

## S3 Guideline (Extended Version)

# Bruxism Diagnosis and Treatment

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<sup>2</sup>Z)  
Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM)  
Deutsche Schmerzgesellschaft (DGSS)

AWMF Register Number: 083-027

Date of last content change and status: May 2019

Valid until: May 2024

### Leading Scientific Society:

German Society of Craniomandibular Function and Disorders (DGFDT)  
German Society of Dental, Oral and Craniomandibular Sciences (DGZMK)

### Participating Professional Groups Affiliated with the AWMF:

German Society of Oto-Rhino-Laryngology, Head and Neck Surgery (DGHNO-KHC), Sleep Medicine Working Group  
German Association of Implantology (DGI) for Dental, Oral and Maxillofacial Implantology  
German Orthodontic Society (DGKFO)  
German Society of Paediatric Dentistry (DGKiZ)  
German Society of Pediatrics and Adolescent Medicine (DGKJ)  
German Association for Oral and Maxillofacial Surgery, Science Working Group (DGMKG AK Wi)  
German Association for Oral and Maxillofacial Surgery, Professional Association Branch (DGZMK Section BV)  
German Neurological Society (DGN)  
German Society for Prosthetic Dentistry and Biomaterials (DGPro)  
German Society for Psychological Pain Therapy and Research (DGPSF)  
German Society of Psychosomatic Medicine and Medical Psychotherapy (DGPM)  
German Association for Restorative and Regenerative Conservative Dentistry (DGR<sup>2</sup>Z)  
German College of Psychosomatic Medicine (DKPM)  
German Pain Society (DGSS)



### Other Participating Professional Groups/ Organizations:

Working Group Psychology and Psychosomatics in the DGZMK (AKPP)  
 European Association of Dental Implantologists (BDiZ EDI)  
 German Association of Pediatric Dentists (BuKiZ)  
 German Dental Association (BZÄK)  
 German Society for Aesthetic Dentistry (DGÄZ)  
 German Biofeedback Society (DGBfb)  
 German Society for Clinical Psychotherapy, Prevention and Psychosomatic Rehabilitation (DGPPR)  
 German Society for Dental Hypnosis (DGZH)  
 German Society of Dental Sleep Medicine (DGZS)  
 German Association for Physiotherapy (ZVK)  
 Free Association of German Dentists (FVDZ)  
 Gender Dentistry International (GDI)  
 Interdisciplinary Working Group for Dental Anesthesia (IAZA)  
 German Association of Statutory Health Insurance Dentists (KZBV)  
 Association of German Dental Technicians (VDZI)  
 Agency for Quality in Dentistry (ZZQ)

### Authors:

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-authors:

Klaus Bartsch  
 Dr. Jörg Beck  
 Prof. Dr. Christof Benz  
 Christian Berger  
 Dr. Regine Chenot

### 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 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)

### 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

#### **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.*

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

#### **Methodology Consultants:**

Dr. Cathleen Muche-Borowski (AWMF)  
Dr. Monika Nothacker (AWMF)  
Dr. Susanne Blödt (AWMF)  
Dr. Silke Auras (DGZMK, Guideline Commissioner)  
Dr. Anke Weber (DGZMK, Guideline Commissioner)

Date of Creation: May 2019  
Valid until: May 2024

*'Guidelines' of scientific and medical societies are systematically developed statements designed to assist clinicians in making decisions in specific situations. They are supported by current scientific evidence and good medical practice; they aim to ensure greater safety in medicine while also taking economic aspects into account. As 'guidelines' are not legally binding for clinicians, they have no legal effect as a basis for proving or refuting liability.*



## About this Guideline

Primary bruxism is currently considered to be not causally curable. Bruxism may be associated with extensive non-carious losses of dental hard tissues and/or restorative materials and it increases the risk of dental prosthetic failure due to technical or biological complications. Studies show that bruxism patients have a higher prevalence of craniomandibular dysfunction (CMD) or temporomandibular dysfunction (TMD) symptoms such as pain in the masticatory muscles or temporomandibular joints (TMJs), headache, and muscle tension.

### Key Questions

This guideline was designed to answer the following three key questions for consensus based on the results of a systematic literature search followed by a thorough assessment of the relevant study articles identified in the search:

1. Which diagnostic tests and criteria establish the diagnosis of sleep bruxism (SB)/awake bruxism (AB)?
2. Are there associations between bruxism and TMD?
3. Which treatments should be recommended for SB/AB?

## Introduction

### Rationale for Prioritization

Primary bruxism is currently considered to be not causally curable. Bruxism may be associated with extensive non-carious losses of dental hard tissues and/or restorative materials and is associated with an increased risk of dental prosthetic failure due to technical or biological complications<sup>54,104,149</sup>. Studies show that bruxism patients have a higher prevalence of CMD or TMD symptoms such as pain in the masticatory muscles or TMJs, headache, and muscle tension<sup>102</sup>.

Patient education and occlusal splints (mouth guards, night guards) are the most common treatments<sup>133</sup>.

In cases with severely damaged teeth, it is recommended to restore the occlusal morphology for esthetic reasons and for the prevention of further tooth destruction – an approach that comprises comprehensive functional pre-treatment and elaborate implementation measures<sup>104</sup>.

The aim of this guideline is to provide evidence-based treatment principles for dentists designed to raise awareness of the problem of bruxism and to prevent the risk of over-treatment.

## Informationen zur Leitlinie

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 Patienten mit Bruxismus eine höhere Prävalenz von Symptomen einer kranio-mandibulären Dysfunktion (CMD), wie Schmerzen in der Kaumuskelatur oder den Kiefergelenken, Kopfschmerzen und Muskelverspannung.

### Schlüsselfragen

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

1. Welche diagnostischen Maßnahmen begründen die Diagnosen Schlaf- und Wachbruxismus?
2. Bestehen Korrelationen zwischen Bruxismus und CMD?
3. Welche Behandlungen sind bei Schlaf- und/oder Wachbruxismus zu empfehlen?

## Einführung

### Priorisierungsgründe

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

Die häufigsten Therapien bestehen in der Aufklärung und der Herstellung einer Okklusionsschiene<sup>133</sup>.

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 ziehen<sup>104</sup>.

Die Leitlinie zielt darauf ab, Zahnärzten eine evidenzbasierte Handlungsanweisung zu übermitteln, die eine

Vernachlässigung des Problems ebenso vermeiden hilft, wie die Gefahr der Übertherapie.

### 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,
- Verdacht auf Schlaf-Bruxismus im Zusammenhang mit schlafbezogenen Atmungsstörungen.

### 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).

### Suchstrategie

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

### Target Audience

The main target audience of this guideline is:

- Dentists of all specialties and concentrations;
- Oral and maxillofacial surgeons;
- Pediatricians;
- Sleep medicine specialists;
- Neurologists;
- Pain management specialists;
- Medical and psychological psychotherapists;
- Physical therapists;
- Otolaryngologists;
- Dental technicians.

The guideline may also be of interest to patients with:

- Suspected bruxism;
- Suspected bruxism as a predisposing factor, trigger factor, and/or supporting factor for TMD symptoms (such as headache, masseter or temporal muscle hypertrophy, transient temporal headache, and intermittent tooth hypersensitivity);
- Damage to teeth or dental restorations associated with bruxism;
- Suspected bruxism possibly occurring as the undesirable effect of medications, the adverse effect of other substances, or the symptom of certain neurological diseases and/or mental health disorders;
- Suspected SB associated with sleep-related breathing disorders (SRBD).

### Exemptions from the Guideline

This guideline does not address the issue of the selection of materials for definitive occlusal treatment measures as there is still insufficient evidence to address this question (see S3 Guideline: "All-ceramic Crowns and Bridges" – AWMF Register No. 083-012).

### Literature Search Strategy

Prior to the constitutive meeting of the Guideline Committee, a search for guidelines was conducted using the following keywords in German and English: "Bruxismus" and/or bruxism and "Leitlinie" and/or guideline.





The following databases were searched: PubMed, Cochrane, AWMF-leitlinien.de, leitlinien.de, G-I-N.net, guideline.gov.

The homepages of the following international professional societies were included in the search: American Academy of Orofacial Pain (AAOP), and the European Academy of Craniomandibular Disorders (EACD).

No guideline addressing the topic of bruxism was found.

At the constitutive meeting on 15 July 2016, the Guideline Committee laid down the framework conditions for the literature search.

The first literature search, scheduled for March 2016, was to include publications from 1996 on. The Guideline Committee did not wish to limit the search to any specific types of studies or questions or to the three key questions.

Inclusion criteria: Studies in humans and publications in German and English.

Exclusion criteria: *In vitro* studies, finite element studies, animal studies, case reports, and studies in languages other than German and English.

The following databases were searched: PubMed, Cochrane Library, Psynex, Prospero and Livivo. The following journals were hand-searched: 'Journal of Craniomandibular Function' and 'German Dental Journal' (*Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift, DZZ*).

A second literature search using the same search terms and databases was conducted on 30 June 2018, in advance of the completion of the guideline. The second search was limited to the following study types: systematic literature reviews and randomized controlled trials (RCTs).

The search terms, based on the key questions, included: Bruxism, Bruxism and/or Therapy, Management, Diagnosis, Temporomandibular (Joint) Dysfunction, TMJ/TMD. Figure 1 summarizes the results of the Literature Search and Assessment. The sections on the definition, classification, signs and symptoms, and etiology of bruxism are based solely on the information found in the literature search and not on the results of the literature assessment.

## Literature Assessment

The Guideline Committee appointed a steering group of six individuals to assess the *risk of bias* of articles identified in the literature search. SIGN 2012 (Scottish Intercollegiate Guidelines Network) was used as the basis for performing the assessment (<http://www.sign.ac.uk/checklists-and-notes.html>). Briefly, checklists were used to rate the quality of the identified studies or systematic reviews into four grade categories according to the SIGN grading system, as shown in Table 1.

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.

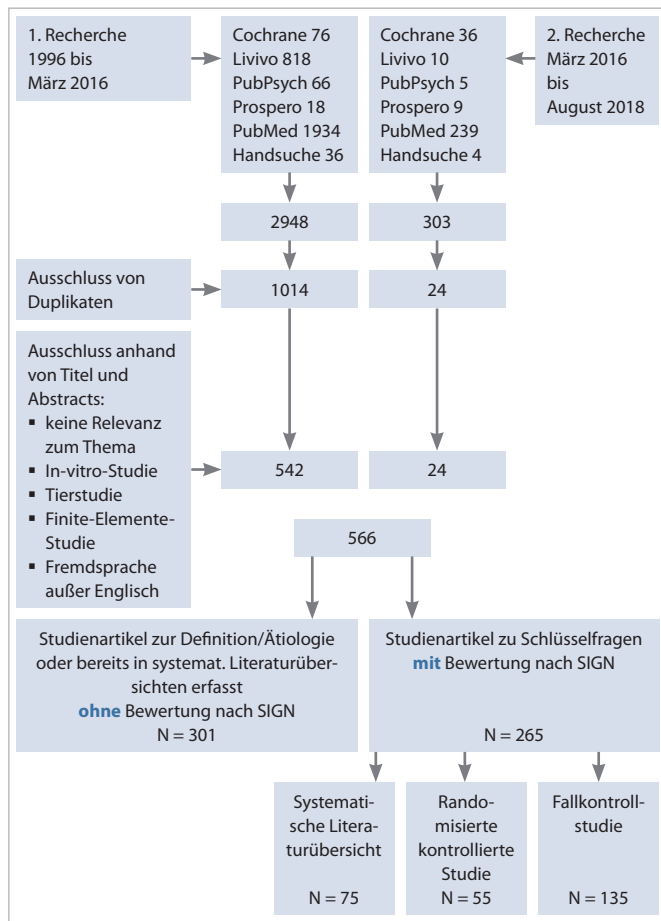
Als Datenbanken wurden genutzt: PubMed, Cochrane Library, Psynex, Prospero und Livivo. Eine Handsuche wurde im Journal for Craniomandibular Function und der Deutschen Zahnärztlichen Zeitschrift vorgenommen.

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“.

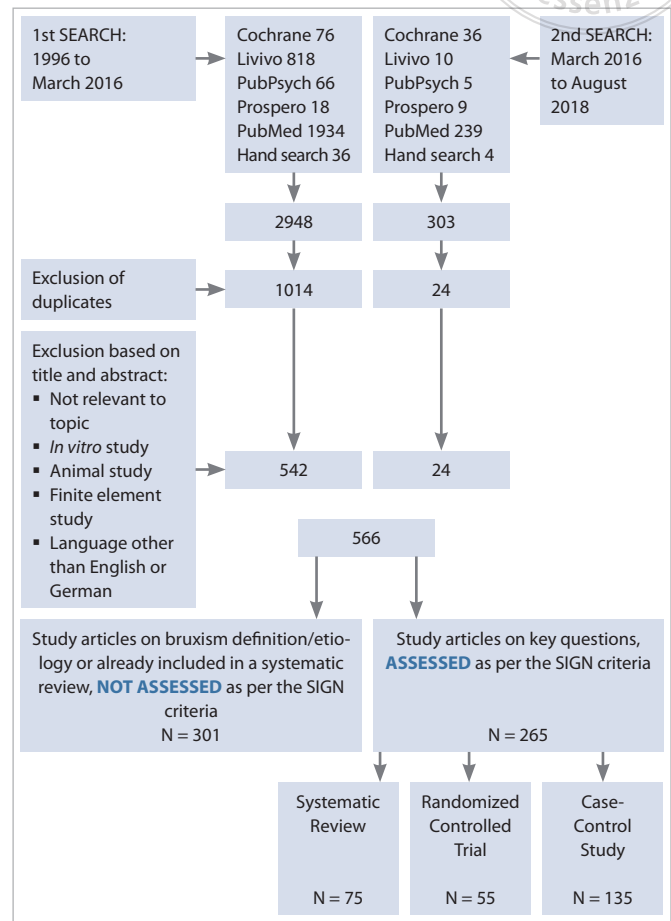
Die Suchbegriffe orientierten sich an den Schlüsselfragen und schlossen ein: Bruxismus, Bruxism and/or Therapy, Management, Diagnosis, TJD, -Temporomandibular (Joint) Dysfunction. Abbildung 1 gibt eine Übersicht über die Literaturrecherche und -bewertung. Die Abschnitte zur Definition, Klassifikation, Symptome sowie Ätiologie des Bruxismus sind ausschließlich durch Literaturrecherche ohne Bewertung der Literatur untermauert.

## 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 Litera-



**Abb. 1** Literaturrecherche und Bewertung: die Abschnitte zu Definition, Klassifikation, Symptomen sowie Ätiologie des Bruxismus sind ausschließlich durch Literaturrecherche ohne Bewertung der Literatur untermauert.



**Fig 1** Literature Search and Assessment: The sections on the definition, classification, signs and symptoms, and etiology of bruxism are based solely on the findings of the literature search and not on the results of the literature assessment.

turübersichten gemäß SIGN anhand von Checklisten in die in Tabelle 1 darstellten vier Grade graduiert: 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): 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.

**Table 1** Methodological quality grading scheme (assessment based on the SIGN criteria)

**Tabelle 1** Methodische Bewertung nach SIGN

++	High quality/hohere Qualität
+	Acceptable quality/annehmbare Qualität
-	Low quality/niedrige Qualität
0	Unacceptable – reject/Ablehnung

The level of evidence of systematic reviews was additionally rated in terms of the **quality of evidence**, as determined based on the types of studies included in the reviews. The grading scheme used to rate the level of evidence according to the SIGN criteria (2012) is shown in Table 2.

**Table 2** Level of evidence grading scheme (qualitative assessment based on the SIGN criteria)**Tabelle 2** Qualitative Bewertung nach SIGN

1++	High-quality meta-analyses, systematic reviews of RCTs or RCTs with a very low risk of bias/ Hohe Qualität von Metaanalysen, systematischen Literaturübersichten von Artikeln über randomisierte, kontrollierte Studien (RCTs) oder RCTs mit einem sehr niedrigen Biasrisiko.
1+	Well-conducted meta-analyses, systematic reviews of RCTs or RCTs with a low risk of bias/ Gut durchgeführte Metaanalysen, systematische Literaturübersichten oder RCTs mit einem niedrigen Biasrisiko.
1-	Meta-analyses, systematic reviews of RCTs or RCTs with a high risk of bias/ Metaanalysen, systematische Literaturübersichten oder Artikel über RCTs mit einem hohen Biasrisiko.
2++	High-quality systematic reviews of case-control or cohort studies or high-quality case-control or cohort studies/ Hohe Qualität systematischer Literaturübersichten oder Artikel über Fall-Kontroll-Studien oder Kohortenstudien.
2+	Well-conducted case-control or cohort studies with a low risk of confounding or bias and a moderate probability that the relationship is causal/ 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-	Case-control studies with a high risk of confounding or bias and a significant risk that the relationship is not causal/ Fall-Kontroll-Studie mit einem hohen Risiko für Beeinflussung oder Bias und einem signifikanten Risiko, dass die Zusammenhänge nicht kausal sind.
3	Non-analytical studies, eg, case reports or case series/ Nicht analytische Studien, z. B. Falldarstellungen oder Fallserien.
4	Expert opinion/Expertenmeinung.

Two experts independently performed a first literature assessment of all 69 systematic reviews identified in the search. The assessment process consisted of two stages:

- Methodology assessment (conducted using the structured SIGN checklists);
- Quality assessment: determination of the type of included studies which, in turn, determined the level of evidence.

In this guideline, the level of evidence of each study type included in the systematic reviews is indicated in brackets in tabular summaries of the literature using the grading scheme described in Table 2.

This dispensed with the need to individually assess the methodological quality of each RCT article included in the systematic reviews. The remaining 46 RCT articles were independently evaluated by two other steering group reviewers according to the SIGN criteria. Case-control studies were evaluated if there were no systematic reviews or RCTs with high-quality to acceptable-quality evidence on a given key question. All current case-control study papers published after the most recent systematic literature review with high-quality to acceptable-quality evidence or the most recent RCTs with high-quality to acceptable-quality evidence were also evaluated. A total of 135 articles on case-control studies were likewise independently evaluated by two reviewers from the steering group.

Die in Tabelle 2 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 Studie 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 wurde jedoch nur nach systematischen Literaturübersichten und randomisierten kontrollierten





Tabelle 3 Schema der Empfehlungsgraduierung

<b>A</b>	starke Empfehlung	soll/soll nicht
<b>B</b>	Empfehlung	sollte/sollte nicht
<b>0</b>	Empfehlung offen	kann erwogen werden/ kann verzichtet werden

Table 3 Recommendation grading scheme

<b>A</b>	Strong recommendation	Shall/shall not
<b>B</b>	Recommendation	Should/should not
<b>0</b>	Recommendation optional	May be considered/ need not

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 neun mit der Ätiologie des Bruxismus und mussten daher nicht nach dem Biasrisiko bewertet werden. Somit wurden 15 aktuelle Studienartikel (sechs systematische Literaturübersichten und neun randomisierte, kontrollierte Studien) zur Beantwortung der Schlüsselfragen berücksichtigt.

### 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/Expertenkonsense und aller Alternativvorschläge,
- bei Nichterreichen eines Konsenses: Diskussion und erneute Abstimmung.

### 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 (Tab. 3), die sich auch in der Formulierung der Empfehlungen jeweils widerspiegeln.

A second literature search using the same databases and the same search terms was conducted in July 2018. Only systematic reviews and RCTs were included in the second search. All literature sources published from March 2016 to 30 June 2018 were thus covered in the search. A total of 50 literature sources were identified. Twenty-six of these articles were sorted out because they had already been identified in the first search, ie, because they were duplicates or they were not RCTs or systematic reviews. Nine of the 24 remaining sources concerned the etiology of bruxism, so they did not have to be evaluated after the risk of bias assessment. Thus, a total of 15 current study publications (six systematic reviews and nine RCTs) were used to answer the key questions.

### Consensus Procedure

All consensus statements and recommendations were developed in structured consensus conferences with the German Association of Scientific Medical Societies (AWMF) representative serving as a neutral moderator. Important elements of the process included:

- Presentation of recommendation proposals;
- Opportunity for participant questions and comments regarding content and clarification of the evidence base;
- Submission and discussion of proposals for changes;
- Voting on recommendations, statements, expert consensus, and all alternative proposals;
- Continued discussion and re-voting after failure to reach a consensus initially.

### Recommendations

Recommendations are core statements aimed to guide the action of clinicians on a given topic that were systematically developed and approved by the Guideline Committee within the framework of a formal consensus procedure. The degree of recommendation is fundamentally based on the strength of the available evidence. Regarding the strength of recommendation, this guideline distinguishes three levels of recommendation strength (Table 3), which are accordingly reflected in the wording of the respective recommendations.

**Table 4** German Association of Scientific Medical Societies (AWMF) strength of consensus classification**Tabelle 4** Klassifikation der AWMF zur Konsensstärke

<b>Strong consensus /starker Konsens</b>	Approved by > 95% of participants/ Zustimmung von > 95 % der Teilnehmer
<b>Consensus/Konsens</b>	Approved by > 75% to 95% of participants/ Zustimmung von > 75 bis 95 % der Teilnehmer
<b>Majority approval/mehrheitliche Zustimmung</b>	Approved by > 50% to 75% of participants/ Zustimmung von > 50 bis 75 % der Teilnehmer
<b>No consensus/kein Konsens</b>	Approved by < 50% of participants/ Zustimmung von < 50 % der Teilnehmer

### Statements

Statements are characterized as communications or explanations of specific facts or questions without an immediate call for action. Statements are adopted in a formal consensus procedure analogous to that for recommendations, and they may be supported by either study results or expert opinions.

### Expert Consensus

Expert consensus statements are statements and recommendations established as the consensus of the opinion of experts, without a systematic literature review. Expert consensus statements generally describe the expert opinion on good clinical practice procedures for which no scientific studies are needed or can be expected. The appropriate wording (shall/should/may) was selected according to the grading scheme shown in Table 3.

### Strength of Consensus Classification

The strength of consensus was measured by determining the percentage of mandate holders entitled to vote and the absolute number of approval votes. Strength of consensus classification (Table 4) was carried out in accordance with the AWMF guidelines and criteria.

The level of evidence of studies underlying all evidence-based statements and recommendations as well as the strength of recommendation (degree of recommendation) of recommendations is indicated in the guideline. Recommendations were drafted in accordance with the guidelines of the AWMF and the ÄZQ (German Agency for Quality in Medicine).

### 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.

### Expertenkonsens

Statements und Empfehlungen, die auf Basis eines Expertenkonsenses und ohne systematische Evidenzauflistung 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 3 angegebenen Abstufung erfolgt die entsprechende Formulierung (soll/sollte/kann).

### Klassifikation der Konsensstärke

Um die Konsensstärke festzustellen, wurden der prozentuale Anteil der stimmberechtigten Mandatsträger sowie die absolute Zahl der Zustimmungen ermittelt. Die Klassifizierung der Konsensstärke ist in Tabelle 4 dargestellt. Sie orientiert sich am Regelwerk der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF).

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 AWMF und des Ärztlichen Zentrums für Qualität in der Medizin (ÄZQ).

## Definition des Bruxismus, Prävalenz, 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)”<sup>125</sup>.

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“<sup>127</sup>:

1. SB ist eine Aktivität der Kaumuskelatur 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 Kaumuskelatur 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.

## Bruxism Definition, Classification, Prevalence, and Symptoms

### Bruxism Definition

According to international consensus reached by a panel of experts in 2013, bruxism is defined as “a repetitive jaw muscle activity characterized by clenching or grinding of the teeth and/or by bracing or thrusting of the mandible” without tooth contact. Bruxism has two distinct circadian manifestations, which may occur during sleep (sleep bruxism = SB) and during wakefulness (awake bruxism = AB).

#### Original English quote

“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)”<sup>125</sup>.

To emphasize the differences between awake bruxism and sleep bruxism, among other things, this definition was updated in 2018 at another international consensus on the assessment of bruxism, whose “Report of a work in progress” states<sup>127</sup>:

1. Sleep bruxism (SB) is a masticatory muscle activity during sleep. SB is characterized as rhythmic (phasic) or non-rhythmic (tonic); it is not a movement disorder or a sleep disorder in otherwise healthy individuals.
2. Awake bruxism (AB) is a masticatory muscle activity during wakefulness. AB is characterized by repetitive or sustained tooth contact and/or by bracing or thrusting of the mandible without tooth contact. AB is not a movement disorder in otherwise healthy individuals.

#### Original quote:

“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 individuals”<sup>127</sup>.



## Bruxism Classification

As described in the above definitions, bruxism can be classified by circadian manifestation into the following types: sleep bruxism (SB) or awake bruxism (AB) or a combination of the two<sup>125</sup>. Etiologically, two different forms of bruxism can be distinguished:

1. **Primary** bruxism (idiopathic = with any identifiable cause); and
2. **Secondary** bruxism (iatrogenic), the potential causes of which include:
  - Sleep disorders such as insomnia and SRBD;
  - Medications such as antidepressants, anticonvulsants, antipsychotics, antihistamines, dopaminergic agents, and cardioactive drugs;
  - Drug abuse including smoking, alcoholism and the use of amphetamines, cocaine and 'Ecstasy' (3,4-methylenedioxy-methamphetamine = MDMA)<sup>176, 213, 237</sup>;
  - Neurological conditions such as coma and head and brain trauma.

Bruxism can also be classified according to muscle activity into the following types:

- **Tonic bruxism:** sustained masticatory muscle contractions characterized by elevations of electromyogram (EMG) activity of > 2 seconds duration;
- **Phasic bruxism:** short, repetitive masticatory muscle contractions characterized by EMG elevations of 0.25 to 2 seconds duration and at least three such elevations in a regular sequence;
- **Mixed:** a combination of both tonic and phasic.

AB is generally characterized by tonic muscle contractions, whereas 90% of SB patients have phasic or mixed tonic and phasic contractions<sup>120</sup>.

The likelihood of bruxism can also be classified using the following diagnostic grading system:

- **Possible SB/AB:** based on a positive self-report alone;
- **Probable SB/AB:** based on a positive clinical examination with or without a positive self-report;
- **Definitive SB/AB:** based on a positive instrumental assessment with or without a positive self-report and/or a positive clinical examination; instrumental assessment methods consist of electromyography (EMG), polysomnography (PSG), and smartphone-based ecological momentary assessment (EMA)<sup>125,127</sup>.

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 individuals<sup>127</sup>.*

## Klassifikation des Bruxismus

In den o.g. Definitionen ist bereits die Differenzierung entsprechend dem zirkadianen Verlauf aufgenommen: SB oder WB oder die Kombination aus beidem<sup>125</sup>. Ätiologisch kann Bruxismus differenziert werden in zwei Formen:

1. **primärer Bruxismus** ohne erkennbare Ursache, idiopathisch;
2. **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-Methylenedioxyd-N-Methylamphetamin = MDMA)<sup>176, 213, 237</sup>;
  - einer Erkrankung, wie Koma, Schädel-Hirn-Trauma.

Anhand des Typs der Muskelaktivität sind zu unterscheiden:

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

Der WB ist eher geprägt von tonischen Muskelkontraktionen, während der SB zu 90 % phasische oder kombiniert tonisch-phasische Kontraktionen aufweist<sup>120</sup>.

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<sup>125,127</sup>.



Bruxismus lässt sich auch anhand der klinischen Konsequenzen einteilen, und zwar in<sup>127</sup>:

- 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 Zahnhartsubstanzenverlust; 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<sup>21,99,140,158,210,231</sup>.
- Bei **Erwachsenen** wird SB mit einer Prävalenz von 12,8 % ± 3,1 % angegeben, WB mit 22,1 % bis 31 %<sup>163</sup>.

Der Zusammenhang zwischen Bruxismus und Geschlecht ist nicht geklärt. Einige Studien fanden eine höhere Prävalenz des Bruxismus bei Männern<sup>161</sup>, andere bei Frauen<sup>22</sup>, wieder andere konnten keine Dominanz eines Geschlechts nachweisen<sup>162</sup>.

Bruxismus tritt bereits mit Durchtritt der ersten Zähne (Abb. 2) und bis ins hohe Alter auf. Über den Lebensverlauf hinweg nimmt die Prävalenz eher ab. Die höchste Prävalenz besteht im zweiten bis dritten Lebensjahrzehnt<sup>33,213</sup>. In einer der wenigen durchgeführten longitudinalen Studien konnte gezeigt werden, dass Bruxismus im Kindesalter einen hohen Risikofaktor darstellt, Bruxismus auch im Erwachsenenalter zu haben<sup>27,28</sup>.

### Hinweise für Bruxismus

#### Anamnestische Angaben und Symptome<sup>176</sup>:

- Schmerzen in den Kiefergelenken,
- Schmerzen in der Kaumuskulatur bzw. in der Nackenmuskulatur,



**Fig 2** Bruxismus may occur from early childhood, as manifested by the attrition of the primary teeth. (Photo with kind permission from Prof. Utz, Bonn, Germany.)

**Abb. 2** Attritionen als Hinweise auf Bruxismus finden sich bereits bei Kindern im Milchgebiss (Mit freundlicher Überlassung von Prof. Utz, Bonn).

Bruxismus can also be classified in terms of clinical consequences as follows<sup>127</sup>:

- Not a risk factor or a protective factor: Bruxismus is a harmless behavior.
- Risk factor: Bruxismus is associated with one or more negative health outcomes (eg, non-carious loss of dental hard tissues, masticatory muscle disorders, and TMD/CMD).
- Protective factor: Bruxismus is associated with one or more positive health outcomes (eg, it serves to reduce the acidity of gastroesophageal reflux and maintain upper airway patency in SRBD).

The last two consequences are not mutually exclusive.

### Bruxismus Prevalence

Prevalence rates for bruxismus vary according to the method of bruxismus diagnosis, eg, self-report (oral history, questionnaires), clinical examination or instrumental techniques (EMG, PSG). Consequently, the reported prevalence statistics are rather inconsistent.

- **Children:** Prevalence rates for SB in children range from 2.5% to 56.5%<sup>21,99,140,158,210,231</sup>.
- **Adults:** The prevalence of bruxismus in adults is reported to be 12.8 ± 3.1% for SB, and 22.1% to 31% for AB<sup>163</sup>.

The relationship between bruxismus and gender is still unclear. Some studies found that bruxing is more common in men<sup>161</sup>, others found a higher prevalence in women<sup>22</sup>; still others found no difference between the two genders<sup>162</sup>.

Bruxismus may occur from early childhood, soon after the eruption of the first teeth (Fig 2), to old age. The prevalence of bruxismus tends to decrease with age. The highest prevalence





**Fig 3** Bruxism is the cause of the flattened wear facets on the mandibular anterior teeth and the chipped ceramic layer of crown 44.

**Fig 4** Tongue indentations are caused by pressing the tongue against the teeth.

**Fig 5** Linear suction marks along the biting plane are a typical sign of AB in infants.

**Abb. 3** Bruxismus hat zu planen Schliiffacetten an den Unterkieferfrontzähnen geführt sowie zur Abraktion der Keramikverblendung der Krone 44.

**Abb. 4** Zungenpressen hinterlässt Impressionen am Zungenrand.

**Abb. 5** Typisch für Wachbruxismus sind Sauglinien im Planum buccale.

occurs in adults in the second to third age decades<sup>33,213</sup>. One of the few longitudinal studies conducted showed that children with bruxing behavior had an increased risk of developing bruxism in adulthood<sup>27,28</sup>.

## Bruxism Signs and Symptoms

### Self-reported signs and symptoms<sup>176</sup>:

- TMJ pain;
- Masticatory muscle pain and/or neck muscle pain;
- Headaches on awakening, especially temporal headaches;
- Tooth hypersensitivity;
- Tooth mobility in the absence of periodontal problems;
- Poor sleep quality.

### Clinical signs and symptoms<sup>176</sup>:

- Non-carious losses of dental hard tissues and/or restorative materials (Fig 3);
- Tongue/cheek indentations (Fig 4);
- Linea alba along the biting plane (Fig 5);
- Gingival recession;
- Hypertrophy of the muscles of mastication;
- Frequent technical failure of prosthodontic reconstructions or fillings;

- Kopfschmerzen, vor allem im Bereich der Schläfe beim Aufwachen,
- Überempfindliche Zähne,
- Zahnbeweglichkeit ohne parodontale Probleme,
- Schlechte Schlafqualität.

### Klinische Zeichen<sup>176</sup>:

- Nicht kariöser Zahnhartsubstanzverlust und/oder Verlust von Restaurationsmaterialien (Abb. 3),
- Zungenimpressionen/Wangenimpressionen (Abb. 4),
- Weißliche Verhornungsleiste im Planum buccale (Abb. 5),
- Gingivarezessionen,
- Hypertrophe Kaumuskeln,
- Häufiges technisches Versagen von Rekonstruktionen oder Füllungen,
- Eingeschränkte Kieferöffnung,
- Torus palatinus oder Tori mandibulares<sup>21</sup> (sind häufig mit Bruxismus assoziiert, Ätiologie unklar).

Zur Einstufung des nichtkariösen Zahnhartsubstanzverlusts und/oder des Verlusts von Restaurationsmaterialien finden sich mehrere Abrasionsindices<sup>53,93</sup>. Gut evaluiert ist ein Index der Studiengruppe um Lobbezoo et al.<sup>235</sup>. Er ist

fein untergliedert und eignet sich daher zum Monitoring und zur Entscheidung, ob definitive okklusale Maßnahmen durchgeführt werden sollen.

## Ätiologie des Bruxismus

Die Ätiologie des Bruxismus ist multifaktoriell bedingt bzw. teils auch unbekannt<sup>149,155,176</sup>. 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 Bruxismus<sup>132</sup> bzw. es wird geschlussfolgert, dass es keine Belege dafür gibt, dass die Okklusion und Bruxismus in einem ätiologischen Zusammenhang stehen<sup>126,129</sup>.

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<sup>7,20, 37,55,63,65,118,122,126,147,148,150,155,166,167,189</sup>.

WB scheint eher psychologisch bedingt (emotionaler Stress und andere emotionale Faktoren)<sup>57</sup>, während SB eher als zentralnervöse Störung angesehen wird<sup>7,28,33, 83,147,148</sup>. Im Folgenden wird auf einzelne untersuchte ätiologische Faktoren eingegangen.

## Okklusion

Die meisten Studienergebnisse, die die Okklusion als ätiologischen Faktor evaluiert haben, 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 werden<sup>123</sup>, während in anderen Untersuchungen Vorkontakte häufiger mit Bruxismus vergesellschaftet waren<sup>12,13,201</sup>.

Ergebnisse aus einer Studie an Kindern zeigten, dass die Unterkieferlage mit Bruxismus korrelierte (Mesialbiss)<sup>68</sup>, eine andere Studie kam jedoch zu gänzlich anderen Ergebnissen<sup>108</sup>. Gleiten von der Okklusion bei maximalem Rückschub des Unterkiefers in maximale Interkuspidation in einem Umfang von mehr als 2 mm

- Limited jaw opening;
- Torus palatinus or torus mandibularis<sup>21</sup> (palatal or mandibular tori are frequently associated with bruxism but their etiology remains unclear).

Various tooth wear indices are available for classifying non-carious losses of dental hard tissues and/or restorative materials<sup>53,93</sup>. The reliability of the tooth wear grading system by Wetselaar et al<sup>235</sup> has been well investigated. It has fine subdivisions that make it a suitable tool for monitoring and decision making regarding whether definitive occlusal measures should be carried out.

## Etiology of Bruxism

The etiology of bruxism is multifactorial and is still not fully understood<sup>149,155,176</sup>. Longitudinal studies capable of identifying risk factors for bruxism are still lacking.

Peripheral factors such as occlusal features of the dentition and morphological characteristics of skull and jaw development are now thought to be more likely secondary factors for bruxism<sup>132</sup>, and recent studies concluded that there is no evidence whatsoever for a causal relationship between bruxism and occlusion<sup>126,129</sup>.

Central factors (eg, emotional stress, anxiety disorders, and sleep disorders such as insomnia); physiological, biological, and genetic factors; neurochemical transmitters; and reflux or exogenous factors such as nicotine, alcohol or drug consumption are attracting more and more attention<sup>7,20, 37,55, 63,65,118,122,126,147,148,150,155,166,167,189</sup>.

Current evidence suggests that AB is more likely influenced by psychological factors (emotional stress and other emotional factors)<sup>57</sup>, while SB is mainly regulated centrally<sup>7,28,33,83,147,148</sup>. Investigated etiological factors are discussed on an individual basis below.

## Occlusion

In most of the studies evaluating the occlusion as a possible etiological factor, bruxism was diagnosed based on self-report methods alone, corresponding to a diagnosis of possible bruxism. The results obtained in these studies are inconsistent. A case in point is one study in which a sensor membrane was used to detect premature occlusal contacts (POCs); it found no difference in POCs between bruxers and non-bruxers<sup>123</sup>. Conversely, other studies suggest that POCs are more frequently associated with bruxism<sup>12,13,201</sup>.



One study in children showed a correlation between bruxism and the position of the mandible (mesial step), while another study showed no correlation<sup>108</sup>. One study found that a slide from the retruded contact position (RCP) to maximum intercuspation (MI) of > 2 mm was associated with clenching-type bruxism<sup>159</sup>, but another study did not<sup>130</sup>. The study by Lobbezoo et al<sup>130</sup> stands out in that it featured a polysomnographically (PSG) confirmed diagnosis of bruxism.

Some studies have detected associations between bruxism and overbite, open bite, and large overjet in children and adults<sup>160,201,204</sup>, but the PSG study by Lobbezoo's group contradicts these findings<sup>130</sup>.

Therefore, systematic literature reviews conclude that if the occlusion is indeed associated with bruxism, it is not a main etiological factor<sup>126,129,153,154</sup>.

### Central Causes

Neurotransmitter disturbances or inhibitory disturbances in the brainstem are being discussed as possible central causes of bruxism, among other things<sup>23,51,55,63,66,90,129,173,174</sup>. These include excitatory neurotransmitters such as dopamine and glutamic acid (glutamate), and inhibitory neurotransmitters such as gamma-aminobutyric acid (GABA) and serotonin.

### Legal Psychoactive Substances

Nicotine stimulates central dopaminergic activities, and various studies have found evidence of a dose-dependent relationship between smoking and bruxism<sup>20,196</sup>. Smoking is associated with a 1.6 to 2.85-times higher risk of bruxism. Passive smoking was even identified as a risk factor for bruxism in children<sup>36,83,118</sup>.

An association between the amount of alcohol intake and masseter muscle activity levels recorded during sleep has been found<sup>88</sup>. Heavy alcohol consumption increased the risk of bruxism 1.9-fold (CI: 1.23 to 2.84). Heavy caffeine consumption (more than eight cups of coffee per day) was found to increase the risk of bruxism in a similar manner<sup>20,118,198</sup>.

### Reflux

Esophageal acidification initiates micro-arousal reactions and rhythmic masseter muscle activity. Two explanations for this have been proposed: dilution and buffering of acids by the saliva on the one hand<sup>178</sup>, and the stimulation of cortical arousals by autonomic reflexes on the other<sup>137</sup>. In patients with gastroesophageal reflux disease (GERD), the prevalence

wurde mit Kieferpressen assoziiert gefunden<sup>159</sup>, in anderen Studienergebnissen dagegen nicht<sup>130</sup>. Insbesondere die Studie von Lobbezoo et al.<sup>130</sup> 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<sup>160,201,204</sup>, wohingegen die polysomnographische Studie von Lobbezoo diese Befunde widerlegt<sup>130</sup>.

Daher kommen systematische Literaturübersichten zu dem Ergebnis, dass die Okklusion – wenn überhaupt – kein ätiologischer Hauptfaktor für Bruxismus darstellt<sup>126,129,153,154</sup>.

### Zentrale Ursachen

Störungen im Bereich der Neurotransmitter oder inhibitorische Störungen im Hirnstamm werden u. a. als mögliche zentrale Ursachen für Bruxismus diskutiert<sup>23,51,55,63,66,90,129,173,174</sup>. Zu den Neurotransmittern zählen als exzitatorisch wirkend das Dopamin und die Glutaminsäure (Glutamat), als inhibitorisch die  $\gamma$ -Amino-Buttersäure und das Serotonin.

### Legale psychoaktive Substanzen

Nikotin stimuliert zentrale dopamingesteuerte Aktivitäten. Studien konnten eine dosisabhängige Beziehung zwischen Rauchen und Bruxismus aufzeigen<sup>20,196</sup>. 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<sup>36,83,118</sup>.

Die konsumierte Alkoholmenge korrelierte mit der nächtlich gemessenen Masseteraktivität<sup>88</sup>. 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<sup>20,118,198</sup>.

### 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 Speichel<sup>178</sup>, andererseits durch die Stimu-

lation autonomer kortikaler Reflexe<sup>137</sup>. Die Prävalenz für SB wird bei bestehendem Reflux mit 74 % angegeben (OR 6,58, 95 % CI 1,40-30,98)<sup>118,167</sup>. SB tritt zudem häufiger bei SBAS auf und Reflux und SBAS sind häufig mit SB assoziiert<sup>34,86</sup>.

## Schlafstörungen

Studien bei Kindern und Erwachsenen zu Bruxismus in Zusammenhang mit Schlafstörungen sind häufig zu finden<sup>34,82,83,118</sup>. Zu Schlafstörungen zählen Albträume bei Kindern<sup>6</sup>, unterbrochener Schlaf bei Schichtarbeitern<sup>4</sup>, Schlaflosigkeit<sup>144</sup> und Schnarchen<sup>35</sup>, 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 regelhaft<sup>105</sup>. Eine aktuelle Hypothese vermutet eine protektive Funktion des SB, um die oberen Atemwege offen zu halten<sup>16,35,114,151,202,216</sup>. Das Risiko für Bruxismus bei bestehender Schlafapnoe wird mit 3,96 (CI: 1,03-15,20) angegeben<sup>89</sup>. Die Schlafapnoe wird nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Kindern in Zusammenhang mit Bruxismus beschrieben<sup>62</sup>.

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<sup>11,52,77,175</sup>.

## Emotionaler Stress

Bei Kindern wurden folgende Stressoren in Korrelation zu Bruxismus gefunden: dysfunktionale Familienkonstellationen<sup>136</sup>, geschiedene Eltern<sup>200</sup>, berufstätige Mutter<sup>208</sup>, Licht und Geräusche im Schlafzimmer<sup>83,209</sup>. 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. Deswegen Präsenz gilt daher als sehr unsicher.

Zahlreiche Studienergebnisse zeigen eine Korrelation zwischen emotionalem Stress und Bruxismus bei Kindern<sup>7</sup>, Heranwachsenden<sup>56</sup> oder Erwachsenen auf. Dabei kann Stress zurückgeführt werden auf Schichtarbeit<sup>1-3</sup>, selbst wahrgenommenen Stress<sup>111</sup>, Angst<sup>1</sup> oder negativer Stressverarbeitung<sup>72,207</sup>. Das höhere Stresslevel wurde über die Cortisolmessung im Speichel nachgewiesen<sup>111</sup>: es konnte

of SB is reported to be approximately 74%, with an odds ratio (OR) of 6.58, and a 95% confidence interval (CI) of 1.40 to 30.98<sup>118,167</sup>. Patients with SRBD have an increased prevalence of SB, and GERD and SRBD are frequently associated with SB<sup>34,86</sup>.

## Sleep Disorders

Several studies on the association of bruxism with sleep disorders in adults and children can be found in the literature<sup>34,82,83,118</sup>. Investigated sleep disorders include nightmares in children<sup>6</sup>, interrupted sleep in shift workers<sup>4</sup>, insomnia<sup>144</sup>, and snoring<sup>35</sup>, which has been associated with a high risk of SB (OR: 12.6; CI: 11 to 14.4).

Sleep apnea has also been associated with SB because sleep interruptions induced by SRBD are frequently (but not always) accompanied by bruxism<sup>105</sup>. According to current hypotheses, SB may be a normal physiologic reactive-protective mechanism designed to maintain upper airway patency<sup>16,35,114,151,202,216</sup>. Sleep apnea patients have an increased risk of SB (OR: 3.96; CI: 1.03 to 15.20)<sup>89</sup>. Sleep apnea has been associated with bruxism in children as well as adults<sup>62</sup>.

Other breathing disorders besides sleep apnea have also been associated with bruxism, especially in children; these include obstructed nasal breathing due to enlarged tonsils or adenoids and a narrow or short maxillary arch<sup>11,52,77,175</sup>.

## Emotional Stress

The following stress factors were found to be associated with bruxism in children: dysfunctional family patterns<sup>136</sup>, parental divorce<sup>200</sup>, working mother<sup>208</sup>, and sleeping with light and noise in the bedroom<sup>83,209</sup>. Evidence on the question of whether stress is an etiological factor for SB requires critical judgment. Since bruxism was usually diagnosed by interviewing the parents included in these studies, the actual presence of bruxism can be regarded as uncertain.

Numerous study results show a correlation between emotional stress and bruxism in children<sup>7</sup>, adolescents<sup>56</sup>, and adults. Identified causes of stress include shift work<sup>1-3</sup>, self-perceived stress<sup>111</sup>, anxiety<sup>1</sup>, and negative stress coping<sup>72,207</sup>. In a study in which salivary cortisol levels were used as an indicator to detect increased stress levels<sup>111</sup>, it was shown that chewing on a cube of paraffin during stress reduced salivary cortisol levels<sup>221</sup>. The role of bruxism as a stress-reducing mechanism might explain the physiological function of bruxism in relation to stress.





## Psyche

Study results show that psychological disorders are associated with bruxism in both children and adults. These include anxiety disorders in children<sup>47,83,118,194</sup> and adults<sup>8,18,81,109,110,118,152,155</sup> and psychosocial disorders in children and adults<sup>61,69,99,113,118</sup>. Bruxers reportedly have an increased risk of psychosocial disorders<sup>113</sup>.

Anxiety and depression have been identified as correlating factors in adults<sup>81,118,150,152,153</sup>. Mental health disorders and stress factors are important potential risk factors. The limited quality of some study articles makes it impossible to ascertain whether psychological stress is a causative factor or an accompanying factor.

## Medications

Certain medications can cause bruxism<sup>166</sup>. These include dopamine medications<sup>59</sup>, tricyclic antidepressants, selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI)-type antidepressants, drugs used to treat attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), narcotics, and antihistamines because of their disinhibitory effect on serotonin<sup>59</sup>. However, it should be noted that the evidence for this is mostly based on case reports, and that not every patient reacts to these medications in the same manner<sup>237</sup>.

## Recreational Drugs

Ecstasy (MDMA), the substitute drug methadone, and khat chewing are known to cause bruxism<sup>58,118,170,190,237,238</sup>.

## Genetics

The results of twin cohort studies suggest that genetic factors have a greater effect on the occurrence of bruxism than phenotypic factors<sup>91,197,222</sup>. This was also the conclusion of a systematic literature review, in which nine out of ten reviewed study publications suggested the existence of a genetic effect<sup>91,134,197,222</sup>. AB, it seems, is more frequently associated with movement disorders, especially stereotypical movement disorders (involving repetitive, purposeless, nonfunctional motor activities that always remain the same), and is influenced by anxiety<sup>55</sup>. A specific genetic defect associated with a high risk of bruxism was also recently identified<sup>118</sup>.

In addition to genetics, the possible role of epigenetic factors is also being discussed because epigenetically determined disorders such as Rett syndrome, Prader-Willi syndrome, and Angelman syndrome are associated with both SB and AB<sup>26</sup>.

gezeigt werden, dass bei Stress das Kauen auf einem Paraffinwürfel den Cortisolgehalt im Speichel reduziert<sup>221</sup>. 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<sup>47,83,118,194</sup> als auch bei Erwachsenen<sup>8,18,81,109,110,118,152,155</sup>. Für Kinder und Erwachsene werden weiterhin psychosoziale Störungen angegeben<sup>61,69,99,113,118</sup> und es wird berichtet, dass bei psychosozialen Störungen das Risiko zu knirschen erhöht ist<sup>113</sup>.

Bei Erwachsenen wird neben der Angst die Depressivität als korrelierender Faktor aufgeführt<sup>81,118,150,152,153</sup>. 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 auslösen<sup>166</sup>. Dazu gehören dopaminhaltige Medikamente<sup>59</sup>, Antidepressiva in Form von trizyklischen Antidepressiva oder Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI)<sup>65,67,131,228</sup>, Medikamente zur Behandlung des Aufmerksamkeitsdefizit-Syndroms (ADHS)<sup>143</sup>, Narkotika<sup>238</sup> und Antihistaminika, da sie einen disinhibitorischen Effekt auf Serotonin haben<sup>59</sup>. Auffällig ist aber, dass die Evidenz eher auf Falldarstellungen beruht und nicht jeder Patient gleichermaßen auf die Medikamente reagiert<sup>237</sup>.

## Drogen

Bekannt ist, dass Ecstasy (MDMA), Methadon als Ersatzdroge und das Kauen von Khat Bruxismus auslösen können<sup>58,118,170,190,237,238</sup>.

## Genetik

Ergebnisse aus Zwillingsstudien zeigten, dass genetische Faktoren einen größeren Effekt auf das Auftreten von Bruxismus haben als phänotypische<sup>91,197,222</sup>. Dies ist auch



das Fazit einer systematischen Literaturübersicht, in der von zehn eingeschlossenen Studienartikeln neun auf einen genetischen Effekt schließen lassen<sup>91,134,197,222</sup>. WB tritt insbesondere häufiger bei Bewegungsstörungen auf, die mit Stereotypien (wiederholten und ständig gleichbleibenden Handlungen ohne Ziel oder Funktion) einhergehen und wird durch Angst beeinflusst<sup>55</sup>. Inzwischen konnte auch ein spezifischer Gendefekt mit einem höheren Risiko für Bruxismus identifiziert werden<sup>118</sup>.

Neben genetischen Faktoren werden epigenetische Faktoren diskutiert, da Syndrome wie Rett-Syndrom, Prader-Willi Syndrom und Angelman-Syndrom mit SB und WB assoziiert sind<sup>26</sup>.

## Diagnostik des Bruxismus

Wie bereits weiter oben 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<sup>125,127</sup>.

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 sollen<sup>45</sup> (Tab. 5).

## Polysomnographische Untersuchungen mit/ohne Audio/Video

Die PSG gilt als Goldstandard zur Diagnostik von SB. Dabei werden mehrere physiologische Parameter im Schlaflabor

## Diagnosis of Bruxism

As already mentioned in Chapter 3 of this guideline, the diagnosis of bruxism can be more or less reliably graded as follows, based on the diagnostic methodology:

- **Possible SB/AB:** based on a positive self-report alone;
- **Probable SB/AB:** based on a positive clinical examination with or without a positive self-report;
- **Definitive SB/AB:** based on a positive instrumental assessment (EMG, PSG, EMA) with or without a positive self-report and/or a positive clinical examination<sup>125,127</sup>.

Early diagnosis is important because appropriate measures can reduce the development of or increase in clinical symptoms. These include TMD symptoms and headaches, in addition to dental signs such as the non-carious loss of dental hard tissues and/or restorative materials as well as periodontal problems. While clear criteria for the diagnosis of AB based on self-report, clinical examination or EMG are still lacking, the American Academy of Sleep Medicine (AASM) has compiled a list of signs and symptoms of sleep-related bruxism intended to establish the diagnosis of probable SB<sup>45</sup> (Table 5).

## Polysomnography with or without Audio/Video Recording

PSG is the gold standard for the diagnosis of SB. When performed in the sleep laboratory, it includes the recording of various physiological variables (EMG, electroencephalogram [EEG], electrocardiogram [ECG], electrooculogram [EOG], blood oxygen saturation, etc), mandibular movements, and tooth-related grinding sounds. However, PSG is generally performed only in clinical studies with small numbers of patients or test subjects because the method is so technical, costly, and time consuming. The artificial sleep environment in which the recordings must be made is another drawback. These conditions can influence the patient's sleep and bruxing behavior. Diagnostic criteria that allow differentiation between bruxism and non-bruxism and the grading of mild, moderate, and severe bruxism are available.

So-called clinical Research Diagnostic Criteria for Sleep Bruxism (RDC/SB) were first published by Lavigne et al in 1996<sup>121</sup>. They precisely define parameters for EMG interpretation and cut-off values to discriminate subjects with SB from those without SB.

**Bursts:** Elevations of EMG activity are defined as bursts if they are at least twice the amplitude of the muscles at rest. EMG bursts must be separated by < 2 seconds to be consid-



**Table 5** American Academy of Sleep Medicine (AASM) criteria for the detection of sleep-related bruxism

**Tabelle 5** Kriterien der American Association for Sleep Medicine (AASM) für schlafassoziierten Bruxismus

<b>A</b>	Report by bed partner of tooth-grinding sounds or jaw clenching occurring during sleep Bericht des Schlafpartners über Zahnknirschgeräusche oder Kieferpressen während des Schlafs
<b>B</b>	One or more of the following signs and symptoms: a) Abnormal tooth wear, ie, non-carious loss of dental hard tissues and/or loss of restorative materials b) Discomfort, fatigue or pain in the jaw muscles and limitation of jaw opening on awakening c) Hypertrophy of the masseter muscles on voluntary forceful clenching Einer oder mehrere der folgenden Befunde liegen vor: a) abnormer nicht-kariöser Zahnhartsubstanzverlust und/oder Verlust von Restaurationsmaterialien b) Missempfindungen, Müdigkeit oder Schmerz in der Kaumuskulatur und Kieferöffnungsbehinderungen beim Aufwachen c) Hypertrophie des M. masseter bei willkürlichem, kräftigem Kieferpressen
<b>C</b>	Jaw-muscle activity cannot be better explained by another current sleep disorder, medical or neurologic disorder, medication use or substance use disorder Die Kaumuskelaktivität kann nicht erklärt werden durch andere aktuelle Schlafstörungen, medizinische oder neurologische Erkrankungen, Medikamente oder Störungen durch andere Substanzen

ered part of the same episode. Pauses  $\geq 3$  seconds demarcate two separate bursts.

**Bruxism episode:** At least six EMG bursts occurring in sequence. As this muscle activity is rhythmic, it is termed rhythmic masticatory muscle activity (RMMA).

RMMA is classified as follows:

- **Phasic:** At least three EMG bursts lasting 0.25 to 2 seconds;
- **Tonic:** An EMG burst lasting  $> 2$  seconds;
- **Mixed:** Phasic and tonic bursts combined.
- **RMMA episodes per hour:** Comparison variable used to differentiate between subjects with and without bruxism.

RDC/SB defines the following PSG cut-off criteria for SB:

- $> 4$  bruxism episodes per hour;
- $> 6$  bruxism bursts per episode;
- AND/OR  $> 25$  bruxism bursts per hour of sleep;
- AND at least two episodes with grinding sounds per night<sup>121</sup>.

aufgezeichnet (z. B. EMG, EEG, EKG, EOG, Sauerstoffsättigung des Blutes) und die Unterkieferbewegungen sowie zahnassoziierte 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) heraus<sup>121</sup>. 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  $\geq 3$  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 – 2 s;
- **tonisch:** Aktivitätsspitzen dauern  $> 2$  s;
- **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:

- $> 4$  Bruxismusepisoden/h;
- $> 6$  Aktivitätsspitzen/Episode;
- UND / ODER  $> 25$  Aktivitätsspitzen/h Schlaf;
- UND mindestens zwei Knirschgeräusche pro Nacht<sup>121</sup>.

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/h<sup>199</sup>.



**Literaturrecherche und -bewertung**

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

**Ergebnis**

Die beiden Fall-Kontroll-Studien<sup>121,199</sup> 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 sind<sup>50</sup>, kann mittels der PSG mit hoher Sensitivität eine SBAS erkannt und daraufhin eine spezifische Therapie eingeleitet werden.

**Schlussfolgerung**

Statement:	
Die Polysomnographie (PSG) gilt als Referenz zur Diagnose des definitiven SB. Abstimmung: 17/0/1 (ja, nein, Enthaltung)	<b>starker Konsens</b>
Literatur: <sup>121,199</sup>	
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)	<b>starker Konsens</b>
Expertenkonsens	

**Anamnese**

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. Derarti-

After reassessment of the RDC/SB in 2007, the grading system was expanded as follows:

- **Mild bruxism:** > 1 and < 2 bruxism episodes per hour;
- **Moderate bruxism:** > 2 and < 4 bruxism episodes per hour;
- **Severe bruxism:** > 4 bruxism episodes per hour<sup>199</sup>.

**Literature Search and Assessment**

Two case-control studies of high quality (according to the SIGN risk of bias criteria) can be used to evaluate PSG. Their sample size can be classified as small to good.

**Results**

Both case-control studies<sup>121,199</sup> served as the basis for RDC/SB development and were thus the basis for further studies. However, it must be noted that PSG can only be used to diagnose SB. The sensitivity and specificity of the diagnosis is > 80%, respectively, which shows that false-positive and false-negative diagnoses can occur despite PSG.

According to the AASM criteria for SB (Chapter 5, subitem C), the absence of other diseases that might explain tooth grinding is required to establish the diagnosis of SB. As SRBD are common<sup>50</sup>, PSG can detect SRBD with high sensitivity, and specific treatment can subsequently be initiated.

**Conclusion**

Statement	
PSG is the reference standard for the diagnosis of definitive SB. Voting results: 17/0/1 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>
References: <sup>121,199</sup>	
Evidence level: 2+	

Recommendation	
PSG should be reserved for clinical studies and the diagnosis of sleep disorders because of the high technological, cost, and time requirements associated with the method. Voting results: 17/0/1 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>
Expert consensus	



## Self-report

In self-report methods (oral histories, questionnaires), patients are usually asked whether they are aware of jaw clenching and tooth grinding and/or tensing or shifting of the lower jaw without tooth contact or whether their bed partner/s or parents have noticed such behavior. Questionnaires with such questions are often used in epidemiological studies. However, the responses are not very reliable. Approximately 80% of patients have bruxism episodes that are not accompanied by tooth-grinding sounds<sup>117</sup>. Many patients are not aware that they grind their teeth until they are informed by their dentist that they have abnormal tooth wear, which can be interpreted as a sign of bruxism. Therefore, bruxism prevalence statistics based on diagnoses established by self-report methods alone may be subject to underestimation or overestimation.

### Literature Search and Assessment

The search identified one systematic literature review on the diagnostic validity of bruxism diagnoses based on self-report methods compared with PSG, which was of good quality in terms of the risk of bias<sup>32</sup>. No articles on relevant RCTs were found. Five case-control study articles were also identified: according to the SIGN risk of bias criteria, two of the case-control studies<sup>185,192</sup> were of high quality, two<sup>184,239</sup> were of poor quality, and one<sup>96</sup> was unacceptable and had to be rejected.

Only the systematic literature review and the articles reporting high-quality case-control studies were included in the further analysis. These studies compared questionnaire-based diagnoses with PSG diagnoses<sup>185,192</sup>.

### Results

The results indicate that questionnaire-based diagnoses do not correlate with PSG diagnoses of SB. All three articles<sup>185,192,144</sup> comparing self-report with PSG suggest this. This challenges the validity of possible SB diagnoses established based on self-report methods alone. If a patient's responses to questions about masticatory muscle fatigue AND temporal headache are positive, then there is a 70% probability that PSG will also identify the patient as an SB individual. The AASM criteria (Chapter 5) have the capability to identify 58% of individuals with SB. This indicates that this instrument should only be used as a screening tool. The systematic literature review concluded that self-report methods should only be used to screen for non-bruxism.

ge Fragebögen werden häufig in epidemiologischen Studien verwendet. Die Angaben sind jedoch wenig verlässlich. Bruxismus-Episoden werden bei 80 % der Patienten nicht von Geräuschen begleitet<sup>117</sup>. Viele Patienten sind sich nicht bewusst, dass sie an Bruxismus leiden, sondern werden vielfach erst durch Zahnärzte darauf aufmerksam gemacht, dass Schliiffacetten 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 Biasrisiko<sup>32</sup> verglich u. a. die Aussagekraft anamnestischer Angaben zur Diagnose von Bruxismus mit der PSG. Randomisierte, kontrollierte Studienartikel wurden jedoch nicht gefunden. Dagegen wurden fünf Artikel über Fall-Kontroll-Studien identifiziert, wovon nur zwei eine hohe Qualität bezogen auf das Biasrisiko nach SIGN aufwiesen<sup>185,192</sup>, zwei eine schlechte Qualität hatten<sup>184,239</sup> und eine abzulehnen war<sup>96</sup>.

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<sup>185,192</sup>.

### Ergebnis

Ergebnisse einer Befragung auf SB stehen in keinem Zusammenhang zu polysomnographisch festgestelltem SB. Darauf weisen alle drei Literaturquellen hin<sup>185,192,144</sup>, 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 Kaumuskelatur 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.





<i>Schlussfolgerung</i>		
<b>Empfehlung:</b>		
Die AASM-Kriterien sollten als Screening genutzt werden. Abstimmung: 13/4/0 (ja/nein/Enthaltung)	<b>Konsens</b>	<b>B</b>
<b>Literatur:</b> 185,192		
<b>Evidenzgrad:</b> 2+		
<b>Empfehlung:</b>		
Die alleinige Anamnese sollte nicht zur Diagnostik von SB oder WB genutzt werden. Abstimmung: 17/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	<b>starker Konsens</b>	<b>B</b>
<b>Literatur:</b> 32,185,192		
Evidenzgrad: 2+ bis 2++		
<b>Statement:</b>		
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)	<b>starker Konsens</b>	

### Klinische Untersuchung

Wie oben dargelegt, wird „wahrscheinlicher SB“ nach Lobbezoo et al.<sup>127</sup> abgeleitet von klinischen Untersuchungen mit oder ohne anamnestische Angaben von Seiten der Patienten, der Eltern oder Schlafpartner. Auch die bereits 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)<sup>32</sup>, jedoch keine Artikel über randomisierte, kontrollierte Studien. Es finden sich vier Fall-Kontroll-Studien, wovon zwei eine schlechte Qualität aufweisen (bezogen auf das Biasrisiko nach SIGN)<sup>183,184</sup> und je eine hohe<sup>36</sup> bzw. akzeptable Qualität<sup>40</sup>. Daher werden hier nur die beiden letztgenannten Artikel ausgewertet. Castroflorio et al.<sup>36</sup> untersuchten, ob anamnestische Angaben und klinische Zeichen mit den Ergebnissen eines tragbaren EMG- und EKG-Gerätes überein-

### Conclusion

<b>Recommendation</b>		
The AASM criteria should be used for screening. Voting results: 13/4/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Consensus</b>	<b>B</b>
<b>References:</b> 185,192		
<b>Evidence level:</b> 2+		
<b>Recommendation</b>		
The diagnosis of SB/AB should not be established based on self-report methods alone. Voting results: 17/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>B</b>
<b>References:</b> 32,185,192		
<b>Evidence level:</b> 2+ to 2++		
<b>Statement</b>		
Asking the patient or the patient's parents or bed partner/s about teeth-grinding sounds is not a reliable method to accurately identify patients with bruxism. Voting results: 17/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	

### Clinical Examination

As explained in Chapter 5, the diagnosis of 'probable SB' as recommended by Lobbezoo et al.<sup>127</sup> is established based on clinical examination findings in combination with or without a positive self-report from the patient and/or the patient's parents or bed partner/s. The AASM criteria (see Chapter 5) include self-report and clinical examination criteria and should be used for SB/AB screening.

### Literature Search and Assessment

The question of whether clinical symptoms and findings represent valid possibilities for the diagnosis of SB/AB was answered by a systematic review article of good quality (according to the SIGN risk of bias criteria), but not by RCT articles. Four case-control studies were identified: two<sup>183,184</sup> were of poor quality, one<sup>36</sup> was of high quality, and one<sup>40</sup> was of acceptable quality (according to the SIGN risk of bias criteria). Therefore, only the two studies were included in the analysis. Castroflorio et al.<sup>36</sup> examined whether SB diagnoses based on self-report and clinical examination methods agreed with those established using a portable EMG/ECG device. Thus, instead of using the gold standard PSG as a ref-





erence for comparison, their justification for the study was that a previous study comparing SB diagnosis with the portable EMG/ECG recorder versus PSG had shown very good correlation between the two methods. Costa et al<sup>40</sup> evaluated the impact of different combinations of temporal and masseter muscle palpation-induced pain on the diagnosis of various TMD diagnoses and bruxism. This was a retrospective study evaluating data from 1200 dental records of orofacial pain patients.

**Results**

Self-report and clinical examination methods are only suitable for screening for non-bruxism. Their ability to screen for bruxism is less reliable<sup>32</sup>. Positive self-reports (morning masticatory muscle pain, masticatory muscle fatigue on awakening) and clinical examination findings (non-carious loss of dental hard tissues and/or restorative materials, and masseter muscle hypertrophy) did not correlate with the results of the EMG/ECG recording, as determined using a four-channel EMG/ECG device. Therefore, Castroflorio et al<sup>36</sup> challenged the validity of grading the probability of bruxism as proposed by Lobbezoo et al<sup>125</sup>. While palpation-induced temporalis and masseter muscle pain symptoms are indeed associated with self-report-based SB/AB diagnoses, they are also associated with TMD diagnoses such as myogenous TMD, arthrogenous TMD, and secondary headache. Thus, they are rather unspecific and of no clear diagnostic value for the diagnosis of bruxism.

**Conclusion**

Recommendation		
The diagnosis of probable SB/AB should be based on a positive clinical examination with or without a positive self-report. Voting results: 17/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>B</b>
<b>References:</b> 32,36		
<b>Evidence level:</b> 2+ to 2++		

**Examination with Portable EMG Devices**

Evidence indicates that self-report and clinical examination methods do not have sufficient reliability to diagnose bruxism. PSG, on the other hand, is considered the gold standard but is time consuming and costly. PSG requires a sleep laboratory and the establishment of criteria capable of distin-

stimmen. Sie verglichen also nicht gegen den Goldstandard der PSG, begründen ihre Studie jedoch damit, dass eine vorhergehende Studie das EMG/EKG-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 1.200 Patienten schlussfolgert<sup>40</sup>.

**Ergebnis**

Die Anamnese sowie die klinische Untersuchung eignen sich nur zum Screening auf Nicht-Bruxismus. Das Screening auf Bruxismus ist weniger verlässlich<sup>32</sup>. Anamnestische Angaben (morgendliche Kaumuskelschmerzen, müde Kaumuskeln beim Aufwachen) und klinische Zeichen (nicht kariöser Zahnhartsubstanzverlust und/oder Verlust von Restaurationmaterialien und Masseterhypertrophie) stehen nicht in Zusammenhang mit den Ergebnissen der EMG/EKG-Aufzeichnung eines 4-Kanal-EMG/EKG-Gerätes. Castroflorio et al. stellen daher die Graduierung der Wahrscheinlichkeit von Bruxismus nach Lobbezoo et al.<sup>125</sup> in Frage<sup>36</sup>. Druckdolente Mm. temporales und masseteres stehen zwar in Zusammenhang mit anamnestisch angegebenen 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)	<b>starker Konsens</b>	<b>B</b>
<b>Literatur:</b> 32,36		
<b>Evidenzgrad:</b> 2+ bis 2++		

**Untersuchung mit tragbaren EMG-Geräten**

Die Anamnese und klinische Untersuchungen erweisen sich als nicht ausreichend zuverlässig, um Bruxismus zu diagnostizieren. Polysomnografische Untersuchungen gelten dagegen als Goldstandard, sind jedoch zeit- und kos-

**Figs 6 and 7** Portable EMG devices provide information about the patient's muscle activity. (Photos with kind permission from PD Dr. Giannakopoulos, Würzburg, Germany.)

**Abb. 6 und 7** Tragbare EMG-Geräte geben Informationen über die Muskelaktivität von Patienten (Mit freundlicher Überlassung der Fotos durch PD Dr. Giannakopoulos, Würzburg)



tenintensiv. 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 artifizialen 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 (Abb. 6 und 7). 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<sup>32,145</sup>. Die von Lavigne et al.<sup>121</sup> aufgestellten Kriterien mussten zur Bestimmung des SB mittels PSG zu Grunde liegen (vgl. Kapitel 5.1: > 4 Bruxismusepisoden/h; > 6 Aktivitätsspit-

guishing bruxism activity from other orofacial motor activities in sleep with a high probability. Furthermore, patients must sleep in an artificial laboratory environment instead of their normal bedroom environment during PSG studies, which can also influence a patient's sleep and SB behavior.

This has led to a search for more cost-effective diagnostic methods suitable for clinical studies and for use in routine clinical practice. Portable EMG devices are now available for one- to three-channel recording (eg, EMG telemetry or single-channel EMG), eg, of left and right masticatory muscle activity and heart rate or of only one specific masticatory muscle. With these devices, recordings can be made in the home environment when the patient is asleep or awake (Figs 6 and 7). The question is whether bruxism diagnoses made using these devices are as good as those made by PSG.

*Literature Search and Assessment*

Two systematic literature reviews of high quality (according to the SIGN risk of bias criteria) contrasted studies comparing bruxism diagnoses made with portable EMG devices versus PSG<sup>32,145</sup>. PSG diagnoses of SB had to be established using the criteria proposed by Lavigne et al<sup>121</sup> (see Chapter 5.1: > 4 bruxism episodes per hour, > 6 bruxism bursts per episode, AND/OR > 25 bruxism bursts per hour of sleep, AND at least two episodes with grinding sounds per night). Studies conducted using four-channel EMG/ECG, EMG, and/or so-called EMG telemetry recording devices were included in the litera-



ture review.

One controlled study with a high risk of bias according to SIGN (due to the small sample size and lack of blinding) investigated the accuracy of SB diagnoses made with an ambulatory electrode set in combination with and without video recording compared with PSG<sup>169</sup>.

Four articles about case-control studies of high<sup>219</sup> to acceptable quality<sup>49,98,172</sup> were excluded from the systematic literature review due to failure to meet the inclusion criteria: one examined a four-channel EMG/ECG device<sup>49</sup>, one investigated the diagnostic validity of a single-channel EMG device<sup>219</sup>, and two studied EMG systems<sup>98,172</sup>.

## Results

The findings of the systematic literature reviews demonstrated high sensitivity (92% to 93%) and very good specificity (92% to 100%) of the investigated devices, especially the portable EMG devices. The four-channel EMG/ECG device was superior to the simple EMG devices and to the one-channel EMG device<sup>32</sup>.

The results of the controlled study of an outpatient electrode set suggest that when used without video recording, this device fails to detect patients with bruxism. Due to its small sample size, however, this study can only be classified as a pilot study. Furthermore, the use of the ambulatory electrode set with video recording appears to be rather impractical<sup>169</sup>.

The results of these studies show that portable devices are able to identify patients with SB with good sensitivity (up to 89% to 98%). However, their specificity is lower ( $\leq 85\%$ ): this suggests that healthy non-bruxers are often falsely diagnosed as positive and thus at risk of overtreatment. The four-channel EMG/ECG device, which records bilateral masseter muscle activity and heart rate, is well studied<sup>145</sup>. This system categorizes subjects into non-SB, mild SB, moderate SB, and severe SB based on signals recorded during the EMG activity/recording phase (4.5 hours)<sup>171</sup>, and it shows good reproducibility of SB episodes per night (69%) as well as heart measurements<sup>49</sup>. Nevertheless, the evidence base is not yet sufficient for a reliable recommendation.

A single-channel EMG device was shown to identify non-SB patients with high specificity if recordings were made over a period of 3 to 5 days, but at 50% its sensitivity was too low to differentiate SB patients<sup>219</sup>.

An ambulatory EMG-based bruxism recording system with a biologic monitor that records sleep variables and other

zen/Episode; UND / ODER > 25 Aktivitätsspitzen/h Schlaf; UND mindestens 2 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 verglichen<sup>169</sup>.

Weitere vier Artikel über Fall-Kontroll-Studien hoher Qualität<sup>219</sup> bzw. akzeptabler Qualität<sup>49,98,172</sup> waren in die systematische Literaturübersicht nicht einbezogen worden, da sie die Einschlusskriterien nicht erfüllten. Eine Studie untersuchte ebenfalls das 4-Kanal-EMG/ECG-Gerät<sup>49</sup>, eine weitere befasste sich mit der Validierung des Ein-Kanal-EMG-Geräts<sup>219</sup> und zwei weitere beurteilen EMG-Geräte<sup>98,172</sup>.

## 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/ECG-Gerät von den einfachen EMG-Geräten oder Ein-Kanal-EMG-Gerät ab<sup>32</sup>.

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 praktikabel<sup>169</sup>.

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/ECG-Gerät, das neben der bilateralen Aktivität der Mm. masseteres auch die Herzfrequenz aufzeichnet<sup>145</sup>. Es kategorisiert anhand der EMG-Aktivitäten/Aufzeichnungsphase (4,5 h) in Non-SB, leichten SB, moderaten SB und schweren SB<sup>171</sup> und zeigt über mehrere Tage hinweg eine gute Reproduzierbarkeit der SB-Episoden und der Herzfrequenz<sup>49</sup>. 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 differenzieren<sup>219</sup>. Ein weiterer Studienartikel über eine EMG-basierte ambulante Untersuchung kombiniert mit Aufzeichnungen biologischer Körperfunktionen erscheint zu komplex, um ihn in der Praxis einsetzen zu können<sup>98</sup>.

*Schlussfolgerung*

**Empfehlung:**

Aufzeichnende tragbare EMG-Geräte können als Alternative zur PSG zur Diagnose des definitiven SB genutzt werden. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	<b>starker Konsens</b>	<b>0</b>
---	------------------------	----------

**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)	<b>starker Konsens</b>
--	------------------------

**Untersuchung mittels spezieller Schienen**

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<sup>182,187</sup>. Einige Untersuchun-

bodily functions, as described in another study article<sup>98</sup>, seems too complex for use in clinical practice.

*Conclusion*

Recommendation		
Portable EMG devices can be used as an alternative to PSG to establish the diagnosis of definitive SB. Voting results: 18/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>0</b>
<b>References:</b> 32,98,145,169,219		
<b>Evidence level:</b> 2++ to 2-		

Statement	
Portable EMG devices are potentially suited to establish the diagnosis of SB/AB. However, the available study data are not yet sufficient to make an evidence-based recommendation. Voting results: 18/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>

**Specially Designed Diagnostic Splints**

Specially designed splints with surface coloring in the area of contact between the splint and the teeth appear to be simple tools for the detection of bruxism. When grinding contact occurs, the color layer is abraded or multiple color layers are uncovered. The extent of bruxism activity can be determined as a function of the size of the abraded areas or the number of uncovered color layers. The position and shape of the abraded areas reflect the abrasion pattern of bruxism. This information may be useful for prosthetic rehabilitation planning.

*Literature Review and Assessment*

No systematic reviews or RCTs on the use of occlusal splints for the diagnosis of SB were identified in the literature search. This research question was not always the focus of the few case-control study articles identified in the search<sup>182,187</sup>. Some studies aimed to categorize the abraded areas by grinding types in order to determine whether CMD patients and non-CMD individuals differ with respect to these characteristics<sup>182</sup>, or to determine whether findings recorded with electronic movement analysis systems correlated with the attrition patterns<sup>187</sup>.

One case-control study of high quality (as per the SIGN risk of bias criteria) determined the sensitivity and specificity





of a splint-type bruxism monitoring device for the diagnosis of SB<sup>179,180</sup>.

### Results

The multi-layer splint has a layer thickness of 0.51 mm, which is much greater than that of the splint with a color coating (0.1 mm). It has layers of alternating color (white and red) to allow a three-dimensional assessment of layer abrasion. However, the proposed method of quantitative analysis does not seem suitable for daily practice. The bruxism monitoring device has a microdot matrix containing approximately 20 microdots per mm<sup>2</sup>. It is possible to count the number of abraded microdots with the naked eye, but the results are less accurate than with computer-aided counting<sup>100</sup>. Excellent inter-rater agreement was achieved between two independent examiners with the computer-aided method. Despite digitalization of the bruxism monitoring device by scanning and the use of image processing software, only semi-automated analysis was possible. A pixel score was calculated as a construct of the abraded area and exposed area in pixels, and the measure of this pixel score that achieved sufficiently high test quality was determined. With a pixel score cutoff value of 2900, the multi-layer splint achieved a sensitivity of 79.2% and a specificity of 95.2%.

However, since occlusal splints can change the vertical dimension of occlusion, they may also influence neuromuscular changes. Furthermore, occlusal splints only detect the consequences of tooth grinding and do not register jaw clenching activity as bruxism.

### Conclusion

Recommendation	
Color-coded diagnostic splints can be used to visualize nocturnal bruxism activity as abrasion patterns. Voting results: 19/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>
<b>Expert consensus</b>	
Statement	
Color-coded diagnostic splints do not detect clenching type SB activity. Voting results: 19/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>

gen versuchten die Art der Schliiffacetten zu kategorisieren, um herauszufinden, ob sich Patienten mit CMD und solche ohne CMD in diesem Merkmal unterscheiden<sup>182</sup> oder ob Auffälligkeiten elektronischer Bewegungsanalysen mit den Attritionsmustern korrelieren<sup>187</sup>.

Die Ergebnisse einer Fall-Kontroll-Studie mit hoher Qualität (bezogen auf das Biasrisiko nach SIGN) ermitteln die Sensitivität und die Spezifität einer SB-Monitoringschiene zur Diagnostik des SB<sup>179,180</sup>.

### 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 mm<sup>2</sup>). Eine Auszählung mit dem bloßen Auge ist zwar möglich, jedoch weniger genau als die Nutzung eines Computerprogramms<sup>100</sup>. 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 (Pixel-score) 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 des 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)	<b>starker Konsens</b>
<b>Expertenkonsens</b>	



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

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

### Weitere diagnostische Ansätze

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 Nutzer zufällig über den Tag verteilt immer wieder an die Selbstbeobachtung erinnert und zur Beantwortung von Fragen animiert, die das WB-Verhalten beurteilen lässt<sup>148</sup>.

Eine randomisierte kontrollierte Studie akzeptabler Qualität bewertete den Einsatz von Biofeedback bei Patienten mit Muskelschmerzen basierend auf WB<sup>234</sup>.

Eine 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 Probanden<sup>119</sup>.

Eine weitere Fall-Kontroll-Studie akzeptabler Qualität beurteilte die Variabilität der Herzschlagfrequenz näher und machte auf Unterschiede zwischen Personen mit und ohne WB aufmerksam<sup>116</sup>.

Statement	
The base of evidence on the use of multi-layer splints for the diagnosis of SB is insufficient. Voting results: 18/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>

### Other Diagnostic Approaches

SB can be diagnosed with high sensitivity and specificity by using PSG as well as promising new portable devices, but this is not the case for AB. EMA has been described as a tool for the diagnosis, monitoring, and treatment of AB. This smartphone-based application sends users frequent alerts prompting self-observation and assessment of the current status of AB behavior variables such as tooth contact, tongue pressed against the cheek, cheeks sucked in, tooth grinding, masticatory muscle tension, etc.

Alternative methods such as the use of biofeedback devices for AB diagnosis have also been proposed.

### Literature Search and Assessment

No systematic reviews or articles on RCTs or case-control studies on self-observation were found in the literature search. A current publication reports on a smartphone application that sends users alerts at random intervals during the day, reminding them to perform self-observation and answer questions useful for the assessment of AB behavior<sup>148</sup>.

An RCT of acceptable quality investigated the effect of biofeedback training on daytime clenching behavior in subjects with masticatory muscle pain<sup>234</sup>.

One case-control study of acceptable quality (as per the SIGN risk of bias criteria) evaluated the use of EMG and bite force measurement during specific bite force control tasks<sup>119</sup>.

Another case-control study of acceptable quality performed an in-depth analysis of heart rate variability, which revealed differences between individuals with and without AB<sup>116</sup>.



## Results

Evaluation of self-observation by means of the BruxApp smartphone-based application is still pending. Nevertheless, this approach appears to be promising because it can be used for diagnostic purposes as well as for user behavioral therapy<sup>148</sup>.

Watanabe et al.<sup>234</sup> conducted an RCT in which an EMG biofeedback device was used for both the diagnosis and treatment of AB. When parafunctional activity (ie, AB) occurred, the biofeedback apparatus made the user aware of this via an acoustic stimulus (alert sound). Similar one-channel EMG devices exist, but study data on the use of these systems for the diagnosis of AB are not available. These devices measure EMG activity of the masticatory muscles (masseter and temporalis) and can be programmed to emit an acoustic warning signal when activity reaches a predefined EMG threshold. The recording device has a memory function, and the stored data can be used for AB detection.

Study results suggest that the measurement of masseter muscle tremor (jaw tremor) using masseter EMG activity and bite force measurement can differentiate between AB and non-AB individuals. AB patients had 6- to 10-Hz force tremors when tensing the jaw muscles and during changes from descending or ascending bite force, but non-AB individuals did not. The authors attribute this to the effects of periodontal mechanoreceptors because the administration of dental anesthesia eliminated the tremors. However, this study had a small cohort<sup>119</sup>.

In an observational study of 12 patients with a clinical diagnosis of SB, recordings of various physiological bodily functions were made in the home environment. The results showed increases in the eye movement rate (> 40% of resting rate) and heart rate (20% to 40% increases) just before SB activity compared with the previous 10 minutes. The authors concluded that heart rate monitoring in particular could be a useful diagnostic tool. However, this study lacked a control group for comparison<sup>116</sup>.

## 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 einwirkt<sup>148</sup>.

Watanabe et al.<sup>234</sup> 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 konnten 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 Kohorte<sup>119</sup>.

Eine Anwendungsbeobachtung an zwölf 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 zehn Minuten. Die Autoren schlussfolgern, dass insbesondere die Herzschlagfrequenz als diagnostisches Mittel genutzt werden könnte. Es fehlen jedoch Vergleiche mit einer Kontrollgruppe<sup>116</sup>.



*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)	<b>starker Konsens</b>	<b>B</b>
Literatur: <sup>234</sup>		
Evidenzgrad: 1-		

**Zusammenhang zwischen CMD, Okklusion und Bruxismus**

**Zusammenhang zwischen CMD und Bruxismus**

Der Begriff der CMD umfasst Schmerzen und/oder Dysfunktionen der Kaumuskulatur und/oder der Kiefergelenke und/oder Funktionsstörungen der Okklusion<sup>92</sup>. 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

*Conclusion*

Recommendation		
Self-observation methods with or without modern technological support systems may be used for the diagnosis of AB. They are of diagnostic as well as therapeutic value. Voting results: 19/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>B</b>
Reference: <sup>234</sup>		
Evidence level: 1-		

**Association between Bruxism, CMD, and the Occlusion**

**Association between Bruxism and CMD**

Craniomandibular dysfunction (CMD) is an umbrella term for pain and/or dysfunction of the masticatory muscles and/or TMJs and/or the occlusion<sup>92</sup>. CMD must be distinguished from TMJ dysfunction (TMD) or myoarthropathy, which exclude the aspect of the occlusion. CMD is a collective term that encompasses a number of specific diagnoses, the nomenclature or sub-classification of which differ according to the underlying classification system (eg, RDC/TMD, DC/TMD, DGFDT or AAOP). The specific diagnosis is generally established based on a standardized examination of the TMJs, the muscles of mastication, the mobility of the mandible, horizontal/vertical jaw relation, and the occlusion. CMD has a multifactorial etiology in which trauma, emotional stress, the psyche (anxiety and depression), structural parameters (the occlusion and skull development), and parafunctions have been implicated as predisposing, initiating, and/or supporting risk factors. It is assumed that AB and SB may cause microtrauma because of the typical rhythmic muscle contractions with which they are associated. The conclusion is that this has primary effects on the masticatory muscles and secondary effects on the TMJs.

*Literature Search and Assessment*

Three systematic literature reviews addressed the question of associations between bruxism and CMD. All three are of acceptable quality as per the SIGN risk of bias criteria. Two of the reviews divided the study articles into subgroups according to the method of bruxism diagnosis: self-report, self-report plus clinical examination, PSG, EMG, experimental method, and/or finite element analysis<sup>102,156</sup>.





Four recent case-control study articles that were not included in the systematic literature reviews but that were found in the manual search in the course of a literature update were additionally evaluated. Two study articles are of acceptable quality,<sup>22,215</sup> and two are of high quality<sup>39,206</sup>. All the studies examined patients for CMD in a standardized manner using the RDC/TMD or DC/TMD criteria. Bruxism diagnoses were established by self-report in two of the studies,<sup>22,215</sup> and by EMG in the other two. In the latter two studies, unilateral, portable EMG devices were used to record muscle activity either during mental ability tasks<sup>39</sup> or over a period of several nights<sup>206</sup>.

According to the current DC/TMD, headaches attributable to CMD (secondary, mostly temporal headaches) are among the most common types of CMD pain. The question of a possible association between primary headaches (tension-type headaches and migraine) and SB in children and adults is likewise addressed in a high-quality systematic review<sup>45</sup>. Its criteria for including study articles in the analysis are precisely defined:

1. Primary headaches (tension-type headaches and migraine), as defined by the International Classification of Headache Disorders (ICHD);
2. Sleep bruxism, as defined by the American Academy of Sleep Disorders (AASD).

## Results

Controversy still exists over the question of whether bruxism is a predisposing, initiating, and/or supporting factor for CMD. There is considerable heterogeneity between studies due to the lack of uniformity of diagnostic methods for bruxism (self-report/questionnaire, clinical examination, EMG, PSG), the lack of differentiation between AB and SB, and the use of different systems for differentiating specific CMD diagnoses. Moreover, the fact that bruxism fluctuates over time makes case-control studies unreliable. Interactions between bruxism and CMD pain have not been sufficiently investigated to date.

Most study articles in which bruxism diagnoses were established based on self-report or clinical examination found evidence of an association between bruxism and CMD manifesting as masticatory muscle pain (myalgia). The weakness of these studies lies in the lack of definitive proof of the presence of bruxism. For example, if patients assume that bruxism is responsible for their complaints, this may diminish the validity of their self-reports<sup>102,156</sup>.

Interpreting abraded areas as a sign of bruxism is also unreliable because a number of different factors may cause

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<sup>102,156</sup>.

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<sup>22,215</sup>, zwei von hoher<sup>39,206</sup>. Alle untersuchten die Patienten standardisiert auf CMD anhand der RDC/TMD oder DC/TMD. Bruxismus wurde in zwei Studienartikeln anamnestisch erhoben<sup>22,215</sup>. In den beiden anderen leiteten die Untersucher mittels unilateralem, tragbarem EMG-Gerät die Muskelaktivität während belastender Aufgabestellungen<sup>39</sup>, bzw. während mehrerer Nächte ab<sup>206</sup>.

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 nachgegangen<sup>45</sup>. 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 Kaumuskel-schmerzen (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<sup>102,156</sup>.

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<sup>102,156</sup>.

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 CMD<sup>102</sup>. 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 bestätigen<sup>156</sup>.

Die Untersuchungen mit tragbaren EMG-Geräten, die auch in der Lage wären, WB zu diagnostizieren, nutzten ein Einkanal-EMG, sodass 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 Kontrollgruppe<sup>206</sup>, bzw. bei Videospielen häufiger und länger mit den Zähnen pressen als eine Kontrollgruppe und dabei häufigere und längere Muskelkontraktionen aufweisen als die Kontrollgruppe<sup>22</sup>.

Studienergebnisse, die auf experimentell erzeugtem Bruxismus basieren, konnten belegen, dass durch anhal-

the non-carious loss of dental hard tissues, and their temporal relationship with the acute symptoms remains unclear. Cumulative wear over time can be interpreted as a sign of chronic bruxism. However, the bruxism activity may have occurred several years previously. This is why no association with CMD could be determined in most cases. Moreover, most studies do not establish the diagnosis of CMD based on comparable criteria such as the RDC/TMD<sup>102,156</sup>.

PSG studies only address SB, and their results are inconsistent. One systematic review found that the results of four out of seven studies demonstrated an association between SB and CMD<sup>102</sup>. Three out of four studies found associations between myogenous CMD and bruxism, and only one found an association between bruxism and arthrogenous CMD. The second systematic review found that the results of only one out of four studies were able to confirm an association between rhythmic muscle activity and muscle pain<sup>156</sup>.

The studies conducted using portable EMG devices that might also be capable of diagnosing AB utilized single-channel EMG systems and therefore examined only one muscle. Consequently, they failed to capture complexes or muscle contractions occurring on the opposite side. Setting bruxism-defining EMG activity thresholds that reliably differentiate between bruxism activity and other types of masticatory muscle activity (eg, speaking or grimacing in one's sleep) is another problem.

Studies have shown that, compared with the control group in each study, patients with muscle pain are more prone to bruxism and morning muscle pain<sup>206</sup>, are more prone to clenching their teeth when playing video games. They also have more frequent and longer muscle contractions during these activities<sup>22</sup>.

The results of studies based on experimentally induced bruxism indicate that prolonged jaw clenching can lead to acute muscle pain. Their main weaknesses are the use of healthy volunteers as the study subjects and the lack of long-term follow-up<sup>102,156</sup>.

Only two study articles were eligible for inclusion in the systematic review of the association between SB and primary headache<sup>45</sup>. Many articles were excluded due to the lack of a headache classification (the ICHD was first established in 1988 and later revised in 2004, 2013, and 2018). Bruxism was rarely diagnosed by PSG, and the AASM criteria were not considered either. Moreover, the identified studies often failed to differentiate between SB and AB. This led to further exclusions. The results of the systematic review show a more than threefold risk of primary headache for adults with SB. The available data are insufficient to make a statement regarding



the situation in children. Regarding the pathogenesis of SB-associated headache, one theory discussed is that trigger points in the neck, shoulder, and masticatory muscles lead to tension-type headache as a form of transferred pain by inducing central sensitization processes. Another possible explanation is that SB-associated migraine is triggered by free nerve endings (nociceptors) in the masticatory muscles and at the TMJs. Bruxism-induced excitation of these nociceptive nerve endings could result in a reduction of the activation threshold of sensory neurons in the caudal trigeminal nucleus (episodic migraine) or may even lead to central sensitization of this nerve area (chronic migraine).

**Conclusion**

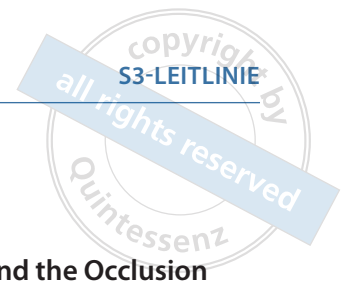
Recommendation		
Patients with an existing CMD should be evaluated for possible clinical signs and symptoms of bruxism. Voting results: 18/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>B</b>
<b>References:</b> 22,39,45,102,215		
<b>Evidence level:</b> 1- to 2-		
Statement		
Bruxism and pain in the masticatory muscles, painful TMJ pain dysfunction, and headaches can be related. Voting results: 18/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	

tendes Kieferpressen akute Muskelschmerzen ausgelöst werden können. Ihre Schwäche liegt darin, dass gesunde Probanden untersucht wurden und keine Nachuntersuchungen nach einem längeren Beobachtungszeitraum erfolgten<sup>102,156</sup>.

In die systematische Literaturübersicht zu Zusammenhängen zwischen SB und primären Kopfschmerzen konnten nur zwei Studienartikel einbezogen werden<sup>45</sup>. 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 dreifaches 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 Kaumuskelatur 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 Nervendigungen (Nozizeptoren) in der Kaumuskelatur 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)	<b>starker Konsens</b>	<b>B</b>
<b>Literatur:</b> 22,39,45,102,215		
<b>Evidenzgrad:</b> 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)	<b>starker Konsens</b>

### Zusammenhang zwischen Okklusion und Bruxismus

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 Qualität<sup>126</sup> und zwei aktuelle Fall-Kontroll-Studien nach, die beide anhand SIGN mit akzeptabler Qualität hinsichtlich des Biasrisikos<sup>112,159</sup> 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 Kaumuskulaturaktivität einhergehen. Bruxismus wurde nur in

### Association between Bruxism and the Occlusion

Occlusal interferences affecting contacts in static occlusion (preliminary contacts) and dynamic occlusion (gliding contacts, deep bite, retral forced bite) were long regarded as causative factors for bruxism. It was assumed that bruxing patients make grinding movements of the mandible in an attempt to eliminate these interfering contacts. The fact that corrective grinding is unable to stop bruxism, and the realization that occlusal interferences may be a consequence of bruxism led to a rethinking process.

#### Literature Search and Assessment

One systematic review<sup>126</sup> and two recent case-control studies<sup>112,159</sup>, both of which were judged to be of acceptable quality as per the SIGN risk of bias criteria, investigated the question of whether occlusal factors can trigger bruxism.

#### Results

As in the studies investigating the question of whether there is an association between bruxism and CMD, the use of unclearly defined and non-uniform diagnostic criteria was also a weakness of the reviewed study articles. The systematic review lists the weaknesses of all the study articles suggesting that there may be an association between bruxism and the occlusion. Some of the identified articles lacked a control group or evaluated EMG activity recorded during conscious movement tasks before and after selective grinding. These investigators interpreted changes in EMG activity as an improvement of bruxism. Periodontal inflammatory parameters resulting from artificial premature contacts were interpreted as a sign of bruxism. Conversely, other study articles showed that artificial premature contacts were associated with reduced masticatory muscle activity. Only one study used PSG to establish the diagnosis of bruxism. The authors of this study compared 26 occlusal parameters and 25 cephalometric measures in SB patients and non-bruxing controls and found no difference between the two groups.

One case-control study concluded that bruxism may be associated with the risk of malocclusion<sup>112</sup>. Malocclusion was defined using an index of orthodontic treatment need. Another study article concluded that malocclusion accounts for CMD in approximately one-fifth of patients with certain types of malocclusion (especially laterotrusive interferences and slides from RCP to MI of > 2 mm) and bruxism<sup>159</sup>. Thus, the significance of bruxism for CMD is still an open question.





**Fig 8** Prompts like these red dots are helpful optical reminders for self-observation that serve to continually remind the patient to check for tension in the jaw.

**Abb. 8** Die Selbstbeobachtung nutzt optische Erinnerungshilfen, wie den roten Punkt. Dieser erinnert die Patienten immer wieder daran, auf eine entspannte Haltung des Unterkiefers zu achten.

**Conclusion**

Statement	
The literature assessment does not support the theory that certain occlusal factors can trigger or maintain bruxism. Voting results: 18/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>
Statement	
The combination of certain occlusal factors with bruxism seems to be a risk factor for CMD. Voting results: 18/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>

**Bruxism Management**

**Patient Counseling, Education, and Self-Observation**

Education and counseling of patients diagnosed with bruxism is an essential component of bruxism management. When educating and advising patients, it is essential not only to provide up-to-date and trustworthy information, but also to communicate this information in an understandable manner. Clinicians must always bear in mind that many bruxers are not even aware that they clench or grind their teeth until they are diagnosed<sup>186,225</sup>. Thus, the reaction of many patients to the diagnosis is that of astonishment.

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 kann<sup>112</sup>. Die Malokklusion war definiert anhand einer kieferorthopädischen Behandlungsindikation. Ein anderer Studienartikel schlussfolgert, dass bei Patienten mit bestimmten Malokklusionen (insbesondere laterotrusionales 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 erklärt<sup>159</sup>. 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)	<b>starker Konsens</b>
Statement:	
Bestimmte okklusale Parameter scheinen in Kombination mit Bruxismus ein Risiko für CMD zu sein. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	<b>starker Konsens</b>

**Management des Bruxismus**

**Beratung, Aufklärung, Selbstbeobachtung**

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 überbracht 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<sup>186,225</sup>. Entsprechend erstaunt reagieren manche Patienten auf die Diagnose.

Neben der Aufklärung und Beratung im Sinne einer Informationstherapie wird das Bewusstwerden der Para-funktion(en) als ein wichtiger initialer Behandlungsschritt

angesehen. Dies geschieht in Form von Selbstbeobachtung im Alltag (Abb. 8). 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 fünf<sup>232</sup> bzw. zwei Sätzen<sup>43,133</sup> in einem kurzen Abschnitt<sup>73,79</sup> – auf das Thema Aufklärung/ Beratung/ Selbstbeobachtung eingegangen wird.

Eine elektronische Recherche (Suchwort: Bruxismus) in diesem Journal ergab 31 Treffer. Von diesen war eine Publikation – ebenfalls eine narrative Übersicht – randständig relevant, weil das Wort Aufklärung („pep talk“) einmal cursorisch erwähnt wurde<sup>220</sup>.

### Ergebnisse

Nur die Literaturübersicht von Guaita et al.<sup>79</sup> kann eine randomisierte, kontrollierte Studie anführen<sup>229</sup>, in der die Anleitung zur Schlafhygiene sowie forcierte Muskelspannung mittels polysomnographischer Untersuchungen evaluiert wurden. Beide Interventionen zeigten keinen Einfluss auf die Schlafqualität bzw. die Bruxismusaktivität<sup>229</sup>. 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 Kaumuskelatur angespannt ist.

Ist dies der Fall, sollen die Zähne außer Kontakt gebracht werden<sup>232</sup>.

In addition to ‘information therapy’ in the form of patient education and counseling, the process of becoming aware of one’s parafunctional habit(s) is an important initial step of treatment. This is achieved by incorporating self-observation into one’s daily routine (Fig 8). Through self-observation, patients can gain awareness of how often and under what conditions they clench and/or grind the jaw with or without tooth contact during waking hours in order to counteract this muscle activity.

### Literature Search and Assessment

The literature search identified only four narrative overviews that only very briefly address the topic of patient education, counseling, and/or self-observation for bruxism in either five sentences<sup>232</sup>, two sentences<sup>43,133</sup>, or a short section<sup>73,79</sup>.

An electronic search (keyword: bruxism) in this journal (CMF) resulted in 31 hits. This included one publication (a narrative review) that was of marginal relevance because the word patient education (“pep talk“) was cursorily mentioned only once<sup>220</sup>.

### Results

The literature review by Guaita and Högl<sup>79</sup> was the only study article to mention a RCT<sup>229</sup> in which PSG was used to evaluate counseling with regard to sleep hygiene and progressive muscle relaxation (PMR). Both interventions had no effect on sleep quality or bruxism activity<sup>229</sup>. Nevertheless, the authors opine that it is still reasonable to make patients aware that tobacco and alcohol consumption are risk factors for SB.

The search revealed a lack of scientifically sound literature on an important research question. Given the weak evidence base, recommendations can only be made on the basis of clinical experience at this time. In the context of self-observation, the patient must consciously be aware of whether the teeth are in contact at times other than during normal mandibular function. Practical implementation includes techniques such as attaching colored stickers to places that one frequently looks at during the course of the day. This is intended to remind the patient to observe and assess whether the teeth are in contact or if the masticatory muscles are tense at that moment.

If that is the case, the patient should consciously act to separate the teeth<sup>232</sup>.



Conclusion

Recommendation		
Patients diagnosed with bruxism should be informed about the clinical findings, diagnosis, etiological associations, risk factors, prognosis, available treatment options and their costs as well as the risks of treatment and non-treatment in accordance with the current state of scientific knowledge. Voting results: 14/9/2 (Yes/No/Abstain)	<b>Consensus</b>	<b>B</b>
<b>References:</b> 43,73,79,133,232		
<b>Evidence level:</b> 3 to 4		

Recommendation		
Patients should be made aware of how often and under what conditions they clench and/or grind the jaw with or without tooth contact while awake through self-observation. Voting results: 17/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>B</b>
<b>Reference:</b> 225		
<b>Evidence level:</b> 1-		

Dental Treatment

Oral Splints (Reversible Occlusal Therapy) for Bruxism

Occlusal splints (oral splints) are generally removable appliances for reversible occlusal therapy that cover all or some occlusal surfaces of the teeth of a dental arch (Fig 9). In the dental treatment of bruxism, splints are commonly used to protect the teeth because they reliably prevent excessive attrition-type tooth wear by interrupting tooth-to-tooth contact<sup>139</sup>. EMG studies have shown that occlusal splint therapy changes motor unit recruitment patterns in the muscles of mastication<sup>224</sup>. It has also been shown that splints temporarily reduce the frequency and intensity of RMMA associated with SB<sup>79,146</sup>.

Literature Search and Assessment

The literature search identified seven systematic reviews of acceptable to poor quality. Other literature reviews were found but were judged to be of low to unacceptable quality; they more likely met the definition of a narrative literature

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)	<b>Konsens</b>	<b>B</b>
<b>Literatur:</b> 43,73,79,133,232		
<b>Evidenzgrad:</b> 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)	<b>starker Konsens</b>	<b>B</b>
<b>Literatur:</b> 225		
<b>Evidenzgrad:</b> 1-		

Zahnärztliche Maßnahmen

Bruxismusbehandlung mit oralen Schienen (reversible okklusale Maßnahme)

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 (Abb. 9). 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 können<sup>139</sup>. Durch elektromyographische Studien konnte nachgewiesen werden, dass Schienen das Rekrutierungsmuster muskulärer Einheiten in der Kaumuskulatur verändern<sup>224</sup>. Außerdem konnte gezeigt werden, dass Schienen vorübergehend die Häufigkeit und die Intensität der mit dem SB einhergehenden rhythmischen Kaumuskelaktivitäten vermindern können<sup>79,146</sup>.

### Literaturrecherche und -bewertung

Die Literaturrecherche ermittelte sieben 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 fünf 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 Schienentypen 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-Aufbissperre) und Unterkieferprotrusionsschienen (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<sup>97,107,139,146</sup>. 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 werden<sup>101</sup>. 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



**Fig 9** Hard splints are worn at night to protect the teeth from nocturnal bruxing activity.

**Abb. 9** Das nächtliche Tragen von harten Schienen dient dem Schutz der Zähne bei Schlafbruxismus.

review because they had no identifiable literature search strategy and no proper literature review. Five high- to low-quality RCT articles that are more recent than the aforementioned literature reviews were also identified.

The high-quality to acceptable-quality systematic reviews evaluated the results of studies investigating different types of occlusal splints. The most commonly studied types of occlusal splints were hard acrylic splints, which were more frequently used in the maxilla than in the mandible. Soft splints, partial splints (nociceptive trigeminal inhibition-tension suppression system [NTI-tss] bite splints), and mandibular advancement device (MAD) splints were also investigated. Some literature reviews included only those study articles in which the diagnosis of definitive bruxism was established by PSG and the efficacy of the investigated splint was evaluated by PSG or with a portable EMG device<sup>97,107,139,146</sup>. These literature reviews have the highest level of evidence.

### Results

Two types of RCTs could be distinguished: those that evaluated EMG activity during sleep, and those that evaluated muscle activity using surface electrodes during various activities. Those with sleep recordings are more relevant to the research question of this guideline.

There is evidence showing that, regardless of splint type, oral splints have the potential to reduce bruxism activity, decrease attrition-type tooth wear, and alleviate CMD symptoms. One RCT demonstrated by infrared spectroscopy that





occlusal splint therapy reduces masseter muscle activity<sup>101</sup>. This corresponded to a significant decrease in muscle pain. It is assumed that occlusal splints result in a change in neuromuscular reflex activity and thus lead to the readjustment of muscle fiber recruitment patterns. This also explains why intermittent splint use produces better results than constant splint use<sup>106</sup>.

Like hard splints, soft splints lead to a reduction of muscle and/or joint pain. They are not recommended for bruxism, however, because they have been shown to cause increases in masticatory muscle activity in addition to their activity-reducing effect. Hard splints are less prone to induce changes in tooth position<sup>133,139</sup>.

Stabilization splints were found to be more effective in reducing SB than splints that cover only the palate<sup>146</sup>.

Splints with a vertical height (thickness) of 6 mm proved to be less effective than thinner splints with a thickness of 3 mm<sup>146</sup>.

Bimaxillary MAD splints were shown to reduce masticatory muscle activity more effectively than centric splints<sup>79,97,107,146,217</sup>. However, the devices themselves proved to trigger symptoms in approximately two-thirds of patients. Consequently, some studies concluded that these symptoms themselves might contribute to reducing bruxism activity<sup>107,133,217</sup>. When SB occurs in obstructive sleep apnea (OSA) patients, bimaxillary MAD therapy simultaneously addresses bruxism and sleep-disordered breathing, which is a relevant cofactor in OSA, as described in the AWMF S3 Guideline entitled "Non-Restorative Sleep" (AWMF Register No. 063-001).

A horizontal anterior jig proved to be very effective in reducing SB muscle activity<sup>218</sup>. However, because this device partially covers the anterior teeth, it is recommended to decrease the wearing time to prevent unwanted changes in tooth position. The anterior jig was unable to improve clinical symptoms, as was a similar prefabricated appliance with an individualized horizontal anterior jig made of silicone. However, the effect of this individualized splint on bruxism was not investigated<sup>38</sup>.

Specifications regarding the mechanism of action of bruxism splints during lateral and protrusive movement cannot be inferred from the study articles in the literature. Studies have been carried out using splints with canine guidance and with molar guidance<sup>133</sup>.

The results of an RCT comparing massage and different types of splints suggest that although combined massage and splint therapy was unable to reduce masseter muscle activity, it may achieve a significant reduction of CMD symptoms; however, no further details were specified<sup>75</sup>.

abgeleitet, warum der intermittierende Gebrauch von Schienen eine bessere Wirkung zeigt als die regelmäßige Trageweise<sup>106</sup>.

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<sup>133,139</sup>.

Stabilisierungsschienen waren wirksamer als Schienen, die nur den Gaumen bedeckten<sup>146</sup>.

Schienen mit einer Vertikalisierung von 6 mm erwiesen sich weniger wirksam als Schienen mit einer Erhöhung um nur 3 mm<sup>146</sup>.

Bimaxilläre Schienen, die den Unterkiefer deutlich protrusiv einstellen (UPS), konnten die Kaumuskelaktivität effektiver mindern als Zentrikschienen<sup>79,97,107,146,217</sup>. 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<sup>107,133,217</sup>. 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 mindern<sup>218</sup>. 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 untersucht<sup>38</sup>.

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 eingesetzt<sup>133</sup>.

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 werden<sup>75</sup>.

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 Restaurationen zu verringern<sup>139</sup>. Daher weist auch die S3-Leitlinie „Vollkeramische Kronen und Brücken“ (AWMF Registernummer 083-012) darauf hin, dass Schienen zum Schutz der Rekonstruktionen angewendet werden können.

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 Abschnitt „Biofeedback“, S. 196 ff.).

### Schienenbehandlung bei Kindern

Es gibt nur zwei Studienartikel, die die Wirkung von Schienen bei Kindern überprüft haben<sup>71,84</sup>. 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 drei Monate getragen<sup>84</sup>, in der Kohortenstudie von Giannasi et al. zwei Monate<sup>71</sup>. 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. Die 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. zwei Jahre dauernden Zeitfenster zwischen erster und zweiter Wechselgebissphase sowie nach Abschluss der Gebissentwicklung, sprich 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 könnten<sup>230</sup>.

Evaluation of the literature reviews revealed that, currently, there are no long-term study data confirming that occlusal splints lead to the long-term reduction of bruxism activity. Conversely, splints are always able to reduce non-carious losses of dental hard tissues and/or restorative materials<sup>139</sup>. Accordingly, the AWMF S3 Guideline on all-ceramic crowns and bridges (AWMF Register No. 083-012) specifies that splints may be used to protect dental reconstructions.

There is still a need for further research, particularly on the subject of the effects of occlusal splints on AB, and the effect of splints with activity-dependent stimulation (vibration) on AB and SB (see 'Biofeedback').

### Splint Therapy in Children

The search identified only two study articles investigating the effect of splint therapy on bruxism in children<sup>71,84</sup>. A common weakness of both studies is that they included only a very small number of children (nine children of 3 to 5 years of age in each study). The controlled trial by Hachmann et al<sup>84</sup> studied the effect of an occlusal splint over a wearing period of only 3 months, and the cohort study by Giannasi et al<sup>71</sup> investigated splint use over a 2-month follow-up period. The investigated appliances were flat, hard splints worn in the maxilla. Occlusal space was left open in the splint to allow for tooth eruption. Bruxism was diagnosed based on parent-reported information and/or clinical examination findings. The efficacy assessment was also based on parental reports. In the controlled trial, cast models were made and evaluated before treatment and 9 months after treatment. The control subjects also had substantial non-carious tooth substance loss.

It is fundamentally possible to perform splint therapy in children before the eruption of the permanent teeth, in the approximately 2-year window between the first and second stages of the mixed dentition and after the completion of tooth development, ie, after the eruption of all the permanent teeth (except the wisdom teeth). However, splint therapy is hardly feasible during periods of exfoliation of the primary teeth because the splint or mouth guard would not fit properly for very long due to the changes in the dentition; this could obstruct the development process in some cases<sup>230</sup>.



Conclusion

Recommendation		
In the dental treatment of SB, splints are commonly used to protect the teeth because they reliably prevent excessive attrition-type tooth wear by interrupting tooth-to-tooth contact. Voting results: 17/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>0</b>
<b>References:</b> 29,133,139		
<b>Evidence level:</b> 1++ to 3		
Recommendation		
Splints may be used to temporarily reduce SB activity. Voting results: 17/1/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>0</b>
<b>References:</b> 79,101,217,218		
<b>Evidence level:</b> 1+ to 3		
Recommendation		
Long-term splint therapy should be performed using hard splints that cover all the teeth in order to minimize side effects. Voting results: 18/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>B</b>
<b>References:</b> 133,139		
<b>Evidence level:</b> 1++ to 3		
Recommendation		
Bimaxillary MAD splint therapy can be considered when SB occurs in patients with sleep-disordered breathing (see the AWMF S3 Guideline entitled "Non-Restorative Sleep" – AWMF Register No. 063-001). Voting results: 18/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>0</b>
<b>References:</b> 97,146,217		
<b>Evidence level:</b> 1+ to 2++		
Statement		
Splints may be worn on the maxilla as well as the mandible. Voting results: 18/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	
<b>Expert consensus</b>		

Schlussfolgerungen

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)	<b>starker Konsens</b>	<b>0</b>
<b>Literatur:</b> 29, 133, 139		
<b>Evidenzgrad:</b> 1++ bis 3		
Empfehlung:		
Schienen können zur vorübergehenden Reduktion der Aktivität von SB eingesetzt werden. Abstimmung: 17/1/0 (ja/nein/Enthaltung)	<b>starker Konsens</b>	<b>0</b>
<b>Literatur:</b> 79,101,217,218		
<b>Evidenzgrad:</b> 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)	<b>starker Konsens</b>	<b>B</b>
<b>Literatur:</b> 133,139		
<b>Evidenz:</b> 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)	<b>starker Konsens</b>	<b>0</b>
<b>Literatur:</b> 97,146,217		
<b>Evidenzgrad:</b> 1+ bis 2++		
Statement:		
Schienen sind im Ober- wie im Unterkiefer einsetzbar. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	<b>starker Konsens</b>	
<b>Expertenkonsens</b>		



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)	<b>starker Konsens</b>	<b>0</b>
<b>Literatur:</b> 71,84		
<b>Evidenzgrad:</b> 3 bis 4		

Recommendation		
Short-term splint therapy can be considered in children. After the completion of tooth development, splints can be used in children in basically the same manner as in adults. Voting results: 18/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>0</b>
<b>References:</b> 71,84		
<b>Evidence level:</b> 3 to 4		

## Bruxismusbehandlung mit definitiven okklusalen Maßnahmen

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)<sup>126</sup> im Gegensatz zu peripheren (Okklusion der Zähne; anatomische Gegebenheiten)<sup>128,129</sup> 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 zusammenfasst<sup>227</sup>. Darin werden drei 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 Quali-

## Definitive Occlusal Treatments for Bruxism

Definitive occlusal interventions for bruxism include selective grinding and occlusal rehabilitation using direct restorations made of acrylic materials or indirect restorations made of materials such as composite, ceramic, porcelain-fused-to-metal or various other metals. This guideline does not address the question of materials because there is still a lack of sufficient external evidence to do so, as stated in the S3 Guideline entitled “All-Ceramic Crowns and Bridges” (AWMF Register No. 083-012).

As already explained in a previous section (‘Etiology of Bruxism’), current evidence suggests that bruxism is more likely caused by central factors (pathophysiological, psychological)<sup>126</sup> rather than peripheral factors (occlusal factors, anatomical conditions)<sup>128,129</sup>. If the occlusion plays a role in bruxism it is, at most, of secondary etiological importance. The rationale for this statement is that, currently, there is no evidence demonstrating that definitive occlusal treatments have an effect on bruxism or that any occlusal treatment modalities constitute a curative treatment for bruxism.

### Literature Search and Assessment

The literature search revealed only one low-quality narrative literature review of subtractive occlusal adjustment therapies<sup>227</sup>. It included three studies in which the effect of occlusal adjustment on bruxism was evaluated by EMG. Two of the studies lacked a control group and must therefore be classified as observational studies. The third study investigated different interventions and had a control group, but its sample size (N = 4) was too small to allow for valid conclusions.

Low-quality narrative literature reviews of articles on various definitive additive occlusal adjustment techniques were also found<sup>103,104,133,157</sup>. As no RCT articles could be identified, these reviewers evaluated expert opinions and case reports describing various approaches to occlusal rehabilitation.





## Results

In summary, there is no positive evidence demonstrating that occlusal adjustment measures constitute a meaningful treatment for bruxism<sup>227</sup>.

There is no evidence demonstrating the usefulness of additive occlusal therapy for the **causal treatment** of bruxism.

Increasing the vertical dimension of occlusion may be indicated in patients with severe losses of tooth substance for functional, esthetic, and prosthetic reasons. This may be necessary in patients with severely worn teeth, eg, teeth that often lack sufficient 'residual tooth substance' for secure cementation of restorations. Another example is when passive structural changes exist, such as continuous dentoalveolar eruption, tilting or mesial migration of the teeth, which may limit the amount of intermaxillary space available for restorations<sup>103,157</sup>.

In any event, patients and dentists should be aware that occlusal adjustment measures generally result in a greater loss of hard tooth substance than the tooth wear caused by bruxism itself<sup>103,104</sup>. Moreover, bruxism patients can be expected to have higher rates of restorative failure due to both technical and biological complications than non-bruxer patients. In conclusion, most of the studies evaluating occlusal rehabilitation measures did not investigate the therapeutic effects of occlusal rehabilitation on bruxism, but rather the effects of bruxism on occlusal rehabilitation<sup>48,240</sup>.

tät<sup>103,104,133,157</sup> 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 darstellen<sup>227</sup>.

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 „Restzahnschubstanz“ vorhanden, um Zahnersatz zu befestigen. Außerdem können passive Strukturveränderungen, wie die kontinuierliche dento-alveoläre Eruption, Zahnkippen oder Mesialwanderungen, zu eingeschränkten intermaxillären Platzverhältnissen führen<sup>103,157</sup>.

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<sup>103,104</sup>. 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<sup>48,240</sup>.



Schlussfolgerungen		
Empfehlung:		
Zur <b>kausalen</b> Behandlung von Bruxismus sollen definitive okklusale Maßnahmen nicht eingesetzt werden. Abstimmung: 16/2/0 (ja/nein/Enthaltung)	<b>starker Konsens</b>	<b>A</b>
<b>Literatur:</b> 133,157,227		
<b>Evidenzgrad:</b> 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 Restaurationsmaterialien) auszugleichen. Definitive okklusale Maßnahmen unterliegen jedoch einem höheren biologischen und technischen Risiko, worüber Patienten aufgeklärt werden sollten. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	<b>starker Konsens</b>	<b>0</b>
<b>Literatur:</b> 103,104		
<b>Evidenzgrad:</b> 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 <sup>19</sup> . Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	<b>starker Konsens</b>	<b>B</b>
<b>Literatur:</b> <sup>157</sup>		
<b>Evidenzgrad:</b> 3		
Empfehlung:		
Nach der prothetischen Rehabilitation sollte bei SB eine Schutzschiene eingesetzt werden. Abstimmung: 17/0/1 (ja/nein/Enthaltung)	<b>starker Konsens</b>	
<b>Expertenkonsens</b>		

Conclusion

Recommendation		
Definitive occlusal adjustment measures should not be used for the <b>causal</b> treatment of bruxism. Voting results: 16/2/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>A</b>
<b>References:</b> 133,157,227		
<b>Evidence level:</b> 3		
Recommendation		
Definitive occlusal measures intended to compensate for the consequences of bruxism (eg, non-carious loss of hard tooth substance and/or the loss of restorative materials) may be considered for functional, esthetic or prosthetic reasons. However, definitive occlusal interventions are associated with higher risks of restorative failure due to biological and technical complications, and the patient should be informed of this. Voting results: 18/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>0</b>
<b>References:</b> 103,104		
<b>Evidence level:</b> 3		
Recommendation		
Before any definitive prosthetic treatment that would change the maxillomandibular relationship is carried out in a bruxism patient, occlusal splints and/or long-term temporaries fabricated based on the results of functional analytical testing should be used to simulate the proposed changes. If an orthodontic and/or orthodontic surgical change to the maxillomandibular relationship is planned, functional analytical measures should be considered <sup>19</sup> . Voting results: 18/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>B</b>
<b>Reference:</b> 157		
<b>Evidence level:</b> 3		
Recommendation		
A protective splint should be used after prosthetic rehabilitation in SB patients. Voting results: 17/0/1 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	
<b>Expert consensus</b>		



## Pharmacological Treatment

Studies on the pharmacological treatment of bruxism have investigated a number of different drugs: dopaminergic agents (levodopa [L-dopa], bromocriptine), antihistamines, antidepressants (serotonergic and tricyclic drugs), muscle relaxants (benzodiazepines), alpha-1 antagonists (clonidine), anticonvulsants (gabapentin)<sup>237</sup>, and, most commonly, the injection of botulinum toxin (BTX) into the masticatory muscles<sup>124,223</sup>.

### Literature Search and Assessment

The literature assessment included the results of 10 systematic reviews of high to acceptable quality according to the SIGN risk of bias criteria<sup>44,46,95,97,133,135,138,146,188,237</sup> and nine high-to acceptable-quality RCT articles<sup>5,24,25,70,141,177,181,203,214</sup> that were not included in the systematic reviews.

The fact that bruxism pharmacotherapy was investigated in small, often non-placebo-controlled trials with a very heterogeneous range of different study designs and endpoints (visual analog scales [VAS], questionnaires, sleep-related parameters, EMG, PSG, and parent-reported data) significantly limits the comparability of results. Some of the studies, which must ultimately be classified as pilot studies, used EMG activity as a target variable, but not clinical signs and symptoms.

The fact that the effect of pharmacotherapy on bruxism was only studied in very short-term studies is a major problem. For example, one study evaluated the effects of clonazepam or clonidine after only a single night-time dose<sup>203</sup>, and two studies evaluated the effects of amitriptyline after the administration of a fixed dose of 25 mg for 7 nights in one study, and after 4 weeks in the other<sup>133,138</sup>. Gabapentin was evaluated over a period of 3 months, which was the longest follow-up period<sup>141</sup>. Based on experience with the use of these substances in other indications, considerable inter-individual variation in dosage of the drugs (eg, amitriptyline) can be expected with regard to side effects and effects. Ultimately, it remains to be seen whether it is really possible to extrapolate the effects of a single dose to longer periods of use or to extrapolate data from cases with individual dose adjustment. It also remains unclear whether a reduction of bruxism activity is actually achieved in addition to the perceived subjective improvement of sleep.

All studies on the effects of systemic medications on bruxism included only a small number of subjects, so they do not provide the evidence base needed for drug approval of the investigated substances. The use of any pharmaco-

## Pharmakologische Therapie

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

### Literaturrecherche und -bewertung

In die Bewertung flossen die Ergebnisse von zehn systematischen Reviews hoher bis akzeptabler Qualität nach dem Biasrisiko (SIGN) ein<sup>44,46,95,97,133,135, 138,146,188,237</sup> sowie von neun Artikeln über randomisierte, kontrollierte Studien hoher bis akzeptabler Qualität<sup>5,24,25,70,141,177,181,203,214</sup>, 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 Anwendung<sup>203</sup>, Amitriptylin in einer fixen Dosierung von 25 mg über sieben Nächte, in einer anderen Studie über vier Wochen<sup>133,138</sup>. Gabapentin wurde immerhin für die Dauer von drei Monaten untersucht<sup>141</sup>. 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 Kaumuskelatur (Mm. masseteres und/oder Mm. temporales) zeigt Wirkungen über einen längeren Zeitraum. Hierzu liegen teilweise auch Ergebnisse aus randomisierten, kontrollierten Studien vor<sup>5,44,46,124,133,135,181,188,214</sup>.

## 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 wurde<sup>24</sup>.

Bewertet anhand der Aussagen der Eltern hatte die Gabe von Trazodon einen statistisch relevanten positiven Effekt<sup>211</sup>. 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 Nebenwirkungen<sup>70</sup>. 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<sup>133,138,237</sup>. Das mag einerseits an der zu kurzen Interventionszeit liegen, da Amitriptylin ca. zwei Wochen braucht, bis eine Wirkung einsetzt, andererseits

logic substance above and beyond the indications approved by the drug authorities constitutes an ‘off-label use,’ and a number of pharmacological agents have relevant drug interactions, contraindications, and tolerability limits that must be taken into account. As antihistamines, anticonvulsants, benzodiazepines, and antidepressants may lead to central nervous system (CNS) side effects and sedation, patients must be informed that these drugs may possibly restrict their driving ability, at least during the up-titration period.

BTX injection into the muscles of mastication (masseter and/or temporalis muscles) is the only form of pharmacotherapy demonstrated to have an effect over a relatively long follow-up period. This was demonstrated in a number of studies, including RCTs<sup>5,44,46,124,133,135,181,188,214</sup>.

## Results

### Pharmacological Treatment in Children

Evidence for the pharmacological treatment of bruxism in children comes from a few isolated studies limited by small sample sizes and imprecise endpoints. One study found that lemon balm (*Melissa officinalis* L) has no effect on bruxism in children, as determined by EMG before and after the intervention<sup>24</sup>.

Another study revealed that trazodone has a statistically relevant positive effect on bruxism, as determined by analyzing parent-reported data<sup>211</sup>. This treatment constitutes the off-label use of an antidepressant with sedative and serotonergic components. Side effects such as nausea, dizziness, and dry mouth were observed but were self-limited and tolerable. An RCT showed that hydroxyzine, a sedative H1 receptor antagonist that is metabolized to cetirizine, improves bruxism in children with no significant side effects<sup>70</sup>.

In summary, no recommendation regarding the pharmacological treatment of childhood bruxism can be made based on the evidence provided by these studies.

### Pharmacological Treatment in Adults

Studies were unable to demonstrate that the tricyclic antidepressant amitriptyline achieves improvement of bruxism compared with the placebo group<sup>133,138,237</sup>. In one study, the reason may have been that the intervention time was too short to demonstrate any effect, since amitriptyline requires about 2 weeks to take effect. In another study, the reason may have been that a fixed dosage regimen was used, although the dose should normally be individually adjusted for the individual patient.





A placebo-controlled study did not find any differences in the effects of bromocriptine compared with the placebo group, as determined clinically and by single photon emission computed tomography (SPECT)<sup>237</sup>.

Studies on the use of the benzodiazepine clonazepam for bruxism produced contradictory results<sup>97,133,138,146,203</sup>. One placebo-controlled study found that the drug achieved significant improvements. However, it included bruxism patients with additional sleep-related disorders (restless leg syndrome or insomnia). Consequently, it remains unclear whether this questionnaire-based assessment captured the improvement of sleep disorders as well as the improvement of bruxism. Moreover, the long-term clonazepam therapy investigated in this study is a clear contradiction to general recommendations because clonazepam is generally not recommended for long-term use in patients with other sleep disorders such as insomnia. Moreover, clonazepam is contraindicated in patients with OSA.

A double-blind crossover study showed that clonidine leads to a significant reduction of bruxism activity compared with the placebo group, clonazepam, and propranolol<sup>94,97,203</sup>. Since clonidine is an alpha-2-adrenergic receptor agonist, it may cause relevant side effects such as bradycardia and morning hypotension<sup>97</sup>. Thus, it would be worth considering clonidine as a drug for bruxism treatment, but an ECG should be performed in advance to rule out atrioventricular block, which is a contraindication for clonidine.

One study showed by PSG that the anticonvulsant gabapentin (target dose: 300 mg) was as efficacious as a stabilization splint for bruxism over a 3-month treatment period. Both treatments led to a significant reduction of bruxism activity, and gabapentin additionally achieved a significant improvement in sleep quality<sup>141</sup>. However, as this also represents an off-label use, gabapentin can only be considered for the pharmacological treatment of bruxism in certain cases, ie, where bruxism is causing a high level of suffering (trial treatment for 3 months followed by an interim evaluation).

The efficacy of L-dopa, the precursor of dopamine, was tested in a very small number of cases in the scope of an RCT<sup>97</sup>. EMG activity was a target variable of the assessment, but side effects were not. Therefore, this RCT does not have the strength of evidence needed to serve as the basis for recommendations.

Likewise, a non-blinded randomized clinical trial found that the dopamine agonist pramipexole had no significant effect over a 3-week period of use<sup>25</sup>. Moreover, the bruxism patients included in this trial had other relevant SRBD besides SB<sup>25</sup>.

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 darstellen<sup>237</sup>.

Für den Einsatz des Benzodiazepins Clonazepam gibt es widersprüchliche Ergebnisse<sup>97,133,138,146,203</sup>. 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<sup>94,97,203</sup>. Clonidin ist ein Alpha-2-Adrenorezeptor-Agonist, sodass es zu relevanten Nebenwirkungen in Form von Bradykardie und morgendlicher Hypotonie kommen kann<sup>97</sup>. 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 verbesserte<sup>141</sup>. 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 drei Monate, Zwischenevaluation).

Levodopa (L-Dopa), die Vorstufe des Dopamins, wurde an einer sehr geringen Fallzahl im Rahmen einer randomisierten kontrollierten Studie getestet<sup>97</sup>. Als Zielparameter 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 dreiwöchiger Anwendung<sup>25</sup> keinen signifikanten Effekt. Die Studienpatienten hatten in einer Studie zudem eine relevante SBAS<sup>25</sup>.

Für Propranolol zeigte sich in einer kontrollierten Crossover-Studie<sup>97</sup> 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 Knirschgeräuschen<sup>177</sup>.

Für die Injektion von Botulinumtoxin zeigen sich in unterschiedlichen Studiendesigns und Injektionsmengen und -orten positive Effekte auf vorhandenen Bruxismus<sup>5,44,46,124,135,181,188</sup>. 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, wurde subjektiv eine Verringerung des Bruxismus festgehalten<sup>80,181</sup>. Nur ein Studienartikel zeigte auch objektiv positive Auswirkungen, allerdings mit z. T. grenzwertiger statistischer Relevanz<sup>80</sup>. Bei gleichem Studiendesign, Injektionsart und -ort wurden in einer weiteren Untersuchung relevante Ergebnisse ermittelt<sup>124</sup>. Im Rahmen einer Fallserie zum kosmetischen Einsatz von Botulinumtoxin erreichte man klinisch eine Verbesserung des Bruxismus nach Injektion in den M. masseter unter Ultraschallkontrolle<sup>191</sup>. In einer kontrollierten Studie injizierte man bei einer Gruppe nur in den M. masseter, in der anderen zusätzlich in den M. temporalis<sup>214</sup>. 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 sechs Monaten Schmerzen durch die Injektionen signifikant wirksamer reduziert werden<sup>5</sup>.

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 Kau-muskelaktivität führen. Die Anzahl der Bruxismusepisoden bleibt dessen ungeachtet unverändert<sup>46</sup>.

A placebo-controlled crossover study found that propranolol achieved no improvement compared with clonidine<sup>97</sup>. However, it should be noted that the single overnight dose investigated in this study cannot provide meaningful data since it is not possible to draw conclusions regarding long-term effects from the effects and side effects of a single dose.

Since SB often occurs in conjunction with gastroesophageal reflux, a PSG-controlled randomized clinical trial evaluated the effects of a proton pump inhibitor on SB. The results are inconsistent: the number of bruxism episodes decreased but the frequency of RMMA episodes with occlusal grinding noises did not<sup>177</sup>.

BTX injections had a positive effect on existing bruxism<sup>5,44,46,124,135,181,188</sup> in clinical trials with different study designs, injection doses, and injection sites. This was observed in a case series of bruxism patients, most of whom had concomitant neurodegenerative movement disorders. Two double-blind placebo-controlled randomized clinical trials (one using an ultrasound-guided injection technique) found that the injection of BTX into the masseter muscles led to a subjective improvement of bruxism<sup>80,181</sup>. Only one study article showed objectively determined positive effects of BTX injections, but these effects were in some cases of borderline statistical relevance<sup>80</sup>. Another study with the same study design, injection type, and injection site concluded that BTX injections have relevant effects<sup>124</sup>. In one study of a case series of bruxism patients with cosmetic alterations of the masticatory muscles, an ultrasound-guided injection of BTX into each masseter muscle led to the clinical improvement of bruxism<sup>191</sup>. In a controlled study, one group received BTX injections into the masseter muscles alone, and a second group received injections into both the masseter and temporalis muscles<sup>214</sup>. The BTX injections did not reduce the frequency or duration of bruxism-related EMG activity in either group. The BTX injections significantly decreased the amplitude and thus the intensity of muscle activity in both groups, in conjunction with the reduction of clinical symptoms. One study comparing BTX injections with conventional splint therapy found that the injections reduced pain significantly more effectively over a 6-month follow-up period<sup>5</sup>.

One systematic review likewise concluded that BTX injection is an effective treatment for SB because it reduces pain and decreases the intensity of masticatory muscle activity. However, the number of bruxism events remained unchanged<sup>46</sup>.

In conclusion, BTX injection appears to be one of the few effective pharmacological approaches to the treatment of



bruxism. However, open questions remain regarding the target muscles, the number of injection sites, the dosage, and the dilution of BTX. Analogous to other indications for BTX therapy, the patient must be informed of the general risks associated with this treatment method such as the formation of neutralizing antibodies. Furthermore, off-label use guidelines and the rules of professional practice must be observed.

### Conclusion

Recommendation		
Systemic medications should not be used for bruxism treatment in children or adults. Voting results: 19/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>B</b>
<b>References:</b> 5,70,133,138,177,238		
<b>Evidence level:</b> 1++ to 3		
Recommendation		
BTX injection into the masticatory muscles can be considered a treatment option in adults. Off-label use guidelines <sup>3</sup> and the rules of professional practice must also be observed. Voting results: 18/0/1 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>0</b>
<b>References:</b> 5,25,44,46,135,146,188		
<b>Evidence level:</b> 1++ to 2++		

## Psychotherapy (Cognitive Behavioral Therapy, Hypnosis)

There are several literature reviews investigating various psychotherapeutic approaches to the treatment of bruxism (mainly SB). Psychoanalytic approaches tend to be mentioned only cursorily in the literature reviews.

Cognitive behavioral therapy (CBT) includes a range of different behavioral modification techniques, including goal setting, habit-reversal training (learning how to develop adequate self-awareness and how to break behavioral chains using competing behaviors), self-management techniques, social competence training, and conflict management strategies.

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“ 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)	<b>starker Konsens</b>	<b>B</b>
<b>Literatur:</b> 5,70,133,138,177,238		
<b>Evidenzgrad:</b> 1++ bis 3		
Empfehlung:		
Die Injektion von Botulinumtoxin bei Erwachsenen in die Kaumuskulatur kann als Behandlungsmaßnahme erwogen werden. Hierbei sind der „Off-Label-Use“ <sup>3</sup> und berufsrechtliche Vorgaben zu beachten. Abstimmung: 18/0/1 (ja/nein/Enthaltung)	<b>starker Konsens</b>	<b>0</b>
<b>Literatur:</b> 5,25,44,46,135,146,188		
<b>Evidenzgrad:</b> 1++ bis 2++		

## Psychotherapeutische Verfahren (kognitive Verhaltenstherapie, Hypnose)

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.



10



11

**Figs 10 and 11** In the Jacobson method of PMR, the patient first consciously tenses the affected muscles and then consciously relaxes them.

**Abb. 10 und 11** Bei der progressive Muskelentspannung nach Jakobson (PMR) spannt der Patient zunächst die betroffenen Muskeln bewusst an, um sie dann bewusst zu entspannen.

Diese Therapieansätze werden häufig unterstützt durch Entspannungstraining, insbesondere die Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson (PMR, Abb. 10 und 11), weniger andere Verfahren wie das Autogene Training.

#### *Literaturrecherche und -bewertung*

Die Literaturrecherche liefert insgesamt neun Studien, darunter fünf systematische Literaturübersichten von hoher<sup>146</sup> und niedriger<sup>14,42,133,213</sup> Qualität (nach dem Biasrisiko nach SIGN) und vier Originalarbeiten, wovon zwei darunter randomisierte kontrollierte Studien akzeptabler bis niedriger Qualität darstellen<sup>142,229</sup> und zwei Fall-Kontroll-Studien niedriger Qualität<sup>193,226</sup>. 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*

##### **Übersichtsarbeiten**

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

Weitere Verfahren der kognitiven Verhaltenstherapie werden zwar beschrieben<sup>15,42,133</sup>, sie werden jedoch nicht spezifisch in ihrer Wirksamkeit bewertet.

These treatment approaches are frequently paired with supportive relaxation exercises – especially the Jacobson method of PMR (Figs 10 and 11) – and other relaxation techniques (eg, autogenic training).

#### *Literature Search and Assessment*

The literature search yielded a total of nine study articles on this subject, including five systematic reviews of high quality<sup>146</sup> and low quality<sup>14,42,133,213</sup> (as per the SIGN risk of bias criteria), and four original study articles describing two RCTs of acceptable to low quality,<sup>142,229</sup> and two case-control studies of low quality<sup>193,226</sup>, respectively. Differentiation between biofeedback therapy and psychotherapy was sometimes difficult. Although biofeedback is by definition a form of behavioral therapy, it is treated in a separate chapter of the guideline due to its importance.

#### *Results*

##### **Literature reviews**

PMR was categorized as a type of behavioral therapy or relaxation training in the five literature reviews<sup>14,42,133,146,213</sup>. However, no clear statement regarding its efficacy can be made because the evidence is inconsistent.

Other CBT techniques were also mentioned but not specifically evaluated for efficacy<sup>15,42,133</sup>.





### Original study articles

Four original study articles on psychotherapeutic approaches to bruxism management were found in the literature<sup>142,193,226,229</sup>.

The case-control study by Trindade et al.<sup>226</sup> does not provide adequate details regarding the investigated CBT method, but states that the patients who received occlusal splint therapy combined with CBT had lower resting EMG activity than the group treated with an occlusal splint alone, as determined by four-channel EMG. This effect cannot be interpreted as an effect on bruxism, however.

The RCT by Valiente Lopez et al.<sup>229</sup> investigated the effects of an intervention in which participants were instructed to perform the Jacobson method of PMR and sleep hygiene measures daily for a period of 4 weeks. The results indicate that the investigational treatment had no significant effect on EMG activity, as determined by comparing PSG recordings made in the sleep laboratory before and after the 4-week intervention.

The controlled trial by Restrepo et al.<sup>193</sup> investigated the effects of an intervention in which two groups of children with bruxing behavior were instructed in direct muscle relaxation or assertiveness training. Anxiety and CMD symptoms decreased in both treatment groups, but no direct measurements of bruxism activity were performed.

The RCT by Makino et al.<sup>142</sup>, on the other hand, showed that a psychological intervention and relaxation/breathing exercises alone were more effective than jaw muscle exercise alone. As pain was the only outcome variable measured in this study, no statements or conclusions regarding bruxism activity can be derived from these results.

Thus, it can be concluded that PMR in particular may result in a reduction of bruxism activity. Other CBT techniques, especially habit awareness training, habit reversal training, assertiveness training (for children), and massage therapy are also mentioned in the literature, but the current evidence is insufficient to allow for an assessment of these methods.

### Originalarbeiten

Über psychotherapeutische Ansätze zum Bruxismus liegen vier Studienartikel vor<sup>142, 193, 226, 229</sup>.

In der Fall-Kontroll-Studie von Trindade et al.<sup>226</sup> 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.<sup>229</sup> 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 vierwöchiger Intervention.

In der kontrollierten Studie von Restrepo et al.<sup>193</sup> 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.<sup>142</sup> 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		
<b>Empfehlung:</b>		
Progressive Muskelentspannung (PMR) kann zur Behandlung des Bruxismus eingesetzt werden. Abstimmung: 18/0/0 (ja/nein/Enthaltung)	<b>starker Konsens</b>	<b>0</b>
<b>Statement:</b>		
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)		
<b>Literatur:</b> 42,142,146,193,226,229		
<b>Evidenzgrad:</b> 1+ bis 3		

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

## Physiotherapie und physikalische Maßnahmen

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

## Conclusion

Recommendation		
PMR may be used for the treatment of bruxism. Voting results: 18/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>0</b>
<b>Statement</b>		
The current evidence is insufficient to make a recommendation regarding the efficacy of CBT for bruxism. Voting results: 18/0/0 (Yes/No/Abstain)		
<b>References:</b> 42,142,146,193,226,229		
<b>Evidence level:</b> 1+ to 3		

Recommendation		
Biofeedback-guided CBT may be used for pain reduction. Voting results: 14/2/2 (Yes/No/Abstain)	<b>Consensus</b>	<b>0</b>
<b>Reference:</b> 212		
<b>Evidence level:</b> 1-		

## Physical Therapy and Physical Modalities

The physiotherapeutic approach to bruxism management focuses on alleviating the pathophysiological symptoms of bruxism such as pain, fatigue, tension, discomfort, hypertrophy, and hardening of the masticatory muscles, which may or may not be associated with limitation of mandibular range of motion or coordination, craniofacial pain, TMJ pain, and/or TMJ sounds.

Treatment consists of manual manipulation of the affected muscle and joint structures and physical treatment modalities such as the application of heated rollers, mud packs, ice, and ultrasound. These treatments contribute to pain relief and muscle relaxation. Heated rollers, ice packs, and ultrasound are used for both acute and chronic pain. Mud packs are used for general relaxation and to increase the blood flow in muscles with changes in consistency (hardening).

Another physiotherapeutic approach is to address contributing and maintaining factors, eg, postural and behavioral factors associated with the patient's work. Training in awareness, mindfulness, and relaxation techniques such as PMR is the mainstay of treatment. The goal of awareness



training is to teach the patient to recognize and be aware of potential tongue and tooth pressure. Optical cues (eg, smiley stickers) on various objects that one frequently sees during routine daily activities or acoustic reminders from a PC or mobile phone help to remind patients to assess their tongue or tooth pressure conditions and to react accordingly. Home exercise instruction, eg, explaining how to perform stretching and relaxation exercises and physical treatments, empowers patients to contribute to alleviating the pain and tension in their muscles and thus to interrupt the long-lasting muscle contractions associated with AB through self-initiative. Home relaxation exercises such as PMR and consistently performing postural correction at the workplace help to further soften the consistency of muscles that are tight and hard due to incorrect posture.

### *Literature Search and Assessment*

Scientific evidence supports physiotherapeutic approaches to bruxism management only to a limited extent. Of the articles identified in the systematic literature search for this guideline, only two systematic reviews<sup>9,133</sup>, four RCTs<sup>74-76,236</sup> and one controlled trial<sup>64</sup> on the subject of physical therapy (PT) and physical measures for bruxism were eligible for inclusion in the literature assessment. The systematic reviews have an acceptable or high risk of bias. The study articles included in them are related to PT and describe muscle exercises but have a poor evidence level, as determined by the authors of the review article. The RCT by Treacy<sup>225</sup> concluded that biofeedback has a positive effect on muscle activity. However, this study does not provide long-term outcome data. Some articles described controlled trials using EMG activity as an outcome measure. They recorded EMG activity before and after the intervention. However, changes in EMG activity are not synonymous with an effect on bruxism<sup>64,75,225,236</sup>. Moreover, these trials had a short follow-up period. Another RCT used PSG to evaluate the effect of muscle stretching on SB<sup>76</sup>.

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 Konsistenzsteigerungen 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<sup>9,133</sup> und vier randomisierte kontrollierte Studienartikel<sup>74-76, 236</sup> sowie ein Artikel zu einer kontrollierten Studie<sup>64</sup> 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.<sup>225</sup> 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<sup>64,75,225,236</sup>. Zudem handelt es sich um Kurzzeitbeobachtungen. Eine weitere randomisierte kontrollierte Studie verwendete die PSG zur Evaluierung von Muskelstreckung auf SB<sup>76</sup>.

## Ergebnis

Die systematische Literaturübersicht von Lobbezoo et al.<sup>133</sup> 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<sup>74,75</sup> 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 Treacy<sup>225</sup> fasste die Effektivität eines sog. *Muscular Awareness Relaxation Training* (MART) im Vergleich zu einer TENS-Behandlung (jeweils 20 Behandlungen über vier 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. ein<sup>10</sup>. 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 Zielparame-ter. 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.<sup>236</sup> verglich TENS mit und ohne Biofeedback (drei Behandlungen innerhalb einer Woche) in

## Results

The systematic review by Lobbezoo et al.<sup>133</sup> includes three studies of physiotherapeutic treatments for bruxism that recommend jaw opening muscle training to keep the mandible in balance. It includes two RCTs on the effects of masticatory muscle massage in comparison with or in combination with splint therapy, which were published by Gomes et al in 2014<sup>75</sup> and 2015<sup>74</sup>. The study published in 2014 included a total of 60 patients. EMG activity of the masticatory muscles was the target variable of the assessment. The study published in 2015 included a total of 100 patients. Its target variables were quality of life (SF-36) and pain (VAS of 0 to 10). The investigators could not demonstrate any significant effect of treatment on EMG activity. Conversely, the results of the 2015 study indicated that both massage and splint therapy led to significant improvement of function and pain. The best results were achieved using combined splint and massage therapy.

The RCT by Treacy<sup>225</sup> compared the effects of a technique called muscular awareness relaxation therapy (MART) and transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) therapy (20 treatments each over a 4-month period) in a group of n = 24 bruxism patients. A third group (control group) received TENS placebo treatment. The results showed that the increase in maximum mouth opening was significantly higher in the MART group than in the other two groups. The MART group had significantly reduced EMG activity compared with the other groups and was thus superior to TENS and to the control treatment.

The systematic review by Amorim et al.<sup>10</sup> included articles on a wide range of different interventions characterized as PT measures for bruxism. The included studies differed not only with regard to the types of PT measures investigated (TENS, biofeedback, behavioral therapy for head posture, muscle relaxation techniques, CBT, therapeutic exercises, acupuncture, and massage), but also with regard to the target variables. The studies received a poor-quality rating due to their generally small number of participants, poor study designs, and short follow-up times.

The RCT by Wieselmann-Penkner et al.<sup>236</sup> compared the (muscular relaxation) effects of TENS plus biofeedback versus TENS alone (three treatments in a 1-week period) on the EMG activity of the masticatory muscles before and after the intervention in bruxism patients (n = 20). No significant changes in EMG activity were detected, but this evidence was insufficient to draw conclusions regarding the effects of the investigated treatments on bruxism.





Frucht et al.<sup>64</sup> compared bruxism patients with 'healthy' non-bruxers (n = 35) in a study of the effect of TENS on the EMG activity of the masticatory muscles. The fact that the results revealed no significant differences between the groups suggests that TENS treatment has a positive effect on bruxism.

The RCT by Gouw et al.<sup>76</sup> was the only available study that used PSG; it is thus the only study to investigate the direct effect of treatment on SB. The intervention group received muscle stretching exercises for a period of 10 days. Nevertheless, the results were sobering: masticatory muscle stretching resulted in an increase in SB episodes, and therefore proved to be unsuitable for the treatment of SB.

### Conclusion

Recommendation		
Prescribing a combination of manual therapy and complementary remedies such as cold or heat treatments may be considered for the treatment of CMD symptoms that may be triggered by bruxism. Voting results: 17/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>0</b>
<b>References:</b> 10,64,74,75,225		
<b>Evidence level:</b> 1+ to 3		

Recommendation		
AB patients should be instructed on how to perform awareness and/or mindfulness exercises and/or relaxation techniques for self-management. Voting results: 17/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>B</b>
<b>References:</b> 10,225		
<b>Evidence level:</b> 1- to 3		

### Biofeedback

Rief and Birbaumer (2011)<sup>195</sup> state that "during biofeedback therapy, patients receive continuous feedback (e.g., visual and/or acoustic) about a certain physical function or functions, and positive changes in these functions are reinforced so that the

Bezug auf die EMG-Grundaktivitäten der Kaumuskelatur 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.<sup>64</sup> untersuchten den Effekt von TENS auf EMG-Aktivitäten der Kaumuskelatur. 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.<sup>76</sup> nutzte die PSG und somit als einzige Studie die direkte Auswirkung auf den SB. Muskelstretching wurde über einen Zeitraum von zehn Tagen angewendet. Die Ergebnisse waren jedoch ernüchternd: Muskelstretching 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)	<b>starker Konsens</b>	<b>0</b>
<b>Literatur:</b> 10,64,74,75,225		
<b>Evidenzgrad:</b> 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)	<b>starker Konsens</b>	<b>B</b>
<b>Literatur:</b> 10,225		
<b>Evidenzgrad:</b> 1- bis 3		

### Biofeedback

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<sup>195</sup>. Seit den 1970er Jahren existieren Forschungsarbeiten zur Behandlung des Bruxismus durch Biofeedback. Die Begründung für die Therapie besteht darin, dass das Biofeedback die Betroffenen anleiten soll, ihre Kaumuskel funktion 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<sup>133,146,233,106</sup>. Die systematische Übersicht von Lobbezoo et al. umfasste eine Literaturrecherche des Zeitraums von 1976 bis 2007<sup>133</sup>. Die Literaturübersicht von Manfredini et al. versteht sich als Update zu derjenigen von Lobbezoo und berücksichtigte neuere Artikel bis 2015<sup>146</sup>. 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 das Biasrisiko von zwei unabhängigen Gutachtern bewertet<sup>233</sup>. 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.<sup>106</sup> aktualisierte die Übersicht von Wang et al.<sup>233</sup> 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 methodi-

patients can learn to control these bodily functions.“ Research data on biofeedback for the treatment of bruxism have been available since the 1970s. The rationale for prescribing biofeedback therapy for bruxism is that it is intended to teach patients to consciously regulate their masticatory muscle function. In biofeedback therapy, the level of tension in the jaw muscles can be measured (EMG biofeedback) and reported to the patient as optical feedback. Portable EMG devices are also typically used for bruxism management. When bruxism activity occurs, the device emits an acoustic signal to inform the patient of dysfunctional masticatory muscle activity.

### Literature Search and Assessment

The literature search yielded four systematic reviews<sup>133,146,233,106</sup> of high to low quality (as per the SIGN risk of bias criteria) that were considered in the literature assessment. The systematic review by Lobbezoo et al.<sup>133</sup> was based on a search of the literature published from 1976 to 2007. The literature review by Manfredini et al.<sup>146</sup> is an update of the systematic review by Lobbezoo et al.<sup>133</sup> and includes more recent articles up to 2015. In the systematic review by Wang et al.<sup>233</sup>, the reviewers searched various databases for articles on RCTs and non-RCTs up to 2012, and two independent experts assessed the risk of bias of the identified studies<sup>233</sup>. Seven study articles with a total population of 240 mainly adult patients were ultimately included in the review. Three of these articles had an acceptable risk of bias, and the other four had a high risk of bias. Six of the seven articles were RCTs.

To update the review by Wang et al.<sup>233</sup>, Jokubauskas et al.<sup>106</sup> conducted a systematic review and meta-analysis that included study articles published after 2012 and until January 2018. The latter publication analyzed six study articles with a total population of 86 adult subjects. Four of these study articles were rated as RCTs of moderate to high quality (based on a GRADE criteria assessment by two independent reviewers), and the other two were non-controlled pre-post studies of low methodological quality. In addition, a meta-analysis investigated three RCTs, two of which were derived from the literature review by Wang et al.<sup>233</sup>.

Another article on an RCT that was not mentioned in the aforementioned systematic reviews was determined to be of acceptable quality and was also considered<sup>234</sup>.



## Results

The literature contains various studies (mostly non-controlled) on the treatment of AB<sup>133</sup>. These studies provide evidence that biofeedback leads to a reduction of bruxism activity. A recent RCT investigated the effect of biofeedback training over a 2-day period. An acoustic signal was triggered when muscle activity exceeded an individually defined EMG threshold and duration<sup>234</sup>. The treatment led to a significant reduction of bruxism on the following day. All in all, the base of evidence is rather weak because the relevant studies have relatively small sample sizes and do not report long-term effects.

Since there may be associations between bruxism and CMD, the following evidence on the use of biofeedback for CMD management is also discussed here. The results of a literature review by Martin<sup>164</sup> demonstrated the effectiveness of biofeedback for CMD. The evaluation was based on seven controlled trial articles, one systematic review, and one meta-analysis. Biofeedback (especially EMG feedback) was associated with a decrease in pain symptoms, and was superior to placebo treatment or non-treatment.

An RCT article confirmed these findings and discussed the unclear association between painful CMD symptoms and bruxism activity<sup>212</sup>. It was found that 58 patients with painful CMD conditions benefitted from biofeedback-based cognitive behavioral therapy (BFB-CBT). BFB-CBT was performed using EMG activity (activity of various muscles, including the masseter and trapezius muscles) and other autonomous parameters (eg, skin conductance as a measure of the improvement of relaxation ability) measured during biofeedback. In addition, a portable EMG device with a bruxism-activated alarm was used to treat SB and AB patients for a period of 2 weeks. Although no change in the extent of nocturnal bruxism activity could be demonstrated, the intervention did lead to a significant reduction of pain intensity. However, the results of this study are qualified by the fact that the specific contribution of biofeedback cannot be determined. Regarding the use of biofeedback for SB management, the review by Lobbezoo et al<sup>133</sup> analyzed various case reports and comparative studies, most of which used acoustic feedback as an aversive stimulus. In most cases, biofeedback was effective and led to a significant reduction of nocturnal bruxism activity. In the only controlled study article mentioned in this review, biofeedback was superior to the waiting-list control group<sup>31</sup>. In some cases, the effects were rated as temporary or the duration of follow-up was only 2 months. On a critical note, the authors voiced a need for better-controlled studies

schwer Qualität. Zusätzlich wurde eine Metaanalyse mit drei randomisierten kontrollierten Studien durchgeführt, von denen zwei aus der Übersicht von Wang et al.<sup>233</sup> 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 ist<sup>234</sup>.

## Ergebnis

Es existieren verschiedene – meist unkontrollierte – Studien zur Behandlung des WB<sup>133</sup>. Diese liefern Hinweise für eine Reduktion der Bruxismusaktivität durch Biofeedback. In einer neueren randomisierten kontrollierten Studie wurde ein Biofeedbacktraining über zwei Tage hinweg durchgeführt. Dabei wurde ein akustisches Signal bei Überschreiten einer individuell definierten EMG-Schwelle und -Dauer ausgelöst<sup>234</sup>. 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 nachweisen<sup>164</sup>. 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 Bruxismusaktivität<sup>212</sup>. 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 signifikant-

ten Reduktion der Schmerzintensität. Einschränkend ist anzumerken, dass bei dieser Studie der spezifische Beitrag des Biofeedbacks nicht erkennbar ist. Für die Behandlung des SB werden in der Übersicht von Lobbezoo et al.<sup>133</sup> 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 überlegen<sup>31</sup>. 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, 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.<sup>146</sup> eine randomisierte kontrollierte Studie von Sato et al.<sup>205</sup> erwähnt. Dabei erhielt die Behandlungsgruppe an zwei Tagen für jeweils fünf Stunden tagsüber ein akustisches Signal beim Überschreiten eines individuell definierten EMG-Wertes (1-Kanal; M. temporalis). Unmittelbar 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.<sup>233</sup> 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

and long-term studies. The fact that the acoustic stimulus used in the experiments disturbs sleep and can thus cause daytime sleepiness was another point of criticism. Regarding alternative approaches, there are reports that daytime biofeedback training leads to a reduction of nocturnal bruxism activity. The literature review by Manfredini et al.<sup>146</sup> describes an RCT by Sato et al.<sup>205</sup>: The treatment group received an acoustic EMG feedback signal during the daytime (5 hours/day for 2 days) when an individually defined EMG threshold was exceeded (one-channel EMG of the temporalis muscles). Immediately after the treatment week, a reduction in the number of tonic EMG bursts was observed, not only during wakefulness but also during sleep. The evidence from this study suggests that EMG biofeedback for the treatment of AB can also be used to regulate SB. However, this study has a high risk of bias due to the low number of participants.

In a systematic review of biofeedback treatments for SB, Wang et al.<sup>233</sup> state that almost all of the reviewed studies used EMG-based bruxism detection systems with acoustic feedback. Two studies investigating the effects of contingent electrical stimulation (CES) on bruxism were included in the review. In CES, increased masticatory muscle tension sets off an electrical stimulus to the trigeminal nerve region, which is intended to trigger an inhibitory reflex to decrease masticatory muscle contraction. Whether CES is actually a biofeedback method in the narrower sense is debatable. Instead of enabling patients to consciously change their dysfunctional behavior, the CES feedback signals themselves are supposed to activate reflex changes. Compared with acoustic feedback, an advantage of CES could be that it causes less disturbance of sleep. CES led to a reduction of nocturnal EMG activity of the temporalis muscles over a 6-week treatment period. In a separate analysis, Wang et al.<sup>233</sup> analyzed the data on the combined population of the two CES studies (N = 27). The results indicate that CES had no effect on SB. In the other studies included in the review, acoustic feedback led to a reduction of bruxism activity.

Despite these positive results, the scientific evidence is insufficient due to the scarcity of studies. In Germany, various portable EMG devices with EMG-activated alarms are available which, in principle, can be utilized for the treatment of SB or AB. An uncontrolled pilot study<sup>115</sup> of one device provides possible evidence that such treatment may have positive effects on bruxism.

The review by Jokubauskas et al.<sup>106</sup> included six recent study articles describing four RCTs and two uncontrolled studies. One of the RCTs was included in the aforementioned literature review by Manfredini et al.<sup>146</sup>. Two other RCTs using





CES as the biofeedback method found that CES led to a significant reduction in the number of EMG episodes per hour of sleep. This effect was also observed in the two uncontrolled studies. However, the effect was temporary – it was only detectable during the active phase of biofeedback therapy.

One RCT compared biofeedback therapy with splint therapy<sup>78</sup>. Briefly, two groups of 12 patients each (age: 20 to 40 years) with a diagnosis of mild SB received occlusal splints. The splint used in the biofeedback group contained a built-in pressure sensor that transmitted vibration signals to the patient's wrist via a watch-like device when occlusal forces exceeded an individually defined pressure level and duration. Splint therapy with biofeedback resulted in a reduction in the number and duration of nocturnal bruxism episodes at weeks 6 and 12 compared with splint therapy alone.

A similar biofeedback splint with a built-in pressure sensor is currently available in Germany, which also generates vibration signals as feedback. Currently, the scientific literature on this biofeedback device is limited to case studies, the results of which suggest that it has a positive effect on nocturnal bruxing activity<sup>87</sup>.

Jokubauskas et al.<sup>106</sup> conducted a meta-analysis that included three CES studies, two of which were from the previous analysis by Wang et al.<sup>233</sup>. When two study articles in which patients were treated for a few nights were included in the analysis, a significant effect of CES on the number of nocturnal EMG episodes per hour could be observed. Some of the studies also investigated the effects of treatment on sleep quality: The investigators determined that there was no difference in sleep quality between the CES group and baseline or the control group. Sleep disorders were reported when vibration feedback was used<sup>78</sup>. However, this occurred in the vibration splint group as well as in the control group without biofeedback.

The authors concluded that CES is able to significantly reduce EMG episodes of SB in a short treatment period. Scientific evidence of a long-term effect of CES on bruxism is lacking, however.

In summary, there is evidence of a positive effect of biofeedback on bruxism; this applies to both SB and AB. However, the current evidence is still inadequate. The various studies used different methods to measure bruxism activity (eg, EMG devices and pressure transducers). The types of feedback signals used (acoustic signals versus vibration versus electrical stimulation, etc) also varied between studies. Larger sample sizes are needed to also capture the long-term effects and possible side effects of treatment on SB (eg, disturbed sleep because of acoustic feedback).

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 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 liefert<sup>115</sup>.

In der Übersicht von Jokubauskas et al.<sup>106</sup> 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.<sup>146</sup> erwähnt worden. Zwei weitere randomisierte, kontrollierte Studien verwendeten als Biofeedback eine KES. Dabei zeigte sich, dass letztere 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 Okklusionsschiene<sup>78</sup>. 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 sechs und zwölf 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 nahelegen<sup>87</sup>.

Jokubauskas et al.<sup>106</sup> führten darüber hinaus eine Metaanalyse mit drei KES-Studien durch – zwei Studienartikel



davon stammten aus der früheren Analyse von Wang et al.<sup>233</sup>. 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 Vibrationsfeedbacks<sup>78</sup> 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)	<b>starker Konsens</b>	<b>0</b>
Literatur: <sup>78,106,146,234</sup>		
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)	<b>starker Konsens</b>	
Literatur: <sup>233</sup>		
Evidenzgrad: 2++		

*Conclusion*

Recommendation		
Biofeedback may be used to reduce AB and SB. Voting results: 17/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	<b>0</b>
References: <sup>78,106,146,234</sup>		
Evidence level: 1+ to 3		
Statement		
When acoustic feedback is used for SB management, the fact that acoustic feedback may disturb nocturnal sleep and that it might thus possibly lead to daytime fatigue should be taken into account. Voting results: 18/0/0 (Yes/No/Abstain)	<b>Strong consensus</b>	
Reference: <sup>233</sup>		
Evidence level: 2++		

**References**

- Ahlberg J, Lobbezoo F, Ahlberg K, et al. Self-reported bruxism mirrors anxiety and stress in adults. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013;18:e7–e11.
- 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.
- 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.
- Ahlberg K, Jahkola A, Savolainen A, 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;4:4.
- 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.
- 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.
- 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.
- Alves AC, Alchieri JC, Barbosa GA. Bruxism. Masticatory implications and anxiety. *Acta Odontol Latinoam* 2013;26:15–22.
- 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.
- 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, Gaviao 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, et al. Association between sleep bruxism and alcohol, caffeine, tobacco, and drug abuse: A systematic review. *J Am Dent Assoc* 2016;147:859–866.
21. Bertazzo-Silveira E, Stuginski-Barbosa J, Porporatti AL, 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, 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, et al. Evaluation of electromyographic signals in children with bruxism before and after therapy with Melissa Officialis 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, 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–e65.
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 JL, Díaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jiménez J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011;16:e231–e238.
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 EA, Bertazzo-Silveira E, 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, Dziedzic M, 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 MK, Winocur E. Self-reported bruxism and associated factors in Israeli adolescents. *J Oral Rehabil* 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, et al. Assessment of interobserver concordance in polysomnography scoring of sleep bruxism. *Sleep Sci* 2015;8:121–123.
61. Ferreira-Bacci Ado V, Cardoso CL, Diaz-Serrano KV. Behavioral problems and emotional stress in children with bruxism. *Braz Dent J* 2012;23:246–251.
62. Ferreira NM, Dos Santos JF, Dos Santos MB, Marchini L. Sleep bruxism associated with obstructive sleep apnea syndrome in children. *Cranio* 2015;33:251–255.
63. Feu D, Catharino F, Quintão CC, Almeida MA. A systematic review of etiological and risk factors associated with bruxism. *J Orthod* 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, 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, 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, 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;22:43.
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;45:770–776.
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, Högl B. Current treatments of bruxism. *Curr Treat Options Neurol* 2016;18:10.
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, 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 KR. 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, 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. Jimenez-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;75:36–58.
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, Pileickiene 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, 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, 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):S91–S97.
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 HJ, 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, 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, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil* 2018;45:837–844.
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, 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, 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, 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, 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, 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–e50.
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, 2009:147–162.
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, 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, 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 tooth-wear in users of Ecstasy (3,4-methylenedioxyamphetamine). *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, 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, 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, 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(suppl 1):S265–S270.
177. Ohmure H, Kanematsu-Hashimoto K, Nagayama 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, 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, et al. Diagnosis and quantification of sleep bruxism: New analysis method for the Bruxcore Bruxism. *CranioMandib Func* 2015;7.
180. Ommerborn MA, Giraki M, Schneider C, 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 five-examiner 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, 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, Sumińska 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 Almutahhir A, 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, 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*, 2011:1–7.
196. Rintakoski K, Ahlberg J, Hublin C, 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, 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, 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, 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-Vrncianu 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, 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, et al. The prevalence of bruxism and correlated factors in children referred to Dental Schools 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, 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, 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–e4.
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, 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.
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, 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.





## List of abbreviations

AAOP –	American Academy of Orofacial Pain
AASM –	American Academy of Sleep Medicine
BFB-CBT –	biofeedback-based cognitive behavioral therapy
CBT –	cognitive behavioral therapy
CI –	confidence interval
TMD –	temporomandibular dysfunction
DC/TMD –	diagnostic criteria for temporomandibular disorders
EEG –	electroencephalogram
ECG –	electrocardiogram
EMA –	ecological momentary assessment
EMG –	electromyogram/electromyography
EOG –	electrooculography
ES –	effect size
ICHD –	international classification for headache diseases
MAD –	mandibular advancement device
MART –	muscular awareness relaxation training
MDMA –	3, 4 methylene dioxyd N-methylemphetamine
NNT –	number needed to treat
NTI –	nociceptive trigeminal inhibition
OR –	odds ratio
OS –	occlusal splint
OSA –	obstructive sleep apnea
PSG –	polysomnography
PMR –	progressive muscle relaxation
RCT/TMD –	research diagnostic criteria for temporomandibular disorders
RDC-SB –	research diagnostic criteria for sleep bruxism
RMMA –	rhythmic masticatory muscle activity
SB –	sleep bruxism
SRBD –	sleep-related breathing disorders

## Liste der verwendeten 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
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



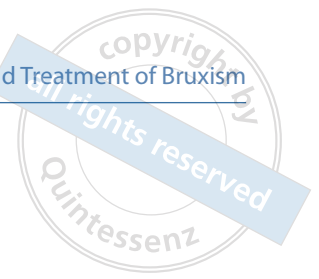


Tabelle 6 Literaturlauswertung zur Diagnostik des Bruxismus mittels Polysomnographie

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Carra et al. 2015 <sup>30</sup>	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
Ferraz et al. 2015 <sup>60</sup>	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
Hasegawa et al. 2013 <sup>85</sup>	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
Lavigne et al. 1996 <sup>121</sup>	Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study	Fall-Kontroll-Studie (2+)	18 Patienten (28,2 ± 1,6 Jahre) mit SB (nach AASM) davon 9 Frauen; 18 Kontrollen (26,7 ± 1,9 Jahre) ohne SB davon 7 Frauen
Rompré et al. 2007 <sup>199</sup>	Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain	Fall-Kontroll-Studie (2+)	100 SB-Patienten nach AASM (26,5 ± 8,6 Jahre), davon 60 Frauen und 43 Kontrollen (24,5 ± 0,9 Jahre), davon 24 Frauen

Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
PSG mit einem portablen Gerät + Audio + Video für 1 Nacht	dreimalige 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%).
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.
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.
Personen mit und ohne SB	PSG in zwei aufeinanderfolgenden Nächten	<p>Kontrollen:  <math>1,7 \pm 0,3</math> Bruxismusepisoden/h;  <math>4,6 \pm 0,3</math> Aktivitätsspitzen/Episode; <math>6,2</math> (0-23) Aktivitätsspitzen/h Schlaf</p> <p>Personen mit SB:  <math>5,4 \pm 0,6</math> Bruxismusepisoden/h  <math>7,0 \pm 0,7</math> Aktivitätsspitzen/Episode  <math>36,1</math> (5,8-108) Aktivitätsspitzen/h Schlaf</p> <p>Grenzwerte zur Differenzierung von Personen ohne SB:  <math>&gt;4</math> SB-Episoden/h  <math>&gt;6</math> Aktivitätsspitzen/Episode                      UND/ODER  <math>25</math> Aktivitätsspitzen/h Schlaf                      UND  <math>\geq 2</math> Knirschgeräusche</p> <p>Sensitivität: 81,3%                      Spezifität: 83,3%</p>
Unterscheidung in Personen mit und ohne SB und Bildung von Untergruppen	PSG in 2 aufeinanderfolgenden Nächten	<p>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:  <math>&lt; 4</math> SB-Episoden/h  <math>&lt; 25</math> Aktivitätsspitzen/h  <math>&lt; 1</math> Knirschgeräusch</p> <p>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.</p>





**Table 6** Literature assessment: Studies on polysomnography for the diagnosis of bruxism

Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Carra et al, 2015 <sup>30</sup>	Diagnostic accuracy of sleep bruxism scoring in absence of audio-video recording: a pilot study	Case-control study (2-)	10 patients (4 female) aged $24.7 \pm 2.2$ years, with an AASM diagnosis of SB
Ferraz et al, 2015 <sup>60</sup>	Assessment of interobserver concordance in polysomnography scoring of sleep bruxism	Case-control study (2+)	56 SB patients (AASM); scoring of 1-night PSG recordings without audio-video monitoring
Hasegawa et al, 2013 <sup>85</sup>	Is there a first night effect on sleep bruxism? A sleep laboratory study	Case-control study (2-)	16 patients (12 female) with a diagnosis of SB based on self-report and clinical assessment ( $25.2 \pm 1.5$ years); PSG on $\geq 2$ nights
Lavigne et al, 1996 <sup>121</sup>	Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study	Case-control study (2+)	18 patients (9 female) with an AASM diagnosis of SB and a mean age of $28.2 \pm 1.6$ years, and 18 non-SB controls (7 female) aged $26.7 \pm 1.9$ years
Rompré et al, 2007 <sup>199</sup>	Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain	Case-control study (2+)	100 patients (60 female) with an AASM diagnosis of SB (age: $26.5 \pm 8.6$ years), and 43 non-SB controls (24 female) with a mean age of $24.5 \pm 0.9$ years



Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
PSG with a portable system + audio-video recording on 1 night	Each rater scored each recording in triplicate: twice with audio-video and once without audio-video	RMMA index was overestimated by 23.8% without audio-video (A/V), but intraclass correlation coefficient (ICC) between scorings with and without A/V was good (91%)
Assessment of agreement between two dentists scoring PSG recordings without audio-video monitoring	EEG, EOG, EMG, EKG, respiratory resistance, oxygen saturation, and heart rate were assessed	Good interexaminer concordance was achieved. Conclusion: A/V monitoring is not required for PSG testing in the sleep laboratory
Comparison of night 1 vs. night 2		Only a few parameters differed between the 2 nights (eg, burst amplitude, burst duration, and duration of SB activity). Subjects identified as SB on night 1 were found to have moderate to high frequency SB on night 2.
Subjects with and without SB	PSG on two consecutive nights	<p>Controls exhibited:  <math>1.7 \pm 0.3</math> bruxism episodes per hour,  <math>4.6 \pm 0.3</math> bruxism bursts per episode, and <math>6.2</math> (0 to 23) bruxism bursts per hour of sleep,                      SB patients exhibited:  <math>5.4 \pm 0.6</math> bruxism episodes per hour  <math>7.0 \pm 0.7</math> bruxism bursts per episode, AND  <math>36.1</math> (5.8 to 108) bruxism bursts per hour of sleep.                      Thresholds for identification of non-SB individuals:                      &gt; 4 SB episodes/hour                      &gt; 6 activity bursts/episode, AND/OR                      25 activity bursts/hour of sleep, AND  <math>\geq 2</math> grinding sound events</p> <p>Sensitivity: 81.3%                      Specificity: 83.3%</p>
Differentiation between SB and non-SB subjects, and identification of a subgroup with a higher risk of pain	PSG on two consecutive nights	<p>60% of subjects with an AASM diagnosis of SB were identified as SB by PSG, and 62.8% of controls were identified as non-SB by PSG. Mild SB, which was below RDC-SB values and was identified in patients and controls, was defined as:                      &lt; 4 SB episodes/hour                      &lt; 25 activity bursts/hour                      &lt; 1 grinding sound event                      Moderate SB and severe SB subgroups met the RDC-SB criteria. Patients and controls with mild SB have a higher risk of jaw pain on awakening (OR 3.9, CI 1.5–10.4) and masticatory muscle fatigue (OR 5.1, CI 2.1–12.8) than those with moderate or severe SB.</p>



Tabelle 7 Literaturliste zur Diagnostik des Bruxismus mittels Anamnese

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Casett et al. 2017 <sup>32</sup>	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: $30,6 \pm 6,1$ Jahre; 7 Studienartikel konnten für eine Metaanalyse verwendet werden.
Palinkas M. et al. 2015 <sup>185</sup>	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 $\pm$ 7,3 Jahre
Raphael et al. 2015 <sup>192</sup>	Validity of self-reported sleep bruxism among myofascial temporomandibular disorder patients and controls	Fall-Kontroll-Studie (2+)	124 Frauen mit CMD nach RDC/TMD-Gruppe 1, die mittels Fragebogen SB angaben 46 Probanden ohne CMD

Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
<p>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</p>		<p>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 %.</p> <p>Fragen nach Knirschen und Knirschgeräuschen sowie Ermüdung der Kaumuskelatur zeigen hohe diagnostische OR.</p>
<p>45 Patienten mit SB nach AASM und 45 Probanden ohne SB nach AASM</p>	<p>Interview:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• häufige / regelmäßige Knirschgeräusche im Schlaf,</li> <li>• ermüdete Kaumuskelatur, Schläfenkopfschmerz,</li> <li>• morgendliche Kaumuskelschmerzen,</li> <li>• morgendliche Kieferöffnungsbehinderung</li> </ul> <p>Untersuchung:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• abnormer nicht kariöser Zahnhartsubstanzverlust und/oder</li> <li>• Verlust von Restaurationsmaterialien mit Verlust der Zahnkontur und/oder</li> <li>• Eröffnung des Dentins</li> </ul> <p>Schlaflabor:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• PSG über 3 Nächte, 4 Episoden/h oder</li> <li>• 25 Kaumuskelaktivitäten pro Nacht = SB</li> </ul>	<p>Müdigkeit der Kaumuskelatur, 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, Muskelschmerz und die Kriterien für "wahrscheinlicher SB" sind mit der schlechtesten Sensitivität verknüpft (16%, 18%, 22%). AASM-Kriterien können als Screening genutzt werden.</p>
<p>Patienten mit CMD versus Probanden ohne CMD</p>	<p>Fragebogen bezogen auf SB</p> <p>Schlaflabor:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• PSG über 2 Nächte, 2 Episoden + Geräusche pro Nacht = normal;</li> <li>• <math>\geq 2</math> und <math>\leq 4</math> Episoden/h = moderater SB;</li> <li>• <math>&gt;4</math> Episoden/h und 25 Kaumuskelaktivitäten pro Nacht = starker SB</li> </ul>	<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>





**Table 7** Literature assessment: Studies on self-report for the diagnosis of bruxism

Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Casett et al, 2017 <sup>32</sup>	Validity of different tools to assess sleep bruxism: a meta-analysis	Systematic review (2++)	Multiple databases, 2 reviewers; 8 case-control studies with a total of 416 SB patients and 1095 non-SB controls (mean age, where indicated: 30.6 ± 6.1 years). Seven articles were eligible for inclusion in the meta-analysis
Palinkas M. et al, 2015 <sup>185</sup>	Comparative capabilities of clinical assessment, diagnostic criteria, and polysomnography in detecting sleep bruxism	Case-control study (2+)	90 subjects aged 30 ± 7.3 years; gender distribution not specified
Raphael et al, 2015 <sup>192</sup>	Validity of self-reported sleep bruxism among myofascial temporomandibular disorder patients and controls	Case-control study (2+)	124 females with CMD according to RDC/TMD, who self-reported SB by questionnaire; 46 controls without CMD



Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
<p>Three articles compared questionnaires to PSG, two compared clinical assessment to PSG, and three compared portable EMG devices to PSG</p>		<p>Questionnaires and clinical assessment are only suited for use as a screening tool to identify non-SB. SB prediction results were worse: false-positives rates ranged from 2.2% to 29%. Sensitivity due to the non-carious loss of dental hard tissues and restorative materials: 94% clinical assessment vs. 85% questionnaire. Questions about teeth grinding, grinding noises, and masticatory muscle fatigue exhibited high diagnostic OR.</p>
<p>45 SB patients vs 45 non-SB controls as per the AASM criteria</p>	<p>Interview variables:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frequent/regular tooth grinding sounds during sleep</li> <li>• Masticatory muscle fatigue, temporal headaches</li> <li>• Morning jaw muscle pain,</li> <li>• Jaw locking upon awakening</li> </ul> <p>Clinical examination:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Abnormal tooth wear (non-carious loss of dental hard tissues)</li> <li>• Loss of restorative materials with tooth contour loss, and/or</li> <li>• Dentin exposure</li> </ul> <p>Sleep laboratory:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• PSG on 3 nights, 4 episodes per hour or</li> <li>• ≥ 25 bursts of masticatory muscle activity during sleep = SB</li> </ul>	<p>Masticatory muscle fatigue, temporal headache, and the AASM criteria achieved the greatest sensitivity (78%, 67%, and 58%) and the highest diagnostic odds ratio (9.63, 9.25, and 6.33). The variables jaw locking, muscle pain, and possible SB showed the poorest sensitivity (16%, 18%, and 22%).</p> <p>The AASM criteria can be used as a screening tool to identify SB</p>
<p>CMD patients vs non-TMD controls</p>	<p>SB questionnaire</p> <p>Sleep laboratory:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• PSG on 2 nights, 2 episodes + grinding sounds per night = normal;</li> <li>• ≥ 2 to ≤ 4 RMMA episodes per hour = moderate SB;</li> <li>• &gt; 4 RMMA episodes per hour of sleep + 25 bursts per night = severe SB</li> </ul>	<p>70% of subjects identified as SB by questionnaire had two episodes + grinding sounds per night during PSG. Only 50% of cases classified as non-SB by self-report were verified by PSG. In case of moderate and severe SB, PSG diagnoses did not correlate with questionnaire diagnoses. Self-report methods overestimate the prevalence of SB and are not reliable</p>



Tabelle 8 Literaturlauswertung zur Diagnostik des Bruxismus mittels klinischer Befunde

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Casett et al. 2017 <sup>32</sup>	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.
Castroflorio et al. 2015 <sup>36</sup>	Agreement between clinical and portable EMG/ECG diagnosis of sleep bruxism	Fall-Kontroll-Studie (2+)	45 Patienten (26 Frauen), Altersdurchschnitt 28 ± 11 Jahre
Costa et al. 2016 <sup>40</sup>	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



Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
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.
Vergleich zwischen anamnestischen Angaben (Kaumuskelschmerz und müde Kaumuskeln beim Aufwachen) UND klinischen Befunden (nicht kariöser Zahnhartsubstanzverlust und/oder Verlust von Restaurationsmaterialien, Masseterhypertrophie) versus EMG/EEG mittels Bruxoff		Die klinische Diagnose steht nicht in Zusammenhang mit den Ergebnissen des Bruxoff; nur 62,2% Übereinstimmung.
Vergleichen einseitige und beidseitige Druckdolenz 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"> <li>• Myogene CMD war hauptsächlich verbunden mit druckdolenten Mm. masseteres,</li> <li>• Kopfschmerz vom Spannungstyp als hauptsächlich vorliegender primärer Kopfschmerz war verknüpft mit Druckdolenz der Kaumuskeln,</li> <li>• Migräne war vorwiegend assoziiert mit beidseitiger Druckdolenz des anterioren M. temporalis,</li> <li>• Möglicher Bruxismus war hauptsächlich mit bilateraler Druckdolenz des M. masseter verbunden.</li> </ul>



**Table 8** Literature assessment: Studies on clinical assessment for the diagnosis of bruxism

Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Casett et al, 2017 <sup>32</sup>	Validity of different tools to assess sleep bruxism: a meta-analysis	Systematic review) and meta-analysis (2++)	Multiple databases, 2 reviewers, 8 case-control studies with a total of 416 SB patients and 1095 non-SB controls (mean age, where indicated: $30.6 \pm 6.1$ years). Seven studies were eligible for inclusion in the meta-analysis
Castroflorio et al, 2015 <sup>36</sup>	Agreement between clinical and portable EMG/ECG diagnosis of sleep bruxism	Case-control study (2+)	45 patients (26 female) with a mean age of $28 \pm 11$ years
Costa et al, 2016 <sup>40</sup>	Can palpation-induced muscle pain pattern contribute to the differential diagnosis among temporomandibular disorders, primary headaches phenotypes and possible bruxism?	Case-control study (2-)	Retrospective analysis of 1200 dental records of adult orofacial pain patients (635 female) with a mean age of $35.7 \pm 13.4$ years



	Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
	3 study articles on questionnaires, 2 study articles on clinical signs and symptoms, 3 studies on portable EMG devices. Comparison of results obtained by each of the above methods with PSG results		Clinical assessment overestimates the prevalence of SB by 2.3% to 10% compared with PSG. The portable EMG/EEG device achieved the highest diagnostic odds ratio (DOR), followed by clinical assessment and questionnaire, and questionnaire items “teeth grinding and sounds” and “jaw muscle fatigue” increased the DOR. Self-report and clinical assessment are only suited for use as a screening tool to identify non-bruxism
	Comparison of diagnoses based on self-reported signs (masticatory muscle pain and jaw muscle fatigue on awakening) AND clinical signs of bruxism (abnormal tooth wear, ie, non-carious loss of tooth substance and/or restorative materials, masseter hypertrophy) vs. EMG/EEG using the Bruxoff device		Diagnoses based on clinical assessment do not correlate with the Bruxoff diagnoses. Agreement was only 62.2%
	Comparison of unilateral and bilateral anterior temporalis (AT) and masseter palpation-induced pain with the following diagnoses: myogenous TMD, arthroogenous TMD, migraine, tension-type headache, and possible bruxism		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Myogenous TMD was mainly associated with masseter palpation-induced pain</li> <li>• Tension-type headache was the major primary headache phenotype associated with palpation-induced pain in the masticatory muscles</li> <li>• Migraine was mainly associated with palpation-induced pain in the bilateral anterior temporalis muscles</li> <li>• Possible bruxism was primarily associated with bilateral masseter palpation-induced pain</li> </ul>



Tabelle 9 Literaturlauswertung zur Diagnostik des Bruxismus portabler EMG-Geräte

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Casett et al. 2017 <sup>32</sup>	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.
Manfredini et al. 2014 <sup>145</sup>	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
Miettinen et al. 2018 <sup>169</sup>	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
Deregebius et al. 2014 <sup>49</sup>	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
Inano et al. 2013 <sup>98</sup>	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
Minakuchi et al. 2012 <sup>172</sup>	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

Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 3 Studienartikel zu Fragebögen</li> <li>• 2 Studienartikel zu klinischen Zeichen</li> <li>• 3 Studienartikel zu tragbaren EMG-Geräten</li> <li>• der Vergleich stets mit den Ergebnissen der PSG</li> </ul>		<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 portablen EMG Geräten: 92% bis 100 %.</p> <p>Den höchsten diagnostischen 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.</p>
Bitestrip®, Bruxoff, EMG telemetry recording versus PSG	PSG, bestimmt anhand der Kriterien nach Lavigne <sup>121</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bruxoff: Sensitivität 89% bis 98%, Spezifität 84,6%</li> <li>• Bitestrip®: Sensitivität 71% bis 84,2%</li> <li>• EMG telemetry recording: inakzeptabel, da 76,9% falsch positive Befunde.</li> <li>• Bruxoff ist möglicherweise anwendbar, die Datenlage aber noch dürftig.</li> </ul>
Vergleich Diagnostik mit PSG versus ambulant zu nutzendem Elektrodenset		<p>Das ambulant zu nutzende Elektrodenset war mit Videoaufzeichnung ebenso exakt in der Diagnostik des SB wie die PSG.</p> <p>Ohne Videoaufzeichnung wäre ein Patient falsch negativ beurteilt worden.</p>
Herzfrequenz, SB-Episoden/Nacht, SB Episoden/ Stunde, Masseteranspannung wurden auf Reliabilität untersucht		<p>SB-Episoden und Herzfrequenz waren über die 3 Nächte reproduzierbar, die Masseteraktivität jedoch nicht.</p> <p>Die Kombination aus EMG und EEG scheint die Reliabilität zu erhöhen, SB-Episoden von anderen Muskelaktivitäten zu differenzieren.</p>
Heimanwendung eines EMG-Geräts + biologischer Monitor (Puls, Körperaktivität) + Geräuschaufzeichnung + Videorecorder mit Infrarotkamera, 3 Nächte		<ul style="list-style-type: none"> <li>• EMG alleine: Sensitivität 90,8%, Spezifität 67,4%</li> <li>• EMG + biologische Daten: Sensitivität 88,4%, Spezifität 74,2%</li> <li>• EMG + Geräusche: Sensitivität 82,2%, Spezifität 71,9%</li> </ul> <p>Tragbares EMG + biologischer Monitor sind anwendbar zur Diagnose von SB.</p>
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"> <li>• 0 &lt; 30 SB-Episoden</li> <li>• 1 30-59 SB-Episoden</li> <li>• 2 60-99 SB-Episoden</li> <li>• 3 &gt; 100 SB-Episoden</li> </ul>	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.



Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Stuginsky-Barbosa et al. 2016 <sup>219</sup>	Diagnostic validity of the use of a portable single-channel electromyography device for sleep bruxism	Fall-Kontroll-Studie  (2+)	20 Freiwillige (15 Frauen), Altersdurchschnitt $27,1 \pm 4,9$ Jahre, 10 davon mit SB nach PSG über 2 Nächte

Tabelle 10 Literaturoauswertung zur Diagnostik des Bruxismus mittels spezieller Schienen

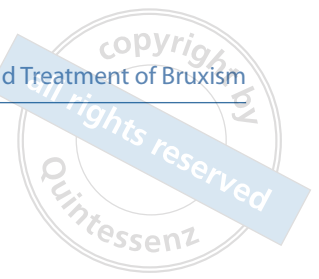
Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Ommerborn et al. 2015 <sup>179</sup>	Diagnostik und Quantifizierung von Schlafbruxismus: Ein für die klinische Praxis einsetzbares Verfahren mithilfe des Bruxcore Bruxism Monitoring Device	Fall-Kontroll-Studie  (2-)	48 Patienten mit SB nach AASM ( $29,4 \pm 4,4$ Jahre) und 21 Kontrollen ( $28,1 \pm 5,8$ Jahre), 5 Nächte Bruxcore-Bruxismus-Monitoring-Device





Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
Vergleich von GrindCare <sup>R</sup> bei der Anwendung für 5 Nächte innerhalb einer Woche mit der PSG über 2 Nächte		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mittlere EMG-Aktivität/h korreliert mit SB-Diagnose.</li> <li>• Bei <math>\geq 18</math>EMG-Aktivitäten/h über 3 Tage: Sensitivität: 50%, Spezifität 90% .</li> <li>• Bei <math>\geq 19</math>EMG-Aktivitäten/h über 5 Tage. Sensitivität: 50%, Spezifität 90%.</li> <li>• Sensitivität bleibt unter den zu fordernden 75% für einen medizinischen Test</li> <li>• GrindCare<sup>R</sup> kann Bruxismus gut abgrenzen, wenn es für mindestens 3 Tage angewendet wird.</li> </ul>

Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
Vergleich der Übereinstimmung zweier Zahnärzte bei der Bestimmung des Pixelscores sowie Vergleich von Patienten mit und ohne Bruxismus	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.



**Table 9** Literature assessment: Studies on portable EMG devices for the diagnosis of bruxism

Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Casett et al, 2017 <sup>32</sup>	Validity of different tools to assess sleep bruxism: a meta-analysis	Systematic review (2++)	Multiple databases, 2 reviewers, 8 case-control studies with a total of 416 SB patients and 1095 non-SB controls (mean age, where indicated: 30.6 ± 6.1 years). Seven articles were eligible for inclusion in the meta-analysis
Manfredini et al, 2014 <sup>145</sup>	Diagnostic accuracy of portable instrumental devices to measure sleep bruxism: a systematic literature review of polysomnographic studies	Systematic review (2++)	2 databases, 2 reviewers, 4 study articles on a total of 100 patients (53 female) with a mean age of 32 years
Miettinen et al, 2018 <sup>169</sup>	Screen-printed ambulatory electrode set enables accurate diagnostics of sleep bruxism	Randomized controlled trial (2-)	12 subjects (7 female), including 6 patients and 6 controls, with a mean age of 25.5 years
Deregebius et al, 2014 <sup>49</sup>	Reliability of a portable device for the detection of sleep bruxism	Case-control study (2-)	10 healthy subjects (5 female) with a diagnosis of SB based on AASM criteria and EMG/EEG recordings on 3 nights of 3 separate weeks
Inano et al, 2013 <sup>98</sup>	Identification of sleep bruxism with an ambulatory wireless recording system	Case-control study (2-)	26 volunteers (12 male, 14 female) with a mean age of 24.5 ± 3.3 years. 16 met the AASM criteria for SB

Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
<ul style="list-style-type: none"> <li>Articles on 3 studies about questionnaires,</li> <li>2 studies on clinical assessment, and</li> <li>3 studies on portable EMG devices.</li> <li>Comparison of results obtained by each of the above methods with PSG results</li> </ul>		<p>Questionnaires and clinical assessment are only suited for use as a screening tool to identify non-SB. SB prediction results were worse: false-positives rates ranged from 2.2% to 29%</p> <p>Clinical assessment and portable EMG devices overestimate the prevalence of SB by 2.3% to 10 % and by 0.14% to 8%, respectively</p> <p>Sensitivity rates:                      Tooth wear: 94%,                      Diagnostic devices: 83% to 92%                      Questionnaires: 85%</p> <p>Specificity rates:                      Portable EMG devices: 92% to 100%</p> <p>Automatic scoring of portable EMG/EEG device recordings achieved the highest diagnostic odds ratio (DOR), followed by manual scoring, clinical assessment, and questionnaires, and questionnaire items “teeth grinding and sounds” and “jaw muscle fatigue” increased the DOR</p>
Bitestrip®, Bruxoff, and EMG telemetry recordings vs PSG	PSG diagnosis of the presence or absence of SB based on the criteria of Lavigne et al <sup>121</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bruxoff: Sensitivity: 89% to 98% Specificity: 84.6%</li> <li>Bitestrip®: Sensitivity: 71% to 84.2%</li> <li>EMG telemetry recording: unacceptable rate of false-positive findings (76.9%)</li> <li>The Bruxoff device may be valid but evidence base is still scarce</li> </ul>
Comparison of diagnoses obtained with a portable electrode set vs. PSG		<p>When used with video recording, the diagnostic accuracy of the ambulatory electrode set for SB was as good as that of PSG</p> <p>Use of the electrode set without video recording would have resulted in one false-negative diagnosis</p>
Heart rate, SB episodes per night, SB episodes per hour, and masseter EMG measurements were the variables used to assess the reliability of portable EMG devices		<p>SB episode detection and heart rate measurements obtained on 3 different nights were reproducible, but masseter activity measurements were not</p> <p>Combined EMG and EEG recording seems to increase the reliability of portable devices to distinguish SB episodes from other types of muscle activity</p>
Home use of an ambulatory bruxism recording system with a wrist-watch-type biologic monitor (for pulse, body activity, and sound recording), and an audio-video recorder with an infrared camera on 3 consecutive nights		<ul style="list-style-type: none"> <li>Sensitivity and specificity for detecting SB episodes with EMG bursts alone: 90.8% and 67.4%, respectively</li> <li>EMG + biologic data: 88.4% and 74.2%, respectively</li> <li>EMG + grinding sounds: 82.2% and 71.9%, respectively</li> </ul> <p>The ambulatory bruxism recording system with EMG + biologic monitor enables the diagnosis of SB</p>



Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Minakuchi et al, 2012 <sup>172</sup>	Multiple sleep bruxism data collected using a self-contained EMG detector/analyzer system in asymptomatic healthy subjects	Case-control study (2-)	Ten asymptomatic healthy volunteers (5 male, 5 female) who had been identified previously as bruxers by EMG + pulse + video recording
Stuginsky-Barbosa et al, 2016 <sup>219</sup>	Diagnostic validity of the use of a portable single-channel electromyography device for sleep bruxism	Case-control study (2+)	20 volunteers (5 male, 15 female) aged $27.1 \pm 4.9$ years, including 10 identified as SB after PSG recordings on 2 nights

**Table 10** Literature assessment: Studies on specially designed splints for the diagnosis of bruxism

Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Ommerborn et al, 2015 <sup>179</sup>	Diagnosis and quantification of sleep bruxism: New analysis method for the Bruxcore Bruxism	Case-control study (2-)	48 SB patients (AASM) aged $29.4 \pm 4.4$ years, and 21 non-SB controls aged $28.1 \pm 5.8$ years used a Bruxcore Bruxism Monitoring Device (BBMD) for 5 consecutive nights



Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
<p>Subjects used an EMG device at home for 6 consecutive nights. The device records 4.5 hours per night. The number of SB episodes was used to grade bruxism on a scale of 0 to 3:                      0: &lt; 30 SB episodes                      1: &lt; 30 to 59 SB episodes                      2: 60 to 99 SB episodes                      3: &gt; 100 SB episodes</p>	<p>Parameter definitions                       Phasic SB episodes:                      ≥ 3 episodes of 0.25-2 seconds duration separated by 3 seconds                      Tonic SB episodes:                      Above-threshold EMG bursts of 2 seconds duration</p>	<p>There was no significant difference between SB episodes on the first and second night because the device does not disturb sleep</p>
<p>Comparison of the results obtained with a portable EMG device (GrindCareÖ) for 5 consecutive nights within a given week with those obtained using PSG on 2 nights</p>		<p>Mean EMG activity/hour correlated with the SB diagnosis:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ≥ 18 EMG/hour for 3 nights resulted in a sensitivity and specificity of 50% and 90%, respectively</li> <li>• ≥ 18 EMG/hour for 5 nights resulted in a sensitivity and specificity of 50% and 90%, respectively</li> <li>• Sensitivity remained less than the 75% required for medical tests</li> <li>• GrindCareÖ is able to discriminate SB well when used for at least 3 consecutive nights</li> </ul>

Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
<p>Analysis of agreement between pixel scores calculated by two independent dentists and between SB patients and non-SB controls</p>	<p>Scanning and image processing software was used to calculate the abraded area and abrasion depth and to determine the cut-off value (pixel score) that yielded the highest degree of sensitivity and specificity</p>	<p>A cut-off value (pixel score) of 2900 resulted in a diagnostic sensitivity and specificity of 79.2% and 95%, respectively                      The investigated method is a reliable procedure for assessing abrasion on the BBMD and is suitable for the diagnosis of bruxism</p>





Tabelle 11 Literaturoauswertung zur Diagnostik des Bruxismus mittels weiterer diagnostischer Ansätze

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter	
Watanabe et al. 2011 <sup>234</sup>	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),	
Laine et al. 2015 <sup>119</sup>	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)	
Kostka et al. 2015 <sup>116</sup>	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)	
Manfredini et al. 2016 <sup>148</sup>	Bruxapp: the ecological momentary assessment of awake bruxism	Technologiebeschreibung (4)	Keine	



Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
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 ( $4,6 \pm 2,5$ am Tag 1 vs. $2,4 \pm 1,7$ am Tag 4; $P < 0,05$ ) in häuslicher Umgebung.
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.
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.
Keine	App für Smartphones zur Diagnostik und Therapie des Bruxismus	Noch keine



**Table 11** Literature assessment: Studies on other diagnostic approaches for the identification of bruxism

Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Watanabe et al, 2011 <sup>234</sup>	Effect of electromyogram bio-feedback on daytime clenching behavior in subjects with masticatory muscle pain	Randomized controlled trial (1-)	22 AB patients (11 female) aged $30.9 \pm 5.6$ years
Laine et al, 2015 <sup>119</sup>	Jaw tremor as a physiological biomarker of bruxism	Case-control study (2-)	13 SB patients (8 female) with attrition and pain (age: $22 \pm 3.1$ years) and 9 controls (7 female) aged $26 \pm 3.7$ years
Kostka et al, 2015 <sup>116</sup>	Multi-sources data analysis with sympatho-vagal balance estimation toward early bruxism episodes detection	Observational study (3)	12 patients with a clinical diagnosis of SB; gender distribution not specified
Manfredini et al, 2016 <sup>148</sup>	BruxApp: the ecological momentary assessment of awake bruxism	Description of new technology (4)	None



Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
Each subject performed a series of EMG recordings with vs. without biofeedback (alert sound)	Subjects recorded EMG data without biofeedback on days 1 and 4 (control) and with biofeedback (alert sound) on days 2 and 3 (intervention)	Biofeedback led to a significant reduction of AB episodes ( $4.6 \pm 2.5$ on day 1 vs. $2.4 \pm 1.7$ on day 4; $P < 0.05$ ) in a natural environment
Patients vs controls	Using an electronic bite fork for bite force measurement, subjects were asked to control their right masseter EMG activity, ie, to increase and decrease bite force with visual feedback via a monitor	SB patients had greater 6-10 Hz force tremor during descending and ascending force Reason: Bruxism must result in the sensitization of periodontal mechanoreceptors because anesthesia is able to eliminate tremor
None	PSG-analogous recordings in a home environment during 10 hours of sleep	A significant increase in eye movement, masticatory muscle activity, and heart rate was observed shortly before SB episodes
None	Smartphone application for the diagnosis and treatment of bruxism	None yet



Tabelle 12 Literaturlauswertung zu Zusammenhängen zwischen Bruxismus und CMD

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Barbosa et al. 2008 <sup>17</sup>	Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: review of the literature	systematische Literaturübersicht (2++)	Mehrere Datenbanken, 2 Gutachter, 30 Artikel, 4190 Patienten/Probanden zwischen 3 – 19 Jahren
De Luca Canto et al. 2014 <sup>45</sup>	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) 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
Jiménez-Silva et al. 2016 <sup>102</sup>	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
Manfredini & Lobbezoo 2010 <sup>156</sup>	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
Blanco Aguilera et al. 2014 <sup>22</sup>	Relationship between self-reported sleep bruxism and pain in patients with temporomandibular disorders	Fall-Kontroll-Studie (2-)	1220 Patienten mit TMD (RDC/TMD), davon 1020 Frauen, Bruxismus über Anamnese bestimmt





Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
Bruxismus wurde erfragt bei Eltern oder Kindern, selten anhand von Schliff-facetten 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.
1317 Patienten älter als 14 Jahre mit verschiedenen Arten von Kopfschmerz (Kopfschmerz vom Spannungstyp und/oder Migräne), episodischem Kopfschmerz vom Spannungstyp, episodischer Migräne, chronischer Migräne	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).
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.
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
Patienten wurden gruppiert in: 1. ohne Muskelschmerz, 2. mit Muskelschmerz, 3. Muskelschmerz + Diskopathie, 4. Muskelschmerz + Arthropathie, 5. Muskelschmerz + Diskopathie + Arthropathie	Bivariate Analyse: Bruxismus und Achse I Diagnosen, Intensität von akutem Schmerz, Graded Chronic Pain Status (GCPS). Regressionsanalyse: Bruxismus und Alter, Geschlecht, blockiertes Gelenk, Grad der Muskelerkrankung, Schmerzintensität	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 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.



Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Cioffi et al. 2016 <sup>39</sup>	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)
Schmitter et al. 2015 <sup>206</sup>	Sleep-associated aspects of myofascial pain in the orofacial area among Temporo-mandibular Disorder patients and controls	Fall-Kontroll-Studie (2+)	22 Patientinnen mit myofaszialem Schmerz (RDC/TMD),
Sierwald et al. 2015 <sup>215</sup>	Association of temporo-mandibular 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



Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
18 schmerzfreie Kontrollpatientinnen	verschiedene Aufgabenstellungen: Fragebogen ausfüllen, Lesen, Videospiele 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 ± 78,3/52,6 ± 58,9/36,9 ± 49,7 versus bei Kontrollen: 17,8 ± 13,1/6,8 ± 8,3/3,7 ± 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 ± 91,0s/45,2s ± 54,2s/30,4s ± 40,1s versus. bei Kontrollen: 15,1s ± 13,5s/5,1s ± 6,7s/2,6s ± 4,1s.
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 ± 3,7 für CMD Patientinnen vs. 4,4 ± 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.
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)



Table 12 Literature assessment: Studies on associations between bruxism and CMD

Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Barbosa et al, 2008 <sup>17</sup>	Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: review of the literature	Systematic review (2++)	Multiple databases, 2 reviewers, 30 articles with a total of 4190 children and adolescents aged 3 to 19 years
De Luca Canto et al, 2014 <sup>45</sup>	Association between tension-type headache and migraine with sleep bruxism: a systematic review	Systematic review (1-)	Multiple databases, 2 independent reviewers. Included only articles that classified primary headache (tension-type headache, migraine) and SB according to the criteria of the International Classification for Headache Diseases (ICHD) and the American Association for Sleep Medicine (AASM), respectively. The 2 eligible studies had a total of 1317 patients (ca. 880 female); age range: 18 to 75 years
Jiménez-Silva et al, 2016 <sup>102</sup>	Sleep and awake bruxism in adults and its relationship with temporomandibular disorders: A systematic review from 2003 to 2014	Systematic review (1-)	Multiple databases, 2 reviewers, 39 articles with a total of 37,000 children and adolescents aged 11 to 83 years
Manfredini and Lobbezoo 2010 <sup>156</sup>	Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008	Systematic review (2++)	One database, 2 reviewers, 46 study articles involving more than 35,000 subjects over 19 years of age
Blanco Aguilera et al, 2014 <sup>22</sup>	Relationship between self-reported sleep bruxism and pain in patients with temporomandibular disorders	Case-control study (2-)	1220 patients with TMD (RDC/TMD), including 1020 females, self-reported SB



Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
Bruxism was mainly diagnosed based on parental report or self-report, rarely based on tooth wear. TMDs were generally inferred based on signs and symptoms.	Correlation of possible bruxism with signs and symptoms of CMD	A relationship between bruxism and myogenous TMDs exists in children and adolescents, but there is little evidence of an association between bruxism and non-painful TMJ disorders. The authors advise caution in interpreting these relationships because of differences in the criteria used to diagnose TMD and bruxism across the different studies. The authors found no evidence proving or refuting that there is a clear causal relationship between bruxism and CMD. In their opinion, the evidence is controversial and unclear
1317 patients over 14 years old with different types of headache: tension-type headache (TTH) and/or migraine, episodic TTH, episodic migraine (EM), and chronic migraine (CM)	Clinical diagnosis of SB as per the AASM criteria	The presence of SB increases the odds ratio (OR) for headaches by 3.12 times (CI 1.25–7.7), ie, increases the OR for chronic migraine by 3.8 times (CI 1.83–7.84)
Study articles were differentiated by method of bruxism diagnosis: Questionnaire/self-report (n=21), clinical assessment (n=11), and PSG (n=7)	An association between bruxism and CMD was found in 33 of 39 studies, especially in those that identified possible bruxism. There is a correlation between bruxism and various CMDs: myalgia, arthralgia, disc displacement, and degenerative changes	The method of bruxism diagnosis affected whether an association between bruxism and CMD was found. PSG diagnosis: 4 of 7 articles showed an association between bruxism and (3 studies) myogenous CMD and (1 study) CMD and arthrogenous CMD). Clinical assessment-based diagnosis: 9 of 11 studies showed an association between bruxism and arthrogenous (n=7) and/or myogenous CMD (n=5) Self-report and/or questionnaire: 20 of 21 studies showed an association between bruxism and CMD. It was assumed that beliefs of patients and clinicians that bruxism causes CMD result in a high bias risk. Few studies differentiated between AB and SB or used standardized methods of CMD diagnosis
Study articles were differentiated by method of bruxism diagnosis: Questionnaire/self-report (n=21), clinical assessment (n=7), experimental (n=7), attrition (n=5), PSG (n=4), and EMG (n=2)	Correlation between bruxism and CMD was found, but CMD was diagnosed by self-report in some studies and by clinical assessment in others	Anterior tooth wear was excluded as a relevant risk factor for TMD. Articles on self-reported bruxism diagnosis showed an association with TMD pain. However, because of some potential bias and confounders, these results are not reliable. Studies with more objective diagnostic criteria for bruxism rarely showed associations with CMD. Experimental, sustained jaw clenching may provoke acute muscle tenderness
Patient groups: 1: No muscle pain, 2: Muscle pain, 3: Muscle pain + discopathy, 4: Muscle pain + arthropathy, 5: Muscle pain + discopathy + arthropathy	Bivariate analysis: Bruxism and Axis I diagnosis, acute pain intensity, Graded Chronic Pain Status (GCPS). Regression analysis: Bruxism and age, gender, joint blockage, degree of myopathy, pain intensity	Bruxism prevalence was highest in group 5 (61%) followed by groups 4 (55.7%), and 3 (53.2%), and lowest in group 1 (39.7%). Pain intensity correlated significantly with patients with bruxism (56.85 ± 25.77 vs. 49.60 ± 28.12). The GCPS correlated with bruxism (grade 0 = 45% bruxism, grade IV = 72.2% bruxism). Regression analysis showed a highly significant effect of age (< 60 years), gender (female), and higher pain intensity





Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)	
Cioffi et al, 2016 <sup>39</sup>	Frequency of daytime tooth clenching episodes in individuals affected by masticatory muscle pain and pain-free controls during standardized ability tasks	Case-control study (2+)	15 females with masticatory muscle myalgia (DC/TMD)	
Schmitter et al, 2015 <sup>206</sup>	Sleep-associated aspects of myofascial pain in the orofacial area among Temporomandibular Disorder patients and controls	Case-control study (2+)	22 females with myofascial pain (RDC/TMD)	
Sierwald et al, 2015 <sup>215</sup>	Association of temporomandibular disorder pain with awake and sleep bruxism in adults	Case-control study (2-)	733 consecutive TMD patients (RDC/TMD), including 521 females. Assessment of SB and/or AB diagnoses based on self-report	



Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
18 pain-free females (controls)	Different tasks: filling out questionnaires, reading, playing a video game. During activities, right masseter muscle activity was recorded using a portable EMG device (Bruxoff) and divided into EMG activity periods (AP) greater than 10%, 20%, and 30% of maximum voluntary contraction (MVC).	Myalgia patients had greater frequencies of high- and low-intensity clenching (number of contractions with 10%/20%/30% of MVC). Myalgia patients had $84.9 \pm 78.3/52.6 \pm 58.9/36.9 \pm 49.7$ vs $17.8 \pm 13.1/6.8 \pm 8.3/3.7 \pm 5.3$ in controls. The duration of clenching was significantly longer in myalgia patients during the entire time. The duration of 10%, 20%, and 30% MVC was $82.9s \pm 91.0s/45.2s \pm 54.2s/30.4s \pm 40.1s$ in myalgia patients vs $15.1s \pm 13.5s/5.1s \pm 6.7s/2.6s \pm 4.1s$ in controls
22 controls (female)	Two sleep questionnaires (PSQI and SF-AR). A portable EMG device was used for unilateral recording of temporalis muscle activity in the home environment for several nights	Sleep disorders, such as a reduction of sleep quality (PSIQ $7.5 \pm 3.7$ in CMD patients vs $4.4 \pm 3.0$ in controls), higher prevalence of SB (13.6% in controls vs 71.4% in CMD patients), and facial pain in the morning (0% in controls vs 76% in CMD patients), occurred significantly more often among patients with myofascial pain
Community-based probability sample of 890 controls Assessment of SB and/or AB self-report	Calculation of Axis I diagnoses, Axis II scores (GCPS, B-L, ADS-90) and association of TMD pain with AB and SB by logistic regression analysis	CMD patients had higher rates of clenching and grinding while awake and/or asleep than controls (AB: 12.2% vs. 33.9% and SB: 23.5% vs 49.4%). The risk for CMD pain did not differ significantly between self-reports of either AB (OR 1.7; CI 1.0–2.7) or SB (OR 1.8; CI 1.4–2.4), but was substantially higher for reports of both AB and SB (OR 7.7; CI 5.4–11.1)



Tabelle 13 Literaturlauswertung zu Zusammenhängen zwischen Bruxismus und Okklusion

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Lobbezoo et al. 2012 <sup>126</sup>	Are bruxism and the bite causally related?	systematische Literaturübersicht (2++)	Eine Datenbank, 4 Gutachter, 46 Artikel mit ganz unterschiedlichem Studiendesign. Alter und Anzahl der Probanden nicht aufgeführt
Kataoka et al. 2014 <sup>112</sup>	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)
Manfredini et al. 2014 <sup>159</sup>	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 ± 9,2 Jahre)



Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnis
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vorkontakte</li> <li>• Tiefer Biss</li> <li>• Anatomische Strukturen</li> </ul>	<p>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.</p>	<p>Es wurden keine okklusalen Parameter identifiziert, die kausal mit Bruxismus in Verbindung stehen.</p>
<p>Unterteilen anhand des Index of Orthodontic Treatment Needs bei Probanden mit und ohne Malokklusion</p>	<p>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 Regressionsanalyse bestimmt.</p>	<p>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).</p>
<p>Die Probanden wurden anhand der RDC-Achse I unterschieden und die Korrelation mit 9 okklusalen Parametern untersucht</p>	<p>RDC/TMD, Bestimmung okklusaler Parameter, klinische Untersuchung auf Bruxismus (in Form von Pressen)</p>	<p>Bei Patienten mit laterotrusionen Vorkontakten, mit einem Gleiten von maximalen Rückschub des Unterkiefers in die maximale Interkuspitation von &gt; 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.</p>

**Table 13** Literature assessment: Studies on associations between bruxism and the occlusion

Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Lobbezoo et al, 2012 <sup>126</sup>	Are bruxism and the bite causally related?	Systematic review (2++)	One database, 4 reviewers, 46 included articles with a variety of different study designs Age and number of subjects not specified
Kataoka et al, 2014 <sup>112</sup>	Association between self-reported bruxism and malocclusion in university students: a cross-sectional study	Case-control study (2-)	1503 first-semester students (607 female) aged 18 to 19 years
Manfredini et al, 2014 <sup>159</sup>	Are occlusal features associated with different temporomandibular disorder diagnoses in bruxers?	Case-control study (2-)	294 TMD patients (215 female) aged 38.3 ± 9.2 years, with bruxism (clenching) as per the RDC/TMD criteria





Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
<p>Groups:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Premature contacts</li> <li>• Deep bite</li> <li>• Anatomical-structural factors</li> </ul>	<p>Bruxism was primarily diagnosed based on self-report or clinical assessment in the studies Premature contacts are thought to be causally related, but induced premature contacts did not provoke bruxism. Deep bite is associated with anterior tooth wear, which was not found to be a causal factor for bruxism</p>	<p>To date, there is no evidence whatsoever for a causal relationship between bruxism and the bite</p>
<p>Divided into groups with and without malocclusion based on the index of orthodontic treatment need (IOTN)</p>	<p>Bruxism questionnaire (possible symptoms) and clinical assessment (dental chart, tooth wear index score, IOTN, and body mass index [BMI]). The odds ratio (OR) for malocclusion was calculated by logistic regression analysis</p>	<p>In males, the probability of malocclusion was significantly associated with the awareness of clenching and underweight (low BMI). Study did not evaluate malocclusion as a causal factor for bruxism, but clenching as a risk factor for malocclusion, ie, crowding: OR 2.19; CI 1.22–3.93)</p>
<p>Subjects were grouped by RDC/TMD Axis I diagnoses and 9 occlusal features, and assessed for correlations</p>	<p>Test for association between different RDC/TMD diagnoses and occlusal features, clinical assessment for clenching type bruxism</p>	<p>The distribution of RDC/TMD diagnoses was significantly different in patients with laterotrusive interferences, with a slide from retruded contact position to maximum intercuspation of &gt; 2 mm, and with molar asymmetry compared with the respective groups without these occlusal features. Multinomial regression analysis showed that the occlusal variables accounted for 20.4% of the RDC/TMD diagnoses</p>

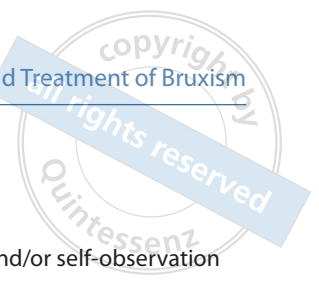


Tabelle 14 Literaturlauswertung zur Behandlung von Bruxismus mit Aufklärung, Beratung, Selbstbeobachtung

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
De la Hoz 2013 <sup>43</sup>	Sleep bruxism: review and update for the restorative dentist	narrative Literaturübersicht (3)	Keine Angabe
Goldstein und Auclair 2017 <sup>73</sup>	The clinical management of awake bruxism	narrative Literaturübersicht (3)	Keine Angaben
Guaíta, 2016 <sup>79</sup>	Current Treatments of Bruxism	narrative Literaturübersicht (3)	Eine randomisierte, kontrollierte Studie aufgeführt, die Muskelentspannung und Schlafhygiene evaluiert (Valiente Lopez 2015)
Lobbezoo 2008 <sup>133</sup>	Principles of the management of bruxism	narrative Literaturübersicht, die diverse Studientypen einbezieht (3)	1 Studie, die sich auf Bewusstmachung bezieht (Treacy 1999)
Svensson, P. 2016 <sup>220</sup>	Current challenges in understanding bruxism with implications for diagnosis and management.	narrative Literaturübersicht (4)	Keine Angaben
Visscher C.M. 2000 <sup>232</sup>	[Treatment of bruxism: physiotherapeutic approach]	narrative Literaturübersicht (4)	Keine Angaben
Treacy 1999 <sup>225</sup>	Awareness/relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism.	randomisierte, kontrollierte Studie (in Lobbezoo 2008 inkludiert) (1-)	23 Patienten mit Bruxismus und CMD-Symptomen (davon 10 Frauen)
Valiente Lopez et al. 2015 <sup>229</sup>	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



Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
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.
Keine Angaben	Keine Angaben	Emotionaler Stress vor allem für WB verantwortlich; beschreiben allgemeine Therapiestrategien, geht in einem Abschnitt auf Beratung ein.
siehe Valiente Lopez	siehe Valiente Lopez	Keine randomisierte, kontrollierte Studie, die Aufklärung und Beratung evaluiert. Nur eine randomisierte, kontrollierte Studie, die Schlafhygiene und progressive Muskelentspannung mittels PSG evaluiert. Trotz negativer Ergebnisse dennoch Beratung über Risikofaktoren Rauchen, Alkohol-, Kaffeekonsum sinnvoll
Keine	Awarenessprogramm	Keine eindeutigen Erkenntnisse
Keine Angaben	Keine Angaben	Management des Bruxismus folgt 3 Ansätzen: okklusale, kognitiv/verhaltensbezogen und pharmakologisch.
Keine Angaben	Keine Angaben	Artikel auf Niederländisch! Beschreibt die Bedeutung der Aufklärung und Anleitung zur Selbstbeobachtung, Muskelübung, Selbstmassage und Entspannung
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 überlegen. (Tests zielen nicht auf Bruxismus ab!)
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

**Table 14** Literature assessment: Studies on associations between bruxism and patient education, counseling, and/or self-observation

Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
De la Hoz, 2013 <sup>43</sup>	Sleep bruxism: review and update for the restorative dentist	Narrative literature review (3)	Not specified
Goldstein and Auclair Clark, 2017 <sup>73</sup>	The clinical management of awake bruxism	Narrative literature review (3)	Not specified
Guaita and Högl, 2016 <sup>79</sup>	Current treatments of bruxism	Narrative literature review (3)	Identified one randomized controlled trial (RCT) of muscle relaxation and sleep hygiene (Valiente Lopez, 2015)
Lobbezoo et al, 2008 <sup>133</sup>	Principles for the management of bruxism	Narrative literature review that includes various study types (3)	One study on awareness/relaxation training (Treacy, 1999)
Svensson, 2016 <sup>220</sup>	Current challenges in understanding bruxism with implications for diagnosis and management.	Narrative literature review (4)	Not specified
Visscher et al, 2000 <sup>232</sup>	Treatment of bruxism: physiotherapeutic approach [in Dutch]	Narrative literature review (4)	Not specified
Treacy, 1999 <sup>225</sup>	Awareness/relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism	Randomized controlled trial (included in Lobbezoo et al, 2008) (1-)	23 patients (10 female) with bruxism and CMD symptoms
Valiente Lopez et al, 2015 <sup>229</sup>	Do sleep hygiene measures and progressive muscle relaxation influence sleep bruxism? Report of a randomised controlled trial	Randomized controlled trial (1-)	Sixteen SB patients (8 male, 8 female)



Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
Not specified	Not specified	The review stresses the importance of patient education and guidance regarding cooperation by means of self-observation of AB habits and relaxation exercises, which are capable of reducing SB episodes
Not specified	Not specified	Emotional stress is mainly responsible for AB. Describes general treatment strategies. There is one section on the topic of counseling
See Valiente Lopez et al	See Valiente Lopez et al	Currently, there are no RCTs evaluating patient education and counseling. Only a RCT evaluating sleep hygiene and progressive muscle tension by PSG was identified. Despite negative results, counseling on risk factors smoking, alcohol, and coffee consumption still makes sense
None	Muscular Awareness Relaxation Training (MART)	No clear findings
Not specified	Not specified	“In the absence of definitive evidence, bruxism is best managed using the triple-P approach—plates, pep talks and pills”
Not specified	Not specified	Article in Dutch! Describes the importance of education and guidance with regard to self-observation, muscle exercise, self-massage and relaxation
Muscular awareness relaxation training (MART) vs transcutaneous electrical neural stimulation (TENS) vs placebo TENS (control)	Clinical assessment, questionnaires, EMG	MART led to significant improvement of muscle activity and maximum mouth opening and was superior to TENS. Note: The tests did not capture bruxism.
Patient education vs. patient education + progressive muscle relaxation (PMR) + sleep hygiene instruction	PSG on 2 nights in sleep laboratory after 4 weeks of treatment	No significant differences in sleep quality or bruxism variables between the groups



Tabelle 15 Literaturlauswertung zur Behandlung von Bruxismus mit reversiblen, okklusalen Maßnahmen

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Guaita 2016 <sup>79</sup>	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.
Huynh 2006 <sup>97</sup>	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
Jokubauskas et al. 2018 <sup>107</sup>	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.
Lobbezoo 2008 <sup>133</sup>	Principles for the management of bruxism	systematische Literaturübersicht (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





Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
<p>Untergliedern in Studien zu primären Bruxismus (N=15), Bruxismus in Kombination mit neurologischen Erkrankungen (N=14) und Bruxismus als Nebenwirkung von Medikamenten (N=24).</p>	<p>Die Interventionen für primären Bruxismus wurden teilweise spezifiziert und mit Literaturlauswertungen 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</p>	<p>Die Aussage, dass Schienen Therapie der 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.</p>
<p>Medikation vs. Placebo, okklusale Schiene vs. palatinale Schiene</p>	<p>Wirksamkeit von Medikamenten und Schienen: MAD, okklusale und palatinale Schienen; berechneten Number needed to treat (NNT) und effect size (ES)</p>	<p>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.</p>
<p>Beurteilen Okklusionsschienen (4 Studien), UPS (3 Studien), Vergleiche zwischen UPS und Okklusionsschienen (2 Studien), Vergleiche zwischen Schienen und CBT, Biofeedback, Massage, Gabapentin, NTI</p>	<p>Parameter sind divers, einige Studien sind PSG kontrolliert, andere untersuchen nur subjektive Parameter, Beobachtungszeiträume: 1 Nacht bis 3 Monate.</p>	<p>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.</p>
<p>Differenzieren in Studien zu okklusaler Therapie, Verhaltenstherapie, Pharmakotherapie, erfolgreiche Therapieansätze</p>	<p>Okklusale Therapie wird in irreversible und reversible (Schiennentherapie) differenziert.</p>	<p>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</p>



Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Macedo 2007 <sup>139</sup>	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
Manfredini 2015 <sup>146</sup>	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
Mesko 2014 <sup>168</sup>	Should Occlusal Splints be a Routine Prescription for Diagnosed Bruxers Undergoing Implant Therapy	Systematische Literaturübersicht (3)	6 Datenbanken, 2 unabhängige Gutachter, keine Studien identifiziert, nur ein Fallbericht und eine Expertenmeinung
Stapelmann 2008 <sup>218</sup>	The NTI-tss device for the therapy of bruxism, temporomandibular disorders, and headache - where do we stand? A qualitative systematic review of the literature	systematische Literaturübersicht (2-)	9 Datenbanken, 2 Gutachter, Beurteilung des Biasrisikos 68 Studien, wovon aber nur 5 randomisierte, kontrollierte Studien darstellen
Carra 2012 <sup>29</sup>	Topical review: sleep bruxism, headaches, and sleep-disordered breathing in children and adolescents	narrative Literaturübersicht (3)	Keine Angabe zu Suchstrategie und Auswertung!
Dao 1998 <sup>41</sup>	Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism?	narrative Literaturübersicht (3)	Keine Angabe über Datenbanken, Suchstrategien, Gutachter, Bewertung
Shetty 2010 <sup>213</sup>	Bruxism: A Literature Review	narrative Literaturübersicht (3)	Mehrere Datenbanken, keine Angabe zu Gutachten, Ein- und Ausschlusskriterien oder Bewertung nach dem Biasrisiko



Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
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 dient als Schutz vor Zahnschäden infolge von Attrition und erhöhter Belastung.
Divers, z.B. Schiene in Zentrik vs. Protrusions-schiene, kontinuierliches vs. intermittierendes Tragen einer Schiene, 3mm hohe Schiene vs. 6mm hohe Schiene, Schiene vs. Placebo-Schiene (gaumenbedeckend)	Evaluierten 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 Schiendicke 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.
		Nur ein Fallbericht und eine Expertenmeinung gefunden. Diese empfehlen grundsätzlich bei Bruxern mit Implantaten eine Schiene einzugliedern.
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.
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.
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 und zur Unterstützung bei der Behandlung von parafunktionellen Habits.
Keine Vergleichsgruppen angegeben	Narrativer Überblick über Interventionen wie okklusale Therapie, Schienentherapie, Biofeedback, elektrische Stimuli und Medikation	Empfiehlt Schienen, Beratung, Änderung des Lebensstils, Medikation.



Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Gomes 2014 <sup>75</sup>	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+)	11 Patienten und 49 Patientinnen mit wahrscheinlichem Bruxismus (klinisch untersucht) + TMD, Altersmedian 30,54 ± 5,06 Jahre
Ispirgil et al. 2018 <sup>101</sup>	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
Matsumoto 2015 <sup>165</sup>	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 und 37 Jahre alt)
Singh 2015 <sup>217</sup>	Evaluation of various treatment modalities in sleep bruxism	randomisierte, kontrollierte Studie (1+)	28 Patienten mit SB, evaluieren Schlafqualität und Masse-teraktivität (Altersmedian: 34,7 ± 19,22, davon 10 Frauen)
Giannasi et al. 2013 <sup>71</sup>	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
Hachmann et al. 1999 <sup>84</sup>	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



Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
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.
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.
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.
Vergleichen Oberkieferschiene (2,5mm Bisshebung im Bereich des 1. Molaren) mit bimaxillärer Protrusionsschiene (50-75% Protrusion, 6mm Bisshebung)	Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) und EMG mittels PSG Untersuchungen: Baseline, 1 Monat, 3 Monate	Beide Schientypen verbessern die Schlafqualität und reduzieren die Masseteraktivität. Die Protrusionsschiene war effektiver als die Oberkieferschiene, führte aber zu Beschwerden bei Patienten. Die Oberkieferschiene bleibt Mittel der Wahl bei Bruxismus.
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.
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.



**Table 15** Literature assessment: Studies on reversible occlusal treatments for the management of bruxism

Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Guita and Högl, 2016 <sup>79</sup>	Current treatments of bruxism	Systematic review (3)	One database; details regarding the number of reviewers, inclusion and exclusion criteria, and risk of bias assessment not specified; 53 studies were evaluated regarding the etiology of bruxism, including 14 studies on splint therapy (n=6), pharmacological therapy (n=6) and contingent electrical stimulation (n=2). The latter 14 included 83, 84, and 26 patients, respectively
Huynh et al, 2006 <sup>97</sup>	Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size	Systematic review (2++)	2 databases; 2 reviewers; 10 studies including 5 on splint therapy (67 patients) and 5 on either pharmacologic treatment (81 patients), EMG alone, or PSG studies
Jokubauskas et al, 2018 <sup>107</sup>	Oral appliances for managing sleep bruxism in adults: a systematic review from 2007 to 2017	Systematic review (2++)	2 databases; multiple reviewers; 16 included studies (7 RCTs, 7 uncontrolled before-after studies, and 2 cross-over trials) with a total of 398, subjects (257 female); age (where indicated): 30.1 ± 5.5 years
Lobbezoo et al, 2008 <sup>133</sup>	Principles for the management of bruxism	Systematic review (3)	One database; information on experts and risk of bias assessment not specified; search criteria: relevant articles published from 1967 to 2007; 135 articles were included in the review; only 13% were RCTs



Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
Articles divided into studies on primary bruxism (N=15), bruxism in combination with neurological disorders (N=14), and bruxism as an adverse effect of drugs (N=24)	Some interventions for primary bruxism were specified and supported by evidence from the literature: 6 studies on splint therapy (83 patients), 6 on pharmacological therapy (84 patients), and 2 on electrical stimulation (26 patients). Recommendations are provided for: counseling, sleep hygiene, relaxation techniques, splint therapy, medications, electrical stimulation, botulinum toxin, and surgical intervention	Ultimately, there is no evidence supporting statements that occlusal splints are the first-line strategy for preventing dental grinding noises and tooth wear, that splint therapy leads to the transient reduction of rhythmic masticatory muscle activity (RMMA), or that mandibular advancement devices (MADs) reduce RMMA in SB patients with obstructive sleep apnea. No risk of bias assessment was conducted for the included publications
Drugs vs placebo; occlusal splint vs palatal splint	Efficacy of drugs and splints: Comparison of MAD, occlusal and palatal splint therapies for SB using determinants of number needed to treat (NNT) and effect size (ES)	The two splint and drug treatment options with the lowest NNT and the highest ES were MAD (NNT 2.17; ES 1.46) and clonidine (NNT 3.20; ES 0.88). However, both were associated with side effects. Note: MAD results based on data from one night only; long-term studies are lacking
Occlusal splints (4 studies), MADs (3 studies), MADs vs. occlusal splints (2 studies), splints vs cognitive behavioral therapy (CBT), biofeedback, massage, gabapentin or NTI-tss device	Parameters were diverse. Some studies were PSG-controlled and others used only subjective parameters. Observation periods ranged from 1 night to 3 months	Objective assessment: Splints: intermittent wearing was more effective than continuous wearing. Splints did not prevent muscle activity. Compared with occlusal splints, MADs reduced the number of SB episodes and improved sleep quality, but may also cause masticatory muscle pain and TMJ pain Subjective assessment: Splints reduced CMD symptoms and led to relaxation, but can cause the following problems: tooth hypersensitivity, pain or discomfort in the masticatory muscles or jaw joints, and increased salivation
Articles divided into studies on occlusal interventions, behavioral approaches, pharmacological treatments, and unsuccessful treatment approaches for bruxism	Occlusal treatment subgroups: irreversible and reversible (splint therapy)	There is no evidence in the literature in support of irreversible occlusal treatments such as spot grinding, occlusal rehabilitation or orthodontic alignment for the management of bruxism. Standard splint: hard maxillary splint Evidence base for hard splints is better (advantages: more effective in reducing bruxism activity, less unintentional tooth movement). No evidence-based recommendations regarding the use of any specific splint design for the management of bruxism can be derived. The studies are heterogeneous due to different trial designs, inconsistent results, different measurement methods, and different methods/bases for establishing the diagnoses. Splint therapy is indicated for the prevention and limitation of tooth damage



Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Macedo et al, 2007 <sup>139</sup>	Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding)	Systematic review (1++)	7 databases; 2 reviewers; PSG-based SB diagnosis. Risk of bias assessment; included studies: 5 RCTs
Manfredini et al, 2015 <sup>146</sup>	Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review	Systematic review (1+)	2 databases, 2 reviewers; inclusion criterion: SB diagnosis via detection of rhythmic masticatory muscle activity (RMMA) by PSG or, at minimum EMG; systematic review of literature from 7/2008 to 2015 including: Risk of bias assessment 14 study articles 12 randomized controlled trials (204 patients) and 2 uncontrolled before-and-after studies (29 patients)
Mesko et al, 2014 <sup>168</sup>	Should occlusal splints be a routine prescription for diagnosed bruxers undergoing implant therapy?	Systematic review (3)	6 databases; 2 independent reviewers; No relevant studies were identified, only one case report and an expert opinion
Stapelmann et al, 2008 <sup>218</sup>	The NTI-tss device for the therapy of bruxism, temporomandibular disorders, and headache - where do we stand? A qualitative systematic review of the literature	Systematic review (2-)	9 databases, 2 reviewers; risk of bias assessment 68 relevant publications were identified, but only 5 were randomized controlled trials
Carra et al, 2012 <sup>29</sup>	Topical review: sleep bruxism, headaches, and sleep-disordered breathing in children and adolescents	Narrative literature review (3)	Search strategy and evaluation methods not specified
Dao and Levine, 1998 <sup>41</sup>	Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism?	Narrative literature review (3)	No information provided on databases, search strategies, reviewers or assessments
Shetty et al, 2010 <sup>213</sup>	Bruxism: a literature review	Narrative literature review (3)	Multiple databases; details regarding reviewers, inclusion and exclusion criteria, and risk of bias assessment not specified



Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
Splint vs. TENS (N=1), occlusal splint vs palatal splint (N=2), 3 types of MADs (N=1), splint vs no splint (N=1)	EMG variables and clinical parameters	There is not sufficient evidence to determine whether or not occlusal splints are effective for treating sleep bruxism. Splints may protect the teeth from damage and increased stress
Centric splint vs MAD, continuous vs intermittent splint use, 3 mm vs 6 mm splint thickness and splint vs placebo splint with only a partial palatal coverage, etc.	Studies on drug treatments (botulinum toxin N=2, clonazepam N=1, clonidine (N=1), biofeedback + cognitive behavioral therapy (N=2), splint therapy (N=7), and electrical stimulation (N=1)	Stabilization splints are better than splints that cover the palate Intermittent splint use is better than continuous use 3 mm splint thickness is better than 6 mm MAD at 75% of maximum mandibular advancement (MMA) is better than MAD at 25% MMA MAD at 50 to 75% MMA results in a reduction of SB-related muscle activity Medication and electrical stimulation reduce bruxism There is no definite proof of the efficacy of biofeedback and cognitive behavioral therapy. However, they can be justified within a multimodal therapeutic approach because they are not harmful to patients
		Only one case report and one expert opinion were found. They recommend the general prescription of occlusal splints for bruxers with dental implants
RCTs evaluating NTI-tss in the treatment of headaches (N=1), TMD symptoms (N=2), and bruxism (N=2); the latter two compared NTI-tss to equilibration splint, one was EMG-controlled, the other based on patient self-report	Use of an NTI-tss splint	NTI-tss resulted in significant reduction of EMG masseter muscle activity during sleep, but without improvement of clinical parameters. Limitation of wearing time (during night sleep and possibly 1 to 2 hours a day) to avoid tooth position changes
Patients with headaches vs sleep-disordered breathing (SDB) vs headaches + SDB	Narrative review with no information on study designs	Carefully monitored temporary splint therapy to protect the teeth from further wear in patients with severe bruxism
Articles were grouped by the mechanism of action of the splint; bruxism was only a partial aspect	Efficacy of oral splints for AB and SB	It is questionable whether oral splints have an effect on bruxism. They are recommended to protect the teeth and periodontal tissues from overloading. Splints can be used as a supportive treatment for parafunctional habits
No comparison groups are specified	Narrative review of various interventions, including occlusal therapy, splint therapy, biofeedback, electrical stimulation, and pharmacological treatments	Recommends splint therapy, counseling, lifestyle changes, and pharmacological interventions for the management of bruxism



Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Gomes et al, 2014 <sup>75</sup>	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	Randomized controlled trial (1+)	11 male and 49 female patients aged $54 \pm 5.06$ years, with TMD and possible sleep bruxism (as per clinical examination)
Ispirgil et al, 2018 <sup>101</sup>	The hemodynamic effects of occlusal splint therapy on the masseter muscle of patients with myofascial pain accompanied by bruxism	Randomized controlled trial (1 +)	24 patients (all female) aged 18 to 40 years
Matsumoto et al, 2015 <sup>165</sup>	The effect of intermittent use of occlusal splint devices on sleep bruxism: a 4-week observation with a portable electromyographic recording device	Randomized controlled trial (1+)	20 SB patients (9 male and 11 female) with a median age of 28.9 years (range: 24–37 years)
Singh et al, 2015 <sup>217</sup>	Evaluation of various treatment modalities in sleep bruxism	Randomized controlled trial (1+)	28 SB patients (10 female) aged $34.7 \pm 19.22$ years; evaluation of sleep quality and masseter activity
Giannasi et al, 2013 <sup>71</sup>	Effect of an occlusal splint on sleep bruxism in children in a pilot study with a short-term follow up	Cohort study (4)	9 children (5 girls, 4 boys) aged $5.78 \pm 1.39$ years
Hachmann et al, 1999 <sup>84</sup>	Efficacy of the nocturnal bite plate in the control of bruxism for 3 to 5 year old children	Controlled trial (3)	9 children aged 3 to 5 years



Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
Comparison groups: Massage, Michigan splint (MS), Massage + MS, Soft silicone splint	Surface EMG of the masseter and temporal muscles before and after 4 weeks of treatment during maximum voluntary clenching	None of the interventions resulted in significant reduction of EMG activity Massage + splint therapy significantly reduced the intensity of symptoms in these patients
Occlusal splint therapy vs no treatment	Visual analog scale-based myofascial pain assessment and near infrared spectroscopy (NIRS) detection of changes in blood flow and oxygen saturation as a measure of muscle activity	Splint therapy led to a decrease in hyperemic response, which was interpreted as a sign of the reduction of masseter muscle contraction strength. However, this only applies to painful masticatory muscles, not non-painful muscles
Continuous maxillary occlusal splint (MOS) use for 4 weeks (N=10) vs intermittent MOS use every other week for 4 weeks (N=10)	Once weekly measurement of masseter muscle activity during sleep using a portable EMG device	Intermittent splint use significantly reduced the number and duration of nocturnal masseter EMG events 4 weeks post-insertion After the first week of continuous splint use, the positive effect on bruxism was no longer significant
Maxillary occlusal splint (MOS) of 2.5 mm thickness in first molar region vs bimaxillary mandibular advancement device (MAD) of 6 mm thickness at 50% to 75% of maximum mandibular advancement	Evaluation of sleep quality and masseter EMG activity by Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) and PSG at baseline, 1 month, and 3 months	Both splint types significantly improved sleep quality and reduced masseter SB activity The MAD was more effective than the MOS, but led to more patient reports of discomfort The maxillary occlusal splint remains the treatment of choice for sleep bruxism
SB diagnoses based on parental report	Assessment of effects of maxillary occlusal splint (hard, flat acrylic resin splint with free spaces to allow for tooth eruption) based on parental reports of children's teeth grinding and snoring noises before and after 2 months of treatment	Occlusal splint use resulted in the significant reduction of teeth grinding and snoring sounds
Progression of wear facets in splint group vs untreated controls as per evaluation of cast models	Splint use: 3 months New cast models were made after 8 months	The 5 children who used splints had no increase in wear facets, even after splint discontinuation, while the 4 children in the control group showed an increase in wear facets



Tabelle 16 Literaturlauswertung zur Behandlung von Bruxismus mittels definitiver zahnärztlicher Maßnahmen

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Lobbezoo 2008 <sup>133</sup>	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
Johansson 2008 <sup>103</sup>	Rehabilitation of the worn dentition	narrative Literaturübersicht (3)	1 Datenbank, keine weiteren Angaben zu Gutachtern, Bewertung etc.; keine randomisierten, kontrollierten Studien gefunden
Johansson 2011 <sup>104</sup>	Bruxism and prosthetic treatment: a critical review	narrative Literaturübersicht (3)	1 Datenbank, keine weiteren Angaben zu Gutachtern, Bewertung etc., keine randomisierten, kontrollierten Studien gefunden
Manfredini 2017 <sup>157</sup>	Prosthodontic planning in patients with temporomandibular disorders and/or bruxism: A systematic review	narrative Literaturübersicht (3)	Eine Datenbank, zwei Gutachter, 3 Fragestellungen, jedoch keine randomisierten, kontrollierten Studien oder Fall-Kontroll-Studien gefunden, daher narrative Literaturübersicht
Tsukiyama 2001 <sup>227</sup>	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



Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
Differenzieren in Studienartikel zu <ul style="list-style-type: none"> <li>• okklusaler Therapie,</li> <li>• Verhaltenstherapie,</li> <li>• Pharmakotherapie,</li> <li>• erfolglose Therapieansätze</li> </ul>		Es gibt keine Evidenz für eine definitive okklusale Intervention wie Einschleifen, okklusale Rehabilitation oder Kieferorthopädie zur kausalen Behandlung von Bruxismus.
Differenziert in verschiedene Arten des Zahnschmelzverlusts	Rehabilitative Maßnahmen	Beschreibt verschiedene rehabilitative Maßnahmen; keine Aussage zu okklusaler Rehabilitation als Behandlung von Bruxismus
	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.
Differenzieren in drei Fragenstellungen: Definitive zahnärztliche Maßnahmen als Therapie für CMD/Bruxismus; Definitive zahnärztliche Maßnahmen als Ursache für CMD/Bruxismus: Wie sollten definitive zahnärztliche Maßnahmen bei CMD/Bruxismus durchgeführt werden?		Keine Evidenz für definitive zahnärztliche Maßnahmen bei CMD/Bruxismus. Definitive zahnärztliche Maßnahmen können weder 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.
Einschleifen ohne Kontrollgruppe (N=2 Studien), Einschleifen vs. Placebo-einschleifen 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



**Table 16** Literature assessment: Studies on definitive changes to the dental occlusion for the management of bruxism

Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Lobbezoo et al, 2008 <sup>133</sup>	Principles for the management of bruxism	Systematic review (3)	One database; information on reviewers and risk of bias assessment not specified; systematic review of literature from 1967 to 2007; 135 articles were included; only 13% were RCTs
Johansson et al, 2008 <sup>103</sup>	Rehabilitation of the worn dentition	Narrative literature review (3)	One database; information on experts and risk of bias assessment not specified; no RCTs were identified
Johansson et al, 2011 <sup>104</sup>	Bruxism and prosthetic treatment: a critical review	Narrative literature review (3)	One database; information on experts and risk of bias assessment not specified; no RCTs were identified
Manfredini and Poggio, 2017 <sup>157</sup>	Prosthetic planning in patients with temporomandibular disorders and/or bruxism: A systematic review	Narrative literature review (3)	One database; 2 reviewers; 3 research questions; only a narrative literature review was possible because no randomized, controlled trials or case-control studies were found
Tsukiyama et al, 2001 <sup>227</sup>	An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders	Narrative literature review (3)	Details on databases, search strategies etc. were not specified. Only 3 study articles on occlusal adjustment for bruxism were identified, yielding a total of 59 patients



Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
Articles divided into studies on occlusal interventions, behavioral approaches, pharmacological treatments, and unsuccessful treatment approaches for bruxism		There is no evidence in the literature in support of definitive occlusal interventions such as spot grinding, occlusal rehabilitation or orthodontic alignment for the management of bruxism
Groups defined by type of loss of tooth structure	Rehabilitative measures	Describes various rehabilitative measures. Makes no statement on occlusal rehabilitation for the management of bruxism
	The authors reverse the question and examine how bruxism affects prosthetic treatment	There is no curative treatment for bruxism; therefore, the authors explain how bruxism affects prosthodontic rehabilitation
Assessment of studies assessing any of the 3 research questions: Should prosthodontics (definitive prosthetic changes to the dental occlusion) be a treatment option for TMD or bruxism? Can prosthodontics cause TMDs and/or bruxism? How should prosthodontics (for prosthetic reasons) be performed in patients with TMDs and/or bruxism?		There is no evidence on how to perform prosthodontics (definitive prosthetic changes to the dental occlusion) for TMDs or bruxism Definitive prosthetic changes to the dental occlusion cannot trigger bruxism or TMDs The authors warn against changing the interarch relationship. The habitual position of the interarch relationship should be used as a reference whenever possible Changes to the interarch relationship should only be made when necessary for prosthetic reasons after testing the effects of the proposed changes using temporary restorations
Occlusal adjustment (OA) without a control group (N=2 studies); OA vs. placebo OA vs bio-feedback (N=1); bruxism was diagnosed by EMG in all 3 studies	Occlusal adjustment (spot grinding)	The evidence is inconsistent. The risk of bias is high due to poor study designs There is no evidence that occlusal adjustment has an effect on bruxism



Tabelle 17 Literaturoberwertung zur Behandlung von Bruxismus mit Pharmaka

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
De la Torre Canales et al. 2017 <sup>44</sup>	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
Huynh et al. 2006 <sup>97</sup>	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
Huynh et al. 2007 <sup>95</sup>	Weighing the potential effectiveness of various treatments for sleep bruxism	systematische Literaturübersicht (1+)	Siehe unter Huynh et al. 2006
Lobbezoo et al. 2008 <sup>133</sup>	Principles for the management of bruxism	systematische Literaturübersicht (3)	133 Studienartikel und Fallberichte eingeschlossen, die verschiedene Therapieansätze verfolgen
Long et al. 2012 <sup>135</sup>	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)
Macedo et al. 2014 <sup>138</sup>	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)
Manfredini et al. 2015 <sup>146</sup>	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)
Persaud et al. 2013 <sup>188</sup>	An evidence-based review of botulinum toxin (Botox) applications in non-cosmetic head and neck conditions	systematische Literaturübersicht (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.

Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
Botulinuminjektionen	z.T. PSG kontrolliert, z.T. Evaluation klinischer Parameter	Botulinumtoxininjektionen können zur Behandlung von SB angewendet werden, da sie zur Reduktion von Schmerzen und der Intensität der Kaumuskelaktivität führten. Die Anzahl der Bruxismusepisoden blieb unverändert.
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.
Clonazepam Botulinuminjektion serotonerge und dopaminerge Medikamente Antikonvulsiva Antidepressiva Sympatolytika	Keine Bewertung der Studien, Qualität sehr inhomogen	Einige Ansätze erscheinen vielversprechend, Studienlage jedoch zu unsicher, um eine Empfehlung zu geben.
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
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
Botulinumtoxin Clonidin Clonazepam		Botulinumtoxin wirkte eher auf Schmerzen, weniger auf Bruxismusaktivität. Clonidin und Clonazepam wirkten auf die Muskelaktivität. Keine klare Aussage zur Empfehlung
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.



Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Sposito et al. 2014 <sup>46</sup>	Botulinum Toxin A for bruxism; a systematic review	systematische Literaturübersicht  (1++)	2 Artikel zu doppelverblindeten, randomisierten Studien eingeschlossen mit 32 Patienten über beide Studien, Alter zwischen 20-45 Jahren, 17 Männer und 15 Frauen
Winocur et al. 2003 <sup>237</sup>	Drugs and bruxism: a critical review	systematische Literaturübersicht  (3)	48 Studienartikel zu unterschiedlichen Medikamenten wurden ausgewertet
Al Wayli, H 2017 <sup>5</sup>	Treatment of chronic pain associated with nocturnal bruxism with botulinum toxin. A prospective and randomized clinical study	randomisierte, kontrollierte Studie  (1-)	50 Patientinnen zwischen 20 - 60 Jahren a (45,5 ± 10,8) mit SB anamnestisch und klinisch verifiziert + Beschwerden in der Kaumuskulatur beidseitig.
Bortoletto et al. 2016 <sup>24</sup>	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)
Cahlin et al. 2017 <sup>25</sup>	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
Ghanizadeh & Zare 2013 <sup>70</sup>	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
Madani et al. 2013 <sup>141</sup>	The efficacy of gabapentin versus stabilization splint in management of sleep bruxism	randomisierte kontrollierte Studie  (1+)	20 Patienten (9 Männer, 11 Frauen, Altersdurchschnitt 21 ± 2,7 Jahre) mit Bruxismus, verifiziert über die Anamnese, klinische Befunde und PSG
Ohmure et al. 2016 <sup>177</sup>	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





Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
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.
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
Randomisierte Zuweisung in Interventionsgruppe versus Kontrollen mit konventioneller Schienentherapie	Botulinuminjektion nur in M. masseter an 3 Stellen versus konventionelle Therapie: Beratung, Selbsthilfemaßnahmen Schmerzmedikamente, Schiene	Die Schmerzreduktion war über einen Beobachtungszeitraum von 6 Monaten mit Botox signifikant besser als die Schienentherapie.
Gabe von Melissa officinalis L. über 30 Tage	BiteStrip <sup>R</sup> vor und nach Intervention	Kein signifikanter Effekt
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)
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!
2 Monate Stabilisierungsschiene in Zentrik versus Gabapentin (100mg für 3 Nächte, Steigerung auf 200mg für 3 Nächte, dann 300mg über 2 Monate	PSG zu Beginn und nach 2 Monaten der Intervention	Signifikante Abnahme der Bruxismusaktivität mittels Gabapentin und der Schiene. Gabapentin verbesserte die Schlafqualität, die Schiene nicht.
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



Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Ondo et al. 2018 <sup>181</sup>	Onabotulinum toxin-A injections for sleep bruxism	randomisierte, kontrollierte Studie  (1-)	23 Patienten, davon 19 Frauen, Altersdurchschnitt 47,4 ± 16,9 Jahre
Sakai et al. 2017 <sup>203</sup>	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
Shim et al. 2014 <sup>214</sup>	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
Shakibaie et al. 2008 <sup>211</sup>	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



Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
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
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.
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 Kaumuskelatur morgens). 14 Patienten berichteten von Missempfindungen nach der Injektion.
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)



**Table 17** Literature assessment: Studies on pharmacological treatments for the management of bruxism

Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
De la Torre Canales et al, 2017 <sup>44</sup>	Is there enough evidence to use botulinum toxin injections for bruxism management? A systematic literature review	Systematic review (2++)	Multiple databases; several reviewers; review included 5 articles (3 on randomized controlled trials and 2 on uncontrolled before-and-after studies) with a total of 188 SB patients between the ages of 18 and 45 years (where specified)
Huynh et al, 2006 <sup>97</sup>	Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size	Systematic review (2+)	10 study articles with a total of 148 patients were included in the review.
Huynh et al, 2007 <sup>95</sup>	Weighing the potential effectiveness of various treatments for sleep bruxism	Systematic review (1+)	See Huynh et al, 2006
Lobbezoo et al, 2008 <sup>133</sup>	Principles for the management of bruxism	Systematic review (3)	133 study articles and case reports investigating treatment approaches for bruxism were included in the review
Long et al, 2012 <sup>135</sup>	Efficacy of botulinum toxins on bruxism: an evidence-based review	Systematic review (1-)	Review included 4 study articles, 2 on randomized controlled trials (n=32 patients) and 2 on controlled before-and-after studies (n=25 patients)
Macedo et al, 2014 <sup>138</sup>	Pharmacotherapy for sleep bruxism	Systematic review (1++)	Review included 7 studies that compared various drugs with other drugs, no treatment or placebo in a total of 105 SB patients
Manfredini et al, 2015 <sup>146</sup>	Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review	Systematic review (1+)	The review included 2 study articles on botulinum toxin (20 male and 24 female aged 20 to 45 years), 1 article on clonazepam (10 male and 11 female aged 45.1 ± 12.6 years), and one article on clonidine (6 male and 10 female aged 21 to 31 years, median age: 24.5 years).



Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
Botulinum toxin injections	Some used PSG, some clinical assessment for SB diagnosis	Botulinum toxin injections can be used for the management of SB because they lead to pain relief and to a decrease in the intensity of masticatory muscle activity. The number of bruxism events remained unchanged after Botox injection.
Different splint types Bromocriptine Clonazepam Clonidine Levodopa Propranolol Tryptophan	Only those studies with EMG verification of bruxism activity were included in the analysis	The treatments with the best results were the mandibular advancement device (MAD), followed by clonidine (albeit associated with morning hypotension), and clonazepam
Clonazepam Botulinum toxin injections Serotonergic drugs Dopaminergic drugs Antiepileptics Antidepressants Sympatholytics	No assessment of the studies was possible because the quality was very inhomogeneous	Some treatment approaches appear promising, but the evidence is insufficient to support a recommendation
Botulinum toxin injections	One study assessed the effect of botulinum toxin (BTX) injections on bruxism activity; three studies evaluated the effect of BTX on pain or subjective patient self-assessment of treatment efficacy	Botulinum toxin injections led to a significant reduction of bruxism activity and pain and to significant improvement of patient self-assessment of treatment efficacy. Safe method if <100 IU is injected
Drugs evaluated: Amitriptyline (n=30) Bromocriptine (n=7) Clonidine (n=25) Propranolol (n=25) Tryptophan (n=8) Levodopa (n=10)	Only EMG-based studies that compared the effects of drugs on bruxism activity were included in the analysis	The evidence is insufficient to recommend any of the investigated drugs for SB because the interventions were too short and/or the drugs did not significantly reduce bruxism activity
Botulinum toxin Clonidine Clonazepam		Botulinum toxin was more effective at reducing pain than SB activity. Clonidine and clonazepam were effective at reducing SB activity. The evidence is insufficient to make a recommendation



Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Persaud et al, 2013 <sup>188</sup>	An evidence-based review of botulinum toxin (Botox) applications in non-cosmetic head and neck conditions	Systematic review (1+)	The authors identified only 1 study article on botulinum toxin injections for bruxism (also included in the review by Sposito et al), which included 20 SB patients (10 male and 10 female) aged 25 to 45 years
De Mello Sposito et al, 2014 <sup>46</sup>	Botulinum Toxin A for bruxism; a systematic review	Systematic review (1++)	Two articles on double-blind, randomized clinical trials with a total of 32 bruxism patients (17 male and 15 female) aged 20 to 45 years were included in the review
Winocur et al, 2003 <sup>237</sup>	Drugs and bruxism: a critical review	Systematic review (3)	48 study articles on the efficacy of various drugs for bruxism were included in the review
Al Wayli, 2017 <sup>5</sup>	Treatment of chronic pain associated with nocturnal bruxism with botulinum toxin. A prospective and randomized clinical study	Randomized controlled trial (1-)	50 patients (all female) with SB diagnosed by self-report + clinical assessment, associated with bilateral masticatory muscle pain; mean age : 45.5 ± 10.8 years (range: 20 to 60 years)
Bortoletto et al, 2016 <sup>24</sup>	Evaluation of electromyographic signals in children with bruxism before and after therapy with <i>Melissa officinalis</i> L – a randomized controlled clinical trial	Randomized controlled trial (1-)	24 SB patients (13 boys, 11 girls) aged 6 to 10 years (mean: 7.67 ± 1.17 years)
Cahlin et al, 2017 <sup>25</sup>	A randomised, open-label, cross-over study of the dopamine agonist, pramipexole, in patients with sleep bruxism	Randomized controlled trial (1-)	13 patients (9 male, 4 female) aged 46.1 ± 17.6 years, with self-reported SB, which was diagnosed by clinical assessment and confirmed by PSG
Ghanizadeh and Zare, 2013 <sup>70</sup>	A preliminary randomised double-blind placebo-controlled clinical trial of hydroxyzine for treating sleep bruxism in children	Randomized controlled trial (1-)	30 patients (14 boys, 16 girls) aged 4 to 17 years (mean: 7.35 ± 2.4 years) with parent-reported SB





	Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
	Injection of botulinum toxin A (BTX-A)	Evaluation of VAS scores before and after injection of 30 IU BTX-A into 3 masseter muscle sites and 20 IU into 2 temporal muscle sites	Botulinum toxin led to a reduction of muscle pain No statement can be made regarding its effect on SB activity
	Injection of botulinum toxin A (BTX-A)	One study evaluated the effect of BTX-A by EMG before and after injection of 80 IU BTX-A into 3 masseter muscle sites. The second study evaluated VAS scores before and after injection of 30 IU BTX-A into 3 masseter muscle sites and 20 IU into 2 temporal muscle sites	Botulinum toxin could diminish pain levels and lower bruxism activity. No adverse effects were reported
	Drug groups: Dopamine antagonists Cyclic antidepressants Selective serotonin reuptake inhibitors Sedatives and anxiolytic drugs Alcohol Other drugs		The body of evidence is insufficient because most studies are only case reports and have small samples sizes, and the study results are controversial. Therefore, it is not possible to make a recommendation
	Botulinum toxin injection (intervention) vs conventional splint therapy (control) Patients were randomly divided into the two groups	Botulinum toxin injection into 3 masseter muscle sites bilaterally vs. conventional therapy (counseling, self-help measures, pain medications, and splint therapy)	The degree of pain reduction over the 6-month follow-up period was significantly greater with Botox than with splint therapy
	Treatment with Melissa officinalis L. tincture vs placebo solution for 30 days	BiteStrip before and after the intervention	Melissa officinalis did not have a significant effect on EMG muscle activity
	Pramipexole titrated from 0.09 to 0.54 mg vs no treatment (control) for 3 weeks in a crossover design	Evaluation by PSG before and after treatment 1 (3 weeks) and 2 (crossover treatment, 6 weeks)	Pramipexole had no effect on the number of bruxism episodes per hour (phasic, tonic, and mixed)
	Hydroxyzine 25 to 50 mg (age-dependent dosage) vs placebo for 4 weeks	Evaluation of children's bruxism activity by VAS (by parents) and Clinical Global Severity scale (by clinician) before and after treatment	Hydroxyzine had a significantly better effect on bruxism than placebo. However, the outcome measure used in the study is not a clear-cut factor for the assessment of bruxism



Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Madani et al, 2013 <sup>141</sup>	The efficacy of gabapentin versus stabilization splint in management of sleep bruxism	Randomized controlled trial  (1+)	20 patients (9 male, 11 female) aged $21 \pm 2.7$ years, with SB diagnosed by self-report, clinical assessment, and PSG
Ohmure et al, 2016 <sup>177</sup>	Evaluation of a proton pump inhibitor for sleep bruxism: a randomized clinical trial	Randomized controlled trial  (1-)	12 patients (5 female) aged $30 \pm 8$ years, with SB in association with gastroesophageal reflux
Ondo et al, 2018 <sup>181</sup>	Onabotulinum toxin-A injections for sleep bruxism: a double-blind, placebo-controlled study	Randomized controlled trial  (1-)	23 patients (19 female) aged $47.4 \pm 16.9$ years
Sakai et al, 2017 <sup>203</sup>	Effect of clonazepam and clonidine on primary sleep bruxism: a double-blind, crossover, placebo-controlled trial	Randomized controlled trial  (1+)	19 patients (11 female) aged $25.4 \pm 2.5$ years
Shim et al, 2014 <sup>214</sup>	Effects of botulinum toxin on jaw motor events during sleep in sleep bruxism patients: a polysomnographic evaluation	Randomized controlled trial  (1-)	24 SB patients (10 male, 14 female) aged 20.2 to 38.7 years, who did not respond to splint therapy
Shakibaei et al, 2008 <sup>211</sup>	Effect of trazodone on sleep bruxism in children and adolescents 6-18 years of age, a pilot study	Case-control study  (2-)	28 children (11 girls, 17 boys) aged 6 to 18 years (mean: $13.07 \pm 2.96$ years) with SB verified by their parents or roommates



Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
Stabilization splint (centric) vs. gabapentin for 2 months; gabapentin was started at 100 mg for 3 nights, then increased to 200 mg until the end of the 2-month period	Evaluation by PSG before and after treatment	Both treatments significantly reduced bruxism activity. Gabapentin reduced sleep quality, but split therapy did not
Evaluation of proton pump inhibitor (PPI) vs. placebo in an RCT with a crossover design	PSG follow-up	Results were inconsistent: PPI treatment led to a decrease in bruxism episodes but not to a reduction of muscle activity with grinding noises
Onabotulinum toxin A (BTX-A) injections versus placebo BTX-A dose: 40 IU into each temporal muscle and 60 IU into each masseter muscle, bilaterally	4 and 8 week follow-up: Endpoints: Clinical Global Impression (CGI), change in bruxism and pain as per visual analog scale (VAS), bruxism questionnaire, sleep quality index, self-rated anxiety scale and PSG data	In the intervention group, subjective bruxism and pain scores improved but objective questionnaire and PSG-based assessments did not—except for total sleep time and the number and duration of bruxism episodes
Clonazepam (1mg) vs clonidine (0.15mg) vs placebo	PSG was performed on 5 nights: 2 nights were used for habituation and diagnosis of SB, 3 nights were used for the interventions	Compared with placebo and clonazepam, clonidine reduced the REM phase and bruxism activity significantly (by 30%). This was associated with a decrease in heart rate. The effects of clonidine may be mediated by suppression of the autonomic nervous system and of the REM phase
Botulinum toxin (BTX-A) injections (25 units per muscle, bilaterally) into the masseter muscles alone vs masseter and temporal muscles	PSG before and 4 weeks after injection	BTX-A injection did not reduce the frequency of RMMA episodes in the two groups, but did reduce the intensity of muscle contractions significantly. No change in sleep parameters was observed, but there was significant improvement of subjective symptoms (self-reported morning jaw stiffness). 14 patients reported discomfort after BTX-A injections
Trazodone (0.5 to 2 mg/kg/day) for 4 weeks, before-and-after comparison	Effects of treatment on SB were assessed based on parental and roommate reports on subjective morning complaints (morning face/jaw pain) after 2 and 4 weeks of intervention	Trazodone resulted in a significant decrease in SB and morning face/jaw pain. Minor side effects such as dry mouth, drowsiness, and dizziness occurred in 34% of patients



Tabelle 18 Literaturlauswertung zur Behandlung von mittels Psychotherapie

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Lobbezoo F. et al. 2008, <sup>133</sup>	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
Manfredini D. et al. 2015 <sup>146</sup>	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
de la Hoz-Aizpuru et al. 2011 <sup>42</sup>	Sleep bruxism. Conceptual review and update	systematische Literaturübersicht (3)	Keine Angaben
Bader & Lavigne. 2000, <sup>14</sup>	Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder	narrative Literaturübersicht (3)	Keine Angaben
Shetty S. et al. 2010 <sup>213</sup>	Bruxism: A Literature Review	narrative Literaturübersicht (3)	Mehrere Datenbanken, keine Angabe zu Gutachtern, Ein- und Ausschlusskriterien oder Bewertung nach dem Biasrisiko
Makino et al. 2014 <sup>142</sup>	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	randomisierte, kontrollierte Studie (1-)	n = 39 Patienten, Geschlechterverteilung und Alter unklar



Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
Differenzieren in Studienartikel zu <ul style="list-style-type: none"> <li>• okklusaler Therapie,</li> <li>• Verhaltenstherapie,</li> <li>• Pharmakotherapie,</li> <li>• erfolglose Therapieansätze</li> </ul>	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.
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.
Keine Angaben	Erwähnt werden u.a. Entspannung, Selbstmanagementtechniken, 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 nächtlichen Bruxismusepisoden führe.
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.
Keine Vergleichsgruppen angegeben, Behandlung durch <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Okklusion,</li> <li>b) CBT (gemeint ist nur Biofeedback),</li> <li>c) Pharmakotherapie</li> </ol>	Übersicht zu Diagnose, Untersuchungsmethoden, Kraftmessung, EMG-Messung, PSG, Behandlung durch Okklusion, Biofeedback, Pharmakotherapie	Vorstellung von verschiedenen Behandlungsstrategien. Zur CBT nur Biofeedback erwähnt.
Kontrollgruppe, Übungsgruppe und Übungsgruppe mit psychologischer Intervention	Psychologische Interventionen waren: Beratung auf Parafunktion zu achten, Entspannung durch Atmung, Zunge und Kaumuskulatur zu lockern. Ergebnisvariablen unklar Erfasst wurde nur Schmerz, nicht Bruxismus	Kombination aus Übung und psychologische Intervention ist effektiver zur Schmerzreduktion als Übung alleine. Keine Beurteilung des Bruxismus.



Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Shedden et al. 2013 <sup>212</sup>	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
Valiente Lopez et al. 2015 <sup>229</sup>	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
Restrepo et al. 2001 <sup>193</sup>	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
Trindade M., et al. 2015 <sup>226</sup>	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)





Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
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 Verhaltenstherapien 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.
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.
Vergleich zweier Interventionsformen	Intervention: direkte Muskelentspannung, Psychotherapeutische Intervention „competence reaction“	Angst und Befunde einer TMD gingen zurück, Bruxismus wurde nicht beurteilt
Je 11 Patienten in den Gruppen: Aufbisschiene (OS) + kognitive Verhaltenstherapie (CBT) versus OS alleine	4 Kanal EMG vor und nach viermonatiger Intervention mit OS + CBT bzw. OS	Masseter- 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.



**Table 18** Literature assessment: Studies on psychotherapy for the management of bruxism

Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Lobbezoo et al, 2008 <sup>133</sup>	Principles for the management of bruxism	Systematic review (3)	One database; information on reviewers and risk of bias assessment not specified; search criteria: relevant articles published from 1967 to 2007; 135 articles were included in the review; only 13% were RCTs
Manfredini et al, 2015 <sup>146</sup>	Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review	Systematic review (1+)	2 databases; 2 reviewers; inclusion criterion: SB diagnosis via detection of rhythmic masticatory muscle activity (RMMA) by PSG or, at minimum, EMG; systematic review of literature from 7/2008 to 2015 including: Risk of bias assessment 14 study articles: 12 randomized controlled trials (204 patients) and 2 uncontrolled before-and-after studies (29 patients)
de la Hoz-Aizpurua et al, 2011 <sup>42</sup>	Sleep bruxism. Conceptual review and update	Systematic review (3)	Not specified
Bader and Lavigne, 2000 <sup>14</sup>	Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder	Narrative literature review (3)	Not specified
Shetty et al, 2010 <sup>213</sup>	Bruxism: A literature review	Narrative literature review (3)	Multiple databases; details regarding reviewers, inclusion and exclusion criteria, and risk of bias assessment not specified
Makino et al, 2014 <sup>142</sup>	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	Randomized controlled trial (1-)	39 patients; gender distribution and age unclear

Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
Articles grouped into studies on occlusal interventions, behavioral approaches, pharmacological treatments and unsuccessful treatment approaches for bruxism	Goal setting, massage, progressive muscle relaxation (with meditation), habit awareness, sleep hygiene measures, and habit-reversal training	The studies have a low evidence level and, in some cases, very outdated treatment approaches. No reliable statement can be made due to uncertainties regarding the evaluation of effect of the various treatments
Centric splint vs MAD, continuous vs intermittent splint use, 3 mm vs 6 mm splint thickness and splint vs placebo splint with only a partial palatal coverage, etc	Studies on drug treatments (Botulinum toxin N=2, clonazepam N=1, clonidine N=1), biofeedback and cognitive behavioral therapy (N=2), splint therapy (N=7), and electrical stimulation (N=1)	The reviewers identified only one study on progressive muscle relaxation for SB (2 groups of 8 subjects each), which found no significant difference after 4 weeks of PMR There is no sure proof of the efficacy of biofeedback and cognitive behavioral therapy. However, they can be justified within a multimodal therapeutic approach because they are not harmful to patients
Not specified	Studies on relaxation and self-management techniques, etc for SB are mentioned but not evaluated	The review stresses the importance of patient education and guidance regarding cooperation by means of self-observation of AB habits and relaxation exercises, which are capable of reducing SB episodes
Not specified	Mentions relaxation, biofeedback, hypnosis, and sleep hygiene counseling	There is no specific psychotherapeutic treatment for SB bruxism. Good-quality controlled studies are lacking, but patients should be encouraged to maintain good sleep hygiene
No comparison groups are specified. Treatments assessed: a) Occlusal correction; b) CBT (biofeedback is the only type mentioned); c) Pharmacotherapy	Review of studies on bruxism diagnosis, clinical assessment techniques, bite force measurement, EMG and PSG for bruxism, and on occlusal, biofeedback, and pharmacological approaches for bruxism management	Various strategies for bruxism management are described. Biofeedback is the only form of CBT mentioned in the review
Exercise therapy (ET) vs ET, and psychological intervention (PI) vs No treatment (control)	Psychological interventions used: counseling on parafunctional activities and breathing-based relaxation techniques to relax the tongue and masticatory muscles. The outcome variables are unclear. The data captures pain but not bruxism	The combination of exercise therapy plus psychological intervention is more effective for pain reduction than exercise therapy alone. No assessment of bruxism



Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Shedden et al, 2013 <sup>212</sup>	Biofeedback-based cognitive-behavioral treatment compared with occlusal splint for temporomandibular disorder: a randomized controlled trial	Randomized controlled trial (1-)	58 patients with chronic TMD
Valiente Lopez et al, 2015 <sup>229</sup>	Do sleep hygiene measures and progressive muscle relaxation influence sleep bruxism? Report of a randomised controlled trial	Randomized controlled trial (1-)	16 patients (8 female) aged 39.9 ± 10.8 years, with grade 2 tooth wear facets and grinding sounds and clinical symptoms of SB. 4 female and 4 male were randomly assigned to the intervention and control group, respectively
Restrepo et al, 2001 <sup>193</sup>	Effects of psychological techniques on bruxism in children with primary teeth	Controlled trial (1-)	33 children aged 3 to 6 years; gender distribution not specified
Trindade et al, 2015 <sup>226</sup>	Interdisciplinary treatment of bruxism with an occlusal splint and cognitive behavioral therapy	Case-control study (2-)	22 subjects (11 bruxers and 11 non-bruxing controls) aged 22 to 50 years; gender distribution not specified



Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
Occlusal splint therapy (OS) vs biofeedback-based cognitive behavioral therapy (BFB-CBT) for 8 weeks each with an RCT study design	RDC, pain intensity on a visual analog scale (VAS), nocturnal masseter muscle activity (NMMA) in single-channel EMG for 3 nights, and psychosomatic questionnaires; Intervention: 8 weeks Follow-up exam: 6 months post intervention	Both splint therapy and biofeedback-based CBT led to significant reductions in pain intensity and disability, but CBT was superior to splint therapy. Neither intervention had an effect on NMMA, as determined by EMG
Intervention with sleep hygiene instruction and Jacobson method of progressive muscle relaxation (PMR) vs control (no treatment)	PSG studies were performed before and 4 weeks after intervention, followed by regular telephone checks of compliance; Various sleep and bruxism variables were assessed.	No change in bruxism or sleep variables was observed
Comparison of two psychological techniques	Interventions: direct muscular relaxation vs competence reaction (psychotherapy intervention)	Anxiety levels and TMJ disorders decreased after both interventions, but bruxism variables were not assessed
Occlusal splint (OS) and cognitive behavioral therapy (CBT) vs occlusal splint alone; 11 subjects per group	Four-channel EMG before and after 4-month intervention with OS + CBT vs OS	Resting masseter and temporal muscle activity was lower after treatment with OS + CBT than with OS alone. Details regarding the content of the CBT program and the patient selection procedure are unclear. Resting EMG activity does not provide proof of treatment effect on bruxism



Tabelle 19 Literaturoberwertung zur Behandlung von mittels Physiotherapie

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Amorim et al. 2018 <sup>10</sup>	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
Lobbezoo 2008 <sup>133</sup>	Principles of the management of bruxism	systematische Literaturübersicht (3)	5 Studienartikel, die sich auf Muskelübungen beziehen
Gomes 2014 <sup>75</sup>	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
Gomes 2015 <sup>74</sup>	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
Gouw et al. 2018 <sup>76</sup>	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
Treacy 1999 <sup>225</sup>	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



Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
<p>Gruppierung der Studien anhand 7 therapeutischer Interventionen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 14 Artikel zu Elektrotherapie (z. B. TENS)</li> <li>• 3 Artikel zur kognitiven Verhaltenstherapie</li> <li>• 2 Artikel zu Muskelübungen</li> <li>• 2 Artikel zur Akupunktur</li> <li>• 1 Artikel zum Bewusstsein über die Körperhaltung</li> <li>• 1 Artikel zur Massage</li> </ul>		<p>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.</p> <p>Kopfhaltung: Nur 1 Studie mit hohem Biasrisiko und geringer Qualität zeigte, dass Verhaltenstherapie die Kopfvorhaltung bei Kindern verbessert, geht aber nicht auf Bruxismus ein.</p> <p>Muskelentspannung: war nur 1 Studie mit geringer Qualität mit 24 Teilnehmern besser als TENS</p> <p>Kognitive Verhaltenstherapie zeigte bei 106 Teilnehmern unterschiedliche Ergebnisse, basierten meist auf dem Vergleich von PMR, Biofeedback und Schienen. Studienqualität gering bewertet.</p> <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>
Keine	Stärkung der Depressoren	Keine eindeutigen Erkenntnisse
Massage versus Schiene versus Massage + Schiene	Massage, Schiene, Bruxismusaktivität kontrolliert mittels EMG	Weder die Schiene noch Massage haben einen positiven Effekt auf Bruxismus. Massage + Schiene reduzieren Beschwerden wie Muskelschmerzen am besten.
Massage versus Schiene versus Massage + Schiene versus Kontrollgruppe	Quality of life, Schmerzintensität	Die Schiene konnte die Lebensqualität verbessern, Schiene + Massage verbesserten die Schmerzintensität.
12 Patienten mit Muskelstreckung, 12 ohne Streckung	Maximale Mundöffnung, Schmerzschwelle für Druck, PSG	Streckung erhöht die Bruxismusepisoden, Schmerzgrenze und maximale Mundöffnung erhöhten sich dadurch. Muskelstreckung wird nicht zur Behandlung von Bruxismus empfohlen.
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.



Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Wieselmann-Penkner 2001 <sup>236</sup>	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
Frucht 1996 <sup>4</sup>	Muskelentspannung durch transkutane Elektroneurostimulation (TENS) bei Bruxismus.	kontrollierte Studie (2-)	17 Patienten mit SB 18 Probanden



Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
Biofeedback versus TENS (Myomonitor)	EMG und Hautleitfähigkeit vor und nach der Intervention	Kein signifikanter Unterschied durch die Interventionen.
Probanden versus Patienten	EMG-Ableitungen vor und nach 3 verschiedenen TENS Anwendungen	Da sich die EMG-Aktivitäten der Probanden wie Patienten signifikant reduzierten, wird eine therapeutische Wirkung des TENS abgeleitet. Die Tests zielen nicht auf Bruxismus ab.



**Table 19** Literature assessment: Studies on physical therapy for the management of bruxism

Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Amorim et al, 2018 <sup>10</sup>	Effect of physical therapy in bruxism treatment: a systematic review	Systematic review (3)	Multiple databases; 2 reviewers; 578 patients (519 adults with an average age of 35 years, and 59 children with an average age of 5 years); gender, where indicated: 266 women and 186 men Randomized and non-randomized and controlled and uncontrolled clinical trials and observational studies focused on physical therapy (PT) for SB or AB were included. Total of 24 identified articles, including 11 on SB, 4 on AB, and 1 on both AB and SB
Lobbezoo et al, 2008 <sup>133</sup>	Principles for the management of bruxism	Systematic review (3)	5 study articles on muscle exercises for bruxism
Gomes et al, 2014 <sup>75</sup>	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	Randomized controlled trial (1+)	60 SB patients (39 female) aged 18 to 40 years
Gomes et al, 2015 <sup>74</sup>	Effects of massage therapy and occlusal splint usage on quality of life and pain in individuals with sleep bruxism: a randomized controlled trial	Randomized controlled trial (1+)	100 SB patients aged 18 to 40 years
Gouw et al, 2018 <sup>76</sup>	Masticatory muscle stretching for the management of sleep bruxism: a randomized controlled trial	Randomized controlled trial (1+)	24 patients with pain-free SB, evaluated by PSG in the home environment
Treacy, 1999 <sup>225</sup>	Awareness/relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism	Randomized controlled trial (1-)	24 patients (10 female) with bruxism and CMD symptoms, aged 20 to 38 years (median: 25.1 years)



Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
<p>Articles were grouped into 7 treatment methods used in PT:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Electrotherapy, eg TENS (n=14 articles)</li> <li>• CBT (3 articles)</li> <li>• Muscle exercise (2 articles)</li> <li>• Acupuncture (2 articles)</li> <li>• Postural awareness (1 article)</li> <li>• Muscle relaxation (1 article)</li> <li>• Massage (1 article)</li> </ul>		<p>Electrotherapy was not superior to splint therapy                      Biofeedback led to the reduction of AB and SB, but the studies were limited by low quality, a high risk of bias and, in most cases, short intervention periods                      Head posture: Only one study, which was limited by a high risk of bias and low quality, showed that behavioral therapy improves head posture in children, but it did not address bruxism                      Muscle relaxation (MR): Only one low-quality study with 24 subjects showed that MR was better than TENS                      Cognitive behavioral therapy (CBT) resulted in variable outcomes in 106 participants in studies mostly based on comparison of PMR, biofeedback and splints. Study quality was classified as low                      Therapeutic exercises were shown to reduce AB (N=78 subjects), but in studies with low-quality evidence                      Acupuncture was shown to reduce muscle activity in 60-86% of patients; but only in one study with 19 patients and, therefore, a very low quality of evidence                      Massage in combination with splint therapy was found to improve TMD complaints in 60 SB patients, but the study was of low quality</p>
None	Depressor muscle strengthening	No clear findings
Massage vs occlusal splint (OS) vs massage + OS	EMG analysis of effect of massage and/or occlusal splint therapy on bruxism activity	Neither massage nor splint therapy had a positive effect on bruxism. Combined massage + splint therapy led to a reduction of symptoms, such as muscle pain
Massage vs occlusal splint (OS) vs massage + OS vs untreated control	- Quality of life - Pain intensity	Splint therapy alone led to improvement of quality of life, and combined massage + splint therapy to a reduction of pain intensity
Sleep hygiene advice with (n=12) and without muscle stretching exercises for 10 days (n=12)	Maximum mouth opening (MMO) and masseter pressure pain threshold (PPT), PSG	Stretching of the masticatory muscles resulted in an increase in SB episodes, PPT, and MMO. Masticatory muscle stretching is not recommended for the treatment of bruxism
Muscular awareness relaxation training (MART) vs transcutaneous electrical neural stimulation (TENS) vs placebo TENS (control)	Clinical assessment, questionnaires, EMG	MART led to significant improvement of muscle activity and maximum mouth opening and was superior to TENS. Note: The tests did not capture bruxism



Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)	
Wieselmann-Penkner et al, 2001 <sup>236</sup>	A comparison of the muscular relaxation effect of TENS and EMG-biofeedback in patients with bruxism	Randomized controlled trial (1-)	20 patients (13 female) with bruxism and CMD symptoms, aged 22 to 58 years	
Frucht et al, 1995 <sup>64</sup>	Muscle relaxation by transcutaneous electric nerve stimulation (TENS) in bruxism. An electromyographic study	Controlled trial (2-)	17 SB patients and 18 non-SB controls	





Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
Biofeedback vs TENS (Myo-monitor)	EMG activity and skin conductance level before and after the intervention	There was no significant difference between the two interventions
Patients vs controls	EMG activity before and after various TENS treatments	TENS is assumed to have a therapeutic effect because a significant decrease in EMG activity in patients and controls was observed after treatment. However, the tests did not capture bruxism



Tabelle 20 Literaturlauswertung zur Behandlung von Bruxismus mittels Biofeedback

Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Jokubauskas et al. 2018	Efficacy of biofeedback therapy on sleep bruxism: A systematic review and meta analysis	systematische Literaturübersicht (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.
Lobbezoo et al. 2008 <sup>133</sup>	Principles for the management of bruxism	systematische Literaturübersicht (3)	Umfasst Literaturrecherche von 1967 – 2007 mit insgesamt 135 Studienartikeln. Berichtet werden verschiedene Biofeedback-Studien zum Wach- und SB; keine differenzierte Bewertung der Studien
Manfredini et al. 2015 <sup>146</sup>	Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review	systematische Literaturübersicht (1+)	Literaturrecherche stellt update dar zur systematischen Literaturrecherche von Lobbezoo et al. (2008) und berücksichtigt neuere Artikel ab 2007 bis 2015; 1 Artikel über eine randomisierte, kontrollierte Studie zu Biofeedback
Wang et al. 2014 <sup>233</sup>	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 Studienartikeln berichten über randomisierte, kontrollierte Studien

Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
Biofeedback im Vergleich zu verschiedenen Kontrollgruppen: unbehandelt; Placebo	Verschiedene Biofeedbackmethoden: Kontingente elektrische Stimulation (KES); akustisches Feedback; Druckaufnehmer in einer Aufbisschiene sendet Vibrationsignal über ein Armband bei Überschreiten einer individuell definierten Schwelle	KES und Vibrationsignal reduzierten signifikant SB nach einer kurzzeitigen Behandlung; Evidenz für Langzeiteffekte fehlt
Verschiedene unkontrollierte Studien und nur 1 Artikel 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 Kurzzeiteffekte im Vergleich zu einer unbehandelten Gruppe berichtet.
In einer randomisierten, kontrollierten Studie zu Biofeedback N = 13 Patienten, die von WB berichten – davon n = 6 Patienten als Kontrollgruppe, bei denen nur ein EMG durchgeführt wurde.	Die Behandlungsgruppe erhielt tagsüber ein akustisches Signal beim Überschreiten eines individuell definierten EMG-Wertes (1-Kanal; M. temporalis). Protokoll über 3 Wochen; in 2. Woche an 2 Tagen für jeweils 5 Stunden Feedback; 3 Untersuchungszeitpunkte (1., 2. und 3. Woche)	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 kein Effekt. EMG-Biofeedback zur Reduktion von WB kann ebenfalls effektiv zur Regulation von SB eingesetzt werden.
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.



Referenz	Titel	Studientyp (Evidenz)	Charakteristika: eingeschlossene Studien/ Patienten, Alter
Gu et al (2015) <sup>78</sup>	Efficacy of biofeedback therapy via a mini wireless device on sleep bruxism contrasted with occlusal splint: a pilot study	randomisierte, kontrollierte Studie (1-)	2 Gruppen mit jeweils n = 12 Patienten mit diagnostiziertem leichtem SB, davon 19 Frauen, Altersmedian: 25,15 ± 5,25 Jahre
Watanabe et al. (2011) <sup>234</sup>	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)



Vergleichsgruppen	Intervention	Hauptergebnisse
Beide Gruppen bekamen eine Aufbisschiene; in der Biofeedbackgruppe enthielt die Schiene einen Druckaufnehmer (die Validität der Bruxismusdetektion wurde evaluiert)	Biofeedback: Bei Überschreiten einer individuell definierten Druckschwelle und Dauer erhielten die Patienten ein Vibrationssignal über eine Art Uhr am Handgelenk	Im Gegensatz zur Gruppe mit alleiniger Schienenbehandlung kam es in der Biofeedbackgruppe zu einer signifikanten Reduktion der Bruxismusaktivität im Schlaf
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



Tabelle 20 Literature assessment: Studies on biofeedback for the management of bruxism

Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Jokubauskas and Baltrusaityte, 2018	Efficacy of biofeedback therapy on sleep bruxism: A systematic review and meta analysis	Systematic review (2++)	Various databases; 2 reviewers; 6 articles on studies in 86 adult subjects: 4 were randomized controlled trials and 2 were uncontrolled before-and-after studies The methodological quality of the 4 RCT articles was moderate to high, and that of the uncontrolled study articles was poor. Meta-analysis included 3 of the RCTs.
Lobbezoo et al, 2008 <sup>133</sup>	Principles for the management of bruxism	Systematic review (3)	Literature search included study articles published from 1967 to 2007. A total of 135 articles were identified. The report includes various biofeedback studies on AB and SB, but no differentiated evaluation of the studies was performed.
Manfredini et al, 2015 <sup>146</sup>	Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review	Systematic review (1+)	This update to the systematic review by Lobbezoo et al. (2008) comprises a systematic review of the literature from 2007 to 2015; 1 article on an RCT investigating biofeedback (BFB) for SB management was identified
Wang et al, 2014 <sup>233</sup>	Biofeedback treatment for sleep bruxism: a systematic review	Systematic review (2++)	Various databases; search considered publications up until 2012; 2 independent reviewers performed a qualitative analysis, identified 7 study articles involving 240 mainly adult subjects: 3 had an acceptable risk of bias and 4 a high risk of bias; 6 of the 7 articles reported on randomized controlled trials





Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
Biofeedback vs placebo control and untreated control	Various biofeedback methods were studied: contingent electrical stimulation (CES), audio feedback; feedback via a pressure sensor in an occlusal splint, which was programmed to send vibration signals to a wristband when pressure exceeded an individually defined threshold	CES and vibration feedback led to a significant reduction of SB within a short duration of treatment. Evidence for long-term efficacy is lacking
Articles on various uncontrolled studies and only 1 RCT of biofeedback for AB, and various articles on case reports and comparative studies, and 1 article on a controlled study of biofeedback for SB	Audio or visual EMG feedback was used to train patients to control their masticatory muscle activity while awake. Various audio, electrical, vibratory, and taste stimuli were used in the case of SB.	There is evidence suggesting that biofeedback can lead to a reduction of muscle tension in the jaw area during wakefulness, but the available studies have data inconsistencies and, in some cases, contradictory results, and there are no long-term studies In the case of SB, comparative studies have shown a muscle activity-reducing effect of biofeedback with audio feedback. However, one study with 6 months of follow-up found that the effect was only temporary, and a controlled study showed that biofeedback yielded positive short-term effects compared with an untreated control group
Randomized controlled trial of 13 AB patients treated with BFB (n=7) vs without BFB (n=6), using EMG for outcome measurement	The BFB group received audio feedback signals during the daytime when temporal muscle activity exceeded an individually defined threshold (single-channel EMG). Treatment lasted for 3 weeks; during week 2, BFB was provided for 5 hours/day on 2 days. Three sampling times: week 1, 2, and 3	A significant decrease in the number of tonic EMG increases during wakefulness and sleep was observed after 2 and 3 weeks of biofeedback treatment, whereas no effect was observed in the control group. EMG biofeedback for the reduction of AB activity can also be effectively used for the management of SB
Biofeedback vs various control groups: untreated control, splint therapy, TENS, and massed negative practice	Different biofeedback methods were used: mainly audio feedback when bruxism activity exceeded a defined EMG threshold (during sleep), visual feedback of EMG activity (during the day), and contingent electrical stimulation on detection of SB activity	Two studies of contingent electrical stimulation for bruxism yielded contradictory results regarding nocturnal EMG activity. Studies showed that nocturnal alarm systems lead to a reduction of nocturnal EMG activity



Reference	Title	Study type (evidence level)	Population (included studies, patients, age)
Gu et al, 2015 <sup>78</sup>	Efficacy of biofeedback therapy via a mini wireless device on sleep bruxism contrasted with occlusal splint: a pilot study	Randomized controlled trial (1-)	24 patients (19 female) aged $25.15 \pm 5.25$ years, with a diagnosis of mild SB were divided into two groups of 12 patients each
Watanabe et al, 2011 <sup>234</sup>	Effect of electromyogram bio-feedback on daytime clenching behavior in subjects with masticatory muscle pain	Randomized controlled trial (1-)	22 patients (11 female) aged $30.9 \pm 5.6$ years, with AB and mild to moderate masticatory muscle pain were divided into two groups of 11 patients each



Comparison (control group)	Intervention	Outcomes
Biofeedback vs. occlusal splint: both groups received occlusal splint therapy; the splint used in the biofeedback group contained a pressure sensor (the validity of the bruxism detection was evaluated)	Biofeedback patients received vibration alerts via a wristwatch-like device when pressure levels exceeded an individually defined threshold	Splint therapy with biofeedback led to a significant decrease in sleep bruxism activity compared with splint therapy alone
EMG data collection with vs. without biofeedback training on 4 consecutive days	Biofeedback training group received audio alerts when EMG activity exceeded an individually defined threshold and duration for 5 hours/day on days 2 and 3, and EMG data recording only on days 1 and 4	Biofeedback leads to a significant reduction of daytime parafunctional EMG activity