhænge. I det følgende gennemgås kort patofysiologiske forhold relateret til søvnbruksisme.

Tabel 1. Risikofaktorer for søvnbruksisme udtrykt som odds-ratioer.

Moderat søvnighed om dagen	1,3
Let snorken	1,2
Kraftig snorken	1,4
Søvnapnø	1,8
Daglig alkohol 1-2 glas	1,5
Daglig alkohol > 3 glas	1,8
Daglig koffeinindtag > 6 kopper	1,4
Daglig rygning ~ 20 cigaretter	1,3
Højt stressniveau	1,3
Angsttilstande	1,3

Søvnkvalitet og søvnmekanismer

God søvn er helt afgørende for vores sundhed og velbefindende. Generelt sover personer med søvnbruksisme godt. Sammenligninger mellem unge raske personer med søvnbruksisme og kontrolpersoner har vist normale søvnmønstre og makrostruktur af søvn. Flere kritiske parametre i søvn, såsom søvnlatens, samlet sovetid, procentdel af tiden tilbragt i forskellige søvnstadier (stadium 1 er døs, stadium 2 er let søvn, stadium 3 og 4 er dyb søvn og REM-fasen, hvor REM står for *rapid eye movement*), og antallet af opvågninger ligger inden for normalgrænsen hos personer med søvnbruksisme. Der er også rapporteret om en normal mængde vågenperioder registreret under søvn, samt søvneffektivitet, der falder inden for det sædvanlige interval af normale sovetimer (mere end 90 %). Desuden klager personer med søvnbruksisme sjældent over dårlig søvn – måske i modsætning til deres sengepartner, der kan blive decideret forstyrret af lydene! I modsætning til søvnbruksister viser ca. 30 % af personer med TMD samt kliniske tegn på søvnbruksisme også søvnløshed (insomni) og søvnapnø.

Flere undersøgelser, specielt fra Montreal i Canada, har foretaget detaljerede analyser af søvn hos personer med søvnbruksisme, og der er nu god dokumentation for en kompliceret sekvens af biologiske begivenheder, som kulminerer med høj kæbemuskelaktivitet i form af tænderskæren eller tandpres. For det første kan søvnbruksisme forekomme i alle søvnstadier, men det er blevet fastslået, at episoder med søvnbruksisme er hyppigst (> 80 % af tiden) i forbindelse med søvnstadie 1 og 2, og omkring 10 % i REM-søvn. Desuden har undersøgelser nu forbundet søvnbruksisme til et såkaldt cyklisk alternerende mønster (CAP = *cyclic alternating pattern*), der består af gentagne mønstre af EEG-, EKG- og EMG-aktivering hver 20-60 sek. lange og karakteriseret ved tre faser: A1, der er opretholdelse af søvnen med en dominans af en langsom EEG bølge-søvn, A2, der er en overgangsfase, og A3, der er en *arousal*-fremkaldende fase. Ca. 80 % af episoderne med søvnbruksisme er observeret i forbindelse med CAP-A2- og CAP-A3-faserne. CAP kan

betragtes som en “nulstillings”- eller en “balance”-mekanisme for fysiologiske funktioner i relation til vedligeholdelse af søvnkontinuiteten (CAP-A1-fase) over for *arousal*-relaterede påvirkninger fra miljø eller endogene faktorer med henblik på, at give den sovende person mulighed for at reagere hvis nødvendigt (CAP-A2- og CAP-A3-faser). Sammenhængen mellem søvnbruksisme og CAP er yderligere understøttet af nyere resultater, der viser, at mere end 80 % af søvnbruksisme-episoder forekommer i klynger (inden for 100 sek.) og i overgangsperioden fra dyb søvn (stadium 3 og 4) til REM-søvn. Præ-REM-søvnperioden er kendt for at være forbundet med adskillige neurokemiske ændringer, der påvirker muskeltonus, såsom noradrenalin og adrenalin.

Disse fund er også i overensstemmelse med den iagttagelse, at søvnbruksisme forekommer forud for hjernens α -EEG-aktivitet og er associeret med en takykardi. Lavigne og kolleger har udført en række vigtige undersøgelser til forståelsen af søvnbruksisme i sekvensen af biologiske hændelser under søvnen. Denne sekvens synes at være indledt af en ændring i den autonome innervation af hjertet via den sympatiske og parasympatiske ligevægt, der efterfølgende er fulgt op af en stigning i EEG-aktivitet med mere δ -aktivitet. Dette *arousal*-respons er efterfulgt af takykardi og øget aktivering af mundåbningsmuskulaturen med en stigning i respirationsamplitude (1-2 vejrtrækninger). Som afslutningen på denne sekvens af fysiologiske reaktioner sker endelig aktiveringen af kæbemuskulaturen, ofte beskrevet som rytmisk mastikatorisk muskelaktivitet (RMMA = *rhythmic masticatory muscle activity*). Det skal også tilføjes, at ca. 20-25 % stigning i blodtrykket er knyttet til disse bruksismeepisoder, og samlet set støtter disse observationer det synspunkt, at normal søvnbruksisme er sekundært til en forbigående motorisk aktivering og autonom innervation af hjertet samt aktivering af det respiratoriske system i forhold til *microarousals*. Denne forklaringsmodel giver mulighed for en bedre forståelse af, hvorfor faktorer, der påvirker den sympatiske/parasympatiske balance under søvn, kan påvirke (forstærke eller mindske) søvnbruksisme, og hvorfor kardiovaskulære/respiratoriske faktorer (fx

søvnapnø) kan interagere med søvnbruksisme. *Microarousals* synes at være et vigtigt element, og eksperimentelle undersøgelser med anvendelse af vibration samt elektrisk stimulation under søvnen tyder på, at sådanne stimuli kan forårsage *microarousals* uden opvågninger, dog med aktivering af søvnbruksisme i form af RMMA. Det er endvidere foreslået, at et naturligt fysiologisk formål med den almindelige form for søvnbruksisme kunne være at øge det orofaryngeale rum for at lette vejtrækningen samt at stimulere receptorer i parodontalmembranen igennem tandkontakt for at øge sekretion af saliva og hindre udtørring af de orale slimhinder.

Sammenfattende kan det siges, at de fleste undersøgelser støtter antagelsen om, at søvnbruksisme primært er reguleret og påvirket af centralnervesystemet og under væsentlig indflydelse af det autonome nervesystems funktion i forbindelse med søvn-arousal-responser. Betydningen af disse faktorer sammen med andre biologiske årsager og psykosociale risikofaktorer skal identificeres hos personer, som er mere tilbøjelige til at skære tænder under søvn. Perifere faktorer, som fx okklusion, ses ikke mere som en betydende faktor ved forklaringen af søvnbruksisme. Endelig skal det siges, at der således ikke er nogen kendt og enkeltstående årsag til bruksisme på nuværende tidspunkt.

Orofaciale smerter og bruksisme

En anden meget hyppig antagelse i forbindelse med bruksisme er, at “muskelhyperaktivitet” giver anledning til muskelsmerter, der igen forstærker muskelaktiviteten og derved igangsætter en “ond cirkel”. I denne postulerede sammenhæng spiller bruksisme så en væsentlig rolle ved at være kendetegnet ved muskelhyperaktivitet. Imidlertid har en lang række undersøgelser vist, at den “onde cirkel-teori” ikke holder for et nærmere eftersyn. For det første er reaktionen på smerter ikke et stereotypt respons i form af muskelhyperaktivitet. Derimod ses oftere en nedsat muskelfunktion med mindre EMG-aktivitet og langsommere og mindre bevægelser af kæben til følge. For det andet har flere eksperimentelle undersøgelser sat

spørgsmålstegn ved, hvor meget muskelhyperaktivitet, der skal til for at fremkalde muskelsmerter. Det er således klart, at kontrollerede forsøg med muskelaktivitet, der langt overstiger de naturligt forekommende niveauer under søvn, kun i meget beskedent omfang kan provokere ømhed i kæbemuskulaturen. Endvidere er det vist, at hvis muskelaktiviteten gentages i op til fem dage, så sker der ikke en øget udvikling af muskelømhed, men derimod et fald svarende til en tilpasning eller måske endda træning af kæbemuskulaturen. Der er også mange personer, som skærer tænder under søvn eller i vågen tilstand uden at have smerter/symptomer i kæbemuskulaturen. Det er også interessant, at det er blevet påvist, at antallet af bruksismeepisoder per time søvn er lavere hos personer med bruksisme, som samtidig angiver lokale kæbemuskelsmerter i forhold til personer uden smerter. Den mere intuitive antagelse, at jo mere kæbemuskelaktivitet under søvn, jo flere smerter/symptomer ser således ikke ud til at være korrekt. Flere samstemmende analyser af litteraturen har derfor konkluderet, at sammenhæng mellem bruksisme og orofaciale smerter er beskeden. En forklaring herpå er bl.a., at orofaciale smerter dækker væsentligt forskellige tilstande med meget varierende bagvedliggende smertemekanismer, hvilket også gælder for muskelsmerter. Som nævnt tidligere dækker bruksisme også en lang række forskellige tilstande med varierende grader og typer af kæbemuskelaktivering. Derfor er det meget vanskeligt uden præcise definitioner af smerte og af bruksisme at etablere årsag-virkning-sammenhænge. Det vil være væsentligt i fremtiden at kunne identificere, hvilke former for smerter der eventuelt er forårsaget af hvilke former for bruksisme. Indtil videre er det sikrest at betragte bruksisme, og måske særlig vågenbruksisme, som en relativt beskeden risikofaktor for TMD-smerter.

Behandling og håndtering af bruksisme

En gennemgang af litteraturen viser en lang række interventions- og behandlingsmetoder, som er blevet foreslået i løbet af de sidste

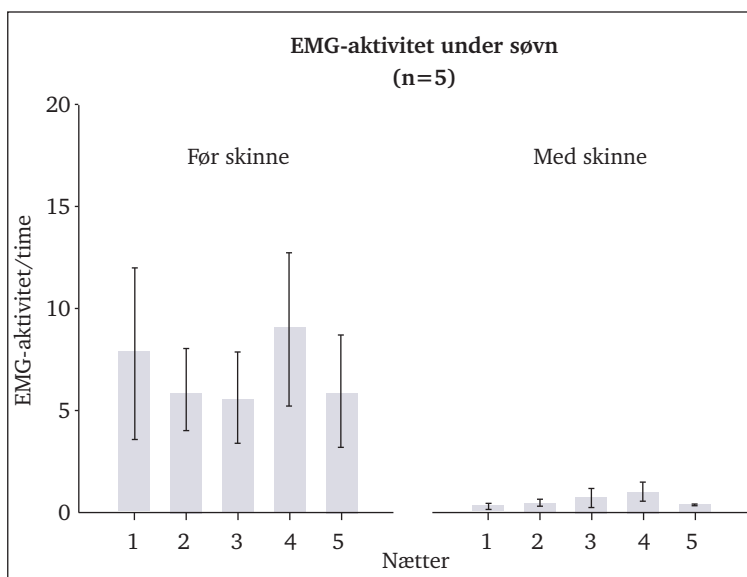
årtier for at ændre eller nedsætte graden af bruksisme. Disse metoder omfatter fysioterapi, muskelaflapningsøvelser, akupunktur, biofeedback, elektrisk stimulation, hypnose, bidskinner og medicinsk behandling.

Den mest almindelige behandling af bruksisme i tandlægepraksis har været og er fortsat beskyttelse af tænderne ved hjælp af bidskinner. Selvom bidskinner kan være nyttige til beskyttelse af tænderne mod slid eller frakturer af tænder eller protetiske erstatninger, er effekten af bidskinner på selve kæbemuskelaktiviteten usikker. Det er fx en almindelig klinisk observation, at bidskinner bliver slidt, hvilket tyder på, at der fortsat er en betydelig aktivitet i kæbemuskulaturen. Kontrollerede undersøgelser har også vist, at en form for ganepalade uden okklusale kontakter er i stand til kortvarigt at nedsætte muskelaktiviteten. Netop den kortvarige effekt forekommer at være et karakteristikum ved bidskinnbehandling. Således har flere undersøgelser observeret en umiddelbar hæmning af kæbemuskulaturen, når bidskinnen eller ganepaladen indsættes, men aktiviteten når tilbage til udgangsniveau efter ca. 5-6 uger. Der er indtil videre ikke stærk dokumentation for en langtidseffekt af en bidskinne, men den vil, når den anvendes, fungere som en tandbeskytter, hvilket kan være et behandlingsmål i sig selv. Generelt har flere undersøgelser konkluderet, at bidskinner er et nyttigt supplement til behandlingen af søvnbruksisme, men de udgør ikke en definitiv eller "kurativ" behandling. Indtil videre kan der heller ikke gives endelige konklusioner med hensyn til effekten af bidskinner på TMD-smerter, idet sammenhæng mellem bruksisme og TMD-smerter, som beskrevet ovenfor, er usikker.

En speciel type bidskinner, de såkaldte snorkeskinner eller "*mandibular advancement devices*" (MAD), der er karakteriseret ved at underkæben holdes i en protruderet position har vist sig at reducere kæbemuskelaktiviteten ganske betydeligt (Fig. 2) og kunne derfor tænkes effektive i forbindelse med behandling af søvnbruksisme. En vis forsigtighed bør dog observeres, idet den protruderede stilling hos nogle patienter kan udløse symptomer fra kæbeled eller kæbemuskulatur.

Anvendes bidskinner til behandling af søvnbruksisme hos børn, bør der også tages skyldigt hensyn til kæbernes vækstmuligheder med hyppige kontroller og jævnlig fremstilling af nye skinner. Bløde bidskinner bør normalt foretrækkes hos børn, og der er generelt ikke stor forskel i de mulige effekter af en hård eller blød bidskinne.

Fig. 2. Effekt af snorkeskinne på muskelaktivitet målt fra *m. temporalis* på patienter, der snorker. EMG-aktivitet fem gentagne nætter før indsættelse af snorkeskinne samt efter indsættelse og brug af snorkeskinne. I overensstemmelse med de videnskabelige undersøgelser dæmper snorkeskinnen oplagt muskelaktiviteten under søvn. Ikke publicerede resultater fra Lilja Dagsdottir.



Undersøgelser med farmaka har vist, at de såkaldte selektive serotoningenoptagshæmmere, et hyppigt anvendt antidepressivum, er forbundet med en øget risiko for bruksisme. Tilsvarende kan dopaminantagonister også øge risikoen for bruksisme. Tandlægen bør derfor være opmærksom på patientens medicinering og i samråd med patientens egen læge eventuelt undersøge muligheden for at substituere sådanne farmaka. I modsætning kan sedative og anxiolytika (fx clonazepam) anvendes til at dæmpe bruksisme. Kon-

trollerede undersøgelser har klart dokumenteret effekten af α -adrenerge farmaka (clonidin) på søvnbruksisme. Et betydeligt problem er dog bivirkningsprofilen, der normalt vil udgøre en kontraindikation for et sådant valg af behandling. PSG-undersøgelser har også antydnet, at bromocriptin, der er en dopaminagonist, kan anvendes med effekt på søvnbruksisme, men igen er bivirkningsprofilen en væsentlig kontraindikation, og det forekommer ikke relevant i odontologisk praksis. Endelig har enkelte undersøgelser med botulinumtoksin administreret i kæbemuskulaturen vist en effekt i de behandlede muskler i op til 3-4 måneder med væsentligt nedsat grad af aktivering under søvn. Denne form for behandling bør dog først overvejes, når alle andre alternativer er overvejet og afprøvet.

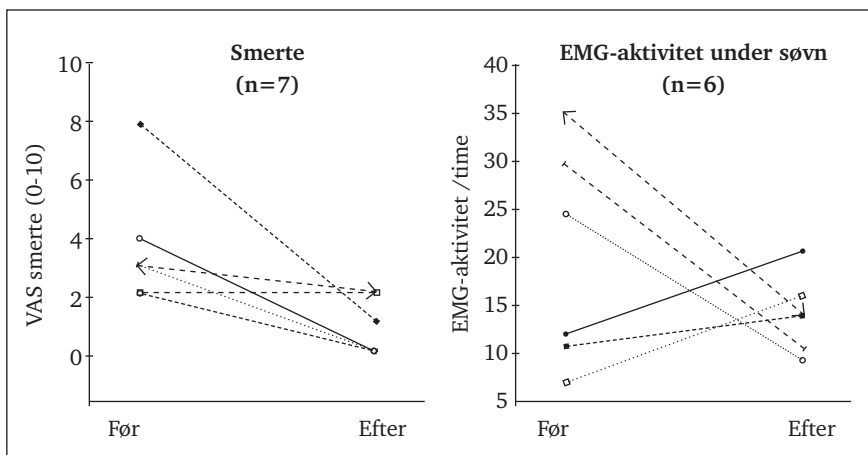
Det kliniske mål vil ofte være at ændre eller mindske graden af bruksisme. I forbindelse med vågenbruksisme kan der forsøges en mere kognitiv-adfærdsmæssig indfaldsvinkel ved at øge personens opmærksomhed på vanen med tandpres eller tænderskæren og bevidst fokus på at afslappe underkæben og "have luft imellem tænderne". Denne tilgang kan også med fordel anvendes på børn. Tilsvarende kan fysioterapi rettet mod ømme eller spændte muskler være hensigtsmæssig, fx ved at gennemføre systematiske strækøvelser af kæben og "kæbegymnastik". De nuværende behandlingsprincipper er dog ofte ikke tilstrækkelige, og der er behov for nye og mere effektive, ikkeinvasive terapiformer. Biofeedback-teknikker baseret på EMG-måling af muskelaktiviteten og en form for feedbackstimulus, fx i form af en lyd eller alarm, har været forsøgt til behandling af søvnbruksisme. En konsekvens af en sådan behandling er, at personen ofte vågner, hvilket kan være med til at ødelægge den vigtige søvn. Undersøgelser, blandt andet udført på Tandlægeskolen i Århus, har anvendt et andet princip med feedbackpåvirkning i form af elektrisk stimulation af ansigtshuden. Det er velkendt og velundersøgt, at perioral elektrisk stimulation fremkalder en reflekshæmning af den kontraherede kæbemuskulatur, den såkaldte eksteroceptive suppressionperiode. Det er blevet vist, at effekten af feedbackpåvirkning med elektrisk stimulation under søvn giver anledning til et signifikant fald (ca. 50 %) i

EMG-aktiviteten under søvn ved brug af et ambulant EMG-apparat (Grindcare, Medotech). Forsøget har endvidere rejst flere spørgsmål om, hvorvidt en indlærings- eller tilvænnings effekt kan opstå over tid. I øjeblikket gennemføres flere kliniske undersøgelser over effekten af Grindcare mod bruksisme.

En af problemstillingerne ved brug af elektrisk stimulation under søvn kunne være muligheden for at fremkalde opvågningsreaktioner. PSG-undersøgelser med anvendelse af Grindcare har dog vist, at feedbackbaseret elektrisk stimulation med ikke-smertefuld intensitet i relation til EMG-aktivitet fra kæbemuskulatur ikke medfører ændringer i søvnfaser og dermed ikke forstyrrer søvnkvalitet.

Pilotundersøgelser viser, at princippet med feedbackbaseret elektrisk stimulation også kan anvendes på børn og unge mennesker, der skærer tænder under søvn uden opvågningsreaktioner eller forstyrret søvn (Fig. 3). Flere undersøgelser er naturligvis påkrævet for at kunne afgøre effektiviteten af denne behandlingsform på børn.

Fig. 3. Effekt af feedbackpåvirkning med Grindcare (Medotech, A/S) på børn og unge, der blev undersøgt før og efter fire ugers brug med apparatet. Bemærk den varierende effekt af den elektriske stimulation på kæbemuskulaturaktiviteten, men den tilsyneladende markante effekt på smerterne i kæbemuskulaturen. Ikke publicerede data fra Randi Abrahamsen, Aalborg Kommunale Tandpleje.



Konklusion

Indledningsvis blev der stillet følgende spørgsmål: Hvordan stiller man diagnosen bruksisme? Hvad ved vi om årsagerne til og patofysiologien ved bruksisme? Hvad kan vi som tandlæger gøre, hvis patienten er bruksist? De korte svar er: anamnese med få specifikke spørgsmål, klinisk undersøgelse af muskulatur, tandslid samt eventuelt suppleret med en EMG-undersøgelse. Diagnosen bruksisme kan stilles med større eller mindre grad af sikkerhed: “mulig”, “sandsynlig” og “sikker”. Bruksisme ses i dag ikke som influeret af okklusionsforhold, men nærmere af forhold i centralnervesystemet og det autonome nervesystem, hvor opvågningsreaktioner (*arousals*) spiller en væsentlig rolle. Forhold, der påvirker centralnervesystemet (stress, angst, farmaka), kan derved også påvirke forekomsten af bruksisme. Der findes i dag ikke en egentlig kurativ behandling for bruksisme, men en bidskinne vil kunne afhjælpe fortsat slid af tandsubstans uden varig effekt på selve muskelaktiviteten. Nye teknikker med feedbackbaseret elektrisk stimulation af kæbemuskulaturen med udløsning af afslapningsreflekser ser lovende ud, men kræver fortsat klinisk vurdering. Bruksisme vil vedblive med at være en udfordring for både tandlæger og patienter, men vi er kommet adskillige skridt i den rigtige retning såvel diagnostisk som behandlingsmæssigt.

Tilkendegivelse af interesser

Faramarz Jadidi er aktionær i Medotech A/S, Peter Svensson er formand for Clinical Advisory Board for Medotech A/S og Eduardo Castrillon har modtaget løn i post-doc fra Medotech A/S.

LITTERATUR

1. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 2nd edition. Westchester. 2005.
2. Jadidi F, Castrillon E, Svensson P. Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep. *J Oral Rehabil* 2008;35:171-83.
3. Jadidi F, Nørregaard O, Baad-Hansen L, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Assessment of sleep parameters during contingent electrical stimulation in subjects with jaw muscle activity during sleep: a polysomnographic study. *Eur J Oral Sci* 2011;119:211-8.
4. Johansson A, Johansson AK, Omar R, Carlsson GE. Rehabilitation of the worn dentition. *J Oral Rehabil* 2008;35:548-66.
5. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil* 2008;35:495-508.
6. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008;35:476-94.
7. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil* 2012 Apr 10. doi:10.1111/j.1365-2842.2012.02298.x. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 22489928.
8. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil* 2008;35:509-23.
9. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009;23:153-66.
10. Restrepo C, Gomez S, Manrique R. Treatment of bruxism in children: a systematic review. *Quintessence Int* 2009;40:849-55.
11. Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L, Sessle BJ. Relationships between craniofacial pain and bruxism. *J Oral Rehabil* 2008;35:524-47.
12. Svensson P, Lavigne GJ. Sleep related bruxism. In: Kushida CA (ed). *Encyclopedia of sleep*. Oxford: Elsevier, 2012 (In press).
13. Svensson P. Bruxism. *BMJ Point-of-Care* 2011; www.pointofcare.bmj.com.
14. Yachida W, Castrillon EE, Baad-Hansen L, Jensen R, Arima T, Tomonaga A, et al. Craniofacial pain and jaw-muscle activity during sleep. *J Dent Res* 2012;91:562-7.

