

## ABSTRACT

Indenfor tandlægeprofessionen er det en udbredt opfattelse, at der er kausal sammenhæng mellem bruksisme og (mal)okklusion. Formålet med denne oversigt var en kritisk vurdering af den eksisterende litteratur om dette emne. En søgning på PubMed i den engelsksprogede litteratur med søgeordene "Bruxism [Majr] AND (Dental Occlusion [Majr] OR Malocclusion [Majr])" gav 93 artikler, hvoraf 46 studier blev inkluderet i denne oversigt. Nogle af de inkluderede publikationer behandlede den mulige sammenhæng mellem bruksisme og okklusionsforhold, hvoraf det blev konkluderet, at der ikke er tilgængelig evidens for, at hverken okklusal interferens eller faktorer relateret til orofacial anatomi indgår i bruksismens ætiologi. Der er i stedet en voksende bevidsthed om, at andre faktorer (dvs. psykologiske og adfærdsmæssige) er vigtige årsager til bruksisme. Andre af de inkluderede undersøgelser vurderede okklusionens mulige medierende rolle mellem bruksismen og dens angivelige konsekvenser (fx tandslid, tab af parodontalt støttevæv og kæbeledssmerter og -dysfunktion). Selvom de fleste tandlæger er enige om, at bruksisme kan have flere skadelige effekter på tyggeapparatet, er der til dato ikke fundet evidens for, at okklusion og artikulation spiller en formidlende rolle for nogen af de påståede negative effekter. Baseret på denne undersøgelse bør det derfor konkluderes, at der aktuelt ikke er nogen som helst evidens for et kausalt forhold mellem bruksisme og okklusion.

**EMNEORD** Bruxism | aetiology | occlusion | articulation | review



Korrespondanceansvarlig førsteforfatter:

**FRANK LOBBEZOO**  
f.lobbezoo@acta.nl

## Er der kausal sammenhæng mellem bruksisme og okklusion?

**FRANK LOBBEZOO**, Department of Oral Kinesiology, Academic Centre for Dentistry Amsterdam (ACTA), Research Institute MOVE, University of Amsterdam and VU University Amsterdam, The Netherlands

**JARI AHLBERG**, Department of Stomatognathic Physiology and Prosthetic Dentistry, Institute of Dentistry, University of Helsinki, Finland

**DANIELE MANFREDINI**, TMD Clinic, Department of Maxillofacial Surgery, University of Padova, Italy

**EPHRAIM WINOCUR**, Department of Oral Rehabilitation, The Maurice and Gabriela Goldschleger School of Dentistry, University of Tel Aviv, Israel

► Denne artikel er oprindeligt publiceret i Journal of Oral Rehabilitation 2012;39:489-501

Tandlægebladet 2023;127:238-47

**FORHOLDET MELLEM BRUKSISME** og okklusion er et emne, der har fået meget opmærksomhed indenfor tandplejen, men der er fortsat ringe forståelse for emnet. I denne sammenhæng bør man huske, at det har været en udbredt opfattelse, at der var kausal sammenhæng mellem bruksisme og afvigelse i okklusion og artikulation, og mange generationer af tandlæger er blevet undervist i okklusion ud fra lærebøger som "Occlusion" af Ramfjord og Ash (1). I Ramfjord og Ash' bog (1) præsenteres en ætiologi for bruksisme, som både inkluderer stress- og okklusale interferenser, men hvori det også fastslås, at en tandlæge bør "enten sænke tærsklen for neuromuskulær irritation, således at patientens okklusale interferens ikke udløser bruksisme, eller fjerne tilstrækkelig okklusal interferens til, at irritationen tolereres af patientens neuromuskulære system." Konsekvensen heraf var, at behandlingen af bruksisme i mange årtier fokuserede på at tilpasse biddet for at opnå en okklusion og artikulation, der var fri for afvigelse og interferenser. Trods de store anstrengelser for at optimere okklusal behandling kæmpede tandlægeprofessionen stadig med effektivt at kunne kontrollere bruksisme, hvorfor tandlæger blev mere åbne for den mulighed, at andre faktorer spillede en vigtig rolle i bruksismens ætiologi. Fx påkaldte psykologiske

faktorer som stress, depression, angst og visse personlighedstræk sig øget opmærksomhed, mens patofysiologiske faktorer som alkoholmisbrug, rygning, brug af visse typer medicin og stoffer, tilstedeværelse af visse patologiske tilstande samt genetiske faktorer for nylig blev foreslået at være associeret med bruksisme. Alligevel er overbevisningen om, at der er kausal sammenhæng mellem bruksisme og dental okklusion, stadig udbredt både inden for odontologien og blandt patienter med bruksisme. Derfor var formålet med denne litteraturoversigt at give en kritisk vurdering af den eksisterende litteratur om dette emne for enten at be- eller afkræfte hypotesen om den kausale sammenhæng mellem bruksisme og dental (mal)okklusion. Dette vil forhåbentlig bidrage til større klarhed, hvad angår dette højst kontroversielle forhold. Forud for oversigten gives korte introduktioner til bruksisme og okklusion.

## BRUKSISME

I løbet af de senere år er flere fyldestgørende undersøgelser af emner relateret til bruksisme blevet publiceret i den odontologiske litteratur. I dette afsnit vil nogle vigtige informationer blive skitseret, som er relevante for en fuld forståelse af oversigten.

### Definitioner

I faglitteraturen kan der findes flere definitioner af bruksisme. For det første defineres bruksisme i The Glossary of Prosthodontic Terms (2) som parafunktionel tænderskæren og som en oral uvane bestående af ufrivillig rytmisk eller krampeagtig ikkefunktionel tænderskæren, -gnasken eller tandpres, der ikke er relateret til tyggebevægelser med underkæben, og som kan føre til okklusale traumer. Denne definition er almindeligt brugt i tandlægepraksis. Dens væsentligste ulempe er, at den ikke tager højde for, om patienten er vågen eller sover. For det andet figurerer søvnbruksisme i andenudgaven af International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2) (3) blandt de søvnrelaterede bevægelsesforstyrrelser (tidligere blandt søvnforstyrrelserne). Søvnbruksisme defineres som "an oral parafunction characterized by grinding or clenching of the teeth during sleep that is associated with an excessive (intense) sleep arousal activity (arousal, dvs. kortvarig, ubevidst opvågning)." Denne definition bliver brugt i forskningssammenhæng, især inden for klinisk søvnforskning. Dens operationalisering kræver polysomnografi (ambulatorisk eller søvnlaboratorisk, inklusive lyd og/eller video). For det tredje defineres bruksisme i fjerdeudgaven af Orofacial Pain Guidelines udgivet af American Academy of Orofacial Pain (4) som "en daglig eller natlig parafunktionel aktivitet, der inkluderer tandpres eller tænderskæren." Mens personens vågenhedstilstand indgår i denne definition, bør det noteres, at brugen af termerne "i søvne" og "i vågen tilstand" bør foretrækkes frem for "natlig" og "daglig". Når det gælder søvnbruksisme, er definitionen i ICSD-2 at foretrække på grund af dens utvetydige og operationelle natur, men for bruksisme i vågen tilstand savnes en sådan definition stadig. Når det er muligt, vil det i denne oversigt fremover blive indikeret specifikt, om den diskuterende undersøgelse beskæftigede sig med søvnbruksisme og/eller bruksisme i vågen tilstand. Når det er uvist, hvilken af de to tilstande, der diskuteres, vil termen

"bruksisme" blive brugt uden et cirkadisk adjektiv eller nærmere specificering.

### Epidemiologi

Der er stor variabilitet i den rapporterede prævalens af bruksisme. Angivelserne varierer fra 6 % til 91 % (5,6). Disse forskelligheder kan skyldes: (i) de undersøgte former for bruksisme (uspecificeret, i søvne, i vågen tilstand), (ii) den brugte diagnostiske metode (fx spørgeskemaer, anamnese, klinisk undersøgelse), (iii) tilstedeværelse eller fravær af følgesygdomme (fx angst, TMD/orofaciale smerter, cerebral parese) og (iv) undersøgelsespopulationens karakteristika (fx børn, voksne, almenbefolkningen, patientgrupper). Der findes kun få omfattende studier af almenbefolkningen inden for emnet bruksisme. Lavigne & Montplaisir (7) og Ohayon et al. (8) melder om en prævalens af selvrapporteret søvnbruksisme på omtrent 8 % blandt den voksne almenbefolkning, både blandt mænd og kvinder. Denne prævalens er højere blandt teenagere, i særlig grad blandt piger (9), højere hos unge voksne (18-29 år) (7,10) og lavere blandt de ældre (over 65 år) (7). Den eneste tilgængelige metaanalyse af data om epidemiologisk bruksisme blandt voksne befolkningsgrupper afslørede en prævalens på 18,6 % for bruksisme, 15,9 % for søvnbruksisme og 23,8 % for bruksisme i vågen tilstand. Ud fra det ovenstående er det tydeligt, at både søvnbruksisme og bruksisme i vågen tilstand er udbredte tilstande (11).

### Ætiologi

For at bestemme risikofaktorer behøves longitudinelle undersøgelser; for risikoindeksatorer er tværnsnitsundersøgelser tilstrækkelige. Da der på nuværende tidspunkt næsten ikke er nogen tilgængelige longitudinelle undersøgelser, er bruksismens ætiologiske faktorer i den nuværende litteratur hovedsageligt risikoindeksatorer. To fyldestgørende oversigter over dette emne er blevet publiceret i løbet af de senere år (12,13). Derfor gives her kun en kort opsummering. Før i tiden var fokus på perifere faktorer, dvs. morfologiske faktorer såsom anatomi og okklusion. Dette emne behandles i denne oversigt. I dag er fokus hovedsageligt på centrale faktorer såsom psykologiske faktorer (fx stress) (14,15), fysiologiske/biologiske faktorer (fx neurologiske lægemidler (16-18) og genetik (19)) og eksogene faktorer (fx rygning) (20). Den generelle konklusion på begge forudgående oversigter er, at bruksisme hovedsageligt reguleres centralt, ikke perifert.

### Diagnose

Flere fremgangsmåder kan benyttes til at diagnosticere bruksisme, dvs. spørgeskemaer, anamnese, klinisk undersøgelse, funktionsundersøgelse m.m. Spørgeskemaer kan bruges til at indsamle information om bruksisme, dens mulige årsager og dens mulige konsekvenser. I daglig praksis er spørgeskemaer brugbare, når de udfyldes forud for den første konsultation, således at tandlægen bedre ved, hvad han eller hun kan forvente, og patienten har fået en bedre bevidsthed om alle detaljerne ved bruksisme. Et eksempel på et spørgeskema, der undersøger bruksismens aspekter og er brugbart til forsk-

ning såvel som til kliniske formål, kan findes i van der Meulan et al. (21). På klinikken, selv når spørgeskemaer er udfyldt på forhånd, er det vigtigt altid at spørge patienten om brugsisme, herunder dens årsager og konsekvenser. Ekstraorale undersøgelser i forbindelse med brugsisme angår hovedsageligt hypertrofi af kæbemuskler, mens intraoral undersøgelse fokuserer på hyperkeratose i mundslimhinden (fx kindliste [“linea alba”] og tandmærker i tungen eller læberne), tandslid (22,23) og tand- eller implantatfraktur (24,25). Formålet med at udføre en funktionsundersøgelse af tyggeapparatet er at fastslå tilstedeværelse eller fravær af kæbeledssmerter. For at bekræfte tilstedeværelsen af sådanne smerter, bør man forlade sig på positive dynamiske/statiske tests, mens negative palpationstests kan bekræfte deres fravær (26). Endelig kan elektromyografi (EMG) eller polysomnografi (PSG) benyttes som yderligere redskaber til at diagnosticere brugsisme. Mens EMG er relativt billigt og mere eller mindre lettilgængeligt, er PSG karakteriseret ved høje priser og dårlig tilgængelighed. Dog opnår man ved hjælp af PSG oplysning om antallet af brugsismetilfælde pr. times søvn, hvorimod EMG kun forsyner forskeren eller klinikeren med antallet af kæbemuskelaktivi-

teter pr. time. Det bør understreges, at EMG og PSG kun er indiceret, når konsekvenserne ved brugsisme er alvorlige (se nedenfor) og/eller behandlingen slår fejl.

### Konsekvenser

Brugsisme har flere påståede konsekvenser, der kan variere for de forskellige former for brugsisme (dvs. søvnbrugsisme og vågenbrugsisme). Mulige konsekvenser omfatter kæbemuskelhypertrofi, tandslid (særligt attrition), fraktur eller defekter af tænder, restaureringer eller implantater; følsomhed eller smerter i tænder, muskler eller led og discusforskydning i kæbeledet (6). Disse påståede konsekvenser ved brugsisme bør skelnes fra andre sygdomstilstande såsom spytkirtelsygdomme som resultat af kæbeledshypertrofi; slid og erosion som resultat af nedslidning; dentale eller parodontale sygdomme, materialerelaterede årsager og iatrogene årsager som resultat af brugsimerelaterede frakturer eller svigt, dentale eller parodontale patologier og ikke-muskuloskeletal relateret orofacial smerte som resultat af brugsimerelateret følsomhed eller smerte samt symptomatisk hypermobilitet som resultat af brugsimerelateret discusforskydning.

## Anvendte betegnelser

Betegnelse	Definition
Angle klasse I-relation (neutral okklusion)	Tandstilling, hvor der er normal antero-posterior kæberelation med korrekt sammenbid mellem over- og underkæbemolarer, men med trangstilling og rotation af tænder andetsteds, fx dental dysplasi eller forkortet tandbue (2).
Angle klasse II-relation (distal okklusion)	Tandstilling, hvor underkæbens tandbue befinder sig posteriort for overkæbens i mindst et af de to sidesegmenter; første molar i underkæben befinder sig distalt for første overkæbemolar (2).
Angle klasse III-relation (mesial okklusion)	Tandstilling, hvor underkæbens tandbue befinder sig anteriort for overkæbens i mindst et af de to sidesegmenter; første molar i underkæben befinder sig mesialt for første overkæbemolar (2).
Anteriort dybt bid	Excessivt vertikalt overlap af incisalkanterne på overkæbeincisiverne i forhold til underkæbeincisiverne, når tænderne er i maksimal interkuspitation (2).
Artikulation	Den statiske og dynamiske kontaktrelation mellem tændernes okklusalflder under funktion (2).
Interferens	Enhver tandkontakt, der forstyrrer eller forhindrer harmoniske kæbebevægelser (2).
Laterotrusionsside (arbejdsside)	Den side, underkæben bevæger sig imod ved lateral bevægelse (2).
Maksimal interkuspitationsposition	Den fuldstændige interkuspitation af antagonistende tænder uafhængigt af kondylens position (2).
Malokklusion	Enhver afvigelse fra normal okklusion (2). I stedet for “malokklusion” anvender De Leeuw (4) betegnelsen “okklusal variation”, dvs. usædvanlig biologisk eller funktionel relation mellem tænder i over- og underkæbe.
Mediotrusionsside (balanceside)	Den side af underkæben, som bevæger sig imod midterlinjen ved laterotrusion (2).
Okklusion	Den statiske relation mellem tænder eller tanderstatningers incisalkanter og okklusalflder (2).
Præmatur kontakt (suprakontakt)	En kontakt, der displacerer en tand, forstyrrer en påtænkt underkæbebevægelse eller forskubber en aftagelig protese (2).
Retruderet kontaktposition	Den initiale tandkontakt, når kondylerne føres langs den posteriore flade på tuberculum articulare til deres mest superiore position ved kæbelukning (4).

**Table 1.** Definitioner på betegnelser, der beskriver forskellige aspekter af okklusion og artikulation.

**Table 1.** Definitions of terms describing various aspects of dental occlusion and articulation.

## Håndtering

Håndteringen af bruksisme er kun indiceret, hvis sygdommen er årsag til nogen af de mulige konsekvenser (se ovenfor). Som set i Lobbezoo et al.s (27) omfattende oversigt er der endnu ikke tilstrækkeligt med evidens for en sikker og effektiv adfærdsmæssig, ortopædisk eller farmakologisk håndtering af bruksisme. Derfor anbefaler disse forfattere i mangel på definitiv evidens, at man benytter den såkaldte "PBP-tilgang": Pep talk (dvs. rådgivning og opmuntring), bidskinner (dvs. okklusale stabiliseringskinner, som trods manglende evidens for deres effektivitet kan bruges til at beskytte mod tandlid) og piller (dvs. medicinering) – sidstnævnte mulighed bør kun benyttes, hvis de to andre strategier fejler.

## OKKLUSION

I de følgende sektioner vil mange termer blive brugt til at beskrive de forskellige aspekter af dental okklusion og artikulation. For at undgå forvirring af disse termers definitioner beskrives alle termer, der figurerer i denne oversigt, i Tabel 1 i alfabetisk orden. De fleste definitioner stammer fra The Glossary of Prosthodontic Terms (2); nogle er udledt af De Leeuw (4).

## METODER

Den 17. juni 2010 udførtes en litteratursøgning i U.S. National Library of Medicines database PubMed med søgeordene: "Bruxism [Majr] AND (Dental Occlusion [Majr] OR Malocclusion [Majr])". Søgningen, der var begrænset til engelsksproget litteratur, gav 93 artikler, hvoraf ni var oversigter. Den ældste artikel blandt de 93 blev publiceret i 1965. På grund af det relativt begrænsede antal artikler blev det besluttet at få fat på dem alle i fuldtekstformat. Dette var muligt i 79 tilfælde. De resterende 14 artikler kunne ikke opspores og blev derfor ikke taget yderligere i betragtning. Ud af de 79 artikler blev 33 udelukket fra denne oversigt, fordi de beskæftigede sig med forskellige teknikker til at diagnosticere (hovedsageligt søvnrelateret) bruksisme (seks artikler), med ikkeokklusale strategier til at håndtere bruksisme (fem artikler), med bevidste kæbemuskulæriteter hos bruksismepatienter (10 artikler), med rehabiliteringen af samt de mulige skadelige følger af bruksimerelateret tandlid (to artikler), med bruksimerelateret tandlids evolutionære aspekter (én artikel), med okklusale faktorer (og bruksismens) rolle i temporomandibulære dysfunktioner (seks artikler) og med bruksisme og tandlids effekt på den maksimale frivillige bidkraft (tre artikler). Udelukkelse var baseret på fire separate vurderinger af de 79 artikler foretaget af hver af denne oversigts forfattere. Via diskussioner over e-mail nåede disse til enighed om de små uoverensstemmelser i vurderingerne. De tilbageværende 46 artikler (indikeret med en stjerne i referencelisten) blev suppleret med artikler fra de inkluderede artiklers referencelister samt fra forfatternes personlige arkiver.

## RESULTATER

### Væsentlige resultater

Samspelet mellem bruksisme og okklusion forekommer at være karakteriseret ved og påvirket af flere funktionelle og morfologiske faktorer. Vigtigst er det dog, at okklusion generelt be-

## klinisk perspektiv

Der er mange teorier om tandkontakt og sammenbid som årsager til bruksisme. Dette har ofte medført behandlinger i form af beslibninger og okklusale justeringer af tandsættet. Suprakontakter eller interferenser har imidlertid ingen ætiologisk rolle for bruksisme, og behandlingerne er derfor ikke evidensbaserede. Den eneste sikre kausale sammenhæng mellem sammenbidet og bruksisme er, at bruksisme kan bevirke tandlid.

trages som en medierende faktor mellem bruksisme og dens angivelige konsekvenser (se også ovenfor: Bruksisme og Konsekvenser). I denne henseende er hyppigt nævnte konsekvenser af bruksisme tandlid (særligt attrition og abfraktion), defekter på tandrestaureringer og implantater, tab af parodontalt støttevæv, tænder og alveolær knoglemasse og kæbeledssmerter og dysfunktion. Den nedenstående oversigt vil følge samme struktur som skitseret ovenfor. Derfor vil adskilte sektioner behandle samspelet mellem bruksisme og okklusion samt okklusionens medierende rolle mellem bruksisme og angivelige konsekvenser heraf.

For at undersøge den mulige sammenhæng mellem bruksisme og okklusion er en bred vifte af studiedesign, befolkningsudsnit og casedefinitioner blevet brugt. Litteratursøgningen afslørede blandt andet undersøgelsestyper såsom eksperimentelle undersøgelser, case-control-undersøgelser og kohortundersøgelser. Desuden var de undersøgte patientudsnit sammensat af både børn, unge og voksne. Det var bemærkelsesværdigt, at nogle af de undersøgte udsnit indeholdt patienter med temporomandibulære dysfunktioner, og tilstedeværelsen af smerter kunne i undersøgelsen forvirre eller påvirke analysen af forholdet mellem bruksisme og okklusion (28,29). Endelig, blev der brugt forskellige undersøgelsesteknikker, herunder selvrapportering, kliniske undersøgelsesteknikker, en kombination af selvrapportering og kliniske vurderinger samt EMG og PSG. I nedenstående oversigt indikeres det for hvert emne, hvilke undersøgelsesformer, patientsammensætning og teknikker der blev brugt i de artikler, der forekommer i de forskellige sektioner.

### Samspelet mellem bruksisme og okklusion

I løbet af de sidste 45 år har flere oversigter og opinionsartikler beskæftiget sig med den mulige sammenhæng mellem bruksisme og okklusionsforhold. I ældre litteratur skelnes der typisk ikke mellem søvn- og vågenbruksisme, og der angives typisk ikke videnskabelig evidens. I denne litteratur kan man finde erklæringer såsom "brukse mønstre kan blive udviklet i et forsøg på at fjerne såkaldte "high spots" fra tænderne, således at musklen kan komme tilbage i sin hvilestilling" (30), "legen med en suprakontakt kan igangsætte en vane med at skære tænder" (31) og "temporær bidhævning vil typisk komme i vejen for de sensoriske stimuli forbundet med vanen og vil ofte føre til ▶

dens ophør” (31). Interessant nok frarådes aggressive okklusale fremgangsmåder i den sidste artikel: “permanent bidhævning er sjældent indiceret og er fyldt med vanskeligheder.” Selvom Levene (32) advokerer for, at man eliminerer suprakontakter, når tydelige konsekvenser af bruksisme er til stede, erklæres det, at “sådanne korrektioner skal foretages med bevidsthed om de involverede farer og kun efter, at palliativ behandling og muskelterapi har vist sig at være utilstrækkelige.” Med andre ord: Allerede i en tid, hvor en tæt sammenhæng mellem bruksisme og okklusion var almindelig overbevisning, blev okklusal terapi anset som en sekundær strategi i håndteringen af bruksisme.

Ikke alle forfattere i tresserne og halvfjerdserne gik ind for en så forsigtig fremgangsmåde. Eksempelvis beskriver Butler (33) et antal “tilfælde, der taler for okklusal justering”, og bruksisme er ét af disse tilfælde. Den eneste restriktion i Butlers tekniske beskrivelse af fremgangsmåden for okklusal justering er, at profylaktisk tilpasning ikke er indiceret for alle patienter (men for nogle er det åbenbart). I nyere tid var nogle stadig fortalere for denne tilgang til okklusion i relation til bruksisme, fx McCoy (34), som beskriver en okklusionsorienteret teknik i tre faser (“education – equilibration – occlusal guards”, altså uddannelse – bidslibning – bidskinner) til håndtering af det såkaldte “dental compression syndrome” – et begreb, der inkluderer en bred vifte af parafunktionelle aktiviteter, herunder bruksisme. Ifølge McCoy (34) er et af hovedproblemerne i diskussionerne om forholdet mellem bruksisme og okklusion, at tandlægeprofessionen ikke fuldt ud forstår forskellen mellem ideel okklusion og afvigende okklusion. Denne mangel på forståelse vil hæmme en utvetydig vurdering af sammenhængen mellem bruksisme og okklusion. Selvom dette måske nok er sandt, er de fleste okklusale karakteristika veldefinerede. Som tidligere nævnt er det derimod kontroverser relateret til de forskellige definitioner og diagnostiske tilgange til bruksisme, der forhindrer tydelige konklusioner i at blive draget i de fleste undersøgelser.

Af de ovenstående afsnit kan det forstås, at særligt suprakontakter og interferenser i artikulation er blevet betragtet som værende kausalt involveret i bruksisme. I sit klassiske studie meddelte Ramfjord (35), at okklusale slibeprocedurer altid medførte, at bruksisme forsvandt. På baggrund af elektromyografiske målinger holdt Ramfjord uoverensstemmelser mellem den retruderede kontaktposition og den maksimale interkuspidationsposition samt forekomst af mediotrusions (balanceside) kontakter under artikulation ansvarlige for udvikling af bruksisme. Interessant nok fastslog man bruksisme i løbet af en EMG-protokol af en times varighed, som omfattede bevidste udførelser af flere bevægelsesøvelser. Sådanne bevidste øvelser kan dog ikke sammenlignes med ubevidst bruksismedførelse. Af denne grund blev artikler, der beskæftigede sig med bevidste kæbemuskellaktiviteter hos bruksispatienter, udelukket fra denne oversigt (se ovenfor, Metoder). Selvom Ramfjords studie ikke omfattede kontrolgrupper, og brugen af bevidste bruksismeopgaver gør resultaterne umulige at fortolke i overensstemmelse med nyere indsigter i studiedesign, så har konklusionerne på studiet alligevel haft en enorm indflydelse på den kliniske tandpleje, og de har medført mange heftige debatter. Desuden er breve til redaktørerne på odontologiske

tidsskrifter blevet brugt i disse debatter. Eksempelvis erklærer Hoopingarner (36) i *Journal of the American Dental Association*, at hvis okklusale suprakontakter er årsagen til bruksisme, så burde vi være i stand til at skabe bruksisme hos folk, der ikke skærer tænder, ved at indføre disse. Dette brev var en reaktion på et brev skrevet af Gilligan, hvis svar på Hoopingarners brev omfatter et referat af Ramfjords ovennævnte klassiske undersøgelse – og som derfor ikke er videre overbevisende. Budtz-Jørgensen (37,38) lykkedes med at fremkalde bruksisme hos aber ved at skabe et dysfunktionelt okklusalt forhold, der indeholdt suprakontakter. Dette blev opnået ved at indsætte tandskinner i guld i områderne omkring præmolarene og molarerne i overkæben, som løftede biddet med omtrent 3-4 mm og forårsagede vertikal og horisontal overbelastning på underkæbens tænder ved okklusale interferenser. Forfatteren brugte den observerede øgning af tandmobilitet, tandkødsbetændelse og radiografisk evidens for nedbrydning af alveoleknoglen som orale tegn på bruksisme. Da mængden af kortisol målt i urin og plasma steg i løbet af de indledende tre uger ud af den 12 uger lange observationsperiode, konkluderede forfatteren, at følelsesmæssig stress spiller en rolle i de parodontale reaktioner på eksperimentelt fremkaldt bruksisme. Bruksisme blev derfor betragtet som en stresslindrende mekanisme såvel som et forsøg på at ændre den okklusale abnormitet til en normal situation. Gomez et al. (39) bekræftede påvirkningen fra okklusale disharmonier (dvs. en akrylkappe placeret på fortænderne i undermundten) på eksperimentel, apomorfininduceret bruksisme hos rotter. Ved også at bruge rotter konkluderede Areso et al. (40), at sådanne okklusale disharmonier modulerer de centrale katekolaminerge neurotransmittere og derfor også ikkefunktionelle kæbemuskellaktiviteter (16-18). Dog er det i de ovennævnte dyreforsøg tvivlsomt, hvorvidt “akutte”, kunstige suprakontakter har samme effekt på oralmotoriske aktiviteter som naturligt forekommende suprakontakter, da sidstnævnte muligvis er resultatet af bruksisme og ikke dens årsag. Desuden bør man altid være forsigtig, når man ekstrapolerer evidens fra dyreforsøg til humane forhold. I den henseende er Rugh et al.s (41) studie værd at nævne. Disse forfattere undersøgte, hvilken indvirkning kunstige okklusale interferenser i molarregionen har på tyggemusklernes aktivitet under menneskers søvn. Bruksisme blev registreret ved hjælp af EMG-optagelser fra den sovende patient. I modsætning til Ramfjords fund (35) forårsagede de eksperimentelle suprakontakter en bemærkelsesværdig formindskelse af søvnrelateret bruksisme i 90 % af tilfældene. Shiau & Syu (42) observerede i nogenlunde overensstemmelse hermed, at kunstige interferenser på tyggesiden under artikulation betød, at næsten halvdelen af de deltagende bruksister selv rapporterede mindre bruksisme. Resultaterne af undersøgelserne foretaget af Rugh et al. (41) og Shiau & Syu (42) sår derfor alvorlige tvivl om betydningen af okklusion og artikulation i bruksismens ætiologi, selvom Budtz-Jørgensens undersøgelser (37,38) tyder på, at kunstige suprakontakter og interferens ikke kan sammenlignes direkte med de naturlige. I mere kontrollerede studier blev det påvist meget mere overbevisende, at elimineringen af naturligt forekommende suprakontakter ikke påvirker bruksismeaktiviteter (43,44).

Rider (45) observerede en større udbredelse af parafunktionelle vaner (herunder selvrapporteret bruksisme) hos patienter med mere komplicerede mandibulære forskydnings (dvs. med asymmetrisk glidning fra retruderet kontaktposition til maksimal interkuspitationsposition). Som forfatteren påpeger, var testgruppen ikke repræsentativ for den befolkningsgruppe, hvorfra undersøgelsesdeltagerne blev hentet, og resultaterne af denne undersøgelse er derfor inkonklusive. Derudover argumenterer Greene & Marbach (46) for, at ikke alle bruksister har okklusale interferenser, og at ikke alle personer med sådanne interferenser skærer tænder. Derfor er det berettiget at konkludere, at selvom okklusionsmønstre er relevante for fordelingen af bruksismerelaterede kræfter (47), så er der ingen evidens for, at suprakontakter eller interferenser i artikulation spiller en rolle i bruksismens ætiologi (48).

Bortset fra suprakontakter og interferenser er anteriort dybt bid også en okklusal faktor, der i den ældre litteratur hyppigt associeres med bruksisme. Som bevis herfor fremlægges kliniske erfaringer snarere end videnskabelig evidens (49). Som det ses i Vanderas & Manetas' oversigt (50), blev dybt bid (sammen med okklusale variable såsom okklusale interferenser og Angle klasse II- og III-molarrelationer) i den nyere litteratur beskrevet i tværsnitsundersøgelser, hvor en signifikant sammenhæng mellem dybt bid og tandslid blev brugt som mål for bruksisme hos børn og unge. Dog kunne intet væsentligt kausalt forhold mellem malokklusion og bruksisme udledes af de få longitudinelle undersøgelser, som disse forfattere inkluderer i deres oversigt. Vanderas & Manetas (50) konkluderede derfor, at malokklusion ikke forøger sandsynligheden for bruksisme. I overensstemmelse med denne konklusion observerede Tsolka m.fl. (51) ingen forskelle i okklusale variable (fx suprakontakter og balanceside-interferenser) mellem selvrapporteret tænderskæren og ikketænderskærende voksne patienter med temporomandibulær dysfunktion. Man så derimod, at selvrapporteret bruksisme hang sammen med okklusale faktorer såsom stort vertikalt og horisontalt overbid i blandings- og permanente tandsæt hos en gruppe børn mellem ni og 14 år (52). Da Sari & Sonmez (52) brugte et tværsnitsundersøgelingsdesign i kombination med selvrapport af bruksisme, kan resultaterne af deres undersøgelse imidlertid ikke fortolkes utvetydigt. I en større undersøgelse af 7-19-årige, hvori man benyttede både selvrapportering og klinisk vurdering af bruksisme, så ingen af de undersøgte okklusale variable ud til at spille nogen rolle i bruksismens ætiologi (53). Som en konsekvens af disse modstridende resultater, der er svære at fortolke, og i overensstemmelse med Vanderas & Manetas' anbefaling (50), er behandling af de okklusale forhold med det formål at forebygge bruksisme ikke videnskabeligt berettiget.

Udover den rolle, som morfologiske faktorer relateret til okklusion og artikulation spiller i bruksismens ætiologi, så vurderer flere studier det mulige forhold mellem bruksisme og den orofaciale regions anatomi. Miller et al. (54) fandt en mere udtalt asymmetri i kondylhøjden hos bruksister end hos ikkebruksister, mens Young m.fl. (55) observerede større bizygomatisk og kranial bredde hos bruksister. I begge undersøgelser blev tilstedeværelsen eller fraværet af bruksisme dog vurderet ved hjælp af selvrapportering og en klinisk undersøgelse. Manglen

på bekræftelse af bruksisme ved hjælp af PSG eller EMG vanskeliggør fortolkningen af disse resultater. Denne mangel hindrer også fortolkningen af undersøgelsen foretaget af Menapace et al. (56), selvom disse forfattere ikke fandt nogen forskelle mellem bruksister og ikkebruksister, hvad angår den dentofaciale morfologi. I en anden undersøgelse, der primært fokuserede på bruksismerelateret tandslid i forhold til de kraniofaciale strukturers morfologi (57), så man, at ansigtet og tandbuen i overkæben havde en mere rektangulær form, en mere anteriort roteret underkæbe, en mindre anterior ansigtshøjde samt en større bimaksillær interincisal vinkel hos patienter med alvorlig attrition af tænderne sammenlignet med kontrolpersoner. Igen brugte Waltimo et al. (57) desværre ikke PSG til at klassificere deres patienter. To andre studier, der også gjorde brug af selvrapportering af bruksisme frem for at bekræfte tilstedeværelsen af bruksisme med PSG, berettede, at der var en sammenhæng mellem Angle klasse II- og III-relationer og bruksisme (58,59). I en undersøgelse foretaget af Gadotti et al. (58) inkluderede man endda en vurdering af bevidste kæbemuskelaktiviteter baseret på EMG i studiedesignet, men af de ovenfor skitserede årsager kan ingen af de to studier fortolkes entydigt med hensyn til en mulig kausal sammenhæng mellem bruksisme og okklusion. Til dato er det kun undersøgelsen foretaget af Lobbezoo et al. (60), der har benyttet polysomnografi til at undersøge forholdet mellem bruksisme og morfologiske faktorer. I deres undersøgelse sammenligner forfatterne 26 okklusale variable og 25 cefalometriske variable mellem bruksister og ikkebruksister. Man fandt ingen forskelle mellem de to grupper.

I årenes løb er opmærksomheden på bruksismens mulige multikausale natur vokset støt. I begyndelsen var de første skridt mod denne stadig gyldige indsigt usikre. Forfattere havde åbenlyst svært ved at give slip på bruksismens fuldt ud okklusionsbaserede ætologi. Dette ses i det følgende citat fra Suzuki (61): "Ud fra den tilgængelige litteratur må man acceptere en mangfoldig ætologi, der er sammensat af okklusale disharmonier og mental stress og spændinger." Suzuki når til denne konklusion på baggrund af undersøgelser såsom den foretaget af Robinson et al. (62), hvori det beskrives, at ikke alle bruksister har malokklusion, og ikke alle individer med malokklusion bruger. Undersøgelser som denne banede vejen for, at bruksismens andre mulige ætiologiske faktorer kunne undersøges. Alligevel er det selv inden for det sidste årti blevet foreslået, at tandlæger håndterer bruksisme ikke blot som en psykolog eller adfærdseksper, men også som en ingeniør. Ifølge McCoy (63) er ingeniørens synspunkt vigtigt, når man skal genkende og håndtere orale parafunktioner, herunder bruksisme. Ligesom i litteraturen om temporomandibulære dysfunktioner, hvor et lignende paradigmeskift er i gang fra et mekanisk synspunkt til et bio-psyko-socialt (64), så bliver den okklusionsorienterede ingeniørs tilgang til bruksisme stadig understøttet i dele af litteraturen.

Nogle forfattere har et andet synspunkt end den litteratur, der er citeret i det foregående afsnit. Fx beskriver Lavigne & Kato (65) ætiologien til bruksisme som hovedsagelig bestemt af psykosociale faktorer og/eller medicinrelaterede tilstande, mens de anfører, at bruksisme kan optræde sammen med intraorale tilstande som fx okklusionsvariationer. Koyano et al. (66, 67) ►

støtter dette synspunkt og understreger, at der findes evidens, som er i modstrid med den historiske opfattelse, at okklusale interferenser betragtes som årsagen til bruksisme. Tilsvarende konkluderer Luther (68) i sin litteraturoversigt, at den tilgængelige evidens ikke understøtter opfattelsen af, at okklusale interferenser forårsager bruksisme. Endelig påpeger Al-Ani (69), at okklusalmorfologiske faktorer kun spiller en mindre rolle – måske ingen – i ætiologien til bruksisme. Den nyere litteratur bevæger sig således med stadigt større skridt hen imod antagelsen af en multikausal, ikkeokklusionsorienteret ætiologi for bruksisme.

Flere studier har bidraget til det ovenfor skitserede paradigmeskift. Seligman m.fl. (70) fandt ingen klinisk relevante sammenhænge i en ikkepatientbefolkning mellem tandslid, der kunne ses på tandaftryk som tegn på bruksisme og adskillige okklusale faktorer (fx suprakontakter). Forfatterne konkluderede, at deres fund peger på, at bruksisme er et centralt fremkaldt fænomen, der ikke er relateret til lokale (dvs. morfologiske) faktorer. Ved at benytte selvrapporering og klinisk vurdering af bruksisme konkluderer Manfredini et al. (71,72) også, at okklusale faktoreres rolle i bruksismens ætiologi er meget lille, hvis overhovedet til stede, og den udgør kun omkring 5 % af tilfældene med bruksisme. Selvrapporateret og klinisk registreret bruksisme virker derimod til at være associeret med psykologiske faktorer såsom angst, depression og maniske symptomer (72). Tilsvarende så Carlsson et al. (73) i en opfølgende undersøgelse over 20 år, at selvrapporateret bruksisme ikke havde sammenhæng med nogen af de evaluerede okklusale faktorer. Interessant nok og tilsyneladende modsat deres fund relateret til selvrapporateret bruksisme så forudsagde en postnormal okklusion (dvs. Angle klasse II-relation) i barndommen forøget tandslid som voksen (73). Denne umiddelbare afvigelse i resultaterne mellem selvrapporateret bruksisme og tandslid som tegn på bruksisme bekræfter faktisk, at indirekte tiltag mod bruksisme mangler gyldighed; se også Abe et al. (74). Carlsson et al. (73) diskuterer deres fund blandt andet i forhold til den mulige psykologiske regulering af bruksisme, selvom psykologisk anspændthed kun forklarede en lille andel af bruksismen i deres undersøgelse.

Sammenfattende er der ingen tilgængelig evidens for, at okklusale interferenser eller faktorer relateret til det orofaciale skelets anatomi spiller nogen rolle i bruksismens ætiologi. I stedet er der en øget opmærksomhed på, at andre faktorer (dvs. psykologiske og adfærdsmæssige faktorer) er vigtige i bruksismens ætiologi.

### **Okklusion som forbindelsesled mellem bruksisme og dens angivelige konsekvenser**

Mens gyldigheden af den angivelige kausale sammenhæng mellem bruksisme og okklusion stadig er til debat, så er tandlæger enige om, at bruksisme kan have flere skadelige effekter på tyggeapparatet. Nedenfor gives nogle eksempler på mulige konsekvenser ved bruksisme, herunder tab af tandvæv (slid), tab af parodontalt støttevæv og kæbeledssmerter og -dysfunktion. Det vil i særdeleshed blive illustreret, at okklusion og artikulation spiller en medierende rolle i disse skadelige processer.

Ricketts (75) opfatter tandslid som den mest skadelige bruksimerelaterede tilstand. Sandsynligvis af denne grund er tand-

slid i mange år blevet beskrevet i forbindelse med bruksisme. Særligt attrition er blevet nævnt i denne kontekst. I *The Glossary of Prosthodontic Terms* (2) er attrition defineret som det mekaniske slid, der er resultatet af tygning eller parafunktion, som er begrænset til tændernes kontaktoflader. Dette er præcis, hvad der sker under tænderskæren, at modstående tænder gnubbes med kraft mod hinanden. Det bør dog bemærkes, at tandpres også kan forårsage lokalt slid, der minder om tandslid, når der bides ned i maksimal interkuspidationsposition. Under tandpres kan der stadig forekomme små tandbevægelser på grund af tænders mobilitet i alveolen. Dette fænomen kaldes "fremitus" og kan forårsage små slidfacetter i området omkring cuspis-fossa-kontakt punkterne (76). Ud over tandens små bevægelser i alveolen under tandpres kan bruksisme endda resultere i, at kronen bliver deform. Dette er blevet vist med såkaldt finite element-modellering (77). Man kan opstille den hypotese, at den slags deformation bidrager til lokalt tandslid som følge af tandpres. En anden slags tandslid, der er blevet beskrevet i sammenhæng med bruksisme, er abfraktion (dvs. cervikalt tandslid som følge af okklusale, bruksimerelaterede kræfter, der belaster emalje og dentin, og på denne måde forårsager V-formede cervikale læsioner). Det er blevet foreslået, at jo større det okklusale kontaktområde er (hvilket faktisk er tilfældet, når bruksisme har forårsaget betydeligt tandslid), desto stærkere er associationen mellem okklusion og abfraktion (78). Der er dog en kontrovers om, hvorvidt denne type tandslid faktisk eksisterer, eller om den blot er et udtryk for abrasion i forbindelse med tandbørstning. Ifølge *The Glossary of Prosthodontic Terms* (2) er abfraktion intet andet end et hypotetisk fænomen. Alligevel beskrives og diskuteres abfraktion til stadighed i litteraturen. Uanset sådanne kontroverser så er tandslid det tydeligste eksempel på, at okklusion spiller en medierende rolle mellem bruksisme og en af dens angivelige konsekvenser. Uden okklusal kontakt ville bruksisme ikke føre til mekanisk tab af tandvæv. Lytle (79, 80) refererer til dette okklusionsmedierede fænomen som "okklusal sygdom"; en temmelig provokerende betegnelse, der tiltrak megen opmærksomhed fra andre faggrupper inden for tandplejen såsom tandplejere (81). Carlson-Mann (81) sammenligner endda okklusal sygdom med parodontitis, da begge er irreversible, men kan holdes nede ved vedligehold. Hun ser det som tandplejers professionelle pligt at observere okklusalt slid og henvise patienter, der lider af okklusal sygdom, til den rette behandler.

En anden mulig konsekvens af bruksisme, som medieres af okklusale kontakter, er parodontal nedbrydning. Denne mulighed har allerede fået opmærksomhed fra tandlæger, herunder parodontologer, i mange årtier. I 1969 diskuterede Yardeni (82) emnet uden at nå en tydelig konklusion. Han skrev blot, at "der er en vis antagonisme mellem parodontale sygdomme og naturligt tandslid." Det bør dog noteres, at hvis et kausalt forhold mellem bruksisme og parodontal nedbrydning via okklusale kontakter (også kendt som "traumatisk okklusion") faktisk eksisterer, så ville dette have stor indflydelse på det parodontologiske behandlingsspektrum, idet okklusal justering i så fald ville udgøre en vigtig del. Er der så evidens for en sådan kausalitet? Som det også beskrives i den forrige sektion, lykkedes det Budtz-Jørgensen (83) at udvikle en dyremodel for okklusionstraumer

forårsaget af okklusalt fremkaldt bruksisme. De kunstige okklusale interferenser gav ikke blot øget tandmobilitet, men også marginalt og interradiikulært knogletab. Dog konkluderer forfatteren, at der ikke var evidens for, at bruksisme havde forårsaget en progression fra tandkødsbetændelse til destruktiv, kronisk parodontitis. Som sagt er dette et dyrestudie, og det er svært at ekstrapolere resultaterne til den humane situation. I et patienttilfælde, hvor patienten havde alvorlig tandmobilitet med rod- og alveoleknogleresorption, beskrives den succesfulde brug af en hård okklusal stabiliseringskinne og okklusale justeringer, hvilket resulterede i, at resorptionsprocessen ophørte, og tandmobiliteten reduceredes (84). Resultatet af dette patienttilfælde bliver diskuteret med henblik på en reduktion af bruksisme, der til gengæld betyder, at okklusionstraumer elimineres. Evidensniveauet for dette enkelttilfælde er selvfølgelig lavt. Derfor bringer dette patienttilfælde – ligesom Budtz-Jørgensens undersøgelser (83) – os ikke tættere på at besvare, hvorvidt der faktisk eksisterer et kausalt forhold mellem bruksisme og parodontal nedbrydning via okklusale kontakter. I denne kontekst er studiet udført af Calderon et al. (85) også værd at nævne. Disse forfattere opstillede hypotesen, at hvis tænderne udsættes for overdrevne okklusale belastninger i længere perioder, som det eksempelvis ses ved søvnbruksisme og vågenbruksisme, så fører det til forskelle i parodontal føleevne sammenlignet med forhold, hvor bruksisme ikke er til stede. Ved at benytte deltageres evner til at skelne mellem forskellige folietykkelser kunne sådanne forskelle ikke påvises. Selvom det ikke kan udelukkes, at muskeltene eller mekanoreceptorer i kæbeledet er årsag til dette negative udfald, så virker det med andre ord til, at de parodontale vævs sensoriske kapacitet ikke påvirkes af bruksisme. Derfor er der desværre ingen utvetydig evidens, der bekræfter det formodede kausale forhold mellem bruksisme og parodontale problemer. I denne kontekst påpeger Stephens (86) med rette, at det giver grund til bekymring, at mange okklusioner stadig bliver justeret med den begrundelse, at man behandler (eller ligefrem forebygger) parodontal nedbrydning.

Da bruksismens rolle i kæbeledssmerter og -dysfunktions ætiologi forbliver uklar (28,27), er det ligeledes svært at fastslå, om okklusale faktorer spiller en utvetydig medierende rolle i dette forhold. Manfredini et al. (87) prøvede alligevel at teste hypotesen, at okklusion fungerer som en modulator, hvorigenem bruksismeaktiviteter kan skade tyggeapparatet. Ingen af de okklusale variable, som disse forfattere inkluderede i deres model, viste sig at bidrage nævneværdigt til associationerne mellem bruksisme og TMD. Kun finite element-modeller ser ud til at indikere, at længerevarende tandpres i situationer, hvor discus er anterior forskudt, kan føre til nedbrydning af brus på ledflader i kæbeledet (88). Selvom den slags modeller er nyttige, når man skal formulere hypoteser, så har de dog begrænset værdi, og resultaterne kan ikke ekstrapoleres til den kliniske situation. Tættere på klinikken, men stadig baseret på et eksperimentelt design, finder vi Takenami et al.s fund (89). De beskrev, at vedvarende tandpres med fortænderne (og derfor uden støtte fra kindtænderne) formindsker det intraartikulære rum. Dette kunne fastslås ud fra en række tomogrammer. Ikke ulig undersøgelsen foretaget af Nishio et

al. (88) kan man heller ikke drage en konklusion fra denne undersøgelse på grund af dens todimensionelle natur, som kun giver begrænset indsigt. Med andre ord: Det lille antal artikler, der har sat sig for at vurdere okklusions medierende rolle i det angivelige kausale forhold mellem bruksisme og kæbeledssygdomme har kastet negative resultater af sig eller resultater, der er svære at fortolke.

Fortalt kort er der til dags dato ikke fundet evidens for, at okklusion og artikulation spiller en medierende rolle for nogen af bruksismens angivelige skadelige effekter på tyggeapparatet, selvom de fleste tandlæger er enige om, at disse skadelige effekter er til stede.

## DISKUSSION

Denne oversigt fokuserede på okklusale faktorerens rolle i bruksismens ætiologi. Derudover blev der taget hensyn til okklusionens formodede medierende rolle i bruksismens angivelige skadelige effekter. I litteraturen er der ikke blevet fundet stærk eller overbevisende evidens for hverken det undersøgte kausale forhold eller for okklusionens medierende rolle. I stedet er der voksende enighed om, at det ikke er vigtigt, hvordan en patients okklusion ser ud, men derimod hvordan man håndterer visse okklusionstyper. Tandlæger bør forebygge, at der opstår såkaldte "okklusale neuroser," som allerede kan opstå, når okklusale justeringsprocedurer blot diskuteres med patienten (90).

Søgemetoden, der blev brugt i denne undersøgelse, var begrænset til engelsksprogede publikationer, som dukkede op i PubMed. Det er derfor muligt, at nogle publikationer om emnet er blevet overset, fordi de var udgivet på et andet sprog eller kun kunne findes i andre databaser. Men da der i de artikler, som blev fundet med den aktuelle søgestrategi, var et fuldstændigt fravær af et evidensgrundlag for, at okklusion spiller nogen som helst rolle i bruksisme, er det forfatterne af denne oversigts mening, at det er højst usandsynligt, at artikler, der kunne have ændret vores konklusioner, er blevet overset. Det styrker ydermere vores mening, at de artikler, der blev tilføjet fra de inkluderede artiklers referencelister og fra forfatterne personlige samlinger heller ikke ændrede konklusionerne i denne oversigt.

Det er fortsat overraskende, at både folk i tandplejefprofessionen og bruksismepatienter selv stadig i udbredt grad giver okklusale og morfologiske faktorer skylden for, at bruksisme opstår og opretholdes. Denne stædigt fastholdte overbevisning hænger muligvis sammen med, at tandlæger relativt let kan justere dental okklusion og artikulation, samtidig med at morfologiske årsager til tilstanden er relativt sikre og ude af patienternes egen kontrol. Hvis denne mulighed faktisk er sand, så oprinder den dag måske aldrig, hvor vi definitivt siger farvel til okklusion i bruksisme, medmindre folk i tandlægeprofessionen begynder at oplyse hinanden og efterfølgende deres patienter om et ikkeokklusalt paradigme.

## KONKLUSION

På baggrund af denne oversigt bør det konkluderes, at der til dato ikke findes nogen som helst evidens for, at der er kausal sammenhæng mellem bruksisme og okklusion. ♦ ▶



## ABSTRACT (ENGLISH)

**ARE BRUXISM AND THE BITE CAUSALLY RELATED?**

In the dental profession, the belief that bruxism and dental (mal-)occlusion (“the bite”) are causally related is widespread. The aim of this review was to critically assess the available literature on this topic. A PubMed search of the English-language literature, using the query “Bruxism [Majr] AND (Dental Occlusion [Majr] OR Malocclusion [Majr]),” yielded 93 articles, of which 46 papers were finally included in the present review. Part of the included publications dealt with the possible associations between bruxism and aspects of occlusion, from which it was concluded that neither for occlusal interferences nor for factors related to the anatomy of the orofacial skeleton, there is any evidence available that they are involved in the etiology of

bruxism. Instead, there is a growing awareness of other factors (viz., psychosocial and behavioral ones) being important in the etiology of bruxism. Another part of the included papers assessed the possible mediating role of occlusion between bruxism and its purported consequences (e.g., tooth wear, loss of periodontal tissues, and temporomandibular pain and dysfunction). Even though most dentists agree that bruxism may have several adverse effects on the masticatory system, for none of these purported adverse effects, evidence for a mediating role of occlusion and articulation has been found to date. Hence, based on this review, it should be concluded that to date, there is no evidence whatsoever for a causal relationship between bruxism and the bite.

## LITTERATUR

- Ramfjord SP, Ash MM. Occlusion. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1983.
- The Glossary of Prosthodontics Terms. 8th ed. J Prosthet Dent 2005;94:10-92.
- AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. International classification of sleep disorders. 2nd ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
- De Leeuw R. Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th ed. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc, 2008.
- Lobbezoo F, Aarab G, Zaag J van der. Definitions, epidemiology, and etiology of sleep bruxism. In: Lavigne GJ, Cistulli P, Smith M, eds. Sleep medicine for dentists: a practical overview. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc, 2009;95-100.
- Paesani DA. Bruxism. Theory and practice. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc, 2010.
- Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and associations among Canadians. Sleep 1994;17:739-43.
- Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. Chest 2001;119:53-61.
- Lobbezoo F, Selms MKA van, Naeije M et al. Bruxism and associated factors in Dutch adolescents: a cross-sectional study. J Oral Rehabil 2021;39:e6-7.
- Strausz T, Ahlberg J, Lobbezoo F et al. Self-reported bruxism from adolescence to young adulthood: a nine-year follow-up. J Oral Rehabil 2010;37:497-500.
- Paesani DA. Introduction to bruxism. In: Paesani DA, ed. Bruxism theory and practice. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc, 2010;3-19.
- Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. J Oral Rehabil 2001;28:1085-91.
- Lobbezoo F, Zaag J van der, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants – an updated review. J Oral Rehabil 2006;33:293-300.
- Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME et al. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. J Orofacial Pain 1995;9:51-6.
- Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. J Orofacial Pain 2009;23:153-66.
- Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY et al. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: A controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. J Dent Res 1996;75:1804-10.
- Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R et al. The effect of the catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: A controlled clinical trial. Movement Disorders 1997;12:73-8.
- Lobbezoo F, Soucy JP, Hartman NG et al. Effects of the dopamine D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: Report of two single-patient clinical trials. J Dent Res 1997;76:1610-4.
- Hublin C, Kaprio J, Partinen M et al. Sleep bruxism on self-report in a nationwide twin cohort. J Sleep Res 1998;1:61-7.
- Lavigne GJ, Lobbezoo F, Rompré PH et al. Cigarette smoking as a risk or exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. Sleep 1997;20:290-3.
- Meulen MJ van der, Lobbezoo F, Aartman IHA, Naeije M. Self-reported oral parafunctions and TMD pain intensity. J Orofacial Pain 2006;20:31-5.
- Lobbezoo F, Naeije M. A reliability study of clinical tooth wear measurements. J Prosthet Dent 2001;86:597-602.
- Wetselaar P, Lobbezoo F, Koutris M et al. Reliability of an occlusal and non-occlusal wear grading system: clinical use versus dental cast assessment. Int J Prosthodont 2009;22:388-90.
- Lobbezoo F, Brouwers JEIG, Cune MS et al. Dental implants in patients with bruxing habits. J Oral Rehabil 2006;33:152-9.
- Zaag J van der, Lobbezoo F, Avooort PGGL van der et al. Effects of pergolide on severe sleep bruxism in a patient experiencing oral implant failure. J Oral Rehabil 2007;34:317-22.
- Visscher CM, Naeije M, De Laat A et al. Diagnostic accuracy of temporomandibular disorder pain tests: a multicenter study. J Orofacial Pain 2009;23:108-14.
- Lobbezoo F, Zaag J van der, Selms MKA van et al. Principles for the management of bruxism. J Oral Rehabil 2008;35:509-23.
- Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? J Orofacial Pain 1997;11:15-23.
- Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: A systematic review of literature from 1998 to 2008. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2010;109:e26-50.
- \*Strazzeri AJ. Applied harmonious occlusion and plaque prevention most important in implant success. Oral Implantol 1975;5:369-77.
- \*McHugh WD. Raising the bite in the established dentition. Br Dent J 1965;118:189-90.
- \*Levene BF Jr. Basic concepts in occlusal corrections of natural teeth. J Prosthet Dent 1965;15:732-6.

33. \*Butler JH. Occlusal adjustment. *Dent Dig* 1970;76:422-6.
34. \*McCoy G. Dental compression syndrome: a new look at an old disease. *J Oral Implantol* 1999;25:35-49.
35. Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961;62:21-44.
36. Hoopingarner CR. Occlusal vs. non-occlusal etiology. *J Am Dent Assoc* 2000;131:1542-4.
37. \*Budtz-Jørgensen E. A 3-month study in monkeys of occlusal dysfunction and stress. *Scand J Dent Res* 1980;88:171-80.
38. \*Budtz-Jørgensen E. Occlusal dysfunction and stress. An experimental study in macaque monkeys. *J Oral Rehabil* 1981;8:1-9.
39. Gómez FM, Areso MP, Giralt MT et al. Effects of dopaminergic drugs, occlusal disharmonies, and chronic stress on non-functional masticatory activity in the rat, assessed by incisal attrition. *J Dent Res* 1998;77:1454-64.
40. Areso MP, Giralt MT, Sainz B et al. Occlusal disharmonies modulate central catecholaminergic activity in the rat. *J Dent Res* 1999;78:1204-13.
41. \*Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1984;51:548-53.
42. \*Shiau YY, Syu JZ. Effect of working side interferences on mandibular movement in bruxers and non-bruxers. *J Oral Rehabil* 1995;22:145-51.
43. \*Kardachi BJ, Bailey JO, Ash MM. A comparison of biofeedback and occlusal adjustment on bruxism. *J Periodontol* 1978;49:367-72.
44. Bailey JO, Rugh JD. Effect of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings. *J Dent Res* 1980;59:317.
45. \*Rieder CE. The frequency of parafunctional occlusal habits compared with the incidence of mandibular displacement. *J Prosthet Dent* 1978;40:75-82.
46. Greene CS, Marbach JJ. Epidemiologic studies of mandibular dysfunction: a critical review. *J Prosthet Dent* 1982;48:184-90.
47. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol* 1988;49:329-41.
48. Clark GT, Adler RC. A critical evaluation of occlusal therapy: occlusal adjustment procedures. *J Am Dent Assoc* 1985;110:743-50.
49. \*Graber TM. Overbite – the dentist's challenge. *J Am Dent Assoc* 1969;79:1135-45.
50. \*Vanderas AP, Manetas KJ. Relationship between malocclusion and bruxism in children and adolescents: a review. *Pediatr Dent* 1995;17:7-12.
51. \*Tsolka P, Walter JD, Wilson RF et al. Occlusal variables, bruxism and temporomandibular disorders: a clinical and kinesiographic assessment. *J Oral Rehabil* 1995;22:849-56.
52. \*Sari S, Sonmez H. The relationship between occlusal factors and bruxism in permanent and mixed dentition in Turkish children. *J Clin Pediatr Dent* 2001;25:191-4.
53. \*Demir A, Uysal T, Guray E et al. The relationship between bruxism and occlusal factors among seven- to 19-year-old Turkish children. *Angle Orthod* 2004;74:672-6.
54. Miller VJ, Yoeli Z, Barnea E et al. The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 1998;25:721-4.
55. Young DV, Rinchuse DJ, Pierce CJ et al. The craniofacial morphology of bruxers versus nonbruxers. *Angle Orthod* 1999;69:14-8.
56. \*Menapace SE, Rinchuse DJ, Zullo T et al. The dentofacial morphology of bruxers versus non-bruxers. *Angle Orthod* 1994;64:43-52.
57. Waltimo A, Nyström M, Könönen M. Bite force and dentofacial morphology in men with severe dental attrition. *Scand J Dent Res* 1994;102:92-6.
58. \*Gadotti IC, Bérzin F, Biasotto-Gonzalez D. Preliminary rapport on head posture and muscle activity in subjects with class I and II. *J Oral Rehabil* 2005;32:794-9.
59. \*Cesar GM, Tosato Jde P, Biasotto-Gonzalez DA. Correlation between occlusion and cervical posture in patients with bruxism. *Compend Contin Educ Dent* 2006;27:463-6.
60. \*Lobbezoo F, Rompré PH, Soucy JP et al. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain* 2001;15:64-71.
61. \*Suzuki JB. Etiology of parafunction: a brief review of psychological and occlusal genesis. *J West Soc Periodontol Periodontal Abstr* 1979;27:48-52.
62. Robinson JE, Reding GR, Zepelin H et al. Nocturnal teeth-grinding: a reassessment for dentistry. *J Am Dent Assoc* 1969;78:1308-11.
63. \*McCoy G. Recognizing and managing parafunction in the reconstruction and maintenance of the oral implant patient. *Implant Dent* 2002;11:19-27.
64. Meulen MJ van der. Psychological screening of temporomandibular disorder patients (dissertation). Amsterdam, The Netherlands: University of Amsterdam, 2011.
65. \*Lavigne G, Kato T. Usual and unusual orofacial motor activities associated with tooth wear. *Int J Prosthodont* 2003;16(Suppl):80-2.
66. \*Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R. Local factors associated with parafunction and prosthodontics. *Int J Prosthodont* 2003;16(Suppl):82-3.
67. \*Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R. Local factors associated with parafunction and prosthodontics. *Int J Prosthodont* 2005;18:293-4.
68. \*Luther F. TMD and occlusion part II. Damned if we don't? Functional occlusal problems: TMD epidemiology in a wider context. *Br Dent J* 2007;202:E3.
69. \*Al-Ani Z, Gray R. TMD current concepts: 1. An update. *Dent Update* 2007;34:278-88.
70. \*Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology. *J Dent Res* 1988;67:1323-33.
71. \*Manfredini D, Landi N, Tognini F et al. Occlusal features are not a reliable predictor of bruxism. *Minerva Stomatol* 2004;53:231-9.
72. \*Manfredini D, Landi N, Romagnoli M et al. Psychic and occlusal factors in bruxers. *Aust Dent J* 2004;49:84-9.
73. \*Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain* 2003;17:50-7.
74. Abe S, Yamaguchi T, Rompré PH et al. Tooth wear in young subjects: a discriminator between sleep bruxers and controls? *Int J Prosthodont* 2009;22:342-50.
75. \*Ricketts RM. Occlusion – the medium of dentistry. *J Prosthet Dent* 1969;21:39-60.
76. \*Ruiz JL. Seven signs and symptoms of occlusal disease: the key to an easy diagnosis. *Dent Today* 2009;28:112-3.
77. \*Sakaguchi RL, Brust EW, Cross M et al. Independent movement of cusps during occlusal loading. *Dent Mater* 1991;7:186-90.
78. \*Takehara J, Takano T, Akhter R et al. Correlations of noncarious cervical lesions and occlusal factors determined by using pressure-detecting sheet. *J Dent* 2008;36:774-9.
79. Lytle JD. Clinician's index of occlusal disease: definition, recognition, and management. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1990;10:102-23.
80. \*Lytle JD. Occlusal disease revisited: Part II. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;21:272-9.
81. \*Carlson-Mann LD. Recognition and management of occlusal disease from a hygienist's perspective. *Probe* 1996;30:196-7.
82. \*Yardeni J. Highlights of functional dental morphology: a brief survey. *Dent Dig* 1969;75:410-4.
83. \*Budtz-Jørgensen E. Bruxism and trauma from occlusion. An experimental model in Macaca monkeys. *J Clin Periodontol* 1980;7:149-62.
84. \*Rawlinson A. Treatment of root and alveolar bone resorption associated with bruxism. *Br Dent J* 1991;170:445-7.
85. \*Calderon Pdos S, Kogawa EM et al. The influence of gender and bruxism on human minimum interdental threshold ability. *J Appl Oral Sci* 2009;17:224-8.
86. \*Stephens RG. Occlusal adjustment in periodontal therapy. *J Can Dent Assoc (Tor)* 1973;39:332-7.
87. \*Manfredini D, Peretta R, Guardanardini L et al. Predictive value of combined clinically diagnosed bruxism and occlusal features for TMJ pain. *Cranio* 2010;28:105-13.
88. \*Nishio C, Tanimoto K, Hirose M et al. Stress analysis in the mandibular condyle during prolonged clenching: a theoretical approach with the finite element method. *Proc Inst Mech Eng H* 2009;223:739-48.
89. \*Takenami Y, Kuboki T, Acero CO Jr et al. The effects of sustained incisal clenching on the temporomandibular joint space. *Dentomaxillofac Radiol* 1999;28:214-8.
90. Greene CS, Mohl ND, McNeill C et al. Temporomandibular disorders and science: a response to the critics. *J Prosthet Dent* 1998;80:214-5.