

Aus der Klinik und Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik
der Universität Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. dent. Marc Schmitter

Veränderungen des elektromyographischen Profils der Kaumuskelatur bei
Patientinnen unterschiedlichen Bruxismus-Grades nach sensomotorischem Training

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von
Christoph-Toni Stefan Ludwig Huber
aus Waldsassen

Würzburg, Juni 2023

Referent: Prof. Dr. med. dent. Marc Schmitter
Koreferent: Prof. Dr. med. dent. Gabriel Krastl
Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 11.12.2023

Der Promovend ist Zahnarzt.

Für meine lieben Eltern,
denen ich alles verdanke.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Anatomie der Kaumuskulatur	2
1.2	Definition des Bruxismus	3
1.2.1	Klassifikation des Bruxismus	4
1.2.1.1	Ätiologische Klassifikation	4
1.2.1.2	Aktivitätsorientierte Klassifikation	5
1.2.1.3	Diagnostische Klassifikation	5
1.2.1.4	Risikostratifizierung	7
1.2.2	Entstehung und Ätiologie	7
1.2.3	Epidemiologie	9
1.2.4	Diagnostik	11
1.2.4.1	Nicht-instrumentelle Diagnostik	11
1.2.4.2	Instrumentelle Diagnostik	12
1.2.5	Management	16
1.2.5.1	Verhaltenstherapeutischer Ansatz	17
1.2.5.2	Physiotherapeutische Maßnahmen	18
1.2.5.3	Dentale Schienen	19
1.2.5.4	Okklusale Maßnahmen	20
1.2.5.5	Medikamentöser Ansatz	21
1.2.5.6	Biofeedback und Stimulationsverfahren	22
1.2.6	Bruxismus und Komorbiditäten	24
1.2.7	Folgen des Bruxismus	25
1.3	Bruxismus und sensomotorisches Training	25
1.4	Einfluss des Bruxismus auf die Trainierbarkeit von Kaumuskeln	27
1.5	Hypothese und Ziel	27

2	Material und Methoden	28
2.1	Ethikvotum	28
2.2	Aufbau der Studie	28
2.3	Eingeschlossenes Probandenkollektiv	29
2.4	Fragebögen zur Probandenevaluation	31
2.5	Verwendete Messinstrumente	33
2.5.1	Bruxismus-Graduierung mittels BUTLER® GrindCare® 4	33
2.5.2	Elektromyographie (EMG)	40
2.5.3	BiteFork®	50
2.5.4	RehaBite®	58
2.5.5	Zebris EMG-Gerät	60
2.6	Studienprotokoll	63
2.6.1	Initialtermin (T0)	64
2.6.2	1. EMG-Messung (T1)	65
2.6.3	2. EMG-Messung (T2)	71
2.6.4	3. EMG-Messung (T3)	71
2.7	Datenverarbeitung	72
2.8	Statistische Auswertung	77
3	Ergebnisse	79
3.1	Deskriptive Statistik	79
3.1.1	Altersstatistik	79
3.1.2	Bruxismusstatus der Probandinnen gemäß Oral Behavior Checklist (OBC)	80
3.1.3	Bruxismusstatus der Probandinnen gemäß GrindCare®-Auswertung	82
3.1.4	Trainingskräfte der Interventionsgruppe	83
3.1.5	EMG-Mittelwerte der submaximalen Kräfte als RMS in %MVC	84
3.1.6	EMG-Mittelwerte der maximalen Kräfte als RMS bei MVC	85
3.2	Korrektur der submaximalen Kraftlevel	86
3.3	Inferenzstatistik	87

3.3.1	Normalverteilung	87
3.3.2	T-Tests der submaximalen Kräfte.....	91
3.3.2.1	Ungepaarter T-Test der submaximalen Kräfte anhand der OBC-Einteilung (T1)	91
3.3.2.2	Ungepaarter T-Test der submaximalen Kräfte anhand der GrindCare®-Einteilung (T1)	92
3.3.2.3	Gepaarter T-Test der submaximalen Kräfte zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe (T1-T3).....	93
3.3.2.4	Chi-Quadrat-Test für Unabhängigkeit von Schlafbruxismusstatus und Gruppenzugehörigkeit der Probandinnen	96
3.3.3	T-Tests der maximalen Kräfte	98
3.3.3.1	Ungepaarter T-Test der maximalen Kräfte anhand der OBC-Einteilung (T1)	98
3.3.3.2	Ungepaarter T-Test der maximalen Kräfte anhand der GrindCare®-Einteilung (T1)	99
3.3.3.3	Gepaarter T-Test der maximalen Kräfte zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe (T1-T3).....	100
3.3.4	Varianzanalysen (ANOVAs)	101
3.3.4.1	Mixed ANOVA der submaximalen Kräfte zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe	101
3.3.4.2	Post-hoc-Tests der signifikanten Haupteffekte submaximaler Kräfte	104
3.3.4.3	Mixed ANOVA der maximalen Kräfte zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe	106
4	Diskussion.....	107
4.1	Ergebnisdarstellung	107
4.2	Diskussion der Methoden	109
4.2.1	Probandenkollektiv	109
4.2.2	Fragebögen.....	110
4.2.3	BiteFork®	111
4.2.4	Rehabite®	113
4.2.5	Elektromyographie	113
4.2.6	Studienprotokoll.....	115
4.3	Diskussion der Ergebnisse.....	117
4.3.1	Studienlage zu sensomotorischem Training	118
4.3.2	Elektromyographische Veränderungen bei submaximaler Kraftentfaltung....	121

4.3.3	Elektromyographische Veränderungen bei maximaler Kraftentfaltung.....	122
4.3.4	Ausblick für zukünftige Studien.....	123
5	Zusammenfassung.....	125
6	Literaturverzeichnis.....	127
	Appendix.....	148
I.	Abkürzungsverzeichnis	155
II.	Abbildungsverzeichnis.....	157
III.	Tabellenverzeichnis.....	161
IV.	Danksagung	167
V.	Lebenslauf	168
VI.	Veröffentlichungen	169

Im Sinne der Gleichberechtigung wird in dieser Dissertation gendersensible Sprache verwendet. Die in dieser Dissertation verwendeten Bezeichnungen beziehen sich, sofern nicht anders kenntlich gemacht, auf alle Geschlechter.

1 Einleitung

In den letzten Jahren haben Bruxismus und die damit verbundenen Auswirkungen – sowohl für die Ärzteschaft als auch für Patientinnen und Patienten – einen immer größer werdenden Stellenwert im alltäglichen Praxisleben eingenommen.

Die gesellschaftlich über alle Altersschichten hinweg auftretenden Formen des Bruxismus haben auch zu einer Umstrukturierung des zahnärztlichen Alltags geführt. Patientinnen und Patienten, die bereits in sehr jungen Jahren von Bruxismus betroffen sind, haben ein deutlich erhöhtes Risiko der Bruxismuspersistenz bis in das spätere Lebensalter (Carlsson, Egermark et al. 2002, Carlsson, Egermark et al. 2003, Peroz, Bernhardt et al. 2019). Damit einhergehend steigen bei Patientinnen und Patienten mit Bruxismus die Auftrittswahrscheinlichkeiten diverser Komorbiditäten an. Neben der rein dentalen Behandlungsbedürftigkeit durch stark abgenutzte Zähne, einen beschädigten Zahnhalteapparat oder durch defekte Restaurationen, stehen auch viele andere physische und psychische Folgen in direktem Zusammenhang mit Bruxismus (Johansson, Omar et al. 2011, Martins, Alonso et al. 2022). So haben Kinder, die unter nächtlichem Bruxismus leiden, bereits in sehr jungen Jahren mit Schlafproblemen zu kämpfen (Clementino, Siqueira et al. 2017). Die gesundheitlichen und gesellschaftlichen Folgen derart gravierender Komplikationen lassen sich bisher noch nicht abschließend einschätzen.

Ein einigen Fällen kann Bruxismus jedoch auch eine gesundheitsfördernde Wirkung haben. Bei gleichzeitigem Auftreten mit gastroösophagealem Reflux oder Schlafapnoe können die jeweiligen Beschwerden der Komorbidität durch den Bruxismus abgemildert werden (Lavigne, Kato et al. 2003, Ohmure, Oikawa et al. 2011, Manfredini, Guardanardini et al. 2015, Lobbezoo, Ahlberg et al. 2018, Peroz, Bernhardt et al. 2019).

Bruxismus und etwaig vorhandene Komorbiditäten können folglich in vielschichtiger und sehr komplexer Form auftreten.

Trotz intensiver Forschungsbemühungen der letzten Jahre, gibt es zum aktuellen Zeitpunkt noch kaum kausale Therapieansätze für die ätiologisch multifaktoriell bedingten Formen des Bruxismus.

Die oftmals ergriffenen therapeutischen Maßnahmen zielen derzeit lediglich auf eine symptomatische Linderung der potentiell vorhandenen Beschwerden ab.

Der Früherkennung von Bruxismus und der rechtzeitigen Behandlung dentaler Komorbiditäten kommt daher eine besondere Bedeutung zu.

In untrennbarem Zusammenhang damit steht die bessere Erforschung der Bruxismusgenese, um zukünftig insbesondere kausal wirksame Therapieverfahren einsetzen zu können.

Ein besonderer Fokus sollte hierbei auf das exaktere Verständnis der muskulären Vorgänge gerichtet werden, welche den Kaumuskelvorgängen während des Bruxismus zugrunde liegen.

1.1 Anatomie der Kaumuskulatur

Jede Nahrungsaufnahme macht eine adäquate Zerkleinerung der Mahlzeit notwendig, um die Bestandteile der Nahrung ideal für die Verdauung vorbereiten zu können. Ermöglicht wird dies unter anderem durch ein komplexes Zusammenspiel zwischen Kaumuskulatur, supra- und infrahyoidaler Muskulatur sowie der Pharynxmuskulatur.

Die Kaumuskulatur setzt sich aus den jeweils paarig angelegten Mm. temporales, Mm. masseteres, Mm. pterygoidei laterales und den Mm. pterygoidei mediales zusammen. Alle vier Muskelgruppen werden von Ästen des N. mandibularis innerviert. Der N. mandibularis entspringt in seinem Verlauf aus dem N. trigeminus, der wiederum den fünften Hirnnerv repräsentiert. Aufgrund ihrer anatomischen Lage lassen sich die Kaumuskeln in eine oberflächliche und eine tiefe Gruppe unterteilen. Der M. temporalis sowie die schräg angeordnete Pars superficialis des M. masseter liegen knapp unter der facialen Haut und zählen daher zur oberflächlichen Gruppe, während die Mm. pterygoidei und die senkrecht verlaufende Pars profunda des M. masseter in tieferen Schichten liegen und daher der tiefen Gruppe zugeordnet werden. Der M. pterygoideus wirkt als einziger Kaumuskel -zusammen mit der suprahyoidalen Muskulatur- als Kieferöffner. Die anderen drei Muskelgruppen arbeiten dagegen als Kieferschließer.

Darüber hinaus zeichnen sich die beiden oberflächlich gelegenen Muskelgruppen und der M. pterygoideus medialis als multipel-gefiederte Muskeln aus (Schumacher 1961). Eine Besonderheit der Kaumuskulatur ist ihre differenzierte Aktivierbarkeit. Sie ist dadurch in der Lage einzelne Bereiche des gesamten Muskels isoliert anzusteuern und zur Kontraktion zu erregen (Blanksma, van Eijden et al. 1997). Die Kaumuskulatur kann auf diese Weise eine bessere Feinjustierung der Muskelaktion vornehmen und so die Kau- und Mahlbewegungen gezielt und präzise ausführen.

1.2 Definition des Bruxismus

Bruxismus wird seit 2018 als eine „Aktivität der Kaumuskulatur“ beschrieben. Diese Definition entstammt einem internationalen Expertenkonsensus von Lobbezoo et al., welche sich in unveränderter Form auch in der aktuell gültigen S3-Leitlinie „Diagnostik und Behandlung von Bruxismus“ wiederfindet. Lobbezoo et al. grenzen hierbei Wach- und Schlafbruxismus in zwei separaten Definitionen voneinander ab (Lobbezoo, Ahlberg et al. 2018, Peroz, Bernhardt et al. 2019). Die Aufteilung ermöglicht eine bessere Unterscheidung zwischen den beiden Bruxismusformen, die sich nicht nur aufgrund ihres tageszeitlich bedingten Auftretens unterscheiden. Sie zeigen -bezogen auf Ätiologie und Pathophysiologie- ein grundsätzlich anderes Erscheinungsbild (Lobbezoo, Ahlberg et al. 2018, Peroz, Bernhardt et al. 2019).

Im exakten Wortlaut werden Wach- und Schlafbruxismus wie folgt beschrieben:

1. *„SB ist eine Aktivität der Kaumuskulatur während des Schlafs. SB wird charakterisiert als rhythmisch (phasisch) oder nicht-rhythmisch (tonisch) und ist keine Bewegungsstörung oder eine Schlafstörung bei ansonsten gesunden Individuen.“*

2. *„WB ist eine Aktivität der Kaumuskulatur während des Wachzustands. WB wird charakterisiert als wiederholter oder dauerhafter Zahnkontakt und/oder als Anspannen oder Verschieben des Unterkiefers ohne Zahnkontakt. Bei ansonsten gesunden Individuen handelt es sich dabei nicht um eine Bewegungsstörung.“* (Peroz, Bernhardt et al. 2019).

1.2.1 Klassifikation des Bruxismus

Bruxismus kann in vielerlei Hinsicht klassifiziert werden. Die wohl geläufigste Form ist die Unterscheidung von Wach- und Schlafbruxismus. Hier wird anhand des tageszeitlich bedingten Auftretens des Bruxismus eine Differenzierung vorgenommen. Die beiden Formen schließen sich jedoch nicht aus, so dass auch eine Mischform der beiden Bruxismusvarianten vorliegen kann (Lobbezoo, Ahlberg et al. 2013).

1.2.1.1 Ätiologische Klassifikation

Sollte das Augenmerk auf der genauen Entstehung des Bruxismus liegen, lässt sich nach ätiologischen Gesichtspunkten eine Einteilung in einen primären und einen sekundären Bruxismus vornehmen.

Beim primären Bruxismus handelt es sich um eine Form, die „ohne erkennbare Ursache“ auftritt und der keine Vorerkrankung zugrunde liegt (Peroz, Bernhardt et al. 2019). Primärer Bruxismus entsteht dementsprechend spontan und lässt keinen Kausalzusammenhang erkennen.

Ganz anders verhält es sich bei sekundärem Bruxismus. Diesem können eine oder auch mehrere Ursachen zugeordnet werden. Als Auslöser gelten vor allem Schlafstörungen, regelmäßige Medikamenten- oder Drogeneinnahme sowie gewisse Vorerkrankungen. Besonders komatöse Patienten oder Patienten mit Schädel-Hirn-Traumata gelten als prädestiniert für sekundären Bruxismus (Peroz, Bernhardt et al. 2019). Bei den dauerhaft eingenommenen Medikamenten und Drogen spielen häufig zentral-dopaminerg stimulierende Substanzen eine wichtige Rolle. Sie sind in der Lage Bruxissymptome sowohl abzumildern, als auch zu verstärken (Falisi, Rastelli et al. 2014). Auch Antidepressiva, hier besonders die selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, können Bruxismus verstärken (Lobbezoo, van Denderen et al. 2001, Falisi, Rastelli et al. 2014, Uca, Uguz et al. 2015, Garrett and Hawley 2018, Peroz, Bernhardt et al. 2019).

1.2.1.2 Aktivitätsorientierte Klassifikation

Betrachtet man die Aktivitätsmuster der Kaumuskulatur während des Bruxismus, dann lassen sich auch hier verschiedene Formen klassifizieren. Bei Kontraktionen mit einer Dauer von mehr als zwei Sekunden spricht man von tonischem Bruxismus. Sind die Aktivitäten jedoch zeitlich kürzer und folgen in kurzen Abständen aufeinander, liegt ein phasischer Bruxismus vor. Wie bei der Einteilung in Wach- und Schlafbruxismus kann auch hier eine Kombination auftreten. Tonische und phasische Komponenten laufen dann im Wechsel ab (Peroz, Bernhardt et al. 2019). Dieses Phänomen zeigt sich häufig beim Schlafbruxismus. Muskelaktivitäten im wachen Zustand und folglich bei Wachbruxismus weisen meist nur tonische Episoden auf (Lavigne, Khoury et al. 2008). Eine Besonderheit stellt die sogenannte „rhythmic masticatory muscle activity“, abgekürzt „RMMA“, dar. Sie tritt sowohl bei Bruxismus als auch bei Menschen ohne Anzeichen für Bruxismus auf. Diese Aktivitäten setzen sich aus phasischen und/oder tonisch-phasisch kombinierten Anteilen zusammen (Lavigne, Rompre et al. 2001, Lavigne, Khoury et al. 2008). Lange Zeit wurde angenommen, dass sich anhand der RMMA, welche meist während polysomnographischer Messungen aufgezeichnet werden, ein klarer Grenzwert für die Bruxismusdiagnostik festlegen lässt. Neuere Ergebnisse von Manfredini et al. zeigen jedoch, dass ein derart einseitiges Einteilungsverfahren anhand eines vorab definierten Grenzwertes die Realität nur unzureichend abbildet. Manfredini et al. schlagen daher eher eine kombinierte Vorgehensweise für die Bruxismusdiagnostik vor. So soll ein differenzierterer Ansatz unter der Verwendung von sowohl instrumentellen, als auch nicht-instrumentellen Diagnoseverfahren deutlich mehr und potentiell koexistente Bruxismus-Risikofaktoren abdecken als eine isolierte Betrachtung der RMMA und somit eine bessere Aussagekraft für die Diagnostik besitzen (Manfredini, Ahlberg et al. 2019).

1.2.1.3 Diagnostische Klassifikation

Parallel zu den bereits erwähnten Klassifizierungsmodellen lässt sich Bruxismus auch anhand der verwendeten diagnostischen Verfahren einteilen. Grundsätzlich gilt, dass die Diagnose umso wahrscheinlicher ist, desto aufwändiger und valider das

diagnostische Verfahren ist. Lobbezoo et al. haben hierzu 2018 im Rahmen eines internationalen Expertenkonsensus ein dreistufiges Klassifikationsverfahren vorgeschlagen. Je nach gewähltem diagnostischen Verfahren lässt sich anhand des Modells von Lobbezoo „möglicher“, „wahrscheinlicher“ oder „definitiver“ Bruxismus feststellen. Das dreistufige Modell gilt hierbei sowohl für Wachbruxismus, als auch für Schlafbruxismus (Lobbezoo, Ahlberg et al. 2018).

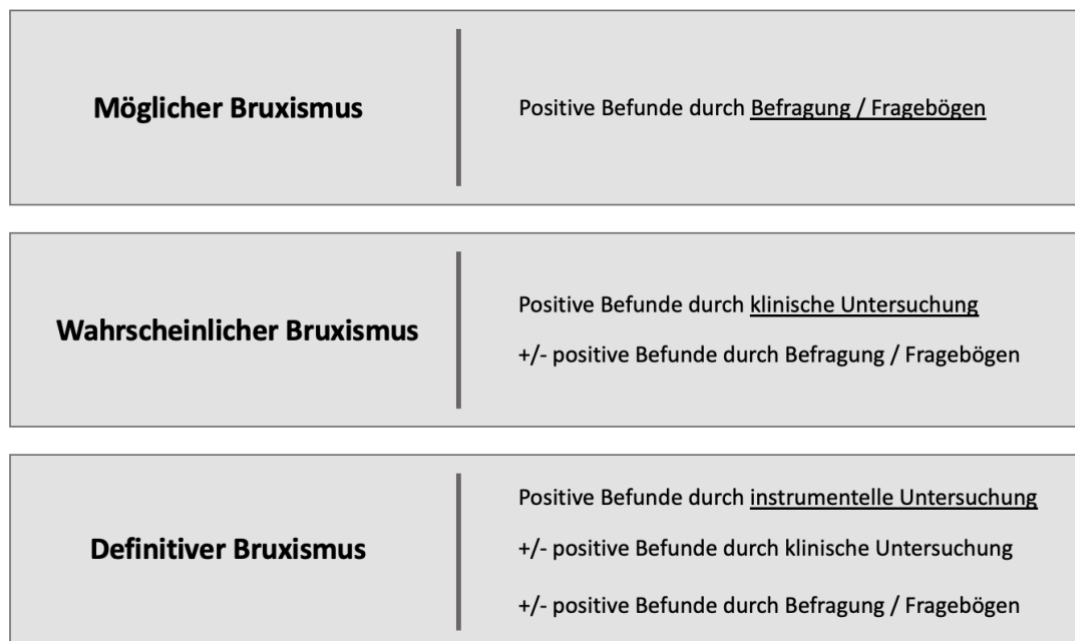


Abbildung 1: Bruxismusklassifizierung anhand verschiedener diagnostischer Verfahren in "möglichen", "wahrscheinlichen" und definitiven" Bruxismus nach Lobbezoo et al. Modifiziert nach Lobbezoo et al. (Lobbezoo, Ahlberg et al. 2018).

Sofern die Diagnose Bruxismus allein auf der Selbstangabe aus Fragebögen oder Befragungen beruht, darf bei Diagnosestellung nur von „möglichem“ Bruxismus gesprochen werden. Wird die Diagnose durch positive Befunde klinischer Untersuchungen gestützt, gilt der Bruxismus als „wahrscheinlich“. Dabei spielt es keine Rolle, ob zusätzlich zu den Ergebnissen der klinischen Untersuchungen positive Befunde aus Befragungen und Fragebögen vorliegen. Der Goldstandard in der Diagnostik ist aber nach wie vor die instrumentelle Untersuchung. Diese kann beispielsweise in Form einer Polysomnographie oder eines Elektromyogramms durchgeführt werden. Auch hier muss

nicht zwingend eine der vorherig beschriebenen Maßnahmen eine Verdachtsdiagnose liefern, um bei positiven Testergebnissen von einem „definitiven“ Bruxismus sprechen zu können (Lobbezoo, Ahlberg et al. 2013, Lobbezoo, Ahlberg et al. 2018).

1.2.1.4 Risikostratifizierung

Unabhängig von der Art der Muskelkontraktion und der diagnostischen Vorgehensweise spielt auch die Risikoeinschätzung eine bedeutende Rolle bei der Identifizierung des vorliegenden Bruxismus. Stehen Bruxismus und andere Komorbiditäten, die die Gesundheit des Individuums negativ beeinflussen können, miteinander in Verbindung, so spricht man von einem „Risikofaktor“. Derartige Komorbiditäten wären beispielsweise eine unnatürlich starke Zahnabnutzung oder Beschwerden aus dem Bereich der kranio-mandibulären Dysfunktionen.

Ist der Bruxismus jedoch mit gesundheitsfördernden Aspekten vergesellschaftet, so gilt der Bruxismus hier als „protektiver Faktor“ (Lobbezoo, Ahlberg et al. 2018, Peroz, Bernhardt et al. 2019). Sowohl bei gastroösophagealem Reflux als auch bei Schlafapnoe-Syndromen wird vermutet, dass Bruxismus einen gesundheitsfördernden Effekt auf die jeweilige Grunderkrankung haben kann. Diese Vermutungen konnten jedoch noch nicht zweifelsfrei nachgewiesen werden und die postulierten Effekte können interindividuell auch sehr stark variieren. (Khoury, Rouleau et al. 2008, Ohmure, Oikawa et al. 2011, Simmons 2012, Saito, Yamaguchi et al. 2013, Manfredini, Guarda-Nardini et al. 2015, Castroflorio, Bargellini et al. 2017, Jokubauskas and Baltrusaityte 2017). Hat der Bruxismus weder negative, noch positive Folgen für die Gesundheit, ist er schlicht als „harmloses Verhalten“ einzustufen (Peroz, Bernhardt et al. 2019).

1.2.2 Entstehung und Ätiologie

Die Entstehung von Bruxismus wird nach aktuellem Kenntnisstand durch eine Vielzahl von Einflüssen bestimmt. In vielen Fällen begünstigt gerade das Vorliegen von mehreren veränderten Parametern die Entwicklung von Bruxismus (Peroz, Bernhardt et al. 2019).

Der Wachbruxismus ist hierbei eher mit psychosozialen und psychopathologischen Aspekten wie erhöhter Ängstlichkeit, Alexithymie und Stress verknüpft (Manfredini and Lobbezoo 2009, Endo, Kanemura et al. 2011, Przystanska, Jasielska et al. 2019). Dem Schlafbruxismus liegen hingegen vermehrt zentralnervöse Geschehen zugrunde (Carlsson, Egermark et al. 2003, Manfredini, Arreghini et al. 2016, Alfano, Bower et al. 2018, Peroz, Bernhardt et al. 2019). Studien zu Schlafbruxismus zeigten bei Kindern im Alter von 7-10 Jahren einen signifikanten Zusammenhang von Schlafbruxismus und Neurotizismus sowie bei Erwachsenen einen deutlichen Effekt durch neuroaktive Transmitter. L-Dopa und Clonidin werden dabei zentral-dämpfende Wirkungen zugeschrieben (Serra-Negra, Ramos-Jorge et al. 2009, Klasser, Rei et al. 2015).

Generell lässt sich schlussfolgern, dass Bruxismus hauptsächlich durch „zentrale Faktoren“ und weniger durch „periphere Faktoren“ verursacht wird (Peroz, Bernhardt et al. 2019).

Der in der Vergangenheit verfolgte Ansatz, Bruxismus durch anatomisch-morphologische Irregularitäten wie ein verändertes Schädelwachstum oder eine Bissanomalie zu begründen, wird zunehmend verneint. Nach derzeitigem Kenntnisstand gibt es keinen Zusammenhang zwischen Bruxismus und der Okklusion (Cheng, Chen et al. 2004, Demir, Uysal et al. 2004, Manfredini, Landi et al. 2004, Manfredini, Landi et al. 2004, Lobbezoo, Ahlberg et al. 2012).

In den Fokus der ätiologischen Forschung geraten immer mehr zentrale Faktoren wie etwa Angststörungen, Schlafstörungen, Schlafapnoe-Syndrome oder emotionaler Stress. Sie gelten genauso wie der -teils stark erhöhte- Konsum von Alkohol, Koffein, und Tabak -aktiv wie passiv- als wichtigste Auslöser von Bruxismus (Feu, Catharino et al. 2013, Castroflorio, Bargellini et al. 2015, Bertazzo-Silveira, Kruger et al. 2016, Kuhn and Turp 2018).

Neben den genannten Gründen wird zunehmend auch die Einnahme von selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern als mögliche Ursache diskutiert (Gerber and Lynd 1998, Garrett and Hawley 2018, Melo, Dutra et al. 2018, Goodchild and Donaldson 2021).

Aus pharmakologischer Sicht spielen aber eine ganze Reihe weiterer Medikamente eine Rolle bei der Entstehung beziehungsweise Förderung von Bruxismus. So gelten viele zentral wirksame Pharmazeutika mit einem serotonergen oder dopaminergen Effekt als potentielle Auslöser (Gerber and Lynd 1998, Malki, Zawawi et al. 2004, Falisi, Rastelli et al. 2014, Goodchild and Donaldson 2021). Eine exakte Beschreibung des Pathomechanismus konnte aufgrund der Komplexität im Zusammenspiel der einzelnen Neurotransmitter noch nicht etabliert werden und ist aktuell nach wie vor Gegenstand der Forschung (Falisi, Rastelli et al. 2014).

Ähnliche Bruxismus-fördernde Effekte wurden auch bei der Einnahme bestimmter illegaler Substanzen beobachtet. Dazu zählen insbesondere Kokain, Heroin, Methadon, Ecstasy und Khat (Milosevic, Agrawal et al. 1999, Winocur, Gavish et al. 2001, Quadri, Mahnashi et al. 2015, Enguelberg-Gabbay, Schapir et al. 2016). Oftmals waren die Betroffenen bereits seit langer Zeit von den genannten Substanzen abhängig (Winocur, Gavish et al. 2001).

Auch der genetische Einfluss auf die Entstehung des Bruxismus hat in der Vergangenheit an Bedeutung gewonnen. Neben der Assoziation mit genetischen Genvarianten oder Gendefekten, werden auch epigenetische Syndrome als Risikofaktoren für Bruxismus diskutiert (Abe, Sukanuma et al. 2012, Rintakoski, Hublin et al. 2012, Lobbezoo, Visscher et al. 2014, Calic and Peterlin 2015, Ella, Ghorayeb et al. 2017, Kuhn and Turp 2018, Ahlberg, Piirtola et al. 2020).

1.2.3 Epidemiologie

Bruxismus kann quer durch die Gesellschaft in allen Altersschichten auftreten. Die Prävalenzen für verschiedene Altersgruppen unterscheiden sich dabei enorm. Auch innerhalb der Bevölkerungsgruppen variieren die Angaben je nach Autor stark. Dies führt zu einem sehr heterogenen Bild an Prävalenzen, welches einerseits auf die unterschiedlichen Studiendesigns und andererseits auf die Vielzahl von diagnostischen Verfahren und fehlenden Standards zurückzuführen ist (Machado, Dal-Fabbro et al. 2014, Peroz, Bernhardt et al. 2019). Manfredini et al. begründen die sehr stark

streuenden Ergebnisse ihrer Metaanalyse zur Schlafbruxismus-Prävalenz bei Kindern mit der niedrigen Spezifität der Bruxismus-Diagnostik. Ferner schätzen sie die interne Validität der Studien als schlecht ein. Die von ihnen untersuchten Studien variieren in der Angabe der Prävalenz von 3,5% bis 40,6% (Manfredini, Restrepo et al. 2013). Eine weitere Metaanalyse von Machado et al. bestätigt mit Werten von 5,9%-49,6% den Trend der großen Varianz bei Kindern. (Machado, Dal-Fabbro et al. 2014). Darüber hinaus lassen mehrere gesammelte Studien ebenfalls eine große Bandbreite an unterschiedlichen Prävalenzen vermuten. Die gesammelten Ergebnisse reichen von 8,5 bis zu 35,3% (Ng, Kwok et al. 2002, Serra-Negra, Paiva et al. 2010, Clementino, Siqueira et al. 2017).

Hingegen scheint bei Untersuchungen an Erwachsenen mehr Einigkeit zu bestehen. Sowohl Manfredini et al., als auch Melo et al. geben das Auftreten von Schlafbruxismus mit Werten von 22,1%-31% bzw. 22%-30% an. Beim Wachbruxismus unterscheiden sich die Zahlen jedoch wieder stärker. Manfredini et al. stellen eine Prävalenz von 12,8% \pm 3,1% fest. Melo et al. beschreiben das Vorkommen mit 1%-15% (Manfredini, Winocur et al. 2013, Melo, Duarte et al. 2019).

Was die geschlechtsspezifische Verteilung von Bruxismus anbelangt, so lässt sich keine eindeutige Tendenz erkennen, denn die Literatur unterscheidet sich hier erheblich. Eine Korrelation zwischen Bruxismus und dem jeweiligen Geschlecht kann nicht eindeutig festgestellt werden (Manfredini, Visscher et al. 2012, Manfredini, Winocur et al. 2012, Blanco Aguilera, Gonzalez Lopez et al. 2014).

Die Behauptung, dass juveniler Bruxismus im Alter bestehen bleibt, kann ebenfalls nicht eindeutig bestätigt oder widerlegt werden. Einerseits ist die Anzahl an verwertbaren longitudinalen Studien sehr gering und andererseits widersprechen sich die Ergebnisse hinsichtlich dieser Fragestellung. Die 20 Jahres-Follow-Up-Studie von Carlsson et al. geht von einer Persistenz des juvenilen Bruxismus im Erwachsenenalter aus, während die Autoren, der deutlich kürzeren 5-Jahres-Studie in ihrer Studienpopulation einen gegenteiligen Effekt nachgewiesen haben (Kieser and Groeneveld 1998, Carlsson, Egermark et al. 2002).

1.2.4 Diagnostik

Trotz intensiver Forschung im Bereich des Wach- und Schlafbruxismus stellt eine eindeutige und zweifelsfreie Diagnose immer noch eine Herausforderung dar. Viele der konventionellen diagnostischen Methoden lassen sich zwar leicht in der Praxis einsetzen und am Patienten anwenden, jedoch müssen deren Reliabilität und Validität ernsthaft in Zweifel gezogen werden.

Die diagnostisch herausragende, aber praktisch schwierig umsetzbare und sehr teure Polysomnographie in einem Schlaflabor gilt nach wie vor als Mittel der Wahl (Goldstandard) in der Schlafbruxismus-Diagnostik (Lavigne, Rompre et al. 1996, Rompre, Daigle-Landry et al. 2007, Peroz, Bernhardt et al. 2019). Für die Diagnostik von Wachbruxismus ist die Polysomnographie aber aufgrund der tageszeitlichen Differenz dagegen zwangsläufig ungeeignet.

Um einen besseren Überblick über die diagnostischen Möglichkeiten zu erhalten, bietet sich die von Lobbezoo et al. vorgeschlagene Unterteilung in nicht-instrumentelle und instrumentelle Diagnoseverfahren an (Lobbezoo, Ahlberg et al. 2018).

1.2.4.1 Nicht-instrumentelle Diagnostik

Maßnahmen wie vom Patienten ausgefüllte Fragebögen zu seiner Krankheitsgeschichte und klinische Untersuchungen gelten als die ersten Schritte im Rahmen einer Bruxismus-Diagnose. Hierbei gilt es zu beachten welche tageszeitlich bedingte Form des Bruxismus vorliegt. Während bei Wachbruxismus häufig der Betroffene selbst die Fragebögen zur Eigenanamnese ausfüllen und Knirsch- sowie Pressgeräusche angeben kann, ist man bei Schlafbruxismus zwingend auf die Angaben naher Angehöriger beziehungsweise des Schlafpartners angewiesen. Vergleichsstudien haben jedoch gezeigt, dass gerade die Selbstauskünfte aus den Fragebögen nur sehr selten mit den Befunden einer Polysomnographie übereinstimmen (Palinkas, De Luca Canto et al. 2015, Raphael, Janal et al. 2015). Eine rein auf diese Methode gestützte Diagnose ist – wie weiter oben bereits beschrieben- daher nur als „möglicher“ Bruxismus anzusehen (Lobbezoo, Ahlberg et al. 2013, Lobbezoo, Ahlberg et al. 2018).

Erschwerend kommt hinzu, dass die Diagnostik bisher nur für eine der beiden tageszeitabhängigen Bruxismusformen, nämlich den Schlafbruxismus, einheitlich definiert ist. Für die Feststellung von Wachbruxismus sind bisher keine gültigen Kriterien festgelegt worden. Im Gegensatz dazu gibt es für die Diagnose eines „wahrscheinlichen“ Schlafbruxismus definierte Voraussetzungen. Diese werden von der American Association of Sleep Medicine (AASM) so beschrieben, dass die beiden folgenden Kriterien erfüllt sein müssen:

Tabelle 1: Diagnose-Kriterien der AASM für Schlafbruxismus (angepasst nach ICSD-3).

1	Regelmäßige oder häufige Knirschgeräusche während des Schlafs
2	<p>Auftreten eines oder mehrerer bestimmter klinischer Symptome:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Unphysiologische Zahnabnutzung <u>bei bestehenden Knirschgeräuschen</u> - Vorübergehende Schmerzen oder Müdigkeit im Bereich der Kaumukulatur <u>bei bestehenden Knirschgeräuschen</u> <ul style="list-style-type: none"> • UND/ODER Kopfschmerzen im Schläfenbereich • UND/ODER Trismus während der Aufwachphase <p>(Zucconi and Ferri 2014)</p>

1.2.4.2 Instrumentelle Diagnostik

Wesentlich verlässlicher als der nicht-instrumentelle Ansatz ist die Diagnostik mittels speziell entwickelter Geräte oder Verfahren. Hierzu zählen neben der Polysomnographie auch tragbare EMG-Geräte sowie spezielle applizierbare Schienen.

Die tragbaren Elektromyographen haben den wesentlichen Vorteil, dass sie sowohl im wachen Zustand als auch während des Schlafs die Bruxismus-Aktivitäten aufzeichnen können und somit sowohl für die Diagnostik von Wach-, als auch Schlafbruxismus geeignet sind, während die Polysomnographie lediglich für Schlafbruxismus verwendet werden kann. Außerdem sind sie wesentlich kostengünstiger einsetzbar als dies bei der Polysomnographie der Fall ist. Darüber hinaus haben tragbare EMG-Geräte den Vorteil, dass es bei ihrem Einsatz nicht zu sogenannten „First-Night-Effekten“ kommt, da die

Messapparatur wesentlich kleiner ist und die Aufzeichnung im gewohnten heimischen Umfeld erfolgt (Minakuchi, Sakaguchi et al. 2012). Ebenfalls erlauben die Geräte einen Einsatz, der sich über mehrere Tage / Nächte erstreckt und damit eine ganze Serie an Messdaten liefern kann (Haketa, Baba et al. 2003). Grundsätzlich kann man bei portablen Elektromyographen zwischen einkanaligen und mehrkanaligen Aufzeichnungsgeräten unterscheiden. Die mehrkanaligen, insbesondere 4-Kanal-EMG-Geräte, übertreffen erwiesenermaßen die einfacheren Geräte hinsichtlich Spezifität und Sensitivität (Casett, Reus et al. 2017). Zu diesen Mehrkanal-Geräten gehört auch das Bruxoff-Gerät, welches zusätzlich zur Muskelaktivität ebenfalls die Herzfrequenz des Patienten bestimmt. Durch die gleichzeitige Erfassung von Muskelaktivität und Herzfrequenz besteht die Möglichkeit potentielle Arousalzustände des zentralen Nervensystems während der Schlafbruxismusepisoden mithilfe der registrierten Herzfrequenzveränderung zu erfassen (Lavigne, Huynh et al. 2007, Saczuk, Lapinska et al. 2019). Verglichen mit den Ergebnissen einer Polysomnographie konnte das gleichzeitig verwendete Bruxoff-Gerät Schlafbruxismus gut und verlässlich diagnostizieren (Castroflorio, Deregibus et al. 2014). Die verfügbare Studienlage macht jedoch deutlich, dass keineswegs alle mehrkanaligen EMG-Geräte die Genauigkeit des Bruxoff-Gerätes erreichen (Manfredini, Ahlberg et al. 2014).

Nach erfolgter instrumenteller, elektromyographischer und / oder polysomnographischer Untersuchung kann – idealerweise in Übereinstimmung mit Befragungsergebnissen und gegebenen klinischen Befunden – eine „definitive“ Bruxismusdiagnose gestellt werden (Lobbezoo, Ahlberg et al. 2018, Peroz, Bernhardt et al. 2019). Die Anwendung der Polysomnographie ist hierbei nach wie vor der diagnostische Goldstandard für Schlafbruxismus und liefert darüber hinaus eine Vielzahl an medizinisch relevanten Informationen. So werden unter anderem auch Hirnströme, Herzfrequenz, elektrokardiographische Daten und ein Audio-Video-Mitschnitt aufgezeichnet (Lobbezoo, Ahlberg et al. 2013, Peroz, Bernhardt et al. 2019). Neben den vielen Vorzügen einer solchen Untersuchung existieren natürlich auch Faktoren, die die Verwendung in der alltäglichen Praxis zweifelhaft erscheinen lassen. Eine Polysomnographie verursacht hohe Kosten und ist technisch wie zeitlich höchst

aufwändig. Ebenso kann die veränderte Schlafatmosphäre sogenannte First-Night-Effekte erzeugen und das Ergebnis damit positiv wie negativ beeinflussen. Die Studienlage ist diesbezüglich jedoch sehr uneinheitlich und First-Night-Effekte werden im Zusammenhang mit der Polysomnographie kontrovers diskutiert (Hasegawa, Lavigne et al. 2013, Miettinen, Myllymaa et al. 2018).

Um Bruxismus-Patienten eindeutig als solche identifizieren und von bruxismusfreien Personen abgrenzen zu können, haben Lavigne et al. 1996 die Research Diagnostic Criteria für Schlafbruxismus (RDC-SB) etabliert. Diese sehen folgende Cut-Off-Kriterien für die Bruxismus-Diagnose vor:

Tabelle 2: Research Diagnostic Criteria für Schlafbruxismus (RDC-SB) nach Lavigne et al. (Lavigne, Rompre et al. 1996).

1	„>4 Bruxismus-Episoden / h Schlaf
2	>6 Bruxismus-Bursts / Episode <u>UND/ODER</u> >25 Bruxismus-Bursts / h Schlaf
3	mindestens 2 Bruxismus-Episoden mit Knirschgeräuschen“ (Lavigne, Rompre et al. 1996, Rompre, Daigle-Landry et al. 2007, Becker 2020)

Zum besseren Verständnis der Kriterien werden im Folgenden kurz die wichtigsten Begriffe im Zusammenhang mit der Bruxismus-Diagnostik erläutert.

Per Definition liegt eine Episode vor, wenn im EMG mindestens sechs Aktivitäten kurz hintereinander auftreten. Diese Aktivitäten der Kaumuskulatur besitzen - wie bereits weiter oben beschrieben - immer einen gewissen Rhythmus und sind besser unter dem Begriff RMMA (Rhythmic masticatory muscle activity) bekannt. Sie können entweder phasisch, tonisch oder gemischt auftreten.

Murali et al. definieren RMMA als tonisch, wenn die Kaumuskelkontraktion während der Aktivität länger als zwei Sekunden andauert. Treten jedoch drei oder mehr kurz aufeinanderfolgende Muskelkontraktionen mit einer Mindestdauer von mehr als einer Viertelsekunde und einer Höchstdauer von zwei Sekunden auf, klassifizieren Murali et al. die RMMA als phasisch (Murali, Rangarajan et al. 2015).

Weist die elektromyographische Messung jedoch Aktivitäten auf, deren maximaler Ausschlag das Ruhe-EMG in seiner Amplitude um das Zweifache oder sogar mehr übersteigt, so spricht man von einem Burst. Aktivitäten, die sich im EMG innerhalb der Zwei-Sekundengrenze um den maximalen Ausschlag gruppieren, werden zu einem Burst zusammengefasst. Liegen zwei Aktivitätsspitzen aber mindestens drei Sekunden auseinander, zählen sie jeweils als separates Ereignis. (Peroz, Bernhardt et al. 2019).

Da im Rahmen einer Polysomnographie nicht nur die reine Existenz des Bruxismus, sondern auch dessen Intensität evaluiert werden kann, haben Rompré et al. im Jahr 2007 die RDC-SB um eine Intensitätsskala zur genaueren Abstufung erweitert. Die Einteilung sieht vor, dass mehr als eine und weniger als zwei stündliche Episoden als leichter Bruxismus bezeichnet werden. Übersteigt die Anzahl der Episoden pro Stunde den Wert von zwei und bleibt aber unter vier, so wird der Bruxismus als moderat eingestuft. Alle Werte, die über vier stündliche Episoden hinausgehen, weisen auf einen starken Bruxismus hin (Rompre, Daigle-Landry et al. 2007).

Ein weiteres Verfahren, das für diagnostische Zwecke in Frage kommt, ist die Registrierung des Bruxismus mittels speziell entwickelter Schienen. Hier werden derzeit mehrere Ansätze verfolgt. Diese reichen von einfachen Farbschienen, welche durch Farbabrieb auf der Schienenoberfläche das nächtliche Knirschen sichtbar machen, bis zu komplex konstruierten und mehrschichtig lackierten Schienen wie dem sogenannten Bruxcore Bruxism Monitoring Device (BBDM). Letzteres kann aufgrund der Mehrfachfarbeschichtung und eines integrierten Punktrasters das Ausmaß an nächtlichen Knirschaktivitäten wesentlich genauer quantifizieren. Eine von Ommerborn et al. durchgeführte Fall-Kontroll-Studie aus dem Jahr 2015 bescheinigt der Methode mit dem Bruxcore Bruxism Monitoring Device (BBDM) eine potentiell ausreichende Eignung für die Diagnostik von Schlafbruxismus. Die Studie weist jedoch auch darauf hin, dass eine Vergleichstestung des Schienensystems und dem diagnostischen Goldstandard, der Polysomnographie, erfolgen sollte (Ommerborn, Giraki et al. 2015). Eine weitere Studie von Ommerborn et al. aus dem Jahr 2022 vergleicht das neuartige DIABRUX-Schienensystem zur Schlafbruxismus-Diagnostik mit den Ergebnissen aus parallel durchgeführten polysomnographischen Untersuchungen.

Das in der Studie verwendete 0,5mm dicke DIABRUX-Schienensystem verfügt über insgesamt fünf nacheinander aufgetragene und verschiedenfarbige Lackschichten, welche die quantitative Messung von Schlafbruxismus ermöglichen sollen. Die Intensität des Bruxismus wird hierbei über das Ausmaß des Farbabriebs bestimmt und vollautomatisch von einer Software mittels Scanaufnahmen der Schiene ausgewertet. Ommerborn et al. bescheinigen dem DIABRUX-System im Vergleich zur ebenfalls durchgeführten Polysomnographie eine ausreichend bis sehr gute Validität und empfehlen das System vor allem für die Früherkennung von Schlafbruxismus (Ommerborn, Walentek et al. 2022).

Die zum gegenwärtigen Zeitpunkt gültige S3-Leitlinie hingegen sieht die Eignung derartiger Mehrschichtschienen für eine „definitive“ Diagnose von Schlafbruxismus als noch nicht ausreichend wissenschaftlich belegt an (Peroz, Bernhardt et al. 2019).

Generell gibt es bei der diagnostischen Verwendung von Schienen gewisse Einschränkungen. So werden beispielweise nur nächtliche Aktivitäten als Farbabrieb erkenntlich, die durch Knirschen der Zähne verursacht werden. Presst der Träger nachts mit den Zähnen, wird dies auf den Schienen nicht sichtbar. Des Weiteren verursacht die Eingliederung einer Schiene während der Nacht eine unphysiologische Ruhelage der Kiefer, zumal die Schienen nicht unerhebliche Schichtdicken erreichen können. Folglich kann nicht ausgeschlossen werden, dass die auftretenden Aktivitäten auch durch den gesperrten Biss hervorgerufen werden können (Peroz, Bernhardt et al. 2019).

1.2.5 Management

Bei der Behandlung des Bruxismus werden aktuell mehrere Ansätze verfolgt. Diese reichen - abhängig vom Umfang des individuellen therapeutischen Bedarfs und der vorliegenden tageszeitabhängigen Bruxismusform - von einer umfassenden Beratung und angestrebten Verhaltensänderung, über diverse dentale Maßnahmen bis hin zu medikamentösen oder physiotherapeutischen Therapien. Diese Vielfalt der Behandlungsmöglichkeiten zeigt einerseits die beträchtlichen Forschungsfortschritte zur therapeutischen Verbesserung des Bruxismus in den letzten Jahrzehnten, allerdings

zeugt sie auch davon, dass es zum Zeitpunkt der Veröffentlichung noch kein einheitliches Therapiekonzept für Bruxismus-Patienten gibt. Da es sich um ein zentral reguliertes Phänomen handelt, steht bei den ergriffenen therapeutischen Maßnahmen primär die Reduktion der bruxismusspezifischen Symptome im Vordergrund. Dazu gehören unter anderem die bestmögliche Erhaltung der Zahnschubstanz und die Verringerung der muskulären Bruxismus-Aktivitäten (Guaita and Hognl 2016).

1.2.5.1 Verhaltenstherapeutischer Ansatz

Zu Beginn einer jeden Therapie steht die ausführliche Aufklärung über die Diagnose Bruxismus im Fokus. Erst die Erkenntnis über die bestehende Dysfunktion des stomatognathen Systems lässt viele Betroffene ihre Symptome verstehen oder setzt sie überhaupt erst davon in Kenntnis (Panek, Nawrot et al. 2012).

Einige Verfahren setzen hier an und verfolgen, insbesondere im Umgang mit Wachbruxismus, einen verhaltensorientierten Therapieansatz. Durch gezielte Wahrnehmung der pathologischen Aktivitätsmuster, beispielsweise das Kieferpressen bei körperlicher und geistiger Anspannung, soll ein Bewusstsein geschaffen werden, so dass die Verhaltensweisen auf Dauer abgelegt werden. Ein möglicher Ansatz, der hierzu verfolgt wird, ist die Erinnerung des Patienten mittels einer Smartphone-Anwendung. Dabei wird nicht nur nach dem aktuellen Befinden und dem Zustand der Kaumuskuulatur gefragt, sondern der Patient wird auch explizit daran erinnert, seine Muskulatur zu entspannen und eventuell betriebenes Pressen und Knirschen zu unterlassen. Diese Variante der Verhaltenstherapie eignet sich gut für die Evaluation eines Wachbruxismus und hat durch die einfache und breite Nutzbarkeit großes Potential für zukünftige Forschungsansätze. Die ersten wissenschaftlichen Daten sind allerdings noch zu schwach, um einen eindeutigen Effekt in Form eines EMI (ecological momentary intervention) nachweisen zu können (Zani, Lobbezoo et al. 2019).

Andere psychotherapeutische Methoden zielen in Bezug auf den Wachbruxismus ebenfalls auf eine Verhaltensänderung beim Patienten ab. Dazu gehören unter anderem Vorsatzbildung, Habit-Reversal-Training, Selbstmanagement-Training, Training sozialer Kompetenzen und Konfrontationsverfahren (Peroz, Bernhardt et al. 2019). Während für

die genannten Methoden noch zu wenige oder nur bedingt aussagekräftige Daten vorliegen, ist der positive Effekt einer progressiven Muskelentspannung wissenschaftlich belegt und weist neben der positiven Beeinflussung des Wachbruxismus auch eine Verbesserung nächtlicher Bruxismusaktivitäten auf (Restrepo, Alvarez et al. 2001, Ommerborn, Schneider et al. 2007, de la Hoz-Aizpurua, Diaz-Alonso et al. 2011, Makino, Arai et al. 2014, Manfredini, Ahlberg et al. 2015, Trindade, Orestes-Cardoso et al. 2015).

1.2.5.2 Physiotherapeutische Maßnahmen

Die progressive Muskelentspannung beinhaltet neben der verhaltenstherapeutischen Komponente auch das Element der physiotherapeutischen Behandlung und stellt somit ein Bindeglied zu physikalischen und manualtherapeutischen Therapieansätzen dar.

Aus physiotherapeutischer Sicht steht besonders die Reduktion etwaig bestehender Begleitsymptomatik bei Bruxismus und somit die Erhaltung der Alltagsfähigkeit der Betroffenen im Vordergrund.

Häufige Gründe für physiotherapeutische Konsultationen stellen vor allem Schmerzen und Bewegungseinschränkungen im Bereich der Gesichtsmuskulatur dar (Peroz, Bernhardt et al. 2019).

Die Studienlage zu physiotherapeutischen Verfahren bei Bruxismus gestaltet sich sehr heterogen und nur eingeschränkt verwertbar, da zu vielen Ansätzen noch zu wenige und qualitativ stark verbesserungsbedürftige Daten vorliegen (Peroz, Bernhardt et al. 2019).

Während Treacy et al. nachweisen konnten, dass ein Muscular Awareness Relaxation Training (MART) zu einer signifikant besseren Mundöffnung und elektromyographischer Aktivitätsreduktion führt, kann gemäß Gouw et al. eine bewusst forcierte Dehnung der Muskulatur einen bestehenden Schlafbruxismus sogar intensivieren (Treacy 1999, Gouw, de Wijer et al. 2018).

Neuere Ergebnisse von El-Gendy et al. aus dem Jahr 2022 belegen, dass tiefe Stripping-Massagen die Schlafqualität und die Kieferbeweglichkeit sowie die Druckschmerzschwelle signifikant verbessern (El-Gendy, Ibrahim et al. 2022).

Ebenfalls schmerzlindernd auf Beschwerden im Bereich von Kiefer- und Temporalregion wirkt die Kombination aus manueller Therapie und die Anwendung von Kinesio-Tapes (Volkan-Yazici, Kolsuz et al. 2021).

1.2.5.3 Dentale Schienen

Neben den rein verhaltensorientierten und physiotherapeutischen Herangehensweisen, stellen insbesondere auch zahnärztliche Interventionen einen wesentlichen Aspekt der Bruxismus-Therapie dar. Besonders die Verwendung von okklusalen Schienen hat sich in der Vergangenheit bei Schlafbruxismus etabliert. Ihre kostengünstige und schnelle Fertigung sowie die einfache Anwendung sind für den flächendeckenden Einsatz in der Praxis entscheidend. Hinsichtlich ihrer therapeutischen Relevanz bieten sie mehrere Vorteile. Einerseits hemmen sie durch ihre Lage im Interokklusalraum das Fortschreiten von Abrasion, Attrition sowie von Restaurationsdefekten und andererseits helfen sie dabei typische Bruxismus-Symptome wie beispielsweise Muskelschmerzen oder eine gehemmte Mundöffnung zu reduzieren (Macedo, Silva et al. 2007, Giannasi, Santos et al. 2013, Keskinruzgar, Kucuk et al. 2019, Ispirgil, Erdogan et al. 2020, Skaricic, Cemic et al. 2020). Man geht davon aus, dass insbesondere die veränderte Kieferrelation für die Verbesserung der Symptomatik verantwortlich ist. So wird durch das nächtliche Tragen einer Schiene einerseits die Zusammensetzung der motorisch aktiven Muskeleinheiten modifiziert und andererseits die Qualität und Quantität der Muskelbewegungen beeinflusst. Die Bewegungen treten hierbei nicht nur deutlich seltener auf, sie sind auch wesentlich schwächer ausgeprägt (Guaita and Hognl 2016, Manfredini, Arreghini et al. 2016, Terebesi, Giannakopoulos et al. 2016). Generell weisen moderate Bisserrhöhungen und ein diskontinuierlicher Gebrauch der Schienen bessere Ergebnisse auf als eine extreme Sperrung des Bisses und eine immerwährende Benutzung (Abekura, Yokomura et al. 2008, Manfredini, Ahlberg et al. 2015, Matsumoto, Tsukiyama et al. 2015, Jokubauskas and Baltrusaityte 2018). Es wird angenommen, dass gerade der ständige Wechsel zwischen aktiver Tragephase und schienenfreien Intervallen zu einem ständigen Anpassungsverhalten der Muskelrekrutierung und damit zu einer Reduzierung des Bruxismus führt (Manfredini, Ahlberg et al. 2015, Matsumoto,

Tsukiyama et al. 2015). Auch das Material der Schiene kann den Erfolg der Maßnahme beeinflussen. Schienen aus hartem Kunststoff haben gegenüber weichbleibenden Schienen diverse Vorteile. Zum einen sind sie durch ihre hohe interne Stabilität in der Lage Wanderungen der Zähne zu verhindern und zum anderen ist die korrekte Anpassung an die dentalen Gegebenheiten leichter als bei Schienen aus weichen Kunststoffen. Der aber wohl wichtigste Vorteil liegt in ihrem besseren therapeutischen Nutzen. Die Muskelaktivität bei Bruxismus wird durch harte Schienen deutlich besser gehemmt. Bei weichen Schienen ist hingegen nicht auszuschließen, dass sie die Muskelaktivität sogar verschlechtern (Okeson 1987, Lobbezoo, van der Zaag et al. 2008).

1.2.5.4 Okklusale Maßnahmen

Neben dem Einsatz von herausnehmbaren Schienen werden aus zahnärztlicher Sicht noch diverse andere Maßnahmen ergriffen, um eine Bruxismusreduktion zu erreichen. Sehr häufig sind diese Interventionen auf die Neueinstellung der Okklusion bezogen. Es wird versucht durch gezielte Modifikation der Kontaktpunktsituation eine Verbesserung des Bruxismus zu erreichen. Die Maßnahmen reichen hierbei von einer Reduktion oder Veränderung der Kontaktpunkte durch simples Beschleifen bis hin zu einer Komplettrestauration des Gebisses mit Tabletops oder Vollkronen. Meist wird von den Behandlern eine Bisshebung angestrebt. Trotz der enormen Bandbreite der okklusionsbezogenen Therapieformen, ist diese als kausaler Therapieansatz durchaus in Frage zu stellen. Diverse Arbeiten aus der Vergangenheit haben gezeigt, dass die Okklusion und das Auftreten von Bruxismus nicht miteinander in Verbindung stehen (Cheng, Chen et al. 2004, Manfredini, Landi et al. 2004, Manfredini, Visscher et al. 2012). Ebenso konnte bisher keine ausreichende Evidenz über den Erfolg derartiger okklusionsbeeinflussender Maßnahmen erbracht werden. Weder das gezielte Beschleifen von Kontaktpunkten, noch die Eingliederung von prothetischen Restaurationen erzielt eine aussichtsreiche Reduktion des Bruxismus (Tsukiyama, Baba et al. 2001, Lobbezoo, van der Zaag et al. 2008, Johansson, Omar et al. 2011, Manfredini and Poggio 2017).

Bruxismusassoziierte Begleitsymptome wie eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit der Zähne aufgrund ausgeprägter Zahnhartsubstanzdefekte sowie eine dadurch kompromittierte, dentale Ästhetik können hingegen sehr wohl durch okklusale Maßnahmen optimiert werden. Dentale Maßnahmen stellen daher eher eine symptomatische, als eine kausale Therapiemöglichkeit bei Bruxismus dar (Johansson, Johansson et al. 2008, Johansson, Omar et al. 2011, Peroz, Bernhardt et al. 2019).

1.2.5.5 Medikamentöser Ansatz

Nachdem die zentralen Faktoren als Verursacher des Bruxismus immer weiter in den Fokus gerückt sind und die peripheren Faktoren wie Okklusion oder anatomisch-morphologische Anomalien mehr und mehr abgelehnt werden, gewinnt der Ansatz einer medikamentösen Herangehensweise zunehmend an Bedeutung. Zahlreiche Präparate -hauptsächlich aus dem Bereich der psychoaktiven Substanzen- wurden bereits auf ihren therapeutischen Nutzen bei Bruxismus getestet. Dazu gehören unter anderem Antidepressiva, Antikonvulsiva, Muskelrelaxantien, Antihistaminika, Alpha-1-Antagonisten aber auch Botulinumtoxin. Die Substanzgruppe der Botulinumtoxine stellt in der Bruxismus-Therapie eine Besonderheit dar. Einerseits werden sie nicht wie andere Substanzen oral verabreicht, sondern intramuskulär appliziert und andererseits blockieren sie bereits in geringen Dosen die neuromuskuläre Signalübertragung vollständig und irreversibel. Sie stellen darüber hinaus die mit Abstand am häufigsten verwendete Substanzgruppe bei der medikamentösen Behandlung des Bruxismus dar und werden vornehmlich zur Therapie des Schlafbruxismus eingesetzt (Peroz, Bernhardt et al. 2019). Trotz der Tatsache, dass intramuskuläre Injektionen von Botulinumtoxin eine langanhaltende Verbesserung der Bruxismus-Symptomatik erzielen, gibt es noch kein standardisiertes Verfahren zur Applikation von Botulinumtoxin. Das Neurotoxin wird vielfach in die Mm. masseteres oder Mm. temporales injiziert (Lee, McCall et al. 2010, Long, Liao et al. 2012, Al-Wayli 2017, Kaya and Ataoglu 2021). Auch Kombinationsinjektionen in die genannten Muskelgruppen sind möglich (Ondo, Simmons et al. 2018, Agren, Sahin et al. 2020, Hosgor and Altindis 2020). Die Behandlung mit Botulinumtoxin bewirkt bei den Patienten eine deutliche Schmerzreduktion und

auch die Muskelaktivität wird teilweise verringert (Long, Liao et al. 2012, Manfredini, Ahlberg et al. 2015, De la Torre Canales, Camara-Souza et al. 2017, Hosgor and Altindis 2020, Kaya and Ataoglu 2021). Im Vergleich zu einer konventionellen Schienentherapie ist die intramuskuläre Injektion von Botulinumtoxin deutlich besser zur Linderung von Bruxismusschmerzen geeignet und zeigt auch nach mehreren Monaten einen langanhaltenden Effekt sowie eine stabile Verbesserung der Schmerzsymptomatik (Al-Wayli 2017). Im Gegensatz zu Alpha-2-Agonisten und Benzodiazepinen wird bei einer Therapie mit Botulinumtoxin die Aktivität der Muskulatur nicht beeinflusst (Manfredini, Ahlberg et al. 2015).

Neben dem positiven Effekt von intramuskulär appliziertem Botulinumtoxin erbrachte die pharmakologische Anwendung von systemisch wirkenden Substanzklassen sehr inhomogene Ergebnisse. So konnte beispielsweise der Alpha-2-Agonist Clonidin die nächtliche Bruxismussymptomatik sehr gut reduzieren. Allerdings war diese Symptomlinderung mit erheblichen kreislaufregulatorischen Nebenwirkungen wie einem bradykarden Herzschlag und einer vermehrt am Morgen auftretenden Hypotonie verbunden (Huynh, Rompre et al. 2006). Medikamente wie Bromocriptin, Pramipexol oder das Antidepressivum Amitriptylin bewirkten keine oder eine nur sehr geringe Verbesserung des Bruxismus (Winocur, Gavish et al. 2003, Lobbezoo, van der Zaag et al. 2008, Macedo, Macedo et al. 2014). Für die Anwendung des Antiepileptikums Clonazepam ist die Studienlage sehr heterogen und es kann keine klare Empfehlung abgeleitet werden (Manfredini, Ahlberg et al. 2015, Sakai, Kato et al. 2017). Bei den Antidepressiva Paroxetin, Citalopram, Sertralin, Fluoxetin und Venlafaxin wird sogar ein negativer Einfluss auf den Bruxismus diskutiert (Lobbezoo, van Denderen et al. 2001, Uca, Uguz et al. 2015, Garrett and Hawley 2018).

1.2.5.6 Biofeedback und Stimulationsverfahren

Ein weiterer Ansatz im Umgang mit Bruxismus besteht in der Anwendung von diversen Biofeedback-Behandlungen. Hierbei werden der Patientin und dem Patienten körpereigene physiologische sowie pathophysiologische Vorgänge und Prozesse mittels technischer Anwendungen sichtbar gemacht, welche sonst unbewusst und abseits der

aktiven Wahrnehmung der Patientin und des Patienten ablaufen. Ziel dieser akustischen, visuellen oder haptischen Feedback-Maßnahmen ist es, im Sinne von Verhaltens- und Lerntherapie, eine Änderung der bestehenden Verhaltensmuster zu bewirken (Lobbezoo, van der Zaag et al. 2008, Frank, Khorshid et al. 2010, Ilovar, Zolger et al. 2014, Wang, Long et al. 2014, Peroz, Bernhardt et al. 2019). Ein wesentlicher Vorteil der Biofeedback-Verfahren besteht darin, dass sie sowohl bei Wachbruxismus, als auch bei Schlafbruxismus eingesetzt werden können.

Dabei nutzen sehr viele Verfahren akustische oder vibrierende Signale als Biofeedback. Gerade bei den Methoden mit Vibrationssignalen treten bei der nächtlichen Anwendung vermehrt Schlafstörungen auf (Gu, Yang et al. 2015).

Ein möglicher Ansatz wäre hierbei die Anwendung des Biofeedbacks während der Wachphasen. Studien von Saito-Murakami et al. sowie von Manfredini et al. aus den Jahren 2022 und 2015 kommen zu dem Ergebnis, dass tagsüber genutztes Biofeedback nächtlichen Bruxismus ebenfalls signifikant reduzieren kann (Manfredini, Ahlberg et al. 2015, Saito-Murakami, Sato et al. 2020).

Ein vergleichsweise neuartiger Ansatz im Bereich der Feedback-Verfahren nutzt eine Kombination aus elektromyographischer Signalaufzeichnung und einer kontingenten elektrischen Stimulation (KES) als Biofeedback. Hierbei wird bei erhöhter Bruxismusaktivität ein elektrischer Impuls an die Muskulatur abgegeben und diese dadurch kurzzeitig in ihrer Funktion gehemmt (Lobbezoo, Aarab et al. 2020).

Einige Studien konnten bereits belegen, dass die kontingente elektrische Stimulation zu einer Reduktion von Bruxismus-Episoden bei Schlafbruxismus führt (Raphael, Janal et al. 2013, Conti, Stuginski-Barbosa et al. 2014, Jokubauskas and Baltrusaityte 2018, Lobbezoo, Aarab et al. 2020).

Einschränkend muss jedoch erwähnt werden, dass die Datenlage für den therapeutischen Erfolg Feedback-orientierter Anwendungen zum derzeitigen Kenntnisstand noch sehr kontrovers ist und gerade in Bezug auf potentielle Langzeiteffekte noch mehr Daten erforderlich sind (Ilovar, Zolger et al. 2014, Wang, Long et al. 2014, Peroz, Bernhardt et al. 2019).

1.2.6 Bruxismus und Komorbiditäten

In der Vergangenheit wurde Bruxismus des Öfteren mit anderen Grunderkrankungen des Menschen beziehungsweise generell pathophysiologischen Prozessen in Verbindung gebracht. Ein Beispiel dafür wäre die kranio-mandibuläre Dysfunktion (CMD), die hauptsächlich als Komplex diverser Krankheitsbilder zu verstehen ist (Peroz, Bernhardt et al. 2019). Kranio-mandibuläre Dysfunktion beschreibt im Wesentlichen einen Symptomkomplex, der sich auf die Kaumuskulatur, die Kiefergelenke und die Okklusion bezieht. Die Symptome können hier von passageren Schmerzen bis hin zu dauerhaften funktionellen Einschränkungen reichen (Hugger, Lange et al. 2016). Auch wenn die klinischen Manifestationen von Bruxismus und kranio-mandibulärer Dysfunktion einen gewissen Zusammenhang oder sogar eine Korrelation vermuten lassen, so haben doch diverse Studien der vergangenen Jahre gezeigt, dass dieses Postulat nicht zwangsläufig richtig sein muss. Die Studienlage hierzu ist uneinheitlich und lässt keine kausale Schlussfolgerung zu.

Ähnlich verhält es sich mit vermuteten Zusammenhängen zwischen obstruktiver Schlafapnoe und Bruxismus. Auch hier konnte bisher keine oder nur eine unzureichend belegte Kausalität gefunden werden (Saito, Yamaguchi et al. 2016, Jokubauskas and Baltrusaityte 2017). Zum aktuellen Zeitpunkt werden unterschiedliche und voneinander unabhängige Entstehungsmechanismen diskutiert (Saito, Yamaguchi et al. 2016).

Eine Besonderheit stellt die Verknüpfung mit dem gastroösophagealen Reflux dar. Patienten, die unter gastroösophagealem Reflux leiden, weisen häufig auch nächtlichen Bruxismus auf. Sowohl Mengatto et al., als auch Miyakawi konnten einen kausalen Zusammenhang zwischen einem bestehenden Reflux und dem Auftreten von Bruxismus nachweisen (Miyawaki, Tanimoto et al. 2003, Mengatto, Dalberto Cda et al. 2013). Aus der Studie von Miyakawi et al. geht unter anderem hervor, dass der Bruxismus und die damit verbundenen Rhythmic masticatory muscle activities (RMMA) sekundär als mögliche körperliche Reaktion auf den Reflux auftreten. Es konnte dargestellt werden, dass die RMMA-Episoden bei einem sinkenden pH-Wert im Ösophagus und einem damit zunehmend saurer werdenden Milieu in ihrer Häufigkeit zugenommen haben. Man vermutet protektive Effekte, da durch die vermehrten Kaubewegungen auch

unweigerlich vermehrt alkalischer Speichel geschluckt wird und somit das saure Milieu im Ösophagus abgepuffert werden könnte (Miyawaki, Tanimoto et al. 2003).

1.2.7 Folgen des Bruxismus

Schlaf- und Wachbruxismus werden häufig mit den verschiedensten gesundheitlichen Folgeerkrankungen assoziiert. Der überwiegende Teil bezieht sich hierbei auf Erkrankungen des Kauorgans. Dazu zählen insbesondere Schäden der Zahnhartsubstanz und des parodontalen Zahnhalteapparats. Man ging in den vergangenen Jahren und Jahrzehnten davon aus, dass Patienten, die an einer Form von Bruxismus leiden, auch häufiger von Zahnattrition und Zahnabrasion betroffen sind. Neuere Erkenntnisse haben jedoch gezeigt, dass diese Schlussfolgerung zumindest kritisch zu hinterfragen ist. So haben Kappagiannidou et al. und Jonsgar et al. keine ausreichenden Beweise für den Zusammenhang von Bruxismus und vermehrter Zahnattrition gefunden (Jonsgar, Hordvik et al. 2015, Kapagiannidou, Koutris et al. 2021). Tsiggos et al. hingegen berichten von signifikanten Attritionsunterschieden zwischen bruxismusfreien Probanden und solchen, die an Bruxismus leiden (Tsiggos, Tortopidis et al. 2008). In diesem Kontext muss erwähnt werden, dass Kappagiannidou et al. und Jonsgar et al. für die Klassifizierung ihrer Probanden entweder eine Polysomnographie oder das einkanalige EMG-Gerät GrindCare benutzt haben, während Tsiggos et al. ihre Bruxismuseinstufung lediglich anhand einer Selbstauskunft mittels Fragebogen vorgenommen haben (Tsiggos, Tortopidis et al. 2008, Jonsgar, Hordvik et al. 2015, Kapagiannidou, Koutris et al. 2021).

Ähnlich kontrovers wird der Zusammenhang von Bruxismus und Parodontitis beziehungsweise parodontalen Schäden diskutiert.

1.3 Bruxismus und sensomotorisches Training

Sensomotorisches Training beschreibt im Allgemeinen die Anwendung von koordinativen Übungen zur besseren Kontrollierbarkeit der trainierten Muskeln. Häufig

werden hierbei kraftnivellierte Übungen in mehrfacher Wiederholung ausgeführt, um einerseits die Muskulatur zu stärken und andererseits die Muskelkoordination und die Ansteuerbarkeit der einzelnen Muskelgruppen zu verbessern. Dies wird hauptsächlich durch eine Veränderung von erlernten und bekannten Bewegungsmustern hin zu neuartigen Bewegungsabläufen erreicht (Schöps and Seeger 2009). Darüber hinaus wird angenommen, dass durch die Behandlung mit sensomotorischem Training Muskelschmerzen verringert werden können. Man geht davon aus, dass das Training durch vorübergehende Hypalgesie und teilweise sogar durch Analgesie in den beanspruchten Muskelarealen eine Schmerzlinderung herbeiführen kann (Ellingson, Koltyn et al. 2014, Koltyn, Brellenthin et al. 2014). In Bezug auf den therapeutischen Effekt von sensomotorischem Training bei Patienten mit Bruxismus gibt es zum aktuellen Zeitpunkt nur sehr wenig verwertbare Daten. Die Ergebnisse von Giannakopoulos et al. sind daher von besonderer Bedeutung. In der Arbeit wurde der Effekt von sensomotorischem Training bei Patienten mit myofaszialen TMD-Schmerzen untersucht und mit dem Effekt einer konventionellen Schienentherapie verglichen. Gemäß den Ergebnissen von Giannakopoulos et al. führte das sensomotorische Training zu einer signifikanten Reduktion der Schmerzen. Auch die elektromyographische Messung verschiedener submaximaler und maximaler Kräfte zeigte nach Abschluss der Trainingstherapie deutliche Unterschiede auf. Aus diesen Ergebnissen lässt sich eine Empfehlung zur Therapie mit sensomotorischem Training bei myofaszialem Gesichtsschmerz ableiten (Giannakopoulos, Rauer et al. 2018, Rauer 2019).

Die positiven Ergebnisse bei der Therapie von myofaszialen Gesichtsschmerzen lassen sich nur bedingt auf eine mögliche Behandlung bei Patienten mit Bruxismus übertragen. Eine separate Untersuchung zur Reproduzierbarkeit der Therapieerfolge bei Bruxismus ist somit nicht nur erforderlich, sondern auch von besonderem wissenschaftlichen Interesse, da diese Methode eine einfache und kostengünstige Therapieoption darstellen würde.

1.4 Einfluss des Bruxismus auf die Trainierbarkeit von Kaumuskeln

Ob und wie sehr sich die Kaumuskulatur von Patienten mit Bruxismus von der Kaumuskulatur Nichtbetroffener unterscheidet oder dieser sogar ähnelt, ist bei der Erforschung von Trainingstherapien von besonderem wissenschaftlichen Interesse. Hellmann et al. haben beispielsweise gezeigt, dass kraftkontrollierte Koordinationsübungen, die über einen längeren Zeitraum ausgeführt worden sind, durchaus einen Trainingseffekt auf die Kaumuskulatur hatten. Im Laufe einer mehrwöchigen Trainingsphase reduzierte sich die elektrische Muskelaktivität der Kaumuskulatur merklich (Hellmann, Giannakopoulos et al. 2011). Zu vergleichbaren Ergebnissen kamen auch Tzakis et al. als sie die Muskelfatigue vor, nach und während eines vierwöchigen Kaumuskeltrainings untersuchten. Eine zu Beginn bei den untrainierten Probanden aufgetretene schmerzhaft CMD-Symptomatik verbesserte sich im Verlauf der Studie zunehmend und die Muskulatur zeigte eine schnelle Adaptation an die Belastung. Allerdings konnten hier keine Veränderungen im elektromyographischen Profil der Kaumuskulatur nachgewiesen werden (Tzakis, Kiliaridis et al. 1994).

Ob sich diese trainingsbedingten Veränderungen auch auf Bruxismus-Patienten übertragen lassen und eventuell sogar einen therapeutischen Effekt haben, bleibt weiterhin Gegenstand intensiver Forschungsarbeiten und ist zum aktuellen Zeitpunkt noch nicht abschließend geklärt. Die Untersuchung elektromyographischer Kaumuskelprofile vor und nach sensomotorischem Training ist daher von besonderem wissenschaftlichem Interesse und wird in dieser Arbeit näher beleuchtet.

1.5 Hypothese und Ziel

In der vorliegenden klinisch-experimentellen Forschungsarbeit sollen die elektromyographischen Parameter bei Patienten mit unterschiedlich graduiertem Bruxismus analysiert werden. Das Ziel der Arbeit besteht darin etwaige elektromyographische Effekte innerhalb der Kaumuskulatur gesunder Probandinnen unterschiedlichen Bruxismusgrades, die durch sensomotorisches Training entstanden

sind, zu untersuchen. Die Probandinnen sollen hierbei initial ohne interventionelle Maßnahmen und nach der Durchführung von mehrwöchigem sensomotorischen Training untersucht werden. Darüber hinaus wäre es wünschenswert eventuell vorhandene elektromyographische Parameter für die Bruxismus-Diagnostik zu identifizieren und den Unterschied in den EMG-Analysen vor und nach interventionellem sensomotorischen Training belegen zu können. Die für diese Arbeit aufgestellte Hypothese besagt, dass die elektromyographischen Parameter gesunder Probandinnen unterschiedlichen Bruxismusgrades durch sensomotorisches Training signifikant beeinflusst werden und nach der Beendigung der sensomotorischen Intervention wieder in den Ausgangszustand zurückkehren.

2 Material und Methoden

2.1 Ethikvotum

Das Studienprotokoll wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Julius-Maximilians-Universität Würzburg genehmigt (Antragsnummer: AZ-226/17-sc). Die Studie wurde gemäß den verpflichtenden Grundsätzen der Deklaration von Helsinki in ihrer aktuell gültigen Fassung vom Oktober 2013 im Rahmen der 64. Generalversammlung des Weltärztebundes in Fortaleza, Brasilien durchgeführt.

2.2 Aufbau der Studie

Um den Effekt des sensomotorischen Trainings auf die Kaumuskulatur in Korrelation mit Bruxismus bewerten zu können, wurde die Durchführung einer randomisierten klinischen Interventionsstudie mit einer Interventions- und einer Kontrollgruppe geplant. Die Einschluss- und Ausschlusskriterien für potentielle Probanden wurden vor Beginn der Studie genau festgelegt. Die Zuteilung der Probanden in die jeweilige Studiengruppe erfolgte zufällig und randomisiert. Da sowohl die Studienteilnehmer, als auch die Untersucher gegenüber den Probanden und ihrer Gruppenzugehörigkeit nicht

verblindet waren, liegt eine offene, prospektive und randomisierte Interventionsstudie vor. Die Probanden wurden über einen definierten Zeitraum prospektiv überwacht und die im Vorhinein festgelegten Zielparameter wurden in regelmäßigen Abständen und am Ende der Studie kontrolliert. Eine genaue Auswertung und statistische Analyse dieser Messwerte erfolgte erst nach Abschluss des Untersuchungszeitraums, um die Beeinflussung der Probanden und des Untersuchungspersonals während des Versuchszeitraums möglichst gering zu halten.

Die Randomisierung erfolgte, um eine zufällige Verteilung der Teilnehmer zu erhalten und um den Einfluss eventuell vorhandener Confounder bestmöglich zu reduzieren. Hierzu wurde die Randomisierungssoftware <https://www.randomizer.org> verwendet.

2.3 Eingeschlossenes Probandenkollektiv

Die Akquise der Probanden erfolgte hauptsächlich über Aushänge, die Verteilung von Flugblättern und über Inserate in den sozialen Medien. Es wurden auch Probanden eingeschlossen, die bereits an früheren Studien der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik der Universität teilgenommen haben und über entsprechende Adresslisten kontaktiert werden konnten.

Die Teilnahme der Probanden war stets freiwillig und konnte zu jedem Zeitpunkt der Studie ohne Angabe von Gründen widerrufen werden. Ebenso wurden die Probanden vor ihrer Teilnahme umfassend über die stattfindenden Maßnahmen aufgeklärt und individuelle Fragen wurden in einem persönlichen Gespräch vor der ersten Sitzung gemeinsam mit dem Studienpersonal erörtert und geklärt. Das Einverständnis zur Teilnahme wurde von allen Probanden sowohl mündlich als auch schriftlich eingeholt.

Die Anzahl der Probandinnen in der Interventions- und der Kontrollgruppe lag jeweils bei 21 Teilnehmerinnen. Es nahmen folglich 42 Probandinnen an der Studie teil. Die Teilnehmerinnen beider Gruppen wurden gemäß ihres Alters bei Versuchsbeginn jeweils paarweise zugeordnet (Matching).

Damit die Studienpopulation möglichst genau definiert werden konnte, wurden vor Beginn der Versuchsreihe exakte Einschluss- und Ausschlusskriterien für die Teilnehmer festgelegt.

Hierbei wurden gesunde Probanden beider Geschlechter mit einem Mindestalter von 18 Jahren akzeptiert, wobei sich lediglich weibliche Teilnehmerinnen für die beiden Gruppen finden ließen. Die genauen Gründe für das Fehlen von männlichen Probanden werden in Kapitel 4.2.1 eingehender diskutiert.

Ein wesentliches Kriterium bei der Auswahl der Probandinnen war die Beschwerdefreiheit in Bezug auf Nacken- und Gesichtsschmerzen innerhalb des letzten Monats.

Zur exakten und objektiven Evaluation der Schmerzfreiheit wurde der „TMD-Schmerz-Screener“-Fragebogen genutzt. Dieser zu den „Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders“ gehörende Fragebogen umfasst drei Fragen zu Schmerzen im Kiefer- und Schläfenbereich sowie zu aktivitätsabhängigen Schmerzveränderungen in den betroffenen Arealen.

Der erfragte Zeitraum für potentiell stattgefundenene Schmerzereignisse erstreckt sich dabei auf die vergangenen 30 Tage. Bei der Schmerzselbstangabe können die Probandinnen auswählen, ob Schmerzen in den oben genannten Arealen immerwährend, temporär oder überhaupt nicht vorhanden waren.

Ebenso wird nach erhöhtem Muskelrigor oder Schmerzen am Morgen gefragt. Die dritte und letzte Frage bezieht sich in vier Unterkategorien auf konkrete Veränderungen des Schmerzes bei Aktivitäten des täglichen Lebens. Hierbei können die Probandinnen durch simple, dichotome Fragestellung Auskunft darüber geben, ob das Kauen harter Nahrungsbestandteile, Bewegungen des Kiefers, Press- beziehungsweise Knirschhabits oder die verbale Kommunikation zu Veränderungen in der Schmerzempfindung geführt haben (Gonzalez, Schiffman et al. 2011).

Insgesamt konnte durch die Bejahung von Schmerzen, Morgensteifigkeit sowie Schmerzveränderungen bei den Alltagsaktivitäten eine Gesamtpunktzahl von sieben Punkten erreicht werden. Für eine Teilnahme an der vorliegenden Studie wurde ein

maximaler Punktwert von drei Punkten gefordert. Jeder darüberliegende Punktwert hatte den direkten Ausschluss der jeweiligen Probandin zur Folge.

Darüber hinaus führten auch eine dentale Behandlungsbedürftigkeit, ein unvollständiges Gebiss, eine derzeit stattfindende zahnärztliche / kieferorthopädische Behandlung oder die Einnahme psychoaktiver Substanzen (Medikamente, Drogen, etc.) zum Studienausschluss. Dabei war es irrelevant, ob nur ein Kriterium, mehrere, oder sogar alle Ausschlusskriterien zutreffend waren.

Schwangere und Stillende wurden ebenfalls nicht zugelassen.

Die Erhebung dieser Daten erfolgte im Rahmen der Erstvorstellung und wurde durch einen standardisierten Aufnahmefragebogen von den Teilnehmerinnen abgefragt.

Um die Neutralität der Untersucher nicht zu gefährden und eine mögliche Beeinflussung durch vorab bekanntgewordene anamnestische Daten zu vermeiden, wurde für die Aufklärung, die Auswahlgespräche und für die Auswertung der Aufnahmefragebögen eine zusätzliche Untersucherin herangezogen.

Ein eventuell vorhandener Bruxismus wurde bei der Aufnahme in die Studienpopulation nicht berücksichtigt. Es erfolgte jedoch eine Analyse des Bruxismus-Status in der ersten Phase der Versuchsdurchführung. Für die Einteilung in die Interventions- und Kontrollgruppe war diese Erhebung allerdings irrelevant.

Nach vollendeter Teilnahme erhielten die Probandinnen ein Set aus verschiedenen Zahn- und Mundhygieneartikeln als Aufwandsentschädigung.

2.4 Fragebögen zur Probandenevaluation

Damit die teilnehmenden Probandinnen in Bezug auf ihre Person sowie auf wichtige Gesundheitsdaten wie beispielsweise körperliche Beschwerden, Ernährung oder grundsätzliche Lebensgewohnheiten evaluiert werden konnten, wurden diverse Fragebögen zur Selbstauskunft verwendet. Die Datenerhebung erfolgte sowohl vor Beginn des eigentlichen Versuchszeitraums, als auch nach Beendigung der interventionellen Maßnahmen, um mögliche Veränderungen der erhobenen Parameter während der Studienteilnahme erfassen zu können.

Beginnend mit dem speziellen Fragebogen der CMD-Sprechstunde der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik der Universität Würzburg wurden neben allgemeinen Angaben zu Person, kieferorthopädischer Vorbehandlung, Lebens- und Ernährungsgewohnheiten auch die Häufigkeit und Qualität von Kopfschmerzen und Verspannungs- bzw. Druckgefühlen im Kopf-Hals-Bereich abgefragt (Giannakopoulos and Schmitter 2013). Letztere können dabei anhand einer numerischen Analogskala von 0 bis 10 in ihrer Intensität beurteilt werden. Den Abschluss des Fragebogens bildet eine ausführliche Beschwerdenliste. Hier werden eventuell bestehende vegetative Störungen wie innere Unruhe, starkes Schwitzen, Schlafprobleme, Gewichtsabnahme oder eine generelle Mattigkeit abgefragt. Neben der vegetativen Symptomatik wird in der Beschwerdeliste aber auch gezielt nach Funktionsdefiziten wie Sehstörungen oder einer vermehrten Zitterneigung sowie nach konkreten Schmerzen beim Schluckvorgang, im Rücken beziehungsweise im Nacken- oder Schulterbereich gefragt.

Die aufgeführten Beschwerden können von den Patientinnen anhand vier vorgeschlagener Intensitätsstufen bewertet werden. Dabei reicht das Spektrum von „gar nicht“ über „kaum“ und „mäßig“ bis hin zu „stark“.

Der auf den Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders basierende TMD-Schmerz-Screener geht genauer auf Schmerzen im Kiefer- und Schläfenbereich sowie Schmerzveränderung durch Alltagstätigkeiten ein und wurde bereits in Kapitel 2.2 eingehender beschrieben. Die abgefragten Werte beziehen sich immer auf die letzten 30 Tage und sind wesentlich für die Diagnose eines bestehenden TMD-Syndroms (Gonzalez, Schiffman et al. 2011).

Mit insgesamt 21 Fragen konzentriert sich die Oral Behavior Checklist auf Aktivitäten des stomatognathen Systems. Hierbei werden nächtliche Aktivitäten wie Pressen oder Knirschen sowie Aktivitäten während des Tages abgefragt. Speziell werden die Probanden zu übermäßigem Zungenpressen, atypischen Kauverhaltensmustern und zu starken Beanspruchungen wie beispielsweise beim Spielen eines Instruments befragt. Zusätzlich zu der Häufigkeitsangabe, welche in fünf Stufen bewertet werden kann, soll bei den Tätigkeiten, die tagsüber und im wachen Zustand ausgeführt werden, die ungefähre Dauer in Minuten angegeben werden. Anhand der Selbstangabe der

Probandinnen in der Oral Behavior Checklist lässt sich Bruxismus in drei Schweregrade einteilen. Diese drei Schweregrade werden über den jeweils erreichten Punktwert im Fragebogen definiert. Bei einem Wert von null Punkten wird die Probandin als nicht von Bruxismus betroffen gewertet. Ab einem Punktwert von 1 bis zu dem Wert von 24 gilt der Bruxismus der evaluierten Probandin als moderat. Teilnehmerinnen, deren OBC-Score den Wert von 24 Punkten überschreitet, werden als schwer von Bruxismus betroffen kategorisiert (Markiewicz, Ohrbach et al. 2006, Ohrbach, Markiewicz et al. 2008, Ohrbach, Fillingim et al. 2011, Ohrbach, Bair et al. 2013).

Tabelle 3: Verwendete Fragebögen.

1	Spezieller Patientenfragebogen der CMD-Sprechstunde des Universitätsklinikums Würzburg (Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik) (Giannakopoulos and Schmitter 2013)
2	Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders “TMD-Schmerz-Screener” (Gonzalez, Schiffman et al.) (Gonzalez, Schiffman et al. 2011)
3	The Oral Behavior Checklist (Ohrbach) (Markiewicz, Ohrbach et al. 2006, Ohrbach, Markiewicz et al. 2008, Ohrbach, Fillingim et al. 2011, Ohrbach, Bair et al. 2013)

Die verwendeten Fragebögen werden im Appendix vollständig als separate Abbildungen aufgelistet.

2.5 Verwendete Messinstrumente

2.5.1 Bruxismus-Graduierung mittels BUTLER® GrindCare® 4

Um am Beginn des eigentlichen Versuchszeitraums eine möglichst genaue Einschätzung des aktuellen Bruxismus-Status der Probandinnen vornehmen zu können, wurden die Teilnehmerinnen angewiesen jeweils eine Woche lang nachts ihre Knirsch- und Pressaktivitäten mittels einem BUTLER® GrindCare®4-Gerät aufzuzeichnen. Dieses misst als ein Einkanal-EMG die nächtliche Kaumuskelaktivität sowie den Schweregrad des Schlafbruxismus im M. temporalis (Jadidi, Castrillon et al. 2008, Koyano, Tsukiyama et

al. 2008). BUTLER® GrindCare® 4 ist ein portables und kabelunabhängiges EMG-Gerät, welches über zwei bipolare Oberflächensensoren, einen Prozessor zur Verarbeitung und Speicherung der Daten, eine Stimulationseinheit sowie einen integrierten 3,7V Lithium-Polymer-Akku als Energiequelle besitzt (Butler® 2016). Es wird mithilfe von selbstklebenden Gelpads (REF 402) auf der Gesichtshaut über der Schläfe und dem darunter liegenden M. temporalis angebracht.



Abbildung 2: BUTLER GrindCare® 4 mit Basisstation sowie Netzteil, Netzkabel und Befestigungs-Gelpad zur adhäsiven Anbringung auf der Gesichtshaut (eigene Abbildung).

Korrekt angebracht liefern die beiden Elektroden des GrindCare®-Sensors (REF 401S) Aktivitätsdaten der Kaumuskulatur und übertragen diese drahtlos an eine zugehörige Basisstation (REF 401C). Der Sensor ist in der Lage die Daten einer maximal zwölfstündigen Nacht zu speichern. Die Datenspeicherkapazität des Sensors beträgt dabei 12kB. Die Basisstation verfügt über einen internen Speicher von 32MB. Der Hersteller gibt hierzu an, dass sich die Daten von 5 Jahren Nutzung in der Basisstation speichern lassen (Butler® 2016). Von dieser können die Daten ebenfalls drahtlos auf ein mobiles Endgerät mit der passenden Applikation gesendet und von dort ausgewertet werden. Der Sensor ist in der Lage sämtliche Knirsch- und Presseepisoden mit einer

Abtastfrequenz von 2000Hz und einer Eingangsimpedanz von 4,4M Ω aufzuzeichnen. Die maximale Lastimpedanz beträgt hierbei 5,7k Ω . Das Gleichtaktunterdrückungsgerät (CMRR) wird mit einem Wert von 90 angegeben (Butler[®] 2016).

Neben der reinen Aufzeichnungs- und Dokumentationsfunktion ist das GrindCare[®] außerdem in der Lage therapeutisch via Biofeedback in das Knirsch- und Pressgeschehen des jeweiligen Probanden einzugreifen (Jadidi, Castrillon et al. 2008, Koyano, Tsukiyama et al. 2008, Needham and Davies 2013). Dazu wird nach jeder registrierten Episode ein kurzer Stromimpuls an den Muskel abgegeben, der dazu dienen soll die Kaumuskelaktivitäten des an Schlafbruxismus leidenden Patienten zu reduzieren (Koyano, Tsukiyama et al. 2008, Needham and Davies 2013). Das Gerät nutzt hierzu das sogenannte „Masseter-Ruheintervall“, welches über eine Dauer von circa 10-100ms die Muskulatur in ihrer Aktivität hemmt (Bastendorf and Hahner 2016).

Die Intensität der elektrischen Stimulation kann über Druckknöpfe an der Seite des Sensors verstellt werden. Insgesamt stehen acht Intensitätsstufen zur Verfügung, welche bis maximal 7mA einstellbar sind. Die Spitzenspannung erreicht hierbei einen Maximalwert von 40V. Der Strom für die Stimulation wird in Form einer biphasischen und symmetrischen Energie bei einer Frequenz von 230Hz für eine Pulsdauer von 250 μ s an die Muskulatur abgegeben (Butler[®] 2016).

Für die initiale Bruxismus-Diagnostik bei den teilnehmenden Probandinnen wurde auf diese therapeutische Stimulation jedoch verzichtet, um keine interventionelle Verzerrung des Messergebnisses zu verursachen. Darüber hinaus wurden die Probandinnen angehalten jeden Abend vor Befestigung des Sensors am M. temporalis die korrekte Stimulationsstärke - in diesem Fall keine Stimulation - und die vollständige Aufladung des Gerätes zu überprüfen. Die Probandinnen wurden während der Erstuntersuchung von unabhängigem Untersuchungspersonal über die korrekte Handhabung und Bedienung des Gerätes instruiert. Damit das im Bereich der Temporalis-Region angeklebte GrindCare[®]-Gerät jede Nacht erneut korrekt positioniert werden konnte, wurde durch den jeweiligen Erstuntersucher eine Klebeschablone für die Probandinnen angefertigt.



Abbildung 3: GrindCare® 4-Gerät mit individuell angefertigter Kunststoffschablone zur exakt reproduzierbaren Positionierung (eigene Abbildung).



Abbildung 4: Anbringung des GrindCare® 4-Gerätes mithilfe der individuell angefertigten Klebeschablone (eigene Abbildung).

Die Schablone wurde so angefertigt, dass mittels einer Markierung für den lateralen Augenbrauenrand und mittels einem passgenauen Ohrausschnitt die Schablone reproduzierbar positioniert werden konnte. Der in der Mitte der Schablone befindliche Ausschnitt für das GrindCare[®]-Gerät war so angebracht, dass das Gerät bei Klebefixierung auf der Haut direkt über den frontalen Anteilen des M. temporalis zu liegen kommt. Die genaue Gerätepositionierung wurde vorher mittels Muskelpalpation durch entsprechend geschultes Personal festgelegt.

Um etwaige Klebeversagen oder Messirritationen zu vermeiden, wird die Haut an der vorher bestimmten Stelle mit medizinischem Alkohol desinfiziert und weitestgehend entfettet.

Auch die jeweilige Anbringung des GrindCare[®]-Gerätes auf der linken oder rechten Kopfseite war im Vorhinein festgelegt worden. Mithilfe der Randomisierungssoftware <https://www.randomizer.org> wurde eine zufällige Verteilung der Anbringungsseite gewährleistet. Die randomisierte Verteilung sah vor, dass jeweils 21 Trägerinnen das GrindCare[®]-Gerät am linken M. temporalis und 21 Trägerinnen das Gerät am rechten M. temporalis anzubringen haben.

Nach Ablauf der einwöchentlichen Tragedauer wurden die Probandinnen für die Auslesung und Analyse der Messwerte einbestellt. Dies erfolgte durch Auswertung der auf der Basisstation gespeicherten Daten. Hierzu wurde die Basisstation drahtlos mit einem mobilen Endgerät verbunden und die gespeicherten Datensätze drahtlos via Bluetooth-Verbindung in die Smartphone-Applikation GrindCare[®] app geladen. Die Daten der aufgezeichneten Nächte werden hier in Form von Balkendiagrammen aufgelistet. Standardmäßig wird die Gesamtzahl der aufgezeichneten Knirsch- und Pressaktivitäten pro Nacht in Form eines Balkens dargestellt. Die einzelnen Nächte sind hierbei nebeneinander aufgereiht, sodass eine Übersicht über den vollständigen Aufzeichnungszeitraum entsteht. Wird eine bestimmte Nacht beziehungsweise der entsprechende Balken ausgewählt, öffnet sich eine Detailansicht. Hier wird sowohl der nächtliche Tragezeitraum des GrindCare[®] angezeigt als auch eine genaue

Aufschlüsselung der Knirsch- und Pressaktivitäten pro Stunde. Diese Darstellung erfolgt ebenfalls in Form eines Balkendiagramms.

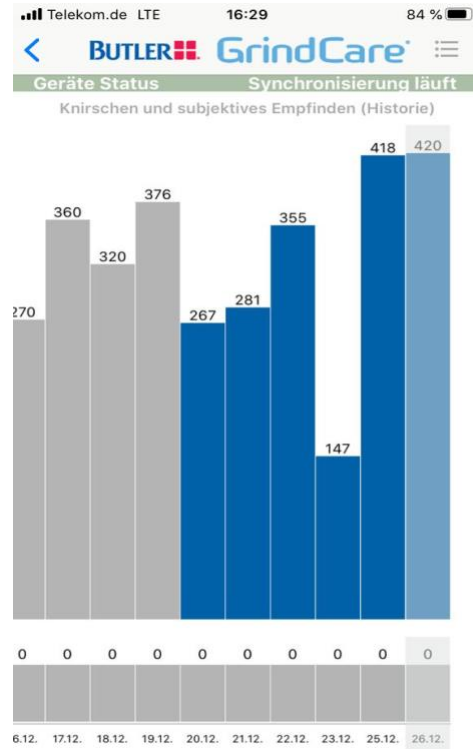


Abbildung 5: Gesamtheit der aufgezeichneten Nächte in der Smartphone-Applikation GrindCare® app für mobile iOS-Endgeräte (eigener Screenshot).



Abbildung 6: Erweiterte Ansicht einer aufgezeichneten Nacht in der Smartphone-Applikation GrindCare® app für mobile iOS-Endgeräte (eigener Screenshot).

Da das GrindCare®-Gerät die Diagnose eines nächtlichen Schlafbruxismus erlaubt, wurden die aufgezeichneten Werte der nächtlichen Knirsch- und Presseepisoden genau zu diesem Zweck verwendet (Gallo, Lavigne et al. 1997, Stuginski-Barbosa, Porporatti et al. 2016). Dies geschah abermals durch unabhängiges Untersuchungspersonal und die ermittelten Werte bezüglich des Bruxismus-Status wurden der jeweiligen Probandin gegenüber nicht kommuniziert. Auch die Studienleitung hatte zu diesem Zeitpunkt keine Kenntnis über die ermittelten Werte.

Ob eine Probandin als Bruxer eingestuft wurde oder nicht, wurde mithilfe eines Episoden-Grenzwertes ermittelt. Dieser lag bei einer durchschnittlichen Episoden-Anzahl von 19 pro Schlafstunde. Um einen möglichst verzerrungsfreien Episodenmittelwert zu erreichen, wurden jeweils nur Nächte in die Kalkulation des Mittelwertes aufgenommen, die laut Analyse des GrindCare®-Sensors mindestens sechs Schlafstunden oder mehr aufwiesen. Des Weiteren wurde bei jeder gültigen Nacht die jeweils erste und die jeweils letzte Stunde für die Auswertung gestrichen, um mögliche

Störfaktoren während des Einschlafens und des Aufwachens zu eliminieren. Es mussten mindestens fünf von sieben aufgezeichneten Nächten verwertbar sein, um einen Episoden-Mittelwert berechnen können. Andernfalls wurden der Messzeitraum verlängert und die Probandinnen nach einigen Tagen erneut einbestellt, um die noch benötigten Nächte erneut auszuwerten. Lagen genug Messdaten vor, so konnte ein arithmetischer Mittelwert für jede Probandin errechnet werden. Lag dieser Mittelwert nun genau bei oder über den vorher festgelegten 19 Episoden pro Stunde Nachtschlaf, wurde die Probandin als Bruxerin eingestuft. War der ermittelte Wert geringer, galt die Probandin als Nicht-Bruxerin. Der festgelegte Grenzwert von 19 Episoden pro Stunde Nachtschlaf beruht auf den Ergebnissen und Empfehlungen aus einer früheren Forschungsarbeit von Stuginski-Barbosa et al. (Stuginski-Barbosa, Porporatti et al. 2016).

2.5.2 Elektromyographie (EMG)

Die Elektromyographie hat in der zahnärztlichen Diagnostik – insbesondere in der Funktionsdiagnostik zur Ermittlung von Aktivitätsmustern der Kaumuskelatur – einen hohen Stellenwert erlangt (Hugger, Schindler et al. 2012). Die dabei gemessenen elektrischen Muskelpotentiale können graphisch veranschaulicht werden und erlauben so eine Analyse des Muskelverhaltens in Ruhe oder unter definierten Belastungssituationen (Ferro, Morgano et al. 2017). Man kann die Elektromyographie grundsätzlich in zwei große Gruppen einteilen; die Oberflächen-Elektromyographie und die intramuskuläre Nadel- oder Feindraht-Elektromyographie. Bei der intramuskulären Variante lassen sich besonders gut die elektrischen Potentiale einzelner Muskelfasern ableiten, während ein Oberflächen-EMG das Summenpotential aller abgeleiteten Muskelanteile registriert. In der hier vorliegenden Studie wurde das achtkanalige Oberflächen-EMG MP100 von BIOPAC® Systems Inc. (Goleta, Kalifornien, USA) zur Detektion der Muskelaktivität verwendet. Die Datenerfassung erfolgte hierbei mit einer Aufzeichnungsfrequenz von 1000Hz. Zur Weiterverarbeitung wurden die detektierten Muskelsignale mittels der Differentialverstärker MEC100 und MEC110C verstärkt und gleichzeitig störende Signalartefakte gefiltert (BIOPAC® Systems Inc., Goleta, Kalifornien,

USA). Nach Vorverstärkung und Signalaufbereitung wurden die Muskelsignale kabelgebunden an einen Universitätsrechner übermittelt. Dieser war mit dem Software-Programm AcqKnowledge 3.9.1.6 (BIOPAC® Systems Inc., Goleta, Kalifornien, USA) ausgestattet und realisierte die graphische Darstellung der erfassten Muskelsignale.

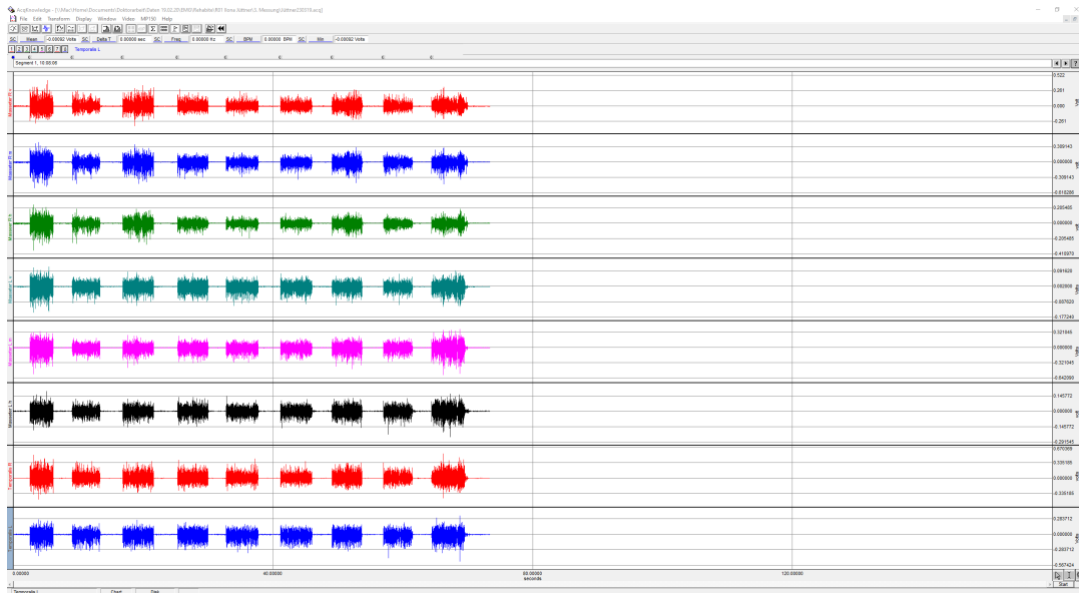


Abbildung 7: EMG-Muskelsignale in AcqKnowledge
Abbildung 13: Muskelsignale in AcqKnowledge 3.9.1.6 (BIOPAC® Systems Inc., Goleta, Kalifornien, USA) (eigener Screenshot).

Die elektrischen Summenpotentiale wurden mit jeweils drei Kanälen von beiden Mm. masseteres und mit jeweils einem Kanal von beiden Mm. temporales abgeleitet. Ein zusätzlicher neunter Erdungskanal wurde auf der Nackenhaut im Bereich des siebten Halswirbels angebracht. Die Signableitung der einzelnen Kanäle erfolgte mittels selbstklebender Elektrodenpads von FIAB® (Vicchio, Florenz, Italien) in der Dimension 21x41mm. Diese bipolaren Elektroden hatten einen Durchmesser von 14mm und wiesen eine Mittendistanz von 20mm auf. Damit das Klebeversagen der Elektroden auf ein Minimum reduziert und die Haftung auf der Haut dementsprechend verbessert werden konnte, wurden die Elektroden stets dunkel und abseits von direkter Sonneneinstrahlung gelagert. Ebenso war eine optimale Vorbereitung der Haut notwendig, um das korrekte Klebeverhalten und eine gleichbleibende Übertragungsqualität der Elektroden gewährleisten zu können. Hierzu wurde die Haut

mit 70%igem medizinischem Alkohol desinfiziert und entfettet. Übermäßige Gesichtsbehaarung im Bereich der Klebestellen wurde vorab vorsichtig mit einem Einmalrasierer entfernt. Die Elektroden konnten nun nach einem genauen Schema auf die wie oben beschriebene Haut aufgebracht werden. Dazu wurden noch vor der Vorbereitung der Haut die Muskelgrenzen der Mm. masseteres und die frontalen Anteile der Mm. Temporales palpiert. Im Fall der Mm. masseteres wurden für eine exaktere Bestimmung der Muskellokalisation die Eckpunkte farblich markiert.



Abbildung 8: Farbliche Markierung der zuvor palperten Muskelgrenzen des M. masseter in Vorbereitung für die anschließende Elektrodenbefestigung (eigene Abbildung).

Anhand der so ermittelten Grenzpunkte des Masseters wurden zwei Diagonalen eingezeichnet, deren Schnittpunkt bei korrekter Anwendung der Technik im Punctum maximum des Masseter-Muskelbauchs lag. Dies wurde erneut palpatorisch und visuell kontrolliert.



Abbildung 9: Einzeichnen der Muskeldiagonalen mit Schnittpunkt über dem Punctum maximum des M. masseter (eigene Abbildung).

In Vorbereitung für die spätere exakte Reproduzierbarkeit der Elektrodenpositionierung wurde auf beiden Seiten des Kopfes vom Oberrand des Tragus bis zum lateralen Augenwinkel eine gerade Linie eingezeichnet.



Abbildung 10: Eingezeichnete Referenzlinie vom Oberrand des Tragus bis zum lateralen Augenwinkel für die spätere Reproduzierbarkeit der Elektrodenpositionierung (eigene Abbildung).

Exakt über dem Diagonalschnittpunkt wurde die mittlere Masseterelektrode entsprechend dem Muskelfaserverlauf des äußeren Masseteranteils angebracht. Links und rechts bzw. anterior und posterior davon wurden die beiden weiteren Masseterelektroden angebracht.

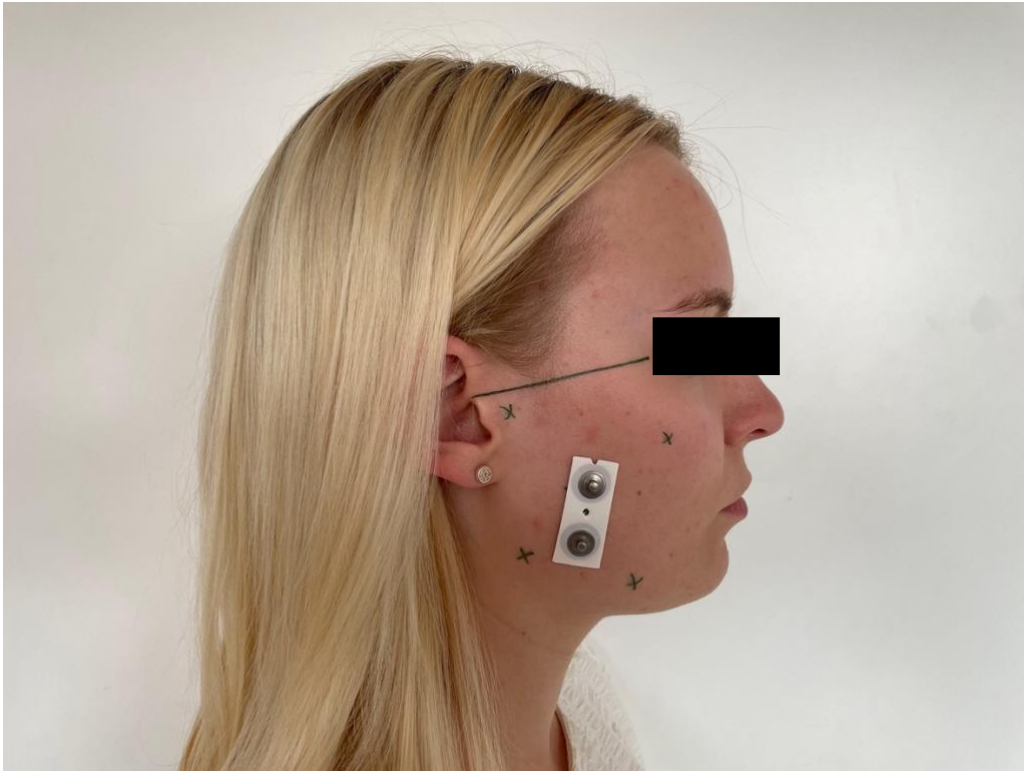


Abbildung 11: Befestigung der zentralen Masseterelektrode entsprechend dem Faserverlauf des Muskels und direkt über dem Schnittpunkt der Muskeldiagonalen (eigene Abbildung).



Abbildung 12: Ausrichtung und Befestigung der anterioren und posterioren Masseterelektroden anhand des Muskelverlaufs und der Position der zentralen Elektrode (eigene Abbildung).

Die Elektroden waren alle so vorbereitet, dass genau mittig zwischen den beiden Ableitungsbereichen und am oberen Pol ein kleines Loch ausgestanzt war. Diese Löcher dienten der späteren Positionsbestimmung der Elektroden mittels eines gesichtsspezifischen Koordinatensystems. Auch die Temporaliselektroden waren auf diese Weise präpariert, jedoch befand sich das zweite Loch am unteren Pol. Sie wurden auf den frontalen Anteil des M. temporalis geklebt. Nachdem auf jeder Kopfseite die drei Masseterelektroden und eine einzelne Temporaliselektrode angebracht worden sind, konnten die exakten Abstände der Elektroden im Bezug zu der vorab eingezeichneten Referenzlinie bestimmt werden. Die horizontale Distanz auf der Referenzlinie, entsprechend der X-Koordinate eines Koordinatensystems, wurde immer vom Tragus aus in Richtung lateraler Augenwinkel gemessen. Die vertikale Dimension der Elektrodenposition wurde ausgehend von der Referenzlinie lotrecht zu den beiden Stanzlöchern gemessen. Mithilfe dieser Vorgehensweise ließ sich eine äußerst präzise Kartierung der Elektrodenpositionen vornehmen, die bei den anschließenden Messungen für eine hohe Reproduzierbarkeit der Elektrodenanbringung sorgte.



Abbildung 13: Bestimmung der vertikalen Dimension des zentralen Stanzlochs der posterioren Masseterelektrode mittels lotrechter Distanzmessung (eigene Abbildung).

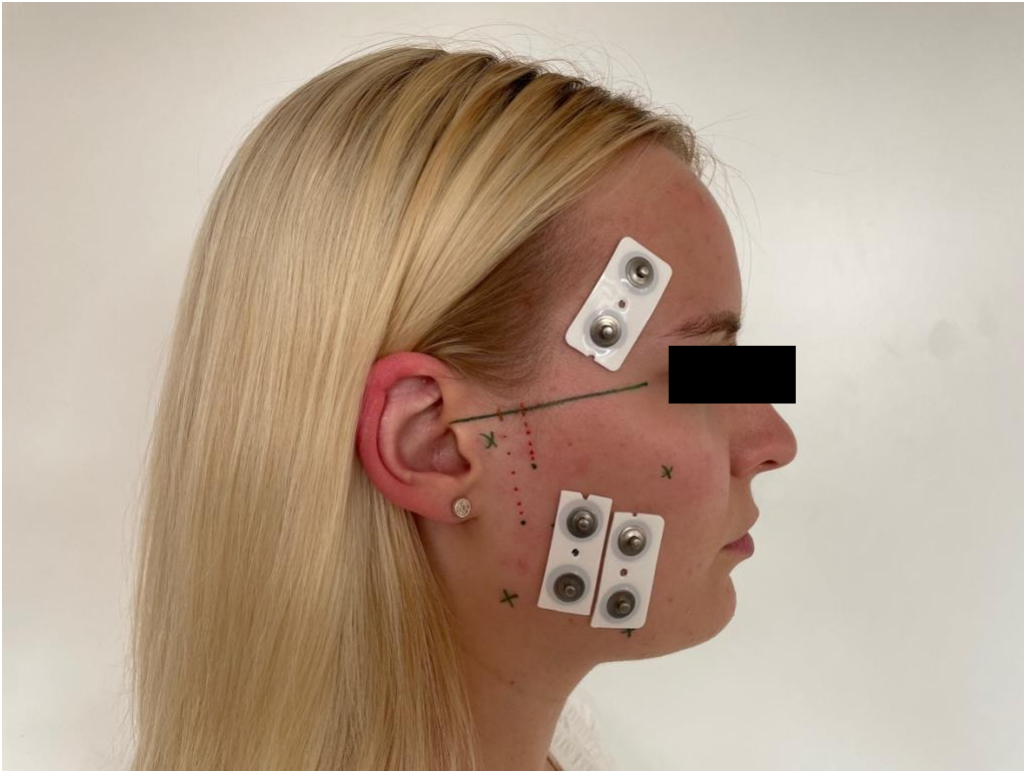


Abbildung 14: Farblich markierte Darstellung der exakten Koordinatenbestimmung für die spätere Reproduzierbarkeit der Befestigung anhand der posterioren Masseterelektrode (eigene Abbildung).



Abbildung 15: Farbliche Markierung der Stanzlöcher der Temporaliselektrode mit nachfolgender Bestimmung der Koordinatenpunkte (eigene Abbildung).

Die neunte und damit letzte Elektrode wurde als Erdung auf den Nacken der Probandinnen geklebt. Als Referenzpunkt diente hierzu der lange und durch die Haut tastbare Processus spinosus des siebten Halswirbels. Zur besseren Tastbarkeit des Processus spinosus wurden die Probandinnen gebeten während des Tastvorgangs und der Anbringung der Elektrode den Kopf durchgehend zu inklinieren. Analog zu dem Prozedere bei der Befestigung der Muskelelektroden wurde auch hier die zu beklebende Haut durch eine etwaige Rasur der Nackenhaare und die obligate Alkoholdesinfektion zur Entfettung adäquat vorbereitet.



Abbildung 16: Angebrachte Erdungselektrode auf dem Processus spinosus des siebten Halswirbels bei inkliniertem Kopf (eigene Abbildung).

Nach Anbringung aller Elektroden gemäß dem oben beschriebenen Schema konnten die acht Signalkanäle sowie der Erdungskanal des Oberflächen-EMG an den

Elektrodenkontakten angeschlossen werden. Die Kabel der Signalkanäle wurden hierbei noch mit Federklemmen an dem vorab angelegten Patientenumhang fixiert. Diese Befestigung diente der besseren Lagestabilität der Signalkabel und verhinderte darüberhinaus eine vorzeitige Ablösung der Klebeelektroden durch Reduktion des Kabelzugs.



Abbildung 17: Probandin mit aufgeklebten Elektroden und den daran befestigten Signalkanälen des Oberflächen-EMG sowie der intraoral applizierten BiteFork[®] (eigene Abbildung).

2.5.3 BiteFork®

Damit die elektromyographischen Belastungsmessungen unter vergleichbaren Bedingungen ablaufen, wurden vorab definierte Kraftlevel für die Belastung am Muskel verwendet. Dazu war eine kraftkontrollierte Überwachung der Probanden notwendig, die mithilfe der BiteFork® (ViMeS, Igel) erfolgte. Diese besteht aus zwei Sensoren - jeweils einer für jede Kieferseite - , zwei Haltearmen, einem Handstück und einem Computerverbindungskabel sowie einer Computersoftware (Weisskircher 2013, Rauer 2019).



Abbildung 18: BiteFork® mit Sensor-Haltearmen, Datenübertragungskabel mit integriertem Netzteil und FlexiForce-Sensoren® (eigene Abbildung).

Durch die direkte Aufbringung von bilateralen Beißkräften auf die beiden Sensoren-Haltearme und die darin fixierten FlexiForce™-Kraftsensoren der BiteFork® konnte die Muskelkraft der Kaumuskelatur gemessen werden. Als Kraftsensoren wurden FlexiForce™ A201-Sensoren der Firma Tekscan™ Inc. (Norwood, Massachusetts, USA)

verwendet. Diese 0,203mm dünnen Sensoren bestehen, gemäß der Herstellerangaben, aus einem Polyester-Trägermaterial und darin eingebetteten Streifen aus leitfähigem Material. Diese führen jeweils zu einer endständig gelegenen und kreisförmig ausgestalteten Messfläche, welche einen Durchmesser von 9,53mm aufweist. Am anderen Ende der Sensoren münden die leitfähigen Materialstreifen in einen 3-Pin-Konnektor, der eine Verbindung mit der passenden Anschlussbuchse an der BiteFork® ermöglicht (NexGen Ergonomics , Tekscan).



Abbildung 19: Transparenter FlexiForce-Sensor im Originalzustand sowie orangefarbener FlexiForce-Sensor mit individuell angebrachter Kunststoff-Schutzkappe zur speicheldichten Abschirmung des Konnektors (eigene Abbildung).

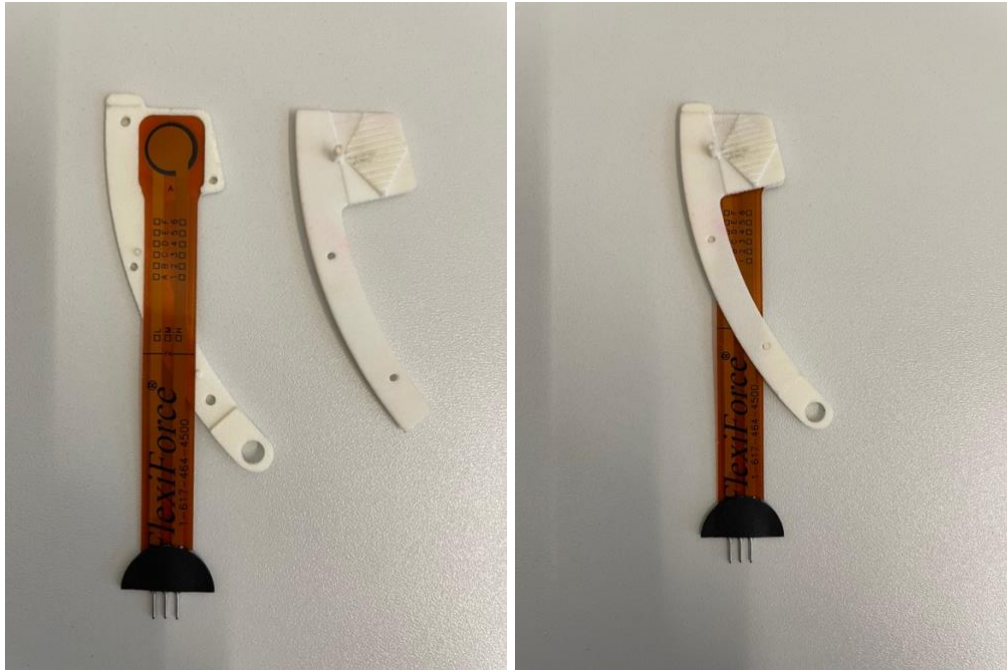


Abbildung 20: Geöffneter Bite-Fork®-Haltearm mit abgenommener Deckplatte und eingelegtem FlexiForce™-Sensor (links). Geschlossener, zweiteiliger BiteFork®-Haltearm bestehend aus der, sensortragenden Rumpffplatte und der aufgesteckten Deckplatte (rechts) (eigene Abbildungen).

Die aufgewendeten Druckkräfte werden von den FlexiForce™ A201 nach dem Prinzip des piezoresistiven Effekts gemessen. Dabei führen die Druckkräfte, welche auf die Messoberfläche des Sensors ausgeübt werden, zu einer Veränderung des elektrischen Widerstands des Sensors (NexGen Ergonomics). Diese Widerstandsveränderung kann von der BiteFork® quantitativ registriert und in Druckkraft in Form der SI-Einheit Newton umgerechnet werden. Damit die eingeleiteten Kaukräfte möglichst gleichmäßig auf die Messoberfläche der FlexiForce-Sensoren einwirken konnten, wurde die Messoberfläche vor Aufsetzen der Haltearm-Deckplatte mit einer geringen Menge blend-a-dent Super Haftcreme Original (Procter & Gamble Service GmbH, Schwalbach am Taunus) betupft.



Abbildung 21: FlexiForce-Sensor™ in Basisplatte des BiteFork® -Haltearms mit aufgebrachtener Haftcreme und abgenommener Deckplatte (eigene Abbildung).

Neben der reinen Kraftberechnung werden die Datenströme der BiteFork® über das angeschlossene Datenkabel an einen Rechner gesendet. Dort werden die Druckkräfte von der gerätespezifischen Software biteFork 1.0.8 (ViMeS, Igel) in graphische Signale umgesetzt und können in Echtzeit als dynamisches Balkendiagramm angezeigt werden. Je stärker die dabei aufgebrauchten Muskelkräfte sind, desto höher steigt der Kraftbalken entlang einer Referenzskala. Die im Vorhinein festgelegten Kraftlevel konnten als Markierung entlang der Skala eingeblendet werden. Erreichte eine Probandin durch kontrolliertes Zubeißen die angestrebte Muskelkraft, schlug die Balkenfarbe von rot auf grün um und signalisierte so das Erreichen der Zielvorgabe.

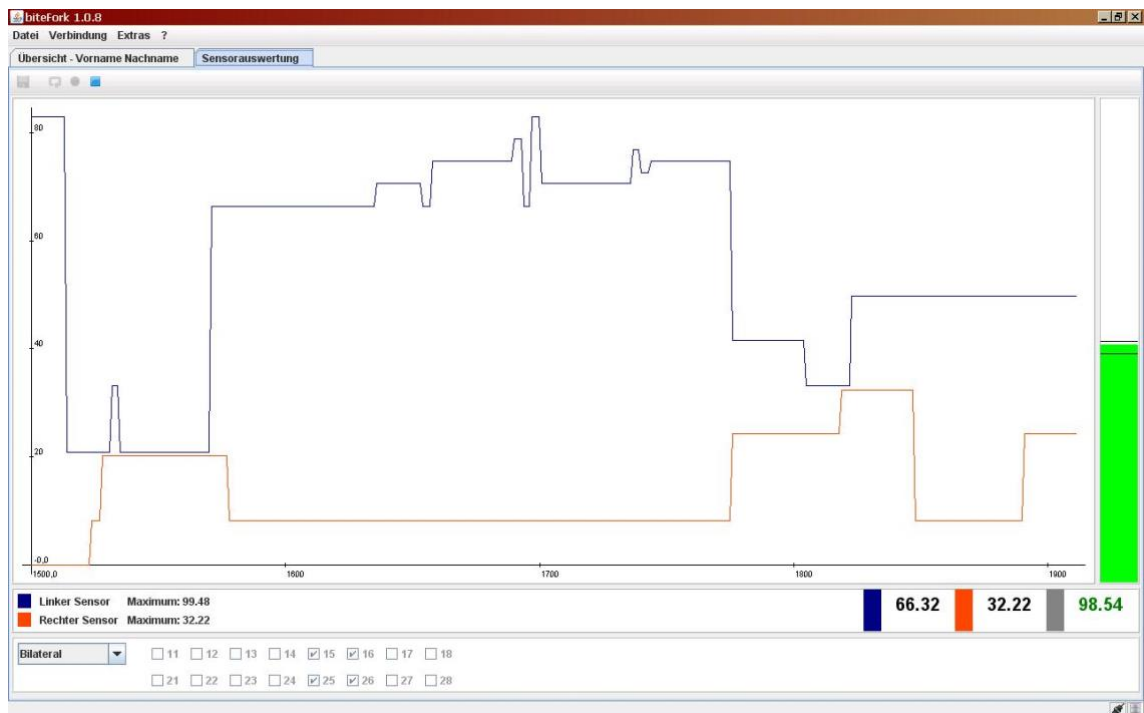


Abbildung 22: Software biteFork® (Version 1.0.8) mit Kraftkennlinien für linken und rechten FlexiForce™-Sensor sowie farblich grün markiertem Orientierungsbalken innerhalb des vorgegebenen Kraftbereichs (eigener Screenshot).

Um die BiteFork® bei jeder Messitzung auch korrekt verwenden zu können, musste diese vorab kalibriert werden. Dazu wurden die Sensoren, welche die Kaukräfte an die Mess- und Recheneinheit der BiteFork® übertragen, in eine Kraftmessdose eingespannt und mit gleichem und zunehmendem Druck belastet.

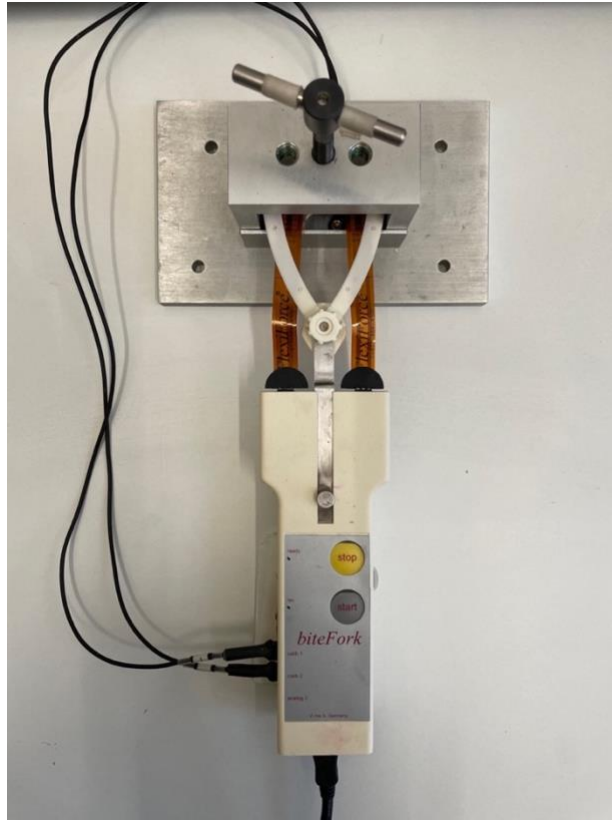


Abbildung 23: BiteFork® mit angeschlossenen und in Haltearmen fixierten FlexiForce™-Sensoren zur Kalibrierung in der Kraftmessdose (eigene Abbildung).

Die dynamische Druckbelastung der Sensoren wurde aufgezeichnet und auf dem Computerbildschirm visualisiert. Wenn die Messabweichungen der Sensoren innerhalb des vorgegebenen Toleranzbereichs lagen, konnte die Kalibrierung beendet werden. War die Abweichung jedoch zu groß, so wurde die Kalibrierung so lange fortgeführt bis die Messsensorik die geforderte Genauigkeit erreichte.

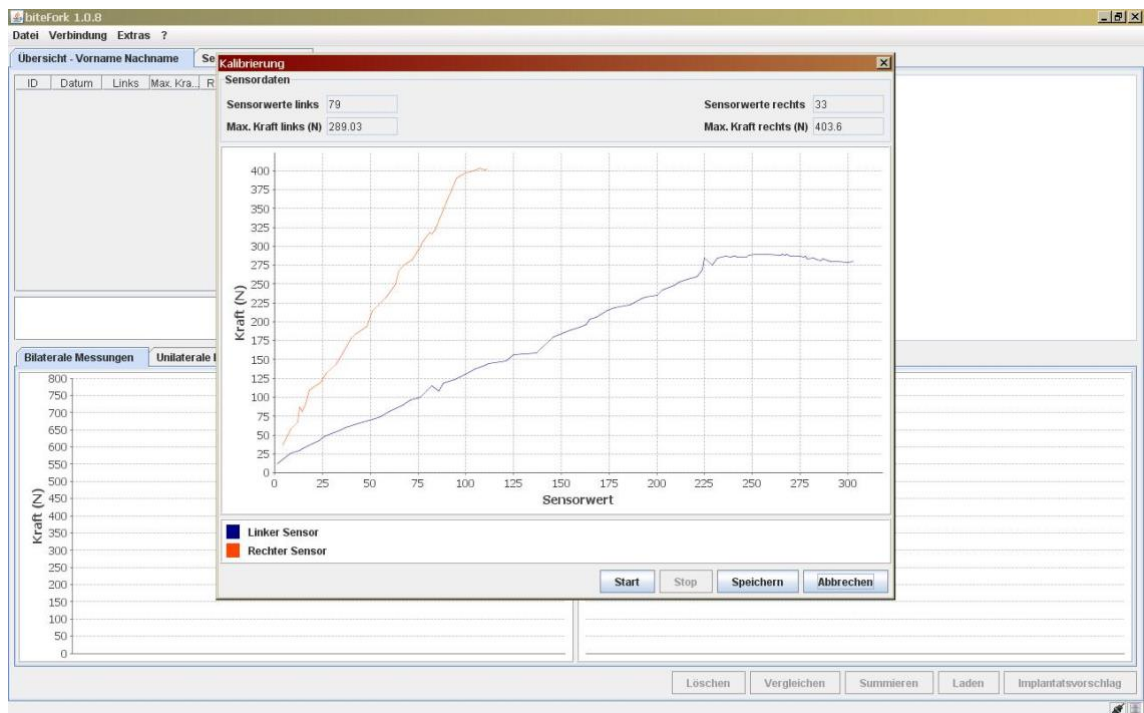


Abbildung 24: Kalibrierung der BiteFork® und der FlexiForce™ -Sensoren mittels biteFork-Software (Version 1.0.8) (eigener Screenshot).

Nach erfolgreicher Kalibrierung war die BiteFork® bereit für die Anwendung an den Probandinnen. Zuvor wurden aber noch für jede Probandin kleine Silikoneinbisse auf der BiteFork® hergestellt, um die korrekte intraorale Positionierung gewährleisten zu können. Dazu wurde additionsvernetztes Silikon (Provil novo, Heraeus Kulzer, Hanau) auf den Haltearmen angebracht und mittels Zubeißens im Bereich zwischen dem zweiten Prämolaren und dem ersten Molaren fixiert (Giannakopoulos, Rauer et al. 2018). Nach Ablauf der Abbindezeit konnte die BiteFork® samt Silikoneinbissen aus dem Mund entfernt werden. Die so hergestellten Einbisse konnten nach gründlicher Desinfektion und korrekter Lagerung bei jeder Sitzung erneut verwendet werden und garantierten durch die exakte Positionierbarkeit - sowohl an den Haltearmen der BiteFork®, als auch zwischen den Zahnreihen - eine hohe Vergleichbarkeit der Kraftmessungen.

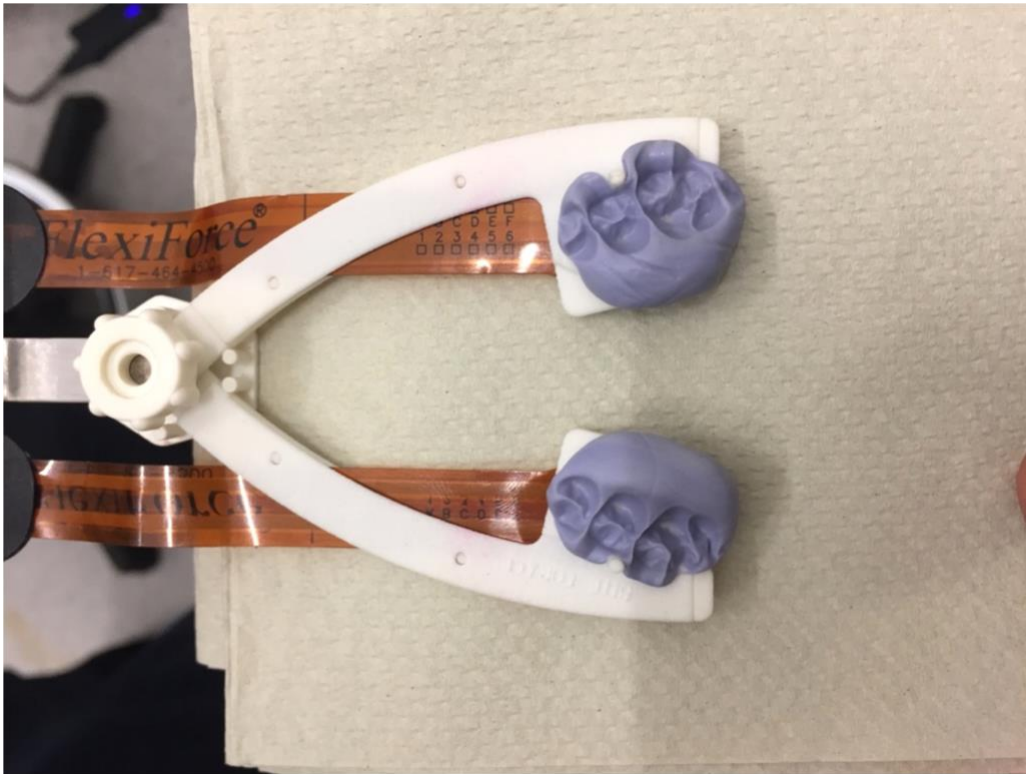


Abbildung 25: BiteFork®-Haltearme mit FlexiForce™-Sensoren und individuell angefertigten Silikoneinbissen (eigene Abbildung).

2.5.4 RehaBite®

Während die Kontrollgruppe in den Zeiträumen zwischen den elektromyographischen Messungen keine Intervention erfahren hat, beanspruchten die Probandinnen der Interventionsgruppe ihre Kaumuskulatur mittels sensomotorischem Training. Dazu verwendeten sie das RehaBite®-Gerät (Plastyle GmbH, Uttenreuth).



Abbildung 26: RehaBite®-Trainingsgerät mit Schutzkappe (eigene Abbildung).

Dieses besteht aus einem Haltegriff, einer Stellschraube, einem Hubzylinder, einem Übertragungsbolzen und zwei intraoralen Kaudruckpolstern. Diese Kaudruckpolster werden zwischen den Zahnreihen platziert und übertragen den aufgebracht Druck auf ein Glyceringel, welches die Polsterkammern ausfüllt. Die Kammern sind untereinander über ein Ausgleichsstück und zusätzlich mit dem Hubzylinder im Handstück verbunden. Die Verbindung der beiden Kammern erlaubt über den

Gelaustausch und die nachfolgende neuromuskuläre Rückkopplung eine Angleichung der Kaukräfte auf beiden Seiten des Kopfes. Die Druckverteilung innerhalb des RehaBite®-Gerätes folgt hier dem Prinzip einer hydrostatischen Wippe (Hellmann, Brustle et al. 2015, Rauer 2019). Durch den applizierten Druck wird das Gel in Richtung des Hubzylinders getrieben und führt dort zu einer Längenexpansion des Hubzylinders. Durch diese Expansionsbewegung des Hubzylinders wird der beweglich gelagerte Übertragungsbolzen in Längsrichtung ausgelenkt. Bei ausreichend großem Druck wird die Spitze des Übertragungsbolzens am anderen Ende des Haltegriffs durch eine vorgesehene Öffnung nach außen gedrückt.

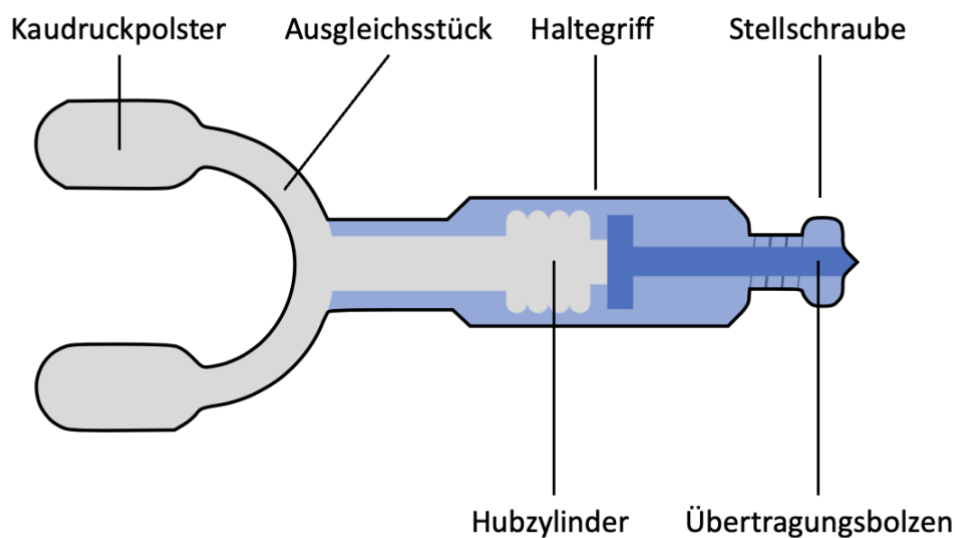


Abbildung 27: RehaBite-Konstruktionszeichnung mit glyceringelhaltigen Kaudruckpolstern samt Ausgleichsstück und Hubzylinder, Übertragungsbolzen, Haltegriff sowie Stellschraube. Modifiziert nach Giannakopoulos, Rauer et al. (Giannakopoulos, Rauer et al. 2018).

Diese Bolzenbewegung kann zur Kraftkontrolle während des sensomotorischen Trainings genutzt werden. Dazu wird der Zeigefinger über dem Loch am Ende des Handstücks platziert und so lange Druck auf die Kaupolster aufgewendet bis die Spitze des Übertragungsbolzens mit dem Finger zu spüren ist. Sofern der aufgewendete Beißdruck verändert werden soll, kann mittels der Stellschraube das Ende des Handstücks und das dazugehörige Loch für den Übertragungsbolzen in seiner Position verwendet werden. Je nach Drehbewegung der Stellschraube muss entweder mehr oder

weniger Kraft aufgewendet werden, um die Bolzenspitze noch ertasten zu können (Giannakopoulos, Rauer et al. 2018).

Für die vorliegende Studie wurden die Kraftlevel für alle Probandinnen vorab individuell festgelegt. Dazu wurde eine elektromyographische Kraftmessung durchgeführt, welche in Kapitel 2.5.3 genauer erläutert wird. Damit die Einstellung des gewählten Kraftlevels während des Trainingszeitraums nicht irrtümlich verändert werden kann, wurden die Stellschraube und das dazugehörige Gewinde des RehaBite[®]-Gerätes mit einem Gewebeband umwickelt und somit mechanisch blockiert.

2.5.5 Zebris EMG-Gerät

Die Festlegung der individuellen Kraftniveaus für das sensomotorische Training erfolgte mithilfe des Zebris EMG-8 Bluetooth (Zebris Medical Systems, Isny im Allgäu). Es handelte sich in der verwendeten Konfiguration um ein zweikanaliges Oberflächen-EMG. Das Grundgerät verfügt prinzipiell über insgesamt vier analoge und vier digitale Kanäle. Die Datenerfassung erfolgt mit einer Frequenz von 1000Hz bei einer Auflösung von 12 bit. Zur Aufzeichnung der Summenpotentiale des M.masseter auf beiden Kopfseiten wurden - wie bei den elektromyographischen Messungen mittels BIOPAC[®]-EMG - bipolare Elektroden verwendet. Die Elektroden (FIAB, Vicchio, Florenz, Italien) waren bezüglich der Spezifikationen identisch und wurden nach dem gleichen Verfahren wie in Kapitel 2.4.2 auf der Haut angebracht. Die Koordinaten der Elektroden wurden vom BIOPAC[®]-EMG übernommen und es wurde jeweils die mittlere Masseterelektrode auf der Gesichtshaut der Probandinnen angebracht. Die aktiven Differentialelektrodenkabel wurden anschließend an den Elektroden befestigt und dienten der Datenübermittlung an das EMG-Grundgerät. Insgesamt bestand das Zebris EMG-8 Bluetooth aus dem Grundgerät mit integrierter Mess- und Recheneinheit, zwei aktiven Differentialelektrodenkabeln sowie einem Computerverbindungskabel mit integriertem Netzteil.



Abbildung 28: Zebris-EMG-Grundgerät, Netzteiladapter, USB-Datenübertragungskabel, aktive Differenzialelektrodenkabel sowie Reinigungszubehör (eigene Abbildung).

Auf einem Rechner war die entsprechende Software installiert, welche die gemessenen Potentialänderungen graphisch darstellen konnte. Die probandenspezifischen Kraftniveaus wurden in % MVC (maximum voluntary contraction) ermittelt und waren mit 5-30% MVC deutlich submaximal. Für die genaue Bestimmung des Kraftniveaus wurden die Probandinnen in einem ersten Durchgang gebeten ihre maximale Beißkraft aufzubringen und so fest zuzubeißen wie es ihnen möglich war. Dieser Wert diente als MVC-Referenzwert und erlaubte die nachfolgende Bestimmung des Kraftlevels. Hierzu wurde ein deutlich submaximales Kraftlevel im Bereich von 5-30% MVC gewählt. Die prozentuale Höhe des individuell gewählten Kraftlevels bemaß sich nach der Rückmeldung der Probandinnen. Hierzu wurden in mehreren Versuchen unterschiedliche und in der Intensität ansteigende Kraftlevel erprobt und von den Probandinnen evaluiert. Wenn das Kraftniveau für die jeweilige Probandin gerade noch für einen längeren Trainingszeitraum tolerabel und insbesondere schmerzfrei zu absolvieren war, wurde die Erprobung beendet und das zuletzt gewählte Kraftlevel als

individuelles Trainingslevel festgelegt. Die von der jeweiligen Probandin aufgebrauchten Beißkräfte wurden anhand der EMG-Ableitung in Form einer Markierung auf der Computerskala eingeblendet. Bei erneutem Zubeißen – diesmal mit dem Rehabite[®]-Gerät zwischen den Zahnreihen - sollten die Probandinnen das markierte Niveau ansteuern und möglichst präzise halten. Während der Haltephase wurde das RehaBite[®]-Gerät durch Justierung der Stellschraube auf das angesteuerte Kraftlevel eingestellt. Nach Abschluss der Einstellungsarbeiten erfolgte die Fixierung der Stellschraube durch mehrfaches Umwickeln mit selbsthaftendem Gewebepband, sodass die korrekte Einstellung des RehaBite[®]-Gerätes für die häusliche Trainingsphase unveränderlich blieb.



Abbildung 29: Probandin mit an zentraler Masseterelektrode angeschlossenem Zebris[®]-Oberflächen-EMG und intraoral appliziertem RehaBite[®] inklusive erfolgter Fixierung der Stellschraube mittels Gewebepband (eigene Abbildung).

2.6 Studienprotokoll

Die vorliegende Studie lässt sich bezüglich ihres Aufbaus in vier diskrete Zeitpunkte mit drei dazwischenliegenden Zeitintervallen unterschiedlicher Dauer untergliedern. Den Anfang markierte der Initialtermin (T0). Hier erfolgte für alle Probandinnen, die anhand der zuvor festgelegten und weiter oben beschriebenen Einschlusskriterien zur Teilnahme berechtigt waren, ein Vorgespräch. Im Rahmen dieser Unterredung wurden die potentiellen Teilnehmerinnen ausführlich über den Ablauf der Studie informiert sowie eventuell bestehende Fragen der Probandinnen geklärt. Sofern seitens der jeweiligen Teilnehmerin keine weiteren Einwände bestanden, wurde das Einverständnis zur Teilnahme an der Studie schriftlich eingeholt. Anschließend fand die Unterweisung in die korrekte Handhabung des GrindCare[®] für das erste Zeitintervall von einer Woche bis zur ersten elektromyographischen Messung (T1) statt. Die Termine für die drei elektromyographischen Messungen (T1, T2, T3) erfolgten nach einem immer gleichen und standardisierten Ablaufprotokoll. Der Zeitraum zwischen T1 und T2 betrug für jede Probandin, unabhängig von der Einteilung in Interventions- oder Kontrollgruppe, zwei Wochen. Während dieser Zeit trainierten die Teilnehmerinnen der Interventionsgruppe täglich mehrmals mit dem RehaBite[®] ihre Kaumuskulatur. Die Probandinnen der Kontrollgruppe führten unterdessen keine Intervention durch.

Analog zu dem Zeitraum zwischen T1 und T2 erstreckte sich das zeitliche Intervall der Ruhephase zwischen T2 und T3 ebenfalls über zwei Wochen. Dieser Zeitraum war für alle Probandinnen beider Gruppen frei von jeglicher Intervention und es wurde folglich kein sensomotorisches Training der Kaumuskulatur durchgeführt. Insgesamt ergab sich ein Teilnahmezeitraum von 5 Wochen pro Teilnehmerin.

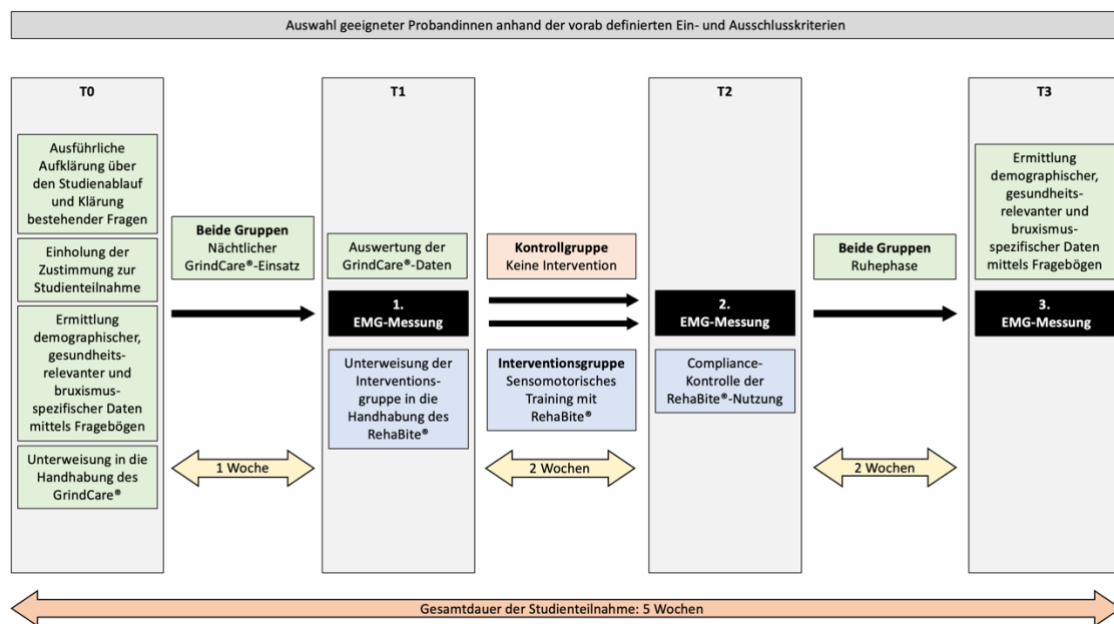


Abbildung 30: Studienprotokoll (eigene Abbildung).

2.6.1 Initialtermin (T0)

Zum Auftakt der eigentlichen Studienteilnahme wurden die Probandinnen in das Forschungslabor der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik der Universität Würzburg einbestellt. Nach ausführlicher Aufklärung über den Studienablauf und Klärung der bestehenden Fragen, wurde das Einverständnis der Probandinnen schriftlich eingeholt. Hierbei wurde besonders darauf hingewiesen, dass die Teilnahme an der Studie jederzeit, ohne Angabe von Gründen, widerrufen werden kann. Die Teilnehmerinnen wurden ebenso detailliert über die vollumfängliche Schweigepflicht der Untersucher und Untersucherinnen aufgeklärt. Nachdem die formalen Erfordernisse für eine korrekte Teilnahme an der Studie gewährleistet waren, wurden die Probandinnen in die Handhabung des GrindCare® unterwiesen. Hierzu wurde sowohl die Funktionsweise des Geräts, als auch die korrekte Anbringung mittels selbstklebender Gelpads und gründlicher Vorbereitung der Haut ausführlich erläutert. Ein sich hieran anschließender Probedurchlauf diente der Kontrolle der sicheren und korrekten Handhabung des GrindCare®-Geräts. Dieser wurde von den Probandinnen selbstständig und ohne Hilfe durchgeführt und bei Bedarf wiederholt. Insbesondere wurde darauf Wert gelegt, dass

sich das GrindCare® -Gerät im richtigen Modus befand und keine der acht Stimulationsstufen eingestellt war. Das Gerät musste sich im reinen Aufzeichnungsmodus befinden und durfte keine Stimulationen aussenden. Nachdem der Umgang sicher eingeübt war, erfolgte die Herstellung der Klebeschablone für das GrindCare®-Gerät. Für die Dokumentation nächtlicher Tragegewohnheiten oder möglicher Irregularitäten erhielten die Probandinnen ein Tagebuchformular. Auf diese Weise konnten eventuelle Fehlmessungen im Nachhinein besser beurteilt werden.

Abschließend wurden die Probandinnen unterwiesen keine Veränderungen an bisherigen Lebens- und Schlafgewohnheiten vorzunehmen. Für Rückfragen bei technischen Problemen während der ersten Studienwoche wurden die Kontaktdaten ausgetauscht und ein Termin für die erste elektromyographische Messung (T1) vereinbart.

2.6.2 1. EMG-Messung (T1)

Nach einer GrindCare®-Tragedauer von einer Woche wurden die Teilnehmerinnen erneut in das Forschungslabor einbestellt. Noch vor Eintreffen der Probandinnen wurden vor der ersten elektromyographischen Messung umfassende Vorbereitungen im Labor getroffen, um Unterbrechungen oder Zeitverzögerungen während der Messung vermeiden zu können. Nach der Inbetriebnahme der benötigten Rechner für das BIOPAC®-EMG und die BiteFork® wurde bei allen technischen Geräten ein kurzer Funktionstest durchgeführt. Des Weiteren wurde vor jeder ersten Messung im ausliegenden Studienlaborbuch ein Kapitel für die jeweils zu messende Teilnehmerin angelegt. Hier wurden Name, Geburtsdatum, Datum der jeweiligen Messung sowie spezifische Kommentare zur entsprechenden Messung vermerkt. Außerdem wurde ein Vordruck für die Koordinatendaten der Klebeelektroden entsprechend personalisiert und in dem zugehörigen Kapitel des Laborbuchs abgeheftet. Zu einer korrekten Vorbereitung gehörte außerdem die Lochstanzung der FIAB®-Klebelektroden sowie der Zuschnitt der Elektroden an den Seiten, um bei möglicherweise sehr schmalen und kleinen Gesichtern keine Überlappung der Klebeelektroden auf der Gesichtshaut zu

erzeugen. Der letzte Schritt der Vorbereitung bestand in der Inbetriebnahme der BiteFork[®]. Hierzu wurden die beiden FlexiForce[™]-Sensoren in die Haltearme der BiteFork[®] eingesetzt und vor dem Zusammenbau der Haltearme im Bereich der Sensormessfläche mit einer geringen Menge Haftcreme versehen. So vorbereitet konnten die Haltearme an der BiteFork[®] angebracht und mittels der 3-Pin-Konnektoren verbunden werden. Nachdem die BiteFork[®] vollständig zusammengesetzt und via Datenübertragungskabel an dem zugehörigen Rechner angeschlossen war, wurde die gerätespezifische Software gestartet und die BiteFork[®] unter Zuhilfenahme der Kraftmessdose kalibriert.

Bei Ankunft der Probandin im Labor wurden zuerst die während der Schlafphase aufgezeichneten Kaumuskelaktivitäten mittels der GrindCare[®]-Applikation von der Basisstation des GrindCare[®] auf ein geeignetes Smartphone übertragen und ausgewertet. Sofern genügend Nachtaufzeichnungen mit einer jeweils ausreichenden Anzahl an Schlafstunden vorlagen, konnte das Studienprotokoll mit der ersten elektromyographischen Messung fortgeführt werden. War dies nicht der Fall wurden die bisher aufgezeichneten Daten dennoch zwischengespeichert und die Tragedauer des GrindCare[®] um die entsprechende Anzahl an Nächten verlängert. Ein Ersatztermin für die erste Messung (T1) wurde vereinbart. Lagen genug verwertbare Nachtaufzeichnungen vor, konnte die erste Messung durchgeführt werden.

Dazu wurden zuerst die Mm. masseteres und Mm. temporales entsprechend dem Schema aus Kapitel 2.4.2 palpirt und die mit einer Lochstanzzange vorbereiteten FIAB[®]-Elektroden auf die Gesichts- und Nackenhaut aufgeklebt. Die Haut der Probandinnen wurde zuvor mittels 70%iger Alkoholdesinfektion gereinigt und entfettet. Eventuell störende Gesichtsbehaarung wurde notwendigerweise mit einem Einmalrasierer entfernt (Wozniak, Piatkowska et al. 2013). Nach der Befestigung der sechs Masseter-, der beiden Temporaliselektroden und der Erdungselektrode auf dem siebten Halswirbel, konnten die Elektroden an den acht Kanälen des EMG angeschlossen werden. Es wurde sorgfältig darauf geachtet, dass die Kabel entspannt und locker verlegt waren und keinen Zug oder Druck auf die Hautelektroden ausübten. Vor dem Start der eigentlichen Messungen wurden die Signaleingänge auf ihre korrekte Funktion und eine

ordnungsgemäße Wiedergabe der Signale überprüft. Dazu wurden die Probandinnen aufgefordert abwechselnd eine muskulär entspannte Ruheposition einzunehmen oder eine Anspannung der Kaumuskulatur durch Zubeißen durchzuführen. Nicht funktionierende Signaleingänge oder Störfrequenzen im Bereich der Nulllinie konnten so ermittelt und nachfolgend eliminiert werden.

Nachdem geräteseitig die Funktionstüchtigkeit hergestellt war, wurden die für die Verwendung der BiteFork[®] benötigten Silikoneinbisse für jede Probandin individuell hergestellt.

Die erste von drei Teilaufgaben der Messung bestand aus kraftkontrollierten Muskelanspannungen. Dazu sollten die Probandinnen ein vorab definiertes Kraftintervall ansteuern und für einen Zeitraum von 5 Sekunden halten. Insgesamt wurden drei verschiedene Kraftintervalle (45-50N, 95-100N, 140-150N) gemessen. Für jedes der drei Intervalle wurden drei Wiederholungen durchgeführt und aufgezeichnet. Die Kraftkontrolle erfolgte durch die Verwendung der BiteFork[®], sodass die Teilnehmerinnen den aufgewendeten Beißdruck in Form einer graphischen Darstellung verfolgen und überwachen konnten. Der Umgang mit der BiteFork[®] und die Ansteuerung der Kraftintervalle wurde vor der Aufzeichnung des jeweiligen Intervalls besprochen und in einem nicht aufgezeichneten Testlauf eingeübt, damit die benötigte Muskelkraft während des Messzeitraums bestmöglich gehalten werden konnte. Die Anordnung der Computerbildschirme mit den Eingangssignalen des BIOPAC[®]-EMG und der BiteFork[®] wurde dabei so gestaltet, dass die Probandinnen das graphische BiteFork[®]-Signal zentral im Blick hatten. Der Bildschirm mit den EMG-Signalen wurde bewusst aus dem Blickfeld der Teilnehmerinnen gedreht, um eine mögliche Ablenkung durch den zweiten Bildschirm vermeiden zu können. Nach dem jeweiligen Probedurchgang erfolgte die aufgezeichnete Messung des entsprechenden Kraftlevels. Die Probandinnen wurden durch die Untersucher aufgefordert das Kraftlevel anzusteuern. Sobald die Kraft nach wenigen Sekunden stabil gehalten werden konnte, wurde die Messung gestartet und für fünf bis maximal zehn Sekunden aufgezeichnet. Dieser Vorgang wurde für jedes Kraftlevel dreimal wiederholt. Zwischen den Wiederholungen erhielten die Teilnehmerinnen eine mindestens halbminütige Pause

zur Entspannung der Kaumuskulatur. Die Kommunikation wurde dabei zugunsten der muskulären Erholung auf ein absolutes Minimum reduziert.

Nach Abschluss des ersten Messabschnitts waren somit für jedes der drei Kraftlevel drei Wiederholungen aufgezeichnet worden.

Der zweite Abschnitt der Messung fokussierte sich auf die Registrierung der muskulären Maximalkraft. Dazu sollten die Probandinnen mit maximaler Kraft auf zwei Watterollen zubeißen. Die Watterollen wurden im Seitenzahnbereich zwischen den Zahnreihen platziert und waren zuvor mit Wasser getränkt worden. Die Messung der Maximalkraft wurde in drei Durchgängen à 5 Sekunden aufgezeichnet. Auf einen Testlauf wurde wegen der starken Belastung und zur bestmöglichen Vermeidung von Ermüdungserscheinungen verzichtet. Um der Muskulatur genügend Zeit zur Erholung zu geben, wurden zwischen den einzelnen Wiederholungen Pausen von mindestens 30 Sekunden eingehalten. In dieser Zeit sollten Teilnehmerinnen eine entspannte Ruhelage einnehmen und auf das Sprechen verzichten. Im letzten Abschnitt der Messung wurde ein Test zur Ermüdung der Kaumuskulatur durchgeführt. Dazu wurden die Probandinnen angewiesen erneut mit maximaler Kraft auf die Watterollen zu beißen. Die Messung erstreckte sich hier über einen Zeitraum von 30 Sekunden und es wurde nur ein Durchgang absolviert. Während der gesamten 30 Sekunden wurden die Teilnehmerinnen mittels Verbal Encouragement der Untersucher zur Aufrechterhaltung der maximal möglichen Beißkraft animiert. Auf einen Testlauf wurde vorab ebenfalls verzichtet.

Mit Abschluss des Ermüdungstests war die elektromyographische Messung beendet. Sofern die jeweilige Probandin gemäß der Randomisierung zur Kontrollgruppe gehörte, waren keine weiteren Maßnahmen notwendig und die Teilnehmerin konnte entlassen werden. Gehörte die Probandin jedoch der Interventionsgruppe an, so wurde sie nun in die Handhabung und in den korrekten Umgang mit dem RehaBite®-Trainingsgerät unterwiesen. Damit ein individuelles und submaximales Kraftlevel für das Training festgelegt werden konnte, verblieben die Masseterelektroden auf der Haut und die Kraftkalibrierung erfolgte mithilfe des Zebris EMG-8-Geräts. Das exakte Prozedere wird in Kapitel 2.4.5 eingehender beschrieben. Nach erfolgreicher Einstellung des

Übungsgeräts, wurde den Probandinnen der Interventionsgruppe das häusliche Training genauer erläutert. Der Ablauf glich im Wesentlichen dem vom Hersteller empfohlenen Schema (Dentrade International 2015, Laich 2018). Lediglich das Kraftniveau lag unter dem angegebenen Wert von 50% MVC. Die folgende graphische Darstellung der Übungen wurde den Versuchsteilnehmerinnen zum besseren Verständnis mitgegeben.

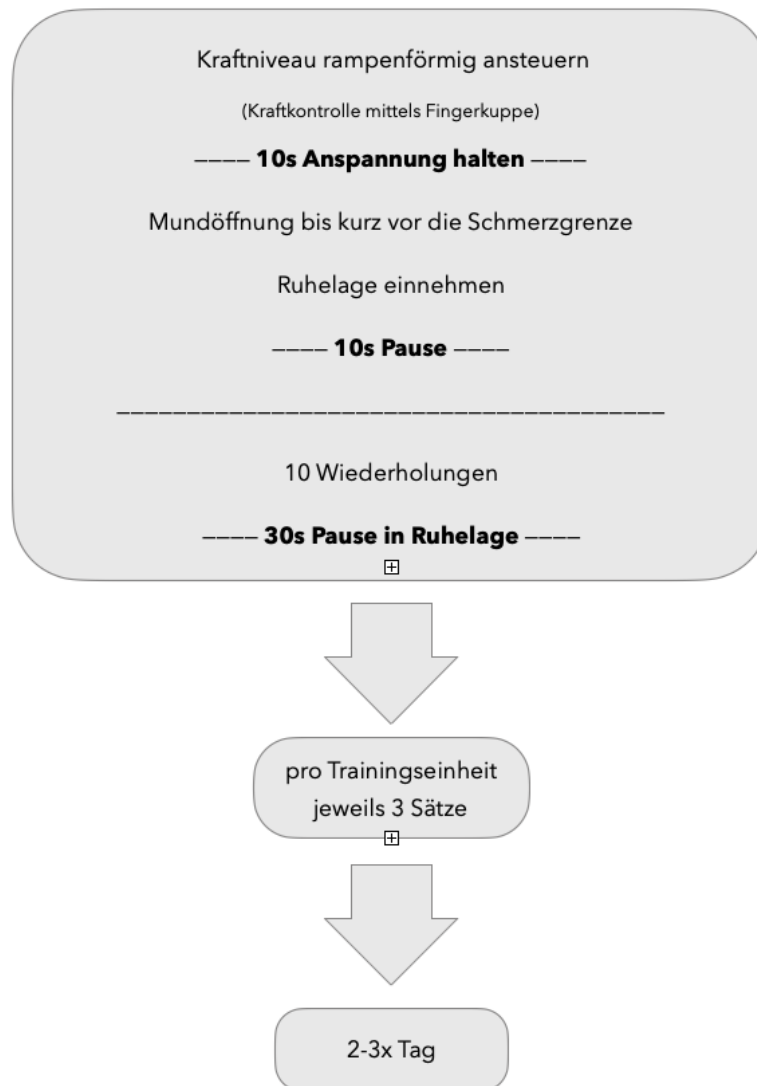


Abbildung 31: RehaBite®-Trainingsprotokoll. Modifiziert nach Herstellerangaben (Dentrade International 2015, Laich 2018).

Um die angegebene Trainingshäufigkeit von zwei bis idealerweise drei Trainingssitzungen pro Tag kontrollieren zu können, wurden die Frauen angehalten die Kaudruckpolster des RehaBite®-Geräts vor jeder Benutzung mit Arti-BruX®

Okklusionsprüflack (Dr. Jean Bausch GmbH & Co. KG, Köln) einzufärben. Nach der intraoralen Benutzung waren die Abriebspuren auf den Kaudruckpolstern gut sichtbar und wurden zur Dokumentation nach jeder Verwendung von den Benutzerinnen fotografisch festgehalten.



Abbildung 32: RehaBite®-Trainingsgerät nach Benutzung mit Arti-Brux® Okklusionsprüflack (eigene Abbildung).

Sofern während der zweiwöchigen Trainingsphase akute Schmerzen im Bereich der Kaumuskulatur entstanden, wurden die Probandinnen zur Unterbrechung der Übungen aufgefordert. Eine Fortsetzung der Intervention erfolgte erst nach Abklingen der Beschwerden. Der jeweils entstandene Nutzungsausfall wurde dokumentiert.

2.6.3 2. EMG-Messung (T2)

Nach einem Zeitraum von zwei Kalenderwochen fand sowohl für die Teilnehmerinnen der Kontrollgruppe, als auch für die Teilnehmerinnen der Interventionsgruppe die zweite elektromyographische Messung statt. Die Messung bestand analog zur Eingangsmessung aus drei Abschnitten. Das Messungsprotokoll war identisch und es wurden folglich die drei kraftkontrollierten Intervalle und die Maximalkraft mit jeweils drei Wiederholungen sowie die Muskelermüdung aufgezeichnet. Es schloss sich eine zweiwöchige Ruhephase an, in der beide Gruppen keine interventionellen Maßnahmen durchführten.

2.6.4 3. EMG-Messung (T3)

Die letzte Messung an den Probandinnen verlief exakt identisch zu den beiden vorausgegangenen Sitzungen. Anschließend wurden die Probandinnen beider Gruppen im Rahmen einer Abschlussuntersuchung dazu aufgefordert eine Zusammenstellung mehrerer Fragebögen zu beantworten. Für die Abschlussuntersuchung wurden die gleichen Fragebögen wie für die Untersuchung zu Beginn der Studie verwendet, um eventuell aufgetretene Veränderungen evaluieren zu können. Dazu erhielten die Teilnehmerinnen erneut Vordrucke der folgenden drei Fragebögen:

1. Spezieller Patientenfragebogen der CMD-Sprechstunde der Universität Würzburg (Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik) (Giannakopoulos and Schmitter 2013)
2. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders "TMD-Schmerz-Screener" (Gonzalez, Schiffmann et al.) (Gonzalez, Schiffman et al. 2011)
3. The Oral Behavior Checklist (Ohrbach) (Markiewicz, Ohrbach et al. 2006, Ohrbach, Markiewicz et al. 2008, Ohrbach, Fillingim et al. 2011, Ohrbach, Bair et al. 2013)

Jede Teilnehmerin erhielt zum Dank für ihre Mitwirkung an der Studie eine Zusammenstellung aus diversen Zahn-und Mundhygieneartikeln. Des Weiteren wurden sechs elektrische Zahnbürsten unter allen Probandinnen verlost. Sämtliche Artikel, die den Frauen für ihre Teilnahme überreicht wurden, stammten aus Herstellerspenden der Firmen Oral B (Procter & Gamble, Schwalbach im Taunus) und SUNSTAR GUM® (Sunstar Deutschland GmbH, Schönau) oder wurden von der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik der Universität Würzburg zur Verfügung gestellt.

2.7 Datenverarbeitung

Um für die spätere statistische Auswertung verwertbare Datensätze zu haben, mussten die gesammelten Daten aus den elektromyographischen Messungen und der Aufzeichnung mittels der BiteFork aufwendig nachbearbeitet werden.

Zu Beginn der Datenverarbeitung wurden alle aufgezeichneten und als Rohdateien auf den Laborrechnern abgespeicherten Datensätze von den Untersuchern als CSV-Dateien exportiert. Für die folgenden Datenschritte wurde eine speziell für diesen Zweck programmierte Software verwendet. Die Programmierung der Software übernahm dabei freundlicherweise Herr Dr. Nikolaos Bakas (Neapolis University Pafos, Pafos, Zypern). Das Programm wurde anhand der Programmiersprache Julia, welche von Bezanson et al. am Massachusetts Institute of Technology (Massachusetts Institute of Technology / MIT, Cambridge, Massachusetts, USA) entwickelt wurde, aufgebaut (Bezanson, Edelman et al. 2017).

Die jeweils zusammengehörigen und probandenspezifischen EMG- und BiteFork®-Dateien wurden in Form der zuvor erzeugten CSV-Dateien in eine gemeinsame Excel-Datei geladen und dort so synchronisiert, dass das EMG-Signal und das Kaukraftsignal der BiteFork® exakt übereinstimmten. Im nächsten Schritt wurden die Dateien auf eine einheitliche Dateilänge beschnitten, sodass die Messzeitpunkte kohärent waren und die tonische Haltphase der BiteFork-Messungen zeitlich exakt dem EMG-Signal zugeordnet werden konnte.

Nachdem die Datensätze der kraftkontrollierten Messungen von der Software so vorbereitet waren, wurden die ersten und die letzten 500ms der aufgezeichneten Signale, ebenfalls mittels der Software, entfernt.

Diese Maßnahme diente dazu mögliche Signalverzerrungen durch das Zubeißen zu Beginn der Messung bzw. durch das Lösen der Haltekraft gegen Ende der Messung zu eliminieren.

Durch diese Form der Datenverarbeitung konnte gewährleistet werden, dass die Messdateien möglichst nur die Haltephasen während der kraftkontrollierten Übungen enthalten.

Jedes der softwareseitig automatisch gekürzten Datenpaare wurde anschließend erneut kontrolliert und etwaige verbliebene Signalartefakte am Beginn und am Ende der Messung wurden registriert und vollautomatisiert entfernt.

Signalartefakte, die innerhalb der tonischen Haltephase lokalisiert waren, wurden ebenfalls von der Software detektiert und aus der Signalspur entfernt. Dazu wurden alle Signalanteile, die den 1,5-fachen Wert der Standardabweichung überragten, aus der Signalspur eliminiert.

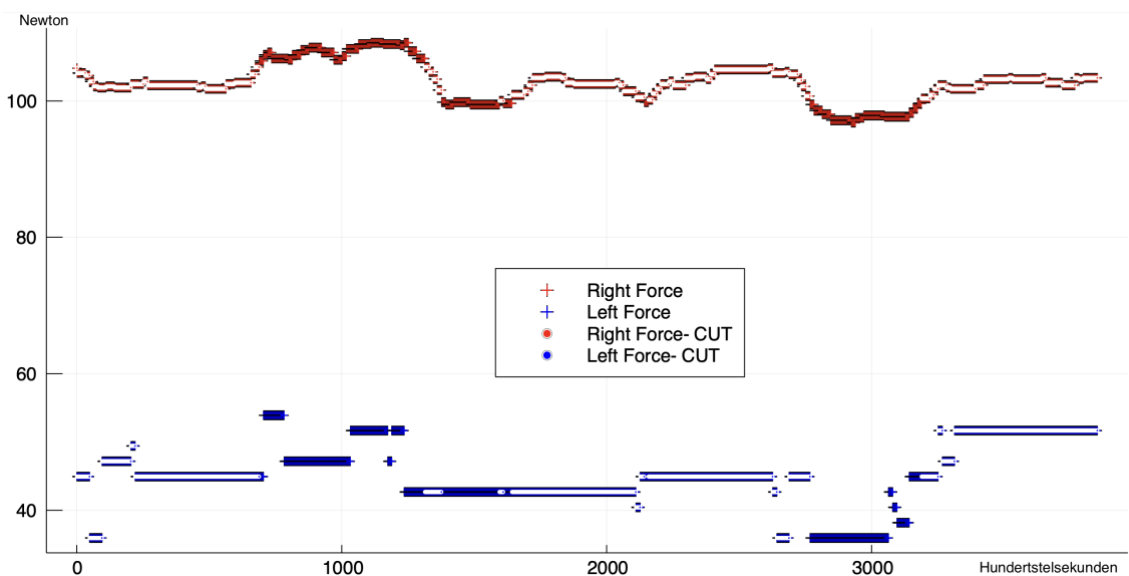


Abbildung 33: Graphische Darstellung der ausgeschnittenen Signalbereiche (eigener Screenshot).

Ziel dieser vorbereitenden Maßnahmen war es möglichst reine und unverzerrte Datensätze zu erhalten, die fast ausschließlich die Muskelaktivität der vorbestimmten Kraftniveaus enthalten.

Insgesamt lagen nach Eliminierung aller Störsignale von jeder Probandin und für jeden ihrer acht Muskelkanäle jeweils 27 bereinigte EMG- und BiteFork[®]-Dateien vor.

Nach Abschluss dieser Arbeiten wurden die EMG-Signalspuren rektifiziert.

Die Rektifizierung wurde mittels der zur Aufzeichnung verwendeten Software AcqKnowledge[®] (BIOPAC[®] Systems Inc., Goleta, Kalifornien, USA) durchgeführt. Das bipolar-oszillierende EMG-Signal wurde hierbei mittels Integralbildung in ein unipolares Signal umgewandelt. Erst die Rektifizierung des EMG-Signals macht eine spätere statistische Berechnung von Lagemaßen wie Mittelwert, Modalwert und Standardabweichung möglich. Die Berechnung dieser Werte anhand eines nicht rektifizierten Signals würde zu einer Verzerrung der Werte führen, da sich die positiven und negativen Signalanteile bei einer Lagemaßberechnung gegenseitig aufheben würden.

Im Rahmen der Rektifizierung wurde außerdem eine Signalglättung vorgenommen. Hierzu wurde innerhalb der Software AcqKnowledge 3.9.1.6 (BIOPAC[®] Systems Inc., Goleta, Kalifornien, USA) der für EMG-Signale geeignete Root-Mean-Square (quadratisches Mittel) gebildet.

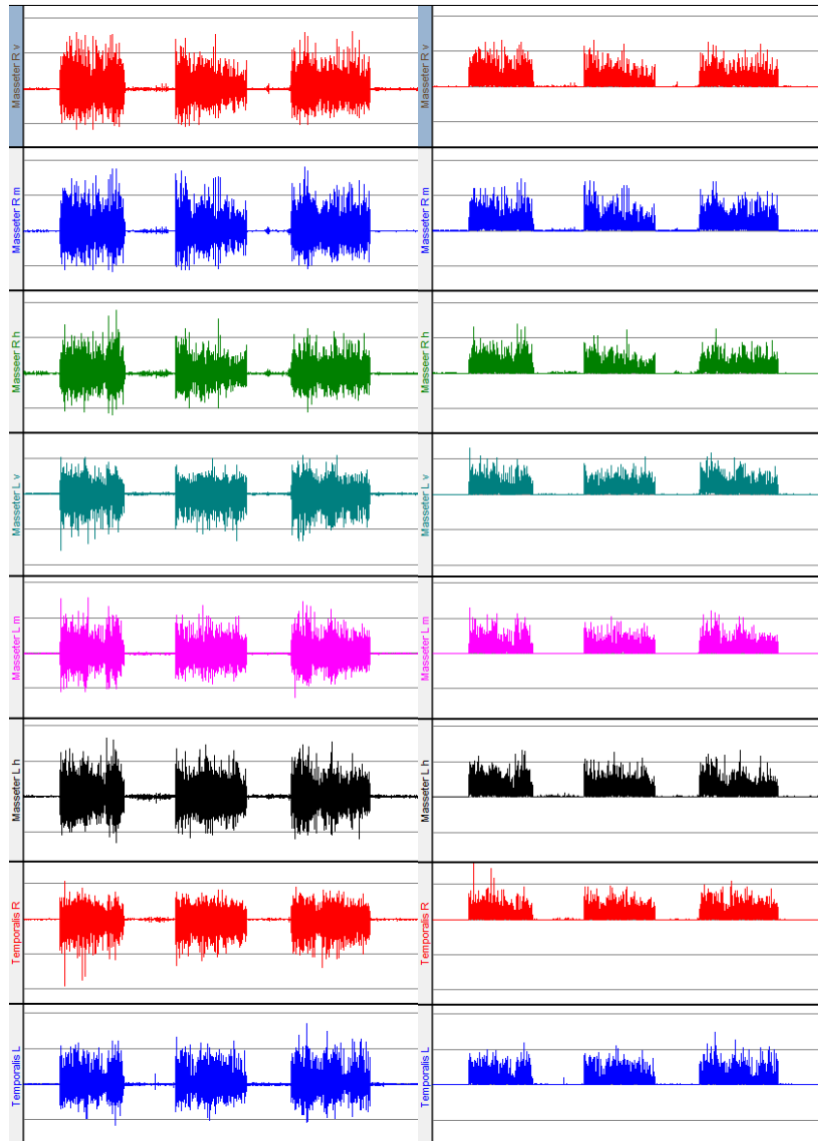


Abbildung 34: Rektifizierung des EMG-Signals in allen 8 Muskelkanälen mittels Acquire AcqKnowledge® (eigener Screenshot).

Um einen intra- und interindividuellen Vergleich der rektifizierten Dateien zu ermöglichen, wurden die EMG-Datensätze abschließend normalisiert. Dies erfolgte mithilfe der MVC-Dateien, die bei der Normalisierung als Referenz dienten. Die bei der Aufzeichnung der MVC-Dateien ermittelten Maximalbeißkräfte dienten bei der Normalisierung als Referenz. Durch dieses Vorgehen konnte jedem Absolutwert in den EMG-Daten ein anteiliger Relativwert in %MVC zugewiesen werden.

Damit für jede Sitzung und für jeden der acht Kanäle ein möglichst repräsentativer MVC-Referenzwert zur Verfügung stand, wurden für jede MVC-Messung repräsentative Mittelwerte gebildet.

Bei der Aufzeichnung der sitzungsspezifischen Maximalbeißkräfte wurden jeweils drei Wiederholungen in den MVC-Dateien gemessen und aufgezeichnet.

In jeder dieser drei Wiederholungen wurde der Maximalwert ermittelt. Darüber hinaus wurden jeweils die 200ms vor und nach dem Maximalwert in die Kalkulation des Mittelwerts miteinbezogen.

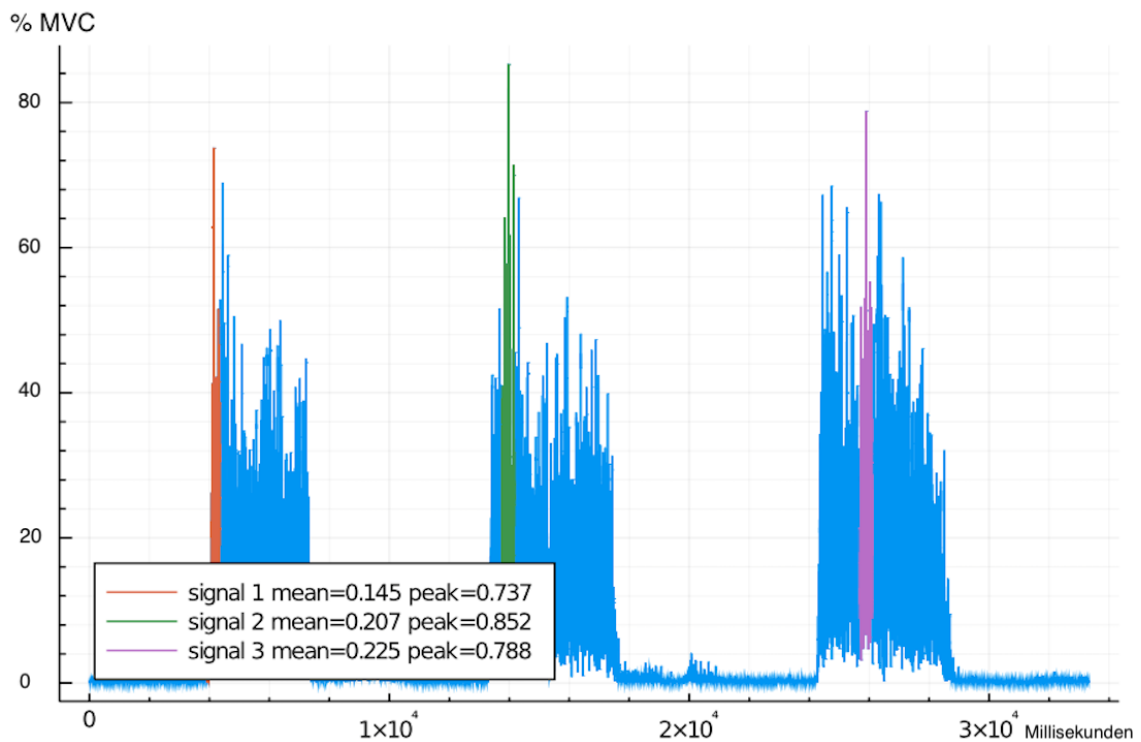


Abbildung 35: Farblich markierte Maximalwerte der MVC-Dateien innerhalb des 400ms-Intervalls. Das 400ms-Intervall wird innerhalb der drei Wiederholungen jeweils in einer anderen Farbe dargestellt (eigener Screenshot).

Dieses Prozedere ergab folglich drei Mittelwerte pro Sitzung. Aus diesen drei Mittelwerten wurde nun ein Gesamtmittelwert für die jeweilige Sitzung errechnet. Dieser Wert diente dann als Referenz für die Normalisierung der EMG-Dateien.

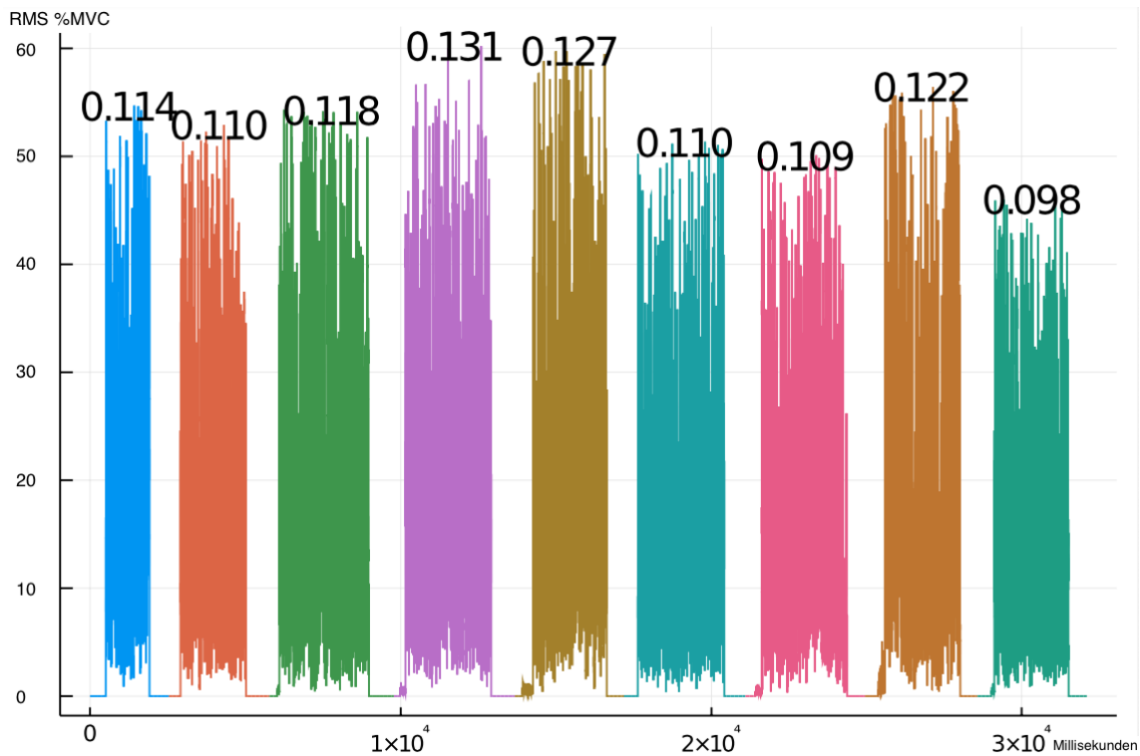


Abbildung 36: Normalisierte EMG-Signale in %MVC. Die farblich markierten Säulen stehen jeweils für eines der acht gemessenen Muskelareale. Die schwarz gedruckten Werte über jeder Säule geben den Mittelwert für jedes Muskelareal an (eigener Screenshot).

2.8 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der verarbeiteten Daten erfolgte mittels der Statistik-Programme IBM SPSS Statistics 27[®] (IBM) und Microsoft Excel[®] (Microsoft Corporation). Die Auswertung der Daten wurde mit dem Statistik-Programm IBM SPSS Statistics 27[®] durchgeführt. Nachdem die Rohdaten, wie in Kapitel 2.6 beschrieben, bearbeitet wurden, konnten sie statistisch ausgewertet werden. Hierzu wurden die Daten anhand von gepaarten und ungepaarten T-Tests und Mixed ANOVAs (Varianzanalysen) ausgewertet. Bei den gewählten statistischen Verfahren handelt es sich um parametrische Testverfahren. Diese wurden für die Datenanalyse gewählt, da zuvor erfolgte Tests eine Normalverteilung der Daten ergeben haben. Für die Überprüfung der Normalverteilung wurden sowohl analytische als auch graphische Verfahren genutzt. Ausgangspunkt für die Datenanalyse mittels der gepaarten sowie ungepaarten T-Tests und der Mixed ANOVAs waren die zuvor erstellten und normierten EMG-Daten in

%MVC. Diese Normierung war notwendig, um die individuellen und sitzungsspezifischen EMG-Werte miteinander vergleichen zu können.

Die gepaarten und ungepaarten T-Tests wurden für die drei Studienzeitpunkte T1, T2 und T3 durchgeführt. Insgesamt wurden sechs T-Tests berechnet. Drei gepaarte T-Tests und drei ungepaarte T-Tests. Mit den gepaarten T-Tests werden jeweils die submaximalen und die maximalen Kräfte der gematchten Interventions- und Kontrollgruppe miteinander verglichen. Mit den ungepaarten T-Tests werden die submaximalen und maximalen Kräfte anhand der OBC-Einteilung und anhand der GrindCare®-Einteilung verglichen.

Die Mixed ANOVAs vergleichen als Omnibus-Testverfahren mehrere Gruppenkonstellationen gleichzeitig. Primär werden hierbei Interaktionseffekte zwischen Gruppenzugehörigkeit und den Messwiederholungen getestet. Darüber hinaus wird der Haupteffekt der Messwiederholungen unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit der Probandinnen getestet, sofern zuvor kein Interaktionseffekt vorliegt. Die genaue Analyse der jeweiligen Effekte erfolgt in den entsprechenden Ergebniskapiteln. Es wurden zusätzlich zu den sechs T-Tests zwei Mixed ANOVAs berechnet. Auch hier werden sowohl jeweils die submaximalen als auch die maximalen Kräfte der Interventions- und Kontrollgruppe verglichen. Eventuell signifikant gewordene Unterschiede wurden mit Post-hoc-Tests genauer analysiert.

Bei allen gewählten statistischen Testverfahren wurde das Signifikanzniveau (p-Wert) vorab auf $p=0,05$ festgelegt.

Die erhobenen Daten zur Muskelermüdung wurden innerhalb dieser Arbeit nicht statistisch ausgewertet, da sie im Rahmen einer anderen Publikation veröffentlicht werden sollen.

3 Ergebnisse

3.1 Deskriptive Statistik

Insgesamt wurden für die Studie 43 Probandinnen rekrutiert. 42 haben das Studienprotokoll erfolgreich abgeschlossen. Eine Probandin hat die Teilnahme aufgrund von Zeitmangel nach der ersten elektromyographischen Messung abgebrochen. Der Datensatz der Probandin war folglich unvollständig und konnte aus diesem Grund nicht verwertet werden. Eine weitere Probandin hat kurz vor Abschluss ihrer Studienteilnahme die bereits ausgefüllten Fragebögen unwiederbringlich verloren. Folglich konnte ihr Datensatz nicht adäquat ausgewertet werden. Die Daten einer altersspezifisch gematchten Probandin konnten aufgrund des fehlenden statistischen Zwillings daher ebenfalls nicht verwendet werden. Letztendlich wurden im Rahmen der statistischen Auswertung die erhobenen Daten von insgesamt 40 Teilnehmerinnen vollständig ausgewertet. Davon waren jeweils 20 Probandinnen der Kontrollgruppe und der Rehabite[®]-Interventionsgruppe zugeteilt. Es nahmen keine männlichen Probanden an der Studie teil.

3.1.1 Altersstatistik

Der Altersdurchschnitt der Probandinnen lag bei $24,58 \pm 2,72$ Jahren. Aufgeteilt nach Gruppen ergab sich ein Durchschnittsalter von $24,65 \pm 2,58$ Jahren in der Kontrollgruppe, während die Probandinnen der Interventionsgruppe im Schnitt $24,50 \pm 2,84$ Jahre alt waren. Die Alterserhebung bezieht sich bei allen Probandinnen auf den Zeitpunkt des jeweils individuellen Studienstarts zum Zeitpunkt T0.

Zum Erhebungszeitpunkt war die jüngste Probandin 20,78 Jahre und die älteste Probandin 32,71 Jahre alt. Die Variationsbreite lag somit bei 11,93 Jahren.

Tabelle 4: Altersstatistik zum Zeitpunkt T0.

	Mittelwert (Jahre)	Standardabweichung (Jahre)	Min (Jahre)	Max (Jahre)	Anzahl (N)
Kontrollgruppe	24,65	2,58	20,96	32,36	20
Interventionsgruppe	24,50	2,84	20,78	32,71	20
Alle Probandinnen	24,58	2,72	20,78	32,71	40

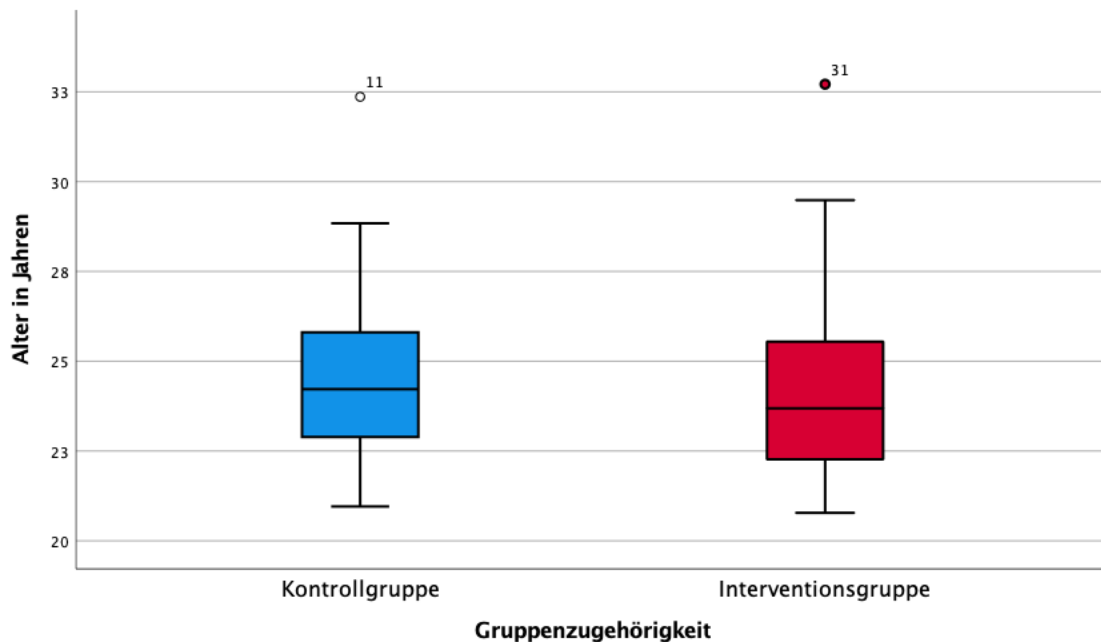


Abbildung 37: Durchschnittsalter der einzelnen Gruppen bei Studienstart zum Zeitpunkt T0.

3.1.2 Bruxismusstatus der Probandinnen gemäß Oral Behavior Checklist (OBC)

Die Probandinnen der Interventions- und Kontrollgruppe wurden, ungeachtet ihrer Gruppenzugehörigkeit, auch anhand ihres Bruxismusstatus in verschiedene Kategorien eingeteilt. Grundlage hierfür war die Selbstangabe der Probandinnen in der Oral Behavior Checklist (OBC) zum Zeitpunkt des Initialtermins (T0). Insgesamt konnten die Fragebögen von 40 der teilnehmenden 42 Probandinnen ausgewertet werden. Die

Daten einer Probandin konnten nicht verwendet werden, da sie den Fragebogen verloren hatte. Die Daten einer gleichaltrigen und gematchten Probandin konnten aufgrund der obligaten Paarbildung im Sinne des Matchings ebenfalls nicht verwertet werden.

Die Oral Behavior Checklist ermöglicht anhand eines Punktescores die Einteilung des Bruxismus in drei Schweregrade. Da es sich bei den erhobenen Daten um Ergebnisse einer Selbstangabe handelt, wird die Diagnose Bruxismus gemäß Lobbezoo et al. als „möglich“ eingestuft (Lobbezoo, Ahlberg et al. 2018). Bei einem Punktwert von 0 Punkten wird die Probandin als nicht von Bruxismus betroffen gewertet. Dies traf allerdings auf keine der 40 Teilnehmerinnen zu. Im Bereich von einem bis einschließlich 24 Punkten wird der Bruxismus als moderat gewertet. Das war bei 17 Probandinnen der Fall. Ab einem Punktescore, der größer als 24 war, wurde der Bruxismus als schwer gewertet. Diese Kategorie war mit 23 Probandinnen die zahlenmäßig größte Kohorte. Die Auswertung der Oral Behavior Checklist zum Zeitpunkt T0 wird in der unten stehenden Tabelle 5 präsentiert. Im Vergleich hierzu werden die Ergebnisse der erneuten Befragung der Probandinnen mittels der Oral Behavior Checklist zum Zeitpunkt T3 in Tabelle 6 aufgelistet. Es zeigt sich, dass sich innerhalb der Interventionsgruppe bei zwei Probandinnen der Bruxismusstatus von schwer zu moderat geändert hat. In der Kontrollgruppe gab es zahlenmäßig keine Veränderungen.

Tabelle 5: Bruxismusstatus der Probandinnen zum Zeitpunkt T0 anhand des Punktescores der Oral Behavior Checklist (OBC). N= Anzahl.

Bruxismus-Kategorie (OBC-Punktescore)	Kontrollgruppe (N)	Interventionsgruppe (N)	Gesamtheit (N)
kein Bruxismus (0 Punkte)	0	0	0
moderater Bruxismus (1-24 Punkte)	8	9	17
schwerer Bruxismus (>24 Punkte)	12	11	23

Tabelle 6: Bruxismusstatus der Probandinnen zum Zeitpunkt T3 anhand des Punktescores der Oral Behavior Checklist (OBC). N= Anzahl.

Bruxismus-Kategorie (OBC-Punktescore)	Kontrollgruppe (N)	Interventionsgruppe (N)	Gesamtheit (N)
kein Bruxismus (0 Punkte)	0	0	0
moderater Bruxismus (1-24 Punkte)	8	11	19
schwerer Bruxismus (>24 Punkte)	12	9	21

3.1.3 Bruxismusstatus der Probandinnen gemäß GrindCare®-Auswertung

Anhand der der GrindCare®-Daten konnten die Probandinnen bezüglich ihrer nächtlichen Kaumuskelaktivitäten in verschiedene Gruppen eingeteilt werden. Hierzu trugen die Probandinnen der Kontroll- sowie Interventionsgruppe während der ersten Woche der Studienteilnahme jede Nacht das Butler GrindCare® 4-Gerät, welches die nächtlichen Knirsch- und Presseepisoden aufgezeichnet hat. Die registrierten Daten wurden im Nachgang ausgewertet und es wurde für jede Probandin ein Episoden-Mittelwert errechnet. Mithilfe dieses Mittelwerts konnten die Probandinnen in zwei Gruppen eingeteilt werden. Es wurden hierbei bruxismusfreie Probandinnen und Probandinnen mit vorhandenem Schlafbruxismus unterschieden. Aufgrund der verwendeten instrumentellen Diagnostik konnte gemäß Lobbezoo et al. „definitiver“ Bruxismus festgestellt werden (Lobbezoo, Ahlberg et al. 2018). Der vorab festgelegte Episoden-Grenzwert lag bei 19 Episoden pro Stunde Nachtschlaf und resultiert aus Ergebnissen und Empfehlungen von Stuginski-Barbosa et al. (Stuginski-Barbosa, Porporatti et al. 2016). Sofern eine Probandin einen Episoden-Mittelwert von weniger als 19 Episoden pro Stunde Nachtschlaf aufwies, wurde sie als bruxismusfrei klassifiziert. Lag der Mittelwert bei 19 oder mehr Episoden pro Stunde Nachtschlaf wurde bei der Probandin Schlafbruxismus als vorhanden gewertet. Insgesamt konnten auf diese Weise zum Zeitpunkt T1 die Daten von 40 Probandinnen ausgewertet werden (Tabelle 7). 12

Teilnehmerinnen galten als bruxismusfrei, während bei 28 Frauen ein Schlafbruxismus angenommen wurde.

Tabelle 7: Bruxismusstatus der Probandinnen zum Zeitpunkt T1 anhand der nächtlichen Episoden-Mittelwerte des Butler GrindCare® 4-Geräts. N= Anzahl, Episoden/h= nächtlicher Episoden-Mittelwert pro Stunde Nachtschlaf.

Bruxismus-Kategorie (Episoden-Mittelwerte)	Kontrollgruppe (N)	Interventionsgruppe (N)	Gesamtheit (N)
kein Bruxismus (< 19 Episoden/h)	5	7	12
Schlafbruxismus (≥ 19 Episoden/h)	15	13	28

3.1.4 Trainingskräfte der Interventionsgruppe

Innerhalb der Interventionsgruppe wurde für jede Teilnehmerin eine individuelle Trainingskraft für das RehaBite®-Gerät festgelegt. Die Einstellung der Kraft erfolgte mithilfe des weiter oben bereits beschriebenen Zebris-EMG. Die Kräfte lagen deutlich im submaximalen Bereich und orientierten sich immer an den personenspezifischen MVC-Werten der ersten elektromyographischen Sitzung. Bei der Auswahl der Trainingskraft wurde darauf geachtet, dass die Probandinnen die Übungen auf Dauer ohne Schmerzen ausführen konnten. Die festgelegten Trainingskräfte nahmen innerhalb der Interventionsgruppe Werte zwischen 5,00 und 30,00% MVC an. Der Mittelwert des Kollektivs lag bei 13,05% MVC, während die Standardabweichung 7,26% MVC betrug (Tabelle 8).

Tabelle 8: RehaBite®-Trainingskräfte innerhalb der Interventionsgruppe.

	Mittelwert (%MVC)	Standardabweichung (%MVC)	Min (%MVC)	Max (%MVC)	Anzahl (N)
Interventionsgruppe	13,05	7,26	5,00	30,00	20

3.1.5 EMG-Mittelwerte der submaximalen Kräfte als RMS in %MVC

In den nachfolgenden drei Tabellen 9, 10 und 11 werden die gemessenen EMG-Werte der drei submaximalen Kraftlevel 50N, 100N und 150N sowohl für die Kontrollgruppe, als auch für die Interventionsgruppe angegeben. Hierbei werden für jede der drei EMG-Messungen zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3 der Mittelwert aller Probandinnen der Kontroll- beziehungsweise Interventionsgruppe und die dazugehörige Standardabweichung für die acht untersuchten Muskelareale aufgelistet. Die Werte sind als Root Mean Square (RMS) in % Maximum Voluntary Contraction (MVC) dargestellt.

Tabelle 9: EMG-Mittelwerte der submaximalen Kräfte des Kraftlevels 50 Newton zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3 für Kontroll- und Interventionsgruppe in RMS %MVC. Maßstab: $1,000 \pm 100\%$. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, T1= 1. EMG-Messung, T2= 2. EMG-Messung, T3= 3. EMG-Messung, M= Mittelwert, SD= Standardabweichung.

	Kontrollgruppe						Interventionsgruppe					
	T1		T2		T3		T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
RMASA	0,323	0,124	0,438	0,352	0,544	0,238	0,437	0,176	0,427	0,185	0,427	0,150
RMASM	0,637	0,310	0,472	0,373	0,581	0,189	0,455	0,174	0,430	0,179	0,447	0,168
RMASP	0,665	0,272	0,529	0,323	0,529	0,263	0,469	0,212	0,473	0,202	0,476	0,205
LMASA	0,703	0,296	0,464	0,344	0,567	0,240	0,420	0,144	0,452	0,197	0,448	0,165
LMASM	0,630	0,293	0,539	0,363	0,552	0,211	0,421	0,109	0,491	0,171	0,470	0,179
LMASP	0,636	0,250	0,443	0,310	0,539	0,351	0,420	0,134	0,459	0,181	0,454	0,192
RTA	0,615	0,394	0,575	0,420	0,454	0,246	0,425	0,186	0,476	0,167	0,481	0,189
LTA	0,499	0,359	0,503	0,347	0,503	0,347	0,429	0,195	0,495	0,203	0,459	0,173

Tabelle 10: EMG-Mittelwerte der submaximalen Kräfte des Kraftlevels 100 Newton zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3 für Kontroll- und Interventionsgruppe in RMS %MVC. Maßstab: $1,000 \pm 100\%$. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, T1= 1. EMG-Messung, T2= 2. EMG-Messung, T3= 3. EMG-Messung, M= Mittelwert, SD= Standardabweichung.

	Kontrollgruppe						Interventionsgruppe					
	T1		T2		T3		T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
RMASA	0,333	0,122	0,363	0,169	0,361	0,152	0,421	0,168	0,415	0,189	0,428	0,185

RMASM	0,345	0,129	0,376	0,176	0,383	0,181	0,436	0,167	0,401	0,162	0,427	0,188
RMASP	0,359	0,134	0,376	0,159	0,376	0,161	0,454	0,207	0,416	0,160	0,447	0,207
LMASA	0,379	0,160	0,389	0,182	0,396	0,152	0,412	0,125	0,443	0,201	0,451	0,178
LMASM	0,379	0,120	0,413	0,153	0,430	0,164	0,443	0,157	0,465	0,176	0,467	0,198
LMASP	0,367	0,130	0,404	0,173	0,382	0,141	0,417	0,139	0,431	0,188	0,430	0,189
RTA	0,396	0,143	0,383	0,148	0,412	0,160	0,397	0,162	0,453	0,164	0,463	0,194
LTA	0,367	0,151	0,409	0,162	0,391	0,160	0,419	0,189	0,449	0,172	0,427	0,161

Tabelle 11: EMG-Mittelwerte der submaximalen Kräfte des Kraftlevels 150 Newton zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3 für Kontroll- und Interventionsgruppe in RMS %MVC. Maßstab: 1,000 ± 100%. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, T1= 1. EMG-Messung, T2= 2. EMG-Messung, T3= 3. EMG-Messung, M= Mittelwert, SD= Standardabweichung.

	Kontrollgruppe						Interventionsgruppe					
	T1		T2		T3		T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
RMASA	0,338	0,133	0,357	0,167	0,367	0,172	0,407	0,149	0,406	0,191	0,422	0,176
RMASM	0,352	0,136	0,369	0,175	0,389	0,199	0,422	0,152	0,391	0,165	0,414	0,169
RMASP	0,368	0,144	0,360	0,145	0,399	0,209	0,436	0,190	0,409	0,164	0,441	0,200
LMASA	0,378	0,163	0,384	0,173	0,387	0,138	0,411	0,116	0,448	0,193	0,447	0,172
LMASM	0,381	0,129	0,414	0,158	0,419	0,144	0,433	0,137	0,460	0,183	0,448	0,182
LMASP	0,377	0,152	0,396	0,158	0,397	0,165	0,418	0,137	0,429	0,196	0,416	0,175
RTA	0,406	0,151	0,388	0,153	0,423	0,196	0,412	0,174	0,456	0,182	0,456	0,188
LTA	0,384	0,164	0,406	0,157	0,378	0,160	0,404	0,168	0,441	0,178	0,450	0,197

3.1.6 EMG-Mittelwerte der maximalen Kräfte als RMS bei MVC

Tabelle 12 beinhaltet die gemessenen EMG-Werte der Kontroll- sowie Interventionsgruppe für die maximalen Kräfte zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3. Auch hier wurde jeweils aus den Werten aller Probandinnen der Kontroll- beziehungsweise Interventionsgruppe der Mittelwert und die entsprechende Standardabweichung gebildet. Die Werte sind als Root Mean Square (RMS) bei Maximum Voluntary Contraction (MVC) angegeben.

Tabelle 12: EMG-Mittelwerte der maximalen Kräfte zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3 für Kontroll- und Interventionsgruppe in RMS MVC. Angabe der Werte in Volt. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, T1= 1. EMG-Messung, T2= 2. EMG-Messung, T3= 3. EMG-Messung, M= Mittelwert, SD= Standardabweichung.

	Kontrollgruppe						Interventionsgruppe					
	T1		T2		T3		T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
RMASA	0,310	0,151	0,289	0,146	0,290	0,118	0,234	0,123	0,243	0,118	0,230	0,103
RMASM	0,345	0,112	0,337	0,119	0,345	0,113	0,279	0,120	0,304	0,110	0,288	0,092
RMASP	0,180	0,064	0,163	0,046	0,168	0,060	0,184	0,085	0,180	0,065	0,173	0,065
LMASA	0,189	0,160	0,174	0,119	0,159	0,106	0,191	0,125	0,184	0,108	0,153	0,096
LMASM	0,322	0,111	0,305	0,120	0,295	0,103	0,301	0,171	0,305	0,140	0,300	0,150
LMASP	0,178	0,050	0,149	0,063	0,166	0,043	0,171	0,076	0,171	0,068	0,179	0,084
RTA	0,278	0,097	0,266	0,072	0,271	0,077	0,311	0,126	0,321	0,122	0,315	0,135
LTA	0,293	0,097	0,277	0,094	0,277	0,095	0,319	0,134	0,284	0,107	0,283	0,110

3.2 Korrektur der submaximalen Kraftlevel

Wie im Methodenteil beschrieben, wurden die submaximalen Kraftlevel, gemäß der Anzeige der BiteFork®, bei 50N, 100N und 150N definiert. Während der Datenverarbeitung kamen bei dem Untersucher Zweifel bezüglich der Plausibilität und der Reliabilität der BiteFork® auf.

Eine Nachuntersuchung der Validität der BiteFork® ergab tatsächlich andere Ergebnisse. So konnte nachgewiesen werden, dass die Einstellung des jeweils vorgegebenen Kraftlevels an der BiteFork® nicht den angezeigten Kräften entsprach.

Um diese Abweichungen registrieren zu können, wurde die BiteFork® analog zum Versuchsaufbau an realen Probanden in eine geeichte Kraftmessvorrichtung der Firma ZwickRoell® (ZwickRoell, Ulm) eingespannt. Danach wurden die jeweiligen Kraftlevel im Softwareprogramm der BiteFork® ausgewählt und die Sensoren der BiteFork® durch Druck auf die Haltearmvorrichtung belastet. Die ZwickRoell® Kraftmessvorrichtung applizierte hierbei exakt die vorab definierten submaximalen Kräfte von 50N, 100N und 150N und hielt diese über einen Zeitraum von mindestens 15 Sekunden konstant aufrecht. Währenddessen wurden die von der BiteFork® gemessenen Kräfte für den

späteren Vergleich mit den geeichten Zwick-Werten aufgezeichnet. Dieser Vorgang wurde in mehreren aufeinanderfolgenden Zyklen und für verschiedene BiteFork[®]-Sensorpaare wiederholt.

Die Analyse der ZwickRoell[®]-Daten im Vergleich mit den BiteFork[®]-Daten ergab, dass die BiteFork[®] keine exakte Diskriminierung zwischen den einzelnen Kraftleveln erlaubt. Die Vermutung liegt nahe, dass die submaximalen Kräfte für das Auflösungsvermögen der BiteFork[®] zu gering waren.

Ferner ergab der Vergleich, dass anstelle von drei diskreten submaximalen Kraftleveln dreimal ein identisches Kraftlevel im Bereich von circa 60N gemessen wurde.

In der folgenden Darstellung der Ergebnisse wird daher auf die Bezeichnung der Kraftlevel mit 50N, 100N und 150N verzichtet und nur noch von den Kraftleveln 1, 2 und 3 gesprochen.

3.3 Inferenzstatistik

Im Rahmen der Inferenzstatistik werden die zuvor bereits eingehender im Kapitel 2.8 erläuterten T-Tests und Mixed ANOVAs ausgewertet. Diese werden im Folgenden näher beleuchtet.

3.3.1 Normalverteilung

Zur Klärung, ob die EMG-Daten der Probandinnen normalverteilt sind und um somit die nachfolgenden statistischen Tests zu wählen zu können, wurden verschiedene Verfahren angewendet.

Mit dem Shapiro-Wilk-Test und dem Kolmogorov-Smirnov-Test konnte jeweils statistisch eine Irrtumswahrscheinlichkeit, ein sogenannter p-Wert, berechnet werden. Neben dem standardmäßig eingesetzten Kolmogorov-Smirnov-Test werden hier auch die Werte des Shapiro-Wilk-Tests angegeben. Generell weisen die analytischen Verfahren zur Normalitätsüberprüfung bei kleinen Stichprobengrößen nur eine bedingte

Teststärke auf. Dies liegt vor allem an dem relativ großen Standardfehler bei geringen Stichprobengrößen. Der Shapiro-Wilk-Test zeichnet sich im Vergleich zum Kolmogorov-Smirnov-Test bei kleineren Stichproben durch eine größere Teststärke und somit eine bessere Aussagekraft in Bezug auf die Beurteilung der Normalverteilung aus. Dennoch ist die Aussagekraft der beiden Tests bei Stichprobengrößen von weniger als 30 Subjekten nur eingeschränkt verwertbar (Mohd Razali and Yap 2011).

Da die p-Werte konstant unter dem vorab definierten Signifikanzniveau (p-Wert) von $p=0,05$ liegen, kann anhand des Kolmogorov-Smirnov-Tests und des Shapiro-Wilk-Tests keine Normalverteilung für die Daten der submaximalen und maximalen Kräfte angenommen werden (Tabellen 13 und 14).

Tabelle 13: Test der Normalverteilung nach Kolmogorov-Smirnov und Shapiro-Wilk für submaximale Kräfte. Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk, Statistik, df= Freiheitsgrade (degrees of freedom), Signifikanz (p-Wert), RMASA= rechter M. masseter masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medius, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medius, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis.

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
RMASA	0,098	360	<0,001	0,959	360	<0,001
RMASM	0,082	360	<0,001	0,967	360	<0,001
RMASP	0,081	360	<0,001	0,970	360	<0,001
LMASA	0,097	360	<0,001	0,955	360	<0,001
LMASM	0,065	360	0,001	0,964	360	<0,001
LMASP	0,080	360	<0,001	0,953	360	<0,001
RTA	0,057	360	0,006	0,985	360	<0,001
LTA	0,049	360	0,041	0,979	360	<0,001

^a Lilliefors-Signifikanz-Korrektur

Tabelle 14: Test der Normalverteilung nach Kolmogorov-Smirnov und Shapiro-Wilk für maximale Kräfte. Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk, Statistik, df= Freiheitsgrade (degrees of freedom), Signifikanz (p-Wert), RMASA= rechter M. masseter masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medius, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medius, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis.

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
RMASA	0,162	120	<0,001	0,863	120	<0,001
RMASM	0,115	120	<0,001	0,948	120	<0,001

RMASP	0,111	120	<0,001	0,929	120	<0,001
LMASA	0,131	120	<0,001	0,904	120	<0,001
LMASM	0,102	120	0,004	0,924	120	<0,001
LMASP	0,078	120	0,068	0,965	120	0,003
RTA	0,148	120	<0,001	0,939	120	<0,001
LTA	0,062	120	0,200	0,974	120	0,021

^a Lilliefors-Signifikanz-Korrektur

Da die analytischen Verfahren zur Prüfung der Normalverteilung sehr stark von der Größe der jeweiligen Stichprobe abhängen und dadurch in ihrem Ergebnis stark verzerrt werden können, empfiehlt sich eine zusätzliche Prüfung der Normalverteilung mittels graphischer Verfahren (Mohd Razali and Yap 2011).

In diesem Fall wurde die Normalverteilung graphisch mittels Q-Q-Plots geprüft.

In den folgenden Abbildungen sind exemplarisch die Q-Q-Plot-Diagramme für den rechten Temporalismuskel der submaximalen Kräfte und den linken Temporalismuskel der maximalen Kräfte dargestellt. Anhand der Überlagerung von erwarteten und gemessenen Werten konnte eine Normalverteilung mittels graphischer Q-Q-Plot-Analyse angenommen werden. Da sich die Q-Q-Plot-Analyse für die acht weiteren beobachteten Muskelareale der submaximalen und maximalen Kräfte ähnlich verhielt, konnte auch hier eine Normalverteilung angenommen werden. Anhand der besseren Aussagekraft und größeren Teststärke graphischer Verfahren zur Testung auf Normalverteilung wurde anhand der Ergebnisse der Q-Q-Plots für die weitere statistische Auswertung und für die Auswahl der statistischen Testverfahren eine Normalverteilung der Daten angenommen.

Darüber hinaus kommen mehrere Studien übereinstimmend zu dem Schluss, dass die, in dieser Arbeit ebenfalls verwendete, statistische Methode der Mixed ANOVA sowohl gegenüber einer Verletzung der Normalverteilung widerstandsfähig, als auch -gemäß Salkind et al.- die Voraussetzung mit der geringsten Relevanz ist und daher auch bei Verletzung dieser Voraussetzung mit dem parametrischen Testverfahren der Mixed ANOVA weitergearbeitet werden darf (Glass, Peckham et al. 1972, Harwell, Rubinstein et al. 1992, Lumley, Diehr et al. 2002, Salkind 2010, Hemmerich 2015-2023, Hemmerich 2015-2023).

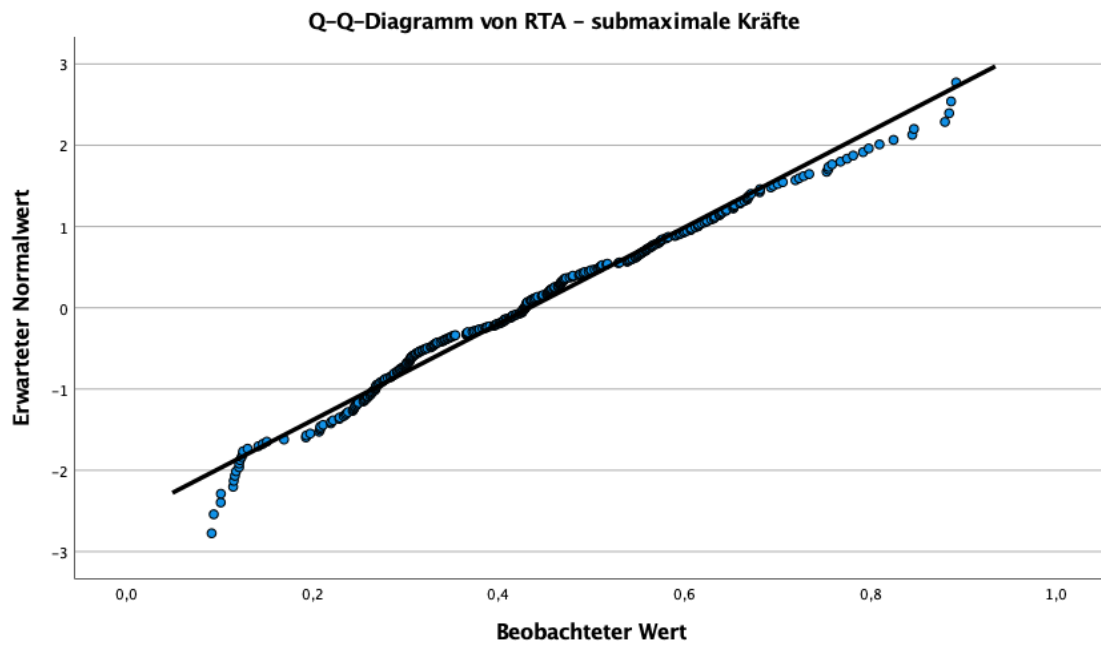


Abbildung 38: Q-Q-Plot-Analyse des rechten Musculus temporalis für submaximale Kräfte. RTA= Rechter Musculus temporalis (eigener Screenshot).

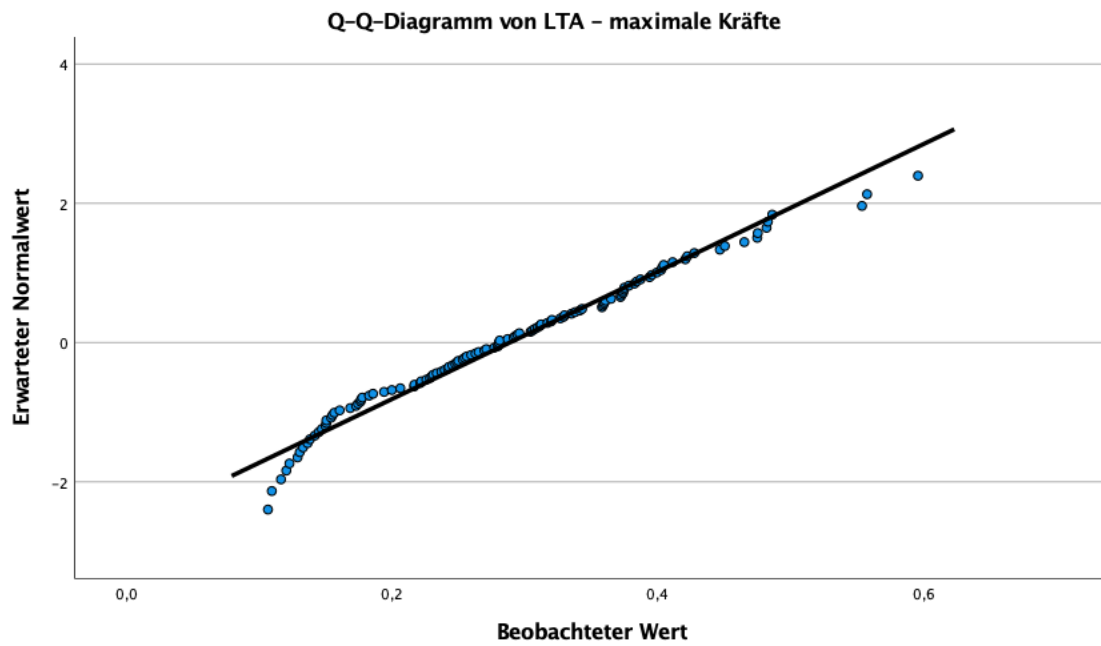


Abbildung 39: Q-Q-Plot-Analyse des linken Musculus temporalis für maximale Kräfte. LTA= Linker Musculus temporalis (eigener Screenshot).

3.3.2 T-Tests der submaximalen Kräfte

3.3.2.1 Ungepaarter T-Test der submaximalen Kräfte anhand der OBC-Einteilung (T1)

Mithilfe des Punktescores der Oral Behavior Checklist (OBC) konnten die 40 Probandinnen in zwei Gruppen eingeteilt werden. Der zum Zeitpunkt T1 von den Teilnehmerinnen ausgefüllte Fragebogen erlaubt eine Einteilung der Probandinnen in verschiedene Bruxismus-Schweregrade. 17 Probandinnen wurden als moderate Bruxer eingestuft, während die verbliebenen 23 schwere Bruxer waren. Der Vergleich der beiden Gruppen wurde mittels ungepaartem T-Test für alle drei Kraftlevel zum Zeitpunkt T1 durchgeführt. Die T-Test-Analyse zum Zeitpunkt T1 erlaubt somit einen Vergleich vor der Durchführung des interventionellen sensomotorischen Trainings. Die für die korrekte Durchführung ungepaarter T-Tests notwendige Voraussetzung der Homoskedastizität (Varianzhomogenität) wurde anhand des Levene-Tests überprüft. Für das erste und das zweite Kraftlevel lag zu allen drei Messzeitpunkten und über die acht Muskelareale hinweg durchgehend Varianzhomogenität vor. Für das dritte Kraftlevel ergab der Levene-Test für die Muskelareale RMASA, RMASM und RMASP keine Varianzhomogenität. Folglich wurde zur Vermeidung eines Fehlers 1. Art der alternativ von SPSS ausgegebene Welch-Test für die drei betroffenen Muskelareale interpretiert. Für die restlichen fünf Muskelareale des dritten Kraftlevels lag wiederum Varianzhomogenität vor, sodass hier keine Anpassung nötig war. Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle 15 aufgelistet.

Tabelle 15: Ungepaarter T-Test anhand der OBC-Einteilung für die submaximalen Kraftlevel 1, 2 und 3 zum Zeitpunkt T1. RMASA=rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM=linker M. masseter medial, LMASP=linker M. masseter posterior, RTA=rechter M. temporalis, LTA=linker M. temporalis, t= t-Wert, zweiseitige Signifikanz (p-Wert), Freiheitsgrade df (degrees of freedom). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p=0,05$ gesetzt.

	Kraftlevel 1			Kraftlevel 2			Kraftlevel 3		
	t	p-Wert	df	t	p-Wert	df	t	p-Wert	df
RMASA	-0,304	0,763	38	0,290	0,773	38	0,644	0,526	24,993
RMASM	-0,268	0,790	38	0,377	0,708	38	0,614	0,545	27,543
RMASP	-0,377	0,709	38	0,297	0,768	38	0,566	0,576	25,622

LMASA	-0,392	0,697	38	0,268	0,790	38	0,665	0,510	38
LMASM	-0,646	0,522	38	-0,519	0,607	38	-0,053	0,958	38
LMASP	-0,285	0,777	38	0,380	0,706	38	0,736	0,466	38
RTA	-0,287	0,776	38	0,399	0,692	38	0,631	0,532	38
LTA	-0,765	0,449	38	-0,402	0,690	38	-0,127	0,900	38

Die Ergebnisse der durchgeführten T-Tests und Welch-Tests haben für keines der drei Kraftlevel und über alle acht Muskelareale hinweg keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen zum Zeitpunkt T1 ergeben.

Es lässt sich somit schlussfolgern, dass die OBC-Gruppenzugehörigkeit keinen Einfluss auf die Verteilung der Probandinnen in Kontroll- und Interventionsgruppe hatte.

3.3.2.2 Ungepaarter T-Test der submaximalen Kräfte anhand der GrindCare®-

Einteilung (T1)

Die Verwendung des GrindCare®-Geräts während der ersten Untersuchungswoche von T0 bis T1 ermöglichte eine Einteilung der 40 Probandinnen in zwei Gruppen bezüglich des Vorliegens eines Schlafbruxismus. Die Diagnose eines „definitiven“ Schlafbruxismus“ konnte dann gestellt werden, wenn ein durchschnittlicher Bruxismusepisoden-Grenzwert von 19 pro Stunde Nachtschlaf erreicht oder überschritten wurde (Stuginski-Barbosa, Porporatti et al. 2016, Lobbezoo, Ahlberg et al. 2018). Sofern der ermittelte Durchschnittswert unterhalb des Grenzwerts lag, galt die Probandin als nicht von Schlafbruxismus betroffen. Von den 40 Teilnehmerinnen konnte bei 28 Schlafbruxismus diagnostiziert werden. 12 Teilnehmerinnen wiesen hingegen keinen Bruxismus auf. Die Homoskedastizität (Varianzhomogenität) wurde mithilfe des Levene-Tests überprüft. Für alle drei Kraftlevel waren zum Zeitpunkt T1 die Varianzen von RTA inhomogen. Es wurde somit der Welch-Test interpretiert. Alle anderen Vergleiche wiesen homogene Varianzen auf und wurden daher mittels T-Tests verglichen. In der folgenden Tabelle 16 werden die EMG-Durchschnittswerte der beiden Gruppen für alle acht Muskelareale und für die drei submaximalen Kraftlevel angegeben.

Tabelle 16: Ungepaarter T-Test anhand der GrindCare®-Einteilung für die submaximalen Kraftlevel 1, 2 und 3 zum Zeitpunkt T1. RMASA=rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP=rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM=linker M. masseter medial, LMASP=linker M. masseter posterior, RTA=rechter M. temporalis, LTA=linker M. temporalis, t= t-Wert, zweiseitige Signifikanz (p-Wert), Freiheitsgrade df (degrees of freedom). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p=0,05$ gesetzt. Signifikant gewordene Werte sind fett markiert.

	Kraftlevel 1			Kraftlevel 2			Kraftlevel 3		
	t	p-Wert	df	t	p-Wert	df	t	p-Wert	df
RMASA	2,569	0,014	38	2,090	0,043	38	2,559	0,015	38
RMASM	2,931	0,006	38	2,446	0,019	38	2,940	0,006	38
RMASP	1,803	0,079	38	1,472	0,149	38	1,889	0,067	38
LMASA	1,200	0,237	38	0,241	0,811	38	0,488	0,628	38
LMASM	1,101	0,278	38	1,453	0,154	38	1,969	0,056	38
LMASP	1,688	0,100	38	1,176	0,247	38	1,453	0,154	38
RTA	1,426	0,177	13,046	0,861	0,404	13,356	1,075	0,300	14,388
LTA	2,009	0,052	38	1,155	0,255	38	1,477	0,148	38

Für das erste Kraftlevel wurden statistisch signifikante Unterschiede für die Muskelareale **RMASA (t(38)=2,569, p=0,014)** und **RMASM (t(38)=2,931, p=0,006)** festgestellt. Das zweite Kraftlevel wies in den Arealen **RMASA (t(38)=2,090, p=0,043)** und **RMASM (t(38)=2,446, p=0,019)** ebenfalls signifikante Unterschiede auf. Analog dazu setzt sich der Trend der signifikanten Unterschiede für **RMASA (t(38)=2,559, p=0,015)** und **RMASM (t(38)=2,940, p=0,006)** im dritten Kraftlevel fort. Die durchwegs positiven Vorzeichen der t-Werte belegen, dass die EMG-Durchschnittswerte der schlafbruxismusfreien Probandinnen höher ausfielen als die der Teilnehmerinnen mit Schlafbruxismus.

3.3.2.3 Gepaarter T-Test der submaximalen Kräfte zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe (T1-T3)

Um die beiden Gruppen hinsichtlich ihrer durchschnittlichen normierten RMS-Werte bei submaximalen Kräften vergleichen zu können, wurde ein gepaarter T-Test für jedes der drei Kraftlevel zu den drei Zeitpunkten T1, T2 und T3 verwendet. Da die Probandinnen beider Gruppen gematcht waren, wurden gepaarte T-Tests verwendet. In allen drei T-

Tests wurden für Interventionsgruppe und Kontrollgruppe die acht Muskelareale verglichen. Für jedes Kraftlevel wurden die Freiheitsgrade, t-Wert und der zweiseitige Signifikanzwert zu den Messzeitpunkten T1, T2 und T3 angegeben (Tabellen 17, 18, 19). Es lässt sich folglich die Entwicklung der EMG-Durchschnittswerte im Verlauf der Studie beurteilen.

Tabelle 17: Gepaarter T-Test zum Vergleich von Kontroll- und Interventionsgruppe für das submaximale Kraftlevel 1 zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3. RMASA=rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM=linker M. masseter medial, LMASP=linker M. masseter posterior, RTA=rechter M. temporalis, LTA=linker M. temporalis, t-Wert, zweiseitige Signifikanz (p-Wert), Freiheitsgrade df (degrees of freedom), T1=1. EMG-Messung, T2=2. EMG-Messung, T3=3. EMG-Messung. Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p=0,05$ gesetzt. Signifikant gewordene Werte sind fett markiert.

	t-Wert			zweiseitige Signifikanz (p-Wert)			Freiheitsgrade df
	T1	T2	T3	T1	T2	T3	
RMASA	-2,372	-0,753	-1,106	0,028	0,461	0,283	19
RMASM	-2,388	-0,510	-1,027	0,027	0,616	0,317	19
RMASP	-2,311	-1,455	-1,143	0,032	0,162	0,267	19
LMASA	-1,439	-0,761	-1,138	0,166	0,456	0,269	19
LMASM	-1,206	-1,282	-1,010	0,243	0,215	0,325	19
LMASP	-1,559	-0,126	-1,251	0,136	0,901	0,226	19
RTA	-0,323	-1,320	-0,864	0,751	0,202	0,398	19
LTA	-1,120	-1,462	-0,921	0,277	0,160	0,369	19

In der obenstehenden Tabelle 17 sind die Werte für das erste submaximale Kraftlevel angegeben. Anhand der negativen t-Werte lässt sich ableiten, dass die normierten RMS-Durchschnittswerte der Interventionsgruppe durchwegs über denen der Kontrollgruppe liegen. Jedoch sind die gemessenen Differenzen überwiegend statistisch nicht signifikant, da der p-Wert über dem vorher festgelegten Signifikanzniveau von 0,05 liegt. Lediglich für die Muskelpartien **RMASA ($t(19)=-2,372$, $p=0,028$)**, **RMASM ($t(19)=-2,388$, $p=0,027$)** und **RMASP ($t(19)=-2,311$, $p=0,032$)** sind die Differenzen in den EMG-Durchschnittswerten zum Zeitpunkt T1 statistisch signifikant und belegen folglich größere EMG-Durchschnittswerte der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe zum Zeitpunkt T1.

Tabelle 18: Gepaarter T-Test zum Vergleich von Kontroll- und Interventionsgruppe für das submaximale Kraftlevel 2 zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, t-Wert, zweiseitige Signifikanz (p-Wert), Freiheitsgrade df (degrees of freedom), T1= 1. EMG-Messung, T2= 2. EMG-Messung, T3= 3. EMG-Messung. Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p=0,05$ gesetzt.

	t-Wert			zweiseitige Signifikanz (p-Wert)			Freiheitsgrade df
	T1	T2	T3	T1	T2	T3	
	RMASA	-1,932	-0,954	-1,341	0,068	0,352	
RMASM	-1,928	-0,462	-0,771	0,069	0,650	0,450	19
RMASP	-1,782	-0,806	-1,205	0,091	0,430	0,243	19
LMASA	-0,693	-1,136	-1,275	0,497	0,270	0,218	19
LMASM	-1,464	-1,290	-0,784	0,159	0,212	0,443	19
LMASP	-1,219	-0,805	-1,169	0,238	0,431	0,257	19
RTA	0,245	-1,427	-0,758	0,809	0,170	0,458	19
LTA	-0,883	-0,778	-0,718	0,388	0,446	0,481	19

Die Tendenz der größeren Durchschnittswerte in der Interventionsgruppe setzt sich für das zweite submaximale Kraftlevel fort. Allerdings ist keiner der gemessenen Unterschiede statistisch signifikant (Tabelle 18).

Tabelle 19: Gepaarter T-Test zum Vergleich von Kontroll- und Interventionsgruppe für das submaximale Kraftlevel 3 zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3. RMASA=rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM=linker M. masseter medial, LMASP=linker M. masseter posterior, RTA=rechter M. temporalis, LTA=linker M. temporalis, t-Wert, zweiseitige Signifikanz (p-Wert), Freiheitsgrade df (degrees of freedom), T1=1. EMG-Messung, T2=2. EMG-Messung, T3=3. EMG-Messung. Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p=0,05$ gesetzt.

	t-Wert			zweiseitige Signifikanz (p-Wert)			Freiheitsgrade df
	T1	T2	T3	T1	T2	T3	
	RMASA	-1,699	-0,900	-1,010	0,106	0,380	
RMASM	-1,553	-0,421	-0,405	0,137	0,678	0,690	19
RMASP	-1,433	-1,060	-0,659	0,168	0,302	0,518	19
LMASA	-0,691	-1,346	-1,389	0,498	0,194	0,181	19
LMASM	-1,266	-1,143	-0,687	0,221	0,267	0,500	19
LMASP	-0,900	-0,953	-0,545	0,379	0,352	0,592	19
RTA	0,118	-1,307	-0,408	0,907	0,207	0,688	19

LTA	-0,345	-0,647	-1,312	0,734	0,525	0,205	19
------------	--------	--------	--------	-------	-------	-------	----

Auch im dritten submaximalen Kraftlevel setzt sich der Trend der größeren Mittelwerte in der Interventionsgruppe fort. Jedoch ist auch hier keine statistische Signifikanz nachweisbar (Tabelle 19).

3.3.2.4 Chi-Quadrat-Test für Unabhängigkeit von Schlafbruxismusstatus und

Gruppenzugehörigkeit der Probandinnen

Da der ungepaarte T-Test für die submaximalen Kraftlevel anhand der GrindCare®-Einteilung zum Zeitpunkt T1 für alle drei Kraftlevel signifikante Unterschiede zwischen Probandinnen mit und ohne Schlafbruxismus ergeben hat, soll die Unabhängigkeit des Schlafbruxismusstatus von der Gruppenzugehörigkeit zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe mittels Chi-Quadrat-Test überprüft werden. Die für diesen Test benötigte Voraussetzung der minimalen Zelloberhäufigkeiten wurde vorab überprüft. Die minimale erwartete Zelloberhäufigkeit lag bei 6,00. Somit erfüllten alle Zellen die Voraussetzung einer erwarteten Häufigkeit von mindestens 5. Die Ergebnisse der Kreuztabelle, des Chi-Quadrat-Tests und der Effektstärkenberechnung werden im Folgenden in den Tabellen 20, 21 und 22 präsentiert.

Tabelle 20: Kreuztabelle für Unabhängigkeit von Schlafbruxismusstatus und Gruppenzugehörigkeit der Probandinnen. Kontrollgruppe, Interventionsgruppe, Gesamtheit beider Gruppen, Anzahl, erwartete Anzahl, % von Gruppe, % von SBS, % von G, SBS= Schlafbruxismusstatus, kein SB= kein Schlafbruxismus, SB= Schlafbruxismus, G= Gesamtheit von Schlafbruxismusstatus.

		Schlafbruxismusstatus (SBS)		Gesamtheit (G)
		kein SB	SB	von SBS
Kontrollgruppe	Anzahl	0	15	20
	Erwartete Anzahl	6,0	14,0	20,0
	% von Gruppe	25,0%	75,0%	100,0%
	% von SBS	41,7%	53,6%	50,0%
	% von G	12,5%	37,5%	50,0%
Interventionsgruppe	Anzahl	7	13	20
	Erwartete Anzahl	6,0	14,0	20,0

	% von Gruppe	35,0	65,0	100,0
	% von SBS	58,3%	46,4%	50,0%
	% von G	17,5%	32,5%	50,0%
Gesamtheit beider Gruppen	Anzahl	12	28	40
	Erwartete Anzahl	12,0	28,0	40,0
	% von Gruppe	30,0%	70,0%	100,0%
	% von SBS	100,0%	100,0%	100,0%
	% von G	30,0%	70,0%	100,0%

Tabelle 21: Chi-Quadrat-Test für Unabhängigkeit von Schlafbruxismusstatus und Gruppenzugehörigkeit der Probandinnen. Pearson-Chi-Quadrat, Wert, df= Freiheitsgrade (degrees of freedom), Asymptotische Signifikanz (zweiseitig).

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	0,476	1	0,490

Tabelle 22: Phi-Koeffizient als Effektstärkenmaß für die Unabhängigkeit von Schlafbruxismusstatus und Gruppenzugehörigkeit der Probandinnen. Phi-Koeffizient, Wert, näherungsweise Signifikanz.

	Wert	Näherungsweise Signifikanz
Phi-Koeffizient	-0,109	0,490

Der zur Überprüfung der Unabhängigkeit von Schlafbruxismusstatus und Gruppenzugehörigkeit der Probandinnen durchgeführte Chi-Quadrat-Test ergab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Schlafbruxismusstatus und der Gruppenzugehörigkeit der Probandinnen, $\chi^2(1) = 0,476$, $p = 0,490$, $\phi = -0,109$. Die randomisierte Verteilung der Probandinnen in Kontrollgruppe und Interventionsgruppe wurde somit nicht von dem Schlafbruxismusstatus der Probandinnen zum Zeitpunkt T1 beeinflusst.

3.3.3 T-Tests der maximalen Kräfte

3.3.3.1 Ungepaarter T-Test der maximalen Kräfte anhand der OBC-Einteilung (T1)

Analog zu den submaximalen Kräften wurden auch die maximalen Kräfte der Probandinnen gemäß der OBC-Einteilung zum Zeitpunkt T1 mittels ungepaartem T-Test verglichen. Die EMG-Mittelwerte der Maximalkräfte beider Gruppen wurden für alle acht Muskelareale verglichen. Die Homoskedastizität (Varianzhomogenität) wurde vorab mittels Levene-Test überprüft. Für die Muskelareale RTA und LTA wurde aufgrund inhomogener Varianzen der Welch-Test interpretiert. Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle 23 aufgelistet.

Tabelle 23: Ungepaarter T-Test anhand der OBC-Einteilung für die maximalen Kräfte zum Zeitpunkt T1. RMASA=rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM=linker M. masseter medial, LMASP=linker M. masseter posterior, RTA=rechter M. temporalis, LTA=linker M. temporalis, t= t-Wert, zweiseitige Signifikanz (p-Wert), Freiheitsgrade df (degrees of freedom). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p=0,05$ gesetzt.

	t-Wert	p-Wert	Freiheitsgrade df
RMASA	-0,466	0,644	38
RMASM	-0,688	0,495	38
RMASP	0,003	0,997	38
LMASA	-0,365	0,717	38
LMASM	0,035	0,972	38
LMASP	0,609	0,546	38
RTA	0,056	0,956	25,418
LTA	0,276	0,785	25,037

Über alle Muskelbereiche hinweg konnten zum Zeitpunkt T1 keine signifikanten Gruppenunterschiede in den EMG-Mittelwerten der Maximalkräfte nachgewiesen werden.

Es lässt sich somit schlussfolgern, dass die OBC-Gruppenzugehörigkeit keinen Einfluss auf die Verteilung der Probandinnen in Kontroll- und Interventionsgruppe hatte.

3.3.3.2 Ungepaarter T-Test der maximalen Kräfte anhand der GrindCare®-Einteilung (T1)

Die maximalen Kräfte der Probandinnen wurden mithilfe der GrindCare®-Einteilung ebenfalls verglichen, um eventuell bestehende Unterschiede in den EMG-Mittelwerten der Maximalkräfte zwischen schlafbruxismusfreien und von Schlafbruxismus betroffenen Probandinnen verifizieren zu können. Hierzu wurde ein ungepaarter T-Test zum Zeitpunkt T1 durchgeführt. Aufgrund vollständiger Homoskedastizität (Varianzhomogenität) konnte für alle acht Muskelareale der T-Test interpretiert werden. Die Ergebnisse der Vergleiche sind in der folgenden Tabelle 24 aufgelistet.

Tabelle 24: Ungepaarter T-Test anhand der OBC-Einteilung für die maximalen Kräfte zum Zeitpunkt T1. RMASA=rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM=linker M. masseter medial, LMASP=linker M. masseter posterior, RTA=rechter M. temporalis, LTA=linker M. temporalis, t= t-Wert, zweiseitige Signifikanz (p-Wert), Freiheitsgrade df (degrees of freedom). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p=0,05$ gesetzt.

	t-Wert	p-Wert	Freiheitsgrade df
RMASA	-1,325	0,193	38
RMASM	-0,729	0,471	38
RMASP	0,662	0,512	38
LMASA	-0,911	0,368	38
LMASM	-0,954	0,346	38
LMASP	-0,528	0,601	38
RTA	-0,838	0,407	38
LTA	-0,612	0,544	38

Anhand der p-Werte lässt sich erkennen, dass für keines der acht Muskelareale signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen zum Zeitpunkt T1 nachgewiesen werden konnten.

Der Schlafbruxismusstatus der Probandinnen hatte somit keinen wesentlichen Einfluss auf die Verteilung der Probandinnen in Kontroll- und Interventionsgruppe.

3.3.3.3 Gepaarter T-Test der maximalen Kräfte zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe (T1-T3)

Anhand der Aufteilung der Probandinnen in Kontroll- und Interventionsgruppe wurden für diese beiden Gruppen und ihre EMG-Mittelwerte der Maximalkräfte gepaarte T-Tests über alle acht Muskelareale hinweg zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3 durchgeführt. Aufgrund der altersgematchten Gruppenzusammensetzung konnten gepaarte T-Tests verwendet werden. Die Ergebnisse der durchgeführten T-Tests werden in der folgenden Tabelle 25 dargestellt.

Tabelle 25: Gepaarter T-Test zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe für die maximalen Kräfte zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3. RMASA=rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM=linker M. masseter medial, LMASP=linker M. masseter posterior, RTA=rechter M. temporalis, LTA=linker M. temporalis, t= t-Wert, zweiseitige Signifikanz (p-Wert), Freiheitsgrade df (degrees of freedom). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf p=0,05 gesetzt.

	t-Wert			zweiseitige Signifikanz (p-Wert)			Freiheitsgrade df
	T1	T2	T3	T1	T2	T3	
RMASA	1,357	0,992	1,476	0,191	0,333	0,156	19
RMASM	1,594	0,987	1,746	0,127	0,336	0,097	19
RMASP	-0,148	-0,875	-0,319	0,884	0,393	0,754	19
LMASA	0,183	-0,390	0,239	0,857	0,701	0,814	19
LMASM	0,546	0,287	0,176	0,592	0,777	0,862	19
LMASP	0,640	-1,099	-0,456	0,530	0,286	0,653	19
RTA	-1,051	-1,959	-1,441	0,306	0,065	0,166	19
LTA	-0,883	-0,369	-0,434	0,388	0,716	0,669	19

Die Ergebnisse zeigen, dass zu allen drei Zeitpunkten T1, T2 und T3 keine signifikanten Unterschiede zwischen den EMG-Mittelwerten der Maximalkräfte von Kontroll- und Interventionsgruppe bestehen. Folglich bestanden sowohl vor und nach der Intervention als auch nach einer zweiwöchigen Ruhephase keine signifikanten Unterschiede der Maximalkräfte zwischen den beiden Gruppen.

3.3.4 Varianzanalysen (ANOVAs)

Um für die submaximalen und maximalen Kräfte mehrere Konstellationen gleichzeitig prüfen zu können, wurden Mixed ANOVAs (Analysis of Variance = Varianzanalyse) durchgeführt. Als Omnibus-Testverfahren ist die Mixed ANOVA in der Lage mehrere Gruppenkonstellationen gleichzeitig zu testen. Die Mixed ANOVA prüft sowohl Interaktionseffekte, als auch Haupteffekte. Sofern die Varianzanalysen signifikante Werte geliefert haben, wurden zur exakten Bestimmung der Signifikanzen Post-hoc-Tests durchgeführt.

Da für Varianzanalysen die Sphärizität der Daten eine wichtige Voraussetzung zur verzerrungsfreien Interpretation der Werte darstellt, wurde diese vorab mittels des Mauchly-Tests überprüft. Sofern die Voraussetzung der Sphärizität verletzt wurde, wurden für die jeweils betroffenen Werte Korrekturverfahren angewendet. Sowohl bei den submaximalen als auch bei den maximalen Varianzanalysen wurde das Korrekturverfahren nach Huynh-Feldt angewendet, da bei den sphärizitätsverletzenden Werten Epsilon konstant über dem Grenzwert von 0,75 lag. Durch das angewendete Korrekturverfahren nach Huynh-Feldt wurden die Freiheitsgrade korrigiert und somit das Risiko eines Fehlers 1. Art reduziert.

3.3.4.1 Mixed ANOVA der submaximalen Kräfte zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe

Die submaximalen Kräfte von Kontroll- und Interventionsgruppe wurden für alle drei Kraftlevel mittels Mixed ANOVA analysiert. Hierbei wurden primär eventuell vorhandene Interaktionseffekte der Messwiederholungen und der Gruppenzugehörigkeit getestet. Da für keines der drei Kraftlevel Interaktionseffekte nachgewiesen werden konnten, wurde anschließend der Haupteffekt der Messwiederholung geprüft. Hierbei werden die Probandinnen von Kontroll- und Interventionsgruppe nicht mehr hinsichtlich ihrer Gruppenzugehörigkeit unterschieden, sondern als eine große Stichprobe betrachtet. Signifikant gewordene Werte werden im

Anschluss an die drei Tabellen der Mixed ANOVAs mittels Post-hoc-Tests genauer analysiert.

Tabelle 26: Mixed ANOVA des submaximalen Kraftlevels 1 zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe mit Analyse von Interaktions- und Haupteffekt. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, M= Messzeitpunkt, G= Gruppe, Quadratsumme vom Typ III, df= Freiheitsgrade (degrees of freedom), Mittel der Quadrate, F= F-Wert, Sig.= Signifikanz (p-Wert), partielles Eta-Quadrat, dezentrale Parameter, beobachtete Trennschärfe (TS). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p= 0,05$ gesetzt. Signifikant gewordene Werte sind fett markiert.

		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Dezentr. Parameter	Beob. TS
RMASA	M	0,010	2	0,005	0,695	0,502	0,018	1,389	0,163
	M*G	0,030	2	0,015	2,081	0,132	0,052	4,161	0,415
RMASM	M	0,006	2	0,003	0,356	0,702	0,009	0,712	0,105
	M*G	0,040	2	0,020	2,503	0,089	0,062	5,005	0,488
RMASP	M	0,017	2	0,009	0,967	0,385	0,025	1,934	0,212
	M*G	0,017	2	0,009	0,982	0,379	0,025	1,964	0,215
LMASA	M	0,030	2	0,015	1,195	0,308	0,030	2,390	0,254
	M*G	0,001	2	0,001	0,042	0,959	0,001	0,084	0,056
LMASM	M	0,083	2	0,041	4,335	0,016	0,102	8,670	0,736
	M*G	0,001	2	0,001	0,065	0,937	0,002	0,130	0,059
LMASP	M	0,086	2	0,043	3,958	0,023	0,094	7,916	0,694
	M*G	0,020	2	0,010	0,919	0,403	0,024	1,838	0,203
RTA	M	0,033	2	0,016	2,066	0,134	0,052	4,132	0,413
	M*G	0,011	2	0,005	0,671	0,514	0,017	1,342	0,159
LTA	M	0,055	2	0,028	3,555	0,033	0,086	7,110	0,644
	M*G	0,005	2	0,003	0,330	0,720	0,009	0,660	0,101

Die Mixed ANOVA des ersten Kraftlevels (Tabelle 26) konnte keinen signifikanten Interaktionseffekt zwischen den Messwiederholungen und der Gruppenzugehörigkeit (M*G) nachweisen. Die anschließende Testung des Haupteffekts (M) Messwiederholung ergab unabhängig von der Gruppeneinteilung und über alle 40 Probandinnen hinweg signifikante Unterschiede für die Muskelareale **LMASM (F(2, 0,041)= 4,335, p= 0,016, partielles $\eta^2= 0,102$)**, **LMASP (F(2, 0,043)= 3,958, p= 0,023, partielles $\eta^2= 0,094$)** und **LTA (F(2, 0,028)= 3,555, p= 0,033, partielles $\eta^2= 0,086$)** im

zeitlichen Verlauf. Die exakte Analyse der Signifikanzen wird im Anschluss an die Mixed ANOVA-Tabellen der submaximalen Kraftlevel mit Post-Hoc-Tests durchgeführt.

Tabelle 27: Mixed ANOVA des submaximalen Kraftlevels 2 zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe mit Analyse von Interaktions- und Haupteffekt. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, M= Messzeitpunkt, G= Gruppe, Quadratsumme vom Typ III, df= Freiheitsgrade (degrees of freedom), Mittel der Quadrate, F= F-Wert, Sig.= Signifikanz (p-Wert), partielles Eta-Quadrat, dezentrale Parameter, beobachtete Trennschärfe (TS). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p= 0,05$ gesetzt.

		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Dezentr. Parameter	Beob. TS
RMASA	M	0,003	2	0,001	0,170	0,844	0,004	0,339	0,075
	M*G	0,007	2	0,003	0,435	0,649	0,011	0,870	0,118
RMASM	M	0,005	2	0,002	0,323	0,725	0,008	0,647	0,100
	M*G	0,023	2	0,012	1,585	0,212	0,040	3,170	0,326
RMASP	M	0,007	2	0,004	0,414	0,663	0,011	0,827	0,115
	M*G	0,017	2	0,008	0,954	0,390	0,025	1,909	0,210
LMASA	M	0,010	2	0,005	0,308	0,736	0,008	0,616	0,097
	M*G	0,005	2	0,003	0,167	0,846	0,004	0,335	0,075
LMASM	M	0,020	1,860	0,011	1,017	0,362	0,026	1,891	0,214
	M*G	0,003	1,860	0,002	0,145	0,851	0,004	0,269	0,071
LMASP	M	0,009	2	0,004	0,437	0,647	0,011	0,874	0,119
	M*G	0,002	2	0,001	0,084	0,920	0,002	0,168	0,062
RTA	M	0,028	2	0,014	2,050	0,136	0,051	4,100	0,410
	M*G	0,031	2	0,015	2,225	0,115	0,055	4,450	0,441
LTA	M	0,017	2	0,009	1,044	0,357	0,027	2,088	0,226
	M*G	0,001	2	0,001	0,074	0,929	0,002	0,148	0,061

Die Mixed ANOVA des zweiten Kraftlevels (Tabelle 27) wurde für das Muskelareal LMASM mittels Huynh-Feldt-Korrektur angepasst, da der zuvor durchgeführte Mauchly-Test eine Verletzung der Sphärizität ergab. Für die gesamte Mixed ANOVA konnte weder ein signifikanter Interaktionseffekt (M*G), noch ein signifikanter Haupteffekt (M) bewiesen werden.

Tabelle 28: Mixed ANOVA des submaximalen Kraftlevels 3 zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe mit Analyse von Interaktions- und Haupteffekt. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, M= Messzeitpunkt, G= Gruppe, Quadratsumme vom Typ III, df= Freiheitsgrade (degrees of freedom), Mittel der Quadrate, F= F-Wert, Sig.= Signifikanz (p-Wert), partielles Eta-Quadrat, dezentrale Parameter, beobachtete Trennschärfe (TS). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p= 0,05$ gesetzt.

		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Dezentr. Parameter	Beob. TS
RMASA	M	0,005	2	0,003	0,306	0,737	0,008	0,612	0,097
	M*G	0,001	2	0,001	0,087	0,917	0,002	0,173	0,063
RMASM	M	0,010	2	0,005	0,542	0,584	0,014	1,084	0,173
	M*G	0,013	2	0,007	0,753	0,475	0,019	1,505	0,173
RMASP	M	0,027	2	0,014	1,245	0,294	0,032	2,490	0,263
	M*G	0,003	2	0,002	0,150	0,861	0,004	0,299	0,072
LMASA	M	0,007	2	0,004	0,256	0,775	0,007	0,513	0,089
	M*G	0,010	2	0,005	0,372	0,691	0,010	0,743	0,108
LMASM	M	0,014	2	0,007	0,672	0,514	0,017	1,343	0,159
	M*G	0,002	2	0,001	0,106	0,900	0,003	0,211	0,066
LMASP	M	0,001	2	0,001	0,072	0,931	0,002	0,143	0,060
	M*G	0,003	2	0,001	0,121	0,886	0,003	0,243	0,068
RTA	M	0,015	2	0,008	0,878	0,420	0,023	1,757	0,196
	M*G	0,024	2	0,012	1,357	0,264	0,034	2,713	0,284
LTA	M	0,010	2	0,005	0,552	0,578	0,014	1,104	0,138
	M*G	0,018	2	0,009	0,989	0,377	0,025	1,977	0,216

Analog zur Mixed ANOVA des zweiten Kraftlevels ergab auch die Mixed ANOVA des dritten Kraftlevels (Tabelle 28) keine signifikanten Interaktions- oder Haupteffekte.

3.3.4.2 Post-hoc-Tests der signifikanten Haupteffekte submaximaler Kräfte

Die signifikant gewordenen Haupteffekte der Mixed ANOVA für das erste submaximale Kraftlevel aus Kapitel 3.3.4.1 werden im Folgenden mittels Post-hoc-Tests genauer analysiert.

Tabelle 29: Post-hoc-Tests der signifikanten Haupteffekte aus der Mixed ANOVA des ersten submaximalen Kraftlevels. Bonferroni-Korrektur zur Anpassung für Mehrfachvergleiche. LMASM= linker M. medial, LMASP= linker M. masseter posterior, LTA= linker M. temporalis, T1= 1. EMG-Messung, T2= 2. EMG-Messung, T3= 3. EMG-Messung, Mittelwertdifferenz, Standardfehler, Signifikanz (p-Wert), 95%-Konfidenzintervall für Differenz, Untergrenze, Obergrenze. *Anpassung für Mehrfachvergleiche: Bonferroni. Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p=0,05$ gesetzt. Signifikant gewordene Werte sind fett markiert.

		Mittelwertdifferenz	Standardfehler	Signifikanz*	95% Konfidenzintervall für Differenz*	
					Untergrenze	Obergrenze
LMASM	T1 – T2	-0,064	0,020	0,008	-0,113	-0,014
	T1 – T3	-0,040	0,023	0,289	-0,099	0,019
	T2 – T1	0,064	0,020	0,008	0,014	0,113
	T2 – T3	0,024	0,022	0,873	-0,032	0,079
	T3 – T1	0,040	0,023	0,289	-0,019	0,099
	T3 – T2	-0,024	0,022	0,873	-0,079	0,032
LMASP	T1 – T2	-0,066	0,023	0,019	-0,123	-0,009
	T1 – T3	-0,030	0,025	0,696	-0,092	0,032
	T2 – T1	0,066	0,023	0,019	0,009	0,123
	T2 – T3	0,035	0,022	0,363	-0,021	0,091
	T3 – T1	0,030	0,025	0,696	-0,032	0,092
	T3 – T2	-0,035	0,022	0,363	-0,091	0,021
LTA	T1 – T2	-0,052	0,021	0,054	-0,105	0,001
	T1 – T3	-0,031	0,019	0,348	-0,080	0,017
	T2 – T1	0,052	0,021	0,054	-0,001	0,105
	T2 – T3	0,021	0,019	0,787	-0,025	0,068
	T3 – T1	0,031	0,019	0,348	-0,017	0,080
	T3 – T2	-0,021	0,019	0,787	-0,068	0,025

Die in der obenstehenden Tabelle 29 aufgelisteten Post-hoc-Vergleiche sind unter Zuhilfenahme der Bonferroni-Korrektur für Mehrfachvergleiche berechnet worden, um das Risiko einer Alphafehlerkumulierung zu reduzieren.

Für die Muskelareale **LMASM** ($M_{\text{Diff}} = -0,064$, 95%-CI (-0,013, -0,014), $p = 0,008$) und **LMASP** ($M_{\text{Diff}} = -0,066$, 95%-CI (-0,123, -0,009), $p = 0,019$) zeigt die Post-hoc-Analyse, dass zwischen T1 und T2 signifikante Unterschiede in den EMG-Mittelwerten der Probandinnen entstanden sind. Die negative Mittelwertdifferenz zeigt an, dass die EMG-Mittelwerte im Verlauf von T1 zu T2 gesunken sind.

Für das Muskelareal LTA konnte trotz signifikanter Mixed ANOVA keine weitere Signifikanz in den Post-hoc-Tests nachgewiesen werden.

3.3.4.3 Mixed ANOVA der maximalen Kräfte zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe

Analog zu den submaximalen Kräften wurde auch für die maximalen Kräfte eine Mixed ANOVA durchgeführt. Die Sphärizitätsanalyse mittels Mauchly-Test ergab keine Verletzung der Sphärizitätsvoraussetzung. Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle 30 aufgelistet.

Tabelle 30: Mixed ANOVA der maximalen Kräfte zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe mit Analyse von Interaktions- und Haupteffekt. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, M= Messzeitpunkt, G= Gruppe, Quadratsumme vom Typ III, df= Freiheitsgrade (degrees of freedom), Mittel der Quadrate, F= F-Wert, Sig.= Signifikanz (p-Wert), partielles Eta-Quadrat, dezentrale Parameter, beobachtete Trennschärfe (TS). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p= 0,05$ gesetzt. Signifikant gewordene Werte sind fett markiert.

		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Dezent. Parameter	Beob. Power
RMASA	M	0,003	2	0,001	0,506	0,605	0,013	1,013	0,130
	M*G	0,003	2	0,002	0,589	0,558	0,015	1,177	0,145
RMASM	M	0,004	2	0,002	0,644	0,528	0,017	1,289	0,154
	M*G	0,006	2	0,003	0,986	0,378	0,025	1,972	0,216
RMASP	M	0,002	2	0,001	0,455	0,636	0,012	0,910	0,122
	M*G	0,001	2	0,000	0,229	0,796	0,006	0,457	0,085
LMASA	M	0,015	2	0,008	0,783	0,461	0,020	1,566	0,179
	M*G	0,004	2	0,002	0,193	0,825	0,005	0,386	0,079
LMASM	M	0,005	2	0,002	0,681	0,509	0,018	1,361	0,161
	M*G	0,002	2	0,001	0,297	0,744	0,008	0,594	0,096
LMASP	M	0,004	2	0,002	1,567	0,215	0,040	3,135	0,323
	M*G	0,006	2	0,003	2,610	0,080	0,064	5,219	0,505
RTA	M	0,000	2	0,000	0,006	0,994	0,000	0,013	0,051
	M*G	0,003	2	0,001	0,376	0,688	0,010	0,751	0,108
LTA	M	0,014	2	0,007	2,414	0,096	0,060	4,827	0,473
	M*G	0,003	2	0,002	0,558	0,575	0,014	1,115	0,139

Für die maximalen Kräfte konnten weder signifikante Interaktions-, noch Haupteffekte nachgewiesen werden.

4 Diskussion

4.1 Ergebnisdarstellung

Die eingehende Analyse der erhobenen Daten erlaubt die im Folgenden präsentierte Zusammenfassung aller Ergebnisse.

Die T-Test-Vergleiche der drei submaximalen Kräfte ergab für den Gruppenvergleich anhand der OBC-Einteilung keinerlei statistisch signifikante Unterschiede zum Zeitpunkt T1. Folglich hatte der mittels Fragebogen erhobene Bruxismusstatus keinen Einfluss auf die randomisierte Kontroll- beziehungsweise Interventionsgruppe.

Der ebenfalls zum Zeitpunkt T1 durchgeführte T-Test-Vergleich anhand der GrindCare®-Einteilung ergab für alle drei submaximalen Kraftlevel signifikante Unterschiede für die Muskelareale RMASA und RMASM.

Um einen möglichen Einfluss des instrumentell erhobenen Schlafbruxismusstatus auf die randomisierten Gruppen überprüfen zu können, wurde ein Chi-Quadrat-Test durchgeführt. Es konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Schlafbruxismusstatus und der Gruppenzugehörigkeit der Probandinnen nachgewiesen werden.

Die zu den drei Zeitpunkten T1, T2 und T3 durchgeführten T-Test-Vergleiche zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe wiesen lediglich für das erste submaximale Kraftlevel zum Zeitpunkt T1 signifikante Unterschiede auf. Die Muskelareale RMASA, RMASM und RMASP zeigten in der Interventionsgruppe durchwegs größere EMG-Mittelwerte als in der Kontrollgruppe.

Bei den T-Test-Vergleichen der maximalen Kräfte zum Zeitpunkt T1 konnten weder zwischen moderatem und schwerem Bruxismus, noch zwischen vorhandenem und nicht vorhandenem Schlafbruxismus signifikante Differenzen nachgewiesen werden. Somit hatten weder der auf Selbstauskünften beruhende Bruxismusstatus, als auch der instrumentell erhobene Schlafbruxismusstatus der Probandinnen einen Einfluss auf die randomisierte Kontroll- und Interventionsgruppe.

Auch der Vergleich zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe ergab zu allen drei Zeitpunkten T1, T2 und T3 keine Signifikanzen für die maximalen Kräfte.

Für die Mixed ANOVAs setzte sich dieser Trend weitestgehend fort.

Es konnten weder für die submaximalen Kraftlevel 2 und 3, noch für die maximalen Kräfte signifikante Interaktions- oder Haupteffekte nachgewiesen werden.

Lediglich für das erste submaximale Kraftlevel wurde ein signifikanter Haupteffekt über die Zeit in drei Muskelarealen nachgewiesen, nachdem ein Interaktionseffekt von Gruppenzugehörigkeit und Messzeitpunkt zuvor ausgeschlossen werden konnte.

Die signifikant gewordenen Differenzen der Muskelareale LMASM, LMASP und LTA wurden mit Post-hoc-Tests genauer betrachtet.

Die Analyse ergab, dass über alle 40 Probandinnen hinweg die EMG-Mittelwerte der Areale LMASM und LMASP von T1 zu T2 signifikant gesunken sind.

Für das Muskelareal LTA ergab die Post-hoc-Analyse, trotz signifikanter Mixed ANOVA, keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Das zuvor festgelegte Signifikanzniveau lag für alle durchgeführten Testmethoden bei $p=0,05$.

Das Ziel der Arbeit war es potentiell bestehende Unterschiede der EMG-Parameter bei unterschiedlich graduiertem Bruxismus und nach sensomotorischem Training zu untersuchen.

Die eingangs im Kapitel 2.2 genauer beschriebene Arbeitshypothese konnte nach Betrachtung der Ergebnisse nicht ausreichend bewiesen werden. Zwar zeigten sich für das erste submaximale Kraftlevel signifikante Unterschiede zwischen prä- und postinterventionellen EMG-Mittelwerten, allerdings lassen sich anhand der Haupteffektergebnisse über die Zeit der Mixed ANOVA keine Rückschlüsse auf die Gruppenzugehörigkeit der Probandinnen ziehen, da bei der Betrachtung des Haupteffekts die Gruppierung der Probandinnen statistisch aufgehoben wird.

4.2 Diskussion der Methoden

4.2.1 Probandenkollektiv

Im Rahmen der klinisch-experimentellen Untersuchungen haben insgesamt 40 weibliche Personen an der Studie teilgenommen. Männer konnten entweder nicht rekrutiert werden, haben die Aufnahmekriterien nicht erfüllt oder haben von sich aus die weitere Teilnahme an der Studie abgebrochen. Von den männlichen Studienabbrechern hat die überwiegende Zahl die vollständige oder zumindest großflächige Bartrasur während der Studienteilnahme als Abbruchgrund genannt. Auch waren viele der männlichen Teilnehmer nicht bereit über einen längeren Zeitraum an der Studie mitzuwirken. Daher wurde nach langwieriger und häufig erfolgloser Rekrutierung von männlichen Studienteilnehmern die Entscheidung getroffen nur weibliche Probandinnen in die Studie aufzunehmen, um die lang andauernde experimentelle Phase zu beschleunigen und letztendlich auch abschließen zu können.

Der Altersdurchschnitt der Teilnehmerinnen lag bei $24,58 \pm 2,72$ Jahren und zeugt damit von einem relativ jungen Durchschnittsalter der Studienpopulation. Mögliche Gründe für die sehr junge Teilnehmerschaft könnten in der Art und Weise der Probandenrekrutierung verortet sein. Die Probandinnen wurden zum überwiegenden Teil über Inserate in den sozialen Netzwerken und Flyer auf die Studienteilnahme aufmerksam. Einige von Ihnen hatten bereits an früheren Forschungsprojekten der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik der Universität Würzburg teilgenommen.

Um eine bessere Vergleichbarkeit mit der Allgemeinbevölkerung erzeugen zu können, wäre ein repräsentativerer und ein der Gesamtbevölkerung entsprechender Altersdurchschnitt wünschenswert gewesen.

Im Rahmen der Studie wurde bei einem Durchschnittsalter von $24,58 \pm 2,72$ Jahren ein sehr junges Kollektiv und mit einer Schlafbruxismusprävalenz von 65,0% in der Interventionsgruppe sowie 75,0% in der Kontrollgruppe ein sehr stark betroffenes Teilnehmerfeld untersucht. Im Vergleich zur Normalbevölkerung liegt die ermittelte Prävalenz im Studienkollektiv deutlich über dem Durchschnitt. Während in der Bevölkerung nur etwa $12,8\% \pm 3,1\%$ an Schlafbruxismus leiden, sind es unter den Teilnehmern der Studie 70,0% (Manfredini, Winocur et al. 2013). Es ist davon

auszugehen, dass die hohe Prävalenz durch den sehr jungen Altersdurchschnitt der Probandinnen zustande kommt. In der gesamtgesellschaftlichen Betrachtung liegt der Altersgipfel von Schlafbruxismus zwischen der zweiten und dritten Lebensdekade und wird somit von dem hier untersuchten Klientel stark überrepräsentiert (Shetty, Pitti et al. 2010). Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren alle Probandinnen gesund und schmerzfrei. Sie hatten weder relevante zahnmedizinische Vorerkrankungen, noch befanden sie sich während des Untersuchungszeitraums in kieferorthopädischer Behandlung. Ein vollbezahntes Gebiss wurde ebenfalls vorausgesetzt.

Um möglichst viele der genannten Faktoren zu egalisieren, wurden die Interventionsgruppe und die Kontrollgruppe altersspezifisch via Matching paarweise zugeordnet und anschließend verglichen.

4.2.2 Fragebögen

In Vorbereitung auf die Studie wurden alle potentiellen Kandidatinnen anhand diverser Fragebögen evaluiert und auf ihre Eignung zur Teilnahme unter den vorab festgelegten Einschlusskriterien überprüft. Von besonderer Bedeutung war hierbei die Oral Behaviors Checklist (OBC). Mit 21 gezielten Fragen wurden eventuell vorhandene Parafunktionen des stomatognathen Systems identifiziert und deren Schweregrad anhand eines dreistufigen Summenscores festgelegt. Diese Form der Selbstevaluation erlaubte eine bruxismusbezogene Einstufung der Probandinnen. Bereits im Jahr 2008 konnten Ohrbach et al. darlegen, dass die anhand der Oral Behaviors Checklist ermittelten Ergebnisse bezüglich existierender Parafunktionen eine hohe Korrelation mit einer zeitgleich durchgeführten elektromyographischen Messung der Kaumuskulatur aufwiesen (Ohrbach, Markiewicz et al. 2008).

Markiewicz et al. zeigten darüber hinaus, dass die in der Oral Behaviors Checklist formulierten Parafunktionen allgemein gut verständlich und für die Patienten gut zu unterscheiden waren (Markiewicz, Ohrbach et al. 2006).

In Bezug auf die prognostische Relevanz der Oral Behaviors Checklist, haben Kuwashima et al. einen direkten Zusammenhang mit Symptomen einer temporomandibulären

Dysfunktion (TMD) nachweisen können. In ihrer Studie bewiesen sie, dass sich mit zunehmendem parafunktionalem Verhalten auch die TMD-Symptomatik intensiviert (Kuwashima, Nagata et al. 2018).

Neben den vielen positiven Aspekten der Oral Behaviors Checklist, gibt es aber auch Kritikpunkte an dem Fragebogen.

So ist beispielsweise die Befunderhebung durch den Patienten immer sehr subjektiv geprägt und durchwegs nur in der Retrospektive möglich (Koyano, Tsukiyama et al. 2008, Shetty, Pitti et al. 2010, Giannakopoulos and Schmitter 2013). Dabei beziehen sich die Fragen des OBC auf die vorangegangenen vier Wochen. Eventuelle Erinnerungslücken seitens der Patientinnen und daher unpräzise oder inkorrekte Angaben sind somit nicht vollständig auszuschließen.

In vielen Fällen sind die Angaben auch geprägt von zahnärztlichen Meinungen, der zeitlichen Inkonsistenz der Bruxismusangaben und der häufig vertretenen Untererfassung des Bruxismus, da dieser von vielen Patienten aufgrund fehlender auditorischer Signale nicht bewusst wahrgenommen wird (Lavigne and Montplaisir 1995, Egermark, Carlsson et al. 2001, Giannakopoulos and Schmitter 2013) (Shetty, Pitti et al. 2010, Giannakopoulos and Schmitter 2013).

4.2.3 BiteFork®

Im Rahmen der kraftkontrollierten EMG-Messungen wurde das BiteFork®-System (BiteFork, Vi.me.S, Igel) zur exakten Ansteuerung der diskreten Kraftniveaus verwendet (Weisskircher 2013, Giannakopoulos, Rauer et al. 2018). Laut Studienprotokoll waren drei Kraftniveaus von 50, 100 und 150 Newton vorgesehen. Die BiteFork®-gestützten Messungen dienten ebenso der inter- und intraindividuellen Vergleichbarkeit der Messdaten. Die Kraftübertragung erfolgte mittels Foliensensoren, welche über Haltearme direkten Kontakt zu den Zahnreihen hatten und anhand von Silikoneinbissen exakt positioniert werden konnten.

Vor jeder Messung der Kaukräfte erfolgte eine Kalibrierung des BiteFork®-Systems in einer gerätespezifischen Kalibriereinheit (Weisskircher 2013).

Die Anwendung der BiteFork[®] gestaltete sich nach kurzer Einarbeitungsphase relativ problemlos. Eventuelle Kalibrierungenauigkeiten konnten durch Austausch der Sensorpaare und erneute Kalibrierung in der geräteeigenen Kalibriereinheit zuverlässig behoben werden.

Die Handhabung und der intraorale Gebrauch war seitens der Patientinnen von heterogenen Ergebnissen geprägt. Einige Probandinnen hatten erhebliche Schwierigkeiten die kraftspezifischen Zielvorgaben über längere Zeit konstant zu halten. Durch eine verlängerte Trainingsphase mit der BiteFork[®] vor der jeweiligen Messung konnte das Ansteuern und Halten der Kraftniveaus entscheidend verbessert werden.

Ein großes Problem während des Studienverlaufs stellte die unzureichende Speichelresistenz der BiteFork[®] dar. Viele Probandinnen entwickelten während der Anwendungsphase einen erhöhten Speichelfluss und die Geräte kamen, trotz größter Sorgfalt, mit geringen Mengen Speichel in Kontakt. Dies resultierte in einem sofortigen Abbruch der Aufzeichnung. Das Gerät musste zerlegt, getrocknet und die Messung wiederholt werden.

Durch eine leicht nach vorn geneigte Kopfhaltung und eine Abschirmung der Sensorenden, welche in der BiteFork[®] eingesteckt waren, konnte das Problem zuverlässig vermieden werden.

Eine unvorhersehbare Schwierigkeit in puncto BiteFork[®] trat im Rahmen der Datenauswertung nach der Datenakquirierung auf.

Es zeigte sich, dass die vorab festgelegten diskreten und submaximalen Kraftlevel nur unzureichend von der BiteFork[®] eingehalten wurden. Ein Vergleich der BiteFork[®] mit einer kalibrierten Kraftmessanlage (ZwickRoell, Ulm) ergab, dass die drei Kraftniveaus von 50, 100 und 150 Newton eher im Bereich von circa 60 Newton lagen und es keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Kraftabstufungen gab. In der Datenanalyse wurde daher auf eine Unterscheidung der Kraftniveaus verzichtet und stattdessen ein Vergleich von wiederholten und gleich nivellierten Kräften vorgenommen.

4.2.4 Rehabite®

Um die Aufgabenstellung der Studie, das sensomotorische Training der Kaumuskulatur, erfüllen zu können, wurde innerhalb der Interventionsgruppe das kommerziell erhältliche Trainingsgerät RehaBite® (Plastyle GmbH, Uttenreuth) verwendet. Dieses einstellbare und kraftkontrollierte Trainingsgerät überträgt die Kaukräfte analog einer hydrostatischen Wippe via Druckverteilung auf einen Stößel. Dieser wird in Folge der Krafteinwirkung in Längsrichtung ausgelenkt und kann als haptisches Feedback zur Kraftkontrolle der Kauübungen genutzt werden (Hellmann, Brustle et al. 2015, Giannakopoulos, Rauer et al. 2018, Rauer 2019).

In bereits zuvor getätigten Studien von Giannakopoulos und Rauer konnte gezeigt werden, dass bei Patientinnen mit myofaszialem Gesichtsschmerz ein sensomotorisches Training der Kaumuskulatur mittels RehaBite® eine statistisch signifikante Reduktion der Schmerzen bewirkt hat. Ebenso ließ sich nachweisen, dass das Training mit RehaBite® eine kostengünstige und ebenbürtige Alternative zu einer konventionellen Okklusionsschienenbehandlung darstellt (Giannakopoulos, Rauer et al. 2018, Rauer 2019).

Einschränkend muss jedoch erwähnt werden, dass in den oben genannten Studien Patientinnen mit myofaszialem Gesichtsschmerz untersucht wurden und in der vorliegenden Studie Patientinnen mit Schmerzsymptomatik explizit ausgeschlossen wurden. Des Weiteren war der Therapiezeitraum mit einer Gesamtdauer von drei Monaten erheblich länger als die hier veranschlagten zwei Wochen Nutzungsdauer.

Die Ergebnisse der vorangegangenen Studien lassen sich also nur mit Einschränkungen auf die aktuell betrachteten Daten übertragen.

4.2.5 Elektromyographie

Zur Messung der elektromyographischen Aktivität der Kaumuskulatur wurde während allen Sitzungen das achtkanalige Oberflächen-EMG MP100 von BIOPAC® Systems Inc. (Goleta, Kalifornien, USA) verwendet. Hierbei waren jeweils drei Elektroden auf beiden Mm. masseteres und jeweils eine Elektrode auf beiden Mm. temporales angebracht. Die

Erdungselektrode wurde bei jeder Teilnehmerin auf der Nackenhaut über dem Processus spinosus des siebten Halswirbels befestigt. Die Anbringung der Elektroden erfolgte nach einem vorab festgelegten und standardisierten Klebprotokoll und wurde für jede der 40 Probandinnen angewendet. Die genaue Positionierung der Elektroden wurde mithilfe von exakt gemessenen Hautkoordinaten gewährleistet. Diese wurden für jede Teilnehmerin bei der ersten Sitzung registriert und konnten somit für die folgenden Sitzungen reproduzierbare Positionierungsergebnisse erzeugen.

Die Klebeeigenschaft und insbesondere die störungsfreie Signalableitung der Oberflächenelektroden wurden durch eine optimierte Hautvorbereitung sichergestellt. Dies beinhaltete die Rasur eventuell vorhandener Gesichtshaarung und die Entfettung der Haut mit hochprozentigem medizinischem Alkohol.

Neben dem sorgsamem Umgang mit den Elektroden war eine ruhige Kopfhaltung der Probandinnen während der Messungen unbedingt erforderlich. Aufgrund der komplexen Kabelführung war die Bewegungsfreiheit des Kopfes deutlich eingeschränkt. Diese sehr statische Sitzhaltung musste bis zur Beendigung der jeweiligen Messung unbedingt eingehalten werden.

Wie bereits erwähnt, wurde für die Messung der Kaumuskelaktivität ein Oberflächen-EMG verwendet. Gegenüber einem EMG mit intramuskulärer Potentialableitung weist ein solches Gerät den großen Vorteil der fehlenden Invasivität auf. Während bei intramuskulären Elektroden die Gesichtshaut durchstoßen und die Nadelelektrode innerhalb der Muskelfasern positioniert werden muss, reicht bei der oberflächlichen Ableitung von Muskelpotentialen die Beklebung der Haut mit selbsthaftenden Elektroden aus. Etwaige Nebenwirkungen einer intramuskulären Ableitung wie Schmerzen bei der Perforation von Haut und Muskel, Verletzung von anatomisch relevanten Strukturen oder Infektionskomplikationen können bei einer oberflächlichen Befestigung systematisch vermieden werden (Nolan, Hashisaki et al. 1991, Al-Shekhlee, Shapiro et al. 2003).

Eine mögliche Einschränkung der Oberflächenableitung gegenüber der intramuskulären Variante besteht in der geringeren Tiefenausdehnung der Signalerfassung. Während im Muskel platzierte Elektroden auch Potentiale der tiefen Muskelareale registrieren

können und insbesondere Potentiale einzelner Muskeln aufzeichnen, beschränkt sich die Aufnahmefähigkeit der Hautelektroden auf eher oberflächlich gelegene Bereiche der Muskulatur und erfasst dabei mehrheitlich das Summenaktionspotential ganzer Muskelgruppen anstelle einzelner isolierter Muskelbereiche (Perry, Easterday et al. 1981, Wozniak, Piatkowska et al. 2013).

4.2.6 Studienprotokoll

Im Rahmen der eineinhalbjährigen Datenerfassungsphase nahmen 40 Probandinnen im Alter zwischen 20,78 und 32,71 Jahren an der Studie teil. Das Durchschnittsalter der Teilnehmerinnen spiegelte mit $24,58 \pm 2,72$ Jahren das junge Teilnehmerinnenfeld wider.

Die Frauen wurden nach ausführlichen Auswahlkriterien altersentsprechend und dem Zufall folgend in Paare eingeteilt, so dass die Kontroll- und Interventionsgruppe paarweise verglichen werden konnte. Weder das Studienpersonal, noch die Teilnehmerinnen hatten Einfluss auf die Gruppenzugehörigkeit. Diese wurde mittels einer Randomisierungsliste vorab festgelegt. Mithilfe der Randomisierung konnte einer eventuellen Verzerrung der Ergebnisse durch ungleich verteilte Störgrößen innerhalb des Studienkollektivs vorgebeugt werden.

Das altersentsprechende Matching der Probandinnen wurde insbesondere durch die Länge der Studiendauer und der damit einhergehenden Zuverlässigkeit der Probandinnen erschwert. Es konnten nur Daten von Frauen analysiert werden, welche das Studienprotokoll zuverlässig und vollständig absolviert haben. Die Daten dreier Probandinnen konnten nicht verwertet werden. Eine Probandin brach die Studienteilnahme während der laufenden Datenerhebung selbstständig ab, sodass der unvollständige Datensatz vernichtet werden musste. Die Daten zweier weiterer Probandinnen konnten nicht genutzt werden, da eine der beiden Teilnehmerinnen die benötigten Fragebögen im Lauf der Studienteilnahme unauffindbar verloren hatte. Da die Probandinnen immer zwingend paarweise und dem Alter entsprechend gematcht

sein mussten, wurden auch die Daten der zugehörigen Matchingpartnerin nicht verwendet.

Ein großes Problem, welches insbesondere mit der Länge der Teilnahmedauer assoziiert war, stellte die unzureichende Rekrutierbarkeit von männlichen Teilnehmern dar. Viele der interessierten Kandidaten waren nicht bereit über einen Gesamtzeitraum von fünf Wochen an der Studie teilzunehmen. Außerdem gab eine überwältigende Mehrheit der Kandidaten an, dass sie sich nicht für die drei obligatorischen elektromyographischen Messungen rasieren wollten. Eine haarfreie beziehungsweise frisch rasierte Gesichtshaut war jedoch Voraussetzung für die Teilnahme und für einen reibungslosen und fehlerfreien Ablauf der Messungen unbedingt notwendig.

Die niedrige Teilnahmebereitschaft seitens männlicher Probanden erforderte schließlich die Umstellung der Studie auf ein rein weibliches Kollektiv, da sich schlicht zu wenige männliche Probanden zur Teilnahme bereit erklärten und folglich insoweit keine statistisch verwertbaren Vergleiche erzielt werden konnten.

In unmittelbarem Zusammenhang mit der geforderten Verlässlichkeit der Probandinnen stand die Kontrolle der Compliance während der Trainingsphase mit dem RehaBite®-Gerät. Dazu wurden die Probandinnen, wie bereits weiter oben genauer beschrieben, verpflichtet tägliche Bildaufnahmen ihrer Trainingsaktivitäten anzufertigen. Um einen tatsächlichen Nachweis über die Regelmäßigkeit und Trainingshäufigkeit erhalten zu können, mussten die Probandinnen das RehaBite®-Gerät vor jeder Einheit mit rotem Okklusionslack markieren. Die nach jedem Training individuell entstandenen Farbabtragsmuster auf den Kaupolstern des Geräts wurden fotodokumentiert und als Grundlage für die Verlässlichkeit der Probandinnen herangezogen. Mithilfe dieser eigens entwickelten Maßnahme zur Überwachung der Compliance konnte gewährleistet werden, dass die sensomotorischen Kraftübungen interindividuell gleich häufig und ohne Unterbrechungen während der Interventionsphase durchgeführt wurden.

Im Vergleich mit anderen Studien zu sensomotorischem Training war die Dauer der reinen Interventionsphase deutlich kürzer. So veranschlagten beispielsweise Giannakopoulos und Rauer in ihren Untersuchungen eine Interventionsdauer von drei Monaten (Giannakopoulos, Rauer et al. 2018, Rauer 2019). Eine zeitliche Ausweitung

der Interventionsphase sollte in zukünftigen Untersuchungen, gerade im Hinblick auf mögliche Langzeiteffekte, unbedingt angestrebt werden.

4.3 Diskussion der Ergebnisse

In dieser Studie stand die genaue Analyse eventuell vorhandener Unterschiede im elektromyographischen Profil der Kaumuskulatur bei Probandinnen unterschiedlichen Bruxismusgrades nach länger andauerndem sensomotorischen Training im Vordergrund.

Die aufgestellte Hypothese besagt, dass die elektromyographischen Parameter gesunder Probandinnen unterschiedlichen Bruxismusgrades durch das zweiwöchige sensomotorische Training signifikant beeinflusst werden und nach einer zweiwöchigen Ruhephase ohne interventionelle Maßnahme in den Ausgangszustand zurückkehren.

Die erzielten Ergebnisse zeigen jedoch, dass die aufgestellte Arbeitshypothese nicht aufrecht erhalten werden kann und daher abgelehnt werden muss.

Zwar erbrachte der gepaarte T-Test-Vergleich zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe für das erste submaximale Kraftlevel signifikante Unterschiede für die Muskelareale RMASA, RMASM und RMASP, allerdings traten diese Unterschiede nur zum Zeitpunkt T1, also vor der geplanten Intervention, auf. Ein etwaiger postinterventioneller Effekt zum Zeitpunkt T2 konnte somit statistisch nicht belegt werden. Auch die erneute Testung nach einer zweiwöchigen Ruhephase zum Zeitpunkt T3 erbrachte keine signifikanten Gruppenunterschiede.

Ähnlich verhielt es sich bei den maximalen Kräften. Hier wurde zu keinem der drei Zeitpunkte T1, T2 und T3 ein statistisch signifikanter Gruppenunterschied registriert.

Die durchgeführten Mixed ANOVAs konnten weder für die submaximalen, noch für die maximalen Kräfte Interaktionseffekte zwischen der Gruppenzugehörigkeit und den Messzeitpunkten nachweisen. Für die maximalen Kräfte trat über alle 40 Probandinnen hinweg kein Haupteffekt über die Zeit auf. Bei den submaximalen Kräften konnte jedoch für das erste Kraftlevel für die Muskelareale LMASM und LMASP ein signifikanter Haupteffekt über die Zeit belegt werden. Die EMG-Mittelwerte aller 40 Probandinnen

sind im Verlauf von Zeitpunkt T1 zu Zeitpunkt T2 signifikant gesunken. Da bei der Haupteffektbetrachtung die Probandinnen beider Gruppen gepoolt werden, kann keine verlässliche Aussage über die Wirksamkeit des sensomotorischen Trainings getroffen werden.

Was die Analyse der EMG-Mittelwerte bei unterschiedlich graduiertem Bruxismus betrifft, kann konstatiert werden, dass sich lediglich die Muskelareale RMASA und RMASM für das erste Kraftlevel zum Zeitpunkt T1 signifikant unterschieden. Hierbei wies die Kontrollgruppe für beide Muskelareale größere EMG-Mittelwerte als die Interventionsgruppe auf. Desweiteren treffen diese signifikanten Unterschiede auch nur für den Vergleich von schlafbruxismusfreien und von Schlafbruxismus betroffenen Probandinnen zu. Ein zum gleichen Zeitpunkt durchgeführter Vergleich von moderatem und schwerem Bruxismus, welcher mittels Selbstauskünften anhand des OBC-Fragebogens ermittelt wurde, erbrachte keine signifikanten Differenzen.

Um einen möglichen Effekt des Schlafbruxismus auf die Verteilung der Probandinnen in Kontroll- und Interventionsgruppe zu überprüfen, wurde ein Chi-Quadrat-Test durchgeführt. Dieser bestätigte die Unabhängigkeit von Gruppeneinteilung und dem instrumentell ermittelten Schlafbruxismusstatus. Eine mögliche Beeinflussung der Gruppen durch die zum Zeitpunkt T1 signifikant gewordenen Unterschiede bezüglich des Schlafbruxismusstatus konnte somit ausgeschlossen werden. Neben dem Umstand, dass die Hypothese der Arbeit durch die gewonnenen Ergebnisse nicht bestätigt werden konnte, war es auch nicht möglich etwaige EMG-Parameter für eine zukünftige Bruxismusdiagnostik zu identifizieren.

4.3.1 Studienlage zu sensomotorischem Training

Zum Zeitpunkt der Fertigstellung der vorliegenden Arbeiten gab es nur relativ wenige Studien zu sensomotorischem Training bei Bruxismus. Gerade in Bezug auf schmerzfreie Probanden war die Datenlage sehr ausbaufähig.

Bemerkenswerte und wichtige Erkenntnisse in puncto Anpassungsfähigkeit der Kaumuskulatur lieferte die Studie von Hellmann et al. aus dem Jahr 2011. Dort wird

beschrieben wie sich die elektromyographische Kaumuskelaktivität der Probanden im Langzeitvergleich nach wiederholtem motorischem Training deutlich reduzieren ließ (Hellmann, Giannakopoulos et al. 2011). Hellmann et al. untersuchten dafür 20 gesunde und schmerzfreie Teilnehmer und Teilnehmerinnen über einen Gesamtzeitraum von zehn Wochen. Die Motorikübungen samt zeitgleicher elektromyographischer Messungen fanden zum Startzeitpunkt und nach zwei beziehungsweise nach zehn Wochen statt. Hierbei wurden mehrere verschiedene Aufgabenstellungen abgearbeitet. Neben Maximalkraftmessungen in Okklusion und auf Watterollen wurden auch kraftkontrollierte, submaximale Messungen durchgeführt. Die Kraftniveaus lagen bei 50N, 100N, 200N und 300N. Die Besonderheit der Aufgabe bestand darin, dass die Teilnehmenden die Kraft über eine hydrostatische Wippe zwischen den Zahnreihen aufbringen mussten. Der letzte Teil der Messung konzentrierte sich auf Kauversuche, welche jeweils nur unilateral durchgeführt wurden.

Während für die einseitigen Kauversuche sowie für die Maximalkraftmessungen auf Watterollen keine Unterschiede registriert wurden, konnten Hellmann et al. zeigen, dass das maximale Zubeißen unter Zahnkontakt zu einer deutlichen Abnahme der elektromyographischen Kauaktivität führte.

Zu ebenfalls deutlich reduzierter EMG-Aktivität führte die wiederholte Anwendung kraftkontrollierter Submaximalkräfte. Während sich die Aktivität nach zwei Wochen bereits um 20% senken ließ, war sie nach zehn Wochen sogar um 40% abgefallen.

Hellmann et al. konnten mit diesen Ergebnissen belegen, dass sich auch die Kaumuskulatur, in diesem Fall die Mm. masseteres und die Mm. temporales, effektiv durch koordinative und kraftgesteuerte Aufgaben trainieren lassen (Hellmann, Giannakopoulos et al. 2011).

Im Vergleich zum Aufbau der vorliegenden Studie war der Untersuchungszeitraum mit einer Gesamtdauer von zehn Wochen doppelt so lang gewählt. Daher lassen sich die Ergebnisse nur eingeschränkt vergleichen.

Eine weitere Studie, welche sich ebenfalls mit der Effektivität von sensomotorischem Training und im speziellen Fall mit dem RehaBite®-Training befasst, wurde 2019 im Rahmen einer Dissertation von Rauer, Giannakopoulos et al. publiziert. Im Vordergrund

standen hierbei 45 Patientinnen, die an einer schmerzhaften Myoarthropathie litten. Ziel der Studie war die Analyse einer möglichen Schmerzreduktion durch ein eigenverantwortliches Muskeltraining im häuslichen Umfeld im Vergleich zu einer konventionellen Okklusionsschientherapie (Giannakopoulos, Rauer et al. 2018, Rauer 2019). Dazu wurden 22 Probandinnen mit einer Okklusionsschiene versorgt und 23 Probandinnen trainierten eigenverantwortlich mit dem RehaBite-Trainingsgerät. Die Studie erstreckte sich über einen Gesamtzeitraum von drei Monaten und beinhaltete analog zur vorliegenden Studie mehrere elektromyographische Verlaufsmessungen der Kaumuskulatur. Insgesamt musste sich jede Probandin vier EMG-Messungen unterziehen. Neben einer Initialmessung zu Beginn der Studie fanden nach zwei beziehungsweise sechs Wochen die Messungen zwei und drei statt. Die letzte Messung bildete nach einem Zeitraum von drei Monaten den Abschluss der experimentellen Phase.

Neben der Registrierung der Maximalkraft in habitueller Okklusion wurden auch normierte EMG-Daten für das submaximale Kraftniveau von 100N gemessen.

Während sich bei den submaximalen Kräften nur für die RehaBite[®]-Gruppe signifikante Veränderungen ergaben, waren die Unterschiede bei maximaler Kraftentfaltung für beide Gruppen statistisch signifikant. Die Probandinnen der RehaBite[®]-Fraktion zeigten sowohl für den M. masseter, als auch für den M. temporalis erhöhte Aktivitäten im EMG-Profil. Bei den Probandinnen der Okklusionsschienengruppe war lediglich die Aktivität des Masseters verändert.

Die Schmerzen, welche von den Myoarthropathien ausgingen, verringerten sich durch beide Interventionen nennenswert, wobei die Gruppe der RehaBite[®]-Nutzerinnen eine effektivere Schmerzlinderung verzeichnete. Die maximal mögliche Kieferöffnung verbesserte sich ebenfalls für beide Gruppen. Jedoch war auch hier die Anwendung des RehaBite[®]-Geräts der Okklusionsschiene überlegen.

In Sachen Anwenderfreundlichkeit und Eigenwahrnehmung über die Effektivität der Therapie lag die Okklusionsschiene signifikant vor dem sensomotorischen Training.

Zusammenfassend kommen Rauer, Giannakopoulos et al. zu dem Ergebnis, dass sich beide Methoden gut für die Therapie von schmerzhaften Myoarthropathien eignen.

Auch eine Kombination beider Verfahren ist möglich und empfehlenswert (Giannakopoulos, Rauer et al. 2018, Rauer 2019).

Vergleicht man die Resultate mit denen der vorliegenden Studie, so fällt auf, dass sich das RehaBite®-Training für Patientinnen mit Schmerzen hervorragend als Therapieoption eignet, wohingegen schmerzfreie Probandinnen eher weniger von der Nutzung profitieren. Ein limitierender Faktor, welcher die Studien nur bedingt vergleichbar macht, ist auch hier der deutliche Unterschied in der zeitlichen Dauer der Intervention. Möglicherweise würden sich auch bei schmerzfreien und asymptomatischen Probandinnen Effekte in der Muskelaktivität messen lassen, wenn man das Interventions- und Erfassungsintervall deutlich ausweiten würde.

4.3.2 Elektromyographische Veränderungen bei submaximaler Kraftentfaltung

Im Vergleich zu vorangegangenen Studien konnte in der vorliegenden Untersuchung keine elektromyographische Veränderung im Aktivierungsmuster der Kaumuskulatur festgestellt werden. Weder die Interventionsgruppe, welche zwei Wochen mit dem RehaBite®-Gerät die Kaumuskulatur trainierte, noch die Kontrollgruppe wiesen signifikante Unterschiede auf.

Dagegen konnten Giannakopoulos, Rauer et al. jedoch belegen, dass bei Patienten, die unter einer schmerzhaften Myoarthropathie leiden, die elektromyographische Aktivität der Kaumuskulatur durch ein mehrmonatiges Training mit RehaBite® signifikant gesenkt werden konnte. Eine vergleichend durchgeführte Intervention mittels Okklusionsschiene erbrachte keine Veränderung des elektromyographischen Profils. Begründet wird der gemessene Effekt mit der Plastizität der Kaumuskulatur und den damit einhergehenden Adaptationsvorgängen der motorischen Einheiten. Das wiederholt angewandte Training führt über Effizienzoptimierung zu einer geringeren Anzahl an motorischen Einheiten, die für den gleichen Kraftaufwand benötigt werden. (Giannakopoulos, Rauer et al. 2018, Rauer 2019). Die Ergebnisse von Giannakopoulos, Rauer et al. lassen sich nur eingeschränkt auf die hier beschriebene Studie übertragen. Zum einen wurden nur Patienten mit schmerzhafter Myoarthropathiesymptomatik

untersucht und zum anderen war der Untersuchungszeitraum mit einer Dauer von drei Monaten deutlich länger.

Einen interessanten Aspekt liefert auch die Studie von Visser et al. aus dem Jahr 1995. Auch hier wurden zwei Probandengruppen anhand submaximaler Kräfte elektromyographisch verglichen. Während die erste Gruppe aus gesunden Probanden bestand, wurden in die zweite Gruppe nur Patienten mit muskulär bedingter kranio-mandibulärer Dysfunktion (CMD) aufgenommen. Visser et al. untersuchten analog zur vorliegenden Arbeit und zu den Studien von Giannakopoulos, Rauer et al. den M. masseter und den M. temporalis. Die submaximale Kraftapplikation wurde allerdings nicht in Form von vorab festgelegten Newtonwerten erzielt, sondern in % MVC individuell angewendet. Man einigte sich auf 10% beziehungsweise 50% MVC. Die Durchführung der Untersuchung fand in habitueller Okklusion statt. Dabei ergab sich, dass bei den CMD-Patienten die Amplituden im EMG-Profil signifikant kleiner waren als bei den gesunden Vergleichspersonen. Außerdem konnte man feststellen, dass im direkten Aktivitätsvergleich des M. temporalis mit dem M. masseter bei den CMD-Patienten die Aktivität des M. temporalis signifikant erhöht war. Dies traf allerdings nur für das Kraftniveau von 50% MVC zu (Visser, Kroon et al. 1995).

Anhand dieser Ergebnisse lässt sich ableiten, dass ein vergleichendes sensomotorisches Training mittels RehaBite® bei gesunden und erkrankten Probanden durchaus zu anderen Resultaten führen kann. Eine zukünftige noch umfassendere Untersuchung dieses Sachverhalts würde sich in diesem Fall anbieten.

4.3.3 Elektromyographische Veränderungen bei maximaler Kraftentfaltung

Die Auswertung der aktuell vorliegenden Studiendaten ergab, dass sich auch bei maximaler Kraftentfaltung im Verlauf des Versuchszeitraums keine signifikanten Veränderungen des EMG-Profiles einstellten. Diese Ergebnisse stehen im Widerspruch zu denen von Giannakopoulos, Rauer et al. Hier wurden die Teilnehmer dazu aufgefordert ihre maximale Beißkraft in habitueller Interkuspidation anzuwenden. Die Analyse der Daten ergab, dass sich in habitueller Okklusion die elektromyographische Aktivität

signifikant erhöhte. Dabei fällt auf, dass sich in der RehaBite®-Gruppe sowohl die Aktivität des M. masseters, als auch die Aktivität des M. temporalis signifikant erhöht hat. In der Gruppe der Okklusionsschienträger nahm hingegen nur die Aktivität des M. masseter signifikant zu. Die Autoren begründen die fehlende Aktivitätssteigerung des M. temporalis in der Okklusionsschientragergruppe mit einem fehlenden Trainingseffekt im Vergleich zum Training mit dem RehaBite®-Gerät (Giannakopoulos, Rauer et al. 2018, Rauer 2019).

In einer früheren Studie aus dem Jahr 2011 befassten sich auch Manfredini et al. mit kaumuskelspezifischen Maximalkräften. Sie verglichen die Ergebnisse von 36 gesunden Teilnehmern und 36 Patienten, die eine myofasziale Schmerzsymptomatik aufwiesen. Neben der vorab erörterten Kraftanwendung in habitueller Interkuspitation, wurden, analog zur vorliegenden Studie, ebenfalls Versuche mit interponierten Watterollen durchgeführt. Für beide Varianten ergaben sich in der Gruppe der Gesunden deutlich höhere EMG-Werte als in der Gruppe der erkrankten Personen. Manfredini et al. konstatierten abschließend, dass die Unterschiede in der elektromyographischen Aktivität maßgeblich auf die myofasziale Schmerzsymptomatik zurückzuführen sind. Die anhaltenden Schmerzen führen entsprechend dem Modell der Schmerzadaption zu verminderten Kaukräften und folglich auch zu einer Abnahme des EMG-Signals (Manfredini, Cocilovo et al. 2011).

4.3.4 Ausblick für zukünftige Studien

Aus den gewonnenen Ergebnissen der vorliegenden Studie lassen sich mehrere neue Versuchsansätze und diverse Optimierungsvorschläge für zukünftige Forschungsprojekte im Bereich der Bruxismusforschung bei schmerzfreien Patienten ableiten.

Von besonderer Bedeutung sind hierbei die Verlängerung des Interventionszeitraums, die Vergrößerung der Probandenanzahl und die bessere Unterscheidbarkeit der submaximalen Kraftniveaus während der elektromyographischen Labormessungen.

Da es im Bereich der Bruxismusforschung bei schmerz- und beschwerdefreien Patienten nur sehr unzureichende und wenig verwertbare Daten gibt, kann diese Studie als Grundlagenforschung verortet werden.

Für die Bestimmung des optimalen Interventionszeitraums und für die Festlegung ausreichend großer Teilnehmergruppen konnten daher keine Erfahrungswerte aus vorangegangenen Studien zurate gezogen werden.

Die Verlängerung des Interventionsintervalls auf mindestens 4 Wochen bis hin zu einer Langzeitintervention von 3 oder 6 Monaten könnte sich auf die Entwicklung nachhaltiger und signifikanter Trainingseffekte positiv auswirken.

Durch die Anhebung der Teilnehmerzahl würde darüber hinaus die Power der Ergebnisse verbessert und kleinere Unterschiede zwischen den Gruppen könnten aufgrund der größeren Fallzahl statistisch besser belegt werden.

Die Ausweitung der Untersuchungen auch auf männliche Teilnehmer ist ebenso empfehlenswert wie eine Ausweitung des Altersspektrums unter den Probanden. Beide Maßnahmen würden zu einer besseren Abbildung des Bevölkerungsquerschnitts beitragen und somit die Repräsentativität der Ergebnisse erhöhen.

Abgesehen von den Optimierungen beim Studiendesign ist auch die Verbesserung der Messgenauigkeit, bezogen auf das kraftkontrollierte EMG-Profil, unbedingt erstrebenswert.

Die postexperimentelle Datenanalyse hat gezeigt, dass die hier verwendete BiteFork® über ein verbesserungswürdiges Auflösungsvermögen verfügt. Daher sollte entweder auf ein genaueres System gewechselt werden oder aber die Kraftniveaus mit größeren Abständen versehen werden.

Ebenfalls nicht ausgeschlossen ist die Weiterentwicklung und Optimierung des RehaBite®-Trainingsgeräts. Sollte hier eine verbesserte Version auf den Markt kommen, wäre eine vergleichende Wiederholung der Studie durchaus interessant.

5 Zusammenfassung

Ziel dieser klinisch-experimentellen Studie war die Untersuchung elektromyographischer Kaumuskelprofile von beschwerdefreien Probandinnen unterschiedlichen Bruxismusgrades nach sensomotorischem Training. Die aufgestellte Hypothese postulierte signifikante Unterschiede der EMG-Parameter nach sensomotorischem Training. Nach einer Ruhephase ohne Intervention sollten die Unterschiede in den Ausgangszustand zurückkehren. Hierzu wurden 40 Probandinnen mit einem Durchschnittsalter von $24,58 \pm 2,72$ Jahren über einen Zeitraum von fünf Wochen untersucht. Die Probandinnen wurden mittels zufälliger Verteilung und altersentsprechend gematcht in zwei gleichgroße Gruppen eingeteilt. Sowohl die Teilnehmerinnen der Kontrollgruppe, als auch die der Interventionsgruppe absolvierten im Verlauf der Studie drei elektromyographische Messungen. Nach einer einwöchigen Voruntersuchungsphase fand die erste Messung (T1) statt. Nach drei Wochen und nach fünf Wochen erfolgten die zweite (T2) und die dritte Messung (T3). Während der Messungen führten die Probandinnen kraftkontrollierte Übungen mit drei submaximalen Kraftleveln und maximalen Kräften aus. Zusätzlich absolvierte die Interventionsgruppe zwischen T1 und T2 ein sensomotorisches Training mit dem RehaBite®-Gerät. Die bipolaren Oberflächen-EMG-Ableitungen erfolgten für beide Mm. masseteres und Mm. temporales. Insgesamt wurden acht Muskelareale aufgezeichnet. Sechs für die Mm. masseteres und zwei für die Mm. temporales. Die submaximalen Kräfte wurden als RMS %MVC und die maximalen Kräfte als RMS MVC verglichen. Die statistischen Vergleiche erfolgten anhand von T-Tests und Mixed ANOVAs. Nach Beurteilung der Ergebnisse konnte kein signifikanter Effekt des sensomotorischen Trainings identifiziert werden. Die aufgestellte Hypothese muss daher abgelehnt werden. Für das erste der drei submaximalen Kraftlevel konnte für die Initialmessung (T1) ein signifikanter Unterschied zwischen Probandinnen mit und ohne Schlafbruxismus in zwei der acht Muskelareale festgestellt werden. Für zukünftige Folgeuntersuchungen zur Wirksamkeit des sensomotorischen Trainings bei Bruxismus ist die Verlängerung des Interventionsintervalls sowie eine Vergrößerung des Studienkollektivs samt Einschluss männlicher Probanden empfehlenswert.

The aim of this clinical-experimental study was the investigation of electromyographic masticatory muscle profiles of symptom-free female participants with different degrees of bruxism after sensorimotor training. The hypothesis postulated significant differences in EMG parameters after sensorimotor training. After a resting period without intervention, the differences should return to baseline. For this purpose 40 female subjects with a mean age of 24.58 ± 2.72 years were studied over a period of five weeks. The subjects were separated into two categories of equal size using random distribution and age-appropriate matching. Participants in both the control group and those in the intervention group underwent three electromyographic measurements during the course of the study. After a one-week pretest phase, the first measurement (T1) took place. After three weeks and after five weeks, the second (T2) and the third measurement (T3) took place. During the measurements the participants performed force-controlled biting tasks with three submaximal force levels and maximal forces. In addition the intervention group completed sensorimotor training with the RehaBite® device between T1 and T2. The bipolar surface EMG-recordings were performed for both Mm. masseteres and Mm. temporales. A total of eight muscle areas were recorded. Six for the Mm. masseteres and two for the Mm. temporales. Submaximal forces were compared as RMS %MVC and maximum forces as RMS MVC. Statistical comparisons were made using various T-tests and mixed ANOVAs. After assessing the results, no significant effect of sensorimotor training could be identified. Therefore the established hypothesis must be rejected. For the first of the three submaximal strength level it was possible to identify a significant difference between subjects with and without sleep bruxism was found in two of the eight muscle areas for the initial measurement (T1). For future follow-up studies on the efficacy of sensorimotor training for bruxism, an extension of the intervention interval and an enlargement of the study population including male subjects is recommended.

Abe, Y., T. Suganuma, M. Ishii, G. Yamamoto, T. Gunji, G. T. Clark, T. Tachikawa, Y. Kiuchi, Y. Igarashi and K. Baba (2012). "Association of genetic, psychological and behavioral factors with sleep bruxism in a Japanese population." J Sleep Res **21**(3): 289-296.

Abekura, H., M. Yokomura, S. Sadamori and T. Hamada (2008). "The initial effects of occlusal splint vertical thickness on the nocturnal EMG activities of masticatory muscles in subjects with a bruxism habit." Int J Prosthodont **21**(2): 116-120.

Agren, M., C. Sahin and M. Pettersson (2020). "The effect of botulinum toxin injections on bruxism: A systematic review." J Oral Rehabil **47**(3): 395-402.

Ahlberg, J., M. Piirtola, F. Lobbezoo, D. Manfredini, T. Korhonen, G. Aarab, C. Hublin and J. Kaprio (2020). "Correlates and genetics of self-reported sleep and awake bruxism in a nationwide twin cohort." J Oral Rehabil **47**(9): 1110-1119.

Al-Shekhlee, A., B. E. Shapiro and D. C. Preston (2003). "Iatrogenic complications and risks of nerve conduction studies and needle electromyography." Muscle Nerve **27**(5): 517-526.

Al-Wayli, H. (2017). "Treatment of chronic pain associated with nocturnal bruxism with botulinum toxin. A prospective and randomized clinical study." J Clin Exp Dent **9**(1): e112-e117.

Alfano, C. A., J. L. Bower and J. M. Meers (2018). "Polysomnography-Detected Bruxism in Children is Associated With Somatic Complaints But Not Anxiety." J Clin Sleep Med **14**(1): 23-29.

Bastendorf, K.-D. and P. Hahner. (2016). "Butler® GrindCare®: Die neue Generation von Biofeedback-Geräten." Retrieved 30.03.2023, 2023, from <https://www.pnc->

aktuell.de/dentalwelt/firmennachrichten/story/butler-grindcare-die-neue-generation-von-biofeedback-geraeten_4780.html.

Becker, N. (2020). Untersuchung zum Effekt eines elektrischen Stimulus des Musculus temporalis auf orofaziale Schmerzen bei Patienten mit Bruxismussymptomen, Universität Greifswald.

Bertazzo-Silveira, E., C. M. Kruger, I. Porto De Toledo, A. L. Porporatti, B. Dick, C. Flores-Mir and G. De Luca Canto (2016). "Association between sleep bruxism and alcohol, caffeine, tobacco, and drug abuse: A systematic review." J Am Dent Assoc **147**(11): 859-866.e854.

Bezanson, J., A. Edelman, S. Karpinski and V. B. Shah (2017). "Julia: A Fresh Approach to Numerical Computing." SIAM Review **59**(1): 65-98.

Blanco Aguilera, A., L. Gonzalez Lopez, E. Blanco Aguilera, J. L. De la Hoz Aizpurua, A. Rodriguez Torronteras, R. Segura Saint-Gerons and A. Blanco Hungria (2014). "Relationship between self-reported sleep bruxism and pain in patients with temporomandibular disorders." J Oral Rehabil **41**(8): 564-572.

Blanksma, N. G., T. M. van Eijden, L. J. van Ruijven and W. A. Weijs (1997). "Electromyographic heterogeneity in the human temporalis and masseter muscles during dynamic tasks guided by visual feedback." J Dent Res **76**(1): 542-551.

Butler®, S. (2016). GrindCare® Instruction Manual, SUNSTAR EUROPE S.A.

Calic, A. and B. Peterlin (2015). "Epigenetics and Bruxism: Possible Role of Epigenetics in the Etiology of Bruxism." Int J Prosthodont **28**(6): 594-599.

Carlsson, G. E., I. Egermark and T. Magnusson (2002). "Predictors of signs and symptoms of temporomandibular disorders: a 20-year follow-up study from childhood to adulthood." Acta Odontol Scand **60**(3): 180-185.

Carlsson, G. E., I. Egermark and T. Magnusson (2003). "Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period." J Orofac Pain **17**(1): 50-57.

Casett, E., J. C. Reus, J. Stuginski-Barbosa, A. L. Porporatti, M. C. Carra, M. A. Peres, G. de Luca Canto and D. Manfredini (2017). "Validity of different tools to assess sleep bruxism: a meta-analysis." J Oral Rehabil **44**(9): 722-734.

Castroflorio, T., A. Bargellini, G. Rossini, G. Cugliari and A. Deregibus (2017). "Sleep bruxism in adolescents: a systematic literature review of related risk factors." Eur J Orthod **39**(1): 61-68.

Castroflorio, T., A. Bargellini, G. Rossini, G. Cugliari, A. Rainoldi and A. Deregibus (2015). "Risk factors related to sleep bruxism in children: A systematic literature review." Arch Oral Biol **60**(11): 1618-1624.

Castroflorio, T., A. Deregibus, A. Bargellini, C. Debernardi and D. Manfredini (2014). "Detection of sleep bruxism: comparison between an electromyographic and electrocardiographic portable holter and polysomnography." J Oral Rehabil **41**(3): 163-169.

Cheng, H. J., Y. Q. Chen, C. H. Yu and Y. Q. Shen (2004). "[The influence of occlusion on the incidence of bruxism in 779 children in Shanghai]." Shanghai Kou Qiang Yi Xue **13**(2): 98-99.

Clementino, M. A., M. B. Siqueira, J. M. Serra-Negra, S. M. Paiva and A. F. Granville-Garcia (2017). "The prevalence of sleep bruxism and associated factors in children: a report by parents." Eur Arch Paediatr Dent **18**(6): 399-404.

Conti, P. C., J. Stuginski-Barbosa, L. R. Bonjardim, S. Soares and P. Svensson (2014). "Contingent electrical stimulation inhibits jaw muscle activity during sleep but not pain intensity or masticatory muscle pressure pain threshold in self-reported bruxers: a pilot study." Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol **117**(1): 45-52.

de la Hoz-Aizpurua, J. L., E. Diaz-Alonso, R. LaTouche-Arbizu and J. Mesa-Jimenez (2011). "Sleep bruxism. Conceptual review and update." Med Oral Patol Oral Cir Bucal **16**(2): e231-238.

De la Torre Canales, G., M. B. Camara-Souza, C. F. do Amaral, R. C. Garcia and D. Manfredini (2017). "Is there enough evidence to use botulinum toxin injections for bruxism management? A systematic literature review." Clin Oral Investig **21**(3): 727-734.

Demir, A., T. Uysal, E. Guray and F. A. Basciftci (2004). "The relationship between bruxism and occlusal factors among seven- to 19-year-old Turkish children." Angle Orthod **74**(5): 672-676.

Dentrade International, e. K. (2015). RehaBite® Broschüre. D. I. e.K., Dentrade International e.K.

Egermark, I., G. E. Carlsson and T. Magnusson (2001). "A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood." Acta Odontol Scand **59**(1): 40-48.

El-Gendy, M. H., M. M. Ibrahim, E. S. Helmy, N. H. Neamat Allah, B. A. Alkhamis, G. M. Koura and H. A. Hamada (2022). "Effect of manual physical therapy on sleep quality and jaw mobility in patients with bruxism: A biopsychosocial randomized controlled trial." Front Neurol **13**: 1041928.

Ella, B., I. Ghorayeb, P. Burbaud and D. Guehl (2017). "Bruxism in Movement Disorders: A Comprehensive Review." J Prosthodont **26**(7): 599-605.

Ellingson, L. D., K. F. Koltyn, J. S. Kim and D. B. Cook (2014). "Does exercise induce hypoalgesia through conditioned pain modulation?" Psychophysiology **51**(3): 267-276.

Endo, H., K. Kanemura, N. Tanabe and J. Takebe (2011). "Clenching occurring during the day is influenced by psychological factors." J Prosthodont Res **55**(3): 159-164.

Enguelberg-Gabbay, J. V., L. Schapir, Y. Israeli, H. Hermesh, A. Weizman and E. Winocur (2016). "Methadone treatment, bruxism, and temporomandibular disorders among male prisoners." Eur J Oral Sci **124**(3): 266-271.

Falisi, G., C. Rastelli, F. Panti, H. Maglione and R. Quezada Arcega (2014). "Psychotropic drugs and bruxism." Expert Opin Drug Saf **13**(10): 1319-1326.

Ferro, K. J., S. M. Morgano, C. F. Driscoll, M. A. Freilich, A. D. Guckes, K. L. Knoernschild and T. J. McGarry (2017). "The Glossary of Prosthodontic Terms: Ninth Edition." J Prosthet Dent **117**(5S): e1-e105.

Feu, D., F. Catharino, C. C. Quintao and M. A. Almeida (2013). "A systematic review of etiological and risk factors associated with bruxism." J Orthod **40**(2): 163-171.

Frank, D. L., L. Khorshid, J. F. Kiffer, C. S. Moravec and M. G. McKee (2010). "Biofeedback in medicine: who, when, why and how?" Ment Health Fam Med **7**(2): 85-91.

Gallo, L. M., G. Lavigne, P. Rompre and S. Palla (1997). "Reliability of scoring EMG orofacial events: polysomnography compared with ambulatory recordings." J Sleep Res **6**(4): 259-263.

Garrett, A. R. and J. S. Hawley (2018). "SSRI-associated bruxism: A systematic review of published case reports." Neurol Clin Pract **8**(2): 135-141.

Gerber, P. E. and L. D. Lynd (1998). "Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders." Ann Pharmacother **32**(6): 692-698.

Giannakopoulos, N. N., A. K. Rauer, D. Hellmann, S. Hugger, M. Schmitter and A. Hugger (2018). "Comparison of device-supported sensorimotor training and splint intervention for myofascial temporomandibular disorder pain patients." J Oral Rehabil **45**(9): 669-676.

Giannakopoulos, N. N. and M. Schmitter (2013). "Diagnostik von Bruxismus." Zahnmedizin up2date **7**: 155-167.

Giannakopoulos, N. N. and M. Schmitter (2013). "Diagnostik von Bruxismus." Zahnmedizin up2date **7**(02): 155-167.

Giannasi, L. C., I. R. Santos, T. A. Alfaya, S. K. Bussadori and L. V. Franco de Oliveira (2013). "Effect of an occlusal splint on sleep bruxism in children in a pilot study with a short-term follow up." J Bodyw Mov Ther **17**(4): 418-422.

Glass, G. V., P. D. Peckham and J. R. Sanders (1972). "Consequences of Failure to Meet Assumptions Underlying the Fixed Effects Analyses of Variance and Covariance." Review of Educational Research **42**(3): 237-288.

Gonzalez, Y. M., E. Schiffman, S. M. Gordon, B. Seago, E. L. Truelove, G. Slade and R. Ohrbach (2011). "Development of a brief and effective temporomandibular disorder pain screening questionnaire: reliability and validity." J Am Dent Assoc **142**(10): 1183-1191.

Goodchild, J. H. and M. Donaldson (2021). "The intersection between stress and drug-induced bruxism." Gen Dent **69**(2): 12-15.

Gouw, S., A. de Wijer, S. I. Kalaykova and N. H. J. Creugers (2018). "Masticatory muscle stretching for the management of sleep bruxism: A randomised controlled trial." J Oral Rehabil **45**(10): 770-776.

Gu, W., J. Yang, F. Zhang, X. Yin, X. Wei and C. Wang (2015). "Efficacy of biofeedback therapy via a mini wireless device on sleep bruxism contrasted with occlusal splint: a pilot study." J Biomed Res **29**(2): 160-168.

Guaita, M. and B. Hogg (2016). "Current Treatments of Bruxism." Curr Treat Options Neurol **18**(2): 10.

Haketa, T., K. Baba, S. Akishige, K. Fueki, K. Kino and T. Ohyama (2003). "Utility and validity of a new EMG-based bruxism detection system." Int J Prosthodont **16**(4): 422-428.

Harwell, M. R., E. N. Rubinstein, W. S. Hayes and C. C. Olds (1992). "Summarizing Monte Carlo Results in Methodological Research: The One- and Two-Factor Fixed Effects ANOVA Cases." Journal of Educational Statistics **17**(4): 315-339.

Hasegawa, Y., G. Lavigne, P. Rompre, T. Kato, M. Urade and N. Huynh (2013). "Is there a first night effect on sleep bruxism? A sleep laboratory study." J Clin Sleep Med **9**(11): 1139-1145.

Hellmann, D., F. Brustle, S. Terebesi, N. N. Giannakopoulos, L. Eberhard, P. Rammelsberg and H. J. Schindler (2015). "Static balancing behaviour of the mandible." Eur J Oral Sci **123**(6): 439-446.

Hellmann, D., N. N. Giannakopoulos, R. Blaser, L. Eberhard, S. Rues and H. J. Schindler (2011). "Long-term training effects on masticatory muscles." J Oral Rehabil **38**(12): 912-920.

Hemmerich, W. (2015-2023). "Mixed ANOVA: Normalverteilung überprüfen." Retrieved 02.04.2023, 2023, from <https://statistikguru.de/spss/mixed-anova/normalverteilung-ueberpruefen-4.html>.

Hemmerich, W. (2015-2023). "Mixed ANOVA: Voraussetzungen." Retrieved 02.04.2023, 2023, from <https://statistikguru.de/spss/mixed-anova/voraussetzungen-8.html>.

Hosgor, H. and S. Altindis (2020). "Efficacy of botulinum toxin in the management of temporomandibular myofascial pain and sleep bruxism." J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg **46**(5): 335-340.

Hugger, A., M. Lange, H. Schindler and J. Türp (2016). "Begriffsbestimmungen: Funktionsstörung, Dysfunktion, craniomandibuläre Dysfunktion (CMD), Myoarthropathie des Kausystems (MAP)." Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift **71**: 165.

Hugger, S., H. J. Schindler, B. Kordass and A. Hugger (2012). "Clinical relevance of surface EMG of the masticatory muscles. (Part 1): Resting activity, maximal and

submaximal voluntary contraction, symmetry of EMG activity." Int J Comput Dent **15(4)**: 297-314.

Huynh, N. T., P. H. Rompre, J. Y. Montplaisir, C. Manzini, K. Okura and G. J. Lavigne (2006). "Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size." Int J Prosthodont **19(5)**: 435-441.

Ilovar, S., D. Zolger, E. Castrillon, J. Car and K. Huckvale (2014). "Biofeedback for treatment of awake and sleep bruxism in adults: systematic review protocol." Syst Rev **3**: 42.

Ispirgil, E. P., S. B. P. Erdogan, A. P. Akin and O. P. Sakar (2020). "The hemodynamic effects of occlusal splint therapy on the masseter muscle of patients with myofascial pain accompanied by bruxism." Cranio **38(2)**: 99-108.

Jadidi, F., E. Castrillon and P. Svensson (2008). "Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep." J Oral Rehabil **35(3)**: 171-183.

Johansson, A., A. K. Johansson, R. Omar and G. E. Carlsson (2008). "Rehabilitation of the worn dentition." J Oral Rehabil **35(7)**: 548-566.

Johansson, A., R. Omar and G. E. Carlsson (2011). "Bruxism and prosthetic treatment: a critical review." J Prosthodont Res **55(3)**: 127-136.

Jokubauskas, L. and A. Baltrusaityte (2017). "Relationship between obstructive sleep apnoea syndrome and sleep bruxism: a systematic review." J Oral Rehabil **44(2)**: 144-153.

Jokubauskas, L. and A. Baltrusaityte (2018). "Efficacy of biofeedback therapy on sleep bruxism: A systematic review and meta-analysis." J Oral Rehabil **45(6)**: 485-495.

Jonggar, C., P. A. Hordvik, M. E. Berge, A. K. Johansson, P. Svensson and A. Johansson (2015). "Sleep bruxism in individuals with and without attrition-type tooth wear: An exploratory matched case-control electromyographic study." J Dent **43(12)**: 1504-1510.

- Kapagiannidou, D., M. Koutris, P. Wetselaar, C. M. Visscher, J. van der Zaag and F. Lobbezoo (2021). "Association between polysomnographic parameters of sleep bruxism and attrition-type tooth wear." J Oral Rehabil **48**(6): 687-691.
- Kaya, D. I. and H. Ataoglu (2021). "Botulinum toxin treatment of temporomandibular joint pain in patients with bruxism: A prospective and randomized clinical study." Niger J Clin Pract **24**(3): 412-417.
- Keskinruzgar, A., A. O. Kucuk, G. Y. Yavuz, M. Koparal, Z. G. Caliskan and M. Utkun (2019). "Comparison of kinesio taping and occlusal splint in the management of myofascial pain in patients with sleep bruxism." J Back Musculoskelet Rehabil **32**(1): 1-6.
- Khoury, S., G. A. Rouleau, P. H. Rompre, P. Mayer, J. Y. Montplaisir and G. J. Lavigne (2008). "A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism." Chest **134**(2): 332-337.
- Kieser, J. A. and H. T. Groeneveld (1998). "Relationship between juvenile bruxing and craniomandibular dysfunction." J Oral Rehabil **25**(9): 662-665.
- Klasser, G. D., N. Rei and G. J. Lavigne (2015). "Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm." J Can Dent Assoc **81**: f2.
- Koltyn, K. F., A. G. Brellenthin, D. B. Cook, N. Sehgal and C. Hillard (2014). "Mechanisms of exercise-induced hypoalgesia." J Pain **15**(12): 1294-1304.
- Koyano, K., Y. Tsukiyama, R. Ichiki and T. Kuwata (2008). "Assessment of bruxism in the clinic." J Oral Rehabil **35**(7): 495-508.
- Kuhn, M. and J. C. Turp (2018). "Risk factors for bruxism." Swiss Dent J **128**(2): 118-124.
- Kuwashima, A., S. Nagata, K. Igarashi, Y. Koide, A. Gunji, O. Masakuza, M. Iijima and Y. Kawai (2018). "Do Oral Parafunctional Behaviors Relate to the Natural Course of Self-healing of Temporomandibular Disorder? An 8-month Prospective Study." Int J Oral-Med Sci: 93-99.

Laich, H. (2018). "RehaBite® - Rehabilitation der Kaumuskulatur." Retrieved 27.05.2023, 2023, from <http://www.rehabite.de/#trainingsablauf>.

Lavigne, G. and J. Montplaisir (1995). Bruxism: Epidemiology, Diagnosis, Pathophysiology, and Pharmacology. Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders: Advances in Pain Research and Therapy. J. Friction and R. Dubner. New York, Raven Press: 387-404.

Lavigne, G. J., N. Huynh, T. Kato, K. Okura, K. Adachi, D. Yao and B. Sessle (2007). "Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions." Arch Oral Biol **52**(4): 381-384.

Lavigne, G. J., T. Kato, A. Kolta and B. J. Sessle (2003). "Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism." Crit Rev Oral Biol Med **14**(1): 30-46.

Lavigne, G. J., S. Khoury, S. Abe, T. Yamaguchi and K. Raphael (2008). "Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians." J Oral Rehabil **35**(7): 476-494.

Lavigne, G. J., P. H. Rompre and J. Y. Montplaisir (1996). "Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study." J Dent Res **75**(1): 546-552.

Lavigne, G. J., P. H. Rompre, G. Poirier, H. Huard, T. Kato and J. Y. Montplaisir (2001). "Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans." J Dent Res **80**(2): 443-448.

Lee, S. J., W. D. McCall, Jr., Y. K. Kim, S. C. Chung and J. W. Chung (2010). "Effect of botulinum toxin injection on nocturnal bruxism: a randomized controlled trial." Am J Phys Med Rehabil **89**(1): 16-23.

Lobbezoo, F., G. Aarab, M. O. Ahlers, L. Baad-Hansen, O. Bernhardt, E. E. Castrillon, N. N. Giannakopoulos, A. Gronbeck, J. Hauschild, M. Holst-Knudsen, N. Skovlund, M. Thymi and P. Svensson (2020). "Consensus-based clinical guidelines for ambulatory

electromyography and contingent electrical stimulation in sleep bruxism." J Oral Rehabil **47**(2): 164-169.

Lobbezoo, F., J. Ahlberg, A. G. Glaros, T. Kato, K. Koyano, G. J. Lavigne, R. de Leeuw, D. Manfredini, P. Svensson and E. Winocur (2013). "Bruxism defined and graded: an international consensus." J Oral Rehabil **40**(1): 2-4.

Lobbezoo, F., J. Ahlberg, D. Manfredini and E. Winocur (2012). "Are bruxism and the bite causally related?" J Oral Rehabil **39**(7): 489-501.

Lobbezoo, F., J. Ahlberg, K. G. Raphael, P. Wetselaar, A. G. Glaros, T. Kato, V. Santiago, E. Winocur, A. De Laat, R. De Leeuw, K. Koyano, G. J. Lavigne, P. Svensson and D. Manfredini (2018). "International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress." J Oral Rehabil **45**(11): 837-844.

Lobbezoo, F., R. J. van Denderen, J. G. Verheij and M. Naeije (2001). "Reports of SSRI-associated bruxism in the family physician's office." J Orofac Pain **15**(4): 340-346.

Lobbezoo, F., J. van der Zaag, M. K. van Selms, H. L. Hamburger and M. Naeije (2008). "Principles for the management of bruxism." J Oral Rehabil **35**(7): 509-523.

Lobbezoo, F., C. M. Visscher, J. Ahlberg and D. Manfredini (2014). "Bruxism and genetics: a review of the literature." J Oral Rehabil **41**(9): 709-714.

Long, H., Z. Liao, Y. Wang, L. Liao and W. Lai (2012). "Efficacy of botulinum toxins on bruxism: an evidence-based review." Int Dent J **62**(1): 1-5.

Lumley, T., P. Diehr, S. Emerson and L. Chen (2002). "The Importance of the Normality Assumption in Large Public Health Data Sets." Annual Review of Public Health **23**(1): 151-169.

Macedo, C. R., E. C. Macedo, M. R. Torloni, A. B. Silva and G. F. Prado (2014). "Pharmacotherapy for sleep bruxism." Cochrane Database Syst Rev(10): CD005578.

- Macedo, C. R., A. B. Silva, M. A. Machado, H. Saconato and G. F. Prado (2007). "Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding)." Cochrane Database Syst Rev(4): Cd005514.
- Machado, E., C. Dal-Fabbro, P. A. Cunali and O. B. Kaizer (2014). "Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review." Dental Press J Orthod **19**(6): 54-61.
- Makino, I., Y. C. Arai, S. Aono, K. Hayashi, A. Morimoto, M. Nishihara, T. Ikemoto, S. Inoue, M. Mizutani, T. Matsubara and T. Ushida (2014). "The effects of exercise therapy for the improvement of jaw movement and psychological intervention to reduce parafunctional activities on chronic pain in the craniocervical region." Pain Pract **14**(5): 413-418.
- Malki, G. A., K. H. Zawawi, M. Melis and C. V. Hughes (2004). "Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study." J Clin Pediatr Dent **29**(1): 63-67.
- Manfredini, D., J. Ahlberg, T. Castroflorio, C. E. Poggio, L. Guarda-Nardini and F. Lobbezoo (2014). "Diagnostic accuracy of portable instrumental devices to measure sleep bruxism: a systematic literature review of polysomnographic studies." J Oral Rehabil **41**(11): 836-842.
- Manfredini, D., J. Ahlberg, P. Wetselaar, P. Svensson and F. Lobbezoo (2019). "The bruxism construct: From cut-off points to a continuum spectrum." J Oral Rehabil **46**(11): 991-997.
- Manfredini, D., J. Ahlberg, E. Winocur and F. Lobbezoo (2015). "Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review." J Oral Rehabil **42**(11): 862-874.
- Manfredini, D., A. Arreghini, L. Lombardo, A. Visentin, S. Cerea, T. Castroflorio and G. Siciliani (2016). "Assessment of Anxiety and Coping Features in Bruxers: A Portable Electromyographic and Electrocardiographic Study." J Oral Facial Pain Headache **30**(3): 249-254.

Manfredini, D., F. Cocilovo, L. Favero, G. Ferronato, S. Tonello and L. Guarda-Nardini (2011). "Surface electromyography of jaw muscles and kinesiographic recordings: diagnostic accuracy for myofascial pain." J Oral Rehabil **38**(11): 791-799.

Manfredini, D., L. Guarda-Nardini, R. Marchese-Ragona and F. Lobbezoo (2015). "Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion." Sleep Breath **19**(4): 1459-1465.

Manfredini, D., N. Landi, M. Romagnoli and M. Bosco (2004). "Psychic and occlusal factors in bruxers." Aust Dent J **49**(2): 84-89.

Manfredini, D., N. Landi, F. Tognini, G. Montagnani and M. Bosco (2004). "Occlusal features are not a reliable predictor of bruxism." Minerva Stomatol **53**(5): 231-239.

Manfredini, D. and F. Lobbezoo (2009). "Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism." J Orofac Pain **23**(2): 153-166.

Manfredini, D. and C. E. Poggio (2017). "Prosthodontic planning in patients with temporomandibular disorders and/or bruxism: A systematic review." J Prosthet Dent **117**(5): 606-613.

Manfredini, D., C. Restrepo, K. Diaz-Serrano, E. Winocur and F. Lobbezoo (2013). "Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review of the literature." J Oral Rehabil **40**(8): 631-642.

Manfredini, D., C. M. Visscher, L. Guarda-Nardini and F. Lobbezoo (2012). "Occlusal factors are not related to self-reported bruxism." J Orofac Pain **26**(3): 163-167.

Manfredini, D., E. Winocur, L. Guarda-Nardini and F. Lobbezoo (2012). "Self-reported bruxism and temporomandibular disorders: findings from two specialised centres." J Oral Rehabil **39**(5): 319-325.

Manfredini, D., E. Winocur, L. Guarda-Nardini, D. Paesani and F. Lobbezoo (2013). "Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature." J Orofac Pain **27**(2): 99-110.

Markiewicz, M. R., R. Ohrbach and W. D. McCall, Jr. (2006). "Oral behaviors checklist: reliability of performance in targeted waking-state behaviors." J Orofac Pain **20**(4): 306-316.

Martins, I. M., L. S. Alonso, M. P. Vale, L. G. Abreu and J. M. Serra-Negra (2022). "Association between the severity of possible sleep bruxism and possible awake bruxism and attrition tooth wear facets in children and adolescents." Cranio: 1-7.

Matsumoto, H., Y. Tsukiyama, R. Kuwatsuru and K. Koyano (2015). "The effect of intermittent use of occlusal splint devices on sleep bruxism: a 4-week observation with a portable electromyographic recording device." J Oral Rehabil **42**(4): 251-258.

Melo, G., J. Duarte, P. Pauletto, A. L. Porporatti, J. Stuginski-Barbosa, E. Winocur, C. Flores-Mir and G. De Luca Canto (2019). "Bruxism: An umbrella review of systematic reviews." J Oral Rehabil **46**(7): 666-690.

Melo, G., K. L. Dutra, R. Rodrigues Filho, A. O. L. Ortega, A. L. Porporatti, B. Dick, C. Flores-Mir and G. De Luca Canto (2018). "Association between psychotropic medications and presence of sleep bruxism: A systematic review." J Oral Rehabil **45**(7): 545-554.

Mengatto, C. M., S. Dalberto Cda, B. Scheeren and S. G. Barros (2013). "Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease." J Prosthet Dent **110**(5): 349-355.

Miettinen, T., K. Myllymaa, T. Hukkanen, J. Toyras, K. Sipilä and S. Myllymaa (2018). "Home Polysomnography Reveals a First-Night Effect in Patients With Low Sleep Bruxism Activity." J Clin Sleep Med **14**(8): 1377-1386.

Milosevic, A., N. Agrawal, P. Redfearn and L. Mair (1999). "The occurrence of toothwear in users of Ecstasy (3,4-methylenedioxymethamphetamine)." Community Dent Oral Epidemiol **27**(4): 283-287.

Minakuchi, H., C. Sakaguchi, E. S. Hara, K. Maekawa, Y. Matsuka, G. T. Clark and T. Kuboki (2012). "Multiple sleep bruxism data collected using a self-contained EMG detector/analyzer system in asymptomatic healthy subjects." Sleep Breath **16**(4): 1069-1072.

Miyawaki, S., Y. Tanimoto, Y. Araki, A. Katayama, A. Fujii and T. Takano-Yamamoto (2003). "Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux." Sleep **26**(7): 888-892.

Mohd Razali, N. and B. Yap (2011). "Power Comparisons of Shapiro-Wilk, Kolmogorov-Smirnov, Lilliefors and Anderson-Darling Tests." J. Stat. Model. Analytics **2**.

Murali, R. V., P. Rangarajan and A. Mounissamy (2015). "Bruxism: Conceptual discussion and review." J Pharm Bioallied Sci **7**(Suppl 1): S265-270.

Needham, R. and S. J. Davies (2013). "Use of the Grindcare(R) device in the management of nocturnal bruxism: a pilot study." Br Dent J **215**(1): E1.

NexGen Ergonomics, I. "Tekscan FlexiForce A201 Variable Resistance Sensors." Retrieved 05.03.2023, 2023, from <http://www.nexgenergo.com/ergonomics/tekscana201.html>.

Ng, D. K., K. L. Kwok, G. Poon and K. W. Chau (2002). "Habitual snoring and sleep bruxism in a paediatric outpatient population in Hong Kong." Singapore Med J **43**(11): 554-556.

Nolan, C. M., P. A. Hashisaki and D. F. Dundas (1991). "An outbreak of soft-tissue infections due to Mycobacterium fortuitum associated with electromyography." J Infect Dis **163**(5): 1150-1153.

Ohmure, H., K. Oikawa, K. Kanematsu, Y. Saito, T. Yamamoto, H. Nagahama, H. Tsubouchi and S. Miyawaki (2011). "Influence of experimental esophageal acidification on sleep bruxism: a randomized trial." J Dent Res **90**(5): 665-671.

Ohrbach, R., E. Bair, R. B. Fillingim, Y. Gonzalez, S. M. Gordon, P. F. Lim, M. Ribeiro-Dasilva, L. Diatchenko, R. Dubner, J. D. Greenspan, C. Knott, W. Maixner, S. B. Smith and G. D. Slade (2013). "Clinical orofacial characteristics associated with risk of first-onset TMD: the OPPERA prospective cohort study." J Pain **14**(12 Suppl): T33-50.

Ohrbach, R., R. B. Fillingim, F. Mulkey, Y. Gonzalez, S. Gordon, H. Gremillion, P. F. Lim, M. Ribeiro-Dasilva, J. D. Greenspan, C. Knott, W. Maixner and G. Slade (2011). "Clinical findings and pain symptoms as potential risk factors for chronic TMD: descriptive data and empirically identified domains from the OPPERA case-control study." J Pain **12**(11 Suppl): T27-45.

Ohrbach, R., M. R. Markiewicz and W. D. McCall, Jr. (2008). "Waking-state oral parafunctional behaviors: specificity and validity as assessed by electromyography." Eur J Oral Sci **116**(5): 438-444.

Okeson, J. P. (1987). "The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism." J Am Dent Assoc **114**(6): 788-791.

Ommerborn, M. A., M. Giraki, C. Schneider, R. Schäfer, A. Gotter, M. Franz and W. H.-M. Raab (2015). "Diagnosis and quantification of sleep bruxism: New analysis method for the Bruxcore Bruxism Monitoring Device is suitable for clinical use." J Cranio Mandib Func: 135-150.

Ommerborn, M. A., C. Schneider, M. Giraki, R. Schafer, J. Handschel, M. Franz and W. H. Raab (2007). "Effects of an occlusal splint compared with cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity." Eur J Oral Sci **115**(1): 7-14.

Ommerborn, M. A., N. Walentek, N. Bergmann, M. Franken, A. Gotter and R. Schafer (2022). "Validation of a new diagnostic method for quantification of sleep bruxism activity." Clin Oral Investig **26**(6): 4351-4359.

Ondo, W. G., J. H. Simmons, M. H. Shahid, V. Hashem, C. Hunter and J. Jankovic (2018). "Onabotulinum toxin-A injections for sleep bruxism: A double-blind, placebo-controlled study." Neurology **90**(7): e559-e564.

Palinkas, M., G. De Luca Canto, L. A. Rodrigues, C. Bataglioni, S. Siessere, M. Semprini and S. C. Regalo (2015). "Comparative Capabilities of Clinical Assessment, Diagnostic Criteria, and Polysomnography in Detecting Sleep Bruxism." J Clin Sleep Med **11**(11): 1319-1325.

Panek, H., P. Nawrot, M. Mazan, B. Bielicka, M. Sumislawska and R. Pomianowski (2012). "Coincidence and awareness of oral parafunctions in college students." Community Dent Health **29**(1): 74-77.

Peroz, P. D. I., P. D. O. Bernhardt, D. H. Kares, D. D.-P. H.-J. Korn, P. D. Kropp, D. M. Lange, D. A. Müller, D. D.-P. P. Nilges, P. D. M. A. Ommerborn, P. D. A. Steffen, R. Tholen, P. D. J. C. Türp and P. D. A. Wolowski (2019) "Diagnostik und Behandlung von Bruxismus."

Perry, J., C. S. Easterday and D. J. Antonelli (1981). "Surface versus intramuscular electrodes for electromyography of superficial and deep muscles." Phys Ther **61**(1): 7-15.

Przystanska, A., A. Jasielska, M. Ziarko, M. Pobudek-Radzikowska, Z. Maciejewska-Szaniec, A. Prylinska-Czyzewska, M. Wierzbik-Stronska, M. Gorajska and A. Czajka-Jakubowska (2019). "Psychosocial Predictors of Bruxism." Biomed Res Int **2019**: 2069716.

Quadri, M. F., A. Mahnashi, A. Al Almutahhir, H. Tubayqi, A. Hakami, M. Arishi and A. Alamir (2015). "Association of Awake Bruxism with Khat, Coffee, Tobacco, and Stress among Jazan University Students." Int J Dent **2015**: 842096.

Raphael, K. G., M. N. Janal, D. A. Sirois, B. Dubrovsky, J. J. Klausner, A. C. Krieger and G. J. Lavigne (2015). "Validity of self-reported sleep bruxism among myofascial temporomandibular disorder patients and controls." J Oral Rehabil **42**(10): 751-758.

Raphael, K. G., M. N. Janal, D. A. Sirois and P. Svensson (2013). "Effect of contingent electrical stimulation on masticatory muscle activity and pain in patients with a

myofascial temporomandibular disorder and sleep bruxism." J Orofac Pain **27**(1): 21-31.

Rauer, A.-K. G., N.-N.; Hellmann, D.; Hugger, S.; Schmitter, M.; Schindler, H.-J.; Hugger, A. (2019). "Physiotherapy home exercises and occlusal splint therapy for myofascial TMD pain." Journal of Craniomandibular Function: 17-29.

Restrepo, C. C., E. Alvarez, C. Jaramillo, C. Velez and I. Valencia (2001). "Effects of psychological techniques on bruxism in children with primary teeth." J Oral Rehabil **28**(4): 354-360.

Rintakoski, K., C. Hublin, F. Lobbezoo, R. J. Rose and J. Kaprio (2012). "Genetic factors account for half of the phenotypic variance in liability to sleep-related bruxism in young adults: a nationwide Finnish twin cohort study." Twin Res Hum Genet **15**(6): 714-719.

Rompere, P. H., D. Daigle-Landry, F. Guitard, J. Y. Montplaisir and G. J. Lavigne (2007). "Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain." J Dent Res **86**(9): 837-842.

Saczuk, K., B. Lapinska, P. Wilmont, L. Pawlak and M. Lukomska-Szymanska (2019). "The Bruxoff Device as a Screening Method for Sleep Bruxism in Dental Practice." J Clin Med **8**(7).

Saito, M., T. Yamaguchi, S. Mikami, K. Watanabe, A. Gotouda, K. Okada, R. Hishikawa, E. Shibuya and G. Lavigne (2013). "Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events." J Sleep Res.

Saito, M., T. Yamaguchi, S. Mikami, K. Watanabe, A. Gotouda, K. Okada, R. Hishikawa, E. Shibuya, Y. Shibuya and G. Lavigne (2016). "Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. A sleep laboratory study." Sleep Breath **20**(2): 703-709.

Saito-Murakami, K., M. Sato, H. Otsuka, H. Miura, N. Terada and M. Fujisawa (2020). "Daytime masticatory muscle electromyography biofeedback regulates the phasic component of sleep bruxism." J Oral Rehabil **47**(7): 827-833.

Sakai, T., T. Kato, S. Yoshizawa, T. Suganuma, M. Takaba, Y. Ono, A. Yoshizawa, Y. Yoshida, T. Kurihara, M. Ishii, F. Kawana, Y. Kiuchi and K. Baba (2017). "Effect of clonazepam and clonidine on primary sleep bruxism: a double-blind, crossover, placebo-controlled trial." J Sleep Res **26**(1): 73-83.

Salkind, N. J. (2010). Encyclopedia of research design. Los Angeles, Calif. ; London, SAGE,: 1 online resource (3 v. (xxxi, 1719 p.

Schöps, P. and D. Seeger (2009). "Physikalisch-medizinische Therapie bei akuten und chronischen Schmerzen." Der Schmerz **23**(2): 191-212.

Schumacher, G. H. (1961). Funktionelle Morphologie der Kaumuskulatur, Gustav Fischer.

Serra-Negra, J. M., S. M. Paiva, A. P. Seabra, C. Dorella, B. F. Lemos and I. A. Pordeus (2010). "Prevalence of sleep bruxism in a group of Brazilian schoolchildren." Eur Arch Paediatr Dent **11**(4): 192-195.

Serra-Negra, J. M., M. L. Ramos-Jorge, C. E. Flores-Mendoza, S. M. Paiva and I. A. Pordeus (2009). "Influence of psychosocial factors on the development of sleep bruxism among children." International Journal of Paediatric Dentistry **19**(5): 309-317.

Shetty, S., V. Pitti, C. L. Satish Babu, G. P. Surendra Kumar and B. C. Deepthi (2010). "Bruxism: a literature review." J Indian Prosthodont Soc **10**(3): 141-148.

Simmons, J. H. (2012). "Neurology of sleep and sleep-related breathing disorders and their relationships to sleep bruxism." J Calif Dent Assoc **40**(2): 159-167.

Skaricic, J., S. Cimic, S. Kraljevic-Simunkovic, M. Vuletic and N. Dulcic (2020). "Influence of Occlusal Splint on Mandibular Movements in Patients with Bruxism: a Comparative Pilot Study." Acta Stomatol Croat **54**(3): 322-332.

Stuginski-Barbosa, J., A. L. Porporatti, Y. M. Costa, P. Svensson and P. C. Conti (2016). "Diagnostic validity of the use of a portable single-channel electromyography device for sleep bruxism." Sleep Breath **20**(2): 695-702.

Tekscan, I. "FlexiForce™ Standard Model A201." Retrieved 05.03.2023, 2023, from <https://www.tekscan.com/sites/default/files/resources/FLX-Datasheet-A201-Rev1.pdf>.

Terebesi, S., N. N. Giannakopoulos, F. Brustle, D. Hellmann, J. C. Turp and H. J. Schindler (2016). "Small vertical changes in jaw relation affect motor unit recruitment in the masseter." J Oral Rehabil **43**(4): 259-268.

Treacy, K. (1999). "Awareness/relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism." J Oral Rehabil **26**(4): 280-287.

Trindade, M., S. Orestes-Cardoso and T. C. de Siqueira (2015). "Interdisciplinary treatment of bruxism with an occlusal splint and cognitive behavioral therapy." Gen Dent **63**(5): e1-4.

Tsiggos, N., D. Tortopidis, A. Hatzikyriakos and G. Menexes (2008). "Association between self-reported bruxism activity and occurrence of dental attrition, abfraction, and occlusal pits on natural teeth." J Prosthet Dent **100**(1): 41-46.

Tsukiyama, Y., K. Baba and G. T. Clark (2001). "An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders." J Prosthet Dent **86**(1): 57-66.

Tzakis, M. G., S. Kiliaridis and G. E. Carlsson (1994). "Effect of a fatigue test and chewing training on masticatory muscles." J Oral Rehabil **21**(1): 33-45.

Uca, A. U., F. Uguz, H. H. Kozak, H. Gumus, F. Aksoy, A. Seyithanoglu and H. G. Kurt (2015). "Antidepressant-Induced Sleep Bruxism: Prevalence, Incidence, and Related Factors." Clin Neuropharmacol **38**(6): 227-230.

Visser, A., G. W. Kroon, M. Naeije and T. L. Hansson (1995). "EMG differences between weak and strong myogenous CMD patients and healthy controls." J Oral Rehabil **22**(6): 429-434.

Volkan-Yazici, M., M. E. Kolsuz, N. Kafa, G. Yazici, C. Evli and K. Orhan (2021). "Comparison of Kinesio Taping and manual therapy in the treatment of patients with bruxism using shear-wave elastography-A randomised clinical trial." Int J Clin Pract **75**(12): e14902.

Wang, L. F., H. Long, M. Deng, H. Xu, J. Fang, Y. Fan, D. Bai and X. L. Han (2014). "Biofeedback treatment for sleep bruxism: a systematic review." Sleep Breath **18**(2): 235-242.

Weisskircher, H.-J. (2013). "Maximum bilateral masticatory forces in patients with and without pain." Journal of Craniomandibular Function: 19-39.

Winocur, E., A. Gavish, M. Voikovitch, A. Emodi-Perlman and I. Eli (2003). "Drugs and bruxism: a critical review." J Orofac Pain **17**(2): 99-111.

Winocur, E., A. Gavish, G. Volfin, M. Halachmi and E. Gazit (2001). "Oral motor parafunctions among heavy drug addicts and their effects on signs and symptoms of temporomandibular disorders." J Orofac Pain **15**(1): 56-63.

Wozniak, K., D. Piatkowska, M. Lipski and K. Mehr (2013). "Surface electromyography in orthodontics - a literature review." Med Sci Monit **19**: 416-423.

Zani, A., F. Lobbezoo, A. Bracci, J. Ahlberg and D. Manfredini (2019). "Ecological Momentary Assessment and Intervention Principles for the Study of Awake Bruxism Behaviors, Part 1: General Principles and Preliminary Data on Healthy Young Italian Adults." Front Neurol **10**: 169.

Zucconi, M. and R. Ferri (2014). Assessment of sleep disorders and diagnostic procedures - Classification of sleep disorders (Chapter B.1.). ESRS - Sleep Medicine Textbook, European Sleep Research Society: 95-109.



Fragebogen

Bitte füllen Sie diesen Fragebogen sorgfältig aus. Machen Sie bitte immer nur **ein** Kreuz in eine Zeile und beantworten Sie **alle Punkte**, lassen Sie keinen aus!

I. Allgemeine Fragen

1	Bitte geben Sie Ihr Geburtsdatum an: (TT/MM/JJJJ)	_____	
2	Bitte geben Sie Ihr Geschlecht an:	w	m
3	Sind Sie Links – oder Rechtshänder/in?	rechts	links
		ja	nein
4	Wurde Ihnen gesagt oder haben Sie selbst bemerkt, dass Sie im Schlaf mit den Zähnen pressen oder knirschen?		Wenn ja: Gesagt hat es mir: _____ _____
5	Schlafen Sie in einer Position, wo der Unterkiefer durch Druck belastet wird? (z.B. auf dem Bauch oder der Seite schlafen)		
6	Haben Sie gemerkt oder wurde es Ihnen gesagt, dass Sie während stressiger Situationen, Situationen, in denen Sie sich konzentrieren müssen, oder wenn Sie etwas Schweres tragen wollen, die Kiefer aufeinanderpressen oder mit den Zähnen knirschen?		_____ _____
7	Haben Sie schon eine abgeschlossene kieferorthopädische Behandlung hinter sich?		Ich bin zurzeit in kieferorthopädischer Behandlung
8	Haben Sie Ohrgeräusche oder Ohrklingen?		
9	Haben Sie schon einmal gemerkt, dass Sie bevorzugt auf einer Seite kauen?	So etwas ist mir noch nicht aufgefallen.	Wenn ja: rechts links beide gleich
10	Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein?		Welche? _____ _____
11	Rauchen Sie?		Wie viele Päckchen pro Tag? _____
12	Trinken Sie viel Kaffee?		Ungefähr wie viele Tassen? _____



Abbildung 40: Spezieller Patientenfragebogen der CMD-Sprechstunde des Universitätsklinikums Würzburg (Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik). Seite 1 von 4. (Giannakopoulos and Schmitter 2013).



II. Kopfschmerzen

	ja	nein	wenn ja: seit wann?
1 Hatten Sie während der vergangenen 6 Monate Probleme mit Migräne?			_____
2 Hatten Sie während der vergangenen 6 Monate Probleme mit Kopfschmerzen (Migräne ausgeschlossen)?			_____ _____

Wenn Sie die beiden Fragen mit „nein“ beantwortet haben, gehen Sie bitte weiter zu Teil III.
Wenn Sie eine Frage mit „ja“ beantwortet haben, gleich hier weitermachen:

- 3 Geben Sie bitte an, wie stark die Kopfschmerzen in folgenden Regionen waren (0 = „gar keine“ bis 10 = „nicht auszuhalten“):

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Stirn											
Schläfe											
Über den Ohren											
Andere Region:											

- 4 Können sich die Kopfschmerzen auf eine Kopfhälfte beschränken?
Ja
Nein
- 5 An wie vielen Tagen pro Monat leiden Sie durchschnittlich an entsprechenden Kopfschmerzen? Geben Sie bitte die Anzahl der Tage pro Monat an:
_____ Tage
- 6 Wiederholen sich die Kopfschmerzen an bestimmten Wochentagen?
Nein
Ja
Wenn ja, an welchen? _____
- 7 Wie lange dauert die Anfallsdauer der Kopfschmerzen an, wenn Sie keine Medikamente nehmen?

- 8 Zu welcher Tageszeit treten Ihre Kopfschmerzen im Allgemeinen auf?
Die Schmerzen treten wechselhaft auf und sind von der Tageszeit unabhängig.
Die Schmerzen treten eher zu bestimmten Tageszeiten auf. Wann?

Die Schmerzen treten hauptsächlich nach dem Erwachen auf.



Abbildung 41: Spezieller Patientenfragebogen der CMD-Sprechstunde des Universitätsklinikums Würzburg (Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik). Seite 2 von 4. (Giannakopoulos and Schmitter 2013).



III. Verspannungs – und Druckgefühle

Bitte geben Sie an, wie stark Sie in den folgenden Regionen Verspannungen haben oder Druck spüren (Skala wie oben, 0 = „gar nicht“ bis 10 = „sehr stark“):

Gesicht/Kopf

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1 Stirn											
2 Schläfe											
3 Über den Ohren											
4 Wangen											
5 Unter dem Kinn/ Unterkiefer											
6 Andere Region am Kopf: _____											

Nacken/Hals

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1 Nacken											
2 Hals (vorne)											
3 Schulter											
4 Andere Region am Hals: _____											

Um das Gefühl zu spezifizieren, kreuzen Sie bitte alles an, womit Sie es beschreiben würden:

- drücken
- ziehen
- verspannt
- taub
- nicht dazu passend
- Sonstiges: _____



Abbildung 42: Spezieller Patientenfragebogen der CMD-Sprechstunde des Universitätsklinikums Würzburg (Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik). Seite 3 von 4. (Giannakopoulos and Schmitter 2013).



IV. Beschwerdenliste

Ich leide unter folgenden Beschwerden:

	stark	mäßig	kaum	gar nicht
Kloßgefühl, Engigkeit oder Würgen im Hals				
Kurzatmigkeit				
Schwächegefühl				
Schluckbeschwerden				
Stiche, Schmerzen oder Ziehen in der Brust				
Druck- oder Völlegefühl im Leib				
Mattigkeit				
Übelkeit				
Sodbrennen oder saures Aufstoßen				
Reizbarkeit				
Grübelei				
Starkes Schwitzen				
Kreuz – oder Rückenschmerzen				
Innere Unruhe				
Schweregefühl bzw. Müdigkeit in den Beinen				
Unruhe in den Beinen				
Überempfindlichkeit gegen Wärme				
Überempfindlichkeit gegen Kälte				
Übermäßiges Schlafbedürfnis				
Schlaflosigkeit				
Schwindelgefühl				
Zittern				
Nacken- oder Schulterschmerzen				
Gewichtsabnahme				
Sehstörungen				



Abbildung 43: Spezieller Patientenfragebogen der CMD-Sprechstunde des Universitätsklinikums Würzburg (Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik). Seite 4 von 4. (Giannakopoulos and Schmitter 2013).



Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders TMD-Schmerz-Screener

1. Wie lange hielt innerhalb der letzten 30 Tage der Schmerz in Ihrem Kiefer oder Schläfenbereich auf beiden Seiten an?
 - a. Kein Schmerz
 - b. Schmerz kommt und geht
 - c. Schmerz ist immer da

2. Haben Sie innerhalb der letzten 30 Tage Schmerzen oder Steifigkeit im Kiefer beim Aufwachen gespürt?
 - a. Nein
 - b. Ja

3. Haben innerhalb der letzten 30 Tage folgende Aktivitäten einen Schmerz in ihrem Kiefer oder Schläfenbereich auf beiden Seiten beeinflusst (d.h. gelindert oder verschlimmert)?
 - A. Harte oder zähe Nahrung kauen
 - a. Nein
 - b. Ja

 - B. Den Kiefer öffnen oder vorwärts oder seitwärts bewegen.
 - a. Nein
 - b. Ja

 - C. Angewohnheiten des Kiefers wie die Zähne aufeinander halten, pressen, knirschen, oder Kaugummi kauen
 - a. Nein
 - b. Ja

 - D. Andere Aktivitäten des Kiefers wie Sprechen, Küssen oder Gähnen
 - a. Nein
 - b. Ja

Copyright Gonzalez YM. Available at <http://www.rdc-tmdinternational.org>
Version 11Oct2013. No permission required to reproduce, translate, display, or distribute.



Abbildung 44: Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders "TMD-Schmerz-Screener" (Gonzalez, Schiffmann et al.). (Gonzalez, Schiffman et al. 2011).



Oral Behavior Checklist

Wie oft haben Sie **im letzten Monat** die folgenden Aktivitäten ausgeführt? Falls die Häufigkeit der Aktivität variiert, wählen Sie bitte die höhere Option aus. Bitte markieren Sie die Antwort zu jeder Aktivität mit einem (✓) und lassen Sie keine aus.

Aktivitäten während des Schlafs		Nie	< 1 Nacht /Monat	1-3 Nächte /Monat	1-3 Nächte /Woche	4-7 Nächte /Woche	
1	Pressen oder Knirschen mit den Zähnen während des Schlafs , basierend auf den verfügbaren Informationen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
2	Schlafen in einer Position, die Druck auf den Kiefer ausübt (z.B. auf dem Bauch oder der Seite)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Aktivitäten während der Wachphase		Nie	Selten	Manchmal	Häufig	Immer	Gesamtdauer pro Tag (in Min.)
3	Im Wachzustand mit den Zähnen knirschen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
4	Im Wachzustand mit den Zähnen pressen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
5	Pressen, Berühren oder Zusammenhalten der Zähne außer beim Essen (gemeint ist der Kontakt zwischen Zähnen des Ober- und Unterkiefers)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
6	Anspannen oder Verspannen der Muskulatur ohne Pressen oder Aufeinanderlegen der Zähne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
7	Den Kiefer halten oder nach vorn oder zur Seite schieben.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
8	Die Zunge kraftvoll gegen die Zähne pressen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
9	Die Zunge zwischen die Zahnreihen schieben.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
10	Auf Zunge, Wange oder Lippen beißen oder kauen, mit Zunge, Wange oder Lippen spielen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
11	Den Kiefer in einer starren oder angespannten Position halten, um ihn zu versteifen oder zu schützen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
12	Objekte wie Haare, Pfeife, Bleistift, Stifte, Finger oder Fingernägel zwischen den Zähnen halten oder darauf beißen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
13	Kaugummikauen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
14	Spielen von Musikinstrumenten, bei denen der Mund oder Kiefer beansprucht wird (z.B. Holz-, Blechblas- und Streichinstrumente)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
15	Die Hand gegen den Kiefer lehnen, wie beim Abstützen des Kinns in der Hand.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
16	Einseitiges Kauen von Nahrung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
17	Zwischenmahlzeiten (Nahrungsmittel, die Kauen erfordern)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Copyright Ohrbach R. Verfügbar unter <http://www.rdc-tmdinternational.org> Version vom 12. Mai 2013.
Dt. Übersetzung Eberhard & Schierz 2016. Keine Genehmigung zur Reproduktion, Übersetzung, Darstellung oder Verteilung erforderlich.

Abbildung 45: The Oral Behavior Checklist (Ohrbach). Seite 1 von 2. (Markiewicz, Ohrbach et al. 2006, Ohrbach, Markiewicz et al. 2008, Ohrbach, Fillingim et al. 2011, Ohrbach, Bair et al. 2013).

	Aktivitäten während der Wachphase	Nie	Selten	Manchmal	Häufig	Immer	Gesamtdauer pro Tag (in Min.)
18	Anhaltendes Sprechen (z.B. Lehrtätigkeit, Verkauf, Kundenservice)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
19	Singen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
20	Gähnen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
21	Halten des Telefons zwischen Kopf und Schultern	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

I. Abkürzungsverzeichnis

AASM	American Association of Sleep Medicine
ANOVA	Analysis of variance (Varianzanalyse)
BBMD	Bruxcore Bruxism Monitoring Device
CMD	Craniomandibular dysfunction (Kraniomandibuläre Dysfunktion)
df	Degrees of freedom (Freiheitsgrade)
EMA	Ecological momentary assessment
EMI	Ecological momentary intervention
EMG	Elektromyographie
I	Interventionsgruppe
ICSD-3	International Classification of Sleep Disorders 3
K	Kontrollgruppe
KES	Kontingente elektrische Stimulation
LMA	Linker Masseter
LMASA	Linker Masseter anterior
LMASM	Linker Masseter medial
LMASP	Linker Masseter posterior
LTA	Linker Temporalis
M.	Musculus
MVC	Maximum voluntary contraction
Mm.	Musculi
ms	Millisekunden
OBC	Oral Behaviors Checklist
RDC-SB	Research Diagnostic Criteria – Sleep Bruxism
RMA	Rechter Masseter
RMASA	Rechter Masseter anterior
RMASM	Rechter Masseter medial
RMASP	Rechter Masseter posterior
RMMA	Rhythmic masticatory muscle activity
RMS	Root mean square

RTA	Rechter Temporalis
SB	Schlafbruxismus
SBS	Schlafbruxismusstatus
Sig.	Signifikanz
TMD	Temporomandibular disorder
WB	Wachbruxismus

II. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Bruxismusklassifizierung anhand verschiedener diagnostischer Verfahren in "möglichen", "wahrscheinlichen" und definitiven" Bruxismus nach Lobbezoo et al. Modifiziert nach Lobbezoo et al. (Lobbezoo, Ahlberg et al. 2018).	6
Abbildung 2: BUTLER GrindCare® 4 mit Basisstation sowie Netzteil, Netzkabel und Befestigungs-Gelpad zur adhäsiven Anbringung auf der Gesichtshaut (eigene Abbildung).	34
Abbildung 3: GrindCare® 4-Gerät mit individuell angefertigter Kunststoffschablone zur exakt reproduzierbaren Positionierung (eigene Abbildung).	36
Abbildung 4: Anbringung des GrindCare® 4-Gerätes mithilfe der individuell angefertigten Klebeschablone (eigene Abbildung).	36
Abbildung 5: Gesamtheit der aufgezeichneten Nächte in der Smartphone-Applikation GrindCare® app für mobile iOS-Endgeräte (eigener Screenshot).	38
Abbildung 6: Erweiterte Ansicht einer aufgezeichneten Nacht in der Smartphone-Applikation GrindCare® app für mobile iOS-Endgeräte (eigener Screenshot).....	39
Abbildung 7: EMG-Muskelsignale in AcqKnowledge Abbildung 13: Muskelsignale in AcqKnowledge 3.9.1.6 (BIOPAC® Systems Inc., Goleta, Kalifornien, USA) (eigener Screenshot).	41
Abbildung 8: Farbliche Markierung der zuvor palperten Muskelgrenzen des M. masseter in Vorbereitung für die anschließende Elektrodenbefestigung (eigene Abbildung).	42
Abbildung 9: Einzeichnen der Muskeldiagonalen mit Schnittpunkt über dem Punctum maximum des M. masseter (eigene Abbildung).....	43
Abbildung 10: Eingezeichnete Referenzlinie vom Oberrand des Tragus bis zum lateralen Augenwinkel für die spätere Reproduzierbarkeit der Elektrodenpositionierung (eigene Abbildung).	44
Abbildung 11: Befestigung der zentralen Masseterelektrode entsprechend dem Faserverlauf des Muskels und direkt über dem Schnittpunkt der Muskeldiagonalen (eigene Abbildung).	45

Abbildung 12: Ausrichtung und Befestigung der anterioren und posterioren Masseterelektroden anhand des Muskelverlaufs und der Position der zentralen Elektrode (eigene Abbildung).....	45
Abbildung 13: Bestimmung der vertikalen Dimension des zentralen Stanzlochs der posterioren Masseterelektrode mittels lotrechter Distanzmessung (eigene Abbildung).	46
Abbildung 14: Farblich markierte Darstellung der exakten Koordinatenbestimmung für die spätere Reproduzierbarkeit der Befestigung anhand der posterioren Masseterelektrode (eigene Abbildung).....	47
Abbildung 15: Farbliche Markierung der Stanzlöcher der Temporaliselektrode mit nachfolgender Bestimmung der Koordinatenpunkte (eigene Abbildung).....	47
Abbildung 16: Angebrachte Erdungselektrode auf dem Processus spinosus des siebten Halswirbels bei inkliniertem Kopf (eigene Abbildung).	48
Abbildung 17: Probandin mit aufgeklebten Elektroden und den daran befestigten Signalkanälen des Oberflächen-EMG sowie der intraoral applizierten BiteFork® (eigene Abbildung).	49
Abbildung 18: BiteFork® mit Sensor-Haltearmen, Datenübertragungskabel mit integriertem Netzteil und FlexiForce-Sensoren® (eigene Abbildung).....	50
Abbildung 19: Transparenter FlexiForce-Sensor im Originalzustand sowie orangefarbener FlexiForce-Sensor mit individuell angebrachter Kunststoff-Schutzkappe zur speicheldichten Abschirmung des Konnektors (eigene Abbildung).....	51
Abbildung 20: Geöffneter Bite-Fork®-Haltearm mit abgenommener Deckplatte und eingelegtem FlexiForce™-Sensor (links). Geschlossener, zweiteiliger BiteFork®- Haltearm bestehend aus der, sensortragenden Rumpfplatte und der aufgesteckten Deckplatte (rechts) (eigene Abbildungen).	52
Abbildung 21: FlexiForce-Sensor™ in Basisplatte des BiteFork®-Haltearms mit aufgebrachter Haftcreme und abgenommener Deckplatte (eigene Abbildung).....	53
Abbildung 22: Software biteFork® (Version 1.0.8) mit Kraftkennlinien für linken und rechten FlexiForce™-Sensor sowie farblich grün markiertem Orientierungsbalken innerhalb des vorgegebenen Kraftbereichs (eigener Screenshot).....	54

Abbildung 23: BiteFork [®] mit angeschlossenen und in Haltearmen fixierten FlexiForce [™] -Sensoren zur Kalibrierung in der Kraftmessdose (eigene Abbildung).....	55
Abbildung 24: Kalibrierung der BiteFork [®] und der FlexiForce [™] -Sensoren mittels biteFork-Software (Version 1.0.8) (eigener Screenshot).	56
Abbildung 25: BiteFork [®] -Haltearme mit FlexiForce [™] -Sensoren und individuell angefertigten Silikoneinbissen (eigene Abbildung).....	57
Abbildung 26: RehaBite [®] -Trainingsgerät mit Schutzkappe (eigene Abbildung).	58
Abbildung 27: RehaBite-Konstruktionszeichnung mit glyceringelhaltigen Kaudruckpolstern samt Ausgleichstück und Hubzylinder, Übertragungsbolzen, Haltegriff sowie Stellschraube. Modifiziert nach Giannakopoulos, Rauer et al. (Giannakopoulos, Rauer et al. 2018).....	59
Abbildung 28: Zebris-EMG-Grundgerät, Netzteiladapter, USB-Datenübertragungskabel, aktive Differentialelektrodenkabel sowie Reinigungszubehör (eigene Abbildung).....	61
Abbildung 29: Probandin mit an zentraler Masseterelektrode angeschlossenen Zebris [®] -Oberflächen-EMG und intraoral appliziertem RehaBite [®] inklusive erfolgter Fixierung der Stellschraube mittels Gewebeband (eigene Abbildung).....	62
Abbildung 30: Studienprotokoll (eigene Abbildung).	64
Abbildung 31: RehaBite [®] -Trainingsprotokoll. Modifiziert nach Herstellerangaben (Dentrade International 2015, Laich 2018).....	69
Abbildung 32: RehaBite [®] -Trainingsgerät nach Benutzung mit Arti-Brux [®] Okklusionsprüflack (eigene Abbildung).	70
Abbildung 33: Graphische Darstellung der ausgeschnittenen Signalbereiche (eigener Screenshot).....	73
Abbildung 34: Rektifizierung des EMG-Signals in allen 8 Muskelkanälen mittels Acquire AcqKnowledge [®] (eigener Screenshot).....	75
Abbildung 35: Farblich markierte Maximalwerte der MVC-Dateien innerhalb des 400ms-Intervalls. Das 400ms-Intervall wird innerhalb der drei Wiederholungen jeweils in einer anderen Farbe dargestellt (eigener Screenshot).....	76
Abbildung 36: Normalisierte EMG-Signale in %MVC. Die farblich markierten Säulen stehen jeweils für eines der acht gemessenen Muskelareale. Die schwarz gedruckten Werte	

über jeder Säule geben den Mittelwert für jedes Muskelareal an (eigener Screenshot).	77
Abbildung 37: Durchschnittsalter der einzelnen Gruppen bei Studienstart zum Zeitpunkt T0.	80
Abbildung 38: Q-Q-Plot-Analyse des rechten Musculus temporalis für submaximale Kräfte. RTA= Rechter Musculus temporalis (eigener Screenshot).	90
Abbildung 39: Q-Q-Plot-Analyse des linken Musculus temporalis für maximale Kräfte. LTA= Linker Musculus temporalis (eigener Screenshot).	90
Abbildung 40: Spezieller Patientenfragebogen der CMD-Sprechstunde des Universitätsklinikums Würzburg (Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik). Seite 1 von 4. (Giannakopoulos and Schmitter 2013).	148
Abbildung 41: Spezieller Patientenfragebogen der CMD-Sprechstunde des Universitätsklinikums Würzburg (Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik). Seite 2 von 4. (Giannakopoulos and Schmitter 2013).	149
Abbildung 42: Spezieller Patientenfragebogen der CMD-Sprechstunde des Universitätsklinikums Würzburg (Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik). Seite 3 von 4. (Giannakopoulos and Schmitter 2013).	150
Abbildung 43: Spezieller Patientenfragebogen der CMD-Sprechstunde des Universitätsklinikums Würzburg (Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik). Seite 4 von 4. (Giannakopoulos and Schmitter 2013).	151
Abbildung 44: Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders “TMD-Schmerz- Screener” (Gonzalez, Schiffmann et al.). (Gonzalez, Schiffman et al. 2011).	152
Abbildung 45: The Oral Behavior Checklist (Ohrbach). Seite 1 von 2. (Markiewicz, Ohrbach et al. 2006, Ohrbach, Markiewicz et al. 2008, Ohrbach, Fillingim et al. 2011, Ohrbach, Bair et al. 2013).	153
Abbildung 46: The Oral Behavior Checklist (Ohrbach). Seite 2 von 2. (Markiewicz, Ohrbach et al. 2006, Ohrbach, Markiewicz et al. 2008, Ohrbach, Fillingim et al. 2011, Ohrbach, Bair et al. 2013).	154

III. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Diagnose-Kriterien der AASM für Schlafbruxismus (angepasst nach ICSD-3).	12
Tabelle 2: Research Diagnostic Criteria für Schlafbruxismus (RDC-SB) nach Lavigne et al. (Lavigne, Rompre et al. 1996).....	14
Tabelle 3: Verwendete Fragebögen.....	33
Tabelle 4: Altersstatistik zum Zeitpunkt T0.	80
Tabelle 5: Bruxismusstatus der Probandinnen zum Zeitpunkt T0 anhand des Punktescores der Oral Behavior Checklist (OBC). N= Anzahl.....	81
Tabelle 6: Bruxismusstatus der Probandinnen zum Zeitpunkt T3 anhand des Punktescores der Oral Behavior Checklist (OBC). N= Anzahl.....	82
Tabelle 7: Bruxismusstatus der Probandinnen zum Zeitpunkt T1 anhand der nächtlichen Episoden-Mittelwerte des Butler GrindCare® 4-Geräts. N= Anzahl, Episoden/h= nächtlicher Episoden-Mittelwert pro Stunde Nachtschlaf.....	83
Tabelle 8: RehaBite®-Trainingskräfte innerhalb der Interventionsgruppe.	83
Tabelle 9: EMG-Mittelwerte der submaximalen Kräfte des Kraftlevels 50 Newton zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3 für Kontroll- und Interventionsgruppe in RMS %MVC. Maßstab: 1,000 $\hat{=}$ 100%. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, T1= 1. EMG-Messung, T2= 2. EMG-Messung, T3= 3. EMG-Messung, M= Mittelwert, SD= Standardabweichung.....	84
Tabelle 10: EMG-Mittelwerte der submaximalen Kräfte des Kraftlevels 100 Newton zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3 für Kontroll- und Interventionsgruppe in RMS %MVC. Maßstab: 1,000 $\hat{=}$ 100%. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, T1= 1. EMG-Messung, T2= 2. EMG-Messung, T3= 3. EMG-Messung, M= Mittelwert, SD= Standardabweichung.....	84
Tabelle 11: EMG-Mittelwerte der submaximalen Kräfte des Kraftlevels 150 Newton zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3 für Kontroll- und Interventionsgruppe in RMS %MVC.	

Maßstab: 1,000 $\hat{=}$ 100%. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, T1= 1. EMG-Messung, T2= 2. EMG-Messung, T3= 3. EMG-Messung, M= Mittelwert, SD= Standardabweichung. 85

Tabelle 12: EMG-Mittelwerte der maximalen Kräfte zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3 für Kontroll- und Interventionsgruppe in RMS MVC. Angabe der Werte in Volt. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, T1= 1. EMG-Messung, T2= 2. EMG-Messung, T3= 3. EMG-Messung, M= Mittelwert, SD= Standardabweichung. 86

Tabelle 13: Test der Normalverteilung nach Kolmogorov-Smirnov und Shapiro-Wilk für submaximale Kräfte. Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk, Statistik, df= Freiheitsgrade (degrees of freedom), Signifikanz (p-Wert), RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medius, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medius, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis. 88

Tabelle 14: Test der Normalverteilung nach Kolmogorov-Smirnov und Shapiro-Wilk für maximale Kräfte. Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk, Statistik, df= Freiheitsgrade (degrees of freedom), Signifikanz (p-Wert), RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medius, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medius, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis. 88

Tabelle 15: Ungepaarter T-Test anhand der OBC-Einteilung für die submaximalen Kraftlevel 1, 2 und 3 zum Zeitpunkt T1. RMASA=rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM=linker M. masseter medial, LMASP=linker M. masseter

posterior, RTA=rechter M. temporalis, LTA=linker M. temporalis, t= t-Wert, zweiseitige Signifikanz (p-Wert), Freiheitsgrade df (degrees of freedom). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p=0,05$ gesetzt. 91

Tabelle 16: Ungepaarter T-Test anhand der GrindCare®-Einteilung für die submaximalen Kraftlevel 1, 2 und 3 zum Zeitpunkt T1. RMASA=rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM=linker M. masseter medial, LMASP=linker M. masseter posterior, RTA=rechter M. temporalis, LTA=linker M. temporalis, t= t-Wert, zweiseitige Signifikanz (p-Wert), Freiheitsgrade df (degrees of freedom). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p=0,05$ gesetzt. Signifikant gewordene Werte sind fett markiert. 93

Tabelle 17: Gepaarter T-Test zum Vergleich von Kontroll- und Interventionsgruppe für das submaximale Kraftlevel 1 zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3. RMASA=rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM=linker M. masseter medial, LMASP=linker M. masseter posterior, RTA=rechter M. temporalis, LTA=linker M. temporalis, t-Wert, zweiseitige Signifikanz (p-Wert), Freiheitsgrade df (degrees of freedom), T1=1. EMG-Messung, T2=2. EMG-Messung, T3=3. EMG-Messung. Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p=0,05$ gesetzt. Signifikant gewordene Werte sind fett markiert..... 94

Tabelle 18: Gepaarter T-Test zum Vergleich von Kontroll- und Interventionsgruppe für das submaximale Kraftlevel 2 zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, t-Wert, zweiseitige Signifikanz (p-Wert), Freiheitsgrade df (degrees of freedom), T1= 1. EMG-Messung, T2= 2. EMG-Messung, T3= 3. EMG-Messung. Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p= 0,05$ gesetzt. 95

Tabelle 19: Gepaarter T-Test zum Vergleich von Kontroll- und Interventionsgruppe für das submaximale Kraftlevel 3 zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3. RMASA=rechter M.

masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM=linker M. masseter medial, LMASP=linker M. masseter posterior, RTA=rechter M. temporalis, LTA=linker M. temporalis, t-Wert, zweiseitige Signifikanz (p-Wert), Freiheitsgrade df (degrees of freedom), T1=1. EMG-Messung, T2=2. EMG-Messung, T3=3. EMG-Messung. Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p=0,05$ gesetzt..... 95

Tabelle 20: Kreuztabelle für Unabhängigkeit von Schlafbruxismusstatus und Gruppenzugehörigkeit der Probandinnen. Kontrollgruppe, Interventionsgruppe, Gesamtheit beider Gruppen, Anzahl, erwartete Anzahl, % von Gruppe, % von SBS, % von G, SBS= Schlafbruxismusstatus, kein SB= kein Schlafbruxismus, SB= Schlafbruxismus, G= Gesamtheit von Schlafbruxismusstatus..... 96

Tabelle 21: Chi-Quadrat-Test für Unabhängigkeit von Schlafbruxismusstatus und Gruppenzugehörigkeit der Probandinnen. Pearson-Chi-Quadrat, Wert, df= Freiheitsgrade (degrees of freedom), Asymptotische Signifikanz (zweiseitig). 97

Tabelle 22: Phi-Koeffizient als Effektstärkenmaß für die Unabhängigkeit von Schlafbruxismusstatus und Gruppenzugehörigkeit der Probandinnen. Phi-Koeffizient, Wert, näherungsweise Signifikanz. 97

Tabelle 23: Ungepaarter T-Test anhand der OBC-Einteilung für die maximalen Kräfte zum Zeitpunkt T1. RMASA=rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM=linker M. masseter medial, LMASP=linker M. masseter posterior, RTA=rechter M. temporalis, LTA=linker M. temporalis, t= t-Wert, zweiseitige Signifikanz (p-Wert), Freiheitsgrade df (degrees of freedom). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p=0,05$ gesetzt. 98

Tabelle 24: Ungepaarter T-Test anhand der OBC-Einteilung für die maximalen Kräfte zum Zeitpunkt T1. RMASA=rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM=linker M. masseter medial, LMASP=linker M. masseter posterior, RTA=rechter M. temporalis, LTA=linker M. temporalis, t= t-Wert, zweiseitige Signifikanz (p-Wert),

Freiheitsgrade df (degrees of freedom). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p=0,05$ gesetzt. 99

Tabelle 25: Gepaarter T-Test zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe für die maximalen Kräfte zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3. RMASA=rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM=linker M. masseter medial, LMASP=linker M. masseter posterior, RTA=rechter M. temporalis, LTA=linker M. temporalis, t= t-Wert, zweiseitige Signifikanz (p-Wert), Freiheitsgrade df (degrees of freedom). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p=0,05$ gesetzt. 100

Tabelle 26: Mixed ANOVA des submaximalen Kraftlevels 1 zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe mit Analyse von Interaktions- und Haupteffekt. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, M= Messzeitpunkt, G= Gruppe, Quadratsumme vom Typ III, df= Freiheitsgrade (degrees of freedom), Mittel der Quadrate, F= F-Wert, Sig.= Signifikanz (p-Wert), partielles Eta-Quadrat, dezentrale Parameter, beobachtete Trennschärfe (TS). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p= 0,05$ gesetzt. Signifikant gewordene Werte sind fett markiert. 102

Tabelle 27: Mixed ANOVA des submaximalen Kraftlevels 2 zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe mit Analyse von Interaktions- und Haupteffekt. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, M= Messzeitpunkt, G= Gruppe, Quadratsumme vom Typ III, df= Freiheitsgrade (degrees of freedom), Mittel der Quadrate, F= F-Wert, Sig.= Signifikanz (p-Wert), partielles Eta-Quadrat, dezentrale Parameter, beobachtete Trennschärfe (TS). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p= 0,05$ gesetzt. 103

Tabelle 28: Mixed ANOVA des submaximalen Kraftlevels 3 zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe mit Analyse von Interaktions- und Haupteffekt. RMASA= rechter

M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, M= Messzeitpunkt, G= Gruppe, Quadratsumme vom Typ III, df= Freiheitsgrade (degrees of freedom), Mittel der Quadrate, F= F-Wert, Sig.= Signifikanz (p-Wert), partielles Eta-Quadrat, dezentrale Parameter, beobachtete Trennschärfe (TS). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p= 0,05$ gesetzt..... 104

Tabelle 29: Post-hoc-Tests der signifikanten Haupteffekte aus der Mixed ANOVA des ersten submaximalen Kraftlevels. Bonferroni-Korrektur zur Anpassung für Mehrfachvergleiche. LMASM= linker M. medial, LMASP= linker M. masseter posterior, LTA= linker M. temporalis, T1= 1. EMG-Messung, T2= 2. EMG-Messung, T3= 3. EMG-Messung, Mittelwertdifferenz, Standardfehler, Signifikanz (p-Wert), 95%-Konfidenzintervall für Differenz, Untergrenze, Obergrenze. *Anpassung für Mehrfachvergleiche: Bonferroni. Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p=0,05$ gesetzt. Signifikant gewordene Werte sind fett markiert. 105

Tabelle 30: Mixed ANOVA der maximalen Kräfte zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe mit Analyse von Interaktions- und Haupteffekt. RMASA= rechter M. masseter anterior, RMASM= rechter M. masseter medial, RMASP= rechter M. masseter posterior, LMASA= linker M. masseter anterior, LMASM= linker M. masseter medial, LMASP= linker M. masseter posterior, RTA= rechter M. temporalis, LTA= linker M. temporalis, M= Messzeitpunkt, G= Gruppe, Quadratsumme vom Typ III, df= Freiheitsgrade (degrees of freedom), Mittel der Quadrate, F= F-Wert, Sig.= Signifikanz (p-Wert), partielles Eta-Quadrat, dezentrale Parameter, beobachtete Trennschärfe (TS). Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde vorab auf $p= 0,05$ gesetzt. Signifikant gewordene Werte sind fett markiert. 106

IV.Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn PD Dr. med. dent. Giannakopoulos für die Annahme als Doktorand und für die Überlassung des Promotionsthemas. Ebenso möchte ich mich für die Betreuung und Unterstützung während der gesamten Zeit bedanken.

Herrn Prof. Dr. med. dent. Schmitter danke ich, dass er diese Promotionsarbeit an seiner Klinik möglich gemacht und mich mit seiner fachlich herausragenden Expertise maßgeblich unterstützt hat.

Ebenso bedanken möchte ich mich bei Frau Prof. Dr. rer. nat. Wermke für Ihr hervorragendes Doktorandenseminar.

Herrn Dr. med. dent. Patrick Trautner danke ich für die großartige Anleitung und Einarbeitung zu Beginn des Projektes.

Ganz besonders möchte ich mich bei meinen zahnärztlichen Kolleginnen Frau Nada Obid und Frau Vivien Frommer für die hervorragende Zusammenarbeit und die entstandene Freundschaft bedanken.

Meiner Lebensgefährtin Ilona gebührt ein außerordentliches Dankeschön für Ihre unermüdliche Unterstützung in allen Bereichen des Lebens. Ohne Dich wäre ich nie so weit gekommen. Ich danke Dir von Herzen.

Der größte Dank gilt ganz besonders meinen lieben Eltern, welche mich zu dem Menschen gemacht haben, der ich bin. Ohne Euch und Eure liebevolle Art sowie Eure unermüdliche Hilfe während all der Jahre wäre das alles nicht möglich gewesen.

Von ganzem Herzen danke, danke, danke!

V. Lebenslauf

Der Lebenslauf wird aus Gründen des Datenschutzes in der elektronischen Version der Dissertation nicht offengelegt.

VI. Veröffentlichungen

Teile dieser Arbeit wurden veröffentlicht.

Veröffentlichungen:

Frommer V, Schindler HJ, Obid N, **Huber C**, Schmitter M, Giannakopoulos NN.
Korrelation verschiedener Instrumente zur Bruxismus-Diagnostik. Journal of
Cranio-mandibular Function. Genehmigt am 02.02.2023.

Obid N, Frommer V, **Huber C**, Schindler HJ, Schmitter M, Giannakopoulos NN. The
effect of contingent electrical stimulation (CES) on the self-report of bruxism.
Manuskript wurde eingereicht.

Kongressteilnahmen:

Frommer V, Obid N, **Huber C**, Schmitter M, Schindler HJ, Giannakopoulos NN.
(2022/03.12). Wie korrelieren verschiedene Methoden der Bruxismus Diagnostik
miteinander? (Vortrag). 55. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für
Funktionsdiagnostik und -therapie, Bad Homburg.

Obid N, Frommer V, **Huber C**, Schmitter M, Giannakopoulos N. (2022/02.12).
Verändert bedingte elektrische Stimulation die Bruxismus Selbstangabe? (Poster,
Kurzvortrag). 55. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und
-therapie, Bad Homburg.

Obid N, Frommer V, **Huber C**, Schindler HJ, Schmitter M, Giannakopoulos NN.
(2022/24.06) Does Contingent Electrical Stimulation Affect the Self-Report of Bruxism?
(Vortrag). International Association for Dental Research General session, Virtual
experience.