

Aus der Poliklinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Endodontologie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Kommissarische Direktorin: Prof. Dr. M. A. Ommerborn

Umfrage an niedergelassenen Zahnärzten zu ihrer Behandlung von Bruxismus

Dissertation

**zur Erlangung des Grades eines Doktors der
Zahnmedizin**

**der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität
Düsseldorf**

vorgelegt von

Jalleh Taghavi

2020

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

Dekan: Prof. Dr. med. Nikolaj Klöcker

Erstgutachterin: Prof. Dr. med. dent. Michelle Alicia Ommerborn

Zweitgutachterin: Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Rita Depprich

„Durch Wissen kommt der Mensch zur Menschlichkeit.“
(Hafes, Shiraz 1320 – 1389 n. Chr.)

**Meinen Eltern Nasrin und Mahmoud und
meiner Familie gewidmet**

Teile dieser Arbeit wurden veröffentlicht:

Ommerborn, M. A., Taghavi, J., Singh, P., Handschel, J., Depprich, R. A., Raab, W. H.-M., (2011), Therapies most frequently used for the management of bruxism by a sample of German dentists. *J Prosthet Dent*, (105) 194-202

Zusammenfassung

Im Allgemeinen wird unter Bruxismus das unbewusste Knirschen und Gegeneinanderpressen der Zähne verstanden [183]. Wissenschaftlich setzt sich immer mehr die Erkenntnis durch, dass zwischen dem im Wachzustand auftretenden diurnalen Bruxismus und dem während der Nacht auftretenden Schlaf-Bruxismus (SB) unterschieden werden sollte [113]. Die Prävalenz des Bruxismus liegt in westlichen Ländern zwischen 6,5 % und 88 % [4]. Dieser große Schwankungsbereich ist der uneinheitlichen Diagnostik des Krankheitsbildes und der Verwendung unterschiedlicher diagnostischer Kriterien geschuldet. Die Ätiologie des Bruxismus wird als multifaktoriell angenommen. Ein eindeutiger ätiologischer Faktor ist bis heute noch nicht gefunden. Demzufolge werden auch verschiedene Therapien zur Behandlung des Bruxismus beschrieben. Früher wurden zur Behandlung von Bruxismus unter anderem okklusale Adjustierungen durchgeführt. Heute besteht jedoch Konsens, dass die Bruxismus-Therapie konservativ und reversibel erfolgen sollte. Neben pharmakologischen, psychologischen und physiologischen Behandlungen werden zur Therapie des Bruxismus aus zahnmedizinischer Sicht vorwiegend Okklusionsschienen empfohlen. Der wissenschaftliche Beleg für die Wirksamkeit einer bestimmten Therapie steht jedoch noch aus. In diesem Zusammenhang stellte sich die Frage, inwieweit diese Erkenntnisse die niedergelassenen Zahnärzte erreicht und sich auf die Therapie ihrer Bruxismus-Patienten ausgewirkt haben. Im deutschsprachigen Raum fehlen bisher Erhebungen zur Behandlung von Bruxismus in niedergelassenen Zahnarztpraxen. Es gibt jedoch Studien aus den USA, die sich mit dieser Thematik beschäftigt haben. Die 1993 [109] und 1995 [148] in den USA erhobenen Studien zeigten, dass die am häufigsten verordnete Therapieform die Behandlung mit einer Okklusionsschiene ist. Es gilt daher als sehr wahrscheinlich, dass dies auch in Deutschland die häufigste Therapieform sein dürfte. Da, wie bereits erwähnt, diesbezüglich Datenerhebungen aus dem deutschsprachigen Raum fehlen, wurde ein Fragebogen entwickelt, der an alle niedergelassenen Zahnärzte der Zahnärztekammer Nordrhein und Westfalen Lippe verschickt wurde. Vorab wurde hier Bruxismus von den *Craniomandibular Disorders* (CMD) abgegrenzt und als „das unbewusste Knirschen und Pressen der Zähne“ definiert. Anschließend wurde darauf hingewiesen, dass sich der Fragebogen nur auf Patienten mit dem Krankheitsbild Bruxismus beschränkt, und um die Beantwortung des dreiseitigen Fragebogens gebeten. Neben der soziodemographischen und deskriptiven Datenerhebung wurde vorwiegend auf die Behandlung und Verordnungsweise der verschiedenen Therapiemöglichkeiten eingegangen. Sofern teilnehmende Zahnärzte ihre Bruxismus-Patienten selbst therapierten, wurde um die Beantwortung der Fragen gebeten. Hierbei war es von Interesse, Informationen zu den jeweils verordneten Therapien, den verordneten Aufbisssschientypen und den Verordnungsweisen der Aufbisssschienen zu erhalten. Anschließend wurden Informationen zu Ansichten und Kenntnissen bezüglich des Bruxismus erhoben. Die Ergebnisse zeigen, dass es eine Übereinstimmung zwischen den praktizierenden Zahnärzten und den wissenschaftlichen Empfehlungen gibt, nämlich dass die Therapie von Bruxismus konservativ und reversibel erfolgen sollte. Allerdings gibt es zwischen den allgemein praktizierenden Zahnärzten und den spezialisierten Zahnärzten einen Unterschied bezüglich der Therapieform, des präferierten Okklusionsschientyp und der durchschnittlichen Anzahl verordneter Okklusionsschienen. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass es eines beschleunigten und verbesserten Transfers wissenschaftlicher Erkenntnisse aus den Forschungseinrichtungen in die niedergelassenen Praxen bedarf.

Abstract

Bruxism is defined as an unconscious grinding and clenching of the teeth [183]. Scientifically, there is a growing realization that a distinction should be made between diurnal and nocturnal bruxism [113]. The prevalence of bruxism in Western countries has been reported to be between 6.5% and 88% [4]. This wide range is likely due to the inconsistent diagnosis of bruxism and the use of different diagnostic criteria. The etiology of bruxism is assumed to be multifactorial and a clear etiological factor has not been found yet. Various therapies for the management of bruxism are described. In the past, management of bruxism was included occlusal adjustment. Currently there is a consensus that the management of bruxism should be conservative and reversible. In addition to pharmacological, psychological and physiological treatments, the most commonly applied therapy is the occlusal splint. However, the scientific evidence on the clinical effectiveness of any particular therapy is still pending. In this context, it is of interest if recent scientific findings and recommendations have reached the general dentists and if they have had an effect on their therapy of bruxism. In German-speaking countries, data on how bruxism is treated in the established dental practice are lacking. There are a few studies on this topic from the United States from 1993 [109] and 1995 [148] showing that the most commonly prescribed therapy of bruxism was treatment with occlusal splints. It is likely that the occlusal splint is also the most common form of therapy in Germany. Since no such data is available in Germany, a questionnaire was developed and mailed to all dentists, who were currently active members of the statutory dental insurance providers of the German North Rhine and Westphalia-Lippe area. For this survey, bruxism was defined as "the involuntary grinding and clenching of the teeth" and so differentiated from Craniomandibular Disorders (CMD). The questionnaire was limited to data involving patients with bruxism and respondents were asked to only answer the three-page questionnaire, if they treated their bruxism-patients themselves. In addition to sociodemographic and descriptive data, data on therapy and decision making for various treatment options was collected. Special emphasis was put on capturing information on prescribed therapies, the types of occlusal splint used and instructions for their use. Afterward, information on personal opinions and knowledge of bruxism were collected. The results of this questionnaire showed that there is a consensus between the practicing dentists and the scientific recommendation that the management of bruxism should be conservative and reversible. However, there is a difference between General Dentists and Dental Specialists in terms of the type of therapy, the preferred occlusal splint and the average number of prescribed occlusal splints. The results indicate that accelerated and improved transfer of scientific knowledge from research institutions to established practices is needed.

Abkürzungsverzeichnis

AASM	<i>American Academy of Sleep Medicine</i>
BBMD	<i>Bruxcore Bruxism-Monitoring Device</i>
BTX	Botulinumtoxin
CBT	<i>Cognitive Behavioral Therapy</i>
CMD	<i>Craniomandibular Disorder</i>
DGFDT	Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie
EEG	Elektroenzephalographie
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyographie
EOG	Elektrookulogramm
IADR	<i>International Association for Dental Research</i>
IASP	<i>International Association for the Study of Pain</i>
ICSD	<i>International Classification of Sleep Disorders</i>
IKP	Interkuspitationsposition
ISFD	<i>Intra-Splint Force Detector</i>
KSP	<i>Karoliska Scales of Personality</i>
MU	<i>Mouse Unit</i>
PAS-SR	<i>Panic-Agrophobic-Spectrum Self-Report</i>
PKV	Private Krankenversicherung
d	Spannweite
REM	<i>Rapid Eye Movement</i>
RKP	Retrale Kontaktposition
RLS	<i>Restless-Legs-Syndrom</i>
RMMA	Rhythmische mastikatorische Muskelaktivitäten
SB	Schlaf-Bruxismus
SD	Standardabweichung
SPECT	<i>Single Photon Emission Computed Tomography</i>
SSRI	<i>Selective Serotonin Reuptake Inhibitor</i>
TMD	<i>Temporomandibular Disorder</i>
ZNS	Zentralnervensystem

Inhaltsverzeichnis

Einleitung.....	1
1 Historischer Überblick und Begriffserklärung	1
2 Effekte am stomatognathen System	2
3 Prävalenz.....	4
4 Geschlechtsverteilung.....	4
5 Ätiologie	5
5.1 Allgemein.....	5
5.2 Periphere Faktoren	5
5.3 Zentrale Faktoren	9
5.3.1 Neuropathophysiologische Faktoren	9
5.3.2 Psychologische Faktoren.....	13
5.4 Sonstige Faktoren.....	15
6 Diagnostik	16
6.1 Allgemein.....	16
6.2 Funktionsdiagnostik	17
6.3 Klinische Kriterien der AASM.....	17
6.4 Polysomnographie	18
6.5 Portables EMG	19
6.6 Psychometrische Tests.....	20
6.7 Modellauswertung.....	20
6.8 Kaukraft messendes Bruxismus-Erkennungssystem.....	20
6.9 Computerbasierte Auswertung einer diagnostischen Folie	21
7 Therapeutische Ansätze	22
7.1 Pharmakologie.....	22
7.2 Psychologie	23
7.3 Physiotherapie	26
7.4 Zahnmedizinischer Therapieansatz	27
7.5 Okklusionsschienen.....	27
7.5.1 Allgemein.....	27
7.5.2 Äquilibrationsschienen	29
7.5.3 Reflexschienen	31
7.5.4 Repositionierungsschienen.....	34
7.6 Okklusale Adjustierung	34

8	Aktuelle therapeutische Empfehlungen.....	35
9	Therapie in der zahnärztlichen Praxis.....	36
10	Problemstellung und Zielsetzung	37
	Material und Methode	39
1	Erhebungsbogen	39
2	Stichprobe.....	42
3	Statistische Auswertung.....	43
	Ergebnisse.....	44
	Diskussion	50
	Schlussfolgerung	57
	Literaturangaben	58
	Anhang	74

Einleitung

1 Historischer Überblick und Begriffserklärung

Im Allgemeinen wird unter Bruxismus das unbewusste Knirschen und Gegeneinanderpressen der Ober- und Unterkieferzähne verstanden [183]. Im deutschsprachigen Raum wurde diese Parafunktion erstmalig in einem Vortrag des Wiener Zahnarztes *Moritz Karolyi* im Jahre 1901 erwähnt. Dabei berichtete er von „krampfhaften Kontraktionen der Masseteren im Schläfe“, die „zumeist durch Konvulsivzustände hervorgerufen“ worden seien. Bis Mitte der 1950er-Jahre waren die Begriffe „Karolyi-Phänomen“, „Karolyi-Effekt“ oder „Karolyi Parafunktion“ gebräuchlich. Im Jahre 1907 führten *Marie* und *Pietkiewicz* in einer stomatologischen, französischen Fachzeitschrift den Begriff „la bruxomanie“ für das Zähneknirschen ein. Später erfolgte eine Differenzierung des Bruxismus anhand des zeitlichen Auftretens, wobei für das habituelle Knirschen während des Tages der Begriff „bruxomania“, für das nächtliche Knirschen der Begriff „bruxism“ verwendet wurde [132]. Der Begriff Bruxismus wurde jedoch bereits erstmalig im Jahre 1931 in einem Aufsatz des amerikanischen Psychoanalytikers *Bertrand Frohman* erwähnt [57].

Heutzutage geht man davon aus, dass der im Wachzustand auftretende diurnale Bruxismus auf eine andere Ursache zurückzuführen ist als der während der Nacht auftretende Schlaf-Bruxismus (SB) [30,113]. Hinzu kommt eine Differenzierung in den Bewegungsmustern beider Bruxismusformen. Beim diurnalen Bruxismus überwiegt der Anteil der Pressbewegungen [61], wohingegen beim SB der Anteil der Reibebewegungen überwiegt [62]. In neueren Untersuchungen wird unter Berücksichtigung neurologischer Aspekte eine Differenzierung zwischen dem zentrischen und dem exzentrischen Bruxismus vorgenommen, die im Folgenden näher erläutert wird.

Der diurnale Bruxismus, der auch als zentrischer oder statischer Bruxismus bezeichnet wird, ist gekennzeichnet durch das unbewusste, nicht dem Kauakt dienenden Zusammenpressen der Zähne, dessen Aktivierung vermutlich durch das zentrale Nervensystem erfolgt [134]. Die dabei entstehenden Pressvorgänge ohne Knirschen sind ein Phänomen, das wahrscheinlich vom SB abzugrenzen ist [75,126].

Hierbei verläuft das Zusammenpressen von Ober- und Unterkieferzähnen in der Regel geräuschlos [18,154].

SB, der auch als exzentrischer oder dynamischer Bruxismus beschrieben wird, führt zu einer Seitwärts- und Vorwärtsbewegung des Unterkiefers unter Antagonistenkontakt. Hierbei wird angenommen, dass dieser durch Impulse aus dem Hirnstamm aktiviert wird, die aus physischem oder emotionalem Stress resultieren [134]. Durch diese Bewegungsvorgänge entsteht das für den SB charakteristische Geräusch [62,154].

In der internationalen Literatur wird SB gegenwärtig als eine stereotype Bewegungserkrankung definiert, die durch das unbewusste Knirschen und Pressen der Zähne während des Schlafes charakterisiert ist und üblicherweise im Kontext mit sogenannten Arousal-Reaktionen auftritt [11]. Unter einem Arousal versteht man eine abrupte Änderung der Schlaftiefe, die mit dem Übergang in ein leichteres Schlafstadium oder sogar dem vollständigen Aufwachen verbunden sein kann [12].

2 Effekte am stomatognathen System

Abhängig vom Schweregrad des Bruxismus können im orofazialen Bereich unterschiedliche Auswirkungen beobachtet werden. Bei bruxistischen Aktivitäten kann es neben strukturellen Beschädigungen und funktionellen Beeinträchtigungen des Kiefers auch zu Auswirkungen über den orofazialen Bereich hinaus kommen [134]. Oft werden die bruxistischen Aktivitäten von den Patienten selbst nicht wahrgenommen, sondern von den Partnern, die zumeist durch die lauten nächtlichen Reibegeräusche aus dem Schlaf gerissen werden. Die Feststellung der Folgeschäden an den Zahnhartsubstanzen und den benachbarten Strukturen geschieht häufig erst durch den behandelnden Zahnarzt.

In der Literatur werden als Folgeschäden von Bruxismus genannt [28,42,93,97]:

- Schliffacetten unterschiedlicher Schweregrade auf den Kauflächen als Folge verlorener Zahnhartsubstanz
- Freiliegende Zahnhälse und damit verbundene Überempfindlichkeit
- Entstehung keilförmiger Defekte durch Heraussprengen von Schmelzprismen im zervikalen Bereich
- Hypertrophie und Druckdolenz der Kaumuskulatur
- Verlust der vertikalen Dimension als Folge der Attrition

- Zahnlockerungen und Verschlechterungen bereits bestehender Parodontalerkrankungen
- strukturelle Veränderungen der Kiefergelenke sowie eine daraus resultierende Beeinträchtigung der Unterkieferbeweglichkeit
- Schmerzen im Kopf- und/oder Gesichtsbereich mit reaktiver Beteiligung der Halswirbelsäule

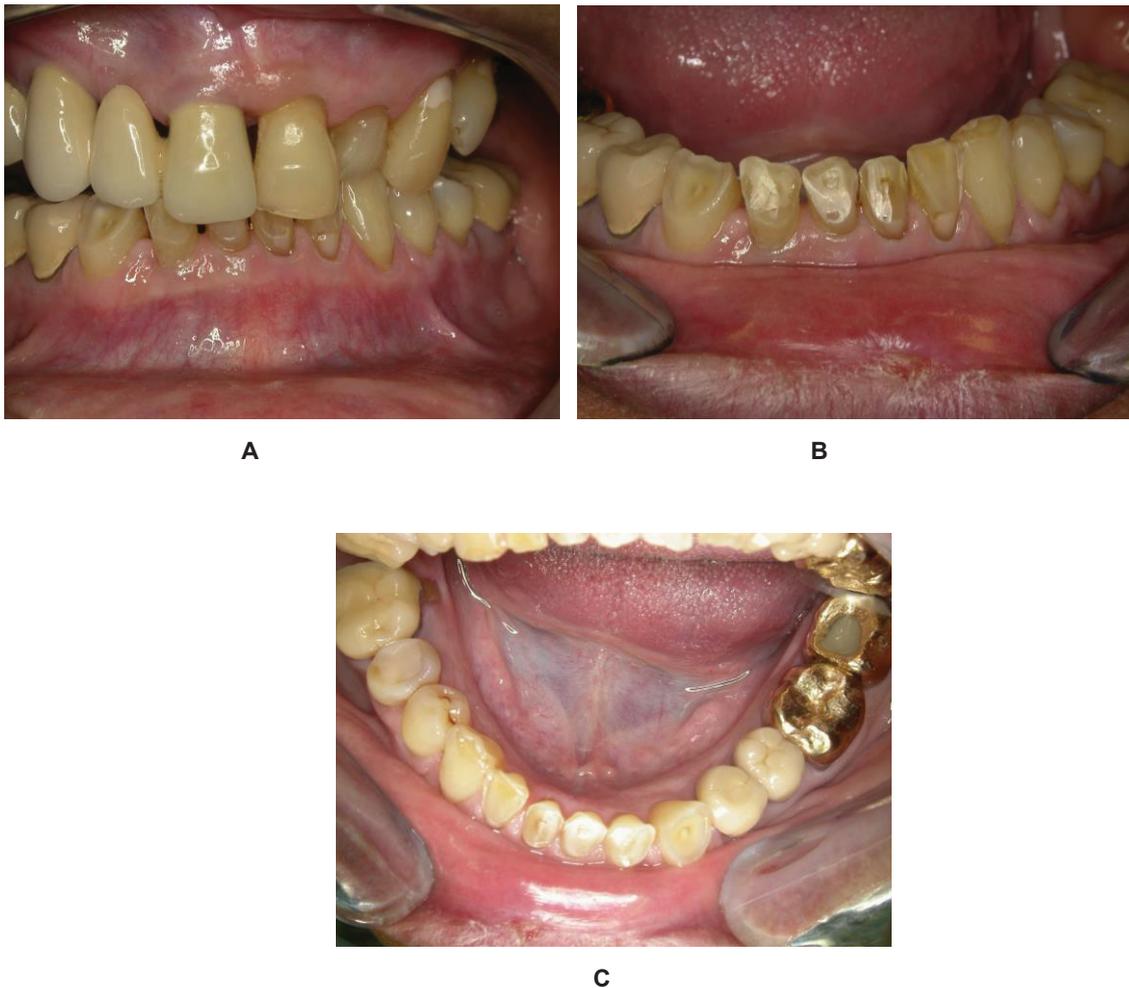


Abb. 1: Darstellung eines durch Bruxismus geschädigten Gebisses. (A) Verlust der vertikalen Dimension, (B) Schliiffacetten an den Frontzähnen, (C) Schliiffacetten an den Kauflächen.

Hieraus wird deutlich, dass die häufig über Jahre andauernden unphysiologischen Aktivitäten der Kaumuskulatur ein für das Kausystem und die benachbarten Strukturen erhebliches traumatisches Potenzial bergen. Neben der Konstitution der betroffenen Gewebestrukturen sind auch die auftretenden Kräfte sowie die Dauer und die Häufigkeit für die Auswirkungen von entscheidender Bedeutung [194].

3 Prävalenz

Die aktuell verfügbare Literatur zeigt eine große Varianz hinsichtlich der Angaben zur Prävalenz des Bruxismus, wobei oft keine Differenzierung zwischen diurnalem Bruxismus und SB erfolgt. Dies ist im Wesentlichen auf eine Uneinheitlichkeit in der Diagnostik des Krankheitsbildes und vor allem auf die Verwendung unterschiedlicher diagnostischer Kriterien in den einzelnen Studien zurückzuführen. Nach *Ahlberg et al.* schwanken die Zahlen für westliche Länder zwischen 6,5 % und 88 % [4]. Dieser breite Schwankungsbereich erstaunt nicht, da wie erwähnt in der internationalen Literatur keine einheitlichen Diagnosekriterien und Therapiemöglichkeiten existieren. Nach Angaben der *American Academy of Sleep Medicine (AASM)* knirschen während ihres Lebens 85 % bis 90 % der Bevölkerung in unterschiedlicher Ausprägung mit den Zähnen. Bei einem Teil von geschätzten 8 % dieser Gruppe erreicht das Knirschen pathologische, klinisch therapierelevante Ausmaße [10,11]. Dieser Wert deckt sich mit dem Ergebnis einer epidemiologischen Untersuchung unter der britischen, der deutschen und der italienischen Allgemeinbevölkerung, in der 8,2 % der Personen in einem standardisierten Telefoninterview angaben, mindestens einmal wöchentlich zu knirschen [136]. Dieser relativ niedrige Prozentsatz ist vermutlich darauf zurückzuführen, dass die meisten bruxistisch aktiven Patienten sich des Knirschens während des Schlafes häufig nicht bewusst sind.

Auch andere Untersucher kommen in einem Review über Bruxismus zu annähernd gleichen Ergebnissen, wobei hierbei zwischen dem diurnalen Bruxismus und dem SB unterschieden wurde. Demnach betrug die Prävalenz des diurnalen Bruxismus etwa 20 % [23] und die des SB etwa 8 % [102,103].

4 Geschlechtsverteilung

Die Angaben zur Geschlechterverteilung des SB sind widersprüchlich. Einige Studien finden eine erhöhte Prävalenz weiblicher Personen, [2] andere eine erhöhte Prävalenz männlicher Personen [25,51,196]. Neuere Ergebnisse gehen inzwischen davon aus, dass es keine geschlechtsspezifischen Unterschiede in der Verteilung gibt [11].

Anders verhält es sich beim diurnalen Bruxismus, welcher durch eine erhöhte Prävalenz weiblicher Patienten gekennzeichnet ist [62,103]. Zur Altersverteilung des

SB lässt sich anmerken, dass der Gipfel zumeist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr angesiedelt ist [136], wobei auch jüngere Personen betroffen sein können. Untersuchungen haben gezeigt, dass SB bereits mit dem Durchbruch der ersten Zähne beginnen kann [197]. Beim juvenilen Bruxismus wird eine Prävalenz von 10 % bis 45 % beobachtet [33,143,173], die im Alter rückläufig ist, sodass Personen ab dem 60. Lebensjahr nur noch zu 3 % betroffen sind [11,136].

5 Ätiologie

5.1 Allgemein

Aufgrund neuerer Befunde wird davon ausgegangen, dass dem diurnalen Bruxismus und dem SB unterschiedliche Ursachen zugrunde liegen [30,126]. Bei der Ätiologie des diurnalen Bruxismus werden meist Faktoren diskutiert, die emotionalen Stress, Schwierigkeiten im familiären oder sozialen Umfeld sowie einen Anstieg der Arbeitsbelastung beinhalten [22,60,62,103,167]. Allerdings werden auch psychosoziale Störungen und psychopathologische Symptome als ätiologische Faktoren in Betracht gezogen [126]. Eine abschließende Aufklärung der Entstehung des diurnalen Bruxismus steht noch aus.

Hinsichtlich der Ätiologie des SB wird in der Literatur eine Vielzahl von Faktoren diskutiert, wobei dessen Entstehung gegenwärtig ebenfalls als noch nicht eindeutig geklärt gilt. Diese Faktoren lassen sich im Wesentlichen in periphere (morphologische und okklusionsabhängige) und zentrale (neuropathophysiologische und psychologische) Faktoren einteilen [113,119,171,198]. Dabei wird den zentralen Faktoren in den letzten Jahren eine größere Bedeutung beigemessen [18,113]. Im Folgenden werden die einzelnen Punkte erläutert.

5.2 Periphere Faktoren

Unter peripheren Faktoren werden sowohl anatomisch-morphologische Aspekte als auch Aspekte verstanden, die sich auf die Okklusion beziehen. Der anatomisch-morphologische Ansatz bezieht sich auf skelettale Faktoren, welche die Entstehung von SB begünstigen sollen. So wurde beispielsweise in einer retrospektiven Studie die kraniofaziale Morphologie von 16 Bruxisten und 12 Non-Bruxisten anhand von Röntgenbildern verglichen. Dieser Vergleich ergab einen morphologischen Unterschied zwischen beiden Gruppen. Statistisch signifikant war hierbei die

unterschiedliche Differenz der bizygomatischen und kraniellen Distanz bei Bruxisten und Non-Bruxisten [199]. In einer Literaturrecherche zum Zusammenhang zwischen Malokklusion und Bruxismus bei Kindern und Jugendlichen fanden die Autoren keinen begünstigenden Einfluss der Okklusion auf die Entstehung von Bruxismus [191].

Demgegenüber konnte in einer an Kindern durchgeführten Analyse der Morphologie des Palatum von Bruxisten und Non-Bruxisten ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen gezeigt werden. Zu diesem Ergebnis kam eine an 53 Kindern durchgeführte Untersuchung. Alle Probanden besaßen eine vollständige skelettale und dentale Klasse I Milchzahndentition und wurden anhand des Ausmaßes ihrer Angst (erhoben mithilfe des *Conners' Parent Rating Scale*) und der Berichte der Eltern in bruxistisch aktive Gruppen und Non-Bruxisten unterteilt. Mit Hilfe von Gipsmodellen der Zähne, physiotherapeutischer Evaluation und kephalometrischer Aufnahmen wurde die cranio-cervicale Kopfposition beider Gruppen bestimmt [192]. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten bei den bruxistischen Kindern ein signifikant höheres Palatum im Vergleich zur Kontrollgruppe. Demnach scheinen Kinder mit bruxistischer Aktivität eine höhere palatinale Wölbung zu haben [157]. Des Weiteren wiesen die Kinder mit Bruxismus eine ausgeprägtere Abnutzung der Zähne sowie eine stärker anterior-caudal geneigte Kopfhaltung auf [192].

In einer anderen Untersuchung, in der mit einem Messzirkel die anthropometrische Verteilung von Kopfform und Gesichtstyp von 28 Non-Bruxisten und 35 SB-Patienten bestimmt wurde, konnten hingegen keine Unterschiede bezüglich der kraniofazialen Morphologie festgestellt werden [130]. Zu dem gleichen Ergebnis kommt auch eine aktuellere polysomnographische Studie, in der sich keine Unterschiede beim Vergleich kephalometrischer und okklusaler Faktoren ergaben. Die hierzu untersuchten 20 Patienten wurden bezüglich 25 kephalometrischer und 26 okklusaler Variablen verglichen. Unterstützt wurde die Erhebung durch Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie-Aufnahmen (engl. *Single Photon Emission Computed Tomography*, SPECT). Hier zeigte sich in keinem der evaluierten Parameter ein signifikanter Unterschied zwischen den zehn Probanden mit SB und den zehn Non-Bruxisten. Aufgrund der Ergebnisse dieser methodisch sehr aufwendigen Studie folgerten die Autoren, dass es keinen Beweis für den Einfluss der Anatomie des orofazialen Systems auf die Entstehung von SB gibt [114].

Wie aus dieser Übersicht hervorgeht, besteht keine einheitliche Datenlage. Aufgrund der methodischen Limitationen einiger Studien kann jedoch nicht auf einen Zusammenhang zwischen anatomisch-morphologischen Parametern und SB geschlossen werden. Im Gegenteil deutet die Polysomnographie-basierte Studie darauf hin, dass es keinen Zusammenhang zwischen peripheren Parametern und SB gibt. Allerdings sollte auch hier einschränkend erwähnt werden, dass diese Studie durch eine geringe Stichprobengröße von $n = 20$ und ein retrospektives Studiendesign gekennzeichnet ist, was sich in einer geringen Testpower widerspiegelt. Daher erscheint eine Bestätigung dieser Ergebnisse in einem prospektiven Design und einer größeren Stichprobe wünschenswert.

Die Okklusion wurde seit Mitte des 20. Jahrhunderts als entscheidender Faktor für die Entstehung von Bruxismus angesehen. Die in diesem Zusammenhang wohl bekannteste Studie ist die von *Ramfjord* aus dem Jahre 1961, eine der ersten Untersuchungen von Bruxismus mittels Elektromyographie (EMG) [152]. Grundsätzlich verfolgte er die Annahme, dass Diskrepanzen zwischen der retralen Kontaktposition (RKP) und der Interkuspitationsposition (IKP) sowie Hyperbalancen ätiologische Faktoren des Bruxismus seien. In seiner Untersuchung wurde Bruxismus mittels eines 40 bis 60-minütigen EMG-Protokolls verifiziert, in der die Probanden bestimmte Unterkiefer-Bewegungen durchführten. Es ist fraglich, inwiefern dieser Versuchsaufbau zur Identifizierung geeignet war, da tatsächliche bruxistische Aktivität z. B. während des Schlafes nicht ermittelt wurde. *Ramfjord* berichtete, dass die bruxistische Aktivität nach okklusaler Adjustierung in allen Fällen aufhörte [152]. Er begründete seine Ergebnisse mit eigenen, nicht publizierten Untersuchungen von Rhesusaffen, die nach Einschleifen einer iatrogen eingebrachten Interferenz auf dem 1. Molaren nicht mehr bruxierten. Er folgerte, dass eine okklusale Interferenz aufgrund der Stimulation parodontaler Mechanorezeptoren eine reflektorisch bedingte Erregung der am Kieferschluss beteiligten Muskulatur induziere. Bruxismus sei insofern ein Instrument zur individuellen Eliminierung okklusaler Interferenzen [152]. Obwohl diese Untersuchung diverse Mängel aufwies (z. B. Diagnostik des Bruxismus oder das Fehlen einer adäquaten Kontrollgruppe), hatte diese Studie für mehrere Jahrzehnte einen großen Einfluss auf die klinische Zahnheilkunde.

In ähnlicher Weise postulieren auch andere Autoren, dass das stomatognathe System die Okklusionsstörung als einen Reiz erkennt. Sollte diese Irritation die

Reizschwelle überschreiten, so würde hieraus eine bruxistische Bewegung der Kaumuskulatur ausgelöst, um diese Störung zu korrigieren [68]. Diese unphysiologischen Knirschbewegungen könnten Folgeerscheinungen, wie z. B. Muskelverspannungen, Gelenkdeformationen und pathologische Abnutzungserscheinungen nach sich ziehen. Hieraus wurde gefolgert, dass es durch das Wechselspiel von sensorischen Missempfindungen und muskulären Reaktionen zur Entwicklung eines Teufelskreises kommen kann [64]. Einen anderen Argumentationsansatz formulierten *Greene and Marbach*, indem sie feststellten, dass es Menschen mit multiplen Okklusionshindernissen gibt, die nicht parafunktionieren und umgekehrt Patienten ohne Okklusionshindernisse, die jedoch massiv parafunktionierten. Hieraus schlussfolgerten sie, dass eine Beteiligung von okklusalen Interferenzen an der Entstehung von Bruxismus wenig wahrscheinlich ist [70].

In neueren Untersuchungen wurde der Versuchsansatz von *Ramfjord* nachgeahmt. So wurden in einer randomisierten, doppelblinden Studie an elf jungen gesunden Frauen Goldfolienstreifen auf eine ausgesuchte okklusale Kontaktfläche oder auf die vestibuläre Fläche desselben Zahnes geklebt und für acht Tage belassen. Die eingebrachten Goldfolienstreifen wurden so aufgeklebt, dass sie entweder störungsfrei (vestibuläre Oberfläche) oder zu einer aktiven Störung in der Okklusion (okklusale Kontaktfläche) führen sollten. Anschließend fanden die häuslichen Vermessungen der Muskelaktivität des M. masseter mithilfe portabler EMG-Geräte statt. Die Untersuchung wurde entweder in einer störungsfreien Situation oder einer aktiven Störungssituation durchgeführt. Im Gegensatz zu den Berichten von *Ramfjord* führten die eingebrachten Interferenzen zu einer signifikanten Reduktion sowohl der Anzahl der Aktivitätsperioden pro Stunde als auch der mittleren Amplitude des M. masseters [131].

Zu gleichen Ergebnissen kommt auch eine andere Versuchsgruppe, die den Zusammenhang zwischen vorhandenem Bruxismus und der Auswirkung eines eingebrachten okklusalen Vorkontaktes auf den Bruxismus überprüfte. Hierbei wurden an den bukkalen Kontaktflächen der Prämolaren und Molaren im Oberkiefer Overlays aus Metall angebracht und das Kaumuster und die Kaugeschwindigkeit vor und nach Insertion des Overlays aufgezeichnet. Die EMG-unterstützten Ergebnisse dieser an 13 Bruxisten und 14 Non-Bruxisten durchgeführten Studie zeigten ebenfalls keine Verstärkung des Bruxismus nach Insertion eines okklusalen

Hindernisses [172]. In Anlehnung an diese Ergebnisse wurde der Versuch unternommen, mögliche okklusale Parameter zu identifizieren, mit deren Hilfe eine Differenzierung zwischen Bruxisten und Non-Bruxisten möglich ist. Die hierzu durchgeführte Untersuchung an insgesamt 160 Probanden im Alter von 20 bis 30 Jahren beinhaltete eine Staffelung von acht okklusalen Variablen und kam zu dem Ergebnis, dass es keine eindeutigen okklusalen Parameter zur Unterscheidung zwischen Bruxisten und Non-Bruxisten gibt. Lediglich das Vorhandensein einer laterotrusiven Interferenz scheint mit Bruxismus assoziiert zu sein [125].

Auch der Zusammenhang zwischen Okklusion und der Entwicklung von Bruxismus wurde ermittelt. Die hierzu durchgeführte Studie an 19 Kindern kam anhand von klinischen Untersuchungen und durch die protokollierten Angaben der Kinder zu dem Ergebnis, dass es keine statistische Korrelation zwischen diesen beiden Faktoren gibt [43]. Aufgrund der vorliegenden Untersuchungen wird die Okklusion als wenig bedeutsam für die Entstehung von Bruxismus angesehen.

5.3 Zentrale Faktoren

Zu den zentralen Faktoren werden im Wesentlichen neuropathophysiologische sowie psychologische Ansätze gezählt.

5.3.1 Neuropathophysiologische Faktoren

▪ *Arousal Reaktion*

Unter einem Arousal versteht man den abrupten Wechsel der kortikalen Elektroenzephalographischen (EEG)-Frequenz, der von einer gesteigerten motorischen Muskelaktivität und gesteigerter Herzfrequenz begleitet wird, was wiederum zu einer Verringerung der Schlafentiefe oder aber auch zum Aufwachen (engl. *awakening*) einer Person führen kann [90,120]. Hierbei stellt die Arousal-Reaktion ein physiologisches Phänomen dar, was mit einer Frequenz von 14,7 pro Schlafstunde bei jungen Erwachsenen beobachtet werden kann [27]. Sogenannte rhythmische mastikatorische Muskelaktivitäten (RMMAs) können in jeder Phase des Schlafes auftreten, jedoch werden die meisten Bruxismus-Episoden (80 %) im Stadium I und II, den *non-rapid eye movement* (REM)-Phasen beobachtet [11,80,184]. Bei polysomnographischen Messungen fiel auf, dass der SB vorwiegend in den Transit-Phasen zwischen dem leichteren und dem tieferen Schlaf auftreten [89]. Die mit den Knirscheperioden vergesellschaftete Steigerung der Herzfrequenz und der allgemeinen motorischen Aktivität ließ die Annahme zu, dass SB

möglicherweise selbst Teil einer Arousal-Reaktion im Schlaf sein könnte [180]. SB kann aber auch davon unabhängig innerhalb der REM-Phasen auftreten [178,184]. Neben der gesteigerten autonomen Erregungsreaktion des Herzens während einer Arousal-Reaktion wurden Veränderungen der Schlafqualität und der Schlafarchitektur beobachtet [101].

Eine andere Versuchsgruppe überprüfte in diesem Zusammenhang die Korrelation zwischen der gesteigerten Herzfrequenz während einer Knirscheperiode und der Arousal-Reaktion. Die polysomnographischen Messungen an sechs Personen mit SB und sechs Non-Bruxisten konnte belegen, dass es einen signifikanten Zusammenhang zwischen SB und der Arousal-Reaktion gibt. Die Bruxismus-Episoden traten hierbei zu 88 % in den non-REM-Phasen auf und gingen mit einer Steigerung der Herzfrequenz einher [120]. *Lavigne et al.* gehen davon aus, dass SB eine sich wiederholende Schlafstörung ist. Sie ist durch RMMA charakterisiert, also durch Episoden mit Kaumuskel-Aktivitätsanstiegen bei einer Frequenz von 1 Hz, und wird von gelegentlichem Zähneknirschen begleitet. Die Autoren untermauerten ihre Aussage durch polysomnographisch gestützte Beobachtungen, bei der die RMMA-Episoden in Zusammenhang mit Mikro-Arousal-Reaktionen auftraten. Erstaunlich war, dass Herz und Gehirn Minuten bis Sekunden vor der Muskelaktivierung und dem Einsetzen des RMMA aktiviert wurden.

Demnach scheinen RMMA-Episoden und SB unter dem Einfluss des Gehirnstamms zu stehen und Folge einer autonomen Erregungsreaktion des Körpers zu sein [101]. Zu gleichen Ergebnissen kommt auch eine polysomnographisch gestützte Untersuchung an zehn Schlaf-Bruxisten und zehn Kontrollpersonen. Hierbei wurde beobachtet, dass die SB-Probanden vier Sekunden vor dem Einsetzen der Muskelaktivität einen Anstieg in der kortikalen EEG-Aktivität zeigten. Die RMMA waren hierbei pro Stunde Schlaf achtmal höher als bei der Kontrollgruppe. Folglich durchleben Patienten mit SB im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen mehr Mikro-Arousal-Episoden pro Stunde Schlaf und weisen eine gesteigerte rhythmische Kaumuskelaktivität auf. Beidem geht eine motorische Aktivitäts- sowie Herzfrequenzsteigerung voraus [90].

Von Interesse für eine weitere Arbeitsgruppe war auch der Zusammenhang zwischen SB und dem gehäuften Auftreten von sympathischen Herzaktivitäten. Durch eine spektralanalytische Untersuchung des Herzens konnte eine erhöhte sympathische

Herzaktivität festgestellt werden, die auf eine Erhöhung des Stressfaktors oder einer Dysharmonie der Okklusion zurückgeführt wurde [129]. Auf Basis der aktuell verfügbaren Studien gilt ein Zusammenhang zwischen SB und den sogenannten Arousalreaktionen als sehr wahrscheinlich. Dies spiegelt sich unter anderem auch in der aktuellen Definition der AASM wieder [11].

▪ *Neurochemische Faktoren*

Wiederum andere Autoren gehen davon aus, dass SB eher durch neurochemische Prozesse verursacht wird. So konnte bei Patienten mit SB ein verändertes Gleichgewicht im zentralen dopaminergen System nachgewiesen werden [58,112,113]. Der Neurotransmitter Dopamin gehört zur Gruppe der Katecholamine, ist für die Erregungsweiterleitung an den Synapsen im Zentralnervensystem (ZNS) und in den peripheren Nerven verantwortlich und wird im Mittelhirn, im Zwischenhirn und im Endhirn gebildet [165]. In dieser Studie wurde zehn Patienten mit polysomnographisch bestätigtem SB Iodine-123-Jodobenzamid, ein Radioligand des Dopamin D2-Rezeptor-Agonisten, intravenös injiziert. Die Kontrollgruppe bestand ebenfalls aus zehn Probanden. Neunzig Minuten nach der Injektion erfolgte die computertomographische Auswertung mittels SPECT. Als Ergebnis konnte bei den SB-Patienten ein Ungleichgewicht in der striatalen Dopamin D2-Rezeptorbindung nachgewiesen werden. Hieraus leiteten die Autoren ab, dass es einen Zusammenhang zwischen einem Ungleichgewicht der Dopamin D2-Rezeptorverteilung im Corpus striatum und dem Auftreten von SB gibt [116]. Dieses Ungleichgewicht führt möglicherweise zu einer gestörten Übertragung des Dopamins und steht daher im Verdacht an der Entstehung des SB beteiligt zu sein [92].

Im nächsten Schritt wurden die Befunde der vorhergehenden Untersuchungen im Rahmen einer therapeutischen Intervention genutzt. In einer klinischen Doppelblindstudie wurde der Effekt des Katecholamins L-Dopa, einer Vorstufe des Dopamins, auf zehn Patienten mit SB untersucht. In diesem Kontext sei erwähnt, dass L-Dopa klinisch in der Therapie von Parkinson-Erkrankungen verwendet wird. Da es als Folge des Morbus Parkinson zu einem Absterben der Nervenzellen in der Dopamin produzierenden Substantia nigra kommt, besteht der Bedarf, das hieraus resultierende Dopamindefizit zu substituieren [165]. Die in der oben bereits erwähnten Therapiestudie nach L-Dopa-Gabe gefundene Abnahme der nächtlichen

Knirschepisoden und die Normalisierung der EMG-Aktivität nach oraler Einnahme des L-Dopa ließen einen hemmenden Einfluss des Dopamins auf SB vermuten [112].

In einer weiteren klinischen Studie wurde der Effekt des Dopamin-D2-Rezeptor-Agonisten Bromocriptin auf SB untersucht. Die hierzu durchgeführte Untersuchung an zwei Probanden erstreckte sich über zwei Wochen, in denen die Probanden Bromocriptin oder ein Placebo erhielten. Nach den zwei Wochen zeigte sich, dass Bromocriptin eine Reduktion der Bruxismus-Episoden pro Stunde bewirken kann. Die nächtlichen Knirschphasen konnten gegenüber einem Placebopräparat um 20 % bis 30 % gesenkt werden [115]. Kritisch ist dieser Untersuchung anzumerken, dass von anfänglich sechs Probanden, die an dieser Studie teilnehmen wollten, vier wegen Krankheit oder Unverträglichkeitsreaktionen ausgeschlossen werden mussten. Die Aussagekraft dieser Untersuchung ist mit nur zwei Probanden somit stark limitiert.

Im Jahre 2001 überprüfte dieselbe Arbeitsgruppe in einer doppelblinden kontrollierten klinischen Studie erneut den Effekt des Dopamin-D2-Rezeptor-Agonisten Bromocriptin. Wie schon in der Studie von 1997 erhielten die Probanden über einen Zeitraum von zwei Wochen ein Placebo oder Bromocriptin. Interessanterweise fand die Arbeitsgruppe diesmal, dass die nächtliche Verabreichung von Bromocriptin keinen auslösenden oder hemmenden Effekt auf SB hat [107]. Abgesehen von dem Zusammenhang zwischen SB und dem Neurotransmitter Dopamin belegten die Studienergebnisse außerdem einen Zusammenhang zwischen dem Restless-Legs-Syndrom (RLS) und SB [104] sowie zwischen RLS und der Parkinson-Erkrankung [67]. Auch neurosensitive Medikamente stehen im Verdacht, SB zu verursachen oder zu verstärken. So wird in der Literatur ein Fall beschrieben, bei dem Paroxetin, ein Antidepressivum, SB induzierte [159]. Auch andere Antidepressiva stehen im Verdacht, SB auszulösen. In einem Literatur-Übersichtsartikel kommt eine Arbeitsgruppe zu dem Ergebnis, dass Antidepressiva, wie der Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (engl. *Selective Serotonin Reuptake Inhibitor*, SSRI), mit einem vermehrten Auftreten von SB im Zusammenhang stehen [24]. Zu den gleichen Ergebnissen kommt auch eine durch Fragebögen unterstützte Studie an 391 Hausärzten. Die Ärzte sollten die Häufigkeit ihrer Rezeptierung der zur Auswahl stehenden vier SSRI Präparate sowie die dadurch bedingten Nebenwirkungen und Bruxismus bezogenen Auswirkungen angeben. Anhand der Ergebnisse schlussfolgerten die Autoren eine mögliche Beteiligung des SSRI an der Entstehung von Bruxismus [117].

5.3.2 Psychologische Faktoren

- *Allgemein*

Der psychologische Erklärungsansatz für die Entstehung von SB befasst sich vorwiegend mit dem persönlichkeitspsychologischen Aspekt und der Verursachung durch Stress, wobei auch verhaltens- und emotionspsychologische Faktoren eine Rolle spielen [87,124,149].

- *Persönlichkeitspsychologischer Ansatz*

In einer Studie an 85 Probanden wurde der Zusammenhang zwischen Bruxismus und psychischen sowie okklusalen Faktoren evaluiert. Die Versuchsgruppe bestand aus 34 bruxistisch aktiven Patienten, die anhand von klinischen und anamnestischen Untersuchungen bestimmt wurden. Die Kontrollgruppe bestand aus 51 Non-Bruxisten. Neben der Verwendung von Fragebögen wurde zur Beurteilung auch die Panik und Agoraphobie der Teilnehmer anhand des *Panic-Agrophobic Spectrum Self-Report* (PAS-SR) sowie die okklusalen Variablen (z. B. Mediotrusion, Laterotrusion) bestimmt. Als Ergebnis zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den bruxistisch aktiven Probanden und der Kontrollgruppe hinsichtlich ihrer depressiven und manischen Symptome, ihrer Stressbewältigung, ihres Angst-Levels und ihrer Fähigkeit sich zu beruhigen. Die Autoren folgerten hieraus, dass psychische Charakterzüge bei bruxistischen Patienten eine Rolle spielen [124]. Auch der Vergleich von Persönlichkeitsmerkmalen von Schlaf-Bruxisten (n = 29) und Kontrollpersonen mithilfe des Persönlichkeitsfragebogens *Karolinska Scales of Personality* (KSP) deutet darauf hin, dass Schlaf-Bruxisten ängstlicher und anfälliger für psychosomatische Erkrankungen sind [87].

Eine Studie an 112 Probanden kommt zu annähernd gleichen Ergebnissen. Unabhängig vom jeweiligen Geschlecht unterschieden sich SB-Patienten (n = 74) und Kontrollpersonen (n = 38) signifikant in den Eigenschaften Extraversion, Ängstlichkeit, Unabhängigkeit und dem Streben nach Kontrolle [50]. Es gibt jedoch auch Studien, deren Ergebnisse keinen Zusammenhang zwischen SB und verschiedenen persönlichkeitsabhängigen Variablen belegen. So wurde bei einer Untersuchung von 100 SB-Patienten mittels nächtlichem EMG der Zusammenhang zwischen nächtlichem Knirschen, Stress und verschiedenen Persönlichkeitsmerkmalen wie Angst, Depression sowie Ablehnung und Erregbarkeit ermittelt. Dabei fanden die Autoren keine signifikante Korrelation zwischen der

gemessenen Schlaf-bruxistischen Aktivität und den psychometrisch ermittelten Persönlichkeitsmerkmalen [145]. Wie aus diesen Ergebnissen hervorgeht, ist der persönlichkeitspsychologische Erklärungsansatz für die SB Entstehung heterogen.

▪ *Stress*

Stress sowie das Unvermögen damit umzugehen wurden in den letzten 20 Jahren zunehmend als ätiologische Faktoren des Bruxismus diskutiert. Im Allgemeinen wird unter dem Begriff „Stress“ eine Vielzahl von unterschiedlichen Anforderungen verstanden, an die sich der Organismus anpassen muss. Stress wird nach *Selye* definiert als ein „Zustand biologischer Spannung im Organismus, der durch verschiedenartigste Reize, Stressoren genannt, hervorgerufen wird“ [169]. Im Rahmen wissenschaftlicher Untersuchungen gibt es verschiedene Möglichkeiten, Stress zu ermitteln. So kann Stress psychophysiologisch über die Änderung der elektrodermalen Aktivität bestimmt werden. Das Ausmaß subjektiv wahrgenommenen Stresses lässt sich psychometrisch mittels einer Vielzahl psychologischer Fragebögen erfassen, die von den jeweiligen Probanden auszufüllen sind. Eine weitere Möglichkeit besteht in der Bestimmung der Katecholaminkonzentration im 24-h-Urin als Maß für eine physiologische Stressantwort.

Stress kann bei jeder Art von Anforderung an ein Individuum entstehen. Insbesondere kritische Lebensereignisse können ein Reizfaktor für Stress sein. Vor dem Hintergrund, dass Stress ein möglicher Faktor für die Entstehung von SB sein könnte, wurde in einer Studie der korrelative Zusammenhang zwischen Schlaf-bruxistischer Aktivität, welche mittels einer diagnostischen Folie, dem *Bruxcore Bruxism-Monitoring Device* (BBMD) quantifiziert wurde, und dem Umgang mit Alltagsstress psychometrisch ermittelt. Die 69 Probanden dieser Untersuchung beurteilten anhand von drei Fragebögen ihre aktuelle Belastung durch Stress sowie die von ihnen verwendeten Stressbewältigungsstrategien. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten, dass SB-Patienten, die über eine höhere Stressbelastung während des Alltags berichteten, auch eine erhöhte bruxistische Aktivität aufwiesen. Des Weiteren wiesen diese Patienten auch eine inadäquate Stressverarbeitung auf, welche sich negativ auf den SB auswirkte [60]. Somit kann Stress nicht nur als eine Parafunktion, sondern als Antwort des Organismus auf emotionale Spannung angesehen werden [175]. Dies belegt auch das Ergebnis einer epidemiologischen

Telefonbefragung von 13057 Personen aus Deutschland, England und Italien, bei der ein signifikanter Zusammenhang zwischen SB und Stress festgestellt wurde. Insgesamt 69 % der Befragten brachten ihren SB oder dessen Verschlimmerung mit Stress und Angstzuständen in Verbindung [136].

Jedoch wurden nicht nur Fragebögen für die Erhebung von Stress verwendet, sondern auch die Bestimmung der Katecholaminkonzentration im 24-h-Urin als Maß der physiologischen Stressreaktion eines Individuums. In einer Untersuchung an 20 Probanden mit SB und 20 Kontrollpersonen wurde die Katecholaminkonzentration des 24-h-Urins bestimmt. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten eine erhöhte Katecholaminkonzentration im Urin von Patienten mit SB [171]. Zu gleichen Ergebnissen kommt eine klinische Untersuchung, in der die Katecholaminkonzentration des 24-h-Urins von SB-Patienten in Korrelation mit den nächtlichen Knirscheperioden gemessen wurde. Bei den in dieser Studie untersuchten zehn SB-Patienten und zehn Kontrollpersonen wurde über 14 Tage die nächtliche EMG-Aktivität des M. masseter und zweimal die Katecholaminkonzentration der Probanden im 24-h-Urin bestimmt. Die Auswertung ergab eine positive Korrelation der Konzentration von Katecholaminmetaboliten (Adrenalin und Noradrenalin) im Urin mit der Stärke der nächtlichen Knirscheperioden [38].

Der Zusammenhang zwischen Stress und SB ist insgesamt jedoch als durchaus kontrovers zu bewerten. Einige Studien fanden keinen oder nur einen geringen Zusammenhang zwischen SB und Stressbelastung. So zeigte sich in einer Polysomnographie-basierten Studie an 100 SB-Patienten nur bei acht Probanden ein signifikanter Zusammenhang zwischen SB-bezogener EMG-Aktivität und einem zuvor erlebtem Stress, der psychometrisch erfasst wurde [145]. Auch der Vergleich zwischen subjektiv eingeschätztem Alltagsstress und SB, der durch piezoelektrischem Filmsystem gemessen wurde, zeigte keinen signifikanten Zusammenhang [196]. Wie aus den heterogenen Befunden der oben zitierten Studien hervorgeht, ist auch der Faktor Stress als mögliche Ursache für die Entstehung von SB derzeit nicht eindeutig belegt.

5.4 Sonstige Faktoren

Zusätzlich zu den oben aufgeführten möglichen Ursachen werden unter anderem auch Nikotin [3,158], Alkohol und/oder Drogenkonsum, Koffein [2,3],

Schlafstörungen, pharmakologische Wirkstoffe, persönliche Charakterzüge sowie neurologische Erkrankungen als Risikofaktoren gesehen [14]. So sollen Alkohol, Tabak und Koffein bei täglicher Einnahme einen Einfluss auf SB haben [108,113,122,136,142]. Dies bestätigt auch eine epidemiologische Studie mit 13057 Teilnehmern aus Deutschland, England und Italien. Anhand der telefonisch durchgeführten Befragung stellte sich heraus, dass Patienten mit SB (n = 568) im Vergleich zu nicht knirschenden Kontrollpersonen sowohl tagsüber wie auch zur Schlafenszeit signifikant häufiger Alkohol konsumierten, außerdem häufiger rauchten und mehr Kaffee tranken [136]. Darüber hinaus gibt es Hinweise, das SB möglicherweise auch auf genetische Ursachen zurückzuführen sein könnte [79]. Als einen weiteren zentralen Entstehungsfaktor für SB sehen einige Forscher die Schlafposition und den ösophagealen pH-Wert an [133].

Weitere Risikofaktoren stellen auch das Schnarchen sowie das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom dar [174]. Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass es eine Vielzahl von Erklärungsansätzen gibt, wobei die Ursache für die Entstehung von SB bisher noch immer als nicht eindeutig geklärt gilt. Worin sich die meisten Wissenschaftler jedoch einig sind, ist die Annahme einer multifaktoriellen Entstehung.

6 Diagnostik

6.1 Allgemein

Für die Diagnostik von SB werden in der internationalen Literatur diverse Verfahren beschrieben. Während einige Verfahren primär für die experimentell-wissenschaftliche Diagnostik genutzt werden, kommen andere Verfahren vorwiegend für die klinische Diagnostik in der zahnärztlichen Praxis zur Anwendung. Die Selektion erfolgt im Wesentlichen auf der Basis der jeweiligen Eigenschaften eines Verfahrens, wie beispielsweise die klinische Funktionsdiagnostik [7], polysomnographische Messungen [89,105,106,115,163,184], portable EMG Messungen [5,51,72,146,162], ambulante polysomnographische Messungen [44,189], psychometrische Tests [2,163], Beurteilung von Attritionsmerkmalen anhand von Situationsmodellen [21,85,155,170,185], ein Kaukraft messendes Bruxismus-Erkennungssystem [17] sowie die Quantifizierung von Abrasionen auf

einer sogenannten diagnostischen Folie [60,139,140,147]. Auf die einzelnen Verfahren soll im Folgenden noch detaillierter eingegangen werden.

6.2 Funktionsdiagnostik

Für die Diagnostik von Bruxismus kommt in der zahnärztlichen Praxis meist die klinische Funktionsdiagnostik zur Anwendung. Hierbei handelt es sich um eine indirekte Methode, da sie primär eine bereits durch Bruxismus ausgelöste Symptomatik sowie die Folgeschäden (z. B. Zahnattrition) dokumentiert. Die klinische Funktionsdiagnostik, auch als manuelle Funktionsdiagnostik bezeichnet, umfasst eine eingehende Untersuchung aller Strukturen und Funktionen des stomatognathen Systems. Hierzu zählt die Ermittlung der (Schmerz-) Anamnese, die Befundung der Kiefergelenke, der Kau- und Nackenmuskulatur sowie die Dokumentation des Zahnstatus und der jeweiligen Okklusionsbewegungen [7]. Aus den sich ergebenden Befunden können Rückschlüsse auf den (Dys-) Funktionszustand des stomatognathen Systems, die Notwendigkeit weiterführender Untersuchungen oder funktioneller Therapiemaßnahmen gezogen werden. In dafür speziell vorbereiteten Bögen, wie z. B. dem „Klinischen Funktionsstatus“ der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFDT) können die erhobenen Befunde eingetragen werden [7].

Die instrumentelle Analyse dient als weiterführende Diagnostik zur Beurteilung der individuellen statischen und dynamischen Wechselbeziehungen innerhalb der kondylären und okklusalen Strukturen [94] und ist für die Diagnostik von Bruxismus eher vernachlässigbar [8]. Kritisch bleibt bei dieser Untersuchungsmethode anzumerken, dass es sich um ein Diagnoseverfahren handelt, bei dem die Befunde vom methodischen Vorgehen sowie dem subjektiven Empfinden des Untersuchers und des Patienten abhängen. Hierdurch kann die Validität und Objektivität der Untersuchung nicht gewährleistet werden. Hinzu kommt, dass dieses Verfahren keine Quantifizierung, Überwachung oder Verlaufskontrolle von bruxistischen Verhalten ermöglicht, da es nicht sensitiv ist, Veränderungen über einen kurzen Zeitraum zu messen.

6.3 Klinische Kriterien der AASM

Die AASM ordnet in der *International Classification of Sleep Disorders (ICSD)* den SB den schlafbezogenen Bewegungsstörungen (engl. *sleep related movement*

disorders) zu. SB wird hierbei definiert als „eine orale Aktivität, die durch das Knirschen und Pressen der Zähne während des Schlafes charakterisiert ist und üblicherweise in Verbindung mit den sogenannten Schlaf-Arousals auftritt“ [10]. Neben einer detaillierten Beschreibung des Symptomkomplexes werden zusätzlich zur Polysomnographie auch klinische Kriterien für die Diagnostik von SB aufgeführt. Das Hauptkriterium beinhaltet den Bericht oder das Bewusstsein des Patienten über Knirsch- und Reibegeräusche während des Schlafes. Darüber hinaus muss mindestens eines der nachfolgenden Symptome vorhanden sein [10]:

- Abnorme Zahnattrition
- Beschwerden, Ermüdungsgefühle oder Schmerzen im Bereich der Kiefermuskulatur und Kiefersperre beim Aufwachen
- Hypertrophie des M. masseter während des forcierten Zusammenpressens der Zähne

Des Weiteren muss ausgeschlossen werden, dass die Kiefermuskelaktivierung auf andere Schlafstörungen, neurologische Erkrankungen oder auf eine Medikation zurückzuführen ist, die abnorme Bewegungen während des Schlafes hervorrufen können, wie z. B. schlafbezogene Epilepsie [10].

6.4 Polysomnographie

Für die SB-Diagnostik im Rahmen wissenschaftlicher Untersuchungen repräsentiert diese Technik den derzeitigen Goldstandard, denn sie beschreibt ein objektives und valides diagnostisches Verfahren, welches diverse physiologische Funktionen während des Schlafes aufzeichnet. In Form eines Polysomnogramms werden unterschiedliche Messvariablen erfasst, die Auskunft über die verschiedenen Schlafstadien und mögliche Schlafstörungen geben. Bei der polysomnographischen Messung werden in einem Schlaflabor die EMG-Aktivitäten verschiedener Muskeln aufgezeichnet, wie z. B. die EMG-Messung des M. temporalis oder M. masseter. Daneben können auch das EEG, das EMG der Beinmuskulatur, das Elektrokardiogramm (EKG), das Elektrokulogramm (EOG), die Sauerstoffsättigung des Blutes und die Herzfrequenz (Pulsoxymetrie), die Erhebungen respiratorischer Parameter, audiovisuelle Aufzeichnungen sowie die Dehnung des Thorax und des Abdomens erfasst werden. Zusätzlich können Parameter, die die Körperfunktion überwachen, erhoben werden (z. B. Körpertemperatur, Blutdruck, Schlafposition und Bewegungen). Das Verfahren zur Überwachung und Aufzeichnung des

Schlafprozesses ist schmerzfrei und so konstruiert, dass es den Patienten die größtmögliche Bequemlichkeit und Bewegungsfreiheit während des Schlafes ermöglicht. Die polysomnographische Messung ist damit in der Lage, eine valide Diagnose von SB zu gewährleisten [184]. Es wird jedoch aufgrund seines technischen, finanziellen und zeitlichen Aufwandes wenig verwendet, da es eine für klinische Studien mit aufwendigem Studiendesign oder größeren Stichproben unpraktikable Methode ist [171,198]. Dies spiegelt sich auch in den relativ geringen Stichprobenzahlen der verfügbaren Literatur wider [44,45,47,99].

6.5 *Portables EMG*

Die EMG ist ein Untersuchungsverfahren, bei dem die natürliche elektrische Aktivität eines Muskels gemessen wird. Durch die EMG, welche die elektrische Aktivität sowohl im ruhenden Muskel als auch bei unterschiedlich stark und willkürlich kontrahiertem Muskel aufzeichnet, wird ein Rückschluss auf das Vorhandensein verschiedener Muskel- und Nervenerkrankungen ermöglicht [26]. Zur Erfassung der elektrischen Muskelaktivität können sowohl Nadelelektroden als auch Oberflächenelektroden verwendet werden. In der Praxis werden zumeist Nadelelektroden verwendet, die direkt in den Muskel eingestochen werden. Über Verstärker können dann die Aktivitäten der einzelnen Muskeln abgeleitet werden. Beim häuslichen Verfahren werden aufklebbare Oberflächenelektroden verwendet, die an vorher festgelegten Punkten (an Ursprung und Ansatz eines/des zu untersuchenden Muskels) vom Patienten angebracht werden müssen [26]. Das EMG stellt eine valide und reproduzierbare Erhebung der bruxistischen Muskelaktivitäten dar, sodass es für den Einsatz in wissenschaftlichen Untersuchungen genutzt werden kann [83,176]. Allerdings ist es auch mit Mängeln behaftet, wie z. B. das durch den Probanden selbst durchzuführende Kleben der Oberflächenelektroden oder der ungewollte Abriss der Elektroden bzw. das Abknicken eines Kabels während einer Schlafbewegung, die zu Fehlmessungen und Streuungen führen können [83,176].

Die AASM unterscheidet bei den EMG-Aktivitäten drei Typen:

- 1) phasisch, rhythmischer Typ, bei dem die kurzen Ausbrüche (0,25 – 2 s) unterbrochen werden durch kurze Zwischenintervalle,
- 2) tonisch, anhaltender Typ, bei dem die EMG-Episoden länger als 2 min dauern,

- 3) gemischter Typ, der aus der Kombination beider zuvor genannten Typen besteht [11].

6.6 *Psychometrische Tests*

Ein praktisches und anwenderfreundliches Instrument zur Diagnose von SB stellen Fragebögen dar. Der Nachteil dieser Fragebögen besteht jedoch darin, dass sie der subjektiven Einschätzung der Patienten unterliegen [2,127], sodass neuere Studien die alleinige Diagnose von Bruxismus mittels Fragebögen zunehmend heterogen betrachten [127].

6.7 *Modellauswertung*

Die Modellauswertung verfolgt einen klinischen Ansatz, in dem durch Analyse von Attritionsmerkmalen der Zähne an Gipsmodellen ein Rückschluss auf das Vorhandensein einer bruxistischen Aktivität ermöglicht werden soll. In einer Studie mit 20 Untersuchern, die alle Mitglieder einer Universität waren, sollten 29 Gipsmodelle sowie vergoldete Modelle von einzelnen Zähnen auf Anzeichen von Bruxismus untersucht werden. Die Bewertung erfolgte zweimal im Abstand von drei Monaten. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten, dass die Beurteilung von Abrieb aus Modellen kein zuverlässiges Diagnoseverfahren für Bruxismus ist. Dies ist insofern wenig erstaunlich, da das Vorhandensein von Schliffacetten keine Rückschlüsse bezüglich ihres Entstehungszeitpunktes erlaubt [128] und zudem der Beurteilungskraft des Untersuchers unterliegt.

6.8 *Kaukraft messendes Bruxismus-Erkennungssystem*

Das *Intra-Splint Force Detector* (ISFD)-System ist eine noch relativ neue Methode zur Erkennung von SB [17]. Hierbei kommt eine Aufbissschiene mit piezoelektrischem Film zum Einsatz, die bei Kräfteinwirkungen ein elektrisches Signal aussendet, das von einem Rekorder erfasst wird. Zur Diagnose von SB wird dieses System empfohlen, allerdings beruhen die klinischen Daten des Autors auf den Auswertungen der EMG-Aktivitäten eines von insgesamt zwölf Probanden [17], sodass zur Absicherung der Aussagefähigkeit der Untersuchungsmethode eine Nachfolgestudie mit einer größeren Stichprobe notwendig erscheint.

6.9 Computerbasierte Auswertung einer diagnostischen Folie

Bei der diagnostischen Folie, auch *Bruxcore Bruxism-Monitoring Device* (BBMD) genannt, handelt es sich um eine 0,5 mm starke Polyvinylchloridfolie, die aus vier Schichten zweier alternierender Farben besteht und an der Oberfläche mit einer Punkt-Matrix versehen ist [52]. Die Folie wird individuell mittels konventionellem Tiefziehverfahren angefertigt, analog zur Herstellung einer üblichen zahnärztlichen harten Folie. Der Hersteller empfiehlt eine Tragedauer von vier Nächten. Als Maß für die Schlaf-bruxistische Aktivität gilt der Abrieb auf der Folie. Für die Auswertung der abradierten Areale auf der Folie werden laut Hersteller zwei Faktoren berücksichtigt: der Faktor „Fläche“ und der Faktor „Tiefe“. Dazu zählt ein Untersucher manuell die Anzahl der fehlenden Punkte auf der Oberfläche und multipliziert diese mit der Nummer der jeweiligen freigelegten Farbschicht. Aufgrund verschiedener Problempunkte, wie der mangelnden Kalkulation der Deformation während des Tiefziehvorgangs [84,147], wurde eine semiautomatisierte computergestützte Auswertungsmethode entwickelt und zur deutlicheren Abbildung von Abrasionsmerkmalen die Tragedauer auf fünf konsekutive Nächte erhöht [140]. Nach dem intraoralen Einsatz wurden die getragenen BBMD's digital unter standardisierten Bedingungen fotografiert, gescannt und mittels eines speziell hierfür entwickelten Algorithmus ausgewertet. Der Abrieb auf der Folie wird in Pixeln erfasst und zu einem Gesamtwert, dem Pixelscore, zusammengefasst.

Dieses semiautomatisierte computergestützte Auswertungsverfahren wurde durch die Untersuchung von 48 Schlaf-Bruxisten und 21 Non-Bruxisten hinsichtlich seiner Objektivität und Differenzierungsfähigkeit zwischen den beiden Gruppen überprüft. Die Auswertung, welche durch zwei voneinander unabhängigen Untersuchern erfolgte, ergab eine hohe Interrater-Reliabilität von $r = 0,99$. Bei einem gewählten Cut-off Point von 2900 betrug die Sensitivität 79,2 % und die Spezifität 95,2 %. Der positive prädiktive Wert für die Bruxer betrug 97,4 %. Bei der Unterscheidung zwischen Schlaf-Bruxisten und Non-Bruxisten zeigten sich signifikante Mittelwertunterschiede bezüglich des Pixelscores ($p < 0,001$). Der mittlere Pixelscore der Schlaf-Bruxisten war im Durchschnitt achtmal höher als der der Non-Schlaf-Bruxisten [140]. Dies ist insofern ein interessantes Ergebnis, da im Rahmen einer Studie zur standardisierten polysomnographischen Messung bei Schlaf-Bruxisten im Vergleich zu Non-Schlaf-Bruxisten ebenfalls achtmal höhere rhythmische mastikatorische Muskelaktivität gefunden wurde [90].

7 Therapeutische Ansätze

Zur Behandlung von SB werden neben pharmakologischen, psychologischen und physiotherapeutischen Ansätzen aus zahnärztlicher Sicht vorwiegend Okklusionsschienen empfohlen [45,73,141,190]. Im Nachfolgenden werden die jeweiligen Therapiemöglichkeiten genauer erläutert.

7.1 Pharmakologie

Einige Autoren gehen davon aus, dass durch die pharmakologische Behandlung die zentralnervöse Aktivierung reduziert und SB-Episoden verringert werden können [82,163]. Eine polysomnographische, psychometrische und Placebo kontrollierte Studie erhob den Effekt von Clonazepam (Rivotril®), einem Arzneistoff aus der Gruppe der Benzodiazepine, an zehn Patienten mit SB. Die Probanden erhielten eine halbe Stunde vor dem Schlafengehen das Medikament oder ein Placebo. Die Patienten unter Clonazepam-Behandlung zeigten eine deutliche Verringerung der Schlaf-bruxistischen Aktivität sowie eine Verbesserung der objektiven und subjektiven Schlafqualität [163]. Aufgrund seiner krampfunterdrückenden Wirkung wird Clonazepam zur Behandlung von Epilepsien wie auch zur Kontrolle des RLS eingesetzt.

In einer weiteren Untersuchung wurden die gängigsten Therapiemöglichkeiten von SB miteinander verglichen. Sieben pharmakologische Präparate und drei Varianten von Okklusionsschienen wurden hinsichtlich ihrer Wirksamkeit beurteilt. Die Versuchsleiter kamen zu dem Ergebnis, dass Clonazepam und Okklusionsschienen eine gute Kurzzeittherapie darstellen. Während der Okklusionsschientherapie wurde eine Reduktion der SB-Episoden um 42 % beobachtet. Gleichzeitig stellten die Versuchsleiter eine gute Wirksamkeit des Pharmakons Clonidin auf SB fest, das jedoch Nebenwirkungen wie Hypotonie bei den Probanden verursachte [82]. Clonidin ist ein Arzneistoff aus der Gruppe der Imidazole. Es findet Verwendung in der Behandlung von arteriellen Hypertonien, aber auch zur Ausleitung nach Langzeitnarkosen. Zur Kurzzeitbehandlung können demnach pharmakologische Therapieansätze wie die Behandlung mit Clonidin oder Clonazepam in Erwägung gezogen werden [81]. In diesem Kontext weisen Autoren jedoch explizit auf das Risiko der Medikamentenabhängigkeit hin, weshalb ihr Einsatz ausdrücklich auf besonders schwere SB-Formen zu beschränken ist und diese in engmaschiger ärztlicher Kontrolle stehen sollten [81]. Als Konsequenz der Nebenwirkungen, die mit

einer pharmakologischen Therapie verbunden sind, sollte für die Langzeittherapie jedoch eine Schienenbehandlung verwendet werden [81].

Eine relativ neuartige Behandlungsmethode ist der Einsatz von Botulinumtoxin (BTX) in der Behandlung von SB. BTX wird bereits erfolgreich in der Behandlung von Strabismus, Dystonie und Spastik angewendet [182]. Bei der Behandlung des SB mit BTX erfolgt zur Entlastung der Kiefergelenke und der Vermeidung einer Masseterhypertrophie eine vorübergehende Lähmung des M. masseter und M. temporalis durch intramuskuläre Injektionen. In einer Studie an SB-Patienten mit einer mittleren Krankheitsdauer von 14,8 Jahren und einer Resistenz gegenüber konventionellen Therapien wurde der Effekt des BTX untersucht. Die 18 Probanden erhielten im Laufe von 123 Therapiesitzungen 241 Injektionen mit BTX Typ A, wobei die durchschnittliche Dosis 61,7 MU (Mouse Units) betrug. Es wurde eine Wirkungsdauer von durchschnittlich 19,1 Wochen ermittelt. Auf einer Skala von 0 bis 4 wurden die Veränderungen der Knirschaktivitäten beurteilt, wobei der Wert 4 das vollständige Ausbleiben der Knirschaktivität bedeutete. Im Ergebnis betrug der Durchschnitt 3,4, sodass die Autoren eine Behandlung von schwerem SB mit BTX als effektiv ansahen [179]. Auch andere Autoren haben den Effekt des BTX beispielsweise in einer doppelblinden und Placebo-kontrollierten Studie an 20 Probanden mit einer durch Bruxismus ausgelösten Schmerzsymptomatik und einer Kontrollgruppe von zehn Personen untersucht. Die Probanden wurden direkt nach Injektion des Medikamentes, nach einer Woche, nach einem Monat und nach sechs Monaten befragt und gaben eine deutliche Verbesserung ihrer bruxistischen Symptome an [71]. Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch eine andere Studie [135], wobei neben der inhibitorischen Wirkung auch die fehlenden Nebenwirkungen als Vorteil der BTX-Behandlung angesehen wurden [34]. Bei dieser Behandlungsmethode ist jedoch kritisch anzumerken, dass hierzu keine Langzeitstudien existieren, die ein später auftretendes Rezidiv oder später auftretende Nebenwirkungen untersucht haben.

7.2 *Psychologie*

Der psychotherapeutische Behandlungsansatz umfasst verschiedene Methoden. Dazu zählen u. a. das Biofeedback, Entspannungstechniken, wie die progressive Muskelrelaxation nach *Jacobson*, Stressbewältigungstrainings, suggestive Hypnotherapie sowie Veränderungen des Lebensstils [20,92]. Das Biofeedback stellt

ein therapeutisches Verfahren dar, bei dem körperliche Funktionen wie beispielsweise Muskelaktivitäten apparativ erfasst werden. Durch akustische oder optische Rückmeldungen werden dem Patienten die erfassten Signale bewusst gemacht. Dadurch wird es möglich, diese physiologischen Prozesse gezielt zu beeinflussen. Das Hauptziel des Biofeedback besteht demnach darin, dem Patienten eine Selbstkontrolle über die körperlichen Prozesse zu ermöglichen. Bei Überschreiten eines vorab festgelegten Schwellenwertes erfolgt eine akustische oder optische Rückmeldung dieser biologischen Signale an den Patienten. Seit den 1970er Jahren werden akustische Alarmsysteme zur Behandlung des SB eingesetzt. Die eingesetzten Biofeedback-Systeme messen die nächtliche EMG-Aktivität der Kaumuskulatur und erzeugen ein Warnsignal, wenn das EMG die definierte Schwelle überschreitet und somit einen Hinweis auf eine Schlaf-bruxistische Aktivität gibt. Im Sinne einer Konditionierung kann hierdurch eine Behandlung erfolgen [96].

Verschiedene Studien haben die Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode untersucht. Bis auf eine Ausnahme [144] konnte eine Reduktion der bruxistischen Aktivitäten während der Behandlung [32,162] sowie eine subjektive Verbesserung der Beschwerden beobachtet werden [49]. Die Effektivität dieser Behandlung scheint jedoch nur von kurzer Dauer zu sein. Eine Untersuchung, die die Wirksamkeit der Biofeedback-Behandlung mit zahnärztlichen Schienenbehandlungen verglich, kam zu dem Ergebnis, dass beide Methoden eine Reduktion der Häufigkeit und der Dauer der SB-Episoden bewirken. Allerdings waren diese Erfolge für beide Therapieformen nur vorübergehend, da die Schlaf-bruxistischen Aktivitäten nach Therapiebeendigung auf das Ausgangsniveau zurückfielen [146]. Zu gleichen Ergebnissen kam auch eine frühere Arbeitsgruppe, die eine signifikante Reduktion der Schlaf-bruxistischen Aktivität während der Biofeedback-Therapie verzeichnete. Dieser Erfolg war jedoch nur von kurzer Dauer, da es nach Beendigung der Therapie zu einem sogenannten Rebound-Effekt kam, in der die Patienten in ihr altes Verhaltensmuster zurückfielen. Demnach erscheint ein langfristiger Therapieeffekt bei alleiniger Anwendung des Biofeedbacks wenig wahrscheinlich [88], was von anderen Arbeitsgruppen auch bestätigt wird [29,53].

Die kognitiv-behaviorale Therapie (engl. *Cognitive Behavioral Therapy*, CBT) beinhaltet zumeist psychoedukative Elemente zum Thema Stress, dessen Auswirkungen auf das vegetative Nervensystem und die Gesundheit sowie zum potenziellen Zusammenhang zwischen Stress und Bruxismus. Die Teilnehmer

lernen, eigene individuelle Stressreaktionen sowie typische auslösende Situationen zu identifizieren [166,188]. Zur Effektivität dieser Therapieformen gibt es verschiedene positive Berichte. So konnte in einer Studie an 33 Kindern mit Milchzähnen und normaler Okklusion eine signifikante Reduktion des Angst-Maßes und der bruxistischen Episoden durch aktive Muskelrelaxation und angepasster Stressbewältigung erreicht werden [156]. Eine weitere Studie hatte den Behandlungsansatz, durch ein Stressreduktionstraining eine Abnahme des SB zu erreichen. Verglichen wurde der Effekt eines Stressreduktionstrainings mit einem nächtlichen EMG-Biofeedback, einer Kombination aus beidem sowie einer Nichtbehandlung. Als Folge aller drei Behandlungsregime zeigte sich eine Reduzierung der EMG-Aktivität im Vergleich zur nicht-behandelten Kontrollgruppe. Kritisch ist jedoch anzumerken, dass die Stichprobengröße mit $n = 4$ sehr gering war, sodass die Aussagekraft dieser Studie deutlich eingeschränkt ist [31]. In Anlehnung an die zuvor zitierte Studie wurde erneut der Ansatz einer Kombinationstherapie aufgegriffen und die Wirksamkeit einer zahnmedizinischen Okklusionsschientherapie und einer CBT miteinander verglichen. Letztgenannte bestand aus vier Modulen, nämlich einem Problemlösetraining, dem nächtlichen Biofeedback, der progressiven Muskelrelaxation nach *Jacobson* und einem Erholungs- und Genusstraining. Die teilnehmenden 57 SB-Patienten wurden hierzu randomisiert in zwei Gruppen aufgeteilt. Insgesamt 29 Personen erhielten über einen Zeitraum von zwölf Wochen eine Okklusionsschientherapie, 28 Teilnehmer wurden über denselben Zeitraum mit einer CBT behandelt. Beide Gruppen wurden unmittelbar vor Therapiebeginn, direkt nach Therapieende und noch einmal sechs Monate nach Therapieende mit verschiedenen Messinstrumenten untersucht. Als Ergebnisse dieser Studie wurde eine signifikante Reduktion des SB, der subjektiv eingeschätzten Schlaf-bruxistischen Aktivität und der damit assoziierten Symptome sowie der psychischen Beeinträchtigung beobachtet. Zudem zeigte sich in beiden Gruppen eine signifikante Zunahme positiver Stressbewältigungsstrategien. Varianzanalytisch signifikant waren hierbei die Unterschiede zwischen der Messung vor Behandlung und der Messung nach Behandlung bzw. zum Zeitpunkt der Sechsmonatskatamnese [141].

Auch zur Anwendung der Hypnose zur Behandlung von SB gibt es positive Ergebnisse, wenngleich es sich zumeist um Fallberichte handelt, denn bisher mangelt es an kontrollierten Studien mit entsprechend großen Stichproben. So

konnten bei einem 55-jährigen Mann unter Langzeitschientherapie, der mit Hilfe von Hypnoanalytik und Hypnotechnik therapiert wurde, gute Erfolge in der Behandlung seines SB beobachtet werden [177]. Die Aussagekraft dieser Untersuchung muss jedoch kritisch hinterfragt werden, da es sich hierbei um einen Fallbericht (engl. *case report*) mit $n = 1$ handelt, der den geringsten Evidenzgrad aufweist und dessen Ergebnisse somit nur in geringem Maße auf andere Fälle übertragbar sind.

7.3 Physiotherapie

Epidemiologische und experimentelle Studien belegen den Zusammenhang zwischen bruxistischen Episoden und dem Auftreten von Schmerzen im orofazialen Bereich sowie einer Einschränkung der Unterkieferbewegung [123]. Das Ziel einer physiotherapeutischen Behandlung ist die Reduktion der Schmerzen durch Massagen und Dehnübungen sowie das Erkennen und Reduzieren bruxistischer Aktivitäten durch eine unterstützende behaviorale Therapie [193]. Obwohl zu diesem Therapieansatz in letzter Zeit einige Studien veröffentlicht werden, stehen führende wissenschaftliche Gesellschaften diesem Konzept zum jetzigen Zeitpunkt zurückhaltend gegenüber, da es bisher an randomisierten kontrollierten Studien mangelt. So wurde beispielsweise die Wirksamkeit einer physiotherapeutischen Intervention in einer Studie an drei bis sechs Jahre alten Kindern untersucht. Die Kinder wurden in eine Versuchsgruppe und eine Kontrollgruppe, bestehend aus jeweils 13 Kindern, unterteilt. Zuvor wurde bei jedem Kind eine standardisierte klinische, photographische und radiologische Beurteilung der Kopf- und Halshaltung durchgeführt. Die Kinder aus der Versuchsgruppe erhielten über einen Zeitraum von zehn Wochen einmal wöchentlich eine physiotherapeutische Behandlung. Die Kinder aus der Kontrollgruppe wurden nicht therapiert. Anschließend wurden die klinischen, photographischen und kephalometrischen Ergebnisse von einer Expertengruppe mit den Ausgangsbefunden verglichen. Als Ergebnis wurde eine signifikante Verbesserung der Kopfhaltung, Verringerung der bruxistischen Aktivitäten und der Angstzustände bei der Versuchsgruppe festgestellt [151]. Um die Wirksamkeit physiologischer Behandlungen bei der Therapie von Bruxismus beurteilen zu können, wären kontrollierte randomisierte klinische Studien wünschenswert.

7.4 Zahnmedizinischer Therapieansatz

Aus heutiger zahnärztlicher Sicht werden zur Behandlung von SB vorwiegend Okklusionsschienen empfohlen [119,195]. Daneben erfolgte früher häufig auch die systematische okklusale Adjustierung [88]. Letztgenannte Behandlungsstrategie wird aber gerade in letzter Zeit aufgrund der fehlenden evidenzbasierten Studien kritisch betrachtet und ist daher zunehmend in den Hintergrund geraten [119]. Darüber hinaus sind weitere irreversible Maßnahmen wie kieferorthopädische Korrekturen und/oder die Rekonstruktion von Einzelzähnen, Zahngruppen oder des gesamten Kausystems beschrieben worden [54]. Diese Therapien sind jedoch nur dann indiziert, wenn durch eine zuvor erfolgte Funktionsanalyse und eine darauf beruhende reversible Initialtherapie mittels Okklusionsschienen nachgewiesen werden kann, dass die Okklusion als ätiologischer Faktor wirkt und ein Okklusionsausgleich zur Besserung des Beschwerdebildes beitragen kann [6]. Da die Okklusionsschientherapie eine gängige Therapie in der zahnärztlichen Praxis darstellt, wird im Folgenden auf die Okklusionsschienen näher eingegangen.

7.5 Okklusionsschienen

7.5.1 Allgemein

Der Einsatz von Okklusionsschienen erfolgt primär zur Behandlung von manifesten Funktionsstörungen des stomatognathen Systems wie der kranio-mandibulären Dysfunktion (engl. *Craniomandibular Disorder*, CMD) [55,95]. Die Behandlung von SB, aber auch Wach-Bruxismus stellt ein weiteres großes Einsatzgebiet dar [35,36,55,142,148]. Das Wirkprinzip der Okklusionsschientherapie wurde in früheren Lehrbüchern als eine nicht invasive Therapie beschrieben, die zur Schmerzreduzierung und Harmonisierung des kranio-mandibulären Systems dient. Hierbei ist der Angriffsort einer Okklusionsschiene die Beseitigung der vorhandenen Okklusion durch Aufhebung okklusaler Interferenzen. Damit verbunden ist eine Änderung der Muskel- und Gelenkfunktion durch Reduktion parafunktioneller Aktivitäten. Es kommt zu einer Neueinstellung und Harmonisierung der vertikalen und horizontalen Kieferrelation sowie zu einem mechanischen Schutz vor Attrition, der Entlastung der Zähne, dem Schutz des parodontalen Stützgewebes und der Kiefergelenke, der Entspannung von Kau- und Nackenmuskeln durch Reduktion des Muskelhypertonus und daraus resultierend zu einer Veränderung der neuromuskulären Haltung und einer Veränderung des Verhaltens [55]. Verschiedene

neuere Literaturübersichten bestätigen eine Besserung der Beschwerden bei CMD-Patienten durch Inkorporation von Okklusionsschienen, heben aber hervor, dass der zugrunde liegende Mechanismus (z. B. Placebo, Arzt-Patient-Verhältnis etc.) noch unklar ist [41,187].

Was die Behandlung von Bruxismus betrifft, empfehlen wissenschaftliche Arbeitsgruppen aktuell, die Okklusionsschientherapie aufgrund der bisher noch nicht abschließend geklärten Ätiologie auf den Einsatz als rein symptomatische Therapie zu reduzieren [41,119]. Dementsprechend wird aktuell ihre Hauptaufgabe in der Prävention weiteren Zahnhartsubstanzverlustes gesehen [119]. Hinzu kommt die heterogene Datenlage bezüglich ihrer Wirksamkeit. So konnte beispielsweise für den SB nachgewiesen werden, dass die nächtliche Verwendung einer Okklusionsschiene zu Beginn der Behandlung zu einer Entspannung der Kiefermuskulatur führen kann. Ermittelt wurden die Ergebnisse anhand eines portablen EMG, der die nächtlichen Muskelaktivitäten aufzeichnete. Dieser hemmende Effekt war jedoch nur vorübergehend, da nach Therapieende die Muskelaktivitäten wieder auf ihr Ausgangsniveau zurückkehrten [73].

Eine weitere Studie untersuchte ebenfalls den Effekt von Okklusionsschienen mittels EMG unterstützter Aufzeichnungen. Die nächtlichen EMG-Aktivitäten des M. masseter und des M. temporalis wurden hierzu ebenfalls mit Hilfe eines portablen EMG-Gerätes erhoben. Die sechs gesunden japanischen Probanden wurden jeweils mit und ohne Okklusionsschiene untersucht. Als Ergebnis stellten die Versuchsleiter eine signifikante Reduktion der EMG-Aktivität und der Anzahl der Knirscheperioden fest. Die Autoren schlussfolgerten, dass es zu einer Verringerung der nächtlichen Kaumuskelaktivität infolge der Okklusionsschienenbehandlung kommen kann und somit derartige Schienen zu einer Entspannung der Kaumuskulatur beitragen können [77]. Im Gegensatz dazu fand eine andere Versuchsgruppe keine Verringerung der SB-Episoden unter der Therapie mit Okklusionsschienen. Die hierzu durchgeführte Untersuchung an 31 Patienten mit SB wurde durch eine speziell für jeden Probanden angefertigte, die Zahnreihe voll umfassende Oberkiefer-Okklusionsschiene unterstützt, welche alle zwei Wochen einer erneuten Nachprüfung unterzogen wurde. Alle untersuchten Okklusionsschienen zeigten eine Abnutzung der Oberfläche, die auf Bruxismus zurückgeführt wurde. Insgesamt 84 % der Probanden zeigten eine Fortführung der bruxistischen Aktivitäten nach Absetzen der Okklusionsschientherapie [78]. Auch in einer methodisch aufwendig gestalteten,

randomisierten und doppelblinden Studie an 21 Probanden wurde die Wirksamkeit von zwei Okklusionsschienen überprüft (Stabilisierungsschiene vs. palatinale Schiene). Unterstützt wurde die Versuchsreihe durch polysomnographische Aufnahmen der EMG-Aktivitäten beider M. masseter vor und vier Wochen nach Therapiebeginn. Sowohl die Stabilisierungsschiene als auch die palatinale Schiene hatten keinen signifikanten Einfluss auf den SB [190]. Insgesamt existieren sehr widersprüchliche Daten zur Wirksamkeit von Okklusionsschienen bei SB. Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass die Annahme einer Reduktion der nächtlichen bruxistischen Aktivität durch Okklusionsschienen zunehmend kontrovers diskutiert wird [153]. Als primärer Nutzen der Okklusionsschientherapie wird jedoch der Schutz vor Attrition gesehen [41,142]. Im Folgenden werden die verschiedenen Okklusionsschienen näher erläutert.

7.5.2 Äquilibrationsschienen

Hauptindikationsgebiete der Äquilibrationsschiene sind myofasziale Beschwerden und dentale sowie parodontale Schmerzzustände, die durch Überlastung hervorgerufen werden können, wie z. B. bei Wach- und/oder Schlaf-Bruxismus [55]. Ein weiteres Einsatzgebiet ist die Behandlung oraler Parafunktionen ohne Beschwerden, die durch andere Therapiemaßnahmen nicht beherrscht werden können. Synonyme für diesen Okklusionsschientypus sind Michigan-Schiene, Entlastungsschiene, Stabilisierungsschiene, Relaxierungsschiene oder Drum-Schiene. Ziel der Behandlung mit einer Äquilibrationsschiene ist die Idealisierung der Kontakte zwischen Ober- und Unterkiefer zur Harmonisierung der Gelenk- und Muskelfunktion [55]. Die Äquilibrationsschiene ist so konzipiert, dass sie bei statischer Okklusion zu einem allseitig gleichmäßigen Kontakt aller Zähne führt und bei dynamischer Okklusion zu einer Disklusion der Seitenzähne unter Frontzahnführung. Äquilibrationsschienen sind Kurzzeit- oder Langzeitschienen und sind bei akuten oder chronischen Beschwerden sowie bei psychischen oder physischen Überlastungsreaktionen indiziert [56]. Sie eignen sich aber auch zur symptomatischen Behandlung von Bruxismus.

Im Folgenden werden einige aktuelle Studien beschrieben, die den Effekt der Äquilibrationsschiene auf Bruxismus untersucht haben. In einer randomisierten, kontrollierten und doppelblind durchgeführten Studie an 21 Probanden, bei der der Einfluss einer Stabilisierungsschiene mit dem einer rein palatinalen Schiene auf

Schlaf-bruxistische Aktivitäten verglichen wurde, zeigte sich, dass die Stabilisierungsschiene aber auch die palatinale Schiene keine signifikante Auswirkung auf Schlaf-bruxistische Muskelaktivitäten hat. Zu der palatinalen Schiene gilt es zu erwähnen, dass sie lediglich Gaumen und Palatinalflächen der Zähne, nicht jedoch die Okklusalfächen bedeckte. Über vier Wochen wurden die Probanden mit einer der beiden Schientypen behandelt. Unterstützt wurden die Ergebnisse durch polysomnographische Analysen und EMG-Messungen beider M. masseter im Schlaflabor (Anzahl der Knirscheperioden, Anzahl der Ausschläge pro Stunde). Aufgrund der Studienergebnisse hinterfragten die Autoren die Wirksamkeit von Okklusionsschienen für die Behandlung von SB. Unbestritten blieb jedoch die Eignung beider Schientypen, die Zähne vor weiterem Abrieb zu schützen [190].

Zu anderen Ergebnissen kommt eine vergleichbare Studie mit einem Cross-Over-Design. Die an neun Probanden mit SB durchgeführte Studie erhob ebenfalls die Wirksamkeit einer Stabilisierungsschiene im Vergleich zu einer palatinalen Kontrollschiene, die gleichfalls nur den Gaumen und die Palatinalflächen der Zähne bedeckte. Im Schlaflabor wurde mittels EMG-Messungen des M. masseters die Wirksamkeit beider Okklusionsschienen untersucht. Die Ergebnisse zeigten bei beiden Schientypen eine vergleichbare und deutliche Reduktion (40 %) der Schlaf-bruxistischen Muskelaktivitäten am dritten und vierten Tag nach der Eingliederung sowie eine Abnahme der Knirschgeräusche [45]. Kritisch ist diesem Versuch anzumerken, dass die Fallzahl mit neun Probanden relativ gering ist und die Aussagekraft dadurch beeinträchtigt sein kann.

Einen ähnlichen Versuchsaufbau wendete eine andere Studiengruppe an, um sowohl die Stabilisierungsschiene als auch die palatinale Okklusionsschiene zu untersuchen. Während der Tragedauer der Schienen wurden bei 16 SB-Patienten die EMG-Aktivitäten zu Hause aufgezeichnet. Die Ergebnisse zeigten eine Reduktion der EMG-Aktivitäten bei beiden Schienen, die jedoch nicht von Dauer war. Beide Schientypen waren so gestaltet, dass sie sich im Design ähnelten. Jedoch umfasste die Stabilisierungsschiene die okklusalen Flächen, was bei der palatinalen Schiene nicht der Fall war. In dieser Studie wurde jeder Proband mit beiden Schienen therapiert, wobei zwischen den Behandlungen ein freies Intervall von zwei Monaten lag. Die ambulanten EMG-Aktivitäten des rechten M. masseters wurden vor, während sowie zwei, vier und sechs Wochen nach der Insertion an drei aufeinanderfolgenden Tagen untersucht. Es zeigte sich eine signifikante Reduktion

des SB direkt nach dem Eingliedern beider Schienen. Jedoch war dieser Therapieerfolg nur kurzzeitig, da bei den Kontrolluntersuchungen nach zwei, vier und sechs Wochen keine Reduktion des SB zu erkennen war [73]. Dieses Ergebnis unterstützt die Meinung einer weiteren Arbeitsgruppe, die in der Schienentherapie einen symptomatischen Behandlungsansatz sehen, der lediglich dazu dient, den Zahnhartsubstanzverlust zu minimieren, aber nicht zur Verhinderung des SB beitragen kann [39].

7.5.3 Reflexschienen

Reflexschienen führen durch die Durchbrechung des neuromuskulären, dysfunktionellen Regelkreises zu einer Veränderung der parafunktionell genutzten Bewegungsmuster und Zahnkontakte. Der unterbrochene Reflexkreis ist nicht mehr imstande, die Informationen von den Propriozeptoren der Parodontien über afferente Fasern an den Trigeminuskern und über efferente Fasern an die Kaumuskulatur weiterzuleiten [55]. Diese Unterbrechung führt zu einer Entspannung der Kaumuskulatur, wodurch die Schmerzsymptome der beteiligten Strukturen positiv beeinflusst werden. Reflexschienen sind indiziert bei akuten Beschwerden der beteiligten Gewebestrukturen, die durch die Aufhebung der Zahnkontakte positiv beeinflusst werden können. Die Reflexschiene sollte jedoch nur kurzzeitig eingesetzt werden, da die Aufhebung der Zahnkontakte selbst zu Parafunktionen führen kann. Die Tragezeit sollte sich auf 8 bis 14 Tage beschränken [56]. Synonym werden diese Schienen auch als Desorientierungsschienen, Entspannungsschienen oder Resilienzschienen bezeichnet [55]. Zu den Reflexschienen zählt der Interzeptor, der sowohl als Miniplastschiene als auch als gegossene Schiene angefertigt werden kann und bei wiederholt auftretenden Myopathien Verwendung findet. Er hat punktförmige Kontakte zur Gegenzahnreihe [168]. Des Weiteren werden die Exzentrikschiene, die Reflexschiene mit anteriorem Plateau, die Miniplastschiene ohne adjustierte Oberfläche sowie die Resilienzschiene zu den Reflexschienen gezählt. Die Exzentrikschiene hat das Ziel, durch ein mechanisches Hindernis eine außerhalb des Okklusionsfeldes ausgeübte Parafunktion sowie Habits zu verhindern [55]. Die Reflexschiene mit anteriorem Plateau wird bei parafunktionellen, okklusionsbedingten mit Myopathien einhergehenden Störungen im Seitenzahnbereich und ein- oder beidseitigen Kiefergelenksdistractionen eingesetzt [55]. Die Miniplastschiene ohne adjustierter Oberfläche, die auch als harte Folie bezeichnet wird, findet bei Patienten mit einem dysfunktionellen Schmerzgeschehen

Verwendung. Diese im Tiefziehverfahren hergestellte Schiene aus hartem Polyacryl [46], Polypropylen [48] oder Polyethylenterephthalat [164] kann sowohl für den Oberkiefer als auch für den Unterkiefer angefertigt werden. Über eine Erhöhung der Vertikaldimension wird eine Veränderung der bestehenden habituellen Interkuspitation bezweckt, wodurch auch ein therapeutischer Vorkontakt erreicht wird [55]. Jedoch scheint die Höhe der Veränderung der Vertikaldimension für den therapeutischen Effekt ausschlaggebend zu sein. Wie aus einer Studie hervorgeht, ist die Dicke der angefertigten Schiene für die Veränderung der Kaumuskelaktivität von entscheidender Bedeutung. In dieser EMG-unterstützten Studie an zwölf Patienten mit SB kommen die Autoren zu dem Ergebnis, dass eine 3 mm dicke harte Okklusionsschiene eine Reduktion der Muskelaktivitäten der Kaumuskulatur erreichen kann, was bei einer Schiene mit einer Dicke von 6 mm nicht beobachtet werden konnte [1].

Die Effektivität dieser Okklusionsschiene ist aber auch von der Lokalisation abhängig. Im Oberkiefer angefertigte Okklusionsschienen scheinen in höherem Ausmaß eine Reduktion der Schlaf-bruxistischen Aktivitäten zu bewirken als Okklusionsschienen im Unterkiefer. Zu diesem Ergebnis kommt eine randomisiert kontrollierte Cross-Over-Studie. Während des Tragens einer maxillären Okklusionsschiene oder einer mandibulären Okklusionsschiene mit protrudierter Position wurden bei 13 SB-Patienten polysomnographische Aufzeichnungen im Schlaflabor durchgeführt. Eine signifikante Reduktion der SB-Episoden um 42 % konnte während der Verwendung der maxillären Okklusionsschiene verzeichnet werden [100].

Zu gleichen Ergebnissen kommt eine randomisierte kontrollierte Studie an neun Probanden mit SB. Eine im Oberkiefer angefertigte harte Schiene aus Polyacryl wurde hier mit einer palatinalen Schiene verglichen. Im Schlaflabor wurden vor dem Eingliedern der Schienen die Grunddaten der Probanden erfasst. Um etwaige Fehler zu vermeiden, wurden die Daten nach einer Eingewöhnungszeit von einer Nacht in der zweiten Nacht erhoben. Danach fanden die Aufnahmen sowohl mit der harten Polyacrylschiene als auch mit der palatinalen Okklusionsschiene am dritten und vierten Tag nach der Insertion im Oberkiefer statt. Zwischen den zwei Schientypen wurde eine Frist von 14 Tagen zur Entwöhnung gesetzt. Die Ergebnisse zeigten keine Unterschiede in der Wirkweise beider Schienen. Beide reduzierten die Muskelaktivitäten, die mit SB in Zusammenhang stehen [45].

Auch eine aktuelle Untersuchung an neun Kindern mit SB konnte eine Reduktion der bruxistischen Aktivitäten durch Verwendung einer Okklusionsschiene verzeichnen. Die hierzu angefertigte harte Oberkieferschiene aus Acryl wurde über einen Zeitraum von 90 Tagen getragen. In dieser Zeit sollten die Eltern anhand von Fragebögen den Therapieverlauf dokumentieren. Nach den 90 Tagen konnte eine Reduktion des SB und der damit assoziierten Muskelaktivitäten verzeichnet werden. Des Weiteren konnte eine Abnahme des Schnarchens um 50 % beobachtet werden [59].

Die Resilienzschiene (weiche Okklusionsschiene) führt über ein mechanisches Hindernis zur Beseitigung parafunktioneller Unterkieferpositionen und über eine Harmonisierung von Okklusionsstörungen zur Relaxierung der Kaumuskulatur [55]. Weichbleibende Folien, in der Literatur auch verschiedentlich als Schienen bezeichnet, bestehen aus weichem Polyvinyl [13,137] oder Polyethylenvinylacetat [164]. Die im Tiefziehverfahren hergestellten Folien finden vor allem bei der Behandlung von Kindern und jungen Erwachsenen Verwendung [66]. Die häufig im Unterkiefer angefertigten Schienen sollen so gestaltet sein, dass sie lingual tief die Zähne erfassen, um Verletzungen der Zunge zu vermeiden [29]. Da der Wirkmechanismus der Resilienzschienen noch nicht wissenschaftlich belegt ist, finden diese Schienen häufig bei Patienten Verwendung, die mit festen Schienen nicht zurechtkommen [55]. Der Wirkmechanismus wird hierbei darauf zurückgeführt, dass es durch den Ausgleich der Okklusionsstörung zu einem Harmonisierungseffekt in den Propriozeptoren der Parodontien kommt, wodurch die Relaxierung der Kaumuskulatur erreicht wird. Da es im Laufe dieser Behandlung zu Zahnbewegungen kommen kann, sollte die Tragedauer auf 8 bis 14 Tage beschränkt werden [55].

Eine retrospektive Studie, die mit schwedischen niedergelassenen Zahnärzten durchgeführt wurde, fand heraus, dass die Hauptindikation für die Verordnung weichbleibender Schienen, aber auch harter Schienen der Schutz vor okklusaler Abnutzung aufgrund des Bruxismus ist [110]. Der therapeutische Nutzen einer weichbleibenden Schiene für die SB-Behandlung wird jedoch unterschiedlich beurteilt, da verschiedene Studien einen negativen Effekt auf den SB nachweisen konnten. So wurde beispielsweise in einer Studie an zehn SB-Patienten der Effekt einer harten und einer weichbleibenden Schiene auf die nächtliche Muskelaktivität verglichen. Die Aufzeichnung der nächtlichen EMG-Aktivitäten beider M. masseter zeigte bei acht der zehn Probanden eine signifikante Reduktion der nächtlichen

Muskelaktivitäten während der Benutzung der harten Schiene, wohingegen bei der weichbleibenden Schiene nur bei einem Probanden eine Reduktion nachgewiesen werden konnte und bei fünf Probanden ein gegenteiliger Effekt, nämlich eine signifikante Steigerung der nächtlichen Muskelaktivitäten auftrat [137].

Auch eine aktuellere Studie kommt zu ähnlichen Ergebnissen. Diese Studie fand über einen Zeitraum von 46 bis 60 Tagen statt. In der Versuchsgruppe mussten acht Probanden eine weichbleibende Folie tragen. Die Kontrollgruppe bestand ebenfalls aus acht Probanden, die jedoch eine Stabilisierungsschiene erhielten. Die EMG-Aufzeichnungen der Probanden fanden vor und nach Beendigung der Versuchsreihe statt. Ein statistisch signifikanter Unterschied der Muskelaktivitäten konnte zwischen beiden Gruppen beobachtet werden. Aufgrund der Studienergebnisse folgerten die Autoren für die Therapie des Bruxismus eine Überlegenheit der Stabilisierungsschiene gegenüber einer weichbleibenden Folie [40].

7.5.4 Repositionierungsschienen

Repositionierungsschienen können über eine Veränderung der Stellung und Belastung des Kiefergelenkes zu einer Repositionierung und Stabilisierung des Discus articularis führen. Einer der Hauptindikationen ist hierbei die anterior-mediale Diskusverlagerung, die mit einer Retrallage des Kondylus einhergeht (80 %) [55]. Synonym für die Repositionierungsschiene werden auch die Begriffe Positionierungsschiene, Protrusivschiene, Farrar-Schiene, Entlastungsschiene oder Distraktionsschiene benutzt. Durch die Protrusivschiene wird der Unterkiefer hierbei in einer protrusiven Position eingestellt, wodurch der Kondylus aktiv, aber auch passiv im Diskus positioniert werden kann [55]. Je nachdem, wie weit der Kondylus vorverlagert werden soll, können verschiedene Methoden eingesetzt werden [94]. Die Selbstreposition hat hierbei die günstigsten Erfolgsaussichten, wobei auch eine manuelle oder instrumentelle Reposition gewählt werden kann [94]. Die Repositionierungsschiene findet jedoch in der Therapie von Bruxismus wenig Verwendung.

7.6 Okklusale Adjustierung

Seit Mitte des 20. Jahrhunderts wurde das systematische Einschleifen der natürlichen Zahnhartsubstanz für die Behandlung von Bruxismus beschrieben [152]. In den folgenden Jahren erfolgte eine zunehmend kritischere Bewertung dieser Behandlungsmethode, da andere Behandlungsregime bessere Ergebnisse bei der

Bruxismus-Therapie zeigten [88]. Gemäß der 2005 veröffentlichten wissenschaftlichen Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde zur „Therapie der funktionellen Erkrankungen des kranio-mandibulären Systems“ wird das Einschleifen von natürlichen Zähnen als eine Maßnahme betrachtet, die nur dann indiziert ist, „wenn durch eine vorangehende Funktionsanalyse und eine darauf beruhende reversible Initialtherapie mittels Okklusionsschienen im Sinne einer *Diagnosis ex juvantibus* nachweist, dass die Okklusion als ätiologischer Faktor wirkt und ein Okklusionsausgleich zur Besserung des Beschwerdebildes bzw. der Befundlage beiträgt“ [6]. Im Falle eines erforderlichen Einschleifens sollte sich dieses nur auf den Schmelz beschränken und die vertikale Dimension berücksichtigen. Das Einschleifen natürlicher Zähne wird als definitive Maßnahme nach einer entsprechenden Vorbehandlung angesehen und hat das Ziel, eine stabile Kontaktposition in statischer Okklusion herzustellen. In dynamischer Okklusion wird eine Front-Eckzahn-geschützte Okklusion oder eine Gruppenführung empfohlen [56].

Auch neuere Untersuchungen kommen zu dem Ergebnis, dass okklusale Interventionen bei Bruxismus sehr zurückhaltend zu betrachten sind [98,111]. Die Studien, die einen positiven Effekt der okklusalen Intervention auf den Bruxismus verzeichneten, hatten entweder ein falsches Studiendesign oder es fehlte ihnen die theoretische Grundlage [119], sodass die okklusale Adjustierung heutzutage als eine nicht mehr empfohlene Therapieform angesehen wird [119].

8 Aktuelle therapeutische Empfehlungen

Die aktuellen therapeutischen Empfehlungen beinhalten verschiedene Therapieansätze. Da der ätiologische Faktor des Bruxismus nach wie vor nicht eindeutig geklärt ist, werden verschiedene Therapien empfohlen. Auf psychologischer Ebene wird die aktive Entspannung der verspannten Muskeln, das Erlernen von Entspannungstechniken sowie autogenes Training empfohlen. Die physiologische Therapie beinhaltet Gymnastikübungen, Massagen und Wärmebehandlungen. Der zahnmedizinische Therapieansatz besteht in der Beseitigung schlecht sitzender Füllungen, Kronen, Brücken oder auch Prothesen. Daneben wird zur Vermeidung von Schäden an den Zähnen die Verwendung von Okklusionsschienen empfohlen. Darüber hinaus wird durch Bewusstmachung und Identifizierung ein nachhaltiger Effekt beabsichtigt [93,119]. Eine wirksame Therapie,

die zu einer ausgeprägten Reduktion des Bruxismus führen würde, konnte jedoch aufgrund der derzeitig noch nicht bekannten Entstehungszusammenhänge noch nicht entwickelt werden.

9 Therapie in der zahnärztlichen Praxis

Derzeit mangelt es für die Behandlung von Bruxismus an einer eindeutigen Therapieempfehlung [119]. Dies ist im Wesentlichen auf zwei Gründe zurückzuführen: Wie bereits im Abschnitt 8 ausführlich beschrieben, besteht ein Grund in der derzeitig noch immer nicht abschließend geklärten Ätiologie des Bruxismus [119,126]. Ein weiterer Grund ist in dem gegenwärtig noch bestehenden Mangel an wissenschaftlichen Belegen für die Wirksamkeit bestimmter Therapien bei der Behandlung des Bruxismus zu suchen [119]. Worin jedoch Einigkeit besteht, ist die Annahme einer multifaktoriellen Verursachung von Bruxismus. Weiterhin besteht Konsens darüber, dass die Therapie konservativ und reversibel erfolgen sollte. Dies lässt sich aus den wissenschaftlichen Erkenntnissen zur Ätiologie und Therapie des Bruxismus der letzten zwei Dekaden resümieren.

In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage, inwiefern diese Erkenntnisse die niedergelassenen Zahnärzte erreicht und sich auf die Therapie des Bruxismus ausgewirkt haben. Mit Fokus auf die Okklusionsschientherapie haben *Pierce et al.* im Jahre 1995 einen Fragebogen entwickelt, der an 1000 Teilnehmer verschickt wurde und einen Überblick über das Verschreibungsverhalten von Okklusionsschienen für die Therapie von Bruxismus in der zahnärztlichen Praxis ermöglichen sollte [148]. Bei den Studienteilnehmern handelte es sich um durch einen Zufallsgenerator ausgewählte US-amerikanische Zahnärzte, die alle Mitglieder der *American Dental Association* waren. Im Rahmen dieses Fragebogens wurde zwischen allgemein praktizierenden und spezialisierten Zahnärzten differenziert, da angenommen wurde, dass diese unterschiedliche Verordnungsregime anwenden. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten, dass allgemein praktizierende und spezialisierte Zahnärzte sich in der Behandlung von Bruxismus mit durchschnittlich zehn verschriebenen Okklusionsschienen pro Jahr nicht unterschieden. Von den 380 Zahnärzten, die ihre Patienten einer Behandlung unterzogen, bevorzugten 59,4 % harte und 14,5 % weichbleibende Okklusionsschienen. Die teilnehmenden Zahnärzte therapierten 26,1 % ihrer Patienten sowohl mit harten als auch mit weichbleibenden Okklusionsschienen.

In einer weiteren Studie wurden alle aktiven Mitglieder der *American Equilibration Society* zu ihrem Therapieverhalten bei Patienten mit CMD befragt [65]. Der dreiseitige Fragebogen bestand aus einem soziodemographischen Teil und unterteilte die Zahnärzte in spezialisierte- und allgemein praktizierende Zahnärzte. Den Studienteilnehmern wurden verschiedene Okklusionsschientypen sowie alternative Therapiemöglichkeiten aufgelistet. Sie sollten den jeweils von ihnen präferierten Aufbissschientyp und die verordnete Therapiedauer angeben. Als Ergebnis dieser Untersuchung fanden die Autoren heraus, dass Okklusionsschienen mit anteriorer/Eckzahn-Führung (70 %) gefolgt von okklusalen Schienen ohne adjustierte Oberfläche (30 %) gewählt wurden [65]. Neben der okklusalen Schienentherapie wurden primär entzündungshemmende, nicht-Opiat-Analgetika und Muskelrelaxantien verordnet. Als weiterführende Therapie wurden Physiotherapie und Kieferorthopädie bevorzugt [65].

10 Problemstellung und Zielsetzung

Im deutschsprachigen Raum fehlen bisher Erhebungen, die wie die bereits dargestellten Studien aus den USA Daten zur Behandlung von Bruxismus in niedergelassenen Zahnarztpraxen erfassen. Die zu dieser Thematik bisher veröffentlichten Daten beruhen ausschließlich auf Hochrechnungen. So erfasste eine Arbeitsgruppe die Ausgaben der Krankenkassen zur Diagnostik und Therapie von CMD [76]. Ziel dieser Studie war es, anhand von verschiedenen Szenarien die direkten Kosten für die Diagnostik und Therapie von CMD zu schätzen. In den drei Szenarien, die sich auf die Krankheitskosten im privaten Krankenversicherungsbereich (PKV), die Krankheitskosten für den subjektiven Behandlungsbedarf und die Krankheitskosten für die Behandlung von Patienten mit CMD-Schmerzsymptomatik bezogen, würde die Belastung der Krankenkassen etwa 200 bis 300 Mio. € pro Jahr betragen. Die Autoren fanden heraus, dass in der Therapie große Unterschiede bestehen, die sie auf eine Unter-, Über- bzw. Fehlversorgung zurückführten. Die veröffentlichten Daten beruhten jedoch auf Schätzwerten und unterschieden nicht zwischen den von den jeweiligen Zahnärzten verordneten Therapieformen der Tragedauer oder anderen Parametern.

Ziel dieser Studie war es daher, Daten zu den zur Behandlung des Bruxismus eingesetzten Therapiemaßnahmen direkt aus den niedergelassenen Zahnarztpraxen zu erhalten. Da diesbezüglich Studien aus dem deutschsprachigen Raum bisher

fehlen, war es hierbei von besonderem Interesse, Informationen zu den jeweiligen verordneten Aufbissschientypen sowie zu ihrer Verordnungsweise zu erlangen. Die 1993 und 1995 in den USA erhobenen Studien haben gezeigt, dass die am häufigsten verordnete Therapieform die Okklusionsschientherapie darstellt [65,148]. Es gilt daher als wahrscheinlich, dass dies auch in Deutschland die häufigste Therapieform sein dürfte. Darüber hinaus sollte ein Überblick über die zurzeit in der zahnärztlichen Praxis verbreiteten Ansichten zur Ätiologie und Therapie des Bruxismus gewonnen werden. Neben dem Informationsgewinn zu den häufigsten eingesetzten Therapiemaßnahmen sollte die vorliegende Erhebung zusätzlich auch einen direkten Vergleich zwischen spezialisierten Zahnärzten und allgemein praktizierenden Zahnärzten hinsichtlich der von ihnen gewählten Therapiemaßnahmen zur Behandlung von Bruxismus ermöglichen, da angenommen wird, dass sich diese bezüglich der von ihnen präferierten Therapieform, Therapiedauer und Therapiealternativen unterscheiden.

Material und Methode

1 Erhebungsbogen

Zur Datenerhebung wurde ein dreiseitiger Fragebogen entwickelt, der aus drei Teilen bestand. Um den teilnehmenden Zahnärzten eine bessere Unterscheidung zwischen den Begriffen Bruxismus und CMD zu ermöglichen, wurde Bruxismus zunächst als „das unbewusste Knirschen und Pressen der Zähne“ definiert [183]. Anschließend wurde darauf hingewiesen, dass sich die Fragen auf Patienten mit Bruxismus beschränken, der von dem Krankheitsbild CMD abzugrenzen ist. Im Folgenden wird der Fragebogen näher beschrieben.

Im ersten Teil des Fragebogens wurden soziodemographische und deskriptive Daten erhoben. Dazu zählte neben der Kammerzugehörigkeit, dem Alter, dem Geschlecht und der Dauer der zahnärztlichen Tätigkeit auch die fachliche Qualifikation. Die Details des Fragebogens können dem Anhang entnommen werden.

Im Anschluss an diese Fragen sollten die teilnehmenden Zahnärzte den prozentualen Anteil ihrer Patienten mit Bruxismus im vergangenen Jahr angeben sowie den Anteil der Patienten, bei denen eine Behandlung für notwendig erachtet und durchgeführt worden war.

Abschließend wurde in diesem Abschnitt erfragt, ob die jeweiligen Kollegen die Patienten vorwiegend selbst behandelt oder sie an andere Praxen-/eine Uniklinik überwiesen hatten oder ob sie in der Regel nicht tätig geworden waren. Bezugnehmend auf diese Frage wurden die Studienteilnehmer gebeten, die nachfolgenden Fragen 11 bis 18 nur in dem Fall zu beantworten, wenn sie nicht vorwiegend überweisend tätig geworden waren.

Im zweiten Teil wurde auf die Behandlung von Bruxismus näher eingegangen. Die Studienteilnehmer, die Patienten mit Bruxismus vornehmlich selbst therapiert hatten, wurden gebeten, in einer Liste der zehn häufigsten Maßnahmen zur Behandlung von Bruxismus (wie Okklusionsschienen, das Einschleifen der Okklusion an natürlichen Zähnen, Physiotherapie, Anweisung zur Ernährungsumstellung, Applikation von Kälte/Wärme, prothetische Rekonstruktion, Physiotherapie, Entspannungstechniken, Pharmakotherapie, kieferorthopädische Behandlung oder Sonstiges) anzugeben, bei wie viel Prozent ihrer Bruxismus-Patienten die jeweilige Therapie zur Anwendung gekommen war.

Anschließend wurde nach der Anzahl der im letzten Jahr eingegliederten Okklusionsschienen bei Bruxismus-Patienten gefragt. Danach erfolgte eine Auflistung der häufigsten Okklusionsschientypen (wie harte Folien ohne adjustierte Oberfläche, weichbleibende Folien ohne adjustierte Oberfläche, Äquilibrationsschienen mit Eckzahnführung [Michiganschiene], Aufbisschienen mit posteriorer Gruppenführung, Repositionierungsschienen, Reflexschienen mit anteriorem Plateau). Die teilnehmenden Zahnmediziner wurden gebeten zu ergänzen, wie viel Prozent der jeweiligen Okklusionsschientypen sie für die Behandlung ihrer Bruxismus-Patienten eingesetzt hatten.

Um einen Einblick in die Verordnungsweise der oben genannten Okklusionsschienen zu erhalten, wurde in der nächsten Frage auf die empfohlene Tragedauer der jeweiligen Okklusionsschienen näher eingegangen. Die Studienteilnehmer wurden hierzu gebeten, nähere Angaben zu ihrer verordneten Tragedauer zu machen. Als Auswahlmöglichkeiten wurden der Einsatz über 24 Stunden, der Einsatz nur während der Nacht und der Einsatz bei subjektivem Bedarf aufgeführt.

Im letzten Teil des Fragebogens wurden Informationen zur Meinung und zum Kenntnisstand von Bruxismus erhoben. Hierzu sollten die niedergelassenen Kollegen den Grad ihrer Zustimmung bezüglich allgemeiner Aussagen zur Ätiologie und Therapie des Bruxismus angeben. Die Fragen konnten auf einer 11-Punkte-Skala bewertet werden, wobei 0 = keine Zustimmung und 10 = volle Zustimmung bedeutete.

Insbesondere die Therapie von SB war hierbei von Interesse. Daher enthielt der Fragebogen die Aussage „Schlaf-Bruxismus wird vorwiegend durch okklusale Interferenzen verursacht“, die aus einem Fragebogen stammte, der im Jahre 1993 an der Universität von Washington entwickelt und in den Regionen Seattle [109] und Kansas City [63] zur Anwendung gekommen war. Ursprünglich beinhaltete dieser Fragebogen der Versuchsgruppe aus Seattle vier Themenbereiche. Aufgrund der Komplexität unserer Studie wurde jedoch nur eine Frage aus dem Bereich der Psychophysiologie diesem Fragebogen entnommen. Die Psychophysiologie beinhaltet die Interaktion von physiologischen und psychologischen Faktoren in der Ätiologie, Diagnostik und Therapie des CMD.

Im Jahre 1993 wurde erstmalig eine Studie veröffentlicht, die sich mit dem Kenntnisstand und der Einschätzung von Zahnärzten in Bezug auf das

Krankheitsbild CMD beschäftigte [109]. Die für diese Studie formulierten Fragen wurden, bevor sie den Zahnärzten zur Beurteilung vorgelegt wurden, durch zwei Expertengruppen beantwortet. Außerdem wurde vorab eine Überprüfung der Fragen durch die Autoren selbst durchgeführt, die sich an den Kriterien „klare Wortwahl“ und „unmissverständliche Formulierung“ ausrichtete. Die Befragung der Experten vorab hatte zum Ziel, einen Vergleichswert zu den praktizierenden Zahnärzten zu ermöglichen, und galt ab dem Zeitpunkt als Referenz. Die Skala zur Bewertung der Fragen entsprach der oben beschriebenen Skala.

Die Fragen, die sich mit der Pathophysiologie und der Psychophysiologie des CMD und des chronischen Schmerzes befassten, wurden durch eine dreizehnköpfige Expertengruppe verifiziert. Alle Mitglieder der Expertengruppe hatten umfassend in der Fachliteratur publiziert und waren entweder Mitglied in der *Neuroscience Group of International Association for Dental Research* (IADR) und/oder Mitglied in der *International Association for the Study of Pain* (IASP).

Die Fragen, welche sich auf das psychiatrische Leiden und den chronischen Schmerz bezogen, wurden durch eine Expertengruppe behandelt, die sich aus 14 Psychologen zusammensetzte, welche in multidisziplinären, den chronischen Schmerz therapierenden Kliniken tätig waren. Sie alle waren auch Mitglieder der IASP.

Eine Zustimmung für eine Frage wurde erst dann erteilt, wenn sie durch die jeweilige Expertengruppe mit mehr als 75 % angenommen wurde (Skala 7 – 10), demgegenüber wurden die Fragen als abgelehnt bewertet, wenn sie eine Zustimmung weniger als 10 % erhielten (Skala 0 – 3).

Die Fragen wurden inhaltlich in vier Gruppen unterteilt:

1) Pathophysiologie

Fragen zu biomedizinischen und -mechanischen Aspekte der CMD-Ätiologie, -Diagnostik und -Therapie

2) Psychophysiologie

Fragen zur Interaktion zwischen physikalischen und psychologischen Faktoren der CMD-Ätiologie, -Diagnostik und -Therapie

3) Psychiatrische Leiden

Fragen zu Angst, Depression und somatischen Leiden, die gelegentlich mit CMD assoziiert sind

4) Chronischer Schmerz

Fragen zur Ätiologie, Diagnostik und angemessenen Therapie chronischer Schmerzen, die mit CMD assoziiert sind

Nachdem der Fragebogen erstmalig im Jahre 1993 entwickelt worden war, fand vorab eine Testung dieser Pilotversion an 120 praktizierenden Zahnärzten außerhalb von Seattle statt. Danach wurde der Fragebogen endgültig überarbeitet [109]. Im darauf folgenden Jahr wurde diese Befragung mit identischen Fragen und Referenzantworten an Zahnärzten in Kansas City durchgeführt, um zu überprüfen, inwieweit die gewonnenen Resultate von Seattle auch auf andere Regionen des Landes übertragbar sind [63].

Wie zuvor erwähnt, wurde dieser Fragebogen, der aus vier Themenbereichen bestand, ursprünglich für die Erhebung der Meinung und des Kenntnisstandes in der Behandlung einer *Temporomandibular Disorder* benutzt (TMD). Bruxismus wurde in diesem Zusammenhang als ein Teilbereich des TMD betrachtet. Eine Unterscheidung zwischen Bruxismus und TMD, wie sie in unserem Fragebogen zu finden ist, wurde nicht vorgenommen. Die zu beurteilenden Aussagen des Fragebogens können dem Anhang entnommen werden.

2 Stichprobe

Der dreiseitige und beidseitig bedruckte Fragebogen wurde an alle niedergelassenen Zahnärzte der Zahnärztekammer Nordrhein (n = 5550) und Westfalen Lippe (n = 4984) verschickt. Dem Fragebogen wurde ein persönliches Anschreiben sowie ein adressierter und frankierter Rückumschlag beigefügt. Das Anschreiben sollte den niedergelassenen Kollegen einen Einblick über die Zielsetzung der Untersuchung, nämlich die geplante Datenerhebung zur Behandlung von Bruxismus in der zahnärztlichen Praxis, ermöglichen. Darüber hinaus wurde in diesem Schreiben auch darauf hingewiesen, dass die Datenerhebung dem Datenschutz entsprechend und anonymisiert durchgeführt wird. Der Versand des Fragebogens erfolgte als Beilage zum vierteljährlich erscheinenden Newsletter der jeweiligen Zahnärztekammer. Für die Rücksendung des beantworteten Fragebogens konnten die niedergelassenen

Zahnärzte zwischen der Möglichkeit einer portofreien Zusendung per Post oder der Versendung per Fax wählen. Die Untersuchung erfolgte über einen Zeitraum von fünf Monaten (Februar 2006 – Juni 2006).

Durch die Art des Versandes und der anonymisierten Rücksendung bestand keine Möglichkeit, die angeschriebenen niedergelassenen Zahnärzte an die Befragung zu erinnern. Auch erhielten die teilnehmenden Kollegen keinerlei finanzielle Aufwandsentschädigung.

3 Statistische Auswertung

Die gesamte Auswertung der Daten erfolgte mittels des Statistikprogramms SPSS® Version 17.0 (SPSS® Software GmbH, München). Vor der statistischen Analyse der Daten wurde eine Eingabekontrolle und Fehlerüberprüfung durchgeführt. Anschließend erfolgte eine umfangreiche Plausibilitätsprüfung mittels explorativer Datenanalyse. Die Prüfung auf Normalverteilung der Daten erfolgte anhand des Kolmogorov-Smirnov-Tests und der Beurteilung der Histogramme.

Bei diskreten Frequenzgrößen wurde der Chi-Quadrat-Test verwendet, um signifikante Unterschiede zwischen den beiden unabhängigen Gruppen zu bestimmen. Bestanden die Daten aus quantitativen und nicht normverteilten Variablen, wurde zur Analyse der nicht parametrische Mann-Whitney U-Test verwendet. Für alle statistischen Berechnungen wurde eine α -Fehlerwahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ als statistisches Signifikanzniveau definiert.

Ergebnisse

Für die Durchführung dieser Studie wurden insgesamt 10484 Fragebögen verschickt. Von diesen wurden 939 zurückgesendet, was einer Quote von 8,96 % entspricht. Sechshundertacht dieser Fragebögen, also 72,4 %, waren vollständig ausgefüllt. Zwölf Teilnehmer (1,3 %) hatten nur den ersten Abschnitt beantwortet und bei 247 (26,3 %) Teilnehmern fehlte mindestens die Beantwortung einer Frage.

Der größte Teil der an der Studie teilnehmenden Zahnärzte (368 von 922) wies eine 11 bis 20-jährige Berufserfahrung auf (39,9 %). Was die Rücklaufquote bezogen auf die Kammerbereiche angeht, so waren diese miteinander vergleichbar. Insgesamt 52 % (489) der beantworteten Fragebögen wurden von Mitgliedern des Kammerbezirks Nordrhein zurückgesendet, 47,6 % (444) stammten aus dem Kammerbezirk Westfalen-Lippe. Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung stellte sich heraus, dass signifikant mehr Männer (n = 699, 74,2 %) als Frauen (n = 239, 25,4 %) einen beantworteten Fragebogen zurücksendeten (Chi-Quadrat Test, p = 0,004). Dieses Ergebnis stimmt annähernd mit der durchschnittlichen Geschlechtsverteilung der Zahnärztekammern Nordrhein (Frauenanteil: 30,0 %) und Westfalen-Lippe (Frauenanteil: 29,0 %) überein. Dementsprechend ist die Geschlechtsverteilung der an dieser Studie teilnehmenden Zahnärzte als durchaus repräsentativ für die Grundgesamtheit der Zahnmediziner in den alten Bundesländern zu beurteilen.

Tabelle 1: Soziodemographische Merkmale der Teilnehmer.

	Spezialisierte Zahnärzte	Allgemein praktizierende Zahnärzte	P
Berufstätigkeit in Jahren (n = 922)	17,75 ± 8,61	18,33 ± 8,77	,516 ^a
Männer (n = 935)	95 (75,4 %)	603 (74,5 %)	,836 ^{b,c}
Alter (n = 929)	45,57 ± 8,82	45,95 ± 8,55	,514 ^a
Prozentualer Anteil an Patienten mit Bruxismus (n = 923)	13,84 ± 14,86	15,79 ± 16,55	,175 ^a
Prozentualer Anteil an Patienten mit Bruxismus, die eine Behandlung benötigten und einer Therapie zugeführt wurden (n = 922)	27,86 ± 33,52	32,53 ± 33,27	,020 ^a
Behandeln Sie Patienten mit Bruxismus vorwiegend selbst? (n = 931)			,001 ^b
Ja	100 (79,4 %)	737 (91,6 %)	
Nein	26 (20,6 %)	68 (8,4 %)	

^aMann-Whitney U-Test, Daten sind als Mittelwerte ± Standardabweichung (SD) dargestellt. ^b Chi-Quadrat Test. ^c Ein Teilnehmer hat sein/ihr Geschlecht nicht angegeben.

Von den erhaltenen Erhebungsbögen stammten 128 (13,6 %) von Fachzahnärzten, spezialisierten Zahnärzten oder Zahnärzten mit Zusatzqualifikation und 811 (86,4 %)

stammten von allgemein praktizierenden Zahnärzten. Die erste Gruppe wird im weiteren Verlauf als „spezialisierte Zahnärzte“ zusammengefasst. Die Kieferorthopäden stellten mit 43 (33,6 %) zurückgesendeten Fragebögen die größte Gruppe der spezialisierten Zahnärzte dar, gefolgt von den Zahnärzten mit Zusatzqualifikation für Implantologie mit 24 zurückgesendeten Fragebögen (18,8 %) und den Oralchirurgen mit 19 verschickten Fragebögen (14,8 %). Der Rest der zurückgesendeten Fragebögen stammte von 13 Fachzahnärzten (10,2 %) für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie, 9 Fachzahnärzten für Parodontologie (7,0 %), 3 spezialisierten Zahnärzten für zahnärztliche Prothetik (2,3 %), 2 Zahnärzten mit Zusatzqualifikation für Endodontologie (1,6 %), 2 Zahnärzten mit Zusatzqualifikation für Zahnerhaltung, 1 Zahnarzt mit der Zusatzqualifikation für Kinderzahnheilkunde (0,8 %) und 12 Zahnärzten mit sonstigen Zusatzqualifikationen (9,4 %) zusammen.

In Tabelle 2 ist der mittlere prozentuale Anteil der Patienten mit Bruxismus dargestellt, die mit einer der darin aufgelisteten zehn Therapien behandelt wurden. Hierbei repräsentieren die Okklusionsschienen die am häufigsten verordnete Therapieform, gefolgt von Entspannungstechniken, dem Einschleifen der Okklusion an natürlichen Zähnen, der Physiotherapie und der prothetischen Rekonstruktion.

Tabelle 2: Mittlerer prozentualer Anteil von Patienten, die mit den am häufigsten verordneten Therapiemaßnahmen bei Bruxismus behandelt wurden.

Behandlungsmaßnahmen	Patienten spez. Zahnärzte	Patienten allg. prakt. Zahnärzte	p
Okklusionsschienen (n = 909: 120 spezialisierte Zahnärzte und 789 allgemein praktizierende Zahnärzte)	52,37 %	73,11 %	,001
Entspannungstechniken (n = 914: 120 spezialisierte Zahnärzte und 794 allgemein praktizierende Zahnärzte)	17,19 %	14,51 %	,880
Einschleifen der Okklusion an natürlichen Zähnen (n = 914: 120 spezialisierte Zahnärzte und 794 allgemein praktizierende Zahnärzte)	7,23 %	9,20 %	,003
Physiotherapie (n = 918: 120 spezialisierte Zahnärzte und 798 allgemein praktizierende Zahnärzte)	8,35 %	6,70 %	,579
Prothetische Rekonstruktion (n = 911: 120 spezialisierte Zahnärzte und 791 allgemein praktizierende Zahnärzte)	4,03 %	5,59 %	,004
Kieferorthopädische Behandlung (n = 917: 120 spezialisierte Zahnärzte und 797 allgemein praktizierende Zahnärzte)	7,28 %	0,65 %	,001
Psychotherapie (n = 918: 121 spezialisierte Zahnärzte und 797 allgemein praktizierende Zahnärzte)	2,99 %	2,32 %	,847
Applikation von Wärme/Kälte (n = 918: 121 spezialisierte Zahnärzte und 797 allgemein praktizierende Zahnärzte)	1,97 %	1,34 %	,617
Pharmakotherapie (n = 919: 121 spezialisierte Zahnärzte und 798 allgemein praktizierende Zahnärzte)	1,33 %	1,10 %	,411
Ernährungsumstellung (n = 918: 121 spezialisierte Zahnärzte und 797 allgemein praktizierende Zahnärzte)	0,50 %	1,71 %	,264
Sonstiges (n = 915: 122 spezialisierte Zahnärzte und 793 allgemein praktizierende Zahnärzte)	4,02 %	2,48 %	,311

Der Mann-Whitney U-Test wurde zur Beurteilung der Unterschiede zwischen spezialisierten (spez.) und allgemein praktizierenden (allg. prakt.) Zahnärzten verwendet.

Für das Untersuchungsjahr gaben die allgemein praktizierenden Zahnärzte an, im Durchschnitt 27,5 (Standardabweichung [SD] 31,85; Spannweite [d], 0 – 300) Okklusionsschienen eingesetzt zu haben. Die Gruppe der spezialisierten Zahnärzte, die sich aus Fachzahnärzten, zahnmedizinisch spezialisierten Zahnärzten und Zahnärzten mit Zusatzqualifikation zusammensetzt, berichtete hingegen, im gleichen Zeitraum durchschnittlich nur 19,8 (SD 37,37; d 0 – 300) Okklusionsschienen eingesetzt zu haben. Der Gruppenvergleich zwischen den allgemein praktizierenden Zahnärzten und den spezialisierten Zahnärzten war statistisch signifikant (Mann-Whitney U-Test, $p < 0,001$). Wie aus den Spannweiten zur Anzahl der im Erhebungsjahr eingegliederten Okklusionsschienen hervorgeht, unterliegen die Angaben der Studienteilnehmer einer starken Streuung. Zur besseren Übersicht wurde die Anzahl der im Erhebungsjahr angefertigten Okklusionsschienen in sechs Kategorien eingeteilt (0 Okklusionsschienen, 1 – 10, 11 – 50, 51 – 100, 101 – 200, 201 – 300; Abbildung 2). Auch hierbei zeigte sich ein statistisch signifikanter Gruppenunterschied (Chi-Quadrat Test, $p < 0,001$). Hinsichtlich der Häufigkeitsverteilung fällt auf, dass die Mehrzahl der Studienteilnehmer gruppenunabhängig 50 oder weniger Schienen pro Jahr verordnete.

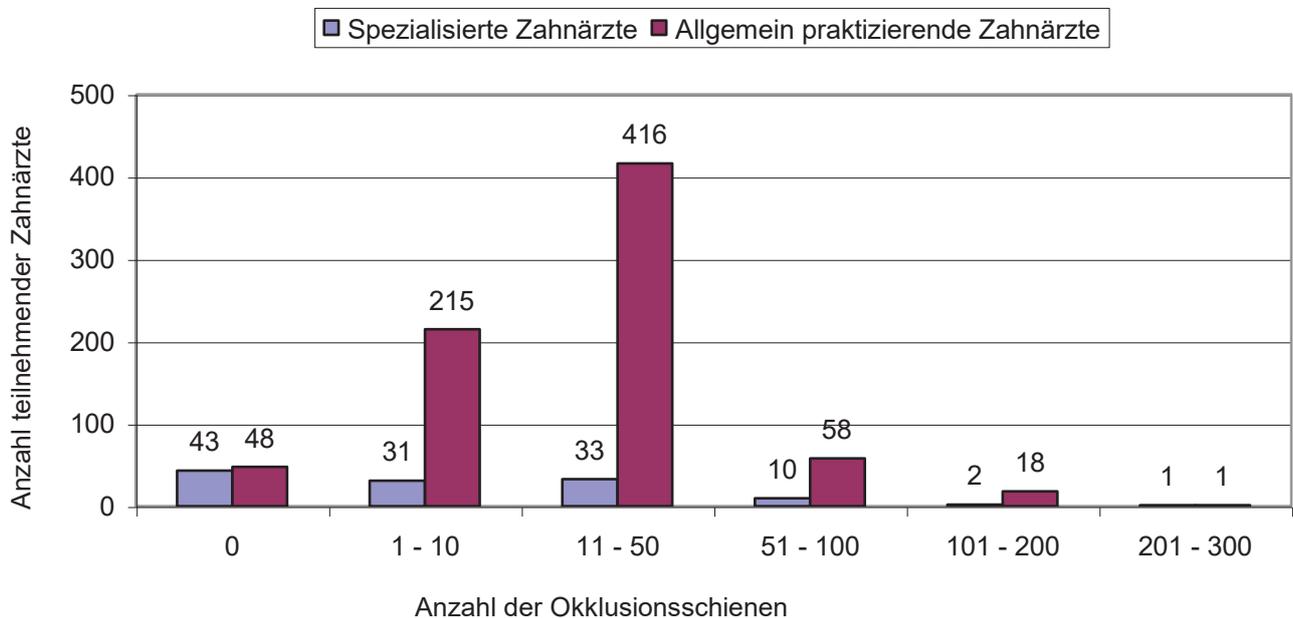


Abb. 2: Anzahl der verordneten Okklusionsschienen durch die teilnehmenden Zahnärzte. Die Mehrzahl beider Gruppen verordnete 50 oder weniger Schienen pro Jahr.

Hinsichtlich der Verordnung der verschiedenen Okklusionsschientypen sind in Tabelle 3 die von den spezialisierten Zahnärzten und den allgemein praktizierenden Zahnärzten verordneten Okklusionsschientypen prozentual aufgeführt.

Tabelle 3: Mittlerer prozentualer Anteil von Patienten, die mit verschiedenen Okklusionsschientypen therapiert wurden.

Okklusionsschientypen	Patienten spezialisierter Zahnärzte	Patienten allg. praktizierender Zahnärzte	P
Äquilibrationsschiene mit Eckzahnführung (n = 910: 120 spezialisierte Zahnärzte und 789 allgemein praktizierende Zahnärzte)	32,98 %	42,49 %	,018
Aufbissschienen mit Gruppenführung (n = 913: 122 spezialisierte Zahnärzte und 791 allgemein praktizierende Zahnärzte)	10,06 %	16,54 %	,001
Harte Folie ohne adjustierte Oberfläche (n = 913: 122 spezialisierte Zahnärzte und 791 allgemein praktizierende Zahnärzte)	8,63 %	16,45 %	,009
Weichbleibende Folie ohne adjustierte Oberfläche (n = 916: 122 spezialisierte Zahnärzte und 794 allgemein praktizierende Zahnärzte)	7,28 %	8,23 %	,719
Repositionierungsschiene (n = 914: 122 spezialisierte Zahnärzte und 792 allgemein praktizierende Zahnärzte)	5,22 %	3,34 %	,517
Reflexschienen mit anteriorem Plateau (n = 915: 122 spezialisierte Zahnärzte und 793 allgemein praktizierende Zahnärzte)	1,20 %	1,80 %	,269

Für die Berechnung der Unterschiede zwischen den beiden Gruppen wurde der Mann-Whitney U-Test verwendet.

Bei der Äquilibrationsschiene mit Eckzahnführung (Michiganschiene) handelt es sich sowohl in der Gruppe der spezialisierten Zahnärzte als auch der Gruppe der allgemein praktizierenden Zahnärzte um den am häufigsten eingegliederten Okklusionsschientyp. Den zweithäufigsten Okklusionsschientyp repräsentiert die Aufbissschiene mit posteriorer Gruppenführung, gefolgt von der harten Folie ohne adjustierte Oberfläche.

Tabelle 4 zeigt das Verordnungsverhalten der Studienteilnehmer bezüglich der jeweiligen Okklusionsschientypen. In diesem Kontext wurde erfragt, welche Tragedauer die teilnehmenden Zahnärzte in aller Regel für den jeweiligen Okklusionsschientyp empfohlen hatten. Hierbei wurde erneut eine Differenzierung zwischen allgemein praktizierenden Zahnärzten und spezialisierten Zahnärzten vorgenommen. Wie aus der statistischen Auswertung hervorgeht, gab es hinsichtlich der Tragedauer der jeweiligen Okklusionsschientypen keine signifikanten Gruppenunterschiede. Des Weiteren fällt auf, dass bei allen Okklusionsschientypen der Einsatz während der Nacht die häufigste Verordnungsanweisung war.

Tabelle 4: Auflistung der unterschiedlichen Okklusionsschientypen und deren Verordnungsweise durch die teilnehmenden Zahnärzte.

Okklusionsschientyp	Spezialisierte Zahnärzte (%)				Allgemein praktizierende Zahnärzte (%)				P
	24h	Nur während der Nacht	Bei subjektivem Bedarf	Verschiedene Kombinationen	24h	Nur während der Nacht	Bei subjektivem Bedarf	Verschiedene Kombinationen	
Äquilibrierungsschiene mit Eckzahnführung (n = 490: 50 spezialisierte Zahnärzte und 440 allgemein praktizierende Zahnärzte)	5 (10,0)	33 (66,0)	5 (10,0)	7 (14,0)	34 (7,7)	341 (77,5)	21 (4,8)	44 (10,0)	,506
Aufbissschiene mit Gruppenführung (n = 250: 18 spezialisierte Zahnärzte und 232 allgemein praktizierende Zahnärzte)	2 (11,1)	11 (61,1)	1 (5,6)	4 (22,3)	20 (8,6)	176 (75,9)	15 (6,5)	21 (9,0)	,628
Harte Folie ohne adjustierte Oberfläche (n = 267: 25 spezialisierte Zahnärzte und 242 allgemein praktizierende Zahnärzte)	1 (4,0)	20 (80,0)	3 (12,0)	1 (4,0)	11 (4,5)	193 (79,8)	20 (8,3)	18 (7,4)	,934
Repositionierungsschiene (n = 106: 12 spezialisierte Zahnärzte und 94 allgemein praktizierende Zahnärzte)	5 (41,7)	5 (41,7)	0 (0)	2 (16,7)	27 (28,7)	55 (58,5)	7 (7,4)	5 (5,3)	,079
Weichbleibende Folie ohne adjustierte Oberfläche (n = 180: 19 spezialisierte Zahnärzte und 161 allgemein praktizierende Zahnärzte)	1 (5,3)	6 (84,2)	2 (10,5)	0 (0)	12 (7,5)	114 (70,8)	25 (15,5)	10 (6,2)	,736
Reflexschienen mit anteriorem Plateau (n = 70: 6 spezialisierte Zahnärzte und 64 allgemein praktizierende Zahnärzte)	1 (16,7)	3 (50,0)	2 (33,3)	0 (0)	7 (10,9)	42 (65,6)	9 (14,1)	6 (9,4)	,694

Chi-Quadrat Test wurde zur Verdeutlichung der Häufigkeitsunterschiede zwischen den spezialisierten Zahnärzten und den allgemein praktizierenden Zahnärzten verwendet.

Bei der Überprüfung der Meinungen von allgemein praktizierenden Zahnärzten und den spezialisierten Zahnärzten hinsichtlich der Ätiologie des SB wurden keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen ermittelt (Chi-Quadrat-Test $p = 0,513$, allgemein praktizierende Zahnärzte 47,0 %, spezialisierte Zahnärzte 52,1 %). Aus diesem Grund wurden die Aussagen dieser beiden Gruppen zusammengefasst und mit den Aussagen der Experten in der Umfrage von *Le Resche et al.* verglichen [109].

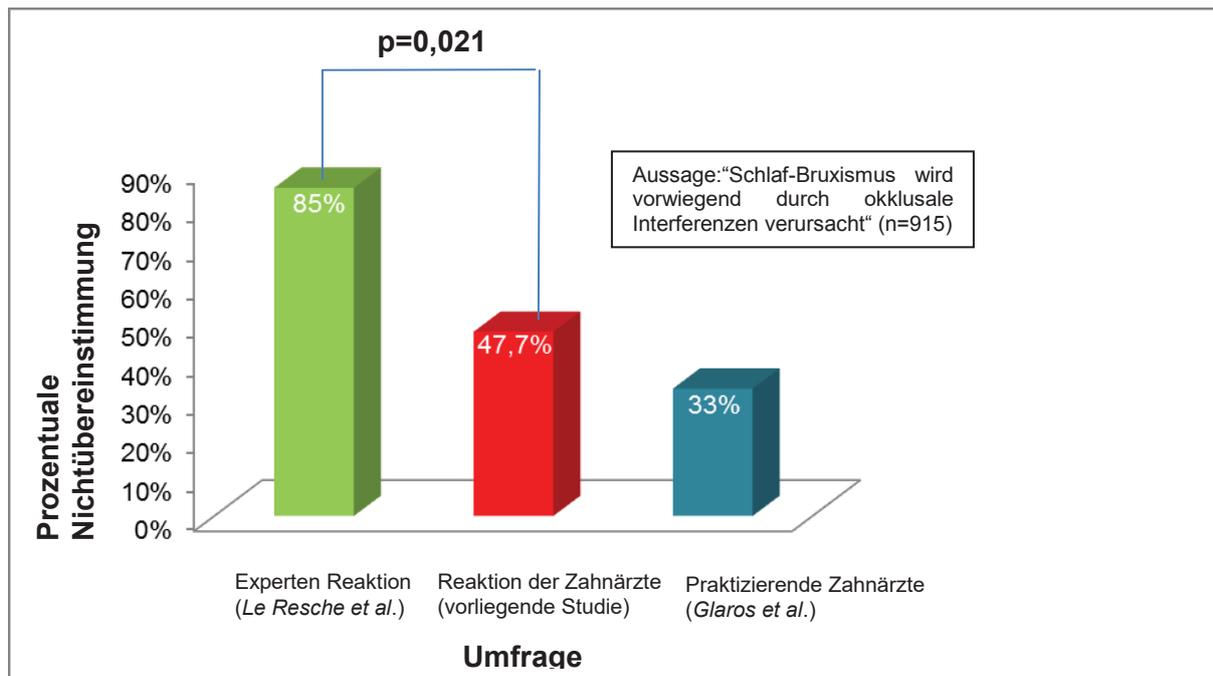


Abb. 3: Prozentuale Nicht-Übereinstimmung der Zahnärzte mit der Expertenmeinung bezüglich der Aussage zu SB im Fragebogen. Um einen Vergleich zwischen der aktuellen Studie und den Ergebnissen vorangegangener Studien zu ermöglichen, wurden auch die Ergebnisse aus Kansas City aufgeführt (Glaros et al.).

Wie aus Abbildung 3 hervorgeht, stimmten 85,0 % der Experten aus der Umfrage von *Le Resche et al.* [109] nicht mit folgender Aussage überein: „Schlaf-Bruxismus wird vorwiegend durch okklusale Interferenzen verursacht.“ Von den teilnehmenden Zahnärzten der vorliegenden Umfrage waren nur 47,7 % der gleichen Meinung wie die Experten. Diese Differenz zwischen den Experten und den teilnehmenden Zahnärzten der vorliegenden Umfrage war statistisch signifikant (Chi-Quadrat Test $p = 0,021$). In diesem Kontext erwähnenswert erscheinen auch die 28,6 % der an der vorliegenden Umfrage teilnehmenden Zahnärzte, die eine neutrale Meinung zu dieser Aussage vertraten.

Um einen Vergleich zwischen der aktuellen Meinung praktizierender deutscher Zahnärzte und den Ergebnissen vorangegangener Studien zu ermöglichen, sind in Abbildung 3 zusätzlich auch die Rückmeldungen der praktizierenden Zahnärzte aus der Kansas-City-Studie von *Glaros et al.* [63] aufgeführt.

Wie aus diesem Vergleich hervorgeht, ist die Unstimmigkeit der praktizierenden Zahnärzte aus der vorliegenden Studie bezüglich der Aussage „Schlaf-Bruxismus wird vorwiegend durch okklusale Interferenzen verursacht“ gegenüber der Studie von *Glaros et al.* [63] von vor 20 Jahren um 15,0 % gestiegen.

Diskussion

Ein Ziel dieser Studie war es zu überprüfen, inwieweit sich allgemein praktizierende niedergelassene Zahnärzte von spezialisierten niedergelassenen Zahnärzten hinsichtlich ihrer am häufigsten verordneten Therapiemaßnahmen zur Behandlung des Bruxismus unterscheiden. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass es zwischen beiden Gruppen in vier von zehn zur Auswahl stehenden Therapiemöglichkeiten einen statistisch signifikanten Unterschied gibt. Hierzu zählen die Therapie mit Okklusionsschienen, das Einschleifen der Okklusion an natürlichen Zähnen, die prothetische Rekonstruktion und die kieferorthopädische Behandlung. Des Weiteren gibt es zwischen beiden Gruppen einen signifikanten Unterschied hinsichtlich der mittleren Anzahl der von ihnen im vorhergehenden Jahr angefertigten Okklusionsschienen. Die allgemein praktizierenden Zahnärzte verschrieben signifikant mehr Okklusionsschienen als die spezialisierten niedergelassenen Zahnärzte. Demnach ist die Hypothese, dass es keinen Unterschied bezüglich der häufigsten verwendeten Therapiemaßnahmen zwischen allgemein praktizierenden niedergelassenen Zahnärzten und spezialisierten niedergelassenen Zahnärzten in der Behandlung von Bruxismus gibt, zurückzuweisen.

Wie bereits in der Einleitung beschrieben, gibt es kaum vergleichbare Studien. Zwei Umfragen, in denen zwischen allgemein praktizierende Zahnärzte und spezialisierte Zahnärzte unterschieden wurde, beziehen sich auf manifeste CMD und sind daher nur bedingt mit der vorliegenden Studie vergleichbar. In diesen beiden Studien wurde jedoch gezeigt, dass es keinen signifikanten Unterschied in der Verschreibung von Okklusionsschienen bei der Behandlung von Bruxismus zwischen allgemein praktizierenden Zahnärzten und spezialisierten Zahnärzten gibt. In beiden Gruppen wurde im Durchschnitt die gleiche Anzahl Okklusionsschienen verschrieben [65,148].

Ein weiteres Projektziel war aufzuzeigen, inwieweit die teilnehmenden allgemein praktizierenden Zahnärzte und die spezialisierten Zahnärzte sich bezüglich wissenschaftlicher Empfehlungen in der Therapie von Bruxismus unterscheiden. Die Auswertung dieser Befragung zeigt, dass die niedergelassenen Zahnärzte in ihrer Therapiewahl mit den wissenschaftlichen Empfehlungen weitestgehend übereinstimmen, nämlich dass die Therapie von Bruxismus vorwiegend konservativ und reversibel sein sollte, was mit den Empfehlungen der aktuellen Literatur übereinstimmt [16,29,69,103,119,142]. Für beide Gruppen, sowohl für die allgemein

praktizierenden Zahnärzte als auch für die spezialisierten Zahnärzte, war die Okklusionsschientherapie gefolgt von Entspannungstechniken das favorisierte Behandlungsmittel. Dieses Ergebnis deckt sich auch mit einer Umfrage an Zahnärzten aus den USA, in der die Okklusionsschientherapie die am häufigsten verordnete Behandlungsform bei Bruxismus war [148]. Eine andere Befragung unter schwedischen Zahnärzten zur Indikation und dem klinischen Einsatz von Aufbissbehelfen kommt zu dem Ergebnis, dass Aufbissbehelfe vorwiegend bei der Behandlung von Bruxismus zum Einsatz kommen, wobei diese in erster Linie zum Schutz der Zähne benutzt werden [110]. Als weiterführende Therapie werden sie zum Ausgleich der Schmerzen in der Kaumuskulatur oder bei Spannungskopfschmerzen eingesetzt [110]. Hierbei ist anzumerken, dass sich die Befragung nur an Zahnärzten richtete, die in staatlichen Zahnkliniken arbeiteten. Des Weiteren bezog sich die Befragung auf die Indikation und den Einsatz von Aufbissbehelfen, die sowohl für die Therapie von Patienten mit TMD als auch für die Therapie von Patienten mit Bruxismus eingesetzt werden. In diesem Zusammenhang erscheint es wichtig, erneut darauf hinzuweisen, dass die Okklusionsschientherapie keine Kausaltherapie repräsentiert, sondern ihre Hauptindikation lediglich in der Prävention von Zahnattrition zu sehen ist [41,119,142].

In den letzten 30 Jahren wurden nur wenige Studien veröffentlicht, in denen die Effektivität der Okklusionsschienen auf SB untersucht wurden [45,73,141,176,190]. Eine der ersten veröffentlichten Studien, die sich mit der Effektivität der Okklusionsschienen befasst, stammt aus dem Jahre 1975 [176]. In dieser im Schlaflabor durchgeführten Studie wurde den Teilnehmern eine starre, im Oberkiefer angefertigte und den Gaumen bedeckende Stabilisierungsschiene verordnet und die EMG-Aktivitäten der Mm. masseteri während der Nacht aufgezeichnet. Alle acht Probanden zeigten eine Abnahme der Aktivitäten des M. masseter während der Tragedauer der Okklusionsschienen. Diese war jedoch nicht von langer Dauer, denn die EMG-Aufzeichnungen der Mm. masseteri zeigten nach Beendigung des intraoralen Einsatzes der Stabilisierungsschiene eine Zunahme der Muskelaktivitäten bei sieben der acht Probanden [176]. Seit dieser Zeit hat sich der Wissensstand bezüglich der Wirksamkeit von Okklusionsschienen auf SB nicht wesentlich verändert [142]. In einer Studie, in der die Wirksamkeit einer Stabilisierungsschiene und einer Placebo-Schiene an neun Probanden mit SB verglichen wurde, konnte in beiden Gruppen eine Reduktion der nächtlichen Knirscheperioden um 50 %

beobachtet werden. Bei den neun Probanden mit SB, die an dieser randomisierten und kontrollierten klinischen Studie teilnahmen, wurden nach einer Eingewöhnungszeit von zwei Tagen im Schlaflabor am dritten und vierten Tag die Schlafparameter aufgezeichnet. Unterstützt wurden die Ergebnisse durch das Cross-Over-Design. Eine Abnahme der nächtlichen Knirscheperioden sowie die Reduktion der mit SB assoziierten Muskelaktivitäten konnte in beiden Gruppen verzeichnet werden [45].

Demgegenüber konnte in einer jüngeren doppelblinden, randomisierten und kontrollierten klinischen Studie an 21 Probanden mithilfe der polysomnographischen Diagnostik des SB kein signifikanter Effekt der verwendeten Okklusionsschiene auf die SB-Episoden beobachtet werden. Die 21 Probanden erhielten über einen Zeitraum von vier Wochen entweder eine Stabilisierungsschiene oder eine palatinale Kontrollschiene aus Kunststoff. Es wurden zwei polysomnographische Messungen, u.a. mit bilateralem EMG des M. masseter durchgeführt, wobei eine vor der Eingliederung der Schiene und eine nach einer Tragezeit von vier Wochen stattfand [190]. Interessanterweise konnte diese Studie keinen signifikanten Einfluss sowohl bei der palatinalen Schiene als auch bei der Stabilisierungsschiene auf den SB oder auf die aufgezeichneten Schlafparameter finden [190]. Aufgrund des Fehlens von eindeutigen Ergebnissen hinsichtlich der Wirksamkeit von Okklusionsschienen auf SB sollten diese in erster Linie als ein Schutz für die Zähne und die umliegenden Gewebe gesehen werden und somit als reversible Maßnahme bei der Therapie von Bruxismus zum Einsatz kommen [119,142].

Im Gegensatz zu der überwiegenden Mehrheit von Autoren, die reversible Therapien bei der Behandlung von Bruxismus empfehlen, gibt es auch eine nicht unerhebliche Anzahl von praktizierenden Zahnärzten, die irreversible Therapieregime anwenden wie z. B. die okklusale Adjustierung, prothetische Versorgungen und kieferorthopädische Veränderungen der Zahnstellung für die Therapie von Bruxismus [119]. So behandelten 9,0 % der allgemein praktizierenden Zahnärzte ihre bruxistischen Patienten mittels okklusaler Adjustierung. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte sein, dass einige Autoren diese irreversiblen Methoden für die Therapie von Bruxismus empfehlen [15,19,36,37], obwohl ihre Vorschläge nur auf Meinungen und subjektiven klinischen Erfahrungen beruhen ohne durch wissenschaftliche Belege untermauert zu sein [119]. Die aktuell verfügbare Literatur kann keinen wissenschaftlich belegten und evidenzbasierten Zusammenhang

zwischen okklusalen Interferenzen und der Therapie des nächtlichen Bruxismus durch die Aufhebung der Interferenzen feststellen [39,119]. Auch das Eingliedern eines okklusalen Störfaktors führte zu keiner Zunahme parafunktioneller Aktivitäten [150]. Es konnte sogar eine statistisch signifikante Reduktion der nächtlichen Kaumuskelaktivitäten nach Eingliederung eines Okklusionshindernisses beobachtet werden [160]. Verschiedene umfangreiche Übersichtsarbeiten zur Effektivität der okklusalen Adjustierung bei Bruxismus kommen zu dem Ergebnis, dass es in der Literatur keinen begründeten Beweis für die Wirksamkeit einer okklusalen Adjustierung bei Bruxismus gibt [119,186]. Demzufolge ist die Therapie mittels okklusaler Adjustierung mit ausgeprägter Vorsicht zu betrachten [69,111,119].

Ebenso wird auch die Therapie mittels prothetischer Rekonstruktion heterogen bewertet. In einer Literaturrecherche der Datenbank PubMed/Medline konnte kein eindeutiger Beweis für die Wirksamkeit prothetischer Rekonstruktionen für die Behandlung von Bruxismus gefunden werden [86]. Die prothetische Rekonstruktion sollte sich demzufolge auf die Wiederherstellung von stark abradieren Zähnen beschränken [86].

Folglich bleibt die Frage offen, weshalb die teilnehmenden praktizierenden Zahnärzte diese irreversiblen Methoden für die Behandlung von Bruxismus empfehlen. Hierbei sollte berücksichtigt werden, dass die teilnehmenden Zahnärzte dieser Studie im Durchschnitt vor 18 Jahren ihren Hochschulabschluss absolviert hatten. In Anbetracht der Entwicklung während der letzten ein bis zwei Dekaden und der substanziellen Veränderungen in der Zahnmedizin während dieser Zeit könnten diese Studienergebnisse damit in Zusammenhang stehen, dass es einen verzögerten Wissenstransfer von Forschungsergebnissen aus den Kliniken in die niedergelassene Praxis gibt. Für die Beschleunigung des Wissenstransfers könnten sich postgraduale Fortbildungen als nützlich erweisen, in denen der aktuelle wissenschaftliche Kenntnisstand zum Thema Bruxismus behandelt oder adressiert wird. Derartige Weiterbildungsmöglichkeiten könnten die Entscheidungsfindung für die Wahl der geeigneten Behandlungsmaßnahmen bei Patienten mit Bruxismus erleichtern.

Darüber hinaus wäre es zweifelsohne wünschenswert, vonseiten der Wissenschaft substanzielle Erkenntnisse zur Ätiologie des Bruxismus (sowohl Wach- als auch Schlaf-Bruxismus) zu erhalten. Dies würde in der Folge die Entwicklung

kausalthérapeutischer Therapieansätze wesentlich erleichtern. Wie bereits in der Einleitung dargestellt, gibt es bereits umfangreiche und sehr vielversprechende Erklärungsansätze. Eine definitive Aufklärung der Entstehung des Bruxismus steht derzeit jedoch noch aus [111,119,142]. Worin sich die meisten wissenschaftlichen Arbeitsgruppen jedoch einig sind, ist die Annahme, dass die Okklusion eine geringe [114] oder keine Rolle [16,103,113,114,119,138] für die Ätiologie des Bruxismus spielt. Viele Literaturübersichten weisen darauf hin, dass es derzeit keinen wissenschaftlichen Beleg für die Anwendung irreversibler Therapiemaßnahmen in der Behandlung von Bruxismus gibt [16,39,103,119,186]. Somit ist die Nullhypothese, dass sowohl allgemein praktizierende als auch spezialisierte niedergelassene Zahnärzte sich in ihrer Bruxismus-Therapie von der wissenschaftlichen Empfehlung nicht unterscheiden, zu verwerfen. Mit Blick auf die jeweiligen verordneten Okklusionsschientypen der teilnehmenden praktizierenden Zahnärzte stimmen diese weitestgehend mit der aktuellen wissenschaftlichen Meinung von zahnmedizinischen Experten überein. Obwohl einige Autoren die Wirksamkeit von Äquilibrierungsschienen zur Behandlung von SB beschreiben [73,118,121], zeigen die klinischen Ergebnisse keine therapeutische Überlegenheit gegenüber anderen Schientypen [45,161,187].

In diesem Zusammenhang stellt die weichbleibende Folie jedoch eine Ausnahme dar. Die aktuelle Befragung zeigte, dass im Mittel etwa 8 % der praktizierenden Zahnärzte weichbleibende Folien ohne adjustierte Oberfläche verordneten, obwohl zwei Studien sogar einen Anstieg der bruxistischen Aktivitäten während der Behandlung mit weichbleibenden Folien verzeichnen konnten [74,137]. Auch in einer Literaturübersicht über Okklusionsschienen und deren Anwendungsgebiete konnte eine Überlegenheit der harten Schienen gegenüber weichbleibenden Folien beobachtet werden [46]. Selbst wenn in der wissenschaftlichen Literatur harte Schienen zur Reduktion bruxistischer Aktivitäten empfohlen werden [9,137], hat es den Anschein, dass der Entscheidungsfindungsprozess bezüglich einer geeigneten Therapie bei den teilnehmenden Zahnärzten dieser Studie eher auf individuellen Erfahrungen und Anwendungsgewohnheiten beruhte. Diesbezüglich scheint es eine Übereinstimmung mit dem Entscheidungsverfahren schwedischer Zahnärzte zu geben [110,181].

Aufgrund der widersprüchlichen Ergebnisse bezüglich der klinischen Wirksamkeit und Effektivität von Okklusionsschienen bei Bruxismus mangelt es folglich derzeit an

Erkenntnissen hinsichtlich des möglichen zugrunde liegenden Wirkmechanismus, die den scheinbaren Erfolg der Bruxismus-Therapie erklären könnten. Demzufolge erscheint es sinnvoll, die Okklusionsschientherapie in erster Linie als nicht-spezifische bzw. als rein symptomatische Therapie zu betrachten. Die aktuelle Literatur limitiert die Verwendung von Okklusionsschienen auf die Prävention und/oder Begrenzung von Zahnhartsubstanzschäden, die möglicherweise durch die Parafunktion induziert werden können [16,41,119].

Um das Meinungsbild der Zahnärzte bezüglich der Beteiligung okklusaler Interferenzen an der Entstehung von SB zu erfassen, wurde in der aktuellen Studie eine Aussage übernommen, die von der Universität Washington entwickelt und erstmals bei einer schriftlichen Umfrage im Bezirk Seattle verwendet worden war [109]. Wie zuvor dargestellt, wird die Okklusion als ätiologischer Faktor für die Entstehung von Bruxismus zunehmend heterogen betrachtet. Obwohl die Aussage *“Schlaf-Bruxismus wird vorwiegend durch okklusale Interferenzen verursacht“* im Jahre 1993 formuliert wurde, wird ihre Gültigkeit als eine nicht zutreffende und somit abzulehnende Aussage nach wie vor durch wissenschaftliche Publikationen bestätigt [18,41,91,102,103,113,114,119]. Allerdings gibt es auch eine geringe Anzahl an Autoren, die die Aussage vertreten [15,19,181]. In der aktuellen Studie gab es keine Meinungsunterschiede zwischen den allgemein praktizierenden Zahnärzten und den spezialisierten Zahnärzten. Allerdings zeigte sich ein deutlicher Unterschied zwischen den teilnehmenden praktizierenden Zahnärzten (allgemein praktizierende Zahnärzte und spezialisierte Zahnärzte) und den Experten. Außerdem gilt es in diesem Zusammenhang darauf hinzuweisen, dass 28,6 % der praktizierenden Zahnärzte eine neutrale Meinung zu dieser Aussage hatten. Dies kann möglicherweise dahin gehend interpretiert werden, dass bei den praktizierenden Zahnärzten lediglich eine Unsicherheit über die Therapie von Bruxismus vorlag, aber keineswegs eine Ablehnung der Expertenempfehlung. Diese Unsicherheit könnte der Grund dafür sein, dass die praktizierenden Zahnärzte gegenüber der Behandlung von Bruxismus eine unbestimmte Haltung einnahmen.

Die Studie enthält einige Mängel, die bei der Interpretation der Daten berücksichtigt werden müssen. Als Erstes sollte darauf hingewiesen werden, dass einige Prozentangaben des Erhebungsbogens in ihrer Summe nicht 100,0 % ergaben. Das beruht darauf, dass einerseits die Zahlen für die Auswertung abgerundet wurden und andererseits einige Teilnehmer nicht alle Fragen vollständig beantworteten. Weiterhin

ist anzumerken, dass der Anteil der Rückantworten (ca.10 %) im Vergleich zu einer früher durchgeführten Studie in den USA (ca.40 %) relativ gering ist, was das Ergebnis dieser Studie beeinflusst haben könnte. Gleichwohl sind die Geschlechtsunterschiede zwischen den allgemein praktizierenden Zahnärzten und den spezialisierten Zahnärzten annähernd identisch zu der Gesamtteilnehmerzahl und bestätigen die Werte der Bundeszahnärztekammer, sodass die Studie in diesem Punkt in ihrer Validität bestätigt wird. Folglich können die erhaltenen Daten der teilnehmenden praktizierenden Zahnärzte als repräsentativ angesehen werden. Die geringe Rate der Rückantworten könnte mit der Komplexität des Fragebogens in Zusammenhang stehen, welcher aus drei Abschnitten bestand und verschiedene Gruppen von Fragen beinhaltete. Ein weiterer allgemeiner Grund könnte die geringe Vertrautheit und Geübtheit deutscher Zahnärzte mit der Teilnahme an statistischen Untersuchungen im Vergleich zu US-amerikanischen Zahnärzten sein. Ergänzend ist zu erwähnen, dass dies die erste Erhebung von Daten zur Thematik Bruxismus ist. Abgesehen davon scheint es in den USA ein größeres allgemeines Interesse an der Erfassung von Daten zu geben, sodass die Bereitschaft an einer Studie teilzunehmen größer als in Deutschland ist. Darüber hinaus wurde die Datenerhebung anonymisiert durchgeführt, sodass es im Gegensatz zu vorherigen Befragungen in den USA keine Möglichkeit gab, die nicht teilnehmenden Zahnärzte telefonisch an die Teilnahme zu erinnern oder sie finanziell für ihren Aufwand zu entschädigen.

Schlussfolgerung

Es gibt eine generelle Übereinstimmung zwischen der Meinung praktizierender niedergelassener Zahnärzte und den wissenschaftlichen Empfehlungen, nämlich dass die Bruxismus-Therapie in erster Linie konservativ und reversibel sein sollte. Allerdings lassen die Ergebnisse der vorliegenden Studie einen Unterschied zwischen den allgemein praktizierenden niedergelassenen Zahnärzten und den spezialisierten niedergelassenen Zahnärzten bezüglich der am häufigsten verschriebenen Therapieformen, der durchschnittlichen Anzahl der verordneten Okklusionsschienen im Untersuchungsjahr und dem bevorzugten Okklusionsschientyp erkennen. Darüber hinaus unterstreichen die in manchen Bereichen beobachteten Unterschiede, wie beispielsweise der Einsatz irreversibler Maßnahmen oder die Verwendung weichbleibender Folien für die Behandlung des Bruxismus, dass es einer erheblichen Beschleunigung und Verbesserung des Transfers neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse aus den Forschungseinrichtungen in die niedergelassenen Zahnarztpraxen bedarf.

Literaturangaben

1. Abekura H, Yokomura M, Sadamori S, Hamada T. The initial effects of occlusal splint vertical thickness on the nocturnal EMG activities of masticatory muscles in subjects with a bruxism habit. *Int J Prosthodont* 2008;21:116-120.
2. Ahlberg J, Rantala M, Savolainen A, Suvinen T, Nissinen M, Sarna S, et al. Reported bruxism and stress experience. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30:405-408.
3. Ahlberg J, Savolainen A, Rantala M, Lindholm H, Kononen M. Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004;32:307-311.
4. Ahlberg K, Jahkola A, Savolainen A, Kononen M, Partinen M, Hublin C, et al. Associations of reported bruxism with insomnia and insufficient sleep symptoms among media personnel with or without irregular shift work. *Head Face Med* 2008;4:4.
5. Ahlberg K, Savolainen A, Paju S, Hublin C, Partinen M, Kononen M, et al. Bruxism and sleep efficiency measured at home with wireless devices. *J Oral Rehabil* 2008;35:567-571.
6. Ahlers MO, Freesmeyer WB, Fussnegger M, Göz G, Jakstat HA, Koeck B, et al. Zur Therapie der funktionellen Erkrankungen des kranio-mandibulären Systems. Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK). *Dtsch Zahnärztl Z* 2005;60:539-542.
7. Ahlers MO, Freesmeyer WB, Göz G, Jakstat HA, Koeck B, Meyer G, et al. Klinische Funktionsanalyse. Gemeinsame Stellungnahme der Arbeitsgemeinschaft für Funktionsdiagnostik und Therapie (DGFD) in der DGZMK zur Diagnostik funktioneller störungen des kranio-mandibulären Systems. *Dtsch Zahnärztl Z* 2003;58:383-384.
8. Ahlers MO, Jakstat HA. Klinische Funktionsanalyse. *denta Concept* 439-442.
9. Al-Quran F, Lyones M. The immediate effect of hard and soft splints on the EMG activity of the masseter and temporalis muscles. *J Oral Rehabil* 1999;26:559-563.
10. American Academy of Sleep Medicine (AASM). The International Classification of Sleep Disorders, Revised: diagnostic and coding manual. AASM, Rochester, 2001.

11. American Academy of Sleep Medicine (AASM). The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. Rochester, MN: American academy of Sleep Medicine 2005;189-192.
12. American Sleep Disorders Association. Arousals scoring rules and examples: a preliminary report from sleep disorders atlas task force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1992;15:173-184.
13. Anthony TH. Soft thermoplastics in bruxism appliances. *Trends Tech Contemp Dent Lab* 1995;12:32-36.
14. Ash MM. Evidenzbasierte Diagnostik und Behandlung bei TMD und CMD. Urban&Fischer, München 2006.
15. Ash MM, Jr. Occlusion, TMDs, and dental education. *Head Face Med* 2007;3:1.
16. Attanasio R. An overview of bruxism and its management. *Dent Clin North Am* 1997;41:229-241.
17. Baba K, Clark GT, Watanabe T, Ohyama T. Bruxism force detection by a piezoelectric film-based recording device in sleeping humans. *J Orofac Pain* 2003;17:58-64.
18. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. REVIEW ARTICLE. *Sleep Med Rev* 2000;4:27-43.
19. Bailey JO. Occlusal adjustment. *Dent Clin North Am* 1995;39:441-458.
20. Basic V, Mehulic K. Bruxism: An Unsolved Problem in Dental Medicine. *Acta Stomat Croat* 2004;38:93-96.
21. Bauer W, van den Hoven F, Diedrich P. Wear in the upper and lower incisors in relation to incisal and condylar guidance. *J Orofac Orthop* 1997;58:306-319.
22. Bayar GR, Tutuncu R, Acikel C. Psychological profile of patients with different forms of bruxism. *Clin Oral Investig* 2012;16:305-311.
23. Bedi S, Sharma A. Management of temporomandibular disorder associated with bruxism. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2009;27:253-255.
24. Beers E, van Grootheest AC. [Bruxism as a side effect of serotonin re-uptake inhibitors]. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2007;114:388-390.
25. Bernhardt O, Gesch D, Splieth C, Schwahn C, Mack F, Kocher T, et al. Risk factors for high occlusal wear scores in a population-based sample: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Int J Prosthodont* 2004;17:333-339.

26. Bischoff C, Dengler R, Hopf HC. EMG, NLG: Elektromyographie-Nervenleitungsuntersuchungen. Thieme, Stuttgart 2008.
27. Boselli M, Parrino L, Smerieri A, Terzano MG. Effect of age on EEG arousals in normal sleep. *Sleep* 1998;21:351-357.
28. Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, Bittencourt LR, Tufik S, de Siqueira JT. Sleep bruxism and temporomandibular disorder: Clinical and polysomnographic evaluation. *Arch Oral Biol* 2006;51:721-728.
29. Carlsson GE, Magnusson T. Management of temporomandibular disorders in the general dental practice. Quintessence Publishing Company, Berlin 1999.
30. Carra MC, Huynh N, Morton P, Rompre PH, Papadakis A, Remise C, et al. Prevalence and risk factors of sleep bruxism and wake-time tooth clenching in a 7- to 17-yr-old population. *Eur J Oral Sci* 2011;119:386-394.
31. Casas JM, Beemsterboer P, Clark GT. A comparison of stress-reduction behavioral counseling and contingent nocturnal EMG feedback for the treatment of bruxism. *Behav Res Ther* 1982;20:9-15.
32. Cassisi JE, McGlynn FD, Belles DR. EMG-activated feedback alarms for the treatment of nocturnal bruxism: current status and future directions. *Biofeedback Self Regul* 1987;12:13-30.
33. Cheifetz A, Osganian SK, Allred EN, Needleman HL. Prevalence of bruxism and associated correlates in children as reported by parents. *J Dent Child* 2005;72:67-73.
34. Chikhani L, Dichamp J. [Bruxism, temporo-mandibular dysfunction and botulinum toxin]. *Ann Readapt Med Phys* 2003;46:333-337.
35. Christensen GJ. Abnormal occlusal conditions: a forgotten part of dentistry. *J Am Dent Assoc* 1995;126:1667-1668.
36. Christensen GJ. Treating bruxism and clenching. *J Am Dent Assoc* 2000;131:233-235.
37. Christensen GJ. The major part of dentistry you may be neglecting. *J Am Dent Assoc* 2005;136:497-499.
38. Clark GT, Rugh JD, Handelman SL. Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. *J Dent Res* 1980;59:1571-1576.
39. Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K, Watanabe T. Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: what have we learned? *J Prosthet Dent* 1999;82:704-713.

40. Cruz-Reyes RA, Martinez-Aragon I, Guerrero-Arias RE, Garcia-Zura DA, Gonzalez-Sanchez LE. Influence of occlusal stabilization splints and soft occlusal splints on the electromyographic pattern, in basal state and at the end of six weeks treatment in patients with bruxism. *Acta Odontol Latinoam* 2011;24:66-74.
41. Dao TT, Lavigne GJ. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med* 1998;9:345-361.
42. Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. *J Orofac Pain* 1994;8:350-356.
43. Demir A, Uysal T, Guray E, Basciftci FA. The relationship between bruxism and occlusal factors among seven- to 19-year-old Turkish children. *Angle Orthod* 2004;74:672-676.
44. Doering S, Boeckmann JA, Hugger S, Young P. Ambulatory polysomnography for the assessment of sleep bruxism. *J Oral Rehabil* 2008;35:572-576.
45. Dube C, Rompre PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *J Dent Res* 2004;83:398-403.
46. DuPont JS, Jr., Brown CE. Occlusal splints from the beginning to the present. *Cranio* 2006;24:141-145.
47. Dutra KM, Pereira FJ, Rompre PH, Huynh N, Fleming N, Lavigne GJ. Oro-facial activities in sleep bruxism patients and in normal subjects: a controlled polygraphic and audio-video study. *J Oral Rehabil* 2009;36:86-92.
48. Erkodent.
49. Feehan M, Marsh N. The reduction of bruxism using contingent EMG audible biofeedback: a case study. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1989;20:179-183.
50. Fischer WF, O'Toole E T. Personality characteristics of chronic bruxers. *Behav Med* 1993;19:82-86.
51. Flores RIG, Baba K, Haketa T, Sasaki Y, Kino K, Ohyama T. Risk Factors for Sleep Bruxism in Japanese Dental Students. *J Appl Res* 2003;3:420-428.
52. Forgione A. A simple but effective method of quantifying bruxer behaviour. *J Dent Res* 1974;53:292.

53. Foster PS. Use of the Calmset 3 biofeedback/relaxation system in the assessment and treatment of chronic nocturnal bruxism. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2004;29:141-147.
54. Freesmeyer WB. Zahnärztliche Funktionstherapie. Hanser, München 1993.
55. Freesmeyer WB. Okklusionsschienen. In Koeck (Hrsg.): Funktionsstörungen des Kauorgans - Praxis der Zahnheilkunde. Urban&Schwarzenberg, München 1995.
56. Freesmeyer WB, Ahlers MO. Gestörte Kaufunktion. Wiederherstellende Verfahren bei gestörter Kaufunktion. *Laryngo-Rhino-Otol* 2005;84:248-260.
57. Frohman BS. The Application of Psychotherapy to dental Problems. *Dental Cosmos* 1931;73:1117-1122.
58. Gastaldo E, Quatralo R, Graziani A, Eleopra R, Tugnoli V, Tola MR, Granieri E. The excitability of the trigeminal motor system in sleep bruxism: a transcranial magnetic stimulation and brainstem reflex study. *J Orofac Pain* 2006;20:145-155.
59. Giannasi L, Santos I, Alfaya T, Bussadori S, Franco de Oliveira L. Effect of an occlusal splint on sleep bruxism in children in a pilot study with short-term follow up. *J Bodyw Mov Ther* 2013;17:418-422.
60. Giraki M, Schneider C, Schafer R, Singh P, Franz M, Raab WH, et al. Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head Face Med* 2010;6:2.
61. Glaros A, Tabacchi KN, Glass EG. Effect of parafunctional clenching on TMD pain. *J Orofac Pain* 1998;12:145-152.
62. Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1981;45:545-549.
63. Glaros AG, Glass EG, McLaughlin L. Knowledge and beliefs of dentists regarding temporomandibular disorders and chronic pain. *J Orofac Pain* 1994;8:216-222.
64. Glaros AG, Rao SM. Bruxism: a critical review. *Psychol Bull* 1977;84:767-781.
65. Glass EG, Glaros AG, McGlynn FD. Myofascial pain dysfunction: treatments used by ADA members. *Cranio* 1993;11:25-29.
66. Gnauck M, Helkimo M, Magnusson T. Rourines for interocclusal appliance therapy among general dental practitioners in a swedish county. *Swed Dent J* 2012;36:125-132.

67. Gomez-Esteban JC, Zarranz JJ, Tijero B, Velasco F, Barcena J, Rouco I, et al. Restless legs syndrome in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2007;22:1912-1916.
68. Graber G. Funktionsstörungen im Kauorgan: Der Einfluß der Psyche und Stress bei dysfunktionellen Erkrankungen des stomatognathen Systems. Urban&Fischer, München 1989.
69. Greene CS, Klasser GD, Epstein JB. 'Observations' questioned. *J Am Dent Assoc* 2005;136:856, 858.
70. Greene CS, Marbach JJ. Epidemiologic studies of mandibular dysfunction: a critical review. *J Prosthet Dent* 1982;48:184-190.
71. Guarda-Nardini L, Manfredini D, Salamone M, Salmaso L, Tonello S, Ferronato G. Efficacy of botulinum toxin in treating myofascial pain in bruxers: a controlled placebo pilot study. *Cranio* 2008;26:126-135.
72. Haketa T, Baba K, Akishige S, Fueki K, Kino K, Ohyama T. Utility and validity of a new EMG-based bruxism detection system. *Int J Prosthodont* 2003;16:422-428.
73. Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K. The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *J Oral Rehabil* 2006;33:482-488.
74. Harkins S, Marteney JL, Cueva O, Cueva L. Application of soft occlusal splints in patients suffering from clicking temporomandibular joints. *Cranio* 1988;6:71-76.
75. Hartman E. Bruxism. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (Hrsg.). *Principles and practice of sleep medicine*. WB Saunders, Philadelphia 1994.
76. Hirsch C, John MT. Szenarien zu Krankheitskosten in der Diagnostik und Therapie kraniomandibulärer Dysfunktionen in Deutschland. *Dtsch Zahnärztl Z* 2005;60:108-111.
77. Hiyama S, Ono T, Ishiwata Y, Kato Y, Kuroda T. First night effect of an interocclusal appliance on nocturnal masticatory muscle activity. *J Oral Rehabil* 2003;30:139-145.
78. Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C. Effect of a full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1993;69:293-297.

79. Hublin C, Kaprio J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev* 2003;7:413-421.
80. Huynh N, Kato T, Rompre PH, Okura K, Saber M, Lanfranchi PA, et al. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res* 2006;15:339-346.
81. Huynh N, Manzini C, Rompre PH, Lavigne GJ. Weighing the potential effectiveness of various treatments for sleep bruxism. *J Can Dent Assoc* 2007;73:727-730.
82. Huynh NT, Rompre PH, Montplaisir JY, Manzini C, Okura K, Lavigne GJ. Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size. *Int J Prosthodont* 2006;19:435-441.
83. Ikeda T, Nishigawa K, Kondo K, Takeuchi H, Clark GT. Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans. *J Orofac Pain* 1996;10:270-282.
84. Isacsson G, Bodin L, Selden A, Barregard L. Variability in the quantification of abrasion on the Bruxcore device. *J Orofac Pain* 1996;10:362-368.
85. Johansson A, Haraldson T, Omar R, Kiliaridis S, Carlsson GE. A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. *J Oral Rehabil* 1993;20:125-131.
86. Johansson A, Omar R, Carlsson GE. Bruxism and prosthetic treatment: A critical review. *J Prosthodont Res* 2011;55:127-136.
87. Kampe T, Edman G, Bader G, Tagdae T, Karlsson S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Rehabil* 1997;24:588-593.
88. Kardachi BJ, Bailey JO, Ash MM. A comparison of biofeedback and occlusal adjustment on bruxism. *J Periodontol* 1978;49:367-372.
89. Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res* 2003;82:284-288.
90. Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res* 2001;80:1940-1944.
91. Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain* 2003;17:191-213.

92. Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am* 2001;45:657-684.
93. Kluge A. Zähneknirschen und Zähnepressen - wie wirken sich solche Gewohnheiten auf unsere Gesundheit aus? Stellungnahme der DGZMK und der DGFDT 1999.
94. Koeck B, Lückerrath W. Instrumentelle Funktionsdiagnostik. In Koeck (Hrsg.): Funktionsstörungen des Kauorgans - Praxis der Zahnheilkunde. Urban&Schwarzberg, München 1995.
95. Konstantinovic VS, Lazic V. Occlusion splint therapy in patients with craniomandibular disorders (CMD). *J Craniofac Surg* 2006;17:572-578.
96. Korn H-J. Biofeedback und zahnmedizinische Behandlungsansätze bei temporomandibulären Störungen und Bruxismus. *Verhaltenstherapie* 2005;15:94-102.
97. Kulis A TJC. Bruxismus-gesicherte und potenzielle Risikofaktoren. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2008;118:100-107.
98. Lalonde B. Occlusal splints. *J Am Dent Assoc* 1996;127:554-558.
99. Landry-Schonbeck A, de Grandmont P, Rompre PH, Lavigne GJ. Effect of an adjustable mandibular advancement appliance on sleep bruxism: a crossover sleep laboratory study. *Int J Prosthodont* 2009;22:251-259.
100. Landry ML, Rompre PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study. *Int J Prosthodont* 2006;19:549-556.
101. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D, et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol* 2007;52:381-384.
102. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14:30-46.
103. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008;35:476-494.
104. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep* 1994;17:739-743.
105. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996;75:546-552.

106. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY, Lobbezoo F. Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. A retrospective pilot study. *Eur J Oral Sci* 1997;105:92-95.
107. Lavigne GJ, Soucy JP, Lobbezoo F, Manzini C, Blanchet PJ, Montplaisir JY. Double-blind, crossover, placebo-controlled trial of bromocriptine in patients with sleep bruxism. *Clin Neuropharmacol* 2001;24:145-149.
108. Lavigne GL, Lobbezoo F, Rompre PH, Nielsen TA, Montplaisir J. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep* 1997;20:290-293.
109. Le Resche L, Truelove EL, Dworkin SF. Temporomandibular disorders: a survey of dentists' knowledge and beliefs. *J Am Dent Assoc* 1993;124:90-94, 97-106.
110. Lindfors E, Magnusson T, Tegelberg A. Interocclusal appliances: indications and clinical routines in general dental practice in Sweden. *Swed Dent J* 2006;30:123-134.
111. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros A, Kato T, Koyano K, Lavigne G, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013;40:2-4.
112. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov Disord* 1997;12:73-78.
113. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001;28:1085-1091.
114. Lobbezoo F, Rompre PH, Soucy JP, Iafrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir JY, et al. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain* 2001;15:64-71.
115. Lobbezoo F, Soucy JP, Hartman NG, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. *J Dent Res* 1997;76:1610-1614.
116. Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. *J Dent Res* 1996;75:1804-1810.

117. Lobbezoo F, van Denderen RJ, Verheij JG, Naeije M. Reports of SSRI-associated bruxism in the family physician's office. *J Orofac Pain* 2001;15:340-346.
118. Lobbezoo F, van der Glas H, van Kampen F, Bosman F. The effect of an occlusal splint and the mode of visual feedback on the activity balance between jaw-elevator muscles during isometric contraction. *J Dent Res* 1993;72:876-882.
119. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil* 2008;35:509-523.
120. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 1998;77:565-573.
121. Madani A, Abdollahian E, Khiavi H, Radvar M, Foroughipour M, Asadpour H, Hasanzadeh N. The efficacy of gabapentin versus stabilization splint in management of sleep bruxism. *J Prosthodont* 2013;22:126-131.
122. Madrid G, Madrid S, Vranesh JG, Hicks RA. Cigarette smoking and bruxism. *Percept Mot Skills* 1998;87:898.
123. Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M. Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) diagnoses. *Cranio* 2003;21:279-285.
124. Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M. Psychic and occlusal factors in bruxers. *Aust Dent J* 2004;49:84-89.
125. Manfredini D, Landi N, Tognini F, Montagnani G, Bosco M. Occlusal features are not a reliable predictor of bruxism. *Minerva Stomatol* 2004;53:231-239.
126. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009;23:153-166.
127. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Self-reported bruxism and temporomandibular disorders: findings from two specialized centers. *J Oral Rehabil* 2012;39:319-325.
128. Marbach JJ, Raphael KG, Janal MN, Hirschhorn-Roth R. Reliability of clinician judgements of bruxism. *J Oral Rehabil* 2003;30:113-118.
129. Marthol H, Reich S, Jacke J, Lechner KH, Wichmann M, Hilz MJ. Enhanced sympathetic cardiac modulation in bruxism patients. *Clin Auton Res* 2006;16:276-280.

130. Menapace SE, Rinchuse DJ, Zullo T, Pierce CJ, Shnorhokian H. The dentofacial morphology of bruxers versus non-bruxers. *Angle Orthod* 1994;64:43-52.
131. Michelotti A, Farella M, Gallo LM, Veltri A, Palla S, Martina R. Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *J Dent Res* 2005;84:644-648.
132. Miller SC. Oral diagnosis and treatment planning. P.Blakiston's Son & Co, Philadelphia 1936.
133. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Imai M, Takano-Yamamoto T. Relationships among nocturnal jaw muscle activities, decreased esophageal pH, and sleep positions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;126:615-619.
134. Molina OF, dos Santos Junior J, Nelson SJ, Nowlin T. Profile of TMD and Bruxer compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *Cranio* 2000;18:205-219.
135. Monroy PG, da Fonseca MA. The use of botulinum toxin-a in the treatment of severe bruxism in a patient with autism: a case report. *Spec Care Dentist* 2006;26:37-39.
136. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001;119:53-61.
137. Okeson JP. The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism. *J Am Dent Assoc* 1987;114:788-791.
138. Ommerborn MA, Giraki M, Schneider C, Fuck L, Handschel J, Franz M, et al. Effects of sleep bruxism on functional and occlusal parameters: a prospective controlled investigation. *Int J Oral Sci* 2012;4:141-145.
139. Ommerborn MA, Giraki M, Schneider C, Fuck L, Zimmer S, Franz M, et al. Clinical significance of sleep bruxism on several occlusal and functional parameters. *Cranio* 2010;28:238-248.
140. Ommerborn MA, Giraki M, Schneider C, Schaefer R, Gotter A, Franz M, et al. A new analyzing method for quantification of abrasion on the Bruxcore device for sleep bruxism diagnosis. *J Orofac Pain* 2005;19:232-238.
141. Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schafer R, Handschel J, Franz M, et al. Effects of an occlusal splint compared with cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity. *Eur J Oral Sci* 2007;115:7-14.

142. Paesani D, Andersen M. Bruxism. Theory and Practice. Quintessence Publishing, 2010.
143. Petit D, Touchette E, Tremblay RE, Boivin M, Montplaisir J. Dyssomnias and parasomnias in early childhood. *Pediatrics* 2007;119:1016-1025.
144. Piccione A, Coates TJ, George JM, Rosenthal D, Karzmark P. Nocturnal biofeedback for nocturnal bruxism. *Biofeedback Self Regul* 1982;7:405-419.
145. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain* 1995;9:51-56.
146. Pierce CJ, Gale EN. A comparison of different treatments for nocturnal bruxism. *J Dent Res* 1988;67:597-601.
147. Pierce CJ, Gale EN. Methodological considerations concerning the use of Bruxcore Plates to evaluate nocturnal bruxism. *J Dent Res* 1989;68:1110-1114.
148. Pierce CJ, Weyant RJ, Block HM, Nemir DC. Dental splint prescription patterns: a survey. *J Am Dent Assoc* 1995;126:248-254.
149. Pingitore G, Chrobak V, Petrie J. The social and psychologic factors of bruxism. *J Prosthet Dent* 1991;65:443-446.
150. Plata M, Barghi N, Rey R. Clinical evaluation of induced occlusal dysharmonie. *J Dent Res* 1982;61:443-446.
151. Quintero Y, Restrepo CC, Tamayo V, Tamayo M, Velez AL, Gallego G, et al. Effect of awareness through movement on the head posture of bruxist children. *J Oral Rehabil* 2009;36:18-25.
152. Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961;62:21-44.
153. Raphael KG, Marbach JJ, Klausner JJ, Teaford MF, Fischhoff DK. Is bruxism severity a predictor of oral splint efficacy in patients with myofascial face pain? *J Oral Rehabil* 2003;30:17-29.
154. Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism. *J Dent Res* 1966;45:1198-1204.
155. Restrepo C, Pelaez A, Alvarez E, Paucar C, Abad P. Digital imaging of patterns of dental wear to diagnose bruxism in children. *Int J Paediatr Dent* 2006;16:278-285.

156. Restrepo CC, Alvarez E, Jaramillo C, Velez C, Valencia I. Effects of psychological techniques on bruxism in children with primary teeth. *J Oral Rehabil* 2001;28:354-360.
157. Restrepo CC, Sforza C, Colombo A, Pelaez-Vargas A, Ferrario VF. Palate morphology of bruxist children with mixed dentition. A pilot study. *J Oral Rehabil* 2008;35:353-360.
158. Rintakoski K, Ahlberg J, Hublin C, Lobbezoo F, Rose RJ, Murtomaa H, et al. Tobacco use and reported bruxism in young adults: a nationwide Finnish Twin Cohort Study. *Nicotine Tob Res* 2010;12:679-683.
159. Romanelli F, Adler DA, Bungay KM. Possible paroxetine-induced bruxism. *Ann Pharmacother* 1996;30:1246-1248.
160. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1984;51:548-553.
161. Rugh JD, Graham GS, Smith JC, Ohrbach RK. Effects of canine versus molar occlusal splint guidance on nocturnal bruxism and craniomandibular symptomatology. *J Craniomandib Disord* 1989;3:203-210.
162. Rugh JD, Johnson RW. Temporal analysis of nocturnal bruxism during EMG feedback. *J Periodontol* 1981;52:263-265.
163. Saletu A, Parapatics S, Saletu B, Anderer P, Prause W, Putz H, et al. On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. *Neuropsychobiology* 2005;51:214-225.
164. Scheu Dental.
165. Schiebler TH. Anatomie: Histologie, Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie, Topographie. Springer Medizin Verlag, Berlin 2005.
166. Schneider C, Ommerborn MA. In: Schulz H., Geisler P., Rodeck A.(Hrsg): Kompendium Schlafmedizin - für Ausbildung, Klinik und Praxis. ecomed Medizin, Hamburg 2008.
167. Schneider C, Schaefer R, Ommerborn MA, Giraki M, Goertz A, Raab WH, et al. Maladaptive coping strategies in patients with bruxism compared to non-bruxing controls. *Int J Behav Med* 2007;14:257-261.
168. Schulte W. Die exzentrische Okklusion: Folgeschäden im stomatognathen System Diagnose, Therapie und Prophylaxe. Quintessenz, Berlin 1983.

169. Selye H. Einführung in die Lehre von Adaptationssyndromen. Thieme, Stuttgart 1953.
170. Senzel S, Pehar G, Celic R. Relationship Between Non-Alignment and Incisal Wear of the Anterior Teeth. *Acta Stomat Croat* 2002;36:421-424.
171. Seraidarian P, Seraidarian PI, das Neves Cavalcanti B, Marchini L, Claro Neves AC. Urinary levels of catecholamines among individuals with and without sleep bruxism. *Sleep Breath* 2009;13:85-88.
172. Shiau YY, Syu JZ. Effect of working side interferences on mandibular movement in bruxers and non-bruxers. *J Oral Rehabil* 1995;22:145-151.
173. Simola P, Niskakangas M, Liukkonen K, Virkkula P, Pitkäranta A, Kirjavainen T, et al. Sleep problems and daytime tiredness in Finnish preschool-aged children-a community survey. *Child Care Health Dev* 2010;36:805-811.
174. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol* 2000;45:889-896.
175. Slavicek R, Sato S. [Bruxism--a function of the masticatory organ to cope with stress]. *Wien Med Wochenschr* 2004;154:584-589.
176. Solberg WK, Clark GT, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. *J Oral Rehabil* 1975;2:215-223.
177. Somer E. Hypnotherapy in the treatment of the chronic nocturnal use of a dental splint prescribed for bruxism. *Int J Clin Exp Hypn* 1991;39:145-154.
178. Tachibana N, Yamanaka K, Kaji R, Nagamine T, Watatani K, Kimura J, et al. Sleep bruxism as a manifestation of subclinical rapid eye movement sleep behavior disorder. *Sleep* 1994;17:555-558.
179. Tan EK, Jankovic J. Treating severe bruxism with botulinum toxin. *J Am Dent Assoc* 2000;131:211-216.
180. Tani K, Yoshii N, Yoshino I, Kobayashi E. Electroencephalographic study of parasomnia: Sleep-talking, enuresis and bruxism. *Physiol Behav* 1966;1:241-243.
181. Tegelberg A, Wenneberg B, List T. General practice dentists' knowledge of temporomandibular disorders in children and adolescents. *Eur J Dent Educ* 2007;11:216-221.
182. Thant ZS, Tan EK. Emerging therapeutic applications of botulinum toxin. *Med Sci Monit* 2003;9:40-48.

183. Thorpy MJ. Classification of Sleep Disorders. *J Clin Neurophysiol* 1990;7:67-81.
184. Tosun T, Karabuda C, Cuhadaroglu C. Evaluation of sleep bruxism by polysomnographic analysis in patients with dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:286-292.
185. Tsiggos N, Tortopidis D, Hatzikyriakos A, Menexes G. Association between self-reported bruxism activity and occurrence of dental attrition, abfraction, and occlusal pits on natural teeth. *J Prosthet Dent* 2008;100:41-46.
186. Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT. An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2001;86:57-66.
187. Turp JC, Komine F, Hugger A. Efficacy of stabilization splints for the management of patients with masticatory muscle pain: a qualitative systematic review. *Clin Oral Investig* 2004;8:179-195.
188. van der Meulen MJ, Lobbezoo F, Naeije M. [Role of the psychologist in the treatment of bruxism]. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2000;107:297-300.
189. van der Zaag J, Lobbezoo F, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M. Time-variant nature of sleep bruxism outcome variables using ambulatory polysomnography: implications for recognition and therapy evaluation. *J Oral Rehabil* 2008;35:577-584.
190. van der Zaag J, Lobbezoo F, Wicks DJ, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M. Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. *J Orofac Pain* 2005;19:151-158.
191. Vanderas AP, Manetas KJ. Relationship between malocclusion and bruxism in children and adolescents: a review. *Pediatr Dent* 1995;17:7-12.
192. Velez AL, Restrepo CC, Pelaez-Vargas A, Gallego GJ, Alvarez E, Tamayo V, et al. Head posture and dental wear evaluation of bruxist children with primary teeth. *J Oral Rehabil* 2007;34:663-670.
193. Visscher CM, Lobbezoo F, Naeije M. [Treatment of bruxism: physiotherapeutic approach]. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2000;107:293-296.
194. Waltimo A, Nystrom M, Kononen M. Bite force and dentofacial morphology in men with severe dental attrition. *Scand J Dent Res* 1994;102:92-96.

195. Wang K, Wang Y, Yang Z. [Evaluation of the treatment effect for bruxism by using myomonitor and occlusal splint]. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 1998;33:300-302.
196. Watanabe T, Ichikawa K, Clark GT. Bruxism levels and daily behaviors: 3 weeks of measurement and correlation. *J Orofac Pain* 2003;17:65-73.
197. Widmalm SE, Gunn SM, Christiansen RL, Hawley LM. Association between CMD signs and symptoms, oral parafunctions, race and sex, in 4-6-year-old African-American and Caucasian children. *J Oral Rehabil* 1995;22:95-100.
198. Winocur E, Uziel N, Lisha T, Goldsmith C, Eli I. Self-reported bruxism-associations with perceived stress, motivation for control, dental anxiety and gagging. *J Oral Rehabil* 2011;38:3-11.
199. Young DV, Rinchuse DJ, Pierce CJ, Zullo T. The craniofacial morphology of bruxers versus nonbruxers. *Angle Orthod* 1999;69:14-18.

Anhang

Fragebogen

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

im folgenden Erhebungsbogen möchten wir Ihnen einige Fragen zur Behandlung von Patienten mit kraniomandibulärer Dysfunktion und zu Patienten mit Bruxismus stellen. Daher bitten wir Sie folgende Definition beim Ausfüllen zu berücksichtigen:

Kraniomandibuläre Dysfunktion (CMD)

Unter dem Begriff der CMD wird eine Reihe von klinischen Problemen zusammengefasst, die sowohl die mastikatorische Muskulatur als auch die Kiefergelenke und assoziierte Strukturen betreffen und auch in Kombination auftreten können. Als Hauptsymptome sind zu nennen.

- Schmerzen im Bereich der Kaumuskulatur und/oder den Kiefergelenken
- eine eingeschränkte und/oder asymmetrische Unterkieferbeweglichkeit
- Kiefergelenkgeräusche

Patienten mit CMD können zusätzlich auch Zeichen von Bruxismus aufweisen!

Bruxismus

Ist definiert als „das unbewusste Knirschen und Pressen der Zähne“. Bitte beachten Sie bei den Fragen zu „Patienten mit Bruxismus“, dass hierbei ausschließlich „Bruxisten“ berücksichtigt werden sollen und keine Patienten mit CMD!

Fragebogen

1. In welchem Kammerbereich praktizieren Sie? (1) Nordrhein (2) Westfalen-Lippe
2. Wie alt sind Sie? _____ Jahre
3. Sie sind (1) weiblich (2) männlich
4. Seit wie vielen Jahren sind Sie im zahnärztlichen Beruf tätig? _____ Jahre
5. Sie sind:
 - (1) allgemein praktizierende(r) Zahnarzt/in
 - (2) Facharzt/in für Oralchirurgie
 - (3) Facharzt/in für Kieferorthopädie
 - (4) Facharzt/in für Parodontologie
 - (5) Facharzt/in für MKG
 - (6) Spezialist/in (DGzPW) für Prothetik
 - (7) Zahnarzt/in m. Zusatzqualifikation (DGK/DGZ) für Kinderzahnheilkunde
 - (8) Zahnarzt/in m. Zusatzqualifikation (DGZ) für Endodontologie
 - (9) Zahnarzt/in m. Zusatzqualifikation (DGZ) für Zahnerhaltung
 - (10) Zahnarzt/in m. Zusatzqualifikation (DGI) für Implantologie
 - (11) Sonstiges _____
6. Wie hoch schätzen Sie den prozentualen Anteil an Patienten mit CMD in Ihrer Praxis im vergangenen Jahr? _____ %

7. Bei wie viel Prozent dieser Patienten hielten Sie eine Behandlung für notwendig und führten diese auch einer Therapie zu? _____ %
8. Wie hoch schätzen Sie den prozentualen Anteil an Patienten mit Bruxismus in Ihrer Praxis im vergangenen Jahr? _____ %
9. Bei wie viel Prozent dieser Patienten hielten Sie eine Behandlung für notwendig und führten diese auch einer Therapie zu? _____ %
10. Behandeln Sie Patienten mit CMD und/oder Bruxismus vorwiegend selbst?
 - (1) Ja
 - (2) Nein, ich überweise sie meistens an andere Praxen
 - (3) Nein, ich überweise sie meistens an eine Uniklinik
 - (4) Ich werde in der Regel nicht tätig

Wenn Sie diese Patienten vorwiegend überweisen, beantworten Sie bitte NICHT die Fragen 11-18!

Die Fragen 11-14 beziehen sich auf die Behandlung von Patienten mit CMD. Diese können durchaus zusätzlich auch Zeichen von Bruxismus aufweisen.

11. Die folgende Liste beinhaltet die häufigsten Behandlungen bei CMD. Bitte für jede der aufgeführten Therapien eine Prozentzahl angeben! Wie viel Prozent Ihrer Patienten mit CMD behandeln Sie mit den nachfolgenden Therapien?
 - (1) _____ % mit Okklusionsschienen
 - (2) _____ % mit Einschleifen der Okklusion an natürlichen Zähnen
 - (3) _____ % mit Physiotherapie
 - (4) _____ % mit Anweisung zur Ernährungsumstellung
 - (5) _____ % mit Applikation von Kälte/Wärme
 - (6) _____ % mit prothetischer Rekonstruktion
 - (7) _____ % mit Psychotherapie
 - (8) _____ % mit Entspannungstechniken (z. B. autogenes Training)
 - (9) _____ % mit Pharmakotherapie (z. B. Muskelrelaxantien)
 - (10) _____ % mit kieferorthopädischer Behandlung
 - (11) _____ % mit Sonstigem _____
12. Wie viele Okklusionsschienen haben Sie im letzten Jahr bei Patienten mit CMD eingegliedert?
_____ Stück
13. Von den eingegliederten Okklusionsschienen, waren wie viel Prozent?
 - (1) _____ % harte Folien ohne adjustierte Oberfläche
 - (2) _____ % weichbleibende Folien ohne adjustierte Oberfläche
 - (3) _____ % Äquilibrationsschienen mit Eckzahnführung (Michiganschiene)
 - (4) _____ % Aufbisschienen mit posteriorer Gruppenführung
 - (5) _____ % Repositionierungsschienen
 - (6) _____ % Reflexschienen mit anteriorem Plateau

14. Welche Tragedauer empfehlen Sie in aller Regel für den jeweiligen Schientyp bei Patienten mit CMD (a=Einsatz über 24 Stunden, b= Einsatz nur während der Nacht, c= Einsatz nur bei subjektivem Bedarf)? Bitte nur ein Zeichen pro Feld angeben.

- (1) _____ harte Folien ohne adjustierte Oberfläche
- (2) _____ weichbleibende Folien ohne adjustierte Oberfläche
- (3) _____ Äquilibrationsschienen mit Eckzahnführung (Michiganschiene)
- (4) _____ Aufbisschienen mit posteriorer Gruppenführung
- (5) _____ Repositionierungsschienen
- (6) _____ Reflexschienen mit anteriorem Plateau

Die Fragen 15-18 beziehen sich ausschließlich auf die Behandlung von Patienten mit Bruxismus, wobei diese Patienten keine Zeichen einer CMD aufweisen sollen!

15. Die folgende Liste beinhaltet die häufigsten Behandlungen bei Bruxismus. Bitte für jede der aufgeführten Therapien eine Prozentzahl angeben! Wie viel Prozent Ihrer Patienten mit Bruxismus behandeln Sie mit den nachfolgenden Therapien?

- (1) _____ % mit Okklusionsschienen
- (2) _____ % mit Einschleifen der Okklusion an natürlichen Zähnen
- (3) _____ % mit Physiotherapie
- (4) _____ % mit Anweisung zur Ernährungsumstellung
- (5) _____ % mit Applikation von Kälte/Wärme
- (6) _____ % mit prothetischer Rekonstruktion
- (7) _____ % mit Psychotherapie
- (8) _____ % mit Entspannungsübungen (z. B. autogenes Training)
- (9) _____ % mit Pharmakotherapie (z. B. Muskelrelaxantien)
- (10) _____ % mit kieferorthopädischer Behandlung
- (11) _____ % mit Sonstigem _____

16. Wie viele Okklusionsschienen haben Sie im letzten Jahr bei Patienten mit Bruxismus eingegliedert? _____ Stück

17. Von den eingegliederten Okklusionsschienen, waren wie viel Prozent

- (1) _____ % harte Folien ohne adjustierte Oberfläche
- (2) _____ % weichbleibende Folien ohne adjustierte Oberfläche
- (3) _____ % Äquilibrationsschienen mit Eckzahnführung (Michiganschiene)
- (4) _____ % Aufbisschienen mit posteriorer Gruppenführung
- (5) _____ % Repositionierungsschienen
- (6) _____ % Reflexschienen mit anteriorem Plateau

18. Welche Tragedauer empfehlen Sie in aller Regel für den jeweiligen Schientyp bei Patienten mit Bruxismus (a= Einsatz über 24 Stunden, b= Einsatz nur während der Nacht, c= Einsatz nur bei subjektivem Bedarf)? Bitte nur ein Zeichen pro Feld angeben.

- (1) _____ harte Folien ohne adjustierte Oberfläche
 (2) _____ weichbleibende Folien ohne adjustierte Oberfläche
 (3) _____ Äquilibrationsschienen mit Eckzahnführung (Michiganschiene)
 (4) _____ Aufbissschienen mit posteriorer Gruppenführung
 (5) _____ Repositionierungsschienen
 (6) _____ Reflexschienen mit anteriorem Plateau

Nachfolgend sind einige Aussagen zu CMD und/oder Bruxismus aufgelistet. Bitte kreuzen Sie einen Wert an, der den Grad Ihrer Übereinstimmung repräsentiert.

1. Orale Parafunktionen sind häufig von Bedeutung für die Entwicklung einer CMD.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
keine Zustimmung								volle Zustimmung		

2. Stress ist ein wichtiger Faktor für die Entstehung von Bruxismus.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
keine Zustimmung								volle Zustimmung		

3. Biofeedback-Training kann für die Behandlung von Patienten mit Bruxismus hilfreich sein.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
keine Zustimmung								volle Zustimmung		

4. Klinische Depressionen sind nur selten bei Patienten mit CMD zu finden.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
keine Zustimmung								volle Zustimmung		

5. Hyperbalancen stehen allgemein in enger Beziehung zu CMD.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
keine Zustimmung								volle Zustimmung		

6. Schlaf-Bruxismus wird vorwiegend durch okklusale Interferenzen verursacht.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
keine Zustimmung								volle Zustimmung		

7. Okklusales Einschleifen ist eine nützliche frühzeitige Behandlung von CMD.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
keine Zustimmung								volle Zustimmung		

8. Personen mit Kiefergelenkgeräuschen benötigen grundsätzlich eine Behandlung.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
keine Zustimmung								volle Zustimmung		

Herzlichen Dank für Ihre Mühe!

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei meiner Doktormutter, Frau Prof. Dr. M. A. Ommerborn, Kommissarische Direktorin der Poliklinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Endodontologie des Universitätsklinikums Düsseldorf, für die Überlassung des Themas dieser Dissertation und für ihr Vertrauen in mein eigenständiges wissenschaftliches Arbeiten bedanken.

Insbesondere danke ich Fr. Prof. Dr. M. A. Ommerborn dafür, dass sie mich durch ihre exzellente, fundierte wissenschaftliche Betreuung jederzeit unterstützt hat. Ihre Geduld und ihre fortwährende Bereitschaft, mich in dem Vorhaben der Durchführung und Fertigstellung meiner Dissertation zu begleiten, haben sich stets positiv auf den Fortgang der Arbeit ausgewirkt.

Ich bedanke mich auch bei allen Zahnärztinnen und Zahnärzten, die an dieser Studie teilgenommen haben.

Mein größter Dank gilt meiner Familie und meinem Mann, die mich mit viel Geduld unermüdlich unterstützten und es immer wieder verstanden, mich zu motivieren.

Zuletzt richtet sich mein Dank an Carolin und Malaika.