

Aus dem Klinischen Institut für
Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
Düsseldorf

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

Psychometrische Unterschiede in der Stressbelastung
und in der Stressbewältigung von Bruxisten unter
Berücksichtigung der TMD-Symptomatik

Dissertation

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der
Zahnmedizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität
Düsseldorf

Vorgelegt von

Alexandra Görtz

(2005)

**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. Fritzemeier

Für Liza und Paul

Ich bedanke mich an dieser Stelle bei Herrn Prof. Dr. Matthias Franz für die Stellung des Themas dieser Arbeit, sowie bei Frau Dr. Christine Schneider für die umfangreiche wissenschaftliche Betreuung der Arbeit und ihre unermüdliche Unterstützung. Herrn Dr. Ralf Schäfer sowie allen Mitarbeiter(innen) des Instituts für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie danke ich für technische Unterstützung und Einweisung in die Verfahren. Frau Dr. Michelle Ommerborn von der Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde danke ich für die zahnmedizinischen Untersuchungen und Erhebung der funktionsdiagnostischen Daten der Probanden. Zuletzt richtet sich mein Dank an alle Probanden, die an der Untersuchung teilgenommen haben, für ihre vorbildliche Kooperation.

Inhaltsverzeichnis

1.	EINLEITUNG	6
1.1	Anatomie und Physiologie des stomatognathen Systems	7
1.1.1	Form und Funktion des stomatognathen Systems	7
1.1.2	Psychosomatische Aspekte	13
1.1.3	Der Einfluss vegetativer Regelkreise auf die Muskelaktivität im stomatognathen System	14
1.2	Bruxismus	17
1.2.1	Definition, Einteilung und Folgesymptome des Bruxismus	17
1.2.2	Erfassungsmethoden des Bruxismus	18
1.2.3	Prävalenz	20
1.2.4	Ätiologische Ansätze	22
1.2.5	Behandlungsmöglichkeiten	42
1.3	Temporomandibuläre Dysfunktion (TMD)	45
1.3.1	Definition und Einteilung der TMD	47
1.3.2	Erfassungsmethoden	50
1.3.3	Prävalenz	53
1.3.4	Ätiopathogenetische Ansätze	55
1.3.5	Behandlungsmöglichkeiten	58
1.3.6	Sozioökonomische Aspekte	60
1.4	Parallelen zwischen Bruxismus und TMD	60
1.4.1	Literaturüberblick, Konsequenzen für weitere Forschung	60
1.4.2	Überleitung zur geplanten Studie	64
1.5	Fragestellungen dieser Studie	64
2.	MATERIAL UND METHODE	66
2.1	Stichprobe	66
2.1.1	Rekrutierung und Gruppeneinteilung	66
2.1.2	Ausschlusskriterien	67
2.1.3	Soziodemographie und Matchingkriterien	68
2.2	Versuchsmaterial	69
2.2.1	Abhängige Variablen	69
2.3	Versuchsplan und -durchführung	74
2.4	Auswertung	75
2.4.1	Statistische Prüfung der Daten	75
3.	ERGEBNISSE	76
3.1	SCL-90-R	76
3.2	SVF 78	78
3.3	EBF-24 A/3	86
3.4	KFB	90
3.5	Partielles Eta-Quadrat	94
4.	DISKUSSION	95
4.1	Methodenkritische Aspekte	95
4.1.1	Stichprobe	95
4.1.2	Instrumente	96
4.2	Inhaltliche Aspekte der Fragestellungen	97
4.3	Resümee	101
Anlage 1	– Literaturverzeichnis	106
Anlage 2	– Funktionsstatus	122
Anlage 3	– Tabelle Mittelwerte, Standardabweichungen und p-Werte	127
Anlage 4	– Fragebögen	130
Anlage 5	– Probandeninformation	150
Anlage 6	– Lebenslauf	157
Abstract		159

1. EINLEITUNG

Orale Parafunktionen sind definiert als unphysiologische Bewegungsabläufe im Bereich des stomatognathen Systems. Hierzu gehört besonders der Bruxismus, das Pressen und Knirschen mit den Zähnen.

Als Folge dieser unphysiologischen Belastung des stomatognathen Systems treten Zahnhartsubstanzverlust und Verspannungen im Bereich der Kaumuskelatur auf.

Auch ein möglicher ätiologischer Zusammenhang zwischen Bruxismus und der Temporomandibulären Dysfunktion (TMD) wird diskutiert [Molina et al. (2000)].

Die Ätiologie des Bruxismus gilt als multifaktoriell, wird jedoch nicht einheitlich beschrieben. Zunehmend wird Bruxismus als ein Stressverhaltensverhalten angesehen und ein Zusammenhang zwischen Stress und oralen Parafunktionen aufgezeigt. Stress aktiviert Körperprozesse, die eine Antwort des Organismus auf Umweltaforderungen darstellen. Dazu gehören physiologische Reaktionen wie z.B. Veränderungen der Herz- und Atemfrequenz, des Blutdrucks, der Hautleitfähigkeit oder des Muskeltonus. Während normalerweise diese Körperreaktionen nach Beendigung des Stressreizes auf ihr Ruheniveau zurückkehren, können Dauerstress oder inadäquate Stressverarbeitungsmethoden des einzelnen Individuums dazu führen, dass diese Körperreaktionen irreversibel werden [Peroz et al. (1999)]. Es existieren zahlreiche Untersuchungen zu diesem Thema, deren Ergebnisse aufgrund unterschiedlicher experimenteller Designs schwer miteinander vergleichbar sind.

Die vorliegende Arbeit gibt die Ergebnisse einer Studie zu Bruxismus und Stress wieder. Sie untersucht, inwiefern sich Bruxisten und Non-Bruxisten hinsichtlich ihrer Stressbelastung im Alltag und ihrer Stressbewältigungsstrategien voneinander unterscheiden. Weiterhin wird untersucht, ob die Ausprägung der TMD durch einen graduellen Zusammenhang zwischen Stress und Bruxismus begünstigt wird.

Zum besseren Verständnis der pathologischen Vorgänge im stomatognathen System werden zunächst anatomische Grundlagen sowie die normalen physiologischen Bedingungen dieses komplexen motorischen Gefüges vermittelt. Im Anschluss wird der thematische Komplex des Bruxismus dargestellt und ein Überblick über die existierenden ätiologischen Theorien gegeben, wobei Stress als ätiologischer Faktor und Bestandteil der Fragestellung dieser Arbeit ausführlich diskutiert wird. Weiterhin werden das Krankheitsbild der TMD und die Zusammenhänge zwischen Bruxismus und TMD dargestellt, um die Grundlagen zum Verständnis der Fragestellung dieser Arbeit zu vermitteln.

1.1 Anatomie und Physiologie des stomatognathen Systems

1.1.1 Form und Funktion des stomatognathen Systems

Das stomatognathe System ist keine anatomische Organeinheit, da es sich morphologisch nicht von seiner Umgebung abgrenzen lässt. Vielmehr muss es als Gesamtheit aller Teilmuskulatur betrachtet werden, die am Kauvorgang beteiligt sind. Die wesentlichen Komponenten sind:

- a) Zähne und der Zahnhalteapparat
- b) Kiefer und Kiefergelenke
- c) Kaumuskulatur, Lippen-, Wangen- und Zungenmuskulatur
- d) Nerven
- e) Gefäß- und Lymphsystem
- f) Speicheldrüsen

Seinem Aufbau und seiner Wirkungsweise nach kann das stomatognathe System als biologischer Funktionskreis aufgefasst werden, zusammengesetzt aus dem Zentralnervensystem (ZNS), der Muskulatur, den Zähnen, dem Parodont (Zahnhalteapparat), dem Knochengewebe und den Kiefergelenken.

Seine Tätigkeit läuft nach strenger biologischer Gesetzmäßigkeit in folgender Reihenfolge ab:

- 1) Tätigkeit des ZNS
- 2) Muskelaktivität
- 3) Bewegung des Unterkiefers gegen den Oberkiefer in den Kiefergelenken
- 4) Kontakt der Zähne
- 5) Beanspruchung der Parodontien
- 6) Wahrnehmung der Funktion in den Rezeptorsystemen aller Teilmuskulatur und Rückmeldung ans ZNS

Der Funktionskreis arbeitet nur dann störungsfrei, wenn alle seine Glieder vorhanden sind und entsprechend ihrer anatomischen und physiologischen Aufgaben normal funktionieren. Verlust von Kaueinheiten, d. h. von Zähnen, Parodontien und Knochengewebe des Alveolarfortsatzes, beeinflusst die Wirkungsweise des Funktionskreises ebenso wie lokale Störungen oder Erkrankungen in allen Teilsystemen.

Zum besseren Verständnis der pathologischen Vorgänge im stomatognathen System ist es hilfreich, die normalen physiologischen Bedingungen zu kennen.

In Bezug auf die Funktionen wird zwischen **mastikatorischen Aktivitäten** und **nonmastikatorischen Aktivitäten** unterschieden. Erstere sind das Abbeißen und Kauen der Nahrung sowie das Schlucken derselben.

Zu den nonmastikatorischen Aufgaben gehören mimisches Verhalten, phonetische Aktivitäten, sensorische und psychische Funktionen, Ausdruck von Emotionen, Spielen von Blasinstrumenten, Festhalten von Gegenständen sowie Mitbewegungen bei schwerem Heben oder Tragen.

Neben diesen Normofunktionen gibt es eine Reihe dys- oder parafunktioneller Bewegungsmuster, die zur Schädigung des stomatognathen Systems führen. Dazu gehören das Lippen- und Wangenkauen, das Pressen und Knirschen mit den Zähnen sowie gewohnheitsmäßiges Kauen auf Gegenständen, die nicht der Nahrungsaufnahme dienen (orale Habits).

Die Zähne und der Zahnhalteapparat

Die Zähne sind die eigentlichen Werkzeuge des stomatognathen Systems. Das vollständige Gebiss eines erwachsenen Menschen besteht aus 32 Zähnen. An ihrem sichtbaren Teil innerhalb der Mundhöhle sind sie von der härtesten Substanz im menschlichen Körper überzogen, dem Zahnschmelz (Enamelum). Weiterhin sind die Zähne über Bindegewebsfasern (Desmodont) elastisch in den Zahnfächern (Alveolen) des Kieferknochens aufgehängt. Dieser Halte- und Stützapparat dient zur Dämpfung der physiologischen Kräfte, die beim Beißen meist senkrecht auf die Zähne einwirken. Wird die physiologische Zahnbeweglichkeit durch unphysiologisch einwirkende Kräfte (z. B. starke horizontale Belastung beim Zähneknirschen) überschritten, kommt es auf Dauer zu Zahnlockerungen. Die Dauer der Zahnkontakte von Ober- und Unterkieferzähnen ist bei mastikatorischen Aktivitäten sehr kurz. Beim Kauen berühren sich die Zähne für eine Dauer von etwa 0,1- 0,4 s, beim Schlucken etwa 0,5- 2,0 s [Graber (1980); Mongini (1987)].

Die Kaukräfte, die bei der Nahrungszerkleinerung auftreten, schwanken zwischen wenigen Pond und 45 kp, können jedoch beim bewussten Zubeißen Kräfte bis zu 75 kp erreichen [Graber (1980)].

Die Kiefergelenke

Die paarig angeordneten Kiefergelenke ermöglichen die Bewegungen des Unterkiefers beim Kauen und allen anderen Funktionen.

Das Kiefergelenk ist sowohl aus anatomischer als auch aus funktioneller Sicht einzigartig im menschlichen Organismus. Diese Besonderheit ergibt sich einmal aus der durch die Mandibula [Unterkiefer] gebildeten anatomisch-funktionellen Einheit von rechtem und linkem Gelenk und zum zweiten aus der Teilung des Gelenks in einen oberen und unteren Raum durch den Discus articularis. Diese Konstruktionselemente ermöglichen eine Doppelfunktion: Rotation und Translation, wobei neben deren isoliertem Ablauf auch jede Kombination,

sowohl symmetrisch wie auch asymmetrisch, möglich ist [Slavicek (1981)]. Die Zweiteilung des Kiefergelenks ermöglicht, wie beschrieben, zwei Funktionen:

- 1) beim passiven Öffnen des Mundes findet eine einfache Scharnierbewegung (**Rotation**) statt, bei der die Kiefergelenkköpfe (Kondylen) an ihrem Ort bleiben.
- 2) Bei der aktiven Mundöffnung, z. B. beim Kauen und Sprechen, gleiten die Kondylen über die Knorpelscheibe (Discus articularis) in eine zweite, tiefer liegende Gelenkfläche, wobei die Achse der Bewegung nach vorne wandert (**Translation**).

Beim Zubeißen wird der größte Teil der Kaumuskelenergie als Druckkraft vom Unterkiefer über die Zähne auf den knöchernen Schädel geleitet, so dass das Gelenk unter physiologischen Funktionsbedingungen nur geringfügig belastet wird [Mongini (1987)]. Form und Funktion sind so aufeinander abgestimmt, dass kein Schaden in den betreffenden Gelenken entstehen kann [Krogh-Poulsen & Troest (1989)]. Allerdings kommt es bei länger andauernden parafunktionellen Belastungen zu meist irreversiblen morphologischen Veränderungen und Schädigungen des Gelenks, die sich klinisch vor allem als Gelenkgeräusche oder Einschränkungen in der Unterkiefermobilität äußern [Slavicek (1981)].

Die Kaumuskulatur

Zur Kaumuskulatur werden alle Muskeln gezählt, die in ihrem Zusammenwirken den Kauvorgang ermöglichen. Die Kaumuskeln treten paarig auf und erlauben aufgrund ihrer Verlaufsrichtungen eine isolierte Betrachtung ihrer Wirkungsrichtungen:

- M. temporalis
 - stärkster Kaumuskel, Mundschließer
 - hebt und zieht den Unterkiefer zurück
- M. masseter
 - eigentlicher Kaumuskel, Mundschließer
 - hebt den Unterkiefer
- M. pterygoideus medialis und M. pterygoideus lateralis
 - mittlerer und seitlicher Flügelmuskel
 - heben und bewegen den Unterkiefer vorwärts bei symmetrischer Kontraktion, verschieben die Kiefer gegeneinander bei asymmetrischer Kontraktion

Am Kauvorgang sind des Weiteren direkt beteiligt:

- M. mylohyoideus
- senkt den Unterkiefer, Mundöffner
- M. digastricus biventer
- senkt den Unterkiefer, Mundöffner

Form, Ansatzpunkte und Faserverlaufsrichtungen der Kaumuskeln sind auf die Bewegungsabläufe im stomatognathen System abgestimmt, die den biologischen Grundsätzen "maximale Wirkung bei minimalem Energieverbrauch und äußerster Schonung der beteiligten Strukturen" folgen.

Morphologische Veränderungen im Kiefergelenk und Störungen im Bereich der Zahnkontakte führen aus diesem Grund zu Überanstrengungen und pathologischen Reaktionen im Muskelgewebe.

Diese werden sichtbar als Vergrößerungen einzelner Muskelpartien (Hypertrophie) und spürbar als Müdigkeit, Missempfindungen oder Druckschmerz in den Wangen.

Innervation

Das Kauorgan ist eine der am dichtesten innervierten Regionen des menschlichen Körpers.

Die okklusale Sensibilität ermöglicht das Erkennen gering von der Norm abweichender Höhendifferenzen und Unebenheiten auf der Zahnoberfläche.

In den Kapseln der Kiefergelenke werden bei Spannungsveränderungen Impulse ausgelöst, die zu minimalen Haltungskorrekturen durch das ZNS führen [Krogh-Poulsen & Troest (1989)]. Ein zentralnervöser Mechanismus gewährleistet auch, dass die Kaukräfte bei der Nahrungszerkleinerung nicht in voller Stärke auf die Zähne und den Zahnhalteapparat treffen [Graber (1980)]. Dieser Reflex wird durch jeden indirekten Zahnkontakt ausgelöst. Der Unterkiefer wird dabei, über eine muskuläre Inhibition, in abgeschwächter Geschwindigkeit bis zur Berührung der Zahnreihen geführt oder in eine Öffnungsbewegung gesteuert, kurz bevor es zum Antagonistenkontakt kommt [Koeck (1982)].

Die Okklusion

Ein in der zahnärztlichen Funktionsdiagnostik und Therapie zentraler Begriff ist die Okklusion. Sie ist definiert als jeder Kontakt zwischen den Ober- und Unterkieferzähnen, in einer weiter gefassten Bedeutung ist damit die Schlussbissstellung gemeint.

Beim Zubeißen sollte die Berührung der Kauflächen der Ober- und Unterkieferzähne an vielen Stellen gleichmäßig erfolgen, um die Kieferhälften angesichts der einwirkenden hohen Kaukräfte gegeneinander zu stabilisieren. Krogh-Poulsen und Troest (1989) unterscheiden hinsichtlich der Zahnkontakthäufigkeit zwischen okklusionsaktiven und okklusionspassiven Menschen. Okklusionspassive Personen haben relativ selten Okklusionskontakt. Nur gelegentlich – und dann meistens beim Essen oder Schlucken – berühren sich die Antagonisten. Deshalb ist der Spannungsgrad der Kiefermuskulatur verhältnismäßig gering. Bei okklusionsaktiven Personen besteht eine Tendenz zu häufigem okklusalem Kontakt. Die Aktivität hat den Charakter des Spielens mit den Zähnen, des Suchens nach 'angenehmen' Kontaktstellen oder des Knirschens auf rauen oder 'unangenehmen' Stellen [Krogh-Poulsen & Troest (1989)].

Ortho- und Pathofunktion

Im Laufe des Lebens ist das Kauorgan ständigen Veränderungen unterzogen, z.B. durch Positionsänderungen der Zähne. Damit die optimale Okklusion trotz dieser Veränderungen erhalten bleibt, müssen die Okklusionsflächen immer wieder korrigiert und neu angepasst, 'eingeschliffen' werden. Für diese ständige Adaptation sorgen normalerweise abrasive Nahrungsbestandteile (z.B. getreidereiche Kost). In fast jedem Gebiss sind deshalb mehr oder weniger ausgeprägte Schliiffacetten vorzufinden, abhängig von den Ernährungsgewohnheiten.

Die Umstellung der Ernährungsgewohnheiten in der westlichen Zivilisation hat zu einer drastischen Einschränkung dieser natürlich korrigierenden Scheuerwirkung geführt [Koeck (1982)]. Global gesehen gibt es bezüglich Art und Ausmaß der Schliiffacetten fließende Übergänge, so dass daraus auch fließende Übergänge zwischen dem Status der Orthofunktion (Normalfunktion) und der Pathofunktion/ Dysfunktion resultieren.

Der Adaptationsvorgang, im Rahmen dessen eine natürliche Umformung der Okklusalfächen und Inzisalkanten entsteht, wird als Orthofunktion bezeichnet. Die okklusale Aktivität sollte dabei in einem biologisch akzeptablen Rahmen liegen. Dieser Zustand wird als physiologisch angesehen und ist symptomfrei. Sobald jedoch eine Selbstdestruktion der Zahnreihen nicht mehr von Natur aus vermieden werden kann und die Abrasion der Zähne einen pathologischen Charakter erhält, ist die Grenze der Adaptation überschritten. Man spricht nun von Patho- oder Dysfunktion. Dieser Zustand ist geprägt von einer Disharmonie zwischen Form und Funktion der stomatognathen Strukturen. Die pathologischen Reaktionen in den betreffenden Strukturen führen zu

Symptomen, die von den Patienten erlebt und vom behandelnden Zahnarzt beobachtet werden können.

Die Symptommengrenze kann aus klinischer Sicht als Scheidelinie zwischen Ortho- und Pathofunktion verwendet werden, solange sie eindeutig festgelegt werden kann. Diese ist manchmal nicht möglich, da die vom Patienten erlebte Symptommengrenze meist später überschritten wird als die Symptommengrenze, die der behandelnde Zahnarzt nachweisen kann. Es wird auch hier deutlich, dass zwischen morpho-funktioneller Harmonie, Anpassung und morpho-funktioneller Disharmonie fließende Übergänge bestehen.

Was führt jedoch zur Entstehung eines Dysfunktionszustandes?

Als entscheidende Faktoren gelten die Dauer und Stärke der biomechanischen Einwirkungen, die ihnen gegenüberstehende Resistenz in den Geweben, sowie die Anpassungsfähigkeit des stomatognathen Systems. Wie ließen sich sonst die vielen wohlfunktionierenden Gebisse symptomfreier Patienten einordnen, die Okklusionsverhältnisse aufweisen, welche stark von den Merkmalen der idealen Okklusion abweichen?

Die im Zustand der Dysfunktion anzutreffende Gewebereaktion kann in allen Strukturen des stomatognathen Systems lokalisiert sein:

- in den Zahnhartgeweben: Abrasion
- in den parodontalen Geweben: Hypermobilität der Zähne, traumatische Läsionen in der Parodontalmembran
- im Kieferknochen: Knochenumbau, Atrophie, Zahnwanderung
- in den Kiefergelenken: Subluxation des Discus articularis, Präarthrosen, Kapselirritationen, Weichteilarthritiden, Discusperforationen, Remodellierungen, Osteoarthrosen
- in der Muskulatur: Spasmen, Myogelosen

Was unter **Orthofunktion** und **Dysfunktion** verstanden wird, soll an einem Beispiel verdeutlicht werden:

In Schlussbissstellung berühren sich die Zahnreihen nur leicht. Dabei wird in der Elevatormuskulatur (Mundschließer) nur die für die Bewegung und Haltung des Unterkiefers gerade notwendige Kraft erzeugt, in der Muskulatur selbst wird keine Spannung aufgebaut. Die Reaktion läuft im **orthofunktionellen** Rahmen ab. Werden die Zahnreihen zusammengedrückt, wird eine Spannung aufgebaut, die sich auf Sehnen, Knochen, Zähne und parodontale Gewebe verteilt. Das

kurze Zubeißen mit maximaler Muskelanstrengung verursacht keine Dauerwirkung und der gesunde Mensch empfindet höchstens eine gewisse Müdigkeit in den Wangenmuskeln und in den Zähnen. Die Reaktion auf eine kurze Anstrengung, gekennzeichnet durch hohe Kraftintensität und kurze Dauer, liegt also innerhalb des physiologischen, **orthofunktionellen** Rahmens. Wenn das Zusammenbeißen über längere Zeit hin fortgesetzt wird, können eine Übermüdung und eine Ischämie in den am stärksten belasteten Partien der Muskulatur (dort wo die größte Spannung aufgebaut wird) auftreten. Die pathologische Reaktion wird sich immer in den funktionsbeteiligten Geweben zeigen, in denen die größte Energiekonzentration und/oder die geringste Resistenz zu finden ist. Der Zustand einer Funktionsstörung (**Dysfunktion**) ist erreicht.

1.1.2 Psychosomatische Aspekte

Die Psychologie als Wissenschaft vom Erleben und Verhalten des Menschen lehrt, dass Erregbarkeit und Sensibilität im ganzen Organismus und damit auch im Kausystem in hohem Maße vom psychischen Zustand eines Individuums beeinflusst werden.

Die zentralnervöse Repräsentanz von Mundschleimhaut, Kaumuskulatur und Zunge, die Dichte der nervösen Versorgung und Rezeptorenbesetzung machen dieses Gebiet extrem empfindlich gegenüber Störgrößen, die aus umfassenden Systembezügen einwirken können. Die Mundregion ist Ausführungsort einer Reihe von biologischen Akten [v. Weizsäcker (1947)], z. B. des Kauens, Beißen, Saugens, Schmeckens, Sprechens, Lächelns, Drohens, Küssens.

Die Mundregion stellte den ersten Körperbereich dar, mit dem eine zwischenmenschliche Beziehung hergestellt wurde.

Die libidinöse Besetzung in der Mundregion war in einer frühen ontogenetischen Entwicklungsphase des Menschen so vorherrschend, dass diese Entwicklungsphase als „orale Phase“ bezeichnet wurde [Freud (1968), Abraham (1982)].

Die besondere Bedeutung der orofazialen Region für den Ausdruck psychischer Situationen und den zwischenmenschlichen Kontakt lässt diesen Körperbereich geradezu prädestiniert erscheinen für psychophysiologische Syndrome [Ekman 1988]. Bisher fehlen jedoch differenzierte Untersuchungen über somatoforme Schmerzstörungen in der zahnärztlichen Literatur.

Graber (1989) beschreibt in seinen Studien Patientengruppen, bei denen eine somatoforme Schmerzstörung den Hintergrund der Beschwerden darstellt und gibt den Anteil am gesamten zahnärztlichen Klientel mit etwa 30% an. Für den

behandelnden Zahnarzt gestaltet es sich problematisch zu erkennen, ob es sich im vorliegenden Fall um eine primäre Funktionsstörung, um eine Somatisierung eines psychischen Problems aufgrund von Stress oder um einen psychogen erkrankten Patienten handelt. Vor diesem Hintergrund wurde in den letzten Jahren auch aus zahnärztlicher Sicht angeregt, psychosomatischen Aspekten in der Zahnmedizin größere Aufmerksamkeit zu schenken.

1.1.3 Der Einfluss vegetativer Regelkreise auf die Muskelaktivität im stomatognathen System

Die Muskelaktivität ist entscheidend für die Funktionsausübung im stomatognathen System. Jede Beeinflussung der Muskelaktivität hat Auswirkungen auf die Funktionsausübung.

Die dysfunktionsbedingten Erkrankungen des stomatognathen Systems haben eine schwer überschaubare, komplexe Ätiopathogenese, in deren Zentrum der Muskelhypertonus und die Muskelhyperaktivität mit ihren langfristigen unphysiologischen Belastungen der Gewebe stehen.

Die Kaumuskeln gehören zur quergestreiften Skelettmuskulatur. Sie führen sowohl willkürliche (Kauen) als auch unwillkürliche (Knirschen, Pressen) Bewegungen durch. Zur Impulsgebung für diese Bewegungen kommt es durch Neuronenketten, die kortikal und subkortikal, aber auch im Mittelhirn und im Rhombencephalon ihren Ausgang nehmen und synaptisch miteinander verbunden sind. Die letzte gemeinsame Endstrecke sind die Motoneurone im Hirnstamm und im Rückenmark [Schiebler u. Schmidt (1987)].

Für die willkürlichen Bewegungen ist das **pyramidale** System zuständig, welches in den Pyramidenzellen der motorischen Endhirnrinde beginnt.

Die unwillkürlichen Bewegungen, zu denen das Knirschen gehört, werden dem **extrapyramidalen** System zugeschrieben, welches auch **motorisches System der Basalganglien** genannt wird. Dazu gehören u. a. das Striatum, die Substantia nigra und Unterkerne der ventrolateralen Thalamuskern [Schiebler & Schmidt (1987)]. Dieses System erhält von zahlreichen Gebieten des Gehirns Eingangssignale, wie zum Beispiel von der Formatio reticularis. Diese gelangen über Thalamusunterkerne in das Striatum, werden über neuronale Schleifen verarbeitet und verlassen das System als Ausgangsbahnen.

Der Hauptleitungsbogen der Basalganglien geht vom gesamten Neokortex aus, zieht zum Striatum und verläuft über den Globus pallidus zu einem Unterkern des Thalamus, der in die motorische Endhirnrinde projiziert. Zusätzlich verbinden drei Nebenleitungsbögen die Basalganglien, wobei das Striatum eine zentrale Rolle einnimmt [Schiebler & Schmidt (1987)]. Es handelt sich vor allem um die Verbindung **Striatum - Substantia nigra - Striatum**, in der u. a. Dopamin als Transmittersubstanz vorkommt [Schiebler & Schmidt (1987)].

Wenn durch Erkrankungen die Dopaminsynthese in den Neuronen der Substantia nigra gestört ist, treten die motorischen Symptome des Morbus Parkinson auf: Störungen der automatischen Mitbewegungen beim Gehen, Bewegungsstarre der mimischen Muskulatur beim Sprechen (Maskengesicht) und Zittern der Hände [Schiebler & Schmidt (1987)].

Störungen im Bereich der Basalganglien bewirken charakteristische Veränderungen der Motorik einschließlich des Sprechens: Bewegungen können gesteigert (**Hyperkinesen**) oder vermindert sein (**Hypokinesen**). Hyperkinesen treten aus der Ruhe heraus auf, meist bei verminderter Muskelspannung. Dabei ist vor allem das Striatum erkrankt. Hypokinesen sind mit Erhöhung des Muskeltonus (Rigor), Muskelzittern (Tremor), Ausfall unwillkürlicher Mitbewegungen (Armpendeln beim Laufen) und Haltungsanomalien, wie bei der Parkinson-Erkrankung, verbunden. Sie beruhen auf einem Ausfall des dopaminergen nigrostriatalen Systems [Schiebler & Schmidt (1987)].

Der Muskeltonus und damit zusammenhängend die muskuläre Aktivität werden durch das vegetative Nervensystem beeinflusst, dessen Leistungen überwiegend unbewusst bleiben.

Das vegetative Nervensystem gliedert sich in **Sympathikus** und **Parasympathikus**.

Das sympathische System wird u. a. in Stressituationen aktiv und bewirkt Atem- und Blutdrucksteigerung, Herzfrequenzsteigerung, Pupillenerweiterung, Blutzuckersteigerung und Muskeltonuserhöhung [Bartels (1995)]. Das parasympathische System dominiert in Ruhephasen, hat eine überwiegend lokale Wirkung und steuert u.a. Verdauungsvorgänge.

Das vegetative Nervensystem steht in Beziehung zum endokrinen System und ist mit dem somatischen Nervensystem eng verknüpft, so dass z.B. Umweltreize vegetative Reaktionen hervorrufen können [Schiebler & Schmidt (1987)].

Als Filterstation für aufgenommene Umweltreize kann die **Formatio reticularis** (retikuläres System) angesehen werden. Die Formatio reticularis erreichen Afferenzen u. a. aus den sensorischen Hirnnervenkernen, allen Sinnesbahnen, dem Cortex cerebri und den Basalganglien. Weiterhin bekommt sie Impulse aus dem limbischen System und dem Hypothalamus und ist efferent mit den Motoneuronen des Rückenmarks, mit Parasympathikuskerne und dem Cortex cerebri verbunden. Sie ist ein wichtiger Teil des aufsteigenden unspezifischen Systems der Somatosensorik und nimmt mit absteigenden Fasern Einfluss auf den Tonus und die Bewegung der gesamten Körpermuskulatur, womit sie einen integralen Bestandteil des motorischen Systems darstellt. Durch Stimulation des limbischen Systems wird das emotionale Verhalten mit dem Muskeltonus assoziiert [Birkmayer (1970)]. Dieses Phänomen wird „spinal arousal reaction“ genannt. Dabei werden über absteigende reticulospinale Bahnen der

Muskeltonus und die Reflexbereitschaft der Muskeln erhöht [Heggendorf et al. (1979)].

Weitere Funktionen bestehen in der affektiven Tönung von sensorischen Reizen (Lust, Unlust), in Orientierungsreaktionen (Hinwendung zu neuen Reizen) sowie in der Verarbeitung und damit Wahrnehmung von Schmerzen [Schiebler & Schmidt (1987)].

In der Formatio reticularis selbst bewirken die neuronalen Verschaltungen u. a. eine Steuerung der Bewusstseinslage, z. B. führt eine Reizung dieser zu Weckreaktionen.

Weiter hat die Formatio reticularis **vegetative Regulationsaufgaben**. Sie wirkt bei der Steuerung lebenswichtiger Vorgänge mit, z. B. Atmung, Kreislauf, Schlucken, oder bei vegetativ-motorischen Reflexen, z. B. Niesen und Husten.

Übergeordnete Bedeutung für die Steuerung der Tätigkeit des vegetativen Nervensystems haben Teile des Hypothalamus und das limbische System.

Der im Zwischenhirn lokalisierte **Hypothalamus** ist das Hauptkoordinationszentrum für Sinneswahrnehmungen und für das Gefühlserleben. Es ist weiterhin ein wichtiger Teil des neuroendokrinen Systems. Im Hypothalamus haben die autonomen Koordinationszentren enge Verbindung mit den efferenten extrapyramidalmotorischen Bahnen. Dieses Verknüpfungssystem nennt man **limbisches System** [Bartels (1995)].

Als limbisches System wird ein entwicklungsgeschichtlich älterer Teil des Gehirns bezeichnet, welcher aus dem Archaeocortex und dem Periarchoecortex entstanden ist [Akert & Hummel (1968)]. Darin sind anatomische Strukturen zu einem Funktionssystem zusammengeschlossen. Die limbischen Strukturen erhalten Informationen von extero- und propriozeptiven Systemen und sind maßgeblich an deren emotionaler Verarbeitung und Bewertung beteiligt. Vom Corpus amygdaloideum zieht eine Faserbahn zu den Kernen des Hypothalamus und von der Hippocampusformation verläuft als mächtigste Faserbahn der Fornix zum Hypothalamus. Diese Verbindungen weisen auf die enge Verknüpfung des limbischen Systems mit vegetativen Zentren hin [Schiebler & Schmidt (1987)].

Man kann das limbische System als ein Regelkreissystem betrachten, das Adaptationsleistungen des Organismus auf exogene und endogene Umweltveränderungen maßgeblich beeinflusst [Birkmayer (1970)]. Hier werden Erlebnisinhalte affektiv bewertet und emotionale Reaktionen ausgelöst. Elektrophysiologische Reizungen dieser Regionen führen zu Emotionen wie Wut, Angst, Lust und sexuellen Aggressionen mit den entsprechenden Wirkungen auf das vegetative Nervensystem [Schiebler & Schmidt (1987)]. Das limbische System ist also ein Hauptverschaltungssystem für Empfindungen, Motorik, autonome Reaktionen der Organe und Stimmungen ist [Bartels (1995)]. So wird verständlich, dass häufige emotionale Erregungen (Angst, Furcht, Aggressivität usw.) zu vegetativen Störungen (Blutdrucksteigerung,

Erröten, Erblassen, usw.) und vegetative Störungen zu emotionalen Äußerungen und psychosomatischen Erkrankungen führen können.

1.2 Bruxismus

1.2.1 Definition, Einteilung und Folgesymptome des Bruxismus

Als Bruxismus werden parafunktionelle Knirsch- und Pressbewegungen bezeichnet, die unwillkürlich erfolgen. Sie sind bezüglich der Dauer, der Häufigkeit ihres Auftretens und der Intensität im Vergleich zu physiologischen Zahnkontakten stark erhöht.

Man unterscheidet zwischen zwei Subformen des Bruxismus:

- der diurnale Bruxismus tritt tagsüber auf und äußert sich überwiegend in Pressvorgängen, ohne Unterkieferseitenbewegungen. Dabei werden v. a. die Masseter- und Temporalismuskeln beansprucht [Glaros (1981)]
- der nocturnale (nächtliche) Bruxismus tritt nachts auf und ist durch rhythmische Knirschbewegungen mit Seitenbewegungen des Unterkiefers charakterisiert. Dabei werden auch die medialen und lateralen Pterygoideusmuskeln beansprucht [Hamada et al. (1982); Leung & Robson (1991)]

Molina et al. (2000) unterscheiden diese beiden Subgruppen nach neurologischen Gesichtspunkten:

- der diurnale Bruxismus zeichnet sich durch unbewusste isometrische Muskelkontraktionen aus (überwiegend Pressbewegungen), die vom ZNS aktiviert werden und erfolgt meist tagsüber
- der nächtliche Bruxismus, auch bekannt als „dynamischer“ oder „exzentrischer Bruxismus“, entsteht vor allem durch Impulse aus dem Neokortex und dem limbischen System. Diese Impulse sind zurückzuführen auf körperlichen oder emotionalen Stress und bewirken isotonische Kaumuskelkontraktionen (überwiegend Knirschbewegungen) während der Schlafphase. Daher müsste korrekterweise von Schlaf-Bruxismus gesprochen werden.

Der klinisch relevante Faktor beider Bruxismus-Subformen ist die exzessive Kraftausübung auf das stomatognathe System.

Die häufig über Jahre andauernden unphysiologischen Aktivitäten des Kaumuskelapparates können zu multiplen schweren Schäden am gesamten Kauorgan führen.

Als direkte und indirekte Folgeschäden des Bruxismus werden genannt:

- Schliffacetten an den Kauflächen von unterschiedlichem Schweregrad (z.B. nur im Schmelzbereich bis hin zur Bissenkung durch Verlust der vertikalen Dimension)
- Schmelzprismenabsprengungen
- Keilförmige Defekte im Zahnhalsbereich und freiliegende Zahnhälse mit erhöhter Sensibilität
- Zahnlockerungen und Verschlechterung bereits vorhandener Parodontalerkrankungen
- Veränderungen der Kiefergelenke und daraus resultierende Funktionsbeeinträchtigungen (Knacken im Kiefergelenk, eingeschränkte Unterkieferbewegungen)
- Hypertrophie und Druckdolenz der Kaumuskulatur
- Schmerzen im Kopf- und Halsbereich mit Beteiligung der Halswirbelsäule

Nicht alle Folgeschäden verursachen Symptome.

Bruxistisches Verhalten wird von den Betroffenen selbst häufig nicht bemerkt. Die Feststellung erfolgt oftmals erst durch den Zahnarzt anhand der Folgeschäden am Kauorgan oder durch den Partner oder die Familie aufgrund der lauten nächtlichen Knirschgeräusche.

1.2.2 Erfassungsmethoden des Bruxismus

Die einfachste Erfassungsmethode ist die klinische Inspektion und Funktionsdiagnostik. Diese ist eine indirekte Methode, mittels derer anhand bereits vorhandener Schäden und Symptome die Diagnose Bruxismus gestellt werden kann.

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

Es sollte an dieser Stelle kritisch angemerkt werden, dass die Befunde vom methodischen Vorgehen sowie von der subjektiven Einschätzung und Wahrnehmung von Untersucher und Patient abhängen. Weiterhin erlauben die Befunde meist nur eine allgemeine Aussage zur bruxistischen Aktivität ohne genaue zeitliche Zuordnung.

Eine weitere, wenn auch weniger zuverlässige Methode der Bruxismus-Diagnostik ist der Partnerbericht. Bruxisten bemerken ihr Verhalten in den seltensten Fällen, so dass meist auf Aussagen der Ehe- oder Lebenspartner zurückgegriffen wird.

Eine Möglichkeit, bruxistische Aktivität zum Zeitpunkt ihres Entstehens direkt zu erfassen, bietet das Elektromyogramm (EMG).

Durch das EMG lässt sich die Aktivität von Muskeln, hier der Kaumuskeln durch Potenzialdifferenzmessung registrieren.

Jede Erregung eines Muskels beruht auf einer Potentialdifferenz zwischen dem Zellinneren und der extrazellulären Umgebung, die auf der Oberfläche des Kaumuskels mittels Auflageelektroden gemessen werden kann.

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

Zur Erfassung des nächtlichen Bruxismus müssen sich die Patienten meist in ein 'Schlaflabor' begeben, wo das EMG in mehreren aufeinanderfolgenden Nächten erhoben wird.

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

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

Patienten getragen. Die Auswertungsmethode sieht die digitale Aufnahme der Schiene nach Nutzung vor sowie die computergestützte Auswertung der abradierten Flächen. Je nach Größe und Tiefe der abradierten Flächen wird ein Score gebildet, anhand dessen eine leichte, mittelschwere und schwere Parafunktion diagnostiziert werden kann.

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

1.2.3 Prävalenz

Die Angaben zur Häufigkeit des Bruxismus in der Allgemeinbevölkerung westlicher Länder schwanken zwischen 5% und 80% [Birner (1992)]. Dieser große Prävalenzbereich lässt sich auf die unterschiedlichen Kriterien zurückführen, die den Datenerhebungen zugrunde liegen.

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

Befragt man Patienten mittels Fragebögen, ob sie nachts mit den Zähnen knirschen, so bejahen nur 5% die Frage, wie Reding et al. (1966) in einer Fragebogenerhebung bei 2290 Studenten herausgefunden haben.

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

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

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

Diese Zahl bestätigt die Ergebnisse der 1981 von Glaros durchgeführten Fragebogenuntersuchung, wonach 30,7% der untersuchten Population (N=1052) angaben in der Vorgeschichte schon mal geknirscht zu haben und 21,2% sich als aktuelle Knirscher einstufen. Von den aktuellen Knirschern pressten 63,2% tagsüber, 15,7% überwiegend nachts und die verbleibenden 21,1% sowohl tagsüber als auch nachts. Clark (1999) nimmt an, dass 50% der amerikanischen Population im Laufe des Lebens einmal knirschen werden und dass derzeit etwa 5% als regelmäßige Knirscher einzustufen sind. Die American Academy of Sleep Medicine (AASM) (2001) bestätigt diese Werte. Danach sollen 85-90% der Gesamtpopulation im Laufe des Lebens einmal knirschen und 5% werden aktuell als Knirscher eingestuft.

Hinsichtlich der Geschlechterverteilung besteht in der Gesamtpopulation eine Gleichverteilung. Betrachtet man allein den diurnalen Bruxismus, stellen deutlich mehr Männer tagsüber bruxistisches Verhalten bei sich fest (53,3%-57,7% männlicher Anteil), während beim nächtlichen Bruxismus der Anteil der Frauen überwiegt (60,9%-71,4% weiblicher Anteil) [Glaros (1981)]. Riedel et al. (1983), Helkimo (1985) und Klein (1986) berichten, dass 60%-70% der Gesamtpopulation von Bruxismus-Patienten Frauen sind.

Hinsichtlich der Altersverteilung tritt Bruxismus zwischen dem 20.-40. Lebensjahr gehäuft auf. Die Ergebnisse einer groß angelegten epidemiologischen Studie mit n=13057 Personen zeigten die höchste Prävalenz zwischen dem 19. und 44. Lebensjahr [Ohayon et al. (2001)]. Auch bei Kindern wird Bruxismus häufig beobachtet [Reding et al. (1966)]. Diese Altersgruppe wird jedoch in Untersuchungen häufig ausgeklammert, da hierfür andere ätiologische Faktoren und Behandlungsmethoden als bei Erwachsenen diskutiert werden [Rugh & Harlan (1988)].

Da ein Zusammenhang zwischen Bruxismus und Temporomandibulärer Dysfunktion (TMD) vermutet wird, untersuchten Manfredini et al. (2003) die Bruxismus-Prävalenz bei N=212 Patienten mit unterschiedlichen TMD-Symptomen (eingeteilt mittels RDC/TMD nach Dworkin und Le Resche (1992)) vs. N=77 gesunden Kontrollpersonen. Die höchste Bruxismus-Prävalenz (87,5%) zeigten TMD-Patienten mit Myofascialem Schmerz und Diskusverlagerung, gefolgt von TMD-Patienten mit Myofascialem Schmerz, Diskusverlagerung sowie anderen Kiefergelenkerkrankungen (73,3%). Die niedrigste Bruxismus-Prävalenz (68,9%) zeigten TMD-Patienten, die nur an Myofascialem Schmerz litten.

Abschließend muss kritisch angemerkt werden, dass die meisten vorliegenden epidemiologischen Studien in ihrem Design uneinheitlich sind und die verwendeten Diagnosekriterien keine Aussage über die aktuelle bruxistische Aktivität zulassen. So kann beispielsweise aufgrund des Vorhandenseins von Schliffacetten nicht auf den Zeitpunkt ihrer Entstehung geschlossen werden. Erhebungen, die die subjektiven Patientenwahrnehmungen erfassen liegen weit unter denen, die objektive Anzeichen von Parafunktionen erfassen was in der fehlenden Kenntniss der meisten Bruxisten bezüglich ihres eigenen Zähneknirschens zu sehen ist.

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

1.2.4 Ätiologische Ansätze

Obwohl das Phänomen Bruxismus oft untersucht wurde und in der medizinischen Literatur gut dokumentiert ist, ist seine genaue Ätiologie und Pathogenese bis heute nicht eindeutig geklärt. Es existieren mehrere Erklärungsansätze, die eine multifaktorielle Genese dieser Funktionsstörung nahe legen, wobei Stress als ätiologischer Faktor zunehmend diskutiert wird und Gegenstand der Fragestellung der vorliegenden Arbeit ist.

- I. Okklusale Interferenzen**
- II. Arousal-Reaktion**
- III. Neurochemische und neurologische Prozesse**
- IV. Persönlichkeitspsychologischer Ansatz**
- V. Emotionspsychologischer Ansatz**
- VI. Evolutionsbiologischer Ansatz**
- VII. Verhaltenspsychologischer Ansatz**
- VIII. Stress**

Die Ansätze I.-VIII. sollen im Folgenden erläutert werden, wobei ausführlich auf Stress als ätiologischer Faktor unter Punkt VIII eingegangen wird:

I. Okklusale Interferenzen

Im Zentrum der Theorie okklusaler Interferenzen stehen okklusale Dysharmonien und ein daraus resultierender neuromuskulärer Aufschaukelungsprozess [Meklas (1971)].

Die okklusalen Dysharmonien entstehen z. B. durch traumatisch bedingte Okklusionshindernisse, unphysiologische Kauflächenabnutzung oder

Okklusionsabweichungen nach zahnärztlicher Behandlung (z. B. Füllungen und Prothetik). Das stomatognathe System besitzt eine sehr niedrige interozeptive Schwelle für Irritationen und sobald Reize, z. B. iatrogene Okklusionsveränderungen, diese überschreiten, lösen sie bruxistische Bewegungen der Kaumuskulatur aus, um diese Störungen zu korrigieren [Graber (1989), Ott (1985)]. Die unphysiologischen Knirschbewegungen führen jedoch wiederum zu Muskelverspannungen, Gelenkdeformationen und unphysiologischen Abnutzungserscheinungen. Es entsteht ein Teufelskreis aus sensorischen Missempfindungen und muskulären Reaktionen [Glaros & Rao (1977); Mongini (1987)].

Da nicht alle Patienten mit Okklusionsstörungen auch knirschen, wird angenommen, dass Okklusionsstörungen zwar zum Bruxismus beitragen, aber nicht die alleinige Ursache darstellen [Olkinoura (1969)].

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

Belege für die Theorie okklusaler Interferenzen liefern beispielsweise experimentelle Studien, bei denen durch das Einsetzen künstlicher Okklusionshindernisse ein massiver Anstieg der Kaumuskelaktivität ausgelöst werden konnte [Fuchs & Weidlich (1973)].

Es gibt jedoch auch zahlreiche Studien, die konträre Resultate vorlegen. Olkinoura (1969) fand in seiner Studie keine statistisch relevante Korrelation zwischen Malokklusion und Bruxismus.

Ebenso konnten Plata et al. (1982) keine Zunahme parafunktioneller Aktivitäten nach Eingliederung okklusaler Störfaktoren feststellen.

Rugh et al. (1984) stellten nach Eingliederung eines Okklusionshindernisses sogar eine statistisch signifikante Verringerung der nächtlichen Kaumuskelaktivität fest.

Wang (1992) untersuchte den Zusammenhang zwischen okklusalen Faktoren und Bruxismus mit Hilfe klinischer Inspektion und Photo-Analyse. Zwischen den Bruxisten und den Kontrollprobanden ergaben sich keine Unterschiede hinsichtlich der zentrischen Okklusion und der Artikulation. Beide Gruppen wiesen okklusale Interferenzen auf. Der Autor folgerte, dass die meisten Individuen okklusale Hindernisse kompensieren können, ohne eine

Symptomatik zu entwickeln, so dass okklusale Faktoren nicht als Hauptverursacher des Bruxismus angesehen werden können.

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

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

II. Arousal-Reaktion

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

Das Auftreten von Mikro-Arousal-Sequenzen während des Schlafes ist ein normales physiologisches Phänomen und tritt bei jungen Erwachsenen mit einer Frequenz von 14,7 Mal pro Schlafstunde auf [ASDA (1992), Boselli et al. (1998)].

Mikro-Arousal-Episoden sind definiert als ein abrupter Wechsel der kortikalen EEG-Frequenz, vergesellschaftet mit gesteigerter motorischer Aktivität und Herzfrequenz, ohne jedoch zum Wachzustand zu führen [American Sleep Disorders Association (ASDA 1992)]. Bereits 1973 zeigten Satoh und Harada, dass bei Schlafenden durch taktile, optische und akustische Reize Knirschverhalten ausgelöst werden kann, und dass Knirschepisoden beim Übergang von einem tiefen in ein leichteres Schlafstadium auftreten. Sie schlossen daraus, dass der Bruxismus eine periphere Manifestation zentraler Ereignisse ist, die sich während des Übergangs vom Schlafen zum Wachstadium ereignen.

Die mit Knirschepisoden vergesellschaftete Herzfrequenzsteigerung und allgemeine motorische Aktivitätssteigerung ließ Tani et al. (1966) folgern, dass nächtlicher Bruxismus Teil einer Arousal-Reaktion im Schlaf sein könnte. Clark (1999) erklärt, dass im Verlauf einer Arousal-Reaktion die gesteigerte motorische Aktivität zu Kontraktionen der Extremitäten- und Kaumuskulatur führt und somit nächtlicher Bruxismus mit dem „periodic leg movement syndrome – (PLMS)“ vergesellschaftet sein kann. Die Ergebnisse von Sforza et al. (1999) und Winkelmann (1999) belegen diese Annahme. Sie zeigen, dass zu Beginn der Extremitätenbewegung eine rapide Herzfrequenzsteigerung zu

verzeichnen ist, und dass 50% der „periodic leg movement events“ eine im EEG sichtbare Arousal-Reaktion vorangeht [Kardeniz et al. (2000)].

Polysomnographische Studien untersuchten die Schlafgewohnheiten von Bruxisten vs. Kontrollpersonen hinsichtlich der EEG- und Herzfrequenz, der motorischen Aktivität der Kaumuskeln und Extremitäten sowie der Anzahl und Dauer der Mikro-Arousals und der Knirscheperioden. Ergebnisse rezenter Studien belegen erneut, dass der nächtliche Bruxismus in Verbindung mit Mikro-Arousal-Episoden auftritt [Bader et al. (1997); Macaluso et al. (1998); Kato et al. (2001)].

Die meisten Knirscheperioden ereignen sich in der Non-Rem-Schlafphase II [Bader et al. (1997); Macaluso et al. (1998); Ohayon et al. (2001)].

Lavigne et al. (2001) konnten zeigen, dass 60% der Knirscheperioden sich beim Übergang von Phase II zu Phase I ereignen.

Bruxisten durchleben mehr Mikro-Arousal-Episoden pro Stunde Schlaf und weisen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen eine gesteigerte rhythmische Kaumuskelaktivität auf. Den Knirscheperioden gehen deutliche motorische Aktivitäts- sowie Herzfrequenzsteigerungen voraus [Lavigne et al. (2001)].

Daraus kann gefolgert werden, dass Mikro-Arousal ein Hauptfaktor in der Entstehung rhythmischer Kaumuskelaktivität im Schlaf ist und dass der nächtliche Bruxismus eine dem Mikro-Arousal zugeordnete oral-motorische Aktivierung darstellen könnte [Kato et al. (2001)]. Als Beleg hierfür dient auch die Beobachtung, dass 70% bis 80% der Knirscheperioden einer Aktivierung der suprahyoidalen Muskulatur folgen, was ein klassisches EMG-Zeichen für Schlafarousal ist [Lavigne et al. (2001)].

Eine kontrollierte deskriptive Studie untersuchte den Zusammenhang zwischen nächtlichem Bruxismus und Schluckbewegungen bei n=9 Bruxisten und n=7 Kontrollpersonen. Die Ergebnisse der polysomnographischen Aufzeichnung zeigten, dass Bruxisten eine signifikant höhere Anzahl rhythmischer Kaumuskelaktivität-Episoden aufwiesen sowie signifikant häufiger schluckten. 68% der Schluckbewegungen der Bruxisten, aber nur 10% der Schluckbewegungen der Kontrollpersonen erfolgten während einer rhythmischen Kaumuskelaktivität-Episode. Die Autoren folgerten, dass bei nächtlichen Bruxisten rhythmische Kaumuskelaktivität-Episoden im Schlaf mit dem Schluckvorgang vergesellschaftet zu sein scheinen [Miyawaki et al. (2003)].

III. Neurochemische und neurologische Prozesse

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

Störungen im zentralen dopaminergen System werden mit Bruxismus in Verbindung gebracht [Lobbezoo et al. (1997); Lavigne et al. (2001); Lobbezoo & Naeije (2001)].

Der Neurotransmitter Dopamin ist für die Weiterleitung von Erregungen an den Synapsen im ZNS und in den peripheren Nerven zuständig und wird im Mittelhirn, Zwischenhirn und Endhirn gebildet [Schiebler & Schmidt (1987)].

Die größte und auffälligste Gruppe dopaminergischer Nervenzellen ist die Pars Compacta der Substantia nigra. Ihre Nervenzellfortsätze bilden Projektionsbahnen, die zum Körper des Striatums ziehen. Zusammen mit einer kleinen Nervenzellgruppe aus der mesencephalen Formatio reticularis bildet die Pars Compacta das nigrostriatale System, welches als wesentlich für motorische Aktivität, Neugierde und Entwicklung von Handlungsstrategien angesehen wird [Krause et al. (2000)]. Bei der Parkinson-Erkrankung besteht ein Dopamindefizit in den Nervenzellen der Substantia nigra. Eine therapeutische Substitution mit der Dopaminvorstufe L-Dopa ist möglich [Schiebler & Schmidt (1987)].

Im mesolimbischen System laufen Projektionsbahnen (Nervenzellgruppe A10) vom ventralen Tegmentum zu Teilen des limbischen Systems, u. a. zum Nucleus accumbens [Schiebler & Schmidt (1987)]. Dieses System gilt als wichtig für stereotype Verhaltensweisen, Zuwendung und Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit. Der Nucleus accumbens ist Kernbereich eines „Belohnungssystems“, das positive Empfindungen wie Glücksgefühle vermittelt. Dadurch spielt es eine wichtige Rolle für motivationale Prozesse [Krause et al. (2000)]. Pharmaka sollen durch Wirkung auf das mesolimbische System psychische Effekte hervorrufen [Schiebler & Schmidt (1987)].

In Untersuchungen an nächtlichen Bruxisten führte L-Dopa, eine Vorstufe von Dopamin, zu einer Abnahme der durchschnittlichen Knirschepisodenanzahl pro Stunde sowie zu einer Normalisierung der EMG-Aktivität [Lobbezoo et al. (1997)]. Daraus folgerte Lobbezoo, dass L-Dopa auf den nächtlichen Bruxismus abschwächend wirkt.

Studienergebnisse belegen einen Zusammenhang zwischen Bruxismus und dem Restless Legs Syndrome (RLS) [Lavigne & Montplaisir (1994)] sowie zwischen RLS und der Parkinson-Erkrankung [Krishnan et al. (2003)]. Da sowohl Bruxismus als auch die Parkinson-Erkrankung auf eine Therapie mit L-Dopa ansprechen, sollten zukünftige Forschungsansätze die Ursache des Bruxismus als eine Störung im mesostriatalen System untersuchen.

Weitere Studien zu dieser Thematik ergaben jedoch eine heterogene Befundlage. Eine kontrollierte klinische Untersuchung zur Wirkung des Dopamin-D2-Rezeptor-Agonisten Bromocriptin auf den nächtlichen Bruxismus ergab nach zweiwöchiger Verabreichung eine Senkung der nächtlichen Knirschanfälle um 20-30% gegenüber einem Placebopräparat [Lobbezoo et al. (1997)]. Kritisch ist

anzumerken, dass von anfänglich N=6 Probanden vier Probanden wegen Krankheit sowie Unverträglichkeitsreaktionen ausgeschlossen werden mussten.

Lavigne et al. (2001) untersuchten die Wirkung von Bromocriptin erneut in einer klinischen Studie mit N=7 Probanden und fanden heraus, dass die nächtliche Verabreichung von Bromocriptin die Anzahl der nächtlichen Bruxismus-Episoden weder erhöht noch vermindert.

Desweiteren wird vermutet, dass Substanzen wie Koffein, Nikotin und Alkohol bruxistische Aktivität mit verursachen können [Lobbezoo & Naeije (2001)].

Lavigne et al. (1997) untersuchten den Zusammenhang zwischen Rauchen und nächtlichen Bruxismus in einer kanadischen Population (N=2019). 36% der teilnehmenden kanadischen Erwachsenen waren Raucher. Fast doppelt so viele Raucher (12%) wie Nichtraucher (7%) waren nächtliche Bruxisten. Die im Schlaflabor durchgeführten Untersuchungen ergaben, dass rauchende Bruxisten mehr Knirscheperioden im Schlaf hatten als nichtrauchende Bruxisten.

Ohayon et al. (2001) untersuchten in einer groß angelegten epidemiologischen Studie mit N=13057 Personen Risikofaktoren für den nächtlichen Bruxismus, unter anderem auch den Einfluss von Alkohol, Koffein und Nikotin. Die Ergebnisse zeigten, dass nächtliche Bruxisten (N=568) signifikant mehr Alkohol tagsüber sowie zur Schlafenszeit konsumierten, signifikant mehr Kaffee tranken sowie signifikant häufiger rauchten als nichtknirschende Vergleichspersonen (siehe Tabelle 1).

Variablen	Nächtliche Bruxisten n=568	Non-Bruxisten n=11896
Alkoholkonsum zur Schlafenszeit	5,4	3,1
Täglicher Alkoholkonsum > 3 Gläser	6,8	3,4
Täglicher Kaffeeconsum > 6 Tassen	24,6	15,7
Täglicher Tabakkonsum > 20 Zigaretten	6,5	4,2

Tabelle 1: Alkohol-, Kaffee- und Tabakkonsum von Bruxisten und Non-Bruxisten in Prozent nach Ohayon et al. (2001)

Ahlberg et al. (2004) untersuchten in einer Fragebogenstudie mit 211 Mitarbeiter eines finnischen Unternehmens den Zusammenhang zwischen Nikotinkonsum, Grad der erlebten bruxistischen Aktivität, Schlafstörungen, somatische Symptome, Schmerzen und TMD-Symptomatik. Die Ergebnisse zeigten, dass Bruxismus signifikant häufiger bei Rauchern auftrat ($p=0,005$). Bruxisten ($N=74$) berichteten signifikant häufiger über Schlafstörungen und TMD-Symptome als Non-Bruxisten. Die Autoren folgerten, dass eine erfolgreiche TMD-Behandlung die Beendigung des Nikotinkonsums voraussetzt, da Nikotin sowohl Bruxismus verursachen kann als auch die Schmerzempfindlichkeit des Patienten zu beeinflussen scheint.

IV. Persönlichkeitspsychologischer Ansatz

Zahlreiche Studien befassen sich mit Persönlichkeitsmerkmalen, die mit Bruxismus assoziiert sein könnten.

Bereits Vernallis (1955) konnte signifikante Zusammenhänge zwischen Bruxismus und Ängstlichkeit, Feindseligkeit und Hyperaktivität feststellen.

Auch Thaller et al. (1967) fanden bei Patienten mit bruxistischer Symptomatik erhöhte Ängstlichkeitswerte und die Tendenz Frustration verstärkt nach innen zu richten, anstatt Ärger offen auszudrücken.

Eine Untersuchung zu Ursachen und Therapiemöglichkeiten des nächtlichen Bruxismus zeigte auch, dass nicht die Angst als solche, sondern vor allem antizipierte Angstsituationen zu Bruxismus führen [Funch & Gale (1980)] .

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

Fischer und O'Toole (1993) führten eine Fragebogenuntersuchung zu Persönlichkeitseigenschaften nächtlicher Bruxisten ($N=74$) vs. gesunder Kontrollpersonen ($N=38$) durch. Sie fanden geschlechtsunabhängig bei Bruxisten signifikant höhere Werte für die Eigenschaften Extraversion, Ängstlichkeit, Unabhängigkeit und Streben nach Kontrolle.

Eine ähnliche Untersuchung führten Jorgik et al. (1998) mittels „Cloningers Temperament and Character Inventory“ [Cloninger (1987)] bei 35 kroatischen Bruxisten durch. Sie fanden eine Reihe von Persönlichkeitseigenschaften, welche Bruxisten charakterisieren: Impulsivität, Ängstlichkeit, Erregbarkeit, Pessimismus, Schüchternheit, Pragmatismus. Weitere Auswertungen deuteten auf eine „unreife charakterliche Entwicklung“ der Bruxisten hin. Die Ergebnisse

sollten jedoch kritisch bewertet werden, da der Fragebogen nicht für die kroatische Population standardisiert ist. Auch sollten die Ergebnisse in einer Folgestudie mit Kontrollgruppendesign verifiziert werden.

Es gibt jedoch auch Untersuchungen, deren Ergebnisse keine unterschiedlichen Persönlichkeitsprofile von Bruxisten und Non-Bruxisten aufzeigten [Morse (1982)].

Pierce et al. (1995) untersuchten bei Bruxisten (N=100) den Zusammenhang zwischen EMG-gemessenem nächtlichem Knirschen, Stress und Persönlichkeitsmerkmale wie Angst (gemessen mittels „Taylor Manifest Anxiety Scale“ [Taylor (1953)] und „Profile of Mood State“ [McNair et al.(1981)]), Depression (gemessen mittels „Pilowsky Depression Scale“ [Pilowski (1979)] und „Profile of Mood State“), sowie Ablehnung und Erregbarkeit (gemessen mittels „Illness Behavior Questionnaire“ [Pilowski (1981)]). Die Ergebnisse zeigten keine Korrelation zwischen der gemessenen bruxistischen Aktivität und den erhobenen Persönlichkeitseigenschaften.

Kampe et al. (1997) beobachteten im Rahmen einer Vergleichsstudie mit N=29 Bruxisten, dass diese im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe [Bergman et al. (1982)] ängstlicher und anfälliger für psychosomatische Erkrankungen waren.

V. Emotionspsychologischer Ansatz

„Die Zähne zusammenbeißen, die Zähne zeigen“ sind populärsprachliche Idiome, welche den Umgang mit unangenehmen oder aggressiven Situationen thematisieren.

Schon im 19. Jh. war bekannt, dass Kaumuskelkontraktionen wesentlich zur Ausbildung und zum Erleben von Emotionen beitragen [James (1884), Lange (1887)]. Dies geschieht nicht nur im Zusammenhang mit aggressiven Gefühlszuständen, sondern auch bei Tätigkeiten die eine hohe Konzentration erfordernden und als Zeichen emotionaler Beherrschung, wie der Schmerzunterdrückung.

Emotionales Ausdrucksverhalten beim Menschen unterliegt starker sozialer Kontrolle. Aus lernpsychologischer Sicht kann daher angenommen werden, dass emotionale Reaktionsmuster zwar häufig situativ ausgelöst, aufgrund von operanten Lernvorgängen aber nur selten ausgeführt werden. So charakterisierte Kluge (1989) mittels testpsychologischer Verfahren den Großteil (72%) einer Bruxismus-Patientengruppe als eher emotional beherrscht. Dies könnte darauf hindeuten, dass Bruxisten aufgrund eines Mangels im Repertoire emotionalen Ausdrucksverhaltens, in emotionalen Stresssituationen ihre Gefühle nicht verbal

äußern, sondern die Zähne zusammenbeißen und sich auf diese Weise des inneren Drucks entledigen.

Bischoff und Seidel (1988) vermuten, dass chronische Muskelspannungen im Zusammenhang mit äußerlich gehemmtem Ausdrucksverhalten eine Ursache für diurnalen Bruxismus sein könnten. Im Schlaf sei die zentralnervöse inhibitorische Kontrolle der Kaumuskulatur dagegen eingeschränkt oder falle zeitweise ganz weg, so dass es nachts zu den exzessiven Unterkieferbewegungen komme, die den nächtlichen Bruxismus ausmachen.

Zusammenfassend ist kritisch anzumerken, dass zu diesem Ansatz wenig empirische Studien existieren, so dass die emotionspsychologische ätiologische Komponente des Bruxismus als spekulativ bewertet werden sollte.

VI. Evolutionsbiologischer Ansatz

Every (1965) stellte eine evolutionär-ethologische Theorie zur Erklärung des Bruxismus auf, in der er davon ausging, dass die Zähne ursprünglich als Waffen (zur Selbstverteidigung, zum Angriff und zum Demonstrieren von Kampfbereitschaft) sowie als Werkzeuge (für die Nahrungsbeschaffung und – zerkleinerung oder das Festhalten von Gegenständen) dienten.

Die Zähne verloren im Laufe der Evolution ihre Funktion als Waffen, so dass heute nur noch Rudimente davon in der Anatomie und Physiologie des menschlichen Kauorgans zu finden sind. Seine Hypothese stützt Every u. a. auf folgenden Beobachtungen:

- die Evolution des Säugerschädels ist geprägt von der Notwendigkeit, für die Funktionen der Zähne optimale mechanische Voraussetzungen zu schaffen
- die Tatsache, dass das Verhältnis von real auftretenden und maximalen Kaukräften etwa 1:40 ist zeigt, dass der Homo sapiens in der Lage ist, mit Bissen zu töten
- der M. pterygoideus lat. dient aufgrund seiner Faserverläufe weniger zum Kauen und mehr zum Schärfen der Zähne

Every warnte davor, Bruxismus mit Zähneknirschen, -mahlen und –pressen begrifflich gleichzusetzen, da seiner Meinung nach hörbares Knirschen ein kommunikatives Signal in Zusammenhang mit aggressivem Verhalten ist, Mahlbewegungen dem Schärfen der Zähne dienen und durch das Zusammenpressen der Kiefer das Gebiss geschützt wird. Es handelt sich also

hierbei um eigenständige Verhaltensweisen mit einem definierten biologischen Sinn.

VII. Verhaltens- oder Lerntheoretischer Ansatz

Tunner (1977) versteht bruxistisches Verhalten allgemein als eine gelernte „Vermeidungsreaktion“ im Sinne einer Bewältigungsstrategie, welche sich in der Lerngeschichte des Individuums zur Reduktion von Angst, Unsicherheit und anderen Emotionen bewährt hat. Eine Anspannung der Kaumuskulatur tritt auf im Zusammenhang mit aggressiven Gefühlszuständen, bei Tätigkeiten, die hohe Konzentration erfordern sowie als Zeichen emotionaler Beherrschung: „Bei Zorn kocht das Blut und das Gesicht wird heiß. Rasch mobilisierte Energie spannt die Muskeln an und liefert ein Gefühl von Kraft und Mut oder Vertrauen und einen Impuls zuzuschlagen“ [Izard CE. (1982, S.110)].

Die Anspannung der Kaumuskulatur könnte also zu einer Verringerung der unangenehmen Empfindungen beitragen. Kritisch ist jedoch anzumerken, dass zu diesem Ansatz keine empirischen Arbeiten bekannt sind.

VIII. Stress

Für die Entstehung von Bruxismus wird zunehmend Stress als ätiologischer Faktor diskutiert sowie das Unvermögen mit Stress umzugehen und ihn zu bewältigen.

Im Allgemeinen umfasst der Begriff „Stress“ eine Vielzahl von unterschiedlichen Anforderungen, an die sich der Organismus anpassen muss. Innerhalb der Stressforschung wird kontrovers diskutiert, welche Anforderungen zu Stressoren werden und welche Auswirkungen sie auf psychische und körperliche Funktionen haben können.

Nach Selye (1953) ist Stress ein Zustand biologischer Spannung im Organismus, der durch verschiedenartigste Reize, Stressoren genannt, hervorgerufen wird. Er vertritt die Ansicht, dass es keinen spezifischen Stress geben kann, sondern dass jede Anforderung an ein Individuum stressreich sei [Selye (1956)].

Andere betonen die besondere Bedeutung von **kritischen Lebensereignissen** („life events“ wie Tod oder Scheidung), die Stressoren von erheblichem Gewicht darstellen. Diesen wird die stressrelevante Funktion von **Alltagsstressoren** („daily hassels“) gegenüber gestellt, die wesentlich enger mit dem Gesundheitsstatus verbunden zu sein scheinen [Ehlert (2003)]. Diese irritierenden und frustrierenden Ereignisse des Alltags wirken als Mikrostressoren kumulativ und sorgen somit für die Aufrechterhaltung einer Aktivierungsschwelle [Ehlert (2003)].

Aufgrund der unterschiedlichen Qualitäten von Stressoren und ihrer differenzierenden Wirkung sowie Moderatorvariablen wie der individuellen Wahrnehmung, ist es bislang nicht gelungen eine Theorie zu formulieren, die die Fülle dieser Einzelaspekte zu einer Gesamtheorie vereinigt. Es existieren nebeneinander verschiedene Theorien, die jeweils relevante Einzelaspekte betonen.

Ursprünglich wurden die Auswirkungen von Stress auf den Organismus als eine unspezifische Notfallreaktion formuliert. Nach Cannon (1929) sollte der Körper, durch Aktivierung des **sympathischen Nervensystems** (SNS), in eine Alarm- und Verteidigungsbereitschaft versetzt werden und auf **Kampf** („fight“) oder **Flucht** („flight“) vorbereitet werden. Der Stressforscher Siedeck (1955) beschrieb das Stressgeschehen im akuten Stadium als einen vegetativen Dreitakt, bestehend aus einer Vorphase, einer akuten Alarmphase und einer Erholungsphase. Die Vorphase und die Erholungsphase werden überwiegend vom Parasympathikus beherrscht.

Die vom Sympathikus dominierte Alarmphase stellt die Hauptphase der Stressreaktion dar. Die postganglionären sympathischen Nervenzellen des Nebennierenmarks produzieren und sezernieren verstärkt Adrenalin und Noradrenalin. Diese Katecholamine wirken über spezifische α - und β -Rezeptoren an den Zielorganen, wo sie oftmals entgegengesetzte Wirkungen vermitteln. Entsprechend hängt die Antwort des Zielorganes auf Katecholamine ab vom Verhältnis der Katecholamine im Blut zueinander, deren Konzentration und der Rezeptorverteilung am Zielorgan. Die eintretenden Wirkungen an den Zielorganen dienen der **akuten Leistungssteigerung**. Die Sauerstoffversorgung wird durch Bronchodilatation und Zunahme des Blutflusses verbessert. Die Durchblutung aktuell benötigter Organe (Herz, Hirn, Muskel) wird auf Kosten der Durchblutung aktuell nicht benötigter Organe (Haut, Viszera) gesteigert. Zusätzlich werden Energieträger mobilisiert. Adrenalin bewirkt im Fettgewebe eine Lipolyse und im Muskelgewebe über β_2 -Rezeptoren eine Glykogenolyse, wodurch Energie für Herz, Muskel und Hirn bereitgestellt wird. Durch seine glykogenolytische Wirkung ist Adrenalin der wichtigste Antagonist des Insulins.

Akuter Stress wird ebenfalls über Katecholamine an das Immunsystem vermittelt, was zu einem Anstieg der Gesamtleukozytenzahlen im peripheren Blut führt. Die Steigerung unspezifischer Immunfunktionen scheint dazu zu dienen, durch Verletzungen von außen eindringende Antigene schnell abwehren zu können. Dabei steigen die Anzahl und die Aktivität der NK-Zellen (Natürliche Killerzellen) und die Konzentration der zytotoxischen T-Zellen. Dagegen nehmen die Teilungsfähigkeit der Lymphozyten *in vitro* und der Prozentsatz von T-Zellen und T-Helfer-Zellen ab. Außerdem reagiert der Körper nach akuter psychologischer und physischer Belastung mit einer kurzfristigen und reversiblen Erhöhung von proinflammatorischen Zytokinen [Ehlert (2003)].

Setzt sich die Einwirkung schädlicher Stressoren über längere Zeit fort, spricht man von chronischem Stress. Dabei folgt der Organismus einem von Selye (1953) beschriebenen **Generalisierten Adaptationssyndrom** („general adaption syndrom“ GAS), das durch die Vergrößerung der Nebennierenrinde, Atrophien der lymphatischen Organe und Geschwürbildung im Magen-Darm-Trakt gekennzeichnet ist. Den Dreh- und Angelpunkt für die Auslösung und Verbreitung der Stressreaktion, die er in drei Phasen unterteilt (Alarmphase, Widerstandsphase und Erschöpfungsphase), sieht Selye in der **Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse** (HHNA).

Hypothalamus und Hypophyse bilden in ihrer funktionellen Einheit die zentrale Schaltstelle des endokrinen Systems. Der Hypothalamus unterliegt hierbei Einflüssen des Cortex, der Formatio reticularis und des limbischen Systems. Unter Einwirkung des Stressors kommt es in der Alarmphase zur vermehrten Ausschüttung des Neurotransmitters Adrenalin, was im Hypothalamus (hypophysiotrope Zone) zur vermehrten Bildung und Ausschüttung von Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) führt. Das CRH steuert im Hypophysenvorderlappen die erhöhte Produktion und Sekretion von Adrenocorticotropem Hormon (ACTH), das seinerseits die Glucocorticoidsekretion (Cortisol) in der Nebennierenrinde stimuliert. Die vermehrte Glucocorticoidabgabe führt zu einer Steigerung der Gluconeogenese durch Neubildung von Glucose aus Aminosäuren, die z. T. an das Blut abgegeben wird. Durch den Blutzuckeranstieg wirken Glucocorticoide insulin-antagonistisch. Im Muskelgewebe bewirken Glucocorticoide einen Proteinabbau. Dadurch werden Aminosäuren für die Gluconeogenese bereitgestellt. Cortisol hat hier eine katabole Wirkung und verursacht somit eine negative Stoffwechselbilanz [Hick & Hick (1997)]. Bei pathologisch erhöhten Glucocorticoid-Konzentrationen im Blut kann es zu einer Muskelschwäche (Adynamie) kommen sowie durch verstärkten Abbau von Knochensubstanz zu Osteoporose [Hick & Hick (1997)]. Glucocorticoide wirken außerdem lipolytisch und steigern die Konzentration von Fettsäuren und Lipoproteinen im Blut. Diese Wirkung wird einerseits durch die reduzierte Glucoseaufnahme in Fettzellen erzielt, andererseits durch die erhöhte Ansprechbarkeit des Fettgewebes auf Katecholaminen (z. B. Adrenalin und Noradrenalin), deren Wirkung durch Glucocorticoide verstärkt wird.

Weiterhin üben Glucocorticoide einen hemmenden Effekt auf Lymphozyten aus, indem sie deren Zellteilung hemmen, die Immunantwort unterdrücken und die Antikörperbildung reduzieren [Hick & Hick (1997)].

In Untersuchungen zu chronischen Belastungen wurde der Einfluss länger andauernder psychosozialer Stressoren auf die Immunfunktion untersucht [Kiecolt-Glaser et al. (1994)]. Die Ergebnisse zeigten eine Verminderung der Immunfunktionen durch Abnahme der Lymphozytenproliferation, der (NK)-Zellaktivität, der zirkulierenden B-Zellen und der Konzentration der zytotoxischen T-Zellen im peripheren Blut [Kiecolt-Glaser et al. (1994)].

In der Widerstandsphase versucht der Organismus, sich durch Veränderung wichtiger Körperfunktionen, optimal an die Stressbedingungen anzupassen. Das Wachstumshormon STH (Somatotropes Hormon) aus dem Hypophysenvorderlappen sowie Mineralokortikoide aus der Nebennierenrinde werden vermehrt sezerniert. Das Hormon STH steigert das Wachstum der Organe wie z.B. Herz, Leber und Lunge. Darüber hinaus steigert es die Calcium-Resorption aus dem Darm und erhöht in der Niere die Retention von Natrium und Chlorid, was zu einer Zunahme des intravasalen und interstitiellen Flüssigkeitsvolumens führt. Im Fettgewebe steigert es die Lipolyse und wirkt langfristig diabetogen als eine Folge der verminderten Glucoseaufnahme und –verwertung durch das Fettgewebe [Hick & Hick (1997)]. Durch die vermehrte Aldosteronausschüttung aus der Nebennierenrinde kommt es zur Vasokonstriktion und zur Förderung entzündlicher Prozesse. Hält die Stressreaktion länger an, kommt es zur gegenregulatorischen Wirkung des Parasympathikus, wodurch die sympathische Dominanz abgeschwächt wird [Hick & Hick (1997)].

Die Erschöpfungsphase ist vom Absinken des Abwehrwiderstandes gekennzeichnet. Die Wachstums- und Fortpflanzungsprozesse sowie die Immunabwehr werden stark beeinträchtigt. Es kommt zur Vergrößerung der Nebennierenrinde mit möglichen Folgen wie Fettleibigkeit, Vollmondgesicht, hohem Blutdruck mit abnormer Vermehrung der Erythrozyten, Leukozyten und Thrombozyten, wie man sie auch nach langer Cortison-Einnahme beobachten kann. Weiterhin kommt es zur Schrumpfung der Thymusdrüse, Ulcusbildung, Störungen im Darmbereich, Gewichtsverlust und psychosomatischen Störungen. Langzeitfolgen wie etwa Hypertonie, Herz- und Nierenerkrankungen, Entzündungskrankheiten sowie Allergien sind möglich. Nach Selye (1953) gibt es zwei Möglichkeiten der Krankheits-Entstehung durch Stress: Schädigung durch mangelnde Anpassung (z.B. Stressulcus) oder Schädigung durch überschießende Anpassungsreaktionen (z.B. Hypertonie).

Lazarus und Folkman (1984) erweitern das Modell von Selye um den Aspekt des **kognitiven Bewertungssystems**. Sie definieren Stress als Transaktion einer Person mit ihrer Umwelt (**transaktionelles Erklärungsmodell**), wobei sie annehmen, dass die Person durch ihr Denken, Fühlen und Handeln in der Lage ist, aktiv die Ereignisse zu beeinflussen. In diesem Modell werden Persönlichkeitsfaktoren sowie Variablen der Situationsdeutung als wichtige vermittelnde Größen berücksichtigt. Bedeutsam für den Stressgehalt einer Situation oder eines Ereignisses sind nicht die allein objektiven Merkmale dieser Situation, sondern die Gedanken, Empfindungen und Überlegungen der davon betroffenen Person. Ein Reiz ist nicht deshalb stressend, weil er, wie Selye annahm, eine bestimmte Intensität übersteigt, sondern er wird erst durch die subjektiven Wahrnehmungen und Bewertungen desjenigen, der ihn erlebt, zu einem Stressreiz. Damit werden die individuelle Fähigkeit zur Stressbewältigung (Coping) und kognitive Bewertungsprozesse in den

Vordergrund gerückt, durch die ein Ereignis als positiv, irrelevant oder stressend eingestuft und entweder als Bedrohung oder als Herausforderung wahrgenommen wird [Ehlert (2003)].

Kognitive Bewertung und Stressbewältigung sind einerseits abhängig von situativen Faktoren wie Kontrollierbarkeit, zeitliche Vorhersagbarkeit und Beeinflussbarkeit von Stressoren. Andererseits spielen auch Persönlichkeitsmerkmale wie Werthaltung, Ängstlichkeit und Kontrollüberzeugung eine große Rolle [Ehlert (2003)].

Bei der individuellen Bewertung der Belastungssituation hinsichtlich ihrer Bedrohlichkeit im Sinne einer realen, antizipierten oder projizierten Schädigung gibt es drei Stufen. In der Phase der Primärbewertung (**primal appraisal**) wird der Umweltreiz wahrgenommen und hinsichtlich seiner Gefährlichkeit beurteilt. Bei der Sekundärbewertung (**secondary appraisal**) werden eine somatische Schädigung (Schmerz), die psychologischen Verluste (Selbstwertverlust) und die psychosozialen Kosten (Isolation) antizipiert. Die Sekundärbewertung bezieht sich auch auf die verfügbaren Alternativen zur Bewältigung einer Situation und bedingt schließlich in Abhängigkeit von Situationsparametern, Persönlichkeitsmerkmalen und kognitiver Struktur eine Bewältigungsstrategie, die auf verschiedenen Beobachtungsebenen beschreibbare Stressreaktionen nach sich zieht. Diese als „**Coping**“ bezeichneten Prozesse stellen eine Art Selbstregulationsmechanismus dar und induzieren Reaktionen wie Angriff oder Flucht, Verhaltensalternativen, Änderung der Bedingung oder Verleugnung der Situation. Das Individuum lernt über Erfolgs- und Misserfolgrückmeldungen die Bewältigungsstrategien selektiv einzusetzen. Im Rahmen der **Neubewertung** wird die ursprüngliche Situation aufgrund der veränderten äußeren und inneren Bedingungen noch einmal bewertet. Wird die individuelle Ausgangslage nicht wieder erreicht, erfolgt eine Anpassung pathologischer Art an die Veränderung.

Ursin und Olf (1992) integrierten in ihrem Stress-Modell einerseits die biologischen Reaktionen von Sympathikus-Aktivierung und HHNA-Reaktivität und andererseits kognitive Bewertungsprozesse. Stress hat demnach sowohl psychologische als auch neuroendokrine Komponenten und kann als eine Veränderung in der Homöostase definiert werden. Die Stressreaktion ist insofern der Versuch des Organismus die Homöostase wiederherzustellen [Ehlert (2003)].

Psychologische Stimuli und subjektive Belastungen können Veränderungen sowohl im zentralen als auch im autonomen Nervensystem und im neuroendokrinen System provozieren und haben zudem Einfluss auf das Immunsystem [Ehlert (2003)].

Langfristig reagieren jedoch nicht alle Menschen in gleicher Weise auf Stress. Es gibt zwei sich ergänzende Erklärungsansätze, die erläutern, warum bestimmte Menschen bei häufiger Stressbelastung mit unterschiedlichen

Störungen reagieren, z.B. Asthmaanfällen, Hautveränderungen oder Hyperaktivität der Kaumuskulatur.

Der erste Ansatz, das **Diathese-Stress-Modell** geht von einer unspezifischen generellen Aktivierung des Organismus in unterschiedlichen Belastungssituationen aus. Bei chronischer Stresseinwirkung zeigt dasjenige Organ oder Organsystem zuerst Störungen, welches durch eine angeborene oder erworbene Krankheitsbereitschaft (Diathese) am anfälligsten für Überbelastung ist. Die Disposition kann erworben oder angeboren sein. Solche Organschwächen führen dazu, dass bei hoher Beanspruchung zuerst die autonomen Gegenregulations- und Begrenzungsmechanismen in dem geschwächten Organ versagen, während die Funktionsparameter der übrigen Organe noch innerhalb physiologischer Grenzen bleiben.

Der zweite Erklärungsansatz geht von einer **Reaktionsspezifität** in Belastungssituationen aus. Dabei sollen individuelle Organismen auf unterschiedliche Reize mit einem für sie typischen Muster physiologischer Veränderungen reagieren, wie z. B. erhöhter Muskeltonus bei Stress (Prinzip der individualspezifischen Reaktion ISR). Dasselbe Organ oder Organsystem zeigt Maximalreaktionen und Störungen treten demzufolge direkt durch die Überaktivität des Organs auf.

Denkbar wäre auch ein stimulusspezifisches 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. Schwierigkeiten bestehen darin, 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)].

Nach einem allgemeinen Literaturüberblick zum Thema Stress erfolgt im folgenden Teil des Kapitels die Darstellung von Untersuchungen, welche das Thema der vorliegenden Arbeit betreffen, den Zusammenhang zwischen Stress und Bruxismus.

Zur Überprüfung der These, dass Stress zu bruxistischer Aktivität führt, wurde z.B. die Konzentration von Katecholaminen im Urin von Bruxismus- und Kontrollpatienten untersucht.

Clark et al. (1980) registrierten bei 10 Bruxisten und 10 Kontrollpatienten über einen Zeitraum von 14 Tagen das nächtliche Kaumuskel-EMG und untersuchten im 24-h-Urin der Probanden zweimal die Katecholaminkonzentration. Die Auswertung ergab eine Korrelation der Konzentration von Katecholaminmetaboliten (Adrenalin und Noradrenalin) im Urin mit der Stärke der nächtlichen Kaumuskelaktivität.

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

Kritisch muss angemerkt werden, dass beide Autoren Stress ausschließlich über diese endokrinen Werte operationalisierten, was lediglich den Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen einer sympathikotonen Reaktionslage und Bruxismus, nicht aber den Beweis für Stress als Bruxismus-Ursache erlaubt.

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

Verschiedene Forschergruppen haben mittels Fragebögen untersucht, ob Bruxisten aufgrund ihrer Persönlichkeits- und Verhaltensstruktur stärkeren Alltagsbelastungen ausgesetzt sind als Gesunde.

In diesem Zusammenhang wurden die Parameter **Typ A-Verhalten** und **kritische Lebensereignisse** untersucht.

Typ A-Verhalten

Friedman und Rosenman (1974) definieren das Typ A-Verhalten als einen „Komplex aus Verhalten und Affekt, welcher bei jeder Person beobachtet werden kann, die auf aggressive Art und Weise in einen unaufhörlichen Kampf verwickelt ist, mit dem Ziel immer mehr in immer weniger Zeit zu erreichen, wenn erforderlich gegen den Widerstand jeglicher Umstände oder anderer Personen“. Die Typ A-Verhaltensmuster wird wie folgt beschrieben:

- 1) Ein starker Wunsch etwas zu erreichen
- 2) Der Drang sich zu messen
- 3) Ein persistierendes Bedürfnis nach Anerkennung
- 4) Gleichzeitige Verwicklung in mehrere Aktivitäten
- 5) Die gewohnheitsmäßige Neigung, das Ausführungstempo aller mentalen und physischen Aktivitäten zu beschleunigen
- 6) Eine außerordentliche psychische und physische Lebhaftigkeit

Dagegen umfasst das Typ B-Verhaltensmuster alle Menschen, welche sich nicht zu Typ A zuordnen lassen.

Das motorische Verhalten von Typ A-Personen ist gekennzeichnet durch rasche körperliche Bewegungen bei angespannter Gesichts- und Körpermuskulatur, explosive sprachliche Intonation, sowie eine generelle Ungeduld. Die Beschreibungen vermitteln das Bild einer Person, die unter hohem intern und extern induziertem Stress steht.

Typ A-Personen sind aufgrund ihrer chronischen Erregtheit anfälliger für das Auftreten der koronaren Herzkrankheit (KHK) [Marmot & Bartley (2002)], nicht zuletzt aufgrund ihres Unvermögens sich auf abweichende Denkstrukturen einzulassen, welche im Rahmen der psychologischen Stressbewältigung angewandt werden.

Es erscheint somit naheliegend, dass Personen mit einer derartigen Persönlichkeitsstruktur mit höherer Wahrscheinlichkeit über eine große Anzahl an Erkrankungen berichten [Carmody et al. (1984), Woods & Burus (1984)] und dass das häufigere Auftreten selbstberichteter Erkrankungen bei Typ A-Personen stressbedingt ist [Hicks et al. (1986)].

Rosenman et al. (1976) konnten mittels prospektiver Längsschnittstudien für das Typ A-Konzept zeigen, dass bei Amerikanern aus der Mittelschicht das Typ A-Verhalten ein von den klassischen Risikofaktoren unabhängiges Risiko für das Auftreten eines Herzinfarktes war. In späteren Untersuchungen erwies sich das Typ A-Muster nicht als eigenständiger Risikofaktor, sondern bekam im Rahmen der Sekundärprophylaxe sogar einen protektiven Stellenwert zugesprochen [Ehlert (2003)].

Hicks und Chancellor (1987) nahmen an, dass Typ A-Personen eine größere Anfälligkeit für Bruxismus aufzeigen als Typ B-Personen. Sie führten eine Untersuchung mit N=127 Studenten durch. Mit Hilfe des von Glass (1977) modifizierten „Jenkins Activity Survey (JAS)“ wurden die Studenten als Typ A-Personen (JAS>8, N=66) bzw. Typ B-Personen (JAS <8, N=61) identifiziert. Als Bruxisten wurden diejenigen eingestuft, die positiv auf die Bruxismus-Frage im Gesundheitsfragebogen geantwortet hatten.

Die Autoren fanden hinsichtlich der Häufigkeit von Bruxismus einen signifikanten Unterschied zwischen den Typ A-Personen (N=11 Bruxisten) und den Typ B-Personen (N=2 Bruxisten).

Um die unterschiedliche Häufigkeitsverteilung von Bruxismus zwischen den beiden Gruppen näher zu untersuchen, wurden durch die Wahl neuer JAS-Grenzwerte die Gruppen neu definiert. Der Typ A-Gruppe wurden Studenten mit einem JAS>10 (N=32) zugeteilt, der Typ B-Gruppe diejenigen mit einem JAS<5 (N=33). Der Unterschied hinsichtlich der Häufigkeit von Bruxismus war zwischen diesen beiden extremen Gruppen hochsignifikant.

Pingitore et al. (1991) wollten den Zusammenhang zwischen Typ A-Verhalten, kritischen Lebensereignissen (siehe auch unten) und Bruxismus untersuchen. An der Studie nahmen 125 Patienten teil, die durch eine zahnärztliche Untersuchung sowie mittels eines Fragebogens als Bruxisten bzw. Non-Bruxisten klassifiziert wurden. Die zahnärztlichen Daten dienten zur Bildung eines „mechanical Index“. Zur Erfassung der Typ A-Verhalten- sowie Lifestress-Werte wurden der JAS- und die von Christensen (1983) modifizierte Life Events Perception Scale (LEPS) eingesetzt.

Die Analyse der Daten ergab einen deutlichen Zusammenhang zwischen Stress, Typ A-Verhalten und Bruxismus. Stress und Typ A-Verhalten zusammen korrelierten höher mit Bruxismus als Typ A-Verhalten oder Stress alleine. Weiterhin zeigte sich, dass die Wahrnehmung der eigenen Kontrolle über Stress das Knirschverhalten beeinflusste (Bruxismus nimmt zu, je weniger eigene Kontrolle über Stress erlebt wird).

Kritische Lebensereignisse

Der Begriff „Kritische Lebensereignisse“ beschreibt belastende Lebensereignisse und körperliche Erkrankungen eines Individuums sowie die Wahrnehmung und Kontrollmöglichkeit dieser Ereignisse.

Operationalisiert wurde das Konstrukt u. a. mittels der Life Events Perception Scale (LEPS) [Christensen (1983)].

Rugh und Solberg (1975) führten eine elektromyographische Untersuchung zu bruxistischem Verhalten vor und während einer zahnärztlichen Behandlung durch. Sie zeichneten 6 Wochen lang die Masseter-Muskelaktivität von 4 Frauen auf. Die Aufzeichnung erfolgte nachts mittels eines portablen EMG-Gerätes. Die Voruntersuchungen zeigten, dass bruxistisches Verhalten von Nacht zu Nacht stark variieren kann. Persönliche Interviews ergaben zudem, dass starke bruxistische Aktivität auf Tage folgte, die als belastend und physisch ermüdend empfunden wurden. Verließ die Patientin die stressreiche Umgebung (z. B. während eines Urlaubs), so sank die bruxistische Aktivität signifikant.

Rugh und Solberg stellten einen Zusammenhang von Bruxismus und kritischen Lebensereignissen fest. Sie äußerten jedoch kritisch, dass Bruxismus z. B. neben

Hypertension und Ulcera nur eine weitere mögliche Form der Stressreaktion ist, und dass kritische Lebensereignisse nicht obligat Bruxismus hervorrufen.

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

Eine Fragebogenstudie [Ahlberg et al. (2002)] mit 1784 Angestellten eines finnischen Unternehmens untersuchte den Zusammenhang zwischen Bruxismus und erlebtem Stress, Alter, Geschlecht, Beruf sowie Inanspruchnahme des medizinischen Dienstes. Die Ergebnisse zeigten, dass die Häufigkeit von Bruxismus signifikant mit der Ausprägung von Stresserleben korrelierte. In allen Berufssparten berichteten die Bruxisten über mehr Stress als die Non-Bruxisten. Bruxismus korrelierte weiterhin signifikant positiv mit der Inanspruchnahme des medizinischen und zahnmedizinischen Dienstes sowie signifikant negativ mit Lebensalter und Eintrittszeit in die Firmenverwaltung. Die Autoren schlussfolgerten, dass Bruxismus als ein Indikator für Dauerstress im alltäglichen Berufsleben angesehen werden kann.

Während in manchen Studien die Stressmessung alltagsnah mittels Fragebögen erfolgte, wurde in anderen Studien die Stressauswirkung im stomatognathen System durch psychophysiologische Versuchsanordnungen untersucht. Dabei wurden Bruxismuspatienten und Kontrollprobanden experimentellen Stressoren ausgesetzt.

Mit diesem Design gelang Flor (1991) nach Mercury et al. (1979) der Nachweis einer kaumuskulären Reaktionsspezifität bei Patienten mit Temporomandibulärer Dysfunktion (TMD). In ihren Studien zeigten TMD-Patienten mit Kiefergelenksschmerzen eine signifikant höhere Stressreagibilität der schmerzhaften Kaumuskelpartien als die Kontrollpersonen. Den Beleg dafür, dass die verstärkte Anspannung nur die Kaumuskeln betraf – und nicht einfach Teil einer allgemeinen Tonuserhöhung der Skelettmuskulatur war – lieferte ein Vergleich des Kaumuskel-EMG mit dem der Unterschenkelmuskulatur, das keine Reaktionsbesonderheiten aufwies.

Rao und Glaros (1979) fanden ähnliche Ergebnisse in ihrer Studie mit allerdings nur geringer Fallzahl: acht diurnale Bruxisten zeigten im Vergleich zu acht symptomfreien Personen sowohl eine signifikant höhere Ruhebaseline in der EMG-Aktivität der Kaumuskulatur als auch eine deutlichere Aktivitätssteigerung der Kaumuskulatur auf eine Stressbedingung mit 88-92 dB Lärmbelastung hin.

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

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

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

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass Stress als ein wichtiger prädisponierender Faktor für nächtlichen Bruxismus angesehen werden kann. Wie bereits dargestellt zeigen die Ergebnisse zahlreicher Studien, dass sowohl real erlebter als auch antizipierter Stress nächtliches bruxistisches Verhalten begünstigt. Außerdem scheint die Wahrnehmung subjektiver Kontrolle über Stressereignisse das Knirschverhalten zu beeinflussen.

Dennoch gibt es auch bezüglich des Stresses als ätiologischen Faktor eine heterogene Befundlage.

Daher plädieren die meisten Autoren dafür, dass die Ätiologie des Bruxismus multikausal gesehen werden sollte [Rugh & Solberg (1985); Mongini (1987); Hansson et al. (1990)]. Im Einzelfall muss deshalb von einer Interaktion dentaler, neuromuskulärer und psychologischer Faktoren sowie der Adaptationsfähigkeit des stomatognathen Systems ausgegangen werden, wobei

diese Interaktion eine individuell unterschiedliche Gewichtung einzelner Faktoren aufweisen kann.

Schulte et al. (1981) schlagen daher für orale Funktionsstörungen die im Alltagsgebrauch zwar zu umständliche aber genauere Bezeichnung „Myo-Arthro-Okkluso-Neuro-Psycho-Pathie“ vor.

Die zentrale Frage in der Diagnostik sollte daher nicht sein, welcher Faktor für die Funktionsstörung verantwortlich ist, sondern wie stark jeder Faktor an der Genese mitbeteiligt ist und wie diese Faktoren miteinander in Beziehung stehen [Palla (1986)].

1.2.5 Behandlungsmöglichkeiten

Grundsätzlich muss angemerkt werden, dass hauptsächlich diejenigen Patienten therapeutische Hilfe suchen, die unter der Folgesymptomatik des Bruxismus leiden. Häufig stellt der untersuchende Zahnarzt Zahnhartsubstanzschäden fest, die keinerlei Symptome verursachen.

Sind keine Okklusionshindernisse vorhanden, beschränkt sich die Therapie in einem solchen Fall auf die Verhinderung weiteren Substanzverlustes mittels einer nichtadjustierten tiefgezogenen Kunststoffolie.

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

Im Rahmen der Primärtherapie kann ein selektives Einschleifen eindeutiger Fehlkontakte bereits Erfolg zeigen.

Weiterhin kann durch kieferorthopädische Maßnahmen eine Beseitigung von Zwangsführungen erfolgen.

Die am häufigsten gewählte Therapiemaßnahme ist die okklusale Harmonisierung mittels Stabilisierungsschienen. Diese bewirken eine Äquilibration der Okklusion und dadurch eine positive Beeinflussung des Muskeltonus sowie eine Verbesserung der neuromuskulären Koordination. Über die Harmonisierung der Muskelaktivität wird in der Regel auch eine Stabilisierung der Kiefergelenke in einer physiologischen Position erreicht sowie eine idealisierte Kontaktbeziehung der Zahnreihen zueinander hergestellt.

Okkerse et al. (2002) untersuchten den Einfluss einer nach der Methode von Jeanmonod (1982) hergestellten Aufbissschiene auf nächtlichen Bruxismus. Die nächtliche Aktivität des M. Masseter und des M. Temporalis anterior wurde bei 21 Bruxisten und 5 Kontrollprobanden vor und nach der Aufbissschientherapie aufgezeichnet. Die EMG-Daten wurden mit einem speziell dafür entwickelten Computerprogramm ausgewertet. Die aufgezeichneten Daten zeigten eine signifikante Abnahme der nächtlichen bruxistischen Aktivität mit der Schiene in situ.

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

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

Sind in Form einer Bissenkung mit parodontaler Beteiligung, bereits erhebliche Schäden entstanden, sind rekonstruktive Maßnahmen indiziert. Diese bestehen aus einer Vorbehandlung mittels Aufbissbehelfen zur Neubestimmung der Bisshöhe. Nach Erzielung der Symptombefreiheit erfolgt dann die eigentliche Rekonstruktion des Zahnbogens durch umfangreiche prothetische Maßnahmen.

Seit Stress als psychogener Entstehungsfaktor in der Ätiologie des Bruxismus diskutiert wird, finden zunehmend psychologische Ansätze Eingang in die Therapie. Dazu gehören Entspannungsverfahren wie das autogene Training und die progressive Muskelrelaxation [Jacobson (1938)]. Diese Behandlungsmethode beruht auf dem Prinzip der sukzessiven Anspannung verschiedener Muskelgruppen und der anschließenden bewussten Lockerung der Muskulatur. Ziel des Trainings ist einerseits, die eigene Anspannung identifizieren zu lernen, andererseits zur Reduktion dieser Anspannung gezielt intervenieren zu können. Das Verfahren ist im Hinblick auf die Behandlung von Bruxismus nur wenig untersucht, die existierenden Arbeiten zeigen jedoch positive Ergebnisse [Dahlström (1992)].

Ein weiterer Behandlungsansatz ist ein Stress-Reduktionstraining, welches die Fähigkeit, Stress zu reduzieren, aufbaut und mittelbar zu einer Abnahme des Bruxismus führt. Eine Studie von Casas et al. (1981) untersuchte den Effekt eines Stress-Reduktionstrainings im Vergleich zu nächtlichem EMG-Biofeedback, einer Kombination aus beidem sowie Nichtbehandlung. Als Folge aller drei Behandlungsbedingungen zeigte sich eine reduzierte EMG-Aktivität verglichen mit der Kontrollbedingung, wobei die Bedingungen mit Stress-Reduktionstraining im Vergleich zur alleinigen Feedback-Bedingung einen deskriptiv jedoch nicht signifikant größeren Effekt zeigten. Kritisch zu beurteilen ist die geringe Stichprobengröße (N=4), die höchstwahrscheinlich dafür verantwortlich ist, dass die Effektivität der Bedingungen mit Stress-Reduktionstraining nicht signifikant über der des Biofeedbacks lag.

Wie die obige Untersuchung bereits verdeutlicht, kommt das nächtliche EMG-Biofeedback auch allein zur Anwendung.

Der Begriff 'Feedback' stammt aus der Kybernetik und befasst sich mit den Gesetzmäßigkeiten im Ablauf von Steuerungs- und Regelungsvorgängen in

Technik, Biologie und Soziologie. Dabei ist Feedback die Rückmeldung von Ergebnissen ablaufender Vorgänge, womit diese wiederum kontrolliert und gegebenenfalls modifiziert werden können. Biofeedback im Sinne einer wahrnehmbaren Rückmeldung physiologischer Abläufe, die ansonsten vom Patienten nicht bewusst wahrgenommen werden, soll diesem helfen, sein Verhalten zu ändern. Mit Hilfe entsprechender Messgeräte werden Informationen, z. B. über Muskelaktivitäten, durch proportionale akustische oder optische Signale bewusst gemacht.

Das Myofeedback kann Muskelentspannung erlernbar machen. Durch Oberflächen Elektroden abgeleitete Signale, z. B. des M. masseter und M. frontalis, werden verstärkt, um als proportionale Licht- bzw. Toninformation den Patienten über seine jeweiligen Muskelaktivitäten zu informieren. Erst durch diese Informationen kann der Patient eine direkte Kontrolle über seine unbewussten Funktionsabläufe erlernen und ausüben. Rugh und Johnson (1981) untersuchten die Biofeedback-Behandlungsmethode und fanden infolge der Therapie eine Reduktion der Dauer, nicht jedoch der Frequenz von nächtlichen Knirsch-Episoden. In anderen Untersuchungen waren sowohl Dauer als auch Häufigkeit des Bruxismus nach nächtlichem Biofeedback-Training, jedoch nicht infolge eines bei Tage durchgeführten Biofeedbacks signifikant reduziert [Pierce & Gale (1988)]. Auch eine subjektiv erlebte Verbesserung der durch Bruxismus hervorgerufenen Beschwerden konnte nachgewiesen werden [Hudzinski (1987)]. Als problematisch ist jedoch der Langzeiterfolg dieser Methode einzuschätzen. Rugh und Solberg (1975) untersuchten in einer EMG-Studie die bruxistische Aktivität vor und nach Biofeedback- und Schienentherapie und fanden heraus, dass eine Reduktion bruxistischer Aktivität nur während der laufenden Therapie zu verzeichnen war, diese jedoch keinen dauerhaften Effekt hatte. In Arbeiten, in denen eine Follow-up Untersuchung durchgeführt wurde, wurde eine Abnahme des Therapieerfolgs auf das Niveau vor der Therapie innerhalb von drei Monaten bzw. innerhalb von zwei Wochen berichtet [Kardachi et al. (1978), Pierce & Gale (1988)].

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

Schwere Bruxismusfälle können kurzzeitig auch medikamentös behandelt werden. Dabei kommt Clonazepam, ein Benzodiazepin-Derivat, zum Einsatz. Diese medikamentöse Therapie ist jedoch aufgrund des Abhängigkeitsrisikos nur für akute Fälle und nicht als Routine-Behandlung geeignet [Clark (1999)].

Thant und Tan (2003) beschreiben eine neuartige Behandlungsmethode des Bruxismus und der TMD mit Botulinumtoxin (BTX). Botulinumtoxin wird bereits erfolgreich in der Behandlung von Strabismus, Dystonie und Spastik angewendet und wird zurzeit in der Behandlung von Drüsensekretionsstörungen wie Hyperhidrose und Hypersalivation erprobt.

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

Tan und Jankovic (2000) behandelten mit BTX Bruxismus-Patienten (N=18) mit einer mittleren Krankheitsdauer von 14.8 Jahren, die gegenüber konventionellen Therapien resistent waren. Im Laufe von 123 Therapiesitzungen wurden den Patienten jeweils insgesamt 241 Injektionen mit BTX Typ A verabreicht, wobei die durchschnittliche Dosis 61.7 MU (mouse units) betrug. Die Wirkungsdauer betrug im Durchschnitt 19.1 Wochen während der nur ein Patient von Schluckbeschwerden unter der Therapie berichtete. Weiterhin wurde auf einer Skala von 0 bis 4 die Veränderung der Knirschaktivität beurteilt, wobei 4 als völliges Verschwinden der Knirschaktivität festgesetzt wurde. Die Ergebnisse betragen 3.4, so dass die Autoren eine Behandlung von schwerem Bruxismus mit BTX als effektiv ansehen.

Chikhani und Dichamp (2003) berichten, dass bei 2/3 der behandelten Patienten bereits eine einmalige Verabreichung zur Bruxismus-Abwesenheit führt und als einzige Nebenwirkung ein „starres Lächeln“ für 6-8 Wochen in Kauf zu nehmen sei.

Kritisch muss angemerkt werden, dass hierzu keine Langzeitstudien existieren und somit das Auftreten eines Rezidivs sowie verspäteter Nebenwirkungen durchaus möglich sind. Auch sollte die Wirkung von BTX in einer kontrollierten Placebo-Studie untersucht werden.

1.3 Temporomandibuläre Dysfunktion (TMD)

Die American Academy of Orofacial Pain (AAOP) definiert die Temporomandibuläre Dysfunktion (TMD) als Oberbegriff für Funktionsstörungen des Kauorgans (Kaumuskel- und

Kiefergelenkserkrankungen sowie Erkrankungen benachbarter Strukturen). Dazu zählen vor allem:

- TMJ (Temporomandibular-Joint-Dysfunction/Temporomandibulargelenk-Dysfunktion)
- MSS (Myofaszielles Schmerzsyndrom)
- Myoarthropathien.

Eine klare Trennung dieser Krankheitsbilder voneinander ist jedoch selbst für spezialisierte zahnärztliche Funktionsdiagnostiker nicht möglich [Rugh & Solberg (1985)]. Erschwerend kommt hinzu, dass auch der Bruxismus, als orale Parafunktion, in seiner Symptomatik Überschneidungen mit den klinischen Befunden dieser stomatognathen Funktionsstörungen aufweist.

Dies hat zur Konsequenz, dass bis heute keine international anerkannte, einheitlich festgelegte symptomatische Einteilung und Terminologie der TMD existiert (siehe dazu auch Kap.1.3.1 Definition und Einteilung der TMD).

Insbesondere sind in vielen Fällen die kausalen Zusammenhänge der einzelnen Befunde nicht (mehr) feststellbar. Vor allem bei länger bestehenden Erkrankungen ist es schwer zu diagnostizieren, wodurch die Beschwerden ursprünglich ausgelöst wurden und welche Symptome Folge der Dysfunktion sind [Yemm (1985)]. Einerseits können okklusale Hindernisse pathologische Veränderungen in den Gelenken und den Muskeln auslösen. Andererseits wirken sich tonische muskuläre Hyperaktivität, v. a. exzessives Zähneknirschen, aufgrund von häufigen psychogenen An- und Verspannungen schädigend auf die Kiefergelenke aus. Gelenkveränderungen können jedoch auch der Grund für muskuläre Verspannungen sein. Exzessiver Bruxismus kann Ursache weiterer Begleitsymptome stomatognather Funktionsstörungen sein, kann jedoch auch absolut symptomfrei verlaufen.

Viele epidemiologische Studien befassen sich nicht explizit mit Bruxismus oder TMD, sondern untersuchen allgemein orale Funktionsstörungen, was wiederum eine Einteilung und objektive Beurteilung erschwert. Untersucht werden neben Okklusionsstörungen auch Symptome wie Schmerzen im Gesichtsbereich, Kiefergelenksgeräusche und Bewegungseinschränkungen des Unterkiefers.

Ein erheblicher Teil der zahnärztlichen Patienten weist zwar objektiv Funktionsstörungen auf, ist aber subjektiv beschwerdefrei [Helkimo (1985)].

Holste und Joanni (1982) bestätigten dieses Phänomen durch ihre Studie: Bei einer Stichprobe von 50 jungen Erwachsenen, die alle Schliffacetten aufwiesen, konnten bei 20% weder Muskelbefunde (Palpationsempfindlichkeit) noch subjektive Beschwerden festgestellt werden; 56% zeigten zwar Muskelbefunde, gaben aber ebenfalls keine subjektiven Beschwerden an. Nur die restlichen 24% der palpationsempfindlichen Patienten hatten auch Beschwerden.

Eine klare symptombezogene Scheidelinie, die hier zwischen 'gesund' und 'krank' trennen könnte, ist nur sehr schwer festzulegen, denn „...Zeichen der Funktionsstörung sind im stomatognathen System sehr viel häufiger nachweisbar als Beschwerden bzw. subjektiv krankhafte Befunde. Man muss jedenfalls davon ausgehen, dass die epidemiologischen Werte von lediglich objektiv nachweisbaren Funktionsstörungen völlig anders aussehen“ [Schulte et al. (1981)].

Im folgenden Abschnitt soll unter dem Oberbegriff der „Temporomandibulären Dysfunktion (TMD)“ auf die Symptomatik stomatognather Funktionsstörungen und ihren Zusammenhang zum Bruxismus eingegangen werden.

1.3.1 Definition und Einteilung der Temporomandibulären Dysfunktion

Generell ist festzustellen, dass für die Temporomandibuläre Dysfunktion (TMD) keine international anerkannte Definition und Einteilung existiert. Im Laufe der Jahre sind viele Klassifikationsentwürfe für die TMD vorgeschlagen worden, die sich jedoch nicht durchsetzen konnten [Okeson (1996)]. Die AAOP (1990) stellte die erste sorgfältig definierte TMD-Klassifikation vor, die seit 1996 in aktualisierter Form vorliegt. Danach wird die TMD als Oberbegriff für Funktionsstörungen des Kauorgans definiert, die in Arthropathien und Myopathien unterteilt werden.

Ein Synonym für TMD ist die Craniomandibuläre Dysfunktion [Okeson (1996)].

Im Folgenden die Klassifikation der Funktionsstörungen in Anlehnung an die Einteilung der Funktionsstörungen der AAOP:

A) Intrakapsuläre Störungen: Arthropathien

- Formabweichungen
- Diskusverlagerungen
- Kondylusluxation
- Arthritiden
- Arthrose
- Ankylosen

B) Extrakapsuläre Störungen: Myopathien

- Myofaszialer Schmerz
- Reflektorische Muskelschienung
- Myositis
- Myospasmus
- Muskelkontraktur

Die TMD wird in der AAOP-Klassifikation durch drei Kardinalsymptome gekennzeichnet:

- 1) Schmerz in den Gesichts- und Kaumuskeln;
- 2) Reibe- und Knackgeräusche im Kiefergelenk
- 3) eingeschränkte Unterkiefermobilität, aktive Schneidekantendistanz < 40 mm

Als Begleitsymptome werden die Kiefergelenksempfindlichkeit sowie eine Subluxation oder Dislokation des Unterkiefers beschrieben. Auch Tinnitus und Schwindelanfälle können zur TMD- Symptomatik gehören, treten jedoch nur selten auf [Mealiea & McGlynn (1986); Greco et al. (1996)]. Unterschiedliche Kombinationen dieser Symptome können bei verschiedenen Individuen auftreten. Der eine Patient kann über Muskelschmerzen klagen, aber keinerlei Gelenkbeschwerden haben, ein weiterer Patient kann Knackgeräusche und Kiefergelenkschmerzen sowie eine eingeschränkte Unterkiefermobilität aufweisen.

Conditio sine qua non für die Diagnose „TMD“ ist der Schmerz als Kardinalsymptom, wobei die Stärke der Schmerzen und die damit verbundenen oralen Dysfunktionen und eventuell psychosozialen Konsequenzen intra- und interindividuell verschieden sind [von Korff (1995)].

Während einige Autoren die TMD als Oberbegriff für Funktionsstörungen mit ähnlicher Symptomatik wie das Myofasziale Schmerzsyndrom (MSS), temporomandibuläre Gelenkstörungen und Arthritiden verwenden [Dao et al. (1994)], trennen andere Autoren in ihren Studien strikt zwischen Funktionsstörungen mit primär muskulärer oder primär arthrogener Komponente [Biondi & Picardi (1993)].

Tabelle 2 soll einen Überblick über die bisher in Studien verwendete unterschiedliche Nomenklatur und die berücksichtigte Symptomatik verschaffen:

Autor(en)/Land	Nomenklatur und Symptomatik der TMD
Biondi und Picardi (1993)/Italien	Differenzierung von Temporomandibular Joint Pain Dysfunction (TMJPD) Syndrom und Myofascial Pain Dysfunction (MPD) Syndrom, die keinen Zusammenhang zum Kiefergelenk (KG) hat. TMJPD-Symptome <ol style="list-style-type: none"> 1. Schmerz im Kiefergelenk und in den Kaumuskeln 2. Empfindlichkeit im Kiefergelenk und in den Kaumuskeln 3. eingeschränkte Unterkiefer-Mobilität 4. Kiefergelenk-Geräusche (alleine nicht ausschlaggebend) 5. Subluxation oder Dislocation des Kiefergelenks 6. Tinnitus 7. autodestruktive Habits MPD-Symptome <ol style="list-style-type: none"> 1. Einseitige Schmerzen 2. Fehlende organische oder funktionelle Veränderungen der Kiefergelenke
Dao et al. (1994)/USA, Kanada	Myofascial Pain Dysfunction (MPD)-Syndrom als Subgruppe der TMD MPD-Symptome <ol style="list-style-type: none"> 1. Gesichtsschmerzen 2. Empfindlichkeit bei Palpation von mindestens drei Kaumuskeln 3. Schmerzen tagsüber mit unbekannter Ursache 4. kein Bruxismus
Molina et al. (2000)/USA	Temporomandibular Dysfunction (TMD) TMD-Symptome <ol style="list-style-type: none"> 1. Schmerzen in Kiefergelenk und Kaumuskulatur 2. Kiefergelenk-Dysfunktionen 3. Myofascial pain dysfunction-Syndrom
Mealiea und McGlynn (1986)/USA	Temporomandibular Joint (TMJ) Disorders TMJ-Symptome <ol style="list-style-type: none"> 1. Schmerzen periaurikulär (Kiefergelenk!) 2. Kiefergelenk-Knacken 3. Kiefergelenk-Empfindlichkeit 4. eingeschränkte Unterkiefer-Mobilität
Greco et al. (1996)/USA	Temporomandibular Dysfunction (TMD) TMD-Symptome <ol style="list-style-type: none"> 1. orofazialer Schmerz 2. Schmerzen in der Kaumuskulatur 3. KG- Empfindlichkeit 4. eingeschränkte Unterkiefer- Mobilität
Okeson (1996)/USA	Temporomandibular Dysfunction (TMD) TMD-Symptome <ol style="list-style-type: none"> 1. Schmerzen in der Kaumuskulatur, den Kiefergelenken und periaurikulär 2. Kiefergelenk-Geräusche 3. eingeschränkte Unterkiefer-Mobilität 4. Bruxismus als Begleitsymptom

Tabelle 2: Übersicht über Nomenklatur und Symptomatik der TMD

Biondi und Picardi (1993) benennen das Krankheitsbild der TMD als TMJPD (Temporomandibular Joint Pain Dysfunction Syndrome) und gewichten die Symptomatik der Gelenkstörung als entscheidend.

Die charakteristischen Symptome sind Schmerzen und Empfindlichkeit im Kiefergelenk und in den Kaumuskeln, Kiefergelenkgeräusche während der

Mastikation und der Mundöffnung sowie eine eingeschränkte Unterkiefermobilität.

Biondi und Picardi (1993) schließen eine Begleitsymptomatik nicht aus, diese ist für die Diagnose jedoch nicht zwingend nötig. Sie vertreten die Ansicht, dass das Myofasziale Schmerzsyndrom nur durch Schmerzen der myofaszialen Strukturen ohne Zusammenhang zum Kiefergelenk verursacht wird und dass die TMJPD auf organische und funktionelle Störungen des Kiefergelenks zurückzuführen ist. Sie sind der Meinung, dass diese beiden Krankheitsbilder nicht unter den Begriff TMD gestellt werden sollten. Die Autoren machen selbstkritisch darauf aufmerksam, dass dies keine universell anerkannten standardisierten Einteilungskriterien für die Diagnose TMJPD bzw. MSS/MPD sind. Die Nomenklatur wurde oft geändert und die Begriffe Costen Syndrom, MSS und TMD wurden synonym benutzt, was den Vergleich verschiedener Studien erschwert.

Abschließend soll betont werden, dass nach Einteilung der AAOP sowohl Myopathien (Myofaszialer Schmerz) als auch Arthropathien (Temporomandibulargelenk-Störungen) zum Krankheitsbild der TMD gehören. Die AAOP-Klassifikation der TMD als Überbegriff für Funktionsstörungen des Kauorgans kann derzeit als Einzige einen Anspruch auf Vollständigkeit erheben und findet somit zunehmend Anwendung und Akzeptanz.

1.3.2 Erfassungsmethoden

Die primäre und in der zahnärztlichen Praxis am häufigsten durchgeführte Diagnostik ist die Erhebung eines klinischen Funktionsstatus. Das Formblatt „Klinischer Funktionsstatus“ in Anlehnung an die Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) hat in der Praxis weite Verbreitung gefunden und kann durch eine manuelle oder instrumentelle Funktionsanalyse ergänzt werden [Fuhr und Reiber 3. Edition/Anhang C: Formblatt Funktionsstatus].

Um Funktionsstörungen zu objektivieren, wurde bisher in epidemiologischen, aber auch in klinischen Studien der Helkimo-Index (1974) eingesetzt. Dieser besteht aus einem anamnestischen Index (Ai) und einem klinischen Dysfunktionsindex (Di). Der anamnestische Index (AiI) zeigt fehlende Symptome (AiO), leichte Symptome (AiI) und schwere Symptome (AiII) der TMD an. Der klinische Dysfunktionindex (Di) basiert auf der Auswertung von fünf klinischen Zeichen, die nach jeweils vier Kriterien in einem Punktbewertungssystem eingeschätzt werden. Aus der Summe der Punktbewertungen ergeben sich vier klinische Dysfunktionsindizes (DiO-DiIII) mit sechs klinischen Dysfunktionsgruppen. Zusätzlich wird zur Beurteilung des Bewegungsspielraums des Unterkiefers der Unterkiefermobilitätsindex erhoben.

Anamnestic Dysfunktion nach dem Helkimo-Index [Helkimo (1974)]

Der Anamnestic Dysfunktionsindex unterscheidet drei Gruppen:

1. Keine anamnestic Dysfunktion (AiO)

nicht AiI oder AiII

2. Milde anamnestic Dysfunktion (AiI)

Positive Antwort der anamnestic Fragen

Kiefergelenkgeräusche (Knacken, Reiben)

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

Nicht AiII

3. Schwere anamnestic Dysfunktion (AiII)

Positive Antwort der anamnestic Fragen

Schwierigkeit beim Schließen des Mundes

Blockaden des Unterkiefers oder Schwierigkeiten beim vollständigen Öffnen des Mundes

Schmerzen beim Bewegen des Unterkiefers

Schmerzen im Bereich des Kiefergelenks und/oder der Kaumuskelatur

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

Zusätzlich AiI

Klinische Dysfunktion nach dem Helkimo-Index [Helkimo (1974)]

Der klinische Dysfunktionsindex unterscheidet vier Gruppen:

Klinischer Dysfunktionsindex:

DiO: keine klinische Dysfunktion

DiI: leichte klinische Dysfunktion

DiII: moderate klinische Dysfunktion

DiIII: schwere klinische Dysfunktion

Zur Festlegung des Dysfunktionsgrades werden folgende Kriterien und Untersuchungsergebnisse berücksichtigt:

- Unterkieferbeweglichkeit
- Eingeschränkte Mundöffnung
- Eingeschränkte Lateralbewegung
- Eingeschränkte Protrusion

Gelenkfunktion

Kiefergelenkgeräusche (Knacken, Reiben)
Deviation bei Öffnungsbewegung

Palpation der Kaumuskulatur

Anzahl von Stellen in der Kaumuskulatur mit Palpationsempfindlichkeit

Palpation des Kiefergelenks

Schmerz bei Palpation von lateral
Schmerz bei Palpation von dorsal

Hauptkritikpunkt an dieser Klassifikation ist, dass Symptome verschiedener Gewebe (Muskulatur, Gelenkstrukturen) jeweils in einer Dysfunktionsklasse zusammengefasst werden, so dass letztlich keine differentialdiagnostische Abgrenzung von Muskel- und Gelenkerkrankungen möglich ist [Van der Weele und Dibbets (1987)].

Eine internationale Kommission hat an der Universität von Washington diagnostische Kriterien für die TMD-Forschung in der Absicht entwickelt, auf der Basis physischer Untersuchung und psychischer Begutachtung eine Gruppe von messbaren und reproduzierbaren Kriterien für die gängigsten TMD- Formen festzulegen.

Die „**Research Diagnostic Criteria for TMD (RDC/TMD)**“ [Dworkin & Le Resche (1992)] ermöglichen die Klassifizierung der verschiedenen klinischen und subjektiven Befunde zur differentialdiagnostischen Abgrenzung von Muskel- und Gelenkerkrankungen. Sie stellen die zur Zeit am besten untersuchte Klassifikation für Temporomandibuläre Dysfunktion dar [Türp (2000)]. Die RDC/TMD ermöglichen eine physische und psychische Begutachtung und gliedern ihre Einteilungskriterien in zwei Teile: Axis I und II.

Axis I:

Hierunter findet man folgende diagnostische Subgruppenbildung der TMD

Gruppe I TMD mit Muskeldiagnose:

- a) Myofaszialer Schmerz oder
- b) Myofaszialer Schmerz mit eingeschränkter Mundöffnung (< 40 mm)

Gruppe II TMD mit Diskusverlagerungen:

- a) Diskusverlagerung mit Reposition
- b) Diskusverlagerung ohne Reposition, eingeschränkte Mundöffnung (< 35 mm)
- c) Diskusverlagerung ohne Reposition, ohne eingeschränkte Mundöffnung

Gruppe III TMD mit Erkrankungen des Kiefergelenks:

- a) Arthralgie
- b) Arthritis des Kiefergelenks
- c) Arthrosis des Kiefergelenks

Die diagnostischen Kriterien der **Axis II** (psychosoziale Faktoren) ermöglichen eine Subgruppenbildung anhand der Schmerzintensität sowie des psychologischen Status [Dworkin & Le Resche (1992)].

Der Vorteil der RDC/TMD gegenüber dem Helkimo-Index besteht darin, dass häufig auftretende, klinisch offenbar aber weniger bedeutsame Befunde (z. B. Knacken im Kiefergelenk ohne sonstigen Befund), keine Berücksichtigung finden und die Diagnosen weniger stark beeinflussen können. Ein weiterer Vorteil stellt die Erfassung von somatischen und psychischen Aspekten der TMD dar, ein Prinzip, was in der allgemeinen Schmerzforschung seit langem etabliert ist [McGrath (1987)]. Aus diesen Gründen eignen sich die RDC/TMD gut für die epidemiologische und klinische Forschung, z. B. für die Charakterisierung verschiedener Patientenpopulationen auch im internationalen Vergleich [List & Dworkin (1996)]. Sie werden zur standardisierten Erfassung orofazialer Schmerzen auch von der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS) empfohlen [Türp (2000)].

Die RDC/TMD haben sich für die TMD-Diagnose in den Vereinigten Staaten und Schweden als valide erwiesen [Wahlund et al. (1998)], zeigten sich jedoch in einer neueren Studie als unzuverlässig in der Diagnose von Arthropathien [Emschoff & Rudisch (2001)].

1.3.3 Prävalenz

Aufgrund der fehlenden verbindlichen internationalen Nomenklatur und Kriterienfestlegung zur Diagnose und Einteilung der TMD variieren die Ergebnisse epidemiologischer Studien stark. Erschwerend kommen methodische Schwierigkeiten bzw. Variationen bezüglich der Datenerfassung hinzu, die

meistens auf Selbstauskünften aus Fragebogenerhebungen basiert und nicht immer durch klinische funktionsdiagnostische Kriterien ergänzt wird.

In Skandinavien ergab eine 1984 durchgeführte Studie eine TMD-Prävalenz von 16-59% für selbst angegebene Symptome und 33-86% für klinisch objektivierete Anzeichen [Carlsson (1984)].

Eine Fragebogenerhebung in den USA zeigte jedoch eine Prävalenz von nur 12% [Dworkin et al. (1990)]. Und eine an 42.000 US-amerikanischen-Haushalten durchgeführte Befragung zu TMD-Symptomen zeigte drei Jahre später eine Prävalenz von nur 6% [Lipton & Larach-Robinson(1993)].

Eine weitere Fragebogenuntersuchung sollte die TMD-Prävalenz unter taiwanesischen Studenten (N=254) ermitteln. Der Fragebogen enthielt 14 Fragen zu TMD-Symptomen sowie Lebensumständen. Am häufigsten und in bei Männern und Frauen vergleichbarer Häufigkeit traten Kiefergelenkgeräusche auf, gefolgt von starkem Stress bei den Frauen und Zahn-Hypersensibilitäten bei den Männern. Die TMD-Prävalenz war bei den Frauen signifikant höher als bei den Männern. Die Autoren folgerten, dass die Prädisposition für TMD bei Männern im dentalen Bereich und bei Frauen im psychischen Bereich liegt [Chuang (2002)].

Pedroni et al. (2003) untersuchten die Prävalenz von TMD-Symptomen bei brasilianischen Studenten im Alter von 19 bis 25 Jahren. Die Daten ergaben eine hohe Prävalenz von KG-Geräuschen und Schmerzen bei Palpation, wobei Frauen signifikant häufiger betroffen waren als Männer.

Als realistische Einschätzung der Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung kann eine Rate von 20-25% gelten [Helkimo (1979)].

Hinsichtlich der TMD-Subgruppeneinteilung haben Auswertungen heterogene Befunde ergeben. Während bei List und Dworkin (1996) drei von vier TMD-Patienten an Myopathien leiden, zeigten Kuttilla et al. (1998), dass Arthropathien und Myopathien bei TMD-Patienten gleich verteilt sind.

Auch hinsichtlich der Geschlechterverteilung haben epidemiologische Studien zu einer heterogenen Befundlage geführt. Während Carlsson und Le Resche (1995) bezüglich der TMD-Prävalenz keinen Unterschied zwischen Frauen und Männern in der Gesamtpopulation fanden, berichten neuere Studien über eine höhere TMD-Prävalenz bei Frauen [Johansson et al. (2003)].

Johansson et al. (2003) untersuchten die Prävalenz von TMD-Symptomen mittels Fragebögen in einer schwedischen Population von 8888 Personen im Alter über 50 Jahre. Die Ergebnisse zeigten deutliche Geschlechtsunterschiede, wobei Frauen signifikant häufiger über Kiefergelenkschmerzen, Kiefergelenkgeräusche, Bruxismus und empfindliche Zähne klagten als Männer. Der „typische TMD- Patient“ ist weiblich und zwischen 20 und 40 Jahre alt [Heloe & Heloe (1975)]. Die Erklärungen hierfür sind zahlreich und dürften auf einem Zusammenspiel von sozialen und biologischen Faktoren basieren. Zum

Patientengut der TMD-Therapiekliniken gehören überwiegend Frauen [Dworkin et al. (1990)]. Der Geschlechtsunterschied in der therapeutischen Prävalenz liegt begründet in unterschiedlicher Schmerztoleranz sowie in der Bereitschaft, für eine schmerzhaft erkrankung therapeutische Hilfe in Anspruch zu nehmen [Lipton & Larach-Robinson(1993)].

Verlaufsstudien zeigen, dass TMD-Symptome im Laufe der Zeit eher abnehmen als zunehmen [Dworkin et al. (1990)].

Eine Studie aus den USA mit 10.000 TMD- Patienten zeigte, dass Stärke und Prävalenz von Kiefergelenksbeschwerden unter Patienten älteren Jahrgangs geringer ausgeprägt sind als unter jüngeren Patienten [McKinney & Lewitt (1994)].

1.3.4 Ätiopathogenetische Ansätze

Die Ätiologie der TMD gilt als multifaktoriell. Biondi und Picardi (1993) haben zum besseren Verständnis die verschiedenen diskutierten ätiologischen Faktoren zwei Ursachen-Modellen zugeteilt:

I. Das **strukturelle Modell** betont die Rolle okklusaler Interferenzen und Veränderungen im Kiefergelenk als prädisponierende Faktoren der TMD. Dieses Modell findet seine Bestätigung in der Tatsache, dass viele Patienten okklusale Interferenzen aufweisen und die Adjustierung der Okklusion einen therapeutischen Effekt hat.

Okklusionsstörungen wie der skelettal offene Biss, der Overjet (starker Überbiss) und der Kreuzbiss werden als wichtige TMD-verursachende Faktoren angesehen. Frühere Untersuchungen ergaben nur einen geringen oder keinen Zusammenhang zwischen diesen okklusalen Faktoren und dem Bestehen einer TMD [Solberg et al. (1972)].

Egermark et al. (2003) untersuchten im Rahmen einer prospektiven Studie über 20 Jahre TMD-Patienten (N=100) mit Malokklusion, welche zum Teil eine kieferorthopädische Therapie erhalten hatten. Die Korrelation zwischen TMD-Symptomatik und Malokklusion (seitlicher Zwangsbiss und einseitiger Kreuzbiss) war nur tendenziell signifikant. Die Patienten mit Malokklusion hatten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe mehr TMD-Symptome und einen höheren Dysfunktionsindex.

Pullinger et al. (1993) zeigten in ihrer Untersuchung, dass diese Okklusionsstörungen zwar bei TMD- Patienten häufiger vorkommen als bei Kontrollpersonen, allgemein jedoch sehr selten anzutreffen sind und somit keine spezifische Schlussfolgerung hinsichtlich der Gewichtung als ätiologischer Faktor zulassen.

Das Modell von Biondi und Picardi (1993) postuliert weiterhin, dass okklusale Interferenzen ein verändertes propriozeptives Feedback verursachen können,

woraus eine Inkoordination und Spasmenbildung der Kaumuskelatur resultieren soll, die zu bruxistischer Aktivität führt. Zahlreiche Studien unterstützen diese Theorie durch ihre Ergebnisse dahin gehend, dass eine hohe Prävalenzrate von Bruxisten innerhalb von TMD-Populationen beobachtet wurde [Ramfjord (1961); Franks (1965); Schumann et al. (1988), Manfredini et al. (2003)].

II. Das **funktionelle Modell** besagt, dass die TMD überwiegend das Ergebnis von Stress und emotionaler Anspannung ist, welche Muskelspasmen und Ermüdung verursachen.

Einige Untersuchungen liefern sogar Hinweise auf die Existenz einer spezifischen, übersteigerten Antwortreaktion der Masseter- und Temporalismuskeln auf Ärger und Frustration [Perry et al. (1960), Yemm (1971)].

Studien belegen, dass experimentell erzeugte Kaumuskelhyperaktivität Schmerzen vergleichbar denen von TMD-Patienten hervorrufen kann [Christensen (1975); Scott & Lundeen (1980)].

Molina et al. (2000) betrachten Bruxismus als verursachenden und exazerbierenden Faktor der TMD. Diese Aussage muss kritisch hinterfragt werden, da viele Patienten ein Leben lang nächtliche Knirschepisoden aufweisen ohne über Beschwerden zu klagen, und umgekehrt nicht jeder TMD-Patient auch mit den Zähnen knirscht. Es ist schwer festzustellen, ob unbehandelter Bruxismus durch Spätfolgen in Form von Strukturschäden und Verspannungen zur TMD führt oder als eigenständige orale Funktionsstörung gleichzeitig mit der TMD auftritt und diese verstärkt.

Die Ergebnisse von Fujita et al. (2003) zeigen, dass eine kieferorthopädische Behandlung von TMD-Patienten (N=57) mit Malokklusion zu keiner Verbesserung der Beschwerden führt, wenn diese gleichzeitig orale Parafunktionen wie Bruxismus (N=27) aufweisen. Eine spekulative Schlussfolgerung wäre somit, dass nicht Malokklusion die TMD-Symptomatik verursacht, sondern vielmehr orale Parafunktionen.

Biondi und Picardi (1993) sind der Ansicht, dass durch bestimmte Persönlichkeitsmerkmale ein Individuum für Stress anfälliger wird.

Persönlichkeitsstudien haben kein klares Persönlichkeitsprofil des TMD-Patienten entdecken können. TMD-Patienten werden als stark emotional, ängstlich und unsicher aber auch dominant, verantwortungsbewusst und perfektionistisch beschrieben [Moulton (1955)]. Zu Recht weisen Rugh und Solberg (1985) darauf hin, dass Persönlichkeitsstudien auf Korrelationen basieren und folglich keine Kausalitätsschlüsse zulassen. So ist es möglich, dass die Krankheit (TMD) bestimmte psychische Zustände wie z.B. Angst hervorruft und nicht umgekehrt.

McGregor et al. (1996) fanden heraus, dass TMD-Patienten, besonders Patienten mit Myopathien [Wilson et al. (1991)], eine höhere Tendenz zur Somatisierung zeigen als gesunde Personen.

Psychologischer Stress scheint mit der TMD eng verbunden zu sein.

Eine Studie [Yatani et al. (2002)] mit 137 TMD-Patienten untersuchte den Zusammenhang zwischen Schlafqualität, erlebtem Schmerz und psychologischem Stress. Der „Pittsburgh Sleep Quality Index-PSQI“ [Buysse et al. (1989)] und das „Multidimensional Pain Inventory-MPI“ [Kerns et al. (1985)] wurden eingesetzt, um Daten zu Schlafqualität und Schmerzempfindlichkeit zu erheben. Der SCL-90-R-Fragebogen [Derogatis (1977)] wurde eingesetzt, um das Ausmaß psychischer Beeinträchtigung zu erheben. Die Patienten wurden in zwei Gruppen eingeteilt: gute Schläfer (N=67) und schlechte Schläfer (N=70), wobei letztere signifikant höhere Werte in den Skalen des SCL-90-R hatten. Die Ergebnisse zeigten, dass die schlechtere Schlafqualität mit höherer Schmerzempfindlichkeit, größerem psychischen Stress sowie geringen Kontrollüberzeugung assoziiert war.

Evaskus und Laskin (1972) führten eine Studie mit 32 TMD-Patienten durch. Sie analysierten den Nachturin der Probanden, um anhand der Abbauprodukte verschiedener Stresshormone eine Aussage zur psychischen Belastung dieser Patienten machen zu können. Im Vergleich zur Kontrollgruppe war der Anteil an 17-Hydroxysteroiden im Urin der Patienten um 33% und der Katecholaminspiegel um 118% erhöht. Die Autoren deuteten die Ergebnisse als eine erhöhte psychische Stressbelastung der Patienten, ohne jedoch interpretieren zu können, worin diese inhaltlich bestand.

Stress in Form „kritischer Lebensereignisse“ war Teil zahlreicher Untersuchungen auch im Zusammenhang mit TMD. Rugh und Solberg (1974) untersuchten den Zusammenhang zwischen belastenden Alltagsereignissen und Kaumuskelaktivität bei TMD-Patienten. Zur Aufzeichnung der Kaumuskelaktivität in der gewohnten Lebensumgebung der Probanden kam ein tragbares EMG-Aufzeichnungsgerät zum Einsatz. Die Auswertung der EMG-Aufzeichnung identifizierte bei 15 TMD-Patienten „Autobahnfahren“ und „Zusammentreffen mit Vorgesetzten“ als die häufigsten Stresssituationen, in denen parafunktionelle Muskelaktivitäten auftraten.

Flor (1991) wies bei 20 TMD-Patienten mit der „Daily Hassles Skala“ [Kanner et al. (1981)] eine gegenüber der Kontrollgruppe erhöhte Summe an Stressbelastungen im letzten Monat vor der Befragung nach. Mit dem „Ways of Coping“-Fragebogen [Lazarus & Folkmann (1984)] wurden die habituellen Bewältigungsstrategien in Problemsituationen erfasst, bezüglich derer sich die beiden Gruppen aber nicht signifikant unterschieden.

Costello et al. (2002) untersuchten an einer TMD-Population (N=20) den Zusammenhang zwischen Optimismus und Schmerzempfinden. Optimismus wurde als förderlicher Faktor im Umgang mit Krankheit und Gesundheit eingestuft und wurde in dieser Studie mittels des „Life Orientation Test“ (LOT) [Scheier & Carver (1985)] erfragt. Die Adrenalin-, Noradrenalin-, und Interleukin-6-Werte der 20 TMD-Patienten und 28 Kontrollprobanden wurden vor und während einer Entspannungsphase sowie einer sprachlichen Belastungssituation gemessen. Nachfolgend wurden die Probanden einer ischämischen Schmerzbelastung ausgesetzt. Weniger optimistische TMD-Patienten zeigten im Vergleich zu optimistischen TMD-Patienten und Kontrollprobanden niedrigere Schmerztoleranzzeiten und eine erhöhte ischämische Schmerzempfindlichkeit. Sie hatten außerdem während der Stressbelastung höhere Noradrenalin- und Interleukin-6-Werte als die restlichen Probanden. Die Studie ergab jedoch keinen Zusammenhang zwischen Optimismus und Schmerzempfinden bei den gesunden Kontrollprobanden.

EMG-Untersuchungen zeigten, dass im Ruhe-EMG der Kaumuskeln die TMD-Patienten eine höhere Amplitude aufwiesen als die Kontrollprobanden sowie dass bei kognitiver Belastung die EMG-Aktivität der TMD-Patienten stärker ausgeprägt war als bei Kontrollprobanden [Schumann et al. (1988)].

Zusammenfassend lässt sich schlussfolgern, dass ätiopathogenetisch sowohl gelenkbezogene okklusale und neurophysiologische als auch psychologische Faktoren für die Entstehung der TMD relevant sind und auf komplexe Weise interagieren [Lerman (1973), Rugh & Solberg (1975)]. TMD-Patienten berichten darüber hinaus im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden häufiger über erlebte physische Traumata im Kopf- und Nackenbereich, verursacht z. B. durch Autounfälle oder Schläge ins Gesicht [Raustia et al. (1994)]. Somit sollten auch physische Traumata als verursachender Faktor für TMD mit in Betracht gezogen werden [Braun et al. (1992), Skolnik et al. (1994)].

1.3.5 Behandlungsmöglichkeiten

Das Behandlungsspektrum orofazialer Funktionsstörungen beinhaltet in der Regel die in der Bruxismus-Therapie angewandten Methoden wie die okklusale Stabilisierung und Harmonisierung mittels Schienen oder prothetischen rekonstruktiven Maßnahmen. Zusätzlich kommen bei akuter Schmerzsymptomatik medikamentöse Therapien mit Analgetika und Antiphlogistika zur Anwendung.

Bei ungenügender Stressverarbeitung und emotionaler Spannung kann auch die kurzfristige, initiale Anwendung von Psychopharmaka zur Sedierung, Spannungslösung und Muskelrelaxation indiziert sein.

Physiotherapeutische Maßnahmen werden, als adjuvante Therapie zu kausal ansetzenden Behandlungsmethoden vorwiegend symptomatisch eingesetzt. Dazu gehören Massage und Bewegungstherapie sowie die Thermotherapie mit lokal-oberflächlicher feuchter und trockener Wärmeapplikation.

Die Kryotherapie bedient sich der lokal-oberflächlichen Kältetherapie und gehört im Bereich der Physiotherapie zu den wirkungsvollsten analgetischen Maßnahmen.

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

Im Rahmen einer schwedischen epidemiologischen Verlaufsstudie wurden 114 TMD-Patienten vom 15. bis zum 35. Lebensjahr begleitet, um Verlauf und Therapie-Outcome der TMD zu beobachten. Im Laufe der 20 Jahre wurden 18% der Patienten therapiert. 85% der therapierten Patienten gaben eine Linderung der Symptome durch die Therapie an. Weiterhin wurde zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr ein Anstieg der Dysfunktionssymptome verzeichnet, der zwischen dem 25. und 35. Lebensjahr wieder abnahm. Der zum Zeitpunkt der Publikation geschätzte benötigte Therapiebedarf der nun 35-Jährigen betrug 11%, weniger als 3% der Patienten verlangten jedoch eine Therapie [Magnusson et al. (2002)].

Es muss kritisch angemerkt werden, dass ein Großteil der Behandlungsmöglichkeiten nicht den gewünschten therapeutischen Erfolg bringt und dass die Zahl der chronifizierenden orofazialen Funktionsstörungen nach wie vor sehr hoch ist. Dies lässt sich darauf zurückführen, dass die Therapie größtenteils symptomatisch erfolgt, z. B. in Form der Aufbissschientherapie, Kausalitäten hingegen nur selten berücksichtigt werden [Kreiner et al. (2001)].

Als ein Beispiel hierfür ist die über lange Jahre propagierte und angewandte okklusale Äquilibration zu nennen, eine irreversible Behandlungsmaßnahme, die neben umfangreichen Einschleifmaßnahmen auch komplexe prothetische

Umstellungen beinhaltet. Ergebnisse retrospektiver Studien zeigen jedoch, dass diese kostenintensive Behandlungsmethode einer nicht-invasiven Behandlungsmethode vielfach nicht überlegen ist [Tsukiyama et al. (2001)].

1.3.6 Sozioökonomische Aspekte

Die Behandlung von Bruxismus und TMD verursacht nicht unbedeutende Kosten. Eine Erhebung zum Verordnungsverhalten von Aufbissschienen bei Bruxisten und TMD-Patienten US-amerikanischer Zahnärzte aus dem Jahre 1990 ergab eine Gesamtzahl von 3,6 Millionen angefertigter Aufbissschienen pro Jahr. Bei einem Kostenaufwand von US\$ 275 pro Schiene betrug der finanzielle Gesamtaufwand US\$ 990.000.000 pro Jahr. Die Schienenbehandlung nahm damit 2,91% der 34 Milliarden Dollar, die für die zahnärztliche Gesundheitsversorgung zur Verfügung standen, in Anspruch [Pierce et al. (1995)].

Abschliessend muss kritisch erwähnt werden, dass weder die Effektivität der Aufbissschienenbehandlung als eindeutig bewiesen gilt, noch der zugrunde liegende Mechanismus eines möglichen therapeutischen Effekts identifiziert ist.

1.4 Parallelen zwischen Bruxismus und TMD

1.4.1 Literaturüberblick, Konsequenzen für weitere Forschung

Bruxismus wird in der Literatur teils als ursächlicher bzw. verstärkender Faktor der TMD angesehen, teils als eigenständige orale Funktionsstörung ohne Bezug zur TMD. Diesbezüglich besteht weiterer Klärungsbedarf, wobei in der Literatur weitestgehend Einigkeit hinsichtlich gemeinsamer Aspekte besteht, wie beispielsweise ätiopathogenetische Faktoren und Symptome.

Als ein gemeinsamer ätiopathogenetischer Faktor werden in der Literatur Stress bzw. ein dysfunktionales Stressbewältigungsverhalten diskutiert.

Zahlreiche Studien haben sich mit dem Persönlichkeitsprofil von Bruxisten und TMD-Patienten beschäftigt und ebenfalls Gemeinsamkeiten festgestellt. Die bisher erwähnten Überschneidungen ließen bei vielen Autoren Zweifel daran aufkommen, ob es sich bei Bruxismus und TMD um zwei eigenständige Erkrankungen handelt oder ob TMD eher eine Folgeerkrankung des unbehandelten Bruxismus darstellen könnte?

Es ist bekannt, dass viele Bruxisten keinerlei Schmerzsymptomatik aufweisen und viele TMD-Patienten keine bruxistische Aktivität zeigen. Weiterhin gibt es unter den TMD-Patienten stark und schwach ausgeprägten Bruxismus. Es wird

also deutlich, dass es bei beiden Funktionsstörungen Subgruppen und Überschneidungen gibt.

Autoren zahlreicher Studien zu Bruxismus und TMD haben zwecks Probandenauswahl Unterscheidungskriterien zu diesen beiden Erkrankungen definiert. Auszüge dieser Unterscheidungskriterien sind in nachfolgender Tabelle 3 (nächste Seite) zusammengestellt:

Autor(en)/Land	Einschlusskriterien	
	TMD	Bruxismus
Biondi und Picardi (1993) Italien	<p>Differenzierung von Temporomandibular Joint Pain Dysfunction (TMJPD) Syndrom und Myofascial Pain Dysfunction (MPD) Syndrom, die keinen Zusammenhang zum Kiefergelenk (KG) hat.</p> <p>TMJPD-Symptome</p> <ol style="list-style-type: none"> Schmerz im Kiefergelenk und in den Kaumuskeln Empfindlichkeit im Kiefergelenk und in den Kaumuskeln eingeschränkte Unterkiefer-Mobilität Kiefergelenk-Geräusche (alleine nicht ausschlaggebend) Subluxation oder Dislocation des Kiefergelenks Tinnitus zerstörerische Habits <p>MPD-Symptome</p> <ol style="list-style-type: none"> Einseitige Schmerzen Fehlende organische oder funktionelle Veränderungen der Kiefergelenke 	<ol style="list-style-type: none"> Partnerbericht oder Selbstwahrnehmung Zahnschmelzverlust Zahn-Hypermobilität Masseter-Hypertrophie
Dao et al. (1994) USA und Kanada	<p>Myofascial Pain Dysfunction (MPD) Syndrom als Subgruppe der TMD</p> <p>MPD-Symptome</p> <ol style="list-style-type: none"> Gesichtsschmerzen Empfindlichkeit bei Palpation von mindestens drei Kaumuskeln Schmerzen tagsüber mit unbekannter Ursache kein Bruxismus 	<ol style="list-style-type: none"> Partnerbericht Schlafapnoe Schmerzen in den Morgenstunden (Muskelkater)
Molina et al. (2000) USA	<p>Temporomandibular Dysfunction (TMD)</p> <p>TMD-Symptome</p> <ol style="list-style-type: none"> Schmerzen im Kiefergelenk und Kaumuskulatur Kiefergelenk-Dysfunktionen Myofascial pain dysfunction-Syndrom 	<ol style="list-style-type: none"> Palpationsempfindlichkeit der Kaumuskulatur Zahnhartsubstanzverlust (kein Indikator für aktuelle bruxistische Aktivität)
Mealiea und Mc Glynn (1986) USA	<p>Temporomandibular Joint (TMJ) Disorders</p> <p>TMJ-Symptome</p> <ol style="list-style-type: none"> Schmerzen periaurikulär (Kiefergelenk!) Kiefergelenk-Knacken Kiefergelenk-Empfindlichkeit eingeschränkte Unterkiefer-Mobilität 	<ol style="list-style-type: none"> Tag- und Nacht-Bruxisten Zahnschmelzverlust Zahn-Hypermobilität Masseterhypertrophie Gesichtsschmerz

Tabelle 3: Unterscheidungskriterien zwischen TMD und Bruxismus im Rahmen von Studien

Dao et al. (1994) trennen zwischen den beiden Erkrankungsbildern indem sie ein gleichzeitiges Auftreten von Bruxismus und TMD- Symptomatik ausschließen. Sie sehen Schmerzen in den Morgenstunden als ein Symptom für nächtlichen Bruxismus an.

Biondi und Picardi (1993) dagegen schließen Parafunktionen in Form von Knirschen und Pressen aus der TMD- Symptomatik nicht aus. Für die Diagnose Bruxismus dürfen jedoch keine Schmerzen vorhanden sein.

Wie anhand der Kriterien in Tabelle 3 deutlich wird, besteht bezüglich der Einteilung eine große Variabilität. Manche Autoren diskriminieren strikt zwischen den beiden Erkrankungen, andere lassen eine Überschneidung beider zu.

Molina et al. (2000) führten eine repräsentative Untersuchung mit 340 TMD-Patienten durch. 275 Probanden wurden als TMD-Patienten mit gleichzeitiger bruxistischer Aktivität eingestuft, die restlichen 65 als reine TMD-Patienten. Ziel der Untersuchung war es herauszufinden, inwieweit die 275 TMD- und Bruxismus-Patienten, die anhand ihres Bruxismus-Schweregrades in drei Gruppen (schwach, mittel und stark) eingeteilt wurden, sich hinsichtlich ihres klinischen Profils, des Hauptleidens und dessen Chronizität unterscheiden. Ausgehend von der Annahme, dass Bruxismus ein ätiologischer Faktor bei der Entstehung der TMD ist und dass TMD- und Bruxismus-Patienten mit mittelschwerer und schwerer Symptomatik durch ihre Schmerzen unterschiedlich stark beeinträchtigt werden, sollte weiterhin untersucht werden, inwieweit sich die Subgruppen in der Anzahl von Arztbesuchen, Medikationen und durchgeführten Therapien unterscheiden.

Die Untersuchung ergab als Hauptleiden Schmerzen im Gesichts- und Kiefergelenksbereich, Kopf- und Nackenschmerzen sowie Gelenkgeräusche. Die Patienten mit ausgeprägtem Bruxismus unter den TMD-Patienten waren von der Chronifizierung ihres Hauptleidens häufiger betroffen. Die Anzahl der Arztbesuche stieg mit dem Bruxismusschweregrad ebenso wie das Verlangen nach Medikation in Form von Analgetika, Antidepressiva und Muskelrelaxantien. Die meisten Therapiemodalitäten hatten die Patienten aus der Gruppe der schweren Bruxisten durchlaufen, hier zeigten sich ebenfalls die meisten Therapieversager.

Abschließend zeigt die Studie, dass die meisten Patienten aufgrund ihrer Schmerzen einen Arzt aufsuchten. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass Bruxismus als exazerbierender Faktor der TMD anzusehen ist, und berechtigen zu der Annahme, dass nächtlicher Bruxismus zum Krankheitsbild der TMD führen kann.

Ergebnis der EMG-Biofeedback-Studie [Glaros et al. (2000)] (N=20) war, dass parafunktionelles Pressen zu TMD-Schmerzen führen kann. Die Probanden wurden in zwei Gruppen eingeteilt und die Aktivität ihrer Temporalis- und Massetermuskeln aufgezeichnet. Während der Aufzeichnung musste die erste

Gruppe die mittlere EMG-Amplitude unter 2 μ V halten, während die zweite Gruppe auf über 10 μ V erhöhen sollte. Der berichtete Schmerz nach Beendigung der Aufgabe war für die zweite Gruppe signifikant höher.

Aufgrund der Tatsache, dass manche Bruxismusfälle sich als therapieresistent (z. B. gegenüber konventioneller Schienentherapie) erweisen, was zur Chronifizierung führen kann, sollten nachfolgende Studien zum Ziel haben, detailliertere klinische und psychologische Profile der Bruxisten herzustellen, um somit die Therapien verbessern und gezielter auf die Ätiopathogenese abstimmen zu können.

1.4.2 Überleitung zur durchgeführten Untersuchung

Die Sichtung zahlreicher Studienergebnisse legt nahe, dass hinsichtlich der Ätiopathogenese deutliche Überschneidungen der beiden Krankheitsbilder existieren, sowie dass exzessiver, langandauernder Bruxismus zur Entstehung bzw. Verschlechterung des Krankheitsbildes der TMD beitragen kann.

Stress wird als ein ätiologischer Faktor für Bruxismus und TMD angesehen, wobei bislang ungeklärt ist, ob Bruxisten ohne und Bruxisten mit TMD-Symptomatik eine unterschiedliche Stressbelastung erfahren oder lediglich auf die gleiche Stressbelastung mit unterschiedlichen dysfunktionalen Stressbewältigungsstrategien reagieren.

Extrapolierend würden Erkenntnisse vorheriger Studien zu den Annahmen führen, dass Bruxisten stärkeren Belastungen ausgesetzt sind als Non-Bruxisten und dass, je mehr Stress und je weniger Bewältigungsstrategien sie haben, desto ausgeprägter das Krankheitsbild des Bruxismus, bis hin zur TMD, ist. Es bedarf jedoch weiterer Untersuchungen, um generellere Aussagen darüber, ob ein derartiger gradueller Zusammenhang zwischen Stress und der Ausprägung des Bruxismus besteht, zu rechtfertigen.

1.5 Fragestellungen dieser Studie

Der vorangegangene Überblick über die bisherigen Ansätze zur Entstehung des Bruxismus und der TMD macht deutlich, dass Stresserleben und Stressbewältigung bei der Symptomentstehung eine große Rolle spielen. Ausgehend vom aktuellen Forschungsstand sollen in der vorliegenden Studie daher folgende Fragestellungen untersucht werden:

1. Erleben Bruxisten im Vergleich zu Non-Bruxisten mehr Stressbelastung im Alltag?
2. Zeigen Bruxismus- und TMD-Patienten im Vergleich zu Non-Bruxisten inadäquatere Stressbewältigungsstrategien?
3. Wirkt sich die eventuell höhere Stressbelastung bei Bruxisten auf die psychische Gesundheit aus?
4. Besteht ein gradueller Zusammenhang zwischen Stressbelastung/ Stressbewältigung und der Ausprägung des Bruxismus im Hinblick auf TMD-Symptomatik?

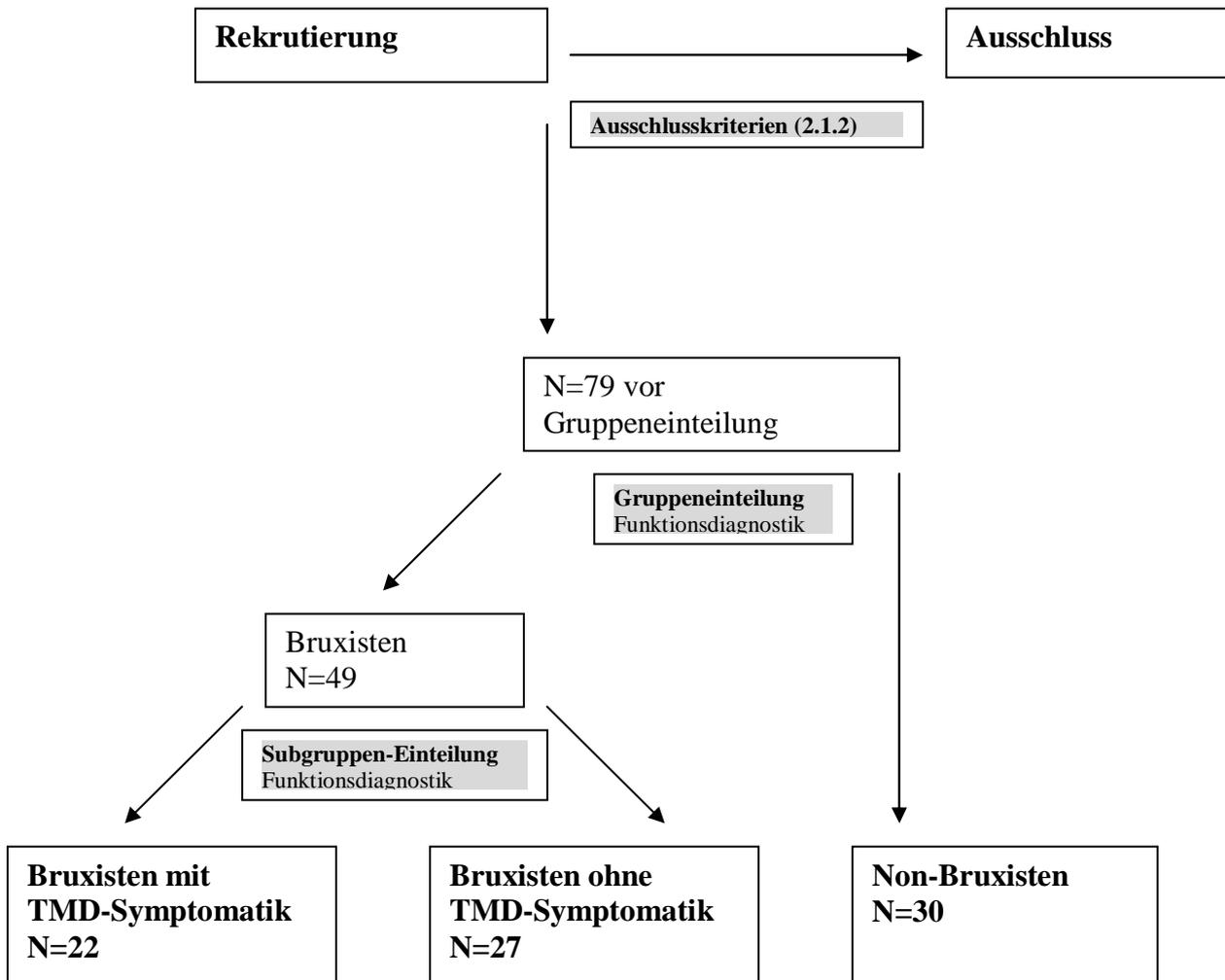
Im Rahmen der vorliegenden Studie wurde mittels standardisierter psychometrischer Fragebögen u. a. das Ausmaß der Stressbelastung von Bruxisten und Non-Bruxisten erhoben. Die Bruxistenpopulation wurde im Hinblick auf eine TMD-Symptomatik in zwei Subgruppen unterteilt: Bruxisten ohne und Bruxisten mit TMD-Symptomatik.

Die drei Populationen wurden hinsichtlich ihrer Stressbelastung in verschiedenen Bereichen, psychometrisch erfassten Belastungsreaktionen und Erholungs- sowie Stressbewältigungsstrategien untersucht und miteinander verglichen.

2. MATERIAL UND METHODE

2.1 Stichprobe

2.1.1 Rekrutierung und Gruppeneinteilung



Schema 1: Stichprobenbildung

An der Studie nahmen insgesamt 79 Probanden teil, die im Wesentlichen durch Aushänge an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf rekrutiert wurden. Als Aufwandsentschädigung erhielten die Probanden nach Wunsch eine professionelle Zahnreinigung oder Fluoridierungsschienen. Die Unterteilung der Probanden in Gruppen erfolgte nach einer zahnärztlichen Eingangsuntersuchung. Die Untersuchung beinhaltete einen anamnestischen Teil mit Fragen zu Allgemeinerkrankungen, Medikamenteneinnahme und zum

Knirschverhalten (Dauer, Beschwerdesymptomatik und Partnerbericht) und eine klinische Inspektions- und Funktionsdiagnostik in Anlehnung an die Empfehlungen der DGZMK [Anlage 2: Formblatt Funktionsstatus]. Die Untersuchung wurde stets von derselben Zahnärztin durchgeführt. Die Diagnose „nächtlicher Bruxismus“ wurde im Rahmen der Eingangsuntersuchung in Anlehnung an die Kriterien der „American Sleep Disorders Association“ (1997) gestellt:

- Bericht des Partners über nächtliche Knirschgeräusche (oder wahrgenommen durch Familie)
- morgendliche Ermüdung/Verspannungen im Bereich der Mm. masseter
- Schliffacetten und/oder Masseterhypertrophie und/oder
- Palpationsempfindlichkeit im Bereich der Kaumuskulatur

Erfüllte eine Versuchsperson die oben genannten Kriterien, wurde sie der Gruppe der Bruxisten zugeordnet, ein Non-Bruxist durfte keines dieser Kriterien erfüllen.

Als Bruxisten wurden 49 Probanden eingestuft, 30 Probanden als Non-Bruxisten.

Patienten, die im Erstgespräch über häufige Spontanschmerzen klagten und eine eingeschränkte Mundöffnung hatten wurden als manifeste TMD-Patienten eingestuft und von der Studienteilnahme ausgeschlossen, da eine reine Bruxisten-Population gesucht wurde.

Die Bruxisten- Population (N=49) wurde erst nachträglich in Anlehnung an die Kriterien der „American Academy of Orofacial Pain“ auf TMD-Symptome untersucht. Als TMD- Symptome galten

- a) Schmerzen bei Palpation
- b) Kiefergelenkgeräusche bzw. Empfindlichkeit im Kiefergelenk.

Weiterhin wurde berücksichtigt, dass in der Literatur alleinige Kiefergelenkgeräusche nicht als TMD- Symptom gewichtet werden. Somit musste ein Bruxist mit TMD-Symptomatik das Kriterium a) oder die Kriterien a) und b) gleichzeitig erfüllen.

Daraus ergaben sich folgende 2 Subgruppen innerhalb der Bruxisten-Stichprobe

- 1) Bruxisten ohne TMD- Symptomatik (27 Probanden)
- 2) Bruxisten mit TMD- Symptomatik (22 Probanden)

2.1.2 Ausschlusskriterien

Folgende Kriterien schlossen von der Teilnahme an der Studie aus:

- fehlende Deutschkenntnisse
- Alter unter 20 und über 40 Jahre
- Einnahme von Psychopharmaka
- Alkohol- und Drogenmissbrauch

Die Kriterien wurden durch ein anamnestisches Gespräch vor einer möglichen Teilnahme überprüft. Hohe psychische Belastungen sowie Depressionen, Angst- und Zwangsstörungen oder eine bestehende Psychotherapie wurden durch den GHQ-Fragebogen und ein klinisches psychodiagnostisches Interview ausgeschlossen. Insgesamt wurden 35 Non-Bruxisten aufgrund nicht erfüllter Teilnahme Kriterien von der Studie ausgeschlossen.

2.1.3 Soziodemographie und Matchingkriterien

Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der soziodemographischen Daten. Diese können aus der Tabelle 4 entnommen werden.

		Non-Bruxisten	Bruxisten	Bruxisten mit TMD	Chi ² -Test
Alter in Jahren	Mittelwert und (Standardabweichung)	26,9 (5,27)	28,74 (4,28)	30,14 (4,45)	Nicht signifikant (p=0,280)
Geschlecht N (Anzahl)	Weiblich	18	15	18	Nicht signifikant (p=0,129)
	Männlich	12	12	4	
Bildungsstand N (Anzahl)	Mittlere Reife	1	1	1	Nicht signifikant (p=0,347)
	Fachhochschulreife	2	0	0	
	Abitur	22	18	12	
	Hochschulabschluss	5	8	9	
Gesamtanzahl		30	27	22	

Tabelle 4: Soziodemographische Merkmale der Teilstichproben

2.2 Versuchsmaterial

2.2.1 Abhängige Variablen

Die Erhebung der abhängigen Variablen erfolgte mittels standardisierter psychometrischer Fragebögen.

Die subjektiven Daten sollten Auskunft über die Stressbelastung und die Stressbewältigungsstrategien der Probanden geben. Die zu ihrer Erhebung eingesetzten Instrumente werden im Folgenden beschrieben.

Symptom-Checkliste (SCL-90-R)

Die SCL-90-R [Derogatis (1977), dt. Franke (1992)] wurde eingesetzt, um die psychische Belastung der Probanden zu erfassen.

Sie misst die subjektiv empfundene Beeinträchtigung während der letzten sieben Tage mittels neunzig vorgegebener körperlicher und psychischer Symptome. Sie bietet einen Überblick über die Symptombelastung der Person in Bezug auf neun Skalen. Die neun Skalen beschreiben folgende Bereiche (Tabelle 5):

Skala 1	Somatisierung	Einfache körperliche Belastung bis hin zu funktionellen Störungen (12 Items)
Skala 2	Zwanghaftigkeit	Leichte Konzentrations- und Arbeitsstörungen bis hin zur ausgeprägten Zwanghaftigkeit (10 Items)
Skala 3	Unsicherheit im Sozialkontakt	Leichte soziale Unsicherheit bis hin zum Gefühl völliger persönlicher Unzulänglichkeit (9 Items)
Skala 4	Depressivität	Traurigkeit bis hin zur schweren Depression (13 Items)
Skala 5	Ängstlichkeit	Körperlich spürbare Nervosität bis hin zu tiefer Angst (10 Items)
Skala 6	Aggressivität/Feindseligkeit	Reizbarkeit und Unausgeglichenheit bis hin zu starker Aggressivität mit feinseligen Aspekten (6 Items)
Skala 7	Phobische Angst	Leichtes Gefühl von Bedrohung bis hin zur massiven phobischen Angst (7 Items)
Skala 8	Paranoides Denken	Misstrauen und Minderwertigkeitsgefühle bis hin zu starkem paranoidem Denken (6 Items)
Skala 9	Psychozitisismus	Mildes Gefühl der Isolation und Entfremdung bis hin zur dramatischen Evidenz der Psychose (10 Items)

Tabelle 5: Skalen des Fragebogen SCL-90-R

Jedes Item kann in einer von fünf Ausprägungsstufen angekreuzt werden. Den Gesamtskalenwert erhält man durch Mittelung der Itemwerte.

Als Zusatzfragen, die keiner Skala zugeordnet werden, gelten die Fragen nach schlechtem Appetit, Einschlafschwierigkeiten, dem Gedanken an Tod und Sterben, nach dem Drang sich zu überessen, nach frühem Erwachen am Morgen, nach unruhigem oder gestörtem Schlaf und nach Schuldgefühlen.

Der Global severity index (GSI) – misst als aggregierender klinischer Index die bestehende psychische/ psychosomatische Gesamtbelastung.

Die SCL-90-R ist bei Jugendlichen ab ca. vierzehn Jahren und bei Erwachsenen anwendbar. Sie wurde vor allem für den Einsatz im ambulanten psychiatrischen Bereich konzipiert, hat sich jedoch auch im stationären psychiatrischen Bereich bewährt. Eine zunehmende Bedeutung gewinnt die SCL-90-R als Forschungsinstrument [Franke (1994)].

Die SCL-90-R ist das Ergebnis eines langen Modifikationsprozesses. Sie wurde immer wieder durch die Ergebnisse von Expertenbefragungen und Patientenerhebungen bereichert [Franke (1994)].

Die teststatistischen Kennwerte der SCL-90-R sowie die Mittelwerte und Streuungen basieren auf einer Erhebung an N=1006 Angehörigen der Technischen Universität Carlo-Wilhelmina zu Braunschweig [Franke (1992)]. Die Auswertung des Einzelfalls (oder der Gruppe) ermöglicht erst durch eine Transformation zu T-Werten, die soziodemographische Faktoren berücksichtigt, die orientierende Einordnung des Einzelfalls (oder der Gruppe) in Bezug auf „Normalität“ und „Abweichung“ [Franke (1994)]. Kriterien für die Transformation sind die demographischen Variablen Geschlecht und Bildung. Die T-Transformation setzt den Mittelwert der Standardisierungsstichprobe auf 50 und eine Standardabweichung auf 10 fest. T-Werte zwischen 60 und 70 zeigen somit eine deutlich messbare psychische Belastung an, T-Werte zwischen 70 und 80 zeigen eine hohe bis sehr hohe psychische Belastung an. Oberhalb von T=80 werden keine weiteren T-Werte berechnet (T>80 führt zu T=80) [Franke (1994)].

Stressverarbeitungsfragebogen (SVF 78)

Der SVF 78 [Janke und Erdmann (1996)] wurde eingesetzt, um die individuellen Stressverarbeitungsstrategien der Probanden zu erfassen.

Er erfasst die längerfristig konstante individuelle Tendenz, bei Belastung verschiedene psychische Stressverarbeitungsstrategien einzusetzen [Janke und Erdmann (1996)]. Untersuchungen zur Validität des Fragebogens ergaben, dass der SVF mehrere unabhängige Stressbewältigungsmaßnahmen erfasst, die zeitlich stabil sind und für vorgegebene Belastungssituationen hohe intersituative Konsistenz bzw. Situationsgeneralität aufweisen [Janke und Erdmann (1996)].

Der SVF 78 stellt die Kurzform des SVF 120 [Janke et al. (1995)] dar und beinhaltet 13 statt 20 Subskalen, diese aber mit vergleichbarer Messgenauigkeit. Die 13 Subskalen wurden nach inhaltlichen Gesichtspunkten so ausgewählt, dass die wichtigsten Stressverarbeitungsweisen/Subskalen in der Kurzform auch

enthalten sind. Jede Subskala besteht aus 6 Items und jedes Item wird durch Ankreuzen auf einer 5-stufigen Skala eingeschätzt (Tabelle 6).

Herunterspielen	Sich selbst im Vergleich zu anderen geringeren Stress zuschreiben
Schuldabwehr	Fehlende Eigenverantwortlichkeit betonen
Ablenkung	Sich von stressbezogenen Aktivitäten/Situationen ablenken bzw. stressinkompatiblen zuwenden
Ersatzbefriedigung	Sich positiven Aktivitäten/Situationen zuwenden
Situationskontrolle	Die Situation analysieren, Handlungen zur Kontrolle/Problemlösung planen und ausführen
Reaktionskontrolle	Eigene Reaktionen unter Kontrolle bringen oder halten
Positive Selbstinstruktionen	Sich selbst Kompetenz und Kontrollvermögen zusprechen
Soziales Unterstützungsbedürfnis	Aussprache, soziale Unterstützung und Hilfe suchen
Vermeidung	Sich vornehmen, Belastungen zu verhindern oder ihnen auszuweichen
Flucht	Resignative Tendenz, einer Belastungssituation zu entkommen
Gedankliche Weiterbeschäftigung	Sich gedanklich nicht lösen können, grübeln
Resignation	Aufgeben mit Gefühlen von Hilflosigkeit, Hoffnungslosigkeit
Selbstbeschuldigung	Belastungen eigenen Fehlerhandlungen zuschreiben

Tabelle 6: Subskalen des SVF 78-Fragebogen und ihre Kennzeichnung

Die ersten sieben Subskalen beziehen sich auf Maßnahmen, die auf die Stressreduktion abzielen und werden zur Sekundärskala „positive Stressbewältigungsstrategien (POS)“ zusammengefasst. Innerhalb dieser lassen sich drei Subbereiche differenzieren:

POS 1 umfasst die Subskalen „Herunterspielen“ und „Schuldabwehr“, die sich auf kognitive Verarbeitungsweisen im Sinne von Abwertung/Abwehr beziehen.

POS 2 mit den Subskalen „Ablenkung“ und „Ersatzbefriedigung“ kennzeichnet Tendenzen zur Ablenkung von einer Belastung und zur Hinwendung auf positive Situationen.

POS 3 mit den Subskalen „Situationskontrolle“, „Reaktionskontrolle“ und „Positive Selbstinstruktionen“ bezieht sich auf Maßnahmen zur Kontrolle des Stressors, der dadurch ausgelösten Reaktionen und die dafür nötige Selbstzuschreibung von Kompetenz.

Die letzten vier Subskalen beziehen sich dagegen auf Bewältigungsstrategien, die im Allgemeinen „stressvermehrend“ wirken, und zur Sekundärskala

„negative Stressbewältigungsstrategien (NEG)“ zusammengefasst werden. Diese werden in zwei Gruppen unterteilt:

NEG 1 mit den Subskalen „Gedankliche Weiterbeschäftigung“ und „Selbstbeschuldigung“ erfasst Verarbeitungsweisen, bei denen emotionales Betroffensein dominiert, *NEG 2* mit den Subskalen „Flucht“ und „Resignation“ erfasst Verhaltensweisen, bei denen Rückzug und Resignation dominieren.

Die Subskalen „Soziales Unterstützungsbedürfnis“ und „Vermeidung“ können nicht eindeutig einem dieser Bereiche zugeordnet werden. Die Ergebnisse dieser Subskalen sind daher nur nach Betrachtung der Antworten auf einzelne Items und im Kontext des jeweiligen Profils interpretierbar.

Die Auswertung des Tests erfolgt einerseits auf der Ebene der einzelnen Subskalen, andererseits nach Sekundärskalenwerten. Für die Auswertung nach Subskalenwerten werden die Punktwerte der Items addiert. Die Auswertung nach Sekundärskalenwerten erlaubt eine Bewertung der Positiv- und Negativstrategien, indem die entsprechenden Subskalenwerte addiert werden. Dabei kann zum einen ein Gesamtwert „Positiv-Strategien“ bzw. „Negativ-Strategien“ erstellt werden, zum anderen Werte für die Subbereiche POS 1-3 und NEG 1-2. Die Autoren weisen darauf hin, dass die Kennwerte des SVF 120 nicht ohne weiteres auf den SVF 78 übertragen werden können, da sich durch die Herausnahme einzelner Subskalen und der zugehörigen Items Veränderungen in den Übrigen Item-/Subskalenkennwerten ergeben [Janke und Erdmann (1996)].

Erholungs-Belastungs-Fragebogen (EBF – 24 A/3)

Der Erholungs-Belastungs-Fragebogen (EBF-24A/3) [Kallus (1995)] wurde eingesetzt, um den aktuellen Belastungs- und Erholungszustand der Probanden zu ermitteln. Der Fragebogen zeichnet ein differenziertes Bild des gegenwärtigen Beanspruchungsgrades einer Person. Das Verfahren basiert auf der Annahme, dass eine Kumulation von Belastungen aus unterschiedlichen Lebensbereichen zumindest bei unzureichenden Erholungsmöglichkeiten zu einem veränderten psychophysischen Gesamtzustand führt [Kallus (1995)]. Untersuchungen zur Validität des Fragebogens zeigten deutliche Korrelationen mit dem aktuellen Befinden, erfragt mittels der Eigenschaftswörterliste EWL [Janke et al. (1984)]. Weitere Untersuchungen zur EBF-Prädiktionsgüte des psychischen und somatischen Gesundheitszustandes nach einer Stresssituation bestätigten deutlich die Befunde von Deinzer et al. (1994), wonach der EBF eine Prädiktion der Krankheitsanfälligkeit in der Poststressphase nach Prüfungen ermöglicht.

Der Test erfasst in 12 Subskalen potenziell belastende und erholsame Ereignisse der vorausgegangenen drei Tage. Die Gesamtform des EBF umfasst 72 Fragen und ist infolge der hohen Homogenität der Subskalen auch in Kurzform - EBF-24/A3 – einsetzbar. Die Kurzform beinhaltet 24 Items und eine einführende Frage, die nicht in die Auswertung einbezogen wird (Tabelle 7).

1. BEL-ALLG	Allgemeine Belastung Niedergeschlagenheit (2 Items)	Probanden mit hohen Werten beschreiben sich als häufig seelisch belastet, niedergeschlagen, unausgeglichen und lustlos.
2. BEL-EMO	Emotionale Belastung (2 Items)	Das Erleben von Personen mit hohen Werten ist durch gehäuftes Auftreten von Ärger, Aggression, Ängsten und Hemmungen oder Einsamkeit geprägt.
3. BEL-SOZ	Soziale Spannungen (2 Items)	Hohe Werte erreichen Personen mit häufigen Auseinandersetzungen, Streit, Ärger über andere, Aufgebrachtsein und Humorlosigkeit.
4. KONFL	Ungelöste Konflikte – Erfolglosigkeit (2 Items)	Hohe Werte werden erreicht, wenn in den letzten Tagen Konflikte offen standen, unangenehme Dinge zu erledigen waren, Ziele nicht erreicht wurden und die Person sich von bestimmten Gedanken nicht lösen konnte.
5. ÜMÜDG	Übermüdung – Zeitdruck (2 Items)	Zeitdruck, bei wichtigen Arbeiten ständig unterbrochen werden, Übermüdung, Überforderung und fehlender Schlaf kennzeichnen diesen Belastungsbereich.
6. ENLOS	Energielosigkeit – Unkonzentriertheit (2 Items)	Dieser Subtest spricht insbesondere auf ineffektives Arbeitsverhalten an, wie fehlende Konzentration, Energie und Entschlusskraft.
7. BEL-SOM	Körperliche Beschwerden (2 Items)	Körperliches Unwohlsein und körperliche Beschwerden kennzeichnen diesen Subtest.
8. ERFOLG	Erfolg – Leistungsfähigkeit (2 Items)	Erfolg, Spaß an der Arbeit und Ideenreichtum in den letzten Tagen gehören zu diesem Bereich.
9. ERH-SOZ	Erholung im sozialen Bereich (2 Items)	Hohe Werte werden erreicht bei häufigen angenehmen Sozialkontakten und Abwechslung, verbunden mit Entspannung und Amusement.
10. ERH-SOM	Körperliche Erholung (2 Items)	Körperliche Entspannung und Fitness kennzeichnen diesen Erholungsbereich.
11. ERH-ALLG	Allgemeine Erholung –Wohlbefinden (2 Items)	Neben häufiger guter Stimmung und hohem Wohlbefinden fallen in diesen Subtest allgemeine Entspannung und Zufriedenheit.
12. SCHLAF	Erholsamer Schlaf (2 Items)	Ausgeschlafenes Aufstehen und das Fehlen von Einschlaf- und Durchschlafstörungen kennzeichnen erholsamen Schlaf.

Tabelle 7: Subskalen des EBF-24/A3-Fragebogen und ihre Kennzeichnung

Die Probanden geben auf einer 7-stufigen Skala an, wie häufig die Item-Fragestellung in den letzten drei Tagen zutraf. Aus den Item-Werten werden die Subskalenwerte durch Mittelwertbildung berechnet. In der Subskala 12 sind die Items für gestörten Schlaf vorher zu invertieren. Die Subskalen 1-7 lassen sich zu einem Gesamtmittelwert für Beanspruchung zusammenfassen. Entsprechend kann aus den Subskalen 8-12 ein Gesamtmittelwert für Erholung gebildet werden.

Kurzer Fragebogen zu Belastungen (KFB)

Der Kurze Fragebogen zu Belastungen (KFB) [Flor (1991)] wurde als Instrument zur Erfassung von Alltagsbelastungen eingesetzt. Er besteht aus 16 Items, die vier Belastungsbereiche erfassen (Tabelle 8):

Skala PA, 7 Items	Belastungen in der Familie/Partnerschaft
Skala AL, 3 Items	Belastungen durch Alltagsprobleme
Skala SB, 3 Items	Belastungen im sozialen Bereich
Skala AB, 3 Items	Belastungen am Arbeitsplatz

Tabelle 8: Belastungsbereiche/Skalen des KFB-Fragebogen

Die Probanden geben auf einer 6-Punkte-Skala an, wie sehr die jeweiligen Aussagen auf sie zutreffen. Die Subskalenwerte errechnen sich durch Addition der Itemwerte. Der KFB-Gesamtwert wird durch Addition der vier Subskalenwerte errechnet.

Zur psychometrischen Untersuchung des Bogens wurde eine Stichprobe von N=185 Patienten herangezogen. Die Überprüfung der internen Konsistenz ergab für alle vier Unterskalen zufrieden stellende Cronbach's Alpha Werte (Partnerschaft: $\alpha = .87$; Alltagsprobleme: $\alpha = .79$; Soziale Kontakte: $\alpha = .57$; Arbeitsbelastung: $\alpha = .75$). Die Berechnung der Test-Retest-Reliabilität (N=25) ergab Werte zwischen $r = .68$ (Partnerschaft) und $r = .78$ (sozialer Bereich) [Flor (1991)].

2.3 Versuchsplan und -durchführung

Es erfolgte zunächst eine erste telefonische Kontaktaufnahme mit den Probanden, bei der die Ausschlusskriterien abgefragt wurden. Daraufhin wurden die Probanden schriftlich über den Versuchsablauf informiert [Anlage 5: Probandeninformation und Einverständniserklärung], sowie die zwei Untersuchungstermine vereinbart.

Beim ersten Termin in der Westdeutschen Kieferklinik, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, wurden die Probanden anamnestisch befragt und zahnärztlich untersucht. Die Untersuchung und Einteilung in Gruppen wurde

stets von derselben Zahnärztin durchgeführt. Waren Probanden für die Studie geeignet, wurde der zweite Termin vereinbart. Die Probanden erschienen zum zweiten Termin im Gebäude 23.11 Ebene 00 Raum 21, Psychophysiologisches Labor, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, zwecks Erhebung der psychometrischen Daten sowie einer EMG-Ableitung, die Gegenstand einer anderen wissenschaftlichen Fragestellung ist. Zur Erhebung der anamnestischen und psychometrischen Daten wurden den Probanden insgesamt 11 Fragebögen vorgelegt. Für die Fragestellung der Studie sind primär nur die vier oben beschriebenen wichtig. Die Probanden saßen immer alleine am Schreibtisch und beantworteten die Fragebögen stets in derselben Reihenfolge. Sie wurden angewiesen jede Frage spontan zu beantworten.

2.4 Auswertung

2.4.1 Statistische Prüfung der Daten

Vor der statistischen Prüfung der Daten wurde eine Eingabekontrolle durchgeführt. Die Auswertung erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS 10.0.

Zur Prüfung der Varianzhomogenität der abhängigen Variablen über die Gruppen wurde der Levene-Test durchgeführt.

Zur statistischen Prüfung der interessierenden Fragestellungen wurde eine univariate Varianzanalyse der abhängigen Variablen mit dem 3-stufigen Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ durchgeführt:

1. Non-Bruxisten
2. Bruxisten ohne TMD-Symptomatik
3. Bruxisten mit TMD-Symptomatik.

Bei signifikanten Gruppenunterschieden erfolgte eine Kontrastprüfung der einzelnen Gruppen gegeneinander (Tabelle 9):

Bruxisten ohne TMD-Symptomatik	vs.	Non-Bruxisten
Bruxisten mit TMD-Symptomatik	vs.	Non-Bruxisten
Bruxisten mit TMD-Symptomatik	vs.	Bruxisten ohne TMD-Symptomatik

Tabelle 9: Kontraststufen der statistischen Prüfung

Um die verschiedenen Tests bezüglich ihrer Fähigkeit zur Diskrimination zwischen den Gruppen zu vergleichen, wurde das partielle Eta-Quadrat als Maß für die Effektstärke bestimmt [Cohen (1988)].

3. ERGEBNISSE

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Studie dargestellt. Die Reihenfolge der abhängigen Variablen entspricht der im Kapitel Material und Methoden.

3.1 SCL-90-R

Variablenname	p-Wert	Non- Bruxisten MW (SD)	Bruxisten ohne TMD MW (SD)	Bruxisten mit TMD MW (SD)
GSI	p=0,05	0,27 (0,20)	0,34 (0,22)	0,42 (0,18)
Somatisierung	p=0,01	0,28 (0,22)	0,34 (0,22)	0,50 (0,31)
Ängstlichkeit	p=0,07	0,26 (0,31)	0,27 (0,29)	0,45 (0,35)
Zwanghaftigkeit	p=0,39	0,45 (0,37)	0,53 (0,34)	0,58 (0,33)
Unsicherheit	p=0,30	0,34 (0,37)	0,40 (0,34)	0,48 (0,27)
Depressivität	p=0,11	0,31 (0,27)	0,45 (0,37)	0,48 (0,29)
Aggressivität	p=0,63	0,29 (0,32)	0,36 (0,29)	0,37 (0,34)
Phobische Angst	p=0,51	0,12 (0,18)	7,14e (0,14)	8,44e (0,14)
Paranoides Denken	p=0,23	0,26 (0,35)	0,24 (0,30)	0,38 (0,25)
Psychotizismus	p=0,36	0,10 (0,14)	0,14 (0,18)	0,17 (0,22)
Zusatzfragen	p=0,07	0,30 (0,32)	0,45 (0,41)	0,55 (0,40)

Tabelle 10: Statistische Werte des SCL-90-R-Fragebogens (MW: Mittelwert; SD: Standardabweichung; p-Wert)

Der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ für den GSI war in der Varianzanalyse signifikant ($F(2/75) = 3,17$; $p=0,05$). In der Kontrastberechnung war der Wert für Bruxisten mit TMD-Symptomatik signifikant höher als für Non-Bruxisten ($p=0,01$). Die Bruxisten ohne TMD-Symptomatik unterschieden sich weder signifikant von den Bruxisten mit TMD-Symptomatik noch von den Non-Bruxisten (siehe Abb. 1).

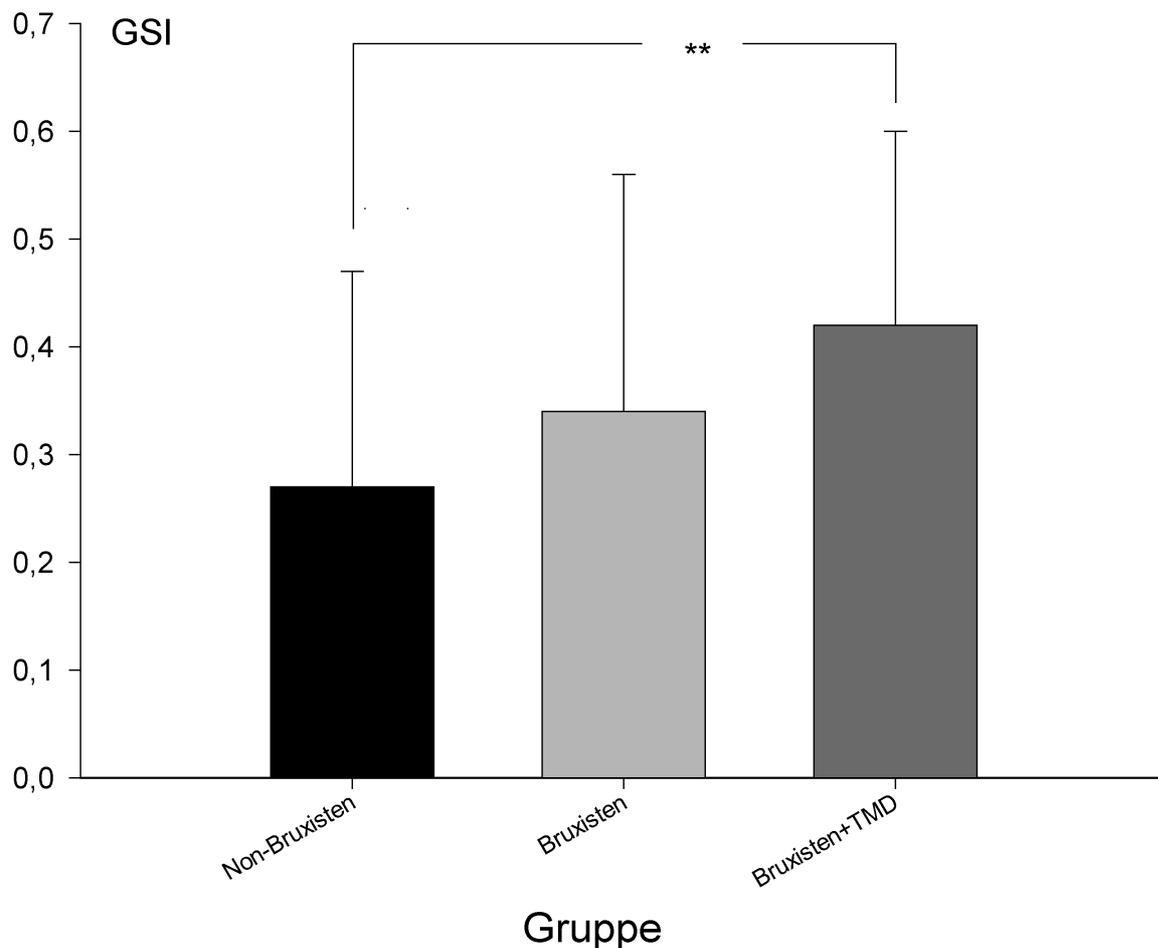


Abb. 1: Psychische/psychosomatische Gesamtbelastung (GSI des SCL-90-R) für Non-Bruxisten, Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik [(*): $p < 0,1$; *($p < 0,05$); **: $p < 0,01$]

Der signifikante Gruppeneffekt auf den GSI ist vorwiegend bedingt durch folgende Subskalen:

Somatisierung

Der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ bezüglich der Subskala „Somatisierung“ war hochsignifikant ($F(2/75) = 5,39$; $p = 0,01$). Die Kontrastberechnung zeigte, dass dies auf einen hochsignifikanten Unterschied zwischen Bruxisten mit TMD-Symptomatik und Non-Bruxisten ($p = 0,002$) sowie einen signifikanten Unterschied zwischen Bruxisten mit und ohne TMD-Symptomatik ($p = 0,03$) zurückzuführen war. In beiden Fällen hatten die Bruxisten mit TMD-Symptomatik höhere Werte.

Ängstlichkeit

Für die Subskala „Ängstlichkeit“ zeigte der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ eine Tendenz zur Signifikanz ($F(2/75) = 2,79$; $p = 0,07$). Die Kontrastberechnung

ergab für Bruxisten mit TMD-Symptomatik signifikant höhere Werte als für Non-Bruxisten ($p=0,03$) sowie die Tendenz zu signifikant höheren Werten gegenüber Bruxisten ohne TMD-Symptomatik ($p=0,05$).

Zusammenfassend zeigten die Ergebnisse der SCL 90-R die höchsten Werte für Bruxisten mit TMD-Symptomatik. Diese unterschieden sich signifikant von den Non-Bruxisten und Bruxisten ohne TMD-Symptomatik in den Subskalen „Somatisierung“ und „Ängstlichkeit“. Weiterhin war der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ im GSI als Gesamtwert signifikant. Die Mittelwerte der drei Gruppen lagen allerdings für alle Gruppen im Normbereich.

3.2 SVF 78

Variablenname	p-Wert	Non-Bruxisten MW (SD)	Bruxisten ohne TMD MW (SD)	Bruxisten mit TMD MW (SD)
Herunterspielen	$p=0,01$	11,63 (4,05)	9,60 (4,59)	8,14 (3,83)
Schuldabwehr	$p=0,35$	10,57 (3,87)	10,63 (3,76)	9,23 (3,50)
Ablenkung	$p=0,17$	12,20 (3,68)	12,11 (2,97)	10,59 (2,97)
Ersatzbefriedigung	$p=0,12$	10,50 (3,47)	11,30 (4,35)	8,82 (4,91)
Situationskontrolle	$p=0,17$	17,63 (3,76)	15,89 (3,14)	16,82 (3,46)
Reaktionskontrolle	$p=0,02$	17,47 (4,61)	14,47 (3,44)	15,04 (3,53)
pos. Selbstinstruktion	$p=0,01$	18,67 (4,10)	15,52 (4,42)	15,68 (4,76)
Soziales Unterstützungsbedürfnis	$p=0,76$	15,20 (4,70)	15,33 (5,08)	14,36 (5,00)
Vermeidung	$p=0,39$	12,03 (4,69)	11,22 (4,36)	10,32 (4,03)
Flucht	$p=0,04$	5,93 (3,24)	7,89 (3,24)	8,36 (4,37)
gedankliche Weiterbeschäftigung	$p=0,05$	13,00 (6,13)	14,63 (5,30)	16,68 (3,34)
Resignation	$p=0,22$	5,80 (3,32)	7,04 (2,86)	7,09 (3,08)
Selbstentschuldigung	$p=0,37$	9,70 (4,32)	10,00 (3,28)	11,27 (4,70)
positive Stressbewältigung	$p=0,01$	98,67 (17,08)	89,74 (18,24)	84,32 (16,83)
negative Stressbewältigung	$p=0,03$	34,43 (13,22)	39,56 (11,52)	43,41 (10,30)
POS 1 Abwertung/Abwehr	$p=0,05$	22,21 (6,79)	20,22 (7,48)	17,36 (6,15)
POS 2 Hinwendung auf stressinkompatible Situationen	$p=0,61$	22,70 (6,24)	23,41 (5,67)	19,41 (6,38)
POS 3 Kontrolle des Stressors	$p=0,01$	53,77 (10,35)	46,11 (9,24)	47,55 (9,35)
NEG 1 emotionales Betroffensein	$p=0,08$	22,70 (9,53)	24,63 (7,55)	27,95 (6,64)
NEG 2 Rückzug/Resignation	$p=0,04$	11,73 (5,64)	14,93 (5,30)	15,45 (6,22)

Tabelle 11: Statistische Werte des SVF-Fragebogens (MW: Mittelwert; SD: Standardabweichung; p-Wert)

Für den Gesamtwert für „positive Stressbewältigung“ war der Haupteffekt des Faktors Gruppe signifikant ($F(2/76)=4,55$; $p=0,01$). In der Kontrastberechnung ergab sich für die Non-Bruxisten gegenüber den Bruxisten mit TMD-Symptomatik ein hochsignifikanter Unterschied ($p=0,004$) (siehe Abb.2).

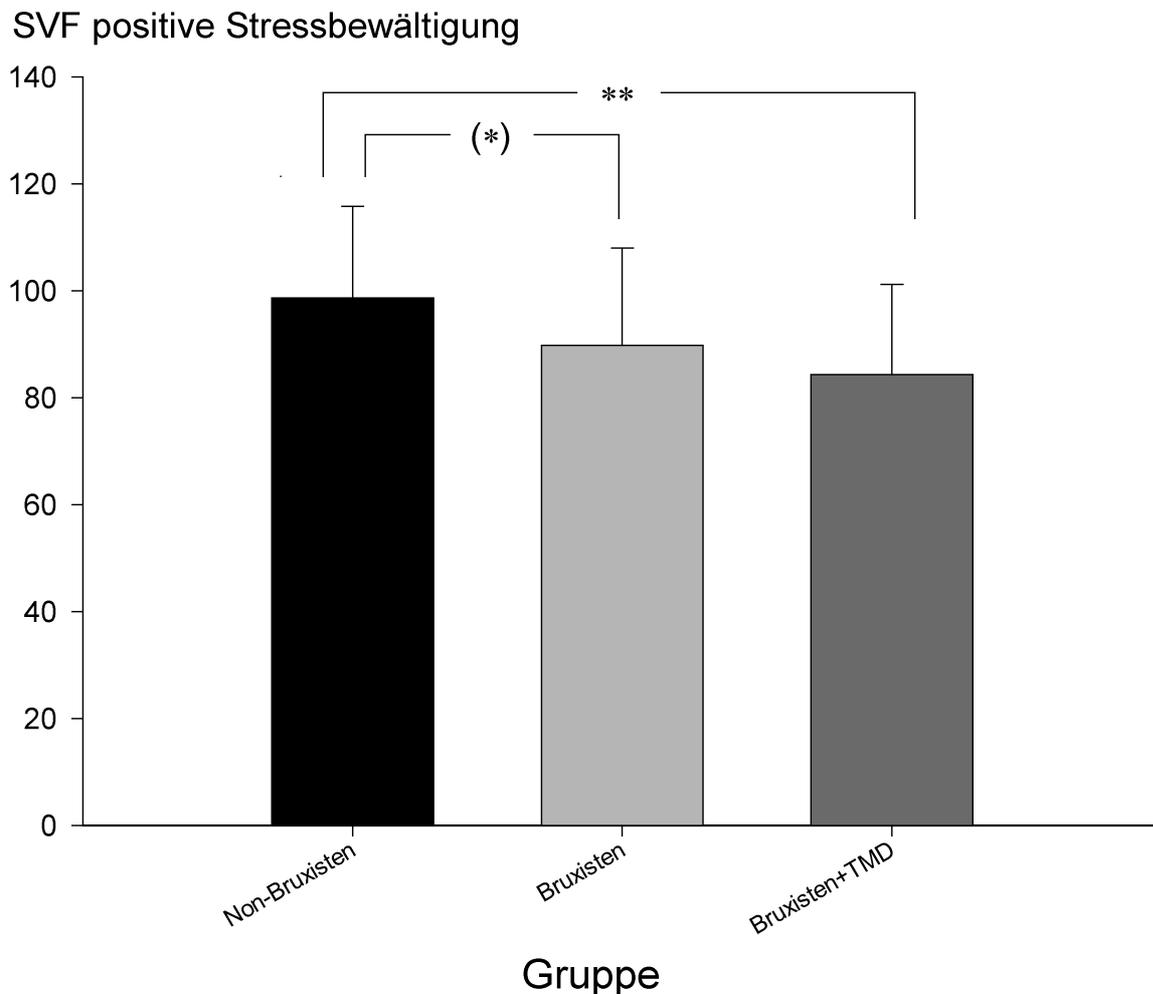


Abb. 2: SVF (positive Stressbewältigung) für Non-Bruxisten, Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik [(*): $p<0,1$; *: $p<0,05$; **: $p<0,01$]

Der Gesamtwert für „positive Stressbewältigung“ wurde, wie beschrieben, aus den drei Subbereichen POSITIV 1-3 gebildet.

Für den Subbereich POS 1 (Abwertung/Abwehr), bestehend aus den Subskalen 2 (Herunterspielen) und 3 (Schuldabwehr), war der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ signifikant ($F(2/76)=3,16$; $p=0,04$). In der Kontrastanalyse lagen die Werte der Non-Bruxisten signifikant höher als die der Bruxisten mit TMD-Symptomatik ($p=0,01$) (siehe Abb.3).

SVF Abwertung/Abwehr

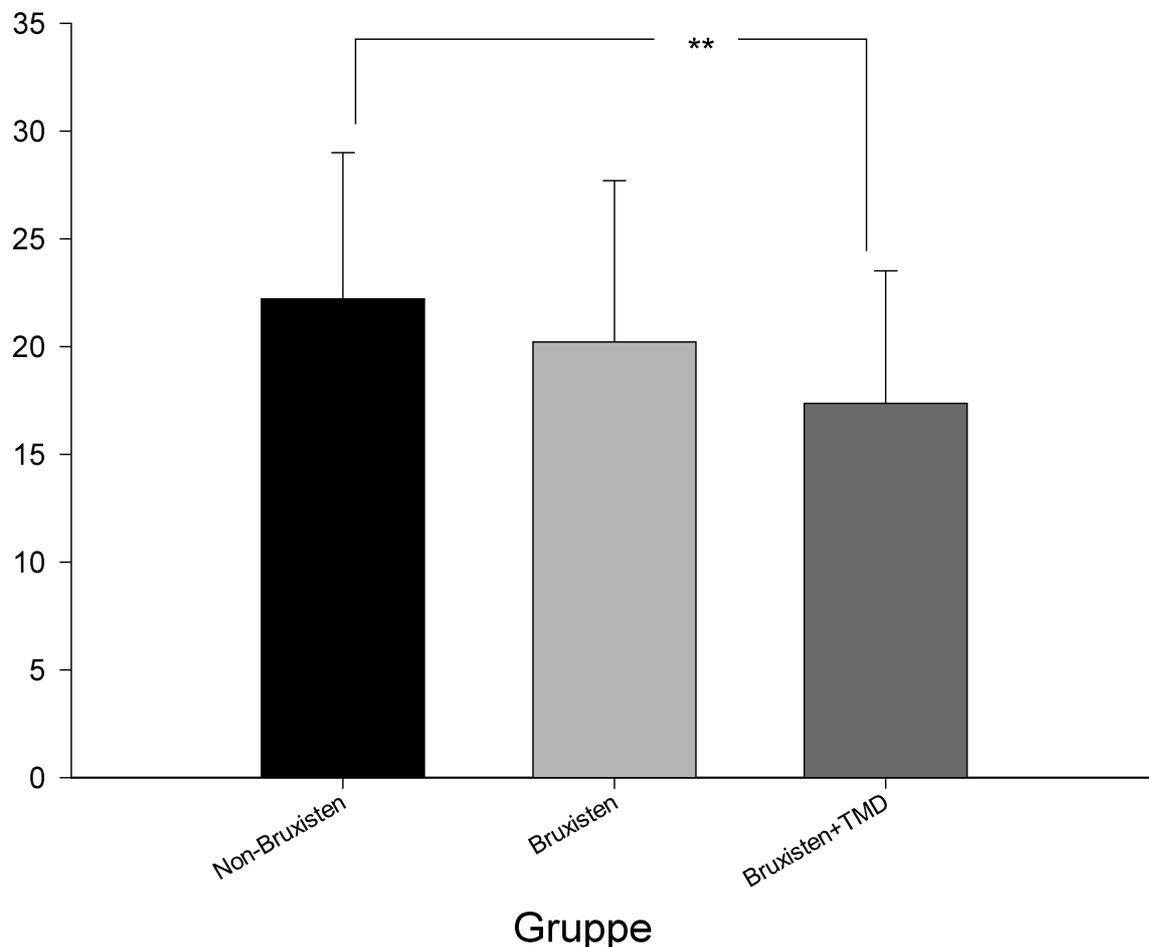


Abb. 3: SVF POS 1 (Abwertung/Abwehr) für Non-Bruxisten, Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik [(*): $p < 0,1$; *): $p < 0,05$; **: $p < 0,01$]

Die folgenden statistischen Effekte ergaben sich aufgrund der Werte in der Subskala 2 (Herunterspielen): der Haupteffekt „Gruppe“ war signifikant ($F(2/76)=4,59$; $p=0,01$), die Kontrastberechnung ergab einen hochsignifikanten Unterschied zwischen Non-Bruxisten und Bruxisten mit TMD-Symptomatik ($p=0,004$), wobei die Non-Bruxisten deutlich höhere Werte hatten.

Für den Subbereich POS 2 (Hinwendung auf stressinkompatible Situationen), bestehend aus den Subskalen 4 (Ablenkung) und 5 (Ersatzbefriedigung), war der Haupteffekt „Gruppe“ nur tendenziell signifikant ($F(2/76)=2,91$; $p=0,06$). Die Kontrastberechnung zwischen Non-Bruxisten und Bruxisten mit TMD-Symptomatik war ebenfalls tendenziell signifikant ($p=0,06$). Die Bruxisten ohne TMD-Symptomatik zeigten hingegen signifikant höhere Werte als die Bruxisten mit TMD-Symptomatik ($p=0,03$) (siehe Abb.4).

SVF Hinwendung auf stressinkompatible Situationen

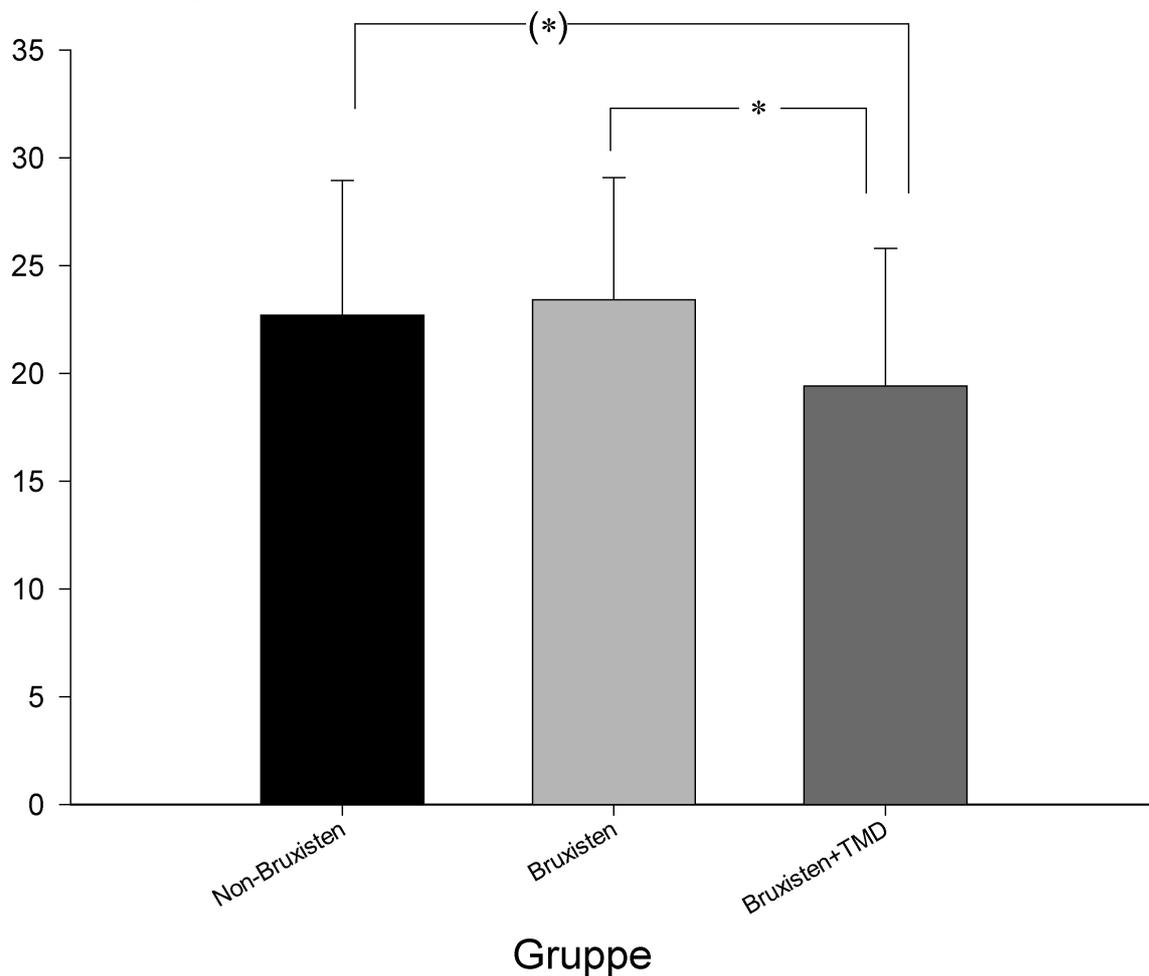


Abb. 4: SVF POS 2 (Hinwendung auf stressinkompatible Situationen) für Non-Bruxisten, Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik [(*): $p < 0,1$; *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$]

Für den Subbereich POS 3 (Kontrolle des Stressors), bestehend aus den Subskalen 8 (Situationskontrolle), 9 (Reaktionskontrolle) und 10 (positive Selbstinstruktion), war der Haupteffekt „Gruppe“ hochsignifikant ($F(2/76)=4,99$; $p=0,01$). In der Kontrastberechnung waren die Werte der Non-Bruxisten signifikant höher als die der Bruxisten mit TMD-Symptomatik ($p=0,03$) und hochsignifikant höher als die der Bruxisten ohne TMD-Symptomatik ($p=0,009$) (siehe Abb.5).

SVF Kontrolle des Stressors

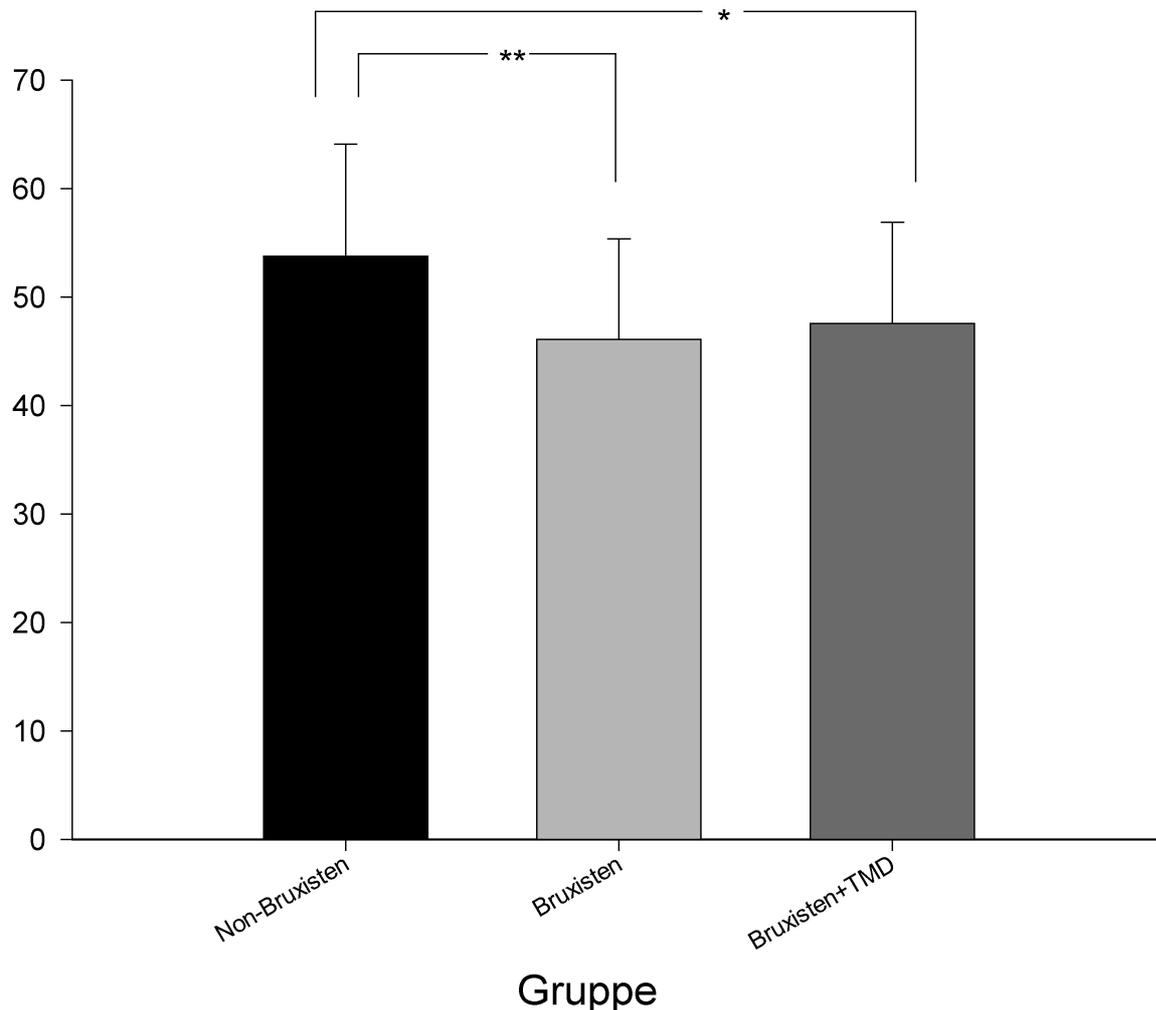


Abb. 5: SVF POS 3 (Kontrolle des Stressors) für Non-Bruxisten, Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik [(*): $p < 0,1$; *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$]

Diese Signifikanzen waren bedingt durch die Werte der Subskalen 9 und 10. Für die Subskala 9 (Reaktionskontrolle) war der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ signifikant ($F(2/76)=4,11$; $p=0,02$). Die Kontrastberechnung ergab signifikant höhere Werte für die Non-Bruxisten gegenüber den Bruxisten ohne TMD-Symptomatik ($p=0,01$) und den Bruxisten mit TMD-Symptomatik ($p=0,03$).

Für die Subskala 10 (positive Selbstinstruktion) war der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ ebenfalls signifikant ($F(2/76)=4,55$; $p=0,01$). In der Kontrastberechnung waren die Werte der Non-Bruxisten signifikant höher als die der Bruxisten mit TMD-Symptomatik ($p=0,02$) und signifikant höher als die der Bruxisten ohne TMD-Symptomatik ($p=0,01$).

Für den Gesamtwert für „negative Stressbewältigung“ war der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ signifikant ($F(2/76)=3,73$; $p=0,03$). In der Kontrastberechnung ergab sich für die Bruxisten mit TMD-Symptomatik gegenüber den Non-Bruxisten ein hochsignifikanter Unterschied ($p=0,009$) (siehe Abb.6).

SVF negative Stressbewältigung

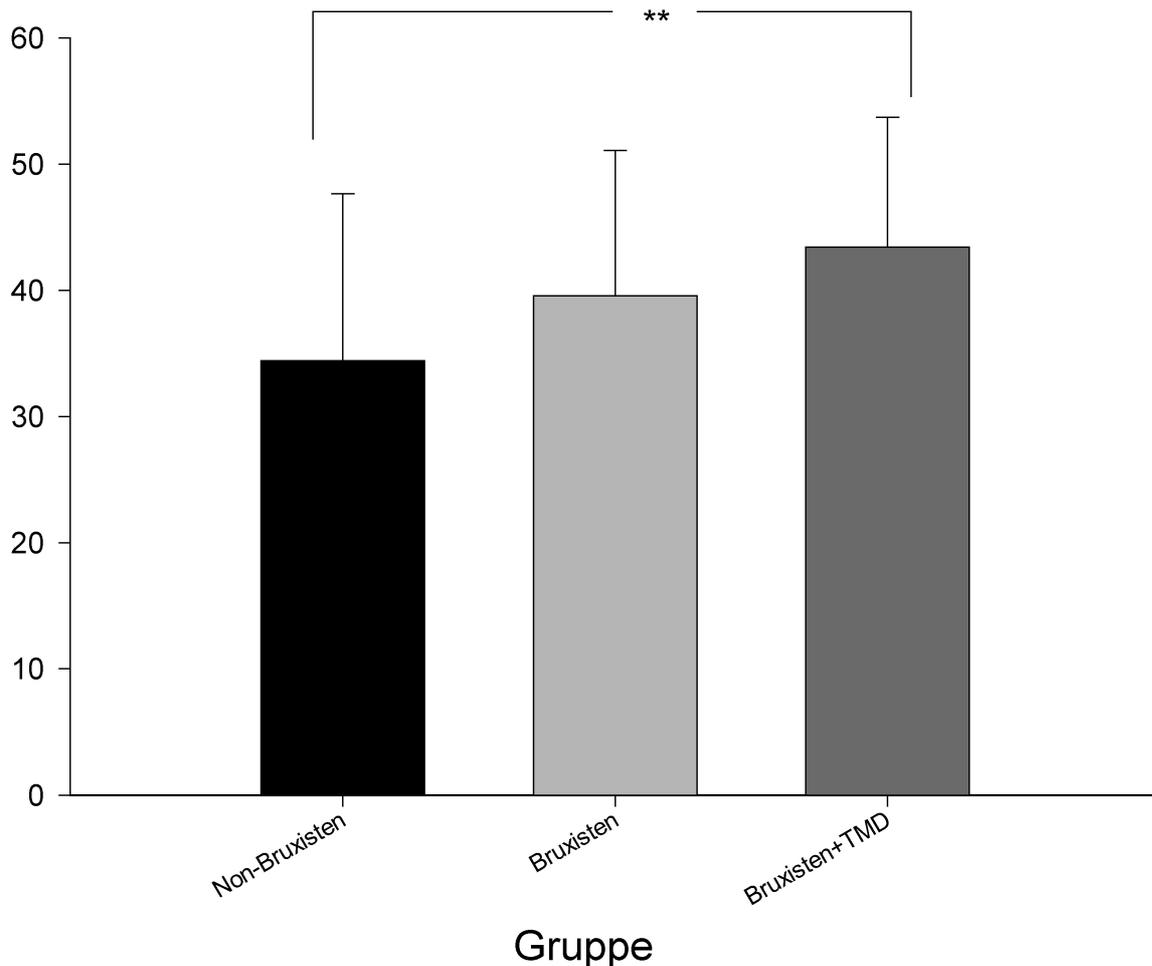


Abb. 6: SVF (negative Stressbewältigung) für Non-Bruxisten, Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik [(*): $p<0,1$; (*): $p<0,05$; (**): $p<0,01$]

Der Gesamtwert für „negative Stressbewältigung“ wird aus den zwei Subbereichen NEGATIV 1 und 2 gebildet.

Für den Subbereich NEG 1 (emotionales Betroffensein), bestehend aus den Subskalen 15 (gedankliche Weiterbeschäftigung) und 18 (Selbstentschuldigung), war der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ tendenziell signifikant ($F(2/76)=2,65$; $p=0,08$). Die Kontrastberechnung ergab einen

signifikanten Unterschied zwischen den Non-Bruxisten und den Bruxisten mit TMD-Symptomatik, wobei letztere höhere Werte hatten ($p=0,02$) (siehe Abb.7).

SVF emotionales Betroffensein

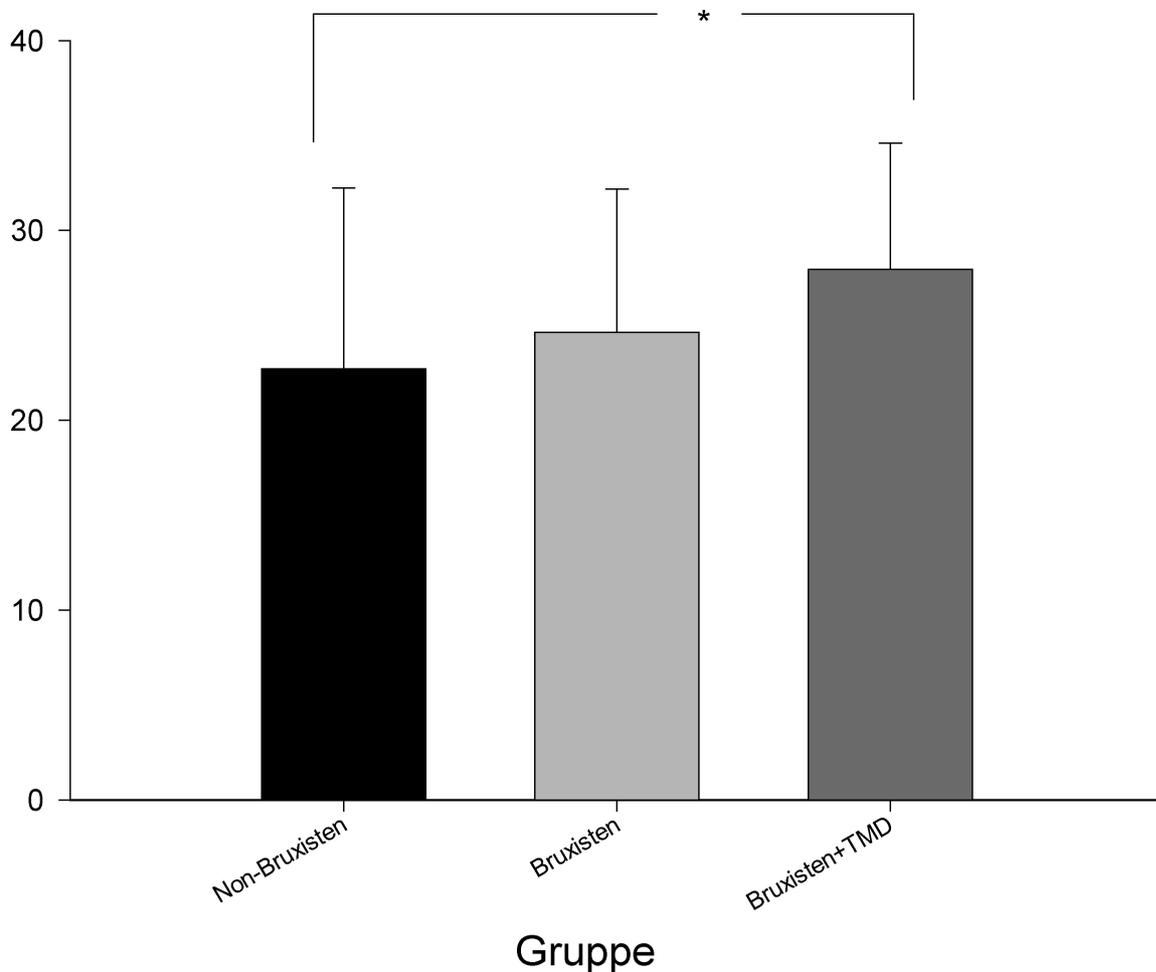


Abb. 7: SVF NEG 1 (emotionales Betroffensein) für Non-Bruxisten, Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik [(*): $p<0,1$; *: $p<0,05$; **: $p<0,01$]

Die Signifikanzen in diesem Subbereich ergaben sich durch die Werte der Subskala 15 (gedankliche Weiterbeschäftigung). Hierfür war der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ signifikant ($F(2/76)=3,19$; $p=0,05$) und die Kontrastberechnung ergab signifikant höhere Werte für die Bruxisten mit TMD-Symptomatik gegenüber den Non-Bruxisten ($p=0,01$).

Für den Subbereich NEG 2 (Rückzug/ Resignation), bestehend aus den Subskalen 13 (Flucht) und 16 (Resignation), war der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ signifikant ($F(2/76)=3,43$; $p=0,04$). Die Kontrastberechnung ergab signifikant höhere Werte der Bruxisten mit TMD-Symptomatik gegenüber den

Non-Bruxisten ($p=0,02$) und signifikant höhere Werte der Bruxisten ohne TMD-Symptomatik gegenüber den Non-Bruxisten ($p=0,04$) (siehe Abb.8).

SVF Rückzug/Resignation

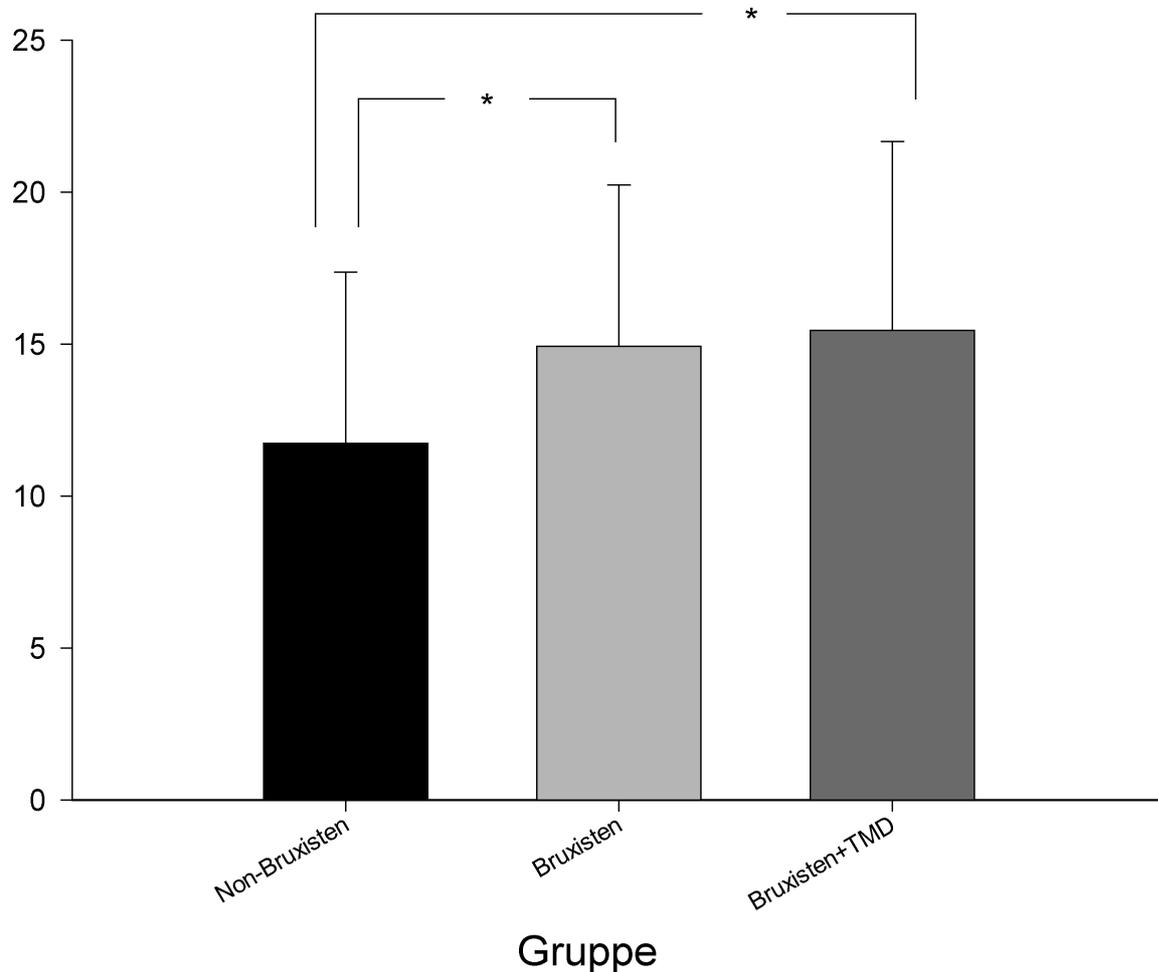


Abb. 8: SVF NEG 2 (Rückzug/Resignation) für Non-Bruxisten, Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik [(*): $p<0,1$; *: $p<0,05$; **: $p<0,01$]

Die Signifikanzen in diesem Subbereich ergaben sich durch die Werte der Subskala 13 (Flucht). Hier war der Haupteffekt „Gruppe“ signifikant ($F(2/76)=3,51$; $p=0,04$) und die Kontrastberechnung ergab signifikante Unterschiede zwischen den Non-Bruxisten und den Bruxisten ohne TMD-Symptomatik ($p=0,04$) bzw. den Bruxisten mit TMD-Symptomatik ($p=0,02$), wobei letztere die höchsten Werte hatten.

Zusammenfassend war der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ für den Gesamtwert „positive Stressbewältigung“ signifikant, wobei die Non-Bruxisten in der Kontrastanalyse die höchsten Werte zeigten. Bezogen auf den Gesamtwert „negative Stressbewältigung“ war der Haupteffekt des Faktors

„Gruppe“ ebenfalls signifikant. Hierbei zeigten jedoch die Bruxisten mit TMD-Symptomatik die höchsten Werte.

3.3 EBF-24 A/3

Variablenname	p-Wert	Non- Bruxisten MW (SD)	Bruxisten ohne TMD MW (SD)	Bruxisten mit TMD MW (SD)
allgem. Belastung	p=0,33	1,17 (0,94)	1,09 (1,23)	1,52 (0,97)
emot. Belastung	p=0,64	1,70 (0,84)	1,54 (0,96)	1,77 (0,92)
soziale Spannungen	p=0,20	1,45 (1,22)	1,50 (1,07)	1,98 (0,99)
ungelöste Konflikte	p=0,14	1,77 (1,14)	1,89 (1,24)	2,39 (1,01)
Übermüdung	p=0,05	1,42 (0,99)	1,89 (1,29)	2,16 (0,90)
Energielosigkeit	p=0,08	1,88 (1,17)	1,69 (0,99)	2,39 (1,09)
körperl. Beschwerden	p=0,00	0,82 (0,83)	1,39 (1,21)	1,91 (1,18)
Erfolg	p=0,82	2,40 (1,34)	2,37 (0,93)	2,20 (1,15)
soziale Erholung	p=0,21	3,52 (0,93)	3,67 (1,10)	3,16 (0,96)
körperl. Erholung	p=0,06	3,32 (1,24)	2,98 (1,10)	2,59 (0,77)
allgemeine Erholung	p=0,12	3,85 (1,15)	3,93 (0,99)	3,34 (1,02)
Schlaf	p=0,85	3,47 (0,72)	3,54 (0,54)	3,57 (0,76)
Erholung gesamt	p=0,11	16,55 (3,62)	16,48 (2,80)	14,86 (2,62)
Belastung gesamt	p=0,02	10,20 (4,22)	10,98 (6,14)	14,11 (4,28)

Tabelle 12: Statistische Werte des EBF-Fragebogens (MW: Mittelwert; SD: Standardabweichung; p-Wert)

Für den Gesamtwert für Erholung, bestehend aus den Subskalen 8-12 zeigten sich geringere Werte der Bruxisten mit TMD-Symptomatik im Vergleich zu den Non-Bruxisten (p=0,06) und den Bruxisten ohne TMD-Symptomatik (p=0,07). Dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant (siehe Abb.9).

EBF Gesamtwert Erholung

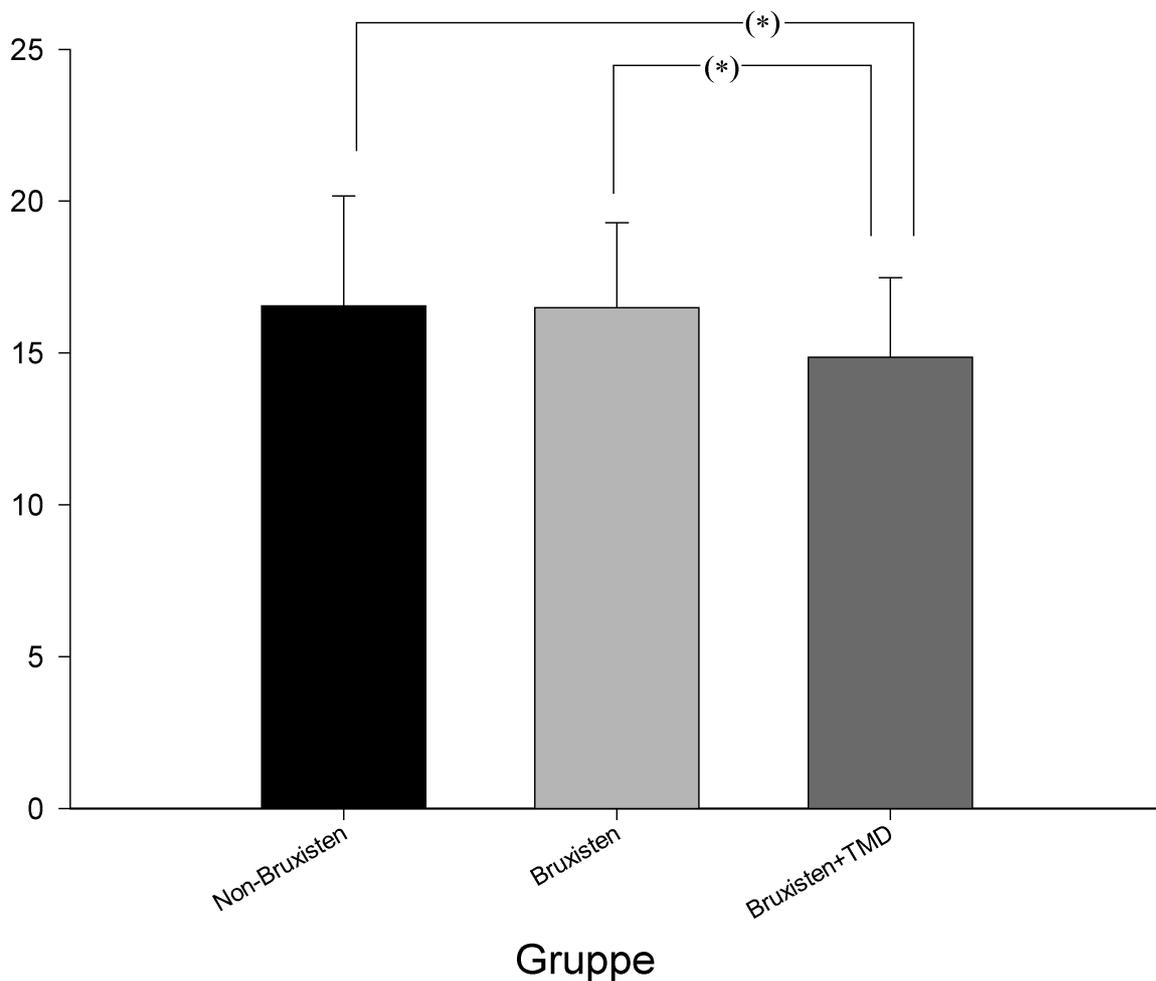


Abb. 9: EBF Gesamtwert Erholung für Non-Bruxisten, Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik [(*): $p < 0,1$; *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$]

Diese Ergebnisse lassen sich zurückführen auf die Werte der Subskalen 9-11.

Für die Subskala 9 (soziale Erholung) zeigten sich geringere Werte der Bruxisten mit TMD-Symptomatik gegenüber den beiden anderen Gruppen, wobei die Bruxisten ohne TMD-Symptomatik die höchsten Werte aufwiesen. Der Haupteffekt des Faktors Gruppe war jedoch nicht signifikant.

Für die Subskala 10 (körperliche Erholung) war der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ tendenziell signifikant ($F(2/76)=2,90$; $p=0,06$). In der Kontrastberechnung bestand ein signifikanter Unterschied zwischen den Non-Bruxisten und den Bruxisten mit TMD-Symptomatik ($p=0,02$), die Non-Bruxisten zeigten die höheren Werte.

Für die Subskala 11 (allgemeine Erholung) zeigten sich höhere Werte der Bruxisten ohne TMD-Symptomatik im Vergleich zu den Bruxisten mit TMD-Symptomatik ($p=0,06$) und den Non-Bruxisten ($p=0,09$). Dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant.

Für den Gesamtwert für Belastung, bestehend aus den Subskalen 1-7, war der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ signifikant ($F(2/76)=4,20$; $p=0,02$). Wie Abbildung 10 zeigt, ergab die Kontrastberechnung signifikant höhere Werte der Bruxisten mit TMD-Symptomatik gegenüber den Bruxisten ohne TMD-Symptomatik ($p=0,03$), sowie einen hochsignifikanten Unterschied zwischen Bruxisten mit TMD-Symptomatik und Non-Bruxisten ($p=0,01$), wobei die Bruxisten mit TMD-Symptomatik die höchsten Werte hatten.

EBF Gesamtwert Belastung

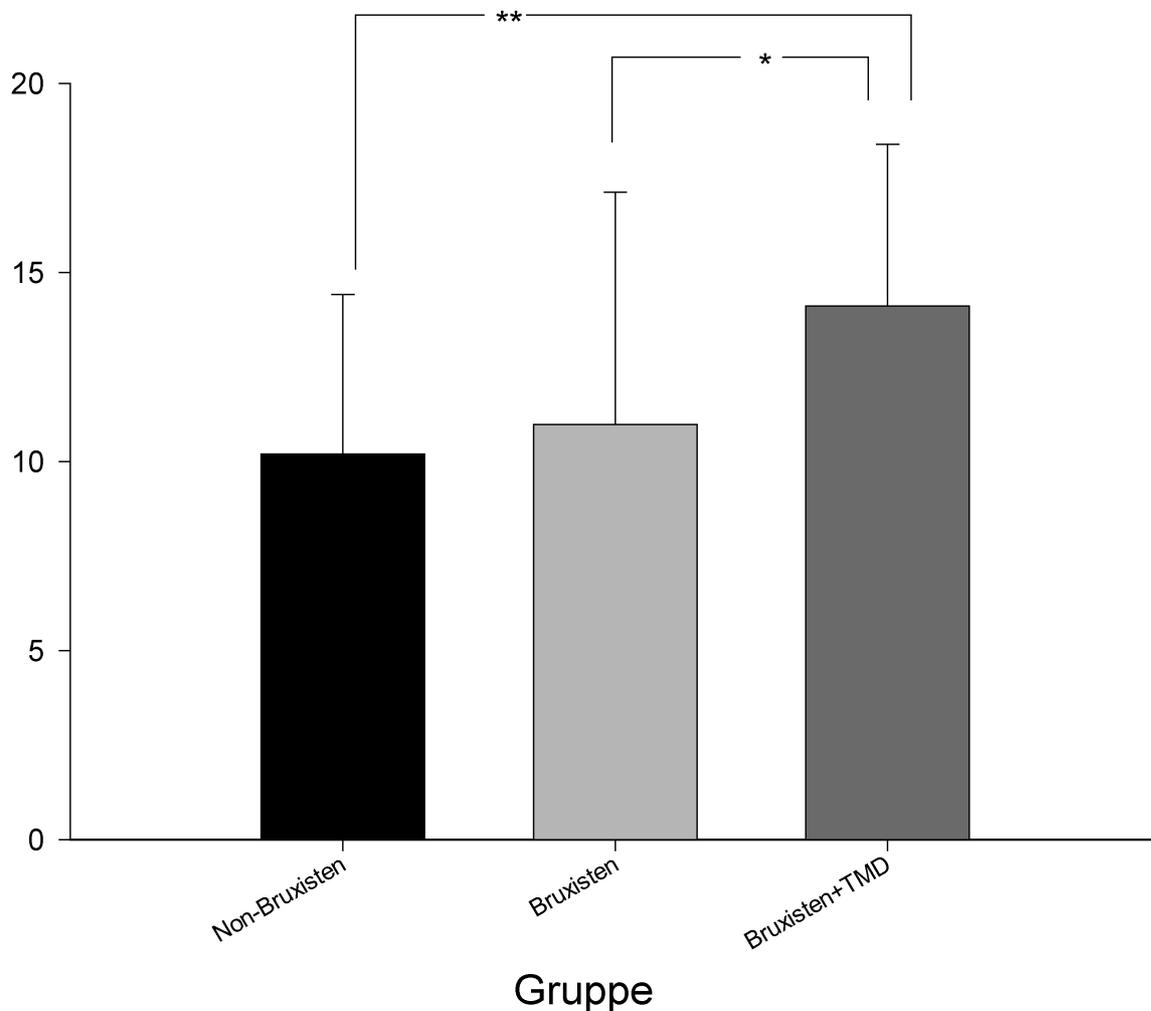


Abb. 10: EBF Gesamtwert Belastung für Non-Bruxisten, Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik [(*): $p<0,1$; *: $p<0,05$; **: $p<0,01$]

Diese Ergebnisse lassen sich zurückführen auf die Werte folgender Subskalen:

Für die Subskala 5 (Übermüdung) war der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ signifikant ($F(2/76)=3,18$; $p=0,05$). Die Kontrastberechnung ergab signifikant höhere Werte für die Bruxisten mit TMD-Symptomatik gegenüber den Non-Bruxisten ($p=0,02$).

Für die Subskala 6 (Energielosigkeit) war der Haupteffekt „Gruppe“ tendenziell signifikant ($F(2/76)=2,61$; $p=0,08$). In der Kontrastberechnung war der Unterschied zwischen Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik signifikant ($p=0,03$), wobei letztere höhere Werte aufwiesen.

Für die Subskala 7 (Körperliche Beschwerden) war der Haupteffekt „Gruppe“ hochsignifikant ($F(2/76)=6,69$; $p=0,002$). Die Kontrastberechnung ergab einen hochsignifikanten Unterschied zwischen Non-Bruxisten und Bruxisten mit TMD-Symptomatik ($p=0,001$), einen signifikanten Unterschied zwischen Non-Bruxisten und Bruxisten ohne TMD-Symptomatik ($p=0,05$) und einen tendenziell signifikanten Unterschied zwischen Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik ($p=0,10$). Dabei hatten die Bruxisten mit TMD-Symptomatik die höchsten Werte, gefolgt von den Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und den Non-Bruxisten.

Für die Subskala 4 (Ungelöste Konflikte) zeigten sich hingegen keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Zusammenfassend zeigten sich im Gesamtwert für „Erholung“ nur tendenziell signifikante Unterschiede zwischen den drei Gruppen, wobei die Bruxisten mit TMD-Symptomatik die niedrigsten Werte hatten. Der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ im Gesamtwert für „Erholung“ war jedoch nicht signifikant.

Bezogen auf den Gesamtwert für „Belastung“ war der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ signifikant. Die Bruxisten mit TMD-Symptomatik hatten hier die höchsten Werte, was vor allem auf die Subskalen 5 (Übermüdung), 6 (Energielosigkeit) und 7 (Körperliche Beschwerden) zurückzuführen war.

3.4 KFB

Variablenname	p-Wert	Non- Bruxisten MW (SD)	Bruxisten ohne TMD MW (SD)	Bruxisten mit TMD MW (SD)
Alltagsprobleme	p=0,00	2,97 (2,26)	4,30 (2,51)	6,41 (3,14)
Partnerschaft	p=0,30	17,37 (5,04)	19,07 (3,08)	18,18 (3,69)
Soziale Kontakte	p=0,88	11,00 (2,47)	11,15 (2,91)	10,73 (3,44)
Arbeitsbelastung	p=0,01	5,24 (3,05)	6,11 (4,01)	8,43 (3,26)
Gesamtscore	p=0,00	36,41 (7,75)	40,63 (7,92)	43,75 (6,07)

Tabelle 13: Statistische Werte des KFB-Fragebogens (MW: Mittelwert; SD: Standardabweichung; p-Wert)

Der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ im Gesamtscore des KFB war hochsignifikant ($F(2/75)=6,36$; $p=0,003$). Die Kontrastberechnung ergab hochsignifikante Unterschiede zwischen Non-Bruxisten und Bruxisten mit TMD-Symptomatik ($p=0,001$) sowie signifikante Unterschiede zwischen Non-Bruxisten und Bruxisten ohne TMD-Symptomatik ($p=0,04$). Dabei hatten die Bruxisten mit TMD-Symptomatik die höchsten Werte, gefolgt von den Bruxisten ohne TMD-Symptomatik (siehe Abb.11).

KFB Gesamtscore

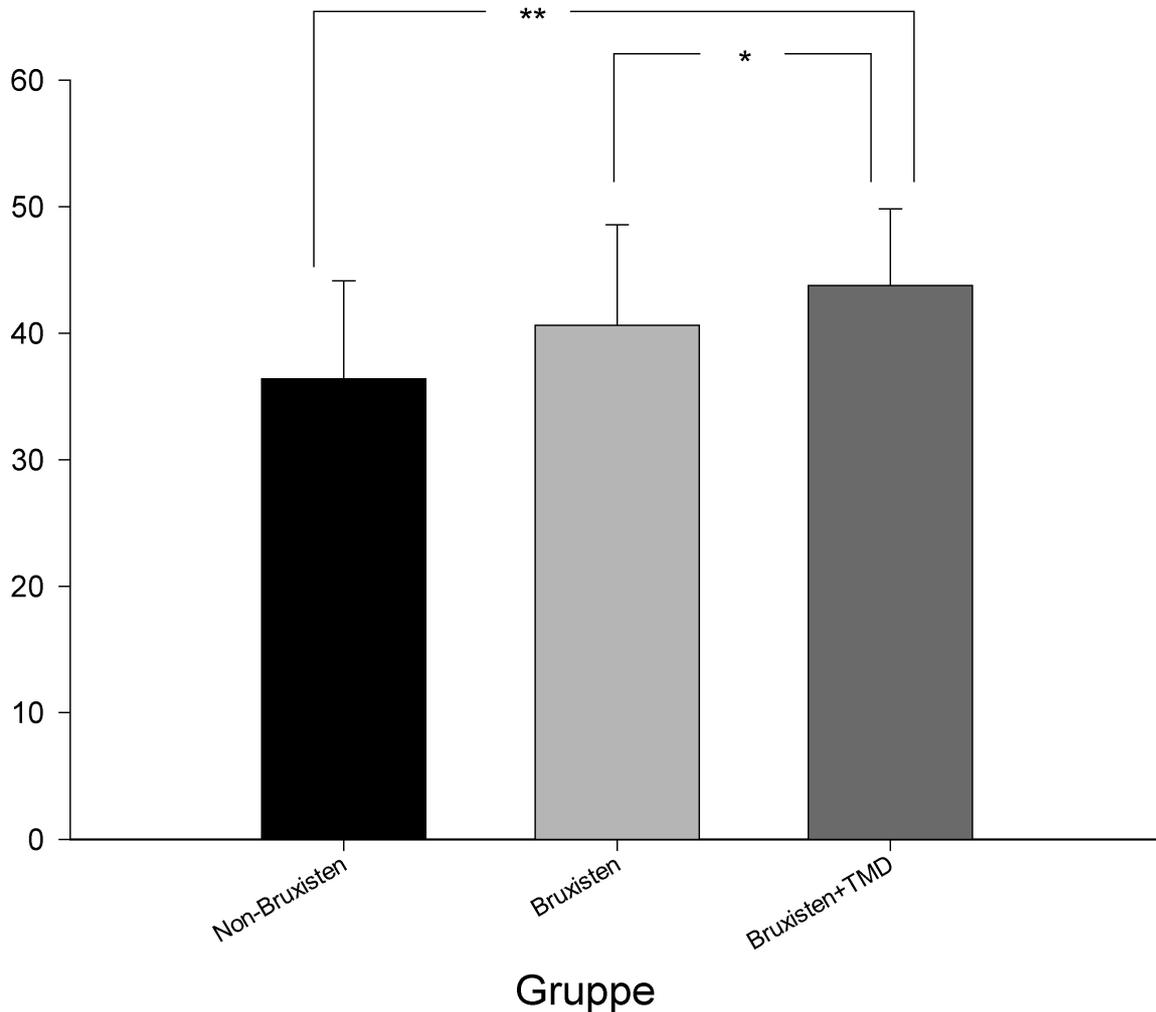


Abb. 11: KFB Gesamtscore für Non-Bruxisten, Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik [(*): $p < 0,1$; *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$]

Diese Ergebnisse im Gesamtscore lassen sich zurückführen auf die Werte in den Subskalen „Alltagsprobleme“ und „Alltagsbelastung“.

Alltagsprobleme

Der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ bezüglich der Subskala „Alltagsprobleme“ war hochsignifikant ($F(2/75) = 10,86$; $p = 0,00$). Die Kontrastanalyse ergab einen hochsignifikanten Unterschied zwischen den Bruxisten mit TMD-Symptomatik und den Bruxisten ohne TMD-Symptomatik ($p = 0,01$) sowie den Non-Bruxisten ($p = 0,00$). Es bestand ebenfalls ein tendenziell signifikanter Unterschied zwischen den Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und den Non-Bruxisten ($p = 0,06$). Die Bruxisten mit TMD-

Symptomatik hatten die höchsten Werte, gefolgt von den Bruxisten ohne TMD-Symptomatik (siehe Abb.12).

KFB Alltagsprobleme

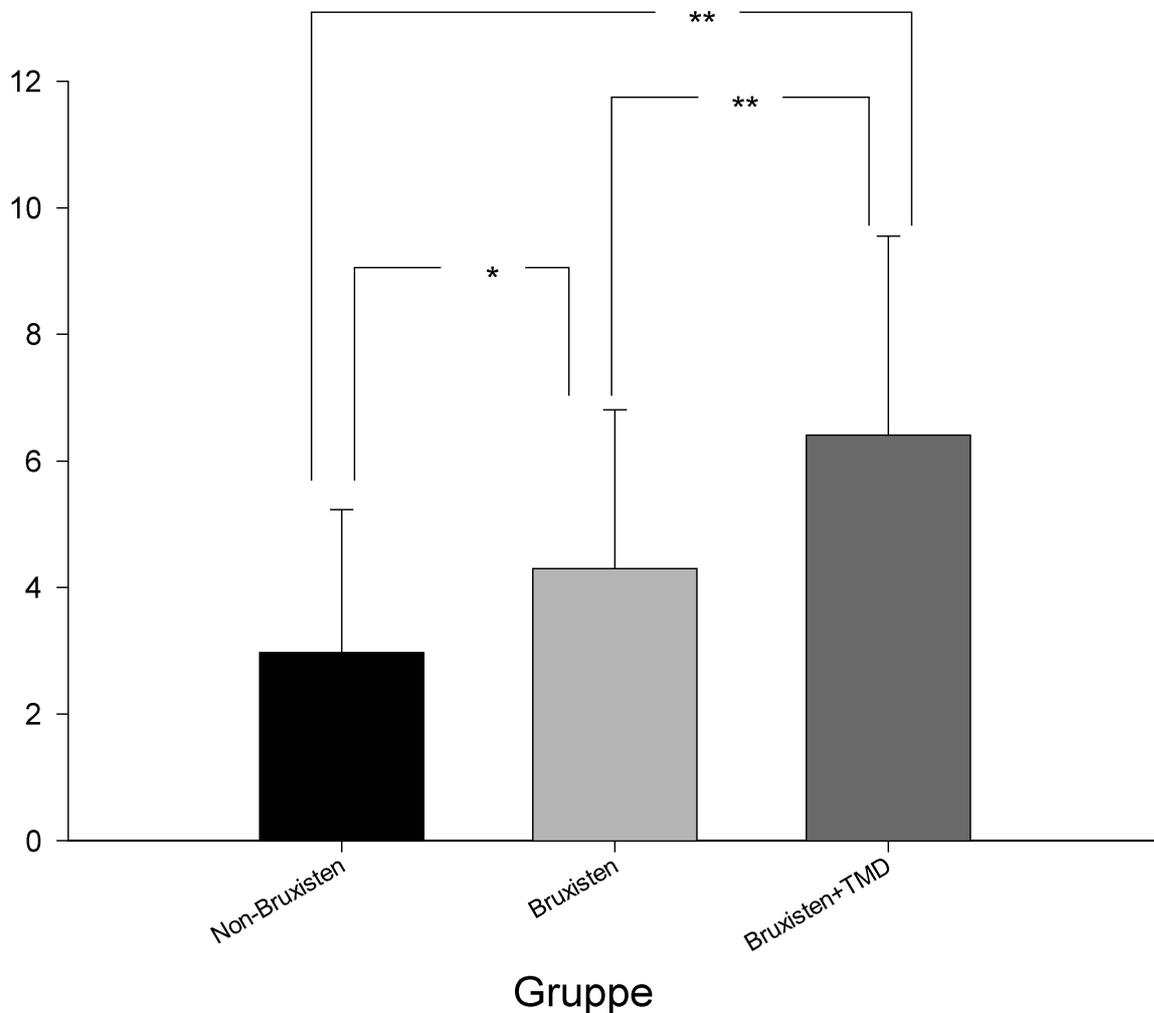


Abb. 12: KFB Alltagsprobleme für Non-Bruxisten, Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik [(*): $p < 0,1$; *): $p < 0,05$; **): $p < 0,01$]

Arbeitsbelastung

Der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ für die Subskala „Arbeitsbelastung“ war ebenfalls hochsignifikant ($F(2/75) = 5,48$; $p = 0,01$). Die Kontrastberechnung ergab einen hochsignifikanten Unterschied zwischen Non-Bruxisten und Bruxisten mit TMD-Symptomatik ($p = 0,002$) sowie einen signifikanten Unterschied zwischen Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik ($p = 0,02$). Die Bruxisten mit TMD-Symptomatik hatten in dieser Skala die höchsten Werte, gefolgt von den Bruxisten ohne TMD-Symptomatik (siehe Abb.13).

KFB Arbeitsbelastung

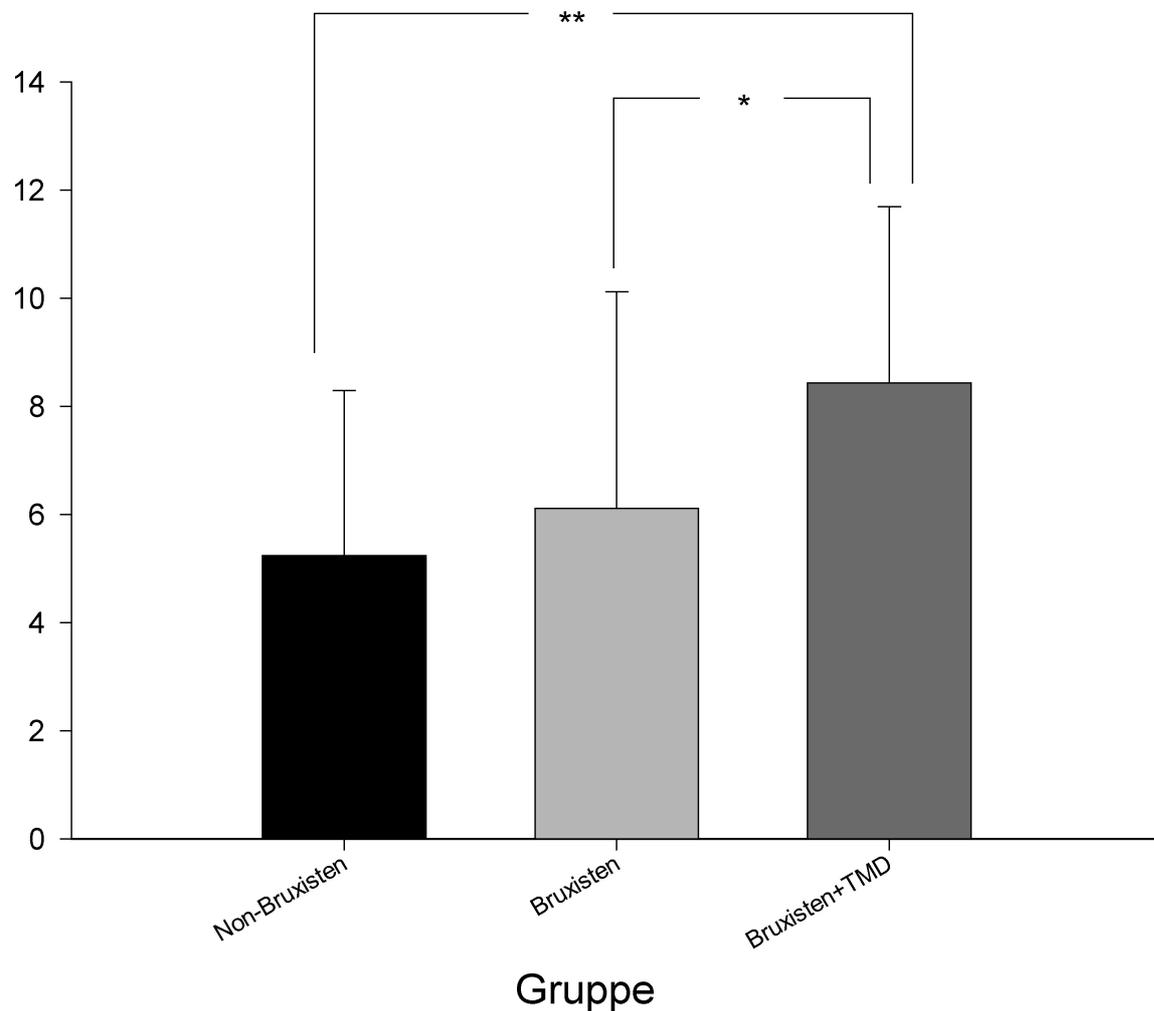


Abb. 13: KFB Arbeitsbelastung für Non-Bruxisten, Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik [(*): $p < 0,1$; *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$]

Zusammenfassend zeigten die Ergebnisse des KFB die höchsten Werte für Bruxisten mit TMD-Symptomatik. Diese unterschieden sich hochsignifikant von den Non-Bruxisten und signifikant bzw. tendenziell signifikant von den Bruxisten ohne TMD-Symptomatik in den Subskalen „Alltagsprobleme“ und „Arbeitsbelastung“. Dies führte zu einem hochsignifikanten Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ im Gesamtscore des KFB. In den Subskalen „Partnerschaft“ und „Soziale Kontakte“ zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen.

3.5 Partielles Eta-Quadrat

Fragebogen/Variable	Partielles Eta-Quadrat
SCL/GSI	0,078
SVF/positive Stressbewältigung	0,107
SVF/negative Stressbewältigung	0,089
KFB/Gesamtscore	0,145
EBF/Belastung gesamt	0,100

Tabelle 14: Partielles Eta-Quadrat [ohne Einheit] verschiedener Variablen

Das partielle Eta-Quadrat [Cohen (1988)] wurde als Maß für die Effektstärke errechnet, um die verschiedenen Tests bezüglich ihrer Fähigkeit zur Diskrimination zwischen den Gruppen vergleichen zu können.

Hierbei ergab der Haupteffekt des Faktors „Gruppe“ für den GSI ein partielles Eta-Quadrat von 0,078.

Der Haupteffekt des Faktors Gruppe für den EBF-Gesamtwert für Belastung ergab ein partielles Eta-Quadrat von 0,089.

Für den SVF-Gesamtwert für positive Stressbewältigung ergab der Haupteffekt des Faktors Gruppe ein partielles Eta-Quadrat von 0,107, für negative Stressbewältigung einen Wert von 0,100.

Den höchsten Wert für das partielle Eta-Quadrat (0,145) ergab der Haupteffekt des Faktors Gruppe für den KFB-Gesamtscore. Somit besitzt der KFB die höchste Fähigkeit zur Diskrimination zwischen den Gruppen.

4. DISKUSSION

Wie in der vorliegenden Arbeit bereits ausführlich dargestellt, liegt Bruxismus eine multifaktorielle Ätiopathogenese zugrunde. Es gibt verschiedene somatische und psychische Erklärungsmodelle, die Bruxismus als ein Stressverhaltensverhalten ansehen und zunehmend einen Zusammenhang zwischen Stress und oralen Parafunktionen aufzeigen [Vanderas (1999)]. Weiterhin wird Bruxismus als verursachender und exazerbierender Faktor für TMD angesehen [Molina et al. (2000)]. Die Bruxismus-Prävalenz bei TMD-Patienten liegt zwischen 68,9% und 87,5% [Manfredini et al. (2003)].

Die vorliegende Studie sollte untersuchen, inwiefern sich Bruxisten und Non-Bruxisten hinsichtlich ihrer Stressbelastung und ihrer Stressbewältigungsstrategien voneinander unterscheiden und ob sich eine erhöhte Stressbelastung der Bruxisten auf ihre psychische Gesundheit auswirkt. Des Weiteren sollte untersucht werden, ob ein gradueller Zusammenhang zwischen Stressbelastung/Stressbewältigung und der Ausprägung des Bruxismus im Hinblick auf das Krankheitsbild der TMD besteht.

4.1 Methodenkritische Aspekte

4.1.1 Stichprobe

An der Studie nahmen 49 Bruxisten und 30 Non-Bruxisten teil. Die Gruppen wurden hinsichtlich Alter, Geschlecht und Bildungsstand parallelisiert. Kritisch ist anzumerken, dass die Stichprobe hinsichtlich des Bildungsstandes als nicht repräsentativ anzusehen ist, da nur 3 von insgesamt 87 Probanden einen Schulabschluss unterhalb der allgemeinen Fachhochschulreife hatten.

Die Unterteilung der Probanden in Gruppen erfolgte nach einer zahnärztlichen Eingangsuntersuchung, bestehend aus einer anamnestischen Befragung und einer klinischen Untersuchung in Anlehnung an die Vorgaben der DGZMK. Da zunächst die Auswahl einer reinen Bruxisten-Population angestrebt wurde, erfolgte lediglich eine auf die Differenzierung zwischen Bruxisten und Non-Bruxisten ausgerichtete Datenerhebung. Hierzu wurde eine klinische Funktionsdiagnostik in Anlehnung an den Klinischen Funktionsstatus der DGZMK [Fuhr und Reiber 3. Edition/Anhang C: Formblatt Funktionsstatus] durchgeführt. Die nachträgliche Einteilung der Bruxisten-Population in Subgruppen ist aufgrund der eingeschränkten und darauf nicht ausgerichteten Datenerhebung eher suboptimal und somit kritisch zu beurteilen. Die Bruxisten-Population (N=49) wurde in Anlehnung an die Kriterien der AAOP auf TMD-Symptome untersucht. Die berücksichtigten TMD-Symptome waren Schmerzen

bei Palpation der Kaumuskulatur und Kiefergelenkgeräusche bzw. Empfindlichkeit im Kiefergelenk.

Hinsichtlich der Einteilung der Bruxistenpopulation in Subpopulationen mit vs ohne zusätzliche TMD-Symptomatik sollten in künftigen Untersuchungen strengere methodische Standards angelegt werden. So sollte die Subgruppeneinteilung vor Beginn der Studie anhand vordefinierter Parameter (RDC/TMD–AXIS I/II, siehe Kap.1.3.2) erfolgen. Um die Validität der Einteilung zu erhöhen, sollte auch eine objektive Beurteilung von Abrasionsgraden erfolgen. Die Errechnung eines mittleren Abrasionsgrades aller Zähne pro Proband [Peroz et al. (1999)] würde eine objektive Langzeitaussage zur Ausprägung des Bruxismus im Hinblick auf TMD-Symptomatik begünstigen.

4.1.2 Instrumente

Die in der vorliegenden Studie eingesetzten Instrumente dienten der Erhebung ausschließlich subjektiver Daten. Die Datenerhebung erfolgte einmalig und gibt somit Auskunft über einen kurzen, begrenzten Zeitraum. Daher sollten die Ergebnisse kritisch als Momentaufnahme der vorliegenden Stichprobe gewertet werden.

Die einmalige Erhebung der subjektiven Daten erfolgte mittels standardisierter psychometrischer Fragebögen und sollte Auskunft über die Stressbelastung und Stressbewältigungsstrategien der Probanden geben.

Der SCL-90-R Fragebogen [Derogatis (1977), dt. Franke (1992)] wurde eingesetzt, um das Ausmaß der psychischen Belastung und den Grad der Somatisierungsneigung der Probanden zu erfassen. Die individuellen Stressverarbeitungsstrategien der Probanden wurden mit dem SVF 78 Fragebogen [Janke & Erdmann (1996)] erfragt. Mit dem EBF-24A/3 [Kallus (1995)] wurde der aktuelle Belastungs- und Erholungszustand der Probanden ermittelt und der KFB [Flor (1991)] wurde als Instrument zur Erfassung von Alltagsbelastungen eingesetzt.

Die Berechnung der Effektstärke zwischen den Gruppen -partielles Eta-Quadrat- ergab den höchsten Wert für den KFB-Gesamtwert. Somit scheint der KFB am besten zwischen den Gruppen zu differenzieren und sollte auch in zukünftigen Studien Anwendung finden.

Wie bereits dargestellt sind Studien mit diesem Versuchsaufbau nur eine Momentaufnahme der vorliegenden Stichprobe und ihre Ergebnisse schwer mit denen anderer Studien vergleichbar. Die eindeutigsten Ergebnisse würde eine prospektive Längsschnittstudie liefern, während der z. B. eine Population von Studenten vom Anfang bis zum Ende ihres Studiums begleitet und im Hinblick auf Stress und die Entwicklung von Bruxismus regelmäßig untersucht würde. Diese Versuchsanordnung würde eine größere Stichprobe erfordern und die

Probanden würden vergleichbaren Stressoren über einen vergleichbar langen Zeitraum ausgesetzt sein, was eindeutiger Aussagen zur Kausalität erlauben würde.

4.2 Inhaltliche Aspekte der Fragestellungen

In Anlehnung an die Literatur wurden vier Fragestellungen formuliert, die im Folgenden aus der Perspektive der Ergebnisse dieser Studie diskutiert werden sollen.

1. Fragestellung: Erleben Bruxisten im Vergleich zu Non-Bruxisten mehr Stressbelastung im Alltag?

Die Ergebnisse des KFB deuten darauf hin, dass Bruxisten deutlich mehr Belastungen erleben als Non-Bruxisten. Sowohl im Alltag als auch am Arbeitsplatz scheinen Bruxisten eine höhere Belastung zu erleben. Diese Ergebnisse stimmen mit den Ergebnissen von Ahlberg et al. (2002) überein, der in seiner Studie mit 1784 Angestellten eines finnischen Unternehmens den Zusammenhang zwischen Bruxismus und erlebtem Stress, Alter, Geschlecht, Beruf sowie Inanspruchnahme des medizinischen Dienstes untersuchte. Die Ergebnisse der Fragebogenuntersuchung zeigten, dass die Häufigkeit von Bruxismus signifikant mit der Ausprägung von Stresserleben im Alltag und Berufsleben korrelierte. In allen Berufssparten berichteten die Bruxisten über mehr Stress. Bruxismus korrelierte signifikant positiv mit der Inanspruchnahme des medizinischen und zahnmedizinischen Dienstes sowie signifikant negativ mit zunehmendem Alter und Arbeitszeit in der Firmenverwaltung.

Weiterhin weisen die Ergebnisse des KFB darauf hin, dass innerhalb der Bruxistenpopulation die Bruxisten mit TMD-Symptomatik verstärkt Alltags- und Arbeitsbelastungen erleben, verglichen mit Bruxisten ohne TMD-Symptomatik.

Die dargestellten Ergebnisse bestätigen die Befunde von de Leeuw et al. (1994). Die von Ihnen durchgeführte Fragebogenstudie mit N=127 TMD-Patienten und N=158 zahnärztliche Kontrollpatienten untersuchte die psychosozialen Aspekte der TMD. Die TMD-Patienten wurden anhand ihrer Symptomatik in drei Gruppen eingeteilt: TMD-Patienten mit myogener und arthrogener Komponente (TMD-m/a), TMD-Patienten mit myogener Komponente (TMD-myo) sowie TMD-Patienten mit arthrogener Komponente (TMD-arthro). Die TMD-m/a-Patienten gaben eine tendenziell signifikant stärkere Alltagsbelastung ($p < 0.07$) und mehr kritische Lebensereignisse ($p < 0.05$) als TMD-myo- und TMD-arthro-Patienten sowie Kontrollpatienten an.

Die Ergebnisse des EBF lassen aufgrund des „Gesamtwertes für Belastung“ darauf schliessen, dass Bruxisten mehr Stressbelastung erfahren als Non-Bruxisten. Sie zeigen, dass Bruxisten mehr ungelöste Konflikte erleben, stärker unter körperlichen Beschwerden leiden und sich energielos und übermüdet fühlen. Auch hier zeigen die Ergebnisse, dass die Bruxisten mit TMD-Symptomatik mehr Belastungen wahrnehmen als die Bruxisten ohne TMD-Symptomatik.

Die Befunde des „Gesamtwertes für Erholung“ lassen darauf schließen, dass Non-Bruxisten verglichen mit Bruxisten mit und ohne TMD-Symptomatik mehr Erholungsphasen erleben. Sowohl im Bereich der allgemeinen als auch der körperlichen und sozialen Erholung unterscheiden sich die Non-Bruxisten deutlich von den Bruxisten, wobei die Bruxisten mit TMD-Symptomatik am wenigsten Erholung zu erfahren scheinen.

Bei der Interpretation dieser Ergebnisse muss kritisch darauf hingewiesen werden, dass die Ergebnisse keine eindeutige Kausalitätsaussage zulassen. Erleben Bruxisten mit TMD-Symptomatik tatsächlich mehr Alltagsbelastungen und weniger Erholungsphasen als gesunde Probanden und ist dieses Erleben als ursächlich für ihre Symptomatik anzusehen oder ist die ausgeprägtere Schmerzsymptomatik dafür verantwortlich, dass sie eine verringerte Resistenz gegenüber Alltagsproblemen haben und Erholungsphasen nicht als solche wahrnehmen? Chronischer Schmerz macht anfälliger für Stress und begünstigt die Entwicklung von psychischen Störungen [Winocur et al. (2003)]. Chronische Schmerzpatienten geraten in einen *circulus vitiosus*, wobei chronische Schmerzen die Stressschwelle des Patienten verringern und ihn somit anfälliger für Stress werden lassen. Das Stress-Muskelspannungs-Schmerz-Modell [Hasenbring (1996)] beschreibt die Entstehung von schmerzbedingtem Stress, der wiederum zu schmerzhaften Muskelverspannungen führen kann und somit zu vermehrten Schmerzen.

2. Fragestellung: Zeigen Bruxismus- und TMD-Patienten weniger adäquate Stressbewältigungsstrategien als Non-Bruxisten?

Die Ergebnisse des SVF weisen darauf hin, dass Non-Bruxisten über mehr positive Stressbewältigungsstrategien verfügen als Bruxisten mit und ohne TMD-Symptomatik. Sie scheinen sich häufiger von einer Belastung abzulenken sowie öfter kognitive Verarbeitungsweisen im Sinne eines „Herunterspielens“ der Situation anzuwenden als Bruxisten mit und ohne TMD-Symptomatik. Des Weiteren scheinen Non-Bruxisten Stressoren adäquater kontrollieren zu können als Bruxisten mit TMD-Symptomatik. Durch die Analyse stressreicher Situationen sowie problemlösendes Handeln scheinen sie auch die eigenen Reaktionen besser unter Kontrolle zu bringen. Weiterhin können sie besser positive Selbstinstruktionen ausüben, indem sie sich selbst Kompetenz zusprechen.

Diese Ergebnisse bestätigen die Befunde von Pingitore et al. (1991), welche im Rahmen ihrer Studie zu Bruxismus, Typ A-Verhalten und kritischen Lebensereignissen herausgefunden haben, dass die Wahrnehmung der eigenen Kontrolle über Stress das Knirschverhalten beeinflusst. Somit scheint Bruxismus zuzunehmen, je weniger eigene Kontrolle über Stress erlebt wird.

De Leeuw et al. (1994) fanden weiterhin heraus, dass TMD-Patienten weniger Selbstkontrolle über ihre Gesundheit erleben als die zahnärztlichen Kontrollpatienten. Sie betrachten ihre Gesundheit eher als „Glückssache“ und als „vom Schicksal bestimmt“ [de Leeuw et al. (1994)].

Die vorliegenden Studienergebnisse zeigen weiterhin, dass auch Bruxisten ohne TMD-Symptomatik Strategien zur Stressreduktion anwenden, hier jedoch im Bereich der kognitiven Verarbeitungsweisen eher zur Schuldabwehr tendieren und häufiger zu einer Ersatzbefriedigung als Mittel zur Ablenkung von einer Stresssituation greifen.

Aus den vorliegenden Ergebnissen lässt sich weiterhin schließen, dass Bruxisten, besonders Bruxisten mit TMD-Symptomatik, mehr negative Stressbewältigungsstrategien anwenden als Non-Bruxisten. Mit Hilfe eines Rückzug- und Fluchtverhaltens versuchen sie einer Stresssituation zu entkommen.

Auch de Leeuw et al. (1994) fanden heraus, dass TMD-Patienten verglichen mit Kontrollprobanden verstärkt die Flucht in Tagträume suchen, Probleme häufiger verdrängen und weniger positive Selbstinstruktion betreiben.

Abschliessend muss kritisch angemerkt werden, dass die vorliegenden Ergebnisse wiederum keine eindeutige Kausalitätsaussage erlauben. Empfinden Non-Bruxisten Stress als weniger belastend, weil sie bessere Bewältigungsstrategien anwenden oder haben sie eine bessere Stressbewältigung weil sie weniger Stress erleben?!

3. Fragestellung: Beeinflusst Stress bei Bruxisten die psychische Gesundheit?

Die Ergebnisse der SCL-90-R deuten darauf hin, dass Bruxisten eine stärkere körperliche und psychische Symptombelastung erleben als Non-Bruxisten. Die Bruxisten mit TMD-Symptomatik unterschieden sich hinsichtlich ihrer Neigung zur Somatisierung hochsignifikant von den Non-Bruxisten und signifikant von Bruxisten ohne TMD-Symptomatik. Ähnliche Befunde liegen im Übrigen von McGregor et al. (1996) vor. Diese konnten in einer Studie zur Schmerzwahrnehmung bei TMD-Patienten mit Hilfe der SCL-90-R zeigen, dass TMD-Patienten erhöhte Somatisierungsraten hatten. Dies bestätigen die Ergebnisse von Yatani et al. (2002), die in diesem Zusammenhang zeigen konnten, dass TMD-Patienten mit einer höheren Schmerzempfindlichkeit und

stärkerem psychischem Stress eine deutlich schlechtere Schlafqualität aufwiesen als Vergleichspatienten.

In der vorliegenden Studie ist bei Bruxisten mit TMD-Symptomatik die Ängstlichkeit stärker ausgeprägt als bei Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Non-Bruxisten, was die Ergebnisse von de Leeuw et al. (1994) bestätigt. Diese konnten zeigen, dass TMD-Patienten über mehr Angst und Depressionen berichten als Kontrollpatienten. Ähnliche Befunde liegen von Monteiro da Silva et al. (1997) und Jorgik et al. (1998) vor. Diese hatten unabhängig von einander herausgefunden, dass bei Bruxisten Ängstlichkeit signifikant höher ausgeprägt ist als bei Kontrollprobanden.

Hier muss kritisch angemerkt werden, dass die Ergebnisse keine Kausalitätsschlüsse zulassen. Es wird nicht klar, ob die vom Patienten angegebene Ängstlichkeit das Resultat oder die Ursache von Bruxismus und TMD ist. Ruft die Krankheit TMD den psychischen Zustand der Angst hervor oder umgekehrt, führt Angst als Persönlichkeitseigenschaft zur Entwicklung von TMD?

Auch wenn sich die Bruxisten mit TMD-Symptomatik in der Kontrastberechnung signifikant von den Non-Bruxisten unterscheiden, ist anzumerken, dass die GSI-Mittelwerte der drei Gruppen im Normalbereich liegen, was darauf hindeutet, dass eine psychisch gesunde Bruxisten-Population an der Studie teilgenommen hat. Folglich sollten die obenstehenden Ergebnisse im Hinblick auf die psychische Belastung vorsichtig interpretiert werden.

4. Fragestellung: Besteht ein gradueller Zusammenhang zwischen Stressbelastung/Stressbewältigung und der Ausprägung des Bruxismus im Hinblick auf TMD-Symptomatik?

Die Auswertung der vorliegenden Daten lässt auf einen graduellen Zusammenhang zwischen Stressbelastung und Bruxismus sowie der Ausprägung einer TMD-Symptomatik schließen. Sowohl im KFB als auch im EBF haben die Bruxisten mit TMD-Symptomatik im Vergleich zu den Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und den Non-Bruxisten höhere Belastungswerte sowie niedrigere Erholungswerte. De Leeuw et al. (1994) haben in ihrer Studie ähnliche Befunde beobachtet. Die TMD-m/a Patienten berichteten über signifikant mehr Stressbelastungen als die TMD-myo- und die TMD-arthro-Patientengruppen einzeln.

Kritisch ist anzumerken, dass die Bruxistenpopulation in der vorliegenden Studie, im Hinblick auf TMD nachträglich aufgrund der Schmerzsymptomatik unterteilt wurde, was eine eindeutige Kausalitätsaussage bezüglich der Stressbelastung erschwert: haben Bruxisten mit TMD-Symptomatik mehr Symptome aufgrund einer höheren Stressbelastung und damit verbunden einer erhöhten bruxistischen Aktivität, oder erleben sie mehr Stress, weil sie mehr

Symptome haben? Die Ergebnisse ermöglichen ebenfalls keine Aussage zum Knirschverhalten der Bruxisten-Population. Im Rahmen der klinischen Eingangsuntersuchung wurde das Vorhandensein von Schliffacetten und Schmelzabsplitterungen kategorisch festgestellt. Die Abrasionen können jedoch zu einem früheren Zeitpunkt entstanden sein und lassen somit nicht auf aktive bruxistische Aktivität schliessen. Um einen graduellen Zusammenhang zwischen Bruxismus und der Ausprägung der TMD-Symptomatik valide belegen zu können, sollten Schlaflabormessungen im Rahmen einer Längsschnitterhebung durchgeführt werden.

Zuletzt muss kritisch hinterfragt werden, ob in Anbetracht der Tatsache, dass manche Bruxisten zeitlebens keine Schmerzsymptomatik entwickeln, die TMD-Symptomatik bei Bruxisten tatsächlich nur durch eine gesteigerte bruxistische Aktivität hervorgerufen wird.

Die Ergebnisse von Permagalian et al. (2003) regen ebenfalls zu einer kritischen Betrachtung des Zusammenhangs von Bruxismus und TMD an. Die Autoren untersuchten ob Zahnhartsubstanzverlust unter Berücksichtigung des Alters bei Patienten mit TMD und Bruxismus höher ist als bei Patienten mit TMD ohne Bruxismus. Weiterhin wurde untersucht, ob Patienten mit TMD und Bruxismus häufiger an Schmerzen der Kaumuskeln und Kiefergelenke leiden. Zahnhartsubstanzverlust korrelierte signifikant mit dem Alter, nicht jedoch mit der bruxistischen Aktivität und der Anzahl an schmerzhaften Kiefergelenken und Kaumuskeln. Somit konnte in dieser TMD-Population anhand des Zahnhartsubstanzverlustes nicht zwischen Bruxisten und Non-Bruxisten unterschieden werden.

Weiterhin korrelierte die Häufigkeit der bruxistischen Aktivität nicht wie erwartet mit der Stärke der Kaumuskelschmerzen, sondern mit einer Abnahme der Kiefergelenkschmerzen bei Palpation.

Auf die Ergebnisse der vorliegenden Studie übertragen würde dies ein Hinweis darauf sein, dass Bruxisten mit TMD-Symptomatik unter erhöhter Stressbelastung sogar eine verminderte bruxistische Aktivität zeigen könnten. Die Schmerzen könnten dann eventuell durch andere orale Habits wie z. B. Kaugummikauen hervorgerufen worden sein.

4.3 Resümee

Stress bzw. Stressoren sind keine objektiven Gegebenheiten. Ob ein Umweltfaktor oder Ereignis für einen Menschen bedrohlich oder belastend ist, hängt von der subjektiven Interpretation dieses Ereignisses durch den betreffenden Menschen und von der wahrgenommenen Kompetenz, das Ereignis zu bewältigen ab, wobei die subjektive Einschätzung der Kontrollierbarkeit und Vorhersagbarkeit eine gewichtige Rolle spielt. Diesbezüglich konnten Pingitore et al. (1991) zeigen, dass Bruxismus zunimmt, je weniger Kontrolle über Stress

erlebt wird. Stress entsteht somit durch die Wahrnehmung der Diskrepanz zwischen den Anforderungen einer Situation und den eigenen Handlungsmöglichkeiten. Hierbei spielen individuell-persönlichkeitstypische aber auch unbewusste emotionale Bewertungsprozesse eine Rolle.

Stressoren rufen sowohl psychologische als auch physiologische Stressreaktionen hervor. Die häufigste psychologische Stressreaktion ist Angst, die sich vor allem im Rahmen des Posttraumatischen Stress-Syndroms (PTSS) beobachten lässt. In diesem Zusammenhang haben Wright et al. (2004) gezeigt, dass bei zahnärztlichen Patienten mit PTSS, die über bilaterale Zahnschmerzen sowohl im Ober- als auch im Unterkiefer klagen, eine gesteigerte bruxistische Aktivität die Hauptursache der Zahnschmerzen darstellt.

In der vorliegenden Studie zeigen die Bruxisten mit TMD-Symptomatik signifikant höhere Ängstlichkeitswerte als Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Non-Bruxisten, was auf eine höhere Stressbelastung der Bruxisten mit TMD-Symptomatik hindeuten könnte. Hierzu muss angemerkt werden, dass zahlreiche Studien psychischen Stress als ätiologischen Schlüsselfaktor der Muskelhyperaktivität untersucht und eine Korrelation zwischen nächtlichem Bruxismus und berichtetem Stress festgestellt haben. Neuere Untersuchungen, bei denen die Muskelaktivität permanent gemessen wurde, lassen vermuten, dass Perioden von Muskelhyperaktivität mit spezifischen täglichen Aktivitäten korrelieren, dass aber diesbezüglich große interindividuelle Unterschiede bestehen. Es war bisher unklar, ob die vom Patienten angegebene Ängstlichkeit das Resultat oder die Ursache orofazialer Muskelschmerzen ist, so dass diesbezüglich noch Untersuchungsbedarf besteht.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass Bruxisten im Vergleich zu Non-Bruxisten sowohl über eine erhöhte Stressbelastung als auch über weniger angemessene Stressbewältigungsstrategien berichten und bestätigen somit die Ergebnisse anderer Studien.

Sie erlauben jedoch keine Kausalitätsschlüsse: Nehmen Bruxisten Stress verstärkt wahr, weil sie überwiegend negative Stressbewältigungsstrategien anwenden und haben Non-Bruxisten eine bessere Stressbewältigung weil sie weniger Stress haben? Oder erfahren Non-Bruxisten genauso viel Stress wie Bruxisten, empfinden diesen jedoch nicht als solchen, da sie mehr positive Stressbewältigungsstrategien haben?

Ausgehend von der Annahme, dass Bruxisten und Non-Bruxisten ein vergleichbares Ausmaß an Stress erfahren, Bruxisten diesen jedoch aufgrund schlechterer Stressbewältigungsstrategien als stärker empfinden, wäre es hilfreich zu erkunden, wodurch manche Menschen vermehrt positive bzw. negative Stressbewältigungsstrategien entwickeln und inwiefern Stress bzw. das Erleben von Stress im Laufe des Lebens die Art der Bewältigungsstrategien beeinflusst und ändert.

Menschen erfahren psychosoziale Belastungen schon im frühen Kindesalter. Bei der systematischen Erforschung der Langzeitauswirkungen von

Kindheitsbelastungen auf die psychische und körperliche Gesundheit Erwachsener zeigten sich spezifische frühe Risikofaktoren, wie etwa längere Trennungen von der Hauptbezugsperson (zumeist der Mutter) im ersten Lebensjahr bzw. eine unsichere Bindung [Egle (2002)]. Frühe Stressoren stellen dabei emotionales Desinteresse, chronische familiäre Disharmonie, berufliche Überlastung beider Eltern, psychische oder somatische Erkrankung eines Elternteils, Fehlen eines Elternteils in den sensiblen kindlichen Entwicklungsjahren (Scheidung bzw. Trennung der Eltern oder Tod eines Elternteils) sowie körperliche und/oder sexuelle Misshandlung dar [Egle (2002)].

Ein gesicherter Risikofaktor als Form früher emotionaler Vernachlässigung ist unsicheres Bindungsverhalten, da das nicht adäquat erwiderte Bindungsbedürfnis des Kindes die individuelle Ausreifung des Stress-Verarbeitungssystems beeinträchtigt. Mütterliche Feinfühligkeit aktiviert dopaminerge Fasern im Hirnstamm, was zu einer Ausschüttung von Endorphinen führt. Hierdurch erlebt der Säugling soziale Interaktionen und Affekte als angenehm. Ein sicheres Bindungsverhalten schützt den Hippocampus und den orbitalen Cortex praefrontalis vor Schädigungen durch Stresshormone (Glucocorticoide bzw. Noradrenalin/Dopamin) [Egle (2002)]. Durch die Erhöhung der Stress-Schwelle wird die Stress-Antwort über die Hypophysen-Nebennieren-(HNA) und Locus Coeruleus-Norepinephrine (LC-NE)-Achse gedämpft. In diesem Zusammenhang entwickelte Egle (2002) das bio-psychopathologische Vulnerabilitätsmodell. Dabei kommt es durch frühe Kindheitsbelastungen zu einer erhöhten Stress-Vulnerabilität mit einer verstärkten CRH-Ausschüttung, die die HNA- und LC-NE-Achsen aktiviert und über eine Kaskade biologischer Prozesse den Hippocampus und den orbitalen Cortex praefrontalis schädigt mit dem Resultat einer lebenslangen Dysfunktion der Stressverarbeitung. Die frühen Stressoren wirken sich auf die Affekt-Wahrnehmung und -Differenzierung aus, die Konfliktbewältigungsmöglichkeiten bleiben unreif, was wiederum die gesteigerte Stress-Vulnerabilität erhöht.

Es wird deutlich, dass Wechselwirkungen zwischen biologischen und psychosozialen Faktoren in der Kindheit zu gesundheitlichen Langzeitfolgen im Erwachsenenalter führen können [Egle (2002)]. Um valide Kausalitätsaussagen zum Zusammenhang von Bruxismus und Stressverarbeitungsstrategien zu erzielen sollten demnach auch Kindheitsbelastungen in zukünftigen Untersuchungen erfasst werden.

In diesem Zusammenhang sei die Notwendigkeit einer zahnmedizinisch-psychosomatischen Ausbildung betont. In einer deutschen Studie [Johnke (1998)] wurden 2000 Zahnärzte nach ihren Einschätzungen psychosomatischer Anteile ihrer Patienten gefragt. Es wurden 856 Fragebögen (42,8%) ausgewertet. Das Ergebnis zeigte, dass der Bedarf an einer psychosomatischen Therapie zahnärztlicher Patienten von 65% der Zahnärzte als mittelhoch und von 21% der

Zahnärzte als besonders hoch eingeschätzt wurde. Erstaunlich war dabei die Konzentration eines psychosomatischen Behandlungsbedarfs im Bereich oraler Parafunktionen. 89% derjenigen Zahnärzte, die eine psychosomatische Betreuung für sehr notwendig hielten, stuften orale Parafunktionen wie Bruxismus, als häufigstes psychosomatisches Symptom in der zahnärztlichen Praxis ein [Johnke (1998)]. Trotz einer langjährigen Tradition konnte sich in Deutschland die psychologische und psychosomatische Denkweise in der Zahnmedizin in Lehre und Forschung nicht durchsetzen. Dies hat zur Folge, dass Zahnärzte aufgrund von Unkenntnis psychogener Komponenten uneffektive Therapien anstrengen und bei Ausbleiben eines Therapieerfolgs mit Unverständnis reagieren, was den Beschwerdedruck der Patienten oftmals verstärkt [Uexküll (1996)]. Dem Zahnarzt sollte somit eine qualifizierte psychosomatische Fortbildung ermöglicht werden. Diesbezüglich liegt im Deutschen Kollegium für Psychosomatische Medizin ein Entwurf zur postgraduellen zahnmedizinisch-psychosomatischen Ausbildung vor [Demmel (1994)], welche in den Niederlanden in Form eines „oral kinesiology curriculum“ am Academic Centre for Dentistry Amsterdam (ACTA) bereits Einführung gefunden hat [Lobbezoo et al. (2004)].

Auch wenn Stress mittlerweile als wichtiger Verursacher von Bruxismus angesehen wird, ist er nur ein Faktor in der multikausalen Bruxismus-Ätiologie. Als ursächliche Faktoren werden zudem u. a. neurochemische Prozesse untersucht, ausgehend von der Beobachtung, dass Neurotransmitter des zentralen Nervensystems einen modulierenden Effekt auf den nächtlichen Bruxismus haben [Lobbezoo & Naejie (2001)].

Weiterhin konnten Studien aus der Schlafforschung nachweisen, dass nächtlicher Bruxismus mit vermehrten Arousal-Reaktionen im Schlaf vergesellschaftet ist. Diese Reaktionen treten überwiegend in Transitstadien vom tieferen zum leichteren Schlaf auf und werden bei Bruxisten von Kontraktionen der Kau- und Beinmuskulatur begleitet [„periodic leg movement syndrome“- (PLMS)]. Dies führte zur Annahme, dass Bruxisten nachts möglicherweise weniger inhibitorische Kontrolle über motorische Aktivitäten haben als Non-Bruxisten [Clark (1999)]. Nicht zuletzt müssen auch Nikotin- und Alkoholkonsum in der Bruxismus-Ätiologie Berücksichtigung finden [Ohayon et al. (2001); Ahlberg et. al (2004)]. Zukünftige Untersuchungen sollten abklären, inwiefern Nikotin- und Alkoholkonsum als emotionsregulierende Bewältigungsstrategien in Form eines Circulus vitiosus eventuell zur Aufrechterhaltung bruxistischer Aktivität beitragen.

Abschließend muss angemerkt werden, dass die vorliegenden Ergebnisse keine eindeutige Kausalitätsaussage zum Zusammenhang von Bruxismus und TMD erlauben. Die Bruxisten mit TMD-Symptomatik weisen in dieser Studie die höchsten Belastungswerte und die schlechteste Stressbewältigung auf. Dies deutet darauf hin, dass Bruxismus als Folge psychischer Belastung und

negativer Stressbewältigung zur Ausprägung einer TMD-Symptomatik führen kann. Nach Ausprägung dieser somatischen Erkrankung kann der Bruxismus jedoch entweder als exazerbierender Faktor fungieren oder sogar gänzlich verschwinden, ohne dass die TMD-Symptomatik Besserung erfährt. Dafür spricht die Tatsache, dass viele TMD-Patienten keine bruxistische Aktivität zeigen [Molina et al. (2000)]. Um die Richtung des Zusammenhangs zwischen Stresserleben und bruxistischer Aktivität bzw. TMD-Symptomatik zu untersuchen sollte wie bereits oben angeführt ein Längsschnittstudien-Design angestrebt werden, mit einer angemessenen Stichprobe und vergleichbaren Stressbelastung sowie wiederholten Schlaflabormessungen zur Überprüfung der bruxistischen Aktivität.

Anlage 1 – Literaturverzeichnis

1. Abraham K. Beiträge der Oralerotik zur Charakterbildung (1925). Gesammelte Schriften, Bd.2. Fischer (Frankfurt/M.) 1982
2. 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): 405-408
3. Ahlberg J, Savolainen A, Rantala M, Lindholm H, Kononen M. Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004; 32(4): 307-311
4. Akert K, Hummel P. Anatomie und Physiologie des limbischen Systems. Hoffmann-LaRoche, Basel 1968
5. American Academy of Orofacial Pain (AAOP). Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management. USA 1996
6. American Academy of Sleep Medicine: The International Classification of Sleep Disorders, Revised: Diagnostic and Coding manual. Rochester, MN: American Academy of Sleep Medicine, 2001
7. American Sleep Disorders Association. Parasomnias. International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Rochester 1997; 331-349
8. American Sleep Disorders Association (ASDA). Arousals scoring and examples: a preliminary report from sleep disorders atlas task force of the American Sleep Disorders association. *Sleep* 1992; 15: 173-184
9. Baba K, Clark GT, Watanabe T, Oahyama T. Bruxism force detection by a piezoelectric film-based recording device in sleeping humans. *J Orofac Pain* 2003; 17(1): 58-64
10. Bader GG, Kampe T, Tagdae T, Karlsson S, Blomqvist M. Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep* 1997; 20(11): 982-990
11. Bartels H, Bartels R. Physiologie. Lehrbuch und Atlas. 5. überarbeitete Auflage. Urban und Schwarzenberg 1995
12. Bergman H, Bergman I, Engelbrektsson K, Holm L, Johannesson k, Lindberg S. Psykologhandboken vid magnus Huss-kliniken, Karolinska sjukhuset, Stockholm 1982
13. Biondi M, Picardi A. Temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome and bruxism: etiopathogenesis and treatment from a psychosomatic integrative viewpoint. *Psychother Psychosom* 1993; 59: 84-98
14. Birkmayer W. Über die Korrelation von Muskeltonus und Psyche. In Kielholz P (Hrsg.): Entspannung – neue therapeutische Aspekte. Internat. Symposium, St.Moritz 1970; 28-30

15. Birner U. Psychologie in der Zahnmedizin. Quintessenz-Verlag-Berlin 1993; 6: 106-107
16. 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; 74-76
17. Bischoff C, Seidel I. Behandlung von diurnalem Bruxismus mit EMG-Biofeedback im Feld – Eine kontrollierte Einzelfallstudie. Praxis der klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation 1988; 1
18. Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Effect of age on EEG arousals in normal sleep. Sleep 1998; 21: 351-357
19. Braun BL, DiGiovanna A, Schiffman E. A cross-sectional study of temporomandibular joint dysfunction in post-cervical trauma patients. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain 1992; 6: 24-31
20. Buysse DJ, Reynolds III CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatric Research 1989; 28: 193-213
21. Cannon WB. Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage. 2nd ed. D.Appleton and Co., New York and London 1929
22. Carlsson GE. Epidemiological studies of signs and symptoms of temporomandibular joint pain dysfunction: a literature review. Australian Prosthodont Soc Bull 1984; 14: 7-12
23. Carlsson GE, LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders. In Sessle BJ, Bryant PS, Dionne A (Hrsg.): Temporomandibular Disorders and Related Pain Conditions. Seattle: IASP Press 1995; 211-226
24. Carmody TP, Hollis JF, Matarazzo JD, Fey SG, Connor WE. Type A behavior, attentional style, and symptom reporting among adult men and women. Health Psychology 1984; 3: 45-51
25. Casas JM, Beemsterboer P, Calrk GT. A comparison of stress-reduction behavioural counselling and contingent nocturnal EMG feedback for the treatment of bruxism. Behav Res Ther 1981; 20: 9-15
26. Chikhani L, Dichamp J. Bruxism, temporomandibular dysfunction and botulinum toxin. Ann Readapt Med Phys 2003; 46(6): 333-337
27. Christensen JF. Life event perception scale. Portland Ore 1983
28. Christensen LV. Some effects of experimental hyperactivity of the mandibular locomotor system in man. J Oral Rehabil 1975; 2: 169

29. Chuang SY. Incidence of temporomandibular disorders (TMDs) in senior dental students in Taiwan. *J Oral Rehabil* 2002; 29(12): 1206-1211
30. Clark GT. The health report with Norman Swan. Radio National 13 December 1999
31. Clark GT, Rugh JD, Handelman SL. Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. *J Dent Res* 1980; 59: 1571-1576
32. Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K, Watanabe T. Sixty-eight years of experimental occlusal studies: what have we learned?. *J Prosthet Dent* 1999; 82(6): 704-713
33. Cloninger CR. A Systematic Method for Clinical Description and Classification of Personality Variants. *Archives of General Psychiatry* 1987; 44: 573-588
34. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. Lea; 2nd Edition 1988
35. Costello NL, Bragdon EE, Light KC, Sigurdsson A, Bunting S, Maixner W. Temporomandibular disorder and optimism: relationships to ischemic pain sensitivity and interleukin-6. *Pain* 2002; 100(1-2): 99-110
36. Dahlström L. Conservative treatment methods in craniomandibular disorder. *Swed Dent* 1992; 16: 217-230
37. Dao TTT, Lund JP, Lavigne GJ. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. *J Orofac Pain* 1994; 8(4): 350-356
38. Deinzer R, Lipke V, Srpak N. Erholung von einer Examensbelastung: Verhalten, Befinden und endokrine Veränderungen bei Studenten nach dem „Physikum“. In Pawlik K (Hrsg.), 39. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychologie. Abstracts. Band I: 115-116. Hamburg: Psychologisches Institut der Universität Hamburg 1994
39. De Leeuw JRJ, Steenks MH, Ros WJG, Bosman F, Winnubst JAM, Scholte AM. Psychosocial aspects of craniomandibular dysfunction. An assessment of clinical and community findings. *J Oral Rehabil* 1994; 21: 127-143
40. Demmel HJ. Beiträge für die Begründung einer qualifizierenden psychosomatischen Fortbildung für Zahnärzte. *Mitt. Dtsch. Kollegium Psychosom. Med.* 1994; 25a
41. Derogatis LR. SCL-90-R, administration, scoring & procedures manual – I for the R(evised) version. Johns Hopkins University School of Medicine: Eigendruck 1977
42. Dube C, Rompre PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *J Dent Res* 2004; 83(5): 398-403
43. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, VonKorff M, Howard J, Truelove E, Sommers E. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc* 1990; 120: 273-281

44. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *Journal of Craniomandibular Disorders: Facial and Oral Pain* 1992; 6: 301-355
45. Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod.* 2003; 73(2):109-115
46. Egle UT. Früher Stress und Langzeitfolgen für die Gesundheit. *ZpsychosomMedPsychoter* 2002; 48: 411-434
47. Ehler U. *Verhaltensmedizin.* Springer-Verlag, Berlin 2003
48. Emschoff R, Rudisch a. Validity of clinical diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91: 50-55
49. Every RG. The teeth as weapons – their influence on behaviour. *Lancet* 1965; 685-688
50. Evaskus DS, Laskin DM. A biochemical measure of stress in patients with myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Dent Res* 1972; 51(5): 1464-1466
51. Fischer WF, O`Toole ET. Personality characteristics of chronic bruxers. *Behavioral Medicine* 1993; 1982-1986
52. Flor H. Kurzer Fragebogen zur Erfassung von Belastungen (KFB). In *Psychobiologie des Schmerzes* 1991
53. Flor H, Birbaumer N, Schulte W, Roos R. Stress related electromyographic responses in patients with chronic temporomandibular pain. *Pain* 1991; 46: 145-152
54. Forgione AG. A Simple but Effective Method of Quantifying Bruxer Behaviour. *J Dent Res* 1974; 53 Special Issue: 127
55. Franke GH. Eine weitere Überprüfung der Symptom-Check-Liste (SCL-90-R) als Forschungsinstrument. *Diagnostica* 1992; 38: 160-167
56. Franke GH. Die Symptom-Checkliste (SCL-90-R) von Derogatis. Deutsche Version. Manual 1994
57. Franks AS. Masticatory muscle hyperactivity and temporomandibular joint dysfunction. *J Prosthet Dent* 1965; 15: 1122
58. Freud S. *Gesammelte Werke.* Fischer (Frankfurt/M.) 1968; Bd.11/12
59. Friedman M, Rosenman RH. *Type A behavior and your heart.* Alfred A. Knopf, New York 1974;
60. Fuchs P, Weidlich V. Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der nächtlichen Kaumuskelaktivität durch Okklusionsstörungen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1973; 28: 1064ff

61. Fuhr und Reiber. 3. Edition, Anhang C: Formblatt Funktionsstatus
62. Fujita Y, Motegi E, Nomura M, Kawamura S, Yamaguchi D, Yamaguchi H. Oral habits of temporomandibular disorder patients with malocclusion. *Bull Tokyo Dent Coll* 2003; 44(4): 201-207
63. Funch DP, Gale EN. Factors associated with nocturnal bruxism and its treatment. *J Behav Med* 1980; 3(4): 385-397
64. Glaros AG, Rao SM. Bruxism: A critical review. *Psych Bulletin* 1977; 84: 767-781
65. Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1981; 45: 545-549
66. Glaros AG, Forbes M, Shanker J, Glass EG. Effect of parafunctional clenching on temporomandibular disorder pain and proprioceptive awareness. *Cranio* 2000; 18(3): 198-204
67. Glass DC. Behavior patterns, stress and coronary disease. Hillsdale, NJ: Erlbaum 1977
68. Graber G. Psychomotorik und fronto-lateraler Bruxismus. *Dtsch Zahnärztl Z* 1980; 35: 592-594
69. 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
70. Granit R, Kaada BR. Influence of stimulation of central nervous structures. *Acta Physiol Scand* 1953; 27: 130
71. Granit R. Die Aktivierung der Muskelspindeln vom motorischen Cortex der Katze. *Pflügers Arch Physiol* 1955; 260: 193
72. Granit R. The gamma loop in the medication of muscle tone. *Clin Pharmacol Ther* 1964, 5: 837
73. Greco CM, Rudy TE, Herlich A. Temporomandibular disorders. 1996
74. Haketa T, Baba K, Akishige S, Fueki K, Kino K, Ohayama T. Utility and validity of a new EMG-based bruxism detection system. *Int J Prosthodont* 2003; 16(4): 422-428
75. Hamada T, Kotani H, Kawazoe Y, Yamada S. Effect of occlusal splints on the EMG activity of masseter and temporal muscles in bruxism with clinical symptoms. *J Oral Rehabil* 1982; 9: 119-123
76. Hansson T, Honoree W, Hesse J. Funktionsstörungen im Kausystem. Heidelberg: Hüthig-Verlag 1990
77. Hasenbring M. Kognitive Verhaltenstherapie chronischer und prächronischer Schmerzen. *Psychotherapeut* 1996; 41: 313-325

78. Hautzinger M, Bailer M, Worall H, Keller F. Becksches-Depressions-Inventar (BDI). Hogrefe, Göttingen 1995
79. Heggendorf H, Vogt HP, Graber G. Experimentelle Untersuchungen über die orale Hyperaktivität bei psychischer Belastung, im besonderen bei Aggression. Schweiz Mschr Zahnheilk 1979; 89: 1148
80. Heise J. Freud ABC. Reclam Leipzig 2001
81. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. Proc Fin Dent Soc 1974; 70: 37
82. Helkimo M. Epidemiological surveys of dysfunction of the masticatory system. In GA Zarb & GE Carlsson (eds): Temporomandibular Joint Function and Dysfunction. Copenhagen, Munksgaard 1979; 6:175
83. Helkimo M. Epidemiologische Untersuchungen der Funktionsstörungen des Kausystems. In GA Zarb & GE Carlsson (Hrsg.): Physiologie und Pathologie des Kiefergelenks (S. 197-215). Quintessenz-Verlag 1985
84. Heloe B, Heloe LA. Characteristics of a group of patients with temporomandibular joint disorders. Community Dent Oral Epidemiol 1975; 3: 72-79
85. Hick C, Hick A. Physiologie. 2. überarbeitete Auflage. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart Jena Lübeck Ulm 1997
86. Hicks R, Olsen C, Smith-Robinson D. Type A-B behavior and the premenstrual syndrome. Psychological Reports 1986; 59: 353-354
87. Hicks RA, Chancellor C. Nocturnal bruxism and Type A – B behavior in college students. Psychological Reports 1987; 60: 1211-1214
88. Hörhold M, Gromen A, Maeß A, Klapp BF. Psychophysiological regulation during moderate exercise and stress tasks in psychosomatic in-patients with and without low back pain. 26th Congress of European Association for Behaviour and Cognitive Therapy. Budapest 1996
89. Holste TH, Joanni L. Untersuchungen über okklusale Schliffacetten und pathologische Befunde im Kausystem jugendlicher Patienten. Dtsch Zahnärztl Z 1982; 37: 173-175
90. Hudzinski LG. Use of a portable electromyogram integrator and biofeedback unit in the treatment of chronic nocturnal bruxism. J Prosthet Dent 1987; 58(6): 698-701
91. Izard CE. Measuring emotions in infants and children. Cambridge University Press 1982;
92. James W. What is an Emotion? Mind 1884; 9: 188-205
93. Janda M. Differentielle Wirkungsweise von Biofeedback und Transkutaner Elektrischer Neurostimulation (TENS) bei Patienten mit stomatognathen

Parafunktionen. Universität Graz, Naturwissenschaftliche Fakultät, Institut für Psychologie 2001

94. Janke W, Debus G, Hüppe M, (Hg.). Eigenschaftswörterliste zur Beurteilung des Befindens (EWL 60-S) nach W. Jahnke und G. Debus. Würzburg (Psychologisches Institut I) 1984
95. Janke W, Erdmann G. Der Stressverarbeitungsfragebogen (SVF 78). Würzburg 1996
96. Janke W, Erdmann G, Kallus KW, Boucsein W. Der Stressverarbeitungsfragebogen (SVF 120). Kurzbeschreibung und Grundlegende Kennwerte. Hogrefe Verlag 1995
97. Jeanmonod A. The diagnosis and treatment of temporomandibular dysfunctions in older, partially or totally edentulous patients. *Int Dent J* 1982; 32(4): 339-344
98. Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Soderfeldt B, Halling A. Gender difference in symptoms related to temporomandibular disorders in a population of 50-year-old subjects. *J Orofac Pain* 2003; 17(1): 29-35
99. Johnke G. Der Bedarf psychosomatischer Betreuung in der zahnärztlichen Praxis. Univ. Kiel 1998
100. Jorgic-Srdjak K, Ivezic S, Cekic-Arambasin, Bosnjak A. Bruxism and psychobiological model of personality. *Coll Antropol* 1998; 22 Suppl: 205-212
101. Kallus KW. Der Erholungs-Belastungs-Fragebogen (EBF-24A/3). Frankfurt 1995
102. Kampe T, Edman G, Bader G, Tagdae T, Karlsson S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Habil* 1997; 24: 588-593
103. Kanner AD, Coyne JC, Schaefer C, Lazarus RS. Comparison of two modes of stress measurement: daily hassles and uplifts versus major life events. *J Behav Med* 1981; 4: 1-39
104. Kardachi BJR, Bailey JO, Ash MM. A Comparison of Biofeedback and Occlusal Adjustment on Bruxism. *J Periodontol* 1978; 49 (7): 367-372
105. Kardeniz D, Ondze B, Besset A, Billiard M. EEG arousals and awakenings in relation with periodic leg movements during sleep. *J Sleep Res* 2000; 9: 273-277
106. Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism : an oromotor activity secondary to microarousal. *J Dent Res* 2001 ; 80(10) : 1940-1944
107. Kerns RD, Turk DC, Rudy TE. The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI). *Pain* 1985; 23: 345-356
108. Kiecolt-Graser JK, Malarkey WB, Cacioppo JT, Glaser R. Stressful relationships : immune and endocrine function. In: Glaser R, Kiecolt-Glaser J (eds) *Handbook of human stress and immunity*. Academic Press, San Diego 1994; 321-335

109. Kirveskari P, Alanen P, Jämsä T. Association between craniomandibular disorder and occlusal interferences. *J Prosthet Dent* 1989; 61: 66-69
110. Klein P. Epidemiologische Untersuchungen mandibulärer Dysfunktionen am Patientengut der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik in München. Unveröffentlichte zahnmedizinische Dissertation, Universität München 1986
111. Koeck B. Experimentelle Untersuchungen zur Dynamik des Unterkiefers während des Nachtschlafs. Quintessenz Verlag Berlin (1982)
112. Körber K. Zahnärztliche Prothetik. Thieme Verlag (1995)
113. Korff v.M. Health services research and temporomandibular pain. In *Temporomandibular Disorders and related Pain Conditions*, ed. B.I. Sessle, P.S. Brvant & R.A. Dionne, pp.227-36. Seattle : IASP Press 1995
114. Krause KH, Dresel S, Krause J. Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. *Psycho* 2000; 26: 199-208
115. Kreiner M, Betancor E, Clark GT. Occlusal stabilisation appliances. Evidence of their efficacy. *J Am Dent Assoc* 2001; 132(6): 770-777
116. Krishnan PR, Bhatia M, Behari M. Restless legs syndrome in Parkinson´s disease: a case-controlled study. *Mov Disord* 2003; 18(2): 181-185
117. Krogh-Poulsen W, Troest T. Form und Funktion im stomatognathen System. In Hupfauf L (Hrsg.), *Funktionsstörungen im Kauorgan* (2.Aufl.). Urban & Schwarzenberg 1989
118. Kuttilla M, Niemi PM, Kuttilla S, Alanen P, LeBell Y. TMD treatment need in relation to age, gender, stress and diagnostic subgroups. *J Orofac Pain* 1998; 12: 67-74
119. Lange CG. *Über Gemüthsbewegungen: eine psychophysiologische Studie*. Leipzig: Verlag Theodore Thomas 1887
120. Lavigne GJ, 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): 290-293
121. Lavigne GJ, Guitard F, Rompre PH, Montplaisir JY. Variability in sleep bruxism activity over time. *J Sleep Res* 2001; 10(3): 237-244
122. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep* 1994; 17(8): 739-743
123. 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): 443-448

124. Lavigne GJ, Soucy JP, Lobbezoo F, Manzini Ch, Blanchet PJ, Montplaisir JY. Double-blind, Crossover, Placebo-controlled Trial of Bromocriptine in Patients with Sleep Bruxism. *Clinical Neuropharmacology* 2001; 24(3): 145-149
125. Lazarus RS. Stressbewältigung – Ein Paradigma. In Filipp HS (Hrsg.), *Kritische Lebensereignisse*. München: Urban & Schwarzenberg 1981
126. Lazarus RS, Folkmann S. *Stress, appraisal and coping*. Springer, New York 1984
127. Lerman MD. A unifying concept of the TMJ pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 1973; 86: 833
128. Leung AKC, Robson IM. Bruxism: How to stop tooth grinding and clenching. *Postgrad Med* 1991; 89: 167-171
129. Lipton JA, Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the united states. *J Am Dent Assoc* 1993; 124: 115-121
130. List T, Dworkin SF. Comparing TMD diagnosis and clinical findings at Swedish and US centers using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1996; 10: 240-253
131. 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): 73-78
132. Lobbezoo F, Soucy JP, Hartman NG, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Effects of the D2 Receptor Agonist Bromocriptine on Sleep Bruxism: Report of Two Single-patient Clinical Trials. *J Dent Res* 1997
133. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001; 28(12): 1085-1091
134. Lobbezoo F, van der Zaag J, Visscher CM, Naeije M. Oral kinesiology. A new postgraduate programme in the Netherlands. *J Oral Rehabil*. 2004; 31: 192-198
135. 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
136. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. Treatment received, treatment demand and treatment need for temporomandibular disorders in 35-year-old subjects. *Cranio* 2002; 20(1): 11-17
137. 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: 1754-1762

138. Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M. Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) diagnoses. *Cranio* 2003 ; 21(4) : 279-285
139. Marmot MG, Bartley M. Social class and coronary heart disease. In: Stansfeld SA, Marmot MG (eds) *Stress and the heart*. BMJ London 2002; 5-19
140. McKinney MW, Lewitt SR. Validating the TMJ scale in a national sample of 10000 patients: demographic and epidemiological characteristics. *J Orofac Pain* 1994; 8: 25-35
141. McGlynn F, Cassisi J, Diamond E. Bruxism : A behavioral dentistry perspective, in : Daitzman R. *Diagnosis and intervention in behaviour therapy and behavioral medicine vol.2*. New York: Springer 1985
142. Mc Grath PA. An assessment of children´s pain: a review of behavioral, physiological and direct scaling techniques. *Pain* 1987; 31(2): 147-176
143. McGregor NR, Butt HL, Zerbes M, Klineberg IJ, Dunstan RH, Roberts TK. Assessment of pain (distribution and onset), symptoms, SCL-90-R Inventory responses and the association with infectious events in patients with chronic orofacial pain. *J Orofac Pain* 1996; 10: 339-350
144. McNair DM, Lorr M, Droppleman LF. *Edits Manual for the Profile of Mood States*. San Diego: Educational and Industrial Testing Service. 1981
145. Mealiea WL, McGlynn D. *Temporomandibular Disorders and bruxism*. 1986
146. Meklas JF. Bruxism: diagnosis an treatment. *J Acad Gen Dentistry* 1971; 19: 31-36
147. 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: 1866-1871
148. Miyawaki S, Lavigne GJ, Pierre M, Guitard F, Montplaisir JY, Kato T. *Sleep* 2003 ; 26(4) : 461-465
149. 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):205-219
150. Mongini F. *Das stomatognathe System- Funktion, Dysfunktion und Rehabilitation*. Berlin: Quintessenz-Verlag 1987
151. Monteiro da Silva AM, Oakley DA, Hemmings KW, Newman HN, Watkins S. Psychosocial factors and tooth wear with a significant component of attrition. *Eur J Prosthodont Rest Dent* 1997; 5(2): 51-55
152. Morse DR. Stress and Bruxism: A Critical Review and Report of Cases. *Journal of Human Stress* 1982; 8: 43-54

153. Moulton RE. Oral and dental manifestations of anxiety. *Psychiatry* 1955; 18: 261-273
154. Nishigawa K, Kondo K, Takeuchi H, Clark GT. Contingent electrical lip stimulation for sleep bruxism: a pilot study. *J Prosthet Dent* 2003; 89(4): 412-417
155. Ohayon MM, Kasey K, Guilleminault C. Risk factors for Sleep Bruxism in the general population. *Chest* 2001; 119: 53-61
156. Okeson JP. *Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management*. Quintessence Publishing Co, Inc. USA 1996
157. Okkerse W, Brebels A, DeDeyn PP, Nagels G, DeDeyn B, VanBogaert PP, Braem M. Influence of a bite-plane according to Jeanmonod, on bruxism activity during sleep. *J Oral Rehabil* 2002; 29(10): 980-985
158. 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: 312-325
159. Ott RW. Über die Reaktion der Kaumuskulatur auf okklusale bedingte Funktionsstörungen. Eine elektromyographische Studie. *Dtsch Zahnärztl Z* 1985; 40: 211-217
160. Palla S. Neue Erkenntnisse und Methoden in der Diagnostik der Funktionsstörungen des Kauapparates. *Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde* 1986; 96: 1329-1351
161. Pedroni CR, DeOliveira AS, Guaranti MI. Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in university students. *J Oral Rehabil* 2003; 30(3): 283-289
162. Permagalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2003; 90(2): 194-200
163. Peroz I, Hörhold M, Bloeks M. Auswirkungen standardisierter Belastungssituationen auf Körperreaktionen bei Knirschern. *Dtsch Zahnärztl Z* 1999; 54: 345-350
164. Perry HT, Lammie GA, Main J, Teuscher GW. Occlusion in a stress situation. *J Am Dent Assoc* 1960; 60: 626
165. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain* 1995; 9(1): 51-56
166. Pierce CJ, Gale EN. A Comparison of Different Treatments for Nocturnal Bruxism. *J Dent Res* 1988; 67(3): 597-601

167. Pierce CJ, Weyant RJ, Block HM, Nemir DC. Dental Splint Prescription Patterns : A Survey. *J Am Dent Assoc* 1995 ; 126 : 248-254
168. Pilowski I. Further validation of a questionnaire method for classifying depressive illness. *J Affective Disord* 1979; 1: 179-185
169. Pilowski I, Spence N. Manual for the illness Behaviour Questionnaire (IBQ). Adelaide, South Australia: Univ of Adelaide. 1981
170. Pingitore G, Chrobak V, Petrie J. The social and psychological factors of bruxism. *J Prosthet Dent* 1991; 65:443-446
171. Plata M, Barghi N, Rey R. Clinical evaluation of induced occlusal dysharmonie. *J Dent Res* 1982; 61:204ff.
172. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res* 1993; 72: 968-979
173. Ramfjord SP. Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain. *J Prosthet Dent* 1961; 11: 353
174. Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961; 62: 21-44
175. Rao SM, Glaros AG. Electromyographic correlates of experimentally induced stress in diurnal bruxists and normals. *J Dent Res* 1979; 58: 1872-1878
176. 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
177. Raustia AM, Pyhtinen J, Pernu H. Clinical, magnetic-resonance imaging and surgical findings in patients with temporomandibular joint disorders- a survey of 47 patients. *Fortschr Röntgenstr* 1994; 160: 406-411
178. Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism. *J Dent Res* 1966; 45: 1198-1204
179. Riedel CE, Martinoff JT, Wilcox SA. The prevalence of mandibular dysfunction. Part 1: Sex and age distribution of related signs and symptoms. *J Prosthet Dent* 1983; 50: 81-88
180. 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: 107-117
181. Rosenman RH, Brand RJ, Sholtz RI, Friedman M. Multivariate prediction of coronary heart disease during 8.5 year follow-up in the Western Collaborative Group Study. *Am J Cardiol* 1976; 37: 903-910

182. Rugh JD. Psychological stress in orofacial neuromuscular problems. *Int Dent J* 1981; 31(3): 202-205
183. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1984; 51: 548-553
184. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Advances in neurology* 1988; 49:329-341
185. Rugh JD, Johnson RW. *Temporal Analysis of Nocturnal Bruxism During EMG Feedback*. 1981
186. Rugh JD, Robbins JW. Orale Gewohnheiten. In B.D. Ingersoll (Hrsg.), *Psychologische Aspekte der Zahnheilkunde* (S.175-198). Berlin: Quintessenz Verlag 1987
187. Rugh JD, Solberg WK. The identification of stressful stimuli in natural environments using a portable biofeedback unit. In Biofeedback Research Society (Hrsg.), *Proceedings of the Biofeedback Research Society 5th Annual Meeting*. Colorado Springs 1974
188. Rugh JD, Solberg WK. Electromyographic studies of bruxist behaviour. *J Calif dent assoc* 1975; 3: 56-59
189. Rugh JD, Solberg WK. Psychologische Aspekte bei Schmerzen und Dysfunktion des Kiefergelenks. In G.A. Zarb & G.E. Carlsson (Hrsg.), *Physiologie und Pathologie des Kiefergelenks* (S.267-300). Berlin: Quintessenz-Verlag 1985
190. Satoh T, Harada Y. Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1973; 35: 267-275
191. Scheier MF, Carver CS. Optimism, coping and health: Assessment and implications of generalized outcome expectancies. *Health Psychology* 1985; 4: 219-247
192. Schiebler TH, Schmidt W. *Lehrbuch der gesamten Anatomie des Menschen*. Vierte, erweiterte und völlig überarbeitete Auflage. Springer-Verlag 1987
193. Schulte W, Lukas D, Sauer G. Myoarthropathien – Epidemiologische Gesichtspunkte, analytische und therapeutische Ergebnisse. *Dtsch Zahnärztl Z* 1981; 35: 608-610
194. Schumann NP, Zeiner U, Nebrich A. Personality and quantified muscular activity of the masticatory system in patients with temporomandibular joint dysfunction. *J Oral Rehabil* 1988; 15: 35-47
195. Scott DS, Lundeen TF. Myofascial pain involving the masticatory muscles: an experimental model. *Pain* 1980; 9: 231
196. Selye H. *Einführung in die Lehre von Adaptationssyndromen*. Thieme-Verlag 1953

197. Selye H. The stress of life. McGraw-Hill, New York 1956
198. Sforza E, Nicolas A, Lavigne G, Gosselin A, Petit D, Montplaisir J. EEG and cardiac activation during periodic leg movements in sleep: support for a hierarchy of arousal response. *Neurology* 1999; 52: 786-791
199. Siedeck H. Über die zeitlichen Verhältnisse der phasenförmigen Reizbeantwortung nach Pyrogeninjektion. *Acta Neuroveget* 1955; 11: 94
200. Skolnick J, Iranpour B, Westesson PL. Prepubertal trauma and mandibular asymmetry in orthognathic surgery and orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1994; 105: 73-77
201. Slavicek R. Das stomatognathe System. Informationen aus Orthodontie und Kieferheilkunde 1981; 13: 281-299
202. Solberg WK, Flint RT, Brantner JP. Temporomandibular joint pain and dysfunction: a clinical study of emotional and occlusal components. *J Prosthet Dent* 1972; 28: 412-422
203. Tan EK, Jankovic J. Treating severe bruxism with botulinum toxin. *J Am Dent Assoc.* 2000; 131(2):211-216
204. Tani K, Yoshji N, Yoshino I, Kobayashi E. Electroencephalographic study of parasomnia: sleep-talking, enuresis and bruxism. *Physiology and Behaviour* 1966; 1: 241-243
205. Taylor J. A personality scale of manifest anxiety. *J Abnorm Soc Psychol.* 1953; 48: 285-290
206. Thaller JL, Rosen G, Saltzman S. Study of the relationship of frustration and anxiety to bruxism. *J Periodontol.* 1967; 38: 193-197
207. Thant ZS, Tan EK. Emerging therapeutic applications of botulinum toxin. *Med Sci Monit.* 2003; 9(2):RA 40-48
208. Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT. An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2001; 86(1): 57-66
209. Türp, JC. Temporomandibular Pain. Clinical Presentation and Impact. Quintessenz, Berlin 2000
210. Tunner W. Vermeidungslernen in einer sozialen Situation - Extinktionswiderstand und Abwehrreaktion unter Stress. *Archiv für Psychologie* 1977; 129: 195-211
211. Uexküll v T. Lehrbuch der Psychosomatischen Medizin. 5. Auflage, München: Urban und Schwarzenberg 1996

212. Ursin H, Olf M. The stress response. In: Standford C, Salman P, Gray J (eds) *Stress: An integrated approach*. Academic Press, San Diego 1992: pp 3-22
213. Van der Weele LT, Dibbets JM. Signs and symptoms of temporomandibular disorder (TMD) and craniofacial form. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 110(1): 73-78
214. Vanderas AP, Menenakou M, Louimtzis T, Papagiannoulis L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *J Oral Rehabil* 1999; 26: 103-110
215. Vernallis FF. Teeth-grinding: some relationships to anxiety, hostility and hyperactivity. *J Clin Psychol* 1955; 11: 389
216. Wahlund K, List T, Dworkin SF. Temporomandibular disorders in children and adolescents: Reliability of a questionnaire, clinical examination and diagnosis. *J Orofac Pain* 1998; 12: 42-51
217. Wang K. Discussion of the effect of occlusal factor on bruxism. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 1992; 27(1): 19-22,62
218. Weizsäcker V v. *Der Gestaltkreis*. Thieme-Verlag 1947; S 9-24
219. Wilson L, Dworkin SF, LeResche L, Whitney CW, Dicker BG. Somatization and diffuseness of clinical pain symptoms. *J Behav Med* 1991; 12: 17-18
220. Winkelmann JW. The evoked heart rate response to periodic leg movements of sleep. *Sleep* 1999; 22: 575-580
221. Winocur E, Emodi-Perlman A, Finkelstein T, Sharabi-Ventura Y, Gavish A. Do temporomandibular disorders really exist? *Refuat Hapeh Vehashinayim* 2003; 20(1): 62-82
222. Woods PJ, Burns J. Type A behavior and illness in general. *J Behav Med* 1984; 7: 411-415
223. Wright EF, Thompson RL, Paunovich ED. Post-traumatic stress disorder: considerations for dentistry. *Quintessence Int* 2004; 35(3): 206-210
224. Yatani H, Studts J, Cordova M, Carlson CR, Okeson JP. Comparison of sleep quality and clinical and psychologic characteristics in patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2002; 16(3): 221-228
225. Yemm R. Temporomandibular disorders and masseter muscle response to stress. *Br Dent J* 1969; 127: 508-510
226. Yemm R. A comparison of the electrical activity of masseter and temporal muscles of human subjects during experimental stress. *Arch Oral Biol* 1971; 16: 269
227. Yemm R. *Physiologie und Pathologie des Kiefergelenks: Neurophysiologische Untersuchungen des Kiefergelenks*. Quintessenz-Verlag (Berlin) 1985; 241-265

Anlage 2 – 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?
- 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) _____

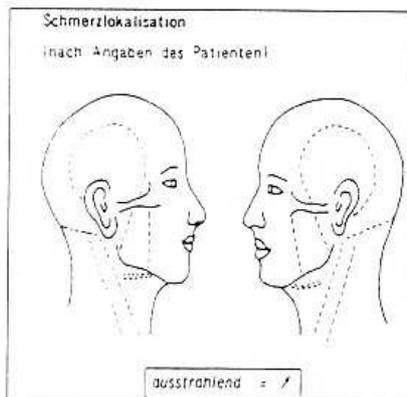
11. Beeinflussen diese Beschwerden Ihre Leistungsfähigkeit oder Ihr Wohlbefinden? ja nein

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

Anlage 3 – Tabelle Mittelwerte, Standardabweichungen und p-Wert

Fragebogen	Variablenname	p-Wert	Non-Bruxisten MW (SD)	Bruxisten ohne TMD MW (SD)	Bruxisten mit TMD MW (SD)
SCL	GSI	P=0,05	0,27 (0,20)	0,34 (0,22)	0,42 (0,18)
	Somatisierung	P=0,01	0,28 (0,22)	0,34 (0,22)	0,50 (0,31)
	Ängstlichkeit	P=0,07	0,26 (0,31)	0,27 (0,29)	0,45 (0,35)
	Zwanghaftigkeit	P=0,39	0,45 (0,37)	0,53 (0,34)	0,58 (0,33)
	Unsicherheit	P=0,30	0,34 (0,37)	0,40 (0,34)	0,48 (0,27)
	Depressivität	P=0,11	0,31 (0,27)	0,45 (0,37)	0,48 (0,29)
	Aggressivität	P=0,63	0,29 (0,32)	0,36 (0,29)	0,37 (0,34)
	Phobische Angst	P=0,51	0,12 (0,18)	E	E
	Paranoides Denken	P=0,23	0,26 (0,35)	0,24 (0,30)	0,38 (0,25)
	Psychotizismus	P=0,36	0,10 (0,14)	0,14 (0,18)	0,17 (0,22)
	Zusatzfragen	P=0,07	0,30 (0,32)	0,45 (0,41)	0,55 (0,40)
	SVF	Herunterspielen	P=0,01	11,63 (4,05)	9,60 (4,59)
Schuldabwehr		P=0,35	10,57 (3,87)	10,63 (3,76)	9,23 (3,50)
Ablenkung		P=0,17	12,20 (3,68)	12,11 (2,97)	10,59 (2,97)
Ersatzbefriedigung		P=0,12	10,50 (3,47)	11,30 (4,35)	8,82 (4,91)
Situationskontrolle		P=0,17	17,63 (3,76)	15,89 (3,14)	16,82 (3,46)
Reaktionskontrolle		P=0,02	17,47 (4,61)	14,47 (3,44)	15,04 (3,53)
pos. Selbstinstruktion		P=0,01	18,67 (4,10)	15,52 (4,42)	15,68 (4,76)
Soziales Unterstützungsbedürfnis		P=0,76	15,20 (4,70)	15,33 (5,08)	14,36 (5,00)
Vermeidung		P=0,39	12,03 (4,69)	11,22 (4,36)	10,32 (4,03)
Flucht		P=0,04	5,93 (3,24)	7,89 (3,24)	8,36 (4,37)
gedankliche Weiterbeschäftigung		P=0,05	13,00 (6,13)	14,63 (5,30)	16,68 (3,34)
Resignation		P=0,22	5,80 (3,32)	7,04 (2,86)	7,09 (3,08)
Selbstentschuldigung		P=0,37	9,70 (4,32)	10,00 (3,28)	11,27 (4,70)
positive Stressbewältigung		P=0,01	98,67 (17,08)	89,74 (18,24)	84,32 (16,83)
negative Stressbewältigung		P=0,03	34,43 (13,22)	39,56 (11,52)	43,41 (10,30)
POS 1 Abwertung/Abwehr		P=0,05	22,21 (6,79)	20,22 (7,48)	17,36 (6,15)
POS 2 Hinwendung auf stressinkompatible Situationen		P=0,61	22,70 (6,24)	23,41 (5,67)	19,41 (6,38)
POS 3 Kontrolle des Stressors		P=0,01	53,77 (10,35)	46,11 (9,24)	47,55 (9,35)
NEG 1 emotionales Betroffensein		P=0,08	22,70 (9,53)	24,63 (7,55)	27,95 (6,64)
NEG 2 Rückzug/Resignation	P=0,04	11,73 (5,64)	14,93 (5,30)	15,45 (6,22)	

KFB	Alltagsprobleme	P=0,00	2,97 (2,26)	4,30 (2,51)	6,41 (3,14)
	Partnerschaft	P=0,30	17,37 (5,04)	19,07 (3,08)	18,18 (3,69)
	Soziale Kontakte	P=0,88	11,00 (2,47)	11,15 (2,91)	10,73 (3,44)
	Arbeitsbelastung	P=0,01	5,24 (3,05)	6,11 (4,01)	8,43 (3,26)
	Gesamtscore	P=0,003	36,41 (7,75)	40,63 (7,92)	43,75 (6,07)
EBF	allgem. Belastung	P=0,33	1,17 (0,94)	1,09 (1,23)	1,52 (0,97)
	emot. Belastung	P=0,64	1,70 (0,84)	1,54 (0,96)	1,77 (0,92)
	soziale Spannungen	P=0,20	1,45 (1,22)	1,50 (1,07)	1,98 (0,99)
	ungelöste Konflikte	P=0,14	1,77 (1,14)	1,89 (1,24)	2,39 (1,01)
	Übermüdung	P=0,05	1,42 (0,99)	1,89 (1,29)	2,16 (0,90)
	Energielosigkeit	P=0,08	1,88 (1,17)	1,69 (0,99)	2,39 (1,09)
	körperl. Beschwerden	P=0,002	0,82 (0,83)	1,39 (1,21)	1,91 (1,18)
	Erfolg	P=0,82	2,40 (1,34)	2,37 (0,93)	2,20 (1,15)
	soziale Erholung	P=0,21	3,52 (0,93)	3,67 (1,10)	3,16 (0,96)
	körperl. Erholung	P=0,06	3,32 (1,24)	2,98 (1,10)	2,59 (0,77)
	allgemeine Erholung	P=0,12	3,85 (1,15)	3,93 (0,99)	3,34 (1,02)
	Schlaf	P=0,85	3,47 (0,72)	3,54 (0,54)	3,57 (0,76)
	Erholung gesamt	P=0,11	16,55 (3,62)	16,48 (2,80)	14,86 (2,62)
	Belastung gesamt	P=0,02	10,20 (4,22)	10,98 (6,14)	14,11 (4,28)

Tabelle 15: Gesamttabelle der Mittelwerte, Standarabweichungen und p-Werte der verschiedenen Variablen

Anlage 4 - Fragebögen

Datum _____ Name _____ Vorname _____

SCL-90-R

ANLEITUNG:

Sie finden nachstehend eine Liste von Problemen und Beschwerden, die man manchmal hat. Bitte lesen Sie jede Frage einzeln sorgfältig durch und entscheiden Sie, wie stark Sie durch diese Beschwerden gestört oder bedrängt worden sind, und zwar **während der vergangenen 7 Tage bis heute**. Überlegen Sie bitte nicht erst, welche Antwort den besten Eindruck machen könnte, sondern antworten Sie so, wie es für Sie persönlich zutrifft. Machen Sie bitte hinter jeder Frage ein Kreuz: in das Kästchen unter der für Sie am besten zutreffenden Antwort. Streichen Sie versehentliche Antworten bitte dick durch, und kreuzen Sie danach das richtige Kästchen an. **Bitte beantworten Sie jede Frage!**

Hier ein Beispiel:

	über- haupt nicht	ein wenig	ziem- lich	stark	sehr stark
Wie sehr litten Sie unter Rückenschmerzen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

Wenn bei Ihnen als Antwort auf diese Frage am besten *sehr stark* zutrifft, so kreuzen Sie das Kästchen *sehr stark* an (wie hier in diesem Beispiel).

Alle ihre Antworten werden vertraulich behandelt.

Wie sehr litten Sie unter...?	über- haupt nicht	ein wenig	ziem- lich	stark	sehr stark
1. Kopfschmerzen	<input type="checkbox"/>				
2. Nervosität oder innerem Zittern	<input type="checkbox"/>				
3. immer wieder auftauchenden unangenehmen Gedanken, Worten oder Ideen, die Ihnen nicht aus dem Kopf gehen	<input type="checkbox"/>				

Kontrollgruppe

Wie sehr litten Sie unter...?	überhaupt nicht	ein wenig	ziemlich	stark	sehr stark
4. Ohnmachts- oder Schwindelgefühlen	<input type="checkbox"/>				
5. Verminderung Ihres Interesses oder Ihrer Freude an Sexualität	<input type="checkbox"/>				
6. allzu kritischer Einstellung gegenüber anderen	<input type="checkbox"/>				
7. der Idee, daß irgend jemand Macht über Ihre Gedanken hat	<input type="checkbox"/>				
8. dem Gefühl, daß andere an den meisten Ihrer Schwierigkeiten schuld sind	<input type="checkbox"/>				
9. Gedächtnisschwierigkeiten	<input type="checkbox"/>				
10. Beunruhigung wegen Achtlosigkeit und Nachlässigkeit	<input type="checkbox"/>				
11. dem Gefühl, leicht reizbar oder verärgert zu sein	<input type="checkbox"/>				
12. Herz- und Brustschmerzen	<input type="checkbox"/>				
13. Furcht auf offenen Plätzen oder auf der Straße	<input type="checkbox"/>				
14. Energielosigkeit oder Verlangsamung in den Bewegungen oder im Denken	<input type="checkbox"/>				
15. Gedanken, sich das Leben zu nehmen	<input type="checkbox"/>				
16. Hören von Stimmen, die sonst keiner hört	<input type="checkbox"/>				
17. Zittern	<input type="checkbox"/>				
18. dem Gefühl, daß man den meisten Leuten nicht trauen kann	<input type="checkbox"/>				
19. schlechtem Appetit	<input type="checkbox"/>				
20. Neigung zum Weinen	<input type="checkbox"/>				
21. Schüchternheit oder Unbeholfenheit im Umgang mit dem anderen Geschlecht	<input type="checkbox"/>				
22. der Befürchtung, ertappt oder erwischt zu werden	<input type="checkbox"/>				
23. plötzlichem Erschrecken ohne Grund	<input type="checkbox"/>				
24. Gefühlsausbrüchen, denen gegenüber Sie machtlos waren	<input type="checkbox"/>				
25. Befürchtungen, wenn Sie allein aus dem Haus gehen	<input type="checkbox"/>				
26. Selbstvorwürfen über bestimmte Dinge	<input type="checkbox"/>				

Kontrollgruppe

Wie sehr litten Sie unter...?	überhaupt nicht	ein wenig	ziemlich	stark	sehr stark
27. Kreuzschmerzen	<input type="checkbox"/>				
28. dem Gefühl, daß es Ihnen schwerfällt, etwas anzufangen	<input type="checkbox"/>				
29. Einsamkeitsgefühlen	<input type="checkbox"/>				
30. Schwermut	<input type="checkbox"/>				
31. dem Gefühl, sich zu viele Sorgen machen zu müssen	<input type="checkbox"/>				
32. dem Gefühl, sich für nichts zu interessieren	<input type="checkbox"/>				
33. Furchtsamkeit	<input type="checkbox"/>				
34. Verletzlichkeit in Gefühlsdingen	<input type="checkbox"/>				
35. der Idee, daß andere Leute von Ihren geheimsten Gedanken wissen	<input type="checkbox"/>				
36. dem Gefühl, daß andere Sie nicht verstehen oder teilnahmslos sind	<input type="checkbox"/>				
37. dem Gefühl, daß die Leute unfreundlich sind oder Sie nicht leiden können	<input type="checkbox"/>				
38. der Notwendigkeit, alles sehr langsam zu tun, um sicher zu sein, daß alles richtig wird	<input type="checkbox"/>				
39. Herzklopfen oder Herzjagen	<input type="checkbox"/>				
40. Übelkeit oder Magenverstimmung	<input type="checkbox"/>				
41. Minderwertigkeitsgefühlen gegenüber anderen	<input type="checkbox"/>				
42. Muskelschmerzen (Muskelkater, Gliederreißen)	<input type="checkbox"/>				
43. dem Gefühl, daß andere Sie beobachten oder über Sie reden	<input type="checkbox"/>				
44. Einschlafschwierigkeiten	<input type="checkbox"/>				
45. dem Zwang, wieder und wieder nachzukontrollieren, was Sie tun	<input type="checkbox"/>				
46. Schwierigkeiten, sich zu entscheiden	<input type="checkbox"/>				
47. Furcht vor Fahrten in Bus, Straßenbahn, U-Bahn oder Zug	<input type="checkbox"/>				
48. Schwierigkeiten beim Atmen	<input type="checkbox"/>				

Kontrollgruppe

Wie sehr litten Sie unter...?	überhaupt nicht	ein wenig	ziemlich	stark	sehr stark
49. Hitzewallungen oder Kälteschauern	<input type="checkbox"/>				
50. der Notwendigkeit, bestimmte Dinge, Orte oder Tätigkeiten zu meiden, weil Sie durch diese erschreckt werden	<input type="checkbox"/>				
51. Leere im Kopf	<input type="checkbox"/>				
52. Taubheit oder Kribbeln in einzelnen Körperteilen	<input type="checkbox"/>				
53. dem Gefühl, einen Klumpen (Kloß) im Hals zu haben	<input type="checkbox"/>				
54. einem Gefühl der Hoffnungslosigkeit angesichts der Zukunft	<input type="checkbox"/>				
55. Konzentrationsschwierigkeiten	<input type="checkbox"/>				
56. Schwächegefühl in einzelnen Körperteilen	<input type="checkbox"/>				
57. dem Gefühl, gespannt oder aufgeregt zu sein	<input type="checkbox"/>				
58. Schweregefühl in Armen oder Beinen	<input type="checkbox"/>				
59. Gedanken an den Tod und ans Sterben	<input type="checkbox"/>				
60. dem Drang, sich zu überessen	<input type="checkbox"/>				
61. einem unbehaglichen Gefühl, wenn Leute Sie beobachten oder über Sie reden	<input type="checkbox"/>				
62. dem Auftauchen von Gedanken, die nicht Ihre eigenen sind	<input type="checkbox"/>				
63. dem Drang, jemanden zu schlagen, zu verletzen oder ihm Schmerz zuzufügen	<input type="checkbox"/>				
64. frühem Erwachen am Morgen	<input type="checkbox"/>				
65. zwanghafter Wiederholung derselben Tätigkeiten wie Berühren, Zählen, Waschen	<input type="checkbox"/>				
66. unruhigem oder gestörtem Schlaf	<input type="checkbox"/>				
67. dem Drang, Dinge zu zerbrechen oder zu zerschmettern	<input type="checkbox"/>				
68. Ideen oder Anschauungen, die andere nicht mit Ihnen teilen	<input type="checkbox"/>				
69. starker Befangenheit im Umgang mit anderen	<input type="checkbox"/>				
70. Abneigung gegen Menschenmengen, z.B. beim Einkaufen oder im Kino	<input type="checkbox"/>				

Kontrollgruppe

Wie sehr litten Sie unter...?	überhaupt nicht	ein wenig	ziemlich	stark	sehr stark
71. einem Gefühl, daß alles sehr anstrengend ist	<input type="checkbox"/>				
72. Schreck- oder Panikanfällen	<input type="checkbox"/>				
73. Unbehagen beim Essen oder Trinken in der Öffentlichkeit	<input type="checkbox"/>				
74. der Neigung, immer wieder in Erörterungen und Auseinandersetzungen zu geraten	<input type="checkbox"/>				
75. Nervosität, wenn Sie allein gelassen werden	<input type="checkbox"/>				
76. mangelnder Anerkennung Ihrer Leistungen durch andere	<input type="checkbox"/>				
77. Einsamkeitsgefühlen, selbst wenn Sie in Gesellschaft sind	<input type="checkbox"/>				
78. so starker Ruhelosigkeit, daß Sie nicht stillsitzen können	<input type="checkbox"/>				
79. dem Gefühl, wertlos zu sein	<input type="checkbox"/>				
80. dem Gefühl, daß Ihnen etwas Schlimmes passieren wird	<input type="checkbox"/>				
81. dem Bedürfnis, laut zu schreien oder mit Gegenständen zu werfen	<input type="checkbox"/>				
82. der Furcht, in der Öffentlichkeit in Ohnmacht zu fallen	<input type="checkbox"/>				
83. dem Gefühl, daß die Leute Sie ausnutzen, wenn Sie es zulassen würden	<input type="checkbox"/>				
84. sexuellen Vorstellungen, die ziemlich unangenehm für Sie sind	<input type="checkbox"/>				
85. dem Gedanken, daß Sie für Ihre Sünden bestraft werden sollten	<input type="checkbox"/>				
86. schreckerregernden Gedanken und Vorstellungen	<input type="checkbox"/>				
87. dem Gedanken, daß etwas ernstlich mit Ihrem Körper nicht in Ordnung ist	<input type="checkbox"/>				
88. dem Eindruck, sich einer anderen Person nie so richtig nahe fühlen zu können	<input type="checkbox"/>				
89. Schuldgefühlen	<input type="checkbox"/>				
90. dem Gedanken, daß irgend etwas mit Ihrem Verstand nicht in Ordnung ist	<input type="checkbox"/>				

Überprüfen Sie bitte, ob Sie alle Fragen zutreffend beantwortet haben.

Kontrollgruppe

Datum _____

Name _____

Vorname _____

SVF 78

W. Janke & G. Erdmann

Im folgenden finden Sie eine Reihe von möglichen Reaktionen, die man zeigen kann, wenn man durch irgendetwas oder irgendjemanden beeinträchtigt, innerlich erregt oder aus dem Gleichgewicht gebracht worden ist.

Bitte lesen Sie diese nacheinander durch und entscheiden Sie jeweils, ob die angegebenen Reaktionen *Ihrer* Art zu reagieren entsprechen.

Dabei stehen Ihnen fünf Antwortmöglichkeiten zur Verfügung:

0	1	2	3	4
gar nicht	kaum	möglicher- weise	wahrschein- lich	sehr wahr- scheinlich

Bitte kreuzen Sie jeweils die Ihrer Reaktion entsprechende Zahl an.

Zum Beispiel:

Wenn ich durch irgendetwas oder irgendjemanden beeinträchtigt, innerlich erregt oder aus dem Gleichgewicht gebracht worden bin ...

... besuche ich nette Freunde oder Bekannte

0	1	2	3	4
gar nicht	kaum	möglicher- weise	wahrschein- lich	sehr wahr- scheinlich

In diesem Fall ist die 3 ("wahrscheinlich") angekreuzt. Das würde bedeuten, daß "nette Freunde oder Bekannte besuchen" wahrscheinlich Ihrer Art zu reagieren in den oben genannten Situationen entspricht.

Bitte lassen Sie keine Reaktion aus und wählen Sie im Zweifelsfall die Antwortmöglichkeit, die noch am ehesten für Sie zutrifft.

Copyright 1996: W. Janke und G. Erdmann

Benutzung und Vervielfältigung nur mit schriftlicher Einwilligung der Autoren

Kontaktadresse: Prof. Dr. W. Janke, Institut für Psychologie der Universität Würzburg, Domerschulstr. 13, 97070 Würzburg

Kontrollgruppe ^{*8 ist eine modifizierte Probeform des SVF vom 28.09.95}

Wenn ich durch irgendetwas oder irgendjemanden beeinträchtigt,
innerlich erregt oder aus dem Gleichgewicht gebracht worden bin ...

- | | | | | | | |
|---------|---|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 1) ... | versuche ich, meine Gedanken auf etwas anderes zu konzentrieren | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 2) ... | sage ich mir, laß dich nicht gehen | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 3) ... | sehe ich zu, daß jemand anderes mich bei der Lösung unterstützt | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 4) ... | fühle ich mich irgendwie hilflos | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 5) ... | sage ich mir, ich habe mir nichts vorzuwerfen | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 6) ... | kann ich lange Zeit an nichts anderes mehr denken | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 7) ... | frage ich mich, was ich schon wieder falsch gemacht habe | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 8) ... | überlege ich mein weiteres Verhalten ganz genau | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 9) ... | neige ich dazu, die Flucht zu ergreifen | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 10) ... | sage ich mir, daß ich das durchstehen werde | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |

Kontrollgruppe

Wenn ich durch irgendetwas oder irgendjemanden beeinträchtigt,
innerlich erregt oder aus dem Gleichgewicht gebracht worden bin ...

- | | | | | | |
|---------|--|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 11) ... | vermeide ich von nun an solche Situationen | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 12) ... | werde ich schneller damit fertig als andere | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 13) ... | versuche ich, mir alle Einzelheiten der Situation klar zu machen | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 14) ... | gehe ich irgendeiner anderen Beschäftigung nach | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 15) ... | frage ich jemanden um Rat, wie ich mich verhalten soll | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 16) ... | esse ich etwas Gutes | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 17) ... | denke ich hinterher immer wieder darüber nach | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 18) ... | denke ich, möglichst von hier weg | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 19) ... | habe ich ein schlechtes Gewissen | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 20) ... | sage ich mir, du mußt dich zusammenreißen | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |

Kontrollgruppe

Wenn ich durch irgendetwas oder irgendjemanden beeinträchtigt,
innerlich erregt oder aus dem Gleichgewicht gebracht worden bin ...

- | | | | | | |
|---------|---|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 21) ... | sage ich mir, Gewissensbisse brauche ich mir nicht zu machen | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 22) ... | entziehe ich mich in Zukunft schon bei den ersten Anzeichen solchen Situationen | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 23) ... | neige ich dazu, schnell aufzugeben | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 24) ... | bin ich mit mir selbst unzufrieden | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 25) ... | sehe ich mir etwas Nettes im Fernsehen an | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 26) ... | denke ich, nur nicht unterkriegen lassen | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 27) ... | muß ich mich einfach mit jemandem aussprechen | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 28) ... | kommen mir Fluchtgedanken | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 29) ... | ergreife ich Maßnahmen zur Beseitigung der Ursache | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 30) ... | bin ich froh, daß ich nicht so empfindlich bin wie andere | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |

Wenn ich durch irgendetwas oder irgendjemanden beeinträchtigt,
innerlich erregt oder aus dem Gleichgewicht gebracht worden bin ...

- | | | | | | |
|---------|---|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 31) ... | beschäftigt mich die Situation hinterher noch lange | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 32) ... | tue ich etwas, was mich davon ablenkt | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 33) ... | nehme ich mir vor, solchen Situationen in Zukunft aus dem Wege zu gehen | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 34) ... | versuche ich, meine Erregung zu bekämpfen | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 35) ... | sage ich mir, ich kann nichts dafür | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 36) ... | sage ich mir, andere würden das nicht so leicht verdauen | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 37) ... | mache ich mir Vorwürfe | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 38) ... | sage ich mir, du darfst auf keinen Fall aufgeben | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 39) ... | weiß ich nicht, wie ich gegen die Situation ankommen könnte | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 40) ... | tue ich mir selbst etwas Gutes | | | | |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |

Kontrollgruppe

Wenn ich durch irgendetwas oder irgendjemanden beeinträchtigt,
innerlich erregt oder aus dem Gleichgewicht gebracht worden bin ...

- 41) ... habe ich nur den Wunsch, dieser Situation so schnell wie möglich zu entkommen
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 42) ... bitte ich jemanden, mir behilflich zu sein
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 43) ... mache ich einen Plan, wie ich die Schwierigkeiten aus dem Weg räumen kann
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 44) ... denke ich, ich habe die Situation nicht zu verantworten
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 45) ... sage ich mir, nur nicht entmutigen lassen
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 46) ... denke ich, in Zukunft will ich nicht mehr in solche Situationen geraten
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 47) ... geht mir die Situation lange Zeit nicht aus dem Kopf
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 48) ... versuche ich, Haltung zu bewahren
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 49) ... erscheint mir alles so hoffnungslos
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 50) ... stürze ich mich in die Arbeit
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |

Kontrollgruppe

Wenn ich durch irgendetwas oder irgendjemanden beeinträchtigt,
innerlich erregt oder aus dem Gleichgewicht gebracht worden bin ...

- | | | | | | | |
|---------|---|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 51) ... | sage ich mir, es war letzten Endes mein Fehler | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 52) ... | habe ich mich viel besser unter Kontrolle als andere in derselben Situation | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 53) ... | kaufe ich mir etwas, was ich schon lange haben wollte | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 54) ... | neige ich dazu, alles sinnlos zu finden | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 55) ... | mache ich mir klar, daß ich Möglichkeiten habe, die Situation zu bewältigen | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 56) ... | denke ich, mich trifft keine Schuld | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 57) ... | habe ich das Bedürfnis, die Meinung von jemand anderem dazu zu hören | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 58) ... | versuche ich, mein Verhalten unter Kontrolle zu halten | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 59) ... | versuche ich, mich der Situation zu entziehen | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 60) ... | spiele ich die Situation nachher in Gedanken immer wieder durch | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |

Kontrollgruppe

Wenn ich durch irgendetwas oder irgendjemanden beeinträchtigt,
innerlich erregt oder aus dem Gleichgewicht gebracht worden bin ...

- 61) ... wende ich mich aktiv der Veränderung der Situation zu
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 62) ... sage ich mir, du kannst damit fertig werden
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 63) ... finde ich meine Ruhe immer noch schneller wieder als andere
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 64) ... passe ich auf, daß es in Zukunft gar nicht erst zu solchen Situationen kommt
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 65) ... suche ich nach etwas, das mir Freude machen könnte
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 66) ... versuche ich, meine Aufmerksamkeit davon abzuwenden
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 67) ... suche ich bei mir selbst die Schuld
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 68) ... versuche ich, mit irgendjemandem über das Problem zu sprechen
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 69) ... werde ich hinterher die Gedanken an die Situation einfach nicht mehr los
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
- 70) ... denke ich, an mir liegt es nicht, daß es dazu gekommen ist
- | | | | | |
|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |

Wenn ich durch irgendetwas oder irgendjemanden beeinträchtigt,
innerlich erregt oder aus dem Gleichgewicht gebracht worden bin ...

- | | | | | | | |
|---------|--|-----------|------|---------------------|---------------------|--------------------------|
| 71) ... | sage ich mir, du darfst die Fassung nicht verlieren | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 72) ... | erfülle ich mir einen lang ersehnten Wunsch | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 73) ... | nehme ich das leichter als andere in der gleichen Situation | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 74) ... | lenke ich mich irgendwie ab | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 75) ... | neige ich dazu, zu resignieren | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 76) ... | versuche ich, die Gründe, die zur Situation geführt haben, genau zu klären | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 77) ... | überlege ich, wie ich von nun an solchen Situationen ausweichen kann | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |
| 78) ... | möchte ich am liebsten einfach weglaufen | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | gar nicht | kaum | möglicher-
weise | wahrschein-
lich | sehr wahr-
scheinlich |

E B F - 24 A/3

Datum _____ Name _____ Vorname _____

Sie finden in diesem Fragebogen eine Reihe von Feststellungen, die sich auf Ihr körperliches und seelisches Befinden oder Ihre Aktivitäten *in den letzten (3) Tagen und Nächten* beziehen.

Geben Sie bitte zu jeder Feststellung an, wie oft die genannte Aussage in den letzten (3) Tagen und Nächten für Sie zutrifft.

Zu jeder Frage sind sieben Antwortmöglichkeiten vorgegeben. Durchkreuzen Sie bitte immer diejenige Zahl, die Ihrer Antwort entspricht.

Beispiel:

In den letzten (3) Tagen (Nächten) ...

... habe ich Zeitung gelesen

0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu

Wenn die "4" (= oft) durchgekreuzt ist, bedeutet dies, daß Sie *in den letzten (3) Tagen* (oder Nächten) oft Zeitung gelesen haben.

Lassen Sie bitte keine Frage unbeantwortet.

Wählen Sie in Zweifelsfällen bitte diejenige Antwort, die am ehesten zutrifft. Beziehen Sie Ihre Antwort auf den Zeitraum, der ungefähr die letzten drei Tage und Nächte umfaßt.

Blättern Sie bitte um, und bearbeiten Sie die Fragen der Reihe nach ohne längere Unterbrechung.

© Copyright 1995 Swets & Zeitlinger B.V., Lisse; Swets Test Services, Frankfurt.

Alle Rechte vorbehalten. Kein Teil dieser Veröffentlichung darf reproduziert, übertragen, überschrieben, gespeichert oder in eine Fremd- oder Programmiersprache übersetzt werden, gleich in welcher Form, ob elektronisch, mechanisch, magnetisch, optisch oder sonstwie, ohne vorherige schriftliche Genehmigung des Verlages.

Kontrollgruppe

In den letzten (3) Tagen und Nächten ...

1) ... habe ich ferngesehen						
0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu
2) ... habe ich gelacht						
0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu
3) ... war ich mißgestimmt						
0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu
4) ... habe ich mich körperlich entspannt gefühlt						
0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu
5) ... war ich guter Dinge						
0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu
6) ... konnte ich mich schlecht konzentrieren						
0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu
7) ... habe ich Konflikte mit mir herumgetragen						
0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu
8) ... habe ich mit Freunden schöne Stunden verbracht						
0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu
9) ... hatte ich Kopfdruck oder Kopfschmerzen						
0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu
10) ... hat mich die Arbeit stark ermüdet						
0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu
11) ... hatte ich Erfolg						
0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu
12) ... habe ich mich körperlich unwohl gefühlt						
0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu
13) ... habe ich mich über andere geärgert						
0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu

Kontrollgruppe

In den letzten (3) Tagen und Nächten ...

14) ... fühlte ich mich niedergeschlagen

0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu

15) ... war mein Schlaf erholsam

0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu

16) ... hatte ich die "Nase voll"

0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu

17) ... hatte ich gute Laune

0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu

18) ... war ich übermüdet

0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu

19) ... habe ich unruhig geschlafen

0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu

20) ... habe ich mich geärgert

0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu

21) ... fühlte ich mich leistungsfähig

0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu

22) ... war ich aufgebracht

0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu

23) ... habe ich Arbeiten vor mir hergeschoben

0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu

24) ... habe ich wichtige Entscheidungen getroffen

0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu

25) ... stand ich unter Leistungsdruck

0	1	2	3	4	5	6
nie	selten	manchmal	mehrmals	oft	sehr oft	immerzu

Der Fragebogen ist beendet.

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Kontrollgruppe

3

Auswertung zum EBF - 24 A/3

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
14		3	13	7	10	6	9	11	2	4	5	15
16		20	22	25	18	23	12	24	8	21	17	*19
Σ		Σ										
Σ 2												

* Item 19 muß invertiert werden.

I					
II					
III					
IV					
V					
VI					
VII					
VIII					
IX					
X					
XI					
XII					
	1	2	3	4	5

Kontrollgruppe

Datum _____ Name _____ Vorname _____

KFB

Kurzer Fragebogen zu Belastungen, Flor 1991

Im folgenden finden Sie einige ergänzende Fragen zu Ihrer derzeitigen Lebenssituation. Bitte kreuzen Sie an, inwieweit die jeweilige Fragestellung auf Sie zutrifft. Falls sie genau zutrifft, kreuzen Sie bitte 5 an; falls sie überhaupt nicht zutrifft, kreuzen Sie bitte 0 an; und falls Ihre Antwort dazwischen liegt, kreuzen Sie die 1,2,3 oder 4 an, je nachdem wie sehr Sie der Feststellung zustimmen.

	Trifft nicht zu 0	1	2	3	4	Trifft genau zu 5
1. Ich habe viele Freunde						
2. Ich fühle mich ständig unter Druck bei meiner Arbeit						
3. Ich bin mit meinem Familienleben sehr zufrieden						
4. Ich bin mit meiner Partnerschaft (meinem Verhältnis zur Bezugsperson) sehr zufrieden						
5. Meine Arbeit ist belastend						
6. Ich lasse mich leicht von kleinen Problemen überwältigen						
7. Ich bin mit meinen sozialen Kontakten zufrieden						
8. Ich fühle mich oft unter Druck						
9. Ich habe oft Streit mit meinem Partner (meiner Bezugsperson)						
10. Ich fühle mich oft einsam						
11. Es fällt mir schwer, mit Streß umzugehen						
12. In meiner Familie gibt es viele Auseinandersetzungen						
13. Ich verstehe mich gut mit meinem Partner (meiner Bezugsperson)						
14. Ich habe viele soziale Kontakte						
15. Es fällt mir schwer, Probleme im Alltag zu bewältigen						
16. Meine Partnerschaft (Beziehung zur wichtigsten Bezugsperson) ist glücklich						

Kontrollgruppe

Anlage 5 – 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.

0

Proband:

Teilnehmer

1

Psychophysiologie:

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

Psychometrie:
erlebten

Messung psychischer Gegebenheiten z.B. der subjektiv

Stimmung, aber auch Reaktionstests

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.

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: _____

Anlage 6 – Lebenslauf

LEBENS LAUF

Name: **Alexandra Carla Görtz
geb. Barbulescu**

Adresse: Inrather Str.782
47803 Krefeld
Tel./Fax.: 02151- 659 759
Email: alexa.carla@gmx.de

Geburtsdatum: 09. April 1976
Geburtsort: Bukarest, Rumänien
Staatsangehörigkeit: deutsch
Familienstand: verheiratet

SCHULBILDUNG

1982 - 1989 Deutsches Goethe-Kolleg Bukarest

1989 Aussiedlung in die Bundesrepublik
Deutschland

1989 - 1995 Städt. Luisengymnasium Düsseldorf
Abschluß: Allgemeine Hochschulreife

HOCHSCHULBILDUNG

1995 - 2000 Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Zahnmedizin

1996 Zahnärztliche Vorprüfung
(naturwissenschaftlicher Teil)

1998 Zahnärztliche Vorprüfung

2000 Zahnärztliche Prüfung

TÄTIGKEIT ALS ZAHNÄRZTIN:

Seit 15.02.2001 Vorbereitungsassistentin in der Gemeinschaftspraxis
Dr. Reibetanz und Dr. Münks in Krefeld

Seit 15.06.2003 freiberuflich tätige Zahnärztin in der Gemeinschaftspraxis
Achim Görtz – Alexandra Görtz in Krefeld

Alexandra Görtz

Abstract

Psychometrische Unterschiede in der Stressbelastung und in der Stressbewältigung von Bruxisten unter Berücksichtigung der TMD-Symptomatik

Einleitung

Unter Bruxismus versteht man die unwillkürlichen Knirsch- und Pressbewegungen der Zähne des Ober- und Unterkiefers gegeneinander. Etwa 30% der Patienten in der zahnärztlichen Praxis weisen Symptome aufgrund nächtlichen Zähneknirschens auf. Als Folgen des Bruxismus treten Zahnhartsubstanzverlust sowie Verspannungen im Bereich der Kaumuskulatur auf. Auch wird langanhaltender unbehandelter Bruxismus als verursachender und exazerbierender Faktor der Temporomandibulären Dysfunktion (TMD) betrachtet, von der ca. 20% der zahnärztlichen Patienten betroffen sind. Die Ätiologie des Bruxismus ist multifaktoriell. Als ursächliche Faktoren für seine Entstehung werden u. a. okklusale Interferenzen, Arousalreaktionen, neurochemische Prozesse sowie persönlichkeits- und verhaltenspsychologische Bedingungsfaktoren untersucht. Zunehmend werden Stress sowie das Unvermögen mit Stress umzugehen als wichtigster ätiologischer Faktor diskutiert.

Fragestellung

Ausgehend von der Annahme, dass Stresseinwirkung an der Ätiologie und Ausprägung des Bruxismus maßgeblich beteiligt ist, untersuchte auch die vorliegende Arbeit inwiefern sich Bruxisten und Non-Bruxisten hinsichtlich ihrer Stressbelastung im Alltag und ihrer Stressbewältigungsstrategien voneinander unterscheiden, sowie ob sich eine erhöhte Stressbelastung bei Bruxisten auf die psychische Gesundheit auswirkt. Weiterhin wurde untersucht, ob ein gradueller Zusammenhang zwischen Stressbelastung / Stressbewältigung und der Ausprägung des Bruxismus im Hinblick auf das Krankheitsbild der TMD besteht. Hierzu erfolgte eine Aufteilung der Bruxistenpopulation in Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und Bruxisten mit TMD-Symptomatik.

Methodik

Die Untersuchung wurde an 49 Bruxisten (27 Bruxisten ohne TMD-Symptomatik und 22 Bruxisten mit TMD-Symptomatik) und 30 Non-Bruxisten durchgeführt, wobei die Bruxisten mit TMD-Symptomatik als TMD-Kriterien „Schmerzen bei Palpation der Kaumuskulatur“ und „Kiefergelenkgeräusche bzw. Empfindlichkeit im Kiefergelenk“ aufweisen mussten. Die Probanden wurden hinsichtlich der soziodemographischen Daten parallelisiert. Die Datenerhebung erfolgte einmalig mittels standardisierter psychometrischer Fragebögen (Symptom-Checkliste SCL-90-R, Stressverarbeitungsfragebogen SVF 78, Erholungs-Belastungs-Fragebogen EBF-24A/3 und Kurzer Fragebogen zu Belastungen KFB). Alle Daten wurden varianzanalytisch ausgewertet.

Ergebnisse

Bruxisten ohne TMD-Symptomatik hatten im Vergleich zu Non-Bruxisten u. a. signifikant höhere Werte in den Skalen KFB „Alltagsbelastung“, KFB „Arbeitsbelastung“, KFB „Gesamtscore“ und in der Skala EBF-24A/3 „Körperliche Beschwerden“. In der Subskala SCL-90-R „Somatisierung“ und im SCL-90-R „Gesamtwert“ zeigten Bruxisten mit TMD-Symptomatik signifikant höhere Werte als Non-Bruxisten, wobei sich die Mittelwerte beider Gruppen im Normalbereich befanden. Weiterhin zeigten die Bruxisten mit TMD-Symptomatik signifikant höhere Werte als Non-Bruxisten in der Skala SVF 78 „Negative Stressbewältigung“. Im Subgruppen-Vergleich hatten Bruxisten mit TMD-Symptomatik gegenüber Bruxisten ohne TMD-Symptomatik signifikant höhere Werte u. a. in den Subskalen EBF-24A/3 „Gesamtwert Belastung“, KFB „Alltagsbelastung“ und KFB „Arbeitsbelastung“.

Diskussion

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie deuten darauf hin, dass Bruxisten im Vergleich zu Non-Bruxisten eine höhere Stressbelastung im Alltag erfahren und verstärkt negative Stressbewältigungsstrategien anwenden. Weiterhin deuten die Ergebnisse auf einen graduellen Zusammenhang zwischen Stress, Bruxismus und der Ausprägung einer TMD-Symptomatik hin. Diese Ergebnisse müssen jedoch kritisch als eine Momentaufnahme der vorliegenden Probandenstichprobe gewertet werden, da eine einmalige Erhebung ausschließlich subjektiver Daten keine Formulierung von Kausalität erlaubt. Zukünftige Forschung könnte in einem prospektiven Studienverlauf die Entwicklung bruxistischer Aktivität mittels einer vergleichbaren Stressbelastung und Schlaflabormessungen objektiv untersuchen.