

**Aus dem Klinischen Institut für
Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
Düsseldorf**

Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. phil. Wolfgang Tress

PSYCHOPHYSIOLOGISCHE REAKTIONSMUSTER VON BRUXISTEN IM
VERGLEICH ZU NICHT-BRUXISTEN UNTER AFFEKTNEUTRAL-
KOGNITIVER BELASTUNG UND AFFEKTINDUKTIVEM STRESS MIT
BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES MASSETER-
ELEKTROMYOGRAMMS

Dissertation

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der
Zahnmedizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität
Düsseldorf

Vorgelegt von

Achim Görtz

(2004)

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

gez.: Univ.-Prof. Dr. med. dent. Wolfgang H.-M. Raab
Dekan
Referent: Univ.-Prof. Dr. Franz
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Dr. Fritzeimer

Danksagungen

Herrn **Professor Dr. Matthias Franz** danke ich sehr für die Stellung des Themas dieser Arbeit und sein Vertrauen in mein freies und eigenständiges wissenschaftliches Arbeiten.

Mein Dank gilt besonders Frau **Dr. Christine Schneider**, die eine exzellente wissenschaftliche Betreuung sichergestellt hat, für ihre hilfsbereite und geduldige Vermittlung der Grundlagen wissenschaftlichen Arbeitens und ihre kritische Supervision.

Herrn **Dr. Ralf Schäfer** danke ich für die Einweisung in die Messverfahren und Laborgeräte. Auch allen anderen Mitarbeiter(innen) des Laborteams sei gedankt.

Vielen Dank an Frau **Dr. Michelle Ommerborn** für die Betreuung des zahnärztlichen funktionsdiagnostischen Teils dieser Arbeit.

"Glück ist meistens nur ein Sammelbegriff für Tüchtigkeit,
Klugheit, Fleiß und Beharrlichkeit."

Charles F. Kettering

Für meine Großeltern

Oma Gerda und Opa Fredi

Oma Anni und Opa Karl

INHALTSVERZEICHNIS

1	Einleitung	8
1.1	Bruxismus – Definition und Prävalenz	9
1.2	Folgen des Bruxismus	10
1.3	Ätiologische Ansätze	13
1.3.1	Physische Erklärungen	14
1.3.2	Physiologische Faktoren	15
1.3.2.1	Sekundärer Bruxismus	15
1.3.2.2	Dopamin	16
1.3.2.3	Arousal	17
1.3.3	Psychische Faktoren	18
1.3.3.1	Verhaltensmedizin	19
1.3.3.2	Persönlichkeitsvariablen	19
1.3.3.3	Stress	21
1.3.3.4	Masseter-EMG und Stress	25
1.3.3.5	Frontalis-EMG und Stress	34
1.4	Fragestellungen dieser Studie	36

2	Material und Methoden	38
2.1	Stichprobe	38
2.1.1	Rekrutierung	39
2.1.2	Ausschlusskriterien	39
2.1.3	Gruppeneinteilung	40
2.1.4	Soziodemographie und Matchingkriterien	41
2.2	Versuchsaufbau	43
2.2.1	Versuchslabor	43
2.2.2	Unabhängige Variablen	43
2.2.2.1	Ruhebedingung 1	43
2.2.2.2	Kognitive Belastung	43
2.2.2.3	Emotionale Belastung	44
2.2.2.4	Ruhebedingung 2	45
2.2.3	Abhängige Variablen	45
2.2.3.1	Masseter- und Frontalis-EMG	46
2.2.3.2	EDA	48
2.2.3.3	Herzrate	48
2.2.3.4	Subjektive Zielparameter	49
2.2.3.5	Atemexkursionen	49
2.3	Versuchsplan und –durchführung	51
2.4	Statistische Prüfung	54
2.4.1	Statistische Prüfung der physiologischen Daten	54
2.4.2	Ausgangslagenunterschiede und mögliche Kovariaten bei der EMG-Auswertung	55
2.4.3	Varianzanalytisches Gesamtmodell Block*Muskel*Gruppe	57
2.4.4	Statistische Prüfung der subjektiven Zielparameter (DAS-Skalen)	58

3	Ergebnisse	59
3.1	Masseter-EMG	60
3.2	Frontalis-EMG	62
3.3	Varianzanalytisches Gesamtmodell Block*Muskel*Gruppe	64
3.4	EDA	66
3.5	Herzrate	68
3.6	Subjektive Zielparameter	69
3.6.1	DAS Angst	69
3.6.2	DAS Ekel	70
4	Diskussion	72
4.1	Methodenkritische Gesichtspunkte	73
4.2	Inhaltliche Aspekte der Fragestellungen	76
4.2.1	Validität und Differenzierung der Belastungsbedingungen / Ängstlichkeit und Bruxismus	76
4.2.2	Frontalis- und Masseter-EMG	78
Anhang A – Literaturverzeichnis		84
Anhang B – Tabellen der Mittelwerte und Standardabweichungen		92
Anhang C – Klinischer Funktionsstatus		96
Anhang D – Probandeninformation		101
Anhang E – Lebenslauf		108
Abstract		110

1 **Einleitung**

Die vorliegende Arbeit sollte untersuchen, ob Bruxisten während und insbesondere nach einer Stressbelastung Reaktionen der Kaumuskelatur zeigen. Dafür wurde (neben anderen physiologischen Parametern) unter standardisierten Bedingungen das Masseter-EMG (Elektromyogramm des Musculus masseter (M. masseter)) von Probanden unter Stressbelastungen gemessen.

Im 1. Kapitel (Einleitung) wird ein Überblick über die Ätiologie des Bruxismus und seine Folgen gegeben, wobei dem Faktor Stress die größte Aufmerksamkeit geschenkt wurde, um am Ende des Kapitels auf die Fragestellung dieser Studie näher einzugehen. Frühere Studien, die ebenfalls das Masseter-EMG im Zusammenhang mit Stress untersucht haben, werden in diesem Kapitel ausführlich dargestellt.

Es folgt im 2. Kapitel (Material und Methoden) eine Darstellung des Versuchsaufbaus und der angewandten Methoden der Datenerhebung und Auswertung. Diese Ausführungen sind nach unabhängigen und abhängigen Variablen getrennt aufgeführt. Die Hauptzielvariable war das Masseter-EMG.

Im 3. Kapitel (Ergebnisse) werden die für die Fragestellung wichtigen Ergebnisse bezüglich der verschiedenen Variablen (insbesondere des Masseter-EMG) dargestellt, wobei hier noch keine Bewertung oder Interpretation dieser Daten vorgenommen wurde. (Die kompletten Datensätze des Ergebnisteils finden sich im Anhang.)

Eine abschließende Bewertung und ein Vergleich mit anderen durchgeführten Studien findet dann im 4. Kapitel (Diskussion) statt. Hier werden die gefundenen Ergebnisse bewertet und spekulative Aussagen getroffen. Der Vergleich mit anderen Studien war nur eingeschränkt möglich, da die verschiedenen Studien mit unterschiedlichen Methoden gearbeitet haben.

Um dem Leser ein flüssiges Lesen der Arbeit zu ermöglichen, wurde auf komplette Zitate im Textfluss verzichtet und auf ein Indexsystem zurückgegriffen. Die zitierten Studien und Materialien werden im Anhang A (Literaturverzeichnis) vollständig aufgelistet.

1.1 Bruxismus – Definition und Prävalenz

Unter Bruxismus versteht man die unwillkürlichen, parafunktionellen Knirsch- und Pressbewegungen der Zähne gegeneinander. Man unterscheidet den diurnalen (tagsüber) vom nocturnalen (nächtlichen) Bruxismus sowie eine kombinierte Form. Beim diurnalen Bruxismus werden eher Pressbewegungen der Kiefer durchgeführt, während beim nocturnalen Bruxismus Knirschbewegungen vorherrschen.

Angaben zur Prävalenz schwanken je nach Bruxismusform, Erhebungsmethode und untersuchter Bevölkerungsstruktur zwischen 4% und 30% [Glaros 1981; Ohayon et al. 2001], wobei von einer höheren Dunkelziffer auszugehen ist.

So macht es z.B. einen Unterschied, ob Patienten danach gefragt werden, ob sie knirschen, oder mittels objektiver, zahnärztlicher Befunde versucht wird, diese Diagnose zu untermauern. Einige Forscher vermuten sogar, dass die meisten Erwachsenen an irgendeinem Punkt ihres Lebens knirschen [Solberg et al. 1979].

Meist werden die Betroffenen erst durch Dritte auf ihre Erkrankung aufmerksam gemacht. So können Schlafpartner die teils sehr lauten Knirschgeräusche wahrnehmen, andere Symptome und Folgeerscheinungen werden häufig erst durch den Zahnarzt diagnostiziert. (siehe 2.1.1).

Angaben über die Geschlechterverteilung variieren ebenfalls. Glaros stellte mittels einer Fragebogenerhebung eine Tendenz fest, dass Frauen eher nachts, Männer hingegen tagsüber knirschen [Glaros 1981].

Betrachtet man die Altersverteilung, kann man eine Häufung der Symptomatik zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr erkennen. [Ohayon 2001] Die Prävalenz nimmt dann im Alter wieder ab. Ältere Menschen haben zudem weniger nächtliche Knirschepisoden pro Stunde [Okeson et al. 1990]. Diese Tatsache hängt vermutlich damit zusammen, dass ältere Menschen ein reduziertes Restgebiss haben.

1.2 Folgen des Bruxismus

Die Zähne haben physiologische Kontakte lediglich beim Schlucken und beim Essen. Im Unterschied dazu kommt es bei Bruxismuspatienten zu einer unphysiologischen Dauer und Häufigkeit der Kaumuskelkontraktionen und damit von Zahnkontakten. Diese Belastungen führen zu multiplen Schäden am gesamten Kauorgan, die beidseitig, aber auch nur einseitig auftreten können. Als direkte und indirekte Folgeschäden des Bruxismus sind zu nennen:

- Schliffacetten an den Kauflächen als Folge verlorener Zahnhartsubstanz, Abrasion mit Verlust der vertikalen Dimension (Bissenkung)
- Hypertrophie und Druckdolenz der gesamten oder einzelner Anteile der Kaumuskulatur
- Schmerzen im Kopf-/Gesichtsbereich von unterschiedlicher Qualität, Stärke und Lokalisation
- strukturelle Veränderungen der Kiefergelenke mit eingeschränkter Unterkieferbeweglichkeit
- freiliegende Zahnhälse und damit verbundene erhöhte Sensibilität
- Verschlechterung bereits bestehender Zahnfleisch- und Zahnbetterkrankungen bis hin zu Zahnlockerungen
- Defekte durch Herausbrechen von Schmelzprismen (keilförmige Defekte)
- Reaktive Beteiligung der Halswirbelsäule

Es hängt von der Konstitution der einzelnen Anteile des Kauorgans ab, wo oder in welchem Ausmaß sich die Symptome manifestieren. Die klinischen Befunde des Bruxismus decken sich weitgehend mit denen anderer stomatognather

Funktionsstörungen wie dem myofazialen Schmerzsyndrom. In vielen Fällen, besonders bei längerem Fortbestehen der Krankheit, kann nicht mehr genau festgestellt werden, wodurch die Beschwerden ursprünglich ausgelöst wurden, und welche Symptome durch die Dysfunktion entstanden sind [Kydd 1985; Yemm 1985]. Zum Beispiel können muskuläre Verspannungen eine Folge von Gelenkveränderungen sein. Eine tonische muskuläre Hyperaktivität (und exzessives Zähneknirschen) können sich jedoch auch auf die Kiefergelenke schädigend auswirken. Zudem können okklusale Interferenzen Ursache für pathologische Veränderungen an Gelenken und Muskeln sein.

Aufgrund der bisher noch nicht eindeutig geklärten Ätiologie (siehe 1.3) sind die therapeutischen Methoden eher symptomatisch ausgerichtet. An dieser Stelle soll nur kurz auf die verfügbaren Methoden eingegangen werden.

Das am weitesten verbreitete zahnärztliche Behandlungsverfahren sind sogenannte Aufbisschienen, die aus durchsichtigem Kunststoff geformt werden und über die Zahnreihen gestülpt werden. Dadurch ist ein mechanischer Schutz der Zähne gewährleistet. Es sollen damit auch das Kiefergelenk distrahiert und somit entlastet, die Kaumuskulatur relaxiert und parafunktionelle Reflexbögen unterbrochen werden. [Graber 1989; Schubert und Merk 1981] Diese Methode kann man als eher symptomatisch ausgerichtet bezeichnen, es sei denn, dass eine klar diagnostizierbare dentale Ursache für den Bruxismus erkennbar ist.

Seltener angewandte, ursächlich ausgerichtete, therapeutische Ansätze sind Entspannungstraining (z.B. progressive Muskelrelaxation), Stressbewältigungstraining oder EMG-Feedback, bei dem eine Rückmeldung der Kaumuskelaktivität an den Patienten mit Hilfe eines (akustischen) Rücksignals eine Konditionierung des Knirschverhaltens bewirken soll [Clark et al. 1981; Bischoff und Seidel 1988; Feehan und Marsh 1989; Foster 2004].

Auch Hypnose wird zur Behandlung des Bruxismus eingesetzt [LaCrosse 1994].

Alle diese Behandlungsmethoden führen in gewissem Maße zu einer Verbesserung der Beschwerdesymptomatik, wobei bisher, aufgrund der methodischen Unzulänglichkeiten der veröffentlichten Studien, keine Unterschiede zwischen den

einzelnen Therapiebedingungen empirisch befriedigend nachgewiesen werden konnten. Insbesondere lassen sich nur dann statistische Aussagen treffen, wenn eine unbehandelte bzw. mit einem anderen Verfahren behandelte Kontrollgruppe herangezogen wird.

1.3 Ätiologische Ansätze

Mögliche ätiologische Faktoren, aus verschiedenen Erklärungsansätzen, lassen sich 3 Hauptgruppen zuordnen, wobei Überschneidungen auftreten.

1.3.1 Physische Erklärungen

Okklusionsstörungen

Bisslage

Kondylusposition

1.3.2 Zentrale physiologische Faktoren

Katecholamine

arousal reaction

1.3.3 Psychische Faktoren

Situative Faktoren

Persönlichkeitseigenschaften (z.B. Typ A-Verhalten)

Stress

Bisher existiert noch kein einheitliches Krankheitsentstehungsmodell. Konsens besteht aber zwischen den verschiedenen Autoren bezüglich einer multifaktoriellen Genese.

Auf die einzelnen Faktoren soll nun näher eingegangen werden, wobei zunächst eine Beschreibung der physischen und zentral physiologischen Faktoren erfolgt, um dann im Kapitel 1.3.3 auf die für diese Arbeit relevanten psychischen Erklärungsansätze mit dem besonders hervorzuhebenden Faktor Stress einzugehen.

1.3.1 Physische Faktoren

Bei diesen Faktoren stehen die anatomischen, biomechanischen Verhältnisse des stomatognathen Systems im Vordergrund. Erste Untersuchungen beschäftigten sich mit den Eigenschaften der Zähne und der Zahnreihen zueinander. So belegen einige Studien, dass Bruxismus die Folge von Okklusionsstörungen (wie z. B. Gleithindernisse, starke Inklination der Zähne, Frühkontakte) sein kann [Ramfjord 1961; Meklas 1971; Kirveskari et al. 1989].

Diese Ansätze gehen davon aus, dass durch die Abnutzung der Kauflächen bzw. durch zahnärztliche Behandlungsmaßnahmen (z.B. Füllungen) oder Zahnkippen okklusale Dysharmonien entstehen, die der Organismus mit Kaumuskelbewegungen zu kompensieren versucht. Die aus diesem neuromuskulären Aufschaukelungsprozeß resultierenden Knirschbewegungen stellen den Versuch dar, die Zähne zu einem maximalen Vielpunktkontakt einzuschleifen und somit die Störung zu kompensieren. Dieses Knirschverhalten kann jedoch wiederum zu unphysiologischen Abnutzungserscheinungen führen, woraus ein Circulus vitiosus entsteht [Glaros 1979].

Olkinuora hat hingegen keine Korrelation zwischen Malokklusion und Bruxismus nachweisen können [Olkinuora 1969], und auch Plata et al. konnten nach dem Eingliedern von okklusalen Störfaktoren keine Zunahme parafunktionaler, muskulärer Aktivitäten feststellen [Plata et al. 1982].

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

Dentale Ursachen reichen daher allein nicht aus, um bruxistische Knirsch- und Presseepisoden zu erklären.

1.3.2 Physiologische Faktoren

Neben den oben genannten anatomisch-mechanistischen Erklärungsversuchen existieren Ansätze den Bruxismus als physiologische Aktion bzw. Reaktion des Organismus zu verstehen. Mit „physiologisch“ sind dabei nicht in erster Linie die gesunden Vorgänge und Funktionen im Organismus gemeint, sondern die Tatsache, dass der Bruxismus eine Folge bzw. eine Begleiterscheinung oder Expression von anderen Körperfunktionen oder Störungen dieser Funktionen (also auch pathologischen Funktionen) sein kann.

1.3.2.1 Sekundärer Bruxismus

Der Begriff des sekundären Bruxismus stammt aus Erklärungsansätzen, die den Bruxismus als Folge oder Begleiterscheinung anderer Erkrankungen begreifen. Stellenweise wird auch für das Zähneknirschen aufgrund eines anderen Krankheitsprozeß der Begriff „sekundäre Funktionsstörung“ vorgeschlagen.

In Überblicksarbeiten von Koeck sowie Glaros und Rao werden einige Erkrankungen mit Bruxismus in Verbindung gebracht. Dazu gehören: Kalzium- und Vitaminmangel, gastrointestinale Störungen, Hypertonie, Nephritis, Meningitis, Tumoren, Traumata, Hyperthyreose und hormonelle Störungen. [Koeck 1982; Glaros und Rao 1979]

Auch Rauchen und Alkoholkonsum wird mit Bruxismus in Beziehung gebracht. [Ohayon et al. 2001; Lavigne et al. 1997]

Diese Ansätze sind jedoch eher korrelativer Art und lassen Angaben vermissen, ob die Patienten mit den genannten Erkrankungen nicht auch schon vorher mit den Zähnen geknirscht haben. Ob also die oben genannten Faktoren kausal am Bruxismus beteiligt sind, ist nicht gesichert, da keine Vorstellung darüber existiert, welche physiologischen Wirkmechanismen dies verursachen sollten.

Das gleiche gilt für Erklärungsversuche, die genetische Komponenten untersuchten. Da eine große Vielfalt von familiären Übertragungsmechanismen des Bruxismus existieren könnte, die von vererbten anatomischen Besonderheiten im Kauorgan über spezifische Ernährungsgewohnheiten bis zum sozialen Lernen reicht, scheinen Untersuchungen ohne Berücksichtigung dieser einzelnen Faktoren wenig aufschlussreich zu sein. Auch hier wird deutlich, dass Bruxismus als multifaktorielles

Geschehen begriffen werden muss und einzelne untersuchte Faktoren wahrscheinlich verschiedene Ebenen eines Phänomens darstellen. Diese Tatsache wird auch im nächsten Kapitel deutlich, in dem es um neurologische, zentrale Vorgänge geht.

1.3.2.2 Dopamin

Etwas genauere Vorstellungen existieren von neurologischen Zusammenhängen und von Erregungsreaktionen (siehe 1.3.2.3), die aus Schlafforschungsstudien gewonnen wurden:

Lobbezoo und Naeije haben darauf hingewiesen, dass Bruxismus eher ein zentral und nicht peripher reguliertes Phänomen ist, da verschiedene Neurotransmitter des zentralen Nervensystems einen modulierenden Effekt haben [Lobbezoo und Naeije 2001]. Genauer gesagt handelt es sich um Störungen im zentralen, dopaminergen System. Auslöser für diese Untersuchungen war der Zufallsbefund, dass unter L-Dopa-Medikation vermehrt Zähneknirschen beobachtet werden konnte. Dieser Eindruck bestätigte sich jedoch in den folgenden Untersuchungen nicht: In einer klinischen Doppelblindstudie wurden 10 Patienten einer Schlaflabormessung unterzogen. Dabei führte die Gabe des Katecholaminvorläufers L-Dopa zu einer Abnahme der nächtlichen Knirscheperioden sowie der EMG-Aktivität. Lobbezoo et al. zogen aus ihren Untersuchungen den Schluss, dass L-Dopa einen abschwächenden Effekt auf den nocturnalen Bruxismus hat und darüber hinaus L-Dopa die elektromyographische Aktivität normalisiert, in dem Sinne, dass die Varianz der EMG-Werte (root-mean-square) reduziert wird [Lobbezoo et al. 1997].

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

1.3.2.3 Arousal

Andere Schlafforschungsstudien konnten nachweisen, dass nächtliche Knirscheperioden mit einer Erregungsreaktion (arousal reaction) des gesamten Körpers einhergehen. Diese Episoden treten bevorzugt in leichten Schlafstadien, insbesondere Stadium II, REM-Phasen bzw. in Transitstadien vom tieferen in leichteren Schlaf auf [Sato und Harada 1973; Macaluso et al. 1998]. Erregungsreaktionen treten auch bei Nicht-Knirschern auf.

Während einer Knirscheperiode kommt es gleichzeitig zu einer Erhöhung der Herzfrequenz und Hautleitfähigkeit sowie zu einer Vasokonstriktion. Die Gesamtreaktion wird von Bader als eine kleinere Alarmantwort auf endogene oder exogene Reize, die Erhöhung der Herzfrequenz eher als Folge der motorischen Aktivierung interpretiert [Bader et al. 1997].

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

Es stellte sich in vielen Studien die Frage, wie eine Knirschaktivität direkt gemessen werden sollte. Dies wurde häufig mittels eines Elektromyogramms der Massetermuskeln durchgeführt (siehe 1.3.3.4).

Vorab sei hier eine der aktuellen Schlafforschungsstudien zu dem Thema Arousal erwähnt, die auch das Masseter-EMG als einen Parameter herangezogen hat [Lavigne et al. 2001].

Einen Überblick liefert die folgende Tabelle:

Autor (Jahr)	Stichprobe	Kontrollgruppe	EMG-Parameter	EMG-Ableitung	Befund
Lavigne (2001)	33 nocturnale Bruxisten 15 Frauen, 18 Männer	82 Nicht-Bruxisten 44 Frauen, 38 Männer	Durchschnittsamplitude und Aktivität Daraus: RMMA (Rhythmische Mastikatorische Muskelaktivität) definiert als 3 Anstiege von 0,25-2s Dauer oder 1 Anstieg länger als 2s	Schlaflaboruntersuchung Rechter Masseter Muskelaktivität wurde zusätzlich durch Beobachter notiert um Schlucken, husten etc. auszuschließen	RMMA-Episoden bei Bruxisten häufiger, die mit doppelt so vielen Anstiegen pro Episoden und höheren EMG-Amplituden einhergingen. Bei Nicht-Bruxisten aber auch RMMA-Episoden

Tabelle 1: EMG-Studie Lavigne 2001

In dieser Studie wurde die Gruppe der Schlafknirscher untersucht. Neben dem Masseter-EMG wurden auch andere EMG-Parameter herangezogen. Das Masseter-EMG wurde während des Schlafes gemessen. Es wurden sogenannte „Rhythmic Masticatory Muscle Activity-Episoden“ definiert, die auch bei Nicht-Knirschern auftraten, unabhängig davon, ob eine Knirschaktivität vorlag oder nicht (RMMA; siehe Tabelle). Die Hypothese lautete, dass diese Episoden, bei den Nicht-Bruxisten mit geringerer Frequenz während des Schlafes auftreten als bei den Kontrollprobanden. Die Anzahl der RMMA-Episoden war bei den Bruxisten, wie erwartet, signifikant höher, dabei waren die Ausschläge des EMG innerhalb einer Episode bei Bruxisten doppelt so häufig und auch die Amplitude höher. Die RMMA-Episoden zeigten sich sogar bei 60% der Kontrollpersonen.

Diese hohe Prävalenz bei den Nichtknirschern lässt vermuten, dass diese Aktivitäten in Beziehung zu schlafbezogenen physiologischen Funktionen, einschließlich einer autonomen Aktivierung stehen. Die Bruxisten durchliefen bei diesem Experiment auch häufiger eine Microarousal-Periode als die Nicht-Bruxisten. Verglichen mit anderen Schlafstudien ist dieser Wert jedoch in einer normalen Streubreite zu sehen. Auch diese Studie zeigt, wie vielschichtig das Phänomen des Bruxismus gesehen werden muss. Die nächtlichen Erregungsreaktionen weisen eine starke Parallele zu einer sympathikotonen Stressreaktion des Körpers auf. Auf die psychischen Faktoren und insbesondere den Faktor Stress im Zusammenhang mit Bruxismus soll im nächsten Kapitel näher eingegangen werden.

1.3.3 Psychische Faktoren

Erklärungsansätze in diesem Bereich lassen sich 2 Gruppen zuordnen:

- verhaltensmedizinischen Annahmen
- persönlichkeitspsychologischen Annahmen

1.3.3.1 Verhaltensmedizin

Every versuchte den Bruxismus mit einer evolutionär-ethologischen Theorie zu erklären [Every 1965].

Dieser spekulative Ansatz gehört zu den verhaltensmedizinischen Erklärungsansätzen. Nach Every's Auffassung ist das Zähneknirschen ein atavistisches Relikt abgeleitet aus dem ursprünglichen Schärfen der Zähne. Die Mahlbewegungen sollten die lebensnotwendige Funktionsfähigkeit der Zähne als Waffe bzw. Werkzeug erhalten. Für dieses „Schärfen der Waffen“ ist auch lebensumweltlicher Stress als auslösender Faktor denkbar. Diese Ausführungen in der Literatur stellten erste Erklärungsversuche des Bruxismus dar, die jedoch keine weitere Forschungsaktivität initiierten.

1.3.3.2 Persönlichkeitsvariablen

In wesentlich mehr Publikationen wurde versucht Bruxismus auf bestimmte Persönlichkeitsmerkmale zurückzuführen, wobei meist die persönlichkeitspsychologischen Konstrukte Aggressivität, Frustration, Ängstlichkeit und Depressivität mittels psychometrischer Fragebögen untersucht wurden. In einer der ersten Studien zu diesem Thema wurden signifikante Zusammenhänge zwischen Bruxismus auf der einen Seite und Ängstlichkeit, Feindseligkeit und Hyperaktivität auf der anderen Seite nachgewiesen [Vernallis 1955].

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

Funch und Gale konnten zeigen, dass nicht Angst allein zu Knirschen führt, sondern die „erwartete“ Angst (Angst vor der Angst) Auslöser von bruxistischen Episoden ist [Funch und Gale 1980].

Hinweise darauf, dass Bruxisten eine unreife Charakterdimension nach Cloningers „seven factor model“ von Temperament und Charakter haben könnten, findet man

bei Jorgic-Srdjak. Es werden dort bestimmte Angaben zu Persönlichkeitsmerkmalen gemacht, wobei die Autoren selbst darauf hinweisen, dass ihre Ergebnisse mit Vorsicht zu betrachten sind, da das Fragebogeninventar nicht für die untersuchte, kroatische Bevölkerung standardisiert wurde [Jorgic-Srdjak et al. 1998].

In einer Fragebogenerhebung von Ohayon wurden signifikante Korrelationen von Bruxismus und der Eigenschaft Ängstlichkeit (anxiety) sowie Zusammenhänge mit der Stimmungslage eines Individuums („mood“) gefunden [Ohayon 2001]. Abgesehen davon, dass auch andere Studien verschiedene Resultate liefern, sei kritisch angemerkt, dass diese korrelativen Ergebnisse keine Aussagen zu kausalen Zusammenhängen zulassen. Auffällige Persönlichkeitsmerkmale könnten ebenso Folge der bruxistischen Beschwerden sein oder intermittierende Variablen könnten eine Rolle spielen.

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

Diese Persönlichkeitseigenschaft beinhaltet z.B. folgende Eigenschaften:

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

Eine Definition findet man bei Friedman und Rosenman [Friedman und Rosenman 1974].

Dabei handelt es sich bei Typ A-Verhalten nicht um eine Erkrankung, sondern Menschen mit dieser Verhaltensstruktur geben in Befragungen eher (andere) Krankheiten an, was wahrscheinlich auf eine stressgebundene Komponente zurückzuführen ist [Hicks et al. 1986]. Die Persönlichkeitsstruktur scheint zu einer stärkeren Stressbelastung zu führen.

Hicks und Chancellor konnten durch eine Fragebogenerhebung an ca. 60 Studenten einen Zusammenhang von Typ A-Verhalten und Bruxismus nachweisen. Es waren signifikant mehr Bruxisten in der Typ A-Gruppe, als in der Typ B-Gruppe [Hicks und Chancellor 1987].

Pingitore et al. untersuchten 125 zahnärztliche Patienten, die von einem Zahnarzt als Bruxisten oder Nicht-Bruxisten klassifiziert wurden. 2 Fragebögen kamen zum

Einsatz. Der Jenkin's Activity Survey (JAS) diene zur Messung des Typ A-Verhaltens, für den Faktor life stress kam eine modifizierte Version der Holmes and Rahe Life Events Perception Scale (LEPS) zum Einsatz. Dabei zeigte sich, dass Typ A-Verhalten und physische Abnormitäten (z. B. Störungen der Kieferrelation, des Kiefergelenks oder der Kaumuskeln) für sich genommen mit Bruxismus assoziiert sind, Stress allein jedoch nicht. Der Faktor Stress war nur mit Typ A-Verhalten zusammen signifikant mit Bruxismus assoziiert [Pingitore et al. 1991].

Wie auch aus den oben genannten Untersuchungen bereits ersichtlich wird, steht als psychischer Faktor Stress zunehmend im Mittelpunkt von Forschungsaktivitäten.

1.3.3.3 Stress

Im alltäglichen Sprachgebrauch wird unter Stress in der Regel eine belastende Situation, also eine erlebte Auslösebedingung verstanden. In der medizinischen und psychologischen Literatur verwendet man den Begriff Stress hingegen zur Kennzeichnung der Reaktion. Nach Selye ist Stress ein Zustand biologischer Spannung im Organismus, der durch verschiedenartigste somatische und/oder psychische Reize hervorgerufen wird [Selye 1953]. Diese auslösenden Reize werden Stressoren genannt. Man unterscheidet nach Janke 5 verschiedene Gruppen von Stressoren [Janke 1974]:

1. Äußere Stressoren (z.B. Lärm, Gefahrensituationen)
2. Behinderung bei der Befriedigung von primären Bedürfnissen, wie Schlaf- und Nahrungsaufnahme
3. Leistungsstressoren (z.B. Überforderung durch Zeitdruck)
4. Soziale Stressoren
5. Konflikte (z.B. Entscheidungszwang)

Dabei haben die Reize und Situationen negative Erlebensqualität, da nicht jeder Umwelteinfluss, der eine körperliche Auswirkung hervorruft, zu dem Begriff Stress zu zählen ist. „Unter Stress stehen“ heißt also in diesem Sinne, sich in einer Situation zu befinden, die durch unspezifische Reize verursacht wird und die sich durch bestimmte, die Stresssituation kennzeichnende Veränderungen darstellt.

Stressoreinwirkung, wie sie sich auch immer darbieten mag, stimuliert im Organismus stereotype, unspezifische und komplexe Anpassungsreaktionen. Die Steuerung dieser Adaptation erfolgt über hormonale wie auch neurohumorale Vorgänge [Graber 1995].

Im Gegensatz zur Aktivierung, bei der die biologischen Begleitprozesse nach Beendigung der Stimulation auf ein Ruheniveau zurückkehren, treten bei der Stresseinwirkung potentiell irreversible Reaktionen auf (z.B. pathologische Gewebs- und Organveränderungen).

Der Stressmechanismus, der in allen höheren Tierarten biologisch verankert ist, ermöglicht das Überleben, da der Körper bei entsprechenden Reizen auf ein höheres energetisches Niveau angehoben wird, um der initialen Bedrohung zu widerstehen oder um sich auf die erhöhten Anforderungen einzustellen (Adaptation). Es kommt zu einer Aktivierung des endokrinen Systems, zur Stimulierung der vegetativ-nervösen Regulation und zur Anhebung der spindelmotorischen Aktivität. Dies führt u. a. zum Anstieg folgender physiologischer Parameter, die als Aktivierungsindikatoren gelten:

- Herzfrequenz, Blutdruck
- Atemfrequenz
- Hautleitfähigkeit (Schwitzen)
- Hauttemperatur
- Adrenalinausschüttung
- Muskeltonus
- Blutzuckerwert
- Gerinnungsbereitschaft des Blutes

Nach Siedeck kann man das Stressgeschehen als einen vegetativen Dreitakt sehen [Siedeck 1955]. Die Vorphase, in der die Einwirkung des Stressors erfolgt, wird vom Parasympathikus beherrscht. In der akuten Alarmphase dominiert der Sympathikus, während der Sympathikotonus in der Erholungsphase wieder abnimmt. Dies gilt für die akute Stressphase.

Ein chronischer Verlauf der Stressreaktion durch fortgesetzte Einwirkung schädlicher Stressoren führt zum von Selye beschriebenen „allgemeinen Adaptationssyndrom“ [Selye 1953].

1. Phase – Alarmreaktion

Diese Phase wird durch den Stressor ausgelöst, wobei der Widerstand des Körpers absinkt.

2. Phase – Widerstand

Der Organismus passt sich durch Veränderung wichtiger Körperfunktionen an die Stressbedingungen an.

3. Phase - Erschöpfung

Der Widerstand sinkt ab, bis zum Zusammenbruch

Erste Hinweise darauf, dass es sich beim Bruxismus um eine Stressreaktion handeln könnte, wurden oben bereits erwähnt. Zum Beispiel konnte für eine bestimmte Persönlichkeitseigenschaft, „Typ A“ (die Eigenschaften wie Leistungsorientiertheit, nach Beachtung streben, Bedürfnis sich mit anderen zu messen beinhaltet), ein Zusammenhang mit Bruxismus nachgewiesen werden (siehe 1.3.3.2). Ebenso zeigen nächtliche Arousals starke Parallelen zu einer Stressreaktion (siehe 1.3.2.3). In einer Fragebogenerhebung von Ohayon gaben Bruxisten signifikant häufiger „Lebensstress“ an als Nicht-Bruxisten [Ohayon 2001].

Eine andere epidemiologische Studie mit einer finnischen Stichprobe zeigte ebenfalls, dass Bruxismus mit Stresserfahrungen assoziiert ist [Ahlberg et al. 2002].

Clark et al. und Vanderas et al. wiesen signifikante positive Korrelationen zwischen Adrenalin (gemessen im 24h-Urin) und Bruxismus nach [Clark et al. 1980; Vanderas et al. 1999]. In der jüngeren Studie von Vanderas wurden 314 Kinder zwischen 6 und 8 Jahren untersucht. Der Faktor emotionaler Stress wurde mittels Fragebögen erhoben, die Diagnose Bruxismus durch eine klinische Untersuchung und ein Interview gestellt. Der 24h-Urin wurde einer chromatographischen Untersuchung unterzogen, wobei die Variablen Epinephrin und Dopamin stark signifikant mit Bruxismus assoziiert waren.

Unklar bleibt, warum Stresssituationen zu bruxistischem Verhalten führen können.

Zur Beantwortung der Frage, warum bestimmte Menschen bei häufiger Belastung mit typischem Verhalten (wie z.B. Hyperaktivität der Kaumuskelatur) reagieren, gibt es 2 sich ergänzende Erklärungsansätze [Birner 1993]:

(1) Das erste Erklärungsmodell geht von einer **Reaktionsspezifität** in Belastungssituationen aus. Das Konzept der Reaktionsspezifität beinhaltet folgendes: Für physiologische Reaktionsmuster existiert eine Tendenz zur Stabilität, d.h. dass Organismen auf unterschiedliche Reize mit einem typischen Muster physiologischer Veränderungen (z.B. mit deutlich erhöhtem Muskeltonus bei Stress) reagieren (Prinzip der *individualspezifischen Reaktion ISR*). Störungen treten dennoch unmittelbar durch die Überaktivität des Organs auf. Denkbar wäre auch ein spezifisches Reaktionsmuster (bei verschiedenen Individuen) auf gleiche Stimuli (Prinzip der *stimulusspezifischen Reaktionsweise SSR*). Dieses Modell ist eher für intensive bzw. für phylogenetisch bedeutsame Stimuli, wie Schmerz- oder Schreckreize, geeignet. Das SSR-Prinzip wurde im Zusammenhang mit spezifischen Reaktionsmustern bei Emotionen schon länger diskutiert. Schwierigkeiten bestehen dahingehend dieses Prinzip für engere Reizklassen in Form von stimulusspezifischen Reaktionsmustern zu belegen. Trotzdem ist das von Selye angegebene „allgemeine Adaptationssyndrom“ ein Beispiel für ein situationsspezifisches Reagieren auf eine Stressreaktion [Selye 1956].

(2) Das **Diathese-Stress-Modell** besagt, dass bei chronischer Erregung des Organismus durch wiederholte Belastung das Organ oder Organsystem zuerst Störungssymptome zeigt, welches am anfälligsten für Überlastung ist (z.B. aufgrund anatomischer Besonderheiten).

Birbaumer und Schmidt haben 8 Faktoren benannt, welche die pathogene Wirkung von Stress regeln und bei der Diagnostik zu berücksichtigen sind [Birbaumer und Schmidt 1989]:

- (1) Die objektive, physikalische Intensität der Reize
- (2) Die subjektiv-psychologische Intensität der Reize
- (3) Die Bewältigungsmöglichkeiten in der Situation
- (4) Vorerfahrungen mit Belastungen
- (5) Die Dauer und Häufigkeit von Belastungen
- (6) Konstitutionelle psychologische und physiologische Persönlichkeitsfaktoren
(Stressempfindlichkeit)
- (7) Die tonische bzw. momentane Ausgangsaktivierung des Organismus
- (8) Die soziale Unterstützung und Bindung der Person

Man findet viele Hinweise, dass ein Zusammenhang von Bruxismus und Stress existiert, dennoch gibt es viele Menschen mit Alltagsstress, die nachts nicht mit den Zähnen knirschen, sondern evtl. andere Symptome zeigen, wie z. B. verspannte Nackenmuskulatur, oder aber gar keine pathologische Reaktion zeigen.

Dieser vermeintliche Widerspruch wäre z. B. durch ein Modell lösbar, der eine (z. B. morphologische) Prädisposition für eine Reaktionsspezifität voraussetzt.

Es liegt nahe, um die Einflüsse von Stress auf den Bruxismus zu untersuchen, in Stresssituationen direkt die Muskelaktivität zu messen. Dies wurde in Studien mittels Elektromyogramm (EMG) der Kaumuskeln (insbesondere der Massetermuskeln) erreicht. Dieser Ansatz wird vor dem Hintergrund des o. g. Paradigmas der Reaktionsspezifität untersucht. Wie bereits oben erwähnt, beschreibt das Prinzip der individualspezifischen Reaktion die habituelle Disposition eines Individuums auf verschiedenartige Reize (z.B. Stressoren) oder Situationen mit einem gleichartigen Reaktionsmuster zu reagieren. Diese Untersuchungen, die die kaumuskuläre Reaktionsspezifität als Ausdruck einer individualspezifischen Reaktion mittels eines EMG nachweisen wollen, messen häufig weitere vegetative Parameter (z. B. die Indikatoren einer Aktivierung).

1.3.3.4 Masseter-EMG und Stress

Die verschiedenen EMG-Studien unterscheiden sich in vielen Gesichtspunkten. So finden sich Unterschiede bei der Stichprobenbildung, im Messverfahren und der

Auswertung der Daten, sowie dem Faktor Stress, der teilweise durch Fragebogenerhebungen als psychometrische Variable, oder als unabhängige Variable in die Studie einbezogen wurde. Im letzteren Fall wurden Probanden einem experimentellen Stressor ausgesetzt. Unterschiede bestehen auch in der Auswahl der ausgewerteten Parameter des EMG. Auf diese Problematik wird im 2. Kapitel (Material und Methoden) näher eingegangen. Einen Überblick über die verschiedenen Studien, die das Masseter-EMG untersuchten, liefert Tabelle 2.

In der Tabelle finden sich Angaben zur Stichprobenbildung, zum Faktor Stress, zur Ableitung und Auswertung des EMG und zum Ergebnis der Untersuchung. Die Aufstellung ist chronologisch geordnet.

Autor (Jahr)	Stichprobe	Kontrollgruppe	Faktor Stress	EMG-Parameter	EMG-Ableitung	Befund
Yemm (1969)	10 gesunde Männer, Alter: 25 bis 40 Jahre	Nein	Reaktionsaufgabe (Knöpfe unter zufällig aufleuchtenden Lampen drücken)	Aktivität in μV (Daraus gebildet: Integral über 10s Zeitintervall)	unilateral (rechts), bipolar an größter Vorwölbung des Muskels Abtastfrequenz: 1000Hz	EMG-Aktivität [Integral (in % vom Durchschnittsintegral) der Muskelaktivität] korreliert mit Fehlern [in % vom Durchschnittsfehler], die bei der Reaktionsaufgabe gemacht wurden
Rao, Glaros (1979)	8 weibliche diurnale Bruxisten Alter?	8 weibliche Nicht-Bruxisten	Konzentrationsaufgaben (Anagramm Test, modified stroop test) lautes Geräusch	Aktivität in μV 1s-Integrale, RMS (root mean square) in μVs Umwandlung in Pulse, die proportional zur Spannung sind	bilateral, bipolar 1,91cm anterior und 1,27 cm kranial des Kieferwinkels	EMG-Aktivität bei Bruxisten während eines lauten Geräusches und während der Ruhebedingungen signifikant höher.
Pierce (1995)	100 Bruxisten (Patienten), 65 Frauen 35 Männer Alter in Jahren : 18 bis 72 (Durchschnitt: 38)	Nein	Protokollierter 24h zuvor erlebter Stress (Likert-Skala)	Aktivität über Schwelle von $20\mu\text{V}$ Daraus: Frequenz (Anzahl der Episoden pro h) Dauer (s pro h)	15 Nachtmessungen durch Probanden (portabler Recorder)	Kein Zusammenhang zwischen Frequenz/ Dauer der Aktivität und 24h zuvor erlebtem Stress. (Nur bei 8 Personen signifikanter Zusammenhang)
Peroz (1999)	17 Bruxisten, 9 Frauen, 8 Männer	19 Nicht-Bruxisten 9 Frauen, 10 Männer Durchschnitts alter insgesamt (mit Bruxisten): 33	Belastungstest (BBT) (Zahlen erkennen)	Aktivität in μV	bilateral	Kein Gruppenunterschied der Aktivität (Minutenwerte minus Werte der Ruhephase) bei einer Aufgabe
Major (1999)	7 nocturnale Bruxisten 4 Frauen, 3 Männer Durchschnitts alter : 29,9 Jahre	7 Nicht-Bruxisten 4 Frauen, 3 Männer Durchschnitts alter: 26,6 Jahre	Reaktionstest (Hebel drücken auf grünes Lichtsignal hin)	Aktivität in μV	bilateral, bipolar an größter Vorwölbung des Muskels (Elektodenabstand: 15mm) Abtastfrequenz: 256 Hz Tiefpassfilter: 100 Hz Hochpassfilter: 0,3 Hz	EMG-Aktivität bei Knirschern während eines Reaktionstest erhöht, aber nicht signifikant

Tabelle 2: Überblick EMG-Studien

Auf die verschiedenen Studien soll im einzelnen nun näher eingegangen werden:

In einer der ersten Studien zu dem Thema Masseter-EMG wollte **Yemm** eine Kaumuskelaktivität im Zusammenhang mit experimentell induziertem Stress untersuchen. 10 gesunde Probanden sollten eine Reaktionsaufgabe lösen [Yemm 1969].

Der Versuchsaufbau bestand aus einer Lampenreihe, bei der die einzelnen Lampen in zufälliger Reihenfolge aufleuchteten. Der Proband sollte dann die korrespondierenden Knöpfe unterhalb der Lampen so schnell wie möglich betätigen. Die Fähigkeit der verschiedenen Probanden, diese Aufgabe zu lösen, variierte. Bei allen Probanden zeigte sich ein Zusammenhang zwischen der Schwierigkeit des Experiments und der Anzahl der gemachten Fehler. Während des Experiments wurde das Masseter-EMG rechts abgeleitet. Yemm zeichnete die verstärkten Signale auf Bandkassetten auf. Bei der Auswertung wurde das Integral der EMG-Spannung über definierte Zeitintervalle gebildet. Dabei korrelierte die Muskelaktivität mit der Anzahl der Fehler, die von den Probanden bei diesem Experiment gemacht wurden. Der jeweilige Anstieg im Masseter-EMG folgte dabei in der Regel unmittelbar auf den Fehler, der begangen wurde. Yemm fügte aber hinzu, dass die Änderungen der Muskelaktivität auch auf die Kopfbewegungen zurückzuführen sein könnte, die während des Experiments durchgeführt wurden. Der Versuchsaufbau (Erreichbarkeit und Sichtbarkeit der Lampen und Knöpfe) sollte jedoch solche Bewegungen ausschließen. Außerdem sank die Muskel-Aktivität ab, als die Probanden unterrichtet wurden, dass die Aufgabe beendet sei. Also müssen die EMG-Aktivitätswerte während des Experiments unabhängig von den Kopfbewegungen gestiegen sein.

Yemm formulierte zusätzlich die Vermutung, dass die psychogene Aktivität der Masseter-Muskeln sich auf die Stellung des Unterkiefers auswirken könnte. Damit meinte er, dass die Versuchspersonen aufgrund des konzentrierten Aktivierungszustands während des Experiments von der Ruhelage des Unterkiefers während eines entspannten Zustands abwichen. Diese Tatsache kann man häufiger beobachten, wenn Menschen konzentriert arbeiten oder nachdenken. Viele Personen beißen sich z. B. auf die Lippe/Kugelschreiber oder schieben den Unterkiefer in eine protrudierte oder laterotrudierte Stellung. Muskelaktivitäten mit ähnlichen Charakteristika wurden von Untersuchern vor dieser Studie auch an anderen Stellen des Körpers nachgewiesen. Der Autor zog aus seinen Ergebnissen

den Schluss, dass die erhöhte Muskelaktivität das Ergebnis einer emotionalen Reaktion auf das Experiment sein könnte und diskutierte nicht so sehr die Reaktionsspezifität, sondern die Beziehung zu der damaligen Hypothese über die Kontrolle der Kieferhaltung.

Eine der ersten Untersuchungen *mit Kontrollgruppe* wurde 1979 von **Rao und Glaros** durchgeführt [Rao und Glaros 1979]. Sie untersuchten Tagknirscher im Vergleich zu Nicht-Bruxisten. Die Identifizierung der Bruxisten erfolgte durch Selbsteinschätzung der Probanden. Die beiden Untersuchungsgruppen wurden dann nach Alter und Bildungsstand parallelisiert. Stress wurde in dieser Studie durch den Farb-Wort-Interferenzttest und eine Anagramm-Aufgabe erzeugt [Stroop 1935; Mayzner und Tresselt 1958]. Gegen Ende der Aufgabe kam erschwerend ein unerwartetes und lautes Geräusch hinzu. Einzelheiten zur Parametrisierung des EMG-Signals können aus Tabelle 2 entnommen werden. Zusätzlich zu den Belastungsbedingungen wurden die Probanden in einer zusätzlichen Bedingung gebeten für 10 Sekunden maximal die Zähne aufeinanderzupressen. Es folgte eine Ruhephase von 20 Sekunden. Nach der experimentellen Untersuchung wurden die Probanden angeleitet über einen Zeitraum von einer Woche ein Tagebuch ihres Press- und Knirschverhaltens zu führen. Zusätzlich wurde eine zahnärztliche Untersuchung, die u. a. den Abrasionsgrad der Zähne mittels einer Abstufung von 1 (= Nicht-Bruxist) bis 5 (Bruxist) ermittelte, durchgeführt. Das Ergebnis dieser Untersuchung war, dass Bruxisten ein höheres Ruhe-EMG (z. B. zwischen den Aufgaben) zeigten und dass Bruxisten eher dazu neigten auf Stressoren zu reagieren. Während der Belastungsbedingungen konnte bei den Bruxisten jedoch nur während der Bedingung, bei der ein lautes Geräusch ertönte, ein signifikant höheres Masseter-EMG im Vergleich zu den Nicht-Bruxisten nachgewiesen werden. Während des modified stroop tests fanden sich keine Gruppenunterschiede. Die Daten während des Anagramm-Tests wurden nicht ausgewertet, da die Probanden zu starke Bewegungen durchführten. Da in den zusätzlich erhobenen psychometrischen Untersuchungen keine Unterschiede zwischen Bruxisten und Nicht-Bruxisten auftraten, zogen Rao und Glaros den Schluss, dass bei Bruxismus eine rein muskuläre Reaktion auf Stress vorliegt. Der Bruxismus wäre weder eine psychische Störung noch eine generelle „Arousal-Reaktion“. Letzteres folgerten die Autoren u. a. daraus, dass sich keine Erhöhung der Herzrate während der

Aktivitätssteigerungen im EMG zeigte, wie es bei den Schlaflabormessungen anderer Studien auftrat. Allerdings untersuchten Rao und Glaros Tagknirscher. Sie folgten damit der damaligen Theorie Olkinuoras, der postulierte, dass Nacht-Bruxisten eher knirschen und Tag-Bruxisten als eine unmittelbare Reaktion auf Stress eher pressen [Olkinuora 1969]. Daher sind keine Schlussfolgerungen hinsichtlich nächtlichem Bruxismus möglich. Als Nebenbefund konnten Rao und Glaros zeigen, dass keine Unterschiede in den erhobenen okklusalen Befunden zwischen den Gruppen vorlagen, wie nach den mechanistisch-anatomischen Theorien zu erwarten gewesen wäre.

Pierce et al. untersuchten Bruxisten, die folgende Einschlusskriterien erfüllen mussten [Pierce et al. 1995]:

1. Selbstbeobachtung des Knirschverhaltens
2. Derzeitige Knirschaktivität durch auditive Wahrnehmung einer anderen Person verifiziert oder Schliffacetten, die mit dem Knirschverhalten korrespondieren
3. Messbare nächtliche Masseter-Aktivität

Zu Beginn der Studie wurden die Probanden bezüglich ihrer Einstellung zu einem möglichen Zusammenhang von Bruxismus und Stress befragt.

Es wurde 15 Nächte lang das Masseter-EMG der Probanden mittels eines portablen Recorders, den die Probanden selbst bedienten, aufgezeichnet. Erst ab einer Schwelle von 20 μ V fand eine Registrierung statt. Es wurden die Frequenz und Dauer der Knirschepisoden ermittelt. Absolute Werte der EMG-Spannung in μ V wurden nicht berücksichtigt.

Der in den jeweils zurückliegenden 24 Stunden erlebte Stress wurde mittels einer Skalenbewertung (Likert Skala von 1 bis 5) angegeben. Dabei zeigte sich lediglich bei 8 Personen (von 100) ein Zusammenhang zwischen der Dauer sowie der Frequenz der Knirschepisoden und dem Stresslevel. Bezüglich des erwarteten Stress (nächster Tag) war nur bei 4 Personen ein signifikanter Zusammenhang mit den EMG-Werten nachweisbar. Es war aber die Tendenz erkennbar, dass Probanden, die an einen Zusammenhang zwischen Stress und Bruxismus glaubten, vermehrt Stress protokollierten. Die Autoren zogen aus diesen Ergebnissen den

Schluss, dass es nicht um das Ausmaß des Stress gehen könnte, sondern um die Art, wie ein Individuum mit Stress umgeht bzw. welche Stressbewältigungs- oder Ausweichstrategien verfolgt werden.

Einer experimentellen Stressbelastung wurden die Probanden in einer Untersuchung von **Peroz et al.** ausgesetzt [Peroz et al. 1999].

Hier sollte untersucht werden, ob Knirscher in mentalen Leistungssituationen andere physiologische Reaktionen aufweisen als Nicht-Knirscher, was das psychologische Erklärungsmodell des Bruxismus gestützt hätte.

36 Probanden wurden durch Selbst- und Fremdeinschätzung in eine Nicht-Bruxisten- und Bruxistengruppe eingeteilt. Bei der zahnärztlichen Untersuchung wurde u. a. der Abrasionsgrad der Zähne graduell dokumentiert. Einige Psychometriefragebögen wurden von den Probanden ausgefüllt, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, da bei dieser Arbeit die physiologischen Parameter und davon insbesondere das Masseter-EMG im Vordergrund standen. Die standardisierte Stressbelastung erfolgte mit Hilfe des biopsychologischen Belastungstest (BBT). Dieses Testverfahren wurde von Walschburger konzipiert [Walschburger 1984].

In diesem Testverfahren mussten von den Probanden bestimmte Zahlen erkannt werden. Aufgrund der Tatsache, dass das Tempo individuell so angepasst wurde, dass der Proband nur 40% richtig beantworten konnte, er aber zuvor informiert wurde, dass andere Testpersonen gleichen Alters 60% Aufgaben richtig beantworteten, entstand für den Probanden eine psychische Belastungssituation.

Bei der Auswertung der physiologischen Daten wurden die Werte pro Minute der Ruhephase gemittelt. Die Minutenwerte aus den folgenden Belastungstestphasen wurden berechnet und die gemittelten Werte der Ruhephase subtrahiert. Die so erhaltenen Veränderungswerte wurden varianzanalytisch ausgewertet.

Die Ergebnisse der Masseter-EMG-Ableitungen, Hautleitwertreaktionen, Blutdruck und Herzfrequenz ließen keine Differenzierung zwischen Bruxisten und Nicht-Bruxisten im Sinne eines Gruppenhaupteffektes oder einer Gruppen*Phasen-Interaktion zu. Kritisch sei an dieser Stelle angemerkt, dass keine Differenzierung in Tag- vs. Nachtknirscher vorgenommen wurde.

Peroz et. al untersuchten in dieser Arbeit 3 unterschiedliche Hypothesen zu Regulations-Modellen für die physiologischen Parameter während der Belastungsbedingung :

1. Null-Hypothese (Keine Unterschiede in den EMG-Ableitungen bei vergleichbar hoher psychischer Anspannung)
2. Somatisierungsmodell (Knirscher während des BBT höhere EMG-Werte aber niedrige erlebenspsychologische Belastungsvariablen)
3. Klassisches Stressmodell (Knirscher während des BBT höhere EMG-Werte und höhere erlebenspsychologische Belastungsvariablen)

Nur in einer einzigen der verwendeten erlebenspsychologischen Skalen, der „Erfolgs-Valenz“, zeigten sich in der standardisierten Untersuchung signifikant höhere Werte für die Knirscher. Dies interpretierten Peroz et al. dahingehend, dass die Knirscher sich positiver einstellten und engagierter mit den Aufgaben auseinandersetzen. Diese Signifikanz ist jedoch aufgrund der α -Fehler-Akkumulation bei einer von acht Skalen unbedeutend, so dass die vorliegenden Ergebnisse aller Parameter keine Interpretation, weder in die eine noch in die andere Richtung, zulassen.

Die Autoren schlugen mehrere methodische Verbesserungen vor. U. a. sollte die Dauer des Belastungstestes, sowie eine Erhöhung der Stressbelastung insgesamt erfolgen. Bei der Gruppeneinteilung wurde vorgeschlagen, eine Gruppe mit Parafunktionen und Schmerzdysfunktionssymptomen einer symptomfreien Kontrollgruppe gegenüber zu stellen.

Major et al. beobachteten eine höhere EMG-Spannung während eines Reaktionstests bei nächtlichen Bruxisten, jedoch war dieser Zusammenhang nicht signifikant [Major et. al 1999].

Bei der Auswahl der Probanden, die nach Alter, Geschlecht und Bildungsstand parallelisiert wurden, wurde auch auf eine ähnliche kraniofaziale Morphologie (durch Messung und Abgleich kephalometrischer Werte) sowie einen ähnlichen „body mass index“ geachtet. Es sollten so konstitutionelle Einflüsse ausgeschlossen werden.

Die Autoren wollten die Hypothese untersuchen, ob Schlafknirscher während des Tages eine höhere Vigilanz zeigen als eine Kontrollgruppe.

Es erfolgte eine Registrierung des EEG, der Herzfrequenz und des Masseter-EMG. Die Probanden durften vor der Messung keine koffeinhaltigen Speisen/Getränke zu sich nehmen. Die Aufgabe bestand aus einem simplen Reaktionszeit-Test: Auf ein Ampelsignal (grünes Licht) hin sollte so schnell wie möglich ein Hebel gedrückt werden, der bei Erscheinen eines orangefarbenen Signals wieder gelöst werden sollte. Ausgewertet wurden die Reaktionszeiten und Fehler. Es fanden sich keine Gruppenunterschiede in der Reaktionszeit, den Fehlerraten, in den EEG-Werten und in der Herzfrequenz. Bei den EMG-Messwerten zeigte sich, dass die Bruxisten leicht höhere Aktivitätswerte aufwiesen, dieser Effekt war jedoch statistisch nicht signifikant.

Die Frequenz der orofazialen und Körperbewegungen war in beiden Gruppen gleich. Die Anzahl der Probanden war relativ klein ($n=7$), was einen signifikanten Befund unwahrscheinlich macht. Weder die Schlafknirscher noch die Kontrollprobanden knirschten während des Tests mit den Zähnen. Die Autoren wiesen auf die Notwendigkeit hin, mimische und andere Bewegungen auszuschließen. Daher überprüften sie die Bewegungen der Versuchspersonen mittels einer Videoaufzeichnung.

Unabhängig von diesen Studien, bei denen menschliche Probanden untersucht wurden, sei an dieser Stelle erwähnt, dass bei Ratten eine erhöhte Muskelaktivität im EMG unter emotionalem Stress nachgewiesen werden konnte. [Rosales et al. 2002]

In verschiedenen Studien an menschlichen Probanden konnten jedoch bisher keine spezifischen Reaktionen im Masseter-EMG auf Stress nachgewiesen werden. In Belastungssituationen zeigten Bruxisten keine Reaktion der Kaumuskeln, wobei dies auch nicht zwingend erwartet werden kann, da unklar ist, auf welche Stressoren Reaktionen erfolgen könnten und in welchem zeitlichen Abstand diese beobachtbar wären.

Die Stichproben der einzelnen Studien sind nicht miteinander vergleichbar. Teilweise wurden Tagknirscher, teilweise Nachtknirscher untersucht und diese jeweils nach unterschiedlichen Einschluss- und Ausschlusskriterien selektiert. Es wurden bisher keine Studien durchgeführt, die eine Differenzierung zwischen verschiedenen

Stressqualitäten (z. B. emotionaler Stress oder kognitiver Stress) vorgenommen haben.

Diese Differenzierung soll, analog zu einer Vorstudie [Franz et al. Publikation in Vorbereitung], mit dieser Arbeit vorgenommen werden.

In der Vorstudie wurden 30 Nachtknirscher und 29 Kontrollpersonen sowohl kognitiven als auch emotionalen Belastungen ausgesetzt. Alle Probanden durchliefen jeweils 4 Versuchsbedingungen, in denen jeweils über eine Zeitstrecke von je 6 Minuten in 2 Bedingungen affektinduktives, in 2 anderen Bedingungen affektneutrales, kognitiv beanspruchendes Reizmaterial präsentiert wurde. Die beiden affektinduktiven Bedingungen bestanden aus 2 emotional hochaversiven Filmsequenzen. Ein Reiz-Reaktionstest, bei dem auf Buchstabenfolgen reagiert werden musste, und eine Konzeptwechselfaufgabe, bei der Wortgruppen erkannt werden mussten, bildeten die affektneutrale (kognitive) Reizbedingung. Vor den Belastungsbedingungen wurde eine 3 min. dauernde Ruhemessung vorgenommen. Die mittlere Amplitude des Masseter-EMG differenzierte nicht zwischen den beiden Gruppen. Die Masseter-EMG-Amplitude war jedoch in beiden Gruppen während der Ruhebedingungen signifikant höher als während der Belastungsbedingungen. Diese erhöhte EMG-Spannung wurde von den Autoren dahingehend interpretiert, dass evtl. die Probanden, wenn ihre Aufmerksamkeit nicht auf die Stimuli konzentriert ist, mehr Mundgewohnheiten (oral habits) durchführen.

Die Beobachtung, dass keine Gruppenunterschiede während der Belastungsbedingungen zu finden sind, deckt sich mit den Untersuchungen von Peroz et al. (1999) und Major et al. (1999). Ein Gruppenunterschied für verschiedene Stressqualitäten, bzw. zwischen den verschiedenen Belastungsbedingungen selbst (kognitiv versus emotional) konnte ebenfalls nicht nachgewiesen werden. Weitergehende Annahmen bestanden in der Richtung, dass evtl. Nacht-Knirscher nicht während der Belastungsbedingung selbst, sondern mit Verzögerung auf die Stressoren reagieren. Falls eine Reaktion erst im Schlaf erfolgt, könnte man dies nur mit nächtlichen EMG-Messungen registrieren. Eine verzögerte Reaktion könnte aber auch eher nach den Belastungsbedingungen stattfinden, so dass ein verlängerter Beobachtungszeitraum nach experimenteller Belastung Aufschluss geben könnte.

1.3.3.5 Frontalis-EMG und Stress

Während die oben aufgeführten Studien zum *Masseter-EMG* (bis auf die Studie von Yemm) einen Zusammenhang von Stress und Bruxismus untersuchten, finden sich keine entsprechenden Studien, die das EMG des Musculus frontalis berücksichtigten. Die Reaktion dieses Muskels wurde zwar im Zusammenhang mit Stress untersucht, dabei wurden die EMG-Messungen jedoch an anderen Populationen als Bruxisten durchgeführt.

Es gibt einige Hinweise, dass der Musculus frontalis auf bestimmte Reize mit einer Tonus- bzw. Aktivitätsänderung reagiert. Eine erhöhte aufmerksamkeitsbezogene Frontalis-Aktivität während einer Reaktionsaufgabe konnten z. B. Waersted und Westgaard im EMG nachweisen. [Waersted und Westgaard 1996] Auch im Zusammenhang mit emotional negativen Bildern konnte eine erhöhte EMG-Aktivität des Musculus frontalis gemessen werden [Glautier et al. 2001].

Die Aktivität des Frontalis-Muskels wurde aber auch als ein Indikator für den mentalen Stress und das Konzentrationsniveau eines Individuums bzw. als ein Hinweis auf mentale Anstrengung erkannt [Smith et al. 2000; Waterink und van Boxtel 1994]. In den Untersuchungen von Waterink und van Boxtel absolvierten 21 Probanden eine Reaktionsaufgabe, während der 6 verschiedene Muskelpartien abgeleitet wurden. Nach der Aufgabe wurden die Probanden in 2 Gruppen unterteilt: Die Probanden der einen Gruppe lieferten eine konstante Leistung während der Aufgabe, während die anderen Probanden eine Leistungsabnahme während der 20-minütigen Aufgabe zeigten. Gruppenunabhängig wurde ein Anstieg der EMG-Spannung folgender Muskeln beobachtet: M. frontalis, M. corrugator und M. orbicularis oris inferior. Diesen Anstieg interpretierten die Autoren als kompensatorischen Effekt mentaler Anstrengung und sahen diesen als einen weiteren Hinweis, dass die Aktivität bestimmter Gesichtsmuskeln in Zusammenhang mit der Mobilisation von nichtspezifischen Aufmerksamkeitsleistungen zusammenhängt.

In der Probandengruppe mit abnehmender Leistung, nahm auch die EMG-Spannung nach einem initialen Anstieg wieder ab.

In einer anderen Untersuchung (mit Reaktionsaufgabe als Belastungsbedingung) beobachteten van Boxtel und Jessurun erhöhte EMG-Werte beim M. frontalis, M. corrugator supercilii und M. orbicularis oris inferior, während der M. orbicularis oculi, M. zygomaticus major und M. temporalis einen geringeren oder gar keinen Anstieg zeigten [Van Boxtel und Jessurun (1993)].

Auch bei einer individuell nur vorgestellten Stresssituation von Individuen konnte (neben anderen physiologischen Stressparametern) eine erhöhte Spannung im Frontalis-EMG gemessen werden [Passchier und Helm-Hylkema 1981]. Die Autoren wiesen darauf hin, dass die erhöhte Aktivität des M. frontalis als eine Konsequenz der größeren Anstrengung während der vorgestellten Stresssituation im Vergleich zur Ruhebedingung gesehen werden kann.

Obwohl der M. frontalis sensitiv für Anstrengung und Stress ist, liegen bisher keine Untersuchungen vor, die eine Stichprobe von Bruxisten untersuchten.

1.4 Fragestellungen dieser Studie

Aus verschiedenen Studien (siehe Kapitel 1.3) wird deutlich, dass prinzipiell ein Zusammenhang von Stress und Bruxismus angenommen werden kann.

Während durch Fragebogenerhebungen gemessene Stresswerte von Probanden oder Stressparameter (wie z. B. die Konzentration von Katecholaminen im Urin) mit Bruxismus assoziiert sind, konnten im Masseter-EMG keine für Bruxismus spezifischen Reaktionen auf Stress nachgewiesen werden. In Belastungssituationen zeigten Bruxisten keine Reaktion der Kaumuskeln, wobei diese Tatsache auch nicht unbedingt erwartet werden kann, da unklar ist auf welche Stressoren Reaktionen erfolgen könnten und in welchem zeitlichen Abstand diese beobachtbar wären.

In der vorliegenden Arbeit wurde daher zwischen 2 verschiedenen Reizqualitäten differenziert. Die Probanden wurden einer kognitiven und einer emotionalen Belastungsbedingung ausgesetzt. Im Vergleich zu anderen Studien wurden verlängerte Ruhephasen von 20 min. eingesetzt, vor und nach den Belastungsbedingungen.

Außerdem wurde als Kontrollparameter zusätzlich zum Masseter-EMG das Frontalis-EMG abgeleitet, um eine Beteiligung dieser Muskelgruppe an einer muskulären Stressreaktion im Zusammenhang mit Bruxismus zu untersuchen. Da in bisherigen Bruxismus-Studien diese Muskelgruppe noch nicht abgeleitet wurde, bestanden bezüglich des Frontalis-EMG keine besonderen Annahmen. Diese Messungen hatten explorativen Charakter.

Verschiedene Autoren haben auf eine erhöhte Ängstlichkeit von Bruxisten hingewiesen (siehe 1.3.3.2). Diese emotionale Komponente des Phänomens Bruxismus wurde mit dieser Arbeit erneut untersucht.

Folgende **Fragestellungen** standen bei dieser Doktorarbeit im Vordergrund:

1. Zeigen Bruxisten während einer Stressbelastung erhöhte Masseter-EMG-Werte und unterscheiden sich diese abhängig von der Reizqualität (kognitiv versus emotional)?

2. Zeigen Bruxisten im Anschluss an eine Belastung eine erhöhte Muskelaktivität im Masseter-EMG als Ausdruck einer zeitverzögerten muskulären Stressreaktion?

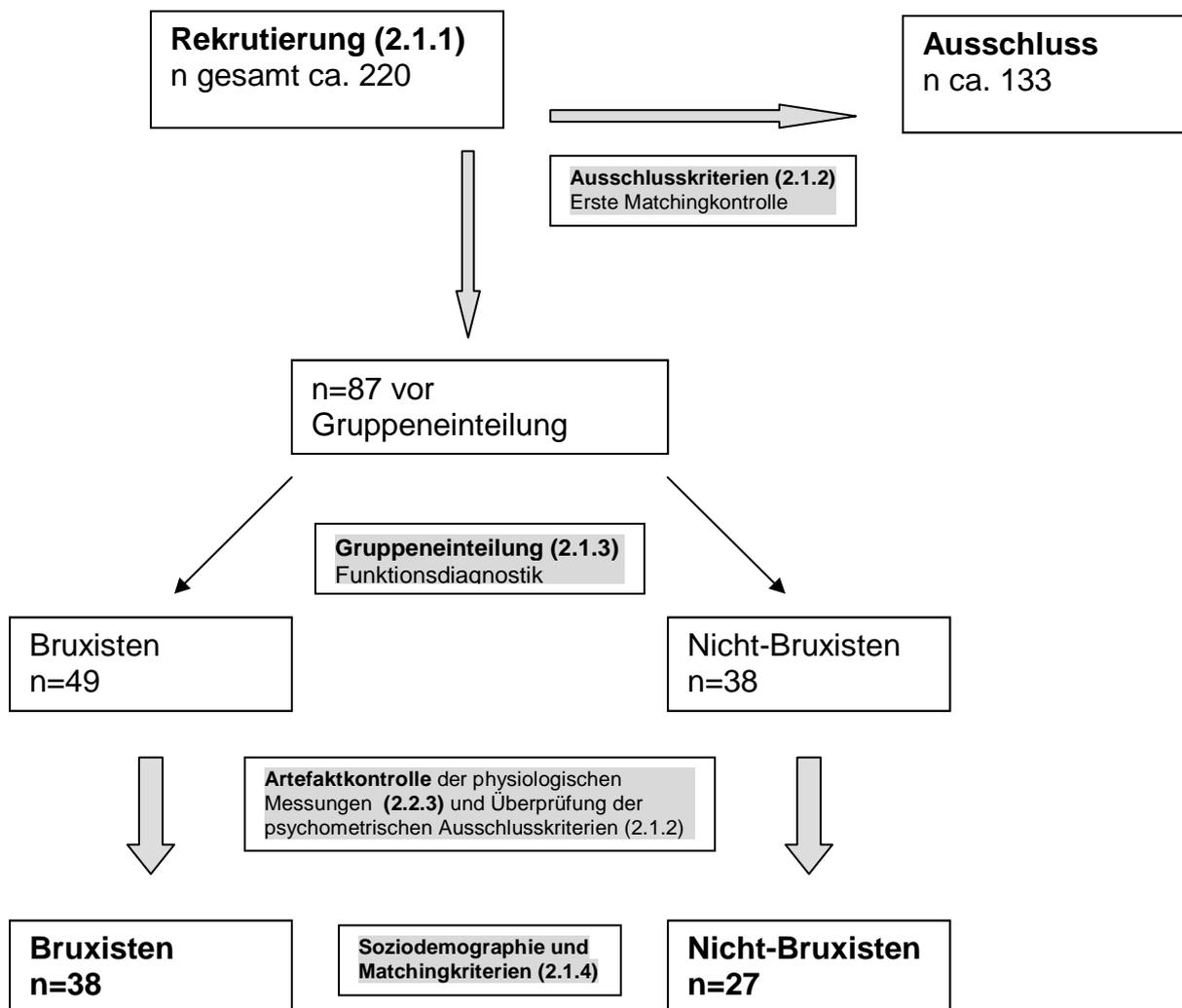
3. Reagieren Bruxisten und Nicht-Bruxisten mit dem M. frontalis auf eine Stressbelastung und wenn ja, ist diese gleichartig einer möglichen Reaktion der Mm. Masseter?

4. Besteht ein Zusammenhang von Ängstlichkeit und Bruxismus?

2 Material und Methoden

2.1 Stichprobe

Der prinzipielle Ablauf der Stichprobenbildung lässt sich aus folgendem Schema entnehmen:



Schema 1: Stichprobenbildung

2.1.1. Rekrutierung

Die Rekrutierung der Probanden erfolgte größtenteils durch Aushänge an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf. In einem Telefonat wurden die wichtigsten Ausschlusskriterien überprüft, um dann eine umfangreichere schriftliche Datenerhebung durchzuführen. Die Probanden erhielten eine Aufwandsentschädigung in Form von Geld, Zahnreinigungen oder Kunststoffschienen zum Aufhellen und Fluoridieren ihrer Zähne. Die Probanden wurden über den Ablauf der Untersuchung im voraus schriftlich informiert [Anhang D – Probandeninformation].

2.1.2 Ausschlusskriterien

Folgende Kriterien schlossen von der Teilnahme an dieser Studie aus:

- fehlende Deutschkenntnisse
- Erkrankungen mit Beteiligung des zentralen oder des peripheren Nervensystems
- Koronare Herzkrankheit
- Diabetes mellitus
- Schilddrüsenerkrankungen
- sedierende Medikation
- Aufmerksamkeitsstörung
- Drogen-/Medikamenten-/Alkohol-Missbrauch
- Störungen der Sehkraft
- Schwere psychische Erkrankungen wie Schizophrenie, schwere Formen von Depressionen, Angst- oder Zwangsstörungen oder eine bestehende Psychotherapie
- Linkshändigkeit
- Alter über 40 und unter 20 Jahre

Die Kriterien wurden durch ein anamnestisches Gespräch vor einer möglichen Teilnahme überprüft. Als klinisches psychometrisches Screeningverfahren kamen Fragebögen zum Einsatz [GHQ: Goldberg und Williams 1988]. Bei Überschreiten des

Cutt-off-Wertes (GHQ-Gesamtwert>16) wurde ein klinisches Interview durchgeführt und der Proband ggf. von einer Teilnahme ausgeschlossen. Aufgrund einer klinischen Beeinträchtigung wurden z. B. 7 Nicht-Knirscher von der Studie ausgeschlossen. Durch diese Ausschlussmaßnahmen und Artefaktkontrolle in den physiologischen Messungen (siehe 2.2.3) wurde die ursprüngliche Stichprobe reduziert. Einzelheiten lassen sich Schema 1 entnehmen.

2.1.3 Gruppeneinteilung

Es wurden insgesamt 38 Nicht-Bruxisten und 49 Bruxisten untersucht. Die Zuteilung zu einer dieser Gruppen erfolgte durch eine zahnärztliche Untersuchung in der Westdeutschen Kieferklinik Düsseldorf, die eine klinische Inspektions- und Funktionsdiagnostik (in Anlehnung an die Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Zahn- Mund- und Kieferheilkunde) umfasste [Fuhr und Reiber 3. Edition].

Das entsprechende Formblatt ist im Anhang zu finden [Anhang C – Klinischer Funktionsstatus].

Der anamnestische Teil dieser Untersuchung beinhaltete zunächst Fragen zu Allgemeinerkrankungen und Medikamenten. Es wurde gefragt, ob die Probanden mit den Zähnen knirschen und wenn ja, wer sie darauf aufmerksam gemacht hat und seit wann dies bekannt ist. Weitere Fragen umfassten die Beschwerdesymptomatik, insbesondere in Bezug auf Schmerzen und ihre Lokalisation.

Der klinische Teil der Funktionsanalyse umfasste folgende Befunde (nächste Seite):

1. Gelenkgeräusche

Reiben oder Knacken bei der Öffnungs-/Schließbewegung

2. Palpation

Untersucht wurden das Kiefergelenk, die gesamte Kaumuskelatur und die Nackenmuskulatur. Diese Befunde wurden graphisch in ein Kopfschema eingetragen. Um Unterschiede im Palpationsverhalten durch verschiedene Zahnärzte auszuschließen, wurden die Untersuchungen immer von derselben Zahnärztin durchgeführt.

3. Befunde der statischen und dynamischen Okklusion

z.B. Schneidekantendistanz, Ausmaß der Grenzbewegungen des Unterkiefers, Art der Führung bei Laterotrusion

Die Diagnose *nächtlicher* Bruxismus wurde kategorisch anhand der folgenden Kriterien der „American Sleep Disorders Association“ [American Sleep Disorders Association 1997] gestellt:

- Nächtliche Knirschgeräusche (wahrgenommen durch Partner oder andere Person)
- Morgendliche Ermüdung/Schmerzen im Bereich der Mm. masseter
- Schliffacetten und/oder Masseterhypertrophie und/oder Palpationsschmerz im Bereich der Kaumuskelatur

Erfüllte eine Versuchsperson alle diese Kriterien, wurde sie der Gruppe der Bruxisten zugeordnet. Ein Nicht-Bruxist durfte keines dieser Kriterien erfüllen. (Schliffacetten geringen Ausmaßes sind physiologisch.)

2.1.4 Soziodemographie und Matchingkriterien

Beide Gruppen wurden hinsichtlich Alter, Geschlecht und Bildungsstand parallelisiert. Die soziodemographischen Merkmale können der Tabelle 3 entnommen werden.

		Gesamt- gruppe	Bruxisten	Nicht- Bruxisten	Test auf Gruppen- unterschiede
Alter					
Mittelwert (Standardabweichung) in Jahren		28,0 (4,7)	28,6 (4,0)	27,2 (5,4)	T-Test nicht signifikant
Geschlecht n Anzahl	weiblich	43 (66%)	26 (68%)	17 (63%)	Chi ² nicht signifikant
	männlich	22 (34%)	12 (32%)	10 (37%)	
Bildungsstand n Anzahl	Mittlere Reife	3 (5%)	2 (5%)	1 (4%)	Chi ² nicht signifikant
	Fachhochschulreife	2 (3%)	0 (0%)	2 (7%)	
	Abitur	42 (64%)	23 (61%)	19 (70%)	
	Hochschulabschluss	18 (28%)	13 (34%)	5 (19%)	
Gesamtanzahl		65	38	27	

Tabelle 3: Soziodemographie der Stichprobe

2.2 Versuchsaufbau

2.2.1 Versuchslabor

Die psychophysiologischen Messungen erfolgten unter kontrollierten Laborbedingungen in einem schallisolierten, konstant belüfteten und temperierten Raum mit einer Grundfläche von 4,10 x 2,40 m.

2.2.2 Unabhängige Variablen

2.2.2.1 Ruhebedingung 1

Am Anfang der Messung erfolgte eine Ruhephase von 20 min. Die Probanden erhielten die Instruktion sich entspannt hinzusetzen und sich möglichst wenig zu bewegen.

2.2.2.2 Kognitive Belastung

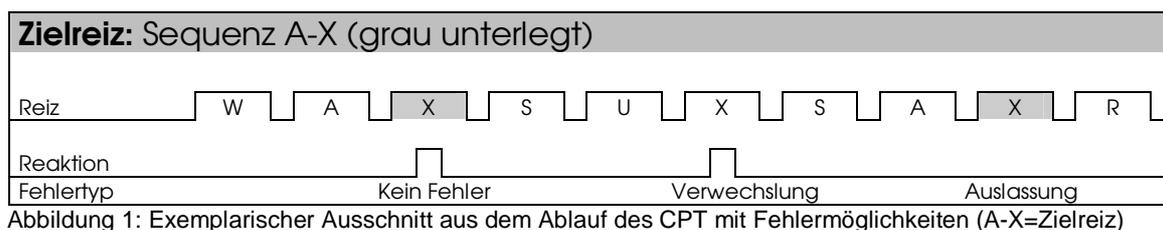
Die affektneutrale Belastungsbedingung von 6 min. Dauer bestand aus einem Reiz-Reaktions-Test, bei dem die Probanden auf bestimmte Buchstabenfolgen reagieren mussten. Bei der Auswertung wurden die ersten und letzten 30 Sekunden nicht berücksichtigt, um evtl. auftretende Reaktionen auszuschließen, die auf das Starten und Beenden der Belastungsbedingung zurückzuführen sind und um für die Auswertung gleich lange Zeitblöcke von 5 min. Dauer zu erhalten.

Der Continuous Performance Test (CPT) wurde ursprünglich entwickelt, um bei Patienten mit einer Hirnschädigung die Fähigkeit zu überprüfen, die Aufmerksamkeit über einen bestimmten Zeitraum aufrechtzuerhalten [Rosvold et al. 1956]. Der CPT-Test hat sich auch in anderen Studien als affektneutrales Reizmaterial als gut geeignet erwiesen [Franz et al. 1996].

Bei diesem Belastungstest wurden Buchstaben des Alphabets in zufälliger Reihenfolge PC-gesteuert auf einem Monitor dargeboten. Der Zielreiz war die Buchstabenfolge A-X. Immer, wenn ein X auf ein A folgte, sollte der Proband die linke Maustaste so schnell wie möglich betätigen. Das Testprinzip und die möglichen Reaktionsfehler zeigt Abbildung 1. Die Darbietungsdauer der einzelnen Buchstaben betrug 100 ms, das Interstimulusintervall (ISI) 900ms. Während der Testdauer von 6 min. erschienen ca. 360 Buchstaben auf dem Monitor, wobei der Zielreiz ca. zehnmal pro Minute präsentiert wurde.

Es standen 3 Paralleltests mit unterschiedlichen Buchstabenfolgen (A-X, B-Y und C-Z) zur Verfügung, wobei je 1/3 der Probanden einen Paralleltest absolvierten. Das Testprinzip lässt sich auch aus Abbildung 1 ersehen.

Die Anleitung zu dem Testverfahren wurde mittels PC auf dem Bildschirm dargestellt und es wurde sichergestellt, dass der Proband alles verstanden hat, bevor der Durchlauf gestartet wurde.



2.2.2.3 Emotionale Belastung

Ein Ausschnitt aus dem Horrorfilm „The Shining“ stellte den affektinduktiven Stressor dar. [The Shining 1980]

In einem von der Außenwelt völlig abgeschiedenen, eingeschneiten Berghotel verlebt ein Hausmeisterehepaar mit seinem kleinen Sohn den Winter. Es kommt in der Einsamkeit zu Spannungen und schließlich feindseligen Auseinandersetzungen mit aggressiv bedrohlichen Szenen zwischen den Eheleuten. Der Film wurde bereits als affektinduktives Reizmaterial verwendet und hat sich für diesen Zweck als gut geeignet erwiesen. [Franz et al. 1996 ; Mussgay et al. 1993]

Hier standen ebenfalls 3 Sequenzen von 6 min. Dauer zur Verfügung, die über die Probanden permutiert wurden, wobei die letzten 60 Sekunden bei der Auswertung

keine Berücksichtigung fanden, um einheitliche, mit den Ruhebedingungen vergleichbare Zeitblöcke von 5 min. Dauer zu erhalten (siehe 2.4 Statistische Prüfung). Die Probanden erhielten lediglich die Information, dass sie den Filmausschnitt betrachten sollten.

2.2.2.4 Ruhebedingung 2

Abschließend erfolgte eine 20-minütige Ruhephase analog zu Ruhebedingung 1.

2.2.3 Abhängige Variablen

Es werden nun die einzelnen, abgeleiteten Variablen dargestellt. Eine Übersicht findet sich in der Tabelle 4: Ableitung der psychophysiologischen Werte:

	Abtastfrequenz (Hz)	Zeitkonstante (s)	Tiefpassfilter (Hz)	Ableitort
EMG M. masseter	1000	0.03	1000	Bilateral, bipolar Muskelbauch und Muskelansatz
EMG M. frontalis	1000	0.03	1000	Unilateral, bipolar Über rechter Augenbraue, 2 cm Abstand
Elektrodermale Aktivität (EDA)	20	10	15	Thenar, Hypothenar der linken Hand [2]
Herzrate	200	0.1	500	Rechte Clavicula, linker unterster Rippenbogen, linker Unterarm
Atmung	100	5	15	Thorakal/abdominal

Tabelle 4: Ableitung der psychophysiologischen Werte

Alle physiologischen Signale wurden analog mit unterschiedlichen Filtereinstellungen verstärkt, registriert und anschließend mit unterschiedlichen Abtastfrequenzen analog-digital-gewandelt (siehe Tabelle 4):

Für die Ableitung von EMG und Herzrate wurden Ag/AgCl-Napfelektroden der Firma Nihon Kohden (Japan) verwendet [NT-615U].

EDA und Erdung wurden mit Ag/AgCl-Napfelektroden der Firma Zack [IVM-E224A] abgeleitet. Die Haut wurde zuvor mit Alkohol entfettet, die Elektroden mit Elektrolytpaste [Firma Westmed, Artikel 24022] präpariert und mittels Kleberingen fixiert.

Die Erfassung aller psychophysiologischen Parameter erfolgte mit einem Analog-Tintenschreiber-Polygraphen [Nihon Kodan 4421 (Japan)] und wurde zur späteren, zusätzlichen visuellen Auswertung zunächst auf Papier aufgezeichnet. Das EDA-Signal wurde mittels eines speziell angefertigten Kopplers [Dipl.-Psych. Florian Schaefer, Wuppertal; 0,5 Volt Konstantspannung, galvanisch entkoppelt] vorverstärkt.

Zusätzlich erfolgte eine Analog-Digitalwandlung der Messwerte mit einer PC/AD-Wandlerkarte [ADAC 5801 MF]. Diese Messwerte wurden auf einer Festplatte aufgezeichnet und standen für spätere Auswertungen und Bearbeitungen zur Verfügung. [Software: Brainvision]

Ein Bild der Versuchsperson wurde mittels einer Videokamera in den Vorraum auf einen Fernseher übertragen. Artefakte, wie z.B. starke Bewegungen der Versuchsperson im Stuhl oder Gähnen wurden visuell registriert und schriftlich protokolliert.

2.2.3.1 Masseter- und Frontalis-EMG

Die elektromyographisch gemessene Aktivität des M. Masseter (Masseter-EMG) ist ein Maß für den Muskeltonus und stellte die Hauptzielvariable der vorliegenden Studie dar. Das Frontalis-EMG wurde explorativ gemessen. Die anderen, unten aufgeführten Ableitungen dienten als Kontrollmessung bzw. wurden erhoben, um eine erfolgreiche Belastungsinduktion in Form einer sympathikotonen Aktivierung zu überprüfen.

Für die Masseter-EMG-Messung wurde eine Elektrode am Muskelursprung unterhalb des Arcus zygomaticus geklebt, die andere an der größten lateralen Vorwölbung des Muskelbauchs. Die Messungen wurden am linken und rechten M. masseter vorgenommen [nach: Friedlund und Cacioppo 1986].

Um eine Beteiligung weiterer Muskelpartien bei einer möglichen Stressreaktion zu untersuchen, wurde das EMG des rechten M. occipitofrontalis, venter frontalis abgeleitet. Die Ableitpunkte der Ag/AgCl-Napfelektroden waren 1cm oberhalb des medianen Endes der rechten Augenbraue und 2 cm weiter laterokraniel. Die Ableitparameter entsprachen denen des Masseter-EMG.

Zur Reduktion von artefaktbedingten Signalverzerrungen wurde eine geeignete Parametrisierung gewählt. Die Bandbreite des EMG liegt ca. zwischen 0,4 und 512 Hz [Van Boxtel 2001]. Es gibt niederfrequente und hochfrequente Artefakte. Die für craniale Muskeln typischen tieffrequenten Artefakte, ausgelöst durch Bewegung des Probanden oder durch nicht-muskuläre Potentiale z. B. der Augen, des Gehirns und der Speicheldrüsen, müssen durch einen Hochpassfilter eliminiert werden.

Als geeignete Hochpassfilter-Frequenz beim Masseter-EMG gab van Boxtel einen optimalen Wert von 25 Hz an. [Van Boxtel 2001]

Für den Tiefpassfilter schlugen Fridlund und Cacioppo eine Frequenz zwischen 250 und 500 Hz vor [Fridlund und Cacioppo 1986].

Bei der Auswertung des vorliegenden Datenmaterials zeigten sich elektromagnetische Einstreuungen oberhalb von 200 Hz, sowie eingestreute Störfrequenzen bei 150 Hz.

Die digitalen EMG-Messwerte (Masseter- und Frontalis-EMG) wurden daher mit folgenden Filterfrequenzen nachbearbeitet:

Hochpassfilter: 25 Hz

Tiefpassfilter: 200 Hz

Bandsperrfilter: 150 Hz

Es wurden Amplitude und Frequenz des elektromyographischen Signals aufgezeichnet [Software: Data_Analysator, selbst entwickelt im Team des Labors für Affektforschung, Universität-Düsseldorf].

Ausgewertet wurde die mittlere Amplitude der EMG-Spannung in μV , gemittelt über die jeweiligen Zeitabschnitte.

2.2.3.2 EDA

Während des gesamten Versuchs wurde die Hautleitfähigkeit (elektrodermale Aktivität=EDA) abgeleitet, um die Induktion einer Stressreaktion in Form einer sympathikotonen vegetativen Aktivierung während der Belastungsbedingungen zu verifizieren. [Boucsein 1988] Die Ableitpunkte waren an der Thenar- und Hypothenarmuskulatur der linken Hand. Die Änderung der hier anliegenden Spannung wurde über den oben erwähnten Koppler vorverstärkt.

Es wurden die mittlere Anzahl der nichtspezifischen Hautleitfähigkeitsreaktionen pro Minute (NSSCR (nonspecific skin conduction responses [n/min])) und das Hautleitwertniveau [μS] ermittelt. Als Amplitudenkriterium diente ein Wert von 0,01 μS . [Schandry 1988; Software: EDA_PARA, Dipl.-Psych. Florian Schaefer, Wuppertal]

Während der Untersuchung wurde das Atmungsverhalten der Probanden mit einem dehnungssensitiven Gürtel am Brustkorb bzw. Bauch registriert (siehe 2.2.3.5). Die mittels des Polygraphen aufgezeichneten Kurven wurden einer Sichtkontrolle unterzogen, um Artefakte auszuschließen. Wenn ein Atemzug vom natürlichen Atmungsverhalten abwich (z. B. durch Gähnen oder Husten) und damit einhergehend eine Reaktion in den EDA-Werten vorlag, wurden diese elektrodermalen Reaktionen von der Analyse der nichtspezifischen Hautleitfähigkeitsreaktionen (NSSCR) ausgeschlossen.

2.2.3.3 Herzrate

Die Messung der Herzrate (Herzfrequenz in Schlägen pro Minute [n/min]) diente ebenfalls der Verifizierung einer sympathikotonen Stressreaktion. Die Erfassung erfolgte mit Ag/AgCl-Napfelektroden in Anlehnung an Einthoven II mittig, unterhalb der rechten Clavicula sowie unter dem untersten linken Rippenbogen (Erdung am linken Unterarm). Die mittlere Herzrate ist ein sehr empfindlicher Indikator stress- oder aktivierungsbedingter psychophysischer Zustandsänderungen. [Orlebeke et al. 1985] Die Herzrate (Herzfrequenz) wurde über die entsprechenden gemessenen Zeitblöcke gemittelt. [Software: Data_Analysator, selbst entwickelt im Team des Labors für Affektforschung, Universität-Düsseldorf]

2.2.3.4 Subjektive Zielparameter

Um den Unterschied der Reizqualität der Belastungsbedingungen (affektneutral vs. affektinduktiv) zu überprüfen, wurde das subjektive Affekterleben der Probanden mittels einer von Merten und Krause ins Deutsche übersetzten Version der Differential Emotion Scale nach Izard registriert (DAS; Differentielle Affekt Skala) [Izard 1982; Merten und Krause 1993].

Sie besteht aus 10 Skalen, die verschiedenen Affekten zugeordnet sind:

- DAS 1: Interesse
- DAS 2: Freude
- DAS 3: Überraschung
- DAS 4: Trauer
- DAS 5: Wut
- DAS 6: Ekel
- DAS 7: Verachtung
- DAS 8: Angst
- DAS 9: Scham
- DAS 10: Schuld

Jede Skala enthält 3 Items, bei denen vom Probanden in Selbsteinschätzung bewertet wurde, inwieweit sie reizbezogen zur jeweiligen Stimmung passten. Dies geschah auf einer 5-stufigen Likert-Skala von „gar nicht“ über „wenig“, „mittel“ und „stark“ bis zu „sehr stark“.

2.2.3.5 Atemexkursionen

Zur Kontrolle von Artefakten durch Atmungseffekte (z. B. auf die Herzrate und die elektrodermale Aktivität) erfolgte eine Registrierung der thorakalen Atemexkursionen mittels eines dehnungssensitiven Sensors in Gürtelform, der je nach Atmungsverhalten thorakal oder abdominal am Probanden befestigt wurde.

Die Auswertung erfolgte mittels visueller Kontrolle. Falls die Atmung erkennbar vom kontinuierlichem Atmungsverhalten abwich (z. B. durch Gähnen oder Husten) und ein großer Ausschlag des EDA-Wertes zeitnah erfolgte, wurde diese EDA-Reaktion von einer Analyse der EDA-Werte (Anzahl der nichtspezifischen Hautleitfähigkeitsreaktionen) ausgeschlossen (siehe oben).

2.3 Versuchsplan und -durchführung

Das varianzanalytische Design bestand aus dem zweistufigen between-Faktor **Gruppe** (Bruxisten versus Nicht-Bruxisten) und dem vierstufigen within-Faktor (=Messwiederholungsfaktor) **Belastungsbedingung** (Ruhe 1, kognitive Belastung, emotionale Belastung, Ruhe 2). Auf das statistische Design wird im Kapitel 2.4 (Statistische Prüfung) näher eingegangen.

Gruppe	Versuchsbedingung/Messwiederholung			
	Ruhe 1	Kognitive Belastung	Emotionale Belastung	Ruhe 2
Bruxisten	n=38	n=38	n=38	n=38
Nicht-Bruxisten	n=27	n=27	n=27	n=27

Tabelle 5: Versuchsdesign

Die Probanden wurden vorab schriftlich über den Untersuchungsablauf informiert. [Anlage D: Probandeninformation und Einverständniserklärung] Danach wurde ein Termin für die klinische Funktionsdiagnostik vereinbart. Diese erfolgte in der Westdeutschen Kieferklinik, zahnärztlicher Behandlungsraum 16, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf. Eine Einverständniserklärung musste zuvor vom Probanden unterschrieben werden.

Stellte sich der Proband als geeignet für die Studie dar, wurde der 2. Termin vereinbart. Die Probanden erschienen im Gebäude 23.11 Ebene 00 Raum 21 „Psychophysiologisches Labor“ der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf. Es wurden erneut die Ausschlusskriterien überprüft, der Proband füllte dann einige Fragebögen zwecks psychometrischer Messungen aus, die (bis auf den GHQ-Fragebogen) Inhalt einer anderen Studie sind.

Die Probanden wurden in den eigentlichen Versuchsraum begleitet, dort nahmen sie in einem speziellen Untersuchungssessel mit Kopfstütze Platz. Die Ableitorte wurden mit alkoholischer Lösung entfettet und die mit Elektrodenpaste präparierten

Elektroden mittels Kleberingen an den entsprechenden Stellen fixiert. Es folgte das Anlegen des Atemgürtels.

Die Probanden erhielten die Instruktion entspannt sitzen zu bleiben und wurden informiert, dass sie bei Problemen verbal mit dem Versuchsleiter Kontakt aufnehmen könnten, da eine akustische Übertragung in den Vorraum gewährleistet sei (Ruhebedingung 1).

Die Probanden wurden dann aufgeklärt, dass nun eine Konzentrationsaufgabe folge, die Instruktionen dazu wurden auf einem PC-Monitor präsentiert und nochmals persönlich sichergestellt, dass der Proband alles verstanden habe. Nach dem Reiz-Reaktionstest (Belastungsbedingung 1) füllten die Probanden den DAS-Fragebogen aus. Direkt im Anschluss wurde der Horrorfilm (Belastungsbedingung 2) präsentiert, zuvor erhielten die Probanden die Information, dass eine Filmsequenz folge und sie konzentriert dem Geschehen folgen sollten. Erneut wurden die Probanden gebeten zügig und möglichst spontan den DAS-Fragebogen auszufüllen. Die letzte Phase (Ruhebedingung 2) wurde erneut mit der Anweisung eingeleitet, der Proband möge entspannt sitzen bleiben. Nach Entfernung der Elektroden wurde der Proband nach seinem Wohlbefinden befragt und anschließend verabschiedet.

Bedingung	Operationalisierung	Dauer
Ruhebedingung 1 (baseline)	Instruktion, sich entspannt zurückzulehnen	20 min
Kognitive Belastung Anschließend: DAS-Fragebogen	Continuous Performance Test	6 min
Emotionale Belastung Anschließend: DAS-Fragebogen	Affektinduktive Filmsequenz	6 min
Ruhebedingung 2 (recovery)	Instruktion, sich entspannt zurückzulehnen	20 min

Tabelle 6: Versuchsablauf

Der Versuchsablauf variierte dahingehend, dass ca. die Hälfte der Probanden zuerst die kognitive Belastung, dann die emotionale präsentiert bekamen, während die andere Hälfte die Bedingungen in der umgekehrten Reihenfolge absolvierten. Die Zuteilung zu einem dieser Abläufe erfolgte zufällig. Dadurch konnte in einer

explorativen statistischen Datenanalyse ein Einfluss dieser zeitlichen Abfolge auf die Messergebnisse bzw. die statistische Auswertung dieser Ergebnisse ausgeschlossen werden.

2.4 Statistische Prüfung

Die statistische Prüfung der Messdaten erfolgte mit der Software SPSS 10.0. Signifikanzniveaus wurden auf 5%, Konfidenzintervalle auf 95% festgelegt.

2.4.1 Statistische Prüfung der physiologischen Daten

Die statistische Auswertung der physiologischen Messwerte (Masseter-EMG, Frontalis-EMG, EDA und Herzrate) erfolgte mittels einer 2-stufigen Varianzanalyse (generelles lineares Modell) mit Messwiederholung.

Der 2-stufige **Zwischensubjektfaktor** wurde „**Gruppe**“ genannt (Bruxisten versus Nicht-Bruxisten).

Um eine differenzierte Auswertung zu ermöglichen, wurden die 20 Minuten dauernden Ruhebedingungen in kleinere Zeitblöcke (je 5 Minuten) aufgeteilt. Die Belastungsbedingungen wurden um 60 Sekunden gekürzt, sodass die Dauer dieser Bedingungen auch 5 Minuten lang war.

Die dadurch gewonnenen Zeitblöcke bildeten den 10-stufigen **Innersubjektfaktor** (Messwiederholungsfaktor) „**Block**“. Die abhängigen Variablen wurden jeweils über diese 5-Minuten-Blöcke gemittelt. Die Benennung der Blöcke lässt sich aus folgender Übersicht des statistischen Designs entnehmen:

Zwischensubjekt- faktor „Gruppe“	Innersubjektfaktor „Block“ 10-stufig									
	Block1 Ruhe1	Block2 Ruhe1	Block3 Ruhe1	Block4 Ruhe1	Kognitiv	Emotional	Block1 Ruhe2	Block2 Ruhe2	Block3 Ruhe2	Block4 Ruhe2
Bruxisten										
Non-Bruxisten										

Tabelle 7: Statistisches Design für EMG, EDA und Herzrate

Hierbei ist zu beachten, dass die beiden Belastungsbedingungen, wie bereits oben erwähnt, in unterschiedlicher Reihenfolge den Probanden präsentiert wurden. Die Tabellen und Diagramme (auch im Ergebnisteil) präsentieren also nicht den konkreten zeitlichen Verlauf der Messungen.

Mittelwertvergleiche zwischen einzelnen Faktorstufen wurden post hoc mittels t-Tests durchgeführt.

Alle Messwiederholungseffekte wurden α -adjustiert nach Greenhouse und Geisser [Greenhouse, Geisser 1959].

2.4.2 Ausgangslagenunterschiede und mögliche Kovariaten bei der EMG-Auswertung

Zur Prüfung von Ausgangslagenunterschieden (Bruxisten versus Nicht-Bruxisten) in den EMG-Daten erfolgte eine varianzanalytische Auswertung der Daten über die ersten 4 Zeitblöcke (Innersubjektfaktor „Block“ (Block1 Ruhe1 bis Block4 Ruhe1). Analog erfolgte die Auswertung für die Zwischensubjektfaktoren Geschlecht und Bruxismusdauer. Dadurch sollte geprüft werden, ob die EMG-Werte der Probanden sich in der baseline (Ruhebedingung 1), abhängig von den o. g. Faktoren, signifikant voneinander unterscheiden.

Da diese Auswertungen Einfluss auf die eigentliche statistische Prüfung hatten, werden die Ergebnisse bereits hier dargestellt (Mittelwerte und Standardabweichung sind im [Anhang B] tabellarisch aufgeführt):

Ausgangslagenunterschiede abhängig vom Faktor „**Gruppe**“

Zwischensubjektfaktor: „Gruppe“ (Bruxisten (n=38) vs. Nicht-Bruxisten (n=27))

Masseter-EMG: Effekt „Gruppe“ signifikant ($F(1/63)=4,504;p=0,038$)

Höhere Masseter-EMG-Werte bei den Nicht-Bruxisten

Frontalis-EMG: Effekt „Gruppe“ nicht signifikant ($F(1/63)=2,471;p=0,121$)

Ausgangslagenunterschiede abhängig vom Faktor „**Geschlecht**“

Zwischensubjektfaktor: „Geschlecht“ (Männer (n=22) vs. Frauen (n=43))

Masseter-EMG: Effekt „Geschlecht“ nicht signifikant ($F(1/63)=0,532;p=0,468$)

Frontalis-EMG: Effekt „Geschlecht“ signifikant ($F(1/63)=17,550;p=0,000$)

Höhere Frontalis-EMG-Werte bei den Frauen

Ausgangslagenunterschiede abhängig vom Faktor „**Bruxismusbauer**“

Zwischensubjektfaktor: „Bruxismusbauer“ (Nicht Bruxisten (n=27); Bruxisten mit 0-5 Jahre Bruxismusbauer (n=24), Bruxisten mit über 5 Jahre Bruxismusbauer (n=14))

Masseter-EMG: Effekt	„Bruxismusbauer“	nicht	signifikant
	(F(1/63)=2,998;p=0,057)		
Frontalis-EMG: Effekt	„Bruxismusbauer“	nicht	signifikant
	(F(1/63)=1,278;p=0,286)		

Der Ausgangslagenunterschied für den Faktor „**Gruppe**“ ist Bestandteil höherer Masseter-EMG-Werte der Nicht-Bruxisten über alle Zeitblöcke hinweg (siehe 3.1).

Da in Abhängigkeit vom **Geschlecht** der Probanden keine signifikanten Ausgangslagenunterschiede für das Masseter-EMG nachgewiesen werden konnten, wurde der Faktor „Geschlecht“ nicht als Kovariate bei der Auswertung des EMG berücksichtigt. Dieses Ergebnis wird durch aktuelle Untersuchungen bestätigt, die ebenfalls keine geschlechterspezifischen Unterschiede im Masseter-EMG nachweisen konnten [Acosta-Ortiz et al. 2004].

Eine explorative EMG-Auswertung über alle Zeitblöcke hinweg mit und ohne Kovariate „Geschlecht“ lieferte beim Frontalis-EMG gleiche Ergebnisse, somit wurde auch hier auf eine Kovarianzanalyse verzichtet. Mögliche Einflüsse des Faktors „Geschlecht“ auf statistische Effekte wurden auch durch ein geschlechtsbezogenes Matching der Gruppen (siehe 2.1.4) ausgeschlossen.

Der Faktor „**Bruxismusbauer**“ wurde bei der Auswertung der EMG-Daten ebenfalls nicht berücksichtigt, da sich keine signifikanten Ausgangslagenunterschiede diesbezüglich nachweisen ließen. Eine Subgruppenbildung wurde daher nicht durchgeführt.

2.4.3 Varianzanalytisches Gesamtmodell Block*Muskel*Gruppe

Um eine unterschiedliche Reaktion der Muskeln (M. masseter versus M. frontalis) zu untersuchen, wurde post hoc eine varianzanalytische Auswertung mit dem zusätzlichen Faktor „Muskel“ durchgeführt. Dabei wurden nur die 4 mittleren Zeitblöcke (Block4 Ruhe1 bis Block1 Ruhe2) ausgewertet, um eine zu hohe Zellanzahl und damit eine zu große Fehlerakkumulation zu vermeiden. Die statistischen Faktoren wurden wie folgt definiert:

Zwischensubjektfaktor „Gruppe“: Bruxisten (n=38)
 Nicht-Bruxisten (n=27)

Innersubjektfaktor Block (4-stufig): Block 4 Ruhe1
 Kognitive Belastung
 Emotionale Belastung
 Block1 Ruhe2

Innersubjektfaktor Muskel (2-stufig): EM1 (M. frontalis)
 EM2 (M. masseter)

Das statistische Design ist folgender Tabelle zu entnehmen:

Zwischensubjekt- faktor „Gruppe“	Innersubjektfaktoren			
	Block4 Ruhe1	Kognitiv	Emotional	Block1 Ruhe2
Bruxisten (n=38)	EM1	EM1	EM1	EM1
	EM2	EM2	EM2	EM2
Non-Bruxisten (n=27)	EM1	EM1	EM1	EM1
	EM2	EM2	EM2	EM2

Tabelle 8: Statistisches Design der Varianzanalyse (Block*Muskel*Gruppe)

Die statistischen Effekte wurden α -adjustiert nach Greenhouse und Geisser.

Die Mittelwerte und Standardabweichungen können aus den Tabellen im Anhang [Anhang B 3] entnommen werden.

2.4.4 Statistische Prüfung der subjektiven Zielparameter (DAS-Skalen)

Von den DAS-Skalen wurden gezielt die Skalen „Ekel“ und „Angst“ ausgewertet, um eine unterschiedliche Reizqualität der Belastungsbedingungen zu überprüfen (kognitive versus emotionale Belastung).

Auch hier erfolgte je Variable eine statistische Prüfung mittels Varianzanalyse, nun mit 2-stufigem Innersubjektfaktor „Block“, da nur Werte für die beiden Belastungsbedingungen vorlagen. Der Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ wurde analog der Auswertung der physiologischen Daten verwendet (Bruxisten versus Nicht-Bruxisten).

Es erfolgte eine α -Adjustierung nach Greenhouse-Geisser.

3 Ergebnisse

Die nun folgende Ergebnisdarstellung erfolgt nach Variablen getrennt, wobei zunächst auf die Hauptzielvariable (Masseter-EMG) eingegangen wird.

Mögliche Effekte (tendenziell signifikant [$p < 0.1$], signifikant [$p < 0.05$] und hochsignifikant [$p < 0,01$]) werden in folgender Reihenfolge beschrieben:

- 1) Innersubjektfaktor (Messwiederholungsfaktor) „Block“
- 2) Interaktion „Block*Gruppe“
- 3) Zwischensubjektfaktor „Gruppe“

Eine Gesamttabelle mit den Mittelwerten und Standardabweichungen der einzelnen abhängigen Variablen findet sich im Anhang. [Anhang B]

Übersicht der statistischen Effekte:

Psychophysiologische Variable	Innersubjektfaktor „Block“	Interaktion „Block*Gruppe“	Zwischensubjektfaktor „Gruppe“
Masseter-EMG	signifikant $F(9/567)=2,938$; $p=0,012$	nicht signifikant	signifikant $F(1/63)=6,863$; $p=0,011$ Nicht-Bruxisten \uparrow EMG-Werte als Bruxisten
Frontalis-EMG	hochsignifikant $F(9/567)=7,98$; $p < 0,001$	nicht signifikant	tendenzielle Signifikanz $F(1/63)=3,419$; $p=0,069$ Bruxisten \uparrow EMG-Werte als Nicht-Bruxisten
EDA	hochsignifikant $F(9/567)=36,758$; $p < 0,001$	nicht signifikant	nicht signifikant
Herzrate	signifikant $F(9/567)=4,095$; $p=0,004$	nicht signifikant	nicht signifikant
DAS-Angst	hochsignifikant $F(1/63)=50,722$; $p < 0,001$ Emotionale Belastung > Kognitive Belastung	nicht signifikant	hochsignifikant $F(1/63)=69,831$; $p=0,006$ Bruxisten \uparrow Angst-Werte als Nicht-Bruxisten
DAS-Ekel	hochsignifikant $F(1/63)=43,116$; $p < 0,001$ Emotionale Belastung > Kognitive Belastung	nicht signifikant	signifikant $F(1/63)=45,720$; $p=0,047$ Bruxisten \uparrow Ekel-Werte als Nicht-Bruxisten

Tabelle 9: Übersicht der statistischen Effekte der psychophysiologischen Variablen

(Emotionale Belastung > Kognitive Belastung meint: Die Werte der geprüften Variable waren während der emotionalen Belastung höher als während der kognitiven Belastung; \uparrow meint: höhere)

3.1 Masseter-EMG

In der Varianzanalyse war der **Messwiederholungseffekt „Block“** signifikant ($F(9/567)=2,938$; $p=0,012$) [Abb. 2]. Dieser Effekt wurde insbesondere durch den Block1 Ruhe2 bedingt. In einer post hoc t-Test-Analyse war die über den Gruppen gemittelte EMG-Amplitude während Block1 Ruhe2 (die ersten 5 Minuten Ruhebedingung nach den Belastungsbedingungen) gegenüber den anderen Blöcken signifikant erhöht.

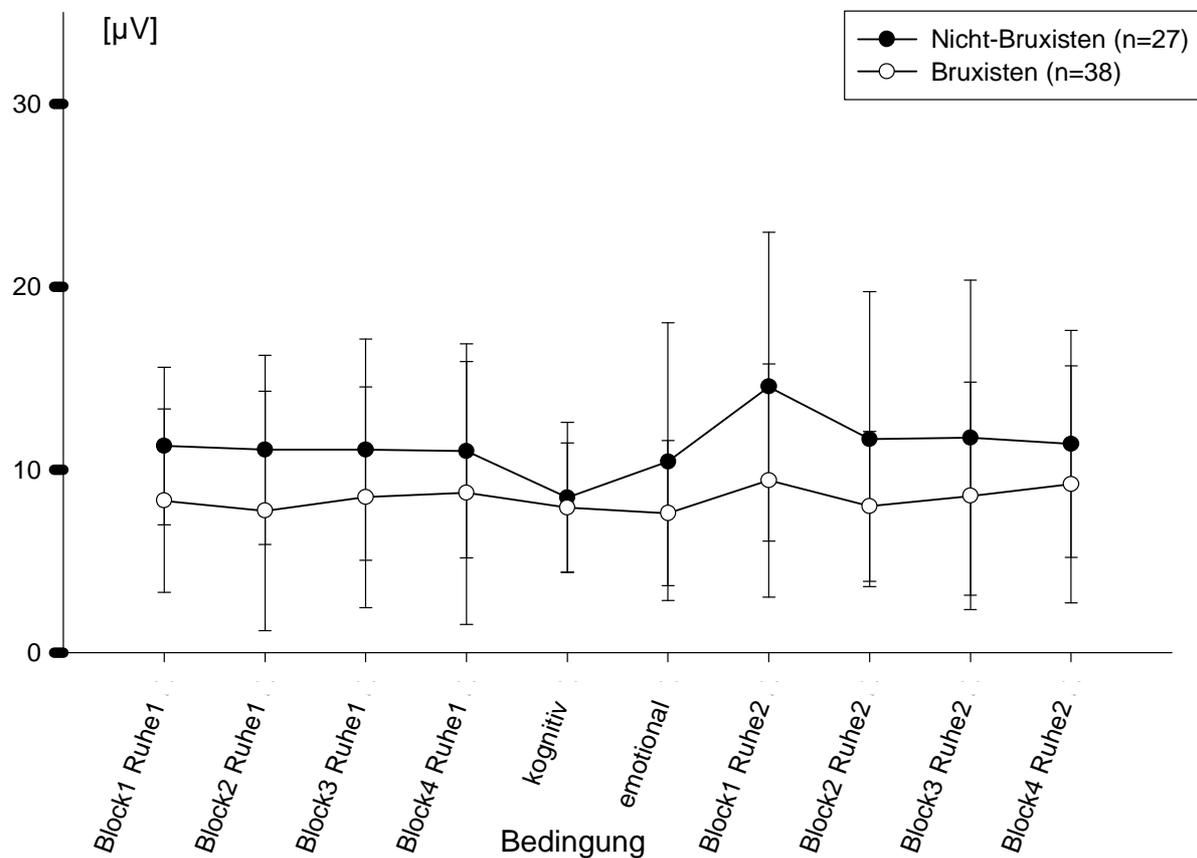


Abbildung 2: Mittlere Amplitude in μV des Masseter-EMGs von Bruxisten und Nicht-Bruxisten unter Ruhebedingungen sowie kognitiver und emotionaler Belastung.

Der Verlauf war für beide Gruppen ähnlich, entsprechend war der **Interaktionseffekt „Block * Gruppe“** nicht signifikant.

Eine Signifikanz konnte jedoch für den **Haupteffekt „Gruppe“** nachgewiesen werden. ($F(1/63)=6,863$; $p=0,011$) Es zeigte sich, über alle Blöcke hinweg, ein höheres Masseter-EMG bei den Nicht-Bruxisten. Ebenso war ein Ausgangslagenunterschied (für die ersten 4 Blöcke) nachweisbar (siehe 2.4.2).

Zwischensubjekt-faktor „Gruppe“	Innersubjektfaktor „Block“ 10-stufig									
	Block1 Ruhe1	Block2 Ruhe1	Block3 Ruhe1	Block4 Ruhe1	Kognitiv	Emotional	Block1 Ruhe2	Block2 Ruhe2	Block3 Ruhe2	Block4 Ruhe2
Bruxisten	8,31 (5,01)	7,75 (6,55)	8,49 (6,03)	8,73 (7,19)	7,92 (3,54)	7,62 (3,96)	9,41 (6,36)	7,99 (4,10)	8,56 (6,22)	9,20 (6,48)
Nicht-Bruxisten	11,29 (4,31)	11,09 (5,17)	11,09 (6,05)	11,02 (5,85)	8,49 (4,10)	10,44 (7,58)	14,53 (8,45)	11,66 (8,05)	11,75 (8,61)	11,41 (6,20)

Tabelle 10: Mittelwerte und Standardabweichung (in Klammern) Masseter-EMG/Mittlere Amplitude in [μ V]

3.2 Frontalis-EMG

Der **Messwiederholungseffekt** „**Block**“ war statistisch hochsignifikant ($F(9/567)=7,98$; $p<0,001$) [Abb. 3].

Es unterschieden sich, wie in Abb. 3 erkennbar, vor allem die beiden Belastungsbedingungen (Block 5 und 6) von den Ruhebedingungen. Während der Belastungsbedingungen war die Aktivität des Frontalis-EMG höher als während der Ruhebedingungen.

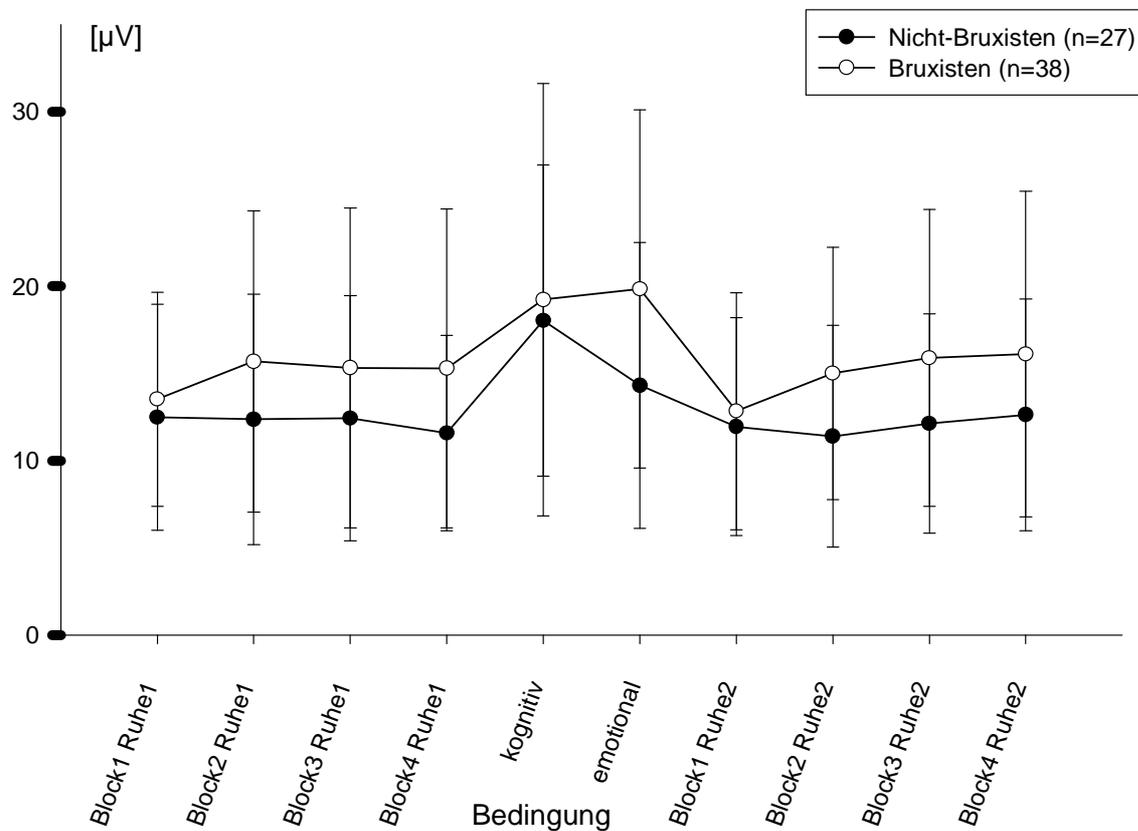


Abbildung 3: Mittlere Amplitude [μV] des Frontalis-EMGs von Bruxisten und Nicht-Bruxisten unter Ruhebedingungen sowie kognitiver und emotionaler Belastung.

Bei ähnlichem Verlauf in beiden Gruppen ließ sich keine Signifikanz beim **Interaktionseffekt** „**Block * Gruppe**“ nachweisen.

Für den **Haupteffekt „Gruppe“** zeigte sich eine tendenzielle Signifikanz ($F(1/63)=3,419$; $p=0,069$). Dabei war - im Gegensatz zum Masseter-EMG - das Frontalis-EMG bei den Bruxisten insgesamt höher als bei den Nicht-Bruxisten. Dieser Effekt wurde hauptsächlich durch den Block „emotional“ bewirkt. Die Werte des „kognitiven“ Blocks zeigten post hoc keinen statistisch messbaren Unterschied, ebenso die Ruheblöcke.

Zwischensubjekt -faktor „Gruppe“	Innersubjektfaktor „Block“ 10-stufig									
	Block1 Ruhe1	Block2 Ruhe1	Block3 Ruhe1	Block4 Ruhe1	Kognitiv	Emotio nal	Block1 Ruhe2	Block2 Ruhe2	Block3 Ruhe2	Block4 Ruhe2
Bruxisten	13,52 (6,13)	15,68 (8,64)	15,32 (9,16)	15,29 (9,14)	19,22 (12,40)	19,83 (10,27)	12,84 (6,79)	15,00 (7,24)	15,88 (8,51)	16,10 (8,44)
Nicht-Bruxisten	12,48 (6,48)	12,36 (7,19)	12,43 (7,03)	11,58 (5,60)	18,03 (8,91)	14,31 (8,19)	11,95 (6,23)	11,40 (6,35)	12,12 (6,28)	12,63 (6,65)

Tabelle 11: Mittelwerte und Standardabweichung (in Klammern) Frontalis-EMG/Mittlere Amplitude in [μ V]

3.3 Varianzanalytisches Gesamtmodell Block*Muskel*Gruppe

Im varianzanalytischen Modell mit dem zusätzlichen Faktor „Muskel“ wurden folgende statistischen Effekte geprüft:

Effekt	Ergebnis
Block	Nicht signifikant
Block*Gruppe	Nicht signifikant
Muskel	Signifikant [p=0,000] (EM1↑ EM2)
Muskel*Gruppe	Signifikant [p=0,008]
Block*Muskel	Signifikant [p=0,000]
Block*Muskel*Gruppe	Nicht signifikant

Tabelle 12: Statistische Effekte des varianzanalytischen Gesamtmodells „Block*Muskel*Gruppe“ (↑ meint: höhere Werte als)

Der **Haupteffekt „Muskel“** war statistisch signifikant ($F(1/63)=31,31$; $p=0,000$). Die Mittelwerte des Frontalis-EMG (EM1) waren insgesamt höher als die des Masseter-EMG (EM2) [Abb. 4].

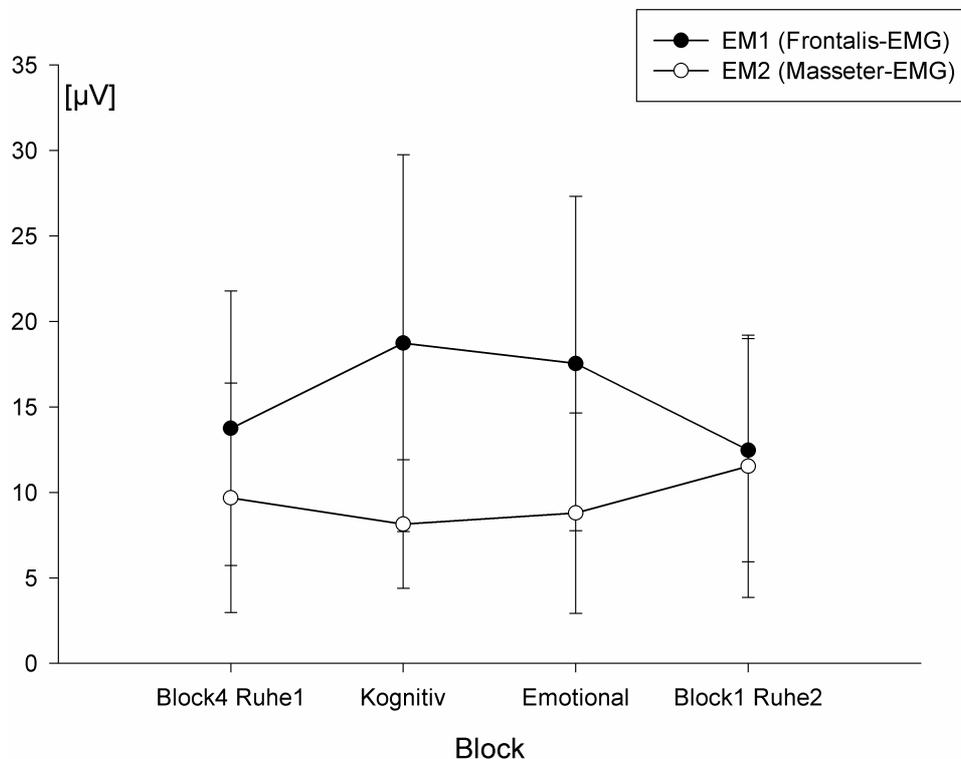


Abbildung 4: Mittlere Amplitude [µV] des Frontalis- und Masseter-EMGs (Gesamtwert für Bruxisten und Nicht-Bruxisten) für die 4 mittleren Zeitblöcke.

Eine Signifikanz ließ sich auch für den **Interaktionseffekt „Muskel*Gruppe“** nachweisen ($F(1/63)=7,59$; $p=0,008$). Die Bruxisten wiesen im Frontalis-EMG höhere Werte als die Nicht-Bruxisten auf, im Masseter-EMG war dieser Zusammenhang umgekehrt [Abb. 5].

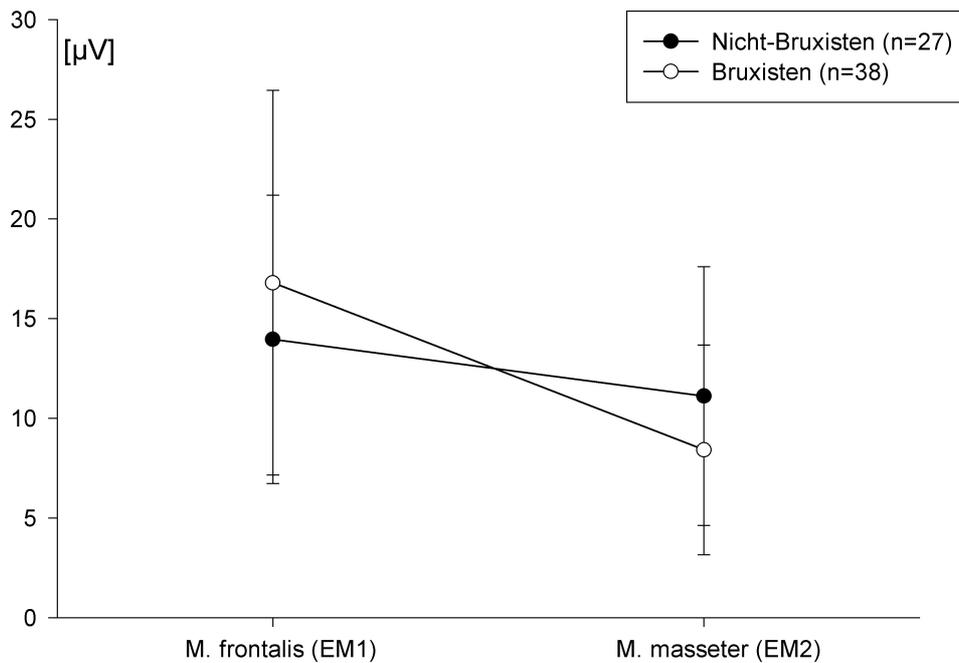


Abbildung 5: Mittlere Amplitude [µV] des Frontalis- und Masseter-EMG (Gesamtwert über die 4 mittleren Zeitblöcke) von Nicht-Bruxisten und Bruxisten.

Bei unterschiedlichem Verlauf der Aktivitätswerte beider Muskeln über die Zeitblöcke hinweg war der **Effekt „Block*Muskel“** signifikant ($F(3/189)=18,89$; $p=0,000$). Dabei zeigten sich statistisch signifikant höhere Werte im Frontalis-EMG während der Belastungsbedingungen [Abb. 4].

3.4 EDA

In der Varianzanalyse war der **Innersubjekteffekt „Block“** hochsignifikant ($F(9/567)=36,758$; $p<0,001$).

Die Hautleitfähigkeit war während Block 5 und 6 (Belastungsbedingungen) erhöht [Abb. 6].

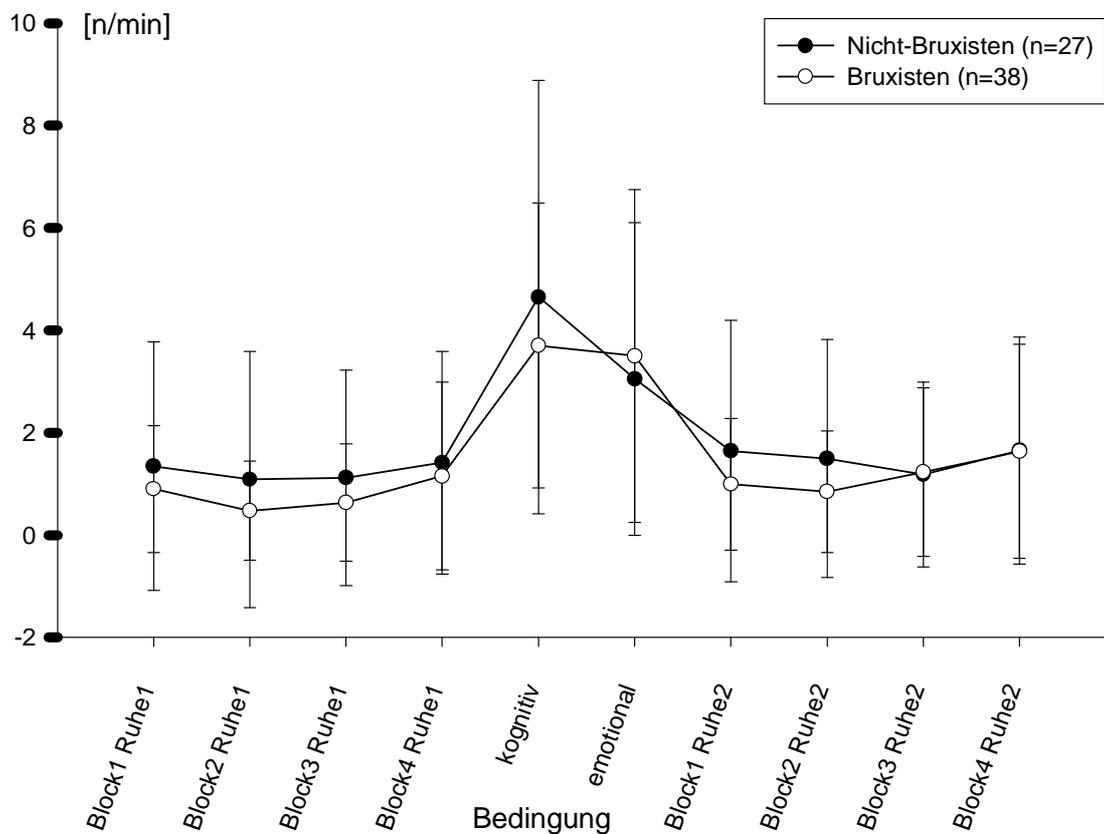


Abbildung 6: Elektrodermale Aktivität (Anzahl der nichtspezifischen Hautleitfähigkeitsreaktionen [n/min]) von Bruxisten und Nicht-Bruxisten unter Ruhebedingungen sowie kognitiver und emotionaler Belastung.

Dies war bei beiden Gruppen der Fall, so dass die **Interaktion „Block * Gruppe“** nicht signifikant war.

Ebenso konnte kein **Haupteffekt „Gruppe“** nachgewiesen werden.

Zwischensubjekt- faktor „Gruppe“	Innersubjektfaktor „Block“ 10-stufig									
	Block1 Ruhe1	Block2 Ruhe1	Block3 Ruhe1	Block4 Ruhe1	Kognitiv	Emotio- nal	Block1 Ruhe2	Block2 Ruhe2	Block3 Ruhe2	Block4 Ruhe2
Bruxisten	0,90 (1,24)	0,47 (0,97)	0,64 (1,15)	1,15 (1,83)	3,71 (2,79)	3,50 (3,25)	0,99 (1,29)	0,85 (1,19)	1,23 (1,65)	1,64 (2,09)
Nicht-Bruxisten	1,35 (2,43)	1,09 (2,50)	1,12 (2,11)	1,41 (2,17)	4,65 (4,23)	3,05 (3,05)	1,64 (2,56)	1,50 (2,33)	1,19 (1,81)	1,65 (2,21)

Tabelle 13: Mittelwerte und Standardabweichung (in Klammern) EDA/Anzahl der nichtspezifischen Hautleitfähigkeitsreaktionen [n/min].

3.5 Herzrate

Signifikant war in der Varianzanalyse der **Messwiederholungsfaktor „Block“** ($F(9/567)=4,095$; $p=0,004$). Eine signifikant erhöhte Herzrate konnte insbesondere während Block 5 (Reiz-Reaktionsaufgabe) für beide Gruppen beobachtet werden.

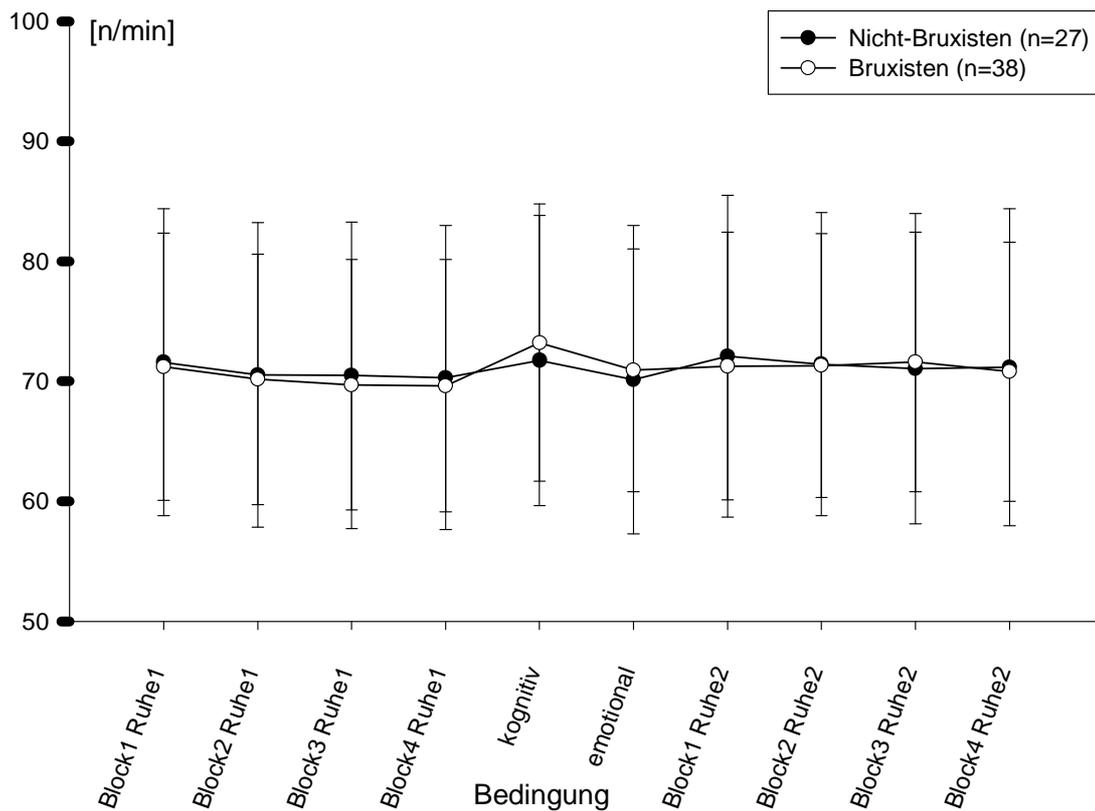


Abbildung 7: Herzfrequenz [n/min] von Bruxisten und Non-Bruxisten unter Ruhebedingungen sowie kognitiver und emotionaler Belastung.

Weder der Effekt **„Block*Gruppe“**, noch der **Haupteffekt „Gruppe“** waren signifikant.

Zwischensubjekt- faktor „Gruppe“	Innersubjektfaktor „Block“ 10-stufig									
	Block1 Ruhe1	Block2 Ruhe1	Block3 Ruhe1	Block4 Ruhe1	Kognitiv	Emotio- nal	Block1 Ruhe2	Block2 Ruhe2	Block3 Ruhe2	Block4 Ruhe2
Bruxisten	71,22 (11,12)	70,16 (10,43)	69,70 (10,43)	69,62 (10,50)	73,21 (11,56)	70,91 (10,13)	71,26 (11,17)	71,31 (11,00)	71,60 (10,82)	70,79 (10,81)
Nicht-Bruxisten	71,59 (12,79)	70,52 (12,69)	70,50 (12,76)	70,30 (12,67)	71,74 (12,09)	70,13 (12,87)	72,09 (13,40)	71,43 (12,62)	71,05 (12,94)	71,17 (13,22)

Tabelle 14: Mittelwerte und Standardabweichung (in Klammern) EKG/Herzfrequenz in Schlägen pro Minute [n/min].

3.6 Subjektive Zielparameter

3.6.1 DAS-Angst

Der **Haupteffekt** „**Belastungsbedingung**“ war in der Varianzanalyse hochsignifikant ($F(1/63)=50,722$; $p<0,001$). Während der emotionalen Belastung war das subjektive Angst-Empfinden bei beiden Gruppen höher als während der Reiz-Reaktionsaufgabe [Abb. 8].

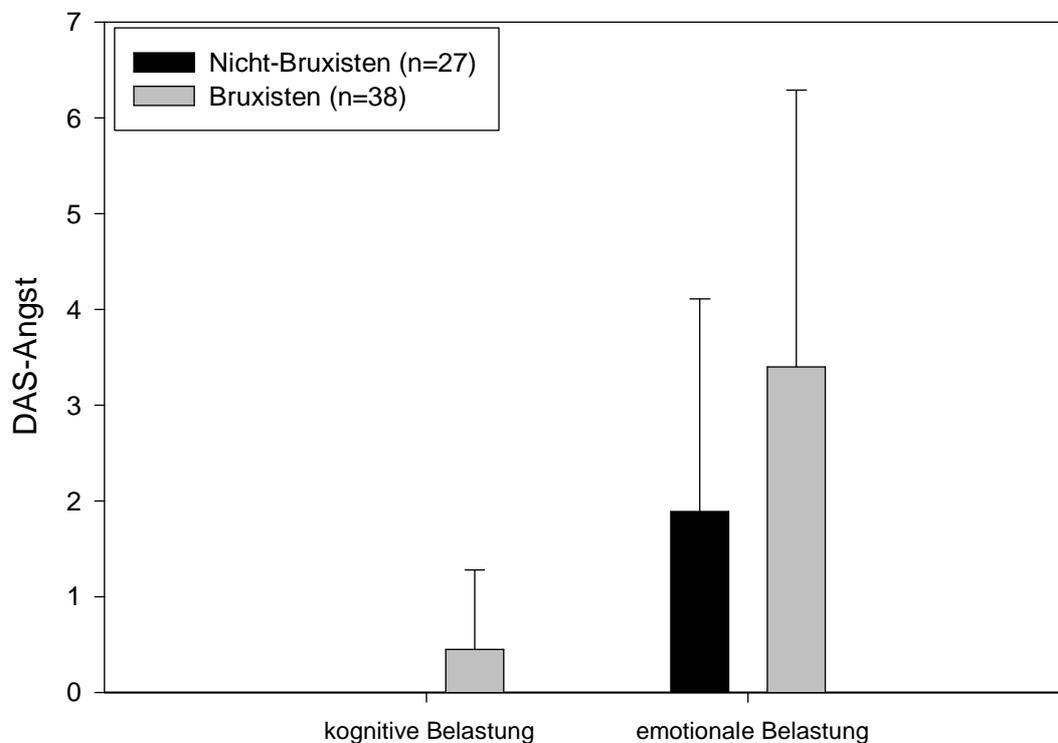


Abbildung 8: Mittelwerte und Standardabweichung der DAS-Skala „Angst“ für kognitive und emotionale Belastung [ohne Einheit]

Der **Interaktionseffekt** „**Gruppe*Belastungsbedingung**“ war nicht signifikant.

Hochsignifikant war jedoch der **Gruppeneffekt** ($F(1/63)=69,831$; $p=0,006$). Die Bruxisten zeigten signifikant höhere DAS-Werte für Angst.

Zwischensubjekt- faktor „Gruppe“	Innersubjektfaktor „Block“ 2-stufig	
	Kognitiv	Emotional
Bruxisten	0,45 (0,83)	3,40 (2,89)
Nicht-Bruxisten	0,00 (0,00)	1,89 (2,22)

Tabelle 15: Mittelwerte und Standardabweichung (in Klammern)
DAS-Skala „Angst“ [ohne Einheit]

In einer post hoc durchgeführten Analyse für den Reiz-Reaktionstest, zeigte sich ein signifikanter Zwischensubjekteffekt. In der univariaten Varianzanalyse hatten die Bruxisten für die kognitive Belastungsbedingung signifikant höhere Angst-Werte, wobei keiner der Non-Bruxisten „Angst“ angekreuzt hatte. ($F(1/63)=7,84; p=0,007$)

3.5.2 DAS-Ekel

In der Varianzanalyse war der **Haupteffekt „Belastungsbedingung“** hochsignifikant ($F(1/63)=43,116; p<0,001$). Der DAS-Wert für „Ekel“ war gruppenunabhängig bei der emotionalen Belastung höher [Abb. 9].

Die **Interaktion „Gruppe*Belastungsbedingung“** war nicht signifikant, jedoch der **Haupteffekt Gruppe** ($F(1/63)=45,720; P=0,047$) . Dies äußerte sich in signifikant höheren Mittelwerten für die DAS-Skala „Ekel“ unter beiden Belastungsbedingungen bei den Bruxisten im Vergleich zu den Nicht-Bruxisten.

Zwischensubjekt- faktor „Gruppe“	Innersubjektfaktor „Block“ 2-stufig	
	Kognitiv	Emotional
Bruxisten	0,21 (0,66)	3,71 (3,51)
Nicht-Bruxisten	0,00 (0,00)	2,11 (3,32)

Tabelle 16: Mittelwerte und Standardabweichung (in Klammern)
DAS-Skala „Ekel“ [ohne Einheit]

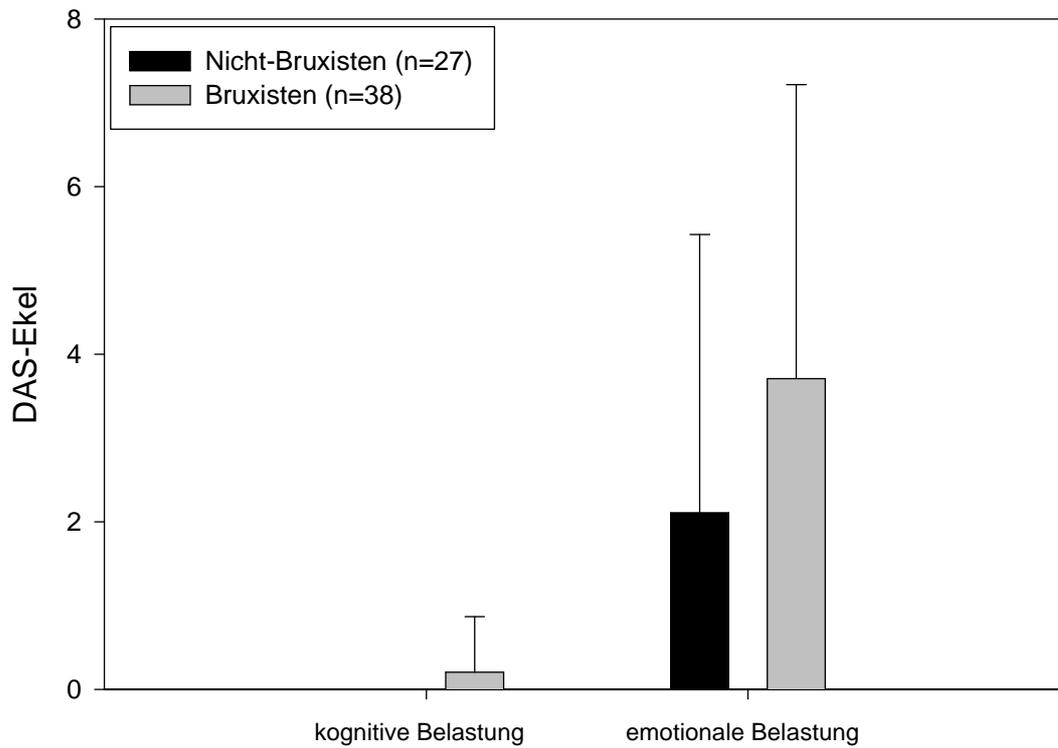


Abbildung 9: Mittelwerte und Standardabweichung der DAS-Skala „Ekel“ für kognitive und emotionale Belastung [ohne Einheit]

Deskriptiv fällt auf, dass für die kognitive Belastung keiner der Nicht-Knirscher „Ekel“ angab, jedoch einige Bruxisten. Dieser Unterschied war in der Post-Hoc-Analyse jedoch nicht signifikant.

4 Diskussion

Die vorliegende Studie sollte untersuchen, ob Bruxisten während und insbesondere nach einer Stressbelastung gegenüber einer Kontrollgruppe veränderte Reaktionen der Kaumuskulatur zeigen. Es wurde zwischen verschiedenen Stressqualitäten als Belastungsbedingung differenziert (kognitiv vs. emotional). Dies erfolgte vor dem Hintergrund, dass frühere Studien [z. B.: Peroz et al.1999; Major et al. 1999] in der Regel kognitive Belastungen experimentell induziert hatten, was keine spezifische Masseter-Reaktion zur Folge hatte.

Es erfolgte bei der vorliegenden Studie eine Festlegung auf relativ lange Baseline-Phasen von 20 Minuten Dauer, um eine mögliche zeitversetzte Reaktion der Masseter-Muskeln auf die Stressoren beobachten zu können.

Zusätzlich wurde das EMG des M. frontalis abgeleitet, um eine Beteiligung dieses Muskels bei der Stressverarbeitung zu untersuchen. Eine Ableitung verschiedener Muskeln wurde in Bruxismusuntersuchungen bisher noch nicht vorgenommen.

Im Folgenden sollen die Ergebnisse diskutiert werden, wobei es zwei hauptsächliche Gesichtspunkte gibt:

1. Zum einen sollen allgemeine methodische Aspekte analysiert werden. Es wird auf die Zusammensetzung der Stichprobe und auf EMG-Messungen im Allgemeinen eingegangen (Kapitel 4.1).
2. Inhaltliche Aspekte der eigentlichen Fragestellungen werden in Kapitel 4.2 diskutiert.

Zunächst sei an dieser Stelle der Aspekt der **Stichprobe** erwähnt. In verschiedenen Untersuchungen erfolgte eine Trennung zwischen Bruxisten und Nicht-Bruxisten nach unterschiedlichen Kriterien (z. B. wurden Probanden teilweise nur gefragt, ob Sie mit den Zähnen knirschen). Die vorliegenden Messergebnisse stellen nur ein Ergebnis der gemessenen Stichprobe dar. Diese ist nach bestimmten Einschluss- und Ausschlusskriterien rekrutiert worden, die nicht mit den Studien anderer Autoren übereinstimmen. Daher sind Vergleiche mit anderen Studien immer kritisch zu betrachten. So machen einige Autoren einen strikten Unterschied zwischen Tag- und Nachtknirschern [z.B. Major et al. 1999: Nachtknirscher]. Die in der vorliegenden Arbeit gewählten Kriterien sollten primär das Kriterium „Nachtknirschen“ erfüllen, wobei auch Tagknirscher nicht ausgeschlossen waren.

Eine andere Gruppe, die sich teilweise mit der Bruxistenstichprobe überschneiden kann, sind Patienten mit einer TMD-Symptomatik (Temporomandibuläre Dysfunktion). Auch hier gibt es unterschiedlichste Einteilungen und Klassifikationen. Es besteht ein Zusammenhang zwischen TMD und Bruxismus. TMD-Patienten unterscheiden sich von Knirschern insbesondere durch Gesichtsschmerzen am Tage, während letztere sich eher durch morgendliche Schmerzen an den Kaumuskeln auszeichnen [Molina et al. 2000; Raphael et al. 2003]. Wenn Patienten mit einer TMD-Symptomatik nicht ausgeschlossen werden können, könnten diese die Stichprobe beeinflussen, weil Sie evtl. mit ihrer Kaumuskulatur anders reagieren als Bruxisten.

TMD und Bruxismus sind bestimmte Krankheitsbilder, die durch unterschiedlichste Einteilungen und Definitionen charakterisiert sind. Man sollte auch diese Tatsache bei weiteren Studien berücksichtigen, indem man die TMD-Symptomatik als eigenständige Gruppe oder Subgruppe der Kontrollgruppe gegenüber stellt. Als diagnostische Parameter könnten die von Dworkin und Le Resche (1992) im Rahmen des „Research Diagnostic Criteria-Project for TMD“ aufgestellten Kriterien dienen [Dworkin und Le Resche (1992)]. Vielleicht reagieren TMD-Patienten bzw. Bruxisten mit TMD-Symptomatik direkt auf Stressoren?

Für diese Hypothese spricht, dass Flor et al. eine erhöhte EMG-Aktivität bei TMD-Patienten unmittelbar bei einer emotionalen Stressbelastung nachweisen konnte [Flor et al. 1991].

Ein anderer kritischer Aspekt ist die Aufzeichnung und Auswertung der **EMG-Daten**. Der Ruhetonus eines Muskels, der aus spontanen Entladungen resultiert, ist kaum messbar [Van Boxtel 2001]. Dieser kann fast vollständig von Artefakten überlagert sein, die z.B. von elektrischen Aktivitäten des Gehirns oder der Augen verursacht werden. Dieses Problem wird noch deutlicher bei der Ableitung von Rumpfmuskeln [Allison 2003]. Selbst die Umgebungstemperatur hat einen Einfluss auf die messbare EMG-Aktivität. Dieser Punkt wurde jedoch durch den konstant temperierten Versuchsraum berücksichtigt.

Wenn wir davon ausgehen würden, dass die Probanden während des Versuchs nicht ausreichend Stress erlebten, so wären die Ergebnisse evtl. nur in der normalen Streubreite des (kaum messbaren) Ruhetonus. Da eine zeitliche Mittelung der Rohdaten in Zeitblöcke erfolgte, könnten vorhandene Knirscheperioden oder andere kurzzeitig auftretende Aktivitätsänderungen unentdeckt geblieben sein. Überhaupt ist die Variabilität von EMG-Messungen sehr groß. Hatch et al. zweifelten die Aussagekraft von EMG-Messungen während einer Stressbelastung stark an [Hatch et al. 1992]. Sie untersuchten die EMG-Messungen von Probanden mit Spannungskopfschmerz und gesunden Probanden.

Allgemein stellt sich die Frage, welche Parameter des EMG ausgewertet werden müssen. Mögliche Parameter sind z. B. die Amplitude in μV oder die Frequenz des Signals in Hz, die aber in einer bestimmten Form zeitlich gemittelt bzw. zugeordnet werden müssen. Vielleicht ist eine Mittelwert- oder Integralbildung über Zeitblöcke nicht sinnvoll, da evtl. vorhandene kurzzeitige Aktivitäten dadurch unentdeckt bleiben könnten. Insbesondere große Zeitblöcke könnten kurzfristige Ausschläge des Signals vollkommen verdecken, aber trotzdem könnte diese gruppenspezifisch sein.

Die Ausschläge könnten jedoch ohne Mittelung erfasst und z. B. die Anzahl der Ausschläge ausgewertet werden. Lavigne et al. definierten Aktivitätssteigerungen des EMG-Signals als Rhythmische Mastikatorische Muskelaktivität, wenn 3 Anstiege mit einer Dauer zwischen 0,25- und 2 Sekunden oder 1 Anstieg von mehr als 2

Sekunden Dauer beobachtet wurde(n) [Lavigne 2001]. Die Messungen wurden jedoch nachts vorgenommen.

Birner hat in seiner Übersichtsarbeit (als ersten Anhaltspunkt für Knirscheperioden) Messstrecken ausgewählt, in denen etwa zeitgleich in beiden EMG-Kanälen (es wurde bilateral abgeleitet) Signale mit Amplituden von über 10 μ V sichtbar waren. Darüber hinaus formulierte er verschiedene Kriterien, mit denen er eine Unterscheidung in 1. Knirschen, 2. Pressen, 3. Kombiniertes Knirschen und Pressen und 4. Andere starke Muskelaktivitäten vornahm [Birner 1992].

Wie aus diesen Ausführungen deutlich wird, lässt eine erhöhte EMG-Aktivität nicht unmittelbar auf eine Knirschaktivität schließen. Eine unmittelbare Kausalität zwischen verändertem EMG-Muster während oder direkt nach einer Belastung und dem nächtlichen Knirschen ist nicht gegeben. Es kann auf Basis unserer Datenlage nicht auf nächtliches Knirschen geschlossen werden. So sind Interpretationsversuche der Ergebnisse oft spekulativ und dienen der Bildung neuer Hypothesen.

4.2 Inhaltliche Aspekte der Fragestellungen

4.2.1 Validität und Differenzierung der Belastungsbedingungen / Ängstlichkeit und Bruxismus

Die elektrodermale Aktivität (EDA) und die Herzfrequenz wurden zur Untersuchung einer vegetativen Aktivierung abgeleitet. Tatsächlich war die EDA während der Belastungsbedingungen signifikant erhöht. Wie bereits im ersten Kapitel dargestellt wurde, führt ein Stressor zu einer Aktivierung physiologischer Parameter, zu denen auch die Hautleitfähigkeit und die Herzfrequenz gehören. Umgekehrt kann bei erhöhten Mittelwerten dieser Parameter zwar auf eine vegetative Aktivierung, aber nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine Stressreaktion geschlossen werden. Kritisch sei angemerkt, dass auch eine vegetative Aktivierung, im Sinne eines körperlichen Zustandes erhöhter Konzentration und Reaktionsbereitschaft, zu diesen Parametererhöhungen führt. Ob also die Belastungsbedingungen tatsächlich eine Stressreaktion oder „nur“ eine Belastung für die Probanden darstellten, lässt sich nicht mit letzter Sicherheit sagen.

Einen Hinweis darauf, dass die Belastungsbedingungen evtl. nicht in hohem Maße zu einer Stressreaktion der Probanden führten, findet man bei den Ergebnissen der Herzfrequenz. Zwar war diese während einer Belastungsbedingung höher, jedoch trat dieser Effekt nur während der kognitiven Belastung auf. Der höhere Wert der Herzfrequenz während der Reiz-Reaktionsaufgabe ist aber auch durch eine stärkere, allgemeine körperliche Aktivierung aufgrund eines erhöhten Sauerstoffbedarf zu erklären. Da die Probanden auf bestimmte Reize kognitiv und motorisch reagieren mussten, ist nicht nur ein erhöhter zerebraler Sauerstoffbedarf, sondern auch ein relativ gering erhöhter muskulärer Sauerstoffbedarf die Folge. Die Erhöhung der Herzfrequenz wurde bereits durch Bader et al. im Rahmen ihrer Schlafstudien nicht als eigentliche Erregungsreaktion, sondern als Folge der motorischen Aktivierung gesehen [Bader et al. 1997], kann aber hier eher auf die mentale Belastung der Probanden zurückgeführt werden.

Insgesamt unterstützen die erhöhten EDA- und Herzfrequenzwerte die Validität des Reizmaterials. Man kann von einer stressartigen Erregungsreaktion der Probanden auf die Belastungssituationen sprechen. In weiteren zukünftigen Studien könnte aber

auch auf validierte stressinduzierende Bedingungen zurückgegriffen werden, um eher eine Eindeutigkeit hinsichtlich der Stressqualität zu gewinnen. Der Trierer Sozial Stress Test (TSST) ist z.B. als stressinduzierende Bedingung validiert worden, ist jedoch im Zusammenhang mit dem Masseter-EMG bisher noch nicht eingesetzt worden [Kirschbaum et al. 1993].

In dieser Studie wurde mit 2 verschiedenen Stressbedingungen gearbeitet. Der qualitative Unterschied zwischen den beiden Belastungsbedingungen konnte durch die DAS-Werte eindeutig nachgewiesen werden, da die Mittelwerte der DAS-Skala „Angst“ und „Ekel“ während der emotionalen Belastung signifikant erhöht waren. In beiden Gruppen wurden während des Horrorfilms „The Shining“ signifikant mehr Angst und Ekel von den Probanden angegeben als während des Reiz-Reaktions-Tests.

Obwohl dieser Effekt in beiden Gruppen auftrat, waren die Angst- und Ekel-Ratings der Bruxisten noch einmal signifikant erhöht gegenüber der Kontrollgruppe. Dies könnte auf eine stärkere emotionale Reaktion bei den Bruxisten hindeuten.

Dieses Ergebnis lässt sich mit anderen Untersuchungen vergleichen. Ohayon et al. entdeckten in ihrer Fragebogenuntersuchung signifikante Zusammenhänge von Bruxismus und Ängstlichkeit als Persönlichkeitseigenschaft [Ohayon et al. 2001]. Fischer und O’Toole haben ebenfalls erhöhte Ängstlichkeitswerte bei Bruxisten gemessen. Dieser Zusammenhang war sogar hochsignifikant. Andere Persönlichkeitseigenschaften, die bei Bruxisten stärker auftraten, waren z.B. auch: scheu, vorsichtig, gehemmt, sich sorgend [Fischer, O’Toole 1993]. Auch bei Kindern wurde Ängstlichkeit als ein wichtiger ätiologischer Faktor für die Entwicklung eines Knirschverhaltens erkannt [Monaco et al. 2002].

Höhere Ängstlichkeitswerte bei Bruxisten konnten auch Kampe et al. nachweisen. Die Autoren zogen aus ihren Ergebnissen den Schluss, dass als ätiologischer Faktor für Bruxismus auch Persönlichkeitsvariablen eine Rolle spielen [Kampe et al. 1997].

Bei den Ergebnissen der vorliegenden Studie ist insbesondere erstaunlich, dass die Bruxisten sogar für die kognitive Belastungsbedingung Angst und Ekel angaben. Während der Reiz-Reaktionsaufgabe hatten die Nicht-Bruxisten weder Ekel noch Angst empfunden. Bei den Bruxisten waren es immerhin 10% der Versuchspersonen, die angaben, bei der Aufgabe Ekel empfunden zu haben und

sogar 24% Prozent, die DAS-Werte für Angst aufwiesen. Der Gruppenunterschied für Angst war auch in einer post-hoc-Analyse signifikant.

Die vorliegenden Ergebnisse sind zusätzlich ein Hinweis, dass Bruxisten emotionaler auf einen Stressor reagieren und dass als ätiologische Faktoren für Bruxismus auch bestimmte Persönlichkeitsvariablen wie z. B. Ängstlichkeit eine Rolle spielen.

Wie die Stressbelastung sich auf die EMG-Messungen als Hauptzielvariablen ausgewirkt hat, soll im folgenden Abschnitt diskutiert werden.

4.2.2 Frontalis- und Masseter-EMG

Studien, die sich mit psychometrischen Erhebungen oder mit physiologischen Parametern (Katecholamine) befassten, belegen den Zusammenhang zwischen Bruxismus und Stress [Clark et al. 1980; Ohayon et al. 2001; Ahlberg et al. 2002].

Experimentelle Untersuchungen konnten dies jedoch nicht eindeutig nachweisen. Während eine der ersten Untersuchungen von Yemm eine erhöhte Aktivität der Mm. masseter im EMG während eines Reaktionstests aufzeigen konnte, dabei aber *nicht Bruxisten* untersucht wurden [Yemm 1969], konnte eine direkte Reaktion des Masseter-EMG auf einen Belastungstest in den Studien von Major und Peroz nicht nachgewiesen werden [Major et al. 1999; Peroz et al. 1999].

Aufgrund dieser heterogenen Befundlage in der Literatur wurde beim Masseter-EMG keine spezifische Reaktion unmittelbar auf die Stressbedingung von Bruxisten gegenüber Nicht-Bruxisten erwartet. Wie bereits oben erwähnt, sollten relativ lange Baseline-Phasen im Anschluss an die Belastungsbedingungen eine verzögerte Reaktion untersuchen, ohne jedoch eine spezifische Annahme über die Direktionalität dieser Reaktion zu machen.

Da auch der Musculus frontalis auf Stressoren (wie z. B. mentale Anstrengung, Reaktionstests) anspricht [Van Boxtel und Jessurun 1993; Waterink und van Boxtel 1994; Smith et al. 2000], wurde auch die Aktivität dieses Muskels bei den physiologischen Messungen zu Kontrollzwecken abgeleitet.

Die *Nicht-Bruxisten* –und nicht die Bruxisten- wiesen über alle Blöcke hinweg (auch während der 1. Ruhebedingung) eine höhere Amplitude im Masseter-EMG auf.

Während der Belastungsbedingungen war die Aktivität der Mm. masseter unter der kognitiven Belastungsbedingung bei Bruxisten und Non-Bruxisten nahezu gleich groß, unter der emotionalen Belastung war sie bei Non-Bruxisten tendenziell höher als bei den Bruxisten.

Eine Post-Hoc-Analyse zeigte, dass der Haupteffekt insbesondere durch den 1. Block der 2. Ruhebedingung (5-Minuten-Block unmittelbar nach den Belastungsbedingungen) zustande kam. Dies könnte ein Hinweis sein, dass bei den Non-Bruxisten eine erhöhte Muskelaktivität im Sinne einer körperlichen Reaktion direkt im Anschluss an eine Stressbedingung erfolgt, die evtl. Ausdruck einer Art Stressverarbeitung des gesamten Organismus sein könnte. Die erhöhte Anspannung wäre dann ein Korrelat für die Stressverarbeitung. Da es bislang keine Untersuchungen zu dieser These gibt, ist sie spekulativer Natur. Wenn aber dies die Erklärung für die erhöhte Muskelaktivität bei Non-Bruxisten wäre, so ließe sich daraus schließen, dass eine solche unmittelbare Stressverarbeitung bei den Bruxisten nicht erfolgt.

Eine höhere Aktivität im Masseter-EMG (gegenüber dem Ruhezustand des Muskels) ist eine notwendige, jedoch nicht hinreichende Bedingung für eine Knirschepisode (d. h. dass eine Knirschepisode zwingend ein erhöhtes Masseter-EMG mit sich bringt, ein erhöhtes Masseter-EMG aber nicht unbedingt Ausdruck einer Knirschepisode sein muss). Die Bruxisten zeigten jedoch keine derartige Reaktion während/nach den Belastungsbedingungen. Dass sich Gruppenunterschiede nachweisen ließen, ist auf die relativ langen Baseline-Phasen zurückzuführen, da sich hauptsächlich in der Ruhephase nach den Belastungsbedingungen Unterschiede zwischen den Gruppen abbildeten.

Ein anderer Grund dafür, dass die Bruxisten niedrigere Masseter-Aktivitäten aufwiesen, könnte eine stärkere Selbstkontrolle über Ihre Kaumuskulatur sein. Da unsere Probanden über den Sinn und das Thema der Untersuchung informiert waren, haben die Knirscher evtl. vermehrt ihre Kaumuskelaktivitäten kontrolliert. Hinweise darauf, dass Bruxisten ein erhöhtes Bedürfnis nach Selbstkontrolle haben, finden sich bei [Pingitore et al. 1991].

Dass sich geschlechterspezifische Unterschiede im Masseter-EMG nicht nachweisen ließen, deckt sich mit anderen Untersuchungen [Acosta-Ortiz et al. 2004].

Hingegen wurden im Frontalis-EMG für die weiblichen Probanden signifikant höhere Spannungswerte gemessen. Dies könnte ein Resultat eines stärkeren emotionalen Ausdrucksverhalten der Frauen sein, wie es auch in einer Untersuchung zum Verhalten bezüglich des Gesichtsausdrucks beobachtet wurde [Lundqvist 1995].

Über die Frage, warum die Bruxisten keine direkte Reaktion im Anschluss auf eine Belastung zeigen, jedoch nachts mit den Zähnen knirschen, kann nur spekuliert werden. Es wäre möglich, dass der präsentierte Stressor von den Bruxisten anders bewertet wird. Vielleicht erfolgt bei Bruxisten keine unmittelbare Stressreaktion, sondern die Reize müssen erst in der Summation eine „Reaktionsschwelle“ überschreiten. Eventuell handelt es sich bei dem erhöhten Muskeltonus bei den Nicht-Knirschern um eine direkte Stressantwort und bei den Knirschern kommt es erst nach der Akkumulation von Stress zu einer Stressreaktion in Form von Knirschepisoden. Dies erklärt jedoch nicht, warum überwiegend eine *nächtliche* Knirschaktivität dominiert. Hier spielen Erklärungsansätze eine Rolle, die durch Schlafstudien gewonnen wurden. So wäre es möglich, dass Knirschepisoden nur durch bestimmte neurochemische Interaktionen, bestimmte Schlafstadien oder „arousal“-Reaktionen ausgelöst werden [Lavigne et al. 2001]. Die Prädisposition für Bruxismus wäre dann durch diese Faktoren gegeben und Stress müsste als modulierender Faktor bzw. auslösender Faktor hinzukommen. Die Hyperaktivität der Kaumuskulatur, im Zusammenhang mit leichteren Schlafstadien, könnte auf eine zentralnervöse Desynchronisierung zurückgeführt werden, bei der die koordinierende Funktion für Bewegungsabläufe im Kortex zeitlich hinter aktivierenden subkortikalen Impulsen (z. B. aus dem Hirnstamm und der *Formatio reticularis*) zurückbleibt [Rugh und Harlan 1988]. Diese Thesen würden eine multifaktorielle Genese des Bruxismus unterstützen. Ohayon et al. haben gezeigt, dass Bruxisten vermehrt über Schlafstörungen klagen [Ohayon et al. 2001].

Eine andere Erklärung für eine kleinere Muskelaktivität der *Mm. masseter* bei den Bruxisten könnte sein, dass diese emotionales Ausdrucksverhalten eher unterdrücken [Künkel 1991]. Lernpsychologische Erklärungsansätze beim Bruxismus gehen davon aus, dass emotionales Ausdrucksverhalten beim Menschen starker sozialer Kontrolle unterliegt. Es wird ferner angenommen, dass emotionale physiologische Reaktionsmuster zwar häufig situativ aufgerufen, aufgrund von

operanten Lernvorgängen aber nur selten offen ausgedrückt werden. Bischoff und Seidel vermuten deshalb, dass chronische Muskelverspannungen im Zusammenhang mit äußerlich gehemmtem Ausdrucksverhalten eine Ursache für diurnalen Bruxismus sein könnten [Bischoff und Seidel 1988].

Vielleicht äußert sich dieses „gehemmte Ausdrucksverhalten“ tagsüber in einem niedrigeren Masseter-EMG. Dies würde auch erklären, dass der Gruppenunterschied in unseren Ergebnissen bei der *emotionalen* Bedingung, nicht jedoch während der kognitiven Belastung beobachtet werden konnte. Die Bruxisten wiesen den niedrigsten EMG-Wert während der emotionalen Belastungsbedingung auf.

Im Schlaf (Stadium II) sei die zentralnervöse inhibitorische Kontrolle der Kaumuskulatur dagegen eingeschränkt oder falle zeitweise ganz weg, so dass es nachts zu den „exzessiven Unterkieferbewegungen“ komme [Bischoff und Seidel 1988].

Diesen Überlegungen steht zunächst das tendenziell höhere Frontalis-EMG der Bruxisten konträr gegenüber. Ein signifikanter statistischer Effekt konnte im varianzanalytischen Modell „Muskel*Brux“ nachgewiesen werden. Dies belegt, dass die Gruppen muskulär konträr reagiert haben. Während die Bruxisten gegenüber den Nicht-Bruxisten eine höhere Aktivität des M. frontalis aufwiesen, war dieser Zusammenhang beim Masseter-EMG umgekehrt.

Gruppenunabhängig war das Frontalis-EMG während der Belastungsbedingungen höher, so dass in beiden Gruppen von einer Reaktion auf die Stressoren ausgegangen werden kann. Dieser Zusammenhang wird auch durch den signifikanten statistischen Effekt „Block*Muskel“ belegt. Beide Muskelaktivitäten verhielten sich im Verlauf unterschiedlich, wobei eine Reaktion der Mm. masseter auf die Belastungsbedingungen (entgegen dem M. frontalis) nicht nachgewiesen werden konnte.

Die Aktivität des M. frontalis könnte also unmittelbar bzw. zeitnah auf Belastungsbedingungen ansprechen. Dies passt zu den Erkenntnissen, dass das Frontalis-EMG ein Maß für die mentale Aufmerksamkeit bzw. Leistung sein kann [z.B. Waterink und Van Boxtel 1994; Smith et al. 2000]. In einer anderen Studie zeigte sich, dass das Frontalis-EMG auf negative emotionale Reize anspricht [Glautier et al. 2001]. Die höchsten EMG-Werte in unseren Ergebnissen wurden bei

den Bruxisten während der emotionalen Belastungsbedingung gemessen. Dieser Wert unterscheidet sich signifikant von den Nicht-Knirschern. Dies würde bedeuten, dass die Bruxisten stärker auf die emotionalen Reize mit dem M. frontalis reagiert haben. Diese Beobachtung deckt sich mit den DAS-Werten, in denen die Knirscher emotional stärker auf die Reize ansprachen.

Warum stellen sich die Ergebnisse des Masseter-EMG anders dar? Eine Studie von Waersted und Westgaard untersuchte die regionale Variation von aufgabenunabhängigen Muskelaktivitäten. 20 verschiedenen Muskeln wurden während eines komplexen Auswahl-Reaktionstests mittels Oberflächen-EMG abgeleitet. Die Autoren beobachteten eine Aktivitätsabnahme in kaudaler Richtung mit den niedrigsten Werten für die Extremitäten mit Ausnahme für die Extensoren der Hände und Füße [Waersted und Westgaard 1996]. Eventuell sind unsere Beobachtungen Ausdruck dieser kaudalen Aktivitätsabnahme. Eine mögliche Erklärung ist das bereits in Kapitel 1 besprochene Modell der Reaktionsspezifität. In diesem Falle würde man von einer kaumuskulären Reaktionsspezifität sprechen. Hinweise auf diese Annahme erhält man durch die Studien von Flor und Mercury et al. [Mercury et al. 1979; Flor 1991] In ihren Studien zeigten Patienten mit Kiefergelenksschmerzen eine signifikant höhere Stressreagibilität der schmerzhaften Kaumuskelpartien als die Kontrollpersonen bzw. zusätzlich eine Gruppe von Rückenschmerzpatienten. Dass die verstärkte Anspannung wirklich nur die Kaumuskel betraf – und nicht einfach Teil einer allgemeinen Tonuserhöhung der Skelettmuskulatur war – belegten Mercury et al. dadurch, dass sie das Kaumuskel-EMG mit dem der Unterschenkelmuskulatur verglichen, das aber keine Reaktionsbesonderheiten aufwies. Zukünftige Studien sollten also Ableitungen weiterer Muskelpartien anderer Regionen umfassen, um die These der Reaktionsspezifität näher zu untersuchen.

Generell waren die Messwerte des Frontalis-EMG höher als die des Masseter-EMG. Der Haupteffekt „Muskel“ war in der statistischen Auswertung signifikant. Eine einfache Erklärung dafür ist, dass verschiedene Muskeln einen unterschiedlichen Tonus in Ruhe und Belastung haben. Die anatomisch oberflächliche Lage des M. frontalis erklärt ein methodisch bedingt höheres messbares Aktionspotential [Van Boxtel 2001]. Bei den vorliegenden Daten muss noch berücksichtigt werden, dass die Frauen höhere Amplitudenwerte im Frontalis-EMG als die Männer aufwiesen. Da

die Probandengruppen einen höheren Frauenanteil aufwiesen, bedingt dies statistische Verzerrungen im direkten Muskelvergleich. Es sollte in weiteren Untersuchungen geprüft werden, ob diese Zusammenhänge replizierbar sind und ggf. eine geschlechtsspezifische Auswertung diesbezüglich erfolgen.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Stress und Bruxismus existieren (s.o.). Auf Basis unserer Ergebnisse lässt sich die Hypothese formulieren, dass eine „normale“ belastungsbezogene Masseter-EMG-Aktivität, die möglicherweise mit der Verarbeitung von Stress korreliert, bei den Bruxisten nicht unmittelbar, sondern als verzögerte Antwort in Form von nächtlichem Knirschen erfolgt. Da eine unmittelbare Masseter-EMG Reaktion auf Stress bei Knirschern hier nicht nachgewiesen werden konnte, sollten bei weiteren Untersuchungen die Messungen zeitlich ausgedehnt bzw. in der folgenden Nacht vorgenommen werden, um eine *nächtliche* Knirschaktivität auf Stressoren zu untersuchen. Um das Knirschen im Zusammenhang mit der Theorie der Reaktionsspezifität zu untersuchen, erscheint es sinnvoll, weitere Muskelpartien abzuleiten, bei denen eine Stressreaktivität nicht so deutlich angenommen wird wie bei der Gesichtsmuskulatur. Bei der Stichprobenbildung sollten auch Krankheitsbilder wie TMD berücksichtigt werden, sowie umfangreichere EMG-Parametrisierungs- und Auswertungsmöglichkeiten genutzt werden.

Anhang A - Literaturverzeichnis

Literaturverzeichnis

1. Ahlberg J, Rantala M, Savolainen A, Suvinen T, Nissinen M, Sarna S, Lindholm H, Kononen M. Reported bruxism and stress experience. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30(6): 405-8
2. Allison GT. Trunk muscle onset detection technique for EMG signals with ECG artefact. *J Electromyogr Kinesiol* 2003;13(3):209-16
3. American Sleep Disorders Association. Parasomnias. International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Rochester 1997; 331-49
4. Bader GG, Kampe T, Tagdae T, Karlsson S, Blomqvist M. Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep* 1997; 20(11): 982-90
5. Birbaumer N, Schmidt RF. *Biologische Psychologie*. Springer Verlag-Berlin 1989
6. Birner U. *Psychologie in der Zahnmedizin*. Quintessenz-Verlag-Berlin 1993; 6: 106-7
7. Birner U. *Psychologische Bedingungen des nächtlichen Bruxismus - Eine psychophysiologische Feldstudie zum nächtlichen Zähneknirschen und -pressen*. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Philosophie an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München 1992; 74-6
8. Bischoff C, Seidel I. *Behandlung von diurnalem Bruxismus mit EMG-Biofeedback im Feld – Eine kontrollierte Einzelfallstudie*. *Praxis der klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation* 1988; 1
9. Boucsein W. *Elektrodermale Aktivität: Grundlagen, Methoden und Anwendungen*. Springer Berlin 1988
10. Clark GT, Rugh JD, Handelman SL. Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. *J Dent Res* 1980; 59: 1571-6
11. Clark GT, Beemstervoor P, Rugh JD. The treatment of nocturnal bruxism using contingent EMG feedback with an arousal task. *Behav Res Ther* 1981; 19(5): 451-5
12. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *Journal of Craniomandibular Disorders: Facial and Oral Pain* 1992; 6: 301-355
13. Every RG. The teeth as weapons – their influence on behaviour. *Lancet* 1965; 685-8

14. Feehan M, Marsh N. The reduction of bruxism using contingent EMG audible biofeedback: a case study. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1989; 20(2): 179-83
15. Fischer WF, O'toole ET. Personality characteristics of chronic bruxers. *Behavioral Medicine* 1993; 19 82-6
16. Flor H, Birbaumer N, Schulte W, Roos R. Stress related electromyographic responses in patients with chronic temporomandibular pain. *Pain* 1991; 46: 145-52
17. Foster PS. Use of the Calmset 3 biofeedback/relaxation system in the assessment and treatment of chronic nocturnal bruxism. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2004; 29(2): 147-7
18. Franz M, Krafft W, Croissant B. Alexithymie - psychometrisches Phantom oder psychophysiologische Realität. *Psychother Psychosom med Psychol* 1996; 46: 1-10
19. Franz M, Schneider C, Schaefer R, Ommerborn MA, Raab WHM. Masseter emg response to cognitive and emotional load in nocturnal bruxers. Publikation in Vorbereitung (2004)
20. Friedman M, Rosenman RH. Type A behavior and your heart. Alefred A. Knopf, New York 1974;
21. Fridlund AJ, Cacioppo JT. Guidelines for human electromyographic research. *Psychophysiology* 1986; 567-89
22. Fuhr K, Reiber T. Funktionsstörungen des Kauorgans. Urban&Schwarzenberg 3. Edition; 75 ff.
23. Funch DP, Gale EN. Factors associated with nocturnal bruxism and ist treatment. *J Behav Med* 1980; 3(4): 385-97
24. GHQ: Goldberg DP, Williams P. A user's guide to the GHQ. Windsor: NFER-Nelson 1988
25. Glaros AG, Rao SM. Bruxism: A critical review. *Psych Bulletin* 1979; 84: 767-81
26. Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1981; 45: 545-549
27. Glautier S, O'Brien J, Dixon J. Facial electromyographic (EMG) responses to emotionally significant visual images: differences between light and heavy drinkers. *Drug Alcohol Depend* 2001; 1:64(3): 337-45
28. Graber G. Funktionsstörungen im Kauorgan: Der Einfluß von Psyche und Stress bei dysfunktionalen Erkrankungen des stomatognathen Systems. Urban&Schwarzenberg (München-Wien-Baltimore), 2. Aufl. 1989; 51-74

29. Grenhouse SW, Geisser S. On methods in the analysis of profile data. *Psychometrika* 1959; 24(2): 95-111
30. Hatch JP, Prihoda TJ, Moore PJ. The application of generalizability theory to surface electromyographic measurements during psychophysiological stress testing: how many measurements are needed? *Biofeedback Self Regul.* 1992;17(1):17-39
31. Hicks R, Olsen C, Smith-Robinson D. Type A-B behavior and the premenstrual syndrome. *Psychological Reports* 1986; 59: 353-4
32. Hicks RA, Chancellor C. Nocturnal bruxism and Type A – B behavior in college students. *Psychological Reports* 1987; 60: 1211-4
33. Izard CE. *Measuring emotions in infants and children.* Cambridge University Press 1982;
34. Jorgic-Srdjak K, Ivezic S, Cekic-Arambasin, Bosnjak A. Bruxism and psychobiological model of personality. *Coll Antropol* 1998; 22 Suppl: 205-12
35. Kampe T, Edman G, Bader G, Tagdae T, Karlsson S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Rehabil* 1997; 24: 588-93
36. Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism : an oromotor activity secondary to microarousal. *J Dent Res* 2001 ; 80(10) : 1940-4
37. Kirschbaum C, Pirke KM, Hellhammer DH. The 'Trier Social Stress Test' – a tool for investigating psychobiology stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology* 1993; 28: 76-81
38. Kirveskari P, Alanen P, Jämsä T. Association between craniomandibular disorder and occlusal interferences. *J Prosthet Dent* 1989; 61: 66-69
39. Koeck B. *Experimentelle Untersuchungen zur Dynamik des Unterkiefers während des Nachtschlafs.* Quintessenz Verlag Berlin (1982);
40. Künkel A. *Vom Knirschen und Knacken: Untersuchung von Persönlichkeitsmerkmalen und verhaltensmedizinischen Aspekten bei pathologischen Parafunktionen.* Peter Lang Verlag, Frankfurt a. M. 1991;
41. Kydd WL, Daly C. Duration of Nocturnal Tooth Contacts during Bruxism. *J Prosthet Dent* 1985; 53: 717-21
42. LaCrosse MB. Understanding change: five year follow-up of brief hypnotic treatment of chronic bruxism. *Am J Clin Hypn* 1994; 36(4): 276-81
43. Lavigne GL, Lobbezoo F, Rompre PH, Nielsen TA, Montplaisir J. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep* 1997; 20(4): 290-3

44. Lavigne GJ, Rompre PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res* 2001; 80(2): 443-8
45. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov Disord* 1997; 12(1): 73-8
46. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001; 28(12): 1085-91
47. Lobbezoo F, Rompre PH, Soucy JP, Iafrancesco C, Turkewicz J, Mointplaisir JY, Lavigne GJ. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain* 2001; 15(1): 64-71
48. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 1998; 77: 565-573
49. Major M, Rompré PH, Tenbokum L, O'Connor K, Nielsen T, Lavigne GJ. A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. *J Dent Res* 1999; 78: 1754-62
50. Mayzner MS, Tresselt ME. Anagram solution times ; a function aof letter order and work frequency. *J Exp Psychol* 1958 ; 56 : 376-79
51. Meklas JF. Bruxism: diagnosis an treatment. *J Acad Gen Dentistry* 1971; 19: 31-6
52. Mercury LG, Olson RE, Laskin M. The specificity of response to experimental stress in patients with myofscial pain dysfunction syndrome. *J Dent Res* 1979; 58: 1866-71
53. Merten J, Krause R. DAS Differentielle Affektskala: Arbeiten der Fachrichtung Psychologie. Universität des Saarlandes 1993;
54. Molina OF, Dos Santos JD, Nelson SJ, Nowlin T. Profile of TMD and bruxers compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and cronicity. *Cranio* 2000; 18(3):205-19
55. Monaco A, Ciammella NM, Marci MC, Pirro R, Giannoni M. The anxiety in bruxer child. A case-control study. *Minerva Stomatol.* 2002; 51(6): 247-50
56. Mussgay L, Voss E, Pfeiffer H, Olbrich R. Psychophysiological reactivity to cognitive demands and its relevance in predicting schizophrenic relapse. *Journal of Psychophysiology* 1993; 7(3): 209-216
57. Ohayon MM, Kasey K, Guilleminault C. Risk factors for Sleep Bruxism in the general population. *Chest* 2001; 119: 53-61

58. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook Y, Paesani D, Galante J. Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects. *J Oral Rehabil* 1990; 17: 411-8
59. Olkinuora M. Bruxism: a review of the literature on and a discussion of studies of bruxism and its psychogenesis and some new psychological hypotheses. *Suomen Hammaslaakaarin Toimituksia* 1969; 65: 312-25
60. Orlebeke JF, Mulder G, Doornen van LFP. *Psychophysiology of cardiovascular control*. New York: Plenum 1985;
61. Passchier J, vd Helm-Hylkema H. The effect of stress imagery on arousal and its implications for biofeedback of the frontalis muscles. *Biofeedback Self Regul* 1981; 6(3): 295-303
62. Peroz I, Hörhold M, Bloeks M. Auswirkungen standardisierter Belastungssituationen auf Körperreaktionen bei Knirschern. *Dtsch Zahnärztl Z* 1999; 54: 345-50
63. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain* 1995; 9(1): 51-6
64. Pingitore G, Chrobak V, Petrie J. The social and psychological factors of bruxism. *J Prothet Dent* 1991; 65:443-6
65. Plata M, Barghi N, Rey R. Clinical evaluation of induced occlusal dysharmonie. *J Dent Res* 1982; 61:204ff.
66. Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961; 62: 21-44
67. Rao SM, Glaros AG. Electromyographic correlates of experimentally induced stress in diurnal bruxists and normals. *J Dent Res* 1979; 58: 1872-8
68. Raphael KG, Marbach JJ, Klausner JJ, Teaford MF, Fischhoff DK. Is bruxism severity a predictor of oral splint efficacy in patients with myofascial face pain? *J Oral Rehabil* 2003; 30(1): 17-29
69. Rosales VP, Koichi I, Ko H, Tetsurou N, Shin-ichi N, Gakuji I. Emotional stress and brux-like activity of the masseter muscle in rats. *Eur J Orthod* 2002; 24: 107-17
70. Rosvold HE, Mirsky AF, Sarason J, Bransome ED, Beck LH. A continuous performance test of brain damage. *J Consulting Psychology* 1956; 20: 343-50
71. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Advances in neurology* 1988; 49:329-41
72. Satoh T, Harada Y. Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1973; 35: 267-275

73. Schandry R. Lehrbuch der Psychophysiologie: Körperliche Indikatoren psychischen Geschehens. Psychologie Verlags Union (Weinheim) 1988;
74. Schubert R, Merk J. Therapie von Myoarthropathien im akuten Stadium mit Hilfe eck- und frontzahngeführter Aufbißplatten- Eine elektromyographische Nachtschlafstudie. Dtsch Zahnärztl Z 1981; 36: 107-11
75. Selye H. Einführung in die Lehre von Adaptationssyndromen. Thieme (Stuttgart) 1953;
76. Siedeck H. Über die zeitlichen Verhältnisse der phasenförmigen Reizbeantwortung nach Pyrogeninjektion. Acta Neuroveget 1955; 11: 94
77. Smith WD, Chung YH, Berguer R. A virtual instrument ergonomics workstation for measuring the mental workload of performing video-endoscopic surgery. Stud Health Technol Inform 2000; 70: 309-15
78. Solberg WK, Woo MW, Houston JB. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. J Am Dent Assoc 1979; 98: 25-34
79. Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. J Exp Psychol 1935 ; 18 : 643-62
80. The Shining. Regie: Stanley Kubrick 1980
81. Van Boxtel A. Optimal signal bandwidth for the recording of surface EMG activity of facial, jaw, oral, and neck muscles. Psychophysiology 2001; 38: 22-34
82. Van Boxtel A, Jessurun M. Amplitude and bilateral coherency of facial and jaw-elevator EMG activity as an index of effort during a two-choice serial reaction task. Psychophysiology 1993; 30(6): 589-604
83. Vanderas AP, Menenakou M, Louimtzis T, Papagiannoulis L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. J Oral Rehabil 1999; 26: 103-10
84. Vernallis FF. Teeth-grinding: some relationships to anxiety, hostility and hyperactivity. J Clin Psychol 1955; 11: 389
85. Waersted M, Westgaard RH. Attention-related muscle activity in different body regions during VDU work with minimal physical activity. Ergonomics 1996; 39(4): 661-76
86. Waterink W, van Boxtel A. Facial and jaw-elevator EMG activity in relation to changes in performance level during a sustained information processing task. Biol Psychol 1994; 37(3): 183-98
87. Yemm R. Temporomandibular disorders and masseter muscle response to stress. Br Dent J 1969; 127: 508-10

88. Yemm R. Physiologie und Pathologie des Kiefergelenks: Neurophysiologische Untersuchungen des Kiefergelenks. Quintessenz-Verlag (Berlin) 1985; 241-65

Anhang B – Tabellen der Mittelwerte und Standardabweichungen

B 1 Prüfung auf Ausgangslagenunterschiede der EMG-Daten

B 1.1 Masseter-EMG

Zwischensubjekt- faktor	Innersubjektfaktor „Block“ 4-stufig			
	Block1 Ruhe1	Block2 Ruhe1	Block3 Ruhe1	Block4 Ruhe1
„Gruppe“ Bruxisten (n=38)	8,31 (5,01)	7,75 (6,55)	8,49 (6,03)	8,73 (7,19)
„Gruppe“ Nicht-Bruxisten (n=27)	11,29 (4,31)	11,09 (5,17)	11,09 (6,05)	11,02 (5,85)
„Geschlecht“ Männer (n=22)	10,13 (6,20)	9,34 (8,47)	10,26 (7,57)	10,94 (9,21)
„Geschlecht“ Frauen (n=43)	9,25 (4,17)	9,04 (4,75)	9,21 (5,31)	9,03 (5,00)
„Bruxismusbauer“ Nicht-Bruxisten (n=27)	11,29 (4,31)	11,09 (5,17)	11,09 (6,05)	11,02 (5,85)
„Bruxismusbauer“ Bruxisten 0-5 Jahre Bruxismusbauer (n=24)	8,41 (4,11)	7,03 (2,76)	7,46 (2,99)	7,25 (3,37)
„Bruxismusbauer“ Bruxisten >5 Jahre Bruxismusbauer (n=14)	8,13 (6,44)	9,00 (10,29)	9,57 (6,13)	9,68 (6,71)

Tabelle B 1.1 : Prüfung auf Ausgangslagenunterschiede Masseter-EMG (Durchschnittsamplitude in [μ V])

B 1.2 Frontalis-EMG

Zwischensubjekt- faktor	Innersubjektfaktor „Block“ 4-stufig			
	Block1 Ruhe1	Block2 Ruhe1	Block3 Ruhe1	Block4 Ruhe1
„Gruppe“ Bruxisten (n=38)	13,52 (6,13)	15,68 (8,64)	15,32 (9,16)	15,29 (9,14)
„Gruppe“ Nicht-Bruxisten (n=27)	12,48 (6,48)	12,36 (7,19)	12,43 (7,03)	11,58 (5,60)
„Geschlecht“ Männer (n=22)	10,00 (4,88)	9,45 (5,80)	8,83 (4,18)	8,81 (3,70)
„Geschlecht“ Frauen (n=43)	14,67 (6,33)	16,79 (8,15)	16,82 (8,76)	16,27 (8,49)
„Bruxismusbauer“ Nicht-Bruxisten (n=27)	12,48 (6,48)	12,36 (7,19)	12,43 (7,03)	11,58 (5,60)
„Bruxismusbauer“ Bruxisten 0-5 Jahre Bruxismusbauer (n=24)	12,50 (5,54)	14,63 (7,50)	15,53 (8,91)	15,96 (9,51)
„Bruxismusbauer“ Bruxisten >5 Jahre Bruxismusbauer (n=14)	15,28 (6,90)	17,49 (10,37)	14,96 (9,92)	14,15 (8,70)

Tabelle B 1.2 : Prüfung auf Ausgangslagenunterschiede Frontalis-EMG (Durchschnittsamplitude in [μ V])

B 3 Psychophysiologischen Daten im Überblick:

Zwischensubjekt- faktor „Gruppe“	Innersubjektfaktor „Block“ 10-stufig									
	Block1 Ruhe1	Block2 Ruhe1	Block3 Ruhe1	Block4 Ruhe1	Kognitiv	Emotio- nal	Block1 Ruhe2	Block2 Ruhe2	Block3 Ruhe2	Block4 Ruhe2
Masseter-EMG Amplitude [μ V] Bruxisten (n=38)	8,31 (5,01)	7,75 (6,55)	8,49 (6,03)	8,73 (7,19)	7,92 (3,54)	7,62 (3,96)	9,41 (6,36)	7,99 (4,10)	8,56 (6,22)	9,20 (6,48)
Masseter-EMG Amplitude [μ V] Nicht-Bruxisten (n=27)	11,29 (4,31)	11,09 (5,17)	11,09 (6,05)	11,02 (5,85)	8,49 (4,10)	10,44 (7,58)	14,53 (8,45)	11,66 (8,05)	11,75 (8,61)	11,41 (6,20)
Masseter-EMG Amplitude [μ V] Gesamtwert				9,68 (6,71)	8,15 (3,76)	8,79 (5,86)	11,53 (7,67)			
Frontalis-EMG Amplitude [μ V] Bruxisten (n=38)	13,52 (6,13)	15,68 (8,64)	15,32 (9,16)	15,29 (9,14)	19,22 (12,40)	19,83 (10,27)	12,84 (6,79)	15,00 (7,24)	15,88 (8,51)	16,10 (8,44)
Frontalis-EMG Amplitude [μ V] Nicht-Bruxisten (n=27)	12,48 (6,48)	12,36 (7,19)	12,43 (7,03)	11,58 (5,60)	18,03 (8,91)	14,31 (8,19)	11,95 (6,23)	11,40 (6,35)	12,12 (6,28)	12,63 (6,65)
Frontalis-EMG Amplitude [μ V] Gesamtwert				13,75 (8,03)	18,73 (11,02)	17,54 (9,78)	12,47 (6,53)			
EDA NSSCR [n/min] Bruxisten (n=38)	0,90 (1,24)	0,47 (0,97)	0,64 (1,15)	1,15 (1,83)	3,71 (2,79)	3,50 (3,25)	0,99 (1,29)	0,85 (1,19)	1,23 (1,65)	1,64 (2,09)
EDA NSSCR [n/min] Nicht-Bruxisten (n=27)	1,35 (2,43)	1,09 (2,50)	1,12 (2,11)	1,41 (2,17)	4,65 (4,23)	3,05 (3,05)	1,64 (2,56)	1,50 (2,33)	1,19 (1,81)	1,65 (2,21)
EKG Herzfrequenz [n/min] Bruxisten (n=38)	71,22 (11,12)	70,16 (10,43)	69,70 (10,43)	69,62 (10,50)	73,21 (11,56)	70,91 (10,13)	71,26 (11,17)	71,31 (11,00)	71,60 (10,82)	70,79 (10,81)
EKG Herzfrequenz [n/min] Nicht-Bruxisten (n=27)	71,59 (12,79)	70,52 (12,69)	70,50 (12,76)	70,30 (12,67)	71,74 (12,09)	70,13 (12,87)	72,09 (13,40)	71,43 (12,62)	71,05 (12,94)	71,17 (13,22)

Tabelle B3.1: Mittelwerte und Standardabweichungen (in Klammern) der psychophysiologischen Daten
EMG (Durchschnittsamplitude in [μ V])
EDA (NSSCR (Nicht-Spezifische-Hautleitwert-Reaktionen) in [n/min])
EKG (Herzfrequenz in [n/min])

Zwischensubjekt- faktor „Gruppe“	Gesamtwert Muskel	
	M. frontalis (EM1)	M. masseter (EM2)
Bruxisten	16,80 (9,65)	8,42 (5,26)
Nicht-Bruxisten	13,96 (7,23)	11,12 (5,26)

Tabelle B3.2: Mittelwerte und Standardabweichungen (in Klammern) des Gesamtwerts „Muskel“ für das varianzanalytische Gesamtmodell (Block*Muskel*Gruppe)

B 4 Ergebnisanhang DAS

B 4.1 Angst

Zwischensubjekt- faktor „Gruppe“	Innersubjektfaktor „Block“ 2-stufig	
	Kognitiv	Emotional
Bruxisten	0,45 (0,83)	3,40 (2,89)
Nicht-Bruxisten	0,00 (0,00)	1,89 (2,22)

Tabelle B 4.1: Mittelwerte und Standardabweichung (in Klammern) der DAS-Skala „Angst“ [ohne Einheit]

B 4.2 Ekel

Zwischensubjekt- faktor „Gruppe“	Innersubjektfaktor „Block“ 2-stufig	
	Kognitiv	Emotional
Bruxisten	0,21 (0,66)	3,71 (3,51)
Nicht-Bruxisten	0,00 (0,00)	2,11 (3,32)

Tabelle B 4.2: Mittelwerte und Standardabweichung (in Klammern) der DAS-Skala „Ekel“ [ohne Einheit]

Anhang C - Klinischer Funktionsstatus

KLINISCHER FUNKTIONSSTATUS

Name, Vorname:

Probandennr.:

Anschrift:

Telefonn.:

Geburtsdatum:

ANAMNESE:

1. Liegt eine Allgemeinerkrankung vor? ja nein
Wenn ja, welche? _____
2. Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein? ja nein
Wenn ja, welche? _____
3. Pressen oder Knirschen Sie regelmäßig mit den Zähnen?
Knirschen? ja nein
Pressen? ja nein
4. Durch wen wurden Sie darauf aufmerksam gemacht?
 Hauszahnarzt
 Partner
 Sie haben es selbst bemerkt
 Sonstiges: _____
5. Dauer der Beschwerden? (Seit wann bekannt?) _____ Jahre
6. Ist bereits eine Behandlung dieser Beschwerden erfolgt? ja nein
- Aufbißschiene ja nein
- Einschleifmaßnahmen am natürlichen Gebiß ja nein
- umfangreiche Überkronung ja nein
- chirurgischer Eingriff am Kiefergelenk ja nein
- Sonstiges: _____
7. Sind die Beschwerden Folge eines Unfalls
oder eines Schlagens? ja nein
8. Wie stark schätzen Sie selbst Ihre Beschwerden auf einer Skala
von 0 (gar nicht) bis 10 (sehr stark) ein? _____
9. Sind/waren Sie innerhalb des letzten Jahres in
- ärztlicher ja nein
- zahnärztlicher ja nein
- fachärztlicher Behandlung? ja nein

10. Leiden Sie unter Kopfschmerzen
- Schmerzen im Nackenbereich ja nein
- Schmerzen im Bereich des Ohres ja nein
- Schmerzen im Kiefergelenk ja nein
- Schmerzen in den Schläfen ja nein
- Sonstige Schmerzen (Lokalisation und Qualität) _____

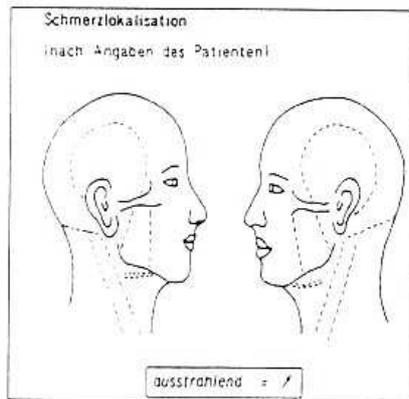
11. Beeinflussen diese Beschwerden Ihre Leistungsfähigkeit oder Ihr Wohlbefinden? ja nein

12. Sind ein oder mehrere Zähne schmerzempfindlich? ja nein

13. Haben Sie schon einmal Geräusche im Bereich des Kiefergelenks beim Kauen oder Gähnen festgestellt? ja nein

14. Haben Sie den Eindruck, daß die vollständige Öffnung des Mundes eingeschränkt oder gar nicht möglich ist? ja nein

Weitere Angaben zur Anamnese



1. Gelenkgeräusche: ja nein

R= Reiben
K= Knacken

	ÖFFNUNGSBEWEGUNG				SCHLIEßBEWEGUNG			
	RECHTS		LINKS		RECHTS		LINKS	
	R	K	R	K	R	K	R	K
INITIAL								
INTER-MED.								
TERM								

2. Palpation:

- Kiefergelenk
- M. masseter
- M. temporalis anterior
- posterior
- M. digastricus venter posterior
- M. sternocleidomastoideus
- M. trapezius
- Suboccipital- und Nackenmuskulatur

rechts:	links:
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

3. Schneidekantendistanz (aktiv): _____ mm

4. Frontzahnüberbiß in IKP: horizontal _____ mm vertikal _____ mm

5. Grenzbewegungen: Max.RL _____ mm Max.LL _____ mm Max.P _____ mm

6. RKP = IKP ja nein

7. Gleiten von RKP zu IKP: _____ mm

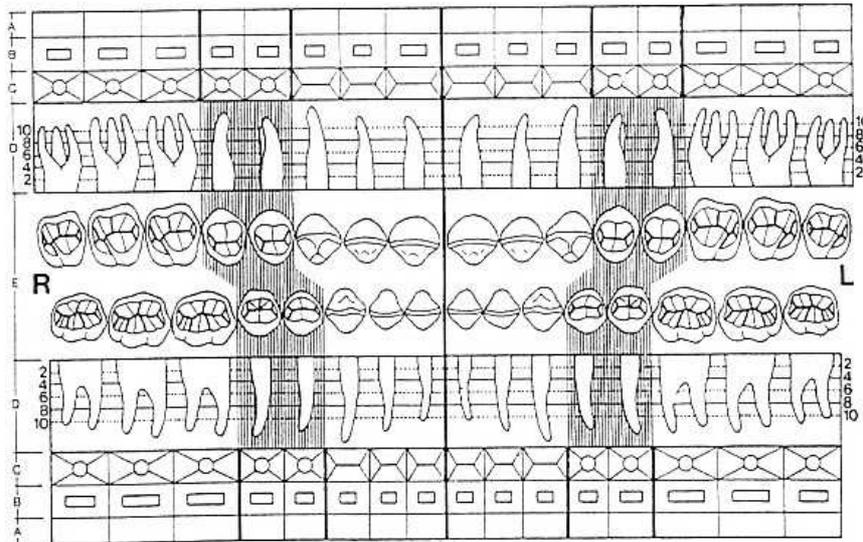
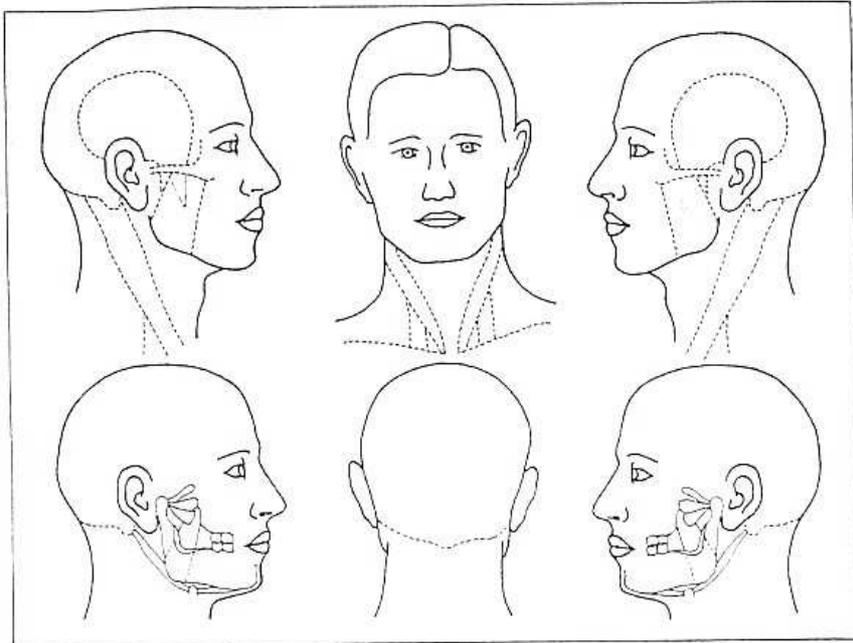
8. Resilienztest: R= _____ mm L= _____ mm

9. Parafunktionen:

- Schliffacetten ja nein
- Schmelzabsplitterungen ja nein
- plangeschliffene Kauflächen ja nein
- Bißverletzungen in der Wange/ Lippe ja nein

10. Statische Okklusion: stabil unsicher Frühkontakte

11. Dynamische Okklusion: Eckzahnführung Gleithindernisse
 Fronteckzahnführung Gruppenführung



A	F	Füllung	B	Samenbrunnenstele im Mund Zentral: Lockerringel (1-1)	C	Leitungsstörungen: 2-1 Zentrale: Pulpapathologie: 2-1 Folgen: Pulpitis/Periapik. Infekt. 2-1 Etiol.: Pulpainfektion	D	Max. Lumbus abnorm Biss: Lingv. gingivales und Fraktur C: Karies: Wurzelkaries Unerk. Wurzelkaries (inspiz. entzogen 1-1)	E	Überhöhtes Pul. Legen + Krone Schmerz: Dentale Abgängen Lokale Infektionen Blut: Maxilläre Sinusitis Festheit
---	---	---------	---	--	---	--	---	---	---	---

Anhang D - Probandeninformation

Probandeninformation und -einverständniserklärung

zur Teilnahme an einer Untersuchung mit dem Titel

***„Psychophysiologische Reaktionsmuster von Nicht-Bruxisten unter
affektneutral-kognitiver Belastung und affektinduktivem Streß“***

**Labor für Psychophysiologische Affektforschung
(Leiter: Prof. Dr. M. Franz),**

am

**Klinischen Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
(Direktor: Prof. Dr. Dr. W. Tress),**

in Zusammenarbeit mit der

**Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde
(Direktor: Prof. Dr. W. H.-M. Raab),**

Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Probandeninformation⁰

Einleitung

„Bruxismus“ ist der Fachausdruck für Zähneknirschen, das bei vielen Patienten vor allem nachts stattfindet, jedoch auch am Tage beobachtet werden kann. Die Folgen des Knirschens sind vielfältig. So werden - um nur einige der Konsequenzen zu nennen - die Kauflächen abgerieben, bis Ober- und Unterkiefer nicht mehr optimal aufeinander passen, die Zähne lockern sich und können schließlich ausfallen. Durch die ständige Überbelastung der Kaumuskulatur ist diese druckempfindlich und schmerzt. Der Schmerz kann sich ausbreiten, bis er schließlich den ganzen Kopfbereich erfaßt. Aus zahnmedizinischer Sicht werden diese Folgen symptomatisch durch eine Aufbißschiene behandelt, weiterhin muß häufig das Gebiß neu aufgebaut werden. Außer körperlichen Ursachen für das Zähneknirschen werden auch psychische Einflußfaktoren diskutiert. Bruxismus-Patienten sind häufig Menschen, die viel Stress haben oder Stress nicht gut verarbeiten. Eine Behandlung des Bruxismus könnte in diesem Fall mit zahnärztlichen Methoden noch nicht erschöpft sein.

Ziel der Studie

Es soll überprüft werden, wie Nicht-Bruxisten (also Menschen, die **nicht** mit den Zähnen knirschen) auf Situationen mit emotionaler im Gegensatz zu nicht-emotionaler Belastung reagieren. Weiterhin soll untersucht werden, ob Bruxismus-Patienten und „Nicht-Knirscher“ sich in solchen Situationen unterscheiden. Die Untersuchung erfolgt experimentell mithilfe psychophysiologischer und psychometrischer Methoden.¹

Einschlußkriterien

Am Anfang (1. Termin) wird durch eine zahnärztliche Untersuchung geklärt, ob die Probanden zu den Nicht-Knirschern gehören. Dazu werden die Zähne und Kaumuskeln untersucht und Abdrücke von den Zähnen genommen, um Gipsmodelle herstellen zu können.

Diese Untersuchung wird in der Westdeutschen Kieferklinik (Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf) durchgeführt. Weiterhin werden die Probanden gebeten, einige Fragebögen, z.B. zum eigenen Stresserleben, auszufüllen.

0

Proband:

Teilnehmer

1

Psychophysiologie:

Ableitung physiologischer Kennwerte - z.B. Herzfrequenz - um psychologische Zustände indirekt zu messen;

Psychometrie:

Messung psychischer Gegebenheiten z.B. der subjektiv erlebten Stimmung, aber auch Reaktionstests

Ausschlußkriterien

Folgende Gründe **schließen** von der Teilnahme an der Studie **aus**:

- fehlende Deutschkenntnisse
- Erkrankungen mit Beteiligung des zentralen oder des peripheren Nervensystems
- Koronare Herzkrankheit
- Diabetes mellitus
- Schilddrüsenerkrankungen
- sedierende Medikation
- Störungen der Aufmerksamkeit und Aktivierung
- Drogen-/Medikamenten-/Alkohol-Mißbrauch
- Störungen der Sehkraft
- Schwere psychische Erkrankungen wie Schizophrenie, schwere Formen von Depressionen, Angst- oder Zwangsstörungen oder eine bestehende Psychotherapie
- Linkshändigkeit
- Alter über 40 und unter 20 Jahre

Das Fehlen dieser Ausschlußkriterien wird anhand eines Fragebogens zur Krankengeschichte im Rahmen eines Untersuchungsgespräches überprüft.

Prüfen Sie bitte auch anhand folgender Fragen, ob Sie zu den Nicht-Knirschern gehören:

- Schmerzen Ihre Zähne morgens? Haben Sie ein Druckgefühl in den Kaumuskeln? Sind Ihre Zähne stark abgeschliffen?

Wenn Sie eine der Fragen mit Ja beantwortet haben, gehören Sie evtl. zu den Knirschern. Nehmen Sie dann bitte mit uns Kontakt auf, um zu klären, ob eine Teilnahme noch Sinn macht.

Ablauf der Untersuchung

An einem 2. Termin kommen die Probanden in das psychophysiologische Labor des Klinischen Institutes für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Universität Düsseldorf (Leiter: Prof. Dr. M. Franz, Geb.: 23.12, Raum 00.21). Nach der Ankunft wird den Probanden das Labor gezeigt und möglicherweise noch offene Fragen beantwortet. Danach folgt die Beantwortung einiger weiterer Fragebögen. Daraufhin werden die Probanden gebeten, sich in den Sessel des Untersuchungsraumes zu setzen und eine bequeme Haltung einzunehmen. Zur Messung der psychophysiologischen Kennwerte werden verschiedene Meßfühler (wie z.B. beim EKG) angebracht. Es handelt sich dabei um folgende Meßfühler und Ableitungsorte:

Messung	Anzahl der Meßfühler	Ableitort
Muskelanspannung	2 2	auf der Kaumuskulatur an der Stirn
Herzfrequenz (EKG)	2	in der Nähe des rechten Schlüsselbeins und am linken unteren Rippenbogen
Atmung	1	am Brustkorb (oberhalb der Kleidung)
Hautleitfähigkeit	2	auf der Handinnenfläche
Neutralableitung	1	rechter Unterarm

Tabelle1: Durchgeführte Messungen sowie Anzahl und Beschreibung der dazu notwendigen Meßfühler

Es besteht 20 Minuten Gelegenheit, sich in Ruhe an die Situation zu gewöhnen. Dann folgen zwei 6-minütige Versuchsbedingungen. Einmal besteht diese Bedingung aus einer Filmsequenz, die die Probanden sich lediglich anschauen sollen. Die andere Bedingung besteht aus einer Aufgabe, bei der auf bestimmte visuelle Reize reagiert werden muß. Die Reihenfolge der Bedingungen ist bei verschiedenen Probanden unterschiedlich. Nach jeder Bedingung wird ein Fragebogen ausgefüllt, der die augenblickliche Stimmung erfragt. Danach folgt erneut eine 20-minütige Ruhephase.

Während des gesamten Versuches werden alle Aktivitäten der Probanden in Bild und Ton mit einer Videokamera übertragen. Alle Geräte sind vom Probanden galvanisch entkoppelt und entsprechen den hohen Anforderungen der medGV (Medizinische Geräteschutzverordnung), so daß hierbei keinerlei Risiko eines Stromkontaktes besteht.

Im folgenden ist der Ablauf noch einmal tabellarisch dargestellt, dabei ist die Reihenfolge der Bedingungen bei verschiedenen Probanden unterschiedlich.

Bedingung	Operationalisierung	Dauer
Ruhebedingung 1	Instruktion, sich entspannt zurückzulehnen	20 min
Kognitive Belastung	Continous Performance Test	6 min
Emotionale Belastung	Affektinduktive Filmsequenzen	6 min
Ruhebedingung 2	Instruktion, sich entspannt zurückzulehnen	20 min

Weitere Informationen und Zeitaufwand

Die an den Probanden durchgeführten Messungen sind auf körperlicher Ebene in keiner Weise invasiv und stellen keine Gefährdung dar. (Die Messfühler werden lediglich aufgeklebt.)

Sie erhalten bei Interesse eine Rückmeldung der Studienergebnisse.

Die Filmszene stammt aus einem Kinofilm, der bereits mehrmals im deutschsprachigen Fernsehen gesendet wurden. Sie stellt keine unangemessene drastische Reizüberforderung dar. Die Reaktionsaufgabe entspricht einem schon vielfach publizierten Testverfahren.

Die Untersuchung selbst findet in einer separaten, belüfteten, schwach beleuchteten Meßkammer (3,50m x 2,40m Grundfläche) in einem bequemen Untersuchungssessel statt. Als **Versuchsdauer** erscheint mit vorbereitendem Gespräch und Anlegen der Elektroden eine Zeit von **2 Stunden** , für die zahnärztliche Untersuchung von **1 Stunde** als realistisch.

Bitte bringen Sie die beiliegende Einverständniserklärung zu den Terminen mit.

Einverständniserklärung

Nach ausführlicher schriftlicher und mündlicher Aufklärung über das Ziel der Untersuchung und die Art der hierfür eingesetzten Untersuchungsmittel erkläre ich mich freiwillig zur Teilnahme bereit.

In anonymisierter Form und unter strenger Beachtung datenschutzrechtlicher Vorschriften und der ärztlichen Schweigepflicht werden alle von mir erhobenen Daten EDV-gestützt statistisch ausgewertet.

Ich kann die Teilnahme an dieser Untersuchung zu jedem Zeitpunkt ohne Angabe von Gründen abbrechen und die getroffenen Zusagen wieder rückgängig machen.

Ich bin mit allen Untersuchungsschritten einverstanden.

Düsseldorf, den _____

Unterschrift des Probanden

Unterschrift des Versuchsleiters

Geburtsdatum: _____

Anhang E - Lebenslauf

Lebenslauf

Persönliche Daten:

Görtz, Achim

Weggenhofstr. 6
47798 Krefeld

Tel.: +49 - 2151 - 78 22 98
E-Mail: info@praxis-goertz.de

Geburtsdatum: 03. September 1975
Geburtsort: Krefeld (NRW)
Familienstand: verheiratet

Schulbildung:

Grundschule Bismarckstraße in Krefeld
1982 - 1986

Ricarda-Huch-Gymnasium in Krefeld
1986 - 1995

Abschluss: Allgemeine Hochschulreife (1,7)

November 1994 Test für medizinische Studiengänge
(158 von 178 Punkten/Prozentrang: 99,5)

Hochschulbildung:

Oktober 1995 Beginn des Studiums der Zahnmedizin
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Oktober 1996 Naturwissenschaftliche Vorprüfung (gut / 1,7)

März 1998 Zahnärztliche Vorprüfung (sehr gut / 1,5)

November 2000 Zahnärztliche Prüfung (gut / 1,7)

Tätigkeiten als Zahnarzt:

März 2001 – März 2003: Zahnarzt in der Gemeinschaftspraxis Dr.
Koch/Dr. Becker in Duisburg

Seit März 2003: Freiberufliche Tätigkeit in eigener Zahnarztpraxis
(Gemeinschaftspraxis Achim Görtz – Alexandra Görtz) in Krefeld

Achim Görtz

Abstract:

PSYCHOPHYSIOLOGISCHE REAKTIONSMUSTER VON BRUXISTEN IM VERGLEICH
ZU NICHT-BRUXISTEN UNTER AFFEKTNEUTRAL-KOGNITIVER BELASTUNG UND
AFFEKTINDUKTIVEM STRESS MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES
MASSETER-ELEKTROMYOGRAMMS

Einleitung: Unter Bruxismus versteht man die unwillkürlichen, parafunktionellen Knirsch- und Pressbewegungen der Zähne gegeneinander. Etwa 30% der Bevölkerung knirschen mit den Zähnen, wobei eine Häufung der Symptomatik zwischen dem 20. und 40 Lebensjahr zu beobachten ist. Zähneknirschen führt zu Schäden an den Zähnen, dem Zahnhalteapparat, der Muskulatur, der Kiefergelenke und zu Schmerzen im Kopf-/Gesichtsbereich. Die Ätiologie ist als multifaktoriell anzusehen, wobei Stress als ein wesentlicher ätiologischer Faktor angesehen wird. Psychometrisch zeigen Bruxisten höhere Werte für Stressbelastungen. Ebenso wurden höhere Konzentrationen von Adrenalin und Dopamin im Urin bei Bruxisten nachgewiesen. Experimentelle Studien unter verschiedenen kognitiven Belastungsbedingungen konnten bisher keine spezifische Reaktion der Kaumuskulatur mittels EMG-Messungen nachweisen. In der vorliegenden Arbeit wurde daher zwischen einer kognitiven und emotionalen Belastungsbedingung differenziert. Da in vorangegangenen Studien die Ruhebedingungen relativ kurz gehalten wurden, erfolgte nun eine Ausdehnung der Ruhebedingungen auf 20 Minuten Länge, um eine mögliche zeitversetzte Reaktion auf die Stressbedingungen zu untersuchen.

Methoden: 38 Bruxisten und 27 Nicht-Bruxisten wurden einer kognitiven (Reiz-Reaktionstest) und einer emotionalen (emotional aversive Videosequenzen) Belastung ausgesetzt. Dabei wurden das Masseter- und Frontalis-EMG (mittlere Amplitude [μV]), die Hautleitfähigkeit [μS] und Herzfrequenz [n/min] abgeleitet. Die emotionale Wertigkeit der Reize wurde durch die Differentielle Affekt Skala (DAS) untersucht. Alle Daten wurden varianzanalytisch ausgewertet.

Ergebnisse: Die Hautleitfähigkeit und Herzfrequenz waren unter beiden Belastungsbedingungen signifikant erhöht. Die DAS-Werte für „Angst“ und „Ekel“ waren als Reaktion auf die emotionale Belastung signifikant höher als auf den Reaktionstest, wobei die Bruxisten signifikant höhere Werte aufwiesen als die Nicht-Bruxisten. Von Geschlecht oder Bruxismusbauer abhängige Ausgangslagenunterschiede im Masseter-EMG konnten nicht nachgewiesen werden. Die mittlere Amplitude des Masseter-EMG war insgesamt bei den *Nicht-Bruxisten* signifikant höher als bei den Bruxisten, wobei dieser Effekt hauptsächlich in der Ruhebedingung nach den Stressbelastungen zu beobachten war. Die Bruxisten zeigten tendenziell höhere Werte im Frontalis-EMG insbesondere während der emotionalen Belastungsbedingung. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Belastungsbedingungen (kognitiv versus emotional) konnte sowohl für das Masseter- als auch für das Frontalis-EMG nicht nachgewiesen werden.

Diskussion: Die Ergebnisse lassen auf eine erfolgreiche Belastungsinduktion unterschiedlicher Reizqualitäten (kognitiv versus emotional) schließen. Die Nicht-Bruxisten wiesen höhere Masseter-EMG-Werte insbesondere während der Ruhebedingungen auf. Die Ergebnisse sind ein Hinweis darauf, dass Bruxisten nicht unmittelbar auf eine Belastungssituation reagieren, sondern eine Stressverarbeitung verzögert in Form von *nächtlichem* Zähneknirschen erfolgt, während bei den Nicht-Bruxisten eine unmittelbare Stressverarbeitung in Form eines erhöhten Muskeltonus stattfindet. Der Unterschied zum Frontalis-EMG lässt sich mit einer stärker emotional geprägten (kaumuskelspezifischen) Reaktion der Bruxisten auf Basis der Theorie der individualspezifischen Reaktion erklären. Eine unterschiedliche Reaktion der Kaumuskulatur abhängig von der Reizqualität (kognitiv versus emotional) konnte nicht nachgewiesen werden. Zukünftige Studien sollten die EMG-Messungen zeitlich ausdehnen bzw. in der folgenden Nacht durchführen, bei der Stichprobenbildung auch Krankheitsbilder wie TMD (Temporomandibuläres Dysfunktions-Syndrom) berücksichtigen und evtl. zusätzliche Muskelpartien ableiten.