ד"ר אפרים וינוקור, ד"ר ענת גביש,
פרופ' אתי גזית, ד"ר גיא וולפין

הפרעות טמפורומנדיבולריות, ברוקסיזם

Temporomandibular Disorders, Bruxism

תוכן

הפרעות טמפורומנדיבולריות ____ **2**
- הפרעות ב-Temporo-Mandibular Joint ____ 2
- הפרעות בשרירי הלעיסה ____ 5
- אטיולוגיה של Temporo-Mandibular Disorders ____ 5
- גורמים מסייעים (Contributing factors) ____ 6
- גורמי סיכון (Predisposing factors) ____ 6
- גורמים יוזמים (Initiating factors) ____ 6
- גורמים מנציחים (Perpetuating factors) ____ 6
- סימנים וסימפטומים של Temporo-Mandibular Disorders ____ 6

ברוקסיזם ____ 7
- התיאוריה האוקלוזלית ____ 8
- המרכיב הפסיכולוגי - התיאוריה הפסיכולוגית ____ 8
- השפעת תרופות ____ 9
- נטייה גנטית ____ 12
- ברוקסיזם ושינה ____ 12
- מאפייני השינה ____ 13
- מאפייני הברוקסיזם בשינה ____ 14
- ברוקסיזם – האם תופעה נורמלית ? ____ 18
- העירור האוטונומי (Autonomic Arousal Response) ____ 18
- המערכות הלימבית והמוטורית: ריאקציות אנטומיות, פיזיולוגיות ונוירו-כימיות ____ 19
- רגולציית הלעיסה ____ 19

ביבליוגרפיה ____ 21

הפרעות טמפורומנדיבולריות

המושג "הפרעות טמפורומנדיבולריות" (TMD - Temporo-Mandibular Disorders) מייצג מגוון בעיות קליניות ותפקודיות אשר כוללות את המפרק הטמפורומנדיבולרי (TMJ), את שרירי הלעיסה, ואת הרקמות הקשורות בהן. לצורך סיווג ואבחנה של פתולוגיות במערכת הלעיסה בכלל, ושל הפרעות טמפורומנדיבולריות בפרט, פרסמה ה- International Headache Society (IHS) בשיתוף עם ה- American Academy Of Orofacial Pain (AAOP) קלסיפיקציה מפורטת לכאבי ראש, פנים וגולגולת: Classification And Diagnostic Criteria For Headache Disorders, Cranial Neuralgias And Facial Pain.[1]

בקלסיפיקציה זו, TMD כלול בסעיף 11:

11. TMD - כאב ראש או פנים הקשור עם הפרעה בגולגולת, צוואר, עיניים, אוזניים, אף, סינוסים, שיניים, פה או מבנים אחרים בפנים או הגולגולת.

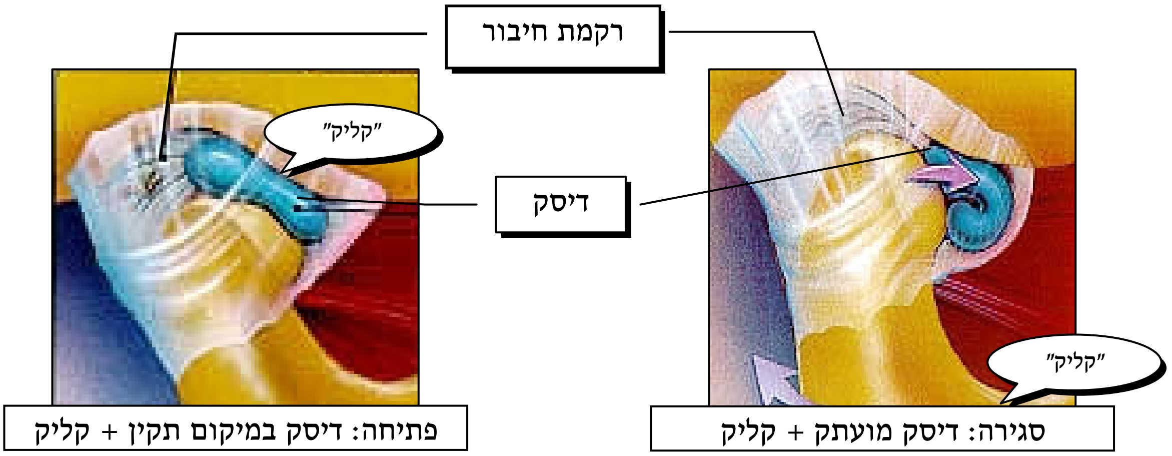
11.7 הפרעות ב-Temporo-Mandibular Joint

11.7.1 Deviation In Form - עיוות צורה הינו דיספונקציה מכנית לא כואבת, הנובעת מאי סדירות או ליקוי בצורת רקמות המפרק הקשות או הרכות, כתוצאה של הפרעה מולדת או נרכשת.

11.7.2 Disc Displacement (DD) - העתקת הדיסק הארטיקולרי ממקומו הינה הפגיעה השכיחה ביותר במפרק הטמפורומנדיבולרי. המצב מאופיין על ידי מספר דרגות של דיספונקציה קלינית המערבות את היחסים שבין הקונדיל לדיסק. ב- Disc Displacement קיימים יחסים לא תקינים או חוסר התאמה בין הקונדיל לבין הדיסק, דבר הגורר העתקות חוזרות ונשנות של הדיסק (בעיקר לכיוון אנטריורי, אך גם לאחור ולצדדים) . הגורם ל- Disc Displacement אינו חד-משמעי. ברוב המקרים הרקע הוא רצועות מתוחות או קרועות שאינן מעגנות היטב את הדיסק למקומו, אם כי יתכן שגם לזווית המפרק יש תפקיד ב-Disc Displacement .

<u>11.7.2.1 Disc Displacement With Reduction (DDWR)</u> - הפרעה ביחסי הדיסק והקונדיל בזמן טרנסלציה עם פתיחת הפה וסגירתו. במצב סגירה, הדיסק ממוקם במקום מועתק (Displaced). תוך כדי פתיחת הפה חוזר הדיסק אל מיקומו הנכון, מלווה בצליל "קליק", בשל "קפיצת" הקונדיל מה-Posterior Band של הדיסק. בזמן סגירת הפה, חוזר הדיסק למיקומו הקודם המועתק, ובשל "קפיצת" הקונדיל בחזרה, ישמע "קליק" נוסף - "Reciprocal Clicking". (תמונה 1)

תמונה 1: **DDWR & Reciprocal Click**



<u>11.7.2.2 Disk Displacement Without Reduction (DDWOR)</u> - בזמן פתיחת הפה הדיסק (המועתק למיקום שגוי) אינו חוזר למקומו.

<u>11.7.3 Dislocation (פריקה)</u>

פריקה הינה מצב בו יש תזוזה אנטריורית של הקונדיל מעבר לאמיננס. בניגוד לנקיעה, שרירי הלעיסה נמצאים כעת במצב מתוח, ולכן אין אפשרות לאחר פריקה להחזיר את הקונדיל למקומו באופן רצוני. כתוצאה, המתרפא הינו חסר יכולת לסגור את פיו ללא עזרה בשיחרור המפרק ("Open Lock"). (תמונה 2)

תמונה 2: **Dislocation**

11.7.4 מצבים דלקתיים

מצבים דלקתיים ראשוניים של ה-TMJ אינם שכיחים יחסית וקשורים בדרך-כלל עם מחלות ראומטולוגיות או משניים לטראומה (Synovitis ו- Capsulitis).

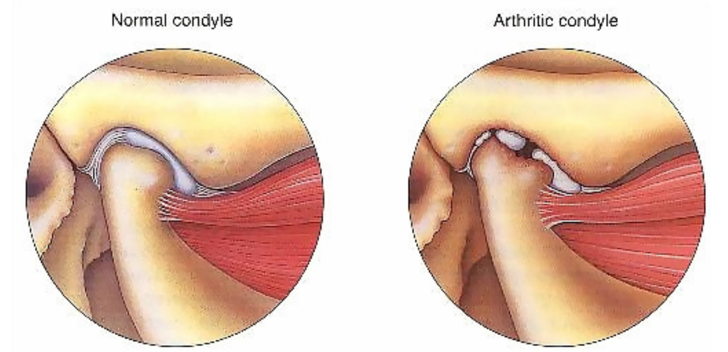
11.7.5 Arthritides

11.7.5.1 Osteoarthrosis – זה מצב ניווני לא דלקתי של ה-TMJ, אשר מאופיין בשינויים מבניים של משטחי המפרק. בדרך-כלל המצב משני לנוכחות עומס רצוף בזמן שהלסת עוברת תהליכי רמודולציה. תופעה זו אינה חלק מתהליך ההזדקנות הטבעי. עם התקדמות התהליך הניווני, סחוס המפרק נשחק (Abrasion) והעצם שמתחתיו עוברת שינויי צורה (Recontouring). הסימנים הקליניים הינם קרפיטוס ובדרך כלל הגבלה בטווח התנועות של המפרק, ללא כאבים. בשלב מאוחר יותר נוצרת עדות רדיוגרפית לשינויים המבניים הגרמיים.

11.7.5.2 Osteoarthritis – מצב ניווני המלווה בדלקת משנית של ה-TMJ. המחלה מתפתחת באיטיות, ויתכנו רמיסיות ואף רגנרציה של הסחוס על-ידי התפתחות עצם משנית. Osteoarthritis יכולה להיות ממוקדת במפרק הלסת או כחלק ממחלה מפושטת. כאשר מתרחשים שינויים בתוך השכבה הארטיקולרית עצמה, וישנה הרס של הרקמה הפיברוטית, נוצרות בליטות ושקעים על פני העצם ופרפורציות של הדיסק, ארוזיות. (תמונה 3)

11.7.5.3 Polyarthritis – דלקת במפרק המלווה בשינויים מבניים של המפרק הנובעים ממצב מפושט סיסטמי במפרקים רבים בגוף. בקטגוריה זו נכללות מחלות ראומטיות והפרעות אוטואימוניות, כמו Scleroderma או Lupus Erythematosus (זאבת).

תמונה 3: **Arthritis**



Ankylosis 11.7.6

במצב זה שני חלקים גרמיים עוברים איחוי קבוע זה לזה, ולכן אפשרות תנועה מפרקית בין שני חלקים אלה לא קיימת יותר. הסיבה השכיחה ביותר לאנקילוזיס היא פציעות טראומטיות וזיהומים במפרק או סביבו.

11.8 הפרעות בשרירי הלעיסה

Myofascial Pain Disorder (MPD) 11.8.1

MPD הינה הפרעה שמקורה הראשוני הוא שרירי הלעיסה. המצב מאופיין על ידי כאב עמום ומקרין, שיכול להיהפך לכאב חריף בזמן שימוש בלסת. מאפיין בולט אחר הוא דיספונקציה מנדיבולרית, הכוללת בדרך כלל הגבלה בפתיחת הפה. על פי רוב התופעה חד צדדית. במישוש שרירי הלעיסה מופקת רגישות. כאב ראש מצויין בדרך כלל כסימפטום של המחלה, והוא נובע מעווית (Spasm) של השרירים או ממתח. למרות שהסינדרום מתחיל כבעיה פונקציונלית, הוא יכול להוביל לשינויים אורגניים ב- TMJ ושרירי הלעיסה, ואפילו לשינויים במשנן.

משערים שהגורם העיקרי ל-MPD הינה עקה (Stress), כאשר בעקבות קיום הרגלים פאראפונקציונליים כגון שחיקה (ברוקסיזם) והידוק לסתות (Clenching), נגרמת עליה במתח השרירים. התוצאה היא עייפות של השרירים ועווית (Spasm). MPD אופייני יותר לעשורים השני עד הרביעי של החיים, לנשים (ביחס של 3:1 עד 5:1) ולאוכלוסיות מערביות [1 2 3].

אטיולוגיה של Temporo-Mandibular Disorders [1 – 7]

כאמור, המושג TMD מורכב מישויות פתולוגיות רבות אשר הסימפטומים שלהן יכולים להיות זהים. כמו כן ישנה השלכה של מצבו הנפשי של המתרפא על גבי חומרת הסימנים והסימפטומים. לכן, במקרים רבים מושפעת האבחנה מההערכה העצמית של המתרפא. מקובל כי הגורמים האטיולוגיים ל-TMD הינם מרובים (אטיולוגיה מולטיפאקטוריאלית), אולם המשמעות היחסית של כל אחד ואחד מהם בגרימת TMD יכולה להיות שונה ממתרפא אחד למשנהו.

המודל המולטיפקטוריאלי מתרכז בהסתגלות המערכת המוסקולוסקלטלית לפונקציות ולפאראפונקציות. גורמים מסויימים המעורבים בשכיחות גדולה נקראים גורמים מסייעים (Contributing factors), ולהם תפקיד בפתולוגיה של מערכת הלעיסה. יתכן מצב שבו יופיעו מספר

גורמים מסייעים בעלי אפקט מצטבר באותו אדם, וזהו ההסבר לתופעה שמתרפא עובר ממצב אסימפטומטי למצב סימפטומטי של TMD.

<u>גורמים מסייעים (Contributing factors):</u>

<u>גורמי סיכון (Predisposing factors)</u> – שינוי בגורמים אלו מעלה את הסיכוי להתפתחות TMD:

- בעיות פתופיזיולוגיות: נוירולוגיות, וסקולריות, דגנרטיביות, זיהומיות
- גורמים פסיכולוגיים: אישיות, רגשות, מתח, דיכאון
- בעיות מבניות: גנטיות, התפתחותיות, יטרוגניות
- יציבה לקויה (Abnormal Posture)

<u>גורמים יוזמים (Initiating factors)</u> – גורמים בדר"כ להופעת סימפטומים של TMD :

- מאקרוטראומה – תאונה, נפילה
- מיקרוטראומה – העמסה על המערכת (פאראפונקציות כגון ברוקסיזם, Clenching וכו')
- מקומיים – שבר שן, לעיסה חד צדדית שגוררת אטרופיה
- כלליים – עקה (Stress), זיהומים ויראליים, הפרעות CNS , מצב תרדמת

<u>גורמים מנציחים (Perpetuating factors)</u> –אינם מאפשרים העלמות ספונטנית של הסימפטומים:

- התנהגותיים
- חברתיים
- רגשיים
- קוגניטיביים
- יציבה
- דיכאון, הפרעות שינה, מתח

<u>סימנים וסימפטומים של Temporo-Mandibular Disorders</u>

אבחון של פתולוגיה במערכת הלעיסה קשה, משום שהקלינאי תלוי כמעט לחלוטין בתיאור הסימפטומים על ידי המתרפא, שלרוב אינו מודע להם או אינו חושד כי אינם תקינים. קושי נוסף באבחנה של TMD נעוץ במאפיינים הקליניים, שהינם בחלקם בלתי ספציפיים: למרבית ההפרעות התפקודיות במערכת הלעיסה, קיימים סימנים וסימפטומים זהים (כאב, פגיעה בתנועתיות הלסת או רעשים ממקור פירקי), ואילו חלקם קשים להערכה בשל מעורבות של גורמים פסיכולוגיים

והתנהגותיים. כמו כן העדרם של ממצאים אורגניים חד משמעיים או גורמים אטיולוגיים מקשים גם הם על מלאכת האבחון. הסימפטום הנפוץ ביותר הוא כאב (כאבי ראש ו/או פנים). לעיתים כאב זה מתגבר בזמן לעיסה, נשיכה, פיהוק ואפילו דיבור. לעיתים הכאב הינו ספונטני. בנוסף לכאב ישנם סימפטומים וסימנים נוספים שמתבטאים בהפרעות בתנועה, כגון סטייה במסלול פתיחת הפה, הגבלה בטווח התנועה המנדיבולרית או רעשים (קליקים, קרפיטוס) בפרקי הלסת. [2 4 5 6 7]

פאראפונקציות אורליות

פאראפונקציות אוראליות הוא שם כולל לכל ההרגלים האורלים שאינם פונקציות אמיתיות (לעיסה, בליעה, דיבור ונשימה). הפאראפונקציות הנפוצות ביותר כוללות ברוקסיזם (שחיקת שיניים) יומי ולילי, הידוק שיניים (Clenching), לעיסת מסטיק, נשיכת חפצים קשים (עפרון, עט, כפית פלסטיק וכו'), לעיסת קרח, אכילת ביסלי, פיצוח גרעינים, כסיסת ציפורניים, נשיכת לשון ולחי, מציצת אצבע, לעיסה בצד אחד בלבד, Jaw Play (תנועות לסת קטנות לא פונקציונליות, ללא מגע שיניים), השענת הראש על היד וכו'. אין כיום מסקנה חד-משמעית לגבי הקשר בין ביצוע פאראפונקציות אלו ואחרות לבין הופעת TMD או החמרת מצב TMD קיים. הדיעה המקובלת כיום על רוב החוקרים היא שהפאראפונקציות הנ"ל הן ברובן הרגלים מאוד נפוצים אשר בדרך כלל אינם פוגעים במערכת הסטומטוגנטית, אולם כאשר הפעולה עוברת את סף גבול הסיבולת הפיזיולוגית, יתפתחו מצבי TMD ו/או פגיעה במשנן (שחיקת שיניים, שבירת תלוליות, שברים בשיחזורים פרוטטיים). [1-10] לעומת זאת, יש חוקרים הסבורים כי אין קשר אטיולוגי ישיר חד-חד ערכי בין ברוקסיזם, למשל, לבין TMD, ומתארים מקרים בהם קיימת שחיקה רבה, אך ללא הופעת TMD. [11-13]

ברוקסיזם

האטיולוגיה של תופעת הברוקסיזם אינה ברורה. לאורך השנים הוצעו מספר תיאוריות המנסות להסביר את האטיולוגיה להתפתחות תופעת הברוקסיזם. בין התיאוריות ניתן למנות את התיאוריה האוקלוזלית, התיאוריה הפסיכולוגית, התיאוריה הסיסטמית והתיאוריה המרכזית. במסגרת התיאוריות האלו מוצעים מספר גורמים בהקשר לאטיולוגיה של תופעת הברוקסיזם, כאשר המקובל הוא כי כל גורם בנפרד או צירוף של כמה מהם עלולים ליצור ברוקסיזם או להחמיר ברוקסיזם קיים. בין הגורמים המוצעים ניתן למנות הפרעות סגר [14-21], מתח נפשי מוגבר ומאפייני אישיות [22-35], השפעת תרופות [36-60], הפרעות במערכת העצבים המרכזית [61-64] ונטייה גנטית [65-66].

התיאוריה האוקלוזלית

תיאוריה זו מייחסת את חריקת השיניים לגורם מעורר סיגרי (Occlusal Trigger). הדוגלים בתיאוריה זו משערים כי הגורם הוא הפרעות סיגריות המשפיעות על מכנורצפטורים בפריודונטיום, המגרים מנגנון רפלקטורי של שרירי הלעיסה. Ramfjord [14] טוען שהגורם העיקרי לברוקסיזם הוא חוסר התאמה בין ICP ל-RCP. הוא בדק מתרפאים לפני ואחרי איזון סיגרי לעמדת RCP והראה שהברוקסיזם והשינויים ב-EMG המתלווים אליו נעלמים. Budtz-Jurgenson [15] יצר ברוקסיזם ניסויי (Experimental Bruxism) בקופים על-ידי הכנסת הפרעות סיגריות מלאכותיות. נמצאה עלייה ברמת הקורטיזול בשתן שחזרה לרמה התקינה לאחר סיום הניסוי (נוכחות קורטיזול בשתן מעידה על מתח נפשי מוגבר). מסקנתו הייתה שהגורם לברוקסיזם היה בעיקרו הפרעה סיגרית עם קשר כלשהו למתח נפשי.

Rugh ושותפיו סברו בעבר כי הברוקסיזם הינה פעילות שמטרתה לשחוק את ההפרעה [16], אם כי בהמשך שינו דעתם וחיברו את אחד המחקרים הבולטים שערער את התרומה של הפרעות הסגר ליצירת ברוקסיזם [17] . למתנדבים, שהיו זקוקים לטיפול משקם, הוכן כתר שיצר מגע סיגרי בכיר הגורם לסטיית הלסת בסגירה. המגע הבכיר הוריד באופן מובהק את רמת הברוקסיזם ביומיים עד ארבעת הימים הראשונים, תוך חזרה לרמה הבסיסית בהמשך. נטען כי הכתר הגבוה יוצר תגובת כאב המעכב דחף מרכזי ליצור ברוקסיזם. תופעה דומה של ירידה ברמת הברוקסיזם נצפית בעקבות הפעלת כוחות בטיפול אורתודונטי [18]. מחקרים עדכניים נוספים מחזקים את ההשערה כי אין קשר בין הפרעות סיגריות והופעת ברוקסיזם [19] [20] [21], ולכן נחשבת כיום התיאוריה הסיגרית כמיושנת ולא נכונה.

המרכיב הפסיכולוגי - התיאוריה הפסיכולוגית

תיאוריה זו טוענת שהברוקסיזם הוא בעיקרו תופעה הקשורה לאישיות ולדרכי התמודדות עם מצבי מתח נפשי מוגבר. Molin & Levi [22] הראו מגמות נוירוטיות בקבוצת מתרפאים הסובלים מברוקסיזם לעומת קבוצת הביקורת. בברוקסיסטים לא נמצאה נטייה לתוקפנות, אך תגובתם למצבי מתח הייתה קשה יותר. Thaller [23] טוען שחריקת השיניים משמשת כאמצעי להקלה על תחושות תסכול. הסובל מברוקסיזם, לדעתו, הוא בעל נטייה להענשה עצמית ונטייה גדולה יותר לחרדה ביחס לאוכלוסייה בריאה. Lindquist [24] בדק קשר אפשרי בין ברוקסיזם להפרעות רגשיות בילדים בגיל 12. המחקר

הראה שמאפיינים כגון לחץ, הפרעות הקשורות לעצבנות ומופנמות רגשית, נפוצים יותר בין מתרפאים הסובלים מברוקסיזם, אך לא נמצא קשר בין חריקת שיניים לבין הפרעות מוטוריות. Mikami [25] טען שטיפול בברוקסיזם חייב להיות מכוון לסילוק הפרעות פסיכולוגיות. Chrobak ו-Pingitore [26] חקרו גורמים חברתיים ופסיכולוגיים של ברוקסיזם. נמצא שמתח כשלעצמו איננו משמעותי כגורם לחריקת שיניים, אלא אם כן הוא מופיע באנשים מטיפוס סוג-A.

Rugh הראה קשר חד-משמעי בין מתח נפשי במשך היום לבין ברוקסיזם לילי [27] וכן קשר ברור בין מתח נפשי, עלייה בפעילות שרירי הלעיסה והופעת כאב לאורך תקופה רציפה של 140 יום [28]. במחקר אחר Rugh ו-Clark [29] הראו קשר בין ברוקסיזם למתח נפשי מוגבר שבא לידי ביטוי בעלייה של הקטאכולמין בשתן. Vanderas [30] ושותפיו פרסמו ב-1999 מחקר התומך בטענה זו.

למרות העובדה שהספרות הדנטלית כוללת רשימה ארוכה של תומכים בתיאוריה הנפשית [31 32 33], ישנם לתיאוריה זו גם מתנגדים [34 35].

__השפעת תרופות__

בספרות קיימים תיאורי מקרים המדגימים את הופעת הברוקסיזם כתגובה לשימוש בתרופות שונות. שימוש באמפטמינים [36] או במנות טיפוליות של L-Dopa [37] מוזכרים בהקשר להופעת ברוקסיזם. שימוש ב- Fenfluramine [38] שהינה תרופה מקבוצת ה- Serotonin (5-HT) Reuptake Blockerומשמשת כתרופת הרזיה, עלול לגרום לחריקת שיניים. חריקת שיניים דווחה גם כתגובה לתרופות אחרות מקבוצה זו, ביניהן Fluoxetine (Prozac) [39 40]. חולים ב- Tardive Dyskinesia סובלים מהתופעה, עקב שימוש כרוני ב- Phenothiazine [41].

נמצא שגם אלכוהול משפיע על ברוקסיזם - שתייה של יותר מארבע כוסיות משקה אלכוהולי מגבירה ב- 60% את הברוקסיזם [42].

Michaeli [43] תיאר שמונה מקרים של התפתחות ברוקסיזם יומי בלבד בקרב חולים פסיכיאטרים עקב חשיפה ממושכת לתרופות אנטי-דופאמינרגיות. לא נמצא כל גורם דנטלי שיסביר את התופעה. רישום EMG הדגים פעילות ברוקסיסטית בזמן ערות בלבד, והעדר פעילות בשינה. מנוחה הביאה לירידה בברוקסיזם ואילו עלייה במתח הנפשי הביאה להחמרה.

גירוי פרמקולוגי יכול לגרום לפעילות פאזית של שרירי הלסת. Lambert ושותפיו [44] פיתחו מודל שתואר בפרוטרוט, המסביר כיצד תנועות לסת ריתמיות נגרמות על-ידי Ketamine-Apomorphine.

Gertsner [45] תיאר פעילות דומה גם עם Ketamine-Angiotensine II, שקשור גם בהתנהגות מוטורית בעקבות שתיית אלכוהול. גורמים אלה עוררו תנועות לסת פאזיות הקשורות באקטיבציה של ה-Central Pattern Generator (C.P.G.) [46 47]. כמו כן תוארה תופעה של תנועות לסת ריתמיות לאחר נטילת תרופות דופאמינרגיות [48 49 50]. מחקרים קודמים שתיארו תופעות שחיקת שיניים בחולדות לאחר מתן תרופות דופאמינרגיות [51 52], ותופעות מגעי שיניים בארנבות לאחר עירור האמיגדלה [53], נבדקו על-ידי Lavigne ו-Montplaisir [54], שטענו כי תופעות אלו יתכן ונראות דומות לברוקסיזם, אך הן קרובות יותר ל- Oral Tardive Dyskinesia [55].

במחקרים אחרים [56 57 58], Ceruletide, שהינו אגוניסט פפטידי קולציסטוקיניני ואנלוג של חומר אנדוגני, תואר כמפחית את הפעילויות האורו-פאציאליות הדומות למערכת הדופמינרגית. יחד עם זאת, למרות שחומרים נוירו-כימים אחרים, כגון סרוטונין (5-HT), L-Glutamate , נור-אפינפרין (NE) ו- N-Methyl D-Aspartate (NMDA) תועדו כבעלי אפקט מגביר של יצירת תנועות לסת [46], מעט מאוד ידוע עד כה לגבי ההשפעה של תרופות או נוירו-טרנסמיטורים על תנועות ריתמיות ברוקסיסטיות.

Lobbezoo ושותפיו [59 60] חקרו כיצד קשורים לחריקת שיניים החומרים L-Dopa, שהינו פרה-קורסור קטהכולמיני, וברומוקריפטין, שהינו D_2 Receptor Agonist. החוקרים טענו כי למרות ש- L-Dopa וברומוקריפטין עוררו חריקת שיניים, יש להתייחס לתופעות חריקת שיניים אידיופטית ולתופעות דומות שנגרמו תחת השפעת חומרים כימיים, כאל שתי ישויות נפרדות.

מידת המהימנות של הפרשנות לתוצאות אלו הינה מוגבלת, כיוון שהתוצאות הנ"ל הושגו במחקר על בעלי-חיים ומרבית המחקרים הינם תיאורי מקרה נקודתיים, ויש להביא בחשבון שתנועות לסת אלה בחיות יכולות להיות שונות מאוד מברוקסיזם אנושי.

בטבלה 1 מסוכמות עיקר ההשפעות של חומרים פרמקולוגיים נפוצים על-גבי הופעת ברוקסיזם [54].

טבלה 1 : חומרים פרמקולוגיים הקשורים לברוקסיזם

Medications	Actions	Effects On Bruxism
Suppression		
Diazepam	Sedative, Anxiolytic, Muscle Relaxant, CNS Depressant	Reduction
Lorazepam	Sedative, Anxiolytic, Muscle Relaxant, CNS Depressant	Unknown
Clonazepam	Sedative, Anxiolytic, Muscle Relaxant, CNS Depressant	Unknown
Meprobamate	Sedative, Anxiolytic, Muscle Relaxant, CNS Depressant	No Effects
Methocarbamol (Robaxin)	Depressant And Muscle Relaxant	Reduction
Cyclobenzaprine (Flexeril)	Depressant And Muscle Relaxant	Unknown
Serotonin (5-HT) Related		
Tricyclic Antidepressants §	Block 5-HT Reuptake; ↑ 5-HT At Synapse	Unknown
L-Tryptophan	Precursor Of 5-HT; ↑ 5-HT	No Effects
Exacerbation		
Alcohol	Depressant	Exacerbation
Fenfluramine	Blocks 5-HT Reuptake; Use For Weight Control	Exacerbation
Dopamine (DA) Related		
Amphetamine	↑ DA Concentration; ↑ Release; Block Uptake	Exacerbation
L-Dopa †	DA Precursor	Exacerbation
Bromocriptine †	D_2 Receptor Agonist	No Effects
Haloperidol †	D_2 Receptor Antagonist	No Effects (Maybe Grinding)

§ Use Not Recommended So Far † Chronic Use May Induce Tardive Dyskinesia

* לפי: Lavigne GJ, Montplaisir JV: Bruxism: Epidemeiology, diagnosis, pathphysiology and pharmacology. In: Fricton JR, Dubner R (eds.), Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders, New York, Raven Press Ltd, 1995.

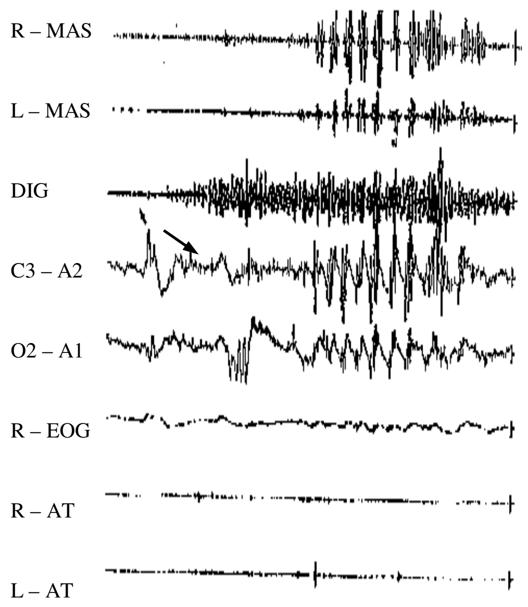
הפרעות במערכת העצבים המרכזית

Lindquist [61], Rosenbaum [62], Richmond ו- Rugh [63], Lavigne ו-Montplaisir [54] פרסמו מספר מחקרים המצביעים על קשר אפשרי בין תופעת הברוקסיזם לבין הפרעות במערכת העצבים המרכזית והפרעות פסיכיאטריות (פיגור שכלי, פרקינסון, Cerebral Palsy וכו').

Pratap-Chand ו- Gourrie-Devi [64] דיווחו על תופעת הברוקסיזם אצל אנשים בתרדמת (Coma). הם תיארו קשר בין שינויים בהכרה לבין הופעה, העלמות והמשכיות הברוקסיזם. החוקרים ציינו

שהנשימה הייתה נורמלית ברוב המקרים של הופעת הברוקסיזם. 80% מהחולים הראו מודל של Tonic Ocular Deviation בעת התפרצות הברוקסיזם, דבר שמרמז על Lateral Hemispheric Dysfunction. 90% מהחולים פיתחו סימנים פירמידליים בילטרליים עם התחלת התופעה שהתבטאה בחולשה, ספסטיות והגזמה ב- Tendon Reflex. הם הראו שהברוקסיזם קשור בחזרה של מעגלי השינה לתיקונם. בתמונה 4 ניתן לראות אפיזודה ברוקסיסטית בתרשים האלקטרואנצפלוגרפי (EEG).

תמונה 4: אפיזודה ברוקסיסטית בתרשים EEG



תמונה 4: בתרשים האלקטרואנצפלוגרפי (EEG) מודגמת עדות פוליסומנוגרפית לאפיזודה ברוקסיסטית עם הפעלה של שרירי הלסת (Masseter = MAS; Digastric = DIG), בו-זמנית מימין (R) ומשמאל (L).
החץ בנגזרת C3-A2 מצביע על נוכחות K-Complex. ניתן לראות ארטיפקטים שנגרמו עקב כיווצים ריתמיים הן ב-EEG (C3-A2 and O2-A1) והן באלקטרואוקולוגרם (EOG).
תנועות הרגל מתוארות ע"י תנועת שרירי Anterior Tibialis (AT).

נטייה גנטית

Reding [65] ו- Abe [66] מצאו כי ל- 20% מהברוקסיסטים יש הורה ששוחק שיניים, אך עד כה לא נמצא מארקר גנטי לתופעת הברוקסיזם, ולא נערך כל מחקר המנסה למפות את דרכי העברת התופעה.

ברוקסיזם ושינה

הברוקסיזם הלילי (Nocturnal Bruxism) הוגדר על-ידי האקדמיה האמריקאית להפרעות שינה כתנועה סטריאוטיפית המאופיינת בחריקה או בהידוק שיניים בזמן השינה. תופעת הברוקסיזם הלילי מוקמה ברשימת האבחנות של הפרעות השינה כהפרעה מסוג פאראסומניה [67]. פאראסומניה הינה

הפרעה הפוגעת באיכות השינה ללא פגיעה בתהליך ההירדמות והיקיצה, שמקורה בפעילות מערכת העצבים המרכזית בזמן השינה, המועברת למערכת השרירים או למערכת האוטונומית.

אדם הסובל מפאראסומניה מבצע במהלך השינה פעילות גופנית חריגה. חלק מהתופעות אופייניות רק לשינה (כגון סהרוריות - Somnambulism), אך קיימים גם מצבים בעירות, המוחמרים על-ידי השינה (כגון אסטמה).

פאראסומניות נוספות שתועדו: Sleep Related Painful Erections ,Sleep Related Enurism, Sleep Related Cluster Headaches ,Pavor Nocturnus , חלומות בלהה וכו' [67].

מאפייני השינה

על מנת להבין את תופעת הברוקסיזם הלילי, ולהעריך את המחקר העוסק בהיבט זה, יש צורך להכיר את מאפייני השינה.

שינה נורמלית מחולקת לשני שלבים עיקריים:

1. שלב ה- REM (Rapid Eye Movement).
2. שלב ה- NREM (Non-REM).

במעבר מעירות לשינה חל שינוי הדרגתי בפעילות החשמלית של המוח. בעירות, גלי המוח מהירים (מעל 15 גלים/שנייה) ובעלי מתח חשמלי נמוך, אלו הם גלי ביתא. בתחילת שלב ההירדמות מתחלפים גלי ביתא בגלי אלפא שהם איטיים יותר (8-10 גלים/שנייה) ובעלי מתח גבוה יותר. זהו שלב נינוח ורגוע של עירות בציפייה לשינה. הוא יכול להמשך דקה או שתיים או להתארך עד כדי שעה ויותר. גלי האלפא יפנו את מקומם לגלים איטיים יותר המכונים גלי תטא (4-7 גלים/שנייה).

זהו שלב ראשון בשינת ה-NREM. שלב זה הוא מצב של נים ולא נים. בהמשך יופיעו אפיזודות רגעיות של גלים מיוחדים המכונים קומפלקסים מסוג K (K Complexes) וכישורי שינה, המציינים מעבר לשלב השני. קומפלקס K הוא גל יחיד, בעל משרעת גבוהה פי ארבע מפעילות הרקע של גלי תטא. כישור שינה הוא פעילות חשמלית בעלת משרעת דומה לגלי התטא אך בצורה המזכירה כישור. גלים אלו הינם הפכים זה מזה. קומפלקסים מסוג K מציינים התעוררויות רגעיות ואילו כישורי השינה מפעילים מנגנון מוחי החוסם את דרכם של גירויים חיצוניים לקליפת המוח. במידה ומעירים אדם הנמצא בשלב השני משנתו הוא ידווח כי היה במצב של שינה, בניגוד לקורה בהערת אדם הנמצא בשלב הראשון.

יחד עם השינויים בפעילות המוחית חלה ירידה בטונוס שרירי השלד והאטה בקצב הנשימה והדופק. בשינה תקינה, יופיעו 10-15 דקות מאוחר יותר גלי דלתא שהם גלים איטיים ביותר (2-3 גלים/שנייה) המאפיינים את השינה העמוקה, אלו הם השלבים השלישי והרביעי. השלב הרביעי ימשך כ- 30-40 דקות.

בהמשך חלה ירידה בעומק השינה עד חזרה לשלב השני ואז, כאשר נדמה שהאדם עומד להתעורר, מופיעה שנת החלומות. שלב זה מכונה שלב תנועות העיניים המהירות (REM), בגלל שבו מופיעות תנועות עיניים מהירות המזכירות את התנועות בזמן עירות. בשלב זה גלי המוח זהים כמעט לחלוטין לגלים בשלב הראשון, אך מלווים באטוניה מוחלטת של הגוף. השינה בשלב זה היא עמוקה מאוד, ולכן חוקרים רבים כלביא [68] מכנים את שלב ה-REM "שינה פאראדוקסלית" בגין צירוף של פעילות חשמלית מוחית המציינת שינה שטחית מחד גיסא, ושינה עמוקה מבחינה סובייקטיבית מאידך גיסא.

מאפייני הברוקסיזם בשינה

Takahama [69] [70] היה הראשון אשר ביצע בשנת 1961 רישומים אלקטרו-מיוגרפים (EMG), אלקטרו-אנצפלוגרפים (EEG) ואלקטרו-קרדיוגרפים (ECG). בזמן שינה, לשבעה נבדקים, ומצא שחריקת השיניים התבצעה בשלבי השינה הקלים (NREM I & II). לאירועים הברוקסיסטיים קדמו שינויים בדופק, בקצב הנשימה ובפעילות קורטיקלית. Takahama טען שהברוקסיזם הלילי קשור לפעילות מערכת העצבים האוטונומית.

Powell [71] חקר את תדירות המגעים בין השיניים בזמן שינה והקשר עם מבנה השינה ופעילות שרירים, בעזרת משדרים זעירים. נמצאו מגעי שיניים מרובים שנמשכו שניות ספורות כל אחד. מספר המגעים הגיע ל- 933 במשך הלילה. מרבית המגעים התרחשו בזמן ה-REM.

Tani ושותפיו [72] בדקו בעזרת EEG שלושה מתרפאים הסובלים מברוקסיזם במשך לילה אחד. מסקנתם הייתה שעיקר הברוקסיזם התרחש בשלב השני ולעתים רחוקות בזמן שינת ה-REM. לברוקסיזם בשלב השני קדמו גלים בעלי תדירות גבוהה (כולל גלי ביתא וגלי אלפא). לברוקסיזם בזמן שינת ה-REM קדמה ירידה בקצב גלי תטא והופעת טכיקרדיה המקדימה את הברוקסיזם.

Reding [73], בעזרת EMG ו- EEG, מצא ב- 1964, שמרבית האירועים הברוקסיסטיים התרחשו בזמן שינת ה-REM ותוך שתי דקות לאחר מעבר לשלבים הראשון והשני. שלוש שנים מאוחר יותר, חזר בו מממצאים אלו [74], בעקבות החמרת קריטריונים לקביעת אירועים ברוקסיסטיים, וטען שברוקסיזם

מתרחש בכל שלבי השינה, אך בעיקר בשלב השני. האירועים הברוקסיסטיים נקבעו על-פי רעש חריקת השיניים ועל-פי ה-REM. נמצא שהופעת האירועים הברוקסיסטיים שכיחה בשלב השני ונדירה מאוד בשאר השלבים. אירוע שהתרחש בשלבים השלישי והרביעי או ב-REM סימן מעבר לשלב השני. אירוע בשלב השני לא סימן מעבר לשלבים אחרים. כמו כן הייתה עלייה בדופק ב- 27% בממוצע, מספר שניות לפני התחלת האירוע. בסיום האירוע הדופק חזר לקדמותו. בנוסף לכך, 24% מחריקות השיניים התרחשו במהלך חמש השניות לפני שינוי תנוחת הגוף.

Satoh ו- Harada פירסמו סידרת מאמרים שחקרו את הופעת הברוקסיזם בשינה והקשר להתעוררות. במאמר הראשון [75] נבדקה הופעת אירועים ברוקסיסטיים בעקבות התעוררות ספונטנית ומכוונת על-ידי הארה או רעש . במאמר השני [76], נבדק הנושא בזמן Spinal Motor Inhibition. ב- 1973 פירסמו את המאמר השלישי [77] שסיכם את ממצאיהם. החוקרים מצאו שונות אישית בהופעת הברוקסיזם: במספר נבדקים הברוקסיזם היה בעיקר בשינת ה-REM ואילו במקרים אחרים בעיקר בשלבים השלישי והרביעי. ברוקסיזם בשלב ה- REM היה תמיד קצר ומעולם לא הופיע בו-זמנית עם תנועות עיניים מהירות. אירועים בזמן השלבים השלישי והרביעי היו ארוכים יותר. הם מצאו שמרבית האירועים התרחשו כאשר השינה עברה בפתאומיות משלב שינה עמוק לשלב רדוד יותר. גם הם מצאו שינויים פיזיולוגיים בזמן או מיד לפני אירוע ברוקסיסטי (עליית דופק, הופעת K-Complexes וכו'). הם סיכמו שאירוע שהחל בשלב השני לא היה קשור למעבר לשלבי שינה אחרים אך כל אירוע שהחל בשלב אחר של השינה בהכרח גרם למעבר לשלב השני. החוקרים הגיעו למסקנה ששינה רדודה או התעוררות חלקית מהווים גורם בעל משמעות בהופעת אירוע ברוקסיסטי, וגרסו שהערה פתאומית (פנימית או מלאכותית חיצונית) מגבירה את הפעילות הסימפתטית ויוצרת גירוי להופעת K-Complexes.

Ware ו-Rugh [78] בדקו ב- 1988 את הופעת האירועים הברוקסיסטיים בקרב שלוש קבוצות: קבוצה אחת של נשים דיכאוניות הסובלות מברוקסיזם הרסני שגרם לנזקים כבדים למערכת הלעיסה; קבוצה שנייה שכללה ברוקסיסטיים ללא סימפטומים במערכת הלעיסה, וקבוצה שלישית של נשים שסבלו מדיכאון אך לא היו ברוקסיסטיות. נמצא ששכיחות הופעת האירועים הברוקסיסטיים בשינה הייתה שווה בשתי הקבוצות שסבלו מברוקסיזם וגבוהה בהשוואה לקבוצה שלא סבלה מברוקסיזם. ההבדל המובהק בין שתי הקבוצות שסבלו מברוקסיזם היה בשלב השינה בו הופיעו האירועים. בעוד שבקבוצת הברוקסיזם ההרסני האירועים הופיעו בעיקר בשינת ה-REM, הרי שבקבוצת המתרפאים

הברוקסיסטיים שלא סבלו מסימפטומים במערכת הלעיסה (הקבוצה השנייה) האירועים הברוקסיסטיים היו בעיקר בשלב השני, ונדיר היה למצוא אירועים בשינת ה-REM. החוקרים הנ"ל טוענים שמספיקה דקה אחת של ברוקסיזם בזמן שינת ה- REM כדי לסייע בהתפתחות סימפטומים הרסניים של ברוקסיזם.

Jacobson ושותפיו [79] העלו את הסברה שברוקסיזם בזמן שינת ה- REM יוצר כוחות חזקים יותר מאשר בשלבים אחרים של השינה בשל האינהיביציה של תחושות פרופריוצפטיביות וה- Jaw Opening Reflex במהלך שינת ה-REM. (בשינת ה-REM יש ביטול של טונוס השרירים ודיכוי של רפלקסים).

לביא [68] טוען ששנתם של הסובלים מדיכאון שונה מזו של הבריאים בזה ששינת ה-REM הראשונה שלהם מופיעה כבר כעבור 30-40 דקות לאחר ההירדמות (לעומת 70-90 דקות אצל הבריאים). בנוסף לכך, בחולים הדיכאוניים שינת ה-REM הראשונה ארוכה יותר מאשר אצל הבריאים ו-"סוערת" יותר. כלומר, שילוב של דיכאון וברוקסיזם עלול בהחלט להיות הרסני מאוד.

Okeson ושותפיו [80] בדקו מתנדבים גריאטריים בריאים ללא סימפטומים במערכת הלעיסה בגיל ממוצע של 70.2 שנים, בדיקה פוליסומנוגרפית במהלך לילה בודד. בנוסף לבדיקות פוליסומנוגרפיה נבדקה גם הפעילות החשמלית בשריר המסטר. לנבדקים היה בממוצע אירוע כל 19.8 דקות. משך ממוצע של כל אירוע - 5.95 שניות. לנבדקים הגריאטריים היו פחות אירועים ברוקסיסטיים מאשר לאוכלוסייה הצעירה יותר. ממצא מעניין נוסף, אם כי ללא מובהקות סטטיסטית, היה שכיחות גבוהה יחסית של אירועים ברוקסיסטיים (ליחידת זמן) בזמן שינת ה-REM ביחס לשינת ה-NREM. מעניין לציין ש- 78.1% מאירועי הברוקסיזם בשינת ה-REM היו מבודדים (כלומר לא היו קשורים לתנועות גוף או לאירועים אחרים) ואילו בזמן ה-NREM רק 57.5% היו מבודדים. יתכן וממצאים אלו מחזקים את דעתם של Rugh & Ware שברוקסיזם של שינת ה-REM שונה מזה של שינת ה-NREM, ממצא בעל חשיבות קלינית רבה. במחקר התגלה שלמרכיבי תותבות היו פחות אירועים ברוקסיסטיים מאשר לבעלי משנן טבעי, למרות שבין מרכיבי התותבות לא היה הבדל בין אלה שהרכיבו את התותבות בלילה לבין אלה שלא.

במחקר נוסף שערכו Okeson ושותפיו [81], נבדקו 12 אנשים שסבלו מתסמונת דום נשימה חסימתי (Obstructive Sleep Apnea = OSA) בשינה ו-12 אנשים בקבוצת ביקורת. הנחת המחקר הייתה שאנשים הסובלים מדום נשימה חסימתי בשינה מתעוררים מספר רב יותר של פעמים במהלך השינה,

ולכן יש לצפות למספר רב יותר של אירועים ברוקסיסטיים אצלם. התוצאות היו הפוכות מהמצופה (26 אירועים בביקורת לעומת 16 בקבוצה שסבלה מהפרעות), אך בגלל סטיית התקן הגדולה לא נמצאה מובהקות סטטיסטית. הברוקסיזם היה נפוץ בשתי הקבוצות, וקשור בהתעוררות משינה עמוקה, והופיע במיוחד בשלבים הראשון והשני של שינת ה-NREM ובשינת ה-REM . משך הזמן של כל אירוע היה בין 3.82 שניות ל- 6.8 שניות. המבדיל בין שתי הקבוצות היה סמיכות האירוע לתופעות בשינה. בעוד שבקבוצת המחקר 65% מהאירועים היו סמוכים לדום נשימה בשינה ורק 17.6% היו קשורים לתנועות גוף בשינה, הרי שבקבוצת הביקורת 61% היו קשורים לתנועות גוף בשינה והשאר אירועים מבודדים. לא נמצא שתנוחת השינה משפיעה על מספר האירועים אף-על-פי שהנטייה הראתה על ריבוי אירועים בשינה על הגב. אישור נוסף לכך מתקבל ממחקרו של Sjoholm [82], שבמחקרו טען כי קיים קשר בין ברוקסיזם ל-OSA.

במחקר נבדק גם הקשר בין תופעת ה- Fragmentary Leg Myoclonus (הפרעת שינה המתבטאת בהתכווצויות פתאומיות בשרירי הרגליים, הזרועות והפנים) לבין ברוקסיזם. נמצא קשר חזק בין שתי התופעות, אך ייתכן וההסבר הוא שכיווץ השרירים הפתאומי מוביל להתעוררות ותוך-כדי נגרם ברוקסיזם, כלומר קשר עקיף ולא קשר ישיר דרך מערכת העצבים המרכזית. Okeson [83] מצא ב- 1994 שבמהלך אירוע ברוקסיסטי קיימת האצה בקצב לב בשיעור ממוצע של 16.6%.

במאמר של Velly-Miguel ושותפיו [84] מודגם הקושי והבעייתיות במחקר הברוקסיזם הלילי. במאמר תוצאות בדיקה פוליסומנוגרפית של חמישה מתרפאים שאובחנו קלינית כסובלים מברוקסיזם לילי. בקרב המתרפאים נרשמו התפרצויות טוניות ופאזיות של הפעילות החשמלית בשרירי הלעיסה. ההתפרצויות מופיעות בדרך כלל בשלבים הראשון והשני של שינת ה-NREM. בנוסף לפעילות ברוקסיסטית ניתן לצפות גם בפעילויות מוטוריות אורופציאליות אחרות העלולות להיחשב בטעות כברוקסיזם. החוקרים ממליצים על אבחנה מבדלת של הפעילויות הללו בעזרת רישום אודיו-ויזואלי בנוסף לבדיקה הפוליסומנוגרפית הסטנדרטית.

<u>Wruble ושותפיו [85] מסכמים במאמרם את הידוע על הברוקסיזם בשינה:</u>

I. ברוקסיזם יתכן בכל שלבי השינה, אך שכיח יותר בשלב השני של שינת NREM ובשינת REM.

II. אירוע ברוקסיסטי בשלבי השינה העמוקים (NREM III & IV ו-REM) מלווה לרוב במעבר לשינה רדודה יותר.

III. ברוקסיזם מופיע בדרך כלל בסמיכות ל- K-Complex, טכיקרדיה, שינויים בלחץ דם פריפרי ותנועות גוף.

<u>ברוקסיזם – האם תופעה נורמלית ?</u>

חוקרים מסוימים מתייחסים לברוקסיזם כאל התנהגות <u>נורמלית</u> שבה גורמים מסוימים הפכו תנועות נורמליות ורגילות של שרירי הלסת לפעילות חזקה יותר ודחופה יותר המלווה לעיתים במגעי שיניים. זאת, כיוון שמחקרים במעבדות שינה הראו כי בברוקסיסטים ניתן להבחין בסוגים שונים של פעילות טונית ופאזית של שרירי הלעיסה במהלך השינה [84 86 87 88]. כמו כן, לא בכל לילה הראו הנבדקים פעילויות ברוקסיסטיות או פעילויות שחיקה [89 87 14], וכפי הנראה עם הגיל תדירות הברוקסיזם הולכת ויורדת [90 91].

<u>העירור האוטונומי (Autonomic Arousal Response)</u>

על-ידי שימוש במכשירים אלקטרואנצפלוגרפיים (EEG) תועדו עליות בקצב הנשימה והלב במהלך ברוקסיזם [63 67 76]. גם נוכחות תנועות גוף נרשמה כנלוות לברוקסיזם ולפעילות ריתמית של שרירי הלעיסה (R.M.M.A = Rhythmic Masticatory Muscle Activity) [78 80 84 87 91 92 93 94]. עדויות אלה תואמות את ההיפותזה שברוקסיזם המתרחש בשינה הינו חלק מתגובת העירור (Arousal) כפי שהגדיר ה- A.S.D.A. [95] :

א. שינוי ברמת השינה ברמה קלה יותר או במצב ערנות

ב. עליה בפעילות שרירים, שנמדדת ע"י Electromiograph (E.M.G.)

ג. נוכחות תנועות גוף

ד. עליה בקצב הלב

במחקר של Montplaisir, Rompre ו-Lavigne [96] התגלה קשר בין עירור מערכת העצבים האוטונומית לבין אפיזודות ברוקסיסטיות. לדעת חוקרים אלה, קיים קשר בין עירור המערכת

האוטונומית ובין הופעת אפיזודות של פעילויות מוטוריות שונות, כגון אפניאה, תנועות רגליים מחזוריות בשינה (Periodic Leg Movement During Sleep = P.L.M.S) או ברוקסיזם.

המערכות הלימבית והמוטורית: ריאקציות אנטומיות, פיזיולוגיות ונוירו-כימיות

Hartmann [97] הוכיח כי אינטראקציות בין המערכות המוטורית, הלימבית והאוטונומית גורמות להפעלת מוטונוירונים של שרירי הלסת הן בצורה ישירה והן על-ידי תיווך או Release Activity של ה-Central Pattern Generator (CPG), שאחראי לאוטומציה של פעולות כגון תנועה ונשימה [46].

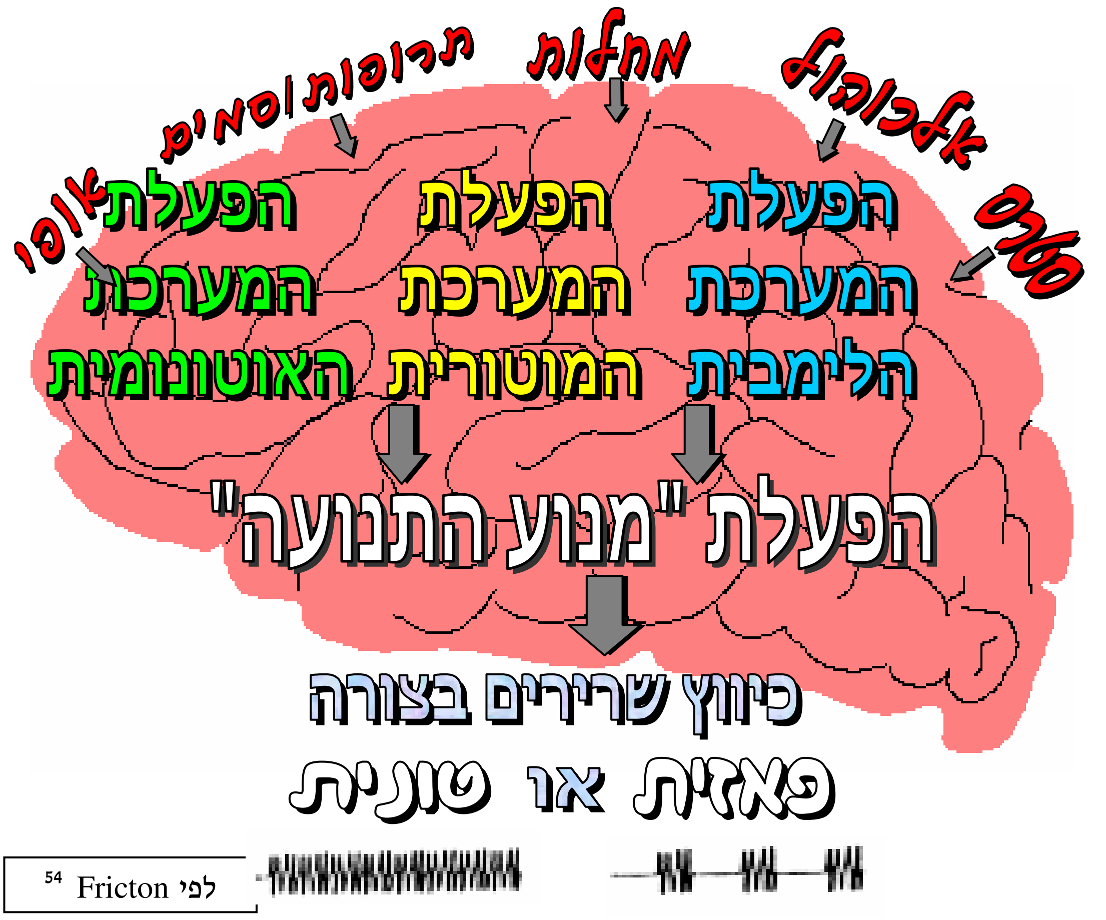
קיימות עדויות התומכות בקיום קשרים אנטומיים בין מבנים לימביים ("אמוציונליים"), כגון האמיגדלה, והגרעין המוטורי הטריגמינלי [98] [99]. מסלול זה עובר דרך ה- Pontine Reticular Formation, מבנה חשוב ביצירת תנועות לסת ריתמיות [46]. חשיבות האינטראקציה בין המערכות הלימבית והמוטורית תועד גם בצורה אלקטרו-פיזיולוגית: גירוי חשמלי במבנים לימביים כמו האמיגדלה, ההיפותלמוס הלטרלי, הקורטקס המוטורי, או אזורים שונים בגזע המוח, יגרור תנועות לסת ריתמיות [46 47 53 100] (תמונה 5)

רגולציית הלעיסה

גישה אחרת להסברת הפתופיזיולוגיה של ברוקסיזם היא על-ידי הבנת המודולציה של רפלקס הלסת (Jaw Reflex) ושל ריתמיות הלסת (Jaw Rhythm). רפלקסים הגנתיים של הלסת מופעלים בפתיחה או בביצוע תנועות לטרליות, אך רפלקסים אלו מדוכאים בדרך-כלל בזמן הלעיסה (Lund [46] [101], Lavigne [102]). כמו כן, יתכן ויש אפקט מסייע (Facilitating) של הפעלת מוטונוירונים בעקבות האקטיבציה של מכנורצפטורים בפריודונטיום בעת הלעיסה, למשל בביצוע נשיכה רבת עוצמה (Lavigne [102], Morimoto [103]). אמנם תיאוריה זו מבוססת על מחקרים בבעלי-חיים, אך היא מספקת הסבר אפשרי מדוע חלק מפעילויות הלסת בבני אדם לא יופסקו בתנאים מסויימים כגון עקה (Stress), שינה, קומה וכו'. יתרה מזו, תועדה מודולציה לפעילויות מוטוריות טריגמינליות ולרפלקסים לסתיים בחתולים [104] [105] [106] [107]. בהשוואה למצב ערות, האמפליטודה של רפלקס פתיחת הלסת מוקלת (Facilitated) בזמן שינה קלה (מקביל לשלבים 1-2) ומופחתת (Reduced) בזמן שינה פעילה (מקביל ל- REM). יחד עם זאת, למרות שבדרך זו ניתן להסביר ברוקסיזם שינה, העובדות הנ"ל אך ורק

משקפות הקלה (Facilitation) על מוטונוירונים לסתיים במהלך שינה קלה, ויש להבהיר כי רפלקסים אלו גם ידוכאו עם פעילות ריתמית של שרירים לסתיים במהלך השינה.

תמונה 5: מודל היפותטי להפעלת "מנוע התנועה" בברוקסיזם



לפי Fricton [54]

ביבליוגרפיה

1) Mcneill C (ed.): Temporomandibular disorders. 2nd Ed. Chicago, Quintessence Publishing Co Inc., 1993.
2) Laskin DM, Block S : Diagnosis and treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome. J Prosthet Dent 1986; 56: 75-83.
3) Eli I: Oral psychophysiology: stress, pain and behavior in dental care. Crc Press, Boca Raton, Fl, 1992; 90-93.
4) Bell WE : Orofacial pains-classification, diagnostic, management. 4th Ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1989; 101-113.
5) Fricton JR, Kroening R, Haley D, Siegert R: Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. Oral Surg Oral Med Oral Path 1985; 60: 615-623.
6) Fricton JR & Schiffman EL: Epidemiology of TMD. In: Fricton, Dubner R. : Orofacial Pain & Tmd. Raven Press, Ltd. New York, 1995;1-14.
7) Griffiths RH : report of the president's conference on examination diagnosis & management of TMD; J Am Dent Assoc 1983:106:75-77.
8) Okesson JP (ed.) : Management of TMD & occlusion. Mosby Year Book Inc, St. Louis, 3rd Ed, 1993; Chap 7:149-177.
9) Rugh JD, Ohrbach R : Occlusal Parafunction. In: Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GE, Rugh JD (eds.). A Textbook Of Occlusion, Quintessence Publ. Co. Inc., Chicago, 1988, 249-262.
10) Gavish A, Halachmi M, Winocur E, Gazit E: Oral habits and their association with signs and symptoms of temporo mandibular dysfunction in adolescent girls. J Oral Rehabil 2000;27:22-32.
11) Lobbezoo F, Lavigne GJ: Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? J Orofac Pain 1997 Winter;11(1):15-23.
12) Rugh JD: Association between bruxism and tmd. In: McNeill C (ed.): Current controversies in temporomandibular disorders. Quintessence Publ. Co. Inc. , Copenhagen, 1992, 29-31.
13) DeBoever JA, Carlsson GE: Etiology and differential diagnosis. In: Zarb GA, Carlsson et al. (eds.): Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders, Munsksgaard 2nd ed, 1995, 178-9
14) Ramfjord SP: Bruxism, a clinical and electromyographic study. J Am Dent Assoc 1961; 62: 21-44.
15) Budtz-Jorgenson E: Occlusal dysfunction and stress. an experimental study in macaque monkeys. J Oral Rehabil 1981; 8: 1-9.
16) Rugh JD, Ohrbach R: Occlusal parafunction. In: Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GE (eds.), A textbook of occlusion, Chicago, Quintessence Publ Co, 1988; 249-262.
17) Rugh JD, Barghi N, Drago CJ: Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. J Prosthet Dent 1984; 51: 548.

18) Smith BR: Effects of orthodontic archwire changes on masseter EMG activity. J Dent Res 1984; 63 (Special Issue): 258.

19) Bailey JO, Rugh JD: Effect of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG; J Dent Res 1980; 69 (Special Issue): 317.

20) Christensen LV, Rassouli NM: Experimental occlusal interferences. J Oral Rehabil. 1995 Jul;22(7):515-31.

21) Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K, Watanabe T: Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: what have we learned? J Prosthet Dent. 1999 Dec;82(6):704-13. Review.

22) Molin C, Levi A: A psyco-odontologic investigation of patients with bruxism. Acta Odontol Scand 1966; 24: 373-391.

23) Thaller JI, Rosen G, Saitzman S: Study of the relationship of frustration and anxiety to bruxism; J Periodontol 1967; 38:193-197.

24) Lindqvist B: Bruxism and emotional disturbance. Odontol Revy 1972; 23: 231-242.

25) Mikami DB: A review of psychogenic aspects and treatment of bruxism. J Prosthet Dent 1977; 37: 411.

26) Pingitore G, Chrobak V, Petrie J: The social and psychologic factor of bruxism. J Prosthet Dent 1991; 65(3): 443-446.

27) Rugh JD, Solberg WK: Psychological implications in temporomandibular pain and dysfunction. In: Zarb GA, Cadsson GE (eds.), Temporomandibular Joint: Function And Dysfunction. Copenhagen, Munksgaard 1979; P. 239- 268.

28) Rugh JD, Lemke RR: Significance of oral habits. In: Matarazzo JD, Weis SM, Herd JA et al. (Eds.), Behavioral Health: A Handbook Of Health Enhancement And Disease Prevention. New York, John Whey & Sons Inc., 1984; P. 947-966.

29) Clark GT, Rugh JD, Handelman SL: Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine in bruxers. J Dent Res 1980; 59: 1971-1976

30) Vanderas AP, Menenakou M, Kouimtzis T, Papagiannoulis L: Urinary catecholamine levels and bruxism in children. J Oral Rehabil. 1999 Feb;26(2):103-10.

31) Lowenthal U: Stress, anxiety and the dental patient: the missing specification. Int Dent J 1981; 31: 193-197.

32) Rugh JD: Psychological stress in orofacial neuromuscular problems. Int Dent J 1981; 31: 202-205.

33) Carlsson GE: Neuromuscular problems in the orofacial regions: aetiology and organic pathology. Lnt Dent J 1981; 31: 198-201.

34) Marbach JJ, Lipton JA, Lund PB et al: Facial pain and anxiety levels: a consideration of treatment. J Prosthet Dent 1978; 40: 434-437.

35) Scott J, Humphreys M: Psychiatric aspects of dentistry. Br Dent J 1987; 163: 81-84.

36) Ashcroft GW, Eccleston D, Waddell JL: Recognition of amphetamine addicts. Br Med J 1965, 1: 57.

37) Magee KR: Bruxism related to levodopa therapy. J Am Dent Assoc 1970; 214: 147.
38) Brandon S: Unusual effect of fenfluramine. Br Med J 1969; 4: 557-558.
39) Fitzgerald K, Healy D: Dystonia and dyskenesias of the jaws associated with the use of SSRI'S. Hum Psychopharmacol 1995, 10: 215-219.
40) Ellison JM, Stanziani P: SSRI - associated nocturnal bruxism in four patients. J Clin Psychiatry 1993; 54: 329-332.
41) Kamen S: Tardive dyskenesia: a significant syndrome for geriatric dentistry. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1975; 39: 52-57.
42) Hartman E: Alcohol and bruxism. N Engl J Med 1979:301 (6): 333-334.
43) Michaeli F, Fernandez Pardal M, Gatto M et al: Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. Clinic Neuropharm 1993; 16(4): 315-323.
44) Lambert RW, Goldberg LJ, Chandler SH: Comparison of mandibular movement trajectories and associated patterns of oral muscle electromyography. activity during spontaneous and apomorphine-induced rhythmic jaw movements in the guinea pig. J Neurophysiol 1986;55(2): 301-319.
45) Gertsner E, Goldberg LJ, De Bruyne K: Angiotensin II-induced rhythmic jaw movements in the ketamine-anesthetized guinea pig. Brain Res 1989;478:233-240.
46) Lund JP: Mastication and its control by the brain stem. Crit Rev Oral Biol And Med 1991 ;2(I): 33-64.
47) Chandler SH, Nielsen SA, Goldberg LI: The effects of a glycine antagonist (strychnine) on cortically induced rhythmical jaw movement in the anesthetized guinea pig. Brain Res 1985;325: 181 -186.
48) Johansson P, Levin E, Gunne L, Ellison G: Opposite effects of a D1 and a D2 agonist on oral movements in rats. Eur J Pharmacol 1987;134:83-88.
49) Spooren WP, Piosik PA, Cools AR: Dopamine D1 receptor in the subcommissural part of the globus pallidus and their role in oro-facial dyskinesia in cats. Eur J Pharmacol 1991;204:217-222.
50) Koshikawa N, Koshikawa F, Tomyama T, Kikuchi De Beltran K, Kamimura F, Kobayashi M: Effects of dopamine D1 and D2 agonists and antagonists injected into the nucleus accumbens and globus pallidus on jaw movements of rats. Eur J Pharmacol 1990; 182:375-380.
51) Waddington JL: Spontaneous orofacial movements induced in rodents by very long-term neuroleptic drug administration: phenomenology, pathophysiology and putative relationship to tardive dyskinesia. Psychopharmacology 1990;101:431-447.
52) Sunden-Kuronem B, Pohto P, Alanen E: Oral tardive dyskinesia in the rat. Acta Odontol Scand 1983;41: 1-6.
53) Scharer P, Kasahara Y, Kawamura Y: Tooth contact patterns during stimulation of the rabbit brain. Arch Oral Biol 1967;12: 1041-1051.

54) Lavigne GJ, Montplaisir JV: Bruxism: epidemeiology, diagnosis, pathophysiology and pharmacology. In: Fricton JR, Dubner R (eds.), Orofacial Pain And Temporomandibular Disorders, New York, Raven Press Ltd, 1995.
55) Jankovic I: Cranial-cervical dyskinesias: an overview. In: Jankovic J, Tolosa E, Eds .Advances In Neurology. New York: Raven Press; 1988:1-13.
56) Nishikawa T, Tanaka M, Tsuda A, Koga I, Uchida Y: Treatment of tardive dyskinesia with ceruletide. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 1988;I 2: 803-812.
57) Nishikawa T, Tanaka M, Koga I, Uchida Y: Biphasic and long-lasting effect of ceruletide on tardive dyskinesia. Psychopharmacol 1985;86: 43-44.
58) Hashimoto T, Yanagisawa N: Acute reduction and long-term improvement of chorea with ceruletide (cholecystokinin analogue). J Neurol Sci 1990; 100: 178-185.
59) Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JV: The effect of the catecholamine precursor l-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. Movements Disorders, 1997\1, 12(1), 73-78.
60) Lobbezoo F, Souncy JP, Hartman NG, Montplaisir JV, Lavigne GJ: Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. Journal Of Dental Research, 1997\2, 76(9), 1610-1615.
61) Lindquist B, Heijbel J: Bruxism in children with brain damage. Acta Odontol Scand 1974; 32: P 313.
62) Rosenbaum CH, Mcdonald RE, Eugene EL: Occlusion of cerebral-palsied children. J Dent Res 1966; 45: P 1696.
63) Richmond G, Rugh JD, Dolfi R et al: Survey of bruxism in an institutionalized mentally retarded population. Am J Ment Deficiency 1984; 88: 418.
64) Pratrap-Chand R, Gurie-Devi M: Bruxism: its significance in coma. Clin Neurology Neurosurg 1985; 87: 113-117.
65) Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO: Incidence of bruxism. J Dent Res 1966; 45: 1198-1204.
66) Abe K, Shimakawa M: Genetic and developmental aspects of sleep-talking and teeth-grinding. Acta Paedopsych 1966; 33:.339-344
67) Thorpy MJ (ed.): International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Minnesota, American Sleep Disorder Association, Rochester, Allen Press 1990; P. 142-185.
68) לביא פ.: עולמה הקסום של השינה. ספרי חמד, ידיעות אחרונות, תל-אביב, 1993.
69) Takahama Y: Bruxism. J Dent Res 1961; 40: 227.
70) Takahama Y: Experimental study of bruxism. Bull Tokyo Med Dent Univ 1961; 8: 260.
71) Powell RN: Tooth contact during sleep: association with other events. J Dent Res 1965; 44: 959-967.
72) Tani K, Yoshii N, Yoshino I, Kobayashi E: Electroencephalographic study of parsomnia: sleep-talking, enuresis and bruxism. Physiol Behav 1966; 1:241-243.

73) Reding GR, Rubright WK, Rechtschaffen A et al: Sleep pattern of tooth-grinding: its relationship to dreaming. Science 1964; 145: 725-726.
74) Reding GR, Zepelin H, Robinson JE, et al: Sleep patterns of bruxism: a revision. Psychophys 1967; 4: 396.
75) Satoh T, Harada Y: Tooth-grinding during sleep as an arousal reaction. Experientia 1971; 27: 785-786.
76) Satoh T, Harada Y: Depression of h-reflex during tooth grinding in sleep. Physiol Behav 1972; 9: 893-894.
77) Satoh T, Harada Y: Electrophysiological studies on tooth grinding during sleep. Clin Neurophysiol 1973; 35: 267-275.
78) Ware JC, Rugh JD: Destructive bruxism: sleep stage relationship. Sleep 1988; 11: 172-181.
79) Jacobson A, Kales A, Lehman D et al: Muscle tonus in human subjects during sleep and dreaming. Exp Neurol 1964; 10: 418-424.
80) Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook Y, Paesani D, Galante J: Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects. J Oral Rehab 1990; 17: 411-418.
81) Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook YR, Cabelka JF: Nocturnal bruxing events in subjects with sleep disorders breathing and control subjects. J Craniomand Disord Facial & Oral Pain, 1991;5(4): 258-264.
82) Sjoholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF: Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. Arch Oral Biol. 2000 Oct 1;45(10):889-896.
83) Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Baldwin RM: Nocturnal bruxism events: a report of normative data and cardiovascular response. J Oral Rehabil. 1994 Nov;21(6):623-30.
84) Velly Miguel AM, Montplaisir JV, Rompre P et al: Bruxism and other orofacial movements during sleep. J Craniomand Disord Facial & Oral Pain 1992; 6(1): 71-81.
85) Wruble MK, Lumley MS, Mcglynn FD: Sleep-related bruxism and sleep variables: a critical review. J Craniomand Disord Facial & Oral Pain 1989; 3: 152-158.
86) Lavigne GJ, Velly-Miguel AM. Rompre P PH, Guitard F, Montplaisir J: The validity of ASDA diagnostic criteria for sleep bruxism behavior. J Dent Res 1992;71:259.
87) Reding GR, Zepelin H, Robinson JE Jr, Zimmerman SO, Smith VH: Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiologic studies. J Dent Res 1968;47:786-797.
88) Kydd WL, Daly C: Duration of nocturnal tooth contacts during bruxing. J Prosthet Dent ;1985 .717-721:(5)53
89) Rugh JD, Harlan J: Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. In: Jankovic J , Tolosa E. Eds. Advances In Neurology. New York: Raven Press; 1988:329-341.
90) Attanasio R: Nocturnal bruxism and its clinical management. Dent Clin North Am 1991; 35(I):245-252.
91) Lavigne G, Montplaisir J: Rhythmic leg and jaw movements during sleep: epidemiologic and polysomnographic observations. Am Physiol Sac 1993;36:8.:3.

92) Sjoholm TT, Polo OI, Alihanka JM: Sleep movements in teeth-grinders. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain 1992 ;6:184-191.
93) Lavigne G, Gosselin A, Guitard F, Montplaisir J: Periodic leg movements during sleep (PLMS) and rhythmic masticatory muscle activity: concomitant motor sleep disorder. Sleep Res 1992; 22:144.
94) Sjoholm T, Polo O, Ikkala C, Alibanka J: Body movement during sleep in teeth-grinders. Sleep 1990;90:226-228.
95) Thorpy MJ: Glossary of terms used in sleep disorders medicine. In: handbook of sleep disorders. New York: Marcel Dekker;1990:779-795.
96) Montplaisir J, Rompre P P, Lavigne G: Slow rhythmic recurrence of sleep bruxism episodes: implications for the physiopathology of periodic motor events in sleep. Sleep Res 1993;22:147.
97) Hartmann E: Bruxism. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds.): principles and practice of sleep medicine, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1994 : 598-601
98) Takcuchi Y, Satoda T, Tashiro T, Matsushima R, Uemura-Sumi M: Amygdaloid pathway to the trigeminal motor nucleus via the pontine reticular formation in the rat. Brain Res Bull 1988;21: 829-833.
99) Nagy JI, Buss M, Daddona PE: On the innervation of trigeminal mesencephalic primary afferent neurons by adenosine deaminase-containing projections from the hypothalamus in the rat. Neuroscience 1986; 17(1): 141-156.
100) Nakamura Y, Kubo Y: Masticatory rhythm in intracellular potential of trigeminal motoneurons induced by stimulation of orbital cortex and amygdala in cats. Brain Res 1978;148:504-509.
101) Lund JP, Lamane Y, Lavigne GJ, Duquette G: Human jaw reflexes. Adv. Neurol. 1983;39: 739-755.
102) Lavigne G, Kim JS. Valiquette C, Lund JP: Evidence that periodontal pressoreceptors provide positive feedback to jaw closing muscles during mastication. J Neurophysiol 1987;58(2): 342-358.
103) Morimoto T, Inove T, Masuda Y, Nagashima T: Sensory components facilitating jaw closing muscle activities in the rabbit. Exp. Brain Res 1989;76: P 424.
104) Chase MI: The digastric reflex in the kitten and adult cat :paradoxical amplitude fluctuations during sleep and wakefulness. Arch Ital Biol 1970;108: 403-422.
105) Chandler SH, Nakamura Y, Chase MH: Intracellular analysis of synaptic potentials induced in trigeminal jaw-closer motoneurons by pontomesencephalic reticular stimulation during sleep and wakefulness. J Neurophysiol 1980;44(2): 372-383.
106) Chandler SH, Chase MII, Nakamura Y: Intracellular analysis of synaptic mechanisms controlling trigeminal motoneuron activity during sleep and wakefulness. J Neurophysiol 1980;44(2): 359-371.
107) Soja PJ, Finch DM, Chase MH: Effect of inhibitory amino acid antagonist on masseteric reflex suression during active sleep. Exp Neurol 1987;96:178-193.