

TOMAS MAGNUSSON övertandläkare, docent, Avdelningen för klinisk bettfysiologi, Odontologiska institutionen, Jönköping

Bruxism och tandslitage

© I den här översiktsartikeln redogörs för olika teorier om bruxismens etiologi, påverkande faktorer, prevalens samt handläggning och behandling av bruxism. Artikeln tar även upp olika orsaker till och behandling av gravt tandslitage.

Tandgnissling och tandpressning är vanligt förekommande. Idag är uppfattningen att det handlar om två separata fenomen. Tandgnissling anses vara en sömnstörning medan tandpressning anses vara stressinducerad. Bruxism under sömn går inte att bota. Behandlingen inriktar sig på att eliminera eller reducera effekterna av den parafunktionella aktiviteten, främst med hjälp av olika typer av bettskenor.

Vid uttalat, fortlöpande tandslitage är den primära uppgiften att identifiera bidragande orsaksfaktorer och att om möjligt eliminera dem. Även här är olika typer av bettskenor ett viktigt inslag i behandlingen.

En protetisk rehabilitering av en patient med ett gravt tandslitage är en riskfylld behandling. Dagens uppfattning är att man bör eftersträva så små enheter som möjligt även vid rekonstruktion av hela käkar. Studier har också visat att en ocklusalyta i guld har bättre resistens mot fortsatt slitage jämfört med kontaktytor i akrylat eller porslin. Oavsett vilken typ av material som används är det viktigt med regelbundna uppföljningar. Vid tecken på ett fortsatt slitage på de protetiska konstruktionerna bör patienterna förses med en skyddande hårdplastskena.

Denna artikel är en bearbetad version av en artikel som tidigare har publicerats i Odontologiska Samfundet i Finlands Årsbok 2004.

REFERENTGRANSKAD. ACCEPTERAD FÖR PUBLICERING 23 JANUARI 2004

Förlust av tandsubstans kan förutom av karies vara en följd av *erosion*, *abrasion* eller *attrition* [1].

Erosion definieras som en förlust av tandsubstans beroende på en kemisk process som inte involverar bakterier. Vanliga etiologiska orsaker är sur dryck eller föda, sura uppstötningar och kräkningar som resulterar i att pH-värdet i munhålan sänks.

Abrasion är tandslitage som orsakas av friktion mot en främmande kropp. Ett klassiskt exempel på abrasion är buckala tandborstskador.

Attrition är en gradvis substansförlust som är ett resultat av tandkontakt. Attrition delas vanligen in i graderna fysiologisk, intensifierad och patologisk. I nutida populationsstudier är uttalat tandslitage ett ovanligt fynd. I äldre skallmaterial är det däremot vanligt förekommande. Den minskade prevalensen kan huvudsakligen förklaras av förändringar i födan. Den moderna människans kost innehåller normalt betydligt mindre abrasiva produkter.

Bruxism

En viktig faktor vid intensifierad och patologisk attrition är orala parafunktioner som tandpressning och/eller tandgnissling. Ett samlingsnamn för dessa är bruxism. Graden av bruxism och konsekvenserna av den påverkas av en rad olika faktorer.

Bruxismens bakomliggande mekanismer är mycket komplexa. Intresset för bruxism är mycket stort både inom och utanför tandläkarprofessionen. En sökning på PubMed gav i oktober 2003 nära 2 000 träffar medan sökroboten Google resulterade i mer än 60 000 träffar. I den (för den enskilde) helt överblickbara informationsmängden hittar man vitt skilda uppfattningar om så väl etiologi, konsekvenser och inte minst behandling. I den här artikeln presenteras en tolkning av tillgängliga data som rör etiologi, prevalens, påverkande faktorer respektive handläggning och behandling av bruxism. Författaren gör dock inga anspråk på att täcka in alla tänkbara aspekter.

Bruxismens etiologi

Uppfattningarna om orsakerna till bruxism är flera och kontroversiella. Exempel på mer udda förklaringsmodeller är *autodestruktion* (vars yttersta konsekvens är självmord), *thegosis* (att skärpa och slipa tänderna för att de ska fungera bättre som vapen eller verktyg) respektive att fenomenet helt enkelt är en normalfunktion för att bibehålla homeostas i hjärnans blodcirkulation [2–4].

En ofta framförd förklaringsmodell är den mekaniska teorin. Enligt denna finns det en feed-back-mekanism mellan det centrala nervsystemet och så kallade proprioceptorer i rothinnan. Ocklusala interferenser leder till en sänkning av irritationströskeln som i sin tur utlöser bruxism [5]. Med undantag av en tidig studie saknas det vetenskapligt stöd för hypotesen att bettstörningar skulle initiera en ökad musku-

lär aktivitet [6]. Djurexperimentella studier har tvärt om visat att stimulering av periodontala mekanoreceptorer utlöser en munöppningsreflex [7].

Man har inte heller kunnat påvisa att hyperaktiviteten minskar efter bettkorrigerande. Teorin kan också ifrågasättas eftersom inte alla bruxister har bettavvikelser. I epidemiologiska och kliniska studier har inga eller endast svaga samband kunnat påvisas mellan olika malockklusioner och bruxism [8].

Enligt den psykologiska teorin skulle orsaken till bruxism vara emotionella störningar och aggression [5]. Även denna teori kan ifrågasättas eftersom jämförelser av grupper med bruxister och kontrollpersoner inte kunnat påvisa några sådana avgörande skillnader.

Den uppfattning som nu gäller är att bruxism under sömn och i vaket tillstånd är två separata processer. Bruxism under sömn uppträder under alla sömnstadier men framförallt i stadium 2 och under *REM-sömnen* (Faktaruta 1). Dessutom uppträder fenomenet huvudsakligen vid övergången från djupare till ytligare sömn.

Bruxism under sömn uppträder parallellt med andra autonoma reaktioner som *takykardi* (Faktaruta 2), ändrad perifer blodgenomströmning, förändringar i EEG-aktivitet och stora kroppsrörelser [9]. På grund av detta betraktas bruxism under sömn numera som en sömnstörning [10, 11]. Den anses vara centralt utlöst [12] om man inte förutsätter att även de autonoma reaktioner som uppträder parallellt är en konsekvens av ocklusala störningar eller personlighetsdrag.

Å andra sidan tros bruxism i vaket tillstånd vara ett specifikt svar på stress och inte förenat med andra generella autonoma reaktioner [13].

Påverkande faktorer

En rad olika faktorer kan genom sin påverkan på sömnmönstret indirekt påverka graden av bruxism; exempelvis stress [14], personlighetstyp [15] samt vissa sjukdomar, till exempel den kroniska tarmsjukdomen *Whipples disease* [16] och allergi [17]. Alkohol kan orsaka ökad bruxism och olika farmaka kan både öka [18] och minska [19] bruxismaktiviteten. Bruxism uppträder också vid koma [20], mental retardation [21] och vid *cerebral pares* [22]. Vid *cerebral pares* uppträder parafunktionen främst i vaket tillstånd [23].

Bruxismens prevalens

Prevalenssiffrorna för bruxism varierar i olika studier från enstaka procent upp till närmare hundra procent. De stora variationerna kan förklaras dels med att man studerat olika populationer dels med att man använt olika registreringsmetoder. Det är troligt att de flesta individer pressar och/eller gnisslar tänder i olika situationer under olika perioder i livet. Oftast är man inte medveten om sin ovana. Endast hos ett fåtal resulterar beteendet i subjektiva överbelastningssymtom

Faktaruta 1 REM-SÖMN

Den ytliga sömn som i 4–8 korta perioder avbryter den djupa sömnen. REM-sömnen (REM=rapid eye movements) kännetecknas av allmän muskelavslappning samtidigt med snabba ögonrörelser. Puls och andning är oregelbundna. Det är också den sömn då drömmar huvudsakligen förekommer.

Faktaruta 2 Takykardi

Ökad men regelbunden hjärtslagsfrekvens (puls mer än 100 slag/minut).

från käkssystemet och/eller ett uttalat tandslitage. Man brukar ange att cirka 20 procent är medvetna om sin tandpressning i vaket tillstånd. 10 procent brukar vara medvetna om tandpressning under sömn och ungefär lika många är medvetna om tandgnissling under sömn [24]. Tandgnissling i vaket tillstånd är mycket ovanligt hos i övrigt friska individer.

Bruxism förekommer i alla åldrar. Uttalad tandgnissling är relativt vanligt redan i mjölk- och växeltandsbittet. Enligt flera undersökningar finns det inte någon korrelation mellan bruxism i barndomen och bruxism i vuxen ålder [25, 26]. Dessa fynd motsägs dock av nyligen publicerade resultat från longitudinella studier som visar att bruxism i barndomen är en stark prediktor för bruxism i vuxen ålder [27].

Uttalat tandslitage

Bruxism är bara en av flera faktorer som ska vägas in vid en utredning av patienter med uttalat tandslitage. I olika kliniska och djurexperimentella studier har man som förväntat visat på samband mellan tandslitage och faktorer som kön, ålder och antal kvarvarande tänder [28]. Salivens buffringskapacitet [28, 29], innehåll av salter och proteiner [29] och mängd [29, 30] har också betydelse för graden av tandslitage. Nedslitande produkter i födan [31] och arbetsmiljön är andra faktorer som spelar in [32]. Snus har av vissa författare ansetts kunna leda till ökat tandslitage [28, 33] medan andra författare inte funnit något sådant samband [34]. På senare tid har också betydelsen av erosiva faktorer betonats vid tandsubstansförlust speciellt hos yngre individer [35].

Sammanfattningsvis kan man konstatera att orsakerna till tandslitage är många och komplexa. Släende är dock att det oftast är svårt att påvisa orsakerna till uttalat tandslitage i det enskilda fallet [28]. Vid snabbt progredierande (Fig 1) eller mycket uttalat tandslitage (Fig 2) kan man utgå från att det är många faktorer som samverkar.

Behandling vid uttalat tandslitage

När man diskuterar det eventuella behovet av behandling till följd av tandslitage är det ett par viktiga faktorer som ska beaktas.

För det första finns det ett starkt stöd i litteraturen för att tandslitage är en långsam process hos de allra flesta [29, 36] (Tabell 1). Det innebär att endast ett fåtal individer kommer att behöva eller efterfråga behandling. Å andra sidan saknas prediktorer för att identifiera dem som kommer att utveckla ett behandlingsbehov på grund av ett progredierande tandslitage.

För det andra kan bruxism, som utgör en förutsättning för tandnötning, inte botas. ”Att undvika bruxism i vaket tillstånd är inte lätt, men det är möjligt. Att undvika nattlig bruxism är svårt, för att inte säga omöjligt” [37]. Behandlingen får således inriktas på prevention och vid behov rehabilitering.

Om man vid en klinisk undersökning registrerar ett tandslitage som bedöms vara mer uttalat än vad patientens ålder och betandning motiverar är det ett incitament för en utvidgad anamnes. Om anamnesen avslöjar tänkbara etiologiska yttre faktorer som abrasiva eller erosiva produkter i miljön eller födan bör patienten informeras om tänkbara samband och möjligheten att så långt som möjligt undanröja de försämrande faktorerna. Vid misstanke om att en allmän sjukdom, till exempel gastrit eller ätstörning, ligger bakom problemen ska patienten remitteras till läkare.

I den enskilda kliniska situationen är det oftast omöjligt att avgöra om slitaget är en följd av en pågående eller avstannad aktivitet. Det är också omöjligt att avgöra hur hastig en eventuell progression är utan att göra ytterligare minst en undersökning. Som redan framhållits är tandslitage en normal fysiologisk process som oftast är långsam. En lämplig klinisk rekommendation är därför att ta fram studiemodeller när man konstaterat avvikelser från ett normalt slitage. Modellerna kan sedan användas vid en uppföljande kontroll efter 1–2 år för att objektivt kunna kontrollera om tandslitage ökar påtagligt. I de flesta fall kommer det att visa sig att så inte är fallet.

I de fåtal fall där man kan konstatera ett fortskridande slitage av klinisk relevans finns det en indikation för aktiva behandlingsinsatser. Eftersom patienter som enbart har en tandgnissling under sömn sällan visar andra symtom än förlust av tandsubstans kan det vara svårt att få patienten att acceptera de behandlingsåtgärder som är motiverade.

Tabell 1. Förändring av tandslitage under en 20-årsperiod från 15 till 35 års ålder enligt skalan 1=inget eller obetydligt slitage, 2=slitage enbart i emalj, 3=slitage in till dentin på enstaka punkter, 4=exponering av en dentinyta >2 mm², 5=slitage av mer än en tredjedel av den kliniska kronan. Från Magnusson et al 2000 [36].

Tandregion	Ålder							
	15 (n=135)	P	20 (n=119)	P	25 (n=84)	P	35 (n=100)	
Incisiver	2,1	***	2,9	NS	2,9	***	3,1	
Hörntänder	1,9	***	2,5	***	2,8	*	2,9	
Premolarer	1,2	***	2,0	NS	2,1	NS	2,1	
Molarer	1,6	***	1,9	NS	1,9	NS	2,0	

NS = icke-signifikant, *P < 0.05; *** P < 0.001



Figur 1. Exempel på snabbt progredierande palatinalt tandslitage på grund av en kombination av erosion och uttalad tandgnissling.



Figur 2. Uttalat generellt tandslitage som orsakats av bruxism och aggraverande endogena och exogena faktorer i form av nedsatt salivsekretion respektive stendamm.



Figur 3. Bettskena i mjukblivande plast. Skenan är placerad i underkäken för att kunna användas på dagtid.



Figur 4. Plan bettskena i hårdplast för användning under sömn. Syftet är att minska ett fortsatt tandslitage.

Tidigare tagna studiemodeller kan i dessa fall hjälpa till att öka patientens motivation eftersom man tydligt kan visa att slitaget har ökat.

Behandlingen av bruxism i vaket tillstånd inriktar sig på att öka patientens uppmärksamhet på fenomenet. Syftet är att patienten aktivt och viljemässigt ska kunna lära sig att undvika det felaktiga beteendet. Som behandling kan man prova olika kognitiva behandlingar, rörelseträning för käkssystemet samt olika former av biofeedback. Lyckas man ändå inte hjälpa patienten att sluta eller minska aktiviteten kan man prova olika typer av bettskenor. Syftet med bettskenorna är dels att påminna patienten om ovanan men även att minska konsekvenserna av en fortsatt parafunktion. Många patienter har svårt för att använda en bettskena dagtid både med hänsyn till utseende och tal. De flesta brukar dock acceptera en smidig mjukplastskena i underkäken (Fig 3).

Oavsett om det föreligger en bruxism i vaket tillstånd eller under sömn ska man göra en ocklusions- och artikulationsbedömning. Även om hållpunkterna för att okklusala faktorer skulle kunna vara en etiologisk faktor vid bruxism är svaga, kan sådana störningar orsaka ogynnsamma och ökade belastningar på tänder och andra strukturer i käkssystemet. Därför bör man i varje enskilt fall se till att påtagliga och möjligt aggraverande okklusala inverkningsminimeras eller undanröjs så långt det är möjligt.

Vid bruxism under sömn utgörs behandlingen av en konventionell bettskena i hårdplast. En lämplig typ är en plan bettskena (Fig 4) som utformats enligt de principer som har beskrivits av Ramfjord & Ash [38]. Att bära en bettskena under sömn betyder inte att pa-

rafunktionen elimineras. Men i de flesta fall reduceras den [39]. Skenans främsta syfte är att skydda tänderna från fortsatt slitage. I extrema fall, med fortsatt kraftig tandgnissling, kan det vara motiverat att förse patienten med bettskenor i såväl över- som underkäken.

Undantagsvis kan tandslitage gå så långt att det föreligger indikation för rekonstruktion med fast protetik. En rekonstruktion är dock alltid en riskfylld behandling. Patientens bruxism kommer med stor sannolikhet att fortsätta vilket innebär att de protetiska ersättningsarna kommer att utsättas för mycket stora krafter. Det är därför inte förvånande att problemet har ägnats en hel del uppmärksamhet i odontologisk litteratur [40]. Den rådande uppfattningen är att man bör sträva efter så små enheter som möjligt (singelkronor och korta broar) även vid rehabilitering av hela käkar [37]. Hos patienter med ett frontalt tandslitage där kompensatorisk elongering i sidopartierna har fått till konsekvens att det saknas utrymme för kronterapi kan en så kallad Dahl-skena [41] vara ett elegant alternativ. Behandlingen går ut på att patienten får en liten klammer-retinerad metallskena i överkäksfronten. Skenan bärs dygnet runt och inom loppet av 3–4 månader skapas det utrymme som behövs genom intrusion av fronttänder och extrusion av sidotänder.

Valet av material i de protetiska konstruktionerna har också varit föremål för debatt. Flera studier har visat att konstruktioner med ocklusalyta i guld har bättre resistens mot fortsatt slitage jämfört med konstruktioner med kontaktyta i akrylat eller porslin [42]. Speciellt vid rehabilitering av underkäkar får man dock ofta lov att använda porslin på grund av

estetiska skäl. Även porslin har en god resistens mot slitage. Men komplikationsrisken till följd av porslinsfrakturer är större.

Oavsett vilken typ av material som används på dessa riskpatienter är det viktigt med frekventa och regelbundna uppföljningar. Om uppföljningarna visar på ett fortsatt slitage bör patienten förses med en skyddande bettskena i hårdplast för att så långt möjligt minska riskerna för komplikationer; exempelvis estetiskt störande nötning, material- och tandfrakturer.

Även implantatstödda protetiska konstruktioner är utsatta för komplikationer. Den vanligaste är slitage och fraktur av suprakonstruktionen [43]. Vid uppföljande kontroller av den här patientkategorin bör man vid behov ge patienterna en skyddsskena.

Konklusion

- Bruxism under sömn är att betrakta som en sömnstörning och är vanligt förekommande i alla åldrar.
- Tandslitage är i de flesta fall en långsamt progredierande process.
- Vid omfattande tandslitage samverkar oftast flera aggraverande faktorer.
- Vid fortskridande tandslitage får behandlingen inriktas på att eliminera bidragande faktorer så långt som möjligt, samt att skydda tänderna med individuellt anpassade bettskenor.
- Protetisk rehabilitering vid gravt tandslitage är alltid en riskfylld behandling.

English summary

Bruxism and tooth wear

Tomas Magnusson

Tandläkartidningen 2004; 96 (11): 52–6

This review discusses different theories about the etiology of bruxism, aggravating factors, its prevalence, as well as its treatment.

Both tooth grinding and tooth clenching are common phenomenon. The prevailing opinion today is that sleep bruxism and bruxing in the daytime are two different identities, where sleep bruxism is judged to be a sleep disorder and appears to be an exaggerated jaw motor activation related to sleep arousal. Bruxism when awake, however, is related to stress. There is no cure for sleep bruxism. The treatment, mostly different kinds of interocclusal appliances, aims to eliminate or reduce the effects of the parafunctional activity.

In cases with severe and ongoing tooth wear, the prime task is to try to identify contributory factors, and to eliminate such factors, if possible. Also in cases with pronounced tooth wear, the first treatment of choice is some kind of interocclusal appliance to delay and reduce the wear process. If there is an indication for rehabilitation with FPDS in cases with advanced tooth wear, this is always a risk treatment. The current opinion is to strive for small units (single crowns and

FPDS of the smallest size possible) even in the rehabilitation of a complete arch. Studies have also shown that gold occlusal surfaces have a better resistance against further wear compared to acrylic or ceramic surfaces. Irrespective of material chosen, frequent follow-ups are called upon in these cases. If clinical signs of continuing wear can be seen, also these patients should be provided with an interocclusal appliance.

Referenser*

5. Glaros GA, Rao SM. Bruxism: a critical review. *Psychol Bull* 1977; 84: 776–81.
6. Ramfjord SP. Bruxism: a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961; 62: 21–44.
8. Vanderas AP, Manetas KJ. Relationship between malocclusion and bruxism in children and adolescents. *Pediatr Dent* 1995; 17: 7–12.
9. Wruble MK, Lumley MA, McGlynn FD. Sleep-related bruxism and sleep variables. A critical review. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1989; 3: 152–8.
11. Kato T, Norman TMR, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: Sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain* 2003; 17: 191–213.
12. Lobezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 1085–91.
13. Rao SM, Glaros AG. Electromyographic correlates of experimentally induced stress in diurnal bruxists and normals. *J Dent Res* 1979; 58: 1872–8.
24. Lavigne GJ, Montplaisir JV. Bruxism. Epidemiology, Diagnosis, Pathophysiology, and Pharmacology. I: Friction JR, Dubner R (eds.) *Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders*. New York: Raven Press Ltd, 1995: 387–404.
25. Nyström M, Könönen M, Alaluusua S, Evälahti M, Vartiavaara J. Development of horizontal tooth wear in maxillary anterior teeth from five to 18 years of age. *J Dent Res* 1990; 69: 1765–70.
27. 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.
28. Ekfeldt A. Incisal and occlusal tooth wear and wear of some prosthodontic materials. [Thesis]. *Swed Dent J* 1989; Suppl 65.
34. Magnusson T. Is snuff a potential risk factor in occlusal wear? *Swed Dent J* 1991; 15: 125–32.
35. Johansson A-K. On dental erosion and associated factors. [Thesis]. *Swed Dent J* 2002; Suppl 156.
36. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 2000; 14: 310–9.
37. Carlsson GE, Magnusson T. *Management of Temporomandibular Disorders in General Dental Practice*. Chicago: Quintessence, 1999.
39. Solberg WK, Clark GT, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. *J Oral Rehabil* 1975; 2: 215–23.
40. Dahl BL, Carlsson GE, Ekfeldt A. Occlusal wear of teeth and restorative materials. A review of classification, etiology, mechanisms of wear, and some aspects of restorative procedures. *Acta Odontol Scand* 1993; 51: 299–311.
41. Dahl BL, Krogstad O, Karlens K. An alternative treatment in cases with advanced localized attrition. *J Oral Rehabil* 1975; 2: 209–14.
42. Ekfeldt A, Öilo G. Wear of prosthodontic materials – an in vivo study. *J Oral Rehabil* 1990; 17: 117–29.
43. Göthberg C, Bergendal T, Magnusson T. Complications after treatment with implant-supported fixed prostheses: A retrospective study. *Int J Prosthodont* 2003; 16: 201–7.

*Den fullständiga referenslistan tillhandahålls av författaren.

Adress:

•
Tomas Magnusson,
Avdelen för klinisk
bettfysiologi, Odontologiska
institutionen,
Box 1030,
551 11 Jönköping
E-post: tomas.
magnusson@lj.se