



Sandro Palla

S. Palla

Bruxism and masticatory muscle pain. Causal relationship?

Bruxismus und Schmerzen der Kaumuskulatur: Besteht ein kausaler Zusammenhang?

Zusammenfassung

Monotone, lang andauernde Muskelkontraktionen geringer Intensität gelten als relevanter physischer Risikofaktor für arbeitsbedingte Muskelschmerzen. Es gibt einige Hinweise darauf, dass eine Parafunktion (Bruxismus) im Wachzustand durch lang anhaltende Muskelaktivitäten geringer Intensität gekennzeichnet ist und dass die Kaumuskulatur sich bei dieser Art von Kontraktionen wie der *Musculus trapezius* verhält. Deshalb hat die Parafunktion im Wachzustand das Potenzial, Schmerzen der Kaumuskulatur auszulösen, ist jedoch als Ursache nicht hinreichend. In Kurzform beschreibt diese Übersicht mithilfe der Erklärung von Analogien zu arbeitsbedingten Muskelschmerzen, einer bis ins Detail erforschten Erkrankung, weshalb Parafunktionen im Wachzustand alleine keine Schmerzen der Kaumuskulatur hervorrufen können.

Indizes: *Muskelschmerz, Bruxismus im Wachzustand, Bruxismus, myofaszialer Schmerz, Myalgia*

Abstract

Monotonous, long-lasting and low-intensity muscle contractions are considered a relevant physical risk factor for work-related muscle pain. There is some evidence that parafunction (bruxism) whilst awake is characterized by low-intensity and long-lasting muscle activity and that the masticatory muscles behave like the trapezius muscle during this type of contractions. Therefore, parafunction whilst awake has the potential but is not a sufficient cause to elicit masticatory muscle pain. This review briefly describes why parafunction whilst awake cannot cause by itself masticatory muscle pain by explaining analogies with work-related muscle pain, a condition that has been studied in great detail.

Keywords: *masticatory muscle pain, muscle pain, myofascial pain, bruxismus whilst awake, wake-time bruxism, bruxism*

Dieser Beitrag basiert auf einem Vortrag, der auf der DGFDT-Jahrestagung 2013 gehalten wurde.

This article was first presented at DGFDT annual conference 2013.



Introduction

The question whether bruxism causes masticatory muscle pain has been and still is a matter of debate in dentistry. Before discussing the topic, a few premises are necessary. In a biological system, diseases or disorders are never elicited by a single cause. It is always the interplay of different factors that may lead to a pathological alteration. Moreover, the various causes have different weights in different individuals, eg, a factor may play a significant etiological role in one subject and have a limited importance in another one. Lastly, it is the adaptation capacity of the individual that determines whether a pathological change will or will not happen. This adaptability occurs at different levels, from molecular up to psychological. As a consequence, bruxism by itself can never lead to masticatory muscle pain, eg, it may elicit it only within the interplay of different factors and a reduced host response.

Dentistry is full of scientifically unsupported dogmas, and several are related to bruxism. These dogmas are mainly due to the misinterpretation of the clinical success. For instance, etiological hypotheses are often based on it. However, clinical success should only generate hypotheses to be scientifically validated. There is also a propensity to give the results of one's own clinical experience external validity, eg, to generalize them to other situations and other patients, to rely on experts' opinions and to consider that, if an intervention leads to clinical success, it is because it eliminated the cause. For instance, the observation that an occlusal adjustment or the insertion of an occlusal appliance relieves muscle pain or bruxism is still considered by many dentists a proof that "occlusal interferences" are etiologically related to these conditions as their removal eliminates the symptoms. This thinking trap can be subsumed under the concept of "satisfaction of search" or "premature closure," terms that are normally used to define cognitive errors in the decision-making process¹⁻⁴. These terms define the condition in which one is satisfied with the first explanation/finding and fails, therefore, to look for other ones. In our example, this cognitive trap prevents the dentist to understand that the intervention "occlusal adjustment" or "insertion of an occlusal appliance" is not merely a "mechanical" act aiming to eliminate premature contacts, or to change the occlusion and restore centric occlusion. Rather, these therapeutic acts are accompanied by actions that contribute to pain remission such as the clinician speaking positively about treatment, providing encouragement, developing trust, reassurance and a supportive relationship. As the beliefs and expectations associated with a

Einleitung

Die Frage, ob Bruxismus Schmerzen der Kaumuskelatur verursacht, wurde und wird in der Zahnheilkunde kontrovers diskutiert. Bevor das Thema erläutert werden kann, sind einige Prämissen notwendig. In einem biologischen System werden Erkrankungen oder Störungen nie von einer einzigen Ursache hervorgerufen. Es ist immer das Zusammenspiel verschiedener Faktoren, das zu einer pathologischen Veränderung führen kann. Darüber hinaus haben die diversen Ursachen in unterschiedlichen Individuen ein unterschiedliches Gewicht. So kann beispielsweise ein Faktor bei einem Patienten eine signifikante Rolle für die Ätiologie spielen und bei einem anderen nur begrenzt von Bedeutung sein. Schließlich ist es die Adaptationsfähigkeit des Individuums, welche bestimmt, ob eine pathologische Veränderung stattfindet oder nicht. Dieses Anpassungsvermögen tritt auf unterschiedlichen Ebenen in Erscheinung – von der molekularen bis zur psychologischen Ebene. Demzufolge kann Bruxismus alleine nie zu Schmerzen der Kaumuskelatur führen, das heißt, er kann diese nur im Zusammenspiel von unterschiedlichen Faktoren und einer verminderten Anpassungsreaktion des Organismus hervorrufen.

Die Zahnheilkunde ist voller nicht wissenschaftlich abgesicherter Dogmen und einige davon stehen in Zusammenhang mit Bruxismus. Diese Dogmen sind hauptsächlich auf eine Fehlinterpretation von klinischem Erfolg zurückzuführen. So werden beispielsweise ätiologische Hypothesen oft darauf aufgebaut. Klinische Erfolge sollten jedoch nur Hypothesen generieren, die dann wissenschaftlich zu validieren sind. In dieser Denkrichtung besteht auch die Neigung, den Ergebnissen der eigenen klinischen Erfahrung externe Validität zu verleihen, sie beispielsweise auf andere Situationen und Patienten zu generalisieren, sich auf Expertenmeinungen zu verlassen und zu meinen, dass eine Intervention, die zu einem klinischen Erfolg führt, die Ursache beseitigt haben müsse. Zum Beispiel wird die Beobachtung, dass ein Einschleifen der Okklusion oder die Eingliederung einer Okklusionsschiene Muskelschmerzen oder Bruxismus lindert, von vielen Zahnärzten noch immer als Beleg dafür gesehen, dass „okklusale Störkontakte“ in einem ätiologischen Zusammenhang zu diesen Erkrankungen stünden, da ihre Entfernung die Symptome beseitigt. Diese Denkfalle lässt sich unter den Begriffen der „satisfaction of search“ oder „premature closure“ subsumieren, die normalerweise verwendet werden, um kognitive Fehler in

Entscheidungsprozessen zu bezeichnen¹⁻⁴. Diese Begriffe definieren den Zustand, wenn man sich mit der ersten Erklärung oder dem ersten Befund zufriedengibt und es deshalb versäumt, nach weiteren zu suchen. In unserem Beispiel hindert diese kognitive Falle den Zahnarzt daran zu verstehen, dass die Intervention „okklusale Einschleifmaßnahme“ oder „Eingliederung einer Okklusionsschiene“ kein rein „mechanischer“ Akt ist, der darauf abzielt, Störkontakte zu beseitigen oder die Okklusion zu verändern und eine zentrische Okklusion wiederherzustellen. Diese therapeutischen Maßnahmen werden vielmehr von anderen Handlungen begleitet, die zur Remission der Schmerzen beitragen; zum Beispiel spricht der Behandler positiv über die Behandlungsmaßnahmen, liefert so Zuspruch, und entwickelt beim Patienten Vertrauen, Bestärkung und eine unterstützende Beziehung. Da die Überzeugungen und Erwartungen im Zusammenhang mit einem therapeutischen Verfahren ein gutes Ansprechen auf pharmakologische Wirkstoffe nachahmen, verstärken bzw. maskieren können⁵, ist es wahrscheinlich, dass sie dieselben Effekte auch auf nichtpharmakologische Therapien haben.

Schließlich wird die Komplexität der biologischen Reaktion häufig unterschätzt und das Kausystem als einzigartig angesehen – unter Missachtung der Tatsache, dass die pathophysiologischen Mechanismen für das gesamte Muskel- und Skelettsystem dieselben sind. Deshalb wird die Erörterung, ob der Bruxismus ein Risikofaktor für Schmerzen der Kaumuskulatur ist, mit einer Übersicht über die physischen Risikofaktoren für arbeitsbedingte Muskelschmerzen beginnen, einer Erkrankung, bei der davon ausgegangen wird, dass sie durch eine Überbeanspruchung der Muskeln verursacht wird, was auch bei bruxismusbedingten Schmerzen der Kaumuskulatur der Fall sein sollte.

Arbeitsbedingte Muskelschmerzen

Es ist gut belegt, dass physische und psychosoziale Faktoren mit dem Beginn, Fortbestehen und der Verschlimmerung von arbeitsbedingten Muskelschmerzen assoziiert sind und dass die Entstehung von chronischen Schmerzen vom Zusammenspiel zwischen zentralen Sensibilisierungsmechanismen, einer Dysfunktion des deszendierenden Hemmsystems, einer Reorganisation des Cortex und psychologischen Mechanismen, wie Angst, Somatisierung, Katastrophisierung, Angst-Vermeidungs-Einstellungen und Depression abhängt.

therapeutic procedure can mimic, enhance and mask the beneficial responses to pharmacological agents⁵, it is likely that they may have the same effect also with non-pharmacological therapies.

Lastly, the complexity of a biological response is often underestimated and the masticatory system is considered as unique, disregarding the fact that the pathophysiological mechanisms are the same for the whole musculoskeletal system. As a consequence, the discussion whether bruxism is a risk factor for masticatory muscle pain will start with a review of the physical risk factors for work-related muscle pain, a condition that is considered to be due to muscle overuse as it should be the case for the bruxism related masticatory muscle pain.

Work-related muscle pain

It is well established that physical and psychosocial factors are associated with the onset, perpetuation and worsening of work-related muscle pain, and that the development of chronic pain depends upon the interplay between central sensitization mechanisms, dysregulation of the descending inhibitory system, cortical reorganization, and psychological mechanisms, such as anxiety, somatization, catastrophizing, fear-avoidance beliefs, and depression.

Exposure to repetitive long-lasting and low-intensity muscle activity is a relevant physical risk factor for work-related muscle pain⁶⁻¹⁵, because this type of muscle activity can lead to tissue damage and inflammation, eg, to an overuse injury (details in Barbe et al⁷, Gao et al¹⁶, and Visser et al⁶). Long-lasting, low-intensity contractions of the masseter muscle lead to deep tissue hyperalgesia being the pressure pain threshold still significantly decreased 1 day after the low-intensity but not the high-intensity clenching¹⁷.

There is a dose-response relationship between uninterrupted muscle activity of 4 min duration or longer and neck and shoulder pain. The risk of developing muscle pain is 10 times higher when uninterrupted muscle activity occurred during more than half of the working time compared to less than one third¹⁸. A high number of uninterrupted low-intensity muscle activity of 8 min duration or longer increased the risk of neck pain for more than 30 days during the successive year (odds ratio 3.0, 95% CI 1.2–7.8), the magnitude of the odd ratios increasing with the number of uninterrupted muscle activity periods¹⁹.

The most likely explanation why prolonged low-intensity contractions are a risk factor for muscle pain is provided by the Cinderella hypothesis²⁰⁻²³. Recruitment and



derecruitment of motor units is size dependent: motor units are recruited and derecruited in a precise order according to their size, with the small, least powerful motor units being recruited first and derecruited last²⁴. The Cinderella hypothesis^{25,26} postulates that some of the low threshold motor units ("Cinderella motor units") contract for long time without rest. As a consequence they may become overloaded and damaged, leading to focal inflammation and, eventually, to nociceptors sensitization and muscle pain. Such motor units have been recorded from the trapezius muscle for instance while performing computer work^{21,27-29}. One of the putative mechanisms involved in the muscle fibers' damage is accumulation of Ca^{2+} ions in the myofibril that, in turn, activates enzymes that cause degradation of the muscle cell membrane, leading to a "vicious cycle" of further influx of Ca^{2+} ions and further membrane damage with leakage of intracellular enzymes³⁰. A dose-related damage of the myofibrils has been observed also in the masseter muscle after a prolonged, low-intensity contraction³¹.

Obviously, not all subjects with a marked number of uninterrupted muscle activities develop muscle pain (see for instance Fig 4 in Hanvold et al¹⁸), indicating that the reaction is individualized. This could be related to differences in the strategies used by the neuromuscular system in order to prevent fatigue and/or overuse during a prolonged muscle contraction: these strategies may occur between or within a muscle: rotation of muscle activity between antagonistic muscles or between different parts of the same muscle or between motor units within homogeneous parts of the muscle³². An example of this strategy is the change in the spatial distribution of the muscle activity in the trapezius muscle during a prolonged contraction performed at low intensity that is depicted by the cranial shift of the centroid of the electromyographic amplitude map³³. The alterations in the spatial distribution of muscle activity that are due to the recruitment of additional motor units in a different part of the muscle can be interpreted as a strategy used by the neuromuscular system in order to prevent fatigue and overuse of the muscle fibers. Indeed, the size of the shift is positively correlated to the endurance time until fatigue: subjects with larger shift in the activity map have longer endurance time³⁴. Interestingly, in women but not in men, the magnitude of the shift decreased after experimentally induced muscle pain, denoting how pain decreases the ability to alter the spatial distribution of the muscle activity during prolonged low-intensity contractions, a phenomenon found also in women with fibromyalgia³⁵. This lack of activity shift may lead to a more homogeneous muscle contraction, increasing the risk of overuse of muscle

Die Exposition gegenüber lang andauernder Muskelaktivität geringer Intensität ist ein relevanter physischer Risikofaktor für arbeitsbedingte Muskelschmerzen⁶⁻¹⁵, da diese Art von Muskelaktivität zu einer Gewebeschädigung und -entzündung führen kann, beispielsweise zu einer Überbeanspruchungsverletzung (Details hierzu in Barbe et al.⁷, Gao et al.¹⁶ und Visser et al.⁶). Lang andauernde Kontraktionen des Musculus masseter von geringer Intensität führen zu Tiefengewebshyperalgesien, bei denen die Druckschmerzschwelle einen Tag nach dem Pressen mit geringer Intensität, nicht aber nach dem Pressen mit hoher Intensität, noch immer signifikant herabgesetzt ist¹⁷.

Zwischen einer ununterbrochenen Muskelaktivität von mindestens vier Minuten Dauer und Nacken- und Schulterschmerzen besteht eine Dosis-Wirkungs-Beziehung. Hierbei ist das Risiko der Entstehung von Muskelschmerzen zehnmal höher, wenn die ununterbrochene Muskelaktivität während über der Hälfte der Arbeitszeit auftrat, im Vergleich zu unter einem Drittel der Zeit¹⁸. Eine hohe Anzahl von ununterbrochenen Muskelaktivierungen geringer Intensität von mindestens acht Minuten Dauer erhöhte das Risiko für Nackenschmerzen über mehr als 30 Tage im darauffolgenden Jahr (Odds Ratio 3,0, 95 % KI 1,2–7,8). Hierbei nahmen die Chancenverhältnisse mit der Anzahl der Perioden von ununterbrochener Muskelaktivität zu¹⁹.

Die wahrscheinlichste Erklärung, weshalb Kontraktionen geringer Intensität über einen längeren Zeitraum einen Risikofaktor für Muskelschmerzen darstellen, liefert die „Cinderellahypothese“²⁰⁻²³. Die Rekrutierung und Derekrutierung von motorischen Einheiten ist größenabhängig: Motorische Einheiten werden in einer präzisen Reihenfolge nach ihrer Größe aktiviert („rekrutiert“) und deaktiviert. Hierbei werden die kleinen, leistungsschwächsten motorischen Einheiten als erste aktiviert und als letzte deaktiviert²⁴. Die Cinderellahypothese^{25,26} postuliert, dass manche der kleinen motorischen Einheiten mit geringer Reizschwelle („Cinderella Motor Units“) über längere Zeit ohne Pause kontrahieren. Infolgedessen können sie überlastet und geschädigt werden, was zu einer fokalen Entzündung und schließlich zu einer Sensibilisierung der Schmerzrezeptoren sowie zu Muskelschmerzen führt. Solche motorischen Einheiten wurden beispielsweise beim M. trapezius während der Computerarbeit dokumentiert^{21,27-29}. Einer der mutmaßlich an der Schädigung der Muskelfasern beteiligten Mechanismen ist die Akkumulation von Ca^{2+} -Ionen in der Myofibrille, die wiederum Enzyme aktiviert, die eine Degradation der

Muskelzellmembran bewirken, was einen „Teufelskreis“ in Gang setzt mit einem weiteren Einströmen von Ca^{2+} -Ionen und weiterer Membranzerstörung mit Austritt von intrazellulären Enzymen³⁰. Eine von der Dosis abhängige Zerstörung der Myofibrillen nach lang andauernder Kontraktion geringer Intensität wurde auch beim M. masseter beobachtet³¹.

Offenbar entwickeln aber nicht alle Individuen mit einer hohen Anzahl an ununterbrochenen Muskelaktivitäten auch Muskelschmerzen (siehe beispielsweise Abb. 4 in Hanvold et al.¹⁸), was darauf hindeutet, dass es sich um eine individuelle Reaktion handelt. Dies könnte mit den unterschiedlichen Strategien zusammenhängen, die das neuromuskuläre System anwendet, um eine Ermüdung bzw. Überbeanspruchung während einer Muskelkontraktion über längere Zeit zu verhindern. Diese Strategien können zwischen verschiedenen Muskeln oder innerhalb eines Muskels vorkommen: Rotation der Muskelaktivität zwischen den Antagonisten oder zwischen verschiedenen Teilen desselben Muskels oder zwischen motorischen Einheiten innerhalb homogener Muskelteile³². Ein Beispiel für diese Strategie ist die Veränderung in der räumlichen Verteilung der Muskelaktivität beim M. trapezius während einer länger andauernden mit geringer Intensität durchgeführten Kontraktion, die bildlich durch die Kranialverlagerung des Schwerpunkts in der elektromyographischen Amplitudenkarte dargestellt wird³³. Diese Veränderungen der räumlichen Verteilung der Muskelaktivität, die auf die Rekrutierung zusätzlicher motorischer Einheiten aus einem anderen Teil des Muskels zurückzuführen sind, lassen sich als Strategie interpretieren, die das neuromuskuläre System anwendet, um Ermüdung und Überbeanspruchung der Muskelfasern zu verhindern. Tatsächlich korrelieren das Ausmaß der Verlagerung und die Durchhaltungsdauer bis zur Ermüdung positiv: Probanden mit einer stärkeren Verlagerung in der Aktivitätskarte haben eine längere Ausdauer³⁴. Interessanterweise nahm das Ausmaß der Verlagerung nach experimentell induzierten Muskelschmerzen bei Frauen, nicht aber bei Männern, ab, was anzeigt, wie Schmerzen die Fähigkeit zur Veränderung der räumlichen Verteilung der Muskelaktivität bei länger andauernden Kontraktionen geringer Intensität verringern – ein Phänomen, das auch bei Frauen mit Fibromyalgie festgestellt wurde³⁵. Diese mangelnde Verlagerung der Aktivität führt möglicherweise zu einer homogeneren Muskelkontraktion und erhöht so das Risiko einer Überbeanspruchung von Muskelkompartimenten. Weitere Beispiele für die Bedeutung der motorischen Flexibilität zum Schutz der

compartments. Other examples of the importance of motor flexibility to protect the muscle from overuse are the lower risk of developing work-related muscle pain with temporal and spatial variations in postures or the execution of a particular work task in a less stereotyped fashion.^{12,36} Furthermore, individuals with a larger motor variability show a higher probability of returning to normal postural strategies after experimental pain than subjects with less flexibility.³⁷

These observations indicate that the risk of muscle overuse and, therefore, of developing a localized muscle injury is higher in the presence of stereotyped contraction patterns and of Cinderella motor units.

Masticatory muscle pain and bruxism whilst awake

It is mandatory to distinguish between sleep bruxism and bruxism whilst awake, eg, parafunction during wakefulness, because the two forms have different etiologies. Moreover, parafunction whilst awake seems to be a likely more relevant risk factor for masticatory muscle pain than sleep bruxism. The following observations support this hypothesis:

1. Patients with masticatory muscle pain engage more often in tooth clenching than normal subjects^{38,39}, and have the habit to keep the teeth in contact or to clench whilst awake⁴⁰⁻⁴⁴, namely nearly four times more often than healthy subjects, while the frequency of functional contacts is the same; moreover, the frequency distributions of non-functional tooth contacts does not overlap between the healthy subjects and patients^{40,42}.
2. The risk of developing a masticatory muscle pain is approximately five times higher in individuals with than without the habit of keeping the teeth in contact or of clenching whilst awake^{39,45}.
3. The advice to relax and to keep the teeth out of contact often leads to pain remission⁴⁶, though it is not clear whether the remission can be effectively ascribed to the decrease in muscle load.

According to the afore-mentioned hypotheses, two conditions are required for parafunction whilst awake to represent a risk factor for masticatory muscle pain:

- First, the parafunctional muscle contractions should be of low intensity and long duration.
- Second, the masticatory muscles should behave like the trapezius muscle during prolonged low-intensity contractions.



Characteristics of parafunctional muscle activity whilst awake

Unfortunately, there is very limited information on the duration and intensity of non-functional muscle activity in patients with masticatory muscle pain or healthy individuals. The information is limited to the results of a study confirming not only that patients with masticatory muscle pain with awareness of tooth clenching contract the anterior temporal muscle significantly more often than do healthy controls (cumulative duration of non-functional contractions 500.3 ± 607.5 s and 35.1 ± 34.2 s, respectively), but, more importantly, that only the frequency of low-intensity contractions (below 20% maximum voluntary contraction [MVC]) differed significantly⁴¹. In addition, the events were significantly longer in the patients than in the healthy controls. Figure 2 of this study by Fujisawa et al shows, for example, an episode of low intensity lasting more than 75 s⁴¹.

It may be argued that the fact that the frequency of non-functional tooth contact does not differ between females and males⁴⁰ is not consistent with the common observation that far more women than men suffer from masticatory muscle pain. Nevertheless, this phenomenon, which is not limited to the masticatory system, could be explained by a higher susceptibility of women to muscle pain as recorded after high intensity isometric clenching or prolonged chewing^{47,48}. The reason for the higher muscle pain susceptibility of women compared to men is not fully understood and is likely to be related to several psychosocial, hormonal and physical factors, among which are differences in muscle coordination and movement strategies^{49,50}.

Do masticatory muscles behave like the trapezius muscle during prolonged low-intensity contractions?

There is an analogy between the behavior of the masseter and the trapezius muscle while performing prolonged low-intensity contractions. Firstly, Cinderella motor units are also present in the masseter muscle. About 4% of 203 motor units recorded during a prolonged low-intensity clenching task lasting 30 min and performed at 4 to 6% MVC were continuously active throughout the whole task and about 25% for more than 15 min¹⁷. A spatial shift of the activity during low-intensity contractions lasting 30 min occurred also in the masseter muscle, although this was in a minority of subjects (3 out of 15).

Muskulatur vor Überbeanspruchung sind das geringere Risiko für die Entstehung von arbeitsbezogenen Muskelschmerzen bei zeitlicher oder räumlicher Variation der Haltung bzw. die Durchführung bestimmter Arbeitsaufgaben in einer weniger stereotypischen Art^{12,36}. Außerdem ist bei Individuen mit höherer motorischer Variabilität auch die Wahrscheinlichkeit höher, dass sie nach experimentellen Schmerzen wieder zu normalen Handlungsstrategien zurückkehren, als bei Probanden mit geringerer Flexibilität³⁷.

Diese Beobachtungen weisen darauf hin, dass das Risiko der Überbeanspruchung von Muskeln und somit der Entstehung lokalisierter Muskelverletzungen beim Vorhandensein stereotypischer Kontraktionsmuster und kleiner motorischer Einheiten („Cinderella Motor Units“) höher ist.

Schmerzen der Kaumuskulatur und Bruxismus im Wachzustand

Es ist zwingend notwendig, zwischen Schlafbruxismus und Wachbruxismus, beispielsweise einer Parafunktion im Wachzustand, zu unterscheiden, da die beiden Formen eine unterschiedliche Ätiologie haben. Darüber hinaus scheint die Parafunktion im Wachzustand ein relevanter Risikofaktor für Schmerzen der Kaumuskulatur zu sein als der Schlafbruxismus. Folgende Beobachtungen stützen diese Hypothese:

1. Patienten mit Schmerzen der Kaumuskulatur pressen häufiger die Zähne zusammen als normale Probanden^{38,39}, und haben häufiger die Gewohnheit, die Zähne im Wachzustand in Kontakt zu halten oder zusammenzubeißen⁴⁰⁻⁴⁴, nämlich beinahe viermal häufiger als gesunde Probanden, während die Häufigkeit der funktionellen Kontakte dieselbe ist; darüber hinaus überschneiden sich die Häufigkeitsverteilungen der nichtfunktionellen Zahnkontakte zwischen gesunden Probanden und Patienten nicht^{40,42}.
2. Das Risiko der Entstehung von Schmerzen der Kaumuskulatur ist ungefähr fünfmal höher bei Individuen mit der Gewohnheit, die Zähne im Kontakt zu halten oder im Wachzustand zusammenzupressen, als bei solchen ohne diese Angewohnheit^{39,45}.
3. Der Rat, sich zu entspannen und die Zähne in Ruhe ohne Kontakt zu belassen, führt zu einer Besserung der Schmerzen⁴⁶, obwohl unklar ist, ob die Remission tatsächlich der Abnahme der Muskelbelastung zuzuschreiben ist.

Nach der oben genannten Hypothese müssen zwei Bedingungen erfüllt sein, damit eine Parafunktion im Wachzustand einen Risikofaktor für Schmerzen der Kaumuskulatur darstellt:

- Erstens müssten die parafunktionellen Muskelkontraktionen von geringer Intensität und langer Dauer sein,
- Zweitens müsste sich die Kaumuskulatur bei längeren Kontraktionen geringer Intensität wie der M. trapezius verhalten.

Kennzeichen der parafunktionellen Muskelaktivität im Wachzustand

Leider gibt es nur sehr wenige Informationen zur Dauer und Intensität von nichtfunktionellen Muskelaktivitäten bei Patienten mit Schmerzen der Kaumuskulatur bzw. gesunden Individuen. Die Informationen beschränken sich auf die Ergebnisse einer kürzlich veröffentlichten Studie, die nicht nur bestätigt, dass Patienten mit Schmerzen der Kaumuskulatur, denen ihr Zähnepressen bewusst ist, den M. temporalis anterior signifikant häufiger kontrahieren als gesunde Kontrollen (kumulative Dauer der nichtfunktionellen Kontraktionen $500,3 \pm 607,5$ Sek. bzw. $35,1 \pm 34,2$ Sek.), sondern auch, was noch wichtiger ist, dass sich nur die Frequenz der Kontraktionen mit geringer Intensität (unter 20 % MVC „Maximal Voluntary Contraction“) signifikant unterschied⁴¹. Außerdem waren die Ereignisse bei den Patienten signifikant länger als bei den gesunden Kontrollen. Abbildung 2 der Studie von Fujisawa et al.⁴¹ zeigt beispielsweise eine Episode geringer Intensität, die länger als 75 Sekunden dauerte.

Es ließe sich einwenden, dass die Tatsache, dass sich die Häufigkeit der nichtfunktionellen Zahnkontakte zwischen Frauen und Männern nicht unterscheidet⁴⁰ nicht mit der häufigen Beobachtung übereinstimmt, wonach deutlich mehr Frauen als Männer an Schmerzen der Kaumuskulatur leiden. Dennoch ließe sich dieses Phänomen, das nicht nur auf das Kausystem beschränkt ist, durch eine höhere Anfälligkeit von Frauen für Muskelschmerzen erklären, wie sie nach isometrischem Pressen mit hoher Intensität oder Kauen über längere Zeit dokumentiert wurde^{47,48}. Der Grund für die höhere Anfälligkeit für Muskelschmerzen von Frauen im Vergleich zu Männern ist noch nicht gänzlich verstanden und steht wahrscheinlich im Zusammenhang mit mehreren psychosozialen, hormonellen und physischen Faktoren, darunter Unterschiede bei der Muskelkoordination und Bewegungsstrategien^{49,50}.

Motor unit territories in the human jaw muscles are focally distributed, and are related to anatomical compartments⁵¹. The masseter has a complex three-dimensional compartmentalization, with marked interindividual anatomical variability⁵² that may represent the neuroanatomical substrate for its widely reported functional heterogeneity⁵³⁻⁵⁷, and for the observation that a specific jaw motor task can be performed using a multitude of neuromuscular control strategies^{51,53,54,58}. However, recordings with an electrode grid showed that the vast majority of the recorded subjects (9 out of 10) activated the masseter muscle in a similar manner despite performing clenches with different jaw positions. These findings indicate that different individuals use different neuromuscular strategies, being those with less flexibility more likely at risk for muscle pain.

Conclusions

This short review did not try to answer whether there is a causal relationship between masticatory muscle pain and bruxism but whether bruxism whilst awake has the potential to lead to muscle pain. For this purpose, the literature on work-related muscle pain has been reviewed but only for potential physical risk factors, while knowing that non-physical factors are equally important. The review showed (1) that monotonous, low-intensity and prolonged muscle contractions are a risk factor for muscle pain and (2) that the risk is higher with more homogeneous, monotonous contraction patterns because of a higher risk for muscle fibers overuse and damage and, therefore, of local injuries with activation of nociceptors. Moreover, flexibility in the activation of motor units during long-lasting, low-intensity contractions seems to protect the muscle from fatigue and overuse. This ability varies interindividually but can also be inhibited by pain.

There is some preliminary evidence that parafunction whilst awake is characterized by prolonged low-intensity muscle contractions, and that during these contractions the masseter muscle behaves like the trapezius muscle. Therefore, there is biological plausibility for parafunction whilst awake to be a risk factor for muscle overuse and, therefore, masticatory muscle pain. Nevertheless, parafunction whilst awake is not a sufficient cause. Whether it will lead to muscle overuse finally depends upon several factors among them the exposure load, eg, the frequency of long-lasting muscle contractions, the capacity for motor units substitution or rotation, the flexibility in spatial muscle activation and the adaptation capacity of the muscle tissue (Fig 1). Moreover, in addition

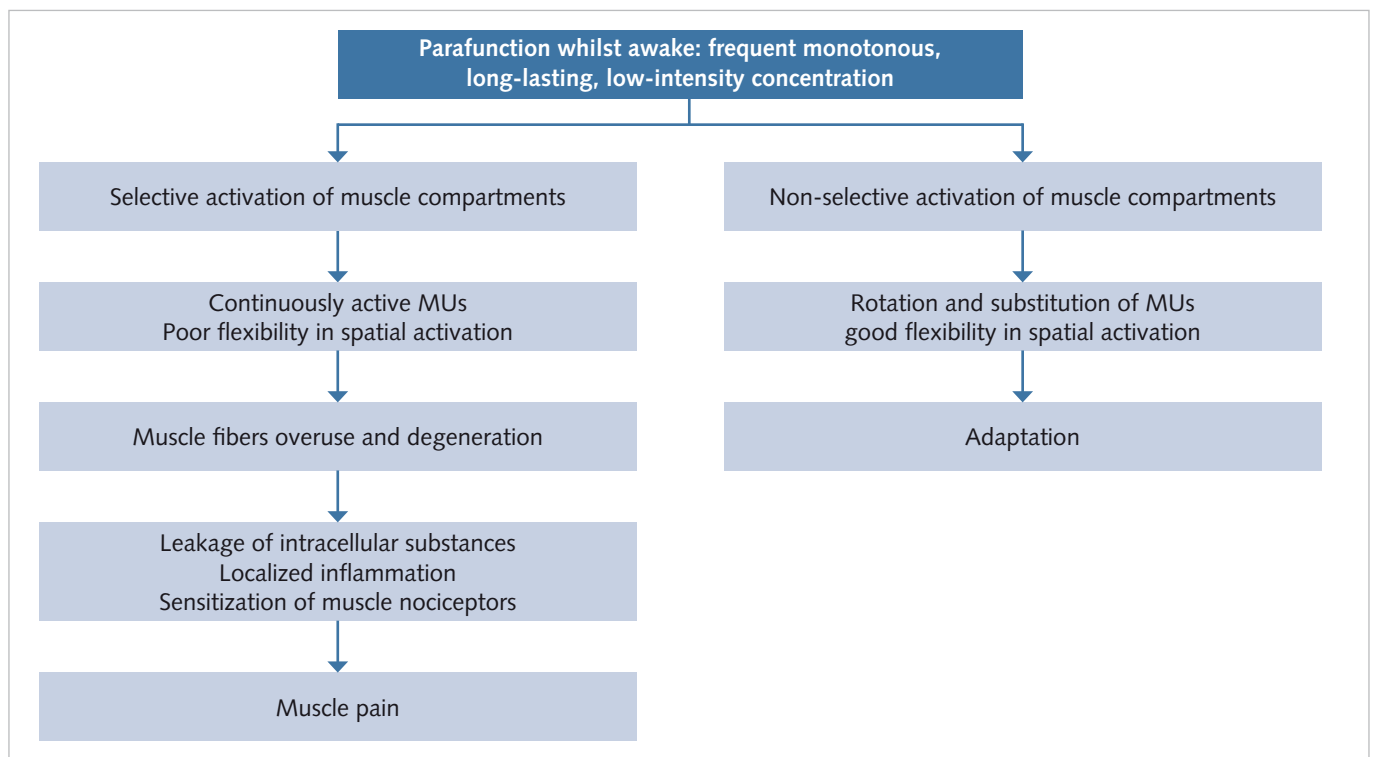


Fig 1 Hypothetical mechanism on how frequent parafunctional whilst awake activity may elicit localized masticatory muscle pain. The hypothesis assumes that the long-lasting and low-intensity contractions are frequent (exposure load) and that good flexibility in the activation of motor units (MUs) is protective, while poor flexibility is harmful. The flowchart is limited to physical factors and does not take into account the relevant psychosocial factors that concur to the perpetuation and chronicity of muscle pain.

to individual differences in pain perception and modulation, other psychosocial factors, such as fear-avoidance beliefs, somatization, and catastrophizing play an important role in the perpetuation of masticatory muscle pain. Therefore, the relationship between masticatory muscle pain and bruxism whilst awake is very complex, and the question whether this leads to masticatory muscle pain will never be answered with "yes" or "no," but in the best case with "it is a likely but not sufficient cause."

The author declares that there is no conflict of interest. The author further declares that the patients have documented their agreement with their participation in the documented examination.

Verhält sich die Kaumuskulatur bei Kontraktionen geringer Intensität über längere Dauer wie der M. trapezius?

Es gibt eine Analogie zwischen dem Verhalten des M. masseter und des M. trapezius beim Ausüben lang andauernder Kontraktionen geringer Intensität. Erstens sind kleine motorische Einheiten mit geringer Reizschwelle „Cinderella Motor Units“ auch im M. masseter vorhanden. Etwa 4 % der 203 motorischen Einheiten waren bei einer Pressaufgabe mit geringer Intensität und längerer Dauer von 30 Minuten, die bei 4–6 % MVC durchzuführen war, kontinuierlich während der gesamten Aufgabe aktiv und etwa 25 % für über 15 Minuten¹⁷. Eine räumliche Verlagerung der Aktivität während Kontraktionen geringer Intensität von 30 Minuten Dauer kommt auch beim Musculus masseter vor, wenngleich bei einer Minderheit der Probanden (3 von 15).

Die Territorien der motorischen Einheiten in der menschlichen Kiefermuskulatur sind fokal verteilt und

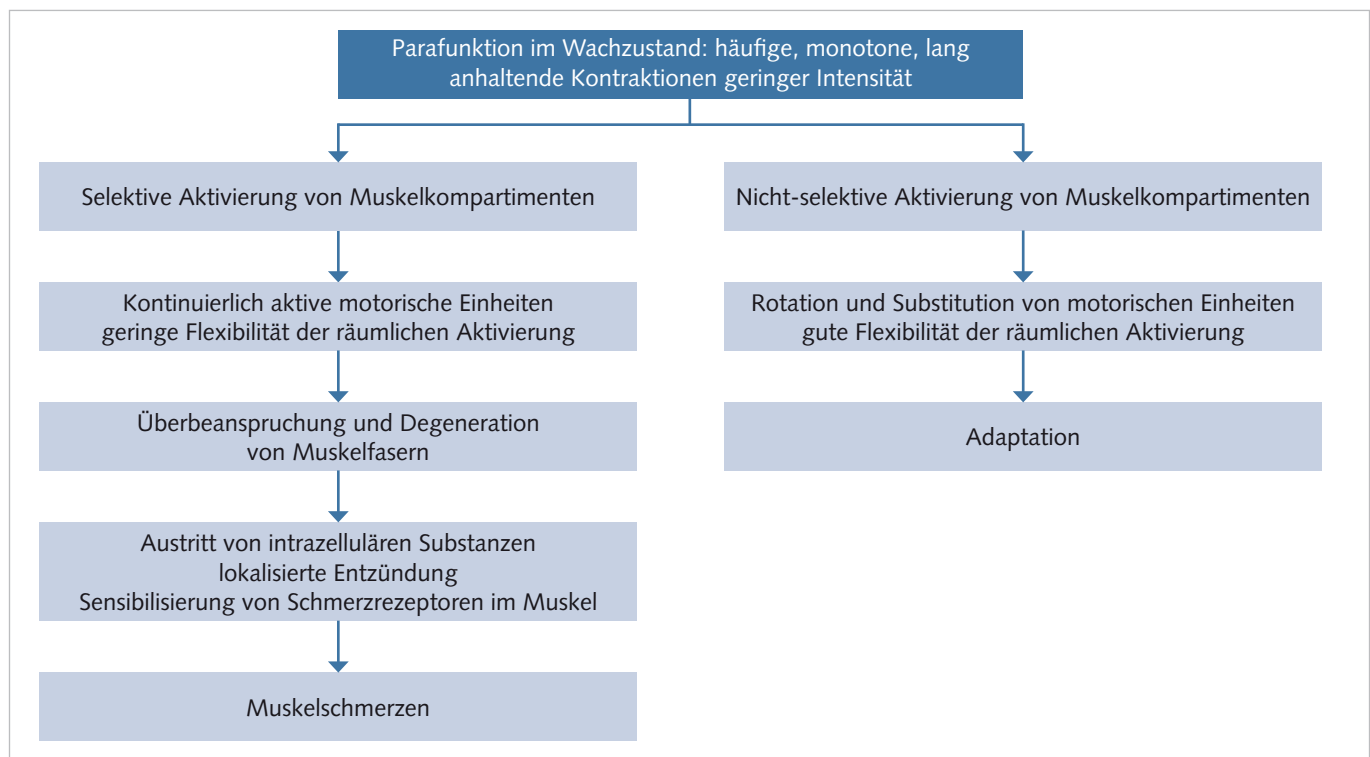


Abb. 1 Hypothetischer Mechanismus, wie eine häufige parafunktionelle Aktivität im Wachzustand lokalisierte Schmerzen der Kaumuskelatur hervorrufen könnte. Die Hypothese geht davon aus, dass die lang anhaltenden Kontraktionsereignisse von geringer Intensität häufig sind (Expositionslast) und dass eine gute Flexibilität bei der Aktivierung der motorischen Einheiten schützend wirkt, während eine geringe Flexibilität schadet. Das Flussdiagramm beschränkt sich auf die physischen Faktoren und berücksichtigt nicht die relevanten psychosozialen Faktoren, welche ebenfalls zur Verstärkung und Chronifizierung von Muskelschmerzen beitragen.

stehen mit den anatomischen Kompartimenten in Beziehung⁵¹. Der M. masseter verfügt über eine komplexe dreidimensionale Kompartimentierung mit ausgeprägter interindividueller anatomischer Variabilität⁵², die das neuroanatomische Substrat für seine häufig beschriebene funktionelle Heterogenität⁵³⁻⁵⁷ und für die Beobachtung darstellen könnte, dass eine bestimmte motorische Aufgabe mit dem Kiefer mithilfe einer Vielzahl an neuromuskulären Kontrollstrategien durchführbar ist^{51,53,54,58}. Dennoch belegten Aufnahmen mit einem Elektrodengitter, dass die überwiegende Mehrheit der aufgezeichneten Probanden (9 von 10) den M. masseter in ähnlicher Weise aktivierte, obwohl sie das Zusammenpressen der Zähne mit unterschiedlichen Kieferpositionen ausführten. Diese Befunde deuten darauf hin, dass verschiedene Individuen unterschiedliche neuromuskuläre Strategien verwenden, wobei diejenigen mit geringerer Flexibilität wahrscheinlich ein höheres Risiko für Muskelschmerzen haben.

Schlussfolgerungen

Mit dieser kurzen Übersicht sollte nicht versucht werden, die Frage zu beantworten, ob es eine kausale Beziehung zwischen Schmerzen der Kaumuskelatur und Bruxismus gibt, sondern ob der Bruxismus im Wachzustand das Potenzial besitzt, Muskelschmerzen zu verursachen. Zu diesem Zweck wurde die Literatur zu arbeitsbedingten Muskelschmerzen betrachtet, jedoch nur im Hinblick auf mögliche physische Risikofaktoren in dem Wissen, dass nichtphysische Faktoren genauso bedeutend sind. Die Übersicht ergab, (1) dass monotone und lang andauernde Muskelkontraktionen geringer Intensität einen Risikofaktor für Muskelschmerzen darstellen und (2) dass das Risiko bei homogenen, monotonen Kontraktionsmustern höher ist, da hier ein beträchtliches Risiko der Überbeanspruchung und Schädigung von Muskelfasern besteht und somit von lokalen Verletzungen und der Aktivierung von Schmerzrezeptoren. Darüber hinaus scheint Flexibilität bei



der Aktivierung der motorischen Einheiten während lang andauernder Kontraktionen geringer Intensität die Muskeln vor Ermüdung und Überbeanspruchung zu schützen. Diese Fähigkeit variiert interindividuell, kann aber auch durch Schmerzen gehemmt werden.

Es gibt vorläufige Hinweise darauf, dass Parafunktionen im Wachzustand durch lang anhaltende Muskelkontraktionen geringer Intensität geprägt sind und dass sich der M. masseter während dieser Kontraktionen wie der M. trapezius verhält. Deshalb ist es biologisch plausibel, dass Parafunktionen im Wachzustand einen Risikofaktor für Muskelüberbeanspruchung und damit von Schmerzen der Kaumuskulatur darstellen. Dennoch ist die Parafunktion im Wachzustand keine hinreichende Ursache. Ob sie zu einer Überbeanspruchung der Muskulatur führt, hängt von unterschiedlichen Faktoren ab, darunter der Expositionslast, beispielsweise der Häufigkeit lang andauernder Muskelkontraktionen, der Fähigkeit der motorischen Einheiten zur Substitution oder Rotation, der Flexibilität bei

der räumlichen Muskelaktivierung und der Adaptationsfähigkeit des Muskelgewebes (Abb. 1). Darüber hinaus spielen zusätzlich zu individuellen Unterschieden bei der Schmerzwahrnehmung und -modulation andere psychosoziale Faktoren wie Angst-Vermeidungs-Einstellungen, Somatisierung, Katastrophisierung eine wichtige Rolle bei der Verstetigung von Schmerzen der Kaumuskulatur. Deshalb sind die Zusammenhänge zwischen Schmerzen der Kaumuskulatur und dem Bruxismus im Wachzustand sehr komplex und die Frage, ob er zu Schmerzen der Kaumuskulatur führt wird nie mit „Ja“ oder „Nein“ beantwortet werden, sondern im besten Falle mit „er ist eine wahrscheinliche aber nicht hinreichende Ursache“.

Der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt besteht. Ferner erklärt der Autor, dass die Patienten ihr Einverständnis zur Teilnahme an der vorgelegten Untersuchung dokumentiert haben.

References

- Croskerry P. The importance of cognitive errors in diagnosis and strategies to minimize them. *Acad Med* 2003;78:775–780.
- Nendaz M, Perrier A. Diagnostic errors and flaws in clinical reasoning: mechanisms and prevention in practice. *Swiss Med Wkly* 2012;142:13706.
- Palla S. Cognitive diagnostic errors. *J Orofac Pain* 2013;27:289–290.
- Stiegler MP, Neelankavil JP, Canales C, Dhillon A. Cognitive errors detected in anaesthesiology: a literature review and pilot study. *Br J Anaesth* 2012;108:229–235.
- Benedetti F, Amanzio M. The placebo response: how words and rituals change the patient's brain. *Patient Educ Couns* 2011;84:413–419.
- Visser B, van Dieen JH. Pathophysiology of upper extremity muscle disorders. *J Electromyogr Kinesiol* 2006;16:1–16.
- Barbe MF, Barr AE. Inflammation and the pathophysiology of work-related musculoskeletal disorders. *Brain Behav Immun* 2006;20:423–429.
- Larsson B, Sogaard K, Rosendal L. Work related neck-shoulder pain: a review on magnitude, risk factors, biochemical characteristics, clinical picture and preventive interventions. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007;21:447–463.
- Mork PJ, Westgaard RH. Low-amplitude trapezius activity in work and leisure and the relation to shoulder and neck pain. *J Appl Physiol* 2006;100:1142–1149.
- Lexell J, Jarvis J, Downham D, Salmons S. Stimulation-induced damage in rabbit fast-twitch skeletal muscles: a quantitative morphological study of the influence of pattern and frequency. *Cell Tissue Res* 1993;273:357–362.
- Madeleine P, Lundager B, Voigt M, Arendt-Nielsen L. The effects of neck-shoulder pain development on sensory-motor interactions among female workers in the poultry and fish industries. A prospective study. *Int Arch Occup Environ Health* 2003;76:39–49.
- Mathiassen SE. Diversity and variation in biomechanical exposure: what is it, and why would we like to know? *Appl Ergon* 2006;37:419–427.
- Mayer J, Kraus T, Ochsmann E. Longitudinal evidence for the association between work-related physical exposures and neck and/or shoulder complaints: a systematic review. *Int Arch Occup Environ Health* 2012;85:587–603.
- Ohlsson K, Hansson GA, Balogh I, Stromberg U, Palsson B, Nordander C, et al. Disorders of the neck and upper limbs in women in the fish processing industry. *Occup Environ Med* 1994;51:826–832.
- Veiersted KB, Westgaard RH, Andersen P. Electromyographic evaluation of muscular work pattern as a predictor of trapezius myalgia. *Scand J Work Environ Health* 1993;19:284–290.
- Gao HG, Fisher PW, Lambi AG, Wade CK, Barr-Gillespie AE, Popoff SN, et al. Increased serum and musculotendinous fibrogenic proteins following persistent low-grade inflammation in a rat model of long-term upper extremity overuse. *PLoS One* 2013;8:e71875.

17. Farella M, Soneda K, Vilmann A, Thomsen CE, Bakke M. Jaw muscle soreness after tooth-clenching depends on force level. *J Dent Res* 2010;89:717–721.
18. Hanvold TN, Waersted M, Veiersted KB. Long periods with uninterrupted muscle activity related to neck and shoulder pain. *Work* 2012;41(Suppl 1):2535–2538.
19. Ostensvik T, Veiersted KB, Nilsen P. Association between numbers of long periods with sustained low-level trapezius muscle activity and neck pain. *Ergonomics* 2009;52:1556–1567.
20. Mense S. Peripheral mechanisms of muscle pain: Response behavior of muscle nociceptors and factors eliciting local muscle pain. In: Mense S, Gerwin RD (eds). *Muscle Pain: Understanding the Mechanisms*. Berlin: Springer, 2010:96–130.
21. Thorn S, Forsman M, Zhang Q, Taoda K. Low-threshold motor unit activity during a 1-h static contraction in the trapezius muscle. *Int J Ind Ergon* 2002;30:225–236.
22. Thorn S. Motor units firing patterns in light manual work – with special reference to the etiology of chronic muscle pain in computer users [thesis]. Gothenburg: Chalmers University of Technology, 2002.
23. Toomingas A. Prolonged, low-intensity, sedentary work. In: Toomingas A, Mathiassen SE, Tornqvist EW (eds). *Occupational Physiology*. Boca Raton: CRC Press, 2014:160–161.
24. Henneman E, Somjen G, Carpenter DO. Excitability and inhibability of motoneurons of different sizes. *J Neurophysiol* 1965;28:599–620.
25. Hägg GM. Human muscle fiber abnormalities related to occupational load. *Eur J Appl Physiol* 2000;83:159–165.
26. Hägg GM. Static work and myalgia – a new explanation model. In: Andersson PA, Hobart GJ, Danoff JV (eds). *Electromyographical kinesiology*. Amsterdam: Elsevier Science, 1991:141–144.
27. Forsman M, Taoda K, Thorn S, Zhang Q. Motor-unit recruitment during long-term isometric and wrist motion contractions: A study concerning muscular pain development in computer operators. *Int J Ind Ergon* 2002;30:237–250.
28. Zennaro D, Läubli T, Krebs D, Klipstein A, Krueger H. Continuous, intermittent and sporadic motor unit activity in the trapezius muscle during prolonged computer work. *J Electromyogr Kinesiol* 2003;13:113–124.
29. Zennaro D, Läubli T, Krebs D, Krueger H, Klipstein A. Trapezius muscle motor unit activity in symptomatic participants during finger tapping using properly and improperly adjusted desks. *Hum Factors* 2004;46:252–266.
30. Gissel H. Ca²⁺ accumulation and cell damage in skeletal muscle during low frequency stimulation. *Eur J Appl Physiol* 2000;83:175–180.
31. Yamasaki K, Harada S, Higuchi I, Osame M, Ito G. Fatigue and damage to the masseter muscle by prolonged low-frequency stimulation in the rat. *Arch Oral Biol* 2005;50:1005–1013.
32. McLean L, Goudy N. Neuromuscular response to sustained low-level muscle activation: within- and between-synergist substitution in the triceps surae muscles. *Eur J Appl Physiol* 2004;91:204–216.
33. Falla D, Farina D. Non-uniform adaptation of motor unit discharge rates during sustained static contraction of the upper trapezius muscle. *Exp Brain Res* 2008;191:363–370.
34. Farina D, Leclerc F, Arendt-Nielsen L, Buttelli O, Madeleine P. The change in spatial distribution of upper trapezius muscle activity is correlated to contraction duration. *J Electromyogr Kinesiol* 2008;18:16–25.
35. Falla D, Andersen H, Danneskiold-Samsoe B, Arendt-Nielsen L, Farina D. Adaptations of upper trapezius muscle activity during sustained contractions in women with fibromyalgia. *J Electromyogr Kinesiol* 2010;20:457–464.
36. Mathiassen SE, Möller T, Forsman M. Variability in mechanical exposure within and between individuals performing a highly constrained industrial work task. *Ergonomics* 2003;46:800–824.
37. Moseley GL, Hodges PW. Reduced variability of postural strategy prevents normalization of motor changes induced by back pain: a risk factor for chronic trouble? *Behav Neurosci* 2006;120:474–476.
38. Glaros AG, Williams K, Lausten L, Friesen LR. Tooth contact in patients with temporomandibular disorders. *Cranio* 2005;23:188–193.
39. Huang GJ, LeResche L, Critchlow CW, Martin MD, Drangsholt MT. Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res* 2002;81:284–288.
40. Chen CY, Palla S, Erni S, Sieber M, Gallo LM. Nonfunctional tooth contact in healthy controls and patients with myogenous facial pain. *J Orofac Pain* 2007;21:185–193.
41. Fujisawa M, Kanemura K, Tanabe N, Gohdo Y, Watanabe A, Iizuka T et al. Determination of daytime clenching events in subjects with and without self-reported clenching. *J Oral Rehabil* 2013;40:731–736.
42. Funato M, Ono Y, Baba K, Kudo Y. Evaluation of the non-functional tooth contact in patients with temporomandibular disorders by using newly developed electronic system. *J Oral Rehabil* 2014;41:170–176.
43. Kino K, Sugisaki M, Haketa T, Amemori Y, Ishikawa T, Shibuya T, et al. The comparison between pains, difficulties in function, and associating factors of patients in subtypes of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2005;32:315–325.
44. Sato F, Kino K, Sugisaki M, Haketa T, Amemori Y, Ishikawa T, et al. Teeth contacting habit as a contributing factor to chronic pain in patients with temporomandibular disorders. *J Med Dent Sci* 2006;53:103–109.
45. Michelotti A, Cioffi I, Festa P, Scala G, Farella M. Oral parafunctions as risk factors for diagnostic TMD subgroups. *J Oral Rehabil* 2010;37:157–162.
46. Michelotti A, Steenks MH, Farella M, Parisini F, Cimino R, Martina R. The additional value of a home physical therapy regimen versus patient education only for the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: short-term results of a randomized clinical trial. *J Orofac Pain* 2004;18:114–125.
47. Karibe H, Goddard G, Gear RW. Sex differences in masticatory muscle pain after chewing. *J Dent Res* 2003;82:112–116.
48. Plesh O, Curtis DA, Hall LJ, Miller A. Gender difference in jaw pain induced by clenching. *J Oral Rehabil* 1998;25:258–263.



49. Côté JN. A critical review on physical factors and functional characteristics that may explain a sex/gender difference in work-related neck/shoulder disorders. *Ergonomics* 2012;55:173–182.
50. Fillingim RB. *Sex, Gender, and Pain*. Seattle: IASP Press, 2000.
51. Van Eijden TM, Turkawski SJ. Morphology and physiology of masticatory muscle motor units. *Crit Rev Oral Biol Med* 2001;12:76–91.
52. Cioffi I, Gallo LM, Palla S, Erni S, Farella M. Macroscopic analysis of human masseter compartments as assessed by magnetic resonance imaging. *Cells Tissues Organs* 2012;195:465–472.
53. Blanksma NG, Van Eijden TM, Weijs WA. Electromyographic heterogeneity in the human masseter muscle. *J Dent Res* 1992;71:47–52.
54. Blanksma NG, Van Eijden TM. Electromyographic heterogeneity in the human temporalis and masseter muscles during static biting, open/close excursions, and chewing. *J Dent Res* 1995;74:1318–1327.
55. Farella M, van Eijden T, Michelotti A. Task-related electromyographic spectral changes in the human masseter and temporalis muscles. *Eur J Oral Sci* 2002;110:8–12.
56. McMillan AS, Hannam AG. Task-related behavior of motor units in different regions of the human masseter muscle. *Arch Oral Biol* 1992;37:849–857.
57. McMillan AS. Task-related behaviour of motor units in the human temporalis muscle. *Exp Brain Res* 1993;94:336–342.
58. Farella M, Palumbo A, Milani S, Avecone S, Gallo LM, Michelotti A. Synergist coactivation and substitution pattern of the human masseter and temporalis muscles during sustained static contractions. *Clin Neurophysiol* 2009;120:190–197.

Address/Adresse

Prof. em. Dr. Sandro Palla, Clinic of Masticatory Disorders, Removable Prosthodontics, Special Care Dentistry
Plattenstr. 11, CH-8032 Zurich, Switzerland
Tel.: +41 (0) 44 2 51 32 10, Fax: +41 (0) 44 2 51 45 57
E-Mail: sandro.palla@zzm.uzh.ch