

**Aus der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik  
der Universität Würzburg**

**Direktor: Professor Dr. med. dent. Dipl.-Ing. E.-J. Richter**

**Bruxismus und Parafunktionen– Eine weiterführende Metaanalyse  
von 1984 bis zum heutigen Stand**

**Inaugural - Dissertation**

**zur Erlangung der Doktorwürde der**

**Medizinischen Fakultät**

**der**

**Julius-Maximilians-Universität Würzburg**

**vorgelegt von**

**Ann-Katrin Jahn**

**aus Ellwangen**

**Würzburg, November 2010**

**Referent:** Prof. Dr. Th. Holste insbesondere zahnärztliche Prothetik

**Korreferent:** Prof. Dr. U. Schlagenhauf insbesondere konservierende Zahnheilkunde  
und Parodontologie

**Dekan:** Prof. Dr. M. Frosch

**Tag der mündlichen Prüfung:** 15. März 2011

**Die Promovendin ist Zahnärztin**

Für meine lieben Eltern  
und für Christoph und Marie

## Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	
	Literarischer Rückblick (1900-1984)	1
1.1	Definition und historischer Überblick von Bruxismus	3
1.2	Diagnose von Bruxismus	3
1.3	Auswirkungen von Bruxismus und Parafunktionen auf das Kausystem	3
1.3.1	Auswirkungen auf die Zähne	4
1.3.2	Auswirkungen auf die parodontalen Gewebe	5
1.3.3	Auswirkungen auf das Kiefergelenk	6
1.3.4	Auswirkungen auf die Muskulatur	7
1.4	Epidemiologie, Auftreten und Dauer von Bruxismus. Häufigkeit von Parafunktionen und Funktionsstörungen	9
1.5	Bruxismus und Funktionsstörungen bei Kindern und Jugendlichen	11
1.6	Ätiologie von Bruxismus und Parafunktionen	11
1.6.1	Okklusale Faktoren und emotionaler Stress	12
1.6.2	Neurophysiologische Aspekte	13
1.6.3	Psychologische Erklärung	14
2.	Zielsetzung	18
3.	Literarischer Überblick der Bruxismusforschung von 1984 bis 2009	19
3.1	Diagnose von Bruxismus	19
3.2	Auswirkungen von Bruxismus und Parafunktionen auf das Kausystem	22
3.2.1	Auswirkungen auf die Zähne	23
3.2.2	Auswirkungen auf die parodontalen Gewebe	30
3.2.3	Auswirkungen auf das Kiefergelenk	33
3.2.4	Auswirkungen auf die Muskulatur	34
3.3	Epidemiologie, Auftreten und Dauer von Bruxismus.	



Häufigkeit von Parafunktionen und Funktionsstörungen	37
3.4  Bruxismus und Funktionsstörungen bei Kindern und Jugendlichen	45
3.5  Ätiologie von Bruxismus und Parafunktionen	48
3.5.1  Okklusale Faktoren und emotionaler Stress	49
3.5.2  Neurophysiologische Aspekte	55
3.5.3  Psychologische Erklärung	57
3.6  Korrelation von Bruxismus mit anderen Erkrankungen	60
3.6.1  Korrelation mit Kopfschmerzen	60
3.6.2  Korrelation mit chronischem Tinnitus und Ohrenscherzen	63
3.6.3  Korrelation mit Restless Legs Syndrom	65
3.6.4  Korrelation mit orthopädischen Dysfunktionen	66
3.7  Therapie	68
4.    Zusammenfassung und Diskussion	79
5.    Literaturverzeichnis	85
6.    Danksagung	
7.    Lebenslauf	

# 1. Einleitung

## Literarischer Rückblick (1900-1984)

### 1.1 Definition und historischer Überblick von Bruxismus

Bruxismus ist in der Zahnheilkunde schon seit Ende des 19. Jahrhunderts bekannt. In der Fachliteratur finden sich zu diesem Phänomen zahlreiche unterschiedliche termini. 1897 schrieb Respringer beispielsweise von „Zahn- Usuren“, die sich teils als „normale, physiologische“ und teils als „anormal, pathologische Abnutzungsflächen“ äußern. Für ihre Entstehung sind nach seiner Auffassung eine stark ausgebildete Kaumuskelatur sowie Artikulationsstörungen und „allerhand krankhafte Bewegungen mit den Kiefern“ verantwortlich. 1901 führt Karolyi das Auftreten einer Parodontitis marginalis profunda bei einem gesunden Patienten auf das Knirschen und Pressen von Zähnen, welches zu einer „local traumatischen“ Überlastung führt, zurück und empfiehlt als Therapie das nächtliche Tragen von Kronenkappen. Etwas später stellt er fest, dass „praktisch alle Menschen irgendwann während ihres Lebens knirschen“. Die Begriffe „Karolyi- Effekt“ und „Karolyi-Phänomen“ (Drum, 1962; Drum, 1969; Fröhlich, 1966) basieren auf dem 1906 geprägten Begriff „neuralgia traumatica“. Schürch sieht 1902 die Ursache von Attritionsfacetten in funktionellen Fehlfunktionen, wie beispielsweise nächtliches Zähneknirschen.

Im Jahr 1907 wird erstmals der Begriff „la bruxomania“ in der zahnheilkundlichen Literatur durch Marie und Pietkiewicz geprägt. Sie gehen davon aus, dass Läsionen in der Großhirnrinde, sowie Störungen in Medulla und Pons die Ursache für das Knirschen und Pressen von Zähnen sind. 1931 führt Frohmann den Terminus „Bruxismus“ ein, der auch heute noch für „dysfunktionelle Unterkieferbewegungen unter Zahnkontakt“ steht (Schärer, 1974; Ramfjord, 1961 a/ 1961 b; Ramfjord et al. 1968/1983; Olkinuora, 1969). Als Hinweis für okklusale Parafunktionen gelten Schliffacetten. Allerdings lassen sich solche in nahezu jedem natürlichen Gebiss mit unterschiedlicher Häufigkeit nachweisen (Joanni, 1982). Sie entstehen als Folge langjähriger Zahnhartsubstanzverluste, die nicht auf kariogene Prozesse zurückzuführen sind,

und werden durch ihre oft glänzende, scharf begrenzte Oberfläche charakterisiert (Ott et al. 1991). Sie liegen meist an den Inzisalfächen der Frontzähne, an den Höckerspitzen der Eckzähne und an den Höckern und Höckerabhängen der Seitenzähne (Glaros et al. 1977) und sind in der Regel okklusall-  
parafunktioneller Herkunft.

Atypische Schliffflächen hingegen können laut Lindquist (1972) bis in das Dentin reichen und befinden sich mindestens 3,5 mm von der Interkuspitationsposition entfernt. Bei Schulte et al. (1973) werden sie als „exzessive Schliffflächen“ bezeichnet, die in einem Winkel von 60 bis 90° zur Zahnachse liegen.

Ein häufiges klinisches Zeichen von akutem oder chronischem Bruxismus sind zahlreiche Schliffacetten in exzentrischer Okklusionsposition (Glaros et al. 1977; Ahlgren et al. 1969; Schätzle, 1976; Graber 1971/1980 a/1980 b).

In den 60iger Jahren wurde durch Drum (1962/1969) der Begriff Parafunktion als Synonym für Bruxismus eingeführt, der auch noch seine Gültigkeit hat. Er beinhaltet aber nicht nur okklusale, sondern auch orofaciale Parafunktionen (Olkinuora, 1969), die ohne Zahnkontakt entstehen und von Solberg (1972) als „muskuläre Habits“ bezeichnet werden. Sie sind weniger verbreitet als Bruxismus.

Drum (1962) unterteilte die Parafunktionen in seiner „Klassifikation“ in 5 Gruppen:

1. Psychisch bedingte Parafunktionen, hierzu zählen Bruxismus, nächtliches Knirschen und Pressen sowie Muskelspasmus,
2. Stressbedingte Parafunktionen, als normale Reaktion auf körperliche Anstrengung und Belastung im Beruf,
3. Habituelle Parafunktionen, als Resultat berufsbedingter „schlechter Gewohnheiten“,
4. Endogene Parafunktionen, die als krankheitsbedingte Muskelkrämpfe (bei Krankheiten wie Tetanie oder Epilepsie) auftreten und
5. Exzessiv-kompensatorische Parafunktionen, als „übertriebene“ Reaktion auf nicht iatrogene Störungen der Okklusion.

Man beschränkt sich allerdings auf die Einteilung in okklusale und orofaciale Parafunktionen, obwohl die Klassifizierung nach Drum immer noch aktuell geblieben ist.

Heute vereinfacht man die unterschiedlichen „Typen“ von Bruxismus insofern, dass Menschen, abhängig von ihrer skelettalen Unterkiefer-Lage und der Zahn-Topographie, auf den gerade möglichen „Zahn-zu-Zahn“-Beziehungen knirschen.

## 1.2 Diagnose von Bruxismus

Das Vorhandensein von exzessiven Schliefflächen an der Zahnhartsubstanz gilt in der Zahnheilkunde als sicheres Zeichen für Bruxismus, es sagt aber nichts über die Aktualität der okklusalen Parafunktion aus. So können diese Schlieffacetten auch ein Zeichen für vergangenes Knirschen und Pressen der Zähne sein (Joanni, 1982). Genauso unzuverlässig ist die anamnestische Befragung von Patienten nach aktuellem Bruxismus, da sie sich lediglich auf Eigen- und Fremdbeobachtung stützt (Reding et al. 1966/1968). Als zuverlässige Hinweise auf aktuellen Bruxismus können nächtliche Knirschgeräusche und elektromyographisch erfasste Aktivitäten der Masseter- Muskulatur angesehen werden, wie Lindquist 1971 in statistischen Untersuchungen und „psychophysiologischen Nacht-Untersuchungen“ feststellte.

Anhand eines Provokationstestes ist es bei Patienten, die an Myoarthrophathie erkrankt sind, möglich festzustellen, ob ihre Schliefflächen von aktuellen oder vergangenen okklusalen Parafunktionen herrühren (Krogh-Poulsen, 1967).

## 1.3 Auswirkungen von Bruxismus und Parafunktionen auf das Kausystem

Unser Kausystem befindet sich durch eine physiologische Muskelspannung und koordinierte Muskelaktivität beim Kauen, Schlucken, Sprechen usw. in

Normofunktion und ist unter normalen Bedingungen durch neuromuskuläre Vorgänge vor traumatischer Schädigung geschützt (Graf, 1973).

Laut Krogh-Poulsen (1967) befindet es sich in einem Zustand „myofunktioneller Harmonie“ (siehe Schema Nr.1, S. 83). Wird das morphologische Zusammenspiel des stomatognathen Systems gestört, kann das Kausystem in einen Zustand „myofunktioneller Disharmonie“ gebracht werden. Zeichen hierfür sind übermäßiger Muskeltonus (Graf, 1973) und gesteigerte neuromuskuläre Aktivität (Krogh-Poulsen, 1967). Die Kräfte, die hierbei auftreten, sind viel größer und länger andauernd als beim reflektorisch gesteuerten Kaugang (Körper, 1975) und besitzen ein „hohes traumatisches Potential“ (Drum, 1969). Dies kann zu Schädigungen der Gewebe des Kausystems führen (Joanni, 1982).

### 1.3.1 Auswirkungen auf die Zähne

Wie bereits erwähnt, gelten Zahnhartsubstanzverluste in Form von Schliff-, Abrasions- und Attritionsspuren als sicheres Zeichen für Bruxismus (Glaros et al. 1977; Olkinuora, 1969; Ramfjord et al. 1983; Schulte, 1973; Schärer, 1974; Lindquist, 1971; Molin et al. 1966). Sie entstehen durch destruktive Anpassungsprozesse auf die beim Knirschen freiwerdenden, dysfunktionellen Kräfte (Joanni, 1982) und können meist als exakt zueinander passende „Bruxofacettenpaare“ (Krogh-Poulsen, 1967) an antagonistischen Zähnen in exzentrischer Okklusionsposition zur Deckung gebracht werden (Schulte, 1973).

Folgen der Abrasionsprozesse können Überempfindlichkeit der betreffenden Zähne als Reaktion auf chemische und physikalische Einflüsse, reaktive Hyperämie und Entzündung sowie Degeneration der Zahnpulpa sein (Schärer, 1974; Glaros et al. 1977; Ramfjord et al. 1983; Molin et al. 1966).

In einer Studie fand Weinberg (1961) heraus, dass 98% der untersuchten Patienten Schliffflächen parafunktioneller Herkunft an 84% der Zähne aufwiesen.

### 1.3.2 Auswirkung auf die parodontalen Gewebe

Schon 1901 brachte Karolyi Bruxismus als Ursache einer Parodontitis marginalis profunda in Verbindung. 1944 diagnostizierte Loef im Rahmen einer Studie Bruxismus bei 81% der Patienten mit parodontalen Erkrankungen. Thielemann (1956) vertritt die Ansicht, dass das Pressen in Schlussbissstellung pathologische Veränderungen im Parodontium hervorrufen kann, Knirschen hingegen sei wegen der Attrition und der wechselnden Belastung weniger schädlich.

Pathologische Muskelfunktionen bewirken „pathologische Gewebsvorgänge in den Parodontien, deren weitere Folge der pathologische Knochenabbau und die Zahnlockerung ist“ (Eschler, 1963).

In zahlreichen Untersuchungen stellen Autoren (Schareyka-Fussan et al. 1976; Bashkar et al. 1955; Glickmann et al. 1965; Dotto et al. 1967) fest, daß Bruxismus bei marginaler Parodontitis eine bedeutsame Rolle spielen muß und daß große Kräfte, die in hohem Maße auf den Zahnhalteapparat einwirken, zu einer Verbreiterung des Parodontalspalts führen können. Diese Schädigung kann sich histologisch als Gewebnekrose und klinisch als Zahnbeweglichkeit darstellen (Schärer, 1974).

Mühlemann et al. (1956) konnten nachweisen, dass ein Zusammenhang zwischen Bruxismus, okklusalem Trauma und gesteigerter Zahnbeweglichkeit besteht. Ein schlüssiger Zusammenhang zwischen entzündlichen Parodontopathien und Bruxismus beim Menschen konnte von Schärer (1974) allerdings nicht gefunden werden.

Zahlreiche Autoren beschreiben in Studien, dass es durch Knirschen und Pressen zu einer Steigerung der Zahnbeweglichkeit kommt, die nach Ausschaltung des Bruxismus durch Bissführungsplatten signifikant reduziert werden konnte (Hirt et al. 1955; Hensel et al. 1977; Schätzle, 1976; Molin et al. 1966; Ramfjord et al. 1983).

Ist das Parodont durch eine fortschreitende Parodontopathie bereits geschädigt, wird, laut Ramfjord et al. (1983), Bruxismus eine stärkere Schädigung auf den Zahnhalteapparat haben, als beim parodontal Gesunden.

Auf der einen Seite kann eine fortschreitende Schädigung des Zahnbetts durch Knirschen und Pressen beschleunigt werden, auf der anderen können Erkrankungen des Parodonts ihrerseits eine Prädisposition für Bruxismus darstellen, indem die zu einem Anstieg des Muskeltonus durch Missempfindungen im Mund und Bewegungen der Zähne führen (Eschler, 1963; Ramfjord et al. 1983). Eindeutig ist, dass Bruxismus keine entzündliche Erkrankung des Parodontiums hervorrufen kann. Studien, die dieses in der Vergangenheit erwägen, sind aufgrund neuer Forschung überholt.

### 1.3.3 Auswirkungen auf das Kiefergelenk

Viele Autoren sehen Bruxismus und Parafunktionen als Hauptursache für Kiefergelenkserkrankungen (Drum, 1962; Ramfjord et al. 1983; De Boever, 1985; Carlsson et al. 1985; Schulte, 1982/1983; Graf, 1973; Steinhardt et al. 1973; Ramfjord, 1961; Molin et al. 1966).

Ein bedeutender ätiologischer Faktor bei Kiefergelenkserkrankungen sind „so genannte motorische Unarten“, was für das Kiefergelenk schwerwiegende Auswirkungen hat, da das Kiefergelenk vielfach der Ort des geringsten Widerstandes ist und weniger der Zahnhalteapparat (Hupfau, 1964).

Durch parafunktionelle Belastung, wie Knirschen und Pressen mit den Zähnen, können Gewebeveränderungen durch Mikrotraumata in den Gelenkstrukturen hervorgerufen werden, was von Carlsson et al. 1985 als „belastungsinduzierte Erkrankungen des Kiefergelenks“ bezeichnet wird.

Untersuchungen von Klett (1985) lassen vermuten, dass reziprokes Knacken, das als Zeichen einer in Schlussbißstellung bestehenden anterioren Diskusverlagerung und damit schweren Schädigung der Gelenkstrukturen angesehen wird, auch die Folge von Bruxismus in exzentrischen Okklusionspositionen sein kann. Bei dieser Form des Knackens verlässt der Diskus erst in einer exzentrischen Okklusionsposition den Gelenkspalt. Der Nachweis einer derartigen Funktionsstörung gelingt mit Hilfe der Kernspintomographie (MRT) und elektronischer Registrierverfahren der Unterkieferbewegungen.



#### 1.3.4 Auswirkungen auf die Muskulatur

Das häufigste Merkmal bei chronischem Bruxismus sind Schmerzen, die vor allem bei Palpation der Kaumuskulatur hervorgerufen werden können (Schärer, 1974; Ramfjord, 1961; Ramfjord et al. 1983; Graf, 1969; Molin et al. 1966; Gaber et al. 1980; Schulte, 1983; Krogh-Poulsen, 1967). Diese Schmerzen können in den Muskeln, die beim Knirschen und Pressen aktiv sind, selbst auftreten oder sich als Projektionsschmerzen („referred pain“, Travell, 1960) in Bereichen von Mund, Kiefer, Gesicht oder den Zähnen äußern.

Bruxismus ist durch isometrische Muskularbeit gekennzeichnet (Schulte, 1983; Graber, 1980), die zu schmerzhaften Verspannungen (Tendomyosen, Myogelosen, Myopathien) in der Kaumuskulatur führt (Graber, 1980; Travell, 1960; Schulte, 1983). Die gesteigerte Muskelspannung hat Ischämie, Hypoxie und Myalgesie zur Folge und führt zu einem Teufelskreis (Müller, 1971). Dadurch kommt es zum "splinting effect", einer Bewegungseinschränkung der Mandibula (Ramfjord et al. 1968). Die Projektionsschmerzen rühren von kleinen, hypersensiblen Arealen im Muskel und der Faszie her, den "Trigger"-Zonen (Travell, 1960). Biopsien dieser Muskelgebiete wiesen allerdings keine pathologischen Veränderungen auf.

Es kann auch zu einer Verhärtung der Muskulatur kommen, die hauptsächlich durch "physikalisch-chemische Störungen des Muskelstoffwechsels" vor allem auf der Grundlage "mangelhafter Entschlackung und altersbedingter Zirkulationsstörungen" entstehen (Tönnis, 1966 zitiert bei Kraft, 1971).

Bei der Palpation des partiell oder total veränderten Muskels, stellt sich dieser "teigig-elastisch" oder "derb, relativ unelastisch, faserig" dar, was auf ein akutes bzw. chronisches Stadium hinweist. Diese Konsistenzveränderung wird als "muscular fibrositis" bezeichnet (Vestergaard Christensen et al. 1967). Durch die muskuläre Hyperfunktion kommt es hierbei zunächst zu einer mechanischen Läsion des interfibrillären Bindegewebes, die sich aufgrund pathophysiologischer Untersuchungen als aseptische, seröse Bindegewebsentzündung äußert. In histologischen Untersuchungen konnte eine Entzündung mit Ausbildung eines Ödems und fibrinösen Exudats und eine Degeneration der



Muskelfibrillen nachgewiesen werden (Vestergaard Christensen et al. 1967). Mittels Ultramikroskop konnte bei Myogelosen ein inter- und intrazelluläres Ödem, Kernschwellung und fettige Degeneration der Mitochondrien festgestellt werden (Hollmann et al. 1981).

In Studien konnte gezeigt werden, dass Patienten mit Bruxismus unter Schmerzen in verschiedenen Skelettmuskeln leiden oder schon aufgrund muskulärer Verspannungen in anderen Körperregionen behandelt worden waren (Molin et al. 1966; Graber, 1980; Ramfjord, 1961). Heute spricht man von „Weichteilrheumatismus“ (Graber, 1980) oder auch vom Krankheitsbild der Fibromyalgie.

Als Hauptursache für Kaumuskel- und vor allem Masseterhypertrophie wurde von Beck et al. (1959), Ramfjord (1961) und Schulte (1983) chronischer Bruxismus genannt.

In einer Studie von Ahlgren et al. (1969) wurden drei junge Patienten beschrieben, bei denen eine Masseter-Hypertrophie nachgewiesen werden konnte, die auf Bruxismus zurückzuführen war. In elektromyographischen Untersuchungen zeigten sich hyperaktive Masseteren, die, im Vergleich zu gesunden Personen der gleichen Altersgruppe, eine doppelt so große Muskelkraft aufwiesen. Durch eine Biopsie konnte im Vergleich zu normaler Masseter-Muskulatur ein zwei- bis dreifach größerer Durchmesser der Muskelfibrillen bei ansonsten physiologischen Befunden nachgewiesen werden.

Zusammenfassend kommt man zu dem Schluss, dass Parafunktionen und vor allem Bruxismus Einfluss auf alle Strukturen des stomatognathen Systems haben können.

Wo die Funktionsstörungen, pathophysiologischen Veränderungen und Schmerzen auftreten, hängt maßgeblich von der Anpassungsfähigkeit der Gewebe ab (Graf, 1973).

Für die Ursache der Myoarthropatie des Kausystems ist Bruxismus ein entscheidender Faktor (Ramfjord et al. 1983).

In der Habilitationsschrift von Prof. Th. Holste (1986) wurden Untersuchungen zur Ursache von Parafunktionen und deren Einfluß auf das Kausystem vorgenommen.

Über einen Zeitraum von zwei Jahren wurde eine Verlaufsstudie mit 72 knirschaktiven Patienten vorgenommen. Diese wurden mittels qualitativer und „halb“-quantitativer Untersuchungsmethoden untersucht.

Es konnte nur ein sehr schwacher Zusammenhang zwischen wechselnden psychischen Belastungsmomenten und parafunktioneller Aktivität sowie Dysfunktionen des Kausystems bei den Probanden festgestellt werden.

Bruxismus wird durch stomatognathe Parameter, wie dentale Artikulationsstörungen und ungünstige Bewegungsmuster des Unterkiefers, begünstigt, während die muskuläre Hyperaktivität, die mit Bruxismus einhergeht, Einfluß auf den ventrokraniellen Wachstum des Unterkiefers hat.

Deutliche Zusammenhänge konnten zwischen Parafunktionen und Schlißflächen an den Zähnen sowie Kaumuskel- und Projektionsschmerzen gemacht werden. Dagegen konnte nur ein schwacher Zusammenhang zwischen dysfunktionellen Befunden des Kiefergelenks und Parafunktionen festgestellt werden.

#### 1.4 Epidemiologie, Auftreten und Dauer von Bruxismus.

##### Häufigkeit von Parafunktionen und Funktionsstörungen

Die statistischen Angaben über die Häufigkeit von Bruxismus variieren sehr stark (Ramfjord et al. 1983), was laut Olkinuora (1969) an den verschiedenen diagnostischen Methoden und der unterschiedlichen Auswahl von Patienten liegt. Desweiteren wird das Knirschen und Pressen von den meisten Patienten selbst nicht wahrgenommen, da es unterbewußt und reflexorientiert stattfindet (Ramfjord, 1983; Reding, 1966). Oft werden die Patienten erst von anderen Personen auf den Bruxismus aufmerksam gemacht (Ramfjord et al. 1983). 1944 untersuchte Loef 171 Patienten mit Parodontopathien, von denen 81% Zeichen von okklusalen Parafunktionen aufwiesen. Kraft (1959/1960) machte bei etwa genauso vielen Patienten elektromyographische Untersuchungen, bei denen sich herausstellte, dass ungefähr die Hälfte von ihnen während des Schlafs mit den Zähnen knirschte. Hierbei konnten Dauerkontraktionen der

Masseter- und Temporalismuskulatur von bis zu 60 sec. und eine Kraftausbildung von 10 bis 20 kp gemessen werden. Bei der anderen Hälfte der Patienten wiesen 10% keine muskuläre Aktivität auf und die übrigen pressten ihre Zähne lediglich aufeinander. Der Autor kommt zu dem Ergebnis, dass "die meisten Menschen nachts eine beträchtliche Kaumuskelarbeit leisten".

In einer Studie von Bober (1955) wurden 4000 vollbezahnte Probanden im Alter zwischen 25 und 40 Jahren, bei denen keinerlei Dysgnathien oder auffällige Zahnstellungsanomalien vorlagen, in speziellen Schlaflabors untersucht, um festzustellen wie häufig Bruxismus vorkommt. Hierbei fand man heraus, dass 6,8% der Männer und 1,8% der Frauen mit "guten Artikulationsverhältnissen" nachts mit den Zähnen knirschten, während es bei den Probanden mit "schlechten Artikulationsverhältnissen" 18,4 bzw. 12,2 % waren.

In einer anderen Untersuchung von Ziets mit 1240 Probanden wiesen 27% okklusale Parafunktionen auf. Bei der Hälfte der untersuchten Patienten konnten Funktionsstörungen wie Knacken und Krepitation im Kiefergelenk, Muskelschmerzen, eingeschränkte Mundöffnung und verschiedene Arten okklusaler Störungen festgestellt werden.

Agerberg und Carlsson fanden 1972 einen statistisch gesicherten Zusammenhang zwischen Parafunktionen und funktionellen Beschwerden im Kausystem. Helkimo stellte 1974 fest, dass Muskelverspannungen und druckempfindliche Kaumuskeln und Kiefergelenke sehr häufig bei Personen mit Parafunktionen auftraten.

Im Jahr 1966 konnten Reding et al. nachweisen, dass bei den Blutsverwandten von Probanden, die knirschten, ebenfalls gehäuft Bruxismus nachgewiesen werden konnte. Die Autoren trennten auch zwischen nächtlichem Bruxismus und Knirschen im wachen Zustand und gaben als maßgeblichen Unterschied die Knirschdauer, die nachts erheblich länger ist, an.

## 1.5 Bruxismus und Funktionsstörungen bei Kindern und Jugendlichen

Okklusale Parafunktionen und deren Folgen für das Kausystem werden vorwiegend mit erwachsenen Patienten in Verbindung gebracht (Ott, 1979), doch auch Kinder und Jugendliche weisen diese Phänomene auf (Lindquist, 1971/1974; Heckmann u. Reumuth, 1967; Geering, 1969; Rakosi, 1971; Grosfeld u. Czarnecka, 1977).

So untersuchte Sicke 1933 Kinder eines Kindergartens und stellte fest, dass 78% der Kinder im Alter von zwei bis fünf Jahren mit den Zähnen knirschten. Lindquist (1974) kam nach einer Untersuchung von eineiigen und zweieiigen Zwillingen zu dem Schluss, dass erbliche Faktoren für die Entstehung und Form von Bruxismus entscheidend sind und stellte ein deutlich häufigeres Vorhandensein von Bruxismus bei den Kindern fest, deren Eltern ebenfalls Parafunktionen ausübten.

In Untersuchungen von Kindern mit dem Durchschnittsalter von 11,8 Jahren konnten Hensel et al. (1977) bei denjenigen Kindern, die knirschten, statistisch gesicherte Zusammenhänge zwischen tiefem frontalen Überbiss, Distalbisslage des Unterkiefers und Bruxismus feststellen.

Bruxismus bei Kinder und Jugendlichen kann, wie beim Erwachsenen, zu funktionellen Störungen des Kausystems und Myoarthropathie führen (Hensel et al. 1977; Herzog et al. 1985).

## 1.6 Ätiologie von Bruxismus und Parafunktionen

Bis zum Jahr 1984 waren die Ursachen von Bruxismus und Parafunktionen noch nicht ganz geklärt (Molin et al. 1966; Olkinuora, 1969).

Drei ätiologische Schwerpunkte konnten aus der Literatur aber herausgearbeitet werden:

### 1.6.1 Okklusale Faktoren und emotionaler Stress

Einige Autoren führten okklusale Störungen als Auslöser von Bruxismus an (Bober, 1955; Krogh-Poulsen, 1967; Siebert, 1984; Schulte, 1981).

Ramfjord (1961) kam mittels einer elektromyographischen Untersuchung an 34 Bruxern zu dem Schluss, dass Unterschiede zwischen zentraler Okklusion und zentraler Relation sowie Störungen in der Balance entscheidende Faktoren in der Entstehung von Bruxismus sind. Nach Beseitigung der okklusalen Fehler hörten alle Patienten der Studie mit dem Knirschen auf. Der Autor weist aber auch auf einen starken Zusammenhang zwischen Okklusionsstörungen und psychischer Spannung hin. Die Malokklusion kann so bei psychischer Belastung zu Bruxismus führen (Ramfjord, 1961; Ramfjord et al. 1983).

In einigen Studien konnte festgestellt werden, daß okklusale Faktoren alleine nicht Ursache für die Entstehung von Bruxismus und Parafunktionen sein können. So führten Fuchs et al. (1973) eine elektromyographische und elektroenzephalographische Studie durch, bei der es, bei Probanden mit normaler Okklusion, durch künstliche Frühkontakte ("Trigger-Faktoren") zu einem sofortigen starken Anstieg der Temporalisaktivität kam. Bei der Masseter- und Mundbodenmuskulatur konnte zunächst aber nur eine etwas verminderte Aktivität festgestellt werden, was die Autoren zu dem Schluß kommen läßt, daß Störfaktoren erst längere Zeit bestehen müssen, um bei der gesamten Muskulatur einen Anstieg des neuronalen Erregungszustandes zu erreichen.

Bailey und Rugh (1980), bezweifeln aber, dass Malokklusion ein Hauptfaktor für nächtlichen Bruxismus ist. So konnten sie beispielsweise bei neun Knirschern, deren okklusale Fehlkontakte behandelt worden waren, keine EMG-Veränderungen der Massetermuskulatur feststellen. In einer weiteren EMG-Studie konnten Frühkontakte, die künstlich durch zu hohe Kronen verursacht wurden, keinen nächtlichen Bruxismus auslösen (Rugh et al. 1984).

In einer Studie, die mit Tieren durchgeführt wurde, konnte die Hypothese, dass eine Malokklusion in Verbindung mit emotionalem Stress zu Bruxismus führen kann, untermauert werden. Hierbei setzte Budtz-Jorgensen (1981) sechs Makaken Aufbissschienen ein, die um 3-4 mm vertikal erhöht waren und zusätzlich

okklusale Störungen aufwiesen. Die Untersuchung des Plasma-Kortisonspiegels ergab, dass dieser kaum erhöht, die Kortison-Ausscheidungsrate im Urin jedoch deutlich erhöht war. Nach Entfernung der Aufbissschienen sanken die Kortisonwerte im Urin wieder auf normale Werte herab.

In einem anderen Tierexperiment brachte Clark (1970) Affen dazu zu knirschen, indem er bei ihnen durch die Gabe von Ritalin, Angstzustände auslöste und gleichzeitig künstliche Fehlkontakte einsetzte. Der Bruxismus konnte weder durch die Droge allein, noch durch die okklusale Störung ausgelöst werden. Auch Weinberg (1977) und Molin et al. (1966) bezweifeln, dass okklusale Faktoren allein Bruxismus auslösen können. Sie weisen darauf hin, dass bis zu 90% der Menschen Okklusionsstörungen aufweisen, ohne dass Anzeichen von Bruxismus gefunden werden können und ebenso diagnostizierten sie sehr starkes Knirschen ohne ein Anzeichen von okklusaler Störung.

Zahlreiche Autoren (Schärer, 1974; Kulmer, 1972; Kraszney u. Kulmer, 1974; Ramfjord, 1961; Fröhlich, 1966; Reding, 1968; Koeck, 1980; Koeck et al. 1983; De Boever, 1985; Helkimo, 1985; Weinberg, 1977) kommen zu dem Schluss, dass okklusale Faktoren allein nicht für die Entstehung von Bruxismus und Parafunktionen verantwortlich sind, sondern dass emotionaler Stress als ätiologischer Hauptfaktor angesehen werden muss.

### 1.6.2 Neurophysiologische Aspekte

Die übersteigerte Bewegungsaktivität der Kaumuskulatur wird vom Zentralnervensystem gesteuert. Dies konnten Perry et al. 1960 mittels einer elektromyographischen Untersuchung an acht Zahnmedizinstudenten belegen. Die Studenten wurden ohne vorherige Ankündigung zum Direktor der Klinik zitiert und über die bevorstehenden Prüfungen befragt. Hierbei konnte festgestellt werden, dass eine gesteigerte Aktivität der Temporalis- und Massetermuskulatur daraus resultierte. Perry et al. (1960) und Yemm (1986) sind der Meinung, dass stresserzeugende Situationen, die über einen längeren Zeitraum andauern, auch zu ei-



ner Tonusänderung der gesamten Muskulatur führen können. Yemm (1971, 1976, 1985) konnte dies in Studien mit körperlicher Arbeit bestätigen. Der Autor kommt weiter zu dem Schluss, dass es durch psychische und physische Belastung zu einer Hyperaktivität der Kiefermuskulatur kommen kann, was wiederum zur Ausbildung oder zumindest zum Andauern von Dysfunktionen beiträgt. Die Beteiligung des Zentralnervensystems an der Entstehung von Bruxismus und Parafunktionen konnte durch Tierversuche gefestigt werden: Durch die Stimulierung des seitlichen Hypothalamus-Gebiets und Dekortikation von Kaninchen konnte deren Kaubewegung in eine Knirschbewegung umgeändert werden (Schärer, 1971) und bei Katzen führte die Stimulation zu einem Anstieg der Muskelaktivität (Landgren und Olson, 1977). Dieser Hypothalamus-Mechanismus kann vermutlich durch Stress ausgelöst werden und, falls er auch beim Menschen vorhanden ist, eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Bruxismus spielen.

### 1.6.3 Psychologische Erklärung

Schon 1907 wurde von Marie und Pietkiewicz ein Zusammenhang zwischen psychischen Faktoren und Bruxismus hergestellt, und in den Folgejahren wurde es von zahlreichen Autoren als erwiesen angesehen, dass psychischer Stress auch zu einem Anstieg der neuromuskulären Reflextätigkeit und damit zu einer Anspannung der Muskulatur führt (Cathomen-Rötheli, 1976; Perry, 1960; Schätzle, 1976; Graber, 1980; Olkinuora, 1976; Heggedorn et al. 1979; Rao et al. 1979; Rugh et al. 1985; Clark et al. 1980/1981; Travell, 1960; Heiberg et al. 1978).

Diesen Anstieg kann man besonders im Gesicht erkennen, da dieser Körperteil und dessen beteiligte Muskeln am meisten beim Ausdruck von Emotionen beteiligt sind (Graf, 1973).

Einige Autoren führen Bruxismus auf ein gewisses Potential an "aggressiven Impulsen" (Graber, 1971) zurück. So erhob Graber Anamnesen von mehr als 150 Patienten, die die Symptome parafunktionsbedingter Myoarthropathien

aufwiesen, und kommt zu dem Resultat, dass diese nicht durch neurotische Erkrankungen, sondern durch aggressive Impulse ausgelöst wurden.

Jonas et al. vertreten eine ähnliche Ansicht: Die Ursache für nächtliches Zähneknirschen sehen sie in unterdrückter Aggression, die Angriffslust zur Folge hat. Das limbische System ist Ursprung dieses Verhaltens. Hier entstehen Mechanismen, wie beispielsweise entblößte Zähne, was bei unseren Vorfahren als "Angriffs-Verteidigungs-Gebaren" angesehen werden konnte. Das limbische System wird vom Neokortex überdeckt, der eine hemmende Wirkung hat. Er kann somit Aktionen willkürlich beeinflussen und kulturell erworbenes Verhalten zum Ausdruck bringen („frozen action“, Jonas et al. 1977).

In den Augen Everys (1965) ist Bruxismus ein genetisch vorbestimmtes Verhaltensmuster, das dem Schärfen der Zähne dienen soll, damit sie als Waffe und Werkzeug eingesetzt werden können.

Einige Autoren führten experimentelle Untersuchungen durch, um zu belegen, dass muskuläre Hyperaktivität durch Aggressionen und emotionale Belastung hervorgerufen werden kann. Schätzle (1976) setzte in seiner Studie 18 gesunde Patienten psychischer Belastung aus und konnte so bei 15 von ihnen

Bruxismus auslösen. In einem ähnlichen Versuch können Heggedorn et al. (1979) die Aktivität der Massetermuskulatur steigern, wohingegen bei der Beuge- und Streckmuskulatur der Arme nahezu keine Veränderung ausgelöst wurde. Sie sehen darin, wie auch Graf (1973), den Beweis, dass beim körperlichen Ausdruck von Aggression, die Kau- und Gesichtsmuskulatur am meisten beansprucht wird. Butler et al. (1969) konnten in ihrer Studie über die Dauer und Häufigkeit von Bruxismus ebenfalls zeigen, dass ein direkter Zusammenhang zu emotionalen Äußerungen, wie Stress oder Wut besteht, indem sie die Änderung von Pulsfrequenz und Herz-Schlagvolumen gemessen haben.

Rugh et al. (1981/1982) vertreten die Ansicht, dass "Perioden von Muskelhyperaktivität mit spezifischen täglichen Aktivitäten korrelieren" (Rugh, 1982).

Nächtliches Zähneknirschen und die damit verbundene Schlafstörung führen sie vor allem auf Stresssituationen und emotionale Erregung am Tag zurück. Oft wird von Patienten eine gewisse Ängstlichkeit angegeben, was sowohl Ursache als auch Ergebnis der dysfunktionellen Leiden sein kann.



Bei den meisten Menschen lassen sich okklusale Störungen nachweisen, aber nicht alle von ihnen knirschen und nur wenige haben dysfunktionelle Beschwerden. Diese Tatsache lenkte die Aufmerksamkeit der Ätiologieforscher auf Abweichungen in der Persönlichkeitsstruktur von Bruxern und Dysfunktionspatienten gegenüber gesunden Personen.

Molin und Levi (1966) führten eine Untersuchung an 103 Patienten, die an Bruxismus litten, durch. Sie ließen die Patienten und Personen einer vergleichbaren Kontrollgruppe einen speziellen Fragebogen, der sich auf "The Maudsley Personality Inventory" stützte, ausfüllen. Die Studie ergab, dass die Gruppe der Bruxismus-Patienten wesentlich öfter den Hang zu Neurosen aufwies als die Kontrollgruppe. Die Patienten, die knirschten, hatten auch erheblich öfter skelettale Muskelverspannungen in anderen Bereichen des Körpers.

Demgegenüber steht eine Studie, die Reding et al. 1968 durchführten. Hierbei konnte bei einer Untersuchung von 40 Patienten, die vor allem nachts knirschten, und einer dementsprechenden Kontrollgruppe keine gravierenden Unterschiede in deren Persönlichkeitsstruktur nachgewiesen werden.

Auch Rao und Glaros (1979) konnten keine deutlichen Unterschiede in der Persönlichkeitsstruktur von 16 weiblichen Bruxern im Vergleich mit einer Kontrollgruppe feststellen. Es konnte aber ein höherer Ruhetonus der Massetermuskulatur bei den knirschenden Probanden im Elektromyogramm (EMG) nachgewiesen werden und auch eine stärkere Reaktion auf experimentell erzeugten Stress.

Viele Patienten, die an Myoarthropathie leiden, weisen nicht nur Verspannungen im Mund- und Gesichtsbereich auf, sondern oft auch im Nacken und Rücken (Heiberg et al. 1978). Auch hier zogen die Autoren Parallelen zwischen Bruxismus und neurotischen Zügen.

Bruxismus ist, laut Clemmensen (1960), ein Phänomen, welches sehr häufig bei normalen Menschen beobachtet werden kann und bei neurotischen Personen einfach weiter verbreitet ist.

Die Frage, ob Bruxismus als pathologisch bezeichnet werden kann, ist bis heute nicht geklärt.

Wie Karolyi (1902) bereits feststellte, knirscht jeder Mensch irgendwann im Lauf seines Lebens. Alleine Dauer, Häufigkeit, Intensität und Ausmaß der Schädigung der Strukturen des Kausystems entscheiden durch ihren autoaggressiven Charakter über „noch im Bereich der Norm“ oder „manifeste Erkrankung“.

## 2. Zielsetzung

Die Einleitung dieser Arbeit ist ein literarischer Überblick der Habilitationsschrift von Prof. Dr. Thomas Holste über die Folgen und Ursachen von Bruxismus und Parafunktionen, der im Jahr 1984 endete.

Ziel dieser Arbeit war die Erstellung einer zusammenfassenden Übersicht der Literatur von 1984 bis 2009, um diese auf den neuesten Stand zu bringen.

Obwohl sich die Fachliteratur schon seit über 100 Jahren mit dem Thema Bruxismus beschäftigt, besteht bis zum heutigen Tag keine völlige Einigkeit hinsichtlich Diagnose, Ätiologie, Prävalenz und Therapie.

Das Evidenzniveau der Artikel weist große Unterschiede auf: einige der berichteten Zusammenhänge beruhen auf Falldarstellungen, andere wiederum beziehen sich auf Ergebnisse aus klinischen Studien, was den Vergleich dieser Artikel und ihrer Ergebnisse erschwert.

Mit Abschluss dieser Arbeit soll ein Status Quo der Bruxismusforschung geliefert und eventuelle neue Erkenntnisse aufgezeigt werden.

### 3. Literarischer Überblick der Bruxismusforschung von 1984 bis 2009

#### 3.1 Diagnose von Bruxismus

In den vergangenen Jahren haben sich die Untersuchungstechniken zur Diagnose von Funktionsstörungen, wie beispielsweise Bruxismus mehrfach geändert. Entscheidend hierfür waren vor allem die Innovationen in den technischen Untersuchungsmethoden (Ahlers und Jakstat, 2001).

Als die drei beliebtesten Methoden um Bruxismus zu diagnostizieren, beschreiben Seligman, Pullinger und Solberg 1988 Eigenanamnesebögen, klinisch-orale Inspektion und Schlaflaboruntersuchungen.

Die einfachsten Erfassungsmethoden sind die klinische Inspektion und Funktionsdiagnostik. Diese sind indirekte Methoden, mittels derer anhand bereits vorhandener Schäden und Symptome die Diagnose Bruxismus gestellt werden kann.

Die klinische Funktionsdiagnostik umfasst die klinische Untersuchung aller Strukturen und Funktionen des stomatognathen Systems. Die zusammenfassende Dokumentation der klinischen Daten und Befunde wird in dafür vorgesehenen Bögen vorgenommen, wie dem 'Klinischen Funktionsstatus der Arbeitsgemeinschaft für Funktionsdiagnostik in der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK)'.

Es sollte an dieser Stelle kritisch angemerkt werden, dass die Befunde vom methodischen Vorgehen und der subjektiven Einschätzung sowie Wahrnehmung des Arztes und des Patienten abhängen. Weiterhin erlauben die Befunde meist nur eine allgemeine Aussage zur bruxistischen Aktivität ohne genaue zeitliche Zuordnung, das heißt, die Feststellung, dass geknirscht wurde ist möglich, nicht aber die momentane Aktivität.

Eine weitere, wenn auch weniger zuverlässige Methode der Bruxismus- Diagnostik ist der Partnerbericht. Bruxisten bemerken ihr Verhalten häufig nicht selbst, so dass meist auf Aussagen der Ehe- oder Lebenspartner zurückgegriffen wird (Attanasio, 1997).

Oft werden auch Elektromyogramme (EMG) erstellt, um Bruxismus festzustellen (Minagi et al. 1998; Lund und Widmer, 1989) oder Bruxer von Nichtbruxern zu differenzieren (Haketa et al. 2003). In einigen Studien wurde gezeigt, dass Untersuchungen, die sich auf im Schlaflabor erstellte Elektromyogramme stützen, zuverlässig sind (Bowley et al. 1993; Rivera- Morales und McCall, 1995; Gallo et al. 1997), für den klinischen Alltag allerdings wenig brauchbar erscheinen (Marbach et al., 2003). Durch das EMG lässt sich die Aktivität von Muskeln, hier der Kaumuskeln, durch Potentialdifferenzmessung registrieren. Jede Erregung eines Muskels beruht auf einer Potentialdifferenz zwischen dem Zellinneren und der extrazellulären Umgebung, die auf der Oberfläche des Kaumuskels mittels Auflageelektroden gemessen werden kann.

Befindet sich die Kaumuskulatur in einem neuromuskulären Ruhetonus, so entladen sich nur wenige motorische Einheiten, die Summen-Aktivität ist gering. Bei einer Aktivitätszunahme des Muskels entladen sich durch Rekrutierung immer mehr motorische Einheiten, was in unterschiedlichen Amplituden und Frequenzen im EMG sichtbar wird (Körber, 1995).

EMG-Geräte neuester Generation zur Erfassung bruxistischer Aktivität ermöglichen die digitale Aufzeichnung des Masseter-EMG im häuslichen Umfeld des Patienten sowie die systematische Erkennung von Artefakten (Haketa et al. 2003). Diese tragbaren Geräte bieten eine örtliche Unabhängigkeit und erfahren somit bei den Patienten mehr Akzeptanz.

Faulkner verwendete 1989 ein Videoüberwachungsgerät, das die Bewegungen der Kauzyklen von Bruxern aufzeichnete und sie mit denen von Nichtbruxern verglich.

Anhand dieser Aufnahmen konnte er die Unterschiede in den Bewegungen untersuchen und charakteristische Merkmale bei den Kaubewegungen oder Para-funktionen von Bruxern feststellen.

Das nächtliche Zähneknirschen kann auch mittels einer sogenannten „diagnostischen Aufbissschiene“ erfasst werden. Als Beispiel hierfür ist der 1974 von Forgione entwickelte „Bruxcore Bruxism Monitoring Device“ (BBMD) zu nennen. Es handelt sich hierbei um eine Polyvinylchlorid-Folie, bestehend aus vier verschiedenen Farbschichten, welche an der Oberfläche mit einer Punkt-Matrix versehen ist.

Ommerborn et al. verwendeten 2005 eine spezielle Computertechnik zur Auswertung der BBMD. Diese sollte an fünf aufeinanderfolgenden Nächten von den Patienten getragen werden. Die Auswertungsmethode sieht die digitale Aufnahme der Schiene nach Nutzung vor sowie die computergestützte Auswertung der abradierten Flächen. Je nach Größe und Tiefe der abradierten Flächen wird ein Score gebildet, anhand dessen eine leichte, mittelschwere und schwere Para-funktion diagnostiziert werden kann, um Bruxer von einer gesunden Kontrollgruppe zu unterscheiden.

Ein neues Bruxismus-Erkennungsverfahren ist das von Baba et al. (2003) verwendete Intra- Splint Force Detektoren System (ISFD). Das Verfahren ermöglicht Langzeitaufnahmen bruxistischer Aktivität in der häuslichen Umgebung des Patienten, wobei Bruxismus als eine Krafteinwirkung auf die Schienenoberfläche von mindestens 10% der maximalen Kaukraft definiert wurde. Zum Einsatz kommt eine mit einem piezoelektrischen Film ausgestattete Aufbissschiene, welche bei deformierender Krafteinwirkung elektrische Signale aussendet. Diese werden von einem Rekorder in Patientennähe telemetrisch erfasst und ausgewertet.

Man kam zu dem Ergebnis, dass diese Methode, verglichen mit Elektromyogrammen, nahezu gleiche Resultate zum Nachweis von Bruxismus aufwies.

In Forschung und Klinik werden meist orale Untersuchungen (Droukas, Lindee und Carlsson, 1984; Richmond et al. 1984), Selbstbeobachtung (Droukas et al.

1984; Glass et al. 1993; Lavigne und Montplaisir, 1994; Aromaa et al. 1998; Hublin et al. 1998; Hicks et al. 1999; Israel et al. 1999; Michalowicz et al. 2000) oder eine Kombination von beiden für die Diagnose von Bruxismus herangezogen (Molina et al. 2000).

Baba et al. (2004) kamen zu dem Schluss, dass Abrasionsflächen an den Zähnen als sicheres Zeichen für okklusale Parafunktionen angesehen werden können, allerdings allein durch ihr Vorhandensein keine Aussage über ihre Aktualität getroffen werden kann.

### 3.2 Auswirkungen von Bruxismus und Parafunktionen auf das Kausystem

Die Auswirkungen von Bruxismus im orofazialen Bereich sind abhängig vom Schweregrad der Parafunktion. Milde Formen von Bruxismus sind wahrscheinlich Teil normalen Verhaltens und haben eher selten ernsthafte Folgen für orale und periorale Strukturen. Bruxismus in extensiver Ausprägung kann zu starken strukturellen Beschädigungen und funktionellen Beeinträchtigungen, auch über den orofazialen Bereich hinaus, führen (Molina et al. 2000).

Bei Patienten, die mit den Zähnen knirschen oder pressen, können zeitweise extrem starke Kräfte auftreten, die die der funktionellen Kaubewegung um ein Vielfaches überschreiten. Diese "biomechanische Belastung" kann zu den unterschiedlichsten Problemen für das Kausystem führen. Hierzu zählen Abrasion der Zähne, Hypersensitivität, Rückgang des Parodonts, Zahnlockerung, Schmerzen der Kaumuskulatur und der Kiefergelenke, Kopf- und Gesichtsschmerzen und/ oder Schmerzen in der Halswirbelsäule sowie Kiefergelenkknacken oder -reiben (Molina et al. 2000; Carlsson et al. 2003; Slavicek und Sato, 2004).

Störungen, die im Bereich der Kaumuskulatur, der Kiefergelenke oder skelettal zu finden sind, werden als Funktionsstörungen des stomatognathen Systems bezeichnet. Der Begriff Myoarthropathie beinhaltet schmerzhaft Dysfunktionen

und ist von dem der Funktionsstörung ohne das Symptom Schmerz zu differenzieren. Der englische Begriff "craniomandibular disorders" (CMD, McNeill, 1990) wurde von der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) als "Kraniomandibuläre Dysfunktion" übernommen und differenziert nicht mehr zwischen schmerzhaften und nicht schmerzhaften Dysfunktionen. In der vorliegenden Arbeit wird in Anlehnung an die entsprechende Stellungnahme der DGZMK für jegliche Funktionsstörung der Begriff CMD verwendet.

### 3.2.1 Auswirkungen auf die Zähne

Parafunktionen und speziell Bruxismus können verschiedene Auswirkungen auf die Zahnhartsubstanz haben.

Schon bei der rein visuellen Beurteilung der Zähne kann man leicht Veränderungen durch parafunktionelle Aktivität erkennen. Im Normalfall erwartet man eine (front-) eckzahngeschützte Okklusion mit alterstypischen Attritionsflächen. Es liegt allerdings eine Dys- oder Parafunktion vor, wenn massive, nicht dem Alter entsprechende Abrasions- oder Attritionsflächen, manchmal auch zusammen mit Verlust der eckzahngeschützten Okklusion, zu erkennen sind (Ahlers und Jakstat, 2001; Lyons, 2001; Pintado et al., 1997). Dies entsteht durch das übermäßige Verschieben antagonistischer Zähne oder Restaurationen und kann ein Zeichen für bereits langandauernden Bruxismus sein (Hirsch et al., 2004; John et al., 2002).





Abb. 1-3: Starke, nicht altersgerechte Abrasionen als Folge parafunktioneller Aktivität (Holste, 2002)

Ahlers und Jakstat (2001) unterscheiden die folgenden Facetten nach der Richtung der Kieferbewegung:

- Zentrische Facetten haben ihren Ursprung in nicht ausreichend abgestützten Zahnkontakten beim Kieferschluss, wobei das Kiefergelenk in zentrischer Position steht. Die Facetten können hierbei im Front- oder Seitenzahnbereich sein, in der Regel „Zentrik-nah“.

Ursache für Schliffacetten im Frontzahnbereich kann der Höhenverlust im Seitenzahnbereich sein, der zum Beispiel durch Zahnkipfung, Zahnverlust oder Restaurationen entstehen kann.

Zentrische Facetten können auch iatrogen durch Vorkontakte auf konservierenden oder prothetischen Versorgungen verursacht werden, was dann zu einer, unter Umständen schmerzhaften Dysfunktion führen kann.

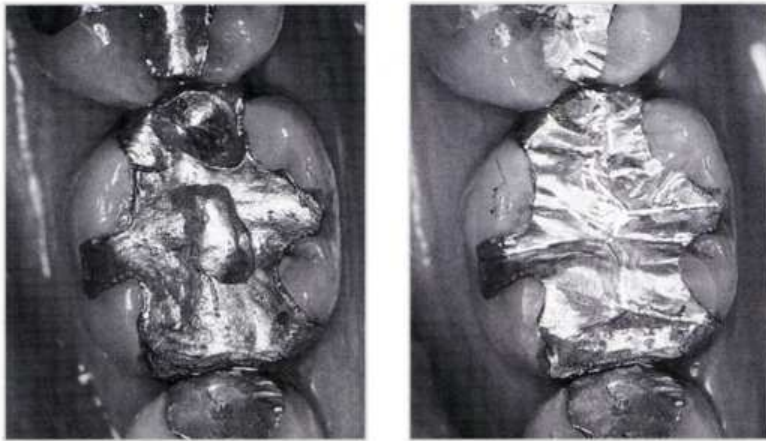


Abb. 4/5: Zentrische Vorkontakte auf einer Amalgam-Füllung an 46  
(Ahlers und Jakstat, 2001)



Abb. 6: Zentrischer und habitueller  
Vorkontakt auf okklusal zu hoher  
provisorischer Krone  
(Ahlers und Jakstat, 2001)

- Protrusive Facetten entstehen durch die Angewohnheit, den Unterkiefer wiederholt vorzuschieben, in die sogenannte Agressionshaltung. Die Abrasionsflächen befinden sich an den Palatinalflächen der oberen Schneidezähne und den entsprechenden Unterkieferinzisivi.

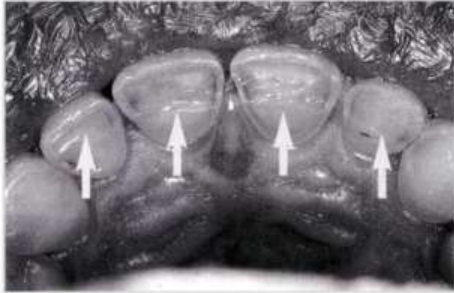


Abb. 7: Protrusive Facetten an den Palatinalflächen oberer Incisivi (Ahlers und Jakstat, 2001)

- Lateroprotrusive Facetten zeichnen sich durch ausgeprägte Abrasionsflächen an einem oder auch an beiden Canini aus, sowie an den entsprechenden Schliiffacetten an den Palatinalflächen der oberen Inzisivi.



Abb. 8/9: Lateroprotrusive Schliiffacetten (Holste, 2009)

- Laterotrusionsfacetten entstehen durch eine Seitbewegung des Unterkiefers an den Front- und Eckzähnen. Im Seitenzahnbereich können sie durch prothetische Versorgungen, bei denen die gesamte Kaufläche neu und nicht korrekt gestaltet wird, entstehen. Dies kann den Patienten zu Parafunktionen reizen.



Abb. 10/11: Laterotrusive Schliffacetten  
(Holste, 2009)

- Mediotrusionsfacetten entstehen auch durch eine Seitbewegung des Unterkiefers. Bei einem physiologischen Overjet können sie nur auf den inneren Abhängen der tragenden Höcker im Seitenzahngebiet entstehen. Ihren Ursprung können diese Fehlkontakte in Zahnfehlstellungen oder in einer unzureichenden Neugestaltung der Kauflächen, bei der die funktionellen Gesichtspunkte außer Acht gelassen wurden, haben. Auch abradierte Eckzähne, kontralateral, oder falsche, restaurative Eckzahnführungen führen leicht zu äußerst problematischen „Mediotrusionskontakten“ an den Molaren der gegenüber liegenden Seite.



Abb. 12: Mediotrusionskontakt  
an 37 (Holste, 2010)



Abb. 13: Mediotrusionskontakt an 26 (innerer Abhang des palatinalen Höckers) (Holste, 2010)





Abb. 14/15: Zahn 14 mit Amalgam-Restauration. Starker Latero-Mediotrusionskontakt auf der Restauration (14) und derselbe Zahn nach Korrektur der Okklusion (15).  
(Holste, 2003)

- Retrusive Facetten sind Ausdruck einer habituellen Retrusion aus der habituellen Interkuspidation (IKP) in die zentrische Kondylen- und Okklusionsposition (ZKP). Die entstehenden Schliefflächen können ein Zeichen für eine nicht optimale Okklusion oder die Folge einer unphysiologischen Dysfunktion sein.



Abb. 16: Retrusive Facette am distobukkalen Höcker an 27  
(Ahlers und Jakstat, 2001)

Auch keilförmige Defekte können durch das Ausbrechen von Schmelzprismen beim Knirschen entstehen. Sie finden sich meist an Zähnen, die durch exzentrische Bewegungen, wie die Laterotrusions- und Mediotrusionsbewegung, überbelastet werden. Am häufigsten findet man diese Defekte an den Prämolaren (Ahlers und Jakstat, 2001).

Thom und Guckler (1990) stellten in einer Untersuchung fest, dass keilförmige Defekte vermehrt bei Patienten auftreten, die ihre Zähne zusammenpressen (85%), als bei solchen, die knirschen (27%).

Keilförmige Defekte können aber auch andere Ursachen haben. So werden zum Beispiel chronische Formen der Zahnhalskaries (Bauting, 1984), Substanzverlust durch falsches Zähneputzen (Hotz, 1987; Mierau, 1987), oder durch überhöhte Druckbeanspruchung nach Biege- und Stauchungseffekten (Hickel, 1992; Smales, 1991) diskutiert.

Im Gegensatz zu Hotz (1987) und Mierau (1987) teilen Meyer et al. (1991) nicht die Auffassung, dass keilförmige Defekte durch eine falsche Zahnputztechnik entstehen können, sondern vielmehr das Resultat parafunktioneller Kräfte sind.



Abb. 17: Keilförmige Defekte durch unphysiologische Überbelastung (Ahlers und Jakstat, 2001)

In einer Studie von Wright et al. (2004) wird als eine andere Auswirkung von Bruxismus auf die Zähne von konstantem bilateralem Zahnschmerz der oberen und unteren Prämolaren und Molaren berichtet, die als Folge von starkem Zusammenpressen der Zähne auftraten.

### 3.2.2 Auswirkungen auf die parodontalen Gewebe

Durch das Zusammenpressen und Gegeneinanderreiben der Zähne kann es durch den mechanischen Druck zu einer Minderdurchblutung des knöchernen Limbus alveolaris kommen, der dadurch zur Fenestrierung neigt, was schließlich zu einer Rückbildung des knöchernen Limbus führt (Mörmann et al., 1979). Als Folgeerscheinung zieht sich auch das marginale Parodont zurück und legt die Wurzeloberfläche frei. Es entsteht die sogenannte Rezession (Rateitschak et al., 1989). Da Rezessionen vermehrt an den Zähnen auftreten, die durch exzentrische Bewegungen stark belastet werden, liegt die Vermutung nahe, dass dies der Grund für die Entstehung der Rezessionen ist und nicht allein eine destruktive Putztechnik, bei der durch starkes Aufdrücken die Durchblutung des Gewebes beeinträchtigt wird, wie ebenfalls diskutiert wird (Ahlers und Jakstat, 2001).

Nach Schlagenhauf (2008) basiert die Entstehung von Rezessionen auf einer, die Zahnwurzel umgebenden Knochendehiszenz, was zum Verlust der direkten Blutversorgung der darüberliegenden Gingiva führt. Aufgrund der geringen Dicke der alveolären Knochenlamelle bukkal/labial, kann es vorkommen, dass die Wurzel vom Alveolarknochen freigelegt wird. Die darüber liegende Gingiva kann so nicht mehr vom Periost versorgt werden und muss nun peripher über Kollateralkreisläufe von den umliegenden Gingivaabschnitten mitversorgt werden, welche noch direkt auf einem ernährenden Periost aufsitzen. Je ausgeprägter die Knochendehiszenz ist umso eingeschränkter ist die Blutversorgung in den Gingivaarealen über der Knochendehiszenz. Wird nun das Immunsystem beispielsweise durch bakterielle Plaque, traumatisches Zähneputzen oder Faktoren wie Stress oder Rauchen ungünstig beeinflusst, kommt es vermehrt zu irreversiblen Entzündungen in diesen Arealen. Da die Gingiva in orovestibulärer Richtung meist nicht sehr dick ist, entsteht hier als Folge der Entzündung keine parodontale Tasche sondern eine totale Zerstörung des gingivalen Gewebes.

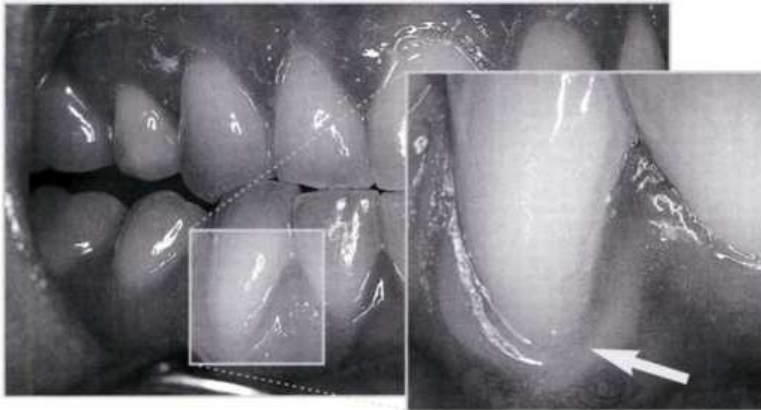


Abb. 18: Rezessionen als Folge dysfunktioneller Überbelastung (Ahlers und Jakstat, 2001)

Durch eine dysfunktionelle Fehl- und Überbelastung des parodontalen Gewebes kann es auch zu Stillman-Spalten, einem Defekt des Zahnfleisches im Zahnhalsbereich, der besonders am oberen Eckzahn vorkommt, und zu McCall Girlanden, einer wulstförmigen, entzündungsfreien Verdickung des Zahnfleischrandes kommen (Jakstat und Ahlers, 2000). Diese Verdickung ist eine Abwehrleistung des Organismus gegen weiteren Attachmentverlust und kann somit als indirekter Beweis für die dysfunktionelle Überbelastung gelten (Freeseayer, 1993; Rateischak, 1989).

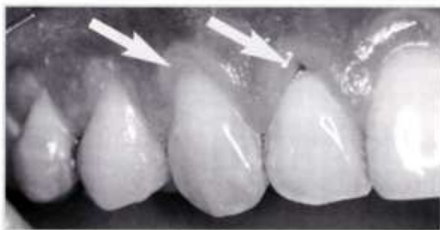


Abb. 19: McCallsche Girlanden (an 12 und 13) sowie Stillman-Spalten (an 12) an dysfunktionell überbelasteten Zähnen (Ahlers und Jakstat, 2001)

Hanamura et al. (1987) untersuchten 51 Patienten, die an einer mittleren bis schweren Form der Parodontitis litten und 40 Patienten, die Symptome von Bruxismus aufwiesen. Hierbei untersuchten sie die Höhe des Alveolarknochens, den Attachmentlevel, die Zahnbeweglichkeit und die Attrition der Zähne. 57%



der Bruxismuspatienten und 24% der Parodontispatienten waren sich über ihr Knirschen und Pressen bewußt. Ein Rückgang des Alveolarknochens, Attachmentverlust und Zahnbeweglichkeit wurden wesentlich häufiger bei der Parodontitisgruppe als bei der Bruxismusgruppe diagnostiziert. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass ein Zusammenhang zwischen Buxismus und mittleren bis schweren parodontalen Erkrankungen nur selten besteht.

Zu diesem Schluss kommen auch Jacobs und De Laat (2000). Sie sehen einen klinischen Zusammenhang zwischen Bruxismus und einer Hypermobilität der Zähne, sowie einer Erweiterung des Parodontalspalts, aber keinen Zusammenhang mit Parodontitis.

Im Gegensatz hierzu steht eine Studie von Panikarovskii et al. (1991), bei der morphologische Veränderungen des parodontalen Gewebes von Minischweinen mit experimentell ausgelöstem Bruxismus untersucht wurden. Hierbei konnte eine Entzündung im marginalen Parodont festgestellt werden, welche die Ausbildung von Zahnfleischtaschen, entzündliche Infiltrate und Granulationsgewebe zur Folge hatte. Diese destruktiven Veränderungen breiteten sich auch auf tiefere Bereiche des Parodontiums aus, so dass es zu Resorptionsvorgängen von knöchernen Alveolen, Wurzelzement und Dentin kam.

Zu dem Schluss, dass okklusale Traumata Zahnlockerung (Niedermeier, 1993; Lazic et al, 2006) und Attachmentverlust verursachen sowie Parodontitiden begünstigen können, kommen auch Harn et al. (2001), Jakstat und Ahlers (2000) sowie Thompson et al. (1994).

Laut Schlagenhaut (2008) führt eine mechanische Überbelastung zu einer Ischämie im Parodontalspalt mit nachfolgender steriler Entzündung. Durch eine temporäre Auflösung des Faserapparates und des alveolären Knochens kommt es zu einer Verbreiterung des Parodontalspalts und Stellungsveränderung des Zahnes. Nach Entfernung der übermäßigen okklusalen Kräfte stellt sich aber eine restitutio ad integrum ein, da für die Entstehung einer Zahnfleischtasche ein Tiefenwachstum des Saumepithels und nicht nur eine Auflösung des Knochens und des Faserapparates nötig ist. Wenn aber ein okklusales Trauma einen durch eine bakterielle Infektion parodontal vorgeschädigten Zahn trifft, können sich die bakteriell induzierte und die steril induzierte Entzündung überla-

gern, was zu einer Verstärkung der Schädigung führt. Bei parodontal stark vorgeschädigten Zähnen kann die bereits vorhandene Zerstörung des Faserapparates sogar dazu führen, dass physiologische Kaukräfte eine Überbelastung, die von der Zahnlockerung bis zum Zahnverlust reichen kann, hervorruft. Dies wird als sekundäres okklusales Trauma bezeichnet. Im Gegensatz hierzu steht das primär okklusale Trauma, das auch im nicht reduzierten Parodont durch abnorme okklusale Kräfte zu einer Zahnbeweglichkeit führt.

### 3.2.3 Auswirkungen auf das Kiefergelenk

Parafunktionelle Belastungen in Form von Knirschen und Pressen können verschiedene Folgen für das Kiefergelenk haben.

Vielfach wird Bruxismus in ätiologischem Zusammenhang mit Temporomandibulären (TMD) (Molina et al., 2003; Molina et al., 2001; Manfredini et al., 2003; Thompson et al., 1994; Pergamalian et al., 2003) und Craniomandibulären (Isacsson et al., 1989; 1997; Schulenburg et al.; Huang et al., 2002; Pierce, 1995; Vanderas et al., 2002) Dysfunktionen (CMD) gebracht. Molina und dos Santos Junior (1989) kommen zu dem Schluss, dass CMD und Bruxismus Kapsulitis und Synovitis der bilaminären Zone hervorrufen kann. Da die Kondylen nur nach anterior einen großen, nach lateral einen kleinen, nach dorsal und medial aber so gut wie keinen "Kompensationsraum" haben, dürfen sowohl in statischer als auch in dynamischer Okklusion keine nach retrusiv wirkenden Kräfte auf das Kiefergelenk einwirken. Das Kiefergelenk ist wegen den umgebenden knöchernen Strukturen nicht in der Lage nach medial oder dorsal auszuweichen. Bei okklusalen Kräften, die dorsal auf das Kiefergelenk einwirken, wird zunächst die Energie- und Sauerstoffversorgung in der bilaminären Zone gestört, was schließlich zu einer Zerstörung des menisko-temporalen und des menisko-kondylären Bandapparates führen kann. Es kommt in der Folge zu einer irreversiblen Verlagerung des Diskus und des Kondylus. Dies kann zu arthrogenen Schmerzen, verminderter Mundöffnung und Geräuschen im Kiefergelenk führen (Kopp, 2000).

Durch das Zusammenpressen der Zähne kommt es zu einer Druckbelastung des Diskus gegen das Tuberculum. Der andauernde Druck kann schließlich zu einer Perforation des Diskus führen, was wiederum Reibegeräusche und Schmerzen zur Folge hat.

Zu Knackgeräuschen im Gelenk kommt es, wenn der Diskus bereits nach anterior verlagert ist. Er hat dadurch eine eingeschränkte Translationsfähigkeit, was zu einer eingeschränkten Mundöffnung führen würde. Damit der Mund trotzdem ausreichend geöffnet werden kann, springt der Kondylus über das posteriore Band auf den Diskus und bewegt sich bei der weiteren Mundöffnung zum anterioren Band des Diskus. Diese Diskusverlagerung mit Reposition verursacht durch das Aufspringen des Diskus ein Knackgeräusch, das aber nicht schmerzhaft sein muß (Ahlers und Jakstat, 2001). Auch von Velly et al. (2002) sowie von Wanman und Agerberg (1986) konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen Kiefergelenksgeräuschen und Parafunktionen wie Knirschen und Pressen hergestellt werden.

Manfredini et al. (2003) bringen Bruxismus ebenfalls in Verbindung mit einer Diskusverlagerung und Güler et al. (2003) stellten fest, dass dies zu Abbauvorgängen der knöchernen Kiefergelenksstrukturen führt.

Demgegenüber fanden Rammelsberg et al. (1996), dass bei einer gesunden Kontrollgruppe öfter Schliiffacetten zu finden waren, als bei der Gruppe der Patienten mit Diskusverlagerung. Auch Seligmann und Pullinger (1991; 1991) finden keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen Parafunktionen und Diskusverlagerung.

#### 3.2.4 Auswirkungen auf die Muskulatur

Manfredini et al. (2003) kommen in einer Studie zu dem Schluß, dass Buxismus in einem größeren Zusammenhang mit muskulären Funktionsstörungen als mit Diskusverlagung und pathologischen Veränderungen des Kiefergelenks steht.

Funktionelle und dysfunktionelle Überbelastung kann zu Verspannungen und Unterversorgung in Bereichen der Muskulatur und zu einer Anreicherung von Stoffwechsel- Abbauprodukten führen, die Schmerzen auslösen können. Durch die Schmerzen verspannt sich die Muskulatur noch mehr, wodurch wieder neue Schmerzen induziert werden. Die Überbelastung und Verkürzung der Muskulatur, die durch Funktionsstörungen ausgelöst werden können, sowie Schmerzen bei der Bewegung, haben Funktionseinschränkungen zur Folge, die wiederum Ursache für neue Verspannungen und Schmerzen sind. Sebald (2001) spricht hierbei von einem "Circulus vitiosus", der für eine Linderung durchbrochen werden muss.

Auch Glaros et al. (1997) konnten einen Zusammenhang zwischen myofazialen Schmerz und Parafunktionen nachweisen, indem sie durch langanhaltendes niederschwelliges Pressen Schmerzen verursachen konnten, was sie über ein EMG kontrollierten. In einem ähnlichen Versuch kamen Arima et al. (1999) zu dem Resultat, dass muskuläre Schmerzen durch standardisierte Knirschbewegungen auch bei gesunden Probanden ausgelöst werden können. Wanman und Agerberg (1986) stellten bei Untersuchungen von 285 Patienten, bei denen nach Zeichen von mandibulären Dysfunktionen gesucht wurde, fest, dass bei 41% der Untersuchten Palpationsschmerzen, vor allem am Musculus pterygoideus lateralis auftraten.

Auch Ahlers und Jakstat (2001) berichten von Palpationsschmerzen verschiedener Muskeln, die auf Parafunktionen zurückzuführen sind.

- Musculus temporalis anterior und posterior:

Bei einem positiven Palpationsbefund dieser Muskeln kann man von symmetrischen dysfunktionellen Aktivitäten nach retrahieren oder asymmetrischen Retraktionen (laterotrusives "Spielen") ausgehen.

- Musculus temporalis anterior  
Dieser Muskel kann durch parafunktionelles Pressen in habitueller Interkuspitation palpierbar werden. Ein positiver Befund kann aber auch ein Zeichen für Probleme in der zentrischen Relation, z. B. bei einseitigen Vorkontakten sein.
  
- Musculus digastricus venter posterior:  
Entsprechend der Parafunktion wird dieser Muskel bei exzessivem lateroprotrusivem Knirschen palpabel.
  
- Musculus pterygoideus lateralis  
Da dieser Muskel das lateroprotrusive Knirschen zur kontralateralen Seite unterstützt, kann man bei einem positiven Befund von lateroprotrusivem Bruxismus ausgehen.
  
- Musculus pterygoideus medialis  
Parafunktionell wird er zum Pressen und Knirschen nahe der habitueller Interkuspitation angespannt. Er kann auch ein Zeichen für Probleme in der habitueller Okklusion sein.
  
- Musculus masseter superficialis  
Dieser Muskelteil ist als Mundschließer tätig. Er wird bei lateroprotrusivem Knirschen beansprucht und kann bei einer Überbelastung palpierbar werden, aber auch bei Problemen in der habitueller Okklusion.
  
- Musculus masseter profundus  
Parafunktionell wird auch dieser Muskelanteil für lateroprotrusives Knirschen und für das Pressen in habitueller Interkuspitation mißbraucht. Positive Palpationsbefunde können aber auch bei zusätzlichen Laterotrusionskontakten auftreten.

In manchen Fällen können auch hypertrophe Muskeln, vor allem der M.masseter, imponieren, ohne dass diese zum Zeitpunkt der Untersuchung palpationsempfindlich sind. Falls das Volumen des Muskels nicht im Verhältnis zur Statur des Patienten steht, kann dies auch Ausdruck einer Anpassung an eine dysfunktionelle Belastung sein ( Ahlers und Jakstat, 2001; Attanasio, 1991). Eine Hypertrophie des Masseters kann auch zu Funktionsstörungen der Glandula Parotis führen (Abrams, 1989).

Andere Autoren konnten ebenfalls eine direkte Korrelation zwischen Parafunktionen und Verspannungen der Kaumuskeln, sowie Schmerzen beobachten (Sümning und Thomaschewski, 1990; Güler et al., 2003; Attanasio, 1991; Celic et al., 2002; Huang, 2002; Velly et al., 2002).

### 3.3 Epidemiologie, Auftreten und Dauer von Bruxismus.

#### Häufigkeit von Parafunktionen und Funktionsstörungen

In epidemiologischen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass Funktionsstörungen in der Bevölkerung weit verbreitet sind. Die Angaben zur Häufigkeit des Bruxismus in der Allgemeinbevölkerung westlicher Länder schwanken zwischen 5% und 93% (Birner, 1992; Nilner, 1992). Dieser große Prävalenzbereich lässt sich zum einen auf die Bevölkerungsdichte, die Methodik der Untersuchung, die Auswahlkriterien, die sich auf die Probanden beziehen (z. B. auf ihr Geschlecht, ihr Alter, ihre geografische Herkunft, ihren sozioökonomischen Hintergrund, u.a.), zurückführen. Zum anderen ist für diesen großen Bereich die Art und Anzahl der Symptome, die in den verschiedenen Studien als Kriterien für eine Funktionsstörung betrachtet werden, und die unterschiedlichen Kriterien verantwortlich, die den Datenerhebungen zugrunde liegen. Dies macht eine Interpretation einzelner epidemiologischer Untersuchungen zur Verbreitung von Funktionsstörungen des Kausystems schwierig (Sümning und Thomaschewski, 1990).

Betrachtet man allein den Zahnhartsubstanzverlust als objektiv messbares Kriterium, so liegt die Prävalenz bei zahnärztlichen Patienten zwischen 50% und 80% (Holste und Joanni, 1982). Da der Verlust aber auch durch abrasive orale Habits erfolgt sein kann, dürfte diese Ziffer in Bezug auf Bruxismus als überhöht gelten.

Lavigne und Montplaisir (1994) befragten in persönlichen Interviews 2019 volljährige Kanadier zum Vorliegen von Bruxismus. Nur 8% von ihnen berichteten von nächtlichem Zähneknirschen.

Ohayon et al. (2001) führten eine telefonische Befragung mit Hilfe des Sleep-EVAL Systems durch. 13057 Personen aus Großbritannien, Deutschland und Italien wurden zu Bruxismus und seinen Risikofaktoren befragt. Nur 8,2% berichteten von nächtlichem Zähneknirschen, was die Ergebnisse von Lavigne und Montplaisir (1994) bestätigt. Dieser relativ niedrige Prozentsatz ist dadurch zu erklären, dass die meisten Patienten das nächtliche Bruxieren gar nicht bemerken.

Da nur bei einem Teil der Betroffenen das Knirschen pathologische Ausmaße annimmt, ist nach Rugh und Robbins (1987) eine Prävalenz von 30% als realistisch anzusehen.

Celic et al. (2002) führten eine Studie an 230 männliche Rekruten mit einem Durchschnittsalter von 21,3 Jahren durch. 38% von ihnen gaben an, mindestens ein Symptom craniomandibulärer Dysfunktionen zu haben und bei 45% konnten diese Symptome klinisch nachgewiesen werden. Kiefergelenkknacken (40%) und Palpationsschmerzen (34%) waren die häufigsten Beschwerden. Bei der Befragung von 1014 Bewohnern Sardinens nach Bruxismus und Para-funktionen trat Bruxismus mit einer Prävalenz von 27,2% auf. Hierbei konnten die Autoren keinen Zusammenhang zwischen Bruxismus und Alter, Geschlecht oder Beruf herstellen (Melis und Abou-Atme, 2003).

Bei Untersuchungen von Manfredini et al. (2003) wurden 212 Patienten mit einer craniomandibulären Dysfunktion (CMD) mit 77 CMD-freien Probanden verglichen, um festzustellen, ob ein Zusammenhang zwischen Bruxismus und CMD besteht. Die höchste Prävalenz von Bruxismus wurde bei Patienten mit den folgenden Diagnosen gefunden: myofasziale Schmerzen zusammen mit ei-



ner Diskusverlagerung (87,5%); myofasziale Schmerzen, Diskusverlagerung und andere pathologische Gelenkveränderungen (73,3%); und myofasziale Schmerzen alleine (68,9%). Laut dieser Studie tritt Bruxismus also häufiger zusammen mit muskulären Funktionsstörungen auf, als mit Diskusverlagerung und pathologischen Gelenksveränderungen.

Im Gegensatz dazu kamen Güler et al. (2003) bei ihren Untersuchungen von 128 Kiefergelenken zu dem Ergebnis, dass eine signifikante Korrelation zwischen Bruxismus und pathologischen Veränderungen des Gelenks besteht. Clark (1999) nimmt an, dass 50% der amerikanischen Population im Laufe des Lebens einmal knirschen werden und dass derzeit etwa 5% als regelmäßige Knirscher einzustufen sind. Die American Academy of Sleep Medicine (AASM) (2001) bestätigt diese Werte. Danach sollen 85-90% der Gesamtpopulation im Laufe des Lebens einmal knirschen und 5% werden aktuell als Knirscher eingestuft.

Laut Ahlers und Jakstat (2001) sind viele Studien und ihre Zahlen vom klinischen Standpunkt aus gesehen jedoch wenig aussagekräftig, da oft Zufallsbefunde, die nicht therapiebedürftig oder klinisch nicht relevant sind, dokumentiert werden.

Daher wurden im Laufe der vergangenen Jahre die Symptome, die als Zeichen für Funktionsstörungen gelten, immer kritischer betrachtet. Zu den umstrittenen Symptomen gehört das Kiefergelenkknacken (Pöllmann, 1993; Könönen et al., 1996; Türp u. Strub, 1996; Türp et al., 1997). Bei der „Dritten Deutschen Mundgesundheitsstudie“ (DSM III) wurde dieses akustische Erscheinungsbild bei 30,6% der 35-44 jährigen (John u. Wefers, 1999a) und bei 25,4 % der 65-74 jährigen (John u. Wefers, 1999b) festgestellt.

Demgegenüber steht der Schmerz, beispielsweise in Form einer Myalgie oder Arthralgie. In Querschnittsstudien, die in Europa und den USA durchgeführt wurden, kam man zu dem Ergebnis, dass ca. 10% der Erwachsenen an solchen Schmerzen im Kauorgan leiden.

In einigen Studien konnte festgestellt werden, dass Frauen häufiger von diesen muskuloskelettalen Schmerzen betroffen sind als Männer und auch häufiger un-



ter Bruxismus leiden (60%-70%) (De Meyer und De Boever, 1997; Helkimo, 1985).

Ahlberg befragte 2005 750 Schichtarbeiter einer finnischen Firma und kam zu dem Resultat, dass orofaziale Schmerzen gehäuft in Verbindung mit Bruxismus und vermehrt bei Frauen auftraten. Auch Agerberg und Bergenholtz (1989) kommen zu einem ähnlichen Ergebnis. Sie führten Zufallsstichproben bei fast 2000 Schweden durch. Die Prävalenz von im Kiefergelenkbereich lokalisierten Schmerzen betrug bei Frauen 4,8%, bei Männern rund 2,5%.

In einer Langzeitstudie von Wanman (1996) wurden 215 Patienten (107 Frauen und 108 Männer) nach Symptomen Craniomandibulärer Dysfunktionen (CMD) befragt. Bei der Erstbefragung hatten sie ein Alter zwischen 17 und 19 Jahren. Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen wurden mit einer Häufigkeit von 20% bis 35% Symptome angegeben. Nach einer Periode von 10 Jahren wurden die Patienten erneut befragt. Hierbei stellte sich heraus, dass alle Frauen, die bei der Erstuntersuchung Symptome aufwiesen, auch in der Folgebefragung Zeichen von CMD angaben, demgegenüber aber nur 60% der Männer. Im Alter von 17 Jahren gaben 25 der Frauen an, CMD zu haben und 23 von ihnen gaben dies auch im Alter von 28 Jahren an (92%). Bei den Männern gaben im Alter von 17 Jahren 17 von ihnen CMD an; 5 davon machten auch mit 28 Jahren diese Angabe (29%).

In der bislang größten epidemiologischen Studie, die der Frage der Geschlechts- und Altersverteilung von Patienten mit Funktionsstörungen nachging, analysierte man die Daten einer großen Krankenversicherung in Seattle (Howard, 1991). Von 3428 Patienten, die an Symptomen einer Myoarthropatie litten, waren 85% Frauen. Man stellte auch fest, dass die Frauen im geschlechtsfähigen Alter am häufigsten betroffen waren, und dass die Prävalenz von männlichen und weiblichen Patienten ab dem 40. und 50. Lebensjahr deutlich abfiel.

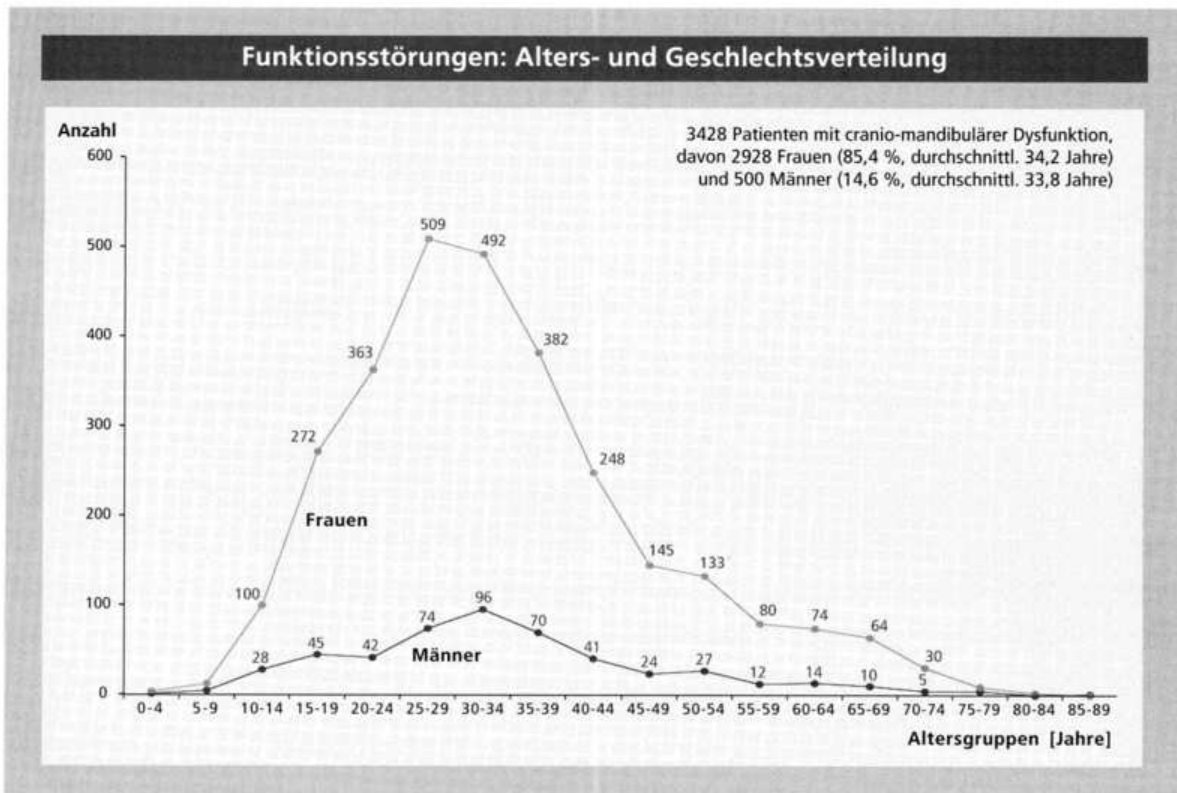


Abb. 20: Alters- und Geschlechtsverteilung von 3428 Patienten mit Funktionsstörungen (Howard et al. 1991)

Hinsichtlich der Altersverteilung tritt Bruxismus zwischen dem 20.- 40. Lebensjahr gehäuft auf. Die Ergebnisse einer groß angelegten epidemiologischen Studie mit n=13057 Personen zeigten die höchste Prävalenz zwischen dem 19. und 44. Lebensjahr (Ohayon et al. 2001).

Parafunktionen werden heute allgemein als Hauptfaktor zur Entstehung mandibulärer Dysfunktionen genannt. Bei einer Untersuchung durch Sümning und Thomaschewski (1990) von 500 Patienten im Alter von 15 bis 82 Jahren (296 Frauen, 204 Männer), kam man zu dem Ergebnis, dass 20,8% subjektive und 60,2% objektive Anzeichen einer mandibulären Dysfunktion aufwiesen. Zur Einschätzung des Funktionszustandes des Kausystems wurde der Helkimo-Index (Helkimo 1974; s. u.) zu Hilfe genommen. Neben den Anzeichen von Dysfunktionen wurden auch Symptome von Parafunktionen ermittelt. 30,8%, also annähernd ein Drittel aller Untersuchten, wiesen klinisch und anamnestisch gesicherte Parafunktionen auf. Darüber hinaus wurden bei 17,2% klinische Hinwei-

se auf Parafunktionen zum Beispiel in Form von Schliffacetten, Schmelzspürungen etc. gefunden, ohne dass sich die Patienten dessen bewusst waren.

In Tabelle 1 ist die Häufigkeitsverteilung der unterschiedlichen Parafunktionen zu entnehmen.

Art der Parafunktionen	Anteil der Patienten (%)
Knirschen	28,6
Pressen	14,3
Knirschen und Pressen	29,2
Orale Preß- und Saugphänomene	4,6
Zungen-, Lippen-, Wangenbeißen	13,0
Kombination oraler und okklusaler Parafunktionen	7,1
Habituelle Parafunktionen	3,2

Tab. 1: Häufigkeitsverteilung der Patienten mit Parafunktionen (n=154)

(Sümning und Thomaschewski, 1990)

Wolowski (2002) geht davon aus, dass mindestens jeder zweite Erwachsene im Laufe seines Lebens zumindest zeitweise mit den Zähnen knirscht und dass ungefähr 10% bis 15% von ihnen das Krankheitsbild einer Craniomandibulären Dysfunktion, in einem mehr oder minder starken Ausmaß entwickelt.

Wie bereits oben erwähnt, wird in vielen epidemiologischen und auch klinischen Studien auch heute noch häufig der "Klinische Dysfunktions-Index" ("Helkimo-Index) zur Ermittlung von Funktionsstörungen bestimmt (Helkimo, 1974). Dieser besteht aus einem anamnestischen Index (Ai) und einem klinischen Dysfunktionsindex (Di). Der anamnestische Index (Ai) zeigt fehlende Symptome (AiO), leichte Symptome (Ail) und schwere Symptome (Aill) der CMD an.

Der klinische Dysfunktionindex (Di) basiert auf der Auswertung von fünf klinischen Zeichen, die nach jeweils vier Kriterien in einem Punktbewertungssystem eingeschätzt werden. Aus der Summe der Punktbewertungen ergeben sich vier klinische Dysfunktionsindizes (DiO-DiIII) mit sechs klinischen Dysfunktionsgruppen. Zusätzlich wird zur Beurteilung des Bewegungsspielraums des Unterkiefers der Unterkiefermobilitätsindex erhoben.

## Anamnestische Dysfunktion nach dem Helkimo-Index (Helkimo, 1974)

Der Anamnestische Dysfunktionsindex unterscheidet drei Gruppen:

### 1. Keine anamnestische Dysfunktion (AiO)

nicht Ail oder Aill

### 2. Milde anamnestische Dysfunktion (Ail)

Positive Antwort auf anamnestische Fragen

Kiefergelenkgeräusche (Knacken, Reiben)

Gefühl der Müdigkeit im Kieferbereich bzw. ein Gefühl der Steifheit beim  
Bewegen des Kiefers oder beim morgendlichen Erwachen

Nicht Aill

### 3. Schwere anamnestische Dysfunktion (Aill)

Positive Antwort auf anamnestische Fragen

Schwierigkeit beim Schließen des Mundes

Blockaden des Unterkiefers oder Schwierigkeiten beim vollständigen Öffnen  
des Mundes

Schmerzen beim Bewegen des Unterkiefers

Schmerzen im Bereich des Kiefergelenks und/oder der Kaumuskulatur

Schmerzen im Gesicht, dem Kiefer, den Schläfen, vor dem oder im Ohr

Zusätzlich Ail

## - Klinische Dysfunktion nach dem Helkimo-Index (Helkimo ,1974)

Zur Festlegung des Dysfunktionsgrades werden folgende Kriterien und Untersuchungsergebnisse berücksichtigt:

-verminderte Unterkieferbeweglichkeit

-eingeschränkte Kiefergelenkfunktion

-Schmerzen im Bereich der Kaumuskulatur

- Kiefergelenkschmerzen
- Schmerzen bei Unterkieferbewegungen.

Je nach Ausprägung des jeweiligen Symptoms werden keiner, einer oder fünf Indexpunkte vergeben (Null Punkte bei keinem Symptom, ein Punkt bei geringer Ausprägung und fünf Punkte bei starker Ausprägung). Die Anzahl der bei den fünf Untersuchungen errechneten Indexpunkte, die maximal 25 Punkte betragen kann, wird der Patient einer Dysfunktionsgruppe zugeteilt:

Klinischer Dysfunktionsindex:

- DiO: keine klinische Dysfunktion (0 Punkte)
- Dil: leichte klinische Dysfunktion (1-4 Punkte)
- Dill: moderate klinische Dysfunktion (5-9 Punkte)
- Dilll: schwere klinische Dysfunktion (10-25 Punkte)

Obwohl dieser Dysfunktions-Index sich einer großen Beliebtheit erfreut und häufige Anwendung in epidemiologischen und klinischen Studien findet, kritisieren einige Autoren die allgemeine Anwendbarkeit und besonders die interne und externe Validität (Greene und Marbach, 1982; Holste, 1986, med. habil. Schr.; van der Weele und Dibbets, 1987; Türp und McNamara, 1997). Die Autoren führen bei ihrer Kritik vor allem die Tatsache an, dass Symptome verschiedener Gewebe (Muskulatur, Gelenkstrukturen) jeweils in einer Dysfunktionsklasse zusammengefasst werden, so dass letztlich keine differentialdiagnostische Abgrenzung von Muskel- und Gelenkerkrankungen möglich ist. Desweiteren handelt es sich bei den meisten im Helkimo-Index aufgeführten Symptome um relativ unspezifische, während es bei anderen fragwürdig ist, ob sie auf ein pathologisches Geschehen hindeuten. So kann eine eingeschränkte Unterkiefermobilität beispielsweise auch mit anderen Faktoren als den Kiefergelenken oder den Kaumuskeln in Zusammenhang stehen.

Auch scheint die Wahl einiger Schwellenwerte (z. B. maximale Kieferöffnung) und die Gewichtung der Indexpunkte (1 gegenüber 5) recht willkürlich, da sie nicht begründet wird. All dies kann zu einem verzerrten Bild über die Prävalenz

von klinisch relevanten Funktionsstörungen führen, wodurch das Ausmaß von echten Beschwerden überschätzt werden kann (Ahlers und Jakstat, 2001).

Abschließend muss kritisch angemerkt werden, dass die meisten vorliegenden epidemiologischen Studien in ihrem Aufbau uneinheitlich sind und die verwendeten Diagnosekriterien keine Aussage über die aktuelle bruxistische Aktivität zulassen. So kann beispielsweise die klinische Registrierung von Schliiffacetten als Zeichen einer okklusalen Parafunktion angesehen werden. Schliiffacetten sind aber sehr häufig vorzufinden und können weder als ein Zeichen für aktuell ausgeübte Parafunktionen, noch Auskunft über den Zeitpunkt ihrer Entstehung geben (Sümning und Thomaschewski, 1990).

Erhebungen, die die subjektiven Patientenwahrnehmungen erfassen, liegen weit unter denen, die objektive Anzeichen von Parafunktionen erfassen, was in der fehlenden Kenntnis der meisten Bruxisten bezüglich ihres eigenen Zähneknirschens zu sehen ist. (Sümning und Thomaschewski, 1990).

Dies veranlasste Morse (1982) zu der Aussage, dass abhängig von der gewählten Definition und den Untersuchungskriterien für Bruxismus die Prävalenz zwischen 5% und 100% schwanken kann.

### 3.4 Bruxismus und Funktionsstörungen bei Kindern und Jugendlichen

Symptome von Funktionsstörungen im Kauorgan treten in jedem Alter auf, allerdings kommen schmerzhaft Beschwerden bei Kindern im Gegensatz zum relativ häufigen Auftreten bei Erwachsenen viel seltener vor. Im Allgemeinen ist eine allmähliche Zunahme der Prävalenz vom Kleinkind zum Jugendlichen zu verzeichnen (Nydell et al., 1994; LeResche, 1997; Drangshold und LeResche, 1999). Langzeituntersuchungen haben zudem gezeigt, dass die klassischen Symptome funktioneller Beschwerden, wie Kiefergelenkgeräusche oder Schmerzen, mit den Jahren großen Schwankungen unterworfen sind (Magnusson et al., 1993; Könönen et al., 1996).

Allerdings sind orale Habits bzw. orale Parafunktionen gerade im Kindesalter sehr häufig anzutreffen. Dazu zählt neben dem Daumenlutschen, Lippenbeißen, Nägelkauen und Beißen auf Gegenständen auch Bruxismus. Einheitliche Angaben zum Bruxismusverhalten und zur longitudinalen Entwicklung von Bruxismus bei Kindern sind in der Literatur nicht zu finden. Die Prävalenz von Craniomandibulären Dysfunktionen bei Kindern variiert in der Literatur von 16% bei Kindern mit Milchgebiss zu 90% bei Kindern mit Wechselgebiss (Kritsineli und Shim, 1992; Thompson et al., 1994; Widmalm et al., 1995; Alamoudi et al. 1998; Hublin et al., 1998).

Kieser und Groeneveld (1998) beschreiben juvenilen Bruxismus als ein temporäres Phänomen von selbst-limitierender Art, welches sich nicht ins Erwachsenenalter hinein fortsetzt. Sie führten eine Langzeitstudie über einen Zeitraum von fünf Jahren durch, um den Zusammenhang zwischen juvenilem Bruxismus und Craniomandibulärer Dysfunktion festzustellen. 150 Bruxer im Alter von 6 und 9 Jahren wurden nach Symptomen oraler Parafunktionen und Craniomandibulärer Dysfunktionen untersucht. 126 von ihnen wurden nach einem Zeitraum von fünf Jahren erneut nach denselben Symptomen untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass nur 17 von ihnen immer noch mit den Zähnen knirschten. Die Autoren geben an, dass sie im Vergleich zu anderen Studien auch zu dem Ergebnis kommen, dass die Symptome mit dem Alter abnehmen und juveniler Bruxismus eine sich selbst limitierende Parafunktion ist, die nicht zwingend zu Bruxismus im Erwachsenenalter führt und keinen Zusammenhang zu Craniomandibulären Dysfunktionen erkennen läßt. Auch Hirsch et al. (2004) konnten kein erhöhtes Risiko für CMD bei 10 bis 18 jährigen Bruxern feststellen.

Carlsson et al. (2003) beurteilten im Ergebnis ihrer Untersuchungen dagegen das Auftreten kindlichen Bruxismus` als gute Vorhersage für die gleiche Parafunktion 20 Jahre später. Sie untersuchten und befragten 402 Kinder im Alter von 7, 11 und 15 Jahren. 20 Jahre später konnten 320 (85%) von ihnen erneut befragt werden. 100 (81%) von der ältesten Gruppe wurden auch klinisch un-



tersucht, wobei besonderes Augenmerk auf okklusale Faktoren und Funktion sowie Dysfunktion des Kausystems gelegt wurde. Man kam zu dem Ergebnis, dass orale Parafunktionen im Kindesalter bei vielen auch im Erwachsenenalter bestehen bleiben. Malokklusion und Abnutzung der Zähne in der Kindheit sind aber keine Vorhersage für eine Abnutzung der Zähne als Erwachsener. Auch Hublin et al. (1998) beschrieben eine deutliche Tendenz zum Beibehalten der im Kindesalter aufgetretenen Bruxismusaktivitäten. Egermark et al. (2001) beobachteten sogar eine Zunahme der Bruxismusaktivitäten über einen 20jährigen Zeitraum vom Kindes- ins Erwachsenenalter.

Orale Parafunktionen wie zum Beispiel Bruxismus, Nägel- oder Wangenkauen und Daumenlutschen sind bei Kindern weit verbreitet und schaden nicht dem stomatognathen Apparat. Wenn es aber die physiologische Toleranzgrenze der jeweiligen Person überschreitet, kann es zu Schäden an den Zähnen, der Muskulatur oder dem Kiefergelenk führen (Rugh und Ohrbach, 1988). Verschiedene andere Forscher sind ebenfalls der Meinung, dass orale Parafunktionen ein möglicher ätiologischer Faktor zur Entwicklung Craniomandibulärer Dysfunktionen im Jugendalter, sowohl im Wechselgebiss als auch bei den bleibenden Zähnen, sind (Kleinrock et al. 1990; Widmalm et al. 1995; Gavish et al. 2000; Sari und Sonmez, 2002).

Alamoudi (2001) führte ebenfalls eine Studie durch um einen möglichen Zusammenhang zwischen CMD und oralen Parafunktionen bei Kindern festzustellen. Bei der Untersuchung von 502 drei bis 7 Jährigen und einer Befragung der Eltern stellte er signifikante Zusammenhänge zwischen Abrieb von Zähnen und Schmerzen im Kiefergelenk sowie muskuläre Verspannungen und eingeschränkte Mundöffnung fest. Ebenso konnte er einen großen Zusammenhang zwischen der Angewohnheit des Zähneknirschens und Schmerzen beim Essen oder der Mundöffnung feststellen. Laut Vanderas (1994) kann Bruxismus nicht als notwendiger, aber als ausreichender Faktor für die Entstehung Craniomandibulärer Dysfunktionen einzelner angesehen werden. Insgesamt betrachtet, scheint Bruxismus ein langwieriges Phänomen darzustellen, das im



Kindesalter entsteht und sich über das ganze Leben erstreckt, bis zum mit Zahnersatz versorgten Menschen im Alter.

### 3.5 Ätiologie von Bruxismus und Parafunktionen

Die Gründe für das Auftreten von Bruxismus werden immer noch kontrovers diskutiert. Sie sind als multifaktoriell und komplex anzusehen, was die Behandlung deutlich erschwert (Attanasio, 1997; Gabler et al. 2001; Hupfau, 1989; Kight et al. 1999). Dies wird auch in der Stellungnahme des Arbeitskreises Epidemiologie in der DGZMK (John, 2000) beschrieben: "Die Ätiopathogenese von CMD ist multifaktoriell. Entsprechend einem biosozialen Krankheitsverständnis sind traumatische, anatomische, neuromuskuläre und psychosoziale Faktoren an der Prädisposition, Auslösung und Unterhaltung der Erkrankung beteiligt." In den letzten 4 Jahrzehnten wurden zum Verständnis des Bruxismusverhaltens verschiedene Theorien zur Ätiologie aufgestellt. Von den meisten Autoren wird ein multifaktorielles Geschehen vermutet. Als potenzielle ätiologische Faktoren unterscheidet man prinzipiell periphere (morphologische) von zentralen (pathophysiologischen und psychologischen) Faktoren (Lobbezoo und Naeije, 2001). Die Bedeutung morphologischer Faktoren in Form ungünstiger Okklusion der Zähne und anatomischer Abweichungen im Kiefergelenk scheint nur geringfügig vorhanden zu sein (Lobbezoo et al. 2001). Im Gegensatz zu früher, als man davon ausging, dass jede okklusale Disharmonie oder Fehlstellung des Unterkiefers automatisch zu Craniomandibulären Dysfunktionen führt, weiß man heute, dass trotz umfangreicher Therapiemaßnahmen nicht allen Leidenden geholfen werden kann und die Ursachen nicht nur in der Okklusion zu suchen sind (Wolowski, 2002). So konnten Ferger und Schreiner (1991) belegen, dass kranio-mandibuläre Dysfunktionen auch ohne Okklusionsstörungen auftreten können, und dass eine erheblich gestörte Okklusion nicht unbedingt zu diesen Symptomen führen muß. Man geht also heute davon aus, dass die Gründe, ob man knirscht oder nicht, nicht nur im Kausystem zu suchen sind.

Unter pathophysiologischer Betrachtungsweise wird Bruxismus u.a. mit Schlafstörungen, Störungen im zentralen dopaminergischen System, aber auch mit dem Gebrauch bestimmter Medikamente und Drogen, mit Rauchen, Alkoholkonsum, Traumata und bestimmten erblichen Krankheiten in Zusammenhang gebracht (Bader und Lavigne, 2000). Als ätiologisch bedeutsame psychologische Faktoren werden in der Literatur vor allem Stressfaktoren und emotionales Ungleichgewicht (Wolowski, 2002) sowie bestimmte Persönlichkeitsmerkmale, wie Perfektionismus, Aggressivität oder Ängstlichkeit, deren Einfluß möglicherweise jedoch von geringerem Umfang ist, als bisher angenommen wurde, genannt (Lobbezoo und Naeije, 2001). Hublin et al. (1998) betonen die Verantwortlichkeit genetischer Faktoren in Verbindung mit Bruxismus. Zusammengefasst betrachten Lobbezoo und Naeije (2001) Bruxismus als ein hauptsächlich zentral und weniger peripher geregeltes Phänomen.

### 3.5.1 Okklusale Faktoren und emotionaler Stress

Als ursächliche Faktoren von Parafunktionen werden vor allem okklusale Störfaktoren und Stress angesehen (Hupfauf, 1989; Kook und Stachniss, 2001). Die Bedeutung der Okklusion gilt jedoch als umstritten (Greene et al. 1998; McNamara et al. 1995). In der Literatur lassen sich Beiträge über die Okklusion als entscheidender Faktor zur Entstehung von Bruxismus oder einer CMD finden (Dawson, 1999; Kirveskari, 1997), aber auch Beiträge, die der Okklusion keine Rolle beimessen (Greene et al. 1998; Wilkinson, 1992).

So belegten Kirveskari et al. (1989) in einer Studie, dass Bruxismus die Folge von Okklusionsstörungen (wie z. B. Gleithindernisse, starke Inklination der Zähne, Frühkontakte) sein kann.

Die okklusalen Dysharmonien entstehen z. B. durch traumatisch bedingte Okklusionshindernisse, unphysiologische Kauflächenabnutzung oder Okklusionsabweichungen nach zahnärztlicher Behandlung (z. B. Füllungen und Prothetik). Das stomatognathe System besitzt eine sehr niedrige interozeptive Schwelle für Irritationen. Sobald Reize, z. B. iatrogene Okklusionsveränderungen, diese

überschreiten, lösen sie bruxistische Bewegungen der Kaumuskulatur aus, um diese Störungen zu korrigieren (Graber, 1989; Ott, 1985). Die unphysiologischen Knirschbewegungen führen jedoch wiederum zu Muskelverspannungen, Veränderungen im Kiefergelenk und unphysiologischen Abnutzungserscheinungen. Es entsteht ein Teufelskreis aus sensorischen Missempfindungen und muskulären Reaktionen (Mongini, 1987).

Man geht davon aus, dass okklusale Störungen einen Adaptationsvorgang hervorrufen. Dabei wird versucht, durch Störkontakte entstandene Irritationen zu beseitigen indem die Zahnflächen abgerieben werden. Dies geschieht durch Knirschen oder Pressen, wobei ein primärer Hypertonus der Kaumuskulatur entsteht. Wenn zu dem ein sekundärer Muskelhypertonus hinzukommt, verursacht durch physische oder psychische Einflüsse, entsteht eine Kumulation in der Muskelfunktion. Die ursprünglich kompensierenden, jetzt aber dekompensierenden neuromuskulären Reflexmuster führen zu einer motorischen Unruhe. Das Bild des Bruxismus entsteht (Graber, 1989).

Allerdings gibt es auch zahlreiche Studien, die konträre Resultate vorlegen. Wang (1992) untersuchte den Zusammenhang zwischen okklusalen Faktoren und Bruxismus mit Hilfe klinischer Inspektion und Photo-Analyse. Es ergaben sich keine Unterschiede zwischen den Knirschern und den Kontrollprobanden in Hinsicht der zentrische Okklusion und Artikulation. Beide Gruppen wiesen Okklusionsstörungen auf. Der Autor schloss daraus, dass die meisten Individuen okklusale Hindernisse kompensieren können, ohne eine Symptomatik zu entwickeln, so dass okklusale Faktoren nicht als Hauptverursacher für Bruxismus angesehen werden können.

McGlynn et al. (1985) äußerten kritisch, dass okklusale Dysharmonien notwendig, jedoch nicht ausreichend für die Entstehung des nächtlichen Bruxismus sind.

Clark et al. (1999) fanden im Rahmen ihrer retrospektiven Studie zu okklusalen Interferenzen keine zuverlässigen Beweise dafür, dass okklusale Interferenzen nächtlichen Bruxismus hervorrufen oder beseitigen. Ebenfalls konnten die Daten keinen Zusammenhang zwischen okklusalen Interferenzen und chronischen Kaumuskelschmerzen oder Craniomandibulärer Dysfunktion nachweisen.

Heute stehen diese Erklärungsansätze nicht mehr im Vordergrund. Nicht jeder Mensch mit okklusalen Interferenzen knirscht mit den Zähnen. Auch scheinen okklusale Komponenten überbewertet, da es, auf den gesamten Tag gesehen, physiologisch nur selten zu Zahnkontakten kommt (beim Schlucken und Essen wenige Minuten pro Tag). Die restliche Zeit verweilen die Zahnreihen mit einigen Millimetern Abstand zu einander (Ruhelage früher: Ruheschwebe). Dentale Ursachen reichen daher allein nicht aus, um bruxistische Knirsch- und Presseepisoden zu erklären.

Man hat sich darauf geeinigt, dass im Hinblick auf die Ätiologie von CMD die Okklusion nicht die entscheidende Rolle spielt, sie allerdings ein Faktor bei der Prädisposition, Auslösung und Aufrechterhaltung von CMD sein kann (John, 1999; Pullinger und Seligman, 2000). Als Risikofaktoren für die Entstehung von CMD werden heute ein offener Biss, ein tiefer Biss, ein Kreuzbiss, ein Distalbiss, der Verlust von Molaren, das Vorliegen von okklusalen Interferenzen oder eine Abweichung von der maximalen Interkuspitation zu der retralen Kontaktposition  $> 1,5\text{mm}$  angesehen (Egermark et al. 2003; Pullinger et al. 1993).

Clark (1999) sieht einen Zusammenhang zwischen Stress und nächtlichem Bruxismus. Er nimmt an, dass stressbelastete Personen einen gestörten Schlaf mit mehr Übergangsstadien zwischen tiefem und leichtem Schlaf haben und somit unruhiger schlafen. Personen mit bruxistischem Verhalten knirschen unter diesen Umständen mehr, weil ihr Schlafverhalten gestört ist.

Eine weitere Studie zum Zusammenhang von Stress und Bruxismus wurde von Vanderas et al. (1999) durchgeführt. Sie prüften die Hypothese, dass emotionaler Stress, gemessen anhand der Katecholaminwerte im Urin, mit Bruxismus zusammenhänge. 273 Kinder gaben eine 24h-Urinprobe ab, die auf Adrenalin und Dopamin untersucht wurde. Die Diagnose Bruxismus wurde anhand einer klinischen Inspektion und eines Interviews gestellt. Die Ergebnisse zeigten, dass Kinder mit Bruxismus eine signifikant höhere Konzentration der Stresshormone Adrenalin und Dopamin im Urin aufwiesen als Kinder ohne Bruxismus.

Rosales et al. (2002) untersuchten an Ratten (N=60) den Zusammenhang zwischen emotionalem Stress und Bruxismus. Sie teilten die Ratten in vier Versuchsgruppen auf: 1. emotional gestresste Ratten, 2. emotional nicht gestresste Ratten, 3. Ratten, denen Elektroschocks verabreicht wurden, 4. Ratten, denen keine Elektroschocks verabreicht wurden. Emotionaler Stress wurde dadurch induziert, dass die 1. Gruppe jeweils für eine Stunde in eine Kommunikationsbox eingesperrt wurde, um die Reaktionen der 3. Gruppe mitzuerleben. An den Tagen 0, 1, 4, 8 und 12 wurde drei Stunden nach Beendigung der Exposition bei den ersten beiden Gruppen die EMG-Aktivität des linken M. masseter eine Stunde lang aufgezeichnet und festgestellt, dass die erste Gruppe im Gegensatz zur zweiten Gruppe auf den induzierten emotionalen Stress mit erhöhter Aktivität der Mm. masseteres reagierte hatte. Die Autoren folgerten, dass emotionaler Stress bei Ratten eine erhöhte Aktivität der Masseteren induziert und somit mit Bruxismus zusammenhängen könnte.

Ohayon et al. (2001) führten eine repräsentative Telefonbefragung von 13057 Personen aus England, Deutschland und Italien zum Thema „Risikofaktoren des nächtlichen Bruxismus“ durch. Die Ergebnisse zeigten u.a. einen signifikanten Zusammenhang zwischen kritischen Lebensereignissen und nächtlichem Bruxismus. 69% der Befragten brachten den nächtlichen Bruxismus sowie seine Verschlimmerung mit Stress oder Angstzuständen in Verbindung.

Ahlberg et al. führten 2002 eine Fragebogenstudie mit 1784 Angestellten eines finnischen Unternehmens durch, bei der sie den Zusammenhang zwischen Bruxismus und erlebtem Stress, Alter, Geschlecht, Beruf sowie Inanspruchnahme des medizinischen Dienstes untersuchten. Die Ergebnisse zeigten, dass die Häufigkeit von Bruxismus signifikant mit der Ausprägung von Stresserleben zusammenhing. In allen Berufssparten berichteten die Bruxisten über mehr Stress als die Probanden, die nicht knirschten. Bruxismus korrelierte weiterhin signifikant positiv mit der Inanspruchnahme des medizinischen und zahnmedizinischen Dienstes sowie signifikant negativ mit Lebensalter und Eintrittszeit in die Firmenverwaltung. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass Bruxismus als ein Indikator für Dauerstress im alltäglichen Berufsleben angesehen werden kann.

Major et al. (1999) führten eine Untersuchung mit sieben nächtlichen Knirschern und sieben Kontrollpersonen durch. Die EMG-Aktivität bei den Bruxisten war im Vergleich zu den Kontrollpersonen während eines Reaktionstests tendenziell erhöht, jedoch war der Unterschied zwischen den Gruppen nicht signifikant.

Peroz et al. (1999) untersuchten, ob Bruxisten (N=17) und Non-Bruxisten (N=19) in einer standardisierten Stresssituation unterschiedliche psychologische und physiologische Reaktionen aufweisen. Die Einteilung der Probanden erfolgte durch Fremd- und Selbsteinschätzung. Man untersuchte die Probanden mittels des Beck Depressioninventars (BDI, Hautzinger et al. 1995), dem Kurzen Fragebogen zu Belastungen (KFB, Flor, 1991) und einem speziell für die Studie entwickelten biopsychosozialen Anamnese-Fragebogen. Die standardisierte Stressbelastung erfolgte mit Hilfe des Biopsychologischen Belastungstests (BBT, Hörhold, 1996). Die Auswertung der Ergebnisse ergab keine signifikanten Unterschiede beim Vergleich der Bruxisten mit den Non-Bruxisten in Bezug auf das BDI und den KFB. Nur eine von acht Skalen des Anamnese-Fragebogens (erlebenspsychologische Skala „Erfolg“) zeigte signifikant höhere Werte für die Bruxisten. Da nur eine von acht Skalen signifikante Unterschiede aufwies, folgerten die Autoren kritisch, dass sich Bruxisten und Non-Bruxisten nur unbedeutend hinsichtlich ihrer psychologischen und physiologischen Reaktionen auf Stress voneinander unterscheiden.

Auch Pierce et al. (1995) konnten keinen Zusammenhang zwischen nächtlicher EMG-Aktivität und subjektiv empfundenem Stress nachweisen. Von N=100 untersuchten Knirschern zeigten lediglich acht einen signifikanten Zusammenhang zwischen bruxismusspezifischer EMG-Aktivität und 24 Stunden zuvor erlebtem Stress.

Gameiro et al. (2006) sind der Meinung, dass Stress in der Lage ist die Prozesse der Schmerzleitung und –wahrnehmung tiefgreifend zu modulieren, und zwar nicht nur bei starken Stressoren sondern auch bei geringem chronischem Stress. Dieses Modell könnte erklären, warum die Symptome von CMD-Patienten häufig in Phasen mit erhöhtem psychologischem Stress beginnen oder exazerbieren.



Alltäglichen Belastungen wird eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung von Schmerzzuständen zugeschrieben (Flor, 1991). CMD-Patienten berichten vermehrt über Stress und über stärkere stressbedingte emotionale Reaktionen als Nicht-Patienten (De Leeuw et al. 1994, Vanderas, 2002). Einige Autoren fanden hohe Stresslevel vor allem assoziiert mit muskulären Schmerzen und allgemeinen körperlichen Beschwerden, jedoch nicht mit Gelenkbeschwerden (Manfredini et al. 2004; Schiffmann, 1992; Sieber et al. 2003). Glaros et al. (2005) zeigten erhöhte Stresslevel bei Patienten mit myofaszialem Schmerz und zusammen mit Arthralgie, jedoch nicht bei Patienten mit der Diagnose von Diskusverlagerungen und bei Gesunden. Dies deckt sich mit Ergebnissen von De Leeuw et al. (2005). Sie fanden in einer Studie an 1221 Patienten mit chronischen CMD gehäuft posttraumatische Stress-Störungen bei Patienten mit chronischen Muskelschmerzen und postulieren mangelnde Stressverarbeitung als mögliche Ursache für chronische Schmerzzustände bei CMD. Interpersoneller Stress scheint hier eine wichtige Rolle zu spielen (Auerbach et al. 2001; De Leeuw et al. 2005). Vallon et al. (1998) zeigten, dass CMD-Patienten mit Muskelbeschwerden ein besseres Behandlungsergebnis aufweisen, wenn sie sich ihres Stressess bewusst sind.

Schüz et al. (2006) fanden in einer Nicht-Patienten-Population signifikant mehr kritische Lebensereignisse bei Probanden mit einer CMD-Diagnose als bei Probanden ohne Diagnose. Andererseits fanden Marbach et al. (1988) keine Unterschiede zwischen Patienten, die sich in kritischen Lebenssituationen befanden (welche keine physischen Erkrankungen oder Verletzungen beinhalteten) und Patienten, die sich in einer solchen Situation befanden. Von Stressoren, wie somatischen Beschwerden, Schmerzzuständen oder physischen Verletzungen waren Patienten mit muskulären CMD jedoch häufiger betroffen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Stress als ein wichtiger prädisponierender Faktor für nächtlichen Bruxismus und Craniomandibuläre Dysfunktion angesehen werden kann.

Wie bereits dargestellt zeigen die Ergebnisse zahlreicher Studien, dass sowohl real erlebter als auch antizipierter Stress nächtliches bruxistisches Verhalten

begünstigt. Außerdem scheint die Wahrnehmung subjektiver Kontrolle über Stressereignisse das Knirschverhalten zu beeinflussen.

Dennoch gibt es auch bezüglich des Stresses als ätiologischen Faktor eine heterogene Befundlage. Daher plädieren die meisten Autoren dafür, dass die Ätiologie des Bruxismus multikausal gesehen werden sollte (Rugh und Solberg, 1985; Mongini, 1987; Attanasio, 1997; Gabler et al. 2001; Hupfauf, 1989; Kight, 1999). Im Einzelfall muss deshalb von einer Interaktion dentaler, neuromuskulärer und psychologischer Faktoren sowie der Adaptationsfähigkeit des stomatognathen Systems ausgegangen werden, wobei diese Interaktion eine individuell unterschiedliche Gewichtung einzelner Faktoren aufweisen kann.

### 3.5.2 Neurophysiologische Aspekte

Bruxismus scheint von verschiedenen Neurotransmittersystemen des ZNS moduliert zu werden und somit einer zentralnervösen Beeinflussung zu unterliegen (Lobbezoo und Naeije, 2001).

Störungen im zentralen dopaminergen System werden mit Bruxismus in Verbindung gebracht (Lobbezoo et al. 1997; Lobbezoo und Naeije, 2001).

Es existieren relativ genaue Vorstellungen von neurologischen Zusammenhängen und von Erregungsreaktionen, die aus Schlafforschungsstudien gewonnen wurden:

Lobbezoo und Naeije (2001) haben darauf hingewiesen, dass Bruxismus eher ein Phänomen ist, das zentral und nicht peripher reguliert wird, da verschiedene Neurotransmitter des zentralen Nervensystems einen modulierenden Effekt haben (Lobbezoo und Naeije, 2001). Genauer gesagt, handelt es sich um Störungen im zentralen, dopaminergen System. Auslöser für diese Untersuchungen war der Zufallsbefund, dass unter LDopa- Medikation vermehrt Zähneknirschen beobachtet werden konnte. Dieser Eindruck bestätigte sich jedoch in den folgenden Untersuchungen nicht: In einer klinischen Doppelblindstudie wurden 10 Patienten einer Schlaflabormessung unterzogen. Dabei führte die Gabe des Katecholaminvorläufers L-Dopa zu einer Abnahme der nächtlichen



Knirschepisoden sowie der EMG-Aktivität. Lobbezoo et al. (1997) zogen aus ihren Untersuchungen den Schluss, dass L-Dopa einen abschwächenden Effekt auf den nächtlichen Bruxismus hat und darüber hinaus L-Dopa die elektromyographische Aktivität normalisiert, in dem Sinne, dass die Varianz der EMG-Werte (root-mean-square) reduziert wird.

Der gleiche Autor konnte in einer anderen Studie, die früher beobachtete und mit Bruxismus in Zusammenhang gebrachte Verteilungsasymmetrie von D2-Rezeptoren im Striatum nicht als richtig bestätigen. Die Dichte der Rezeptoren wurde dabei mit der [<sup>123</sup>I-IBZM]-SPECT Methode ([iodo-123-iodobenzamide] - single-photon emissioncomputed tomography) gemessen. Bruxisten und Nicht-Bruxisten unterschieden sich weder in ihren kephalometrischen Messwerten noch in der D2-Rezeptorenbindung (Lobbezoo et al. 2001).

In anderen Schlafforschungsstudien konnte nachgewiesen werden, dass nächtliche Knirschepisoden mit einer Erregungsreaktion (arousal reaction) des gesamten Körpers einhergehen. Diese Episoden treten bevorzugt in leichten Schlafstadien, insbesondere Stadium II, REM-Phasen bzw. in Transitstadien vom tieferen in leichteren Schlaf auf (Macaluso et al., 1998). Erregungsreaktionen treten auch bei Nicht-Knirschern auf.

Während einer Knirschepisode kommt es gleichzeitig zu einer Erhöhung der Herzfrequenz und Hautleitfähigkeit sowie zu einer Vasokonstriktion. Bader et al. (1997) interpretieren die Gesamtreaktion als eine Alarmantwort auf endogene oder exogene Reize, die Erhöhung der Herzfrequenz wird eher als Folge der motorischen Aktivierung interpretiert.

Kato et al. (2001) konnten hingegen nachweisen, dass die Beschleunigung der Herzrate bereits vor der Muskelaktivität einsetzt und somit die Knirschsymptome eine Folge bzw. eine Manifestation einer autonomen Erregungsreaktion des Körpers sind. 4 Sekunden vor dem Einsetzen der Muskelaktivität konnte auch ein Anstieg in der EEG-Aktivität des Cortex nachgewiesen werden.

Man vermutet auch, dass Substanzen wie Koffein, Nikotin und Alkohol Bruxismus mitverursachen können (Lobbezoo und Naeije, 2001).

In einer Studie von Lavigne et al. (1997) wurde der Zusammenhang zwischen Rauchen und nächtlichem Bruxismus in einer kanadischen Population (N=2019) untersucht. 36% der teilnehmenden kanadischen Erwachsenen waren Raucher. Fast doppelt so viele Raucher (12%) wie Nichtraucher (7%) waren nächtliche Knirscher. Die im Schlaflabor durchgeführten Untersuchungen ergaben, dass rauchende Bruxisten öfter im Schlaf knirschten als nichtrauchende Bruxisten.

In einer Fragebogenstudie untersuchten Ahlberg et al. (2004) mit 211 Mitarbeitern eines finnischen Unternehmens den Zusammenhang zwischen Nikotinkonsum, Grad der erlebten bruxistischen Aktivität, Schlafstörungen, somatischen Symptomen, Schmerzen und CMD-Symptomatik. Man kam zu dem Resultat, dass Bruxismus signifikant häufiger bei Rauchern auftrat ( $p=0,005$ ). Auch berichteten Bruxisten (N=74) viel häufiger von Schlafstörungen und CMD-Symptomen als Non-Bruxisten. Die Autoren schlossen daraus, dass eine erfolgreiche CMD-Behandlung die Beendigung des Nikotinkonsums voraussetzt, da Nikotin sowohl Bruxismus verursachen kann als auch die Schmerzempfindlichkeit des Patienten zu beeinflussen scheint.

### 3.5.3 Psychologische Erklärung

Viele Publikationen versuchen Bruxismus auf bestimmte Persönlichkeitsmerkmale zurückzuführen, wobei meist die persönlichkeitspsychologischen Merkmale Aggressivität, Frustration, Ängstlichkeit und Depressivität mittels psychometrischer Fragebögen untersucht wurden.

Fischer und O'Toole (1993) haben bezüglich Persönlichkeitseigenschaften signifikante Unterschiede zwischen Bruxisten und Nicht-Bruxisten nachgewiesen. Die Autoren untersuchten 74 Bruxisten und 38 Nicht-Bruxisten mit einem Persönlichkeitsfragebogen (Cattell 16 Personality Factor Questionnaire (16PF)). Bruxisten zeigten sich vermehrt als scheu, rigide, vorsichtig, ängstlich, gehemmt und besorgt.

Da Silva et al. (1997) untersuchten den Zusammenhang zwischen Zahnhartsubstanzabnutzung und psychosozialen Faktoren wie Stress sowie State- und Trait-Angst (zustandsabhängige versus dispositionelle Angst). Bruxisten (N=45) unterschieden sich von der Kontrollgruppe (N=45) signifikant hinsichtlich des Faktors Angst, wobei die Trait-Angst als persönlichkeitspsychologische Eigenschaft bei den Bruxisten signifikant ausgeprägter war.

Zahlreiche Hinweise darauf, dass Bruxisten eine unreife Charakterdimension nach Cloningers „seven factor model“ von Temperament und Charakter (Cloninger, 1987) haben könnten, konnten Jorgic-Srdjak et al. (1998) nachweisen. So fanden sie eine Reihe von Persönlichkeitseigenschaften, welche Bruxisten charakterisieren: Impulsivität, Ängstlichkeit, Erregbarkeit, Pessimismus, Schüchternheit, Pragmatismus. Die Ergebnisse sollten jedoch kritisch bewertet werden, da die Autoren selbst darauf hinweisen, dass ihre Ergebnisse mit dem Fragebogeninventar nicht für die untersuchte, kroatische Bevölkerung standardisiert wurden.

In einer Fragebogenerhebung von Ohayon (2001) wurden signifikante Korrelationen von Bruxismus und der Eigenschaft Ängstlichkeit sowie Zusammenhänge mit der Stimmungslage eines Individuums gefunden.

Abgesehen davon, dass auch andere Studien verschiedene Resultate liefern, sei kritisch angemerkt, dass diese korrelativen Ergebnisse keine Aussagen zu kausalen Zusammenhängen zulassen. Auffällige Persönlichkeitsmerkmale könnten ebenso Folge der bruxistischen Beschwerden sein, wie auch intermittierende Variablen eine Rolle spielen könnten.

Als Persönlichkeitsmerkmal im Zusammenhang mit Bruxismus wurde auch das sogenannte Typ A-Verhalten (type A behavior) untersucht.

Diese Persönlichkeitseigenschaft beinhaltet z.B. folgende Eigenschaften:

- Leistungsorientiertheit
- nach Beachtung streben
- Bedürfnis sich mit anderen zu messen

Dabei handelt es sich bei Typ A-Verhalten nicht um eine Erkrankung, sondern Menschen mit dieser Verhaltensstruktur geben in Befragungen eher andere Krankheiten an, was wahrscheinlich auf eine stressgebundene Komponente

zurückzuführen ist (Hicks et al., 1986). Die Persönlichkeitsstruktur scheint zu einer stärkeren Stressbelastung zu führen. Hicks und Chancellor (1987) konnten durch eine Fragebogenerhebung an ca. 60 Studenten einen Zusammenhang von Typ A-Verhalten und Bruxismus nachweisen. Es waren signifikant mehr Bruxisten in der Typ A-Gruppe, als in der Typ B-Gruppe.

Pingitore et al. (1991) untersuchten 125 zahnärztliche Patienten, die von einem Zahnarzt als Bruxisten oder Nicht-Bruxisten klassifiziert wurden. 2 Fragebögen kamen zum Einsatz. Der Jenkin´s Activity Survey (JAS) diente zur Messung des Typ A Verhaltens, für den Faktor life stress kam eine modifizierte Version der Holmes and Rahe Life Events Perception Scale (LEPS) zum Einsatz. Dabei zeigte sich, dass Typ A-Verhalten und physische Abnormitäten (z. B. Störungen der Kieferrelation, des Kiefergelenks oder der Kaumuskeln) für sich genommen mit Bruxismus assoziiert sind, Stress allein jedoch nicht. Der Faktor Stress war nur mit Typ A-Verhalten zusammen signifikant mit Bruxismus assoziiert.

Offenbar kann Bruxismus ätiologisch nicht nur durch okklusale Störungen erklärt werden, daher muss heute primär von einer psychosomatischen Verursachung ausgegangen werden (Seligmann und Pullinger, 1991).

Die psychosomatische Komponente ist in der multikausalen Ätiologie für CMD mit einem bedeutenden Anteil allgemein anerkannt (Ahlers und Jakstat, 2001; Ohrbach und Dworkin, 1998; Paak et al. 2001; Rudy et al. 1995; Turner et al. 2001).

In Untersuchungen von Ahlers und Jakstat (2001) liegt der Prozentsatz der Patienten, die psychosomatische Auffälligkeiten aufweisen bei 71%. Dagegen gibt es relativ wenige psychopathologische Fälle im beschriebenen Krankengut.

Bei Patientenuntersuchungen stellt man im Rahmen der Anamnese häufig fest, dass viele Patienten mit Funktionsstörungen eine lange Krankengeschichte aufweisen. Ein möglicher Grund dafür ist die gesteigerte Wahrnehmungsfokussierung auf den Zahn-, Mund- und Kiefer-Bereich aus psychischen Gründen (Lamprecht et al. 1986). Mit der Verschiebung der Aufmerksamkeit auf den eigenen Körper werden unangenehme Konflikte (Angst, Aggression, Abhängigkeit, Trennung, etc.) außerhalb des Bewusstseins gehalten. Schwierigkeiten be-

reitet oftmals die Differenzierung zwischen somatischen und psychogenen Faktoren bei chronisch schmerzhaften CMDs, da psychosomatische Überlagerung oder psychische Alteration vorliegen können (Hupfaut, 1989). Sadjiroen und Lampterar (2001) sind der Meinung, dass zur Abklärung gegebenenfalls eine konsiliarische Vorstellung bei einem psychotherapeutisch tätigen Arzt oder Psychologen veranlasst werden sollte.

In den letzten Jahren wird die Rolle von psychologischem Stress zunehmend stärker in Bezug auf chronische Schmerzen im craniofazialen und cervicospinalen Bereich beachtet, da belegt werden konnte, dass der Grad des Stresses mit der Anzahl schmerzhafter Körperareale korreliert und Patienten mit chronischen Schmerzen erhöhtem Stress ausgesetzt sind (Visscher et al. 2001).

### 3.6 Korrelation von Bruxismus und Funktionsstörungen mit anderen Erkrankungen

In der Literatur werden schon seit längerem Zusammenhänge zwischen Funktionsstörungen des Kauorgans und anderen Organen des Körpers beschrieben. Allerdings hat sich die Kenntnis dieser Zusammenhänge kaum in der täglichen Behandlung von Patienten durchgesetzt, woran wohl vor allem die historische Abtrennung zwischen Medizin und Zahnmedizin Schuld hat (Danner, 2001). Mit der Bezeichnung „Cranio-Mandibuläre Dysfunktion“ berücksichtigt die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) die Tatsache, dass hier Beschwerden verschiedener Genese im Schnittpunkt zwischen den Organen entstehen (Freesmeyer et al. 1999).

#### 3.6.1 Korrelation mit Kopfschmerzen

Häufig werden Schmerzen durch Cranio-Mandibuläre Dysfunktionen verursacht. Patienten, die mit den Zähnen knirschen und an CMD leiden, weisen auch häu-

fig eine Kopfschmerzsymptomatik auf (Molina et al. 1997; Monaco et al. 2003; Thompson et al. 1994; Wanman, 1986). Diese Schmerzen gehen meist von den Kaumuskeln aus und sind somit muskulären Ursprungs. Bei der Beschreibung ihrer Beschwerden geben die Patienten meist eine ganze Gesichtspartie an, wie beispielsweise die Wange (M. masseter) oder die Schläfe (M. temporalis). Bei der anamnestischen Befragung lassen sich manchmal auffällige Schmerzzeitpunkte im Lebensrhythmus der Patienten feststellen. Einzelne oder mehrere Kaumuskeln weisen positive Palpations- und Isometriebefunde bei der klinisch-funktionsanalytischen Untersuchung auf (Gundlach, 2001).

Durch den engen topographischen und funktionellen Zusammenhang zu den anderen schädelnahen Muskelgruppen, kann eine Verspanntheit dieser Muskeln zu einer Kopfschmerzsymptomatik führen. Sponholz und Dalisda (1991) konnten anhand einer Studie von 281 Probanden einen Zusammenhang zwischen okklusalen Parafunktionen und chronischen gutartigen Kopfschmerzen nachweisen, vor allem für Patienten mit bestimmten, dem Spannungskopfschmerz verwandten, Cephalieformen.

Auch Bailey (1990) konnte Zusammenhänge zwischen Bruxismus und Spannungskopfschmerzen feststellen.

Wieselmann et al. (1987) führten EEG-Untersuchungen an 36

Bruxismuspatienten, die an einseitigen Kopfschmerzen litten, durch. Bei 56% von ihnen zeigte das EEG pathologische Veränderungen. Nach einer Langzeitbehandlung mit Aufbissschienen wiesen nur noch 22% der Bruxer Unterschiede in den EEG-Aufnahmen im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe auf.

Keil und Keil (1991) berichteten von einer Studie an 74 Patienten mit unklaren chronischen Kopf- und Gesichtsschmerzen. Bei 64 von ihnen bestanden zum Zeitpunkt der Untersuchung Blockierungen in der Halswirbelsäule. Diese wiederum gingen bei 56,8% mit einer CMD einher.

In einer Studie von Liljestrom et al. (2001) konnten die Autoren allerdings keinen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von CMD und Kopfschmerzen feststellen.

Aus neurologisch-schmerztherapeutischer Sicht werden Kopfschmerzen in verschiedene Formen eingeteilt. Aus der Einteilung der „International Headache

### 3.6.2. Korrelation mit chronischem Tinnitus und Otagien

Häufig berichten Patienten mit CMD von Symptomen, die dem HNO-Bereich zuzuordnen sind, wie Otagie, Tinnitus, „verstopfte“ Ohren, Hörverlust oder Schwindel (Peroz, 2001).

Das Schmerzsymptom „Otagie“ wird oft als ein Projektionsschmerz interpretiert. Dies ist auf die Vorstellung zurückzuführen, dass einerseits wegen der anatomischen Nähe zum Kiefergelenk Schmerzreize im Gelenk oder Entzündungsvorgänge wie beispielsweise Arthritis, Synovitis oder Kapsulitis zum Ohr hin ausstrahlen und andererseits Schmerzreize aufgrund von Reizübertragung aus peripheren Muskelbereichen oder der Halswirbelsäule in Ganglien und sensiblen Endkernen entstehen (Lotzmann und Kobes, 1991).

Definitionsgemäß wird Tinnitus als ein Höreindruck, der nicht auf der Stimulation durch einen äußeren Schallreiz beruht, bezeichnet (Stouffer und Tyler, 1990).

Tinnitus leitet sich vom lateinischen Wort "tinnire" ab und kann mit "klingen" übersetzt werden. Dieses auditive Symptom ist ein relativ häufiges Phänomen. So erleben in Industriegesellschaften 35-40% der Bevölkerung vorübergehende Ohrgeräusche; die Prävalenz chronischer Ohrgeräusche wird derzeit in Deutschland mit etwa 10% angegeben.

Damit kann Tinnitus als eine "Volkskrankheit" eingestuft werden (Feldmann, 1992).

Die Qualität und Intensität der Ohrgeräusche variiert sehr stark. Es werden hochfrequentes Pfeifen, Zischen, Brummen und Klingeln beschrieben. Die Betroffenen nehmen die Geräusche von einem oder beiden Ohren oder aus dem Kopf und meist als von außen kommend wahr. Die Lautstärke kann entweder konstant sein oder Schwankungen unterliegen; durch Lärm, nervöse Anspannung, Müdigkeit, Medikamente, Alkohol, Koffein und Tabak wird sie meist erhöht (Meikle und Taylor-Walsh, 1984; Erlandsson et al. 1992). Durch Maßnahmen der Entspannung und Ablenkung kann der Tinnitus gelindert werden (Schneider et al. 1994).



Nach Hesse und Laubert (2001) weisen 90% der Tinnituspatienten gleichzeitig eine Verminderung des Hörvermögens auf.

Näherungsweise 15% der erwachsenen Normalbevölkerung erleben ein vorübergehendes oder andauerndes Ohrgeräusch (Baguley et al. 2002). In zahlreichen epidemiologischen Studien ist bei Patienten mit CMD-Symptomen eine erhöhte Prävalenz von Tinnitus eruiert worden (Bush, 1987; Camparis et al. 2005; Cooper und Cooper, 1991; Chole und Parker, 1992).

Auch umgekehrt konnten einige Studien belegen, dass im Vergleich zur Normalbevölkerung Tinnituspatienten häufiger CMD-Symptome aufweisen (Rubinstein et al. 1990).

Zur Veranschaulichung der Prävalenz von CMD- und HNO-Symptomen hier einige Studien:

Keersmaekers et al. (1996) stellten fest, dass Patienten *mit* CMD und einer HNO- Erkrankung einen höheren Dysfunktionsindex aufweisen, als CMD-Patienten *ohne* otologische Befunde.

Chole und Parker (1992) konnten belegen, dass Patienten mit CMD häufiger an schwerem Tinnitus – mit Schlafstörungen – (17%) und an schwerem Schwindel (20%) leiden als andere.

Carlsson (1984) erhält nach Analyse epidemiologischer Studien zur Prävalenz von CMD-Symptomen in der Normalbevölkerung einen Median von 61%. Rubinstein et al. (1990) untersuchten in einer ihrer Studien 102 Tinnituspatienten und ermittelten eine erhöhte Prävalenz von CMD-Symptomen von 84%.

Ren und Isberg (1995) führten zur Fragestellung der Koinzidenz von CMD-Symptomen und Tinnitus eine interessante Untersuchung durch: insgesamt 135 Patienten mit einer anterioren Diskusverlagerung wurden untersucht, 53 davon litten zusätzlich an einem einseitigen Tinnitus. Bei allen 53 Tinnituspatienten war der Diskus im ipsilateralen Kiefergelenk verlagert. Dagegen war bei 50 dieser Patienten das Kiefergelenk der Seite ohne Tinnitus symptomlos.

Nach Ash und Pinto (1991) kann die Entstehung einiger subjektiver otologischer Symptome wie Tinnitus durch retrodiskale Veränderungen in der bilaminären Zone verbunden mit einer Diskusverlagerung erklärt werden.

Bei der Untersuchung neuromuskulärer Zusammenhänge weisen Rubinstein und Erlandsson (1991) auf den möglichen Zusammenhang zwischen Bruxismus und unterschiedlichen Ausprägungen des Tinnitus hin.

Camparis et al. (2005) führten eine Studie an 100 Patienten durch, die nächtliche Bruxer waren. 54 von ihnen gaben an, an Tinnitus zu leiden (Gruppe A), die restlichen 46 waren symptomlos (Gruppe B). Die Patienten aus Gruppe A litten zusätzlich an chronischen Gesichtsschmerzen, Palpationsschmerzen in den Kau- und Nackenmuskeln, myofascialen Schmerzen in den Kaumuskeln, Zahnverlust ohne prothetische Versorgung oder an einer Depression. Die Häufigkeit von Tinnitus war in dieser Gruppe am größten.

Peroz (2003) kommt zu dem Schluss, dass emotionaler Stress möglicherweise sowohl Funktionsstörungen des Kauorgans als auch Tinnitus und Schwindel hervorrufen kann.

#### 3.6.4 Korrelation mit Restless Legs Syndrom

Das Restless Legs Syndrom (RLS) ist eine neurologische Erkrankung mit unruhigen Beinen, Bewegungsdrang der Extremitäten (meist der Beine, seltener der Arme) und unangenehmen Missempfindungen, die als brennend, schmerzhaft, ziehend oder juckend beschrieben werden sowie Kribbeln oder Ameisenlaufen in den Beinen. Die Beschwerden treten in Ruhe (zum Beispiel bei längerem Sitzen oder im Liegen) auf. Durch Bewegung werden die Beschwerden - zumindest für die Dauer der Aktivität - gelindert oder verschwinden ganz. Bei Entspannung sind sie verstärkt, durch Konzentration nehmen Sie häufig ab. Die Symptome treten ausschließlich oder betont am Abend und in der Nacht auf. Dadurch kommt es zu Ein- und Durchschlafstörungen, Tagesmüdigkeit und vermehrter Erschöpfung (Rüther).

Studienergebnisse belegen einen Zusammenhang zwischen Bruxismus und dem Restless Legs Syndrome (RLS) (Lavigne und Montplaisir, 1994). Die Autoren führten eine Befragung in Kanada durch, bei der festgestellt wurde, dass 14,5% bis 17,3% der Personen, die angaben, an RLS zu leiden, auch mit den

Zähnen knirschten. Umgekehrt gaben 9,6 -10,9% von den Bruxern an, auch an RLS- Symptome zu leiden.

Auch Ahlberg et al. (2005) schlossen aus einer Umfrage bei Schichtarbeitern, dass ein Zusammenhang zwischen nächtlichem Zähneknirschen und RLS besteht, und Okeson et al. (1994) assoziierten Bruxismus mit vermehrten Beinbewegungen.

### 3.6.5 Korrelation mit orthopädischen Dysfunktionen

In der Literatur werden sehr häufig Funktionsstörungen des Kauorgans als Ursache für Probleme der Halswirbelsäule (HWS) beschrieben, genauso wie solche, die Probleme mit der HWS als Ursache für cranio-mandibuläre Dysfunktionen angeben. So kann in vielen Studien belegt werden, dass Zusammenhänge zwischen CMD und Erkrankungen der HWS bestehen (Clark et al. 1987; dos Santos et al. 1989; Kopp et al. 1989; de Laat et al. 1998; Nicolakis et al. 1998; Ridder, 1998; Seedorf et al. 1999).

Die Muskulatur balanciert den Kopf in labilem Gleichgewicht über der Wirbelsäule aus. Hierfür müssen die vordere und hintere Hals- und Nackenmuskulatur in einer möglichst ökonomischen, myofunktionell ausgeglichenen Haltung gleichmäßig zusammenarbeiten. Abweichungen von dieser optimalen Haltung führen zu ständiger muskulärer Hyperaktivität einzelner Muskeln oder Muskelgruppen und sind für den Körper unökonomisch, da sie viel Energie verbrauchen. Die Muskeln stellen daher einen äußerst wichtigen Faktor in der Pathogenese von CMD dar (Danner, 2001).

Durch Fehlhaltungen der HWS kann die Kieferposition beeinflusst werden. Mit Änderung der Kopfhaltung ändert sich auch die Position von Ansatz und Ursprung der supra- und infrahyoidalen Muskeln zueinander. Eine Vorwärtsverlagerung des Kopfes bewirkt beispielsweise eine Retrusion des Unterkiefers durch die muskuläre Verbindung des Unterkiefers mit dem Zungenbein, die bis

zum Brustbein reicht. Eine Rückwärtsverlagerung des Kopfes bewirkt dagegen eine Protrusion des Unterkiefers (Gelb, 1989).

Unabhängig davon bestehen auch Zusammenhänge zwischen der Neigung des Kopfes und der Unterkieferposition bzw. der Kieferrelation. So bewirkt eine Vorwärtsneigung eine unwillkürliche Retrusion des Unterkiefers und eine Rückwärtsneigung eine Protrusion (Hansson et al. 1990).

Da die Haltung von Kopf und HWS in funktioneller Wechselwirkung mit der Stellung des Schultergürtels steht, hat eine Fehlhaltung von Brustwirbelsäule, Halswirbelsäule und Kopf Auswirkungen auf die Kieferposition. Umgekehrt haben Okklusion und Kieferrelation Einfluß auf die Körperhaltung. So kann eine veränderte Relation des Unterkiefers zum Oberkiefer zu einer Fehlhaltung des Schädels auf der HWS und zu einer Verschiebung der HWS sowie zu einer Verlagerung von Wirbelsäule, Becken und Schultergürtel führen (Kapandji, 1992).

Offenbar können nicht nur Fehlhaltungen sondern auch Fehlfunktionen an der Entstehung und/oder Unterhaltung von CMD beteiligt sein. Kopp et al. (1989) konnten einen ätiologischen Zusammenhang zwischen CMD und der funktionellen Anatomie der Kopfgelenke feststellen und auch Keil und Keil (1991) bringen Funktionsstörungen der HWS mit CMD in Zusammenhang.

Dapprich und Pauly (2005) merkten an, dass Beckenschiefstand und Skoliose der Wirbelsäule zu ca. 80 Prozent durch Okklusionsstörungen und der dadurch bedingten CMD ausgelöst werden. Dieser Beckenschiefstand ist funktionell bedingt, da es sich nicht um eine echte oder erworbene Beinlängendifferenz handelt. Es werden daher häufig Rückenschmerzen durch eine falsche Unterkieferposition und bestimmte Okklusionsstörungen ausgelöst.

Zur unterstützenden Diagnostik und Therapie wird geraten, dass Orthopäden, Physiotherapeuten, Schmerztherapeuten und Zahnärzte zusammen arbeiten sollten. So sind beispielsweise Fälle dokumentiert, in denen ein Erfolg der orthopädischen Behandlung erst eintrat, nachdem zusätzlich zu orthopädisch/physiotherapeutischen Maßnahmen auch eine entsprechende zahnärztli-

che Mitbehandlung per Bissführungsschiene oder Okklusionskorrektur erfolgte (Makofsky et al. 1989).

Die epidemiologischen Nachweise über Zusammenhänge zwischen Fehlhaltungen bzw. Fehlfunktionen der Wirbelsäule und CMD, sowie die ätiopathologischen Zusammenhänge, ergeben, dass eine gegenseitige Beeinflussung beider Organsysteme und Krankheitsbilder besteht (Danner, 2001).

### 3.7 Therapie

Aufgrund der bisher noch nicht eindeutig geklärten Ätiologie von Bruxismus sind die therapeutischen Methoden eher symptomatisch ausgerichtet (Faulkner, 1990).

Grundsätzlich muss angemerkt werden, dass meist diejenigen Patienten therapeutische Hilfe suchen, die unter den Folgen von Bruxismus leiden. Sehr oft können vom untersuchenden Zahnarzt Zahnhartsubstanzschäden festgestellt werden, die keinerlei Symptome verursachen und lediglich auf ein aktuelles oder nicht aktuelles Bruxismusgeschehen hindeuten.

Sind keine Okklusionshindernisse vorhanden, beschränkt sich die Therapie in einem solchen Fall auf die Verhinderung weiteren Substanzverlustes mittels einer grobadjustierten tiefgezogenen Kunststoffolie. Dadurch ist ein mechanischer Schutz der Zähne gewährleistet. (Graber, 1989; Balatsouras et al. 2004)

Werden im Rahmen der klinischen Funktionsdiagnostik Okklusionshindernisse festgestellt, sollte eine Harmonisierung der Okklusion vorgenommen werden.

Im Rahmen der Primärtherapie kann ein selektives Einschleifen von Früh- oder Fehlkontakten in statischer und/oder dynamischer Okklusion bereits Erfolg zeigen. Da es sich hierbei um eine irreversible Maßnahme handelt, ist im Vorfeld eine weitergehende Diagnostik (instrumentelle Funktionsanalyse) anzuraten. (Attanasio, 1991; Palla, 2002).

Einschleiftheorien und –methoden im natürlichen Gebiss waren in den 70er Jahren des vergangenen Jahrhunderts eine weitverbreitete Therapie. Ihr lag

zugrunde, daß okklusale Störungen jeder Art für chronische Beschwerden im Kausystem verantwortlich sind.

Die Einstellung zu dieser Behandlungsmethode und die Ätiologie chronischer Gesichtsschmerzen haben sich seitdem grundlegend geändert:

Einschleifmaßnahmen im natürlichen Gebiss sind in geringem Umfang nur dann eine *lege artis* – Behandlung, wenn eine okklusale Störung eindeutig einem funktionell-pathologischen Geschehen im Kausystem des Patienten zugeordnet werden kann (z. B. okklusaler Störkontakt in IP/IKP oder ZKP des Unterkiefers, der konkret zuweisbare Schmerzen in der Kaumuskulatur verursacht).

Zur weiteren oder besseren Erläuterung des Beispiels:

Die Interkuspitations-Position (IP/IKP) ist ungleich der Zentrischen Kontakt Position (ZKP) des Unterkiefers. Es besteht ein seitlich versetztes Abgleiten des Unterkiefers bei maximalem Zahnkontakt. Die Störung verursacht eine schmerzhafte Myopathie (krankhafte Muskelveränderung) in der Kaumuskulatur, die eindeutig auf diese okklusale Störung zurückzuführen ist. Falls es möglich ist, diese okklusale Störung durch geringfügiges Einschleifen an natürlicher Zahnhartsubstanz, das sich auf den Zahnschmelz begrenzen muß, zu beseitigen, besteht Indikation zum Einschleifen (Holste, 2009).

Desweiteren kann durch Einsetzen von kieferorthopädischen Geräten eine Beseitigung von Zwangsführungen erzielt werden (Weber, 1999).

Die am häufigsten gewählte Therapiemaßnahme ist die okklusale Harmonisierung mittels Zentrikschienen. Diese bewirken eine Äquilibration der Okklusion und dadurch eine positive Beeinflussung des Muskeltonus sowie eine Verbesserung der neuromuskulären Koordination. Über Tonusminderung der Kaumuskulatur wird in der Regel auch eine Stabilisierung der Kiefergelenke in einer physiologischen Position erreicht sowie eine idealisierte Kontaktbeziehung der Zahnreihen zueinander, bei einer von der Norm abweichenden Okklusion, hergestellt. Es sollen damit auch das Kiefergelenk distrahiert und somit entlastet, die Kaumuskulatur relaxiert und parafunktionelle Reflexbögen unterbrochen werden (Graber, 1989; Attanasio, 1991; Ahlers und Jakstat, 2001).



Okkerse et al. (2002) untersuchten, welchen Einfluss das Tragen einer Aufbissschiene auf nächtlichen Bruxismus hat. Die nächtliche Aktivität des M. masseter und des M. temporalis anterior wurde bei 21 Bruxisten und 5 Kontrollprobanden vor und nach der Aufbissschientherapie aufgezeichnet. Die EMG-Daten wurden mit einem speziell dafür entwickelten Computerprogramm ausgewertet. Die aufgezeichneten Daten zeigten eine signifikante Abnahme der nächtlichen bruxistischen Aktivität mit der Schiene in situ.

Dube et al. (2004) untersuchten die Wirksamkeit von Aufbissschienen im Vergleich zu Gaumenplatten bei 9 Bruxisten im Schlaflabor. Die Ergebnisse zeigten bei beiden Methoden eine signifikante Reduktion der Knirschepisoden pro Stunde und somit eine deutliche Reduktion der Muskelaktivität im Zusammenhang mit nächtlichem Bruxismus.

Clark (1999) und zahlreiche Autoren befürworten eine Aufbissschientherapie. Er sieht darin jedoch nur eine symptomatische Behandlung. Seiner Meinung nach verhindert die Schiene lediglich einen weiteren Zahnhartsubstanzverlust, nicht jedoch den Bruxismus.

Auch andere Autoren sehen die alleinige Wirksamkeit von Aufbissschienen kritisch.

Bumann et al. (1989) führten klinische Nachuntersuchungen an 184 Patienten durch und kamen hierbei zu dem Schluss, dass Aufbissschienen als alleiniges Therapeutikum bei Bruxismus nicht ausreichend ist.

Auch Raphael et al. (2003) konnten durch eine Schientherapie keine Reduktion von Bruxismus erzielen. Häufig ist die Therapie mit Bissführungsschienen nicht möglich, da durch deren Stärke (2-3 mm) die interokklusale Distanz (Ruhelage) überschritten wird und, ungewollt, eine muskuläre Hyperaktivität ausgelöst wird, die das therapeutische Gegenteil bewirkt: nicht das Senken der motorischen Hyperaktivität ( $\triangle$  Bruxismus) ist die Folge, sondern deren Anstieg.

Sind bei Bruxismus-bedingter Bissenkung parodontaler Beteiligung bereits erhebliche Schäden entstanden, so sind rekonstruktive Maßnahmen indiziert. Diese bestehen aus einer Vorbehandlung mittels Aufbissbehelfen, um die Diskrepanz zwischen der therapeutischen Kieferrelation (mit Okklusionsschiene)



sowie der habituellen Okklusion (ohne Schiene) auszugleichen. Nach erzielter Symptombefreiheit erfolgt dann die eigentliche Rekonstruktion der Zahnbogen durch umfangreiche prothetische Maßnahmen. Zu beachten ist hierbei, dass nach der aktuellen Stellungnahme der DGZMK irreversible zahnärztliche Maßnahmen (subtraktives Einschleifen, additiver Aufbau) immer durch reversible Maßnahmen zu simulieren und somit auf ihren voraussichtlichen Erfolg zu testen sind (Ahlers und Jakstat, 2001).

Als schwierigster Abschnitt einer derart umfangreichen Therapie gilt die Überführung des „Schienergebnisses“ in die definitive Restauration (Engelhardt, 1994).

Seit Stress als psychogener Entstehungsfaktor in der Ätiologie des Bruxismus diskutiert wird, finden zunehmend psychologische Ansätze Eingang in die Therapie (Ahlers und Jakstat, 2001; Balatsouras et al. 2004). Dazu gehören Entspannungsverfahren wie das autogene Training und die progressive Muskelrelaxation. Diese Behandlungsmethode beruht auf dem Prinzip der sukzessiven Anspannung verschiedener Muskelgruppen und der anschließenden bewussten Lockerung der Muskulatur. Hierdurch soll der Patient einerseits lernen, die eigene Anspannung zu identifizieren, und andererseits diese Anspannung gezielt reduzieren zu können. Das Verfahren ist im Hinblick auf die Behandlung von Bruxismus nur wenig untersucht, die existierenden Arbeiten zeigen jedoch positive Ergebnisse (Dahlström, 1992).

Weitere angewandte, ursächlich ausgerichtete, therapeutische Ansätze sind Stressbewältigungstraining oder EMG-Feedback, bei dem eine Rückmeldung der Kaumuskelaktivität an den Patienten mit Hilfe eines (akustischen) Rücksignals eine Konditionierung des Knirschverhaltens bewirken soll (Bischoff und Seidel, 1988; Feehan und Marsh, 1989; Balatsouras et al. 2004; Foster, 2004). Der Begriff „Feedback“ stammt aus der Kybernetik und befasst sich mit den Gesetzmäßigkeiten im Ablauf von Steuerungs- und Regelungsvorgängen in Technik, Biologie und Soziologie. Dabei ist Feedback die Rückmeldung von Ergebnissen ablaufender Vorgänge, womit diese wiederum kontrolliert und gegebenenfalls modifiziert werden können. Biofeedback im Sinne einer wahrnehm-

baren Rückmeldung physiologischer Abläufe, die ansonsten vom Patienten nicht bewusst wahrgenommen werden, soll diesem helfen, sein Verhalten zu ändern. Mit Hilfe entsprechender Messgeräte werden Informationen, z. B. über Muskelaktivitäten, durch proportionale akustische oder optische Signale bewusst gemacht.

Das Myofeedback kann Muskelentspannung erlernbar machen. Durch Oberflächenelektroden abgeleitete Signale, z. B. des M. masseter und M. frontalis, werden verstärkt, um als proportionale Licht- bzw. Toninformation den Patienten über seine jeweiligen Muskelaktivitäten zu informieren. Erst durch diese Informationen kann der Patient eine direkte Kontrolle über seine unbewussten Funktionsabläufe erlernen und ausüben.

In Untersuchungen von Pierce und Gale (1988) waren sowohl Dauer als auch Häufigkeit des Bruxismus nach nächtlichem Biofeedback-Training signifikant reduziert. Ein entsprechendes Training während des Tages war erfolglos. Auch eine subjektiv erlebte Verbesserung der durch Bruxismus hervorgerufenen Beschwerden konnte nachgewiesen werden (Hudzinski und Walters, 1987).

Als problematisch ist jedoch der Langzeiterfolg dieser Methode einzuschätzen. Oftmals ist eine Reduktion bruxistischer Aktivität nur während der laufenden Therapie zu verzeichnen, ein dauerhafter Effekt wurde nicht beobachtet. In Arbeiten, in denen eine Follow-up Untersuchung statt fand, wurde eine Abnahme des Therapieerfolgs auf das Niveau vor der Therapie innerhalb von drei Monaten bzw. innerhalb von zwei Wochen berichtet (Pierce und Gale, 1988).

Clark (1999) fordert, dass im Rahmen der Biofeedback-Therapie die fehlende inhibitorische Kontrolle der Muskelaktivität durch eine entgegengesetzte Stimulation- nach dem Prinzip der Bestrafung- ersetzt werden sollte. Im Rahmen einer neu entwickelten Biofeedback-Behandlungsmethode werden die Lippen durch niedrige elektrische Impulse stimuliert, die nicht schädlich, aber schmerzhaft sind. Diese werden durch einen zwischen zwei Aufbisschienen montierten Schalter ausgelöst, welcher durch Knirschbewegungen aktiviert wird. Die Methode bedient sich somit eines Schutzreflexes zur Unterdrückung des Bruxismus (Nishigawa et al. 2003). Zu hinterfragen ist, inwieweit eine gute compliance erwartet werden kann.

Schwere Bruxismusfälle können kurzzeitig auch medikamentös behandelt werden. Dabei kommt Clonazepam, ein Benzodiazepin-Derivat, zum Einsatz. Diese medikamentöse Therapie ist jedoch aufgrund des Abhängigkeitsrisikos nur für akute Fälle und nicht als Routine-Behandlung geeignet (Clark, 1999). Eine Therapie mit Clonazepam verbessert nicht nur signifikant den Bruxismus Index, sondern auch die objektive und subjektive Schlafqualität (Saletu et al. 2005).

Einige Autoren beschreiben eine neuartige Behandlungsmethode des Bruxismus und der CMD mit Botulinumtoxin (BTX) (Schwartz und Freund, 2002; Thant und Tan, 2003; Katz, 2005; Nash et al. 2004; Watts et al. 1999).

Botulinumtoxin wird bereits erfolgreich in der Behandlung von Strabismus, Dystonie und Spastik angewendet und wird zurzeit in der Behandlung von Drüsen-sekretionsstörungen wie Hyperhidrose und Hypersalivation erprobt.

Bei der Behandlung von Bruxismus mit BTX erfolgt die intramuskuläre Injektion von Botulinumtoxin in Masseter- und Temporalismuskeln mit dem Ziel, durch vorübergehende Lähmung der Muskeln Schmerzfreiheit, die Äquilibration zwischen Mundöffnern und Mundschließern, die Entlastung der Kiefergelenke und die Vermeidung einer Masseterhypertrophie zu erreichen.

Tan und Jankovic (2000) behandelten mit BTX Bruxismus-Patienten (N=18) mit einer mittleren Krankheitsdauer von 14,8 Jahren, die gegenüber konventionellen Therapien resistent waren. Im Lauf von 123 Therapiesitzungen wurden den Patienten jeweils insgesamt 241 Injektionen mit BTX Typ A verabreicht, wobei die durchschnittliche Dosis 61,7 MU (mouse units) betrug. Die Wirkungsdauer betrug im Durchschnitt 19,1 Wochen. Lediglich ein Patient berichtete von Schluckbeschwerden unter der Therapie. Weiterhin wurde auf einer Skala von 0 bis 4 die Veränderung der Knirschaktivität beurteilt, wobei 4 als völliges Verschwinden der Knirschaktivität festgesetzt wurde. Die Ergebnisse betragen 3,4, so dass die Autoren eine Behandlung von schwerem Bruxismus mit BTX als effektiv ansehen.

Chikhani und Dichamp (2003) berichten, dass 2/3 der behandelten Patienten

bereits nach einer einmaligen Verabreichung von BTX nicht mehr knirschten und ein „starres Lächeln“ für 6-8 Wochen als einzige Nebenwirkung in Kauf zu nehmen war.

Kritisch muss angemerkt werden, dass hierzu keine Langzeitstudien existieren und das Auftreten eines Rezidivs sowie verspäteter Nebenwirkungen durchaus möglich sind.

Auch Hypnose, Yoga und Verhaltenstherapie werden zur Behandlung von Bruxismus eingesetzt (Dworkin et al. 2002).

Alle diese Behandlungsmethoden führen in gewissem Maße zu einer Verbesserung der Beschwerdensymptomatik, wobei bisher, aufgrund der methodischen Unzulänglichkeiten der veröffentlichten Studien, keine Unterschiede zwischen den einzelnen Therapiebedingungen empirisch befriedigend nachgewiesen werden konnten. Insbesondere lassen sich nur dann statistische Aussagen treffen, wenn eine unbehandelte bzw. mit einem anderen Verfahren behandelte Kontrollgruppe herangezogen wird.

Das Behandlungsspektrum orofazialer Funktionsstörungen beinhaltet in der Regel die in der Bruxismus-Therapie angewandten Methoden wie die okklusale Stabilisierung und Harmonisierung mittels Schienen oder prothetischen rekonstruktiven Maßnahmen. Zusätzlich kommen bei akuter Schmerzsymptomatik medikamentöse Therapien mit Analgetika und Antiphlogistika zur Anwendung. Diese sollten nur kurzzeitig, aber hochdosiert verabreicht werden (sog. NSA, wie z.B. Diclofenac, 150 mg p.d.).

Die Infiltrationstherapie oder auch therapeutische Lokalanästhesie ist ebenso ein lang erprobtes und effektives Mittel, den Circulus vitiosus von Schmerz und Verspannung zu durchbrechen. Durch die Infiltration von 0,5 % Carbostesin ohne Vasokonstriktion in den oder die schmerzhaften Muskel/n verschwinden myopathie-bedingte Schmerzen sofort und eine fast ungestörte Funktion ist wieder möglich. Auch werden die Stoffwechselmetaboliten besser abgebaut.

Die Infiltrationstherapie ist nicht nur Therapeutikum sondern auch Diagnostikum, denn der Rückgang der Schmerzen und eine wieder erlangte Beweglichkeit bestätigen die Diagnose oder widerlegen sie (Sebald, 2001).

Die Erkenntnisse, dass CMD eine lokalisierte muskuloskelettale Störung darstellt, okklusale Fehler eine untergeordnete ätiologische Rolle spielen (Okeson, 1996; Palla, 2002) und die pathophysiologischen Mechanismen der Chronifizierung muskuloskelettaler Störungen überall im Körper gleich sind und die psychologische Reaktion der Patienten auf chronische Schmerzen nicht von der zugrunde liegenden Pathologie abhängt (Turk und Rudy, 1990), haben dazu geführt, dass CMD nicht mehr nach einem ausschließlich zahnärztlichen, sondern auch nach einem allgemeinmedizinischen Therapiekonzept behandelt wird, dem das biopsychosoziale Modell des Schmerzes zugrunde liegt (Palla, 2002).

Die Therapie von chronischen CMD Schmerzen kann äußerst komplex sein. Das Ziel der Schmerzbeseitigung kann oft nicht unmittelbar erreicht werden, so dass häufig nur eine Schmerzlinderung und eine bessere Schmerzbewältigungsstrategie erwartet bzw. angestrebt werden kann. Daher ist es wichtig, dass dem Patienten von Anfang an keine unrealistischen Versprechungen gemacht und vom Behandler keine unerreichbaren Ziele angestrebt werden. Allgemein können chronische Schmerzen nicht wie akute Schmerzen therapiert werden. Veränderungen auf synaptischer Ebene bedingen, dass andere Medikamente als die zur Therapie akuter Schmerzen eingesetzt werden müssen. NSAR sind bei der chronischen Schmerzform von CMD kontraindiziert, da sie zum einen unwirksam sind und bei langfristiger Einnahme außerdem ernsthafte Nebenwirkungen hervorrufen können (Dionne und Berthold, 2001). Chronischer Schmerz verursacht emotionale Reaktionen und Gedanken, die das Verhalten des Patienten verändern und oft zu einer depressiven Verstimmung führen (Fishbain et al. 1997).

Türp et al. (2000) empfehlen ein 3-stufiges Diagnoseschema zur Behandlung von CMD. Dafür ist eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit von Zahnarzt,

HNO- Arzt, Neurologen, Orthopäden u. a. notwendig. Dies ist umso mehr zu betonen, da der spezialisierte Zahnarzt häufig erst der letzte Anlaufpunkt für die betroffenen Patienten ist. Somit haben diese Patienten oft einen entsprechend langen Leidensweg hinter sich. Daraus ergeben sich sowohl zahnmedizinische als auch medizinische Therapieansätze und synergetische Mischformen aus beiden (Ahlers et al. 2005).

Bei ungenügender Stressverarbeitung und emotionaler Spannung kann auch die kurzfristige, initiale Anwendung von Psychopharmaka (z. B. trizyklische Antidepressiva) zur Sedierung, Spannungslösung, Schmerzreduktion und Muskelrelaxation indiziert sein.

Zur Schmerzlinderung und Wiederherstellen der Funktion ist bei der initialen Therapie die Patientenaufklärung, die mit Instruktion von physiotherapeutischen Heimübungen ergänzt werden kann, von wichtiger Bedeutung. Auch Physiotherapie, wozu Massage und Bewegungstherapie sowie die Thermotherapie mit lokal-oberflächlicher feuchter und trockener Wärmeapplikation zählen, zeigen positive Wirkungen und werden von verschiedenen Autoren empfohlen (Clark et al. 1990; Hansson et al. 1992; Sturdivant und Friction, 1991). Ein weiteres initiales Therapiemittel ist, bei unbewussten muskulären Verspannungen und Para-funktionen, die Selbstbeobachtung der Patienten zu fördern.

Weiterhin finden Entspannungsmethoden wie EMG-Biofeedback und Transkutane elektrische Neurostimulation (TENS) Anwendung. Eine Studie an der Universität Graz untersuchte die beiden Entspannungsmethoden EMG-Biofeedback und TENS hinsichtlich ihrer Wirkungsweise bei Patienten mit stomatognathen Parafunktionen. Ergebnis war, dass die beiden Methoden eine unterschiedliche Wirkung zeigten. Während das Biofeedback-Training über die Anwendungszeit von drei Wochen zu einer signifikanten Abnahme der Kaumuskelverspannungen führte, wurde durch die TENS-Behandlung, vor allem unmittelbar nach der jeweiligen Sitzung, ein signifikanter Relaxierungseffekt festgestellt. Daher ist das Biofeedback vor allem zur langfristigen Kaumuskelentspannung empfehlenswert, während der Effekt der TENS eher kurzfristig ist (Janda, 2001).

Im Rahmen einer schwedischen epidemiologischen Verlaufsstudie wurden 114



CMD-Patienten vom 15. bis zum 35. Lebensjahr begleitet, um Verlauf und Therapie-Outcome der CMD zu beobachten. Im Lauf der 20 Jahre wurden 18% der Patienten therapiert. 85% der therapierten Patienten gaben eine Linderung der Symptome durch die Therapie an. Weiterhin wurde zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr ein Anstieg der Dysfunktionssymptome verzeichnet, der zwischen dem 25. und 35. Lebensjahr wieder abnahm. Der zum Zeitpunkt der Publikation geschätzte benötigte Therapiebedarf der nun 35-Jährigen betrug 11%, weniger als 3% der Patienten verlangten jedoch eine Therapie (Magnusson et al. 2002).

Chirurgische Massnahmen am Kiefergelenk aufgrund Cranio Mandibulärer Dysfunktion unterliegen einer strengen Indikationsstellung. Sie haben in Deutschland an wenigen operativen Zentren eine Tradition und dürfen nur bei Vorliegen folgender Befunde und Krankheitsbilder in Erwägung gezogen werden:

1. Eindeutige arthrotische Befunde aufgrund Kernspin-Tomographischer (MRT) Untersuchung mit Hilfe einer speziellen Kiefergelenkspule (z.B. Früharthrose, anteriore Diskusverlagerung mit Schmerzen und Funktionsbeeinträchtigung),
2. Sämtliche konservativen Therapien sind erfolglos,
3. Persistierende Schmerzen, die eindeutig auf Prozesse im Kiefergelenk zurück geführt werden können,
4. Eindeutige Zuordnung der pathologischen Gelenksituation zu dem bestehenden Schmerzbild.

Es stehen verschiedene arthroskopische und offene Operationsverfahren mit unterschiedlicher therapeutischer Zielsetzung zur Verfügung.

Sogenannte Diskusinterponate bei ausgeprägten Diskopathien, die in den 80er Jahren des vergangenen Jahrhunderts angewendet wurden, haben sich aufgrund von Langzeitergebnissen nicht bewährt (Reich und Holste, 2008).

Es muss kritisch angemerkt werden, dass eine Vielzahl der Behandlungsmöglichkeiten nicht den gewünschten therapeutischen Erfolg bringt, und dass die



Zahl der chronifizierenden orofazialen Funktionsstörungen nach wie vor sehr hoch ist. Dies lässt sich darauf zurückführen, dass die Therapie größtenteils symptomatisch erfolgt, z. B. in Form der Aufbissschientherapie oder Physiotherapie, Kausalitäten hingegen nur selten berücksichtigt werden, bzw. berücksichtigt werden können (Kreiner et al. 2001).

Als ein Beispiel hierfür ist die über lange Jahre propagierte und angewandte okklusale Äquilibration zu nennen, eine irreversible Behandlungsmaßnahme, die neben umfangreichen Einschleifmaßnahmen auch komplexe prothetische Umstellungen beinhaltet. Ergebnisse retrospektiver Studien zeigen jedoch, dass diese kostenintensive Behandlungsmethode einer nicht-invasiven Behandlungsmethode oft nicht überlegen ist (Tsukiyama et al. 2001).

#### 4. Zusammenfassung und Diskussion

Berichte über Bruxismus und orale Parafunktionen wurden bereits im späten neunzehnten Jahrhundert verfasst. Es wurden viele Theorien über die Entstehung, Diagnose und Auswirkung sowie deren Therapie aufgestellt, aber in der zahnmedizinischen Literatur gibt es noch viel zu wenig Studien, um gesicherte Ergebnisse verkünden zu können. Auch die unterschiedlichen methodischen Ansätze der Studien erschweren den Vergleich. Sie reichen von klinischen Studien, experimentellen Arbeiten bis zu Fallberichten, die nicht selten auf Einzelfallbeschreibungen beruhen.

Im Hinblick auf die Diagnose von Bruxismus und Parafunktionen sowie Craniomandibulärer Dysfunktionen gibt es unter den verschiedenen Autoren dieser Arbeit keine völlige Übereinstimmung. Meist werden klinische und anamnestiche Untersuchungen durchgeführt, aber auch Elektromyogramme sind methodisch sehr beliebt. Wobei die Techniken, die eine Untersuchung des Patienten beinhalten, am erfolgreichsten und praktikabelsten zu sein scheinen.

Auch bezüglich der Auswirkungen von Funktionsstörungen des Kauystems besteht keine einhellige Meinung. Man ist sich zwar einig, dass dies in der Regel zu Zahnhartsubstanzschäden und Veränderungen des Parodontiums in Form von reversibler Lockerung führt, aber nicht in welchem Ausmaß. So sind einige Autoren beispielsweise der Meinung, dass kein Zusammenhang zwischen Bruxismus und parodontalen Erkrankungen besteht, in anderen Studien kommt man jedoch zu dem Schluss, dass Bruxismus Parodontitis begünstigen kann.

Heute besteht Einigkeit darüber, dass Bruxismus keine Parodontitis auslösen kann. Besteht allerdings eine Parodontitis marginalis profunda, so kann Bruxismus zu einer Verschlechterung der Situation führen. Bei gesunden parodontalen Verhältnissen kann Bruxismus lediglich zu einer reversiblen Lockerung beteiligter Zähne führen.

Im Bezug auf die Auswirkungen am Kiefergelenk differieren die Meinungen ebenso. In einigen Studien wird beispielsweise ein Zusammenhang zwischen Bruxismus und einer Diskusverlagerung hergestellt, den andere Autoren wiederum nicht eindeutig bestätigen konnten.

Hinsichtlich der Auswirkungen auf die Muskulatur ist man sich aber einig, dass besonders okklusale Parafunktionen zu Verspannungen der Kaumuskel, Hypertrophie sowie Myopathien und Schmerzen führen können.

Auch die These, dass Bruxismus und Parafunktionen negativen Einfluss auf das gesamte stomatognathe System haben können, ist unumstritten. Es hängt aber wohl von dem jeweiligen Individuum und der Anpassungsfähigkeit seines Körpers ab, in welchem Ausmaß sich die pathologischen Veränderungen oder die Schmerzen zeigen. Außerdem entscheidet die „Dosis“, also Häufigkeit und Intensität der Parafunktion über das Ausmaß der Traumatisierung.

Es wurden viele Versuche unternommen, um die Prävalenz von Bruxismus, Parafunktionen und Craniomandibulären Dysfunktionen festzustellen. Da die meisten epidemiologischen Studien in ihrem Aufbau und hinsichtlich ihrer verwendeten Diagnosekriterien und Untersuchungsmethoden aber auch in der Auswahl der Probandengruppen unterschiedlich sind, schwanken die Ergebnisse zwischen 5% und 100%. Die meisten Autoren stimmen aber darin überein, dass die Häufigkeit von Bruxismus in der Bevölkerung hoch ist und einige sind der Meinung, dass sie, aufgrund der Lebensumstände in hochindustrialisierten Ländern, weiter zunimmt.

Es herrscht Einigkeit darüber, dass Parafunktionen wie beispielsweise Bruxismus, Nägel- oder Wangenkauen und Daumenlutschen bei Kindern weit verbreitet sind, dem stomatognathen System in der Regel aber nicht schaden. Die meisten Autoren sind aber auch der Meinung, dass es zu Schäden an den Zähnen, der Muskulatur und dem Kiefergelenk führen kann, falls die „physiologische“ Toleranzgrenze überschritten wird. Viele der Autoren kommen zu dem Schluss, dass besonders Bruxismus zu Craniomandibulärer Dysfunktion führt.

Die Ätiologie von Bruxismus ist nicht eindeutig geklärt. Lange Zeit hat man okklusale Faktoren favorisiert und in bestehenden okklusalen Interferenzen die Auslöser für die verschiedenen Bruxismusformen gesehen. Heute werden vor allem Stress und Aggressionen als auslösende Faktoren für Bruxismus und auch CMD aufgeführt (siehe Schema Nr.1, S. 83). Es besteht Einigkeit darüber, dass die Ursachen multifaktorieller Natur sind. Man muss deshalb beim einzelnen Menschen von einem Zusammenspiel dentaler, neuromuskulärer und psychologischer Faktoren sowie der körperlichen Anpassungsfähigkeit im jeweiligen Fall ausgehen (siehe Schema Nr.2, S.84).

Immer häufiger werden Funktionsstörungen des Kauorgans mit anderen Erkrankungen in Zusammenhang gebracht.

Viele Autoren beschreiben eine Kopfschmerzsymptomatik, die durch eine Verspannung der Kaumuskeln hervorgerufen wird. Diese schmerzhaften Spannungszustände werden wiederum durch Bruxismus oder CMD ausgelöst.

Nicht selten wird auch ein Zusammenhang dieser Funktionsstörungen mit HNO-Symptomen, wie Tinnitus oder Ohrenschmerzen, dem Restless Legs Syndrom und orthopädischen Dysfunktionen hergestellt.

Zur Therapie von Bruxismus und CMD werden viele verschiedene Methoden vorgeschlagen. Dazu zählen beispielsweise okklusale Aufbissschienen, Psycho- und Physiotherapie, medikamentöse Behandlungen, Biofeedback-Therapie, Akupunktur und Entspannungsmethoden, wie Massagen, autogenes Training oder Yoga.

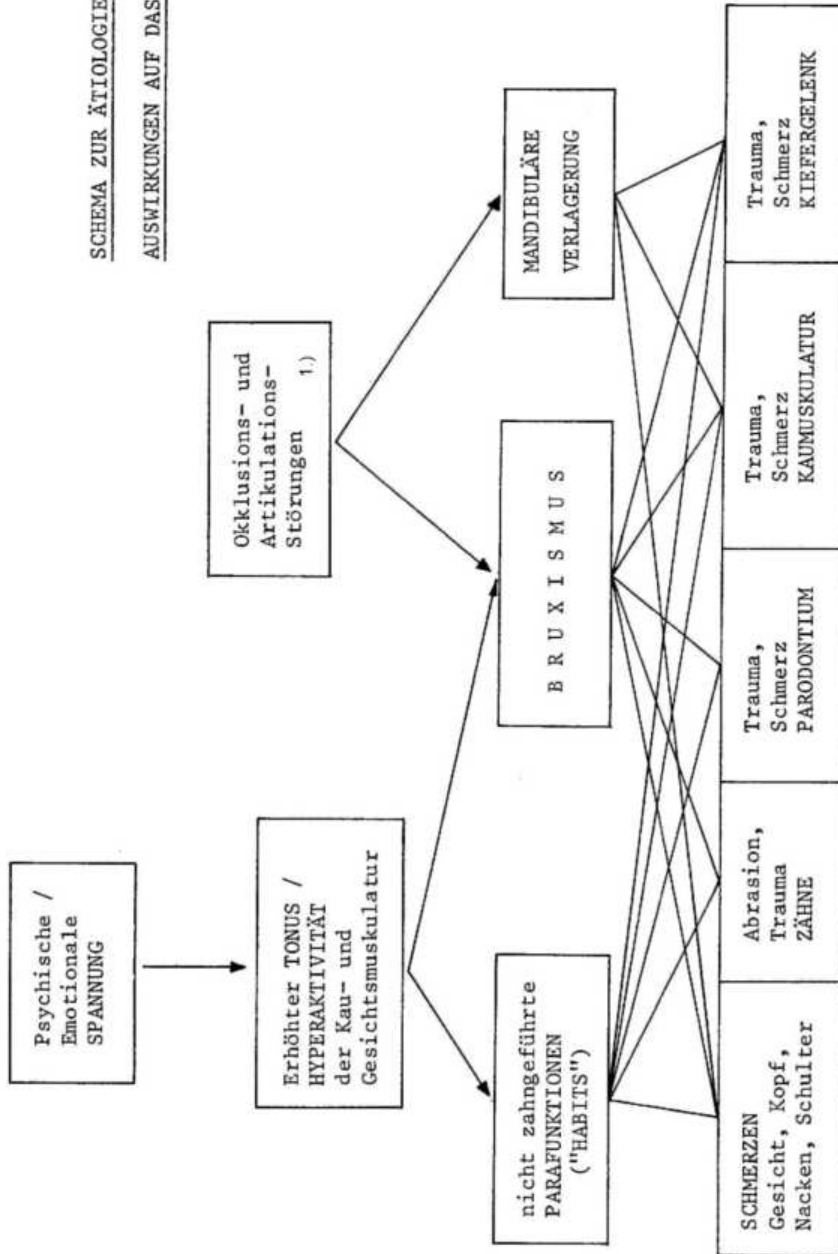
Am häufigsten kommen Aufbissschienen zur Anwendung. Liegen keine Okklusionshindernisse vor, kommt eine Tiefziehschiene zum Schutz der Zahnhartsubstanz zum Einsatz. Werden allerdings Okklusionshindernisse festgestellt, ist meist die Zentrikschiene mit Front-Eckzahnführung das Mittel der Wahl. Oft ist die Schienentherapie alleine aber nicht wirksam und sollte deshalb mit einer der oben stehenden Methoden kombiniert werden. Wichtig für die Indikation einer Therapie mit Bissführungsschienen ist der sogenannte interokklusale Abstand.

Beträgt er weniger als 2mm, besteht die Gefahr, dass die Schiene zusätzlich als Trigger für neuromuskuläre Aktivität wirkt.

Eine okklusale Äquilibration muss allerdings sehr kritisch betrachtet werden, da hierbei umfangreiche Einschleifmaßnahmen vorgenommen werden, die aufgrund von Zerstörung natürlicher Zahnhartsubstanz irreversible Maßnahme darstellen.

Da die Ätiologie von Funktionsstörungen des Kauorgans immer noch nicht eindeutig geklärt ist, werden wohl weiterhin viele verschiedene Behandlungsmethoden zur Anwendung kommen. Da sich aber in den letzten Jahren okklusale und psychogene Faktoren als häufigste Ursache gezeigt haben, sollte diesen Bereichen besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Desweiteren ist eine engere interdisziplinäre Zusammenarbeit von Zahnarzt, HNO- Arzt, Neurologen, Orthopäden u. a. zu empfehlen, da die Beschwerden auch mit anderen Erkrankungen korrelieren können. Selbst internistische Krankheitsbilder wie Neuroborreliose, Infektionen des Magen-Darm-Traktes und andere seltene bakterielle Infektionen können als Trigger oder auslösender Faktor Ursache sein.

SCHEMA ZUR ÄTIOLOGIE VON PARAFUNKTIONEN,  
AUSWIRKUNGEN AUF DAS KAUSYSTEM



1) in Form von: Frühkontakten, Medio- und Laterotrusionsfehlkontakten, verursacht durch: primäre Zahnfehlstellungen, sekundäre Zahnfehlstellungen (Kippung, Wanderung, Elongation), iatrogene Okklusionsstörungen (konservierende, prothetische "Fehl"versorgung)

Schema Nr.1 (Holste, 1984)

# Gesundheit - Anpassungsbereich - Krankheit



Schema Nr. 2: Fließender Übergang Gesundheit - Anpassungsbereich - Krankheit; mod. Nach Krogh-Poulsen 1986 und später



## 5. Literaturverzeichnis

1. AASM, A.A.o.S.M.-. The International Classification of Sleep Disorders, Revised: Diagnostic and Coding manual. American Academy of Sleep Medicine, 2001.
2. Abrams, J., Hypertrophy of the masseter muscle. Clinical aspects--etiology--therapy. *Laryngorhinootologie*, 1989. 68(7): p. 383-7.
3. Agerberg, G. and Bergenholtz, A., Craniomandibular disorders in adult populations of West Bothnia, Sweden. *Acta Odontol Scand*, 1989. 47(3): p. 129-40.
4. Agerberg, G. and Carlsson, G.E., Functional disorders of the masticatory system. I. Distribution of symptoms according to age and sex as judged from investigation by questionnaire. *Acta Odontol Scand*, 1972. 30(6): p. 597-613.
5. Agerberg, G. and Carlsson, G. E., Functional disorders of the masticatory system. II. Symptoms in relation to impaired mobility of the mandible as judged from investigation by questionnaire. *Acta Odontol Scand*, 1973. 31(6): p. 337-47.
6. Ahlberg, J., et al., Reported bruxism and stress experience. *Community Dent Oral Epidemiol*, 2002. 30(6): p. 405-8.
7. Ahlberg, J., et al., Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol*, 2004. 32(4): p. 307-11.
8. Ahlberg, K., et al., Perceived orofacial pain and its associations with reported bruxism and insomnia symptoms in media personnel with or without irregular shift work. *Acta Odontol Scand*, 2005. 63(4): p. 213-7.
9. Ahlberg, K., et al., Reported bruxism and restless legs syndrome in media personnel with or without irregular shift work. *Acta Odontol Scand*, 2005. 63(2): p. 94-8.
10. Ahlers, M.F., Freesmeyer, W.B., Fussnegger, M., et al., Zur Therapie der funktionellen Erkrankungen des kranio-mandibulären Systems. Stellungnahme der DGZMK. *Dtsch Zahnärztl Z*, 2005. 60.
11. Ahlers, M.J., Jakstat, H.A., Klinische Funktionsanalyse: interdisziplinäres Vorgehe mit optimierten Befundbögen. 2001, Hamburg: Denta Concept.

12. Ahlgren, J., et al., Bruxism and hypertrophy of the masseter muscle. *Pract otorhino-laryng*, 1969. 31: p. 22.
13. Alamoudi, N., Correlation between oral parafunction and temporomandibular disorders and emotional status among Saudi children. *J Clin Pediatr Dent*, 2001. 26(1): p. 71-80.
14. Alamoudi, N., et al., Temporomandibular disorders among school children. *J Clin Pediatr Dent*, 1998. 22(4): p. 323-8.
15. Arima, T., Svensson, P. and Arendt-Nielsen, L. , Experimental grinding in healthy subjects: a model for postexercise jaw muscle soreness? *J Orofac Pain*, 1999. 13(2): p. 104-14.
16. Ash, C.M. and Pinto, O.F., The TMJ and the middle ear: structural and functional correlates for aural symptoms associated with temporomandibular joint dysfunction. *Int J Prosthodont*, 1991. 4(1): p. 51-7.
17. Attanasio, R., Nocturnal bruxism and its clinical management. *Dent Clin North Am*, 1991. 35(1): p. 245-52.
18. Attanasio, R., An overview of bruxism and its management. *Dent Clin North Am*, 1997. 41(2): p. 229-41.
19. Auerbach, S.M., et al., Depression, pain, exposure to stressful life events, and long-term outcomes in temporomandibular disorder patients. *J Oral Maxillofac Surg*, 2001. 59(6): p. 628-33; discussion 634.
20. Baba, K., et al., Bruxism force detection by a piezoelectric film-based recording device in sleeping humans. *J Orofac Pain*, 2003. 17(1): p. 58-64.
21. Baba, K., et al., Does tooth wear status predict ongoing sleep bruxism in 30-year-old Japanese subjects? *Int J Prosthodont*, 2004. 17(1): p. 39-44.
22. Bader, G. and Lavigne, G., Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. Review Article. *Sleep Med Rev*, 2000. 4(1): p. 27-43.
23. Bader, G.G., et al., Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep*, 1997. 20(11): p. 982-90.
24. Baguley, D.M., et al., The effect of vestibular nerve section upon tinnitus. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 2002. 27(4): p. 219-26.

25. Bailey, D.R., Tension headache and bruxism in the sleep disordered patient. *Cranio*, 1990. 8(2): p. 174-82.
26. Bailey, J.O. and J.D. Rugh, Effect of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings. *J Dent Res*, 1980. 59: p. 317.
27. Balatsouras, D., et al., Bruxism: two case reports. *Acta Otorhinolaryngol Ital*, 2004. 24(3): p. 165-70.
28. Bashkar, S.N. and Orban, B., Experimental occlusal trauma. *J Periodontol*, 1955. 26: p. 270.
29. Beck, H. and E. Kraft, Untersuchungen zur Frage der Masseterhypertrophie. *Stoma (Heidelberg)* 12, 1959. 1: p. 14.
30. Bischoff, C. and Seidel, I., Behandlung von diurnalem Bruxismus mit EMG-Biofeedback im Feld – Eine kontrollierte Einzelfallstudie. *Praxis der klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 1988. 1.
31. Bober, H., Grundlagen der Therapie der Hauptform des (nächtlichen) Zähneknirschens. *Öst Z Stomat*, 1955. 52: p. 449.
32. Bowley, J.F., Stockstill, J.W. and Pierce, C.J., Reliability and validity of instrumentation used to record nocturnal clenching and/or grinding. *J Orofac Pain*, 1993. 7(4): p. 378-85.
33. Budtz-Jorgensen, E., Occlusal dysfunction and stress. An experimental study in macaque monkeys. *J Oral Rehabil*, 1981. 8(1): p. 1-9.
34. Bumann, A., et al., Value of bite-guard splints for dysfunctions of the masticatory system. *Dtsch Zahnarztl Z*, 1989. 44(11 Spec No): p. S14-6.
35. Bush, F.M., Tinnitus and otalgia in temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*, 1987. 58(4): p. 495-8.
36. Butler, J.H. and Stallard, R.E., Physiologic stress and tooth contact. *J Periodontal Res*, 1969. 4(2): p. 152-8.
37. Camparis, C.M., et al., Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics. *J Oral Rehabil*, 2005. 32(11): p. 808-14.
38. Carlsson, G.E., Epidemiological studies of signs and symptoms of temporomandibular joint-pain-dysfunction. A literature review. *Aust Prosthodont Soc Bull*, 1984. 14: p. 7-12.

39. Carlsson, G.E., Egermark, I. and Magnusson, T., Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain*, 2003. 17(1): p. 50-7.
40. Carlsson, G.E., Kopp, S. and Öberg, T., Arthritis und verwandte Krankheiten des Kiefergelenks. *Physiologie und Pathologie des Kiefergelenks. Grundlagen und Praxis von Diagnose und Therapie*, ed. G.E.C. G. A. Zarb. 1985, Berlin: Quintessenz Verlag.
41. Cathomen-Rotheli, M., Hobi, V. and Graber, G., Studies on the personality structure of patients with myoarthropathy. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd*, 1976. 86(1): p. 29-40.
42. Celic, R., Jerolimov, V. and Panduric, J., A study of the influence of occlusal factors and parafunctional habits on the prevalence of signs and symptoms of TMD. *Int J Prosthodont*, 2002. 15(1): p. 43-8.
43. Chikhani, L. and Dichamp, J., Bruxism, temporo-mandibular dysfunction and botulinum toxin. *Ann Readapt Med Phys*, 2003. 46(6): p. 333-7.
44. Chole, R.A. and Parker, W.S., Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorder. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1992. 118(8): p. 817-21.
45. Clark, G., The health report with Norman Swan. 1999, Radio National. p. 13 december 1999.
46. Clark, G.T., Adachi, N.Y. and Dornan, M.R., Physical medicine procedures affect temporomandibular disorders: a review. *J Am Dent Assoc*, 1990. 121(1): p. 151-62.
47. Clark, G.T., et al., Craniocervical dysfunction levels in a patient sample from a temporomandibular joint clinic. *J Am Dent Assoc*, 1987. 115(2): p. 251-6.
48. Clark, G.T., Rugh, J.D. and Handelman S.L., Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. *J Dent Res*, 1980. 59(10): p. 1571-6.
49. Clark, G.T., et al., Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: what have we learned? *J Prosthet Dent*, 1999. 82(6): p. 704-13.

50. Clark, T.C., et al., Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. *J Oral Rehabil*, 1981. 8: p. 279.
51. Clark, T.D., jr., A neurophysiologic study of bruxism in the rhesus monkey, in *Amer Dent Ass*. 1970: Las Vegas.
52. Clemmensen, S., Neuromuscular basis of parafunction. *J west Soc Periodont*, 1960. 8: p. 133.
53. Clifford, T., Lamey, P.J. and Fartash, L., Mandibular tori, migraine and temporomandibular disorders. *Br Dent J*, 1996. 180(10): p. 382-4.
54. Cloninger, C.R., A systematic method for clinical description and classification of personality variants. A proposal. *Arch Gen Psychiatry*, 1987. 44(6): p. 573-88.
55. Cooper, B.C. and Cooper, D.L., Multidisciplinary approach to the differential diagnosis of facial, head and neck pain. *J Prosthet Dent*, 1991. 66(1): p. 72-8.
56. da Silva, A.M., et al., Psychosocial factors and tooth wear with a significant component of attrition. *Eur J Prosthodont Restor Dent*, 1997. 5(2): p. 51-5.
57. Dahlstrom, L., Conservative treatment methods in craniomandibular disorder. *Swed Dent J*, 1992. 16(6): p. 217-30.
58. Danner, H., Orthopädische Einflüsse auf die Funktion des Kauorgans, in *Klinische Funktionsanalyse*, M.J. Ahlers, A, Editor. 2001, denta concept: Hamburg.
59. Dapprich, J. and Pauly, T., Kiefergelenk und Wirbelsäule-Die Vorbehandlung der craniomandibulären Dysfunktion. *ZMK*, 2005. 7-8: p. 490-496.
60. Dawson, P. E., Position paper regarding diagnosis, management, and treatment of temporomandibular disorders. The American Equilibration Society. *J Prosthet Dent*, 1999. 81(2): p. 174-8.
61. De Boever, J.A., Funktionelle Störungen des Kiefergelenks. *Physiologie und Pathologie des Kiefergelenks. Grundlagen und Praxis von Diagnose und Therapie*, ed. G.E.C. G.A. Zarb. 1985, Berlin: Quintessenz Verlag.
62. De Laat, A. et al., Correlation between cervical spine and temporomandibular disorders. *Clin Oral Investig*, 1998. 2(2): p. 54-7.

63. de Leeuw, J.R., et al., Psychosocial aspects of craniomandibular dysfunction. An assessment of clinical and community findings. *J Oral Rehabil*, 1994. 21(2): p. 127-43.
64. De Leeuw, R. et al., Prevalence of traumatic stressors in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Surg*, 2005. 63(1): p. 42-50.
65. De Meyer, M.D. and De Boever, J.A., The role of bruxism in the appearance of temporomandibular joint disorders. *Rev Belge Med Dent*, 1997. 52(4): p. 124-38.
66. Dionne, R.A. and Berthold, C.W., Therapeutic uses of non-steroidal anti-inflammatory drugs in dentistry. *Crit Rev Oral Biol Med*, 2001. 12(4): p. 315-30.
67. dos Santos, J., Jr., Murakami T. and Nelson, S.J., Orthopedic considerations of cervical syndrome and temporomandibular disorders. *Tex Dent J*, 1989. 106(11): p. 8-13.
68. Dotto, C.A., et al., Vascular changes in experimental trauma from occlusion. *J Periodontol*, 1967. 38(3): p. 183-8.
69. Drangsholt, M., LeResche, L., Temporomandibular disorder pain. *Epidemiology of Pain*, ed. I.K. Crombie, Croft, P.R., Linton, S.J., LeResche, L., Von Korff, M. 1999, Seattle: IASP Press. 203-233.
70. Droukas, B., Lindee, C. and Carlsson, G.E., Relationship between occlusal factors and signs and symptoms of mandibular dysfunction. A clinical study of 48 dental students. *Acta Odontol Scand*, 1984. 42(5): p. 277-83.
71. Drum, W., Klassifikationen von Parafunktionen. *Dtsch zahnärztl Z*, 1962. 17: p. 411.
72. Drum, W., Parafunktionen und Autodestruktionsprozesse. Ein neues Parodontose-Bild. 1969, Berlin: Quintessenz Verlag.
73. Dube, C., et al., Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *J Dent Res*, 2004. 83(5): p. 398-403.
74. Dworkin, S.F., et al., A randomized clinical trial using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders-axis II to target clinic cases for a

- tailored self-care TMD treatment program. *J Orofac Pain*, 2002. 16(1): p. 48-63.
75. Egermark, I., Carlsson, G.E. and Magnusson, T., A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand*, 2001. 59(1): p. 40-8.
76. Egermark, I., Magnusson, T. and Carlsson, G.E., A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod*, 2003. 73(2): p. 109-15.
77. Engelhart, P., persönliche Mitteilung an Th. Holste, APW-Tagung. 1994.
78. Erlandsson, S.I., Hallberg, L.R. and Axelsson, A., Psychological and audiological correlates of perceived tinnitus severity. *Audiology*, 1992. 31(3): p. 168-79.
79. Eschler, J., Kaumuskelphysiologie, Bruxismus und marginaler Knochenabbau. *Les Parodontopathies XVII*. 1963, Genf. 32-49.
80. Every, R.G., The Teeth as Weapons; Their Influence on Behaviour. *Lancet*, 1965. 1: p. 685-8.
81. Faulkner, K.D., Preliminary studies of some masticatory characteristics of bruxism. *J Oral Rehabil*, 1989. 16(3): p. 221-7.
82. Faulkner, K.D., Bruxism: a review of the literature. Part I. *Aust Dent J*, 1990. 35(3): p. 266-76.
83. Faulkner, K.D., Bruxism: a review of the literature. Part II. *Aust Dent J*, 1990. 35(4): p. 355-61.
84. Feehan, M. and Marsh, N., The reduction of bruxism using contingent EMG audible biofeedback: a case study. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 1989. 20(2): p. 179-83.
85. Feldmann, H., Tinnitus. *Dtsch Med Wochenschr*, 1992. 117(12): p. 480.
86. Fischer, W.F. and T. O'Toole E, Personality characteristics of chronic bruxers. *Behav Med*, 1993. 19(2): p. 82-6.
87. Fishbain, D.A., et al., Chronic pain-associated depression: antecedent or consequence of chronic pain? A review. *Clin J Pain*, 1997. 13(2): p. 116-37.
88. Flor, H., *Psychobiologie des Schmerzes*. 1991, Bern: Hans Huber.



89. Foster, P.S., Use of the Calmset 3 biofeedback/relaxation system in the assessment and treatment of chronic nocturnal bruxism. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 2004. 29(2): p. 141-7.
90. Freesmeyer, W., Zahnärztliche Funktionstherapie. 1993, München: Hanser.
91. Freesmeyer, W., Koeck, B., Reiber, T., Funktionsanalytische Maßnahmen. 1999. p. 1-2.
92. Fröhlich, E., Die Parafunktionen: Symptomatologie, Ätiologie und Therapie. *Dtsch zahnärztl Z*, 1966. 21: p. 536.
93. Frohmann, B.S., The application of psychotherapy to dental problems. *Dent Cosmos*, 1931. 73: p. 1117.
94. Fuchs, P. and Weidlich, V., Experimental studies on malocclusion related to nocturnal activity of masticatory muscles. *Dtsch Zahnärztl Z*, 1973. 28(11): p. 1064-72.
95. Gabler, M., Reiber, T., John, M., Die mehrdimensionale Charakterisierung einer Patientenpopulation mit kranio-mandibulären Dysfunktionen. *Dtsch Zahnärztl Z*, 2001. 56: p. 332-334.
96. Gallo, L.M., et al., Reliability of scoring EMG orofacial events: polysomnography compared with ambulatory recordings. *J Sleep Res*, 1997. 6(4): p. 259-63.
97. Gameiro, G.H., et al., How may stressful experiences contribute to the development of temporomandibular disorders? *Clin Oral Investig*, 2006. 10(4): p. 261-8.
98. Gavish, A., et al., Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescent girls. *J Oral Rehabil*, 2000. 27(1): p. 22-32.
99. Geering, M., Initialsymptome von Kiefergelenksstörungen. *Med. Diss.* 1969, Basel.
100. Gelb, H., Kraniozervikale und Kiefergelenksstörungen., in *Diagnose und Behandlung von Muskelschmerzen*, H. Kraus, Editor. 1989, Quintessenz: Berlin. p. 74-92.
101. Glaros, A.G., Glass, E.G. and Brockman, D., Electromyographic data from TMD patients with myofascial pain and from matched control subjects:

- evidence for statistical, not clinical, significance. *J Orofac Pain*, 1997. 11(2): p. 125-9.
102. Glaros, A.G. and Rao, S.M., Effects of bruxism: a review of the literature. *J Prosthet Dent*, 1977. 38: p. 149.
  103. Glaros, A.G., Williams, K. and Lausten, L., The role of parafunctions, emotions and stress in predicting facial pain. *J Am Dent Assoc*, 2005. 136(4): p. 451-8.
  104. Glickman, J. and Smulow, J.B., Effect of excessiv occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in humans. *J Periodontol*, 1965. 36: p. 51/141.
  105. Graber, G., Psychisch motivierte Parafunktionen auf Grund von Aggressionen und Myopathien des Kauorgans. *Schweiz Mschr Zahnheilk*, 1971. 81: p. 713.
  106. Graber, G., Parafunctions. Psychic aspects. *Zahnarzt*, 1980 a. 24(12): p. 618-28.
  107. Graber, G., Funktionsstörungen im Kauorgan: Der Einfluß von Psyche und Stress bei dysfunktionalen Erkrankungen des stomatognathen Systems. Vol. 2. Aufl. 1989, München-Wien-Baltimore: Urban&Schwarzenberg. 51-74.
  108. Graber, G., et al., Weichteilrheumatismus und Myoarthropathien des Kiefer- und Gesichtsbereichs. *Schweiz Mschr Zahnheilk*, 1980 b. 90: p. 609.
  109. Graf, H., Bruxism. *Dent Clin North Am*, 1969. 13(3): p. 659-65.
  110. Graf, H., Neuromuskuläre Norm und neuromuskuläre Störung, in Okklusion und Kiefergelenk. Kursschr. SSO Fortbildungskurs. 1973: Bern.
  111. Gray, R., Davies, S. J., Quayle, A. A., Should dentists treat headache? *A Clinical Guide to Temporomandibular Disorders.*, The Clinical Guide Series., ed. R.D. Gray, SJ; Quayle,AA. 1995, London: British Dental Journal. 61-64.
  112. Greene, C.S. and Marbach, J. J., Epidemiologic studies of mandibular dysfunction: a critical review. *J Prosthet Dent*, 1982. 48(2): p. 184-90.
  113. Greene, C.S., et al., Temporomandibular disorders and science: a response to the critics. *J Prosthet Dent*, 1998. 80(2): p. 214-5.

114. Grosfeld, O. and Czarnecka, B., Musculo-articular disorders of the stomatognathic system in school children examined according to clinical criteria. *J Oral Rehabil*, 1977. 4(2): p. 193-200.
115. Guler, N., et al., Temporomandibular internal derangement: correlation of MRI findings with clinical symptoms of pain and joint sounds in patients with bruxing behaviour. *Dentomaxillofac Radiol*, 2003. 32(5): p. 304-10.
116. Gundlach, K., *Mund-,Kiefer- und Gesichtschirurgische Differentialdiagnostik bei Funktionsstörungen des Kauorgans. Klinische Funktionsanalyse*, 2001.
117. Haketa, T., et al., Utility and validity of a new EMG-based bruxism detection system. *Int J Prosthodont*, 2003. 16(4): p. 422-8.
118. Hanamura, H., et al., Periodontal status and bruxism. A comparative study of patients with periodontal disease and occlusal parafunctions. *J Periodontol*, 1987. 58(3): p. 173-6.
119. Hansson, T., Christensen, C. A., Taylor, D.L.W., *Physical therapy in craniomandibular disorders*. 1992, Chicago: Quintessence.
120. Hansson, T., Honee, W., Hesse, J., *Funktionsstörungen im Kauorgan*. 1990, Heidelberg: Hüthig.
121. Harn, W. M., et al., Effect of occlusal trauma on healing of periapical pathoses: report of two cases. *Int Endod J*, 2001. 34(7): p. 554-61.
122. Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., Keller, F., *Becksches-Depressions-Inventar (BDI)*. 1995, Göttingen: Hogrefe.
123. Headache Classification Committee of the International Headache Society Edited by Olesen, J., *Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain*. *Cephalalgia*, 1988. 8.
124. Heckmann, U. and Reumuth, E., The abrasion in the deciduous dentition. *Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl Gesamte*, 1967. 49(1): p. 239-47.
125. Heggendorn, H., Vogt, H.P. and Graber, G., Experimental study of oral hyperactivity caused by mental stress, in particular by aggression. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd*, 1979. 89(11): p. 1148-61.
126. Heiberg, A.N., Heloe, B. and Krogstad, B.S., The myofascial pain dysfunction: dental symptoms and psychological and muscular function. An over-

- view. A preliminary study by team approach. *Psychother Psychosom*, 1978. 30(2): p. 81-97.
127. Helkimo, M., Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Sven Tandlak Tidskr*, 1974. 67(2): p. 101-21.
  128. Helkimo, M., Epidemiologische Untersuchungen der Funktionsstörungen des Kausystems. *Physiologie und Pathologie des Kiefergelenks. Grundlagen und Praxis von Diagnose und Therapie*, ed. G.E.C. G. A. Zarb. 1985, Berlin: Quintessenz Verlag.
  129. Hensel, E. and Hensel, S., The frequency of bruxism in children and its relationship to malocclusion. *Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl*, 1977. 65(4): p. 392-8.
  130. Herzog, G., Boentaran, D. and Ingervall, B., Symptoms of mandibular dysfunction in children and young people with malocclusion. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 1985. 95(5): p. 390-400.
  131. Hesse, G. and Laubert, A., Tinnitus retraining therapy. Indications and treatment goals. *HNO*, 2001. 49(9): p. 764-77; quiz 777-9.
  132. Hicks, R.A. and Chancellor, C., Nocturnal bruxism and type A-B behavior in college students. *Psychol Rep*, 1987. 60(3 Pt 2): p. 1211-4.
  133. Hicks, R.A., et al., Ethnicity and bruxism. *Percept Mot Skills*, 1999. 88(1): p. 240-1.
  134. Hicks, R.A., C. Olsen and Smith-Robison, D., Type A-B behavior and the premenstrual syndrome. *Psychol Rep*, 1986. 59(2 Pt 1): p. 353-4.
  135. Hirsch, C., et al., Incisal tooth wear and self-reported TMD pain in children and adolescents. *Int J Prosthodont*, 2004. 17(2): p. 205-10.
  136. Hirt, H.A. and Muhlemann, H. R., Diagnosis of bruxism by means of tooth mobility measurements. *Parodontologie*, 1955. 9(2): p. 47-55.
  137. Hollmann, W. and Hettinger, T., *Sportmedizin. Arbeits- und Trainingsgrundlagen*. 1981, Stuttgart-New York: F.K. Schattauer.
  138. Holste, T., Untersuchungen über Ursachen und Folgen von Parafunktionen, insbesondere Bruxismus, in Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik. 1986, Julius-Maximilians-Universität Würzburg.

139. Holste, T., persönliche Mitteilungen. 2009.
140. Holste, T. and Joanni, L., Ground occlusal facets and the pathological findings in the masticatory system of young patients. *Dtsch Zahnärztl Z*, 1982. 37(2): p. 173-5.
141. Holste, T. and Reich, R., persönliche Mitteilungen. 2008.
142. Hörhold, M., Gromen, A., Maeß, A., Klapp, B.F., Psychophysiological regulation during moderate exercise and stress tasks in psychosomatic in-patients with and without low back pain. in 26th Congress of European Association for Behaviour and Cognitive Therapy. 1996. Budapest.
143. Hotz, P.R., Erosion of the dental enamel. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 1987. 97(2): p. 219-22.
144. Howard, J., Temporomandibular joint disorders, facial pain and dental problems in performing artists., ed. R.B. Sataloff, AG; LedermanRJ. 1991, New York: Textbook of Performing Arts Medicine. 111-169.
145. Huang, G.J., et al., Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res*, 2002. 81(4): p. 284-8.
146. Hublin, C., et al., Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res*, 1998. 7(1): p. 61-7.
147. Hudzinski, L.G. and Walters, P. J., Use of a portable electromyogram integrator and biofeedback unit in the treatment of chronic nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent*, 1987. 58(6): p. 698-701.
148. Hupfaut, L., Sogenannte motorische Unarten als Ursache von Kiefergelenkerkrankungen und ihre Behandlung. *Dtsch Zahnärztl Z*, 1964. 19: p. 269.
149. Hupfaut, L., Funktionsstörungen des Kauorgans. Einführung in die Problematik funktionsbedingter Erkrankungen. 1989, München: Urban & Schwarzenberg.
150. Isacsson, G., et al., Impact of nocturnal bruxism on mercury uptake from dental amalgams. *Eur J Oral Sci*, 1997. 105(3): p. 251-7.
151. Isacsson, G., Linde, C. and Isberg, A., Subjective symptoms in patients with temporomandibular joint disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent*, 1989. 61(1): p. 70-7.

152. Jacobs, R. and De Laat, A., Bruxism and overload of periodontium and implants. *Ned Tijdschr Tandheelkd*, 2000. 107(7): p. 281-4.
153. Janda, M., Differentielle Wirkungsweise von Biofeedback und Transkutane Elektrischer Neurostimulation (TENS) bei Patienten mit stomatognathen Parafunktionen., in Universität Graz, Naturwissenschaftliche Fakultät, Institut für Psychologie. 2001.
154. Joanni, L., Untersuchungen über okklusale Schliffacetten und pathologische Befunde im Kausystem jugendlicher Patienten. 1982, Würzburg.
155. John, M., Prävalenz von kranio-mandibulären Dysfunktionen (CMD). *Dtsch Zahnärztl Z*, 1999. 54: p. 302-309.
156. John, M., Stellungnahme des Arbeitskreises Epidemiologie in der DGZMK in Zusammenarbeit mit der Arbeitsgemeinschaft für Funktionslehre in der DGZMK zu epidemiologischen Studien über kranio-mandibuläre Dysfunktionen (CMD). 2000.
157. John, M.T., et al., No association between incisal tooth wear and temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*, 2002. 87(2): p. 197-203.
158. John, M., Wefers, K. P., Orale Dysfunktionen bei den Erwachsenen. Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III), ed. W.R. Micheelis, E. 1999a, Köln: Deutscher Ärzte-Verlag. 316-329.
159. John, M., Wefers, K. P., Orale Dysfunktionen bei den Senioren. Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). ed. W.R. Micheelis, E. 1999b, Köln: Deutscher Ärzte-Verlag Köln. 412-426.
160. Jonas, D.F. and Jonas, A.D., Signale der Urzeit. Araische Mechanismen in Medizin und Psychologie. 1977, Stuttgart: Hippokrates Verlag.
161. Jorgic-Srdjak, K., et al., Bruxism and psychobiological model of personality. *Coll Antropol*, 1998. 22 Suppl: p. 205-12.
162. Kapandji, I., in Funktionelle Anatomie der Gelenke, Bd.3: Rumpf und Wirbelsäule. 1992, Enke: Stuttgart.
163. Karolyi, M., Beobachtungen über Pyorrhoea alveolaris. *Oesterr-ungar Vierteljschr Zahnheilk*, 1901. 17: p. 279.
164. Karolyi, M., Beobachtungen über Pyorrhoea alveolaris und Caries Dentinum. *Oesterr-ungar Vierteljschr Zahnheilk*, 1902. 18: p. 520.

165. Kato, T., et al., Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to microarousal. *J Dent Res*, 2001. 80(10): p. 1940-4.
166. Katz, H., Botulinum toxins in dentistry--the new paradigm for masticatory muscle hypertonicity. *Singapore Dent J*, 2005. 27(1): p. 7-12.
167. Keersmaekers, K., De Boever, J.A. and Van Den Berghe, L., Otagia in patients with temporomandibular joint disorders. *J Prosthet Dent*, 1996. 75(1): p. 72-6.
168. Keil, B. and Keil, H., Zu zahnärztlichen Funktionsstörungen mit Kopfschmerzen und funktionellen Störungen der Halswirbelsäule. *Deutsche Stomatologie*, 1991. 41: p. 249-252.
169. Kieser, J.A. and Groeneveld, H.T., Relationship between juvenile bruxing and craniomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil*, 1998. 25(9): p. 662-5.
170. Kight, M., Gatchel, R.J. and Wesley, L., Temporomandibular disorders: evidence for significant overlap with psychopathology. *Health Psychol*, 1999. 18(2): p. 177-82.
171. Kirveskari, P., The role of occlusal adjustment in the management of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1997. 83(1): p. 87-90.
172. Kirveskari, P., Alanen, P. and Jamsa, T., Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences. *J Prosthet Dent*, 1989. 62(1): p. 66-9.
173. Kleinrock, M., Mielnick-Hus, J., Zysko-Wozniak, D., Kaczmarek, A., Doraczynska, E., Pyc, K., Investigation on prevalence and treatment of fingernail biting. *The Journal of Craniomandibular Practice*, 1990. 8: p. 47.
174. Klett, R., Biomechanics of temporomandibular clicking. I. Disk function in eccentric bruxism. *Dtsch Zahnarztl Z*, 1985. 40(3): p. 206-10.
175. Koeck, B., Experimentelle Untersuchungen zur Dynamik des Unterkiefers während des Nachtschlafs, in *Med. Habil.-Schr.* 1980: Bonn.
176. Koeck, B. and Wegmann, U., Mandibular movements in stress situations. *Dtsch Zahnarztl Z*, 1983. 38(6): p. 638-42.



177. Kononen, M., Waltimo, A. and Nystrom, M., Does clicking in adolescence lead to painful temporomandibular joint locking? *Lancet*, 1996. 347(9008): p. 1080-1.
178. Kook, K., Stachniss, V., Die Rekonstruktion der Eckzahnführung. *Stomatologie*, 2001. 98: p. 213-219.
179. Kopp, S., Ätiologie und pathogenetische Aspekte der Cranio-Mandibulären Dysfunktion (CMD). in *Klinische Funktionsanalyse-Interdisziplinäres Vorgehen mit optimierten Befundbögen*, M.A. Ahlers, HA, Editor. 2001, denta Concept: Hamburg. p. 85.
180. Kopp, S., Plato, G. and Bumann, A., Significance of the upper neck joints in the etiology of pain in the head and neck area. *Dtsch Zahnarztl Z*, 1989. 44(12): p. 966-7.
181. Körber, K., *Zahnärztliche Prothetik*. 1995: Thieme Verlag.
182. Körber, K.H., *Zahnärztliche Prothetik*, Bd. I. 1975, Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
183. Körber, K.H., *Zahnärztliche Prothetik*, Bd. II. 1975, Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
184. Kraft, E., Über die Untersuchung der menschlichen Kaumuskel-tätigkeit während des Nachtschlafes. *Stoma (Heidelberg)*, 1959. 12: p. 213.
185. Kraft, E., Über eine Untersuchung der menschlichen Kaumuskel-tätigkeit während des Nachtschlafes. *Stoma (Heidelberg)*, 1960. 13: p. 7.
186. Kraft, E., Principles of muscle physiology in relation to functional dentition analysis. *Dtsch Zahnarztl Z*, 1971. 26(2): p. 142-6.
187. Krasznay, A. and Kulmer, S., The masticatory system and psychological stress. *Zwr*, 1974. 83(10): p. 528-30.
188. Kreiner, M., Betancor, E. and Clark, G. T., Occlusal stabilization appliances. Evidence of their efficacy. *J Am Dent Assoc*, 2001. 132(6): p. 770-7.
189. Kritsineli, M. and Shim, Y.S., Malocclusion, body posture, and temporomandibular disorder in children with primary and mixed dentition. *J Clin Pediatr Dent*, 1992. 16(2): p. 86-93.

190. Krogh-Poulsen, W., Zusammenhänge zwischen Lokalisation von Abrasionsfacetten und Schmerzen in der Kaumuskulatur und deren Bedeutung für Diagnostik und Behandlung. *Öst Z Stomat*, 1967. 64: p. 1967.
191. Kulmer, S., Dental occlusion and stress. *Osterr Z Stomatol*, 1972. 69(12): p. 466-71.
192. Lamprecht, F., Demel, H.J. and Riehl, A., Psychosomatic findings in orofacial pain dysfunction syndrome. *Z Psychosom Med Psychoanal*, 1986. 32(4): p. 382-93.
193. Landgren, S. and Olsson, K.A., The effect of electrical stimulation in the defence attack area of the hypothalamus on the monosynaptic jaw closing and disynaptic jaw opening reflexes in the cat. *Pain in the Trigeminal Region*, ed. D.J.a.M. Anderson, B. 1977: Elsevier/North Holland Biomedical Press. 385-394.
194. Lavigne, G.J. and Montplaisir, J.Y., Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep*, 1994. 17(8): p. 739-43.
195. Lavigne, G.L., et al., Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep*, 1997. 20(4): p. 290-3.
196. Lazic, V., et al., Computerized occlusal analysis in bruxism. *Srp Arh Celok Lek*, 2006. 134(1-2): p. 22-9.
197. LeResche, L., Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med*, 1997. 8(3): p. 291-305.
198. Liljestrom, M.R., et al., Signs and symptoms of temporomandibular disorders in children with different types of headache. *Acta Odontol Scand*, 2001. 59(6): p. 413-7.
199. Lindquist, B., Bruxism in children. *Odont Revy*, 1971. 22: p. 413.
200. Lindquist, B., Bruxism and emotional disturbance. *Odont Revy*, 1972. 23: p. 231.
201. Lindquist, B., Bruxism in twins. *Acta Odontol Scand*, 1974. 32: p. 1.

202. Lobbezoo, F. and Lavigne, G.J., Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofac Pain*, 1997. 11(1): p. 15-23.
203. Lobbezoo, F., et al., The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov Disord*, 1997. 12(1): p. 73-8.
204. Lobbezoo, F. and Naeije, M., Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil*, 2001. 28(12): p. 1085-91.
205. Lobbezoo, F., et al., Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain*, 2001. 15(1): p. 64-71.
206. Lobbezoo, F., et al., Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. *J Dent Res*, 1997. 76(9): p. 1610-4.
207. Loef, M., Clamping and grinding habits; their relation to periodontal disease. *J Am Dent Assoc*, 1944. 31: p. 184.
208. Lotzmann, U. and Kobes, L.W., Functional craniomandibular disorders and ENT-symptoms. *Dtsch Stomatol*, 1991. 41(11): p. 414-7.
209. Lund, J.P. and Widmer, C.G., Evaluation of the use of surface electromyography in the diagnosis, documentation, and treatment of dental patients. *J Craniomandib Disord*, 1989. 3(3): p. 125-37.
210. Lyons, K., Aetiology of abfraction lesions. *N Z Dent J*, 2001. 97(429): p. 93-8.
211. Lytle, J.D., Occlusal disease revisited: Part I--Function and parafunction. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 2001. 21(3): p. 264-71.
212. Lytle, J.D., Occlusal disease revisited: Part II. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 2001. 21(3): p. 272-9.
213. Macaluso, G.M., et al., Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res*, 1998. 77(4): p. 565-73.
214. Magnusson, T., Carlsson, G.E. and Egermark, I., Changes in subjective symptoms of craniomandibular disorders in children and adolescents during a 10-year period. *J Orofac Pain*, 1993. 7(1): p. 76-82.

215. Magnusson, T., Egermark, I. and Carlsson, G.E., Treatment received, treatment demand, and treatment need for temporomandibular disorders in 35-year-old subjects. *Cranio*, 2002. 20(1): p. 11-7.
216. Major, M., et al., A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. *J Dent Res*, 1999. 78(11): p. 1754-62.
217. Makofsky, H.W., August, B.F. and Ellis, J.J., A multidisciplinary approach to the evaluation and treatment of temporomandibular joint and cervical spine dysfunction. *Cranio*, 1989. 7(3): p. 205-13.
218. Manfredini, D., et al., Mood and anxiety psychopathology and temporomandibular disorder: a spectrum approach. *J Oral Rehabil*, 2004. 31(10): p. 933-40.
219. Manfredini, D., et al., Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) diagnoses. *Cranio*, 2003. 21(4): p. 279-85.
220. Manfredini, D., et al., Mood spectrum in patients with different painful temporomandibular disorders. *Cranio*, 2004. 22(3): p. 234-40.
221. Manfredini, D., et al., Psychic and occlusal factors in bruxers. *Aust Dent J*, 2004. 49(2): p. 84-9.
222. Manfredini, D., et al., Occlusal features are not a reliable predictor of bruxism. *Minerva Stomatol*, 2004. 53(5): p. 231-9.
223. Marbach, J.J., The 'temporomandibular pain dysfunction syndrome' personality: fact or fiction? *J Oral Rehabil*, 1992. 19(6): p. 545-60.
224. Marbach, J.J., Lennon, M.C. and Dohrenwend, B.P., Candidate risk factors for temporomandibular pain and dysfunction syndrome: psychosocial, health behavior, physical illness and injury. *Pain*, 1988. 34(2): p. 139-51.
225. Marbach, J.J., et al., Reliability of clinician judgements of bruxism. *J Oral Rehabil*, 2003. 30(2): p. 113-8.
226. Marie, M.M. and Pietkiewicz., M., La bruxomanie. *Rev Stomat*, 1907. 14: p. 107.
227. McGlynn, F., Cassisi, J., Diamond, E, Bruxism : A behavioral dentistry perspective, in *Diagnosis and intervention in behaviour therapy and behavioral medicine vol.2*, R. Daitzman, Editor. 1985, Springer: New York.

228. McNamara, J.A., Jr., Seligman, D.A. and Okeson, J.P., Occlusion, Orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *J Orofac Pain*, 1995. 9(1): p. 73-90.
229. McNeill, C., *Cranio-mandibular disorders. Guidelines for evaluation, diagnosis and management*. 1990, Chicago: Quintessenz.
230. Meikle, M. and Taylor-Walsh, E., Characteristics of tinnitus and related observations in over 1800 tinnitus clinic patients. *J Laryngol Otol Suppl*, 1984. 9: p. 17-21.
231. Melis, M. and Abou-Atme, Y.S., Prevalence of bruxism awareness in a Sardinian population. *Cranio*, 2003. 21(2): p. 144-51.
232. Meyer, G., Dawid, E. and Schwartz, P., Pathomorphology of wedge-shaped defects. *Dtsch Zahnarztl Z*, 1991. 46(9): p. 629-32.
233. Michalowicz, B.S., et al., No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *J Dent Res*, 2000. 79(8): p. 1573-8.
234. Mierau, H.D. and Fiebig, A., Epidemiology of gingiva recession and potential accompanying clinical phenomena. Study of 2410 recruits between 18 and 20 years of age. *Dtsch Zahnarztl Z*, 1987. 42(5): p. 512-20.
235. Minagi, S., et al., Relationship between mandibular position and the coordination of masseter muscle activity during sleep in humans. *J Oral Rehabil*, 1998. 25(12): p. 902-7.
236. Molin, C. and Levi, L., A psychodontologic investigation of patients with bruxism. *Acta Odontol Scand*, 1966. 24: p. 373.
237. Molina, O.F. and dos Santos, J. Jr., Hostility in TMD/bruxism patients and controls: a clinical comparison study and preliminary results. *Cranio*, 2002. 20(4): p. 282-8.
238. Molina, O.F., et al., Oral jaw behaviors in TMD and bruxism: a comparison study by severity of bruxism. *Cranio*, 2001. 19(2): p. 114-22.
239. Molina, O.F., et al., A clinical comparison of internal joint disorders in patients presenting disk-attachment pain: prevalence, characterization, and severity of bruxing behavior. *Cranio*, 2003. 21(1): p. 17-23.

240. Molina, O.F., et al., Prevalence of modalities of headaches and bruxism among patients with craniomandibular disorder. *Cranio*, 1997. 15(4): p. 314-25.
241. Molina, O.F., et al., Profile of TMD and Bruxer compared to TMD and non-bruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *Cranio*, 2000. 18(3): p. 205-19.
242. Monaco, A., et al., Convergence defects in patients with temporomandibular disorders. *Cranio*, 2003. 21(3): p. 190-5.
243. Mongini, F., *Das stomatognathe System- Funktion, Dysfunktion und Rehabilitation*. 1987, Berlin: Quintessenz-Verlag.
244. Mormann, W., Meier, C. and Firestone, A., Gingival blood circulation after experimental wounds in man. *J Clin Periodontol*, 1979. 6(6): p. 417-24.
245. Morse, D., Stress and Bruxism: A Critical Review and Report of Cases. *Journal of Human Stress*, 1982. 8: p. 43-54.
246. Mühlemann, H.R. and Herzog, H., Occlusal trauma and toothmobility. *Schweiz Mschr Zahnheilk*, 1956. 66: p. 527.
247. Müller, W., *Der Weichteilrheumatismus. Begriffsbestimmung, Epidemiologie, Ätiopathogenese und Therapie als Überblick. Der Weichteilrheumatismus. Fortbild. K. Rheumatol. Vol. 1*. 1971, Basel: Karger. 1-17.
248. Nash, M.C., et al., Treatment of bruxism in Huntington's disease with botulinum toxin. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2004. 16(3): p. 381-2.
249. Nicolakis, P., Piehslinger, E., Nicolakis, M., Vachuda, M., Fialka-Moser, V., Zusammenhänge zwischen Haltungsasymmetrien und dem Ruhetonus des M. masseter. *Dtsch zahnärztl Z*, 1998. 53: p. 608-612.
250. Niedermeier, W., Parameters of tooth mobility in cases of normal function and functional disorders of the masticatory system. *J Oral Rehabil*, 1993. 20(2): p. 189-202.
251. Nishigawa, K., et al., Contingent electrical lip stimulation for sleep bruxism: a pilot study. *J Prosthet Dent*, 2003. 89(4): p. 412-7.
252. Nydell, A., Helkimo, M. and Koch, G., Craniomandibular disorders in children-a critical review of the literature. *Swed Dent J*, 1994. 18(5): p. 191-205.

253. Ohayon, M.M., Li, K.K. and Guilleminault, C., Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*, 2001. 119(1): p. 53-61.
254. Ohrbach, R. and Dworkin, S.F., Five-year outcomes in TMD: relationship of changes in pain to changes in physical and psychological variables. *Pain*, 1998. 74(2-3): p. 315-26.
255. Okeson, J., Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis and management. 1996, Chicago: Quintessenz.
256. Okeson, J.P., et al., Nocturnal bruxing events: a report of normative data and cardiovascular response. *J Oral Rehabil*, 1994. 21(6): p. 623-30.
257. Okkerse, W., et al., Influence of a bite-plane according to Jeanmonod, on bruxism activity during sleep. *J Oral Rehabil*, 2002. 29(10): p. 980-5.
258. Olkinuora, M., Bruxism. A review of the literature on, and a discussion of studies of bruxism and its psychogenesis and some new psychological hypotheses. *Suom Hammaslääk Toim*, 1969. 65: p. 312.
259. Ommerborn, M.A., et al., A new analyzing method for quantification of abrasion on the Bruxcore device for sleep bruxism diagnosis. *J Orofac Pain*, 2005. 19(3): p. 232-8.
260. Ott, K., Functional disorders in juvenile jaws. *Dtsch Zahnärztl Z*, 1979. 34(2): p. 130-2.
261. Ott, K. and Petschelt, A., Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen an Abrasionsfacetten im Schmelz und Dentin. *Dtsch Zahnärztl Z*, 1981. 36: p. 51.
262. Ott, R.W., Reaction of the masticatory musculature to occlusion-dependent functional disorders. An electromyographic study. *Dtsch Zahnärztl Z*, 1985. 40(3): p. 211-7.
263. Paak, S., Hugge, A., Bollmann, F., Stüttgen, U., Schmerzbezogene psychosoziale Aspekte bei Patienten der Myoarthropathie- Sprechstunde. *Dtsch Zahnärztl Z*, 2001. 56: p. 317-321.
264. Palla, S., Principles on therapy of myoarthropathic pain. *Schmerz*, 2002. 16(5): p. 373-80.
265. Panikarovskii, V.V., et al., The periodontium in experimental bruxism. *Stomatologija (Mosk)*, 1991(6): p. 4-8.



266. Pergamalian, A., et al., The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*, 2003. 90(2): p. 194-200.
267. Peroz, I., Tinnitus und Otalgien bei Funktionsstörungen des Kauorgans, in *Klinische Funktionsanalyse*, M.J. Ahlers, A, Editor. 2001, dentaConcept Verlag GmbH: Hamburg. p. 419-437.
268. Peroz, I., Dysfunctions of the stomatognathic system in tinnitus patients compared to controls. *Hno*, 2003. 51(7): p. 544-9.
269. Peroz, I., Hörhold, M., Bloeks, M., Auswirkungen standardisierter Belastungssituationen auf Körperreaktionen bei Knirschern. *Dtsch Zahnärztl Z*, 1999. 54: p. 345-350.
270. Perry, H.T., et al., Occlusion in a stress situation. *J Am Dent Assoc*, 1960. 60: p. 626-33.
271. Pierce, C.J., et al., Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain*, 1995. 9(1): p. 51-6.
272. Pierce, C.J. and Gale, E.N., A comparison of different treatments for nocturnal bruxism. *J Dent Res*, 1988. 67(3): p. 597-601.
273. Pingitore, G., Chrobak, V. and Petrie, J., The social and psychologic factors of bruxism. *J Prosthet Dent*, 1991. 65(3): p. 443-6.
274. Pintado, M.R., et al., Variation in tooth wear in young adults over a two-year period. *J Prosthet Dent*, 1997. 77(3): p. 313-20.
275. Pollmann, L., Sounds produced by the mandibular joint in a sample of healthy workers. *J Orofac Pain*, 1993. 7(4): p. 359-61.
276. Pullinger, A.G. and Seligman, D.A., Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent*, 2000. 83(1): p. 66-75.
277. Pullinger, A.G., Seligman, D.A. and Gornbein, J.A., A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res*, 1993. 72(6): p. 968-79.
278. Rakosi, T., Functional disorders of the temporomandibular joint in children. *Fortschr Kieferorthop*, 1971. 32(1): p. 37-57.

279. Ramfjord, S.P., Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain. *J Prosthet Dent*, 1961 a. 11: p. 353.
280. Ramfjord, S.P., Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Amer Dent Ass*, 1961 b. 62: p. 21.
281. Ramfjord, S.P. and Ash, M. Jr., *Physiologie und Therapie der Okklusion*. 1968, Berlin: Quintessenz Verlag.
282. Ramfjord, S.P. and Ash, M. Jr., *Occlusion*. 1983, Philadelphia: Saunders.
283. Rammelsberg, P., Ätiologische Faktoren für Diskusverlagerungen im Kiefergelenk. *Dtsch Zahnärztl Z*, 1996. 51: p. 211-218.
284. Rao, S.M. and Glaros, A.G., Electromyographic correlates of experimentally induced stress in diurnal bruxists and normals. *J Dent Res*, 1979. 58(9): p. 1872-8.
285. Raphael, K.G., et al., Is bruxism severity a predictor of oral splint efficacy in patients with myofascial face pain? *J Oral Rehabil*, 2003. 30(1): p. 17-29.
286. Rateitschak, K., Rateitschak-Plüss, E., Wolf, K., *Parodontologie*. Vol. 2 Aufl. 1989, Stuttgart: Thieme. 400.
287. Reding, G. R., Rubright, W.C. and Zimmermann, S.O., Incidence of bruxism. *J Dent Res*, 1966. 45: p. 1198.
288. Reding, G. R., Zepelin, H. and Robinson, J. E. Jr., Nocturnal teeth grinding: All night psychophysiologic studies. *J Dent Res*, 1968. 47: p. 789.
289. Ren, Y.F. and Isberg, A., Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement. *Cranio*, 1995. 13(2): p. 75-80.
290. Respringer, H.B., Die Zahn- Usuren, ihre Ursachen und Folgen. *Schweiz Vierteljschr Zahnheilk*, 1897: p. 47-73.
291. Richmond, S. and Hershenfield, K., Monitoring periodontal patients. An important factor in controlling periodontal diseases. *Oral Health*, 1984. 74(10): p. 33-4.
292. Ridder, P.-H., Kieferfunktionsstörungen und Zahnfehlstellungen mit ihren Auswirkungen auf die Körperperipherie. *Manuelle Medizin*, 1998. 36: p. 194-203.

293. Rivera-Morales, W.C. and McCall, W.D.Jr., Reliability of a portable electromyographic unit to measure bruxism. *J Prosthet Dent*, 1995. 73(2): p. 184-9.
294. Rosales, V.P., et al., Emotional stress and brux-like activity of the masseter muscle in rats. *Eur J Orthod*, 2002. 24(1): p. 107-17.
295. Rubinstein, B., Axelsson, A. and Carlsson, G.E., Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients. *J Cranio-mandib Disord*, 1990. 4(3): p. 186-92.
296. Rubinstein, B. and Erlandsson, S.I., A stomatognathic analysis of patients with disabling tinnitus and craniomandibular disorders (CMD). *Br J Audiol*, 1991. 25(2): p. 77-83.
297. Rudy, T.E., et al., Differential treatment responses of TMD patients as a function of psychological characteristics. *Pain*, 1995. 61(1): p. 103-12.
298. Rugh, J., *Orale Gewohnheiten.*, in *Psychologische Aspekte der Zahnheilkunde.*, B. Ingersoll, Editor. 1987, Quintessenz Verlag: Berlin. p. 175-198.
299. Rugh, J.D., Psychological stress in orofacial neuromuscular problems. *Int Dent J*, 1981. 31(3): p. 202-5.
300. Rugh, J.D., Occlusal parafunction. *A Textbook of Occlusion*, ed. G.A.Z. N. Mohl, G. Carlsson, J. D. Rugh. 1988, Chicago: Quintessence Publishing. 249.
301. Rugh, J.D., Barghi, N. and Drago, C.J., Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent*, 1984. 51(4): p. 548-53.
302. Rugh, J.D. and Robbins, W.J., Oral habit disorder. *Behavioral Aspects in Dentistry*, ed. B. Ingersoll. 1982, New York: Appleton-Century Crofts. 179-202.
303. Rugh, J.D. and Solberg, W.K., Physiologische Aspekte bei Schmerzen und Dysfunktion des Kiefergelenks. *Physiologie und Pathologie des Kiefergelenks - Grundlagen und Praxis von Diagnose und Therapie*, ed. G.A.u.C. Zarb, G. E. 1985, Berlin: Quintessenz Verlag.
304. Rütter, E., Schäfer, U., [www.ruhelose-beine.de](http://www.ruhelose-beine.de).

305. Sadjiroen, A. and Lamparter, U., Psychische Faktoren bei Funktionsstörungen des Kauorgans, in *Klinische Funktionsanalyse*, M.J. Ahlers, A, Editor. 2001, Denta Concept: Hamburg.
306. Saletu, A., et al., On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. *Neuropsychobiology*, 2005. 51(4): p. 214-25.
307. Sari, S. and Sonmez, H., Investigation of the relationship between oral parafunctions and temporomandibular joint dysfunction in Turkish children with mixed and permanent dentition. *J Oral Rehabil*, 2002. 29(1): p. 108-12.
308. Schärer, P., Experimental bruxism in rabbits. *Helv Odont Acta*, 1971. 15: p. 54.
309. Schärer, P., Bruxism. *Physiology of Mastication*, Vol 1 (Frontiers of Oral Physiology S), ed. Y. Kawamura. Vol. 1. 1974, Basel: Karger. 293-322.
310. Schareyka-Fussan, S., Schmidt, H. and Schulte, W. The excessive grinding surface as a pathogenetic cofactor in dentitions with periodontal disease. *Dtsch Zahnarztl Z*, 1976. 31(5): p. 414-7.
311. Schätzle, H.J., Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen emotionaler Belastung und überbetonter oraler Aktivität, insbesondere Bruxismus. 1976, Basel und Hannover.
312. Schiffman, E.L., Friction, J.R. and Haley, D., The relationship of occlusion, parafunctional habits and recent life events to mandibular dysfunction in a non-patient population. *J Oral Rehabil*, 1992. 19(3): p. 201-23.
313. Schlagenhauf, U., Parodontologie. Begleitskript zur Hauptvorlesung Parodontologie, Teil 1: Anatomie, Mikrobiologie, Immunsystem, Ätiologie, Epidemiologie. 2. korrigierte Version, 2008, Würzburg.
314. Schneider, W., Hilke, A., Franzen, U., Soziale Unterstützung, Beschwerdedruck, Streßverarbeitung und Persönlichkeitsmerkmale bei Patienten mit subjektivem chronischem Tinnitus aurium und einer klinischen Kontrollgruppe. *HNO*, 1994. 42: p. 22-27.

315. Schulte, W., Kiefergelenkerkrankungen und Funktionsstörungen. Zahn-Mund-Kieferheilkunde, 2, Spezielle Chirurgie, ed. N.S.u.N. Grimm. 1981, Stuttgart-New York: Thieme Verlag.
316. Schulte, W., Eccentric occlusion and its consequences. An expanded review. Dtsch Zahnärztl Z, 1982. 37(3): p. 227-8.
317. Schulte, W., Die exzentrische Okklusion. Folgeschäden im stomatognathen System, Diagnose, Therapie, Prophylaxe. 1983, Berlin: Quintessenz Verlag.
318. Schulte, W., Hohloch, W. and Schareyka, R., Die exzessive Schlißfläche. Dtsch zahnärztl Z, 1973. 28: p. 1192.
319. Schürch, O., Neue Beiträge zur Anthropologie der Schweiz. Schweiz Vierteljschr Zahnheilk, 1902. 12: p. 73-119, 157-191, 280-301.
320. Schuz, B., Kanzlivijs, B. and Peroz, I., Stress, coping, and craniomandibular disorders. Schmerz, 2006. 20(6): p. 490-7.
321. Schwartz, M. and Freund, B. Treatment of temporomandibular disorders with botulinum toxin. Clin J Pain, 2002. 18(6 Suppl): p. S198-203.
322. Sebald, W.G., Systematik einer differenzierten Therapie der CMD. ZBay, 2001. 4.
323. Seedorf, H., Toussain, R., Jakstat, H.A., Ahlers, O., Liebs, T., Göhring, T., Jüde, H.D., Zusammenhänge zwischen Wirbelsäulen-Funktion, Beckentiefstand und cranio-mandibulärer Dysfunktion. Dtsch zahnärztl Z, 1999. 54: p. 1-4.
324. Seligman, D.A. and Pullinger, A.G., The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. J Craniomandib Disord, 1991. 5(4): p. 265-79.
325. Seligman, D.A. and Pullinger, A.G., The role of intercuspal occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. J Craniomandib Disord, 1991. 5(2): p. 96-106.
326. Seligman, D.A., Pullinger, A.G. and Solberg, W.K., Temporomandibular disorders. Part III: Occlusal and articular factors associated with muscle tenderness. J Prosthet Dent, 1988. 59(4): p. 483-9.
327. Sicke, M., Über das Knirschen beim Kleinkind, in Med. Diss. 1933: Bonn.

328. Sieber, M., et al., Relation between stress and symptoms of craniomandibular disorders in adolescents. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 2003. 113(6): p. 648-54.
329. Siebert, G., *Zahnärztliche Funktionsdiagnostik, mit und ohne Hilfsmittel*. 1984, München und Wien: C. Hanser Verlag.
330. Slavicek, R. and Sato, S., Bruxism--a function of the masticatory organ to cope with stress. *Wien Med Wochenschr*, 2004. 154(23-24): p. 584-9.
331. Smales, R.J., Longevity of low- and high-copper amalgams analyzed by preparation class, tooth site, patient age, and operator. *Oper Dent*, 1991. 16(5): p. 162-8.
332. Solberg, W., Flint, R. and Brantner, J., Temporomandibular joint pain and dysfunction: A clinical study of emotional and occlusal components. *J Prosthet Dent*, 1972. 28: p. 412.
333. Sponholz, H. and Dalisda, D., About the correlation between bruxism and chronic headache. *Dtsch Stomatol*, 1991. 41(6): p. 226-8.
334. Steinhardt, G. and Gerber, A., Die Bedeutung von Strukturveränderungen in den Kiefergelenken für den Zahnarzt. *Okklusion und Kiefergelenk, Kursschr. SSO Fortbildungskurs*, ed. A. Gerber. 1973, Bern.
335. Stouffer, J.L. and Tyler, R.S., Characterization of tinnitus by tinnitus patients. *J Speech Hear Disord*, 1990. 55(3): p. 439-53.
336. Sturdivant, J. and Friction, J.R., Physical therapy for temporomandibular disorders and orofacial pain. *Curr Opin Dent*, 1991. 1(4): p. 485-96.
337. Sumnig, W. and Thomaschewski, B., The epidemiological correlations between mandibular dysfunctions and parafunctions. *Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl*, 1990. 78(3): p. 241-5.
338. Tan, E.K. and Jankovic, J., Treating severe bruxism with botulinum toxin. *J Am Dent Assoc*, 2000. 131(2): p. 211-6.
339. Thant, Z.S. and Tan, E.K., Emerging therapeutic applications of botulinum toxin. *Med Sci Monit*, 2003. 9(2): p. RA40-8.
340. Thielemann, K., *Biomechanik der Parodontose insbesondere Artikulationsausgleich durch Einschleifen*. 1956, München: J. A. Barth.

341. Thom, G. and Guckler, A., Elucidation and control of parafunctions by means of a modified self-observation test by Schulte and their effective treatment by occlusal adjustment and reconstruction. *Stomatol DDR*, 1990. 40(7): p. 286-9.
342. Thompson, B.A., Blount, B.W. and Krumholz, T.S., Treatment approaches to bruxism. *Am Fam Physician*, 1994. 49(7): p. 1617-22.
343. Tönnis, D., Muskeltonusprobleme bei orthopädischen Erkrankungen. *Z Forsch, Prax*, 1966: p. 167.
344. Travell, J., Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. *J Prosthet Dent*, 1960. 10: p. 745.
345. Tsukiyama, Y., Baba, K. and Clark, G.T., An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*, 2001. 86(1): p. 57-66.
346. Turk, D.C. and Rudy, T.E., The robustness of an empirically derived taxonomy of chronic pain patients. *Pain*, 1990. 43(1): p. 27-35.
347. Turner, J.A., et al., The roles of beliefs, catastrophizing, and coping in the functioning of patients with temporomandibular disorders. *Pain*, 2001. 92(1-2): p. 41-51.
348. Turp, J.C., et al., Recommendations for the standardized evaluation and classification of patients with painful temporomandibular disorders. *Schmerz*, 2000. 14(6): p. 416-28.
349. Turp, J.C. and McNamara, J.A. Jr., Orthodontic treatment and temporomandibular disorder: is there a relationship? Part 2: Clinical implications. *J Orofac Orthop*, 1997. 58(3): p. 136-43.
350. Turp, J.C. and Strub, J.R., Prosthetic rehabilitation in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*, 1996. 76(4): p. 418-23.
351. Vallon, D., Nilner, M. and Soderfeldt, B., Treatment outcome in patients with craniomandibular disorders of muscular origin: a 7-year follow-up. *J Orofac Pain*, 1998. 12(3): p. 210-8.
352. van der Weele, L.T. and Dibbets, J.M., Helkimo's index: a scale or just a set of symptoms? *J Oral Rehabil*, 1987. 14(3): p. 229-37.



353. Vanderas, A.P., Relationship between oral parafunctions and craniomandibular dysfunction in children and adolescents: a review. *ASDC J Dent Child*, 1994. 61(5-6): p. 378-81.
354. Vanderas, A.P., et al., Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *J Oral Rehabil*, 1999. 26(2): p. 103-10.
355. Vanderas, A.P. and Papagiannoulis, L., Multifactorial analysis of the aetiology of craniomandibular dysfunction in children. *Int J Paediatr Dent*, 2002. 12(5): p. 336-46.
356. Velly, A.M., Gornitsky, M. and Philippe, P., A case-control study of temporomandibular disorders: symptomatic disc displacement. *J Oral Rehabil*, 2002. 29(5): p. 408-16.
357. Velly, A.M., Philippe, P. and Gornitsky, M., Heterogeneity of temporomandibular disorders: cluster and case-control analyses. *J Oral Rehabil*, 2002. 29(10): p. 969-79.
358. Vestergaard Christensen, L., Moesemann G., On the etiology, pathophysiology and pathology of muscular fibrositis due to hyperfunction: a discussion based on recent investigations. *Tandlaegebladet*, 1967. 71: p. 230.
359. Visscher, C.M., et al., Psychological distress in chronic craniomandibular and cervical spinal pain patients. *Eur J Oral Sci*, 2001. 109(3): p. 165-71.
360. Wang, K., Discussion of the effect of occlusal factor on bruxism. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*, 1992. 27(1): p. 19-22,62.
361. Wanman, A., Longitudinal course of symptoms of craniomandibular disorders in men and women. A 10-year follow-up study of an epidemiologic sample. *Acta Odontol Scand*, 1996. 54(6): p. 337-42.
362. Wanman, A. and Agerberg, G., Two-year longitudinal study of symptoms of mandibular dysfunction in adolescents. *Acta Odontol Scand*, 1986. 44(6): p. 321-31.
363. Wanman, A. and Agerberg, G., Mandibular dysfunction in adolescents. I. Prevalence of symptoms. *Acta Odontol Scand*, 1986. 44(1): p. 47-54.
364. Wanman, A. and Agerberg, G., Mandibular dysfunction in adolescents. II. Prevalence of signs. *Acta Odontol Scand*, 1986. 44(1): p. 55-62.

365. Watts, M.W., Tan, E.K. and Jankovic, J., Bruxism and cranial-cervical dystonia: is there a relationship? *Cranio*, 1999. 17(3): p. 196-201.
366. Weber, T., *Memorix Zahnmedizin*. 1999, Stuttgart: Thieme.
367. Weinberg, L., The prevalence of tooth contact in excentric movements of jaw: its clinical implications. *J Am Dent Assoc*, 1961. 62: p. 402.
368. Weinberg, L., An evaluation of stress in temporomandibular joint dysfunction-pain syndrome. *J Prosthet Dent*, 1977. 35: p. 192.
369. Widmalm, S.E., et al., Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders and orofacial parafunction in 4-6-year-old African-American and Caucasian children. *J Oral Rehabil*, 1995. 22(2): p. 87-93.
370. Wieselmann, G., et al., EEG studies in bruxism with headache patients. *EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb*, 1987. 18(3): p. 135-7.
371. Wieselmann, G., et al., EEG changes in symptomatic headache caused by bruxism. *Wien Klin Wochenschr*, 1987. 99(4): p. 124-5.
372. Wieselmann, G., et al., Electromyographic studies in bruxism. *Z Stomatol*, 1987. 84(6): p. 319-29.
373. Wilkinson, T., The lack of correlation between occlusal factors and TMD., in *Current controversies in temporomandibular disorders.*, C. McNeill, Editor. 1992, Quintessence: Chicago. p. 90-94.
374. Wolowski, A., Bruxismus und psychovegetative Spannungszustände. *Zahnmedizinische Mitteilungen*, 2002. 9: p. 44.
375. Wright, E.F., R.L. Thompson, and E.D. Paunovich, Post-traumatic stress disorder: considerations for dentistry. *Quintessence Int*, 2004. 35(3): p. 206-10.
376. Yemm, R., Comparison of the activity of left and right masseter muscle of normal individuals and patients with mandibular disfunction during experimental stress. *J Dent Res*, 1971. 50: p. 1320.
377. Yemm, R., Neurophysiological Studies of Temporomandibular Joint Dysfunction, in: *Temporomandibular Joint -Function and Dysfunction III*. *Oral Sci Rev*, 1976. 31.

378. Yemm, R., Neurophysiologische Untersuchungen des Kiefergelenks. Physiologie und Pathologie des Kiefergelenks -Grundlagen und Praxis von Diagnose und Therapie, ed. G.C. Zarb, GE. 1985, Berlin: Quintessenz Verlag.

## 6. Danksagung

Herrn Prof. Dr. Thomas Holste danke ich für die freundliche Überlassung des Themas. Für seine stetige, wohlwollende und konstruktive Hilfestellung bin ich ihm zu großem Dank verpflichtet.

Bedanken möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Ulrich Schlagenhaut für die Übernahme des Korreferates.

Frau Martin aus der Bibliothek der ZMK Würzburg danke ich für die geduldige Unterstützung bei der Literaturrecherche.

Mein ganz besonderer Dank gilt meinem Mann Christoph für seine unermüdliche Motivation und tatkräftige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Von Herzen möchte ich auch meinen Eltern danken, ohne deren immerwährende Hilfe und Unterstützung während des Studiums und der Promotion alles nicht möglich gewesen wäre.