

Kinderzahnmedizin

Bruxismus im Kindes- und Jugendalter

Die zunehmende Bedeutung nicht kariöser Zahnschäden für die zahnärztliche Versorgung ist nicht zuletzt auch Folge des dokumentierten Kariesrückgangs („caries decline“). Das trifft für die Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) und in ähnlicher Weise für den Bruxismus zu¹⁸. Aufgrund des geringeren Umfangs kariöser Schäden in der Population und des längeren Verbleibs der Zähne im Mund des einzelnen Patienten steigt die (relative) Chance für Schäden durch parafunktionelle Aktivitäten. Es ist anzunehmen, dass auch in den vergangenen Jahrzehnten ein erheblicher Anteil der Bevölkerung Bruxismusaktivitäten aufwies. Allerdings haben andere orale Erkrankungen das Thema klinisch und epidemiologisch überdeckt, sodass es erst seit circa zwanzig Jahren im Fokus der Wissenschaft steht. Das Kindes- und Jugendalter scheint hierbei eine zentrale Rolle einzunehmen, da die Manifestation parafunktioneller Aktivitäten wie Bruxismus primär in diesem Lebensabschnitt erfolgt.

Definition

Hinter dem Begriff Bruxismus verbergen sich verschiedene Formen parafunktioneller Zahnkontakte. In der Literatur gibt es bislang keine einheitliche Definition für Bruxismus²². Die American Academy of Orofacial Pain (AAOP) definiert Bruxismus als eine tagsüber oder nächtlich auftretende parafunktionelle Aktivität, die sich als Pressen, Knirschen, Reiben und Klemmen der Zähne äußert³⁷. Die jüngst von einer internationalen Expertenkommission vorgeschlagene und aktuell gültige Definition beschreibt Bruxismus als eine periodische stereotype Bewegungsstörung des Kausystems, welche das Zähneknirschen und -pressen einschließt²⁵. Im Allgemeinen wird der tagsüber auftretende vom nächtlichen Bruxismus und die statische (festes Aufeinanderpressen der Zähne) von der dynamischen (Übereinanderreiben der Zähne mit großem Druck) Form unterschieden. Lavigne und Manzini²¹ fügten noch eine dritte klinische Expressionsweise hinzu, nämlich das „Zähneklappen“ (während des Schlafes). Derzeit ist in der Diskussion, ob es sich bei Bruxismus um eine krankhafte Störung („disorder“) oder nur um ein von der Norm abweichendes Gesundheitsverhalten („behaviour“) handelt⁴⁰.

Prävalenz und Inzidenz

Bruxismus tritt in allen Altersgruppen, d.h. bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen, auf. Das männliche Geschlecht ist insgesamt etwas häufiger betroffen⁸. Bei Kindern variieren die Angaben zur Bruxismusprävalenz je nach Definition zwischen 5 und 81 Prozent^{1,24}. Unter deutschen Jugendlichen weist etwa jeder Fünfte deutliche klinische Bruxismuszeichen auf (Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie)¹⁸, und bereits bei jedem 20sten reichen die Abrasionen bis ins Dentin hinein¹⁴. Unklar ist, wie sich die Bruxismusaktivitäten vom Kindes- zum Erwachsenenalter hin entwickeln. Kieser und Groeneveld¹⁹ beschrieben juvenilen Bruxismus als temporäres Phänomen, das sich nicht ins Erwachsenenalter hinein fortsetzt. Dagegen fanden Carlsson et al.⁵, dass Bruxismus im Kindesalter ein guter Vorhersageparameter für das Auftreten dieser

Parafunktionen im Erwachsenenalter ist. Auch Hublin et al.¹⁵ berichteten über eine deutliche Tendenz zum Beibehalten der einmal im Kindesalter etablierten Bruxismusaktivitäten.

Insgesamt können Schliiffacetten an den Zähnen als eine kumulative Lebenszeiterfahrung angesehen werden: Je höher das Alter, desto größer werden die Anzahl und der Grad an abradieren Zähnen sein^{8,46}. Insofern ist die Beurteilung der tatsächlichen Bruxismusinzidenz innerhalb eines umschriebenen Zeitintervalls schwierig, d.h. eine aktuell beobachtete Abrasion kann in ihrer Entstehung Jahre zurückliegen. Darüber hinaus ist das Auftreten oraler Parafunktionen über die Lebenszeit nicht konstant, sondern es wechseln sich Phasen unterschiedlicher Aktivität ab¹². Bei einzelnen Personen können die Bruxismusaktivitäten sogar von Nacht zu Nacht variieren⁴³.

Diagnose und klinisches Erscheinungsbild

Die Diagnose von Bruxismus kann anamnestisch, klinisch oder mit Hilfe von Messgeräten erfolgen. Strukturierte Interviews oder Fragebögen dienen der Erfassung anamnestischer Bruxismusaktivitäten. Dies kann im Jugendalter direkt^{35,36} bzw. bei Kindern direkt oder über die Befragung der Eltern geschehen^{54,55}. Die klinische Diagnostik erfolgt über die Erhebung von Schliiffacetten an den Front- und Seitenzähnen, direkt im Mund oder an Studienmodellen¹⁷. Hier gibt es verschiedene Klassifikationen zur Beurteilung des Schweregrades der Abrasionen^{7,8,44}. Im Allgemeinen müssen Zahnabrationen bei Kindern und Jugendlichen, welche bis ins Dentin reichen, als schwere Bruxismusformen angesehen werden (Abb. 1). Schließlich lässt sich mit Hilfe von elektromyographischen Untersuchungen, die zur Messung der Aktivitäten der Kaumuskelatur während des Schlafes durchgeführt werden, die unbewusste nächtliche Komponente des Bruxismus erfassen²². Diese Messungen sind jedoch recht aufwendig, weil die Patienten dazu ins Schlaflabor müssen.



Abb. 1 Schwerer Bruxismus mit Dentinfreilegung (Zahn 31) bei einem 12-jährigen Jungen

Bei der Diagnostik ist zu berücksichtigen, dass die üblicherweise erfassten Zahnabrasionen nur einen Teil des Bruxismusproblems, nämlich den langwierigen dynamischen (chronischen) Teil, nicht jedoch den statischen, eher akuten Teil (Pressen) beschreiben²⁴. Hinzu kommt, dass sich weniger als zwei Drittel der Betroffenen ihrer Bruxismusaktivitäten bewusst sind¹¹, d. h. die Befragung des Patienten hinsichtlich seiner Bruxismusaktivitäten führt insgesamt zu wenig verlässlichen Ergebnissen³⁰. Bei Kindern fällt dieses Problem naturgemäß noch stärker ins Gewicht als bei Erwachsenen, weil anamnestische Angaben der Eltern über ihre Kinder zumindest in Bezug auf Bruxismus wenig zuverlässig sind¹⁶. Ein weiterer Punkt ist, dass im Kindesalter während der Phasen des Zahnwechsels die Mischung von Zähnen der ersten und der zweiten Dentition die Beurteilung klinischer Bruxismuszeichen erschwert und damit die Nutzung dieser Befunde für das Aufdecken ätiologischer Zusammenhänge verkompliziert^{52,55}. So finden sich stark abradierete Milchzähne neben gerade durchgebrochenen bleibenden Zähnen, die noch ihre ursprünglichen Mamelons aufweisen (Abb. 2).

Hingegen scheinen Ernährungsfaktoren (säurehaltige Nahrungsmittel) eine geringere Fehlerquelle bei der Erfassung klinischer Bruxismuszeichen darzustellen, da die Zahnabrasionen in der Mehrzahl tatsächlich durch die parafunktionellen Zahnkontakte verursacht werden³. Typisch und eindeutig zu diagnostizieren sind die Schliffacetten mit einem klaren Schliffbild an den Antagonisten (Schlüssel-Schloss-Prinzip). Das findet sich bei Kindern üblicherweise im Front- und Eckzahnbereich (Abb. 2 und 3), während es in der Molarenregion weniger offensichtlich ist. An Front- und Eckzähnen kann unter Umständen auch viel schneller ein größerer Substanzabtrag auftreten.

Ätiopathogenese

Die Ätiopathogenese wird als multifaktoriell angesehen. Ätiologisch kann zwischen lokalen (peripheren) und zentralen (systemischen, psychologischen) Faktoren unterschieden werden²⁶. Die Bedeutung von lokalen Faktoren wie z. B. okklusalen Störungen ist eher gering²⁷. Bruxismus scheint hauptsächlich durch eine zentral erhöhte Aktivität verursacht zu sein²⁶. Er wird mit Stress, Störun-

gen im dopaminergen System, bestimmten Persönlichkeitsmerkmalen (Angst, Depression), aber auch mit dem Missbrauch von Drogen und Medikamenten, mit (Passiv-)Rauchen, Alkohol, Traumata und genetischen Faktoren in Zusammenhang gebracht^{2,15,38}. Die Störung des Nachtschlafes ist ein immer wieder beobachteter Begleit- oder Kausalitätszustand^{6,51}. Als messbares pathophysiologisches Korrelat für gesteigerten Stress konnte bei bruxierenden Kindern ein erhöhter Urinopinephrinspiegel gemessen werden⁵³. Da viele hyperaktive Kinder auch bruxieren¹, kann in Anbetracht der zunehmenden Zahl an Kindern mit der Diagnose einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) zukünftig sogar mit einem größeren Bruxismusproblem in dieser Altersgruppe gerechnet werden. Kinder mit allgemeinen Entwicklungsstörungen weisen ebenfalls viele Bruxismusaktivitäten auf⁴⁹. Insgesamt ist die Datenlage zu den Risikofaktoren besonders des nächtlichen (unbewussten) Zähneknirschens bei Kindern aber nach wie vor unzureichend⁶.

Bedeutung von Bruxismus im Kindes- und Jugendalter

Die Auswirkungen von Bruxismusaktivitäten auf das orofaziale System hängen vom Schweregrad der Parafunktion ab. Milde Formen sind wahrscheinlich Teil des normalen Verhaltens und haben eher selten ernsthafte Folgen für die Betroffenen. In extensiver, langwieriger Ausführung kann Bruxismus im höheren Alter aber zu starken strukturellen Schäden und Beeinträchtigungen führen (Zahnabrieb, Zahnschmerzen, Zahnlockerungen, Schäden am Parodont, ästhetische Einbußen)^{11,33}. Die Bedeutung von Bruxismus im Kindes- und Jugendalter ergibt sich weniger aus den direkten Folgen für das Milchgebiss, sondern eher aus dem o. g. Aspekt, dass die einmal im Kindesalter manifest gewordenen Bruxismusaktivitäten bis ins Erwachsenenalter hinein fortbestehen⁵. Neben den direkten Zahnschäden können durch eine Überbelastung der Strukturen verursachte Schmerzen in den Kiefergelenken und der Kaumuskulatur weitere Bruxismusfolgen sein^{9,32,45}. Diese Zusammenhänge wurden in einigen Studien auch bei Kindern und Jugendlichen beobachtet^{7,23,56}, ließen sich in anderen Untersuchungen jedoch nicht bestätigen^{4,14,19,31,50}. Darüber hinaus werden ein Teil der sogenannten Spannungskopfschmerzen sowie Störungen in der



Abb. 2 Ausgeprägte Schliffacetten im Milchgebiss (Zahn 82), permanente Zähne mit Mamelons



Abb. 3 Verlust der Inzisalkante an Zahn 12 durch Bruxismusaktivitäten bei einem 12-jährigen Mädchen

Sprachentwicklung in direktem Zusammenhang mit Bruxismusaktivitäten gesehen^{39,42}. Die viermal höhere Verlustrate von Implantaten bei Patienten mit Bruxismus kommt hingegen erst im Erwachsenenalter zum Tragen⁵⁷.

Direkte und indirekte Konsequenzen akuter und chronischer Bruxismusaktivitäten

- Schlafstörung von Kind und Eltern
- vermehrte Sorgen bei Patienten (Eltern)
- zum Teil erhöhte Empfindlichkeit der Zähne bei freiliegendem Dentin
- Schmerzen in der Kaumuskulatur und Hypertrophie
- Beschleunigung von erosiven Prozessen
- Zahnextraktionen infolge von Pulpafreilegungen
- ästhetische Beeinträchtigungen durch Zahnformveränderungen
- Verlust von Frontzahnfüllungen (Kantenaufbauten) durch Scherkräfte
- höhere Verlustrate von Implantaten
- langfristig aufwendige prothetische Rehabilitationen

Therapie

Als Folge der Unklarheiten in der Ätiopathogenese und Diagnostik gestaltet sich auch die Therapie von Bruxismus im Kindes- und Jugendalter schwierig. Diese ist daher nach wie vor symptomatisch ausgerichtet¹. Die Eingliederung von Schienen reduziert bei Kindern Bruxismusaktivitäten¹⁰, was offenbar ähnlich wie bei Erwachsenen über den Mechanismus der Muskelentspannung geschieht³⁴. Allerdings bieten sich die Schienen nicht in den Phasen des Zahnwechsels an. Die Therapie von Zahnfehlstellungen scheint hingegen keine Auswirkungen auf Bruxismusaktivitäten zu haben⁵² – während der kieferorthopädischen Therapie sind die Bruxismusaktivitäten zumindest temporär verringert¹³. Zentraler Ansatzpunkt für die Beeinflussung von Bruxismusaktivi-

täten bei Kindern scheint die Gewährleistung eines ungestörten Nachtschlafes zu sein, gerade weil beide Phänomene stark miteinander korreliert sind. Das ist biologisch hochplausibel, es fehlen bislang jedoch Studien, die das eindeutig belegen⁶. Bei bruxierenden Erwachsenen verbessert eine Schienentherapie zumindest kurzfristig den Schlaf⁴⁷, aber eine frühere Cochrane-Übersichtsarbeit konnte dazu keine Evidenz finden²⁸. Mit Hilfe psychologischer Techniken (Entspannungstraining) kann die Bruxismusaktivität bei Kindern ebenfalls reduziert werden⁴¹. Inwieweit die bei bruxierenden Erwachsenen verordneten Medikamente (Schmerzmittel, Muskelrelaxanzien, Antidepressiva)³³ oder physikalische Therapiemaßnahmen (Physiotherapie, elektromyographisches Biofeedback)⁴⁸ für Kinder geeignet sind, ist noch Gegenstand der Forschung. Die Datenlage dazu reicht selbst bei Erwachsenen nicht für eine evidenzbasierte Empfehlung aus²⁹. Auch die Injektion von Botulinumtoxin in die Kaumuskulatur, welche tatsächlich zu einer Verringerung der Kontraktionskräfte führt²⁰, ist bei Kindern bislang noch nicht angewendet worden. Hier dürften allein schon die mentalen Hürden beim Behandler hoch sein.

Fazit

Bruxismus stellt ein im Kindes- und Jugendalter häufig auftretendes Phänomen dar, wobei beide Dentitionen gleichermaßen betroffen sind. Ursache für die Parafunktionen ist eine durch äußere und intrinsische Faktoren bedingte erhöhte zentralnervöse Aktivität, die – mit Unterbrechungen – für einen längeren Lebensabschnitt von zumindest einigen Jahren anhält. Die direkten und indirekten Folgen können bedingt durch den Verlust an Zahnhartsubstanz und Schäden an dentalen Restaurationen langfristig betrachtet erheblich sein. Im Kindes- und Jugendalter beschränkt sich die zahnärztliche Therapie auf symptomatische Maßnahmen. Für eine Kausaltherapie muss die Ätiopathogenese besser verstanden werden.

Christian Hirsch

*Erstveröffentlichung in
Quintessenz Zahnmedizin, Februar 2019, S. 186 ff.
Nachdruck mit freundlicher Genehmigung
der Quintessenz Verlags-GmbH*



Autor, Korrespondenz, Literatur und Leitlinie

Prof. Dr. med. dent., M.Sc. Christian Hirsch
Poliklinik für Kinderzahnheilkunde und Primärprophylaxe Universitätszahnmedizin Leipzig
Liebigstraße 12, 04103 Leipzig
E-Mail: christian.hirsch@medizin.uni-leipzig.de

Ein umfangreiches Literaturverzeichnis finden Sie auf unserer Homepage:
www.zaek-berlin.de/presse/meldungen

Die Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie und die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde haben federführend die erste S3-Leitlinie zur Diagnostik und Behandlung des Bruxismus entwickelt.

Sie finden sie online: www.dgzmk.de/zahnaerzte/wissenschaft-forschung/Leitlinien

Bruxismus im Kindes- und Jugendalter

Literatur

1. Ahmad R. Bruxism in children. *J Pedod* 1986;10:105-126.
2. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev* 2000;4:27-43.
3. Bartlett DW, Coward PY, Nikkah C, Wilson RF. The prevalence of tooth wear in a cluster sample of adolescent schoolchildren and its relationship with potential explanatory factors. *Br Dent J* 1998;184:125-129.
4. Bernal M, Tsamtsouris A. Signs and symptoms of temporo- mandibular joint dysfunction in 3 to 5 year old children. *J Pedod* 1986;10:127-140.
5. 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.
6. 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* 2016;60:1618-1624.
7. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Ingervall B. Prevalence of mandibular dysfunction and orofacial parafunction in 7-, 11- and 15-year-old Swedish children. *Eur J Orthod* 1981;3:163-172.
8. Ekfeldt A. Incisal and occlusal tooth wear and wear of some prosthodontic materials. An epidemiological and clinical study. *Swed Dent J Suppl* 1989; 65:1-62.
9. Glaros AG, Tabacchi KN, Glass EG. Effect of parafunctional clenching on TMD pain. *J Orofac Pain* 1998; 12:145-152.
10. 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.
11. Hanamura H, Houston F, Rylander H, Carlsson GE, Haraldson T, Nyman S. Periodontal status and bruxism. A comparative study of patients with periodontal disease and occlusal parafunctions. *J Periodontol* 1987;58:173-176.
12. Heikinheimo K, Salmi K, Myllärniemi S, Kirveskari P. Symptoms of craniomandibular disorder in a sample of Finnish adolescents at the ages of 12 and 15 years. *Eur J Orthod* 1989;11:325-331.
13. Hirsch C. No increased risk of temporomandibular disorders and bruxism in children and adolescents during orthodontic therapy. *J Orofac Orthop* 2009; 70:39-50.
14. Hirsch C, John MT, Lobbezoo F, Setz JM, Schaller HG. Incisal tooth wear and self-reported TMD pain in children and adolescents. *Int J Prosthodont* 2004;17:205-210.
15. 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.
16. Huynh NT, Desplats E, Bellerive A. Sleep bruxism in children. Sleep studies correlate poorly with parental reports. *Sleep Med* 2016;19:63-68.
17. Johansson A, Haraldson T, Omar R, Kiliaridis S, Carlsson GE. A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. *J Oral Rehabil* 1993;20:125-131.
18. Jordan AR, Micheelis W. Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V). IDZ-Materialienreihe Bd. 35. Köln: Deutscher Ärzte Verlag, 2016.

19. Kieser JA, Groeneveld HT. Relationship between juvenile bruxing and craniomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil* 1998;25:662-665.
20. Kumar A, Spivakovsky S. Bruxism – is botulinum toxin an effective treatment? *Evid Based Dent* 2018;19:59.
21. Lavigne GJ, Manzini C. Bruxism. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and practice in sleep medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 2000:773-785.
22. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Bruxism: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, and pharmacology. In: Fricton JR, Dubner R (eds). *Orofacial pain and temporomandibular disorders*. New York: Raven Press, 1995:387-404.
23. Lieberman MA, Gazit E, Fuchs C, Lilos P. Mandibular dysfunction in 10-18 year old school children as related to morphological malocclusion. *J Oral Rehabil* 1985;12:209-214.
24. Lindquist B. Bruxism in children. *Odontol Rev* 1971;22:413-423.
25. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG et al. Bruxism defined and graded. An international consensus. *J Oral Rehabil* 2013; 40:2-4.
26. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001; 28:1085-1091.
27. 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.
28. Macedo CR, Silva AB, Machado MA, Saconato H, Prado GF. Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(4):CD005514.
29. Macedo CR, Macedo EC, Torloni MR, Silva AB, Prado GF. Pharmacotherapy for sleep bruxism. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(10):CD005578.
30. 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.
31. Meng HP, Dibbets JM, van der Weele LT, Boering G. Symptoms of temporo-mandibular joint dysfunction and predisposing factors. *J Prosthet Dent* 1987; 57: 215-222.
32. Molina OF, dos Santos Júnior J. The prevalence of some joint disorders in craniomandibular disorder (CMD) and bruxers as compared to CMD nonbruxer patients and controls. *Cranio* 1999;17:17-29.
33. Molina OF, dos Santos Júnior J, Nelson SJ, Nowlin T. Profile of TMD and Bruxer compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *Cranio* 2000;18:205-219.
34. Naeije M, Hansson TL. Short-term effect of the stabilization appliance on masticatory muscle activity in myogenous craniomandibular disorder patients. *J Craniomandib Disord* 1991;5:245-250.
35. Nilner M. Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 15-18 year olds. *Swed Dent J* 1981;5:189-197.
36. Nilner M, Lassing SA. Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 7-14 year olds. *Swed Dent J* 1981;5:173-187.
37. Okeson JP. *Orofacial pain: Guidelines for assessment, diagnosis, and management*. Chicago: Quintessence, 1996.
38. Oliveira MT, Bittencourt ST, Marcon K, Destro S, Pereira JR. Sleep bruxism and anxiety level in children. *Braz J Oral Res* 2015;29.

39. Pahkala R, Laine T, Närhi M. Associations among different orofacial dysfunctions in 9-11-year-olds. *Eur J Orthod* 1995;17:497-503.
40. 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.
41. 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.
42. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol* 1988;49:329-341.
43. Rugh JD, Solberg WK. Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment. *J Calif Dent Assoc* 1975;3:56-59.
44. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology. *J Dent Res* 1988;67:1323-1333.
45. 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.
46. Silness J, Berge M, Johannessen G. Relationship between incisal tooth wear and the increasing number of permanent teeth in children and adolescents. *J Oral Rehabil* 1997;24:410-413.
47. 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.
48. Solberg WK, Rugh JD. The use of bio-feedback devices in the treatment of bruxism. *J South Calif Dent Assoc* 1972;40: 852-853.
49. Souza VA, Abreu MH, Resende VL, Castilho LS. Factors associated with bruxism in children with developmental disabilities. *Braz J Oral Res* 2015;29:1-5.
50. Stockstill JW, Bowley JF, Dunning D, Spalding P, Stafford K, Erickson L. Prevalence of temporomandibular disorders (TMD) in children based on physical signs. *J Dent Child* 1998;65:459-467.
51. Tachibana M, Kato T, Kato-Nishimura K, Matsuzawa S, Mohri I, Taniike M. Associations of sleep bruxism with age, sleep apnea, and daytime problematic behaviors in children. *Oral Dis* 2016;22:557-565.
52. Vanderas AP, Manetas KJ. Relationship between malocclusion and bruxism in children and adolescents: a review. *Pediatr Dent* 1995; 17:7-12.
53. Vanderas AP, Papagiannoulis L. Multifactorial analysis of the aetiology of craniomandibular dysfunction in children. *Int J Paediatr Dent* 2002;12:336-346.
54. Weideman CL, Bush DL, Yan-Go FL, Clark GT, Gornbein JA. The incidence of parasomnias in child bruxers versus nonbruxers. *Pediatr Dent* 1996;18:456-460.
55. Widmalm SE, Christiansen RL, Gunn SM. Oral parafunctions as temporomandibular disorder risk factors in children. *Cranio* 1995; 13:242-246.
56. Widmalm SE, Christiansen RL, Gunn SM, Hawley LM. Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders and orofacial parafunction in 4-6-year-old African-American and Caucasian children. *J Oral Rehabil* 1995;22: 87-93.
57. 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.