

Aus der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik
Westdeutsche Kieferklinik
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Direktorin: Univ.-Prof. Dr. P. Gierthmühlen

Klinische Studie zur Wirksamkeit eines Heimübungsprogramms
im Vergleich zur Therapie mit Okklusionsschienen bei
myofaszialen Schmerzen des Kauystems

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität
Düsseldorf

vorgelegt von
Ann-Kristin Rauer
2018

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

gez.:

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Nikolaj Klöcker

Erstgutachter: Prof. Dr. med. dent. Alfons Hugger

Zweitgutachter: Univ.-Prof. Dr. med. dent. Jürgen Becker

Meinen Eltern, Julian und meiner Großmutter Margarete in Liebe und Dankbarkeit

Teile dieser Arbeit wurden veröffentlicht:

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

Zusammenfassung

Ziel der randomisierten klinischen Studie war es, über einen Therapiezeitraum von drei Monaten eine konventionelle Okklusionsschiene und das physiotherapeutische Heimübungsgerät RehaBite® miteinander zu vergleichen, um therapeutische Wissenslücken zu schließen. 45 Patientinnen im Alter zwischen 18 und 45 Jahren mit akuten oder akut-persistierenden myofaszialen Schmerzen des Kausystems wurden in die Studie aufgenommen. 23 Patientinnen bekamen randomisiert RehaBite verordnet, während bei 22 eine Okklusionsschiene eingegliedert wurde. Zunächst wurde eine kraftkontrollierte elektromyographische Ausgangsmessung (T0) in Ruhe, bei submaximalen Kräften von 50 Newton (N), 100 N und 150 N sowie bei maximalen Kräften in habitueller Okklusion und mit interponierten Watterollen durchgeführt. 14 Tage nach Beginn erfolgte eine Kontrolle (T1). 6 Wochen (T2) sowie 3 Monate (T3) nach Beginn wurden die Messungen wiederholt. Zusätzlich wurden bei jedem Untersuchungstermin die Schmerzstärke (mittels GCS-Bogen) und -lokalisierung erfasst, eine Beurteilung der Handhabung und des Therapieeffektes sowie Muskelpalpation und Kieferöffnungsmessungen durchgeführt. In beiden Gruppen zeigte sich eine signifikante Schmerzreduktion, wobei RehaBite die Schmerzen deutlicher reduzierte. Die Kieferöffnung erhöhte sich in beiden Gruppen; auch hier in der RehaBite-Gruppe deutlicher. Bei der Beurteilung der Handhabung sowie des Therapieeffektes schnitt dagegen die Okklusionsschiene deutlich besser ab. Bei der EMG-Ruheaktivität, bei submaximalen Kräften und bei maximaler Kraftentfaltung mit interponierten Watterollen zeigten sich keine signifikanten Änderungen innerhalb sowie zwischen den Gruppen. Dagegen erhöhte sich die EMG-Aktivität signifikant bei maximaler Kraftentfaltung in habitueller Okklusion. Es kann geschlussfolgert werden, dass die Kaumuskulatur aufgrund ihrer heterogenen Aktivierbarkeit in Ruhe, bei submaximalen Kräften und Maximal Kräften mit interponierten Watterollen von überbelasteten auf gesunde Muskelbereiche ausweichen kann und sich daher keine Veränderungen der EMG-Aktivitäten im Therapieverlauf zeigten. Die erhöhte EMG-Aktivität bei maximaler Kraftentfaltung in habitueller Okklusion erklärt sich damit, dass ein Ausweichen bedingt durch die Einnahme der Okklusionsposition nicht möglich ist und sich daher im erkrankten Zustand Defizite offenbarten. Beide Therapiemittel zeigten eine ähnliche therapeutische Wirkung, sodass Patienten Heimübungen ebenfalls empfohlen werden können.

Summary

The aim of this randomized clinical trial was to compare a conventional occlusal splint with the physiotherapeutic home exercise program RehaBite® in order to close therapeutic knowledge gaps. 45 female patients between the ages of 18 and 45 years with acute or acute-persisting myofascial pain were included in the study. 23 patients were randomized into the RehaBite group, while 22 patients received an occlusal splint. Over a period of 3 months force-controlled initial electromyographic (EMG) measurements (T0) were conducted at rest, at submaximal force (50 Newton [N], 100 N and 150 N), at maximal force in habitual occlusion and with interponated cotton rolls for all patients. A follow-up appointment (T1) was conducted 14 days after T0. The measurements were repeated 6 weeks (T2) and 3 months (T3) after the therapy had started. In addition, pain intensity (GCS-scale) and location as well as device handling, therapy effect and mouth aperture were evaluated at each time of follow-up. Also, palpation of masticatory muscles was conducted on each examination day.

In both treatment groups significant pain reduction occurred, with RehaBite being slightly more effective. Mouth aperture increased in both groups, again with RehaBite showing a stronger effect. In contrast, occlusal splint therapy showed significantly better handling compared to RehaBite. Patients felt that occlusal splint had a better therapy effect. Values of EMG resting activity, submaximal forces and maximal forces with interponated cotton rolls did not show significant differences between and within the groups. However, EMG activity significantly increased at maximal forces in habitual occlusion in both groups. Hence, we conclude that due to heterogeneous activation at rest as well as at submaximal and maximal forces with interponated cotton rolls, masticatory muscle fiber activity shifts from overexerted muscle areas to unused areas. Therefore, no changes in EMG activity occurred during the course of therapy. Increased EMG activity at maximal force in habitual occlusion is explained by the fact that the shift from overexerted to unused muscle areas is not possible due to the occlusion position. This reveals adaptation deficits in the diseased musculature. With occlusal splint and RehaBite showing similar therapy effects home exercises can also be recommended as a treatment option for patients.

Abkürzungsverzeichnis

%	Prozent
Abb.	Abbildung
ANOVA	<i>Analysis of Variance</i> (dt. Varianzanalyse)
ATP	Adenosintriphosphat
bzw.	beziehungsweise
cm	Zentimeter
CMD	<i>craniomandibular dysfunction</i> (dt. craniomandibuläre Dysfunktion)
CMRR	<i>Common-Mode Rejection Ratio</i> (dt. Gleichtaktunterdrückung)
DASS	Depressions-, Angst-, Stress-Skala
dB	Dezibel
DC/TMD	<i>Diagnostic Criteria for temporomandibular disorders</i>
DGFDT	Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie
DGSS	Deutsche Schmerzgesellschaft
EIH-Effekt	<i>exercise induced hypoalgesia</i> -Effekt
EMG	Elektromyographie
EMG4	4-Kanal-Oberflächen-Elektromyographie-Modul
Fa.	Firma
FF-Fasern	<i>fast-fatigue</i> -Fasern (Große motorische Einheiten)
FR-Fasern	<i>fast-resistant</i> -Fasern (Mittelgroße motorische Einheiten)
GCP	<i>good clinical practice</i> (dt. gute wissenschaftliche Praxis)
GCS	Graduierung chronischer Schmerzen
Hz	Hertz
ID	Identifikationsnummer
kΩ	Kiloohm
LPM	Regio postmandibularis links
LSM	Regio submandibularis links
LSO	Regio suboccipitalis links
M./Mm.	Musculus/Musculi
mm	Millimeter
MAP	Myoarthropathie
MML	M. masseter links
MMR	M. masseter rechts

MTL	M. temporalis links
MTR	M. temporalis rechts
MU	<i>motor units</i> (dt. motorische Einheiten)
MVC	Maximale voluntäre Kontraktion (<i>maximum voluntary contraction</i>)
n	Anzahl
N	Newton
N./Nn.	Nervus/Nervi
NRS	Numerische Rating Skala
NSAR	Nichtsteroidale Antirheumatika
OEMG	Oberflächenelektromyographie
OPG	Orthopantomogramm
OS	Okklusionsschiene (syn: Aufbissschiene)
PETG	Polyethylenterephthalat mit Zugabe von Glykol
pO₂	Sauerstoffpartialdruck
PGE₂	Prostaglandin E ₂
pp	<i>peak-to-peak</i>
RDC/TMD	<i>Research Diagnostic Criteria for temporomandibular disorders</i>
RM ANOVA	<i>Repeated Measure ANOVA</i>
RPM	Regio postmandibularis rechts
RSM	Regio submandibularis rechts
RSO	Regio suboccipitalis rechts
S-Fasern	<i>slow</i> -Fasern (Kleine motorische Einheiten)
T0	Zeitpunkt Ausgangsmessung
T1	Zeitpunkt Kontrollsitung (nach 14 Tagen)
T2	Zeitpunkt Zweite Messung (nach 6 Wochen)
T3	Zeitpunkt Dritte Messung (nach 3 Monaten)
Tab.	Tabelle
TENS	Transkutane elektrische Nervenstimulation
TMD	<i>temporomandibular disorder</i> (dt. Myoarthropathie)
TPU	Thermoplastische Polyethuranschicht
μV	Mikrovolt
VAS	Visuelle Analog Skala

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
1.1	Grundlagen des kranio-mandibulären Systems	1
1.2	Kaumuskulatur	2
1.3	Elektromyographie	6
1.4	Pathophysiologie des Kausystems.....	6
1.5	Diagnostik.....	10
1.6	Therapie	12
2	Ziele der Arbeit	17
3	Material und Methoden.....	18
3.1	Ethikkommission	18
3.2	Probandenkollektiv	18
3.3	Studienablauf und verwendete Materialien	19
3.3.1	Voruntersuchung.....	21
3.3.2	Erste Hauptuntersuchung (T0).....	22
3.3.3	Erste Kontrollsitzung (T1).....	27
3.3.4	Zweite Hauptuntersuchung (T2).....	27
3.3.5	Dritte Hauptuntersuchung (T3).....	27
3.4	Therapiegeräte	28
3.5	Datenauswertung	29
3.6	Statistisches Auswertungsverfahren	30
4	Ergebnisse.....	33
4.1	Darstellung der Patientencharakteristika beider Behandlungsgruppen	33
4.2	Angaben zu Schmerzcharakteristika beider Behandlungsgruppen.....	33
4.2.1	Stärkster Schmerz.....	34
4.2.2	Durchschnittlicher Schmerz	35
4.2.3	Momentaner Schmerz.....	37
4.2.4	Charakteristische Schmerzintensität.....	38
4.2.5	Beurteilung des Therapieeffektes	39
4.2.6	Beurteilung der Handhabung	41
4.2.7	Schmerzzeichnung.....	42
4.2.8	DASS-Bogen.....	47

4.2.9	Palpationsbefunde	47
4.2.10	Unterkiefer-Mobilitätsbefunde	50
4.3	Elektromyographie	56
4.3.1	EMG-Befunde bei Relaxation.....	56
4.3.2	EMG-Befunde bei submaximalen Aufbisskräften.....	60
4.3.3	EMG-Befunde bei maximalen Aufbisskräften	70
4.4	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	83
5	Diskussion und Schlussfolgerungen.....	84
5.1	Diskussion der angewendeten Materialien und Methoden.....	85
5.2	Studien zur Wirksamkeit von Okklusionsschienen.....	87
5.3	Studien zu manueller Therapie und Heimübungen.....	91
5.4	Studien zu EMG-Befunden bei Ruheaktivität.....	94
5.5	Studien zu EMG-Befunden bei submaximalen Kräften	96
5.6	Studien zu EMG-Befunden bei Maximalkräften	97
6	Literaturverzeichnis	100
7	Anhang	109

1 Einleitung

1.1 Grundlagen des kranio-mandibulären Systems

Das menschliche Kausystem – auch stomatognathes oder mandibulo-maxilläres System genannt – setzt sich anatomisch aus den Kiefergelenken, der Kaumuskulatur, den bezahnten Ober- und Unterkieferalveolarfortsätzen sowie der Zunge zusammen. Weitere wesentliche Strukturen dieses funktionellen Gesamtsystems sind vaskuläre, lymphatische sowie nervale Leitungsbahnen, der harte und weiche Gaumen, die Lippen, die Wangen, die großen und kleinen Kopfspeicheldrüsen, der Bandapparat sowie die Mundschleimhaut (Lehmann et al., 2009).

Physiologisch erfüllt das Kausystem unterschiedlichste Aufgaben. Im Vordergrund stehen hierbei die Mastikation, die Gustation, der Tastsinn, der Schluckakt, die Phonation sowie die Respiration (Schindler und Hugger 2006, Lehmann et al., 2009). Die physiologischen Aufgaben des Kausystems werden hierbei meist durch dynamische Unterkieferbewegungen erreicht. Dabei ist der Kontakt von Ober- und Unterkieferzahnreihen ein wesentliches Merkmal. Diese antagonistischen Kontakte der Zähne zueinander bezeichnet man im engeren Sinne als Okklusion. Sie wird weiter in eine statische und eine dynamische Okklusion unterteilt. Statische Okklusion ist definiert als Kontakt der korrespondierenden Zahnreihen bei regelrechtem Kieferschluss, d.h. ohne zusätzliche Bewegung der knöchernen Unterkieferspange. Bei der dynamischen Okklusion entstehen die Zahnkontakte zwischen Ober- und Unterkiefer oft im Rahmen funktioneller Unterkieferbewegungen, z.B. bei der Mastikation. Den gewohnheitsmäßigen Zusammenbiss bezeichnet man als habituelle Okklusion, in welcher möglichst eine maximale Interkuspitation (gleichmäßige Höcker-Fissuren-Verzahnung) vorherrschen sollte (Türp et al., 2006). Bei einem zahngeführten Vorschub des Unterkiefers spricht man von Protrusion sowie bei der zahngeführten Unterkieferseitwärtsbewegung von Links- bzw. Rechtslaterotrusion. Die Okklusionskontakte kann man in verschiedene Kriterien klassifizieren, nämlich in funktionelle Kontakte (welche beim Sprechen, Kauen oder Schlucken zustande kommen), in nichtfunktionelle Kontakte (welche bei bewussten zahngeführten Bewegungen oder in habitueller bzw. maximaler Interkuspitation vorkommen) sowie in parafunktionelle Kontakte (welche meistens bei unbewusst stattfindenden Parafunktionen zu finden sind) (Türp et al., 2006, Lehmann et al., 2009). Als

Parafunktionen bezeichnet man Verhaltensweisen, welche kein zweckorientiertes Ziel (wie z.B. Kauen, Schlucken, Sprechen) verfolgen (Türp et al., 2006). Ein parafunktionelles Zähneknirschen bzw. Kieferpressen der Zahnreihen gegeneinander kann auf Dauer zu einem Zahnhartsubstanzverlust, der sogenannten Attrition der Zähne und damit zu Schliiffacetten führen (Lehmann et al., 2009). Im nachfolgenden Abschnitt soll zunächst genauer auf die Kaumuskulatur eingegangen werden, da diese in der vorliegenden Studie eine maßgebliche Rolle spielte.

1.2 Kaumuskulatur

Zur Kiefermuskulatur gehören insgesamt sieben Muskelpaare; der Musculus (M.) temporalis, der M. masseter, der M. pterygoideus lateralis, der M. pterygoideus medialis und die suprahyoidale Muskulatur, welche den M. geniohyoideus, den M. mylohyoideus und den M. digastricus venter anterior beinhaltet (Schindler und Türp, 2006). Die Mm. pterygoidei mediales und laterales sind aufgrund ihrer anatomischen Lage hinter dem knöchernen Unterkieferrand schwierig zu palpieren. Wesentlich besser zu tasten sind dagegen der M. temporalis und der M. masseter aufgrund ihrer oberflächlich gelegenen Ausdehnung. Außer dem M. pterygoideus lateralis, welcher zusammen mit dem M. digastricus venter anterior, dem M. mylohyoideus und dem M. geniohyoideus als Kieferöffner fungiert, wirken sowohl der M. temporalis, der M. masseter sowie der M. pterygoideus medialis als Kieferschließer.

Die Kaumuskeln gehören zur vielfach gefiederten komplexen Skelettmuskulatur. Die Muskelzellen besitzen eine längliche Form sowie randständige Zellkerne (Schindler und Türp, 2006). Innerviert werden sie vom dritten Ast des Nervus (N.) trigeminus (N. mandibularis), da sie entwicklungsgeschichtlich aus dem ersten Viszeralbogen stammen (Samandari und Mai, 2009). Ein Muskel besteht aus mehreren Muskelfaserbündeln, welche sich wiederum aus einzelnen Muskelfasern zusammensetzen (Welsch, 2006). Eine Muskelfaser ist eine mehrkernige Zelleinheit (Synzytium) und beinhaltet die Myofibrillen. Die Faser ist von einer Schicht aus dünnem Bindegewebe (Endomysium) umgeben (Welsch, 2006). Die Myofibrillen sind von einer Zellmembran (Sarkolemm) umhüllt. Die Muskelfaserbündel werden ebenfalls von einer Schicht Bindegewebe, dem sogenannten Perimysium umhüllt (Welsch, 2006). Der ganze Muskel besitzt außen eine Muskelfaszie aus straffem Bindegewebe und darunter eine Schicht lockeren Bindegewebes, das sogenannte Epimysium

(Welsch, 2006). Das Bindegewebe geht in die Sehnen und Muskelansätze über (Schindler und Türp, 2006).

Die bereits angesprochenen Myofibrillen sind von Sarkoplasma umgeben und bestehen aus den kontraktile Proteinen Aktin, Myosin und Titin. Diese Myofilamente werden in einer bestimmten Abfolge als Sarkomer (kleinste funktionelle Einheit der Muskulatur) bezeichnet. Das Aktin zählt hierbei zu den dünnen Myofilamenten des Sarkomers, während das Myosin die dicken Filamente repräsentiert. Für die zentrale Orientierung des Myosins ist das Titin zuständig (Schindler und Türp, 2006). Bei einer Kontraktion eines Muskels kommt es nach der Ausbreitung eines Aktionspotentials und der damit verbundenen Calcium-Freisetzung in die Myofibrillen zu einer Verkürzung der Sarkomere. Die Aktinfilamente gleiten dabei zwischen die Myosinfilamente, wodurch es zu einer Kontraktion des Muskels kommt. Die Kontraktionsgeschwindigkeit wird dabei durch die Myosinköpfe bestimmt (Hick und Hick, 2012).

In der Kaumuskulatur werden anhand der Menge an myofibrillärer ATPase oder mitochondrialem Enzym histochemisch ein Typ I, Typ II (Subgruppen IIA, IIB und IIC) sowie intermediärer Typ IM voneinander unterschieden (Schindler und Türp, 2006). Die Typ-II-Fasern besitzen dabei eine hohe Konzentration myofibrilläre ATPase sowie eine relativ geringe Menge an mitochondrialem Enzym. Typ-I-Fasern enthalten dagegen viel mitochondriales Enzym und einen geringen Anteil an myofibrillärer ATPase. Eine dazwischenliegende Menge myofibrillärer ATPase sowie einen relativ geringen Anteil an mitochondrialem Enzym besitzen die Typ-IM-Fasern (Schindler und Türp, 2006).

Die Kaumuskulatur wird von motorischen und sensorischen Nervenästen versorgt. Ein Motoneuron und die von ihm versorgten Muskelfasern werden dabei als „motorische Einheit“ bezeichnet (Burke et al., 2001). Bei kleinen Muskeln werden nur wenig Einzelfasern von einem Motoneuron versorgt, bei großen Muskeln sind es hingegen oft mehrere tausend Muskelfasern. Man unterscheidet drei Haupttypen: große, mittelgroße und kleine Einheiten. Die großen Einheiten („FF“-Fasern/„*fast-fatigue*-Fasern“, korrelierend mit Typ-II-B-Fasern) erschöpfen unter Kontraktion sehr schnell, die mittelgroßen Einheiten („FR“-Fasern/„*fast-resistant*-Fasern“, korrelierend mit Typ-II-A-Fasern) erschöpfen etwas langsamer. Die kleinsten Einheiten („S-Fasern“/„*slow*-

Fasern“, korrelierend mit Typ-I-Fasern) sind dagegen sehr erschöpfungsresistent (Schindler und Türp, 2006; Burke, 2001). In der Extremität sind diese Haupttypen relativ gleichmäßig verteilt und die jeweiligen motorischen Einheiten miteinander zu einem „Mosaikmuster“ durchflochten (beispielsweise im Bizeps). Diese „Durchflechtungszonen“ nehmen große Anteile im Querschnitt des Muskels ein, was einen bedeutenden Unterschied zur Kaumuskulatur darstellt (Stalberg et al., 1986).

Im Querschnitt der Kaumuskulatur sind dagegen Gruppierungen – sogenannte Cluster – zu sehen. Hier sind die motorischen Einheiten zu kleinen Faszikeln zusammengefasst, was sich – bildlich beschrieben – wie kleine Muskeln im großen Muskel darstellt. Dadurch kann das System über die hochkomplex angeordneten Sehnenspiegel des Muskels, die als Kraftübertragungsstrukturen zu sehen sind, flexibel Kräfte in verschiedene Richtungen entwickeln. Diese diskrete Anordnung der motorischen Einheiten ermöglicht es, sie elektrophysiologisch besser voneinander zu unterscheiden, als dies in der Extremitätenmuskulatur möglich ist (Stalberg et al., 1986).

Eine motorische Einheit nimmt ein ca. 3 mm kleines Areal des Hauptmuskels ein (van Dijk et al., 2016). Die Verteilung der zuvor angesprochenen Haupttypen (groß, mittelgroß, klein) ist in der Kaumuskulatur – im Gegensatz zu der Extremitätenmuskulatur – nicht gleichmäßig über den Muskel auffindbar, sondern es existieren unterschiedliche Verteilungsmuster in den verschiedenen Regionen des Muskels (Eriksson und Thornell, 1983). Dies entspricht einem heterogenen Verteilungsmuster der unterschiedlichen Fasertypen (Eriksson und Thornell, 1983). Man spricht bei der Kaumuskulatur aufgrund der beschriebenen Eigenschaften von einer komplexen heterogenen Architektur der vielfach gefiederten Muskulatur (Schindler und Türp, 2006).

In der Extremitätenmuskulatur wird in den einzelnen motorischen Einheiten das gleiche Myosin exprimiert (van Eijden und Turkawski, 2001). In der Kaumuskulatur hingegen enthalten die einzelnen motorischen Einheiten in den verschiedenen Muskelfasern unterschiedliche Myosin-Isoformen, was eine hohe Variabilität in den Kontraktionsgeschwindigkeiten ermöglicht (van Eijden und Turkawski, 2001). Selbst innerhalb der einzelnen Muskelfasern sind unterschiedliche Myosin-Isoformen zu finden. Diese sogenannten „Hybridfasern“ (mehrere Myosine in einer Muskelfaser)

bilden in der Kaumuskulatur mit einem Anteil von 40% einen eigenen Phänotyp; in der Extremität kommen diese Fasern nur unter Extrembedingungen vor, beispielsweise wenn der Muskel nach Verletzung regeneriert (Korfage et al., 2005).

Zusammengefasst ermöglicht die spezifische innere Struktur den Kaumuskeln eine große Flexibilität bzw. eine feinere Abstufung der Kontraktionsgeschwindigkeiten (van Eijden und Turkawski, 2001).

Große motorische Einheiten besitzen große Motoneurone, während die kleinen Einheiten durch kleinere Motoneurone gekennzeichnet sind. Größere Motoneurone weisen dabei eine höhere Reizschwelle auf als die kleineren (Burke et al., 2001). Da alle Motoneurone das gleiche zentrale Erregungssignal erhalten (Burke et al., 2001), werden aufgrund der niedrigeren Reizschwelle bei geringen Reizstärken zunächst die kleineren Neurone erregt. Dem Größenprinzip (Hägg, 1991) folgend, kommt es bei Zunahme des zentralen Reizsignals sequentiell zur Aktivierung immer größerer Motoneurone bis hin zur Maximalkontraktion bei Erregung aller motorischen Einheiten (Burke et al., 2001). Dieses regelhaft in der Extremitätenmuskulatur zu findende Aktivierungsprinzip wird als homogene Aktivierung bezeichnet (Burke et al., 2001). Die Kaumuskulatur hingegen zeichnet sich durch eine heterogene oder differenzierte Aktivierbarkeit aus, da der muskelspezifische Motoneuronenverband in Subgruppen unterteilt ist, die verschiedene Teile des Muskels unterschiedlich aktivieren können (Schindler und Türp, 2006). Dadurch kann bei geringerem Energieaufwand – durch Verschiebung der Wirkungslinie des Muskels und Optimierung der biomechanischen Hebelverhältnisse – die gleiche Beißkraft generiert werden, wie sie bei einer homogenen Aktivierung erzielt würde. Die Summe der aufgabenbezogenen jeweils aktiven motorischen Einheiten wird dabei als sogenannte *Task Group* bezeichnet (Schindler et al., 2014).

Durch bestimmte motorische Aufgaben (wie beispielsweise wiederholt beim Bruxismus oder Knirschen) sind einige Muskelregionen besonders aktiv und damit einer besonders hohen Belastung ausgesetzt (Schindler et al., 2005). Dies kann aufgrund der besonderen Feinstrukturierung der Kaumuskulatur zu Läsionen führen, was im Abschnitt 1.4 näher erklärt wird. Diese innere Struktur ist nicht nur für die Entstehung von Läsionen, sondern auch für die Therapie dieser Verletzungen von großer Bedeutung (Schindler et al., 2006).

1.3 Elektromyographie

Bioelektrische Signale der Muskulatur werden mit Hilfe der Elektromyographie (EMG) abgeleitet (Hugger et al., 2006). Sie ermöglicht als „neuromuskuläre Funktionsanalyse“ die Erfassung des Funktionszustandes der Kaumuskulatur (Hugger et al., 2008). Die Elektromyographie ermöglicht die Erfassung von verschiedenen Zuständen der Muskulatur wie maximale Beißkraft oder Ruheaktivität (Hugger et al., 2008). Die EMG-Erfassung bietet die Möglichkeit, eine funktionelle neuromuskuläre Analyse durchzuführen und valide, reproduzierbare Informationen zu erhalten (Hugger et al., 2013). Die myoelektrischen Signale entstehen aus den jeweiligen Depolarisations- sowie Repolarisationsabläufen der Muskelfasermembran. Die entstehende Depolarisationswelle (Aktionspotential) pflanzt sich entlang der Membran fort und wird von den EMG-Elektroden aufgezeichnet (Konrad, 2011). Das EMG-Signal repräsentiert die Erregungsfrequenz sowie die Rekrutierung und damit den Erregungszustand der motorischen Einheiten. Es werden sogenannte Differentialverstärker eingesetzt, um Störspannungen zu reduzieren (Konrad, 2011). Meist werden für die Ableitung der elektromyographischen Signale bipolare Silber-/Silberchlorid-Einwegelektroden mit einem Leitflächendurchmesser von ca. 1 cm verwendet, welche oberflächlich und damit nicht-invasiv auf die Haut aufgebracht werden (Hugger et al., 2008). Diese Oberflächenelektroden können aufgrund der oberflächlich gelegenen Mm. masseteres und Mm. temporales in der Zahnmedizin Anwendung finden. Bei der bipolaren Ableitung werden zwischen den beiden Elektroden die jeweiligen Spannungsunterschiede erfasst (Hugger et al., 2008). Der Interelektrodenabstand sollte 20 mm betragen, außerdem sollten die Elektroden parallel zum Muskelfaserverlauf angebracht werden. Eine Referenzelektrode sollte auf einem elektrisch nicht aktiven Körperbereich (wie z.B. dem Processus mastoideus) positioniert werden (Hugger et al., 2008).

1.4 Pathophysiologie des Kausystems

In Rahmen der Pathophysiologie des Kausystems gilt es, verschiedene Fachbegriffe voneinander abzugrenzen. Laut der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFDT) wird zwischen (1) Funktionsstörung des Kausystems, (2) Craniomandibulärer Dysfunktion (CMD) sowie (3) Myoarthropathie des Kausystems unterschieden (Hugger et al., 2016). Die DGFDT definiert dabei die

Funktionsstörung des Kausystems als „kurz- oder langfristige Störung der Homöostase oder Ökonomie des Kausystems durch jedwede strukturell oder funktionell zu begründende Abweichung von der Normfunktion, wie funktionelle Defizite aufgrund von Trauma, Verletzung der strukturellen Integrität sowie funktioneller/parafunktioneller Belastung inklusive derjenigen Abweichungen, die prothetische, kieferorthopädische oder chirurgische Maßnahmen rechtfertigen“ (Hugger et al., 2016). CMD wird als eine „spezifische Funktionsstörung, welche die Kaumuskulatur, die Kiefergelenke und/oder die Okklusion betrifft“ betrachtet (Hugger et al., 2016). Zur CMD gehören Schmerzen in der Kaumuskulatur, innerhalb des Kiefergelenks oder (para)funktionell bedingt an den Zähnen und/oder Dysfunktionen mit schmerzhafter bzw. nicht schmerzhafter Limitation der Unterkiefermobilität (Hugger et al., 2016). Die Myoarthropathie (MAP) des Kausystems (engl.: *temporomandibular disorder* [TMD]) ist dagegen eine Untergruppe der CMD (Hugger et al., 2016). Diese umfasst ebenfalls Schmerzen der Kaumuskulatur, der Kiefergelenke und umliegenden Gewebestrukturen, wobei die Okklusion hierbei unberücksichtigt bleibt (Hugger et al., 2016).

Allgemein lassen sich orofaziale Schmerzen in zwei Gruppen unterteilen; den nozizeptiven Schmerz sowie den neuropathischen Schmerz. Der nozizeptive Schmerz entsteht über die Aktivierung Schmerz wahrnehmender Rezeptoren, den sogenannten Nozizeptoren. Zum nozizeptiven Schmerz gehören muskuloskelettale Beschwerden. Er entsteht in der Muskulatur aufgrund einer durch anhaltende Aktivierung der motorischen Einheiten eines Muskels entstehenden Überbelastung der Gewebe und damit einhergehender Mikrotraumata (Mense, 1999). Pathophysiologisch kommt es zur Freisetzung vasoaktiver Peptide wie Substanz P und Histamin, die zu Mikroödemen mit venöser Stauung führen. Durch die daraus resultierende kapilläre Insuffizienz kann es zur lokalen Gewebeischämie kommen. Der abfallende kapilläre Sauerstoffpartialdruck (pO_2) führt wiederum zur verstärkten Freisetzung vasoneuroaktiver Transmittermoleküle wie Bradykinin, Serotonin, Adenosintriphosphat (ATP) und Prostaglandin E₂ (PGE₂). Diese algetischen Substanzen können muskuläre Nozizeptoren (Gruppe III- und IV-Afferenzen) erregen bzw. die Rezeptoren sensibilisieren (Mense, 1999).

Der muskuloskelettale Schmerz ist meist schwer lokalisierbar und von dumpf-

drückender Natur (Schindler, 2017). Es zeigen sich bei der Palpation der Muskulatur meist Druckdolenzen. Durch Belastungen wie Kauen kann der Schmerz zunehmen (Dao et al., 1994).

Da die Kaumuskeln, wie oben beschrieben, unterschiedlich große motorische Einheiten besitzen und sequentiell von klein nach groß aktiviert werden, können kleinere motorische Einheiten (Typ-I-Fasern) bei zeitlich länger andauernden motorischen Aufgaben und niedrigen Kraftniveaus auch bei abgeklungenem Triggersignal aktiv bleiben. Man nennt dieses neurobiologische Phänomen auch „Cinderella-Hypothese“. Diese dauerhaft aktiven motorischen Einheiten werden Cinderella-MUs (*motor units*) genannt und entwickeln bis zu mehr als 30 Minuten andauernde Plateau-Potentiale (Zennaro et al., 2003). Sie liefern das Potential zur Entstehung von selektiven Faserverletzungen bzw. der oben beschriebenen Mikroläsionen (Zennaro et al., 2003). Diese Cinderella-MUs sind bei Frauen fast doppelt so lange aktiv wie bei Männern (Zennaro et al., 2004).

Allgemein werden Schmerzen klassifiziert in akute Schmerzen (Phase 1), akut-persistierende Schmerzen (Phase 2) sowie chronische Schmerzen (Phase 3) (Treede et al., 2013). Akute sowie akut-persistierende Schmerzen gehören zu einem neurobiologischen Läsionsmodell, bei dem sich Input und Output linear zueinander verhalten. Somit werden beide Schmerzformen als funktioneller Schmerz bezeichnet. Beim chronischen Schmerz dagegen verhalten sich Input und Output nicht linear zueinander. Damit ist der chronische Schmerz dem sogenannten dysfunktionalen Schmerz zuzuordnen, außerdem sind psychosoziale Beeinträchtigungen erkennbar (Eberhard et al., 2017). In Phase 1 kommt es zur Ausschüttung algetischer Substanzen, der Erregung von Nozizeptoren und damit zu einer lokalen Entzündungsreaktion (aufbauend auf der Cinderella-Hypothese). In Phase 2 kann es aufgrund der akuten Plastizität des nozizeptiven Systems zu einer funktionellen Modulation mit einer peripheren sowie zentralen Sensibilisierung kommen (Treede et al., 2013). Die nozizeptiven Neurone werden sensibler und besitzen eine erhöhte Erregbarkeit, außerdem kommt es an den zentralen Synapsen zu einer höheren Übertragungsstärke (Treede et al., 2013). Dieser Zustand ist jedoch reversibel. Beim chronischen Schmerz kommt es hingegen zu einer veränderten Genexpression der zentralen Neurone (Woolf und Salter, 2000). Damit entsteht eine strukturelle zentrale

Sensibilisierung (Treede et al., 2013). Die Nozizeptoren sind und bleiben übererregbar, sodass auch leichte Reize bereits Schmerzen auslösen können (Treede et al., 2013). Dieser Zustand ist nicht bzw. kaum reversibel. Die zentralen Sensibilisierungsphänomene können sich im Sinne einer Miterfassung anderer Regionen ausbreiten und somit multilokuläre Schmerzen verursachen (z.B. Fibromyalgie) (Vierck, 2006; Woolf, 2011). Schmerzübertragungsphänomene basieren auf schwachen synaptischen Verbindungen (über Nozizeption) zu anderen nozizeptiven Neuronen, welche für andere Körperbereiche zuständig sind. Bei langanhaltenden bzw. starken Beschwerden kann es aufgrund der hohen Reizintensität dazu kommen, dass diese schwachen Verbindungen synaptisch effektiv werden und eine Aktivierung subakuter Läsionen erfolgt (Mense et al., 2001; Schindler, 2017). Akuter sowie akut-persistierender Schmerz sind meist gut behandelbar, während chronischer Schmerz oft interdisziplinär – z.B. in Kooperation mit einer Schmerzambulanz – therapiert werden muss (Eberhard et al., 2017).

Ein muskuloskelettaler Schmerz im Kausystem weist meistens eine multifaktorielle oder unspezifische Ätiologie auf (Schindler, 2017). Oftmals werden diese Beschwerden als „Rückenschmerzen im Gesicht“ bezeichnet (Schindler, 2017). Die Risikofaktoren für die Entwicklung eines muskuloskelettalen Schmerzes im Kausystem sind beispielsweise funktionelle Überbelastungen wie Zähneknirschen, Kieferpressen oder nichtphysiologische Zahnkontakte (Magnusson et al., 2005; Palla, 2003). Eine sich wiederholende Kiefermuskelaktivität sowie das Pressen und Knirschen der Zähne aufeinander wird als Bruxismus bezeichnet (Yap und Chua, 2016). Dieser kann sowohl nachts als auch tagsüber auftreten (Reddy et al., 2014); die Ursachen sind weitgehend unbekannt, können jedoch durch psychologische, medikamentöse und/oder allgemeingesundheitliche Risikofaktoren moduliert werden (Boening et al., 2015). Ein typischer Indikator für nächtliches Kieferpressen ist eine girlandenförmige Impression des Zungenrandes (Schindler, 2017). Wie eine jüngere Studie gezeigt hat, kann Kieferpressen auch in der Nackenmuskulatur zur längerfristigen Aktivierung motorischer Einheiten führen (Giannakopoulos et al., 2013), deren pathophysiologische Bedeutung aber bis dato unklar ist.

Vor allem Frauen im gebärfähigen Alter sowie unter der Einnahme von oralen Kontrazeptiva sind gefährdet, muskuloskelettale Schmerzen zu entwickeln (LeResche

et al., 1997). Anhaltende Schmerzen führen häufig auch zu klassischen motorischen Schmerzadaptationen – wie etwa einer erhöhten Aktivität der jeweils antagonistisch aktiven Muskeln (z.B. suprahyoidale Muskulatur beim Pressen) – während die Aktivität des Agonisten (z.B. M. temporalis und/oder M. masseter) schmerzbedingt gehemmt wird. Dies kann zu Bewegungseinschränkung und zu einer reduzierten Kau- und Beißkraft führen (Lund et al., 1991).

Im Unterschied zum nozizeptiven Schmerzmodell liegt beim neuropathischen Schmerz die Störung im nozizeptiven Erregungsleitungssystem selbst. Klassische Zeichen für diesen Schmerztypus sind einschließende (insbesondere brennende) Schmerzen (Baron, 2000 und 2006), wie sie etwa bei der Trigeminalneuralgie oder dem Mund- und Zungenbrennen zu finden sind.

1.5 Diagnostik

Die befundorientierte Diagnose einer Pathophysiologie des Kausystems basiert auf den seit 1992 bekannten RDC/TMD Kriterien (*Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders*) (Dworkin und LeResche, 1992), welche 2014 zu DC/TMD Kriterien (*Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders*) weiterentwickelt wurden (Schiffman et al., 2014). Sowohl RDC/TMD als auch DC/TMD umfassen sogenannte Achse I (physische) und Achse II (schmerzassoziierte psychosoziale) Untersuchungsbereiche, welche in diesem Kapitel näher erläutert werden. Achse I teilt sich in unterschiedliche Gruppen auf: **Gruppe I** (Muskuläre Beschwerden), **Gruppe II** (Verlagerung des Discus articularis) sowie **Gruppe III** (Kiefergelenkbeschwerden). Gruppe I wird weiter unterteilt in Gruppe **Ia**, welche einen myofaszialen Schmerz beinhaltet sowie Gruppe **Ib**, welche einen myofaszialen Schmerz mit eingeschränkter Kieferöffnung umfasst. Gruppe II beinhaltet eine Diskusverlagerung mit Reposition (**IIa**) sowie eine Diskusverlagerung ohne Reposition mit (**IIb**) oder ohne (**IIc**) eingeschränkter Kieferöffnung. Gruppe III wird in **IIIa**, **IIIb** sowie **IIIc** gegliedert, wobei Gruppe **IIIa** eine Arthralgie, Gruppe **IIIb** eine aktivierte Arthrose des Kiefergelenks sowie Gruppe **IIIc** eine Arthritis des Kiefergelenks umfasst (Dworkin und LeResche, 1992).

Aufbauend auf den RDC/TMD Kriterien wurde vom Interdisziplinären Arbeitskreis für Mund- und Gesichtsschmerzen der Deutschen Schmerzgesellschaft (DGSS) ein

Stufenmodell zur Diagnostik entwickelt, welches eine Mindest-, eine Standard- sowie eine erweiterte Diagnostik umfasst (Türp et al., 2002).

Bei der **Mindestdiagnostik** muss – wie bei jeder Art von Diagnostik – zunächst eine gründliche Anamnese erfolgen. Das Hauptaugenmerk sollte darauf liegen, ob der Patient oder die Patientin angibt, Schmerzen zu haben. Wird dies angegeben, wird bei der schmerzbezogenen Anamnese nach den Hauptbeschwerden, der Schmerzstärke, der Schmerzlokalisierung, der Schmerzqualität, den Schmerzzeiten sowie dem Schmerzbeginn, den Schmerz beeinflussenden Faktoren, den Begleiterscheinungen sowie den bisherigen Behandlungen gefragt (Türp, 2002). Die Patienten haben die Möglichkeit, ihre Schmerzen anhand eines Kopf- sowie Ganzkörperschemas einzuzeichnen (Abb. 36 und 37; siehe **7 Anhang**), außerdem wird ein Orthopantomogramm (OPG) zur Abklärung von Differentialdiagnosen erstellt. Des Weiteren wird eine somatische Untersuchung durchgeführt (Achse I RDC/TMD). Hierbei findet eine Inspektion und Palpation der zugänglichen Kaumusculatur (Mm. temporales und Mm. masseteres) sowie eine Kiefergelenkpalpation statt. Außerdem wird die Unterkiefermobilität mit Hilfe einer Schieblehre gemessen sowie eine Okklusionsbefundung durchgeführt. Die Unterkiefermobilität beim Kieferöffnen liegt bei gesunden Patienten in der Regel nicht unter 35 mm (Schindler, 2017).

In der Mindestdiagnostik ist außerdem die sogenannte Graduierung Chronischer Schmerzen (GCS) (*Graded Chronic Pain Status*) enthalten, welche seit 1992 als Hilfsmittel zur Verfügung steht (Von Korff et al., 1992) und auch als deutsche Version erhältlich ist (Türp und Nilges, 2000). Der GCS-Bogen enthält sieben Fragen, deren Beantwortung anhand der Numerischen Rating Skala (NRS) erfolgt (Abb. 41; siehe **7 Anhang**). Anhand dieser Fragen können auch Beeinträchtigungen im alltäglichen Leben des Patienten herausgefiltert werden. Es werden nach der Auswertung der ausgefüllten Patientendaten vier verschiedene Stärken unterschieden: Grad I, II, III und IV. Grad I und II zählen zu einem funktionellen und damit zu einem akuten bzw. akut-persistierenden Schmerz (Phase I und II; siehe **1.4 Pathophysiologie des Kausystems**), während Grad III und IV zu einem dysfunktionalen und damit chronischen Schmerz (Phase III) gehören. Mit diesem Bogen lässt sich als psychometrische Evaluation die Achse II beurteilen, da Grad III und IV psychosoziale Beeinträchtigungen der Patienten beinhalten.

Die **Standarddiagnostik** enthält ebenfalls die Schritte der Mindestdiagnostik. Sofern bei einem funktionellen Schmerz eine psychische Beeinträchtigung erfasst werden soll oder ein dysfunktionaler Schmerz vorliegt, erfolgt zusätzlich eine Abklärung der psychischen Verfassung anhand eines 21 Fragen umfassenden Depressions-Angst-Stress (DASS) Filterfragebogens (Abb. 42; siehe **7 Anhang**) (Nilges et al., 2012; Nilges und Essau, 2015). Es wird demnach eine erweiterte Achse II Diagnostik durchgeführt.

Bei der **erweiterten Diagnostik** werden weitere Hilfsmittel wie z.B. die manuelle und instrumentelle Funktionsanalyse angewendet.

1.6 Therapie

Die Ziele der Behandlung der schmerzhaften CMD sind Schmerzreduktion bzw. Schmerzbefreiung, Wiederherstellung der physiologischen Funktion und die damit einhergehende Verbesserung der Lebensqualität.

Myofasziale Schmerzen – welche die bei Weitem am häufigsten auftretenden Symptome sind (bei ca. 85% der in zahnärztlichen Praxen behandelten Patientenpopulation) (Schindler, 2017) – sind meist mit konservativen reversiblen Interventionen gut behandelbar (Schindler et al., 2007). Zunächst bewirkt als initiale Schmerztherapie eine Aufklärung über schmerzbegünstigende Risikofaktoren (wie Fehlhaltungen oder das Kieferpressen tagsüber) sowie darüber, dass keine gravierende Erkrankung vorliegt, ein besseres Verständnis der Patienten, eine verstärkte Selbstbeobachtung und damit ein Vermeiden der Parafunktionen (Palla, 2002). Die in Deutschland am häufigsten verwendete Maßnahme ist die orale Okklusionsschientherapie (Ommerborn et al., 2010). Okklusionsschienen (OS) (syn: Aufbissschienen) verhelfen den meisten Patienten mit akutem sowie akut-persistierendem Schmerz kurz- und auch längerfristig zu einer deutlichen Linderung der Beschwerden bis hin zu einer Befreiung von Schmerzen (Schindler et al., 2013). Die Wirkung ist darüber hinaus unabhängig von Material und Konfiguration der Okklusionsschiene (Doepel et al., 2012). Laut aktuellen Hypothesen wirken Okklusionsschienen neurobiologisch aufgrund der heterogenen Aktivierbarkeit der Muskulatur durch eine Re- bzw. Neuorganisation der intramuskulären Funktionsmuster (Türp und Schindler, 2003; Schindler, 2017). Der durch die

Okklusionsschiene temporär veränderte vertikale Abstand des Ober- und Unterkiefers zueinander und die damit verbundene veränderte Lage des Unterkiefers sowie die Verlagerung der Aktivierungszustände und der Belastungsvektoren kann die überbelasteten motorischen Einheiten entlasten und die Heilung durch körpereigene Reparaturmechanismen unterstützen (Schindler et al., 2014). Neuromuskulär wirken Okklusionsschienen weiterhin über eine Aktivierung parodontaler Nozizeptoren und einer damit verbundenen Hemmung der Kiefermuskulaturaktivität (Lund et al., 1991). Hierbei wirken durch das Tragen der Okklusionsschienen und den damit einhergehenden Drehmomenten Zugkräfte auf die parodontalen nozizeptiven Fasern (Lund et al., 1991). Des Weiteren beeinflusst die Okklusionsschientherapie zerebrale Aktivierungsmuster (Kordass et al., 2007). Es kommt im Laufe der Therapie zu einer Reduktion des Aktivitätsmusters im primären und sekundären somatosensorischen sowie motorischen Kortex beider Hemisphären (Kordass et al., 2007). Außerdem ergeben sich Aktivitätsmusterreduktionen in der schmerzverarbeitenden anterioren Inselregion des Gehirns (Lickteig et al., 2013).

Eine ebenfalls oft angewendete Therapieoption ist die professionelle Physiotherapie sowie die physikalische Therapie. Eine physikalische Therapie beinhaltet z.B. Kälte- und Wärmeapplikation; bei der Physiotherapie ist eine manuelle Therapie mit eingeschlossen (Schindler und Hugger, 2017). Bislang existieren keine Studien, welche die Wirkung von Physiotherapie bei myofaszialen Schmerzen nachweisen (Schindler et al., 2007), jedoch kann die Aussage getätigt werden, dass sich Patienten unter Physiotherapie besser fühlen (De Laat et al., 2003) und sich die Schmerzsymptomatik lindert (Feine und Lund, 1997). Eine medikamentöse Therapie mit Hilfe nichtsteroidaler Antirheumatika (NSAR) ist bei chronischen myofaszialen Beschwerden keine wirksame Maßnahme (Singer und Dionne, 1997), sie ist aber in akuten und akut-persistierenden Fällen hilfreich.

Die Eingliederung einer Okklusionsschiene sowie die professionelle Physiotherapie sind passive Therapieoptionen, bei denen der Patient oder die Patientin kaum selbst aktiv werden muss. Die aktive Mitarbeit der Patienten ist bei den Therapiemöglichkeiten bisher wenig berücksichtigt worden (Schindler, 2017). Die bereits angesprochene Schmerzadaption kann sich bei längerfristigen Schonhaltungsmustern dauerhaft ausprägen (Hodges, 2011). Durch Traumata, auch

in anderen Bereichen des Körpers (z.B. im Knie), kommt es zu einer Beeinträchtigung der Propriozeption (Tiefensensibilität) und damit zu einer Störung der Koordination (Engelhardt et al., 2002). Daher ist es hilfreich, eine normale Funktion sowie eine regelrechte Koordination durch aktive Rehabilitationsmaßnahmen zu reaktivieren (Hides et al., 2001). Rehabilitation bedeutet die Wiederherstellung der Funktion, indem sie Symptome reduziert, den Alltag für den Patienten lebenswerter macht sowie ein erneutes Zusammenspiel der Körperfunktionen gewährleistet (Schindler und Hugger, 2017). Sie umfasst die aktive Mitarbeit des Patienten und wird auch in anderen Bereichen des Körpers angewendet (z.B. bei Rückenschmerzen), da es auch bei solchen Beschwerden zu den zuvor beschriebenen motorischen Schmerzadaptationen kommt. Physiotherapeutische Übungen sind eine wichtige Komponente in der Behandlung und Rehabilitation vieler Patienten (Naugle et al., 2012). Die stärkere Ausprägung des propriozeptiven Sinns durch propriozeptives Training kann die somatosensorische (Körperwahrnehmung) sowie sensomotorische (Zusammenspiel von Sensorik und Motorik) Funktion wiederherstellen (Aman et al., 2014). In der Orthopädie werden nach Verletzungen des vorderen Kreuzbandes in der postoperativen Phase beispielsweise Balanceübungen auf einem Minitrampolin als Propriozeptionstraining sowie zur Kräftigung der Beinmuskulatur angewendet (Bauer und Broll-Zeitvogel, 2007).

Bei gesunden Probanden führen körperliche Bewegungsübungen bei experimentell erzeugtem Schmerz zu einer bewegungsinduzierten Hypoalgesie, d.h. einer Reduktion der Schmerzempfindlichkeit (EIH-Effekt = *exercise induced hypoalgesia*-Effekt) (Koltyn et al., 2014). Die niedrigere Schmerzempfindlichkeit ist zusätzlich zur Lokalisation im jeweilig bewegten Körperbereich auch multisegmental auffindbar, was darauf hindeuten kann, dass das zentrale Nervensystem an der endogenen Schmerzhemmung beteiligt ist (Vaegter et al., 2014). Wahrscheinlich kommt es aufgrund der körperlichen Übungen zu einer Freisetzung von analgetisch wirksamen Endocannabinoiden, welche mit dem EIH-Effekt zusammenhängen (Koltyn et al., 2014). Zwischen Bewegung und Erholung sollte allerdings ein balanciertes Verhältnis bestehen, um eine optimale Wiederherstellung zu erreichen (Daenen et al., 2015). Eine zu hohe bzw. zu geringe körperliche Aktivität kann beispielsweise bei Rückenschmerzpatienten wiederum zu Schmerzen führen, sodass die Therapie für jeden Patienten individuell gestaltet werden sollte (Heneweer et al., 2009; Titze et al.,

2016). Die Intensität der Übungen sollte von den Patienten selbst gewählt werden können, um hypoalgetische und keine hyperalgetischen Effekte zu erzielen (Newcomb et al., 2011). Sowohl isometrische Kontraktionen als auch aerobe Bewegungsübungen sowie dynamische Widerstandsübungen wirken schmerzreduzierend (Naugle et al., 2012). Des Weiteren kommt es durch propriozeptives Training zu einer kortikalen Reorganisation (Aman et al., 2014). In verschiedenen Körperregionen wird die progressive Muskelentspannung nach Jakobson angewendet, bei der die Muskulatur zunächst angespannt und im Anschluss sukzessive entspannt werden soll (Gatterer, 2009).

Übertragen auf das kranio-mandibuläre System soll die orale Rehabilitation die Funktion und Form wiederherstellen (Durham und Ohrbach, 2010). Wie bereits für andere Körperbereiche beschrieben, sollte auch bei der orofazialen Rehabilitation eine aktive Komponente des Patienten enthalten sein. Die Kaumuskulatur lässt sich mit Hilfe von koordinativen Übungen sehr gut trainieren (Hellmann et al., 2011; Iida et al., 2015). Ein individuell zusammengestelltes Heimübungsprogramm sollte Koordinations-, Kraft- sowie Bewegungsübungen enthalten, um somit koordinative sowie kraftorientierte Fähigkeiten zu verbessern, eine Erhöhung der Bewegungsmöglichkeiten zu erreichen und eine Rezidivprophylaxe zu gewährleisten (Schindler und Hugger, 2017). Schon Willi Schulte erstellte 1983 ein Heimübungsprogramm für Patienten mit myofaszialen Schmerzen (Schulte, 1983). Er empfiehlt hierbei zunächst die Selbstbeobachtung des Patienten und eine damit verbundene Bewusstmachung von Parafunktionen durch Gedächtnisstützen. Des Weiteren spielen Selbstmassagen der Kaumuskulatur und Wärmezufuhr eine zentrale Rolle bei Heimübungen (Schulte, 1983). Auch Gunnar Carlsson gibt mit verschiedenen Bewegungsübungen wie aktiver Kieferöffnung, Widerstandsübungen sowie Dehnübungen eine Anleitung für physiotherapeutische Heimübungen (Carlsson und Magnusson, 2000). Es kommt daraufhin auch über das Training hinaus zu einer Veränderung der muskulären Funktionsmuster sowie einer strukturellen Modifikation kortikaler Regionen (Taubert et al., 2010; Hellmann, 2017).

Sowohl aktive als auch passive Bewegungsübungen (Bote et al., 2013) entfalten eine entzündungshemmende und neuroregenerative Wirkung, da während der Bewegung muskeleigene Zytokine ausgeschüttet werden, welche schmerzhemmend wirken

(Benatti und Pedersen, 2015). Im Zuge von physiotherapeutischen Heimübungen kann über eine zunächst isometrische Kontraktion und einer anschließenden postisometrischen Relaxation sowie Dehnung eine Reduktion der Schmerzen und eine Erhöhung der Bewegungsmöglichkeiten erreicht werden (Böhle et al., 2015; Schindler und Hugger, 2017).

Das in dieser Studie verwendete Therapiegerät RehaBite® (Fa. Dentrade International e.K., Köln) ist ein physiotherapeutisches Heimübungsgerät, mit dem sich ein feedbackorientiertes, koordinatives sowie kraftkontrolliertes Training sowie eine postisometrische Relaxation unter reproduzierbaren Bedingungen durchführen lässt. Es besteht aus einer elastischen Aufbissgabel, welche nach einem hydrostatischen Prinzip aufgebaut ist (siehe **3.4 Therapiegeräte**). Die Patienten haben die Möglichkeit, ein koordinatives Training orts- sowie zeitunabhängig durchzuführen. Mittels RehaBite können physiotherapeutische Heimübungen somit einfach vom Patienten selbst ausgeführt werden.

2 Ziele der Arbeit

In der Therapie myofaszialer Schmerzen werden meist lediglich passive Konzepte, wie die Okklusionsschientherapie oder professionelle Physiotherapie angewendet. Über aktive Therapiekonzepte, welche den systematischen Einsatz von Rehabilitationsmaßnahmen beinhalten, existiert bislang wenig Literatur.

Ziel dieser Studie war es, die Lücken über therapeutische Optionen zu schließen und die Rehabilitation sowie das koordinative Training der Kaumuskulatur als aktiven Part der Eigentherapie herauszuarbeiten. Es sollte aufgrund der bisher nicht vorhandenen Daten die isolierte Wirkung des RehaBite als aktive Komponente im Vergleich zu einer konventionellen adjustierten Okklusionsschiene als passive Komponente bei Patientinnen mit myofaszialen Schmerzen untersucht und dabei die EMG in Bezug auf Ruheaktivität, submaximale Kräfte sowie maximale Kräfte eingesetzt werden.

Primäre Hypothese dieser Studie war es, dass die instrumentengestützte Heimtherapie vergleichbare therapeutische Ergebnisse wie die Okklusionsschientherapie erreicht. Darüber hinaus wurde angenommen, dass sich die elektrische Muskelaktivität unter maximalen und submaximalen Beißkräften über den Beobachtungszeitraum signifikant verändert.

3 Material und Methoden

3.1 Ethikkommission

Vor Durchführung der randomisierten prospektiven klinischen Studie erfolgte die Befürwortung des Ethikantrags durch die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf (Studiennummer: 5057R, Registrierungs-ID: 2015033390). Die Arbeit wurde nach den Richtlinien der Deklaration von Helsinki durchgeführt.

3.2 Probandenkollektiv

Insgesamt nahmen 45 weibliche Patienten im Alter zwischen 18 und 45 Jahren an der Studie teil. Die Rekrutierung der Patientinnen erfolgte standardmäßig über die Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik des Universitätsklinikums Düsseldorf im Rahmen einer Voruntersuchung (siehe **Abschnitt 3.3.1**). Im Rahmen der durchgeführten Rekrutierung wurde auf die Wahrung vorab spezifizierter Ein- sowie Ausschlusskriterien geachtet (Tab. 1 und 2).

Tabelle 1: Einschlusskriterien der Studie.

Einschlusskriterien
• Alter zwischen 18 und 45 Jahren
• Weibliches Geschlecht
• Ausreichende Deutschkenntnisse
• Schmerzen in der Kaumuskulatur
• Graduierungsindex chronischer Schmerzen (GCS) Grad I und II
• Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) Grad Ia und Ib

Tabelle 2: Ausschlusskriterien der Studie.

Ausschlusskriterien
<ul style="list-style-type: none"> • Alter unter 18 Jahren bzw. über 45 Jahren
<ul style="list-style-type: none"> • Männliches Geschlecht
<ul style="list-style-type: none"> • Fehlende Deutschkenntnisse
<ul style="list-style-type: none"> • Schmerzen/Beschwerden dentogener oder parodontaler Genese
<ul style="list-style-type: none"> • Graduierungsindex chronischer Schmerzen (GCS) Grad III und IV
<ul style="list-style-type: none"> • Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) Grad III
<ul style="list-style-type: none"> • Bereits durchgeführte oder geplante Kiefergelenkoperationen
<ul style="list-style-type: none"> • Behandlung mit Aufbissbehelfen oder andere Formen der Myoarthropathie (MAP)-Behandlung in den vergangenen 4 Wochen vor Studienteilnahme
<ul style="list-style-type: none"> • Dauer-Okklusionsschienenträger
<ul style="list-style-type: none"> • Aktuelle Hals/Nasen/Ohren (HNO)-Erkrankungen bzw. HNO-Behandlungen (außer Tinnitus)
<ul style="list-style-type: none"> • Faziale oder zervikale Traumata in den letzten 4 Wochen vor Studienteilnahme
<ul style="list-style-type: none"> • Freundsituation (Einzelzahnschaltlücken erlaubt)
<ul style="list-style-type: none"> • Erkrankungen mit Beteiligung des zentralen oder peripheren Nervensystems
<ul style="list-style-type: none"> • Schwere psychische/psychiatrische Erkrankungen (z.B. endogene Depression, schizophrene Störungen, schwere Zwangs- bzw. Angststörungen)
<ul style="list-style-type: none"> • Schwangerschaft, Stillzeit
<ul style="list-style-type: none"> • Herzschrittmacher und Tiefenhirnstimulatoren
<ul style="list-style-type: none"> • Unbehandelte Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises sowie Fibromyalgie
<ul style="list-style-type: none"> • Rheumatische Erkrankungen mit Beteiligung des Kiefergelenks
<ul style="list-style-type: none"> • Allergien gegen Dentalkunststoff
<ul style="list-style-type: none"> • Einnahme sedierender Medikamente
<ul style="list-style-type: none"> • Vigilanzstörungen
<ul style="list-style-type: none"> • Drogen-, Medikamenten-, Alkoholabusus

Alle Patientinnen gaben sowohl mündlich als auch schriftlich ihr Einverständnis zur Teilnahme an der vorliegenden Studie. Es bestand zudem ausreichend Zeit für Rückfragen und jederzeit die Möglichkeit, die Studienteilnahme ohne Angabe von Gründen zu beenden.

3.3 Studienablauf und verwendete Materialien

Die vorliegende Studie gliederte sich in unterschiedliche zeitliche Abschnitte (Tab. 3). Zu Beginn wurde eine Voruntersuchung durchgeführt. Kam die jeweilige Patientin für die Studie in Frage, folgte nach der Randomisierung die erste Hauptuntersuchung

(T0). Nach 14 Tagen erfolgte eine Kontrolluntersuchung (T1). 6 Wochen nach T0 erfolgte die zweite Hauptuntersuchung (T2) sowie nach 3 Monaten die dritte Hauptuntersuchung (T3).

Tabelle 3: Studienablauf.

Zeitpunkt	Ablauf
<ul style="list-style-type: none"> • Voruntersuchung 	Erfassung des allgemeinen Gesundheitszustandes und der subjektiven MAP-Beschwerdesymptomatik (anhand der Numerischen Rating Skala (NRS) / GCS, Klinische zahnärztliche Funktionsdiagnostik nach RDC/TMD inklusive Muskel- und Gelenkpalpation, DASS, Schmerzzeichnung, OS-Antrag, Aufklärung über Studienablauf
<ul style="list-style-type: none"> • Abformung der Zahnreihen 	zwecks Herstellung Okklusionsschiene
<ul style="list-style-type: none"> • Randomisierung 	durch eine unabhängige Person (Führung einer Zufallsliste) nach Unterzeichnung der Einverständniserklärung durch die Patientinnen
<ul style="list-style-type: none"> • T0 	Kraftkontrollierte EMG-Messung, Erfassung subjektiver MAP-Beschwerdesymptomatik (NRS) / GCS, Palpation der Kaumuskulatur, Messung der Unterkiefermobilität, DASS, Schmerzzeichnung, Eingliederung Therapiemittel
<ul style="list-style-type: none"> • T1 	Kontrolle des Therapiemittels, Erfassung subjektiver MAP-Beschwerdesymptomatik (NRS) / Ausgabe Fragebögen (modifizierter GCS, Handhabung, Tragekomfort), DASS, Schmerzzeichnung, Palpation der Kaumuskulatur, Messung der Unterkiefermobilität
<ul style="list-style-type: none"> • T2 	Kraftkontrollierte EMG-Messung, Erfassung subjektiver MAP-Beschwerdesymptomatik (NRS) / Ausgabe Fragebögen (modifizierter GCS, Handhabung, Tragekomfort), DASS, Schmerzzeichnung, Palpation der Kaumuskulatur, Messung der Unterkiefermobilität, Kontrolle des Therapiemittels
<ul style="list-style-type: none"> • T3 	Kraftkontrollierte EMG-Messung, Erfassung subjektiver MAP-Beschwerdesymptomatik (NRS) / Ausgabe Fragebögen (modifizierter GCS, Handhabung, Tragekomfort), DASS, Schmerzzeichnung, Palpation der Kaumuskulatur, Messung der Unterkiefermobilität, Kontrolle des Therapiemittels, Eingliederung des jeweils anderen Therapiemittels

3.3.1 Voruntersuchung

Der initiale Patientenkontakt erfolgte im Rahmen der Voruntersuchung. Diese beinhaltete zunächst die Aushändigung des Studienablaufs in schriftlicher Form, außerdem wurde den Patientinnen die Krankheit und die multifaktorielle Ätiologie erklärt. Es erfolgte eine ausführliche Aufklärung über die im Rahmen der Studie verwendeten Materialien und Methoden sowie die Aushändigung von Fragebögen an die Patientinnen (Abb. 38-40; siehe **7 Anhang**). Durch das Ausfüllen der Fragebögen wurde – neben einem persönlichen Gespräch – gleichzeitig die Erfüllung der Ein- sowie Ausschlusskriterien überprüft (siehe **Abschnitt 3.2**). Weiterhin wurden die Patientinnen klinisch anhand der RDC/TMD-Kriterien (siehe **1.5 Diagnostik**) untersucht. Patientinnen der RDC/TMD-Gruppe Ia und Ib wurden in der vorliegenden Studie zugelassen. Ebenso wurden Patientinnen zugelassen, die neben myofaszialen Schmerzen im Bereich der Kaumuskulatur auch Kiefergelenkgeräusche aufwiesen.

Im Rahmen der Bearbeitung der Patientenfragebögen wurden die Patientinnen zunächst gebeten, ihre Schmerzen anhand einer anatomischen Skizze des Kopfes (Kopfschema) sowie des ganzen Körpers (Ganzkörperschmerzzeichnung) einzuzichnen (Abb. 36 und 37, siehe **7 Anhang**). Weiterhin wurden Fragen nach dem allgemeinen Gesundheitszustand gestellt, um die oben genannten Ausschlusskriterien zu berücksichtigen. Anhand des GCS-Bogens (Abb. 41; siehe **7 Anhang**) und der damit einhergehenden Erfassung der subjektiven MAP-Beschwerdesymptomatik mit Hilfe der NRS wurde eine Einstufung in funktionellen (Grad I und II) oder dysfunktionalen Schmerz (Grad III und IV) vorgenommen. Es wurden nur Patientinnen mit funktionellem Schmerz in die Studie aufgenommen (siehe **Abschnitt 3.2**). Um das Vorhandensein einer psychischen Belastung trotz funktionellem Schmerz aufzuzeigen, wurde außerdem der DASS-Bogen an die Patientinnen ausgegeben. Kam eine Patientin nach durchgeführter zahnärztlicher Voruntersuchung und der geleisteten Einverständniserklärung für die Studie in Frage, erfolgte im nächsten Schritt eine Randomisierung. Diese wurde von einer unabhängigen – nicht in die Studie involvierten – Person per Zufallsliste durchgeführt.

Für jede Patientin wurde eine Abformung der Oberkiefer- und Unterkieferzahnreihen mit herkömmlichem Dental-Alginat sowie eine Kieferrelationsbestimmung vorgenommen. Im hauseigenen Dentallabor wurden auf den erstellten

Hartgipsmodellen Okklusionsschienen für die jeweiligen Patientinnen erstellt. Nach diesen Vorbereitungsmaßnahmen erfolgte die erste Hauptuntersuchung (**T0**).

3.3.2 Erste Hauptuntersuchung (T0)

Bei der ersten Hauptuntersuchung erfolgte zunächst die Palpation der Kaumuskulatur. Hierbei wurden die einzelnen Muskeln palpiert und auf Schmerzhaftigkeit geprüft (siehe **4.2.9 Palpationsbefunde**). Hierbei konnten die Patientinnen zwischen dem Wert 0 (kein Schmerz), 1 (unangenehmes Gefühl) sowie 2 (Schmerz) unterscheiden. Des Weiteren wurde die Kieferöffnung **a)** aktiv ohne Schmerzen, **b)** aktiv mit Schmerzen und **c)** passiv mit Schmerzen sowie **d)** die Rechtslaterotrusion, **e)** die Linkslaterotrusion und **f)** die Protrusion mit Hilfe einer Schieblehre gemessen (siehe **4.2.10 Unterkiefer-Mobilitätsbefunde**). Diese wurde sowohl zum Zeitpunkt T0 als auch zu T1, T2 und T3 bei beiden Untersuchungsgruppen gemessen. Des Weiteren wurden die subjektive MAP-Beschwerdesymptomatik (mittels GCS) sowie die Belastungsfaktoren (mittels DASS) erfasst und eine Schmerzzeichnung des Kopfes und des Körpers durchgeführt.

Im weiteren Verlauf der ersten Hauptuntersuchung wurde eine kraftkontrollierte EMG-Messung durchgeführt. Kraftkontrolliert bedeutet in diesem Zusammenhang, dass vor der EMG-Messung ein festgelegtes Kraftniveau für den Zubiss der einzelnen Patientin bestimmt wurde, um die EMG-Signale unter Einhaltung dieses Kraftniveaus standardisiert (d.h. gleiches Kraftniveau bei jeder Patientin) ableiten zu können. In der durchgeführten Studie wurde dieses Kraftniveau für jede Patientin bei 50 Newton (N), 100 N und 150 N festgelegt. Zur Bestimmung und Einhaltung des Kraftniveaus wurde das Gerätesystem biteFork® (Fa. Vi.me.S, Igel) benutzt (Weisskircher, 2013). Die biteFork besteht aus einem Handstück, zwei Druckfoliensensoren (0,2 mm Dicke), einem Sensorträgerpaar (je Patientin) (Abb. 1), einer Kalibriervorrichtung sowie einem Computerverbindungskabel (Weisskircher, 2013). An das Handstück der biteFork konnten für jede Patientin eigens adaptierte Sensorträger mit Druckfoliensensoren angebracht werden, die sogenannte Beißgabel. Die Druckfoliensensoren wurden mittels Haftcreme zusätzlich in den Sensorträgern fixiert, außerdem wurden individuelle Einbisse aus Silikon angefertigt (Abb. 1). Diese Zusammensetzung erlaubte die simultane aber getrennte Aufzeichnung für die rechte und linke Kieferseite (Giannakopoulos et al., 2018). Die mittels biteFork digitalisierten Spannungswerte

wurden durch die zur biteFork gehörende Software in Newton umgerechnet und grafisch auf dem Computer dargestellt. Gemessen wurde ausschließlich die bilateral erzeugte Kraft. Vor jeder Patientin und vor jeder Messung erfolgte eine Kalibrierung der biteFork. Die Beißgabel wurde dazu mit den Sensorträgern und den Druckfoliensensoren in die Kalibriervorrichtung eingeführt und mittels Software kalibriert.



Abb. 1: Aufbau des Messgerätes biteFork mit den Einzelteilen: Handstück, zwei Druckfoliensensoren, ein Sensorträgerpaar und die jeweiligen Einbisse aus Silikon.

Die Oberflächenaktivitätsmessung der Mm. masseteres und temporales wurde mit Hilfe der Oberflächenelektromyographie (OEMG) und einem 4-Kanal-Oberflächen-Elektromyographie-Modul (EMG4) des JMA-Systems (Fa. Zebis Medical, Isny/Allgäu) beidseits nicht-invasiv gemessen. Ein Differentialverstärker (Eingangsrauschen: $0,28 \mu\text{V pp}$, Eingangsimpedanz: $146 \text{ k}\Omega$, CMRR: 110 dB) digitalisierte die analogen EMG-Signale mit einer Bandweite von $7,5$ bis 1000 Hertz (Hz) und einer Spannungsverstärkung von 1000 (Messfrequenz: 1000 Hertz , Auflösung: 12 Bit). Zur Ableitung der elektromyografischen Oberflächensignale der Mm. masseteres und temporales wurden bipolare, selbstklebende Einwegelektroden (Silber-/Silberchloridelektroden) (Fa. Noraxon, Scottsdale, Arizona/ USA) verwendet. Diese wiesen eine Gelbeschichtung, einen Durchmesser von 14 mm und einen Interelektrodenabstand von 20 mm auf. Die EMG-Signale wurden über die

oberflächlich auf der Kaumuskelatur angebrachten Einwegelektroden zur Visualisierung in die Software WinJaw[®] (Version 10.7.1, Fa. Zebri Medical) übertragen (Abb. 2) (Giannakopoulos et al., 2018).

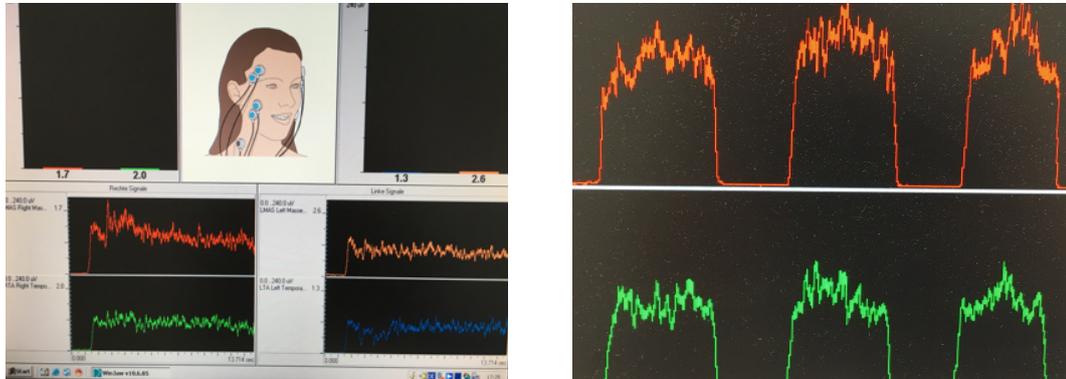


Abb. 2: Visuelle Darstellung der EMG-Signale der einzelnen Kaumuskeln.

Vor Beginn der Messung (T0) wurde mit Hilfe des Materials Provil[®]novo (Fa. Kulzer, Hanau) auf den Sensorträgern der biteFork für jede Probandin der bereits angesprochene individuelle Einbiss hergestellt. Dieser bildete die Zähne 15/16, 25/26 und demnach unter Zubiss auch die Antagonisten 45/46 sowie 35/36 ab. Diese Einbisse ließen sich in jeder Sitzung wiederverwenden und gewährleisteten somit jeweils die reproduzierbaren Versuchsbedingungen. Besonders zu beachten galt es hier, dass die Patientinnen gleichmäßig auf das Registriersilikon und damit die Druckfoliensensoren bissen. Für einen zentralen Zubiss auf den Sensorkopf sollte der Kunststoffpin des Sensorträgers im Approximalraum der Zähne 15/16 und 25/26 sitzen (Abb. 3).

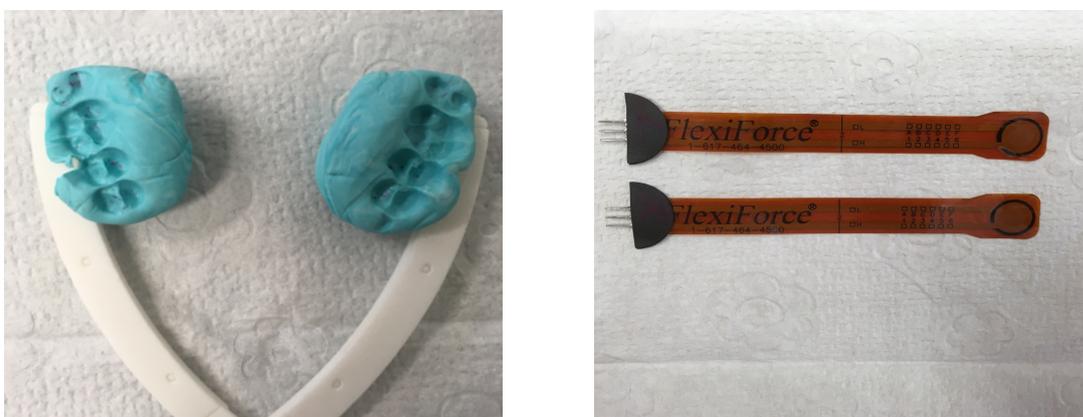


Abb. 3: Sensorträgerpaar mit Provil[®]novo Einbissen und Druckfoliensensoren separat.

Nach der Herstellung der individuellen Einbisse erfolgte zur Reduzierung des Hautwiderstandes die Hautvorbereitung. Hierbei wurde zunächst eine Entfettung der Haut (70% Alkohol) in der Region des M. masseter, des M. temporalis anterior sowie der Referenzelektrode durchgeführt. In diesen Bereichen wurden später die Elektroden angebracht. Nach der Entfettung wurde die Haut mit einem Peelingpad bearbeitet, um mögliche Hautpartikelrückstände zu entfernen. Anschließend erfolgte mit einem Papiertuch die Trocknung der Haut. Die Einmalelektroden wurden in Richtung des Faserverlaufs auf dem jeweiligen Muskelbauch appliziert. Am M. temporalis wurde die Elektrode so nah wie möglich am Haaransatz platziert, um den Einfluss der Augenmuskulatur möglichst gering zu halten (Abb. 4).



Abb. 4: Positionierung der Elektroden auf dem M. masseter sowie dem M. temporalis parallel zum Faserverlauf.

Zwischen dem Oberrand des Tragus und dem lateralen Augenwinkel wurde seitenbezogen eine Linie auf die Haut gezeichnet (Tragus-Kanthus-Linie). Diese wurde gemeinsam mit der Elektrodenposition auf eine Klarsichtfolie (Schablone) übertragen, um die Elektroden bei jeder Messung reproduzierbar platzieren zu können. So konnte eine Vergleichbarkeit zwischen den jeweiligen Messzeitpunkten (T0, T2, T3) gewährleistet werden (Abb. 5).

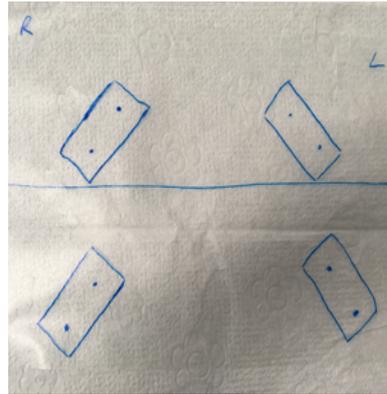


Abb. 5: Schablone der abgezeichneten Elektrodenposition zur Standardisierung.

Nachdem die Elektroden aufgeklebt worden waren, wurde zunächst über die EMG-Messung ein Relaxationstest durchgeführt. Hierbei wurden zunächst die Augen geschlossen und die Ruheschwebelage eingenommen (**Relax 1**), danach die Augen weiterhin geschlossen und ein leichter Zahnkontakt eingenommen (**Relax 2**); es folgten geöffnete Augen in Ruheschwebelage (**Relax 3**) und geöffnete Augen mit leichtem Zahnkontakt (**Relax 4**).

Nach diesem durchgeführten Relaxationstest erfolgte die kraftkalibrierte elektromyographische Aufzeichnung, bei der die biteFork zum Einsatz kam. Bei dieser Aufzeichnung wurde die Patientin gebeten, durch Zubiss ein sich visuell darstellendes Kraftintervall zu erreichen (jeweils 45-55 N, 95-105 N, 145-155 N). Jedes Kraftintervall wurde dreimal wiederholt im jeweiligen Modus 50 N, 100 N, 150 N. Gleichzeitig wurde die elektromyographische Aktivität des M. masseter und des M. temporalis aufgenommen.

Im Anschluss an diese kraftkalibrierte EMG-Messung erfolgte eine maximale Kraftmessung zunächst in habitueller Okklusion sowie im Anschluss mit interponierten Watterollen (jeweils dreimal zwei Sekunden).

Im weiteren Verlauf der ersten Hauptuntersuchung wurde der Probandin das ihr durch die Randomisierung zugeteilte Therapiegerät eingegliedert sowie ausführlich erklärt. Im Falle einer Okklusionsschiene wurde diese in statischer und dynamischer Okklusion überprüft, adjustiert sowie die Passform kontrolliert. War das Therapiegerät gemäß Randomisierung RehaBite, wurde die Trainingsstärke gemeinsam mit der Patientin ermittelt, die Handhabung erklärt und ein Handbuch mitgegeben.

3.3.3 Erste Kontrollsitzung (T1)

14 Tage nach der ersten Hauptuntersuchung erfolgte die Kontrollsitzung (**T1**). In dieser wurde zunächst die Muskulatur palpirt und die Kieferöffnung gemessen. Erneut wurden Fragebögen an die Patientinnen ausgegeben. Diese erfragten wiederum die Graduierung chronischer Schmerzen, diesmal jedoch in modifizierter Form **ab Therapiebeginn** (Abb. 44; siehe **7 Anhang**). Weiterhin wurden erneut der DASS-Bogen sowie die Schmerzzeichnung des Kopf- und des Ganzkörperschemas erfragt. Ein dem subjektiven Therapieeffekt und der Handhabung des jeweiligen Therapiegerätes gewidmeter Fragebogen kam ab der ersten Kontrollsitzung ergänzend zum Einsatz (Abb. 45, siehe **7 Anhang**). Ein Gespräch mit der Patientin ließ Rückschlüsse auf die eigenen Erfahrungen und mögliche Verbesserungen oder Verschlechterungen durch das Therapiemittel zu. Je nach Therapiegerät wurde die Okklusionsschiene erneut in Statik und Dynamik überprüft und adjustiert sowie die korrekte Handhabung des RehaBite geprüft.

3.3.4 Zweite Hauptuntersuchung (T2)

Die zweite Hauptuntersuchung (**T2**) erfolgte sechs Wochen nach der ersten Hauptuntersuchung. Die kraftkontrollierte EMG-Messung wurde analog zu T0 durchgeführt. Zum Zeitpunkt T2 wurden die Patientinnen jedoch gebeten, die äquivalenten Fragebögen zu T1 auszufüllen (modifizierter GCS-Bogen, Therapieeffekt, Handhabung, Schmerzzeichnung des Kopfes und des Körpers, DASS-Bogen).

3.3.5 Dritte Hauptuntersuchung (T3)

Die dritte und damit letzte Hauptuntersuchung (**T3**) erfolgte drei Monate nach T0. Die kraftkontrollierte EMG-Messung war vom Ablauf her identisch zu **T2** und damit auch zu **T0**. Bei T3 wurden die Patientinnen außerdem gebeten, die äquivalenten Fragebögen zu **T1** und **T2** auszufüllen. Zum Abschluss der Studie bekam jede Patientin ergänzend das jeweils andere Therapiegerät ausgehändigt bzw. eingegliedert.

3.4 Therapiegeräte

RehaBite ist ein physiotherapeutisches Heimübungsgerät zur Behandlung und Rehabilitation von Muskelschmerzen der Kaumuskulatur. Es erlaubt als erstes Trainingsgerät dieser Art ein intraorales, koordinatives und kraftkontrolliertes Training. Die Bestandteile sind eine mit Glycerin gefüllte Beißgabel (hydrostatisches System), welche über einen Stößel eine Kraftkontrolle erlaubt (Abb. 6). Die Intensität des Trainings soll auf einem submaximalen (50%-igen) Kraftniveau erfolgen, welches in der vorliegenden Studie für jede Patientin eingestellt wurde. Die Patientinnen der RehaBite-Gruppe wurden instruiert, das je ca. 15 Minuten dauernde Training folgendermaßen durchzuführen:

- Pro Tag dreimal im Abstand von jeweils 4-5 Stunden trainieren (**3 Trainingssitzungen**).
- In den jeweiligen Trainingssitzungen sollten jeweils **drei Trainingssätze** durchgeführt werden.
- In **einem Trainingssatz** sollten die Trainingsübungen **zehnmal wiederholt** sowie zwischen den jeweiligen Trainingssätzen 30 Sekunden pausiert werden.
- Bei den einzelnen **Trainingsübungen** sollten die Patientinnen auf die Beißgabel beißen, bis das Finger-Feedback durch die Kraftkontrollschraube erreicht war. Dieses Kraftniveau sollte **10 Sekunden gehalten werden**; im Anschluss sollte der Kiefer aktiv bis kurz vor die Schmerzgrenze geöffnet und mit den Fingern passiv nachgedehnt werden. Danach sollte eine **10 Sekunden andauernde Pause** in Ruhelage des Unterkiefers ohne Zahnkontakt eingenommen werden, bevor die Übung wiederholt werden sollte.

Den Patientinnen der Okklusionsschienen-Gruppe wurde eine Okklusionsschiene angefertigt. Die verwendete Okklusionsschiene ist eine 1,8 mm dicke Kombinationsfolienschiene, die sich aus einer 0,9 mm weichen, thermoplastischen Polyethuranschicht (TPU) und einem 0,9 mm harten PETG-Trägermaterial (Polyethylenterephthalat mit Zugabe von Glykol) (Fa. Scheu-Dental, Iserlohn) zusammensetzt. Die weiche Seite der Folie kommt auf den Zähnen zu liegen, wohingegen die harte Seite zu den antagonistischen Zähnen zeigt (Abb. 7). Die Schiene wurde zunächst im Labor und anschließend am Patienten in statischer und dynamischer Okklusion in Analogie zu einer Michigan-Schiene erstellt und okklusal

adjustiert. Die Patientinnen wurden instruiert, die Okklusionsschiene nachts zu tragen.



Abb. 6: Physiotherapeutisches Heimübungsgerät RehaBite mit der Beißgabel (hydrostatisches System) und der Kraftkontrollschraube.



Abb. 7: Die in der Studie verwendete Okklusionsschiene.

3.5 Datenauswertung

Mittels der Software WinJaw (Version 10.7.1, Fa. Zebris Medical, Isny/Allgäu) wurden die elektromyographischen Rohdaten verarbeitet. Mit Hilfe des WinJaw Programms wurde die Oberflächenaktivität des M. masseter rechts und links sowie des M.

temporalis anterior beidseits graphisch getrennt dargestellt. Es galt jeweils aus dem mittleren Bereich der Einzelmessungen ein 2-Sekunden-Intervall herauszufiltern und dabei besonderes Augenmerk auf stabile Messwerte zu richten. Über diese zwei Sekunden wurde für jeden der vier Muskeln ein Mittelwert (in μV) erstellt.

Die Mittelwerte über das jeweilige 2-Sekunden-Intervall wurden in Microsoft® Excel überführt. Da pro Kraftintervall und Messzeitpunkt jeweils drei Werte (je bei 50 N, 100 N und 150 N) entstanden, wurde aus diesen der Mittelwert und die Standardabweichung für jeden der vier Muskeln berechnet. Für jeden der vier Muskeln war somit ein Mittelwert für jedes Kraftintervall zum Zeitpunkt T0, T2 sowie T3 vorhanden.

Zusätzlich zu den submaximalen Kraftintervallen wurden die maximalen Kraftintervalle ausgewertet. Für jede die maximale Kraftentfaltung beinhaltende Übung in habitueller Okklusion sowie mit interponierten Watterollen wurde ein Mittelwert errechnet. Aus diesen drei Mittelwerten ergab sich – analog zu den submaximalen Werten – für jeden Messzeitpunkt je ein Mittelwert für die maximale Beißkraft in habitueller Okklusion sowie mit interponierten Watterollen.

Bei den Relaxationswerten wurde mit Hilfe des WinJaw Programms ein Mittelwert für jeden der vier Muskeln über 15 Sekunden zu jedem Messzeitpunkt erstellt (jeweils bei Relax 1, 2, 3 und 4; siehe Abschnitt 3.3.2).

3.6 Statistisches Auswertungsverfahren

Die statistische Auswertung erfolgte als explorative Analyse mit dem Programm SigmaPlot® 13 (©Systat Software Inc., 2014). Aufgrund der sich wiederholenden Messungen zu unterschiedlichen Zeitpunkten wurde nach Prüfung auf Normalverteilung und Gleichheit der Varianzen eine einfaktorielle *repeated measure* ANOVA (RM ANOVA) durchgeführt. Für jeden Muskel erfolgte für jedes Kraftintervall eine Varianzanalyse der Muskelaktivität zu den einzelnen Messzeitpunkten. Somit konnte beispielsweise für den rechten M. masseter bei einer Kraft von 50 N eine Varianzanalyse für T0 bis T3 durchgeführt werden. Die RM ANOVA wurde sowohl für die submaximalen Werte als auch für die maximalen Kraftwerte und die Relaxationswerte gewählt. Um die RehaBite-Gruppe mit der Okklusionsschienen-Gruppe zu vergleichen, wurde eine einfaktorielle ANOVA angewendet, da es sich um

zwei nicht miteinander verbundene Stichproben handelte. Der globale Schwellenwert für signifikante Unterschiede wurde bei einem p-Wert von $\leq 0,05$ festgelegt. Als post-hoc Test wurde der Student-Newman-Keuls Test ausgewählt.

Zusätzlich zu den elektromyographisch ermittelten Datensätzen wurden die Fragen des GCS-Bogens nach den subjektiv empfundenen Schmerzen, die Fragen nach dem subjektiv empfundenen Therapieeffekt und der Handhabung sowie die jeweils gemessene Kieferöffnung zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 sowie T3 mit der RM ANOVA statistisch ermittelt (Therapieeffekt und Handhabung ab dem Zeitpunkt T1). Die Mittelwerte der Schmerzcharakteristika wurden in Liniendiagrammen (Microsoft Excel) schematisch veranschaulicht. Für die charakteristische Schmerzstärke wurden die jeweiligen Schmerzstärken ((Stärkster Schmerz + Durchschnittlicher Schmerz + Momentaner Schmerz) / 3 x 10) zu den jeweiligen Zeitpunkten zusammengefasst und ebenfalls in einem Liniendiagramm dargestellt. Die Unterkiefermobilität, die Messwerte bei submaximalen Kräften sowie bei maximalen Kräften wurden in Säulendiagrammen (Microsoft Excel) veranschaulicht, um beide Therapiegruppen miteinander zu vergleichen.

Sofern die elektromyographischen Daten für M. masseter und M. temporalis keine signifikanten Seitendifferenzen rechts und links ($p > 0,05$) zeigten, bot es sich der Übersichtlichkeit halber an, diese Datensätze zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten zusammenzufassen (**poolen**). Aus gepoolten Daten konnten ebenfalls Säulendiagramme erstellt werden, um die RehaBite- mit der Okklusionsschienen-Gruppe zu vergleichen.

Zur übersichtlichen Darstellung der Ergebnisse der einzelnen Muskeln wurden Boxplot-Diagramme („Box-Whisker-Plots“) mit Hilfe des Programms IBM® SPSS® Statistics (Version 22) erstellt. Ein Boxplot-Diagramm besteht aus einem Kasten und zwei sogenannten „Antennen“ oder *“whiskers“*, welche den Kasten verlängern und deren Enden das Maximum bzw. Minimum der Verteilung repräsentieren. Mittig besitzt der Kasten eine ihn durchziehende Linie, den sogenannten „Medianwert“ oder auch das 50. Perzentil. Ein Medianwert entspricht im Gegensatz zum Mittelwert dem mittleren Wert von nach Größe sortierten Daten und ist gegenüber Ausreißern bzw. Extremwerten unempfindlich (Seifert und Rufibach, 2013). Begrenzt wird die Box vom 25. (oberes) und vom 75. (unteres) Perzentil. Sobald Werte um 1,5 Kastenlängen

außerhalb der Box liegen, werden diese als Ausreißer benannt und mit einem Kreis dargestellt. Falls Werte um mehr als 3 Kastenlängen vom 25. bzw. 75. Perzentil entfernt sind, werden sie als Extremwerte bezeichnet und mit einem Stern markiert (Seifert und Rufibach, 2013) (Abb. 8).

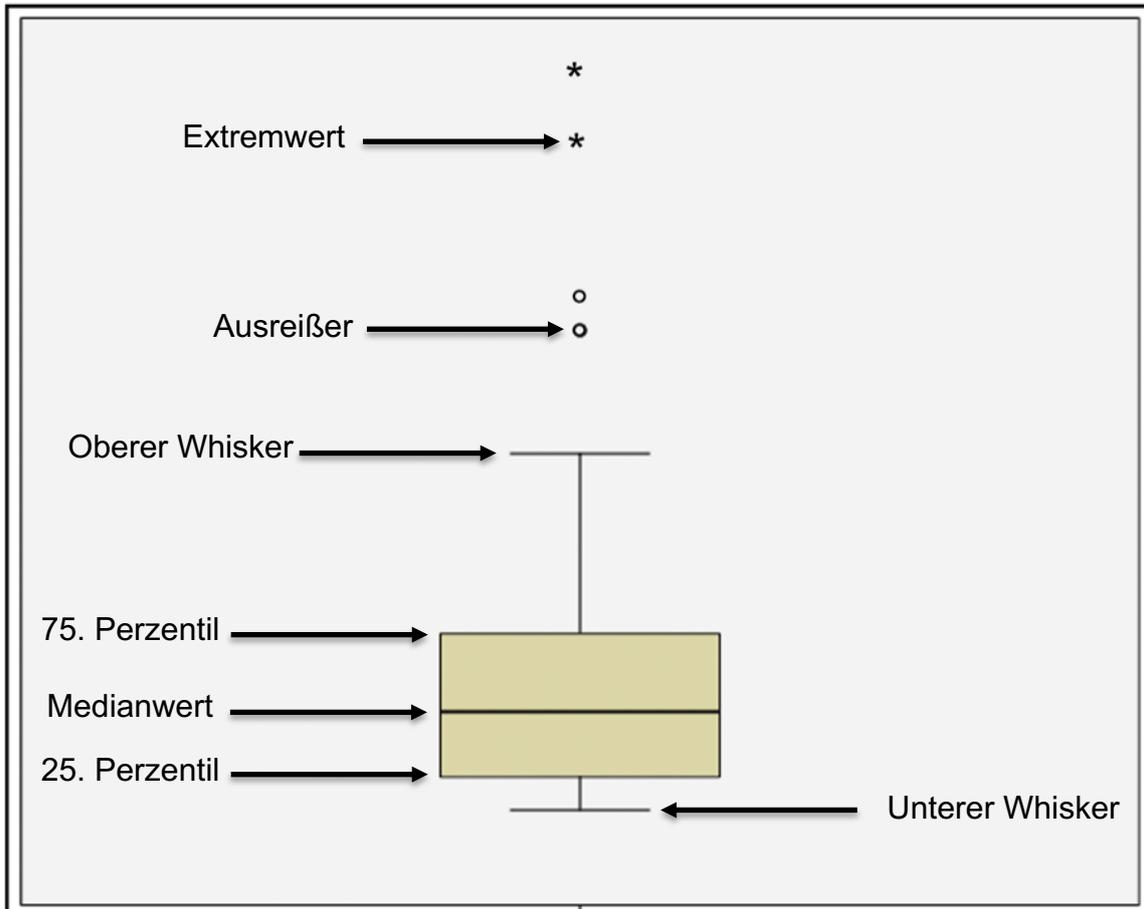


Abb. 8: Schematische Darstellung eines Boxplot-Diagramms (selbst erstelltes Diagramm, graphische Darstellung angelehnt an Krentz, 2008 sowie Seifert und Rufibach, 2013).

4 Ergebnisse

23 Patientinnen bekamen RehaBite und 22 Patientinnen die Okklusionsschiene eingegliedert. Da jedoch eine Patientin der RehaBite-Gruppe nach dem Zeitpunkt T1 ausschied sowie zwei weitere Patientinnen dieser Gruppe das Therapiegerät für aussagekräftige Ergebnisse zu selten anwendeten, waren 20 auswertbare Fälle in der RehaBite-Gruppe und 22 in der Okklusionsschienen-Gruppe verfügbar.

Nachfolgend werden die Ergebnisse der subjektiven Schmerzempfindung (GCS-Bogen), der Beurteilung des Therapieeffektes sowie der Handhabung, der Schmerzzeichnung, des DASS-Bogens, der Palpationsbefunde sowie der Unterkiefer-Mobilitätsbefunde, der Relaxationswerte, der submaximalen Kräfte sowie der maximalen Kräfte dargestellt. Die Ergebnisse werden analog der zwei unterschiedlichen Patientengruppen (RehaBite und Okklusionsschiene) getrennt voneinander erörtert.

4.1 Darstellung der Patientencharakteristika beider Behandlungsgruppen

RehaBite-Gruppe:

Die Patientinnen der RehaBite-Gruppe waren zu Therapiebeginn im Mittel 28,2 Jahre alt. Die vorangegangene mittlere Schmerzdauer betrug 6,5 Jahre (Giannakopoulos et al., 2018).

Okklusionsschienen-Gruppe:

Die Patientinnen der Okklusionsschienen-Gruppe waren zu Beginn der Therapie durchschnittlich 24,7 Jahre alt. Die mittlere Schmerzdauer vor Therapiebeginn betrug 3,4 Jahre (Giannakopoulos et al., 2018).

4.2 Angaben zu Schmerzcharakteristika beider Behandlungsgruppen

Die Patientinnen wurden gebeten, ihre Schmerzen anhand der die Numerische Rating Skala enthaltenden GCS-Bogens von 0 bis 10 einzutragen (0 = kein Schmerz, 10 = stärkster vorstellbarer Schmerz).

4.2.1 Stärkster Schmerz

RehaBite-Gruppe:

Die RehaBite-Gruppe gab vor Beginn der Therapie (T0) durchschnittlich eine Schmerzstärke von 6,1 bei der Frage nach dem **stärksten Schmerz** an. Im Laufe der Therapie fiel dieser Mittelwert bei T1 auf 5,1, bei T2 auf 4,6 und bei T3 auf 3,2. Signifikante Unterschiede zeigten sich zwischen den Zeitpunkten T0 und T1 ($p = 0,05$), T0 und T2 ($p = 0,011$) sowie T0 und T3 ($p < 0,001$). Weitere statistisch signifikante Unterschiede ergaben sich zwischen T1 und T3 ($p < 0,001$) sowie zwischen T2 und T3 ($p = 0,005$).

Okklusionsschienen-Gruppe:

Die Okklusionsschienen-Gruppe gab vor Therapiebeginn (T0) durchschnittlich einen Wert von 6,2 an. Ab Therapiebeginn fiel auch bei diesen Patientinnen der Mittelwert bezogen auf die stärksten Schmerzen seit Therapiebeginn bei T1 auf 4,9, bei T2 auf 4,6 und bei T3 auf 3,8. Signifikante Unterschiede gegenüber T0 stellten sich zum Zeitpunkt T1 ($p < 0,001$), T2 ($p < 0,001$) sowie T3 ($p < 0,001$) dar. Des Weiteren ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 ($p = 0,02$) sowie zwischen T2 und T3 ($p=0,03$).

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

Abbildung 9 ist zu entnehmen, dass in beiden Gruppen die Schmerzstärke im Therapieverlauf deutlich abnahm. Während die Werte beider Gruppen zu den Zeitpunkten T0 bis T2 auf einem ähnlichen Niveau lagen, reduzierten sich die Schmerzen in der RehaBite-Gruppe zum Zeitpunkt T3 deutlicher als in der Okklusionsschienen-Gruppe. Beide Therapiegruppen miteinander vergleichend ergaben sich jeweils zum Zeitpunkt T0 und T3 keine signifikanten Unterschiede. Zum Zeitpunkt T0 lag der Mittelwert der RehaBite-Gruppe 1,6 % unterhalb des Wertes der Okklusionsschienen-Gruppe, während er zum Zeitpunkt T3 um 15,8 % niedriger war. Die Therapiemittel zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 einzeln betrachtend, ergab sich in der RehaBite-Gruppe eine Reduktion des Mittelwertes um 48 % und in der Okklusionsschienen-Gruppe um 39 % gegenüber dem Anfangswert. Damit erzielte das RehaBite – bezogen auf den stärksten Schmerz seit Therapiebeginn – eine

größere Schmerzreduktion.

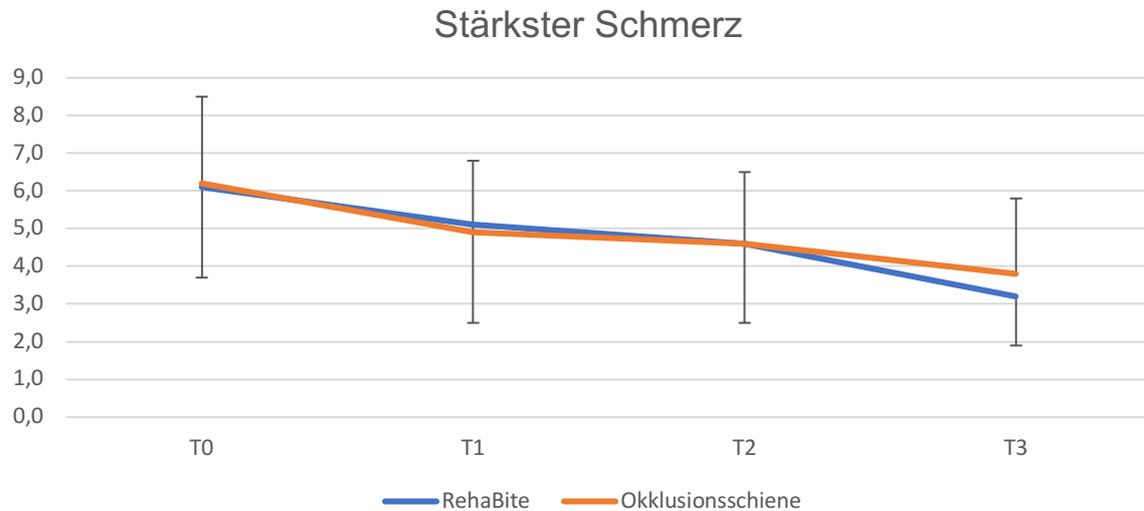


Abb. 9: Stärkster subjektiv empfundener Schmerz (Mittelwerte) und die jeweiligen Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3 in der RehaBite- und der Okklusionsschienen-Gruppe (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Schmerzstärke gemäß NRS).

4.2.2 Durchschnittlicher Schmerz

RehaBite-Gruppe:

Die Patientinnen der RehaBite-Gruppe gaben bei der Frage nach ihrem **durchschnittlichen Schmerz** vor Therapiebeginn (T0) im Mittel einen Wert von 3,8 an. Im Therapieverlauf fiel dieser Wert bei T1 auf 2,6, bei T2 auf 2,4 und bei T3 auf 1,8. Signifikante Unterschiede gegenüber T0 zeigten sich zu den Zeitpunkten T1 ($p < 0,001$), T2 ($p < 0,001$) sowie T3 ($p < 0,001$). Ein weiterer signifikanter Unterschied ergab sich zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 ($p = 0,021$).

Okklusionsschienen-Gruppe:

Bei der Gruppe der Okklusionsschienen-Patientinnen wurde vor Therapiebeginn im Mittel ein Wert von 3,3 angegeben. Über den Therapiezeitraum fiel dieser Wert bei T1 zunächst auf 2,7; bei T2 stieg er wiederum leicht auf 2,8 und fiel schließlich bei T3 auf 2,0. Signifikante Unterschiede zeigten sich gegenüber dem Zeitpunkt T0 bei den Zeitpunkten T1 ($p = 0,032$), T2 ($p = 0,013$) sowie T3 ($p < 0,001$). Außerdem ergab sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 ($p = 0,001$) sowie zwischen T2 und T3 ($p = 0,004$).

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

Im Vergleich beider Therapiemittel miteinander ergaben sich zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 jeweils keine statistisch signifikanten Unterschiede. Zu Therapiebeginn lag der Wert der RehaBite-Gruppe allerdings oberhalb des Wertes der Okklusionsschienen-Gruppe. Im Laufe der Therapie sank der Wert der RehaBite-Gruppe stärker als in der Okklusionsschienen-Gruppe und lag auch zum Abschluss der Therapie darunter (Abb. 10). Zum Zeitpunkt T0 lag der Mittelwert der RehaBite-Gruppe um 15 % höher als derjenige der Okklusionsschienen-Gruppe. Zum Zeitpunkt T3 lag er dagegen um 10 % niedriger als der Durchschnittswert der Okklusionsschienen-Gruppe. Beide Therapiemittel einzeln betrachtend, ergab sich in der RehaBite-Gruppe zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 insgesamt eine Schmerzreduktion um 53 %. Die Okklusionsschienen-Gruppe verzeichnete im Laufe der Therapie insgesamt eine Schmerzreduktion von 39 % im Vergleich zum Ausgangswert. Damit erzielte das RehaBite – bezogen auf den durchschnittlichen Schmerz seit Therapiebeginn – eine größere Schmerzreduktion als die Okklusionsschiene.

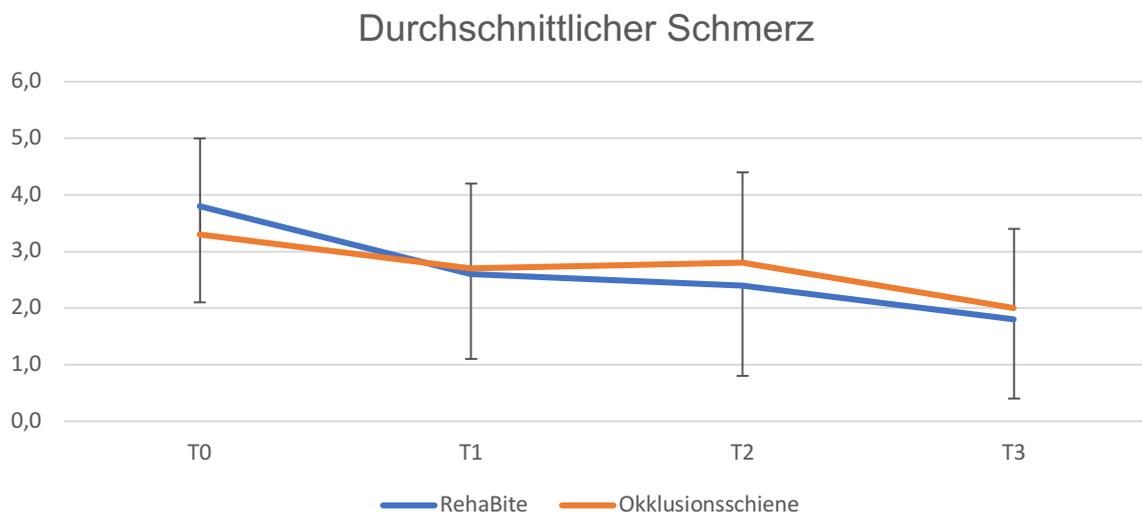


Abb. 10: Durchschnittlicher subjektiv empfundener Schmerz (Mittelwerte) und die jeweiligen Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3 in der RehaBite- und der Okklusionsschienen-Gruppe (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Schmerzstärke gemäß NRS).

4.2.3 Momentaner Schmerz

RehaBite-Gruppe:

Die Patientinnen der RehaBite-Gruppe gaben bei der Frage nach ihren **in diesem Augenblick** vorhandenen Schmerzen zum Zeitpunkt der ersten Hauptuntersuchung durchschnittlich einen Wert von 3,0 an. Im Therapieverlauf sank dieser Wert bei T1 auf 2,1, bei T2 auf 1,4 und bei T3 auf 1,0. Signifikante Unterschiede gegenüber dem Ausgangszustand T0 zeigten sich zu den Zeitpunkten T1 ($p = 0,02$), T2 ($p < 0,001$) sowie T3 ($p < 0,001$). Ein weiterer signifikanter Unterschied ergab sich zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 ($p = 0,02$).

Okklusionsschienen-Gruppe:

Die Patientinnen der Okklusionsschienen-Gruppe gaben bei der Frage nach dem momentan vorhandenen Schmerz zum Zeitpunkt T0 durchschnittlich einen Wert von 2,9 an. Über die Therapie fiel dieser Mittelwert bei T1 auf 2,5, bei T2 auf 2,1 und bei T3 auf 1,8. Statistisch signifikante Unterschiede gegenüber T0 zeigte der Zeitpunkt T3 ($p = 0,03$).

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

Abbildung 11 zeigt, dass sich die momentane Schmerzstärke zu Therapiebeginn in beiden Gruppen ungefähr auf dem gleichen Niveau befand. Im Therapieverlauf reduzierte sich der Wert bei der RehaBite-Gruppe stärker als in der Okklusionsschienen-Gruppe. Die beiden Therapiemittel jeweils zu den Zeitpunkten T0 sowie T3 miteinander vergleichend, ergaben sich jedoch keine statistisch signifikanten Unterschiede. Zum Zeitpunkt T0 lag der Mittelwert der RehaBite-Gruppe um 3,4 % höher als derjenige der Okklusionsschienen-Gruppe. Zum Zeitpunkt T3 lag er dagegen um 44 % unterhalb dem Mittelwert der Okklusionsschienen-Gruppe. Die Therapiemittel einzeln zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 betrachtend, ergab sich in der RehaBite-Gruppe eine Gesamtschmerzreduktion von 67 % und in der Okklusionsschienen-Gruppe von 38 %. Damit erzielte das RehaBite – bezogen auf den momentan vorhandenen Schmerz – eine größere Schmerzreduktion.

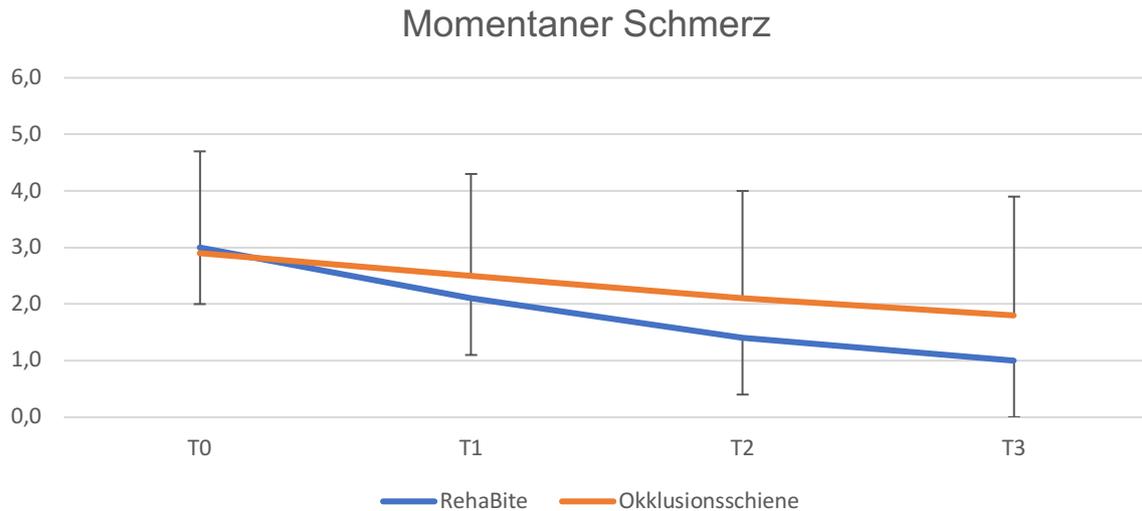


Abb. 11: Momentaner subjektiv empfundener Schmerz (Mittelwerte) und die jeweiligen Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3 in der RehaBite- und der Okklusionsschienen-Gruppe (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Schmerzstärke gemäß NRS).

4.2.4 Charakteristische Schmerzintensität

RehaBite-Gruppe:

In der RehaBite-Gruppe lag der Mittelwert der charakteristischen Schmerzintensität zum Zeitpunkt der ersten Hauptuntersuchung bei 43. Dieser reduzierte sich im Therapieverlauf zunächst auf 33 (T1) und anschließend auf 28 (T2) bzw. 20 (T3). Daraus ergaben sich statistisch signifikante Unterschiede gegenüber dem Ausgangszeitpunkt T0 zu den Zeitpunkten T1 ($p = 0,002$), T2 ($p < 0,001$) sowie T3 ($p < 0,001$). Weitere signifikante Unterschiede zeigten sich zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 ($p < 0,001$) sowie zwischen T2 und T3 ($p = 0,015$).

Okklusionsschienen-Gruppe:

In der Okklusionsschienen-Gruppe lag der Mittelwert der charakteristischen Schmerzintensität zum Zeitpunkt T0 bei 41. Im Laufe der Therapie sank dieser bei T1 zunächst auf 34, um bei T2 mit einem Wert von 32 sowie bei T3 mit einem Wert von 25 weiter abzufallen. Statistisch signifikante Unterschiede zeigten sich hierbei gegenüber dem Ausgangszustand T0 zu den Zeitpunkten T1 ($p = 0,005$), T2 ($p = 0,001$) sowie T3 ($p < 0,001$). Weitere statistisch signifikante Unterschiede ergaben sich zwischen den Zeitpunkten T1 und T3 ($p = 0,006$) sowie T2 und T3 ($p = 0,02$).

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

Abbildung 12 ist zu entnehmen, dass die Schmerzstärke der RehaBite-Gruppe zu Beginn etwas höher als die der Okklusionsschienen-Gruppe war. Im Therapieverlauf sanken die Schmerzen in der RehaBite-Gruppe jedoch deutlicher als in der Okklusionsschienen-Gruppe. Zum Zeitpunkt T0 lag der Mittelwert der RehaBite-Gruppe um 4,9 % oberhalb des Mittelwertes der Okklusionsschienen-Gruppe. Zum Zeitpunkt T3 lag er dagegen um 20 % niedriger als der Mittelwert der Okklusionsschienen-Gruppe. Beide Therapiemittel jeweils zu den Zeitpunkten T0 sowie T3 vergleichend betrachtend, ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede. Die Therapiemittel einzeln betrachtend, ergab sich in der RehaBite-Gruppe insgesamt eine Schmerzreduktion um 53 % und in der Okklusionsschienen-Gruppe um 40 % (Giannakopoulos et al., 2018). Damit erzielte das RehaBite insgesamt eine bessere Wirkung als die Okklusionsschiene.

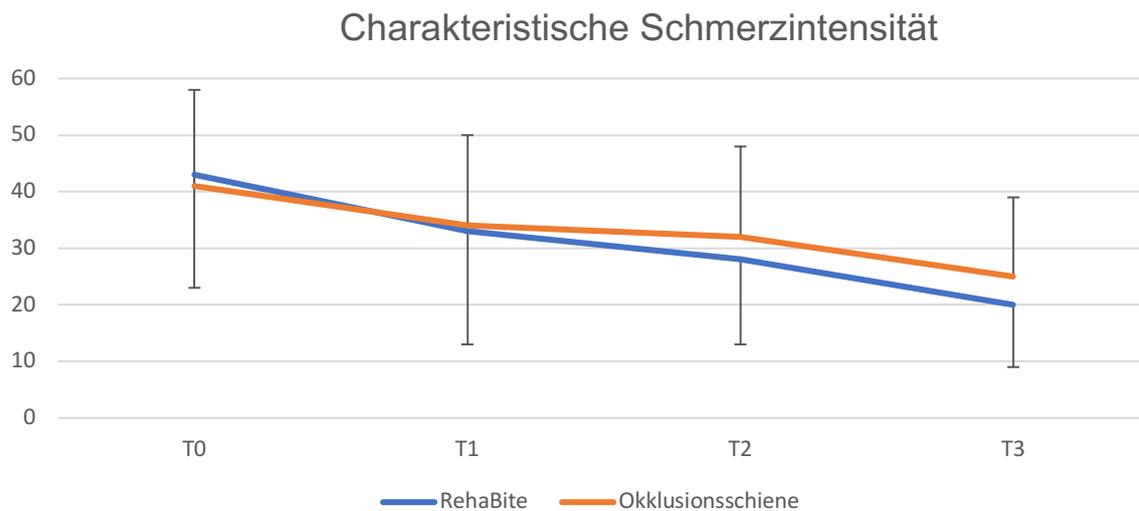


Abb. 12: Zusammengefasste Schmerzstärken (Mittelwerte) und die jeweiligen Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3 in der RehaBite- und der Okklusionsschienen-Gruppe (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Schmerzstärke gemäß NRS).

4.2.5 Beurteilung des Therapieeffektes

Die Patientinnen wurden gebeten, den subjektiven Therapieeffekt des jeweiligen Therapiemittels anhand eines die NRS enthaltenden Bogens zu beurteilen (0 = überhaupt nicht zufrieden, 10 = sehr zufrieden).

RehaBite-Gruppe:

Die RehaBite-Gruppe gab zum Zeitpunkt T1 **durchschnittlich** einen Wert von 7,1 bei der Frage nach der Zufriedenheit mit dem Therapieeffekt an. Zu den Zeitpunkten T2 und T3 stieg dieser Wert auf 7,5 bzw. 7,7 an (Giannakopoulos et al., 2018).

Okklusionsschienen-Gruppe:

Bei der Okklusionsschienen-Gruppe lag der Zufriedenheitswert des Therapieeffektes zum Zeitpunkt der ersten Kontrolle bei 8,1 und stieg im weiteren Therapieverlauf zum Zeitpunkt T2 auf 8,5 sowie bei T3 auf 8,9 an (Giannakopoulos et al., 2018).

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

In Abbildung 13 ist deutlich erkennbar, dass die Werte der Okklusionsschienen-Gruppe zu allen Zeitpunkten deutlich oberhalb der Werte der RehaBite-Gruppe lagen. Bei vergleichender Betrachtung beider Therapiegruppen zu den Zeitpunkten T0 sowie T3, ergab sich zum Zeitpunkt T3 ein statistisch signifikanter Unterschied ($p = 0,02$). Zum Zeitpunkt der ersten Kontrolle (T1) lag der Mittelwert der RehaBite-Gruppe 12 % sowie zu T3 13,5 % niedriger als derjenige der Okklusionsschiene. Damit erzielte die Okklusionsschiene – bezogen auf den subjektiv empfundenen Therapieeffekt – eine deutlich bessere Akzeptanz als das RehaBite.

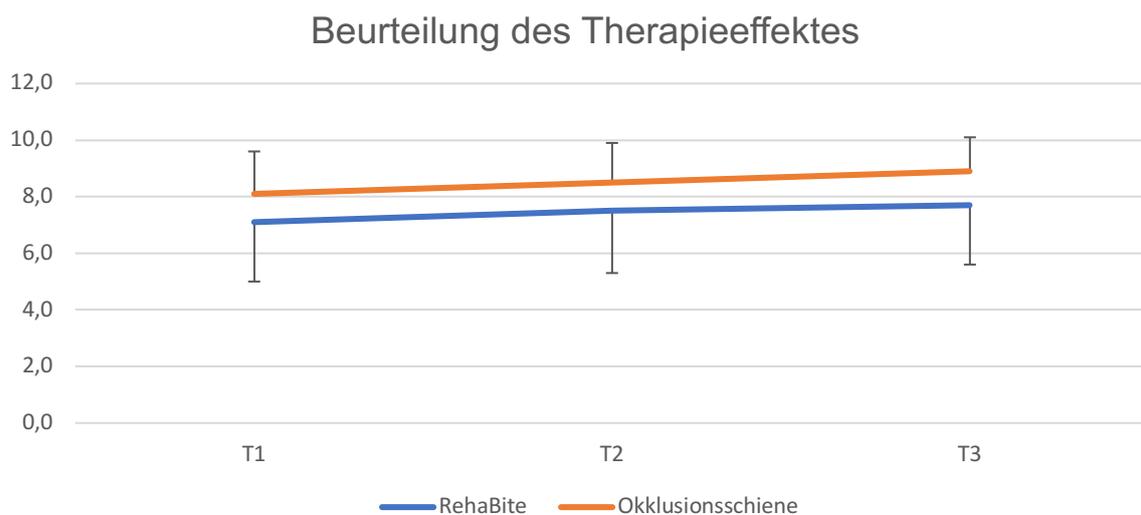


Abb. 13: Subjektiv empfundener Therapieeffekt (Mittelwerte) und die jeweiligen Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3 in der RehaBite- und der Okklusionsschienen-Gruppe (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Schmerzstärke gemäß NRS).

4.2.6 Beurteilung der Handhabung

Die Patientinnen wurden gebeten, die subjektive Handhabung des jeweiligen Therapiemittels anhand eines die NRS enthaltenden Bogens zu beurteilen (0 = überhaupt nicht zufrieden, 10 = sehr zufrieden).

RehaBite-Gruppe:

Die Patientinnen der RehaBite-Gruppe gaben zum Zeitpunkt T1 durchschnittlich einen Mittelwert von ca. 7,8 an. Dieser Mittelwert sank bei T2 auf einen Wert von 7,0 bzw. bei T3 auf einen Wert von 7,5 (Giannakopoulos et al., 2018).

Okklusionsschienen-Gruppe:

Die Patientinnen der Okklusionsschienen-Gruppe gaben zum Zeitpunkt der ersten Kontrolle im Mittel einen Wert von 9,5 bei dieser Frage an. Zu den Zeitpunkten T2 und T3 veränderte sich dieser Mittelwert zunächst auf 9,3 sowie anschließend auf 9,6 (Giannakopoulos et al., 2018).

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

Auch bei der Beurteilung der Handhabung lagen die Werte der Okklusionsschienen-Gruppe im Therapieverlauf deutlich oberhalb der Werte der RehaBite-Gruppe (Abb. 14). Beide Therapiegruppen vergleichend betrachtet, ergaben sich zu den Zeitpunkten T1 sowie T3 statistisch signifikante Unterschiede (T1: $p = 0,007$, T3: $p = 0,002$). Zum Zeitpunkt T1 lag der Mittelwert der RehaBite-Gruppe 17,9 % sowie zum Zeitpunkt T3 21,9 % niedriger als derjenige der Okklusionsschienen-Gruppe. Damit erzielte die Okklusionsschiene auch hier ein deutlich besseres Ergebnis.

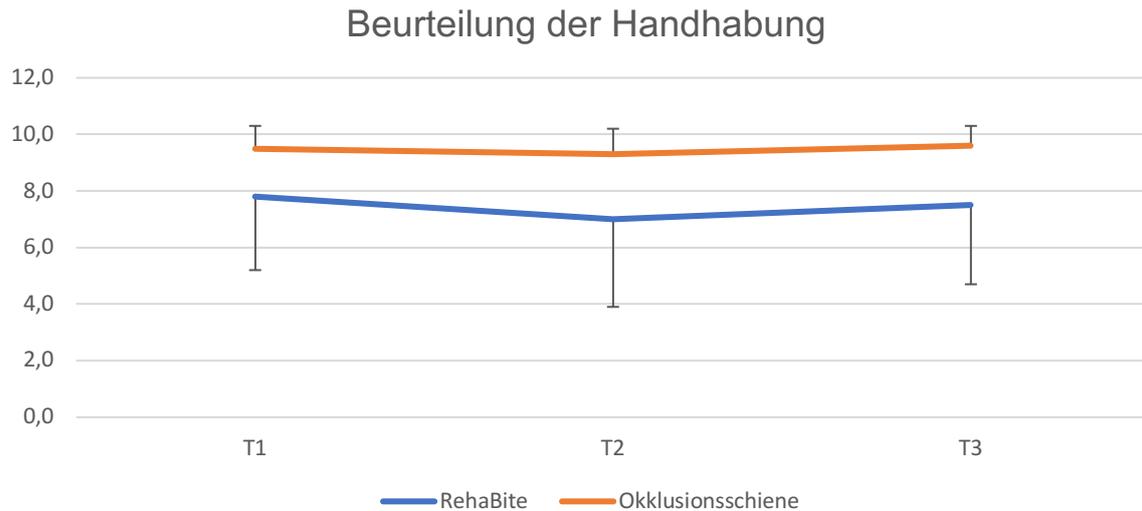


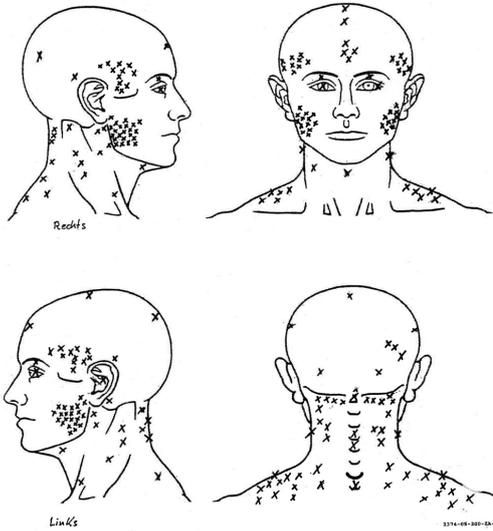
Abb. 14: Subjektiv empfundene Zufriedenheit mit der Handhabung (Mittelwerte) und die jeweiligen Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3 in der RehaBite- und der Okklusionsschienen-Gruppe (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Schmerzstärke gemäß NRS).

4.2.7 Schmerzzeichnung

In den Abbildungen 15-18 werden zu jedem Untersuchungszeitpunkt jeweils die Schmerzen **aller Patientinnen einer Gruppe** graphisch dargestellt. Erkennbar ist, dass die Patientinnen beider Therapiegruppen vom Zeitpunkt der ersten bis hin zur dritten Hauptuntersuchung sowohl im Kopf- als auch im Ganzkörperbereich kontinuierlich weniger Beschwerden einzeichneten.

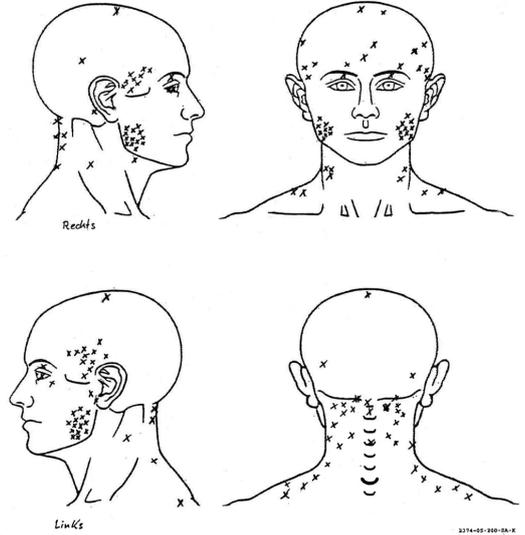
a)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Kopfschemata ein, wo Sie überall Schmerzen verspüren. Bitte zeichnen Sie wirklich alle Schmerzorte ein!
Für das Einzeichnen von Schmerzen in anderen Bereichen des Körpers stehen Ihnen Ganzkörperschemata auf der nächsten Seite zur Verfügung.



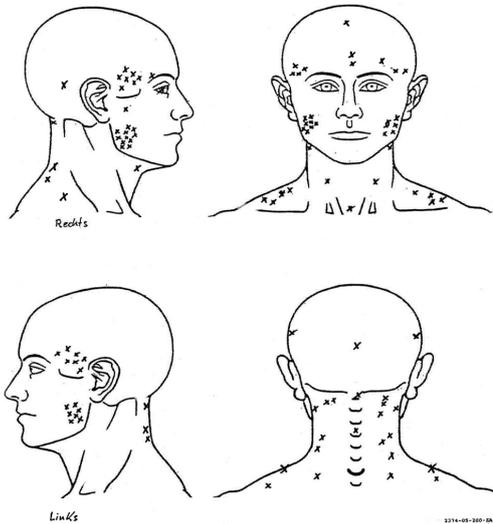
b)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Kopfschemata ein, wo Sie überall Schmerzen verspüren. Bitte zeichnen Sie wirklich alle Schmerzorte ein!
Für das Einzeichnen von Schmerzen in anderen Bereichen des Körpers stehen Ihnen Ganzkörperschemata auf der nächsten Seite zur Verfügung.



c)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Kopfschemata ein, wo Sie überall Schmerzen verspüren. Bitte zeichnen Sie wirklich alle Schmerzorte ein!
Für das Einzeichnen von Schmerzen in anderen Bereichen des Körpers stehen Ihnen Ganzkörperschemata auf der nächsten Seite zur Verfügung.



d)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Kopfschemata ein, wo Sie überall Schmerzen verspüren. Bitte zeichnen Sie wirklich alle Schmerzorte ein!
Für das Einzeichnen von Schmerzen in anderen Bereichen des Körpers stehen Ihnen Ganzkörperschemata auf der nächsten Seite zur Verfügung.

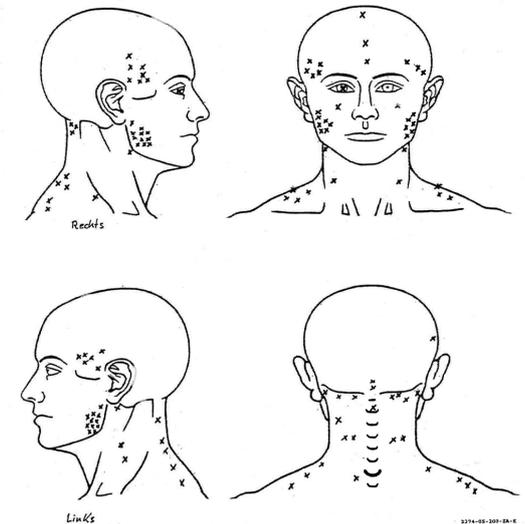
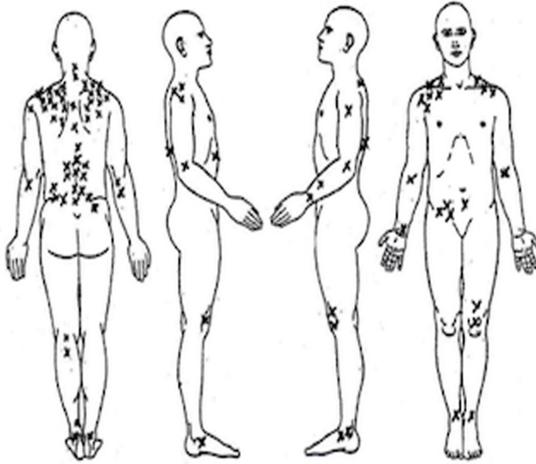


Abb. 15: Kopfschema mit Einzeichnung der jeweiligen Beschwerden der Patientinnen der RehaBite-Gruppe zu den Zeitpunkten a) T0, b) T1, c) T2 sowie d) T3.

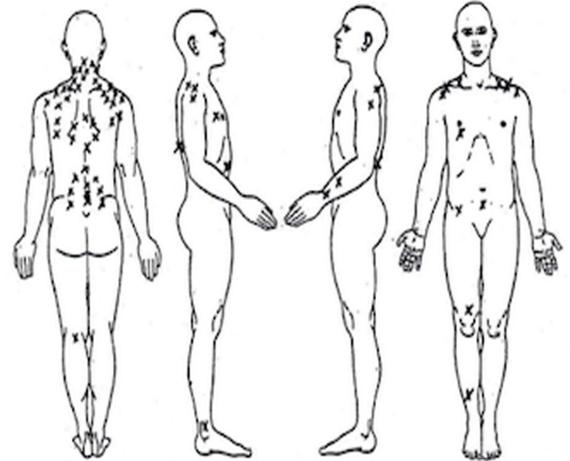
a)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Ganzkörperschemata ein, wo Sie außer im Kopf-/ Halsbereich noch Schmerzen empfinden. Bitte zeichnen Sie alle Schmerzorte ein!



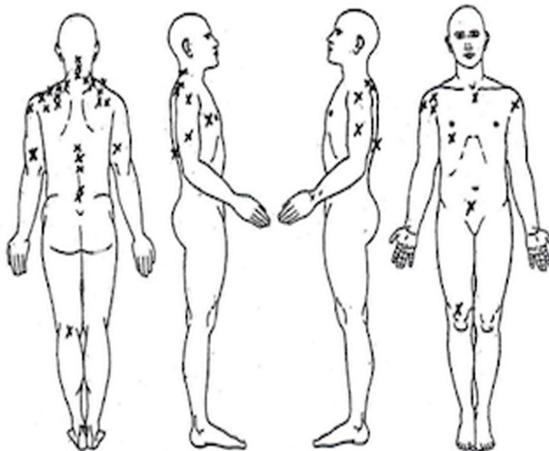
b)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Ganzkörperschemata ein, wo Sie außer im Kopf-/ Halsbereich noch Schmerzen empfinden. Bitte zeichnen Sie alle Schmerzorte ein!



c)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Ganzkörperschemata ein, wo Sie außer im Kopf-/ Halsbereich noch Schmerzen empfinden. Bitte zeichnen Sie alle Schmerzorte ein!



d)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Ganzkörperschemata ein, wo Sie außer im Kopf-/ Halsbereich noch Schmerzen empfinden. Bitte zeichnen Sie alle Schmerzorte ein!

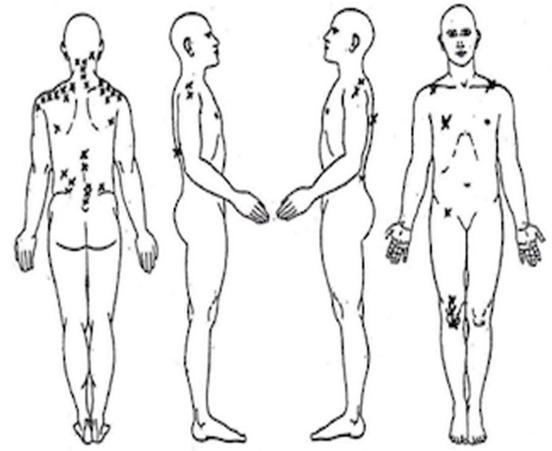
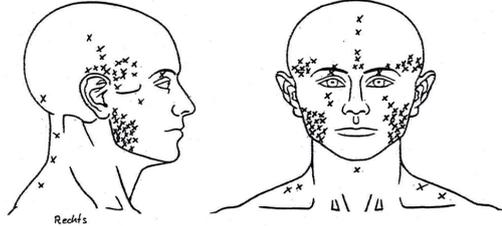


Abb. 16: Ganzkörperschema mit Einzeichnung der jeweiligen Beschwerden der Patientinnen der RehaBite-Gruppe zu den Zeitpunkten a) T0, b) T1, c) T2 sowie d) T3.

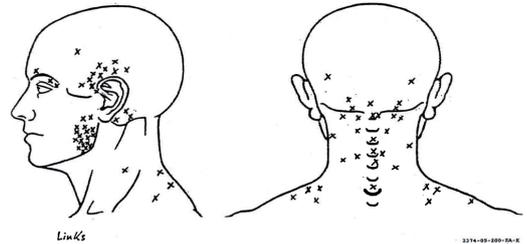
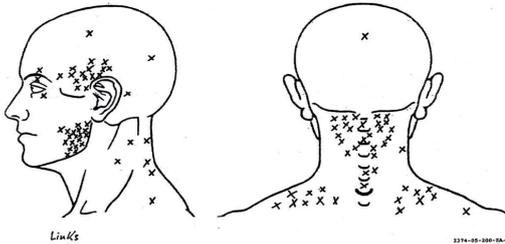
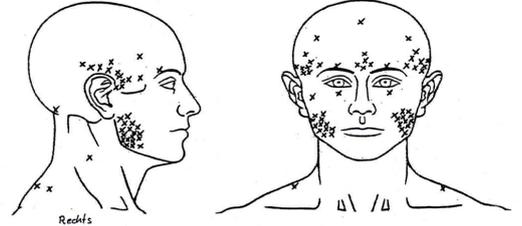
a)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Kopfschemata ein, wo Sie überall Schmerzen verspüren. Bitte zeichnen Sie wirklich alle Schmerzorte ein!
Für das Einzeichnen von Schmerzen in anderen Bereichen des Körpers stehen Ihnen Ganzkörperschemata auf der nächsten Seite zur Verfügung.



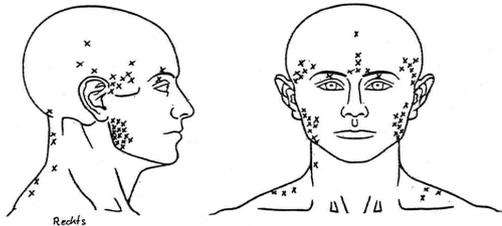
b)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Kopfschemata ein, wo Sie überall Schmerzen verspüren. Bitte zeichnen Sie wirklich alle Schmerzorte ein!
Für das Einzeichnen von Schmerzen in anderen Bereichen des Körpers stehen Ihnen Ganzkörperschemata auf der nächsten Seite zur Verfügung.



c)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Kopfschemata ein, wo Sie überall Schmerzen verspüren. Bitte zeichnen Sie wirklich alle Schmerzorte ein!
Für das Einzeichnen von Schmerzen in anderen Bereichen des Körpers stehen Ihnen Ganzkörperschemata auf der nächsten Seite zur Verfügung.



d)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Kopfschemata ein, wo Sie überall Schmerzen verspüren. Bitte zeichnen Sie wirklich alle Schmerzorte ein!
Für das Einzeichnen von Schmerzen in anderen Bereichen des Körpers stehen Ihnen Ganzkörperschemata auf der nächsten Seite zur Verfügung.

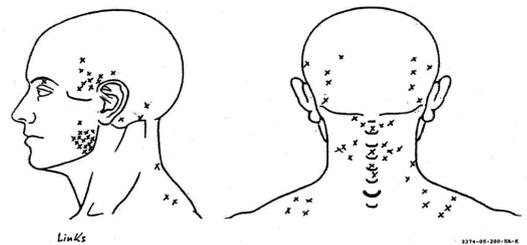
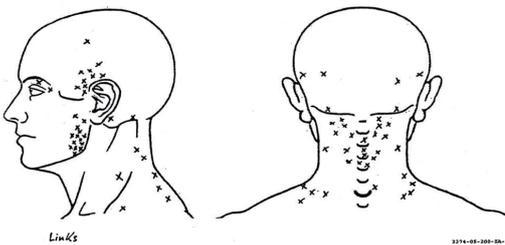
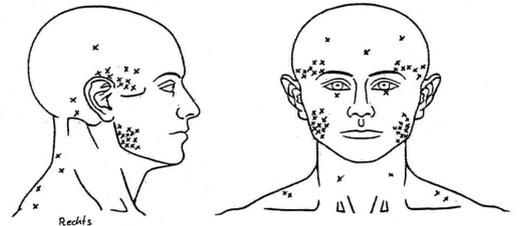
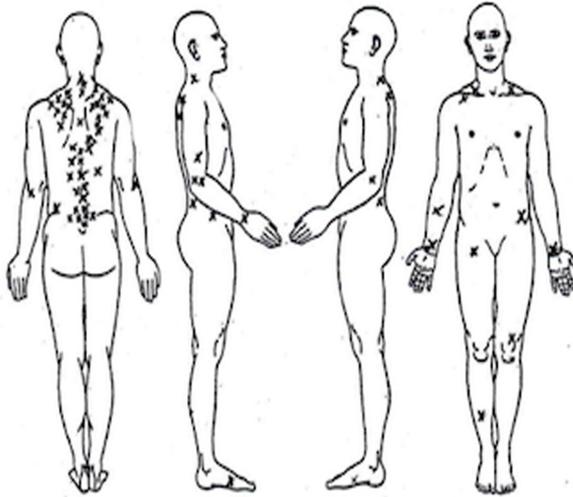


Abb. 17: Kopfschema mit Einzeichnung der jeweiligen Beschwerden der Patientinnen der Okklusionsschienen-Gruppe zu den Zeitpunkten a) T0, b) T1, c) T2 sowie d) T3.

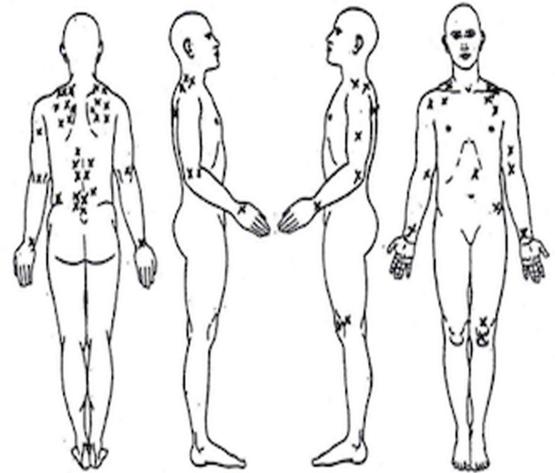
a)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Ganzkörperschemata ein, wo Sie außer im Kopf-/ Halsbereich noch Schmerzen empfinden. Bitte zeichnen Sie alle Schmerzorte ein!



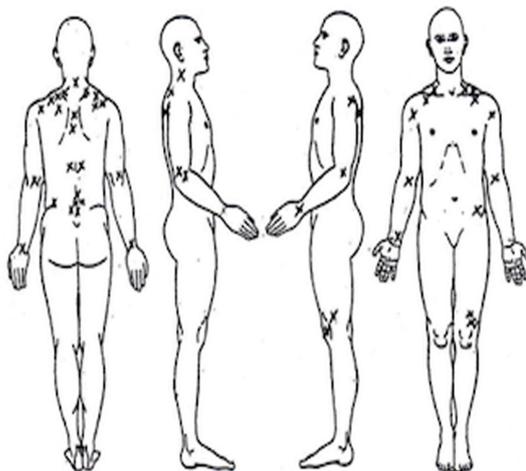
b)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Ganzkörperschemata ein, wo Sie außer im Kopf-/ Halsbereich noch Schmerzen empfinden. Bitte zeichnen Sie alle Schmerzorte ein!



c)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Ganzkörperschemata ein, wo Sie außer im Kopf-/ Halsbereich noch Schmerzen empfinden. Bitte zeichnen Sie alle Schmerzorte ein!



d)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Ganzkörperschemata ein, wo Sie außer im Kopf-/ Halsbereich noch Schmerzen empfinden. Bitte zeichnen Sie alle Schmerzorte ein!

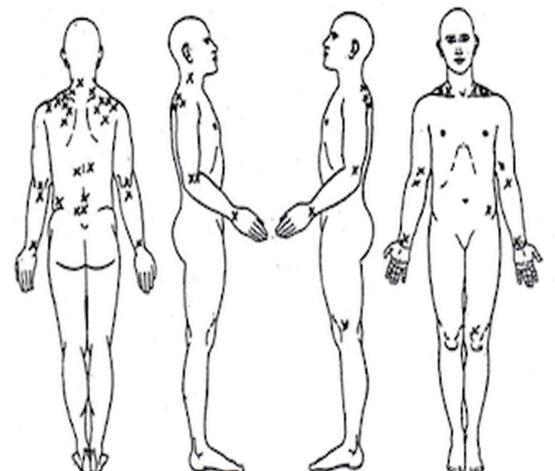


Abb. 18: Ganzkörperschema mit Einzeichnung der jeweiligen Beschwerden der Patientinnen der Okklusionsschienen-Gruppe zu den Zeitpunkten a) T0, b) T1, c) T2 sowie d) T3.

4.2.8 DASS-Bogen

Tabelle 4 und 5 geben Aufschluss über die Anzahl der Patientinnen in den einzelnen Gruppen, welche Belastungsfaktoren zu den einzelnen Zeitpunkten aufwiesen. Hier wird ersichtlich, dass in beiden Gruppen anfänglich bei mehr Patientinnen Belastungsfaktoren nachweisbar waren als zum Zeitpunkt der dritten Hauptuntersuchung.

RehaBite-Gruppe:

Tabelle 4: Anzahl der Patientinnen mit den jeweiligen Belastungsfaktoren in der RehaBite-Gruppe zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3.

RehaBite-Gruppe (n = 20)	T0	T1	T2	T3
Depressive Störung	3x	1x	0x	0x
Angst-Störung	4x	5x	1x	2x
Erhöhter Stress	4x	1x	2x	4x

Okklusionsschienen-Gruppe:

Tabelle 5: Anzahl der Patientinnen mit den jeweiligen Belastungsfaktoren in der Okklusionsschienen-Gruppe zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3.

Okklusionsschienen-Gruppe (n = 22)	T0	T1	T2	T3
Depressive Störung	1x	1x	1x	1x
Angst-Störung	8x	2x	2x	2x
Erhöhter Stress	7x	3x	3x	2x

4.2.9 Palpationsbefunde

In den nachfolgenden Tabellen 6 und 7 ist sowohl in der RehaBite- als auch der Okklusionsschienen-Gruppe erkennbar, dass zum Zeitpunkt T0 deutlich mehr Patientinnen Druckschmerzhaftigkeit in Muskelbereichen angaben als zum Zeitpunkt T3. Der Vergleich zwischen den beiden Therapiegruppen zeigt, dass die Patientinnen der RehaBite-Gruppe zum Zeitpunkt T3 weniger Beschwerden angaben als die

Patientinnen der Okklusionsschienen-Gruppe. Dazu muss jedoch angemerkt werden, dass mehr Patientinnen der Okklusionsschienen-Gruppe zum Zeitpunkt T0 den Wert 2 (= Schmerzhaftigkeit) bei den einzelnen Muskelbereichen angaben als die der RehaBite-Gruppe. Aufgrund fehlender Werte einer Patientin der Okklusionsschienen-Gruppe zum Zeitpunkt T1 liegen zu diesem Zeitpunkt nur 21 Ergebnisse statt 22 vorhandene Ergebnisse bei T0, T2 und T3 vor. Bei der RehaBite-Gruppe konnten 20 Ergebnisse ausgewertet werden.

RehaBite-Gruppe:

Tabelle 6: Palpation der Muskeln und die jeweilige Anzahl der Patientinnen der RehaBite-Gruppe in den einzelnen Schmerzabstufungen. a) MTR = M. temporalis rechts, b) MTL = M. temporalis links, c) MMR = M. masseter rechts, d) MML = M. masseter links, e) RPM = Regio postmandibularis rechts, f) LPM = Regio postmandibularis links, g) RSM = Regio submandibularis rechts, h) LSM = Regio submandibularis links, i) RSO = Regio suboccipitalis rechts, j) LSO = Regio suboccipitalis links, mit den Werten 0 = kein Schmerz, 1 = unangenehmes Gefühl, 2 = Schmerz.

T0	MTR	MTL	MMR	MML	RPM	LPM	RSM	LSM	RSO	LSO
0	2	3	2	2	10	9	15	12	8	10
1	8	9	9	3	9	6	2	5	4	6
2	10	8	9	15	1	5	3	3	8	4
T1										
0	10	7	8	7	15	14	18	18	12	15
1	8	7	9	7	3	4	1	/	5	4
2	2	6	3	6	2	2	1	2	3	1
T2										
0	12	12	9	8	15	16	17	18	9	10
1	5	6	7	6	3	3	2	1	7	9
2	3	2	4	6	2	1	1	1	4	1
T3										
0	16	16	13	12	18	17	20	20	16	15
1	4	4	7	6	1	2	/	/	4	5
2	/	/	/	2	1	1	/	/	/	/

Okklusionsschienen-Gruppe:

Tabelle 7: Palpation der Muskeln und die jeweilige Anzahl der Patientinnen der Okklusionsschienen-Gruppe in den einzelnen Schmerzabstufungen. a) MTR = M. temporalis rechts, b) MTL = M. temporalis links, c) MMR = M. masseter rechts, d) MML = M. masseter links, e) RPM = Regio postmandibularis rechts, f) LPM = Regio postmandibularis links, g) RSM = Regio submandibularis rechts, h) LSM = Regio submandibularis links, i) RSO = Regio suboccipitalis rechts, j) LSO = Regio suboccipitalis links, mit den Werten 0 = kein Schmerz, 1 = unangenehmes Gefühl, 2 = Schmerz.

T0	MTR	MTL	MMR	MML	RPM	LPM	RSM	LSM	RSO	LSO
0	4	1	1	/	12	11	19	19	3	7
1	7	6	5	5	3	4	3	1	10	6
2	11	15	16	17	7	7	/	2	9	9
T1										
0	8	5	3	2	15	16	19	21	10	14
1	8	6	10	8	3	3	2	/	5	3
2	5	10	8	11	3	2	/	/	6	4
T2										
0	10	12	7	7	19	20	21	22	13	13
1	12	8	10	8	1	/	1	/	4	3
2	3	2	5	7	2	2	/	/	5	6
T3										
0	12	13	11	9	19	17	20	22	12	15
1	7	6	7	8	1	2	2	/	4	2
2	3	3	4	5	2	3	/	/	6	5

4.2.10 Unterkiefer-Mobilitätsbefunde

Tabelle 8 gibt einen Überblick über die Mittelwerte der Unterkiefer-Mobilitätsbefunde (in mm) beider Therapiegruppen.

Tabelle 8: Mittelwerte und die jeweiligen Standardabweichungen (in Klammern) der Unterkiefermobilität (aktiv ohne sowie mit Schmerz, passiv mit Schmerz), des Seitenschubs nach rechts und links sowie des Vorschubs des Unterkiefers (in mm) zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3 in beiden Therapiegruppen.

	RehaBite-Gruppe				Okklusionsschienen-Gruppe			
	T0	T1	T2	T3	T0	T1	T2	T3
Aktive Kieferöffnung ohne Schmerz	37,1 (9,7)	44,6 (6,9)	46,0 (6,6)	46,6 (6,6)	33,7 (10,2)	39,6 (7,3)	41,6 (8,2)	42,5 (7,0)
Aktive Kieferöffnung mit Schmerz	49,2 (7,9)	52,1 (7,8)	52,9 (7,5)	53,1 (8,0)	49,0 (6,3)	49,8 (6,4)	50,1 (6,7)	51,2 (5,8)
Passive Kieferöffnung mit Schmerz	51,0 (7,5)	53,5 (7,7)	54,5 (7,2)	54,7 (8,3)	50,9 (5,9)	51,6 (6,5)	52,8 (6,5)	53,3 (6,3)
Rechtslaterotrusion	9,1 (2,7)	10,0 (2,2)	9,7 (2,4)	10,9 (2,1)	9,4 (2,3)	9,9 (2,2)	10,5 (2,3)	10,6 (1,7)
Linkslaterotrusion	9,6 (2,5)	10,3 (2,2)	10,4 (2,0)	10,2 (1,9)	9,6 (2,7)	10,1 (2,3)	10,8 (2,3)	10,6 (2,5)
Protrusion	8,2 (1,6)	8,0 (2,0)	8,2 (1,6)	8,5 (1,8)	8,5 (1,5)	8,5 (1,7)	8,6 (1,9)	8,8 (1,3)

Aktive Kieferöffnung ohne Schmerz:

RehaBite-Gruppe:

In der RehaBite-Gruppe lag der Mittelwert der aktiven Kieferöffnung ohne Schmerz zum Zeitpunkt der ersten Hauptuntersuchung bei 37,1 mm. Dieser Wert erhöhte sich

zum Zeitpunkt T1 auf 44,6 mm, bei T2 auf 46 mm sowie bei T3 auf 46,6 mm. Daraus resultierend ergaben sich statistisch signifikante Unterschiede zwischen dem Zeitpunkt T0 und den Zeitpunkten T1 ($p < 0,001$), T2 ($p < 0,001$) sowie T3 ($p < 0,001$). Die Zeitpunkte T0 sowie T3 zueinander betrachtend ergab eine Vergrößerung der Kieferöffnung um 27 %.

Okklusionsschienen-Gruppe:

Bei der Okklusionsschienen-Gruppe lag der Mittelwert der aktiven Kieferöffnung ohne Schmerz zum Zeitpunkt T0 bei 33,7 mm. Im Therapieverlauf erhöhte sich dieser Mittelwert zum Zeitpunkt T1 auf 39,6 mm, bei T2 auf 41,6 mm sowie bei T3 auf 42,5 mm. Daraus ergaben sich statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Zeitpunkten T0 und T1 ($p < 0,001$), T0 und T2 ($p < 0,001$) sowie zwischen T0 und T3 ($p < 0,001$). Die Gesamtverbesserung der Kieferöffnung lag zwischen den Zeitpunkten T0 sowie T3 bei 23,5 %.

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

Im Vergleich beider Therapiegruppen jeweils zu den Zeitpunkten T0 sowie T3 ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede. Der Mittelwert der RehaBite-Gruppe lag zum Zeitpunkt T0 bereits um 8,8 % sowie zum Zeitpunkt T3 um 11,9 % höher als derjenige der Okklusionsschienen-Gruppe. Insgesamt betrachtet wiesen beide Therapiegruppen eine deutliche Besserung auf, wobei das RehaBite eine etwas bessere Wirkung erzielte (Abb. 19).

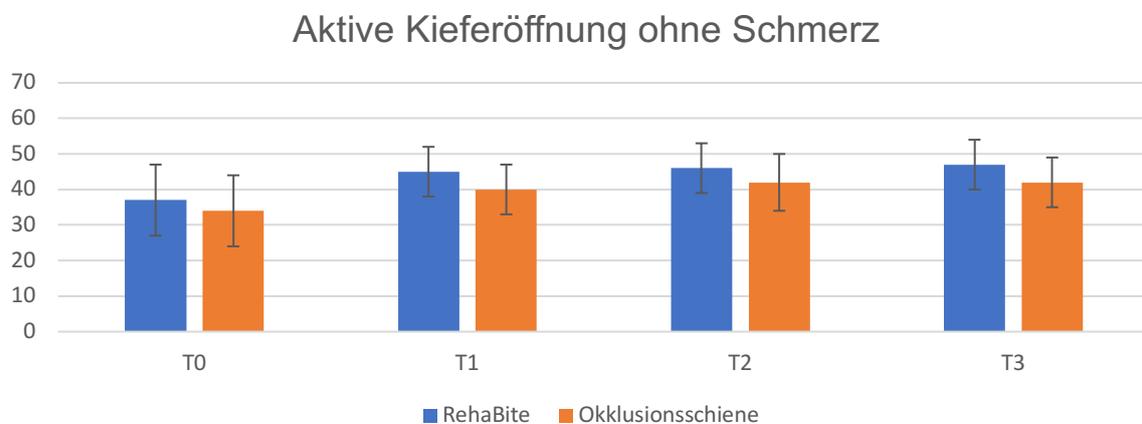


Abb. 19: Mittelwerte der aktiven Kieferöffnung ohne Schmerz (in mm) und die jeweiligen Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3 in beiden Therapiegruppen (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Kieferöffnung in mm).

Aktive Kieferöffnung mit Schmerz:

RehaBite-Gruppe:

Der Mittelwert der aktiven Kieferöffnung mit Schmerz lag bei den RehaBite-Patientinnen zum Zeitpunkt T0 bei 49,2 mm. Dieser erhöhte sich im Laufe der Therapie bei T1 auf 52,1 mm, bei T2 auf 52,9 mm sowie bei T3 auf 53,1 mm. Daraus ließen sich signifikante Unterschiede ableiten. Diese bestanden zwischen den Zeitpunkten T0 und T1 ($p < 0,001$), T0 und T2 ($p < 0,001$) sowie zwischen T0 und T3 ($p < 0,001$).

Okklusionsschienen-Gruppe:

Der Mittelwert der aktiven Kieferöffnung mit Schmerz lag bei der Okklusionsschienen-Gruppe zum Zeitpunkt T0 bei 49,0 mm, bei T1 bei 49,8 mm, bei T2 bei 50,1 mm sowie bei T3 bei 51,2 mm. Es ergab sich daraus ein signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 ($p = 0,003$).

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

Im Vergleich beider Therapiegruppen zu den Zeitpunkten T0 sowie T3 ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede. Einzeln betrachtet ergab sich für das RehaBite eine Erhöhung der aktiven Kieferöffnung mit Schmerz um 8,2 % zwischen den Zeitpunkten T0 und T3. Für die Okklusionsschiene ergab sich eine Erhöhung um 4,1 %. Damit erzielte das RehaBite eine etwas größere Verbesserung als die Okklusionsschiene (Abb. 20).

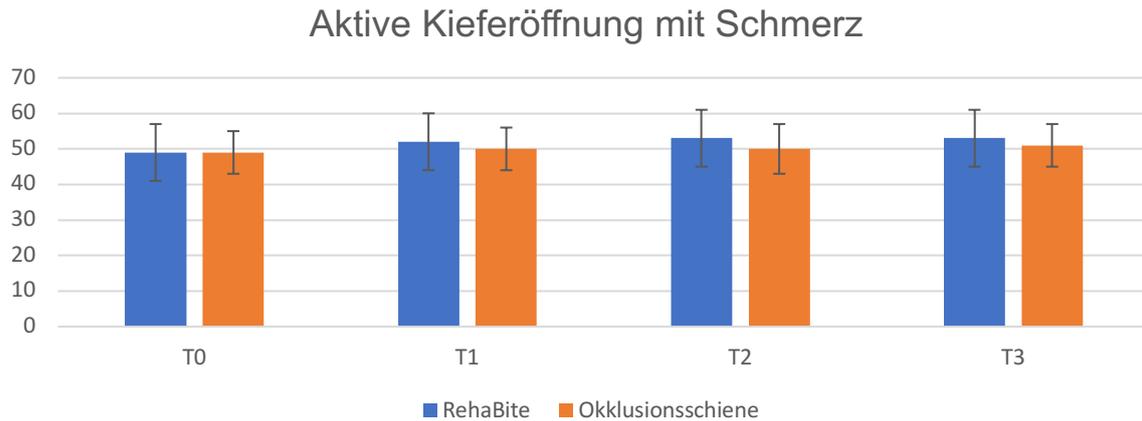


Abb. 20: Mittelwerte der aktiven Kieferöffnung mit Schmerz und die jeweiligen Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3 in beiden Therapiegruppen (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Kieferöffnung in mm).

Passive Kieferöffnung mit Schmerz:

RehaBite-Gruppe:

Bei der passiven Kieferöffnung mit Schmerz lag der Mittelwert in der RehaBite-Gruppe zum Zeitpunkt der ersten Hauptuntersuchung bei 51 mm. Über die Therapie erhöhte sich dieser Wert bei T1 auf 53,5 mm, bei T2 auf 54,5 mm sowie bei T3 auf 54,7 mm. Signifikante Unterschiede ergaben sich darauf basierend zwischen den Zeitpunkten T0 und T1 ($p < 0,001$), T0 und T2 ($p < 0,001$) sowie zwischen T0 und T3 ($p < 0,001$).

Okklusionsschienen-Gruppe:

Bei der passiven Kieferöffnung mit Schmerz ergab sich bei der Okklusionsschienen-Gruppe zum Zeitpunkt T0 ein Mittelwert von 50,9 mm. Im Therapieverlauf stieg dieser Wert zum Zeitpunkt T1 auf 51,6 mm, bei T2 auf 52,8 mm und bei T3 auf 53,3 mm. Darauf bezogen ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen den Zeitpunkten T0 und T2 ($p < 0,001$), T1 und T2 ($p = 0,018$), T1 und T3 ($p = 0,003$) sowie T0 und T3 ($p < 0,001$).

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

Beide Gruppen statistisch jeweils zu den Zeitpunkten T0 sowie T3 miteinander vergleichend ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Die Therapiemittel einzeln betrachtend, erhöhte sich der Mittelwert in der RehaBite-Gruppe zwischen dem

Therapiebeginn und dem Therapieabschluss um 7,8 %. In der Okklusionsschienen-Gruppe erhöhte sich dieser Wert um 3,9 %. Damit erzielte das RehaBite eine etwas bessere Wirkung (Abb. 21).

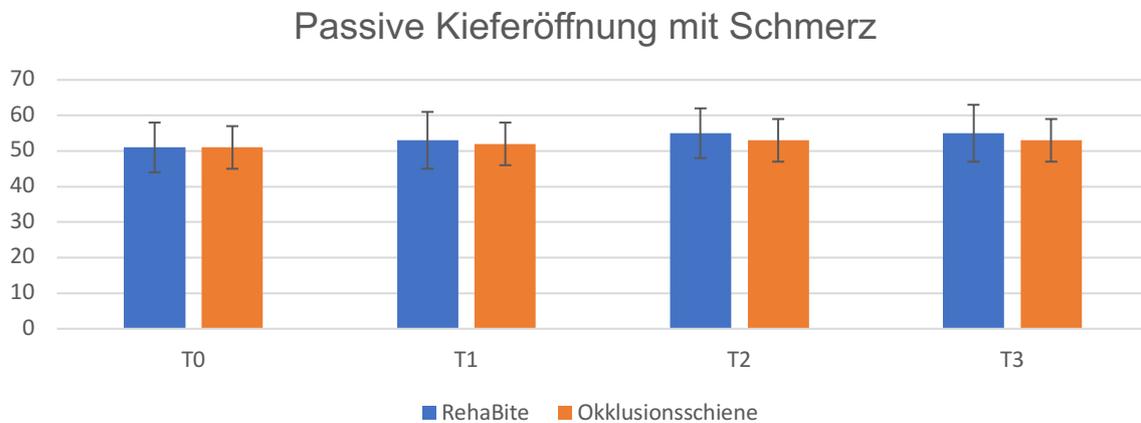


Abb. 21: Mittelwerte der passiven Kieferöffnung mit Schmerz und die jeweiligen Standardabweichungen zu den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3 in beiden Therapiegruppen (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Kieferöffnung in mm).

Rechtslaterotrusion:

RehaBite-Gruppe:

Der Mittelwert der Rechtslaterotrusion lag bei der RehaBite-Gruppe zum Zeitpunkt T0 bei 9,1 mm, zu T1 bei 10,0 mm, zu T2 bei 9,7 mm sowie zu T3 bei 10,9 mm. Signifikante Unterschiede entstanden hier zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 ($p < 0,001$), T2 und T3 ($p = 0,01$) sowie T1 und T3 ($p = 0,033$).

Okklusionsschienen-Gruppe:

Der Mittelwert der Rechtslaterotrusion lag bei der Okklusionsschienen-Gruppe zum Zeitpunkt T0 bei 9,4 mm. Dieser Wert erhöhte sich im Laufe der Therapie zum Zeitpunkt T1 auf 9,9 mm, zu T2 auf 10,5 mm sowie zu T3 auf 10,6 mm. Signifikante Unterschiede ergaben sich darauf basierend zwischen den Zeitpunkten T0 und T2 ($p = 0,008$) sowie T0 und T3 ($p = 0,008$).

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

Beide Therapiegruppen jeweils zu den Zeitpunkten T0 sowie T3 miteinander vergleichend ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede. Einzel

betrachtet ergab sich in der RehaBite-Gruppe eine Erhöhung der Rechtslaterotrusion um 19,8 % sowie in der Okklusionsschienen-Gruppe von 12,8 %.

Linkslaterotrusion:

RehaBite-Gruppe:

Bei der Linkslaterotrusion lag der Mittelwert in der RehaBite-Gruppe zum Zeitpunkt T0 bei 9,6 mm, zu T1 bei 10,3 mm, zu T2 bei 10,4 mm sowie zu T3 bei 10,2 mm. Hieraus ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Okklusionsschienen-Gruppe:

Bei der Linkslaterotrusion lag der Mittelwert in der Okklusionsschienen-Gruppe zu T0 bei 9,6 mm. Im Therapieverlauf veränderte sich dieser Wert zu T1 auf 10,1 mm, zu T2 auf 10,8 mm und zu T3 auf 10,6 mm. Hieraus ergaben sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede.

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

Beide Gruppen statistisch miteinander vergleichend ergaben sich jeweils zu den Zeitpunkten T0 sowie T3 keine statistisch signifikanten Unterschiede. Einzeln betrachtet ergab sich für das RehaBite eine Erhöhung der Linkslaterotrusion um 6,3 % sowie für die Okklusionsschiene um 10,4 %.

Protrusion:

RehaBite-Gruppe:

Die RehaBite-Gruppe verzeichnete bei der Protrusion zum Zeitpunkt T0 einen mittleren Wert von 8,2 mm. Dieser Mittelwert verringerte sich bei T1 zunächst auf 8,0 mm. Im weiteren Therapieverlauf befand er sich zum Zeitpunkt T2 wieder bei 8,2 mm sowie zu T3 bei 8,5 mm. Auch hier ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Zeitpunkten.

Okklusionsschienen-Gruppe:

Die Okklusionsschienen-Gruppe verzeichnete zum Zeitpunkt T0 einen mittleren Wert von 8,5 mm. Über die Therapie blieb dieser Wert zu T1 zunächst bei 8,5 mm, um im

weiteren Verlauf bei T2 mit 8,6 mm und T3 mit 8,8 mm leicht zu steigen. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Zeitpunkten.

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

Beide Gruppen statistisch miteinander vergleichend ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede. Einzeln betrachtet ergab sich in der RehaBite-Gruppe zwischen dem Zeitpunkt der ersten sowie der dritten Hauptuntersuchung eine Erhöhung der Protrusion um 3,7 %. In der Okklusionsschienen-Gruppe wurde eine Erhöhung der Protrusion um 3,5 % verzeichnet.

4.3 Elektromyographie

4.3.1 EMG-Befunde bei Relaxation

Tabelle 9 gibt einen Überblick über die einzelnen Mittelwerte und die Standardabweichungen der jeweiligen Muskeln zu den unterschiedlichen Zeitpunkten sowie in den verschiedenen Situationen (Relax 1, 2, 3 und 4, **siehe Abschnitt 3.3.2**).

Tabelle 9: Mittelwerte und dazugehörige Standardabweichungen der Muskelaktivitäten bei Relaxation (in μV) zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 (bei Relax 1, 2, 3 bzw. 4 in beiden Therapiegruppen).

	RehaBite-Gruppe			Okklusionsschienen-Gruppe		
	T0	T2	T3	T0	T2	T3
Masseter rechts	2,5	2,4	2,5	2,8	2,7	2,6
Relax 1	(0,5)	(0,5)	(0,4)	(0,8)	(0,7)	(0,7)
Masseter links	2,5	2,5	2,6	2,8	2,5	2,8
Relax 1	(0,6)	(0,5)	(0,5)	(0,7)	(0,4)	(0,9)
Temporalis rechts	3,1	3,2	3,0	3,5	3,2	3,2
Relax 1	(0,8)	(0,9)	(0,7)	(1,9)	(1,5)	(1,5)
Temporalis links	3,3	3,6	3,2	3,7	2,9	3,1
Relax 1	(1,0)	(1,7)	(1,2)	(3,3)	(0,6)	(1,1)
Masseter rechts	3,9	2,8	2,8	3,7	3,1	3,0
Relax 2	(3,7)	(0,7)	(0,4)	(2,5)	(1,5)	(1,6)

Ergebnisse

Masseter links	4,0	3,3	3,2		3,3	2,7	2,7
Relax 2	(2,6)	(1,3)	(1,0)		(1,5)	(0,8)	(0,5)
Temporalis rechts	5,3	4,9	4,2		5,8	4,1	4,8
Relax 2	(3,1)	(2,3)	(1,8)		(4,9)	(2,2)	(3,8)
Temporalis links	4,8	4,5	3,9		5,4	4,5	4,4
Relax 2	(2,7)	(1,9)	(1,0)		(2,2)	(2,3)	(2,6)
Masseter rechts	2,7	2,3	2,4		2,7	2,6	2,5
Relax 3	(1,2)	(0,4)	(0,3)		(0,9)	(0,7)	(0,4)
Masseter links	2,4	2,5	2,4		2,6	2,2	2,4
Relax 3	(0,7)	(0,4)	(0,4)		(0,7)	(0,3)	(0,4)
Temporalis rechts	3,7	3,7	3,6		4,0	3,8	3,7
Relax 3	(1,3)	(1,5)	(1,2)		(1,8)	(1,4)	(2,1)
Temporalis links	4,3	4,2	3,9		3,7	3,6	3,6
Relax 3	(2,5)	(1,7)	(2,0)		(1,0)	(0,8)	(1,3)
Masseter rechts	3,0	2,6	2,6		3,4	3,1	3,0
Relax 4	(1,1)	(0,6)	(0,4)		(1,8)	(2,5)	(1,6)
Masseter links	3,0	2,7	2,6		3,1	2,6	2,8
Relax 4	(0,9)	(0,6)	(0,5)		(1,4)	(0,8)	(0,8)
Temporalis rechts	5,2	4,6	4,4		5,2	4,5	4,6
Relax 4	(2,1)	(1,7)	(1,9)		(4,7)	(1,7)	(2,7)
Temporalis links	5,3	4,8	4,1		4,7	4,7	4,5
Relax 4	(3,1)	(1,7)	(1,6)		(1,4)	(1,9)	(1,9)

Relax 1:

RehaBite-Gruppe:

Wie Tabelle 9 zu entnehmen ist, veränderten sich bei den Patientinnen der RehaBite-Gruppe bei geschlossenen Augen in Ruhelage (Relax 1) die Mittelwerte für den M. masseter rechts sowie den M. masseter links kaum. Es ergaben sich für beide Muskeln keine statistisch signifikanten Unterschiede über den Therapiezeitraum.

Auch die Mittelwerte der Mm. temporales wiesen kaum Veränderungen im

Therapieverlauf auf. Damit ergaben sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den Zeitpunkten T0, T2 und T3.

Okklusionsschienen-Gruppe:

Tabelle 9 zeigt, dass sich die Mittelwerte für den M. masseter rechts und links während der Situation Relax 1 auch in der Gruppe der Okklusionsschienen-Patientinnen im Laufe der Therapie kaum veränderten. Darauf basierend ergaben sich auch hier keine signifikanten Unterschiede.

Die Mittelwerte der Mm. temporales wiesen ebenfalls kaum Veränderungen auf, womit sich auch hier keine signifikanten Unterschiede herausstellen ließen.

Relax 2:

RehaBite-Gruppe:

Bei geschlossenen Augen in leichter habitueller Okklusion (Relax 2) ergaben sich in der RehaBite-Gruppe für den M. masseter rechts und links kaum Veränderungen des Mittelwertes im Laufe der Therapie. Daher ließen sich auch keine statistisch signifikanten Unterschiede darstellen.

Auch für den M. temporalis rechts und links zeigten sich kaum Mittelwertänderungen zwischen den Messzeitpunkten. Statistisch signifikante Unterschiede ließen sich ebenfalls nicht ermitteln.

Okklusionsschienen-Gruppe:

Bei den Okklusionsschienen-Patientinnen veränderte sich der Mittelwert der Muskelaktivität des M. masseter rechts von 3,7 μV (T0) auf 3,1 μV (T2) bzw. 3,0 μV (T3). Daraus ergaben sich statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Zeitpunkten T0 und T2 ($p = 0,043$) sowie zwischen T0 und T3 ($p = 0,032$). Zwischen dem Ausgangs- sowie dem Endzustand ergab sich eine Verminderung des Mittelwertes von 18,9 %. Auch der Muskelaktivitätsmittelwert des M. masseter links sank von 3,3 μV (T0) auf 2,7 μV (T2 und T3). Darauf basierend ergaben sich statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Zeitpunkten T0 und T2 ($p = 0,041$) sowie zwischen T0 und T3 ($p = 0,033$). Den Therapieverlauf betrachtend ergab sich eine

Verminderung der Muskelaktivitätsmittelwerte um 18,2 %.

Der Muskelaktivitätsmittelwert des M. temporalis rechts sank zwischen den Zeitpunkten T0 und T2 zwar zunächst deutlich ab, stieg jedoch zu T3 wieder an. Es ergaben sich weder für den M. temporalis rechts noch für den M. temporalis links statistisch signifikante Unterschiede über den Therapiezeitraum.

Relax 3:

RehaBite-Gruppe:

Bei geöffneten Augen in Ruhelage (Relax 3) ergaben sich in der RehaBite-Gruppe für den M. masseter rechts und links kaum Veränderungen der Muskelaktivitätsmittelwerte. Darauf basierend ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Auch die Mittelwerte der Muskelaktivität der Mm. temporales wiesen kaum Veränderungen über den Therapiezeitraum auf. Daher ergaben sich auch hier keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Okklusionsschienen-Gruppe:

In der Okklusionsschienen-Gruppe wiesen die Muskelaktivitätsmittelwerte des M. masseter rechts kaum Veränderungen zwischen T0, T2 und T3 auf. Es ergaben sich daher für diesen Muskel keine statistisch signifikanten Unterschiede. Der Muskelaktivitätsmittelwert des M. masseter links lag zum Zeitpunkt T0 bei 2,6 μV , sank zu T2 auf 2,2 μV und stieg zu T3 mit 2,4 μV wiederum leicht an. Daher ließ sich für den linken Masseter ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten T0 und T2 ($p = 0,022$) ermitteln.

Die Mittelwerte der Muskelaktivität der Mm. temporales zeigten über den Therapieverlauf kaum Änderungen. Daher ließen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede ermitteln.

Relax 4:

RehaBite-Gruppe:

Bei geöffneten Augen und leichter habitueller Okklusion (Relax 4) zeigten sich in der RehaBite-Gruppe beim M. masseter rechts und links kaum Veränderungen der Muskelaktivitätsmittelwerte über den Therapiezeitraum. Es ließen sich daher keine statistisch signifikanten Unterschiede ermitteln.

Auch der M. temporalis rechts zeigte kaum Veränderungen der Mittelwerte. Daher ergab sich für diesen Muskel ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied. Der Muskelaktivitätsmittelwert des M. temporalis links sank von 5,3 μV zum Zeitpunkt der ersten Hauptuntersuchung auf 4,8 μV zu T2 sowie auf 4,1 μV zu T3. Daraus ließ sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 ($p = 0,024$) ermitteln. Dies bedeutete eine Veränderung von 22,6 % gegenüber dem Ausgangszustand.

Okklusionsschienen-Gruppe:

In der Okklusionsschienen-Gruppe zeigten sich für den M. masseter rechts kaum Veränderungen der Muskelaktivitätsmittelwerte im Laufe der Therapie. Es ließen sich für diesen Muskel keine signifikanten Unterschiede feststellen. Der Muskelaktivitätsmittelwert des M. masseter links lag zum Zeitpunkt T0 bei 3,1 μV ; im Therapieverlauf sank er zum Zeitpunkt der zweiten Hauptuntersuchung auf 2,6 μV , um zu T3 wiederum mit 2,8 μV leicht anzusteigen. Zwischen den Zeitpunkten T0 und T2 ließ sich ein statistisch signifikanter Unterschied ($p = 0,045$) ermitteln.

Die Muskelaktivität der Mm. temporales änderte sich über den Therapiezeitraum im Mittel kaum. Es ließen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede feststellen.

4.3.2 EMG-Befunde bei submaximalen Aufbisskräften

In Tabelle 10 sind die Muskelaktivitätsmittelwerte und die jeweiligen Standardabweichungen der einzelnen Muskeln bei submaximalen Kräften zu den jeweiligen Zeitpunkten in beiden Therapiegruppen aufgeführt.

Tabelle 10: Mittelwerte und dazugehörige Standardabweichungen der Muskelaktivitäten bei submaximalen Kräften von 50 N, 100 N und 150 N (in μV) zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 in beiden Therapiegruppen.

	RehaBite-Gruppe			Okklusionsschienen-Gruppe		
	T0	T2	T3	T0	T2	T3
Masseter rechts 50 N	54 (23)	52 (19)	52 (23)	50 (22)	51 (25)	50 (21)
Masseter links 50 N	57 (21)	57 (23)	53 (24)	50 (25)	54 (27)	50 (20)
Temporalis rechts 50 N	33 (16)	35 (21)	34 (20)	37 (18)	38 (20)	33 (18)
Temporalis links 50 N	33 (19)	34 (21)	32 (20)	35 (18)	38 (20)	33 (16)
Masseter rechts 100 N	96 (36)	97 (39)	94 (37)	81 (36)	86 (37)	83 (30)
Masseter links 100 N	98 (39)	99 (45)	97 (43)	84 (42)	91 (41)	90 (40)
Temporalis rechts 100 N	57 (23)	63 (33)	60 (26)	59 (22)	61 (25)	56 (23)
Temporalis links 100 N	58 (27)	59 (29)	58 (30)	60 (25)	61 (27)	55 (21)
Masseter rechts 150 N	139 (50)	142 (66)	146 (73)	108 (45)	114 (44)	110 (38)
Masseter links 150 N	134 (53)	145 (79)	149 (91)	115 (50)	122 (51)	117 (44)
Temporalis rechts 150 N	80 (28)	93 (52)	84 (33)	75 (24)	81 (29)	72 (24)
Temporalis links 150 N	78 (29)	84 (41)	83 (33)	77 (30)	80 (34)	74 (26)

50 Newton:

RehaBite-Gruppe:

In der RehaBite-Gruppe zeigten sich im Therapieverlauf kaum Veränderungen der Muskelaktivitätsmittelwerte des M. masseter rechts und links bei einem submaximalen Kraftintervall von 50 N (Tab. 10). Es ließen sich daher keine statistisch signifikanten Unterschiede ermitteln.

Auch die Mittelwerte der Muskelaktivität der Mm. temporales wiesen kaum Veränderungen über den Therapiezeitraum auf (Tab. 10). Daher ergaben sich auch hier keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Okklusionsschienen-Gruppe:

Auch in der Okklusionsschienen-Gruppe veränderten sich die Muskelaktivitätsmittelwerte des M. masseter rechts und links bei einem Kraftniveau von 50 N im Laufe der Therapie kaum (Tab. 10). Darauf basierend ergaben sich hier keine signifikanten Unterschiede.

Die Mittelwerte der Mm. temporales wiesen ebenfalls kaum Veränderungen auf, womit sich auch hier keine signifikanten Unterschiede herausstellen ließen (Tab. 10).

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

In den nachfolgenden zwei Tabellen (Tab. 11 und 12) und Abbildungen (Abb. 22 und 23) sind die zusammengefassten (gepoolten) Muskelaktivitätsmittelwerte jeweils des M. masseter rechts und links (Tab. 11, Abb. 22) sowie des M. temporalis rechts und links (Tab. 12, Abb. 23) zu den einzelnen Messzeitpunkten bei einem submaximalen Kraftintervall von 50 N in beiden Therapiegruppen dargestellt. Auffällig ist, dass sich die Mittelwerte der RehaBite- sowie der Okklusionsschienen-Gruppe kaum voneinander unterscheiden.

Für den M. masseter ergaben sich zwischen den beiden Therapiegruppen zu den Zeitpunkten T0 und T3 jeweils keine statistisch signifikanten Unterschiede (Tab. 11, Abb. 22).

Tabelle 11: Muskelaktivitätsmittelwerte (in μV) und die jeweiligen Standardabweichungen des M. masseter rechts und links (gepoolt) bei einem Kraftniveau von 50 N zu den einzelnen Zeitpunkten in den beiden Therapiegruppen.

M. masseter gepoolt	T0	T2	T3
• RehaBite	55 (22)	55 (21)	53 (23)
• Okklusionsschiene	50 (24)	53 (26)	50 (20)

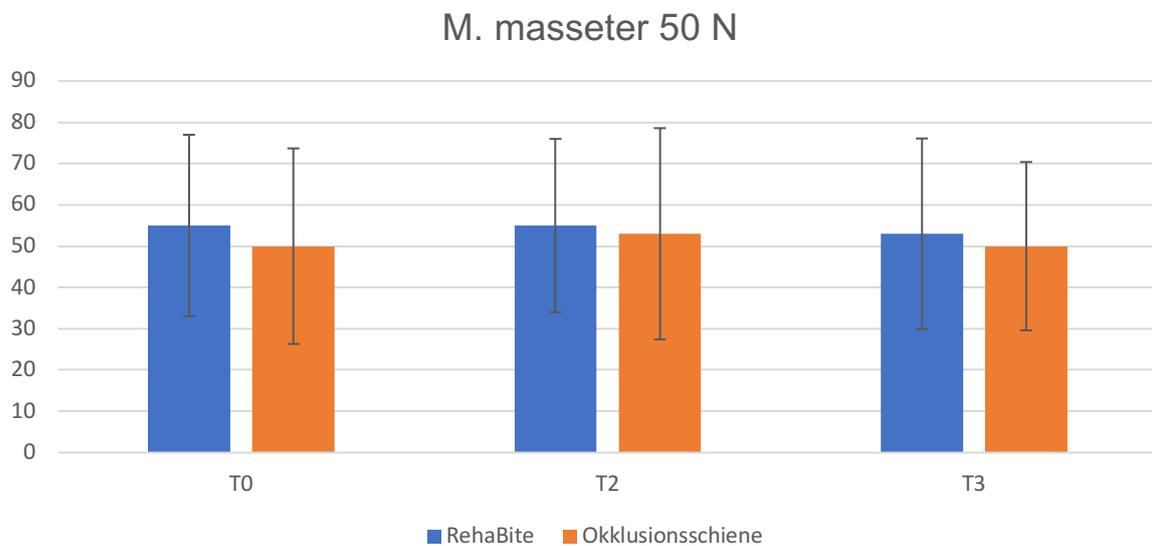


Abb. 22: Gepoolte Mittelwerte und die jeweiligen Standardabweichungen der Muskelaktivität des M. masseter der RehaBite- sowie der Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich bei einem Kraftniveau von 50 N zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Muskelaktivität in μV).

Auch für den M. temporalis ließen sich zwischen den beiden Therapiegruppen mit den gepoolten Werten jeweils keine statistisch signifikanten Unterschiede zu den Zeitpunkten T0 sowie T3 herausstellen (Tab. 12, Abb. 23).

Tabelle 12: Muskelaktivitätsmittelwerte (in μV) und die jeweiligen Standardabweichungen des M. temporalis rechts und links (gepoolt) bei einem Kraftniveau von 50 N zu den einzelnen Zeitpunkten in den beiden Therapiegruppen.

M. temporalis gepoolt	T0	T2	T3
• RehaBite	33 (18)	35 (21)	33 (20)
• Okklusionsschiene	36 (18)	38 (20)	33 (17)

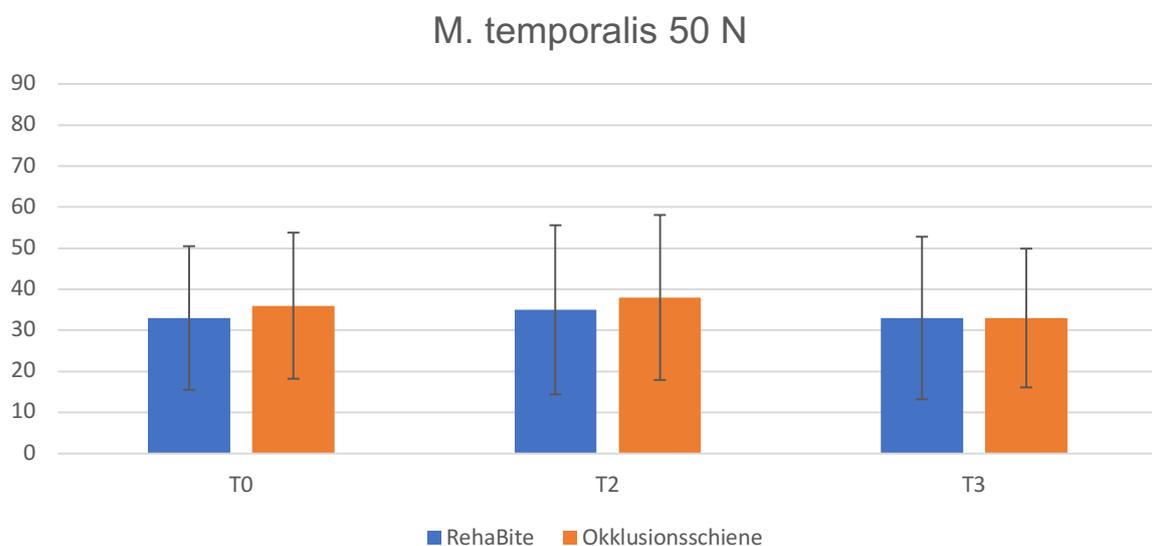


Abb. 23: Gepoolte Mittelwerte und die jeweiligen Standardabweichungen der Muskelaktivität des M. temporalis der RehaBite- sowie der Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich bei einem Kraftniveau von 50 N zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Muskelaktivität in μV).

100 Newton:

RehaBite-Gruppe:

Die Muskelaktivitätsmittelwerte des M. masseter rechts und links wiesen in der RehaBite-Gruppe bei einem Kraftniveau von 100 N im Laufe der Therapie kaum Veränderungen auf (Tab. 10). Darauf basierend ließen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede ermitteln.

Der M. temporalis rechts und links wies ebenfalls kaum Änderungen des Mittelwertes über den Therapiezeitraum auf (Tab. 10). Daher ließen sich auch hier keine

signifikanten Unterschiede feststellen.

Okklusionsschienen-Gruppe:

In der Okklusionsschienen-Gruppe zeigten sich für den M. masseter rechts und links ebenfalls kaum Veränderungen der Muskelaktivitätsmittelwerte zwischen den Zeitpunkten T0, T2 sowie T3 bei einem Kraftniveau von 100 N (Tab. 10).

Auch der M. temporalis rechts und links verzeichnete sehr ähnliche Muskelaktivitätsmittelwerte über den Therapiezeitraum (Tab. 10). Es ließen sich weder für den M. masseter noch für den M. temporalis statistisch signifikante Unterschiede ermitteln.

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

In den folgenden beiden Tabellen (Tab. 13 und 14) und Abbildungen (Abb. 24 und 25) sind die Muskelaktivitätsmittelwerte des M. masseter (Tab. 13, Abb. 24) und des M. temporalis (Tab. 14, Abb. 25) der RehaBite- sowie der Okklusionsschienen-Gruppe mit Hilfe von gepoolten Daten vergleichend dargestellt.

Für den M. masseter ließen sich zwischen den beiden Therapiegruppen jeweils zu den Zeitpunkten T0 sowie T3 keine statistisch signifikanten Unterschiede herausstellen (Tab. 13, Abb. 24).

Tabelle 13: Muskelaktivitätsmittelwerte (in μV) und die jeweiligen Standardabweichungen des M. masseter rechts und links (gepoolt) bei einem Kraftniveau von 100 N zu den einzelnen Zeitpunkten in den beiden Therapiegruppen.

M. masseter gepoolt	T0	T2	T3
• RehaBite	97 (37)	98 (42)	95 (40)
• Okklusionsschiene	83 (38)	88 (39)	87 (35)

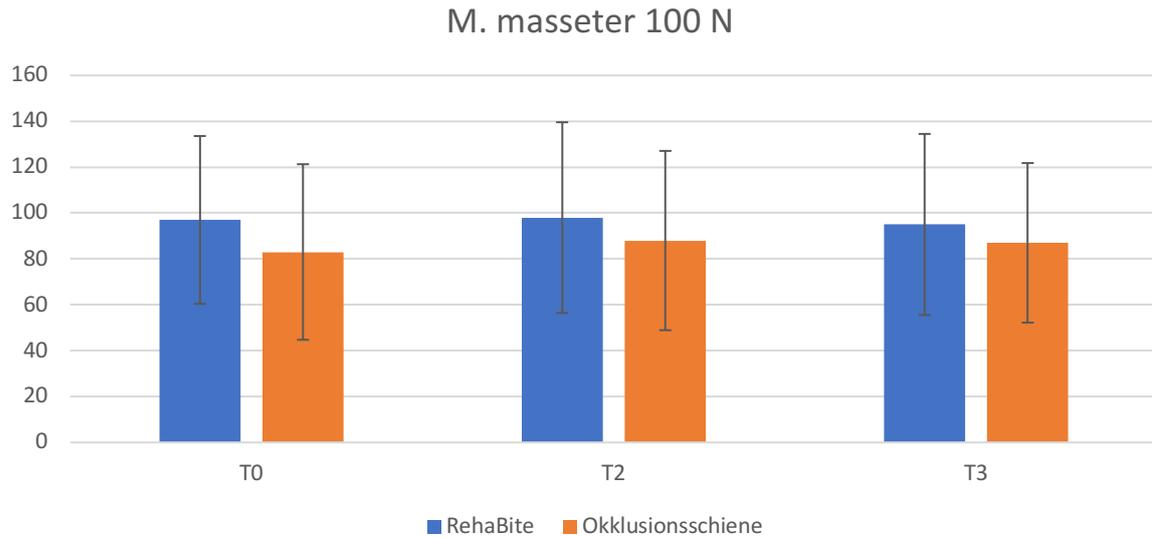


Abb. 24: Gepoolte Mittelwerte und die jeweiligen Standardabweichungen der Muskelaktivität des M. masseter der RehaBite- sowie der Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich bei einem Kraftniveau von 100 N zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Muskelaktivität in μV).

Auch für den M. temporalis ließen sich zwischen der RehaBite- und der Okklusionsschienen-Gruppe jeweils zu den Zeitpunkten T0 sowie T3 keine statistisch signifikanten Unterschiede ermitteln (Tab. 14, Abb. 25).

Tabelle 14: Muskelaktivitätsmittelwerte (in μV) und die jeweiligen Standardabweichungen des M. temporalis rechts und links (gepoolt) bei einem Kraftniveau von 100 N zu den einzelnen Zeitpunkten in den beiden Therapiegruppen

M. temporalis gepoolt	T0	T2	T3
• RehaBite	57 (25)	61 (31)	59 (28)
• Okklusionsschiene	59 (23)	61 (26)	55 (22)

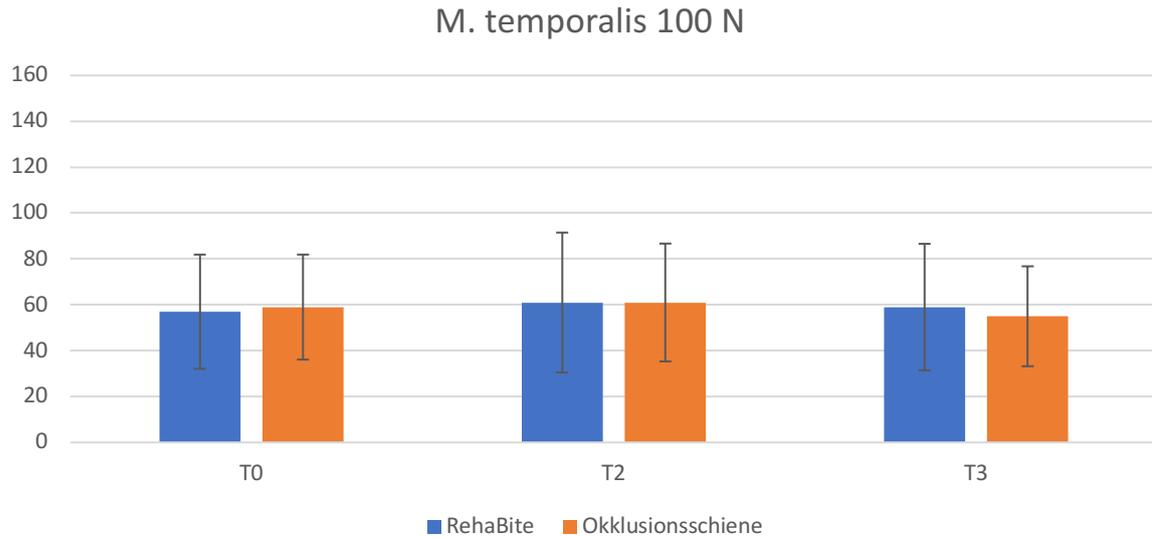


Abb. 25: Gepoolte Mittelwerte der Muskelaktivität und die jeweiligen Standardabweichungen des M. temporalis der RehaBite- sowie der Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich bei einem Kraftniveau von 100 N zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Muskelaktivität in µV).

150 Newton:

RehaBite-Gruppe:

Bei einem Kraftniveau von 150 N verzeichneten die Muskelaktivitätsmittelwerte des M. masseter rechts und links innerhalb des Beobachtungszeitraums kaum Veränderungen in der RehaBite-Gruppe (Tab. 10). Darauf basierend ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Auch für den M. temporalis beidseits zeigten sich nur geringe Änderungen der Mittelwerte (Tab. 10). Es ließen sich dadurch auch hier keine statistisch signifikanten Unterschiede ermitteln.

Okklusionsschienen-Gruppe:

Die Muskelaktivitätsmittelwerte des M. masseter beidseits verzeichneten auch in der Okklusionsschienen-Gruppe kaum Veränderungen zwischen den Zeitpunkten T0, T2 sowie T3 bei einem Kraftniveau von 150 N (Tab. 10). Darauf basierend ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Die Mittelwerte des M. temporalis rechts und links zeigten ein ähnliches Bild; auch hier ergaben sich kaum Änderungen und auch keine statistisch signifikanten Unterschiede

über den Therapiezeitraum (Tab.10).

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

In den folgenden beiden Tabellen (Tab. 15 und 16) und Abbildungen (Abb. 26 und 27) sind die Muskelaktivitätsmittelwerte der RehaBite- sowie der Okklusionsschienen-Gruppe mit gepoolten Daten für den M. masseter (Tab. 15, Abb. 26) sowie den M. temporalis (Tab. 16, Abb. 27) vergleichend dargestellt.

Für den M. masseter ergaben sich zum Zeitpunkt T0 ($p = 0,02$) sowie zum Zeitpunkt T3 ($p = 0,018$) jeweils statistisch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Therapiegruppen (Tab. 15, Abb. 26). Der gepoolte Muskelaktivitätsmittelwert des M. masseter lag in der RehaBite-Gruppe zum Zeitpunkt T0 um 22,5 % sowie zum Zeitpunkt T3 um 28,9 % höher als derjenige der Okklusionsschienen-Gruppe. Die Therapiegruppen einzeln betrachtend ergab sich in der RehaBite-Gruppe eine Steigerung des Muskelaktivitätsmittelwertes um 8,1 % und in der Okklusionsschienen-Gruppe um 2,7 %.

Tabelle 15: Muskelaktivitätsmittelwerte (in μV) und die jeweiligen Standardabweichungen des M. masseter rechts und links (gepoolt) bei einem Kraftniveau von 150 N zu den einzelnen Zeitpunkten in den beiden Therapiegruppen.

M. masseter gepoolt	T0	T2	T3
• RehaBite	136 (51)	144 (72)	147 (81)
• Okklusionsschiene	111 (47)	118 (48)	114 (41)

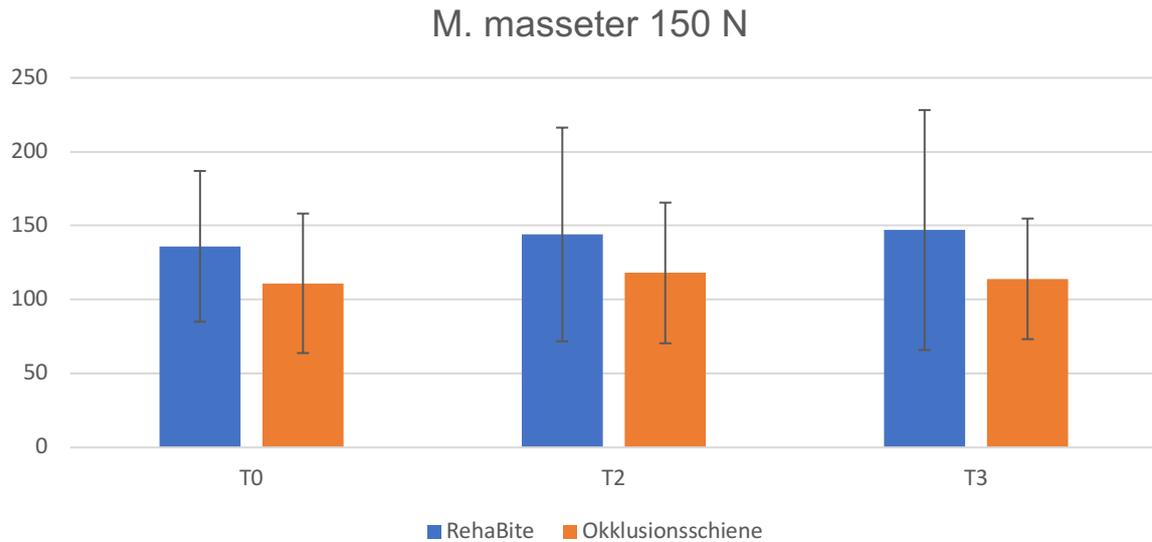


Abb. 26: Gepoolte Mittelwerte und die jeweiligen Standardabweichungen der Muskelaktivität des M. masseter der RehaBite- sowie der Okklusionsschiene-Gruppe im Vergleich bei einem Kraftniveau von 150 N zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Muskelaktivität in μV).

Für den M. temporalis ergaben sich zwischen den Therapiegruppen keine statistisch signifikanten Unterschiede zu den Zeitpunkten T0, T2 sowie T3 (Tab. 16, Abb. 27).

Tabelle 16: Muskelaktivitätsmittelwerte (in μV) und die jeweiligen Standardabweichungen des M. temporalis rechts und links (gepoolt) bei einem Kraftniveau von 150 N zu den einzelnen Zeitpunkten in den beiden Therapiegruppen.

M. temporalis gepoolt	T0	T2	T3
• RehaBite	79 (28)	88 (47)	83 (32)
• Okklusionsschiene	76 (27)	81 (31)	73 (25)

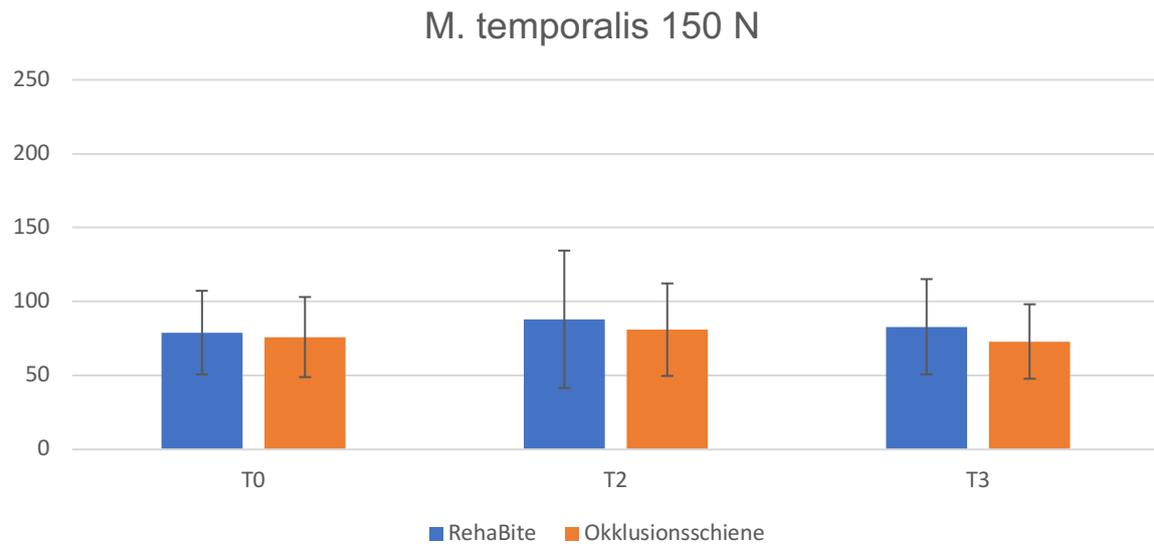


Abb. 27: Gepoolte Mittelwerte und die jeweiligen Standardabweichungen der Muskelaktivität des M. temporalis der RehaBite- sowie der Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich bei einem Kraftniveau von 150 N zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Muskelaktivität in μV).

4.3.3 EMG-Befunde bei maximalen Aufbisskräften

In den Tabellen 17 und 20 sind die Muskelaktivitätsmittelwerte und die jeweiligen Standardabweichungen der einzelnen Muskeln bei maximalen Beißkräften in habitueller Okklusion (Tab. 17) sowie mit bilateral positionierten Watterollen (Tab. 20) zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten in beiden Therapiegruppen aufgeführt.

4.3.3.1 EMG-Befunde bei maximalen Aufbisskräften in habitueller Okklusion

Tabelle 17: Muskelaktivitäten und die jeweiligen Standardabweichungen der maximalen Beißkräfte in habitueller Okklusion (in μV) zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 für beide Therapiegruppen.

	RehaBite-Gruppe			Okklusionsschienen-Gruppe		
	T0	T2	T3	T0	T2	T3
Masseter rechts	241 (196)	232 (129)	295 (207)	234 (152)	239 (164)	288 (183)
Masseter links	225 (162)	214 (128)	279 (192)	262 (183)	262 (182)	315 (220)
Temporalis rechts	172 (108)	185 (95)	233 (145)	162 (79)	163 (86)	176 (88)
Temporalis links	176 (90)	178 (66)	215 (102)	174 (96)	179 (115)	183 (88)

RehaBite-Gruppe:

Die Muskelaktivität des M. masseter rechts wies in der RehaBite-Gruppe zum Zeitpunkt der ersten Hauptuntersuchung im Mittel einen Wert von 241 μV für die Maximalkraft in habitueller Okklusion auf. Im Laufe der Therapie ging dieser Mittelwert zunächst mit 232 μV zum Zeitpunkt der zweiten Hauptuntersuchung leicht zurück. Zur dritten Hauptuntersuchung stieg er jedoch mit 295 μV deutlich an (Tab. 17). Es ließen sich statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 ($p = 0,038$) sowie zwischen T2 und T3 ($p = 0,042$) feststellen. Betrachtet man die Mittelwerte der rechten Masseteraktivität vor Beginn der Therapie sowie nach 3 Monaten ergab sich eine Steigerung des Wertes um 22,4 %. Der M. masseter links wies zum Zeitpunkt der ersten Hauptuntersuchung einen Muskelaktivitätsmittelwert von 225 μV auf. Zum Zeitpunkt T2 fiel dieser Wert mit 214 μV etwas ab, wohingegen zu T3 mit 279 μV ein deutlich höherer Wert verzeichnet werden konnte (Tab. 17). Statistisch signifikante Unterschiede waren zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 ($p = 0,01$) sowie zwischen T2 und T3 ($p = 0,007$) erkennbar. Betrachtet man die Mittelwerte der linken Masseteraktivität vor Beginn der Therapie sowie nach 3 Monaten, ergab sich eine Steigerung des Wertes um 24 %.

Der Muskelaktivitätsmittelwert des M. temporalis rechts lag in der RehaBite-Gruppe zum Zeitpunkt T0 bei 172 μV . Im Laufe der Therapie nahm dieser Wert mit 185 μV zum Zeitpunkt T2 sowie 233 μV während der dritten Hauptuntersuchung deutlich zu (Tab. 17). Darauf basierend ergaben sich statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 ($p < 0,001$) sowie zwischen T2 und T3 ($p = 0,003$). Betrachtet man die Mittelwerte der rechten Temporalisaktivität vor Beginn der Therapie sowie nach 3 Monaten, so ergab sich eine Steigerung des Wertes um 35,5 %. Der M. temporalis links wies zum Zeitpunkt der ersten Hauptuntersuchung einen durchschnittlichen Wert von 176 μV auf. Mit Bezug auf die zweite Hauptuntersuchung veränderte sich dieser Wert mit 178 μV zunächst kaum. Zum Zeitpunkt T3 nahm der Mittelwert mit 215 μV jedoch deutlich zu (Tab. 17). Es ließen sich statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 ($p = 0,037$) sowie zwischen T2 und T3 ($p = 0,018$) ermitteln. Betrachtet man die Mittelwerte der linken Temporalisaktivität vor Beginn der Therapie sowie nach 3 Monaten, ergab sich eine Steigerung des Wertes um 22,2 %.

Die gepoolten Muskelaktivitätsmittelwerte des M. masseter rechts und links sowie des M. temporalis rechts und links der RehaBite-Gruppe sind in Abbildung 28 dargestellt.

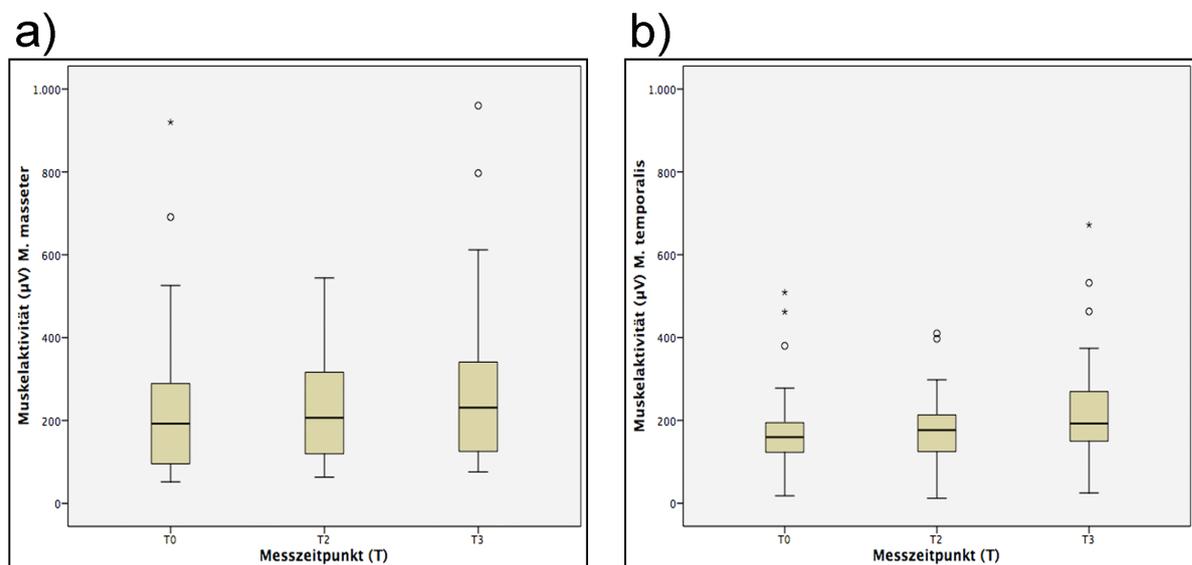


Abb. 28: Boxplot-Darstellung der Muskelaktivität der Kaumuskulatur bei einer maximalen Beißkraft in habitueller Okklusion zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 bei Patientinnen der RehaBite-Gruppe. a) Gepoolte Muskelaktivitätsmittelwerte des M. masseter, b) Gepoolte Muskelaktivitätsmittelwerte des M. temporalis.

Okklusionsschienen-Gruppe:

Die Muskelaktivität des M. masseter rechts wies in der Okklusionsschienen-Gruppe zum Zeitpunkt der ersten Hauptuntersuchung im Mittel einen Wert von 234 μV bei der maximalen Beißkraft in habitueller Okklusion auf. Im Therapieverlauf steigerte sich dieser Wert zunächst mit 239 μV (T2) nur geringfügig, um zur dritten Hauptuntersuchung bei 288 μV zu liegen (Tab. 17). Darauf basierend ergaben sich statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 ($p = 0,007$) sowie zwischen T2 und T3 ($p = 0,005$). Betrachtet man den Mittelwert der rechten Masseteraktivität vor Beginn der Therapie sowie nach 3 Monaten, ergab sich eine Steigerung des Wertes um 23,1 %. Dieses Ergebnis lag knapp oberhalb der Prozentzahl des M. masseter rechts der RehaBite-Gruppe. Der M. masseter links verzeichnete in der Okklusionsschienen-Gruppe zum Zeitpunkt der ersten sowie zweiten Hauptuntersuchung eine durchschnittliche Muskelaktivität von 262 μV und wies somit zunächst keine Veränderung auf. Zum Zeitpunkt der dritten Hauptuntersuchung nahm dieser Mittelwert jedoch mit 315 μV deutlich zu (Tab. 17). Es ergaben sich statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 ($p = 0,005$) sowie zwischen T2 und T3 ($p = 0,002$). Betrachtet man den Mittelwert der linken Masseteraktivität vor Beginn der Therapie sowie nach 3 Monaten, ergab sich eine Steigerung des Wertes um 20,2 %. Damit lag das Ergebnis unterhalb der Prozentzahl des M. masseter links der RehaBite-Gruppe.

In der Okklusionsschienen-Gruppe wies der Muskelaktivitätsmittelwert des M. temporalis beidseits im Gegensatz zur RehaBite-Gruppe kaum Veränderungen über den Therapiezeitraum auf (Tab. 17). Darauf basierend ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Die gepoolten Muskelaktivitätsmittelwerte des M. masseter rechts und links sowie des M. temporalis rechts und links der Okklusionsschienen-Gruppe sind in Abbildung 29 dargestellt.

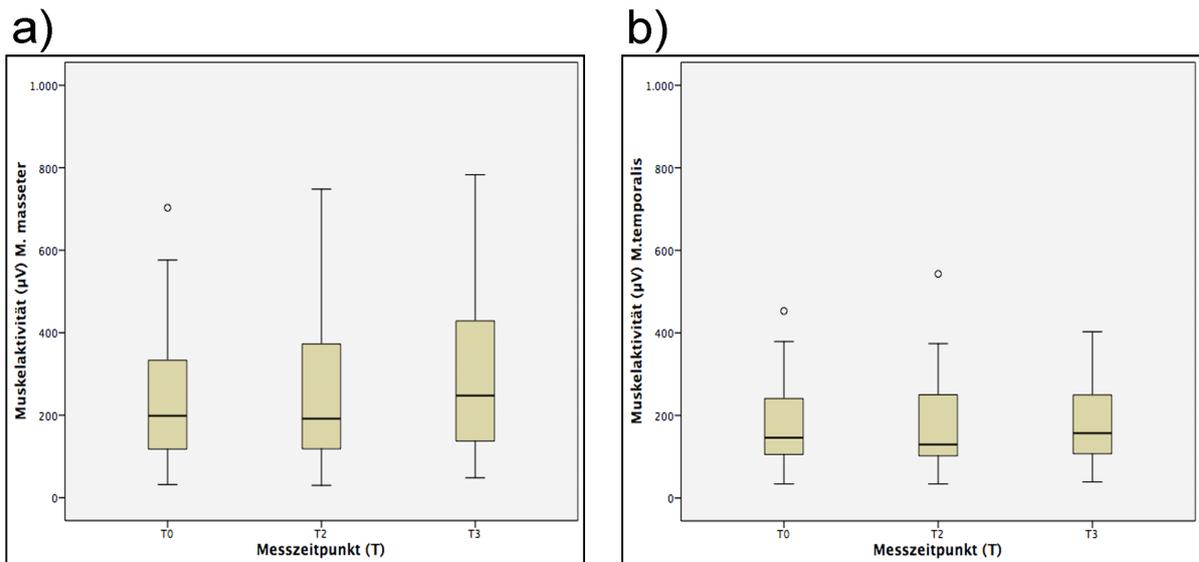


Abb. 29: Boxplot-Darstellung der Muskelaktivität der Kaumuskulatur bei einer maximalen Beißkraft in habitueller Okklusion zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 bei Patientinnen der Okklusionsschienen-Gruppe. a) Gepoolte Muskelaktivitätsmittelwerte des M. masseter, b) Gepoolte Muskelaktivitätsmittelwerte des M. temporalis.

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

In der statistischen Auswertung ergaben sich für den M. masseter zu den Zeitpunkten T0 sowie T3 jeweils keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den gepoolten Daten der RehaBite- und der Okklusionsschienen-Gruppe. Zum Zeitpunkt T0 verzeichnete die Okklusionsschienen-Gruppe einen 6,4 % höheren Wert als die RehaBite-Gruppe. Zum Zeitpunkt T3 wies die Okklusionsschienen-Gruppe einen 5,2 % höheren Wert als die RehaBite-Gruppe auf.

Um jedoch zu betrachten, welches Therapiegerät die bessere Wirkung erzielte, lassen sich die gepoolten Mittelwerte des M. masseter der einzelnen Therapiegruppen miteinander vergleichen. Das RehaBite verzeichnete für den M. masseter im Therapieverlauf zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 eine Steigerung des Muskelaktivitätsmittelwertes um 23,2 %; die Okklusionsschiene wies eine Steigerung des Wertes um 21,6 % auf. Damit erzielte das RehaBite – bezogen auf den M. masseter bei maximaler Beißkraft in habitueller Okklusion – eine etwas bessere Wirkung als die Okklusionsschiene (Tab. 18, Abb. 30).

Tabelle 18: Muskelaktivitätsmittelwerte (in μV) und die jeweiligen Standardabweichungen des M. masseter rechts und links (gepoolt) bei einer maximalen Beißkraft in habitueller Okklusion zu den einzelnen Zeitpunkten in den beiden Therapiegruppen.

M. masseter gepoolt	T0	T2	T3
• RehaBite	233 (177)	223 (127)	287 (197)
• Okklusionsschiene	248 (167)	251 (172)	302 (200)

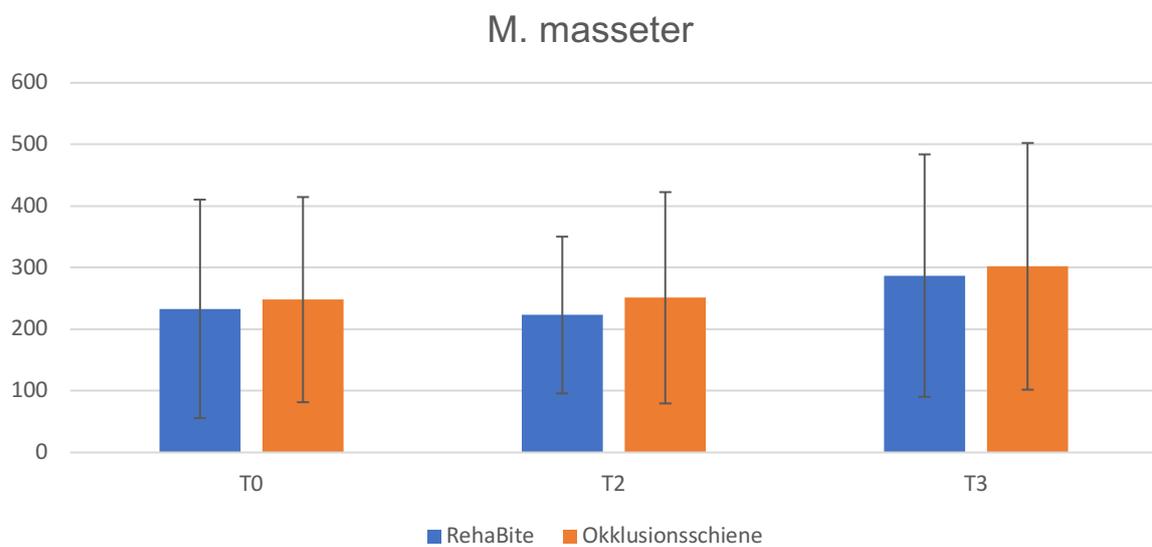


Abb. 30: Gepoolte Mittelwerte und die jeweiligen Standardabweichungen der Muskelaktivität des M. masseter der RehaBite- sowie der Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich bei einer maximalen Beißkraft in habitueller Okklusion zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Muskelaktivität in μV).

Auch für den M. temporalis ergaben sich zu den Zeitpunkten T0 und T3 jeweils keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen der RehaBite- und der Okklusionsschienen-Gruppe. Jedoch ist wichtig anzumerken, dass der gepoolte Muskelaktivitätsmittelwert des M. temporalis in der RehaBite-Gruppe zum Zeitpunkt T0 nur um 3,6 % höher lag als derjenige der Okklusionsschienen-Gruppe. Zum Therapieabschluss lag der Muskelaktivitätsmittelwert der RehaBite-Gruppe um 25,1 % höher als in der Okklusionsschienen-Gruppe. Bei Betrachtung der einzelnen Therapiemittel, wies das RehaBite für den M. temporalis zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 eine Steigerung des Muskelaktivitätsmittelwertes um 28,7 % auf, während die Okklusionsschiene lediglich eine Steigerung um 6,5 % erzielte. Damit erzielte das

RehaBite – bezogen auf den M. temporalis bei maximalen Beißkräften in habitueller Okklusion – eine deutlich bessere Wirkung (Tab. 19, Abb. 31).

Tabelle 19: Muskelaktivitätsmittelwerte (in μV) und die jeweiligen Standardabweichungen des M. temporalis rechts und links (gepoolt) bei einer maximalen Beißkraft in habitueller Okklusion zu den einzelnen Zeitpunkten in den beiden Therapiegruppen.

M. temporalis gepoolt	T0	T2	T3
• RehaBite	174 (98)	182 (81)	224 (124)
• Okklusionsschiene	168 (87)	171 (100)	179 (88)

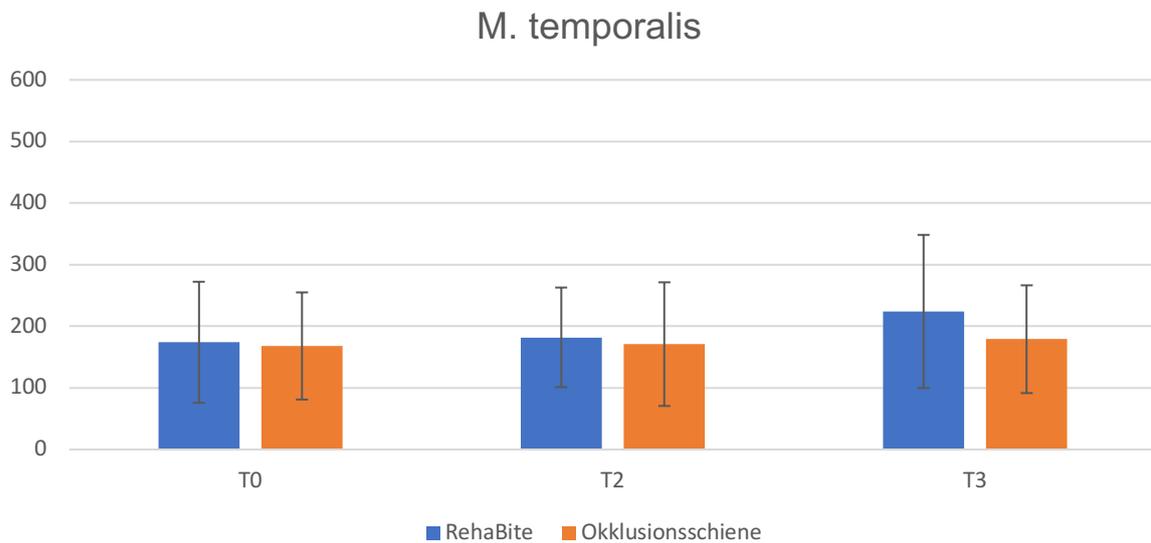


Abb. 31: Gepoolte Mittelwerte und die jeweiligen Standardabweichungen der Muskelaktivität des M. temporalis der RehaBite- sowie der Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich bei einer maximalen Beißkraft in habitueller Okklusion zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Muskelaktivität in μV).

4.3.3.2 EMG-Befunde bei maximalen Aufbisskräften mit interokklusal positionierten Watterollen

Tabelle 20: Mittelwerte der Muskelaktivitäten und die jeweiligen Standardabweichungen der maximalen Beißkräfte mit interponierten Watterollen (in μV) zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 für beide Therapiegruppen.

	RehaBite-Gruppe			Okklusionsschienen-Gruppe		
	T0	T2	T3	T0	T2	T3
Masseter rechts	314 (157)	317 (117)	342 (122)	292 (126)	308 (177)	316 (151)
Masseter links	288,5 (141)	313 (117)	341 (128)	329 (170)	349 (207)	350 (181)
Temporalis rechts	184 (74)	207 (91)	234 (105)	170 (60)	182 (79)	171 (58)
Temporalis links	175 (61)	195 (96)	219 (102)	178 (69)	190 (88)	177 (67)

RehaBite-Gruppe:

Die Muskelaktivität des M. masseter rechts lag in der RehaBite-Gruppe zum Zeitpunkt der ersten Hauptuntersuchung durchschnittlich bei 314 μV für die Maximalkraft mit interponierten Watterollen. Im Therapieverlauf nahm dieser Wert mit 317 μV zum Zeitpunkt T2 zunächst nur leicht zu, stieg jedoch zum Zeitpunkt der dritten Hauptuntersuchung mit 342 μV deutlich an (Tab. 20). Es ergab sich eine Steigerung des Mittelwertes von insgesamt 8,9 %. Statistisch signifikante Unterschiede ließen sich allerdings nicht feststellen. Der M. masseter links verzeichnete zum Zeitpunkt T0 einen Muskelaktivitätsmittelwert von 288,5 μV . Dieser Durchschnittswert stieg im Laufe der Therapie kontinuierlich zunächst auf 313 μV (T2) sowie anschließend auf 341 μV (T3) an (Tab. 20). Es ließ sich zwischen Therapiebeginn sowie Therapieabschluss eine Steigerung des Mittelwertes um 18,2 % feststellen. Statistisch signifikante Unterschiede waren jedoch ebenfalls nicht ermittelbar.

Der Mittelwert der Muskelaktivität des M. temporalis rechts lag in der RehaBite-Gruppe zum Zeitpunkt der ersten Hauptuntersuchung bei 184 μV . Mit 207 μV zum Zeitpunkt T2 sowie 234 μV bei T3 war eine Steigerung des Mittelwertes zu verzeichnen (Tab.

20). Es ließ sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 ($p = 0,05$) ermitteln. Betrachtet man den Mittelwert der rechten Temporalisaktivität vor Beginn der Therapie sowie nach 3 Monaten, ergab sich eine Steigerung des Wertes um 27,2 %. Der M. temporalis links besaß für die Maximalkraft mit interponierten Watterollen einen Durchschnittswert von 175 μV (Zeitpunkt T0). Im Laufe der Therapie stieg auch dieser Wert kontinuierlich an (195 μV zu T2 sowie 219 μV zu T3) (Tab. 20). Es ergab sich eine Steigerung des Mittelwertes von 25,1 %. Statistisch signifikante Unterschiede ließen sich jedoch nicht nachweisen.

Die gepoolten Muskelaktivitätsmittelwerte des M. masseter rechts und links sowie des M. temporalis rechts und links der RehaBite-Gruppe bei maximaler Beißkraft mit interponierten Watterollen sind in Abbildung 32 dargestellt.

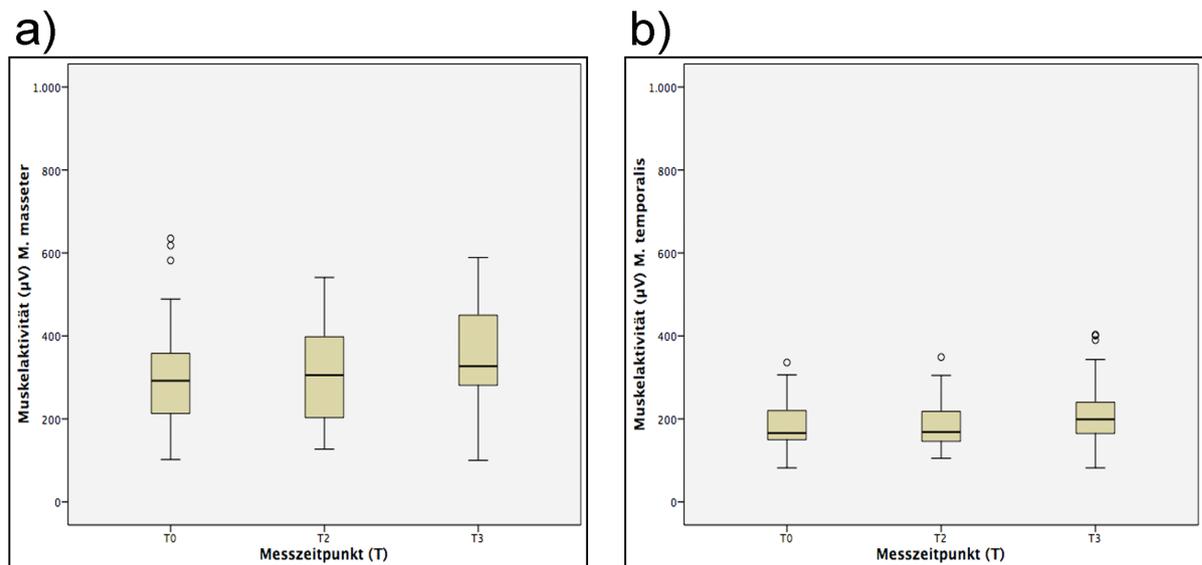


Abb. 32: Boxplot-Darstellung der Muskelaktivität (in μV) der Kaumuskulatur bei einer maximalen Beißkraft auf interokklusal positionierten Watterollen zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 bei Patientinnen der RehaBite-Gruppe. a) Gepoolte Muskelaktivitätsmittelwerte des M. masseter b) Gepoolte Muskelaktivitätsmittelwerte des M. temporalis.

Okklusionsschienen-Gruppe:

Die Muskelaktivität des M. masseter rechts wies in der Okklusionsschienen-Gruppe für die maximale Beißkraft mit interponierten Watterollen zum Zeitpunkt T0 durchschnittlich einen Wert von 292 μV auf. Dieser Mittelwert nahm im Laufe der Therapie kontinuierlich zu – und zwar zunächst auf 308 μV (T2) sowie anschließend auf 316 μV (T3) (Tab. 20). Insgesamt bedeutete dies eine Steigerung des Mittelwertes um 8,2 %. Es konnten jedoch keine statistisch signifikanten Unterschiede ermittelt

werden. Der Mittelwert des M. masseter links verzeichnete ebenfalls einen kontinuierlichen Anstieg über den Therapieverlauf. So lag er zum Zeitpunkt der ersten Hauptuntersuchung bei 329 μV , zu T2 bei 349 μV sowie zu T3 bei 350 μV (Tab. 20). Dies entsprach zwischen Therapiebeginn und Therapieabschluss einer Steigerung des Mittelwertes um 6,4 %. Statistisch signifikante Unterschiede ergaben sich allerdings auch hier nicht.

Der M. temporalis rechts wies zum Zeitpunkt T0 im Mittel eine Muskelaktivität von 170 μV auf. Zum Zeitpunkt T2 konnte mit 182 μV ein leichter Anstieg verzeichnet werden. Mit 171 μV zum Zeitpunkt der dritten Hauptuntersuchung fiel dieser Mittelwert jedoch wieder ab und lag somit nur noch knapp über dem Ausgangswert (Tab. 20). Statistisch signifikante Unterschiede ließen sich darauf basierend nicht ermitteln. Die Muskelaktivität des M. temporalis links lag zum Zeitpunkt der ersten Hauptuntersuchung durchschnittlich bei einem Wert von 178 μV . Auch hier stieg der Mittelwert zunächst mit 190 μV zur zweiten Hauptuntersuchung leicht an, um zu T3 mit 177 μV sogar leicht unterhalb des Ausgangswertes zu liegen (Tab. 20). Auch hier ergaben sich daher keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Die gepoolten Muskelaktivitätsmittelwerte des M. masseter sowie des M. temporalis rechts und links der Okklusionsschienen-Gruppe bei maximaler Beißkraft mit interponierten Watterollen sind in Abbildung 33 dargestellt.

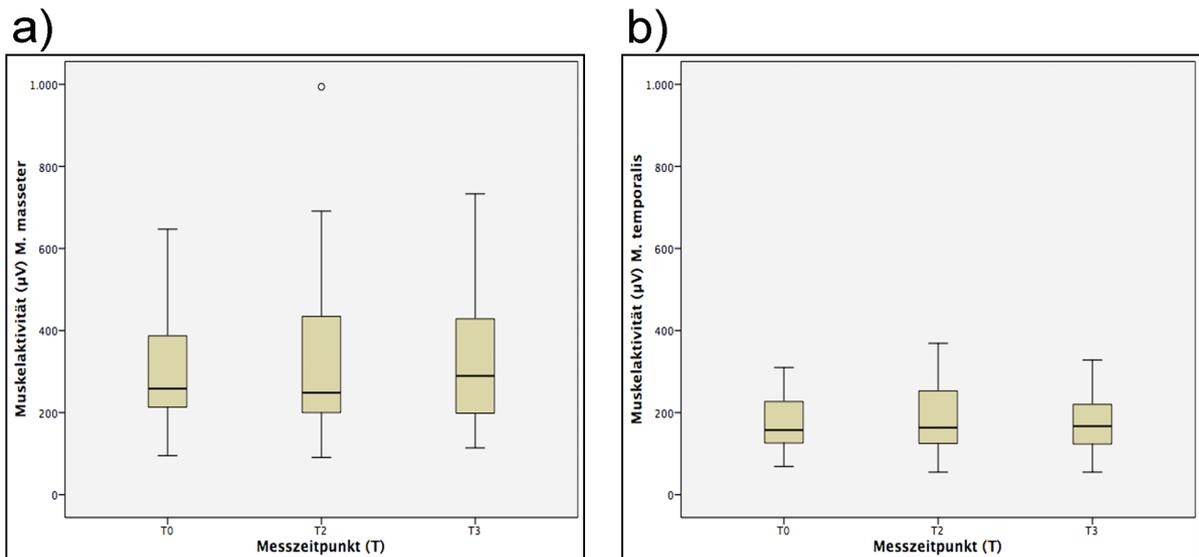


Abb. 33: Boxplot-Darstellung der Muskelaktivität (in μV) der Kaumusculatur bei einer maximalen Beißkraft auf interokklusal positionierten Watterollen zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 bei Patientinnen der Okklusionsschienen-Gruppe. a) Gepoolte Muskelaktivitätsmittelwerte des M. masseter b) Gepoolte Muskelaktivitätsmittelwerte des M. temporalis.

RehaBite- und Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich:

Für den M. masseter ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Therapiegruppen zum Zeitpunkt T0 sowie zum Zeitpunkt T3. Zu Therapiebeginn verzeichnete die RehaBite-Gruppe einen 2,9 % schlechteren Wert als die Okklusionsschienen-Gruppe, um zum Therapieabschluss einen 2,7 % besseren Wert als die Okklusionsschienen-Gruppe zu erzielen. Betrachtet man die Therapiegeräte einzeln, so ergab sich zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 bei der RehaBite-Gruppe eine Verbesserung der Werte um 13,6 % und bei der Okklusionsschienen-Gruppe um 7,4 %. Damit erzielte das RehaBite – bezogen auf den M. masseter bei Maximalkräften mit interponierten Watterollen – eine bessere Wirkung (Tab. 21, Abb. 34).

Tabelle 21: Muskelaktivitätsmittelwerte (in μV) und die jeweiligen Standardabweichungen des M. masseter rechts und links (gepoolt) bei einer maximalen Beißkraft mit interokklusal positionierten Watterollen zu den einzelnen Zeitpunkten in den beiden Therapiegruppen.

M. masseter gepoolt	T0	T2	T3
• RehaBite	301 (142)	315 (116)	342 (124)
• Okklusionsschiene	310 (149)	328 (191)	333 (166)

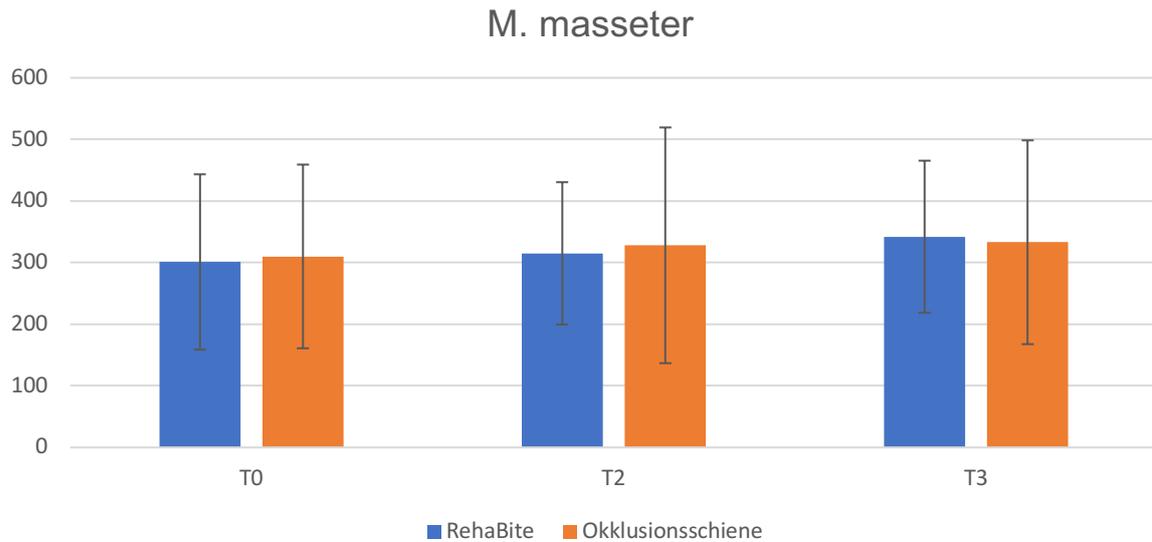


Abb. 34: Gepoolte Mittelwerte und die jeweiligen Standardabweichungen der Muskelaktivität des M. masseter der RehaBite- sowie der Okklusionsschienen-Gruppe im Vergleich bei einer maximalen Beißkraft mit interokklusal positionierten Watterollen zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Muskelaktivität in µV).

Auch für den M. temporalis ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zum Zeitpunkt T0 zwischen den beiden Therapiegruppen bei einer maximalen Beißkraft mit interponierten Watterollen. Zum Zeitpunkt T3 ließ sich jedoch ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der RehaBite- sowie der Okklusionsschienen-Gruppe ermitteln ($p = 0,005$). Der gepoolte Muskelaktivitätsmittelwert der RehaBite-Gruppe lag zum Zeitpunkt T0 nur um 2,9 % höher als der Mittelwert der Okklusionsschienen-Gruppe. Zum Zeitpunkt T3 lag er dagegen um 30,5 % höher. Betrachtet man die Therapiegeräte einzeln, so ergab sich in der RehaBite-Gruppe zwischen den Zeitpunkten T0 und T3 eine Steigerung des Muskelaktivitätsmittelwertes um 26,8 %, während sich bei der Okklusionsschienen-Gruppe keine prozentuale Veränderung feststellen ließ. Somit schnitt RehaBite – in Bezug auf den M. temporalis bei Maximalkräften mit interponierten Watterollen – hier ebenfalls besser ab als die Okklusionsschiene (Tab. 22, Abb.35).

Tabelle 22: Muskelaktivitätsmittelwerte (in μV) und die jeweiligen Standardabweichungen des M. temporalis rechts und links (gepoolt) bei einer maximalen Beißkraft mit interokklusal positionierten Watterollen zu den einzelnen Zeitpunkten in den beiden Therapiegruppen.

M. temporalis gepoolt	T0	T2	T3
• RehaBite	179 (67)	201 (93)	227 (102)
• Okklusionsschiene	174 (64)	186 (83)	174 (62)

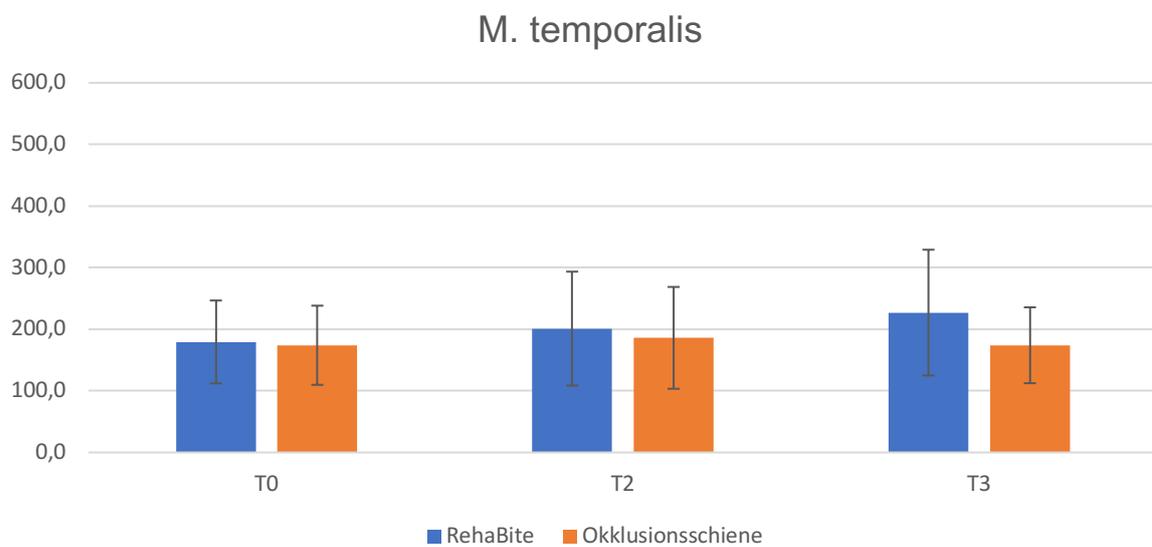


Abb. 35: Gepoolte Mittelwerte und die jeweiligen Standardabweichungen der Muskelaktivität des M. temporalis der RehaBite- sowie der Aufbissschiene-Gruppe im Vergleich bei einer maximalen Beißkraft mit interokklusal positionierten Watterollen zu den Zeitpunkten T0, T2 und T3 (Abszisse: jeweilige Messzeitpunkte, Ordinate: Muskelaktivität in μV).

4.4 Zusammenfassung der Ergebnisse

- Zur Frage nach **stärkstem, durchschnittlichem** sowie **momentanem Schmerz** zeigte sich in der RehaBite-Gruppe eine größere Schmerzreduktion als in der Okklusionsschienen-Gruppe. Bei der Beurteilung des **Therapieeffektes** sowie der **Handhabung** des Therapiegerätes zeigte sich, dass die Okklusionsschiene deutlich bessere Werte verzeichnete (Giannakopoulos et al., 2018).
- Bei der **Kopf- sowie Ganzkörperschmerzzeichnung** wurden von beiden Gruppen über den Therapieverlauf deutlich weniger Schmerzpunkte eingezeichnet.
- Im Laufe der Therapie fiel ebenfalls auf, dass die Anzahl der Patientinnen mit Belastungsfaktoren (**DASS-Bogen**) sowie die **Palpationsschmerzen** der Muskulatur in beiden Therapiegruppen zurückging.
- Bei der **Kieferöffnung** ließ sich feststellen, dass bei beiden Gruppen signifikante Verbesserungen bei der aktiven Kieferöffnung (ohne sowie mit Schmerz), der passiven Kieferöffnung und der Rechtslaterotrusion feststellbar waren.
- Die **Relaxationswerte** ergaben sowohl in der RehaBite- als auch in der Okklusionsschienen-Gruppe bei fast allen Muskeln keine statistisch signifikanten Veränderungen über den Therapiezeitraum.
- Auch bei den **submaximalen Kräften** von 50 N, 100 N sowie 150 N waren in beiden Therapiegruppen keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Messzeitpunkten feststellbar.
- Sowohl in der RehaBite- als auch in der Okklusionsschienen-Gruppe ließen sich bei **maximaler Beißkraft in habitueller Okklusion** signifikante Unterschiede ermitteln. Bei Okklusionsschienen-Patientinnen zeigte nur der M. masseter beidseits signifikante Veränderungen zwischen den Zeitpunkten T0 und T3, während sich bei der RehaBite-Gruppe sowohl für M. masseter als auch für M. temporalis beidseits signifikante Unterschiede ergaben (Giannakopoulos et al., 2018). Somit erzielte das RehaBite bei der maximalen Beißkraft in habitueller Okklusion bessere Ergebnisse als die Okklusionsschiene.
- Bei der **maximalen Beißkraft mit interponierten Watterollen** lagen außer für den M. temporalis rechts der RehaBite-Patientinnen bei beiden Gruppen keine statistisch signifikanten Veränderungen zwischen den Zeitpunkten T0, T2 sowie T3 vor. Gleichwohl verzeichnete das RehaBite bei einem Vergleich beider Gruppen miteinander über den Therapiezeitraum hinweg bessere Ergebnisse.

5 Diskussion und Schlussfolgerungen

In der zahnmedizinischen Behandlung der CMD werden oftmals Okklusionsschienen als Therapiemittel erster Wahl eingesetzt. Mehrere Studien berichteten jedoch bereits über eine vergleichbar gute – wenn nicht sogar bessere – Wirksamkeit von professioneller kranialer Physiotherapie sowie selbstausführbaren Heimübungen im Vergleich mit nächtlich getragenen Okklusionsschienen (Medlicott und Harris, 2006). Diese Erkenntnisse sind nicht völlig neu, da bereits Willi Schulte in den 1980er Jahren über die gute Wirkung von selbstausführbaren Heimübungen bei CMD-Beschwerden berichtete (Schulte, 1983). Nach aktuellem wissenschaftlichen Kenntnisstand beruht diese Wirkung auf einer Umstrukturierung des zentralen und peripheren Nervensystems sowie auf einer intramuskulären Reorganisation im Sinne einer neuromuskulären Plastizität (Taubert et al., 2010). Durch koordinatives Training soll die Rehabilitation der überbeanspruchten Kaumuskulatur und die Durchbrechung von Schonhaltungsmustern innerhalb des kranio-mandibulären Systems erzielt werden (Hellmann et al., 2017). Trotz dieser Erkenntnisse sind fundierte wissenschaftliche Studien, die den Therapieeffekt von Okklusionsschienen mit physiotherapeutischen Heimübungsprogrammen vergleichen derzeit jedoch eine Rarität.

Aus diesem Grund war das Ziel dieser Studie, die Wirksamkeit der konventionellen Okklusionsschientherapie bei myofaszialen Beschwerden des Kausystems mit dem Therapieeffekt des Heimübungsgeräts RehaBite zu vergleichen. Untersucht wurde ein Zeitraum von 3 Monaten in einer Gruppe von insgesamt 45 Patientinnen, die entweder einer Okklusionsschientherapie oder einer Therapie mit RehaBite zugeführt wurden. Die primäre Hypothese war, dass die instrumentengestützten physiotherapeutischen Heimübungen vergleichbare Therapieergebnisse erzielen wie die konventionelle Okklusionsschientherapie. Methodisch wurden dabei drei zentrale Faktoren der CMD-Therapie untersucht; (1) die Schmerzstärke sowie Kieferöffnung, (2) der subjektive Therapieeffekt und die Handhabung sowie (3) die elektromyographische Aktivität der Kaumuskulatur.

Die Schmerzstärke wurde gemäß der die Numerische Rating Skala enthaltenden GCS-Fragebogens beurteilt. Des Weiteren wurde eine Kopf- sowie Ganzkörperschmerzzeichnung, eine Palpation der Kiefermuskeln durchgeführt. Die Patientinnen wurden anhand von ebenfalls die NRS enthaltenden Fragebögen

gebeten, den Therapieeffekt sowie die Handhabung des jeweiligen Therapiegerätes zu beurteilen. Die elektromyographische Aktivität der Kaumuskeln wurde in Ruhe sowie bei submaximalen und maximalen Beißkräften (in habitueller Okklusion sowie mit interponierten Watterollen) erhoben.

Die wichtigsten Ergebnisse dieser Studie sind:

- Die Schmerzreduktion war in der RehaBite-Gruppe größer als in der Okklusionsschienen-Gruppe (Giannakopoulos et al., 2018).
- Die Kieferöffnung verbesserte sich in beiden Gruppen, war jedoch größer in der RehaBite-Gruppe.
- In Bezug auf Therapieeffekt und Handhabung war die Therapie mit Okklusionsschienen dem RehaBite überlegen (Giannakopoulos et al., 2018).
- Die Palpationsempfindlichkeit der Kaumuskulatur nahm in beiden Gruppen deutlich ab.
- Die EMG-Befunde der Kaumuskulatur bei Ruheaktivität, submaximalen und maximalen Kräften mit interponierten Watterollen veränderten sich in beiden Gruppen kaum.
- In beiden Gruppen zeigten sich deutlich erhöhte EMG-Befunde des M. masseter bei Maximalkräften in habitueller Okklusion (Giannakopoulos et al., 2018).

Aus den Ergebnissen kann geschlussfolgert werden, dass sich die primäre Hypothese eines ähnlichen therapeutischen Effekts beider Gruppen bestätigt. Auch bestätigte sich eine signifikante Veränderung der elektrischen Muskelaktivität unter maximalen Beißkräften. Die Vermutung einer Veränderung der elektrischen Muskelaktivität bei submaximalen Beißkräften konnte jedoch anhand der vorliegenden Ergebnisse nicht bestätigt werden.

5.1 Diskussion der angewendeten Materialien und Methoden

Die vorliegende Studie besitzt, gemessen an großen Studien mit weit höherer Probandenzahl, einen Pilotstudiencharakter. Dennoch entspricht das Studiendesign einer randomisiert-kontrollierten Interventionsstudie mit hoher Aussagekraft. Es existierten bisher noch keine klinischen validierten Daten zum Trainingsgerät RehaBite. Die vorliegende Studie ist die erste randomisiert-klinische Studie, welche

die Therapieeffekte einer konventionellen Okklusionsschientherapie und eines sensomotorischen, gerätegestützten Trainings bei CMD-Patienten mit funktionellen, myofaszialen Schmerzen miteinander verglichen hat. Die Randomisierung erfolgte mit Hilfe einer Randomisierungsliste, welche von einer nicht in die Durchführung der Studie involvierten Person geführt wurde. Der Tatsache geschuldet, dass die klinische Untersuchung der Patientinnen alleinig durch ein und dieselbe Zahnärztin durchgeführt wurde, konnte eine Verblindung nicht erfolgen. Zukünftige Studien mit größeren Patientenzahlen sowie der Möglichkeit einer Verblindung seitens des Behandlers wären ein gewünschter Forschungsansatz. Eine einfache Verblindung seitens des Patienten ist aufgrund der eingesetzten Therapiegeräte nicht zu erzielen.

Die 45 Patientinnen (23 RehaBite, 22 Okklusionsschiene) wurden mit Hilfe des GCS-Bogens (Grad I und II: akuter bzw. akut-persistierender Schmerz) sowie einer RDC-Untersuchung (Ia und Ib: myofasziale Schmerzen) für die Studie ausgewählt. Diese validierten Hilfsmittel werden in vielen Studien nicht verwendet, wodurch oftmals eine starke methodische Heterogenität der Ein- sowie Ausschlusskriterien, des Studiendesigns sowie der Studienprotokolle vorherrscht (Calixtre et al., 2015).

Es wurde an drei Terminen (T0, T2, T3) jeweils eine kraftkontrollierte elektromyographische Messung durchgeführt. Die Oberflächenelektromyographie ermöglicht die Erhebung valider Daten über den Funktionszustand der Kaumuskulatur als neuromuskuläre Funktionsanalyse (Hugger et al., 2008). Die Kraftkontrolle der submaximalen Beißkräfte erfolgte mit Hilfe des biteFork-Systems (Weisskircher, 2013). Dadurch konnte bei jeder Messung standardisiert gewährleistet werden, dass die Patientinnen mit Beißkräften von 50 N, 100 N und 150 N zubissen. Die in der vorliegenden Studie verwendeten Oberflächenelektroden konnten aufgrund der zum Zeitpunkt T0 auf eine Folie übertragenen Position bei jeder Messung an der gleichen Stelle auf die Haut geklebt werden. Außerdem konnten die mit Provil® novo hergestellten Einbisse zu den jeweiligen Messterminen wiederverwendet werden. Dies gewährleistete standardisierte und reproduzierbare Studienbedingungen. Die Untersuchungszeitpunkte T1, T2 sowie T3 sollten im Abstand von 2 Wochen (T1), 6 Wochen (T2) sowie 3 Monaten (T3) ab Therapiebeginn (T0) durchgeführt werden. Dieses Zeitfenster konnte weitestgehend umgesetzt werden.

Die eingegliederten Okklusionsschienen sollten nachts getragen werden. Die

schmerzreduzierende Wirkung von Okklusionsschienen ist – unabhängig von Art und Material – nachgewiesen (Ebrahim et al., 2012). Hierbei konnte nicht kontrolliert werden, ob die Patientinnen die Schiene während des Therapiezeitraums jede Nacht getragen haben. Das RehaBite sollte dreimal täglich (morgens, mittags, abends) angewendet werden. Mehrere Patientinnen äußerten die Kritik, dass dies zu aufwendig sei und sie daher nur zweimal täglich hätten trainieren können. Drei Patientinnen mussten aus den RehaBite-Ergebnissen herausgenommen werden, da zwei von ihnen das Trainingsgerät zu wenig anwendeten und eine Patientin bereits nach der ersten Kontrolle auf eigenen Wunsch aus der Studie ausschied. Auch bei dieser Therapiemethode konnte nicht nachvollzogen werden, wie oft die Patientinnen tatsächlich mit dem RehaBite trainierten, sodass auf die jeweiligen Aussagen und die jeweilige Compliance der Patientinnen vertraut werden musste. Anhand der besseren Ergebnisse der Okklusionsschiene in Bezug auf den subjektiven Therapieeffekt sowie die Beurteilung der Handhabung des jeweiligen Therapiegerätes kann geschlussfolgert werden, dass die Patienten eine passive Therapie im Sinne einer Okklusionsschiene gegenüber einer aktiven Mitarbeit im Sinne von Selbstübungen bevorzugen. Hierdurch kommt der Compliance bei CMD-Patienten eine Schlüsselrolle zu.

In der vorliegenden Studie wurden das RehaBite sowie die Okklusionsschiene als jeweils alleinige Therapie angewendet. Die Fragestellung, wie sich eine Kombinationstherapie aus RehaBite und Okklusionsschiene auf myofasziale Schmerzen im Laufe einer dreimonatigen Therapie im Vergleich zu den bereits gewonnenen Ergebnissen auswirkt, wäre ein interessanter Ansatz für eine folgende Studie. Des Weiteren wäre eine interessante Option, in weiteren Studien zu untersuchen, inwieweit das sensomotorische Training eine Präventionswirkung bei myofaszialen Schmerzen besitzt.

5.2 Studien zur Wirksamkeit von Okklusionsschienen

Okklusionsschienen sind die weltweit am häufigsten eingesetzte Therapie bei CMD-Patienten in Zahnarztpraxen (Glass et al., 1993, Türp et al., 2017). Dennoch ist adäquate Literatur nur eingeschränkt verfügbar, da die meisten vorhandenen Studien nicht zwischen chronischen und damit dysfunktionalen Beschwerden und funktionellen, persistierenden Schmerzen unterscheiden (Treede et al., 2013).

In einer randomisiert-kontrollierten Studie von Raphael et al. (2001) wurden 68 Frauen mit myofaszialen Schmerzen – welche nach den RDC-Kriterien beurteilt wurden – aufgenommen, wobei nur 63 Patientinnen alle Untersuchungstermine wahrnahmen. Patientinnen mit einer Osteoarthrose wurden ebenfalls aufgenommen, wobei auch hier das primäre Kriterium der myofasziale Schmerz sein sollte. Das durchschnittliche Alter lag bei 33,7 Jahren. Randomisiert wurde einer Gruppe eine den harten Gaumen bedeckende Okklusionsschiene eingesetzt, während die andere Gruppe eine Schiene ohne Okklusalfächenbedeckung trug. Es wurde ein Therapiezeitraum von 6 Wochen festgelegt. 47,6 % der 63 Patientinnen wiesen multilokuläre und 52,4 % lokale Schmerzen auf. Es erfolgte eine rein klinische Untersuchung sowie eine Befragung nach den empfundenen Schmerzen zum Abschluss der Therapie. Zwischen den beiden Okklusionsschienen ergaben sich kaum Unterschiede in Bezug auf die Verbesserungen. Es zeigte sich jedoch deutlich, dass Patientinnen mit lokalen Schmerzen eine Besserung im Laufe der Okklusionsschientherapie angaben, während Patientinnen mit chronischen Schmerzen keine Verbesserungen aufwiesen (Raphael et al., 2001). Dies lässt darauf schließen, dass die Okklusionsschiene bei chronischen dysfunktionalen Patienten keine bzw. kaum Wirkung erzielt. In der vorliegenden Studie zeigte sich für die Okklusionsschiene eine deutliche Reduktion der Beschwerden im Laufe der Therapie. Da in der vorliegenden Studie jedoch keine Patientinnen mit dysfunktionalen Schmerzen aufgenommen wurden, sind die beiden Studien nur bedingt miteinander vergleichbar. In der durchgeführten Studie wurden außerdem nicht zwei verschiedene Okklusionsschienen, sondern eine Okklusionsschiene und ein Heimübungsprogramm miteinander verglichen. Die beiden Studien sind daher auch in diesem Punkt nur bedingt miteinander vergleichbar. Des Weiteren war der Untersuchungszeitraum in der vorliegenden Studie mit 3 Monaten länger als in der Studie von Raphael et al.; außerdem wurde zusätzlich zu der klinischen Untersuchung und Befragung eine elektromyographische Messung durchgeführt. Trotz des unterschiedlichen Studiendesigns und der bedingten Vergleichbarkeit beider Studien zeigen sowohl die vorliegende Studie als auch die Studie von Raphael et al., dass die Okklusionsschientherapie bei funktionellen Beschwerden eine gute therapeutische Wirkung erzielt.

In einem von Ebrahim et al. (2012) erstellten Review wurden die Effekte einer Schientherapie bei Patienten mit CMD aus verschiedenen Studien

zusammengefasst. Es wurden 11 Studien ausgewertet, in denen bei CMD-Patienten eine Okklusionsschientherapie mit einer minimalen bzw. ausbleibenden Therapie verglichen wurde. In der vorliegenden Studie wurden nur Patientinnen mit myofaszialen Schmerzen aufgenommen, während das beschriebene Review auch Studien mit Kiefergelenkpatienten untersuchte. Daher sind die vorliegende Studie und das Review in diesem Punkt nur bedingt miteinander vergleichbar. Das Review zeigt jedoch, dass die Studien eine Reduktion der Schmerzen beim Tragen einer Okklusionsschiene beschreiben, was in der vorliegenden Studie ebenfalls gezeigt wurde.

In einer 2015 erschienenen Studie von Grillo et al. wurde eine Gruppe von 40 Patientinnen mit myogenen Schmerzen randomisiert in zwei Gruppen mit jeweils einer Okklusionsschienen- und einer Akupunkturtherapie aufgeteilt. Zu Beginn sowie zum Abschluss der Therapie wurde die Schmerzstärke mit Hilfe der visuellen Analogskala (VAS) erhoben, außerdem wurde eine EMG-Messung, eine Messung der Kieferöffnung sowie eine Palpation der Kaumuskulatur durchgeführt. Grillo et al. stellten fest, dass sowohl die Okklusionsschienen- als auch die Akupunkturtherapie die Beschwerden reduzierten, die Kieferöffnungskapazität erhöhten und damit eine ähnliche therapeutische Wirkung besaßen (Grillo et al., 2015). Die vorliegende Studie ist mit dieser Studie nur bedingt vergleichbar, da in der vorliegenden Studie keine Schientherapie mit einer Akupunktur verglichen wurde und der Untersuchungszeitraum mit 3 Monaten länger war. Jedoch zeigten auch die Ergebnisse der vorliegenden Studie eine deutliche Verbesserung der Beschwerden anhand des GCS-Bogens.

In einer Studie von Ficnar et al. (2013) wurden eine vorgefertigte Okklusionsschiene, eine laborgefertigte Okklusionsschiene und Heimübungen miteinander verglichen. 63 Patienten wurden in diese drei Behandlungsgruppen mit je 21 Patienten aufgeteilt. Die Okklusionsschienen-Gruppen führten jeweils zusätzlich Heimübungen durch und nahmen Medikamente ein, während die Kontrollgruppe zwar die konservative Therapie, jedoch keine Schientherapie erhielt. Sowohl die Okklusionsschienen-Gruppen als auch die alleinig konservativ behandelte Therapiegruppe erzielten eine Schmerzreduktion bei Palpation der Muskulatur. Die Autoren schlussfolgerten daraus, dass die Therapien vergleichbar effektiv sind und CMD-Patienten konservativ

behandelt werden sollten. Sie gaben jedoch die Empfehlung der zusätzlichen Verwendung einer vorgefertigten Okklusionsschiene, um die Therapie zu beschleunigen (Ficnar et al., 2013). Die Studie ist in Teilen mit der vorliegenden Studie vergleichbar, da auch in der durchgeführten Studie eine Okklusionsschientherapie mit einem Heimübungsprogramm verglichen wurde. Auch in der vorliegenden Studie ergaben sich ähnliche Therapieeffekte in den beiden Gruppen.

In einer Studie von Hamata et al. (2009) wurden 20 CMD-Patienten mit myogenem Schmerz und Bruxismus in zwei Gruppen aufgeteilt. Eine Gruppe bekam eine Okklusionsschiene in zentrischer Kondylenposition verordnet, während die andere Gruppe eine Okklusionsschiene in maximaler Interkuspitation erhielt. Die Patienten wurden äquivalent zu der vorliegenden Studie über 3 Monate betreut. Es erfolgte eine EMG-Messung der Mm. masseteres und temporales bei Ruheaktivität vor und nach der Therapie sowie eine klinische Untersuchung. Zwischen den beiden Therapiegruppen stellten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede in Bezug auf die EMG-Ruheaktivität dar. Beide Therapiemaßnahmen erzielten eine signifikante Schmerzreduktion (Hamata et al., 2009). Diese Studie ist in einigen Aspekten mit der vorliegenden Studie vergleichbar, da auch in der durchgeführten Studie beide Therapiegeräte eine deutliche Schmerzreduktion hervorriefen. Außerdem wurde auch in der vorliegenden Studie vor sowie nach Therapie eine EMG-Ruheaktivitätsmessung durchgeführt, bei der sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den Therapiegruppen zeigten. Allerdings wurden bei der vorliegenden Studie keine zwei verschiedenen Okklusionsschienen miteinander verglichen, daher ist die Studie von Hamata et al. nur bedingt mit der durchgeführten Studie vergleichbar.

Giannakopoulos et al. untersuchten 2016 in ihrer Studie drei verschiedene Therapiemethoden zur Behandlung einer schmerzhaften CMD. Hierfür wurden 36 Patienten (25 Frauen) mit funktionellen, myofaszialen Schmerzen randomisiert in drei Behandlungsgruppen aufgeteilt. Gruppe A bekam vorgefertigte Aqualizer™ (Fa. Dentrade International e.K., Köln) (mit Wasser gefüllte Aufbisspads), Gruppe B vakuumgeformte Co-Polyester Schienen und Gruppe C Michiganschienen. Es wurde eine RDC/TMD Untersuchung zu Beginn sowie nach 2 Wochen durchgeführt. Zusätzlich wurde die Schmerzstärke anhand des GCS-Bogens erhoben. Nach den 2 Wochen war der mittlere durchschnittliche Schmerz um 41,95 % reduziert, jedoch war

die Schmerzreduktion nur für Gruppe B signifikant. Trotzdem waren alle drei Therapiemaßnahmen schmerzreduzierend (Giannakopoulos et al., 2016). Diese Studie ist teilweise mit der vorliegenden Studie vergleichbar, da auch in der durchgeführten Studie Patienten mit funktionellen, myofaszialen Schmerzen aufgenommen wurden. Auch bei der vorliegenden Studie wurde eine RDC-Untersuchung durchgeführt sowie der GCS-Bogen ausgewertet. Es zeigte sich außerdem auch in der vorliegenden Studie eine deutliche Reduktion der Schmerzen im Laufe der Therapie.

5.3 Studien zu manueller Therapie und Heimübungen

Bisher sind wenig Studien zu physiotherapeutischen Heimübungen im Bereich der Kaumuskulatur vorhanden. Daher wurden in der Studie von Hellmann et al. (2011) neuromuskuläre Adaptationen der Kaumuskulatur mit Hilfe verschiedener Muskeltrainingseinheiten untersucht. Ziel der Studie war es, die Langzeit-Trainingseffekte verschiedener motorischer Übungen des M. masseter und des M. temporalis zu vergleichen. Die Autoren untersuchten dazu 20 gesunde Männer und Frauen. Es wurde die EMG-Aktivität untersucht bei 1) Maximal voluntärer Kontraktion (MVC) in Interkuspitation sowie mit bilateral bzw. unilateral interponierten Watterollen, 2) Balancieren des Unterkiefers auf einem hydrostatischen System mit Hilfe eines kraftkontrollierten Feedback-Mechanismus bei submaximalen Kräften (50 N, 100 N, 200 N, 300 N) sowie 3) unilateralem Kauen. Die Probanden wurden über 10 Wochen dreimal untersucht und wiederholten die jeweiligen Übungen pro Sitzung mehrfach (T0, T1: 2 Wochen, T2: 10 Wochen). Es fanden sich bei MVC in Interkuspitation zum Zeitpunkt T2 signifikante Unterschiede im Sinne einer Reduktion der EMG-Aktivität. Für MVC mit interponierter Watte ergaben sich keine Unterschiede. Beim Kauen zeigten sich ebenfalls keine Effekte. Für das Balancieren des Unterkiefers zeigte sich dagegen, mit Ausnahme des submaximalen Kraftniveaus von 50 N, eine deutliche Reduktion der EMG-Aktivität (20 % von T0 zu T1, 40 % von T0 zu T2). Damit zeigte diese Studie, dass die Kaumuskulatur effektiv auf koordinatives Training anspricht (Hellmann et al., 2011). In der vorliegenden Studie zeigten sich dagegen bei submaximalen Kräften keine statistisch signifikanten Veränderungen, während die EMG-Aktivität bei Maximalkräften in Interkuspitation eine signifikante Erhöhung der Werte zeigte. Im Gegensatz zur Studie von Hellmann et al. (2011) wurden in der

vorliegenden Studie nur erkrankte Patientinnen aufgenommen, weshalb beide Studien in diesem Punkt nicht vergleichbar sind. In der vorliegenden Studie zeigte sich allerdings ebenfalls ein deutliches Ansprechen der Kaumuskulatur auf das koordinative Training mit Hilfe des RehaBite. Auch in der vorliegenden Studie ergaben sich keine signifikanten Unterschiede mit bilateral interponierten Watterollen, was damit begründet werden kann, dass die Kaumuskulatur bei einer Einlage von Watterollen und der damit verbundenen Erhöhung der okklusalen Verhältnisse von lädierten Bereichen auf gesunde Bereiche ausweichen kann und sich daher keine Veränderungen in der EMG-Aktivität darstellen.

In einem Review von Hodges et al. (2011) wurde eine erweiterte Theorie der motorischen Adaptation bei Schmerzen der allgemeinen Muskulatur sowie das sensomotorische Training in der Rehabilitationsmedizin thematisiert. Das Review beschreibt die bisher bekannten Theorien 1) eines „Teufelskreises“ und der damit verbundenen stereotypen Aktivitätszunahme der schmerzhaften Muskeln sowie 2) einer Schmerz Anpassung, bei der der agonistische Muskel gehemmt und der antagonistische Muskel aktiviert wird (Lund et al. 1991). Die von Hodges et al. (2011) aufgestellte Theorie besagt, dass die Aktivität bei Schmerzen innerhalb und zwischen Muskeln umverteilt wird, anstelle einer stereotypen Hemmung oder Erregung eines Muskels. Dies habe einen kurzfristig positiven Effekt, könne jedoch längerfristig zu einer Überbelastung anderer Strukturen und damit zu Komplikationen führen. Mit Hilfe eines schmerzfreien Trainings und eines hochqualifizierten Feedback-Trainings könne die motorische Plastizität verstärkt werden (Hodges et al., 2011). In der vorliegenden Studie zeigten sich sowohl während der Ruheaktivität als auch während der submaximalen Kräfte keine Veränderungen der elektrischen Aktivität, was mit einem Ausweichen von erkrankten auf gesunde Muskelbereiche begründet werden kann. Dies ist mit der Theorie einer Umverteilung zwischen bzw. innerhalb der Muskeln von Hodges et al. in Einklang zu bringen. Des Weiteren wurde das sensomotorische Training, welches Hodges in seinem Review in der Rehabilitationsmedizin beschreibt, mit Hilfe des RehaBite auf die Kaumuskulatur übertragen. Es zeigte sich, dass dieses Training auch in der Rehabilitation der Kaumuskulatur Erfolg erzielt.

Gouw et al. (2017) erstellten zur Überprüfung eines Einflusses von Muskeldehnung auf Bruxismus ein Review. Sie bezeichnen Bruxismus aufgrund der veränderten

Propriozeption als sensomotorische anstatt motorische Dysfunktion. Als Schlussfolgerung des Reviews stellten sie fest, dass das Stretching eine vielversprechende Komponente in Bezug auf die Bruxismus Therapie ist (Gouw et al., 2017). Die angesprochene Muskeldehnung kam mit dem Trainingsgerät RehaBite auch in der vorliegenden Studie zum Einsatz und zeigte in Verbindung mit dem kraftkontrollierten Beißen auf den hydrostatischen Aufbissbehelf eine vielversprechende Wirkung auf Schmerzreduktion.

Komoda und Svensson et al. (2015) untersuchten in einer Studie eine induzierte Neuroplastizität bei wiederholten Zungenhebungsübungen. 16 Probanden sollten hierbei an fünf aufeinanderfolgenden Tagen wiederholte Zungenbewegungen durchführen. Es wurde die EMG-Aktivität des M. masseter und der Muskulatur des Zungengrundes aufgenommen. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass das wiederholte koordinative Zungentraining eine Neuroplastizität auslöst und damit eine erhöhte Erregbarkeit in der kortikomotorischen Repräsentation erreicht wird, welche sich sowohl in der Zungenmuskulatur als auch im M. masseter widerspiegelt (Komoda et al., 2015). In der vorliegenden Studie wurden zwar keine Zungenübungen durchgeführt, doch die beiden Studien sind in Bezug auf die Effekte des koordinativen Trainings und der damit verbundenen induzierten Neuroplastizität durchaus miteinander vergleichbar.

Auch Kumar et al. (2015) untersuchten in ihrer Studie die Effekte von kurzfristigem Training auf die intraorale Feinmotorik. Hierfür wurden 30 Probanden gebeten, Schokolade intraoral vor und nach einem Training in zwei gleiche Hälften zu teilen. Die Präzision, mit der die Probanden diese Aufgabe bewältigten, nahm nach dem Training deutlich zu, außerdem nahm die Dauer der Kieferbewegungen signifikant ab. Die Autoren schlussfolgerten daraus ebenfalls, dass ein koordinatives Training außerordentliche Effekte auf die Kiefermuskulatur hat (Kumar et al., 2015). Die vorliegende Studie ist in Bezug eines deutlichen Trainingseffektes mit der Studie von Kumar et al. vergleichbar, da sich auch in der durchgeführten Studie eine deutliche Verbesserung sowie eine Schmerzreduktion ergab.

Michelotti et al. (2006) untersuchten in einer randomisierten klinischen Studie 70 myofasziale Schmerzpatienten in zwei verschiedenen Behandlungsgruppen. Eine Gruppe erfuhr lediglich eine Aufklärung, während die andere Gruppe zusätzlich zu

einer Aufklärung ein physiotherapeutisches Heimübungsprogramm zur Behandlung der myofaszialen Schmerzen erhielt. Es wurde die Kaumuskulatur palpirt, schmerzfreies maximales Öffnen sowie Schmerzen beim Kauen untersucht. Nach 3 Monaten lag die Erfolgsquote in der Aufklärungs-Kohorte bei 57 % und in der Heimübungsgruppe bei 77 % (Michelotti et al., 2004). Die Studie von Michelotti et al. ist insofern mit der vorliegenden Studie vergleichbar, als dass die Heimübungen auch hier einen deutlichen Therapieeffekt erreichten und zudem myofasziale Schmerzpatienten untersucht wurden.

In einer randomisierten Studie von Truelove et al. (2006) wurden 200 CMD-Patienten in verschiedene Behandlungs-Gruppen eingeteilt. Eine Gruppe erhielt eine harte und die andere Gruppe eine weiche Okklusionsschiene; die dritte Gruppe führte Heimübungen aus. Es wurden Fragebögen ausgewertet und klinische Untersuchungen durchgeführt. Die Autoren stellten fest, dass alle drei Therapieformen vergleichbare Verbesserungen erzielten und sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen darstellten. Sie schlussfolgerten daraus, dass Heimübungen eine effektive Alternative zu der Okklusionsschienentherapie darstellen (Truelove et al., 2006). Diese Studie lässt sich mit der vorliegenden Studie gut vergleichen. Auch bei der vorliegenden Studie erzielten die Okklusionsschiene und die Heimübungen mit dem RehaBite eine deutliche Schmerzreduktion.

Aus den vorliegenden Ergebnissen der Schmerzintensität wird ersichtlich, dass beide Therapiemittel in der vorliegenden Studie eine Schmerzreduktion erzielten. Die Herstellung einer Okklusionsschiene bedarf jedoch eines Zeitaufwandes von ca. 2 Wochen, wodurch den Patienten nicht sofort geholfen werden kann. Das sensomotorische Training kann jedoch sofort angewendet werden und stellt daher eine wirksame Alternative dar.

5.4 Studien zu EMG-Befunden bei Ruheaktivität

Die Oberflächen-Elektromyographie in der Zahnmedizin kann die elektrische Muskelaktivität des M. temporalis sowie des M. masseter bei Ruheaktivitäten, submaximalen Kräften sowie Maximal Kräften darstellen (Hugger et al., 2012).

In einer 2011 von Manfredini et al. veröffentlichten Studie wurden die Mittelwerte der Ruheaktivität von 36 CMD-Patienten mit myofaszialen Schmerzen (RDC Ia oder Ib)

mit den Ruheaktivitätsmittelwerten von 36 gesunden Probanden verglichen. Im Gegensatz zu der vorliegenden Studie wurde in dieser Untersuchung ein gemischtes Geschlechterverhältnis und keine begrenzte Altersklasse vorgegeben. Zwischen den beiden Gruppen zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede der Ruheaktivität (außer erhöhte Werte des M. masseter links in der Gruppe der gesunden Probanden) (Manfredini et al., 2011). Diese Ergebnisse sind mit den in der vorliegenden Studie gewonnenen Daten vergleichbar, da sich auch zwischen der RehaBite- und der Okklusionsschienen-Gruppe keine Unterschiede darstellten. In der vorliegenden Studie wurde jedoch keine gesunde Probandengruppe einbezogen, wodurch beide Studien nur bedingt miteinander vergleichbar sind. Des Weiteren wurde bei Manfredini et al. im Gegensatz zu der vorliegenden Studie kein Therapieverlauf untersucht, weshalb man die beiden Studien auch in diesem Punkt nur bedingt miteinander vergleichen kann.

Glaros et al. (1997) verglichen in einer Studie 54 myofasziale Schmerzpatienten mit 54 gesunden Probanden. Sie stellten fest, dass die Ruheaktivitätsmittelwerte bei den Patienten deutlich höher lagen als in der Kontrollgruppe (Glaros et al., 1997). Diese Studie ist mit der vorliegenden Studie nicht vergleichbar, da bei Glaros et al. keine Evaluierung über einen Therapieverlauf stattfand sowie in der durchgeführten Studie keine gesunde Kontrollgruppe einbezogen wurde.

In einer Studie von Chandu et al. (2004) wurden 10 CMD-Patienten mit sowohl myogenen als auch arthrogenen Beschwerden 8 gesunden Probanden gegenübergestellt. Es zeigten sich in der Patientengruppe höhere Ruheaktivitätsmittelwerte als in der Probandengruppe (Chandu et al., 2004). Auch diese Studie ist nicht mit der vorliegenden Studie vergleichbar, da in der durchgeführten Studie nur myogene Beschwerden sowie keine gesunden Probanden einbezogen wurden.

In einer Studie von Rodrigues-Bigaton wurden 2010 bei 19 gesunden Probanden sowie 31 Patienten mit myogenen Schmerzen die Ruheaktivitätsmittelwerte untersucht. Zwischen der Kontrollgruppe und der Patientengruppe zeigten sich statistisch signifikante Unterschiede, welche sich hauptsächlich in Bezug auf höhere Werte des M. temporalis in der Patientengruppe äußerten (Rodrigues-Bigaton et al., 2010). Auch in der vorliegenden Studie ist sichtbar, dass die Ruheaktivitätsmittelwerte

des M. temporalis etwas höher lagen als die des M. masseter (Tab. 9). Dennoch sind diese beiden Studien nur bedingt miteinander vergleichbar, da in der vorliegenden Studie keine gesunde Kontrollgruppe untersucht wurde.

Es kann aus der in der vorliegenden Studie nicht bzw. kaum veränderten EMG-Ruheaktivität vor sowie nach Therapie in beiden Patientengruppen geschlussfolgert werden, dass lädierte Muskulaturbereiche aufgrund der Heterogenität der Muskulatur nicht aktiviert werden und die Muskulatur auf gesunde Bereiche ausweichen kann.

5.5 Studien zu EMG-Befunden bei submaximalen Kräften

In der vorliegenden Studie veränderten sich die EMG-Befunde bei submaximalen Kräften von 50 N, 100 N sowie 150 N über den Zeitraum kaum. Damit bestätigte sich die aufgestellte Hypothese einer statistisch signifikanten Veränderung über den Therapieverlauf nicht. Auch hier kann geschlussfolgert werden, dass die Kaumuskulatur aufgrund ihrer heterogenen Aktivierbarkeit bei submaximalen Kräften von überbelasteten, lädierten Bereichen auf funktionsfähige motorische Einheiten im Sinne einer internen Anpassung ausweichen kann, ihr Aktivierungsniveau trotz schmerzhafter Muskelbereiche aufrechterhalten kann und sich daher keine Veränderungen der elektrischen Aktivität zeigten.

In einer Studie von Michelotti et al. (2014) wurde bei 15 gesunden Probanden (Frauen und Männer gemischt) bei 25 % der MVC-Werte und damit submaximalen Kräften durch eine Glutamat- bzw. Kochsalzinjektion in den M. masseter ein experimenteller Schmerz erzeugt. Die Glutamat-Injektion erzeugte größere Schmerzen als die Kochsalzinjektion. Es wurde jedoch keine Beeinflussung der EMG-Aktivität nachgewiesen. Michelotti et al. schlussfolgern darauf basierend, dass das stomatognathe System eine hohe Adaptationsfähigkeit bei Schmerzen besitzt (Michelotti et al., 2014). Die vorliegende Studie und die Studie von Michelotti et al. (2014) lassen sich gut miteinander vergleichen, da beide die gleichen Schlussfolgerungen ziehen. In der vorliegenden Studie wurde der Schmerz zwar nicht induziert und das Kraftniveau mit 50 N, 100 N sowie 150 N anders festgelegt, jedoch betrachten beide Studien die elektrische Aktivität bei submaximalen Beißkräften und kommen beide zu dem Ergebnis eines stabilen Kontraktionsverhaltens.

In einer Studie von Visser et al. (1995) wurde die submaximale EMG-Aktivität des

M. masseter und des M. temporalis bei 10 % und 50% MVC in habitueller Okklusion bei 40 gesunden Probanden sowie 42 Patienten mit überwiegend myogenen Beschwerden untersucht. Es zeigten sich bei den gesunden Probanden höhere EMG-Werte als bei den Patienten (Visser et al., 1995). Diese Studie lässt sich nur bedingt mit der vorliegenden Studie vergleichen, da in der vorliegenden Studie keine gesunde Kontrollgruppe mit einer Patientengruppe verglichen sowie ein anderes submaximales Kraftniveau gewählt wurde. Dennoch zeigen sich bei Visser et al. (1995) andere Ergebnisse, da dies im Umkehrschluss auf die vorliegende Studie übertragen bedeutet hätte, dass die EMG-Aktivität bei den submaximalen Kräften zum Therapieabschluss höhere Werte ergeben hätte als zu Beginn, was bei der vorliegenden Studie jedoch nicht der Fall war.

5.6 Studien zu EMG-Befunden bei Maximalkräften

In der bereits im Abschnitt 5.4 diskutierten Studie von Manfredini et al. (2011) wurden neben der Ruheaktivität auch Maximalkräfte in habitueller Okklusion sowie mit interponierten Watterollen bei 36 myofaszialen Schmerzpatienten und 36 gesunden Probanden eines gemischten Geschlechterverhältnisses untersucht. Manfredini et al. stellten fest, dass bei maximaler Kraftentfaltung in habitueller Okklusion sowie mit interponierten Watterollen bei den gesunden Probanden signifikant höhere EMG-Werte zu verzeichnen waren als bei den CMD-Patienten. Die Arbeitsgruppe zeigte, dass die EMG-Aktivität bei gesunden Probanden bei den Maximalkräften ungefähr zwei- bis dreimal höher lag als bei myofaszialen Schmerzpatienten (Manfredini et al., 2011). Geschlussfolgert wurde aus diesen Ergebnissen, dass eine Schmerzadaption mit reduzierter Kau- und Beißkraft vorliegt, welche in Abschnitt 1.4 bereits erläutert wurde (Lund et al., 1991). Die vorliegende Studie und die Studie von Manfredini et al. lassen sich in Bezug auf die Maximalkraft in habitueller Okklusion gut miteinander vergleichen, da auch in den vorliegenden Ergebnissen die EMG-Werte in habitueller Okklusion bei geschädigter Muskulatur signifikant geringer waren als nach der Therapie mit der Okklusionsschiene oder RehaBite. Die vorliegende Studie verglich zwar keine gesunde Kontrollgruppe mit einer CMD-Gruppe, jedoch kann man den Zeitpunkt des Therapieabschlusses mit der gesunden Probandengruppe der Studie von Manfredini et al. (2011) annähernd gleichsetzen. In der vorliegenden Studie zeigten sich jedoch bei Maximalkräften mit interponierten Watterollen kaum

Veränderungen der EMG-Aktivität über den Therapiezeitraum, womit sich die Ergebnisse in diesem Punkt von den Ergebnissen der Studie Manfredinis et al. (2011) unterscheiden.

In einer Studie von Weggen et al. (2013) wurden 40 Patienten mit myofaszialen, nicht-chronischen Beschwerden randomisiert entweder mit einer Michiganschiene oder einer Myozentrikschiene (TENS-induziert) behandelt. Zusätzlich wurden 20 gesunde Probanden einer TENS-Behandlung unterzogen und mit der Myozentrikschienen-Gruppe verglichen. Es zeigte sich nach der Schienenbehandlung in beiden Therapiegruppen eine signifikante Reduktion der Schmerzen. Die EMG-Aktivität bei Maximalkräften zeigten in beiden Therapiegruppen sowohl in habitueller Okklusion als auch mit interponierten Watterollen im Therapieverlauf keine Veränderungen (nur die EMG-Aktivität des M. masseter erhöhte sich signifikant mit interponierter Watte). Auch die EMG-Ruheaktivität zeigte keine signifikanten Veränderungen zwischen der Myozentrikschienen- und der Michiganschienen-Gruppe. Nach der TENS-Behandlung ergab sich jedoch in der Myozentrikschienen-Gruppe als auch in der Probanden-Gruppe eine signifikante Reduktion der EMG-Ruheaktivität (Weggen et al., 2013). Diese Ergebnisse von Weggen et al. stellen einen deutlichen Unterschied im Vergleich zu der vorliegenden Studie dar, da bei der durchgeführten Studie signifikante Erhöhungen der EMG-Werte bei maximaler Kraftentfaltung in habitueller Okklusion vorliegen. Vergleichbar sind die beiden Studien in Bezug auf den Ablauf. Beide Studien untersuchten über einen Zeitraum von 3 Monaten zwei verschiedene Therapiemittel, außerdem wurde in beiden Studien die subjektive Schmerzreduktion sowie der Tragekomfort beurteilt und eine RDC-Untersuchung durchgeführt. Des Weiteren wurden in beiden Studien die EMG-Aktivität in Ruhe sowie bei Maximalkräften gemessen. Ein in der Studie von Weggen et al. durchgeführter Fatiguetest wurde bei der vorliegenden Studie dagegen nicht erhoben. Im Gegensatz zu der vorliegenden Studie wurde in der Studie von Weggen et al. kein Training der Kaumuskulatur durchgeführt, weshalb die beiden Studien in diesem Punkt nur bedingt miteinander vergleichbar sind.

Aus den Ergebnissen kann geschlussfolgert werden, dass bei Maximalkräften in habitueller Okklusion nicht alle motorischen Einheiten aktiviert werden können, da die jeweilige Höcker-Fissuren-Verzahnung dem System eine strukturbezogene

Zentrierung aufzwingt und die internen Reorganisationsmöglichkeiten herabgesetzt sind. Aufgrund der geschädigten überbelasteten Bereiche offenbarten sich Defizite im Sinne einer geringeren EMG-Aktivität. Nach Abschluss der Therapie zeigte sich aufgrund einer erhöhten EMG-Aktivität, dass die motorischen Einheiten in höherem Maße aktiviert werden können. Die Tatsache, dass sich die EMG-Aktivität des M. temporalis anterior bei Maximalkräften in habitueller Okklusion nur bei der RehaBite-Gruppe und nicht bei der Okklusionsschienen-Gruppe erhöhte, lässt sich damit erklären, dass sich bei der RehaBite-Gruppe ein zusätzlicher Trainingseffekt aufgrund der Balance des neuromuskulären Systems ergab (Giannakopoulos et al., 2018). Bei den Maximalkräften mit interponierten Watterollen kann das System aufgrund der okklusalen Erhöhung und dem Fehlen der strukturbezogenen Zentrierung wiederum von erkrankten auf gesunde Bereiche ausweichen. Zusammengefasst können den Patienten physiotherapeutische Heimübungen alternativ oder in Kombination mit einer Okklusionsschiene empfohlen werden.

6 Literaturverzeichnis

Aman JE, Elangovan N, Yeh IL, Konczak J: The effectiveness of proprioceptive training for improving motor function: a systematic review. *Front Hum Neurosci.* **2014**;8:1075

Baron R: Neuropathische Schmerzen. Der lange Weg vom Mechanismus zur mechanismenorientierten Therapie. *Der Anaesthesist.* **2000**;49:373-386

Baron R: Diagnostik und Therapie neuropathischer Schmerzen. *Dtsch Arztebl.* **2006**;103:2720-2730

Bauer J, Broll-Zeitvogel E: Rehabilitation nach orthopädischen Eingriffen. In: Bischoff HP, Heisel J, Locher H (Hrsg.), *Praxis der konservativen Orthopädie.* Thieme, Stuttgart. **2007**;338-344

Benatti FB, Pedersen BK: Exercise as an anti-inflammatory therapy for rheumatic diseases-myokine regulation. *Nat Rev Rheumatol.* **2015**;11:86-97

Boening K, Wieckiewicz M, Paradowska-Stolarz A, Wiland P, Shiau YY: Temporomandibular disorders and oral parafunctions: mechanism, diagnostics, and therapy. *Biomed Res Int. Volume* **2015**; (2015):Article ID: 354759

Böhle E, Peters KM, Drüke T, Geidl W, Semrau J, Sudeck G, Pfeifer K, Kladny B, Beyer W, Grasshof H, Stein V, Bischoff HP, Broll-Zeitvogel E, Theodoridis T, Molsberger A, Greitemann B, Peschel U, Bork H, Ludwig FJ, Middeldorf S, Huber Rypacek J: Methoden der Rehabilitation. In: Stein V, Greitemann B, (Hrsg.), *Rehabilitation in Orthopädie und Unfallchirurgie: Methoden - Therapiestrategien – Behandlungsempfehlungen.* Springer, Berlin. **2015**;35-154

Bote ME, Garcia JJ, Hinchado MD, Ortega E, Fibromyalgia: anti-inflammatory and stress responses after acute moderate exercise. *J Am Osteopath Assoc.* **2013**; 113:680-689

Burke RE: The structure and function of motor units. In: Karpati G, Hilton-Jones D, Griggs RC (Hrsg.) *Disorders of voluntary muscle.* Cambridge University Press, New York. **2001**;3-25

Calixtre LB, Moreira RF, Franchini GH, Albuquerque-Sendin F, Oliveira AB: Manual therapy for the management of pain and limited range of motion in subjects with signs and symptoms of temporomandibular disorder: a systematic review of randomised controlled trials. *J Oral Rehabil.* **2015**;42:847-861

Carlsson GE, Magnusson T: Behandlungsmöglichkeiten. In: Carlsson GE, Magnusson T (Hrsg.), *Behandlung temporomandibulärer Funktionsstörungen in der Praxis.* Kapitel 11, Quintessenz, Berlin. **2000**;101-108

Chandu A, Suvinen TI, Reade PC, Borromeo GL: The effect of an interocclusal appliance on bite force and masseter electromyography in asymptomatic subjects and patients with temporomandibular pain and dysfunction. *J Oral Rehabil.* **2004**;31:530-537

- Daenen L, Varkey E, Kellmann M, Nijs J: Exercise, not to exercise, or how to exercise in patients with chronic pain? Applying science to practice. *Clin J Pain.* **2015**;31:108-114
- Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ: Pain responses to experimental chewing in myofascial pain patients. *J Dent Res.* **1994**;73:1163-1167
- De Laat A, Stappaerts K, Papy S: Counseling and physical therapy as treatment for myofascial pain of the masticatory system. *J Orofac Pain.* **2003**;17:42-49
- Doepel M, Nilner M, Ekberg E, Le Bell Y: Long-term effectiveness of a prefabricated oral appliance for myofascial pain. *J Oral Rehabil.* **2012**;39:252-260
- Durham J, Ohrbach R: Oral rehabilitation, disability and dentistry. *J Oral Rehabil.* **2010**;37:490-494
- Dworkin SF, LeResche L: Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord.* **1992**;6:301-355
- Eberhard L, Giannakopoulos NN, Schindler HJ: Diagnostik. In: Schindler HJ, Türp JC, Eberhard L, Giannakopoulos NN, Hellmann D, Hugger A (Hrsg.), Konzept Okklusionsschiene : Basistherapie bei schmerzhaften kranio-mandibulären Dysfunktionen. Quintessenz, Berlin. **2017**;145-158
- Ebrahim S, Montoya L, Busse JW, Carrasco-Labra A, Guyatt GH: The effectiveness of splint therapy in patients with temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc.* **2012**;143:847-857
- Engelhardt M, Freiwald J, Rittmeister M: Rehabilitation nach vorderer Kreuzbandplastik. *Der Orthopäde.* **2002**;31:791-798
- Eriksson PO, Thornell LE: Histochemical and morphological muscle-fibre characteristics of the human masseter, the medial pterygoid and the temporal muscles. *Arch Oral Biol.* **1983**;28:781-795
- Feine JS, Lund JP: An assessment of the efficacy of physical therapy and physical modalities for the control of chronic musculoskeletal pain. *Pain.* **1997**;71:5-23
- Ficnar T, Middelberg C, Rademacher B, Hessling S, Koch R, Figgner L: Evaluation of the effectiveness of a semi-finished occlusal appliance--a randomized, controlled clinical trial. *Head Face Med.* **2013**;9:5
- Gatterer G: Progressive Muskelentspannung nach Jacobson. In: Likar R, Bernatzky G, Märkert D, Ilias W (Hrsg.), Schmerztherapie in der Pflege. Springer, Wien. **2009**;249
- Giannakopoulos NN, Katsikogianni EN, Hellmann D, Eberhard L, Leckel M, Schindler HJ, Schmitter M: Comparison of three different options for immediate treatment of painful temporomandibular disorders: a randomized, controlled pilot trial. *Acta Odontol Scand.* **2016**;74:480-486

- Giannakopoulos NN, Rauer AK, Hellmann D, Hugger S, Schmitter M, Hugger A: Comparison of device-supported sensorimotor training and splint intervention for myofascial temporomandibular disorder pain patients. *J Oral Rehabil.* **2018**;45:669-676
- Giannakopoulos NN, Schindler HJ, Rammelsberg P, Eberhard L, Schmitter M, Hellmann D: Co-activation of jaw and neck muscles during submaximum clenching in the supine position. *Arch Oral Biol.* **2013**;58:1751-1760
- Glaros AG, Glass EG, Brockman D: Electromyographic data from TMD patients with myofascial pain and from matched control subjects: evidence for statistical, not clinical, significance. *J Orofac Pain.* **1997**;11:125-129
- Glass EG, Glaros AG, McGlynn FD: Myofascial pain dysfunction: treatments used by ADA members. *Cranio.* **1993**;11:25-29.
- Gouw S, De Wijer A, Creugers NH, Kalaykova SI: Bruxism: Is There an Indication for Muscle-Stretching Exercises? *Int J Prosthodont.* **2017**;30:123-132
- Grillo CM, Canales Gde L, Wada RS, Alves MC, Barbosa CM, Berzin F, De Sousa Mda L: Could Acupuncture Be Useful in the Treatment of Temporomandibular Dysfunction? *J Acupunct Meridian Stud.* **2015**;8:192-199
- Hägg G: Static work loads and occupational myalgia-a new explanation model. In: Andersson PA et al. (Hrsg.), *Electromyographical kinesiology.* Elsevier Science Publishers, Amsterdam. **1991**;141-144
- Hamata MM, Zuim PR, Garcia AR: Comparative evaluation of the efficacy of occlusal splints fabricated in centric relation or maximum intercuspation in temporomandibular disorders patients. *J Appl Oral Sci.* **2009**;17:32-38
- Hellmann D: Koordinatives Training zur funktionellen Rehabilitation des kranio-mandibulären Systems. In: Schindler HJ, Türp JC, Eberhard L, Giannakopoulos NN, Hellmann D, Hugger A (Hrsg.), *Konzept Okklusionsschiene : Basistherapie bei schmerzhaften kranio-mandibulären Dysfunktionen.* Quintessenz, Berlin. **2017**;91-107
- Hellmann D, Giannakopoulos NN, Blaser R, Eberhard L, Rues S, Schindler HJ: Long-term training effects on masticatory muscles. *J Oral Rehabil.* **2011**;38:912-920
- Heneweer H, Vanhees L, Picavet, HS: Physical activity and low back pain: A U shaped relation? *Pain.* **2009**;143:21-25
- Hick C, Hick A: Muskelphysiologie In: Hick C, Hick A (Hrsg.), *Intensivkurs Physiologie* 6. Auflage, Elsevier, München. **2009**;271-286
- Hides JA, Jull GA, Richardson CA: Long-term effects of specific stabilizing exercises for first-episode low back pain. *Spine (Phila Pa 1976).* **2001**;26:E243-248
- Hodges PW: Pain and motor control: From the laboratory to rehabilitation. *J Electromyogr Kinesiol.* **2011**;21:220-228

- Hugger A, Hugger S, Schindler HJ: Surface electromyography of the masticatory muscles for application in dental practice. Current evidence and future developments. *Int J Comput Dent.* **2008**;11:81-106
- Hugger A, Lange M, Schindler HJ, Türp JC. Begriffsbestimmungen: Funktionsstörung, Dysfunktion, kraniomandibuläre Dysfunktion (CMD). *J CranioMand Func.* **2016**;8:163-165
- Hugger S, Schindler HJ, Kordass B, Hugger A: Clinical relevance of surface EMG of the masticatory muscles. (Part 1): Resting activity, maximal and submaximal voluntary contraction, symmetry of EMG activity. *Int J Comput Dent.* **2012**;15:297-314
- Hugger S, Schindler HJ, Kordass B, Hugger A: Surface EMG of the masticatory muscles. (Part 4): Effects of occlusal splints and other treatment modalities. *Int J Comput Dent.* **2013**;16:225-39
- Iida T, Komiyama O, Honki H, Komoda Y, Baad-Hansen L, Kawara M, Svensson, P: Effect of a repeated jaw motor task on masseter muscle performance. *Arch Oral Biol.* **2015**;60:1625-1631
- Koltyn KF, Brellenthin AG, Cook DB, Sehgal N, Hillard C: Mechanisms of exercise induced hypoalgesia. *J Pain.* **2014**;15:1294-1304
- Komoda Y, Iida T, Kothari M, Komiyama O, Baad-Hansen L, Kawara M, Sessle B, Svensson P: Repeated tongue lift movement induces neuroplasticity in corticomotor control of tongue and jaw muscles in humans. *Brain Res.* **2015**;1627:70-79
- Konrad P: EMG-Fibel. Eine praxisorientierte Einführung in die kinesiologische Elektromyographie. Velamed, Köln. **2011**
- Kordass B, Lucas C, Huetzen D, Zimmermann C, Gedrange T, Langner S, Domin M, Hosten N: Functional magnetic resonance imaging of brain activity during chewing and occlusion by natural teeth and occlusal splints. *Ann Anat.* **2007**;189:371-376
- Korfage JA, Koolstra JH, Langenbach GE, Van Eijden TM: Fiber-type composition of the human jaw muscles--(part 1) origin and functional significance of fiber-type diversity. *J Dent Res.* **2005**;84:774-783
- Krentz H: Statistische Analysen mit SPSS in der Medizin. Band 1 und 2. Shaker, Aachen. **2008**
- Kumar A, Grigoriadis J, Trulsson M, Svensson P, Svensson KG: Effects of short term training on behavioral learning and skill acquisition during intraoral fine motor task. *Neuroscience.* **2015**;306:10-17
- Lehmann KM, Hellwig E, Wenz HJ: Das Kauorgan. In: Lehmann KM, Hellwig E, Wenz HJ (Hrsg.), Zahnärztliche Propädeutik : Einführung in die Zahnheilkunde, 11. Auflage, Dt. Zahnärzte-Verlag, Köln. **2009**;9-14
- Lehmann KM, Hellwig E, Wenz HJ: Aufbau der Zähne und der Zahnreihen. In: Lehmann KM, Hellwig E, Wenz HJ (Hrsg.), Zahnärztliche Propädeutik : Einführung in die Zahnheilkunde, 11. Auflage, Dt. Zahnärzte-Verlag, Köln. **2009**;15-71

- Lehmann KM, Hellwig E, Wenz HJ: Nomenklatur. In: Lehmann KM, Hellwig E, Wenz HJ (Hrsg.), Zahnärztliche Propädeutik : Einführung in die Zahnheilkunde, 11. Auflage Dt. Zahnärzte-Verlag, Köln. **2009**;357-360
- LeResche L, Saunders K, Von Korff MR, Barlow W, Dworkin SF: Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain. *Pain*. **1997**;69:153-160
- Lickteig R, Lotze M, Kordass B: Successful therapy for temporomandibular pain alters anterior insula and cerebellar representations of occlusion. *Cephalalgia*. **2013**; 33:1248-1257
- Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS: The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol*. **1991**;69:683-694
- Magnusson T, Egermarki I, Carlsson GE: A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand*. **2005**;63:99-109
- Manfredini D, Cocilovo F, Favero L, Ferronato G, Tonello S, Guarda-Nardini L: Surface electromyography of jaw muscles and kinesiographic recordings: diagnostic accuracy for myofascial pain. *J Oral Rehabil*. **2011**;38:791-799
- Medlicott MS, Harris SR: A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorder. *Phys Ther*. **2006**;86:955-973
- Mense S: Neurobiologische Grundlagen von Muskelschmerz. *Der Schmerz*. **1999**;13:3-17
- Mense S, Simons DG, Russell IJ: Muscle pain : Understanding its nature, diagnosis, and treatment, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. **2001**;253-259
- Michelotti A, Cioffi I, Rongo R, Borrelli R, Chiodoini P, Svensson P: Effects of muscle pain induced by glutamate injections during sustained clenching on the contraction pattern of masticatory muscles. *J Oral Facial Pain Headache*. **2014**;28:252-260
- Michelotti A, Steenks MH, Farella M, Parisini F, Cimino R, Martina R: The additional value of a home physical therapy regimen versus patient education only for the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: short-term results of a randomized clinical trial. *J Orofac Pain*. **2004**;18:114-125
- Naugle KM, Fillingim RB, Riley JL: A meta-analytic review of the hypoalgesic effects of exercise. *J Pain*. **2012**;13:1139-1150
- Newcomb LW, Koltyn KF, Morgan WP, Cook DB: Influence of preferred versus prescribed exercise on pain in fibromyalgia. *Med Sci Sports Exerc*. **2011**;43:1106-1113
- Nilges P, Essau C: Die Depressions-Angst-Stress-Skalen. *Der Schmerz*. **2015**; 29:649-657

Ommerborn MA, Kollmann C, Handschel J, Depprich RA, Lang H, Raab WH: A survey on German dentists regarding the management of craniomandibular disorders. Clin Oral Investig. **2010**;14:137-144

Palla S: Grundsätze zur Therapie des myoarthropathischen Schmerzes. Der Schmerz. **2002**;16:373-380

Palla S: Myoarthropathischer Schmerz: oft verkannt. Der Schmerz. **2003**;17:425- 431

Reddy SV, Kumar MP, Sravanthi D, Mohsin AH, Anuhya V: Bruxism: a literature review. J Int Oral Health. **2014**;6:105-109

Rodrigues-Bigaton D, Berni KC, Almeida AF, Silva MT: Activity and asymmetry index of masticatory muscles in women with and without dysfunction temporomandibular. Electromyogr Clin Neurophysiol. **2010**;50:333-338

Samandari F, Mai JK: Aktiver Kauapparat. In: Samandari F, Mai JK, (Hrsg.), Curriculum funktionelle Anatomie für Zahnmediziner. Quintessenz, Berlin. **2009**;145-162

Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, List T, Svensson P, Gonzalez Y, Lobbezoo F, Michelotti A, Brooks SL, Ceusters W, Drangsholt M, Ettlin D, Gaul C, Goldberg LJ, Haythornthwaite JA, Hollender L, Jensen R, John MT, De Laat A, De Leeuw R, Maixner W, Van der Meulen M, Murray GM, Nixdorf DR, Palla S, Petersson A, Pionchon P, Smith B, Visscher CM, Zakrzewska J, Dworkin SF: Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. J Oral Facial Pain Headache. **2014**;28:6-27

Schindler HJ: Neurobiologie und Biomechanik der Okklusionsschientherapie. In: Schindler HJ, Türp JC, Eberhard L, Giannakopoulos NN, Hellmann D, Hugger A (Hrsg.), Konzept Okklusionsschiene : Basistherapie bei schmerzhaften kranio-mandibulären Dysfunktionen. Quintessenz, Berlin. **2017**;179-199

Schindler HJ: Neurobiologische Hintergründe der Okklusionsschientherapie. In: Schindler HJ, Türp JC, Eberhard L, Giannakopoulos NN, Hellmann D, Hugger A (Hrsg.), Konzept Okklusionsschiene : Basistherapie bei schmerzhaften kranio-mandibulären Dysfunktionen. Quintessenz, Berlin. **2017**;179-199

Schindler HJ, Strukturiertes Vorgehen in der Praxis. In: Schindler HJ, Türp JC, Eberhard L, Giannakopoulos NN, Hellmann D, Hugger A (Hrsg.) Konzept Okklusionsschiene : Basistherapie bei schmerzhaften kranio-mandibulären Dysfunktionen. Quintessenz, Berlin. **2017**;17-64

Schindler HJ, Hellmann D, Giannakopoulos NN, Eiglsperger U, Van Dijk JP, Lapatki BG: Localised task-dependent motor-unit recruitment in the masseter. J Oral Rehabil. **2014**;41:477-485

- Schindler HJ, Hugger A: Kauphysiologie und Kieferreflexe. In: Hugger A, Kerschbaum T, Türp JC (Hrsg.), Curriculum Orale Physiologie. Quintessenz, Berlin. **2006**;113-142
- Schindler HJ, Hugger A: Therapie. In: Schindler HJ, Türp JC, Eberhard L, Giannakopoulos NN, Hellmann D, Hugger A (Hrsg.), Konzept Okklusionsschiene : Basistherapie bei schmerzhaften kranio-mandibulären Dysfunktionen. Quintessenz Berlin. **2017**;159-177
- Schindler HJ, Hugger A, Kordass B, Türp JC: Grundlagen der Schienentherapie bei Myoarthropathien des Kausystems. J CranioMand Func. **2014**;6:207-230
- Schindler HJ, Hugger A, Türp JC: Therapie von Kaumuskel-schmerzen mit Okklusionsschienen. Z Evid Fortbild Qual Gesundh.wesen. **2013**;107:297-301
- Schindler HJ, Rues S, Türp JC, Lenz J: Heterogeneous activation of the medial pterygoid muscle during simulated clenching. Arch Oral Biol. **2006**; 51:498-504
- Schindler HJ, Türp JC: Kaumuskulatur. In: Hugger A, Kerschbaum T (Hrsg.), Curriculum Orale Physiologie. Quintessenz, Berlin. **2006**;85-112
- Schindler HJ, Türp JC, Blaser R, Lenz J: Differential activity patterns in the masseter muscle under simulated clenching and grinding forces. J Oral Rehabil. **2005**;32: 552-563
- Schindler HJ, Türp JC, Sommer C, Kares H, Nilges P, Hugger A: Therapie bei Schmerzen der Kaumuskulatur. Der Schmerz. **2007**;21:102-115
- Schulte W: Die Therapie der Folgeschäden der exzentrischen Okklusion. In: Schulte W (Hrsg.), Die exzentrische Okklusion : Folgeschäden im stomatognathen System, Diagnose, Therapie und Prophylaxe. Quintessenz, Berlin. **1983**;121-236
- Seifert B, Rufibach K: Deskriptive Statistik. In : Held L, Rufibach K (Hrsg.), Medizinische Statistik : Konzepte, Methoden, Anwendungen. Pearson Higher Education, München. **2013**;20-40
- Singer E, Dionne R: A controlled evaluation of ibuprofen and diazepam for chronic orofacial muscle pain. J Orofac Pain. **1997**;11:139-146
- Stalberg E, Eriksson PO, Antoni L, Thornell LE: Electrophysiological study of size and fibre distribution of motor units in the human masseter and temporal muscles. Archives of Oral Biology. **1986**;31:521-527
- Suvinen TI, Reade PC, Kononen M, Kempainen P: Vertical jaw separation and masseter muscle electromyographic activity: a comparative study between asymptomatic controls & patients with temporomandibular pain & dysfunction. J Oral Rehabil. **2003**;30:765-772
- Taubert M, Draganski B, Anwander A, Müller K, Horstmann A, Villringer A, Ragert P: Dynamic properties of human brain structure: learning-related changes in cortical areas and associated fiber connections. J Neurosci. **2010**;30:11670-11677
- Titze C, Gajjar H, Hasenbring MI: [Physical activity and musculoskeletal pain : A focus review within the MiSpEx research group]. Schmerz. **2016**;30:421-428

- Treede RD: Entstehung der Schmerzchronifizierung. In: Baron R, Koppert W, Strumpf M, Willweber-Strumpf A (Hrsg.), *Praktische Schmerzmedizin*. Springer, Berlin. **2013**;3-13
- Truelove E, Huggins KH, Mancl L, Dworkin SF: The efficacy of traditional, low-cost and nonsplint therapies for temporomandibular disorder: a randomized controlled trial. *J Am Dent Assoc.* **2006**;137:1099-1107
- Türp JC: Einführung. In: Schindler HJ, Türp JC, Eberhard L, Giannakopoulos NN, Hellmann D, Hugger A (Hrsg.), *Konzept Okklusionsschiene : Basistherapie bei schmerzhaften kranio-mandibulären Dysfunktionen*. Quintessenz, Berlin. **2017**;3-16
- Türp JC, Hugger A, Alt KW, Schindler HJ: Okklusion. In: Hugger A, Türp JC, Kerschbaum T (Hrsg.), *Curriculum Orale Physiologie*. Quintessenz, Berlin. **2006**;1-34
- Türp JC, Nilges P: Diagnostik von Patienten mit chronischen orofazialen Schmerzen. Die deutsche Version des „Graded Chronic Pain Status “. Quintessenz, Berlin. **2000**;51:721-727
- Türp JC, John M, Nilges P, Jürgens J: Schmerzen im Bereich der Kaumuskulatur und Kiefergelenke. Empfehlungen zur standardisierten Diagnostik und Klassifikation von Patienten. *Der Schmerz.* **2000**;14:416-428
- Türp JC, Schindler HJ: Zum Zusammenhang zwischen Okklusion und Myoarthropathien: Einführung eines integrierenden neurobiologischen Modells. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* **2003**;113:964-977
- Türp JC, Marinello CP: Schmerzfragebogen für Patienten mit chronischen orofazialen Schmerzen. Quintessenz, Berlin. **2002**;53:1333-1340
- Vaegter HB, Handberg G, Graven-Nielsen T: Similarities between exercise-induced hypoalgesia and conditioned pain modulation in humans. *Pain.* **2014**;155:158-167
- Van Dijk JP, Eiglsperger U, Hellmann D, Giannakopoulos NN, McGill KC, Schindler HJ, Lapatki BG: Motor unit activity within the depth of the masseter characterized by an adapted scanning EMG technique. *Clin Neurophysiol.* **2016**;127:3198-3204
- Van Eijden TM, Turkawski SJ: Morphology and physiology of masticatory muscle motor units. *Crit Rev Oral Biol Med.* **2001**;12:76-91
- Vierck CJ Jr: Mechanisms underlying development of spatially distributed chronic pain (fibromyalgia). *Pain.* **2006**;124:242-263
- Visser A, Kroon GW, Naeije M, Hansson TL: EMG differences between weak and strong myogenous CMD patients and healthy controls. *J Oral Rehabil.* **1995**;22:429-434
- Von Korff M, Ormel J, Keefe FJ, Dworkin SF: Grading the severity of chronic pain. *Pain.* **1992**;50:133-149

Weggen T, Schindler HJ, Kordass B, Hugger A: Clinical and electromyographic follow-up of myofascial pain patients treated with two types of oral splint: a randomized controlled pilot study. *Int J Comput Dent.* **2013**;16:209-224

Weisskircher H: Maximum bilateral masticatory forces in patients with and without pain. Maximale bilaterale Beißkräfte bei Schmerz-und Nichtschmerzpatienten. *J CranioMand Func.* **2013**;5:19-39

Welsch U: Gewebe. In: Welsch U (Hrsg.), Sobotta Lehrbuch Histologie: Zytologie, Histologie, mikroskopische Anatomie, 2. Auflage, Urban & Fischer, Elsevier, München. **2006**;85-205

Woolf CJ: Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain.* **2011**;152(3 Suppl):S2-15

Woolf CJ, Salter MW: Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science.* **2000**;288:1765-1769

Yap AU, Chua AP: Sleep bruxism: Current knowledge and contemporary management. *J Conserv Dent.* **2016**;19:383-389

Zennaro D, Laubli T, Krebs D, Klipstein A, Krueger H: Continuous, intermitted and sporadic motor unit activity in the trapezius muscle during prolonged computer work. *J Electromyogr Kinesiol.* **2003**;13:113-12

Zennaro D, Laubli T, Krebs D, Krueger H, Klipstein A: Trapezius muscle motor unit activity in symptomatic participants during finger tapping using properly and improperly adjusted desks. *Hum Factors.* **2004**;46:252-266

7 Anhang

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Kopfschemata ein, wo Sie überall Schmerzen verspüren. Bitte zeichnen Sie wirklich **alle** Schmerzorte ein!
Für das Einzeichnen von Schmerzen in anderen Bereichen des Körpers stehen Ihnen Ganzkörperschemata auf der nächsten Seite zur Verfügung.

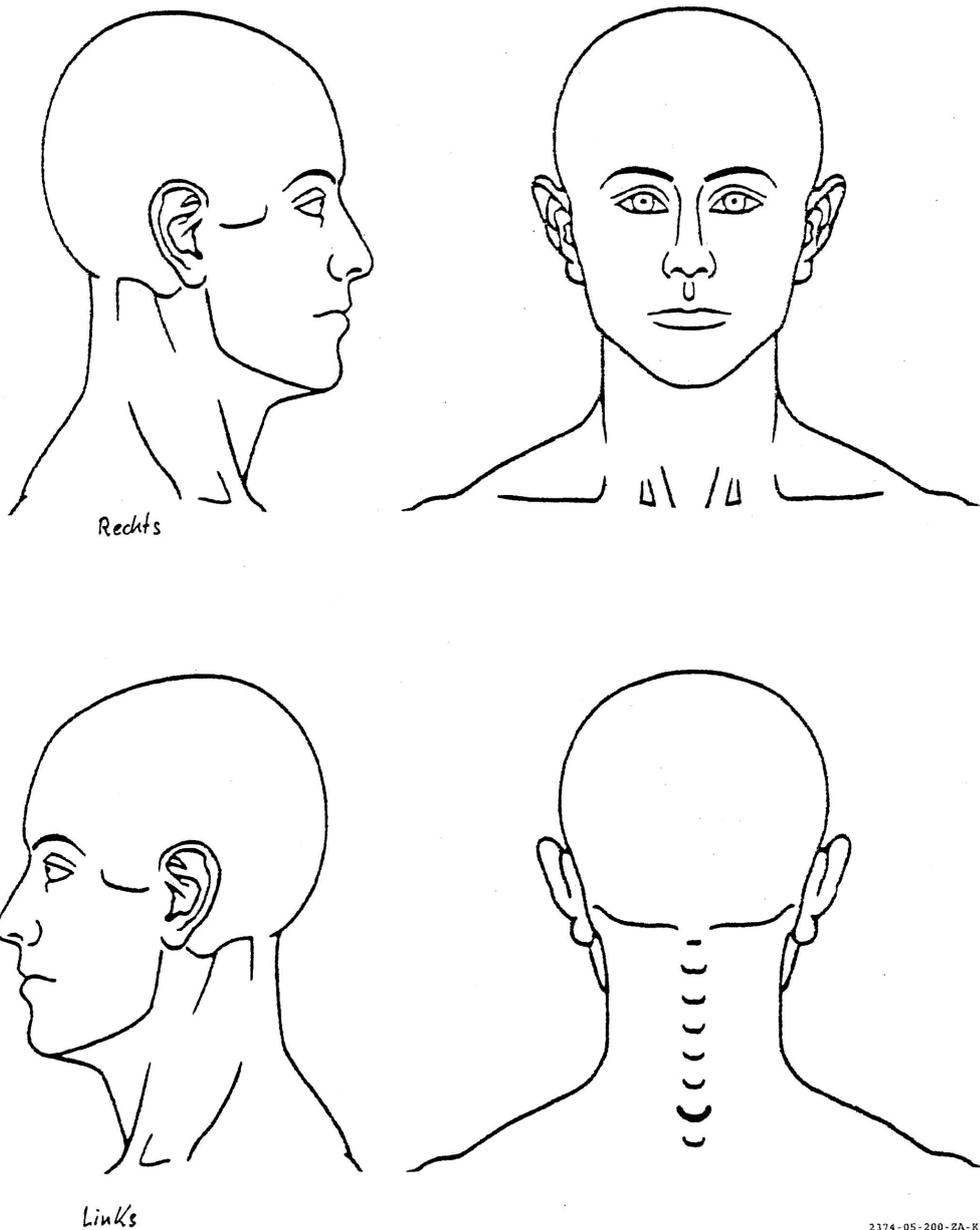


Abb. 36: Schmerzzeichnung im Kopfschema (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. J.C. Türp)

Bitte zeichnen Sie in die nachstehenden Ganzkörperschemata ein, wo Sie außer im Kopf-/Halsbereich noch Schmerzen empfinden. Bitte zeichnen Sie **alle** Schmerzorte ein!

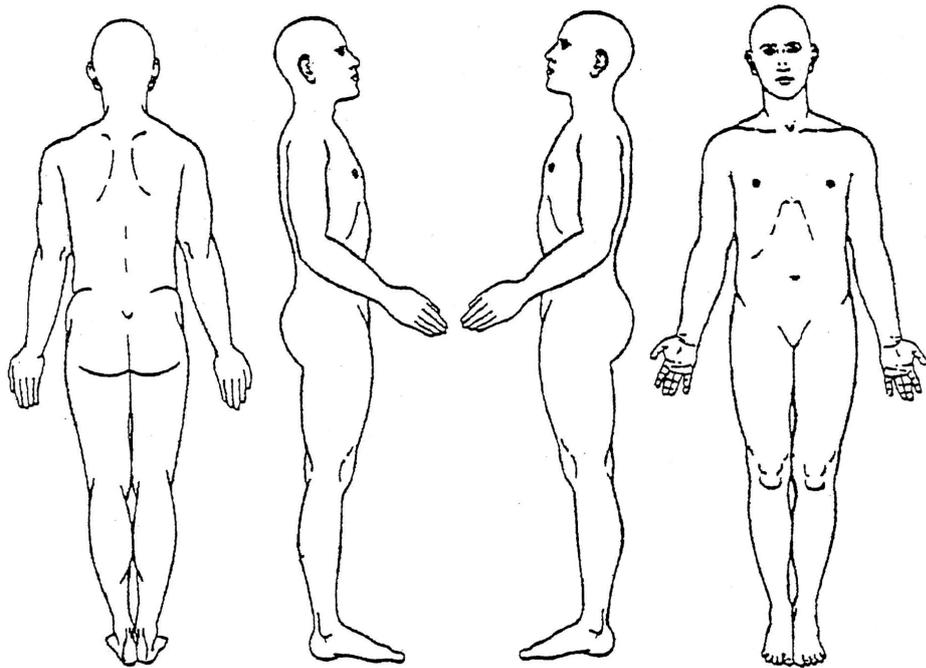


Abb. 37: Schmerzzeichnung im Ganzkörperschema (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. J.C. Türp)

Anamnesebogen

Frage:	1	2	3	4	5
1 Wie schätzen Sie Ihren allgemeinen Gesundheitszustand ein?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2 Wie schätzen Sie Ihre Mundgesundheit ein?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 a Hatten Sie im Laufe des vergangenen Monats Schmerzen im Kiefer- oder Gesichtsbereich (inkl. Schläfe oder Ohr)?	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
b Wann traten diese Schmerzen zum ersten Mal auf? vor ___ Jahren ___ Monaten					
c Wie häufig treten diese Schmerzen jetzt auf? <input type="checkbox"/> dauernd <input type="checkbox"/> wiederk. <input type="checkbox"/> einmalig					
d Wünschen Sie schmerztherapeutisch behandelt zu werden?	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
4 a War Ihr Unterkiefer früher blockiert oder hatten Sie Schwierigkeiten, den Mund (Kiefer) vollständig zu öffnen?	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
b Wenn ja, war die Öffnungseinschränkung so stark, daß die Fähigkeit zu essen beeinflußt wurde?	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
c Ist Ihr Unterkiefer jetzt blockiert oder haben Sie jetzt Schwierigkeiten, den Mund (Kiefer) vollständig zu öffnen?	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
5 Haben Sie wegen Ihrer Beschwerden bzw. Schmerzen im Kiefer-/Gesichtsbereich folgende Personen in den letzten 12 Monaten aufgesucht:					
Arzt (Fachrichtung/en) _____	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
Zahnarzt	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
Kieferorthopäden	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
Krankengymnasten/Physiotherapeuten	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
andere Behandler? _____	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
6 a Haben Sie in den letzten 12 Monaten Medikamente eingenommen?	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
b Haben Sie in den letzten 12 Monaten folgendes erhalten:					
Aufbißschiene	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
Krankengymnastik/Physiotherapie im Kiefer-/Gesichtsbereich	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
Krankengymnastik/Physiotherapie im Hals-/Nackенbereich	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
Zahnersatz (Krone/Brücke/Prothese)	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			
kieferorthopädische Behandlung?	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein			

1 = sehr gut; 2 = gut; 3 = befriedigend; 4 = schlecht; 5 = sehr schlecht

Abb. 38: Fragen zum allgemeinen Gesundheitszustand 1/3 (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. A. Hugger)

Anamnesebogen

Frage:		
6	c Wurde jemals eine der folgenden Behandlungen bei Ihnen durchgeführt:	
	Kiefergelenk-Operation	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
	Kieferbruch-Behandlung	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
	Operation aufgrund gravierender Gebißfehlentwicklung?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
7	a Ist Ihnen berichtet worden oder haben Sie selbst bemerkt, daß Sie nachts beim Schlafen mit den Zähnen knirschen oder pressen?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
	b Knirschen oder pressen Sie während des Tages mit den Zähnen?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
8	Hatten Sie in den letzten 12 Monaten eine Ohrerkrankung? (Ausgenommen sind Ohrgeräusche oder Ohrenklingen/Tinnitus)	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
9	a Fühlt sich der Zusammenbiß Ihrer Zähne unbequem oder ungewöhnlich an?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
	b Wann erhielten Sie zuletzt Zahnersatz (Krone, Brücke bzw. Prothese)?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
10	a Leiden Sie an rheumatoider Arthritis, Lupus erythematodes oder an einer anderen systemischen Gelenkerkrankung?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
	b Leidet jemand in Ihrer Familie an einer dieser Erkrankungen?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
	c Hatten oder haben Sie, außer im Bereich der Kiefergelenke (vor dem <i>Ohr</i>) geschwollene oder schmerzhafte Gelenke?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
	d Leiden Sie an Gicht oder Schuppenflechte?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
11	a Erlitten Sie jemals einen Unfall, einen Stoß oder Schlag mit Auswirkungen auf den Kiefer-/Gesichtsbereich?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
	b Wenn ja, hatten Sie vor dem Unfall, Stoß oder Schlag bereits Scherzen im Kiefer-/Gesichtsbereich?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
12	Hatten Sie in den letzten 12 Monaten Probleme mit Kopfschmerzen oder Migräne?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
13	a Haben Sie die Angewohnheit, auf Zunge, Lippe oder Wange zu beißen?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
	b Haben Sie die Angewohnheit, auf Fingern, Fingernägeln oder Gegenständen (z.B. Bleistifte etc.) zu beißen?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
	c Haben Sie die Angewohnheit, Kaugummi zu kauen?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein

k = keine, l = links, r = rechts, b = beidseitig

Abb. 39: Fragen zum allgemeinen Gesundheitszustand 2/3

MFIQ-Bogen Erstuntersuchung

Frage:	0	1	2	3	4
14 Wie stark sind Sie aufgrund Ihrer Beschwerden im Kiefer-/Gesichtsbereich bei der Verrichtung folgender Tätigkeiten eingeschränkt:					
a Soziale Aktivitäten	<input type="checkbox"/>				
b Sprechen	<input type="checkbox"/>				
c Einen großen Bissen zu sich nehmen	<input type="checkbox"/>				
d Harte Nahrung kauen	<input type="checkbox"/>				
e Weiche Nahrung kauen	<input type="checkbox"/>				
f Arbeiten bzw. tägliche Aktivitäten	<input type="checkbox"/>				
g Trinken	<input type="checkbox"/>				
h Lachen	<input type="checkbox"/>				
i Zähne Nahrung kauen	<input type="checkbox"/>				
j Gähnen	<input type="checkbox"/>				
k Küssen	<input type="checkbox"/>				
0 = keine Einschränkung ... 4 = sehr starke Einschränkung					
Kauen von Nahrung bedeutet Abbeißen, Zerkauen und Schlucken. Wie stark sind Sie aufgrund Ihrer Beschwerden im Kiefer-/ Gesichtsbereich beim Kauen folgender Nahrung eingeschränkt:					
l Harter Keks	<input type="checkbox"/>				
m Fleisch	<input type="checkbox"/>				
n Rohe Karotte	<input type="checkbox"/>				
o Baguette-Brot	<input type="checkbox"/>				
p Erdnüsse/Mandeln	<input type="checkbox"/>				
q Apfel	<input type="checkbox"/>				
0 = keine Einschränkung ... 4 = sehr starke Einschränkung					
FBS:					0

Abb. 40: Fragen zum allgemeinen Gesundheitszustand 3/3

Fragebogen Chronische Schmerzen (GCS) (13) **dentaConcept®**

Patient/in _____ Datum _____
 Patienten-Nummer _____ Geburtsdatum _____ Praxis-Stempel _____

Graduierung chronischer Schmerzen (GCS)

Schmerzen im Kiefer- und Gesichtsbereich werden häufig verursacht von den Zähnen oder durch Funktionsstörungen des Kauorgans (Craniomandibuläre Dysfunktionen, CMD).
 Wichtig für die Diagnostik und Therapieplanung ist dabei eine Abschätzung der **Schmerzchronifizierung**.

Die „Graded Chronic Pain Scale (GCPS)“ ist ein international anerkanntes Messinstrument. Nachfolgend finden Sie die deutsche Fassung „Graduierung Chronischer Schmerzen (GCS)“.
Wir möchten Sie bitten, die sieben Fragen durchzulesen und durch Eintragen/Ankreuzen zu beantworten.

Frage 1 An ungefähr wie vielen Tagen in den letzten sechs Monaten konnten Sie aufgrund Ihrer Schmerzen im Gesichtsbereich Ihren normalen Beschäftigungen (Beruf, Schule, Studium, Hausarbeit) nicht nachgehen? Tage

In den Fragen 2 bis 4 geht es um die **Stärke Ihrer Schmerzen** im Gesichtsbereich. Bitte kreuzen Sie Ihren Wert auf einer Skala von 0 bis 10 an. Der Wert 0 bedeutet, dass Sie keine Schmerzen haben/hatten, der Wert 10 bedeutet, dass die Schmerzen nicht schlimmer sein könnten.

Frage 2 Wie würden Sie Ihre Schmerzen im Gesichtsbereich, wie sie *in diesem Augenblick* sind, einstufen?

Keine Schmerzen 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Stärkster vorstellbarer Schmerz

Frage 3 Wie würden Sie Ihre *stärksten* Schmerzen im Gesichtsbereich in den letzten sechs Monaten einstufen?

Keine Schmerzen 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Stärkster vorstellbarer Schmerz

Frage 4 Wie würden Sie die *durchschnittliche Stärke der* Schmerzen im Gesichtsbereich in den letzten sechs Monaten einstufen?

Keine Schmerzen 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Stärkster vorstellbarer Schmerz

In den Fragen 5 bis 7 geht es um die **Beeinträchtigung von Aktivitäten durch Schmerzen** im Gesichtsbereich. Bitte kreuzen Sie Ihren Wert auf einer Skala von 0 bis 10 an. Der Wert 0 bedeutet keine Beeinträchtigung, der Wert 10 bedeutet, dass Sie außerstande sind/waren, irgendetwas zu tun.

Frage 5 Inwieweit haben Ihre Schmerzen im Gesichtsbereich Sie in den letzten sechs Monaten *bei Ihren alltäglichen Beschäftigungen* beeinträchtigt?

Keine Beeinträchtigung 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Ich war außerstande, irgendetwas zu tun

Frage 6 Inwieweit haben die Schmerzen im Gesichtsbereich in den letzten sechs Monaten Ihre Fähigkeit beeinträchtigt, *an Familien- oder Freizeitaktivitäten teilzunehmen*?

Keine Beeinträchtigung 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Ich war außerstande, irgendetwas zu tun

Frage 7 Inwieweit haben die Schmerzen im Gesichtsbereich in den letzten sechs Monaten Ihre Fähigkeit beeinträchtigt, *Ihre Arbeit/Hausarbeit zu verrichten*?

Keine Beeinträchtigung 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Ich war außerstande, irgendetwas zu tun

Auswertung durch die Praxis

1a) Krankheitstage 0-6 Tage = 0 7-14 Tage = 1 15-30 Tage = 2 Anzahl der _____ Tage > 30 Tage = 3 BP (a)	1d) Schmerzintensität Fragen 2+3+4: Nur bei a+b < 3 Beeinträchtigungspunkten (_____ + _____ + _____) 0 Punkte = 0 1-49 Punkte = I /3 x 10 = _____ Punkte ≥ 50 Punkte = II
1b) Subjektive Beeinträchtigung Fragen 5 + 6 + 7: (_____ + _____ + _____) 0-29 Punkte = 0 30-49 Punkte = 1 50-69 Punkte = 2 /3 x 10 = _____ Punkte ≥ 70 Punkte = 3 BP (b)	2) Graduierung chronischer Schmerzen 0 I II III IV
1c) Summe a + b 3-4 Beeinträchtigungspunkte = III 5-6 Beeinträchtigungspunkte = IV BP (a+b)	

Datum / Unterschrift _____
 Version 1.0, Hamburg 2012/2014

Abb. 41: Graduierung Chronischer Schmerzen (GCS) (mit freundlicher Genehmigung des Verlages dentaConcept®/PD Dr. O. Ahlers)

Fragebogen Belastungsfaktoren (DASS)

dentaConcept®

Patient/in

Datum

Patienten-Nummer

Geburtsdatum

Praxis-Stempel

Fragen zu Ihrem Befinden in der letzten Woche

Bitte lesen Sie jede Aussage und kreuzen Sie die Zahl 0, 1, 2 oder 3 an, die angeben soll, wie sehr die Aussage während der letzten Woche auf Sie zutraf. Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten.

Versuchen Sie, sich spontan für eine Antwort zu entscheiden.

	Traf gar nicht auf mich zu oder nie	Traf bis zu einem gewissen Grad auf mich zu oder manchmal	Traf in beträchtlichem Maß auf mich zu oder ziemlich oft	Traf sehr stark auf mich zu oder die meiste Zeit
1 Ich fand es schwer, mich zu beruhigen.	0	1	2	3
2 Ich spürte, dass mein Mund trocken war.	0	1	2	3
3 Ich konnte überhaupt keine positiven Gefühle mehr erleben	0	1	2	3
4 Ich hatte Atemprobleme (z.B. übermäßig schnelles Atmen, Atemlosigkeit ohne körperliche Anstrengung).	0	1	2	3
5 Es fiel mir schwer, mich dazu aufzuraffen, Dinge zu erledigen.	0	1	2	3
6 Ich tendierte dazu, auf Situationen überzureagieren.	0	1	2	3
7 Ich zitterte (z.B. an den Händen).	0	1	2	3
8 Ich fand alles anstrengend.	0	1	2	3
9 Ich machte mir Sorgen über Situationen, in denen ich in Panik geraten und mich lächerlich machen könnte.	0	1	2	3
10 Ich hatte das Gefühl, dass ich mich auf nichts mehr freuen konnte.	0	1	2	3
11 Ich bemerkte, dass ich mich schnell aufregte.	0	1	2	3
12 Ich fand es schwierig, mich zu entspannen.	0	1	2	3
13 Ich fühlte mich niedergeschlagen und traurig.	0	1	2	3
14 Ich reagierte ungehalten auf alles, was mich davon abhielt, meine momentane Tätigkeit fortzuführen.	0	1	2	3
15 Ich fühlte mich einer Panik nahe.	0	1	2	3
16 Ich war nicht in der Lage, mich für irgendetwas zu begeistern.	0	1	2	3
17 Ich fühlte mich als Person nicht viel wert.	0	1	2	3
18 Ich fand mich ziemlich empfindlich.	0	1	2	3
19 Ich habe meinen Herzschlag gespürt, ohne dass ich mich körperlich angestrengt hatte (z.B. Gefühl von Herzrasen oder Herzstolpern).	0	1	2	3
20 Ich fühlte mich grundlos ängstlich.	0	1	2	3
21 Ich empfand das Leben als sinnlos.	0	1	2	3

Auswertung durch die Praxis

D A S

Datum / Unterschrift Zahnarzt

Version 1.0, Hamburg 2012

Abb. 42: Fragebogen zu Belastungsfaktoren (DASS) (mit freundlicher Genehmigung des Verlages dentaConcept®/PD Dr. O. Ahlers)

Palpation und Kieferöffnung

1.) Muskulatur: (0 = unauffällig, 1 = Schmerz)

Palpation	rechts	links
M.temporalis		
M.masseter		
Regio postmandibularis		
Regio submandibularis		
Subokzipital- /Nackenmuskulatur		

2.) Mobilität des Unterkiefers (0=unauffällig, 1=Schmerz)

	mm	rechts	links
Mundöffnung aktiv ohne Schmerz			
Mundöffnung aktiv mit Schmerz			
Mundöffnung passiv mit Schmerz			
Rechtslaterotrusion			
Linkslaterotrusion			
Protrusion			

Abb. 43: Palpation und Kieferöffnung, bei allen Sitzungen von der Behandlerin erhoben (selbst erstellter Bogen)

Graduierung Chronischer Schmerzen (GCS)

Name, Vorname:
Geburtsdatum:

ID:
Datum:

Bitte beantworten Sie die folgenden 7 Fragen vollständig!

- 1.) An ungefähr wie vielen Tagen konnten Sie in den letzten 3 Monaten (**seit Therapiebeginn**) aufgrund Ihrer Schmerzen im Kiefer-/Gesichtsbereich Ihren normalen Beschäftigungen (Beruf/Schule/Studium/Hausarbeit) nicht nachgehen?

_____ Tage

In den folgenden Fragen 2-4 geht es um die **Stärke Ihrer Schmerzen** im Kiefer-/Gesichtsbereich. Sie können die Angaben jeweils auf einer Skala von 1 bis 10 abstufen. Der Wert 0 bedeutet, dass Sie keine Schmerzen haben/ hatten, der Wert 10 bedeutet, dass die Schmerzen nicht schlimmer sein könnten. Mit den dazwischen liegenden Werten können Sie Abstufungen vornehmen.

- 2.) Wie würden Sie Ihre Schmerzen im Kiefer-/Gesichtsbereich, wie sie **in diesem Augenblick** sind, einstufen? (0=keine Schmerzen,10=stärkster vorstellbarer Schmerz)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

- 3.) Wenn Sie an die Tage denken, an denen Sie **seit Therapiebeginn** Schmerzen im Kiefer-/Gesichtsbereich hatten, wie würden Sie die **stärksten** Schmerzen einstufen? (0=keine Schmerzen,10=stärkster vorstellbarer Schmerz)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

- 4.) Wenn Sie an die Tage denken, an denen Sie **seit Therapiebeginn** Schmerzen im Kiefer-/Gesichtsbereich hatten, wie würden Sie die **durchschnittliche Stärke** der Schmerzen einstufen? (0=kein Schmerz,10=stärkster vorstellbarer Schmerz)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

In den folgenden Fragen 5 bis 7 geht es um die **Beeinträchtigung von Aktivitäten** durch Schmerzen im Kiefer-/Gesichtsbereich. Sie können Ihre Angaben jeweils auf einer Skala von 0 bis 10 abstufen. Der Wert 0 bedeutet keine Beeinträchtigung, der Wert 10 bedeutet, dass Sie außerstande sind/waren irgendetwas zu tun. Mit den dazwischen liegenden Werten können Sie Abstufungen vornehmen.

- 5.) Inwieweit haben Ihre Schmerzen im Kiefer-/Gesichtsbereich Sie **seit Therapiebeginn** bei Ihren **alltäglichen Beschäftigungen** beeinträchtigt? (0=keine Schmerzen, 10=stärkster vorstellbarer Schmerz)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

- 6.) Inwieweit haben **seit Therapiebeginn** die Schmerzen im Kiefer-/Gesichtsbereich Ihre Fähigkeit an **Familien-/Freizeitaktivitäten** teilzunehmen, beeinträchtigt?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

- 7.) Inwieweit haben **seit Therapiebeginn** die Schmerzen im Kiefer-/Gesichtsbereich Ihre Fähigkeit beeinträchtigt, Ihre **Arbeit/ Hausarbeit** zu verrichten?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Abb. 44: Modifizierter Bogen Graduierung Chronischer Schmerzen (ab T1 ausgehändigt, selbst erstellter Bogen/basierend auf dem GCS-Bogen mit freundlicher Genehmigung des Verlages dentaConcept®/PD Dr. O. Ahlers)

Tragekomfort

Patientenname:

1.) Wie zufrieden sind Sie mit dem Therapieeffekt des RehaBite / bzw. der Okklusionsschiene?

0 = überhaupt nicht zufrieden, 10 = sehr zufrieden

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

2.) Wie zufrieden sind Sie mit der Handhabung des RehaBite / der Okklusionsschiene?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Wie würden Sie Ihre Schmerzen im Kiefer-/Gesichtsbereich, wie sie **in diesem Augenblick** sind, einstufen?

0=kein Schmerz, 10= stärkster vorstellbarer Schmerz

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Abb. 45: Therapieeffekt und Handhabung (ab T1 ausgehändigt, selbst erstellter Bogen)

Danksagung

Ich möchte an dieser Stelle all denjenigen danken, die mich während der Erstellung meiner Promotionsarbeit begleitet und immer unterstützt haben.

Mein ganz besonderer Dank gilt an erster Stelle meinem Doktorvater Herrn Professor Dr. Alfons Hugger sowie Herrn Professor Dr. Hans-Jürgen Schindler für die Bereitstellung des Promotionsthemas sowie für die durchgehende intensive Unterstützung, freundliche Motivation und erstklassige Betreuung bei der Erstellung dieser Arbeit.

Außerdem möchte ich mich ausdrücklich bei Frau Professor Dr. Petra Gierthmühlen sowie Herrn Professor Dr. Ulrich Stüttgen bedanken, dass ich in ihrer Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik mein Dissertationsprojekt durchführen durfte.

Meinen Patientinnen, die sich bereit erklärt haben, an der Studie teilzunehmen und die über einen Zeitraum von 3 Monaten viel Zeit für die verschiedenen Sitzungen aufgebracht haben, möchte ich ebenfalls ganz herzlich danken.

Von Herzen gilt mein ganz besonderer Dank meinen Eltern für ihre immerwährende Liebe, Unterstützung, Geduld und Motivation in allen Lebenslagen. Sie haben mir auf meinem bisherigen Lebensweg alles ermöglicht, mir Träume erfüllt und mir immer liebevoll mit Rat und Tat zur Seite gestanden, wofür ich unglaublich dankbar bin.

Weiterhin möchte ich mich herzlichst bei meinem Lebensgefährten Julian bedanken, dass er mir sowohl während des Studiums als auch darüber hinaus immer geduldig, verständnisvoll und unterstützend zur Seite gestanden hat.

Bedanken möchte ich mich auch bei Angelika, Monika, Hans-Jürgen und Olaf für ihre Unterstützung und die vielen lieben Worte während meines gesamten Weges zur Zahnärztin als auch im Berufs- und allgemeinen Leben.

Gedenken möchte ich meiner verstorbenen Großmutter Margarete, der ich diese Arbeit ebenfalls widme. Sie hat mir gezeigt, was Nächstenliebe bedeutet und immer größten Wert auf ein freundliches und friedliches Miteinander gelegt. Wir werden Dich immer in unseren Herzen behalten und Dich nie vergessen.