

Aus der
Neurologischen Universitätsklinik Tübingen
Neurologie mit Schwerpunkt Neurodegenerative Erkrankungen

**Prospektive Studie von Patienten mit Craniomandibulärer
Dysfunktion zur Evaluierung eines multidisziplinären
Ansatzes zur diagnostischen und therapeutischen
Behandlung und des weiteren klinischen Verlaufs**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Mirshakkeh, Mandana

2026

Dekanin: Professorin Dr. S. Y. Brucker

1. Berichterstatter: Professor Dr. T. Gasser
2. Berichterstatter: Professor Dr. D. Wildgruber

Tag der Disputation: 23.07.2026

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	1
Abbildungsverzeichnis	2
Tabellenverzeichnis	3
1. Einleitung	4
1.1. Craniomandibuläre Dysfunktion.....	4
1.1.1. Definition	4
1.1.2. Epidemiologie.....	5
1.1.3. Klassifikation und Diagnostik	5
1.1.4. Pathogenese	7
1.1.5. Therapie	10
1.2. Die Rolle des Bruxismus.....	10
1.2.1. Definition und Klassifikation	10
1.2.2. Ätiologie	11
1.2.3. Diagnostik	12
1.3. Die CMD als Komorbidität.....	13
1.4. Migräne.....	15
1.4.1. Definition	15
1.4.2. Epidemiologie.....	16
1.4.3. Klassifikation und Diagnostik	16
1.4.4. Pathogenese und Risikofaktoren	17
1.4.5. Therapie	19
1.5. Zervikale Dystonie	20
1.5.1. Definition	20
1.5.2. Epidemiologie.....	21
1.5.3. Klinisches Bild	21
1.5.4. Ätiologie und Pathogenese	22
1.5.5. Therapie	24
1.6. Botulinumtoxin als gemeinsamer Therapieansatz	24
1.7. Fragestellung und Ziele der Studie	27
2. Material und Methoden.....	28
2.1. Genehmigung	28
2.2. Studienpopulation	28
2.3. Studiendesign	28

2.4. Material	29
2.4.1. CMD-Anamnesebogen.....	29
2.4.2. Validierte Fragebögen.....	30
2.4.3. Zahnärztliche Diagnostik.....	32
2.4.3.1. Klinische Funktionsdiagnostik.....	32
2.4.2.2. BruxChecker®.....	33
2.5. Statistische Methoden.....	37
3. Ergebnisse	38
3.1. Charakteristika der Studienpopulation.....	38
3.2. CMD-Screening	41
3.3. Funktionsdiagnostik	44
3.4. BruxChecker	51
3.5. PSS-10 und SF-36-Fragebogen	61
4. Diskussion	66
4.1. Charakteristika der Studienpopulation.....	66
4.1.1. Erkrankungsbeginn, Patientenalter und Erkrankungsdauer.....	67
4.1.2. Geschlechterverteilung	68
4.2. CMD-Anamnesebogen	70
4.3. Klinische Funktionsdiagnostik.....	74
4.4. BruxChecker	76
4.5. Fragebögen.....	79
4.5.1. PSS-10	80
4.5.2. SF-36	82
5. Zusammenfassung	84
6. Literaturverzeichnis	86
7. Erklärung zum Eigenanteil	102
8. Danksagung	103
9. Anhang	104

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
AGES	Allgemeine Gesundheitswahrnehmung
BC	BruxChecker®
BTX/BTXA	Botulinumtoxin/Botulinumtoxin A
bzw.	beziehungsweise
CD	zervikale Dystonie
CMD	Craniomandibuläre Dysfunktion
EMRO	Emotionale Rollenfunktion
KG	Kiefergelenk
KÖFU	Körperliche Funktionsfähigkeit
KÖRO	Körperliche Rollenfunktion
KSK	Körperliche Summenskala
m	männlich
M./Mm.	Musculus/Musculi
Pat.	Patient
PSK	Psychische Summenskala
PSYC	Psychisches Wohlbefinden
SB	Schlafbruxismus
SCHM	Körperliche Schmerzen
scm	Sternocleidomastoideus
SOFU	Soziale Funktionsfähigkeit
Tab.	Tabelle
TCAs	Tooth contact areas
VITA	Vitalität
w	weiblich
WB	Wachbruxismus
z. B.	zum Beispiel

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1:	Herstellung des BruxCheckers	34
Abb. 2:	Digitale Auswertung des BruxCheckers.....	35
Abb. 3:	Farbliche Visualisierung der TCAs.....	36
Abb. 4:	Mittelwerte des Patientenalters, aufgeteilt nach Geschlecht und Diagnose.....	39
Abb. 5:	Verteilung des Gesamtscores des CMD-Screening- Anamnesebogens	43
Abb. 6:	Verteilung der Gesamtfläche der TCAs aller BruxChecker aller Diagnosen (mm ²)	52
Abb. 7:	Verteilung der Gesamtanzahl der TCAs aller BruxChecker aller Diagnosen (n)	52
Abb. 8:	Vgl. der transversalen Verteilung der Größe der TCAs	54
Abb. 9:	Vgl. der transversalen Verteilung der Anzahl der TCAs	55
Abb. 10:	Verhältnis der sagittalen Verteilung der Fläche der TCAs	57
Abb. 11:	Verhältnis der sagittalen Verteilung der Anzahl der TCAs.....	58
Abb. 12:	Normalverteilung des Gesamtscores der drei Diagnosegruppen des PSS-10-Fragebogens	61
Abb. 13:	Gesamtmittelwerte aller drei Diagnosegruppen der körperlichen Summenskala (KSK).....	63
Abb. 14:	Gesamtmittelwerte der psychischen Summenskala (PSK) aller drei Diagnosegruppen.....	64
Abb. 15:	Darstellung aller Subskalen des SF-36 aller Diagnosegruppen und der gesamten Studienpopulation im Vgl. zur deutschen Normpopulation.....	65

Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	Klassifikationsschema nach RDC/TMD	6
Tab. 2:	Übersicht über mögliche CMD-Symptomatiken	9
Tab. 3:	Übersicht der Schnittstellen von Migräne und CMD	18
Tab. 4:	Geschlechterverteilung innerhalb der Studienpopulation	38
Tab. 5:	Patientenalter im Vgl. zum Krankheitseintritt und Krankheitsdauer .	40
Tab. 6:	Übersicht der Krankheitsauslöser	40
Tab. 7:	Ergebnisse des CMD-Screening-Anamnesebogens	41
Tab. 8:	Gesamtscore CMD-Screening Anamnesebogen.....	44
Tab. 9:	Vgl. der Ergebnisse des Gesamtscores des CMD-Screening Anamnesebogens nach Geschlecht	44
Tab. 10:	Palpatorische Untersuchung der Kaumuskulatur auf Druckdolenz..	45
Tab. 11:	Untersuchung des Kiefergelenkes auf Druckdolenz und Geräusche	46
Tab. 12:	Untersuchung der Mundöffnungsmuster- und Bewegungen	47
Tab. 13:	Intraorale und dentale Befunde der Funktionsdiagnostik.....	48
Tab. 14:	Vgl. der Ergebnisse der Funktionsdiagnostik nach Geschlecht.....	50
Tab. 15:	Darstellung der Gesamtfläche und -Anzahl der TCAs	51
Tab. 16:	Größe und Anzahl der TCAs in der transversalen Verteilung	53
Tab. 17:	Sagittale Verteilung der Flächen der TCAs in mm ²	55
Tab. 18:	Sagittale Verteilung der Anzahl der TCAs in n.....	56
Tab. 19:	Sagittale Aufteilung der Fläche der TCAs im Vgl. zur physiologischen Verteilung	58
Tab. 20:	Sagittale Aufteilung der Anzahl der TCAs im Vgl. zur physiologischen Verteilung	59
Tab. 21:	Mittelwerte der Ergebnisse des PSS-10-Fragebogens.....	61
Tab. 22:	Ergebnisse des SF-36-Fragebogens mit den acht Sub- und zwei Summenskalen	62
Tab. 23:	Ergebnisse Bundes-Gesundheitssurvey von 1998 des SF-36	64

1. Einleitung

1.1. Craniomandibuläre Dysfunktion

1.1.1. Definition

Der Begriff Craniomandibuläre Dysfunktion (CMD) hat sich im deutschsprachigen Raum durchgesetzt und ist die von der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) bevorzugte Bezeichnung für Erkrankungen des Bewegungs- und Kauapparates. Sie stellt eine ganze Reihe klinischer Symptome der Kaumuskulatur und/oder des Kiefergelenks sowie den dazugehörigen Strukturen im Mund- und Kopfbereich dar (Kotiranta et al., 2014) und umfasst einen großen Bereich pathologischer Veränderungen des Kiefergelenks und der umliegenden Hart- und Weichgewebe und der Kaumuskulatur (Schmidt et al., 2017).

Symptomatisch äußert sich die CMD unter anderem durch Schmerzen, die auch in andere Gesichtsregionen ausstrahlen können, durch eine eingeschränkte Mundöffnung oder Unterkieferbewegungen, durch Kiefergelenkgeräusche, wie Knacken und Reiben oder aber durch ein Zusammenspiel aus mehreren Symptomen (De Kanter et al., 1993). Auch können degenerative Prozesse zu Veränderungen im Kondylenbereich führen, wodurch Wucherungen, Erosionen und Formveränderungen des Kondylus entstehen können (Crider et al., 2005). Insbesondere im Stadium des Krankheitsbeginns sind allerdings Schmerzen der Kaumuskulatur das Hauptsymptom (De Kanter et al., 1993), mit welchem sich Patienten häufig in einer Zahnarztpraxis vorstellen. Viele zusätzliche Symptome (Schwindel, Sehstörungen, Tinnitus u.a.) können im Zusammenhang mit einer CMD auftreten und können von einem Patienten zum nächsten stark variieren. Dies ist ein Grund, warum die CMD nach wie vor nicht eindeutig definiert ist. Zusätzlich beeinflussen auch psychologische und psychosoziale Faktoren die Schmerzwahrnehmung (Laskin et al., 2006), insofern sollte die CMD immer ganzheitlich betrachtet werden.

1. Einleitung

1.1.2. Epidemiologie

Die Prävalenz der CMD variiert zwischen den unterschiedlichen Studien zwischen 12 % und 84 % (Molin et al., 1976). Eine Arbeit aus Deutschland aus dem Jahr 2004 zeigte unter 4289 Studienteilnehmern bei 49,9% mindestens ein klinisches CMD-Symptom, wobei sich nur 2,7 % der Teilnehmer darüber bewusst waren (Gesch et al., 2004). Carlsson errechnete aus verschiedenen Studien eine Prävalenz von durchschnittlich 44 % von klinisch diagnostizierten Dysfunktionen (Carlsson, 1999). Obwohl innerhalb der verschiedenen Studien die Häufigkeit der CMD sehr stark variiert, stimmen die Arbeiten darin überein, dass eine CMD und deren Symptome gehäuft bei 20–40-Jährigen zu finden ist (Wright & North, 2009). Ebenfalls ergaben die Untersuchungen, dass ca. 75 % der CMD-Betroffenen zusätzlich unter psychischen Beeinträchtigungen leiden (Okeson & Leeuw, 2011).

1.1.3. Klassifikation und Diagnostik

Auch wenn sich der Symptomkomplex der CMD sehr umfassend und weitreichend darstellt, gibt es immer wieder Versuche, die CMD zu klassifizieren. In der Vergangenheit haben sich aus zahnmedizinischer Sicht insbesondere zwei Ansätze durchgesetzt.

Eine Unterteilung richtet sich nach der Ätiologie der CMD (Imhoff et al., 2021):

1. Primär dento-/okklusogen: zahnbezogene/verschlussbezogene Ursache
2. Primär myogen: muskelbezogene Ursachen
3. Primär arthrogen: gelenkbezogene Ursachen

Eine andere, mit der bisher größten internationalen Verbreitung verbundene Klassifikation, stellt die Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) dar, die im Jahr 1992 veröffentlicht wurde (Truelove et al., 1992). Diese basiert auf einem dualen Achsenmodell, wobei Achse I die CMD in drei große Untergruppen aufteilt. Die erste Gruppe umfasst dabei myofasziale Schmerzzustände, die zweite Gruppe die Diskusverlagerungen und die dritte Gruppe Arthritis, Arthrose und Arthralgie.

1. Einleitung

Tab. 1: Klassifikationsschema nach RDC/TMD

Leitsymptom	Klinischer Befund
I. myogene Schmerzen	Ia. myofasziärer Schmerz Ib. myofasziärer Schmerz mit begrenzter Mundöffnung
II. Verlagerung des Discus articularis	IIa. Diskusverlagerung mit Reposition IIb. Diskusverlagerung ohne Reposition mit eingeschränkter Kieferöffnung IIc. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkte Kieferöffnung
III. andere Gelenkerkrankungen	IIIa. Atralgie IIIb. Arthritis IIIc. Arthrose

Achse I der Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders

Achse II bezieht zusätzlich noch psychosoziale Aspekte mit ein, wie die schmerzbezogene Beeinträchtigung des Alltags, depressive Verstimmungen und unspezifische somatische Symptome. Im Jahr 2014 erschien die Weiterentwicklung des RDC/TMD, die Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD), welche klinisch und wissenschaftlich eine höhere Reliabilität und Validität aufweist (Peck et al., 2014). Auch sie beruht auf dem zwei-Achsen-Modell und bezieht klinische Untersuchungsbögen sowie Symptomfragebögen mit ein, wobei die Diagnosebildung hierbei anhand eines Flussdiagrammes erfolgt. Zur Erfassung der Achse II Symptome orientiert man sich hier an festgelegten Schmerzskalen und validierten Gesundheitsfragebögen, sowie entsprechende Auswertungs- und Interpretationshilfen.

Zur Diagnostik einer CMD ist zunächst eine sorgfältige Anamnese zum Ausschluss anderer Erkrankungen notwendig (Algieri et al., 2017), anschließend sollte eine sogenannte Funktionsdiagnostik erfolgen. Die „klinische Funktionsdiagnostik“ der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFDT) ist ein Erhebungsbogen, welcher im Rahmen der Diagnostik einer CMD als Goldstandard häufig in der Praxis Anwendung findet (Ahlers & Jakstat, 2015). Der Ablauf einer Funktionsdiagnostik wird in Kapitel 2 im Rahmen der Methoden genauer beschrieben. Eine weiterführende Diagnostik

1. Einleitung

beinhaltet die manuelle Strukturanalyse, wobei es sich um eine Gruppe klinischer Tests handelt, die das Kauorgan des Patienten, nicht wie die klinische Funktionsanalyse in Ruhe, sondern unter Funktion untersuchen.

Zusätzlich kann eine instrumentelle Funktionsdiagnostik weitere Rückschlüsse auf den Funktionszustand und die Bewegungsbahnen der Gelenke geben. Hierfür können Gesichtsbögen zur Übertragung der Kieferrelation, aber auch Artikulatoren zur Simulation der Kieferbewegung und Axiographen zur Aufzeichnung der Kondylenbahnbewegung eingesetzt werden. Modernere Jaw-Tracking-Systeme erlauben auch eine dreidimensionale Echtzeitanalyse.

1.1.4. Pathogenese

In der Entstehung der CMD wird ein multifaktorieller Ursachenkomplex vermutet (Ververs et al., 2004). Dabei spielen insbesondere drei Faktoren eine zentrale Rolle: strukturelle Veränderungen des Kausystems, prädisponierende Faktoren wie Knirschen oder Pressen (Bruxismus) sowie externe Einflüsse, darunter Traumata und psychische Belastungen. Weiterführende Aspekte zum Bruxismus werden in Abschnitt 1.2. dargestellt. Psychische Belastungsfaktoren wie Stress, depressive Verstimmungen oder Angst können das Vorkommen von CMD-Symptomen begünstigen (Glaros, 2008; Manfredini & Lobbezoo, 2009) und zu deren Chronifizierung führen (Velly et al., 2011). Daher ist eine interdisziplinäre Arbeit mit psychologischen Fachdisziplin häufig sinnvoll für eine erfolgreiche, ganzheitliche Therapie (Giannakopoulos et al., 2010).

Um die Ätiologie des Symptomkomplexes der craniomandibulären Dysfunktion zu umschreiben, ist es zunächst wichtig, alle beteiligten Strukturen zu betrachten. Beteiligt an dem System, welches im Zuge einer Dysfunktion Symptome einer CMD auslösen kann, sind zum einen die Zähne, das Kiefergelenk, die Kaumuskulatur, aber auch die umliegenden Muskeln im Halsbereich. Weiterreichend ist auch das skelettale System, wie die Wirbelsäule und das Becken mit zu berücksichtigen, welches muskulär mit der Kopf-/Halsregion verbunden ist. Auch die vorliegende Dysfunktion des Nervensystems ist bei der Beantwortung der Frage hinsichtlich der Ätiologie der CMD zu beachten.

1. Einleitung

Somit ist davon auszugehen, dass es sich bei der Entstehung der CMD um eine Ätiologie multifaktorieller Genese handelt.

Wenn man die dentale Region betrachtet, können einige Ursachen für das Entstehen der CMD ausgemacht werden, wozu zum einen das Zähneknirschen und -pressen gehört, aber auch statische und dynamische Störungen, die durch Zahnfehlstellungen, Zahninfektionen und/oder -entfernungen, störende Zahnkontakte (Okklusionsstörungen) oder fehlerhafte prothetische Restaurationen entstehen können.

Hinsichtlich des Kiefergelenkes gibt es ebenfalls einige zu beschreibende Krankheitsbilder, die entweder vom Kiefergelenk direkt ausgehen, oder durch einen Bruxismus entstehen und somit wiederum die Symptome einer CMD auslösen können. Hierzu gehören beispielsweise entzündliche oder degenerative Veränderungen des Kiefergelenks, wie zum Beispiel bei einer Arthritis oder Arthrose, aber auch Erkrankungen der Gelenkscheibe (Diskus articularis), wie die Verlagerung des Diskus mit oder ohne Reposition. Auch können wiederum Zahnfehlstellungen eine Fehlstellung des Kiefergelenkes begünstigen. Auch die oben beschriebenen Störungen der Okklusion können diese Krankheitsbilder des Kiefergelenks auslösen.

Im Bereich des muskulären Systems kann es zu Dysfunktionen verschiedener Ursache kommen, welche wiederum eine rückkoppelnde Wirkung auf die dentale Region oder die Kiefergelenke haben können. Hierbei sind hypertrophierte Kaumuskeln zu berücksichtigen, die durch das Bruxieren entstehen können, oder auch eine dysfunktionale Muskulatur durch Fehlhaltungen oder Krankheitsbilder im Wirbelsäulenbereich, die sich wiederum auf die Muskulatur im Kopf-/Hals-Bereich auswirken.

Häufig ist es sehr schwierig, zu beurteilen, welches System beim einzelnen Patienten nun den entscheidenden Ausschlag zur Entwicklung einer CMD-Symptomatik gegeben hat. Dies stellt sicherlich einer der Gründe dar, warum bis heute kein genauer Pathomechanismus ausgemacht werden konnte.

1. Einleitung

Aufgrund der verschiedenen beteiligten Strukturen im Rahmen einer CMD können zum Teil auch sehr unterschiedliche, weit über die dentale Region ausgehende, Symptome entstehen. Diese sind in Tabelle 2 beispielhaft zusammengestellt.

Tab. 2: Übersicht über mögliche CMD-Symptomatiken

Struktur	Klinisches Symptom
Kiefergelenk	• Gelenkgeräusche (Knacken/Reiben) • Bewegungs- und/oder Druckschmerz • eingeschränkte Mundöffnung
Zähne	• Zahnschmerzen (z. B. Hypersensibilität) • Zahnhartsubstanzverlust durch Bruxismus • Veränderung der Bisslage durch Bruxismus
Kaumuskulatur	• Verspannungen • Schmerzausstrahlungen durch Triggerpunkte
Ohrregion	• Hörminderung, Ohrgeräusche • Mittelohrentzündung durch Belüftungsstörung • Schwindel
Augenregion	• Druckgefühl hinter den Augen • Augenflimmern • Lichtempfindlichkeit
Stirn/Schläfe	• Kopfschmerzen/Migräne
Hals	• Zervikale Verspannungen • Heiserkeit, Kloßgefühl im Hals • Stimm-/Sprachstörungen
Zunge	• Kau-, Schluck- und Sprachprobleme
Nacken	• Nackenschmerzen/-verspannungen • Gelenkblockaden • Steifigkeitsgefühl • Berührungsempfindlichkeit
Schulterregion	• Schulterschmerzen • Taubheitsgefühl • Bewegungseinschränkung (AC-, SC-Gelenk*)
Haltung	• Haltungsschäden/Kyphosebildung • Beckenfehlstellungen
Atmung	• Gefühl, nicht tief durchatmen zu können • Schmerzen im Bereich der unteren Brustkorbbegrenzung • erhöhter Muskeltonus im Diaphragma

Übersicht über die bisher in der Literatur beschriebenen Symptome, die mit einer CMD in Verbindung gebracht werden können, *AC-Gelenk = Acromioclaviculargelenk, SC-Gelenk = Sternoclavikulargelenk

1. Einleitung

1.1.5. Therapie

Mit der Weiterentwicklung funktionsdiagnostischer Verfahren haben sich in der CMD-Therapie vor allem konservative und reversible Behandlungsansätze durchgesetzt, wie z. B. zunächst eine ausführliche Aufklärung der Patienten, Okklusionsschienen und physio- und verhaltenstherapeutische Maßnahmen (Klasser & Greene, 2009). Zahlreiche Studien belegen die Wirksamkeit dieser Therapieformen, wobei sich hinsichtlich der Effektivität einzelner Methoden keine eindeutigen Unterschiede zeigen. Das am längsten eingesetzte und am häufigsten genutzte Therapiemittel stellt die Okklusionsschiene dar (McNeill, 1997). In einer Studie der American Dental Association (ADA) zeigte die Befragung von 2544 amerikanischen Zahnärzten mittels Fragebögen die therapeutischen Vorgehensweisen bei einer CMD (Glass et al., 1993). Dabei zeigte sich, dass am häufigsten mit 68 % eine Schiene eingesetzt wurde, wobei mit 27 % eher seltener Entspannungsübungen bzw. Physiotherapie zur Therapie der CMD verordnet wurde. Für Deutschland zeigte eine Studie mit 942 Zahnmedizinern vergleichbare Ergebnisse: allgemeinpraktizierende Zahnärzte setzten in 75 % und spezialisierte Zahnärzte in 57 % der Fälle Schienen als Therapieform ein. Ähnlich selten wie in der ADA-Studie erhielten 16 % der Patienten von allgemeinpraktizierenden Zahnärzten und 25 % der Patienten von spezialisierten Zahnärzten ein physiotherapeutisches Konzept für die Behandlung der CMD verordnet (Giraki et al., 2010; Ommerborn et al., 2010).

1.2. Die Rolle des Bruxismus

Da das Vorliegen eines Bruxismus immer wieder als Ursache für das Entstehen einer CMD kontrovers diskutiert wird (Michelotti et al., 2010), aber auch in Zusammenhang mit anderen Krankheitsbildern stehen kann, soll im Folgenden genauer auf den Bruxismus eingegangen werden.

1.2.1. Definition und Klassifikation

Als Bruxismus wird laut offizieller Definition von einem internationalen Expertenkonsens aus dem Jahr 2013 eine sich wiederholende

1. Einleitung

Kaumuskelaktivität bezeichnet, die sich durch Kieferpressen und Zähneknirschen und/oder Anspannen oder Verschieben des Unterkiefers ohne Zahnkontakt äußert (Peroz & Peroz, 2020). Der Bruxismus kann in seine zwei zirkadianen Erscheinungsformen eingeteilt werden: den Wachbruxismus (WB) und den Schlafbruxismus (SB). Beide Formen sind bei sonst gesunden Individuen nicht als Bewegungsstörung definiert. Während der WB eher von tonischen Muskelkontraktionen geprägt ist, liegen bei dem SB eher phasische oder tonisch-phasisch kombinierte Kontraktionen vor (Lavigne et al., 2008). Die Prävalenz von Bruxismus ist mit ca. 20 % in der Bevölkerung angegeben, wobei der Höhepunkt in der 2.–3. Lebensdekade liegt. Mit zunehmendem Alter nimmt die Prävalenz ab (Castrillon et al., 2016). Eine weitere Einteilung des Bruxismus bezieht sich auf dessen klinischen Stellen- und Krankheitswert und ist wichtig für die Diagnostik und Therapie. Lobbezoo et al. beschreibt diese wie folgt (Lobbezoo et al., 2018):

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

Manfredini et al. (Manfredini et al., 2013) schlugen zudem eine Einteilung bezüglich der Ätiologie des Bruxismus vor: zum einen ist die Rede eines primären (idiopathischen) Bruxismus und zum anderen eines sekundären Bruxismus, welcher infolge von Erkrankungen oder Traumata entstehen kann.

1.2.2. Ätiologie

Dem primären Bruxismus wird eine multifaktorielle, jedoch nicht vollständig geklärte Genese zugeschrieben (Murali et al., 2015), wobei Einflussfaktoren psychologischer und genetischer Natur diskutiert werden. Als mögliche Ursachen für einen sekundären Bruxismus werden periphere und zentrale Faktoren

1. Einleitung

unterschieden, wobei die peripheren Faktoren morphologische Besonderheiten, beispielsweise die Okklusion der Zähne, aber auch Merkmale des Schädel- und Kieferwachstums beinhalten (Lobbezoo et al., 2006). Zusammenfassend zeigt die Studienlage jedoch, dass die Okklusion, wenn überhaupt, kein Hauptfaktor für das Entstehen eines Bruxismus ist (Lobbezoo et al., 2012). Zu den zentralen Faktoren, die immer mehr in den Vordergrund der Forschung rücken, zählen Stress, aber auch Schlaf- und Angststörungen (Castroflorio et al., 2017). Multiple Studien bestätigen eine Korrelation zwischen Bruxismus und emotionalem Stress in allen Altersgruppen (Alfano et al., 2018; Emodi Perlman et al., 2016). Auch der Zusammenhang mit Medikamenteneinnahmen, oder Bruxismus als Folge von Drogenkonsum wird im Rahmen als zentraler Faktor in der Literatur und zahlreichen Studien bestätigt (Manfredini et al., 2016).

Ein Grund für die schwierig differenzierbare Ätiologie ist, dass zum einen Daten aus longitudinalen Studien fehlen, aber auch häufig nicht zwischen Wach- und Schlafbruxismus unterschieden wurde, wobei sich beide Formen des Bruxismus dem Anschein nach in ihrer Ätiologie unterscheiden (Manfredini et al., 2004). Während der WB eher psychologischen Ursprungs zu sein scheint und mit einer erhöhten Anspannung und emotionalem Stress in Verbindung gebracht werden konnte (Endo et al., 2011), wird SB als zentralnervöse Störung angesehen, sprich Aktivitätssteigerungen des ZNS während des Schlafes (Castrillon et al., 2016).

1.2.3. Diagnostik

Die Diagnostik des Bruxismus lässt sich je nach Untersuchungsmethode in das Vorliegen eines möglichen, wahrscheinlichen und/oder definitiven WB/SB einteilen. Hierbei können positive Hinweise aus Anamnese und Fragebögen auf einen möglichen Bruxismus schließen, wohingegen weiterführende Diagnostiken, wie positive klinische Befunde (wahrscheinlicher Bruxismus) oder instrumentelle Befunde wie polysomnographische Untersuchungen (definitiver Bruxismus) den Verdacht auf einen vorliegenden Bruxismus bestätigen können.

Fragebögen und anamnestische Befragungen eignen sich an dieser Stelle daher insbesondere zum Screening bei der Erstdiagnostik und bei Studien mit vielen

1. Einleitung

Probanden, jedoch sind diese häufig ungenau, da Patienten sich nicht immer über das Vorliegen eines Bruxismus bewusst sind (Koyano et al., 2008). Gleiches gilt ebenfalls für klinische Auffälligkeiten, wie nichtkariöse Zahnhartsubstanzverluste oder Masseter-Hypertrophien. Insbesondere da nicht kariöse Verluste von Schmelz und Dentin nicht nur durch Attrition, sondern auch durch Abrasion oder Erosion entstehen kann, stellt sich bereits an diesem Punkt eine Limitation der Diagnostik dar. Außerdem kann durch die genannten klinischen Befunde, die auf das Knirschen/Pressen der Zähne zurückzuführen sind, beispielsweise das Anspannen der Kaumuskulatur ohne Zahnkontakte nicht festgestellt werden, obwohl dies auch Teil der Bruxismus-Definition ist. Beides bestätigen Studien, bei denen die Eigenanamnese und das klinische Bild nicht mit polysomnographisch gemessenen Kaumuskelaktivitäten korrelieren (Kapagiannidou et al., 2021). Des Weiteren können zwar intraorale Schienen eine Bruxismusaktivität ableiten, indem durch einen Farbabrieb dieser Schienen Schliffacetten dargestellt werden (Koyano et al., 2008), jedoch können diese nur Folgen von Knirschen erfassen, nicht jedoch Bruxismus in Form von Pressen. Daher ist im Rahmen der wissenschaftlichen Diagnostik der Goldstandard die Polysomnographie, wobei verschiedene physiologische Parameter, Bewegungen des Unterkiefers, sowie Knirschgeräusche erhoben werden können. Aufgrund des technischen sowie finanziellen Aufwands einer solchen Diagnostik, ist diese nur schwierig in einen klinischen Alltag oder in Studien mit hohen Probandenzahlen zu integrieren und kann zudem durch die Bildung einer künstlich geschaffenen Schlafumgebung negativ beeinflusst werden.

1.3. Die CMD als Komorbidität

Nicht nur im Rahmen eines Bruxismus werden Zusammenhänge zu dem Vorliegen oder Entstehen einer CMD nach wie vor diskutiert, sondern auch bei weiteren Erkrankungen wird vermutet, dass sie in Zusammenhang mit einer CMD stehen oder häufig in Kombination mit dieser auftreten, da die CMD ein multifaktorielles Symptombild darstellt. Ihre Ätiopathogenese ist wie bereits beschrieben durch eine komplexe Interaktion zwischen neuromuskulären,

1. Einleitung

strukturellen und psychosozialen Faktoren gekennzeichnet, wodurch sich zahlreiche Schnittstellen zu anderen Krankheitsentitäten ergeben.

Im neurologischen Kontext treten CMD-Symptome häufig bei Patienten mit Migräne, Schmerzen oder zervikalen Beschwerden auf (s. Abschnitt 1.4. und 1.5.). Auch bei Patienten mit extrapyramidalen Erkrankungen wie Morbus Parkinson (Minervini et al., 2023) oder fokalen Dystonien (Handa et al., 2022) werden CMD-typische Symptome beschrieben. Hierbei kann es infolge gestörter zentraler Bewegungsregulation zu tonisch-dyskinetischen Fehlsteuerungen der orofazialen Muskulatur kommen, die myoarthropathische Beschwerden im Kiefergelenksbereich begünstigen.

Beschriebene HNO-Beschwerden bei einer vorliegenden CMD können Ohrenschmerzen, Tinnitus (Ohrgeräusche) oder Schwindel sein. Dies ist auf die enge anatomische Nachbarschaft der Kiefergelenke zum Ohr zurückzuführen. Somit sollte bei unklaren Ohrenbeschwerden, die trotz HNO-ärztlicher Untersuchung keine Ursache im Ohr finden, eine CMD als Ursache in Betracht gezogen werden.

Auch aus orthopädischer Sicht sind insbesondere funktionelle Störungen der Halswirbelsäule sowie statische Dysbalancen der Wirbelsäule von klinischer Relevanz, wobei eine CMD sowohl Ursache als auch Folge muskuloskelettaler Dysfunktionen sein kann. Dies wird in der Literatur häufig mit der Tatsache unterlegt, dass Kiefer- und Kopfgelenke eine kybernetische Einheit bilden (Losert-Bruggner et al., 2019). In der S3-Leitlinie zur Behandlung nichtspezifischer Rückenschmerzen wird betont, dass eine multimodale Therapie voraussetzt, dass spezifische strukturelle Ursachen zuvor ausgeschlossen worden sind. Die CMD stellt eine derartige spezifische Störung dar und sollte daher im Rahmen der differenzialdiagnostischen Abklärung entsprechend berücksichtigt werden.

Psychosomatische und psychiatrische Komorbiditäten, insbesondere Angststörungen, depressive Syndrome und psychosozialer Stress, sind in der CMD-Population überrepräsentiert. Die erhöhte Muskelaktivität infolge

1. Einleitung

psychischer Anspannung (z.B. in Form von Bruxismus) stellt einen pathophysiologischen Risikofaktor für die Entstehung von myofaszialen Schmerzen und parafunktionellen Belastungen des Kiefergelenks dar. Auf der anderen Seite kann das Vorhandensein von chronischem Schmerz die Entwicklung von depressiven Zuständen fördern (Bär, 2021).

Auch bei chronischen Schmerzsyndromen wie der Fibromyalgie zeigt sich eine Assoziation zur CMD (Losert-Bruggner et al., 2017). Hier wird eine zentrale Sensitivierung der Schmerzverarbeitung vermutet, die zu einer erhöhten Schmerzwahrnehmung auch im orofazialen Bereich führen kann. Ähnliche Zusammenhänge bestehen bei primären Kopfschmerzsyndromen, insbesondere der Migräne, wobei CMD sowohl als Triggerfaktor fungieren als auch durch sekundäre Muskelverspannungen symptomverstärkend wirken kann. Im Allgemeinen wird beschrieben, dass eine CMD bei Patienten mit Kopfschmerzen (24,5 %) eher beobachtet als bei Menschen ohne Kopfschmerzen (13 %) (Gonçalves et al., 2009).

Insgesamt verdeutlicht die Vielzahl an Komorbiditäten die Notwendigkeit eines interdisziplinären diagnostischen und therapeutischen Ansatzes. Die Integration von Zahnmedizin, Neurologie, Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Orthopädie, Psychosomatik, und Physiotherapie ist essenziell, um eine adäquate Versorgung von CMD-Patienten mit komplexem Beschwerdebild sicherzustellen, besonders auch vor dem Hintergrund, dass eine chronische CMD die Lebensqualität negativ beeinflusst und zu einer bedeutenden Einschränkung der Gesundheitswahrnehmung beitragen kann.

1.4. Migräne

1.4.1. Definition

Das Wort Migräne stammt ursprünglich aus dem Französischen „migraine“ und lässt sich in das lateinische „hemicrania“ übersetzen, mit der Bedeutung „hemi“ = halb und cranium = Schädel. Die Migräne wird beschrieben als anfallsartige Kopfschmerzen in moderater bis starker Ausprägung mit einer vorliegenden

1. Einleitung

pochenden Schmerzsymptomatik. Migräneattacken können jeweils wenige Stunden bis hin zu mehreren Tagen andauern. Typischerweise treten die Kopfschmerzen halbseitig auf, können aber in einigen Fällen auch bilateral auftreten. Häufige Begleitsymptome sind vegetative Symptome wie beispielsweise Übelkeit oder Erbrechen, aber auch Licht- und Lärmempfindlichkeit (Olesen, 2008). Zudem kann die Migräne mit und ohne Aura-Symptomatik auftreten.

1.4.2. Epidemiologie

In Deutschland leiden etwa 8 Millionen Menschen an Migräne, wobei etwa 12–14 % der Frauen und 6–8 % der Männer betroffen sind. Hinsichtlich des Alters sind Menschen zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr am häufigsten betroffen (Diener, 2002). Im Rahmen einer Studie zur Einstufung der globalen Krankheitslast (Murray et al., 2012) wurde die Migräne weltweit als dritthäufigstes Krankheitsbild ermittelt (Martelletti et al., 2013). In der gleichen Studie aus dem Jahr 2015 (GBD2015) wurde weltweit bei Männern und Frauen unter 50 Jahren die Migräne als dritthäufigste Ursache für Behinderungen festgestellt (Steiner et al., 2016). Gemeinsam verursacht die Migräne, zusammen mit anderen chronischen Kopfschmerzerkrankungen weltweit die zahlreichsten Schmerzen des Menschen (Göbel, 2020).

1.4.3. Klassifikation und Diagnostik

Die internationale Kopfschmerzgesellschaft (International Headache Society, IHS) teilt Kopfschmerzen im Rahmen der entworfenen Klassifikation (ICHD-3) in drei Kategorien ein (Olesen, 2008):

- A. **primäre Kopfschmerzerkrankungen** (z. B. Migräne und Spannungskopfschmerz)
- B. **sekundäre Kopfschmerzerkrankungen** (zurückzuführen auf andere Erkrankungen, wie beispielsweise Trauma des Kopfes oder der Halswirbelsäule, Infektionen oder psychiatrische Störungen)
- C. **Neuropathien und Gesichtsschmerz** (z. B. durch Läsionen der Hirnnerven)

1. Einleitung

Die Migräne findet sich in dieser Klassifikation unter den primären Kopfschmerzerkrankungen, da bei diesem Krankheitsbild der Kopfschmerz das Leitsymptom darstellt und nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen ist. Eine Chronifizierung liegt laut IHS dann vor, wenn an 15 und mehr Tagen pro Monat und über einen Zeitraum von mehr als drei Monate Kopfschmerzen auftreten. Außerdem müssen in diesem Zeitraum an acht oder mehr Tagen die Kriterien einer Migräne ohne Aura oder mit Aura erfüllt sein. Die spezifische Migräne-Klassifikation basiert auf den oben beschriebenen zwei häufigsten auftretenden Formen der Migräne: Migräne mit Aura und Migräne ohne Aura.

Zur Diagnostik der Migräne erfolgt eine neurologische Untersuchung, wobei es hilfreich sein kann, wenn der Patient im Voraus ein Tagebuch über die Beschwerden führt. Zudem sollten die Halswirbelsäule, sowie der Kiefer und der Zahnstatus untersucht werden (Weatherall, 2015). Bildgebende Verfahren wie Magnetresonanztomographie oder Computertomographie können bei untypischen Aurasymptomen, Begleitsymptomen oder sehr später Manifestation zum Ausschluss von Tumorerkrankungen oder anderen neurologischen Erkrankungen wichtig sein (Evers et al., 2008).

1.4.4. Pathogenese und Risikofaktoren

Die genauen Gründe, warum manche Menschen an Migräne leiden und andere nicht, bleiben trotz intensiver Forschungsbemühungen in den letzten zwei Jahrzehnten weitgehend unbekannt. Untersuchungen zur familiären Häufung von Migräne deuten jedoch auf eine genetische Komponente hin. Zwillingsstudien zeigen, dass genetische Faktoren und Umweltfaktoren gleichermaßen zur Entstehung der Migräne beitragen (Mulder et al., 2003), was darauf hinweist, dass es sich um eine multifaktoriell bedingte Erkrankung handelt.

Stress macht einen wesentlichen Triggerfaktor für Migräneanfälle aus (Neut et al., 2012). Weitere häufig auftretende Auslöser für Migräneanfälle sind Erschöpfung, starke Emotionen, verändertes Essverhalten, hormonelle Veränderungen, Veränderungen des normalen Wach-Schlaf-Zyklus und der normalen Lebensbedingungen (Diener, 2002).

1. Einleitung

Obwohl der genaue Pathomechanismus der Migräne noch unklar ist, wurden in den letzten Jahren einige der komplexen Mechanismen hinter Migräneanfällen identifiziert. Die Forschung zeigt, dass der zerebrale Kortex, der Hirnstamm und das trigeminovaskuläre System beteiligt sind. Die „neurovaskuläre Theorie“ bezieht die bisher erforschten neurogenen und vaskulären Veränderungen mit ein (Moskowitz & Macfarlane, 1993). Zudem wird eine Beteiligung des dopaminergen Systems vermutet (Peroutka, 1997). Dass Patienten Kopfschmerzen wahrnehmen, ist auf die Hirnstrukturen des Neokortex, die Insel und den anteriore zinguläre Kortex (ACC) zurückzuführen. Es wird zudem angenommen, dass Neurone im posterioren Thalamus auch in weitere Teile des Kortex projizieren, was dazu führt, dass die Patienten auch visuelle, auditive und olfaktorische Beschwerden haben können (Diener et al., 2008).

Zahlreiche Studien belegen eine klinisch relevante Assoziation zwischen CMD und Migräne. Beide Krankheitsbilder zeigen Überschneidungen in ihren Symptommustern, insbesondere im Bereich der Schmerzlokalisierung und -Charakteristik. Bei CMD-Patienten treten häufig myofasziale Schmerzen im Kiefer-, Gesichts- und Schläfenbereich auf, die auch in den Bereich typischer Migräne-Symptome projizieren können. Zudem wird vermutet, dass über neurophysiologische Mechanismen, insbesondere eine zentrale Sensibilisierung im trigeminalen System, eine gegenseitige Verstärkung der Symptomatik erfolgt (Boening et al., 2015). Auch Faktoren wie Stress oder Bruxismus, die sowohl mit CMD als auch mit Migräne korrelieren, können als gemeinsame Risikofaktoren betrachtet werden. Die therapeutische Mitbehandlung von CMD-Symptomen zeigt positive Effekte auf die Migränehäufigkeit und -intensität, was die klinische Relevanz dieses Zusammenhangs unterstreicht.

Tab. 3: Übersicht der Schnittstellen von Migräne und CMD

Ursprung	Gemeinsames klinisches Bild
N. trigeminus	• insb. sensorische Äste V2 u. V3 d. N. trigeminus sind bei Migräne¹ und CMD² betroffen • eine Überreizung (z. B. durch CMD) kann die Schmerzweiterleitung bei Migräne triggern

1. Einleitung

Zentrale Sensibilisierung	• Chronische Schmerzen können zentrale Schmerzmechanismen verstärken³ • Stellt ein Risiko für Chronifizierung dar⁴
Calcitonin Gene related Peptide	• CGRP ist ein zentraler Mediator bei Migräne • Ein erhöhtes CGRP Level kann zu einer entzündlichen Veränderung der Kiefergelenke führen⁵
Parafunktionen	• Bruxismus tritt bei Migräne gehäuft auf⁶ • Kann ein Risikofaktor für das Entstehen einer CMD sein⁷
Psychosoziale Belastung	• Stress, Depressionen, Angst- und Schlafstörungen können ein Trigger bei Migräne und CMD sein • können symptomverstärkend wirken

¹(Iyengar et al., 2019),²(Perry & Emrick, 2024),³(Nijs et al., 2016),⁴(de Tommaso & Sciricchio, 2016),⁵(Brouxhon et al., 2022),⁶(De Luca Canto et al., 2014),⁷(Jiménez-Silva et al., 2017)

1.4.5. Therapie

Im Rahmen der Behandlung der Migräneerkrankung wird zwischen einer Akuttherapie, die der Behandlung des Migräneanfalls dient und der Prophylaxe unterschieden, die darauf abzielt, Migräneattacken durch eine Reduktion der Anfallsbereitschaft oder durch die Vermeidung von Triggerfaktoren vorzubeugen (Göbel, 2006). Zudem wird zwischen einer medikamentösen und nichtmedikamentösen Therapie unterschieden.

Für die medikamentöse Akuttherapie stehen neben klassischen Schmerzmitteln Triptane, neue Wirkstoffe wie Lasmiditan, sowie die Kombination von Sumatriptan und Naproxen zur Verfügung. Die medikamentöse Prophylaxe umfasst unter anderem Antiepileptika (z. B. Topiramat), Kalziumkanalblocker (Evers et al., 2008) und Botulinumtoxin A. Als derzeit wirkungsvollste und am besten untersuchtesten Medikamente gelten Betablocker (Fritsche & Gaul, 2013). Auf den therapeutischen Einsatz von Botulinumtoxin A wird im Abschnitt 1.6. gesondert eingegangen. Die nichtmedikamentöse Prophylaxe umfasst Maßnahmen wie Stressbewältigungstrainings, aber auch Verhaltenstherapie oder Sporttherapien (Straube et al., 2012).

1. Einleitung

Liegen Komorbiditäten im Sinne von psychischen Störungen vor, wie beispielsweise Depressionen, Angststörungen oder Persönlichkeitsstörungen, ist eine psychotherapeutische Betreuung indiziert, da diese als wichtiger Chronifizierungsfaktor für Kopfschmerzen gelten (Diener et al., 2008).

Bei gleichzeitigem Verdacht auf eine vorliegende CMD sollte ein Zahnarzt aufgesucht werden, der eine Diagnose stellen und eine entsprechende Behandlung der CMD einleiten kann (s. Abschnitt 1.1.5).

1.5. Zervikale Dystonie

1.5.1. Definition

Dystonien sind im Allgemeinen neuromuskuläre Bewegungsstörungen (Oertel et al., 2012) und können in verschiedenen Körperregionen auftreten. Der Begriff Dystonie stammt ursprünglich aus dem Altgriechischen und lässt sich mit „dys“ = schlecht und „tonus“ = Spannung übersetzen. Anhand dieser Übersetzung kann das Leitsymptom der Dystonie gut beschrieben werden, denn symptomatisch äußert sich die Dystonie in Bewegungsstörungen, die sich durch unwillkürliche, anhaltende Verkrampfungen der Muskulatur äußern und auch in mehreren Körperregionen auftreten (Pirio Richardson, 2015).

Die zervikale Dystonie (CD) ist eine im Kopf-Hals-Bereich lokalisierte Art der Dystonie und kann als verschiedene Formen auftreten, hauptsächlich betroffen ist jedoch die Halsmuskulatur (Albanese et al., 2011). Sie ist die am häufigsten auftretende Form der fokalen Dystonie mit Beginn im Erwachsenenalter (Defazio et al., 2004). Bei der zervikalen Dystonie kann es zu einer Fehlhaltung, einem sogenannten Schiefhals, kommen, zudem können auch unwillkürliche, zitterartige Bewegungen des Kopfes auftreten, ein sogenannter dystoner Tremor (Breakefield et al., 2008). Auch die oromandibuläre Dystonie und der Blepharospasmus (Lidkrampf) sind Arten der Dystonie, die im kranio-zervikalen Bereich auftreten können.

1. Einleitung

1.5.2. Epidemiologie

Eine Studie aus dem Jahr 2000 trägt die ESDE (The Epidemiological Study of Dystonia in Europe) Daten aus acht europäischen Datenquellen zur Epidemiologie der Dystonie zusammen. Die Prävalenz für idiopathische Dystonien lag bei 152 pro Million Einwohnern, wobei die fokale Dystonie mit 117 pro Million am häufigsten auftrat. Mit 57 pro Million machte die zervikale Dystonie in der Gruppe der idiopathischen Dystonien den größten Anteil aus (Group, 2000). Auch eine epidemiologische Studie aus Deutschland bestätigte diese Ergebnisse, wobei eine Prävalenz von 10,1 pro 100.000 bei fokalen Dystonien allgemein und 5,4 pro 100.000 für zervikale Dystonien festgestellt wurde (Castelon Konkiewitz et al., 2002). Verschiedene Studien zeigen, dass die zervikale Dystonie, aber auch andere fokale Dystonien, vorwiegend Frauen betreffen (Claypool et al., 1995; Friedman & Fahn, 1986; Nutt et al., 1988). Crowner beschrieb 2007 in einer Studie das Verhältnis zwischen Männern und Frauen mit 1:1,4 bis 1:2,2 (Crowner, 2007). Eine Häufung der zervikalen Dystonie findet sich bei Patienten zwischen der 5. und 7. Lebensdekade. Jüngere und ältere Menschen sind seltener betroffen, wobei es auch hier Unterschiede im Geschlecht gibt (Group, 2000).

1.5.3. Klinisches Bild

Durch die unwillkürlichen Verkrampfungen der Hals- und Nackenmuskulatur kann es zu einer tonischen oder phasischen Fehlhaltung des Kopfes kommen. Je nachdem, welche Fehlhaltung des Kopfes bei einer zervikalen Dystonie auftritt unterscheidet man zwischen einem Anterocollis, bei dem der Hals nach vorne gebeugt ist, einem Laterocollis, bei dem er sich seitlich neigt und einem Retrocollis, bei welchem der Hals pathologisch nach hinten geneigt ist (Oertel et al., 2012). Liegt eine isolierte Seitneigung des Kopfes zur Seite vor, ohne die Beteiligung des Halses, spricht man von einem Laterocaput (Diener et al., 2012). Ist der Hals oder Kopf verdreht, spricht man wiederum von einem Torticaput bzw. Torticollis (Tatu & Jost, 2017). Im Rahmen einer zervikalen Dystonie kann es zudem durch die Beteiligung der jeweiligen Schultermuskulatur zu einem

1. Einleitung

einseitigen Schulterhochstand kommen. Häufig werden zudem die Bewegungen von muskulären Zuckungen und/oder einem Kopftremor begleitet. Durch eine gezielte Berührung, wie beispielsweise einer Berührung der Wange oder des Kinns, welche als „sensory trick“ bezeichnet wird, können viele Patienten die Dystonie kurzfristig lindern.

Nicht nur motorische Störungen können bei Patienten mit einer zervikalen Dystonie auftreten, sondern auch eine Reihe nichtmotorischer Störungen (Kuyper et al., 2011), beispielsweise psychiatrische Krankheiten, wie Depressionen oder Angststörungen (Steinlechner et al., 2017).

Bei der zervikalen Dystonie können zudem weitere neuropsychologische Störungen beschrieben werden (Kuyper et al., 2011). In einer Studie konnten im Vergleich zu gesunden Personen, bei CD-Patienten eine Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit, des Arbeits- und Kurzzeitgedächtnisses oder der Denkgeschwindigkeit festgestellt werden (Allam et al., 2007).

1.5.4. Ätiologie und Pathogenese

Eine Möglichkeit der Klassifikation von Dystonien bezieht sich auf die Ätiologie, wobei hierbei zwischen der primären oder idiopathischen Dystonie und der sekundären Dystonie unterschieden wird. Die primäre Form kennzeichnet sich dadurch, dass die Dystonie das einzige Krankheitssymptom darstellt und die Ursache genetisch bedingt oder unbekannt ist. Sekundäre Dystonien können verschiedene Ursachen haben, darunter neurodegenerative Erkrankungen, Stoffwechselstörungen, medikamentöse Einwirkungen sowie strukturelle Hirnschäden infolge von Traumata oder Entzündungen. Oft lassen sich klinisch weitere neurologische Zusatzsymptome feststellen. Die häufigste Ursache für eine sekundäre Dystonie ist eine infantile Zerebralparese. Wenn Dystonie-Syndrome zusätzlich mit anderen Bewegungsstörungen, wie einem Parkinson-Syndrom oder Myoklonien einhergehen, ohne dass eine sekundäre Genese ersichtlich ist, werden sie als „Dystonie-Plus“-Syndrome bezeichnet.

1. Einleitung

Die Pathophysiologie ist bisher nicht eindeutig geklärt, jedoch gab es allerdings innerhalb der letzten beiden Jahrzehnte Fortschritte (Quartarone & Hallett, 2013). So haben Ergebnisse von Mausversuchen (Fernagut et al., 2002), funktionelle Bildgebungen (Bara-Jimenez et al., 1998; Butterworth et al., 2003) und elektrophysiologische Untersuchungen (Cohen, 2000) dazu beigetragen, dass aktuell verschiedene Ansätze diskutiert werden: Eine Störung der Basalganglien, sensorische Abweichungen und eine gestörte neuronale Plastizität. Die Veränderungen, die durch diese Vorgänge beschrieben werden, können mehreren Strukturen betreffen, auch das Kleinhirn und den sensomotorischen Kortex (Quartarone & Hallett, 2013). Bei fokalen Dystonien, wie der zervikalen Dystonie, konnten bisher keine eindeutigen strukturellen Hirnveränderungen festgestellt werden, daher wird eher von funktionellen Störungen der frontal-subkortikalen Regelkreise ausgegangen (Berardelli, 1998).

Ein weiterer Ansatz ist zudem die fehlende laterale Hemmung, wobei es sich im physiologischen Zustand um die Hemmung benachbarter Nervenbahnen handelt, während das Gehirn bestimmte Bahnen aktiviert (Quartarone & Hallett, 2013) und damit eine gezielte und exakte Bewegung ermöglicht (Fazl & Fleisher, 2018). So wurde bei zervikalen Dystonien 1998 eine herabgesetzte kortiko-kortikale Inhibition des Motokortex für den M. sternocleidomastoideus untersucht (Hanajima et al., 1998).

Ein klarer Zusammenhang zwischen zervikaler Dystonie und CMD wurde bis dato nur in Einzelfällen diskutiert (Costa et al., 2011). Dennoch wird in der Literatur durch die anatomische Nähe der beteiligten Strukturen ein Zusammenhang beschrieben, der auf das funktionelle Zusammenspiel zwischen Kopf, Halswirbelsäule und Kiefer eingeht. Veränderungen in der Kopfhaltung beeinflussen die Position der Halswirbelsäule und die Lagebeziehung zwischen Unter- und Oberkiefer und umgekehrt wirkt sich jede Haltungsveränderung der Halswirbelsäule auch auf die Kopfposition und die Stellung der Kiefer zueinander aus. Sämtliche Bewegungen im Kiefergelenk werden von korrespondierenden Bewegungen der Halswirbelsäule begleitet. So kommt es beispielsweise bei der Mundöffnung zu einer leichten Retroflexion des Kopfes, sowie zu einer

1. Einleitung

geringfügigen Extension der oberen zervikalen Wirbelsäulenabschnitte (Rauber & Kopsch, 1998). Diese enge Wechselbeziehung verdeutlicht die Abhängigkeit der Unterkieferposition von der Haltung des Kopfes und der Halswirbelsäule.

1.5.5. Therapie

Die Therapie der zervikalen Dystonie, welche ausschließlich eine symptomatische Therapie darstellt, hat sich über die Jahre mit der Einführung von Botulinumtoxin A als Standardtherapie grundlegend verändert (Munts & Koehler, 2010). Auf die Wirkungsweise und Einsatz als Therapiemittel der Wahl wird im Folgeabschnitt im Genaueren eingegangen. Es gibt weitere Therapieformen, die auch in den Leitlinien zur Behandlung von fokalen Dystonien beschrieben sind, wozu medikamentöse Therapien wie Anticholinergika und Tetrabenazin, aber auch die tiefe Hirnstimulation und die selektive Denervierung gehören (Ratzka & Naumann, 2016).

Bei fokalen Dystonien ist die medikamentöse Behandlung jedoch nur wenig wirksam, Botulinumtoxin A (BTXA) unterlegen und kommt vorrangig bei idiopathisch generalisierten Dystonien zum Einsatz (Viehmann, 2013). Die tiefe Hirnstimulation des Globus pallidus internus wird nur bei schweren, therapieresistenten Dystonieformen, insbesondere der zervikalen Dystonie, angeboten (Skogseid et al., 2012) und kann zu einer Symptomlinderung von etwa 50 % führen (Ip et al., 2021). Bei unzureichender BTXA-Wirkung kann zudem eine periphere Denervierung erfolgen, bei der die motorische Versorgung der betroffenen Muskeln operativ unterbrochen wird (Münchau et al., 2001).

1.6. Botulinumtoxin als gemeinsamer Therapieansatz

Botulinumtoxin A (BTXA) ist ein Subtyp des bakteriellen Stoffwechselproduktes Botulinumtoxin (BTX), welches durch den bakteriellen Erreger *Clostridium botulinum* gebildet wird. Die Wirkungsweise von Botulinumtoxin beruht auf der Hemmung der Acetylcholin-Freisetzung, welches ein Neurotransmitter ist, der an den Synapsen der motorischen Endplatte für die Erregungsübertragung verantwortlich ist. Fällt die Übertragung dieses Neurotransmitters aus, kann der

1. Einleitung

Muskel seine Funktion nicht mehr oder nicht vollständig ausüben und es kommt zu einer Schwächung bzw. Lähmung des betroffenen Muskels. Seit den 1980er Jahren ist Botulinumtoxin als Therapiemittel in der Medizin zugelassen und findet in Deutschland insbesondere in der Neurologie Anwendung (Ceballos-Baumann et al., 2005). Hierbei werden insbesondere neuromuskuläre Störungen, wie z. B. der Blepharospasmus (Lidkrämpfe), die zervikale Dystonie, verschiedene Formen von Spastiken, aber auch chronische Migräne therapiert, allerdings findet sich der Nutzen von BTXA auch in anderen Fachdisziplinen, wie der Urologie oder der Dermatologie. Neben den beschriebenen offiziellen Anwendungen von BTX sind auch multiple weitere Einsatzbereiche in der Literatur beschrieben, wobei es für diese noch keine Zulassung gibt, weswegen von einem sogenannten „Off-Label-Use“ gesprochen wird.

Für die Therapie der zervikalen Dystonie ist wie bereits im Abschnitt 1.5.5. kurz beschrieben das BTX A seit Jahren in Deutschland zugelassen und wird auch in den Leitlinien als Behandlungsoption empfohlen (Ip et al., 2021). Die Anwendung von BTX A verbessert unter anderem die eingeschränkte Kopfbeweglichkeit und führt dementsprechend zu einer Reduktion der Schmerzen (Novak et al., 2010). Wichtig ist aufgrund des chronischen Verlaufs der zervikalen Dystonie eine adäquate wirkungsvolle Langzeittherapie, wobei Studien ergeben haben, dass die Therapie mit BTX sich insbesondere in den ersten Behandlungsjahren am effektivsten erweist (Haussermann et al., 2004), wohingegen sich die Therapie bei einer Behandlungsdauer von über 10 Jahren nur noch bei 60 % der Patienten als sehr effektiv zeigte (Brin et al., 2008). Folgende Faktoren werden für ein Nachlassen des Therapieeffektes diskutiert: Antikörperbildungen, die Dosis, sowie die Frequenz und der Abstand zwischen den Injektionen (Atassi, 2004; Dressler & Hallett, 2006).

Die Behandlung mit Botulinumtoxin A bei chronischer Migräne wird als medikamentöse Prophylaxe Behandlung eingestuft, wobei dessen Zulassung in Deutschland erst seit 2011 besteht. Im Rahmen des PREEMPT Studienprogramms konnte in zwei Studien ein Wirknachweis von BTXA bei Patienten mit chronischer Migräne festgestellt werden. Hierbei zeigte sich

1. Einleitung

gegenüber einem Placebo eine signifikante Reduktion der Kopfschmerzstage pro Monat (Aurora et al., 2010; Diener et al., 2010). Somit kann diese Form von Behandlung in ein ganzheitliches Therapiekonzept eingebunden werden.

Weiterhin findet auch im Rahmen der CMD Therapie eine ergänzende Behandlung mit Botulinumtoxin immer mehr Anwendung, auch wenn es sich hierbei noch um einen off-label Gebrauch handelt. Insbesondere wenn anfängliche Therapiemaßnahmen wie Aufklärung, Selbstmanagement, Physio-, und Schienentherapie nicht ausreichend sind, kann die Therapie durch Botulinumtoxin erweitert werden. Einige Studien zeigten, dass die Injektion von Botulinumtoxin in die Kaumuskulatur Schmerzen und muskuläre Hypervalenzen reduzieren und die Kieferfunktion verbessern (Freund et al., 2000; Sidebottom et al., 2013), zusätzlich konnte die Einnahme von Schmerzmitteln reduziert werden (Pihut et al., 2016). Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2019 zeigte insgesamt eine Schmerzreduktion von knapp 40 % durch die Therapie mit Botulinumtoxin bei CMD-Patienten (Dadgardoust et al., 2019). Die Therapie eines vorliegenden Bruxismus mit Botulinumtoxin A wird bereits im Rahmen der Leitlinien empfohlen (Peroz & Peroz, 2020).

1. Einleitung

1.7. Fragestellung und Ziele der Studie

Die CMD hat aufgrund ihrer Vielfalt an Symptomen kein klar einzugrenzendes Symptombild und ist somit auch schwierig für andere Fachrichtungen einzuordnen und abzugrenzen. Da sie zudem mit einer sehr unterschiedlichen Ausprägung der Symptome auftreten kann, steht auch im Rahmen der Diagnostik für andere Fachrichtungen häufig kein klarer Leitfaden zur Verfügung. Somit ist kritisch zu hinterfragen, ob die CMD, welche keine eigene Erkrankung, sondern ein Komplex an Symptomen darstellt, gehäuft bei anderen Erkrankungen auftritt. Im Rahmen dieser Studie sollen Patienten aus dem neurologischen Fachgebiet, welche mit einer zervikalen Dystonie und/oder einer chronischen Migräne sowie Patienten mit einer aus zahnärztlichen Sicht klassischen CMD-Symptomatik zunächst in ihrer Charakteristik und Häufigkeit der Beschwerdesymptomatik erfasst werden. Im Weiteren soll der Frage nachgegangen werden, inwieweit Patienten, welche mit einer chronischen Migräneerkrankung und/oder CD diagnostiziert worden sind, unter CMD-typischen Symptomen leiden und wie häufig eine Kombination dieser drei Krankheitsbilder auftritt. Auch soll anhand der anamnestischen und klinischen Untersuchung untersucht werden, ob es hierbei geschlechterspezifische Unterschiede gibt. Neben der klinischen Funktionsdiagnostik soll auch das Bruxiermuster der drei Gruppen überprüft werden, um herauszuarbeiten, ob hinsichtlich des Schlafbruxismus Unterschiede festzustellen sind. Im Weiteren soll das Stressempfinden und die allgemeine Gesundheitswahrnehmung dieser drei Patientengruppen evaluiert und verglichen werden.

Hierdurch soll ein ganzheitliches Symptombild aller drei Krankheitsbilder erstellt werden, welches auf Basis der Eigenanamnese und der klinisch funktionellen Untersuchung entsteht, aber auch psychosoziale Hintergründe miteinbezieht. Ähnlichkeiten und Unterschiede sollen untersucht werden, was insbesondere den multidisziplinären Behandlungsansatz aufgrund eines multifaktoriellen Geschehens stützen soll, aber auch um Risikopatienten gegebenenfalls im Voraus zu detektieren und prophylaktische Therapie- und Behandlungsmaßnahmen zu ergreifen.

2. Material und Methoden

2.1. Genehmigung

Die Studie wurde der Ethikkommission der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen unter der Projektnummer 146/2021BO2 vorgelegt und genehmigt. Alle Patienten wurden zu Beginn schriftlich und mündlich über das Studienvorgehen aufgeklärt und gaben schriftlich ihr Einverständnis zur Verwendung ihrer Daten.

2.2. Studienpopulation

Die Rekrutierung der Patienten erfolgte im Rahmen einer Kooperation zwischen der Botulinumtoxin A-Sprechstunde der Neurologischen Ambulanz des Universitätsklinikums Tübingen (UKT) und der CMD-Sprechstunde der Praxis Dr. von der Gracht in Tübingen. Notwendige Einschlusskriterien waren das Vorliegen einer diagnostizierten CMD und/oder CD und/oder chronischer Migräne, die Einwilligungsfähigkeit und das schriftliche Einverständnis zur Teilnahme der Patienten und das Vorliegen eines ausreichenden Gesundheitszustandes, um die in der Studie enthaltenen Befragungsbögen selbstständig auszufüllen.

Aus Gründen des Leseflusses wird in dieser Arbeit das generische Maskulinum verwendet. Alle Personenbezeichnungen gelten gleichermaßen für alle Geschlechter.

2.3. Studiendesign

Alle Patienten, die den Einschlusskriterien entsprachen, wurden während der Botulinumtoxin A-Sprechstunde der Neurologischen Ambulanz des UKT untersucht und beantworteten den in Abschnitt 2.4.1. erläuterten CMD-Fragebogen. Patienten, welche über CMD-typische Symptome klagten, wurde eine weiterführende klinische zahnärztliche Funktionsdiagnostik und eine BruxChecker-Diagnostik empfohlen. Die BruxChecker-Schiene wurde in der Praxis Dr. von der Gracht erstellt und dort nach Einsatz ausgewertet. Alle Patienten, welche eine Funktionsdiagnostik erhalten haben, wurden ebenfalls

2. Material und Methoden

gebeten, einen Fragebogen zum Stresslevel und zur Lebensqualität auszufüllen. Alle verwendeten Anamnese-, sowie Frage- und Diagnostikbögen sind im Abschnitt „9. Anhang“ aufgeführt und werden im Folgenden genauer beschrieben.

2.4. Material

2.4.1. CMD-Anamnesebogen

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurde ein spezifischer Anamnesebogen zur Erfassung der CMD erstellt. Dieser diente der umfassenden initialen Anamnese und wurde zu Beginn der Studienteilnahme von den Probanden eigenständig ausgefüllt. Ziel des Instruments war ein Erstscreening zur Erhebung möglicher CMD-relevanter Symptome sowie zur Entscheidung über die Indikation weiterführender diagnostischer Maßnahmen.

Die Struktur und Inhalte des Fragebogens orientierten sich an etablierten zahnmedizinischen Anamnesebögen und erfassten die typischen Symptome einer CMD überwiegend in dichotomer Form („ja“/„nein“). Abgefragt wurden unter anderem Parafunktionen wie Bruxismus (Zähneknirschen oder -pressen), das Auftreten von Gelenkgeräuschen im Bereich des Kiefergelenks sowie der aktuelle oder frühere Einsatz von Aufbissschienen während des Schlafs.

Die Schmerzsymptomatik wurde differenziert erhoben und in folgende anatomische Regionen unterteilt: kranial (Kopfschmerzen), fazial (Schmerzen in Schläfen-, Mittelgesichts- oder Kieferregion), zervikal (Nacken- und Schulterschmerzen) sowie lumbal (Schmerzen im unteren Rücken). Darüber hinaus umfasste der Fragebogen auch Symptome aus dem HNO-Bereich (z. B. Schwindel, Tinnitus) sowie neurologische, neurokognitive und psychische Beschwerden wie Migräne, Konzentrationsstörungen und affektive Belastungen im Sinne depressiver Verstimmungen oder diagnostizierter Depressionen.

Für die quantitative Auswertung wurde ein Gesamtscore berechnet, der sich aus der Summe aller positiv beantworteten Items ergab (jeweils ein Punkt pro „ja“-Antwort). Eine Ausnahme bildete die Kategorie „Kopfschmerzen“, bei der die Häufigkeit abgestuft erfasst wurde: „Selten“ wurde mit einem Punkt, „manchmal“

2. Material und Methoden

mit zwei Punkten und „oft“ mit drei Punkten bewertet. Der maximal gewertete Summenscore betrug 16 Punkte und war mit einer maximalen Beschwerdesymptomatik in allen abgefragten Bereichen des Patienten verbunden.

2.4.2. Validierte Fragebögen

Im Rahmen der neurologischen Untersuchung wurden die Patienten zudem gebeten, zwei verschiedene validierte Fragebögen auszufüllen: der Short Form Health 36 (SF-36) und der Perceived Stress Scale (PSS-10).

Short Form Health 36 (SF-36)

Der SF-36-Fragebogen ist ein etablierter und validierter Fragebogen, der häufig in unterschiedlichen medizinischen Disziplinen zum Einsatz kommt. Er ist eine Weiterentwicklung des Short-Form 20-Scores der Medical Outcomes Study (MOS). Der Fragebogen beinhaltet 36 Fragen und gibt Auskunft über den allgemeinen Gesundheitszustand der letzten vier Wochen des Patienten. Er wird in acht verschiedenen Dimensionen bewertet, wozu die Vitalität (VT), die körperliche Funktionsfähigkeit (PF), körperliche Schmerzen (BP), allgemeine Gesundheitswahrnehmung (GH), körperliche und emotionale Rollenfunktion (RP und RE), soziale Funktionsfähigkeit (SF), sowie psychisches Wohlbefinden (MH) gehören. Die Auswertung des SF-36 erfolgt mithilfe eines Scoring-Schlüssels, mit dem sich am Ende ein Punktwert für die acht dargestellten Dimensionen ergibt. Der Punktwert beschreibt den Gesundheitszustand des Patienten in der jeweiligen Dimension. Die Summenwerte der Subskalen werden einheitlich auf eine Skala von 0 bis 100 transformiert. Höhere Werte entsprechen stets einer höheren Lebensqualität im Sinne der inhaltlichen Bezeichnung. Bei einem Wert von 100 Punkten liegt keine gesundheitliche Einschränkung vor. Der SF-36 dient somit krankheitsübergreifend als Messinstrument zur Erfassung der Lebensqualität bezogen auf die Gesundheit der Patienten.

2. Material und Methoden

Perceived Stress Scale (PSS-10)

Der PSS-10-Fragebogen wurde von Cohen, Kamarck und Mermelstein 1983 entwickelt (Cohen et al., 1983) und soll den Grad an Stress darstellen, den die Probanden in den jeweils evaluierten Lebenssituationen wahrnehmen. Die erste Version des PSS, die für Jugendliche und junge Erwachsene entwickelt wurde, enthielt 14 Items (PSS-14). Aufgrund einer zu niedrigen Faktorladung wurden vier Items wieder gestrichen und es wurde 1988 eine verkürzte Version mit 10 Items entwickelt. Der verkürzte Fragebogen PSS-10 wird aktuell für die epidemiologische und klinische Forschung aufgrund gleicher Validität bei verbesserter Reliabilität empfohlen.

Die Fragestellungen beziehen sich auf die letzten Monate und sollen erfassen, inwiefern das Leben in diesen letzten Monaten als unvorhergesehen, unkontrollierbar und überladen empfunden wurde. Beispielsweise wird gefragt, wie oft man sich im letzten Monat nervös oder gestresst gefühlt hat. Die Antwortmöglichkeiten der Befragten erfolgten auf einer fünfstufigen Skala: 0 = nie, 1 = fast nie, 2 = manchmal, 3 = ziemlich oft, 4 = sehr oft. Jeweils sechs der zehn Items sind negativ formulierte Fragen, wie zum Beispiel „Wie oft waren Sie aufgeregt wegen eines erwarteten Ereignisses?“, vier der zehn Items (4,5,7,8) sind positiv formuliert, beispielsweise „Wie oft hatten Sie das Gefühl, alles im Griff zu haben?“. Da die Höhe der errechneten Summe der Menge an empfundenen Stress entspricht, müssen die positiv gestellten Items vor der Auswertung invertiert werden. Daher wird bei den Items 4,5,7, und 8 die Auswertung wie folgt berechnet: 0 = sehr oft, 1 = ziemlich oft, 2 = manchmal, 3 = fast nie, 4 = nie, da es sonst zu einem fehlerhaft hohen Summenscore kommen würde.

Hinsichtlich der Interpretation muss darauf hingewiesen werden, dass es sich bei dem PSS-10 nicht um ein diagnostisches Instrument handelt, weswegen bisher auch keine cut-off-Scores veröffentlicht wurden. Daher gilt allgemein, dass höhere Werte ein höheres Maß an Stress darstellen.

2. Material und Methoden

2.4.3. Zahnärztliche Diagnostik

Patienten, welche über CMD-typische Symptome berichteten, wurde eine weiterführende Diagnostik empfohlen. Hierzu gehörte zunächst die zahnärztliche klinische Funktionsdiagnostik (s. Abschnitt 2.4.3.1.) und die Diagnostik des nächtlichen Bruxismus durch die BruxChecker-Schiene (s. Abschnitt 2.4.3.2.).

2.4.3.1. Klinische Funktionsdiagnostik

Die zahnärztliche Diagnostik beinhaltete eine eingehende Untersuchung des Zahnstatus und eine ausführliche Funktionsdiagnostik, die mit Hilfe des Bogens „klinische Funktionsanalyse“ der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik- und Therapie (DGFD) erhoben wurden. Im Rahmen der klinischen Funktionsanalyse wurde anhand mehrerer Einzeluntersuchungen der Strukturen im Kieferbereich der Umfang der Funktionsstörung und der Schmerzen erfasst, sowie Fehlstellungen der Kiefer und der Zähne visuell im Mund analysiert. Es wurden die Kaumuskulatur, die Halsmuskulatur und die Kiefergelenke untersucht. Hierbei wurde der jeweilige Befund durch das Abtasten (Palpation) der Muskulatur ermittelt und notiert. Die untersuchten muskulären Strukturen umfassten die Mm. masseteres beidseits, die Mm. temporales beidseits, die Mm. pterygoidei mediales beidseits, die Mundbodenmuskulatur und die Mm. sternocleidomastoidei beidseits. Neben der Muskulatur wurde auch das Kiefergelenk beidseits palpatorisch auf Schmerzen seitlich (lateral) und im hinteren (dorsalen) Bereich untersucht. Nach Prüfung der Schmerzhaftigkeit wurden auftretende Geräusche wie Knacken und Reiben beider Kiefergelenke dokumentiert. Im Weiteren wurde der Bewegungsumfang des Unterkiefers bei Mundöffnung und gemessen und eventuelle Bewegungseinschränkungen und/oder -abweichungen notiert. Hierzu zählte die Deviation, sprich eine Auslenkung des Unterkiefers zu einer Seite, mit Rückführung zur Mittellinie nach dem Erreichen des Endpunktes der Mundöffnung und die Deflexion, sprich die Abweichung des Unterkiefers zu einer Seite ohne Rückstellung zur Mitte. Im letzten Schritt der klinischen Funktionsanalyse erfolgte eine intraorale Diagnostik, bei der die Zähne auf Abnutzungerscheinungen untersucht wurden, aber auch

2. Material und Methoden

die Zunge, die Schleimhäute, sowie die Bisslage beurteilt wurde. Die sogenannten Schliffacetten durch Attrition, sprich sichtbare Abnutzungen der Kauflächen und Schneidekanten durch Zahnkontakte, wurden mit Hilfe der fünfstufigen Ordinalskala zur okklusalen/inzisalen Bewertung erhoben (Lobbezoo & Naeije, 2001). Hierbei werden die Kiefer in Sechstanten eingeteilt und jeweils der höchste Wert notiert, wobei 0 = keine (sichtbare) Abnutzung, 1 = sichtbare Abnutzung im Schmelz, 2 = sichtbare Abnutzung mit Dentinfreilegung und Verkürzung der klinischen Krone $< 1/3$, 3 = Verkürzung der klinischen Krone $> 1/3$ und $< 2/3$, 4 = Verkürzung der klinischen Krone $> 2/3$ bedeutet. Die Zunge und die Wangeninnenseiten wurden visuell auf Impressionen untersucht, sowie die Zahnhäulse auf das Vorliegen von keilförmigen Defekten. Die Einteilung der Bisslage erfolgte nach den Angle Klassen in einen in neutralen (n), distalen (d) und mesialen (m) Biss. Bei der neutralen, auch Klasse I genannten, Verzahnung greift der vordere Höcker des oberen ersten Backenzahnes (OK 6er) zwischen die Höcker des unteren ersten Backenzahnes (UK 6er). Bei dem Distalbiss (Angle Klasse II) greift der OK 6er vor den UK 6er und bei dem Mesialbiss (Angle Klasse III) greift der OK 6er hinter den UK 6er.

Zum besseren Vergleich der positiven Gesamtbefunde der jeweiligen Gruppen und der Geschlechter wurde aus der Anzahl der positiven Befunde ein Gesamtscore durch Addition dieser erstellt. Hierbei wurde 1 Punkt für einen positiven und 0 Punkte für einen negativen Befund vergeben. Bei dem Schmelzverlust wurde lediglich nach vorhanden/nicht vorhanden unterschieden und bei der Bisslage nach physiologischem (n)/unphysiologisch (d&m) unterschieden. Bei einem Gesamtscore von maximal 18 Punkten fand sich in jedem der untersuchten Bereiche ein pathologischer Befund.

2.4.2.2. BruxChecker®

Der BruxChecker® (BC) ist eine 120 oder 125 mm dicke, einseitig und farbig beschichtete Tiefziehfolie, die dazu dient, die Schliffacetten der Patienten und somit ihr Bruxierverhalten zu visualisieren. Entwickelt wurde der BC von Prof. Sadao Sato vom Kanagawa des Dental College in Japan und ist seit 2000

2. Material und Methoden

erfolgreich im Einsatz. Durch den Abrieb der Farbe auf der Folie stellt der BC okklusale Interferenzen dar. Die Tiefziehfolie wird von den Patienten eine Nacht getragen und im Anschluss zur Auswertung wieder an den Behandler zurückgegeben. Er ist somit ein einfach anzuwendendes diagnostisches Mittel und eignet sich gut aufgrund der einfachen Reproduzierbarkeit zur Erst- und Follow-up Diagnostik.

Die Herstellung des BCs erfolgte, indem die Folie über ein Oberkiefermodell aus Gips tiefgezogen und anschließend mit einem Skalpell oder einer Schere zugeschnitten wurde. Eine Anprobe der Folie war nicht erforderlich, es wurde dennoch darauf geachtet, dass die Ränder der Folie nicht scharfkantig waren und den Patienten nirgends stören.

Abb. 1: Herstellung des BruxCheckers

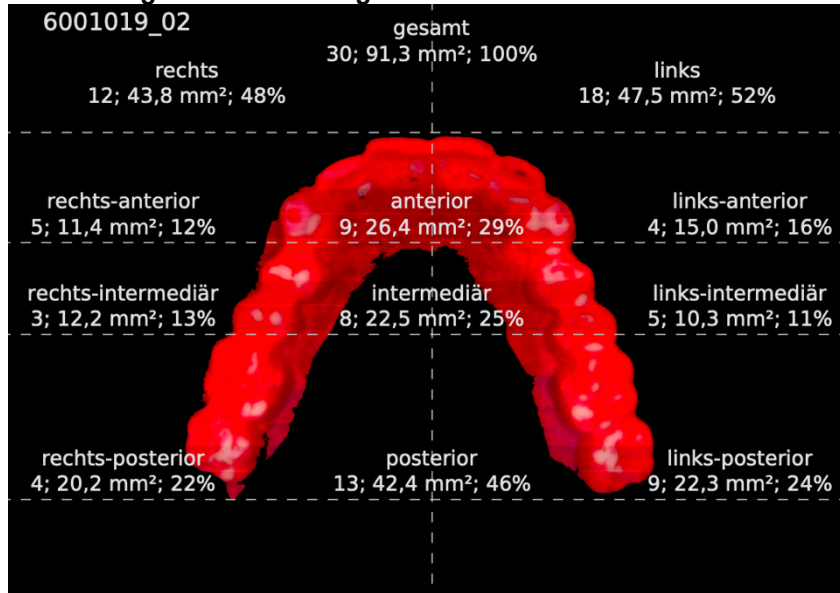


Gipsmodell vor Herstellung des BruxCheckers (li), BruxChecker vor dem Tragen (Mitte), BruxChecker nach einer Nacht (re)

Die Auswertung der BC wurde mit Hilfe der „Digital Report Box“ der Firma Orehab Minds GmbH, Stuttgart, Deutschland durchgeführt. Diese Box ermöglicht standardisierte Aufnahmen des BCs, welche die Ermittlung folgender Werte erlauben:

2. Material und Methoden

Abb. 2: Digitale Auswertung des BruxCheckers

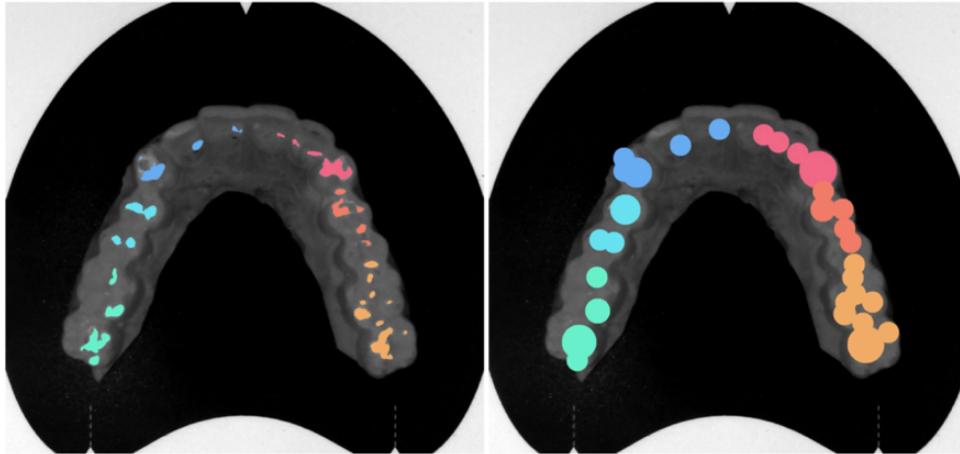


Die digitale Auswertung teilt den BruxChecker in einen rechten, linken, anterioren, intermediären und posterioren Teil und gibt für jeden Bereich die Menge der Abriebflächen in n, die Abriebfläche in Fläche in mm² und die prozentuale Menge an Abrieb bezogen auf die Gesamtoberfläche an

Zunächst ist die Gesamtfläche und Gesamtanzahl der Abriebflächen des BC angegeben (s. Abb. 2 oben Mitte), welche im Rahmen dieser Studie als „tooth contact areas“ (TCAs) beschreiben werden. Der BC wird in eine rechte und linke Seite, sowie in einen vorderen (anterioren), mittleren (intermediären) und hinteren (posterioren) Teil aufgeteilt. Es ist für jedes Segment des BCs die Anzahl der TCAs (n), die Fläche der TCAs (mm²), sowie der prozentuale Wert der (%) in Bezug auf die Gesamtabriebflächen des BCs angegeben. Man kann somit die Werte zwischen der rechten und linken Seite, sprich die transversale Verteilung der TCAs, aber auch die sagittale Verteilung zwischen dem vorderen, mittleren und hinteren Teil ablesen. Bei gesunden Patienten konnte eine ausgeglichene transversale Verteilung der TCAs zeigen und eine sagittale Verteilung von 35 % anterior, 20 % intermediär und 45 % posterior festgestellt werden (Slavicek et al., 2021). Da es keine weiteren Studien gibt, die den BC anhand eines Gerätes auf absolute Zahlen untersuchen und auswerten, können die im Rahmen dieser Studie erhobenen Ergebnisse nur mit der gesunden Studienpopulation aus der Studie von Slavicek et al. verglichen werden.

2. Material und Methoden

Abb. 3: Farbliche Visualisierung der TCAs



Die realen TCAs (li) und die vereinfachte Darstellung zum besseren Vergleich der Größenverhältnisse und Positionierung der TCAs (re)

2. Material und Methoden

2.5. Statistische Methoden

Um die Parameter statistisch darzustellen und zu vergleichen, wurde mit Hilfe des statistischen Softwareprogramms IBM SPSS Statistics (Version 29.0.1.1) die Berechnung der statistischen Kenngrößen wie Median, Minimum, Maximum, Mittelwert, Standardabweichung und Prozentsatz durchgeführt.

Vor Durchführung der statistischen Testverfahren wurden die Daten zuvor visuell, mittels Erstellung eines Histogramms mit Normalverteilungskurve, auf die Normalverteilung geprüft. Folgende Tests wurden im Anschluss durchgeführt:

- Pearson Chi-Quadrat-Test um den Zusammenhang zwischen den drei Gruppen und kategoriellen Variablen darzustellen
- Normalverteilung der Werte: Einfaktorielle Varianzanalyse (Anova) für die Überprüfung der Signifikanzunterschiede der Mittelwerte verschiedener Gruppen
- Keine Normalverteilung der Werte: Kruskal-Wallis
- Post hoc Test zur Darstellung signifikanter Unterschiede innerhalb der drei Gruppen bei signifikanten Ergebnissen bei der einfaktoriellen Varianzanalyse und dem Kruskal-Wallis Test
- Zur Überprüfung von Korrelationen normalverteilter Werte: Pearson-Korrelation
- Zur Überprüfung von Korrelationen nicht normalverteilter Werte: Spearman

Der p-Wert ist wie folgt definiert:

- Nicht signifikant $p \geq 0,05$
- Signifikant $p < 0,05$ (im Ergebnisteil als Fettdruck verdeutlicht)

3. Ergebnisse

3.1. Charakteristika der Studienpopulation

Die Studie umfasst die Befragung von insgesamt 385 Patienten, welche den im Methoden Teil beschriebenen CMD-Anamnesebogen ausgefüllt haben. 151 Patienten erhielten im Rahmen einer zahnärztlichen Untersuchung eine ausführliche Funktionsdiagnostik. 84 dieser 151 Patienten nahmen das Angebot einer weiterführenden Diagnostik mit Hilfe des BruxCheckers an. Weiter haben 115 der 151 Funktionsdiagnostik-Patienten die Fragebögen SF-36 und PSS-10 ausgefüllt.

Nach neurologischer Abklärung konnten 55 CMD-Patienten (14,3 %), 104 Migräne-Patienten, (27 %) und 226 CD-Patienten (58,7 %) in ihren Hauptdiagnosen bestätigt werden. Die Geschlechterverteilung der drei Patientengruppen stellte sich wie folgt dar:

Tab. 4: Geschlechterverteilung innerhalb der Studienpopulation

		Mann	Frau
CMD (n = 55)	Anzahl	21	34
	%	38,2	61,8
Migräne (n = 104)	Anzahl	13	91
	%	12,5	87,5
CD (n = 226)	Anzahl	84	142
	%	37,2	62,8
Gesamt (n = 385)	Anzahl	118	267
	%	30,6	69,4
p		< 0,001	

Dargestellt ist eine Übersicht an der in der Studie teilgenommenen Patienten, aufgeteilt nach der jeweiligen Hauptdiagnose und dem Geschlecht.

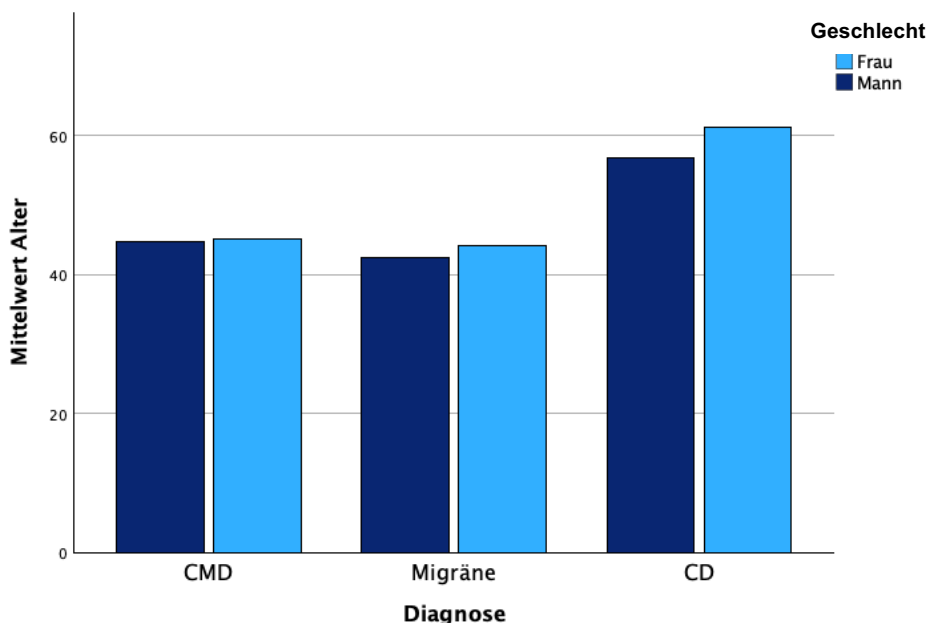
Die Anzahl der teilnehmenden Frauen lag mit 69,4 % doppelt so hoch wie die Anzahl der Männer mit 30,6 %, es zeigte sich mit $p < 0,001$ ein statistischer Unterschied zwischen den Geschlechtern. Innerhalb der drei Diagnosegruppen sahen wir insbesondere bei der Migräne-Gruppe eine deutliche Mehrheit der

3. Ergebnisse

Frauen mit 87,5 %, wobei bei der CD und CMD-Gruppe die Verteilung zwischen Mann und Frau recht ähnlich war.

Der Altersdurchschnitt bei Studieneinschluss lag insgesamt bei 53,3 Jahren (J) (± 16 J), wobei die Migräne-Gruppe mit 43,9 Jahren ($\pm 12,9$ J) im Mittel etwas jünger war, als die CMD-Gruppe mit 45,0 Jahren ($\pm 15,6$ J) und die CD-Gruppe mit 59,5 Jahren ($\pm 14,3$ J). Die Verteilung des Patientenalters lag zwischen 18 und 90 Jahren. Die folgende Abbildung (Abb. 4) zeigt die Aufteilung des Mittelwertes des Alters nach Geschlecht und Diagnose. Die Altersaufteilung zwischen den Geschlechtern innerhalb einer Diagnosegruppe stellte sich somit als relativ ausgeglichen dar: Bei der CMD-Gruppe hatten die Männer einen Mittelwert von 44,7 Jahren ($\pm 15,1$ J) und die Frauen von 45,1 Jahren ($\pm 17,5$ J). Die männliche Migräne-Gruppe war im Mittel 42,4 ($\pm 14,1$ J) Jahre alt und die weibliche Migräne-Gruppe 44,1 ($\pm 12,8$ J) Jahre. Die CD-Gruppe war im Vergleich die älteste der drei Gruppen, wobei die Männer einen Altersdurchschnitt von 56,8 Jahren ($\pm 12,8$ J) aufwies und die Frauen von 61,1 Jahren ($\pm 14,9$ J).

Abb. 4: Mittelwerte des Patientenalters, aufgeteilt nach Geschlecht und Diagnose



Hinsichtlich des Krankheitseintritts zeigen sich deutliche Unterschiede zwischen den Diagnosegruppen. Während bei der CMD-Gruppe der Mittelwert des Krankheitseintritts bei 34,5 Jahren ($\pm 16,5$ J) liegt und bei der CD-Gruppe bei 43,3

3. Ergebnisse

Jahren ($\pm 15,7$ J), fand der Krankheitseintritt bei der Migräne-Gruppe deutlich früher mit 21 Jahren ($\pm 12,5$ J) statt. Dargestellt ist der Mittelwert des Erkrankungsbeginn der jeweiligen Patientengruppen im Vergleich zum Mittelwert des Patientenalters in der folgenden Tabelle (Tab. 5). Im Hinblick auf das Alter, den Krankheitseintritt und die Krankheitsdauer zeigten sich innerhalb der Diagnosegruppen signifikante Unterschiede von $p < 0,001$.

Tab. 5: Patientenalter im Vgl. zum Krankheitseintritt und Krankheitsdauer

	Alter	Krankheitseintritt	Krankheitsdauer
CMD (n = 55)	45,4 ($\pm 15,6$)	34,5 ($\pm 16,5$)	10,5 ($\pm 9,8$)
Migräne (n = 104)	43,9 ($\pm 12,9$)	21,0 ($\pm 12,5$)	22,9 ($\pm 14,1$)
CD (n = 226)	59,5 ($\pm 14,3$)	43,3 ($\pm 15,8$)	16,2 ($\pm 13,5$)
Gesamt (n = 385)	53,3 ($\pm 16,0$)	36,0 ($\pm 17,8$)	17,2 ($\pm 13,8$)
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Das Alter, der Krankheitseintritt und die Krankheitsdauer sind in Jahren angegeben, der angegebene Wert ist der Mittelwert mit der Standardabweichung in Klammern. Das Alter bezieht sich auf den Untersuchungszeitpunkt.

Zusätzlich zu den oben bereits aufgelisteten soziodemografischen Daten wurde nicht nur nach dem Eintrittsalter der Erkrankung, sondern ebenfalls nach einem Triggerfaktor gefragt, der die jeweilige Erkrankung nach Angabe der Patienten ausgelöst hat. Diese sind in Tabelle 6 dargestellt. Bei allen drei Krankheitsbildern zeigt sich mit einer deutlichen Mehrheit bei allen Patienten Stress als häufigster Auslöser (42,9 %).

Tab. 6: Übersicht der Krankheitsauslöser

Auslöser	CMD (n = 55)		Migräne (n = 104)		CD (n = 226)		Gesamt (n = 385)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Nicht bekannt	13	23,6	30	28,8	82	36,3	125	32,5
Stress	31	56,4	42	40,4	92	40,7	165	42,9
Unfall/Trauma	1	1,8	1	1,0	16	7,1	18	4,7
Tumorerkrankung	0	0,0	1	1,0	9	4,0	10	2,6
Hormonell	1	1,8	22	21,2	3	1,3	26	6,8
Infekt	7	12,7	5	4,8	16	7,1	28	7,3

3. Ergebnisse

Zahnärztliche Behandlung	2	3,6	3	2,9	6	2,7	11	2,9
sonstige	0	0,0	0	0,0	2	0,9	2	0,5

Unter Stress wurde beruflicher, sowie privater Stress (bsp. Scheidung, familiäre Vorkommnisse, Todesfälle, Mobbing, Arbeitsüberlastung, belastende Erlebnisse) gewertet. Als hormoneller Trigger zählte der Eintritt der Pubertät, der Menopause, Beginn einer Hormontherapie oder auch eine Schwangerschaft. Als Infekte wurden größere, zumeist im Mund-, Lungen- oder Rachenraum stattfindende Entzündungen u.a. gewertet, welche eine längerfristige Behandlung u./o. Antibiose benötigten. Der Trigger „Zahnärztliche Behandlung“ umfasste größere prothetische und kieferorthopädische Eingriffe

3.2. CMD-Screening

Die Ergebnisse des CMD-Screening Bogens wurden zum einen in Hinblick auf den Gesamtscore beurteilt und zum anderen wurden die einzeln abgefragten Symptome hinsichtlich der jeweiligen Diagnose ausgewertet. Eine Übersicht ist in Tabelle 7 dargestellt.

Tab. 7: Ergebnisse des CMD-Screening-Anamnesebogens

Symptom			CMD (n = 55)	Migräne (n = 104)	CD (n = 226)	Gesamt (n = 385)	p
Zähneknirschen/-pressen		Anzahl	46	89	135	270	< 0,001
		%	83,6	85,6	59,7	70,1	
Schiene		Anzahl	46	80	98	224	< 0,001
		%	83,6	76,9	43,4	58,2	
Knacken		Anzahl	34	68	98	200	< 0,001
		%	61,8	65,4	43,4	51,9	
Migräne		Anzahl	11	104	36	151	< 0,001
		%	20,0	100	15,9	39,2	
Kopfschmerz	selten	Anzahl	7	4	50	61	< 0,001
		%	12,7	3,8	22,1	15,8	
	manchmal	Anzahl	20	17	74	111	
		%	36,4	16,3	32,7	28,8	
	oft	Anzahl	16	79	39	134	
		%	29,1	76,0	17,3	34,8	
	gesamt	Anzahl	43	100	163	306	
		%	78,2	96,1	72,1	79,4	
Schmerzen Schläfe		Anzahl	19	76	71	166	< 0,001
		%	34,5	73,1	31,4	43,1	

3. Ergebnisse

Schmerzen Mittelgesicht	Anzahl	22	49	54	125	< 0,001
	%	40,0	47,1	23,9	32,5	
Schmerzen Kiefer	Anzahl	30	61	62	153	< 0,001
	%	54,5	58,7	27,4	39,7	
Schmerzen zervikal	Anzahl	48	94	189	331	0,248
	%	87,3	90,4	83,6	86,0	
Schmerzen lumbal	Anzahl	25	46	84	155	0,333
	%	45,5	44,2	37,2	40,3	
Tinnitus	Anzahl	29	67	107	203	0,015
	%	52,7	64,4	47,3	52,7	
Schwindel	Anzahl	27	51	120	198	0,737
	%	49,1	49,0	53,1	51,4	
Depressive Grundver Stimmung	Anzahl	28	61	99	188	0,041
	%	50,9	58,7	43,8	48,8	
Konzentrationsstörung	Anzahl	32	69	102	203	0,001
	%	58,2	66,3	45,1	52,7	

(n) = Anzahl der Patienten, die bei der jeweiligen Frage mit „ja“ geantwortet haben; die % Angabe bezieht sich auf die Menge an positiven Befunden der jeweiligen Gruppe.

70 % aller Patienten haben angegeben, mit den Zähnen zu knirschen und/oder zu pressen. Interessanterweise stellten hierbei Patienten aus der CMD- und Migräne-Gruppe mit jeweils 83,6 % und 85,6 % im Vergleich zu Patienten aus der CD-Gruppe mit nur 59,7 % eine deutliche Mehrheit dar. Ein ähnliches Bild findet sich bezüglich der Frage, ob die Patienten aktuell eine nächtliche Knirscherschiene tragen, oder in der Vergangenheit bereits eine Schiene getragen haben (83,6 % und 76,9 % vs. 43,4 %). Ein Knackgeräusch im Kiefergelenk trat dagegen gehäuft bei CMD- (61,8 %) und Migräne-Patienten (43,4 %) auf. Tinnitus und Konzentrationsstörungen waren signifikant häufiger in der Migräne-Gruppe zu notieren (64,4 % und 66,3 % gegenüber 52,7 % und 58,2 % bzw. 47,3 % und 45,1 %, $p < 0,001$).

Unter Migräne-Attacken litten neben Patienten der Migräne-Gruppe 20 % der CMD- sowie 15,9 % der CD-Patienten. Gleichzeitig gaben 21,8 % aller CMD- und 27,9 % der CD-Patienten an, nie an Kopfschmerzen zu leiden. Patienten, welche mit einer CD diagnostiziert waren, litten am wenigsten unter Gesichts- und

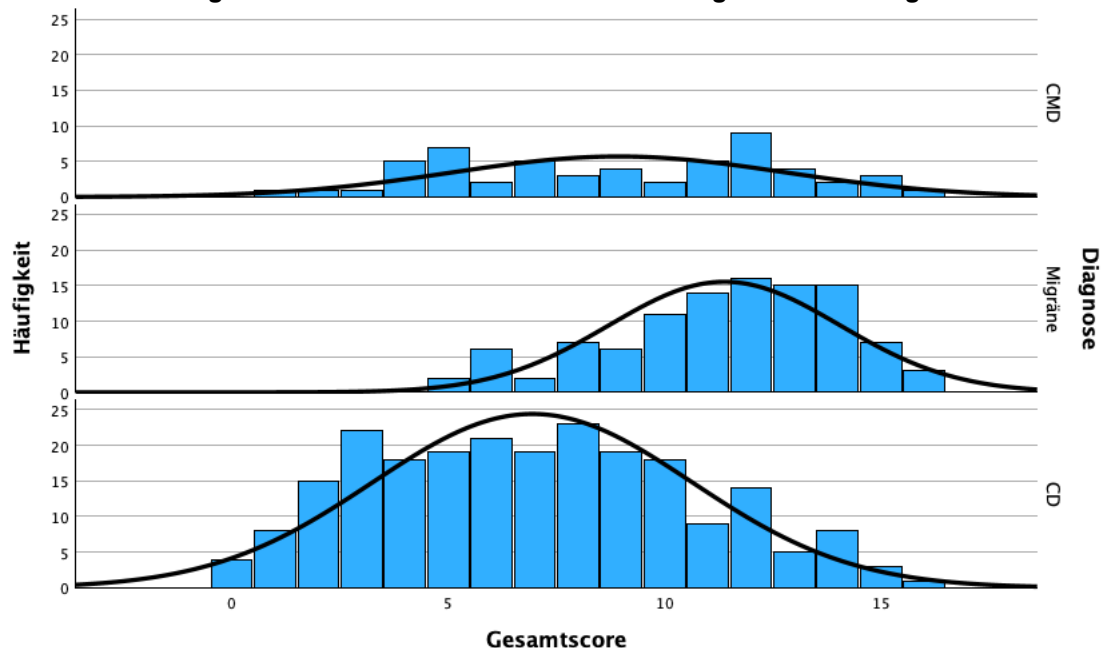
3. Ergebnisse

Schläfenschmerzen, während insbesondere Migräne-Patienten unter Schmerzen im Schläfenbereich klagten (73,1 %).

Ein signifikanter Unterschied zwischen den drei Gruppen bezüglich zervikaler oder lumbaler Schmerzen oder auch einer Schwindelsymptomatik fand sich nicht, wenn auch durchschnittlich jeder 2. Patient über die genannten Symptome klagte.

Die CD-Gruppe zeigte im Vergleich zu den CMD- und Migräne-Patienten ein geringeres Vorliegen von depressiver Grundver Stimmung.

Abb. 5: Verteilung des Gesamtscores des CMD-Screening-Anamnesebogens



Histogramm mit Normalverteilungskurve für den Gesamtscore, getrennt nach den drei Gruppen

Abbildung 5 zeigt, dass die Normalverteilungskurven gut mit dem Histogrammen übereinstimmen. Somit lag eine Normalverteilung der Werte vor und es wurde die einfaktorielle Varianzanalyse für den Gruppenvergleich verwendet. Der Gesamtscore des CMD-Screening Bogens und dessen Verteilung innerhalb der Diagnosegruppen ist in Tabelle 8 und Abbildung 5 dargestellt. Mit einem Mittelwert von 11,38 hatte die Migräne-Gruppe einen höheren Gesamtscore im Vergleich zu den CMD und CD-Patienten. Der p-Wert von $p < 0,001$ zeigte einen signifikanten Unterschied hinsichtlich des Gesamtscores innerhalb der Diagnosegruppen (s. Tab. 8).

3. Ergebnisse

Tab. 8: Gesamtscore CMD-Screening Anamnesebogen

	Mittelwert	Std.-Abweichung	p
CMD (n = 55)	8,95	3,85	< 0,001
Migräne (n = 104)	11,38	2,67	
CD (n = 226)	6,95	3,69	
Insgesamt (n = 385)	8,43	3,96	

Berechnung des Gesamtscores: Addition der mit „ja“ beantworteten Fragen (n), Höchstscores= 16 Punkten ;(Ausnahme Kopfschmerz: „selten“ 1 Punkt, „manchmal“ 2 Punkte, oft „3 Punkte“)

Hinsichtlich des geschlechterspezifischen Vergleichs stellte sich deutlich dar, dass bei allen drei Diagnosen jeweils die Frauen den höheren Gesamtscore aufwiesen, wobei sich signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtern bei den CMD ($p = 0,003$) und CD ($p = 0,003$) Patienten zeigten.

Tab. 9: Vgl. der Ergebnisse des Gesamtscores des CMD-Screening Anamnesebogens nach Geschlecht

	Mann		Frau		p
	n	Mittelwert	n	Mittelwert	
CMD (n = 55)	21	7,05	34	10,12	0,003
Migräne (n = 104)	13	10,54	91	11,51	0,224
CD (n = 226)	84	6,01	142	7,50	0,003
Gesamt (n =385)	118	6,69	267	9,20	< 0,001

Mittels eines T-Tests wurden die Unterschiede der Ergebnisse innerhalb der Geschlechter und der Diagnosen verglichen

3.3. Funktionsdiagnostik

151 (39 CMD-, 46 Migräne-, 66 CD-Patienten) der 385 eingeschlossenen Patienten haben einer Funktionsdiagnostik zugestimmt. Eine Übersicht der Ergebnisse ist in den Tabellen 10–13 zusammengefasst.

3. Ergebnisse

Tab. 10: Palpatorische Untersuchung der Kaumuskulatur auf Druckdolenz

		CMD (n = 39)	Migräne (n = 46)	CD (n =66)	Gesamt (n = 151)	p
M. temp. re	Anzahl	30	40	34	104	< 0,001
	%	76,9	87,0	51,5	68,9	
M. temp. li	Anzahl	30	41	35	106	< 0,001
	%	76,9	89,1	53,0	70,2	
M. masseter re	Anzahl	29	38	36	103	0,005
	%	74,4	82,6	54,5	68,2	
M. masseter li	Anzahl	28	41	35	104	< 0,001
	%	71,8	89,1	53,0	68,9	
M. ptery. med. re	Anzahl	25	34	31	90	0,013
	%	64,1	73,9	47,0	59,6	
M. ptery. med. li	Anzahl	26	35	29	90	0,002
	%	66,7	76,1	43,9	59,6	
Submandibulär bds.	Anzahl	27	42	44	113	0,008
	%	69,2	91,3	66,7	74,8	
M. SCM bds.	Anzahl	19	29	27	75	0,070
	%	48,7	63,0	40,9	49,7	

Die beschriebenen Muskeln (M. = musculus) (temp. = temporalis, ptery. = pterygoideus, scm = sternocleidomastoideus) wurden jeweils rechts (re) und links (li) bzw. bds. (beidseits) auf Schmerzhaftigkeit bei Palpation geprüft. Angegeben ist nur die Anzahl der Patienten, die einen jeweils positiven Befund aufwiesen.

Bei dem palpatorischen Muskelbefund (s. Tab. 10) zeigte sich insbesondere die Muskulatur der CMD- und der Migräne-Patienten als druckdolent, während CD-Patienten insgesamt die wenigsten Beschwerden angaben. Interessanterweise fand sich auch die Druckdolenz der Mm. sternocleidomastoidei in dieser Gruppe am geringsten ausgeprägt (40,9 % vs. 48,7 % und 63 %), lediglich im submandibulären Bereich gaben 66,7 % der CD-Patienten an, unter Schmerzen während der Palpation zu leiden.

Die CMD-Patienten zeigten insbesondere einen positiven Muskeltastbefund im Bereich der Mm. temporales rechts und links (76,9 %), im Bereich der Mm.

3. Ergebnisse

masseteres rechts und links (74,4 % und 71,8 %) und auch submandibulär mit 69,2 %.

Die Migräne-Patienten zeigten ein auffällig häufiges Vorkommen von Druckdolenzen im submandibulären Bereich mit 91,3 %, während vergleichbar mit den Patienten aus der CMD-Gruppe seltener Druckdolenzen der Mm. sternocleidomastoidei angegeben wurden (63 %). Insgesamt fand sich bei allen Muskeln die prozentual höchste Druckdolen in der Migräne-Gruppe. In allen untersuchten Muskeln bis auf den M. sternocleidomastoideus zeigte sich bei den Ergebnissen innerhalb der Gruppen ein Signifikanzunterschied.

Tab. 11: Untersuchung des Kiefergelenkes auf Druckdolenz und Geräusche

		CMD (n = 39)	Migräne (n = 46)	CD (n = 66)	Gesamt (n = 151)	p
KG dorsal re	Anzahl	16	23	15	54	0,009
	%	41,0	50,0	22,7	35,8	
KG dorsal li	Anzahl	16	22	14	52	0,009
KG lateral re	Anzahl	16	22	14	52	0,009
	%	41,0	47,8	21,2	34,4	
KG lateral li	Anzahl	16	22	13	51	0,004
	%	41,0	47,8	19,7	33,8	
Reiben re	Anzahl	3	1	7	11	0,239
	%	7,7	2,2	10,6	7,3	
Reiben li	Anzahl	1	1	4	6	0,510
	%	2,6	2,2	6,1	4,0	
Knacken re	Anzahl	8	10	13	31	0,966
	%	20,5	21,7	19,7	20,5	
Knacken li	Anzahl	14	13	17	44	0,536
	%	35,9	28,3	25,8	29,1	

Das Kiefergelenk (KG) wurde seitlich und hinten auf Schmerz bei Palpation geprüft, die Befunde wurden jeweils für die rechte (re) und linke (li) Seite erhoben. Bei Mundöffnung wurde jeweils rechts und links das Vorliegen eines Knack- und/oder Reibegeräusches notiert. Angegeben ist nur die Anzahl der Patienten, die einen jeweiligen positiven Befund aufwiesen.

3. Ergebnisse

Hinsichtlich der Kiefergelenksbefunde (s. Tab. 11) wurde das Kiefergelenk zunächst dorsal und lateral palpiert und auf Druckdolenz geprüft. Hierbei zeigte sich am seltensten bei den CD-Patienten ein positiver Befund mit ca. 22 % dorsal und ca. 20 % lateral des Kiefergelenks. Bei den CMD-Patienten liegt eine Druckdolenz lateral und dorsal bei 41 % vor, bei den Migräne-Patienten in ca. 48 % der Fälle und somit von allen drei Gruppen am häufigsten. Signifikante Unterschiede zeigten sich bei allen untersuchten Regionen innerhalb der drei Diagnosegruppen. Reibegeräusche waren mit Abstand am seltensten festzustellen, wobei Knackgeräusche in allen drei Gruppen ein deutlich häufigeres Aufkommen zeigten als Reibegeräusche. Linksseitig traten Knackgeräusche am häufigsten mit 35,9 % bei CMD-Patienten auf. Signifikante Unterschiede fanden sich bezüglich der traten bei den Tastbefunden des Kiefergelenks dorsal und lateral, rechts und links, signifikante Unterschiede zwischen allen Gruppen.

Tab. 12: Untersuchung der Mundöffnungsmuster- und Bewegungen

		CMD (n = 39)	Migräne (n = 46)	CD (n = 66)	Gesamt (n = 151)	p
Deviation re	Anzahl	8	6	8	22	0,470
	%	20,5	13,0	12,1	14,6	
Deviation li	Anzahl	3	5	5	13	0,807
	%	7,7	10,9	7,6	8,6	
Deflexion re	Anzahl	1	2	5	8	0,510
	%	2,6	4,3	7,6	5,3	
Deflexion li	Anzahl	0	2	4	6	0,304
	%	0,0	4,3	6,1	4,0	
Eingeschränkte MÖ	Anzahl	24	33	43	100	0,594
	%	61,5	71,7	65,2	66,2	

Die Befunde wurden für die rechte (re) und linke (li) Seite notiert, im Rahmen der Mundöffnung (MÖ) wurde das Abweichen des Kiefers auf eine Seite notiert (Deviation) bzw. die Bewegung auf eine Seite (Deflexion) mit dem Erreichen des Endpunktes. Die eingeschränkte MÖ ist definiert < 49mm, angegeben ist nur die Anzahl der Patienten, die einen jeweiligen positiven Befund aufwiesen.

3. Ergebnisse

In Tabelle 12 sind die Untersuchungsergebnisse der Mundöffnungsmuster dargestellt. Auffällig hierbei waren die gehäuft vorliegende eingeschränkte Mundöffnung bei allen drei Diagnosegruppen, am häufigsten jedoch mit 71,7 % bei den Migräne-Patienten. Auch eine Deviation von bis zu 20,5 % (CMD-Gruppe) war erstaunlicherweise oft in allen Gruppen zu verzeichnen, doch fand sich kein signifikanter Unterschied der Untersuchungsergebnisse zwischen den drei Gruppen.

Tab. 13: Intraorale und dentale Befunde der Funktionsdiagnostik

			CMD (n = 39)	Migräne (n = 46)	CD (n = 66)	Gesamt (n = 151)	p
Schmelzverlust	1	Anzahl	8	13	20	41	0,923
		%	20,5	28,3	30,3	27,2	
	2	Anzahl	19	24	33	76	
		%	48,7	52,2	50,0	50,3	
	3	Anzahl	4	4	5	13	
		%	10,3	8,7	7,6	8,6	
	4	Anzahl	2	1	1	4	
		%	5,1	2,2	1,5	2,6	
keilförmige Defekte		Anzahl	10	7	16	33	0,420
		%	25,6	15,2	24,2	21,9	
Wangenimpressionen		Anzahl	6	9	19	34	0,240
		%	15,4	19,6	28,8	22,5	
Zungenimpressionen		Anzahl	10	14	20	44	0,856
		%	25,6	30,4	30,3	29,1	
Statik re	d	Anzahl	7	15	20	42	0,565
		%	17,9	32,6	30,3	27,8	
	m	Anzahl	3	3	6	12	
		%	7,7	6,5	9,1	7,9	
	n	Anzahl	29	28	40	97	
		%	74,4	60,9	60,6	64,2	

3. Ergebnisse

Statik li	d	Anzahl	10	14	24	48	0,489
		%	25,6	30,4	36,4	31,8	
	m	Anzahl	2	6	5	13	
		%	5,1	13,0	7,6	8,6	
	n	Anzahl	27	26	37	90	
		%	69,2	56,5	56,1	59,6	

Die Statik wurde auf der rechten (re) und linken (li) Seite überprüft und dementsprechend notiert, ob es sich um eine distale (d), mesiale (m) oder neutrale (n) Verzahnung in Schlussbisslage handelt.

Der letzte Abschnitt der Funktionsdiagnostik ist in Tabelle 13 dargestellt und beschreibt intraorale Befunde, wie das Ausmaß an Schmelzverlust, das Vorliegen von keilförmigen Defekten, Wangen- und Zungenimpressionen, sowie wie die vorhandene Verzahnung der Patienten.

Betrachtet man sich den Schmelzverlust durch Attrition der Zähne in der Gesamtheit lässt sich festhalten, dass bei der Mehrheit aller Patienten ein Schmelzverlust vorlag und zwar bei 33 der 39 CMD-Patienten, bei 42 der 46 Migräne-Patienten und bei 59 der 66 CD-Patienten. Trotz der ausgeprägten Attritionen lagen keilförmige Defekte bei allen drei Gruppen eher wenig häufig vor. Wangenimpressionen traten ebenfalls eher selten auf, am häufigsten jedoch bei CD-Patienten mit 28,8 %. Bei einem Drittel der Patienten waren Zungenimpressionen zu beobachten mit einer recht ausgeglichen Häufigkeit zwischen den Gruppen. Eine neutrale Verzahnung in der Statik fand sich bei einem Großteil der Patienten, doch zeigten sich Auffälligkeiten in der distalen Klasse II Verzahnung in allen drei Diagnosegruppen.

In Tabelle 14 wurden die Ergebnisse der Funktionsdiagnostik aufgeteilt nach Geschlecht miteinander verglichen. Hierfür wurde ein Gesamtscore aus den positiven Befunden erstellt. Hierbei zeigte sich bei allen drei Diagnosegruppen ein Überwiegen der Befunde bei weiblichen Patienten, wobei sich nur bei den Migräne-Patienten ein signifikanter Unterschied ($p = 0,017$) im Geschlechtervergleich darstellte.

3. Ergebnisse

Tab. 14: Vgl. der Ergebnisse der Funktionsdiagnostik nach Geschlecht

	Mann		Frau		p
	n	Mittelwert	n	Mittelwert	
CMD (n = 39)	13	9,69	26	11,34	0,316
Migräne (n = 46)	3	7,00	43	12,81	0,017
CD (n = 66)	24	9,04	42	9,17	0,914
Gesamt (n = 151)	40	9,10	111	11,10	0,020

Für die Auswertung der Funktionsdiagnostik wurde ein Gesamtscore als Summe aus der Anzahl der einzelnen positiven Befunde errechnet. Hierfür wurden für die positiven Befunde jeweils 1 Punkt, für die negativen Befunde 0 Punkte vergeben. Für den Schmelzverlust wurde nur zwischen ja und nein unterschieden, bei der Statik wurde für einen physiologischen (neutralen = n) Biss 0 Punkte und für einen unphysiologischen (distalen = d und mesialen = m) Biss 1 Punkt vergeben.

Zuletzt wurde überprüft, ob es im Rahmen der Funktionsdiagnostik Korrelationen zu anderen Parametern festgestellt werden konnte. Hierbei zeigte sich bei einem Korrelationskoeffizienten von $r = 0,181$ und $p = 0,026$, dass es zwischen der Erkrankungsdauer und dem Gesamtscore der Funktionsdiagnostik dahingehend eine Korrelation bestand, dass je höher die Erkrankungsdauer, desto höher die Anzahl der positiven Befunde, sprich der Gesamtscore war.

3. Ergebnisse

3.4. BruxChecker

Es haben 84 Patienten der 151 Patienten, welche eine Funktionsdiagnostik durchführen ließen, einen BruxChecker (BC) über Nacht getragen und wieder abgegeben, davon 20 CMD-Patienten, 28 Migräne-Patienten und 36 CD-Patienten. In Tabelle 15 sind die Ergebnisse aller Diagnosegruppen in Betracht auf die Größe (mm²) der Knirschflächen, der sogenannten „tooth contact areas“ (TCAs), sowie deren Anzahl (n) dargestellt.

Tab. 15: Darstellung der Gesamtfläche und -Anzahl der TCAs

	Fläche der TCAs (mm ²)		Anzahl der TCAs (n)	
	Mittelwert	Std.-Abweichung	Mittelwert	Std.-Abweichung
CMD (n = 20)	68,56	47,84	24,65	7,24
Migräne (n = 28)	44,26	39,83	22,11	8,77
CD (n = 36)	42,38	55,24	19,53	10,44
Insgesamt (n = 84)	49,24	49,45	21,61	9,34
p	0,133		0,136	

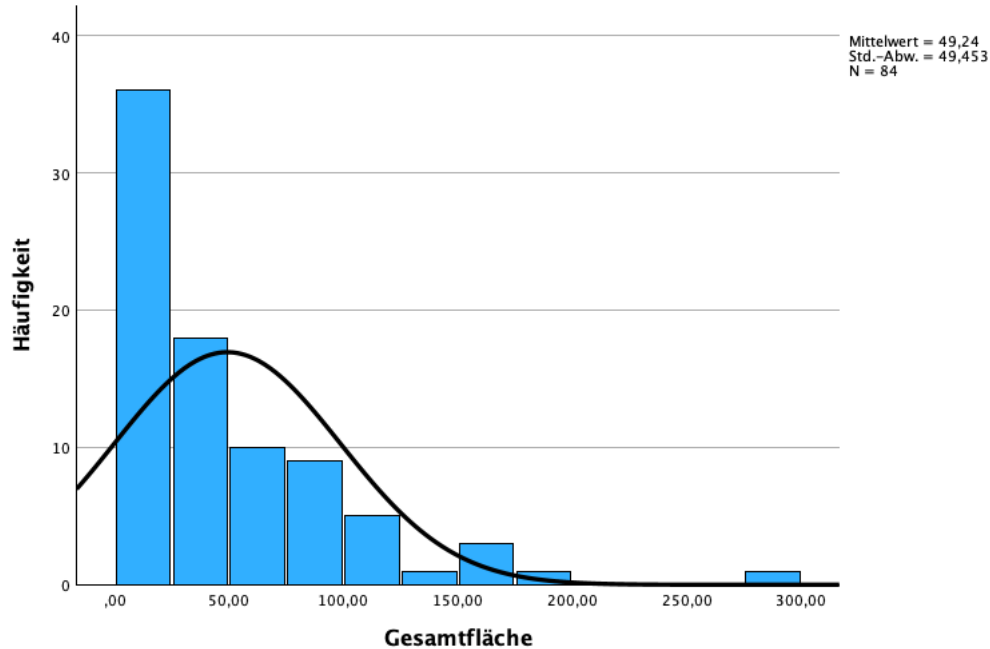
Die „tooth contact areas“ (TCAs) sind die Bereiche des BruxCheckers, an welchen sich beim Tragen über Nacht die Farbe durch Knirschen abgerieben hat. Die TCAs sind als Fläche in mm² und als Anzahl in n angegeben

Hinsichtlich der Fläche der TCAs der BC zeigte sich bei den CMD-Patienten mit 68,56 mm² die größte Gesamtfläche, wohingegen die Fläche bei den Migräne, sowie CD-Patienten, mit 44,24 mm² und 49,24 mm² ähnlich groß war.

Auch bei der Anzahl der TCAs zeigten sich bei den CMD mit durchschnittlich 24,65 TCAs die höchsten Ergebnisse, allerdings mit nur geringem Unterschied zu den Migräne-Patienten (22,11 mm²) und den CD-Patienten (19,53 mm²). Somit konnte man bei den CMD-Patienten mit einer ähnlich großen Anzahl an TCAs flächenmäßig eine größere Abriebfläche feststellen. Bei ähnlicher Anzahl der TCAs der anderen beiden Gruppen zeigten sich somit in Summe kleinere Flächen der TCAs.

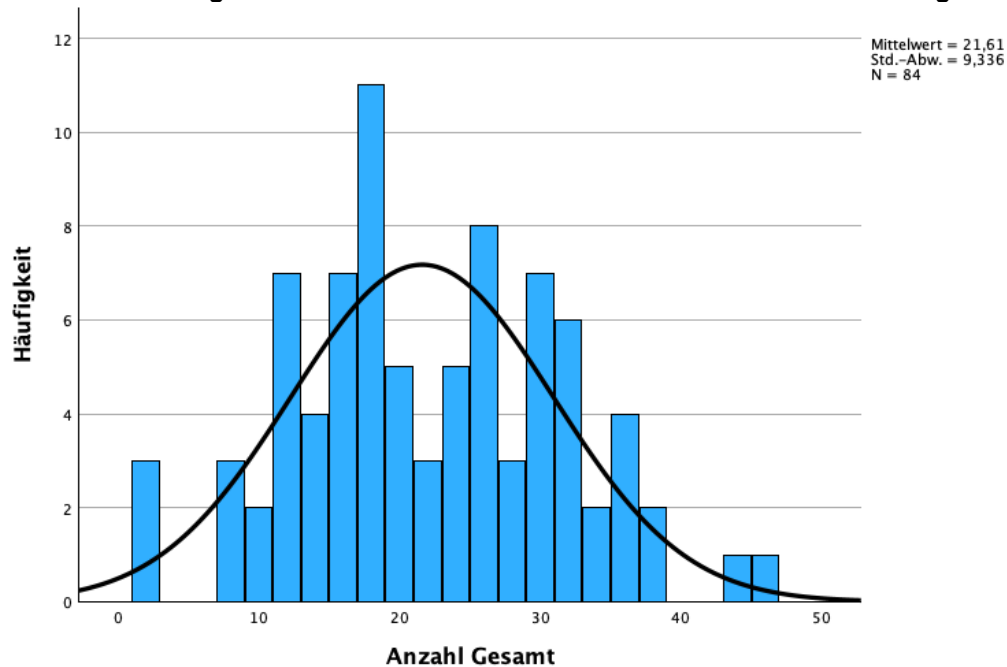
3. Ergebnisse

Abb. 6: Verteilung der Gesamtfläche der TCAs aller BruxChecker aller Diagnosen (mm²)



In der Grafik ist zu sehen, dass sich keine gute Übereinstimmung zwischen der Kurve und dem Histogramm zeigte, d.h. dass diese Variable nicht normalverteilt war und somit der Kruskal-Wallis-Test verwendet wurde.

Abb. 7: Verteilung der Gesamtanzahl der TCAs aller BruxChecker aller Diagnosen (n)



In dieser Grafik erkennt man eine gute Übereinstimmung zwischen Histogramm und der Normalverteilung, somit wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse verwendet.

3. Ergebnisse

In Tabelle 16 sind jeweils die Flächen der TCAs und Anzahl der TCAs nach den drei Diagnosegruppen und nach der rechten und linken Seite des BCs, sprich die transversale Aufteilung, dargestellt.

Tab. 16: Größe und Anzahl der TCAs in der transversalen Verteilung

	Fläche der TCAs (mm ²)			Anzahl der TCAs (n)		
	rechts	links	Diff.	rechts	links	Diff.
CMD (n = 20)	32,12	36,44	4,32	12,00	12,65	0,65
Migräne (n = 28)	22,39	21,88	0,51	10,68	11,43	0,75
CD (n = 36)	20,01	22,18	2,17	9,75	9,78	0,03
Insgesamt (n = 84)	23,69	25,47	1,79	10,60	11,01	0,42
p	0,461			0,746		

Dargestellt ist der Vgl. zwischen der rechten und der linken Seite des BruxCheckers hinsichtlich der Größe (Mittelwert in mm²) und Anzahl (Mittelwert in n) der tooth contact areas (TCAs). Die Differenz (Diff.) der beiden Seiten gibt an wie ausgeglichen das Bruxieren in der Transversalen ist.

Bei den CMD-Patienten zeigte sich die größte Differenz (4,32 mm²) der rechten und linken Seite in Bezug auf die Größe der TCAs. Bei den CD-Patienten war eine etwas kleinere Differenz von 2,17 mm² zu sehen. Die Migräne-Patienten zeigten mit einer geringen Differenz von 0,51 mm² das ausgeglichenste transversale Knirschmuster der drei Patientengruppen. Innerhalb der drei Gruppen zeigte sich mit p = 0,461 kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der rechts-links-Differenzen der Fläche der TCAs.

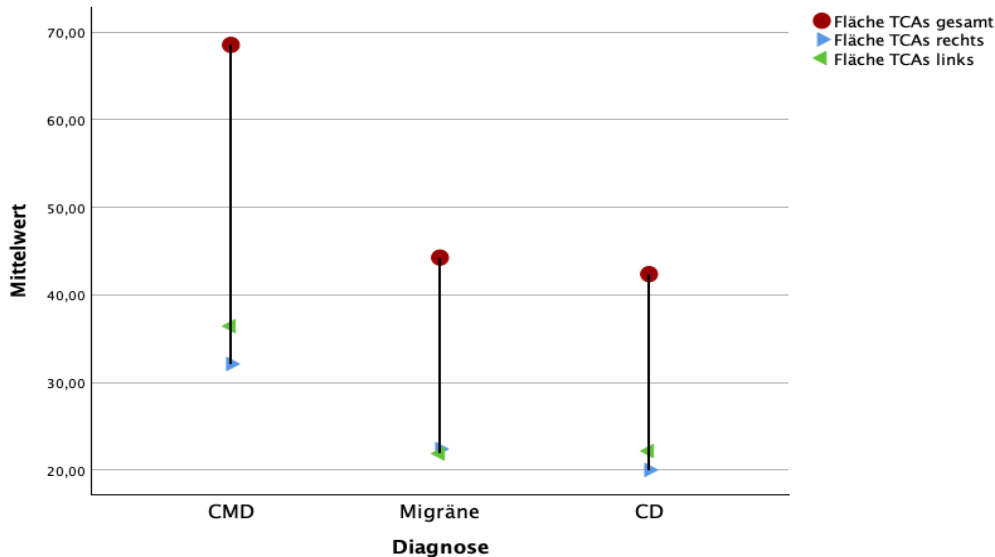
Bei der Anzahl der TCAs konnte man sehen, dass hier die CD-Patienten rechts und links am ausgeglichensten waren. Die CMD und Migräne-Patienten hatten eine größere Differenz der Anzahl der TCAs rechts und links, waren verhältnismäßig aber dennoch mit einer Differenz von –0,65 und –0,75 TCAs ausgeglichen. Innerhalb der Gruppen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der rechts-links-Differenz der Anzahl der TCAs. Demensprechend ließ sich bei allen drei Gruppen eine ähnliche transversale Ausgeglichenheit hinsichtlich der Anzahl der TCAs feststellen.

3. Ergebnisse

Somit lässt sich zusammenfassen, dass die Anzahl der TCAs rechts und links bei allen drei Diagnosegruppen ungefähr ausgeglichen waren, die Fläche der TCAs jedoch einen geringen Unterschied innerhalb der Werte der drei Gruppen zeigte, welcher allerdings keine klare statistische Signifikanz aufwies. Hier hatte die CMD-Gruppe trotz einer ausgeglichenen Anzahl an TCAs eine weniger ausgeglichene Fläche der TCAs als die anderen zwei Diagnosegruppen.

Die folgenden zwei dargestellten Diagramme zeigen den direkten Vergleich von Fläche und Anzahl der TCAs, aufgeteilt nach den Diagnosegruppen.

Abb. 8: Vgl. der transversalen Verteilung der Größe der TCAs

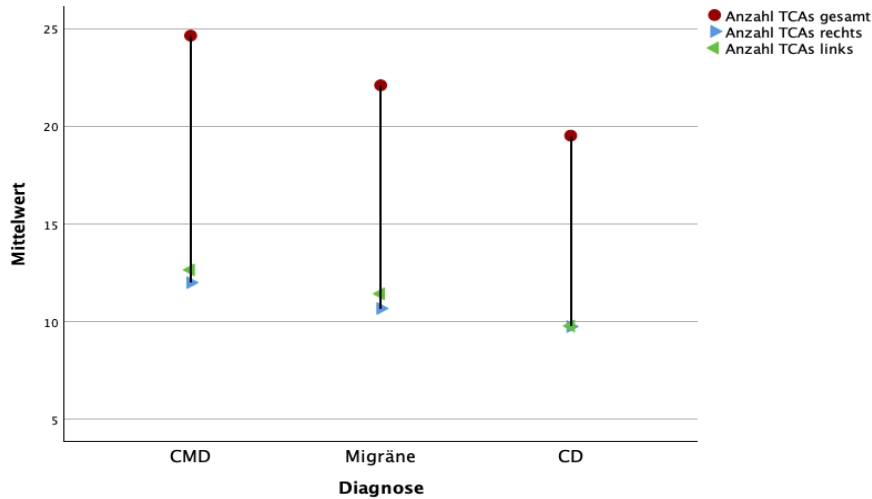


Dargestellt ist in mm² die Gesamtfläche der tooth contact areas (TCAs) (●) und die Fläche der TCAs links (◀) und rechts (▶)

Visuell wird hier erneut das Überwiegen der Gesamtfläche und -anzahl der CMD-Patienten dargestellt, wobei im Vergleich hierzu die Migräne und CD-Patienten ungefähr eine gleich große Fläche und eine ähnlich große Anzahl an TCAs aufwiesen. Eine deutliche rechts-links-Differenz der TCAs war lediglich bei den CMD-Patienten und nur bei der Fläche der TCAs, jedoch nicht bei der Anzahl zu erkennen.

3. Ergebnisse

Abb. 9: Vgl. der transversalen Verteilung der Anzahl der TCAs



Dargestellt ist in *n* die Gesamtanzahl der tooth contact areas (TCAs) (●) und die Anzahl der TCAs links (◀) und rechts (▶)

Die sagittale Aufteilung des BCs in einen anterioren, intermediären und posterioren Bereich ist für die Fläche der TCAs und die Anzahl der TCAs in den folgenden Tabellen 17 und 18 dargestellt.

Tab. 17: Sagittale Verteilung der Flächen der TCAs in mm²

		Fläche ant. (mm ²)	Fläche int. (mm ²)	Fläche post. (mm ²)
CMD	Mittelwert	15,20 (23%)	15,16 (21%)	38,17 (56%)
	Std.-Abweichung	16,44	13,36	27,03
Migräne	Mittelwert	13,43 (28%)	9,14 (22%)	21,69 (50%)
	Std.-Abweichung	16,12	9,89	20,43
CD	Mittelwert	11,97 (29%)	9,56 (23%)	20,61(48%)
	Std.-Abweichung	15,75	16,55	27,87
Gesamt	Mittelwert	13,22 (27%)	10,75 (23%)	25,15 (50%)
	Std.-Abweichung	15,89	13,94	26,16
p		0,558	0,030	0,006

Die sagittale Einteilung des BruxCheckers ergibt einen anterioren (ant.), intermediären (int.) und posterioren (post.) Bereich. Dargestellt ist die Fläche der tooth contact areas (TCAs) in dem jeweiligen Bereich in mm², sowie in % in Bezug auf die Gesamtfläche der TCAs

Zum besseren Vergleich der Verteilung der TCAs in der Sagittalen und aufgrund der deutlichen Unterschiede hinsichtlich der Gesamtfläche der TCAs der jeweiligen Diagnosegruppen wurde zusätzlich der prozentuale Wert in Bezug auf

3. Ergebnisse

diese Gesamtfläche angegeben und zur Auswertung herbeigezogen. Der Vergleich innerhalb der drei Diagnosegruppen zeigte, dass es hinsichtlich der Fläche der TCAs innerhalb der sagittalen Verteilung Unterschiede gab. Während die CMD-Patienten mit 15,20 mm² und 15,16 mm² eine ähnlich große Fläche anterior und intermediär aufweisen, lag bei diesen Patienten mit 38,17 mm² die größte Fläche in Bezug auf die gesamte Fläche der TCAs im posterioren Bereich. Anders sieht die Aufteilung bei den Migräne und CD-Patienten aus. Beide Gruppen zeigten einen Unterschied zwischen der anterioren und intermediären Fläche, jedoch lag auch hier die größte Fläche der TCAs im Posterioren.

Lediglich hinsichtlich der intermediären und posterioren Fläche zeigte der Signifikanztest einen Unterschied innerhalb der drei Diagnosegruppen. Um zu prüfen zwischen welchen Gruppen dieser signifikante Unterschied bestand, wurde zusätzlich ein post hoc Test durchgeführt, der nur zwischen CD und CMD-Patienten einen signifikanten Unterschied zeigte. Der p-Wert betrug bei der intermediären Fläche 0,025 und bei der posterioren Fläche 0,005.

Tab. 18: Sagittale Verteilung der Anzahl der TCAs in n

		Anzahl ant. (n)	Anzahl int. (n)	Anzahl post. (n)
CMD	Mittelwert	6,45 (26%)	6,80 (28%)	11,40 (46%)
	Std.-Abweichung	3,73	2,69	4,58
Migräne	Mittelwert	5,36 (24%)	5,04 (23%)	11,71 (53%)
	Std.-Abweichung	3,47	2,40	5,66
CD	Mittelwert	6,11 (30%)	4,61 (24%)	8,81 (46%)
	Std.-Abweichung	5,28	3,08	4,55
Gesamt	Mittelwert	5,94 (27%)	5,27 (25%)	10,39 (48%)
	Std.-Abweichung	4,36	2,88	5,09
p		0,666	0,019	0,044

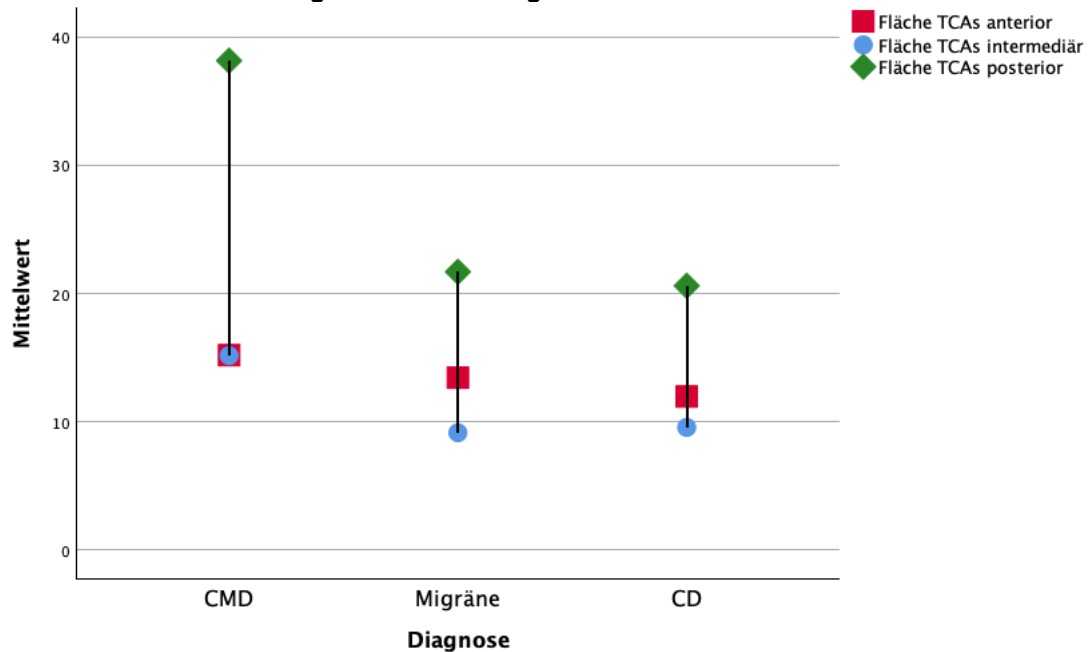
Die sagittale Einteilung des BruxCheckers ergibt einen anterioren (ant.), intermediären (int.) und posterioren (post.) Bereich. Dargestellt ist die Anzahl der tooth contact areas (TCAs) in dem jeweiligen Bereich in n, sowie in % in Bezug auf die Gesamtfläche der TCAs

Auch bei der Anzahl der TCAs in der sagittalen Verteilung, zeigte sich lediglich bei dem intermediären und posterioren Bereich ein signifikanter Unterschied zwischen den drei Diagnosegruppen. Der post hoc Test zeigt bei dem

3. Ergebnisse

intermediären Bereich einen signifikanten Unterschied zwischen der CD und CMD-Gruppe ($p = 0,016$). Die einfaktorielle Varianzanalyse zeigte bei der Anzahl im posterioren Bereich zwar einen knapp signifikanten Unterschied ($p = 0,044$), beim post hoc Test ergab sich jedoch keine solcher. Am ehesten signifikant mit $p = 0,057$ war die Migräne und die CD-Gruppe im Vergleich.

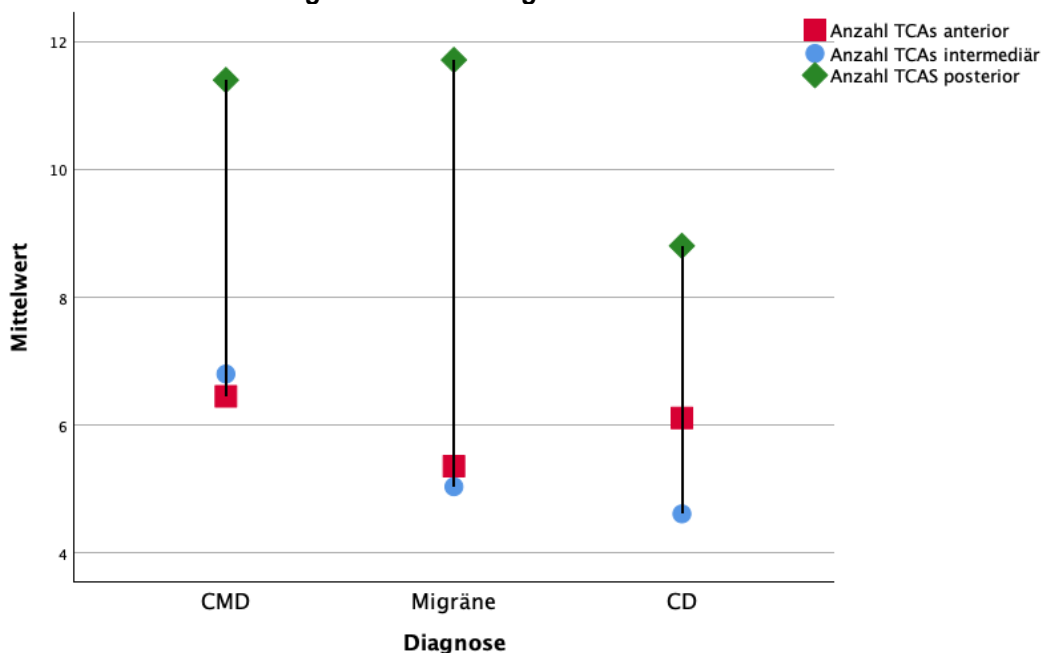
Abb. 10: Verhältnis der sagittalen Verteilung der Fläche der TCAs



Dargestellt ist eine Visualisierung des sagittalen Verteilungsverhältnisses der Fläche (mm^2) der tooth contact areas (TCAs) posterior (♦), intermediär (●) und anterior (■)

3. Ergebnisse

Abb. 11: Verhältnis der sagittalen Verteilung der Anzahl der TCAs



Dargestellt ist eine Visualisierung des sagittalen Verteilungsverhältnisses der Anzahl (n) der tooth contact areas (TCAs) posterior (◆), intermediär (●) und anterior (■)

In der folgenden Tabelle 19 sind die gemessenen Werte (Ist) der Fläche der TCAs des anterioren, intermediären und posterioren Bereiches im Vergleich zu den zu erwartenden physiologischen Werten dargestellt. Der Soll Wert stellt den Wert dar, welcher sich auf eine physiologische Verteilung von 35 % anterior, 20 % intermediär und 45 % posterior bezieht. Die Differenz beider Werte ist ebenfalls dargestellt. Ein negativer Wert beschreibt hier einen niedrigeren Ist Wert als Soll Wert, ein positiver Wert einen höheren Ist Wert als zu erwartenden Soll Wert.

Tab. 19: Sagittale Aufteilung der Fläche der TCAs im Vgl. zur physiologischen Verteilung

	Fläche ant. (mm ²)			Fläche int. (mm ²)			Fläche post. (mm ²)		
	Ist	Soll	Diff.	Ist	Soll	Diff.	Ist	Soll.	Diff.
CMD	15,20	24,00	-8,80	15,16	13,71	1,44	38,17	30,85	7,31
Migräne	13,43	15,49	-2,06	9,14	8,85	0,29	21,69	19,92	1,77
CD	11,97	14,83	-2,86	9,56	8,48	1,08	20,61	19,07	1,54
Gesamt	13,22	17,23	-4,01	10,75	9,85	0,90	25,15	22,16	2,99
p	0,055			0,845			0,072		

„Ist“ beschreibt die Fläche der tooth contact areas (TCAs) der Studienpopulation, „Soll“ die Fläche ausgehend von einer physiologischen Verteilung: 35 % anterior (ant.), 20 % intermediär (int.), 45 % posterior (post.) und deren Differenz (in mm²)

3. Ergebnisse

Es lässt sich erkennen, dass bei allen drei Diagnosegruppen im anterioren Bereich ein niedrigerer Wert vorlag, als er bei einer physiologischen Verteilung der Fläche der TCAs zu erwarten wäre. Der intermediäre Abschnitt des Brux Checkers zeigt sich ungefähr ausgeglichen in der Differenz zwischen Ist und Soll Werten bei der Migräne-Gruppe, die CD- und CMD-Patienten zeigten eine minimal größere Fläche an TCAs im intermediären Bereich als bei einer physiologischen Verteilung zu erwarten. Dennoch lag die Differenz mit 1,08 mm² und 1,44 mm² sehr niedrig und war somit, wie bei Migräne als physiologisch einzustufen. Im posterioren Bereich war erneut bei den CMD-Patienten eine große Differenz zu erkennen, was darauf hinwies, dass in diesem Bereich die CMD-Patienten hinsichtlich der sagittalen Verteilung und Fläche der TCAs am stärksten bruxieren und stärker bruxieren, als eine physiologische Belastung in diesem Bereich zeigen würde. Auch die Migräne und CD-Patienten zeigten höhere gemessene Ist Werte, jedoch mit einer geringeren Differenz zum Soll Wert. Zwischen den Gruppen zeigte sich kein signifikanter Unterschied der Werte, die die Differenz von Ist und Soll beschrieben.

Tab. 20: Sagittale Aufteilung der Anzahl der TCAs im Vgl. zur physiologischen Verteilung

	Anzahl Ant. (n)			Anzahl Int. (n)			Anzahl Post. (n)		
	Ist	Soll	Diff.	Ist	Soll	Diff.	Ist	Soll.	Diff.
CMD	6,45	8,63	-2,18	6,80	4,93	1,87	11,40	11,09	0,31
Migräne	5,36	7,74	-2,38	5,04	4,42	0,61	11,71	9,95	1,77
CD	6,11	6,83	-0,72	4,61	3,91	0,71	8,81	8,79	0,02
Gesamt	5,94	7,56	-1,62	5,27	4,32	0,95	10,39	9,72	0,67
p	0,064			0,041			0,071		

„Ist“ beschreibt die Anzahl der tooth contact areas (TCAs) der Studienpopulation, „Soll“ die Fläche ausgehend von einer physiologischen Verteilung: 35 % anterior (ant.), 20 % intermediär (int.), 45 % posterior (post.) und deren Differenz (Diff.) (in n)

Auch in Bezug auf die Anzahl der TCAs in der sagittalen Verteilung wurde ein Vergleich zu den physiologischen Werten gezogen. Hier ließ sich erkennen, dass die größte Differenz im Anterioren lag, mit den größten Werten bei den CMD und Migräne-Patienten. Der intermediäre und posteriore Bereich zeigte sich bei allen drei Diagnosegruppen in Bezug auf die physiologischen Werte ähnlich, sodass hier davon ausgegangen werden kann, dass es sich um eine regelgerechte

3. Ergebnisse

Verteilung der Anzahl der TCAs handelte. Auch posterior lagen bei CMD- und CD-Patienten eine fast physiologische Anzahl der TCAs vor, lediglich die Migräne-Patienten zeigten hier eine höhere Anzahl der TCAs, als sie sollten.

Einen signifikanten Unterschied innerhalb der drei Diagnosegruppen zeigte sich lediglich in Bezug auf die Differenz der Anzahl der TCAs im intermediären Bereich.

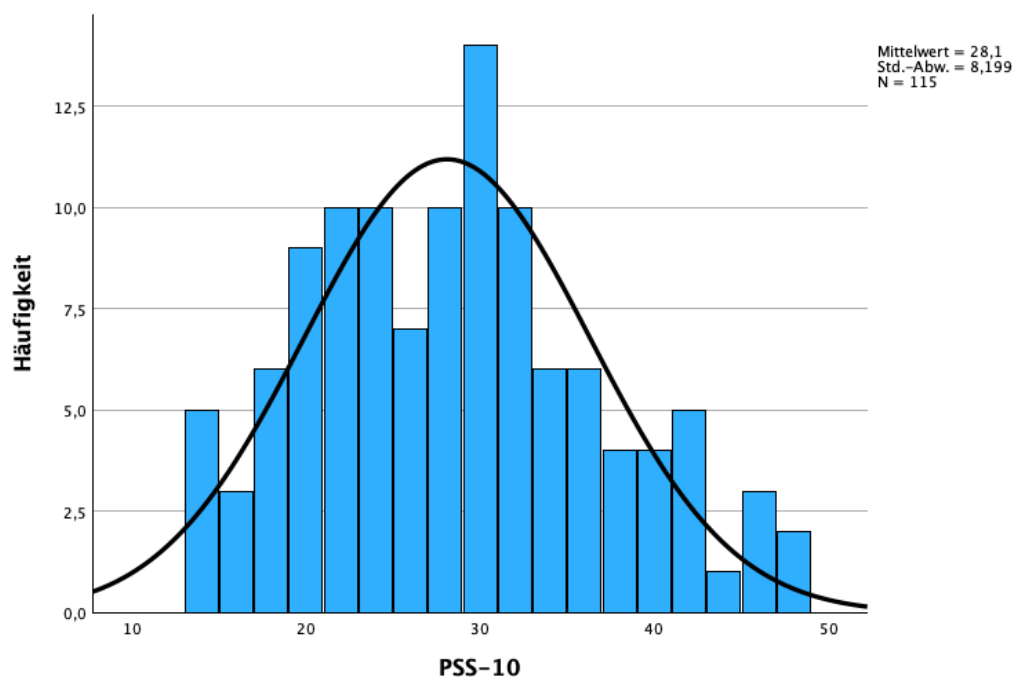
3. Ergebnisse

3.5. PSS-10 und SF-36-Fragebogen

Insgesamt 115 Patienten, von denen alle die Funktionsdiagnostik durchgeführt haben, haben den PSS-10 und SF-36-Fragebogen ausgefüllt, davon 24 CMD-Patienten, 36 Migräne-Patienten und 55 CD-Patienten.

Für den PSS-10-Fragebogen zeigte sich ein Mittelwert von 28,10 von 50 möglichen Punkten. Hierbei hatten die Migräne-Patienten mit 30,56 Punkten den größten Wert, die CMD-Patienten mit 25,83 Punkten den niedrigsten Mittelwert. Insgesamt ließ die Anzahl der erreichten Punkte auf ein mittleres Stresslevel aller drei Gruppen schließen.

Abb. 12: Normalverteilung des Gesamtscores der drei Diagnosegruppen des PSS-10-Fragebogens



Tab. 21: Mittelwerte der Ergebnisse des PSS-10-Fragebogens

	Mittelwert	Std.-Abweichung	p
CMD (n = 24)	25,83	6,787	0,067
Migräne (n = 36)	30,56	8,888	
CD (n = 55)	27,47	8,025	
Gesamt (n = 115)	28,10	8,199	

Der zu erreichende Maximalscore des PSS-10 betrug 50 Punkte

3. Ergebnisse

Der Gesamtscore des PSS-10 Fragebogens zeigte eine Normalverteilung der Werte, welche in Abb. 14 dargestellt ist. Innerhalb der Gruppe ergaben sich somit nach der einfaktoriellen Varianzanalyse mit $p = 0,067$ keine signifikanten Unterschiede des Stresslevels innerhalb der drei Diagnosegruppen.

Die Korrelationsanalyse hinsichtlich des Gesamtscores des PSS-10 und des Patientenalters zeigte mit einem Korrelationskoeffizient von $r = -0,225$ und $p < 0,015$ eine Korrelation dahingehend, dass bei höherem Alter ein niedriger Gesamtscore vorlag. Auch konnte eine Korrelation von $r = 0,340$ und $p < 0,001$ hinsichtlich des Gesamtscores des in 3.2 beschriebenen CMD-Screening Bogen festgestellt werden, wobei der positive Wert beschreibt, dass je höher der Score des CMD Fragebogens, desto höher der Gesamtscore des PSS-10 war.

Bei dem SF-36-Fragebogen wurden im Folgenden die acht Subskalen, sowie die zwei Summenskalen (körperliche Summenskala (blau) = KSK und psychische Summenskala (grün) = PSK) ermittelt. Die Subskalen, die in ihrer Gesamtheit den KSK bilden wurden in blau markiert, die Subskalen, die den PSK bilden, in grün.

Tab. 22: Ergebnisse des SF-36-Fragebogens mit den acht Sub- und zwei Summenskalen

	CMD (n = 24)	Migräne (n = 36)	CD (n = 55)	Gesamt (n = 115)	p
KÖFU	84,88 (±16,89)	82,39 (±17,94)	72,59 (±24,95)	78,19 (±21,97)	0,28
KÖRO	59,72 (±41,97)	43,57 (±41,28)	46,36 (±42,06)	48,32 (±41,87)	0,311
SCHM	60,00 (±24,17)	40,75 (±21,79)	51,67 (±29,30)	49,97 (±26,80)	0,019
AGES	54,79 (±20,04)	44,92 (±21,41)	50,27 (±22,36)	49,54 (±21,71)	0,241
VITA	43,96 (±19,00)	35,83 (±20,68)	43,00 (±21,44)	40,96 (±20,84)	0,203
SOFU	66,67 (±31,42)	57,29 (±27,61)	59,77 (±31,52)	60,43 (±30,26)	0,492
EMRO	66,67 (±40,53)	52,38 (±45,22)	58,79 (±44,89)	58,48 (±44,03)	0,475
PSYC	65,50 (±19,87)	56,56 (±20,20)	59,32 (±20,90)	59,74 (±20,54)	0,252
KSK	46,53 (±7,71)	42,98 (±7,66)	43,86 (±10,24)	43,68 (±9,05)	0,220
PSK	39,53 (±15,51)	33,91 (±15,24)	37,18 (±14,55)	36,67 (±14,98)	0,349

Diese Tabelle zeigt die Ergebnisse des SF-36-Fragebogens (Mittelwert ± Std. Abweichung), unterteilt in die 8 Subskalen (KÖFU = Körperliche Funktionsfähigkeit, KÖRO = Körperliche Rollenfunktion, SCHM = Körperliche Schmerzen, AGES = Allgemeine

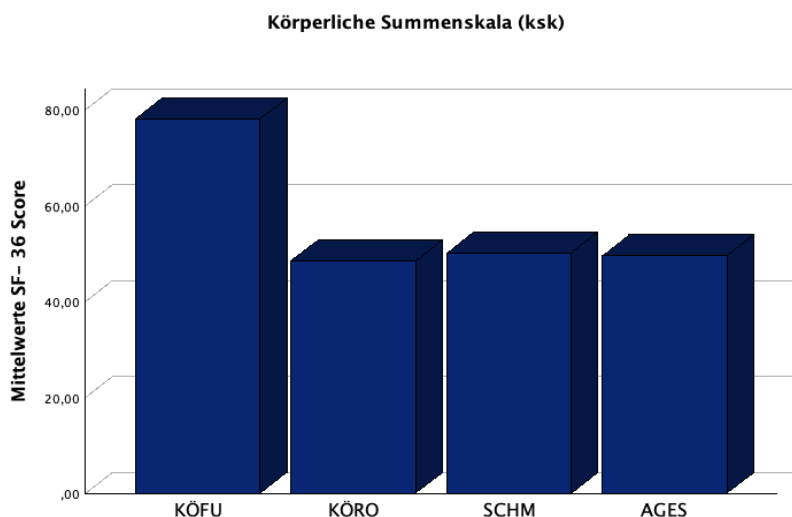
3. Ergebnisse

Gesundheitswahrnehmung, VITA = Vitalität, SOFU = Soziale Funktionsfähigkeit, EMRO = Emotionale Rollenfunktion, PSYC = Psychisches Wohlbefinden) und die zwei Summenskalen (KSK = körperliche Summenskala und PSK = psychische Summenskala)

Insgesamt ergab sich bei der körperlichen Summenskala ein Gesamtmittelwert von 43,68 ($\pm 9,05$). Die CMD-Patienten zeigten mit 46,53 ($\pm 7,71$) den größten Wert und dementsprechend die beste körperliche Summenskala. Gefolgt von den Migräne-Patienten mit 42,98 ($\pm 7,66$) und den CD-Patienten mit 43,86 ($\pm 10,24$), welche einen etwas niedrigeren und dementsprechend schlechteren Wert aufzeigten.

Auch hier konnte eine Korrelation zum CMD-Screening Bogen festgestellt werden. Diese zeigte bei dem KSK mit einem Korrelationskoeffizienten $r = -0,285$ und $p = 0,002$ und bei dem PSK mit $r = -0,329$ und $p < 0,001$ eine Korrelation dahingehend, dass je höher der Gesamtscore des CMD Fragebogens, desto niedriger der PSK/KSK, sprich die Lebensqualität war.

Abb. 13: Gesamtmittelwerte aller drei Diagnosegruppen der körperlichen Summenskala (KSK)

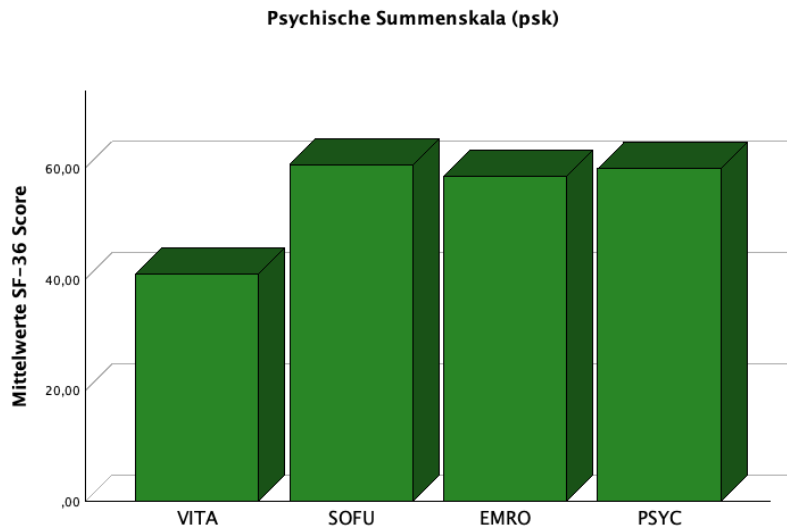


KÖFU = Körperliche Funktionsfähigkeit, KÖRO = Körperliche Rollenfunktion, SCHM = Körperliche Schmerzen, AGES = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung

Vergleicht man nun die Werte der körperlichen Summenskala mit denen der psychischen Summenskala, die in Abb. 22 dargestellt ist, ließ sich feststellen, dass insgesamt die Werte der PSK geringer ausfielen als die der KSK.

3. Ergebnisse

Abb. 14: Gesamtmittelwerte der psychischen Summenskala (PSK) aller drei Diagnosegruppen



VITA = Vitalität, SOFU = Soziale Funktionsfähigkeit, EMRO = Emotionale Rollenfunktion, PSYC = Psychisches Wohlbefinden

Die psychische Summenskala ergab ein Gesamtmittelwert von 36,67($\pm$ 14,98) einen deutlich niedrigeren Wert als bei der körperlichen Summenskala. Am stärksten psychisch eingeschränkt sind, anders als bei der körperlichen Summenskala, die Migräne-Patienten mit einem Wert von 33,91 ($\pm$ 15,24). An diese schließen sich die CD-Patienten mit 37,18 ($\pm$ 14,55) und erneut mit dem höchsten Wert die CMD-Patienten mit 39,53 ($\pm$ 15,51).

Folgende Tabelle 23 stellt die Ergebnisse der Bundesgesundheitsurvey von 1998 dar, aufgeteilt in die acht Subskalen und die zwei Summenskalen.

Tab. 23: Ergebnisse Bundes-Gesundheitssurvey von 1998 des SF-36

	Deutsche Normpopulation 1998		
	N	Mittelwert	Standartabweichung
KÖFU	6948	85,41	20,65
KÖRO	6909	82,36	32,65
SCHM	6959	67,38	25,87
AGES	6935	66,42	18,16
VITA	6944	60,02	17,84
SOFU	6964	86,38	19,92
EMRO	6910	89,11	26,69

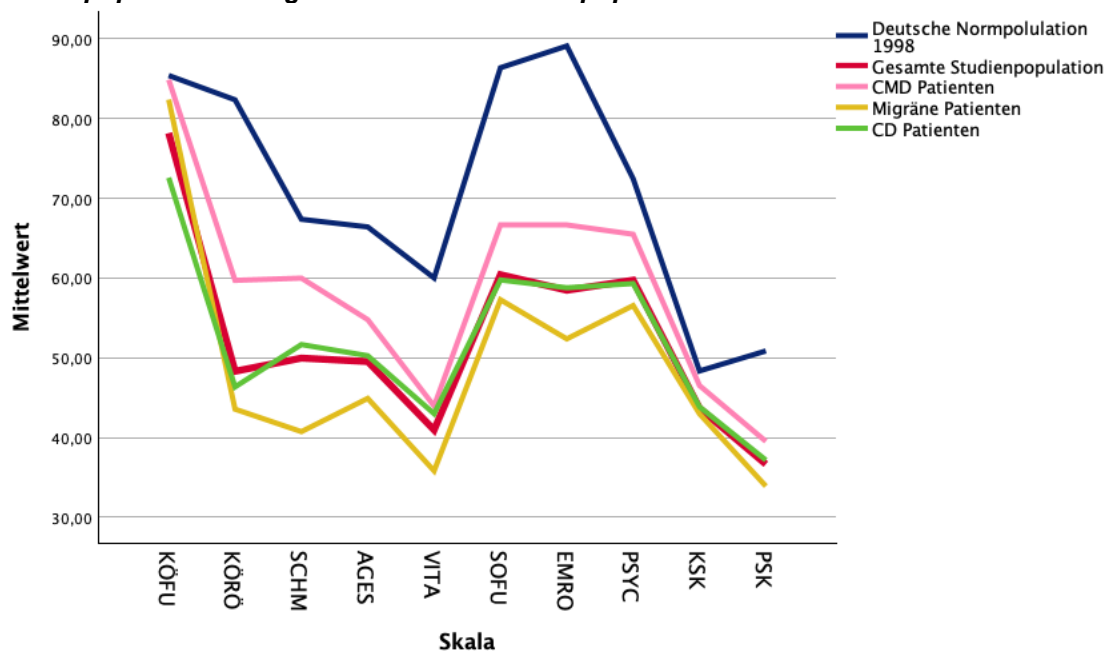
3. Ergebnisse

PSYC	6945	72,46	16,69
KSK	6836	48,36	9,42
PSK	6836	50,87	8,82

Quelle: Handbuch zum SF-36

In der folgenden Abbildung 15 wurden die Ergebnisse der Sub- und Summenskalen des SF-36 der deutschen Normpopulation mit den Ergebnissen der Studienpopulation verglichen. Es konnte hierbei festgestellt werden, dass alle Werte größer und somit „gesünder“ waren als die der gesamten Studienpopulation, sowie der einzelnen Gruppen. Insbesondere die psychische Summenskala der Normpopulation zeigte einen deutlichen Unterschied zu der, der Studienpopulation. Auch hier ließ sich erneut der Unterschied der drei Diagnosegruppen feststellen, wobei es den CMD-Patienten in allen Bereichen am besten ging und den Migräne-Patienten am schlechtesten.

Abb. 15: Darstellung aller Subskalen des SF-36 aller Diagnosegruppen und der gesamten Studienpopulation im Vgl. zur deutschen Normpopulation



KÖFU = Körperliche Funktionsfähigkeit, KÖRO = Körperliche Rollenfunktion, SCHM = Körperliche Schmerzen, AGES = Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, VITA = Vitalität, SOFU = Soziale Funktionsfähigkeit, EMRO = Emotionale Rollenfunktion, PSYC = Psychisches Wohlbefinden

4. Diskussion

Im Rahmen einer klinischen Untersuchung stellt es für Behandelnde eine Herausforderung dar, sämtliche Symptome der Patienten zu erkennen, zu ordnen und zu bewerten, um eine fundierte und fachgerechte Diagnostik zu ermöglichen. Dabei ist der Einsatz geeigneter Messinstrumente unverzichtbar, welche objektiv, standardisiert und reproduzierbar sein müssen.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, das Krankheitsbild der Craniomandibulären Dysfunktion (CMD) näher zu beleuchten und die typischen Symptome hinsichtlich ihrer Ausprägung und Häufigkeit zu erfassen. Um zu prüfen, ob CMD auch bei anderen Erkrankungen mit bekannter Beteiligung des muskuloskelettalen Systems im Kopf-Hals-Bereich vermehrt auftritt, wurden zusätzlich Patienten mit chronischer Migräne sowie zervikaler Dystonie untersucht. Im direkten Vergleich sollte festgestellt werden, ob sich auch bei diesen Gruppen vermehrt klassische CMD-Symptome zeigen oder ob sich je nach Grunderkrankung spezifische Symptomkomplexe abzeichnen.

Solche Erkenntnisse könnten dazu beitragen, zukünftige diagnostische Verfahren zu erweitern, CMD als mögliche Komorbidität systematisch zu berücksichtigen und darauf aufbauend Therapieoptionen für Migräne- und CD-Patienten gezielt zu ergänzen und anzupassen.

Im Rahmen der Diskussion werden die erhobenen Daten weiterführend analysiert und mit dem aktuellen Forschungsstand verglichen.

4.1. Charakteristika der Studienpopulation

Die Studienpopulation setzte sich aus einer Patientengruppe zusammen, die im Rahmen eines monozentrischen Studiendesigns in einer einzigen Einrichtung untersucht und betreut wurde. Die Teilnehmenden stammten entsprechend aus der Region und waren überwiegend deutscher Herkunft.

4. Diskussion

Im folgenden Abschnitt werden die Geschlechts- und Altersverteilung analysiert, um zu diskutieren, inwieweit unsere Studienpopulation den in der Literatur beschriebenen Patientenkollektiven mit CMD, Migräne und zervikaler Dystonie entspricht.

4.1.1. Erkrankungsbeginn, Patientenalter und Erkrankungsdauer

Das mittlere Alter der Patientenkohorten mit Craniomandibulärer Dysfunktion (CMD) sowie chronischer Migräne lag bei jeweils etwa 44 Jahren und zeigte somit eine vergleichbare Altersstruktur. Im Gegensatz dazu wiesen die Patienten mit zervikaler Dystonie (CD) ein signifikant höheres Durchschnittsalter von etwa 59 Jahren auf. Innerhalb der jeweiligen Diagnosegruppen konnten keine geschlechtsspezifischen Unterschiede im Alter nachgewiesen werden.

In der aktuellen Literatur wird die CMD überwiegend bei Patienten im Alter zwischen 20 und 40 Jahren beschrieben. Für die Migräne liegt die höchste Prävalenz typischerweise in der Altersgruppe zwischen 20 und 50 Jahren (Stovner et al., 2006). Bei der zervikalen Dystonie hingegen kann der Krankheitsbeginn prinzipiell in jedem Lebensalter auftreten; am häufigsten wird jedoch ein Beginn zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr berichtet (Norris et al., 2016).

Das im Vergleich höhere Alter der CD-Patienten in der vorliegenden Stichprobe kann unter anderem durch den Einfluss des Alters als Risikofaktor erklärt werden. Die Ursachen für den in der Regel späteren Erkrankungsbeginn sind bislang nicht abschließend geklärt, was insbesondere auf die idiopathische Genese und die unvollständig verstandene Pathophysiologie der CD zurückzuführen ist.

Hypothetisch werden altersabhängige strukturelle und funktionelle Veränderungen der Basalganglien als mögliche pathogenetische Mechanismen diskutiert, da sie die Vulnerabilität für extrapyramidale Bewegungsstörungen erhöhen könnten. Ferner werden chronische muskuloskelettale Fehlbelastungen sowie daraus resultierende muskuläre Dysbalancen als potenzielle Faktoren betrachtet, die über eine gestörte afferente Rückkopplung zwischen peripherem

4. Diskussion

Nervensystem und ZNS zur Krankheitsmanifestation beitragen könnten. Derzeit fehlen jedoch belastbare empirische Daten, welche diese Erklärungsansätze eindeutig stützen.

4.1.2. Geschlechterverteilung

Die Analyse der erhobenen Studiendaten zeigt über alle diagnostischen Gruppen hinweg eine auffällige Geschlechterverteilung zugunsten des weiblichen Geschlechts. Von insgesamt 385 Patienten waren 267 weiblich. Auch in den verschiedenen Erhebungsinstrumenten, wie dem CMD-Screening-Anamnesebogen sowie der klinischen Funktionsdiagnostik, zeigten sich geschlechtsspezifische Unterschiede. In sämtlichen Diagnosegruppen wiesen weibliche Teilnehmerinnen höhere Symptomwerte auf, wobei in mehreren Fällen signifikante Unterschiede nachgewiesen werden konnten.

Diese Beobachtung steht im Einklang mit der bestehenden Literatur, in der für alle drei untersuchten Krankheitsbilder (CMD, chronische Migräne und zervikale Dystonie) eine höhere Prävalenz bei Frauen beschrieben wird. Bei CMD etwa wird eine 2,6–7,3-fach höhere Betroffenheit von Frauen im Vergleich zu Männern berichtet (Manfredini & Guarda-Nardini, 2010). Eine mögliche Erklärung für diese Geschlechterdifferenz liegt in der generell höheren Schmerzempfindlichkeit bei Frauen, insbesondere bei muskuloskelettalen Erkrankungen. CMD und CD, beides Erkrankungen mit ausgeprägter muskulärer Beteiligung, könnten daher bei Frauen häufiger symptomatisch oder klinisch relevant werden.

Mehrere Studien belegen, dass Frauen häufiger unter Schmerzen leiden, eine niedrigere Schmerzschwelle sowie eine höhere Schmerzsensitivität aufweisen (Barsky et al., 2001; Fillingim & Ness, 2000; Keogh, 2009). Zudem wird geschildert, dass Frauen sowohl akute als auch chronische und rezidivierende Schmerzsyndrome signifikant häufiger erleben als Männer (Dworkin & Breitbart, 2004; Heitkemper & Jarrett, 2001; Myers et al., 2003). Die Ursachen geschlechtsspezifischer Unterschiede im Schmerzempfinden werden sowohl in biologischen als auch in psychosozialen Faktoren gesehen (Bingefors & Isacson, 2004; Rollman et al., 2004).

4. Diskussion

Unter den biologischen Einflussfaktoren werden insbesondere hormonelle und genetische Aspekte diskutiert. In der Migränerforschung ist beispielsweise bekannt, dass hormonelle Schwankungen, insbesondere ein Abfall des Östrogenspiegels, mit einer erhöhten Anfälligkeit für Migräneattacken korrelieren (Marcus, 1995; Somerville, 1972). Dies betrifft insbesondere die Phase am Zyklusende, auch unter Einnahme hormoneller Kontrazeptiva. LeResche et al. (LeResche et al., 2003) konnten zeigen, dass Frauen mit CMD am Zyklusende stärkere Schmerzen berichten, unabhängig davon, ob eine hormonelle Kontrazeption vorlag. Bei männlichen Probanden hingegen zeigten sich keine zyklusabhängigen Schwankungen der Schmerzintensität.

Darüber hinaus scheinen psychosoziale Variablen eine relevante Rolle zu spielen. So werden geschlechterspezifische Rollenbilder (Teuber et al., 2006), erhöhte Ängstlichkeit (Rollman, 1995), emotionale Verarbeitung (Riley et al., 2001), Sozialisierung (Fearon et al., 1996), sowie Unterschiede in Schmerztoleranz und -verarbeitung (Myers et al., 2003) als Einflussgrößen auf das Schmerzempfinden diskutiert.

Auch anatomische Unterschiede zwischen den Geschlechtern könnten zur höheren Prävalenz muskuloskelettaler Beschwerden bei Frauen beitragen. Côté (Côté, 2012) betont, dass solche Unterschiede bekannt sind, aber bisher nur unzureichend untersucht wurden. Eine Studie von Vasavada et al. (Vasavada et al., 2008) zeigte, dass Frauen signifikant kleinere anthropometrische Parameter im Bereich von Kopf und Nacken aufweisen und etwa 30 % geringere Muskelkraft bei Flexion und Extension des Nackens besitzen, was mit einer geringeren strukturellen Stabilität korrelieren könnte.

Eine abschließende Erklärung für die deutlich höheren Prävalenzraten bei Frauen kann auf Basis der aktuellen Studienlage nicht gegeben werden. Gleichwohl lässt sich festhalten, dass die vorliegende Studienpopulation hinsichtlich der Geschlechterverteilung gut mit den in der Literatur beschriebenen Verteilungen bei CMD, Migräne und CD-Patienten übereinstimmt. Zudem zeigten

4. Diskussion

sich sowohl in der Anamnese als auch in der klinischen Untersuchung häufiger und ausgeprägtere muskuläre Schmerzbefunde bei weiblichen Probandinnen.

4.2. CMD-Anamnesebogen

Zu Beginn der Untersuchung wurde allen Studienteilnehmerinnen und -teilnehmern ein CMD-Anamnesebogen ausgehändigt, der der Erfassung subjektiv wahrgenommener Symptome diente. Die Verwendung standardisierter Anamnesebögen zur Erfassung möglicher CMD-relevanter Beschwerden wird in der Fachliteratur kontrovers diskutiert, findet jedoch insbesondere in der zahnmedizinischen Praxis breite Anwendung. Neben der differenzierten Symptomerhebung in den Gruppen CMD, Migräne und zervikale Dystonie (CD) verfolgte die vorliegende Studie das Ziel, die Bedeutung eines interdisziplinären diagnostischen Ansatzes bei CMD zu evaluieren.

Im klinischen Alltag fällt es Patienten häufig schwer, funktionale Zusammenhänge zwischen verschiedenen Symptomen und medizinischen Fachbereichen zu erkennen, was zu lückenhaften anamnestischen Angaben führen kann. Ein strukturierter Anamnesebogen kann daher insbesondere auch in fachfremden Disziplinen, wie der Neurologie oder Schmerztherapie, hilfreich sein, um Hinweise auf eine bislang unerkannte CMD als mögliche Komorbidität zu identifizieren. Dies würde eine ganzheitliche Beurteilung und gegebenenfalls eine interdisziplinäre Therapieinitiierung ermöglichen.

Derzeit existiert ein standardisierter Kurzbefundbogen der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFDt), der eine erste orientierende Einschätzung durch Behandelnde erlaubt. Auf dieser Grundlage kann über die Indikation einer weiterführenden Funktionsdiagnostik entschieden werden, wie sie auch im Rahmen der vorliegenden Studie durchgeführt wurde. Da die Schmerzperzeption hochgradig subjektiv ist, erscheint es sinnvoll, den Anamnesebogen als ergänzendes Instrument vor der klinischen Untersuchung einzusetzen. Studien zeigen, dass 42 % der CMD-Patienten relevante Beschwerden ausschließlich schriftlich angaben und im mündlichen Anamnesegespräch nicht erwähnten (Jürgens, 2003).

4. Diskussion

Angeichts der stark variablen klinischen Präsentation der CMD ist eine umfassende Erhebung patientenseitiger Symptomangaben essenziell. Zusätzlich kann die Visualisierung des eigenen Beschwerdebildes durch den ausgefüllten Bogen die Patienten-Compliance verbessern. Kerschbaum und Wende (Kerschbaum & Wende, 2001) berichteten von einer Non-Compliance-Rate von 52 % bei 308 Patienten mit schmerzhafter CMD. Auch andere Studien betonen den Stellenwert schriftlicher Anamneseinstrumente in der präventiven Diagnostik potenzieller Risikopatienten, insbesondere vor umfangreichen zahnärztlichen Eingriffen (Zulqarnain et al., 1998). In der vorliegenden Untersuchung gaben zwölf Teilnehmer an, dass zahnärztliche Maßnahmen der auslösende Faktor für ihre Beschwerden gewesen seien, jedoch war ein retrospektiver Nachweis präorbider Risikofaktoren für eine CMD nicht möglich.

Die Auswertung des Anamnesebogens ergab, dass klassische CMD-Symptome in allen drei Gruppen gehäuft auftraten, wobei signifikante Unterschiede in deren Häufigkeit festgestellt wurden. Der Fragebogen umfasste sowohl standardisierte Leitsymptome wie Schmerzen der Kaumuskulatur und Kiefergelenksgeräusche (Türp & Schindler, 2005) als auch weniger häufig erfragte Symptome mit potenziell systemischer Relevanz, z. B. Tinnitus (Türp, 1998), Schwindel (Tuz et al., 2003) und psychische Belastung. Gesichtsschmerzen im Bereich der Schläfen-, Mittelgesichts- und Kieferregion wurden von zahlreichen Teilnehmern berichtet.

Als Ursachen werden in der Literatur sowohl strukturelle Faktoren, wie Zahn- und Kieferfehlstellungen, als auch psychogene Einflüsse diskutiert (Kares et al., 2008). Eine daraus resultierende chronische Dysbalance in der kraniomandibulären Region kann zu muskulärer Hyperaktivität und artikulären Beschwerden in Kiefergelenk, Atlantoaxialgelenk und zervikalem Übergang führen.

Diese Funktionsstörung kann sich über Muskelketten auf weitere Körperregionen ausdehnen. In der vorliegenden Studie berichteten 86 % der Patienten über

4. Diskussion

zervikale und 40 % über lumbale Beschwerden. Auch der Zusammenhang zwischen Bruxismus und CMD-Symptomatik wurde beleuchtet. Sierwald et al. (Sierwald et al., 2015) wiesen bei CMD-Patienten eine signifikant höhere Prävalenz von Bruxismus nach. In der vorliegenden Studie gaben 70 % der Probanden an, mit den Zähnen zu knirschen oder zu pressen. Da Bruxismus häufig ohne hörbare Begleitgeräusche auftritt (Koyano et al., 2008), bleibt er vielfach unbemerkt. Es existieren Hinweise auf eine Verbindung zwischen Bruxismus, zentraler Sensitivierung und Spannungskopfschmerz sowie Migräne (De Luca Canto et al., 2014). Die Hyperaktivierung der Kaumuskulatur kann nozizeptive Triggerpunkte aktivieren, die über neuroplastische Mechanismen die Schmerzschwelle senken und zentrale Kopfschmerzmechanismen fördern.

Nahezu 80 % der Befragten gaben das Auftreten von Kopfschmerzen an, die insbesondere topografisch durch den M. temporalis beeinflusst sein könnten. Neben dentalen Ursachen wird auch eine Fehlhaltungen verbunden mit muskulärer Überlastung als Auslöser für zervikale Verspannungen diskutiert. Diese kann berufsbedingt, durch sitzende Tätigkeiten, aber auch pathologisch durch andere angeborene oder erworbene Fehlstellungen, wie etwa bei der CD, entstehen. Die Ergebnisse zeigen, dass auch CD-Patienten vermehrt CMD-Symptome aufwiesen, vermutlich infolge eines chronisch erhöhten Muskeltonus. Allerdings berichteten CD-Patienten seltener über Schmerzen im Gesichts- und Lumbalbereich, während jedoch zervikale Beschwerden ähnlich häufig auftraten wie bei CMD- und Migräne-Patienten. Eine Differenzierung der Schmerzsymptomatik unter Berücksichtigung pharmakologischer Vorbehandlungen wurde in dieser Studie nicht vorgenommen, stellt aber sicherlich einen wichtigen Aspekt zukünftiger Forschung dar.

Bezogen auf die Migräne-Gruppe gaben 40 % der Patienten Stress als auslösenden Faktor an. Stress wird sowohl mit CMD als auch mit Bruxismus in Verbindung gebracht. Schüz et al. (Schüz et al., 2006) konnten einen Zusammenhang zwischen Stresslevel und CMD-Symptomatik nachweisen. Feu et al. (Feu et al., 2013) beschrieben zudem eine stressbedingte Verstärkung von Bruxismus. Gleichzeitig existieren Theorien, die Bruxismus als physiologischen

4. Diskussion

Stressbewältigungsmechanismus interpretieren (Slavicek & Sato, 2004). Insofern könnte Migräne sowohl als Komorbidität einer CMD als auch in stressassoziierten kausalen Zusammenhängen auftreten.

Etwa 50 % der Studienteilnehmer berichteten über eine depressive Grundstimmung. Der bidirektionale Zusammenhang zwischen chronischen Schmerzen und psychischen Symptomen ist gut dokumentiert: Einerseits kann psychischer Stress über psychosomatische Prozesse muskuläre Hyperreaktionen hervorrufen, andererseits können chronische Schmerzen zu psychosomatischen Folgeerscheinungen wie Depression, innerer Unruhe und kognitiven Beeinträchtigungen führen (Schmidtke, 2014). Konzentrationsstörungen wurden ebenfalls bei etwa der Hälfte der Patienten festgestellt. Dies kann durch schlafbezogene Bruxismus-Episoden, verminderte Schlafqualität sowie zentrale schmerzbedingte Beeinträchtigungen erklärt werden (Bingel et al., 2007; Schierz et al., 2012).

Anatomisch betrachtet ist auch das Ohr über ligamentäre Verbindungen mit dem Kiefergelenk assoziiert. CMD-Patienten weisen häufiger HNO-Symptome wie Tinnitus und Schwindel auf (Chole & Parker, 1992; Rubinstein & Erlandsson, 1991). In unserer Studie berichteten 52 % der Teilnehmer über Tinnitus und 51 % über Schwindel. Die genaue Pathophysiologie ist unklar; diskutiert werden tonische Muskelspannungen nahe dem Kiefergelenk, sowie mechanische Kompressionen der Tuba Eustachii durch Unterkieferverlagerungen (Peroz & Parloh, 1998).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass klassische CMD-Symptome in allen drei Gruppen signifikant vertreten waren. Trotz gruppenspezifischer Unterschiede konnte kein klarer Symptomkomplex identifiziert werden, der ausschließlich einer bestimmten Diagnose zugeordnet werden konnte – mit Ausnahme häufiger Schläfenbeschwerden bei Migräne-Patienten. Die Vielzahl der erhobenen Symptome, einschließlich psychischer und otologischer Aspekte, unterstreicht die Notwendigkeit strukturierter Anamnesebögen zur initialen Erfassung des Beschwerdebildes. Zudem betonen die Ergebnisse die Bedeutung

4. Diskussion

eines interdisziplinären Ansatzes zur Erkennung von CMD als möglicher Komorbidität, insbesondere bei Krankheitsbildern wie Migräne und CD.

4.3. Klinische Funktionsdiagnostik

Aufbauend auf die initiale Anamnese sowie eine ggf. anschließende orientierende Kurzbefundung sollte eine weiterführende klinische Diagnostik stets dann erfolgen, wenn anamnestische Hinweise den Verdacht auf das Vorliegen einer Craniomandibulären Dysfunktion (CMD) nahelegen. Die klinische Funktionsdiagnostik dient in diesem Zusammenhang der objektiven Erhebung funktioneller Auffälligkeiten und ermöglicht eine strukturierte Bewertung der betroffenen anatomischen Regionen.

Im Rahmen der vorliegenden Studie stimmten 151 von insgesamt 385 Patienten einer weiterführenden klinischen Untersuchung zu, deren Ergebnisse im Folgenden analysiert werden. Insbesondere die Palpationsbefunde der Muskulatur zeigten in allen drei untersuchten Gruppen (CMD, Migräne, CD) ein gehäuftes Auftreten von Druckdolenzen in verschiedenen Muskelgruppen des Kopf- und Halsbereichs, was die zuvor in der Eigenanamnese berichteten Beschwerden bestätigte.

Bemerkenswert war dabei, dass Patienten der Migräne-Gruppe über alle untersuchten Muskelregionen hinweg signifikant häufiger Druckschmerz in mehreren Regionen angaben als die Vergleichsgruppen, was auf eine insgesamt erhöhte muskuläre Reaktivität hindeutet.

Dies war insofern überraschend, als auf Grundlage der pathophysiologischen Schwerpunkte der jeweiligen Erkrankungen zu erwarten gewesen wäre, dass Migräne-Patienten insbesondere im Bereich des M. temporalis, CD-Patienten hingegen bevorzugt im M. sternocleidomastoideus (SCM) druckdolente Areale aufwiesen. Diese erwartete Lokalisierung ließ sich durch die klinische Palpation nicht eindeutig bestätigen, obwohl die Migräne-Gruppe in der Anamnese signifikant häufiger Schmerzen im Schläfenbereich, und CD-Patienten häufiger zervikale Beschwerden angaben.

4. Diskussion

Diese Diskrepanz zwischen anamnestischem und klinischem Befund kann auf einer zum Teil vorhandenen zeitlichen Inkongruenz zwischen der Anamneseerhebung und der klinischen Untersuchung basieren. Da diese nicht immer in unmittelbarem zeitlichem Zusammenhang erfolgten, ist nicht auszuschließen, dass sich der Symptomstatus der Patienten im Intervall verändert hat, sei es spontan oder durch zwischenzeitlich erfolgte therapeutische Interventionen. Diese Limitation sollte bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt und im Studiendesign kritisch reflektiert werden.

Ein eindeutig differenzierbares, krankheitsspezifisches klinisches Beschwerdebild konnte auf Grundlage der Palpationsbefunde nicht identifiziert werden.

Auch die übrigen funktionsdiagnostischen Untersuchungen ergaben in allen Gruppen eine hohe Rate an positiven Befunden, die mit dem Vorliegen einer CMD vereinbar sind. Dabei zeigte sich jedoch kein klares Gruppenprofil mit signifikanten Unterschieden. Ein besonders auffälliger Befund betraf das in allen drei Gruppen häufig nachgewiesene Vorliegen von Schmelzverlusten mittleren bis hohen Ausmaßes. In Kombination mit den anamnestischen Angaben zum Zähneknirschen, das in ähnlicher Häufigkeit wie der klinische Befund auftrat, verweist dieser Aspekt erneut auf die zentrale Rolle des Bruxismus im Rahmen der CMD-Pathogenese.

Diese Beobachtung wirft die Frage auf, inwiefern Bruxismus nicht nur zur Manifestation einer CMD beiträgt, sondern auch als auslösender oder verstärkender Faktor in anderen Erkrankungen mit muskulärer Beteiligung wie Migräne oder CD fungieren kann. Angesichts der hohen Prävalenz bruxismusassoziierter Befunde in der Studienpopulation erscheint eine die Vermutung eines Zusammenhangs mit dessen pathogenetischer Bedeutung im interdisziplinären Kontext gerechtfertigt.

4. Diskussion

4.4. BruxChecker

Zur objektiven Erfassung des nächtlichen Bruxismus (Schlafbruxismus, SB) sowie zur Beurteilung der Knirschmuster wurde im Rahmen der Studie der BruxChecker (BC) eingesetzt. Ziel war es, sowohl das Ausmaß des Bruxismus innerhalb der Studienpopulation zu analysieren als auch potenzielle Unterschiede des Knirschmusters im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen und zwischen den diagnostischen Gruppen (CMD, Migräne, CD) zu identifizieren. Insgesamt trugen 84 der untersuchten 385 Patienten den BC über eine Nacht.

Wie bereits in den vorangegangenen Abschnitten diskutiert, wird Bruxismus als möglicher Mitverursacher oder Verstärker sowohl der CMD als auch von Migräne und zervikaler Dystonie betrachtet. Das Pressen und Knirschen mit den Zähnen kann über muskuläre Überlastungen zu CMD-assoziierten Beschwerden führen, und es gibt Hinweise auf eine Beteiligung an der Pathophysiologie migräneartiger Kopfschmerzen. Auch bei CD wird ein muskuläres Ungleichgewicht diskutiert, das durch Bruxismus begünstigt oder verstärkt werden kann. Zudem ist bei CD-Patienten eine verminderte Schlafqualität beschrieben, welche wiederum mit einer erhöhten Prävalenz von SB korreliert (Paus et al., 2008). Ob umgekehrt Bruxismus auch als möglicher Trigger der CD fungieren kann, ist derzeit nicht abschließend geklärt.

Bislang existieren nur wenige Studien, die den SB mithilfe des BruxCheckers quantifizieren. Visuelle Auswertungen der Schliffflächenverteilung wurden hingegen häufiger durchgeführt. Kato et al. (Kato et al., 2016) dokumentierten etwa eine deutlich vergrößerte Knirschfläche im Molarenbereich bei Migräne-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollen. Dieser Befund könnte auf eine erhöhte muskuläre Beanspruchung hindeuten.

Für CD-Patienten liegen derzeit keine entsprechenden Studien mit dem BruxChecker vor. Zur Einordnung der Ergebnisse dieser Studie wurde eine Referenzgruppe aus der Untersuchung von Slavicek et al. (Slavicek et al., 2021) herangezogen, in der gesunde Probanden (Alter: $27 \pm 4,98$ Jahre) mittels BruxChecker untersucht wurden. Im Vergleich zu dieser Population zeigte sich

4. Diskussion

bei den Teilnehmern unserer Studie kein signifikanter Unterschied hinsichtlich Anzahl oder Fläche der Total Contact Areas (TCAs). Im Gegenteil: Die Flächen lagen tendenziell unterhalb des Vergleichswerts. Auch innerhalb der diagnostischen Gruppen waren keine signifikanten Unterschiede bezüglich Anzahl, Größe oder Verteilung der TCAs nachweisbar – mit Ausnahme der CMD-Gruppe, die bei gleichbleibender Anzahl eine etwas größere durchschnittliche Fläche aufwies.

Die reduzierte Knirschaktivität in unserer Stichprobe könnte teilweise auf den deutlich höheren Altersdurchschnitt ($53,3 \pm 16,0$ Jahre) zurückzuführen sein. Altersbedingte Veränderungen der Zahnmorphologie, des Zahnhalteapparats und okklusaler Verhältnisse können die dynamische Okklusion beeinflussen. Zudem wurden potenzielle Einflussfaktoren wie Zahnverluste, prothetische Versorgungen oder kieferorthopädische Vorbehandlungen in dieser Studie nicht als Ausschlusskriterien definiert.

Auch zeigten sich keine Hinweise auf signifikante Unterschiede in der Verteilung der Knirschflächen (transversal oder sagittal). Entgegen der Erwartung konnte beispielsweise bei Patienten mit zervikaler Dystonie, trotz dokumentierter muskulärer Asymmetrien, kein lateral unausgeglichenes Knirschmuster nachgewiesen werden. Es konnte jedoch im bei den CMD-Patienten im Vergleich zu den Migräne und CD-Patienten ein verstärktes bruxieren im Bereich der Backenzähne festgestellt werden.

Diese Ergebnisse legen nahe, dass allein das Vorhandensein von SB kein hinreichender Prädiktor für klinische Beschwerden ist. In der Studie von Slavicek et al. wies auch die gesunde Population vergleichbare Knirschaktivität auf, ohne dass pathologische Begleitsymptome berichtet wurden, allerdings wurden Begleiterkrankungen wie Migräne und/oder zervikale Dystonie in dieser Studie auch nicht erfasst. Die Literatur betont in diesem Zusammenhang, dass eine Diagnose Bruxismus nur dann zu stellen ist, wenn sowohl anamnestische Hinweise als auch objektive klinische Befunde vorliegen (Lobbezoo et al., 2013). Zudem ist zu beachten, dass der BruxChecker lediglich die dynamische,

4. Diskussion

knirschende Form des SB abbildet. Der Wachbruxismus (WB) bleibt unberücksichtigt, obwohl ihm eine höhere Prävalenz (21,1–31 %) zugeschrieben wird (Manfredini et al., 2013). Auch werden durch den BC ausschließlich dynamische Okklusionskontakte erfasst, während statische Belastungen, wie beim Kieferpressen, nur über elektromyografische Messverfahren (EMG) erkennbar sind (Böckmann & Doering, 2012).

Der Bruxismus wird in der Literatur nicht nur als pathologischer Risikofaktor, sondern auch als potenziell physiologischer Mechanismus diskutiert. Bei Kleinkindern gilt Knirschen während des Zahndurchbruchs als entwicklungsbedingtes Phänomen zur Einstellung der Bisslage (Splieth et al., 2024). Bei älteren Kindern kann Bruxismus jedoch Hinweis auf funktionelle Störungen im Kauapparat sein (Sehrer, 2006). Im Erwachsenenalter wird Bruxismus teilweise als Stressbewältigungsmechanismus angesehen, etwa durch die Reduktion stressinduzierter Noradrenalin Spiegel (Glavin et al., 1983) und sogar als schützender Reflex im Rahmen schlafbezogener Atmungsstörungen beschrieben (Baba et al., 2000; Khoury et al., 2008).

Zusammenfassend konnte anhand der Ergebnisse kein eindeutiger Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des SB und einer spezifischen Diagnose (CMD, Migräne, CD) festgestellt werden. Der BruxChecker stellte sich jedoch als praktikables, nicht invasives Instrument zur ersten quantitativen Erfassung bruxismustypischer Schlißflächen dar. Dennoch ist die alleinige Verwendung des BC zur Diagnose eines therapiebedürftigen Bruxismus unzureichend. Vielmehr bedarf es einer umfassenden klinischen Beurteilung unter Einbeziehung subjektiver Beschwerden, objektiver Befunde sowie ggf. zusätzlicher apparativer Diagnostik.

Für nicht zahnmedizinische Fachrichtungen bietet sich der Einsatz eines Anamnesebogens zur Identifikation potenzieller Risikopatienten an. So kann Bruxismus frühzeitig erkannt und eine weiterführende funktionsdiagnostische Abklärung sowie interdisziplinäre Therapie veranlasst werden.

4. Diskussion

4.5. Fragebögen

Ergänzend zur Anamneseerhebung und klinischen Untersuchung können standardisierte Fragebögen eingesetzt werden, um Risiko- und Begleitfaktoren systematisch zu erfassen. Diese dienen insbesondere der Identifikation psychosozialer Einflussgrößen, welche eine zentrale Rolle in der Entstehung und Chronifizierung von Craniomandibulären Dysfunktionen (CMD) sowie verwandten Schmerzsyndromen spielen.

Im Rahmen des Diagnostiksystems der Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD), insbesondere der Achse II, werden psychosoziale Parameter wie Schmerzverarbeitung, Schmerzbewältigung und Auswirkungen auf die Lebensqualität erfasst (Türp et al., 2006). Für die standardisierte Erhebung dieser Dimensionen stehen unterschiedliche validierte Instrumente zur Verfügung. Häufig werden diese in Kombination eingesetzt, um ein differenziertes Bild der psychischen Belastung zu erhalten. Hierzu zählen unter anderem: Graduierung chronischer Schmerzen (GCS) zur Einteilung der Schmerzschwere (Türp & Marinello, 2002), Allgemeine Depressionsskala (ADS) zur Erfassung depressiver Symptome (Stein & Luppä, 2012), Beschwerdenliste (B-L) zur Erhebung unspezifischer somatischer und psychischer Beschwerden (Fahrenberg, 1975) sowie der Pain Disability Index (PDI) zur Bewertung der funktionellen Einschränkungen durch Schmerz (Tait et al., 1990).

Da sich die vorliegende Studie auf die Rolle der CMD als primäre Erkrankung sowie als Komorbidität im Kontext anderer Diagnosen (Migräne, CD) fokussierte, war es Ziel, sowohl gemeinsame als auch differenzierende Merkmale im Beschwerdebild der jeweiligen Gruppen herauszuarbeiten. Im Zusammenhang mit der Ätiologie von CMD sowie der Entstehung von Bruxismus und Migräne wird in der Literatur regelmäßig auf die Bedeutung psychosozialer Einflussfaktoren, insbesondere Stress, hingewiesen.

4. Diskussion

Aus diesem Grund wurden zwei zentrale psychosoziale Dimensionen in die Erhebung integriert:

(1) **Das individuelle Stressniveau**, um psychische Belastungen als potenziellen Einflussfaktor auf die Entstehung oder Aufrechterhaltung der Symptomatik zu identifizieren, sowie

(2) **Die allgemeine Lebensqualität**, um den gesundheitlichen Gesamtzustand und die funktionelle Beeinträchtigung der Patienten umfassend zu bewerten.

4.5.1. PSS-10

Die Analyse des Perceived Stress Scale (PSS-10) ergab für die gesamte Studienpopulation einen durchschnittlichen Gesamtwert von 28,10 Punkten bei einem maximal erreichbaren Score von 50. Innerhalb der drei untersuchten Diagnosen wies die Migräne-Gruppe den höchsten mittleren Stresswert auf, wenngleich sich zwischen den Gruppen kein statistisch signifikanter Unterschied feststellen ließ.

Im Vergleich zur deutschen Normpopulation, erhoben in einer Studie von Klein et al. (Klein et al., 2016), zeigen sich deutliche Abweichungen: Dort wurde ein durchschnittlicher PSS-10-Score von $M = 12,57$ berichtet, wobei Frauen signifikant höhere Werte als Männer aufwiesen. Die in der vorliegenden Untersuchung gemessenen Werte liegen somit mehr als doppelt so hoch und deuten auf ein insgesamt deutlich erhöhtes Ausmaß subjektiv empfundener Belastung bei den untersuchten Patientengruppen hin.

Die Literatur beschreibt bei chronischen Erkrankungen wie CMD, Migräne und zervikaler Dystonie, eine Vielzahl negativer Auswirkungen auf die Lebensqualität. Neben körperlichen Beschwerden zählen dazu auch psychische Begleitsymptome wie Angst vor Verschlechterung, depressive Verstimmungen und ein erhöhtes Stressempfinden (Krämer & Bengel, 2016). Studien belegen, dass Patienten mit CMD vergleichbare Belastungsprofile wie andere chronische

4. Diskussion

Schmerzpatienten aufweisen und in besonderem Maße unter den psychischen Auswirkungen anhaltender Schmerzen leiden (Nilges & Traue, 2007).

Psychosozialer Stress spielt jedoch nicht nur als Folge, sondern auch als potenzieller Risikofaktor für die Schmerzgenese eine Rolle. Linton (Linton, 2000) zeigte, dass psychosoziale Belastungen das Risiko, Schmerzen zu entwickeln, um das bis zu 13-fache erhöhen können. Kontrollverlust, chronische Überforderung oder wiederholte Misserfolge können, vermittelt über serotonerge und endorphinerge Systeme, zu einer erhöhten Schmerzempfindlichkeit führen. Infolgedessen können bereits geringfügige sensorische Reize als Schmerz wahrgenommen werden (Nilges, 2000).

Ob das in dieser Studie beobachtete erhöhte Stresslevel primär auf das Vorliegen einer chronischen Erkrankung zurückzuführen ist oder vielmehr als prädisponierender Faktor zur Entstehung dieser Erkrankungen beiträgt, lässt sich auf Basis der Querschnittsdaten nicht abschließend klären. Eine prospektive Verlaufsuntersuchung könnte hierbei Aufschluss geben, insbesondere im Hinblick auf mögliche Veränderungen des Stressniveaus im Zuge einer erfolgreichen Therapie.

In der Literatur wird Stress in der Ätiologie aller drei untersuchten Krankheitsbilder CMD, Migräne und CD wiederholt als Trigger- oder Verstärkungsfaktor beschrieben. Die vorliegenden Daten stützen somit die Annahme, dass chronischer Stress nicht nur Folge, sondern auch ursächlicher Bestandteil dieser Erkrankungen sein kann.

Hinsichtlich geschlechtsspezifischer Unterschiede ergab sich in der vorliegenden Stichprobe kein signifikanter Unterschied im PSS-10-Score. Eine Korrelationsanalyse zeigte jedoch einen signifikanten Zusammenhang zwischen Alter und Stressempfinden: Mit zunehmendem Alter nahmen die berichteten Stresslevel ab. Dieser Befund steht im Gegensatz zu den Ergebnissen von Klein et al., die in der gesunden deutschen Bevölkerung höhere PSS-10-Werte in den Altersgruppen 40–49 und 50–59 Jahre ermittelten, während die jüngeren Alterskohorten (20–40 Jahre) signifikant niedrigere Werte aufwiesen (Klein et al.,

4. Diskussion

2016). An dieser Stelle sollte allerdings bei älteren Patienten die gegebenenfalls entsprechend längere Krankheitsdauer berücksichtigt werden. Dies kann zum einen dazu führen, dass eine gewisse Akzeptanz der Symptomatik im Alltag eintreten kann, aber auch dazu, dass diese Patienten im Vergleich auch schon länger therapiert wurden und dementsprechend weniger Symptome vorhanden sind oder ein entsprechender Umgang mit diesen vorliegt.

Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Referenzstudie aus dem Jahr 2016 stammt. Infolge gesellschaftlicher Entwicklungen der letzten Jahre, wie etwa zunehmender Leistungsdruck, Digitalisierung und globale Krisen, wird in aktuellen Publikationen ein genereller Anstieg des subjektiven Stressniveaus, insbesondere in jüngeren Bevölkerungsgruppen, beobachtet.

4.5.2. SF-36

Auch die Auswertung des SF-36-Fragebogens zur Erhebung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität zeigte in der vorliegenden Studienpopulation durchweg niedrigere Werte in sämtlichen Subskalen im Vergleich zur deutschen Normstichprobe. Diese Abweichungen deuten auf eine erhebliche Einschränkung sowohl der physischen als auch der psychischen Lebensqualität der befragten Patienten hin.

Die deutlich reduzierten Skalenwerte reflektieren eine umfassende alltagsbezogene Belastung, die über die rein körperlichen Beschwerden hinausgeht und psychosoziale Einschränkungen umfasst. Eine mögliche Erklärung für diese Befundlage liegt in der meist chronischen oder zur Chronifizierung neigenden Natur der untersuchten Erkrankungen (CMD, Migräne, CD), die häufig mit einer langen Symptombdauer, wiederkehrenden Beschwerden und therapeutischen Frustrationen einhergehen.

Trotz dieser Annahme ließ sich in der vorliegenden Studie kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Dauer der Erkrankung und den beiden aggregierten Summenscores des SF-36, nämlich dem körperlichen (Physical Summary Score, PSK) und dem psychischen Summenscore (Mental Summary

4. Diskussion

Score, KSK), feststellen. Somit kann anhand der vorliegenden Daten nicht bestätigt werden, dass eine längere Erkrankungsdauer mit einer stärkeren Einschränkung der Lebensqualität einhergeht.

Die Ergebnisse stützen jedoch insgesamt die Annahme, dass die untersuchten Patientengruppen im Vergleich zur gesunden Bevölkerung eine signifikant beeinträchtigte Lebensqualität aufweisen. Dies unterstreicht die Relevanz einer ganzheitlichen Diagnostik und interdisziplinären Therapieplanung, insbesondere bei chronischen Schmerzsyndromen mit hoher psychosozialer Beteiligung.

5. Zusammenfassung

Die vorliegende Studie untersuchte die Symptomatik der Craniomandibulären Dysfunktion (CMD) und deren potenzielles Auftreten als Komorbidität bei Patienten mit chronischer Migräne und zervikaler Dystonie (CD). Ziel war es, Gemeinsamkeiten, Unterschiede und potenzielle Risikofaktoren zwischen den drei Patientengruppen zu identifizieren und deren psychosoziale Belastung sowie funktionelle Einschränkungen zu erfassen.

Die Anamnese zeigte, dass insbesondere weibliche Patienten häufiger betroffen waren, was mit der bestehenden Literatur übereinstimmt. Die typischen CMD-Symptome traten in allen drei Gruppen auf, wobei insbesondere bei der Migräne-Gruppe eine signifikant erhöhte Schmerzempfindlichkeit der Muskulatur festgestellt wurde. In der klinischen Funktionsdiagnostik fanden sich gehäuft Druckdolenzen in den Kopf- und Halsmuskeln, jedoch ließ sich kein eindeutiges, diagnosegruppenspezifisches Schmerz- oder Befundmuster ableiten. Ein erhöhtes Vorkommen der CMD-Symptome ging mit einem signifikant erhöhtem Stressempfinden einher.

Der Bruxismus wurde mittels BruxChecker erfasst. Zwar war dieser bei allen Patienten nachweisbar, es zeigten sich jedoch keine signifikanten Unterschiede zur gesunden Vergleichsgruppe. Auch innerhalb der Gruppen war das Ausmaß der Knirschflächen ähnlich. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass Bruxismus allein nicht als Merkmal für eines der untersuchten Krankheitsbilder gewertet werden kann und nur im Zusammenspiel mit weiteren klinischen und subjektiven Befunden eine diagnostische Relevanz erhält.

Eine längere Erkrankungsdauer ging mit signifikant vermehrt pathologischen Befunden im Rahmen der durchgeführten Funktionsdiagnostik einher.

Die psychosoziale Belastung der Patienten wurde durch den PSS-10 (Perceived Stress Scale) und den SF-36 (Fragebogen zur Lebensqualität) erfasst. Beide Instrumente zeigten im Vergleich zur Normpopulation signifikant erhöhte Stresswerte und deutlich reduzierte Lebensqualitätswerte über alle Subskalen

5. Zusammenfassung

hinweg. Diese Ergebnisse bestätigen die hohe psychische und funktionelle Belastung, die mit chronischen Schmerzsyndromen wie CMD, Migräne und CD einhergeht. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Dauer der Erkrankung und der Beeinträchtigung der Lebensqualität konnte nicht festgestellt werden. Die PSS-10-Auswertung zeigte einen negativen Zusammenhang zwischen Alter und empfundenem Stress, wobei jüngere Patienten höhere Werte angaben.

Insgesamt bestätigen die Daten die multifaktorielle Natur der CMD sowie die enge Verflechtung somatischer, psychosozialer und funktioneller Faktoren. Die Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit eines interdisziplinären diagnostischen Vorgehens und sprechen für den routinemäßigen Einsatz strukturierter Anamnesebögen sowie standardisierter Fragebögen zur Erfassung psychosozialer Einflussgrößen. Insbesondere bei Patienten mit chronischen Erkrankungen wie Migräne und CD sollte das Vorliegen einer CMD als mögliche Komorbidität systematisch geprüft werden, um umfassende Therapieansätze zu ermöglichen.

6. Literaturverzeichnis

- Ahlers, M. O., & Jakstat, H. A. (2015). CMD-Screening mit dem „CMD-Kurzbefund“. *ZWR - Das Deutsche Zahnärzteblatt*, 124(3), 102-106. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1545264>
- Albanese, A., Asmus, F., Bhatia, K. P., Elia, A. E., Elibol, B., Filippini, G., Gasser, T., Krauss, J. K., Nardocci, N., Newton, A., & Valls-Solé, J. (2011). EFNS guidelines on diagnosis and treatment of primary dystonias. *European Journal of Neurology*, 18(1), 5-18. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.03042.x>
- Alfano, C. A., Bower, J. L., & Meers, J. M. (2018). Polysomnography-detected bruxism in children is associated with somatic complaints but not anxiety. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 14(1), 23-29.
- Algieri, G. M. A., Leonardi, A., Arangio, P., Vellone, V., Paolo, C. D., & Cascone, P. (2017). Tinnitus in Temporomandibular Joint Disorders: Is it a Specific Somatosensory Tinnitus Subtype? *The International Tinnitus Journal*, 20(2), 83-87. <https://doi.org/10.5935/0946-5448.20160016>
- Allam, N., Frank, J. E., Pereira, C., & Tomaz, C. (2007). Sustained attention in cranial dystonia patients treated with botulinum toxin. *Acta Neurologica Scandinavica*, 116(3), 196-200. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2007.00862.x>
- Atassi, M. Z. (2004). Basic immunological aspects of botulinum toxin therapy. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 19(S8), S68-S84.
- Aurora, S., Dodick, D., Turkel, C., DeGryse, R., Silberstein, S., Lipton, R., Diener, H., & Brin, M. (2010). OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: Results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 1 trial. *Cephalalgia*, 30(7), 793-803. <https://doi.org/10.1177/0333102410364676>
- Baba, K., Akishige, S., Yaka, T., & Ai, M. (2000). Influence of alteration of occlusal relationship on activity of jaw closing muscles and mandibular movement during submaximal clenching. *Journal of Oral Rehabilitation*, 27(9), 793-801.
- Bär, K.-J. (2021). Schmerz und Depression. *Der Schmerzpatient*, 4(04), 166-171.
- Bara-Jimenez, W., Catalan, M. J., Hallett, M., & Gerloff, C. (1998). Abnormal somatosensory homunculus in dystonia of the hand. *Annals of Neurology*, 44(5), 828-831. <https://doi.org/10.1002/ana.410440520>

6. Literaturverzeichnis

- Barsky, A. J., Peekna, H. M., & Borus, J. F. (2001). Somatic symptom reporting in women and men. *Journal of general internal medicine*, 16(4), 266-275.
- Berardelli, A. (1998). The pathophysiology of primary dystonia. *Brain*, 121(7), 1195-1212. <https://doi.org/10.1093/brain/121.7.1195>
- Bingefors, K., & Isacson, D. (2004). Epidemiology, co-morbidity, and impact on health-related quality of life of self-reported headache and musculoskeletal pain—a gender perspective. *European journal of pain*, 8(5), 435-450.
- Bingel, U., Rose, M., Gläscher, J., & Büchel, C. (2007). fMRI reveals how pain modulates visual object processing in the ventral visual stream. *Neuron*, 55(1), 157-167.
- Böckmann, J. A., & Doering, S. (2012). Biofeedback bei Patienten mit Bruxismus. *Quintessenz, Berlin*.
- Boening, K., Wieckiewicz, M., Paradowska-Stolarz, A., Wiland, P., & Shiau, Y.-Y. (2015). Temporomandibular disorders and oral parafunctions: mechanism, diagnostics, and therapy. *BioMed Research International*, 2015, 354759.
- Breakefield, X. O., Blood, A. J., Li, Y., Hallett, M., Hanson, P. I., & Standaert, D. G. (2008). The pathophysiological basis of dystonias. *Nature Reviews Neuroscience*, 9(3), 222-234. <https://doi.org/10.1038/nrn2337>
- Brin, M. F., Comella, C. L., Jankovic, J., Lai, F., & Naumann, M. (2008). Long-term treatment with botulinum toxin type A in cervical dystonia has low immunogenicity by mouse protection assay. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 23(10), 1353-1360.
- Brouxhon, S. M., O'Banion, M. K., Dickerson, I. M., & Kyrkanides, S. (2022). Calcitonin gene-related peptide: An intra-articular therapeutic target for TMJ disorders. *Clinical and Experimental Dental Research*, 8(5), 1158-1166.
- Butterworth, S., Francis, S., Kelly, E., McGlone, F., Bowtell, R., & Sawle, G. V. (2003). Abnormal cortical sensory activation in dystonia: An fMRI study. *Movement Disorders*, 18(6), 673-682. <https://doi.org/10.1002/mds.10416>
- Carlsson, G. E. (1999, 1999-10-01). *Epidemiology and Treatment Need for Temporomandibular Disorders*. | EBSCOhost.
- Castelon Konkiewitz, E., Trender-Gerhard, I., Kamm, C., Warner, T., Ben-Shlomo, Y., Gasser, T., Conrad, B., & Ceballos-Baumann, A. O. (2002). Service-Based Survey of Dystonia in Munich. *Neuroepidemiology*, 21(4), 202-206. <https://doi.org/10.1159/000059525>

6. Literaturverzeichnis

- Castrillon, E. E., Ou, K.-L., Wang, K., Zhang, J., Zhou, X., & Svensson, P. (2016). Sleep bruxism: an updated review of an old problem. *Acta Odontologica Scandinavica*, 74(5), 328-334.
- Castroflorio, T., Bargellini, A., Rossini, G., Cugliari, G., & Deregibus, A. (2017). Sleep bruxism in adolescents: a systematic literature review of related risk factors. *European journal of orthodontics*, 39(1), 61-68.
- Ceballos-Baumann, A., Wissel, J., Fietzek, U., & Heinen, F. (2005). Blue Book Botulinumtoxin Dystonie. Grundlagen–Klinik–Atlas–Skalen. In: . Child & Brain GmbH.
- Chole, R. A., & Parker, W. S. (1992). Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorder. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 118(8), 817-821.
- Claypool, D. W., Duane, D. D., Ilstrup, D. M., & Melton, L. J. (1995). Epidemiology and outcome of cervical dystonia (spasmodic torticollis) in Rochester, Minnesota. *Movement Disorders*, 10(5), 608-614. <https://doi.org/10.1002/mds.870100513>
- Cohen, L. G. (2000). A window into the role of inhibitory and excitatory mechanisms of perception? *The Journal of Physiology*, 529(Pt 2), 283. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2000.00283.x>
- Costa, A. L., Campos, L. S., França Jr., M. C., & D'Abreu, A. (2011). Temporomandibular disorders in patients with craniocervical dystonia. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 69, 896-899. <https://doi.org/10.1590/S0004-282X2011000700009>
- Côté, J. N. (2012). A critical review on physical factors and functional characteristics that may explain a sex/gender difference in work-related neck/shoulder disorders. *Ergonomics*, 55(2), 173-182.
- Crider, A., Glaros, A. G., & Gevirtz, R. N. (2005). Efficacy of Biofeedback-Based Treatments for Temporomandibular Disorders. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 30(4), 333-345. <https://doi.org/10.1007/s10484-005-8420-5>
- Crowner, B. E. (2007). Cervical Dystonia: Disease Profile and Clinical Management. *Physical Therapy*, 87(11), 1511-1526. <https://doi.org/10.2522/ptj.20060272>
- Dadgardoust, P. D., Rosales, R. L., Asuncion, R. M., & Dressler, D. (2019). Botulinum neurotoxin a therapy efficacy and safety for oromandibular dystonia: A meta-analysis. *Journal of Neural Transmission*, 126, 141-148.

6. Literaturverzeichnis

- De Kanter, R. J. A. M., Truin, G. J., Burgersdijk, R. C. W., Van 'T Hop, M. A., Battistuzzi, P. G. F. C. M., Kalsbeek, H., & Kayser, A. F. (1993). Prevalence in the Dutch Adult Population and a Meta-analysis of Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorder. *Journal of Dental Research*, 72(11), 1509-1518.
<https://doi.org/10.1177/00220345930720110901>
- De Luca Canto, G., Singh, V., Bigal, M. E., Major, P. W., & Flores-Mir, C. (2014). Association between tension-type headache and migraine with sleep bruxism: a systematic review. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 54(9), 1460-1469.
- de Tommaso, M., & Sciricchio, V. (2016). Migraine and central sensitization: clinical features, main comorbidities and therapeutic perspectives. *Current rheumatology reviews*, 12(2), 113-126.
- Defazio, G., Abbruzzese, G., Livrea, P., & Berardelli, A. (2004). Epidemiology of primary dystonia. *The Lancet Neurology*, 3(11), 673-678.
[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(04\)00907-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(04)00907-X)
- Diener, H., Dodick, D., Aurora, S., Turkel, C., DeGryse, R., Lipton, R., Silberstein, S., & Brin, M. (2010). OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: Results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 2 trial. *Cephalalgia*, 30(7), 804-814.
<https://doi.org/10.1177/0333102410364677>
- Diener, H.-C., Katsarava, Z., & Limmroth, V. (2008). Aktuelle Diagnostik und Therapie der Migräne. *Der Schmerz*, 1(22), 51-60.
<https://doi.org/10.1007/s00482-007-0619-3>
- Diener, H. C. (2002). Migräne (2., überarbeitete und erweiterte Auflage). In: Stuttgart: Thieme.
- Diener, H. C., Weimar, C., Berlit, P., Deuschl, G., Elger, C., Gold, R., Hacke, W., Hufschmidt, A., Mattle, H., Meier, U., Oertel, W. H., Reichmann, H., Schmutzhard, E., Wallesch, C.-W., Weller, M., Ackermann, H., Arendt, G., Baron, R., Steinmetz, H.,...Zihl, J. (2012). *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie* (5., vollständig überarbeitete Auflage ed.). Thieme Verlag.
- Dressler, D., & Hallett, M. (2006). Immunological aspects of Botox®, dysport® and Myobloc™/NeuroBloc®. *European Journal of Neurology*, 13, 11-15.
- Dworkin, R. H., & Breitbart, W. (2004). *Psychosocial aspects of pain: a handbook for health care providers* (Vol. 27). IASP press.

6. Literaturverzeichnis

- Emodi Perlman, A., Lobbezoo, F., Zar, A., Friedman Rubin, P., Van Selms, M., & Winocur, E. (2016). Self-reported bruxism and associated factors in Israeli adolescents. *Journal of Oral Rehabilitation*, 43(6), 443-450.
- Endo, H., Kanemura, K., Tanabe, N., & Takebe, J. (2011). Clenching occurring during the day is influenced by psychological factors. *Journal of prosthodontic research*, 55(3), 159-164.
- Evers, S., May, A., Fritsche, G., Kropp, P., Lampl, C., Limmroth, V., Malzacher, V., Sandor, P., Straube, A., & Diener, H.-C. (2008). Akuttherapie und Prophylaxe der Migräne. *Nervenheilkunde*, 27(10), 933-949. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1627343>
- Fahrenberg, J. (1975). The Freiburg Bodily Complaints Inventory (Freiburger Beschwerdenliste [FBL]). *Zeitschrift für klinische Psychologie*.
- Fazl, A., & Fleisher, J. (2018). Anatomy, Physiology, and Clinical Syndromes of the Basal Ganglia: A Brief Review. *Seminars in Pediatric Neurology*, 25, 2-9. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2017.12.005>
- Fearon, I., McGrath, J. P., & Achat, H. (1996). 'Booboos': the study of everyday pain among young children. *Pain*, 68(1), 55-62.
- Fernagut, P. O., Diguët, E., Stefanova, N., Biran, M., Wenning, G. K., Canioni, P., Bioulac, B., & Tison, F. (2002). Subacute systemic 3-nitropropionic acid intoxication induces a distinct motor disorder in adult C57Bl/6 mice: behavioural and histopathological characterisation. *Neuroscience*, 114(4), 1005-1017. [https://doi.org/10.1016/S0306-4522\(02\)00205-1](https://doi.org/10.1016/S0306-4522(02)00205-1)
- Feu, D., Catharino, F., Quintão, C. C. A., & Almeida, M. A. d. O. (2013). A systematic review of etiological and risk factors associated with bruxism. *Journal of orthodontics*, 40(2), 163-171.
- Fillingim, R. B., & Ness, T. (2000). Sex-related hormonal influences on pain and analgesic responses. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(4), 485-501.
- Freund, B., Schwartz, M., & Symington, J. (2000). Botulinum toxin: new treatment for temporomandibular disorders. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 38(5), 466-471.
- Friedman, A., & Fahn, S. (1986). Spontaneous remissions in spasmodic torticollis. *Neurology*, 36(3), 398-398. <https://doi.org/10.1212/WNL.36.3.398>
- Fritsche, G., & Gaul, C. (2013). *Multimodale Schmerztherapie bei chronischen Kopfschmerzen: Interdisziplinäre Behandlungskonzepte*. Georg Thieme Verlag.

6. Literaturverzeichnis

- Gesch, D., Bernhardt, O., Alte, D., Schwahn, C., Kocher, T., John, U., & Hensel, E. (2004, 2004-02-01). *Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an urban and rural German population: Results of a population-based Study of Health in Pomerania*. | EBSCOhost.
- Giraki, M., Schneider, C., Schäfer, R., Singh, P., Franz, M., Raab, W. H., & Ommerborn, M. A. (2010). Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head & Face Medicine*, 6, 1-8.
- Glaros, A. G. (2008). Temporomandibular disorders and facial pain: a psychophysiological perspective. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 33, 161-171.
- Glass, G. E., Glares, G. A., & McGlynn, F. D. (1993). Myofascial pain dysfunction: treatments used by ADA members. *CRANIO®*, 11(1), 25-29.
- Glavin, G. B., Tanaka, M., Tsuda, A., Kohno, Y., Hoaki, Y., & Nagasaki, N. (1983). Regional rat brain noradrenaline turnover in response to restraint stress. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 19(2), 287-290.
- Göbel, H. (2006, 2006). *Therapie primärer Kopfschmerzen in der Praxis* (2. Auflage).
- Göbel, H. (2020). *Erfolgreich gegen Kopfschmerzen und Migräne: Ursachen beseitigen, gezielt vorbeugen, Strategien zur Selbsthilfe*. Springer.
- Gonçalves, D. A. d. G., Speciali, J., Jales, L., Camparis, C. M., & Bigal, M. (2009). Temporomandibular symptoms, migraine, and chronic daily headaches in the population. *Neurology*, 73(8), 645-646.
- Group, E. S. o. D. i. E. E. C. (2000). A prevalence study of primary dystonia in eight European countries. *Journal of Neurology*, 247(10), 787-792. <https://doi.org/10.1007/s004150070094>
- Hanajima, R., Ugawa, Y., Terao, Y., Sakai, K., Furubayashi, T., Machii, K., Uesugi, H., Mochizuki, H., & Kanazawa, I. (1998). Cortico-cortical inhibition of the motor cortical area projecting to sternocleidomastoid muscle in normals and patients with spasmodic torticollis or essential tremor. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Electromyography and Motor Control*, 109(5), 391-396. [https://doi.org/10.1016/S0924-980X\(98\)00036-8](https://doi.org/10.1016/S0924-980X(98)00036-8)
- Handa, S., Shaefer, J. R., & Keith, D. A. (2022). Oromandibular dystonia and temporomandibular disorders. *The Journal of the American Dental Association*, 153(9), 899-906.

6. Literaturverzeichnis

- Haussermann, P., Marczych, S., Klinger, C., Landgrebe, M., Conrad, B., & Ceballos-Baumann, A. (2004). Long-term follow-up of cervical dystonia patients treated with botulinum toxin A. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 19(3), 303-308.
- Heitkemper, M. M., & Jarrett, M. (2001). Gender differences and hormonal modulation in visceral pain. *Current pain and headache reports*, 5, 35-43.
- Imhoff, B., Ahlers, M., & Kirschneck, C. (2021). Therapie craniomandibulärer dysfunktionen (CMD). *Journal of Craniomandibular Function*, 1-18.
- Ip, C., Bäumer, T., & Ceballos-Baumann, A. (2021). Dystonie, S1-leitlinie. *Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*.
- Iyengar, S., Johnson, K. W., Ossipov, M. H., & Aurora, S. K. (2019). CGRP and the trigeminal system in migraine. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 59(5), 659-681.
- 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.
- Jürgens, J. (2003). Verbessern Patientenfragebögen die Diagnostik der kranio-mandibulären Dysfunktion (CMD) mit chronischen Gesichtsschmerzen? *Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie*, 7(2), 108-111. <https://doi.org/10.1007/s10006-002-0445-9>
- Kapagiannidou, D., Koutris, M., Wetselaar, P., Visscher, C. M., van der Zaag, J., & Lobbezoo, F. (2021). Association between polysomnographic parameters of sleep bruxism and attrition-type tooth wear. *Journal of Oral Rehabilitation*, 48(6), 687-691.
- Kares, H., Schindler, H., & Schöttl, R. (2008). *Der etwas andere Kopf-und Gesichtsschmerz: craniomandibuläre Dysfunktionen CMD*. Schlütersche.
- Kato, M., Saruta, J., Takeuchi, M., Sugimoto, M., Kamata, Y., Shimizu, T., To, M., Fuchida, S., Igarashi, H., Kawata, T., & Tsukinoki, K. (2016). Grinding patterns in migraine patients with sleep bruxism: a case-controlled study. *Cranio*, 34(6), 371-377. <https://doi.org/10.1080/08869634.2016.1144335>
- Keogh, E. (2009). Sex differences in pain. *Biobehavioral approaches to pain*, 125-148.
- Kerschbaum, T., & Wende, K. U. (2001). Compliance von Schmerz-Dysfunktions-Patienten. In *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* (pp. 322-326).

6. Literaturverzeichnis

- Khoury, S., Rouleau, G. A., Rompré, P. H., Mayer, P., Montplaisir, J. Y., & Lavigne, G. J. (2008). A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism. *Chest*, 134(2), 332-337.
- Klasser, G. D., & Greene, C. S. (2009). Oral appliances in the management of temporomandibular disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 107(2), 212-223.
- Klein, E. M., Brähler, E., Dreier, M., Reinecke, L., Müller, K. W., Schmutzer, G., Wölfling, K., & Beutel, M. E. (2016). The German version of the Perceived Stress Scale – psychometric characteristics in a representative German community sample. *BMC Psychiatry*, 16, 159. <https://doi.org/10.1186/s12888-016-0875-9>
- Kotiranta, U., Suvinen, T., & Forssell, H. (2014). Tailored Treatments in Temporomandibular Disorders: Where Are We Now? A Systematic Qualitative Literature Review. *Journal of oral & facial pain and headache*, 28, 28-37. <https://doi.org/10.11607/jop.1121>
- Koyano, K., Tsukiyama, Y., Ichiki, R., & Kuwata, T. (2008). Assessment of bruxism in the clinic. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(7), 495-508.
- Krämer, L., & Bengel, J. (2016). Chronische körperliche Krankheit und Krankheitsbewältigung. *Psychologie in der medizinischen Rehabilitation: Ein Lehr-und Praxishandbuch*, 25-36.
- Kuyper, D. J., Parra, V., Aerts, S., Okun, M. S., & Kluger, B. M. (2011). Nonmotor manifestations of dystonia: A systematic review. *Movement Disorders*, 26(7), 1206-1217. <https://doi.org/10.1002/mds.23709>
- Laskin, D. M., Greene (Orthodontist), C. S., & Hylander, W. L. (2006). *Temporomandibular Disorders: An Evidence-based Approach to Diagnosis and Treatment*. Quintessence Pub.
- Lavigne, G., 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.
- LeResche, L., Mancl, L., Sherman, J. J., Gandara, B., & Dworkin, S. F. (2003). Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle. *Pain*, 106(3), 253-261.
- Linton, S. J. (2000). A review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine*, 25(9), 1148-1156.
- Lobbezoo, F., Ahlberg, J., Glaros, A., Kato, T., Koyano, K., Lavigne, G., de Leeuw, R., Manfredini, D., Svensson, P., & Winocur, E. (2013). Bruxism

6. Literaturverzeichnis

- defined and graded: an international consensus. *Journal of Oral Rehabilitation*, 40(1), 2-4.
- Lobbezoo, F., Ahlberg, J., Manfredini, D., & Winocur, E. (2012). Are bruxism and the bite causally related? *Journal of Oral Rehabilitation*, 39(7), 489-501.
- Lobbezoo, F., Ahlberg, J., Raphael, K., Wetselaar, P., Glaros, A., Kato, T., Santiago, V., Winocur, E., De Laat, A., & De Leeuw, R. (2018). International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *Journal of Oral Rehabilitation*, 45(11), 837-844.
- Lobbezoo, F., & Naeije, M. (2001). A reliability study of clinical tooth wear measurements. *The Journal of prosthetic dentistry*, 86(6), 597-602.
- Lobbezoo, F., Van Der Zaag, J., & Naeije, M. (2006). Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants—an updated review. *Journal of Oral Rehabilitation*, 33(4), 293-300.
- Losert-Bruggner, B., Hülse, M., & Hülse, R. (2017). Fibromyalgia in patients with chronic CCD and CMD: A retrospective study of 966 patients. *Manuelle Medizin*, 55, 40-50.
- Losert-Bruggner, B., Hülse, M., & Hülse, R. (2019). Craniomandibuläre Dysfunktion—eine oft nicht beachtete Komorbidität des nicht-spezifischen Rückenschmerzes. Retrospektive Praxisstudie mit 652 CMD-CCD-Rückenschmerz-Patienten. In: OUP 2019.
- Manfredini, D., De Laat, A., Winocur, E., & Ahlberg, J. (2016). Why not stop looking at bruxism as a black/white condition? Aetiology could be unrelated to clinical consequences. *Journal of Oral Rehabilitation*, 43(10), 799-801.
- Manfredini, D., & Guarda-Nardini, L. (2010). TMD classification and epidemiology. In *Current concepts on temporomandibular disorders* (pp. 25-40). Quintessenz Verlag.
- Manfredini, D., Landi, N., Romagnoli, M., & Bosco, M. (2004). Psychic and occlusal factors in bruxers. *Australian dental journal*, 49(2), 84-89.
- Manfredini, D., & Lobbezoo, F. (2009). Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac pain*, 23(2), 153-166.
- Manfredini, D., Winocur, E., Guarda-Nardini, L., Paesani, D., & Lobbezoo, F. (2013). Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac pain*, 27(2), 99-110.
- Marcus, D. A. (1995). Interrelationships of neurochemicals, estrogen, and recurring headache. *Pain*, 62(2), 129-139.

6. Literaturverzeichnis

- Martelletti, P., Birbeck, G. L., Katsarava, Z., Jensen, R. H., Stovner, L. J., & Steiner, T. J. (2013). The Global Burden of Disease survey 2010, Lifting The Burden and thinking outside-the-box on headache disorders. *The Journal of Headache and Pain*, 14(1), 13, 1129-2377-1114-1113. <https://doi.org/10.1186/1129-2377-14-13>
- McNeill, C. (1997). Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. *The Journal of prosthetic dentistry*, 77(5), 510-522.
- Michelotti, A., Cioffi, I., Festa, P., Scala, G., & Farella, M. (2010). Oral parafunctions as risk factors for diagnostic TMD subgroups. *Journal of Oral Rehabilitation*, 37(3), 157-162.
- Minervini, G., Franco, R., Marrapodi, M. M., Ronsivalle, V., Shapira, I., & Cicciù, M. (2023). Prevalence of temporomandibular disorders in subjects affected by Parkinson disease: a systematic review and metanalysis. *Journal of Oral Rehabilitation*, 50(9), 877-885.
- Molin, C., Carlsson, G. E., Friling, B., & Hedegård, B. (1976). Frequency of symptoms of mandibular dysfunction in young Swedish men. *Journal of Oral Rehabilitation*, 3(1), 9-18. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.1976.tb00925.x>
- Moskowitz, M. A., & Macfarlane, R. (1993). Neurovascular and molecular mechanisms in migraine headaches. *Cerebrovascular and brain metabolism reviews*, 5(3), 159-177.
- Mulder, E. J., Van Baal, C., Gaist, D., Kallela, M., Kaprio, J., Svensson, D. A., Nyholt, D. R., Martin, N. G., MacGregor, A. J., Cherkas, L. F., Boomsma, D. I., & Palotie, A. (2003). Genetic and Environmental Influences on Migraine: A Twin Study Across Six Countries. *Twin Research*, 6(5), 422-431. <https://doi.org/10.1375/136905203770326420>
- Münchau, A., Palmer, J., Dressler, D., O'Sullivan, J., Tsang, K., Jahanshahi, M., Quinn, N., Lees, A., & Bhatia, K. (2001). Prospective study of selective peripheral denervation for botulinum-toxin resistant patients with cervical dystonia. *Brain*, 124(4), 769-783.
- Munts, A. G., & Koehler, P. J. (2010). How psychogenic is dystonia? Views from past to present. *Brain*, 133(5), 1552-1564.
- Murali, R., Rangarajan, P., & Mounissamy, A. (2015). Bruxism: Conceptual discussion and review. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*, 7(Suppl 1), S265-S270.
- Murray, C. J., Ezzati, M., Flaxman, A. D., Lim, S., Lozano, R., Michaud, C., Naghavi, M., Salomon, J. A., Shibuya, K., Vos, T., Wikler, D., & Lopez, A.

6. Literaturverzeichnis

- D. (2012). GBD 2010: design, definitions, and metrics. *The Lancet*, 380(9859), 2063-2066. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61899-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61899-6)
- Myers, C. D., Riley III, J. L., & Robinson, M. E. (2003). Psychosocial contributions to sex-correlated differences in pain. *The Clinical journal of pain*, 19(4), 225-232.
- Neut, D., Fily, A., Cuvellier, J.-C., & Vallée, L. (2012). The prevalence of triggers in paediatric migraine: a questionnaire study in 102 children and adolescents. *The Journal of Headache and Pain*, 13(1), 61-65. <https://doi.org/10.1007/s10194-011-0397-2>
- Nijs, J., Goubert, D., & Ickmans, K. (2016). Recognition and treatment of central sensitization in chronic pain patients: not limited to specialized care. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 46(12), 1024-1028.
- Nilges, P. (2000). Die psychosoziale Seite des Schmerzes. *Zahnärztl Mitt*, 90, 1218-1224.
- Nilges, P., & Traue, H. C. (2007). Psychologische aspekte des schmerzes. *Verhaltenstherapie Verhaltensmedizin*, 28(3), 302-322.
- Norris, S. A., Jinnah, H., Espay, A. J., Klein, C., Brüggemann, N., Barbano, R. L., Malaty, I. A. C., Rodriguez, R. L., Vidailhet, M., & Roze, E. (2016). Clinical and demographic characteristics related to onset site and spread of cervical dystonia. *Movement Disorders*, 31(12), 1874-1882.
- Novak, I., Campbell, L., Boyce, M., & Fung, V. (2010). Botulinum toxin assessment, intervention and aftercare for cervical dystonia and other causes of hypertonia of the neck: international consensus statement. *European Journal of Neurology*, 17, 94-108.
- Nutt, J. G., Muentner, M. D., Aronson, A., Kurland, L. T., & Melton, L. J. (1988). Epidemiology of focal and generalized dystonia in Rochester, Minnesota. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 3(3), 188-194. <https://doi.org/10.1002/mds.870030302>
- Oertel, W. H., Deuschl, G., & Poewe, W. (2012). *Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen*. Georg Thieme Verlag.
- Okeson, J. P., & Leeuw, R. d. (2011). Differential Diagnosis of Temporomandibular Disorders and Other Orofacial Pain Disorders. *Dental Clinics*, 55(1), 105-120. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2010.08.007>
- Olesen, J. (2008). The International Classification of Headache Disorders. *Headache*, 48(5), 691-693. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2008.01121.x>

6. Literaturverzeichnis

- Ommerborn, M. A., Kollmann, C., Handschel, J., Depprich, R. A., Lang, H., & Raab, W. H.-M. (2010). A survey on German dentists regarding the management of craniomandibular disorders. *Clinical oral investigations*, 14, 137-144.
- Paus, S., Groß, J., Moll-Müller, M., Spottke, A., Wabbels, B., Klockgether, T., & Abele, M. (2008). Hohe Prävalenz eingeschränkter Schlafqualität bei zervikaler Dystonie und Blepharospasmus. *Aktuelle Neurologie*, 35(S 01), V367.
- Peck, C. C., Goulet, J. P., Lobbezoo, F., Schiffman, E. L., Alstergren, P., Anderson, G. C., de Leeuw, R., Jensen, R., Michelotti, A., & Ohrbach, R. (2014). Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *Journal of Oral Rehabilitation*, 41(1), 2-23.
- Peroutka, S. J. (1997). Dopamine and migraine. *Neurology*, 49(3), 650-656. <https://doi.org/10.1212/WNL.49.3.650>
- Peroz, I., & Parloh, G. (1998). Craniomandibuläre Funktionsstörungen und Hals-Nasen-Ohren-Symptome. *ZMK*, 14, 21-26.
- Peroz, I., & Peroz, S. (2020). Bruxismus-die S3-Leitlinie zu Diagnostik und Therapie. *der junge zahnarzt*, 11, 35-39.
- Perry, S. K., & Emrick, J. J. (2024). Trigeminal somatosensation in the temporomandibular joint and associated disorders. *Frontiers in Pain Research*, 5, 1374929.
- Pihut, M., Ferendiuk, E., Szewczyk, M., Kasprzyk, K., & Wieckiewicz, M. (2016). The efficiency of botulinum toxin type A for the treatment of masseter muscle pain in patients with temporomandibular joint dysfunction and tension-type headache. *The Journal of Headache and Pain*, 17, 1-6.
- Pirio Richardson, S. (2015). Enhanced dorsal premotor–motor inhibition in cervical dystonia. *Clinical Neurophysiology*, 126(7), 1387-1391. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2014.10.140>
- Quartarone, A., & Hallett, M. (2013). Emerging concepts in the physiological basis of dystonia. *Movement Disorders*, 28(7), 958-967. <https://doi.org/10.1002/mds.25532>
- Ratzka, P., & Naumann, M. (2016). Gezielte Diagnose und leitliniengerechte Therapie von Dystonien. *InFo Neurologie & Psychiatrie*, 18(4), 38-46.
- Rauber, A., & Kopsch, F. (1998). Anatomie des Menschen, Bd 1: Bewegungsapparat. In: Thieme, Stuttgart.

6. Literaturverzeichnis

- Riley, J. L., Robinson, M. E., Wade, J. B., Myers, C. D., & Price, D. D. (2001). Sex differences in negative emotional responses to chronic pain. *The Journal of Pain*, 2(6), 354-359.
- Rollman, G. B. (1995). Gender differences in pain: role of anxiety. *Pain Forum*,
- Rollman, G. B., Abdel-Shaheed, J., Gillespie, J. M., & Jones, K. S. (2004). Does past pain influence current pain: biological and psychosocial models of sex differences. *European journal of pain*, 8(5), 427-433.
- Rubinstein, B., & Erlandsson, S. I. (1991). A stomatognathic analysis of patients with disabling tinnitus and craniomandibular disorders (CMD). *British journal of audiology*, 25(2), 77-83.
- Schierz, O., Nixdorf, D. R., Singer, S., & Reissmann, D. R. (2012). Self-reported ability to concentrate in patients with painful temporomandibular disorders compared to the general population. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 40(6), 507-515.
- Schmidt, H., Hölzle, F., & Jackowski, J. (2017). Craniomandibuläre Dysfunktionen. In J. Jackowski, H. Peters, & F. Hölzle (Eds.), *Zahnärztliche Chirurgie* (pp. 711-738). Springer.
- Schmidtke, K. (2014). Funktionelle Gedächtnis-und Konzentrationsstörungen. In *Gedächtnisstörungen: Diagnostik und Rehabilitation* (pp. 219-230). Springer.
- Schüz, B., Kanzlivius, B., & Peroz, I. (2006). Stress, stressverarbeitung und kraniomandibuläre dysfunktionen. *Schmerz*, 20(6), 490-497.
- Sehrer, G. M. (2006). *Bruxismus als Risikofaktor für kraniomandibuläre Dysfunktionen (CMD) bei Kindern und Jugendlichen* Universitäts-und Landesbibliothek Sachsen-Anhalt].
- Sidebottom, A. J., Patel, A. A., & Amin, J. (2013). Botulinum injection for the management of myofascial pain in the masticatory muscles. A prospective outcome study. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 51(3), 199-205.
- Sierwald, I., John, M. T., Schierz, O., Hirsch, C., Sagheri, D., Jost-Brinkmann, P.-G., & Reissmann, D. R. (2015). Association of temporomandibular disorder pain with awake and sleep bruxism in adults Zusammenhang von schmerzhaften kraniomandibulären Dysfunktionen mit Wach-und Schlafbruxismus bei Erwachsenen. *J Orofac Orthop*, 76, 305-317.
- Skogseid, I., Ramm-Pettersen, J., Volkmann, J., Kerty, E., Dietrichs, E., & Røste, G. (2012). Good long-term efficacy of pallidal stimulation in cervical

6. Literaturverzeichnis

- dystonia: a prospective, observer-blinded study. *European Journal of Neurology*, 19(4), 610-615.
- Slavicek, G., Grimmer, D., Novitskaya, A., & Slavicek, F. (2021). On the track of bruxism: quantitative, qualitative and intraindividual analyses of the BruxChecker in daily clinical routine. *STOMATOLOGY EDU JOURNAL*, 8(3), 163-171. [https://doi.org/10.25241/stomaeduj.2020.8\(3\).art.2](https://doi.org/10.25241/stomaeduj.2020.8(3).art.2)
- Slavicek, R., & Sato, S. (2004). Bruxismus als Stressbewältigungsfunktion des Kauorgans. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 154, 584-589.
- Somerville, B. W. (1972). The influence of progesterone and estradiol upon migraine. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 12(3), 93-102.
- Splieth, C. H., Santamaría, R. M., & Schmoeckel, J. (2024). *Kinderzahnheilkunde in der Praxis*. Quintessenz Verlag.
- Stein, J., & Lupp, M. (2012). Allgemeine Depressionsskala (ADS). *Psychiatrische Praxis*, 39(06), 302-304.
- Steinlechner, S., Hagenah, J., Rumpf, H.-J., Meyer, C., John, U., Bäumer, T., Brüggemann, N., Kasten, M., Münchau, A., Klein, C., & Lencer, R. (2017). Associations of specific psychiatric disorders with isolated focal dystonia, and monogenic and idiopathic Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 264(6), 1076-1084. <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8488-x>
- Stovner, L. J., Zwart, J. A., Hagen, K., Terwindt, G., & Pascual, J. (2006). Epidemiology of headache in Europe. *European Journal of Neurology*, 13(4), 333-345.
- Straube, A., Gaul, C., Förderreuther, S., Kropp, P., Marziniak, M., Evers, S., Jost, W. H., Göbel, H., Lampl, C., Sándor, P. S., Gantenbein, A. R., & Diener, H.-C. (2012). Therapie und Versorgung bei chronischer Migräne. *Der Nervenarzt*, 83(12), 1600-1608. <https://doi.org/10.1007/s00115-012-3680-9>
- Tait, R. C., Chibnall, J. T., & Krause, S. (1990). The pain disability index: psychometric properties. *Pain*, 40(2), 171-182.
- Tatu, L., & Jost, W. H. (2017). Anatomy and cervical dystonia: "Dysfunction follows form". *Journal of Neural Transmission*, 124(2), 237-243. <https://doi.org/10.1007/s00702-016-1621-7>
- Teuber, N., Thiele, A., & Eberhardt, B. (2006). Geschlechtsrolle und Schmerzerleben. *Der Schmerz*, 20(4), 307-313.
- Truelove, E. L., Sommers, E. E., LeResche, L., Dworkin, S. F., & Von Korff, M. (1992). Clinical Diagnostic Criteria for TMD New Classification Permits

6. Literaturverzeichnis

- Multiple Diagnoses. *The Journal of the American Dental Association*, 123(4), 47-54. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1992.0094>
- Türp, J. (1998). Zum Zusammenhang zwischen Myoarthropathien des Kausystems und Ohrenbeschwerden (Otalgie, Tinnitus). *HNO*, 46, 303-310.
- Türp, J., Hugger, A., Nilges, P., Hugger, S., Siegert, J., Busche, E., Effenberger, S., & Schindler, H. (2006). Aktualisierung der Empfehlungen zur standardisierten Diagnostik und Klassifikation von Kaumuskel-und Kiefergelenkschmerzen. *Der Schmerz*, 20(6), 481-489.
- Türp, J., & Marinello, C. (2002). Schmerzfragebogen für Patienten mit chronischen orofazialen Schmerzen. *Quintessenz*, 53(12), 1333-1340.
- Türp, J. C., & Schindler, H.-J. (2005). Myoarthropathien des Kausystems: Il-welche Symptome sind behandlungsbedürftig. *Zahn Prax*, 8(3), 78-81.
- Tuz, H. H., Onder, E. M., & Kisnisci, R. S. (2003). Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 123(6), 620-623.
- Vasavada, A. N., Danaraj, J., & Siegmund, G. P. (2008). Head and neck anthropometry, vertebral geometry and neck strength in height-matched men and women. *Journal of biomechanics*, 41(1), 114-121.
- Velly, A. M., Look, J. O., Carlson, C., Lenton, P. A., Kang, W., Holcroft, C. A., & Friction, J. R. (2011). The effect of catastrophizing and depression on chronic pain—a prospective cohort study of temporomandibular muscle and joint pain disorders. *PAIN®*, 152(10), 2377-2383.
- Ververs, M., Ouwerkerk, J., van der Heijden, G., Steenks, M., & De Wijer, A. (2004). Ätiologie der kranio-mandibulären Dysfunktion: eine Literaturübersicht. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*, 59(10).
- Viehmann, M. A. (2013). *Komplementäre Therapie der zervikalen Dystonie* Dissertation, Leipzig, Universität Leipzig, 2013].
- Weatherall, M. W. (2015). The diagnosis and treatment of chronic migraine. *Therapeutic Advances in Chronic Disease*, 6(3), 115-123. <https://doi.org/10.1177/2040622315579627>
- Wright, E. F., & North, S. L. (2009). Management and Treatment of Temporomandibular Disorders: A Clinical Perspective. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 17(4), 247-254. <https://doi.org/10.1179/106698109791352184>

Zulqarnain, B. J., Khan, N., & Khattab, S. (1998). Self-reported symptoms of temporomandibular dysfunction in a female university student population in Saudi Arabia. *Journal of Oral Rehabilitation*, 25(12), 946-953. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2842.1998.00334.x>

7. Erklärung zum Eigenanteil

Die Arbeit wurde im Universitätsklinikum Tübingen, Fachbereich der Neurologie unter der Betreuung von Prof. Dr. med. Thomas Gasser durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte in Zusammenarbeit mit meiner Betreuerin, Frau Dr. med. Ebba Lohmann, Neurologin, Crona Klinik.

Die statistische Auswertung erfolgte nach Beratung durch das Institut für klinische Epidemiologie und angewandte Biometrie durch mich.

Ich versichere, das Manuskript selbständig (nach Anleitung durch Frau Dr. Ebba Lohmann) verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Tübingen, den 15.01.2026

Mandana Mirshakkeh

8. Danksagung

Ohne die Unterstützung einiger Personen wäre die Erstellung dieser Dissertation nicht möglich gewesen, weswegen ich mich bei allen bedanken möchte, die mich auf diesem Weg begleitet haben.

An aller erster Stelle gilt mein Dank meiner Betreuerin Frau Dr. Ebba Lohmann, die mich jederzeit tatkräftig von Beginn an bei diesem Projekt begleitet und unterstützt hat. Deine außergewöhnliche und umfangreiche Betreuung hat es mir überhaupt ermöglicht, diese Arbeit abzuschließen, weswegen ich dir von ganzem Herzen danken möchte.

Zudem möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Thomas Gasser bedanken, der es mir als Doktorvater ermöglicht hat, dieses Projekt durchzuführen und dessen Begutachtung übernommen hat.

Des Weiteren möchte ich mich bei Herrn Gregor Slavicek und Herrn Florian Slavicek bedanken, welche durch das Bereitstellen der Digital Report Box die Auswertung der BruxChecker ermöglicht und auch fachlich in Bezug auf die BruxChecker Unterstützung geleistet haben.

Der größte Dank gilt meinen Eltern, die mich mein ganzes Leben lang in jeglicher Hinsicht unterstützt haben und es mir dadurch ermöglicht haben, diesen beruflichen Werdegang einzuschlagen. Ohne euch wäre es mir nicht möglich gewesen, meine Träume in dieser Hinsicht zu verwirklichen.

Ein besonderer Dank an dieser Stelle geht zudem an Benedikt Zenner, der mich von Beginn bei all den Fragen rund um das Thema Doktorarbeit niemals im Stich gelassen hat, zu jeder Tages- und Nachtzeit eine Lösung für alle Probleme parat hatte und immer an mich und dieses Projekt geglaubt hat. Durch deine Hilfe und Unterstützung konnte ich mich in so vielen Bereichen (insbesondere Excel) weiterentwickeln.

Lika und Antonia – ihr habt für immer einen besonderen Platz in meinem Herzen.

9. Anhang

A1: PSS-10-Fragebogen.....	105
A2: SF-36-Fragebogen.....	106
A3: CMD-Anamnesebogen.....	113
A4: Klinische Funktionsanalyse-Untersuchungsbogen.....	114

9. Anhang

A1: PSS-10-Fragebogen

Name:

Datum:

ID:

Fragen zum Thema STRESS (PSS-10)					
Die folgenden Fragen beschäftigen sich damit, wie häufig Sie sich während des letzten Monats durch Stress belastet fühlten. (Bitte kreuzen Sie pro Aussage eine Antwort an)	nie 1	selten 2	manchmal 3	häufig 4	sehr oft 5
1 Wie oft hatten Sie sich im letzten Monat darüber aufgeregt, dass etwas völlig Unerwartetes eingetreten ist?	☐	☐	☐	☐	☐
2 Wie oft hatten Sie im letzten Monat das Gefühl, wichtige Dinge in Ihrem Leben nicht beeinflussen zu können?	☐	☐	☐	☐	☐
3 Wie oft hatten Sie sich im letzten Monat nervös und „gestresst“ gefühlt?	☐	☐	☐	☐	☐
4 Wie oft hatten Sie sich im letzten Monat sicher im Umgang mit persönlichen Aufgaben und Problemen gefühlt?	☐	☐	☐	☐	☐
5 Wie oft hatten Sie im letzten Monat das Gefühl, dass sich die Dinge nach Ihren Vorstellungen entwickeln?	☐	☐	☐	☐	☐
6 Wie oft hatten Sie im letzten Monat das Gefühl, mit all den anstehenden Aufgaben und Problemen nicht richtig umgehen zu können?	☐	☐	☐	☐	☐
7 Wie oft hatten Sie im letzten Monat das Gefühl, mit Ärger in Ihrem Leben klar zu kommen?	☐	☐	☐	☐	☐
8 Wie oft hatten Sie im letzten Monat das Gefühl, alles im Griff zu haben?	☐	☐	☐	☐	☐
9 Wie oft hatten Sie sich im letzten Monat darüber geärgert, wichtige Dinge nicht beeinflussen zu können?	☐	☐	☐	☐	☐
10 Wie oft hatten Sie im letzten Monat das Gefühl, dass sich die Probleme so aufgestaut haben, dass Sie diese nicht mehr bewältigen können?	☐	☐	☐	☐	☐

A2: SF-36-Fragebogen

SF-36

Fragebogen zum Gesundheitszustand

9. Anhang

In diesem Fragebogen geht es um die Beurteilung Ihres Gesundheitszustandes. Der Bogen ermöglicht es, im Zeitverlauf nachzuvollziehen, wie Sie sich fühlen und wie Sie im Alltag zurechtkommen.

Bitte beantworten Sie jede Frage, indem Sie bei den Antwortmöglichkeiten die Zahl ankreuzen, die am besten auf Sie zutrifft.

	Ausgezeichnet	Sehr gut	Gut	Weniger gut	Schlecht
1. Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand im Allgemeinen beschreiben?	1	2	3	4	5

	Derzeit viel besser	Derzeit etwas besser	Etwa wie vor einem Jahr	Derzeit etwas schlechter	Derzeit viel schlechter
2. Im Vergleich zum vergangenen Jahr, wie würden Sie Ihren derzeitigen Gesundheitszustand beschreiben?	1	2	3	4	5

Im Folgenden sind einige Tätigkeiten beschrieben, die Sie vielleicht an einem normalen Tag ausüben. Sind Sie durch Ihren derzeitigen Gesundheitszustand bei diesen Tätigkeiten eingeschränkt? Wenn ja, wie stark?

	Ja, stark eingeschränkt	Ja, etwas eingeschränkt	Nein, überhaupt nicht eingeschränkt
3.a anstrengende Tätigkeiten, z.B. schnell laufen, schwere Gegenstände heben, anstrengenden Sport treiben	1	2	3
3.b mittelschwere Tätigkeiten, z.B. einen Tisch verschieben, staubsaugen, kegeln, Golf spielen	1	2	3

9. Anhang

	Ja, stark eingeschränkt	Ja, etwas eingeschränkt	Nein, überhaupt nicht eingeschränkt
3.c Einkaufstaschen heben oder tragen	1	2	3
3.d mehrere Treppenabsätze steigen	1	2	3
3.e einen Treppenabsatz steigen	1	2	3
3.f sich beugen, knien, bücken	1	2	3
3.g mehr als 1 Kilometer zu Fuß gehen	1	2	3
3.h mehrere Straßenkreuzungen weit zu Fuß gehen	1	2	3
3.i eine Straßenkreuzung weit zu Fuß gehen	1	2	3
3.j sich baden oder anziehen	1	2	3

Hatten Sie in den *vergangenen 4 Wochen* aufgrund Ihrer **körperlichen** Gesundheit irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause?

	Ja	Nein
4.a Ich konnte nicht so lange wie üblich tätig sein	1	2

9. Anhang

	Ja	Nein
4.b Ich habe weniger geschafft als ich wollte	1	2
4.c Ich konnte nur bestimmte Dinge tun.	1	2
4.d Ich hatte Schwierigkeiten bei der Ausführung.	1	2

Hatten Sie in den *vergangenen 4 Wochen* aufgrund **seelischer Probleme** irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause (z.B. weil Sie sich niedergeschlagen oder ängstlich fühlten)?

	Ja	Nein
5.a Ich konnte nicht so lange wie üblich tätig sein.	1	2
5.b Ich habe weniger geschafft als ich wollte.	1	2
5.c Ich konnte nicht so sorgfältig wie üblich arbeiten.	1	2

	Überhaupt nicht	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr
6. Wie sehr haben Ihre körperliche Gesundheit oder seelischen Probleme in den <i>vergangenen 4 Wochen</i> Ihre normalen Kontakte zu Familienangehörigen, Freunden, Nachbarn oder zum Bekanntenkreis beeinträchtigt?	1	2	3	4	5

9. Anhang

	Keine Schmerzen	Sehr leicht	Leicht	Mäßig	Stark	Sehr stark
7. Wie stark waren Ihre Schmerzen in den vergangenen 4 Wochen?	1	2	3	4	5	6

	Überhaupt nicht	Ein bisschen	Mäßig	Ziemlich	Sehr
8. Inwieweit haben die Schmerzen Sie in den vergangenen 4 Wochen bei der Ausübung Ihrer Alltagstätigkeiten zu Hause und im Beruf behindert?	1	2	3	4	5

In diesen Fragen geht es darum, wie Sie sich fühlen und wie es Ihnen in den vergangenen 4 Wochen gegangen ist. (Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile die Zahl an, die Ihrem Befinden am ehesten entspricht)

Wie oft waren Sie in den vergangenen 4 Wochen ...

	Immer	Meistens	Ziemlich oft	Manchmal	Selten	Nie
9.a ... voller Schwung?	1	2	3	4	5	6
9.b ... sehr nervös?	1	2	3	4	5	6
9.c ...so niedergeschlagen, dass Sie nichts aufheitern konnte?	1	2	3	4	5	6

9. Anhang

	Immer	Meistens	Ziemlich oft	Manchmal	Selten	Nie
9.d ...ruhig und gelassen?	1	2	3	4	5	6
9.e ...voller Energie?	1	2	3	4	5	6
9.f ...entmutigt und traurig?	1	2	3	4	5	6
9.g ...erschöpft?	1	2	3	4	5	6
9.h ...glücklich?	1	2	3	4	5	6
9.i ...müde?	1	2	3	4	5	6

	Immer	Meistens	Manchmal	Selten	Nie
10. Wie häufig haben Ihre körperliche Gesundheit oder seelische Probleme in den <i>vergangenen 4 Wochen</i> Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt?	1	2	3	4	5

Inwieweit trifft *jede* der folgenden Aussagen auf Sie zu?

	trifft ganz zu	trifft weitgehend zu	weiß nicht	trifft weitgehend nicht zu	trifft überhaupt nicht zu
11.a Ich scheine etwas leichter als andere krank zu werden.	1	2	3	4	5

9. Anhang

	trifft ganz zu	trifft weitgehend zu	weiß nicht	trifft weitgehend nicht zu	trifft überhaupt nicht zu
11.b Ich bin genauso gesund wie alle anderen, die ich kenne.	1	2	3	4	5
11.c Ich erwarte, dass meine Gesundheit nachlässt.	1	2	3	4	5
11.d Ich erfreue mich ausgezeichneter Gesundheit.	1	2	3	4	5

Vielen Dank.

9. Anhang

A3: CMD- Anamnesebogen

CMD Screening- Anamnesebogen

Patienten- ID:

Datum:

Bitte kreuzen Sie an, ob die folgenden Fragen zutreffen.	Ja	Nein	Bemerkung
1. Pressen oder knirschen Sie mit den Zähnen?			
2. Haben oder hatten Sie eine Knirscherschiene für die Nacht?			
3. Knackt Ihr Kiefergelenk beim Öffnen oder Schließen des Mundes?			
4. Leiden Sie unter Migräne?			
5. Leiden Sie unter Kopfschmerzen? Wenn ja: ☐ Oft ☐ Manchmal ☐ Selten			
6. Leiden Sie unter Schmerzen im Bereich der Schläfen?			
7. Leiden Sie unter Schmerzen im Bereich des Mittelgesichts?			
8. Leiden Sie unter Schmerzen im Bereich der Kiefer?			
9. Leiden Sie unter Schmerzen im Nacken-/ Schulterbereich?			
10. Leiden Sie unter Schmerzen im unteren Rücken?			
11. Leiden Sie unter einem Tinnitus?			
12. Leiden Sie unter einem Schwindelgefühl?			
13. Leiden Sie unter außergewöhnlichen Stimmungsschwankungen und/ oder Depressionen? Wenn ja: ☐ Stimmungsschwankung ☐ Depressionen			
14. Haben Sie Schwierigkeiten, sich zu konzentrieren?			

A4: Klinische Funktionsanalyse- Untersuchungsbogen

Patientendaten

Nachname: _____ Vorname: _____

Geburtsdatum: _____ Geschlecht: ☐ M ☐ F Patienten ID: _____

Straße, Nr.: _____

Land: _____ PLZ: _____ Ort: _____

E-Mail Patient: _____ E-Mail Überwaiser: _____

KLINISCHE FUNKTIONSANALYSE



Professional Complete
nach Prof. Dr. Axel Sumrén

Praxistempel

Aufgenommen durch: _____ Datum: _____

1. Inspektion

Störungen Trismus

☐ R N. supraorbitalis ☐ L ☐ R N. infraorbitalis ☐ L ☐ R N. mentalis ☐ L

Störungen Facialis

☐ R N. facialis ☐ L

Zahnärztliche Befunde und Kontakte

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
GR																
a2B																
GR																
a2B																
HO																
ZO																
RL																
LL																
P																

Legende:
 GR: Gingivarecession
 a2B: erhöhte Zahnbeweglichkeit
 HO: habituelle Okklusion
 ZO: zentrale Okklusion
 RL: Laterotrusion rechts
 LL: Laterotrusion links
 P: Protrusion

ZAHNABNUTZUNG (LANGE 2017, WETSelaar U. LOBBEZOO 2016)

palatinal	Palatinal													
0 = kein 1 = Schmelz 2 = Dentin														
keilförmige Defekte	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
Schmelzverlust OK														
0 = kein 1 = Schmelz 2 = 1/3 3 = 2/3 bis 2/3 4 = 2/3														
okkusal														
keilförmige Defekte	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

WEICHGEWEBE

☐ Schleimhaut
 ☐ Zungenimpressionen
 ☐ Hyperkeratosen Wangen

2. Palpation



R	Schmerz	L
☐	M. temporalis ant.	☐
☐	M. temporalis med.	☐
☐	M. temporalis post.	☐
☐	M. masseter superf.	☐
☐	M. masseter prof.	☐
☐	M. pterygoideus med.	☐
☐	Kiefergelenk lateral	☐
☐	Kiefergelenk dorsal	☐
☐	M. sternocleidomastoideus	☐
☐	M. digastricus venter posterior	☐
☐	M. digastricus venter anterior	☐
☐	M. geniohyoideus	☐
☐	M. periglossus	☐
☐	M. mylohyoideus	☐



3. Auskultation

Geräusche: ☐ Ja ☐ Nein

offen

right	left
R K	R K

R. Raiben
K. Knacken

schließen

right	left
R K	R K

initial terminal

intermediär intermediär

terminal initial

initial terminal

intermediär intermediär

terminal initial

Copyright by Prof. Dr. Axel Sumrén 2018