



## Wissenschaftliche Mitteilung

### Bruxismus: Ätiologie, Diagnostik und Therapie

Nach Empfehlung eines internationalen Expertengremiums wird Bruxismus folgendermaßen definiert: „Bruxismus ist eine sich wiederholende Kaumuskelaktivität, die durch Knirschen oder Pressen auf den Zähnen und/oder durch Anspannung bzw. Pressen der Kiefer aufeinander gekennzeichnet ist.

Bruxismus hat zwei verschiedene zirkadiane Manifestationen und kann während des Schlafes (Schlafbruxismus) oder im Wachzustand (Wachbruxismus) auftreten[1].

Bisherige Bruxismusdefinitionen erschienen komplizierter als notwendig, berücksichtigten nicht den Schlaf- und Wachrhythmus oder implizierten, dass Bruxismus, wenn als orale Angewohnheit dargestellt, unter Kontrolle des menschlichen Bewusstseins steht. Auch die beschreibenden Begriffe „Parafunktion“ und „Bewegungsstörung“ beinhalteten gewisse negative Effekte, die nicht für Bruxismus zutreffend waren [1]. Der Zusatz „Anspannung bzw. Pressen der Kiefer“ wird gemacht, um mit der Definition auch Patienten mit Zahnersatz in Form von Prothesen oder implantatgetragenen Versorgungen einzubeziehen.

Bruxismus wird insgesamt mit einer Prävalenz von ungefähr 20 % in der Bevölkerung angegeben, wobei Schlafbruxismus mit 14 % bis 18 % bei Kindern über 5 % bis 6 % bei Erwachsenen auf ca. 3 % bei den über 60jährigen sinkt [2,3].

Gemäß der Klassifikation für Schlafstörungen der American Academy of Sleep Medicine wird Schlafbruxismus als schlafassoziierte Bewegungsstörung angesehen. Sie ist durch das unbewusste Knirschen und/oder Pressen der Zähne während des Schlafes gekennzeichnet und tritt üblicherweise in Verbindung mit Schlaf-Arousal-Reaktionen auf [4]. Es wird darüber hinaus vermutet, dass Bruxismus während des Schlafes auch eine physiologische Komponente zur Sicherung geöffneter Atemwege darstellt.

Dagegen kann beim Wachbruxismus das Pressen oder Knirschen mit den Zähnen bewusst wahrgenommen werden und tritt auch neben nervösen Tics und Parafunktionen auf.



Insbesondere für Wachbruxismus werden Zusammenhänge mit sozialem Stress (z.B. Belastungen im familiären Bereich, am Arbeitsplatz) beschrieben [3].

Wurde in den Anfängen der Forschung von lokalen bzw. peripheren Faktoren (z. B. Okklusionsstörungen) als Auslöser von Bruxismus ausgegangen, weisen aktuelle Studien auf ein vom Hirnstamm initiiertes, autonomes Geschehen hin, das auch als rhythmische Kaumuskelaktivität („rhythmic masticatory muscle activity“ - RMMA) bezeichnet wird. Diese RMMAs finden vor allem am Übergang zu unterschiedlichen Schlafstadien statt und sind dabei insbesondere mit sogenannten Weckreaktionen („micro arousal“) während des Schlafes verbunden [5,6,7]. So wurden für schlafbedingte Atmungsstörungen, wie die obstruktive Schlafapnoe (OSA) und Schnarchen signifikante Zusammenhänge mit Schlafbruxismus beschrieben [8].

Rauchen, Koffein, Alkoholabusus, Angststörungen und bestimmte Medikamente sind weitere Risikofaktoren. Etwa 20 bis 30 % der Patienten mit Schlafbruxismus berichten über hauptsächlich beim Erwachen auftretende orofaziale Schmerzen [2].

Ätiologisch werden bei Schlafbruxismus die Kategorien „primär“ (bei Fehlen einer klaren Ursache), „sekundär“ (in Assoziation mit einer Reihe von Erkrankungen) und „iatrogen“ (durch Medikamente induzierter Bruxismus) unterschieden [9]. Der Diagnosefindung dienen Fragebögen, die klinische Untersuchung, elektromyographische Methoden und die Polysomnographie (PSG). Letztere gilt als Goldstandard zur Beurteilung des Bruxismus. Sie ist aber nur im kleinen Rahmen einsetzbar, da sie mit hohen Kosten einhergeht und nicht immer verfügbar ist.

Aufgrund der diagnostischen Unsicherheiten wurde ein Stufensystem vorgeschlagen, das Schlaf- oder Wachbruxismus in die Kategorien „möglich“, „wahrscheinlich“ und „definitiv“ einteilt. „Möglicher Schlaf- oder Wachbruxismus“ beruht auf Selbstangabe in Fragebögen oder in der klinischen Anamnese. „Wahrscheinlicher Schlaf- oder Wachbruxismus“ sollte zusätzlich noch durch die klinische Untersuchung auf Zahnhartsubstanzdefekte abgesichert sein. Zur Diagnose „definitiver Schlaf- oder Wachbruxismus“ muss die PSG (einschließlich von Audio- und Videoaufzeichnungen)



herangezogen werden. Während für den definitiven Schlafbruxismus durch die PSG genaue Schwellenwerte bzw. Schwellenbereiche für eine klare Definition ermittelt wurden, wird für die Definition „definitiver Wachbruxismus“ die Selbstangabe, klinische Untersuchung und elektromyographische Untersuchung vorzugsweise mit einem „ecological momentary assessment“ (EMA), einer momentanen Beurteilungsmethode kombiniert, um eine richtige Einschätzung des Bruxismus im Wachzustand zu erhalten [1].

Die Rolle von Bruxismus als Risikofaktor für die Entstehung craniomandibulärer Dysfunktionen wird kontrovers diskutiert [10, 11].

Patienten mit myofaszialen Schmerzen der Kaumuskulatur weisen signifikant häufiger nicht-funktionelle Zahnkontakte auf als Gesunde [12]. Wenn auch jüngere Untersuchungen darauf hinweisen, dass Patienten mit Bruxismus eher an myofaszialen Schmerzen der Kaumuskulatur leiden [13], so kann aufgrund der multifaktoriellen Ätiologie ein einfacher, linearer Ursache-Wirkungs-Zusammenhang zwischen Bruxismus und CMD nicht hergestellt werden [14].

Als Folge von stark ausgeprägtem Bruxismus kann ein Verlust bzw. eine Destruktion der Zahnhartsubstanzen, im Extremfall bis zur Eröffnung der Pulpa bzw. Zerstörung der klinischen Krone, und/oder eine Schädigung von bestehenden zahnärztlichen Restaurationen (z. B. Perforation der Okklusalfäche, Abplatzen von Verblendungen, Totalfraktur bei Vollkeramikrestaurationen, okklusaler Verschleiß von Prothesenersatzzähnen) eintreten. Damit kann ein Verlust der vertikalen Kieferrelation einhergehen [15].

Als Teil eines multifaktoriellen Geschehens kann Bruxismus auch zur Entstehung von nicht-kariösen zervikalen Läsionen beitragen (engl. Noncarious cervical lesions; Synonyma: keilförmige Defekte, Zahnhalsdefekte) [16].

Bei der Beurteilung der häufig im Zusammenhang mit Bruxismus auftretenden Zahnhartsubstanzdefekte sind differentialdiagnostisch erosive Veränderungen aufgrund einer regelmäßigen Säureexposition der Zähne (intrinsisch: z. B. Magensäurereflux; Bulimie; extrinsisch: z. B. säurehaltige Getränke und Speisen) mittels Ernährungsanamnese, internistischer bzw. psychosomatischer Abklärung etc. abzugrenzen.



Zur Therapie des Bruxismus werden in erster Linie Okklusionsschienen eingesetzt. Harte Schienen mit adjustierter Oberfläche sind zu bevorzugen. Sie können die nächtliche EMG-Aktivität bei ca. 50% der Patienten reduzieren. Schienen gelten allerdings nur als palliativ und nicht kurativ, d.h. die Bruxismusaktivität kann sich nach Absetzen des Therapiemittels wieder verstärken [2,17,18]. Gleiche Phänomene werden bei verschiedenen Biofeedbackverfahren beobachtet, von denen anfänglich eine dauerhafte Bruxismusreduktion erwartet worden war. Auch konnte hier eine Schmerzreduktion bislang nicht gesichert werden [19, 20, 21].

Unterkieferprotrusionsschienen (UPS) zur Therapie einer OSA sind auch zur Reduktion von Bruxismus geeignet, da sie signifikant nächtliche Knirschphasen verringern. Für Verhaltenstherapie und psychologische Beratungen konnte ebenfalls eine Reduktion der nächtlichen Bruxismusaktivität festgestellt werden, allerdings ist ihr Wert als Langzeittherapie umstritten. Eine medikamentöse Behandlung wird nur kurzzeitig empfohlen. Muskelrelaxantien wie Clonazepam und lokale Injektionen von Botulinumtoxin zur Reduktion der Masseterhypertrophie zeigen positive Effekte [2, 9]. Bei der Therapieentscheidung sind die mit der Gabe von Pharmaka einhergehenden Nebenwirkungen zu berücksichtigen.

Die Entscheidung für prothetische Restaurationen bei Abrasionsgebissen wird durch den Schweregrad der morphologischen Veränderungen, die Wahrscheinlichkeit einer weiteren Progression, das Patientenalter und die Bedürfnisse des Patienten bestimmt [15]. Sollte aufgrund einer durch Bruxismus entstandenen abgesunkenen vertikalen Kieferrelation eine definitive prothetisch-restaurative Versorgung indiziert sein, ist vor der endgültigen Therapie eine Vorbehandlung basierend auf funktionsanalytischen Maßnahmen mit Okklusionsschienen und/oder Langzeitprovisorien zur Simulation der veränderten Kieferrelation sinnvoll.

O. Bernhardt, Greifswald / B. Imhoff, Köln / M. Lange, Berlin / P. Ottl, Rostock

Stand 9/2013



Literatur:

1. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013;40:2-4.
2. Klasser GD, Greene CS, Lavigne GJ. Oral appliances and the management of sleep bruxism in adults: a century of clinical applications and search for mechanisms. *Int J Prosthodont.* 2010;23:453-462.
3. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008;35:476-494.
4. The international classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual. 2nd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
5. Behr M, Hahnel S, Faltermeier A, Bürgers R, Kolbeck C, Handel G et al. The two main theories on dental bruxism. *Ann Anat.* 2012;194:216-219
6. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil.* 2001;28:1085–1091.
7. Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: An oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res.* 2001;80:1940–1944.
8. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook YR, Cabelka JF. Nocturnal bruxing events in subjects with sleep-disordered breathing and control subjects. *J Clin Psychiatry.* 1991;5:258–64.
9. Mayer, G, Fietze I, Fischer J, Penzel T, Riemann D, Rodenbeck A, Sitter H, Teschler H (Hrsg.) S3-Leitlinie Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörung. *Somnologie.* 2009;13 (Suppl1):1-160
10. Michelotti A, Cioffi I, Festa P, Scala G, Farella M. Oral parafunctions as risk factors for diagnostic TMD subgroups. *J Oral Rehabil.* 2010 Mar;37(3):157–62.
11. Raphael KG, Sirois DA, Janal MN, Wigren PE, Dubrovsky B, Nemelivsky LV, et al. Sleep bruxism and myofascial temporomandibular disorders: a laboratory-based polysomnographic investigation. *J Am Dent Assoc.* 2012 Nov;143(11):1223–31.
12. Chen C-Y, Palla S, Erni S, Sieber M, Gallo LM. Nonfunctional tooth contact in healthy



- controls and patients with myogenous facial pain. *J Orofac Pain.* 2007;21(3):185–93.
13. Ohrbach R, Fillingim RB, Mulkey F, Gonzalez Y, Gordon S, Gremillion H, et al. Clinical Findings and Pain Symptoms as Potential Risk Factors for Chronic TMD: Descriptive Data and Empirically Identified Domains from the OPPERA Case-Control Study. *The Journal of Pain.* 2011;12(S):T27–T45.
14. Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L, Sessle BJ. Relationships between craniofacial pain and bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008 Jul;35(7):524–47.
15. Johannsson A, Johannsson AK, Omar R, Carlsson GE. Rehabilitation of the worn dentition. *J Oral Rehabil.* 2008;35:548–566.
16. Pecie R, Krejci I, Garcia-Godoy F, Bortolotto T. Noncarious cervical lesions -a clinical concept based on the literature review. Part 1: prevention. *Am J Dent.* 2011;24(1):49-56.
17. Ommerborn MA, Taghavi J, Singh P, Handschel J, Depprich RA, Raab WH. Therapies most frequently used for the management of bruxism by a sample of German dentists. *J Prosthet Dent.* 2011;105:194-202.
18. Dube C, Rompre PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *J Dent Res.* 2004;83:398-403
19. Crider AB, Glaros AG. A meta-analysis of EMG biofeedback treatment of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 1999;13:29-37.
20. Jadidi F, Castrillon E, Svensson P. Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep. *J Oral Rehabil.* 2008;35:171-183.
21. Raphael K, Janal M, Sirois D, Svensson P. Effect of Contingent Electrical Stimulation on Masticatory Muscle Activity and Pain in Patients with a myofascial temporomandibular disorder and sleep bruxism. *J Orofac Pain.* 2013;27:21–31.