



S3-Leitlinie (Langversion)

Diagnostik und Behandlung von Bruxismus

AWMF-Registernummer: 083-027

Stand: Mai 2019

Gültig bis: Mai 2024

Federführende Fachgesellschaften:

Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGFDT)

Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK)

Beteiligung weiterer AWMF-Fachgesellschaften:

Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e. V. (AG Schlafmedizin)	DGHNO KHC
Deutsche Gesellschaft für Implantologie im Zahn-, Mund- und Kieferbereich	DGI
Deutsche Gesellschaft für Kieferorthopädie	DGKFO
Deutsche Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde	DGKiZ
Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin	DGKJ
Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie AK Wissenschaft	DGMKG AK Wi
Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Sektion Berufsverband	DGMKG Sektion BV
Deutsche Gesellschaft für Neurologie	DGN
Deutsche Gesellschaft für Prothetische Zahnmedizin und Biomaterialien	DGPro
Deutsche Gesellschaft für Psychologische Schmerztherapie und –forschung e.V.	DGPSF
Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie	DGPM
Deutsche Gesellschaft für Restaurative und Regenerative Zahnerhaltung	DGR ² Z
Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin	DKPM
Deutsche Schmerzgesellschaft	DGSS



Beteiligung weiterer Fachgesellschaften/Organisationen:

Arbeitskreis für Psychologie und Psychosomatik in der DGZMK	AKPP
Bundesverband der implantologisch tätigen Zahnärzte in Europa	BDiZ EDI
Bundesverband Kinderzahnärzte	BuKiZ
Bundeszahnärztekammer	BZÄK
Deutsche Gesellschaft für Ästhetische Zahnmedizin e.V.	DGÄZ
Deutsche Gesellschaft für Biofeedback e.V.	DGBfb
Deutschen Gesellschaft für Klinische Psychotherapie, Prävention und Psychosomatische Rehabilitation (DGPPR) e.V.	DGPPR
Deutsche Gesellschaft für Zahnärztliche Hypnose	DGZH
Deutsche Gesellschaft Zahnärztliche Schlafmedizin	DGZS
Deutscher Verband für Physiotherapie	ZVK
Freier Verband Deutscher Zahnärzte	FVDZ
Gender Dentistry International	GDI
Interdisziplinärer Arbeitskreis Zahnärztliche Anästhesie	IAZA
Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung	KZBV
Verband Deutscher Zahntechniker-Innungen	VDZI
Zentrum für Zahnärztliche Qualität	ZZQ

publiziert
bei:



Autoren:

Prof. Dr. Ingrid Peroz
Prof. Dr. Olaf Bernhardt
Dr. Horst Kares
Dr. Dipl.-Psych. Hans-Jürgen Korn
Prof. Dr. Kropp
Dr. Matthias Lange
Dr. Alice Müller
Dr. Dipl.-Psych. Paul Nilges
Prof. Dr. Michelle Alicia Ommerborn
PD Dr. Armin Steffen
Reina Tholen
Prof. Dr. Jens Christoph Türp
PD Dr. Anne Wolowski

Co-Autoren:

Klaus Bartsch
Dr. Jörg Beck
Prof. Dr. Christof Benz
Christian Berger
Dr. Regine Chenot
Prof. Dr. Monika Daubländer
Prof. Dr. Stephan Doering
Prof. Dr. Thomas Erler
Ima Feurer
Jochen Feyen
Dr. Dr. Eric-Peter Franz
PD Dr. Nikolaos Giannakopoulos
PD Dr. Charly Gaul
PD Dr. Dr. Christiane Gleissner
Prof. Dr. Christian Hirsch
Prof. Dr. Volker Köllner
Prof. Dr. Dr. Andreas Neff
Prof. Dr. Peter Ottl
Dr. Monika Prinz-Kattinger
Dr. Albrecht Schmierer
Dr. Ira Sierwald
Dr. Thomas Wolf

publiziert
bei:



Methodische Begleitung:

Dr. Cathleen Muche-Borowski (AWMF)

Dr. Monika Nothacker (AWMF)

Dr. Susanne Blödt (AWMF)

Dr. Silke Auras (DGZMK, Leitlinienbeauftragte)

Dr. Anke Weber (DGZMK, Leitlinienbeauftragte)

Jahr der Erstellung: Mai 2019

gültig bis: Mai 2024

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte/Zahnärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte/Zahnärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Inhalt

1. Informationen zur Leitlinie	1
1.1 Federführende Fachgesellschaft	1
1.2 Schlüsselfragen	1
1.3 Verwendete Abkürzungen	2
2. Einführung	3
2.1 Priorisierungsgründe	3
2.2 Anwender der Leitlinie	3
2.3 Ausnahmen der Leitlinie	4
2.4 Suchstrategie	4
2.5 Literaturbewertung	5
2.6 Konsentierung	7
2.6.1 Empfehlungen	7
2.6.2 Statements	8
2.6.3 Expertenkonsens	8
2.6.4 Klassifikation der Konsensstärke	8
3. Definition des Bruxismus, Prävalenz (nach Alter und SB/WB), Symptome	9
4. Ätiologie des Bruxismus	12
5. Diagnostik des Bruxismus	15
5.1 Polysomnographische Untersuchungen mit/ohne Audio/Video	16
5.2 Anamnese	21
5.3 Klinische Untersuchung	25
5.4 Untersuchung mit tragbaren EMG-Geräten	28
5.5 Untersuchung mittels spezieller Schienen	34
5.6 Weitere diagnostische Ansätze	37
6. Zusammenhang zwischen craniomandibulären Dysfunktionen (CMD), Okklusion und Bruxismus .	41
6.1 Zusammenhang zwischen CMD und Bruxismus	41
6.2 Zusammenhang zwischen Okklusion und Bruxismus	49
7. Management des Bruxismus	53
7.1 Beratung, Aufklärung, Selbstbeobachtung	53
7.2 Zahnärztliche Maßnahmen	58
7.2.1 Bruxismusbehandlung mit oralen Schienen (reversible okklusale Maßnahme)	58
7.2.2 Bruxismusbehandlung mit definitiven okklusalen Maßnahmen	70
7.3 Pharmakologische Therapie	75

7.4 Psychotherapeutische Verfahren (kognitive Verhaltenstherapie, Hypnose).....	85
7.5 Physiotherapie und physikalische Maßnahmen.....	91
7.6 Biofeedback.....	97
8 Zusammenfassung der Empfehlungen und Statements	105
8.1 Diagnostik des Schlafbruxismus mit Polysomnographie	105
8.2 Diagnostik des Schlaf-/Wachbruxismus mittels Anamnese und klinischen Befunden	106
8.3 Diagnostik des Schlaf-/Wachbruxismus mittels portabler EMG Geräte	107
8.4 Diagnostik des Schlafbruxismus mittels Schienen.....	108
8.5 Diagnostik des Wachbruxismus mittels Selbstbeobachtung.....	109
8.6 Zusammenhängen zwischen Bruxismus, CMD und Okklusion	110
8.7 Management des Bruxismus mittels Aufklärung, Beratung, Selbstbeobachtung.....	111
8.8 Management des Bruxismus durch reversible zahnärztliche Maßnahmen.....	112
8.9 Management des Bruxismus durch definitive zahnärztliche Maßnahmen.....	114
8.10 Pharmakologisches Management des Bruxismus	116
8.11 Psychotherapeutisches Management des Bruxismus.....	117
8.12 Physiotherapeutisches Management des Bruxismus.....	118
8.13 Management des Bruxismus mit Biofeedback.....	119
9. Literaturverzeichnis.....	120

1. Informationen zur Leitlinie

1.1 Federführende Fachgesellschaft

Primärer Bruxismus gilt derzeit nicht als ursächlich heilbar. Bruxismus kann mit erheblichen nichtkariösen Zahnhartsubstanzverlusten und/oder dem Verlust von Restaurationmaterialien einhergehen und stellt ein Risiko für technisches und biologisches Versagen von Zahnersatz dar. Studien zeigen bei Patienten¹ mit Bruxismus eine höhere Prävalenz von Symptomen einer kranio-mandibulären Dysfunktion (CMD), wie Schmerzen in der Kaumuskelatur oder den Kiefergelenken, Kopfschmerzen und Muskelverspannung.

1.2 Schlüsselfragen

Die Leitlinie geht auf folgende konsentrierte Schlüsselfragen ein, die basierend auf einer systematischen Literaturrecherche und der sich anschließenden Bewertung und Auswertung der identifizierten relevanten Studienartikel beantwortet werden sollten.

Schlüsselfrage 1

Welche diagnostischen Maßnahmen begründen die Diagnosen Schlaf- und Wachbruxismus?

Schlüsselfrage 2

Bestehen Korrelationen zwischen Bruxismus und CMD?

Schlüsselfrage 3

Welche Behandlungen sind bei Schlaf- und/oder Wachbruxismus zu empfehlen?

¹ Der Begriff „Patient“ bezieht sich als Genus sowohl auf männliche als auch weibliche Personen. Dies trifft auch auf andere Personengruppen zu, wie „Zahnarzt“, „Proband“, etc.

1.3 Verwendete Abkürzungen

Tabelle 1: Abkürzungen

AAOP	American Association of Orofacial Pain
AADSM	American Academy of Dental Sleep Medicine
BFB-KVT	Biofeedbackunterstützte kognitive Verhaltenstherapie
CBT	Cognitive Behavioral Therapy
CI	Konfidenzintervall
CMD	Craniomandibuläre Dysfunktion
DC/TMD	Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders
DGFDT	Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie
EEG	Elektroenzephalographie
EKG	Elektrokardiographie
EMA	Ecological momentary assessment
EMG	Elektromyographie
EOG	Elektrookulographie
ES	Effect Size
ICHD	International Classification for Headache Diseases
MAD	Mandibular Advancement Device
MART	Muscular Awareness Relaxation Training
MDMA	3, 4 Methylendioxyd-N-methylemphetamin
NNT	Number Needed to Treat
NTI	Nociceptive Trigeminal Inhibition
OR	Odds Ratio
OS	Okklusale Schiene
OSA	Obstruktive Schlafapnoe
PSG	Polysomnographie
PMR	Progressive Muskelentspannung nach Jacobson
RCT/TMD	Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders
RDC-SB	Research Diagnostic Criteria for Sleep Bruxism
RMMA	Rhythmic Masticatory Muscle Activity
SB	Schlafbruxismus
SBAS	Schlafbezogene Atmungsstörungen
SPECT	Single Photon Emission-Computed Tomography
TENS	transkutane elektrische Nervenstimulation
TMD	Temporomandibular Disorder(s)
UPS	Unterkieferprotrusionsschiene
WB	Wachbruxismus

2. Einführung

2.1 Priorisierungsgründe

Primärer Bruxismus gilt derzeit nicht als ursächlich heilbar. Bruxismus kann mit erheblichen nicht kariösen Zahnhartsubstanzverlusten und/oder dem Verlust von Restaurationen einhergehen und stellt ein Risiko für technisches und biologisches Versagen von Zahnersatz dar^{54, 104, 149}. Studien zeigen eine höhere Prävalenz von Symptomen einer CMD wie Schmerzen in der Kaumuskulatur oder den Kiefergelenken, Kopfschmerzen und Muskelverspannung bei Patienten² mit Bruxismus.¹⁰²

Die häufigsten Therapien bestehen in der Aufklärung und der Herstellung einer Okklusionsschiene.¹³³

In sehr ausgeprägten Fällen ist aus ästhetischen Gründen und zum Schutz vor weiterer Zerstörung der Zähne eine Rehabilitation der zerstörten okklusalen Morphologie sinnvoll, welche eine umfassende funktionelle Vorbehandlung voraussetzen sowie eine aufwändige Umsetzung nach sich ziehen¹⁰⁴.

Die Leitlinie zielt darauf ab, Zahnärzten eine evidenzbasierte Handlungsanweisung zu übermitteln, die eine Vernachlässigung des Problems ebenso vermeiden hilft wie die Gefahr der Übertherapie.

2.2 Anwender der Leitlinie

Die Leitlinie richtet sich in erster Linie an

- Zahnärzte aller Fachrichtungen und Schwerpunkte
- Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgen
- Kinderärzte
- Schlafmediziner
- Neurologen
- Schmerztherapeuten
- ärztliche und psychologische Psychotherapeuten
- Physiotherapeuten
- Hals-Nasen-Ohrenärzte
- Zahntechniker

Daneben ist die Leitlinie interessant für Patienten mit:

- Verdacht auf Bruxismus
- Verdacht auf Bruxismus als prädisponierender, auslösender und/oder unterhaltender Faktor bei CMD (z. B. Schmerzen und Hypertrophie der Mm. masseteres oder Mm. temporales, vorübergehende Schläfenkopfschmerzen, zeitweise Überempfindlichkeit der Zähne)
- Zahnschädigung und Schädigungen von Restaurationen bei Bruxismus
- Verdacht auf Bruxismus als Folge von unerwünschten Nebenwirkungen durch Medikamente und andere Substanzen sowie als Symptom bestimmter neurologischer und psychischer Erkrankungen

² Der Begriff Patient bezieht sich sowohl auf männliche als auch weibliche Personen. Dies trifft auch auf andere Personengruppen zu wie z.B. Zahnarzt, Proband, etc.

- Verdacht auf Schlaf-Bruxismus im Zusammenhang mit schlafbezogenen Atmungsstörungen

2.3 Ausnahmen der Leitlinie

Die Auswahl von Werkstoffen für die zahnärztlichen, definitiven okklusalen Behandlungsmaßnahmen wird nicht als Fragestellung in dieser Leitlinie bearbeitet, da dazu noch keine ausreichende Evidenz vorliegt (siehe S3 Leitlinie „Vollkeramische Kronen und Brücken“ AWMF-Registernummer 083-012).

2.4 Suchstrategie

Bereits vor der konstituierenden Sitzung der Leitliniengruppe wurde nach Leitlinien recherchiert mit den Stichworten: Bruxismus and/or bruxism and Leitlinie and/or guideline.

Folgende Datenbanken wurden für die Suche genutzt: PubMed, Cochrane, AWMF-leitlinien.de, leitlinien.de, G-I-N.net, guideline.gov.

Die Homepages folgender internationaler Fachgesellschaften wurden ebenfalls berücksichtigt: American Academy of Orofacial Pain (AAOP) und der European Academy of Craniomandibular Disorders (EACD).

Es wurden keine Leitlinien gefunden, die das Thema Bruxismus behandeln.

Die Rahmenbedingungen für die Literaturrecherche konsentierten die Leitliniengruppe bei der konstituierenden Sitzung am 15.07.2016.

Publikationen ab 1996 sollten in die erste Literaturrecherche im März 2016 einbezogen werden. Eine Einschränkung auf bestimmte Studientypen oder Fragestellungen oder zu den drei Schlüsselfragen wurde von der Leitliniengruppe nicht gewünscht.

Einschlusskriterien: Studien an Menschen, Publikationen in Deutsch und Englisch

Ausschlusskriterien: In-vitro Studien, Finite-Elemente-Studien, Studien an Tieren, Falldarstellungen, Studien in anderen Fremdsprachen als Englisch.

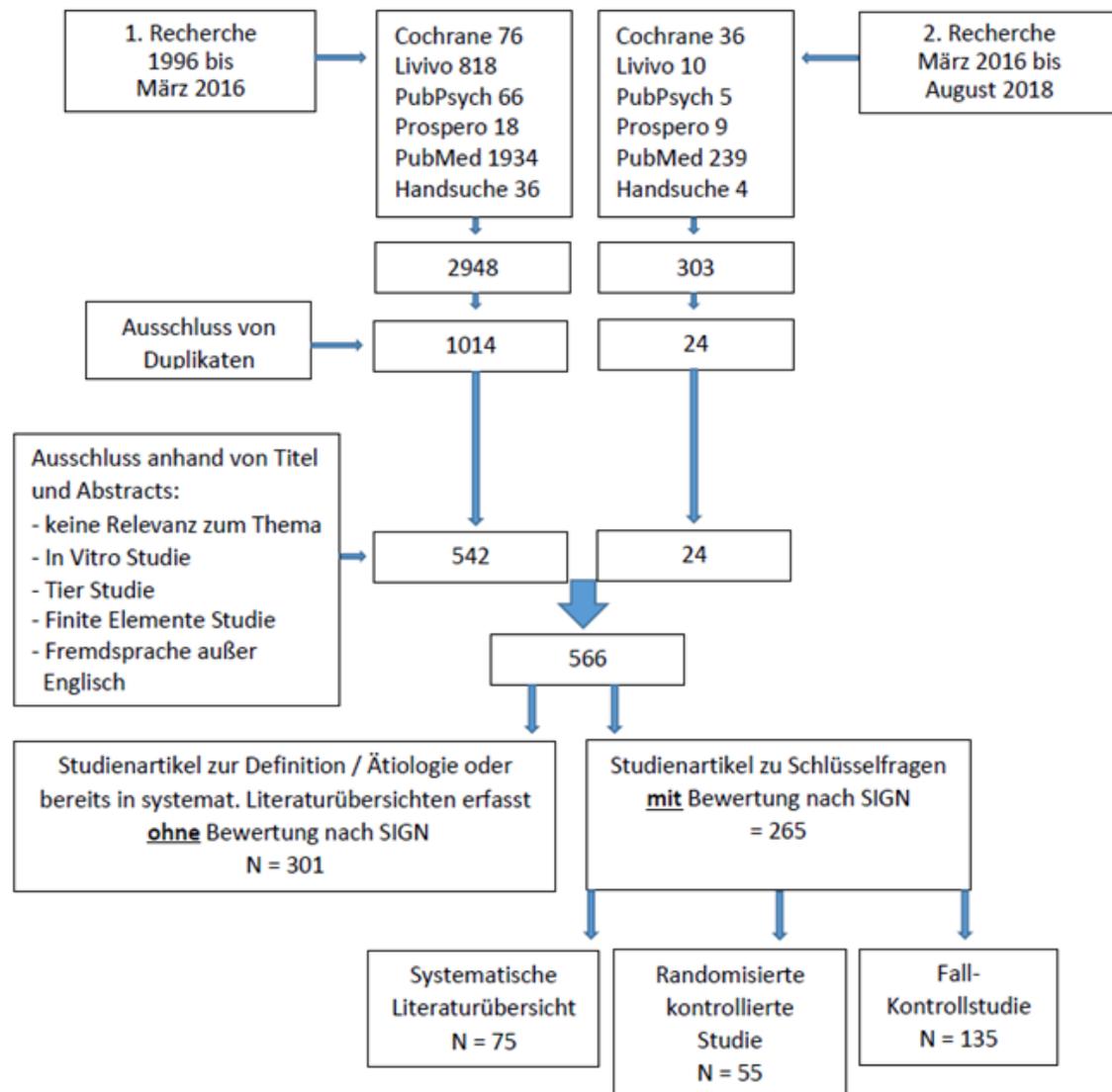
Als Datenbanken wurden genutzt:

PubMed, Cochrane Library, Psynex, Prospero und Livivo. Eine Handsuche wurde im *Journal for Craniomandibular Function* und der *Deutschen Zahnärztlichen Zeitschrift* vorgenommen.

Vor Abschluss der Leitlinie erfolgte am 30.06.2018 eine zweite Literaturrecherche mit denselben Suchbegriffen in denselben Datenbanken. Diese zweite Recherche beschränkte sich nur auf die Studientypen „systematische Literaturübersicht“ und „RCT“.

Die Suchbegriffe orientierten sich an den Schlüsselfragen und schlossen ein: Bruxismus, Bruxism and/or Therapy, Management, Diagnosis, TJD, -Temporomandibular (Joint) Dysfunction. Abbildung 1 gibt eine Übersicht über die Literaturrecherche und -bewertung

Abb. 1 Literaturrecherche und Bewertung



Die Abschnitte zur Definition, Klassifikation, Symptome sowie Ätiologie des Bruxismus sind ausschließlich durch Literaturrecherche ohne Bewertung der Literatur untermauert.

2.5 Literaturbewertung

Die Leitliniengruppe bestimmte eine Lenkungsgruppe aus 6 Personen, die die Literatur nach Biasrisiko (*Risk of Bias*) bewertete. Die Bewertung erfolgte nach **SIGN** (*Scottish Intercollegiate Guidelines Network* aus dem Jahre 2012) (<http://www.sign.ac.uk/checklists-and-notes.html>). Dabei wird die Qualität der Studien bzw. systematischen Literaturübersichten gemäß SIGN anhand von Checklisten graduiert in die in Tabelle 1 darstellten vier Grade:

Tabelle 2: Methodische Bewertung nach SIGN

++	Hohe Qualität
+	Annehmbare Qualität
-	Niedrige Qualität
0	Ablehnung

Für die Einstufung zum Evidenzlevel werden systematische Literaturübersichten zudem qualitativ bewertet durch die Beurteilung der eingeschlossenen Studientypen. Daraus ergeben sich folgende Evidenzlevel nach SIGN (2012):

Tabelle 3: Qualitative Bewertung nach SIGN

1++	Hohe Qualität von Metaanalysen, systematischen Literaturübersichten von Artikeln über randomisierte, kontrollierte Studien (RCTs) oder RCTs mit einem sehr niedrigen Biasrisiko.
1+	Gut durchgeführte Metaanalysen, systematische Literaturübersichten oder RCTs mit einem niedrigen Biasrisiko
1-	Metaanalysen, systematische Literaturübersichten oder Artikeln über RCTs mit einem hohen Biasrisiko
2++	Hohe Qualität systematischer Literaturübersichten oder Artikeln über Fall-Kontroll-Studien oder Kohortenstudien
2+	Gut durchgeführte Fall-Kontroll-Studien oder Kohortenstudien mit einem niedrigen Risiko für Beeinflussung oder Bias und einer moderaten Wahrscheinlichkeit, dass die Zusammenhänge kausal sind.
2-	Fall-Kontroll-Studie mit einem hohen Risiko für Beeinflussung oder Bias und einem signifikanten Risiko, dass die Zusammenhänge nicht kausal sind.
3	Nicht analytische Studien, z.B. Falldarstellungen oder Fallserien.
4	Expertenmeinung

Zunächst wurden alle 69 systematischen Literaturübersichten von zwei Gutachtern unabhängig voneinander bewertet. Die Bewertung erfolgte zweistufig:

- methodisch: anhand strukturierter Checklisten nach SIGN
- qualitativ: anhand der eingeschlossenen Studien. Daraus resultierte der Evidenzlevel.

Die in Tabelle 3 genannten Evidenzlevel werden in der Leitlinie in den tabellarischen Literaturübersichten beim Studientyp jeweils in Klammern angegeben.

Dadurch erübrigte sich die methodische Bewertung aller in den systematischen Reviews erfassten randomisierten kontrollierten Studienartikel. Es verblieben 46 randomisierte kontrollierte Studienartikel, die von zwei weiteren Gutachtern der Lenkungsgruppe unabhängig voneinander nach SIGN bewertet wurden. Artikel über Fall-Kontroll-Studien wurden beurteilt, wenn es für eine Schlüsselfrage keine Evidenz mit hoher bis akzeptabler Qualität aus systematischen Literaturübersichten oder randomisierten kontrollierten Studienartikel gab. Zudem wurden alle aktuellen Artikel über Fall-Kontroll-Studien bewertet, die zeitlich nach der aktuellsten systematischen Literaturübersicht mit hoher bis akzeptabler Qualität oder der aktuellsten randomisierten kontrollierten Studien mit hoher bis akzeptabler Qualität publiziert wurden. Diese 135 Artikel über Fall-

Kontroll-Studien wurden ebenfalls von zwei Gutachtern der Lenkungsgruppe unabhängig voneinander bewertet.

Eine zweite Literaturrecherche in denselben Datenbanken mit denselben Suchbegriffen wurde im Juli 2018 durchgeführt. Es wurden jedoch nur nach systematischen Literaturübersichten und randomisierten kontrollierten Studien gesucht. Damit wurden alle seit März 2016 bis zum 30.06.2018 erschienenen Literaturquellen erfasst. Insgesamt wurden 50 Literaturquellen identifiziert. 26 Artikel wurden aussortiert, da sie bereits in der ersten Recherche gefunden wurden, es sich um Doppelungen, nicht um randomisierte, kontrollierte Studien oder nicht um systematische Literaturübersichten handelte. Von den eingeschlossenen Quellen befassten sich 9 mit der Ätiologie des Bruxismus und mussten daher nicht nach dem Biasrisiko bewertet werden. Somit wurden 15 aktuelle Studienartikel (6 systematische Literaturübersichten und 9 randomisierte, kontrollierte Studien) zur Beantwortung der Schlüsselfragen berücksichtigt.

2.6 Konsentierung

Die Konsentierung der Statements und Empfehlungen erfolgte unter neutraler Moderation der Vertreterin der AWMF in Form strukturierter Konsensuskonferenzen. Dabei wurden folgende Punkte berücksichtigt:

- Vorstellung der Empfehlungsvorschläge;
- Gelegenheit zu inhaltlichen Rückfragen bzw. zur Klärung der Evidenzgrundlage durch die Teilnehmer;
- Vorbringen von Änderungsvorschlägen;
- Abstimmung der Empfehlungen/Statements/Expertenkonsens und aller Alternativvorschläge;
- bei Nichterreichen eines Konsenses: Diskussion und erneute Abstimmung.

2.6.1 Empfehlungen

Empfehlungen sind thematisch bezogene handlungsleitende Kernsätze der Leitlinie, die durch die Leitliniengruppe erarbeitet und im Rahmen von formalen Konsensusverfahren abgestimmt werden. Grundsätzlich orientiert sich der Empfehlungsgrad an der Stärke der verfügbaren Evidenz. Hinsichtlich der Stärke der Empfehlung werden in dieser Leitlinie drei Empfehlungsgrade unterschieden (Tabelle 4), die sich auch in der Formulierung der Empfehlungen jeweils widerspiegeln.

Tabelle 4: Schema der Empfehlungsgraduierung

A	Starke Empfehlung	soll / soll nicht
B	Empfehlung	sollte / sollte nicht
0	Empfehlung offen	kann erwogen werden / kann verzichtet werden

2.6.2 Statements

Als Statements werden Darlegungen oder Erläuterungen von spezifischen Sachverhalten oder Fragestellungen ohne unmittelbare Handlungsaufforderung bezeichnet. Sie werden entsprechend der Vorgehensweise bei den Empfehlungen im Rahmen eines formalen Konsensusverfahrens verabschiedet und können entweder auf Studienergebnissen oder auf Expertenmeinungen beruhen.

2.6.3 Expertenkonsens

Statements und Empfehlungen, die auf Basis eines Expertenkonsenses und ohne systematische Evidenzaufbereitung beschlossen wurden, sind als Expertenkonsens ausgewiesen. In der Regel adressieren diese Empfehlungen Vorgehensweisen der guten klinischen Praxis, zu denen keine wissenschaftlichen Studien notwendig sind bzw. erwartet werden können. Basierend auf der in Tabelle 4 angegebenen Abstufung erfolgt die entsprechende Formulierung (soll/sollte/kann).

2.6.4 Klassifikation der Konsensstärke

Um die Konsensusstärke festzustellen, wurden der prozentuale Anteil der stimmberechtigten Mandatsträger sowie die absolute Zahl der Zustimmungen ermittelt.

Die Klassifizierung der Konsensusstärke ist in Tabelle 5 dargestellt. Sie orientiert sich am Regelwerk der AWMF.

Tabelle 5: Klassifikation der AWMF zur Konsensstärke

Starker Konsens	Zustimmung von > 95% der Teilnehmer
Konsens	Zustimmung von > 75 bis 95% der Teilnehmer
Mehrheitliche Zustimmung	Zustimmung von > 50 bis 75% der Teilnehmer
Kein Konsens	Zustimmung von < 50% der Teilnehmer

In der Leitlinie werden zu allen evidenzbasierten Statements und Empfehlungen das Evidenzlevel der zugrundeliegenden Studienartikel sowie bei Empfehlungen zusätzlich die Stärke der Empfehlung (Empfehlungsgrad) ausgewiesen. Die Formulierung der Empfehlungen erfolgte unter Berücksichtigung der Vorgaben der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) und des Ärztlichen Zentrums für Qualität in der Medizin (ÄZQ).

3. Definition des Bruxismus, Prävalenz (nach Alter und SB/WB), Symptome

Definition

Entsprechend einem Internationalen Expertenkonsens aus dem Jahre 2013

wird Bruxismus definiert als „eine wiederholte Kaumuskelaktivität, charakterisiert durch Kieferpressen und Zähneknirschen und/oder Anspannen oder Verschieben des Unterkiefers ohne Zahnkontakt. Bruxismus kommt in zwei zu unterscheidenden zirkadianen Erscheinungsformen vor: er kann während des Schlafs auftreten (Schlafbruxismus=SB) und während des Wachseins (Wachbruxismus=WB).“

Englisches Originalzitat:

“Bruxism is a repetitive jaw-muscle activity characterized by clenching or grinding of the teeth and/or by bracing or thrusting of the mandible. Bruxism has two distinct circadian manifestations: it can occur during sleep (indicated as sleep bruxism) and during wakefulness (indicated as awake bruxism).“¹²⁵

Diese Definition wurde im Jahre 2018 aktualisiert, u.a. um die Unterschiede zwischen Wach- und Schlafbruxismus zu betonen. Dabei handelt es sich wiederum um einen Expertenkonsens publiziert als „Work in Progress“¹²⁷:

1. SB ist eine Aktivität der Kaumuskulatur während des Schlafs. SB wird charakterisiert als rhythmisch (phasisch) oder nicht-rhythmisch (tonisch) und ist keine Bewegungsstörung oder eine Schlafstörung bei ansonsten gesunden Individuen.
2. WB ist eine Aktivität der Kaumuskulatur während des Wachzustands. WB wird charakterisiert als wiederholter oder dauerhafter Zahnkontakt und/oder als Anspannen oder Verschieben des Unterkiefers ohne Zahnkontakt. Bei ansonsten gesunden Individuen handelt es sich dabei nicht um eine Bewegungsstörung.

Englisches Originalzitat:

1. Sleep bruxism is a masticatory muscle activity during sleep that is characterized as rhythmic (phasic) or non-rhythmic (tonic) and is not a movement disorder or a sleep disorder in otherwise healthy individuals.
2. Awake bruxism is a masticatory muscle activity during wakefulness that is characterized by repetitive or sustained tooth contact and/or by bracing or thrusting of the mandible and is not a movement disorder in otherwise healthy individuals¹²⁷.

Klassifikation des Bruxismus

In den o.g. Definitionen ist bereits die Differenzierung entsprechend dem zirkadianen Verlauf aufgenommen: SB oder WB oder die Kombination aus beidem¹²⁵.

Ätiologisch (vgl. auch Kapitel 4) kann Bruxismus differenziert werden in zwei Formen:

primärer Bruxismus = ohne erkennbare Ursache, idiopathisch;

sekundärer Bruxismus = als Folge

- von Schlafstörungen, wie Insomnie oder schlafbezogene Atmungsstörungen;
- von Medikamenten: z. B. Antidepressiva, Antikonvulsiva, Antipsychotika, Antihistaminika, dopaminerge Medikamente, kardio-aktive Medikamente;
- von Drogenkonsum: z.B. Rauchen, Alkohol, Amphetamine, Kokain, Ecstasy (3,4 Methylendioxyd-N-Methylamphetamin = MDMA)^{176, 213, 237};
- einer Erkrankung, wie Koma, Schädel-Hirn-Trauma.

Anhand des Typs der Muskelaktivität sind zu unterscheiden:

- tonischer Bruxismus = Muskelkontraktionen > 2s;
- phasischer Bruxismus = kurze, repetitive Kontraktionen der Kaumuskulatur mit mehr als 3 Muskelaktivitäten im Elektromyogramm von 0,25 bis 2s Dauer;
- eine Kombination aus beidem.

Der WB ist eher geprägt von tonischen Muskelkontraktionen, während der SB zu 90% phasische oder kombiniert tonisch-phasische Kontraktionen aufweist¹²⁰.

Durch diagnostische Verfahren kann abgewogen werden, mit welcher Wahrscheinlichkeit ein Bruxismus vorliegt:

- möglicher SB/WB = positive Hinweise aus Befragung/Fragebögen;
- wahrscheinlichen SB/WB = positive klinische Hinweise mit oder ohne positive Hinweise aus Befragung/Fragebögen;
- definitiver SB/WB = positive instrumentelle Befunde (EMG, Polysomnographie (PSG), App-basierte Erhebung = *Ecological Momentary Assessment* [EMA, „momentane Selbstbeobachtung“]) mit oder ohne positive Hinweise durch Befragung/Fragebögen und/oder positive klinische Hinweise^{125, 127}.

Bruxismus lässt sich auch anhand der klinischen Konsequenzen einteilen, und zwar in¹²⁷:

- Kein Risikofaktor oder protektiver Faktor: Bruxismus ist ein harmloses Verhalten.
- Risikofaktor: Bruxismus ist assoziiert mit einem oder mehreren negativen Auswirkungen auf die Gesundheit (z. B. nichtkariöser Zahnhartsubstanzverlust; Kaumuskelbeschwerden; CMD).
- Protektiver Faktor: Bruxismus ist assoziiert mit einem oder mehreren positiven Auswirkungen auf die Gesundheit (z. B. Reduktion der Säurewirkung bei Reflux; Offenhalten der oberen Atemwege bei SBAS).

Die letzten beiden Konsequenzen schließen sich nicht gegenseitig aus.

Prävalenz

Die Prävalenz des Bruxismus differiert je nach der Methode, mit der Bruxismus diagnostiziert wurde (Anamnese, klinische Untersuchung, instrumentelle Erfassung mittels EMG oder PSG). Daher werden recht unterschiedliche Zahlen angegeben:

Bei Kindern tritt *SB* mit einer Prävalenz von 2,5% bis 56,5% auf^{21, 99, 140, 158, 210, 231}.

Bei Erwachsenen wird *SB* mit einer Prävalenz von 12,8% ± 3,1% angegeben, *WB* mit 22,1% bis 31%¹⁶³.

Der Zusammenhang zwischen Bruxismus und Geschlecht ist nicht geklärt. Einige Studien fanden eine höhere Prävalenz des Bruxismus bei Männern¹⁶¹, andere bei Frauen²², wieder andere konnten keine Dominanz eines Geschlechts nachweisen¹⁶².

Bruxismus tritt bereits mit Durchtritt der ersten Zähne und bis ins hohe Alter auf. Über den Lebensverlauf hinweg nimmt die Prävalenz eher ab. Die höchste Prävalenz besteht im zweiten bis dritten Lebensjahrzehnt^{33, 213}. In einer der wenigen durchgeführten longitudinalen Studien konnte gezeigt werden, dass Bruxismus im Kindesalter einen hohen Risikofaktor darstellt, Bruxismus auch im Erwachsenenalter zu haben^{27, 28}.

Hinweise für Bruxismus¹⁷⁶

Anamnestische Angaben und Symptome:

- Schmerzen in den Kiefergelenken
- Schmerzen in der Kaumuskelatur bzw. in der Nackenmuskulatur
- Kopfschmerzen, vor allem im Bereich der Schläfe beim Aufwachen
- Überempfindliche Zähne
- Zahnbeweglichkeit ohne parodontale Probleme
- Schlechte Schlafqualität

Klinische Zeichen:

- Nicht kariöser Zahnhartsubstanzverlust und/oder Verlust von Restaurationsmaterialien
- Zungenimpressionen/Wangenimpressionen
- Weißliche Verhornungsleiste im Planum buccale
- Gingivarezessionen
- Hypertrophe Kaumuskeln
- Häufiges technisches Versagen von Rekonstruktionen oder Füllungen
- Eingeschränkte Kieferöffnung
- Torus palatinus oder Tori mandibulares²¹ (sind häufig mit Bruxismus assoziiert, Ätiologie unklar)

Zur Einstufung des nichtkariösen Zahnhartsubstanzverlusts und/oder des Verlusts von Restaurationsmaterialien finden sich mehrere Abrasionsindices^{53, 93}. Gut evaluiert ist ein Index der Studiengruppe um Lobbezoo et al.²³⁵. Er ist fein untergliedert und eignet sich daher zum Monitoring und zur Entscheidung, ob definitive okklusale Maßnahmen durchgeführt werden sollen.

4. Ätiologie des Bruxismus

Die Ätiologie des Bruxismus ist multifaktoriell bedingt bzw. teils auch unbekannt^{149, 155, 176}. Es fehlen Ergebnisse aus longitudinalen Studien zur Identifikation von Risikofaktoren.

Periphere Faktoren, zu denen die Okklusion der Zähne oder morphologische Charakteristika des Schädel- oder Kieferwachstums zählen, gelten derzeit eher als sekundäre Faktoren für Bruxismus¹³² bzw. es wird geschlussfolgert, dass es keine Belege dafür gibt, dass die Okklusion und Bruxismus in einem ätiologischen Zusammenhang stehen^{126, 129}.

In den Vordergrund rücken mehr und mehr zentrale Faktoren, wie emotionaler Stress, Angststörungen, Schlafstörungen (z. B. Insomnie), physiologisch/biologische/genetische Faktoren, neurochemische Transmitter, Reflux oder exogene Faktoren, wie Nikotin-, Alkohol- oder Drogenkonsum^{7, 20, 37, 55, 63, 65, 118, 122, 126, 147, 148, 150, 155, 166, 167, 189}.

WB scheint eher psychologisch bedingt (emotionaler Stress und andere emotionale Faktoren)⁵⁷, während SB eher als zentralnervöse Störung angesehen wird^{7, 28, 33, 83, 147, 148}.

Im Folgenden wird auf einzelne untersuchte ätiologische Faktoren eingegangen:

Okklusion: Die meisten Studienergebnisse, die die Okklusion als ätiologischen Faktor evaluierten, basieren auf der Diagnose eines möglichen Bruxismus (mittels Anamnese oder Fragebogen erhoben). Die erzielten Resultate sind nicht konsistent. So konnten mittels einer Studie, welche die Okklusion mit einer Sensorfolie auf Vorkontakte überprüfte, keine Unterschiede zwischen Personen mit Bruxismus und solchen ohne festgestellt werden¹²³, während in anderen Untersuchungen Vorkontakte häufiger mit Bruxismus vergesellschaftet waren^{12, 13, 201}.

Ergebnisse aus einer Studie an Kindern zeigten, dass die Unterkieferlage mit Bruxismus korrelierte (Mesialbiss)⁶⁸, eine andere Studie kam jedoch zu gänzlich anderen Ergebnissen¹⁰⁸. Gleiten von der Okklusion bei maximalem Rückschub des Unterkiefers in maximale Interkuspitation in einem Umfang von mehr als 2 mm wurde mit Kieferpressen assoziiert gefunden¹⁵⁹, in anderen Studienergebnissen dagegen nicht¹³⁰. Insbesondere die Studie von Lobbezoo et al.¹³⁰ zeichnet sich dadurch aus, dass Bruxismus mittels PSG als sicher diagnostiziert wurde.

Korrelationen zwischen tiefem Biss, offenem Biss oder großem Overjet wurden mit Bruxismus bei Kindern und Erwachsenen gefunden^{160, 201, 204}, wohingegen die polysomnographische Studie von Lobbezoo diese Befunde widerlegt¹³⁰.

Daher kommen systematische Literaturübersichten zu dem Ergebnis, dass die Okklusion – wenn überhaupt – kein ätiologischer Hauptfaktor für Bruxismus darstellt^{126, 129, 153, 154}.

Zentrale Ursachen: Störungen im Bereich der Neurotransmitter oder inhibitorische Störungen im Hirnstamm werden u. a. als mögliche zentrale Ursachen für Bruxismus diskutiert^{23, 51, 55, 63, 66, 90, 129, 173, 174}. Zu den Neurotransmittern zählen als exzitatorisch wirkend das Dopamin und die Glutaminsäure (Glutamat), als inhibitorisch die Y-Amino-Buttersäure und das Serotonin.

Legale psychoaktive Substanzen: Nikotin stimuliert zentrale dopamingesteuerte Aktivitäten. Studien konnten eine dosisabhängige Beziehung zwischen Rauchen und Bruxismus aufzeigen^{20, 196}. Rauchen ist mit einem 1,6- bis 2,85-fachen Risiko für Bruxismus verbunden. Selbst Passivrauchen konnte bei Kindern als Risikofaktor für Bruxismus identifiziert werden^{36, 83, 118}.

Die konsumierte Alkoholmenge korrelierte mit der nächtlich gemessenen Masseteraktivität⁸⁸. Bei starkem Alkoholkonsum wurde ein 1,9-faches Risiko (CI: 1,23-2,84) für Bruxismus festgestellt. Ähnliche Werte wurden auch bei hohem Koffeinkonsum (mehr als 8 Tassen pro Tag) identifiziert: 1,4-faches Risiko (CI: 1,01-1,98) für Bruxismus^{20, 118, 198}.

Reflux: Durch Säureeinwirkung im Ösophagus initiiert werden Microarousals (Weckreaktionen) induziert und rhythmische Kaumuskelaktivitäten ausgelöst. Dies wird einerseits erklärt durch die Verdünnung oder das Abpuffern der Säure durch den Speichel¹⁷⁸, andererseits durch die Stimulation autonomer kortikaler Reflexe¹³⁷. Die Prävalenz für SB wird bei bestehendem Reflux mit 74 % angegeben (OR 6,58, 95 % CI 1,40-30,98)^{118, 167}. SB tritt zudem häufiger bei SBAS auf und Reflux und SBAS sind häufig mit SB assoziiert^{34, 86}.

Schlafstörungen: Studien bei Kindern und Erwachsenen zu Bruxismus in Zusammenhang mit Schlafstörungen sind häufig zu finden^{34, 82, 83, 118}. Zu Schlafstörungen zählen Alpträume bei Kindern⁶, unterbrochener Schlaf bei Schichtarbeitern⁴, Schlaflosigkeit¹⁴⁴ und Schnarchen³⁵, das ein hohes Risiko für SB aufweist (OR: 12,6; CI: 11-14,4).

Die Schlafapnoe wird in einen Zusammenhang mit SB gebracht, da bei den Schlafunterbrechungen, die durch eine schlafbezogene Atmungsstörung SBAS induziert werden, häufig Bruxismus auftritt, jedoch nicht regelhaft¹⁰⁵. Eine aktuelle Hypothese vermutet eine protektive Funktion des SB, um die oberen Atemwege offen zu halten^{16, 35, 114, 151, 202, 216}. Das Risiko für Bruxismus bei bestehender Schlafapnoe wird mit 3,96 (CI: 1,03-15,20) angegeben⁸⁹. Die Schlafapnoe wird nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Kindern in Zusammenhang mit Bruxismus beschrieben⁶².

Neben der Schlafapnoe werden insbesondere bei Kindern weitere Atmungsstörungen, wie eine behinderte Nasenatmung, in Zusammenhang mit Bruxismus gestellt, die z. B. durch vergrößerte Tonsillen oder Polypen oder schmale und kurze Kiefer bedingt sein können^{11, 52, 77, 175}.

Emotionaler Stress: Bei Kindern wurden folgende Stressoren in Korrelation zu Bruxismus gefunden: dysfunktionale Familienkonstellationen¹³⁶, geschiedene Eltern²⁰⁰, berufstätige Mutter²⁰⁸, Licht und Geräusche im Schlafzimmer^{83, 209}. Ob Stress jedoch als ätiologischer Faktor bei Kindern definiert werden kann, ist kritisch zu beurteilen. In der Regel wird in diesen Studien Bruxismus über Befragung der Eltern diagnostiziert und seine Präsenz gilt daher als sehr unsicher.

Zahlreiche Studienergebnisse zeigen eine Korrelation zwischen emotionalem Stress und Bruxismus bei Kindern⁷, Heranwachsenden⁵⁶ oder Erwachsenen auf. Dabei kann Stress zurückgeführt werden auf Schichtarbeit¹⁻³, selbst wahrgenommenen Stress¹¹¹, Angst¹ oder negativer Stressverarbeitung^{72, 207}. Das höhere Stresslevel wurde über die Cortisolmessung im Speichel nachgewiesen¹¹¹: es konnte gezeigt werden, dass bei Stress das Kauen auf einen Paraffinwürfel den Cortisolgehalt im Speichel reduziert²²¹. Bruxismus als stressabbauendes Mittel könnte eine mögliche Erklärung für die physiologische Funktion des Bruxismus in Zusammenhang mit Stress sein.

Psyche: Sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen zeigen Studienergebnisse, dass psychische Störungen mit Bruxismus assoziiert sind. Dazu zählen Angststörungen sowohl bei Kindern^{47, 83, 118, 194} als auch bei Erwachsenen^{8, 18, 81, 109, 110, 118, 152, 155}. Für Kinder und Erwachsene werden weiterhin psychosoziale Störungen angegeben^{61, 69, 99, 113, 118} und es wird berichtet, dass bei psychosozialen Störungen das Risiko zu knirschen erhöht ist¹¹³.

Bei Erwachsenen wird neben der Angst die Depressivität als korrelierender Faktor aufgeführt^{81, 118, 150, 152, 153}. Psychische Störungen und Belastungen sind als mögliche Risikofaktoren von Bedeutung. Aufgrund der eingeschränkten Qualität einiger Studienartikel ist eine Differenzierung von psychischen Belastungen als ursächlichem Faktor oder als Begleitfaktor nicht möglich.

Medikamente: Einige Medikamente können Bruxismus auslösen¹⁶⁶. Dazu gehören dopaminhaltige Medikamente⁵⁹, Antidepressiva in Form von trizyklischen Antidepressiva oder Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI)^{65, 67, 131, 228}, Medikamente zur Behandlung des Aufmerksamkeitsdefizit-Syndroms (ADHS)¹⁴³, Narkotika²³⁸ und Antihistaminika, da sie einen disinhibitorischen Effekt auf Serotonin haben⁵⁹. Auffällig ist aber, dass die Evidenz eher auf Falldarstellungen beruht und nicht jeder Patient gleichermaßen auf die Medikamente reagiert²³⁷.

Drogen: Bekannt ist, dass Ecstasy (MDMA), Methadon als Ersatzdroge und das Kauen von Kaugummi Bruxismus auslösen können^{58, 118, 170, 190, 237, 238}.

Genetik: Ergebnisse aus Zwillingsstudien zeigten, dass genetische Faktoren einen größeren Effekt auf das Auftreten von Bruxismus haben als phänotypische^{91, 197, 222}. Dies ist auch das Fazit einer systematischen Literaturübersicht, in der von 10 eingeschlossenen Studienartikeln 9 auf einen genetischen Effekt schließen lassen^{91, 134, 197, 222}. WB tritt insbesondere häufiger bei Bewegungsstörungen auf, die mit Stereotypien (wiederholten und ständig gleichbleibenden Handlungen ohne Ziel oder Funktion) einhergehen und wird durch Angst beeinflusst⁵⁵. Inzwischen konnte auch ein spezifischer Gendefekt mit einem höheren Risiko für Bruxismus identifiziert werden¹¹⁸.

Neben genetischen Faktoren werden epigenetische Faktoren diskutiert, da Syndrome wie Rett-Syndrom, Prader-Willi Syndrom und Angelman-Syndrom mit SB und WB assoziiert sind²⁶.

5. Diagnostik des Bruxismus

Wie bereits in Kapitel 3 der LL aufgeführt wurde, lässt sich Bruxismus mehr oder weniger verlässlich anhand verschiedener diagnostischer Herangehensweisen einteilen in

- möglicher SB/WB = positive Hinweise aus Befragung/Fragebögen;
- wahrscheinlichen SB/WB = positive klinische Hinweise mit oder ohne positive Hinweise aus Befragung/Fragebögen;
- definitiver SB/WB = positive instrumentelle Befunde (EMG, PSG, App- basierte Erhebung = EMA mit oder ohne positive Hinweise durch Befragung/Fragebögen und/oder positive klinische Hinweise^{125, 127}.

Die frühzeitige Diagnosestellung ist wichtig, da durch geeignete Maßnahmen die Entwicklung oder Zunahme klinischer Zeichen reduziert werden kann. Dazu zählen neben dentalen Zeichen, wie nicht-kariöse Zahnhartsubstanzverluste, Verlust von Restaurationen und parodontale Probleme, auch CMD-Befunde und Kopfschmerzen. Während es für den WB noch keine klaren Kriterien aus Anamnese, Klinik oder EMG-Ableitungen gibt, die diese Diagnose verifizieren können, sind von der American Association of Sleep Medicine (AASM) Symptome und Zeichen zusammengestellt worden, die die Diagnose SB als wahrscheinlichen Bruxismus sichern sollen⁴⁵.

Tabelle 6: Kriterien der American Association for Sleep Medicine (AASM) für schlafassoziierten Bruxismus

A	Bericht des Schlafpartners über Geräusche des Zähneknirschens oder Kieferpressens während des Schlafs
B	Einer oder mehrere der folgenden Befunde liegen vor: <ul style="list-style-type: none"> a) abnormer nicht-kariöser Zahnhartsubstanzverlust und/oder Verlust von Restaurationen b) Missempfindungen, Müdigkeit oder Schmerz in der Kaumuskulatur und Kieferöffnungsbehinderungen beim Aufwachen c) Hypertrophie des M. masseter bei willkürlichem, kräftigem Kieferpressen
C	Die Kaumuskulaturaktivität kann nicht erklärt werden durch andere aktuelle Schlafstörungen, medizinische oder neurologische Erkrankungen, Medikamente oder Störungen durch andere Substanzen

5.1 Polysomnographische Untersuchungen mit/ohne Audio/Video

Einleitung

Die PSG gilt als Goldstandard zur Diagnostik von SB. Dabei werden mehrere physiologische Parameter im Schlaflabor aufgezeichnet (z. B. EMG, EEG, EKG, EOG, Sauerstoffsättigung des Blutes) und die Unterkieferbewegungen sowie zahnassozierte Knirschgeräusche erfasst. Aufgrund des technischen, finanziellen und zeitlichen Aufwands wird diese Methode selbst in Studien jedoch meist nur an kleinen Patienten- oder Probandenzahlen angewendet. Nachteilig ist die artifizielle Schlafumgebung, in der die Aufzeichnungen erfolgen müssen. Diese können den Schlaf des Patienten und auch den Bruxismus beeinflussen. Es liegen Messparameter vor, die die Diskriminierung von Bruxismus und Non-Bruxismus und eine Graduierung in leichten, moderaten und starken Bruxismus erlauben.

1996 gaben Lavigne et al. erstmalig die so genannten Research Diagnostic Criteria für SB (RDC-SB) heraus¹²¹. Darin festgelegt sind genaue Parameter für die EMG-Auswertung und Angaben zu den Grenzwerten, die Personen mit SB oder ohne SB differenzieren sollen.

Burst: Dieses sind EMG-Aktivitätsspitzen, die gewertet werden, wenn sie mindestens das Doppelte der Amplitude des Ruhetonus aufweisen. Aktivitäten werden zu einer Aktivitätsspitze gezählt, wenn die Pause zwischen den Spitzen < 2 s beträgt. Pausen ≥ 3 s differenzieren zwei Aktivitätsspitzen.

Bruxismusepisode: Mindestens sechs Aktivitätsspitzen in Folge stellen eine Bruxismusepisode dar. Da diese Muskelaktivitäten rhythmisch verlaufen, werden sie auch als rhythmische Kaumuskelaktivitäten bezeichnet.

Rhythmische Kaumuskelaktivitäten (englisch: Rhythmic masticatory muscle activity = RMMA) werden differenziert in

- phasisch: Aktivitätsspitzen dauern 0,25 - 2s;
- tonisch: Aktivitätsspitzen dauern > 2s;
- gemischt: Mischung aus tonischen und phasischen Aktivitätsspitzen.

RMMA/h: Vergleichsparameter, um Personen mit oder ohne Bruxismus zu differenzieren.

Die RDC-SB definieren Personen mit SB mittels PSG durch:

- > vier Bruxismusepisoden/h;
- > sechs Aktivitätsspitzen/Episode;
- UND / ODER > 25 Aktivitätsspitzen/h Schlaf;
- UND mindestens zwei Knirschgeräusche pro Nacht¹²¹.

Basierend auf einer Reevaluation der RDC-SB wurde 2007 eine weitere Graduierung vorgenommen:

- leichter Bruxismus: >1 und <2 Bruxismusepisoden/h;
- moderater Bruxismus: >2 und <4 Bruxismusepisoden/h;
- starker Bruxismus: > 4 Bruxismusepisoden/h¹⁹⁹.

Literaturrecherche und -bewertung

Zwei Fall-Kontroll-Studien hoher Qualität (bezogen auf das Biasrisiko nach SIGN) können zur Bewertung des PSG herangezogen werden^{121, 199}. Die Fallzahlen sind gering bis gut zu bewerten.

Ergebnis

Die beiden Fall-Kontroll- Studien^{121, 199} waren Grundlage zur Entwicklung der RDC-SB und somit Grundlage für weitere Studien. Kritisch anzumerken ist jedoch, dass die PSG nur zur Diagnostik des SB herangezogen werden kann. Die diagnostische Sensitivität und Spezifität von jeweils > 80% zeigt, dass trotz PSG falsch positive und falsch negative Beurteilungen vorkommen können.

Gemäß den Kriterien für den SB der AASM (Kapitel 5), Unterpunkt C, erfordert die Diagnosestellung die Abwesenheit anderer Erkrankungen, die einen Bruxismus erklären. Da die SBAS häufige Erkrankungen sind⁵⁰, kann mittels der PSG mit hoher Sensitivität eine SBAS erkannt und daraufhin eine spezifische Therapie eingeleitet werden.

Schlussfolgerung

<u>Statement:</u>	
Die Polysomnographie (PSG) gilt als Referenz zur Diagnose des definitiven SB. Abstimmung: 17/0/1 (ja, nein, Enthaltung)	starker Konsens
Literatur: ^{121, 199}	
Evidenzgrad: 2+	

<u>Empfehlung:</u>	
Aufgrund des hohen technischen, finanziellen und zeitlichen Aufwandes sollte die PSG Studien und der Diagnostik von Schlafstörungen vorbehalten bleiben. Abstimmung: 17/0/1 (ja, nein, Enthaltung)	starker Konsens
Expertenkonsens	

Tabelle 7: Literaturlauswertung zur Diagnostik des Bruxismus mittels Polysomnographie

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studienartikel/Patienten, Alter	Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
Carra et al. 2015 ³⁰	Diagnostic accuracy of sleep bruxism scoring in absence of audio-video recording: a pilot study	Fall-Kontroll-Studie (2-)	10 Patienten mit SB nach AASM (24,7 ± 2,2 Jahre), davon 4 Frauen	PSG mit einem portablen Gerät + Audio + Video für 1 Nacht	3malige Auswertung der Aufzeichnung, 2 x mit Audio-Video, 1x ohne Audio-Video	Ohne Audio-Video wurden die Aktivitätsspitzen überbewertet (um 23,4%), dennoch war die Übereinstimmung der Untersucher sehr gut (91%).
Ferraz et al. 2015 ⁶⁰	Assessment of interobserver concordance in polysomnography scoring of sleep bruxism	Fall-Kontroll-Studie (2+)	56 Patienten Patientinnen mit SB nach AASM, PSG für 1 Nacht ohne Audio-Video-Aufzeichnung	Vergleich der Übereinstimmung von 2 Zahnärzten anhand PSG ohne Audio-Video-Aufzeichnung	Erfasst wurden: EEG, EOG, EMG, EKG, Atemwiderstand, Sauerstoffsättigung, Herzfrequenz	Es wurde eine gute Übereinstimmung erzielt. Schlussfolgerung: Auf die Audio-Video-Aufzeichnung kann im Schlaflabor verzichtet werden.
Hasegawa et al. 2013 ⁸⁵	Is there a first night effect on sleep bruxism? A sleep laboratory study	Fall-Kontroll-Studie (2-)	16 Pat., davon 12 Frauen (25,2 ± 1,5 Jahre) mit SB nach Anamnese und Klinik, PSG für ≥2 Nächte	Vergleich von erster und zweiter Nacht		Nur wenige Parameter unterscheiden sich zwischen erster und zweiter Nacht, darunter die Amplitude und Dauer der Aktivitätsspitzen und die Dauer der SB-Aktivität. Probanden, die nach der ersten Nacht als SB identifiziert wurden, erwiesen sich in der zweiten Nacht als Person mit moderatem bzw. starkem SB.

Lavigne et al. 1996 ¹²¹	Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study	Fall-Kontroll- Studie (2+)	18 Patienten ($28,2 \pm 1,6$ Jahre) mit SB (nach AASM) davon 9 Frauen; 18 Kontrollen ($26,7 \pm 1,9$ Jahre) ohne SB davon 7 Frauen	Personen mit und ohne SB	PSG in zwei aufeinanderfolgenden Nächten	Kontrollen: $1,7 \pm 0,3$ Bruxismusepisoden/h; $4,6 \pm 0,3$ Aktivitätsspitzen/Episode; $6,2 (0-23)$ Aktivitätsspitzen/h Schlaf Personen mit SB: $5,4 \pm 0,6$ Bruxismusepisoden/h $7,0 \pm 0,7$ Aktivitätsspitzen/Episode $36,1 (5,8-108)$ Aktivitätsspitzen/h Schlaf. Grenzwerte zur Differenzierung von Personen ohne SB: >4 SB-Episoden/h >6 Aktivitätsspitzen/Episode UND/ODER 25 Aktivitätsspitzen/h Schlaf UND ≥ 2 Knirschgeräusche Sensitivität: 81,3% Spezifität: 83,3%
Rompré et al. 2007 ¹⁹⁹	Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain	Fall-Kontroll- Studie (2+)	100 SB-Patienten nach AASM ($26,5 \pm 8,6$ Jahre), davon 60 Frauen und 43 Kontrollen ($24,5 \pm 0,9$ Jahre), davon 24 Frauen	Unterscheidung in Personen mit und ohne SB und Bildung von Untergruppen	PSG in 2 aufeinanderfolgenden Nächten	60% der SB nach AASM hatten SB nach PSG; 62,8% der Kontrollen hatten keinen SB nach PSG. Definieren leichten SB, der die RDC-SB nicht

						erreicht und bei Patienten und Kontrollen vorkommt: < 4 SB-Episoden/h < 25 Aktivitätsspitzen/h < 1 Knirschgeräusch Moderater SB und starker SB erfüllen die RDC-SB-Kriterien; Patienten und Kontrollen mit leichtem SB haben ein höheres Risiko für Kieferschmerz beim Aufwachen (OR 3,9, CI 1,5-10,4) und für ermüdete Kaumuskeln (OR 5,1, CI 2,1-12,8) als diejenigen mit moderatem und starkem SB.
--	--	--	--	--	--	---

5.2 Anamnese

Einleitung

Anamnestisch wird der Patient in der Regel befragt, ob er sich des Kieferpressens und Zähneknirschens und/oder des Anspannens oder Verschiebens des Unterkiefers ohne Zahnkontakt bewusst ist oder ob ein Schlafpartner oder die Eltern dieses Verhalten bemerkt haben. Derartige Fragebögen werden häufig in epidemiologischen Studien verwendet. Die Angaben sind jedoch wenig verlässlich. Bruxismus-Episoden werden bei 80% der Patienten nicht von Geräuschen begleitet¹¹⁷. Viele Patienten sind sich nicht bewusst, dass sie an Bruxismus leiden, sondern werden vielfach erst durch Zahnärzte darauf aufmerksam gemacht, dass Schliffacetten vorliegen, die man als Hinweis auf Bruxismus werten kann. Somit können Prävalenzzahlen basierend auf anamnestischen Angaben eine Unter- oder Überschätzung darstellen.

Literaturrecherche und -bewertung

Eine systematische Literaturübersicht guter Qualität bezogen auf das Biasrisiko³² verglich u. a. die Aussagekraft anamnestischer Angaben zur Diagnose von Bruxismus mit der PSG. Randomisierte, kontrollierte Studienartikel wurden jedoch nicht gefunden. Dagegen wurden 5 Artikel über Fall-Kontroll-Studien identifiziert, wovon nur 2 eine hohe Qualität bezogen auf das Biasrisiko nach SIGN aufwiesen^{185, 192}, zwei eine schlechte Qualität hatten^{184, 239} und eine abzulehnen war⁹⁶.

Herangezogen für die weitere Analyse wurden nur die systematische Literaturübersicht sowie die Artikel über Fall-Kontroll-Studien hoher Qualität. Sie verglichen anamnestische Daten anhand eines Fragebogens mit der PSG^{185, 192}.

Ergebnis

Ergebnisse einer Befragung auf SB stehen in keinem Zusammenhang zu polysomnographisch festgestelltem SB. Darauf weisen alle drei Literaturquellen hin^{185, 192}, die die Anamnese mit der PSG korrelieren. Somit wird die Einstufung des möglichen SB nur anhand der Anamnese in Frage gestellt. Werden von Patienten die Fragen nach Müdigkeit der Kaumuskulatur UND dem Schläfenkopfschmerz bejaht, werden diese Patienten mit 70%iger Wahrscheinlichkeit auch mittels PSG mit SB identifiziert. Die Kriterien der AASM (Kapitel 5) können zu 58% einen Patienten mit SB identifizieren. Somit sollte dieses Instrument lediglich als Screening genutzt werden. Aus der systematischen Literaturübersicht wird geschlussfolgert, dass die Befragung nur als Screening auf Nicht-Bruxismus verwendet werden soll.

Schlussfolgerung

Empfehlung:		
Die AASM-Kriterien sollten als Screening genutzt werden. Abstimmung: 13/4/0 (ja/nein/Enthaltung)	Konsens	B
Literatur: ^{185, 192}		
Evidenzgrad: 2+		

Empfehlung:		
Die alleinige Anamnese sollte nicht zur Diagnostik von SB oder WB genutzt werden. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: ^{32, 185, 192}		
Evidenzgrad: 2+ bis 2++		

Statement:	
Die Befragung des Patienten, der Eltern oder des Schlafpartners nach Geräuschen des Zähneknirschens ist nicht geeignet Bruxismus sicher zu identifizieren. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens

Tabelle 8: Literaturliste zur Diagnostik des Bruxismus mittels Anamnese

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studienartikel/Patienten, Alter	Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
Casett et al. 2017 ³²	Validity of different tools to assess sleep bruxism: a meta-analysis	systematische Literaturübersicht (2++)	Mehrere Datenbanken, 2 Beurteiler, 8 Fall-Kontroll-Studien über 416 Patienten mit SB und 1095 ohne SB, Altersdurchschnitt, soweit angegeben: 30,6 ± 6,1 Jahre; 7 Studienartikel konnten für eine Metaanalyse verwendet werden.	3 Studienartikel zu Fragebögen im Vergleich zur PSG, 2 Studienartikel zu klinischen Befunden im Vergleich zur PSG, 3 Studienartikel zu tragbaren EMG-Geräten im Vergleich zur PSG		Fragebögen und klinische Untersuchung eignen sich nur zum Screening auf Nicht-Bruxismus. Die Vorhersage für SB ist schlechter und weist zu 2,2% bis 29 % falsch positive Befunde auf. Sensitivität von nicht kariösem Zahnhartsubstanzverlust und Verlust von Restaurationsmaterialien: 94 %, Fragebogen: 85 %. Fragen nach Knirschen und Knirschgeräuschen sowie Ermüdung der Kaumuskulatur zeigen hohe diagnostische OR.
Palinkas M. et al. 2015 ¹⁸⁵	Comparative capabilities of clinical assessment, diagnostic criteria, and polysomnography in detecting sleep bruxism	Fall-Kontroll-Studie (2+)	90 Patienten (keine Angabe zu Geschlechterverteilung), Altersdurchschnitt 30 Jahre ± 7,3 Jahre	45 Patienten mit SB nach AASM und 45 Probanden ohne SB nach AASM	Interview: <ul style="list-style-type: none"> • häufige / regelmäßige Knirschgeräusche im Schlaf, • ermüdete Kaumuskulatur, Schläfenkopfschmerz, • morgendliche Kaumuskelschmerzen, 	Müdigkeit der Kaumuskulatur, Schläfenkopfschmerz und die AASM- Kriterien waren mit der höchsten Sensitivität verbunden (78%, 67%, 58%) und mit der höchsten diagnostischen Odds Ratio (OR = 9,63, 9,25, 6,33). Die Angaben zur Blockade der Kieferöffnung,

					<ul style="list-style-type: none"> • morgendliche Kieferöffnungsbehinderung <p>Untersuchung:</p> <ul style="list-style-type: none"> • abnormer nicht kariöser Zahnhartsubstanzenverlust und/oder • Verlust von Restaurationen mit Verlust der Zahnkontur und/oder • Eröffnung des Dentins <p>Schlaflabor:</p> <ul style="list-style-type: none"> • PSG über 3 Nächte, 4 Episoden/h oder • 25 Kaumuskelaktivitäten pro Nacht = SB 	<p>Muskelschmerz und die Kriterien für "wahrscheinlicher SB" sind mit der schlechtesten Sensitivität verknüpft (16%, 18%, 22%).</p> <p>AASM-Kriterien können als Screening genutzt werden.</p>
Raphael et al. 2015 ¹⁹²	Validity of self-reported sleep bruxism among myofascial temporomandibular disorder patients and controls	Fall-Kontroll-Studie (2+)	<ul style="list-style-type: none"> • 124 Frauen mit CMD nach RDC/TMD-Gruppe 1, die mittels Fragebogen SB angaben • 46 Probanden ohne CMD 	Patienten mit CMD versus Probanden ohne CMD	<p>Fragebogen bezogen auf SB</p> <p>Schlaflabor:</p> <ul style="list-style-type: none"> • PSG über 2 Nächte, 2 Episoden + Geräusche pro Nacht = normal; • ≥ 2 und ≤ 4 Episoden/h = moderater SB; • > 4 Episoden/h und 25 Kaumuskelaktivitäten pro Nacht = starker SB 	<p>70% der per Fragebogen als SB Identifizierten zeigten mittels PSG zwei Episoden + Geräusche/Nacht. Nur 50% derjenigen, die keinen SB angaben, wurden per PSG verifiziert. Moderater oder starker SB per PSG korrelierte nicht mit den Ergebnissen der Fragebögen. Selbstangaben überschätzen die Prävalenz von SB und sind nicht verlässlich.</p>

5.3 Klinische Untersuchung

Einleitung

Wie unter Kapitel 5 dargelegt, wird „wahrscheinlicher SB“ nach Lobbezoo et al.¹²⁷ abgeleitet von klinischen Untersuchungen mit oder ohne anamnestische Angaben von Seiten der Patienten, der Eltern oder Schlafpartner. Auch die bereits unter Kapitel 5 dargelegten Kriterien der AASM schließen anamnestische Angaben und klinische Befunde ein und sollten als Screening auf SB/WB genutzt werden.

Literaturrecherche und -bewertung

Zur Fragestellung, ob klinische Symptome und Befunde valide Möglichkeiten zur Diagnostik des SB/WB darstellen, fand sich ein systematischer Übersichtsartikel guter Qualität (bezogen auf das Biasrisiko nach SIGN)³², jedoch keine Artikel über randomisierte, kontrollierte Studien. Es finden sich 4 Fall-Kontroll-Studien, wovon zwei eine schlechte Qualität aufweisen (bezogen auf das Biasrisiko nach SIGN)^{183, 184} und je eine hohe³⁶ bzw. akzeptable Qualität⁴⁰. Daher werden hier nur die beiden letztgenannten Artikel ausgewertet. Castroflorio et al.³⁶ untersuchten, ob anamnestische Angaben und klinische Zeichen mit den Ergebnissen eines tragbaren EMG- und EEG-Gerätes übereinstimmen. Sie verglichen also nicht gegen den Goldstandard der PSG, begründen ihre Studie jedoch damit, dass eine vorhergehende Studie das EMG/EEG-Gerät gegen PSG verglichen habe, und eine sehr gute Korrelation aufzeigen konnte. Costa et al. stellten Druckdolenzen im M. temporalis anterior und M. masseter in Bezug zu verschiedenen CMD-Diagnosen und Bruxismus fest. Ihre Studie stellt eine retrospektive Studie dar, die Aussagen aus den Befunden von 1200 Patienten schlussfolgert⁴⁰.

Ergebnis

Die Anamnese sowie die klinische Untersuchung eignen sich nur zum Screening auf Nicht-Bruxismus. Das Screening auf Bruxismus ist weniger verlässlich³². Anamnestische Angaben (morgendliche Kaumuskelschmerzen, müde Kaumuskeln beim Aufwachen) und klinische Zeichen (nicht kariöser Zahnhartsubstanzverlust und/oder Verlust von Restaurationsmaterialien und Masseterhypertrophie) stehen nicht in Zusammenhang mit den Ergebnissen der EMG/EEG-Aufzeichnung eines 4-Kanal-EMG/EEG-Gerätes. Castroflorio et al. stellen daher die Graduierung der Wahrscheinlichkeit von Bruxismus nach Lobbezoo et al.¹²⁵ in Frage³⁶. Druckdolente Mm. temporales und masseteres stehen zwar in Zusammenhang mit anamnestisch angegebenem SB/WB, jedoch auch mit CMD-Diagnosen, wie myogener TMD, arthrogener TMD und sekundären Kopfschmerzen. Sie haben somit keinen eindeutigen diagnostischen Wert zur Bestimmung des Bruxismus.

Schlussfolgerung

Empfehlung:		
Zur Diagnose eines wahrscheinlichen SB/WB sollten klinische Zeichen mit oder ohne anamnestische Angaben genutzt werden. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: ^{32, 36}		
Evidenzgrad: 2+ bis 2++		

Tabelle 9: Literaturlauswertung zur Diagnostik des Bruxismus mittels klinischer Befunde

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/Patienten, Alter	Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
Casett et al. 2017 ³²	Validity of different tools to assess sleep bruxism: a meta-analysis	systematische Literaturübersicht (2++)	Mehrere Datenbanken, 2 Beurteiler, 8 Artikel über Fall-Kontroll-Studien über 416 Patienten mit SB und 1095 ohne SB, Altersdurchschnitt, soweit angegeben: 30,6 ± 6,1 Jahre; 7 Studien konnten für eine Metaanalyse verwendet werden.	3 Studienartikel zu Fragebögen, 2 Studienartikel zu klinischen Zeichen, 3 Studien zu portablen EMG Geräten, der Vergleich stets mit den Ergebnissen der PSG		Die klinische Untersuchung überschätzt SB zu 2,3% bis 10 %. Höchster diagnostischer OR hat das portable EMG/EEG Gerät, gefolgt von klinischer Untersuchung und Fragebögen, wobei die Fragen nach Knirschen und Knirschgeräuschen sowie Müdigkeit der Kaumuskulatur hohe diagnostische OR ergaben. Die Anamnese und klinische Untersuchung eignen sich nur zum Screening auf Nicht-Bruxismus.
Castroflorio et al. 2015 ³⁶	Agreement between clinical and portable EMG/ECG diagnosis of sleep bruxism	Fall-Kontroll-Studie (2+)	45 Patienten (26 Frauen), Altersdurchschnitt 28 ± 11 Jahre	Vergleich zwischen anamnestischen Angaben (Kaumuskelschmerz und müde Kaumuskeln beim Aufwachen) UND klinischen Befunden (nicht kariöser Zahnhartsubstanzverlust und/oder		Die klinische Diagnose steht nicht in Zusammenhang mit den Ergebnissen des Bruxoff. Nur 62,2% Übereinstimmung.

				Verlust von Restaura- tionsmaterialien, Masseterhypertrophie) versus EMG/EEG mittels Bruxoff		
Costa et al. 2016 ⁴⁰	Can palpation- induced muscle pain pattern contribute to the differential diagnosis among temporomandibular disorders, primary headaches phenotypes and possible bruxism?	Fall-Kontroll- Studie (2-)	1200 Befunde retrospektiv ausgewertet, 635 Frauen, Durchschnittsalter: 35,7 ± 13,4 Jahre	Vergleichen einseitige und beidseitige Druckdolenzen des anterioren M. temporalis und des M. masseter mit den Diagnosen: myogene TMD arthrogene TMD Migräne Kopfschmerz vom Spannungstyp und Bruxismus		<ul style="list-style-type: none"> • Myogene CMD war hauptsächlich verbunden mit druckdolenten Mm. masseteres, • Kopfschmerz vom Spannungstyp als hauptsächlich vorliegender primärer Kopfschmerz war verknüpft mit Druckdolenz der Kaumuskeln • Migräne war vorwiegend assoziiert mit beidseitiger Druckdolenz des anterioren M. temporalis • möglicher Bruxismus war hauptsächlich mit bilateraler Druckdolenz des M. masseter verbunden.

5.4 Untersuchung mit tragbaren EMG-Geräten

Einleitung

Die Anamnese und klinische Untersuchungen erweisen sich als nicht ausreichend zuverlässig, um Bruxismus zu diagnostizieren. Polysomnographische Untersuchungen gelten dagegen als Goldstandard, sind jedoch zeit- und kostenintensiv. Sie erfordern ein Schlaflabor und die Festlegung von Kriterien, die eine Bruxismusaktivität mit großer Wahrscheinlichkeit von anderen Unterkieferbewegungen im Schlaf differenzieren lassen. Zudem werden die Patienten statt in der gewohnten Schlafumgebung in einer artifiziellen Laborumgebung untersucht, was den Schlaf und somit auch den SB beeinflussen kann.

Daher wird nach kostengünstigeren, diagnostischen Methoden gesucht, die nicht nur für Studien genutzt werden können, sondern auch im klinischen Alltag zu verwenden sind. Hier stehen portable EMG-Geräte zur Verfügung, die in der Regel einen bis drei Kanäle aufweisen, somit also entweder bilateral Kaumuskeln und die Herzfrequenz ableiten lassen oder nur einen Kaumuskel kontrollieren (z.B. EMG telemetry recording oder ein Ein-Kanal-EMG-Gerät). Sie ermöglichen den Einsatz sowohl im Wach- als auch im Schlafzustand in häuslicher Umgebung. Es stellt sich die Frage, ob diese Geräte ebenso effizient Bruxismus diagnostizieren wie die PSG.

Literaturrecherche und -bewertung

Zwei systematische Literaturübersichten hoher Qualität (bezogen auf das Biasrisiko nach SIGN) verglichen Studien, die portable Geräte mit der PSG vergleichen^{32, 145}. Die von Lavigne et al.¹²¹ aufgestellten Kriterien mussten zur Bestimmung des SB mittels PSG zu Grunde liegen (vgl. Kapitel 5.1: > vier Bruxismusepisoden/h; > sechs Aktivitätsspitzen/Episode; UND / ODER > 25 Aktivitätsspitzen/h Schlaf; UND mindestens zwei Knirschgeräusche pro Nacht). Studien durchgeführt mit einem 4-Kanal-EMG/EEG-Gerät, einem EMG-Gerät und/oder einem so genannten EMG telemetry recording wurden in die Literaturübersicht aufgenommen.

Eine kontrollierte Studie mit hohem Biasrisiko nach SIGN (aufgrund der geringen Teilnehmerzahl und fehlender Verblindung) befasst sich mit einem ambulant zu nutzenden Elektrodenset. Es wurde sowohl mit als auch ohne Videoaufzeichnung genutzt und die Ergebnisse mit denen der PSG verglichen¹⁶⁹.

Weitere vier Artikel über Fall-Kontroll-Studien hoher Qualität²¹⁹ bzw. akzeptabler Qualität^{49, 98, 172} waren in die systematische Literaturübersichten nicht einbezogen worden, da sie die Einschlusskriterien nicht erfüllten. Eine Studie untersuchte ebenfalls das 4-Kanal-EMG/EKG-Gerät⁴⁹, eine weitere befasste sich mit der Validierung des Ein-Kanal-EMG-Geräts²¹⁹ und zwei weitere beurteilten EMG-Geräte^{98, 172}.

Ergebnis

Die Ergebnisse der systematischen Literaturübersichten ermittelten insbesondere für tragbare EMG-Geräte eine hohe Sensitivität von 92% bis 93 % und eine sehr gute Spezifität von 92% bis 100 %. Dabei hob sich das 4-Kanal-EMG/EKG-Gerät von den einfachen EMG-Geräten oder Ein-Kanal-EMG-Gerät ab³².

Die Ergebnisse einer kontrollierten Studie zu einem ambulant zu verwendenden Elektrodenset lassen erkennen, dass ohne Videoaufzeichnung ein Patient mit Bruxismus nicht erkannt worden wäre. Aufgrund der geringen Teilnehmerzahl kann diese Untersuchung jedoch nur als Pilotstudie gewertet werden. Die ambulante Anwendung mit Videoaufzeichnung erscheint zudem wenig praktikabel¹⁶⁹.

Die Ergebnisse der Studien zeigen, dass tragbare Geräte durchaus in der Lage sind, mit guter Sensitivität (bis zu 89% bis 98%) Patienten mit SB zu erkennen. Die geringere Spezifität (bis zu 85%) weist jedoch darauf hin, dass Gesunde häufig fälschlicherweise als positiv diagnostiziert werden und somit die Gefahr der Übertherapie besteht. Gut evaluiert ist das 4-Kanal-EMG/EKG-Gerät, das neben der bilateralen Aktivität der Mm. masseteres auch die Herzfrequenz aufzeichnet¹⁴⁵. Es kategorisiert anhand der EMG-Aktivitäten/Aufzeichnungsphase (4,5h) in Non-SB, leichten SB, moderaten SB und schweren SB¹⁷¹ und zeigt über mehrere Tage hinweg eine gute Reproduzierbarkeit der SB-Episoden und der Herzfrequenz⁴⁹. Die Datenlage ist jedoch noch unzureichend für eine sichere Empfehlung.

Ein Ein-Kanal-EMG-Gerät kann bei Aufzeichnung über 3 bis 5 Tage hinweg mit hoher Spezifität Patienten ohne Bruxismus erkennen, die Sensitivität bleibt mit 50% jedoch zu gering, um Patienten mit SB zu differenzieren²¹⁹.

Ein weiterer Studienartikel über eine EMG-basierte ambulante Untersuchung kombiniert mit Aufzeichnungen biologischer Körperfunktionen erscheint zu komplex, um ihn in der Praxis einsetzen zu können⁹⁸.

Schlussfolgerung

<u>Empfehlung:</u>		
Aufzeichnende tragbare EMG-Geräte können als Alternative zur PSG zur Diagnose des definitiven SB genutzt werden. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: 32, 98, 145, 169, 219		
Evidenzgrad: 2++ bis 2-		

<u>Statement:</u>	
Aufzeichnende tragbare EMG-Geräte sind potenziell geeignet, SB/WB zu diagnostizieren. Es fehlen jedoch noch ausreichend Studienergebnisse, um eine evidenzbasierte Empfehlung zu geben. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens

Tabelle 10: Literaturoberwertung zur Diagnostik des Bruxismus portabler EMG Geräte

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studienartikel/Patienten, Alter	Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
Casett et al. 2017 ³²	Validity of different tools to assess sleep bruxism: a meta-analysis	systematische Literaturübersicht (2++)	Mehrere Datenbanken, 2 Beurteiler, 8 Artikel über Fall-Kontroll-Studien über 416 Patienten mit SB und 1095 ohne SB, Altersdurchschnitt, soweit angegeben: 30,6 ± 6,1 Jahre; 7 Studienartikel konnten für eine Metaanalyse verwendet werden.	<ul style="list-style-type: none"> • 3 Studienartikel zu Fragebögen, • 2 Studienartikel zu klinischen Zeichen, • 3 Studienartikel zu tragbaren EMG-Geräten; • der Vergleich stets mit den Ergebnissen der PSG 		<p>Fragebögen und klinische Untersuchung eignen sich nur zum Screening auf Nicht-Bruxismus. Die Vorhersage für SB ist schlechter, da mit 2,2% bis 29 % falsch positiven Diagnosen zu rechnen ist.</p> <p>Die klinische Untersuchung überschätzt SB zu 2,3% bis 10 %, die tragbaren EMG-Geräte zu 0,14% bis 8 %.</p> <p>Sensitivität von Zahnabnutz: 94 %, diagnostische Geräte: 83% bis 92 %, Fragebogen: 85 %.</p> <p>Spezifität von</p> <ul style="list-style-type: none"> • portablen EMG Geräten: 92% bis 100 %. • Höchster diagnostischer OR hat die automatische Auswertung des portablen vier-Kanal-EMG/EEG-Gerätes, gefolgt von dessen manueller Auswertung, der klinischen

						Untersuchung und Fragebögen, wobei die Fragen nach Knirschen und Knirschgeräuschen sowie Muskelermüdung hohe diagnostische ORs ergaben.
Manfredini et al. 2014 ¹⁴⁵	Diagnostic accuracy of portable instrumental devices to measure sleep bruxism: a systematic literature review of polysomnographic studies	systematische Literaturübersicht (2++)	2 Datenbanken, 2 Beurteiler, 4 Studienartikel einbezogen, darin 100 Patienten untersucht, 53 Frauen, Altersdurchschnitt 32 Jahre	Bitestrip ^R , Bruxoff, EMG telemetry recording versus PSG	PSG, bestimmt anhand der Kriterien nach Lavigne ¹²¹	<ul style="list-style-type: none"> • Bruxoff: Sensitivität 89% bis 98%, Spezifität 84,6% • Bitestrip^R: Sensitivität 71% bis 84,2% • EMG telemetry recording: inakzeptabel, da 76,9% falsch positive Befunde. Bruxoff ist möglicherweise anwendbar, die Datenlage aber noch dürftig.
Miettinen et al. 2018 ¹⁶⁹	Screen-printed ambulatory electrode set enables accurate diagnostics of sleep bruxism	randomisierte kontrollierte Studie (2-)	6 Patienten, 6 Probanden, davon 7 Frauen, Altersdurchschnitt 25,5 Jahre	Vergleich Diagnostik mit PSG versus mit ambulant zu nutzendem Elektrodenset		Das ambulant zu nutzende Elektrodenset war mit Videoaufzeichnung ebenso exakt in der Diagnostik des SB wie die PSG. Ohne Videoaufzeichnung wäre ein Patient falsch negativ beurteilt worden.
Deregebius et al. 2014 ⁴⁹	Reliability of a portable device for the detection of sleep bruxism	Fall-Kontroll-Studie (2-)	10 Gesunde (davon 5 Frauen) mit SB nach AASM, EMG/EEG- Aufzeichnung über 3 Nächte in 3 Wochen	Herzfrequenz, SB-Episoden/Nacht, SB Episoden/Stunde, Masseteranspannung wurden auf Reliabilität untersucht		SB-Episoden und Herzfrequenz waren über die 3 Nächte reproduzierbar, die Masseteraktivität jedoch nicht. Die Kombination aus EMG und EEG scheint die Reliabilität zu erhöhen, SB-

						Episoden von anderen Muskelaktivitäten zu differenzieren.
Inano et al. 2013 ⁹⁸	Identification of sleep bruxism with an ambulatory wireless recording system	Fall-Kontroll-Studie (2-)	26 Freiwillige (14 Frauen), davon 16 mit SB nach AASM, , Altersdurchschnitt 24,5 ± 3,3 Jahre	Heimanwendung eines EMG-Geräts + biologischer Monitor (Puls, Körperaktivität) + Geräuschaufzeichnung + Videorecorder mit Infrarotkamera, 3 Nächte		<ul style="list-style-type: none"> • EMG alleine: Sensitivität 90,8%, Spezifität 67,4% • EMG + biologische Daten: Sensitivität 88,4%, Spezifität 74,2% • EMG + Geräusche: Sensitivität 82,2%, Spezifität 71,9% <p>Tragbares EMG + biologischer Monitor sind anwendbar zur Diagnose von SB.</p>
Minakuchi et al. 2012 ¹⁷²	Multiple sleep bruxism data collected using a self-contained EMG detector/analyzer system in asymptomatic healthy subjects	Fall-Kontroll-Studie (2-)	10 asymptotische Gesunde (5 Frauen), alle vorher mittels EMG + Puls + Video als Person mit Bruxismus identifiziert, Altersdurchschnitt 26,8 ± 3,8 Jahre, 5 Frauen	nutzen ein EMG Gerät für 6 Nächte in Folge, das Gerät zeichnet 4,5h/Nacht auf, Anzahl der SB-Episoden ergibt die Graduierung des Bruxismus: <ul style="list-style-type: none"> • 0 < 30 SB-Episoden • 1 30-59 SB-Episoden • 2 60-99 SB-Episoden • 3 > 100 SB-Episoden 	Definieren Parameter für phasische SB-Episoden: ≥ 3 Episoden von 0,25-2s Dauer, Trennung 3s Tonische SB-Episoden: ≥ 2s Dauer der EMG Aktivität über Grenzwert	Es gibt keinen Unterschied in den SB-Episoden zwischen erster Nacht und Folgenächten, da das Gerät den Schlaf nicht stört.
Stuginsky-Barbosa et al. 2016 ²¹⁹	Diagnostic validity of the use of a portable single-channel electromyography	Fall-Kontroll-Studie (2+)	20 Freiwillige (15 Frauen), Altersdurchschnitt 27,1 ± 4,9 Jahre, 10 davon mit SB nach PSG über 2 Nächte	Vergleich von GrindCare [®] bei der Anwendung für 5 Nächte innerhalb einer		<ul style="list-style-type: none"> • Mittlere EMG-Aktivität/h korreliert mit SB-Diagnose: • Bei ≥18EMG-Aktivitäten/h über 3 Tage: Sensitivität: 50%, Spezifität 90%

	device for sleep bruxism			Woche mit der PSG über 2 Nächte		<ul style="list-style-type: none">• Bei ≥ 19EMG-Aktivitäten/h über 5 Tage: Sensitivität: 50%, Spezifität 90% Sensitivität bleibt unter den zu fordernden 75% für einen medizinischen Test.• GrindCare[®] kann Bruxismus gut abgrenzen, wenn es für mindestens 3 Tage angewendet wird.
--	--------------------------	--	--	---------------------------------	--	---

5.5 Untersuchung mittels spezieller Schienen

Einleitung

Eine einfache Methode zur Erkennung von Bruxismus scheint die Nutzung von Schienen zu sein, deren Oberfläche im Kontaktbereich der Zähne des Gegenkiefers eingefärbt sind. Durch den Abrieb beim Knirschen wird die Farbschicht abgetragen oder es werden verschiedene Farbschichten freigelegt. Über die Größe der Schliiffflächen oder über die Anzahl freigelegter Farbschichten kann das Ausmaß der Knirschaktivität beurteilt werden. Die Lage und Form der Abriebflächen zeigt das Abrasionsmuster beim Knirschen auf, was auch bei prothetischen Rehabilitationen Berücksichtigung finden könnte.

Literaturbewertung

Zur Beurteilung von Schienen zur Diagnostik des SB finden sich weder systematische Übersichtsartikel noch Artikel über randomisierte, kontrollierte Studien. Die wenigen Artikel über Fall-Kontroll-Studien zielen nicht immer auf die gesuchte Fragestellung ab^{182, 187}. Einige Untersuchungen versuchten die Art der Schliiffacetten zu kategorisieren, um herauszufinden, ob sich Patienten mit CMD und solche ohne CMD in diesem Merkmal unterscheiden¹⁸² oder ob Auffälligkeiten elektronischer Bewegungsanalysen mit den Attritionsmustern korrelieren¹⁸⁷.

Die Ergebnisse einer Fall-Kontroll-Studie mit hoher Qualität (bezogen auf das Biasrisiko nach SIGN) ermitteln die Sensitivität und die Spezifität einer SB Monitoring Schiene zur Diagnostik des SB^{179, 180}.

Ergebnis

Die Mehrschichtschiene hat eine Schichtstärke von 0,51 mm und ist somit deutlich dicker als die farbbeschichtete Schiene (0,1 mm). Sie ist in Schichten alternierender Farben (Weiß-Rot) aufgebaut und erlaubt dadurch auch eine dreidimensionale Beurteilung des Schichtabtrags. Die vorgestellte quantitative Auswertung erscheint jedoch nicht für die tägliche Praxis geeignet. Die Schiene weist eine Punktmatrix auf (ca. 20 Punkte pro mm²). Eine Auszählung mit dem bloßen Auge ist zwar möglich, jedoch weniger genau als die Nutzung eines Computerprogramms¹⁰⁰. Die Übereinstimmung bei der computergestützten Auswertung von zwei Untersuchern ist exzellent. Die Auswertung konnte trotz Digitalisierung der benutzten Schiene mittels Scan und Nutzung einer Bildverarbeitungssoftware nur semiautomatisch durchgeführt werden. Es wurde ein Konstrukt aus abgeriebener Fläche und freigelegten Schichten entwickelt (Pixelscore) und das Maß dieses Pixelscores berechnet, das eine ausreichend hohe Testqualität erzielte. Bei einem Messwert von 2.900 Pixelscores konnte mittels Mehrschichtschiene eine Sensitivität von 79,2% und eine Spezifität von 95% zur Diagnostik der Bruxismus erzielt werden.

Kritisch anzumerken ist, dass Schienen die Bisshöhe verändern und damit auch neuromuskuläre Veränderungen beeinflussen können. Zudem werden mit Schienen nur Folgen von Knirschen erfasst, nicht aber Bruxismus in Form von Kieferpressen registriert.

Schlussfolgerung

Empfehlung:	
Eingefärbte Schienen können zur Darstellung nächtlicher Bruxismusaktivitäten in Form von Abriebmustern genutzt werden. Abstimmung: 19/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens
Expertenkonsens	

Statement:	
Schlafbruxismus in Form von Pressen wird mit eingefärbten Schienen nicht dargestellt. Abstimmung: 19/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens

Statement:	
Zu Mehrschichtschienen besteht keine ausreichende Evidenz zur Diagnose von SB. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens

Tabelle 11: Literaturlauswertung zur Diagnostik des Bruxismus mittels spezieller Schienen

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/Patienten, Alter	Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
Ommerborn et al.2015 ¹⁷⁹	Diagnostik und Quantifizierung von Schlafbruxismus: Ein für die klinische Praxis einsetzbares Verfahren mithilfe des Bruxcore Bruxism Monitoring Device	Fall-Kontroll-Studie (2-)	48 Patienten mit SB nach AASM (29,4 ± 4,4 Jahre) und 21 Kontrollen (28,1 ± 5,8 Jahre), 5 Nächte Bruxcore-Bruxismus-Monitoring-Device	Vergleich der Übereinstimmung zweier Zahnärzte bei der Bestimmung des Pixelscores sowie Vergleich von Patienten mit und ohne Bruxismus Bruxern	Abriebfläche und -tiefe getragener Schienen mittels Scan und Bildverarbeitungssoftware ermittelt (Pixelscore), Grenzwert ermittelt für möglichst hohe Sensitivität und Spezifität	Bei einem Pixelscore von 2.900 lag die diagnostische Sensitivität bei 79,2%, die Spezifität bei 95%. Die Methode eignet sich zur Bestimmung des Abriebs und sei zur Diagnostik von Bruxismus geeignet.

5.6 Weitere diagnostische Ansätze

Einleitung

Während SB durch PSG-Studien und inzwischen vielversprechend auch durch tragbare Geräte mit hoher Sensitivität und Spezifität diagnostiziert werden kann, trifft dies auf WB nicht zu. Das EMA ist eine beschriebene Methode, um WB zu diagnostizieren, beobachten und therapieren. Patienten werden gebeten, immer wieder selbst reflektierend das eigene Verhalten zu registrieren, also z. B. ob die Zähne in Kontakt stehen, die Zunge gegen die Zähne gepresst wird, die Wangen eingesaugt sind, mit den Zähnen gerieben wird, die Kaumuskulatur angespannt ist, etc.

Es gibt jedoch auch alternative Überlegungen, WB zu diagnostizieren, z. B. durch den Einsatz von Biofeedback-Geräten.

Literaturrecherche und -bewertung

Es finden sich weder eine systematische Literaturübersicht noch Artikel über randomisierte kontrollierte Studien oder Fall-Kontroll-Studien zur Selbstbeobachtung. Eine aktuelle Publikation verweist auf ein Anwendungsprogramm für Smartphones, das die Nutzer zufällig über den Tag verteilt immer wieder an die Selbstbeobachtung erinnert und zur Beantwortung von Fragen animiert, die das WB-Verhalten beurteilen lässt¹⁴⁸.

Eine randomisierte kontrollierte Studie akzeptabler Qualität bewertete den Einsatz von Biofeedback bei Patienten mit Muskelschmerzen basierend auf WB²³⁴.

Ein Fall-Kontroll-Studie akzeptabler Qualität (bezogen auf das Biasrisiko nach SIGN) evaluierte die Anwendung von EMG und der Kaukraftmessung bei der Durchführung bestimmter Aufgaben durch die Probanden¹¹⁹.

Eine weitere Fall-Kontroll-Studie akzeptabler Qualität beurteilte die Variabilität der Herzschlagfrequenz näher und machte auf Unterschiede zwischen Personen mit und ohne WB aufmerksam¹¹⁶.

Ergebnis

Die Evaluation der Selbstbeobachtung per Brux-App – der Selbstbeobachtung mittels Smartphone – steht noch aus. Der Ansatz erscheint jedoch vielversprechend, da er nicht nur diagnostischen Zwecken dient, sondern gleichzeitig verhaltenstherapeutisch auf die Anwender einwirkt¹⁴⁸.

Watanabe et al.²³⁴ haben in ihrer randomisierten kontrollierten Studie ein EMG-Biofeedback nicht zur Diagnostik, sondern zur Behandlung des WB eingesetzt. Dabei erfolgte ein akustischer Reiz als Rückmeldung beim Auftreten einer parafunktionalen Aktivität, einem WB. Ähnliche Ein-Kanal-EMG-Geräte sind darüber hinaus verfügbar. Zur Diagnostik des WB liegen keine Studienergebnisse für diese Geräte vor. Die Geräte messen die EMG-Aktivität im Bereich der Kaumuskulatur (M. masseter oder M. temporalis) und können bei Überschreiten einer definierten EMG-Schwelle einen akustischen Warnreiz liefern. Das Aufzeichnungsgerät verfügt auch über eine Speicherfunktion, um WB zu erfassen.

Die Studienergebnisse unter Nutzung der Kaukraftmessung und der EMG konnte Personen mit und ohne WB anhand eines Tremors des M. masseter unterscheiden. Bei myostatischer Anspannung der

Kaumuskulatur, aber auch beim Wechsel von zunehmender oder abnehmender Kaukraft trat nur bei Personen mit WB ein Tremor von 6 bis 10 Hz auf. Die Autoren führen dies auf die Mechanorezeptoren des Parodonts zurück, da eine Anästhesie der Zähne den Tremor eliminiert. Die Studie umfasst nur eine kleine Kohorte¹¹⁹.

Eine Anwendungsbeobachtung an 12 Patienten mit klinisch diagnostiziertem SB nutzte Aufzeichnungen verschiedener physiologischer Körperfunktionen in häuslicher Umgebung. Die Ergebnisse zeigten, dass kurz vor einer SB-Aktivität die Augenbewegungen schneller werden (> 40% der Ruhebewegung) und die Herzschlagfrequenz um 20% bis 40% zunimmt, verglichen zur Frequenz in den vorangegangenen 10 Minuten. Die Autoren schlussfolgern, dass insbesondere die Herzschlagfrequenz als diagnostisches Mittel genutzt werden könnte. Es fehlen jedoch Vergleiche mit einer Kontrollgruppe¹¹⁶.

Schlussfolgerung

Empfehlung:		
Anwendungen zur Selbstbeobachtung, ggf. unterstützt durch moderne Technologien, können zur Diagnostik des WB verwendet werden. Sie haben sowohl diagnostischen als auch therapeutischen Wert. Abstimmung: 19/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: ²³⁴		
Evidenzgrad: 1-		

Tabelle 12: Literaturobwertung zur Diagnostik des Bruxismus mittels weiterer diagnostischer Ansätze

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studienartikel/Patienten, Alter	Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
Watanabe et al. 2011 ²³⁴	Effect of electromyogram biofeedback on daytime clenching behavior in subjects with masticatory muscle pain	randomisierte, kontrollierte Studie (1-)	22 Patienten mit WB (30,9 ± 5,6 Jahre, 11 Frauen),	Biofeedbackableitung mit akustischem Signal vs. Gerät ohne akustisches Signal	Biofeedback, abgeleitet an Tag 1 und 4, Tage 2 und 3 Biofeedback + akustisches Signal für Interventionsgruppe	Signifikante Reduktion der WB-Episoden (4,6 ± 2,5 am Tag 1 vs. 2,4 ± 1,7 am Tag 4; P < 0.05) in häuslicher Umgebung.
Laine et al. 2015 ¹¹⁹	Jaw tremor as a physiological biomarker of bruxism	Fall-Kontroll-Studie (2-)	13 Patienten mit SB, Attritionen und Schmerzen (8 Frauen, 22±3,1 Jahre) 9 Kontrollen (7 Frauen, 26±3,7 Jahre)	Patienten vs. Kontrollen	Kaukraftmessung mittels elektronischer Bissgabel, EMG des rechten M. Masseter, Patienten sollten Kaukraft visuell über einen Monitor gesteuert zunehmend und abnehmend myostatisch anspannen.	Bei Patienten zeigte der M. Masseter einen Tremor von 6 – 10Hz auf. Grund: Sensibilisierung der parodontalen Mechanorezeptoren durch Bruxismus, da eine Anästhesie den Tremor ausschalten kann.
Kostka et al. 2015 ¹¹⁶	Multi-sources data analysis with sympatho-vagal balance estimation toward early bruxism episodes detection	Anwendungsbeobachtung (3)	12 Patienten mit klinisch diagnostiziertem SB (keine Angabe zu Geschlechterverteilung)	Keine	PSG-analoge Aufzeichnungen in häuslicher Umgebung während 10h Schlaf	Die Augenbewegung, die Kaumuskelaktivität und die Herzschlagfrequenz nahmen kurz vor einer SB-Episode deutlich zu.

Manfredini et al. 2016 ¹⁴⁸	Bruxapp: the ecological momentary assessment of awake bruxism	Technologie- beschreibung (4)	Keine	Keine	App für Smartphones zur Diagnostik und Therapie des Bruxismus	Noch keine
---------------------------------------	---	---	-------	-------	---	------------

6. Zusammenhang zwischen craniomandibulären Dysfunktionen (CMD), Okklusion und Bruxismus

6.1 Zusammenhang zwischen CMD und Bruxismus

Einleitung

Der Begriff der CMD umfasst Schmerzen und/oder Dysfunktionen der Kaumuskulatur und/oder der Kiefergelenke und/oder Funktionsstörungen der Okklusion⁹². Davon zu unterscheiden sind temporomandibuläre Dysfunktionen (TMD) oder Myoarthropathien, die den Aspekt der Okklusion ausschließen. CMD stellt einen Sammelbegriff dar, der mehrere spezifische Diagnosen umfasst, die je nach der zugrundeliegenden Klassifikation unterschiedlich benannt oder untergliedert sind (z.B. RDC/TMD, DC/TMD, DGFDT, AAOP). Die spezifische Diagnostik beruht in der Regel auf einer standardisierten Untersuchung der Kiefergelenke, der Kaumuskulatur, der Mobilität des Unterkiefers sowie der horizontalen/vertikalen Kieferrelation und Okklusion. Die Ätiologie CMD wird als multifaktoriell angegeben, wobei Traumata, emotionaler Stress, Psyche (Angst und Depressivität), strukturelle Parameter (Okklusion, Schädelwachstum) und Parafunktionen als Risikofaktoren prädisponierend, initiierend und/oder unterhaltend gewertet werden. WB und SB werden durch die typischen rhythmischen Muskelkontraktionen als mögliche Mikrotraumata angenommen. Es wird geschlussfolgert, dass primär die Kaumuskulatur und sekundär die Kiefergelenke betroffen sind.

Literaturrecherche und Bewertung

Drei systematische Literaturübersichten befassen sich mit der Fragestellung nach Zusammenhängen zwischen Bruxismus und CMD. Sie sind alle von akzeptabler Qualität, beurteilt nach dem Biasrisiko nach SIGN. Zwei davon untergliedern die Studienartikel nach der Art wie Bruxismus diagnostiziert wurde: anamnestisch; anamnestische und klinische Befunde; mittels PSG, mit EMG-Ableitung, experimentell oder mittels Finite-Elemente-Berechnungen^{102, 156}.

Daneben wurden vier aktuelle Artikel über Fall-Kontroll-Studien ausgewertet, die noch nicht in den systematischen Literaturübersichten berücksichtigt worden waren und per Handsuche im Rahmen der Aktualisierung der Literatur gefunden wurden. Zwei Studienartikel sind von akzeptabler Qualität^{22, 215}, zwei von hoher^{39, 206}. Alle untersuchten die Patienten standardisiert auf CMD anhand der RDC/TMD oder DC/TMD. Bruxismus wurde in zwei Studienartikeln anamnestisch erhoben^{22, 215}. In den beiden anderen leiteten die Untersucher mittels unilateralem, tragbarem EMG-Gerät die Muskelaktivität während belastender Aufgabestellungen³⁹ bzw. während mehrerer Nächte ab²⁰⁶.

Auf CMD zurückzuführende Kopfschmerzen (sekundärer, meist temporaler Kopfschmerz) gehören entsprechend den aktuellen DC/TMD zu den häufigsten schmerzhaften CMD. Analog wird der Frage nach einer Assoziation zwischen primärem Kopfschmerz (Kopfschmerz vom Spannungstyp und Migräne) und SB bei Kindern und Erwachsenen in einer systematischen Literaturübersicht von hoher Qualität nachgegangen⁴⁵. Die Einschlusskriterien zur Evaluation der Studienartikel sind exakt gefasst:

1. primärer Kopfschmerz (Kopfschmerz vom Spannungstyp und Migräne) entsprechend der Internationalen Kopfschmerzklassifikation;
2. SB definiert nach der American Academy of Sleep Disorders.

Ergebnis

Ob Bruxismus als prädisponierender, auslösender und/oder unterhaltender Faktor einer CMD gilt, wird nach wie vor kontrovers diskutiert. Die uneinheitliche Studienlage ist bedingt durch die uneinheitliche Diagnostik des Bruxismus (anamnestische Angaben, klinische Untersuchung, EMG, PSG), der fehlenden Differenzierung zwischen WB und SB und der unterschiedlichen Differenzierung spezifischer CMD-Diagnosen. Da Bruxismus zudem zeitlich fluktuiert, sind Fall-Kontroll-Studien unzuverlässig. Noch nicht ausreichend erforscht sind Interaktionen zwischen Bruxismus und CMD-Schmerzen.

Diejenigen Studienartikel, in denen Bruxismus anamnestisch oder anhand klinischer Zeichen erhoben wurde, belegen mehrheitlich einen Zusammenhang zwischen Bruxismus und CMD in Form von Kaumuskelschmerzen (Myalgie). Ihre Schwäche liegt darin, dass Bruxismus nicht sicher belegt ist. So können etwa anamnestische Angaben dadurch verfälscht werden, dass Patienten möglicherweise davon ausgehen, dass Bruxismus für ihre Beschwerden verantwortlich sei^{102, 156}.

Schliffacetten als klinische Hinweise auf Bruxismus zu werten, ist ebenfalls nicht sicher, da verschiedene Ursachen für nicht-kariöse Zahnhartsubstanzverluste verantwortlich sein können und der zeitliche Zusammenhang mit den akuten Beschwerden ungeklärt bleibt. Schliffacetten als kumulative Lebenszeiterfahrung können als Zeichen für chronischen Bruxismus angesehen werden. Die Bruxismusaktivitäten können allerdings Jahre zurückliegen, weshalb meist kein Zusammenhang zu einer CMD zu finden ist. Hinzu kommt, dass nur die Minderheit dieser Studien CMD anhand vergleichbarer Kriterien, wie der RDC/TMD, erhebt^{102, 156}.

Polysomnographische Studien zielen nur auf den SB ab, sind aber uneinheitlich in ihren Ergebnissen. In einer systematischen Literaturübersicht belegten die Resultate in vier von sieben Studien einen Zusammenhang zwischen SB und CMD¹⁰². In drei der vier Studien wurden Zusammenhänge zwischen myogenen CMD und Bruxismus gefunden, in nur einer ein Zusammenhang zwischen Bruxismus und arthrogenen CMD. In der zweiten systematischen Literaturübersicht konnten nur die Ergebnisse einer von vier Studien einen Zusammenhang zwischen rhythmischen Muskelaktivitäten und Muskelschmerz bestätigen¹⁵⁶.

Die Untersuchungen mit tragbaren EMG-Geräten, die auch in der Lage wären, WB zu diagnostizieren, nutzten ein Einkanal-EMG, so dass nur ein Muskel abgeleitet wurde. Komplexe oder auf der Gegenseite stattfindende Muskelkontraktionen wurden nicht erfasst. Ein weiteres Problem ist die Einstellung von Grenzwerten, ab wann EMG-Aktivitäten als Bruxismus gewertet werden, um andere Muskelaktivitäten (z. B. Sprechen oder Grimassieren im Schlaf) davon zu differenzieren. Studien konnten nachweisen, dass Patienten mit Muskelschmerzen eher Bruxismus und morgendliche Muskelschmerzen aufweisen als die Kontrollgruppe²⁰⁶ bzw. bei Videospiele häufiger und länger mit den Zähnen pressen als eine Kontrollgruppe und dabei häufigere und längere Muskelkontraktionen aufweisen als die Kontrollgruppe²².

Studienergebnisse, die auf experimentell erzeugtem Bruxismus basieren, konnten belegen, dass durch anhaltendes Kieferpressen akute Muskelschmerzen ausgelöst werden können. Ihre Schwäche liegt darin, dass gesunde Probanden untersucht wurden und keine Nachuntersuchungen nach einem längeren Beobachtungszeitraum erfolgten^{102, 156}.

In die systematische Literaturübersicht zu Zusammenhängen zwischen SB und primären Kopfschmerzen konnten nur zwei Studienartikel einbezogen werden⁴⁵. Der Ausschluss vieler Artikel beruht auf der fehlenden Klassifikation für Kopfschmerzen (die ICHD existiert erst seit 1988, sie wurde 2004, 2013 und 2018 überarbeitet). Bruxismus wird selten mittels PSG diagnostiziert, aber auch die Kriterien der AASM werden meist nicht berücksichtigt. Zudem fehlt häufig die Unterscheidung von SB und WB. Dies führte zu weiteren Ausschlüssen. Die Ergebnisse der systematischen Literaturübersicht zeigen für im Schlaf bruxierende Erwachsene ein mehr als 3-faches Risiko für primären Kopfschmerz. Die Datenlage für Kinder ist nicht ausreichend, um eine Aussage zu treffen. Zur Pathogenese des SB-assoziierten Kopfschmerzes wird diskutiert, dass Triggerpunkte aus der Nacken-, Schulter- und Kaumuskulatur zu weitergeleitetem Schmerz in Form von Kopfschmerz vom Spannungstyp führen, in dem diese Schmerzpunkte zentrale Sensitivierungsprozesse auslösen. Eine mögliche Erklärung könnte darin bestehen, dass die SB-assoziierte Migräne über freie Nervenendigungen (Nozizeptoren) in der Kaumuskulatur und an den Kiefergelenken getriggert wird. Ihre Erregung durch Bruxismus könnte zur Reduktion der Reizschwelle des Nucleus spinalis nervi trigemini pars caudalis (episodische Migräne) oder gar zu einer zentralen Sensitivierung dieses Nervengebietes (chronische Migräne) führen.

Schlussfolgerungen

Empfehlung:		
Bei bestehender CMD sollten mögliche Symptome und klinischen Zeichen für Bruxismus identifiziert werden. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: 22, 39, 45, 102, 215		
Evidenzgrad: 1- bis 2-		

Statement:	
Bruxismus und Schmerzen in der Kaumuskulatur, schmerzhafte Dysfunktionen der Kiefergelenke und Kopfschmerzen können zusammenhängen. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens

Tabelle 13: Literaturoberprüfung zu Zusammenhängen zwischen Bruxismus und CMD

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studienartikel/Patienten, Alter	Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
Barbosa et al. 2008 ¹⁷	Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: review of the literature	systematische Literaturübersicht (2++)	Mehrere Datenbanken, 2 Gutachter, 30 Artikel, umfassend gesamt 4190 Patienten/Probanden zwischen 3 – 19 Jahren	Bruxismus wurde erfragt bei Eltern oder Kindern, selten anhand von Schliffacetten abgeleitet. TMD wurde in der Regel anhand von Symptomen und Befunden geschlussfolgert.	Korrelieren möglichen Bruxismus mit Symptomen und Befunden von CMD.	Bei Kindern und Jugendlichen fand sich ein Zusammenhang zwischen Bruxismus und muskulären Störungen, aber kaum Evidenz für einen Zusammenhang von Bruxismus und nicht-schmerzhaften Gelenkstörungen. Die Autoren mahnten zur vorsichtigen Interpretation dieser Korrelationen, da diagnostische Kriterien für CMD und Bruxismus in den Studien uneinheitlich sind. Eine klare Kausalität zwischen Bruxismus und CMD konnte weder belegt noch widerlegt werden. Die Studienlage sei kontrovers.
De Luca Canto et al. 2014 ⁴⁵	Association between tension-type headache and migraine with sleep bruxism: a systematic review	systematische Literaturübersicht (1-)	Mehrere Datenbanken, zwei Gutachter, Einschlusskriterien: Primärer Kopfschmerz (Kopfschmerz vom Spannungstyp, Migräne)	1317 Patienten älter als 14 Jahre mit verschiedenen Arten von Kopfschmerz (Kopfschmerz vom Spannungstyp)	SB klinisch befundet nach AASM	SB war mit einem 3,12-fachen Risiko für Kopfschmerzen (CI 1,25-7,7) assoziiert bzw. SB hatte ein 3,8-faches Risiko für chronische Migräne (CI 1,83-7,84).

			nach der International Classification for Headache Diseases, SB nach der American Association for Sleep Medicine (AASM). 2 Studienartikel eingeschlossen mit 1317 Patienten, davon ca. 880 Patientinnen, Altersspanne: 18 – 75 Jahre	und/oder Migräne), episodischem Kopfschmerz vom Spannungstyp, episodischer Migräne, chronischer Migräne		
Jiménez-Silva et al. 2016 ¹⁰²	Sleep and awake bruxism in adults and its relationship with temporomandibular disorders: A systematic review from 2003-2014	systematische Literaturübersicht (1-)	Mehrere Datenbanken, 2 Gutachter, 39 Artikel, umfasst über 37.000 Patienten/Probanden zwischen 11 und 83 Jahren	Studienartikel differenziert nach Bruxismusdiagnostik: Anamnese/Fragebögen (21), klinische Untersuchung (11), PSG (7)	Zusammenhänge zwischen Bruxismus und CMD wurden bei 33/39 Studien gefunden, insbesondere bei den Studien, die einen möglichen Bruxismus identifiziert haben. Bruxismus korrelierte mit diversen CMD: Myalgie, Arthralgie, Diskusverlagerung, Degenerative Veränderungen	Die Art der Bruxismus Diagnostik beeinflusste, ob Zusammenhänge zwischen Bruxismus und CMD gefunden wurden. Bei PSG Studien belegten 4 von 7 einen Zusammenhang (3 Studien: Bruxismus und myogene CMD, 1 Studie: CMD und arthrogene CMD). 9 der 11 Studien, die Bruxismus anhand klinischer Befunde diagnostizierten, belegten einen Zusammenhang zu arthrogener CMD (7) und/oder myogener CMD (5). 20/21 Studien, die Bruxismus anamnestisch erhoben, zeigten Zusammenhänge mit CMD. Es wurde ein hohes Biasrisiko durch die

						Überzeugung von Patient/Behandler unterstellt, dass Bruxismus eine CMD bedingt. Selten wurde zwischen WB und SB differenziert, selten eine CMD standardisiert diagnostiziert.
Manfredini & Lobbezoo 2010 ¹⁵⁶	Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008	systematische Literaturübersicht (2++)	1 Datenbank genutzt, 2 Gutachter, 46 Studienartikel, alle Studienartikel basieren auf ca. 35.000 Patienten/Probanden > 19 Jahre	Studienartikel wurden differenziert nach Bruxismusdiagnostik: Anamnese/Fragebögen (21), klinische Untersuchung (7), experimentell (7), Attrition (5), PSG (4), EMG (2),	Korrelation zwischen Bruxismus und CMD, wobei CMD teilweise per Anamnese diagnostiziert wurde, teilweise per Untersuchung	Anteriore Zahnabnutzung war nicht als bedeutender Risikofaktor für CMD anzusehen. Bei anamnestisch erhobenem Bruxismus wurden Zusammenhänge zu TMD- Schmerzen festgestellt. Aufgrund von möglichem Bias und Einflussfaktoren waren die Resultate aber nicht belastbar. Bei objektiveren Diagnosekriterien für Bruxismus zeigten sich selten Assoziationen zu CMD. Im Experiment konnte anhaltendes, niederschwelliges Kieferpressen akute Muskelschmerzen auslösen
Blanco Aguilera et al. 2014 ²²	Relationship between self-reported sleep bruxism and pain in patients with	Fall-Kontroll-Studie (2-)	1220 Patienten mit TMD (RDC/TMD), davon 1020 Frauen, Bruxismus über Anamnese bestimmt	Patienten wurden gruppiert in: 1. ohne Muskelschmerz, 2. mit Muskelschmerz,	Bivariate Analyse: Bruxismus und Achse I Diagnosen, Intensität von akutem Schmerz, Graded Chronic Pain Status (GCPS).	Bruxismus kam am häufigsten mit der Gruppe 5 (61%), Gruppe 4 (55,7%) und Gruppe 3 (53,2%) vor, am seltensten bei Gruppe 1 (39,7%). Die Schmerzintensität korrelierte

	temporomandibular disorders			3. Muskelschmerz + Diskopathie, 4. Muskelschmerz + Arthropathie, 5. Muskelschmerz + Diskopathie + Arthropathie	Regressionsanalyse: Bruxismus und Alter, Geschlecht, blockiertes Gelenk, Grad der Muskelerkrankung, Schmerzintensität	signifikant mit Patienten mit Bruxismus ($56,85 \pm 25,77$ vs. $49,60 \pm 28,12$). Der GCPS korrelierte mit Bruxismus (Grad 0 = 45%, Bruxismus, Grad IV = 72,2% Bruxismus). Die Regressionsanalyse ergab eine hohe Signifikanz für das Alter (< 60 Jahre), das Geschlecht (Frau sein) und eine höhere Schmerzintensität.
Cioffi et al. 2016 ³⁹	Frequency of daytime tooth clenching episodes in individuals affected by masticatory muscle pain and pain-free controls during standardized ability tasks	Fall-Kontroll-Studie (2+)	15 Patientinnen mit Myalgie (DC/TMD)	18 schmerzfreie Kontrollpatientinnen	verschiedene Aufgabenstellungen: Fragebogen ausfüllen, Lesen, Videospiel spielen, während dessen Ableitung des rechten M. Masseter mit tragbarem EMG Gerät (Bruxoff), Einteilung der Muskelaktivität in 10 %, 20 % und 30 % der maximalen willentlichen Kontraktion (MVC)	Patientinnen mit Myalgie hatten eine erhöhte Frequenz leicht und stark zu Pressen (Anzahl der Kontraktionen mit 10%/20%/30% der MVC bei Myalgiepatientinnen: $84,9 \pm 78,3/52,6 \pm 58,9/36,9 \pm 49,7$ versus bei Kontrollen: $17,8 \pm 13,1/6,8 \pm 8,3/3,7 \pm 5,3$. Die Dauer des Pressens über die gesamte Zeit war bei Myalgiepatientinnen signifikant länger: Dauer der 10%/20%/30% MVC bei Myalgiepatientinnen: $82,9s \pm 91,0s/45,2s \pm 54,2s/30,4s \pm 40,1s$ versus. bei Kontrollen: $15,1s \pm 13,5s/5,1s \pm 6,7s/2,6s \pm 4,1s$.

Schmitter et al. 2015 ²⁰⁶	Sleep-associated aspects of myofascial pain in the orofacial area among Temporomandibular Disorder patients and controls	Fall-Kontroll-Studie (2+)	22 Patientinnen mit myofaszialem Schmerz (RDC/TMD),	22 Kontrollpatientinnen	2 Schlaffragebögen (PSQI und SF-AR), portables EMG Gerät zur unilateralen Ableitung der Aktivität des M. temporalis im häuslichen Umfeld über mehrere Nächte	Schlafstörungen wie reduzierte Schlafqualität (PSIQ $7,5 \pm 3,7$ für CMD Patientinnen vs. $4,4 \pm 3,0$ für Probandinnen), höhere Prävalenz an Bruxismus (13,6% bei Probandinnen vs. 71,4% bei CMD Patientinnen) und Gesichtsschmerz am Morgen (0% bei Probandinnen, 76% bei CMD Patientinnen) treten signifikant häufiger bei Patientinnen mit myofaszialem Schmerz auf.
Sierwald et al. 2015 ²¹⁵	Association of temporomandibular disorder pain with awake and sleep bruxism in adults	Fall-Kontroll-Studie (2-)	733 TMD konsekutive Patienten (RDC/TMD), davon 521 Frauen, Selbstangabe zu Schlaf- und/oder WB	890 Kontrollpatienten einer bevölkerungsbasierten Stichprobe Selbstangabe zu Schlaf- und/oder WB	Achse I Diagnosen, Achse II Werte (GCPS, B-L, ADS-90) und die Angaben zu Wach- bzw. SB wurden mit Hilfe der logistischen Regressionsanalyse berechnet.	CMD Patienten geben signifikant häufiger Schlaf- und/oder WB an (WB: 12,2% vs. 33,9%, SB: 23,5% vs. 49,4%). Das Risiko für CMD-Schmerzen war bei WB (OR 1,7, CI 1,0–2,7) in etwa gleich zum SB (OR 1,8, CI 1,4–2,4), jedoch deutlich höher bei Angabe beider Bruxismusformen (OR 7,7, CI 5,4–11,1)

6.2 Zusammenhang zwischen Okklusion und Bruxismus

Einleitung

Störungen der statischen (Vorkontakte) oder dynamischen Okklusion (Gleithindernisse, tiefer Biss, retraler Zwangsbiss) galten lange Zeit als ursächliche Faktoren für Bruxismus. Es wurde angenommen, dass die Patienten durch knirschende Bewegungen des Unterkiefers versuchen, die störenden Kontakte zu beseitigen. Die Tatsache, dass korrigierendes Einschleifen Bruxismus nicht stoppen konnte und die Erkenntnis, dass Störungen der Okklusion auch Folgen des Bruxismus sein können, führten zu einem Umdenken.

Literaturrecherche und -bewertung

Der Fragestellung, ob okklusale Merkmale Bruxismus auslösen können, gehen eine systematische Literaturübersicht mit akzeptabler Qualität¹²⁶ und zwei aktuelle Fall-Kontroll-Studien nach, die beide anhand SIGN mit akzeptabler Qualität hinsichtlich des Biasrisikos¹¹² eingestuft wurden.

Ergebnis

Analog zur Fragestellung eines Zusammenhangs zwischen Bruxismus und CMD liegen die Schwächen der ausgewerteten Studienartikel in den unklar definierten und unterschiedlich angewendeten Diagnosekriterien. Die systematische Literaturübersicht führt die Schwächen all derjenigen Studienartikel auf, die einen Zusammenhang zwischen Bruxismus und der Okklusion ableiten lassen. Die identifizierten Artikel weisen z. T. keine Kontrollgruppe auf oder bewerten EMG-Ableitungen bei bewussten Bewegungsaufgaben vor und nach Einschleifen. Veränderungen der EMG-Aktivität wurden dann als Besserung des Bruxismus gewertet. Entzündungsparameter des Parodonts als Folge artifizierlicher Vorkontakte galten als Hinweis für Bruxismus. Dagegen konnten andere Studienartikel zeigen, dass artifizierliche Vorkontakte mit verminderter Kaumuskelaktivität einhergehen. Bruxismus wurde nur in einer Studie mittels PSG bestimmt. In dieser Untersuchung verglichen die Autoren 26 okklusale Parameter und 25 kephalometrische Daten bei Personen mit und ohne SB. Sie konnten keinen Unterschied zwischen beiden Gruppen finden.

Eine Fall-Kontroll-Studie kommt zum Ergebnis, dass Bruxismus mit dem Risiko für eine Malokklusion verbunden sein kann¹¹². Die Malokklusion war definiert anhand einer kieferorthopädischen Behandlungsindikation. Ein anderer Studienartikel schlussfolgert, dass bei Patienten mit bestimmten Malokklusionen (insbesondere laterotruses Gleiten und Gleiten vom maximalem Rückschub des Unterkiefers in die maximale Interkuspidation von mehr als 2 mm) und Bruxismus die Malokklusion bei einem Fünftel die CMD erklärt¹⁵⁹. Damit bleibt die Frage offen, welche Bedeutung der Bruxismus für die CMD hat.

Schlussfolgerungen

Statement:	
Die Auswertung der Literatur stützt die These nicht, dass bestimmte okklusale Parameter Bruxismus auslösen oder unterhalten können. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens

Statement:	
Bestimmte okklusale Parameter scheinen in Kombination mit Bruxismus ein Risiko für CMD zu sein. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens

Tabelle 14: Literaturobwertung zu Zusammenhängen zwischen Bruxismus und Okklusion

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/Patienten, Alter	Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
Lobbezoo et al. 2012 ¹²⁶	Are bruxism and the bite causally related?	systematische Literatur- Übersicht (2++)	Eine Datenbank, 4 Gutachter, 46 Artikel mit ganz unterschiedlichem Studiendesign. Alter und Anzahl der Probanden nicht aufgeführt	Gruppieren in <ul style="list-style-type: none"> • Vorkontakte • Tiefer Biss • Anatomische Strukturen 	Die Studien basieren vorrangig auf anamnestisch bzw. klinisch diagnostiziertem Bruxismus. Vorkontakte werden als Ursache vermutet, induzierte Vorkontakte konnten aber nicht Bruxismus provozieren. Der tiefe Biss ist mit Zahnabnutzung in der Front vergesellschaftet, was jedoch keine kausale Ursache für Bruxismus darstellt.	Es wurden keine okklusalen Parameter identifiziert, die kausal mit Bruxismus in Verbindung stehen.
Kataoka et al. 2014 ¹¹²	Association Between Self-Reported Bruxism and Malocclusion in University Students: A Cross-Sectional Study	Fall-Kontroll-Studie (2-)	1503 Studenten und Studentinnen des 1. Semesters zwischen 18-19 Jahren (davon 607 Frauen)	Unterteilen anhand des Index of Orthodontic Treatment Needs bei Probanden mit und ohne Malokklusion	Fragebogen zu Bruxismus und möglichen Symptomen, klinische Untersuchung: Zahnstatus, Tooth Wear Index, Index of Orthodontic Treatment Needs, Body Mass Index; Das Risiko für Malokklusion wurde anhand logistischer	Bei Männern korrelierte das Bewusstsein zu Pressen mit dem Vorhandensein einer Malokklusion sowie einem niedrigen Body Mass Index. Die Malokklusion wurde nicht als Ursache des Pressens gewertet, sondern das Pressen als Risiko für eine Malokklusion (Engstand) (OR 2,19, CI 1,22–3,93)

					Regressionsanalyse bestimmt.	
Manfredini et al. 2014 ¹⁵⁹	Are occlusal features associated with different temporo-mandibular disorder diagnoses in bruxers?	Fall-Kontroll-Studie (2-)	294 TMD Patienten (nach RDC/TMD) mit Bruxismus (Pressen), davon 215 Frauen, Alter: 38,3 Jahre \pm 9,2 Jahre,)	Die Probanden wurden anhand der RDC-Achse I unterschieden und die Korrelation mit 9 okklusalen Parametern untersucht	RDC/TMD, Bestimmung okklusaler Parameter, klinische Untersuchung auf Bruxismus (in Form von Pressen)	Bei Patienten mit laterotrusiven Vorkontakten, mit einem Gleiten von maximalen Rückschub des Unterkiefers in die maximale Interkuspitation von > 2mm und bei Patienten mit Molarenasymmetrie war die Verteilung der RDC-Diagnosen signifikant unterschiedlich im Vergleich zu den Patientengruppen ohne diese okklusalen Parameter. Anhand der multinominalen Regressionsanalyse konnten 20,4% der RDC/TMD Diagnosen erklärt werden.

7. Management des Bruxismus

7.1 Beratung, Aufklärung, Selbstbeobachtung

Einleitung

Die Aufklärung und die Beratung der Patienten mit der Diagnose Bruxismus sind essenziell. Die im Rahmen von Aufklärung und Beratung vermittelten Informationen müssen nicht nur aktuell und vertrauenswürdig sein, sondern auch verständlich vermittelt werden. Als Behandler muss man sich dabei immer darüber im Klaren sein, dass vor der Diagnosestellung vielen Patienten unbekannt gewesen war, dass sie mit den Kiefern pressen oder mit den Zähnen knirschen^{186, 225}. Entsprechend erstaunt reagieren manche Patienten auf die Diagnose.

Neben der Aufklärung und Beratung im Sinne einer Informationstherapie wird das Bewusstwerden der Parafunktion(en) als ein wichtiger initialer Behandlungsschritt angesehen. Dies geschieht in Form von Selbstbeobachtung im Alltag. Dadurch werden die Patienten befähigt, sich bewusst zu machen, wie häufig und unter welchen Bedingungen sie im Wachzustand die Kiefer anspannen und/oder verschieben mit und ohne Zahnkontakt, um dieser Muskelaktivität entgegen wirken zu können.

Literaturrecherche und -bewertung

Die Literaturrecherche ermittelte vier narrative Übersichten, in denen jedoch nur sehr kurz – in fünf²³² bzw. zwei Sätzen^{43, 133} in einem kurzen Abschnitt^{73, 79} – auf das Thema Aufklärung/ Beratung/ Selbstbeobachtung eingegangen wird.

Eine elektronische Recherche (Suchwort: Bruxismus) in der nicht in PubMed gelisteten zweisprachigen Fachzeitschrift *Journal of Craniomandibular Function* <<https://cmf.quintessenz.de/index.php?doc=search>> ergab 31 Treffer. Von diesen war eine Publikation – ebenfalls eine narrative Übersicht – randständig relevant, weil das Wort Aufklärung („pep talk“) einmal cursorisch erwähnt wurde²²⁰.

Ergebnisse

Nur die Literaturübersicht von Guaita et al.⁷⁹ kann eine randomisierte, kontrollierte Studie anführen²²⁹, in der die Anleitung zur Schlafhygiene sowie forcierte Muskelentspannung mittels polysomnographischer Untersuchungen evaluiert wurden. Beide Interventionen zeigten keinen Einfluss auf die Schlafqualität bzw. die Bruxismusaktivität²²⁹. Dennoch weisen die Autoren darauf hin, dass es sinnvoll sei, Patienten auf die Risikofaktoren Rauchen und Alkoholkonsum hinzuweisen.

Die Recherche zeigt, dass zu einer bedeutenden Frage keine wissenschaftlich fundierte Literatur vorhanden ist. Angesichts der schwachen Datenlage können Empfehlungen derzeit lediglich auf der Grundlage von klinischer Erfahrung gegeben werden. Im Rahmen der Selbstbeobachtung hat der Patient bewusst darauf zu achten, ob die Zähne außerhalb der normalen Unterkieferfunktion in Kontakt sind. Die praktische Umsetzung kann beispielsweise mittels farbiger Aufkleber geschehen, die an Stellen befestigt werden, auf die der Patient im Tagesverlauf häufig schaut. Sie sollen daran erinnern nachzufühlen, ob sich die Zähne in diesem Moment berühren oder die Kaumuskulatur angespannt ist.

Ist dies der Fall, sollen die Zähne außer Kontakt gebracht werden²³².

Schlussfolgerungen

Empfehlung:		
Mit Bruxismus diagnostizierte Patienten sollten über die festgestellten Befunde, Diagnose, ätiologische Zusammenhänge, Risikofaktoren, Prognose, Therapiemöglichkeiten und deren Kosten sowie die Risiken der Behandlung und Nichtbehandlung nach aktuellem wissenschaftlichem Erkenntnisstand aufgeklärt werden. Abstimmung: 14/9/2 (ja/nein/Enthaltung)	Konsens	B
Literatur: 43, 73, 79, 133, 232		
Evidenzgrad: 3 bis 4		

Empfehlung:		
Durch Selbstbeobachtung sollte den Patienten bewusstgemacht werden, wie häufig und unter welchen Bedingungen sie im Wachzustand die Kiefer anspannen und/oder verschieben mit oder ohne Zahnkontakt. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: ²²⁵		
Evidenzgrad: 1-		

Tabelle 15: Literaturoberwertung zur Behandlung von Bruxismus mit Aufklärung, Beratung, Selbstbeobachtung

Erstautor, Jahr	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/Patienten, Alter	Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
De la Hoz 2013 ⁴³	Sleep bruxism: review and update for the restorative dentist	narrative Literaturübersicht (3)	Keine Angabe	Keine Angabe	Keine Angabe	Betont die Bedeutung der Aufklärung, Anleitung zu Kooperation in Form von Selbstbeobachtung bei WB und Entspannungsübungen, was auch zur Reduktion der Bruxismusepisoden in der Nacht führe.
Goldstein und Auclair 2017 ⁷³	The clinical management of awake bruxism	narrative Literaturübersicht (3)	Keine Angaben	Keine Angaben	Keine Angaben	Emotionaler Stress vor allem für WB verantwortlich; beschreiben allgemeine Therapiestrategien, geht in einem Abschnitt auf Beratung ein.
Guaita, 2016 ⁷⁹	Current Treatments of Bruxism	narrative Literaturübersicht (3)	Eine randomisierte, kontrollierte Studie aufgeführt, die Muskelentspannung und Schlafhygiene evaluiert (Valiente Lopez 2015)	siehe Valiente Lopez	siehe Valiente Lopez	Keine randomisierte, kontrollierte Studie, die Aufklärung und Beratung evaluieren. Nur eine randomisierte, kontrollierte Studie, die Schlafhygiene und progressive Muskelentspannung mittels PSG evaluiert. Trotz negativer Ergebnisse dennoch Beratung über Risikofaktoren Rauchen,

						Alkohol-, Kaffeeconsum sinnvoll
Lobbezoo 2008 ¹³³	Principles of the management of bruxism	narrative Literaturübersicht, die diverse Studientypen einbezieht (3)	1 Studie, die sich auf Bewusstmachung bezieht (Treacy 1999)	Keine	Awarenessprogramm	Keine eindeutigen Erkenntnisse
Svensson, P. 2016 ²²⁰	Current challenges in understanding bruxism with implications for diagnosis and management.	narrative Literaturübersicht (4)	Keine Angaben	Keine Angaben	Keine Angaben	Management des Bruxismus folgt 3 Ansätzen: okklusal, kognitiv/verhaltensbezogen und pharmakologisch (triple P für pills, plates and pep talk „Medikamente, Schienen, Aufklärung bezeichnet).
Visscher C.M. 2000 ²³²	[Treatment of bruxism: physiotherapeutic approach]	narrativer Literaturübersicht (4)	Keine Angaben	Keine Angaben	Keine Angaben	Artikel auf Niederländisch! Beschreibt die Bedeutung der Aufklärung und Anleitung zur Selbstbeobachtung, Muskelübung, Selbstmassage und Entspannung
Treacy 1999 ²²⁵	Awareness/relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism.	randomisierte, kontrollierte Studie (in Lobbezoo 2008 inkludiert)	23 Patienten mit Bruxismus und CMD Symptomen (davon 10 Frauen)	Bewusstseins- und Entspannungsprogramm vs. TENS vs. Placebo-TENS als Kontrollgruppe	Untersuchung, Fragebögen, EMG	Das Entspannungsprogramm zeigte signifikante Verbesserungen der Muskelaktivität und der maximalen Mundöffnung und war dem TENS

		(1-)				überlegen. (die Tests zielen nicht auf Bruxismus ab!)
Valiente Lopez et al. 2015 ²²⁹	Do sleep hygiene measures and progressive muscle relaxation influence sleep bruxism? Report of a randomised controlled trial	randomisierte, kontrollierte Studie (1-)	8 Patienten und 8 Patientinnen	Aufklärung vs. Aufklärung + progressive Muskelentspannung nach Jakobson (PMR) + Hinweise zur Schlafhygiene	2 Nächte im Schlaflabor nach 4 Wochen (PSG)	Keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Schlafqualität und der Bruxismusparameter

7.2 Zahnärztliche Maßnahmen

7.2.1 Bruxismusbehandlung mit oralen Schienen (reversible okklusale Maßnahme)

Einleitung

Die Okklusionsschiene (orale Schiene) ist ein reversibles Behandlungsmittel, das in der Regel herausnehmbar ist und die Okklusionsflächen der Zähne eines Kiefers ganz oder teilweise bedeckt. Im Rahmen der zahnärztlichen Behandlung von Bruxismus werden Schienen häufig zum Schutz der Zähne eingegliedert, da sie durch die Unterbrechung der Zahn-zu-Zahn-Kontakte zuverlässig vor übermäßiger Attrition schützen können¹³⁹. Durch elektromyographische Studien konnte nachgewiesen werden, dass Schienen das Rekrutierungsmuster muskulärer Einheiten in der Kaumuskulatur verändern²²⁴. Außerdem konnte gezeigt werden, dass Schienen vorübergehend die Häufigkeit und die Intensität der mit dem SB einhergehenden rhythmischen Kaumuskelaktivitäten vermindern können^{79, 146}.

Literaturrecherche und -bewertung

Die Literaturrecherche ermittelte 7 systematische Literaturübersichten mit akzeptabler bis schlechter Qualität. Daneben finden sich Literaturübersichten mit niedriger und nicht akzeptabler Qualität, da diese eher als narrative Literaturübersichten zu werten sind und weder Suchstrategien noch eine Literaturbewertung erkennen lassen. Weitere 5 Artikel über randomisierte, kontrollierte Studien mit hoher bis niedriger Qualität sind aktueller als die letzte verfügbare Literaturübersicht.

In den hoch bzw. akzeptabel bewerteten systematischen Literaturübersichten werden Ergebnisse aus Studienartikeln zusammengefasst, die verschiedene Schientypen evaluieren. Meist handelt es sich um okklusale Schienen aus hartem Kunststoff, die häufiger im Ober- als im Unterkiefer eingesetzt werden. Daneben wurden auch weiche Schienen, partielle Schienen (Nociceptive Trigeminal Inhibition = NTI-tss-Aufbisssperre) und Unterkiefer-Protrusionsschienen (UPS, engl. mandibular advancement devices; anterior repositioning splints) untersucht. Einige Literaturübersichten fassen zudem nur solche Studienartikel zusammen, die mittels PSG definitiven Bruxismus diagnostiziert haben und auch die Wirksamkeit der Schiene mittels PSG oder tragbarer EMG bewerten^{97, 107, 139, 146}. Diese Literaturübersichten weisen den höchsten Evidenzgrad auf.

Ergebnis

Bei den berücksichtigten randomisierten, kontrollierten Studien sind zwei Typen zu unterscheiden: Diejenigen, die die EMG-Aktivität im Schlaf evaluieren und solche, die die Muskelaktivität mittels Oberflächenelektroden bei verschiedenen Aktivitäten testeten. Die Aufzeichnungen während des Schlafens haben eine höhere Relevanz für die Fragestellung der Leitlinie.

Es zeigt sich, dass Schienen, unabhängig vom Typ, das Potenzial haben, die Bruxismusaktivität und Attrition zu reduzieren sowie Beschwerden im Sinne einer CMD zu verringern. In einer randomisierten, kontrollierten Studie konnte mittels Infrarotspektroskopie eine verringerte Muskelaktivität durch Schienen nachgewiesen werden¹⁰¹. Dies korrespondierte mit einer signifikanten Verringerung der Muskelschmerzen. Es wird angenommen, dass Schienen eine Veränderung der neuromuskulären Reflexe verursachen und damit zu einer Neueinstellung zur Rekrutierung von Muskelfasern führt. Damit wird auch die Erklärung abgeleitet, warum der intermittierende Gebrauch von Schienen eine bessere Wirkung zeigt als die regelmäßige Trageweise¹⁰⁶.

Weiche Schienen führen ebenso wie harte Schienen zu einer Verringerung von Muskel- oder Gelenkschmerzen. Sie werden allerdings nicht bei Bruxismus empfohlen, da neben einer Aktivitätsminderung eine Aktivitätssteigerung der Kaumuskelaktivität beobachtet wurde. Harte Schienen haben zudem ein geringeres Risiko für Zahnstellungsänderungen^{133, 139}.

Stabilisierungsschienen waren wirksamer als Schienen, die nur den Gaumen bedeckten¹⁴⁶.

Schienen mit einer Vertikalisierung von 6 mm erwiesen sich weniger wirksam als Schienen mit einer Erhöhung um nur 3 mm¹⁴⁶.

Bimaxilläre Schienen, die den Unterkiefer deutlich protrusiv einstellen (UPS), konnten die Kaumuskelaktivität effektiver mindern als Zentrikschienen^{79, 97, 107, 146, 217}. Sie waren jedoch bei etwa 2/3 der Patienten selbst Auslöser von Beschwerden. Daraus wird geschlossen, dass diese Beschwerden selbst zur Verringerung der Bruxismusaktivität beitragen könnten^{107, 133, 217}. Letztlich kann durch bimaxilläre Schienen bei Patienten mit einer obstruktiven Schlafapnoe zeitgleich die SBAS als ein relevanter Kofaktor behandelt werden (S3 Leitlinie „Nicht erholsamer Schlaf“ AWMF-Register Nr. 063/001).

Ein horizontaler Front-Jig erwies sich als sehr effektiv, die Muskelaktivität zu mindern²¹⁸. Es wird aufgrund der partiellen Bedeckung der Frontzähne aber eine reduzierte Tragedauer empfohlen, um ungewollte Zahnstellungsänderungen zu vermeiden. Durch den Front-Jig konnte keine Verbesserung klinischer Beschwerden erzielt werden im Gegensatz zu einer ähnlich vorgefertigten Schiene mit einem aus Silikon individualisierten horizontalen Frontzahn-Jig. Diese individualisierte Schiene wurde jedoch nicht hinsichtlich des Einflusses auf Bruxismus untersucht³⁸.

Eine Vorgabe für die Funktionsweise von Bruxismus-Schienen bei Seitwärts- und Vorschubbewegungen ist aus den Studienartikeln nicht zu schlussfolgern. Es wurden sowohl Schienen mit Eckzahnführung als auch solche mit einer Molarenführung eingesetzt¹³³.

Den Ergebnissen einer randomisierten, kontrollierten Studie zum Vergleich von Massage und verschiedenen Schientypen ist zu entnehmen, dass die Kombination von Massage und Schiene zwar die Aktivität des M. masseter nicht reduzieren kann, damit jedoch eine signifikante Reduktion von CMD-Beschwerden möglich ist, ohne dass diese näher beschrieben werden⁷⁵.

Die Auswertung der Literaturübersichten lässt erkennen, dass zurzeit keine Studienergebnisse aus Langzeitanwendungen vorliegen, die die dauerhafte Reduzierung der Bruxismusaktivität durch Schienen belegen. Schienen sind demgegenüber in jedem Fall in der Lage, nicht-kariöse Zahnhartsubstanzverluste und/oder den Verlust von Restaurationsmaterialien zu verringern¹³⁹. Daher weist auch die S3-Leitlinie „Vollkeramische Kronen und Brücken“ darauf hin, dass Schienen zum Schutz der Rekonstruktionen angewendet werden können (AWMF Registernummer 083-012).

Es besteht somit weiterhin Forschungsbedarf, insbesondere hinsichtlich der Wirkung von Schienen auf WB sowie in Bezug auf die Wirkung von Schienen mit aktivitätsabhängiger Stimulation (Vibration) auf WB oder SB (siehe unter Biofeedback).

Schienenbehandlung bei Kindern

Es gibt nur zwei Studienartikel, die die Wirkung von Schienen bei Kindern überprüft haben^{71, 84}. Beiden ist gemeinsam, dass nur sehr wenige Kinder in die Untersuchungen eingeschlossen waren (jeweils 9

Kinder im Alter von 3 bis 5 Jahren). In der kontrollierten Studie von Hachmann et al. wurden die Schienen 3 Monate getragen⁸⁴, in der Kohortenstudie von Giannasi et al. zwei Monate⁷¹. Es handelte sich um harte, flache Schienen, die im Oberkiefer eingesetzt waren. Für noch durchbrechende Zähne wurde ein okklusaler Freiraum belassen. Bruxismus war anhand der Befragung der Eltern bzw. anhand klinischer Befunde diagnostiziert worden. Der Beurteilung der Wirkung basiert ebenfalls auf Befragungen der Eltern. In der kontrollierten Studie wurden ferner die Modelle vor Beginn der Untersuchung sowie nach acht Monaten beurteilt. Die Kontrollen wiesen deutliche nicht-kariöse Zahnhartsubstanzverluste an den Zähnen auf.

Grundsätzlich können Schienen bei Kindern vor dem Durchbruch der bleibenden Zähne, in dem ca. 2 Jahre dauernden Zeitfenster zwischen erster und zweiter Wechselgebissphase sowie nach Abschluss der Gebissentwicklung, d.h. nach vollständigem Durchbruch aller bleibenden Zähne (außer den Weisheitszähnen) eingesetzt werden. In den Phasen während des Zahnwechsels ist dies umständehalber kaum möglich, da die Schienen bereits nach kurzer Zeit nicht mehr passen und ggf. Wachstumsprozesse behindern könnten²³⁰.

Schlussfolgerungen

<u>Empfehlung:</u>		
Im Rahmen der zahnärztlichen Behandlung von SB können Schienen zum Schutz der Zähne im Schlaf eingegliedert werden, um durch die Unterbrechung der Zahn-zu-Zahn-Kontakte zuverlässig vor übermäßiger Attrition zu schützen. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: ^{29, 133, 139}		
Evidenzgrad: 1++ bis 3		

<u>Empfehlung:</u>		
Schienen können zur vorübergehenden Reduktion der Aktivität von SB eingesetzt werden. Abstimmung: 17/1/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: ^{79, 101, 217, 218}		
Evidenzgrad: 1+ bis 3		

Empfehlung:		
Aufgrund der geringsten Nebeneffekte sollten über einen längeren Zeitraum harte Schienen verwendet werden, die alle Zähne bedeckt. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: ^{133, 139}		
Evidenz: 1++ - 3		

Empfehlung:		
Wenn Bruxismus bei Patienten mit einer SBAS auftritt, können bimaxilläre Unterkiefer-Protrusionsschienen (UPS) erwogen werden (siehe S3-Leitlinie „Nicht erholsamer Schlaf“ aus 2017, AWMF-Register Nr. 063/001). Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: ^{97, 146, 217}		
Evidenzgrad: 1+ bis 2++		

Statement:	
Schienen sind im Ober- wie im Unterkiefer einsetzbar. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens
Expertenkonsens	

Empfehlung:		
Schienen können bei Kindern kurzfristig erwogen werden. Nach Abschluss der Gebissentwicklung können Schienen wie bei Erwachsenen eingesetzt werden. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: ^{71, 84}		
Evidenzgrad: 3-4		

Tabelle 16: Literaturoswertung zur Behandlung von Bruxismus mit reversiblen, okklusalen Maßnahmen

Erstautor, Jahr	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studienartikel/Patienten, Alter	Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
Guaita 2016 ⁷⁹	Current Treatments of Bruxism	systematische Literaturübersicht (3)	1 Datenbank genutzt, Anzahl der Gutachter nicht angegeben, keine Ein- und Ausschlusskriterien, keine Bewertung des Biasrisikos, 53 Studien wurden ausgewertet bezogen auf die Ätiologie des Bruxismus und 14 Studien in Bezug auf Schienen (n=6), Pharmakologie (n=6) und elektrische Stimulation (n=2). Diese 14 Studien umfassen 83, 84 und 26 Patienten.	Untergliedern in Studien zu primären Bruxismus (N=15), Bruxismus in Kombination mit neurologischen Erkrankungen (N=14) und Bruxismus als Nebenwirkung von Medikamenten (N=24	Die Interventionen für primären Bruxismus wurden teilweise spezifiziert und mit Literaturoswertungen belegt: 6 Studien zu Schienen über 83 Patienten, 6 Studien zur Pharmakologie über 84 Patienten und 2 Studien zur elektrischen Stimulation über 26 Patienten Empfehlungen werden gegeben zu : Beratung, Schlafhygiene, Entspannung, Schienen, Medikation, elektrische Stimulation, Botulinumtoxin, chirurgische Intervention,	Die Aussage, dass Schienen Therapie 1. Wahl zur Prävention von Zahnabrieb/Knirschgeräuschen seien und zur vorübergehenden Reduktion der Muskelaktivität führten sowie die Aussage, dass UPS Schienen die Muskelaktivität bei OSA Therapie reduzieren, sind letztlich nicht evidenzbasiert. Es fehlt jegliche Bewertung eines Biasrisikos.

Huynh 2006 ⁹⁷	Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size	systematische Literaturübersicht (2++)	2 Datenbanken, 2 Gutachter, 10 Studien eingeschlossen, davon 5 Studien zu Schienen (N= 67 Patienten), die restlichen zu Medikamenten (N=81 Patienten), nur EMG oder PSG Studien inkludiert	Medikation vs. Placebo, okklusale Schiene vs. palatinale Schiene	Wirksamkeit von Medikamenten und Schienen: MAD, okklusale und palatinale Schienen; berechneten Number needed to treat (NNT) und effect size (ES)	MAD zeigten die niedrigste NNT (2,17) und die höchste ES (1,46), Bei den Medikamenten war es Clonidin (NNT: 3,20; ES: 0,88). Aber beide Therapiealternativen haben Nebenwirkungen! Beachte: MAD wurden nur 1 Nacht getragen, keine Langzeitstudien.
Jokubauskas et al. 2018 ¹⁰⁷	Oral appliances for managing sleep bruxism in adults: a systematic review from 2007 to 2017	systematische Literaturübersicht (2++)	Zwei Datenbanken, mehrere Beurteiler, 16 Studien einbezogen, Davon 7 RCTs, 7 unkontrollierte Anwendungsbeobachtungen und 2 Cross-over Studien. Insgesamt waren 398 Patienten, davon 257 Frauen mit einem Altersdurchschnitt von (soweit angegeben) 30,1±5,5 Jahren inkludiert.	Beurteilen Okklusionsschienen (4 Studien), UPS (3 Studien), Vergleiche zwischen UPS und Okklusionsschienen (2 Studien), Vergleiche zwischen Schienen und CBT, Biofeedback, Massage, Gabapentin, NTI	Parameter sind divers, einige Studien sind PSG kontrolliert, andere untersuchen nur subjektive Parameter, Beobachtungszeiträume: 1 Nacht bis 3 Monate.	Objektive Beurteilung: Intermittierendes Tragen eine Schiene war effektiver als kontinuierliches Tragen. Die Muskelaktivität wurde durch Schienen nicht verhindert; UPS reduzierten die Bruxismusepisoden und verbessern die Schlafqualität im Gegensatz zu Okklusionsschienen, konnten sie aber auch zu Schmerzen in der Kaumuskulatur und am Kiefergelenk führen. Subjektive Beurteilung: Schienen reduzierten Symptome einer CMD, führten zur Entspannung, konnten aber Ursache für

						Probleme sein: Überempfindliche Zähne, Schmerzen oder Missempfindungen in der Kaumuskulatur oder am Kiefergelenk, verstärkter Speichelfluss.
Lobbezoo 2008 ¹³³	Principles for the management of bruxism	systematische Literatur- übersicht (3)	Eine Datenbank, keine Angabe zu Gutachtern und Bewertung des Biasrisiko, umfasst eine Recherche von 1967 – 2007, 135 Studien inkludiert, nur 13% sind randomisierte, kontrollierte, Studien	Differenzieren in Studien zu okklusaler Therapie, Verhaltenstherapie, Pharmakotherapie, erfolgreiche Therapieansätze	Okklusale Therapie wird in irreversible und reversible (Schienentherapie) differenziert.	Irreversible Therapie wie Einschleifen, okklusale Rehabilitation oder Kieferorthopädie wird durch Studienlage nicht unterstützt. Standardschiene: OK, hart Evidenz besser für harte Schienen (Vorteile: effektiver zur Reduktion der Bruxismusaktivität, weniger unbeabsichtigte Zahnbewegungen) keine abschließende Empfehlung eines bestimmten Schienendesigns für die Behandlung von Bruxismus: Studienlage heterogen: unterschiedliche Studiendesigns mit uneinheitlichen Ergebnissen und unterschiedlichen

						Messverfahren ausgehend von unterschiedlichen Diagnosen Indikation für Schienen: Prävention und Begrenzung von Zahnschäden
Macedo 2007 ¹³⁹	The effectiveness of occlusal splints for sleep bruxism.	systematische Literaturübersicht (1++)	7 Datenbanken, 2 Gutachter, Bruxismus mittels PSG diagnostiziert, Biasrisiko evaluiert, 5 randomisierte, kontrollierte Studien eingeschlossen	Schiene vs. TENS (N=1), Schiene versus palatinale Schiene (N=2), 3 verschiedene MAD-Schienen (N=1), Schiene vs. keine Schiene (N=1)	EMG basierte Studien, daneben wurden auch klinische Parameter untersucht	Keine evidenzbasierte Aussage für oder gegen Schienen als effektives Therapiemittel bei SB möglich. Schiene als Schutz vor Zahnschäden infolge von Attrition und erhöhter Belastung
Manfredini 2015 ¹⁴⁶	Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review	systematische Literaturübersicht (1+)	Zwei Datenbanken, zwei Gutachter, nur Studien, die SB anhand der Kaumuskelaktivität mittels PSG oder mindestens EMG gemessen haben; Bewertung des Biasrisiko; 14 Studien inkludiert, 12 randomisierte, kontrollierte Studien (umfassen 204 Patienten), 2 nicht kontrollierte Studien (umfassen 29 Patienten), publiziert zwischen 7/2008 - 2015	Divers, z.B. Schiene in Zentrik vs. Protrusionsschiene, kontinuierliches vs. intermittierendes Tragen einer Schiene, 3mm hohe Schiene vs. 6mm hohe Schiene, Schiene vs. Placebo-Schiene (gaumenbedeckend)	Evaluieren Studien zu Medikamenten (Botox (N=2), Clonazepam (N=1), Clonidin (N=1)), Biofeedback und kognitive Verhaltenstherapie (N=2), Schienen (7) und elektrische Stimulation (N=1)	Stabilisierungsschienen sind besser als gaumenbedeckende Schienen. Die intermittierende Trageweise ist besser als die Daueranwendung. 3 mm Schienendicke ist besser als 6 mm. UPS mit 75% der maximalen Protrusion ist besser als 25% der maximalen Protrusion. UPS mit 50-75% der max. Protrusion senkt SB Muskelaktivität.

						Medikation und elektrische Stimulation reduzieren Bruxismus. Biofeedback und kognitive Verhaltenstherapie sind nicht sicher effektiv aber innerhalb eines multimodalen Therapieansatzes zu rechtfertigen, da sie unschädlich sind.
Mesko 2014 ¹⁶⁸	Should Occlusal Splints be a Routine Prescription for Diagnosed Bruxers Undergoing Implant Therapy	Systematische Literatur-übersicht (3)	6 Datenbanken, 2 unabhängige Gutachter, keine Studien identifiziert, nur ein Fallbericht und eine Expertenmeinung			Nur ein Fallbericht und eine Expertenmeinung gefunden. Diese empfehlen grundsätzlich bei Bruxern mit Implantaten eine Schiene einzugliedern
Stapelmann 2008 ²¹⁸	The NTI-tss device for the therapy of bruxism, temporomandibular disorders, and headache - Where do we stand?	systematische Literatur-übersicht (2-)	9 Datenbanken, 2 Gutachter, Beurteilung des Biasrisikos 68 Studien, wovon aber nur 5 randomisierte, kontrollierte Studien darstellen	NTI zur Therapie von Kopfschmerzen (N=1), TMD Symptomen (N=2), Bruxismus (N=2) wobei beide NTI vs. Äquilibrationsschiene testen, eine EMG kontrolliert, die andere über Selbstauskunft der Patienten	Verwendung einer NTI-Schiene	signifikante Reduktion der EMG-Aktivität des Masseters im Schlaf, aber keine Verbesserung klinischer Parameter. Beschränkung der Tragedauer (Nachtschlaf und evtl. 1-2 Stunden am Tage) zur Vermeidung von Zahnstellungsveränderungen

Carra 2012 ²⁹	Topical review: sleep bruxism, headaches, and sleep-disordered breathing in children and adolescents	narrative Literaturübersicht (3)	Keine Angabe zu Suchstrategie und Auswertung!	Differenzieren in Patienten mit Kopfschmerzen, SBAS und beidem	Narrativer Überblick, ohne Angabe der Studiendesigns	Bei schweren Bruxismus-Fällen vorübergehende, sorgfältig kontrollierte Schienentherapie zum Schutz der Zähne vor Abnutzung
Dao 1998 ⁴¹	Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism?	narrative Literaturübersicht (3)	Keine Angabe über Datenbanken, Suchstrategien, Gutachter, Bewertung	Kategorisieren die Artikel je nach angenommener Wirkweise einer Schiene, Bruxismus ist nur ein Teilaspekt	Effektivität von Schienen bei WB und SB	Schienen haben fraglichen Einfluss auf Bruxismus Empfohlen zum Schutz der Zähne und des Parodonts vor Überlastung Schienen zur Unterstützung bei der Behandlung von parafunktionellen Habits
Shetty 2010 ²¹³	Bruxism: A Literature Review	narrative Literaturübersicht (3)	Mehrere Datenbanken, keine Angabe zu Gutachter, Ein- und Ausschlusskriterien oder Bewertung nach dem Biasrisiko	Keine Vergleichsgruppen angegeben	Narrativer Überblick über Interventionen wie okklusale Therapie, Schienentherapie, Biofeedback, elektrische Stimuli und Medikation	Empfiehl Schienen, Beratung, Änderung des Lebensstils, Medikation
Gomes 2014 ⁷⁵	Effects of massage therapy and occlusal splint therapy on electromyographic activity and the intensity of signs and symptoms in individuals with	randomisierte, kontrollierte Studie (1+)	11 Patienten und 49 Patientinnen mit wahrscheinlichem Bruxismus (klinisch untersucht) + TMD, Altersmedian 30,54 ± 5,06 Jahre	Vergleich zwischen Massage, Michiganschiene, Massage + Michiganschiene, weiche Silikonschiene	Oberflächen-EMG am Masseter und Temporalis vor und nach Therapie (nach 4 Wochen) bei maximalem Knirschen	Keine der Interventionen reduzierte die EMG Aktivität signifikant; Schiene + Massage reduzierten die Beschwerden der Patienten signifikant.

	temporomandibular disorder and sleep bruxism: a randomized clinical trial					
Ispirgil et al. 2018 ¹⁰¹	The hemodynamic effects of occlusal splint therapy on the masseter muscle of patients with myofascial pain accompanied by bruxism	randomisierte, kontrollierte Studie (1+)	24 Patientinnen im Alter zwischen 18 – 40 Jahren	Schientherapie vs. keine Therapie	Schmerzevaluation anhand der visuellen Analogskala und nahe Infrarotspektroskopie zur Kontrolle der Sauerstoffsättigung des Blutes als Maßstab für die Muskelaktivität	Schienen reduzieren die hyperämische Reaktion was als Zeichen für eine Reduktion der Muskelaktivität interpretiert wird. Dies aber nur bei schmerzhafter Kaumuskulatur, nicht bei nicht schmerzhafter.
Matsumoto 2015 ¹⁶⁵	The effect of intermittent use of occlusal splint devices on sleep bruxism: a 4-week observation with a portable electromyographic recording device	randomisierte, kontrollierte Studie (1+)	9 Patienten und 11 Patientinnen mit SB mit einem Altersmedian von 28,9 Jahren (zwischen 24–37 Jahre alt)	10 Patienten, die eine Oberkieferschiene kontinuierlich über 4 Wochen tragen im Vergleich zu 10 Patienten, die die Schiene nur jede 2. Woche tragen	Portables EMG Gerät, Messungen jede Woche	Das intermittierende Tragen einer Schiene reduzierte die nächtliche Muskelaktivität sowie deren Dauer signifikant auch nach 4 Wochen. Bei Dauertragen war der positive Effekt auf den Bruxismus nach 1 Woche nicht mehr signifikant.
Singh 2015 ²¹⁷	Evaluation of various treatment modalities in sleep bruxism	randomisierte, kontrollierte Studie (1+)	28 Patienten mit SB, evaluieren Schlafqualität und Masseteraktivität (Altersmedian: 34,7 ± 19,22, davon 10 Frauen)	Vergleichen Oberkieferschiene (2,5mm Bisshebung im Bereich des 1. Molaren) mit bimaxillärer	Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) und EMG mittels PSG Untersuchungen:	Beide Schientypen verbessern die Schlafqualität und reduzieren die Masseteraktivität.

				Protrusionsschiene (50-75% Protrusion, 6mm Bisshebung)	Baseline, 1 Monat, 3 Monate	Die Protrusionsschiene war effektiver als die Oberkieferschiene, führte aber zu Beschwerden bei Patienten. Die Oberkieferschiene bleibt Mittel der Wahl bei Bruxismus.
Giannasi et al. 2013 ⁷¹	Effect of an occlusal splint on sleep bruxism in children in a pilot study with a short-term follow up.	Kohortenstudie (4)	9 Kinder im Alter von 5,78 ± 1,39 Jahren, 5 Mädchen, 4 Jungen	SB verifiziert über Befragung der Eltern	Oberkieferschiene für 2 Monate, hart, flach, durchbrechende Zähne freigeschliffen; Beurteilung des Effekts über Befragung der Eltern über Knirsch- und Schnarchgeräusche der Kinder	Schiene hatte deutliche Reduzierung der Knirsch- und Schnarchgeräusche zur Folge.
Hachmann et al. 1999 ⁸⁴	Efficacy of the nocturnal bite plate in the control of bruxism for 3 to 5 year old children.	kontrollierte Studie (3)	9 Kinder im Alter von 3 – 5 Jahren	Nutzen Modelle, um Progression von nicht kariösem Zahnhartsubstanzverlust zu kontrollieren	Schiene für 3 Monate, neue Modelle nach 8 Monaten	Bei den 5 Kindern mit Schienen nahmen die Schliffacetten nicht zu, trotz Absetzen der Schiene, wohl aber bei den 4 Kindern der Kontrollgruppe ohne Schiene.

7.2.2 Bruxismusbehandlung mit definitiven okklusalen Maßnahmen

Einleitung

Zu den definitiven okklusalen Interventionen gehören Einschleifmaßnahmen sowie okklusale Rehabilitationen im direkten Verfahren mittels plastischer Materialien oder indirekter Verfahren aus diversen Materialien, wie Komposit, Keramik, Metallkeramik oder Metallen. Die Materialfrage wird in dieser Leitlinie nicht behandelt, da es bislang laut S3 Leitlinie „Vollkeramische Kronen und Brücken“ (AWMF-Registernummer 083-012) keine ausreichende externe Evidenz dazu gibt.

Wie im Kapitel zur Ätiologie bereits hingewiesen wurde, werden heute eher zentrale Faktoren (pathophysiologische, psychologische)¹²⁶ im Gegensatz zu peripheren (Okklusion der Zähne; anatomische Gegebenheiten)^{128, 129} als Ursachen für Bruxismus angenommen. Die Okklusion hat ätiologisch allenfalls eine untergeordnete Bedeutung. Grund dafür ist die nicht vorhandene Evidenz, dass definitive okklusale Maßnahmen eine Wirkung auf Bruxismus haben bzw. dass man Bruxismus mittels okklusaler Maßnahmen kurativ behandeln könne.

Literaturrecherche und -bewertung

Es existiert nur eine narrative Literaturübersicht niedriger Qualität, die okklusale subtraktive Maßnahmen zusammenfasst²²⁷. Darin werden 3 Studienartikel ausgewertet, die mittels EMG die Wirkung des okklusalen Einschleifens beurteilen. Zwei der Beiträge beinhalten keine Kontrollgruppen und sind somit nur als Anwendungsbeobachtungen zu werten. Die dritte Studie umfasst zwar verschiedene Interventionen und eine Kontrollgruppe, die Gruppengröße mit N=4 erlaubt jedoch keine valide Schlussfolgerung.

Definitive additive okklusale Maßnahmen werden in narrativen Literaturübersichten mit niedriger Qualität^{103, 104, 133, 157} zusammengefasst. Sie konnten keine Artikel über randomisierte, kontrollierte Studien identifizieren, sondern werteten Expertenmeinungen und Fallberichte aus, die verschiedene Vorgehensweisen zur okklusalen Rehabilitation beschreiben.

Ergebnis

Zusammenfassend lässt sich keine positive Evidenz ableiten, dass okklusale Einschleifmaßnahmen eine sinnvolle Bruxismusbehandlung darstellen²²⁷.

Es gibt keine Nachweise für die Sinnhaftigkeit der Durchführung einer additiven okklusalen Therapie, um Bruxismus **kausal** zu behandeln.

Bei zunehmendem Zahnhartsubstanzverlust kann die Erhöhung der vertikalen Dimension aus funktionell-ästhetischen und prothetischen Gründen notwendig sein. So ist bei starker Abnutzung oft nicht mehr ausreichend „Restzahnsbstanz“ vorhanden, um Zahnersatz zu befestigen. Außerdem können passive Strukturveränderungen, wie die kontinuierliche dento-alveoläre Eruption, Zahnkippen oder Mesialwanderungen, zu eingeschränkten intermaxillären Platzverhältnissen führen^{103, 157}.

Es sollte dem Patienten und dem Behandler jedoch bewusst sein, dass diese Maßnahmen in der Regel einen höheren Zahnhartsubstanzverlust nach sich ziehen, als es der Bruxismus selbst verursacht^{103, 104}. Zudem ist mit einer höheren Misserfolgsrate sowohl technischer als auch biologischer Art zu rechnen

als bei Patienten ohne Bruxismus. Daher befassen sich die meisten Studien, die eine okklusale Rehabilitation bewerten, nicht mit der Fragestellung, wie eine okklusale Rehabilitation den Bruxismus behandeln kann, sondern damit, welche Folgen Bruxismus auf eine okklusale Rehabilitation hat^{48, 240}.

Schlussfolgerungen

Empfehlung:		
Zur kausalen Behandlung von Bruxismus sollen definitive okklusale Maßnahmen nicht eingesetzt werden. Abstimmung: 16/2/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	A
Literatur: 133, 157, 227		
Evidenzgrad: 3		

Empfehlung:		
Definitive okklusale Maßnahmen können aus funktionell-ästhetischen oder prothetischen Gründen erwogen werden, um die Folgen des Bruxismus (z.B. nicht-kariöser Zahnhartsubstanzverlust und/oder Verlust von Restaurationmaterialien) auszugleichen. Definitive okklusale Maßnahmen unterliegen jedoch einem höheren biologischen und technischen Risiko, worüber Patienten aufgeklärt werden sollten. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: 103, 104		
Evidenzgrad: 3		

Empfehlung:		
Vor Veränderung der Kieferrelation bei Bruxismuspatienten mit definitiven prothetischen Therapiemaßnahmen sollte eine Vorbehandlung basierend auf funktionsanalytischen Maßnahmen mit Okklusionsschienen und/oder Langzeitprovisorien zur Simulation durchgeführt werden. Bei kieferorthopädischen und/oder kieferchirurgischen Veränderungen der Kieferrelation sollten funktionsanalytischen Maßnahmen erwogen werden ¹⁹ . Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: 157		
Evidenzgrad: 3		

Empfehlung:	
Nach der prothetischen Rehabilitation sollte bei SB eine Schutzschiene eingesetzt werden. Abstimmung: 17/0/1 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens
Expertenkonsens	

Tabelle 17: Literaturoberwertung zur Behandlung von Bruxismus mittels definitiver zahnärztlicher Maßnahmen

Erstautor, Jahr	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studienartikel/Patienten, Alter	Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
Lobbezoo 2008 ¹³³	Principles for the management of bruxism	systematische Literaturübersicht (3)	Eine Datenbank, keine Angabe zu Gutachter und Bewertung des Biasrisikos, umfasst eine Recherche von 1967 – 2007, 135 Studienartikel einbezogen, nur 13% sind randomisierte, kontrollierte Studien	Differenzieren in Studienartikel zu <ul style="list-style-type: none"> •okklusaler Therapie, •Verhaltenstherapie, •Pharmakotherapie, •erfolgreiche Therapieansätze 		Es gibt keine Evidenz für eine definitive okklusale Intervention wie Einschleifen, okklusale Rehabilitation oder Kieferorthopädie zur kausalen Behandlung von Bruxismus.
Johannson 2008 ¹⁰³	Rehabilitation of the worn dentition	narrative Literaturübersicht (3)	1 Datenbank, keine weiteren Angaben zu Gutachtern, Bewertung etc. Keine randomisierten, kontrollierten Studien gefunden	Differenziert in verschiedene Arten des Zahnschubstanzverlusts	Rehabilitative Maßnahmen	Beschreibt verschiedene rehabilitative Maßnahmen; Keine Aussage zu okklusaler Rehabilitation als Behandlung von Bruxismus
Johannson 2011 ¹⁰⁴	Bruxism and prosthetic treatment: a critical review	narrative Literaturübersicht (3)	1 Datenbank, keine weiteren Angaben zu Gutachtern, Bewertung etc., keine randomisierten, kontrollierten Studien gefunden		Kehren die Frage um und untersuchen, wie sich Bruxismus auf Prothetik auswirkt	Es gibt keine kurative Therapie für Bruxismus; daher wird dargelegt, wie sich Bruxismus auf eine okklusale Rehabilitation auswirkt.
Manfredini 2017 ¹⁵⁷	Prosthetic planning in patients with temporomandibular disorders and/or	narrative Literaturübersicht (3)	Eine Datenbank, zwei Gutachter, 3 Fragestellungen, jedoch keine randomisierten, kontrollierten Studien oder	Differenzieren in drei Fragestellungen: Definitive zahnärztliche Maßnahmen als		Keine Evidenz für definitive zahnärztliche Maßnahmen bei CMD/Bruxismus. Definitive zahnärztliche Maßnahmen können weder

	bruxism: A systematic review		Fall-Kontroll-Studien gefunden, daher narrative Literaturübersicht	Therapie für CMD/Bruxismus Definitive zahnärztliche Maßnahmen als Ursache für CMD/Bruxismus. Wie sollten definitive zahnärztliche Maßnahmen bei CMD/Bruxismus durchgeführt werden		Bruxismus oder eine CMD auslösen. Vor Veränderungen der Kieferrelation wird gewarnt. Wann immer es möglich ist, sollte die habituelle Situation übernommen werden. Veränderungen der Kieferrelation sollen nur aus prothetischer Sicht durchgeführt werden nach langer provisorischer Erprobung
Tsukiyama 2001 ²²⁷	An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders	narrative Literaturübersicht (3)	Keine näheren Angaben zu Datenbanken, Suchstrategie etc., nur 3 Studienartikel zu Bruxismus mit insgesamt 59 Patienten	Einschleifen ohne Kontrollgruppe (N=2 Studien), Einschleifen vs. Placeboeinschleifen vs. Biofeedback (N=1) in allen Studien wurde Bruxismus mittels EMG evaluiert	Einschleifen	Keine einheitliche Aussage; Großer Bias aufgrund schlechter Studiendesigns; Keine Evidenz, dass Einschleifen Bruxismus beeinflusst

7.3 Pharmakologische Therapie

Einleitung

Studien zur pharmakologischen Therapie des Bruxismus bezogen diverse Medikamente ein: dopaminerge Substanzen (L-Dopa, Bromocriptin), Antihistaminika, Antidepressiva (serotonerge und Trizyklika), Muskelrelaxantien (Benzodiazepine), Alpha-1-Anatgonisten (Clonidin), Antikonvulsiva (Gabapentin)²³⁷ sowie – am häufigsten – Botulinumtoxininjektionen in Kaumuskeln^{124, 223}.

Literaturrecherche und -bewertung

In die Bewertung flossen die Ergebnisse von 10 systematischen Reviews hoher bis akzeptabler Qualität nach dem Biasrisiko (SIGN) ein^{44, 46, 95, 97, 133, 135, 138, 146, 188, 237} sowie von 9 Artikeln über randomisierte, kontrollierte Studien hoher bis akzeptabler Qualität^{5, 24, 25, 70, 141, 177, 181, 203, 214}, die in den systematischen Übersichten nicht enthalten waren.

Die pharmakologische Therapie wurde in kleinen, häufig unkontrollierten Studien mit sehr unterschiedlichem Design und unterschiedlichen Endpunkten (visuelle Analogskala, Fragebogen, schlafbezogene Parameter, EMG, PSG, Aussagen der Eltern) untersucht, was die Vergleichbarkeit der Ergebnisse deutlich einschränkt. In einem Teil der Untersuchungen, die letztlich als Pilotstudien zu werten sind, wurde als Prüfparameter die EMG-Aktivität gemessen, aber keine klinischen Beschwerden bewertet.

Problematisch ist vor allem, dass die Pharmakotherapie nur in sehr kurzdauernden Studien untersucht wurde. Dabei kamen Clonazepam oder Clonidin für eine Nacht zur Anwendung²⁰³, Amitriptylin in einer fixen Dosierung von 25 mg über 7 Nächte, in einer anderen Studie über 4 Wochen^{133, 138}. Gabapentin wurde immerhin für die Dauer von 3 Monaten untersucht¹⁴¹. Aus Erfahrung über die Anwendung dieser Substanzen bei anderer Indikationsstellung sind erhebliche individuelle Unterschiede in der Dosierung (z.B. bei Amitriptylin) bezüglich der auftretenden Nebenwirkungen und der Wirkung zu erwarten. Es muss letztlich offenbleiben, ob Effekte, die nach einer einmaligen Anwendung beobachtet werden, auf die Wirkung über eine längere Anwendungsdauer oder bei individuell angepasste Dosierungen extrapoliert werden können. Unklar bleibt in der Regel ferner, ob neben der subjektiv empfundenen Schlafverbesserung auch tatsächlich ein Rückgang des Bruxismus erzielt wird.

Alle Studien zu systemisch wirksamen Medikamenten umfassen nur eine geringe Probandenzahl und sind daher nicht geeignet, die Zulassung für eine der untersuchten Substanzen zu erreichen. Es muss deshalb bedacht werden, dass alle Substanzen außerhalb des von den Arzneimittelbehörden zugelassenen Gebrauchs zur Anwendung kommen („Off-Label-Use“) und dass bei einer ganzen Reihe von Substanzen relevante Interaktionen und Kontraindikationen sowie begrenzte Tolerabilität beachtet werden müssen. Antihistaminika, Antikonvulsiva, Benzodiazepine und Antidepressiva können zu zentralnervösen Nebenwirkungen und Sedierung führen, die zumindest in der Eindosierungsphase eine Aufklärung über eine mögliche Einschränkung der Fahrtüchtigkeit erfordern.

Einzig die Anwendung von Botulinumtoxininjektionen in die Kaumuskulatur (Mm. masseteres und/oder Mm. temporales) zeigt Wirkungen über einen längeren Zeitraum. Hierzu liegen teilweise auch Ergebnisse aus randomisierten, kontrollierten Studien vor^{5, 44, 46, 124, 133, 135, 181, 188, 214}.

Ergebnis

Pharmakologie bei Kindern

Für die pharmakologischen Interventionen bei Bruxismus im Kindesalter existieren vereinzelte Studien, die durch eine geringe Fallzahl und unpräzise Endpunkte charakterisiert sind. Die Gabe von Zitronenmelisse (*Melissa officinalis* L) ergab keine Effekte, was mittels eines EMG-Geräts vor und nach der Intervention untersucht wurde²⁴.

Bewertet anhand der Aussagen der Eltern hatte die Gabe von Trazodon einen statistisch relevanten positiven Effekt²¹¹. Dabei handelt es sich um ein als „Off-Label-Use“ angewandtes Antidepressivum mit sedierender und serotonerger Komponente. Hierbei sind limitierende und tolerable Nebenwirkungen in Bezug auf Übelkeit, Schwindel und Mundtrockenheit hervorgehoben worden. Für Hydroxyzin, ein sedierender Histamin H-1-Antagonist, der zu Cetirizin metabolisiert wird, wurde in einer randomisierten, kontrollierten Studie eine Verbesserung durch die Eltern beobachtet ohne wesentliche Nebenwirkungen⁷⁰.

Zusammenfassend kann aus dieser Studienlage keine Empfehlung für die Pharmakotherapie bei Bruxismus im Kindesalter abgeleitet werden.

Pharmakologie bei Erwachsenen

Für das trizyklische Antidepressivum Amitriptylin kann im Vergleich zu Placebo keine Verbesserung eines Bruxismus dokumentiert werden^{133, 138, 237}. Das mag einerseits an der zu kurzen Interventionszeit liegen, da Amitriptylin ca. 2 Wochen braucht, bis eine Wirkung einsetzt, andererseits an der festen Dosierung, die eher patientenindividuell abgestimmt sein müsste.

Für die Verwendung von Bromocriptin lassen sich in einer placebokontrollierten Studie weder klinisch noch in der SPECT Unterschiede darstellen²³⁷.

Für den Einsatz des Benzodiazepins Clonazepam gibt es widersprüchliche Ergebnisse^{97, 133, 138, 146, 203}. In einer placebokontrollierten Studie zeigen sich deutliche Verbesserungen. Die Patienten hatten jedoch zusätzliche schlafbezogene Störungen (Restless-Leg-Syndrom oder Insomnie). Insofern bleibt unklar, ob in die Bewertung mittels Fragebögen neben Verbesserungen des Bruxismus nicht auch Verbesserungen der Schlafstörung eingeflossen sind. Der langfristige Behandlungsansatz mit Clonazepam steht zudem in klarem Widerspruch zur generellen Behandlungsempfehlung bei anderen Schlafstörungen, wie der Insomnie. Bei obstruktiver Schlafapnoe ist die Anwendung außerdem kontraindiziert.

Für Clonidin ergaben sich in einer doppelblinden Crossover-Studie deutliche Verringerungen des Bruxismus im Vergleich zu einem Placebo, Clonazepam oder Propranolol^{94, 97, 203}. Clonidin ist ein Alpha-2-Adrenorezeptor-Agonist, so dass es zu relevanten Nebenwirkungen in Form von Bradykardie und morgendlicher Hypotonie kommen kann⁹⁷. Clonidin wäre somit als Medikament gegen Bruxismus erwägenswert, jedoch sollte vorab ein EKG gefordert werden, um die Kontraindikation atrioventrikulärer Block auszuschließen.

Das Antikonvulsivum Gabapentin erwies sich in einer dreimonatigen Anwendung mit der Zieldosis von 300 mg in der PSG einer Stabilisierungsschiene ebenbürtig. Beide Therapien erzielten eine deutliche Reduktion der Bruxismusaktivität, wobei Gabapentin zusätzlich die Schlafqualität verbesserte¹⁴¹. Auch

diese Medikation stellt einen „Off-Label-Use“ dar, der nur mit Einschränkung erwogen werden kann, nämlich dann, wenn ein hoher Leidensdruck besteht (Therapieversuch für 3 Monate, Zwischenevaluation).

Levodopa (L-Dopa), die Vorstufe des Dopamins, wurde an einer sehr geringen Fallzahl im Rahmen einer randomisierten kontrollierten Studie getestet⁹⁷. Als Zielparame-ter wurde das EMG verwendet. Es wurden jedoch keine Nebenwirkungen erfasst, weshalb diese Studie nicht den Anforderungen einer klinischen Untersuchung entspricht, auf die sich eine Empfehlung aufbauen könnte.

Auch der Dopaminagonist Pramipexol hatte in einer randomisierten, nicht verblindeten Studien mit 3-wöchiger Anwendung²⁵ keinen signifikanten Effekt. Die Studienpatienten hatten in einer Studie zudem eine relevante SBAS²⁵.

Für Propranolol zeigte sich in einer kontrollierten Crossover-Studie⁹⁷ gegenüber Clonidin keine Verbesserung. Es ist jedoch kritisch anzumerken, dass eine einmalige Gabe über Nacht keine aussagekräftigen Ergebnisse liefern kann, da sich aus Einmaleffekten keine Aussage über die Langzeiteinnahme ableiten lassen und Nebenwirkungen nicht abgeschätzt werden können.

Da SB auch häufig bei gastroösophagealem Reflux auftritt, wurde die Gabe eines Protonenpumpenhemmers auf SB in einer PSG-kontrollierten randomisierten Studie untersucht. Die Ergebnisse sind inkonsistent. Die Bruxismusepisoden nahmen zwar ab, nicht aber die Häufigkeit der Muskelaktivität mit okklusalen Knirschgeräuschen¹⁷⁷.

Für die Injektion von Botulinumtoxin zeigen sich in unterschiedlichen Studiendesigns und Injektionsmengen und -orten positive Effekte auf vorhandenen Bruxismus^{5, 44, 46, 124, 135, 181, 188}. Dieses lässt sich in Fallserien bei Patienten mit zumeist begleitender neurodegenerativer Bewegungsstörung erkennen. In zwei doppelblinden placebokontrollierten Studien, eine davon mit ultraschallgesteuerter Injektion in den M. masseter, wurden subjektiv eine Verringerung des Bruxismus festgehalten^{80, 181}. Nur ein Studienartikel zeigte auch objektiv positive Auswirkungen, allerdings mit z.T. grenzwertiger statistischer Relevanz⁸⁰. Bei gleichem Studiendesign und Injektionsart und -ort wurden in einer weiteren Untersuchung relevante Ergebnisse ermittelt¹²⁴. Im Rahmen einer Fallserie zum kosmetischen Einsatz von Botulinumtoxin erreichte man klinisch eine Verbesserung des Bruxismus nach Injektion in den M. masseter unter Ultraschallkontrolle¹⁹¹. In einer kontrollierten Studie injizierte man bei einer Gruppe nur in den M. masseter, in der anderen zusätzlich in den M. temporalis²¹⁴. In beiden Gruppen veränderten sich im EMG weder die Häufigkeit noch die Dauer der Bruxismusaktivität. Die Amplitude und somit die Intensität der Muskelaktivität reduzierten sich in beiden Gruppen dagegen signifikant und parallel mit der Verringerung klinischer Symptome der Studienteilnehmer. Beim Vergleich der konventionellen Therapie mittels Schiene mit Botulinumtoxininjektionen konnten über einen Beobachtungszeitraum von 6 Monaten Schmerzen durch die Injektionen signifikant wirksamer reduziert werden⁵.

Daher kommt eine systematische Literaturübersicht zur Schlussfolgerung, dass Botulinumtoxininjektionen zur Behandlung von SB angewendet werden können, da sie zur Reduktion von Schmerzen und der Intensität der Kaumuskelaktivität führen. Die Anzahl der Bruxismusepisoden bleibt dessen ungeachtet unverändert⁴⁶.

Die Injektion mit Botulinumtoxin scheint somit eine der wenigen wirksamen Substanzen zur Behandlung des Bruxismus zu sein. Offen sind jedoch weiterhin Fragen zu

Zielmuskeln, zur Zahl der Injektionsorte und zur Dosierung und Verdünnung des Botulinumtoxins. Analog zu anderen Indikationen in der Botulinumtoxin-Therapie sind über allgemeine Risiken dieser Behandlungsmethode, wie die Entstehung neutralisierender Antikörper, aufzuklären. Zudem sind der „Off-Label-Use“³ und berufsrechtliche Vorgaben zu beachten.

Schlussfolgerungen

Empfehlung:		
Bei Erwachsenen und Kindern sollten systemisch wirksame Medikamente zur Bruxismusbehandlung nicht gegeben werden. Abstimmung: 19/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: 5, 70, 133, 138, 177, 238		
Evidenzgrad: 1++ bis 3		

Empfehlung:		
Die Injektion von Botulinumtoxin bei Erwachsenen in die Kaumuskulatur kann als Behandlungsmaßnahme erwogen werden. Hierbei sind der „Off-Label-Use“ ³ und berufsrechtliche Vorgaben zu beachten. Abstimmung: 18/0/1 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: 5, 25, 44, 46, 135, 146, 188		
Evidenzgrad: 1++ bis 2++		

³ Unter einem Off-Label-Use versteht man den Einsatz eines Medikamentes als Therapie außerhalb der Indikationen, für die das Medikament zugelassen ist.

Tabelle 18: Literaturoberwertung zur Behandlung von Bruxismus mit Pharmaka

Erstautor, Jahr	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studienartikel/Patienten, Alter	Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
De la Torre Canales et al. 2017 ⁴⁴	Is there enough evidence to use botulinum toxin injections for bruxism management? A systematic literature review	systematische Literaturübersicht (2++)	Mehrere Datenbanken, mehrere Beurteiler, Einschluss von 3 Artikeln zu randomisierten, kontrollierten Studien und 2 Artikel zu nicht kontrollierten Studien mit insgesamt 188 Patienten mit SB, soweit angegeben im Alter zwischen 18 -45 Jahren	Botulinuminjektionen	z.T. PSG kontrolliert, z.T. Evaluation klinischer Parameter	Botulinumtoxin-injektionen können zur Behandlung von SB angewendet werden, da sie zur Reduktion von Schmerzen und der Intensität der Kaumuskelaktivität führten. Die Anzahl der Bruxismus-episoden blieb unverändert.
Huynh et al. 2006 ⁹⁷	Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size	systematische Literaturübersicht (2+)	10 Studienartikel einbezogen über insgesamt 148 Patienten	Verschiedene Schienen Bromocriptin Clonazepam Clonidin L-Dopa Propranolol Tryptophan	Nur Studien mit EMG-Kontrolle auf die Bruxismusaktivität wurden verwendet	Mandibular Advancement Devices (MAD) = Protrusionsschienen hatten den besten Therapieeffekt, gefolgt von Clonidine (beachte morgendlicher niedriger Blutdruck) und Clonazepam.
Huynh et al. 2007 ⁹⁵	Weighing the potential effectiveness of various treatments for sleep bruxism	systematische Literaturübersicht (1+)	Siehe unter Huynh et al. 2006			
Lobbezoo et al. 2008 ¹³³	Principles for the management of bruxism	systematische Literaturübersicht	133 Studienartikel und Fallberichte eingeschlossen,	Clonazepam Botulinuminjektion	Keine Bewertung der Studien, Qualität sehr inhomogen	Einige Ansätze erscheinen vielversprechend, Studienlage jedoch zu

		(3)	die verschiedene Therapieansätze verfolgen	serotonerge und dopaminerge Medikamente Antikonvulsiva Antidepressiva Sympatolytika		unsicher, um eine Empfehlung zu geben.
Long et al. 2012 ¹³⁵	Efficacy of botulinum toxins on bruxism: an evidence-based review	systematische Literaturübersicht (1-)	Bewerten 4 Studienartikel, zwei randomisierte, kontrollierte Studien (n=32), zwei kontrollierte Studien (n=25)	Botulinumtoxininjektionen	Eine Studie bewertet die Bruxismusaktivität, drei Studien den Einfluss auf Schmerz oder subjektive Beurteilung des Bruxismus	Signifikante Reduktion der Bruxismusaktivität, des Schmerzes und selbst wahrgenommenen Bruxismus. Sichere Methode bei Injektionen <100 U
Macedo et al. 2014 ¹³⁸	Pharmacotherapy for sleep bruxism	systematische Literaturübersicht (1++)	Bewerten 7 Studien, die die Wirkung von Medikamenten vergleichen mit Placebo, keiner Intervention oder anderen Medikamenten (insgesamt 105 Patienten)	Anwendung von Amitriptylin (n=30) Bromocriptin (n=7) Clonidin (n=25) Propranolol (n=25) Tryptophan (n=8) Levodopa (n=10)	Nur EMG basierte Studien inkludiert, die den Einfluss der Medikamente auf Bruxismus vergleichen	Keine Empfehlung für untersuchte Pharmaka, da Intervention zu kurz, keine signifikante Reduktion der Bruxismusaktivität
Manfredini et al. 2015 ¹⁴⁶	Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review	systematische Literaturübersicht (1+)	Bewerten 2 Studienartikel zu Botulinumtoxin (20 Männer und 24 Frauen, 20 – 45 Jahre), 1 Studienartikel zu Clonazepam (10 Männer, 11 Frauen, 45,1 ± 12,6 Jahre) und einen Artikel zu Clonidin (6 Männer, 10 Frauen, Alter zwischen 21- 31 Jahre, Median 24,5 Jahre)	Botulinumtoxin Clonidin Clonazepam		Botulinumtoxin wirkte eher auf Schmerzen, weniger auf Bruxismusaktivität. Clonidin und Clonazepam wirkten auf die Muskelaktivität. Keine klare Aussage zur Empfehlung

Persaud et al. 2013 ¹⁸⁸	An evidence-based review of botulinum toxin (Botox) applications in non-cosmetic head and neck conditions	systematische Literatur-übersicht (1+)	Fanden nur 1 Studienartikel (n = 20 Patienten, davon 10 Frauen, Alter zwischen 25-45 Jahren) zu Bruxismus, welcher auch bei Sposito et al aufgenommen waren.	Injektion von Botulinumtoxin A	Evaluation mittels VAS. Sie injizierten 30UI in 3 Stellen des M. Masseter und 20UI an 2 Stellen im M. Temporalis.	Botulinumtoxin reduzierte den Muskelschmerz. Keine Aussage zu Bruxismusaktivität.
Sposito et al. 2014 ⁴⁶	Botulinum Toxin A for bruxism; a systematic review	systematische Literatur-übersicht (1++)	2 Artikel zu doppelblindeten, randomisierten Studien eingeschlossen mit 32 Patienten über beide Studien, Alter zwischen 20-45 Jahren, 17 Männer und 15 Frauen	Injektionen von Botulinumtoxin A	Eine Studie evaluierte mit EMG, 80UI wurden an 3 Stellen in den M. Masseter infiziert, die zweite Studie evaluierte mittels VAS. Sie injizierten 30UI in 3 Stellen des M. Masseter und 20UI an 2 Stellen im M. Temporalis.	Botulinumtoxin kann einen reduzierenden Effekt auf Schmerz und die Muskelaktivität haben, Nebenwirkungen wurden nicht beschrieben.
Winocur et al. 2003 ²³⁷	Drugs and bruxism: a critical review	systematische Literatur-übersicht (3)	48 Studienartikel zu unterschiedlichen Medikamenten wurden ausgewertet	Medikamentengruppen: Dopamin-Antagonisten Zyklische Antidepressiva Selektive Serotonin Wiederaufnahmehemmer Sedativa und Anxiolytika Alkohol Sonstige Medikamente		Evidenzlage ungenügend, da meist nur Fallberichte, geringe Probandenzahl, kontroverse Studienergebnisse. Daher keine Empfehlung möglich
Al Wayli, H 2017 ⁵	Treatment of chronic pain associated with nocturnal bruxism	randomisierte, kontrollierte Studie	50 Patientinnen zwischen 20 - 60 Jahren a (45,5 ± 10,8) mit SB anamnestisch und klinisch verifiziert +	Randomisierte Zuweisung in Interventionsgruppe versus Kontrollen mit	Botulinuminjektion nur in M. masseter an 3 Stellen versus konventionelle Therapie:	Die Schmerzreduktion war über einen Beobachtungszeitraum von 6 Monaten mit

	with botulinum toxin. A prospective and randomized clinical study	(1-)	Beschwerden in der Kaumuskulatur beidseitig.	konventioneller Schienentherapie	Beratung, Selbsthilfemaßnahmen Schmerzmedikamente, Schiene;	Botox signifikant besser als die Schienentherapie.
Bortoletto et al. 2016 ²⁴	Evaluation of electromyographic signals in children with bruxism before and after therapy with Melissa Officinalis L-a randomized controlled clinical trial	randomisierte, kontrollierte Studie (1-)	24 Patienten, 6 – 10 Jahre (Median: 7,67 ± 1,17, 13 Jungen, 11 Mädchen)	Gabe von Melissa officinalis L. über 30 Tage	BiteStrip ^R vor und nach Intervention	Kein signifikanter Effekt
Cahlin et al. 2017 ²⁵	A randomised, open-label, crossover study of the dopamine agonist, pramipexole, in patients with sleep bruxism	randomisierte, kontrollierte Studie (1-)	13 Patienten, 46, 1 Jahre ± 17,6 Jahre, 9 Männer, 4 Frauen mit anamnestisch, klinisch und per PSG verifiziertem SB	Gabe von Pramipexol 0,09 bis 0,54 mg versus Kontrolle ohne Medikation, Cross over nach 3 Wochen	Kontrolle mittels PSG (Baseline PSG, nach 3 und 6 Wochen (zum Wechsel der Therapie)	Pramipexol hatte keinen Einfluss auf die Anzahl der Bruxismusepisoden (phasisch, tonisch, gemischt)
Ghanizadeh & Zare 2013 ⁷⁰	A preliminary randomised double-blind placebo-controlled clinical trial of hydroxyzine for treating sleep bruxism in children	randomisierte kontrollierte Studie (1-)	30 Patienten, davon 16 Mädchen, Altersmedian: 7,35 ± 2,4 Jahre, Altersspanne 4 – 17 Jahre mit anamnestisch über Eltern berichtetem Bruxismus	25-50mg Hydroxyzin (altersabhängige Dosis) über 4 Wochen versus Placebo	VAS der Eltern über Bruxismusaktivität der Kinder und Clinical Global Severity	Die Wirkung von Hydroxyzin war signifikant besser als das Placebo. Der Ergebnisparameter ist jedoch kein eindeutiger Faktor für die Beurteilung von Bruxismus!
Madani et al. 2013 ¹⁴¹	The efficacy of gabapentin versus stabilization splint	randomisierte kontrollierte Studie	20 Patienten (9 Männer, 11 Frauen, Altersdurchschnitt 21 ± 2,7 Jahre) mit	2 Monate Stabilisierungsschiene in Zentrik versus	PSG zu Beginn und nach 2 Monaten der Intervention	Signifikante Abnahme der Bruxismusaktivität mittels Gabapentin und der Schiene.

	in management of sleep bruxism	(1+)	Bruxismus, verifiziert über die Anamnese, klinische Befunde und PSG	Gabapentin (100mg für 3 Nächte, Steigerung auf 200mg für 3 Nächte, dann 300mg über 2 Monate		Gabapentin verbesserte die Schlafqualität, die Schiene nicht.
Ohmure et al. 2016 ¹⁷⁷	Evaluation of a Proton Pump Inhibitor for Sleep Bruxism: A Randomized Clinical Trial	randomisierte, kontrollierte Studie (1-)	12 Patienten mit SB und gastroösophagealem Reflux, davon 5 Frauen, Altersdurchschnitt 30 ± 8 Jahre	Erhielten randomisiert Protonenpumpenhemmer versus Placebo im Cross-over-Design	Kontrolle mittels PSG	Ergebnis inkonsistent: Bruxismusepisoden nahmen ab, nicht aber die Frequenz der Muskelaktivität mit Knirschgeräuschen
Ondo et al. 2018 ¹⁸¹	Onabotulinum toxin-A injections for sleep bruxism	randomisierte, kontrollierte Studie (1-)	23 Patienten, davon 19 Frauen, Altersdurchschnitt 47,4 ± 16,9 Jahre	Randomisierte Zuweisung zu Onabotulinumtoxin A injektionen versus Placebo, Dosis: je 40IE in Mm. temporales, 60IE in Mm. masseteres beidseits	Kontrolle nach 4 – 8 Wochen: Endpunkte: klinischer, globaler Eindruck, Veränderung des Bruxismus anhand Visueller Analogskala, Fragebogen für Bruxismus, Schlafqualität, Angst und PSG	Subjektive Beurteilung besserte sich, objektive Beurteilung anhand Fragebogen und PSG verbesserte sich nicht außer die Schlafenszeit und die Anzahl und Dauer der Bruxismusepisoden bei der Interventionsgruppe
Sakai et al. 2016 ²⁰³	Effect of clonazepam and clonidine on primary sleep bruxism: a double-blind, crossover, placebo-controlled trial	randomisierte, kontrollierte Studie (1+)	19 Patienten, davon 11 Frauen, Altersmedian: 25,4 ± 2,5 Jahre	Gabe von Clonazepam (1mg) Clonidin (0,15mg) Placebo	PSG über 5 Nächte, 2 Nächte davon zur Diagnostik und Gewöhnung, 3 Nächte zur Kontrolle der Intervention	Clonidin reduzierte signifikant die REM-Phase und die Bruxismusaktivität (um 30%). Dabei reduzierte sich auch die Herzschlagfrequenz. Die Wirkung wird durch die Suppression des autonomen Nervensystems und REM-Phase diskutiert.

Shim et al. 2014 ²¹⁴	Effects of botulinum toxin on jaw motor events during sleep in sleep bruxism patients: a polysomnographic evaluation	randomisierte kontrollierte Studie (1-)	24 Patienten (10 Männer, 14 Frauen, Altersmedian: 20,2 - 38,7 Jahre), die keinen positiven Effekt auf eine Schiene hatten	Injektion von Botulinumtoxin (25U) in Mm. masseteres versus Mm. masseter und Mm. temporales	PSG zu Beginn und 4 Wochen nach Injektion	Keine Abnahme der Häufigkeit von Bruxismusepisoden aber signifikante Abnahme der Intensität der Muskelkontraktionen. Keine Veränderung der Schlafparameter. Signifikante Verbesserung subjektiver Symptome (Steifigkeit der Kaumuskulatur morgens). 14 Patienten berichteten von Missempfindungen nach der Injektion.
Shakibaei et al. 2008 ²¹¹	Effect of trazodone on sleep bruxism in children and adolescents 6-18 years of age, a pilot study	Fall-Kontroll-Studie (2-)	28 Kinder (6 – 18 Jahre, Median 13,07 ± 2,96, 11 Mädchen, 17 Jungen), SB verifiziert über Anamnese durch Eltern oder Schlafpartner	Einnahme von Tradozon (0,5 bis 2 mg/kg/d) über 4 Wochen	Einfluss auf SB über Befragung der Eltern und Schlafpartner, Befragung zu morgendlichen subjektiven Beschwerden und unerwünschten Nebenwirkungen nach 2 und 4 Wochen	Signifikante Abnahme des SB und der morgendlichen Beschwerden. 34% hatten unerwünschte Nebenwirkungen (trockener Mund, Benommenheit, Schwindel)

7.4 Psychotherapeutische Verfahren (kognitive Verhaltenstherapie, Hypnose)

Einleitung

In mehreren Übersichten werden psychotherapeutische Ansätze bei Bruxismus (überwiegend SB) beschrieben.

Psychoanalytische Verfahren werden in Literaturübersichten in der Regel nur beiläufig erwähnt.

Zu den untersuchten verhaltenstherapeutischen Verfahren (kognitive Verhaltenstherapie; engl. cognitive behavioral therapy, CBT) zählen Methoden der Vorsatzbildung, Habit-Reversal-Training (Erlernen adäquater Selbstwahrnehmung und Unterbrechung von Verhaltensketten durch konkurrierende Verhaltensweisen), Selbstmanagement-Techniken, Training sozialer Kompetenzen und Konfrontationsverfahren.

Diese Therapieansätze werden häufig unterstützt durch Entspannungstraining. Hier ist es insbesondere die Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson (PMR), weniger andere Verfahren wie das Autogene Training.

Literaturrecherche und -bewertung

Die Literaturrecherche liefert insgesamt neun Studien, darunter fünf systematische Literaturübersichten von hoher¹⁴⁶ und niedriger^{14, 42, 133, 213} Qualität (nach dem Biasrisiko nach SIGN) und vier Originalarbeiten, wovon zwei darunter randomisierte kontrollierte Studien akzeptabler bis niedriger Qualität darstellen^{142, 229} und zwei Fall-Kontroll-Studien niedriger Qualität^{193, 226}. Dabei ist die Abgrenzung zur Biofeedbackbehandlung gelegentlich schwierig, weil diese per definitionem auch ein Verfahren aus der Verhaltenstherapie ist, wegen ihres Stellenwertes jedoch in der Leitlinie ein eigenes Kapitel zugewiesen bekommt.

Ergebnis

a) Übersichtsarbeiten

In den fünf vorliegenden Übersichtsarbeiten^{14, 42, 133, 146, 213} wird die PMR der Verhaltenstherapie oder den Entspannungsverfahren zugeordnet. Dabei ist die Studienlage uneinheitlich, eine klare Aussage zur Wirkung der PMR ist nicht möglich.

Weitere Verfahren der kognitiven Verhaltenstherapie werden zwar beschrieben^{15, 42, 133}, sie werden jedoch nicht spezifisch in ihrer Wirksamkeit bewertet.

b) Originalarbeiten

Über psychotherapeutische Ansätze zum Bruxismus liegen vier Studienartikel vor^{142, 193, 226, 229}.

In der Fall-Kontroll-Studie von Trindade et al.²²⁶ wird das Verfahren der kognitiven Verhaltenstherapie nicht ausführlich genug beschrieben, die Patientengruppe, die Okklusionsschienen und kognitive Verhaltenstherapie erhielt, weist eine geringere Ruheaktivität im 4-Kanal-EMG auf als die Gruppe, die allein Okklusionsschienen bekam. Dieser Effekt kann jedoch nicht als Einfluss auf Bruxismus gewertet werden.

In der randomisierten, kontrollierten Studie von Valiente Lopez et al.²²⁹ wird die Intervention der PMR nach Jacobson kombiniert mit Hinweisen zu einer guten Schlafhygiene, welche für vier Wochen täglich angewendet wird. Hier zeigen sich keine signifikanten Effekte auf die Muskelaktivität im Vergleich einer PSG-Ableitung im Schlaflabor vor und nach 4wöchiger Intervention.

In der kontrollierten Studie von Restrepo et al.¹⁹³ wird mit Kindern entweder direkte Muskelentspannung oder ein Selbstbehauptungstraining erlernt. In beiden Gruppen konnte gezeigt werden, dass Angst und CMD-Befunde zurückgingen. Eine direkte Messung der Bruxismusaktivität wurde nicht durchgeführt.

Makino et al.¹⁴² konnten dagegen mit einer randomisierten, kontrollierten Studie zeigen, dass alleine schon Beratung und Atemtechniken zur Entspannung einen besseren Effekt hatten als Muskelübungen alleine. Allerdings wurde hier nur Schmerz gemessen, Aussagen über die Bruxismusaktivität können nicht getroffen werden.

Vorrangig die PMR kann somit möglicherweise zu einer Reduktion der Bruxismusaktivität führen. Weitere Verfahren aus der kognitiven Verhaltenstherapie, insbesondere Gewohnheitswahrnehmung, Habit-Reversal-Training, Selbstbehauptungstraining (bei Kindern) und massierte Therapie werden zwar erwähnt, eine Bewertung dieser Verfahren ist jedoch aufgrund der Studienlage nicht möglich.

Schlussfolgerungen

Empfehlung:		
Progressive Muskelentspannung (PMR) kann zur Behandlung des Bruxismus eingesetzt werden. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Statement:		
Evidenz über die kognitive Verhaltenstherapie zur Behandlung von Bruxismus ist noch zu gering, um eine Empfehlung abgeben zu können. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)		
Literatur: 42, 142, 146, 193, 226, 229		
Evidenzgrad: 1+ bis 3		

Empfehlung:		
Eine biofeedbackunterstützte kognitive Verhaltenstherapie kann zur Schmerzreduktion eingesetzt werden. Abstimmung: 14/2/2 (ja/nein/Enthaltung)	Konsens	0
Literatur. ²¹²		
Evidenzgrad: 1-		

Tabelle 19: Literaturlauswertung zur Behandlung von mittels Psychotherapie

Erstautor, Jahr	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studienartikel/Patienten, Alter	Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
Lobbezoo F. et al. 2008, ¹³³	Principles for the management of bruxism	systematische Literaturübersicht (3)	Eine Datenbank, keine Angabe zu Gutachtern und Bewertung des Biasrisikos, umfasst eine Recherche von 1967 – 2007, 135 Studienartikel eingeschlossen, nur 13% sind kontrollierte, Studien	Differenzieren in Studienartikel zu <ul style="list-style-type: none"> • okklusaler Therapie, • Verhaltenstherapie, • Pharmakotherapie, erfolglose Therapieansätze 	Vorsatzbildung, massierte Therapie, Hypnose, PMR (mit Meditation), Gewohnheitswahrnehmung, Schlafhygiene, Habit-Reversal-Training.	Studien mit geringem Evidenzwert, teilweise sehr veraltete Behandlungsstrategien, aufgrund unsicherer Evaluation der Wirkung keine sichere Aussage möglich.
Manfredini D. et al. 2015 ¹⁴⁶	Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review	systematische Literaturübersicht (1+)	Zwei Datenbanken, zwei Gutachter, nur Studienartikel, die SB anhand der Kaumuskelaktivität mittels PSG oder mindestens EMG gemessen haben; Bewertung des Biasrisikos; 14 Studienartikel eingeschlossen, 12 Artikel zu randomisierten, kontrollierten Studien (umfassen 204 Patienten), 2 Artikel zu nicht kontrollierten Studien (umfassen 29 Patienten), publiziert zwischen 7/2008 – 2015	Diverse Vergleichsgruppen, z.B. Schiene in Zentrik vs. Protrusionsschiene, kontinuierliches versus intermittierendes Tragen einer Schiene, 3mm hohe Schiene vs. 6mm hohe Schiene, Schiene versus Placebo-Schiene (gaumenbedeckend)	Evaluieren Studien zu Medikamenten (Botox (N=2), Clonazepam (N=1), Clonidin (N=1)), Biofeedback und kognitive Verhaltenstherapie (N=2), Schienen (N=7) und elektrische Stimulation (N=1)	Nur eine Studie zu progressiven Muskelentspannung nach Jacobson: 2 x 8 Teilnehmer. Keine signifikanten Unterschiede nach vier Wochen. Biofeedback und kognitive Verhaltenstherapie sind nicht sicher effektiv aber innerhalb eines multimodalen Therapieansatzes zu rechtfertigen, da sie unschädlich sind.

de la Hoz-Aizpurua et al. 2011 ⁴²	Sleep bruxism. Conceptual review and update	systematische Literaturübersicht (3)	Keine Angaben	Keine Angaben	Erwähnt werden u.a. Entspannung, Selbstmanagement-techniken, aber keine Bewertung von Studien	Betont die Bedeutung der Aufklärung, Anleitung zu Kooperation in Form von Selbstbeobachtung bei WB und Entspannungsübungen, was auch zur Reduktion der Bruxismusepisoden des Nachts führe.
Bader & Lavigne. 2000, ¹⁴	Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder	narrative Literaturübersicht (3)	Keine Angaben	Keine Angaben	Erwähnen: Entspannung, Biofeedback, Hypnose und Beratung zur Schlafhygiene.	Keine spezifische psychotherapeutische Behandlung für Bruxismus aufgeführt. Keine guten kontrollierten Studien, dennoch empfehlen sie, dass zur Schlafhygiene angehalten werden soll.
Shetty S. et al. 2010 ²¹³	Bruxism: A Literature Review	narrative Literaturübersicht (3)	Mehrere Datenbanken, keine Angabe zu Gutachter, Ein- und Ausschlusskriterien oder Bewertung nach dem Biasrisiko	Keine Vergleichsgruppen angegeben, Behandlung durch a) Okklusion, b) CBT (gemeint ist nur Biofeedback), c) Pharmakotherapie	Übersicht zu Diagnose, Untersuchungsmethoden, Kraftmessung, EMG-Messung, PSG. Behandlung durch Okklusion, Biofeedback, Pharmakotherapie	Vorstellung von verschiedenen Behandlungsstrategien. Zur CBT nur Biofeedback erwähnt.
Makino et al. 2014 ¹⁴²	The Effects of Exercise Therapy for the Improvement of Jaw Movement and Psychological	randomisierte, kontrollierte Studie (1-)	n = 39 Patienten, Geschlechterverteilung und Alter unklar	Kontrollgruppe, Übungsgruppe und Übungsgruppe mit psychologischer Intervention	Psychologische Interventionen waren: Beratung auf Parafunktion zu achten, Entspannung durch Atmung, Zunge	Kombination aus Übung und psychologische Intervention ist effektiver zur Schmerzreduktion als Übung alleine. Keine Beurteilung des Bruxismus.

	Intervention to Reduce Parafunctional Activities on Chronic Pain in the Craniocervical Region				und Kaumuskulatur zu lockern. Ergebnisvariablen unklar Erfasst wurde nur Schmerz, nicht Bruxismus	
Shedden et al. 2013 ²¹²	Biofeedback-based cognitive-behavioral treatment compared with occlusal splint for temporomandibular disorder: a randomized controlled trial	randomisierte, kontrollierte Studie (1-)	N=58 Patienten mit chronischer TMD	Randomisierte Zuweisung zu Schienentherapie versus Biofeedback-basierter kognitiver Verhaltenstherapie	RDC, Schmerzintensität mittels VAS, EMG über 3 Nächte mittels Ein-Kanal-System, psychosomatische Fragebögen, Beobachtungszeitraum = 8 Wochen, Nachuntersuchung nach 6 Monaten	Schiene und Biofeedback basierte kognitive Verhaltenstherapie erzielten signifikante Verbesserung der Schmerzintensität und Beeinträchtigungen, die Verhaltenstherapie war der Schiene überlegen. Beide Interventionen zeigten keinen Effekt auf die nächtliche EMG-Aktivität des M. Masseter.
Valiente Lopez et al. 2015 ²²⁹	Do sleep hygiene measures and progressive muscle relaxation influence sleep bruxism? Report of a randomised controlled trial	randomisierte, kontrollierte Studie (1-)	16 Patienten, davon 8 Frauen mit Schliiffacetten Grad 2 + Knirschgeräuschen, Altersmedian: 39,9 ± 10,8 Jahre + klinische Symptome, randomisierte Zuordnung von 4 Frauen und 4 Männern zur Studiengruppe, verbleibende 8 Patienten = Kontrollgruppe	Gruppe mit Anweisung zur Schlafhygiene + PMR nach Jacobson (PMR) versus Kontrollgruppe ohne diese Intervention	PSG vor Intervention und 4 Wochen danach mit regelmäßigen Kontrollanrufen zur Compliance. Schlaf und Bruxismusaktivität wurden ausgewertet	Keine Veränderung der Bruxismusaktivität oder des Schlafs.

Restrepo et al. 2001 ¹⁹³	Effects of psychological techniques on bruxism in children with primary teeth	kontrollierte Studie (1-)	n = 33 Kinder im Alter von 3 bis 6 Jahren, keine Angabe zur Geschlechterverteilung	Vergleich zweier Interventionsformen	Intervention: • direkte Muskelentspannung, • Psychotherapeutische Intervention „competence reaction“	Angst und Befunde einer TMD gingen zurück, Bruxismus wurde nicht beurteilt
Trindade M., et al. 2015 ²²⁶	Interdisciplinary treatment of bruxism with an occlusal splint and cognitive behavioral therapy	Fall-Kontroll-Studie (2-)	22 Patienten zwischen 22 - 50 Jahren mit Bruxismus und Kontrollgruppe ohne Bruxismus (keine Geschlechterangabe)	Je 11 Patienten in den Gruppen: Aufbisschiene (OS) + kognitive Verhaltenstherapie (CBT) versus OS alleine	4 Kanal EMG vor und nach der 4 monatiger Intervention mit OS + CBT bzw. OS.	Masseeter- und Temporalisaktivität waren niedriger in Ruhe nach OS + CBT als nach OS alleine. Inhaltliche Anwendung von CBT unklar, Auswahl der Patienten unklar, EMG in Ruhe kein Beleg für Auswirkung auf Bruxismus.

7.5 Physiotherapie und physikalische Maßnahmen

Einleitung

Die physiotherapeutische Behandlung von Bruxismus konzentriert sich auf die Linderung von pathophysiologischen Symptomen des Bruxismus, wie Kiefermuskelschmerzen, -ermüdung, -verspannung, -missempfindungen, -hypertrophie, -verhärtung mit und ohne Kieferbewegungseinschränkung oder -dyskoordination, Kopf- und Gesichtsschmerzen, Kiefergelenkschmerzen und -geräusche.

Die Behandlung erfolgt dabei mit manualtherapeutischen Techniken an der Muskel- und Gelenkstruktur und mit Anwendungen von physikalischen Maßnahmen, wie heiße Rolle, Fangopackungen, Eis und Ultraschall. Dies trägt zur Schmerzreduktion und Entspannung der Muskulatur bei. Heiße Rolle, Eisanwendung und Ultraschall werden sowohl bei akuten als auch bei chronischen Schmerzzuständen eingesetzt. Fangopackungen dienen zur allgemeinen Entspannung und zur Durchblutungsförderung konsistenz erhöhter Muskulatur.

Ein weiterer Ansatz der Physiotherapie ist die Beurteilung beitragender und unterhaltender Faktoren, z. B. die Haltung und das Verhalten des Patienten am Arbeitsplatz. Die Behandlung erfolgt dabei durch Wahrnehmungs- und Achtsamkeitsschulungen und Entspannungstechniken, wie PMR. Im Rahmen der Wahrnehmungsschulung wird die Aufmerksamkeit der Patienten auf möglichen Zungen- und Zähnedruck gelenkt. Optische Signale, wie *Smilies* an verschiedenen Orten des Alltags, oder akustische Signale am PC oder am Handy helfen, die Aufmerksamkeit auf Zungen- oder Zähnedruck zu richten und dann entsprechend zu reagieren. Durch die Anleitung zu Eigenübungen, wie Dehn- und Entspannungstechniken und Anwendungen von physikalischen Maßnahmen, trägt der Patient in Eigeninitiative zur Verbesserung der Schmerzen und der Verspannungen der Muskulatur bei und nimmt somit selbst Einfluss auf die Unterbrechung langanhaltender Muskelkontraktionen während des WB. Durch erlernte Entspannungsübungen, wie PMR und konsequente Haltungskorrektur am Arbeitsplatz, verringern sich weitere Konsistenz erhöhungen der Muskulatur durch Fehlhaltung.

Literaturrecherche und -bewertung

Physiotherapeutische Behandlungsansätze können nur bedingt durch wissenschaftliche Evidenz untermauert werden. Im Rahmen der systematischen Recherche zu dieser Leitlinie konnten im Bereich der Physiotherapie und physikalische Maßnahmen lediglich zwei systematische Übersichtsarbeiten^{9, 133} und vier randomisierte kontrollierte Studienartikel^{74-76, 236} sowie ein Artikel zu einer kontrollierten Studie⁶⁴ eingeschlossen werden. Die Übersichtsartikel weisen ein akzeptables bzw. hohes Biasrisiko auf. Die darin aufgenommenen Studienartikel, die in Bezug zur Physiotherapie stehen und Muskelübungen beschreiben, wurden im Übersichtsartikel mit schlechter Evidenz bewertet. Ein Artikel zu einer randomisierten, kontrollierten Studie von Treacy et al.²²⁵ schlussfolgert, dass Biofeedback einen positiven Einfluss auf die Muskelaktivität hat. Die beschriebene Studie stellt jedoch kein Langzeitergebnis dar. Die Artikel zu kontrollierten Studien, die die EMG als Zielgröße nutzen, zeichneten die EMG vor und nach der Intervention auf. Veränderungen in der EMG sind jedoch nicht gleichzusetzen mit einer Wirkung auf den Bruxismus^{64, 75, 225, 236}. Zudem handelt es sich um Kurzzeitbeobachtungen. Eine weitere randomisierte kontrollierte Studie verwendete die PSG zur Evaluierung von Muskelstretching auf SB⁷⁶.

Ergebnis

Die systematische Literaturübersicht von Lobbezoo et al.¹³³ führt drei Studienartikel zu physiotherapeutischen Behandlungsmethoden bei Bruxismus auf, die das Training der Kieferöffner empfehlen, um den Unterkiefer in Balance zu halten. Die beiden eingeschlossenen Artikel einer randomisierten, kontrollierten Studie von Gomes et al. aus den Jahren 2014 und 2015^{74, 75} untersuchten die Wirksamkeit von Massage der Kaumuskulatur im Vergleich zu bzw. in Kombination mit einer Schiene. In der Untersuchung von 2014 wurden insgesamt 60 Patienten untersucht. Das Zielkriterium war die elektromyographische Analyse der Kaumuskulatur. In die Untersuchung von 2015 wurden 100 Patienten aufgenommen. Die Zielgrößen waren Lebensqualität (SF-36) und Schmerz (VAS 0 – 10). Signifikante Effekte konnten in Bezug auf die elektromyographische Analyse nicht nachgewiesen werden. Allerdings zeigten die Studienergebnisse von 2015 signifikante Verbesserungen in Bezug auf Funktion und Schmerz, und zwar sowohl bei der Massage- als auch bei der Schienengruppe. Die kombinierte Therapie mit Schienen und Massage erzielte die besten Ergebnisse.

Der Artikel zur randomisierten kontrollierten Studie von Treacy²²⁵ fasste die Effektivität eines sog. *Muscular Awareness Relaxation Training (MART)* im Vergleich zu einer TENS-Behandlung (jeweils 20 Behandlungen über 4 Monate) bei Patienten mit Bruxismus (n = 24) zusammen. Eine dritte Gruppe erhielt eine TENS-Placebo-Behandlung und stellte die Kontrollgruppe dar. Im Ergebnis konnte die MART-Gruppe ihren Kiefer signifikant weiter öffnen als die beiden anderen Gruppen. Die EMG-Aktivität war in der MART-Gruppe signifikant reduziert und sowohl dem TENS als auch der Kontrollgruppe überlegen.

Eine ganze Serie verschiedener, als physikalische Maßnahmen bezeichneter Interventionen schließt die systematische Literaturübersicht von Amorim et al. ein¹⁰. Die Studien unterscheiden sich dabei nicht nur bezogen auf die Therapiemaßnahmen (TENS, Biofeedback, Verhaltenstherapie zur Kopfhaltung, Muskelentspannungsmaßnahmen, kognitive Verhaltenstherapie, therapeutische Übungen, Akupunktur, Massage), sondern auch bezüglich der Zielparameter. Die Qualität der Studien wird aufgrund der geringen Teilnehmerzahl, der Studiendesigns und der kurzen Beobachtungszeiten als schlecht bewertet.

Die randomisierte kontrollierte Studie von Wieselmann-Penkner et al.²³⁶ verglich TENS mit und ohne Biofeedback (3 Behandlungen innerhalb einer Woche) in Bezug auf die EMG-Grundaktivitäten der Kaumuskulatur vor und nach der Intervention (Entspannung der Muskulatur) bei Bruxismus-Patienten (n = 20). Es konnten keine signifikanten Veränderungen der EMG-Aktivitäten nachgewiesen werden, wobei dies keine Rückschlüsse auf den Einfluss auf Bruxismus zulässt.

Frucht et al.⁶⁴ untersuchten den Effekt von TENS auf EMG-Aktivitäten der Kaumuskulatur. Hier wurden Patienten und Patientinnen mit Bruxismus mit „Gesunden“ verglichen (n = 35). Im Ergebnis konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen nachgewiesen werden, was für einen Effekt der TENS-Behandlung spricht.

Die randomisierte Studie von Gouw et al. nutzte die PSG und somit als einzige Studie die direkte Auswirkung auf den SB. Muskelstrecking wurde über einen Zeitraum von 10 Tagen angewendet. Die Ergebnisse waren jedoch ernüchternd: Muskelstrecking ist nicht zur Therapie des SB geeignet, da die Bruxismusepisoden zunehmen.

Schlussfolgerung

Empfehlung:		
Für die Behandlung von CMD-Symptomen, die möglicherweise durch Bruxismus getriggert werden, kann eine Verordnungskombination aus manueller Therapie und ergänzendem Heilmittel, wie Kälte- oder Wärmeanwendung, erwogen werden. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: 10, 64, 74, 75, 225		
Evidenzgrad: 1+ bis 3		

Empfehlung:		
Patienten mit Wachbruxismus sollten zu Wahrnehmungs- und/oder Achtsamkeits- und/oder Entspannungstechniken zum Selbstmanagement angeleitet werden. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: 10, 225		
Evidenzgrad: 1- bis 3		

Tabelle 20: Literaturoberwertung zur Behandlung von mittels Physiotherapie

Erstautor, Jahr	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/Patienten, Alter	Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
Amorim et al. 2018/10	Effect of Physical Therapy in Bruxism Treatment: A Systematic Review	systematische Literaturübersicht (3)	Mehrere Datenbanken, 2 Beurteiler, schließen randomisierte, kontrollierte Studien, kontrollierte Studien und Anwendungsbeobachtungen ein; Von 578 Patienten waren 519 Erwachsene (Altersdurchschnitt 35 Jahre), 59 Kinder (Altersdurchschnitt 5 Jahre), soweit angegeben 266 Frauen, 186 Männer 24 Artikel gefunden 11 Studienartikel zu SB, 4 zu WB, 1 Artikel zu beidem.	Gruppierung der Studien anhand 7 therapeutischer Interventionen: - 14 Artikel zu Elektrotherapie (z. B. TENS) 3 Artikel zur kognitiven Verhaltenstherapie 2 Artikel zu Muskelübungen 2 Artikel zur Akupunktur 1 Artikel zum Bewusstsein über die Körperhaltung 1 Artikel zur Massage		Elektrostimulation war der Schiene nicht überlegen. Biofeedback führte zur Reduktion von WB und SB, aber Studien von geringer Qualität und hohem Biasrisiko, meist nur kurzzeitige Anwendungen. Kopfhaltung: nur 1 Studie mit hohem Biasrisiko und geringer Qualität zeigte, dass Verhaltenstherapie die Kopfvorhaltung bei Kindern verbessert, geht aber nicht auf Bruxismus ein. Muskelentspannung: war nur 1 Studie mit geringer Qualität mit 24 Teilnehmern besser als TENS Kognitive Verhaltenstherapie zeigte bei 106 Teilnehmern unterschiedliche Ergebnisse, basierten meist auf dem Vergleich von PMR, Biofeedback und Schienen. Studienqualität gering bewertet.

						<p>Therapeutische Übungen reduzierten WB (N= 78 Teilnehmer); Studien aber von geringer Qualität</p> <p>Akupunktur konnte bei 60-86% der Patienten die Muskelaktivität reduzieren; aber nur 1 Studie mit 19 Patienten, daher sehr geringe Qualität.</p> <p>Massage in Kombination mit Schiene zeigte eine Besserung von TMD Beschwerden bei 60 Patienten mit SB; Studie aber von geringer Qualität</p>
Lobbezoo 2008 ¹³³	Principles of the management of bruxism	systematische Literaturübersicht (3)	5 Studienartikel, die sich auf Muskelübungen beziehen	Keine	Stärkung der Depressoren	Keine eindeutigen Erkenntnisse
Gomes 2014 ⁷⁵	Effects of massage therapy and occlusal splint therapy on electromyographic activity and the intensity of signs and symptoms in individuals with temporomandibular disorder and sleep bruxism: a randomized clinical trial	randomisierte, kontrollierte Studie (1+)	60 Patienten mit SB im Alter zwischen 18 – 40 Jahren, davon 39 Frauen	Massage versus Schiene versus Massage + Schiene	Massage, Schiene, Bruxismusaktivität kontrolliert mittels EMG	<p>Weder die Schiene noch Massage haben einen positiven Effekt auf Bruxismus.</p> <p>Massage + Schiene reduzieren Beschwerden wie Muskelschmerzen am besten.</p>

Gomes 2015 ⁷⁴	Effects of Massage Therapy and Occlusal Splint Usage on Quality of Life and Pain in Individuals with Sleep Bruxism: A Randomized Controlled Trial	randomisierte, kontrollierte Studie (1+)	100 Patientinnen mit SB im Alter zwischen 18 bis 40 Jahren	Massage versus Schiene versus Massage + Schiene versus Kontrollgruppe	Quality of life, Schmerzintensität	Die Schiene konnte die Lebensqualität verbessern, Schiene + Massage verbesserten die Schmerzintensität.
Gouw et al. 2018 ⁷⁶	Masticatory muscle stretching for the management of sleep bruxism: a randomized controlled trial	randomisierte, kontrollierte Studie (1+)	24 Patienten mit schmerzfreiem SB, evaluiert mittels PSG im häuslichen Umfeld	12 Patienten mit Muskelstrecking, 12 ohne Strecking.	Maximale Mundöffnung, Schmerzschwelle für Druck, PSG	Strecking erhöht die Bruxismusepisoden, Schmerzgrenze und maximale Mundöffnung erhöhten sich dadurch. Muskelstrecking wird nicht zur Behandlung von Bruxismus empfohlen.
Treacy 1999 ²²⁵	Awareness/relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism.	randomisierte, kontrollierte Studie (1-)	24 Patienten mit Bruxismus und CMD Symptomen, davon 10 Frauen, Alter zwischen 20 – 38 Jahren, Median: 25,1 Jahre	Bewusstseins- und Entspannungsprogramm versus TENS versus Placebo-TENS als Kontrollgruppe	Untersuchung, Fragebögen, EMG	Das Entspannungsprogramm zeigte signifikante Verbesserungen der Muskelaktivität und der maximalen Mundöffnung und war dem TENS überlegen. Die Tests zielen nicht auf Bruxismus ab.
Wieselmann-Penkner 2001 ²³⁶	A comparison of the muscular relaxation effect of TENS and EMG-biofeedback in patients with bruxism.	randomisierte, kontrollierte, Studie (1-)	20 Patienten mit Bruxismus und CMD Symptomen, davon 13 Frauen, Alter zwischen 22 und 58 Jahren	Biofeedback versus TENS (Myomonitor)	EMG und Hautleitfähigkeit vor und nach der Intervention	Kein signifikanter Unterschied durch die Interventionen.
Frucht 199 ⁶⁴	Muskelentspannung durch transkutane Elektroneurostimulation (TENS) bei Bruxismus.	kontrollierte Studie (2-)	17 Patienten mit SB 18 Probanden	Probanden versus Patienten	EMG-Ableitungen vor und nach 3 verschiedenen TENS Anwendungen	Da sich die EMG Aktivität der Probanden wie Patienten signifikant reduzierten, wird eine therapeutische Wirkung des TENS abgeleitet. Die Tests zielen nicht auf Bruxismus ab.

7.6 Biofeedback

Einleitung

In der Definition von Rief und Birbaumer (2011) werden „bei der Biofeedback-Behandlung körperliche Funktionen den Patienten kontinuierlich zurückgemeldet (z. B. optisch oder akustisch) und positive Veränderungen dieser Körperfunktionen verstärkt, sodass die Patienten lernen können, die Körperfunktionen zu beeinflussen“¹⁹⁵. Seit den 1970er Jahren existieren Forschungsarbeiten zur Behandlung des Bruxismus mittels Biofeedback. Die Begründung für die Therapie besteht darin, dass das Biofeedback die Betroffenen anleiten soll, ihre Kaumuskelfunktion bewusst zu regulieren. Auf diese Weise kann der Grad der Muskelanspannung im Bereich der Kiefermuskulatur gemessen (EMG-Biofeedback) und den Patienten optisch zurückgemeldet werden. Für die Bruxismus-Behandlung werden typischerweise auch tragbare Geräte eingesetzt, die beim Auftreten einer Bruxismusaktivität den Patienten beispielsweise über ein akustisches Signal auf die dysfunktionale Kaumuskelaktivität hinweisen.

Literaturrecherche und -bewertung

Die Literaturrecherche lieferte vier systematische Literaturübersichtsartikel mit hoher bis niedriger Qualität (nach dem Biasrisiko, beurteilt nach SIGN), die zur Bewertung berücksichtigt werden^{133, 146, 233, 106}. Die systematische Übersicht von Lobbezoo et al. umfasste eine Literaturrecherche des Zeitraums von 1976 bis 2007¹³³. Die Literaturübersicht von Manfredini et al. versteht sich als Update zu derjenigen von Lobbezoo und berücksichtigte neuere Artikel bis 2015¹⁴⁶. In der systematischen Literaturrecherche von Wang et al. wurden verschiedene Datenbanken nach Artikeln zu randomisierten und nicht-randomisierten kontrollierten Studien bis zum Jahr 2012 durchsucht und der Biasrisiko von 2 unabhängigen Gutachtern bewertet²³³. Sieben Studienartikel mit 240 mehrheitlich erwachsenen Patienten wurden schließlich eingeschlossen, drei Studienartikel mit akzeptablem Biasrisiko und vier Studienartikel mit einem hohem Biasrisiko. Bei sechs von den sieben Artikeln handelte es sich um randomisierte kontrollierte Studien.

Die systematische Übersicht und Metaanalyse von Jokubauskas et al.¹⁰⁶ aktualisierte die Übersicht von Wang et al.²³³ und berücksichtigte Studienartikel, die nach 2012 und bis Januar 2018 publiziert wurden. Die Autoren analysierten sechs Studienartikel mit insgesamt 86 erwachsenen Teilnehmern. Vier Artikel bezogen sich auf randomisierte kontrollierte Studien, deren Qualität in einem moderaten bis hohen Bereich lagen (nach GRADE Kriterien; Beurteilung durch zwei unabhängige Begutachter). Bei den zwei anderen Studienartikeln handelte es sich um unkontrollierte Prä-Post-Untersuchungen von geringer methodischer Qualität. Zusätzlich wurde eine Metaanalyse mit 3 randomisierten kontrollierten Studien durchgeführt, von denen zwei aus der Übersicht von Wang et al.²³³ stammten.

Darüber hinaus wurde ein weiterer Studienartikel über eine randomisierte kontrollierte Studie berücksichtigt, die in den genannten systematischen Übersichtsartikeln nicht erwähnt wird und von akzeptabler Qualität ist²³⁴.

Ergebnis

Es existieren verschiedene – meist unkontrollierte – Studien zur Behandlung des WB¹³³. Diese lieferten Hinweise für eine Reduktion der Bruxismusaktivität durch Biofeedback. In einer neueren randomisierten kontrollierten Studie wurde ein Biofeedback-Training über zwei Tage hinweg

durchgeführt, bei dem ein akustisches Signal bei Überschreiten einer individuell definierten EMG-Schwelle und -Dauer ausgelöst wurde²³⁴. Dies führte am darauffolgenden Testtag zu einer signifikanten Reduktion des Bruxismus. Insgesamt ist die Studienlage zum WB jedoch recht schwach, da die Gruppengrößen in den Untersuchungen relativ klein waren und über keine Langzeiteffekte berichtet wurde.

Da Zusammenhänge zwischen Bruxismus und CMD bestehen können, sei hier auch die Evidenzlage zu Biofeedback bei CMD erwähnt: Eine Übersichtsarbeit von Martin konnte die Wirksamkeit von Biofeedback bei CMD nachweisen¹⁶⁴. Bewertungsgrundlage waren sieben Artikel über kontrollierte Studien, eine systematische Literaturübersicht und eine Metaanalyse. Biofeedback (v.a. EMG-Feedback) war dabei mit einer Abnahme der Schmerzsymptomatik verbunden und gegenüber Placebothherapie bzw. Nichtbehandlung überlegen.

Ein randomisierter kontrollierter Studienartikel bestätigt diesen Befund und thematisiert den unklaren Zusammenhang zwischen schmerzhaften Beschwerden einer CMD und Bruxismusaktivität²¹². 58 Patienten mit einer schmerzhaften CMD konnten von einer biofeedbackunterstützten kognitiven Verhaltenstherapie (BFB-KVT) profitieren. Beim Biofeedback wurden neben dem EMG (von verschiedenen Muskeln, darunter M. masseter und M. trapezius) weitere autonome Parameter, wie die Hautleitfähigkeit als Maß für die Verbesserung der Entspannungsfähigkeit, gemessen und im Rahmen einer kognitiven Verhaltenstherapie angewandt. Darüber hinaus fand eine Behandlung des SB und WB mittels eines ambulanten EMG-Gerätes mit Alarmfunktion über die Dauer von zwei Wochen statt. Obwohl sich für das Ausmaß der nächtlichen Bruxismusaktivität keine Veränderung zeigte, führte die Behandlung zu einer signifikanten Reduktion der Schmerzintensität. Einschränkend ist anzumerken, dass bei dieser Studie der spezifische Beitrag des Biofeedback nicht erkennbar ist. Für die Behandlung des SB werden in der Übersicht von Lobbezoo et al.¹³³ verschiedene Fallberichte und Vergleichsstudien aufgeführt, die meist akustische Rückmeldungen als aversiven Stimulus verwendeten. In den meisten Fällen war das Biofeedback effektiv und führte zu einer signifikanten Reduktion der nächtlichen Bruxismusaktivität. In dem einzigen in dieser Übersicht erwähnten kontrollierten Studienartikel war das Biofeedback einer Warte-Kontrollgruppe überlegen³¹. Zum Teil wurden die Effekte als vorübergehend angesehen, oder es existierten lediglich Katamnesen bis zu zwei Monaten. Kritisch merkten die Autoren an, dass bessere kontrollierte Studien sowie Langzeitstudien benötigt werden. Außerdem wurde kritisch gesehen, dass der akustische Stimulus den Schlaf stört und es dadurch zu einer Tagesschläfrigkeit kommen kann. Alternative Ansätze sind Berichte von Behandlungen, in denen ein Biofeedback-Training am Tage zu einer Reduktion der nächtlichen Bruxismusaktivität führt. Hierzu wird in der Übersicht von Manfredini et al.¹⁴⁶ eine randomisierte kontrollierte Studie von Sato et al.²⁰⁵ erwähnt. Dabei erhielt die Behandlungsgruppe an zwei Tagen für jeweils 5 Stunden tagsüber ein akustisches Signal beim Überschreiten eines individuell definierten EMG-Wertes (1-Kanal; M. temporalis). In der Woche nach der Behandlungswoche reduzierte sich nicht nur die Anzahl tonischer EMG-Anstiege im Wachzustand, sondern auch während des Schlafes. Die Untersuchung liefert Hinweise dafür, dass ein EMG-Biofeedback für den WB auch zur Regulation von SB eingesetzt werden kann. Allerdings hat diese Studie ein hohes Biasrisiko bedingt durch die geringe Teilnehmerzahl.

In der systematischen Übersicht von Wang et al.²³³ zum SB wurden in fast allen Studien EMG-Messungen mit einer akustischen Rückmeldung zur Bruxismuserkennung verwendet. Die Übersicht beinhaltet die Ergebnisse zweier Untersuchungen, die kontingente elektrische Stimulation (KES) anwandten: Dabei wird ein elektrischer Stimulus im Bereich des N. trigeminus als Reaktion auf eine

erhöhte Kaumuskelanspannung gegeben, der einen inhibitorischen Reflex in Bezug auf die Kaumuskelkontraktion auslösen soll. Ob diese Methode ein Biofeedback im engeren Sinn repräsentiert, ist fraglich: Der Patient soll nicht bewusst in die Lage versetzt werden, dysfunktionales Verhalten zu verändern. Vielmehr soll das Feedbacksignal selbst einen Reflex aktivieren. Der Vorteil könnte im Vergleich zum akustischen Feedback in einer geringeren Beeinträchtigung des Schlafs liegen. Im Rahmen einer sechswöchigen Behandlungsdauer führte diese Methode zu einer nächtlichen EMG-Reduktion des M. temporalis. Wang et al. kumulierten in einer separaten Analyse die Daten beider Studien zur KES (N= 27). Sie bezogen die Effekte aber nur auf eine Nacht. Mit dieser Einschränkung fand sich kein Effekt bezogen auf den SB. In den anderen berücksichtigten Studien konnte akustisches Feedback die Bruxismusaktivität reduzieren.

Trotz positiver Ergebnisse ist die wissenschaftliche Evidenz aufgrund der begrenzten Studienzahl als unzureichend. In Deutschland sind verschiedene ambulante EMG-Geräte mit Alarmfunktion erhältlich, die eine derartige Schlaf- oder Wach-Bruxismus-Behandlung prinzipiell ermöglichen. Für ein Gerät existieren Daten aus einer unkontrollierten Pilotstudie, die mögliche Hinweise auf positive Effekte einer entsprechenden Behandlung liefert¹¹⁵.

In der Übersicht von Jokubauskas et al.¹⁰⁶ fanden die Autoren sechs neuere Studienartikel, davon vier aus randomisierten, kontrollierten und zwei aus unkontrollierten Studien. Eine randomisierte, kontrollierte Studie war bereits in der Übersicht von Manfredini et al.¹⁴⁶ erwähnt worden. Zwei weitere randomisierte, kontrollierte Studien verwendeten als Biofeedback eine KES. Dabei zeigte sich, dass die KES nach der Behandlung die EMG-Episoden pro Schlafstunde signifikant reduzierten. Dieser Effekt zeigte sich auch in zwei unkontrollierten Studien. Allerdings war die Wirkung nur vorübergehend während der aktiven Phase der Biofeedback-Anwendung.

Eine randomisierte kontrollierte Studie verglich Biofeedback mit einer Schienenbehandlung. Beide Gruppen mit jeweils 12 Patienten (20 bis 40 Jahre alt) und diagnostiziertem leichtem SB erhielten eine Okklusionsschiene⁷⁸. Bei der Biofeedback-Gruppe war in der oralen Schiene ein Druckaufnehmer eingebaut, der beim Übersteigen einer individuell definierten Druckschwelle und -dauer ein Vibrationssignal über eine Art Uhr an das Handgelenk der Patienten vermittelte. Im Gegensatz zur alleinigen Schienenbehandlung sanken nach 6 und 12 Wochen in der Biofeedback-Gruppe die Häufigkeit und Dauer nächtlicher Bruxismus Episoden.

In Deutschland ist aktuell eine ähnliche Schiene mit einem Druckaufnehmer erhältlich, bei dem das Vibrationssignal als Feedback durch die Schiene erzeugt wird. Für dieses Biofeedback-Gerät existieren derzeit lediglich Kasuistiken, die eine positive Wirkung auf die nächtliche Bruxismusaktivität nahelegen⁸⁷.

Jokubauskas et al.¹⁰⁶ führten darüber hinaus eine Metaanalyse mit drei KES-Studien durch – zwei Studienartikel davon stammten aus der früheren Analyse von Wang et al.²³³. Werden zwei Studienartikel berücksichtigt, die eine Behandlung über mehrere Nächte hinweg analysieren, dann zeigten sich signifikante Effekte auf die nächtlichen EMG-Episoden pro Stunde. In den Studien wurden zum Teil auch Auswirkungen der Behandlung auf die Schlafqualität untersucht: Bezüglich KES zeigten sich sowohl im Vergleich zur Baseline als auch im Vergleich zu einer Kontrollgruppe keine Unterschiede. Bei Nutzung des Vibrationsfeedback⁷⁸ wurde über Schlafstörungen berichtet. Dies betraf jedoch sowohl die Vibrationsschiene als auch die Schiene ohne Biofeedback der Kontrollgruppe.

Die Autoren schlussfolgern, dass KES nach einer kurzen Behandlungsdauer EMG-Episoden bei SB signifikant reduzieren kann. Die wissenschaftliche Evidenz für Langzeiteffekte fehlt allerdings.

Zusammenfassend ist anzumerken, dass es Hinweise für positive Effekte mit Biofeedback gibt, sowohl bezüglich der Behandlung des WB als auch des SB. Die Studienlage ist derzeit allerdings noch unzureichend. In den Untersuchungen wird Bruxismusaktivität unterschiedlich erfasst (z. B. EMG, Druckaufnehmer); auch die Art des Rückmeldesignals variiert (z. B. akustisch, Vibration, elektrische Stimulation). Es bedarf größerer Stichproben, die auch die Langzeiteffekte und mögliche Nebenwirkungen beim SB (gestörter Schlaf durch akustische Rückmeldung) berücksichtigen.

Schlussfolgerung

Empfehlung:		
Biofeedback kann zur Reduktion des Wach- und Schlafbruxismus eingesetzt werden. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: ^{78, 106, 146, 234}		
Evidenzgrad: 1+ bis 3		

Statement:	
Beim Einsatz von akustischem Feedback zur Behandlung des SB ist die Störung des Nachtschlafs und dadurch mögliche Tagesmüdigkeit zu berücksichtigen. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens
Literatur: ²³³	
Evidenzgrad: 2++	

Tabelle 21: Literaturoswertung zur Behandlung von Bruxismus mittels Biofeedback

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studienartikel/Patienten, Alter	Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
Jokubauskas et al. 2018	Efficacy of biofeedback therapy on sleep bruxism: A systematic review and meta analysis	systematische Literatur- übersicht (2++)	Verschiedene Datenbanken, zwei Beurteiler; 6 Studienartikel mit 86 erwachsenen Teilnehmern; 4 Artikel zu randomisierten, kontrollierten Studien und 2 Artikel über unkontrollierte Prä-Post- Studien. Die methodologische Qualität der 4 randomisierten, kontrollierten Studienartikel: moderat bis hoch; unkontrollierte Studienartikel: schlechte Qualität. Eine Metaanalyse wurde mit 3 randomisierten, kontrollierten Studien durchgeführt.	Biofeedback im Vergleich zu verschiedenen Kontrollgruppen: Unbehandelt; Placebo	Verschiedene Biofeedbackmethoden: Kontingente elektrische Stimulation (KES); akustisches Feedback; Druckaufnehmer in einer Aufbisschiene sendet Vibrationssignal über ein Armband bei Übersteigen einer individuell definierten Schwelle	KES und Vibrationssignal reduzierten signifikant SB nach einer kurzzeitigen Behandlung; Evidenz für Langzeiteffekte fehlt

Lobbezoo et al. 2008 ¹³³	Principles for the management of bruxism	systematische Literatur-übersicht (3)	Umfasst Literaturrecherche von 1967 – 2007 mit insgesamt 135 Studienartikeln. Berichtet werden verschiedene Biofeedback-Studien zum Wach- und SB; keine differenzierte Bewertung der Studien	Verschiedene unkontrollierte Studien und nur 1 Artikeln über eine randomisierte, kontrollierte Studie zu Biofeedback bei WB; zur Behandlung des SB mit Biofeedback werden verschiedene Fallberichte und vergleichende Studienartikel aufgeführt, 1 Artikel über eine kontrollierte Studie.	Im Wachzustand wurden Patienten über akustische oder visuelle EMG-Rückmeldung trainiert, die Kaumuskelaktivität zu kontrollieren Für den SB wurden verschiedene akustische, elektrische, vibratorische und Geschmacksstimuli verwendet.	Biofeedback kann zu einer Reduktion der Muskelanspannung im Kieferbereich im Wachzustand führen, aber uneinheitliche Datenlage, z.T. widersprüchliche Befunde, keine Langzeitstudien. Für den SB können vergleichende Studien bei Anwendung eines Biofeedback mit einer akustischen Rückmeldung einen reduzierenden Effekt auf die Muskelaktivität feststellen.; Eine Studie mit 6 monatiger Folgeuntersuchung fand nur vorübergehende Effekte; In einer kontrollierten Studie werden positive Kurzeiteffekte im Vergleich zu einer unbehandelten Gruppe berichtet.
Manfredini et al. 2015 ¹⁴⁶	Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review	systematische Literatur-übersicht (1+)	Literaturrecherche stellt update dar zur systematischen Literaturrecherche von Lobbezoo et al. (2008) und berücksichtigt neuere	In einer randomisierten, kontrollierten Studie zu Biofeedback N = 13 Patienten, die von WB berichten – davon n =	Die Behandlungsgruppe erhielt tagsüber ein akustisches Signal beim Überschreiten eines individuell definierten EMG-Wertes (1-Kanal; M.	Die Anzahl tonischer EMG-Anstiege während des Tages und des Schlafes reduzierte sich signifikant in der 2. und 3. Woche; in der Kontrollgruppe zeigte sich

			Artikel ab 2007 bis 2015; 1 Artikel über eine randomisierte, kontrollierte Studie zu Biofeedback	6 Patienten als Kontrollgruppe, bei denen nur ein EMG durchgeführt wurde.	temporalis). Protokoll über 3 Wochen; in 2. Woche an 2 Tagen für jeweils 5 Stunden Feedback; 3 Untersuchungszeitpunkte (1., 2. und 3. Woche)	kein Effekt. EMG-Biofeedback zur Reduktion von WB- kann ebenfalls effektiv zur Regulation von SB eingesetzt werden.
Wang et al. 2014 ²³³	Biofeedback treatment for sleep bruxism: a systematic review	systematische Literaturübersicht (2++)	Verschiedene Datenbanken wurden genutzt, Veröffentlichungen bis 2012; qualitative Analyse von 2 unabhängigen Gutachtern; 7 Studienartikel mit 240 mehrheitlich erwachsenen Patienten; 3 Studienartikel mit akzeptablem Biasrisiko; 4 Studienartikel mit hohem Biasrisiko; 6 von den 7 Studienartikel berichten über randomisierte, kontrollierte Studien	Biofeedback im Vergleich zu verschiedenen Kontrollgruppen: Unbehandelt; Schienenbehandlung; TENS; massierte negative Praxis	Unterschiedliche Biofeedbackmethoden: Hauptsächlich akustisches Feedback bei entsprechender Bruxismusaktivität im Schlaf (Überschreiten einer EMG-Schwelle); visuelles Feedback der EMG-Aktivität (tagsüber); Kontingente elektrische Stimulation bei SB	2 Studienartikel zur kontingenten elektrischen Stimulation zeigten widersprüchliche Ergebnisse in Bezug auf die nächtliche EMG-Aktivität. Studien mit nächtlichen Alarmsystemen zeigten eine Reduktion der nächtlichen EMG-Aktivität.
Gu et al (2015) ⁷⁸	Efficacy of biofeedback therapy via a mini wireless device on sleep bruxism contrasted	randomisierte, kontrollierte Studie (1-)	2 Gruppen mit jeweils n = 12 Patienten mit diagnostiziertem leichtem SB, davon 19 Frauen, Altersmedian: 25,15 ± 5,25 Jahre	Beide Gruppen bekamen eine Aufbisschiene; in der Biofeedbackgruppe enthielt die Schiene einen Druckaufnehmer	Biofeedback: Bei Übersteigen einer individuell definierten Druckschwelle und Dauer erhielten die Patienten ein Vibrationssignal über	Im Gegensatz zur Gruppe mit alleiniger Schienenbehandlung kam es in der Biofeedbackgruppe zu einer signifikanten Reduktion

	with occlusal splint: a pilot study			(die Validität der Bruxismusedektion wurde evaluiert)	eine Art Uhr am Handgelenk	der Bruxismusaktivität im Schlaf
Watanabe et al. (2011) ²³⁴	Effect of electromyogram biofeedback on daytime clenching behavior in subjects with masticatory muscle pain	randomisierte, kontrollierte Studie (1-)	2 Gruppen mit jeweils n = 11 Patienten mit leichtem bis moderatem Kaumuskelschmerz und WB; Alter: 30,9 Jahre ± 5,6 Jahre, davon 11 Frauen)	EMG-Messung über 4 Tage in beiden Gruppen, die Kontrollgruppe erhielt kein Biofeedback	Biofeedback-Training mit akustischem Signal bei Überschreiten einer individuell definierten EMG-Schwelle und – Dauer über 2 Tage mit jeweils 5h Dauer; nur am 1. und letzten Tag EMG- Aufzeichnung	Das Biofeedback führt zu einer signifikanten Reduktion parafunktionaler EMG- Aktivität tagsüber

8 Zusammenfassung der Empfehlungen und Statements

8.1 Diagnostik des Schlafbruxismus mit Polysomnographie

Statement:	
Die PSG gilt als Referenz zur Diagnose des definitiven SB. Abstimmung: 17/0/1 (ja, nein, Enthaltung)	starker Konsens
Literatur: ^{121, 199}	
Evidenzgrad: 2+	

Empfehlung:	
Aufgrund des hohen technischen, finanziellen und zeitlichen Aufwandes sollte die PSG Studien und der Diagnostik von Schlafstörungen vorbehalten bleiben. Abstimmung: 17/0/1 (ja, nein, Enthaltung)	starker Konsens
Expertenkonsens	

8.2 Diagnostik des Schlaf-/Wachbruxismus mittels Anamnese und klinischen Befunden

Empfehlung:		
Die AASM Kriterien sollten als Screening genutzt werden. Abstimmung: 13/4/0 (ja/nein/Enthaltung)	Konsens	B
Literatur: 185, 192		
Evidenzgrad: 2+		

Empfehlung:		
Die alleinige Anamnese sollte nicht zur Diagnostik von SB oder WB genutzt werden. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: 32, 185, 192		
Evidenzgrad: 2+ bis 2++		

Statement:	
Die Befragung des Patienten, der Eltern oder des Schlafpartners nach Geräuschen des Zähneknirschens ist nicht geeignet Bruxismus sicher zu identifizieren. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens

Empfehlung:		
Zur Diagnose eines wahrscheinlichen SB/WB sollten klinische Zeichen mit oder ohne anamnestische Angaben genutzt werden. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: 32, 36		
Evidenzgrad: 2+ bis 2++		

8.3 Diagnostik des Schlaf-/Wachbruxismus mittels tragbarer EMG Geräte

Empfehlung:		
Aufzeichnende, tragbare EMG Geräte können als Alternative zur PSG zur Diagnose des definitiven SB genutzt werden. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: 32, 98, 145, 169, 219		
Evidenzgrad: 2++ bis 2-		

Statement:	
Aufzeichnende, tragbare EMG-Geräte sind potenziell geeignet SB/WB zu diagnostizieren. Es fehlen jedoch noch ausreichend Studienergebnisse, um eine evidenzbasierte Empfehlung zu geben. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens

8.4 Diagnostik des Schlafbruxismus mittels Schienen

<u>Empfehlung:</u>	
Eingefärbte Schienen können zur Darstellung nächtlicher Bruxismusaktivitäten in Form von Abriebmustern genutzt werden. Abstimmung: 19/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens
Expertenkonsens	

<u>Statement:</u>	
Schlafbruxismus in Form von Pressen wird mit eingefärbten Schienen nicht dargestellt. Abstimmung: 19/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens

<u>Statement:</u>	
Zu Mehrschichtschienen besteht keine ausreichende Evidenz zur Diagnose von SB. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens

8.5 Diagnostik des Wachbruxismus mittels Selbstbeobachtung

Empfehlung:		
Anwendungen zur Selbstbeobachtung ggf. unterstützt durch moderne Technologien können zur Diagnostik des WB verwendet werden. Sie haben sowohl diagnostischen als auch therapeutischen Wert. Abstimmung: 19/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: ²³⁴		
Evidenzgrad: 1-		

8.6 Zusammenhängen zwischen Bruxismus, CMD und Okklusion

Empfehlung:		
Bei bestehender CMD sollten mögliche Symptome und klinischen Zeichen für Bruxismus identifiziert werden. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: 22, 39, 45, 102, 215		
Evidenzgrad: 1- bis 2-		

Statement:	
Bruxismus und Schmerzen in der Kaumuskulatur, schmerzhaft Dysfunktionen der Kiefergelenke und Kopfschmerzen können zusammenhängen. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens

Statement:	
Die Auswertung der Literatur stützt die These nicht, dass bestimmte okklusale Parameter Bruxismus auslösen oder unterhalten können. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens

Statement:	
Bestimmte okklusale Parameter scheinen in Kombination mit Bruxismus ein Risiko für CMD zu sein. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens

8.7 Management des Bruxismus mittels Aufklärung, Beratung, Selbstbeobachtung

Empfehlung:		
Mit Bruxismus diagnostizierte Patienten sollten über die festgestellten Befunde, Diagnose, ätiologische Zusammenhänge, Risikofaktoren, Prognose, Therapiemöglichkeiten und deren Kosten sowie die Risiken der Behandlung und Nichtbehandlung nach aktuellem wissenschaftlichem Erkenntnisstand aufgeklärt werden. Abstimmung: 14/9/2 (ja/nein/Enthaltung)	Konsens	B
Literatur: 43, 73, 79, 133, 232		
Evidenzgrad: 3 bis 4		

Empfehlung:		
Durch Selbstbeobachtung sollte den Patienten bewusstgemacht werden, wie häufig und unter welchen Bedingungen sie im Wachzustand die Kiefer anspannen und/oder verschieben mit oder ohne Zahnkontakt. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: 225		
Evidenzgrad: 1-		

8.8 Management des Bruxismus durch reversible zahnärztliche Maßnahmen

Empfehlung:		
Im Rahmen der zahnärztlichen Behandlung von SB können Schienen zum Schutz der Zähne im Schlaf eingegliedert werden, um durch die Unterbrechung der Zahn-zu-Zahn-Kontakte zuverlässig vor übermäßiger Attrition zu schützen. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: ^{29, 133, 139}		
Evidenzgrad: 1++ bis 3		

Empfehlung:		
Schienen können zur vorübergehenden Reduktion der Aktivität von SB eingesetzt werden. Abstimmung: 17/1/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: ^{79, 101, 217, 218}		
Evidenzgrad: 1+ bis 3		

Empfehlung:		
Aufgrund der geringsten Nebeneffekte sollten über einen längeren Zeitraum harte Schienen verwendet werden, die alle Zähne bedecken. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: ^{133, 139}		
Evidenz: 1++ bis 3		

Empfehlung:		
Wenn Bruxismus bei Patienten mit einer SBAS auftritt, können bimaxilläre Unterkiefer-Protrusionsschienen (UPS) erwogen werden (siehe S3-Leitlinie „Nicht erholsamer Schlaf“ aus 2017, AWMF-Register Nr. 063/001). Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: ^{97, 146, 217}		
Evidenzgrad: 1+ bis 2++		

Statement:	
Schienen sind im Ober- wie im Unterkiefer einsetzbar. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens
Expertenkonsens	

Empfehlung:		
Schienen können bei Kindern kurzfristig erwogen werden. Nach Abschluss der Gebissentwicklung können Schienen wie bei Erwachsenen eingesetzt werden. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: ^{71, 84}		
Evidenzgrad: 3 bis 4		

8.9 Management des Bruxismus durch definitive zahnärztliche Maßnahmen

Empfehlung:		
Zur kausalen Behandlung von Bruxismus sollen definitive okklusale Maßnahmen nicht eingesetzt werden. Abstimmung: 16/2/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	A
Literatur: 133, 157, 227		
Evidenzgrad: 3		

Empfehlung:		
Definitive okklusale Maßnahmen können aus funktionell-ästhetischen oder prothetischen Gründen erwogen werden, um die Folgen des Bruxismus (z.B. nicht kariöser Zahnhartsubstanzverlust und/oder Verlust von Restaurationmaterialien) auszugleichen. Definitive okklusale Maßnahmen unterliegen jedoch einem höheren biologischen und technischen Risiko, worüber Patienten aufgeklärt werden sollten. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: 103, 104		
Evidenzgrad: 3		

Empfehlung:		
Vor Veränderung der Kieferrelation bei Bruxismuspatienten mit definitiven prothetischen Therapiemaßnahmen sollte eine Vorbehandlung basierend auf funktionsanalytischen Maßnahmen mit Okklusionsschienen und/oder Langzeitprovisorien zur Simulation durchgeführt werden. Bei kieferorthopädischen und/oder kieferchirurgischen Veränderungen der Kieferrelation sollten funktionsanalytischen Maßnahmen erwogen werden ¹⁹ . Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: 157		
Evidenzgrad: 3		

Empfehlung:	
Nach der prothetischen Rehabilitation sollte bei SB eine Schutzschiene eingesetzt werden. Abstimmung: 17/0/1 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens
Expertenkonsens	

8.10 Pharmakologisches Management des Bruxismus

Empfehlung:		
Bei Erwachsenen und Kindern sollten systemisch wirksame Medikamente zur Bruxismusbehandlung nicht gegeben werden. Abstimmung: 19/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: 5, 70, 133, 138, 177, 238		
Evidenzgrad: 1++ bis 3		

Empfehlung:		
Die Injektion von Botulinumtoxin bei Erwachsenen in die Kaumuskulatur kann als Behandlungsmaßnahme erwogen werden. Hierbei sind der „Off-Label-Use“ ⁴ und berufsrechtliche Vorgaben zu beachten. Abstimmung: 18/0/1 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: 5, 25, 44, 46, 135, 146, 188		
Evidenzgrad: 1++ bis 2++		

⁴ Unter einem Off-Label-Use versteht man den Einsatz eines Medikamentes als Therapie außerhalb der Krankheiten, für die das Medikament zugelassen ist.

8.11 Psychotherapeutisches Management des Bruxismus

Empfehlung:		
Progressive Muskelentspannung (PMR) kann zur Behandlung des Bruxismus eingesetzt werden. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Statement:		
Evidenz über die kognitive Verhaltenstherapie zur Behandlung von Bruxismus ist noch zu gering, um eine Empfehlung abgeben zu können. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)		
Literatur: 42, 142, 146, 193, 226, 229		
Evidenzgrad: 1+ bis 3		

Empfehlung:		
Eine biofeedbackunterstützte kognitive Verhaltenstherapie kann zur Schmerzreduktion eingesetzt werden. Abstimmung: 14/2/2 (ja/nein/Enthaltung)	Konsens	0
Literatur. ²¹²		
Evidenzgrad: 1-		

8.12 Physiotherapeutisches Management des Bruxismus

Empfehlung:		
Für die Behandlung von CMD-Symptomen, die möglicherweise durch Bruxismus getriggert werden, kann eine Verordnungskombination aus manueller Therapie und ergänzendem Heilmittel wie Kälte- oder Wärmeanwendung erwogen werden. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: 10, 64, 74, 75, 225		
Evidenzgrad: 1+ bis 3		

Empfehlung:		
Patienten mit Wachbruxismus sollten zu Wahrnehmungs- und/oder Achtsamkeits- und/oder Entspannungstechniken zum Selbstmanagement angeleitet werden. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	B
Literatur: 10, 225		
Evidenzgrad: 1- bis 3		

8.13 Management des Bruxismus mit Biofeedback

Empfehlung:		
Biofeedback kann zur Reduktion des Wach- und Schlafbruxismus eingesetzt werden. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	0
Literatur: ^{78, 106, 146, 234}		
Evidenzgrad: 1+ bis 3		

Statement:		
Beim Einsatz von akustischem Feedback zur Behandlung des SB ist die Störung des Nachtschlafs und dadurch mögliche Tagesmüdigkeit zu berücksichtigen. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	Starker Konsens	
Literatur: ²³³		
Evidenzgrad: 2++		

9. Literaturverzeichnis

1. Ahlberg J, Lobbezoo F, Ahlberg K, Manfredini D, Hublin C, Sinisalo J, et al. Self-reported bruxism mirrors anxiety and stress in adults. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013;18:e7-11.
2. Ahlberg J, Savolainen A, Rantala M, Lindholm H, Könönen M. Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004;32:307-311.
3. Ahlberg K, Ahlberg J, Kononen M, Partinen M, Lindholm H, Savolainen A. Reported bruxism and stress experience in media personnel with or without irregular shift work. *Acta Odontol Scand* 2003;61:315-318.
4. Ahlberg K, Jahkola A, Savolainen A, Kononen M, Partinen M, Hublin C, et al. Associations of reported bruxism with insomnia and insufficient sleep symptoms among media personnel with or without irregular shift work. *Head Face Med* 2008;4.
5. Al-Wayli H. Treatment of chronic pain associated with nocturnal bruxism with botulinum toxin. A prospective and randomized clinical study. *J Clin Exp Dent* 2017;9:e112-e117.
6. Alencar NA, Fernandes AB, Souza MM, Luiz RR, Fonseca-Gonçalves A, Maia LC. Lifestyle and oral facial disorders associated with sleep bruxism in children. *Cranio* 2016:1-7.
7. Alfano CA, Bower JL, Meers JM. Polysomnography-detected bruxism in children is associated with somatic complaints but not anxiety. *J Clin Sleep Med* 2018;14:23-29.
8. Alves AC, Alchieri JC, Barbosa GA. Bruxism. Masticatory implications and anxiety. *Acta Odontol Latinoam* 2013;26:15-22.
9. Amorim CF, Vasconcelos Paes FJ, de Faria Junior NS, de Oliveira LV, Politti F. Electromyographic analysis of masseter and anterior temporalis muscle in sleep bruxers after occlusal splint wearing. *J Bodyw Mov Ther* 2012;16:199-203.
10. Amorim CSM, Espirito Santo AS, Sommer M, Marques AP. Effect of physical therapy in bruxism treatment: A systematic review. *J Manipulative Physiol Ther* 2018;41:389-404.
11. Antunes LAA, Castilho T, Marinho M, Fraga RS, Antunes LS. Childhood bruxism: Related factors and impact on oral health-related quality of life. *Spec care dentist* 2016;36:7-12.
12. Baba K, Ai M, Mizutani H, Enosawa S. Influence of experimental occlusal discrepancy on masticatory muscle activity during clenching. *J Oral Rehabil* 1996;23:55-60.
13. Baba K, Akishige S, Yaka T, Ai M. Influence of alteration of occlusal relationship on activity of jaw closing muscles and mandibular movement during submaximal clenching. *J Oral Rehabil* 2000;27:793-801.
14. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev* 2000;4:27-43.
15. Baker PS, Haywood VB, Plummer KD. Method for immediate fabrication of an occlusal device. *J Prosthet Dent* 2007;98:411-415.

16. Balasubramaniam R, Klasser GD, Cistulli PA, Lavigne G. The link between sleep bruxism, sleep disordered breathing and temporomandibular disorders: An evidence-based review. *JDSM* 2014;27-37.
17. Barbosa Td, S., Miyakoda LS, de Liz Pocztaruk L, Rocha CP, Gavião MB. Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72:299-314.
18. Bayar GR, Tutuncu R, Acikel C. Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. *Clin Oral Investig* 2012;16:305-311.
19. Bernhardt O, Imhoff B, Lange M, Ottl P. Bruxismus: Ätiologie, Diagnostik, Therapie. *Dtsch Zahnärztl Z* 2014;69:46-48.
20. Bertazzo-Silveira E, Kruger CM, Porto De Toledo I, Porporatti AL, Dick B, Flores-Mir C, et al. Association between sleep bruxism and alcohol, caffeine, tobacco, and drug abuse: A systematic review. *J Am Dent Assoc* 2016;147:859-866 e4.
21. Bertazzo-Silveira E, Stuginski-Barbosa J, Porporatti AL, Dick B, Flores-Mir C, Manfredini D, et al. Association between signs and symptoms of bruxism and presence of tori: a systematic review. *Clin Oral Investig* 2017;21:2789-2799.
22. Blanco Aguilera A, Gonzalez Lopez L, Blanco Aguilera E, De la Hoz Aizpurua JL, Rodriguez Torronteras A, Segura Saint-Gerons R, et al. Relationship between self-reported sleep bruxism and pain in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2014;41:564-572.
23. Borie L, Langbour N, Guehl D, Burbaud P, Ella B. Bruxism in craniocervical dystonia: a prospective study. *Cranio* 2016;34:1-5.
24. Bortoletto CC, Cordeiro da Silva F, Salgueiro Mda C, Motta LJ, Curiki LM, Mesquita-Ferri RA, et al. Evaluation of electromyographic signals in children with bruxism before and after therapy with *Melissa Officinalis* L-a randomized controlled clinical trial. *J Phys Ther Sci* 2016;28:738-742.
25. Cahlin BJ, Hedner J, Dahlstrom L. A randomised, open-label, crossover study of the dopamine agonist, pramipexole, in patients with sleep bruxism. *J Sleep Res* 2017;26:64-72.
26. Calic A, Peterlin B. Epigenetics and bruxism: Possible role of epigenetics in the etiology of bruxism. *Int J Prosthodont* 2015;28:594-599.
27. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of signs and symptoms of temporomandibular disorders: a 20-year follow-up study from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand* 2002;60:180-185.
28. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain* 2003;17:50-57.
29. Carra MC, Bruni O, Huynh N. Topical review: sleep bruxism, headaches, and sleep-disordered breathing in children and adolescents. *J Orofac Pain* 2012;26:267-276.
30. Carra MC, Huynh N, Lavigne GJ. Diagnostic accuracy of sleep bruxism scoring in absence of audio-video recording: a pilot study. *Sleep Breath* 2015;19:183-190.

31. Casas JM, Beemsterboer P, Clark GT. A comparison of stress-reduction behavioral counseling and contingent nocturnal EMG feedback for the treatment of bruxism. *Behav Res Ther* 1982;20:9-15.
32. Casett E, Reus JC, Stuginski-Barbosa J, Porporatti AL, Carra MC, Peres MA, et al. Validity of different tools to assess sleep bruxism: a meta-analysis. *J Oral Rehabil* 2017;44:722-734.
33. Castrillon EE, Ou KL, Wang K, Zhang J, Zhou X, Svensson P. Sleep bruxism: an updated review of an old problem. *Acta Odontol Scand* 2016;74:328-334.
34. Castroflorio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G, Deregibus A. Sleep bruxism and related risk factors in adults: A systematic literature review. *Arch Oral Biol* 2017;83:25-32.
35. Castroflorio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G, Deregibus A. Sleep bruxism in adolescents: a systematic literature review of related risk factors. *Eur J Orthod* 2017;39:61-68.
36. Castroflorio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G, Deregibus A, Manfredini D. Agreement between clinical and portable EMG/ECG diagnosis of sleep bruxism. *J Oral Rehabil* 2015;42:759-764.
37. Castroflorio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G, Rainoldi A, Deregibus A. Risk factors related to sleep bruxism in children: A systematic literature review. *Arch Oral Biol* 2015;60:1618-1624.
38. Christidis N, Doepel M, Ekberg E, Ernberg M, Le Bell Y, Nilner M. Effectiveness of a prefabricated occlusal appliance in patients with temporomandibular joint pain: a randomized controlled multicenter study. *J Oral Facial Pain Headache* 2014;28:128-137.
39. Cioffi I, Landino D, Donnarumma V, Castroflorio T, Lobbezoo F, Michelotti A. Frequency of daytime tooth clenching episodes in individuals affected by masticatory muscle pain and pain-free controls during standardized ability tasks. *Clin Oral Investig* 2017;21:1139-1148.
40. Costa YM, Porporatti AL, Calderon PD, Conti PC, Bonjardim LR. Can palpation-induced muscle pain pattern contribute to the differential diagnosis among temporomandibular disorders, primary headaches phenotypes and possible bruxism? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2016;21:e59-65.
41. Dao TTT, Lavigne GJ. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med* 1998;9:345-361.
42. De la Hoz-Aizpurua J-L, Díaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jiménez J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011;16:e231-238.
43. De la Hoz JL. Sleep bruxism: review and update for the restorative dentist. *Alpha Omegan* 2013;106:23-28.
44. De la Torre Canales G, Câmara-Souza MB, do Amaral CF, Garcia RC, Manfredini D. Is there enough evidence to use botulinum toxin injections for bruxism management? A systematic literature review. *Clin Oral Investig* 2017;21:727-734.
45. De Luca Canto G, Singh V, Bigal ME, Major PW, Flores-Mir C. Association between tension-type headache and migraine with sleep bruxism: a systematic review. *Headache* 2014;54:1460-1469.

46. De Mello Sposito MM, Feres Teixeira SA. Botulinum Toxin A for bruxism; a systematic review. *Acta Fisiatr* 2014;21:201-204.
47. De Oliveira MT, Bittencourt ST, Marcon K, Destro S, Pereira JR. Sleep bruxism and anxiety level in children. *Braz Oral Res* 2015;29:1-5.
48. De Souza Melo G, Batistella EÂ, Bertazzo-Silveira E, Simek Vega Gonçalves TM, Mendes de Souza BD, Porporatti AL, et al. Association of sleep bruxism with ceramic restoration failure: A systematic review and meta-analysis. *J Prosthet Dent* 2018;119:354-362.
49. Deregibus A, Castroflorio T, Bargellini A, Debernardi C. Reliability of a portable device for the detection of sleep bruxism. *Clin Oral Investig* 2014;18:2037-2043.
50. Deutsche Gesellschaft für Schlafmedizin und Schlafforschung. S3 Leitlinie Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen - Kapitel "Schlafbezogene Atmungsstörungen". *Somnologie* 2016;20:(Suppl s2):S97-S180.
51. Dharmadhikari S, Romito LM, Dzemic M, Dydak U, Xu J, Bodkin CL, et al. GABA and glutamate levels in occlusal splint-wearing males with possible bruxism. *Arch Oral Biol* 2015;60:1021-1029.
52. Eftekharian A, Raad N, Gholami-Ghasri N. Bruxism and adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72:509-511.
53. Ekfeldt A, Hugoson A, Bergendal T, Helkimo M. An individual tooth wear index and an analysis of factors correlated to incisal and occlusal wear in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand* 1990;48:343-349.
54. Ekfeldt A, Karlsson S. Changes of masticatory movement characteristics after prosthodontic rehabilitation of individuals with extensive tooth wear. *Int J Prosthodont* 1996;9:539-546.
55. Ella B, Ghorayeb I, Burbaud P, Guehl D. Bruxism in Movement Disorders: A Comprehensive Review. *J Prosthodont* 2016;26:599-605.
56. Emodi Perlman A, Lobbezoo F, Zar A, Friedman Rubin P, van Selms MKA, Winocur E. Self-Reported bruxism and associated factors in Israeli adolescents. *Journal of oral rehabilitation* 2016;43:443-450.
57. Endo H, Kanemura K, Tanabe N, Takebe J. Clenching occurring during the day is influenced by psychological factors. *J Prosthodont Res* 2011;55:159-164.
58. Enguelberg-Gabbay JV, Schapir L, Israeli Y, Hermesh H, Weizman A, Winocur E. Methadone treatment, bruxism, and temporomandibular disorders among male prisoners. *Eur J Oral Sci* 2016;124:266-271.
59. Falisi G, Rastelli C, Panti F, Maglione H, Quezada Arcega R. Psychotropic drugs and bruxism. *Expert Opin Drug Saf* 2014;13:1319-1326.
60. Ferraz O, de Moura Guimaraes T, Maluly Filho M, Dal-Fabbro C, Abraao Crosara Cunha T, Cristina Lotaif A, et al. Assessment of interobserver concordance in polysomnography scoring of sleep bruxism. *Sleep Sci* 2015;8:121-123.

61. Ferreira-Bacci AdV, Cardoso CLC, Díaz-Serrano KV. Behavioral problems and emotional stress in children with bruxism. *Braz Dent J* 2012;23:246-251.
62. Ferreira NMR, Dos Santos JFJ, Dos Santos MBF, Marchini L. Sleep bruxism associated with obstructive sleep apnea syndrome in children. *Cranio* 2015;33:251-255.
63. Feu D, Catharino F, Quintão CCA, Almeida MAdO. A systematic review of etiological and risk factors associated with bruxism. *JO* 2013;40:163-171.
64. Frucht S, Jonas I, Kappert HF. Muscle relaxation by transcutaneous electric nerve stimulation (TENS) in bruxism. An electromyographic study. *Fortschr Kieferorthop* 1995;56:245-253.
65. Garrett AR, Hawley JS. SSRI-associated bruxism: A systematic review of published case reports. *Neurol Clin Pract* 2018;8:135-141.
66. Gastaldo E, Quatralo R, Graziani A, Eleopra R, Tugnoli V, Tola MR, et al. The excitability of the trigeminal motor system in sleep bruxism: a transcranial magnetic stimulation and brainstem reflex study. *J Orofac Pain* 2006;20:145-155.
67. Gerber PE, Lynd LD. Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders. *Ann Pharmacother* 1998;32:692-698.
68. Ghafournia M, Hajenourozali Tehrani M. Relationship between bruxism and malocclusion among preschool children in Isfahan. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects* 2012;6:138-142.
69. Ghanizadeh A. ADHD, bruxism and psychiatric disorders: does bruxism increase the chance of a comorbid psychiatric disorder in children with ADHD and their parents? *Sleep Breath* 2008;12:375-380.
70. Ghanizadeh A, Zare S. A preliminary randomised double-blind placebo-controlled clinical trial of hydroxyzine for treating sleep bruxism in children. *J Oral Rehabil* 2013;40:413-417.
71. Giannasi LC, Santos IR, Alfaya TA, Bussadori SK, Franco de Oliveira LV. Effect of an occlusal splint on sleep bruxism in children in a pilot study with a short-term follow up. *J Body Mov Ther* 2013;17:418-422.
72. Giraki A, Schneider C, Schäfer R, Singh P, Franz M, Raab WH-M, et al. Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head Face Med* 2010;6:1-8.
73. Goldstein RE, Auclair Clark W. The clinical management of awake bruxism. *J Am Dent Assoc* 2017;148:387-391.
74. Gomes CA, El-Hage Y, Amaral AP, Herpich CM, Politti F, Kalil-Bussadori S, et al. Effects of massage therapy and occlusal splint usage on quality of life and pain in individuals with sleep bruxism: A randomized controlled trial. *J Jpn Phys Ther Assoc* 2015;18:1-6.
75. Gomes CA, El Hage Y, Amaral AP, Politti F, Biasotto-Gonzalez DA. Effects of massage therapy and occlusal splint therapy on electromyographic activity and the intensity of signs and symptoms in individuals with temporomandibular disorder and sleep bruxism: a randomized clinical trial. *Chiropr Man Therap* 2014;22.

76. Gouw S, de Wijer A, Kalaykova SI, Creugers NHJ. Masticatory muscle stretching for the management of sleep bruxism: a randomized controlled trial. *J Oral Rehabil* 2018.
77. Grechi TH, Trawitzki LV, de Felicio CM, Valera FC, Alnselmo-Lima WT. Bruxism in children with nasal obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72:391-396.
78. Gu W, Yang J, Zhang F, Yin X, Wei X, Wang C. Efficacy of biofeedback therapy via a mini wireless device on sleep bruxism contrasted with occlusal splint: a pilot study. *J Biomed Res* 2015;29:160-168.
79. Guaita M, Hognl B. Current treatments of bruxism. *Curr Treat Options Neurol* 2016;18.
80. Guarda-Nardini L, Manfredini D, Salamone M, Salmaso L, Tonello S, Ferronato G. Efficacy of botulinum toxin in treating myofascial pain in bruxers: a controlled placebo pilot study. *Cranio* 2008;26:126-135.
81. Gungormus Z, Erciyas K. Evaluation of the relationship between anxiety and depression and bruxism. *J Int Med Res* 2009;37:547-550.
82. Guo H, Wang T, Li X, Ma Q, Niu X, Qiu J. What sleep behaviors are associated with bruxism in children? A systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath* 2017;21:1013-1023.
83. Guo H, Wang T, Niu X, Wang H, Yang W, Qiu J, et al. The risk factors related to bruxism in children: A systematic review and meta-analysis. *Arch Oral Biol* 2018;86:18-34.
84. Hachmann A, Martins EA, Araujo FB, Nunes R. Efficacy of the nocturnal bite plate in the control of bruxism for 3 to 5 year old children. *J Clin Pediatr Dent* 1999;24:9-15.
85. Hasegawa Y, Lavigne G, Rompré P, Kato T, Urade M, Huynh N. Is there a first night effect on sleep bruxism? A sleep laboratory study. *J Clin Sleep Med* 2013;9:1139-1145.
86. Hesselbacher S, Subramanian S, Rao S, Casturi L, Surani S. Self-reported sleep bruxism and nocturnal gastroesophageal reflux disease in patients with obstructive sleep apnea: relationship to gender and ethnicity. *Open Respir Med J* 2014;8:34-40.
87. Hoeffler K-R. Therapie des Bruxismus mit Biofeedbackapparatur. *J Craniomandib Func* 2017;9:225-236.
88. Hojo A, Haketa T, Baba K, Igarashi Y. Association between the amount of alcohol intake and masseter muscle activity levels recorded during sleep in healthy young women. *Int J Prosthodont* 2007;20:251-255.
89. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath* 2014;18:837-844.
90. Huang H, Song YH, Wang JJ, Guo Q, Liu WC. Excitability of the central masticatory pathways in patients with sleep bruxism. *Neurosci Lett* 2014;558:82-86.
91. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res* 1998;7:61-67.

92. Hugger A, Lange M, Schindler HJ, Türp JC. Begriffsbestimmungen: Funktionsstörung, Dysfunktion, craniomandibuläre Dysfunktion (CMD), Myoarthropathie des Kausystems (MAP). *Dtsch Zahnärztl Z* 2016;71.
93. Hugoson A, Bergendal T, Ekfeldt A, Helkimo M. Prevalence and severity of incisal and occlusal tooth wear in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand* 1988;46:255-265.
94. Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, Champlain J. The effect of 2 sympatholytic medications-propranolol and clonidine-on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. *Sleep* 2006;29:307-316.
95. Huynh N, Manzini C, Rompré PH, Lavigne GJ. Weighing the potential effectiveness of various treatments for sleep bruxism. *J Can Dent Assoc* 2007;73:727-730.
96. Huynh NT, Desplats E, Bellerive A. Sleep bruxism in children: sleep studies correlate poorly with parental reports. *Sleep Med* 2016;19:63-68.
97. Huynh NT, Rompré PH, Montplaisir JY, Manzini C, Okura K, Lavigne GJ. Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size. *Int J Prosthodont* 2006;19:435-441.
98. Inano S, Mizumori T, Kobayashi Y, Sumiya M, Yatani H. Identification of sleep bruxism with an ambulatory wireless recording system. *Int J Prosthodont* 2013;26:527-535.
99. Insana SP, Gozal D, McNeil DW, Montgomery-Downs HE. Community based study of sleep bruxism during early childhood. *Sleep Med* 2013;14:183-188.
100. Isacson G, Bodin L, Selden A, Barregard L. Variability in the quantification of abrasion on the Bruxcore device. *J Orofac Pain* 1996;10:362-368.
101. Ispirgil EP, Erdogan SB, Akin A, Sakar O. The hemodynamic effects of occlusal splint therapy on the masseter muscle of patients with myofascial pain accompanied by bruxism. *Cranio* 2018;1-10.
102. Jiménez-Silva A, Peña-Durán C, Tobar-Reyes J, Frugone-Zambra R. Sleep and awake bruxism in adults and its relationship with temporomandibular disorders: A systematic review from 2003 to 2014. *Acta Odontol Scand* 2016;875:36-58.
103. Johansson A, Johansson AK, Omar R, Carlsson GE. Rehabilitation of the worn dentition. *J Oral Rehabil* 2008;35:548-566.
104. Johansson A, Omar R, Carlsson GE. Bruxism and prosthetic treatment: a critical review. *J Prosthodont Res* 2011;55:127-136.
105. Jokubauskas L, Baltrusaityte A. Relationship between obstructive sleep apnoea syndrome and sleep bruxism: a systematic review. *J Oral Rehabil* 2017;44:144-153.
106. Jokubauskas L, Baltrusaityte A. Efficacy of biofeedback therapy on sleep bruxism: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Rehabil* 2018;45:485-495.
107. Jokubauskas L, Baltrusaityte A, Pileicikiene G. Oral appliances for managing sleep bruxism in adults: a systematic review from 2007 to 2017. *J Oral Rehabil* 2018;45:81-95.

108. Junqueira TH, Nahas-Scocate AC, Valle-Corotti KM, Conti AC, Trevisan S. Association of infantile bruxism and the terminal relationships of the primary second molars. *Braz Oral Res* 2013;27:42-47.
109. Kampe T, Edman G, Bader G, Tagdae T, Karlsson S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Rehabil* 1997;24:588-593.
110. Kara MI, Yanik S, Keskinruzgar A, Taysi S, Copoglu S, Orkmez M, et al. Oxidative imbalance and anxiety in patients with sleep bruxism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012;114:604-609.
111. Karakoulaki S, Tortopidis D, Andreadis D, Koidis P. Relationship Between Sleep Bruxism and Stress Determined by Saliva Biomarkers. *Int J Prosthodont* 2015;28:467-474.
112. Kataoka K, Ekuni D, Mizutani S, Tomofuji T, Azuma T, Yamane M, et al. Association between self-reported bruxism and malocclusion in university students: A cross-sectional study. *J Epidemiol* 2015;25:423-430.
113. Katayoun E, Sima F, Naser V, Anahita D. Study of the relationship of psychosocial disorders to bruxism in adolescents. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2008;26 Suppl 3:91-97.
114. Khoury S, Rouleau GA, Rompré PH, Mayer P, Montplaisir JY, Lavigne GJ. A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism. *Chest* 2008;134:332-337.
115. Korn H-J, Timmer B, Heuser J, Kooistra M, Hautzinger M, Voderholzer U. Biofeedback-Behandlung bei Schlafbruxismus - eine Pilotstudie. *Verhaltensther & Verhaltensmed* 2015;36.
116. Kostka PS, Tkacz EJ. Multi-sources data analysis with sympatho-vagal balance estimation toward early bruxism episodes detection. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2015;2015:6010-6013.
117. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil* 2008;35:495-508.
118. Kuhn M, Türp JC. Risikofaktoren für Bruxismus - Eine Literaturübersicht von 2007 bis 2016. *Swiss Dent J* 2018;128:125-129.
119. Laine CM, Yavuz U, D'Amico JM, Gorassini MA, Türker KS, Farina D. Jaw tremor as a physiological biomarker of bruxism. *Clinical Neurophysiology* 2015;126:1746-1753.
120. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008;35:476-494.
121. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996;75:546-552.
122. Lavigne GL, Lobbezoo F, Rompré PH, Nielsen TA, Montplaisir J. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep* 1997;20:290-293.
123. Lazi V, Todorovi A, Ivkovi S, Martinovi E. Computerized occlusal analysis in bruxism. *Srpski Arhiv za Celokupno Lekarstvo* 2006;134.
124. Lee SJ, McCall WD, Kim YK, Chung SC, Chung JW. Effect of botulinum toxin injection on nocturnal bruxism: a randomized controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil* 2010;89:16-23.

125. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013;40:2-4.
126. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil* 2012;39:489-501.
127. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato R, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil* 2018;45:1-8.
128. Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofac Pain* 1997;11:15-23.
129. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001;28:1085-1091.
130. Lobbezoo F, Rompré PH, Soucy JP, Iafrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir JY, et al. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain* 2001;15:64-71.
131. Lobbezoo F, van Denderen RJ, Verheij JG, Naeije M. Reports of SSRI-associated bruxism in the family physician's office. *J Orofac Pain* 2001;15:340-346.
132. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review. *J Oral Rehabil* 2006;33:293-300.
133. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil* 2008;35:509-523.
134. Lobbezoo F, Visscher CM, Ahlberg J, Manfredini D. Bruxism and genetics: a review of the literature. *J Oral Rehabil* 2014;41:709-714.
135. Long H, Liao Z, Wang Y, Liao L, Lai W. Efficacy of botulinum toxins on bruxism: an evidence-based review. *Int Dent J* 2012;62:1-5.
136. Lurie O, Zadik Y, Einy S, Tarrasch R, Raviv G, Goldstein L. Bruxism in military pilots and non-pilots: tooth wear and psychological stress. *Aviat Space Environ Med* 2007;78:137-139.
137. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 1998;77:565-573.
138. Macedo CR, Macedo EC, Torloni MR, Silva AB, Prado GF. Pharmacotherapy for sleep bruxism. *Cochrane Database Syst Rev* 2014:1-51.
139. Macedo CR, Silva AB, Machado MA, Saconato H, Prado GF. Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). *Cochrane Database Syst Rev* 2007:1-29.
140. Machado E, Dal-Fabbro C, Cunali PA, Kaizer OB. Prevalence of sleep bruxism in children; A systematic review. *Dental Press J Orthod* 2014;19:54-61.
141. Madani AS, Abdollahian E, Khiavi HA, Radvar M, Foroughipour M, Asadpour H, et al. The efficacy of gabapentin versus stabilization splint in management of sleep bruxism. *J Prosthodont* 2013;22:126-131.

142. Makino I, Arai YC, Aono S, Hayashi K, Morimoto A, Nishihara M, et al. The effects of exercise therapy for the improvement of jaw movement and psychological intervention to reduce parafunctional activities on chronic pain in the craniocervical region. *Pain Pract* 2014;14:413-418.
143. Malki GA, Zawawi KH, Melis M, Hughes CV. Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study. *J Clin Pediatr Dent* 2004;29:63-67.
144. Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JTT, et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. *J Dent Res* 2013;92:975-1035.
145. Manfredini D, Ahlberg J, Castroflorio T, Poggio CE, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Diagnostic accuracy of portable instrumental devices to measure sleep bruxism: a systematic literature review of polysomnographic studies. *J Oral Rehabil* 2014;41:836-842.
146. Manfredini D, Ahlberg J, Winocur E, Lobbezoo F. Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review. *J Oral Rehabil* 2015;42:862-874.
147. Manfredini D, Arreghini A, Lombardo L, Visentin A, Cerea S, Castroflorio T, et al. Assessment of anxiety and coping features in bruxers: A portable electromyographic and electrocardiographic Study. *J Oral Facial Pain Headache* 2016;30:249-254.
148. Manfredini D, Bracci A, Djukic G. BruxApp: the ecological momentary assessment of awake bruxism. *Minerva Stomatol* 2016;65:252-255.
149. Manfredini D, Bucci MB, Sabattini VB, Lobbezoo F. Bruxism: overview of current knowledge and suggestions for dental implants planning. *Cranio* 2011;29:304-312.
150. Manfredini D, Fabbri A, Peretta R, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Influence of psychological symptoms on home-recorded sleep-time masticatory muscle activity in healthy subjects. *J Oral Rehabil* 2011;38:902-911.
151. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Marchese-Ragona R, Lobbezoo F. Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion. *Sleep Breath* 2015;19:1459-1465.
152. Manfredini D, Landi N, Fantoni F, Segu M, Bosco M. Anxiety symptoms in clinically diagnosed bruxers. *J Oral Rehabil* 2005;32:584-588.
153. Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M. Psychic and occlusal factors in bruxers. *Aust Dent J* 2004;49:84-89.
154. Manfredini D, Landi N, Tognini F, Montagnani G, Bosco M. Occlusal features are not a reliable predictor of bruxism. *Minerva Stomatol* 2004;53:231-239.
155. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009;23:153-166.
156. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;109:e26-50.

157. Manfredini D, Poggio CE. Prosthodontic planning in patients with temporomandibular disorders and/or bruxism: A systematic review. *J Prosthet Dent* 2017;117:606-613.
158. Manfredini D, Restrepo C, Diaz-Serrano K, Winocur E, Lobbezoo F. Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review of the literature. *J Oral Rehabil* 2013;40:631-642.
159. Manfredini D, Stellini E, Marchese-Ragona R, Guarda-Nardini L. Are occlusal features associated with different temporomandibular disorder diagnoses in bruxers? *Cranio* 2014;32:283-288.
160. Manfredini D, Vano M, Peretta R, Guarda-Nardini L. Jaw clenching effects in relation to two extreme occlusal features: patterns of diagnoses in a TMD patient population. *Cranio* 2014;32:45-50.
161. Manfredini D, Visscher CM, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Occlusal factors are not related to self-reported bruxism. *J Orofac Pain* 2012;26:163-167.
162. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Self-reported bruxism and temporomandibular disorders: findings from two specialised centres. *J Oral Rehabil* 2012;39:319-325.
163. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain* 2013;27:99-110.
164. Martin A. Temporomandibuläre Störungen und Gesichtsschmerz. In: Martin A, Rief W, (Hrsg). *Wie wirksam ist Biofeedback? Eine therapeutische Methode*. Bern: Huber; 2009. p. 147-162.
165. Matsumoto H, Tsukiyama Y, Kuwatsuru R, Koyano K. The effect of intermittent use of occlusal splint devices on sleep bruxism: a 4-week observation with a portable electromyographic recording device. *J Oral Rehabil* 2015;42:251-258.
166. Melo G, Dutra KL, Rodrigues Filho R, Ortega AOL, Porporatti AL, Dick B, et al. Association between psychotropic medications and presence of sleep bruxism: A systematic review. *J Oral Rehabil* 2018;45:545-554.
167. Mengatto CM, Dalberto Cda S, Scheeren B, Barros SG. Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent* 2013;110:349-355.
168. Mesko ME, Almeida RC, Porto JA, Koller CD, da Rosa WL, Boscato N. Should occlusal splints be a routine prescription for diagnosed bruxers undergoing implant therapy? *Int J Prosthodont* 2014;27:201-203.
169. Miettinen T, Myllymaa K, Muraja-Murro A, Westeren-Punnonen S, Hukkanen T, Töyräs J, et al. Screen-printed ambulatory electrode set enables accurate diagnostics of sleep bruxism. *J Sleep Res* 2018;27:103-112.
170. Milosevic A, Agrawal N, Redfearn P, Mair L. The occurrence of toothwear in users of Ecstasy (3,4-methylenedioxymethamphetamine). *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27:283-287.
171. Minakuchi H, Clark GT, Habermann PB, Maekawa K, Kuboki T. The sensitivity and specificity of miniature bruxism detection device. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99:440-441.

172. Minakuchi H, Sakaguchi C, Hara ES, Maekawa K, Matsuka Y, Clark GT, et al. Multiple sleep bruxism data collected using a self-contained EMG detector/analyzer system in asymptomatic healthy subjects. *Sleep Breath* 2012;16:1069-1072.
173. Minakuchi H, Sogawa C, Hara ES, Miki H, Maekawa K, Sogawa N, et al. Comparison of platelet serotonin transporter activity in subjects with severe sleep bruxism and control. *J Prosthodont Res* 2014;58:217-222.
174. Minakuchi H, Sogawa C, Miki H, Hara ES, Maekawa K, Sogawa N, et al. Sleep bruxism frequency and platelet serotonin transporter activities in young adult subjects. *Sleep Breath* 2016;20:271-276.
175. Motta LJ, Bortoletto CC, Marques AJ, Ferrari RA, Fernandes KP, Bussadori SK. Association between respiratory problems and dental caries in children with bruxism. *Indian J Dent Res* 2014;25:9-13.
176. Murali RV, Rangarajan P, Mounissamy A. Bruxism: Conceptual discussion and review. *J Pharm Bioallied Sci* 2015;7:S265-270.
177. Ohmure H, Kanematsu-Hashimoto K, Nagayama K, Taguchi H, Ido A, Tominaga K, et al. Evaluation of a proton pump inhibitor for sleep bruxism: A randomized clinical trial. *J Dent Res* 2016;95:1479-1486.
178. Ohmure H, Oikawa K, Kanematsu K, Saito Y, Yamamoto T, Nagahama H, et al. Influence of experimental esophageal acidification on sleep bruxism: a randomized trial. *J Dent Res* 2011;90:665-671.
179. Ommerborn MA, Girak M, Schneider C, Schäfer R, Gotter A, Franz M, et al. Diagnosis and quantification of sleep bruxism: New analysis method for the Bruxcore Bruxism. *Cranio Mandib Func* 2015;7.
180. Ommerborn MA, Giraki M, Schneider C, Schaefer R, Gotter A, Franz M, et al. A new analyzing method for quantification of abrasion on the Bruxcore device for sleep bruxism diagnosis. *J Orofac Pain* 2005;19:232-238.
181. Ondo WG, Simmons JH, Shahid MH, Hashem V, Hunter C, Jankovic J. Onabotulinum toxin-A injections for sleep bruxism: A double-blind, placebo-controlled study. *Neurology* 2018;90:e559-e564.
182. Onodera K, Kawagoe T, Sasaguri K, Protacio-Quismundo C, Sato S. The use of a bruxchecker in the evaluation of different grinding patterns during sleep bruxism. *Cranio* 2006;24:292-299.
183. Paesani DA, Guarda-Nardini L, Gelos C, Salmaso L, Manfredini D. Reliability of multiple-degree incisal/occlusal tooth wear assessment on dental casts: findings from a fiveexaminer investigation and related clinical implications. *Quintessence Int* 2014;45:259-264.
184. Paesani DA, Lobbezoo F, Gelos C, Guarda-Nardini L, Ahlberg J, Manfredini D. Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorders patients. *J Oral Rehabil* 2013;40:803-809.

185. Palinkas M, De Luca Canto G, Rodrigues LAM, Bataglion C, Siéssere S, Semprini M, et al. Comparative capabilities of clinical assessment, diagnostic criteria, and polysomnography in detecting sleep bruxism. *J Clin Sleep Med* 2015;11:1319-1325.
186. Panek H, Nawrot P, Mazan M, Bielicka B, Sumisławska M, Pomianowski R. Coincidence and awareness of oral parafunctions in college students. *Community Dent Health* 2012;29:74-77.
187. Park BK, Tokiwa O, Takezawa Y, Takahashi Y, Sasaguri K, Sato S. Relationship of tooth grinding pattern during sleep bruxism and temporomandibular joint status. *Cranio* 2008;26:8-15.
188. Persaud R, Garas G, Silva S, Stamatoglou C, Chatrath P, Patel K. An evidence-based review of botulinum toxin (Botox) applications in non-cosmetic head and neck conditions. *J R Soc Med Sh Rep* 2013;4:1-9.
189. Peskersoy C, Peker S, Kaya A, Unalp A, Gokay N. Evaluation of the relationship between migraine disorder and oral comorbidities: multicenter randomized clinical trial. *Turk J Med Sci* 2016;46:712-718.
190. Quadri MFA, Mahnashi A, Al Almutahir A, Tubayqi H, Hakami A, Arishi M, et al. Association of awake bruxism with khat, coffee, tobacco, and stress among Jazan university students. *Int J Dent* 2015;2015:1-5.
191. Quezada-Gaon N, Wortsman X, Peñaloza O, Carrasco JE. Comparison of clinical marking and ultrasound-guided injection of Botulinum type A toxin into the masseter muscles for treating bruxism and its cosmetic effects. *J Cosmet Dermatol* 2016;15:238-244.
192. Raphael KG, Janal MN, Sirois DA, Dubrovsky B, Klausner JJ, Krieger AC, et al. Validity of self-reported sleep bruxism among myofascial temporomandibular disorder patients and controls. *J Oral Rehabil* 2015;42:751-758.
193. Restrepo CC, Alvarez E, Jaramillo C, Vélez C, Valencia I. Effects of psychological techniques on bruxism in children with primary teeth. *J Oral Rehabil* 2001;28:354-360.
194. Restrepo CC, Vasquez LM, Alvarez M, Valencia I. Personality traits and temporomandibular disorders in a group of children with bruxing behaviour. *J Oral Rehabil* 2008;35:585-593.
195. Rief W, Birbaumer N. Grundsätzliches zu Biofeedback. In: Rief W, Birbaumer N, (Hrsg). *Biofeedback Grundlagen, Indikationen, Kommunikation, Vorgehen* Stuttgart: Schattauer; 2011. p. 1-7.
196. Rintakoski K, Ahlberg J, Hublin C, Broms U, Madden PAF, Könönen M, et al. Bruxism is associated with nicotine dependence: a nationwide Finnish twin cohort study. *Nicotine Tob Res* 2010;12:1254-1260.
197. Rintakoski K, Hublin C, Lobbezoo F, Rose RJ, Kaprio J. Genetic factors account for half of the phenotypic variance in liability to sleep-related bruxism in young adults: a nationwide Finnish twin cohort study. *Twin Res Hum Genet* 2012;15:714-719.
198. Rintakoski K, Kaprio J. Legal psychoactive substances as risk factors for sleep-related bruxism: a nationwide Finnish Twin Cohort study. *Alcohol Alcohol* 2013;48:487-494.

199. Rompré PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res* 2007;86:837-842.
200. Rossi D, Manfredini D. Family and school environmental predictors of sleep bruxism in children. *J Orofac Pain* 2013;27:135-141.
201. Safari A, Jowkar Z, Farzin M. Evaluation of the relationship between bruxism and premature occlusal contacts. *J Contemp Dent Pract* 2013;14:616-621.
202. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, et al. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. *J Sleep Res* 2014;23:196-203.
203. Sakai T, Kato T, Yoshizawa S, Suganuma T, Takaba M, Ono Y, et al. Effect of clonazepam and clonidine on primary sleep bruxism: a double-blind, crossover, placebo-controlled trial. *J Sleep Res* 2017;26:73-83.
204. Sari S, Sonmez H. The relationship between occlusal factors and bruxism in permanent and mixed dentition in Turkish children. *J Clin Pediatr Dent* 2001;25:191-194.
205. Sato M, Iizuka T, Watanabe A, Iwase N, Otsuka H, Terada N, et al. Electromyogram biofeedback training for daytime clenching and its effect on sleep bruxism. *J Oral Rehabil* 2015;42:83-89.
206. Schmitter M, Kares-Vrincianu A, Kares H, Bermejo JL, Schindler HJ. Sleep-associated aspects of myofascial pain in the orofacial area among Temporomandibular Disorder patients and controls. *Sleep Med* 2015;16:1056-1061.
207. Schneider C, Schaefer R, Ommerborn MA, Giraki M, Goertz A, Raab WM-H, et al. Maladaptive coping strategies in patients with bruxism compared to non-bruxing controls. *Int J Behav Med* 2007;14:257-261.
208. Seraj B, Shahrabi M, Ghadimi S, Ahmadi R, Nikfarjam J, Zayeri F, et al. The prevalence of bruxism and correlated factors in children referred to dSchools of Tehran, based on parent's report. *Iran J Pediatr* 2010;20:174-180.
209. Serra-Negra JM, Paiva SM, Fulgêncio LB, Chavez BA, Lage CF, Pordeus IA. Environmental factors, sleep duration, and sleep bruxism in Brazilian schoolchildren: a case-control study. *Sleep Med* 2014;15:236-239.
210. Serra-Negra JM, Paiva SM, Seabra AP, Dorella C, Lemos BF, Pordeus IA. Prevalence of sleep bruxism in a group of Brazilian schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010;11:192-195.
211. Shakibaei F, Gholamrezaei A, Heidari H. Effect of trazodone on sleep bruxism in children and adolescents 6-18 years of age, a pilot study. *J Res Med Sci* 2008;13:29-33.
212. Shedden Mora MC, Weber D, Neff A, Rief W. Biofeedback-based cognitive-behavioral treatment compared with occlusal splint for temporomandibular disorder: a randomized controlled trial. *Clin J Pain* 2013;29:1057-1065.
213. Shetty S, Pitti V, Satish Babu CL, Surendra Kumar GP, Deepthi BC. Bruxism: a literature review. *J Indian Prosthodont Soc* 2010;10:141-148.

214. Shim YJ, Lee MK, Kato T, Park HU, Heo K, Kim ST. Effects of botulinum toxin on jaw motor events during sleep in sleep bruxism patients: a polysomnographic evaluation. *J Clin Sleep Med* 2014;10:291-298.
215. Sierwald I, John MT, Schierz O, Hirsch C, Sagheri D, Jost-Brinkmann PG, et al. Association of temporomandibular disorder pain with awake and sleep bruxism in adults. *J Orofac Orthop* 2015;76:305-317.
216. Simmons JH. Neurology of sleep and sleep-related breathing disorders and their relationships to sleep bruxism. *J Calif Dent Assoc* 2012;40:159-167.
217. Singh PK, Alvi HA, Singh BP, Singh RD, Kant S, Jurel S, et al. Evaluation of various treatment modalities in sleep bruxism. *J Prosthet Dent* 2015;114:426-431.
218. Stapelmann H, Türp JC. The NTI-tss device for the therapy of bruxism, temporomandibular disorders, and headache - where do we stand? A qualitative systematic review of the literature. *BMC Oral Health* 2008;8:1-23.
219. Stuginski-Barbosa J, Porporatti AL, Costa YM, Svensson P, Conti PC. Diagnostic validity of the use of a portable single-channel electromyography device for sleep bruxism. *Sleep Breath* 2016;20:695-702.
220. Svensson P. Current challenges in understanding bruxism with implications for diagnosis and management. *J Craniomand Func* 2016;8:289-311.
221. Tahara Y, Sakurai K, Ando T. Influence of chewing and clenching on salivary cortisol levels as an indicator of stress. *J Prosthodont* 2007;16:129-135.
222. Takaoka R, Ishigaki S, Yatani H, Ogata S, Hayakawa K. Evaluation of genetic factors involved in nocturnal electromyographic activity of masticatory muscles in twins. *Clin Oral Invest* 2017;21:319-325.
223. Tan EK, Jankovic J. Treating severe bruxism with botulinum toxin. *J Am Dent Assoc* 2000;131:211-216.
224. Terebesi S, Giannakopoulos NN, Brustle F, Hellmann D, Türp JC, Schindler HJ. Small vertical changes in jaw relation affect motor unit recruitment in the masseter. *J Oral Rehabil* 2016;43:259-268.
225. Treacy K. Awareness/relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism. *J Oral Rehabil* 1999;26:280-287.
226. Trindade M, Orestes-Cardoso S, de Siqueira TC. Interdisciplinary treatment of bruxism with an occlusal splint and cognitive behavioral therapy. *Gen Dent* 2015;63:e1-4.
227. Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT. An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2001;86:57-66.
228. Uca AU, Uguz F, Kozak HH, Gümüs H, Aksoy F, Seyithanoglu A, et al. Antidepressant-Induced Sleep Bruxism: Prevalence, Incidence, and Related Factors. *Clin Neuropharmacol* 2015;38:227-230.

229. Valiente Lopez M, van Selms MK, van der Zaag J, Hamburger HL, Lobbezoo F. Do sleep hygiene measures and progressive muscle relaxation influence sleep bruxism? Report of a randomised controlled trial. *J Oral Rehabil* 2015;42:259-265.
230. van Waes HJM, Stöckli PW. Gesichts- und Kieferwachstum und Entwicklung der Dentition. Gemischte Dentition. Farbatlanten der Zahnmedizin: Kinderzahnmedizin. Stuttgart: Thieme; 2001. 12-14 p.
231. Versiani Gonçalves LP, Ayrton de Toledo O, Barreto Bezerra AC, Coelho Leal S. Variables associated with bruxism in children and adolescents. *ConScientiae Saúde* 2009;8:397-403.
232. Visscher CM, Lobbezoo F, Naeije M. Treatment of bruxism: physiotherapeutic approach. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2000;107:293-296.
233. Wang LF, Long H, Deng M, Xu H, Fang J, Fan Y, et al. Biofeedback treatment for sleep bruxism: a systematic review. *Sleep Breath* 2014;18:235-242.
234. Watanabe A, Kanemura K, Tanabe N, Fujisawa M. Effect of electromyogram biofeedback on daytime clenching behavior in subjects with masticatory muscle pain. *J Prosthodont Res* 2011;55:75-81.
235. Wetselaar P, Lobbezoo F, Koutris M, Visscher CM, Naeije M. Reliability of an occlusal and nonocclusal tooth wear grading system: clinical use versus dental cast assessment. *Int J Prosthodont* 2009;22:388-390.
236. Wieselmann-Penkner K, Janda M, Lorenzoni M, Polansky R. A comparison of the muscular relaxation effect of TENS and EMG-biofeedback in patients with bruxism. *J Oral Rehabil* 2001;28:849-853.
237. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain* 2003;17:99-111.
238. Winocur E, Gavish A, Volfin G, Halachmi M, Gazit E. Oral motor parafunctions among heavy drug addicts and their effects on signs and symptoms of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2001;15:56-63.
239. Yachida W, Arima T, Castrillon EE, Baad-Hansen L, Ohata N, Svensson P. Diagnostic validity of self-reported measures of sleep bruxism using an ambulatory single-channel EMG device. *J Prosthodont Res* 2016;60:250-257.
240. Zhou Y, Gao J, Luo L, Wang Y. Does bruxism contribute to dental implant-failure? A systematic review and meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2016;18:410-420.