

Aus der
Neurologischen Universitätsklinikum Tübingen
Abteilung Neurologie mit Schwerpunkt Epileptologie

**Scherwellen-Elastographie bei Bruxismus – eine Proof-of-
Principle Studie**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

vorgelegt von

Toker, Cem

2025

Dekan: Professor Dr. B. Pichler

1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. J. C. Marquetand
2. Berichterstatter: Privatdozent Dr. H. Al Mansour

Tag der Disputation: 07.11.2023

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	3
1 Einleitung	5
1.1 Bruxismus.....	5
1.1.1 Definition, Epidemiologie und Pathophysiologie	5
1.1.2 Klinik.....	8
1.1.3 Diagnostik.....	11
1.1.4 Behandlung.....	12
1.2 Scherwellen-Elastographie (SWE).....	15
1.2.1 Technische Grundlagen	15
1.2.2 Klinische Anwendung	17
2 Hypothesen und Zielsetzung	21
3 Material und Methoden	21
3.1 Proband:innenkollektiv.....	21
3.2 Ablauf der Untersuchung.....	23
3.3 Statistische Auswertung.....	25
4 Ergebnisse.....	26
5 Diskussion	37
6 Zusammenfassung	55
7 Literaturverzeichnis	57
8 Anhang.....	63
9 Erklärung zum Eigenanteil	65
10 Veröffentlichungen:	66
11 Danksagung	67

Abkürzungsverzeichnis

ADHS	<i>Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung</i>
ARAS	<i>Aufsteigendes Retikuläres Aktivierungssystem</i>
ARFI	<i>Acoustic Radiation Force Impulse</i>
B	<i>Bruxismus</i>
BMI	<i>Body Mass Index</i>
CMD	<i>Craniomandibuläre Dysfunktion</i>
DMD	<i>Duchenne Muscular Dystrophy (Muskeldystrophie Duchenne)</i>
EEG	<i>Elektroenzephalogramm</i>
EKG	<i>Elektrokardiogram</i>
EMG	<i>Elektromyographie</i>
HC	<i>Healthy Control</i>
M., Mm	<i>Muskel, Muskeln</i>
MDMA	<i>3,4-Methylendioxy-N-methylamphetamin</i>
NDRI	<i>Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer</i>
PSG	<i>Polysomnographie</i>
REM	<i>Rapid Eye Movement</i>
RMMA	<i>Rhythmic Masticatory Muscle Activity</i>
ROI	<i>Region of Interest</i>
SD	<i>Standardabweichung</i>
SNRI	<i>Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer</i>

SSRI	<i>Selektiver-Serotonin-Wiederaufnahmehemmer</i>
SWE	<i>Shear-Wave-Elastography, Scherwellen-Elastographie</i>
SWV	<i>Shear-Wave-Velocity</i>
TENS	<i>Transkutane Elektrische Nervenstimulation</i>
TMD	<i>Temperomandibular Disorder</i>
TMJ	<i>Temperomandibular Joint Disorder</i>

1 Einleitung

1.1 Bruxismus

1.1.1 Definition, Epidemiologie und Pathophysiologie

Bruxismus, aus dem griechischen βρυγμός (*brygmos*, „Zähneknirschen“) wird als repetitive Kiefermuskelaktivität mit der Folge von übermäßigem Knirschen oder Kieferpressen und/oder Anspannen oder Verschieben des Unterkiefers ohne Zahnkontakt beschrieben, was zu verstärktem Zahnabrieb, sowie Kopfschmerzen, einem erhöhten Muskeltonus oder muskulären Verspannungen führen kann. Hierbei handelt es sich um eine parafunktionale Aktivität der Kaumuskulatur (insbesondere der Mm. temporalis und masseter), deren Ätiologie und Pathophysiologie nicht vollständig geklärt ist. Bruxismus kann sowohl tagsüber (Tag- oder Wachbruxismus) als auch nachts (Nacht- oder Schlafbruxismus) auftreten, man geht allerdings davon aus, dass Wachbruxismus und Schlafbruxismus unterschiedlichen pathophysiologischen Vorgängen unterliegen. Der Schlafbruxismus wird je nach Literatur sowohl als Schlafstörung (ICD-10: G47.8, sonstige Schlafstörungen) als auch als somatoforme Störung (ICD-10: F45.8, sonstige somatoforme Störung) klassifiziert. Bruxismus kann sowohl primär, also idiopathisch, auftreten oder sekundär als Nebenwirkung von Medikamenten, Drogen oder als Komplikation cerebraler Schädigung (Manfredini et al., 2013).

Mit einer Prävalenz von 8-31,4% in der Allgemeinbevölkerung ist Bruxismus eine sehr häufige Störung, die besonders junge Menschen betrifft, mit Durchtritt der ersten Zähne auftreten kann und im Alter abnehmend beobachtet wird. Hierbei kommt Wachbruxismus mit 22,1-31% häufiger vor als der Schlafbruxismus mit $12,8 \pm 3,1$ %. Das Geschlecht scheint ätiologisch keinen Einfluss zu haben, während einzelne Studien auf eine Häufung bei Frauen hindeuten (Lavigne et al., 2008; Murali et al., 2015), konnte in anderen auch das Gegenteil beobachtet werden (Manfredini et al., 2012).

Risikofaktoren, die mit Bruxismus in Verbindung gebracht werden, beinhalten vor allem das obstruktive Schlafapnoesyndrom, Schnarchen, hohen Konsum von Alkohol, Tabak

oder Koffein, sowie psychische Einflüsse wie Angststörungen und Stress. Auch ein Einfluss bestimmter Medikamente konnte beobachtet werden, hierbei sind psychoaktive Drogen, insbesondere Kokain und MDMA (auch bekannt als Ecstasy) und Psychopharmaka, wie SSRIs, SNRIs und NDRIs die am häufigsten genannten Stoffe. Eine weitere Häufung von Bruxismus konnte bei Menschen mit neurologischen Syndromen und Vorerkrankungen entdeckt werden, hierbei sind vor allem Menschen mit Down-Syndrom, Rett-Syndrom und Zerebralparese zu nennen. Auch Personen mit Aufmerksamkeitsdefizits- und Hyperaktivitätsstörung (ADHS) scheinen überdurchschnittlich betroffen zu sein. Des Weiteren zeigen Schlafstörungen, wie das bereits erwähnte obstruktive Schlafapnoesyndrom, aber auch Schlafwandeln und Enuresis eine erhöhte Prävalenz von Bruxismus. Während bisherige genetische Analysen ohne hinreichendes Ergebnis blieben, kann eine familiäre Häufung, insbesondere bei Personen mit Schlafbruxismus, dennoch beobachtet werden, weswegen man stark von einer bislang unentdeckten genetischen Komponente ausgeht. Naheliegender scheint insgesamt eine multifaktorielle Genese der Störung (Ohayon et al., 2001).

So, wie die Ätiologie, ist auch die Pathophysiologie des Bruxismus unzureichend verstanden. Dem Wachbruxismus wird weiterhin eine rein psychische Genese eingeräumt. Sogenannte Tics, also unwillkürliche Kontraktionen der Kaumuskulatur, werden verantwortlich gemacht. Wie bei anderen bekannten Tics treten diese vermehrt in Stresssituationen auf, was häufig zu einem starken Aufeinanderpressen der Zähne führt (Glaros, 1981). Dagegen zeigt sich Schlafbruxismus als Störungsbild komplexerer Natur. Verschiedene Hypothesen haben versucht, die Genese der Schlafstörung zu erklären. Dentale Okklusionsstörungen haben sich nicht empirisch beweisen lassen, ebenso wenig hält die Theorie einer allein psychosomatischen Genese stand. Beide Theorien galten lange Zeit als wahrscheinlichste den Schlafbruxismus erklärende Ursache (Lavigne et al., 2007). Während die Theorie der Okklusionsstörungen keinen empirischen Studien mehr standhält, sieht man immer noch eine hohe Korrelation zwischen Bruxismus mit psychischen Faktoren, wie zum Beispiel emotionalem Stress, Belastungsstörungen oder Angststörungen. Trotzdem hält man psychische Faktoren heutzutage nicht für die Hauptursache für Bruxismus.

Heute wird am ehesten ein autonomes Geschehen vermutet, bei dem es bei betroffenen Personen zu Mikroarousals im Schlaf kommt. Darunter versteht man kurze, 3-15

Sekunden andauernde elektrophysiologische Wachreaktionen, die kein Erwachen aus dem Schlaf herbeiführen, aber die parafunktionale Überaktivität mit Folge des Zähneknirschens auslösen. Mikroarousals entstehen hierbei durch eine Überaktivierung des autonomen Nervensystems und treten insbesondere in non-REM Schlafphasen auf, wogegen nur 10% dieser Aktivitäten in REM-Phasen beobachtet werden konnte. So konnte diese autonome Überaktivität in einer Veränderung im Elektroenzephalogramm (EEG), Tachykardie, Hypertonie der Gesichtsmuskeln in der Elektromyographie (EMG) und Tachypnoe nachgewiesen werden. Hier folgt daraufhin eine pathognomonische rhythmische, mastikatorische Muskelaktivität (RMMA) über wenige Sekunden, die sich klinisch im Zähneknirschen manifestiert. Dieser Vorgang wiederholt sich bei Menschen mit Bruxismus mehrere Male pro Nacht, häufig unmittelbar hintereinander (Lavigne et al., 2007). Man geht bei der Genese dieser Mikroarousals von einer Hauptbeteiligung des Hirnstamms aus. Schlafphysiologisch gehen vom aufsteigenden retikulären Aktivierungssystem (ARAS) des Hirnstamms eine Hemmung der motorischen Aktivität aus, die bei Menschen mit Schlafbruxismus beeinträchtigt sei. Dadurch komme es zu der autonomen Dysregulation und der Entstehung von Mikroarousals. Es lassen sich tonische RMMA (Muskelkontraktion von > 2 Sekunden Dauer) von phasischen (kurze, repetitive Kontraktion mit > 3 Kontraktionen von 0,25-2 Sekunden Dauer) unterscheiden, kombinierte Formen kommen allerdings auch vor (Murali et al., 2015).

Mehrere Muskeln sind an dieser RMMA beteiligt. Dazu zählen insbesondere die beiden oberflächlichen Kaumuskeln, der M. masseter und der M. temporalis. Beides sind Muskeln, die die Adduktion des Unterkiefers und damit das Schließen des Mundes bewirken, gleiches gilt für den M. pterygoideus medialis. Zusätzlich sorgt der M. pterygoideus lateralis für eine laterale Bewegung des Unterkiefers, was zusammen mit dem bei Bruxismus zu dem knirschenden Charakter führt, nämlich das Aufeinanderreiben der aufeinander gepressten Zähne. Alle diese Muskeln sorgen in gemeinsamer Wirkung für die RMMA und führen dadurch zum Zähneknirschen. Während die Mm. masseter und temporalis oberflächlich liegen, sind die Mm. pterygoidei laterales Teil der tiefen Kaumuskulatur.

In diesen zentralnervösen Prozessen könnte eine Dysregulation von Neurotransmittern eine Rolle in dem Prozess der Entstehung dieser Aktivität darstellen. Es könnte unter anderem eine deutlich abschwächende Wirkung auf die RMMA unter Behandlung mit

dem Dopamin Präkursor L-Dopa gezeigt werden. In anderen Studien konnte außerdem eine erhöhte Konzentration von Katecholaminen im Urin von Menschen mit Bruxismus nachgewiesen werden. Zudem ist die genaue Assoziation von Bruxismus und neuromodulierenden Psychopharmaka wie SSRIs oder SNRIs, die ebenfalls eine Signalübertragung durch Neurotransmitter im zentralen Nervensystem beeinflussen, nicht genau verstanden. Die genaue Rolle von Katecholaminen bei Bruxismus bleibt ungewiss und wird derzeit weiter erforscht, einem pathophysiologischen Einfluss von Neurotransmittern hält man mittlerweile aber für wahrscheinlich (Lobbezoo et al., 1997; Seraidarian et al., 2009).

1.1.2 Klinik

Da sich die Ausprägung von Bruxismus, sowie insbesondere die Häufigkeit und Regelmäßigkeit der Symptomatik stark unterscheidet, ist auch die Klinik der Betroffenen variabel. Dabei lassen sich dentale und muskuloskelettale Symptome beobachten. Letztere treten vorwiegend sekundär auf, also nicht unmittelbar durch das Knirschen der Zähne, sondern vielmehr als langfristige Folge durch wiederholte Bruxismus-Aktivität und mitunter jahrelanger Symptomatik als Folge des erheblichen Drucks. Als eine der häufigsten klinischen Erscheinungen zeigen sich Veränderungen der Zahnoberfläche in Form von Aussprengungen oder Attritionen durch laterales Aufeinanderreiben der Zahnoberflächen, aber auch Verletzungen an den Wangen oder der Zunge sind bei besonders ausgeprägter Symptomatik möglich.



Abbildung 1, klinischer Befund fortgeschrittener Abrasion durch Bruxismus, hier insbesondere der vorderen Schneidezähne. Befunde dieser Ausprägung werden häufig erst durch Zahnmediziner:innen nach jahrelangem Bruxismus festgestellt, wenn eine präventive Therapie schon zu spät ist. (Quelle: Wikimedia Commons, heruntergeladen am 18.2.2023).

Sekundär finden sich bei vielen Betroffenen chronische oder akute (besonders temporale) Kopf- und Kieferschmerzen, Verspannungen und Kiefergelenkgeräusche bei Mundöffnung oder -schließung. Außerdem kann eine Einschränkung der Kieferöffnung bei Betroffenen nach langandauernder Ausprägung von Bruxismus beobachtet werden, die als besonders belastend empfunden wird. Bei einigen Betroffenen lässt sich zudem eine Hypertrophie des M. masseter beobachten (Singh et al., 2011). Eine subjektive Verhärtung der Kaumusculatur wird ebenfalls beschrieben, konnte aber noch nicht quantitativ nachgewiesen werden (Masuda et al., 2018).

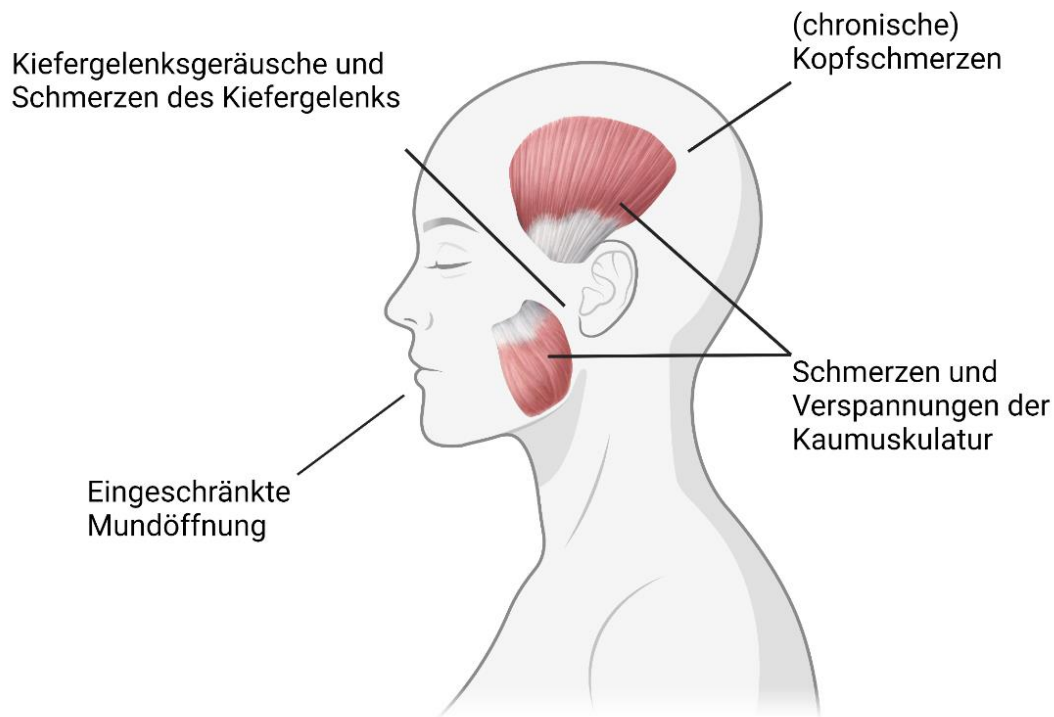


Abbildung 2; Schematische Darstellung sekundärer Symptome von Bruxismus (Quelle: eigene Darstellung).

Dieser Symptomkomplex lässt sich bei vielen Betroffenen unter dem Begriff der Craniomandibulären Dysfunktion (CMD) zusammenfassen (im ICD-10: K07.6, Krankheiten des Kiefergelenkes). Eine CMD definiert sich als Störung der Kau- und Nackenmuskulatur, die sich als Verspannungen, Schmerzen oder auch Bewegungsstörungen äußern können. Auch das Kiefergelenk kann dabei betroffen sein und sich durch Schmerzen oder Bewegungseinschränkungen äußern, zusätzlich können Okklusionsstörungen auftreten. Im Englischen wird eher der Begriff der temporomandibular disorders (TMD) oder auch temporomandibular joint disorder (TMJ) verwendet, diese Begriffe werden synonym verwendet.

In einigen Studien wird ein Zusammenhang zwischen Bruxismus und CMD beobachtet, man vermutet dabei Mikrotraumen durch langjährigen Bruxismus als Hauptursache für die Schmerzen und Funktionsstörungen. Ob ein kausaler oder prädisponierender Zusammenhang zwischen den beiden Störungen vorliegt, wird kontrovers diskutiert und ist Gegenstand aktueller Forschung. Eine klare Trennung des Bruxismus und der CMD ist weiterhin schwierig (Jiménez-Silva et al., 2017; Manfredini & Lobbezoo, 2010).

1.1.3 Diagnostik

Die Diagnostik des Bruxismus und Beurteilung der Ausprägung stützt sich derzeit auf verschiedene Methoden. Ein wichtiger Baustein ist die zahnmedizinische Untersuchung, bei welcher Abrasion oder Attritionen (Abnutzung/Abrieb) und sogar Absprengungen festgestellt und quantitativ erfasst werden können. Da der Zahnabrieb einen meist längerfristigen Prozess darstellt, sind zusätzliche Untersuchungen und einer ausführlichen Anamnese essenzieller Bestandteil der Diagnosestellung. Der/die Zahnmediziner:in kann zudem eine Tonuserhöhung, Volumenzunahme und Druckdolenz der Kaumuskulatur in der körperlichen Untersuchung feststellen.

Des Weiteren kommen Fragebögen zum Einsatz, die durch subjektive Einschätzungen der Betroffenen bezüglich sekundärer Symptome (Schmerz, Verspannung, Kieferöffnung, Kiefergelenkgeräusche) und fremdanamnestisch durch Angehörige dem/der Zahnarzt/Zahnärztin ein etwaiges klinisches Bild geben können. Auch eine Abnahme der Schlafqualität wird von Betroffenen beschrieben, die mit verstärkter Symptomatik in diesen Nächten korreliert.

Um die Diagnose des Bruxismus zu stellen und ihn von anderen Erkrankungen des Formenkreises der Craniomandibulären Dysfunktion (beispielsweise durch Zahnfehlstellungen oder Kiefergelenksarthrose) abzugrenzen, reichen dem/der Zahnmediziner:in die zahnmedizinische Untersuchung inklusive der Anamnese durch Fragebögen.

Den bisherigen Goldstandard der Diagnostik des Schlafbruxismus stellt die Polysomnographie (PSG) dar. Mit dieser kann man zuverlässig die Diagnose und die Ausprägung erfassen. Hier verwendete man in bisherigen Studien Audio- und Videoaufzeichnung begleitet von EEG- und EMG-Messungen, um die RMMA bei Menschen mit Schlafbruxismus nachzuweisen. Diese Untersuchung lässt sich aber bei Wachbruxismus nicht anwenden, zudem besteht der Nachteil des zeitlichen und finanziellen Aufwands. Heutzutage kommt die PSG vorwiegend in klinischen Studien zum Einsatz und hat in der alltäglichen klinischen Diagnostik keine Relevanz (Miettinen et al., 2020). Hier gibt es allerdings Bestrebungen, die PSG verfügbarer zu machen und sie so in der Routinediagnostik zu etablieren. Erste Studien mit einer transportablen PSG aus oberflächlicher EMG und Messung der Herzfrequenz zeigen eine akzeptable

Vergleichbarkeit mit herkömmlicher PSG, auch wenn letztere genauer bleibt (Yanez-Regonesi et al., 2023). Die tragbare PSG bleibt aber Bestandteil aktueller Forschung.

Durch die Hauptbeteiligung der Muskulatur liegt eine Muskeluntersuchung mittels EMG nahe. Hier konnte ein erfolgreicher Ansatz der Diagnostik durch EMG- Untersuchungen beschrieben werden, die eine erhöhte Aktivität der Kaumuskulatur bei Menschen mit Bruxismus nachweist. Die bisher begrenzte Studienlage macht eine routinemäßige klinische Anwendung aktuell noch nicht möglich. Nicht nur fehlt eine ausreichende Menge an Daten, auch konnte die gemessene Muskelaktivität nicht zuverlässig genug dem Knirschen zugeordnet und von anderen Aktivitäten wie Schlucken oder Grimassieren abgegrenzt werden (Miettinen et al., 2020).

Es fehlt also eine ideale diagnostische Methode, die den Bruxismus objektiv erfassen und quantifizieren kann, eine hohe Sensitivität und Verlässlichkeit auch in früheren Stadien aufweist und zudem leicht verfügbar und kostengünstig ist. Als diagnostischer Marker ist heute weiterhin der Zahnabrieb im Fokus, der allerdings offensichtliche Limitierungen aufweist. So ist er üblicherweise die irreparable Folge eines chronischen Geschehens, eine frühzeitige Behandlung der Symptomatik und Präventionen der Zahnschädigung greifen dann zu spät (Lavigne et al., 2008). Die alleinige Fokussierung auf den Zahnstatus kann zudem falsch positive Diagnosen mit sich ziehen, da ein Zahnabrieb auch andere Ursachen haben kann (beispielsweise durch Fehlstellungen oder einen gastroösophagealen Reflux) und erst mithilfe anderer Untersuchungen und der Anamnese hinreichend zur Diagnose Bruxismus führt.

1.1.4 Behandlung

Da die Pathophysiologie bislang nur unzureichend aufgeklärt ist, richten sich therapeutische Ansätze bei Bruxismus vorwiegend nach der Prävention von Folgeschäden. Eine kausale Therapie existiert noch nicht. Die Behandlung richtet sich indes nach der Ausprägung. Dabei können asymptomatische Betroffene von Bruxismus auch ohne Behandlung vorerst beobachten werden, solange es kein Risiko für Schäden oder Beschwerden gibt. Es gibt konservative und medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten.

Als konservative Maßnahmen kommen am häufigsten spezielle Aufbissschienen zum Einsatz, die dem Schutz der Zahnoberflächen während des Knirschens dienen sollen. Je nach Symptomatik kommen unterschiedliche Schienen zum Einsatz, die bei Betroffenen mit Schlafbruxismus während der Nächte eingesetzt und dabei durchgehend getragen werden sollten. Hierbei sorgt der Kunststoff, der zumeist die gesamte Zahnreihe des Ober- oder Unterkiefers bedeckt, für eine Barriere zwischen den Zähnen des Ober- und Unterkiefers, wodurch Zahn-Zahn-Kontakte und dadurch der Abrieb der Zahnhartsubstanz verhindert werden. Unterschieden wird auch zwischen harten und weichen Schienen, bei denen sich besonders erstere bewährt haben. Betroffene berichten auch von einer Linderung der sekundären Symptomatik (Okeson, 1987).



Abbildung 3, Beispiel einer Schiene zum Schutz der Zähne bei Bruxismus im Mund einer Patientin. Die aus hartem Kunststoff bestehende Zahnschiene verhindert als Puffer den direkten Zahn-Zahn-Kontakt, weswegen beim Zähneknirschen keine Schäden der Zahnhartsubstanz entstehen. Unterschiedliche Modelle werden je nach Symptomatik gewählt, sie werden teilweise individuell für das Gebiss gefertigt (Quelle: Wikimedia Commons, heruntergeladen am 20.02.2023).

Ein weiterer Bestandteil der konservativen Therapien besteht in der Physiotherapie. Hier stehen Funktionserhalt der Kieferbeweglichkeit, sowie Linderung von Schmerzen, Verspannungen und Verhärtungen im Vordergrund. Als mögliche Interventionen kommen progressive Muskelentspannung nach Jacobsen oder die Transkutane Elektro-Neuro-Stimulation (TENS) zum Einsatz. Muskelübungen, sowie auch das sogenannte „Muskelstretching“, sollen möglichen Einschränkungen der Kieferöffnung vorbeugen. Biofeedback wird als weitere, den Betroffenen entspannende Technik verstanden und zeigt Teilerfolge, insbesondere bei Wachbruxismus. Allerdings konnten keine Langzeiteffekte beobachtet werden (Gu et al., 2015).

Bei einigen Betroffenen wird zudem Psychotherapie angewandt. Hier gilt die kognitive Verhaltenstherapie inklusive Progressiver Muskelentspannung nach Jacobsen und autogenes Training als bewährte Methoden. Andere therapeutische Ansätze richten sich nach Begleiterkrankungen, die einen Effekt auf die Ausprägung des Bruxismus haben könnten, wie bereits erwähnte Angst- oder Belastungsstörungen (Trindade et al., 2015).

Falls konservative Therapien nicht ausreichen und die subjektiven Beschwerden persistieren oder zunehmen, gibt es zudem die Möglichkeit der lokalen Injektionen mit Botulinumtoxin A. Das aus dem Gram positiven Bakterium *Clostridium botulinum* gewonnene Neurotoxin hat eine hohe Affinität zu Acetylcholinrezeptoren an der neuromuskulären Endplatte und hemmt dadurch die Signalübertragung von Nerv zu Muskel. Dadurch wird eine Relaxation hervorgerufen, die im Falle eines ausgeprägten Bruxismus mit starken Muskelschmerzen therapeutisch genutzt werden kann. Hierbei wird das Botulinumtoxin A in den M. masseter und/oder den M. temporalis pars anterior injiziert und kann die Symptomatik dämpfen oder sogar temporär ausschalten. Allerdings bietet auch diese Therapie keinen kausalen Ansatz und Bruxismus bleibt auch unter der Therapie mit Botulinumtoxin A bestehen, wenn auch eine Reduktion der Frequenz beobachtet werden konnte (Sposito & Teixeira, 2014). Auch wenn es bereits im klinischen Alltag angewendet wird, ist durch die heterogene Studienlage keine offizielle Empfehlung gegeben, außerdem ist nur ein Off-Label-Use mit diesem Medikament möglich. Außerdem sollte Botulinumtoxin als hochtoxisches Nervengift immer mit Bedacht appliziert werden, da Fehlinjektionen fatale Folgen haben können (De la Torre Canales et al., 2017).

Des Weiteren gibt es Bestrebungen, durch sympatholytische Medikamente ein Unterbinden der Mikroarousals und dadurch einen kausalen Ansatz bei der Behandlung der Störung herbeizuführen. Dabei zeigen Studien einen Effekt des α 1-Modulators Clonidin auf das autonome Nervensystem und eine Suppression der sympathischen Aktivität. Hierbei konnte in der studienbegleitenden PSG eine deutliche Reduktion der Bruxismusaktivität gemessen werden. Bedacht werden muss bei der Anwendung von Clonidin die häufig auftretende Nebenwirkung morgendlicher Hypotonien (Huynh et al., 2006).

An weiteren medikamentösen Ansätzen wird derzeit geforscht, auch Benzodiazepine zeigen in ersten Studien einen wirksamen Effekt. Hier konnte eine Wirkung von Clonazepam und Diazepam in einigen Fällen polysomnographisch belegt werden, auch wurde die subjektive Schlafqualität als verbessert wahrgenommen. Die Studienlage ist allerdings begrenzt und weitere Versuche stehen hier noch aus (Saletu et al., 2005).

Zusammenfassend kann man zum Bruxismus also festhalten, dass es eine weit verbreitete, vermutlich multifaktoriell bedingte Störung ist, die divergent zur hohen Verbreitung in der Bevölkerung eine bislang nicht vollständig geklärte Pathophysiologie aufweist. Dadurch richten sich sowohl Diagnostik als auch Therapie weitestgehend nach der Symptomatik und Ausprägung des Bruxismus, bei denen subjektive Beschwerden und Prävention weiterer Schäden im Vordergrund stehen. Eine kausale Therapie besteht noch nicht. Insbesondere diagnostisch gibt es noch keine zufriedenstellende Lösung, hier könnte die Scherwellen-Elastographie (SWE), einen Lösungsansatz bieten, bei der die bei Bruxismus klinisch beobachtbar erhöhte Muskelsteifigkeit quantitativ erhoben werden kann.

1.2 Scherwellen-Elastographie (SWE)

1.2.1 Technische Grundlagen

Die Scherwellen-Elastographie (SWE), auch dynamische Elastographie, ist eine in den letzten Jahren verstärkt zum Einsatz kommende Methode, welches mittels Ultraschalls die Elastizität von Gewebe messen kann, um dadurch deren Dichte und elastischen Eigenschaften besser beurteilen zu können. Auch andere Arten der Elastographie

kommen heutzutage zum Einsatz, welche in meiner Arbeit nicht relevant waren und auf die ich daher nicht weiter eingehen werde.

Bei der SWE kann die Elastizität, respektive die Steifigkeit des Gewebes mittels Scherwellen gemessen und quantifiziert werden. Die Scherung selbst definiert sich als Änderung der Form ohne Volumenänderung durch Scherkräfte oder mechanischen Impuls. Scherwellen, auch Transversalwellen, werden vom Ultraschallkopf durch einen mechanischen vibratorischen Impuls (Acoustic Radiation Force Impulse, ARFI), erzeugt, und breiten sich senkrecht zu den longitudinalen Wellen und damit nach lateral aus. Da diese Transversalwellen (1-10m/s) im Vergleich zu Ultraschallwellen (1540m/s) etwa 1000fach langsamer durch weiches Gewebe propagieren, können sie mittels der Ultraschallsonde detektiert und deren Geschwindigkeit erfasst werden. Diese wird in m/s als Shear-Wave-Velocity (SWV) angegeben, mit wessen Hilfe man den Elastizitätsmodulus (auch Shear-Elastic-Modulus oder Young'scher Modulus) berechnen kann, der die Elastizität des Gewebes in kPa wiedergibt. Hierbei gilt die folgende Formel:

$$\mu = \rho V_s^2$$

μ entspricht hier dem Elastizitätsmodulus, V_s der SWV und ρ der Dichte des Gewebes. Bei Letzterem geht man von standardisierten Werten aus, beispielsweise 1000kg/m^3 für Muskelmasse, aus. Bei Betrachtung dieser Formel wird deutlich, dass eine erhöhte Dichte des Gewebes direkt mit dem Elastizitätsmodulus korreliert. Ebenfalls gilt, dass sich die SWV direkt proportional zu dem Elastizitätsmodulus verhält und demnach grundsätzlich gilt, dass Scherwellen schneller durch steifes Gewebe propagieren und sich dadurch diagnostische Rückschlüsse auf die Beschaffenheit des untersuchten Organs ziehen lassen. Damit lässt sich die Elastizität des Gewebes direkt quantifizieren und vergleichen (Bamber et al., 2013; Gennisson et al., 2013; Taljanovic et al., 2017).

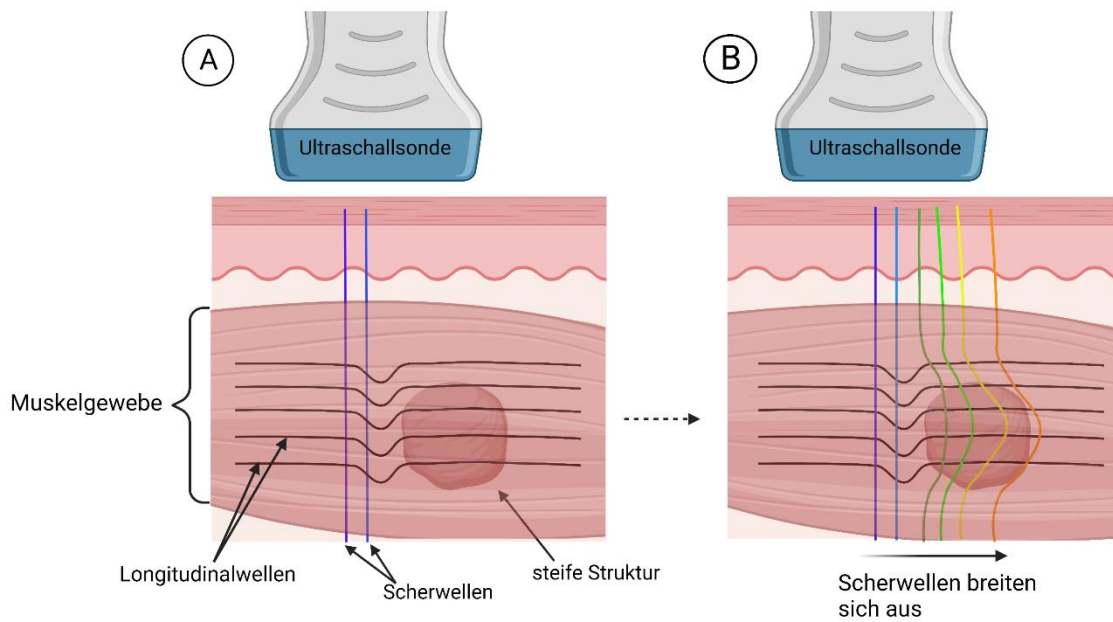


Abbildung 4; schematische, vereinfachte Darstellung des Prinzips der SWE. Scherwellen werden von der Ultraschallsonde evoziert und deren Geschwindigkeit durch das Gewebe gemessen. (a) Bei einer Änderung der Elastizität (hier exemplarisch durch einen „steiferen“ Tumor im Muskelgewebe dargestellt) ändert sich auch die Geschwindigkeit der Scherwellen, die graphisch dargestellt werden können. (b) Dabei entsprechen verbreiterte Wellen einer höheren SWV und dadurch einer erhöhten Steifigkeit des Gewebes (Quelle: eigene Darstellung).

1.2.2 Klinische Anwendung

Untersuchungen zur Elastizitätsbestimmung mittels SWE kommen im klinischen Alltag bereits in verschiedenen Bereichen zur Anwendung. Insbesondere die Beurteilung von Pathologien, die eine Umstrukturierung des Gewebes mit einer Folge der Dichteveränderung bewirken, eignen sich für eine Diagnostik mittels SWE. Etabliert hat sich die SWE in der Diagnostik von Leberpathologien, besonders bei Patient:innen mit chronischen Lebererkrankungen wie der Leberzirrhose. Die Steifigkeit, die die Fibrosierung des Leberparenchyms bewirkt, kann somit mittels SWE zuverlässig quantifiziert werden. Auch kann der Schweregrad einer möglichen portalen Hypertension beurteilt werden. Hierbei die SWE im Vergleich zur Biopsie als minimalinvasive Methode mit weniger Risiken verbunden und liefert im Vergleich zu Leberbiopsien weniger Stichprobenfehler, welche durch eine sehr geringe Materialentnahme auch eine

falsche Diagnose zur Folge haben können. Auch wenn die Biopsie noch den Goldstandard der Diagnose der Leberfibrose ausmacht, ist die SWE auf einem Weg, diese langfristig obsolet zu machen (Sigrist et al., 2017).

In einigen Studien wird auch eine zuverlässige Detektion potenziell maligner Läsionen in Leber, Brustgewebe, Schilddrüse, Nieren oder Prostata beschrieben. Gerade bei Untersuchungen an der Brust konnte eine Differenzierung zwischen benignen und malignen Läsionen mit hoher Genauigkeit festgestellt werden. Auch im Bereich von Nerventumoren wie der Neurofibromatose I konnten signifikante Ergebnisse erzielt werden (Staber et al., 2022). Chronische Erkrankungen anderer Organe können mittels SWE ebenfalls beurteilt werden, hier besteht ein Potenzial bei der Detektion chronischer Nierenerkrankungen, auch wenn die Studienlage weiter ausgebaut werden muss (Leong et al., 2018; Sigrist et al., 2017).

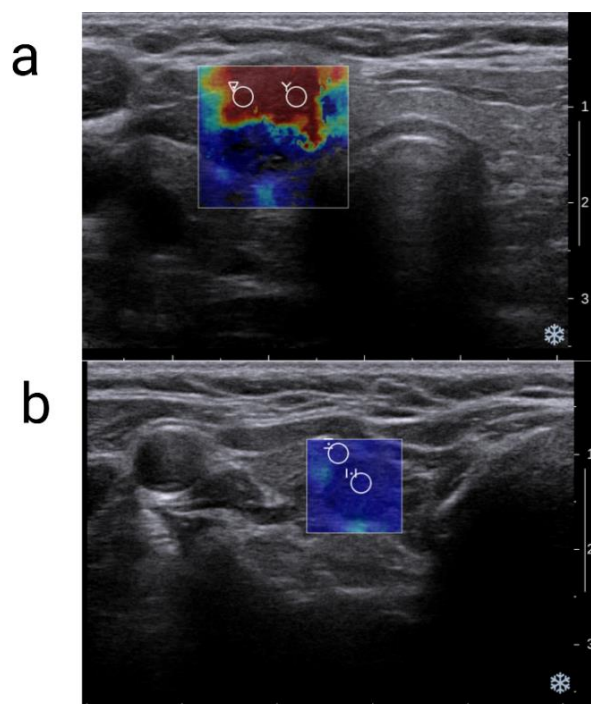


Abbildung 5, Ausschnitte aus SWE an Schilddrüsen zur Unterscheidung verdächtiger Knoten. Ermittelt wird die SWV im quadratisch ausgewählten Bereich. Die Farbskalierung ermöglicht eine grobe Einordnung der Elastizität in aufsteigender SWV: blau – türkis – grün – gelb – orange – rot. Die hohe Elastizität maligner Knoten (a) ist farblich anhand roter Bereiche darstellbar und diagnostisch relevant, da sie eine maligne Prognose wahrscheinlicher macht, während eine geringe Elastizität (b) für einen benignen Knoten spricht. An kreisförmigen Markierungen innerhalb des Messbereiches wird die SWV quantitativ bestimmt (Quelle: Wikimedia Commons, heruntergeladen am 24.02.2023).

Auch Muskel- und Nervengewebe lässt sich gut mit dem Ultraschall beurteilen und kann mittels SWE nach seiner Elastizität untersucht werden. Hier sind ebenfalls Pathologien, die eine direkte Auswirkung auf die strukturellen Eigenschaften des Gewebes zeigen, für die SWE geeignet.

Die Messrichtung beim Muskelgewebe orientiert sich nach deren strukturellen Aufbau. Hierbei ist bekannt, dass das Muskelgewebe im Ultraschall als sehr anisotrop gilt, also eine uneinheitliche Streuung des Ultraschalls in bestimmten Schallrichtungen vorliegt. Dies kommt durch die Heterogenität des Gewebes zustande, neben Muskelfasern besteht der Muskel nämlich auch aus Venen, Arterien, Nerven, Fettgewebe und Bindegewebe. Vor allem Muskelsehnen können mit einer sehr abweichenden Elastizität die Messwerte beeinflussen. Da Muskelfasern parallel verlaufen, ist in diesem Fall eine longitudinale Messrichtung von Vorteil und bei der SWE bevorzugt (Šarabon et al., 2019).

Eine dieser Pathologien ist z.B. die genetisch vererbte Erkrankung der Muskeldystrophie Duchenne (DMD). Dabei bewirkt das progressive Absterben der Muskelzellen durch Fehlen des Strukturproteins Dystrophin einen strukturellen Umbau der Skelettmuskulatur. Dieses abgestorbene Muskelgewebe wird durch Fett und Bindegewebe ersetzt und führt zur Fibrosierung der Skelettmuskulatur, was eine zunehmende Steifigkeit des Muskelgewebes zur Folge hat. Mittels SWE lässt sich diese zuverlässig in unterschiedlichen Muskeln der Patienten quantifizieren. Dies könnte gegenüber dem MRT als nicht-invasive Methode zur Beurteilung des Progresses eine kostengünstige und schnelle Alternative darstellen (Lacourpaille et al., 2015; Pichiechio et al., 2018).

Auch bei der Diagnose von Parkinson mithilfe der SWE konnten erste Ergebnisse erzielt werden. So kann bei der degenerativen Erkrankung, den die Kardinalsymptome Akinese, Rigor, posturale Instabilität und ein Ruhetremor charakterisieren, der Rigor, also die Versteifung der Muskeln, mittels SWE gemessen werden. Hier zeigen sich signifikant erhöhte Messwerte gegenüber gesunden Proband:innen (Du et al., 2016).

Als weitere Pathologie ist die Myotonie zu nennen, in der eine Messung der Muskeln mittels SWE durchgeführt werden kann. In diesem Krankheitsbild kommt es durch eine Übererregbarkeit der Muskelzellen zu einer verlängerten Muskelentspannung nach Kontraktion, was Einschränkungen im täglichen Leben nach sich zieht. Zur Diagnostik

und Beurteilung des Therapieerfolges werden klinische Tests noch als Goldstandard verwendet, die weitestgehend subjektiv, nicht quantifizierbar und untersucherabhängig sind. Beispielsweise wird die Dekontraktionshemmung beschrieben, bei der nach festem Faustschluss keine rasche Öffnung der Hand möglich ist. Diese Zeit wird gemessen und ist elementarer Bestandteil der Diagnosestellung. Mittels SWE ist eine Messung dieser Zeit objektiv möglich und lässt eine Myotonie direkt und zuverlässig quantifizieren. So kann man aber auch die Relaxationsdauer der Muskeln vor und nach Medikationsapplikation messen und somit mögliche Therapieoptionen oder -erfolge beurteilen (Kronlage et al., 2021).

Auch im myofascialen Bereich, der auch in unserer Studie detaillierter betrachtet werden sollte, sind erste SWE-Studien durchgeführt worden. So ist auch der M. masseter Objekt von SWE-Vergleichsstudien geworden, bei denen Standardwerte für dessen Elastizität je nach Alter und Geschlecht erhoben werden sollten. Hierbei stellte man schnell die Vorteile der SWE-Untersuchung fest, nämlich die leichte Handhabung, schnelle, und schonende Messungen und kostengünstige Ergebnisse, besonders im Vergleich zum MRT. Wie viele andere vergleichbare Studien zu SWE-Untersuchungen des M. masseter bei CMD wurde der Untersuchungsmethode eine gute Durchführbarkeit und großes Potenzial attestiert (Olchowy et al., 2020).

Die SWE unterliegt allerdings auch untersucherabhängigen Faktoren. So konnte gezeigt werden, dass besonders der vom Untersuchenden erzeugte Druck mit dem Ultraschallkopf auf das Gewebe einen direkt proportionalen Einfluss auf die SWV zeigt (Carpenter et al., 2015). Außerdem können durch umliegende Strukturen oder Heterogenität des Gewebes Artefakte im Ultraschallbild entstehen, die das Messergebnis entscheidend beeinflussen (Bruce et al., 2017). Solche Störungen können vermieden werden, indem man das zu untersuchende Fenster (Region Of Interest, ROI) verkleinert, um damit nur die zu untersuchende Struktur elastographisch zu bestimmen.

Man kann dennoch festhalten, dass in der SWE das Potenzial einer günstigen, schnellen und leicht verfügbaren Untersuchungsmethode liegt, um die Elastizität von Organen und unterschiedlichem Gewebe nicht-invasiv und schonend zu quantifizieren. Durch die recht junge Geschichte dieser Methode ist die Diagnostik im Bereich vieler neuromuskulären

Krankheitsbilder noch nicht etabliert, weswegen weitere Forschung in diesem Gebiet unternommen wird.

2 Hypothesen und Zielsetzung

Das Ziel dieser Arbeit ist es, herauszufinden, ob die Muskel-SWE als Erweiterung in der Bruxismus-Diagnostik einen wichtigen Teil zur objektiven Quantifizierung der klinisch beobachtbaren Muskelsteifigkeit der Kaumuskulatur bieten kann.

Hierbei sollen folgende Hypothesen geklärt werden:

1. Die mittels SWE ermittelte Muskelelastizität des M. masseter ist bei Patient:innen mit Bruxismus im Vergleich zu gesunden Kontrollproband:innen in Ruhe, bei leichter Kontraktion und bei maximaler Kieferöffnung signifikant erhöht.
2. Patient:innen mit Bruxismus zeigen zudem signifikante morphologische Unterschiede des M. masseter im konventionellen B-Bild, konkret zeigt sich eine Hypertrophie des M. masseter.

3 Material und Methoden

3.1 Proband:innenkollektiv

Die Durchführung dieser klinischen Studie wurde von der Ethikkommission der Universität Tübingen unter der Projektnummer 770/2020BO2 genehmigt. Sie wurde in Kooperation mit der Zahnklinik der Universität Tübingen durchgeführt. Hier wurden Patient:innen während eines klinisch indizierten Ambulanzbesuches der „Funktionssprechstunde für oro-faziale Schmerzen“ von der Zahnärztin Dr. Ebru Wahl über die Studie informiert und hinsichtlich ihrer Teilnahme befragt. Voraussetzung für deren Teilnahme war eine klinisch bestätigte Diagnose des Bruxismus gemäß der Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) (siehe Anhang). Ferner durfte keine Botulinumtoxin Therapie oder eine Therapie mit oralen Muskelrelaxantien in den vergangenen sechs Monaten stattgefunden haben. Zehn geeignete Patient:innen

konnten rekrutiert und an uns weitervermittelt werden (7 weiblich, Alter: 33.9 Jahre \pm 13.81 SD; BMI durchschnittlich 25,02; eine Übersicht der Eigenschaften dieser Gruppe finden Sie in Tabelle 1). Der Kontakt inklusive Terminvereinbarung erfolgte telefonisch oder per E-Mail.

Proband:in	Geschlecht	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)	BMI
B1	m	63	176	90	29,05
B2	m	54	179	98	30,54
B3	w	21	165	80	29,38
B4	w	30	171	64	21,89
B5	w	50	160	57	22,27
B6	w	50	165	90	33,06
B7	w	49	167	59	19
B8	w	50	166	62	21,41
B9	m	42	179	62	19,35
B10	w	24	170	70	24,22

Tabelle 1, Demographie, Körpergröße und Gewicht von Proband:innen mit Bruxismus (B)

Dem gegenüber wurden zehn gesunde Proband:innen gemessen, die vorher einen negativen CMD-Fragebogen von der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFDT) schriftlich vorlegen mussten, in dem sie keines der vorgenannten Ausschlusskriterien erfüllen (3 weiblich; Alter: 23 Jahre \pm 2.28 SD; BMI durchschnittlich 22,34; eine Übersicht der Eigenschaften dieser Gruppe finden Sie in Tabelle 2). Wegen der hohen Verbreitung von Bruxismus und der damit verbundenen Dunkelziffer wurden Probanden mit CMD-spezifischen Symptomen nicht in die Studie miteinbezogen, auch, wenn keine klinische Diagnose von Bruxismus vorlag. Außerdem wurde sichergestellt, dass weder Patient:innen mit Bruxismus, noch gesunde Proband:innen Implantate oder einen herausnehmbaren Zahnersatz besitzen. Zudem wurden keine Personen eingeschlossen, die eine neurologische, psychische oder psychosomatische Störung aufweisen.

Proband:in	Geschlecht	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)	BMI
HC1	m	26	193	83	22,28
HC2	m	22	188	75	21,22
HC3	m	24	183	85	25,38
HC4	m	22	172	72	24,34
HC5	m	23	180	74	22,84
HC6	m	18	186	85	24,57
HC7	w	26	170	60	20,76
HC8	w	24	172	60	20,28
HC9	m	24	189	75	21
HC10	w	21	166	57	20,69

Tabelle 2, Demographie, Körpergröße und Gewicht von Proband:innen ohne Bruxismus (Healthy Control =HC)

Die Fallzahl von zehn Patient:innen orientiert sich an bisherigen SWE-Studien zu neuromuskulären Erkrankungen. Signifikante Gruppeneffekte konnten je nach Studie bereits zwischen n=5 und n=15 beobachtet werden. Für das Proof-of-Principle Design der Studie erschien eine kleine Untersucherzahl adäquat.

Vor Beginn der Messungen wurden alle Proband:innen über den Ablauf der Studie, sowie Freiwilligkeit ihrer Teilnahme, ausführlich informiert. Ihnen wurde zudem mitgeteilt, dass ein Abbruch der Messungen jederzeit ohne Angabe von Gründen möglich sei. Abschließend wurde eine schriftliche Aufklärung von beiden Seiten unterschrieben und die Messung begonnen.

3.2 Ablauf der Untersuchung

Für alle Messungen saßen die Proband:innen aufrecht und entspannt auf der Untersuchungsliege. Nach Befragung der Proband:innen bezüglich Alter, Größe und Gewicht wurde zuerst die maximale Kieferöffnung gemessen. Dies erfolgte mittels eines Lineals, womit der maximale Abstand der vorderen Schneidezähne bei maximal möglicher Kieferöffnung gemessen wurde.

Als nächstes begannen die Untersuchungen mittels des Ultraschallgerätes Canon Aplio i800 (Canon Medical Systems, Neuss). Verwendet wurde der 14 MHz lineare Ultraschallkopf, i14LX5/PLI-1205BX. Bei der Wahl des zu messenden Muskels entschieden wir auf den M. masseter. Zum einen ist dieser einer der wichtigsten Muskeln bei Bruxismus, er ist zuständig für das harte Aufeinanderpressen sowohl bei Wach- als auch bei Schlafbruxismus und zeigt klinische Symptome im weiteren Verlauf (Hypertrophie, Schmerzen, Muskelverspannung). Zudem wirkt sich die Kieferöffnung auf die Struktur des Muskels aus, was ebenfalls gemessen werden sollte. Ein zusätzlicher großer Vorteil des M. masseter ist seine gute Messbarkeit. Die Größe des Muskels, sowie seine oberflächliche und mit dem Ultraschall leicht zugängliche Lage sind von großem Vorteil bei der Untersuchung. Hier bieten sich der M. temporalis wegen der bei den meisten Menschen vorliegenden Kopfbehaarung und die Mm. pterygoidei durch deren tiefe Lage deutlich schlechter an.

Hiermit wurde der M. masseter erst auf der einen, dann auf der anderen Seite untersucht. Zunächst wurde mittels konventionellen B-Bilds der M. masseter dargestellt und dessen Durchmesser, Breite und Länge gemessen, um mögliche Änderungen der Muskeleigenschaften, beispielsweise Hypertrophie des Muskels, zu erfassen. Alle Messungen erfolgten in Entspannung, wobei der Durchmesser des Muskels auch bei maximalem Biss der Kaumuskulatur, respektive bei maximaler Kontraktion, gemessen wurde.

Daraufhin begannen die Untersuchungen der SWE des M. masseter. Dafür wurde der Ultraschallkopf entlang der Muskelfasern, also in longitudinaler Richtung platziert, hier wurde die dickste Region des Muskels gesucht (siehe Abbildung 4). Dort wurde in einem Quadrat von 2x2cm die SWV in m/s in einem möglichst homogenen Areal in jeweils drei verschiedenen Messregionen (engl. region of interest, ROI) pro Messung mit folgenden Parametern gemessen: size of ROI: 2; ROI shape: radius, frame rate: 1; time smoothing: 0 (no time averaging); map type: speed (display of the shear wave velocity in meters per second). Jede Messung wurde zwecks Reliabilität insgesamt drei Mal durchgeführt. Gemessen wurde in drei verschiedenen Bedingungen. Zuerst wurde bei geschlossenem Mund und mit entspanntem Kiefer gemessen, dafür wurden die Studienteilnehmer:innen dazu aktiv dazu aufgefordert ihren Kiefer zu entspannen, wodurch die Muskelelastizität bei maximaler Ruhe und geringstmöglicher Kontraktion ermittelt werden sollte. Als

nächstes sollte die Elastizität bei leichtem Biss ermittelt werden, dafür wurden die Teilnehmer:innen zu 50%iger subjektiver Bisskraft aufgefordert. Zuletzt galt es, die Elastizität bei maximal möglicher Kieferöffnung zu messen. Dies wurde durchgeführt, um einen besseren Überblick auf die möglichen Veränderungen der Muskelelastizität zu erlangen und die Elastizität in mehreren Situationen miteinander vergleichen zu können.

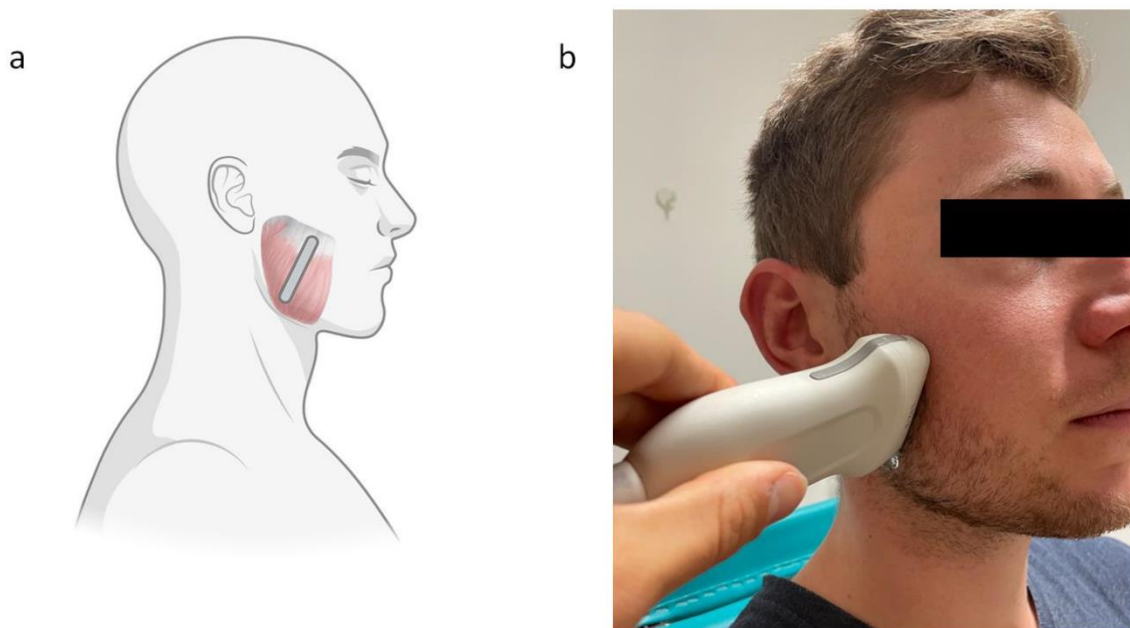


Abbildung 6, Schematische (a) und fotografische (b) Darstellung der SWE-Messungen in Ruhe. Der Ultraschallkopf wurde parallel zu den Muskelfasern in longitudinaler Richtung an der dicksten Stelle des M. masseter platziert und die SWV gemessen (Quelle: eigene Darstellung mit eigener Aufnahme).

3.3 Statistische Auswertung

Die statistische Analyse der erhobenen Daten wurde mit dem Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) Version 27 für Windows, IBM Cooperation (Armonk, NY, USA) durchgeführt, bei der statistische Unterschiede zwischen Patient:innen mit Bruxismus und Kontrollproband:innen untersucht werden sollten. Mittels analytischer Tests wurde die Signifikanz bestimmt, hierbei galten Werte mit $p < 0,05$ als statistisch signifikant.

Es begann eine Prüfung auf Normalverteilung mittels Shapiro-Wilk- und Kolmogorov-Smirnov-Tests, welche eine Normalverteilung aufgrund signifikanter Ergebnisse sowohl bei Bruxismus Patient:innen, als auch Gesunden Proband:innen ablehnen.

Dementsprechend wurde unsere Analyse mittels nicht-parametrischer Testung fortgesetzt. Der Mann-Whitney-U-Test für ungepaarte Stichproben wurde hier angewandt, um die SWV in allen drei Situationen zu vergleichen: Ruhe, 50%ige Bisskraft und maximale Kieferöffnung. Des Weiteren wurde die Varianz der verschiedenen SWE-Messungen untersucht, um Aussagen über die Genauigkeit der Messmethode treffen zu können. Darüber hinaus wurde der Korrelationskoeffizient Spearman-Rho unter Verwendung der SWV und des Schneidezahnabstands bei maximaler Kieferöffnung berechnet, um mögliche Korrelationen zwischen der SWE und den Einschränkungen der Kieferöffnung bei Bruxismuspatienten zu untersuchen.

4 Ergebnisse

Datensatz der Studienteilnehmer:innen

Alle Teilnehmer:innen erfüllten die Voraussetzungen für die Studienteilnahme: Bruxismuspatient:innen kamen mit klinischer Diagnose aus der „Funktionsprechstunde für oro-faziale Schmerzen“ aus der Universitären Zahnklinik Tübingen, bei denen keine Botulinumtoxintherapie oder Behandlung mit oralen Muskelrelaxantien in den vergangenen 6 Monaten vorlag. Dagegen mussten Kontrollproband:innen einen negativen CMD-Fragebogen vorweisen, wo nicht mehr als 0 Punkte erzielt werden durften. Ferner waren alle Teilnehmer:innen frei von Zahnimplantaten oder einem herausnehmbaren Zahnersatz und hatten keine neurologische, psychische oder psychosomatische Erkrankung. Bruxismus Patient:innen waren signifikant älter als Kontrollproband:innen (Mittelwerte 33,9 gegen 23 Jahre). Mittels Kolmogorov-Smirnov und Shapiro-Wilk konnte nachgewiesen werden, dass die Gruppen nicht normalverteilt sind. Dementsprechend wurden der Mann-Whitney-U- und der Wilcoxon-Test für unverbundene Stichproben angewandt, um signifikante Unterschiede zwischen Bruxismuspatient:innen und der gesunden Kontrollgruppe bei den einzelnen Parametern zu überprüfen.

Morphometrie

Parameter	HC <i>n = 10</i>	B <i>n = 10</i>	p B vs. HC
Durchmesser Ruhe (mm)	14,6 (± 1,2)	14,3 (±1,4)	< 0,01
Durchmesser Biss (mm)	16,5 (± 1,3)	15,3 (±1,2)	< 0,01
Breite (mm)	46,3 (±3,8)	42,6 (±3,7)	< 0,01
Länge (mm)	58,9 (±1,8)	54,3 (±2,7)	< 0,01

Tabelle 3, Messergebnisse des M. masseter mit Mittelwert und Standardabweichung der Kontrollgruppe (Healthy Control; HC) und Bruxismuspatient:innen (B) in mm, Signifikanz *p* zwischen B und HC mittels Mann-Whitney-U Tests angegeben.

Im Vergleich zu den Kontrollproband:innen weisen Bruxismuspatient:innen signifikante Abweichungen in allen Parametern der gemessenen M. masseter auf. Hierbei zeigen sich die Muskeln der Bruxismuspatient:innen auf allen Ebenen verkleinert: sagittal (Durchmesser) bei Ruhe und maximaler Kontraktion, transversal (Breite), wie auch longitudinal (Länge). Die Signifikanz konnte mittels Mann-Whitney-U bei $p < 0,05$ nachgewiesen werden und traf auf alle Parameter zu.

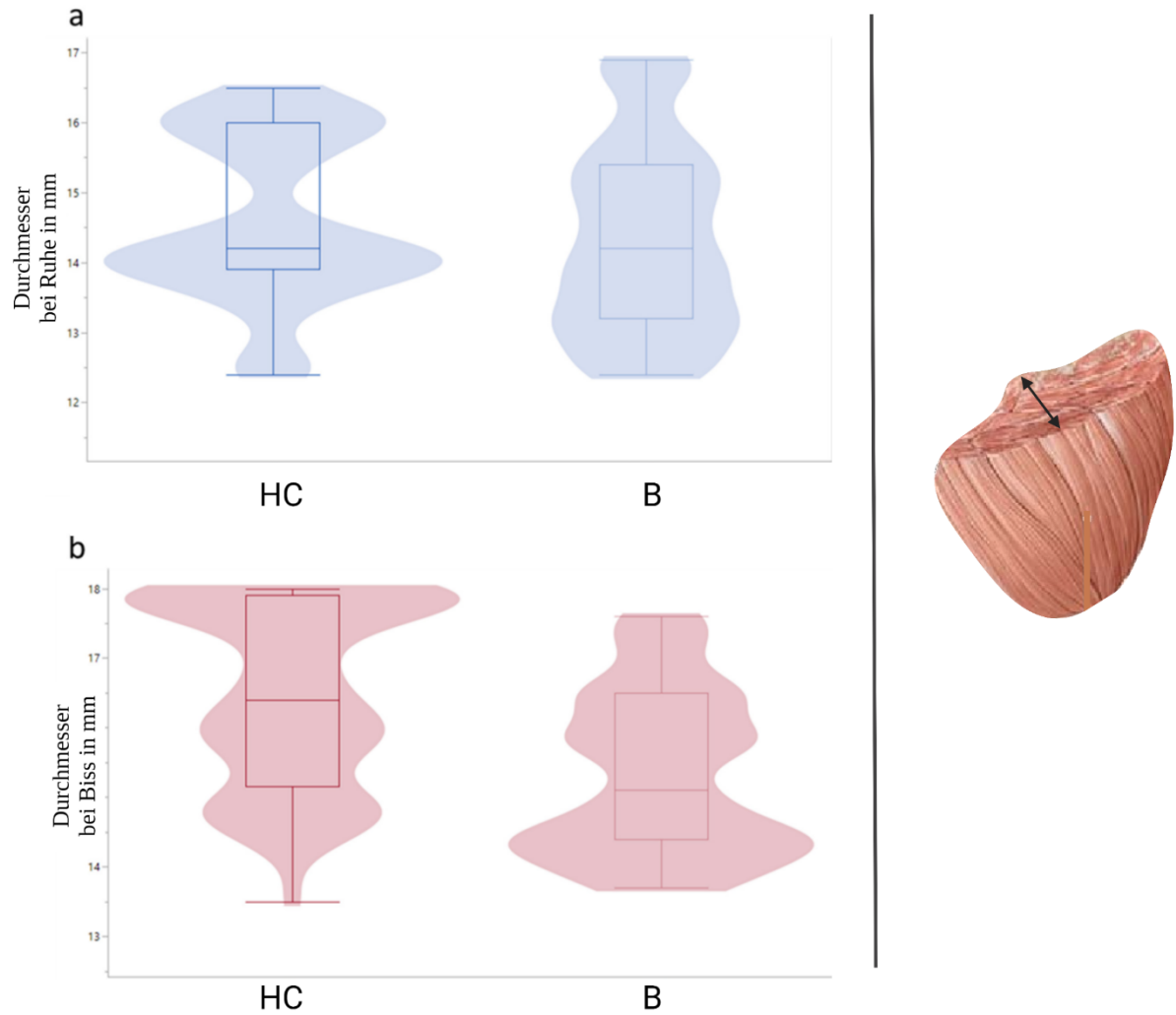


Abbildung 7, Ergebnisse des Muskeldurchmessers (sagittal) bei Ruhe (a) und maximalem Biss (b) bei gesunden Kontrollproband:innen (HC) und Bruxismuspatient:innen (B) anhand Boxplots mit Konturlinien. Man sieht jeweils signifikant höhere Messwerte zu beiden Zuständen bei der gesunden Kontrollgruppe (Quelle: eigene Darstellung).

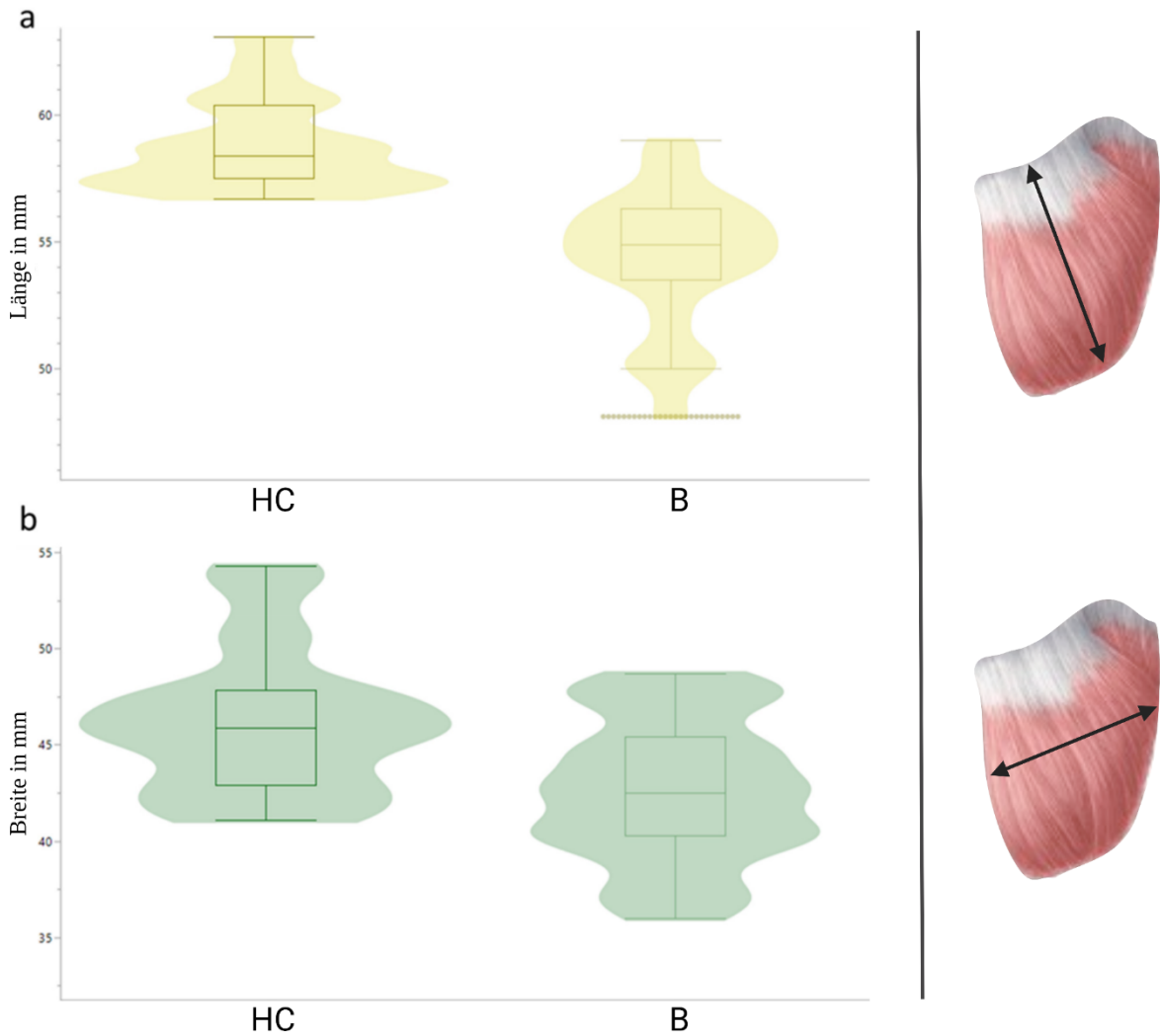


Abbildung 8; Ergebnisse des Muskellänge (a, longitudinal) und -breite (b transversal) bei Ruhe bei gesunden Kontrollproband:innen (HC) und Bruxismuspatient:innen (B) anhand Boxplots mit Konturlinien. Beide zeigen signifikant höhere Messwerte bei der gesunden Kontrollgruppe (Quelle: eigene Darstellung).

Messungen Kieferöffnung

Parameter	HC <i>n = 10</i>	B <i>n = 10</i>	p B vs. HC
Maximaler Schneidezahnabstand (cm)	5,2 (± 0,4; 4,5 – 5,8)	4,5 (± 1,2; 2,3 – 5,8)	< 0,01

Tabelle 4, Ergebnisse des Schneidezahnabstandes bei maximaler Kieferöffnung in cm mit Mittelwert, Standardabweichung, sowie Minimum und Maximum bei gesunden Kontrollproband:innen (HC) und Bruxismuspatient:innen (B). Signifikanz *p* zwischen B und HC wurde mittels Mann-Whitney-U Tests geprüft und liegt hier vor.

Bei den Messungen der Kieferöffnung konnten auch signifikante Unterschiede festgestellt werden, wobei sich zeigen ließ, dass Bruxismuspatient:innen signifikant geringere Schneidezahnabstände bei maximaler Mundöffnung und dementsprechend eine verringerte Kieferöffnung vorwiesen. Während beobachtet werden konnte, dass die Bruxismuspatient:innen ähnliche Maximalwerte erreichen (beide 5,8 cm), war bei Bruxismuspatient:innen eine deutlich höhere Spannbreite von Werten bis zum Minimum von 2,3 cm festzustellen, während die minimale Kieferöffnung bei der gesunden Kontrollgruppe 4,5 cm betrug.

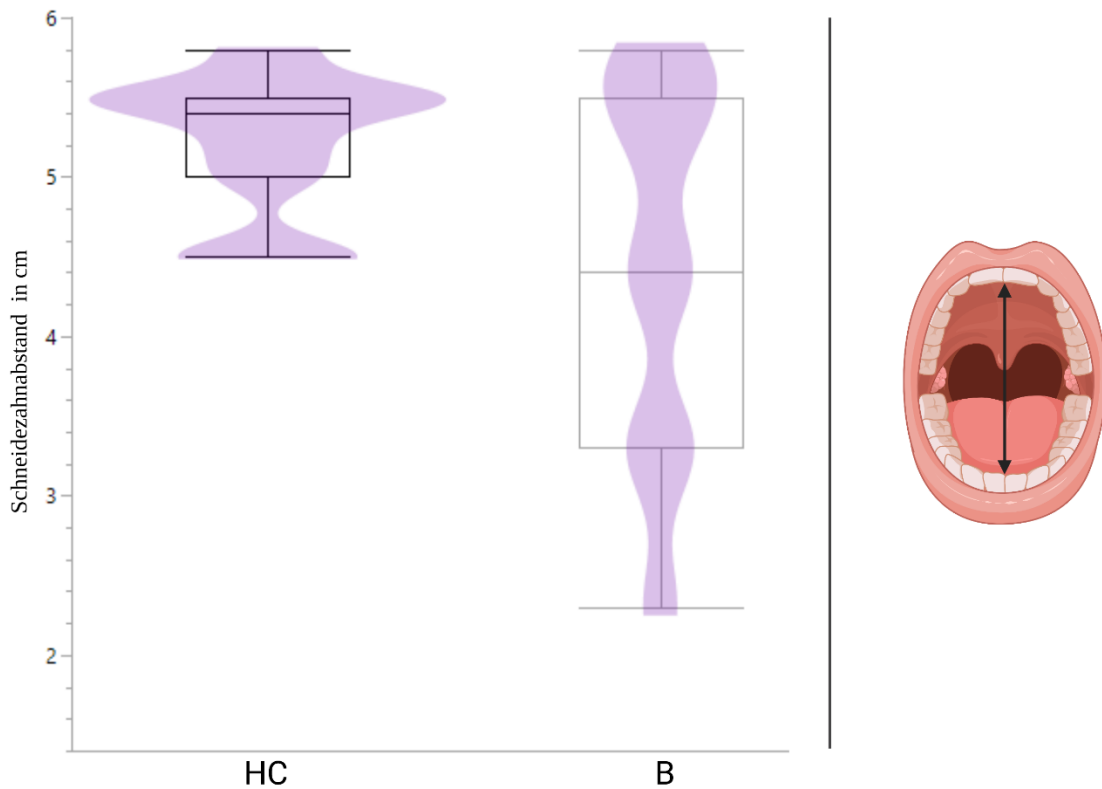


Abbildung 9, Schneidezahnabstand bei maximaler Kieferöffnung bei gesunden Kontrollproband:innen (HC) und Bruxismuspatient:innen (B) in cm mittels Boxplots mit Konturlinien. Sichtbar ist die bei Bruxismuspatient:innen deutlich größere Spannweite der Verteilung bei gleichen Maximalwerten, was auch zu einem signifikant geringeren Mittelwert bei Bruxismuspatient:innen führt. Rechts ist der Messbereich veranschaulicht (Quelle: eigene Darstellung).

SWE

Parameter	HC <i>n = 10</i>	B <i>n = 10</i>	<i>p</i> B vs. HC
SWV Ruhe	1,66 (± 0,25)	1,91 (± 0,44)	< 0,01
SWV leichter Biss	2,42 (± 0,61)	2,77 (± 1,11)	0,722
SWV maximale Kieferöffnung	5,2 (± 0,4)	4,5 (± 1,2)	< 0,01

Tabelle 5, Ergebnisse der SWV mit Mittelwert und Standardabweichung der Kontrollgruppe (Healthy Control; HC) und Bruxismuspatient:innen (B) in m/s, Signifikanz *p* zwischen B und HC mittels Mann-Whitney-U Tests angegeben.

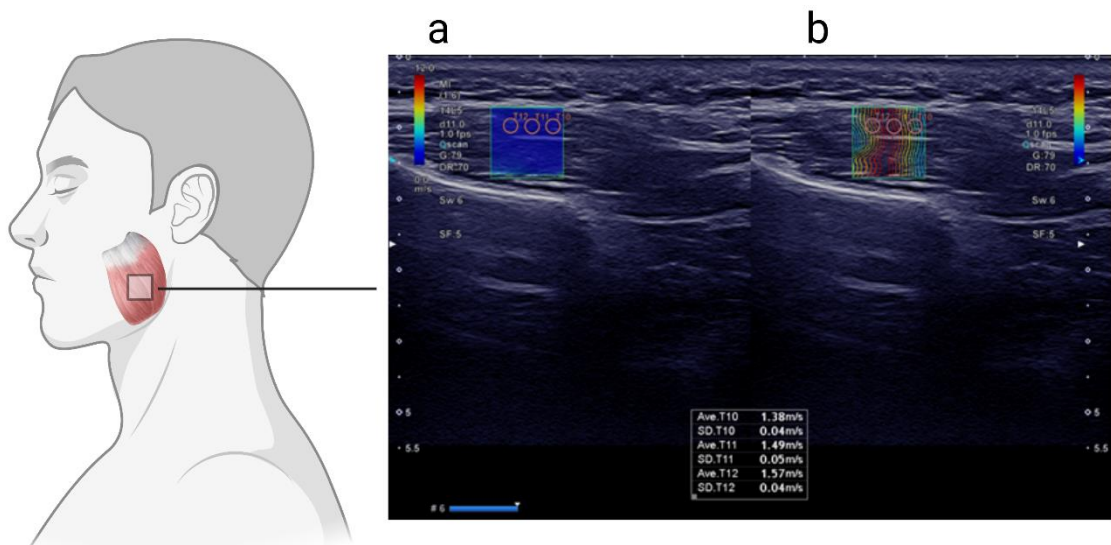
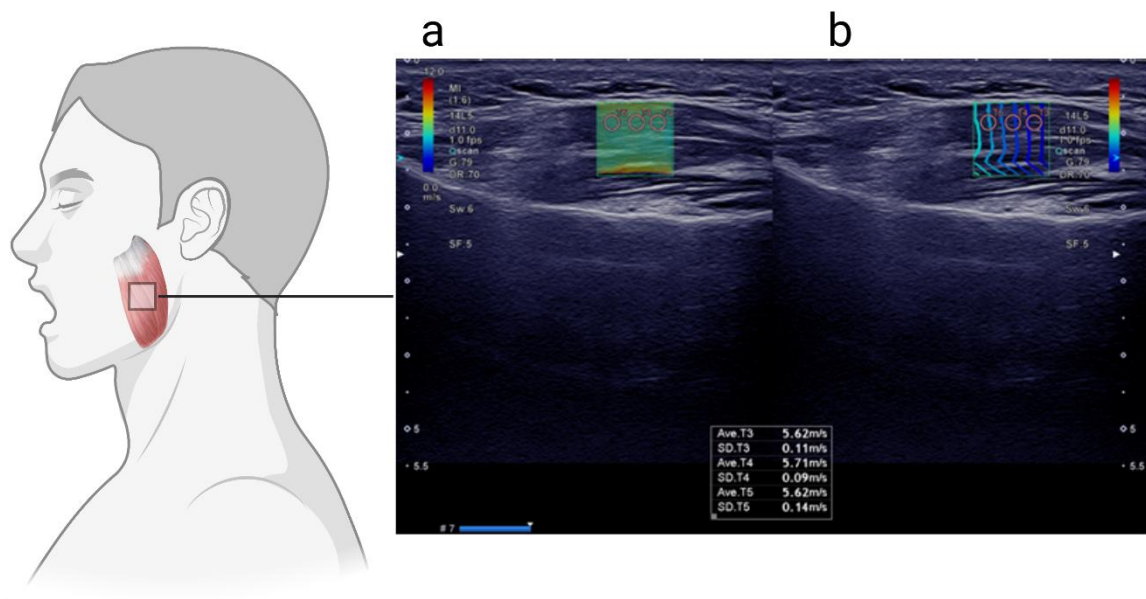


Abbildung 10, Darstellung einer SWE-Messung des M. masseter in Ruhe. Zwei Bilder werden bei die SWE gezeigt: a: mittels Farbskalierung wird in der Fläche die SWE visualisiert, auch, um homogene Strukturen besser erkennen und messen zu können. b: man sieht die Scherwellen graphisch dargestellt, ebenfalls in Farbskalierung, oben rechts und oben links sichtbar: in aufsteigender SWV: blau – türkis – grün – gelb – orange – rot. Enge parallele Scherwellen sprechen für geringe SWV und eine hohe Elastizität. Je Messung wurden drei ROI (Region of Interest) ausgewählt, hier als Kreise sichtbar. Quantitativ ermittelte durchschnittliche SWV wird unmittelbar dargestellt (hier: Ave T.10 – Ave T.12) inklusive jeweiliger Standardabweichung (SD T.10 – SD T.12) (Quelle: eigene Darstellung).



Deformation des M. masseter
bei Kieferöffnung:

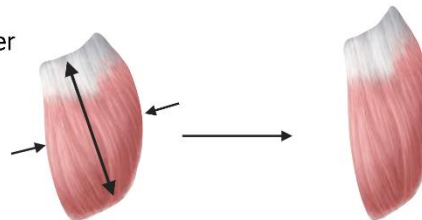


Abbildung 11, Darstellung einer SWE-Messung des M. masseter bei Ruhe. Verbreiterte Scherwellen visualisieren höhere SWV-Werte (Ave T.3 – Ave T.5). Die Öffnung des Kiefers bewirkt eine Längsdehnung des Muskels (Quelle: eigene Darstellung).

Die Ergebnisse der ermittelten SWV unterschied sich je nach Situation. Hierbei konnte eine höhere SWV bei Bruxismuspatient:innen in Ruhe mit geschlossenem Mund gemessen werden, wobei ein signifikanter Unterschied mittels Mann-Whitney-U nachgewiesen werden konnte. Eine leicht erhöhte SWV konnte bei 50%iger Bisskraft zwar gemessen werden, diese Differenz war aber durch zu geringe Unterschiede nicht signifikant. Auffällig war hier allerdings eine hohe Zahl von statistischen *Ausreißern* bei Bruxismuspatient:innen.

Konträr zu den Ergebnissen bei Ruhe konnte bei maximaler Kieferöffnung eine signifikant erhöhte SWV bei gesunden Kontrollproband:innen gegenüber Bruxismuspatient:innen gemessen werden.

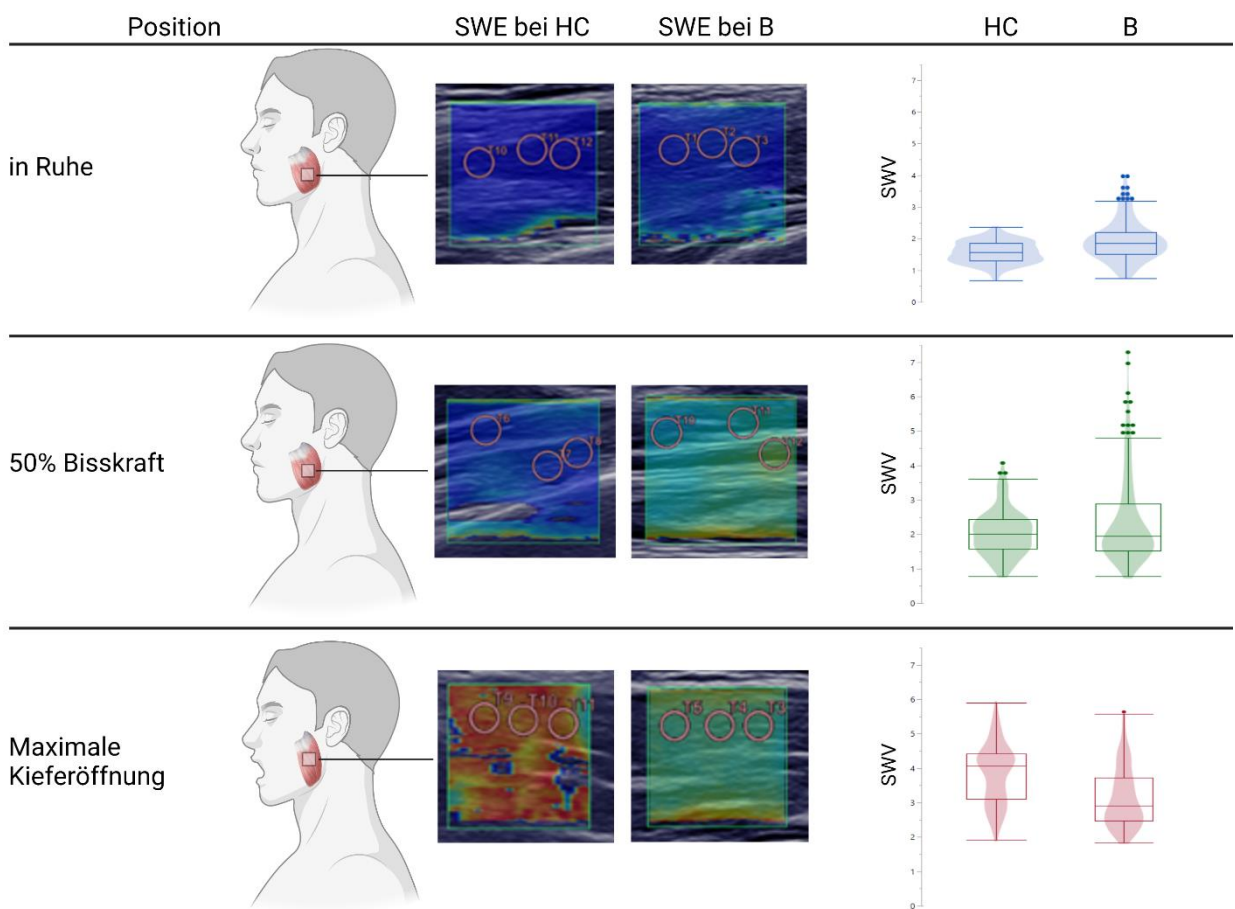


Abbildung 12, Schematische Darstellung der SWE-Messungen in den unterschiedlichen Situationen: Ruhe, bei 50%iger subjektiver Bisskraft und bei maximaler Kieferöffnung mit jeweiligen statistischen Ergebnissen bei gesunden Kontrollproband:innen (HC) und Bruxismuspatient:innen (B). Im Ultraschall (Mitte) wird die SWV anhand der Farbskalierung (von blau zu rot) visuell abgebildet. Die Kreise kennzeichnen die hier gemessenen ROI. Boxplots (rechts) visualisieren statistische Verteilungen der beiden Gruppen HC und B. Hier sieht man signifikant höhere SWV-Werte bei Bruxismuspatient:innen in Ruhe und bei gesunden Kontrollproband:innen in maximaler Kieferöffnung (Quelle: eigene Darstellung).

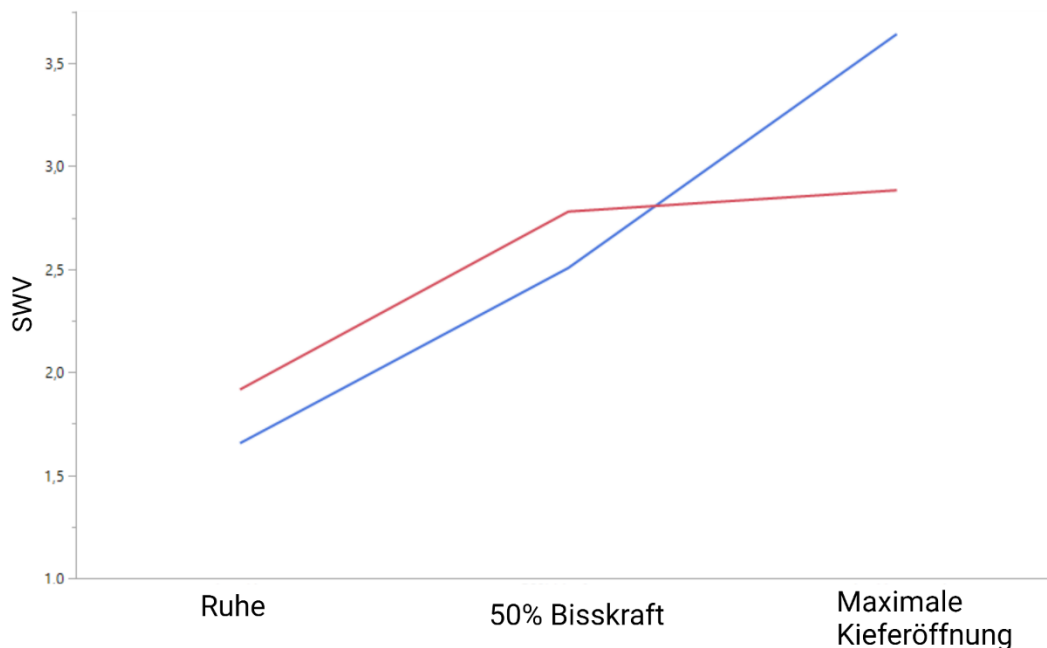


Abbildung 13, Graphische Darstellung der SWV-Mittelwerte in den drei verschiedenen Situationen bei gesunden Kontrollproband:innen (blau) und Bruxismuspatient:innen (rot). Man sieht eine höhere mittlere SWV der Bruxismuspatient:innen bei Ruhe und 50%iger Bisskraft, während bei Maximaler Kieferöffnung die mittlere SWV der Kontrollgruppe überwiegt (Quelle: eigene Darstellung).

Varianz

Zusätzlich wurde die Varianz der Messungen bei den unterschiedlichen Situationen in den beiden Gruppen überprüft. Hier konnte man sehen, dass die geringste Varianz bei beiden Gruppen in Ruhe vorlag, die gesunde Kontrollgruppe sogar mit wiederum deutlich geringerer Varianz als die Bruxismuspatient:innen ($0,0621 \text{ m/s}^2$ gegen $0,1974 \text{ m/s}^2$). Dagegen konnten bei den anderen Positionen höhere Varianzen festgestellt werden, besonders die Varianz der Bruxismusgruppe bei 50%iger Bisskraft imponiert mit hohen Werten ($1,2239 \text{ m/s}^2$). Insgesamt weisen die Messergebnisse der gesunden Kontrollgruppe eine deutlich geringere Varianz auf als die der Bruxismuspatient:innen.

Varianz (in m/s ²)		
	HC	B
Ruhe	0,0621	0,1974
50%ige Bisskraft	0,3437	1,2239
Max. Kieferöffnung	0,8786	0,8527
Mittelwert	0,4281	0,7567

Tabelle 6, Varianzen der SWV-Messungen bei gesunden Kontrollproband:innen (HC) und Bruxismuspatient:innen (B) in den verschiedenen Kieferpositionen und insgesamt als Mittelwert dieser. Insgesamt sieht man eine höhere Varianz bei Bruxismuspatient:innen.

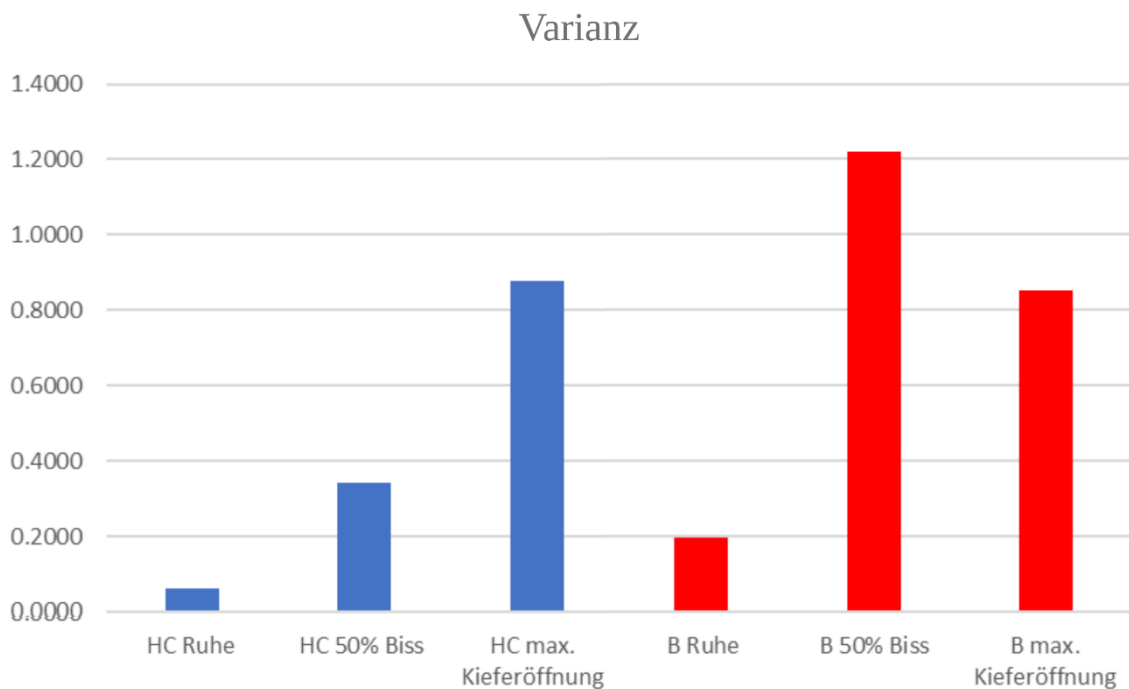


Abbildung 14, Varianz (in m/s²) der gemessenen Daten gegliedert in gesunde Kontrollproband:innen (HC) und Bruxismuspatient:innen (B) zu den unterschiedlichen Kieferpositionen Ruhe, 50%iger Bisskraft und maximaler Kieferöffnung. Die Varianz ist insgesamt bei Bruxismuspatient:innen höher, während die höchste Varianz bei 50%iger Bisskraft ermittelt werden konnte. Varianz ist bei beiden Gruppen am geringsten in Ruhe (Quelle: eigene Darstellung).

Korrelationen SWE/Kieferöffnung

Mittels des Spearman-Rho Koeffizienten wurde daraufhin überprüft, inwiefern eine Korrelation zwischen SWV-Werten und der maximalen Kieferöffnung vorlag. Hierbei zeigt sich bei Berechnung zwischen maximalem Schneidezahnabstand und SWV der Bruxismuspatient:innen eine signifikante Korrelation ($p < 0,01$). Auf der anderen Seite zeigt sich allerdings keine signifikante Korrelation zwischen maximalem Schneidezahnabstand und der SWV der gesunden Kontrollgruppe ($p = 0,72$).

5 Diskussion

Der Bruxismus wird aktuell durch subjektive Beschwerden, Eigen- und Fremdanamnese, sowie einer körperlichen Untersuchung inklusive klinischer Zeichen und dem Befund des Zahnstatus diagnostiziert. Es bleibt eine klinische Diagnose, die vom Untersuchenden stark abhängig ist und dadurch fehleranfällig bleibt. Der Bedarf nach einer quantifizierbaren und zuverlässigen diagnostischen Methode bei Bruxismus ist dementsprechend hoch. Es existieren verschiedene Ansätze, diese Lücke zu schließen, die alle bislang nicht bereit für eine breite klinische Anwendung sind. Während bereits vereinzelt Studien zu unterschiedlichen Formen der Elastographie bei Craniomandibulären Dysfunktionen (CMD) durchgeführt worden sind, ist unsere Studie die erste, die mittels Scherwellen-Elastographie mögliche Auswirkungen der Muskelelastizität bei Bruxismuspatient:innen untersucht. Diese sollte als erster Schritt dienen, um herauszufinden, ob die SWV bei Bruxismus als objektiver Biomarker herangezogen werden kann. Im Folgenden werde ich die Ergebnisse der Morphometrie, des Schneidezahnabstandes bei maximaler Kieferöffnung und der SWV in den verschiedenen Positionen darlegen und im wissenschaftlichen Kontext diskutieren.

Morphometrie

Eine bereits klinisch beobachtete und gemessene Hypertrophie des M. masseter in anderen Studien war unsere erste Hypothese (Aguilera et al., 2017; Singh et al., 2011).

Hier wurde davon ausgegangen, dass die übermäßige Kaumuskelaktivität zu einer Zunahme der Muskeldicke und -breite führt, was sich auch in den Ergebnissen zeigen sollte. Entgegen unserer Hypothese konnte keine Hypertrophie des M. masseter bei Bruxismuspatient:innen festgestellt werden. Hier ergab sich ein gegenteiliges Bild, so konnten nämlich sowohl der Durchmesser in Ruhe und Anspannung als auch Länge und Breite bei der Kontrollgruppe signifikant vergrößert dargestellt werden.

Wie bereits gezeigt werden konnte, zeigt sich der Effekt übermäßiger Muskelaktivität in einer Verkürzung der Muskelfasern (Jarvis, 2015; Shoepe et al., 2003). Es könnte demnach auch hier der Effekt jahrelanger Bruxismusaktivität und andauernder Kaumuskelaktivität sein, die in einer Verkürzung der Muskelfasern des M. masseter resultiert. Hiermit ließe sich insbesondere die verkürzte Länge des M. masseter bei Bruxismuspatient:innen erklären. Zudem zeigen einzelne Studien heterogene Effekte von Bruxismus auf die Morphologie der Kaumuskulatur. D'Ippolito et al. konnten beispielsweise bei Patient:innen mit CMD mittels MRT neben einer Hypertrophie noch häufiger Zeichen von Atrophie in den Mm. pterygoidei laterales zeigen, die ähnlich wie der M. masseter beim Bruxismus beteiligt und verstärkt aktiviert werden. In diesen Studien waren auch viele der Studienteilnehmer:innen nachweislich betroffen von Bruxismus (25,7% von 35 CMD-Patient:innen). Hieraus könnte sich demnach auch eine Atrophie des M. masseter ableiten, die zu einer Abnahme der Breite und Dicke des Muskels geführt haben könnte (D'Ippolito et al., 2010).

Allerdings könnten auch individuelle anatomische Gegebenheiten diese Ergebnisse erklären. In mehreren Studien konnte nachgewiesen werden, dass sich die Muskeldicke von Männern und Frauen unterscheidet, indem Frauen aufgrund anatomischer Grundlagen einen kleineren M. masseter vorweisen. Park et al. kamen 2018 beispielsweise zu diesem Ergebnis, hier beträgt der Muskeldurchmesser des M. masseter in Ruhe 9,8 mm bei Frauen und 11,3 mm bei Männern bei jeweils 20 Proband:innen. Bei Satiroğlu et al. betragen die Durchmesser bei Frauen 12,74 mm, denen gegenüber misst der Durchmesser der Männer im Mittel 14,92 mm (Kubota et al., 1998; Park et al., 2018; Satiroğlu et al., 2005). Dies korreliert bei uns mit den kleineren M. masseter der Bruxismuspatient:innen, wo mehr Frauen als in der Gruppe der gesunden Kontrollproband:innen gemessen worden sind.

Bei der geringen Zahl an Proband:innen und der ungleichen Geschlechterverteilung erscheint es möglich, dass diese eine Auswirkung auf die Maße des M. masseter gehabt haben könnten. So gab es ein Ungleichgewicht an Männern und Frauen in der Studie, was sich bei mehr Frauen und dadurch verbundenen geringeren Körpergrößen bei der Gruppe der Bruxismuspatient:innen (Mittelwerte: B = 169,8 cm; HC = 179,4 cm) zeigt. Dies könnte das Ergebnis der Muskelgröße signifikant beeinflusst haben, die diesen rein anatomischen Gegebenheiten unterliegt.

Die Studienlage zeigt ein heterogenes Bild von Folgen übermäßiger Muskelaktivität, auch bezüglich der Kaumuskulatur, es deutet aber insbesondere bei Bruxismus eher auf eine Hypertrophie des Mm. masseter und temporalis hin, was bei den Messungen nicht festgestellt werden konnte (Aguilera et al., 2017). Es wäre daher zu empfehlen, bei Folgestudien mögliche Fehlerquellen zu beseitigen, indem ein geschlechter- und altersausgeglichenes Proband:innenkollektiv ausgesucht werden sollte.

Wie bereits beschrieben ist die klare Trennung zwischen CMD und Bruxismus schwierig. Zusammenhänge werden weiterhin kontrovers diskutiert und eine klare Einordnung der Kausalität bei Patient:innen mit sowohl CMD als auch Bruxismus ist bislang nicht möglich gewesen. Auch bei unseren Patienten waren CMD-Symptome häufig, auch wenn sie teilweise nicht klinisch diagnostiziert worden sind. Die aktuell uneinheitliche Diagnostik von sowohl Bruxismus als auch CMD und damit verbundene teils unklare Trennung der beiden Störungsbilder erschwert eine isolierte Betrachtung von Bruxismus bei unserer Studie.

Schneidezahnabstand

Bei der Messung des maximalen Schneidezahnabstandes und der damit verbundenen maximal möglichen Kieferöffnung konnte man sehen, dass der mittlere Schneidezahnabstand der Bruxismuspatient:innen mit 4,5 cm signifikant geringer war als bei der gesunden Kontrollgruppe. Hier betrug er 5,2 cm. Bei genauem Blick auf die Daten und die statistische Verteilung kann man aber zudem erkennen, dass bei den Bruxismuspatient:innen ähnlich hohe Maximalwerte erzielt werden konnten, in beiden Gruppen werden Maximalwerte von jeweils 5,8 cm erzielt. Die sich hierbei erstreckende Spanne von 2,3 cm – 5,8 cm ist bei Bruxismuspatient:innen im Vergleich zu 4,5 cm – 5,8 cm verbreitert und zeigt die von Betroffenen bereits beschriebene signifikante

Einschränkung der Kieferöffnung. Auch Manfredini et al. kamen 2003 zu einem ähnlichen Ergebnis. Sie verglichen 212 Patient:innen mit einer CMD, bei denen bei 87,5% ein nachgewiesener Bruxismus vorlag und fanden eine signifikante Einschränkung der Kiefermobilität mit Kiefergelenkschmerzen und einer Limitation der Kieferöffnung. Die hier beschriebene häufige Assoziation der eingeschränkten Kieferöffnung bei CMD- und Bruxismuspatient:innen zeigt die Relevanz dieser Messung als Untersuchungsmethode in Screeningverfahren und Verlaufskontrollen.

Die Einschränkung der Kieferöffnung lässt sich durch zwei Prozesse erklären. Der erste, bereits zuvor angesprochene, beschreibt die Verkürzung der Muskelfasern als potenzielle Folge andauernder Muskelaktivität (Jarvis, 2015; Shoepe et al., 2003). Dies könnte demnach zu einer verringerten Dehnbarkeit des M. masseters und damit verbunden einer limitierten Kieferöffnung führen.

Andere Studien betonen die Wichtigkeit intraartikulärer Prozesse bei der Symptomatik der Kieferöffnung. Wie schon zuvor beschrieben sind Schmerzen des Kiefergelenks sowie auch Geräusche bei Kieferöffnung und -schluss ein häufiges sekundäres Symptom bei Bruxismuspatient:innen. Dies führen Forschende auf eine Abnutzung des Kiefergelenkes, insbesondere der Discus Articularis, die bei Überbelastung durch Scherspannungen Schäden erleidet und ihren dämpfenden Charakter zunehmend verliert. Während der genaue pathophysiologische Vorgang noch nicht vollständig geklärt ist, vermuten Forschende eine forcierte Apoptose der Chondrozyten durch die Verstärkte Belastung. In der Folge verliert die Discus Articularis an Größe und schmerzhafte Kontakte der Gelenkflächen werden wahrscheinlicher. Auch die Möglichkeit der Luxation der Discus Articularis bei Schlafbruxismus konnte beobachtet werden und führt in der Folge zu vergleichbaren Beschwerden. Diese Mechanismen konnten sowohl bei Bruxismuspatient:innen als auch bei isolierter CMD beobachtet werden. Sie sind wichtig für das Verständnis der beschriebenen Beschwerden von Bruxismuspatient:innen und können uns eine zusätzliche Erklärung für die eingeschränkte Kieferöffnung bei unseren Messungen geben (Commisso et al., 2014). Die Beteiligung des Kiefergelenks und der Discus Articularis bei CMD-Patient:innen konnte in Studien mittels Ultraschalls dargestellt werden. Auch gibt es aktuelle Ansätze, um mittels Elastographie die Discus Articularis darstellen und besser beurteilen zu können (Erturk et al., 2022).

Die Messung der Kieferöffnung ist Teil aktueller Screeningverfahren und ist auch bei dem von uns verwendeten CMD-Fragebogen von der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFDT) als Nebenkriterium für Bruxismus aufgeführt. Ein Schneidezahnabstand von <40 mm bei maximaler Kieferöffnung sollte demnach weiter abgeklärt werden und zählt als potenzielles Symptom einer CMD oder eines Bruxismus.

Scherwellen-Elastographie (SWE)

Die SWE-Untersuchung des M. masseter zeigte unterschiedliche Ergebnisse bei den verschiedenen Situationen, während bei Ruhe die SWV von Bruxismuspatient:innen signifikant höher als die der gesunden Kontrollgruppe ist, zeigt sich das Gegenteil bei maximaler Kieferöffnung, hier ist die SWV der gesunden Kontrollgruppe signifikant erhöht. Bei 50%iger Bisskraft ist kein signifikanter Unterschied zu erkennen. Es erscheint sinnvoll, die Ergebnisse der verschiedenen Kieferpositionen zunächst einzeln zu betrachten.

Ruhe

Bei höchstmöglicher Entspannung des Kiefers und geschlossenem Mund ließ sich eine signifikant erhöhte SWV bei Bruxismuspatient:innen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe ermitteln (Mittelwert: B = 1,91 m/s; HC = 1,66 m/s, $p < 0,01$). Dies könnte auf eine Alteration der Muskelelastizität hindeuten, was sich in einem steiferen M. masseter widerspiegelt. Dies wäre auch mit unserer Hypothese des steiferen Muskels bei langanhaltender Belastung durch Bruxismus vereinbar. Es könnte außerdem zu der Wahrnehmung Betroffener und untersuchender Zahnmediziner:innen passen, die von einem subjektiven Gefühl der Verhärtung berichten (Masuda et al., 2018). Andererseits ist ein erhöhter Muskeltonus bei Bruxismuspatient:innen durch höhere Grundanspannung möglich.

In dieser Messreihe wurde die sogenannte passive Muskelsteifigkeit erhoben. Brandenburg et al. beschrieben 2014 die passive Muskelsteifigkeit (Passive Muscle Stiffness) als eine von drei unterschiedlichen Vorgängen, die zu Alterationen der Muskelsteifigkeit führen können. Diese beschreiben die passive Muskelsteifigkeit als

Zustand der Ruhe ohne Kontraktion oder aktive, bzw. passive Dehnung. Ziel dieser ersten Messreihe bei unserer Studie war es, diesen Zustand herzustellen und bei unseren Patient:innen und Proband:innen die passive Muskelsteifigkeit zu messen. Brandenburg et al. bezeichnen die passive Muskelsteifigkeit als leicht zu erheben, wenngleich standardisierte Bedingungen gegeben sein sollten, um eine gute Vergleichbarkeit und Reliabilität der Messungen möglich zu machen. Hier werden unter anderem Protokolle vorgeschlagen, bei denen die Position, Messort und -einheit (SWV oder Elastizitätsmodulus) festgelegt werden sollen (Brandenburg et al., 2014).

Zu der Muskelelastizität bei CMD sind bereits Studien mit SWE durchgeführt worden, die zu dem Ergebnis einer höheren Steifigkeit des M. masseter bei Betroffenen in Ruhe gekommen sind. Unter anderem Takashima et al. konnten 2017 eine signifikante Erhöhung der SWV bei CMD-Patient:innen zeigen, so konnten bei 24 gesunden Frauen mittlere SWV-Werte von 1,27 m/s erhoben werden, während zwei Gruppen von insgesamt 26 CMD-Patient:innen eine mittlere SWV von 1,96 m/s, respektive 2,00 m/s vorweisen konnten. Diese erhöhte SWV galt daraufhin als hinreichender Nachweis für eine erhöhte Steifigkeit der Muskeln und dementsprechend für eine nachweisliche Änderung der Steifigkeit bei den Patient:innen durch die CMD. Diese Ergebnisse zeigen eine vergleichbare Tendenz zu unseren erhobenen SWV-Ergebnissen bei Ruhe. Dennoch berichten auch Olchoway et al. von einer unzureichenden Evidenz und der Notwendigkeit großangelegter Studien zur weiteren Verifizierung der Elastographie als diagnostische Methode. Als Schwierigkeit erwies sich hierbei zudem der Vergleich der einzelnen Studien durch unterschiedliche Bedingungen der Messungen (z.B. Proband:in bei der Messung liegend oder sitzend), verschiedene Auswahlkriterien der Proband:innen und nicht zuletzt unterschiedlicher Ultraschallgeräte.

In die zuvor genannten Studien reihen sich unsere Ergebnisse nun ein, bei der ähnlich wie die CMD eine hohe Belastung des M. masseter vorliegt, was bei beiden Störungen subjektive Verspannungen und Verhärtungen nach sich ziehen kann. Dieses Ergebnis könnte mehrere Ursachen haben. Einerseits ist es möglich, dass die Kaumuskulatur durch jahrelange Beanspruchung und übermäßige Aktivität des M. masseter durch Bruxismus eine Konformitätsänderung der Muskeln nach sich zieht, wodurch sich die Elastizität der Muskeln verändert. Außerdem ist es möglich, dass Betroffene von Bruxismus einer unterbewussten und unkontrollierten Anspannung unterliegen, wodurch eine von uns

gewünschte vollkommene Entspannung der Kaumuskulatur nicht möglich war. Dies konnten bereits Monteiro et al. in einer EMG-Studie bei 303 Patient:innen mit Wachbruxismus nachweisen, die einen signifikant erhöhten Muskeltonus bei einigen Bruxismuspatient:innen vorfanden. Drei Subtypen wurden bestimmt, der tonische (EMG in Ruhe 13,1 μV), phasische (EMG in Ruhe 6,4 μV) und intermediäre Typ (EMG in Ruhe 5,1 μV), wobei alle Gruppen eine signifikant erhöhte EMG-Aktivität nachweisen konnten als eine gesunde Kontrollgruppe (EMG in Ruhe 5,1 μV) (Monteiro et al., 2021). Auch Lauriti et al. zeigten bei einer EMG-Studie zu 28 CMD-Patient:innen (jeweils 14 mit milder und 14 mit ausgeprägter Symptomatik) und 14 Proband:innen ohne CMD eine erhöhte EMG-Aktivität des M. masseter in Ruhe (Lauriti et al., 2014). Durch die jahrelange Kaumuskulaktivität bei Nacht berichten diese Menschen häufig von einer subjektiven Anspannung auch bei Tag, die teilweise physio- oder psychotherapeutisch behandelt wird, oftmals aber bei den Betroffenen persistiert. Es ist also möglich, dass eben diese Grundanspannung der Bruxismuspatient:innen als signifikant erhöhte SWV gemessen wurde.

Diese Grundanspannung, die zu einer erhöhten SWV führen könnte, kann durch verschiedene Faktoren verstärkend beeinflusst werden. Unter anderem sind tagesabhängige Umstände als potenzielle Einflüsse zu betrachten. Vor allem bei Stress ist bekannt, dass er verstärkend auf die Muskelspannung wirken kann. Wie zuvor bereits beschrieben wird Stress als starker Einflussfaktor bei Bruxismus, besonders bei Wachbruxismus gesehen und kann sich demnach auch unmittelbar auf den Muskeltonus auswirken. Stress oder Belastungssituationen können je nach Tageszeit oder persönlichem Befinden unterschiedlich stark ausgeprägt sein und sollten bei der Untersuchung und dem Befund des Patienten berücksichtigt werden. So hat man schon bei Studien zu Wachbruxismus beschrieben, dass ein fester Kieferschluss, damit verbunden eine starke Muskelanspannung des M. masseter, Cortisol senkend und damit stressreduzierend auswirken kann (Tahara et al., 2007). Dies korreliert mit der Annahme, dass Wachbruxismus psychosomatischen Prozessen unterliegt und insbesondere bei Stress verstärkt auftritt. Auch die Bruxismusaktivität der vergangenen Tage, insbesondere am Messtag oder in der vorangegangenen Nacht, kann den Muskeltonus beeinflussen und eine erhöhte Grundspannung der Muskulatur nach sich ziehen. So berichten Betroffene

häufig von einem angespannten Kiefer oder vermehrten Schmerzen, wenn in der Nacht zuvor vermehrtes Zähneknirschen vorgelegen hat.

Unter Berücksichtigung der Varianz wird deutlich, dass diese zwar bei gesunden Kontrollproband:innen niedriger ist als bei Bruxismuspatient:innen, insgesamt aber bei beiden Gruppen in diesem Zustand gering ist. Man kann hieraus also eine gute Realisierbarkeit der Messmethode ableiten, mit der man sowohl bei gesunden Menschen als auch bei Betroffenen von Bruxismus zuverlässige Ergebnisse erzielen kann. Zu dem Schluss einer guten Realisierbarkeit der SWE des M. masseter kommen auch die zuvor genannten Studien (Olchoway et al., 2020).

Leichte Bisskraft

Als nächstes wurden genauer die Ergebnisse der SWE-Messungen bei leichtem Biss betrachtet. Eine Muskelkontraktion führt nachgewiesen zu einer messbar höheren Steifigkeit des Muskels. Brandenburg et al. bezeichnet diesen Vorgang als aktive Muskelsteifigkeit (Active Muscle Stiffness) und beschreibt ihn als Folge von Aktin-Myosin Querverbindungen während der Muskelkontraktion. Dadurch verdichten sich die Muskelfasern, was zu einer höheren Steifigkeit führt. Mittels Elastographie konnte nachgewiesen werden, dass zunehmende Muskelkraft einen direkt positiven Einfluss auf die Muskelsteifigkeit hat (Brandenburg et al., 2014). Dies erklärt die höheren Werte in dieser Messreihe im Vergleich zu den SWV-Messungen in Ruhe.

Um dies bei unseren Bruxismuspatient:innen zu überprüfen, wurde die SWV vom M. masseter bei leichtem Biss untersucht. Dafür wurden die Proband:innen dazu aufgefordert, mit einer subjektiven Kraft von 50% des maximal möglichen Bisses zuzubeißen. Dies wurde durchgeführt, da ein maximaler Biss und eine damit verbundene maximale Kontraktion des M. masseter nicht mehr zuverlässig von der SWE gemessen werden kann. Darüber hinaus liegt bei Bruxismuspatient:innen des Öfteren eine Beeinträchtigung der Wahrnehmung der Bisskraft vor. Durch eine erhöhte Anspannung und übermäßige Kaumuskelaktivität kommt es dabei zu Störungen der Muskelkontrolle. Hier ist eine naheliegende Erklärung die Störung der Efferenz und Afferenz der Innervation des Muskels (Palinkas et al., 2016). Diese Beobachtung bestätigen auch die Messungen, bei der die Varianz gerade bei den SWE-Messungen der subjektiven Bisskraft der Bruxismuspatient:innen am höchsten liegt. Zudem berichteten manche der

Bruxismuspatient:innen von Schmerzen bei starkem Biss und äußerten auch bei den Messungen des Muskeldurchmessers bei maximaler Kontraktion leichte Probleme. Aus diesen Gründen kam die Entscheidung auf eine mittlere Bisskraft, bei der die Studienteilnehmer:innen zu einer subjektiven Bisskraft von 50% des maximal möglichen Bisses aufgefordert wurden.

Zwar wurden auch in dieser Messung bei 50%iger Bisskraft im Durchschnitt höhere Werte bei den Bruxismuspatient:innen erhoben (Mittelwerte: HC = 2,42 m/s; B = 2,77 m/s), ein signifikanter Unterschied bestand dabei allerdings nicht ($p = 0,722$). Eine mögliche Erklärung für dieses Ergebnis wäre, dass Bruxismuspatient:innen durch die erhöhte Anspannung und Muskelbelastung und CMD-Symptomatiken wie Kiefer- und Muskelschmerzen ein anderes Empfinden für ihren eigenen Biss und ihre Muskelkraft entwickeln. So konnten bereits Lauriti et al. mittels EMG am M. masseter nachweisen, dass Menschen mit CMD einer höheren Grundspannung der Kaumuskulatur unterliegen. Hier zeigt sich eine signifikante Erhöhung der EMG-Aktivität bei Personen mit CMD-Symptomen. So wurde bei Menschen mit moderater bis schwerer CMD-Symptomatik eine EMG-Aktivität von 23,85 μV am linken M. masseter und 21,89 μV des rechten M. masseter gemessen, die die Werte der gesunden Kontrollgruppe von 2,14 μV , respektive 2,08 μV signifikant übersteigt (Lauriti et al., 2014).

Die Bisskraft von 50% war bei unserer Messreihe in Ermangelung eines entsprechenden Kraftmessers nicht exakt messbar und lag in der individuellen und subjektiven Einschätzung der jeweiligen Proband:innen und Patient:innen, dementsprechend konnte man nicht davon ausgehen, dass die Proband:innen und Patient:innen wirklich mit der gleichen Kraft zugebissen haben. Es ist also wahrscheinlich, dass eine unterschiedliche subjektive Auslegung der gewünschten 50%igen Bisskraft vorlag. Es zeigte sich zudem, dass die Spannbreite der SWV-Werte der Bruxismuspatient:innen deutlich weiter auseinander lag. Dennoch konnten auch in dieser Messreihe interessante Entdeckungen gemacht werden. Neben der Widerlegung unserer Hypothese höherer Messwerte in allen Zuständen, war in dieser Messreihe insbesondere die hohe Zahl an außerordentlich hohen Werten bei Bruxismuspatient:innen auffällig.

Während die meisten Messwerte noch in vergleichbarer Höhe wie die der Kontrollgruppe sind, weisen einzelne Patient:innen der Bruxismusgruppe eine stark erhöhte Steifigkeit

bei dieser Messung vor. Diese statistischen Ausreißer sind bei den Bruxismuspatient:innen deutlich häufiger wodurch bei ihnen mehr und höhere Maximalwerte gemessen werden konnten. Während bei der gesunden Kontrollgruppe ein Höchstwert von 4,32 m/s vorliegt, erreichten gleich mehrere Bruxismuspatient:innen Maximalwerte zwischen 5 und 7 m/s.

Eine weitere Erklärung könnte auch hier die geringe Fallzahl der Proband:innen mit individuellen starken Abweichungen sein. So kann sich die Maximalkraft individuell unterscheiden und einzelne Personen mit ausgeprägter Muskelkraft für stark erhöhte Maximalwerte sorgen. Diese Annahme könnte ebenfalls unsere Ergebnisse begründen. Wenn man davon ausgeht, dass von den Patient:innen einige eine deutlich erhöhte Maximalkraft aufweisen als gesunde Kontrollproband:innen, sind bei diesen auch deutlich höhere Werte bei 50%iger Bisskraft zu erwarten. Jedoch sieht man bei einem genaueren Blick in unsere Messergebnisse, dass zwar wenige Proband:innen für die sehr hohen Werte zuständig waren, allerdings auch Andere für extreme statistische Ausreißer gesorgt haben. Daher wäre es unzureichend, das Ergebnis nur auf einen höheren Trainingseffekt zurückzuführen.

Dieses Ergebnis sehen wir auch in der Varianz, die zu den einzelnen Gruppen und Kieferpositionen erhoben wurden. So ist die Varianz in keinem anderen Zustand so hoch, wie bei den Bruxismuspatient:innen bei 50%iger Bisskraft des maximal möglichen Bisses. Die hohe Varianz, besonders auch im Vergleich zu den gesunden Kontrollproband:innen bei 50%iger Bisskraft, veranschaulicht gut die hohe Spannweite an niedrigen und hohen Messwerten der SWV. Auch im Vergleich zu den deutlich geringeren Mittelwertes der Varianz bei allen Messwerten der Bruxismuspatient:innen zeigt sich, dass während keinem anderen Zustand eine so hohe Varianz an verschiedenen hohen Werten vorlag. Die Einschätzung der Muskelkraft scheint demnach bei Bruxismuspatient:innen beeinträchtigt zu sein. Daher ist stark davon auszugehen, dass die andauernde Bruxismusaktivität einen entscheidenden Einfluss auf die subjektive Wahrnehmung der Muskeln und Einschätzung der Bisskraft hat.

Auch bei gesunden Kontrollproband:innen lag eine höhere Varianz als bei Ruhe vor, was sich auch hier durch die Subjektivität der 50%igen Bisskraft des maximal möglichen Bisses erklären lässt. Dennoch fällt auf, dass diese durch eine deutlich geringere

Spannweite der Werte und weniger statistische Ausreißer erheblich geringer ist und noch unter der mittleren Varianz der Kontrollgruppe bleibt. Auch der Vergleich der Varianzen der beiden Gruppen macht die beschriebene Besonderheit bei Bruxismuspatient:innen deutlich.

In einer Studie zur Maximalkraft des M. masseter bei Betroffenen von Schlafbruxismus fand man heraus, dass diese eine durch den Bruxismus bedingt signifikant verringerte Maximalkraft aufweisen (Palinkas et al., 2016). Auch Schmerzen der Kaumuskulatur oder des Kiefergelenkes können sich negativ auf die maximal mögliche Bisskraft auswirken (Goiato et al., 2017). Betrachtet man unsere Ergebnisse der SWV-Werten bei 50%iger Bisskraft mit diesem Wissen, kann man auch bei dieser Messreihe Schlüsse ziehen. Hier war die SWV bei Bruxismuspatient:innen zwar leicht erhöht, allerdings nicht signifikant wie bei Ruhe. Die Einschränkung des maximal möglichen Bisses und damit verbundener potenziell leichterer Kontraktion bei 50%iger Bisskraft könnte demnach einem möglichen signifikanten Ergebnis entgegengewirkt haben.

Um die Änderung der elastischen Beschaffenheit des M. masseter bei leichtem Biss besser beurteilen zu können wäre es demnach sinnvoll, zusätzlich eine Kraftmessung des Bisses durchzuführen, um die Messungen zu objektivieren und gleiche Bedingungen bei den Messungen vorliegen zu haben. Hierbei böte sich der Einsatz eines Vigorimeters an, welcher gleichzeitig mit der SWE appliziert werden kann. Dies kann man dann nutzen, um dabei direkt die Bisskraft zu messen und objektiv vergleichbare Voraussetzungen bei den einzelnen Messungen mit leichtem Biss vorliegen zu haben. Damit könnte man auch der subjektiven Auslegung einer 50%igen Bisskraft entgegenwirken.

Maximale Kieferöffnung

In der dritten und letzten Messreihe wurde nun die Elastizität des M. masseter bei maximaler Kieferöffnung betrachtet. Man sieht bei Betrachtung der Ergebnisse zuerst eine Erhöhung der SWV im Vergleich zu den anderen Zuständen, Ruhe und leichtem Biss. Zudem wurden bei unseren Messungen signifikant höhere SWV-Werte bei der gesunden Kontrollgruppe im Vergleich zu den Bruxismuspatient:innen erfasst, dementsprechend eine Umkehr der Ergebnisse bei Ruhe und auch ein Widerspruch zu unserer Hypothese, die eine signifikante Erhöhung in allen Zuständen vorsah. Auf beide Effekte werde ich einzeln eingehen.

Um zu verstehen, wieso die SWV bei maximaler Kieferöffnung die höchsten Messwerte vorweist, ist es wichtig sich vor Augen zu führen, welcher mechanischer Konformitätsänderung der M. masseter bei Kieferöffnung unterliegt. Hier wird der für Adduktion des Unterkiefers zuständige Muskel durch die entgegengesetzte Bewegung (Abduktion) gedehnt. Dies zeigt sich auch in herkömmlichen Ultraschalluntersuchungen, bei dem sich die Länge und auch der Durchmesser des Muskels verändern, durch die Dehnung wird er gleichzeitig schmaler und länger. Diese Konformitätsänderung wirkt sich auch auf die elastischen Eigenschaften des Muskels aus. Brandenburg et al. bezeichnet diesen Vorgang im Vergleich zu der aktiven Muskelsteifigkeit als dynamische Muskelsteifigkeit (Dynamic Muscle Stiffness). Dabei ist die Muskeldehnung das Ergebnis einer Änderung der Gelenkstellung und damit verbundener Konformitätsänderung der im Gelenk beteiligten Muskeln. Da die Hauptfunktion des M. masseter die Adduktion ist, wird er bei dem antagonistischen Vorgang der Abduktion passiv gedehnt (Brandenburg et al., 2014).

Mehrere Studien konnten einen elastographischen Beweis für die Erhöhung der Steifigkeit bei Muskeldehnung liefern. Brandenburg et al. beispielsweise beschreiben Änderungen der Elastizität bei Muskeln durch aktive, passive und dynamische Steifigkeit, die mittels Elastographie bestimmt werden konnten. Hier wurden beispielsweise der M. sternocleidomastoideus oder der M. gastrocnemius mit unterschiedlichen Methoden der Elastographie gemessen und eine signifikant erhöhte Steifigkeit der Muskeln bei Dehnung festgestellt. Unter anderem trugen Methoden der SWE, der transienten Elastographie und der Dehnungselastographie zu ähnlichen Ergebnissen bei und unterstützen zudem die Realisierbarkeit der Messung von Muskelgewebe mittels Elastographie zur Ermittlung der Steifigkeit (Brandenburg et al., 2014).

Auch in einer Studie von guter Reliabilität kamen Šarabon et al. zu vergleichbaren Ergebnissen. Bei 20 Individuen wurde eine Dehnung des M. biceps femoris herbeigeführt und die auch von uns benutzte SWE angewandt, wobei gezeigt werden konnte, dass bei Muskeldehnung signifikant höhere SWV-Werte als bei passiver Ruhelage erhoben werden konnten. Auch diese Studie unterstützt damit die Annahme der Erhöhung der Muskelsteifigkeit bei Muskeldehnung (Šarabon et al., 2019).

Auch Dubois et al. kommen zu diesem Ergebnis. Hier wurden in einer Studie bei 10 gesunden Proband:innen die Muskeln M. vastus medialis und M. gastrocnemius lateralis jeweils in Ruhe und bei passiver Dehnung gemessen und verglichen. Die Ergebnisse zeigen deutlich eine signifikant erhöhte SWV bei Längsdehnung des Muskels und zeigen damit klar, dass diese die Steifigkeit des Muskels stark erhöht. Zudem wurden bei dieser Studie der Intraklassenkorrelationskoeffizient (intra-class correlation coefficient, ICC) gemessen sowie durch Messungen unterschiedlicher Untersucher:innen die Reliabilität der Methode verglichen. Während die Intraoperatorreliabilität die Reliabilität und die Wiederholbarkeit eines Untersuchenden beschreibt, vergleicht man bei der Interoperatorreliabilität die Messergebnisse verschiedener Untersuchender. Hierbei gelten Werte von unter 0,5 als schwach, zwischen 0,5 und 0,75 als moderat, zwischen 0,75 und 0,9 als gut und über 0,9 als exzellent. Sowohl die interoperator Reliabilität von 0,87 – 0,91 als auch intraoperator Reliabilität von 0,91 - 0,94 zeigen deutlich die gute Vergleichbarkeit, sowohl bei unterschiedlichen Messungen eines, sowie unterschiedlicher Untersuchender. Die hohen Ergebnisse dieser Werte sprechen für eine sehr gute bis exzellente Reliabilität der Messmethode und deuten auf eine sehr gute Realisierbarkeit der SWE im klinischen Alltag hin (Dubois et al., 2015).

Bei Betrachtung unserer Ergebnisse und Vergleich zwischen Bruxismuspatient:innen und gesunden Kontrollproband:innen sieht man nun einen signifikanten Unterschied: Bruxismuspatient:innen haben signifikant geringere SWV-Werte, damit eine geringere Steifigkeit des Muskels als die gesunden Kontrollproband:innen. Dies widerspricht zwar unserer Hypothese lässt sich aber anhand der Klinik der Bruxismusgruppe und der vorher beschriebenen physiologischen Änderung der Elastizität bei Streckung gut erklären und einordnen.

Wie schon zuvor beschrieben konnte eine signifikant geringere Öffnung des Kiefergelenkes bei Bruxismuspatient:innen gemessen werden. Dies konnte vor allem auf die Verkürzung der Muskelfasern bei erheblicher Beanspruchung der Muskeln bei Bruxismus und auf eine Beteiligung des Kiefergelenks zurückgeführt werden, was bei Bruxismuspatient:innen häufig affektiert ist. Gleichzeitig konnte auch schon dargelegt werden, wie eine maximale Dehnung der Muskelfasern zu einer erhöhten Steifigkeit des Muskels führt. Betrachtet man nun die eingeschränkte Kieferöffnung der Bruxismuspatient:innen in der Studie und damit verbundene eingeschränkte Dehnung der

Muskelfasern durch die Kiefergelenksbeteiligung, kann man die Ursache der geringeren SWV-Werte leicht erklären. Dadurch, dass nicht von Bruxismus Betroffene ihren Mund weiter öffnen können, dehnen sich auch ihre Muskelfasern mehr. Dies führt bei ihnen zu einer erhöhten Steifigkeit des M. masseter bei maximaler Kieferöffnung.

Die Varianz der Messergebnisse war in diesen Messungen höher als bei den Messungen in Ruhe. Allerdings wurden in dieser Messreihe auch deutlich höhere SWV-Werte erhoben. Sie zeigt sich vergleichbar hoch in beiden Gruppen und zeigt damit eine gute Anwendbarkeit auch in dieser Messreihe.

Die Ableitung, dass sich das Ergebnis der maximalen Kieferöffnung vor allem von der verringerten maximalen Kieferöffnung bei Bruxismuspatient:innen erklären lässt, konnte zudem statistisch unterlegt werden. Dafür wurde der Spearman-Rho Koeffizienten angewandt, in dem eine Korrelation zwischen maximalem Schneidezahnabstand (respektive maximaler Kieferöffnung) und der ermittelten SWV überprüft wurde. Hier ergab sich keine Korrelation bei gesunden Kontrollproband:innen, allerdings bei der Gruppe der Bruxismuspatient:innen. Hier konnte eine Korrelation nachgewiesen werden ($p < 0,01$).

Auch Takashima et al. kamen in einer vergleichbaren Studie zu der gleichen Schlussfolgerung. So untersuchten sie mittels SWE die Muskelsteifigkeit des M. masseter bei CMD-Patient:innen, bei dem sie gleichzeitig die maximal mögliche Kieferöffnung maßen. Neben dem Ergebnis der signifikant erhöhten Muskelsteifigkeit bei CMD-Patient:innen wurde auch gezeigt, dass eine Korrelation zwischen der Störung und einer Limitation der Kieferöffnung besteht. Es konnte nachgewiesen werden, dass die SWV negativ mit der maximalen Kieferöffnung korreliert ($p < 0,01$) (Takashima et al., 2017).

Unsere SWE-Messungen bei Bruxismuspatient:innen im Vergleich zu einer Gruppe gesunder Kontrollproband:innen zeigt demnach unterschiedliche Ergebnisse:

- I. Die SWV bei Patient:innen mit Bruxismus ist in Ruhe im Vergleich zu gesunden Kontrollproband:innen signifikant erhöht.
- II. Die SWV bei 50%iger Bisskraft ist bei Bruxismuspatient:innen zwar leicht erhöht, allerdings nicht signifikant. Das Fehlen eines signifikanten Unterschiedes kann an der insgesamt verringerten Maximalkraft bei Bruxismuspatient:innen liegen.

- III. Die SWV bei maximaler Kieferöffnung ist bei Bruxismuspatient:innen signifikant erniedrigt. Dies wurde auf die limitierte Kieferöffnung durch sekundäre CMD-Symptomatik bei Bruxismuspatient:innen und damit verbundene limitierte Streckung des M. masseter zurückgeführt.

Insgesamt kann man also einen Einfluss des Bruxismus auf die Muskelelastizität des M. masseter sehen. Es ist davon auszugehen, dass die Muskelsteifigkeit mit Bruxismus zunimmt und ein diagnostisches Kriterium darstellen kann, wie es bei den Messungen in Ruhe bereits erhoben wurde.

Limitationen SWE

Die SWE hat sich bei mehreren Studien nun als zuverlässige Methode erwiesen, um die Gewebsteifigkeit quantitativ zu erheben und mit anderem Gewebe vergleichen zu können. Neben den bereits beschriebenen Studien in der Einleitung zu SWE sind mittlerweile schon mehrere Studien am M. masseter durchgeführt worden. Während unsere Studie die erste zu klinisch diagnostiziertem Bruxismus darstellt, sind bereits mehrere an Studien zu Änderungen der elastischen Beschaffenheit des Muskels bei CMD durchgeführt worden. Hier kam man ausnahmslos zu dem Ergebnis, dass die SWE als diagnostische Methode und sinnvolle Ergänzung großes Potenzial bietet. Neben den gut vergleichbaren Ergebnissen und einer deutlichen Tendenz zu einer quantitativ messbaren Änderung der Elastizität der Muskeln bei CMD-Patient:innen, besitzt die Messung einige weitere Vorteile. Die Verwendung eines Ultraschalls zur Bildgebung gilt bekanntermaßen als nicht nur kostengünstig und schnell, sondern auch für Patient:innen als schonend und komplikationslos, da durch die non-invasive Messung und fehlende Strahlenbelastung keine Nebenwirkungen bekannt sind. Zudem kann grundsätzlich jederzeit gemessen werden, auch durch die häufige Verfügbarkeit eines Ultraschallgeräts in Kliniken oder Praxen. Als weiterer Vorteil wird die oberflächliche Position des M. masseter beschrieben, der bei den allermeisten Menschen gut zugänglich und gut messbar ist. Einzig ein Bart kann die Messungen erschweren.

Allerdings werden auch in diesen Studien Limitationen der Arbeit mit SWE aufgezeigt. So gilt die gute Vergleichbarkeit vor allem, wenn mit ähnlichen Geräten gearbeitet wird und die Bedingungen möglichst vergleichbar sind. Olchoway et al. beschreibt die Schwierigkeit bei der Vergleichbarkeit verschiedener Studien sowohl durch die Nutzung

verschiedener Geräte, die die SWE-Messungen durchführen, als auch durch verschiedene Ultraschallköpfe, die jeweils für unterschiedliche Tiefen besser geeignet sein können. Außerdem erschwert es die Vergleichbarkeit, wenn die erhobenen Messwerte in unterschiedlichen Bedingungen erhoben werden, dies kann die Position der Patient:innen, aber auch die Kieferposition oder die Tageszeit betreffen, aber auch der allgemeine Gesundheitsstatus inklusive aktueller Therapien kann einen Einfluss auf die Messergebnisse haben. Aus diesem Grund wurden für unsere Studie Patient:innen, die in letzter Zeit mit Botulinumtoxin oder Muskelrelaxanzien behandelt worden sind, ausgeschlossen.

Andere SWE-Studien betonten die wichtige Voraussetzung des geschulten Untersuchenden für vergleichbare SWV-Werte. So wurde bei einer Studie die Reliabilität zwischen zwei Gruppen von Untersuchenden verglichen. Diejenigen, die zwei je einstündige Trainings für die SWE abhielten bewiesen einen ICC von 0,86, also gute Reliabilität. Dagegen zeigten Untersuchende ohne diese Schulung nur eine ICC von 0,59 (Šarabon et al., 2019). Dieses Ergebnis zeigt eine weitere Limitation der SWE-Untersuchung auf. Im Vergleich zu bildgebenden Verfahren, die einzig eine nachträgliche Bewertung der Bilder durch Mediziner:innen voraussetzen, sind Ultraschallbilder auch während der Untersuchung anfällig für Problemquellen. So ist der genaue Messort entscheidend und kann durch mögliche Artefakte beeinflusst werden. Diese können beispielsweise durch heterogenes Gewebe, aber auch durch die Pulsation von Arterien zustande kommen. Bei Muskelgewebe ist hier die bereits beschriebene Anisotropie ein wichtiger Einflussfaktor, die als Heterogenität des Muskels beschrieben werden kann. Hier sind vor allem Faszien und Muskelsehnen zu nennen, die als Artefakte die gemessene Gewebesteifigkeit beeinflussen und erhöhen können (Bouchet et al., 2020).

Gennisson et al. beschreiben außerdem den mit dem Ultraschallkopf applizierten Druck auf die gewünschte Messstelle als größten Einflussfaktor. Diese konnten eine signifikante SWV-Erhöhung bei erhöhtem appliziertem Druck messen. Besonderen Einfluss sah man hier bei oberflächlichem Gewebe, wie der Schild- oder Brustdrüse (Gennisson et al., 2013). Auch andere Studien weisen auf die Schwierigkeit hin, stets den gleichen Druck bei den Messungen auszuüben (Sigrist et al., 2017).

Sigrist et al. fassen auch weitere potenzielle Fehlerquellen zusammen. So sind neben des untersucherabhängigen Drucks, der auf die Messstelle ausgeübt wird, auch die Voreinstellung des Ultraschallgeräts zur SWE-Messung entscheidend. Ein unterschiedlicher Radius des Messorts (ROI) aber auch die Einstellung des time smoothing können sich auf die Variabilität der Messergebnisse auswirken. Time smoothing beschreibt, wie viele Ultraschallbilder in der SWE pro Sekunde für die Messung erhoben und verrechnet werden, um die SWV zu ermitteln. Beide Voreinstellungen sind als potenzielle Einflussfaktoren auf die Varianz der SWV zu betrachten und sollten bei zu vergleichenden Messungen einheitlich gewählt werden (Sigrist et al., 2017).

Limitationen

Wie auch bisherige SWE-Studien zur Messung des M. masseter bei Pathologien des Kiefers ist auch bei uns eine der größten Limitationen die geringe Fallzahl. Als „Pilotstudie“ verstanden wir es als unsere Aufgabe, eine Tendenz möglicher Änderungen der Muskelelastizität bei chronischem Bruxismus aufzuzeigen. Jedoch reicht dies nicht, um eine direkte klinische Anwendung zu ermöglichen. Weitere Studien mit größerer Fallzahl wären demnach wichtig, um klare diagnostische Kriterien festzulegen und eine Leitlinie für vergleichbare Messungen durch einheitliche Messbedingungen zu erstellen.

Ein Nachteil unserer Studie ist die fehlende Vergleichbarkeit durch eine gleiche Geschlechter- und Altersverteilung. Wie schon zuvor beschrieben könnten hier insbesondere Einflussfaktoren für die Ergebnisse der Morphometrie der Muskeln liegen. Eine Dominanz der weiblichen Studienteilnehmerinnen bei den Bruxismuspatient:innen bei gegenteiliger Situation der gesunden Kontrollgruppe könnte hier erklären, weswegen sich die Muskeln der Bruxismuspatient:innen entgegen unserer Hypothese nicht hypertroph, sondern im Gegenteil kleiner zeigen. Für Folgestudien wäre es von Vorteil, eine gleiche Aufteilung bei beiden Gruppen vorliegen zu haben, um die Ergebnisse besser miteinander vergleichen zu können und mögliche Einflussfaktoren zu minimieren.

Auch das Durchschnittsalter der untersuchten Gruppen zeigt eine ungleiche Verteilung. Hier betrug der mittlere Altersunterschied zwischen Bruxismuspatient:innen und gesunder Kontrollgruppe zehn Jahre. Es ist nicht auszuschließen, dass dies einen Effekt auf die Messwerte hatte, jedoch ist nicht davon auszugehen, dass dies der Fall gewesen

ist. Dadurch, dass sowohl Kontrollproband:innen als auch Bruxismuspatient:innen ein eher junges mittleres Alter vorweisen (23 Jahre; 33,9 Jahre), ist nicht davon auszugehen, dass altersbedingte Veränderungen des Muskelgewebes bei einer der Gruppen bereits eintreten und einen Einflussfaktor darstellen.

Eine weitere Limitation unserer Arbeit fällt bei Betrachtung der Messungen bei leichtem Biss auf. Ein genauer Vergleich der Muskelelastizität ist hier erschwert, da der Biss der Proband:innen ihrer subjektiven Auslegung von 50%iger Bisskraft des Maximalbisses unterliegt. Gerade bei der geringen Zahl an Proband:innen ist es also möglich, dass die unterschiedliche Bisskraft einzelner Teilnehmer:innen die Ergebnisse stark beeinflusst. Gerade bei Blick auf die Messwerte der Bruxismuspatient:innen wird ersichtlich, wie unterschiedlich diese 50%ige Bisskraft ausgelegt werden kann. So sieht man bei den vielen statistischen Ausreißern eine Schwierigkeit der Proband:innen, eine subjektive mittlere Bisskraft einzunehmen. Außerdem wurde die Messung bei Bruxismuspatient:innen erschwert, die chronischen Muskel- und Kieferschmerzen unterliegen und auch während der Messung diese äußerten. Zur Objektivierung wäre es demnach sinnvoll, entweder mittels EMGs oder eines Vigorimeters zur Kraft-, respektive Druckmessung zu verwenden. Damit könnte man vergleichbare Bedingungen herstellen, in denen die Proband:innen eine messbar gleiche Bisskraft aufweisen. Auch bei den Messungen in Ruhe wäre es applizierbar und könnte einen zusätzlichen Vorteil zu unserer Studie liefern. Wie bereits beschrieben wirken auch hier Einflussfaktoren wie akuter Stress auf den Muskeltonus und können eine vollständige Entspannung des Muskels erschweren.

Eine weitere Schwierigkeit, die im Verlauf der Studie deutlich wurde, ist die klare Trennung von Bruxismus und CMD. Diesbezüglich wurde klar, dass viele der von uns inkludierten Patient:innen ebenfalls CMD-Symptomatiken zeigen und es daher schwierig ist, den Bruxismus isoliert darzustellen. Da schon SWE-Studien zu CMD durchgeführt worden sind, versteht sich unsere Arbeit daher nicht nur als reine Bruxismusstudie, sie lässt sich auch als Ergänzung zu CMD-Studien sehen.

Interessant wäre außerdem eine SWE-Studie bei Bruxismus, die Patient:innen vor und nach einer Therapie, beispielsweise mit Botulinumtoxin vergleicht.

6 Zusammenfassung

Bruxismus ist eine weit verbreitete Störung ungeklärter Genese und beschreibt eine parafunktionale Aktivität der Kaumuskulatur, die sowohl tagsüber als auch nachts auftreten kann und zu verstärktem Zähneknirschen oder Kieferpressen führen kann. Sie führt zu verstärktem Zahnabrieb und ist häufig mit sekundären Symptomen wie Kiefergelenksschmerzen, Muskelschmerzen, Kopfschmerzen oder einer limitierten Kieferöffnung assoziiert und erhöht daher den Leidensdruck von Betroffenen. Die Diagnostik beschränkt sich bislang auf anamnestische Angaben und eine klinische Untersuchung, EMG und PSG kommen bislang nur in Studien zum Einsatz.

Die Scherwellen-Elastographie ist eine diagnostische Methode, die mittels Ultraschalls die Gewebselastizität darstellen und quantitativ bestimmen kann.

Unsere Studie war die erste, die mittels SWE die Auswirkungen von Bruxismus auf die elastische Beschaffenheit des M. masseter bestimmen wollte. Damit wollten wir die SWE als möglichen diagnostischen Marker diskutieren.

Dafür wurden die SWV-Werte von zehn klinisch diagnostizierten Bruxismuspatient:innen (7 weiblich, Alter: durchschnittlich 33,9 Jahre; BMI durchschnittlich 25,02) betrachtet und mit zehn gesunden Kontrollproband:innen (3 weiblich; Alter: durchschnittlich 23 Jahre; BMI durchschnittlich 22,34) verglichen, die die Einschlusskriterien erfüllten. Gesunde Kontrollproband:innen mussten einen negativen CMD-Fragebogen vorlegen, während Bruxismuspatient:innen nur eingeschlossen wurden, wenn sie sich in den vergangenen sechs Monaten keiner Therapie mit Botulinumtoxin oder oralen Muskelrelaxanzien unterzogen hatten. Zudem durfte keiner der Teilnehmer:innen neurologische oder psychiatrische Begleiterkrankungen haben und musste frei von herausnehmbarem Zahnersatz sein.

Nach Messung des Schneidezahnabstandes bei maximaler Mundöffnung, wurden ultrasonographisch beidseits die Muskelgröße in allen drei Ebenen sowie die SWV in drei verschiedenen Situationen gemessen: bei Ruhe, einer Bisskraft von 50% des maximal möglichen Bisses und bei maximaler Kieferöffnung. Jeweils wurden neun Messwerte pro Muskel und pro Situation entnommen, welche daraufhin verglichen wurden.

Nach statistischer Auswertung kamen wir zu folgenden Ergebnissen:

Die Größe des Muskels ist bei Bruxismuspatient:innen entgegen unserer Hypothese in allen Ebenen signifikant verringert. Eine mögliche Vermutung ist, dass die ungleiche Geschlechterverteilung einen entscheidenden Einfluss auf dieses Ergebnis gehabt haben könnte.

Bruxismuspatient:innen haben einen signifikant verringerten Schneidezahnabstand bei maximal möglicher Kieferöffnung. Dies zeigt eine Beeinträchtigung der Kieferöffnung bei Bruxismuspatient:innen.

Bei Ruhe haben Bruxismuspatient:innen signifikant höhere SWV als die gesunde Kontrollgruppe, wobei Ergebnisse 50%iger Bisskraft keinen statistisch signifikanten Unterschied zeigen. Während maximaler Kieferöffnung haben gesunde Kontrollproband:innen signifikant höhere SWV-Werte. Dies korreliert mit der signifikant eingeschränkten Kieferöffnung bei Bruxismuspatient:innen.

Diese Studie zeigt, dass die SWE ein potenzieller Marker für die Diagnostik von Bruxismuspatient:innen sein kann. Besonders die Ergebnisse in Ruhe zeigen eine messbare Alteration der Elastizität des M. masseter und sollte in größeren Studien weiter erforscht werden. Interessant wären zudem Studien, bei denen die Elastizität vor und nach einer Behandlung, beispielsweise mit Botulinumtoxin miteinander verglichen wird.

7 Literaturverzeichnis

- Aguilera, S. B., Brown, L., & Perico, V. A. (2017). Aesthetic Treatment of Bruxism. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*, 10(5), 49–55. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5479477/>
- Bamber, J., Cosgrove, D., Dietrich, C. F., Fromageau, J., Bojunga, J., Calliada, F., Cantisani, V., Correias, J.-M., D’Onofrio, M., Drakonaki, E. E., Fink, M., Friedrich-Rust, M., Gilja, O. H., Havre, R. F., Jenssen, C., Klauser, A. S., Ohlinger, R., Saftoiu, A., Schaefer, F., ... Piscaglia, F. (2013). EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Use of Ultrasound Elastography. Part 1: Basic Principles and Technology. *Ultraschall in Der Medizin - European Journal of Ultrasound*, 34(02), 169–184. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1335205>
- Bouchet, P., Gennisson, J.-L., Podda, A., Alilet, M., Carrié, M., & Aubry, S. (2020). Artifacts and Technical Restrictions in 2D Shear Wave Elastography. *Ultraschall in Der Medizin (Stuttgart, Germany: 1980)*, 41(3), 267–277. <https://doi.org/10.1055/a-0805-1099>
- Brandenburg, J. E., Eby, S. F., Song, P., Zhao, H., Brault, J. S., Chen, S., & An, K.-N. (2014). Ultrasound Elastography: The New Frontier in Direct Measurement of Muscle Stiffness. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 95(11), 2207–2219. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2014.07.007>
- Bruce, M., Kolokythas, O., Ferraioli, G., Filice, C., & O’Donnell, M. (2017). Limitations and artifacts in shear-wave elastography of the liver. *Biomedical Engineering Letters*, 7(2), 81–89. <https://doi.org/10.1007/s13534-017-0028-1>
- Carpenter, E. L., Lau, H. A., Kolodny, E. H., & Adler, R. S. (2015). Skeletal Muscle in Healthy Subjects versus Those with GNE-Related Myopathy: Evaluation with Shear-Wave US—A Pilot Study. *Radiology*, 277(2), 546–554. <https://doi.org/10.1148/radiol.2015142212>
- Commisso, M. S., Martínez-Reina, J., & Mayo, J. (2014). A study of the temporomandibular joint during bruxism. *International Journal of Oral Science*, 6(2), 116–123. <https://doi.org/10.1038/ijos.2014.4>
- De la Torre Canales, G., Câmara-Souza, M. B., do Amaral, C. F., Garcia, R. C. M. R., & Manfredini, D. (2017). Is there enough evidence to use botulinum toxin injections for bruxism management? A systematic literature review. *Clinical Oral Investigations*, 21(3), 727–734. <https://doi.org/10.1007/s00784-017-2092-4>
- D’Ippolito, S., Borri Wolosker, A., D’Ippolito, G., Herbert de Souza, B., & Fenyo-Pereira, M. (2010). Evaluation of the lateral pterygoid muscle using magnetic resonance imaging. *Dentomaxillofacial Radiology*, 39(8), 494–500. <https://doi.org/10.1259/dmfr/80928433>

- Du, L., He, W., Cheng, L., Li, S., Pan, Y., & Gao, J. (2016). Ultrasound shear wave elastography in assessment of muscle stiffness in patients with Parkinson's disease: A primary observation. *Clinical Imaging*, 40(6), 1075–1080. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2016.05.008>
- Dubois, G., Kheireddine, W., Vergari, C., Bonneau, D., Thoreux, P., Rouch, P., Tanter, M., Gennisson, J.-L., & Skalli, W. (2015). Reliable Protocol for Shear Wave Elastography of Lower Limb Muscles at Rest and During Passive Stretching. *Ultrasound in Medicine & Biology*, 41(9), 2284–2291. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2015.04.020>
- Erturk, A. F., Yelken Kendirci, M., Ozcan, I., & Gokcen Rohlig, B. (2022). Use of ultrasonography in the diagnosis of temporomandibular disorders: A prospective clinical study. *Oral Radiology*. <https://doi.org/10.1007/s11282-022-00635-w>
- Gennisson, J.-L., Deffieux, T., Fink, M., & Tanter, M. (2013). Ultrasound elastography: Principles and techniques. *Diagnostic and Interventional Imaging*, 94(5), 487–495. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2013.01.022>
- Glaros, A. G. (1981). Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 45(5), 545–549. [https://doi.org/10.1016/0022-3913\(81\)90044-5](https://doi.org/10.1016/0022-3913(81)90044-5)
- Goiato, M. C., Zuim, P. R. J., Moreno, A., dos Santos, D. M., da Silva, E. V. F., de Caxias, F. P., & Turcio, K. H. L. (2017). Does pain in the masseter and anterior temporal muscles influence maximal bite force? *Archives of Oral Biology*, 83, 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2017.06.029>
- Gu, W., Yang, J., Zhang, F., Yin, X., Wei, X., & Wang, C. (2015). Efficacy of biofeedback therapy via a mini wireless device on sleep bruxism contrasted with occlusal splint: A pilot study. *Journal of Biomedical Research*, 29(2), 160–168. <https://doi.org/10.7555/JBR.28.20130145>
- Huynh, N., Lavigne, G. J., Lanfranchi, P. A., Montplaisir, J. Y., & de Champlain, J. (2006). The Effect of 2 Sympatholytic Medications—Propranolol and Clonidine—On Sleep Bruxism: Experimental Randomized Controlled Studies. *Sleep*, 29(3), 307–316. <https://doi.org/10.1093/sleep/29.3.307>
- Jarvis, J. C. (2015). The Relationship Between Activity Pattern and Muscle Adaptation in Skeletal Muscle. *Artificial Organs*, 39(10), 863–867. <https://doi.org/10.1111/aor.12622>
- Jiménez-Silva, A., Peña-Durán, C., Tobar-Reyes, J., & Frugone-Zambra, R. (2017). Sleep and awake bruxism in adults and its relationship with temporomandibular disorders: A systematic review from 2003 to 2014. *Acta Odontologica Scandinavica*, 75(1), 36–58. <https://doi.org/10.1080/00016357.2016.1247465>
- Kronlage, C., Grimm, A., Romano, A., Stahl, J.-H., Martin, P., Winter, N., & Marquetand, J. (2021). Muscle Ultrasound Shear Wave Elastography as a Non-Invasive

- Biomarker in Myotonia. *Diagnostics*, 11(2), Article 2. <https://doi.org/10.3390/diagnostics11020163>
- Kubota, M., Nakano, H., Sanjo, I., Satoh, K., Sanjo, T., Kamegai, T., & Ishikawa, F. (1998). Maxillofacial morphology and masseter muscle thickness in adults. *European Journal of Orthodontics*, 20(5), 535–542. <https://doi.org/10.1093/ejo/20.5.535>
- Lacourpaille, L., Hug, F., Guével, A., Péréon, Y., Magot, A., Hogrel, J.-Y., & Nordez, A. (2015). Non-invasive assessment of muscle stiffness in patients with Duchenne muscular dystrophy. *Muscle & Nerve*, 51(2), 284–286. <https://doi.org/10.1002/mus.24445>
- Lauriti, L., Motta, L. J., de Godoy, C. H. L., Biasotto-Gonzalez, D. A., Politti, F., Mesquita-Ferrari, R. A., Fernandes, K. P. S., & Bussadori, S. K. (2014). Influence of temporomandibular disorder on temporal and masseter muscles and occlusal contacts in adolescents: An electromyographic study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 15, 123. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-15-123>
- Lavigne, G. J., Huynh, N., Kato, T., Okura, K., Adachi, K., Yao, D., & Sessle, B. (2007). Genesis of sleep bruxism: Motor and autonomic-cardiac interactions. *Archives of Oral Biology*, 52(4), 381–384. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2006.11.017>
- Lavigne, G. J., Khoury, S., Abe, S., Yamaguchi, T., & Raphael, K. (2008). Bruxism physiology and pathology: An overview for clinicians. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(7), 476–494. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2008.01881.x>
- Leong, S. S., Wong, J. H. D., Md Shah, M. N., Vijayanathan, A., Jalalonmuhali, M., & Ng, K. H. (2018). Shear wave elastography in the evaluation of renal parenchymal stiffness in patients with chronic kidney disease. *The British Journal of Radiology*, 91(1089), 20180235. <https://doi.org/10.1259/bjr.20180235>
- Lobbezoo, F., Lavigne, G. J., Tanguay, R., & Montplaisir, J. Y. (1997). The effect of the catecholamine precursor L-Dopa on sleep bruxism: A controlled clinical trial. *Movement Disorders*, 12(1), 73–78. <https://doi.org/10.1002/mds.870120113>
- Manfredini, D., & Lobbezoo, F. (2010). Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: A systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 109(6), e26-50. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2010.02.013>
- Manfredini, D., Visscher, C. M., Guarda-Nardini, L., & Lobbezoo, F. (2012). Occlusal factors are not related to self-reported bruxism. *Journal of Orofacial Pain*, 26(3), 163–167.
- Manfredini, D., Winocur, E., Guarda-Nardini, L., Paesani, D., & Lobbezoo, F. (2013). Epidemiology of Bruxism in Adults: A Systematic Review of the Literature. *Journal of Orofacial Pain*, 27(2), 99–110. <https://doi.org/10.11607/jop.921>

- Masuda, M., Iida, T., Exposto, F. G., Baad-Hansen, L., Kawara, M., Komiyama, O., & Svensson, P. (2018). Referred Pain and Sensations Evoked by Standardized Palpation of the Masseter Muscle in Healthy Participants. *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*, *32*(2), 159–166. <https://doi.org/10.11607/ofph.2019>
- Miettinen, T., Myllymaa, K., Muraja-Murro, A., Westernen-Punnonen, S., Hukkanen, T., Töyräs, J., Lappalainen, R., Mervaala, E., Sipilä, K., & Myllymaa, S. (2020). Polysomnographic scoring of sleep bruxism events is accurate even in the absence of video recording but unreliable with EMG-only setups. *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung*, *24*(3), 893–904. <https://doi.org/10.1007/s11325-019-01915-2>
- Monteiro, U. M., Soares, V. B. R. B., Soares, C. B. R. B., Pinto, T. C. C., Ximenes, R. C. C., & Araújo Cairrão Rodrigues, M. (2021). Electromyographic Patterns and the Identification of Subtypes of Awake Bruxism. *Frontiers in Human Neuroscience*, *14*. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnhum.2020.601881>
- Murali, R. V., Rangarajan, P., & Mounissamy, A. (2015). Bruxism: Conceptual discussion and review. *Journal of Pharmacy & Bioallied Sciences*, *7*(Suppl 1), S265–S270. <https://doi.org/10.4103/0975-7406.155948>
- Ohayon, M. M., Li, K. K., & Guilleminault, C. (2001). Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*, *119*(1), 53–61. <https://doi.org/10.1378/chest.119.1.53>
- Okeson, J. P. (1987). The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism. *The Journal of the American Dental Association*, *114*(6), 788–791. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1987.0165>
- Olchowy, A., Wieckiewicz, M., Winocur, E., Dominiak, M., Dekkers, I., Łasecki, M., & Olchowy, C. (2020). Great potential of ultrasound elastography for the assessment of the masseter muscle in patients with temporomandibular disorders. A systematic review. *Dentomaxillofacial Radiology*, *49*(8), 20200024. <https://doi.org/10.1259/dmfr.20200024>
- Palinkas, M., Bataglion, C., de Luca Canto, G., Machado Camolezi, N., Theodoro, G. T., Siéssere, S., Semprini, M., & Regalo, S. C. H. (2016). Impact of sleep bruxism on masseter and temporalis muscles and bite force. *CRANIO®*, *34*(5), 309–315. <https://doi.org/10.1080/08869634.2015.1106811>
- Park, K.-M., Choi, E., Kwak, E.-J., Kim, S., Park, W., Jeong, J.-S., & Kim, K.-D. (2018). The relationship between masseter muscle thickness measured by ultrasonography and facial profile in young Korean adults. *Imaging Science in Dentistry*, *48*(3), 213–221. <https://doi.org/10.5624/isd.2018.48.3.213>
- Pichiecchio, A., Alessandrino, F., Bortolotto, C., Cerica, A., Rosti, C., Raciti, M. V., Rossi, M., Berardinelli, A., Baranello, G., Bastianello, S., & Calliada, F. (2018). Muscle ultrasound elastography and MRI in preschool children with Duchenne muscular

- dystrophy. *Neuromuscular Disorders: NMD*, 28(6), 476–483. <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2018.02.007>
- Saletu, A., Parapatics, S., Saletu, B., Anderer, P., Prause, W., Putz, H., Adelbauer, J., & Saletu-Zyhlarz, G. M. (2005). On the Pharmacotherapy of Sleep Bruxism: Placebo-Controlled Polysomnographic and Psychometric Studies with Clonazepam. *Neuropsychobiology*, 51(4), 214–225. <https://doi.org/10.1159/000085917>
- Šarabon, N., Kozinc, Ž., & Podrekar, N. (2019). Using shear-wave elastography in skeletal muscle: A repeatability and reproducibility study on biceps femoris muscle. *PLOS ONE*, 14(8), e0222008. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0222008>
- Satiroğlu, F., Arun, T., & Işık, F. (2005). Comparative data on facial morphology and muscle thickness using ultrasonography. *European Journal of Orthodontics*, 27(6), 562–567. <https://doi.org/10.1093/ejo/cji052>
- Seraidarian, P., Seraidarian, P. I., das Neves Cavalcanti, B., Marchini, L., & Claro Neves, A. C. (2009). Urinary levels of catecholamines among individuals with and without sleep bruxism. *Sleep and Breathing*, 13(1), 85–88. <https://doi.org/10.1007/s11325-008-0193-7>
- Shoepe, T. C., Stelzer, J. E., Garner, D. P., & Widrick, J. J. (2003). Functional adaptability of muscle fibers to long-term resistance exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(6), 944–951.
- Sigrist, R. M. S., Liau, J., Kaffas, A. E., Chammas, M. C., & Willmann, J. K. (2017). Ultrasound Elastography: Review of Techniques and Clinical Applications. *Theranostics*, 7(5), 1303–1329. <https://doi.org/10.7150/thno.18650>
- Singh, S., Shivamurthy, D. M., Agrawal, G., & Varghese, D. (2011). Surgical management of masseteric hypertrophy and mandibular retrognathism. *National Journal of Maxillofacial Surgery*, 2(1), 96–99. <https://doi.org/10.4103/0975-5950.85865>
- Sposito, M. M. de M., & Teixeira, S. A. F. (2014). Botulinum Toxin A for bruxism: A systematic review. *Acta Fisiátrica*, 21(4). <https://doi.org/10.5935/0104-7795.20140039>
- Staber, D., Oppold, J., Grimm, A., Schuhmann, M. U., Romano, A., Marquetand, J., & Kleiser, B. (2022). Shear-Wave-Elastography in Neurofibromatosis Type I. *Diagnostics*, 12(2), Article 2. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12020360>
- Szczepanek-Parulska, E., Woliński, K., Stangierski, A., Gurgul, E., Biczysko, M., Majewski, P., Rewaj-Łosyk, M., & Ruchała, M. (2013). Comparison of Diagnostic Value of Conventional Ultrasonography and Shear Wave Elastography in the Prediction of Thyroid Lesions Malignancy. *PLOS ONE*, 8(11), e81532. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0081532>

- Tahara, Y., Sakurai, K., & Ando, T. (2007). Influence of Chewing and Clenching on Salivary Cortisol Levels as an Indicator of Stress. *Journal of Prosthodontics*, *16*(2), 129–135. <https://doi.org/10.1111/j.1532-849X.2007.00178.x>
- Takashima, M., Arai, Y., Kawamura, A., Hayashi, T., & Takagi, R. (2017). Quantitative evaluation of masseter muscle stiffness in patients with temporomandibular disorders using shear wave elastography. *Journal of Prosthodontic Research*, *61*(4), 432–438. <https://doi.org/10.1016/j.jpor.2017.01.003>
- Taljanovic, M. S., Gimber, L. H., Becker, G. W., Latt, L. D., Klauser, A. S., Melville, D. M., Gao, L., & Witte, R. S. (2017). Shear-Wave Elastography: Basic Physics and Musculoskeletal Applications. *RadioGraphics*, *37*(3), 855–870. <https://doi.org/10.1148/rg.2017160116>
- Trindade, M., Orestes-Cardoso, S., & de Siqueira, T. C. (2015). Interdisciplinary treatment of bruxism with an occlusal splint and cognitive behavioral therapy. *General Dentistry*, *63*(5), e1-4.
- Yanez-Regonesi, F., Eisa, E., Judge, S., Carlson, C., Okeson, J., & Moreno-Hay, I. (2023). Diagnostic accuracy of a portable device (Bruxoff®) to measure sleep bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation*, *50*(4), 258–266. <https://doi.org/10.1111/joor.13416>

8 Anhang

8.1 CMD-Screeningbogen der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFDt)



DGFDt
Deutsche Gesellschaft für
Funktionsdiagnostik und -therapie
Die Funktionsgesellschaft

CMD-SCREENING (CMD-BASISDIAGNOSTIK)
der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik
und -therapie (DGFDt)

..... Patientennummer Name, Vorname Geburtsdatum Untersuchungsdatum
--------------------------	------------------------	-----------------------	-----------------------------

Anamnese (A)	ja	nein
A: Haben Sie einmal wöchentlich oder häufiger Schmerzen <ul style="list-style-type: none"> • im Schläfen- oder Gesichtsbereich, • im Kiefer oder Kiefergelenk, • bei der Kieferöffnung oder beim Kauen <i>und/oder</i> <ul style="list-style-type: none"> • Schwierigkeiten oder Blockierungen bei der Kieferöffnung? 		
Untersuchung (U)	ja	nein
U: Schmerz Kaumuskulatur?		
U: Schmerz Kiefergelenk?		
U: Limitation Kieferöffnung?		
U: Okklusionsstörungen?		
U: Kiefergelenkgeräusche?		

© Copyright: OHI | Peroz | Lange | Mentler | Wolowski | Ahlers | 2020



DGFDT

Deutsche Gesellschaft für
Funktionsdiagnostik und -therapie
Die Funktionsgesellschaft

CMD-SCREENING (CMD-BASISDIAGNOSTIK)

der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik
und -therapie (DGFDT)

Indikation

Vor restaurativer und/oder kieferorthopädischer Behandlungsplanung
und zur Abgrenzung unklarer Kiefer- und Gesichtsschmerzen
und/oder orofazialer Dysfunktionen

Durchführung Basisdiagnostik

Untersuchung:

1. Schmerz Kaumuskulatur:

bei Palpation der Referenzmuskeln M. temporalis und
M. masseter superficialis (z. B. nach DC/TMD)

2. Schmerz Kiefergelenk:

bei prä- oder intraaurikulärer Palpation des Kiefergelenks (z. B. nach DC/TMD)
oder bei Kieferöffnung

3. Limitation aktive Kieferöffnung (< 40 mm):

(wiederholte) maximale Kieferöffnung (auch bei Vorliegen von Schmerz) +
Messung mit Lineal oder Beerendonk-Schieblehre etc.

4. Okklusionsstörungen:

Prüfung habituelle Okklusion (HO) mit Shimstock- oder Okklusionsfolie oder
visuell oder mittels Okklusionsgeräuschen

5. Kiefergelenkgeräusche (Knacken oder Reiben):

bei prä- oder intraaurikulärer Palpation des Kiefergelenks (z. B. nach DC/TMD)
oder bei Kieferöffnung

Das alleinige Auftreten von Kiefergelenkgeräuschen ohne Bestehen von
Schmerzen oder Funktionseinschränkungen bedingt in der Regel keine
Durchführung einer erweiterten Diagnostik.

Konsequenz für erweiterte Diagnostik

(klin. Funktionsanalyse, Bildgebung etc.)

- 1 x **rotes** Kriterium ja → Erweiterte Diagnostik **sollte** durchgeführt werden.
1 x **gelbes** Kriterium ja → Erweiterte Diagnostik **kann** durchgeführt werden.

9 Erklärung zum Eigenanteil

Ich erkläre, dass ich die zur Promotion eingereichte Arbeit mit dem Titel:

„Scherwellen-Elastographie bei Bruxismus – eine Proof-of-Principle Studie“

an der Klinik für Neurologie unter Betreuung von PD Dr. Justus Marquetand selbstständig verfasst, nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt und wörtlich oder inhaltlich übernommene Stellen als solche gekennzeichnet habe. Sämtliche Versuche wurden nach Einarbeitung von Dr. Justus Marquetand eigenständig durchgeführt.

Ich versichere an Eides statt, dass diese Angaben wahr sind und dass ich nichts verschwiegen habe. Mir ist bekannt, dass die falsche Abgabe einer Versicherung an Eides statt mit Freiheitsstrafe bis zu drei Jahren oder mit Geldstrafe bestraft wird.

Tübingen, den _____

10 Veröffentlichungen:

Teile der vorliegenden Dissertationsschrift wurden bereits in der folgenden Publikation veröffentlicht:

Cem Toker, Justus Marquetand, Judit Symmank, Ebru Wahl, Fabian Huettig, Alexander Grimm, Benedict Kleiser, Collin Jacobs, Christoph-Ludwig Hennig

Shear Wave Elastography in Bruxism - Not Yet Ready for Clinical Routine

Diagnostics 2023, 13, 276

11 Danksagung

Ich möchte allen Probanden und Probandinnen danken, die sich die Zeit genommen haben, an dieser Studie teilzunehmen. Ein großer Dank gebührt meinem Betreuer, Doktorvater und Mentor Justus, der mich von Beginn der Studie eng begleitet hat, sich in Gesprächen Zeit für mich genommen hat und stets für Fragen aller Art ansprechbar war. Vielen Dank auch an Christoph Ludwig-Hennig für die gute Zusammenarbeit in der Veröffentlichung der Artikel und an die Kolleg:innen im MEG-Zentrum für die warmherzige Aufnahme in den Räumlichkeiten. Abschließend möchte ich meinen Eltern danken, die mir das Medizinstudium erst ermöglicht haben und mich stets in meinen Wünschen und Zielen bedingungslos unterstützten. Ohne sie wäre diese Arbeit nie entstanden.