

Matthias Lange¹

Zwischen Mythos, Glaube und Evidenz – Kontroversen um die Ätiologie und Physiologie von Bruxismus



Dr. Matthias Lange (Foto: Carla M. Duffek)

*Between myth, faith and evidence –
controversies about the etiology and physiology of bruxism*

Warum Sie diesen Beitrag lesen sollten? / Why you should read this article?

Zum besseren Verständnis von Wach- und Schlafbruxismus beschäftigt sich der vorliegende Beitrag mit der aktuellen Diskussion über Ursachen und physiologische Hintergründe des Phänomens.

For a better understanding of awake and sleep bruxism the present article deals with the current discussion on the causes and physiological backgrounds of the phenomenon.

Zusammenfassung: Mit Begründung der dentalen Schlafmedizin rückt Anfang der 1990er Jahre Bruxismus als eigenständiges Phänomen in das Zentrum dieses neuen Fachgebiets. In den vergangenen 25 Jahren wurden unter Anwendung schlafmedizinischer Techniken diagnostische Kriterien entwickelt und Zusammenhänge zu anderen schlafmedizinischen Erscheinungen untersucht. Das lange etablierte Paradigma, wonach periphere okklusale Faktoren Bruxismus auslösen, wurde zugunsten zentraler Faktoren aufgegeben. Hinsichtlich der Charakterisierung des Bruxismusphänomens erfolgte in den letzten Jahren eine Differenzierung der unterschiedlichen Erscheinungsformen. Dank internationaler Zusammenarbeit und offener Diskussionen bemüht sich eine internationale Konsensusgruppe um die Entwicklung und ständige Aktualisierung des Bruxismusbegriffs. Doch trotz all dieser Fortschritte liegen Ätiolo-

Summary: With the formation of dental sleep medicine in the early 1990s, bruxism as an independent phenomenon moved into the center of this new field of research. Over the past 25 years, using techniques of sleep medicine diagnostic criteria for bruxism have been developed, and relationships with other sleep-medical phenomena have been investigated. The long-established paradigm that peripheral occlusal factors may trigger bruxism has been abandoned in favor of central factors. With regard to the characterization of the bruxism phenomenon, a differentiation of the distinct manifestations took place in recent years. Thanks to international cooperation and open discussions, an international consensus group is working to develop and constantly update the concept of bruxism. However, despite all these advances, etiology and physiological backgrounds are still largely obscure. Based on the available literature, this

¹ Lietzenburger Str. 51, 10789 Berlin

Peer-reviewed article: eingereicht: 26.07.2018, Fassung akzeptiert: 30.07.2018

DOI.org/10.3238/dzz.2018.0338-0345

gie und physiologische Hintergründe noch weitgehend im Dunkeln. Ausgehend von der zur Verfügung stehenden Literatur beschäftigt sich der vorliegende Artikel mit aktuellen Diskussionen und Kontroversen um die Ursachen und die physiologischen Hintergründe von Wach- und Schlafbruxismus (SB).

(Dtsch Zahnärztl Z 2018; 73: 338–345)

Schlüsselwörter: Bruxismus; Schlafbruxismus; Wachbruxismus; orale Parafunktionen; Ätiologie; Physiologie

article focuses on current discussions and controversies about the causes and the physiological background of awake and sleep bruxism.

Keywords: bruxism; awake bruxism; sleep bruxism; oral parafunctions; etiology; physiology

Das Diagnostik-Dilemma

Anlass für die Diagnostik von Bruxismus waren in der Vergangenheit vor allen Dingen lokale Schäden an Zähnen oder Schmerzen im Zusammenhang mit kranio-mandibulären Dysfunktionen (CMD) [54]. Mit dem Siegeszug keramischer Werkstoffe [8], fortgeschrittener Techniken zum Erhalt auch stärker zerstörter Zähne [7] und nicht zuletzt der breiten Anwendung von Implantaten [20] in der modernen Zahnmedizin scheint es oft sinnvoll, bereits prospektiv die parafunktionelle Aktivität der Patienten abzuschätzen oder Bruxismus als Risikofaktor auszuschließen [55]. Nach der Definition durch eine internationale Konsensus-Kommission im Jahre 2013 [64] ist Bruxismus „eine wiederholte Kaumuskelaktivität, charakterisiert durch Kieferpressen und Zähneknirschen und/oder Anspannen oder Verschieben des Unterkiefers ohne Zahnkontakt.“ [10]; es wird zwischen Schlaf- und Wachbruxismus unterschieden. Aufgrund der Unsicherheiten bei der Diagnostik wurde ein Stufensystem mit den Kategorien „möglicher“ Bruxismus (Bericht über Bruxismusaktivitäten durch den Patienten), „wahrscheinlicher“ Bruxismus (Bericht + klinische Anzeichen von Bruxismusaktivität) und „definitiver“ Bruxismus (Bericht + klinische Anzeichen + Polysomnografie mit Audio-/Video-Auswertung) vorgeschlagen [10].

Diese auf den ersten Blick sinnvolle hierarchische Graduierung birgt jedoch einige Tücken. Für alle Diagnosen muss grundsätzlich ein positiver „Bericht“ der Patienten vorliegen, der bei genauerer Betrachtung ein erhebliches Fehlerpotenzial – sowohl falsch-positiv als auch falsch-negativ – aufweist [99]. So reagieren viele Patienten überrascht, wenn sie mit der Diagnose „Bruxismus“ konfrontiert werden, da sie sich ihrer pa-

rafunktionellen Aktivitäten nicht bewusst sind [95]. Manche (objektiv unzutreffende) positive Patientenauskunft wiederum beruht auf lange zurückliegenden Diagnosen von früheren Behandlern; andere Patienten stellen eine (Selbst-)Diagnose aufgrund von Informationen aus den Medien [40] oder beeinflusst von bestimmten Interessengruppen [80].

Eine Untersuchung zur Übereinstimmung zwischen Selbstauskunft und Polysomnografie (PSG) bei Schlafbruxismus (SB) beschäftigte sich mit diesen Widersprüchen und kommt zu verblüffenden Ergebnissen [99]: Patientinnen, die an schmerzhafter CMD leiden, machen deutlich häufiger falsch-positive Aussagen zu SB, als tatsächlich durch PSG objektivierbar ist. Lediglich der Bericht des Schlafpartners oder (bei Kindern) der Familie über aktuell wahrgenommene Knirscheräusche scheint relativ zuverlässig. Allerdings werden dabei nur geräuschvolle Parafunktionen erfasst; allein schlafende Personen bleiben unberücksichtigt [56]. Geben Patientinnen jedoch an, nicht zu bruxieren, so wird das in der Regel durch PSG bestätigt. In der Konsequenz schlussfolgern die Autoren, Studienergebnisse, die bezüglich einer positiven Bruxismusdiagnose ausschließlich auf Patientenaussagen beruhen, mit großer Vorsicht zu interpretieren und fordern, bei der Graduierung auf den positiven Patientenbericht bei definitivem Bruxismus zu verzichten [99].

Noch ernüchternder waren Ergebnisse einer Studie, die erstmalig Parameter der klinischen Untersuchung mit denen einer nächtlichen Aufzeichnung von SB-Aktivitäten verglich [16]. Danach zeigten Standardbefunde aus einer klinischen Untersuchung (morgendliche Kaumuskelermüdung [engl. *fatigue*] [50], Kaumuskel-schmerzen [27],

Schliffacetten [43], Masseter-Hypertrophie [60]) einerseits und Befunde einer ambulanten PSG andererseits keine bzw. kaum (für Masseter-Hypertrophie) Korrelationen [16]. Die Autoren folgern, dass die „gegenwärtig empfohlenen klinischen Diagnostikkriterien für SB nicht evidenzbasiert“ seien [16]. Im kürzlich erschienenen Zwischenbericht der genannten internationalen Konsensus-Kommission werden unter Berücksichtigung dieser Probleme Vorschläge für überarbeitete diagnostischen Kriterien unterbreitet [66].

Die Polysomnografie als „Goldstandard“ zur Diagnostik von SB [70] bleibt aufgrund der hohen Kosten und der unzureichenden Verfügbarkeit realistischere eher der Wissenschaft vorbehalten [85]. Als Alternative für die ambulante Anwendung bieten sich portable EMG-Geräte an, die allerdings in der Lage sein müssen, andere oromotorische/orofaziale Aktivitäten klar von den für SB typischen Muskelaktivitäten (engl. *rhythmic masticatory muscle activity*, RMMAs) abzugrenzen [17]. Die einfache EMG-Ableitung allein ist nicht aussagekräftig, da die mit Bruxismus verbundenen RMMAs nur einen Anteil von ca. 20 % an der gesamten, nächtlichen Kaumuskelaktivität ausmachen [15].

Der Anteil von Wachbruxismus am Gesamtgeschehen wurde lange Zeit unterschätzt [115]. Kriterien zur Bestimmung von *definitivem* Wachbruxismus sind gegenwärtig noch nicht verfügbar; die Problematik rückt aber zunehmend in den Fokus der Wissenschaft [9, 48, 72, 102]. Dabei scheint die Anwendung von Methoden des sog. *Ecological Momentary Assessments* (EMA) [14] vielversprechend, einer Erhebungsstrategie, mit der klinisch relevante Phänomene in Form von Selbstberichten mittels elektronischer Datenerfassungsgeräte unmittelbar in ihrer natürlichen Umge-

bung dokumentiert werden sollen. Anwendungen, die auf Basis von Mobiltelefonen entsprechende Parameter in Echtzeit erfassen, befinden sich in Erprobung [12].

Funktion, Parafunktion oder Dysfunktion?

Seit über 100 Jahren rätselt die Wissenschaft über Ursachen und Funktion von Wach- und Schlafbruxismus. Nachdem zunächst Theorien zu neurologischen [81], psychischen [35] und neurotischen [118] Ursachen dominierten, wurden in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts Theorien populär, die Okklusionsstörungen als Auslöser von Bruxismus [98] und später Schlafbruxismus als Mechanismus zur Beseitigung von Okklusionshindernissen [13, 22] sahen. Andere ordneten Bruxismus in die Kategorie unbewusster Parafunktionen [26] ein, die noch heute als „Nebenfunktionen“ (Terminologie der DGZMK) [36], als „orale, mastikatorische oder faziale Angewohnheiten ohne Zweck und Bestimmung“ [88] oder gar als „gestörte oder widernatürliche (engl. *perverted*) Funktion“ [117] charakterisiert werden.

Doch mittlerweile wandelt sich das Bild. In der Diskussion um die Ätiologie und Physiologie von Bruxismus wurde in den letzten Jahren verstärkt die Frage aufgeworfen, ob es sich tatsächlich „nur“ um eine Störung oder Dysfunktion [47] oder eher um einen Ausdruck physiologischer Vorgänge oder Verhaltensweisen handelt [73, 100, 101]. Bereits vor über 50 Jahren fand der neuseeländische Zahnarzt und Anthropologe R. G. Every bezüglich dieser Fragestellung klare Worte: „Die Vorstellung, dass Knirschen und Pressen keinen physiologischen Zwecken folgen, ist ein Bekenntnis zur Ignoranz.“ [29]. Mittlerweile stützen eine Reihe von Studien die Hypothese, dass es sich bei primärem Bruxismus *nicht nur* um „motorische Unarten“ [42] handeln könnte.

Betrachtet man beispielsweise die Kaumuskelaktivität, so findet man Bruxismus sowohl im Schlaf- als auch im Wachzustand – zumindest eine leichte Aktivität ist nahezu ubiquitär [48, 112] –, und zwar unabhängig vom Geschlecht [76]. Neueste Forschungsergebnisse bestätigen auf Genom-Ebene [92] die Vermutung, dass Bruxismus vererbt werden

kann [69]. Für den Verdacht, dass es sich dabei um essenzielle, zentral gesteuerte Vorgänge handeln könnte, spricht auch, dass es bisher nicht gelungen ist, Bruxismus durch die Eliminierung peripherer Einflussfaktoren wirksam und dauerhaft zu beeinflussen [51]. Lediglich einige zentral wirksame Wirkstoffe können die Aktivitäten mindern [126], eignen sich aber aufgrund teilweise erheblicher Nebenwirkungen nicht für eine dauerhafte klinische Anwendung [51].

Ausgehend von diesen Überlegungen wird vorgeschlagen, bei ansonsten gesunden Personen Bruxismus nicht länger als Störung (engl. *disorder*), sondern als Verhalten (engl. *behaviour*) mit teilweise schützendem Charakter zu betrachten, das bei übermäßigem Auftreten ein Risikopotenzial für bestimmte klinische Folgeerscheinungen in sich birgt [66]. Hellsichtig hatte Every diese Entwicklung wohl schon vorausgesehen, als er 1965 schrieb: „Es ist nicht vertretbar, Knirschen und Pressen unter der Bezeichnung Bruxismus in einen Topf zu werfen. Beides sind eigenständige Verhaltensweisen mit unterschiedlichen physiologischen Bestimmungen.“

Bruxismus als protektiver Faktor

Mit den „physiologischen Bestimmungen“ tat man sich lange schwer. Bis heute liegt kein universelles, evidenzbasiertes Ätiologiemodell zur Entstehung von Schlaf- und Wachbruxismus vor [126]. Während im oben zitierten Konsensuspapier [64] bereits vorsichtig darüber spekuliert wurde, ob Bruxismus vielleicht auch „positive, physiologische Funktionen“ [100] aufweise, geht man mittlerweile einen Schritt weiter und weist Bruxismus zumindest eine Reihe protektiver Eigenschaften zu [66, 71]. Besondere Bedeutung wird dabei der Funktion von phasischem Schlafbruxismus (SB) zur Freihaltung der Atemwege bei obstruktiver Schlaf-Apnoe (OSA) durch die aktive Protrusion des Unterkiefers beigemessen. Da SB durch diese enge Verknüpfung ein Prädiktor für das Auftreten von OSA [46] sein kann, leisten Zahnärzte zunehmend einen wichtigen Beitrag bei der Früherkennung dieser manchmal lebensbedrohlichen Erkrankung [63]. Die erfolgreiche Behandlung von OSA mit Hilfe eines CPAP-Ge-

rätes [90] (CPAP: *continuous positive airway pressure*) oder einer Unterkiefer-Protrusionsschiene [113] geht häufig mit der Reduktion des Bruxismusaktivität einher. Des Weiteren scheint SB die Befeuchtung der Mundhöhle und des Rachens zu verbessern [82] und entfaltet möglicherweise seine protektive Wirkung durch Stimulation des Speichelflusses bei Patienten, die an (gastroösophagealer) Refluxkrankheit leiden [86].

Das sprichwörtliche „Zähne zusammenbeißen und durch!“ wird häufig als Reaktion auf psychischen Stress gewertet [45]. Tatsächlich steht diese Redeweise auch für tonische, protektive Bruxismusaktivitäten im Wachzustand. So wird das reflexartige Zusammenbeißen der Zähne in unmittelbarer Erwartung eines „Angriffs“ oder einer größeren körperlichen Anstrengung (z.B. beim Sport) auch als Schutzfunktion für die Zähne und den Unterkiefer interpretiert [29]. Neuere Untersuchungen belegen einen stabilisierenden Einfluss auf die ganzkörperliche Haltungskontrolle [103]. Bei Kontaktsportarten kann das Zusammenbeißen der Zähne die Kopfhaltung stabilisieren und so das Risiko von Gehirnerschütterungen senken [39]. Damit einhergehend wird außerdem eine Verbesserung der allgemeinen, muskulären Kraftentfaltung [3] beobachtet, was erklärt, warum man häufig unmittelbar vor Verrichtung schwerer, körperlicher Tätigkeiten unbewusst die Zähne zusammenbeißt.

Klinische Relevanz entfalten diese Zusammenhänge dann, wenn übermäßiger Bruxismus zu einem Risikofaktor für Kiefer-, Kopf- und Kaumuskel-schmerzen wird oder ein erhöhter Verschleiß von Zähnen und Zahnersatz zu verzeichnen ist.

Bruxismus als Risikofaktor

Das Problem der übermäßigen Zahnabnutzung durch das Zähneknirschen beschäftigte die Zahnmedizin von Anfang an [57]. „Leute, die im Schlafe mit den Zähnen klappern, wetzen dadurch die Zähne merklich ab“, notiert Joseph Jacob von Plenck bereits im Jahre 1779 und rät, „die Zähne bey Nacht mit einem Goldblättchen zu bedecken“ [96]. Heute wird die Zahnabnutzung (engl. *tooth wear*) als ein multifaktorieller Vorgang beschrieben, wobei die Attrition

durch Bruxismus neben weiteren mechanischen (Abfraktion; Abrasion) und chemischen Faktoren (extrinsische und intrinsische Erosion) zu einem Verlust von Zahnschmelz und Dentin führt [123]. Zum Schutz werden jährlich in Deutschland hunderttausende sog. Knirscherschienen eingegliedert [53].

Aus paläoanthropologischer Sicht ist die Zahnabnutzung in der Menschheitsgeschichte bis in die frühe Neuzeit hinein jedoch ein normaler physiologischer Prozess [5]. Ernährungsbedingt waren die Zähne in der Regel einer so stark wirkenden Abnutzung ausgesetzt, dass diese mit zunehmendem Alter sukzessiv das Höcker-Fissuren-Relief der Zähne horizontal einebnete [4].

Es wird spekuliert, dass eine Funktion des Zähneknirschens darin liegt, Schliffflächen mit scharfen Kanten zum Erhalt und zur Verbesserung der Schneidfähigkeit der Zähne im Front- und Seitenzahnbereich zu erzeugen [30], um der passiven Abnutzung („Verrundung“) durch Abrasion und Erosion entgegenzuwirken [31]. Diese Schliffacetten findet man im auch rezenten Gebiss nahezu ubiquitär in verschiedenen Ausprägungen [54]. Lange Zeit wurden sie in der Zahnmedizin lediglich als Indikator für Schlafbruxismus angesehen [34]. Heute weiß man, dass Schliffacetten tatsächlich zur Steigerung der Kauaktivität beitragen [41] und insbesondere bei fortgeschrittener Abnutzung und verstärkt horizontalem Kaumuster die Kauleistung verbessern können [125]. Aus dieser Perspektive scheinen Attrition und Schliffacetten auch Ausdruck adaptiver physiologischer Vorgänge zu sein.

Unter Berücksichtigung dieser Zusammenhänge sollte bei der Auswahl dentaler Werkstoffe nicht nur die Widerstandsfähigkeit [2], sondern auch die Verschleißbarkeit [114] in Betracht gezogen werden, da diese Parameter bei vorhandenem Bruxismusrisiko wesentlich über Erfolg oder Misserfolg prothetischer Versorgungen [44, 75] entscheiden.

Parafunktionelle Hyperaktivitäten werden traditionell als Risikofaktor für anhaltende, schmerzhaft kranio-mandibuläre Dysfunktionen (CMD) angesehen [11, 38]. Eine Reihe experimenteller Studien [32, 116] in den vergangenen Jahren haben gezeigt, dass jedoch kein einfacher linearer Zusammenhang zwi-

schen Bruxismus und persistierender schmerzhafter CMD besteht [93]. Zwar stellen lang anhaltende, monotone Muskelkontraktionen von geringer Intensität, wie sie vor allem beim Wachbruxismus beobachtet werden, ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Schmerzen dar [94]. Trotzdem weisen nur etwa die Hälfte der Bruxismus-Patienten Anzeichen schmerzhafter CMD auf [110]. Wie bereits erwähnt, sind sich viele Patienten ihrer Bruxismusaktivitäten nicht einmal bewusst [95]. Neben einer sorgfältigen Anamnese und klinischen Untersuchung sollten aus diesem Grunde auch Komorbiditäten und psychosoziale Kofaktoren bei der Behandlungsplanung schmerzhafter CMD berücksichtigt werden [54].

Bruxismus und Okklusion

In der Zahnmedizin wurden Okklusionsstörungen jahrzehntlang als wichtigster ätiologischer Faktor bei der Entstehung von Bruxismus angesehen. Ende der 1920er Jahre wurde bereits der Begriff der „okklusalen Neurose“ geprägt. Man vermutete, dass u.a. traumatische okklusale Interferenzen Knirschen und Pressen auslösen [118]. Ramfjord untersuchte in den 1950er Jahren bei wachen, entspannt sitzenden Patienten mittels Elektromyografie die Aktivität der Kaumuskulatur während Unterkieferbewegungen [98]. Nach Adjustierung der Okklusion in zentrischer Kondylenposition stellte er eine Harmonisierung der Kaumuskulatur fest und schlussfolgerte, dass „jegliche okklusale Interferenz [...] Bruxismus auslösen kann“ und zur Behandlung von Bruxismus eine „okklusale Adjustierung [...] in zentrischer Kondylenposition zu erfolgen hat“ [98]. Trotz dieser – nicht nur im Hinblick auf die Versuchsanordnung – recht gewagten Schlussfolgerungen [67] wurden diese Studienergebnisse und -interpretationen Grundlage von Lehr- und Behandlungskonzepten [6]. Zusammen mit aufkommenden Theorien zu einer idealen Okklusion in der Gnatologie [23, 97] wurden über Jahrzehnte die Identifikation und Beseitigung von Okklusionsstörungen als wichtiger Bestandteil der Bruxismusdiagnostik und -behandlung angesehen [24, 109].

Nachhaltig erschüttert wurden diese Paradigmen erst, als es mit der Miniaturisierung der EMG-Geräte in den 1970er Jahren möglich wurde, Langzeituntersuchungen an schlafenden Probanden durchzuführen. Eine Reihe von Studien konnten seitdem zeigen, dass artifiziell eingebrachte okklusale Interferenzen keinen Bruxismus auslösen, sondern in der Regel zu einer Absenkung der Kaumuskelaktivität führen [21, 83, 84, 105]. Auch andere okklusale Merkmale, wie Kreuzbiss, Abweichungen zwischen maximaler Interkuspitation und zentrischer Relation oder exzentrische Interferenzen scheinen nicht mit der Bruxismus-Aktivität zu korrelieren [65, 79, 91]. In der Konsequenz wird die Korrektur der okklusalen Morphologie zur Behandlung oder Vorbeugung von Bruxismus heute nicht mehr empfohlen [22, 120, 121]. Die intensive wissenschaftliche Auseinandersetzung mit Schlafbruxismus führt schließlich Anfang der 1990er Jahre zur Begründung des Fachgebiets der dentalen Schlafmedizin [59].

Dessen ungeachtet wäre es naiv zu behaupten, dass die Okklusion im Zusammenhang mit Bruxismus *keine* Rolle spielt. Die Charakteristik der Okklusion hat wesentlichen Einfluss darauf, ob und wie auftretende Kräfte bei Zahnkontakten in die umgebenden Gewebe und Strukturen weitergeleitet werden [58]. Unmittelbare Folgen im Zahnbereich zeigen sich oft in Form von desmodontalen Schmerzen, übermäßiger lokaler Abnutzung von Zahnhartsubstanz sowie dem Versagen von Restaurationen und damit einhergehenden prothetischen Versorgungen. Neuere Untersuchungen zeigen, dass einzelne okklusale Merkmale den ungünstigen Einfluss anhaltender Bruxismusaktivität auf die Muskulatur und Kiefergelenke verstärken können [78]. Die Okklusion wirkt dann sozusagen als „Vermittler“ [77] zwischen Bruxismus und kranio-mandibulärem System. Andere Untersuchungen, in denen belegt werden konnte, dass Patienten mit Kaumuskelschmerzen wesentlich okklusionsaktiver sind als okklusionsinaktive [19] und dass vulnerable Patienten bei okklusalen Interferenzen eher Symptome kranio-mandibulärer Dysfunktionen entwickeln als nicht-vulnerable Personen [61], bestätigen diese Vermutung.

Bruxismus und Stress

Nicht nur in der Wissenschaft, sondern auch in Sprache, Literatur und Kunst steht Bruxismus seit jeher geradezu symbolisch für nervöse und psychische Anspannung [57].

In der ICD-10 wird „Zähneknirschen“ (F45.8, „Sonstige somatoforme Störungen“) als Ausdruck psychogener „Störungen [...] der Körperfunktion“ in Verbindung „mit belastenden Ereignissen und Problemen“ angeführt [25]. Nächtlicher Bruxismus scheint nicht nur eng mit psychischem Stress verbunden zu sein [1, 18, 49], sondern gilt auch als wirksames Ventil für am Tage angestaute psychische Belastungen [107]. Ein etwas ironisch gemeinter Rat zur Selbsthilfe lautete in den 1990ern: „Wechseln Sie Ihre Arbeitsstelle, lassen Sie sich scheiden, heiraten Sie, lassen Sie Ihre Kinder ausziehen. Wenn Sie Stress abbauen, bauen Sie auch Ihren Bruxismus ab“ [104].

Doch in den vergangenen Jahren mehren sich die Zweifel an der Allgemeingültigkeit solch einfacher Zusammenhänge: Zum einen wird darauf verwiesen, angesichts der geradezu inflationären und indifferenten Verwendung des Stressbegriffs [45] stressreiche Ereignisse nicht einfach nur quantitativ zu erfassen, sondern unter Berücksichtigung des Stressbewältigungsvermögens der Patienten [37] die spezifischen, individuell belastenden Stressoren [108, 111] zu identifizieren und bei der Behandlungsplanung zu berücksichtigen. Zum anderen finden einige Untersuchungen gar keinen Zu-


sammenhang zwischen SB und Stress [74, 87].

Andere Autoren wiederum verweisen darauf, dass die Assoziation von Wachbruxismus und Stress völlig unterschätzt wird [38, 89]. Wie bereits erwähnt, erfüllen reflexartige tonische Wachbruxismusaktivitäten gewisse protektive Funktionen. Es wird weiterhin vermutet, dass Wachbruxismus analog zu anderen parafunktionellen Aktivitäten, wie Kaugummikauen [122], Onychophagie (Fingernägelkauen) [106], Lippen- und Wangenkauen [33] oder Kauen auf Schreibinstrumenten [95], nicht nur als Stressreaktion zu sehen ist, sondern aktiv zur Stressbewältigung beitragen kann. Die Erklärung für dieses Verhalten hat auch paläoanthropologische Wurzeln: Kauen entspannt und gilt als wirksamer Stressbewältigungsmechanismus [52]. Doch im Gegensatz zu unseren vormenschlichen Verwandten, die etwa 40 % der Tageszeit mit dem Kauen beschäftigt waren, wendet *H. sapiens* mithilfe von Techniken zur Weiterverarbeitung der Nahrung, wie Zerkleinern und Kochen [127], nur noch rund 5 % der Tageszeit für das Kauen auf [28]. Dies führt aufgrund der verminderten Belastung nicht nur zu anatomischen Veränderungen, wie Engstand oder Retention der Weisheitszähne [62], sondern verkürzt den Zeitraum für eine „kaubezogene Stressbewältigung“ erheblich.

Die oben genannten oralen Parafunktionen einschließlich Wachbruxismus könnten demzufolge als Kompensationsmechanismen zum Umgang mit emotionalem Stress verstanden werden,

wie sie auch aus der Tierhaltung („Leerkauen“, „Leermastikation“) bekannt sind [119, 124].

Ausblick

Die intensive Auseinandersetzung mit dem Thema Bruxismus in den vergangenen 3 Jahrzehnten hat zunehmend das Verständnis für die ätiologischen und physiologischen Hintergründe dieses biologischen Phänomens erhellt. Ein veränderter Blickwinkel macht es heute einfacher, den Bruxismus als Ausdruck unterschiedlicher, physiologischer Verhaltensweisen zu verstehen. Einige protektive Funktionen konnten bereits identifiziert werden [66]. Zukünftige Forschungsvorhaben werden sich damit beschäftigen, die unterschiedlichen Erscheinungsformen von Bruxismus noch genauer zu charakterisieren und festzulegen, welche unter dem Sammelbegriff „Bruxismus“ beobachteten motorischen Aktivitäten physiologisch und welche Ausdruck einer Pathologie oder Störung sind [71]. 

Interessenkonflikte: Der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

Korrespondenzadresse

Dr. Matthias Lange
Lietzenburger Str. 51
10789 Berlin
praxis@dr-m-lange.de

Literatur

- Ahlberg J, Rantala M, Savolainen A, Suvinen T: Reported bruxism and stress experience. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30: 405–408
- Alkharat AR, Schmitter M, Rues S, Rammelsberg P: Fracture behavior of all-ceramic, implant-supported, and tooth-implant-supported fixed dental prostheses. *Clin Oral Invest* 2018; 22: 1663–1673
- Illen CR, Fu Y-C, Cazas-Moreno V, Valiant MW: Effects of jaw clenching and jaw alignment mouthpiece use on force production during vertical jump and isometric clean pull. *J Strength Cond Res* 2018; 32: 237–243
- Alt KW, Garve R, Türp JC: Ist die Abnutzung der Zahnhartsubstanzen ein pathologischer Prozess? Eine dentalanthropologische Perspektive. *Dtsch Zahnärztl Z* 2013; 68: 551–558
- Alt KW, Rossbach A: Nothing in nature is as consistent as change. *Front Oral Biol* 2009; 13: 190–196
- Balasubramaniam R, Klasser GD, Cistulli PA, Lavigne GJ: The link between sleep bruxism, sleep disordered breathing and temporomandibular disorders: an evidence-based review. *JDSM* 2014; 1: 27–37
- Belleflamme MM, Geerts SO, Louwette MM, Grenade CF: No post-no core approach to restore severely damaged posterior teeth. An up to 10-year retrospective study of documented endocrown cases. *J Dent* 2017; 63: 1–7
- Belli R, Scherrer SS, Reich S, Petschelt A: In vivo shell-like fractures of veneered-ZrO2 fixed dental prostheses. *Case studies in engineering failure analysis* 2014; 2: 91–99
- Berger M, Szalewski L, Szkutnik J, Ginszt M: Different association between specific manifestations of bruxism and temporomandibular disorder pain. *Neurol Neurochir Pol* 2016; doi:10.1016/j.pjnns.2016.08.008
- Bernhardt O, Imhoff B, Lange M, Ottl P: Bruxismus: Ätiologie, Diagnostik und Therapie. *Dtsch Zahnärztl Z* 2014; 69: 46–48
- Blanco Aguilera A, Gonzalez Lopez L, Blanco Aguilera E, la Hoz Aizpurua De

- JL: Relationship between self-reported sleep bruxism and pain in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2014; 41: 564–572
12. Bracci A, Djukic G, Favero L et al.: Frequency of awake bruxism behaviours in the natural environment. A 7-day, multiple-point observation of real-time report in healthy young adults. *J Oral Rehabil* 2018; 45: 423–429
 13. Budtz-Jørgensen E: Occlusal dysfunction and stress. An experimental study in macaque monkeys. *J Oral Rehabil* 1981; 8: 1–9
 14. Burke LE, Shiffman S, Music E, Styn MA: Ecological momentary assessment in behavioral research: addressing technological and human participant challenges. *J Med Internet Res* 2017; 19: e77
 15. Carra MC, Huynh N, Lavigne GJ: Diagnostic accuracy of sleep bruxism scoring in absence of audio-video recording: a pilot study. *Sleep Breath* 2014; 19: 183–190
 16. Castroflorio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G: Agreement between clinical and portable EMG/ECG diagnosis of sleep bruxism. *J Oral Rehabil* 2015; 42: 759–764
 17. Castroflorio T, Deregibus A, Bargellini A, Debernardi C: Detection of sleep bruxism: comparison between an electromyographic and electrocardiographic portable holter and polysomnography. *J Oral Rehabil* 2014; 1: 163–169
 18. Cavallo P, Carpinelli L, Savarese G: Perceived stress and bruxism in university students. *BMC Res Notes* 2016; 9: 514
 19. Chen C-Y, Palla S, Erni S, Sieber M: Nonfunctional tooth contact in healthy controls and patients with myogenous facial pain. *J Orofac Pain* 2007; 21: 185–193
 20. Chrcanovic BR, Kisch J, Albrektsson T, Wennerberg A: Bruxism and dental implant treatment complications: a retrospective comparative study of 98 bruxer patients and a matched group. *Clin Oral Implants Res* 2017; 28: e1–e9
 21. Clark GT, Adler RC: A critical evaluation of occlusal therapy: occlusal adjustment procedures. *J Am Dent Assoc* 1985; 110: 743–750
 22. Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K, Watanabe T: Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: what have we learned? *J Prosthet Dent* 1999; 82: 704–713
 23. Dawson PE: Temporomandibular joint pain-dysfunction problems can be solved. *J Prosthet Dent* 1973; 29: 100–112
 24. Dawson PE: Functional occlusion. From TMJ to smile design. Mosby, St. Louis 2007
 25. DIMDI. Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. 10. Revision. German Modification. Version 2018. URL: <https://www.dimdi.de/static/de/klassifikationen/icd/icd-10-gm/kode-suche/htmlgm2018>; siehe auch URL: <http://www.icd-code.de> [letzter Zugriff: 24.09.2018]
 26. Drum W: Über Parafunktionen, insbesondere über die unbewußte (Karlovi-)Parafunktion des Gebisses. *Zahnärztl Rundsch* 1950; 59: 257–267
 27. Dworkin SF, LeResche L: Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992; 6: 301–355
 28. Eng CM, Lieberman DE, Zink KD, Peters MA: Bite force and occlusal stress production in hominin evolution. *Am J Phys Anthropol* 2013; 151: 544–557
 29. Every RG: The teeth as weapons; their influence on behaviour. *Lancet* 1965; 1: 685–688
 30. Every RG: The significance of extreme mandibular movements. *Lancet* 1960; 2: 37–39
 31. Every RG, Kühne WG: Funktion und Form der Säugerzähne – Thegosis, Usur und Druckusur. *Z Saugetierk* 1970; 35: 247–252
 32. Farella M, Soneda K, Vilman A, Thomsen CE: Jaw muscle soreness after tooth-clenching depends on force level. *J Dent Res* 2010; 89: 717–721
 33. Feteih RM: Signs and symptoms of temporomandibular disorders and oral parafunctions in urban Saudi Arabian adolescents: a research report. *Head Face Med* 2006; 2: 25–27
 34. Freesmeyer WB: Zahnärztliche Funktionstherapie. Carl Hanser Verlag, München 1993
 35. Frohmann BS: The application of psychotherapy to dental problems. *Dental Cosmos* 1931; 73: 1117–1122
 36. Gemeinsame Stellungnahme der AFDT und DGZPW: Terminologie der Arbeitsgemeinschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (AFDT) und der Deutschen Gesellschaft für zahnärztliche Prothetik und Werkstoffkunde (DGZPW). Gemeinsame Stellungnahme der AFDT und DGZPW: Terminologie der Arbeitsgemeinschaft für Funktionsdiagnostik und Therapie (AFDT) und der Deutschen Gesellschaft für zahnärztliche Prothetik und Werkstoffkunde (DGZPW). *Deutsche Zahnärztl Z* 2006; 61: 8–10
 37. Giraki M, Schneider C, Schäfer R et al.: Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head Face Med* 2010; 6: 2
 38. Glaros AG, Marszalek JM, Williams KB: Longitudinal multilevel modeling of facial pain, muscle tension, and stress. *J Dent Res* 2016; 95: 416–422
 39. Hasegawa K, Takeda T, Nakajima K et al.: Does clenching reduce indirect head acceleration during rugby contact? *Dent Traumatol* 2013; 30: 259–264
 40. Helms S: Unter Druck. *Stern. Gesund Leben* 2017, 27–28
 41. Hugger A, Kordaß B: Handbuch instrumentelle Funktionsanalyse und funktionelle Okklusion. Quintessence Publishing, Berlin 2017
 42. Hupfaut L: Sogenannte motorische Unarten als Ursache von Kiefergelenkerkrankungen und ihre Behandlung. *Dtsch Zahnärztl Z* 1964; 19: 269
 43. Johansson A, Haraldson T, Omar R, Kiliaridis S: A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. *J Oral Rehabil* 1993; 20: 125–131
 44. Johansson A, Omar R, Carlsson GE: Bruxism and prosthetic treatment: a critical review. *J Prosthodont Res* 2011; 55: 127–136
 45. Johnke G: Psychische Aspekte dentaler Parafunktionen. Schlütersche, Hannover 2000
 46. Jokubauskas L, Baltrušaitytė A: Relationship between obstructive sleep apnoea syndrome and sleep bruxism: a systematic review. *J Oral Rehabil* 2017; 44: 144–153
 47. Junior RA, Frange C, Tempaku PE, Tufik S: Dopaminergic pathways for bruxism: a way forward? *Clin Oral Investig* 2017; 21: 2875–2876
 48. Kaplan SEF, Ohrbach R: Self-report of waking-state oral parafunctional behaviors in the natural environment. *J Oral Facial Pain Headache* 2016; 30: 107–119
 49. 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
 50. Kato T, Yamaguchi T, Okura K, Abe S: Sleep less and bite more: sleep disorders associated with occlusal loads during sleep. *J Prosthodont Res* 2013; 57: 69–81
 51. Klasser GD, Rei N, Lavigne GJ: Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm. *J Can Dent Assoc* 2015; 81: f2
 52. Kubo K-Y, Iinuma M, Chen H: Mastication as a stress-coping behavior. *Biomed Res Int* 2015; 2015: 1–11
 53. Lambers J: RelaxBogen treatment of muscular TMD. *J Craniomandib* 2018; 10: 147–159
 54. Lange M: Diagnostik von Wach- und Schlaf-Bruxismus. *DFZ* 2016; 60: 50–56
 55. Lange M: Screening for sleep and awake bruxism: protocol for routine use in daily practice. *J Craniomandib* 2015; 7: 1–8
 56. Lange M: Der Bruxismusstatus. *J Craniomandib* 2017; 9: 1–13
 57. Lange M: Bruxism in art and literature before the advent of modern

- science. *J Craniomand Func* 2013; 5: 341–50
58. Lange M: Okklusion und Bruxismus. *Zahnartzl Mitt* 2017; 107: 44–50
 59. Lavigne G: Interview with Gilles Lavigne. Interview by George A. Zarb. *Int J Prosthodont* 2005; 18: 272–274
 60. 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
 61. Le Bell Y, Jämsä T, Korri S, Niemi PM: Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand* 2002; 60: 219–222
 62. Lieberman DE, Krovitz GE, Yates FW et al.: Effects of food processing on masticatory strain and craniofacial growth in a retrognathic face. *J Hum Evol* 2004; 46: 655–677
 63. Lobbezoo F, Aarab G, Wetselaar P et al.: A new definition of dental sleep medicine. *J Oral Rehabil* 2016; 43: 786–790
 64. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG et al.: Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013; 40: 2–4
 65. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E: Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil* 2012; 39: 489–501
 66. 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; 40: 2–8
 67. Lobbezoo F, Hamburger HL, Naeije M: Etiology of bruxism. In: Paesani DA (Hrsg): *Bruxism*. Quintessence, New Malden 2010
 68. Lobbezoo F, Naeije M: Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 1085–1091
 69. Lobbezoo F, Visscher CM, Ahlberg J, Manfredini D: Bruxism and genetics: a review of the literature. *J Oral Rehabil* 2014; 41: 709–714
 70. 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: S97–S103
 71. Manfredini D: An update on bruxism. *J Craniomand Func* 2018; 10: 95–99
 72. Manfredini D, Bracci A, Djukic G: BruxApp: the ecological momentary assessment of awake bruxism. *Minerva Stomatol* 2016; 65: 252–255
 73. Manfredini D, De Laat A, Winocur E, Ahlberg J: Why not stop looking at bruxism as a black/white condition? Aetiology could be unrelated to clinical consequences. *J Oral Rehabil* 2016; 43: 799–801
 74. Manfredini D, Lobbezoo F: Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009; 23: 153–166
 75. Manfredini D, Poggio CE: Prosthodontic planning in patients with temporomandibular disorders and/or bruxism: a systematic review. *J Prosthet Dent* 2017; 117: 606–613
 76. Manfredini D, Serra-Negra J, Carboncini F, Lobbezoo F: Current concepts of bruxism. *Int J Prosthodont* 2017; 30: 437–438
 77. 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
 78. 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
 79. 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
 80. Marbach JJ, Raphael KG, Dohrenwend BP, Lennon MC: The validity of tooth grinding measures: etiology of pain dysfunction syndrome revisited. *J Am Dent Assoc* 1990; 120: 327–333
 81. Marie MM, Pietkiewicz M: La Bruxomanie. *Rev Stomatol* 1907; 14: 207–216
 82. Mengatto CM, Dalberto CDS, Scheeren B, Barros SGS de: Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent* 2013; 110: 349–355
 83. Michelotti A, Cioffi I, Landino D et al.: Effects of experimental occlusal interferences in individuals reporting different levels of wake-time parafunctions. *J Orofac Pain* 2012; 26: 168–175
 84. Michelotti A, Farella M, Gallo LM et al.: Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *J Dent Res* 2005; 84: 644–648
 85. Miettinen T, Myllymaa K, Westerén-Punnonen S et al.: Success rate and technical quality of home polysomnography with self-applicable electrode set in subjects with possible sleep bruxism. *IEEE J Biomed Health Inform* 2017; doi: 10.1109/JBHI.2017.2741522
 86. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y et al.: Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. *Sleep* 2003; 26: 888–892
 87. Ohlmann B, Bömicke W, Habibi Y et al.: Are there associations between sleep bruxism, chronic stress, and sleep quality? *J Dent* 2018; 74: 101–106
 88. Ohrbach R, Markiewicz MR, McCall WD: Waking-state oral parafunctional behaviors: specificity and validity as assessed by electromyography. *Eur J Oral Sci* 2008; 116: 438–444
 89. Ohrbach R, Michelotti A: The role of stress in the etiology of oral parafunction and myofascial pain. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2018; 30: 1–11
 90. Oksenberg A, Arons E: Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. *Sleep Med* 2002; 3: 513–515
 91. Ommerborn MA, Giraki M, Schneider C et al.: Effects of sleep bruxism on functional and occlusal parameters: a prospective controlled investigation. *Int J Oral Sci* 2012; 4: 141–145
 92. Oporto GH, Bornhardt T, Iturriaga V, Salazar LA: Single nucleotide polymorphisms in genes of dopaminergic pathways are associated with bruxism. *Clin Oral Investig* 2018; 22: 331–337
 93. Palla S: Bruxism and masticatory muscle pain. Causal relationship? *J Craniomand Func* 2014; 6: 105–116
 94. Palla S, Farella M: Masticatory muscle pain. In: Mense S (editor): *Muscle pain: diagnosis and treatment*. Springer, Berlin, Heidelberg 2010, 193–227
 95. Panek H, Nawrot P, Mazan M et al.: Coincidence and awareness of oral parafunctions in college students. *Community Dent Health* 2012; 29: 74–77
 96. Plenck JJ: *Lehre von den Krankheiten der Zähne und des Zahnfleisches*. R Gräffer, Wien 1779
 97. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*. WB Saunders, Philadelphia 1966
 98. Ramfjord SP, Ramfjord SP: Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961; 62: 21–44
 99. Raphael KG, Janal MN, Sirois DA et al.: Validity of self-reported sleep bruxism among myofascial temporomandibular disorder patients and controls. 2015; 42: 751–758
 100. Raphael KG, Santiago V, Lobbezoo F: Is bruxism a disorder or a behaviour? Rethinking the international consensus on defining and grading of bruxism. *J Oral Rehabil* 2016; 43: 791–798
 101. Raphael KG, Santiago V, Lobbezoo F: Bruxism is a continuously distributed behaviour, but disorder decisions are dichotomous (Response to letter by Manfredini, De Laat, Winocur, & Ahlberg [2016]). *J Oral Rehabil* 2016; 43: 802–803
 102. Reissmann DR, John MT, Aigner A et al.: Interaction between awake and sleep bruxism is associated with increased presence of painful temporomandibular disorder. *J Oral Facial Pain Headache* 2017; 31: 299–305
 103. Ringhof S, Leibold T, Hellmann D, Stein T: Postural stability and the influence of concurrent muscle activation – beneficial effects of jaw and fist clenching. *Gait & Posture* 2015; 42: 598–600

104. Rugh JD: Zähneknirschen. In: Weber L (Hrsg.): Das Handbuch der Hausmittel, Publications International, Lincolnwood 1993, 184
105. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ: Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1984; 51: 548–553
106. Sachan A, Chaturvedi TP: Onychophagia (Nail biting), anxiety, and malocclusion. *Indian J Dent Res* 2012; 23: 680–682
107. Sato S, Slavicek R: The masticatory organ and stress management. *J Stomat Occ Med* 2009; 1: 51–57
108. Schmitter M, Kares-Vrincianu A, Kares H et al.: Chronic stress and temporalis muscle activity in TMD patients and controls during sleep: a pilot study in females. *Clin Oral Investig* 2018; 35: 946–951
109. Schulz-Bongert J: Konzept der restaurativen Zahnheilkunde. Siegfried Klages, Berlin 1985
110. Schüle H, Bernhardt O, Meyer G: Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Bruxismus und CMD-Symptomen sowie der Schlafqualität. *J Craniomand Func* 2013; 5: S14–S15
111. Serra-Negra JM, Pordeus IA, Corrêa-Faria P et al.: Is there an association between verbal school bullying and possible sleep bruxism in adolescents? *J Oral Rehabil* 2017; 44: 347–353
112. Sjöholm T, Lehtinen I, Helenius H: Masseter muscle activity in diagnosed sleep bruxists compared with non-symptomatic controls. *J Sleep Res* 1995; 4: 48–55
113. Solanki N, Singh BP, Chand P et al.: Effect of mandibular advancement device on sleep bruxism score and sleep quality. *J Prosthet Dent* 2017; 117: 67–72
114. Stober T, Bermejo JL, Rammelsberg P, Schmitter M: Enamel wear caused by monolithic zirconia crowns after 6 months of clinical use. *J Oral Rehabil* 2014; 41: 314–322
115. Svensson P, Jadidi F, Arima T et al.: Relationships between craniofacial pain and bruxism. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 524–547
116. Takeuchi T, Arima T, Ernberg M et al.: Symptoms and physiological responses to prolonged, repeated, low-level tooth clenching in humans. *Headache* 2015; 55: 381–394
117. The Glossary of Prosthodontic Terms: Ninth Edition. *J Prosthet Dent* 2017; 117: e1–e105
118. Tishler B: Occlusal habit neuroses. *Dental Cosmos* 1928; 19: 690–694
119. Troxler J: Das Verhalten als Grundlage zur Beurteilung des Wohlbefindens von Tieren. 21.–26.3. Tagung der Plattform Österreichische TierärztInnen für Tierschutz; MAY 10, 2012; Vienna, Austria. In: Baumgartner, J (Hrsg.): Tierschutz: Anspruch – Verantwortung – Realität
120. 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
121. Türp JC, Greene CS, Strub JR: Dental occlusion: a critical reflection on past, present and future concepts. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 446–453
122. Weijenberg RAF, Lobbezoo F: Chew the pain away: oral habits to cope with pain and stress and to stimulate cognition. *Biomed Res Int* 2015: 1–7
123. Wetselaar P, Lobbezoo F: The tooth wear evaluation system: a modular clinical guideline for the diagnosis and management planning of worn dentitions. *J Oral Rehabil* 2016; 43: 69–80
124. Winkler DE, Kaiser TM: Uneven distribution of enamel in the tooth crown of a Plains Zebra (*Equus quagga*). *Peer J* 2015; 3: e1002
125. Yamashita S, Hatch JP, Rugh JD: Does chewing performance depend upon a specific masticatory pattern? *J Oral Rehabil* 1999; 26: 547–553
126. Yap AU, Chua AP: Sleep bruxism: current knowledge and contemporary management. *J Conserv Dent* 2016; 19: 383–389
127. Zink KD, Lieberman DE: Impact of meat and lower palaeolithic food processing techniques on chewing in humans. *Nature* 2016; 531: 500–503