

**LUKAS C. GNÄDINGER**  
**MICHAEL GAGESCH<sup>1,2</sup>**  
**MARTIN SCHIMMEL<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Klinik für Geriatrie, Universitätsspital Zürich

<sup>2</sup> Zentrum Alter und Mobilität, Universität Zürich

<sup>3</sup> Klinik für Rekonstruktive Zahnmedizin und Gerodontologie, Abteilung für Gerodontologie, Abnehmbare Prothetik ZMK, Universität Bern

**KORRESPONDENZ**

Dr. med. dent. L. Gnädinger  
 Franzosenstrasse 7  
 CH-6423 Seewen  
 Tel. +41 41 811 66 66  
 E-Mail: lgnaedinger@bluewin.ch



## Bruxismus im Zusammenhang mit neurokognitiven Störungen

**SCHLÜSSELWÖRTER**

Bruxismus, neurokognitive Störung, Neurotransmitter

**Bild oben:** Abrasionsschäden einer an der Alzheimerkrankheit leidenden Patientin

**ZUSAMMENFASSUNG**

Tagbruxismus als Symptom bei neurokognitiven Störungen wurde schon einige Male beschrieben. Allerdings ist die wissenschaftliche Quellenlage nicht sehr ergiebig und beruht mehrheitlich auf Fallstudien und randomisierten klinischen Studien über verschiedene Medikamente. Nach KWAK ET AL. (2009) tritt Tagbruxismus beispielsweise bei Alzheimer in vier Prozent der Fälle auf. Der vorliegende Fallbericht unterstützt die Hypothese, dass die Ursache der Bruxissussymptomatik bei neurokognitiven Erkrankungen eine direkte Folge

gestörter Neurotransmitterbalancen ist. Das Zusammenspiel der Neurotransmitter mit ihren hemmenden und aktivierenden Wirkungen ist sehr komplex. Zahlreiche Medikamente besitzen die Potenz, diese Balancen direkt oder indirekt zu beeinflussen. Wegen fortschreitend eingeschränkter Compliance und eines vielschichtigen Krankheitsbildes sind therapeutische Massnahmen bei Patienten mit neurokognitiven Störungen und Bruxismus schwierig.

## Fallvignette

Bei einer 85-jährigen Frau mit mittelschwerer Demenz, wahrscheinlich vom Alzheimer-Typ, wird seit einem halben Jahr intensives Knirschen beobachtet, hauptsächlich wenn die Patientin sitzt oder steht. Liegend verschwindet diese Parafunktion. Trotz fortschreitender Demenz konnten dank Unterstützung der Angehörigen die jährlichen Recall-Termine eingehalten werden. Seit drei Jahren erfolgt eine medikamentöse Behandlung mit dem Antidepressivum Citalopram, einem Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI). Der intraorale Befund weist entsprechend starken Substanzabtrag, Schmelz-Dentin-Frakturen im Frontzahnbereich und Verlust verschiedener Füllungen und Rekonstruktionen auf (Abb. 1–5).

## Hintergrund und Zielsetzung

Mit der Zunahme des älteren Bevölkerungsanteiles werden Zahnärzte immer mehr mit altersspezifischen Erkrankungen und ihren Symptomen konfrontiert. Die oben beschriebene 85-jährige Frau fiel mit einem eindrücklichen Tagbruxismus und den entsprechenden Schäden an der Bezahnung auf. Es stellt sich die Frage, ob diese Parafunktion Symptom der neurologisch-degenerativen Erkrankung oder Nebenwirkung der Medikation der Patientin ist und welche therapeutischen Massnahmen in dieser Situation sinnvoll sind. Das Ziel dieses Fallberichtes ist es, dem zahnmedizinischen Fachpublikum die neurologischen und pharmakologischen Zusammenhänge in einer Übersicht aufzuzeigen.



**Abb. 1** Schäden infolge von Bruxismus: Füllungsverlust bei 15, Füllungsverlust und Zahnwandfraktur bei 14

**Abb. 2** Abrasionsfacetten an 11 und 21, Füllungsverlust bei 21

**Abb. 3** Frontalansicht, Verlust der einseitig geklebten Kronenflieger 31 und 41

**Abb. 4** Schliiffacetten an 43 und Kronenfraktur an 42

**Abb. 5** Schliiffacetten an 32

## Definition Bruxismus und neurokognitive Störung

Bruxismus ist der Fachbegriff für krankhaftes Zähneknirschen und wird durch stereotypische Kaubewegungen oder durch Anspannung bzw. Aufeinanderpressen der Kiefer charakterisiert. Bruxismus kann zu Zahnschäden, Schmerzen und Kopfweh führen. Man unterscheidet zwei verschiedene zirkadiane Manifestationen. So kann Bruxismus während des Schlafens (Schlafbruxismus) oder im Wachzustand (Wachbruxismus) auftreten (LOBBEZOO ET AL. 2013; JOHANSSON ET AL. 2008). Zwischen diesen beiden Formen wird aus neurobiologischen, aber auch aus ätiologischen und klinischen Gründen unterschieden (LAVIGNE ET AL. 2008).

Gemäss der Klassifikation für Schlafstörungen der American Academy of Sleep Medicine wird Schlafbruxismus als schlafassoziierte Bewegungsstörung angesehen. Sie tritt üblicherweise in Verbindung mit Schlaf-Arousal-Reaktionen auf (KLASSER ET AL. 2010). In der Vergangenheit herrschte die Überzeugung vor, Bruxismus werde hauptsächlich durch morphologische Abweichungen wie Malokklusion oder Fehlentwicklungen in der knöchernen Struktur der orofacialen Region verursacht (BEHR ET AL. 2012). Die meisten neueren Studien zeigen immer deutlicher auf, dass okklusale Charakteristika und andere morphologische Faktoren ätiologisch nur am Rand eine Rolle spielen. Insbesondere für Wachbruxismus werden Zusammenhänge mit psychosozialen Faktoren und neurodegenerativen Erkrankungen beschrieben (LAVIGNE ET AL. 2008). Ebenso modulieren oder verursachen zahlreiche psychotrope Medikamente über Neurone des ZNS Bruxismus und temporomandibuläre Dysfunktionen (WINOCUR ET AL. 2007).

Wie erwähnt tritt Wachbruxismus auch als Symptom von neurokognitiven Störungen auf. Ursache dafür können zerebrale Durchblutungsstörungen oder Blutungen (z.B. als Folge eines Hirnschlags oder Traumas) und progredient degenerative Erkrankungen wie die Alzheimerkrankheit oder der Morbus Parkinson sein. Der Begriff «neurokognitive Störung» bzw. «neurocognitive Disorder» (NCD) wurde 2014 von der American Psychiatric Association (APA) neu eingeführt, um den negativ behafteten Terminus «Demenz» ersetzen zu können. Die APA unterscheidet in diesem Zusammenhang unter anderem zwischen der Alzheimerkrankheit, der vaskulären NCD, der NCD mit Lewy-Körperchen, der NCD bei Parkinson und der frontotemporalen NCD, jeweils in milder oder schwerer Ausprägung (APA 2016). Die NCD mit Lewy-Körperchen ist dabei nach der Alzheimerkrankheit zusammen mit gemischt vaskulär/degenerativen Erkrankungen die zweithäufigste neurokognitive Störung im Alter. Mit ihr können ähnliche Bewegungsstörungen einhergehen wie bei einem Morbus Parkinson.

Die Prävalenz von Tagbruxismus wurde in einer Studie von KWAK ET AL. (2009) wie folgt beziffert: 27,3% aller an frontotemporalen NCD, 23,5% aller an sogenanntem Altershirndruck (Normaldruck-Hydrocephalus), 4% aller an Alzheimer und 2,2% aller an Morbus Parkinson erkrankten Patienten leiden an Parafunktionen in der Wachphase, und bei Hirnschlagpatienten zeigen 3% eine Bruxismussymptomatik. Bei vielen neurologischen Krankheiten mit Wachbruxismussymptomatik ist der Frontallappen beeinträchtigt (BON D. KU ET AL. 2008). Der Zusammenhang liegt sehr wahrscheinlich darin, dass sich bei diesen Krankheiten eine striatofrontale Dysfunktion entwickelt. Die Regelkreise zwischen Cortex, Striatum, Basalganglien, Thalamus und Frontallappen haben einen elementaren Stellenwert für die Funktion des frontalen Teils der Hirnrinde und somit für die so-

genannten exekutiven Funktionen. Sie sind wesentlich daran beteiligt, das Zusammenwirken von Motivation, Emotion, Kognition und Bewegungsverhalten neuronal zu realisieren bzw. zu steuern. Dysfunktionen dieser Regelkreise führen zu einem Über- oder Unterangebot von Neurotransmittern (insbesondere von Dopamin und Noradrenalin) in bestimmten Hirnregionen und haben Störungen von psychischen bzw. von Verhaltensfunktionen zur Folge (MÜLLER 2002; SARAZIN ET AL. 2002).

## Neurotransmitter bei Bruxismus und neurokognitiver Störung

Neurotransmitter spielen eine zentrale Rolle in der physiologischen wie auch pathologischen Regulation der Muskelaktivität. Damit unsere Bewegungen normal ablaufen können, müssen Signale im Gehirn verarbeitet und über den Hirnstamm und das Rückenmark bis zu den jeweiligen Muskeln weitergeleitet werden. Neurotransmitter übermitteln dabei an den Synapsen die Informationen von Nervenzelle zu Nervenzelle (Abb. 6).

Um sinnvolle Bewegungsabläufe korrekt ausführen zu können, müssen gleichzeitig aktivierende und hemmende Neurotransmitter ausgeschüttet werden, die in einem fein aufeinander abgestimmten Zusammenspiel die Bewegungen steuern. Gerät dieses Gleichgewicht zwischen den Botenstoffen durcheinander, ist auch der Bewegungsablauf gestört.

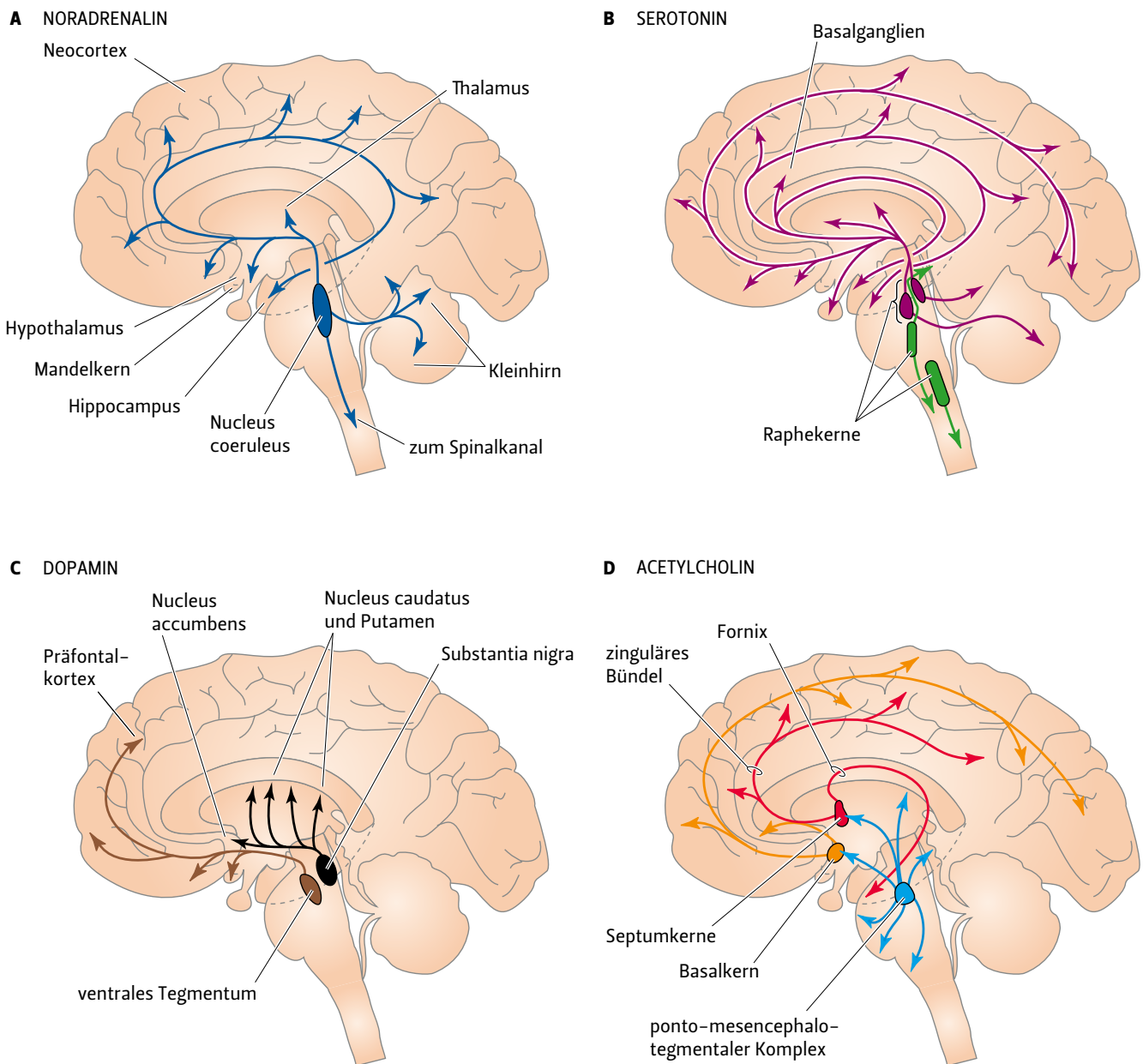
### Dopamin

Eine Schlüsselrolle in der Regulierung von Bewegungen spielt der Botenstoff Dopamin (ROEPER 2013). Zwei Gruppen dopaminerg Neurone haben besondere Bedeutung. Eine wird als «nigro-striatales System» bezeichnet. Der Pfad zwischen der schwarzen Substanz (Substantia nigra) und dem Streifenkörper (Corpus striatum) ist für die Steuerung willkürlicher Bewegungen wichtig: Degenerieren die dopaminergen Zellen in der Substantia nigra, löst das die für die Parkinsonkrankheit typischen motorischen Störungen aus. Neuropharmakologische Studien an Ratten haben gezeigt, dass der Streifenkörper bei der Entstehung von nicht funktionellen Kau- und Beissbewegungsmustern involviert ist (KELLEY ET AL. 1988; WICKHAM ET AL. 2013). Das zweite dopaminerge System strahlt ausgehend vom ventralen Tegmentum in den präfrontalen Kortex und ins limbische System ein. Es wirkt als Belohnungssystem motivierend auf unsere Verhaltensweisen.

Dopamin kann hemmende und aktivierende Impulse weiterleiten. Dabei ist der Effekt auf das Zielneuron abhängig vom Typ des Dopaminrezeptors und von den daran angeschlossenen intrazellulären Signalwegen. Man unterscheidet fünf Dopaminrezeptoren (D1-D5) wobei die D1-Rezeptoren am häufigsten vorkommen, gefolgt vom D2-Rezeptor und schliesslich den D3- bis D5-Rezeptoren. Es gibt grundsätzlich zwei Arten der Signaltransduktion: D1-ähnlich (D1- und D5-Rezeptor), d.h. aktivierend, und D2-ähnlich (D2-, D3- und D4-Rezeptoren), d.h. das Zielneuron grundsätzlich hemmend. Bei der Nachrichtenübermittlung von der Substantia nigra zum Streifenkörper wirkt Dopamin vorwiegend hemmend bzw. regulierend.

### Acetylcholin

Ein weiterer wichtiger Botenstoff für die Übertragung von Bewegungsimpulsen ist Acetylcholin. Dieser Neurotransmitter wird unter anderem in den Basalkernen und im Pons produziert. Cholinerge Neurone im Zentralnervensystem lassen sich ebenfalls zu diffusen Modulationssystemen zusammenfassen. Eines innerviert ausgehend von den Basalkernen Hippocampus,



**Abb. 6** Noradrenerge, serotoninerge, dopaminerger und cholinerge Projektionen aus dem Hirnstamm (Nach: BORON/BOULPAER, Medical Physiology 2, Updated Edition, 2012)

Neocortex und Riechkolben. Die Neurone dieses Systems gehören zu den ersten, die bei der Alzheimerkrankheit absterben. Ein anderes cholinerges Modulationssystem kann zum «ponto-mesencephalo-tegmentalen System» zusammengefasst werden. Acetylcholin hat im Streifenkörper im Gegensatz zu Dopamin eine aktivierende Wirkung.

### Glutamat

In den meisten exzitatorischen Synapsen ist Glutamat der Überbringer der Information. Sterben wie beim Morbus Parkinson dopaminerger Neurone in der schwarzen Substanz ab, entsteht ein Dopaminmangel, und es kommt zu einem relativen Überschuss an aktivierendem Glutamat. Im Rahmen der Pathophysiologie der Alzheimerkrankheit gibt es Hinweise darauf, dass ein Glutamatüberschuss mit einer chronischen Exzitotoxizität, d.h. mit dem Untergang von Nervenzellen durch andauernde Reizüberflutung, einhergeht (LEWERENZ 2015).

### Weitere Botenstoffe

Zu nennen sind hier ausserdem die Gamma-Amino-Buttersäure (GABA), die eine hemmende Wirkung hat, und die Botenstoffe Noradrenalin und Serotonin.

Noradrenalin spielt wahrscheinlich auch in der Entstehung der Freezing-Erscheinungen (Starthemmungen) beim Morbus Parkinson eine Rolle. Serotonin und Noradrenalin spielen eine entscheidende Rolle in der Pathogenese von Depressionen.

### Diskussion

Es lassen sich bisher nicht viele Studien zum Thema finden. Das aktuelle Wissen basiert hauptsächlich auf Fallstudien und randomisierten klinischen Studien über verschiedene Medikamente (WINOCUR ET AL. 2003). Eine zentrale Rolle im Mechanismus beim Wachbruxismus kann jedoch für Dopamin beziehungsweise eine gestörte Dopamin-Acetylcholin-Balance angenommen werden (LAVIGNE ET AL. 2008). Diese Annahme wird unter

anderem gestützt durch eine Studie, in der bei Bruxismuspatienten (verglichen mit einer gesunden Kontrollgruppe) eine asymmetrische Verteilung von Dopaminrezeptoren im Bereich der Streifenkörper nachgewiesen werden konnte (LOBEZOO ET AL. 1996). Darüber hinaus ist bekannt, dass Medikamente durch die Modulation dopaminerger Neurone Bruxismus auslösen oder unterdrücken können. FALISI ET AL. (2014) beschreiben die Mechanismen wie folgt: Durch ihren Effekt auf die Basalkerne und das nigrostriatale Dopaminsystem können Dopaminantagonisten Bruxismus verstärken und umgekehrt Dopaminagonisten Bruxismus unterdrücken. Serotoninantagonisten wirken auf die Raphekerne ein, steigern so die Synthese und Freisetzung von Dopamin und können damit Bruxismus hemmen. Serotonin-Wiederaufnahmehemmer wiederum haben den gegenteiligen Effekt.

Die Behandlung von neuropsychologischen Begleiterkrankungen (sog. BPSD, d.h. behavioralen und psychologischen Symptomen bei Demenz) mit Dopaminrezeptor-Blockern wie dem Neuroleptikum Risperidon kann Wachbruxismus hervorrufen oder verstärken und sollte unter anderem deshalb mit Vorsicht eingesetzt werden (LAVIGNE ET AL. 2008; LAI 2013). Häufig werden zur Behandlung von BPSD auch Antidepressiva eingesetzt. Die Patientin in unserer Fallstudie wurde seit drei Jahren mit Citalopram mit der maximal empfohlenen Dosis von 20 mg pro Tag behandelt. Zu den häufigsten unerwünschten Wirkungen von Citalopram sowie auch anderer selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer gehören Mundtrockenheit, vermehrtes Schwitzen, Erregung, verminderter Appetit, Übelkeit, Schlaflosigkeit, Müdigkeit, Schläfrigkeit, Gähnen und sexuelle Störungen. Ein Zusammenhang des massiven Bruxismus mit der Medikation mit Citalopram erscheint jedoch wegen der zeitlichen Diskrepanz zwischen dem Beginn der Therapie vor drei Jahren und dem Auftreten des Bruxismus erst zweieinhalb Jahre später eher unwahrscheinlich, kann aber nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Im gleichen Zeitraum ist die Alzheimererkrankung vorangeschritten. Möglicherweise lösen SSRI erst bei einem bestimmten Neurotransmitter-Missverhältnis im Rahmen einer neurokognitiven Störung Bruxismus aus.

Bei der NCD vom Alzheimer-Typ liegen im Gehirn ein Überschuss an Glutamat und zugleich ein Mangel an Acetylcholin vor. Im Verlauf der Erkrankung können auch das Serotonin- und Dopamingleichgewicht gestört sein. Die Folgen können Depressionen und parkinsonähnliche Bewegungsstörungen sein. Das pathologische Korrelat der Alzheimerkrankheit wird gemäss der gängigsten Hypothese in einem fehlerhaften Abbau des neuronal produzierten Peptides Amyloid vermutet. Es kommt zur extraneuronalen Ablagerung von neurotoxischem Beta-Amyloid (A $\beta$ 40 und A $\beta$ 42), was den Stoffwechsel der betroffenen Hirnregionen und damit die Nervenzellfunktion beeinträchtigt. Dabei ist neben dem frontotemporalen Kortex und dem Hippocampus vor allem der Meynert-Basalkern (Nucleus basalis) betroffen, in dem der wichtige Botenstoff Acetylcholin besonders stark synthetisiert wird. Der Meynert-Basalkern ist eine wichtige Station für die Steuerung von Antrieb, Kognition und Essverhalten.

Ein pharmakologischer Ansatz in der Behandlung der Alzheimerdemenz besteht darin, durch den Einsatz von Acetylcholinesterase-Hemmern (AChE-H) die Konzentration von Acetylcholin im präsynaptischen Spalt zu erhöhen und das pathologische Ungleichgewicht zu kompensieren. Donepezil, Rivastigmin und Galantamin beispielsweise sind AChE-H und

für die Behandlung der Alzheimerkrankheit im leichten und mittelschweren Stadium zugelassen. Sie weisen keine hepatische Toxizität auf und besitzen nur ein geringes Potenzial für cholinerge Nebenwirkungen. Typischerweise werden jedoch Nebenwirkungen wie Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Schwindel, Müdigkeit, Depression, Verwirrtheit, Schlaflosigkeit und Verhaltensänderungen wie Agitation, Aggression und Halluzination in einem relativ hohen Anteil der Fälle (5%–35%) berichtet. Dies hat häufig limitierende Auswirkungen auf die Therapieadhärenz und kann den Einsatz im klinischen Alltag einschränken. Als weitere unerwünschte Arzneimittelwirkung kann eine verstärkte Reaktion auf die Einnahme von AChE-H die Dopamin-Acetylcholin-Balance zugunsten des Dopamins stören und wegen der dann ungenügenden hemmenden Wirkung möglicherweise eine orale Dyskinesie zur Folge haben. Im beschriebenen Patientenfall waren jedoch bis anhin keine AChE-H eingesetzt worden. Damit liegt die Vermutung nahe, dass die Neurodegeneration an sich und damit unter anderem eine Dysbalance von Glutamat und Acetylcholin für den Bruxismus verantwortlich sind.

Der Ausgangspunkt des Morbus Parkinson liegt in pathologischen Veränderungen der schwarzen Substanz im Mittelhirn. Sterben dort Dopamin produzierende Neurone ab, entsteht im Streifenkörper ein konsekutiver Dopaminmangel mit der Folge einer Verminderung der aktivierenden Wirkung der Basalkerne auf die Grosshirnrinde. Neben dem Dopaminmangel wurden auch Veränderungen anderer Neurotransmitter festgestellt. So zeigte sich in einigen Regionen des Hirnstammes ein Serotonin-, Acetylcholin- und Noradrenalinmangel und in den Basalkernen ein relativer Überschuss an Glutamat. Durch dieses Ungleichgewicht werden – vereinfacht gesagt – vom Gehirn falsche Signale an die Muskulatur weitergeleitet, und die willkürliche Kontrolle über Körperbewegungen wird beeinträchtigt. Je nachdem, welches Symptom im jeweiligen Fall im Vordergrund steht, werden verschiedene Formen unterschieden. Sind dies Bewegungsarmut (Akinesie) und Muskelsteife (Rigor), spricht der Arzt vom akinetisch-rigiden Typ. Dominiert das Zittern in Ruhe, der sogenannte Tremor, handelt es sich um einen Tremor-Dominanz-Typ. Sind alle Symptome etwa gleich stark vertreten, bezeichnet man die Form des Morbus Parkinson als Äquivalenz-Typ. In seltenen Fällen kommt es vor, dass Patienten nur unter einem Zittern in Ruhe, dem Ruhetremor, leiden. Andere Symptome fehlen völlig. In diesem Fall handelt es sich um einen monosymptomatischen Ruhetremor.

Bei der Pharmakotherapie des Morbus Parkinson berücksichtigt der behandelnde Arzt (in der Regel ein erfahrener Neurologe) verschiedene Aspekte. Krankheitsstadium, Beschwerdebild, Alter und Aktivitätslevel des Parkinsonpatienten sowie Wirksamkeit und Verträglichkeit des Medikaments fließen in die Entscheidung ein. Das wirksamste Medikament ist Levodopa (L-Dopa). Der Körper nimmt L-Dopa in die Nervenzellen auf und stellt daraus Dopamin her. Dopamin selbst kann nicht als Medikament gegeben werden, da es die Blut-Hirn-Schranke nicht überwindet. L-Dopa kann sogenannte Dyskinesien hervorrufen. Es handelt sich um unwillkürliche Zuckungen und ruckartige Bewegungen, die der Patient nicht verhindern kann. Häufigkeit und Schwere nehmen unter fortdauernder Behandlung mit L-Dopa meist weiter zu. Aufgrund dieser Nebenwirkung wird L-Dopa bei Patienten unter 70 Jahren in der Regel erst später im Erkrankungsverlauf eingesetzt und vorher eine Therapie mit einem sogenannten Dopaminagonisten empfohlen.

Dopaminagonisten sind dem Dopamin chemisch sehr ähnliche Moleküle und wirken im Körper wie der natürliche Botenstoff oder auf parallele Rezeptoren. Dopaminagonisten wirken schwächer als L-Dopa. Heute werden Dopaminagonisten zu Beginn der Behandlung bei jüngeren Patienten als alleiniges Mittel verabreicht. Auch Wirkstoffe (NMDA-Antagonisten, Anticholinergika), die dem Dopamin nachgeschaltete Botenstoffe (erhöhte Glutamat- oder AcetylcholinKonzentration) beeinflussen, sind für die Behandlung der Parkinsonkrankheit verfügbar.

Anticholinergika hemmen zentrale cholinerge (muskarinische) Rezeptoren und sollen dem relativen Überwiegen des Botenstoffs Acetylcholin gegenüber dem verminderten Dopamin entgegenwirken.

Nicht jeder Patient, der Parkinson hat, entwickelt zwangsläufig eine Demenz. Jedoch erkranken Parkinsonpatienten etwa sechsmal häufiger an Demenz als die Allgemeinbevölkerung. Von den über 75-Jährigen ist etwa die Hälfte der Parkinsonpatienten von einer Demenz betroffen. Liegt neben der Parkinsonerkrankung auch eine Demenz vor, ist der Einsatz von Anticholinergika kontraindiziert, weil diese die Symptome der Demenz verstärken könnten.

Auch Antihistaminika können als Folge ihrer hemmenden Wirkung auf das serotonerge System Bruxismus induzieren. Antihistaminische Wirkstoffe wie Diphenhydramin haben aber auch eine anticholinerge Begleitwirkung. Sie verdrängen Acetylcholin von seinen Rezeptoren und können die Wirksamkeit der AChE-H deutlich reduzieren, mitunter sogar aufheben (WINCOUR ET AL. 2003). Aus diesem Grund sind solche Pharmaka für Demenzpatienten ungeeignet.

Die Patientin der Fallvignette bedient sich nach einer Behandlung gerne der zuckerfreien Lutschbonbons, die am Empfang der Praxis aufliegen. Sie ist noch immer in der Lage, die Verpackung selbstständig zu öffnen. Anstatt die Bonbons jedoch zu lutschen, zerbeisst sie diese mit Genuss innert kürzester Zeit. Dieses Verhalten könnte die in einem Fachforum geäußerte Meinung unterstützen, dass Wachbruxismus eine Folge der im Rahmen einer NCD verringerten Körperwahrnehmung sei. Bruxismus diene dabei quasi dazu, sich selbst mehr zu «fühlen». Einen ähnlichen Verdacht formulierten MATHEW ET AL. (2017) in einem Fallbericht. Wissenschaftliche Belege hierzu gibt es bisher jedoch nicht.

Interessant ist, dass bei unserer Patientin die Bruxissussymptomatik nur in aufrechter Körperposition zu beobachten war und im Liegen verschwand. Der Versuch, in sitzender Position ein Röntgenbild anzufertigen, misslang. Durch die unkontrollierten Kaumuskelbewegungen wurden Röntgenbildhalter und die Speicherfolie stark in Mitleidenschaft gezogen (Abb. 7). Es kann vermutet werden, dass eine horizontale Körperposition zu einer neuromuskulären Entspannung, Sitzen und Stehen aber zu einer Überaktivierung führen. Diese klar positionsabhängige Muskelaktivität deutet darauf hin, dass es in diesem Fall nicht um eine ausser Kontrolle geratene Angewohnheit, sondern um eine echte Facette eines komplexen Krankheitsbildes geht.

## Schlussfolgerung und Therapiemöglichkeiten

Als Folge von stark ausgeprägtem Bruxismus können ein Verlust bzw. eine Destruktion der Zahnhartsubstanz, im Extremfall bis zur Eröffnung der Pulpa bzw. Zerstörung der klinischen Krone, und/oder eine Schädigung von bestehenden zahnärztlichen Restaurationen (z.B. Perforationen der Okklusalfäche, Abplatzen von Verblendungen, Totalfrakturen bei Vollkeramikrestaurationen,



Abb. 7 Bissspuren auf der Schutzhülle der Speicherfolie

nen, okklusaler Verschleiss von Prothesenzähnen) eintreten. Damit kann ein Verlust der vertikalen Kieferrelation einhergehen (JOHANNSSON ET AL. 2008). Die Eröffnung der Pulpa führt in der Regel zur Nekrose der Pulpa und konsekutiv zu einem odontogenen, im akuten Zustand schmerzhaften Infekt.

Die Entscheidung für prothetische Restaurationen bei Abrasionsgebissen wird durch den Schweregrad der morphologischen Veränderungen, die Wahrscheinlichkeit einer weiteren Progression, das Patientenalter und die Bedürfnisse des Patienten bestimmt (JOHANNSSON ET AL. 2008). Bei Patienten mit NCD ändern sich die Bedürfnisse je nach Fortschritt der Erkrankung stark. Der Verlust der kognitiven Fähigkeiten betrifft je nach Art der NCD unterschiedliche Bereiche wie die Sprache, die Motorik, die Identifikations- und Wiedererkennungsfähigkeit oder die Fähigkeit, zu planen und zu organisieren. Bei Patienten mit Alzheimer stehen eher Vergesslichkeit und Verwirrtheit im Vordergrund, bei Patienten mit frontotemporaler NCD ist vor allem der Verlust der sozialen Kognition auffallend. Therapieschritte sollten deshalb möglichst rasch eingeleitet und möglichst einfach gehalten werden.

Schutzschienen bei Patienten mit NCD und Bruxismus können eine valable Lösung sein. Weil sie abnehmbar sind, bedingen sie aber eine entsprechende Compliance seitens des Patienten und die Unterstützung des betreuenden Umfeldes.

Bei Patienten mit einer fortgeschrittenen NCD-Erkrankung nimmt die Compliance ab. Es bleiben – wenn überhaupt – oft nur einfachste konservative Reparaturarbeiten möglich. Bei der Patientin unseres Berichtes konnten die grössten Schäden mit Kompositfüllungen ausgebessert werden.

Die vom Hausarzt verordnete (Dauer-)Medikation eines NCD-Patienten mit Bruxismus sollte nie ausser Acht gelassen werden. Ein Informationsaustausch mit dem zuständigen Arzt und ein kritisches Hinterfragen der Pharmakotherapie sind in jedem Fall sinnvoll. Nach Abwägen aller Vor- und Nachteile kann allenfalls durch eine Anpassung der Medikation bzw. von deren Dosierung eine Linderung des Bruxismus erreicht und der Patient vor grösseren Zahnschäden bewahrt werden (LAI 2013). Im vorliegenden Patientenfall könnte eine Reduktion der Dosierung des Antidepressivums so eventuell einen positiven Effekt auf den Bruxismus zeigen. Gleichzeitig könnten sich dann jedoch andere neuropsychologische Begleiterscheinungen der NCD wieder verstärken, sodass der Verlauf engmaschig zu verfolgen wäre.

Ein Mangel an Acetylcholin und ein Überschuss an Glutamat spielen zentrale Rollen im pathophysiologischen Geschehen der Alzheimerkrankheit. Dieselbe Hypothese kann auch für den Bruxismus postuliert werden, gesicherte Angaben dazu gibt es aber noch nicht. AChE-H müssten gemäss den obigen Ausführungen einen hemmenden Effekt auf Bruxismus zeitigen. Die Voraussetzungen für den Einsatz einer medikamentösen Therapie mit AChE-H sind aber nur teilweise gegeben und der Effekt der Behandlung ist eingeschränkt; eine entsprechende Zulassung für diese Indikation liegt bisher nicht vor. Die klinische Hauptwirkung von AChE-H ist eine Stabilisierung der Alltagsfunktionalität in einer frühen Phase der Alzheimerkrankheit und damit die Verzögerung einer kognitiven Verschlechterung bzw. das Hinauszögern des mit fortschreitender Demenz einhergehenden Autonomieverlusts. Vor der Therapie muss die Indikation anderer Medikamente mit anticholinergen oder antimuskarineren (Neben-)Wirkungen sorgfältig überprüft werden, da die Stimulation des cholinergen Systems bei gleichzeitiger Hemmung pharmakologisch nicht sinnvoll ist. Tritt ein Bruxismus wie im geschilderten Fall erst in einer fortgeschrittenen Phase der Alzheimererkrankung auf, ist der Einsatz von AChE-H zur Linderung einer Bruxismussymptomatik wahrscheinlich nicht mehr sinnvoll (MONSCH ET AL. 2012).

In Fallberichten wurden erfolgreiche Bruxismusbehandlungen mit lokalen Injektionen von Botulinumtoxin Typ A beschrieben (MATHEW ET AL. 2017; VILLAFANE ET AL. 2012). Botulinumtoxin hemmt die Ausschüttung von Acetylcholin und damit die Aktivierung der Muskelkontraktion und setzt so den Muskeltonus herab. VILLAFANE berichtet von einer an Alzheimerkrankheit leidenden Italienerin. Das Ausmass der Muskelhyperaktivität dieser Patientin liess eine orale Ernährung nicht mehr zu. Die Injektionen erfolgten in das untere Drittel

des Masseter-Muskels. Parallel dazu erhielt die Patientin physiotherapeutische Nackenmassagen. Injektionen mit Botulinumtoxin könnten vor allem dann sinnvoll sein, wenn Wachbruxismus durch eine unfall-, krankheits- oder infarktbedingte Hirnschädigung hervorgerufen wird (JOHANSSON ET AL. 2008; MAYER 2009).

Abschliessend sei für die Abrechnung darauf hingewiesen, dass die Krankenkassen gemäss Artikel 18 c Ziffer 7 des KLV verpflichtet sind, bei Vorliegen einer schweren psychischen Erkrankung mit konsekutiver schwerer Beeinträchtigung der Kaufunktion die Behandlungskosten zu übernehmen.

## Abstract

GNÄDINGER L C, GAGESCH M, SCHIMMEL M: **Bruxism in connection with neurocognitive disorders** (in German). SWISS DENTAL JOURNAL SSO 127: 1079–1085 (2017)

Diurnal bruxism (teeth grinding) is known as a symptom of neurocognitive disorders. However, the scientific basis regarding underlying mechanisms, influencing factors and treatment options is still scarce and large knowledge gaps exist. According to KWAK ET AL. (2009) the prevalence of diurnal bruxism in Alzheimer's patients is 4%. Our review and case report of a patient with Alzheimer's disease and diurnal bruxism supports the hypothesis that bruxism in neurocognitive disorders is a direct consequence of disturbed neurotransmitter balances. With their inhibitory and activating effects, the interaction of neurotransmitters is very complex and numerous medications have the potency to influence these balances directly or indirectly. Due to progressively reduced compliance and a complex disease pattern, therapeutic measures are difficult to implement in patients with neurocognitive disorders and bruxism. Furthermore, good cooperation between dentists and general practitioners is also of high importance.

## Literatur

- BON D, KU, SANG WON SEO, EUN-JOO KIM, KEY CHUNG PARK, MEE KYUNG SUH, DUK L. NA: Diurnal Bruxism in Advanced Alzheimer's Disease. *Alzheimer's & Dementia* (2008)
- BEHR M, HAHNEL S, FALTERMEIER A: The two main theories on dental bruxism. *Ann Anat* 194: 216–219 (2012)
- FALISI G, RASTELLI C, PANTI F, MAGLIONE H, QUEZADA ARCEGA R: Psychotropic drugs and bruxism. *Expert Opin Drug Saf* 13 (10): 1319–1326 (2014)
- JOHANSSON A, HOHANSSON A K, OMAR R, CARLSSON G E: Rehabilitation of the worn dentition. *J Oral Rehabil* 35: 548–566 (2008)
- KELLEY A E, LANG C G, GAUTHIER A M: Induction of oral stereotypy following amphetamine microinjection into a discrete subregion of striatum. *Psychopharmacology* 95: 556–559 (1998)
- KLASSER G D, GREENE C S, LAVIGNE G J: Oral appliances and the management of sleep bruxism in adults: a century of clinical applications and search for mechanisms. *Int J Prosthodont* 23: 435–462 (2010)
- KWAK Y T, HAN I W, LEE P H, YOON J K, SUK S H: Associated conditions and clinical significance of awake bruxism. *Geriatr Gerontol Int* 9 (4): 382–390 (2009)
- LAI M M: Awake Bruxism in patient with Alzheimer's dementia. *Geriatr Gerontol Int* 13 (4): 1076–1077 (2013)
- LAVIGNE G J, KHOURY S, ABE S, YAMAGUCHI T, RAPHAEL K: Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 35: 476–494 (2008)
- LEWERENZ J, MAHER P: Chronic Glutamate Toxicity in Neurodegenerative Diseases – What is Evidence? *Front Neurosci* 9: 469 (2015)
- LOBEZOO F, AHLBERG J, GLAROS A G, KATO T, KOYANO K, LAVIGNE G J: Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 40: 2–4 (2013)
- LOBEZOO F, SOUCY J P, MONTPLAISIR J, LAVIGNE G J: Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. *J Dent Res* 75: 1804–1810 (1996)
- MATHEW T, VENKATESH S, SRINIVAS M: The approach and management of bruxism in Alzheimer's disease: An under-recognized habit that concerns caregivers (innovative practice). *Dementia* (2017)
- MAYER, G, FIETZE I, FISCHER J, PENZEL T, RIEMANN D, RODENBECK A, SITTER H, TESCHLER H: S3-Leitlinie. Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörung. *Somnologie* 13 (Suppl): 1–160 (2009)
- MONSCH A U, BÜLA C, HERMELINK M, KRESSIG R W, MARTENSSON B, MOSIMANN U, MÜRI R, VÖGELI S, VON GUNTEN A, ALZHEIMER FORUM SCHWEIZ: Konsensus 2012 zur Diagnostik und Therapie von Demenzerkrankten in der Schweiz. *Praxis* 101 (19): 1239–1249 (2012)
- MÜLLER U: Die katecholaminerge Modulation präfrontaler kognitiver Funktionen beim Menschen. In: MPI Series in Cognitive Neuroscience, Max-Planck-Institute of Cognitive Neuroscience, Leipzig, Band 26 (2002)
- ROEPER J: Dissecting the diversity of midbrain dopamine neurons. *Trends Neurosci* 36: 336–342 (2013)
- SARAZIN M, DEWEER B, MERKL A, VON POSER N, PILLON B, DUBOIS B: Procedural learning and striato-frontal dysfunction in Parkinson's disease. *Mov Disord* 17 (2): 265–273 (2002)
- VILLAFANE J H, FERNANDEZ-DE-LAS-PEÑAS C, PILLAS-TRINI P: Botulinum toxin type A combined with cervical spine manual therapy for masseteric hypertrophy in a patient with Alzheimer-type dementia: a case report. *J Chiropr Med* 11 (4): 280–285 (2012)
- WICKHAM R J, SOLECKI W, RATHBUN L R: Advances in studying phasic dopamine signaling in brain reward mechanisms. *Front Biosci (Elite Ed)* 5: 982–999 (2013)
- WINOCUR E, GAVISH A, VOIKOVITCH M, EMODI-PERLMAN A, ELI I: Drugs and Bruxism: a critical review. *J Orofac Pain* 17: 99–111 (2003)
- WINOCUR E, HERMESH H, LITNER D: Signs of bruxism and temporomandibular disorders among psychiatric patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 103: 60–63 (2007)