



# Etiologie van bruxisme

## Morfologische, pathofysiologische en psychologische factoren

F. Lobbezoo  
M. Naeije

Bruxisme is een controversieel fenomeen waarbij er consensus is over het multifactoriële karakter van de etiologie van bruxisme. Hierbij worden zowel perifere (morfologische) als centrale (pathofysiologische en psychologische) factoren onderscheiden. Voor morfologische factoren, zoals occlusiekenmerken en de anatomie van de benige structuren van het orofaciale gebied, lijkt tegenwoordig hoogstens nog een bijrol te zijn weggelegd in de etiologie van bruxisme. De mogelijke rol van pathofysiologische factoren staat momenteel volop in de belangstelling. Zo wordt bruxisme tegenwoordig vaak gezien als onderdeel van een ontwaakrespons. Ook blijkt bruxisme gemoduleerd te worden door verschillende neurotransmitters in het centrale zenuwstelsel. Vooral stoornissen in de dopaminehuishouding kunnen met bruxisme in verband worden gebracht. Verder bestaan er verbanden tussen het optreden van bruxisme en roken, alcohol- en medicijngebruik en bepaalde traumata en ziekten. Stress en persoonlijkheid worden ook vaak genoemd als mogelijke etiologische factoren voor bruxisme. Onderzoek naar deze factoren levert echter tegenstrijdige resultaten op. Al met al lijkt het erop dat bruxisme voornamelijk centraal wordt gereguleerd, niet perifeer.

### Samenvatting

Trefwoorden:

- Bruxisme
- Etiologie

Uit de afdeling Orale Functie-leer, sector Craniomandibulaire Dysfunctie, van het Academisch Centrum Tandheelkunde Amsterdam (ACTA).

Datum van acceptatie:

21 maart 2000.

Adres:

Dr. F. Lobbezoo

ACTA

Louwesweg 1

1066 EA Amsterdam

LOBBEZOO F, NAEIJE M. Etiologie van bruxisme. Morfologische, pathofysiologische en psychologische factoren. Ned Tijdschr Tandheelkd 2000; 107: 275-280.

### Inleiding

Ondanks het snel groeiende aantal onderzoeken naar de verschillende aspecten van bruxisme blijft het een moeilijk te vatten, controversieel fenomeen. Zo bestaat er tot op heden geen overeenstemming over de definitie en de diagnostiek van bruxisme (De Laat en Lobbezoo, 2000). Dit heeft tot gevolg dat de beschikbare literatuur over de etiologie van bruxisme moeilijk te vergelijken en te interpreteren is. De interpretatie van de literatuur wordt verder bemoeilijkt door het feit dat de effecten van bijvoorbeeld geslacht en ras op het voorkomen van de aandoening nog niet volledig zijn opgehelderd (Lavigne *et al*, 1995), zodat het generaliseren van bepaalde onderzoeksresultaten een probleem is. Bovendien zijn de inzichten in het opzetten van wetenschappelijk onderzoek in de loop der jaren gewijzigd. Zo ontbreken in veel voorafgaande onderzoeken geschikte controlegroepen waarmee meetgegevens van patiëntengroepen vergeleken kunnen worden. Ook werd veelvuldig gebruikgemaakt van indirecte metingen van bruxisme.

Toch is er in de loop der jaren een groot aantal etiologische theorieën geformuleerd om het verschijnsel bruxisme te kunnen verklaren. Hoewel het bewijzen of verwerpen van deze theorieën wordt bemoeilijkt door het controversiële karakter van de aandoening, wijzen de meeste theorieën op een multifactoriële etiologie (Attanasio, 1997; Lobbezoo en Lavigne, 1997). Daarbij kunnen twee groepen etiologische factoren worden onderscheiden, te weten perifere (morfologische) factoren en centrale (pathofysiologische en psychologische) factoren (tab. 1). In het navolgende zullen deze groepen nader worden toegelicht en bediscussieerd.

Hoewel sommige auteurs aan 'slaapgebonden bruxisme' en 'klemmen overdag' deels een verschillen-

de etiologie toekennen (Ramfjord, 1961; Glaros, 1981; Rugh en Harlan, 1988), zal bruxisme in dit artikel worden beschouwd als het totaal aan parafunctionele klem- en knarsactiviteiten tijdens slapen en tijdens waken, omdat beide fenomenen tot op heden onvolledige in de literatuur onderscheiden zijn. De meeste gegevens over de etiologie zijn echter afkomstig uit onderzoeken naar slaapgebonden bruxisme, omdat deze vorm zich beter leent voor diagnostiek in het kader van wetenschappelijk onderzoek (polysomnografie; zie De Laat en Lobbezoo, 2000).

Het belang van het zo goed mogelijk in kaart brengen van de mogelijke etiologische factoren voor bruxisme is vooral gelegen in het feit dat de betrokken behandelaren (de tandarts, de fysiotherapeut, de psycholoog en mogelijk anderen; zie Van der Meulen *et al*, 2000;

**Tabel 1. Overzicht van de factoren die tot op heden zijn onderzocht op een mogelijke relatie met bruxisme.**

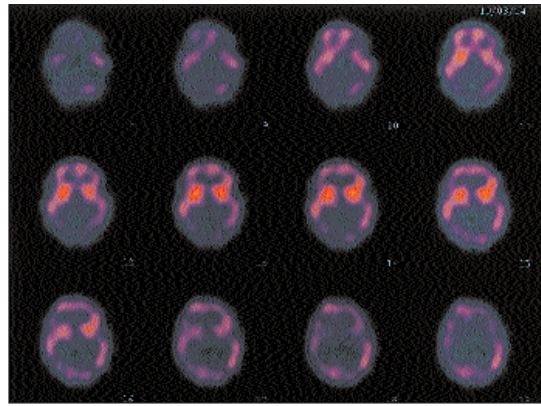
#### Perifeer

- **Morfologie**
  - Occlusie- en articulatiekenmerken
  - Anatomie van het orofaciale gebied

#### Centraal

- **Pathofysiologie**
  - Ontwaakrespons
  - Dopaminehuishouding
  - Medicijnen
  - Drugs
  - Roken
  - Alcohol
  - Erfelijkheid
  - Ziekten
  - Traumata
- **Psychologie**
  - Stress
  - Persoonlijkheid

**Afb. 1. Stoornissen in de centrale dopaminehuis-houding kunnen worden opgespoord met 'single photon emission computed tomography' (SPECT). De afbeelding laat 12 transversale afbeeldingen van de hersenen van een bruxist zien. Linksboven (nr. 8) is de meest cranialwaartse afbeelding; rechtsonder (nr. 19) is de meest caudaalwaartse afbeelding. De 'oplichtende' kernen zijn beide striata, die bij bruxisten een asymmetrische verdeling van de binding van radioactieve dopamine-antagonisten laten zien.**



Visscher *et al*, 2000; Van der Zaag *et al*, 2000) bij voorkeur een causale behandelingsstrategie kiezen, gericht op het elimineren van één of meer factoren die de aandoening instandhouden.

### Morfologische factoren

Onder morfologische factoren vallen anomalieën in de dentale occlusie- en articulatieverhoudingen en in de (benige) anatomie van het orofaciale gebied. Werden deze factoren in het verleden gezien als de belangrijkste veroorzakers en instandhouders van bruxisme, tegenwoordig heeft deze groep aanzienlijk aan belang ingeboet en lijkt er hoogstens nog een bijrol te zijn weggelegd voor de occluso-anatomische factoren in de etiologie van bruxisme. Deze verschuiving wordt geïllustreerd door het feit dat er steeds vaker over 'occlusiekenmerk' dan over 'occlusiestoornis' wordt gesproken. De aanwezigheid van een stoornis betekent impliciet dat er gecorrigeerd moet worden. Een occlusiekenmerk daarentegen is iets wat karakteristiek is voor iemands dentitie zonder dat er per definitie iets aan moet worden veranderd. Men is het er tegenwoordig over eens dat het er niet zozeer toe doet hoe de occlusie eruit ziet, maar eerder hoe er mee wordt omgegaan: het creëren van 'occlusale neuroten' moet kost wat kost vermeden worden (Greene *et al*, 1998).

Het klassieke onderzoek van Ramfjord (1961), die als één van de eersten bruxisme bestudeerde met behulp van elektromyografische (EMG) technieken, wordt vaak aangehaald in overzichtsartikelen. Hoewel ook Ramfjord reeds een rol voor 'neurotische spanningen' zag weggelegd in de etiologie van bruxisme, zijn volgens deze auteur bepaalde occlusiekenmerken grotendeels verantwoordelijk voor het ontstaan van de aandoening. Vooral het niet samenvallen van 'retruded contact position' (RCP) en 'intercuspal position' (ICP), maar ook het bestaan van mediotrusieve contacten tijdens articulatie zouden bij het ontstaan van bruxisme zijn betrokken. Ramfjord meldde dat het elimineren van deze kenmerken door middel van selectief inslijpen onveranderlijk leidde tot het verdwijnen van het bruxisme. Hij bepaalde de aan- of afwezigheid van bruxisme tijdens een 45 tot 60 minuten durend EMG-protocol, waarbij de patiënt een aantal bewegingstesten moest ondergaan. Of deze testen maatgevend zijn voor bruxisme is twijfelachtig, omdat directe

metingen van de daadwerkelijke parafunctionele activiteiten niet werden uitgevoerd. Ramfjord onderbouwde zijn bevinding onder andere met eigen observaties bij resusapen (niet gepubliceerd), die pas stopten met intens bruxeren nadat ze een opzettelijk te hoog gelede vulling in de eerste ondermolaar voldoende hadden afgeknaast. Bruxisme zou dus een 'instrument' zijn waarmee een individu occlusale interferenties tracht te elimineren. De interferenties zouden daarbij een reflexmatige excitatie van de kaaksluitspieren veroorzaken via prikkeling van parodontale mechanoreceptoren (Rugh en Harlan, 1988).

Hoewel er in Ramfjords EMG-onderzoek (1961) geen controlegroep was opgenomen en het bruxisme op indirecte wijze werd geobserveerd, zodat het resultaat volgens de huidige onderzoeksinzichten niet geïnterpreteerd kan worden, hebben de conclusies van Ramfjords onderzoek de klinische gnathologie decennia lang beïnvloed. Nog altijd wordt er onderzoek gedaan naar de rol van occlusie en articulatie bij bruxisme (bijv. Yustin *et al*, 1993), hoewel deze factoren steeds vaker naar de zijlijn worden verwezen op basis van de uitkomsten van beter gecontroleerde onderzoeken. Zo onderzochten Rugh *et al* (1984) de gevolgen van occlusale interferenties, die ingebouwd werden in gegoten restauraties in de molaarstreek, op de kauwspieractiviteit tijdens slapen. Dit werd gekwantificeerd met behulp van EMG-registraties van de m.masseter bij de slapende patiënt. In tegenstelling tot hetgeen verwacht zou mogen worden op basis van onderzoeken als dat van Ramfjord (1961), resulteerden de artificiële interferenties in 90% van de gevallen in een significante afname van de slaapgebonden kauwspieractiviteit. Rugh *et al* (1984) trokken de rol van occlusiestoornissen in de etiologie van bruxisme daarom ernstig in twijfel. Bij dit onderzoek moet overigens wel worden aangetekend dat artificiële interferenties niet direct vergeleken kunnen worden met natuurlijke interferenties, die wellicht eerder het gevolg zijn van bruxisme dan dat ze aan deze aandoening ten grondslag liggen.

Het elimineren van interferenties in occlusie en articulatie bleek in beter gecontroleerde onderzoeken geen invloed te hebben op de bruxisme-activiteiten (Kardachi *et al*, 1978; Baily en Rugh, 1980). Daarenboven is het een feit dat niet alle bruxisten occlusale interferenties hebben en dat niet alle mensen met interferenties bruxisten zijn (Greene en Marbach, 1982). De conclusie is derhalve dat, hoewel occlusale schema's uiteraard relevant zijn voor de verdeling van de bruxismekrachten (Rugh en Harlan, 1988), er geen wetenschappelijk bewijs is voor de rol van occlusie en articulatie in de etiologie van bruxisme (Clark en Adler, 1985).

Recentelijk zijn er twee onderzoeken gedaan naar de relatie tussen bruxisme en de anatomie van het orofaciale gebied. Miller *et al* (1998) signaleerden een uitgesprokener asymmetrie in condylaire hoogte bij bruxisten in vergelijking met een groep niet-bruxisten; Young *et al* (1999) observeerden een toename in bitygomatische breedte en schedelbreedte bij bruxisten.

Hoewel beide onderzoeken gecontroleerd werden uitgevoerd, werd bruxisme gediagnosticeerd met anamnestiche en klinische technieken; niet met polysomnografische registraties. De resultaten moeten dan ook met de nodige voorzichtigheid worden geïnterpreteerd.

Ten slotte hebben Lobbezoo et al (1999) een groot aantal occlusale en anatomische standaardvariabelen onderzocht in relatie met de aan- of afwezigheid van polysomnografisch vastgesteld bruxisme. Zij analyseerden daarbij studiemodellen en röntgenschedelprofielfoto's (RSPs). Voor geen van de 26 occlusale en 25 RSP-variabelen werden significante verschillen gevonden tussen bruxisten en niet-bruxisten. Net als voor de occlusie- en articulatiekenmerken is de conclusie dan ook dat er geen bewijs is voor de rol van anatomisch-morfologische factoren in de etiologie van bruxisme.

### Pathofysiologische factoren

Steeds vaker worden pathofysiologische factoren in verband gebracht met bruxisme. Bruxisme is in verband gebracht met slaap-waakstoornissen, veranderingen in de centrale neurotransmitterhuishouding, medicijnen, drugs, roken, alcohol, ziekten en trauma. In het kader van dit artikel is tevens de factor erfelijkheid binnen de groep pathofysiologische factoren ondergebracht.

Omdat bruxisme vaak optreedt tijdens slapen is er gezocht naar een mogelijke oorzaak van de aandoe-ning in de fysiologie van slaap. Vooral de zogenaamde ontwaakrespons wordt vaak genoemd (Wrubble *et al*, 1989). Een ontwaakrespons is een abrupte verandering in slaapniveau, waarbij een individu ofwel in een lichter slaapstadium terechtkomt ofwel daadwerkelijk ontwaakt (Thorpy, 1990a). Een dergelijke respons gaat gepaard met het optreden van grote lichaamsbewegingen (bijv. omdraaien), het verschijnen van zogenaamde K-complexen in het elektro-encefalogram (enkelvoudige, bifasische potentialen met een relatief hoge amplitude), een toename in hartfrequentie, veranderingen in de ademhaling, perifere vasoconstricties en een verhoogde spieractiviteit. Recentelijk vonden Macaluso et al (1998) dat bruxisme-episoden in 86% van de gevallen geassocieerd konden worden met een ontwaakrespons. Deze episodes gingen gepaard met een snellere hartslag. Bovendien traden bij 80% van de episodes onwillekeurige beenbewegingen op. Dit zou erop wijzen dat bruxisme inderdaad deel uitmaakt van een ontwaakrespons. Om die reden wordt de aandoe-ning tegenwoordig geassocieerd onder de parasomnia's; een groep van slaapstoornissen, waaronder bijvoorbeeld ook slaapwandelen, nachtmerries, praten tijdens slapen en bedplassen vallen (Thorpy, 1990b).

Uit een aantal recente onderzoeken is duidelijk geworden dat bepaalde stoornissen in de centrale neurotransmitterhuishouding eveneens betrokken kunnen zijn bij de etiologie van bruxisme (Lobbezoo *et al*, 1996, 1997a,b): er blijkt sprake te zijn van een verstoring in de balans tussen de directe en indirecte outputbanen

van de basale ganglia, een groep van vijf subcorticale kernen, die een belangrijke rol spelen bij het coördineren van bewegingen. Bij de directe outputbaan lopen de signalen die binnenkomen via het striatum (één van de vijf basale ganglia), zonder omwegen door naar de thalamus, het schakelstation tussen de basale ganglia en de hersenschors. Signalen die de indirecte outputbaan volgen, doen onderweg een aantal extra kernen aan voordat de thalamus wordt bereikt. Als beide outputbanen niet goed in balans met elkaar functioneren, dan treden er bewegingsstoornissen op, bijvoorbeeld de ziekte van Parkinson (Strange, 1993). De oorzaak van een dergelijke balansstoornis is vooral gelegen in de zogenaamde nigrostriatale projectie, een speciale zenuwbaan (terugkoppellus) die loopt van een tussenschakelstation in het basale kernencomplex naar het striatum. De overdracht van actiepotentialen, in de nigrostriatale projectie verzorgd door de neurotransmitter dopamine, is bij balansstoornissen verstoord (afb. 1). Is de nigrostriatale projectie daadwerkelijk gedegeneerd, dan is er sprake van de ziekte van Parkinson; er is dan een tekort aan endogeen (lichaamseigen) dopamine, hetgeen met medicatie (dopamineprecursors en -agonisten) kan worden aangevuld. Bij bruxisme is er wellicht eveneens sprake van een verstoorde balans tussen beide outputbanen, maar dan zonder tekenen van nigrostriatale degeneratie. Zowel L-dopa, een dopamineprecursor (Lobbezoo *et al*, 1997a), als de dopamine D2-receptoragonist bromocriptine (Lobbezoo *et al*, 1997b) blijkt volgens gecontroleerde polysomnografische onderzoeken een remmende invloed te hebben op de bruxisme-activiteit. Aan de andere kant blijkt langdurige blootstelling aan L-dopa bij Parkinson-patiënten juist bruxisme te veroorzaken (Magee, 1970). Daarenboven leidt het chronische gebruik van dopamine-antagonisten (neuroleptica) bij psychiatrische patiënten eveneens tot het ontstaan van (niet-slaapgebonden) bruxisme (Micheli *et al*, 1993). Ook medicijnen die het dopaminerge systeem indirect beïnvloeden, zoals selectieve serotonine heropname-remmers (SSRIs) (Lobbezoo *et al*, geaccepteerd) en de bètablokker propranolol (Amir *et al*, 1997) kunnen bij langdurige toediening leiden tot bruxisme. Het lijkt er dus op dat er twee verschillende soorten bruxisme moeten worden onderscheiden: een idiopathische, die onderdrukt kan worden met een kortdurende toediening van dopamineagonisten en een iatrogene, die ontstaat na langdurige blootstelling aan verschillende dopaminerge farmaca.

In de categorie 'iatrogeen bruxisme in relatie tot dopamine' valt ook het tandenknarsen, dat geobserveerd wordt bij het overmatige gebruik van amfetamine, een substantie die de dopamineconcentratie verhoogt door het vrijmaken ervan te bevorderen (Ashcroft *et al*, 1965). Het slikken van XTC, een amfetamineachtig preparaat, is eveneens in verband gebracht met overmatige gebitsslijtage (Milosevic *et al*, 1999). Ook nicotine verhoogt de centrale dopaminerge activiteit, hetgeen mogelijk verklaart waarom bruxisme door rokers bijna twee keer zo vaak wordt gerapporteerd als door niet-rokers (Lavigne *et al*, 1997; Madrid *et al*, 1998)

en waarom rokers van sigaretten vijf keer meer bruxisme-episoden per nacht vertonen dan niet-rokers (Lavigne *et al.*, 1997). Hartmann (1994) vond dat het gebruik van alcohol kan leiden tot bruxisme. Daartoe zouden vier of meer consumpties per dag genuttigd moeten worden. Ook deze observatie past binnen het beeld dat bruxisme voornamelijk centraal wordt gereguleerd.

In twee recente onderzoeken is gepoogd een verband te leggen tussen de rol van oclusale factoren en die van balansstoornissen in de centrale dopaminehuishouding bij experimenteel geïnduceerd bruxisme in ratten (Gomez *et al.*, 1998; Areso *et al.*, 1999). Een kunsthars kapje over de centrale onderincisieven, dat gedurende langere tijd werd gedragen, resulteerde bij de bruxerende ratten in een asymmetrie in het centrale dopaminerge systeem ter hoogte van de basale ganglia. Bij bruxispatiënten kon dit resultaat echter niet worden bevestigd: in een recent onderzoek van Lobbezoo *et al.* (1999) werden oclusale variabelen tevergeefs gecorreleerd met asymmetrieën in dopamine D2-receptorexpressie, die eerder karakteristiek waren bevonden voor patiënten met slaapgebonden bruxisme (Lobbezoo *et al.*, 1996). Deze negatieve uitkomst vormt een extra aanwijzing voor de vermeende ondergeschikte rol voor oclusale factoren in de etiologie van bruxisme (zie boven). Er zitten echter aan het vergelijken van de gevolgen van artificiële oclusale interferenties bij experimenteel bruxerende ratten met de gevolgen van natuurlijke oclusale discrepanties bij patiënten met slaapbruxisme de nodige haken en ogen.

Over het wel of niet erfelijk zijn van bruxisme is nog niet zo veel bekend (Rugh en Harlan, 1988). Wel hebben veel clinicus de indruk dat bruxisme tot op zekere hoogte familiair voorkomt. Hoewel ze niet in staat waren om het overervingspatroon vast te stellen, hebben Hublin *et al.* (1998) aannemelijk gemaakt dat bruxisme in belangrijke mate erfelijk is bepaald. Zij maakten daarbij gebruik van bijna vierduizend tweelingparen, die een vragenlijst over parasomnia's kregen voorgelegd. De bijdrage van genetische invloeden bleek te variëren van 39% tot 64%.

Ten slotte zou bruxisme deel uitmaken van een groot aantal neurologische en psychiatrische ziektes en het gevolg zijn van bepaalde traumata (Lavigne en Montplaisir, 1995).

Op basis van het bovenstaande kan worden geconcludeerd dat verschillende pathofysiologische factoren in verband gebracht kunnen worden met bruxisme.

### Psychologische factoren

Dat stress en persoonlijkheid betrokken zijn bij de etiologie van bruxisme wordt al langer vermoed. Echter, de mate waarin deze en andere psychologische factoren een rol spelen is nog steeds onderwerp van discussie. Een groot probleem daarbij is dat psychologische factoren moeilijk te operationaliseren zijn. Zet daarnaast het niet-eenduidig gedefinieerde begrip bruxisme en het resultaat is een moeilijk te bepalen interactie

tussen twee moeilijk te vatten klinische entiteiten. Desalniettemin is er een groot aantal onderzoeken gedaan naar de mogelijke interacties tussen psychologische factoren en bruxisme, waarbij veelvuldig gebruik is gemaakt van vragenlijsten en slechts sporadisch van polysomnografie.

Ramfjord (1961) zag, naast oclusale interferenties, een rol weggelegd voor 'neurotische spanningen' in de etiologie van bruxisme. Een gecontroleerd vragenlijst-onderzoek van Olkinuora (1972) toonde aan dat bruxisten als 'emotioneel uit balans' kunnen worden beschouwd en meer psychosomatische aandoeningen ontwikkelen. Hun persoonlijkheid zou zich kenmerken door een streven naar perfectie en een verhoogde neiging tot woede en agressie. Deze resultaten worden bevestigd door Kampe *et al.* (1997), die overigens ook meer angst aantroffen in een groep bruxisten. Laatstgenoemde onderzoeken maakten gebruik van een hele batterij vragenlijsten en testen. Als de mate van psychosociale verstoring echter wordt vastgelegd met een speciaal daartoe ontwikkelde vragenlijst (Minnesota Multiphasic Personality Inventory, MMPI), dan blijken de bruxisten binnen een populatie CMD-patiënten niet te verschillen van de niet-bruxisten (Harness en Peltier, 1992). Een verhoogde mate van agressie en somatisatie kan reeds bij bruxerende kinderen (5- en 6-jarigen) worden gevonden (Kuch *et al.*, 1979).

Een belangrijk onderzoek naar de mogelijke relatie tussen stress en bruxisme is dat van Pierce *et al.* (1995). Deze auteurs onderzochten bij 100 bruxisten de mate van zelfgerapporteerde stress in relatie tot elektromyografisch geregistreerd bruxisme gedurende de nacht voorafgaand aan de stressrapportage ('geanticiperde stress') en de nacht daarop volgend ('actuele stress'). Per bruxer werden 15 nachten geregistreerd. Voor zowel de geanticiperde als de actuele stress werden slechts op individueel niveau relaties gevonden met de mate van bruxisme: bij 8 van de 100 proefpersonen waren significante positieve correlaties aanwezig tussen stress en bruxisme. Op groepsniveau daarentegen kon geen significant verband worden aangetoond. Een vergelijkbaar resultaat werd geboekt door Goulet *et al.* (1993), die slechts een zwakke correlatie vonden tussen gerapporteerde stress en bruxisme.

Rugh en Robbins (1982) beschrijven de relatie tussen stress en nachtelijke elektromyografische kauwspieractiviteit, die gedurende 6 maanden werd geregistreerd bij een jonge vrouw. Deze bruxer rapporteerde een verhoogde mate van stress en ontwikkelde tegelijkertijd een verhoogde slaapgebonden kauwspieractiviteit ten tijde van examens en ruzies met haar partner. Het blijft echter een casus; op groepsniveau blijkt deze relatie niet zo eenduidig aanwezig te zijn (Goulet *et al.*, 1993; Pierce *et al.*, 1995).

De rol van psychologische factoren in de etiologie van bruxisme is dus nog lang niet opgehelderd, maar het lijkt erop dat deze verschilt per individu en kleiner is dan algemeen wordt aangenomen. Er zal meer gecontroleerd onderzoek naar deze relatie moeten worden gedaan, waarbij tevens aandacht moet worden besteed aan de generaliseerbaarheid van de eventuele

bevindingen: wellicht moet een persoon ontvankelijk zijn voor invloeden van psychologische factoren (Hartmann, 1994).

## Het bruxismemodel

Uit epidemiologisch onderzoek is gebleken dat ritmische, slaapgebonden kauwspieractiviteiten bij bijna 60% van de volwassen bevolking voorkomen (Lobbezoo en Lavigne, 1997). Bij een veel lager percentage is er daadwerkelijk sprake van slaapgebonden bruxisme (dat wil zeggen, er zijn voldoende momenten met ritmische kauwspieractiviteiten per uur slaap aanwezig in combinatie met klinische en anamnestiche aanwijzingen voor bruxisme; Lavigne *et al*, 1996). Ritmische, slaapgebonden kauwspieractiviteiten kunnen dus beschouwd worden als normaal gedrag, waarbij één of meer van de in dit artikel besproken factoren er wellicht voor zorgen dat de oorspronkelijk normale kauwspieractiviteiten toenemen in frequentie, duur en intensiteit, zodat bruxisme gediagnosticeerd kan worden. Deze gedachte staat bekend als het bruxismemodel (Lavigne en Montplaisir, 1995). Het model sluit goed aan bij het vermeende multifactoriële karakter van de bruxisme-etiotologie (zie Inleiding). Het houdt echter geen rekening met de mogelijkheid dat 'slaapgebonden bruxisme' en 'klemmen overdag' wel eens verschillende entiteiten zouden kunnen zijn. Aanpassingen van het model zijn dan ook te verwachten zodra er meer onderzoek gedaan is naar de etiologie van (vormen van) bruxisme.

## Conclusie

De etiologie van bruxisme heeft een multifactorieel karakter. Er zijn sterke aanwijzingen dat occlusie- en articulatiekenmerken daarbij geen rol van betekenis spelen. Hetzelfde geldt voor anatomisch-morfologische factoren. Wel zijn er sterke aanwijzingen dat bruxisme deel uitmaakt van een ontwaakrespons. Ook balansstoornissen in de centrale dopaminehuishouding kunnen betrokken zijn bij bruxisme. Factoren als roken, alcohol, ziektes, trauma en erfelijkheid laten eveneens hun invloed gelden, terwijl voor stress en andere psychologische factoren wellicht een bescheidener rol is weggelegd dan algemeen wordt verondersteld. Kortom: bruxisme wordt voornamelijk centraal gereguleerd, niet perifeer.

## Literatuur

- AMIR I, HERMESH H, GAVISH A. Bruxism secondary to antipsychotic drug exposure: a positive response to propranolol. *Clin Neuropharmacol* 1997; 20: 86-89.
- ARESO MP, GIRALT MT, SAINZ B, PRIETO M, GARCIA-VALLEJO P, GOMEZ FM. Occlusal disharmonies modulate central catecholaminergic activity in the rat. *J Dent Res* 1999; 78: 1204-1213.
- ASHCROFT GW, ECCLESTON D, WADDELL JL. Recognition of amphetamine addicts. *Br Med J* 1965; 1: 57.
- ATTANASIO R. An overview of bruxism and its management. *Dent Clin North Am* 1997; 41: 229-241.
- BAILEY JO, RUGH JD. Effect of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings. *J Dent Res* 1980; 59: 317.
- CLARK GT, ADLER RC. A critical evaluation of occlusal therapy: occlusal adjustment procedures. *J Am Dent Assoc* 1985; 110: 743-750.
- GLAROS A. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1981; 45: 545-549.
- GOMEZ FM, ARESO MP, GIRALT MT, SAINZ B, GARCIA-VALLEJO P. 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: 1454-1464.
- GOULET JP, LUND JP, MONTPLAISIR JY, LAVIGNE GJ. Daily clenching, nocturnal bruxism, and stress and their association with TMD symptoms. *J Orofac Pain* 1993; 7: 120.
- GREENE CS, MARBACH JJ. Epidemiologic studies of mandibular dysfunction: a critical review. *J Prosthet Dent* 1982; 48: 184-190.
- GREENE CS, MOHL ND, MCNEILL C, CLARK GT, TRUELOVE EL. Temporomandibular disorders and science: a response to the critics. *J Prosthet Dent* 1998; 80: 214-215.
- HARNES DM, PELTIER B. Comparison of MMPI scores with self-report of sleep disturbance and bruxism in the facial pain population. *J Craniomandib Pract* 1992; 10: 70-74.
- HARTMANN E. Bruxism. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1994: 598-601.
- HUBLIN C, KAPRIO J, PARTINEN M, KOSKENVUO M. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res* 1998; 7: 61-67.
- KAMPE T, EDMAN G, BADER G, TAGDAE T, KARLSSON S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Rehabil* 1997; 24: 588-593.
- KARDACHI BJR, BAILEY JO, ASH MM. A comparison of biofeedback and occlusal adjustment on bruxism. *J Periodontol* 1978; 49: 367.
- KUCH EV, TILL MJ, MESSER LB. Bruxing and non-bruxing children: a comparison of their personality traits. *Pediatric Dent* 1979; 1: 182-187.
- LAAT A DE, LOBBEZOO F. Bruxisme: alom gekend maar moeilijk te vatten. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2000; 107: 271-274.
- LAVIGNE GJ, MONTPLAISIR JY. Bruxism. Epidemiology, diagnosis, pathophysiology, and pharmacology. *Adv Pain Res Therapy* 1995; 21: 387-404.
- LAVIGNE GJ, ROMPRÉ PH, MONTPLAISIR JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996; 75: 546-552.
- LAVIGNE GJ, LOBBEZOO F, MONTPLAISIR JY. The genesis of rhythmic masticatory muscle activity and bruxism during sleep. In: Morimoto T, Matsuya T, Takada K, eds. *Brain and oral functions*. Amsterdam: Elsevier Science, 1995: 249-255.
- LAVIGNE GJ, LOBBEZOO F, ROMPRÉ PH, NIELSEN TA, MONTPLAISIR JY. Cigarette smoking as a risk or exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep* 1997; 20: 290-293.
- LOBBEZOO F, SOUCY JP, MONTPLAISIR JY, LAVIGNE GJ. 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: 1804-1810.
- LOBBEZOO F, LAVIGNE GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofac Pain* 1997; 11: 15-23.
- LOBBEZOO F, LAVIGNE GJ, TANGUAY R, MONTPLAISIR JY. The effect of the catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: A controlled clinical trial. *Mov Disord* 1997a; 12: 73-78.
- LOBBEZOO F, SOUCY JP, HARTMAN NG, MONTPLAISIR JY, LAVIGNE GJ. Effects of the dopamine D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: Report of two single-patient clinical trials. *J Dent Res* 1997b; 76: 1611-1615.
- LOBBEZOO F, IAFRANCESCO C, ROMPRÉ PH, SOUCY JP, MONTPLAISIR JY, LAVIGNE GJ. Associations between morphological measures and neurochemical factors in patients with sleep-related oromotor activities: an exploration. *Proceedings Closed Meeting European Academy of Craniomandibular Disorders*, 1999: 30.
- LOBBEZOO F, DENDEREN RJA VAN, NAEIJE M. Prevalence of reporting SSRI-associated bruxism in the family physician's office. *J Orofac Pain*; geaccepteerd.
- MACALUSO GM, GUERRA P, DI GIOVANNI G, BOSELLI M, PARRINO L, TERZANO MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 1998; 77: 565-573.

- MADRID S, VRANESH JG, HICKS RA. Cigarette smoking and bruxism. *Percept Motor Skills* 1998; 87: 898.
- MAGEE KR. Bruxism related to levodopa therapy. *J Am Med Assoc* 1970; 214: 147.
- MEULEN MJ VAN DER, LOBBEZOO F, NAEIJE M. De rol van de psycholoog bij de behandeling van bruxisme. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2000; 107: 297-300.
- MICHELI F, PARDAL MF, GATTO M, ASCONAPÉ J, GIANNAULA R, PARERA IC. Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. *Clin Neuropharmacol* 1993; 16: 315-323.
- MILLER VJ, YOELI Z, BARNEA E, ZELTSER C. The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 1998; 25: 721-724.
- MILOSEVIC A, AGRAWAL N, REDFEARN PJ, MAIR LH. The occurrence of toothwear in users of Ecstasy (3,4 MethyleneDioxyMethAmphetamine). *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 283-287.
- OLKINUORA M. Psychosocial aspects in a series of bruxists compared with a group of non-bruxists. *Proc Finn Dent Soc* 1972; 68: 200-208.
- PIERCE CJ, CHRISMAN K, BENNETT ME, CLOSE JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain* 1995; 9: 51-56.
- RAMEFJORD SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961; 62: 21-44.
- RUGH JD, ROBBINS JW. Oral habit disorders. In: Ingersoll BD, ed. *Behavioral aspects in dentistry*. New York: Appleton-Century-Crofts, 1982: 179-202.
- RUGH JD, BARGHI N, DRAGO CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1984; 51: 548-553.
- RUGH JD, HARLAN J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol* 1988; 49: 329-341.
- STRANGE PG. Dopamine receptors in the basal ganglia: relevance to Parkinson's disease. *Mov Disord* 1993; 8: 263-270.
- THORPY MJ. Glossary of terms used in sleep disorders medicine. In: Thorpy MJ, red. *Handbook of sleep disorders*. New York: Marcel Dekker, 1990a: 779-795.
- THORPY MJ. Parasomnias. In: Thorpy MJ, red. *International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual*. Rochester: Allen Press, 1990b: 142-185.
- VISSCHER CM, LOBBEZOO F, NAEIJE M. Behandeling van bruxisme: de fysiotherapeutische benadering. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2000; 107: 293-296.
- WRUBBLE MK, LUMLEY MA, MCGLYNN FD. Sleep-related bruxism and sleep variables: a critical review. *J Craniomandib Disord Fac Oral Pain* 1989; 3: 152-158.
- YUSTIN D, NEFF P, RIEGER MR, HURST T. Characterization of 86 bruxing patients and long-term study of their management with occlusal devices and other forms of therapy. *J Orofac Pain* 1993; 7: 54-60.
- YOUNG DV, RINCHUSE DJ, PIERCE CJ, ZULLO T. The craniofacial morphology of bruxers versus nonbruxers. *Angle Orthod* 1999; 69: 14-18.
- ZAAG J VAN DER, LOBBEZOO F, NAEIJE M. Tandheelkundige en farmacologische behandelingsstrategieën voor bruxisme. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2000; 107: 289-292.

Summary

Key words:

- Bruxism
- Etiology

### Etiology of bruxism: Morphological, pathophysiological, and psychological factors

Bruxism is a controversial phenomenon, but there is consensus about the multifactorial nature of the etiology. Besides peripheral (morphological) factors, central (pathophysiological and psychological) factors can be distinguished. In the past, morphological factors, like occlusal discrepancies and the anatomy of the bony structures of the orofacial region, have been considered the main causative factors for bruxism. Nowadays, these factors play only a minor role, if any. Recent focus is more on the pathophysiological factors. For example, bruxism has been suggested to be part of a sleep arousal response. In addition, bruxism appears to be modulated by various neurotransmitters in the central nervous system. More specifically, disturbances in the central dopaminergic system have been linked to bruxism. Further, factors like smoking, alcohol, drugs, diseases, and trauma may be involved in the bruxism etiology. Psychological factors like stress and personality are frequently mentioned in relation to bruxism as well, but research shows controversial results. Taken all evidence together, bruxism appears to be mainly regulated centrally, not peripherally.