

Aus der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik
(Direktor: Univ.-Professor Dr. U. Stüttgen)
Westdeutsche Kieferklinik
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

**Therapeutische und physiologische Wirkungen
transkutaner elektroneurostimulationsinduzierter
Unterkieferpositionierungen bei Patienten
mit Kiefermuskelschmerzen und Probanden
- eine randomisierte, kontrollierte Studie**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine Universität
Düsseldorf

vorgelegt von

Tjerk Weggen

2011

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.: Univ.-Prof. Dr. med. Joachim Windolf
Dekan

Referent: Prof. Dr. Alfons Hugger

Korreferent: Prof. Dr. Dr. Thomas Beikler

Inhaltsverzeichnis

Widmung	7
1 Einleitung	11
1.1 Die Kaumuskulatur	12
1.1.1 Anatomie	12
1.1.2 Physiologie	15
1.1.2.1 Erregungsphysiologie der Muskulatur	16
1.1.2.2 Besonderheiten der Kaumuskulatur	17
1.1.2.3 Aktivierung der Kaumuskulatur	18
1.1.2.4 Sensomotorische Kontrolle der Kaumuskulatur	20
1.2 Kraniomandibuläre Dysfunktion/ Myoarthropathien	21
1.2.1 Ätiologie	22
1.2.2 Prädispositionen und Risikofaktoren	23
1.2.3 Schmerzentstehung	24
1.2.4 Chronifizierung	24
1.2.5 Auswirkung des Schmerzes auf das motorische System	25
1.2.6 Klassifikation	25
1.2.7 Therapie	26
1.2.7.1 Schienentherapie	27
1.2.7.2 Michiganschiene	29
1.2.8 Kieferrelation	29
1.2.9 Bestimmung der zentrischen Kondylenposition	31
1.2.9.1 Bimanuell geführte Zentrik - Dawson-Handgriff	32
1.2.9.2 Das Myo-Monitor [®] -Verfahren bzw. die Myozentrik	32
1.3 Transkutane Elektroneurostimulation (TENS)	33
1.3.1 Wirkungsweise der TENS	34
1.3.1.1 Myogene Wirkung	34
1.3.1.2 Neurogene Wirkung	35
1.4 Elektromyographie (EMG)	36
1.4.1 Historische Entwicklung der Elektromyographie	36
1.4.2 Angewandte Elektromyographie	37
1.4.3 Signalverarbeitung	39
1.4.3.1 Analog-Digital-Wandlung und Messfrequenz	39
1.4.3.2 EMG-Amplitudenaufbereitung	39
1.4.3.3 EMG-Frequenzauflösung	40
1.4.3.4 Frequenzparameter des Powerspektrums	40
1.4.4 Einflussgrößen auf das EMG-Signal	41

1.4.4.1	Äußere Einflussfaktoren.....	41
1.4.4.2	Innere Einflussfaktoren	42
1.4.4.3	Einfluss der Fatigue	44
1.4.4.4	Einfluss der TENS.....	45
1.4.4.5	Einfluss von Schmerzen.....	46
1.4.4.6	Einfluss von Unterkieferposition und Zahnkontakten	46
1.4.4.7	Einfluss der Beißkraft	47
1.5	Kinematik	47
1.5.1	Kondylenposition.....	47
1.5.2	Habituelle Unterkieferlage (Ruhelage)	49
1.5.2.1	Wirkungen der TENS auf die habituelle Unterkieferlage und die Kondylenposition.....	51
2	Studienziel und Fragestellung.....	52
3	Material und Methode	54
3.1	Patientengut.....	54
3.1.1	Patientenauswahl.....	54
3.1.2	Befunderhebung, Therapie- und Dokumentationsvorbereitung...	54
3.1.3	Gruppeneinteilung.....	55
3.1.4	Probanden	56
3.2	Versuchsaufbau, Geräte	57
3.2.1	Visuelle Analogskala (VAS).....	57
3.2.2	EMG.....	57
3.2.2.1	EMG-Elektroden.....	57
3.2.2.2	EMG-Elektrodenplatzierung	58
3.2.2.3	EMG-Gerät.....	59
3.2.2.4	Computer und Software	59
3.2.3	TENS	60
3.2.3.1	TENS-Elektroden	60
3.2.3.2	TENS-Elektrodenplatzierung.....	60
3.2.3.3	Myo-Monitor J5®	60
3.2.4	Kinematik	61
3.2.4.1	K7-Magnetkinesiograph	61
3.2.4.2	Grundlagen des Registrierartikulators	62
3.2.4.2.1	Registrierartikulator	63
3.2.4.2.2	Positionsübertragung und Jig-Methode.....	64
3.2.4.3	Condymeter und Kondylenpositionsbestimmung	67
3.3	Versuchsablauf, Methoden	68

3.3.1	Ablauf für Patienten.....	68
3.3.1.1	Eingangsuntersuchung	68
3.3.1.2	Kieferrelationsbestimmung.....	69
3.3.1.2.1	Bimanuell geführte Kieferrelationsbestimmung	69
3.3.1.2.2	Magnetkinesiographie und EMG-Messung	70
3.3.1.2.3	Myozentrische Kieferrelationsbestimmung.....	73
3.3.1.3	Schienenherstellung.....	74
3.3.1.4	Schieneneingliederung.....	75
3.3.1.5	Verlaufsuntersuchung nach vier Wochen.....	76
3.3.1.6	Abschlussuntersuchung nach weiteren acht Wochen	76
3.3.2	Ablauf für Probanden	77
3.3.3	Statistische Auswertung.....	77
4	Ergebnisse	78
4.1	Therapeutische Wirkung	78
4.1.1	Subjektiver Schmerzreport - Schmerzfrage	78
4.1.2	Visuelle Analogskala (VAS)	78
4.1.3	Schienenkomfort	80
4.1.4	Palpationsbefund	80
4.2	Physiologische Wirkung.....	81
4.2.1	Ruhe-EMG	81
4.2.2	Einfluss der Therapie auf die maximale volontäre Kontraktion (MVC).....	83
4.2.3	Einfluss der TENS-Behandlung auf die maximale volontäre Kontraktion (MVC).....	83
4.2.4	Verhalten der Mittelfrequenz (MPF) im Ermüdungstest	84
4.2.4.1	Einfluss der Therapie auf die Mittelfrequenz (MPF)	84
4.2.4.2	Einfluss der TENS auf die Mittelfrequenz (MPF).....	86
4.2.5	Kondylenposition.....	87
4.2.6	Habituelle Ruhelage (HR)	89
5	Diskussion.....	90
5.1	Allgemeine Methodenkritik	90
5.2	Therapeutische Wirkung	93
5.2.1	Beschwerdereduktion.....	93
5.2.1.1	Subjektiver Schmerzreport.....	93
5.2.1.2	Visuelle Analogskala (VAS)	94
5.2.1.2.1	Einfluss der TENS auf die VAS-Werte	95
5.2.1.2.2	Einfluss der Therapieform	96

5.2.1.2.3	Schienenkomfort	97
5.2.1.3	Palpationsbefund	100
5.3	Physiologische Wirkung	102
5.3.1	EMG	102
5.3.1.1	Methodologische Bemerkungen	102
5.3.1.2	Normalisierungsverfahren	103
5.3.1.3	Symmetrie elektromyographischer Signale	103
5.3.1.4	Ruhe-EMG	104
5.3.1.5	Einfluss der TENS auf die Ruhe-EMG-Werte	105
5.3.1.6	Einfluss der Schienentherapie auf die Ruhe-EMG-Werte	107
5.3.2	Maximale volontäre Kontraktion (MVC)	107
5.3.2.1	Einfluss der TENS auf die MVC-Werte	108
5.3.2.2	Einfluss der Schienentherapie auf die MVC-Werte	109
5.3.3	Mittelfrequenz (MPF)	110
5.3.3.1	Einfluss der TENS auf die MPF-Werte	112
5.3.3.2	Einfluss der Schienentherapie auf die MPF-Werte	113
5.3.4	Kondylenpositionsbestimmung	114
5.3.4.1	Einfluss der Kieferrelationsbestimmung auf die Kondylenposition (KP)	115
5.3.4.2	Einfluss der TENS auf die habituelle Ruhelage des Unterkiefers	118
6	Zusammenfassung	120
7	Schlussfolgerung	123
8	Anhang	125
	Danksagung	127
	Lebenslauf	128
	Literaturverzeichnis	129

Meiner Familie in Dankbarkeit gewidmet

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ACh	Acetylcholin (chemische Verbindung)
A/D-	Analog/Digital-
ANOVA	Analysis of Variance / Varianzanalyse
AP	Aktionspotential
ATP	Adenosintriphosphat (chemische Verbindung)
ATPase	Adenosintriphosphatase (Enzym zur Spaltung von ATP)
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CONSORT	Consolidated Standards of Reporting Trials / Gemeinsame Standards für die Beschreibung von Studien
CMD	Cranio Mandibular Dysfunction / Kraniomandibuläre Dysfunktion
DGFDT	Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie
DGSS	Deutsche Gesellschaft zum Studium des Schmerzes
DGZMK	Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
d.h.	das heißt
EMG	Elektromyographie
et al.	et alii / und andere
etc.	et cetera / und so weiter
Fa.	Firma
FFT	Fast Fourier Transform / schnelle Fourier-Transformation
GCPS	Graded Chronic Pain Scale / Graduierung chronischer Schmerzen
HNO	Hals-Nasen-Ohren
HR	habituelle Ruhelage, habituelle Unterkieferlage
IKP	Interkuspitationsposition, maximale Okklusion
IMMPACT	Initiative on Methods, Measurement and Pain Assessment in Clinical Trials
Inc.	Incorporated (vergleichbar Aktiengesellschaft)
KP	Kondylenposition
m	männlich

MAP	Myoarthropathie
MHC	Myosin Heavy Chain / Schwere Myosinkette
MM	Musculus masseter
M. biceps brachii	Musculus biceps brachii
M. digastricus	Musculus digastricus
M. masseter	Musculus masseter
M. temporalis	Musculus temporalis
MPF	Mean Power Frequency / Mittelfrequenz
MTP	Muskeltastpunkt, druckdolente Muskelareale
MU	Motor Unit / Motorische Einheit
MVC	Maximal Voluntary Contraction / Maximale volontäre Kontraktion
MW	Mittelwert
nf-TENS	niederfrequente transkutane Elektroneurostimulation
N. facialis	Nervus facialis
NGF	Nerve Growth Factor / Nervenwachstumsfaktor
N. mandibularis	Nervus mandibularis
N. trigeminus	Nervus trigeminus
NRS	Numerische Ratingskala
OK	Oberkiefer
PMMA	Polymethylmetacrylat
PPT	Pressure Pain Threshold / Druckschmerzschwelle
RDC/TMD	Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders
RL	Ruhelage, Ruheschwebe
SAM	Schul-Artikulator-München
SD	Standard Deviation / Standardabweichung
SEMG	Surface Electromyography / Oberflächenelektromyographie
SENIAM	Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles
SHIP	Study of Health in Pomerania
SKD	Schneidekantendistanz
sog.	sogenannte
TA	M. temporalis

Tab.	Tabelle
TENS	Transkutane Elektroneurostimulation
u.a.	unter anderem
UK	Unterkiefer
VAS	Visuelle Analogskala
w	weiblich
WR	Watterollen
ZNS	Zentralnervensystem
%	Prozent
dB	Dezibel
g	Gramm
Hz	Hertz
mA	Milliampere
m/s	Meter pro Sekunde
mm	Millimeter
ms	Millisekunden
mV/s	Millivolt pro Sekunde
µm	Mikrometer
µs	Mikrosekunde
µV	Mikrovolt
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
s	Sekunde
V	Volt

1 Einleitung

In der täglichen Praxis wird der Zahnarzt mit den unterschiedlichsten Schmerzphänomenen konfrontiert. Dabei treten Kiefermuskelschmerzen (Myalgien) nach den Zahnschmerzen (Odontalgien) als die am häufigsten beklagten Schmerzen im Kausystem in Erscheinung. Diese werden gemeinsam mit den Kiefergelenkschmerzen (Arthralgien) unter dem Begriff Myoarthropathien (MAP) (Palla 1998) zusammengefasst.

Die analgesierende Wirkung der transkutanen Elektroneurostimulation (TENS) wurde durch zahlreiche wissenschaftliche Studien belegt (Pomeranz 1988; Rodrigues, Siriani et al. 2004; Tella, Unubum et al. 2008), wenn auch noch nicht abschließend erklärt. In den vergangenen Jahren hat sich der Einsatz von TENS auch in der zahnärztlichen MAP-Therapie etabliert (Türp J.C. Beyer 1994; Schöttl 2004; Schwenk-von Heimendahl 2009). So verweist die Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFDT) auf die Anwendung der TENS, „...um Erfolge in der Normalisierung der Muskelfunktion bzw. der Reduktion myogen verursachter Schmerzen zu erreichen.“ (Ahlers, Freesmeyer et al. 2005).

Eine besondere Anwendung findet TENS in dem 1972 von Jankelson und Swain beschriebenen Myo-Monitor[®]-Verfahren (Jankelson 1972). Die dabei durch niederfrequente TENS-Impulse erzielte Relaxation der Kaumuskulatur wird zur Registrierung einer neuromuskulär determinierten zentrischen Lage der Mandibula zum Cranium, der sogenannten „Myozentrik“, herangezogen und als therapeutische Okklusionsschienenposition genutzt.

Der Einsatz der niederfrequenten TENS zur Ermittlung einer therapeutischen Unterkieferpositionierung wird kontrovers diskutiert (Ott, Winklmaier 1977; Dao, Feine et al. 1988; Polansky 1999).

Die vorliegende Arbeit untersucht die Auswirkungen von TENS auf die Unterkieferpositionierung und die Kaumuskulatur an funktionsgestörten

Patienten und gesunden Probanden. In einer klinischen, randomisierten Studie wurden Patienten mit myofaszialen Schmerzen der Kaumuskulatur mit zwei unterschiedlichen Okklusionsschienen behandelt und der Therapieverlauf dokumentiert. Die therapeutischen Unterkieferpositionierungen wurden hierbei anhand des Myo-Monitor[®]-Verfahrens und einer bimanuellen Registriertechnik ermittelt.

Neben der Erhebung klinischer Parameter, wie etwa der Schmerzstärke oder der Palpationsempfindlichkeit, wurden elektromyographische Untersuchungen (EMG) vor und nach der TENS-Anwendung zu Beginn der Therapiephase sowie nach 12-wöchiger Schienentragezeit durchgeführt. Weiterhin wurden die kinematischen Parameter wie Kondylenposition und Ruheschwebe (habituelle Unterkieferlage) ermittelt.

1.1 Die Kaumuskulatur

1.1.1 Anatomie

Die Bewegungen des Unterkiefers werden im Wesentlichen durch die Kaumuskulatur bewirkt, welche mit sieben paarigen Einzelmuskeln am Unterkiefer (Mandibula) ansetzt (siehe Abb. 1).

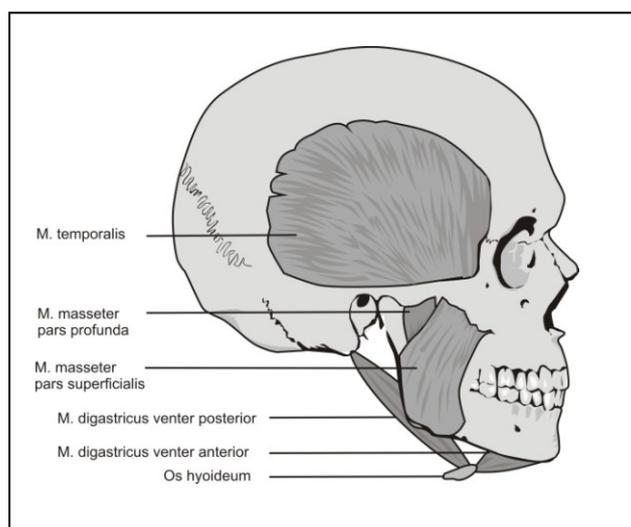


Abb. 1: Kaumuskulatur in der Lateralansicht

Der einzelne Muskel ist aus einer Vielzahl von Muskelfasern aufgebaut, deren kontraktile Proteine unter Energieverbrauch aktiv Kraft entwickeln können. Darüber hinaus sorgen bei passiver Dehnung die elastischen Eigenschaften der extrazellulären Bindegewebsmatrix für eine Spannungsentwicklung und damit für die Rückstellkraft in der Muskulatur. In ihrem wesentlichen Aufbau gleicht die Kaumuskulatur der quergestreiften Skelettmuskulatur. So besteht der größte Teil des Zellinnern aus den Proteinfilamenten des kontraktiles Apparates, welche zu sogenannten Myofibrillen zusammengelagert sind.

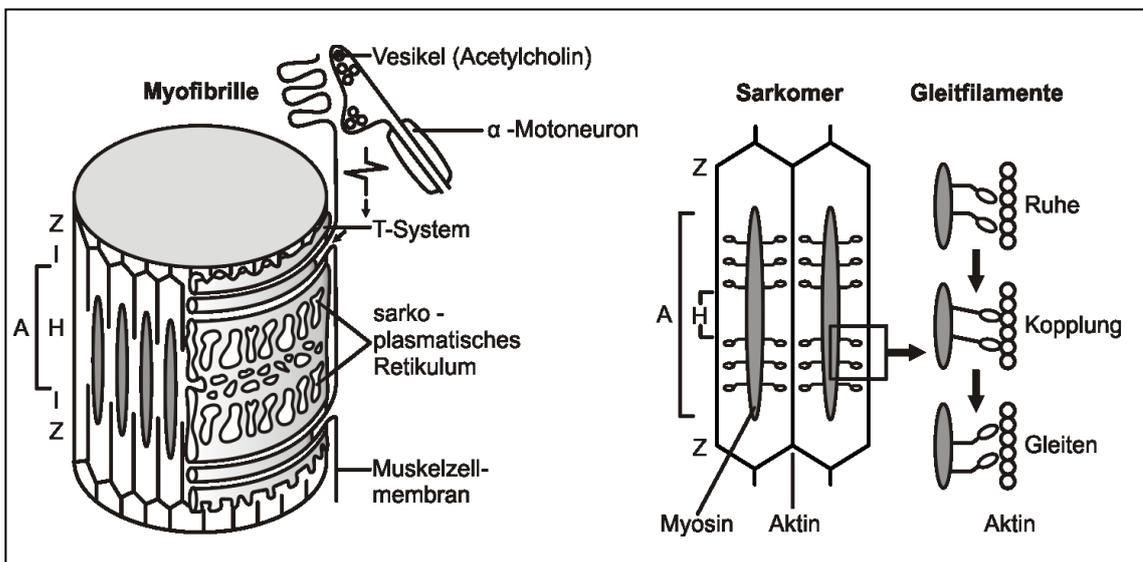


Abb. 2: Schematische Darstellung einer Myofibrille und der Sarkomere

Im linken oberen Teil der Abbildung ist die elektromechanische Ankopplung des Motoneurons an die Myofibrille dargestellt. Erreicht ein Aktionspotential (AP) das Synapsenendköpfchen des α -Motoneurons, kommt es zur Freisetzung von Acetylcholin (ACh) in den synaptischen Spalt. Via Diffusion gelangt das ACh an die ACh-Rezeptormoleküle auf der postsynaptischen Membran und löst an der Myofibrille ein fortgeleitetes AP aus. Dieses AP wird über das tubuläre System (T-System) in das Muskelinnere weitergeleitet und führt zu einer Freisetzung von Kalzium aus dem Sarkoplasmatischen Retikulum. Der intrazelluläre Kalziumanstieg ermöglicht die Ankopplung von Aktin und Myosin. Durch rhythmische Bindungs- und Lösezyklen (rechts im Bild) kommt es zur Verkürzung der Sarkomere und damit zur Muskelkontraktion.

Die kleinste funktionelle Einheit der Myofibrillen wird als Sarkomer bezeichnet und enthält die kontraktilen Proteine Aktin und Myosin. Sie bilden in ihrer fortlaufenden Anordnung die typische Querstreifung der Skelettmuskulatur mit der dunkleren (anisotropen) A-Bande und der helleren (isotropen) I-Bande. Eine etwas hellere Zone in der A-Bande, das H-Band, charakterisiert den Bereich, in dem nur Myosinfilamente zu finden sind. Die I-Bande werden in der Mitte von einer Z-Linie (oder Z-Scheibe) geteilt, welche die Ansatzfläche für die Aktinfilamente bildet. Ein Sarkomer wird von zwei Z-Scheiben begrenzt und bildet den kleinsten Baustein der Myofibrille (siehe Abb. 2).

Jede Fibrille ist von dem transversalen tubulären System (T-System) und dem sarkoplasmatischen Retikulum, einem intrazellulären Kalzium-Speichersystem, umgeben. Über das transversale tubuläre System wird ein ankommendes Aktionspotential elektrisch ins Faserinnere geleitet (siehe Abb. 2). Als weitere wichtige Bestandteile des Sarkoplasmas sind die Mitochondrien zu nennen, welche als Kraftwerke der Zelle durch die Oxidation von Nährstoffen das zur Kontraktion des Muskels essentielle Adenosintriphosphat (ATP) bilden (Schmidt 1998). Im weiteren Aufbau sind zahlreiche Myofibrillen zu einer Muskelfaser (der eigentlichen Muskelzelle) zusammengelagert. Diese wird von der Zellmembran (Sarkolemm) begrenzt und von einer dünnen Schicht Bindegewebe, dem Endomysium, umhüllt. Einzelne Bündel von Muskelfasern werden vom Perimysium zusammengefasst, während der gesamte Muskel vom bindegewebigen Epimysium eingehüllt wird. Das Epimysium setzt sich in den Muskelansätzen und den Sehnen fort (siehe Abb. 3).

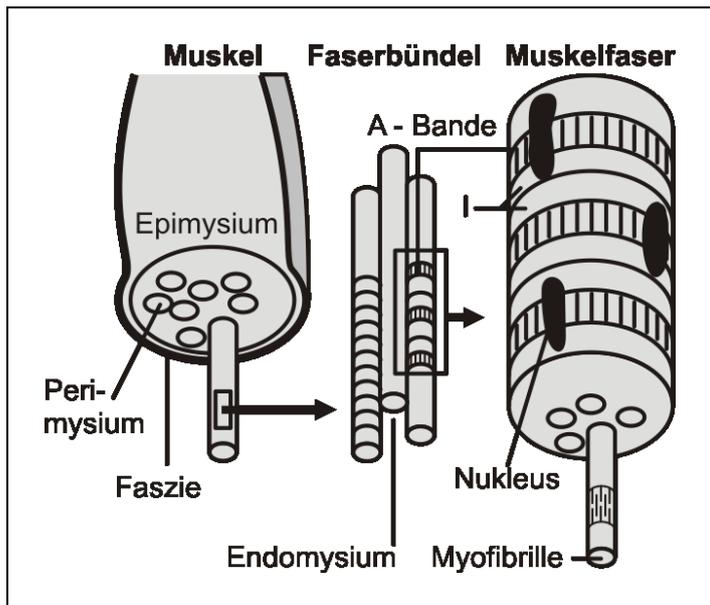


Abb. 3: Schematischer Aufbau eines Muskels

Der gesamte Muskel ist vom Epimysium, einer Schicht lockeren Bindegewebes, umgeben. Das Epimysium ermöglicht eine freie Bewegung des Muskels innerhalb seiner bindegewebigen Faszie. Einzelne Muskelfaserbündel sind vom Perimysium, die einzelnen Muskelfasern vom Endomysium umgeben. Diese Bindegewebe ermöglichen das reibungslose Aneinandergleiten der verschiedenen Strukturen.

Wie alle Skelettmuskeln verfügt auch die Kaumuskulatur über Muskelspindeln. Diese enthalten u.a. intrafusale Muskelfasern, welche als Längenfühler des Muskels agieren. Am Übergang der Muskelfaser in die Sehne befinden sich die sogenannten Golgi-Sehnenorgane. Sie vermitteln Informationen über den Spannungszustand der Muskulatur.

1.1.2 Physiologie

Zu jedem Muskel führen efferente und afferente Nervenfasern, die einerseits Informationen aus den Muskeln an das Zentralnervensystem (ZNS) vermitteln und andererseits den Muskelfasern Signale der Motoneuronen zuleiten. Dabei wird die Längenänderung des Muskels im Wesentlichen durch primäre und sekundäre Muskelspindelafferenzen (Ia- bzw. Gruppe II-Fasern) an das Zentralnervensystem weitergegeben. Die intrafusalen Fasern der Muskelspindeln hingegen werden durch γ -Motoneurone efferent innerviert und

können so durch Veränderung ihres Kontraktionszustandes in ihrer Empfindlichkeit eingestellt werden. Pro Muskelspindel besitzt die Kaumuskulatur bis zu 36 intrafusale Fasern, während in der Extremitätenmuskulatur lediglich 6-10 Fasern zu finden sind. Dieser Sachverhalt verdeutlicht die Komplexität der Regelungsmechanismen innerhalb der Kaumuskulatur.

Jedes Motoneuron innerviert eine festgelegte Anzahl von Muskelfasern. Der Verbund von Motoneuron und den dazugehörigen Muskelfasern wird als motorische Einheit (MU) bezeichnet. Dabei kann die Anzahl der durch ein Motoneuron innervierten Muskelfasern von weniger als zehn (Augenmuskeln) bis weit über tausend (große Extremitätenmuskeln) variieren.

1.1.2.1 Erregungsphysiologie der Muskulatur

Die einzelne Muskelfaser wird in deren Mitte über eine 30-50 µm große motorische Endplatte innerviert. Erreicht ein Aktionspotential (AP) die motorische Endplatte, kommt es zur Freisetzung von Acetylcholin (ACh) in Form vieler kleiner Einzelportionen (Quantelung). Das ACh diffundiert über den synaptischen Spalt und löst dort, nach Bindung an die ACh-Rezeptormoleküle der Muskelzelle, eine große Anzahl kurzer postsynaptischer Endplattenpotentiale aus. Diese induzieren bei Überschreitung der Reizschwelle ein fortgeleitetes Aktionspotential, welches sich von der motorischen Endplatte entlang der Muskelfaser in beide Richtungen fortsetzt. Hierbei wird der Muskel selbst zum Überträger des Aktionspotentials bei einer Fortleitungsgeschwindigkeit von ca. 12 m/s im M. masseter (im Vergleich: Bizeps brachii ca. 4 m/s). Dabei dringt das Aktionspotential über die transversalen Tubuli (T-System, siehe Abb. 2) in das Zellinnere ein und verursacht dort, durch die Freisetzung von Kalzium aus dem sarkoplasmatischen Retikulum, einen intrazellulären Anstieg der Kalziumkonzentration um das 100-fache. Der sprunghafte Anstieg der Kalziumkonzentration führt nun zu einer Konformationsänderung in der Troponin-Tropomyosinkette (welche im Ruhezustand die Bindungsstelle

zwischen Aktin und Myosinmolekülen blockiert) und ermöglicht die rhythmischen Bindungs- und Lösezyklen der Myosinmoleküle an die Aktinfilamente. Durch diesen Vorgang werden die Aktinfilamente zur Mitte der Sarkomere gezogen, womit die eigentliche Muskelkontraktion zustande kommt (siehe Abb. 2).

1.1.2.2 Besonderheiten der Kaumuskulatur

Im Gegensatz zur Extremitätenmuskulatur sind die Kaumuskelfasern mit einem Durchmesser von 10-50 µm deutlich dünner und weisen in den Muskeln selbst eine besondere Zusammensetzung ihrer Fasern auf. So lassen sich die Fasern histochemisch anhand ihres Gehalts an mitochondrialem Enzym oder myofibrillärer ATPase in drei große Kategorien unterteilen, nämlich Typ I, Typ II und einen intermediären Typ IM. Für Typ II lassen sich weitere Subgruppen IIA, IIB und IIC differenzieren. Die einzelnen Kaumuskeln zeigen eine unterschiedliche Verteilung dieser Fasertypen, was auf funktionelle Unterschiede innerhalb der Kaumuskulatur hindeutet. Auch ergaben immunhistochemische Untersuchungen mindestens vier Myosin-Isoforme mit verschiedener Zusammensetzung der schweren Myosinketten (Myosin Heavy Chain - MHC), die in einer großen Anzahl von Fasern (Hybridfasern) gleichzeitig exprimiert werden. Diese MHC-Isoforme charakterisieren das Kontraktionsverhalten der Muskelfasern und gewährleisten eine variable Spanne von Kontraktionsgeschwindigkeiten in den Kaumuskeln. So enthalten Typ-I-Fasern offensichtlich langsam kontrahierendes, die Typ-II-Fasern hauptsächlich schnell kontrahierendes Myosin. Im Extremitätenmuskel sind die unterschiedlichen Fasertypen relativ homogen und mosaikmusterartig verteilt (siehe Abb. 4). Im Gegensatz dazu gruppieren sich in der Kaumuskulatur Fasern des gleichen Fasertyps zu größeren Faszikeln (McMillan, Hannam 1991) (siehe Abb. 4).

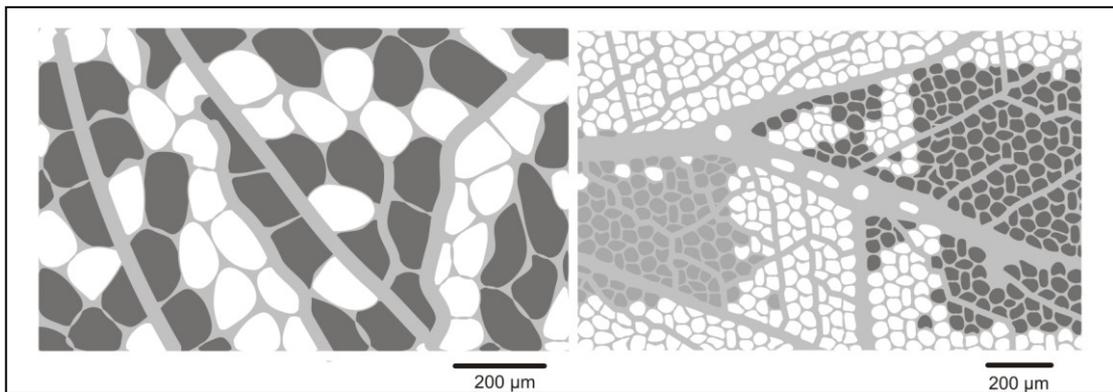


Abb. 4: links - mosaikartige Verteilung der Typ I und Typ II-Fasern im M. biceps brachii (Extremitätenmuskel)
rechts - dichtgepackte, gruppenartige Verteilung gleicher Fasertypen im M. temporalis (Kiefermuskel)
(schematisch nach Stalberg et al.1986)

Die primären Äste motorischer Nerven versorgen ausschließlich abgegrenzte Muskelbereiche, sogenannte neuromuskuläre Kompartimente, innerhalb welcher die Verteilung der Muskelfasertypen relativ homogen ist (Herring, Wineski et al. 1989). Dabei beschränken sich die Muskelfasern der motorischen Einheiten im Wesentlichen auf einzelne Kompartimente und nehmen in diesen, im Gegensatz zur Extremitätenmuskulatur, nur sehr kleine Regionen des Muskelquerschnitts ein. Diese feine „funktionelle“ Kompartimentierung spricht für eine differenzierte (heterogene) Aktivierbarkeit in der Kaumuskulatur (McMillan, Hannam 1991). Darüber hinaus ist auch eine gewisse sensorische Partitionierung zu vermuten. So konnte gezeigt werden, dass die Muskelspindeln intramuskulär nicht gleichmäßig in der Kaumuskulatur verteilt sind (Kubota, Masegi 1977). Nach Rowleron und Mascarello werden sie bevorzugt in Regionen mit Typ-I-Fasern gefunden (Rowleron, Mascarello et al. 1988).

1.1.2.3 Aktivierung der Kaumuskulatur

Durch das Zusammenspiel von Kiefergelenken, Kaumuskulatur und neuromuskulären Kontrollmechanismen wird dem Unterkiefer ein umfangreiches Bewegungsrepertoire verliehen. Außerdem kann die Kaumuskulatur erhebliche Kräfte generieren. Im Allgemeinen lassen sich zwei

Mechanismen zur Steuerung der Kraftentwicklung in der Kaumuskulatur unterscheiden. Der primäre Mechanismus ist die Rekrutierung oder Derekrutierung von motorischen Einheiten. Das bedeutet, dass mit zunehmender Kraft eine steigende Anzahl von motorischen Einheiten aktiviert wird und umgekehrt. Dabei geht die klassische Hypothese des sogenannten „size principle“ davon aus, dass die motorischen Einheiten, da sie über unterschiedliche Reizschwellen verfügen, entsprechend ihrer Größe in geordneter Reihenfolge aktiviert werden (Henneman, Somjen et al. 1965). Untersuchungen neueren Datums zeigen aber, dass die Muskulatur nicht nur homogene, sondern auch lokal differenzierte Aktivierungsmuster aufweist. Dies bedeutet, dass einzelne Untereinheiten des den Muskel innervierenden Motoneuronenverbandes selektiv erregt werden können. Derartige Effekte lassen sich beispielsweise beobachten, wenn bei einer isometrischen Kontraktion die Kieferposition, die Krafrichtung oder der Aufbisspunkt in der Zahnreihe verändert wird. Das Phänomen der „differenzierten oder „heterogenen Aktivierbarkeit“ lässt sich durch eine aufgabenabhängige Modulation der Reizschwellen motorischer Einheiten erklären.

Die zweite Form der Kraftregelung erfolgt über die Steigerung der Erregungsfrequenz der Motoneurone. Dies geschieht offensichtlich analog dem „size principle“, in dem die motorischen Einheiten eines Motoneuronenverbandes kollektiv ihre Erregungsfrequenz erhöhen (sog. „common drive“). Wie schon bei der Rekrutierung können aber auch bei der Frequenzsteuerung regional unterschiedliche Frequenzmodulationen auftreten. Auffällig ist in diesem Zusammenhang, dass die Kraftzunahme in der Kaumuskulatur hauptsächlich durch die Erhöhung der Erregungsfrequenz erzeugt wird. Im Gegensatz dazu wird die Kraftentwicklung in den Gliedmaßen überwiegend durch eine zunehmende Rekrutierung motorischer Einheiten erreicht (Hugger, Türp et al. 2006).

1.1.2.4 Sensomotorische Kontrolle der Kaumuskulatur

In der klassischen Betrachtungsweise werden die Muskelspindeln und die parodontalen Rezeptoren für die Kraftsteuerung und den Kraftsinn als essentiell angenommen. Faktisch dürften jedoch alle verfügbaren afferenten Signale aus den orofazialen Geweben genutzt werden, um motorische Aufgaben optimal zu erfüllen (Hugger, Türp et al. 2006). Dabei wird den Rezeptoren der Kiefergelenke mittlerweile eher eine Schutzfunktion vor Überdehnung zugeschrieben. Die Afferenzen aus den orofazialen Strukturen (Muskulatur, Haut, Kiefergelenke etc.) erreichen über den Hirnstamm und den Thalamus den Kortex. Ein wesentliches Modulations- und Integrationszentrum aufsteigender Impulse (aus der Peripherie) und absteigender Impulse (aus höheren Zentren) bildet die *Formatio reticularis*, welche den gesamten Hirnstamm durchzieht. Zwischen den motorischen und sensorischen Kernen des N. trigeminus und dem Neuronennetzwerk der *Formatio reticularis* bestehen enge Verknüpfungen. Die Impulszuflüsse aus den Trigemuskernen und dem Kortex beeinflussen die Aktivität der retikulären Neurone. Dabei wird durch die Veränderung der Gamma-Motoneuronenaktivität der Tonus der Halte- und Stützmuskulatur gesteuert. Über diesen Regelkreis kann schließlich die Reflexerregbarkeit erhöht und das sensorische Feedback aus der Muskulatur verstärkt werden. Eine anhaltende Überaktivierung dieses Reflexbogens kann so möglicherweise zu einem erhöhten Ruhetonus der Kaumuskulatur führen (Schindler 1993).

Eine Besonderheit stellt der Nucleus mesencephalicus dar. Seine Zellen entsprechen Ganglienzellen, deren Fasern zu den propriozeptiven Rezeptoren aus den Zähnen und der Kaumuskulatur führen, d.h. dieser Kern beherbergt die einzigen sensiblen Ganglien, die innerhalb des zentralen Nervensystems (ZNS) liegen (Bähr, Frotscher 2003). Er beeinflusst wesentlich die reflektorische Haltungskontrolle der Kiefermuskulatur.

1.2 Kraniomandibuläre Dysfunktion / Myoarthropathien

Für funktionelle Störungen und damit assoziierte Schmerzen im Bereich der Kiefergelenke und der Kiefermuskulatur werden aktuell zwei diagnostische Synonyma verwendet: kraniomandibuläre Dysfunktion (CMD) und Myoarthropathien des Kaupsystems (MAP). Letztere Bezeichnung wird in den folgenden Ausführungen Verwendung finden. Nach Drangsholt und LeResche liegt die Prävalenz des Ruhe- und Bewegungsschmerzes im orofazialen System zwischen 4 % und 12 % (Drangsholt, LeResche 1999). In den deutschen Studien wird von einer 7-Tage-Prävalenz von rund 3 % (Gesch, Bernhardt et al. 2004) bzw. 5 % (John, Hirsch et al. 2001) berichtet. Jedoch liegt nach den Ergebnissen der SHIP-Studie (Gesch, Bernhardt et al. 2004) eine deutliche Diskrepanz zwischen objektivierbaren, klinischen Befunden und den subjektiven Schmerzangaben vor. So gaben 2,7 % der Befragten Schmerzen im Bereich der Kiefergelenke und 1,3 % in der Gesichtsmuskulatur an. Die klinische Untersuchung hingegen ergab bei 6,1 % bzw. 12 % der Probanden Druckdolenzen des Kiefergelenks bzw. der Kaumuskulatur. Die Hälfte der Probanden zeigte mindestens ein objektivierbares MAP-Symptom. Im Allgemeinen sind Frauen doppelt so häufig von Myoarthropathien betroffen wie Männer. Der Altersgipfel liegt in der dritten und vierten Lebensdekade. Schwedische Studien belegen allerdings das Auftreten von MAP-assoziierten Schmerzen auch bei Kindern und Jugendlichen im Alter zwischen 12 und 18 Jahren mit einer Prävalenz von 7 %, wobei Mädchen wiederum häufiger als Jungen betroffen sind (List, Wahlund et al. 1999). Als Risikofaktoren für das Auftreten einer MAP werden neben physischen Faktoren wie dem Zähneknirschen und Kieferpressen auch psychische Alterationen, Depressionen und emotionale Traumata beschrieben. Häufig treten MAP-Symptome mit anderen Schmerzformen wie z.B. dem Spannungskopfschmerz, Nackenschmerzen und der Fibromyalgie auf (Palla 2003).

Da im Rahmen der vorliegenden Arbeit ausschließlich Patienten mit myofaszialen Schmerzen untersucht und behandelt wurden, wird im Folgenden

hauptsächlich auf die Entstehung und Therapie myofaszialer Schmerzen eingegangen.

1.2.1 Ätiologie

Als Hauptursache für die Entstehung von Myalgien werden Mikrotraumata, bedingt durch lokale Überbelastungen, angesehen. In der klassischen Betrachtung folgte man dabei den Erkenntnissen über die Extremitätenmuskulatur, in welchen von einer homogenen Aktivierung nach dem sogenannten „size principle“ (Henneman, Somjen et al. 1965) ausgegangen wird (siehe Kapitel 1.1.2.3). Diese Aktivierungsstrategie liefert allerdings keine zufriedenstellende Erklärung für die Pathogenese regionaler Mikroläsionen. Untersuchungen jüngerer Datums belegen allerdings eine heterogene Aktivierbarkeit der auf engstem Raum angeordneten MUs der Kaumuskulatur (Belser, Hannam 1986; Blanksma, Van Eijden et al. 1992; Blanksma, van Eijden 1995; Schindler, Stengel et al. 1998; Schindler, Stengel et al. 1999; Schindler 2000) und liefern damit ein plausibleres Erklärungsmodell für die Entstehung diskreter lokaler Muskelläsionen. Es wird in dieser Vorstellung davon ausgegangen, dass MUs funktioneller Kompartimente durch motorische Aufgaben lokal überlastet werden. Nach Edwards (Edwards 1988) kann es dabei zu selektiven Entleerungen der ATP-Speicher kleiner MUs (Typ-I-Fasern) kommen. Armstrong und Hägg (Hägg 1991; Armstrong, Buckle et al. 1993) vermuten, dass einzelne motorische Einheiten eine stereotype Aktivierung bis zur funktionellen Erschöpfung erfahren, sog. „Cinderella“-Einheiten, die für den Trapezius bereits verifiziert werden konnten (Kadefors, Forsman et al. 1999; Zennaro, Lubli et al. 2003). Diese Annahmen konnten u.a. auch durch experimentelle Untersuchungen an Ratten gestützt werden, bei welchen das Kürzen der Kauflächen einer Kieferhälfte nach anschließenden Kaubelastungen zu fokalen Mikroläsionen insbesondere im Bereich von Typ-I-Fasern des gleichseitigen M. masseter führte (Bani et al. 1999).

1.2.2 Prädispositionen und Risikofaktoren

Die Entstehung myofaszialer Schmerzen kann durch eine Reihe funktioneller, struktureller und hormoneller Vorbelastungen begünstigt werden (Muskelmasse, Muskelanatomie, Fasertyp, Neuropeptidgehalt der muskulären Nozizeptoren, Afferenzen etc.). Dabei macht es die Vielzahl von individuellen Dispositionen schwer, einzelne schmerzauslösende Faktoren zu identifizieren. Prinzipiell ist von einem multifaktoriell bedingten Geschehen auszugehen (DeBoever, Carlson 1994). Epidemiologische Studien belegen eine hohe Prävalenz myoarthropathischer Schmerzen bei Frauen im gebärfähigen Alter. Einen Erklärungsansatz hierfür liefern neuere Studien, die belegen, dass endogen oder exogen zugeführte Hormone wie Östrogen und der Nervenwachstumsfaktor NGF (nerve growth factor) eine wichtige Rolle in der Genese der Myoarthropathien (MAP) spielen (Svensson, Castrillon et al. 2008).

Gemeinsam mit diesen prädisponierenden Faktoren können auch okklusale Störfaktoren auftreten. Dazu zählen beispielweise Vermeidungsmuster aufgrund okklusaler Komponenten, Veränderungen in der Okklusion durch kieferorthopädische Therapie oder prothetische Restaurationen. Solche okkusal determinierten biomechanischen Faktoren werden für intramuskuläre Dysbalancen verantwortlich gemacht und damit als Schmerzen mitverursachende Risikofaktoren angenommen (McCarroll 1988). Nach Michelotti (Michelotti, Farella et al. 2005) führen allerdings experimentell eingebrachte Vorkontakte zwar in den ersten beiden Tagen zu einer deutlichen Hemmung des M. masseter (Vermeidungsmuster), ab dem dritten Tag steigt die EMG-Aktivität aber wieder auf das vorhandene Niveau. Die Ergebnisse der SHIP-Studie (Gesch, Bernhardt et al. 2004) zeigen ebenfalls nur eine schwache Assoziation okklusaler Faktoren mit MAP-Symptomen. In diesem Zusammenhang konnten jedoch Parafunktionen wie Zähneknirschen und Kieferpressen (Bruxismus) als konsistente Risikofaktoren bei der MAP bestätigt werden (Huang, LeResche et al. 2002; Velly, Gornitsky et al. 2003; Gesch, Bernhardt et al. 2004). Anhaltende Muskelverspannungen, z.B. verursacht

durch unphysiologische Kieferhaltungen, werden ebenfalls im Zusammenhang mit Überlastungen der Muskulatur diskutiert (Schindler, Türp 2006).

1.2.3 Schmerzentstehung

Als zentrale Auslöser des myofaszialen Schmerzes werden vor allem das Mikrotrauma und die Muskelermüdung vermutet. Dabei geht man von dem durch lokale Überlastung ausgelösten Nozizeptorschmerz aus, dessen pathophysiologische Grundlage das Mikrotrauma und die lokale Ischämie bilden (Sessle 1999). Sie verursachen die Freisetzung endogener, schmerzauslösender Substanzen, wie z.B. Bradykinin, Histamin, Prostaglandin E und Kaliumionen, die muskeleigene Nozizeptoren erregen und sensibilisieren können.

Bei der Muskelermüdung führt eine anhaltende Belastung von Muskelfasern zur Abnahme der maximalen Kontraktionsfähigkeit. Auf extrazellulärer Ebene kommt es ähnlich wie beim Mikrotrauma auch zu einem Anstieg algetischer Substanzen. Unter anderen sind hierbei Prostaglandin E₂, Bradykinin, Kaliumionen und Protonen zu nennen, die Nozizeptoren erregen und zu einer Sensibilisierung zentraler Neuronen und damit zur Chronifizierung der Schmerzen beitragen können (Hoheisel, Reinöhl et al. 2004).

1.2.4 Chronifizierung

Unbehandelt kann der myofasziale Schmerz in manchen Fällen chronifizieren. Dabei wird der chronische Kiefermuskelschmerz in der Regel von psychosozialen Folgen, häufig in Kombination mit unspezifischen körperlichen Symptomen (z.B. Schlafstörungen), begleitet. Neurobiologisch liegt den Chronifizierungsmechanismen wahrscheinlich ein (irreversibler) anhaltend erhöhter Erregbarkeitszustand zentraler nozizeptiver Neuronen zugrunde.

1.2.5 Auswirkung des Schmerzes auf das motorische System

Nach der Schmerz-Spasmus-Schmerz-Hypothese von Travell et al. (Travell 1942) sollen anhaltende Muskelschmerzen zu einem erhöhten Muskeltonus führen. Diese Hypothese wurde zum Ende der 1980er immer häufiger in Zweifel gezogen (Johnson 1989) und schließlich durch die Arbeiten von Lund, Mense, Stohler und Svensson weitgehend widerlegt (Lund, Donga et al. 1991; Svensson, Arendt-Nielsen et al. 1998; Mense 1999; Stohler 1999). Das aus diesen Arbeiten abgeleitete Schmerz-Adaptationsmodell geht davon aus, dass Schmerzen in der Kiefermuskulatur die Aktivität der Motoneurone bei motorischen Aufgaben nicht erhöhen, sondern ausgeprägt hemmen. Dabei führt eine schmerzbedingte Hemmung des Agonisten zu einer Aktivitätserhöhung (Ko-Kontraktion) im Antagonisten und ruft damit eine Bewegungseinschränkung hervor. Dieser „Schienungseffekt“ wird als reflektorisch gesteuerter Adaptationsmechanismus zum Schutz der betroffenen anatomischen Strukturen gedeutet (Lund, Donga et al. 1991).

1.2.6 Klassifikation

Bereits in den 1970er Jahren entwickelte Helkimo einen Klassifikationsindex (Helkimo-Index), um den Schweregrad der Dysfunktion einzuordnen. Hierbei werden mittels anamnestischer und klinischer Parameter Summenscores gebildet, anhand derer eine Einteilung der Dysfunktion in die Schweregrade 'leicht', 'moderat' oder 'schwer' erfolgt (Helkimo 1974).

Dworkin und LeResche entwickelten 1992 das RDC/TMD-Diagnostik- und Klassifikationssystem (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders) (Dworkin, LeResche 1992). RDC/TMD wurde als zweiachsiges System für epidemiologische Studien entwickelt und beinhaltet neben rein physischen (Achse I) auch schmerzassoziierte psychosoziale Parameter (Achse II). Für die Achse I sehen die RDC/TMD eine Unterteilung in die Gruppen I (myogene Dysfunktionen), Gruppe II (Diskusverlagerungen) und Gruppe III (andere Gelenkerkrankungen) vor. Die psychosozial orientierte

Achse II beinhaltet neben der Graduierung chronischer Schmerzen (Graded Chronic Pain Scale - GCPS) auch Befragungen zu Funktionseinschränkungen des stomatognathen Systems und depressiver Verstimmung. Da sich das RDC/TMD-System in der Reproduzierbarkeit von Befunden als valide gezeigt hat und zudem bereits in 18 Sprachversionen vorliegt, wird es von den Fachgesellschaften der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten (DGZMK) und der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS) für die Anwendung in epidemiologischen Studien und der klinischen Praxis empfohlen (John 2000; Lobbezoo, van Selms et al. 2005; Türp 2006).

1.2.7 Therapie

Die Behandlung myofaszialer Schmerzen des Kausystems hat vor allem die Schmerzlinderung und die Wiederherstellung einer uneingeschränkten Unterkieferbewegung und Kaufunktion zum Ziel. Hierbei ist nach Palla (Palla 1998) eine rasche Schmerzlinderung anzustreben, um eine Chronifizierung zu vermeiden. Turk, Rudy und Dworkin (Turk, Zaki et al. 1993; Dworkin 1996) empfehlen interdisziplinäre und multimodale Behandlungsstrategien, die auch die psychosozialen Beeinträchtigungen berücksichtigen. Nicht-invasiven, reversiblen Maßnahmen ist dabei grundsätzlich Vorrang zu geben (Palla 1998).

Als wesentliche therapeutische Möglichkeiten können aufgeführt werden:

- Patientenaufklärung und Hinweise zur Vermeidung von Risikofaktoren
- pharmakologische Therapie
- Schienentherapie
- physikalische Therapie und Krankengymnastik
- Akupunktur
- psychologische Therapie

Da die Schienentherapie ein zentrales Thema der vorliegenden Arbeit darstellt, soll im Folgenden intensiver darauf eingegangen werden.

1.2.7.1 Schientherapie

In der zahnärztlichen Therapie von Kiefermuskelschmerzen werden überwiegend Okklusionsschienen, auch Aufbissbehelfe genannt, eingesetzt. Damit sind Vorrichtungen gemeint, die an den Kauflächen der Ober- oder Unterkieferzähne befestigt werden und die okklusale Beziehung (Interkuspitation) zwischen den beiden Zahnbögen und somit die Lagebeziehung zwischen Ober- und Unterkiefer verändern. Okklusionsschienen bestehen in der Regel aus hartem Polymethylmetacrylat (PMMA) und werden entweder durch Einrasten in die approximalen Unterschnitte der Zähne oder durch Klammern gehalten. Vorteilhaft wirkt sich hierbei die Möglichkeit aus, in die Okklusion einzugreifen, ohne zunächst irreversible Veränderungen an der Eigenbezahnung vornehmen zu müssen.

Die Namensgebung der verschiedenen Schientypen erweist sich in der Literatur als sehr heterogen (Dao, Lavigne 1998). So finden sich neben Eigennamen (z.B. Hawleyschiene, Michiganschiene) auch Einteilungen nach der vermuteten biologischen Wirkungsweise (z.B. Reflexschiene, Zentrikschiene, exzentrische Schiene), nach der Art der angewendeten Kieferrelation (Myozentrikschiene) oder des angestrebten Therapieeffekts (Relaxationsschiene, Stabilisierungsschiene, Dekompressionsschiene). Obwohl die Wirkungsweise dieser therapeutischen Geräte bislang noch nicht abschließend geklärt ist (Dao, Lavigne 1998), lassen Ergebnisse aus jüngerer Zeit vermuten, dass Okklusionsschienen durch eine Neuorganisation inter- und intramuskulärer Funktionsmuster zu einer Entlastung schmerzhafter motorischer Einheiten beitragen können. So konnten Schindler et al. nach Eingliederung von Okklusionsschienen eine deutliche Veränderung des intramuskulären Aktivitätsmusters der Kieferschließer nachweisen (Schindler, Stengel et al. 1999; Schindler 2000) (siehe Abb. 5).

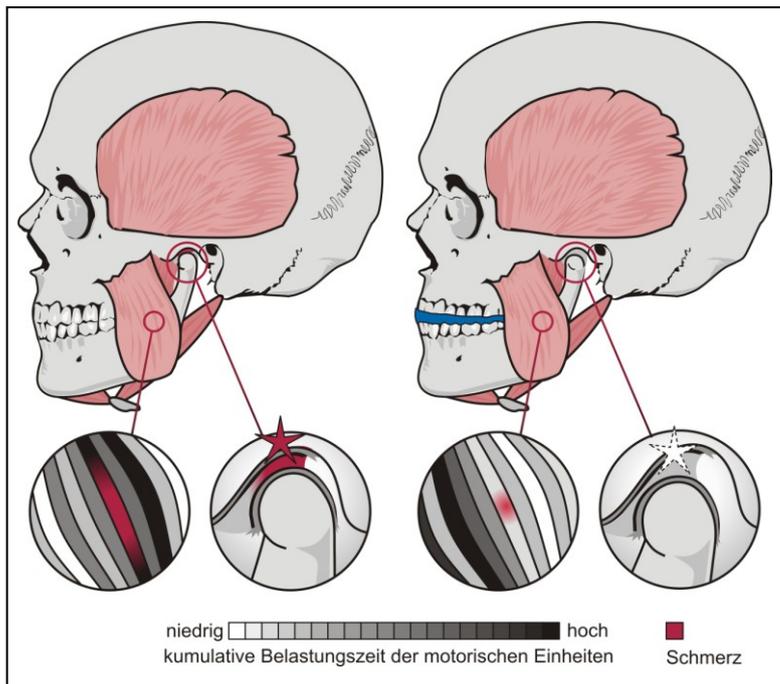


Abb. 5: Funktionsmusteränderung durch eine Okklusionsschiene,
 links: schmerzhaft überlastete Kiefermuskel- und Gelenkbereiche
 rechts: Entlastung der schmerzhaften Areale durch veränderte
 Funktionsmuster in der Kiefermuskulatur bei eingebrachter
 Okklusionsschiene

Die schmerzreduzierende Wirkung von Schienen (insbesondere bei peripher generierten Muskelschmerzen ohne zentrale Sensibilisierungsphänomene) konnte in verschiedenen Studien belegt werden (Forssell, Kalso et al. 1999; Okeson 2003). Dabei werden in Bezug auf die Schmerzreduktion Erfolgsraten zwischen 70 % und 90 % angegeben (Lundh, Westesson et al. 1992; Dao, Lavigne et al. 1994; Lotzmann 1994). Nach Conti et al. hat die Art des in die Schiene eingearbeiteten Führungskonzeptes (Eckzahnführung, Gruppenführung) keinen Einfluss auf das Ausmaß der Beschwerdereduktion. Es konnte sogar gezeigt werden, dass Schienen ohne Okklusalkomponenten (z.B. Gaumenplatte oder paraokklusal verlaufende Schienen) im Sinne einer „Placeboschiene“ ebenfalls eine schmerzreduzierende Wirkung aufweisen, die vereinzelt jedoch später und in geringerem Ausmaß eintritt (Greene, Laskin 1972; Conti, dos Santos et al. 2006). Stachniss weist aber darauf hin, dass auch Placeboschienen den Funktionsraum der Zunge im Cavum oris und somit

auch ihren sensorischen Input verändern (Stachniss 1984). Die Dauer der berichteten Tragezeit von Okklusionsschienen variiert zwischen 6 und 24 Stunden pro Tag und ist stark von dem gewünschten Therapieeffekt abhängig (Wilkinson, Hansson et al. 1992; Forssell, Kalso et al. 1999). So werden Repositionierungsschienen, die eine Lagekorrektur der Discus articularis zum Ziel haben, 24 Stunden am Tag getragen, um eine Anpassung der Gelenkstrukturen zu gewährleisten. Dient die okklusale Intervention allerdings der Beseitigung von Schmerzen oder einer Schmerzlinderung, so werden die Schienen in der Regel nur 6-8 Stunden pro Tag inkorporiert und dies bevorzugt in der Schlafphase des Patienten.

1.2.7.2 Michiganschiene

Die Michiganschiene ist eine der weltweit am besten dokumentierten Schientypen und gehört zur Gruppe der Stabilisierungsschienen (Türp 2002). Sie hat die Sicherung einer physiologischen, statischen und dynamischen Okklusion in horizontaler und vertikaler Relation, die Relaxierung der Kaumuskelatur sowie die Stabilisierung der Gelenkstrukturen zum Ziel (Ramfjord, Ash 1994; Witt 1998). Das Design der Michiganschiene wird häufig von behandler-spezifischen Modifikationen geprägt. Im Wesentlichen zeichnet sich die klassische Michiganschiene durch ihre Lage im Oberkiefer, eine plane Kaufläche und einen Bewegungsspielraum in Schlußbisslage von 1-2 mm („Freedom-in-centric“) mit anschließend einsetzender Eckzahnführung aus (Ash 2006).

1.2.8 Kieferrelation

Eine Voraussetzung für die Schienentherapie bildet die Festlegung der therapeutischen Unterkieferposition oder Kieferrelation. Jede Lageveränderung der Mandibula führt zwangsläufig auch zu einer Veränderung der Kondylenposition. Aus diesem Grund wird das Erreichen einer physiologischen Zuordnung der Kondylen zur Fossa articularis als Ziel der Kieferrelationsbestimmung angesehen. Allerdings stellt Lotzmann fest: „Die Charakteristika einer physiologischen Kondylenposition werden (jedoch) in ihrer

klinischen Bedeutung für die Funktion und Gesunderhaltung des Kauorgans seit nahezu einhundert Jahren kontrovers und häufig dogmatisch diskutiert.“ (Lotzmann 1994). Dementsprechend entwickelten sich eine Vielzahl auch heute noch aktueller, teilweise konkurrierender Konzepte und Lehrmeinungen. Allen gemeinsam ist die Suche nach einer stabilen und reproduzierbaren Unterkieferposition.

Vereinfacht lassen sich nach Meyer (Meyer 1993) drei Konzepte zur physiologischen Kondylenzuordnung unterscheiden. Das erste, als ligamentär bezeichnete Konzept geht auf McCollum und Stuart (McCollum, Stuart 1955) zurück. Diese bezeichneten das Zusammenfallen von maximaler Interkuspitation mit der maximalen Retrallage der Kondylen in ihren Fossae als „centric relation“. Brill et al. (Brill, Tryde 1974) gingen davon aus, dass hierbei das Ligamentum laterale eine weitere Retralbewegung des Kondylus über seine hinterste und höchste Grenzposition verhindert. Sie bezeichneten deshalb diese Position auch als „ligamentous position“ und sahen in ihr die physiologische Kondylenstellung. Posselt (Posselt 1962), Gerber (Gerber 1971), Gausch und Kulmer (Gausch 1972) sowie Long (Long 1973) wiesen später allerdings darauf hin, dass der Versuch, die Kondylen in der zentrischen Relation zu positionieren, gerade im vorgeschädigten Kiefergelenk häufig zu einer unerwünschten Dorsalverlagerung der Mandibula führt. Vor diesem Hintergrund entwickelte Dawson (Dawson 1976) eine spezielle bimanuelle Grifftechnik, den sog. Dawson-Handgriff (siehe Kapitel 1.2.9.1), welcher den Kondylus in der ventrokranialen Stellung gegen die Eminentia articularis fixiert.

Das neuromuskuläre Konzept, wie es im sogenannten Myo-Monitor[®]-Verfahren von Jankelson und Swain (Jankelson 1972) beschrieben wurde, strebt mit Hilfe elektrischer Stimulation der motorischen Anteile des N. mandibularis eine muskuläre Relaxation und stabile Ruhelage des Unterkiefers an. Unter TENS-induzierter, rhythmisch-synchroner Kontraktion der Adduktoren des Unterkiefers sollen die Kondylen dabei aus der Ruhelage automatisch in eine als „Myozentrik“ bezeichnete physiologische Position einschwingen (Jankelson, Radke 1978; Jankelson, Radke 1978).

1.2.9 Bestimmung der zentrischen Kondylenposition

In der Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFDT) zur aktuellen Nomenklatur für den Bereich Funktionsdiagnostik und -therapie wird die zentrische Kondylenposition als kranio-ventrale, nicht seitenverschobene Position beider Kondylen bei physiologischer Kondylus-Diskus-Relation und physiologischer Belastung aller beteiligten Gewebestrukturen beschrieben (Freesmeyer et al. 2005).

Für das Ermitteln der zentrischen Kondylenposition kommen eine Vielzahl aktiver, semiaktiver sowie passiver Techniken zur Anwendung. Bei aktiven Verfahren wird die vom Patienten spontan ausgeführte Schließbewegung registriert. Dies geschieht weder durch manuelle Beeinflussung durch den Behandler noch durch den Einsatz interokklusaler Behelfe (z.B. Schluckbissnahme nach Hromatka (Hromatka 1959)).

Zu den semiaktiven Registrierverfahren gehören das Stützstiftregistrat nach Gerber (Gerber 1964), der Frontzahnjig nach Lucia (Lucia 1960; Lucia 1964), die paraokklusale Achsiographie (Kubein 1979) sowie die Myozentrik (Jankelson, Swain 1972). Bei diesen Verfahren erfolgt die Einsteuerung der Mandibula in die zentrische Relation zwar vornehmlich durch den Patienten selbst, sie wird aber zusätzlich durch intra- oder extraoral fixierte Registrierbehelfe beeinflusst bzw. kontrolliert.

Erfolgt die intermaxilläre Registrierung mittels der manuellen Unterstützung des Behandlers, so spricht man von einem passiven Registrierverfahren. Es bildet die Grundlage für die bimanuelle Manipulationstechnik nach Dawson (Dawson 1976).

Die in der vorliegenden Arbeit angewendeten Verfahren zur Registrierung der zentrischen Kondylenposition werden im Folgenden näher beschrieben.

1.2.9.1 Bimanuell geführte Zentrik - Dawson-Handgriff

Im Jahr 1976 (Dawson 1976) publizierte Dawson eine bimanuelle Manipulationstechnik, die darauf abzielt, die beiden Kondylen in ihre ventrokranialste Stellung zur Eminentia articularis zu bringen. Dabei sollte der Patient liegen und den Kopf unter Anspannung der supra- und infrahyoidalen Muskulatur nach retral neigen. Der Behandler befindet sich hinter dem Patienten. Seine Hände legt er an den Unterrand der Mandibula des Patienten, um durch einen symmetrischen Druck den Unterkiefer nach kranial zu manipulieren. Die sich berührenden Daumen des Behandlers liegen dabei auf der Symphyse und üben auf den Unterkiefer einen nach dorso-kaudal gerichteten Druck aus. Durch geringe und passiv ausgeführte Öffnungs- und Schließbewegungen wird der Unterkiefer in die terminale Scharnierachsenposition manipuliert. Zur Einstellung des Unterkiefers in die zentrische Position werden dann die Kondylen bei der Schließbewegung unter festem Druck auf Unterkieferrand und Symphyse gegen die Eminentia articularis und somit in die ventrokranialste Stellung geführt, die sie einnehmen können. Diese zentrische Kondylenposition ist für Dawson die einzige intermaxilläre Referenzposition für die okklusionsbezogene Diagnostik und Therapie. In der vorliegenden Arbeit wird eine abgewandelte Form der Dawson-Technik verwendet (siehe Kapitel 3.3.1.2.1).

1.2.9.2 Das Myo-Monitor[®]-Verfahren bzw. die Myozentrik

Die myozentrische Kieferrelationsbestimmung zählt zu den semiaktiven Registriertechniken. Durch Applikation von TENS mit Hilfe des von Jankelson und Swain (Jankelson, Swain 1972) entwickelten Myo-Monitors kommt es unter rhythmischen Kontraktionen der gereizten Muskulatur zur muskulären Relaxation und Einstellung einer zumindest temporär stabilen und entspannten Ruhelage des Unterkiefers (Kappert, Jonas et al. 1993). Die Dauer der TENS-Applikation beträgt etwa 30-40 min und sollte in einer ruhigen Atmosphäre stattfinden. Dabei bildet die entspannte Ruhelage der Mandibula den Ausgangspunkt für die myozentrische Bisslagebestimmung. Hierbei wird

vorausgesetzt, dass bei aufrechter Oberkörper- und gerader Kopfhaltung eine über die Ruhelage hinausgehende Schließbewegung, die der durchschnittlichen interokklusalen Distanz von 2-3 mm entspricht, den Unterkiefer in die neuromuskulär determinierte zentrische Lage zum Schädel führt (Jankelson 1972; Ott, Winklmaier 1977; Jankelson, Radke 1978; Gernet 1982; Schöttl 1987; Schöttl 1991). Zur Verschlüsselung der myozentrischen Position sah die ursprüngliche Form der Myozentrik das „Einpulsen“ des Unterkiefers in einen Registrierkunststoff bei kurzzeitig erhöhter Stimulationsamplitude vor. Die pulssynchrone Elevation der Mandibula führte hierbei zur Ausformung des Myozentrik-Registrats. Eine Kontrolle der Vertikaldimension erfolgte hierbei mit Hilfe eines Zirkels an extraoralen Referenzpunkten, z.B. durch Markierungen an Kinn und Nase, wie sie aus der Totalprothetik bekannt sind.

1.3 Transkutane Elektroneurostimulation (TENS)

Der Einsatz der Elektrizität zur Linderung von Schmerzen ist vermutlich schon den alten Ägyptern, Griechen und Römern bekannt gewesen. Hierbei bediente man sich z.B. der natürlichen Elektrizität, welche von einigen Fischarten produziert wird (Kane, Taub 1975).

Als die Geburtsstunde der transkutanen Elektroneurostimulation (TENS) im therapeutischen Einsatz kann das Jahr 1967 angesehen werden, in dem es Wall und Sweet gelang, bei 5 von 8 chronischen Schmerzpatienten durch TENS eine über 30-minütige Schmerzfreiheit zu erzielen (Wall, Sweet 1967). Dieser Erfolg leitet die technische Entwicklung von TENS-Geräten für den häuslichen Gebrauch ein, bei denen sich die Geräte mit einer hochfrequenten (50-300 Hz) von einer niederfrequenten (0,5-4 Hz) TENS-Anwendung unterscheiden lassen. Mit der Entwicklung des Niederfrequenzgerätes Myo-Monitor[®] durch Bernard Jankelson im Jahre 1969 fand die TENS-Therapie nun auch Anwendung in der Zahnheilkunde. Das von Jankelson entwickelte Gerät erzeugt über drei Hautelektroden mit einer Frequenz von 40 Impulsen pro Minute eine rhythmische Muskelkontraktion, die in ihrer Amplitude über die Impulsstromstärke steuerbar ist. In der Zahnheilkunde erfolgt die TENS-

Applikation hauptsächlich auf die Mm. masseteres, wobei andere Kiefer- und Gesichtsmuskeln, wenn auch in geringem Maße, ebenfalls stimuliert werden. Wie Studien aus jüngerer Zeit belegen (Schwenk-von Heimendahl 2009), konnte auch für hochfrequente TENS-Anwendungen eine signifikante Schmerzreduktion und eine Verbesserung der Unterkiefermobilität beobachtet werden.

1.3.1 Wirkungsweise der TENS

Die Effekte von TENS lassen sich im Wesentlichen in myogene und neurogene Wirkungen unterscheiden.

1.3.1.1 Myogene Wirkung

Durch TENS werden reflexähnliche Kontraktionen ausgelöst, welche überwiegend durch eine direkte Reizung der α -Motoaxone erreicht wird. Interessanterweise wurde in der Vergangenheit immer wieder die Frage diskutiert, ob TENS-induzierte Kontraktionen der Kiefermuskulatur tatsächlich auf eine direkte Reizung der unter der Elektrode befindlichen Muskelareale oder auf eine neuronale Fortleitung über die Äste des N. facialis und des N. mandibularis zurückzuführen sind. In letzterem Fall soll dadurch das gesamte Innervationsgebiet harmonisch zur Kontraktion gebracht werden (Schweizer 1971; Jankelson, Sparks et al. 1975). Dem gegenüber schließen andere Autoren (Bessette, Quinlivan 1973; Dao, Feine et al. 1988; DeBoever, Carlson 1994) eine reflexartige Aktivierung der Kaumuskulatur weitgehend aus.

Zahlreiche Untersuchungen belegen die Eigenschaft der niederfrequenten TENS, hypertonische Erregungsmuster der Motoneuronen zu hemmen und dadurch die Kaumuskulatur reproduzierbar zu relaxieren (George, Boone 1979; Wessberg, Epker et al. 1983; Cooper, Alleva et al. 1986; Konchak, Thomas et al. 1988; Kappert, Jonas et al. 1993). Die neurophysiologischen Mechanismen, die dieses Entspannungsphänomen verursachen, sind noch nicht vollständig geklärt, jedoch werden folgende Hypothesen diskutiert:

1. Ermüdungserscheinungen der intrafusalen Fasern (Macefield, Hagbarth et al. 1991)
2. zentrale, an den Motoneuronen oder im Bereich der Formatio reticularis hervorgerufene Effekte, die zu einer verminderten Erregbarkeit der Motoneuronen führen (Banks, Kuriakose et al. 1992) (siehe Abb. 6)
3. ein Absenken des Erregungsniveaus der γ -Motoneuronen, hervorgerufen durch die stereotypen, afferenten Bewegungsimpulse während der TENS (Hulliger, Dürmüller et al. 1989) (siehe Abb. 6)

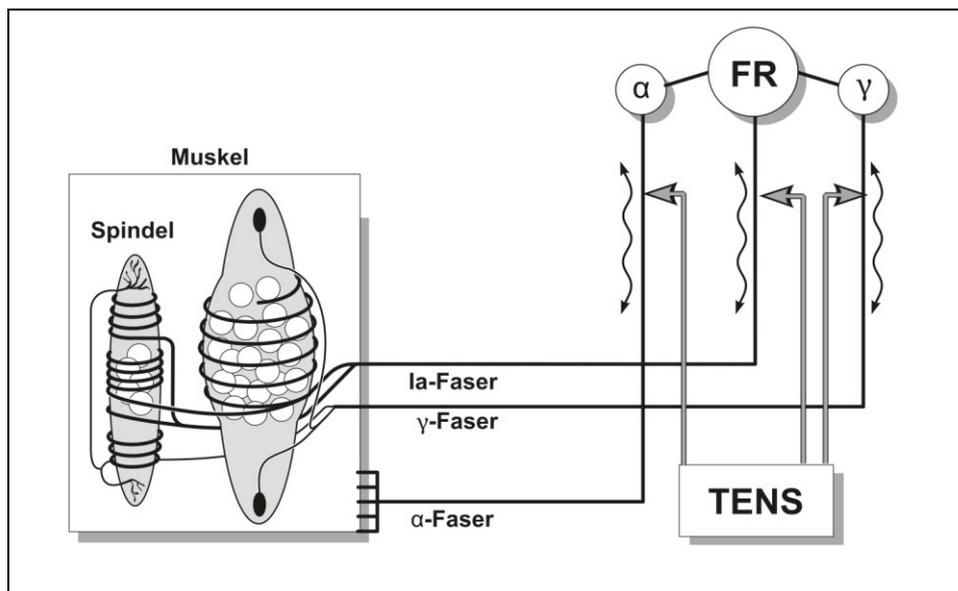


Abb. 6: Myogene Wirkung von TENS

1.3.1.2 Neurogene Wirkung

Als ein Haupteffekt der TENS ist die Schmerzminderung zu nennen. Es werden dabei zwei Angriffspunkte diskutiert: die spinale (segmentale) Hemmung im Sinne der „gate control theory“ sowie die supraspinale, zentral deszendierende Hemmung. Dabei scheint eine hochfrequente Stimulation (50-100 Hz) auf segmentaler Ebene zu wirken, während niederfrequente TENS auch eine supraspinale Wirkung zeigt (Pomeranz 1988). Über die Erregung von motorischen Nervenfasern und die dadurch bewirkten Muskelkontraktionen

kommt es zu einer Ausschüttung von körpereigenen Opiaten (sog. Endorphinen) in den Blutkreislauf und den Liquor (Sjölund, Eriksson 1979). Die niederfrequente Therapie ist durch Naloxon, einem Opiatantagonisten, blockierbar, welches die Hypothese der supraspinalen Wirkung unterstützt (Han, Terenius 1982). In einer tierexperimentellen Arbeit konnten Liu et al. (Liu, Morton et al. 1998) eine TENS-induzierte Hemmung der synaptischen Weiterleitung in den C-Fasern beobachten. Die Autoren begründen damit die teilweise länger anhaltende Schmerzreduktion durch TENS. Weiterhin konnte in mehreren Studien eine vasoaktive, d.h. durchblutungsfördernde Wirkung von TENS nachgewiesen werden, welche im Wesentlichen auf den kontraktionsbedingten Effekt der sogenannten Muskelpumpe zurückgeführt wird (Wikström, Svedman et al. 1999; Cramp, McCullough et al. 2002; Sandberg, Sandberg et al. 2007).

1.4 Elektromyographie (EMG)

Die Elektromyographie misst den Vorgang einer elektrischen Erregung (Aktionspotentiale), welche sich auf der Muskelzellmembran ausbreitet, und ermöglicht damit die Darstellung von Muskelaktivitäten.

1.4.1 Historische Entwicklung der Elektromyographie

Am Ende des 18. Jahrhunderts entdeckte der italienische Arzt Luigi Galvani, dass sich isolierte Skelettmuskeln durch elektrische Stimulation zur Kontraktion bringen lassen. Er erkannte aber auch, dass eine messbare Elektrizität durch die Kontraktion selbst ausgelöst wurde (Galvani 1791). Die ersten Ableitungen von Muskelaktionspotentialen sowie deren Verstärkung und Aufzeichnung gehen auf Du Bois-Reymond im Jahre 1848 zurück (Du Bois-Reymond 1848). Etwa 100 Jahre später wird die erste erfolgreiche Anwendung der Elektromyographie im Kopfbereich durch Moyers (Moyers 1950) in einem kieferorthopädischen Journal beschrieben. Schon bald darauf wurden elektromyographische Studien zur Physiologie und Pathophysiologie der Kaumuskelatur in der zahnmedizinischen Literatur veröffentlicht (Carlsöö 1952; Eschler 1952; Inman, Ralston et al. 1952; Pruzansky 1952).

1.4.2 Angewandte Elektromyographie

Grundsätzlich unterscheidet man bei der EMG-Ableitung zwischen einer invasiven und einer nicht-invasiven Methode. Bei der invasiven Technik werden sogenannte Nadel- oder Drahtelektroden mit einem Durchmesser von ca. 25-80 μm in die Muskulatur eingebracht. Aufgrund ihrer kleinen Ableitfläche können mit ihnen wenige bzw. einzelne Muskelfasern untersucht werden und erlauben somit die Registrierung tiefer gelegener und schmaler Muskeln. Ein Nachteil der invasiven Technik besteht in der mangelnden Reproduzierbarkeit, da die einmal gewählten Ableitungspunkte innerhalb des Muskels kaum exakt wiederzufinden sind.

Bei der nicht-invasiven Ableitungstechnik werden EMG-Elektroden auf der Hautoberfläche über dem Muskel angebracht. Daher spricht man auch von Oberflächenmyographie bzw. wird in der englischsprachigen Forschung dieses auch als Surface Electromyography (SEMG) bezeichnet (Freiwald, Baumgart 2007). SEMG-Messungen können entweder monopolar (mit einer Elektrode) oder bipolar (mit zwei Elektroden) durchgeführt werden. Die bipolare SEMG ist die am häufigsten angewandte Technik. Ihr Vorteil besteht in einem schnellen und atraumatischen Vorgehen mit hoher Zuverlässigkeit und mit weitgehend reproduzierbaren Ergebnissen (Hugger, Hugger et al. 2008). Da die aus klinischer Sicht wichtigsten Muskeln, Masseter und Temporalis, relativ oberflächlich liegen, ist dieses Verfahren besonders für Ableitungen an der Kaumuskulatur geeignet.

Bei der bipolaren Ableitung werden beide Elektroden in einem bestimmten Abstand voneinander entlang der Verlaufsrichtung der Muskelfasern auf der Haut fixiert. Die Referenzelektrode sollte hingegen über elektrisch inaktiven Körperstellen angebracht werden, z.B. über dem 7. Halswirbel.

Das gemessene bioelektrische Signal hat seinen Ursprung in den elektrophysiologischen Vorgängen an der Zellmembran. Hierbei repräsentiert das elektrische Signal die mechanische Aktivität des Muskels. Wird ein Muskel

an der motorischen Endplatte durch ein Aktionspotential erregt (siehe Kapitel 1.1.2.1), lassen sich mit Hilfe von zwei Ableitelektroden (A, B in Abb. 7) über den erregten Muskelfasern in Amplitude und Phase verschobene Signale aufzeichnen. Dieses wird durch die guten Volumenleitereigenschaften der Muskelzellen begünstigt. Dabei wird die Form und Amplitude des Signals im Wesentlichen von der Leitfähigkeit des Gewebes, dem Abstand der Elektroden vom Ursprung des Signals sowie dem Abstand zwischen den beiden Elektroden bestimmt. Ein nachgeschalteter Verstärker ermittelt die Differenz zwischen den beiden Signalen (auch Differenzverstärker genannt) und beseitigt externe Störsignale. Da externe Störsignale die Elektroden typischerweise zeitgleich erreichen, kann durch die Differenzbildung im Verstärker das physiologische Nutzsignal von den Störsignalen separiert werden (Freiwald, Baumgart 2007; Hugger, Hugger et al. 2008).

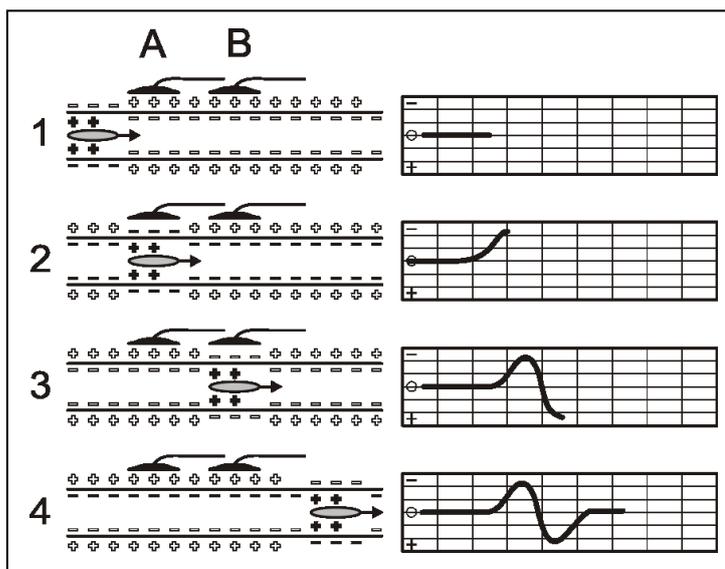


Abb. 7: Entstehung des biphasischen EMG-Signals an einer isolierten Muskelfaser bei einer bipolaren Ableitung (schematisch)

1. Die Faser unter den Elektroden A und B ist unerregt, die Potentialdifferenz zwischen den Elektroden damit Null.
2. Ein Aktionspotential (AP) erreicht das Gebiet unter der Elektrode A und erzeugt ein negatives Potential im Vergleich zur Elektrode B.
3. Das fortlaufende AP erreicht die Elektrode B, während sich unter A der Ausgangswert einstellt. Es entsteht ein im Vergleich zu B positives Potential.
4. Das AP hat beide Elektroden passiert; die Potentialdifferenz geht damit wieder auf Null zurück.

Die Qualität der EMG-Messung wird entscheidend von der Hautvorbereitung und Elektrodenplatzierung bestimmt. Um einen stabilen Elektrodenkontakt und einen geringen Übergangswiderstand (Impedanz) zwischen der Haut und der Elektrode zu erreichen, ist es notwendig, in den entsprechenden Arealen die oberflächlichen Hauthaare zu entfernen und die Hautoberfläche zu reinigen und zu entfetten. Wie oben bereits beschrieben, sollten die bipolaren Ableitelektroden in Richtung des Muskelfaserverlaufs über dem zentralen Muskelbauch platziert werden. Einige Fachorganisationen fordern eine Standardisierung der EMG-Aufzeichnungsmethodik, um eine bessere Vergleichbarkeit der gemessenen Daten zu gewährleisten (Hermens, Freriks et al. 2000).

1.4.3 Signalverarbeitung

1.4.3.1 Analog-Digital-Wandlung und Messfrequenz

Um das SEMG-Signal anzeigen und auswerten zu können, muss der analoge Messstrom in ein digitales Signal umgewandelt werden (A/D-Wandlung). Hierbei sollte der A/D-Wandler das Messsignal im physiologischen Amplitudenbereich (± 5 V) ausreichend gut erfassen. So kann beispielsweise ein 12 Bit-A/D-Wandler ein Signal in 4096 Intervalle auflösen. Gemäß dem Messtheorem nach Nyquist (Nyquist 1928) sollte dabei die Messfrequenz des Wandlers mindestens doppelt so hoch sein wie die höchste zu erwartende Signalfrequenz.

1.4.3.2 EMG-Amplitudenaufbereitung

Um eine mathematische und statistische Auswertung der Roh-EMG-Signale durchführen zu können, müssen die negativen Signalanteile mittels Gleichrichtung mit positiven Vorzeichen versehen werden. Eine Glättung der Rohsignale entfernt die stochastischen Spitzen und ermöglicht somit die Ermittlung eines durchschnittlichen Trends der neuromuskulären Aktivierung. Dabei erfolgt die Glättung in der Regel abschnittsweise innerhalb definierter Zeitfenster. Je nach Fragestellung empfehlen sich Zeitfensterlängen von 20-50 ms bei dynamischen Vorgängen oder 500-1000 ms bei isometrischen

Kontraktionen. Der derzeit am häufigsten angewendete Glättungsalgorithmus ist der Root-Mean-Square-Algorithmus (Freiwald, Baumgart 2007).

1.4.3.3 EMG-Frequenzauflbereitung

Ein weiteres sinnvolles Hilfsmittel in der Beurteilung myoelektrischer Aktivität stellt die Frequenzanalyse dar. Mit Hilfe der sogenannten Fast Fourier Transform (FFT) wird das EMG-Signal in Sinusschwingungen unterschiedlicher Amplitude und Frequenz zerlegt und anschließend entsprechend der Größe des Anteils der unterschiedlichen Sinusschwingungen in der Frequenzleistungsanalyse quantifiziert. Aus der FFT lässt sich das totale Leistungs- bzw. Powerspektrum eines Elektromyogramms (in V^2/Hz) ermitteln. Als die totale Leistung (V^2) wird die Fläche bzw. das Integral unter der Kurve des Powerspektrums bezeichnet. Sie kann als Maß für die Muskelaktivität gesehen werden (Konrad 2005).

1.4.3.4 Frequenzparameter des Powerspektrums

Um aus dem Powerspektrum, welches aus einem Feld von vielen einzelnen Frequenzwerten besteht, charakteristische und damit vergleichbare Parameter zu erhalten, werden als Kenngrößen der untersuchten Zeitfenster die Spitzenfrequenz, die mittlere Frequenz und die Medianfrequenz eingesetzt. Die Spitzenfrequenz, auch Peak Power Frequency genannt, entspricht dem Maximalwert des Spektrums. Die mittlere Frequenz, auch Mittelfrequenz oder Mean Power Frequency (MPF) genannt, ist der mathematische Mittelwert der Spektrumskurve. Alle Frequenzarten werden in Hertz (Hz) angegeben. Eine Teilung des durch die totale Leistung dargestellten Flächeninhalts in zwei gleich große Hälften ergibt die Medianfrequenz (siehe Abb. 8).

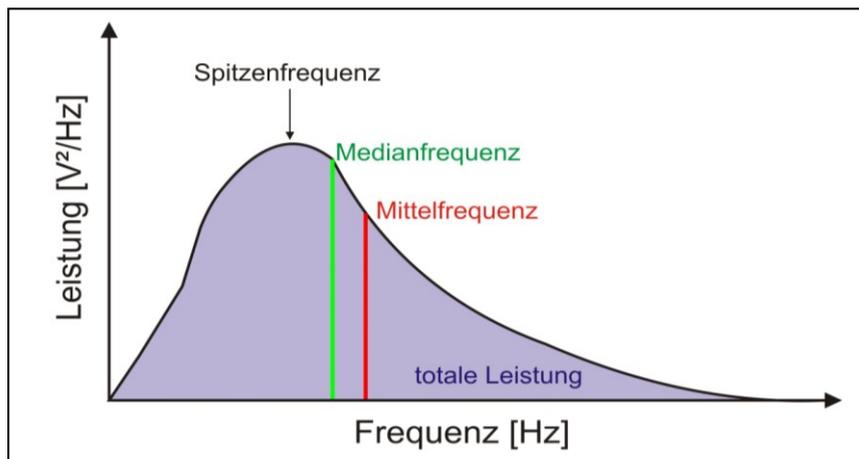


Abb. 8: Powerspektrum (schematisch)

In der Vergangenheit haben mehrere Studien die Konstanz und Zuverlässigkeit der beschriebenen Frequenzparameter untersucht. So konnten Viitasalo und Komi (Viitasalo, Komi 1975) zeigen, dass die Mean Power Frequency (MPF) sowohl innerhalb einer Testsitzung als auch an unterschiedlichen Testtagen sich durch eine gute Reproduzierbarkeit auszeichnete. Auch in neueren Untersuchungen wird die MPF als Maß der zentralen Tendenz herangezogen (Eble, Jonas et al. 2000; Castroflorio, Icardi et al. 2006; Freiwald, Baumgart 2007).

1.4.4 Einflussgrößen auf das EMG-Signal

In der klinischen Anwendung wird das EMG-Signal von einer Vielzahl äußerer und innerer Faktoren beeinflusst. Für eine solide Reproduzierbarkeit und Interpretation der EMG-Messungen ist die Kenntnis dieser Faktoren und ihrer Auswirkungen auf das EMG-Signal unabdingbar.

1.4.4.1 Äußere Einflussfaktoren

Der menschliche Körper weist gute elektrische Volumenleitereigenschaften auf. Diese Leitfähigkeit variiert jedoch stark abhängig vom Gewebetyp, der Gewebedicke, physiologischen Gewebeänderungen und auch von der Temperatur. So haben Schanne et al. (Schanne, Chaffin 1970) schon 1970 herausgefunden, dass der Hautwiderstand das Frequenzspektrum signifikant

beeinflussen kann. Auch die Körperhaltung, insbesondere die Kopfhaltung bei Ableitungen der Kaumusculatur, scheint einen Einfluss auf das EMG-Signal zu haben (Winnberg, Pancherz 1983). Elektrische Signale in direkt benachbarten Muskeln, besonders im Kopf-Halsbereich, führen zu einem sogenannten physiologischen „Crosstalk“, bei dem die externen Signale das eigentliche EMG-Signal überlagern. Eine ähnliche Störquelle bilden schlecht oder nicht geerdete elektrische Geräte im Aufzeichnungsraum, welche z.B. für ein 50-Hz-Netzbrummen verantwortlich sind. Nicht zuletzt beeinflusst auch die Elektrodenplatzierung den Signalcharakter des EMG. Hierbei spielen sowohl der Abstand zwischen den Ableitelektroden, als auch die Elektrodengröße und der Elektrodentyp eine entscheidende Rolle (Duxbury, Hughes et al. 1976). Um den Einfluss der oben genannten Störgrößen so gering wie möglich zu halten, haben sich gewisse Normen für die Anwendung elektromyographischer Messungen durchgesetzt (Frame, Rothwell et al. 1973; Garrett, Kapur 1986).

1.4.4.2 Innere Einflussfaktoren

Im Kernpunkt elektromyographischer Untersuchungen stellt sich die Frage, welche physiologischen oder pathophysiologischen Effekte, d.h. innere Faktoren, sich im EMG-Inhalt widerspiegeln. Hierbei haben sich viele Studien mit der Interpretation des Frequenzspektrums beschäftigt. Dabei ist besonders der Tatsache Beachtung geschenkt worden, dass sich bei zunehmender Ermüdung eines Muskels das Frequenzspektrum in Richtung der niederen Frequenzanteile verschiebt. Als Ursache für diesen Effekt vermuten Palla und Ash (Palla, Ash 1981) die Rekrutierung größerer motorischer Einheiten und eine gleichzeitige Synchronisation unter ihnen. Dabei erscheint die Verschiebung in Richtung der niederen Frequenzen eher durch eine Abnahme der hohen Frequenzen als durch eine Zunahme der niederen Frequenzen hervorgerufen zu werden (Palla, Ash 1981). Als Hauptursache für die Verschiebung der Mean- oder Medianfrequenz wird jedoch nach aktueller Auffassung die Abnahme der Fortleitungsgeschwindigkeit des Muskelaktionspotentials im ermüdeten Muskel angesehen (Viitasalo, Komi 1977; Naeije, Zorn 1981; Lindström, Hellsing 1983).

Für die Abnahme der Fortleitungsgeschwindigkeit gibt es mehrere Erklärungen. Nach Lindström und Hellsing führt bereits eine isometrische Kontraktion von 20 % der maximal erreichbaren volontären Kontraktionskraft (Maximal Voluntary Contraction - MVC) zu einer starken Reduktion der Blutzirkulation (Lindström, Hellsing 1983). Dabei kommt es aufgrund der Unterversorgung zur Umschaltung vom aeroben auf den anaeroben Stoffwechsel und einer Anhäufung von Lactat (Milchsäure). Die damit verbundene Verringerung des pH-Wertes führt wiederum zur Abnahme der Erregbarkeit der Zellmembran und mit ihr zur Verringerung der Fortleitungsgeschwindigkeit. Dass neben der Lactatanhäufung noch andere Mechanismen die Fortleitungsgeschwindigkeit beeinflussen, konnte von Mills in einer interessanten Arbeit gezeigt werden (Mills, Edwards 1984). Dabei wurden Patienten mit einem Mangel an Myophosphorylase, einem Enzym, welches für die Bildung von Lactat im Muskel notwendig ist, in Ermüdungstests untersucht. Hierbei zeigte sich, dass bei diesen Patienten der Frequenzabfall der Mean Power Frequency (MPF) noch ausgeprägter ausfiel als bei der Kontrollgruppe. Als Ursache für den Frequenzabfall mussten neben der Lactatanhäufung also auch andere Mechanismen angenommen werden. Wie Palla und Ash (Palla, Ash 1981), nahm auch Mills (Mills 1982) den extrazellulären Kaliumanstieg und die damit verbundene verminderte Erregbarkeit der Muskelzellmembran als Ursache an. Die sistierende Blutversorgung verursacht auch hierbei den extrazellulären Kaliumanstieg und schränkt die Funktion der Ionenpumpe infolge des Energiemangels ein. Das Vorhandensein von kaliumsensitiven Nozizeptoren und ihre Erregung bei der Überlastung von Muskelgewebe untermauert die Rolle des Kaliums in diesem Zusammenhang (Mense 1977).

Auch die individuelle Zusammensetzung des Muskels aus verschiedenen Muskelfasertypen beeinflusst die Veränderungen im Frequenzspektrum. Hierbei führen Unterschiede in der Fortleitungsgeschwindigkeit von Typ-I-Fasern und Typ-II-Fasern (in Typ II höher als in Typ-I-Fasern) dazu, dass eine Frequenzverschiebung auch stark von der Faserzusammensetzung des untersuchten Muskels abhängt (Kamen, Caldwell 1996; Farella, Van Eijden et al. 2002). In einer Studie von Westbury (Westbury, Shaughnessy 1987) zeigten

Muskeln mit einem hohen Anteil an Typ-I-Fasern die niedrigste Frequenzabsenkung in der Mean Power Frequency (MPF). Kappert (Kappert, Jonas et al. 1989) konnte eine Abhängigkeit der MPF und des Integrals des EMGs von der Muskellänge aufzeigen. Hierbei konnten bei Patienten mit einer größeren Muskellänge niedrigere Werte für die MPF und das Integral beobachtet werden als bei Patienten mit kleinerer Muskellänge. Diese Beobachtung wurde durch den sich verändernden Abstand zwischen Muskelfaser und Ableitungselektrode erklärt.

Die an der Frequenzverschiebung beteiligten Faktoren teilen Kranz et al. (Kranz, Williams et al. 1983) in zentrale und periphere Faktoren ein. Bei den zentralen handelt es sich um Faktoren, die proximal des Motoneurons ansetzen, wie z.B. die Synchronisation von motorischen Einheiten (MU) oder der MU-Impulsfrequenzrate. Hierbei konnten jedoch keine direkten Hinweise auf die Beteiligung zentraler Faktoren gefunden werden wie beispielweise ein Anstieg der MU-Synchronisation oder eine Verringerung der MU-Impulsrate.

1.4.4.3 Einfluss der Fatigue

Für die Entstehung myofaszialer Schmerzen werden auch Ermüdungserscheinungen infolge von Überbelastungen diskutiert. Der Begriff Fatigue leitet sich in seiner Grundbedeutung von dem lateinischen Wort *fatigatio* (Ermüdung, Strapaze) ab. Dabei versteht man unter einer Muskelermüdung die Abnahme der maximalen Kontraktionsfähigkeit eines Muskels aufgrund einer Reihe metabolischer und reflektorischer Ereignisse. Interessanterweise treten in der Kaumuskulatur bereits vor dem Erscheinen von Ermüdungsanzeichen Schmerzen auf, welche eine weitere Ermüdung verhindern (Plesh, Meyerhoff et al. 1995).

Nach den Ermüdungsexperimenten von Naeije und Zorn (Naeije, Zorn 1981) ist vor allem die Mean Power Frequency (MPF) in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. So betrug die MPF beim ermüdeten Muskel nur noch 71 % des Ausgangswertes. Diese Ergebnisse konnten in zahlreichen weiteren Studien

belegt werden, so dass die Veränderung der MPF als ein direktes Maß für die Entwicklung des Ermüdungsprozesses angesehen werden kann (Lindström, Hellsing 1983; Naeije 1984; Kroon, Naeije et al. 1986). Dabei konnten Lindström und Hellsing (Lindström, Hellsing 1983) zeigen, dass unterhalb eines Schwellenwertes der Kraftentwicklung keine myoelektrischen Ermüdungserscheinungen auftreten. Die Höhe des Schwellenwertes wird von ihnen als ca. 20 % der maximal erreichbaren volontären Kontraktionskraft (MVC) (siehe Kapitel 1.4.4.2) angegeben. In einer Studie jüngeren Datums konnten von Farella et al. (Farella, Soneda et al. 2010) aber auch Ermüdungserscheinungen bei niedriggradigen, aber langanhaltenden Kontraktionen beobachtet werden. Hierbei zeigten die Probanden bei 7,5 % der MVC zwar eine längere Ausdauer im Ermüdungstest als bei 40 % MVC, jedoch wurde gerade bei den geringeren Kontraktionszuständen nach dem Experiment und auch am Folgetag von einer stärkeren Schmerzhaftigkeit der Muskulatur berichtet. Es ist hervorzuheben, dass Farella et al. in der beschriebenen Arbeit keine EMG-Ableitungen vorgenommen haben. Die Ermüdungserscheinungen wurden anhand von intraoralen Kraftsensoren ermittelt. Ein Nachlassen der zu haltenden Kontraktionskraft wurde hierbei als Ermüdung interpretiert.

Wie bereits beschrieben, zeigt sich bei Ermüdung eines Muskels im EMG eine Verschiebung der MPF zu niedrigeren Werten mit gleichzeitigem Ansteigen der elektrischen Aktivität (Integral). Der letztgenannte Effekt wird damit erklärt, dass niedrigere Frequenzen durch die Hautimpedanz weniger stark gedämpft werden. Deshalb kann der Anstieg der Aktivität nur mit der Oberflächenelektromyographie (SEMG) beobachtet werden. Bei gleichzeitiger intramuskulärer Ableitung verändert sich die Aktivität nicht oder nimmt sogar ab (Basmajian, De Luca 1985).

1.4.4.4 Einfluss der TENS

Die Wirkung von TENS auf EMG-Parameter ist in vielen Studien untersucht und dokumentiert worden (Frucht, Jonas et al. 1995; Eble, Jonas et al. 2000; Kamyszek, Ketcham et al. 2001; Wieselmann-Penkner, Janda et al. 2001; Rodrigues, Siriani et al. 2004). Dabei konnte unabhängig von der

Stimulationsart (hochfrequent bzw. niederfrequent) eine Reduktion der EMG-Werte bei gleichzeitiger Erhöhung der MPF festgestellt werden (Rübel, Jonas et al. 1999). Als Ursache für diese Frequenzverschiebung wird die Normalisierung des Ionengradienten diskutiert. Hierbei führt die durchblutungsfördernde Wirkung der TENS zum Ausgleich der extrazellulären Kaliumkonzentration und damit zu einer beschleunigten Fortleitungsgeschwindigkeit der Aktionspotentiale. Letztere wiederum erhöht den Anteil der hohen Frequenzen im Powerspektrum. Höhere Frequenzen werden jedoch von dem Gewebe unter der EMG-Elektrode stärker gedämpft. Diese Filterwirkung scheint auch der Grund für die Abnahme der EMG-Amplitude nach einer TENS-Applikation zu sein. Bei wiederholter, ständig gleichmäßiger Elektrostimulation kann es im Sinne einer Habituation zur Abschwächung dieses Effektes kommen (Rübel, Jonas et al. 1999).

1.4.4.5 Einfluss von Schmerzen

Schmerzen in der Kaumuskulatur, dem Kiefergelenk oder auch desmodontalen Ursprungs führen zu einer Reduktion der EMG-Aktivität auf der schmerzhaften Seite. Das gilt sowohl für experimentell induzierte Schmerzen (Türp, Schindler et al. 2002) als auch für Schmerzen dysfunktionellen Ursprungs (Santana-Mora, Cudeiro et al. 2009). Dieser Sachverhalt kann im Wesentlichen mit einer nozizeptorinduzierten Reduktion der Muskelaktivität im Sinne einer Schonhaltung begründet werden (Sessle 2000). Dennoch ist es zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht möglich, allein anhand von EMG-Messungen schmerzfreie von schmerzbehafteten Patienten zu unterscheiden (Glaros, Glass et al. 1997; Gonzalez, Greene et al. 2008).

1.4.4.6 Einfluss von Unterkieferposition und Zahnkontakten

Eine Positionsveränderung des Unterkiefers führt auch immer zu einer Veränderung der Informationen aus den Propriozeptoren (z.B. Desmodont, Muskelspindeln, Kiefergelenk). Dementsprechend variieren auch die Muskelaktivitäten mit der jeweiligen Bewegungs- oder Positionierungsaufgabe. Im Folgenden sollen die aufgabenspezifischen Veränderungen der EMG-

Aktivitäten des M. temporalis und M. masseter beschrieben werden. Die anteriore Pars des M. temporalis zeigt beim Pressen in Interkuspitation oder auf Okklusionsschienen besonders dann eine hohe Aktivität, wenn die gesamte Bezahnung in Kontakt kommt. Eine reine Frontzahnokklusion hingegen führt zu einer 50%igen Reduktion der Aktivität. Bei Laterotrusion und Protrusion zeigen die Temporalismuskeln höhere Aktivitäten als die Mm. masseteres (Blanksma, van Eijden et al. 1997) und lassen eine Funktion der Mm. temporalis als Positionierungsmuskeln vermuten. Für den M. masseter lassen sich beim Pressen in der Interkuspitationsposition (IKP) oder auf Okklusionsschienen maximale Aktivierungen ermitteln. Mit Hilfe von Okklusionsschienen können im Vergleich zur IKP bis zu 20 % höhere Aktivitäten gemessen werden (Hugger, Türp et al. 2006). Auch am Masseter können Aktivitätsreduktionen durch einen vorzeitigen Kontakt auf den Frontzähnen hervorgerufen werden (Hugger, Türp et al. 2006). Untersuchungen mit intramuskulären Elektroden belegen abhängig von der motorischen Aufgabe eine deutliche Variabilität der intramuskulären Funktionsmuster (Hugger, Türp et al. 2006).

1.4.4.7 Einfluss der Beißkraft

Der Zusammenhang zwischen EMG und Beißkraft wurde bereits 1970 von Ahlgren und Öwall (Ahlgren, Öwall 1970) untersucht. Dabei konnte gezeigt werden, dass zwischen der Kaumuskelaktivität und der statischen Beißkraft ein linearer Zusammenhang besteht. Studien neueren Datums beschreiben allerdings eine bilineare Korrelation (Hagberg, Agerberg et al. 1985) bzw. ein Polynom zweiter Ordnung als beste Approximation zwischen Kraft und EMG (Schindler, Rues et al. 2007).

1.5 Kinematik

1.5.1 Kondylenposition

Jede Lageveränderung der Mandibula führt auch zu einer Positionsveränderung der Kondylen relativ zum Cranium und umgekehrt. Gleichzeitig ändern sich das Zusammenspiel und das Aktivitätsmuster der beteiligten Muskeln. In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage, wie sich Lageveränderungen der

Mandibula auf die Position der Kondylen und das orofaziale System auswirken und ob es eine optimale, reproduzierbare Unterkieferposition gibt.

Utz et al. (Utz, Duvenbeck et al. 1990) fanden bei Gesunden eine interindividuelle Streuung der direkt mit Messinstrumenten ermittelten Kondylenposition, d.h. ohne eine klinische Kieferrelationsbestimmung mit Registraten, von etwa 0,2 mm sowie eine Variation der Kondylenposition in Bezug zur IKP in Abhängigkeit von der gewählten Kieferrelationsbestimmung in der Größenordnung von ca. 0,5 mm. Bei Anwendung verschiedener Kieferrelationsbestimmungsmethoden und Materialien konnten von Utz et al. (Utz, Müller et al. 2002) eine durchschnittliche Reproduzierbarkeit der ermittelten Kondylenposition von ca. 0,3 mm beobachten. Die vorliegenden Daten lassen den Schluss zu, dass es zum gegenwärtigen Zeitpunkt keine Methode zur Kieferrelationsbestimmung gibt, welche in der Lage ist, die ursprüngliche genuine Kieferrelation des Individuums zu rekonstruieren. „Wir können nur ...“ wie Utz (Utz, Duvenbeck et al. 1990) sagt, „... prothetische oder therapeutische Kompromisspositionen einsetzen, die sich empirisch bewährt haben.“ Es stehen also verschiedene Techniken gewissermaßen gleichrangig nebeneinander (Türp, Schindler et al. 2006).

Schon vor längerer Zeit hat man versucht, aus der Positionierung der Kondylen eine therapeutisch effektive Lage des Unterkiefers zu entwickeln. So nahmen beispielsweise McCollum und Stuart (McCollum, Stuart 1955) die maximale Retrallage der Kondylen in ihren Fossae als physiologische Kondylenposition an, welche idealerweise mit der maximalen Interkuspitation zusammenfallen sollte. Dawson (Dawson 1976) hingegen definierte die schmerzfreie ventrokranialste Stellung der Kondylen an der Eminentia articularis als die einzige intermaxilläre Referenzposition für die okklusionsbezogene Diagnostik und Therapie. Andere Methoden gehen von einer neuromuskulär determinierten Unterkieferposition aus. Neben der Myo-Monitor[®]-Methode nach Jankelson (Jankelson 1979) ist hier auch die Methode der Registrierung mittels ballistischer Schließbewegungen des Unterkiefers auf einen anterioren Aufbiss zu nennen (Schindler 2002).

Trotz zahlreicher Methoden zur Kieferrelationsbestimmung herrscht bis heute Uneinigkeit über die optimale Unterkieferlage (Baker, Parker et al. 2005). So vielfältig die Methoden der Relationsbestimmung auch sein mögen, das zentrale Problem bleibt „... , dass man nicht genau weiß, in welcher Position sich der Kondylus-Diskus-Komplex relativ zu den temporalen Gelenkstrukturen genau befindet.“ (Türp, Schindler et al. 2006). Auch Woda et al. (Woda, Piochon et al. 2001) schlussfolgern, dass die Ermittlung der korrekten Unterkieferlage weder ein technisches noch eine definitorisches, sondern ein diagnostisches Problem ist. Woda bezieht sich hierbei auf Palla (Palla 1997), der ein beschwerdefreies Kausystem als bedeutsamer ansieht als eine „korrekte Kieferrelationsbestimmung“ und - falls notwendig - eine funktionelle Vorbehandlung fordert.

1.5.2 Habituelle Unterkieferlage (Ruhelage)

Die habituelle Unterkieferlage bezeichnet die unbewusste Abstandshaltung des Unterkiefers zum Oberkiefer bei aufrechter Kopf- und Körperhaltung, wenn sich Kau- und Gesichtsmuskulatur nicht kontrahieren (Lauterbach 1992). Im zahnmedizinischen Sprachgebrauch werden auch häufig die Begriffe „Ruheschwebe“ oder „Ruhelage“ verwendet. EMG-Messungen belegen aber, dass die Kiefermuskulatur auch in „Ruhe“ eine elektrische Aktivität aufweist. Aus diesem Grund wird in der Literatur häufig eher von der „habituellen Unterkieferlage“ (Woda, Piochon et al. 2001) gesprochen.

Bislang ist noch nicht abschließend geklärt, ob in der Ruhelage die Mandibula aktiv gegen die Schwerkraft durch tonische Aktivierung der Kieferschließer, durch die viskoelastischen Eigenschaften der beteiligten Weichgewebe (Muskeln, Sehnen, Bindegewebe etc.) oder durch beides zusammen in ihrer Position gehalten wird (Lynn, Yemm 1971; Møller 1976; Michelotti, Farella et al. 1997; Peck, Sooch et al. 2002).

Lange Zeit galt die habituelle Unterkieferlage als eine unveränderliche Größe und wurde aus diesem Grund als Referenz für prothetische Restaurationen herangezogen. Tatsächlich zeigt die habituelle Unterkieferlage, und mit ihr auch der Interokklusalabstand („freeway space“), eine beträchtliche intra- und interindividuelle Variabilität. Deshalb ist der in der Literatur genannte Wert für den Interokklusalabstand von 1-3 mm als ein Richtwert anzusehen (Woda, Piochon et al. 2001). Hierbei ist es interessant zu erwähnen, dass die Unterkieferposition mit der geringsten elektromyographischen Aktivität durch einen deutlich größeren Interokklusalabstand (5-12 mm) gekennzeichnet ist als die habituelle Unterkieferlage (Woda, Piochon et al. 2001).

Die habituelle Unterkieferlage wird durch eine Vielzahl von Einflussgrößen bestimmt. Sie ist im Wesentlichen von der Kopf- und Körperhaltung abhängig. Gleichzeitig wird sie aber auch von der psychisch-emotionalen Verfassung (z.B. Disstress, Müdigkeit, Entspannung, Hypnose) (Manns, Zuazola et al. 1990), Schmerz (Lund, Donga et al. 1991), durch propriozeptive Einflüsse aus der Kaumuskulatur, dem Desmodont, okklusalen Veränderungen, Zahnersatz (Gattozzi, Nicol et al. 1976) sowie auch durch systemische Faktoren (z.B. Hypokalzämie, Morbus Parkinson, Tetanus) beeinflusst. Dabei zeigt das orofaziale System eine erstaunlich schnelle Adaptation an Veränderungen der Vertikaldimension. So reagierten gesunde Probanden auf eine Erhöhung der Vertikaldimension durch Aufbissbehelfe mit einer sofortigen Erhöhung des interokklusalen Abstandes und bei Entfernung des Aufbissbehelfes mit der Rückkehr zu den Ausgangswerten. Auch im Ruhe-EMG reagierten die Probanden auf eine Erhöhung der Vertikaldimension mit einer Reduktion der Werte, die allerdings nur im M. temporalis anterior ein signifikantes Niveau erreichte (Carlsson, Ingervall et al. 1979). Tierexperimentelle Studien aus jüngerer Zeit lassen eine Beteiligung intrafusaler Muskelspindeln an den Anpassungsvorgängen im Sinne einer Sollwertverschiebung, vermittelt durch Stimulation der Parodontalrezeptoren, vermuten (Yabushita, Zeredo et al. 2006).

1.5.2.1 Wirkungen der TENS auf die habituelle Unterkieferlage und die Kondylenposition

Zahlreiche Studien belegen eine Zunahme der interokklusalen Distanz, die durch eine TENS-induzierte Entspannung der Kaumuskulatur hervorgerufen wird (George, Boone 1979; Konchak, Thomas et al. 1988). Eine Studie von Konchack beobachtet bei einer kleinen Gruppe von Patienten auch einen Anstieg der Ruhe-EMG-Werte sowie eine Abnahme der interokklusalen Distanz nach der TENS-Behandlung (Konchak, Thomas et al. 1988). Neben dem Entspannungseffekt werden auch viskoelastische Eigenschaften der Muskulatur für das Absinken der Mandibula nach der TENS-Applikation diskutiert (Schindler 2002). Untersuchungen von Walsh (Walsh 1992) zeigten eine lang anhaltende Verringerung der Muskelsteifigkeit nach abrupten Beschleunigungen der Muskulatur. Auch bei der Applikation niederfrequenter TENS-Impulse wird der Unterkiefer abrupt beschleunigt (Impulsdauer ca. 500 μ s). Ein Absinken der Mandibula nach der TENS-Anwendung könnte somit auch durch die Abnahme der Muskelsteifigkeit der Kiefermuskulatur begründet werden.

Untersuchungen zur Kondylenpositionierung in myozentrischer Lage zeigen signifikante Unterschiede in der Vertikaldimension (Polansky 1999). Andere Studien betonen aber auch eine Ventralverlagerung der Kondylen (Remien, Ash 1974; Ott, Winklmaier 1977; Schöttl 1991).

Lotzmann führt die Tendenz zur Unterkiefervorverlagerung nicht auf eine Tonusnormalisierung aller Kaumuskeln zurück, sondern sieht den Grund für die Vorverlagerung vielmehr in der präaurikulären Elektrodenplatzierung. Diese habe zur Folge, dass besonders die Pars superficialis des M. masseter stimuliert werde, welche in der initialen Phase der Unterkiefervorschubbewegung auch als Protraktor aktiv ist (Lotzmann 1994).

2 Studienziel und Fragestellung

In der vorliegenden Arbeit sollen die therapeutischen und physiologischen Wirkungen transkutaner elektroneurostimulationsinduzierter Unterkieferpositionierungen bei Patienten und Probanden untersucht werden. Für die Untersuchung der therapeutischen Wirkungen wurden 20 von insgesamt 40 Patienten mit einer Okklusionsschiene in TENS-induzierter Unterkieferpositionierung (Myozentrik) behandelt. Die andere Hälfte der Patienten wurde mit einer Michigan-Okklusionsschiene in bimanuell geführter Unterkieferpositionierung (modifizierter Dawson-Handgriff) therapiert. Die Therapieeffekte beider Behandlungsmethoden wurden miteinander verglichen. Zum Vergleich der physiologischen Wirkungen wurde der Myozentrikgruppe ein Kollektiv gesunder Probanden gegenübergestellt.

Im Rahmen der vorliegenden Pilotstudie sollten folgende Fragen geklärt werden:

A) Therapeutische Wirkung:

- Wie verhalten sich Schmerzreduktion und klinische Befunde in den beiden Patientengruppen nach vier und zwölf Wochen nächtlichen Tragens der jeweiligen Okklusionsschiene?
- Führt eine 45-minütige TENS-Applikation zu einer signifikanten Schmerzreduktion in der Patientengruppe?

B) Physiologische Wirkung:

- Haben Patienten höhere Ruhe-EMG-Werte als Probanden?
- Welche messbare Wirkung hat eine 45-minütige TENS-Behandlung auf die elektrische Aktivität der Kiefermuskulatur (M. temporalis anterior und M. masseter pars superficialis) im Ruhe-EMG, bei der maximalen volontären Kontraktion (MVC) in IKP oder auf Watterollen und im Ermüdungstest?
- Reduziert TENS die Ruhe-EMG-Werte bei Patienten und Probanden?

- Wie verhalten sich die EMG-Werte im Ermüdungstest (Fatiguetest) nach der TENS-Behandlung?
- Welche Auswirkungen hat eine TENS-Behandlung auf die habituelle Ruhelage des Unterkiefers?
- Zeigen TENS-induzierte Unterkieferpositionierungen signifikante Unterschiede in der Kondylenposition im Vergleich zur bimanuell geführten Unterkieferpositionierung?

3 Material und Methode

3.1 Patientengut

An der Untersuchung zur Wirkung TENS-induzierter Unterkieferpositionierungen nahmen 40 Patienten (w = 29, m = 11; Durchschnittsalter = $41,1 \pm 13,3$ Jahre) mit myofaszialen Schmerzen in der Kiefermuskulatur teil. Die Patienten entstammten überwiegend der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf und einer Berliner Zahnarztpraxis.

3.1.1 Patientenauswahl

In einer Eingangsuntersuchung wurde die Eignung des Patienten zur Teilnahme an der Studie geprüft. Als Einschlusskriterien galten orofaziale Schmerzen myogenen Ursprungs (RDC/TMD-Gruppe Ia - myofaszialer Schmerz ohne ; RDC/TMD-Gruppe Ib - myofaszialer Schmerz mit eingeschränkter Kieferöffnung); dabei waren leichte Gelenkgeräusche zulässig. Ausschlusskriterien wurden anhand eines Fragebogens zur Krankengeschichte im Rahmen des Untersuchungsgesprächs überprüft (siehe Anhang Kapitel 8).

Im Anschluss an die Eingangsuntersuchung gaben die Patienten ihr schriftliches Einverständnis zur Teilnahme an der Therapiestudie. Dem Studienantrag wurde unter der Studiennummer 2973 im November 2007 durch die Ethikkommission der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf zugestimmt.

3.1.2 Befunderhebung, Therapie- und Dokumentationsvorbereitung

In der Eingangsuntersuchung wurde neben der allgemeinen und speziellen Anamnese, der zahnärztlichen Befunderhebung, dem Erfassen der Beschwerdestärke mittels einer 100 mm Visuellen Analogskala (VAS) auch eine klinische Funktionsanalyse nach den Kriterien der RDC/TMD durchgeführt. Der dazugehörige Fragebogen mit den anamnestischen Angaben des Patienten sowie den Achse-II-Befunden (Jaw Disability List, Graded Chronic Pain Scale) wurde von jedem Studienteilnehmer ausgefüllt. Die Untersuchungen wurden

hierbei nach den Vorgaben der "Definition der Untersuchungsvariablen und Ausführung der Untersuchung" durchgeführt (John, Hirsch 2008).

Zur Modellherstellung wurden Ober- und Unterkieferabformungen genommen (Impregum™ Penta™ Soft, 3M Espe, Seefeld, Deutschland) und mit einem Typ-IV-Superhartgips ausgegossen (Prima Rock®, Whip Mix, Louisville, USA). Für jeden Patienten wurden hierbei zwei Modellpaare erstellt. Auf dem ersten wurde später die Okklusionsschiene hergestellt, das zweite Paar diente der Vermessung der Kondylenposition. Die Übertragung der Oberkieferposition in den Artikulator (SAM 2P, SAM, München, Deutschland) erfolgte mit einem arbiträren Gesichtsbogen (SAM, München, Deutschland). Ein Magnetsplitcastsystem (Quicksplit®, Quicksplit®-Dentaltechnik Memmingen, Deutschland) erlaubte das Umsetzen der einartikulierten Modelle in den Registrierartikulator (siehe 3.2.4.2.1) und in das Condymeter (SAM, München, Deutschland) (siehe 3.2.4.3).

3.1.3 Gruppeneinteilung

Aus dem gesamten Patientenkollektiv wurden zwei Therapiegruppen gebildet. Hierfür wurden die Patienten mit Hilfe einer Randomisierungsliste einer Michigangruppe bzw. Myozentrikgruppe zugeteilt.

Die Michigangruppe wurde mit einer Okklusionsschiene nach dem Konzept der klassischen Michiganschiene im Oberkiefer versorgt. Für diese Gruppe wurde die therapeutische Unterkieferpositionierung mit Hilfe einer bimanuellen Registriertechnik ermittelt. Die Michigangruppe bestand aus 20 Patienten (w = 12, m = 8; Durchschnittsalter = 40,9 ± 13,8 Jahre).

Die Myozentrikgruppe wurde mit einer Unterkiefer-Okklusionsschiene versorgt. Eine TENS-induzierte Unterkieferpositionierungstechnik (Myozentrik) lieferte für diese Gruppe die therapeutische Unterkieferposition. Auch diese Gruppe bestand aus 20 Patienten (w = 17, m = 3; Durchschnittsalter = 39,2 ± 12,7 Jahre). Auf die jeweiligen Behandlungsabläufe der beiden Gruppen wird in Kapitel 3.3.1 näher eingegangen.

3.1.4 Probanden

Der Myozentrikgruppe wurde ein individuell abgeglichenes Probandenkollektiv gegenübergestellt. Das bedeutet, dass für jeden Patienten der Myozentrikgruppe ein in Geschlecht und Alter entsprechender gesunder Proband ermittelt wurde. Hierbei betrug die durchschnittliche Altersdifferenz $2,8 \pm 4,8$ Monate. Für die Probanden galt, dass neben den erwähnten Ausschlusskriterien (siehe Anhang Kapitel 8) keine schmerzhaften Kiefermuskel- oder Gelenkbeschwerden vorliegen durften. Das Probandenkollektiv entstammte überwiegend dem Patientenstamm einer Berliner Zahnarztpraxis. Alle Probanden gaben ihr schriftliches Einverständnis zur Teilnahme an der Studie.

Entsprechend der Patientenuntersuchung wurden auch die Probanden nach einer anamnestischen Befragung anhand des RDC/TMD-Befundbogens untersucht. Die positive Beantwortung der Schmerzfrage: „Hatten Sie Schmerzen im Gesicht, dem Kiefer, den Schläfen, vor dem oder im Ohr im vergangenen Monat?“ sowie eine Palpationsschmerzhaftigkeit im Kiefermuskel- oder Kiefergelenkbereich führten zum Ausschluss des Probanden.

Von jedem Probanden wurde nach der Oberkiefer/Unterkiefer-Abformung (Impregum™ Penta™ Soft, 3M Espe, Seefeld, Deutschland) ein Modellpaar aus einem Typ-IV-Superhartgips (Hydrostone mint, Dentona AG, Dortmund, Deutschland) erstellt. Die Übertragung der Oberkieferposition in den Artikulator erfolgte anhand eines arbiträren Gesichtsbogens (SAM, München, Deutschland). Ein Magnetsplitcastsystem (Quicksplit®, Quicksplit®-Dentaltechnik Memmingen, Deutschland) ermöglichte auch hierbei die Umsetzung des Modellpaares in den Registrierartikulator (siehe 3.2.4.2.1) und das Condymeter (SAM, München, Deutschland) (siehe 3.2.4.3).

3.2 Versuchsaufbau, Geräte

3.2.1 Visuelle Analogskala (VAS)

Zur Ermittlung der individuellen Beschwerdestärke wurde eine Visuelle Analogskala verwendet. Es handelt sich hierbei um einen Schieber mit einer 100 mm-Skala. Die eine Seite zeigt einen farbigen Balken, der je nach Schmerzintensität verschoben werden kann. Auf der anderen Seite befindet sich die Millimeterskala auf welcher der Intensitätswert abgelesen werden kann (siehe Abb. 9).



Abb. 9: Visuelle Analogskala (VAS)

3.2.2 EMG

Der prinzipielle Aufbau einer EMG-Anlage gliedert sich wie folgt:
Elektroden → Vorverstärker → Verstärker → Analog-Digital-Wandler → Display

3.2.2.1 EMG-Elektroden

Zur Ableitung des Oberflächen-EMG-Signals wurden bipolare Elektroden (Duotrodes) der Firma Myotronics verwendet. Es handelt sich hierbei um selbstklebende Elektroden mit Silber-Silberchlorid-Gel beschichteten Elektrodenflächen von 12,5 mm Durchmesser und einem Interelektrodenabstand von 19 mm gemessen vom Zentrum der Elektrodenflächen. Ein silberner Druckknopf an den Elektrodenflächen bildet die

Verbindungsstelle zu dem Elektrokabel, über welches die Elektrode mit dem Vorverstärker des EMG-Gerätes verbunden wird.

3.2.2.2 EMG-Elektrodenplatzierung

Zur Vorbereitung der Elektrodenplatzierung wurden die Ableitungspunkte an den zu untersuchenden Muskelpartien palpiert. Die entsprechenden Hautareale wurden anschließend mit 70%igem Alkohol gereinigt und entfettet. Dieser Prozess der Hautvorbereitung wurde mehrfach wiederholt, um den Übergangswiderstand zwischen den Elektroden und der Hautoberfläche so gering wie möglich zu halten. Bei männlichen Patienten wurden eventuell vorhandene Barthaare entfernt.

Für die Bestimmung der Ableitungspunkte des M. temporalis pars anterior wurde der haarfreie Teil des entsprechenden Muskelbauches palpiert. Der untere Teil der Elektrode wurde hierbei etwa einen Zentimeter dorsal, in Höhe des seitlichen Augenbrauenrandes angelegt und die Elektrode in der Verlaufsrichtung der Muskelfasern platziert, häufig jedoch am vorderen Rand des Haaransatzes ausgerichtet. Am M. masseter pars superficialis wurde das Zentrum der Elektrode auf der stärksten Vorwölbung des Muskels in Verlaufsrichtung der Muskelfasern positioniert (siehe Abb. 10). Eine Referenzelektrode wurde auf der Hautoberfläche über dem Dornfortsatz des siebten Halswirbels platziert. Die Hautvorbereitung für die Referenzelektrode erfolgte analog der oben beschriebenen Methode. Die Elektrodenposition wurde mit Hilfe von Fotos dokumentiert, um eine spätere Replatzierung der Elektroden zu erleichtern.

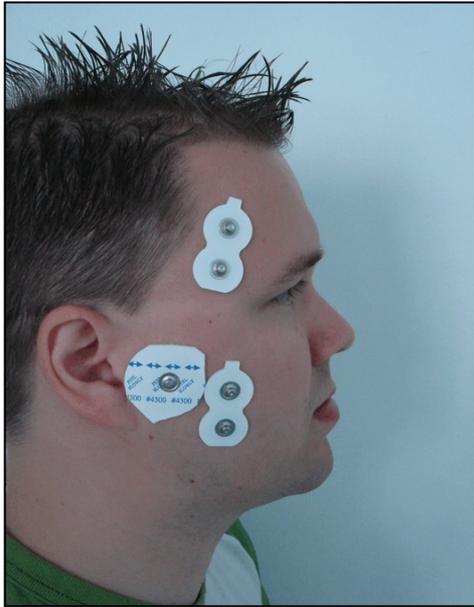


Abb. 10: Platzierung der TENS-Elektrode präaurikular sowie der beiden EMG-Elektroden; Ansicht von lateral

3.2.2.3 EMG-Gerät

In der vorliegenden Studie kamen zwei EMG-Systeme zur Anwendung. Hierbei handelt es sich zum einen um das 8-Kanal-EMG-Gerät der Firma Zebris (EMG-8-System, Zebris Medical GmbH, Isny, Deutschland) sowie das 8-Kanal-Oberflächen-EMG-Gerät des K7 Evaluation System der Firma Myotronics (Myotronics-Noromed, Inc., Kent, USA). Die Abtastfrequenzen lagen beim EMG der Firma Zebris bei 900 Hz und beim K7-Gerät bei 1440 Hz. Beide Geräte verfügen über einen Filter zur Vermeidung von 50 Hz-Artefakten aus dem Stromnetz. Die Analog-Digital-Wandlung betrug 12 bit, das „Common Mode Rejection Ratio“ lag bei 110-120 dB. Für die Aufzeichnungen wurden jeweils nur vier Kanäle verwendet.

3.2.2.4 Computer und Software

Für die Messungen wurde überwiegend ein Laptop der Marke Dell (Vostro 1700) eingesetzt. Bei der angewendeten Messsoftware handelt es sich um WinJaw Vers. 10.6.2 (Firma Zebris Medical, Isny, Deutschland) und eine Spezialversion der K7-Evaluationssoftware (Ver 7.0G beta 5-15, Myotronics-Noromed, Inc., Kent, USA). Die gespeicherten EMG-Rohdaten konnten durch

eine Exportfunktion zur statistischen Weiterbearbeitung in das Microsoft Excel-Programm übertragen werden.

3.2.3 TENS

3.2.3.1 TENS-Elektroden

Die TENS-Applikation wurde mit den bereits herstellerseitig gegeltem Elektroden (Myotrodes SG[®], Myotronics-Noromed, Inc., Kent, USA) durchgeführt. Ein Satz Elektroden bestand aus drei selbstklebenden Elektroden mit einem Außendurchmesser von ca. 41 mm. Um eine störungsfreie Platzierung neben den EMG-Elektroden zu gewährleisten, wurden die Myotroden[®] im unteren Bereich des Vorderrandes beschnitten, ohne jedoch die Gelfläche der Myotrode[®] zu beschädigen. Ein Druckknopf über der Elektrodenfläche ermöglichte die elektrische Ankopplung an das TENS-Gerät, den Myo-Monitor J5[®].

3.2.3.2 TENS-Elektrodenplatzierung

Vor der Platzierung der Myotrode wurde der Stimulationsort im Bereich des M. masseter durch Palpation lokalisiert. Dazu wurde die Incisura semilunaris zwischen dem Processus coronoideus und dem Processus condylaris mit dem Zeigefinger des Behandlers aufgesucht. Das entsprechende Hautareal wurde wie bei der EMG-Elektroden-Platzierung vorbereitet (siehe 3.2.2.2). Anschließend wurde das Zentrum der Myotrode über der Incisura semilunaris platziert. Eine Pfeilmarkierung an der Oberseite der Myotrode erleichterte die Ausrichtung der Elektrode am Jochbogen (siehe Abb. 10). Die indifferente TENS-Elektrode wurde nach entsprechender Hautvorbereitung unterhalb des Haaransatzes im Nacken des Patienten positioniert.

3.2.3.3 Myo-Monitor J5[®]

Bei dem in der Studie verwendeten TENS-Gerät Myo-Monitor J5[®] der Firma Myotronics (Myotronics-Noromed, Inc., Kent, USA), handelte es sich um ein batteriebetriebenes 4-Kanal-Niederfrequenz-TENS-Gerät (siehe Abb. 11). Es ermöglichte die gleichzeitige Stimulation von vier Muskeln. Im Rahmen der

Studie wurden nur zwei Kanäle genutzt; jeweils ein Kanal für den rechten und den linken M. masseter. Die anderen beiden Kanäle blieben abgeschaltet. Das verwendete Gerät generierte in einem Intervall von 1,5 s ($\pm 0,15$) einen Spannungsimpuls mit Impulsbreite von 488 μ s (± 50). Hierbei ließ sich die Ausgangsspannung über einen Amplitudenregler einstellen. Die maximale Ausgangsspannung betrug -75 V (± 10), der Ausgangsstromfluss -18 mA bis -24 mA (typisch: -8 mA bis -12 mA) für jede Seite. Über ein Drehpotentiometer war es möglich, die Spannung zwischen beiden Seiten zu variieren, um somit die Stärke der Muskelkontraktion bilateral symmetrisch einzustellen. Ein digitales Display zeigte die verstrichenen Minuten nach dem Einschalten des Gerätes an.

3.2.4 Kinematik

3.2.4.1 K7-Magnetkinesiograph

Neben dem EMG beinhaltete das K7-Evaluationssystem auch ein magnetkinesiographisches Anzeigen- und Aufzeichnungsgerät für Unterkieferbewegungen. Hierfür wurde ein kleiner Permanentmagnet (Abmaße: 12x7x4 mm, Gewicht: 3 g) mit Hilfe eines Polyurethanstreifens (Stomahesive, Myotronics) an der Labialfläche der Unterkieferfrontzähne befestigt (siehe Abb.12). Mit Hilfe eines Außenbogens wurde eine Sensoreinheit am Patientenkopf befestigt. Die Sensoreinheit bestand aus 8 Magnetsensoren (siehe Abb.13), welche es ermöglichten, die räumliche Lage des Permanentmagneten im zentralen Messfeld (7x8x8 mm) mit einer Genauigkeit von 0,1 mm zu erfassen. Die grafische Darstellung erfolgte am Computermonitor in Echtzeit.



Abb. 12: Position des Permanentmagneten des K7-Magnetkinesiographen

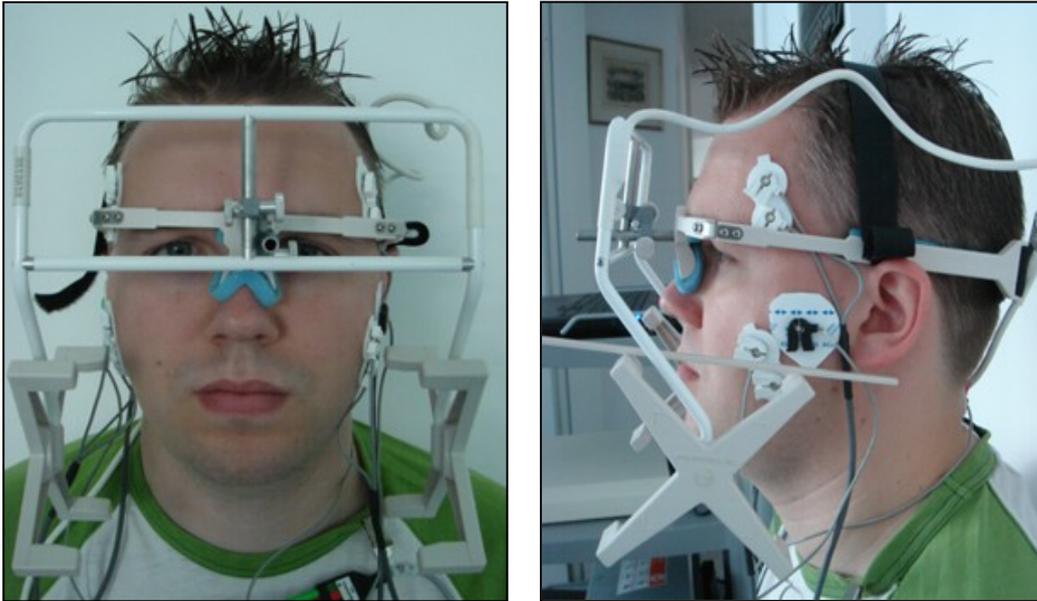


Abb. 13: Sensorgestell des K7-Magnetikinesiographen in frontaler und lateraler Ansicht

3.2.4.2 Grundlagen des Registrierartikulators

Da es sich bei der myozentrischen Bissnahmetechnik um eine weitgehend berührungslose Registriertechnik handelt, ergab sich das Problem, eine frei im Raum orientierte Unterkieferlage in ein Bissregistrat zu überführen. Der Hersteller empfiehlt hierfür, den Patienten mit verbalen Anweisungen (schließen, rechts, links, vor, zurück, halten) aus der geöffneten Position des Mundes und mit zwischen die Zahnreihen gebrachten Registriermaterial in die gewünschte Position zu navigieren. Dabei wird die Unterkieferbewegung vom Behandler am Monitor beobachtet und kontrolliert. Viele MAP-Patienten weisen jedoch eine erheblich diskoordinierte Unterkieferbewegung auf. Selbst funktionsgesunden Probanden gelingt es häufig nicht sofort, die verbal vermittelten Bewegungen anweisungsgerecht im Zehntelmillimeterbereich auszuführen.

Eine Lösung dieses Problems stellt eine spezielle Jig-Technik dar, welche dem Patienten das Einnehmen der myozentrischen Unterkieferposition erleichtert. Diese Methode geht auf eine Entwicklung von Schindler (Schindler 1997) zurück, welche einen modifizierten SAM-3-Artikulator (SAM, München, Deutschland) zur Einstellung einer gewünschten Unterkieferposition verwendet.

3.2.4.2.1 Registrierartikulator

Bei dem Registrierartikulator handelt es sich um eine Umbauversion eines SAM 3-Artikulators (SAM, München, Deutschland). Die Abbildung (siehe Abb. 14) zeigt eine schematische Darstellung des Registrierartikulators in lateraler und frontaler Ansicht.

Zu den wesentlichen Modifikationen an diesem Artikulator zählen der exzentrisch angeordnete Stützstift (1) und eine Messeinheit (2) mit Bezug zum Unterkieferfrontzahnbereich. Am Artikulatoroberteil (3) befindet sich der Stützstift (1), welcher über einen Spindelvorschub in vertikaler Richtung heraus- bzw. hereingefahren werden kann. Dieser Stützstift ruht auf einem Inzisaltisch (4) im Artikulatorunterteil (5).

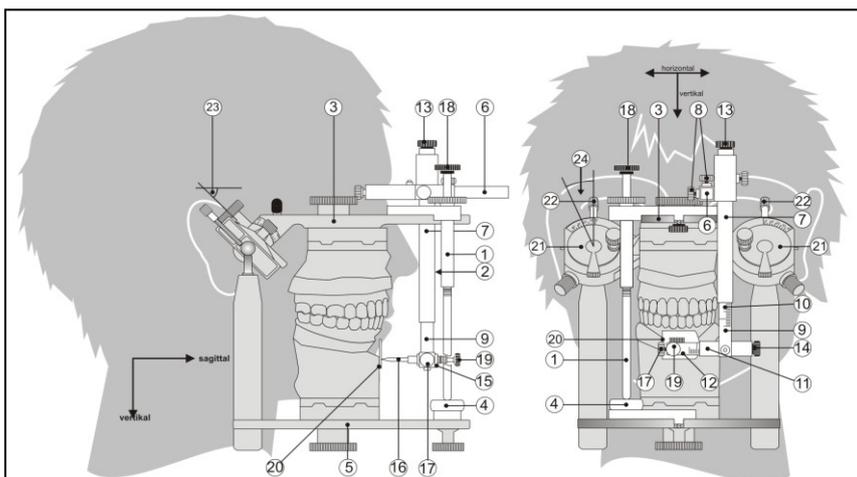


Abb. 14: Modifizierter Registrierartikulator in lateraler und frontaler Ansicht (nach Schindler)

Desweiteren befindet sich am Artikulatoroberteil ein sagittal ausgerichteter Führungsstab (6), an welchem eine Vertikalführung (7) mittels zweier Rändelmutter (8) stabil fixiert werden kann. Innerhalb der Vertikalführung befindet sich ein Innenteil (9), welches ebenfalls über einen Spindelvorschub heraus- bzw. hereingefahren werden kann. Der Vorschub kann an einer Skala (10) am Innenteil abgelesen werden. Am unteren Ende dieses Innenteils ist eine horizontal zur Vertikalführung angeordnete Querhalterung (11) befestigt,

welche ebenfalls ein Innenteil mit Spindelvorschub und Skala (12) besitzt. Die Spindelvorschubeinrichtungen können an den Enden von Vertikalführung und Querhalterung mit Hilfe von Rändeln (13,14) eingestellt werden. Am freien Ende des Innenteils der Querhalterung (12) befindet sich eine in sagittaler Richtung angeordnete Buchse (15) zur Aufnahme der Messspitze (16). Zur Grobpositionierung kann diese Messspitze in sagittaler Richtung in der Buchse verschoben und mit einer Arretierschraube (17) fixiert werden. Die Messspitze selbst ist als ein Gewindestab ausgeführt, welcher in einem entsprechenden Gegengewinde spindelartig heraus- bzw. hereingefahren werden kann. Das Gegengewinde besitzt an seiner Außenseite eine Skala, mit welcher die Grobpositionierung in der Buchse kontrolliert wird. Alle Spindelvorschubeinrichtungen sind so ausgelegt, dass eine volle Umdrehung des jeweiligen Rändels (13,14,18,19) zu einem Vorschub von 0,5 mm führt. In vertikaler und horizontaler Richtung kann der Vorschub mit Hilfe der Messspitze auf einer im UK-Frontzahnbereich positionierten Messplatte (20) abgelesen werden. Die Messplatte besitzt ein 10x10 mm großes Messfeld mit einer Millimetraufteilung.

3.2.4.2.2 Positionsübertragung und Jig-Methode

Vorbereitend wurde das Oberkiefermodell des betreffenden Patienten mit Hilfe eines arbiträren Gesichtsbogens mit Bezug zur „Frankfurter Horizontalen“ in den Registrierartikulator übertragen. Das Unterkiefermodell wurde anschließend in maximaler Interkuspitationsposition zum Oberkiefermodell einartikuliert. Nach der Ermittlung der myozentrischen Unterkieferposition am Computer (siehe 3.3.1.2.3) wurden die metrischen Raumkoordinaten (x = sagittal, y = horizontal, z = vertikal; in mm), welche in der K7-Evaluationssoftware angezeigt wurden, in den Registrierartikulator übertragen.

Das Vorgehen bei der Einstellung des Registrierartikulators richtete sich danach, ob eine anteriore oder posteriore Unterkieferlage in Bezug zur Interkuspitationsposition (IKP) in den Artikulator übertragen werden sollte. Hierbei war die jeweilige Unterkieferlage der K7-Software zu entnehmen (siehe Abb. 15).

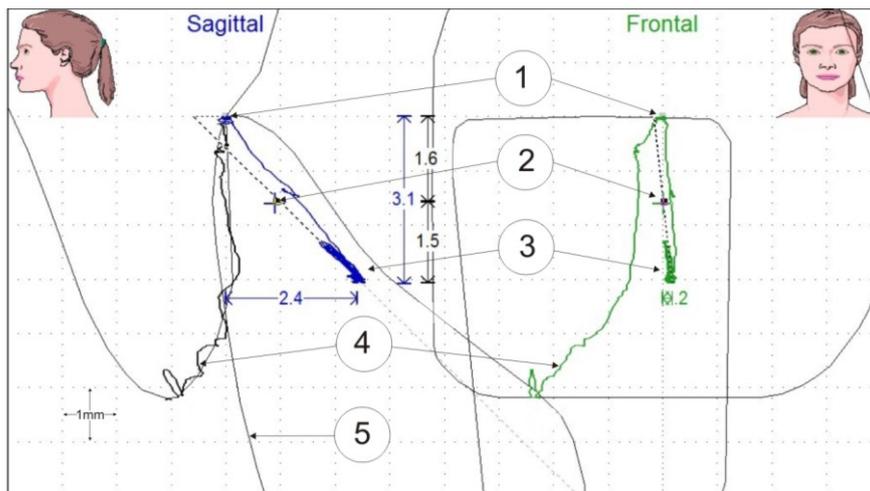


Abb. 15: K7-Darstellung der Unterkieferpositionsbestimmung

Erklärung:

1 = IKP, 2 = myozentrische Position, 3 = TENS-Impuls, 4 = Bewegungsspur der UK-Frontzähne entlang der palatinalen Kurvatur der OK-Frontzähne bis in die Kopfbissposition, 5 = Umrisse der OK- bzw. UK-Frontzähne links in sagittaler und rechts in frontaler Ansicht. Die myozentrische Position befindet sich in diesem Bild 1,6 mm vertikal, 0,9 mm posterior und 0 mm lateral der IKP. Anhand dieser Koordinaten wurde der Registrierartikulator eingestellt.

Vor der Übertragung der Raumkoordinaten in den Registrierartikulator (siehe Abb. 14) wurde sichergestellt, dass sich die Modelle in IKP und gleichzeitig der Stützstift auf dem Inzisaltisch befanden. Der Messstift (16) musste die Messplatte (20) zentral im Nullpunkt berühren und die Kondylarboxen (21) mussten geschlossen sein. Eine wesentliche Grundvoraussetzung für die Übertragung der gewünschten Unterkieferposition in den Registrierartikulator war es, dass der Kondylenbahnneigungswinkel (23) auf 30° und der Bennetwinkel (24) auf 0° eingestellt wurden.

Für eine anteriore Unterkieferlage wurde der Vertikalwert über die Vertikalspindel (13) und der Lateralwert mit Hilfe der Querspindel (14) auf der Messplatte (20) eingestellt. Aus der Frontalansicht betrachtet, bewegt sich hierbei die Messspitze auf der Messplatte nach unten und bei einem beispielweise linksorientierten Lateralwert nach rechts. Anschließend wurde der Sagittalwert eingestellt, in dem man die Messspitze (16) mittels der Spindel (19)

nach anterior (d.h. von der Messplatte weg) positionierte. Nachdem somit die Koordinaten voreingestellt waren, wurde nun das Rändel (18) der Spindel am exzentrischen Stützstift solange nach rechts gedreht, bis sich die Messspitze (16) wieder auf gleicher Höhe mit dem Nullpunkt der Messplatte (20) befand (d.h. die Vertikaldimension wurde erhöht). Zur Einstellung der Horizontal- und Sagittaldimension wurde die Arretierung (nicht in der Abbildung aufgeführt) der Kondylarboxen gelöst und die Position der Messspitze (16) mit Hilfe der Protrusionsschrauben (22) auf den Nullpunkt der Messplatte (20) zentriert. Abweichungen nach rechts oder links konnten hierbei durch Einstellungen an der kontralateralen Protrusionsschraube korrigiert werden.

Für eine posteriore Unterkieferlage wurden zunächst wieder die Vertikal- und Lateralwerte eingestellt. Um den Sagittalwert einstellen zu können, wurde zunächst mit Hilfe des exzentrischen Stützstiftes (1) die Vertikale solange angehoben, bis sich die Messspitze (16) auf gleicher Höhe mit dem Nullpunkt der Messplatte (20) befand. Erst jetzt wurde der Sagittalwert eingegeben, in dem die Messspitze (16) um den ermittelten Betrag nach posterior (d.h. zur Messplatte hin) eingestellt wurde. Nach Öffnung der Kondylarboxen (21) wurde die Messspitze (16) mit Hilfe der Protrusionsschrauben auf den Nullpunkt der Messplatte (20) zentriert.

Um die eingestellte Position aus dem Artikulator am Patienten zu überprüfen, wurde das Modellpaar im Frontzahnbereich mit Vaseline isoliert und ein Silikon-Jig (Futar[®] D fast, Kettenbach GmbH, Eschenburg, Deutschland) hergestellt (siehe Abb. 16). Der Jig wurde dann in den Patientenmund eingesetzt (siehe Abb. 16) und mit Hilfe des Magnetkinesiographen überprüft. Bei Bedarf konnte der Jig beschnitten und auch mit dem Registriersilikon aufgebaut oder modifiziert werden, bis die gewünschte Position erreicht wurde. Anschließend wurde das Unterkieferseitenzahnggebiet des Patienten mit dem Registriersilikon beschickt und der Patient gebeten, locker in den Frontzahnjig einzubeißen. Damit wurde das Bissregistrar komplettiert (siehe Abb. 16).



Abb. 16: Jig im Artikulator (links); Jig im Mund des Patienten (Mitte);
Komplettierung des Registrats durch Einbeißen in den Jig (rechts)

3.2.4.3 Condymeter und Kondylenpositionsbestimmung

Zur Ermittlung der Kondylenpositionsveränderung zwischen der IKP und der registrierten, therapeutischen Unterkieferposition wurde ein Condymeter der Firma SAM (München, Deutschland) verwendet (siehe Abb. 17). Das Condymeter verfügte über sechs analoge Messuhren, an welchen die Lageveränderung des Kondylus mit einer Genauigkeit von 0,01 mm abgelesen werden konnte. Mit Hilfe des Magnetsplitcastsystems (Quicksplit®, Quicksplit®-Dentaltechnik, Memmingen, Deutschland) konnte das Modellpaar in das Condymeter umgesetzt werden. Als Bezugspunkt für die Messung wurden die Modelle in IKP in das Condymeter eingesetzt und die Werte an den Messuhren abgelesen. Danach wurde das Bissregistrat zwischen die Modelle gebracht und die Werte erneut abgelesen. Die relative Lageveränderung der Kondylen konnte nun durch Differenzbildung der Werte in IKP und in therapeutischer Position ermittelt werden. Zur Fehlerreduktion wurden alle Messungen dreifach durchgeführt und Mittelwerte gebildet.

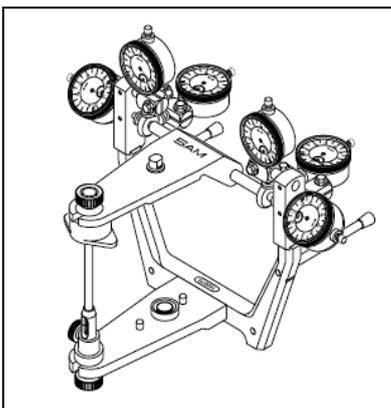


Abb. 17: Condymeter der Firma SAM

3.3 Versuchsablauf, Methoden

3.3.1 Ablauf für Patienten

Der allgemeine Ablauf der Studie gliederte sich in fünf Sitzungen:

- 1) Eingangsuntersuchung
- 2) Kieferrelationsbestimmung
- 3) Schieneneingliederung
- 4) Verlaufsuntersuchung nach vier Wochen
- 5) Abschlussuntersuchung nach weiteren acht Wochen

Eine tabellarische Übersicht der in den einzelnen Sitzungen erhobenen Daten befindet sich im Anhang (Tab. 5, Kapitel 8).

3.3.1.1 Eingangsuntersuchung

In der Eingangsuntersuchung wurde neben der allgemeinen und speziellen Anamnese des Patienten der Eingangsbefund nach den RDC/TMD-Kriterien erhoben. Bei der extraoralen Muskelpalpation wurde der Patient gebeten, die Schmerzintensität der einzelnen Palpationsorte mit Hilfe einer numerischen Skala von 0 bis 10 anzugeben. Die angegebenen Werte wurden anschließend in die verbalen Schmerzintensitäten des RDC/TMD-Befundes übertragen; 0 entsprach hierbei „kein Schmerz“ oder „nur Druck“, 1 bis 3 entsprach der Intensität „leichter Schmerz“, 4 bis 6 „mäßiger Schmerz“ und 7 bis 10 entsprachen der Angabe „heftiger Schmerz“.

Der Patient wurde gebeten, die allgemeine Beschwerdestärke der letzten vier Wochen auf einer Visuellen Analogskala (VAS) einzustellen. Im Rahmen der RDC/TMD-Untersuchung wurde die Graduierung chronischer Schmerzen (Graded Chronic Pain Scale - GCPS) ermittelt. Der Patient wurde über den Ablauf, die Therapieformen und die Ziele der Studie aufgeklärt und gab sein schriftliches Einverständnis zur Teilnahme an der Studie. Danach wurden die Ober- und Unterkiefermodelle erstellt und mit Hilfe eines arbiträren Gesichtsbogens einartikuliert (siehe 3.1.2). Anschließend erfolgte die Gruppenzuteilung des Patienten über eine Randomisierungsliste. Die Patienten

wurden nach der Randomisierung über die ihnen zugeteilte Therapieform informiert.

3.3.1.2 Kieferrelationsbestimmung

Nach der Randomisierung erfolgte die Ermittlung der therapeutischen Unterkieferposition mit Hilfe einer bimanuellen oder einer myozentrischen Unterkieferpositionierungstechnik.

3.3.1.2.1 Bimanuell geführte Kieferrelationsbestimmung

Vor der Kieferrelationsbestimmung wurde die Beschwerdestärke auf der VAS erfasst. Die Patienten der Michigangruppe wurden mit einer im Oberkiefer getragenen Schiene in Gestaltung einer klassischen Michiganschiene behandelt. Hierbei erfolgte die Kieferrelationsbestimmung mit Hilfe einer an die Dawson-Technik angelehnte bimanuellen Grifftechnik. Vorbereitend wurden zwei Lagen aus Beauty Pink Wax (Ubert GmbH, Lohfelden, Deutschland) zu einer trapezförmigen Wachsplatte zusammengefügt (siehe Abb. 18). Diese Registratplatte wurde am Patientenmodell so bemessen, dass sie distal der Eckzähne den Prämolaren- und Molarenbereich in sagittaler Richtung vollständig bedeckte und die Seitenzähne nach bukkal um ca. 2-3 mm überragte.



Abb. 18: Wachsregisrat der bimanuell geführten Kieferrelationsbestimmung auf Unterkiefermodell

Zur Registrierung der therapeutischen Kieferposition wurde die Registrierplatte im Wasserbad erwärmt, im Seitenzahnbereich des liegenden Patienten platziert und der Unterkiefer mit Hilfe einer bimanuellen Grifftechnik (siehe Kapitel 1.2.9.1) in die gewünschte Position manipuliert. Hierbei wurde der Unterkiefer zur Einstellung einer ventrokraniellen Kondylenposition unter festem Druck auf den Unterkieferrand und die Symphyse in das weiche Wachs geführt. Diese Manipulationstechnik wurde durch den Behandler am Patienten vor der Registrierung mehrmals ohne Registrierplatte trainiert, um unerwünschte aktive Bewegungsmuster des Patienten auszuschließen. Nach dem Abkühlen des Registrats wurde der Sitz auf den Modellen überprüft und die Lageveränderung der Kondylen mit dem Condymeter erfasst.

Zum besseren Verständnis der Behandlungsabläufe werden im Folgenden zunächst die Messungen beschrieben, welche vor der myozentrischen Kieferrelationsbestimmung durchgeführt wurden. Die eigentliche Darstellung der myozentrischen Kieferrelationsbestimmung erfolgt im Kapitel 3.3.1.2.3.

3.3.1.2.2 Magnetkinesiographie und EMG-Messung

Um neben den physiologischen auch die subjektiven, klinischen Auswirkungen der transkutanen Elektroneurostimulation erfassen zu können, wurden die Patienten der Myozentrikgruppe gebeten, die Stärke ihrer Beschwerden am Tag der Behandlung vor und nach einer 45-minütigen TENS-Applikation auf der VAS einzustellen. Die Messung der physiologischen Wirkungen wurde mit Hilfe von EMG-Ableitungen an den Mm. temporales Pars anterior und den Mm. masseteres Pars superficialis sowie der Magnetkinesiographie durchgeführt. Die Elektrodenplatzierung der TENS- und EMG-Elektroden erfolgte wie in den Kapiteln 3.2.2.2 und 3.2.3.2 beschrieben. Nach der Elektrodenplatzierung wurde der Permanentmagnet für die Magnetkinesiographie auf die Außenflächen der Unterkieferfrontzähne mit einem Polyurethanstreifen aufgeklebt (siehe Abb. 12). Hierbei wurde auf eine mittige Positionierung des Magneten zum Oberkiefer geachtet. Die oberen Frontzähne durften den Magneten in keinem Bewegungszustand des Unterkiefers berühren. Zur EMG-Messung wurde der Patient in aufrechter Sitzposition mit angelehntem Rücken

und abgestütztem Kopf im Messstuhl platziert. Um den Hautleitwiderstand unter der Elektrodenfläche zu reduzieren, wurde nach der Elektrodenplatzierung eine 5-minütige Ruhephase eingelegt. Während der gesamten Messung wurde auf eine ruhige Messatmosphäre geachtet, um psychomotorische Artefakte zu minimieren. Die EMG-Daten wurden für folgende Aktivierungszustände der Kaumuskulatur erhoben:

- Ruhe-EMG - drei Mal für jeweils 10 Sekunden
- Maximale volontäre Kontraktion (MVC) in IKP und auf Watterollen – drei Mal für jeweils eine Sekunde
- Ermüdungstest (Fatiguetest) über 30 Sekunden (MVC) in IKP

Der Patient wurde gebeten, während der EMG-Messungen die Augen geschlossen und die mimische Muskulatur weitestgehend ruhig zu halten. Dies geschah, um Cross-Talk-Phänomene aus dem M. orbicularis oculi und der mimischen Muskulatur zu verhindern. Zusätzlich wurde der Patient während des Fatiguetests fortlaufend verbal motiviert, um die tatsächlichen MVC-Werte zu erhalten.

Nach der EMG-Messung wurden die EMG-Kabel abgenommen, die Elektroden verblieben jedoch für die EMG-Messungen nach der TENS-Behandlung in ihrer Position. Vor der TENS-Applikation wurde das Sensorgestell des Magnetkinesiographen am Patientenkopf montiert. Hierbei wurde die Sensorebene parallel zur „Frankfurter Horizontalen“ ausgerichtet (siehe Abb. 13), um später eine fehlerfreie Übertragung der Magnetkoordinaten in den Registrierartikulator zu ermöglichen. Zusätzlich wurden magnetische Störquellen aus dem Messumfeld entfernt.

Vor der TENS-Applikation wurde die habituelle Ruhelage des Unterkiefers bestimmt. Die Referenzposition bildete hierfür die IKP. Dazu wurde der Patient gebeten, auf die Seitenzähne zu beißen und die Zahnreihen geschlossen zu halten. Nun wurde das Messsystem auf diese Referenzposition geeicht. Um dem Patienten das Einnehmen der habituellen Ruhelage zu erleichtern, wurde

er aufgefordert zu schlucken und den Unterkiefer in der darauffolgenden „Ruheschwebelage“ zu halten. Bei Erreichen einer stabilen Ruhelage wurde die Aufzeichnung mit dem K7-Evaluationssystem gestartet. Nach einer Haltezeit von ca. 7 s wurde der Patient erneut aufgefordert, auf die Seitenzähne zu beißen; danach wurde die Aufzeichnung gestoppt. Die Anzeige am Computer ermöglichte eine berührungslose Beurteilung der räumlichen Unterkieferlage in Bezug zur IKP. Hierbei konnten die Raumkoordinaten der Unterkieferposition angezeigt werden. Alle Messungen der habituellen Unterkieferlage wurden drei Mal wiederholt.

Nach den EMG-Messungen und der Ermittlung der habituellen Unterkieferlage erfolgte die 45-minütige TENS-Applikation. Hierzu wurde die Spannung am Myo-Monitor[®] solange erhöht, bis eine deutliche Kontraktion der Kiefermuskulatur (Mm. masseteres) ertastet werden konnte. Gleichzeitig konnte die Unterkieferbewegung am Monitor beobachtet werden. Die Intensität der Kontraktion wurde so eingestellt, dass der Unterkiefer durch den TENS-Impuls um etwa 1 mm nach kranial aus der bestehenden Ruhelage beschleunigt wurde. Bei seitenungleichen Kontraktionen konnte die Stärke der Kontraktion über einen Balanceregler angeglichen werden. Einige Patienten zeigten bei der Einstellung der TENS-Intensität Zahnkontakte während des TENS-Impulses. Bei diesen Patienten wurden die Zahnkontakte durch das Aufbringen von „Occlusal Indicator Wax“ (KerrHawe SA, Bioggio, Schweiz) auf die Unterkieferfrontzähne unterbunden. Das Wachs wurde vor der myozentrischen Kieferrelationsbestimmung entfernt. Der Patient wurde instruiert, während der TENS-Applikation den Unterkiefer locker zu lassen und Zahnkontakte zu vermeiden. Zum Schlucken sollte der Patient die Zunge zwischen die Seitenzähne legen, um ebenfalls Zahnkontakte zu vermeiden. Nach Einstellung des TENS-Impulses wurde das K7-Sensorgestell abgenommen und der Patient in bequemer Position im Behandlungsstuhl gelagert. Während der TENS-Applikation wurde die Kontraktionsstärke der Kiefermuskulatur in 10-minütigen Abständen manuell kontrolliert und nötigenfalls nachreguliert.

3.3.1.2.3 Myozentrische Kieferrelationsbestimmung

Am Ende der 45-minütigen TENS-Applikation wurde der Patient erneut auf dem Messstuhl platziert und das Magnetsensorgestell am Patientenkopf fixiert und justiert. Der Sensor wurde nun am Computer auf die Ruhelage des Unterkiefers bei laufendem TENS-Impuls geeicht. Dies geschah, um Zahnkontakte vor der eigentlichen Registrierung zu vermeiden, welche möglicherweise zu einem propriozeptiven Feedback aus den desmodontalen Rezeptoren und damit zu einer Veränderung der Unterkieferlage geführt hätten. Nach der Eichung konnte der TENS-Impuls am Computer überprüft und gegebenenfalls über den Balance- und Intensitätsregler korrigiert werden. Nun wurde die Aufzeichnung in der K7-Evaluationssoftware gestartet. Nach ca. 7 s Haltezeit wurde der Patient gebeten, auf die Seitenzähne (in IKP) zu beißen und aus dieser Position entlang der Frontzähne bis in eine Kopfbissposition der Frontzähne zu gleiten. An dieser Stelle wurde die Aufzeichnung gestoppt und der Patient aufgefordert, bei fortlaufender TENS-Stimulation wieder in die Ruhelage zurückzukehren. Für die Ermittlung der myozentrischen Unterkieferposition wurde die Aufzeichnung mit Hilfe der K7-Evaluationssoftware auf den Seitenzahnkontakt zentriert. Somit konnte die Lage des Unterkiefers in Bezug zur IKP gebracht und angezeigt werden (siehe Abb. 16). Die myozentrische Position wurde in der Lateralansicht 1,5 mm kranial vom Boden des TENS-Impulses auf der Trajektorie des Impulses festgelegt. In der Frontalebene wurde die myozentrische Position ebenfalls 1,5 mm kranial vom Boden des TENS-Impulses auf der Frontaltrajektorie markiert. Die K7-Software zeigte in der Analyse die Raumkoordinaten der myozentrischen Position mit Bezug zur IKP an. Diese Koordinaten wurden in den Registrierartikulator übertragen (siehe 3.2.4.2.2) und ein Jig aus Silikon erstellt. Vor der Überprüfung des Jig im Patientenmund wurde der Myo-Monitor[®] abgeschaltet und der Patient gebeten, auf die Seitenzähne zu beißen. Dabei wurde der Sensor auf die IKP geeicht. Anschließend wurde die Unterkieferposition bei Einbiss in den Jig am Computer überprüft und gegebenenfalls durch Substanzabtrag bzw. -antrag bis zur gewünschten Position korrigiert. Dieses Vorgehen ermöglichte speziell bei diskordinierten Patienten ein sicheres Auffinden der myozentrischen Position.

Der Jig wurde nun durch Einbringen des Registriersilikons in das Seitenzahng Gebiet zum vollständigen Registrat komplettiert (siehe Abb. 16). Nach dem Abnehmen der Sensoreinheit wurden die post-TENS-EMG-Messungen durchgeführt. Dazu wurde der Patient erneut mit dem EMG-Gerät verbunden und die EMG-Messungen in den verschiedenen Aktivierungszuständen wiederholt (siehe 3.3.1.2.2). Abschließend wurde der Patient gebeten, die Stärke seiner Beschwerden nach der TENS-Behandlung auf der VAS einzustellen. Die Positionsveränderung der Kondylen durch das Myozentrikregistrat wurde anschließend mit dem Condymeter erfasst und dokumentiert.

3.3.1.3 Schienenherstellung

Vorbereitend wurden die Patientenmodelle mit den ermittelten therapeutischen Bissregistraten in einen SAM-2P-Artikulator (SAM, München, Deutschland) einartikuliert. Die Zuordnung der Oberkiefermodelle erfolgte anhand eines arbiträren Übertragungsbogens.

Die Patienten der Michigangruppe wurden mit einer Michiganschiene im Oberkiefer behandelt. Die Herstellung der Schiene aus PMMA erfolgte mit Hilfe der Vorwalltechnik im zahntechnischen Labor der Westdeutschen Kieferklinik Düsseldorf.

Die Patienten der Myozentrikgruppe erhielten eine Unterkieferschiene, welche in einem zahntechnischen Labor in Karlsruhe hergestellt wurde. Die Okklusallbereiche wurden bei der UK-Schiene auf einer zuvor tiefgezogenen Folie mit Kaltpolymerisat aufgebaut. In der folgenden Abbildung (siehe Abb. 19) sind beide Schientypen exemplarisch dargestellt. Beide Schientypen wurden mit einer Eckzahnführung ausgestattet. Die Frontzähne gelangten in IKP nicht in Kontakt mit der Schiene.



Abb. 19: Michiganschiene (links); Myozentrikschiene (rechts)

3.3.1.4 Schieneneingliederung

In der dritten Behandlungssitzung erfolgte die Schieneneingliederung. Hierbei wurde bei beiden Patientengruppen auf einen spannungsfreien Sitz der Schiene geachtet. Die Okklusion der Schienen wurde mit Okklusionsfolie und Shimstockfolie (Hanel-GHM-Dental GmbH, Nürtingen, Deutschland) kontrolliert und gegebenenfalls eingeschliffen. Ziel war es hierbei, im Seitenzahngebiet einen gleichmäßigen Zahnkontakt herzustellen, welcher das Halten der 8µm-starken Shimstockfolie ermöglichte. Bei der Laterotrusion sollten die Seitenzähne durch die Eckzahnführung diskluieren. Balance- und Hyperbalancekontakte wurden eingeschliffen. Der Patient wurde über die Trage- und Pflegeweise der Schiene und über das Verhalten bei allergischen Reaktionen auf den Schienenkunststoff aufgeklärt. Die Schiene sollte durch den Patienten jede Nacht getragen werden.

Zum Beginn der dritten Sitzung wurde der Patient gebeten, die Stärke seiner Beschwerden auf der VAS einzustellen. Während dieser Sitzung wurden in der Michigangruppe die EMG-Messungen durchgeführt. Die Hautvorbereitung und die Elektrodenplatzierung erfolgte hierbei wie im Kapitel 3.2.2.2 beschrieben.

Dabei wurde die Aktivität der Mm. temporales und Mm. masseteres in folgenden Zuständen abgeleitet:

- Ruhe-EMG - drei Mal für jeweils 10 Sekunden

- Maximale volontäre Kontraktion (MVC) in IKP und auf Watterollen - drei Mal für jeweils eine Sekunde
- Ermüdungstest (Fatiguetest) über 30 Sekunden (MVC) in IKP

Für die Messungen wurde der Patient gebeten, die Augen geschlossen zu halten. Die EMG-Messung erfolgte in aufrechter Sitzposition und wie im Kapitel 3.3.1.2.2 beschrieben. Magnetkinesiographische Messungen wurden bei den Patienten der Michigangruppe nicht durchgeführt.

3.3.1.5 Verlaufsuntersuchung nach vier Wochen

In der Verlaufsuntersuchung nach vier Wochen nächtlichen Schienentragens wurde der Patient gebeten, seine Beschwerdestärke auf der VAS einzustellen. Desweiteren wurde der Schienekomfort erfragt und ebenfalls auf der VAS eingestellt. Hierbei standen niedrige Werte für einen hohen Komfort und umgekehrt. Anschließend wurden die Patienten anhand des RDC/TMD-Befundbogens untersucht, die Schienenokklusion überprüft und gegebenenfalls eingeschliffen.

3.3.1.6 Abschlussuntersuchung nach weiteren acht Wochen

Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung hatten die Patienten die Schiene insgesamt zwölf Wochen getragen. Nach Erfassen der Beschwerdestärke und des Schienekomforts auf der VAS wurden die Patienten erneut gemäß des RDC/TMD-Befundbogens untersucht. Weiterhin wurde die Schienenokklusion überprüft und bei Bedarf eingeschliffen.

Bei beiden Patientengruppen wurden im Rahmen der Abschlussuntersuchung EMG-Messungen durchgeführt. Hierbei wurden die EMG-Elektroden entsprechend der dokumentierten Position aus den Sitzungen 2 oder 3 replaziert.

Danach wurde die Aktivität der Mm. temporales und Mm. masseteres in folgenden Zuständen abgeleitet:

- Ruhe-EMG - drei Mal für jeweils 10 Sekunden
- Maximale volontäre Kontraktion (MVC) in IKP und auf Watterollen - drei Mal für jeweils eine Sekunde
- Ermüdungstest (Fatiguetest) über 30 Sekunden (MVC) in IKP

Patienten, die sich in der Abschlussuntersuchung als noch nicht beschwerdefrei erwiesen, wurden der Weiterbehandlung zugeführt.

3.3.2 Ablauf für Probanden

Nach Abschluss der Patientenuntersuchungen wurden für die Myozentrikgruppe ein entsprechendes Probandenkollektiv zusammengestellt (siehe Kapitel 3.1.4). Die Probandenuntersuchung erfolgte in zwei Sitzungen. In der ersten Sitzung wurde der RDC/TMD-Befund erhoben, eine Oberkiefer- und Unterkieferabformung für die Modellherstellung abgenommen sowie ein Gesichtsbogenregistrator für die Einartikulation erstellt. In der zweiten Sitzung wurden die EMG- und magnetkinesiographischen Messungen durchgeführt. Dabei wurde sich an das Ablaufprotokoll für die zweite Sitzung der Myozentrikgruppe gehalten (siehe Kapitel 3.3.1.2.2 und 3.3.1.2.3).

3.3.3 Statistische Auswertung

Die erhobenen Daten wurden kodiert und durch das Institut für Biometrie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf computergestützt mit SAS Version 9.2 (SAS Institute GmbH, Heidelberg, Deutschland) ausgewertet.

In der deskriptiven Statistik wurden die Daten mit dem Mittelwert (MW) und der Standardabweichung (Standard Deviation - SD) angegeben. Unterschiede zwischen den ermittelten klinischen und instrumentellen Variablen wurden mit Hilfe von Varianzanalysen (ANOVA Prozedur GLM) untersucht. Hierbei wurden Unterschiede als statistisch signifikant bezeichnet, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit kleiner oder gleich 5 % ($p < 0,05$) war.

4 Ergebnisse

Entsprechend dem Studienziel und der Fragestellung der vorliegenden Arbeit erfolgt die Unterteilung der Untersuchungsergebnisse hinsichtlich ihrer therapeutischen und physiologischen Wirkungen.

4.1 Therapeutische Wirkung

4.1.1 Subjektiver Schmerzreport - Schmerzfrage

Bei der Auswertung der im RDC/TMD-Befund verankerten Schmerzfrage: „Haben Sie Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, in der linken oder in beiden?“ wurden die Antworten „rechts“, „links“, „beide“ in der folgenden Tabelle (Tab. 1) als „Ja“ und die Antwort „keine“ als „Nein“ zusammengefasst. Die Antwort spiegelte hierbei den Schmerzzustand zum Zeitpunkt der Untersuchung wieder.

Gruppe	Schmerzfrage	vor Therapie		1. Kontrolle		2. Kontrolle	
		n=20	%	n=20	%	n=20	%
Michigan	Ja	20	100	16	80	10*	50
	Nein	0	0	4	20	10	50
Myozentrik	Ja	20	100	10*	50	5*	25
	Nein	0	0	10	50	15	75

* = ($p < 0,05$) signifikanter Unterschied in Bezug auf die Baseline-Werte (vor Therapie)

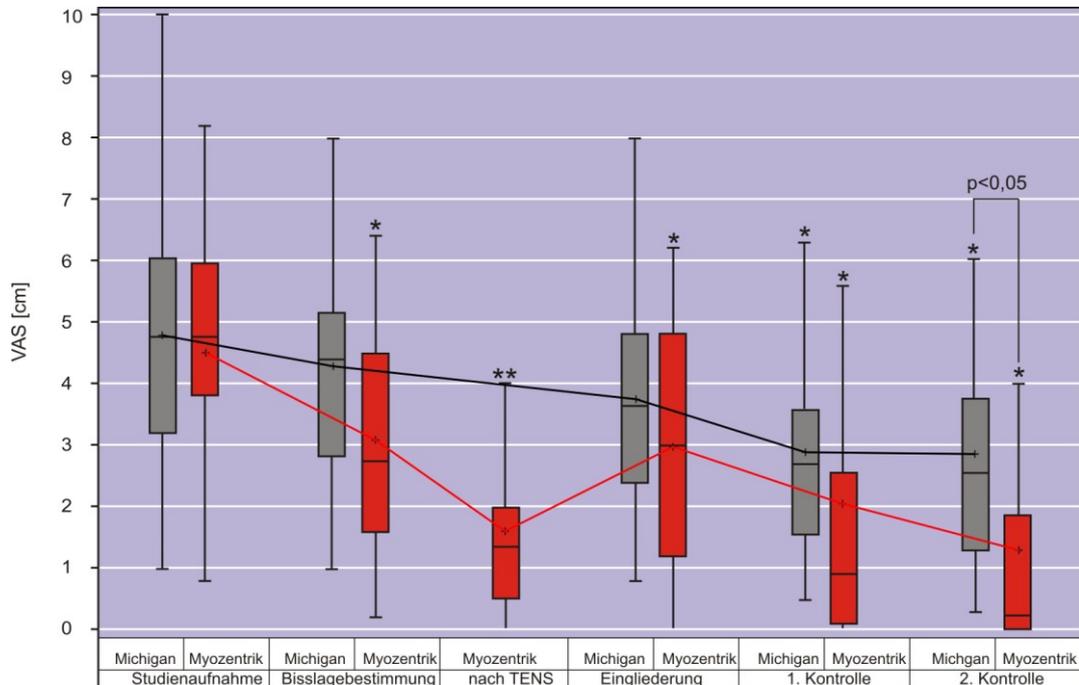
Tab. 1: Beantwortung der Schmerzfrage nach Patientengruppen

Die Myozentrikgruppe zeigte in der ersten Kontrolluntersuchung und beide Gruppen in der zweiten Kontrolluntersuchung eine signifikante Veränderung der Daten verglichen mit der Ausgangssituation. Es konnten jedoch in keiner der Kontrollsitzen signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden.

4.1.2 Visuelle Analogskala (VAS)

Die folgende Grafik (Abb. 20) zeigt die mittlere Schmerzintensität der Patienten für die der entsprechenden Sitzung (Studienaufnahme, Eingliederung, erste und

zweite Kontrolle) vorausgegangen vier Wochen. Um einen Vergleich der Schmerzintensität vor und nach der TENS-Behandlung zu ermöglichen, wurden die Patienten in der Sitzung „Bisslagebestimmung“ angewiesen, die Beschwerdeintensität für den jeweiligen Behandlungstag einzustellen.



* = ($p < 0,05$) im Vergleich zur Studienaufnahme

** = ($p < 0,05$) im Vergleich zur Situation vor TENS

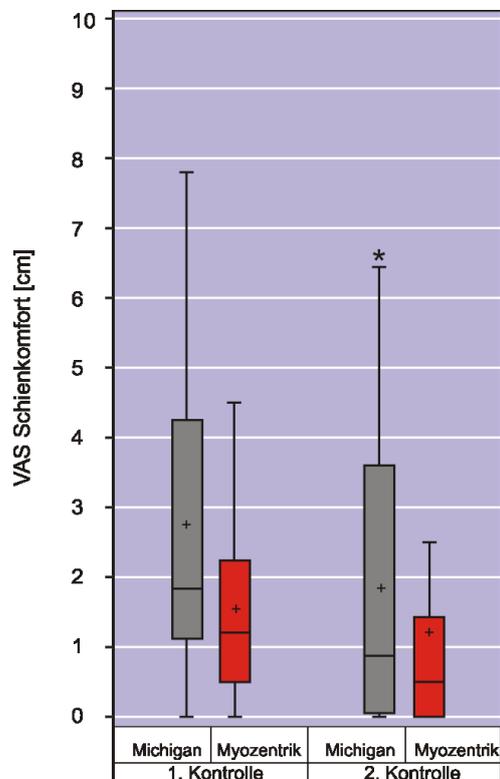
Abb. 20: Boxplot-Darstellung des Verlaufs der Schmerzintensität auf der VAS in den beiden Patientengruppen

Die Medianwerte sind durch einen waagerechten Strich innerhalb der Box gekennzeichnet, Mittelwerte sind durch ein „+“-Zeichen dargestellt. Zur besseren Veranschaulichung des Mittelwertverlaufs über die einzelnen Sitzungen wurden die Werte für die Michigangruppe mit einer schwarzen und für die Myozentrikgruppe mit einer roten Linie verbunden.

Zu Beginn der Untersuchung unterschieden sich die Gruppen nicht. In den Folgesitzungen konnten in der Myozentrikgruppe generell niedrigere Werte für die Beschwerdeintensität beobachtet werden. Diese erreichten jedoch nur in der zweiten Kontroll Sitzung ein signifikantes Niveau. Die beiden Linien in der Abbildung (Abb. 20) zeigen den Verlauf der mittleren Schmerzintensitäten innerhalb der Patientengruppen.

4.1.3 Schienenkombfort

In der ersten und zweiten Kontrollsitung wurden die Patienten gebeten, den Schienenkombfort auf der Visuellen Analogskala einzustellen. Niedrige Werte repräsentierten hierbei einen besseren Schienenkombfort. Die Michigangruppe zeigte im Vergleich generell höhere Werte als die Myozentrikgruppe, welche in der ersten Kontrollsitung fast das Signifikanzniveau erreichten ($p=0,051$). In der zweiten Kontrollsitung konnte in der Michigangruppe eine signifikante Verbesserung des Schienenkombforts beobachtet werden (siehe Abb. 21).



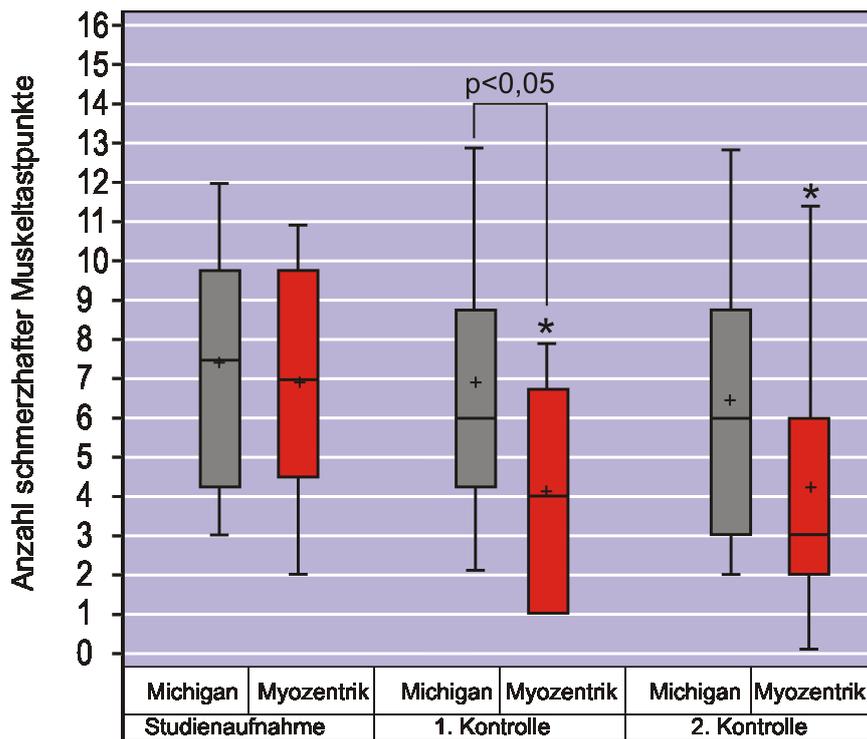
* = ($p<0,05$) im Vergleich zur ersten Kontrolle

Abb. 21: Vergleich des Schienenkombforts auf der Visuellen Analogskala (VAS) für Michigan- und Myozentrikgruppe

4.1.4 Palpationsbefund

Hinsichtlich der Palpation der 16 extraoralen Muskeltastpunkte konnten vor der Aufbissschientherapie keine gruppenspezifischen Unterschiede festgestellt werden. In der ersten und zweiten Kontrollsitung zeigte die Myozentrikgruppe signifikant niedrigere Werte als die Michigangruppe. Im Vergleich zur

Ausgangssituation konnte innerhalb der Myozentrikgruppe für beide Kontrolluntersuchungen eine signifikante Reduktion der druckdolenten Muskeltastpunkte beobachtet werden (siehe Abb. 22). Im Gegensatz dazu zeigte die Michigangruppe keine signifikante Veränderung des Palpationsbefundes während der Kontrolluntersuchungen im Vergleich zur Ausgangssituation.



* = ($p < 0,05$) im Vergleich zur Studienaufnahme

Abb. 22: Vergleich der Palpationsbefunde für Michigan- und Myozentrikgruppe

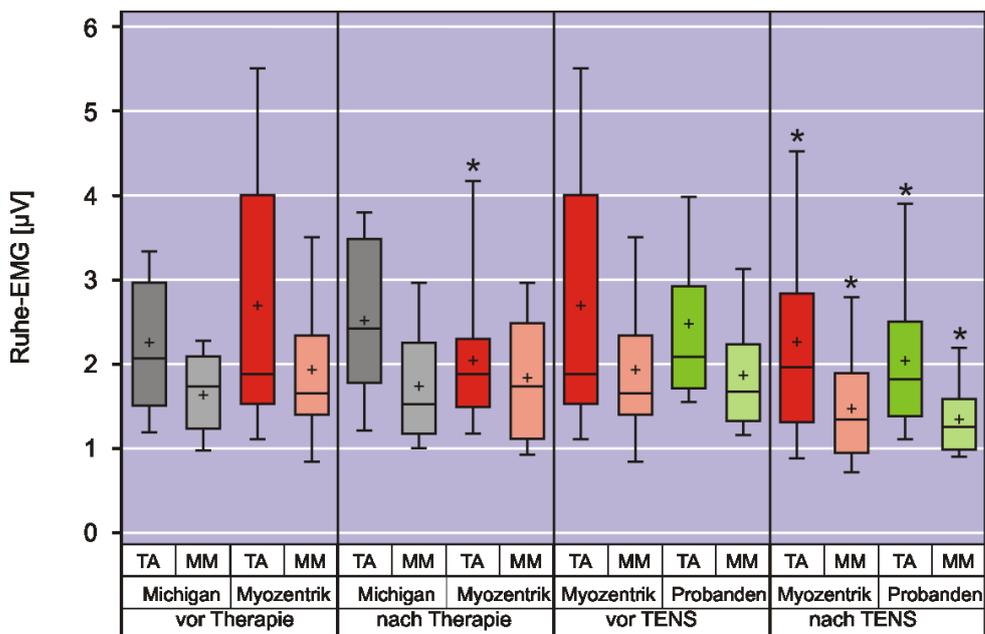
4.2 Physiologische Wirkung

4.2.1 Ruhe-EMG

In der linken Hälfte der folgenden Grafik (Abb. 23) sind die Ruhe-EMG-Werte der beiden untersuchten Muskelpaare (TA = M. temporalis, MM = M. masseter) für die Patientengruppen zu den Zeitpunkten vor und nach der Therapie abgebildet. Hierbei wurde für jedes Muskelpaar der Mittelwert aus den Daten der linken und der rechten Seite gebildet. Diese Mittelwertbildung wurde auch bei allen weiteren EMG-Werten (MVC, MPF) angewendet. Mit Ausnahme des

M. temporalis in der Myozentrikgruppe (siehe Abb. 23) konnten für keine der Patientengruppen - weder innerhalb noch zwischen den Gruppen - signifikante Unterschiede im Vergleich zu der Situation vor und nach der Therapie beobachtet werden.

Die rechte Seite der Abbildung zeigt die Daten der Myozentrik- und der Probandengruppe im „Vor-TENS“ und „Nach-TENS“-Vergleich. Hierbei war „Nach-TENS“ eine signifikante Reduktion der EMG-Werte in allen Muskelgruppen zu erkennen. Die Daten zeigen weder „Vor-TENS“ noch „Nach-TENS“ signifikante Unterschiede zwischen der Patienten- und Probandengruppe.



* = (p<0,05) im Vergleich zur Situation vor der Therapie bzw. „vor-TENS“

Abb. 23: Vergleich der Ruhe-EMG-Werte für Michigan-, Myozentrik- und Probandengruppe; Gegenüberstellung vor und nach der Therapie bzw. vor und nach der TENS-Anwendung

4.2.2 Einfluss der Therapie auf die maximale volontäre Kontraktion (MVC)

Die Daten der maximalen volontären Kontraktion (MVC) zeigten weder vor noch nach der Therapie signifikante, gruppenspezifische Unterschiede. Gleiches konnte innerhalb der beiden Muskelgruppen und auch innerhalb der motorischen Aufgabe, d.h. beim Zusammenbiss in maximaler Okklusion (IKP) oder auf Watterollen (WR), beobachtet werden. Lediglich im M. masseter ergab der Vergleich der Daten für die motorische Aufgabe (IKP versus WR) signifikant höhere Werte bei dem Aufbiss auf Watterollen (siehe Abb. 24).

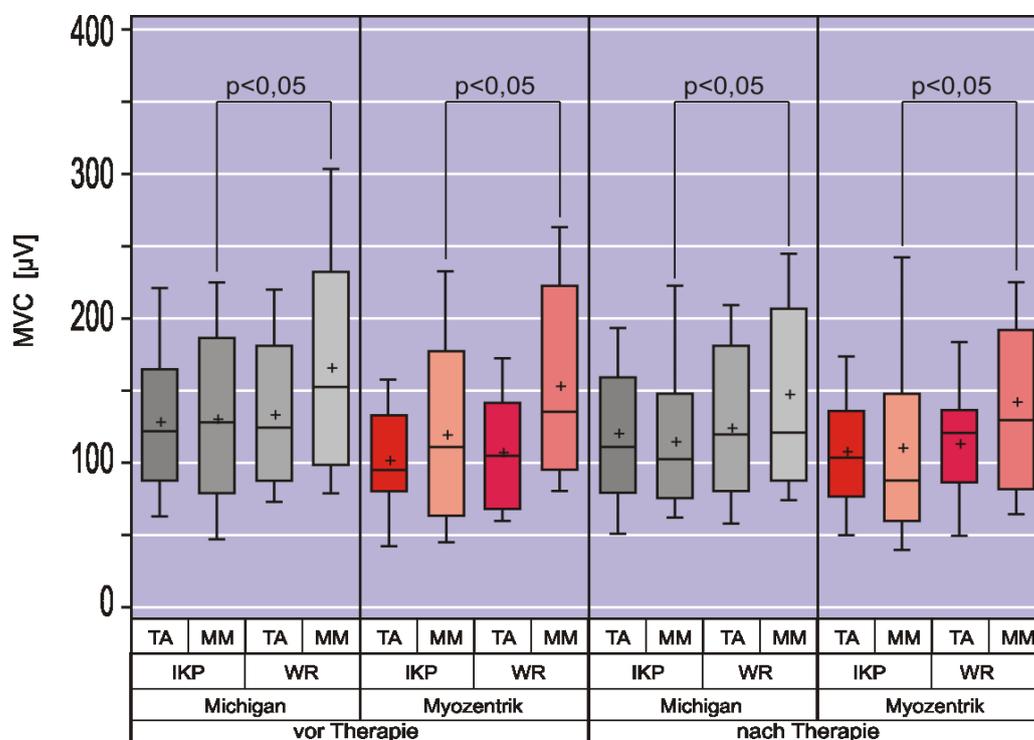


Abb. 24: Vergleich der MVC-Werte in IKP und auf Watterollen vor und nach der Therapie für Michigan- und Myozentrikgruppe

4.2.3 Einfluss der TENS-Behandlung auf die maximale volontäre Kontraktion (MVC)

Auch der Vergleich der MVC-Werte vor und nach der 45-minütigen TENS-Applikation zeigte weder in der Myozentrik- noch in der Probandengruppe signifikante Unterschiede innerhalb oder zwischen den Gruppen. Abhängig von der motorischen Aufgabe (Aufbiss IKP oder WR) konnte innerhalb der

Probandengruppe für beide Muskelgruppen eine signifikante Erhöhung der Werte bei dem Aufbiss auf Watterollen beobachtet werden. In der Myozentrikgruppe hingegen zeigte sich dieser Effekt nur im M. masseter (siehe Abb. 25).

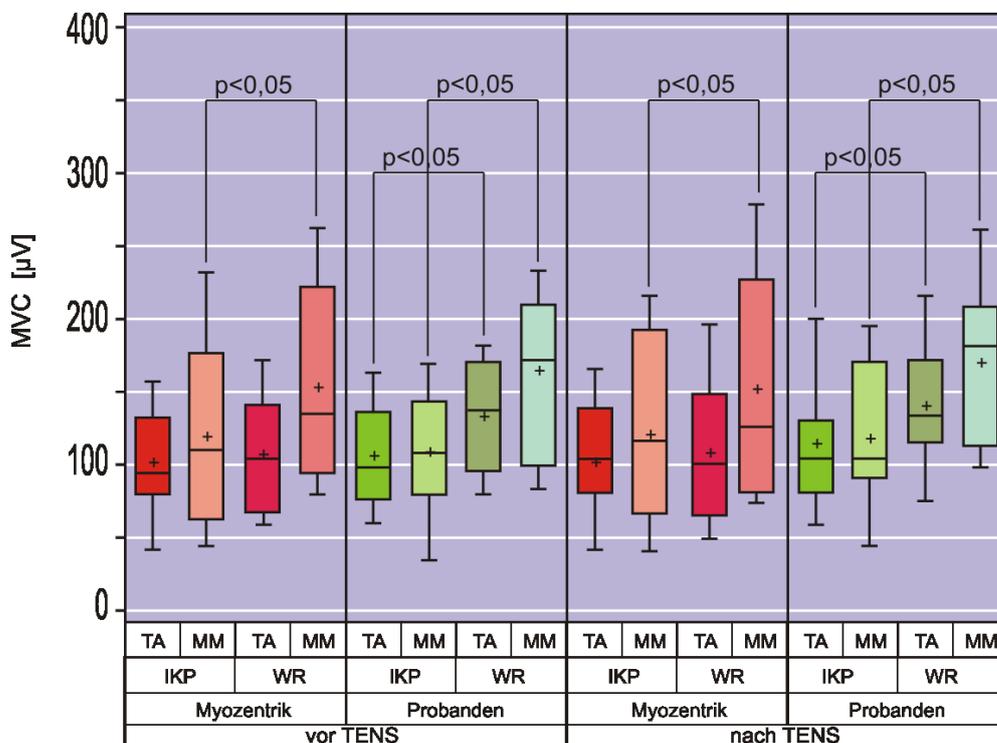


Abb. 25: Vergleich der MVC-Werte in IKP und auf Watterollen vor und nach der TENS Anwendung für Myozentrik- und Probandengruppe

4.2.4 Verhalten der Mittelfrequenz (MPF) im Ermüdungstest

Über den 30-sekündigen Ermüdungstest in maximaler Interkuspitation (IKP) konnte unter allen Testbedingungen ein Abfallen der MPF-Werte beobachtet werden (siehe Abb. 26; Abb. 27; Abb. 28; Abb. 29). Die hierfür ermittelten Regressionskoeffizienten zeigten in den einzelnen Gruppen nur geringfügige Unterschiede (siehe Tab. 2).

4.2.4.1 Einfluss der Therapie auf die Mittelfrequenz (MPF)

Aufgrund einer geschlechtsspezifischen Abhängigkeit der Mittelfrequenz (siehe 5.3.3) wurden keine Vergleiche zwischen der Michigan- und der Myozentrikgruppe vorgenommen. Rein deskriptiv betrachtet, konnten für die

Michigangruppe zum Beginn des Ermüdungstests sowohl vor als auch nach der Therapie höhere Mittelfrequenzen insbesondere im M. temporalis gemessen werden. Dieser Unterschied verschwand im M. masseter nach der Therapie fast vollständig. Innerhalb der Gruppen zeigte der M. masseter nach der Therapie höhere MPF-Werte als davor. Dieser Effekt erreichte zwar in keiner der Gruppen das Signifikanzniveau, fiel jedoch in der Myozentrikgruppe etwas stärker aus. Im M. temporalis konnte in keiner der beiden Patientengruppen eine deutlich Veränderung der Mittelfrequenz im Vergleich zur Situation vor der Therapie beobachtet werden (siehe Abb. 26, Abb. 27).

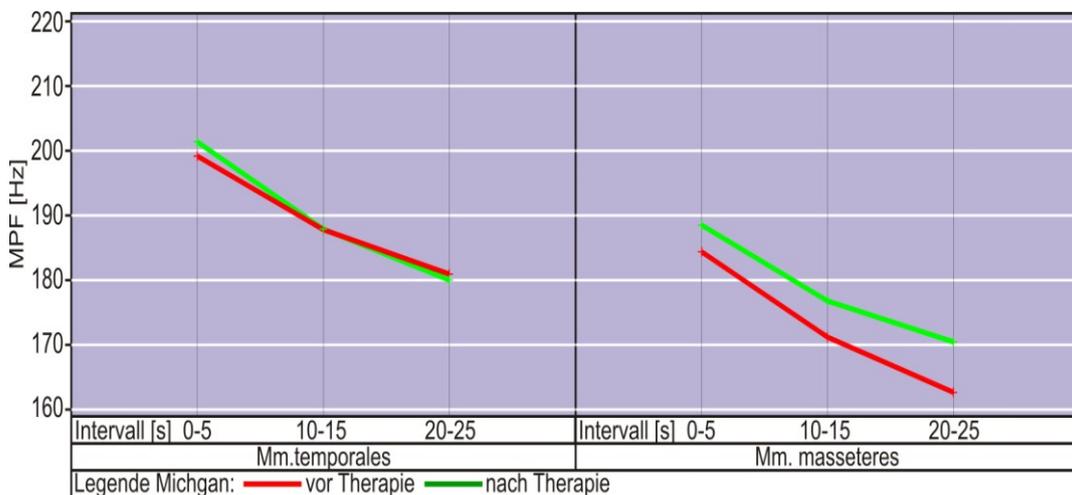


Abb. 26: Verlauf der Mittelfrequenz in der Michigangruppe vor und nach der Therapie

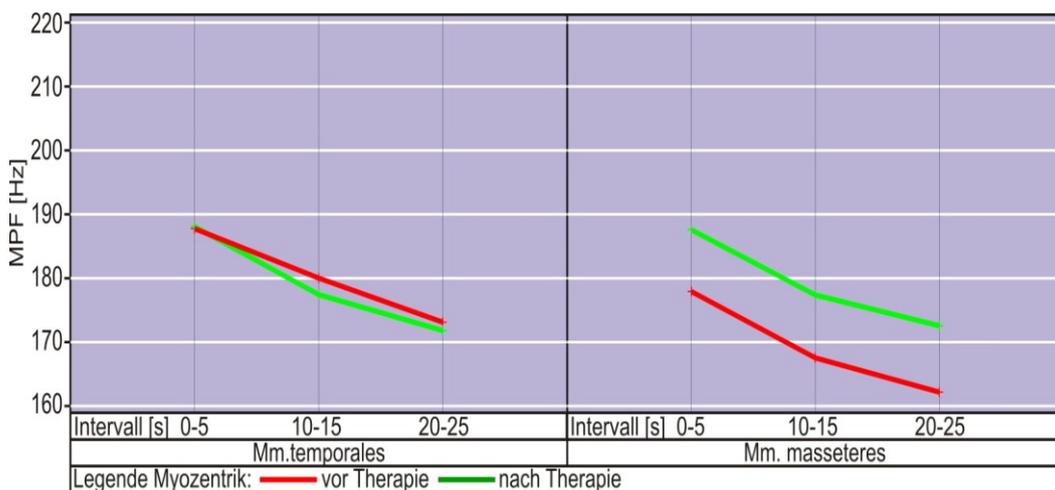


Abb. 27: Verlauf der Mittelfrequenz in der Myozentrikgruppe vor und nach der Therapie

4.2.4.2 Einfluss der TENS auf die Mittelfrequenz (MPF)

Da die Probanden und die Patienten der Myozentrikgruppe sowohl im Geschlecht als auch im Alter einander angepasst wurden (individuelles Matching), sind Vergleiche der Daten zwischen beiden Gruppen zulässig.

Im Generellen konnten bei den Probanden höhere Mittelfrequenzen beobachtet werden. Durchschnittlich lagen hierbei die MPF-Werte der Probanden um ca. 23 Hz höher als in der Myozentrikgruppe (gemittelt über M. temporalis und M. masseter). Dieses galt sowohl für den Zustand vor als auch nach der TENS-Anwendung (siehe Abb. 28, Abb. 29). Die erhöhten Mittelfrequenzen der Probanden waren hierbei in beiden Muskelgruppen (TA, MM) nachweisbar, erreichten aber im Vergleich mit der Myozentrikgruppe nur im M. temporalis - sowohl vor als auch nach TENS - das Signifikanzniveau. Im M. masseter verfehlte dieser Unterschied jeweils „Vor-TENS“ und „Nach-TENS“ nur marginal eine signifikante Höhe („Vor-TENS“: $p=0,0516$, „Nach-TENS“: $p=0,0666$). Im Vergleich „Vor-TENS“ zu „Nach-TENS“ konnten innerhalb der Gruppen höhere MPF-Werte nach der TENS-Behandlung festgestellt werden. Ein signifikantes Niveau wurde hierbei in der Probandengruppe im M. temporalis und in der Myozentrikgruppe im M. masseter erreicht. In der Probandengruppe erreichten die MPF-Werte des M. masseter im Vergleich mit der „Vor-TENS“-Situation fast das Signifikanzniveau ($p=0,0825$) (siehe Abb. 29).

Die ermittelten Regressionskoeffizienten für den Abfall der Mittelfrequenzen beider Gruppen unterscheiden sich nur marginal (siehe Tab.2).

Zeitpunkt	Michigangruppe		Myozentrikgruppe		Probandengruppe	
	TA	MM	TA	MM	TA	MM
vor Therapie	-0,913 ± 0,8	-1,088 ± 1,1	-0,733 ± 0,7	-0,789 ± 0,9	-0,756 ± 0,6	-0,708 ± 0,5
nach TENS			-0,752 ± 0,6	-0,764 ± 0,9	-0,717 ± 0,6	-0,716 ± 0,5
nach Therapie	-1,070 ± 0,7	-0,904 ± 0,9	-0,815 ± 0,8	-0,752 ± 0,8		

Tab. 2: Vergleich der Regressionskoeffizienten der MPF-Verläufe

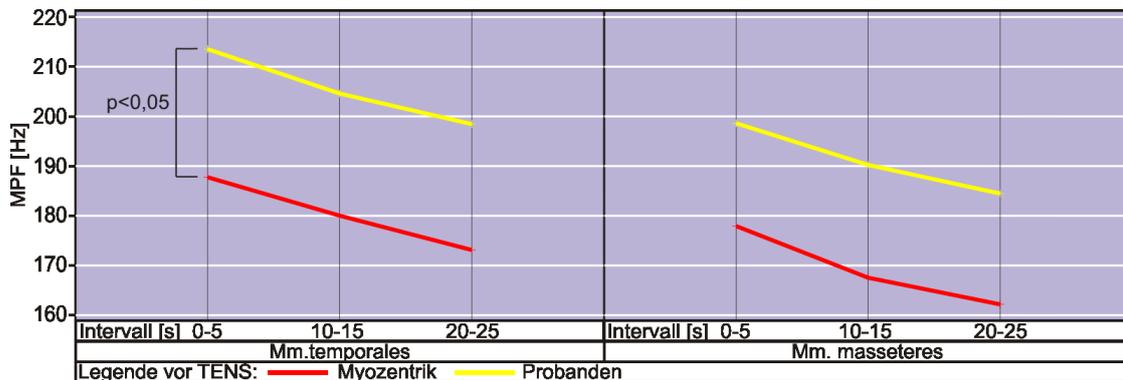
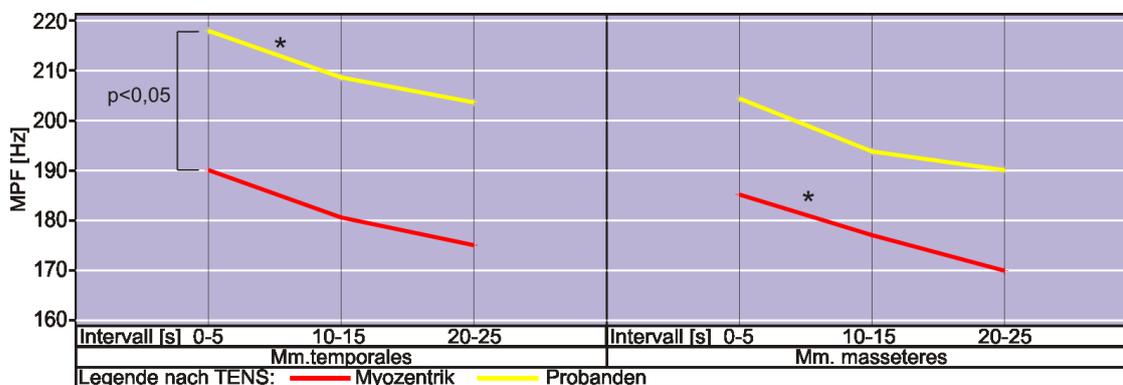


Abb. 28: Verlauf der Mittelfrequenz in der Myozentrik- und Probandengruppe vor der TENS-Applikation



* = ($p < 0,05$) im Vergleich zur Situation vor TENS

Abb. 29: Verlauf der Mittelfrequenz in der Myozentrik- und Probandengruppe nach der TENS-Applikation

4.2.5 Kondylenposition

Die relative Lageveränderung der Kondylen mit Bezug zur Interkuspitationsposition (IKP) in der Vertikal- und der Sagittalebene wird auf der linken Seite der folgenden Abbildung (Abb. 30) wiedergegeben. Für die Darstellung wurden die Daten des linken und des rechten Kondylus gemittelt. Der Tabelle (Tab. 3) sind die Daten des linken und rechten Kondylus sowie der Lageveränderung des UK-Inzisalpunktes im Vergleich zur Interkuspitationsposition (IKP) zu entnehmen. Generell konnten in allen Gruppen im Vergleich zur IKP kaudal-anterior orientierte Kondylenpositionen beobachtet werden. Hierbei zeigte die Michigangruppe im Myozentrikvergleich eine signifikante und deutlich kaudalgerichtete Verlagerung der Kondylen. Die Myozentrik- und Probandengruppe zeigten im Gruppenvergleich hingegen

keine signifikanten Unterschiede auf der Vertikalebene. In der Sagittalebene konnten keine gruppenspezifischen Unterschiede festgestellt werden. Die Verlagerung des UK-Inzisalpunktes auf der Vertikalebene ist aus der rechten Seite der Abbildung (Abb. 30) zu entnehmen. Hierbei wird deutlich, dass der UK-Inzisalpunkt mit Bezug zur IKP in allen Gruppen eine Verschiebung um etwa 2,5 mm nach kaudal erfährt. Dabei liegen keine gruppenspezifischen Unterschiede vor.

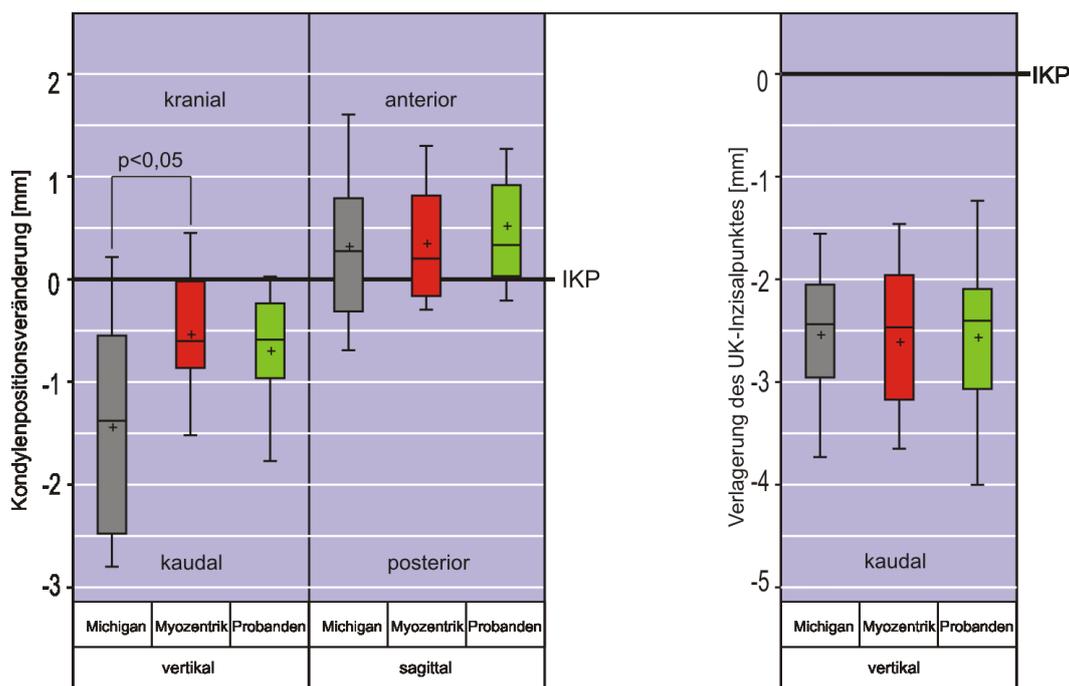


Abb. 30: Vergleich der Lageveränderung der Kondylen bzw. des UK-Inzisalpunktes zwischen den einzelnen Gruppen

		Michigan	Myozentrik	Probanden
rechts	horizontal	-0,01 ± 0,47	-0,07 ± 0,42	-0,06 ± 0,36
	sagittal	0,32 ± 0,78	0,43 ± 0,56	0,59 ± 0,66
	vertikal	1,43 ± 1,13	0,71 ± 0,92	0,68 ± 0,66
links	horizontal	0,02 ± 0,47	0,06 ± 0,42	0,05 ± 0,36
	sagittal	0,32 ± 0,88	0,27 ± 0,76	0,44 ± 0,75
	vertikal	1,45 ± 1,10	0,36 ± 0,60	0,71 ± 0,78
Verlagerung des UK-Inzisalpunktes in der Vertikalebene		2,54 ± 0,78	2,61 ± 0,85	2,57 ± 0,96

Tab. 3: Mittelwerte der Lageveränderung der Kondylen rechts und links sowie des UK-Inzisalpunktes bei eingelegtem Bissregistrat im Vergleich zur IKP; (in mm)

4.2.6 Habituelle Ruhelage (HR)

Daten über die habituelle Ruhelage (HR) wurden ausschließlich bei der Myozentrik- und der Probandengruppe mit Hilfe der Magnetkinesiographie (siehe Kapitel 3.3.1.2.2) erhoben. Hierbei konnten weder in der „Vor-TENS“- noch in der „Nach-TENS“-Situation signifikante Unterschiede im Gruppenvergleich ermittelt werden. Die Wirkung der TENS auf die habituelle Ruhelage zeigte in beiden Gruppen eine Verlagerung des UK-Inzisalpunktes nach dorso-kaudal. Diese Verlagerung erreichte in der Myozentrikgruppe sowohl in der Vertikal- als auch in der Sagittalebene ein signifikantes Niveau in Bezug zur Ruhelage vor TENS. In der Probandengruppe konnte nur in der Vertikalebene eine signifikante Verlagerung beobachtet werden, für die Sagittalebene konnte jedoch ebenfalls eine Tendenz in dorsaler Richtung ($p=0,11$) festgestellt werden (siehe Tab. 4).

Ebene	Myozentrik		Probanden	
	vor TENS	nach TENS	vor TENS	nach TENS
vertikal	1,4 ± 1,1	2,6 ± 1,1*	1,5 ± 1,1	2,6 ± 1,3*
sagittal	-0,8 ± 0,7	-1,4 ± 0,8*	-0,8 ± 0,8	-1,2 ± 1,1
lateral	0,1 ± 0,3	0,0 ± 0,4	-0,1 ± 0,2	0,0 ± 0,5

* = ($p<0,05$) im Vergleich zur Situation vor TENS

Tab. 4: Mittelwerte der Lageveränderung des UK-Inzisalpunktes in der habituellen Ruhelage im Vergleich „vor TENS“ zu „nach TENS“; (in mm)

5 Diskussion

5.1 Allgemeine Methodenkritik

In der Vergangenheit haben zahlreiche Studien (George, Boone 1979; Wessberg, Epker et al. 1983; Cooper, Alleva et al. 1986; Konchak, Thomas et al. 1988; Kappert, Jonas et al. 1993; Schwenk-von Heimendahl 2009) die schmerzreduzierende und relaxierende Wirkung der transkutanen Elektroneurostimulation auf die Kiefermuskulatur untersucht. Meistens wurden hierbei speziell die Auswirkungen nieder- oder hochfrequenter elektrischer Impulse auf die Beschwerdeintensität, auf verschiedene EMG-Parameter und auf die Kieferöffnung nach einmaliger oder wiederholter TENS-Anwendung beleuchtet.

Die Anwendung der TENS als Instrument zur Kieferrelationsbestimmung, wie sie von Jankelson und Swain (Jankelson, Swain 1972) beschrieben wurde, war bisher eher selten Gegenstand randomisierter, klinischer Studien. Lotzmann (Lotzmann 1994) untersuchte die Wirkungen von Okklusionsschienen in Dawsonzentrik und Myozentrik und konnte eine stärkere Schmerzreduktion für die Myozentrikgruppe in den ersten Wochen feststellen. Eine Studie von Schindler (Schindler 2002) ergab keinen Unterschied bezüglich der klinischen Ergebnisse zwischen der Myozentrikgruppe und einer Gruppe, deren therapeutische Bisslage mit Hilfe ballistischer Schließbewegung des Unterkiefers ermittelt wurde. In beiden Studien wurde die Therapie teilweise durch physiotherapeutische oder medikamentöse Maßnahmen begleitet; die Schienentragezeit betrug zwischen 20-24 Stunden täglich.

Im Sinne einer Pilotstudie mit orientierendem Charakter war es die Intention der vorliegenden Arbeit, die therapeutischen Wirkungen TENS-induzierter Unterkieferpositionierungen in der Okklusionsschientherapie zu untersuchen. Als Referenz für die Therapie mit einer Myozentrikschiene diente eine Patientengruppe, die mit einem klassischen Therapiekonzept, der Michiganschiene (Türp 2002), behandelt wurde. Die für die Michigangruppe gewählte, bimanuell geführte Positionierungstechnik wurde in der Form eines

klassischen Beauty-Pink-Wachs-Registrats (Lotzmann, Bumann 2000) angewendet. Im Beobachtungszeitraum waren die Patienten dazu angehalten, die Schiene nur nachts zu tragen. Dies entspricht der in der Praxis üblichen Empfehlung für das Tragen von Okklusionsschienen bei Patienten mit myofaszialen Schmerzen (Ash 2006).

Abweichend von den bereits zitierten Arbeiten, bei denen man die Schienen entweder ausschließlich im Oberkiefer (Lotzmann) oder im Unterkiefer (Schindler) eingliederte, wurde in der vorliegenden Arbeit die Wahl zwischen Ober- oder Unterkiefer dem jeweiligen Schienenkonzept (Michigan oder Myozentrik) entsprechend getroffen. Während das myozentrische Konzept in 95 % der Fälle eine Schiene für den Unterkiefer empfiehlt (Jankelson 1990), wird die klassische Michiganschiene im Oberkiefer getragen (Ash 2006). Die Auswirkungen der Schienenlage (Oberkiefer oder Unterkiefer) auf den therapeutischen Effekt sind bislang nur wenig (Siegert, Gundlach 1989) untersucht worden.

Zur Überprüfung der physiologischen Auswirkungen TENS-induzierter Unterkieferpositionierungen auf die Ruheschwebe, die EMG-Parameter oder die Kondylenposition wurde der Myozentrikgruppe ein individuell gematchtes „gesundes“ Probandenkollektiv gegenübergestellt. Trotz einer Untersuchung gemäß der RDC/TMD-Kriterien zum Ausschluss von Funktionsstörungen des orofazialen Systems konnten interindividuelle Unterschiede zwischen Patienten und Probanden nicht ausgeschlossen werden. Hierzu zählen beispielweise anatomische Unterschiede, die körperliche Konstitution, der Zahnstatus oder auch kieferorthopädische Parameter, wie z.B. die Angle-Klassifikation.

Aufgrund ihres sehr variablen Verlaufs, besteht auch bei Probanden die Möglichkeit einer latenten bzw. klinisch unauffälligen Myoarthropathie. Durch entsprechende Ausschlusskriterien wurde versucht, diesem Umstand Rechnung zu tragen. Im thematischen Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde nur der Myozentrikgruppe ein Probandenkollektiv gegenübergestellt. Eine gesunde Kontrollgruppe für die Michigangruppe hätte zwar eine

Vergleichbarkeit der EMG-Parameter oder der Kondylenposition ermöglicht, jedoch wurde aus thematischen und organisatorischen Gründen bewusst auf ein Probandenkollektiv für die Michiganpatienten verzichtet.

Der Studienaufbau wurde als klinische, randomisierte und kontrollierte Studie konzipiert und entspricht damit den gängigen Empfehlungen medizinischer Forschung (CONSORT Statement). Die Patientenzahl liegt mit 20 Patienten pro Gruppe zwischen denen vergleichbarer Studien (Lotzmann 1994; Schindler 2002). Sie kann somit dem orientierenden Charakter einer Pilotstudie entsprechend als angemessen betrachtet werden.

Anhand einer Randomisierungsliste wurde jeder Patient einer der beiden Therapiegruppen zugeteilt. Da die Patienten der laufenden prothetischen Ambulanz entstammten, wurde jeder Patient unmittelbar nach der Eingangsuntersuchung randomisiert. Hierdurch ist es auch zu erklären, dass ein unterschiedliches Geschlechterverhältnis in beiden Patientengruppen besteht.

Auf einen verblindeten Studienaufbau musste aus organisatorischen Gründen verzichtet werden. Da unverblindete Studien prinzipiell das Risiko einer bewussten oder unbewussten Einflussnahme durch den Prüfarzt beinhalten, wäre insbesondere ein doppelt verblindeter Studienaufbau für Folgestudien empfehlenswert. Dieser würde weiterhin eine psychosomatische Beeinflussung des Therapieeffektes durch die Erwartungshaltung des Patienten nivellieren. In der vorliegenden Arbeit wurden die Patienten über das Prozedere der Bissregistrierung informiert. Somit bestand die Möglichkeit, dass Patienten mit früheren Erfahrungen auf dem Gebiet der MAP-Therapie eine beeinträchtigte Erwartungshaltung an die zugeteilte Therapieform zeigten. Nach Kenntnis des Autors existieren zum gegenwärtigen Zeitpunkt keine doppelt verblindeten, randomisierten und kontrollierten klinischen Studien auf dem Gebiet der myozentrischen Kieferrelationsbestimmung in der MAP-Therapie.

5.2 Therapeutische Wirkung

5.2.1 Beschwerdereduktion

Einer der wichtigsten Gründe, warum MAP-Patienten einen Behandler aufsuchen, ist der Schmerz (Al-Hasson, Ismail et al. 1986; Dworkin, Huggins et al. 2002). Deshalb wird die Schmerzreduktion als wichtiger Parameter zur Beurteilung der Wirkung verschiedener therapeutischer Konzepte herangezogen. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass verschiedene Autoren unterschiedliche Kriterien zur Beurteilung der Beschwerdereduktion heranziehen. In der vorliegenden Arbeit wurden der subjektive Schmerzreport, die Visuelle Analogskala und der Palpationsbefund der Kiefermuskulatur als Parameter der Beschwerdereduktion beurteilt. Um die Vergleichbarkeit der Resultate verschiedener Therapiemodalitäten in Literaturübersichten und Metaanalysen zu verbessern, haben sich Mitglieder verschiedener akademischer, staatlicher und pharmakologischer Gesundheitsorganisationen auf Kriterien zur Durchführung von Schmerzforschungsstudien geeinigt. Die Initiative on Methods, Measurement and Pain Assessment in Clinical Trials (IMMPACT) empfiehlt dazu einige wesentliche Mess- und Dokumentationsvorgaben (Dworkin, Turk et al. 2005) für therapeutische Resultate, die 2008 nochmals konkretisiert wurden (Dworkin, Turk et al. 2008). Da mit der vorliegenden Arbeit bereits 2007 begonnen wurde, konnten nur einige dieser Empfehlungen berücksichtigt werden. Eine Anwendung der IMMPACT-Empfehlungen in zukünftigen Studien würde die Vergleichbarkeit der Ergebnisse und somit auch die Qualität der Studien insgesamt verbessern.

5.2.1.1 Subjektiver Schmerzreport

Der subjektive Schmerzreport durch Beantwortung der Frage „Hatten Sie Schmerzen im Gesicht, dem Kiefer, den Schläfen, vor dem oder im Ohr im vergangenen Monat?“ ist Bestandteil der RDC/TMD-Untersuchung und wird als valides und zuverlässiges Instrument (Wahlund, List et al. 1998; Nilsson, List et al. 2006) in der MAP-Therapie angesehen. In Übereinstimmung mit anderen Studien (Ekberg, Vallon et al. 2003; Nilner, Ekberg et al. 2008) zeigten die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung in beiden Therapiegruppen eine

signifikante Beschwerdereduktion im Verlauf der Schientherapie. So gaben bei der Abschlussuntersuchung 50 % der Michigan- und 75 % der Myozentrikpatienten an, beschwerdefrei zu sein. Dieser prozentuale Unterschied zwischen den Gruppen war hierbei nicht signifikant ($p > 0,05$). Einige Arbeiten (Ekberg, Vallon et al. 2003; Nilner, Ekberg et al. 2008) unterteilen allerdings die Schmerzfrage. Hierbei wird erfragt, ob sich die Beschwerdesymptomatik „sehr verbessert“, „verbessert“ oder „nicht verbessert“ hat. Diese Tatsache beeinträchtigt die direkte Vergleichbarkeit der vorliegenden Ergebnisse mit denen anderen Studien bezüglich der Schmerzfrage.

5.2.1.2 Visuelle Analogskala

Zur Darstellung der Schmerzintensität bedienen sich einige MAP-Studien (Dao, Lavigne et al. 1994; Lotzmann 1994; Ekberg, Sabet et al. 1998) der Visuellen Analogskala (VAS). Allerdings wird sie wegen ihrer geringen Präzision im direkten Vergleich mit anderen, abgestuften Schmerzskalen, z.B. der numerische Ratingskala (NRS), kritisiert (Magnusson, List et al. 1995). Die NRS wird daher von der IMMPACT (Dworkin, Turk et al. 2005) in der Schmerzintensitätsmessung als Mittel der Wahl angesehen. Um eine gewisse Vergleichbarkeit mit anderen MAP-Studien (Dao, Lavigne et al. 1994; Lotzmann 1994; Ekberg, Sabet et al. 1998) der vergangenen Jahre zu ermöglichen, bediente sich die vorliegende Arbeit der VAS.

Zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchung unterschieden sich die VAS-Werte in den Gruppen nicht wesentlich (Michigan/Myozentrik; $4,8 \pm 2,2$ / $4,5 \pm 2,0$). Betrachtet man die Verläufe der VAS hinsichtlich der Werte vor und nach der Behandlung, so zeigen ebenfalls beide Therapiegruppen eine signifikante Reduktion der Beschwerdeintensität (Michigangruppe: $p = 0,0013$; Myozentrikgruppe: $p = 0,0001$). Auffällig ist hierbei, verglichen mit der Eingangsuntersuchung, die in beiden Gruppen zu beobachtende deutliche Beschwerdereduktion in der zweiten und dritten Sitzung (siehe Abb. 20). Diese Tatsache ist insofern interessant, als dass die Schiene erst in der dritten Sitzung eingegliedert wurde und somit erst nach diesem Zeitpunkt einen Einfluss auf den Therapieverlauf haben konnte. Im Vergleich zu der

Michigangruppe erreichte diese Beschwerdereduktion in der Myozentrikgruppe für die zweite und dritte Sitzung sogar ein, in Bezug auf die Ausgangssituation, statistisch signifikantes Niveau. Möglicherweise hat dieser Effekt eine methodologische Ursache. Wie bereits oben aufgeführt, wurden die Patienten aus organisatorischen Gründen vor der Bissnahmesitzung über ihre jeweilige Zuordnung zu Michigan- oder Myozentrikgruppe informiert. Die Aussicht mit einer zeitaufwendigen und relativ wenig verbreiteten Form der Funktionstherapie (Myozentrik) behandelt zu werden, kann bei einigen Patienten zu einer Beschwerdereduktion im psychosomatischen Sinn (Placebo) geführt haben. In einer Literaturübersicht beschreiben Greene et al. (Greene, Goddard et al. 2009), dass der Placebo-Effekt als ein reales, biologisches Phänomen (anhand der funktionellen Kernspintomografie des menschlichen Gehirns nachweisbar) existiert und in den variablen Behandlungsstrategien der MAP-Therapie keine Ausnahme darstellt.

Als weitere Gründe für eine Beschwerdereduktion in den beiden Sitzungen vor der Schieneneingliederung können der charakteristisch-periodische Verlauf der MAP (Clark, Lanham et al. 1988), Spontanremission, Regression zur Mitte (von Korff, Dworkin et al. 1988), aber auch der Einfluss des Aufklärungsgesprächs in der Eingangsuntersuchung in Betracht gezogen werden. Die letztere Annahme wird auch in der Fachliteratur von einigen Autoren (Palla 1998; Dworkin, Huggins et al. 2002; Schindler, Türp 2006) unterstützt. Durch die Randomisierung der Patienten sollte sich der Einfluss der letztgenannten Effekte jedoch weitestgehend gleichmäßig auf beide Gruppen verteilt haben.

5.2.1.2.1 Einfluss der TENS auf die VAS-Werte

Den Ergebnissen anderer Studien (Hansson, Ekblom 1983; Rodrigues, Siriani et al. 2004; Kato, Kogawa et al. 2006; Schwenk-von Heimendahl 2009) entsprechend, führte die 45-minütige TENS-Applikation zu einer signifikanten ($p=0,0006$) Schmerzreduktion in der Patientengruppe (siehe Abb. 20). Die Ursachen hierfür wurden bereits in Kapitel 1.3 ausführlich erläutert.

Interessant sind in diesem Zusammenhang die Ergebnisse von Liu et al. (Liu, Morton et al. 1998), welche in einer tierexperimentellen Studie nach einer niederfrequenten TENS (nf-TENS) eine Reduktion der C-Faser-evozierten Langzeitpotenzierung im Rückenmark beobachten konnten. Diese Beobachtung könnte die schmerzreduzierende Wirkung von nf-TENS bei der Therapie chronischer Schmerzen erklären.

Da sich die VAS-Werte der zweiten und dritten Sitzung nicht signifikant unterschieden (3,1cm und 2,9cm), ist von einer zeitlich begrenzten Wirkung der TENS-induzierten Schmerzreduktion auszugehen. So konnte in einer Studie von Eble et al. (Eble, Jonas et al. 2000) die Wirkung von TENS auf das EMG bei ruhiger Kieferhaltung bis zu sieben Stunden nach der TENS-Applikation beobachtet werden. Auch eine Arbeit neueren Datums (Schwenk-von Heimendahl 2009) belegt einen zeitlich begrenzten Effekt der TENS auf die Beschwerdestärke für hochfrequente TENS-Applikation.

5.2.1.2.2 Einfluss der Therapieform

Nach vier Wochen nächtlichen Schienentragens zeigten beide Gruppen eine in Bezug auf die Ausgangssituation signifikante Reduktion der VAS-Werte. Zwar zeigte die Myozentrikgruppe niedrigere Werte auf der VAS, welche sich zu diesem Zeitpunkt aber nicht signifikant von der Michigangruppe unterschieden. Der Verlauf der Beschwerdereduktion verlief in diesem Zeitraum in beiden Gruppen weitgehend parallel (siehe Abb. 20).

Die VAS-Werte in der zweiten Kontrollsituation, d.h. nach zwölf Wochen nächtlichen Schienentragens, zeigten eine Stagnation der Beschwerdereduktion in der Michigangruppe. Verglichen mit der Anfangssituation belegten zwar die Daten eine signifikante Reduktion ($p=0,0013$), jedoch zeigte sie keine weitere Veränderung ($p>0,05$) im Vergleich zur ersten Kontrollsituation. In der Myozentrikgruppe hingegen konnte zwar eine Beschwerdereduktion im Vergleich zur ersten Kontrollsituation beobachtet werden, sie erreichte jedoch nicht das Signifikanzniveau. Möglicherweise würde eine größere Patientenzahl ein eindeutigeres Ergebnis hervorbringen. Auch die

Myozentrikgruppe zeigte eine in Bezug auf die Ausgangssituation signifikante Reduktion der VAS-Werte in der zweiten Kontrollsitung. Im Gruppenvergleich zeigte die Myozentrikgruppe in dieser Sitzung signifikant niedrigere Werte ($p=0,0226$).

In der Vergangenheit zeigten einige Arbeiten (Rubinoff, Gross et al. 1987; Dao, Lavigne et al. 1994) sowohl für Okklusionsschienen als auch für nicht-okkludierende Placebo-Schienen eine signifikante Beschwerdereduktion. Andere Studien (Ekberg, Vallon et al. 2003; Conti, dos Santos et al. 2006) belegten einen besseren Therapieeffekt beim Einsatz von Okklusionsschienen. Generell konnte im Vergleich zu einer Nichtbehandlung eine signifikante Beschwerdereduktion beobachtet werden (Johansson, Wenneberg et al. 1991). Abweichend von den Ergebnissen Lotzmans (Lotzmann 1994) zeigen die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit keine schnellere Reduktion der Beschwerden auf Seiten der Myozentrikgruppe, jedoch einen über zwölf Wochen stetigeren Abfall der VAS-Werte. Methodische Unterschiede zu Lotzmans Arbeit können hierfür als ursächlich angenommen werden. So betrug die Schienentragezeit in der Arbeit von Lotzmann 24 Stunden. Weiterhin wurde die Vergleichsgruppe mit Okklusionsschienen in klassischer Dawson-Zentrik behandelt. Auch die flankierenden, physiotherapeutischen Heimübungen ab dem 46. Tag nach Schieneneingliederung können als Grund für den beobachteten Unterschied zwischen der Untersuchung Lotzmans und der vorliegenden Arbeit angenommen werden. Da Lotzmann ausschließlich Schienen gleichen Designs nur im Oberkiefer verwendete, erscheint eine Auswirkung des Schienendesigns oder der Schienenlage auf den Therapieeffekt unwahrscheinlich. In der vorliegenden Studie wurden jedoch entsprechend der Gruppeneinteilung Schienen im Ober- sowie im Unterkiefer eingesetzt, so dass ein Einfluss auf den Therapieeffekt nicht ausgeschlossen werden kann.

5.2.1.2.3 Schienekomfort

Sowohl in der ersten als auch in der zweiten Kontrollsitung wurden die Patienten gebeten, den Tragekomfort der Okklusionsschiene auf der VAS

einzustellen. Hohe Werte repräsentierten hierbei einen schlechteren Tragekomfort. In der ersten Kontrollsituation zeigte die Myozentrikgruppe deutlich niedrigere Werte als die Michigangruppe (siehe Abb. 21). Der Unterschied ($p=0,0511$) verfehlte marginal das Signifikanzniveau.

Retrospektiv betrachtet, erforderte die Michiganschiene mehr Okklusionskorrekturen als die Myozentrikschiene, sowohl bei der Schieneneingliederung als auch während der ersten Kontrollsituation. Hingegen waren in der zweiten Kontrollsituation nur noch selten Okklusionskorrekturen vorzunehmen. Es kann angenommen werden, dass sich der Tragekomfort in der Michigangruppe aufgrund der Einschleifmaßnahmen verbesserte (Vergleich erste zur zweiten Kontrollsituation $p=0,0199$). In der Myozentrikgruppe änderte sich hingegen am Tragekomfort nur wenig. Im Gruppenvergleich konnten in der zweiten Kontrollsituation keine signifikanten Unterschiede im Tragekomfort mehr festgestellt werden.

Die Verbesserung des Tragekomforts in der Michigangruppe legt den Schluss nahe, dass hierbei weniger die Schienenlage (OK/UK), sondern eher die Veränderung der Schienenokklusion in Richtung der habituellen Interkuspitation den Tragekomfort der Schiene beeinflusst hat. Dennoch hatte diese Verbesserung hierbei scheinbar keinen Einfluss auf die allgemeine Beschwerdereduktion in der Michigangruppe. Eine genaue Dokumentation der Okklusionskorrekturen und eine detailliertere Befragung bezüglich des Tragekomforts der Schiene war für die vorliegende Studie nicht vorgesehen und wurde daher auch nicht durchgeführt. Eine genauere Beurteilung des Tragekomforts hätte jedoch eine bessere Differenzierung der Studienergebnisse hinsichtlich der Schienenlage (OK/UK) oder des Aufbissgefühls ermöglicht.

In jüngerer Zeit werden stereotype Bewegungsmuster im Sinne einer pathophysiologischen Überlastung einzelner motorischer Einheiten für die Entstehung myofaszialer Schmerzen verantwortlich gemacht. Derartig beeinträchtigte Muskelareale führen über nozizeptive Afferenzen zu einer

erhöhten Aktivität in den antagonistischen Muskelfasern. Diese erzeugt im Weiteren eine Versteifung der betroffenen Areale im Sinne eines Schienungseffektes (Lund, Donga et al. 1991) und schränkt die Variabilität des muskulären Bewegungsspielraumes weiter ein. Die Inkorporation einer Okklusionsschiene kann, neueren Erkenntnissen folgend, zu einer Neuorganisation des intramuskulären Funktionsmusters und somit zu einer Entlastung schmerzhafter Muskelareale beitragen (Schindler 2000) (siehe Abb. 5).

Als eine mögliche Erklärung für den unterschiedlichen Verlauf der Beschwerdereduktion zwischen den Patientengruppen könnten differenzierte Funktionsmusteränderungen durch die Michigan- und die Myozentrikschiene angesehen werden. So vermuten auch Schindler et al. (Schindler, Stengel et al. 1999), dass diskrete Änderungen der Kieferrelation innerhalb individueller, physiologischer Toleranzbereiche den therapeutischen Effekt von Okklusionsschienen bewirken. Zur Beurteilung der Kieferrelationsveränderung wurden in der vorliegenden Studie die Parameter Kondylenposition (horizontal, sagittal, vertikal) und der Interinzisalabstand (vertikal) im Condymeter gemessen. Mit Ausnahme der vertikalen Kondylenpositionsveränderung, welche in der Michigangruppe eine deutliche Kaudalpositionierung aufweist (siehe Abb. 30; Kapitel 5.3.4), zeigten beide Patientengruppen nahezu identische Werte. Möglicherweise führte diese Erhöhung der Vertikaldimension im posterioren Bereich zu dem vorab beschriebenen, beeinträchtigten Schienenkomfort in der Michigangruppe. Die Einschleifkorrekturen in der ersten Kontrollsituation könnten somit zwar zu einer Verbesserung des Tragekomforts, aber auch zu einer Funktionsmusteränderung in Richtung der habituellen Interkuspitationsposition und somit in Richtung des beschwerdebehafteten Ausgangszustandes geführt haben, welches möglicherweise die Stagnation der Beschwerdereduktion begünstigte. Dennoch muss die Auswirkung der UK-Lageveränderung auf den Therapieeffekt wegen zahlreicher Variablen kritisch betrachtet werden. Aufgrund der Tatsache, dass die Lageveränderungen des Unterkiefers in der vorliegenden Arbeit rein extraoral, d.h. im Condymeter, und dabei auch nur das ermittelte Bissregistrar, vermessen wurden, können nur

annähernde Aussagen über die klinische Lageveränderung getroffen werden. Eine intraorale Bestimmung der Lageveränderung würde bessere Aussagen über die tatsächliche Positionsveränderung der Mandibula erlauben. Jedoch belegen Studien neueren Datums (Demling, Fauska et al. 2009) für derartige intraorale Messungen auch eine Veränderung der gemessenen Kondylenposition abhängig von der in die Schiene eingeleiteten Kaukraft. Die Daten der vorliegenden Studie über die Lageveränderung der Mandibula werden weiter unten diskutiert (Kapitel 5.3.4).

5.2.1.3 Palpationsbefund

Druckdolenz im Bereich der Kiefermuskulatur sind häufig beklagte Symptome von MAP-Patienten (Okeson 1996). Demnach wird die Anzahl druckdolenter Muskelareale häufig zur Beurteilung des Therapieverlaufes bei MAP-Patienten herangezogen. Das standardisierte Vorgehen bei der RDC/TMD-Untersuchung vereinfacht hierbei die Vergleichbarkeit der Palpationsergebnisse. Im RDC/TMD-Untersuchungsprotokoll sind 16 extraorale Muskeltastpunkte (MTP), vier Kiefergelenktastpunkte und vier intraorale Tastpunkte vorgesehen. Für die Ergebnisauswertung in der vorliegenden Arbeit wurden bewusst nur die 16 extraoralen MTP gewählt, da die intraorale Palpation häufig auch schon bei gesunden Probanden Schmerzen hervorruft und somit den Verdacht auf falsch-positive Aussagen nahe legt. Da sich das Patientengut der Studie ausschließlich aus Patienten mit myofaszialen Schmerzen zusammensetzte, wurden in der Ergebnisauswertung auf die Palpationsbefunde der lateralen und posterioren Kondylenpole verzichtet. Weiterhin wurden für die Auswertung lediglich die Anzahl der schmerzhaften MTP herangezogen. Eine Differenzierung bezüglich der Schmerzintensität (leicht, mäßig, heftig), wie sie die RDC/TMD-Untersuchung vorsieht, wurde zur Vereinfachung und zur Vermeidung von Fehlinterpretationen bei der Auswertung nicht vorgenommen. Da die Untersuchung durch nur einen Prüfarzt vorgenommen wurde, sind prozedurale Fehler (z.B. unterschiedliche Palpationsintensität), wie sie bei unzureichender Kalibrierung zwischen mehreren Behandlern auftreten können, weitestgehend minimiert worden. Dennoch beinhaltet ein Studienaufbau mit nur

einem Prüfarzt und ohne Verblindung immer das Risiko einer Ergebnisverzerrung.

Um mögliche Variabilitäten in der Palpation zu minimieren, bedienten sich andere Studien (Nilner, Ekberg et al. 2008) eines elektronischen Druckalgometers (pressure pain threshold - PPT). Untersuchungen von Visscher et al. (Visscher, Lobbezoo et al. 2004) zeigten jedoch keinen Unterschied zwischen der manuellen Palpation und der PPT-Algometrie für die Differenzierung von Patienten und Gesunden.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen des subjektiven Schmerzreports und der VAS, bei denen in beiden Patientengruppen eine signifikante Beschwerdereduktion zu beobachten war, zeigten die Palpationsbefunde nur für die Myozentrikgruppe eine signifikante Reduktion ($p=0,0002$) schmerzhafter MTP (siehe Abb. 22). Zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchung wiesen beide Gruppen eine etwa gleiche Anzahl druckdolenter Muskelareale auf. In der ersten und zweiten Kontrollsituation zeigte die Myozentrikgruppe jedoch signifikant niedrigere Werte als die Michigangruppe ($p=0,0051$ versus $p=0,024$). Verglichen mit dem Eingangsbefund war dabei in der Abschlussuntersuchung für die Michigangruppe eine Reduktion druckdolenter MTP um ca. 13 % und in der Myozentrikgruppe um ca. 39 % zu verzeichnen. Es muss dennoch betont werden, dass der Palpationsbefund eine Momentaufnahme des Therapieverlaufs darstellt und somit einer gewissen Beeinflussung durch die „Tagesform“ des Patienten und dem zyklischen Verlauf der MAP unterliegt.

Vergleicht man die Palpationsbefunde mit den Werten der Visuellen Analogskala, so ist zu beobachten, dass das subjektive Beschwerdeempfinden, wie es durch den Patienten auf der VAS eingestellt wurde, einen deutlich anderen Verlauf in den Kontrolluntersuchungen aufweist, als die objektivierbaren schmerzhaften Muskelareale. Folgt man den Daten der vorliegenden Untersuchungen, so kann nicht grundsätzlich von einer signifikanten Reduktion der VAS-Werte auf eine ebenfalls signifikante Reduktion druckdolenter MTP geschlossen werden. Prinzipiell können auch bei

subjektiv symptomfreien Probanden oder Patienten schmerzhaftes MTP gefunden werden (Visscher, Lobbezoo et al. 2000). So beschreiben auch Gesch et al. (Gesch, Bernhardt et al. 2004) im Rahmen der SHIP-Studie eine deutliche Diskrepanz zwischen den objektivierbaren klinischen Befunden und den subjektiven Schmerzangaben der Untersuchten. Dennoch lassen die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit eine bessere Entlastung schmerzhafter Muskelareale im Sinne einer therapeutischen Funktionsmusteränderung durch die Myozentrikschiene vermuten. Wie in Kapitel 5.2.1.2.3 bereits beschrieben, könnte der Unterschied zwischen den Patientengruppen die deutliche posteriore Vertikalisierung in der Michigangruppe als Ursache haben. Für eine bessere Interpretation der ermittelten Daten sind weitere Studien mit größeren Patientengruppen und einem doppelt verblindeten Aufbau zu empfehlen.

5.3 Physiologische Wirkung

5.3.1 EMG

Zur Erfassung der elektrophysikalischen Auswirkungen TENS-induzierter Unterkieferpositionierungen auf die Kiefermuskulatur wurden in beiden Patienten- und in der Probandengruppe EMG-Messungen durchgeführt. Hierbei wurden den gängigen Standards (Hugger, Hugger et al. 2008) für EMG-Untersuchungen der Kiefermuskulatur entsprechend die Parameter Ruhe-EMG, maximale volontäre Kontraktion (MVC) - in IKP und auf Watterollen - und Fatiguetest untersucht.

5.3.1.1 Methodologische Bemerkungen

Viele Studien (Heintz 1991; Frucht, Jonas et al. 1995; Eble, Jonas et al. 2000) verwenden für die Angabe ihrer EMG-Daten Integralwerte (elektrischen Aktivität über die Zeit, in der Regel 5 s). Dadurch wird der erhaltene Wert stark durch das Messintervall beeinflusst. Die vorliegende Arbeit bediente sich einer Root-Mean-Square-Glättung (Intervall: 15 ms) und gibt deren Durchschnittswerte über das Messintervall von einer Sekunde an. Aufgrund der unterschiedlichen Messverfahren und deren Datendarstellung wird die direkte Vergleichbarkeit der Daten erschwert. Auch die Verwendung zahlreicher, technisch verschiedener

EMG-Geräte und deren Signalverarbeitung beeinträchtigen den Vergleich der gewonnenen Daten zum Teil erheblich. Es muss darauf hingewiesen werden, dass bislang keine validierten Referenzwerte für Gesunde unterschiedlicher Altersklassen und verschiedenen Geschlechts existieren (Hugger, Hugger et al. 2008). Allerdings geben Projekte wie das SENIAM-Programm (Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles) in jüngerer Zeit wichtige Empfehlungen für die Durchführung elektromyographischer Studien.

5.3.1.2 Normalisierungsverfahren

In klinischen Studien (Ferrario, Tartaglia et al. 2004; Ferrario, Tartaglia et al. 2006; Ferrario, Tartaglia et al. 2007) werden die EMG-Werte maximaler voluntärer Kontraktionen beim Aufbiss auf Watterollen häufig für sogenannte Normalisierungsverfahren (Hugger, Hugger et al. 2008) herangezogen. Ein derartiges Normalisierungsverfahren ermöglicht es, die gemessenen EMG-Werte in Relation zu einem Referenzwert (hierbei MVC auf Watterollen) zu setzen und somit auch eine interindividuelle Vergleichbarkeit der ermittelten Daten zu ermöglichen (Armijo-Olivo, Gadotti et al. 2007). Jedoch können beispielsweise durch eine schmerzbedingte Verringerung der maximalen Kontraktionen Probleme bei der MVC-Normalisierung auftreten (Hugger, Hugger et al. 2008). Aus diesem Grund wurde in der vorliegenden Arbeit auf eine MVC-Normalisierung verzichtet. Abhilfe könnte hierbei möglicherweise durch eine Normalisierung anhand von Kaukraftsensoren bei submaximalen Kontraktionen geschaffen werden.

5.3.1.3 Symmetrie elektromyographischer Signale

Untersucht man die elektromyographischen Signale der paarigen Kiefermuskeln, so können häufig asymmetrische Werte der rechten und der linken Seite beobachtet werden. Diese Asymmetrien waren in der Vergangenheit Gegenstand mehrerer Studien (Naeije, McCarroll et al. 1989; Ferrario, Sforza et al. 1993; Santana-Mora, Cudeiro et al. 2009). Hierbei wurde deutlich, dass der Grad der Symmetrie stark von der motorischen Aufgabe des entsprechenden Muskelpaares abhängig war. Nach Ferrario und Sforza (Ferrario, Sforza et al. 1993) zeigten Kiefermuskeln bei geringerer muskulärer

Aktivität (Ruhe-EMG) eine stärkere Asymmetrie als bei maximaler Aktivierung (MVC). Auch in den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit war eine Abhängigkeit der Symmetrie von der motorischen Aufgabe (Ruhe-EMG, MVC) zu beobachten. Eine Studie jüngerer Datums (Santana-Mora, Cudeiro et al. 2009) konnte für unilaterale Schmerzzustände eine Aktivitätsreduktion der MVC auf der schmerzhaften Seite belegen. Hierbei wurde ein in Alter, Geschlecht, Beschwerdebild und Okklusion höchst homogenes Kollektiv untersucht.

Auch in der vorliegenden Arbeit wurde in der Vorauswertung eine Kategorisierung der EMG-Daten in die durch den Patienten angezeigte Schmerzseite vorgenommen. Zum Beispiel ergab sich für das Ruhe-EMG in den entsprechenden Muskelpaaren ein Unterschied von maximal 19 %. Dieser Unterschied entspricht der in der Literatur beschriebenen Varianzbreite gesunder Probanden (Ferrario, Sforza et al. 1993). Auch die Verringerung der elektromyographischen Asymmetrie bei der MVC konnte beobachtet werden. Dennoch ist hervorzuheben, dass eine derartige Untersuchung nicht explizit Gegenstand der vorliegenden Pilotstudie war. Sowohl die Homogenität der Stichprobe (Verteilung der Schmerzseite und okklusale Faktoren) als auch die Stichprobengröße wären hierfür unzulässig. So minimiert sich beispielsweise die Stichprobe deutlich, wenn sie bezüglich der Schmerzseite (rechts, links, beidseits) unterteilt wird. Aus diesem Grund wurden für die statistische Auswertung alle erhobenen EMG-Werte der einzelnen Muskelpaare zu jeweils einem Wert pro Muskel durch Mittelwertbildung zusammengefasst. Auf eine gezielte Untersuchung der Symmetrieparameter wurde aus den oben genannten Gründen verzichtet.

5.3.1.4 Ruhe-EMG

Die diagnostische Aussagekraft der Ruhe-EMG-Werte wird in der Literatur kontrovers diskutiert. So beobachteten einige Autoren (Glaros, Glass et al. 1997; Chandu, Suvinen et al. 2004; Bodere, Ta et al. 2005) signifikant höhere Ruhe-EMG-Werte bei MAP-Patienten. Andere Studien (Majewski, Gale 1984) hingegen ließen keinen signifikanten Unterschied zwischen Patienten und Probanden erkennen. Manchmal konnten sogar geringfügig niedrigere Werte

auf der Patientenseite (Paesani, Tallents et al. 1994) gemessen werden. Dennoch beschreiben die aufgeführten Studien nahezu gleichlautend einen jeweils nur geringen Unterschied der Ruhe-EMG-Werte. Aktuelle Literaturübersichten (Castroflorio, Bracco et al. 2008) beurteilen nicht zuletzt deshalb die alleinige diagnostische Aussagekraft des Ruhe-EMG kritisch. Aus diesem Grund sollten die EMG-Daten prinzipiell mit den klinisch ermittelten Befunden abgeglichen werden.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigten für keines der abgeleiteten Muskelpaare signifikante Unterschiede in der Ruheaktivität zwischen der Myozentrikgruppe und den schmerzfreien Probanden (siehe Abb. 23). Auch die Michigangruppe weist Ruhe-EMG-Werte in ähnlicher Höhe auf. Diese Daten stimmen weitestgehend mit denen gesunder Probanden überein (Ferrario, Sforza et al. 1993).

Mehrere Gründe erscheinen für diese Ergebnisse plausibel. Vorrangig kann hierbei die Wahl des Patientenkollektivs diskutiert werden. Das beschriebene Kollektiv setzte sich überwiegend aus Patienten mit myofaszialen Schmerzen ohne eine stärkere Chronifizierung zusammen ($GCPS \leq 2$).

Das Ruhe-EMG wird neben möglichen pathologischen Parametern durch zahlreiche weitere Faktoren (Kapitel 1.4.4) beeinflusst. So kann eine ungenügende Wartezeit zwischen dem Kleben der Elektroden und dem Beginn der Messung zu einer mangelhaften Penetration des Elektrodengels in die Hautoberfläche und damit zu einem hohen Hautübergangswiderstand (Impedanz) führen. Ferrario und Sforza (Ferrario, Sforza et al. 1993) geben die benötigte Anpassungszeit mit fünf Minuten an. Leider wird diese Wartezeit in der Literatur häufig nicht explizit erwähnt. Bei allen EMG-Messungen der vorliegenden Arbeit wurde eine 5-minütige Wartezeit vor der Messung eingehalten. In diesem Zeitraum wurde der Patient gebeten, den Unterkiefer mit entspannt geschlossenen Lippen und ohne Zahnkontakt zu halten. Dabei sollten die Augen geschlossen bleiben. Sowohl die Impedanzreduktion als auch

das Geschlossenhalten der Augenlider haben einen Einfluss auf die Höhe der Ruhe-EMG-Werte (Jankelson 1990; Monaco, Spadaro et al. 2010).

Eine Erhöhung des Interokklusalabstandes kann eine Reduktion der Ruhe-EMG-Werte hervorrufen (Woda, Piochon et al. 2001). Möglicherweise kann das lockere Halten des Unterkiefers im Sinne einer Tonusreduktion sonst aktiver Muskelareale zu den niedrigen EMG-Werten in der vorliegenden Arbeit geführt haben.

Auch die Muskelermüdung kann das Ruhe-EMG beeinflussen. So beschreibt Jankelson (Jankelson 1990), dass sich ein erschöpfter Muskel im Ruhe-EMG wie ein gesunder Muskel mit niedrigen EMG-Werten darstellen kann. Auch in der vorliegenden Arbeit kann eine Muskelermüdung nicht für alle Patienten mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Auf die Auswirkungen der Muskelermüdung auf das EMG-Signal wurde im Kapitel 1.4.4.3 bereits intensiver eingegangen.

5.3.1.5 Einfluss der TENS auf die Ruhe-EMG-Werte

Die detonisierende Wirkung niederfrequenter TENS-Impulse wurde durch zahlreiche Studien belegt (siehe Kapitel 1.4.4.4). So konnte auch in der vorliegenden Arbeit eine signifikante Reduktion der Ruheaktivität für die abgeleiteten Muskelareale beobachtet werden. Dieser Effekt zeigte sich sowohl in der Patienten- als auch in der Probandengruppe gleichermaßen. Die Reduktion der Ruhe-EMG-Werte betrug hierbei durchschnittlich jedoch nur 0,4 μ V. Es erscheint fraglich, ob vor diesem Hintergrund klinische Schlussfolgerungen aus der beobachteten Aktivitätsreduktion gezogen werden können. Auf die Gründe für die Reduktion der Ruheaktivität wurde im Abschnitt 1.4.4.4 bereits näher eingegangen. Die Annahme, dass die Reduktion der Ruhe-EMG-Amplitude durch eine Dämpfung der nach TENS dominierenden, höheren Frequenzen verursacht wird, würde auch erklären, weshalb die Reduktion sowohl bei Patienten als auch bei den gesunden Probanden aufgetreten ist.

5.3.1.6 Einfluss der Schienentherapie auf die Ruhe-EMG-Werte

Entgegen den Ergebnissen anderer Arbeiten (Landulpho, E Silva et al. 2004) konnten in der Abschlussuntersuchung weder innerhalb noch zwischen den Patientengruppen signifikante Unterschiede in den Ruhe-EMG-Werten beobachtet werden. Die Daten belegen zwar nach der Therapie teilweise niedrigere Ruhe-EMG-Werte, jedoch ist aufgrund des geringen Umfangs der Aktivitätsveränderung eine Interpretation im Zusammenhang mit den klinischen Ergebnissen der Schienentherapie nicht möglich. Mit einer deutlichen Verringerung der Ruhe-EMG-Werte konnte, in Anbetracht der bereits in der Ausgangssituation recht niedrigen Werte, nicht gerechnet werden.

5.3.2 Maximale volontäre Kontraktion (MVC)

Myoarthropathiepatienten zeigen im Vergleich mit Gesunden verminderte maximale Muskelaktivierungen (Shi, Wang 1989; van der Glas, Lobbezoo et al. 1996; Castroflorio, Icardi et al. 2006; Castroflorio, Bracco et al. 2008). Den Hypothesen des Schmerz-Adaptations-Modells folgend (siehe Kapitel 1.2.5), wird diese Aktivitätsreduktion in der Literatur (Lund, Donga et al. 1991) im Sinne einer Schonhaltung interpretiert. So konnte sowohl bei experimentell induzierten Schmerzen (Türp, Schindler et al. 2002) als auch bei MAP-Schmerzen (Shi, Wang 1989; van der Glas, Lobbezoo et al. 1996; Liu, Yamagata et al. 1999; Castroflorio, Icardi et al. 2006) eine geringere Aktivierbarkeit der betroffenen Muskelareale beobachtet werden.

Tartaglia et al. (Tartaglia, Antonio Moreira Rodrigues da Silva et al. 2008) untersuchten hierfür die Auswirkungen verschiedener RDC/TMD-Diagnoseklassen (myogen, arthrogen, psychogen) auf die maximale Aktivierbarkeit des M. temporalis und des M. masseter. Hierbei zeigten sich Unterschiede bei der Aktivierbarkeit in Abhängigkeit von den einzelnen Diagnoseklassen. Patienten mit rein myofaszialen Beschwerden zeigten im Elektromyogramm bei MVC höhere Werte als Patienten mit arthro- oder psychogenen Schmerzen. Weiterhin konnte bei den Patienten mit myofaszialen Schmerzen kein signifikanter Unterschied zu der gesunden Kontrollgruppe

festgestellt werden. In Übereinstimmung mit den Ergebnissen Tartaglias zeigten die Daten der vorliegenden Arbeit keinen signifikanten Unterschied zwischen der Probanden- und der Myozentrikgruppe. Die Michigangruppe zeigte tendenziell höhere EMG-Werte als die Myozentrik- oder Probandengruppe, welches möglicherweise durch den deutlich höheren Anteil männlicher Patienten in dieser Gruppe hervorgerufen wurde.

Den Resultaten anderer Arbeiten (Ferrario, Tartaglia et al. 2004; Ferrario, Tartaglia et al. 2006; Ferrario, Tartaglia et al. 2007) entsprechend, konnten in beiden Patientengruppen eine Erhöhung der MVC-Werte bei dem Zusammenbiss auf Watterollen beobachtet werden. Zeigte die Probandengruppe hierbei in allen abgeleiteten Muskeln signifikant höhere Werte als in IKP (ANOVA $p=0,0038$), so konnten in der Patientengruppe nur für die Mm. masseteres signifikante Unterschiede festgestellt werden (ANOVA $p=0,0004$). Als Ursache höherer MVC-Werte bei dem Aufbiss auf Watterollen wird in der Literatur vor allem die Verringerung des propriozeptiven Inputs aus den Parodontalrezeptoren angeführt (Ferrario, Tartaglia et al. 2007).

5.3.2.1 Einfluss der TENS auf die MVC-Werte

Im Gegensatz zu den Ergebnissen von Heintz (Heintz 1991) und Frucht (Frucht, Jonas et al. 1995) konnte in der vorliegenden Arbeit keine signifikante Veränderung der MVC-Werte nach der TENS-Applikation nachgewiesen werden. Heintz beschreibt in seiner Arbeit jedoch, dass der beobachtete Effekt nach der TENS-Behandlung am ausgeprägtesten im Ruhe-EMG und am geringsten bei maximaler voluntärer Kontraktion zu beobachten war. Da die Studie von Heintz mit Integralwerten (mV/s) arbeitet, ist auch hier ein direkter Vergleich der Daten nicht möglich. Eine brasilianische Studie (Rodrigues, Siriani et al. 2004) konnte nach Applikation hochfrequenter TENS-Impulse im M. masseter höhere EMG-Aktivitäten beobachten. Derartige Effekte lassen sich mit der schmerzreduzierenden Wirkung der TENS und dem damit verbundenen Wegfall schmerzbedingter Hemmmechanismen erklären.

Auf neuromuskulärer Ebene erfordert das Auffinden der habituellen Okklusion (IKP) komplexe Steuerungsmechanismen. Zur Erfüllung dieser Aufgabe nutzt das stomatognathe System vermutlich alle verfügbaren afferenten Zuflüsse aus den orofazialen Geweben (Schindler, Türp 2006). Tierexperimentelle Untersuchungen belegen hierbei, dass trainierte Bewegungen des orofazialen Systems im sensomotorischen Kortex als halbautomatisierte Erregungsmuster gespeichert werden. Möglicherweise könnten die nahezu unveränderten MVC-Werte nach der TENS-Anwendung mit Abrufen des „bekannten“ Bewegungsprogramms (Einnehmen der habituellen Okklusion) erklärt werden. Im Sinne einer hochgradigen Plastizität des neuromuskulären Systems ist es denkbar, dass das Abrufen einer bereits erlernten motorischen Aufgabe zu einem vorprogrammierten Rekrutierungsmuster und damit zu weitestgehend übereinstimmenden EMG-Werten führen kann. Dieser Umstand würde ebenfalls erklären, weshalb sich die MVC-Werte auch beim Aufbiss auf Watterollen kaum unterscheiden.

5.3.2.2 Einfluss der Schienentherapie auf die MVC-Werte

Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung konnten weder für die Michigan- noch für die Myozentrikgruppe signifikante Änderungen der MVC-Werte (IKP oder auf Watterollen) im Bezug zur Ausgangssituation beobachtet werden. Auch im Vergleich zu den gesunden Probanden zeigte die Myozentrikgruppe hierbei keine signifikanten Unterschiede. In Anbetracht der therapeutischen Reduktion schmerzhafter Muskelareale (siehe 5.2.1.3) und damit der Beseitigung einer schmerzbedingten Hemmung der Aktivität sowie einer Verbesserung des subjektiven Beschwerdebildes (siehe 5.2.1.1) hätten für die Abschlusskontrolle durchaus höhere MVC-Werte erwartet werden können. Tatsächlich unterschieden sich die Daten kaum, sondern zeigten sogar die Tendenz zu niedrigen Werten. Als mögliche Ursachen hierfür können sowohl die aufgabenspezifische Rekrutierung motorischer Einheiten (siehe 5.3.2.1), der geringe Chronifizierungsgrad bei rein myofaszialer Schmerzsymptomatik (GCPS \leq 2) (siehe 5.3.2) als auch Fehler bei der Replatzierung der EMG-Elektroden diskutiert werden. Um eine Replatzierung der EMG-Elektroden so genau wie möglich durchzuführen, wurde jeder Patient vor der ersten EMG-

Messung fotografiert. Anhand dieser Bilder wurden die Elektroden in der Abschlussuntersuchung replaziert.

5.3.3 Mittelfrequenz (MPF)

In der vorliegenden Arbeit wurden die Werte der Mittelfrequenz (Mean Power Frequency, MPF) ausschließlich für den Fatiguetest ermittelt. Hierbei wurde jeweils ein 5-Sekunden-Intervall zu Beginn und am Ende des 30-sekündigen Tests untersucht. Das gewählte Intervall entspricht dem anderer Studien (Yuen, Hwang et al. 1989; Heintz 1991; Liu, Yamagata et al. 1999; Rübél, Jonas et al. 1999). Zudem weist Heintz (Heintz 1991) darauf hin, das untersuchte Intervall auf fünf Sekunden zu beschränken, um die Auswirkung eines Ermüdungseffektes innerhalb des Intervalls zu minimieren. Neben der Faserzusammensetzung (Farella, Van Eijden et al. 2002) (siehe 1.4.4.2) beeinflusst auch die motorische Aufgabe (z.B. Ruhelage oder MVC) die Höhe der MPF-Werte (Shi, Quyang et al. 1993; Farella, Van Eijden et al. 2002). Aus diesem Grund wurden in der vorliegenden Arbeit die maximale volontäre Kontraktion (MVC) in maximaler Interkuspitation (IKP) als reproduzierbare Messbedingungen gewählt. Auch wenn in dieser Pilotstudie aufgrund eines unterschiedlichen Geschlechterverhältnisses in der Gesamtstichprobe (Michigan- und Myozentrikpatienten) keine validen Daten über geschlechtsspezifische Unterschiede der MPF ermittelt werden konnten, so werden in der Literatur (Yuen, Hwang et al. 1989) dennoch derartige Unterschiede beschrieben. Weiterhin wird eine Korrelation der MPF mit dem Lebensalter (Yuen, Hwang et al. 1989) der untersuchten Person diskutiert. Wegen dieser Zusammenhänge wurden die ermittelten Daten nur innerhalb einer Gruppe bzw. nur zwischen der gematchten Probandengruppe und den Myozentrikpatienten verglichen und diskutiert. Dennoch müssen bei diesem Vergleich auch mögliche MPF-Unterschiede, bedingt durch interindividuell unterschiedliche Filtereigenschaften von Muskulatur und Haut, berücksichtigt werden.

Die Daten der vorliegenden Arbeit zeigten für die Myozentrikgruppe signifikant niedrigere MPF-Werte ($p < 0,05$) als für die Probandengruppe. Einige Studien

(Gay, Maton et al. 1994; Hori, Kobayashi et al. 1995) diskutieren niedrigere MPF-Werte als Zeichen einer muskulären Ermüdung. Hierbei wird die Abnahme der Fortleitungsgeschwindigkeit im ermüdeten Muskel als Hauptursache angenommen (siehe 1.4.4.2). Die Tatsache, dass auch die funktionelle Erschöpfung motorischer Einheiten bei der Entstehung myofaszialer Schmerzen diskutiert wird (Hägg 1991; Armstrong, Buckle et al. 1993), könnte die niedrigeren MPF-Werte auf der Patientenseite erklären. In der Michigangruppe konnten generell höhere MPF-Werte als in der Myozentrikgruppe beobachtet werden. Aufgrund der erwähnten Geschlechter- und Altersunterschiede sollten hieraus jedoch keine Schlussfolgerungen abgeleitet werden. Im Sinne eines explorativen Datenvergleichs zwischen weiblichen und männlichen Patienten zeigte sich ein Trend zu höheren MPF-Werten bei den männlichen Patienten. Diese Beobachtung stimmt nicht mit denen von Yuen et al. (Yuen, Hwang et al. 1989) überein, bei welchen Kinder und Frauen die höchsten MPF-Werte aufwiesen.

Im Vergleich mit dem M. masseter weist der M. temporalis in allen Gruppen etwas höhere MPF-Werte auf. Diese Beobachtung entspricht der von Heintz (Heintz 1991) und kann durch die geringere Filterung hoher Frequenzen erklärt werden. Aufgrund der oberflächlichen Lage des M. temporalis wird das Frequenzspektrum weniger stark gefiltert als bei dem tiefer gelegenen M. masseter (Heintz 1991). Nach Kenntnis des Autors existieren gegenwärtig keine klassifizierten, d.h. nach Alter, Geschlecht, EMG-Methode und RDC/TMD-Befund erhobenen Vergleichsdaten für die MPF von M. temporalis und M. masseter. Jedoch berichten zahlreiche Studien (Lindström, Hellsing 1983; Naeije 1984; Kroon, Naeije et al. 1986; Hori, Kobayashi et al. 1995) während anhaltender isometrischer Kontraktion des M. temporalis und M. masseter über eine Frequenzverschiebung der Mittelfrequenz zu niedrigeren Werten. Auch in der vorliegenden Arbeit konnte eine Reduktion der MPF im Verlauf des 30 Sekunden dauernden Fatiguetests beobachtet werden. In der statistischen Auswertung mit Hilfe einer Regressionsanalyse konnten für die Myozentrikpatienten und die Probandengruppe keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Regressionskoeffizienten ermittelt werden. Von

diesen Ergebnissen abweichend berichten einige Autoren (Gay, Maton et al. 1994; Liu, Yamagata et al. 1999) von einem stärkeren Abfall der MPF auf der Patientenseite. Beide Studien untersuchten hierbei die MPF-Verschiebung bei submaximalen Kontraktionen zwischen 70 % und 80 % MVC. Liu et al. (Liu, Yamagata et al. 1999) konnten hierbei weder einen signifikanten Unterschied der MPF-Werte zwischen einer 70%- und 100%igen MVC-Kontraktion noch zwischen den MPF-Ausgangswerten von Patienten und Probanden beobachten. Der stärkere Abfall der MPF auf der Patientenseite wurde bei Liu (Liu, Yamagata et al. 1999) weniger als permanente Ermüdung als vielmehr ein Zustand der schnelleren Ermüdbarkeit interpretiert. Studien (Kroon, Naeije 1992; Liu, Yamagata et al. 1999), welche submaximale MVC-Zustände untersuchen, verwenden häufig intraorale Kraftsensoren, um dem Probanden ein visuelles Feedback der geforderten Kontraktionskraft zu geben. Die Anwendung von Kraftsensoren verhindert das Einnehmen der maximalen Interkuspitation und verändert damit auch die Länge des Muskels. In der Literatur (Kappert, Jonas et al. 1989) wird eine Abhängigkeit der MPF von der Muskellänge beschrieben und mit dem sich verändernden Abstand zwischen Muskelfaser und EMG-Elektrode erklärt. Es ist weiterhin denkbar, dass der Aufbiss auf einen Kraftsensor ein verändertes Rekrutierungsmuster und damit auch ein verändertes Fatigueverhalten hervorruft.

5.3.3.1 Einfluss der TENS auf die MPF-Werte

Sowohl in der Myozentrikgruppe als auch bei den Probanden konnten nach der 45-minütigen TENS-Applikation signifikant höhere MPF-Werte beobachtet werden. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen auch die Arbeiten von Heintz (Heintz 1991), Frucht (Frucht, Jonas et al. 1995) und Eble (Eble, Jonas et al. 2000). Die Beobachtung, dass TENS sowohl bei Patienten als auch bei Gesunden zu höheren Mittelfrequenzen führt, erklärt Heintz mit der durchblutungsfördernden Wirkung der Elektroneurostimulation. Hierbei kommt es zu einer Erwärmung und dem Ausschwemmen angehäufter Stoffwechselmetabolite, welches die Erregbarkeit der Muskelmembran verbessert und somit zu einer beschleunigten Fortleitungsgeschwindigkeit der

Aktionspotentiale führt. Eine erhöhte Fortleitungsgeschwindigkeit wird als Grund für den Frequenzanstieg nach der TENS-Applikation angesehen (siehe 1.4.4.4). Auch nach der TENS-Behandlung konnte im Verlauf des Fatiguetests eine Frequenzverschiebung zu niedrigeren MPF-Werten beobachtet werden. Hierbei lagen die Werte zwar generell etwas höher als vor der TENS-Anwendung, jedoch zeigten sie bezüglich des Regressionkoeffizienten in keiner der Gruppen (Myozentrik, Probanden) signifikante Unterschiede. Diese Beobachtung legt den Schluss nahe, dass die charakteristische Frequenzverschiebung während des 30-sekündigen Fatiguetests den gleichen Verlauf wie vor der TENS-Behandlung aufzeigt, jedoch in einem höheren Frequenzniveau. Es ist anzunehmen, dass bei der gleichen motorischen Aufgabe (MVC in IKP) auch nach der TENS-Applikation die gleichen Rekrutierungsmuster wie vor der Anwendung aufgerufen wurden. Auch die anatomischen Strukturen unter der EMG-Elektrode blieben identisch. Demnach scheint die durch TENS-induzierte, generell gesteigerte Erregbarkeit als Ursache für die „Parallelverschiebung“ der Regressionsgeraden in Betracht zu kommen. In der Literatur liegen keine vergleichbaren Daten für den Verlauf der Fatigue-Regressionsgeraden nach einer TENS-Therapie vor.

5.3.3.2 Einfluss der Schientherapie auf die MPF-Werte

Nach Kenntnis des Autors liegen zum gegenwärtigen Zeitpunkt keine Daten über den Einfluss einer Schientherapie auf die MPF vor. Die Reproduzierbarkeit der Mittelfrequenz zwischen unterschiedlichen Kontrollsituationen konnte von einigen Arbeiten (Barker, Wastell et al. 1989; Yuen, Hwang et al. 1989) belegt werden. Eine essentielle Voraussetzung hierfür bildet jedoch die lagegerechte Replatzierung der EMG-Elektroden (siehe 5.3.2.2). Nach der 12-wöchigen Schientherapie zeigte sowohl die Michigan- als auch die Myozentrikgruppe für den M. masseter höhere Mittelfrequenzwerte als vor der Therapie (siehe Abb. 26, Abb. 27). Die Ausprägung dieses Unterschiedes war hierbei jedoch relativ gering (Michigangruppe: ca. 4 Hz, Myozentrikgruppe: ca. 10 Hz) und damit deutlich geringer als der Unterschied der Baseline-Werte zwischen der Myozentrik- und der Probandengruppe. Es ist hervorzuheben, dass diese Daten als exploratives Maß zur Erfassung eines

Trends innerhalb der Therapiegruppen untersucht wurden und nicht als konfirmatorische Beurteilung zu verstehen sind. Vor diesem Hintergrund wurden auch die MPF-Daten von Patienten beider Gruppen mit einer signifikanten Reduktion der druckdolenten Muskelareale (MTP) bezüglich der Veränderung nach der Therapie untersucht. Hierbei zeigten Patienten mit einer signifikanten Reduktion in der Anzahl schmerzhafter MTP nach der Therapie höhere MPF-Werte im M. masseter. Wird eine Schmerzreduktion im Sinne einer Verbesserung der metabolischen Situation des betroffenen Muskels betrachtet, erscheint eine Erhöhung der MPF nach einer erfolgreichen Schienentherapie als nachvollziehbar. Wegen der zahlreichen Einflussgrößen auf die Mittelfrequenz sind für die Überprüfung dieser Hypothese jedoch weitere Studien erforderlich. Der Vergleich der Regressionskoeffizienten zeigte in keiner Patientengruppe signifikante Unterschiede zu den Baseline-Werten. Eine mögliche Begründung dieser Beobachtung liegt wiederum in einem scheinbar „programmhaften“ Ablauf bei der Rekrutierung motorischer Einheiten bei gleichartigen motorischen Aufgaben (siehe Kapitel 5.3.3.1). Auch für diese Hypothese sind weitere Studien erforderlich. Aufgrund einer möglichen Beeinflussung der Mittelfrequenz durch veränderte Elektrodenplatzierung in der Kontrollsituation ist für Nachfolgestudien eine individualisierbare, schädelbezügliche Replatzierungshilfe zu empfehlen (unveröffentlichtes Material Schindler).

5.3.4 Kondylenpositionsbestimmung

Die Ermittlung der Kondylenposition wurde in der vorliegenden Arbeit extraoral mit Hilfe eines Condymeters durchgeführt. Aus diesem Grund und der Tatsache, dass einige Schienen eingeschliffen werden mussten, sollten die ermittelten Kondylenpositionen eher als Richtwert für die klinische Verlagerung der Kondylen angesehen werden. Dennoch spiegeln sie den Zustand zum Zeitpunkt der Kieferrelationsbestimmung wieder. In diesem Zusammenhang muss erwähnt werden, dass Untersuchungen von Utz (Utz, Müller et al. 2002) folgend, die Registrierung der zentrischen Kondylenposition im besten Fall mit einer Genauigkeit von 0,3 mm reproduziert werden kann.

5.3.4.1 Einfluss der Kieferrelationsbestimmung auf die Kondylenposition (KP)

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigten nur in der Vertikaldimension einen signifikanten Unterschied zwischen der Michigan- und der Myozentrikgruppe ($p=0,0007$). Hierbei konnte in der Michigangruppe eine ausgeprägte Vertikalverlagerung der Kondylen beobachtet werden. Der Grund für diese Vertikalisierung ist vor allem in der Gestaltung der Bissregistratorplatte zu suchen. Gängigen Registriertechniken folgend (Lotzmann, Bumann 2000; Utz, Müller et al. 2002), wurden die Beauty-Pink-Wax-Platten in doppelter Lage verwendet. Während des Registrierens wurde die Wachsplatte nur auf den Seitenzähnen des Unterkiefers positioniert, während die Frontzähne unbedeckt blieben. Dies gewährleistete, dass eine übermäßige Erhöhung der inzisalen Vertikaldimension - insbesondere bei Tiefbissen - verhindert werden konnte. In der Tat konnten zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Lageveränderung des UK-Inzisalpunktes bei eingelegtem Registrator beobachtet werden. Für eine ähnliche Registriertechnik, allerdings mit einer vollständigen Bedeckung der Zahnreihe, beschreibt Utz (Utz, Müller et al. 2002) eine Schneidekantendistanz von durchschnittlich 4,7 mm. Allerdings war die Intention der zitierten Studie die Beurteilung der Reproduzierbarkeit verschiedener Registriertechniken mit verschiedenen Materialien. Es handelte sich also nicht um therapeutische Bissregistrate. So empfiehlt Utz, die interokklusale Erhöhung so gering wie möglich zu gestalten. Die in der vorliegenden Arbeit ermittelten Bissregistrate wurden als therapeutische Bisse verwendet. Weiterhin wurden keinerlei Veränderungen der Vertikaldimension im Artikulator vorgenommen.

Wie aus der Übersicht der Lageveränderungen zu erkennen ist, zeigt die Michigangruppe im Seitenvergleich deutlich homogenere Werte in der Vertikalen (siehe Tab. 3). Grund hierfür ist die seitengleiche Erhöhung der Vertikaldimension durch das „konfektionierte“ Wachsregistrator. Die Myozentrikgruppe zeigt hierbei deutliche Unterschiede zwischen den Seiten. Als ursächlich kann hierfür eine differenzierte Zugrichtung der beteiligten anatomischen Strukturen (z.B. Kieferöffner) bei reduzierter Muskelaktivität der

Elevatoren nach TENS angenommen werden. Interessanterweise zeigte die Probandengruppe tendenziell eine gleichmäßige Vertikalisierung der Kondylen auf der rechten und der linken Seite. Zur Klärung der Frage, ob myozentrische Kieferrelationen bei Patienten häufiger asymmetrische Vertikalverlagerungen der Kondylen hervorrufen, als das bei Gesunden der Fall ist, sind weiterführende Studien notwendig.

Anhand der vorliegenden Daten ist es nur möglich, die relative Lageveränderung der Kondylen zur Interkuspitationsposition zu bestimmen. Somit ist es nicht möglich, klinische Aussagen bezüglich der Positionierung des Kondylus im Diskus-Fossa-Komplex zu treffen.

Im Vergleich der Myozentrikgruppe mit den Probanden konnten keine signifikanten Unterschiede beobachtet werden. Die in der Literatur häufig beschriebene ventrale Positionierung der Mandibula durch eine myozentrische Kieferrelationsbestimmung (Lotzmann 1994; Hickman, Cramer 1998; Polansky, Riegler et al. 1999; Schindler 2002) konnte in der vorliegenden Arbeit nicht ermittelt werden. Zwar liegt die myozentrische Kondylenposition ventral der IKP, jedoch zeigt sie keinen signifikanten Unterschied zu der Michigangruppe. Vermutlich ist diese Ventralbewegung der Kondylen auf die physiologischerweise anterior gerichtete Translation der Kondylen bei der Erhöhung des interokklusalen Abstandes zurückzuführen. In der Probandengruppe konnte eine tendenziell stärkere Ventralisierung der Kondylen in der myozentrischen Position beobachtet werden (siehe Abb. 30). Ähnliche Ergebnisse werden, wenn auch in stärkerem Ausmaß, von Polansky et al. (Polansky 1999) beschrieben, bei denen gesunde Probanden signifikant anteriore Kondylenpositionen zeigten. Die beschriebenen Arbeiten (Lotzmann 1994; Hickman, Cramer 1998; Polansky, Riegler et al. 1999; Schindler 2002) unterscheiden sich teilweise in der Art der myozentrischen Kieferrelationsbestimmung. So wurde in den Studien von Lotzmann (Lotzmann 1994) und Polansky (Polansky 1999) nach 45-minütiger TENS-Applikation ein Registrarträger mit einem Registrierkunststoff beschickt und in diesen bis zur eindeutigen Verschlüsselung der Kieferrelation eingepulst. Häufig muss hierfür

die Stimulationsamplitude deutlich angehoben werden. Abhängig von der Konsistenz des Registriermaterials empfiehlt Jankelson (Jankelson 1990) eine Erhöhung der bestehenden Amplitude von bis zu 50 % des klinischen Schwellenwertes (Wert, bei dem die erste Aufwärtsbewegung des UK durch den TENS-Impuls beobachtet werden kann). Lotzmann führt die Ventralisierung der Mandibula nicht nur auf die Tonusnormalisierung der Kiefermuskulatur, sondern auch auf eine verstärkte Stimulation der Pars superficialis des M. masseters zurück. Dieser Teil des Masseters ist auch in der initialen Protrusionsphase des UK aktiv. Es ist somit denkbar, dass eine erhöhte Stimulationsamplitude auch zu einer verstärkten Protrusion geführt haben kann. In der vorliegenden Arbeit wurde das ursprüngliche Verfahren der myozentrischen Kieferrelationsbestimmung (siehe Kapitel 1.2.9.2) leicht modifiziert. Hauptunterschied war der Gebrauch des Registrierartikulators, welcher eine sichere und reproduzierbare Programmierung der am Computer ermittelten myozentrischen Unterkieferposition erlaubte. Auch die in Kapitel 3.2.4.2.2 beschriebene Jig-Technik entspricht nicht dem Originalprotokoll Jankelsons (Jankelson 1990). Die verwendete Jig-Technik ermöglichte jedoch auch MAP-Patienten mit diskoordinierter Unterkiefermobilität ein sicheres Auffinden der ermittelten Kieferposition. In der ursprünglichen Methode nach Jankelson wurde die TENS-induzierte Erhöhung des Interokklusalabstandes und die daraus ermittelte Myozentrik mit Hilfe eines Zirkels bestimmt. Für diese Messung wurden an Nase und Kinn Referenzpunkte markiert. Zwar „führt“ der TENS-Impuls den Unterkiefer in allen Raumebenen, dennoch ist es bei dieser Methode nicht möglich, einen geringfügigen sagittalen oder lateralen Versatz der Mandibula (z.B. bedingt durch das Registriermaterial) zu erkennen oder zu beeinflussen. In der vorliegenden Arbeit wurde diese Kontrolle während des Registriervorgangs mit Hilfe einer computergestützten Ermittlung der myozentrischen Unterkieferposition ermöglicht.

Als Grund für die TENS-induzierte Verlagerung der Mandibula wird neben der allgemeinen Tonusreduktion der Kiefermuskulatur (Jankelson 1990) auch deren thixotropes Verhalten nach abrupten Beschleunigungen (Walsh 1992) angenommen. So interpretiert Schindler (Schindler 2002), dass die Reduktion

der Muskelsteifigkeit (Thixotropie) durch TENS am ventro-kaudalen Absinken der Mandibula, bedingt durch deren Eigengewicht, beteiligt ist. Diese Interpretation deckt sich mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit, bei der sowohl für Patienten als auch für Gesunde eine Veränderung der Kondylenposition etwa gleichen Ausmaßes beobachtet werden konnte. Würde allein die Tonusreduktion für den Verlagerungseffekt angenommen werden, müsste von einer unterschiedlich starken Ausprägung der Verlagerung bei Patienten und Probanden zu rechnen sein, da Letztere seltener hypertone Kieferschließer aufweisen sollten. Eine Behandlung mit niederfrequenten TENS-Impulsen führt also sowohl bei Patienten als auch bei Gesunden zu einer Lageveränderung der Mandibula in ähnlichem Ausmaß.

5.3.4.2 Einfluss der TENS auf die habituelle Ruhelage des Unterkiefers

Den letzten Ausführungen folgend konnte ebenfalls eine signifikante Beeinflussung der habituellen Ruhelage des Unterkiefers (UK) durch TENS beobachtet werden. Die Ruhelage wurde mit Hilfe eines Magnetkinesiographen (K7-Evaluationssystem) im UK-Frontzahnbereich mit Bezug zur „Frankfurter Horizontalen“ ermittelt. Mit Referenz zur IKP zeigte sich sowohl in der Myozentrikgruppe als auch bei den Probanden eine Erhöhung der Vertikaldimension und eine geringfügige Verlagerung des UK nach dorsal. Diese Beobachtung lässt sich durch die Vertikalisierung der Mandibula im Sinne einer leichten Öffnungsbewegung erklären, bei welcher der UK, bedingt durch die Kondylenbahnneigung und die viskoelastischen Rückstelleigenschaften der an der Mundöffnung beteiligten Strukturen (M. pterygoideus lateralis pars inferior, M. digastricus (suprahyoidaler Komplex)), eine dorso-kaudal gerichtete Bewegung vollzieht. Interessanterweise zeigten die Daten weder vor noch nach der TENS-Behandlung signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. Diese Beobachtung wird durch die Ruhe-EMG-Daten unterstützt, welche ebenfalls keine signifikanten Unterschiede erkennen ließen. Eine Reduktion der habituellen Ruhelage durch hypertone Kieferschließer kann scheinbar für die Patienten der vorliegenden Studie ausgeschlossen werden. Die Tatsache, dass eine TENS-Applikation sowohl bei den Patienten als auch bei den Probanden zu einer signifikanten Lageveränderung der Mandibula führt, lässt sich

ebenfalls, wie oben bereits ausgeführt, mit den thixotropen Eigenschaften der Kiefermuskulatur begründen.

6 Zusammenfassung

In der vorliegenden klinischen Studie wurden 40 Patienten mit myofaszialen Schmerzen basierend auf dem RDC/TMD-Befund untersucht und mit Okklusionsschienen in unterschiedlichen Kieferrelationen behandelt. Die Ermittlung der therapeutischen Kieferrelationsbestimmung erfolgte hierbei mit einer bimanuell geführten Bissnahme und einer TENS-induzierten Unterkieferpositionierungstechnik (Myozentrik). Über einen Beobachtungszeitraum von zwölf Wochen wurden jeweils 20 Patienten mit einer Oberkieferschiene in bimanuell geführter Zentrik (Michiganschiene) und 20 Patienten mit einer Unterkieferschiene in myozentrischer Kieferlage (Myozentrikschiene) therapiert. Durch zufällige Verteilung erfolgte eine Gruppenzuordnung in eine Michigan- und eine Myozentrikgruppe. Die Patienten wurden erneut nach vier und zwölf Wochen nächtlichen Schienentragens evaluiert. Hierbei wurde die Beschwerdereduktion als therapeutische Wirkung anhand des subjektiven Schmerzreports, der Beschwerdeintensität auf der Visuellen Analogskala und anhand des Palpationsbefundes untersucht. Weiterhin wurde die physiologische Wirkung des Schienentragens auf die EMG-Parameter maximale volontäre Kontraktion, Mittelfrequenz während eines Ermüdungstests, Ruhe-EMG sowie die Kondylenpositionsveränderungen anhand des jeweiligen Bissregistrats ermittelt.

Der Myozentrikgruppe wurde ein in Alter und Geschlecht entsprechendes gesundes Probandenkollektiv gegenübergestellt. Diese beiden Gruppen wurden für 45 min mit einer niederfrequenten TENS behandelt und anschließend einer myozentrischen Kieferrelationsbestimmung unterzogen. Verglichen wurden auch hier die physiologischen Wirkungen - in diesem Fall jedoch der TENS-Behandlung - auf die EMG-Parameter und die habituelle Ruhelage des Unterkiefers sowie der Einfluss des myozentrischen Bissregistrats auf die Kondylenposition.

Nach der Schienentherapie konnte in beiden Patientengruppen eine signifikante Beschwerdereduktion beobachtet werden. Dieses galt sowohl für den

subjektiven Schmerzreport als auch für die Werte auf der Visuellen Analogskala (VAS). Hinsichtlich der Beschwerdeintensität auf der VAS zeigte die Myozentrikgruppe nach der Therapie signifikant niedrigere Werte als die Michigangruppe. Der Palpationsbefund ergab in der Myozentrikgruppe eine signifikante Reduktion schmerzhafter Muskelareale. Ein signifikanter Unterschied zwischen der Michigan- und Myozentrikgruppe konnte jedoch nur in der ersten Kontrolluntersuchung nach vierwöchiger Schienentragezeit beobachtet werden.

Bei der Myozentrikgruppe führte die TENS-Applikation zu einer signifikanten Reduktion der Beschwerdeintensität verglichen mit der Situation vor der TENS-Behandlung. Die Messungen der Ruhe-EMG-Werte sowie der maximalen volontären Kontraktion ergaben keine signifikanten Unterschiede zwischen den Therapiegruppen. Hingegen zeigten die Daten nach der TENS-Anwendung sowohl bei den Myozentrikpatienten als auch bei den Probanden eine signifikante Reduktion der Ruhe-EMG-Werte, wenn auch in sehr geringem Ausmaß. Die Werte der maximalen volontären Kontraktion jedoch veränderten sich nach der TENS-Behandlung auch hier nicht.

Hinsichtlich der Mittelfrequenz konnte nach der Schienentherapie in beiden Patientengruppen eine Erhöhung der Werte im M. masseter gemessen werden. Im Vergleich der Myozentrikgruppe zu den Probanden konnten sowohl vor als auch nach der TENS-Behandlung höhere Mittelfrequenzen bei den Probanden beobachtet werden. Die Myozentrik- und Probandengruppe für sich betrachtet, zeigten zudem eine Erhöhung ihrer Mittelfrequenz-Werte nach der TENS-Applikation.

Bei der Kondylenpositionsbestimmung wurden die Lageveränderungen der Kondylen durch das Bissregistrat im Vergleich zur Interkuspitationsposition untersucht. Die Michigangruppe zeigte hierbei eine wesentlich stärkere Vertikalverlagerung der Kondylen verglichen mit der Myozentrikgruppe. Demgegenüber zeigten für die TENS-induzierten Unterkieferpositionierungen

Myozentrikpatienten und Probanden eine Kondylenpositionsveränderung gleichen Ausmaßes.

Die TENS-Anwendung veränderte die habituelle Ruhelage des Unterkiefers in der Vertikalen sowohl bei Myozentrikpatienten als auch in der Probandengruppe signifikant. In der Sagittalebene konnte hierbei nur für die Myozentrikgruppe eine stärkere Veränderung der habituellen Ruhelage beobachtet werden.

7 Schlussfolgerung

Die Studie hat gezeigt, dass die Anwendung von Myozentrikschienen zu einer deutlichen Verbesserung der myofaszialen Beschwerden bei Patienten führte. Somit erzielten die TENS-induzierten Unterkieferpositionierungen positive therapeutische Wirkungen. Auch die alleinige Anwendung von niederfrequenter TENS, d.h. ohne den Einsatz einer Myozentrikschiene, hatte eine Reduzierung der Schmerzen zur Folge und ist daher aus therapeutischer Sicht für die umgehende Behandlung akuter Beschwerden zu empfehlen.

Auch wenn der Einsatz von TENS bei Patienten mit Kiefermuskelschmerz zu eindeutigen Veränderungen beim Ruhe-EMG, der Kondylenposition und der habituellen Ruhelage des Unterkiefers geführt hat, so ist die Studie dennoch nicht in der Lage, diese Veränderungen in ihren physiologischen Wirkungen zu bewerten. Grund dafür ist, dass die Veränderungen in gleichem Maße bei den schmerzfreien Probanden auftraten und somit es nicht möglich ist, die Veränderungen als eine Verbesserung oder möglicherweise als Verschlechterung zu interpretieren. Auch im Hinblick auf die hier genannten physiologischen Parameter konnten beim Einsatz der Myozentrikschiene keine ausgeprägten Veränderungen beobachtet werden. Daher ist auch hierbei keine eindeutige physiologische Bewertung des Schieneneffekts möglich.

Jedoch hat die Studie gezeigt, dass sowohl die Anwendung von TENS als auch der Einsatz der Myozentrikschiene eine Auswirkung auf die Mittelfrequenz als einzigen der betrachteten physiologischen Parameter hatte. Die Tatsache, dass sich die Mittelfrequenzen sowohl nach der TENS-Behandlung als auch nach dem Einsatz der Myozentrikschiene erhöht haben, und auch die gesunden Probanden generell höhere Mittelfrequenzwerte aufzeigten, legt den Schluss nahe, dass die Mittelfrequenzen möglicherweise als technisch messbarer Parameter für den Therapieeffekt herangezogen werden könnten. Als Ursache für die erhöhten Mittelfrequenzen kann die Verbesserung des metabolischen Zustandes der abgeleiteten Muskulatur angenommen werden. Die Frage, ob erhöhte Mittelfrequenzen nach der Schienentherapie als ein positiver

Therapieeffekt interpretiert werden dürfen, sollte in nachfolgenden Studien geklärt werden.

8 Anhang

Ausschlusskriterien

- Erkrankungen mit Beteiligung des zentralen bzw. peripheren Nervensystems
- Schwangerschaft
- Herzschrittmacher und Tiefenhirnstimulatoren
- Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises sowie Fibromyalgie
- Allergie gegen Prothesenkunststoffe
- Sedierende Medikation
- Vigilanzstörungen anderer Genese
- Drogen-, Medikamenten-, Alkoholabusus
- Schwere psychische/ psychiatrische Erkrankungen (z.B. endogene Depression, schizophrene Störungen, schwere Zwangs- und Angststörungen)
- Grad III und IV der Graduierung chronischer Schmerzen (GCS)
- Patienten mit einer Diagnose RDC/TMD-Gruppe III (Arthralgie und Osteoarthritis)
- Schmerzen dentogenen oder parodontalen Ursprungs
- Kiefergelenkoperationen (in der Vergangenheit oder zukünftig geplant)
- Behandlung mit Aufbissbehelfen oder andere Formen der Myoarthropathie (MAP)-Therapie in den letzten vier Wochen
- Symptome bzw. Anzeichen einer MAP, die eine andere Initialbehandlung als die Therapie mit Aufbissbehelfen vorsieht oder eine Behandlung in Kombination mit Aufbissbehelfen
- Aktuelle Hals/Nasen/Ohren (HNO)-Erkrankungen bzw. HNO-Behandlungen (außer Tinnitus)
- Faziale oder zervikale Traumata in den letzten Wochen
- Daueraufbissschienträger
- Minderjährigkeit
- Fehlende Deutschkenntnisse
- Vollbart

Untersuchungsablauf

Michigangruppe

Sitzung	durchgeführte Messungen
1 - Eingangsuntersuchung	VAS, RDC-Befund
2 - Kieferrelationsbestimmung	VAS, Kondylenposition
3 - Schieneneingliederung	VAS, Schieneneingliederung, EMG
4 - Verlaufsuntersuchung nach vier Wochen	VAS, VAS-Schienenkomfort, RDC-Befund
5 - Abschlussuntersuchung nach weiteren acht Wochen	VAS, VAS-Schienenkomfort, RDC-Befund, EMG

Myozentrikgruppe

Sitzung	durchgeführte Messungen
1 - Eingangsuntersuchung	VAS, RDC-Befund
2 - Kieferrelationsbestimmung	VAS vor/nach TENS, EMG vor/nach TENS, Ruheschwebe vor/nach TENS, Kondylenposition
3 - Schieneneingliederung	VAS, Schieneneingliederung
4 - Verlaufsuntersuchung nach vier Wochen	VAS, VAS-Schienenkomfort, RDC-Befund
5 - Abschlussuntersuchung nach weiteren acht Wochen	VAS, VAS-Schienenkomfort, RDC-Befund, EMG

Probandengruppe

Sitzung	durchgeführte Messungen
1 - Eingangsuntersuchung	RDC-Befund
2 - Kieferrelationsbestimmung	EMG vor/nach TENS, Ruheschwebe vor/nach TENS, Kondylenposition

Tab. 5: Übersicht der Messungen in den einzelnen Behandlungssitzungen

Danksagung

An erster Stelle danke ich Herrn Professor Alfons Hugger für die freundliche Überlassung und aufgeschlossene Betreuung des Promotionsthemas sowie für die Gelegenheit, die klinischen Untersuchungen für diese Arbeit an der Westdeutschen Kieferklinik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf durchzuführen.

Mein außerordentlicher Dank gilt Herrn Professor Hans-Jürgen Schindler für seine unermüdliche Unterstützung und Motivation in der Vorbereitung, der Durchführung und Fertigstellung der Promotionsarbeit. Selten sind Menschen bereit, einen hart erworbenen Wissensschatz so freigiebig zu teilen.

Auch meinen Eltern, Frau Dr. Gisela und Herrn Dr. Eckhard Weggen, möchte ich an dieser Stelle ganz besonders danken. Sie haben mich stets in meinem Vorhaben bestärkt und über die vielen Monate und Jahre motiviert. Ein großes Dankeschön gilt meiner Mutter, die den Praxisbetrieb während meiner Abwesenheit für die klinischen Untersuchungen und für das Schreiben der Dissertation aufrechterhalten hat. Ohne diese Rückendeckung wäre die Erstellung meiner Promotion nicht denkbar gewesen.

Ich danke weiterhin meiner Lebensgefährtin Frau Claudia Bornowski für die mühevollen Korrekturen der Dissertation, ihre konsequenten Ratschläge und nicht zuletzt für ihre Geduld und ihren Rückhalt.

Für die großzügige Bereitstellung des K7-Gerätes und wertvollen Zubehörs sowie für die umfangreiche softwaretechnische Betreuung möchte ich Herrn Holger Dörrzapf von der Firma Sinfomed sehr herzlich danken.

Herrn Dr. Reinhart Willers von der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf danke ich für die aufwendige Umwandlung meiner Untersuchungsdaten in statistisch verwertbare Ergebnisse.

Nicht zuletzt wäre ohne die organisatorische Hilfe von Frau Claudia Zube und die zahntechnische Unterstützung von Frau ZTM Bojovic von der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf dieses Projekt um ein Vielfaches schwerer gewesen. Ich danke beiden herzlich.

Lebenslauf

Persönliche Angaben

Name: Tjerk Weggen
Geburtsdatum: 30. Januar 1977 in Berlin
Familienstand: ledig

Berufserfahrung

- * Zahnarztpraxis Dr. Gisela und Tjerk Weggen, Berlin
Niedergelassener Zahnarzt Okt. 2005 - heute
- * Zahnarztpraxis Dres. Weggen, Berlin
Assistenz Zahnarzt Febr. 2003 - Sept. 2005
- * Dentallabor Christian Bredy, Berlin
Zahntechnisches Praktikum Juni 1997 - Sept. 1997

Ausbildung

- * Humboldt-Universität Berlin
Zahnärztliche Approbation Dez. 2002
- * Humboldt-Universität Berlin
Studium der Zahnmedizin Okt. 1997 - Nov. 2002
- * G. F. Händel-Gymnasium, Berlin
Abschluss mit Abitur Sept. 1993 - Juni 1996
- * Oberschule in Berlin Sept. 1987 - Juni 1993
- * Grundschule in Berlin Sept. 1983 - Juni 1987

Sonstiges

- * Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf
Klinische Studie/ Promotionsarbeit Nov. 2007 - heute
- * Bundeswehr
Grundwehrdienst Juli 1996 - April 1997

Literaturverzeichnis

- Ahlers, M. O., W. B. Freesmeyer, et al. (2005). "Zur Therapie der funktionellen Erkrankungen des kranio-mandibulären Systems." Dtsch Zahnärztl Z 60(10).
- Ahlgren, J., B. Öwall (1970). "Muscular activity and chewing force: a polygraphic study of human mandibular movements." Arch Oral Biol 15(4): 271-80.
- Al-Hasson, H. K., A. I. Ismail, et al. (1986). "Concerns of patients seeking treatment for TMJ dysfunction." J Prosthet Dent 56(2): 217-21.
- Armijo-Olivo, S., I. Gadotti, et al. (2007). "Quality of reporting masticatory muscle electromyography in 2004: a systematic review." J Oral Rehabil 34(6): 397-405.
- Armstrong, T. J., P. Buckle, et al. (1993). "A conceptual model for work-related neck and upper-limb musculoskeletal disorders." Scand J Work Environ Health 19(2): 73-84.
- Ash, M. M. (2006). Die Michiganschiene. Schientherapie. München Jena, Urban und Fischer: 289-297.
- Ash, M. M. (2006). Die Michiganschiene. Schientherapie. München Jena, Urban und Fischer: 266-278.
- Bähr, M., M. Frotscher (2003). Hirnstamm. Duus' Neurologisch-topische Diagnostik, Georg Thieme Verlag: 161-167.
- Baker, P., M. H. Parker, et al. (2005). "Maxillomandibular relationship philosophies for prosthodontic treatment: a survey of dental educators." J Prosthet Dent 93(1): 86-90.
- Bani, D., T. Bani et al. (1999) "Morphologic and biochemical changes of the masseter muscles induced by occlusal wear: studies in a rat model." J Dent Res 78(11): 1735-44
- Banks, D., M. Kuriakose, et al. (1992). "Modulation by peripheral conditioning stimuli of the responses of trigeminal brain stem neurones and of the jaw opening reflex to tooth pulp stimulation in chronically prepared, anaesthetized cats." Exp Physiol 77(2): 343-9.
- Barker, G. R., D. G. Wastell, et al. (1989). "Spectral analysis of the masseter and anterior temporalis: an assessment of reliability for use in the clinical situation." J Oral Rehabil 16(3): 309-13.
- Basmajian, J. V., C. J. De Luca (1985). Muscles alive. Their functions revealed by electromyography. Baltimore, Williams & Wilkins.

- Belser, U. C., A. G. Hannam (1986). "The contribution of the deep fibers of the masseter muscle to selected tooth-clenching and chewing tasks." J Prosthet Dent 56(5): 629-35.
- Bessette, R. W., J. T. Quinlivan (1973). "Electromyographic evaluation of the Myo-Monitor." J Prosthet Dent 30(1): 19-24.
- Blanksma, N. G., T. M. van Eijden (1995). "Electromyographic heterogeneity in the human temporalis and masseter muscles during static biting, open/close excursions, and chewing." J Dent Res 74(6): 1318-27.
- Blanksma, N. G., T. M. van Eijden, et al. (1997). "Electromyographic heterogeneity in the human temporalis and masseter muscles during dynamic tasks guided by visual feedback." J Dent Res 76(1): 542-51.
- Blanksma, N. G., T. M. Van Eijden, et al. (1992). "Electromyographic heterogeneity in the human masseter muscle." J Dent Res 71(1): 47-52.
- Bodere, C., S. Ta, et al. (2005). "Activity of masticatory muscles in subjects with different orofacial pain conditions." Pain 116(1-2): 33.
- Brill, N., G. Tryde (1974). "Physiology of mandibular positions." Front Oral Physiol 1(0): 199-237.
- Carlsöö, S. (1952). "Nervous coordination and mechanical function of the mandibular elevators; an electromyographic study of the activity, and an anatomic analysis of the mechanics of the muscles." Acta Odontol Scand Suppl 10(11): 1-132.
- Carlsson, G. E., B. Ingervall, et al. (1979). "Effect of increasing vertical dimension on the masticatory system in subjects with natural teeth." J Prosthet Dent 41(3): 284-9.
- Castroflorio, T., P. Bracco, et al. (2008). "Surface electromyography in the assessment of jaw elevator muscles." J Oral Rehabil 35(8): 638-45.
- Castroflorio, T., K. Icardi, et al. (2006). "Reproducibility of surface EMG variables in isometric sub-maximal contractions of jaw elevator muscles." J Electromyogr Kinesiol 16(5): 498-505.
- Chandu, A., T. I. Suvinen, et al. (2004). "The effect of an interocclusal appliance on bite force and masseter electromyography in asymptomatic subjects and patients with temporomandibular pain and dysfunction." J Oral Rehabil 31(6): 530-7.
- Clark, G. T., F. Lanham, et al. (1988). "Treatment outcome results for consecutive TMJ clinic patients." J Craniomandib Disord 2(2): 87-95.

- Conti, P. C. R., C. N. dos Santos, et al. (2006). "The treatment of painful temporomandibular joint clicking with oral splints: a randomized clinical trial." J Am Dent Assoc 137(8): 1108-14.
- Cooper, B. C., M. Alleva, et al. (1986). "Myofacial pain dysfunction: analysis of 476 patients." Laryngoscope 96(10): 1099-106.
- Cramp, F., G. McCullough, et al. (2002). "Transcutaneous electric nerve stimulation: the effect of intensity on local and distal cutaneous blood flow and skin temperature in healthy subjects." Arch Phys Med Rehabil 83(1): 5-9.
- Dao, T. T., J. S. Feine, et al. (1988). "Can electrical stimulation be used to establish a physiologic occlusal position?" J Prosthet Dent 60(4): 509-14.
- Dao, T. T., G. J. Lavigne (1998). "Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism?" Crit Rev Oral Biol Med 9(3): 345-61.
- Dao, T. T., G. J. Lavigne, et al. (1994). "The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: a controlled clinical trial." Pain 56(1): 85-94.
- Dawson, P. E. (1976). Evaluation, diagnosis, and treatment of occlusal problems. St. Louis, Mosby: 59-64.
- DeBoever, J. A., G. E. Carlson (1994). Etiology and differential diagnosis. Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders. G. A. Zarb, G. E. Carlsson, B. J. Sessle, N. D. Mohl. Copenhagen, Munksgaard: 171-187.
- Demling, A., K. Fauska, et al. (2009). "A comparison of change in condylar position in asymptomatic volunteers utilizing a stabilization and a pivot appliance." Cranio 27(1): 54-61.
- Drangsholt, M., L. LeResche. (1999). Temporomandibular disorder pain. Epidemiology of Pain. P. R. C. I.K. Crombie, S.J. Linton, L. LeResche, M. Von Korff (eds.). Seattle, IASP Press: 203-233.
- Du Bois-Reymond, E. H. (1848). Untersuchungen über thierische Elektrizität. Berlin, Reimer.
- Duxbury, A. J., D. F. Hughes, et al. (1976). "Power spectral distribution of the masseter electromyogram from surface electrodes." J Oral Rehabil 3(4): 333-9.
- Dworkin, R., D. Turk, et al. (2005). "Core outcome measures for chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations." Pain 113(1-2): 9-19.

- Dworkin, R., D. Turk, et al. (2008). "Interpreting the clinical importance of treatment outcomes in chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations." J Pain 9(2): 105-21.
- Dworkin, S., K. Huggins, et al. (2002). "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 16(1): 48-63.
- Dworkin, S., L. LeResche (1992). "Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique." J Craniomandib Disord 6: 301-355.
- Dworkin, S. F. (1996). "The case for incorporating biobehavioral treatment into TMD management." J Am Dent Assoc 127(11): 1607-10.
- Eble, O. S., I. E. Jonas, et al. (2000). "Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS): its short-term and long-term effects on the masticatory muscles." J Orofac Orthop 61(2): 100-11.
- Edwards, R. H. (1988). "Hypotheses of peripheral and central mechanisms underlying occupational muscle pain and injury." Eur J Appl Physiol 57: 275-281.
- Ekberg, E., D. Vallon, et al. (2003). "The efficacy of appliance therapy in patients with temporomandibular disorders of mainly myogenous origin. A randomized, controlled, short-term trial." J Orofac Pain 17(2): 133-9.
- Ekberg, E. C., M. E. Sabet, et al. (1998). "Occlusal appliance therapy in a short-term perspective in patients with temporomandibular disorders correlated to condyle position." Int J Prosthodont 11(3): 263-8.
- Eschler, J. (1952). "Electrophysiological and pathological studies of mastication. I. Electrophysiology, general and special aspects." Dtsch Zahnärztl Z 7(16): 958-61.
- Farella, M., K. Soneda, et al. (2010). "Jaw muscle soreness after tooth-clenching depends on force level." J Dent Res 89(7): 717-721.
- Farella, M., T. M. G. J. Van Eijden, et al. (2002). "Task related electromyographic spectral changes in the human masseter and temporal muscles." Eur J Oral Sci 110: 8-12.
- Ferrario, V., G. Tartaglia, et al. (2007). "The use of surface electromyography as a tool in differentiating temporomandibular disorders from neck disorders." Man Ther 12(4): 372-9.

- Ferrario, V., G. Tartaglia, et al. (2004). "Neuromuscular coordination of masticatory muscles in subjects with two types of implant-supported prostheses." Clin Oral Implants Res 15(2): 219-25.
- Ferrario, V. F., C. Sforza, et al. (1993). "Electromyographic activity of human masticatory muscles in normal young people. Statistical evaluation of reference values for clinical applications." J Oral Rehabil 20(3): 271-80.
- Ferrario, V. F., G. M. Tartaglia, et al. (2006). "The influence of occlusion on jaw and neck muscle activity: a surface EMG study in healthy young adults." J Oral Rehabil 33(5): 341-8.
- Forssell, H., E. Kalso, et al. (1999). "Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials." Pain 83(3): 549-60.
- Frame, J. W., P. S. Rothwell, et al. (1973). "The standardization of electromyography of the masseter muscle in man." Arch Oral Biol 18(11): 1419-23.
- Freiwald, J., K. Baumgart (2007). Einführung in die Elektromyographie. Balingen, Spitta Verlag GmbH.
- Freesmeyer, W. B. et al. (2005). Terminologieliste der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und Therapie (DGFD) und der Deutschen Gesellschaft für zahnärztliche Prothetik und Werkstoffkunde (DGzPW). <http://www.dgfd.de/zahnaerzte-mitglieder/wissenschaft-und-forschung/mitteilungen-stellungnahmen/terminologie-nomenklatur/> (Zugriff am 20.02.2011)
- Frucht, S., I. Jonas, et al. (1995). "Muscle relaxation by transcutaneous electric nerve stimulation (TENS) in bruxism. An electromyographic study." Fortschr Kieferorthop 56(5): 245-53.
- Galvani, L. (1791). De viribus electricitatis in motu musculari. De Bononiensi Scientiarum et Artium. Instituto atque Academia Commentarii. Typographia Instituti Scientiarum. Bologna. 7: 363-418.
- Garrett, N. R., K. K. Kapur (1986). "Replicability of electromyographic recordings of the masseter muscle during mastication." J Prosthet Dent 55(3): 352-6.
- Gattozzi, J. G., B. R. Nicol, et al. (1976). "Variations in mandibular rest positions with and without dentures in place." J Prosthet Dent 36(2): 159-63.
- Gay, T., B. Maton, et al. (1994). "Characteristics of muscle fatigue in patients with myofascial pain-dysfunction syndrome." Arch Oral Biol 39(10): 847-52.

- George, J. P., M. E. Boone (1979). "A clinical study of rest position using the Kinesiograph and Myomonitor." J Prosthet Dent 41(4): 456-62.
- Gerber, A. (1964). "Logik und Mystik der Kiefergelenkbeschwerden." Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin 74: 687-98, 879-85.
- Gernet, W. (1982). "Comparative studies on functional analyses in the stomatognathic system." SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd 92(8): 690-6.
- Gesch, D., O. Bernhardt, et al. (2004). "Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an urban and rural German population: results of a population-based Study of Health in Pomerania." Quintessence Int 35(2): 143-50.
- Gesch, D., O. Bernhardt, et al. (2004). "Association of malocclusion and functional occlusion with temporomandibular disorders (TMD) in adults: a systematic review of population-based studies." Quintessence Int 35(3): 211-21.
- Gesch, D., O. Bernhardt, et al. (2004). "Association of malocclusion and functional occlusion with signs of temporomandibular disorders in adults: results of the population-based study of health in Pomerania." Angle Orthod 74(4): 512-20.
- Glaros, A. G., E. G. Glass, et al. (1997). "Electromyographic data from TMD patients with myofascial pain and from matched control subjects: evidence for statistical, not clinical, significance." J Orofac Pain 11(2): 125-9.
- Gonzalez, Y., C. Greene, et al. (2008). "Technological devices in the diagnosis of temporomandibular disorders." Oral Maxillofac Surg Clin North Am 20(2): 211-20.
- Greene, C., G. Goddard, et al. (2009). "Topical review: placebo responses and therapeutic responses. How are they related?" J Orofac Pain 23(2): 93-107.
- Greene, C. S., D. M. Laskin (1972). "Splint therapy for the myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome: a comparative study." J Am Dent Assoc 84(3): 624-8.
- Hagberg, C., G. Agerberg, et al. (1985). "Regression analysis of electromyographic activity of masticatory muscles versus bite force." Scand J Dent Res 93(5): 396-402.

- Hägg, G. M. (1991). Static work and myalgia - a new explanation model. Electromyographical kinesiology. P. A. Andersson, D. J. Hobart and J. V. Danoff. Amsterdam, Elsevier Science: 141-144.
- Han, J. S., L. Terenius (1982). "Neurochemical basis of acupuncture analgesia." Annu Rev Pharmacol Toxicol 22: 193-220.
- Hansson, P., A. Ekblom (1983). "Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) as compared to placebo TENS for the relief of acute oro-facial pain." Pain 15(2): 157-65.
- Heintz, S. C. (1991). Spektralanalyse von elektromyographischen Untersuchungen am Beispiel der Transkutanen Elektroneurostimulation der Kaumuskelatur. Freiburg i. Br. Med. Diss.
- Helkimo, M. (1974). "Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state." Sven Tandlakä Tidskr 67(2): 101-21.
- Henneman, E., G. Somjen, et al. (1965). "Functional significance of cell size in spinal motoneurons." J Neurophysiol 28: 560-580.
- Hermens, H. J., B. Freriks, et al. (2000). "Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures." J Electromyogr Kinesiol 10(5): 361-74.
- Herring, S. W., L. E. Wineski, et al. (1989). "Neural organization of the masseter muscle in the pig." J Comp Neurol 280(4): 563-76.
- Hickman, D. M., R. Cramer (1998). "The effect of different condylar positions on masticatory muscle electromyographic activity in humans." Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 85(1): 18-23.
- Hoheisel, U., J. Reinöhl, et al. (2004). "Acidic pH and capsaicin activate mechanosensitive group IV muscle receptors in the rat." Pain 110: 149-157.
- Hori, H., H. Kobayashi, et al. (1995). "Mean power frequency shift during fatigue and recovery in patients with craniomandibular disorders." J Oral Rehabil 22(2): 159-65.
- Hromatka, A. (1959). "Die Schluckbißnahme." Zahnärztl Welt 60: 134-137.
- Huang, G. J., L. LeResche, et al. (2002). "Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD)." J Dent Res 81(4): 284-8.
- Hugger, A., S. Hugger, et al. (2008). "Surface electromyography of the masticatory muscles for application in dental practice. Current evidence and future developments." Int J Comput Dent 11(2): 81-106.

- Hugger, A., J. C. Türp, et al. (2006). Curriculum Orale Physiologie. Berlin, Quintessenz Verlags-GmbH.
- Hulliger, M., N. Dürmüller, et al. (1989). "Flexible fusimotor control of muscle spindle feedback during a variety of natural movements." Prog Brain Res 80: 87 -101.
- Inman, V. T., H. J. Ralston, et al. (1952). "Relation of human electromyogram to muscular tension." Electroencephalogr Clin Neurophysiol 4(2): 187-94.
- Jankelson, B. (1979). "Neuromuscular aspects of occlusion. Effects of occlusal position on the physiology and dysfunction of the mandibular musculature." Dent Clin North Am 23(2): 157-68.
- Jankelson, B., J. C. Radke (1978). "The Myo-Monitor: its use and abuse (I)." Quintessence Int 9(2): 47-52.
- Jankelson, B., J. C. Radke (1978). "The Myo-Monitor: its use and abuse (II)." Quintessence Int 9(3): 35.
- Jankelson, B., S. Sparks, et al. (1975). "Neural conduction of the Myo-Monitor Stimulus: A Quantitative analysis." J Prosthet Dent 34: 245-53.
- Jankelson, B. S., C. W. (1972). "Physiological aspects of masticatory muscle stimulation: The myomonitor." Quintessence Int 3(12): 57-62.
- Jankelson, R. R. (1990). Bilateral Transcutaneous Electrical Neural Stimulation. Neuromuscular dental diagnosis and treatment. St. Louis, Ishiaku EuroAmerica. I: 87-93.
- Jankelson, R. R. (1990). Clinical Electromyography. Neuromuscular dental diagnosis and treatment. St. Louis, Ishiaku EuroAmerica. I: 111.
- Jankelson, R. R. (1990). Neuromuscular dental diagnosis and treatment. St. Louis, Ishiaku EuroAmerica.
- Jankelson, R. R. (1990). Recognizing Muscle Fatigue. Neuromuscular dental diagnosis and treatment. St. Louis, Ishiaku EuroAmerica. I: 104.
- Jankelson, R. R. (1990). Upper vs. Lower Orthosis. Neuromuscular dental diagnosis and treatment. St. Louis, Ishiaku EuroAmerica. III: 445.
- Johansson, A., B. Wenneberg, et al. (1991). "Acupuncture in treatment of facial muscular pain." Acta Odontol Scand 49(3): 153-8.
- John, M. (2000). "Stellungnahme des Arbeitskreises Epidemiologie in der DGZMK in Zusammenarbeit mit der Arbeitsgemeinschaft für Funktionslehre in der DGZMK zu epidemiologischen Studien über kraniomandibuläre Dysfunktionen (CMD). "

<http://dgzmk.ovm.de/index.php?site=Mitteilungen-Epidemiologie> (Zugriff am 20.02.2011)

- John, M., C. Hirsch, et al. (2001). "Häufigkeit, Bedeutung und Behandlungsbedarf kranio-mandibulärer Dysfunktionen (CMD) Temporomandibular disorders in Germany - prevalence, treatment demand and public health implications." J Public Health 9: 136-155.
- John, M. T., C. Hirsch (2008) "Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders-German Version (RDC/TMD-G). Definition der Untersuchungsvariablen und Ausführung der Untersuchung. "
- <http://www.rdc-tmdinternational.org> (Zugriff am 20.02.2011)
- Johnson, E. W. (1989). "The myth of skeletal muscle spasm." Am J Phys Med Rehabil 68(1): 1.
- Kadefors, R., M. Forsman, et al. (1999). "Recruitment of low threshold motor-units in the trapezius muscle in different static arm positions." Ergonomics 42(2): 359-375.
- Kamen, G., G. E. Caldwell (1996). "Physiology and interpretation of the electromyogram." J Clin Neurophysiol 13(5): 366-84.
- Kamyszek, G., R. Ketcham, et al. (2001). "Electromyographic evidence of reduced muscle activity when ULF-TENS is applied to the Vth and VIIth cranial nerves." Cranio 19(3): 162-8.
- Kane, K., A. Taub (1975). "A history of local electrical analgesia." Pain 1(2): 125-38.
- Kappert, H. F., I. Jonas, et al. (1989). "Frequency spectrum and integral value of electromyographic recordings of the masseter and temporal muscles in correlation with muscle length." Dtsch Zahnärztl Z 44(11): 908-10.
- Kappert, H. F., I. E. Jonas, et al. (1993). "Analyse elektromyographischer Signale nach transkutaner Elektroneurostimulation der Kaumuskulatur." Dtsch Zahnärztl Z 48: 594-596.
- Kato, M., E. Kogawa, et al. (2006). "TENS and low-level laser therapy in the management of temporomandibular disorders." J Appl Oral Sci 14(2): 130-5.
- Konchak, P. A., N. R. Thomas, et al. (1988). "Freeway space measurement using mandibular kinesiograph and EMG before and after TENS." Angle Orthod 58(4): 343-50.
- Konrad, P. (2005). EMG-Fibel - eine praxisorientierte Einführung in die kinesiologische Elektromyographie. Köln, Velamed.

- Kranz, H., A. M. Williams, et al. (1983). "Factors determining the frequency content of the electromyogram." J Appl Physiol 55(2): 392-9.
- Kroon, G. W., M. Naeije (1992). "Electromyographic evidence of local muscle fatigue in a subgroup of patients with myogenous craniomandibular disorders." Arch Oral Biol 37(3): 215-8.
- Kroon, G. W., M. Naeije, et al. (1986). "Electromyographic power-spectrum changes during repeated fatiguing contractions of the human masseter muscle." Arch Oral Biol 31(9): 603-8.
- Kubein, D. K. W. J. A. (1979). "Vergleichende Pantographie am Patienten unter individuell- und idealisiert-okklusaler Führung." Zahnärztl Welt 88: 109-115.
- Kubota, K., T. Masegi (1977). "Muscle spindle supply to the human jaw muscle." J Dent Res 56(8): 901-9.
- Landulpho, A. B., W. A. B. E Silva, et al. (2004). "Electromyographic evaluation of masseter and anterior temporalis muscles in patients with temporomandibular disorders following interocclusal appliance treatment." J Oral Rehabil 31(2): 95-8.
- Lauterbach, E. (1992). Wörterbuch Zahnmedizin. Hanau, Verlag für Zahnmedizin.
- Lindström, L., G. Hellsing (1983). "Masseter muscle fatigue in man objectively quantified by analysis of myoelectric signals." Arch Oral Biol 28(4): 297-301.
- List, T., K. Wahlund, et al. (1999). "TMD in children and adolescents: prevalence of pain, gender differences, and perceived treatment need." J Orofac Pain 13(1): 9-20.
- Liu, X. G., C. R. Morton, et al. (1998). "Long-term depression of C-fibre-evoked spinal field potentials by stimulation of primary afferent A delta-fibres in the adult rat." Eur J Neurosci 10(10): 3069-75.
- Liu, Z. J., K. Yamagata, et al. (1999). "Electromyographic examination of jaw muscles in relation to symptoms and occlusion of patients with temporomandibular joint disorders." J Oral Rehabil 26(1): 33-47.
- Lobbezoo, F., M. K. A. van Selms, et al. (2005). "Use of the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders for multinational research: translation efforts and reliability assessments in The Netherlands." J Orofac Pain 19(4): 301-8.

- Lotzmann, K.-U. (1994). Untersuchungen zur mandibulären Autoreposition im Verlauf der okklusalen Initialtherapie dysfunktionsbedingter Erkrankungen des kranio-mandibulären Systems. Med Habil.
- Lotzmann, K.-U., A. Bumann (2000). Funktionsdiagnostik und Therapieprinzipien. Farbatlanten der Zahnmedizin, Band 12. Stuttgart, New York, Georg Thieme Verlag.
- Lucia, V. O. (1960). "Centric relation, theory and practice." J Prosthet Dent 10: 849-853.
- Lucia, V. O. (1964). "A technique for recording centric relation." J Prosthet Dent 14: 492-497.
- Lund, J., R. Donga, et al. (1991). "The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity." Can J Physiol Pharmacol 69: 683-694.
- Lundh, H., P. L. Westesson, et al. (1992). "Temporomandibular joint disk displacement without reduction. Treatment with flat occlusal splint versus no treatment." Oral Surg Oral Med Oral Pathol 73(6): 655-8.
- Lynn, A. M., R. Yemm (1971). "External forces required to move the mandible of relaxed human subjects." Arch Oral Biol 16(12): 1443-7.
- Macefield, G., K. Hagbarth, et al. (1991). "Decline in spindle support to alpha-motoneurons during sustained voluntary contractions." J Physiol 440: 497 -512.
- Magnusson, T., T. List, et al. (1995). "Self-assessment of pain and discomfort in patients with temporomandibular disorders: a comparison of five different scales with respect to their precision and sensitivity as well as their capacity to register memory of pain and discomfort." J Oral Rehabil 22(8): 549-56.
- Majewski, R. F., E. N. Gale (1984). "Electromyographic activity of anterior temporal area pain patients and non-pain subjects." J Dent Res 63(10): 1228-31.
- Manns, A., R. V. Zuazola, et al. (1990). "Relationship between the tonic elevator mandibular activity and the vertical dimension during the states of vigilance and hypnosis." Cranio 8(2): 163-70.
- McCarroll (1988). Muscle balance and occlusion: An Electromyographic Study. Vol.14 CIP-Gegevens Koninklijke Bibliotheek, Den Haag.
- McCollum, B. B., C. E. Stuart (1955). Gnathology. A research report. South Pasadena, Scientific Press.

- McMillan, A. S., A. G. Hannam (1991). "Motor-unit territory in the human masseter muscle." Arch Oral Biol 36(6): 435-41.
- Mense, S. (1977). "Muscular nociceptors." J Physiol 73(3): 233-40.
- Mense, S. (1999). "Neurobiologische Grundlagen von Muskelschmerz." Schmerz 13: 3-17.
- Meyer, G. (1993). Die physiologische Zentrik im Rahmen der instrumentellen Okklusionsdiagnostik. Funktionslehre. Aktueller Stand und praxiserichte Umsetzung. Hanser. München.
- Michelotti, A., M. Farella, et al. (2005). "Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter." J Dent Res 84(7): 644-8.
- Michelotti, A., M. Farella, et al. (1997). "Mandibular rest position and electrical activity of the masticatory muscles." J Prosthet Dent 78(1): 48-53.
- Mills, K. R. (1982). "Power spectral analysis of electromyogram and compound muscle action potential during muscle fatigue and recovery." J Physiol 326(1): 401-409.
- Mills, K. R., R. H. Edwards (1984). "Muscle fatigue in myophosphorylase deficiency: power spectral analysis of the electromyogram." Electroencephalogr Clin Neurophysiol 57(4): 330-5.
- Möller, E. (1976). Evidence that the rest position is subject to servo-control. Mastication. D. J. Anderson, Matthews B. John Wright and Sons. Bristol: 72-80.
- Monaco, A., A. Spadaro, et al. (2010). "Effects of myogenous facial pain on muscle activity of head and neck." Int J Oral Maxillofac Surg 39(8): 767-73.
- Moyers, R. E. (1950). "An electromyographic analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement." Am J Orthod 36(7): 481-515.
- Naeije, M. (1984). "Correlation between surface electromyograms and the susceptibility to fatigue of the human masseter muscle." Arch Oral Biol 29(11): 865-70.
- Naeije, M., R. S. McCarroll, et al. (1989). "Electromyographic activity of the human masticatory muscles during submaximal clenching in the intercuspal position." J Oral Rehabil 16(1): 63-70.
- Naeije, M., H. Zorn (1981). "Changes in the power spectrum of the surface electromyogram of the human masseter muscle due to local muscular fatigue." Arch Oral Biol 26(5): 409-12.

- Nilner, M., E. Ekberg, et al. (2008). "Short-term effectiveness of a prefabricated occlusal appliance in patients with myofascial pain." J Orofac Pain 22(3): 209-18.
- Nilsson, I.-M., T. List, et al. (2006). "The reliability and validity of self-reported temporomandibular disorder pain in adolescents." J Orofac Pain 20(2): 138-44.
- Nyquist, H. (1928). Certain Topics in Telegraph Transmission Theory.
- Okeson, J. P. (1996). Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. Chicago, Quintessence.
- Okeson, J. P. (2003). Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. St. Louis, Mosby.
- Ott, K., M. Winklmaier (1977). "Use of the myomonitor for the determination of the centric relation." Dtsch Zahnärztl Z 32(8): 594-8.
- Paesani, D. A., R. H. Tallents, et al. (1994). "Evaluation of the reproducibility of rest activity of the anterior temporal and masseter muscles in asymptomatic and symptomatic temporomandibular subjects." J Orofac Pain 8(4): 402-6.
- Palla, S. (1997). Occlusal considerations in complete dentures. Science and Practice of Occlusion. Quintessence. Chicago, McNeill C: 457-467.
- Palla, S. (1998). Myoarthropathien des Kauystems. In: Palla, S. (Hrsg.) Myoarthropathien des Kauystems und orofaziale Schmerzen. Klinik für Kaufunktionsstörungen und Totalprothetik, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Zürich. Zürich: 3-16.
- Palla, S. (2003). "Muscular-arthroscopic pain: often unappreciated." Schmerz 17(6): 425-31.
- Palla, S., M. M. Ash (1981). "Effect of bite force on the power spectrum of the surface electromyogram of human jaw muscles." Arch Oral Biol 26(4): 287-95.
- Palla, S., M. M. Ash (1981). "Power spectral analysis of the surface electromyogram of human jaw muscles during fatigue." Arch Oral Biol 26(7): 547-53.
- Peck, C. C., A. S. Souch, et al. (2002). "Forces resisting jaw displacement in relaxed humans: a predominantly viscous phenomenon." J Oral Rehabil 29(2): 151-60.
- Plesh, O., D. J. Meyerhoff, et al. (1995). "Phosphorus magnetic resonance spectroscopy of human masseter muscle." J Dent Res 74(1): 338-44.

- Polansky, R., H. Riegler, et al. (1999). "Myozentrische Kondylenposition bei gesunden Probanden und funktionsgestörten Patienten." Dtsch Zahnärztl Z 54(6): 388-90.
- Pomeranz, B. (1988). "Analgesia from acupuncture in rats and acupuncture-like-TENS in humans." Acupunct Electro Ther Res 13: 212.
- Pruzansky, S. (1952). "The application of electromyography to dental research." The J Am Dent Assoc 44(1): 49-68.
- Ramfjord, S. P., M. M. Ash (1994). "Reflections on the Michigan occlusal splint." J Oral Rehabil 21(5): 491-500.
- Remien, J. C., M. Ash (1974). "'Myo-Monitor centric': an evaluation." J Prosthet Dent 31(2): 137-45.
- Rodrigues, D., A. Siriani, et al. (2004). "Effect of conventional TENS on pain and electromyographic activity of masticatory muscles in TMD patients." Braz Oral Res 18(4): 290-5.
- Rowlerson, A., F. Mascarello, et al. (1988). "Muscle-spindle distribution in relation to the fibre-type composition of masseter in mammals." J Anat 161: 37-60.
- Rubinoff, M. S., A. Gross, et al. (1987). "Conventional and nonoccluding splint therapy compared for patients with myofascial pain dysfunction syndrome." Gen Dent 35(6): 502-6.
- Rübel, S., I. Jonas, et al. (1999). "Einfluß der TENS auf das Integral und das Leistungsspektrum elektromyographischer Signale." Dtsch Zahnärztl Z 54(6): 384-387.
- Sandberg, M., M. Sandberg, et al. (2007). "Blood flow changes in the trapezius muscle and overlying skin following transcutaneous electrical nerve stimulation." Phys Ther 87(8): 1047-55.
- Santana-Mora, U., J. Cudeiro, et al. (2009). "Changes in EMG activity during clenching in chronic pain patients with unilateral temporomandibular disorders." J Electromyogr Kinesiol 19(6): 543-9.
- Schanne, F. J., D. B. Chaffin (1970). "The effects of skin resistance and capacitance coupling on EMG amplitude and power spectra." Electromyography 10(3): 273-86.
- Schindler, H.J. (2002). "Die therapeutische Positionierung des Unterkiefers mit ballistischen Schließbewegungen." Dtsch Zahnärztl Z 57: 368-372.
- Schindler, H. J. (1993). Wissenschaftliche Hintergründe der Myozentrik: 14-17.

- Schindler, H. J. (1997). The Myo-Jig registration: a modified neuromuscular bite registration technique. Anthology of Craniomandibular Orthopedics. Coyre. Seattle, ICCMO. IV.
- Schindler, H. J., Rong, Q., Spieß, W. E. L (2000). "Der Einfluss von Aufbißschiene auf das Rekrutierungsmuster des Musculus temporalis." Dtsch Zahnärztl Z 55: 575-581.
- Schindler, H. J., S. Rues, et al. (2007). "Jaw clenching: muscle and joint forces, optimization strategies." J Dent Res 86(9): 843-7.
- Schindler, H. J., E. Stengel, et al. (1998). "Elektromyographische Aktivität, Kraftentwicklung und Kinematik beim Kauen fester Nahrungstexturen." Dtsch Zahnärztl Z 53(8): 551-556.
- Schindler, H. J., E. Stengel, et al. (1999). "Neuromuskuläre Wirkungen von Aufbißschiene." Dtsch Zahnärztl Z 54(5): 332-8.
- Schindler, H. J., J. C. Türp (2006). Kaumuskulatur. Orale Physiologie. A. Hugger, J. C. Türp, T. Kerschbaum. Berlin, Quintessenz: 85-112.
- Schindler, H. J., J. C. Türp (2006). Myalgie der Kiefermuskulatur. Gesichts- und Kopfschmerzen aus interdisziplinärer Sicht. A. Hugger, H. Göbel and M. Schilgen. Berlin; Heidelberg; New York, Springer: 65-75.
- Schmidt, R. F. (1998). Neuro- und Sinnesphysiologie. Berlin, Springer.
- Schöttl, R. (1987). J-4 Myo-Monitor. Gebrauchsanleitung. Erlangen, Frankonia Dental.
- Schöttl, R. (2004). "Die Myozentrik." Manuelle Medizin 42(3): 236-45.
- Schöttl, W. (1991). Die cranio-mandibuläre Regulation. Heidelberg, Hüthig.
- Schweizer, H. (1971). "The myomonitor." SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd 81(12): 1187-94.
- Schwenk-von Heimendahl, A. (2009). Beurteilung des Kurzzeiteffektes transkutaner elektrischer Nervenstimulation (TENS) in der Therapie schmerzhafter Kраниomandibulärer Dysfunktionen: Eine randomisierte, placebokontrollierte, prospektive klinische Studie., LMU München: Medizinische Fakultät. Dissertation.
- Sessle, B. J. (1999). "The neural basis of temporomandibular joint and masticatory muscle pain." J Orofac Pain 13(4): 238-45.
- Sessle, B. J. (2000). "Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates." Crit Rev Oral Biol Med 11(1): 57-91.

- Shi, C. S., G. Quyang, et al. (1993). "Relationship between mean power frequency and potential of human masticatory muscles at rest position and clenching." J Oral Rehabil 20(3): 301-10.
- Shi, C. S., H. Y. Wang (1989). "Postural and maximum activity in elevators during mandible pre- and post-occlusal splint treatment of temporomandibular joint disturbance syndrome." J Oral Rehabil 16(2): 155-61.
- Siegert, R., K. K. Gundlach (1989). "Stabilizing splint versus relaxing appliances in the treatment of myofacial pain. Preliminary results of a prospective randomized study." Dtsch Zahnärztl Z 44(11 Spec No): 17-9.
- Sjölund, B. H., M. B. Eriksson (1979). "The influence of naloxone on analgesia produced by peripheral conditioning stimulation." Brain Res 173(2): 295-301.
- Stachniss, V. (1984). Diagnostik und Therapie okklusionsbedingter Störungen der Kiefergelenkfunktion. Möglichkeiten und Grenzen. München, Hanser.
- Stohler, C. S. (1999). "Craniofacial pain and motor function: pathogenesis, clinical correlates, and implications." Crit Rev Oral Biol Med 10(4): 504-18.
- Svensson, P., L. Arendt-Nielsen, et al. (1998). "Muscle pain modulates mastication: an experimental study in humans." J Orofac Pain 12(1): 7-16.
- Svensson, P., E. Castrillon, et al. (2008). "Nerve growth factor-evoked masseter muscle sensitization and perturbation of jaw motor function in healthy women." J Orofac Pain 22(4): 340-8.
- Tartaglia, G. M., M. Antonio Moreira Rodrigues da Silva, et al. (2008). "Masticatory muscle activity during maximum voluntary clench in different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) groups." Man Ther 13(5): 434-40.
- Tella, B. A., E. V. Unubum, et al. (2008). "The effect of TENS on selected symptoms in the management of patients with chronic tension type headache: a preliminary study." Nig Q J Hosp Med 18(1): 25-9.
- Travell, J. (1942). "Pain and disability of the shoulder and arm: treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride." JAMA 120(6): 417-22.
- Türp, J., H.J. Schindler, et al. (2006). "Vertical and horizontal jaw relations in reconstructive dentistry. A critical review." Schweiz Monatsschr Zahnmed 116(4): 403-17.

- Türp J.C. Beyer, T., Heidenreich, A., (1994). "Transkutane elektrische Nervenstimulation und ihre Anwendung bei Myoarthropathien." Die Quintessenz 45(1): 93-106.
- Türp, J. C. (2002). "Ist die Michigan-Schiene wissenschaftlich anerkannt?" Dtsch Zahnärztl Z(Z57): 393-395.
- Türp JC, H. A., Nilges P et al (2006). "Aktualisierung der Empfehlungen zur standardisierten Diagnostik und Klassifikation von Kaumuskel- und Kiefergelenkschmerzen." Schmerz 20: 481-489.
- Türp, J. C., H. J. Schindler, et al. (2002). "Antero-posterior activity changes in the superficial masseter muscle after exposure to experimental pain." Eur J Oral Sci 110: 83-91.
- Turk, D. C., H. S. Zaki, et al. (1993). "Effects of intraoral appliance and biofeedback/stress management alone and in combination in treating pain and depression in patients with temporomandibular disorders." J Prosthet Dent 70(2): 158-64.
- Utz, K. H., H. Duvenbeck, et al. (1990). "Distanz zwischen terminaler Scharnierachsenposition und Interkuspitationsposition im Kiefergelenkbereich." Schweiz Monatsschr Zahnmed 100(1): 42-9.
- Utz, K. H., H. Duvenbeck, et al. (1990). "Variation of the terminal hinge axial position in different methods of registration." Schweiz Monatsschr Zahnmed 100(4): 412-9.
- Utz, K. H., F. Müller, et al. (2002). "Accuracy of check-bite registration and centric condylar position." J Oral Rehabil 29(5): 458-66.
- van der Glas, H. W., F. Lobbezoo, et al. (1996). "Influence of the thickness of soft tissues overlying human masseter and temporalis muscles on the electromyographic maximal voluntary contraction level." Eur J Oral Sci 104(2 (Pt 1)): 87-95.
- Velly, A. M., M. Gornitsky, et al. (2003). "Contributing factors to chronic myofascial pain: a case-control study." Pain 104(3): 491-9.
- Viitasalo, J. H., P. V. Komi (1975). "Signal characteristics of EMG with special reference to reproducibility of measurements." Acta Physiol Scand 93(4): 531.
- Viitasalo, J. H., P. V. Komi (1977). "Signal characteristics of EMG during fatigue." Eur J Appl Physiol Occup Physiol 37(2): 111-21.
- Visscher, C., F. Lobbezoo, et al. (2004). "Comparison of algometry and palpation in the recognition of temporomandibular disorder pain complaints." J Orofac Pain 18(3): 214-9.

- Visscher, C. M., F. Lobbezoo, et al. (2000). "Clinical tests in distinguishing between persons with or without craniomandibular or cervical spinal pain complaints." Eur J Oral Sci 108(6): 475-83.
- von Korff, M., S. F. Dworkin, et al. (1988). "An epidemiologic comparison of pain complaints." Pain 32(2): 173-83.
- Wahlund, K., T. List, et al. (1998). "Temporomandibular disorders in children and adolescents: reliability of a questionnaire, clinical examination, and diagnosis." J Orofac Pain 12(1): 42-51.
- Wall, P. D., W. H. Sweet (1967). "Temporary abolition of pain in man." Science 155(758): 108-9.
- Walsh, E. G. (1992). Muscles, masses and motion. London, Mac Keith Press.
- Wessberg, G. A., B. N. Epker, et al. (1983). "Comparison of mandibular rest positions induced by phonetics, transcutaneous electrical stimulation, and masticatory electromyography." J Prosthet Dent 49(1): 100-5.
- Westbury, J. R., T. G. Shaughnessy (1987). "Associations between spectral representation of the surface electromyogram and fiber type distribution and size in human masseter muscle." Electromyogr Clinl Neurophysiol 27(6-7): 427-35.
- Wieselmann-Penkner, K., M. Janda, et al. (2001). "A comparison of the muscular relaxation effect of TENS and EMG-biofeedback in patients with bruxism." J Oral Rehabil 28(9): 849-53.
- Wikström, S. O., P. Svedman, et al. (1999). "Effect of transcutaneous nerve stimulation on microcirculation in intact skin and blister wounds in healthy volunteers." Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg 33(2): 195-201.
- Wilkinson, T., T. Hansson, et al. (1992). "A comparison of the success of 24-hour occlusal splint therapy versus nocturnal occlusal splint therapy in reducing craniomandibular disorders." J Craniomandib Disord: 64-70.
- Winnberg, A., H. Pancherz (1983). "Head posture and masticatory muscle function. An EMG investigation." Eur J Orthod 5(3): 209-17.
- Witt, E. (1998). Die Michiganschiene. Myoarthropathien des Kauystems und orofaziale Schmerzen. S. Palla. Zürich, Klinik für Kaufunktionsstörungen und Totalprothetik, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Zürich: 181-199.
- Woda, A., P. Piochon, et al. (2001). "Regulation of mandibular postures: mechanisms and clinical implications." Crit Rev Oral Biol Med 12(2): 166-78.

- Yabushita, T., J. L. Zeredo, et al. (2006). "Functional adaptability of jaw-muscle spindles after bite-raising." J Dent Res 85(9): 849-53.
- Yuen, S. W., J. C. Hwang, et al. (1989). "EMG power spectrum patterns of anterior temporal and masseter muscles in children and adults." J Dent Res 68(5): 800-4.
- Zennaro, D., T. Lubli, et al. (2003). "Continuous, intermitted and sporadic motor unit activity in the trapezius muscle during prolonged computer work." J Electromyogr Kinesiol 13(2): 113-24.