

Aus dem Tinnituszentrum und der Hals-Nasen-Ohren-Klinik CVK/CCM
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

Dissertation

**Charakterisierung von Patienten mit Tinnitus und Bruxismus
Eine Kohortenstudie und Literaturübersicht**

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae dentariae (Dr.med.dent.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Christian Michael Wolfgang Berreis

Aus Nürnberg

Datum der Promotion: 23.06.2019

Inhaltsverzeichnis

1. Kurzzusammenfassung	4
2. Abstract	6
3. Einleitung	7
3.1. Definition der craniomandibulären Dysfunktion.....	7
3.2. Definition und Epidemiologie von Bruxismus.....	8
3.3. Definition und Epidemiologie von Tinnitus.....	9
3.4. Tinnitus Klassifikationen.....	10
3.4.1. Objektiver und subjektiver Tinnitus.....	10
3.4.2. Akuter und chronischer Tinnitus.....	11
3.4.3. Chronischer kompensierter und dekomensierter Tinnitus.....	11
3.5. Grundlagen zur Kiefergelenksanatomie.....	12
3.6. Grundlagen zur Neuroanatomie und Physiologie des Innenohrs.....	14
3.6.1. Cochlea.....	14
3.6.2. Cortisches Organ.....	15
3.7. Auditorischer Hirnstamm und Cortex.....	16
3.8. Physiologie des Innenohrs.....	18
3.9. Fragestellung und Ziel.....	19
4. Material und Methoden	20
4.1. Patientengut.....	20
4.2. Psychometrische Instrumente: Der Tinnitus Fragebogen (TF) nach Goebel und Hiller.....	21
4.3. Audiometrische Untersuchung.....	22
4.4. Allgemeine Erkrankungen.....	23
4.5. Einnahme von Medikamenten.....	23
4.6. Statistisches Verfahren.....	24

5. Ergebnisse	25
5.1. Charakterisierung des Patientenkollektivs.....	25
5.2. Bruxismus und Medikamenteneinnahme.....	27
5.3. Bruxismus und Allgemeine Erkrankungen.....	33
5.4. Bruxismus und der Tinnitus Fragebogen nach Goebel und Hiller.....	38
5.5. Analyse des Hörvermögens.....	39
5.5.1. Altersabhängige Audiogrammergebnisse der untersuchten Kohorte.....	39
5.5.2. Geschlechterspezifische Audiogrammanalyse der untersuchten Kohorte.....	40
5.5.3. Analyse des Hörvermögens mittels Tonaudiometrie bei Patienten mit Bruxismus.....	41
6. Diskussion	52
6.1. Aktuelle Studienlage.....	53
6.2. Charakterisierung des somatosensorischen Tinnitus: Leitsymptom Bruxismus.....	53
6.3. Therapieoptionen für Tinnitusbruxisten.....	57
6.4. Schlussfolgerung und Perspektive.....	60
7. Literaturverzeichnis	61
8. Tabellenverzeichnis	68
9. Abbildungsverzeichnis	69
Eidesstattliche Versicherung	72
Lebenslauf	73
Danksagung	76

1. Kurzzusammenfassung

Epidemiologischen Studien zufolge, liegt die Inzidenz von Tinnitus in westlichen Industrieländern derzeit bei ca. 10%. Erkenntnisse über die Entstehungsmechanismen befinden sich trotz steter Forschung noch in den Anfängen. Verschiedene erprobte Therapieverfahren können bisweilen erfolgreich bei den meisten Patienten angewendet werden. Dennoch gibt es kein allumfängliches Heilmittel, welches allen Patienten gleichermaßen hilft. Dies stützt die Annahme, dass dem Krankheitsbild „Tinnitus“ unterschiedliche Erscheinungsformen zu Grunde liegen können, auf die es individuell einzugehen gilt. Ein allgemein anerkannter Subtyp ist der somatosensorische Tinnitus, der durch Aktivierung der cochleären Kerne über neuronale Verbindungen aus Kiefergelenk und Halswirbelsäule entsteht. Von der Kaumuskulatur und den Kiefergelenken ausgehende Beschwerden im orofazialen Bereich, werden als kranio-mandibuläre Dysfunktionen zusammengefasst. Tinnitus gilt bei CMD Patienten mit 33% bis 76%, als eine häufig diagnostizierte Komorbidität. Bruxismus stellt dabei einen Hauptrisikofaktor für die Entstehung und Aufrechterhaltung von CMD dar. Jedoch sind die genauen Zusammenhänge derzeit nicht geklärt. Der Fokus wurde in dieser Arbeit auf den Tinnituspatienten mit Bruxismus gelegt.

Ziel dieser Arbeit war es den Tinnituspatienten mit Bruxismus zu charakterisieren und Unterschiede zur Kontrollgruppe ohne Bruxismus herauszuarbeiten. Unter den insgesamt 702 Patienten fehlten die audiometrischen Ergebnisse einer Person, weshalb sich die Auswertung auf 701 Patienten beschränkte. Die Daten umfassten die Anamnese, das Ausfüllen des Tinnitusfragebogens und die Durchführung der audiometrischen Untersuchung. Unter den 701 berücksichtigten Teilnehmern gaben insgesamt 117 Patienten einen ärztlich diagnostizierten Bruxismus an.

Es konnte gezeigt werden, dass sich Bruxisten mit Tinnitus signifikant von der Kontrollgruppe ohne Bruxismus unterscheiden. Die Inzidenz von Komorbiditäten wie Schlafstörungen, Depressionen und Beschwerden mit der Halswirbelsäule war bei den Bruxisten deutlich erhöht. Zudem stachen die Tinnitus-Bruxisten bei der audiometrischen Untersuchung durch einen signifikant geringeren Hörverlust hervor.

Die Ergebnisse dieser Studie liefern wichtige Erkenntnisse zum Verständnis des Tinnitussubtypen mit Bruxismus und lassen ihn als eigenständige Entität erscheinen. Bisher erfolgreich eingesetzte Diagnose- und Therapieoptionen von Tinnitus zeigen bei TB-Patienten womöglich nur bedingte Erfolge. Dies kann in der unterschiedlichen Pathogenese durch Erregung des somatosensorischen Systems und die Aktivierung der Nicht- klassischen Hörbahn begründet sein.

Der Fokus weiterer Follow-up-Studien sollte auf die Bestätigung der hier vorgelegten Ergebnisse gelegt werden. Zudem sollten weitere Erkenntnisse über die zeitliche Entstehung dieser Erkrankung erlangt und speziell auf den TB-Patienten abgestimmte Diagnose- und Therapieleitfäden entwickelt werden.

2. Abstract

The incidence of tinnitus in Western industrialized countries is currently around 10%. Although successful therapeutic methods are used to treat some types of tinnitus, no universal remedy exists, as tinnitus is a symptoms of diverse sicknesses and should be considered individually according to its subtype. Such subtype is the *somatosensory tinnitus*, resulting from the activation of cochlear nuclei *via* neuronal connections between the temporomandibular joint and cervical spine. Craniomandibular dysfunctions (CMD), which comprise disorders of the masticatory muscles and the temporomandibular joints in the orofacial area, commonly associate with tinnitus. One of the major factors contributing to the development and chronification of CMD is bruxism. However, the precise association between bruxism and tinnitus remains currently unclear.

The aim of the present work was to characterize the patients affected by tinnitus and by bruxism. In addition, the differences between the tinnitus patients with and without bruxism were analyzed. The cohort included 701 patients. The analyzed data included the patient's history, scores indicating tinnitus-induced distress obtained from tinnitus questionnaire and the results of audiometric examination.

Of 701 tinnitus subjects, 117 admitted to have a medically diagnosed bruxism. The group of patients with tinnitus and bruxism differed significantly from the control group of tinnitus patients without bruxism. Patients, who were tinnitus and bruxism-positive, had higher incidence of comorbidities such as sleep disorders, depression and cervical discomfort than the patients with tinnitus but without bruxism. In addition, tinnitus and bruxism-positive patients heard significantly better.

The present results provide important insights into the understanding of the particular subtype of tinnitus in the patients with bruxism and imply that tinnitus/ bruxisms may be an independent clinical entity. Successfully used diagnostic and therapeutic options used for the patients with tinnitus but without bruxism therefore have only limited success in tinnitus/bruxisms patients. This may be due to the different pathogenesis of tinnitus/bruxisms due to the stimulation of the somatosensory system and activation of the non-classical auditory pathway.

The focus of further follow-up studies is planned to be on the confirmation of the results presented here. In addition, further insights into the timing of tinnitus/bruxisms should be obtained, and diagnostic and therapeutic guidelines tailored to tinnitus/bruxisms patients should be developed.

3. Einleitung

3.1. Definition der craniomandibulären Dysfunktion

Nach der American Association of Dental Research umfassen craniomandibuläre Dysfunktionen (CMD) unterschiedliche muskuloskeletale und neuromuskuläre Begebenheiten, welche Kiefergelenk, Kaumuskulatur und umliegendes Gewebe beeinflussen [1]. Synonym wird auch der englische Begriff „Temporomandibular Disorders (TMD)“ verwendet [2]. Am häufigsten berichten Betroffene von Schmerzen im Bereich des Kiefergelenks, der Kaumuskulatur und der Halswirbelsäule, begleitet von Kiefergelenksgeräuschen und Tinnitus. Hinzu gesellen sich Bewegungseinschränkungen des Unterkiefers [3], [4].

Obwohl der genauere Ursachenkomplex noch nicht geklärt ist, geht man von multifaktoriellen Geschehnissen aus, welche die Beschwerden auslösen [5]. Neben den anatomischen Voraussetzungen werden unter anderem pathophysiologische, psychosoziale Faktoren und Traumata als ursächlich für eine CMD vermutet [6].

Symptome temporomandibulärer Funktionsstörungen sind bei etwa 5-12% der Bevölkerung festzustellen, wobei die Inzidenzrate mit zunehmendem Alter ansteigt [7],[8].

Um diese unterschiedlichen Symptome zu kategorisieren werden in der aktuellen Literatur zwei klinisch relevante Diagnose- und Klassifikationsverfahren beschrieben.

Das **Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD)** sammelt und strukturiert reproduzierbar die klinischen Daten physischer und psychosozialer Aspekte. Somit werden funktionsdiagnostische Informationen um eine individualspezifische Komponente erweitert.

Diese strukturierte und standardisierte Vorgehensweise ist im Klassifikationsverfahren der **American Academy of Orofacial Pain (AAOP)** nicht enthalten. Es umfasst jedoch einen größeren Katalog an Funktionsstörungen, weshalb es in der Praxis gerne Verwendung findet [9].

Die Diskussion über den Zusammenhang von Bruxismus und CMD führte bisher noch zu keinem eindeutigem Ergebnis. Die aktuelle Studienlage zeigt jedoch, dass Bruxismuspatienten das deutlich erhöhte Risiko tragen, CMD- Symptome aufzuweisen [10]. Durch die Standardisierung der Diagnose von CMD können dem Patienten zeitnah individuelle Therapieoptionen dargeboten werden.

3.2. Definition und Epidemiologie von Bruxismus

Der Begriff Bruxismus leitet sich vom griechischen Wort **βρυγμός** „Zähneknirschen“ ab. [11]. Er steht für verschiedene parafunktionelle Phänomene des Kauorgans [12]. Bei der Definition von Bruxismus spricht man von einer sich wiederholenden Aktivität der Kiefermuskulatur, welche sich durch „Knirschen“ oder Pressen der Zähne oder durch Schubbewegungen und Fixierungen der Mandibula ohne Kontakt der Zähne charakterisiert und sich bei kranken als auch bei gesunden Menschen feststellen lässt [13],[14]. Es wird der Wach- vom Schlafbruxismus unterschieden [15]. Im Gegensatz zum Wachbruxismus wird der Schlafbruxismus nicht bewusst und direkt wahrgenommen. Betroffene beschreiben lediglich CMD- ähnliche Symptome nach dem Aufwachen oder führen Berichte des Partners an. [12].

Um eine einheitliche und eindeutige wissenschaftliche Aussage bei der Diagnose „Bruxismus“ treffen zu können, hilft die Einteilung in folgende Begriffe [13]:

- Möglicher Bruxismus: Durch einen Fragebogen und /oder im Rahmen einer Klinischen Untersuchung anamnestisch erfragt.
- Wahrscheinlicher Bruxismus: Beruhend auf der eigenen Selbstaussage und den Ergebnissen einer klinischen Untersuchung
- Definitiver Bruxismus: Beruhend auf der eigenen Selbstaussage, den Ergebnissen einer klinischen Untersuchung und polysomnographischen Aufnahmen (PSG)

Wach- und Schlafbruxismus weisen ätiologische und pathophysiologische Unterschiede auf [16]. Schlafbruxismus lässt sich zum einen in den primären beziehungsweise idiopathischen Bruxismus und den sekundären Schlafbruxismus aufteilen. Dabei weist die erste Kategorie keine soziopsychologischen oder medikamentösen Zusammenhänge auf und tritt somit ohne erkennbare Gründe auf [15].

Wachbruxismus wird mit emotionaler Anspannung und körperlicher Anstrengung assoziiert und ist vor allem durch Zahnepressen charakterisiert [17].

Obwohl sich die pathophysiologischen Folgen von Bruxismus primär durch Zahnhartsubstanzschädigungen feststellen lassen, werden zusätzlich auch Muskelverspannungen der Kaumuskulatur beschrieben, welche zu Schmerzen und damit verbundenen Bewegungs einschränkungen des Kauorgans führen können, dem Krankheitsbild der craniomandibulären Dysfunktion [18].

Trotz der widersprüchlichen Aussagen über den Zusammenhang zwischen Bruxismus und CMD in der Literatur ist anhand des aktuellen Forschungsstandes davon auszugehen, dass Bruxisten ein

erhöhtes Risiko haben Symptome einer kranio-mandibulären Funktionsstörung zu entwickeln [19], [20], [12].

Aus epidemiologischer Sicht liegt die Prävalenz von Bruxismus nach derzeitigen Erkenntnissen zwischen 8% und 31,4% unabhängig vom Geschlecht. Mit zunehmendem Alter ist eine Abnahme der Aktivität zu verzeichnen [21].

3.3. Definition und Epidemiologie von Tinnitus

Mit einer Prävalenz zwischen 10% und 15% bei Erwachsenen gilt Tinnitus als ein weit verbreitetes Symptom des auditorischen Systems [22], [23].

Etymologisch stammt der Fachbegriff Tinnitus vom lateinischen Wort „tinnire“ („klingeln“) ab [24]. Der Definition nach versteht man darunter die Wahrnehmung einer endogenen auditiven Erscheinung ohne dem Auftreten von äußeren Lauten [25], [26]. Die akustischen Sensationen können als rauschend, summend, schallend, zischend, pfeifend oder klingelnd umschrieben werden und werden ein- oder beidseitig wahrgenommen [26]. Als ursächlich wird häufig ein primär pathophysiologischer Prozess unterschiedlicher Genese im Ohr beschrieben [27]. Somit geht man davon aus, dass sich Tinnitus zum einen auf der Ebene der Inneren und/ oder äußeren Haarzellen des Cortiorgans bildet, neuronal bedingt durch eine Hörnervschädigung hervorgerufen wird oder auf Ebene des auditorischen Kortex entsteht [28].

Das Auftreten von Tinnitus steigt mit zunehmenden Alter bis zum siebzigsten Lebensjahr an. Für über Siebzigjährige finden sich in der Literatur widersprüchliche Aussagen zum Anstieg oder Abfall der Prävalenz. Frauen und Männer gelten als gleichermaßen betroffen, jedoch sind es vor allem die Männer, welche sich in therapeutische Behandlung begeben [29], [22].

Obwohl ein großer Teil der Tinnituspatienten mit den Ohrgeräuschen zu leben lernt, empfinden etwa 2% der Bevölkerung diese als störend. Sie fühlen sich in ihrer Lebensqualität erheblich beeinträchtigt [29]. Es resultieren ausgeprägte Sekundärsymptomaten wie Depressionen, Angststörungen, Dysthymien und Schlafstörungen [30],[25]. Zusätzlich ist bei ca. 83% der Tinnituspatienten eine Hörminderung zu dokumentieren. Sie werden Teil der 14 Mio. Schwerhörigen in der Bundesrepublik [31], [29].

Trotz individueller Therapiekonzepte und stetiger Forschung, bleiben Diagnostik und Therapie auf Grund der Probleme einer Objektivierung subjektiv empfundener Geräusche schwierig [32].

3.4. Tinnitus Klassifikationen

3.4.1. Objektiver und subjektiver Tinnitus

Zur Standardisierung und Klassifikation wird Tinnitus in zwei Hauptgruppen unterteilt.

Können Ohrgeräusche bei der Untersuchung des Patienten vom Behandler einer im Körper liegenden Schallquelle zugeordnet werden, so spricht man von einem objektiven Tinnitus [27], [33]. Der Entstehungsort dieser Schallquelle kann im Bereich vaskulärer oder muskulärer Strukturen (Tabelle 1) in unmittelbarer Nähe des Ohres liegen und mit Hilfe eines Stethoskops oder Messmikrofons ermittelt werden [34], [32]. Objektiver Tinnitus tritt sehr selten auf und kann pulssynchron oder als kontinuierliches Geräusch empfunden werden.

Vaskuläre Ursachen	Glomus- Tumor des Felsenbeins Durangiome AV- Fistel Aneurysmen Aberrierende A. carotis interna Karotisstenosen Gefäßmissbildung
Muskuläre Ursachen	Spasmen des M. tensor tympani Myokloni der Gammamuskulatur
Respiratorische Ursachen	Offene Tube
akute Mittelohrentzündung	

Tabelle 1 Mögliche Ursachen eines objektiven Tinnitus nach Hesse [29]

Der subjektive Tinnitus hingegen wird in nahezu allen Fällen als stetig und nicht pulssynchron beschrieben [35], [36]. Dieser wird als der eigentliche Tinnitus verstanden und kann nur von den betroffenen Patienten selbst wahrgenommen werden [34]. Weder externe noch interne Schallquellen können der Geräuschempfindung zugeordnet werden. Nach dem derzeitigen Stand der Forschung liegen die Ursachen unter anderem im zentralen Nervensystem und dem Innenohr [27](*Siehe Tabelle 2*).

Innenohrschwerhörigkeit	Hörsturz Morbus Menière Perilymphfistel Knalltrauma Chronisch- progrediente Innenohrschwerhörigkeit Kongenitale Schwerhörigkeit Lärmschwerhörigkeit Altersschwerhörigkeit Infektiös- toxische Schädigung Ototoxische Medikamente
Neurale Schwerhörigkeit	Akustikusneurinom Multiple Sklerose u.a
Zentrale Schwerhörigkeit	Hirntumoren Durchblutungsstörungen im Bereich der zentralen Hörbahnen

Tabelle 2 Mögliche Ursachen eines subjektiven Tinnitus nach Hesse [29]

Durch audiometrische Untersuchungen von Tinnituspatienten lassen sich die beiden Hauptgruppen differenzieren, da subjektive Beschwerden für gewöhnlich nicht mit tatsächlichen Geräuschen korrelieren [37].

3.4.2. Akuter und chronischer Tinnitus

Die Tinnitus Leitlinie der deutschen Gesellschaft für Hals- Nasen- Ohren- Heilkunde empfiehlt eine Unterteilung der Beschwerden nach zeitlichem Verlauf zur Anwendung unterschiedlicher Therapiekonzepte. Der Übergang dieser Zeitverläufe wird als fließend beschrieben [27]. Therapieziel des akuten Tinnitus, bei einer Beschwerdezeit von unter drei Monaten, ist es die Entstehungsursache zu detektieren und mit einer geeigneten Therapie zu behandeln. Bei einer Manifestation der Geräuschwahrnehmungen von über drei Monaten liegt nach neuer Übereinkunft in der aktuellen S3 Leitlinie 017/064 (2010) ein chronischer Tinnitus vor. Die basistherapeutischen Maßnahmen richten sich dabei nach dem Schweregrad und den vorhandenen Komorbiditäten. Das Therapieziel ist es im Sinne der Habituation eine Desensibilisierung gegenüber der Geräuschempfindung zu erreichen [29].

3.4.3. Chronisch kompensierter und dekompensierter Tinnitus

Der chronische Tinnitus lässt sich psychometrisch in zwei Bereiche unterteilen. Bei Personen mit kompensiertem Tinnitus, zeigen psychometrische Instrumente eine niedrige Punktzahl an (siehe 4.2), was darauf hinweist, dass Tinnitus ihre Lebensqualität kaum oder nur in geringem Maße

beeinträchtigt [38]. Hinsichtlich der Therapiemaßnahmen sind nach einem beratenden Gespräch im Rahmen der Diagnostik weitere Interventionen nicht zwingend notwendig [32].

Bei einem Betroffenen mit dekompenziertem Tinnitus (psychometrisch hohe Punktzahl, siehe 4.2) hingegen manifestiert sich durch die Ohrgeräusche ein hoher Leidensdruck mit ausgeprägter Sekundärsymptomatik [24]. Unterschiedliche Komorbiditäten wie Schlafstörungen, Phobien, Angststörungen, Depression und Konzentrationsstörungen können sich massiv auf alle Lebensbereiche auswirken und in Einzelfällen sogar zum Suizid führen [31], [39]. Stobik et. al. konnten in ihrer Studie zur Untersuchung psychosomatischer Belastungsfaktoren bei Patienten mit chronischem Tinnitus vergleichbar höhere psychische und gesellschaftliche Beeinträchtigungen und eine verstärkte Multimorbidität von Betroffenen mit dekompenzierter Symptomatik feststellen. So traten Hörstörungen und Herz- Kreislauferkrankungen bei diesen Patienten signifikant häufiger auf [38].

Zur besseren Ableitung notwendiger Therapieansätze hilft die Unterteilung nach Biesinger (Tabelle 3). Grad 1 und Grad 2 entsprechen der kompensierten Grad 3 und Grad 4 der dekompenzierten Form der Erkrankung [32].

Einteilung	Symptomatik	Therapie
Grad 1	Kein Leidensdruck	Keine
Grad 2	Auftreten in der Stille, störend, belastend	Psychologische Diagnostik und Beratung, Stressreduktion
Grad 3	Dauernde Beeinträchtigung im Alltag, Störungen im emotionalen körperlichen und kognitiven Bereich	Psychologische Diagnostik und ambulante Therapie, systematische Entspannungsmaßnahmen
Grad 4	Völlige Dekompensation im Alltag, Berufsunfähigkeit	1. stationäre Behandlung unter verhaltenstherapeutischen Maßnahmen 2. Wiedereingliederung mit ambulanter Betreuung entsprechend Grad 3

Tabelle 3 Einteilung und Therapieansätze des chronischen Tinnitus nach Biesinger [40]

3.5. Grundlagen zur Kiefergelenksanatomie

Zusammen mit dem Caput mandibulae bildet die Fossa mandibularis, welche nach ventral vom *Tuberculum articulare* begrenzt wird das Kiefergelenk (*Articulatio temporomandibularis*) [41]. Im Unterschied zu den meisten Synovialgelenken ist das Kiefergelenk mit einer dünnen Faserknorpelschicht ausgekleidet. Ein ebenfalls aus Faserknorpel bestehender bikonkaver *Discus articularis* unterteilt den Raum in zwei funktionelle Einheiten. Oberhalb des Diskus wird somit

eine Schiebe- und unterhalb eine Scharnierbewegung möglich [42]. Bei der Mundöffnung unternimmt der Gelenkkopf eine Dreh-Gleitbewegung entlang der Gelenkpfanne [43].

Das Kiefergelenk wird von einer schlaffen Gelenkkapsel umfasst. Stabilisiert und verstärkt wird diese durch den umgebenden Bandapparat bestehend aus den *Ligamenta temporomandibulare*, *sphenomandibulare* und *stylomandibulare* [44].

Der Bandapparat des Kiefergelenks wird durch das *Ligamentum mallei anterius* (AML) und das *diskomalleolare Ligament* (DML) ergänzt. Das AML spannt seine teilweise muskulösen Fasern zwischen Hammerhals und *Fissura petrotympanica* [45]. Von dort aus können einige Fasern an der *Spina ossis sphenoidalis* inserieren. Der Hauptteil der Fasern zieht gemeinsam mit dem *Ligamentum sphenomandibulare* medial und extraartikulär im Bereich des Kiefergelenks entlang bis sie an der *Lingula mandibulae* um das *Foramen mandibulae* herum ansetzen [46] [45]. Das DML verläuft mit seinen kollagenen unelastischen Fasern intraartikulär im Bereich des *Discus articularis* und zieht dann durch die *Fossa petrotympanica* zum vorderen Fortsatz des *Malleus* [46].

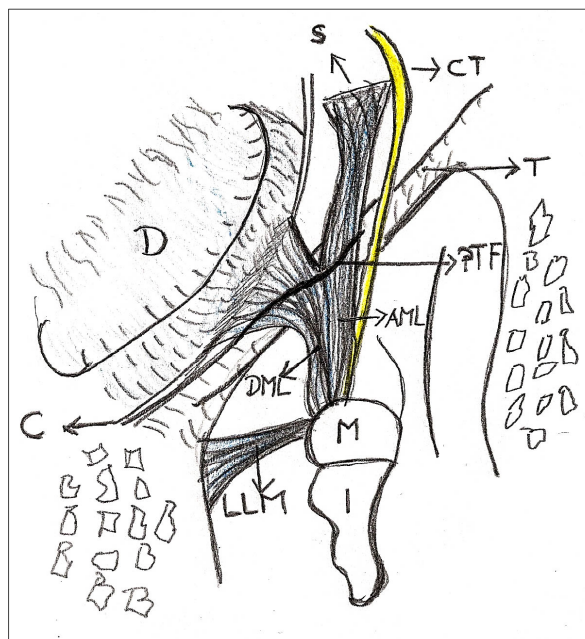


Abbildung 1 Aufsicht auf das seziierte Mittelohr und die Kiefergelenksregion: *Malleus* (M), *incus* (I), *os temporale* (T), *fissura petrotympanica* (PTF), *discus articularis* (D), *ligamentum discomalleolare* (DML), *ligamentum mallei anterius* (AML), *ligamentum mallei laterale* (LLM), *ligamentum sphenomandibulare* (S), *chorda tympani* (CT/ gelb markiert), (Zeichnung: Ch. Berreis nach Sencimen [45])

Verschiedene Studien [47], [46], [48] untersuchten die enge Lagebeziehung von AML und DML zwischen dem Kiefergelenk und dem Mittelohr [45]. Eine Bewegung des Hammers konnte bei anteriorer Verlagerung des Diskus, welche vor allem während chirurgischer Eingriffe am

Kiefergelenk auftreten kann, nachgewiesen werden. Bei der otologischen Manifestation craniomandibulärer Dysfunktionen können diese Bänder jedoch als Ursache ausgeschlossen werden [46].

Das Kiefergelenk wird sensibel von verschiedenen Ästen des *Nervus mandibularis* innerviert. Hierzu zählen die *Nervi temporales profundi*, der *Nervus massetericus* und der *Nervus auriculotemporalis*, welcher zudem die Schläfengegend, den äußeren Gehörgang und das Trommelfell sensibel innerviert und mit seinen parasymphatischen Fasern die *glandula parotis* versorgt. Costen und Johansson hielten in ihren Studien Schmerzen und Sensibilitätsstörungen im Innervationsgebiet des *N. auriculotemporalis* bei temporomandibulären Funktionsstörungen im Sinne einer Verlagerung des Discus und einer damit verbundenen Kompression des Nervs für möglich [49].

3.6. Grundlagen zur Neuroanatomie und Physiologie des Innenohres

Das Innenohr, bestehend aus dem knöchernen und membranösen (häutigen) Labyrinth ist ein flüssigkeitsgefüllter Hohlraum, welcher in der *Pars petrosa* des Temporalis knochens lokalisiert ist. Hier findet die Verarbeitung physiologischer Impulse von Gleichgewicht und akustischem Umfeld im Sinne der Mechanotransduktion statt [50]. Das häutige Labyrinth lässt sich in das vestibuläre Labyrinth, welches die Sinneszellen des Gleichgewichtorgans enthält und in das cochleäre Labyrinth unterteilen, welches das Sinnesepithel des Gehörorgans beherbergt [51]. Über den *Ductus reuniens* ist die mit Endolymphe gefüllte *Scala Media* der Cochlea mit dem Gleichgewichtsorgan verbunden [52].

Im Unterschied zur Endolymphe, welche durch ihre K^+ -reiche chemische Zusammensetzung dem Zytosol ähnelt, ist die Perilymphe eine Na^+ -reiche aus dem Liquor stammende Flüssigkeit. Diese füllt den Raum zwischen dem membranösen und dem knöchernen Labyrinth aus [52], [53].

3.6.1. Cochlea

Die knöcherne Cochlea (*siehe Abbildung 2*) dreht sich mit zweieinhalb Windungen um ihre ossäre Achse, dem sogenannten Modiolus. Hier entspringt die *Lamina spiralis ossea*, eine dünne Knochenlamelle, an welcher der mit Endolymphe gefüllte häutige Schneckengang (*Ductus cochlearis*) aufgehängt ist. So entsteht die oberhalb des *Ductus cochlearis* befindliche *Scala vestibuli*, welche an der Basis mit dem Vestibulum in Verbindung steht und die unter dem Schneckengang befindliche *Scala tympani*, welche am runden Fenster blind vor der Paukenhöhle endet [50].

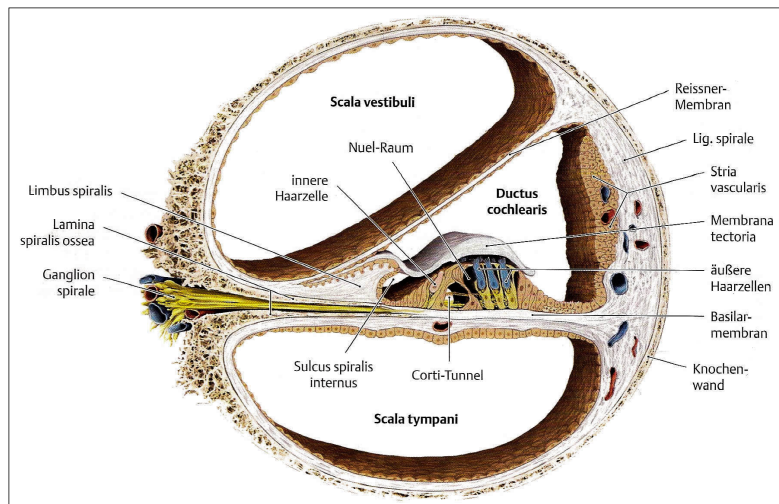


Abbildung 2 Querschnitt durch die Cochleawindung mit Hörorgan nach Prometheus Kopf und Neuroanatomie [44]

Beide knöchernen Kompartimente sind mit perilymphatischer Flüssigkeit gefüllt und gehen am Helicotrema, der Schneckenspitze, ineinander über [51], [50]. Das Dach des *Ductus cochlearis* bildet die sogenannte Reissner- Membran (*Membrana vestibularis*), die *Membrana tympanica* (Basilarmembran) bildet die Basis, auf der das Corti-Organ sitzt. An der Außenseite der Cochlea lagert sich das Ligamentum spirale an. Dieses Netzwerk von Bindegewebsfasern ist durchzogen von den als *Stria vascularis* bezeichneten Blutgefäßen, welche die Ionenkonzentration der Endolymphe regulieren und durch ihre Barrierefunktion höhermolekulare Stoffe am Zutritt zum Innenohr hindern [51], [50], [54].

Der Modiolus bildet eine knöcherne Ummantelung des *Nervus cochlearis*, welcher über den inneren Gehörgang im Felsenbein zusammen mit den vestibulären Fasern in Richtung *Porus acusticus internus* zieht. Kurz vor dem Durchtritt in die Schädelhöhle vereinigen sich beide Anteile zum *Nervus vestibulocochlearis* [50].

3.6.2. Cortisches Organ

Das cortische Organ ist das Sinnesorgan der Hörempfindung und der Übertragungsort physikalischer Reize in elektrische Signale. Es liegt auf der Basilarmembran und wird von der Tektorialmembran überdacht (*Abbildung 2*). Hier befinden sich die von Stützzellen umgebenen Sinneszellen, welche sich in innere und äußere Haarzellen unterscheiden lassen. In etwa 50-100 Stereozilien säumen ihren oberen Zellpol. Im Unterschied zu den inneren Haarzellen stecken die längsten Stereozilien der äußeren Haarzellen in der gallertigen Tektorialmembran. Gerät die Basilarmembran in Schwingung, rufen Scherbewegungen gegenüber der ortständigen Tektorialmembran ein Abknicken der Stereozilien an den äußeren Haarzellen hervor. Dieser Reiz,

welcher bei den Zellen zu einer oszillierenden Längenänderung und in Folge dessen zu einer Amplifikation der Wanderwelle führt, wird als cochleärer Verstärkungsmechanismus bezeichnet. Durch die entstehenden Endolymphbewegungen, werden nun auch die Stereozilien der inneren Haarzellen bewegt und somit der Vorgang der auditorischen Mechanotransduktion ausgelöst. Mit der Ausschüttung des Transmitters Glutamat und der damit verbundenen Erregung der afferenten Nervenfasern des *Nervus cochlearis* sind die inneren Haarzellen für den Hauptteil der Schallwahrnehmung verantwortlich. Rund 90% der Afferenzen enden dort, während die äußeren Haarzellen vorwiegend efferent innerviert sind [50], [51], [29].

3.7. Auditorischer Hirnstamm und Kortex

Die ersten Signale der Hörbahn werden durch die synaptische Übertragung des Transmitters Glutamat aus den inneren Haarzellen an die afferenten Nervenfasern weitergegeben. Die Perikaryen dieser bipolaren Nervenzellen bilden gemeinsam das im Modiolus lokalisierte *Ganglion spirale*. Ihre Fasern ziehen weiter nach zentral in die *Medulla oblongata* und erreichen dort die *Nuclei cochleares*. Die meisten Hörbahnfasern laufen ausgehend vom *Nucleus cochlearis anterior* als *Corpus trapezoideum* zur Gegenseite, um dort zum größten Teil auf das zweite Neuron in den für das Richtungshören wichtigen *Nuclei olivares superiores* verschaltet zu werden und anschließend mit den unverschalteten Fasern weiter zu ziehen. Abbildung 3 zeigt, wie ein kleiner Teil der Fasern auch ipsilateral nach cranial in Richtung Vierhügelplatte zum *Colliculus inferior* führt [50].

Der *Lemniscus lateralis* trägt als Teil der klassischen aufsteigenden Hörbahn die Fasern in Richtung *Nucleus centralis colliculi inferioris* der Gegenseite. Auf diesem Weg befindet sich eine erneute Schaltstelle für einige der aufsteigenden Bündel, die *Nuclei lemnisci lateralis*. Man unterscheidet die ventralen Nuclei des *Lemniscus lateralis*, welche ihre Information größten Teils von der contralateralen Seite beziehen, von den dorsalen Nuclei, deren Input von beiden Seiten erfolgt und von denen zusätzlich einige Fasern wieder zurück zur ipsilateralen Seite kreuzen. Diese Schnittstelle zwischen beiden Seiten spielt eine wichtige Rolle für die binaurale Wahrnehmung [55]. Eine weitere Kreuzungsstelle befindet sich für einige Fasern im Bereich der *Colliculi inferiores*, während der größte Teil von dort direkt zu dem im Thalamus gelegenen *Corpus geniculatum mediale* führt, um erneut verschaltet zu werden. Hier befindet sich die letzte Umschaltstelle, nach der die gesammelten Fasern als *Radiatio acusticae* tonotopisch geordnet die primäre Hörrinde erreichen, wo die Geräuschfaszinationen zum ersten Mal bewusst wahrgenommen werden [50].

Für die Interpretation des Gehörten werden die Informationen weiter in der sekundären Hörrinde verarbeitet und schließlich im assoziativem Cortex mit unterschiedlichen sensorischen und intrinsischen Informationen des Körpers verknüpft [55].

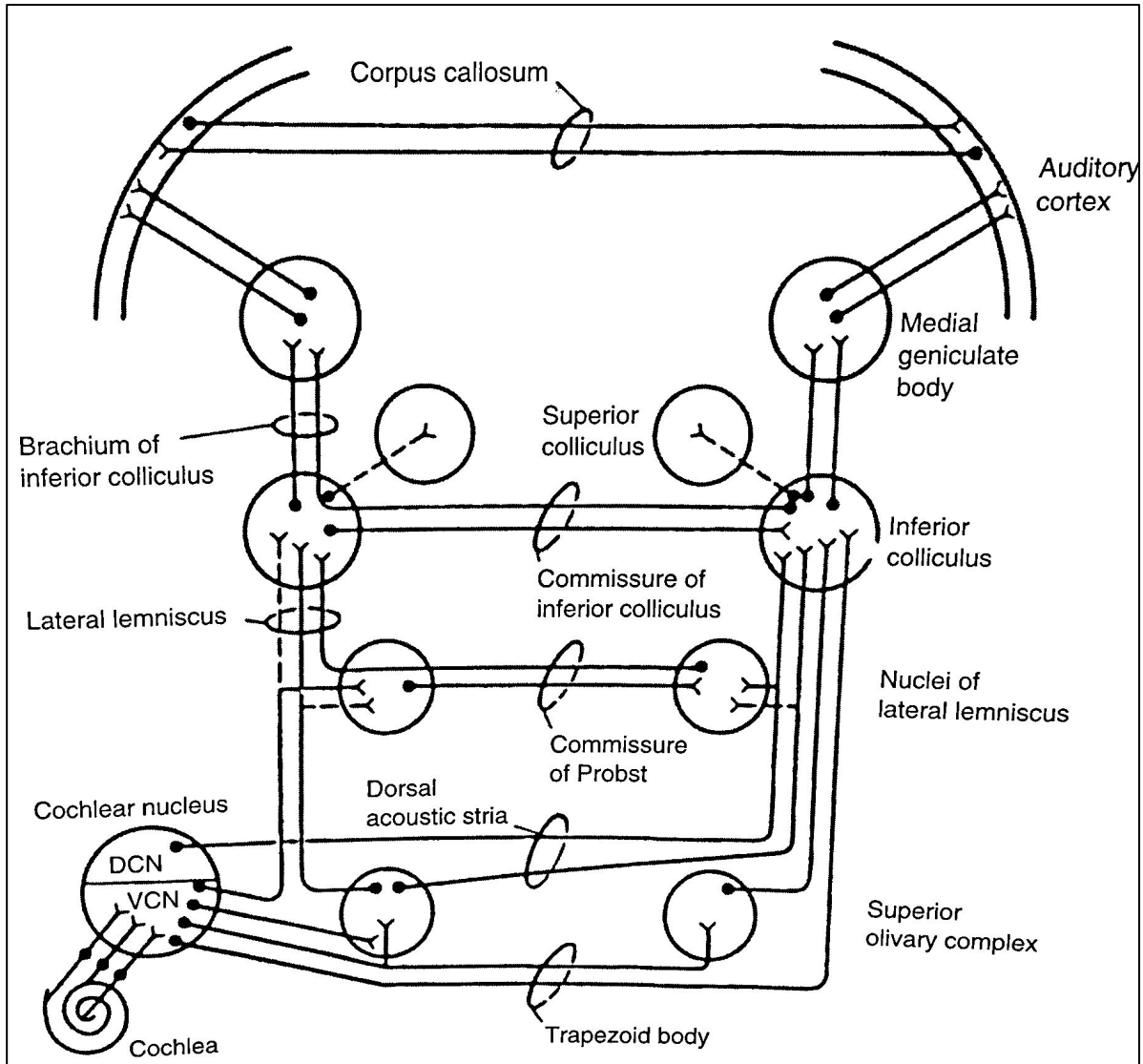


Abbildung 3 Die aufsteigende Hörbahn nach Ehret und Romand [55]

Forschungen haben ergeben, dass dieses neuronale System durch unphysiologische Belastungen im Bereich der Halswirbelsäule und des Kiefergelenks gestört werden kann [29]. Hier konnten Afferenzen des für die Kaumuskulatur und das Kiefergelenk innervierenden *N. trigeminus* bis zum *Nucleus cochlearis dorsalis* nachvollzogen werden [56].

3.8. Physiologie des Innenohrs

Schall wird vom Gehörorgan in Form von Schallwellen in Abhängigkeit vom Schalldruckpegel und dessen Frequenz wahrgenommen. Das gesunde menschliche Gehör ist in der Lage Töne zwischen 20Hz und 16 kHz aufzulösen und besitzt in einem Frequenzbereich zwischen 2-5 kHz die größte Empfindlichkeit [52]. Vor der Verarbeitung der auditorischen Empfindung muss der Schall über die sogenannte Luftleitung an das Innenohr übertragen werden [53]. Hierbei versetzt die eintreffende Schallwelle das Trommelfell in Schwingung, welches die Energie wiederum auf die gelenkig verbundene Gehörknöchelchenkette, bestehend aus Malleus (Hammer), Incus (Amboss) und Stapes (Steigbügel) überträgt. Am Ende dieser Kette liegt die Fußplatte des Steigbügels kolbenartig im ovalen Fenster und versetzt so die Perilymphe im Innenohr in Bewegung. Im Sinne der Impedanzanpassung werden hierbei Reflexionen des Schalls an der Oberfläche zwischen dem Medium Luft im Mittelohr und der mit perilymphatischer Flüssigkeit gefüllten Scala vestibuli vermieden. Das unterschiedliche Flächenverhältnis zwischen Trommelfell und Fußplatte des Stapes und der Hebelarm der Gehörknöchelchenkette erzielen zusätzlich eine Druckverstärkung auf das Innenohr. Der Schall wird auf die Flüssigkeiten und Membranen des Innenohrs in Form einer Wanderwelle übertragen [52].

Von der Fußplatte des Stapes hin zur Schneckenspitze nimmt die Steifigkeit der Basilarmembran ab und die Breite zu. Durch diese anatomische Besonderheit, findet sich für jede Frequenz ein ortsabhängiges Amplitudenmaximum auf der Basilarmembran. Hohe Frequenzen werden im Bereich der Schneckenbasis und niedrige Frequenzen in Richtung Helicotrema abgebildet. Dieses Phänomen der Frequenzselektivität wird als Ortstheorie bezeichnet [52]. Das Amplitudenmaximum der Wanderwelle verschiebt die Basilarmembran gegen die nahezu unbewegliche Tektorialmembran, wodurch die Stereovilli auf den äußeren Haarzellen zur Seite gebogen werden und sich durch den entstehenden Zug der tip links Transduktionskanäle öffnen (*siehe Abbildung 3*).

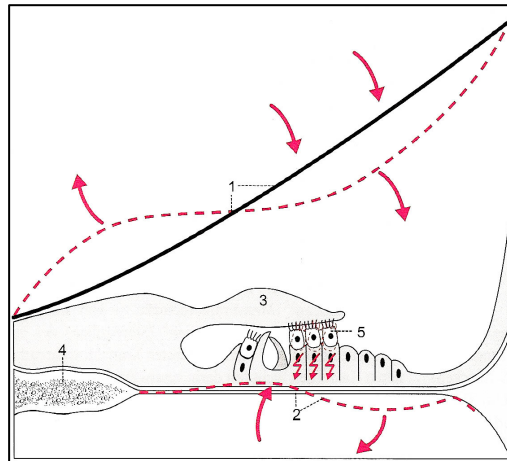


Abbildung 4: Umsetzung der physikalischen Bewegungen der Membranen in elektrische Signale an den äußeren Haarzellen nach Trepel [50]: 1 Reissner-Membran, 2 Basilarmembran, 3 Tektorialmembran, 4 *Lamina spiralis ossea*, 5 äußere Haarzellen. Die Pfeile deuten die Schwingungsrichtung an.

Die Potentialdifferenz zwischen Endolymphraum und Zytoplasma der Haarzellen bewirkt einen verstärkten Kaliumeinstrom in die Zelle, welche in Folge depolarisiert und sich verkürzt. Die anschließende durch einen K^+ - Cl^- -Cotransporter gesteuerte Repolarisation bringt die Zelle wieder in die Ausgangskonfiguration. Die schwingungssynchrone oszillierende Längenänderung der äußeren Haarzellen bewirkt eine Flüssigkeitsbewegung im Endolymphraum. Diese Schwingungen übertragen sich auf die Stereovilli der inneren Haarzellen, was somit zur Depolarisation und der Ca^{2+} getriggerten Ausschüttung des Transmitters Glutamat am basalen Zellpol führt. In Folge dessen entstehen die Aktionspotentiale der afferenten Bahnen des Hörnervs [50], [52].

3.9. Fragestellung und Ziel

Die Standardisierung von Diagnostik und therapeutischen Behandlungsansätzen bei Tinnituspatienten stellt die Forschung immer noch vor eine große Aufgabe [57], [33]. Der Behandler steht vor der Wahl unterschiedlicher Therapieoptionen, mit ungewissen Erfolgsaussichten [58]. Eine genauere Einteilung und Kategorisierung von Tinnitussubtypen kann zu einer Optimierung der Behandlungsstrategie führen [58] [59]. Eine solche Subtypisierung lässt sich in dem vom TRI (*Tinnitus Clinic Network*) herausgegebenen „*Algorithm for the Diagnostic & Therapeutic Management of Tinnitus*“ einsehen, welcher zum derzeitigen Stand der Forschung noch nicht als endgültige Version vorliegen kann [60].

Ziel dieser Arbeit ist es eine Subgruppe von Tinnituspatienten zu charakterisieren, bei welcher zusätzlich ein diagnostizierter Bruxismus auftritt.

Folgende Fragestellungen werden untersucht:

Hat Bruxismus relevante Auswirkungen auf einen bestehenden Tinnitus und die damit verbundenen Komorbiditäten und welche Merkmale sind für Tinnituspatienten mit Bruxismus charakteristisch?

Gegenstand der Untersuchung ist hierbei:

- Besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen bestimmten eingenommenen Medikamenten und Bruxismus bei Tinnituspatienten?
- Besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen bestimmten Erkrankungen und Bruxismus bei Tinnituspatienten?
- Erreichen Tinnituspatienten mit Bruxismus unterschiedliche Ergebnisse im Tinnitus Fragebogen im Vergleich zu solchen ohne Bruxismus?
- Gibt es signifikante Unterschiede im Hörvermögen zwischen Tinnituspatienten mit Bruxismus gegenüber solchen ohne Bruxismus?
- Gibt es Unterschiede im Hörvermögen hinsichtlich Alter und Geschlecht bei Tinnituspatienten mit Bruxismus und solchen ohne Bruxismus?

4. Material und Methoden

4.1. Patientengut

Von Juli 2010 bis Dezember 2011 wurden 702 Patienten im Tinnituszentrum und der Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde in der Charité Berlin vorstellig.

Alle erfüllten die für die Studie obligaten Einschlusskriterien eines diagnostizierten Tinnitus und das Mindestalter von 18 Jahren. Lediglich bei einer Person lagen keine vollständigen Ergebnisse vor, weshalb der Datensatz des Teilnehmers nicht berücksichtigt wurde.

Allgemeine Ausschlusskriterien wurden nicht festgelegt. Es wurden die Daten von 701 Patienten untersucht. Unter den 701 Patienten gaben 117 Patienten einen ärztlich diagnostizierten Bruxismus an.

Nach der Patientenaufklärung und Unterzeichnung der Patienteneinwilligung sowie der Klärung allgemeiner Formalitäten erfolgte die Datenerhebung. Der Reihe nach wurde die Anamnese, das Ausfüllen des Tinnitusfragebogens und eine audiometrischen Untersuchung durchgeführt. Die Erhebung der Daten fand an einem Tag statt.

Die Studie wurde von der Ethikkommission des Ethikausschusses am Campus der Charité-Mitte mit der Antragsnummer EA1/274/09 genehmigt.

4.2. Psychometrische Instrumente:

Der Tinnitus Fragebogen (TF) nach Goebel und Hiller

Um der bis dato fehlenden Standardisierung und Reliabilität verschiedener Diagnoseverfahren in der Tinnitusbehandlung zu begegnen, veröffentlichte der britische Psychologe Hallam 1988 den *Tinnitus Questionnaire* [61], [62]. Auf dieser Grundlage beruht die von Goebel und Hiller formulierte deutschsprachige Übersetzung, welche seit 1998 nach allgemeinem Konsensus in der Endfassung vorliegt.

Die einzelnen Items des Tinnitus Fragebogens beleuchten den subjektiven Schweregrad der psychosomatischen Tinnitusbelastung und gelten derzeit im deutschsprachigen Raum als „Goldstandard“ [29], [63], [62].

Anhand eines Punktesystems werden 40 der 52 Items bewertet und bilden so die Basis für die Einteilung in sechs Skalen (Tabelle 4).

Faktor	Items	Punkte
Emotionale Belastung (E)	1,5,11,16,20	0-24
Kognitive Belastung (C)	3,13,17,21,27,43,44,47	0-16
Penetranz des Tinnitus (I)	7,10,15,35,48	0-16
Hörprobleme (A)	9,14,26,33,38	0-14
Schlafstörungen (SI)	4,12,31,36	0-8
Somatische Beschwerden (So)	22,25,51	0-6

Tabelle 4 Faktoren des Tinnitusfragebogens und deren Wertebereiche nach Goebel und Hiller [62]

Die übrigen 12 Items liefern in der deutschen Übersetzung keine spezifischen Aussagen. Sie wurden im Fragebogen belassen, um die Vergleichbarkeit mit der englischen Version sicher zu stellen. Von den maximal 2 erzielbaren Punkten je *Item*, stehen 0 Punkte für „stimmt nicht“, 1 Punkt für „stimmt teilweise“ und 2 Punkte für „stimmt“. Da zwei der vierzig Items doppelt bewertet werden, kann das Testergebnis Werte zwischen 0 und 84 Punkte annehmen. Hierbei steht die Höhe der Punktzahl in direkter Kongruenz zur Tinnitusbelastung. Goebel und Hiller schlagen hier die in Einteilung der Schweregrade vor (Tabelle 5).

„kompensierter“ Tinnitus		„dekompensierter“ Tinnitus	
Schweregrad I (leicht)	Schweregrad II (mittelgradig)	Schweregrad III (schwer)	Schweregrad IV (sehr schwer)
0-30	31-46	47-59	60-84

Tabelle 5: Einteilung der Tinnitus Schweregrade nach Goebel und Hiller [62]

Der TF ist eine veränderungssensitive und international anerkannte Methode, welche schon kurzfristige Fortschritte der angewandten Therapie dokumentiert und Stichproben verschiedener Untersuchungsgruppen vergleichbar macht [29],[62]).

Insgesamt lagen die Fragebögen von 460 Patienten vor. Hiervon konnten 251 mit einem vollständigen Datensatz ausgearbeitet werden.

4.3. Audiometrische Untersuchung

Jeder teilnehmende Proband unterzog sich einer audiometrischen Untersuchung im Sinne der Tonschwellenaudiometrie, einem Verfahren zur Registrierung der subjektiven Hörempfindlichkeit [64]. Hierbei wurde eine mögliche Schallleitungs- und Schallempfindungsschwerhörigkeit für jedes Ohr einzeln ermittelt. Die Hörschwelle wurde bei Frequenzen von 0,25/ 0,5/ 1/ 1,5/ 2/ 3/ 4/ 6 und 8 kHz für die Luft- und Knochenleitung registriert, sowie anschließend in Mittelwerten zusammengefasst. Gemäß der Definition der WHO von „*disabling hearing loss*“ wurde bei Patienten, die eine Hörempfindung erst bei einem Schalldruckpegel von ≥ 41 dB wahrnahmen, von einem Hörverlust ausgegangen [65].

Bei der Schwellenaudiometrie wird der Schalldruckpegel einer gewissen Frequenz registriert, welcher für den Probanden gerade noch zu hören ist. Dieser Wert wird in vorgefertigten Audiogrammformularen vermerkt. Der Test wird mittels eines Tongenerators durchgeführt, an welchem zur Messung der Luftleitung ein Kopfhörer und zur Messung der Knochenleitung ein am Mastoid zu befestigender Schwingkörper angeschlossen werden kann. Die Hörschwelle eines normalhörenden Jugendlichen bestimmt die Nulllinie des Audiogramms. Diese ist frequenzabhängig als 0 dB bei 1000 Hz definiert. Muss bei einem Patienten ein gegenüber der Norm erhöhter Schalldruckpegel angewandt werden damit ein Ton vernommen wird, liegt ein Hörverlust vor.

Bei einer Schallleitungsstörung ist der Übertragungsprozess im Mittelohr gestört. Hier lässt das Audiogramm gegenüber der Knochenleitung verschlechterte Werte der Luftleitung erkennen (Abbildung 5 Schallleitungsschwerhörigkeit). Sind im Audiogramm beide Leitungsmessergebnisse verschlechtert, kann von einer Störung des Innenohrs oder der Hörbahn ausgegangen werden. Hier liegt eine Schallempfindungsstörung vor (Abbildung 5 Schallempfindungsschwerhörigkeit) [52, 64].

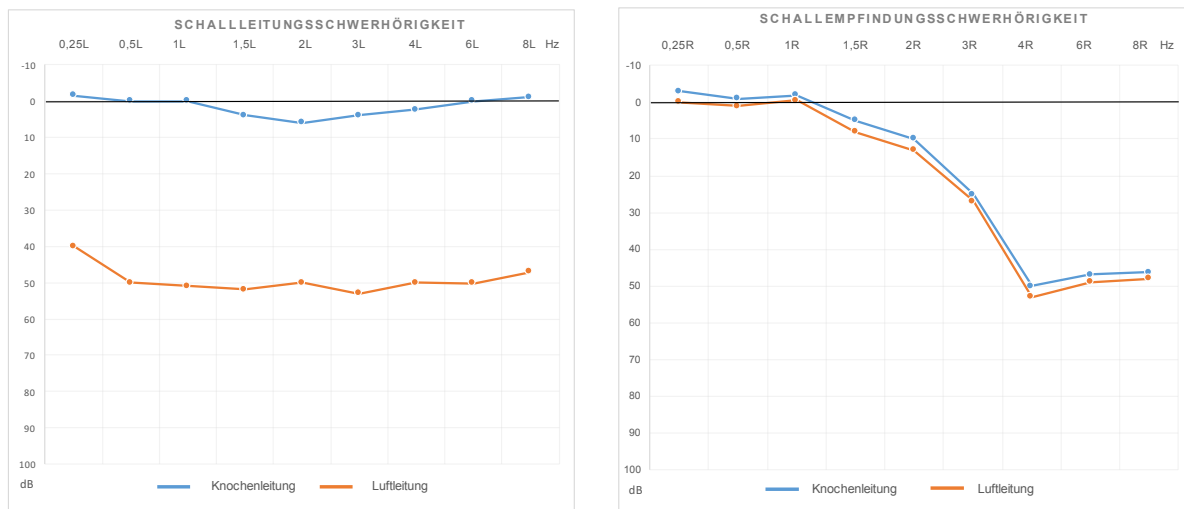


Abbildung 5 Beispiele für eine Schalleitungs- und Schallempfindungsschwerhörigkeit

4.4. Einnahme von Medikamenten

Eingenommene Medikamente wurden anhand der Anamnese oder aus der Patientenakte aufgenommen. Anschließend wurden diese um ihren Wirkstoff ergänzt und die Gesamtzahl der Patienten sowie der Anteil der Bruxismusbetroffenen ermittelt. Es galt herauszufinden, ob ein Zusammenhang zwischen den eingenommenen Medikamenten und einem vorhandenen Bruxismus besteht.

Getestet wurde mit dem exakten Test nach Fisher. Die erhaltenen Ergebnisse wurden anschließend nach der Bonferroni Holm Prozedur adjustiert

4.5. Allgemeine Erkrankungen

Im Rahmen der allgemeinen Anamnese wurden bestehende Erkrankungen aufgenommen und dem von der WHO herausgegebenen medizinischen Diagnoseklassifikationsschlüssels ICD 10 (Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme) zugeordnet. Anschließend wurde analysiert, in wie weit ein Zusammenhang zwischen einer Erkrankung und einem zusätzlich auftretenden Bruxismus besteht. Getestet wurde mit dem exakten Test nach Fisher. Die erhaltenen Ergebnisse wurden anschließend nach der Bonferroni Holm Prozedur adjustiert.

4.6. Statistisches Verfahren

Die statistischen Analysen wurden mit dem Programm IBM SPSS Statistics 22 für Windows durchgeführt. Die graphische Umsetzung der Ergebnisse in „Box-Whisker-Plots“ erfolgte ebenfalls mit dem erwähnten Programm. Alle anderen Diagramme wurden mit der Software Microsoft Excel 2016 erstellt.

Die erhobenen Daten wurden folgenden statistischen Testverfahren unterzogen:

Für die deskriptive Beschreibung des Alters und Geschlechtes, die Analyse der Tinnitusfragebögen und des Audiogramms wurden der Mittelwert (MW), die Standardabweichung (SD), der Median (MED), die Fallzahl (N), das Minimum (MIN), Maximum (Max) und die Spannweite (RANGE) berechnet.

Des Weiteren wurden die unabhängigen Stichproben „Bruxismus- ja“ und „Bruxismus- nein“ und die Mittelwerte der Audiogrammdaten mit Hilfe des t-Test auf signifikante Unterschiede hin überprüft. Dieser wurde auch für die weiterführende Geschlechteranalyse und für die signifikanten Ergebnisse der weiterführenden Analyse des Alterseinflusses auf das Hörvermögen angewandt. Gemäß der hohen Fallzahl ($n > 50$) konnte nach dem zentralen Grenzwertsatz von Gauß auf eine Prüfung des Vorliegens einer Normalverteilung verzichtet werden.

Der Einfluss des Alters auf das Hörvermögen wurde mittels univarieller ANOVA auf Signifikanz getestet.

Für die Analyse eines Zusammenhangs der eingenommenen Medikamente und der angegebenen Erkrankungen mit „Bruxismus“ wurden die ermittelten Daten auf stochastische Unabhängigkeit mit dem exakten Test nach Fisher untersucht.

Für die statistischen Testverfahren wurde das Signifikanzniveau von 0,05 ($\alpha = 5\%$) gewählt. Um bei den verschiedenen Hypothesentestungen eine Alphafehler-Kumulierung zu vermeiden und die Anzahl falsch positiver Ergebnisse zu kontrollieren, wurden die p-Werte nach der Bonferroni-Holm-Prozedur adjustiert.

5. Ergebnisse

5.1. Charakterisierung des Patientenkollektivs

Unter den Patienten mit vollständigem Datensatz befanden sich 339 Frauen und 362 Männer. Der Altersdurchschnitt lag bei 55.1 Jahren. Die Altersgruppe zwischen 61-70 Jahren war mit 29,2% am häufigsten vertreten (Abbildung 6). Die Verteilung der Tinnitusbelastung gemessen an der Einteilung in Schweregrade nach Goebel und Hiller zeigt Abbildung 7. Grad I war mit 35,9% am häufigsten vertreten. 117 Studienteilnehmer gaben in der Anamnese einen diagnostizierten Bruxismus (in Patientenakten oder bei aktuell erfolgter Behandlung) an. In der Geschlechterverteilung unter den Bruxismusbetroffenen lag der Anteil der Frauen bei 52,1% , der der Männer bei 47,9% (Abbildung 8).

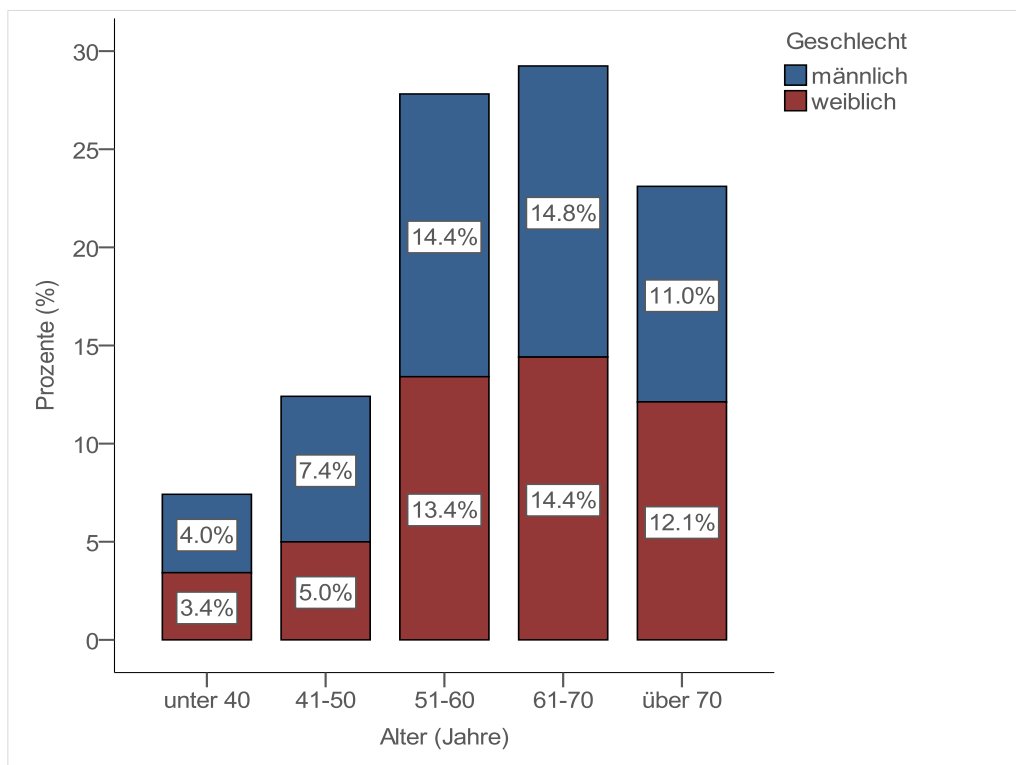


Abbildung 6 Altersverteilung der Kohorte; Aufteilung der gesamten Kohorte in fünf Altersgruppen mit ihrem jeweiligen Geschlechteranteil

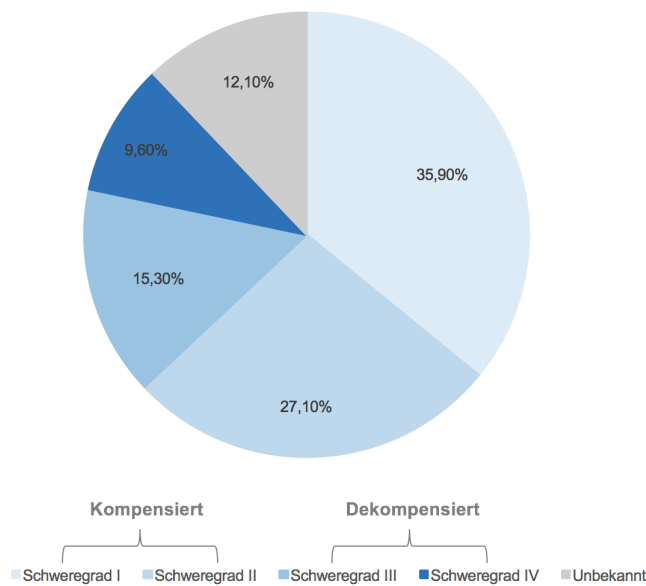


Abbildung 7 Anteil der Tinnituschweregrade der gesamten Kohorte; Die Daten repräsentieren die prozentuale Verteilung der Tinnituschweregrade unter den teilnehmenden Patienten; Die Einteilung in kompensiert und dekompensiert erfolgte durch die Auswertung des TF nach Goebel und Hiller.

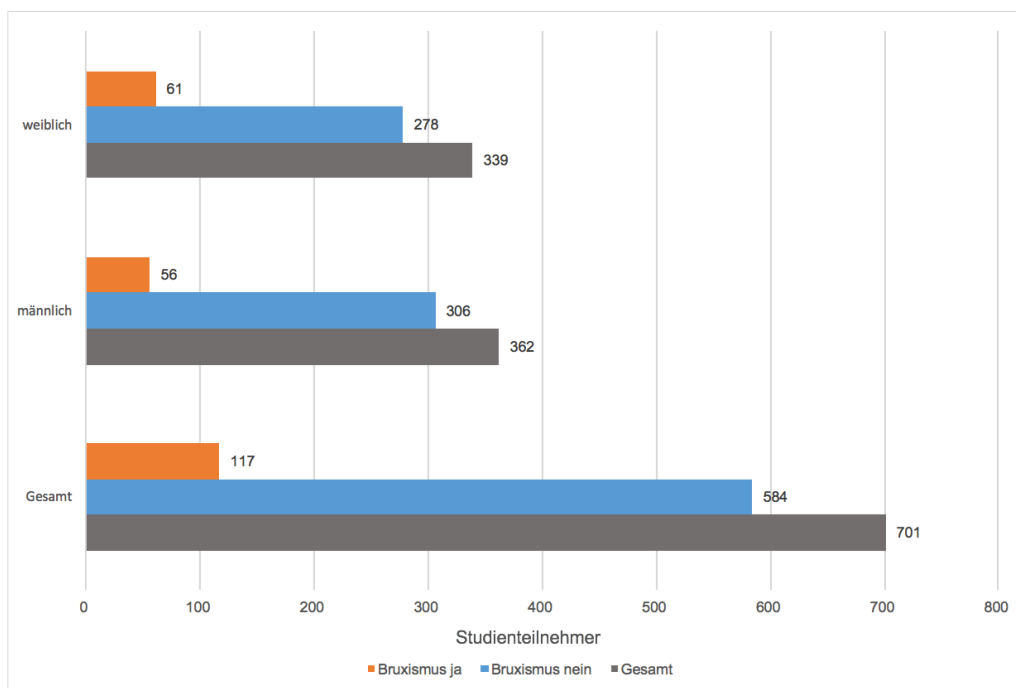


Abbildung 8 Bruxismusverteilung im Patientenkollektiv; Die Diagramme zeigen das Vorkommen von Bruxisten, und Nicht- Bruxisten unter den weiblichen und männlichen Studienteilnehmern, sowie die Gesamtverteilung dieser Gruppen bei den Patienten.

5.2. Bruxismus und Medikamenteneinnahme

Die entweder aus der Patientenakte oder aus der Anamnese gewonnenen Daten zur Einnahme von Medikamenten, wurden hinsichtlich eines statistisch signifikanten Zusammenhangs mit einem auftretenden Bruxismus untersucht. Mit Hilfe des exakten Tests nach Fisher wurden die Angaben auf statistische Signifikanzen mit einem vorhandenen Bruxismus untersucht. Anschließend wurden die Ergebnisse anhand der Bonferroni Holm Prozedur adjustiert. Dabei konnte kein Medikamentenwirkstoff mit einem vorhandenen Bruxismus in Zusammenhang gebracht werden. Tabelle 6 zeigt alle im Rahmen der allgemeinen Anamnese aufgenommenen Medikamente, sortiert nach deren Wirkstoff. Diese beruhen auf den Angaben der Patienten. Aufgelistet ist die Anzahl der Gesamtangaben, sowie die Anzahl der Bruxismus betroffenen.

Wirkstoff des angegebenen Medikamentes	Gesamt	Bruxismus
Acetylsalicylsäure	62	8
Adalimumab	1	0
Agomelatin	1	0
Alendronat	2	0
Aliskiren	3	3
Alitretinoin	1	0
Allergenextrakte	1	0
Allergenextrakte (nicht näher definiert)	1	1
Allopurinol	13	2
Alpha- 1- Blocker (nicht näher definiert)	1	0
Aminocapronsäure	1	0
Amitriptylin	21	4
Amlodipin	29	2
Amlodipin/ Valsartan/ Hydrochlorothiazid	5	2
Antidepressiva (nicht näher definiert)	2	1
Asthmaspray (nicht näher definiert)	3	0
Atenolol	1	1
Atorvastatin	4	0
Beclometason/ Formoterol	1	0
Benazepril/ Hydrochlorothiazid	4	0
Benserazid/ Levodopa	3	1
Benzbromaron	1	0
Beta Blocker (nicht näher beschreiben)	4	0
Betahistin	3	0
Bimatoprost	1	0
Bisoprolol	34	7

Blutdrucksenker (nicht näher definiert)	13	3
Brennesselwurzel Trockenextrakt	1	0
Budesonid	4	2
Budesonid/ Formoterol	5	1
Buprenorphin	1	0
Bupropion	4	1
Cabergolin	1	0
Candesartan	18	2
Captopril	1	0
Carbamacepin	3	0
Carbazide	1	0
Carteolol	1	0
Carvedilol	8	1
Celecoxib	4	1
Cetirizin	3	1
Chlormadinon acetat/ Ethinylestradiol	1	0
Cholesterinsenker (nicht näher definiert)	2	0
Chondroitinsulfat	1	0
Cinnarizin/ Dimenhydrinat	1	0
Ciprofloxacin	1	0
Citalopram	19	4
Clodripogrel	1	0
Clonazepam	1	1
Clonidin	1	0
Clopidogrel	4	0
Clozapin	1	1
Cortison	1	0
Dexibuprofen	24	4
Dexketoprofen	1	1
Diazepam	1	0
Diclofenac	2	0
Digitoxin	2	0
Diltiazem	1	0
Domperidon	1	0
Dopamin	1	0
Dorzolamid/ Timolol	2	0
Doxepin	5	0
Duloxetin	3	2
Eletriptan	1	0
Enalapril	16	1
Eprosartan	4	1

Escitalopram	3	0
Esomeprazol	2	1
Estradiol	2	1
Estradiol/ Dydrogesteron	1	0
Estradiol/ Levonorgestrel	1	0
Etilefrin	1	0
Etoricoxib	3	1
Ezetimib	3	0
Ezetimib/ Simvastatin	2	0
Felodipin	5	1
Fenofibrat	1	0
Fenofibrat	1	0
Fentanyl	2	1
Ferrlecid	1	0
Fexofenadin hydrochlorid	1	0
Flunarizin	1	0
Fluoxetin	5	1
Fluoxetin	2	0
Flupentixol	1	0
Fluphenazin	1	0
Fluspirilen	1	0
Fluticason	1	0
Fluticason /Salmeterol	6	2
Fluvastatin	1	0
Folsäure	2	1
Formoterol	2	0
Fosinopril	1	0
Furosemid	2	1
Gabapentin	2	0
Ginkgo	1	0
Glibenclamid	1	0
Glimepirid	6	1
Hormone (nicht näher definiert)	5	3
Humaninsulin	5	2
Hydrochlorothiazid	24	1
Ibandronsäure	1	0
Icosapent ethyl/ Doconexent ethyl	1	0
Imipramin	1	0
Indapamid	1	0
Indapamid/ Perindopril	2	1
Interferon	2	1

Ipratropium bromid/ Fenoterol	1	0
Irbesartan	3	0
Irbesartan/ Hydrochlorothiazid	2	0
Isosorbid dinitrat	1	0
Isotretinoin	1	0
Ivabradin	1	0
Johanniskraut	2	0
Kaliumiodid	2	0
Kalzium	5	0
Lansoprazol	1	0
Latanoprost	4	1
Lercanidipin	12	2
Letrozol	1	0
Levetiracetam	2	0
Levodopa/ Carbidopa	1	0
Levonogestrel	1	0
Levothyroxin	97	14
Liponsäure	1	0
Lisinopril/ Hydrochlorothiazid	10	2
Lithium carbonat	1	0
Loratadin	1	0
Lorazepam	1	0
Losartan	10	1
Magnesium	24	8
Mebeverin	1	0
Meloxicam	2	0
Mesalazin	2	1
Metamizol	5	1
Metformin	22	5
Methocarbamol	1	0
Methotrexate	1	0
Metoclopramid	1	0
Metoprolol	60	7
Mirtazapin	13	2
Moexipril/ Hydrochlorothiazid	1	0
Mometason furoat	1	0
Moxonidin	1	0
Naftidrofuryl	1	0
Nebivolol	10	0
Nicotinsäure	1	0
Nifedipin	1	0

Nikotinsäure/ Laropiprant	1	0
Nisoldipin	1	0
Nitrendipin	5	0
Olanzapin	2	1
Olmesartan	10	2
Olmesartan/ Hydrochlorothiazid	4	1
Omeprazol	30	4
Opipramol	7	4
Orale Kontrazeptiva (nicht näher definiert)	2	0
Oxcarbazepin	1	0
Oxeladin	1	0
Oxybutynin	1	0
Oxycodon/ Naloxon	6	0
Pantoprazol	16	2
Paracetamol	3	0
Paroxetin	4	0
Patientenangabe keinem Medikament zuzuordnen (Impranil)	2	1
Patientenangabe keinem Medikament zuzuordnen (Biolicht)	1	0
Patientenangabe keinem Medikament zuzuordnen (Capine)	1	0
Patientenangabe keinem Medikament zuzuordnen (Mezo)	1	0
Patientenangabe keinem Medikament zuzuordnen (Mezo)	1	0
Patientenangabe keinem Medikament zuzuordnen (Takar)	1	0
Patientenangabe keinem Medikament zuzuordnen (Telidine)	1	0
Patientenangabe keinem Medikament zuzuordnen (Tynidol)	1	0
Pentoxifyllin	1	0
Perazin	1	0
Perindopril/ Indapamid	1	0
Phenprocoumon	10	1
Picrotoxin	1	0
Piracetam	1	1
Piretanid	1	0
Pramipexol	1	0
Pravastatin	3	0
Prednisolon	1	0
Pregabalin	8	2
Primidon	1	0
Promethazin	4	1
Propafenon	1	0
Prostatamedikation (nicht näher definiert)	1	0
Prothipendyl	1	0
Quetiapin	4	0

Quinapril	2	0
Rabeppracol	2	1
Radiotheraphie	1	0
Ramipril	59	5
Ramipril/ Hydrochlorothiacid	9	1
Ranitidin	3	1
Repaglinid	1	0
Risedronat	4	0
Risperidon	1	0
Rivastigmin	1	0
Rizatriptan	5	0
Ropinirol	1	0
Rosuvastatin	1	0
Salbutamol	6	2
Salmeterol	1	0
Selen	1	1
Serotonin	1	1
Sertralin	6	1
Simvastatin	67	6
Sitagliptin	1	0
Solifenacin succinat	1	1
Spironolacton	1	0
Sulpirid	2	0
Sumatriptan	1	0
Talinolol	2	0
Tamsulosin	8	2
Telmisartan/ Hydrochlorothiazid	2	0
Thiamazol	1	0
Thyrotricin	1	1
Tilidin/ Naloxon	2	0
Timolol	3	2
Topiramamat	1	0
Torasemid	6	0
Tramadol	4	0
Traubensilberkerzewurzelstock-Trockenextrakt	1	0
Travoprost	1	0
Trazodon	1	0
Triacylglycerollipase/ Amylase/ Proteasen	1	0
Triamteren/ Hydrochlorothiazid	1	0
Trimipramin	9	2
Troxerutin	1	0

Valproat	3	0
Valsartan	15	5
Valsartan/ Hydrochlorothiazid	3	0
Venlafaxin	8	2
Verapamil	5	0
Vitamin B12	2	1
Vitamin D3	4	0
Zolpidem	2	0
Zopiclon	2	0

Tabelle 6 Medikamente aus der Patientenanamnese mit Angabe des Wirkstoffs, der Anzahl der Gesamtangaben und dem jeweiligen Anteil der Bruxismusbetroffenen.

5.3 Bruxismus und allgemeine Erkrankungen

Allgemeine Erkrankungen aus der Patientenanamnese wurden auf ihre Korrelation mit einem zusätzlich auftretenden Bruxismus, mit dem exakten Test nach Fisher untersucht. Anschließend wurden die Ergebnisse nach der Bonferroni- Holm Prozedur adjustiert. Tabelle 7 zeigt alle bei der Anamnese angegebenen Erkrankungen der Patienten mit ihrem jeweiligen Diagnoseklassifikationsschlüssels ICD 10, sowie die Anzahl der Gesamtangaben und den jeweiligen Anteil der Bruxismusbetroffenen. Es bestand ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen den Krankheitswerten Depression ($p=0,001$), Schlafstörung ($p=0,000$) und Beschwerden mit der Halswirbelsäule ($p=0,000$) mit Bruxismus. 53 (44,9%) Bruxisten gaben an, zusätzlich unter einer Depression zu leiden. Dies betraf 27,5% der 193 Patienten mit einer depressiven Grunderkrankung. Unter den Tinnituspatienten ohne Depressionen hingegen waren 12,8% Bruxisten. 28% der 257 Patienten mit einer Schlafstörung, „knirschten“ zusätzlich, somit waren 61,9% der 118 Bruxisten betroffen. Zudem gaben 91 Bruxisten Beschwerden im Bereich der Halswirbelsäule an. Dies entsprach 30,8% der insgesamt 295 Patienten mit diesen Beschwerden und 77,1% der „Knirscher“. (Abbildung 9,10,11).

Erkrankung (ICD 10)	Gesamt	Bruxismus
Adipositas (E66.99)	15	3
Akne (L70.9)	10	0
Akromegalie (E22.0)	1	0
Allergien (T78.4)	110	17
Angststörung (F41.9)	18	5
Anpassungsstörung (F43.2)	5	1
Apoplex (I60-I63)	3	0
Arthrose (M19.9)	18	3

Asthma bronchiale (J45.9)	22	7
Bandscheibenvorfall (M51.9)	5	1
Benzodiazepingebrauch (F19.9)	1	0
Blasenentleerungsstörung (R39.1)	1	1
Bluthochdruck (I10-I15)	246	37
Burnout Syndrom (Z73)	6	1
Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (J44.99)	3	1
Chronische Bursitis (M71.99)	1	0
Chronische Niereninsuffizienz (N18.9)	1	0
Chronische Schmerzen (R52.2)	7	1
Chronischer Spannungskopfschmerz (G44.2)	5	1
Colitis ulcerosa (K51.9)	1	1
Depression (F32.9/F33.9/F34.1/F41.2)	193	53
Diabetes mellitus (E10-E14)	52	10
Dyspepsie (K30)	1	0
Dysthymia (F34.1)	4	1
Dystonie (G24.9)	2	1
Ekzem / Neurodermitis (L20.8)	4	0
Encephalitis (E85.8/G37.0)	1	0
Epilepsie (G40.9)	4	0
Erkrankung der Bauchspeicheldrüse (K86.9)	1	0
Erkrankung der Schilddrüse (E07.9)	124	21
Fazialisparese (G51.0)	1	0
Fibromyalgie (M79.7)	4	3
Frontotemporale Demenz (G31.0)	1	0
Fußpilz (B35.3)	1	0
Gastritis (K29.7)	10	1
Gastroösophagealer Reflux (K21.0/K21.9)	17	4
Gicht (M10.99)	3	0
Glaukom (H40-H42)	18	4
Haarausfall (L65.9)	1	0
Hashimoto Thyreoiditis (E06.3)	10	2
Hepatitis C (B19.9)	1	1
Herpes simplex (B00.9)	1	0
Herzerkrankung (I05-I09/I20-I25/I26-I28/I30-I52)	5	1
Herzrhythmusstörungen (I49.9)	15	1
Herzschrittmacher (Z95.9)	1	0
Hypercholesterinämie (E78.0)	20	0
Hyperlipoproteinämie (E78.5)	101	10
Hypertonie (I10.90/I15.90)	247	36
Hyperurikämie (E 79.0)	36	10

Hypophysenadenom (D35.2)	1	1
intrazerebrale Blutung (I61.9)	1	0
Ischialgie (M51.1/54.3)	1	0
Karpaltunnel Syndrom (G56.0/O26.82)	2	0
Klimakterische Störung (N95.9)	3	1
Koronare Herzkrankheit (I25.19)	5	0
Krampfanfälle (F44.5)	2	0
Laktoseintoleranz (E73.9)	2	0
Leiden Mutation (D68.5)	1	0
Lungenembolie (I26.9)	3	1
Magnesiummangel (E61.2/E83.4)	1	1
Melanom (C43.9)	1	0
Meningitis (G03.9)	1	0
Migräne (G43.9)	36	10
Monoklonale Gammopathie (D47.2)	1	0
Morbus Basedow (SD) (E05.0)	1	0
Morbus Scheuermann (M42.0)	1	0
Multiple Sklerose (G35.9)	1	0
Myom (D21.9)	1	0
Nahrungsmittelunverträglichkeit (T78.1)	1	0
Neuropathie Typ 1 (G60.9)	1	1
Obstipation (K59.0)	1	0
Orthopädische Probleme	1	0
Osteopenie / Osteoporose (M81.99)	6	1
Panikattacke (F41.0)	9	3
Parkinson (G20.90-91/G21.9)	2	1
Phobien (F40.9)	1	0
Pneumothorax (J93.9)	1	0
Polyneuropathie (PNP) (G63.8)	2	1
Polyneuropathie Syndrom (G62.9)	1	0
Prostatahyperplasie (N40)	6	1
Prostatakrebs (C61)	3	0
Prostatitis (N41.9)	1	0
Psychische Erkrankung (F99)	6	1
Psychose (F22.9)	1	1
Psychovegetative depressive Dysregulation (F45.9)	1	0
PTBS (Posttraumatische Belastungsstörung) (F43.1)	3	0
Raynaud Syndrom(I73.0)	1	1
Restless Leg (G25.81)	4	1
Rheuma (M79.0)	62	14
Rückenschmerzen (M54.9)	8	2

Sarkoidose (D86.9)	1	0
Schizophrenie (F20.9)	2	2
Schlafapnoe (G47.39)	7	1
Schlafstörung (G47.9)	257	72
Schmerzen BWS (M54.14)	1	0
Schmerzen LWS (M54.96)	7	0
Schmerzen HWS (M54.81/82)	295	91
Schuppenflechte / Psoriasis (L40.9)	5	1
Silikose (J62.8)	1	0
Sjögren Syndrom (M35.0)	1	0
Sklerodermie (M34.9)	1	0
Sonst. Krankheiten der Haut und der Unterhaut (L98.9)	17	3
Sonst. Krankheiten des Magens u. d. Duodenums (K31.9)	1	0
Thrombophilie (D68.5-6)	1	0
TIA (Transitorische ischämische Attacke) (G45.99)	3	0
Tremor (G25.0-2)	1	0
Trigeminale Beteiligung	1	0
Ulcus duodeni (K26)	1	1
Varikose (I83.9)	1	0
Verletzungen der LWS (S33.50)	6	1
Vitiligo (L80)	1	1
Willebrand- Jürgens- Syndrom (D68.0)	1	1
Wirbelsäulenbeschwerden M53.99	5	0
Z.n. Herzinfarkt (I25.29)	1	0
Zervixkarzinom (C53.9)	1	0
Zöliakie (K90.0)	1	0

Tabelle 7 Angegebene Erkrankungen, sortiert nach ihrem jeweiligen Diagnoseklassifikationsschlüssel ICD 10 mit Auflistung der Gesamtangaben und dem dazugehörigen Anteil der Bruxisten. Die signifikanten Krankheitswerte „Depression“, „Schlafstörung“ und „Schmerzen HWS“ sind blau hinterlegt.

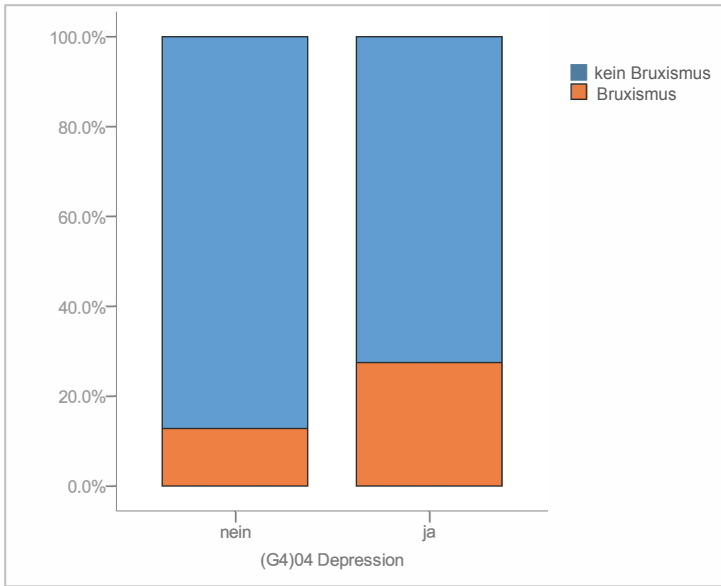


Abbildung 9 Prozentualer Anteil „Depression“ bei Bruxisten und Nicht- Bruxisten

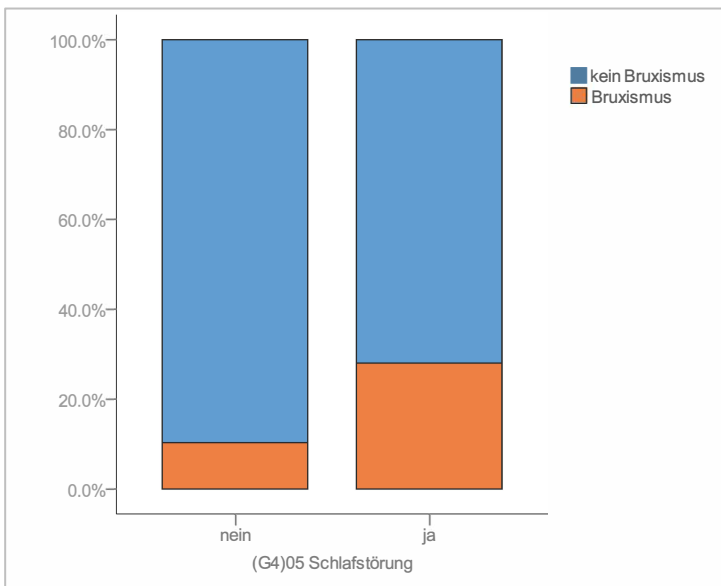


Abbildung 10 Prozentualer Anteil „Schlafstörungen“ bei Bruxisten und Nicht- Bruxisten

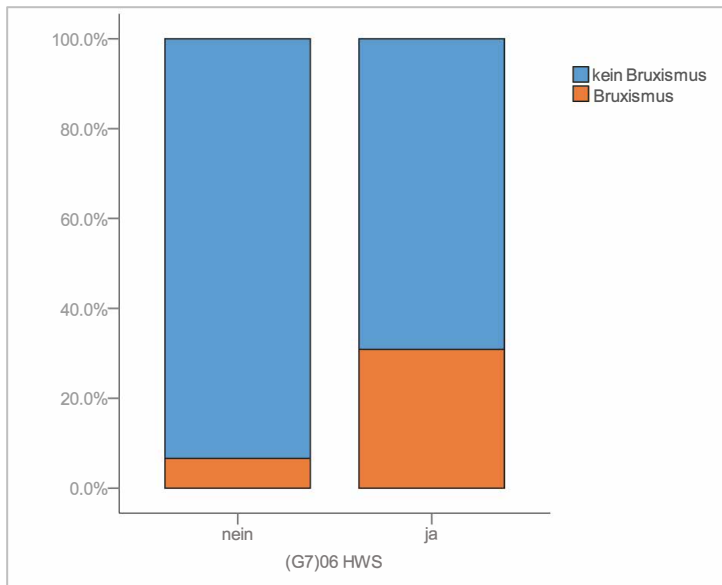


Abbildung 11 Prozentualer Anteil „HWS“ bei Bruxisten und Nicht- Bruxisten

5.4. Bruxismus und der Tinnitus Fragebogen nach Goebel und Hiller

Die Testergebnisse des Tinnitusfragebogens nach Goebel und Hiller wurden auf signifikante Unterschiede zwischen Bruxismuspatienten und Nicht- Knirschern untersucht. Jedes einzelne Ergebnis der 6 Faktoren des Tinnitusfragebogens von Knirschern und Nicht - Knirschern wurde hier miteinander verglichen. 251 der 460 vorliegenden Fragebögen wiesen einen vollständigen Datensatz auf und wurden zur statistischen Auswertung herangezogen. Darunter befanden sich 54 Tinnituspatienten mit Bruxismus. Die t- Testung ergab keine signifikanten Zusammenhänge:

- Faktor 1: kognitive Belastung („C= Cognitive distress“) p= 0,591;
- Faktor 2: Penetranz des Tinnitus („I= Intrusiveness“) p= 0,421;
- Faktor 3: Hörprobleme („A= Auditory perceptual difficulties“) p= 0,111;
- Faktor 4: Schlafstörung („SI= Sleep disturbances“) p= 0,440;
- Faktor 6: Somatische Beschwerden („So= Somatic complaints“) p= 0,495;

Die zu Faktor 1 gezählte Itemgruppe emotionale Belastung („E= Emotional distress“) konnte auf Grund der unbestimmten Datenlage nicht ausgewertet werden.

Auch der Tinnitusfragebogen - Score der Bruxisten unterschied sich im Wesentlichen nicht von der Kontrollgruppe (p=0,877). Die Tinnitusbelastung war somit bei beiden Gruppen nahezu identisch.

5.5. Analyse des Hörvermögens

Bei allen Patienten wurde das Verfahren der Tonaudiometrie angewandt. Hierbei wurde der Hörverlust für beide Ohren separat bei den Frequenzen 0,25/ 0,5/ 1/ 1,5/ 2/ 3/ 4/ 6 und 8 kHz ermittelt. In den Audiogrammen wurden die Ergebnisse als Mittelwerte zusammengefasst. Signifikante Ergebnisse wurden anschließend auf Zusammenhänge mit einem auftretenden Bruxismus hin untersucht.

5.5.1. Altersabhängige Audiogrammergebnisse der untersuchten Kohorte

Abbildung 12 und 13 zeigen die Altersverteilung des durchschnittlichen Hörverlustes für das rechte und das linke Ohr. Die Patienten wurden in fünf Altersgruppen unterteilt. Dabei wurde mit zunehmenden Alter auch ein signifikanter Anstieg der verwendeten Schalldruckpegel registriert. Eine anschließende Analyse, ob ein Zusammenhang mit dem Hörvermögen einer bestimmten Altersgruppe und einem vorhandenen Bruxismus besteht, führte zu keinem Ergebnis. Weiterführend wurden die ermittelten Schalldruckpegel der „Knirscher mit denen der „Nicht-Knirscher“ in den unterschiedlichen Altersgruppen verglichen. Auch hierbei konnten keine relevanten Unterschiede ermittelt werden. Für alle Altersgruppen stellten sich die Ergebnisse als nicht signifikant dar. Die älteren Patienten hörten im Allgemeinen schlechter, ungleich ob sie „knirschten“ oder nicht.

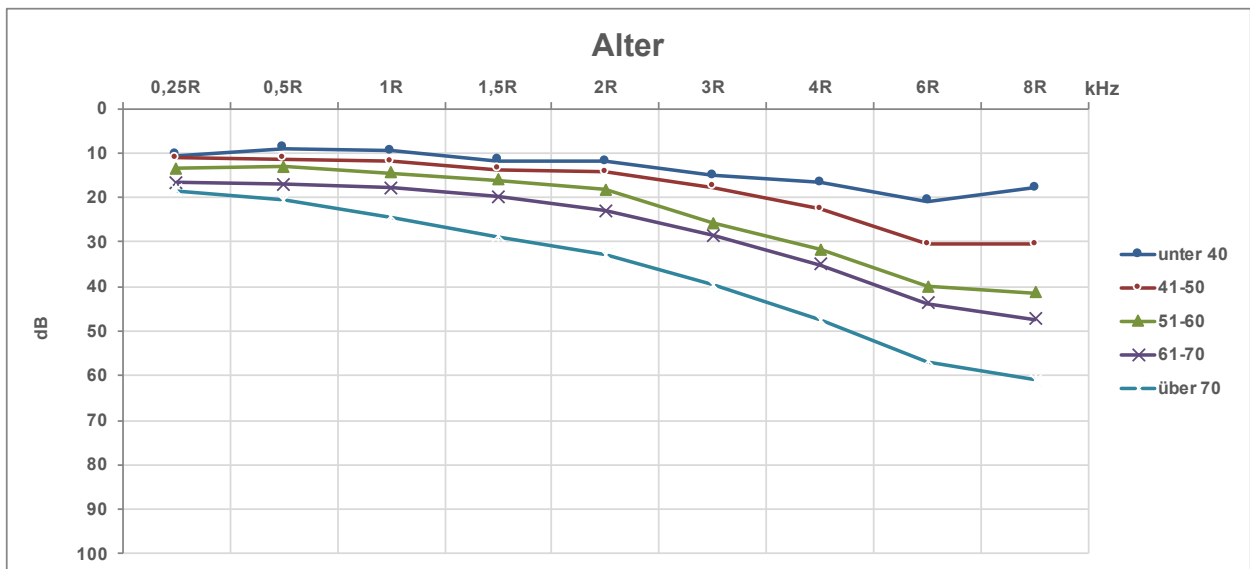


Abbildung 12 Altersverteilung des durchschnittlichen Hörverlustes (rechtes Ohr)

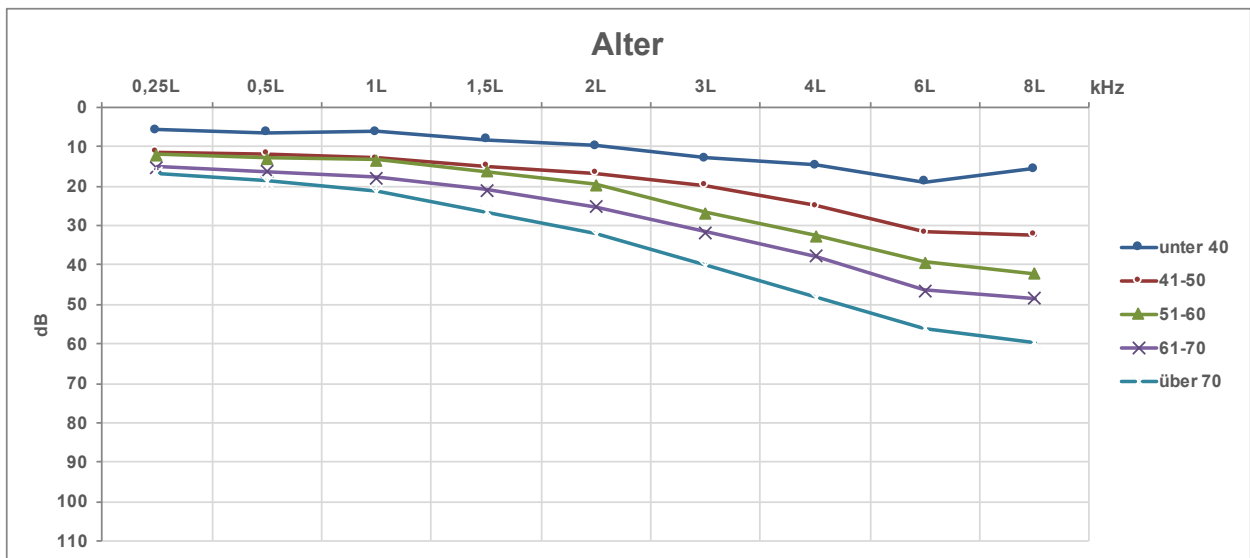


Abbildung 13 Altersverteilung des durchschnittlichen Hörverlustes (linkes Ohr)

5.5.2. Geschlechterspezifische Audiogrammanalyse der untersuchten Kohorte

Die Audiogramme von Männern und Frauen wurden auf Unterschiede im Hörvermögen untersucht (Abbildung 14 und 15). Nach einer einfachen t- Testung wurden die Ergebnisse nach der Bonferroni Holm Prozedur adjustiert. Die Analyse lieferte signifikante Ergebnisse im Bereich von 0,25- 1,5 kHz, das rechte Ohr betreffend (0,25R kHz: $p= 0,002$; 0,5R kHz: $p= 0,000$; 1R kHz: $p= 0,001$; 1,5R kHz: $p= 0,003$). So hörten Männer bei diesen Frequenzen besser als Frauen.

Weiterführend wurden die signifikanten Ergebnisse hinsichtlich eines vorhandenen Bruxismus untersucht. Dabei wurden wieder beide Geschlechter miteinander verglichen. Ausschließlich bei einer Frequenz von 1,5 kHz auf dem rechten Ohr hörten nur die männlichen Bruxisten signifikant besser als die männlichen Nicht- Bruxisten ($p= 0,11$).

Bei beiden Geschlechtern konnte sowohl auf dem linken als auch auf dem rechten Ohr ein Hörverlust im Hochtonbereich ab 6 kHz verzeichnet werden.

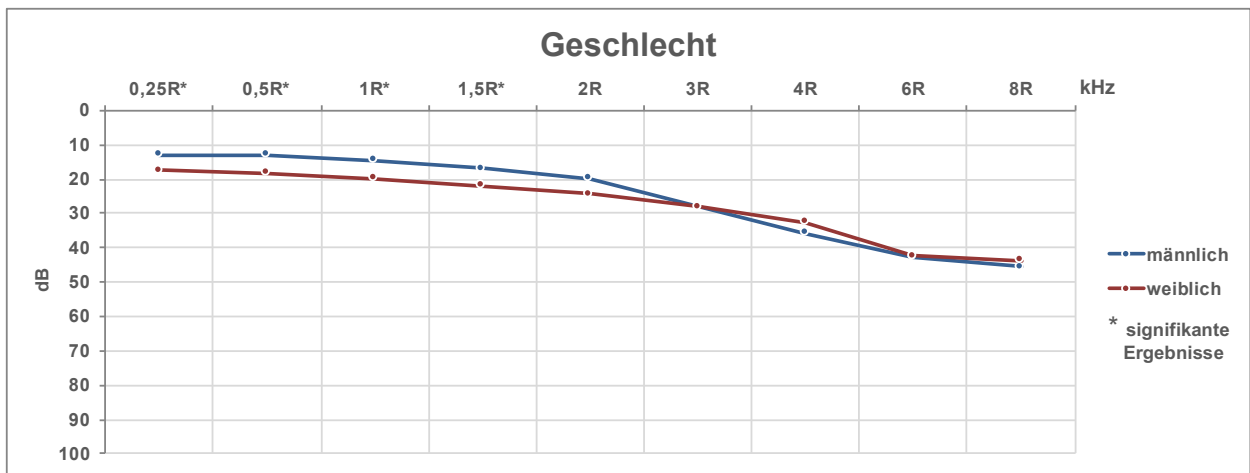


Abbildung 14 Audiogrammauswertung männlich/ weiblich rechtes Ohr; Die Daten repräsentieren die Mittelwerte der audiometrischen Ergebnisse für das rechte Ohr in Abhängigkeit von der getesteten Frequenz für Männer und Frauen.

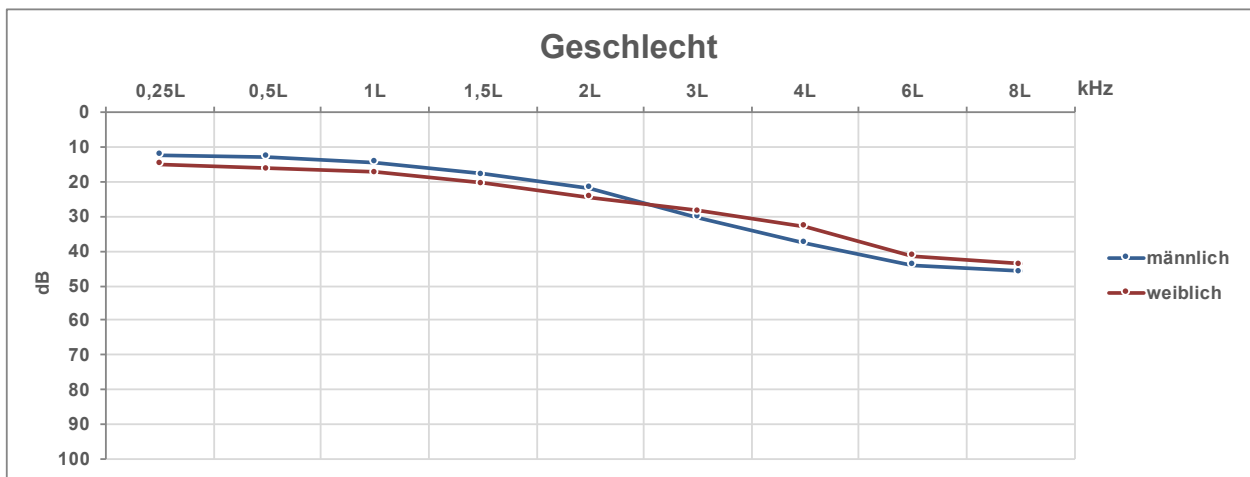


Abbildung 15 Audiogrammauswertung männlich/ weiblich linkes Ohr; Die Daten repräsentieren die Mittelwerte der Audiometrieergebnisse für das linke Ohr in Abhängigkeit von der getesteten Frequenz für Männer und Frauen.

5.5.3. Analyse des Hörvermögens mittels Tonaudiometrie bei Patienten mit Bruxismus

Die Abbildungen 16- 33 zeigen die graphische Gegenüberstellung der Audiogrammergebnisse von Tinnituspatienten mit und ohne Bruxismus. Die t- Testung ergab signifikante Mittelwertsunterschiede hinsichtlich des Auftretens von Bruxismus bei den angewandten Frequenzen 0,25/ 0,5/ 1/ 1,5/ 2/ 3/ 4/ 6 und 8 kHz für das linke und rechte Ohr. Die Mittelwerte der Ergebnisse mit den zugehörigen p- Werten sind in Tabelle 8 aufgelistet.

Den Ergebnissen ist eine deutliche Beeinträchtigung des Hörvermögens von Patienten ohne Bruxismus gegenüber den Bruxisten zu entnehmen.

Frequenz in kHz	Bruxismus		t- Test
	nein	ja	
0,25 R	15,73	12,13	p = 0,019
0,5 R	16,38	11,38	p = 0,002
1 R	18,14	12,21	p = 0,000
1,5 R	20,48	14,64	p = 0,002
2 R	23,24	16,32	p = 0,000
3 R	29,40	21,02	p = 0,000
4 R	35,32	28,08	p = 0,001
6 R	43,87	35,25	p = 0,000
8 R	46,30	36,18	p = 0,000
0,25 L	14,09	10,30	p = 0,004
0,5 L	15,30	10,59	p = 0,001
1 L	16,87	11,03	p = 0,000
1,5 L	20,25	13,96	p = 0,000
2 L	24,14	17,22	p = 0,000
3 L	30,74	22,56	p = 0,000
4 L	36,72	28,54	p = 0,000
6 L	44,15	35,77	p = 0,000
8 L	46,27	37,44	p = 0,000

Tabelle 8 Frequenzabhängige Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten als Mittelwerte in dB und deren statistische Signifikanz

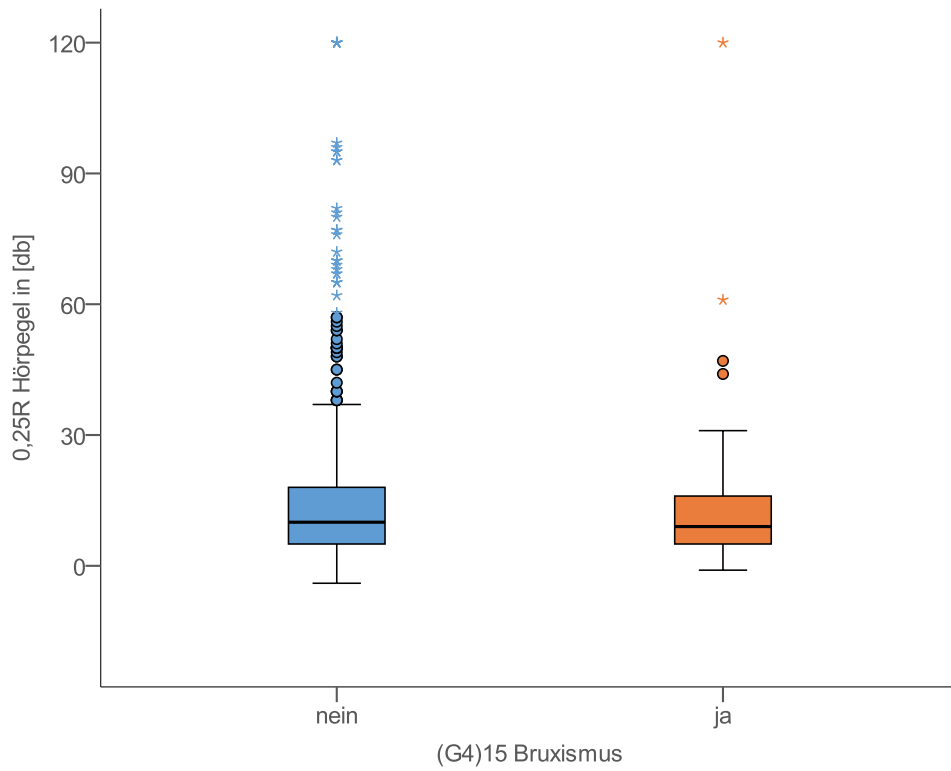


Abbildung 16 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 0,25 kHz rechtes Ohr

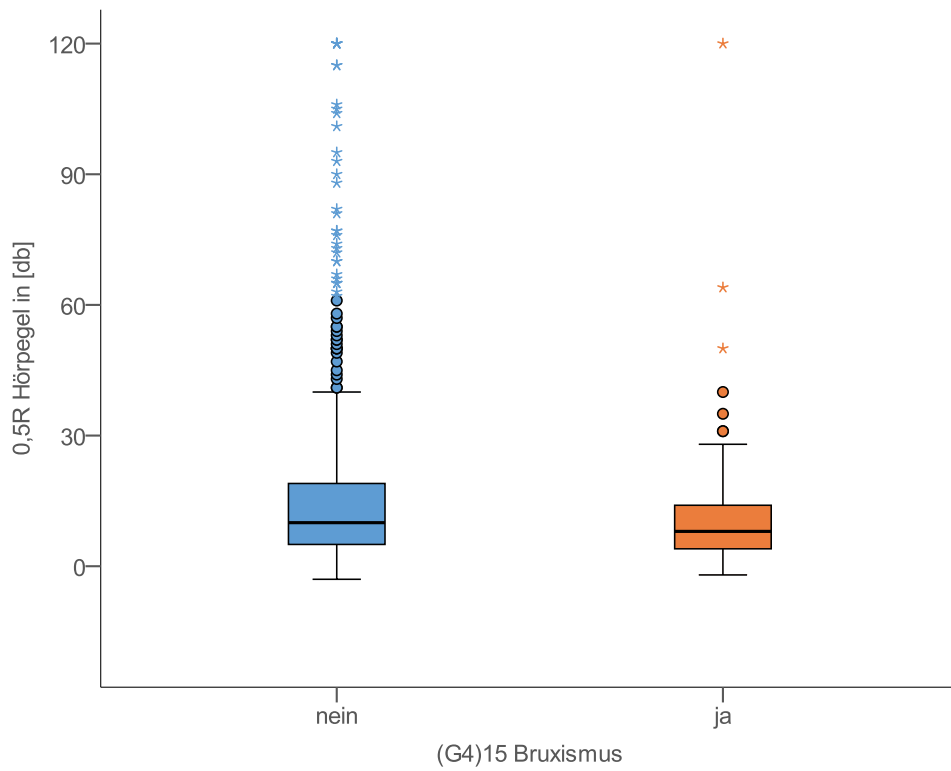


Abbildung 17 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 0,5 kHz rechtes Ohr

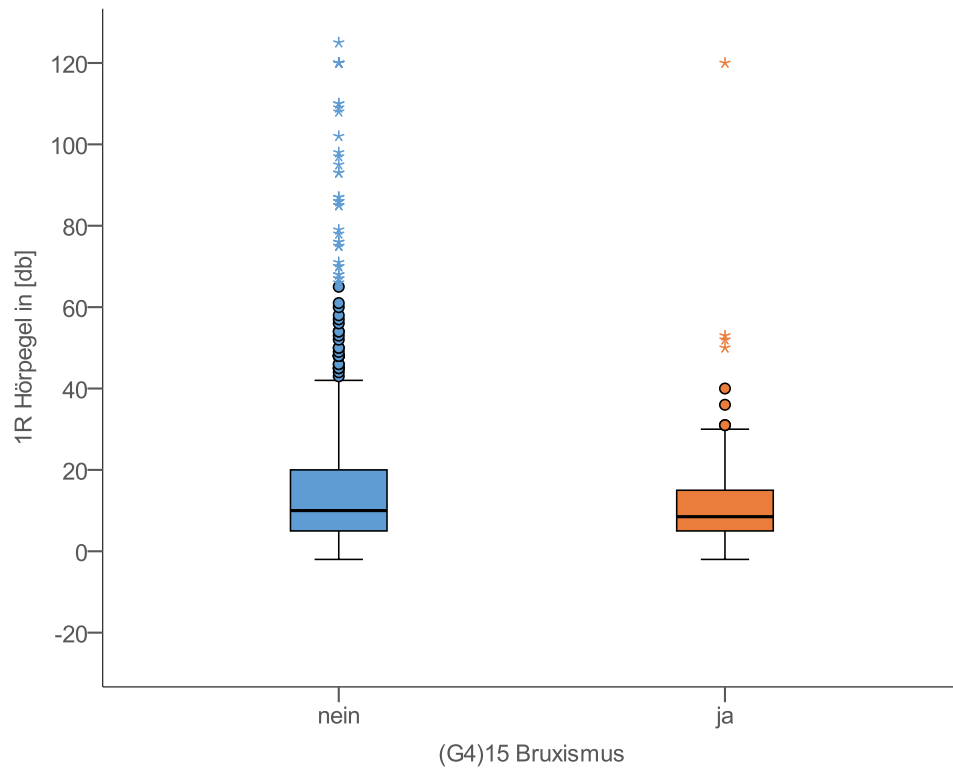


Abbildung 18 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 1 kHz rechtes Ohr

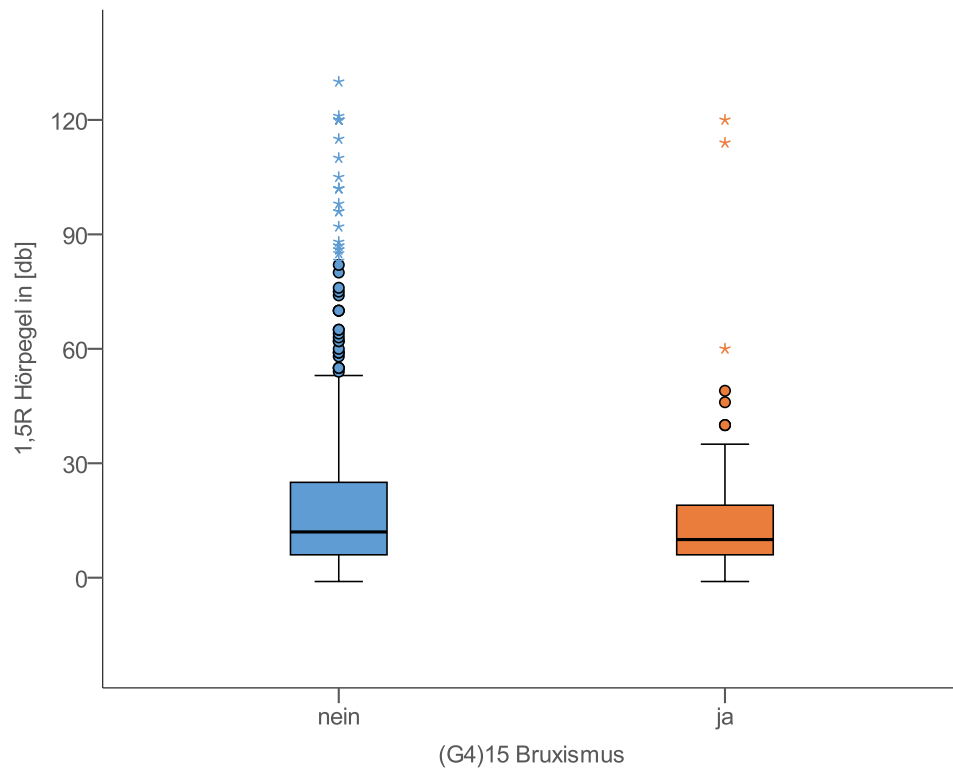


Abbildung 19 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 1,5 kHz rechtes Ohr

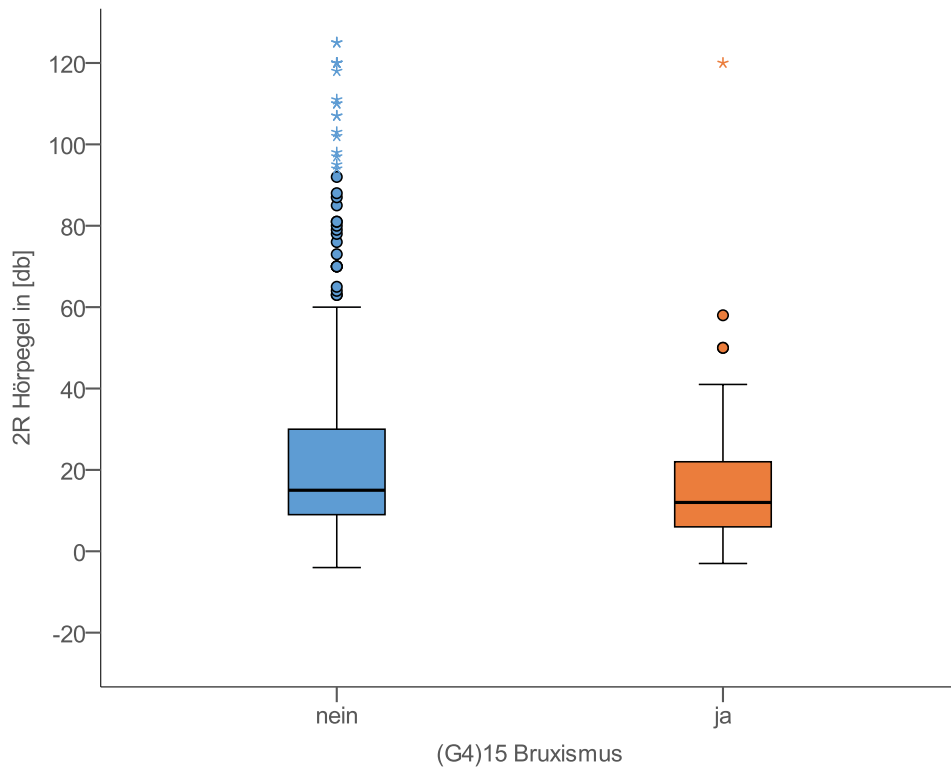


Abbildung 20 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 2 kHz rechtes Ohr

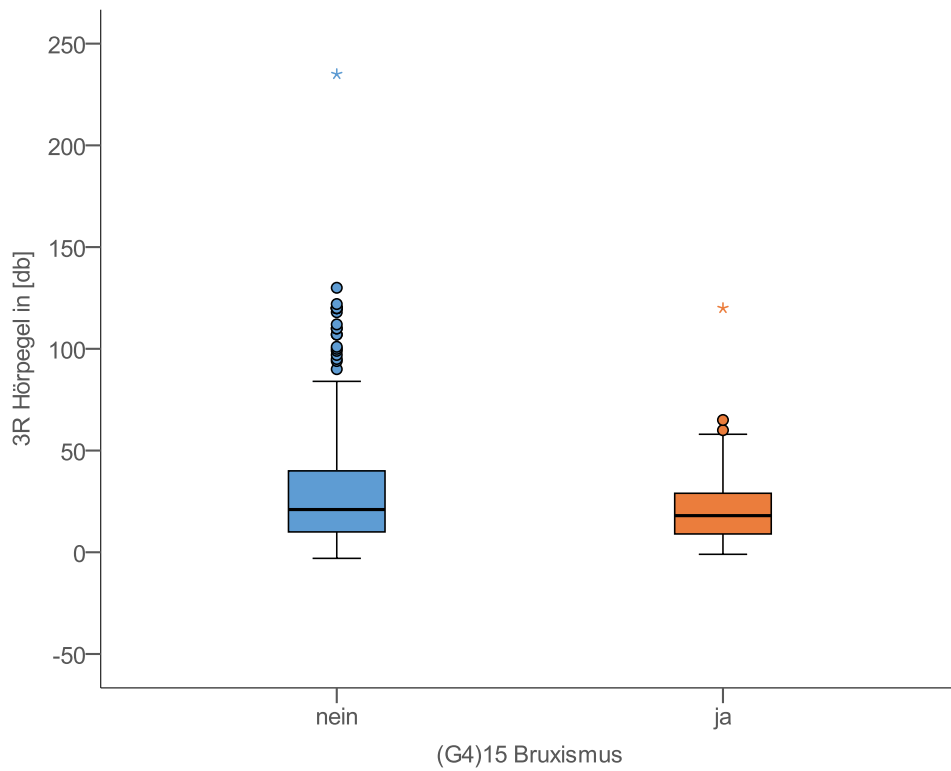


Abbildung 21 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 3 kHz rechtes Ohr

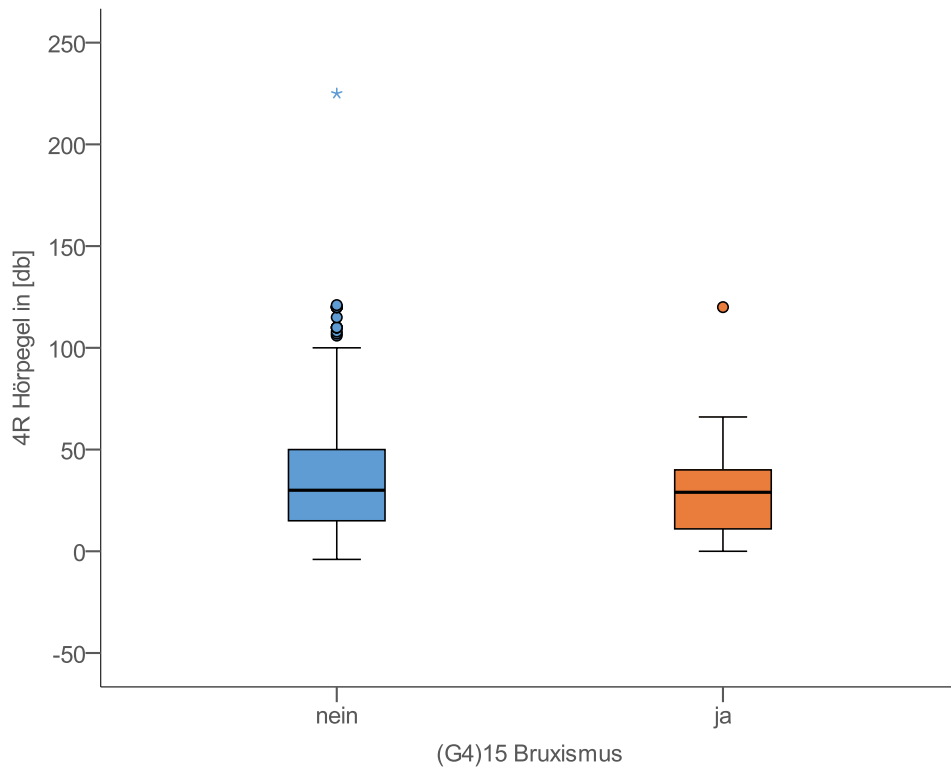


Abbildung 22 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 4 kHz rechtes Ohr

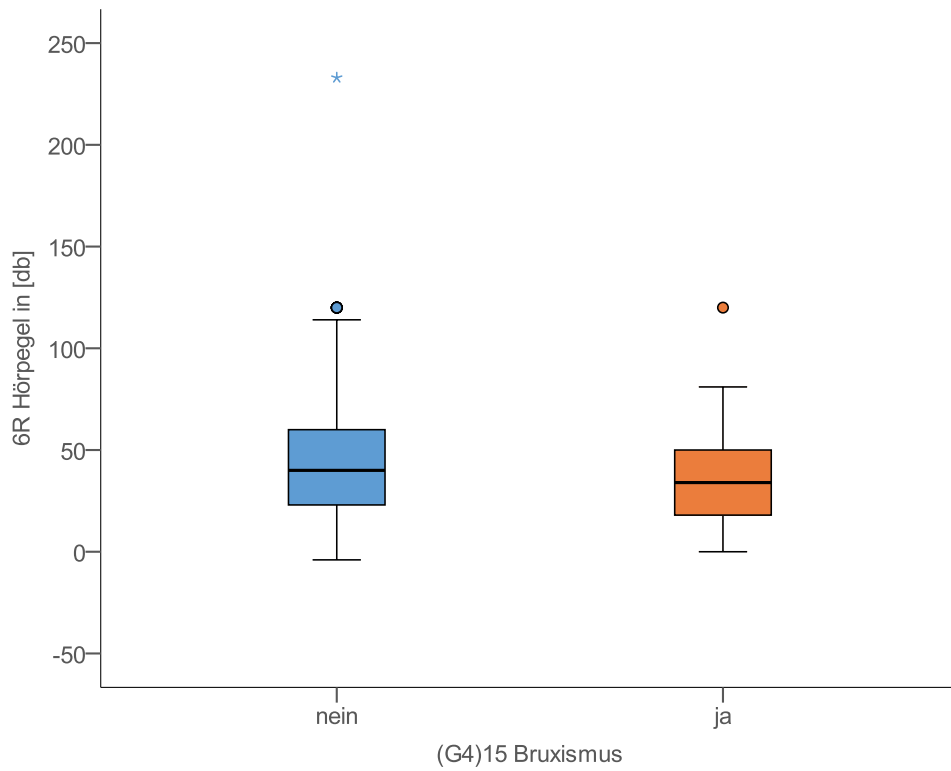


Abbildung 23 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 6 kHz rechtes Ohr

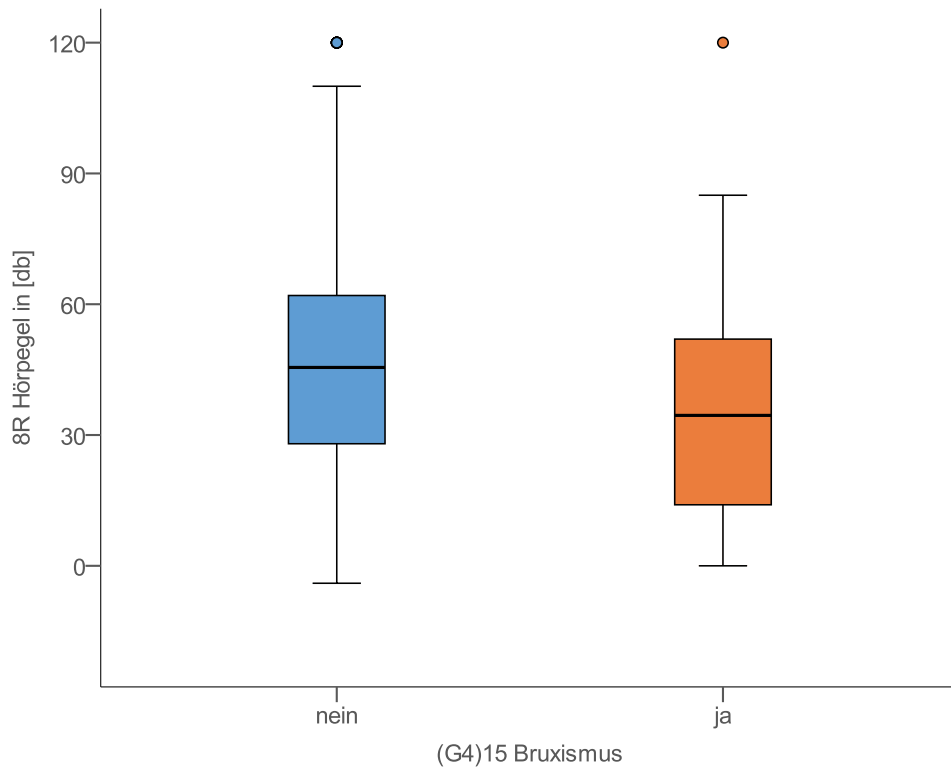


Abbildung 24 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 8 kHz rechtes Ohr

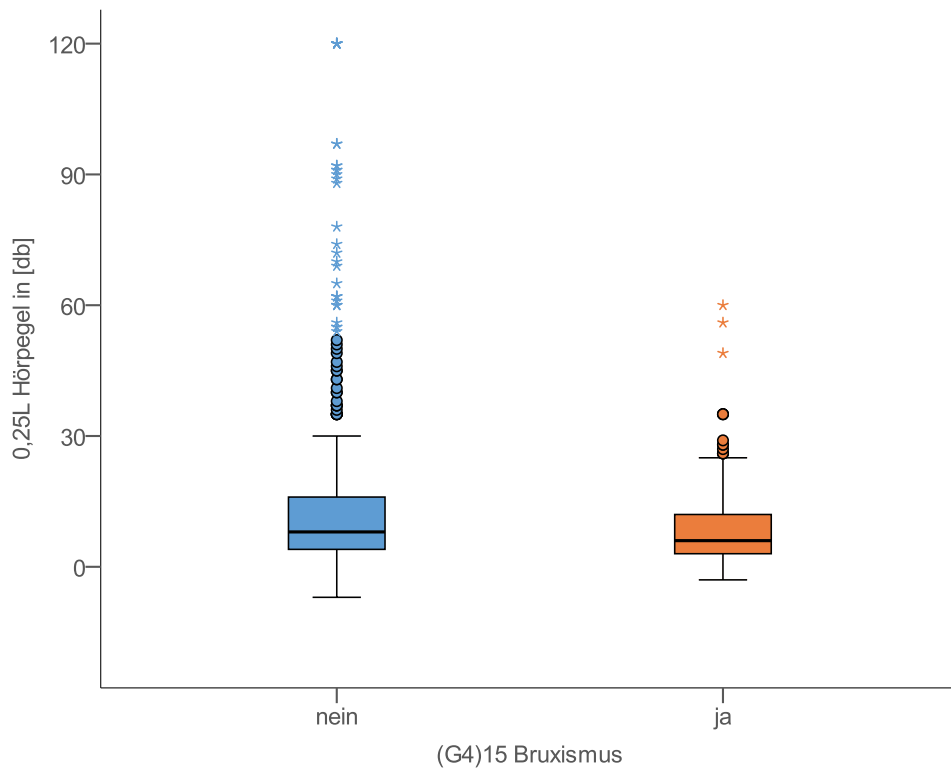


Abbildung 25 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 0,25 kHz linkes Ohr

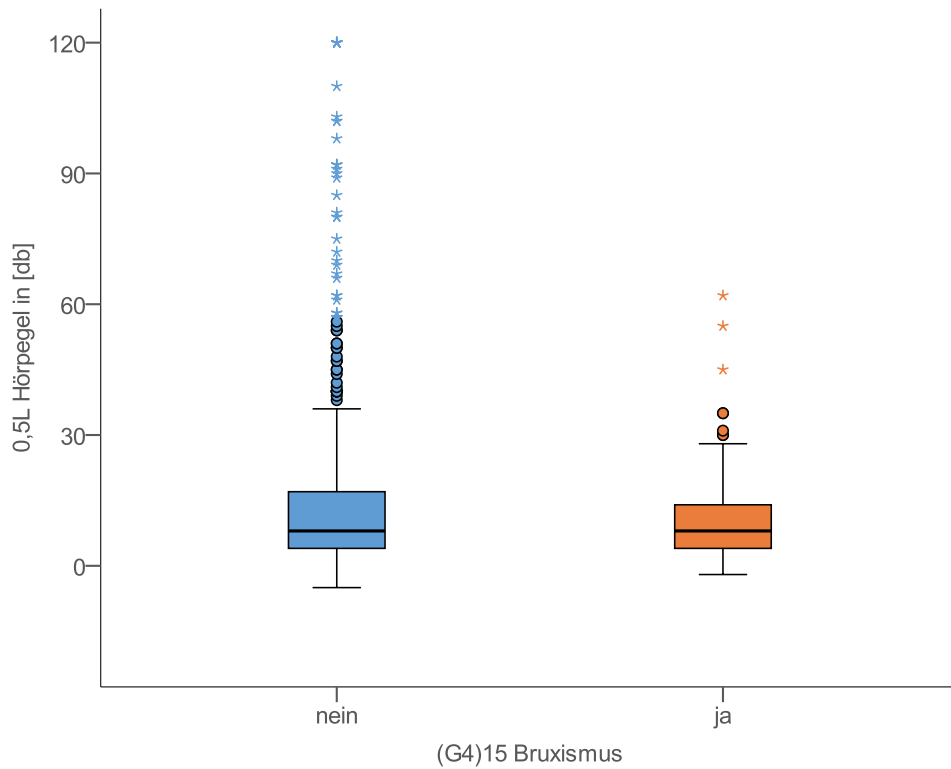


Abbildung 26 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 0,5 kHz linkes Ohr

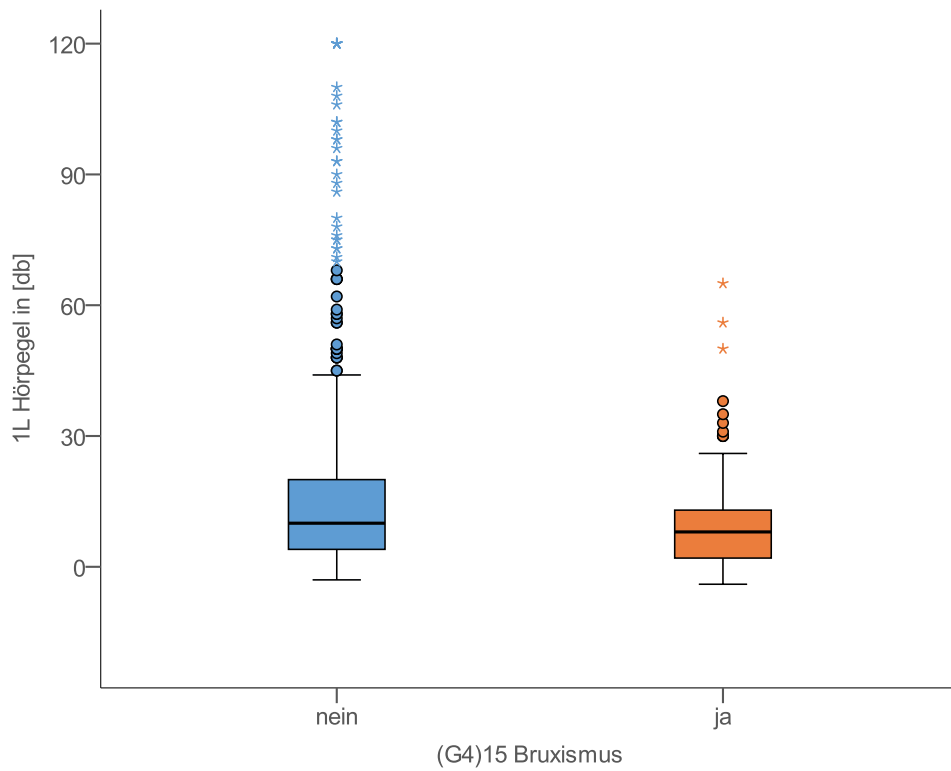


Abbildung 27 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 1 kHz linkes Ohr

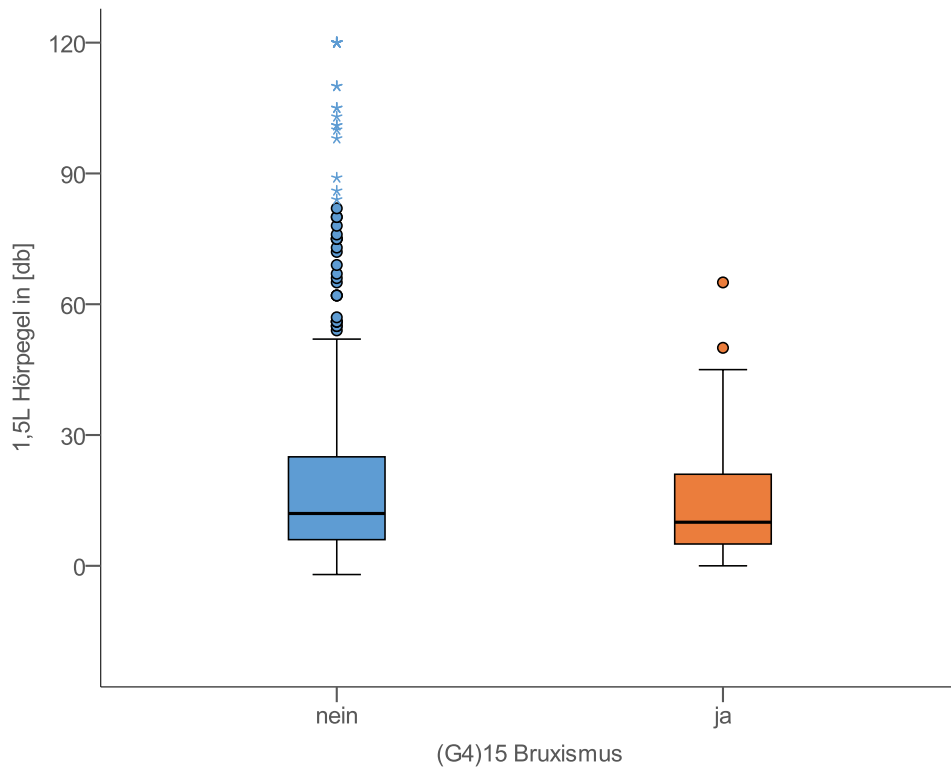


Abbildung 28 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 1,5 kHz linkes Ohr

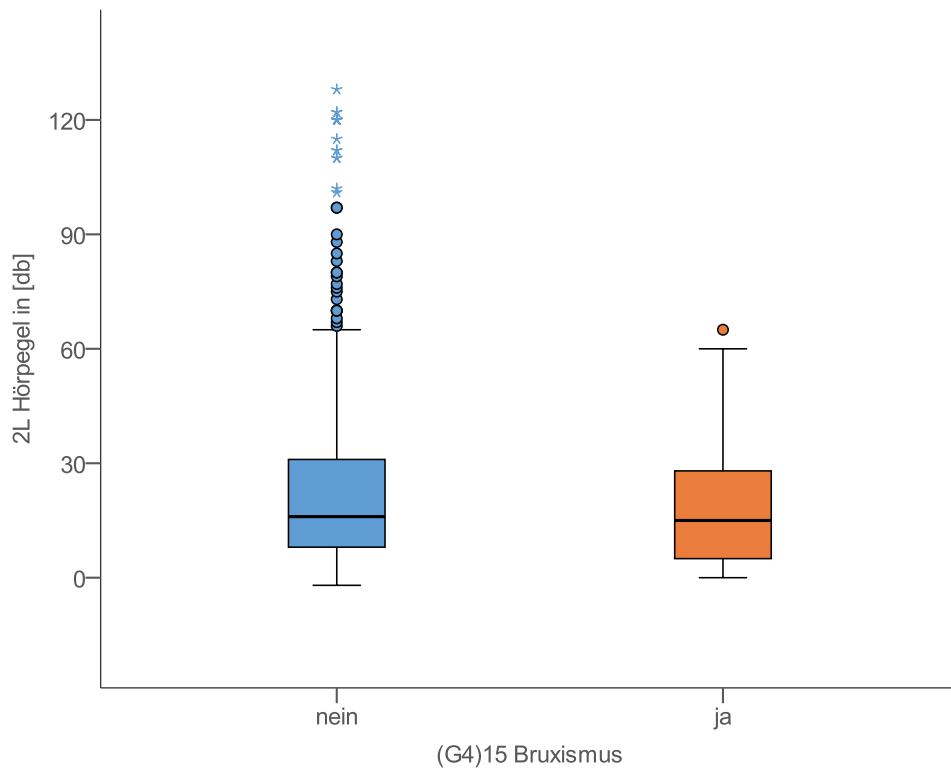


Abbildung 29 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 2 kHz linkes Ohr

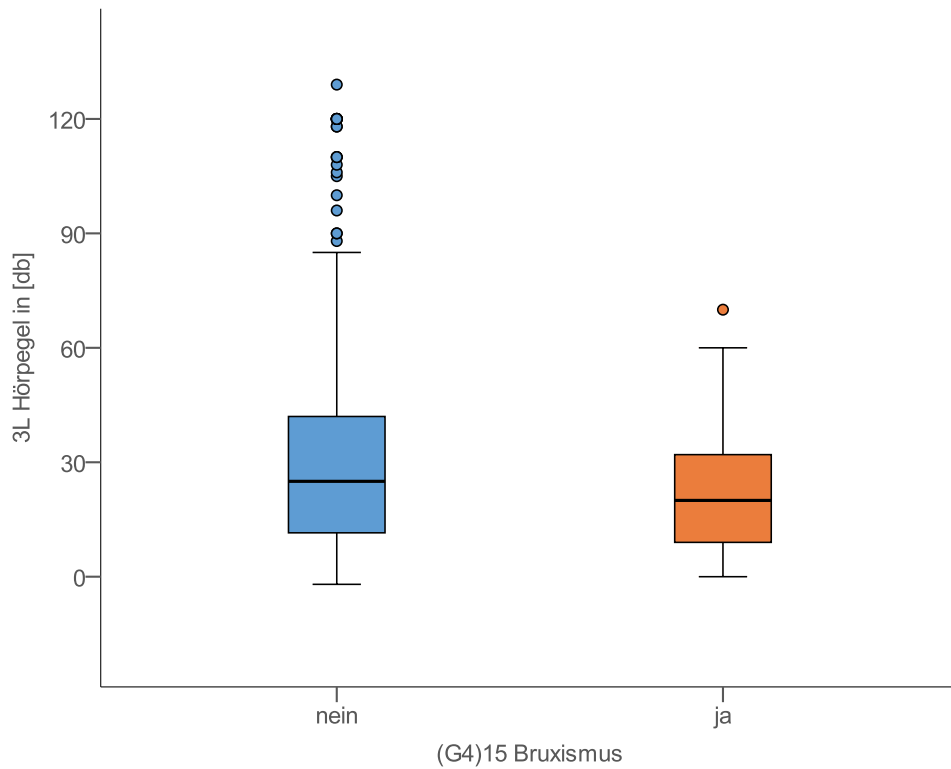


Abbildung 30 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 3 kHz linkes Ohr

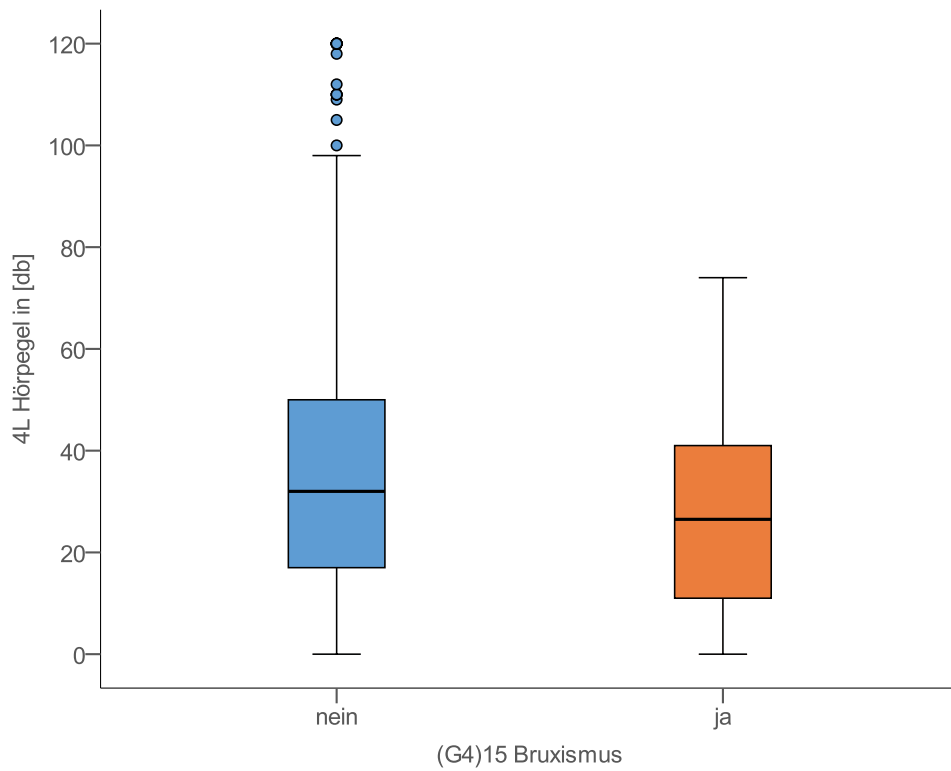


Abbildung 31 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 4 kHz linkes Ohr

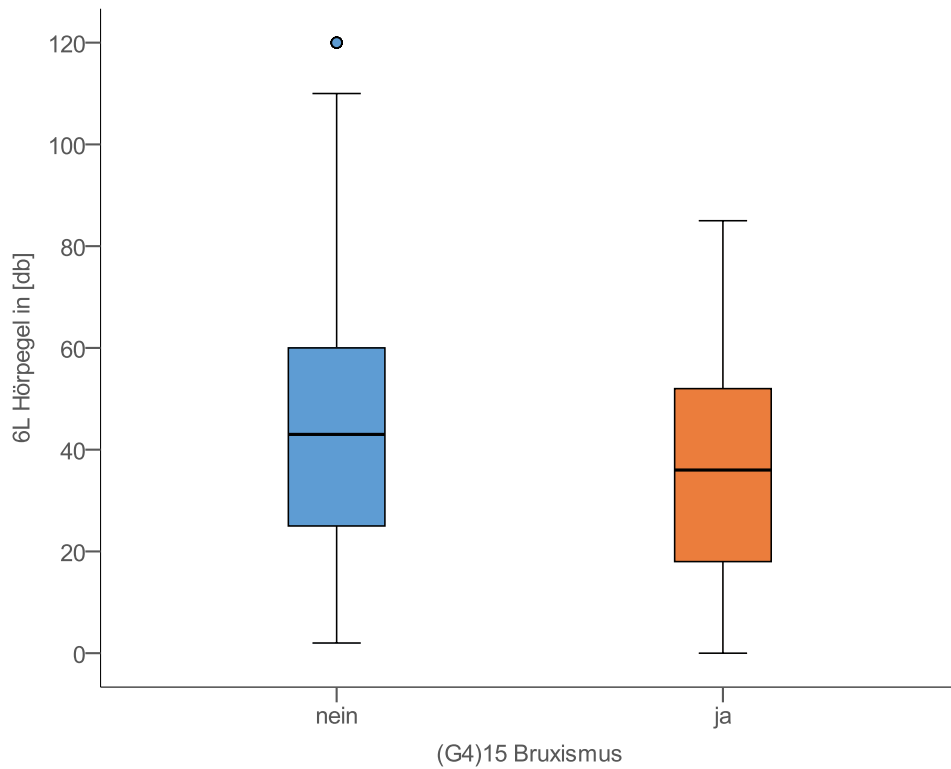


Abbildung 32 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 6 kHz linkes Ohr

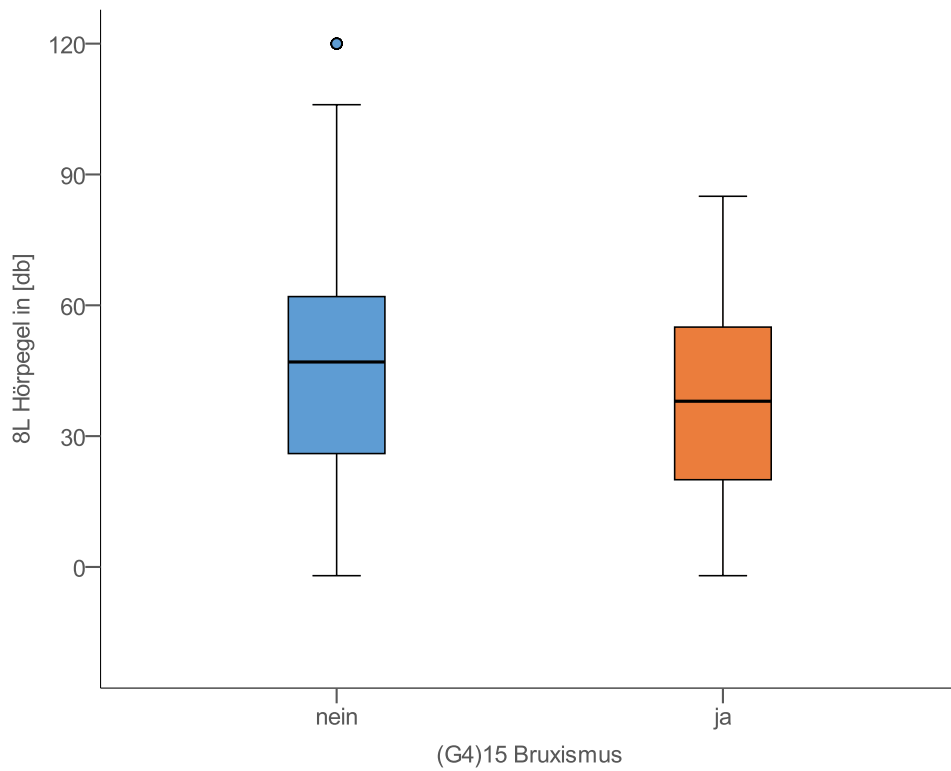


Abbildung 33 Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 8 kHz linkes Ohr

6. Diskussion

Immer noch stellt Tinnitus und dessen Entstehungsmechanismus, die Forschung vor eine große Aufgabe [35]. Jährlich werden allein in Deutschland ca. 250000 neue Fälle von chronischem Tinnitus registriert [66]. Der Großteil dieser Patienten kompensiert die durch dieses Phantomgeräusch entstehende Stressbelastung. 1%-5% erfahren eine tatsächliche Lebenseinschränkung, einhergehend mit Begleiterscheinungen wie Depression, Angst und Schlaflosigkeit [67]. Die Transzendenz von Tinnitus wird deutlich, wenn man sich bewusstmacht, dass die Beschwerden zum größten Teil über die persönliche Empfindung reportiert werden. Der Behandler ist auf die Wahrnehmung des Patienten angewiesen [34]. Diagnoseinstrumente wie der Tinnitus Fragebogen helfen diese Wahrnehmung zu kategorisieren und spezielle Behandlungspläne zu erstellen. Der derzeitige Therapietrend zielt auf die Habituation im Sinne einer Überführung des als störend und negativ Empfundenen in eine annehmbare Situation der Akzeptanz [29]. Die Erfolgsraten der unterschiedlichen Therapiekonzepte sind sehr durchwachsen. Landgrebe sieht dies in verschiedenen Tinnitussubtypen begründet, welche auf die Behandlung unterschiedlich ansprechen. Er schlägt eine genauere Kategorisierung vor, um der Heterogenität der Erkrankung beizukommen [58]. Das Tinnitus Research Initiative beschäftigt sich daher seit 2008 mit der Umformung evidenzbasierter Literatur zu einem allumfassenden Regelwerk, welches die Diagnose und Therapie von Tinnitus vereinfachen soll („*Algorithm for the Diagnostic & Therapeutic Management of Tinnitus*“). Verschiedene Subtypen des Tinnitus sind hier aufgelistet, welche zum Teil unterschiedliche Therapieansätze fordern.

Im Rahmen dieser Dissertation wurde der Tinnituspatient mit Bruxismus eingehend untersucht. Es konnten folgende drei Hauptaussagen getroffen werden:

1. Von den 701 Teilnehmern der Kohortenstudie mit Tinnitus gaben 117 Patienten (16,67%) Bruxismus an. Dies lässt schlussfolgern, dass Bruxismus eine allgemein vorkommende Komorbidität des Tinnitus darstellt.
2. Patienten mit Tinnitus und Bruxismus zeigten einen signifikant geringeren Hörverlust als Patienten ohne Bruxismus. Dies weist darauf hin, dass Tinnituspatienten mit Bruxismus in ihrem Krankheitsverlauf möglicherweise in geringerem Ausmaß von einer Hörminderung betroffen sind. Somit liegt die Vermutung nahe, dass Patienten mit Tinnitus und Bruxismus einen eigenständigen Subtypus darstellen.
3. Patienten mit Tinnitus und Bruxismus waren deutlich häufiger von Komorbiditäten wie Depressionen, Schlafstörungen und Beschwerden im Bereich der Halswirbelsäule betroffen. Zur Betreuung dieser Patienten sollte somit ein multimodales Therapiekonzept in Betracht

gezogen werden, bei denen die zahnärztliche, physiotherapeutische und psychologische Betreuung ergänzend zur der HNO- ärztlichen die vier Grundpfeiler bilden.

6.1. Aktuelle Studienlage

Nur wenige Studien haben sich bislang mit dem Zusammenhang von Bruxismus und Tinnitus auseinandergesetzt. Jedoch allen gemeinsam sind die Aussagen, dass eine Verbindung zwischen den beiden Symptomkomplexen besteht, deren Entstehungsmechanismen bislang nicht geklärt werden konnten [18], [68], [69]. Bruxismus wird dabei häufig im Zusammenhang mit CMD genannt. So steht Schlafbruxismus bei Fernandes als einer der Faktoren in dem Verdacht, CMD auszulösen und aufrechtzuerhalten [3]. CMD- Patienten sind laut Buegers acht mal häufiger von Tinnitus betroffen [70]. Patienten mit der Kombination aus CMD und Schlafbruxismus wiesen gemäß zweier Studien die höchste Prädisposition einer Tinnituserkrankung auf [68], [3]. Außerdem konnten Camparis und Saltürk eine erhöhte Tinnitusfrequenz bei Patienten mit Schlafbruxismus und myofazialen Beschwerden feststellen [68], [69]. Bei bis zu 10% der CMD- Patienten besteht laut Badel das Risiko einer otologischen Manifestation [71]. Diese Verbindung wird in der Literatur als eine Stimulation der somatosensorischen Nervenfasern durch somatische Reize im Kopf- Halsbereich diskutiert und konnte bereits im Tiermodell verifiziert werden, [69], [57], [71], [72], [73]. Dennoch stellt sich die Frage, welche Rolle die beiden Krankheitsbilder im Rahmen der Pathogenese einnehmen. Ist CMD die Tinnitus verursachende Primärerkrankung oder lediglich ein Symptom [73]? Dass Ohrgeräusche bei einem Großteil der Tinnituspatienten durch bestimmte Bewegungen provoziert werden können, mag ein Indiz hinsichtlich der Initiatorrolle von CMD sein [29], [73].

6.2. Charakterisierung des somatosensorischen Tinnitus: Leitsymptom Bruxismus

Das Hauptaugenmerk dieser Kohortenstudie lag auf dem Zusammenhang von Bruxismus und Tinnitus. Nach der Flowcharteinteilung des TRI, werden pathologische Vorgänge im Bereich von Halswirbelsäule und Kiefergelenk, welche sich auf die zentrale Verarbeitung des Hörorgans projizieren, der Rubrik des somatosensorischen Tinnitus zugeordnet [60], [29].

In klinischen Studien finden sich gegensätzliche Aussagen ob eine „CMD begünstigende Okklusionsstörung“ wie Bruxismus [74] mit einem bestehenden Tinnitus korreliert und sich daraus tatsächlich eine therapeutische Konsequenz ergibt.

Bösel untersuchte 59 Patienten mit chronischem Tinnitus und mindestens einem CMD- Symptom, welche in 3 Gruppen aufgeteilt wurden. Der Schweregrad der Tinnitusbelastung wurde bei allen zu Studienbeginn anhand des Tinnitusfragebogens ermittelt. Das 2- Perioden-Crossoverdesign umfasste eine Schienentherapie der einen Gruppe mit Hilfe einer Äquilibrationsschiene und eine Instruktion zur Selbsttherapie (Massagage und Wärmebehandlung) der anderen. Die dritte Gruppe blieb unbehandelt und diente der Vergleichskontrolle eines möglichen Therapieerfolges. Eine deutliche Besserung des TF- Gesamtscores ergab sich nur bei den 18 Patienten mit chronisch dekompenzierten Tinnitus, unabhängig von den funktionstherapeutischen Maßnahmen [74]. Die Aussage dieser Studie steht im Widerspruch zu weiteren Untersuchungen, bei denen durch eine Funktionstherapie des stomatognathen Systems eine Verbesserung oder sogar Eliminierung des Tinnitusgeschehens bei einigen Patienten registriert werden konnte [70], [75], [76]. Eine funktionsdiagnostische Untersuchung mit anschließender Therapie bei Tinnituspatienten mit CMD- Symptomen sollte daher dennoch in Betracht gezogen werden. Neuroanatomische Verbindungen zwischen cochleärem Kerngebiet und dem somatosensorischen System gelten im Tiermodell mittlerweile als bewiesen und könnten eine Erklärung für das häufige Auftreten von Tinnitus bei CMD sein. Parallelen zum Menschen halten die Forscher zudem für denkbar [77], [78], [29], [27]. Nichts desto trotz bleiben die genauen gegenseitigen Wirkungsmechanismen dieser Verbindungen bisher Gegenstand der derzeitigen Forschung. Zudem stellt sich die Frage, ob sich die Belastung des Tinnituspatienten mit CMD- Symptomen wie Bruxismus ausreichend durch den Tinnitusfragebogen erfassen lässt. Es gilt also diese spezielle Form des somatosensorischen Tinnitus weiter eingehend zu charakterisieren.

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der im Tinnitus- Gesamtscore ermittelten Belastung der Teilnehmer mit dem Auftreten von Bruxismus. Die Tinnitusbelastung von Bruxisten unterscheidet sich also nicht von der Kontrollgruppe. Die Art der Belastung scheint hier zusätzlich anderen Ursachen zugrunde zu liegen. So war den Ergebnissen zu entnehmen, dass Bruxisten die signifikant erhöhte Tendenz aufzeigten unter Komorbiditäten, wie Depressionen, Schlafstörungen und allgemeinen Beschwerden mit der Halswirbelsäule zu leiden. Diverse Studien berichten über den Einfluss von Symptomen wie Angst, emotionalem Stress und psychischer Angespanntheit auf den Tonus der Muskulatur, was sich unter anderem in Zähneknirschen äußern kann [79], [80], [81], [82]. In einer Querschnittsstudie von Fernandes et al. stieg das Risiko für Patienten, welche unter einer schmerzhaften CMD mit begleitendem Bruxismus litten, Symptome einer moderaten bis schweren Depression aufzuzeigen [20]. Zudem spricht Fernandes von einer bidirektionalen Wechselwirkung zwischen Tinnitus und Depressionen. So ist ihren Studienergebnissen zu entnehmen, dass beide

Krankheitsbilder in dem Verdacht stehen, ihren subjektiv empfundenen Schweregrad gegenseitig zu verstärken [83]. Des Weiteren ist bei Patienten mit dekompensiertem Tinnitus eine etwa 90 prozentige Prävalenz zu verzeichnen, mindestens eines dieser verschiedenen komorbiden Krankheitsbilder aufzuzeigen. Depressionen nehmen hierbei den größten Anteil unter den affektiven Störungen ein [31].

Auch Schlafstörungen spielen bei der Wahrnehmung der subjektiven Tinnitusbelastung eine entscheidende Rolle. Sie gelten als eine der häufigsten Komorbiditäten von Tinnituspatienten und erhöhen durch reduzierte Stresstoleranz das Risiko somatoforme Erkrankungen wie Depressionen und Ängste zu begünstigen [29]. Sehr wahrscheinlich richtet sich durch die reduzierte Geräuschkulisse vor dem Schlafengehen der Fokus auf die empfundenen Tinnitusgeräusche und macht es für betroffene nahezu unmöglich den erholsamen Schlaf zu finden [84]. Auch nächtliches Zähneknirschen ist in diesem Zusammenhang aufzuführen. „Schlafbruxismus ist nach der *American Academy of Sleep Medicine (AASM)* als eine stereotype Bewegungsstörung zu verstehen, welche während des Schlafes auftritt und sich durch Pressen und Mahlen der Zähne charakterisieren lässt“ [85]. Betroffene leiden, durch Beeinträchtigung der Schlafqualität, nicht selten unter Tagesmüdigkeit und Antriebslosigkeit [86]. Im Akutfall geben Patienten häufig Schmerzen im Bereich des Kiefergelenks an, welche bis hin zur Ohr- und Schläfenregion ausstrahlen können. Bleibt der Patient unbehandelt, können Verspannungen der Muskulatur des Nackens die Folge sein [29]. Hinweise auf eine neuromuskuläre Verbindung zwischen Kiefer- und Nackenmuskulatur liefert eine Studie der Universität Heidelberg. So konnte an zehn Probanden, welche nach den „Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD)“ für symptomfrei befundet wurden, ein simultanes Kontrahieren beider Muskelgruppen, während submaximaler Kaubelastung in Rückenlage gemessen werden. Dabei wurde durch kontrolliertes Zusammenbeißen eine vergleichbare Belastungssituation wie beim Schlafbruxismus geschaffen. Ein Großteil der Nackenmuskeln zeigte zudem eine niederschwellige tonische Aktivität, welche den Zeitpunkt der Kauübungen überdauerte [87]. Die genauen pathophysiologischen Zusammenhänge auf neuronaler Ebene bleiben noch Gegenstand der derzeitigen Forschung.

Zusammenfassend lässt sich behaupten, dass Tinnitus und die erwähnten Komorbiditäten einen gegenseitigen negativen Einfluss aufeinander ausüben und damit bei den Patienten ein erhöhtes Stresslevel verursachen können. Die hier vorgestellten Ergebnisse lassen also annehmen, dass sich der spezielle Tinnitussubtyp, durch ein tendenziell häufigeres Auftreten von Komorbiditäten wie Depressionen, Angst- und Schlafstörungen, sowie von Beschwerden im Bereich der Halswirbelsäule charakterisieren lässt. Daraus lässt sich schließen, dass Diagnosewerkzeug und

Therapie des Tinnitus-Bruxisten (TB) auf die Erfassung und Behandlung dieser Komorbiditäten abgestimmt werden sollten.

Im Rahmen dieser Doktorarbeit konnte außerdem gezeigt werden, dass sich die Gruppe der Bruxisten unter den Tinnituspatienten, durch geringeren Hörverlust von der restlichen Kohorte deutlich unterscheidet. Die Audiogrammergebnisse lieferten bei allen angewandten Frequenzen (0,25-8 kHz für das linke und rechte Ohr), einen gegenüber der Kontrollgruppe verminderten Schalldruckpegel. Dies kann als Beweis dafür angesehen werden, dass der somatosensorische Tinnituspatient einen eigenen Subtyp mit einer spezifischen Ätiologie repräsentiert. Die Ergebnisse stimmen mit denen Saltürks et al. überein. Hier wurden 54 Tinnituspatienten mit Schlafbruxismus einer Gruppe von 24 Tinnituspatienten ohne Bruxismus gegenübergestellt. Im Vergleich zur Kontrollgruppe ergab die Tonaudiometrie auf Seiten der Knirscher eine signifikant höhere Tinnitusfrequenz bei einer niedrigeren Hörschwelle [68]. Bedenkt man, dass ca. 95% der Tinnituspatienten von Hörverlust betroffen sind und ca. 70-85% der schwerhörigen Bevölkerung ausmachen [26], [88], zeigt die Kombination aus Bruxismus und Tinnitus eine entschieden andere Charakteristik.

Rückschlüsse lassen sich aus dem neuroanatomischen Modell von Møller ziehen, der eine „klassische“ von einer „nicht- klassischen“ Hörbahn unterscheidet. Während der herkömmliche Weg rein akustische Signale verarbeitet, erhält die „nicht-klassische“ Variante unter anderem Informationen aus dem somatosensorischen System. Über die beiden Schnittstellen *nucleus externus* und dem dorsalen Kortex des *colliculus inferior* werden die Signale der „nicht-klassischen Hörbahn“ auf den mittleren Anteil des *corpus geniculatum mediale*, die akustische Reflexbahn und auf das thalamocortikale Hörsystem projiziert. Es werden also andere Verarbeitungszentren, als die der „klassischen Hörbahn“ angesteuert. Somit kann davon ausgegangen werden, dass durch CMD begünstigende pathologische Vorgänge eine Erregung der „nicht- klassischen“ Hörbahn stattfindet, woraufhin Tinnitus entstehen kann [55]. Diese Annahme könnte zur Klärung für den geringeren Hörverlust der Bruxisten gegenüber der Kontrollgruppe in unseren Studienergebnissen beitragen und lässt den somatosensorischen Tinnitus als eigenständige Entität erscheinen.

Die zusätzliche Analyse der Tonaudiometriedaten mit Berücksichtigung des Alters der Patienten führte zu keinem signifikanten Unterschied zwischen Bruxisten und Nicht- Bruxisten. Auf Grund der geringen Fallzahl von jüngeren Patienten, gelang hier keine eindeutige Aussage hinsichtlich der Altersverteilung. Die Ergebnisse zeigten lediglich, dass mit zunehmenden Alter ein höherer Schalldruckpegel verwendet werden musste um eine Reaktion zu provozieren. Dies kann man in einer zugrundeliegenden Altersschwerhörigkeit begründet sehen. In dieser Studie betrug das

durchschnittliche Alter der Patienten 60,1 Jahre. Ab dem fünfzigsten Lebensjahr können verschiedene altersbedingte Ab- und Umbauprozesse des Hörsystems zur Schwerhörigkeit führen [89]. Bezeichnend ist eine Hörverschlechterung im Hochtonbereich, welche nicht selten mit der Wahrnehmung von Ohrgeräuschen einhergeht [64]. Die Presbyakusis wird in der Literatur als die Häufigste Form des Hörverlustes beschrieben [89].

Auch die Analyse hinsichtlich eines auffallenden Geschlechterunterschieds, lieferte keine eindeutigen Ergebnisse. Zwar hörten die Männer bei einigen Frequenzen besser als die Frauen, da dies jedoch nur das rechte Ohr betraf, kann hier keine aussagekräftige Schlussfolgerung gefasst werden. Eine weiterführende geschlechterspezifische Analyse setzt eine größere Anzahl von Patienten mit einer ausgewogenen Geschlechterverteilung voraus, um angemessene statistische Ergebnisse zu erhalten.

6.3. Therapieoptionen für Tinnitusbruxisten

Die Tatsache, dass die Gruppe der Bruxisten unter den Tinnituspatienten durch einen geringeren Hörverlust gegenüber der Kontrollgruppe auffällt, zeigt die Notwendigkeit, über den Therapieansatz nachzudenken. Die derzeitige Tendenz das Behandlungsspektrum durch interdisziplinäres Vorgehen und reproduzierbare Standardisierung der Therapien zu erweitern [29], ist ein notwendiger und ausbaufähiger Schritt. Konzepte auf audiologischer Basis wie Tinnitus-Masker, Hörhilfen oder Desensibilisierungsansätze, wie die Tinnitus-Retraining-Therapie, zeigen bei diesem speziellen Tinnitussubtypen sehr wahrscheinlich nur geringe Wirksamkeit. Deutlich stärker sollte der Fokus auf derzeitige Diagnose- und Therapieoptionen von Bruxismus und die erwähnten Komorbiditäten gelegt werden, um den somatosensorischen Input zu reduzieren.

Die Anforderungen an das Diagnoseverfahren von Bruxismus sollten unter anderem reliable Ergebnisse, geringer instrumenteller Aufwand und leichte Integration in den Praxisalltag sein. Der Bruxismus Status von Lange und Bernhardt ist eine Möglichkeit, um Selbstangaben eines wahrscheinlichen Schlaf- oder Wachbruxismus (Anamnese) mit klinisch fundierten Ergebnissen (klinische Untersuchung) zu ergänzen. Durch die schnelle und einfache Durchführung eignet sich dieses Instrument zur Einbindung in den zahnärztlichen Praxisalltag [90].

Das vom Zahnarzt am häufigsten verwendete Hilfsmittel bei Bruxismus ist die Aufbisschiene. Studien konnten mit Hilfe der Polysomnographie zwar einen initialen deutlichen Rückgang der nächtlichen Muskelaktivität nach Schieneneingliederung verzeichnen, der Langzeiteffekt blieb jedoch aus [91]. Manfredini vermutet eine vorübergehende Reorganisation der Motorneurone

hinter der nachweislich initial eingeschränkten Bruxismusaktivität. Intermittierendes Tragen des Aufbissbehelfs wird daher am effektivsten angesehen. Hierbei bewährten sich vor allem Protrusionsschienen, welche durch die Motilitätseinschränkung des *Musculus masseter* ihre Wirkung zeigen [92], [91].

Eine andere Herangehensweise an die Bruxismustherapie findet man in der Literatur auf pharmakologischer Ebene. In den Anfängen befindlich, aber dennoch vielversprechend scheinen Ergebnisse einer klinischen Doppelblind- Studie, in der das Antihistaminikum Hydroxyzin bei Kindern mit Schlafbruxismus verwendet wurde. Das vornehmlich zur Bekämpfung von starkem Juckreiz und zur Anxiolyse eingesetzte Medikament aus der Gruppe der Histamin H1-Antagonisten, führte zu einer deutlichen Linderung des von den Eltern rapportierten Schlafbruxismus. Ernste Nebenwirkungen konnten nicht verzeichnet werden [93]. Auch der Acetylcholinhemmer Botulinumtoxin wird in der Literatur verstärkt erwähnt. Das Neurotoxin kann durch eine gering dosierte direkte Injektion in den *Musculus masseter*, dessen Aktivität deutlich reduzieren und so die Intensität der Bruxismusepisoden während des Schlafes deutlich einschränken. Die lokale Gabe des Medikamentes beeinflusst jedoch nicht die Häufigkeit der zentral gesteuerten Bruxismusepisoden [94], [92]. Dosierungen unter 100 U konnten bisher ohne Nebenwirkungen bei gesunden Patienten verabreicht werden. Jedoch fehlt es derzeit noch an reliablem Studienmaterial [94]. Nach dem aktuellen Stand der Forschung ist eine pharmakologische Therapieoption noch nicht gesichert, für die Zukunft jedoch denkbar.

Ein Ansatz, der sich ebenfalls noch in der Erprobungsphase befindet, ist die als CES (*contingent electrical stimulation*) bezeichnete Methode der bedingten elektrischen Stimulation. Mit Hilfe einer EMG- Messung wird eine erhöhte Kauaktivität ermittelt und sofort mit einer leichten elektrischen Stimulation der Kaumuskulatur beantwortet. Dieses Biofeedback soll einen positiv konditionierenden Effekt zur Folge haben [91]. Der Erfolg dieser Methode gilt derzeit noch nicht als bewiesen. Eine Reduktion der Kaumuskulaktivität bei Bruxismuspatienten konnte während des Schlafens ermittelt werden. Der erhoffte positive Effekt auf myofasziale Schmerzen oder Verspannungen blieb in den durchgeführten Studien jedoch aus [95].

Therapiebegleitend haben sich bei Tinnituspatienten zudem Entspannungsmethoden wie progressive Muskelrelaxation nach Jacobsen, Autogenes Training oder Tai Chi etabliert. Sie nehmen Einfluss auf das vegetative Nervensystem und gelten als anxiolytisch und stressreduzierend [29]. Die Entspannungstherapie scheint auch geeignet die erhöhte Stressanfälligkeit des Tinnitus-Bruxisten therapiebegleitend zu reduzieren und zeitgleich auf Symptome vorhandener Komorbiditäten einzugehen.

Die Ergebnisse in dieser Arbeit legen nahe, den Begleiterkrankungen eine Schlüsselrolle im Entstehungsprozess dieses Tinnitussubtypen zuzurechnen. In Abbildung 34 skizziert ein Modellvorschlag, wie die einzelnen Parameter das somatosensorische System stimulieren und zu Tinnitus führen. Hierbei sind Angst, Depression und Stress im pathologischen Prozess als initiale Faktoren dargestellt. Es ist davon auszugehen, dass diese Indikatoren langfristig ein Bewältigungsverhalten auslösen, welches unter anderem zu einer verstärkten Anspannung der Muskulatur führt und Bruxismusepisoden auslösen kann [79].

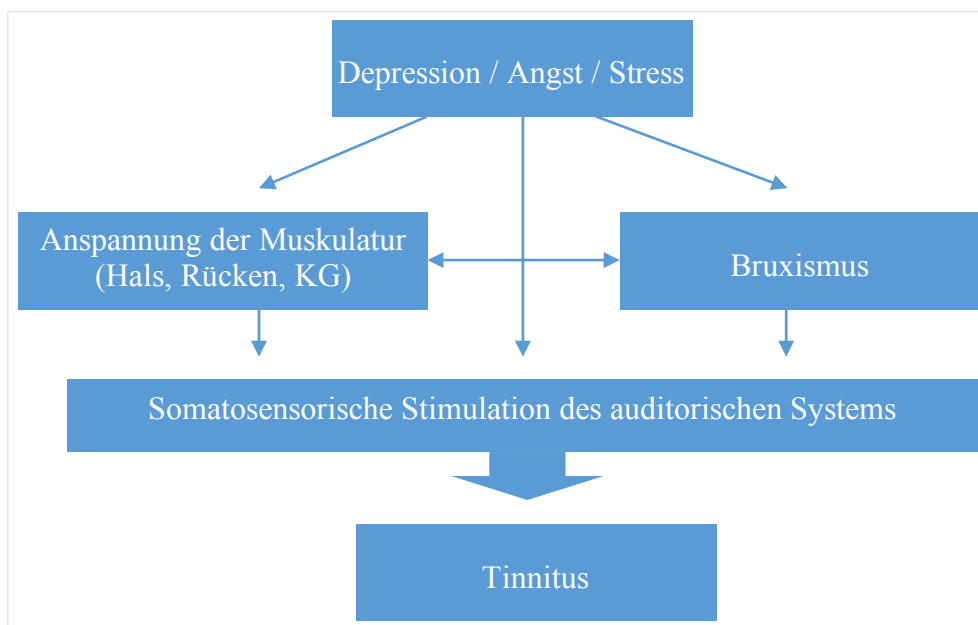


Abbildung 34 Theoretisches Modell zur Entstehung eines somatosensorischen Tinnitus

6.4.Schlussfolgerung und Perspektive

Der TB- Patient sollte weiterhin im Fokus zukünftiger Studien stehen, um die Parameter, welche zur Entstehung des Krankheitsbildes beitragen, einzuordnen und geeignete Therapieoptionen zu entwickeln. Des weiteren müssen verschiedene Therapiekonzepte auf ihre Wirksamkeit hin untersucht werden, um ein standardisiertes Verfahren mit dem Umgang dieses Tinnitussubtypen zu entwerfen und dessen Wirksamkeit zu erproben. Hierbei könnte ein Leitfadiskonzept entworfen werden, welches durch gezielte schrittweise Untersuchungen eine logische Konsequenz des nächsten Therapieschritts vorgibt. Wichtig und unumgänglich erscheint hier ein interdisziplinäres Vorgehen, um die multifaktoriellen Pathologien dieses Tinnitussubtypen beurteilen und therapieren zu können. Dies umfasst die enge Zusammenarbeit zwischen Hals-Nasen- Ohrenheilkunde, Zahnmedizin, Physio- und Psychotherapie, und setzt damit evidenzbasierte klinische Richtlinien voraus [96].

7. Literaturverzeichnis

1. Greene CS, Klasser GD, Epstein JB, Revision of the American Association of Dental Research's Science Information Statement about Temporomandibular Disorders. *J Can Dent Assoc.* , 2010. 76(a115).
2. Lickteig R, Lotze M, Kordass B, Successful therapy for temporomandibular pain alters anterior insula and cerebellar representations of occlusion. *Cephalalgia.*, 2013 33(15): p. 1248-57.
3. Fernandes G, Siqueira J, Godoi Gonçalves DA, Camparis CM, Association between painful temporomandibular disorders, sleep bruxism and tinnitus. *Braz Oral Res.*, 2014. 28.
4. Aceves-Avila FJ, Chávez-López M, Chavira-González JR, Ramos-Remus C, Temporomandibular joint dysfunction in various rheumatic diseases. 2013. 65(3): p. 126-30.
5. Gameiro GH, da Silva Andrade A, Nouer DF, Ferraz de Arruda Veiga MC, How may stressful experiences contribute to the development of temporomandibular disorders? *Clin Oral Investig.*, 2006. 10(4): p. 261-8.
6. Fernández-González FJ, Cañigral A, López-Caballo JL, Brizuela A, Moreno-Hay I, Del Río-Highsmith J, Vega JA, Influence of orthodontic treatment on temporomandibular disorders. A systematic review. *J Clin Exp Dent.*, 2015. 7(2): p. e320-7.
7. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group†. *J Oral Facial Pain Headache*, 2014. 28(1): p. 6-27.
8. Durham J, Newton-John TR, Zakrzewska JM, Temporomandibular disorders. *BMJ*, 2015. 350:h1154.
9. Peck CC, Goulet JP, Lobbezoo F, Schiffman EL, Alstergren P, Anderson GC, de Leeuw R, Jensen R, Michelotti A, Ohrbach R, Petersson A, List T, Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.*, 2014. 41(1): p. 2-23.
10. Manfredini D, Winocur E, Ahlberg J, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F, Psychosocial impairment in temporomandibular disorders patients. RDC/TMD axis II findings from a multicentre study. *J Dent.*, 2010. 38(10): p. 765-72.
11. Murali RV, Rangarajan P, Mounissamy A, Bruxism: Conceptual discussion and review. *J Pharm Bioallied Sci.*, 2015 7(4): p. 265-70.
12. Sierwald I, John MT, Schierz O, Hirsch C, Sagheri D, Jost-Brinkmann PG, Reissmann DR, Association of temporomandibular disorder pain with awake and sleep bruxism in adults. *J Orofac Orthop.*, 2015. 76(4): p. 305-17.

13. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, de Leeuw R, Manfredini D, Svensson P, Winocur E, Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.*, 2013 40(1): p. 2-4.
14. Rao SK, Bhat M, David J., Work, Stress, and Diurnal Bruxism: A Pilot Study among Information Technology Professionals in Bangalore City, India. *Int J Dent.*, 2011.
15. Klasser GD, Rei N, Lavigne GJ, Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm. *J Can Dent Assoc.*, 2015. 81(f2).
16. Feu D, Catharino F, Quintão CC, Almeida MA, A systematic review of etiological and risk factors associated with bruxism. *J Orthod.*, 2013. 40(2): p. 163-71.
17. Piquero K, Sakurai K, A clinical diagnosis of diurnal (non-sleep) bruxism in denture wearers. *J Oral Rehabil.*, 2000. 27(6): p. 473-82.
18. Österreich D, Bruxismus - und die mögliche Folge craniomandibuläre Dysfunktion (CMD). Position - Bundeszahnärztekammer, 2017.
19. Blanco Aguilera A, Gonzalez Lopez L, Blanco Aguilera E, De la Hoz Aizpurua JL, Rodriguez Torronteras A, Segura Saint-Gerons R, Blanco Hungría A, Relationship between self-reported sleep bruxism and pain in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.*, 2014. 41(8): p. 564-572.
20. Fernandes G, Franco AL, Siqueira JT, Gonçalves DA, Camparis CM, Sleep bruxism increases the risk for painful temporomandibular disorder, depression and non-specific physical symptoms. *J Oral Rehabil.*, 2012. 39(7): p. 538-44.
21. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F, Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain.*, 2013. 27(2): p. 99-110.
22. Baguley D, McFerran D, Hall D, Tinnitus. *Lancet.*, 2013. 382(9904): p. 1600-7.
23. McKenna L, Handscomb L, Hoare DJ, Hall DA, A scientific cognitive-behavioral model of tinnitus: novel conceptualizations of tinnitus distress. *Front Neurol.*, 2014. 5:196.
24. Schaaf H, Dölberg D, Seling B, Märtner M, Komorbidität von Tinnituserkrankungen und psychiatrischen Störungen. *Nervenarzt.*, 2003. 74(1): p. 72-5.
25. Serra-Negra JM, Scarpelli AC, Tirsa-Costa D, Guimarães FH, Pordeus IA, Paiva SM, Sleep bruxism, awake bruxism and sleep quality among Brazilian dental students: a cross-sectional study. *Braz Dent J.*, 2014. 25(3): p. 241-7.
26. Mazurek B, Georgiewa P, Seydel C, Haupt H, Scherer H, Klapp BF, Reissbauer A, Integrated intensive treatment of tinnitus: method and initial results. *Gesundheitswesen.*, 2005. 67(7): p. 485-91.
27. AWMF (2015) Chronischer Tinnitus. S3-Leitlinie.

28. Stobik C, Weber RK, Münte TF, Walter M, Frommer J, Evidence of psychosomatic influences in compensated and decompensated tinnitus. *Int J Audiol.*, 2005. 44(6): p. 370-8.
29. Hesse G, *Tinnitus 2 ed.* . 2016: Georg Thieme Verlag Stuttgart; New York.
30. Zirke N, Goebel G, Mazurek B, Tinnitus and psychological comorbidities. *HNO.* , 2010. 58(7): p. 726-32.
31. Mazurek B, Olze H, Haupt H, Szczepek AJ, The more the worse: the grade of noise-induced hearing loss associates with the severity of tinnitus. *Int J Environ Res Public Health.*, 2010 7(8): p. 3071-9.
32. Lenarz T, Diagnosis and therapy of tinnitus. *Laryngorhinootologie.*, 1998. 77(1): p. 54-60.
33. Cianfrone G, Mazzei F, Salviati M, Turchetta R, Orlando MP, Testugini V, Carchiolo L, Cianfrone F, Altissimi G, Tinnitus Holistic Simplified Classification (THoSC): A New Assessment for Subjective Tinnitus, With Diagnostic and Therapeutic Implications. *Ann Otol Rhinol Laryngol.*, 2015. 124(7): p. 550-60.
34. Erlandsson S, Dauman N, Categorization of tinnitus in view of history and medical discourse. *Int J Qual Stud Health Well-being.*, 2013. 8(23530).
35. Crummer RW, Hassan GA, Diagnostic approach to tinnitus. *Am Fam Physician.*, 2004. 69(1): p. 120-6.
36. Weissman JL, Hirsch BE, Imaging of tinnitus: a review. *Radiology.*, 2000. 216(2): p. 342-9.
37. Karatas E, Deniz M, The comparison of acoustic and psychic parameters of subjective tinnitus. *Eur Arch Otorhinolaryngol.*, 2012. 269(2): p. 441-7.
38. Stobik C, Weber RK, Münte TF, Frommer J, Psychosomatic stress factors in compensated and decompensated tinnitus. *Psychother Psychosom Med Psychol.*, 2003. 53(8): p. 344-52.
39. Pridmore S, Walter G, Friedland P, Tinnitus and Suicide: Recent Cases on the Public Record Give Cause for Reconsideration. *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2012. 147(2): p. 193-5.
40. Biesinger E, Heiden C, Greimel V, Lendle T, Höing R, Albegger K, Strategien in der ambulanten Behandlung des Tinnitus. *HNO*, 1998. 46(2): p. 157-69.
41. Siéssere S, Vitti M, Semprini M, Regalo SC, Iyomasa MM, Dias FJ, et al., Macroscopic and microscopic aspects of the temporomandibular joint related to its clinical implication. *Micron.*, 2008. 39(7): p. 852-8.
42. Israel HA, Current concepts in the surgical management of temporomandibular joint disorders. *J Oral Maxillofac Surg.*, 1994. 52(3): p. 289-94.

43. Huddleston Slater JJ, Visscher CM, Lobbezoo F, Naeije M, The intra-articular distance within the TMJ during free and loaded closing movements. *J Dent Res.* , 1999. 78(12): p. 1815-20.
44. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Prometheus LernAtlas der Anatomie; Kopf und Neuroanatomie 2006: Georg Thieme Verlag Stuttgart; New York.
45. Sencimen M, Yalçın B, Doğan N, Varol A, Okçu KM, Ozan H, Aydintuğ YS, Anatomical and functional aspects of ligaments between the malleus and the temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg.*, 2008. 37(10): p. 943-7.
46. Cheynet F, Guyot L, Richard O, Layoun W, Gola R, Discomalleolar and malleomandibular ligaments: anatomical study and clinical applications. *Surg Radiol Anat.*, 2003. 25(2): p. 152-7.
47. Loughner BA, Larkin LH, Mahan PE, Discomalleolar and anterior malleolar ligaments: possible causes of middle ear damage during temporomandibular joint surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*, 1989. 68(1): p. 14-22.
48. Kim HJ, Jung HS, Kwak HH, Shim KS, Hu KS, Park HD, Chung IH, The discomalleolar ligament and the anterior ligament of malleus: An anatomic study in human adults and fetuses. *Surg Radiol Anat.*, 2004. 26(1): p. 39-45.
49. Johansson AS, Isberg A, Isacson G, A radiographic and histologic study of the topographic relations in the temporomandibular joint region: implications for a nerve entrapment mechanism. *J Oral Maxillofac Surg.*, 1990. 48(9): p. 953-61.
50. Trepel M, Neuroanatomie, Struktur und Funktion 5 ed. 2012: Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München
51. Lüllmann-Rauch R, Histologie, Taschenlehrbuch 2 ed. . 2006: Georg Thieme Verlag Stuttgart; New York.
52. Klinke R, Pape HC, Silbernagel S, Physiologie 5 ed. . 2005: Georg Thieme Verlag Stuttgart; New York.
53. Schmidt RF, Thews G, Lang F, Physiologie des Menschen 28 ed. . 2000: Springer- Verlag Berlin; Heidelberg; New York.
54. Drenckhahn D, Waschke J, Taschenbuch Anatomie. 2008: Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag München
55. Møller A, Hearing: Anatomy, Physiology, and Disorders of the Auditory System 2 ed. 2006: Elsevier Inc. USA.
56. Biesinger E, Reissbauer A, Mazurek B, Die Rolle der Halswirbelsäule und des Kiefergelenks bei Tinnitus. *HNO.*, 2008. 56(7): p. 673-7.
57. Hall DA, Haider H, Kikidis D, Mielczarek M, Mazurek B, Szczeppek AJ, Cederroth CR, Toward a Global Consensus on Outcome Measures for Clinical Trials in Tinnitus: Report

- From the First International Meeting of the COMiT Initiative, November 14, 2014, Amsterdam, The Netherlands. *Trends Hear.*, 2015 24(19).
58. Landgrebe M, Zeman F, Koller M, Eberl Y, Mohr M, Reiter J, Staudinger S, Hajak G, Langguth B, The Tinnitus Research Initiative (TRI) database: A new approach for delineation of tinnitus subtypes and generation of predictors for treatment outcome. *BMC Med Inform Decis Mak.*, 2010. 10:42.
 59. Searchfield G, A Commentary on the Complexity of Tinnitus Management: Clinical Guidelines Provide a Path Through the Fog. *Eval Health Prof.*, 2011. 34(4): p. 421-8.
 60. Biesinger E, Del Bo L, De Ridder D, Goodey R, Herraiz C, Kleinjung T, Lainez JM, Landgrebe M, Langguth B, Londero A, Paolino M, Questier B, Sanchez T, Searchfield G, TRI Flowchart for Patient Management. Tinnitus Research Initiative, 2008.
 61. Leñarz T, Leitlinie Tinnitus der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie. *Laryngorhinootologie.*, 1998. 77(9): p. 531-35.
 62. Goebel G, Hiller W, Tinnitus- Fragebogen (TF) - Ein Instrument zur Erfassung von Belastung und Schweregrad bei Tinnitus, Handanweisung. . Hogrefe Göttingen, 2000.
 63. Hesse G, Schaaf H, Manual der Hörtherapie Thieme Verlag, Stuttgart (2012).
 64. Lenarz T, HNO 14 ed. 2012: Springer Verlag Berlin Heidelberg; .
 65. World Health Organization, F.s. Deafness and hearing loss. 2017 [cited 2017 March]; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs300/en/>.
 66. Mazurek B, Seydel C, Haupt H, Szczepek A, Klapp BF, Schrom T, Integrierte Tinnitusintensivbehandlung: Verringerung der tinnitusbedingten Belastung während einer 1-Jahres-Katamnese. *Gesundheitswesen.*, 2009. 71(1): p. 35-40.
 67. Belli S, Belli H, Bahcebasi T, Ozcetin A, Alpay E, Ertem U, Assessment of psychopathological aspects and psychiatric comorbidities in patients affected by tinnitus. *Eur Arch Otorhinolaryngol.*, 2008. 265(3): p. 279-85.
 68. Saltürk Z, Özçelik E, Kumral TL, Çakır O, Kasımoğlu Ş, Atar Y, Yıldırım G, Berkiten G, Göker AE, Uyar Y, Effects of sleep bruxism related tinnitus on quality of life. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg.*, 2015. 25(4): p. 219-23.
 69. Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, de Siqueira JT, Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics. *J Oral Rehabil.*, 2005. 32(11): p. 808-14.
 70. Buegers R, Kleinjung T, Behr M, Vielsmeier V, Is there a link between tinnitus and temporomandibular disorders? *J Prosthet Dent.*, 2014. 111(3): p. 222-7.

71. Badel T, Savić-Pavicin I, Zadavec D, Marotti M, Krolo I, Grbesa D, Temporomandibular joint development and functional disorders related to clinical otologic symptomatology. *Acta Clin Croat.*, 2011. 50(1): p. 51-50.
72. Cacace AT, Expanding the biological basis of tinnitus: crossmodal origins and the role of neuroplasticity. *Hear Res.*, 2003. 175(1-2): p. 112-32.
73. Vielsmeier V, Kleinjung T, Strutz J, Bürgers R, Kreuzer PM, Langguth B, Tinnitus with temporomandibular joint disorders: a specific entity of tinnitus patients? *Otolaryngol Head Neck Surg.* , 2011. 145(5): p. 748-52.
74. Bösel C, Mazurek B, Haupt H, Peroz I, Chronischer Tinnitus und kranio- mandibuläre Dysfunktionen Einfluss funktionstherapeutischer Maßnahmen auf die Tinnitusbelastung. *HNO.*, 2008. 56(7): p. 707-13.
75. Erlandsson SI, Rubenstein B, Carlsson SG, Tinnitus: evaluation of biofeedback and stomatognathic treatment. *Br J Audiol.* , 1991. 25(3).
76. Rubinstein B, Tinnitus and craniomandibular disorders--is there a link? *Swed Dent J Suppl.*, 1993. 95: p. 1-46.
77. Shore S, Zhou J, Koehler S, Neural mechanisms underlying somatic tinnitus. *Prog Brain Res.*, 2007. 166: p. 107-23.
78. Shore SE, Plasticity of somatosensory inputs to the cochlear nucleus – implications for tinnitus. *Hear Res.*, 2011. 281(1-2): p. 38-46.
79. Khawaja SN, Iwasaki L, Dunford R, Nickel JC, McCall W, Crow HC, Gonzales Y, Association of Masseter Muscle Activities during Awake and Sleep Periods with Self-Reported Anxiety, Depression, and Somatic Symptoms. *J Dent Health Oral Disord Ther.*, 2015. 2(1).
80. Chisnoiu AM, Picos AM, Popa S, Chisnoiu PD, Lascu L, Picos A, Chisnoiu R, Factors involved in the etiology of temporomandibular disorders - a literature review. *Clujul Med.* , 2015. 88(4): p. 473-8.
81. Bayar GR, Tutuncu R, Acikel C, Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. *Clin Oral Investig.*, 2012 16(1): p. 305-11.
82. Leeuw M, Goossens M, Linton SJ, Crombez G, Boersma K, Vlaeyen JW, The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: current state of scientific evidence. *J Behav Med.*, 2007. 30(1): p. 77-94.
83. Fernandes G, Gonçalves D, de Siqueira JT, Camparis CM, Painful temporomandibular disorders, self reported tinnitus, and depression are highly associated. *Arq Neuropsiquiatr.*, 2013. 71(12): p. 943-7.
84. Wallhäuser-Franke E, Schredl M, Delb W, Tinnitus and insomnia: Is hyperarousal the common denominator? *Sleep Med Rev.*, 2013. 17(1): p. 65-74.

85. American Academy of Sleep Medicine, International classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual. 2001: Chicago, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2001.
86. Merlino G, Gigli GL, Sleep-related movement disorders. *Neurol Sci.*, 2012. 33(3): p. 491-513.
87. Giannakopoulos NN, Schindler HJ, Rammelsberg P, Eberhard L, Schmitter M, Hellmann D, Co-activation of jaw and neck muscles during submaximum clenching in the supine position. *Arch Oral Biol.*, 2013 58(12): p. 1751-60.
88. Hiller W, Goebel G, When Tinnitus Loudness and Annoyance Are Discrepant: Audiological Characteristics and Psychological Profile. *Audiol Neurootol.*, 2007. 12(6): p. 391-400.
89. Mazurek B, Stöver T, Haupt H, Gross J, Szczepek A, Die Entstehung und Behandlung der Presbyakusis Heutiger Stand und Perspektiven für die Zukunft. *HNO.*, 2008. 56(4): p. 429-32.
90. Lange M, The Bruxism Status Examination Protocol. *Journal of Craniomandibular Function*, 2017. 9(1): p. 57-69.
91. Castrillon EE, Ou KL, Wang K, Zhang J, Zhou X, Svensson P, Sleep bruxism: an updated review of an old problem. *Acta Odontol Scand.*, 2016. 74(5): p. 328-34.
92. Manfredini D, Ahlberg J, Winocur E, Lobbezoo F, Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review. *J Oral Rehabil.*, 2015. 11.
93. Ghanizadeh A, Zare S, A preliminary randomised double-blind placebo-controlled clinical trial of hydroxyzine for treating sleep bruxism in children. *J Oral Rehabil.*, 2013. 40(6): p. 413-7.
94. De la Torre Canales G, Câmara-Souza MB, do Amaral CF, Garcia RC, Manfredini D, Is there enough evidence to use botulinum toxin injections for bruxism management? A systematic literature review. *Clin Oral Investig.*, 2017. 21(3): p. 727-734.
95. Guaita M, Högl B, Current Treatments of Bruxism. *Curr Treat Options Neurol.*, 2016. 18(2:10).
96. Haider HF, Horare DJ, Costa RFP, Potgieter I, Kikidis D, Lapira A, Nikitas C, Caria H, Cunha NT, Paço JC, Pathophysiology, Diagnosis and Treatment of Somatosensory Tinnitus: A Scoping Review. *Front Neurosci.*, 2017 11:207.
97. Stelzenmüller W, Wiesner J, Therapie von Kiefergelenkschmerzen, Ein Behandlungskonzept für Zahnärzte, Kieferorthopäden und Physiotherapeuten 2010: Georg Thieme Verlag KG Stuttgart New York;.

8. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Mögliche Ursachen eines objektiven Tinnitus nach Hesse
Tabelle 2	Mögliche Ursachen eines subjektiven Tinnitus nach Hesse
Tabelle 3	Einteilung und Therapieansätze des chronischen Tinnitus nach Biesinger
Tabelle 4	Faktoren des Tinnitusfragebogens und deren Wertebereiche nach Goebel und Hiller
Tabelle 5	Einteilung der Tinnituschweregrade nach Goebel und Hiller
Tabelle 6	Medikamente aus der Patientenanamnese mit Angabe des Wirkstoffs, der Anzahl der Gesamtangaben und dem jeweiligen Anteil der Bruxismus betroffenen.
Tabelle 7	Allgemeine Erkrankungen (ICD- 10) der Studienpatienten
Tabelle 8	Frequenzabhängige Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten als Mittelwerte in dB und deren statistische Signifikanz

9. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Aufsicht auf das seziierte Mittelohr und die Kiefergelenksregion nach Sencimen
Abbildung 2	Querschnitt durch die Cochleawindung mit Hörorgan nach Prometheus Kopf und Neuroanatomie
Abbildung 3	Die aufsteigende Hörbahn nach Ehret und Romand
Abbildung 4	Umsetzung der physikalischen Bewegungen der Membranen in elektrische Signale an den äußeren Haarzellen nach Trepel
Abbildung 5	Beispiele für eine Schallleitungs- und Schallempfindungsschwerhörigkeit
Abbildung 6	Altersverteilung der Kohorte
Abbildung 7	Anteil der Tinnituschweregrade der gesamten Kohorte
Abbildung 8	Bruxismusverteilung im Patientenkollektiv
Abbildung 9	Prozentualer Anteil „Depression“ bei Bruxisten und Nicht- Bruxisten
Abbildung 10	Prozentualer Anteil „Schlafstörungen“ bei Bruxisten und Nicht- Bruxisten
Abbildung 11	Prozentualer Anteil „HWS“ bei Bruxisten und Nicht- Bruxisten
Abbildung 12	Altersverteilung des durchschnittlichen Hörverlustes (rechtes Ohr)
Abbildung 13	Altersverteilung des durchschnittlichen Hörverlustes (linkes Ohr)
Abbildung 14	Audiogrammauswertung männlich/ weiblich rechtes Ohr
Abbildung 15	Audiogrammauswertung männlich/ weiblich linkes Ohr
Abbildung 16	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 0,25 kHz rechtes Ohr
Abbildung 17	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 0,5 kHz rechtes Ohr
Abbildung 18	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 1 kHz rechtes Ohr
Abbildung 19	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 1,5 kHz rechtes Ohr

Abbildung 20	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 2 kHz rechtes Ohr
Abbildung 21	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 3 kHz rechtes Ohr
Abbildung 22	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 4 kHz rechtes Ohr
Abbildung 23	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 6 kHz rechtes Ohr
Abbildung 24	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 8 kHz rechtes Ohr
Abbildung 25	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 0,25 kHz linkes Ohr
Abbildung 26	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 0,5 kHz linkes Ohr
Abbildung 27	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 1 kHz linkes Ohr
Abbildung 28	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 1,5 kHz linkes Ohr
Abbildung 29	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 2 kHz linkes Ohr
Abbildung 30	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 3 kHz linkes Ohr
Abbildung 31	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 4 kHz linkes Ohr
Abbildung 32	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 6 kHz linkes Ohr
Abbildung 33	Audiogrammergebnisse von Bruxisten und Nicht- Bruxisten bei 8 kHz linkes Ohr
Abbildung 34	Theoretisches Modell zur Entstehung eines somatosensorischen Tinnitus

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Christian, Michael Wolfgang Berreis, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Charakterisierung von Patienten mit Tinnitus und Bruxismus - Eine Kohortenstudie und Literaturübersicht“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen Personen, welche mir bei der Realisierung dieser Arbeit geholfen haben meinen größten Dank aussprechen.

Für die Überlassung dieses hoch interessanten Themas, und das verbundene Vertrauen möchte ich meiner Doktormutter und Leiterin des Tinnituszentrums der Charité Frau Prof. Dr. Med. Mazurek danken.

Mein Dank gilt vor allem der hervorragenden Betreuung, Geduld und Zuversicht meiner Mentorin Dr. Agnieszka Szczepek. Ihre Hilfsbereitschaft und herzliche Art hat mich den ganzen Weg begleitet und begeistert.

Meinen Eltern danke ich für all ihre Unterstützung und ihr Vertrauen. Ihnen habe ich all das zu verdanken, was ich bisher erreicht habe und heute bin.

Zuletzt danke ich meiner Laura, die mit ihrer Klugheit, Besonnenheit und Liebe in jeder Lebenslage bei mir ist. Du bist mein Zuhause.