

ABSTRACT

Vurdering af søvnbrusisme og mulige konsekvenser for patienten samt håndtering af disse er tandlægens arbejdsområde. Søvnbrusisme er en hyppigt forekommende tilstand hos både raske individer og patienter med oro-faciale problemer såsom avanceret tandslid, hypertrofi af kæbemuskulaturen eller smerter i kæbeled og kæbemuskler. Det er karakteristisk med gentagen tandpres eller tænderskæren, der typisk, men ikke altid forekommer i forbindelse med små opvågningsreaktioner (micro-arousals) under søvn. Der er for nylig foreslået en simpel og pragmatisk definition på søvnbrusisme: gentagen kæbemuskelaktivitet under søvn med rytmiske (fasiske) eller ikke-rytmiske (toniske) kontraktioner. Herved er fokus direkte rettet mod selve fænomenet – nemlig kæbemuskelaktiviteten. Tidligere blev søvnbrusisme anset for en ikke-funktionel para-funktion med tandpres, tænderskæren eller tyggelignende kæbebevægelser, der blev udløst af okklusale suprakontakter og medførte okklusale traumer og bidfunktionsforstyrrelser. Nyere forskning har midlertidigt vist, at okklusale og kranio-faciale anatomiske faktorer udgør en endog meget beskeden risikofaktor for søvnbrusisme. Derimod er det vist, at faktorer, der indvirker på centralnervesystemets funktion samt det autonome nervesystem, spiller en væsentlig rolle. I dag anses søvnbrusisme for at udgøre et kontinuum af forskellige typer af kæbemuskelaktivitet, der kan have en fysiologisk og hensigtsmæssig funktion ("normo-brusisme") til mulige skadelige følgevirkninger på de oro-faciale væv og funktion ("pato-brusisme"). Denne oversigtsartikel beskriver implikationerne af definition, fysiologiske og patofysiologiske forhold og mekanismer ved søvnbrusisme for håndteringen i odontologisk klinik.

(Artiklen er delvis baseret på et kapitel i Principles and Practice of Sleep Medicine, 7th edition, 2020) (1)

EMNEORD Bruxism | sleep | trigeminal physiology | attrition | pain



Korrespondanceansvarlig forfatter:

PETER SVENSSON

peter.svensson@dent.au.dk

Søvnbrusisme – tandlægens rolle

PETER SVENSSON, professor og sektionsleder, tandlæge, dr.odont., odont.dr. (h.c.), ph.d., Sektion for Orofacial Smerte og Kæbefunktion, Institut for Odontologi og Oral Sundhed, Aarhus Universitet, og gæsteprofessor, Odontologisk Fakultet, Malmø Universitet

► Accepteret til publikation den 15. januar 2021

Tandlægebladet 2021;125:xxx-xxx

SØVNBRUSISME er en hyppigt forekommende tilstand hos både raske individer og patienter med oro-faciale problemer såsom avanceret tandslid, hypertrofi af kæbemuskulaturen eller smerter i kæbeled og kæbemuskler. Denne oversigtsartikel beskriver implikationerne af definition, fysiologiske og patofysiologiske forhold og mekanismer ved søvnbrusisme for håndteringen i odontologisk klinik.

DEFINITIONER

Tænders gnidning er på ingen måde et fænomen forbeholdt det 21. århundrede. Der er flere beretninger i Biblen om tandpres eller tænderskæren oftest i forbindelse med stor sorg eller udfordringer. Tidligt blev denne form for oral aktivitet benævnt "brusisme" efter det græske "brygmos", som betyder "tænderskæren" (1). Igennem tiderne har der været foreslået mange forskelligartede definitioner og beskrivelser af brusisme, men et fælles kritikpunkt har været, at disse ikke skelner mellem "fænomenet" som sådan – nemlig tænderskæren og tandpres – og de mulige konsekvenser af en sådan aktivitet. Ydermere har definitionerne ofte også inkluderet en mulig årsagsmekanisme fx okklusale suprakontakter. Der er i dag bred enighed om, at definitionen af brusisme bør være så nøgtern og operationel som muligt og med enkle kriterier og ikke være baseret på mulige ætiologiske forhold eller senfølger af fænomenet. Det er derfor et stort fremskridt, at en international ekspertgruppe i 2013 fremsatte dette forslag (2): "Bruksisme er en gentagen kæbemuskelaktivitet, der er karakteriseret ved tandpres eller tænderskæren og/eller pressen (engelsk: bracing/thrusting) med underkæben". Den sidste tilføjelse er medtaget, idet også tandløse personer kan have muskelspændinger i kæberne, der ikke er relateret til den posturale aktivitet i underkæbens luk-

kemuskulatur. Nye forsøg ved Institut for Odontologi og Oral Sundhed (IOOS) ved Aarhus Universitet har vist, at også gentagen pressen med underkæben (bracing/thrusting) kan forårsage lette muskelsymptomer i form af ømhed, træthed og spænding, når aktiviteten gentages op til 30 min på raske forsøgspersoner. Den nye definition præciserer også, at bruxisme har to forskellige manifestationer: søvnbruxisme og vågenbruxisme. En vigtig note i denne sammenhæng er, at søvnbruxisme og vågenbruxisme muligvis har forskellige risikofaktorer, mekanismer samt patofysiologiske konsekvenser, hvorved det

bliver vigtigt at forsøge at skelne mellem disse to former for bruxisme. En efterfølgende konsensusrapport i 2018 (3) tilføjede, at søvnbruxisme også er karakteriseret ved ”rytmiske (fasiske) eller ikke-rytmiske (toniske) kontraktioner af kæbemuskulaturen og ikke at være en bevægelseforstyrrelse som sådan i ellers raske personer”. Det bemærkes, at ”ufrivillig” ikke indgår i bruxismedefinitionerne og som sådan adskiller sig fra bevægelseforstyrrelser såsom oro-facial dyskinesi (se også senere). Vågenbruxisme forekommer oftest ubevidst – men altså med mulighed for bevidst (frivilligt) at standse kæbemuskelakti- ▶

Øversigt over bruxisme

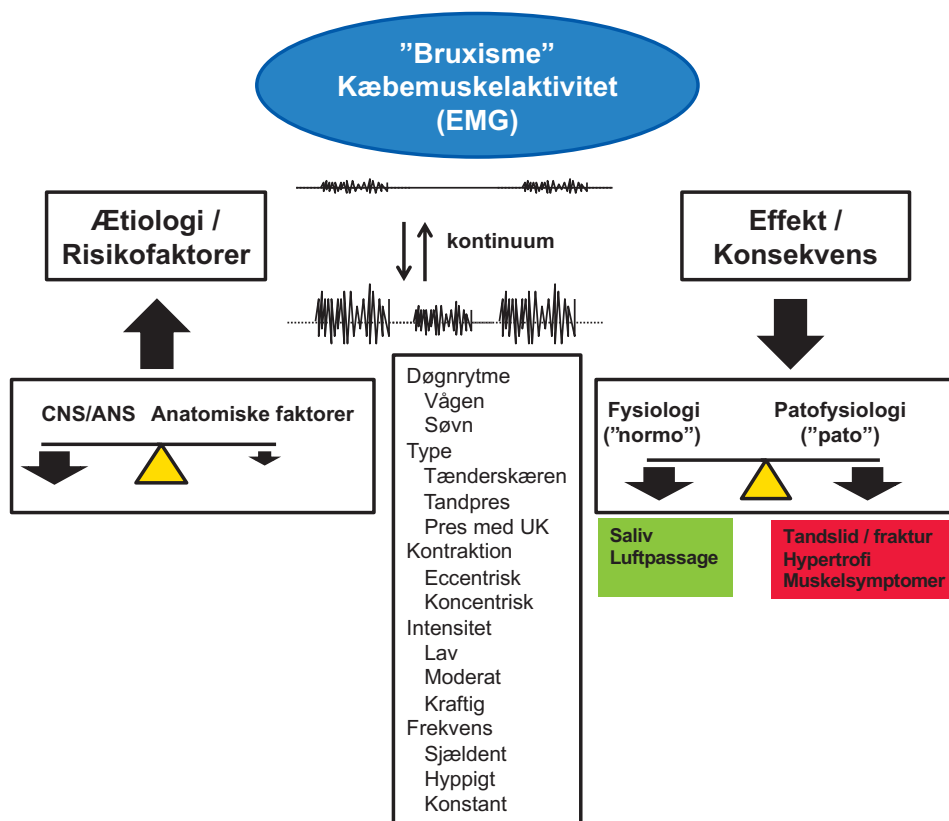


Fig. 1. Konceptuel model for bruxisme. Det centrale i definitionen af bruxisme er kæbemuskulaktiviteten, der direkte kan måles som elektromyografisk aktivitet (EMG). Der er mange former for EMG-mønstre, der danner et kontinuum. Bruxisme opdeles i søvnbruxisme og vågenbruxisme med forskellige undertyper som tænderskæren, tandpres og pressen med underkæben (UK). Endvidere kan muskelkontraktionerne være enten koncentriske eller excentriske og forekomme med varierende intensitet og frekvens. Teoretisk vil dette betyde $2 \times 3 \times 2 \times 3 \times 3 = 108$ forskellige former for kæbemuskulaktivitet. Figuren opdeler også ætiologiske/risikofaktorer for kæbemuskulaktiviteten fra effekterne/konsekvenserne af kæbemuskulaktiviteten. Den gule trekant illustrerer en balance, hvor centralnervesystem (CNS) og det autonome nervesystem (ANS) spiller en større betydning (stor pil) end anatomiske faktorer som suprakontakter, okklusion, og kraniofacial morfologi (lille pil). Ligeledes er det et spørgsmål om balance for konsekvenserne af kæbemuskulaktiviteten, idet en vis naturlig aktivitet er gunstig for normal funktion (normo-bruxisme), mens balancen kan tippe i retning af patologiske forandringer (pato-bruxisme). Balancen reguleres af individuelle forhold, og der findes i øjeblikket ikke en bestemt tærskel.

Fig. 1. Conceptual model for bruxism. The key in the definition of bruxism is jaw muscle activity which can be measured by electromyography (EMG). The many different patterns of EMG activity form a continuum. Bruxism is divided into awake and sleep bruxism and subdivided into clenching, grinding and thrusting / bracing the jaw. Moreover, muscle contractions can be eccentric or concentric and can occur with varying intensity (e.g. low, moderate, high) and duration (e.g. rarely, frequently, constantly). Theoretically this would imply $2 \times 3 \times 2 \times 3 \times 3 = 108$ different types of bruxism. The figure also distinguishes between etiological or risk factors for bruxism to occur and the consequences or effects of the jaw muscle activity. The yellow triangle illustrates a balance where central nervous system (CNS) and autonomic nervous system (ANS) factors play a more important role (big arrow) compared to anatomical factors such as occlusion and craniofacial morphology (small arrow). Also in terms of the consequences there is a balance between normal function such as lubrication of oral mucosa, forward positioning of the lower jaw ("ortho-bruxism") and the negative effects such as pain, excessive attrition etc ("pato-bruxism"). The balance is unique to the individual and there is no single cut-off value.

viteten. Sådan som søvnbruksisme ses i dag, spænder det over et kontinuum af forskellige typer af kæbemuskelaktivitet lige fra sjældent forekommende kontraktioner med lav intensitet til mere hyppigt forekommende kontraktioner med stor intensitet (Fig. 1). Derudover er der begyndende indsigt i, at dette kan være et naturligt forekommende mønster af aktivitet med mulige fysiologiske effekter hos mange mennesker til en mulig og potentiel vævsbeskadigende aktivitet for de oro-faciale væv og funktion ("pato-bruksisme") (4). Der er derfor også en diskussion, om bruksisme er en diagnose, der kan være komorbid til fx insomnia, søvnnapnø, gastro-øsofageal reflux, epilepsi m.fl., eller om søvnbruksisme blot er en naturlig adfærd hos ellers raske individer (1).

FOREKOMST

Der hersker en del usikkerhed om, præcist hvor hyppig søvnbruksisme er, idet definitionerne og metoderne til at belyse dette spørgsmål har varieret. Ofte anvendes direkte spørgsmål eller spørgeskemaer, fx "er du klar over, om du skærer eller presser tænder, når du sover?" Dette kræver jo oplagt, at personen er blevet fortalt af sengpartner eller måske tandlæge, at der er tegn på, at vedkommende skærer tænder. Derved er selvrappede oplysninger altid behæftet med en vis usikkerhed, og bias og undersøgelser baseret på sådanne skal fortolkes med varsomhed. Generelt vil denne form for undersøgelser vise, at mellem 8-30 % af befolkningen er "søvnbruksister" (5). Endvidere viser epidemiologiske undersøgelser, at børn oftere skærer tænder eller presser tænder under søvn, og at forekomsten falder med stigende alder. Interessant nok er der heller ikke tydelige kønsforskelle i forekomsten af søvnbruksisme. Anvendes der polysomnografiske registreringer, hvor kæbemuskelaktiviteten direkte kan måles, og søvnniveauerne beskrives, så viser et stort brasiliansk studie, at søvnbruksisme forekommer hos ca. 7 % af ellers raske personer (6). Det bør bemærkes, at dette studie anvendte en cut-off tærskel (> 4 registreringer af muskelaktivitet/times søvn), men at denne tærskel ikke er valideret, samt at kæbemuskelaktiviteten varierer betydeligt fra nat til nat. Gentagne søvnregistreringer vil derfor være at foretrække, når forekomst og hyppighed af søvnbruksisme skal bestemmes. En løsning herpå vil være at anvende ambulante apparater til registreringer af kæbemuskelaktivitet, hvor personen selv kan måle aktiviteten over en længere periode i eget hjem (7). Sådanne apparater har midlertidigt et problem med "falske positive" registreringer, idet også synkning og almindelig støj fra bevægelser under søvn vil blive målt som "søvnbruksisme". Teknologien forbedres hele tiden, og ambulante apparater ser ud til at være et rimeligt kompromis i forhold til en egentlig polysomnografisk undersøgelse og vil tillade en bedre beskrivelse af såvel aldersmæssige aspekter samt køn, etnicitet/kulturelle forskelle i forekomsten af søvnbruksisme.

KLASSIFIKATION

Som nævnt er kæbemuskelaktiviteten central i definitionen af bruksisme og kan som udgangspunkt forekomme under søvn eller i vågen tilstand (2). Derudover er der i definitio-

nen skelnet mellem tænderskæren (kæbemuskelaktivitet under samtidig bevægelse) og tandpres (ingen bevægelse) samt pressen med underkæben (ingen bevægelse, ingen tandkontakt). Disse former for muskelkontraktion foregår primært som såkaldte koncentriske kontraktioner, men det kan ikke udelukkes, at der også forekommer excentriske kontraktioner, hvor en muskel eller muskelgruppe er aktive, men under en samtidig forlængelse af denne eller disse. Derudover kan muskelkontraktionerne være med forskellig intensitet (fx lav, moderat, kraftig) og forekomme en gang imellem (sjældent), hyppigere eller konstant (frekvens) (Fig. 1). Dette har medført det teoretiske forslag, at der findes multiple $2 \times 3 \times 2 \times 3 \times 3 = 108$ forskellige former for muskelaktivitet (8). Dette er blot for at illustrere, at bruksisme dækker et kontinuum af mange og forskelligartede former for muskelaktivitet, som måske unikt bidrager til balancen mellem "normo-bruksisme" og "pato-bruksisme". Forenklet sagt: bruksisme er ikke bare bruksisme – der er mange forskellige former for bruksisme, som vi i odontologisk praksis bør være opmærksomme på, når betydingen for den enkelte person vurderes.

Et yderligere initiativ til at klassificere bruksisme er inspireret af diagnostikken af neuropatiske smerter, hvor man taler om "muligvis" (possible), "sandsynligvis" (probable) og "sikker" (definite) neuropatisk smerte baseret på specifikke kriterier fra dels anamnesen, den kliniske undersøgelse samt supplerende billeddannende eller elektrofysiologiske undersøgelser. Ligeledes giver det mening at tale om "muligvis" bruksisme baseret på personens egne oplysninger (selvrapporeret), "sandsynligvis" bruksisme, når det er baseret på klinisk undersøgelse af de mulige konsekvenser af bruksisme, fx tandslid, facetter, muskelhypertrofi, samt "sikker" bruksisme, når det er baseret på polysomnografisk eller elektromyografisk undersøgelse af kæbemuskelaktiviteten under søvn (2).

Det bør også nævnes, at der findes specifikke kriterier for benævnelserne "fasisk", "tonisk" og "blandet" kæbemuskelaktivitet, samt at det er disse kriterier, der anvendes til scoring af polysomnografiske registreringer (9). Et kritikpunkt for disse kriterier – ud over den manglende validering – er, at de repræsenterer mål for hyppighed af en given muskelaktivitet over en vis tærskel, men altså ikke et direkte udtryk for størrelsen (amplituden) af denne muskelaktivitet, den samlede muskelaktivitet udtrykt som muskelarbejde eller forholdet mellem muskelaktivitet og muskelafslapning. Der diskuteres aktuelt, hvorledes og hvordan muskelaktiviteten bedst måles og beskrives for en mere komplet forståelse af fysiologi og patofysiologi ved søvnbruksisme.

Den internationale klassifikation af søvnlidelser (ICSD) har placeret søvnbruksisme i gruppen af medicinske søvnrelaterede bevægeforstyrrelser og understreget relationen mellem muskelaktivitet og de såkaldte "arousal reactions" (opvågningsreaktioner under søvnen) (10). Den nye konsensusdefinition nævnt tidligere (2) understreger, at søvnbruksisme ikke er en bevægeforstyrrelse i ellers raske personer. Søvnrelaterede bevægeforstyrrelser er ofte karakteriseret ved netop simple og stereotype bevægelser under søvn, fx periodevis ufrivillige sammentrækninger af benmuskulaturen (restless

leg syndrome), og at disse hænger sammen med gentagne kæbemuskulaktivitet. Således bør man som tandlæge være opmærksom på, at søvnbruksisme også kan være en del af en søvn-relateret bevægeforstyrrelse som komorbid faktor (1). Fx kan der være tale om former af oro-mandibulær dystoni (ufrivillige, langsomme, gentagne muskelspasmer i kæbe, tunge og læbe), hypokinesi (fx Parkinsons sygdom) og medicin-induceret dyskinesi (neuroleptika). Anamnese og observation af ufrivillige bevægelser af flere oro-faciale muskler indgår i de differentialdiagnostiske overvejelser samt henvisning til klinisk neurofysiolog/neurolog.

Ovenstående beskrivelse viser kompleksiteten i at beskrive og klassificere søvnbruksisme, men også vigtigheden af som tandlæge at være klar over, at bruksisme ikke altid blot er bruksisme – dvs. at kæbemuskulaktiviteten skal forstås i forhold til den enkelte person og dennes orale og generelle helbredstilstand.

FYSIOLOGI – PATOFYSIOLOGI

Ætiologien bag søvnbruksisme kan, som det fremgår af ovenstående beskrivelse, være vanskelig at identificere, og der tales derfor i dag mere om risikofaktorer, der kan forstærke tendensen til den gentagne kæbemuskulaktivitet. Sådanne risikofaktorer kan inddeles i anatomiske, psykologiske og med indvirkning på centralnervesystemet (CNS) (1). Her gives en kort gennemgang af disse, og læseren kan ellers henvises til andre oversigtsartikler på engelsk (1,11,12).

Anatomi

Igennem mange år har den traditionelle opfattelse i odontologien været, at okklusale diskrepanser og malokklusion udgør den direkte årsag til at ”irritere” CNS og igangsætte søvnbruksisme som et forsøg på at ”udjævne” det okklusale irritament (13). Denne antagelse havde rødder i tidlige og ikke-kontrollerede undersøgelser og ledte naturligt til, at okklusalt rettet behandling, som beslibning af suprakontakter eller rekonstruktion af okklusionen, kunne kurere bruksismen. Endvidere blev observationen, at børn i 8-15-års alderen oftere skærer tænder under søvn udlagt som yderligere dokumentation for, at blandingstandsattent med ustabile okklusale kontakter kunne prædisponere til bruksismen. Imidlertid har nyere og bedre kontrollerede undersøgelser ikke været i stand til at eftervise stærke sammenhænge mellem okklusale faktorer og søvnbruksisme og heller ikke mellem kraniofacial morfologi og søvnbruksisme (14). Eksperimentelle undersøgelser, hvor der indsættes små, reversible suprakontakter, har heller ikke vist en øget kæbemuskulaktivitet under søvn, men derimod en mindsket aktivitet (15). Disse nyere undersøgelser har også betydet, at fokus er blevet rettet mere mod forståelse af CNS og det autonome nervesystem samt ”arousal responses” under søvn for regulering af kæbemuskulaktiviteten (11,16,17).

CNS og det autonome nervesystem

Som nævnt ovenfor er der vist en betydelig sammenhæng mellem søvnbruksisme og personer, der lider af ”restless leg syndrome” samt lidelser i REM-søvnen, hvilket stærkt tyder på

klinisk relevans

Ikke alle former for søvnbruksisme skal behandles. Vurderes der at være uhensigtsmæssige konsekvenser såsom avanceret slid på tandsættet, vil håndteringen sigte på forebyggelse af mere slid ved bidskinne samt eventuelt opbygning af tabt tandsubstans. Forekommer der samtidig smerte i kæbemuskulatur eller kæbeled, må disse behandles primært med egenomsorg, fysioterapi og analgetika. I sjældne tilfælde kan behandling med botulinumtoksin overvejes til håndtering af kæbemuskulaturen. Okklusion antages ikke længere at have nogen betydning for søvnbruksisme. Baseret på viden om søvnbruksismes orto- og patofysiologi er det således ikke muligt at foretage egentlig kausal behandling af tilstanden søvnbruksisme, men derimod symptomatisk behandling af eventuelle uhensigtsmæssige bivirkninger.

involvering af den centrale regulering af søvn og påvirkning af den motoriske kontrol under søvnen (17). Også søvnnapnø kan være en risikofaktor eller komorbid faktor for søvnbruksisme. Insomnia er også sat i forbindelse med søvnbruksisme. Farmaka med indvirkning på CNS, fx selektive serotonin-reuptake inhibitors (SSRI), dopaminantagonister samt neuroaktive substanser som amfetamin, alkohol, nikotin og koffein, er også vist at kunne indvirke med forstærkende effekt på søvnbruksisme (16,17). Genetiske faktorer spiller også en vis rolle i reguleringen af søvnbruksisme og kan forklare omkring 20-50 % af variationen. Specielt gener med indvirkning på de dopaminerge nervebaner ser ud til at være betydende for søvnbruksisme (18). Inden for smerteforskningen har gener også vist at være en betydende faktor for smertefølsomhed og risiko for at udvikle kroniske smerter, men her er der heller ikke ét enkelt gen, der koder for smerte, men en kompleks interaktion mellem miljø-relaterede forhold, psykologiske faktorer samt neurobiologiske faktorer. Der er således heller næppe ét enkelt gen, der koder for søvnbruksisme, men en række gener og haplotyper, der spiller sammen med andre forhold af betydning for CNS (1).

I dag antages personer med søvnbruksisme ikke at have en decideret dårlig søvn, hvilket derimod kan være konsekvensen for den, der sover sammen med en aktiv søvnbruksist (11). Således er søvnmønsteret og makrostrukturen af søvnen ikke væsentlig forskellige mellem personer med påviselig megen kæbemuskulaktivitet og personer, der ikke har den samme grad af muskulaktivitet. Kritiske parametre såsom søvnlatens, total søvntid, tid i de forskellige faser af søvnen, antallet af opvågninger, søvneffektivitet er således den samme for ”søvnbruksister”. Sådanne personer klager heller ikke over at sove dårligt. Det har krævet detaljerede undersøgelser af søvnens mikrostruktur for at påvise en vis sammenhæng mellem den gentagne kæbemuskulaktivitet og ”cyclic alternating pattern” (CAP) (19). CAP er, som navnet antyder, en cyklisk forekommende begivenhed under søvn, hvor hjernens elektriske ▶

aktivitet (EEG), hjertets elektriske aktivitet (EKG) og musklernes elektriske aktivitet (EMG) veksler i sekvenser på 20-60 s. Op til 80 % af kæbemuskelaktiviteten falder synkroniseret med denne CAP (20). Tidligere troede man, at kæbemuskelaktiviteten var synkroniseret til en bestemt søvnfase, nemlig REM-fasen, men dette er ikke korrekt. Søvnbruksisme kan forekomme i alle søvnstadier med en overvægt i non-REM-fase 1 og 2 (N1/N2) og i øvrigt specielt ved overgang fra et dybere søvnstadium til et lettere søvnstadium. Søvnbruksisme forudgås således af en række biologiske begivenheder under søvn, der starter med øget alfa-aktivitet i EEG-signalet samt takykardi. Der er en ændring i den normale autonome regulering af sympaticus- og parasympaticus-aktivitet, der medfører let takykardi og forøget aktivitet i underkæbens åbnemusklatur samt øget respiration (inspiration), der kulminerer med øget aktivitet i underkæbens muskulatur i form af rytmiske og gentagne kontraktioner (11). Samtidig med denne sekvens af begivenheder forekommer der også ændringer i blodtrykket, der igen korrelerer til kæbemuskelaktiviteten. På den måde ses søvnbruksisme som en form for "micro-arousal", der er kontrolleret og reguleret af CAP. Søvnbruksisme er derved også kontrolleret og reguleret af faktorer, der indvirker på CNS og det autonome nervesystem, hvorved det giver mening at "perifere" faktorer, fx okklusion og kranio-facial morfologi, ikke spiller nogen væsentlig rolle som risikofaktorer for søvnbruksisme.

En nyere undersøgelse ved IOOS har vist, at søvnbruksisme også kan betragtes som en "over-indlært" tilstand. Baggrunden for denne observation er, at hjernen normalt udviser en plasticitet i det primære motoriske område, når en bestemt bevægelse eller øvelse gentages igen og igen, dvs. en træningsbestemt indlæring (21). Når personer med og uden søvnbruksisme trænes i gentaget sammenbid (bestemt kraft, bestemt tid), undergår personer uden søvnbruksisme den sædvanlige form for plasticitet i hjernen, hvorimod personer med søvnbruksisme ikke har nogen form for plasticitet i det område, der kontrollerer kæbemuskulaturen. Dette kan tolkes som en "overindlæring" af tandpresset hos søvnbruksister (21). Dette er også i overensstemmelse med scanningsstudier, hvor hjernens gennemblødning under gentagen kæbemuskelaktivitet er mindre – og ikke større – i de motoriske dele af netværket, der kontrollerer kæbemusklerne. Dette kunne have betydning for, hvorledes uhensigtsmæssig søvnbruksisme kunne "aflæres" for at genetablere en mere naturlig grad af kæbemuskelaktivitet under søvn.

Psykologi

Med ovenstående in mente er det heller ikke specielt overraskende, at en række psykologiske forhold såsom angst, emotionelle spændinger, stress, coping-strategier, neurotiske træk m.v. forekommer at være forbundet med søvnbruksisme, selv

om flere systematiske undersøgelser har antydnet, at graden af sammenhæng er beskedent (1,22). Specielt selvrapporteret stress ser ud til at være korreleret til mål for søvnbruksisme, og også udskillelsen af katekolaminer er fundet i relation til søvnbruksisme. Igen er det vigtigt at betone, at søvnbruksisme ikke i sig selv er forklaret alene ved forekomsten af psykologiske faktorer, men at disse spiller ind på søvnregulering via CNS og balancen i det autonome nervesystem.

For mennesker, der ikke har andre søvnrelaterede bevægelseslidelser, vil søvnbruksisme være bestemt af sammenhæng mellem genetiske faktorer, psykologiske faktorer, farmaka, søvnmønstre og balancen i det autonome nervesystem, hvilket giver sig udslag i en given kæbemuskelaktivitet under søvn (1). Dette er ikke i sig selv patologisk, og kun hvis der er en uhensigtsmæssig aktivitet, kan der udvikle sig negative helbredsmæssige følgetilstande såsom kraftigt slid på tænder, muskelhypertrofi, og eventuelt muskelsymptomer. Imidlertid vil en vis aktivitet i kæbemusklerne også kunne være hensigtsmæssig ved fx at stabilisere de øvrige luftveje og lette vejtrækningen under søvn samt muligvis via de parodontale receptors indvirkning på spyttsekretion at smøre den orale slimhinde og forhindre udtørring under søvn og lette synkningen (4,11). Det er disse overvejelser, der ligger bag forslaget om at betragte søvnbruksisme som en balance mellem "normo-bruksisme" versus "pato-bruksisme" og forståelsen af såvel fysiologien som patofysiologien.

KONKLUSION

Denne oversigt har søgt at give et overblik over den aktuelle viden om søvnbruksisme og give et differentieret billede af, hvad søvnbruksisme er. Bruksisme er i sig selv ikke behandlingskrævende, kun hvis den kan sættes i rimelig forbindelse med patofysiologiske effekter på de oro-faciale væv og funktion, vil det være indiceret at igangsætte en behandling. Okklusalt orienteret terapi menes ikke at kunne indvirke positivt på søvnbruksisme ved at "stoppe" kæbemuskelaktiviteten, hvorimod det giver god mening at fremstille en hård stabiliseringsskinne i akryl til aflastning af yderligere tandslid. Oftest vil det ikke være indiceret at forsøge at medicinere en person med søvnbruksisme, men specielt observationen at SSRI som antidepressiv medicinering kan forstærke søvnbruksisme og give anledning til overvejelse om substituering med andre former for antidepressiv medicin. Botulinum-toksin, der effektivt og reversibelt mindsker aktiviteten i de injicerede muskler, bør kun anvendes ved ekstreme grader af søvnbruksisme og avanceret tandslid.

Det odontologiske team spiller en afgørende rolle for udredning af søvnbruksisme ved at spørge ind til dette samt at foretage en relevant klinisk undersøgelse. Bruksisme behandles ikke i betydningen "kureres", men kan håndteres ved at identificere mulige risikofaktorer og vurdere behovet for at beskytte tandsættet for yderligere slid. ♦

SLEEP BRUXISM – THE ROLE OF THE DENTIST

Assessment of sleep bruxism (SB) and management of the potential consequences is the responsibility of dentists. SB is a frequent oral behaviour in healthy individuals that can be a sleep-related movement disorder. It is characterized by teeth grinding or clenching frequently but not exclusively associated with sleep arousal. A simple, yet pragmatic definition of SB is masticatory muscle activity during sleep characterized as rhythmic (phasic) or non-rhythmic (tonic). SB has traditionally been considered an oral parafunction with non-functional gnashing, grinding, or chewing movements of the mandible, triggered by occlusal discrepancies, which then could lead to occlusal trauma and dysfunction

of the stomatognathic system. Current lines of research, however, have downplayed the importance of occlusal and anatomical factors for SB and, rather, emphasized central nervous system factors and regulation of the autonomic nervous system. In fact, current thinking suggests that SB forms a continuum of masticatory muscle activities ranging from normal physiological behaviours (“normo-bruxism”) to potential detrimental conditions with pathological consequences on the stomatognathic system (“patho-bruxism”). Understanding the implications of definitions, physiology versus pathophysiology, and the underlying mechanisms of SB at the individual level has distinct impact on management of SB in the dental clinic.

LITTERATUR

1. Svensson P, Arima T, Lavigne G et al. Sleep Bruxism: Definition, Prevalence, Classification, Etiology, and Consequences. In: Kryger M, Roth T, Dement WC, eds. Principles and Practice of Sleep Medicine, 7th ed. Philadelphia: Elsevier, 2020.
2. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013;40:2-4.
3. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil* 2018;45:837-44.
4. Svensson P, Lavigne G. Clinical bruxism semantics beyond academic debates: Normo- and patho-bruxism as a new proposal. *J Oral Rehabil* 2020;47:547-8.
5. Manfredini D, Winocur E, Guardanardini L et al. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain* 2013;27:99-110.
6. Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabro C et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. *J Dent Res* 2013;92 (Supp 7):97S-103.
7. Stuginski-Barbosa J, Porporatti AL, Costa YM et al. Diagnostic validity of the use of a portable single-channel electromyography device for sleep bruxism. *Sleep Breath* 2016;20:695-702.
8. Svensson P. Current challenges in understanding bruxism with implications for diagnosis and management. *J Cranio Mand Func* 2016;8:289-311.
9. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996;75:546-52.
10. AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. The International Classification of Sleep Disorders – Third edition (ICSD-3). (Set 2021 januar). Tilgængelig fra: URL: <https://learn.aasm.org/Public/Catalog/Details.aspx?id=%2FfgqQVDMQIT%2FEDy86PWgqgQ%3D%3D&returnurl=%2FUsers%2FUserOnlineCourse.aspx%3FLearningActivityID%3D%252fgqQVDMQIT%252fEDy86PWgqgQ%253d%253d>
11. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S et al. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008;35:476-94.
12. Manfredini D, Ahlberg J, Aarab G et al. Towards a Standardized Tool for the Assessment of Bruxism (STAB)-Overview and general remarks of a multidimensional bruxism evaluation system. *J Oral Rehabil* 2020;47:549-56.
13. Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961;62:21-44.
14. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D et al. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil* 2012;39:489-501.
15. Michelotti A, Cioffi I, Landino D et al. Effects of experimental occlusal interferences in individuals reporting different levels of wake-time parafunctions. *J Orofac Pain* 2012;26:168-75.
16. Carra MC, Huynh N, Fleury B et al. Overview on sleep bruxism for sleep medicine clinicians. *Sleep Med Clin* 2015;10:375-84.
17. Carra MC, Huynh N, Lavigne GJ. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am* 2012;56:387-413.
18. Oporto GH 5th, Bornhardt T, Iturriaga V et al. Single nucleotide polymorphisms in genes of dopaminergic pathways are associated with bruxism. *Clin Oral Investig* 2018;22:331-7.
19. Terzano MG, Mancina D, Salati MR et al. The cyclic alternating pattern as a physiologic component of normal NREM sleep. *Sleep* 1985;8:137-45.
20. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G et al. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 1998;77:565-73.
21. Ikuta M, Iida T, Kothari M et al. Impact of sleep bruxism on training-induced cortical plasticity. *J Prosthodont Res* 2019;63:277-82.
22. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009;23:153-66.