

Aus dem Zentrum für Zahnmedizin
der Medizinischen Fakultät der Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

**Einfluss funktionstherapeutischer Maßnahmen auf die
Tinnitusbelastung bei Patienten mit chronischem Tinnitus und
Symptomen einer Craniomandibulären Dysfunktion**

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät der Charité –
Universitätsmedizin Berlin

von

Constanze Bösel
aus Berlin

Gutachter: 1. Priv.-Doz. Dr. I. Peroz
2. Prof. Dr. G. Meyer
3. Priv.-Doz. Dr. P. J. Ottl

Datum der Promotion: 22.09.2006

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	6
2	Literaturübersicht	7
2.1	Craniomandibuläre Dysfunktionen	7
2.1.1	Symptomatik und Klassifikation	7
2.1.2	Epidemiologie	10
2.1.3	Ätiologie	10
2.1.4	Therapie	10
2.2	Tinnitus	13
2.2.1	Klassifikation	13
2.2.2	Epidemiologie	14
2.2.3	Ätiologiemodelle	15
2.2.4	Therapieansätze	17
2.2.5	Zahnärztliche funktionelle Therapieansätze	18
2.3	Zusammenhänge zwischen Tinnitus und CMD	19
2.3.1	Koinzidenz von CMD-Symptomen und Tinnitus	19
2.3.2	Entwicklungsgeschichtliche Zusammenhänge	20
2.3.3	Anatomische Zusammenhänge	20
2.3.4	Neuromuskuläre Zusammenhänge	22
2.3.5	Psychologische Zusammenhänge	24
2.3.6	Widerlegung der Zusammenhänge	24
2.4	Aufgabenstellung	26
3	Material und Methode	27
3.1	Auswahl der Patienten	27
3.1.1	Screening	27
3.1.2	Auswahlkriterien	28
3.1.3	Einteilung in die Patientengruppen	29
3.2	Untersuchungs- und Behandlungsablauf	29
3.2.1	Fragebögen	29
3.2.1.1	Tinnitus-Fragebogen (TF)	29
3.2.1.2	Allgemeine Depressionsskala (ADS)	30

3.2.1.3	Beschwerden-Liste (B-L)	31
3.2.2	Klinische Untersuchung	32
3.2.2.1	Bewegungsmuster und -kapazität des Unterkiefers	32
3.2.2.2	Kiefergelenkgeräusche	33
3.2.2.3	Druckdolenz in der Kaumuskelatur und den Kiefergelenken	33
3.2.2.4	Okklusionsprüfung	34
3.2.2.5	Parafunktionen	35
3.2.3	Helkimo-Index	35
3.2.4	Therapeutische Maßnahmen im Crossover-Design	36
3.2.4.1	Äquilibrationsschiene	36
3.2.4.2	Selbsttherapie	37
3.3	Statistische Auswertung	39
4	Ergebnisse	40
4.1	Beschreibung des Patientenkollektivs	40
4.1.1	CMD-Symptome	40
4.1.2	Tinnituschweregrad	42
4.1.3	B-L und ADS-L Auswertung	43
4.1.4	Vergleich der Ausgangswerte (Homogenität der Gruppen)	44
4.2	Veränderungen der Tinnitusbelastung	45
4.2.1	Gruppe 1 und 2: Vergleich der Veränderungen nach der ersten zahnärztlichen Therapiephase	45
4.2.2	Verlauf in allen drei Gruppen über den gesamten Zeitraum	46
4.2.2.1	Gruppe 1 und Gruppe 2	46
4.2.2.2	Kontrollgruppe	47
4.2.3	Crossover-Auswertung	48
4.2.4	Vergleich der Anfangs- und Endwerte aller 3 Gruppen	48
4.2.5	Tinnitusbelastungsänderungen bei Patienten mit kompensiertem und dekompensiertem Tinnitus – Vergleich der funktionstherapeutisch Behandelten mit der Kontrollgruppe	50
4.3	Einfluss der Therapie auf die CMD-Symptome	52

5	Diskussion	56
5.1	Methodik	56
5.2	Patientenkollektiv	59
5.2.1	Geschlechts-/Altersverteilung	59
5.2.2	Prävalenz der CMD-Symptome	59
5.2.3	B-L und ADS-L Auswertung	59
5.3	Diskussion der Testergebnisse	62
5.3.1	Veränderungen der Tinnitusbelastung	62
5.3.2	Einfluss der Therapie auf die CMD-Symptome	63
5.4	Diskussion der Zusammenhänge zwischen CMD und Tinnitus	64
5.5	Schlussfolgerungen	65
6	Zusammenfassung	66
7	Glossar	68
8	Literaturverzeichnis	69
9	Anhang	82

1 EINLEITUNG

COSTEN [21] beschrieb 1934 erstmals den Zusammenhang zwischen Gesichts-, Muskel- und Gelenkschmerzen und otogenen Symptomen wie Otalgie, Schwerhörigkeit, Tinnitus und Vertigo. In die (zahn-)medizinische Fachliteratur ging dieses interdisziplinäre Beschwerdebild als das Costen-Syndrom ein. COSTENs rein anatomisch-mechanistische Schilderung, dass aufgrund eines Stützzonenverlustes im Seitenzahn-bereich der Unterkiefer nach dorsokranial verlagert wird und es dadurch zu einer direkten Irritation kiefergelenknaher Strukturen (Paukenhöhle, knöcherner Teil der Tuba Eustachii, N. auriculotemporalis, Chorda tympani) kommt, konnte durch anatomische Studien von SICHER (1948) widerlegt werden. Demnach ist es nicht möglich, dass die beschriebenen otologischen Beschwerden auf diese Weise entstehen können.

Seither gab das gleichzeitige Auftreten von CMD-Symptomen und Tinnitus in epidemiologischen Untersuchungen Anlass zu einer Reihe von Studien, um Erklärungen für kausale Zusammenhänge auf entwicklungsgeschichtlicher, funktioneller, anatomischer neuromuskulärer oder psychosozialer Ebene zu suchen [3, 4, 44, 64, 88, 89, 90, 100, 104, 105, 111].

In den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie wird darauf hingewiesen, dass zur notwendigen Diagnostik bei Tinnitus eine orientierende Untersuchung des Gebisses und des Kauapparates gehört [68].

Auch eine funktionstherapeutische Behandlung der CMD-Symptome mit dem Ziel einer Beeinflussung der otologischen Symptome wurde von einigen Forschern durchgeführt. Während es in vielen Fällen neben der Reduktion der Kiefergelenkbeschwerden auch zu einer Reduktion des Tinnitus kam, sprechen andere Autoren wiederum von einer relativ geringen Erfolgsquote. Zudem stellten CHAN und READE [15] bei der systematischen Auswertung therapeutischer Studien fest, dass diese methodische Mängel aufweisen, da sie zumeist keine Kontrollgruppen mitführten oder vielfach allein deskriptiver Natur sind.

Dies gab Anlass, in einer prospektiven, kontrollierten klinischen Studie zu prüfen, ob zahnärztliche funktionstherapeutische Maßnahmen eine spezifische Wirkung bei der Behandlung von chronischem Tinnitus haben.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Craniomandibuläre Dysfunktionen

Unter Funktionsstörungen des stomatognathen Systems versteht man Störungen, die im Bereich der Kaumuskulatur, der Kiefergelenke oder skelettal zu finden sind. Der Begriff Myoarthropathie beinhaltet schmerzhafte Dysfunktionen und ist von dem der Funktionsstörung ohne das Symptom Schmerz zu differenzieren. Der englische Begriff "craniomandibular disorders" (CMD) [77] wurde von der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) als "kranio-mandibuläre Dysfunktion" übernommen und differenziert nicht mehr zwischen schmerzhaften und nicht schmerzhaften Dysfunktionen. In der vorliegenden Arbeit wird in Anlehnung an die entsprechende Stellungnahme der DGZMK für jegliche Funktionsstörung der Begriff CMD verwendet.

2.1.1 Symptomatik und Klassifikation

CMD gehen mit einer Vielzahl an Symptomen einher, wie beispielsweise der Palpationsempfindlichkeit der Kaumuskulatur und der Kiefergelenke, Kiefergelenkgeräuschen und eingeschränkter Unterkieferbewegung [23, 77]. Weitere häufige Symptome sind Kopfschmerzen, Otalgie, Schwerhörigkeit, Tinnitus oder Schwindel [21]. Die Ausprägung der Symptomatik kann von gelegentlichem Kiefergelenkknacken bis hin zu starken chronischen Schmerzen und Limitation der Unterkieferbeweglichkeit reichen.

Die vier **Kardinalsymptome** der CMD sind Gelenkknacken oder –reiben, Muskelverspannungen im Bereich der Kaumuskulatur, Schmerzen und Limitation der Kieferfunktion [66]. Eine Übersicht über die Hauptsymptome kaufunktioneller Störungen und die entsprechenden Untersuchungsmethoden gibt Tabelle 1.

Für die **Klassifizierung** von CMD existiert eine Vielzahl konkurrierender Systeme [93], was die Kommunikation der Behandler und die Vergleichbarkeit klinischer Studienergebnisse erschwert.

Tab. 1: Symptome und entsprechende Untersuchungsmethoden bei CMD

Struktur	Symptome	Untersuchungsmethode
Kiefergelenk	Schmerzen an den Gelenken, insbesondere unter Belastung (beim Kauen harter Speisen, bei weiter Mundöffnung) Limitierte Unterkiefermobilität Kiefergelenkgeräusche (Knacken/Reiben)	Anamnese, Palpation der Kiefergelenke, Resilienztest Messung der Mundöffnungsweite, der Laterotrusion und Protrusion Palpation/ Auskultation
Muskulatur	Schmerzen im Bereich der Wangen, Schläfen und/ oder im Nacken Palpationsempfindlichkeit oder –schmerz insbesondere des M. masseter und des M. temporalis	Palpation der Kaumuskulatur und der akzessorischen Muskulatur
Gebiss	Abrasionen Instabile Interkuspidation Okklusale Interferenzen (Vorkontakte, Gleithindernisse, Infraokklusion)	Inspektion Überprüfen der statischen und dynamischen Okklusion

Den Schweregrad einer CMD kann man mit Hilfe des **Helkimo-Index** beurteilen. Anamnestische und klinische Parameter werden bewertet und anhand des resultierenden Summenscores erfolgt eine Einordnung in leichte, moderate oder schwere Dysfunktionen [52]. Ein wesentlicher Kritikpunkt dieser Klassifikation ist die willkürliche Bewertung der Parameter und die Zusammenfassung von Symptomen unterschiedlicher Strukturen in eine Dysfunktionsklasse, was die Abgrenzung von Muskel- und Gelenkerkrankungen unmöglich macht. Vorteil des Helkimo-Index ist, dass er auch leichte Dysfunktionen erfasst, die in anderen Klassifikationssystemen keine Berücksichtigung finden [35]. Daher ist dieser Index im europäischen Raum weit verbreitet.

International setzt sich zunehmend ein Diagnostik- und Klassifikationssystem der Arbeitsgruppe um DWORKIN und LeRESCHÉ durch [126], die **Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders, RDC/TMD** [28]. In der Achse I werden die physischen Parameter klinisch beurteilt, Achse II erfasst außerdem die schmerzassoziierten psychosozialen Parameter mit Hilfe verschiedener Fragebögen. Der Vorteil dieses Klassifikationssystems ist die detaillierte Untersuchungsanweisung. Durch sie werden Befundung und Klassifizierung reproduzierbar [132]. Die RDC/TMD für die Achse I führen zu einer Einteilung der Beschwerden in die drei Kategorien Kaumuskelstörungen, Verlagerungen des Discus articularis und Kiefergelenkarthralgie/ -arthrose/ -arthritis.

Tabelle 2 zeigt detailliert die spezifischen Diagnosen dieses Klassifikationsschemas mit den entsprechenden Symptomen.

Tab. 2: Klassifikationsschema nach den RDC/TMD

Gruppe I (myogene Erkrankungen)	
I a: Myofaszialer Schmerz	schmerzhafte Beschwerden im Kiefer-/ Gesichtsbereich in Ruhe oder bei Belastung <u>und</u> Schmerz auf Palpation der Kaumuskulatur/Kiefergelenke, wovon min. ein Schmerzpunkt auf der Seite des angegebenen Schmerzes sein muss
I b: Myofaszialer Schmerz mit limitierter Kieferöffnung	myofaszialer Schmerz wie unter Ia <u>und</u> schmerzfremde aktive Kieferöffnung geringer als 40 mm <u>und</u> passive Kieferöffnung mindestens 5 mm größer als aktive Kieferöffnung
Gruppe II (Diskusverlagerungen)	
II a: Diskusverlagerung mit Reposition	Reziprokes Kiefergelenkknacken (= Öffnungsknacken bei einer um min. 5 mm größeren Schneidekantendistanz als Schließknacken) bei min. 2 von 3 aufeinander folgenden Kieferöffnungen <u>oder</u> Kiefergelenkknacken bei min. 2 von 3 aufeinander folgenden Kieferöffnungen oder Schließbewegungen und Exkursivbewegungen.
II b: Diskusverlagerung ohne Reposition mit limitierter Kieferöffnung	anamnestische plötzliche Kieferöffnungseinschränkung <u>und</u> maximale aktive Kieferöffnung ≤ 35 mm <u>und</u> passive Kieferöffnung bis zu 4 mm größer als aktive Kieferöffnung <u>und</u> kontralaterale Exkursivbewegung < 7 mm <u>und/oder</u> Deflexion zur selben Seite <u>und</u> entweder keine Kiefergelenkgeräusche <u>oder</u> Anwesenheit von Kiefergelenkgeräuschen, die nicht den Kriterien unter II a entsprechen.
II c: Diskusverlagerung ohne Reposition ohne limitierte Kieferöffnung	anamnestische plötzliche Kieferöffnungseinschränkung <u>und</u> maximale aktive Kieferöffnung ≥ 35 mm <u>und</u> passive Kieferöffnung min. 5 mm größer als aktive Kieferöffnung <u>und</u> kontralaterale Exkursivbewegung ≥ 7 mm <u>und</u> Anwesenheit von Kiefergelenkgeräuschen, die nicht den Kriterien der Gruppe II a entsprechen MRT Diagnostik: posteriores Band des Diskus vor der 12 Uhr Position, bei maximaler Kieferöffnung Verbleib vor der 12 Uhr Position.
Gruppe III (Arthralgie, Arthritis, Arthrose)	
Arthralgie	Schmerz auf Palpation des lateralen Kondylenpols und / oder des posterioren Attachments bei einem oder beiden Kiefergelenken <u>und</u> eine oder mehrere der folgenden Angaben: Schmerz im Bereich der Kiefergelenke, Schmerzen bei maximaler aktiver Kieferöffnung, Schmerzen bei passiver Kieferöffnung, Schmerz in den Kiefergelenken bei Exkursivbewegungen. Keine Reibegeräusche an den Kiefergelenken.
Arthritis	Kriterien der Arthralgie <u>und</u> entweder Reibegeräusche im Kiefergelenk oder folgende Befunde bei bildgebenden Verfahren: Erosionen der kortikalen Strukturen, Sklerosierung des Kondylus und am Tuberculum articulare, Abflachen der Gelenkoberflächen, Osteophytenbildung.
Arthrose	Abwesenheit aller Kriterien einer Arthralgie <u>und</u> entweder Reibegeräusche oder Befunde bildgebender Verfahren: Erosionen der kortikalen Strukturen, Sklerosierung des Kondylus und am Tuberculum articulare, Abflachen der Gelenkoberflächen, Osteophytenbildung.

2.1.2 Epidemiologie

Funktionsstörungen des Kausystems sind in der Bevölkerung weit verbreitet [78, 92]. Epidemiologische Untersuchungen ergaben, dass zwischen 28% und 88% der Erwachsenen ein oder mehrere Symptome einer craniomandibulären Dysfunktion aufweisen [53, 107, 133]. Die Mehrheit der Patienten ist zwischen 20 und 40 Jahren, überwiegend weibliche Patienten (4:1) ersuchen wegen ihrer subjektiven CMD-Symptomatik ärztlichen Rat [27, 53, 78, 101].

2.1.3 Ätiologie

Aus heutiger Sicht liegt der Entstehung einer CMD ein multifaktorielles Geschehen zugrunde [24, 35]. In einer Stellungnahme des Arbeitskreises Epidemiologie der DGZMK wird dies treffend formuliert [62]: “Die Ätiopathogenese von CMD ist multifaktoriell. Entsprechend einem bio-sozialen Krankheitsverständnis sind traumatische, anatomische, neuromuskuläre und psychosoziale Faktoren an der Prädisposition, Auslösung und Unterhaltung der Erkrankung beteiligt.“

Okklusalen Faktoren wird heute in der zahnmedizinischen Fachliteratur keine wesentliche Bedeutung mehr bei der Entstehung einer CMD beigemessen [113, 137]. Sie können jedoch Risikofaktoren für die Entwicklung einer CMD darstellen.

Auch systemische Erkrankungen können Ursache oder begünstigender Faktor für Beschwerden im stomatognathen System sein. Sie können degenerativer, endokriner, infektiöser, metabolischer, neurologischer rheumatologischer oder vaskulärer Natur sein [77].

2.1.4 Therapie

Nach heutigem Kenntnisstand sind nicht alle Craniomandibulären Dysfunktionen behandlungsbedürftig. Demnach stellen das schmerz- und beschwerdefreie Vorhandensein von Kiefergelenkgeräuschen, Abweichungen von der geraden Kieferöffnung, Palpationsempfindlichkeit der Muskulatur im diagnostischen Rahmen oder Arthrosezeichen im Röntgenbild allein keine Indikation für therapeutische Maßnahmen dar. Erst wenn Schmerz oder eine Limitation der Kieferöffnung beschrieben werden, ist eine weiterführende Diagnostik und entsprechende Therapie einzuleiten [127].

Grundsätzliche Therapieziele bei der Behandlung von Patienten mit einer CMD sind:

1. Verminderung von Schmerzen und/oder Beschwerden,
2. Verringerung seelischer Belastungen oder Spannungen,
3. Beseitigung von Disharmonien zwischen Kiefergelenk und Okklusion.

Bei der **initialen Therapie** ist für die Linderung von Schmerzen und zur Wiederherstellung der Funktion die Patientenaufklärung verbunden mit der Instruktion physiotherapeutischer Übungen und zur Selbstbeobachtung für die Verringerung unbewusster Parafunktionen von großer Bedeutung.

Die DGZMK weist in der entsprechenden wissenschaftlichen Stellungnahme darauf hin, dass die Primärtherapie von CMD mittels Okklusionsschienen zu erfolgen hat [2]. Sie stellen die zahnärztliche Standardmaßnahme dar, da ihre Wirkungen reversibel sind. Die Äquilibrationsschiene (Synonyme: Stabilisierungsschiene, Relaxationsschiene) wird nachfolgend näher beschrieben.

Die **Äquilibrationsschiene** wird in Gelenkzentrik gefertigt und hat folgende Therapieziele: Relaxierung der Kaumuskulatur, Stabilisierung der Kondyluslage in Zentrik, Stabilisierung der Okklusion, Schutz für die Zahnhartsubstanzen und den Zahnhalteapparat vor Überbelastung und Attrition und Entlastung der Kiefergelenke [18, 29, 73, 96]. Sie bewirken eine signifikante Reduktion der Muskelaktivität des M. masseter und des M. temporalis [57, 94, 95] und reduzieren signifikant die Schmerzsymptomatik [33, 61].

Die Abbildung 1 (aus [135]) zeigt eine umfassende Übersicht möglicher zahnärztlicher, physikalisch-medizinischer und medizinpsychologischer Maßnahmen für die Behandlung akuter und chronischer CMD-Beschwerden.

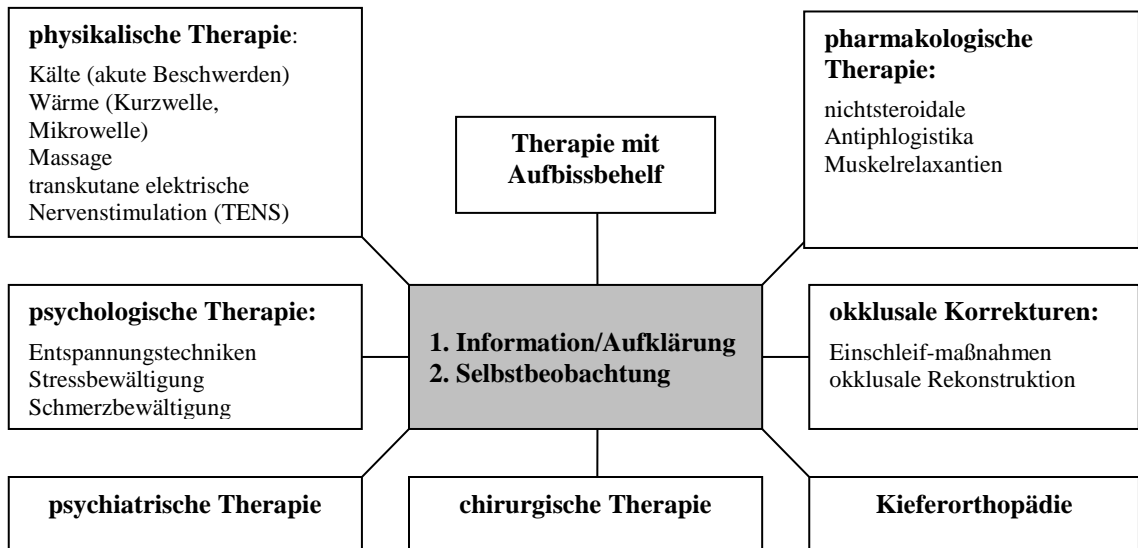


Abb. 1: Therapiemöglichkeiten symptomatischer Funktionsstörungen (aus [135])

2.2 Tinnitus

Definitionsgemäß wird Tinnitus als ein Höreindruck, der nicht auf der Stimulation durch einen äußeren Schallreiz beruht, bezeichnet [141].

Tinnitus leitet sich vom lateinischen Wort "tinnire" ab und kann mit "klingen" übersetzt werden. Dieses auditive Symptom ist ein relativ häufiges Phänomen. So erleben in Industriegesellschaften 35-40% der Bevölkerung vorübergehende Ohrgeräusche; die Prävalenz chronischer Ohrgeräusche wird derzeit in Deutschland mit etwa 10% angegeben. Damit kann Tinnitus als eine "Volkskrankheit" eingestuft werden [31].

Die Qualität und Intensität der Ohrgeräusche variiert sehr stark. Es werden hochfrequentes Pfeifen, Zischen, Brummen und Klingeln beschrieben. Die Betroffenen nehmen die Geräusche von einem oder beiden Ohren oder aus dem Kopf und meist als von außen kommend wahr. Die Lautstärke kann entweder konstant sein oder Schwankungen unterliegen; durch Lärm, nervöse Anspannung, Müdigkeit, Medikamente, Alkohol, Koffein und Tabak wird sie meist erhöht [30, 80]. Durch Maßnahmen der Entspannung und Ablenkung kann der Tinnitus gelindert werden [111].

Nach HESSE und LAUBERT (2001) weisen 90% der Tinnituspatienten gleichzeitig eine Verminderung des Hörvermögens auf. Schätzungsweise 40% der Tinnitusbetroffenen berichten über eine generelle Geräuschempfindlichkeit [58].

2.2.1 Klassifikation

Eine Einteilung von Tinnitus kann nach dem Entstehungsmechanismus, dem Zeitverlauf und den Auswirkungen des Ohrgeräusches auf die Betroffenen vorgenommen werden. Für klinische Zwecke klassifiziert man ihn also mit folgenden, nicht miteinander konkurrierenden Kriterien:

- objektiv – subjektiv
- akut – chronisch
- kompensiert – dekompensiert

Als **objektiv** bezeichnet man einen Tinnitus, der nicht nur vom Betroffenen selbst, sondern auch von Außenstehenden gehört werden kann. Es existiert eine körpereigene physikalische Schallquelle in der Nähe des Innenohres. Objektiver Tinnitus ist sehr selten,

man findet ihn nur bei 1% der Tinnituspatienten [72]. Er ist entweder muskulär oder vaskulär bedingt [39, 118, 123]. Die meisten der Betroffenen leiden an einem **subjektiven** Tinnitus. Er wird nur vom Patienten selbst wahrgenommen.

Als **akut** wird ein Tinnitus bezeichnet, der seit weniger als 3 Monaten besteht. Tinnitus wird dann als **chronisch** bezeichnet, wenn er länger als ein Jahr vorhanden ist [68]. Andere Autoren hingegen sprechen von einem chronischen Tinnitus bereits nach dreimonatigem Vorhandensein [99]. Mit der Dauer der Symptomatik kann jedoch kein Rückschluss auf die individuelle Ätiologie und Belastung durch den Tinnitus geschlossen werden.

Von einem **kompensierten** Tinnitus spricht man, wenn der Patient das Ohrgeräusch zwar wahrnimmt, jedoch noch keine körperlichen, kognitiven oder emotionalen Folgesymptome aufweist. **Dekompensiert** nennt man einen Tinnitus dann, wenn sich eine sekundäre Symptomatik wie z.B. Schlafstörungen, Konzentrationsstörungen und Angstzustände beim Betroffenen zeigt. Es besteht dann ein hoher Leidensdruck und die Lebensqualität ist stark beeinträchtigt [46].

Patienten mit einem chronisch dekompenzierten Tinnitus sind psychisch und sozial beeinträchtigt, oft depressiv und zeigen eine ineffektive Krankheitsverarbeitung [120]. Studien, die die Komorbidität bei Tinnituspatienten mit einer hohen Tinnitusbelastung untersuchten, konnten enge Zusammenhänge zwischen dekompenziertem Tinnitus und psychischen, affektiven, Angst- und somatoformen Störungen eruieren [42]. Auch HALFORD und ANDERSON zeigten in ihrer Untersuchung, dass der subjektive Tinnitus Schweregrad mit Ängstlichkeit und Tendenz zu Depressionen korreliert [46]. Ungeklärt ist jedoch, ob die psychosoziale Beeinträchtigung eine Ursache oder eine Folge der Hörstörung ist.

2.2.2 Epidemiologie

Bei 35-40% aller Erwachsenen der Industriegesellschaften tritt zu irgendeinem Lebenszeitpunkt ein vorübergehendes oder länger anhaltendes Ohrgeräusch auf. 15% davon geben an, dass diese Ohrgeräusche länger als 5 Minuten anhielten. 8-10% der Betroffenen erklärten, dass sie sich durch ihre Ohrgeräusche im Alltag belästigt fühlten. In einer repräsentativen epidemiologischen Studie in Deutschland fanden Pilgramm et al. [99], dass bei 2% der Erwachsenen das Ohrgeräusch den Stellenwert einer eigenständigen

Erkrankung einnimmt. Sie leiden unter einer starken Beeinträchtigung der Lebensqualität.

Der Großteil der Tinnituspatienten ist zwischen 50 und 70 Jahre alt, sehr wenige sind jünger als 20 Jahre [67, 69]. Der Großteil epidemiologischer Studien findet übereinstimmend eine höhere Prävalenz von Tinnitus bei Frauen [103]. So auch die vergleichende epidemiologische Studie des MRC-Institute of Hearing Research von 1987, die eine höhere Prävalenz bei Frauen in Großbritannien zeigt [86]. Außerdem ist das Ausmaß der Beeinträchtigung bei Frauen größer als bei Männern [22, 121]. Dagegen finden Pilgramm et al. [99] eine höhere Prävalenz bei Männern.

Tinnitus kommt in allen sozioökonomischen Gruppen vor [86]. Laut LENARZ (1992) scheint die Tinnitusprävalenz nicht vom Bildungsniveau abhängig zu sein. Jenseits des 45. Lebensjahres nimmt der Anteil der wegen ihres bestehenden Tinnitus einen Arzt aufsuchenden Betroffenen stark zu. Bei dieser Gruppe beträgt die mittlere Tinnitusbauer zwischen einem und fünf Jahren [51].

2.2.3 Ätiologiemodelle

Trotz regen Forschungsinteresses und vielfältiger Forschungsergebnisse in den letzten Jahren ist der Entstehungsmechanismus von Tinnitus bis heute nicht eindeutig geklärt. Eine Vielfalt an Hypothesen und Modellen spiegelt sich in den heterogenen Erscheinungsformen des Krankheitsbildes wider [75].

Als Hauptursache werden Funktionsstörungen des Innenohres und zentraler Hörbahnabschnitte angenommen; eher seltene Ursachen sind dagegen Erkrankungen, die vom Mittelohrbereich herrühren. Um mögliche therapeutische Vorgehensweisen abzuleiten, wurde mit Hilfe unterschiedlichster Modelle eine Darstellung der Tinnitusbauer auf den verschiedenen Ebenen des auditiven Systems versucht. So werden Schädigungsmechanismen an den Haarsinneszellen als Ursache für einen cochleären Tinnitus genannt [141]; veränderte Entladungsmuster der Hörnervenfasern sollen einen neuralen Tinnitus erklären [83]; die Schädigung inhibitorischer Neurone in den Kerngebieten des auditorischen Systems könnte für die Entstehung zentraler Tinnitusformen verantwortlich sein [58].

GEORGIEWA et al. geben eine Übersicht über die existierenden Modelle der Tinnitusentstehung (s. Tab. 3 aus [38]).

Gegenwärtig ist das von Jastreboff entwickelte **neurophysiologische Tinnitusmodell** das wissenschaftlich weitestgehend akzeptierte [50, 58]. Es unterscheidet die auditive Wahrnehmung tinnitusrelevanter Aktivität und den Einfluss emotionaler und Verhaltensreaktionen auf die Aktivität des limbischen Systems. Unabhängig von seiner Ursache ist Tinnitus eine Folge von Fehlschaltungen in neuronalen Netzwerken. Nach einer ersten Phase der Tinnituswahrnehmung erleben die meisten der Betroffenen einen Habituationsprozess, während dessen sie trotz andauernder Dysfunktion das Geräusch weniger oder gar nicht mehr wahrnehmen. Kommt es zur "negativen emotionalen Verstärkung" durch Furcht, Angst oder Anspannung wird über das limbische System das weitere Auftreten des Tinnitus gefördert und eine Chronifizierung kann eintreten.

Tab. 3: Übersicht der Entstehungsmodelle von Tinnitus

Beteiligte Strukturen	Autoren	Ergebnisse	Hypothese
Cochlea	Feldmann [32], Zenner [141]	Tinnitusfrequenz entspricht der Frequenz des max. Hörverlustes	Dysfunktion der äußeren Haarzellen verursachen den Tinnitus
Signalübertragung im Hörnerven	McMahon und Patuzzi [76]	Veränderung der Spontanaktivität – Muster der Aktivität entspricht der Tinnitusfrequenz	Physiologische Generation des Tinnitus
Thalamo-corticale Verknüpfungen	Jeanmonod et al. [59]	Disinhibition thalamischer Relais-Zellen führt zu Signalschleifen	rhythmische Entladungen in der Hörrinde generieren den Tinnitus
Hörrinde	Salvi et al. [109], Moller [83], Muhlnickel et al. [87]	Reorganisation der tonotopischen Strukturen – Plastizität des auditorischen Kortex	die Wahrnehmung von Tinnitus resultiert aus der Spontanaktivität angrenzender Rindenareale
	Simpson and Davis [117]	Reduktion der Serotonineffekte	Verminderung der auditorischen Filterfähigkeiten
Neuronale Netze	Hazell and Jastreboff [50], Cacace [13], Melcher et al. [81], Lockwood et al. [71] und andere	bei Tinnitus gibt es Interaktionen zwischen dem Limbischen System, präfrontalen, somatosensorischen und auditorischen Rindenarealen	zunehmende Wahrnehmung des Tinnitus, Depressionen, Angstzustände, Fixieren der Aufmerksamkeit auf den Tinnitus, Dekompensation

2.2.4 Therapieansätze

Eine Reduktion der Tinnituslautstärke bzw. eine vollständige Remission des Geräusches durch Medikamente, Operation, hyperbare Sauerstofftherapie und apparative Verfahren kann nur bei der Minderheit der Betroffenen verzeichnet werden [40].

Die Therapie des chronischen Tinnitus erfordert daher einen multimodalen Ansatz, der eine interdisziplinäre Zusammenarbeit von HNO-Ärzten, Psychosomatikern, Psychologen, Hörtherapeuten, Hörgeräteakustikern und Physiotherapeuten erfordert.

Um eine Tinnitushabituation über eine Tinnitusdesensibilisierung zu erreichen, sind kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren besonders sinnvoll. Sie sollen dazu führen, dass die Wahrnehmung des quälenden Ohrgeräusches durch andere Wahrnehmungen ersetzt wird [142]. In Kombination mit Entspannungstraining wird so eine Tinnitusgewöhnung durch eine Einstellungsänderung gegenüber dem Tinnitus erreicht [41]. Auch die von GREIMEL und BIESINGER [45] beschriebenen psychologischen Behandlungsmaßnahmen zielen auf eine nachhaltige Einstellungsänderung ab. Die Hörtherapie ist ebenfalls ein wichtiges therapeutisches Element; Störgeräusche sollen weggefiltert werden und durch Aufmerksamkeitsverlagerung soll der Tinnitus in den Hintergrund treten, was wiederum durch eine Förderung der positiven Hörwahrnehmung gelingt. Zusätzlich ist bei Hörverlusten die Versorgung mit einem Hörgerät und bei einigen Patienten eine Anpassung eines Noisers notwendig.

Die Retraining Therapie [55] ist die integrierte Anwendung von apparativen und psychotherapeutischen Verfahren und stellt die Grundlage für verschiedene klinische und tagesklinische Therapiekonzepte dar [56, 75].

2.2.5 Zahnärztliche funktionelle Therapieansätze

In der zahnmedizinischen Fachliteratur sind immer wieder Beiträge erschienen, die von einer Linderung oder gar zu gänzlichem Verschwinden von Ohrgeräuschen nach zahnärztlichen Therapiemaßnahmen berichteten [12, 37, 44, 104, 106]. Verschiedene Autoren [6, 37, 74, 91, 112, 139] empfahlen daher, basierend auf Beobachtungen in eigenen therapeutischen Studien, CMD-Patienten mit Tinnitus mit funktionell-zahnärztlichen und physiotherapeutischen Maßnahmen zu behandeln. Auch BOENNINGHAUS (1996) erwähnt die Möglichkeit eines Therapieerfolges bei Ohrsymptomen durch eine funktionstherapeutische Vorbehandlung mit dem Ziel der Relaxation der hyperaktiven Kopf-, Hals- und Nackenmuskulatur. Er kann allerdings nur von einer relativ niedrigen Erfolgsquote berichten [9].

CHAN und READE analysierten 17 zwischen 1934 und 1993 erschienene therapeutische Studien [15]. Sie mussten dabei feststellen, dass diese Studien deutliche methodische Mängel aufweisen (z.B. keine standardisierte audiologische und/ oder zahnärztliche Funktionsdiagnostik, keine einheitliche Therapie, Fehlen von Kontrollgruppen). Sie kritisierten, dass viele Autoren allein auf der Grundlage rein deskriptiver Studien wissenschaftlich nicht haltbare Verallgemeinerungen treffen und daraus Therapieempfehlungen ableiten.

Auch CHOLE und PARKER merken an, dass die Versuche, Tinnitus mit zahnärztlichen okklusalen Therapiemaßnahmen zu behandeln, bislang auf keiner wissenschaftlichen Grundlage beruhen [16].

RUBINSTEIN [104] weist bei der Beurteilung der Effektivität von Therapiemaßnahmen bei Tinnitus darauf hin, dass spontane Besserungen der Tinnitusintensität und auch spontane Remissionen wahrscheinlich häufiger vorkommen, als bislang angenommen wird.

2.3 Zusammenhänge zwischen Tinnitus und CMD

2.3.1 Koinzidenz von CMD-Symptomen und Tinnitus

Näherungsweise 15% der erwachsenen Normalbevölkerung erleben ein vorübergehendes oder andauerndes Ohrgeräusch [7]. In zahlreichen epidemiologischen Studien ist bei Patienten mit CMD-Symptomen eine erhöhte Prävalenz von Tinnitus eruiert worden [12, 16, 20, 36, 136] (s. Tab. 4).

Tabelle 4: Untersuchungen zur Prävalenz von Tinnitus bei CMD-Patienten

Autoren	Jahr	CMD-Patienten (n)	Tinnitus in %
Gelb et al.	1983	200	36
Cooper et al.	1986	476	36
Bush	1987	105	33
Chole et al.	1992	338	59

Auch umgekehrt konnten einige Studien belegen, dass im Vergleich zur Normalbevölkerung Tinnituspatienten häufiger CMD-Symptome aufweisen [63, 105]. CARLSSON [14] erhält nach Analyse epidemiologischer Studien zur Prävalenz von CMD-Symptomen in der Normalbevölkerung einen Median von 61%. RUBINSTEIN [105] untersucht in einer ihrer Studien 102 Tinnituspatienten und ermittelt eine erhöhte Prävalenz von CMD-Symptomen von 84%.

REN und ISBERG (1995) führten zur Fragestellung der Koinzidenz von CMD-Symptomen und Tinnitus eine interessante Untersuchung durch: insgesamt 135 Patienten mit einer anterioren Diskusverlagerung wurden untersucht, 53 davon litten zusätzlich an einem einseitigen Tinnitus. Bei allen 53 Tinnituspatienten war der Diskus im ipsilateralen Kiefergelenk verlagert. Dagegen war bei 50 dieser Patienten das Kiefergelenk der Seite ohne Tinnitus symptomlos [102].

2.3.2 Entwicklungsgeschichtliche Zusammenhänge

Zwischen der Entwicklung des Kauystems und der des Ohres besteht eine enge Verwandtschaft. So werden die Mittelohrknochen entwicklungsgeschichtlich als Kieferknochen interpretiert. Mandibula, Malleus und Incus entstehen aus dem Mandibularbogen, der Stapes entwickelt sich aus dem zweiten Kiemenbogen. Der M. stapedius wird durch den N. facialis innerviert. M. tensor tympani und M. tensor veli palatini entwickeln sich aus dem ersten Kiemenbogen; sie werden wie die übrige Kaumuskulatur durch den N. trigeminus innerviert. Während der embryonalen Entwicklung teilt sich die Pterygoidmasse in die drei Muskeln M. pterygoideus medialis, M. tensor veli palatini und M. tensor tympani auf. Da sich die Fasern der einzelnen Muskeln miteinander verflechten [3, 26, 70], könnte sich auf Grund neuronaler Verschaltungen eine Hyperaktivität der Kaumuskulatur auch auf die Tensormuskeln auswirken.

Auch FRUMKER und KYLE prüfen 1987 die embryologischen Zusammenhänge bei der Entstehung der Mandibula, der Kaumuskulatur, den Tensormuskeln, der Innervation und dem Mittelohr [34].

2.3.3 Anatomische Zusammenhänge

Im Jahre 1920 behaupten MONSON und WRIGHT, dass die Symptome Taubheit und Tinnitus durch eine Fehlposition der Kiefer und durch den Verlust der vertikalen Dimension bedingt sein kann [84, 140].

COSTEN ist einer der ersten Forscher, der einen direkten Zusammenhang zwischen Tinnitus und einer CMD beschreibt. 1937 behauptet er, dass es bei einer Fehlposition des Kondylus zu einer Blockade der Eustachischen Röhre, einer Kompression des N. auriculotemporalis und der Paukenhöhle kommt. Daraus sollen Symptome wie Ohrenschmerzen, Tinnitus, Schwerhörigkeit und Schwindel resultieren [21]. Auch er zieht zur Begründung der otologischen Symptome die abgesunkene vertikale Dimension durch den Verlust von Prämolaren und Molaren heran. So soll es zu einer Dorsokranielverlagerung der Kondylen in der Fossa glenoidales kommen, die zu einem verstärkten Druck auf den N. auriculotemporalis, die Chorda tympani, Eustachische Röhre und Paukenhöhle führt. Diese anatomische Theorie wird später durch anatomische Studien von SICHER (1948), SHAPIRO (1943) und STEGER (1974) widerlegt [114, 116, 119]. SICHER schließt aus anatomischen Gründen eine Kompression des N. auriculotempo-

ralis, der Chorda tympani oder der Eustachischen Röhre durch eine Retralverlagerung der Kondylen aus, jedoch kann es zu einer Blut- und Lymphzirkulationsstörung mit resultierender Tubenschleimhautschwellung und Tubenverlegung kommen. Unter bestimmten Voraussetzungen hält STEGER eine Dehnung des N. auriculotemporalis für denkbar, so dass es zu den im Costen-Syndrom beschriebenen Beschwerden kommen kann.

JOHANNSSON et al. (1990) halten bei einem nach medial positionierten Discus articularis eine Irritation des N. auriculotemporalis für möglich, wenn dessen topografischer Verlauf von der Norm abweicht [60].

GOODFRIEND (1933) postuliert, dass Taubheit, Tinnitus und Schwindel die häufigsten Beschwerden der Patienten mit CMD sind [44]. Er begründet dies mit pathologischen Veränderungen im Kiefergelenk. Abweichungen der Okklusion sollen Strukturen der äußeren Gehörgänge beeinflussen, was wiederum in einer Veränderung der Eustachischen Röhre und der mit ihr verbundenen Muskulatur resultieren soll. Durch diese Irritation des Stapedius und der Tensormuskeln soll der Tinnitus hervorgerufen werden.

In seinen anatomischen Studien findet SHAPIRO (1943) jedoch eine knöcherne Begrenzung zwischen Kondylus, äußerem Gehörgang und dem Mittelohr, so dass Auswirkungen auf diese Strukturen durch eine Verlagerung der Kondylen auszuschließen sind. Unter bestimmten Voraussetzungen wird jedoch eine muskulär bedingte Kompression der Eustachischen Röhre vermutet; in diesem Falle überträgt das umliegende Weichgewebe indirekt Muskelkontraktionen der Pterygoidmuskeln auf die Tube. Eine eindeutige Klärung der Häufigkeit dieses Mechanismus und das Ausmaß der Kompression gelang jedoch nicht [114].

THONNER (1953) sieht in einer durch die Fossa glenoidalis verlaufende Gefäßversorgung der Arteria maxillaris zum Innenohr eine mögliche anatomische Grundlage für Störungen im Innenohr, die durch Malokklusion und Arthrose der Kiefergelenke bedingt sind. Eine verminderte Versorgung der Kapsel des Labyrinthes und einzelner membranöser Organe in der Cochlea soll somit für die Entstehung von Tinnitus verantwortlich sein [122].

PINTO (1962) beschreibt eine ligamentäre Struktur, die den Hals und den anterioren Fortsatz des Malleus mit dem medioposterosuperioren Anteil der Gelenkkapsel, dem Discus und dem Ligamentum sphenomandibularis verbindet [100]. Diese Struktur wird

als diskomalleoläres Band oder auch "tiny ligament" bezeichnet. Sie hat denselben embryologischen Ursprung wie Malleus und Incus. Bei einer Fehlposition des Discus soll dieses Band eine Zugkraft auf den Malleus ausüben und so eine Fehlfunktion desselben provozieren. Bei einer intraartikulären Diskusverlagerung wird dieses Ligament stark gedehnt, ein erhöhter Druck im Mittelohr ruft auf diesem Wege Schmerzen und Tinnitus hervor [82].

Für CHOLE und PARKER (1992) bestehen jedoch Zweifel, dass die mechanische Energie, die das diskomalleoläre Band auf den Malleus überträgt, für die Entstehung eines subjektiven hochfrequenten Tinnitus ausreicht [16]. Einen Beweis für die Existenz eines solchen Bandes konnte auch die Studie von HENDERSON et al. (1992) nicht erbringen [54]. SCHMOLKE (1994) spricht in einer anatomischen Studie dem diskomalleolären Ligament ebenfalls jegliche funktionelle Bedeutung ab [110].

Nach ASH und PINTO (1991) kann die Entstehung einiger subjektiver otologischer Symptome wie Tinnitus durch retrodiskale Veränderungen verbunden mit einer Diskusverlagerung erklärt werden [5].

2.3.4 Neuromuskuläre Zusammenhänge

Die häufige Koinzidenz von Symptomen einer CMD und otologischen Symptomen wird auch mit neuromuskulären Inkoordinationen und neuronalen Fehlschaltungen erklärt [98, 119].

Muskulär bedingte funktionelle Zusammenhänge formulieren auch DOLOWITZ et al. (1964): eine Inkoordination in einem der Kaumuskeln löst demnach Spasmen in der Muskulatur aus, die dann die otologischen Symptome in Kombination mit einer CMD hervorrufen [25]. TRAVELL und SIMONS (1983) begründen dies mit dem Vorhandensein von Triggerpunkten in der Kaumuskulatur, die durch Druck oder Bewegungen des Unterkiefers gereizt werden können. Durch die Stimulation dieser Triggerpunkte kann auf derselben Seite ein Tinnitus ausgelöst werden [125]. Es wird vermutet, dass der M. stapedius in der Schmerzübertragungszone der Triggerpunkte der Kaumuskulatur liegt und somit bei der Tinnituserstehung bei CMD-Patienten eine kausale Rolle spielt. Dies deckt sich mit den Beobachtungen von WILLIAMSON (1990), der ebenfalls eine übermäßige Kontraktion des M. stapedius bei Patienten mit CMD für die Entstehung von Tinnitus verantwortlich macht [138].

Das von ARLEN (1977) beschriebene "otomandibuläre Syndrom" ist das Resultat eines Muskelspasmus nach muskulärer Anspannung. Bei Patienten mit Symptomen einer CMD verspannen sich beim Knirschen oder Pressen die Kaumuskel. Da die Kaumuskel und die Mm. tensor veli palatini und tensor tympani eine gemeinsame Innervation besitzen, soll es deshalb zu Beschwerden im Ohrbereich kommen. ARLEN stellt fest, dass ein Drittel der Patienten mit CMD Tinnitus haben [3].

FRUMKER und KYLE bringen die Beteiligung der mimischen Muskulatur und des M. stapedius an einer Tinnituserstehung zur Diskussion. Spasmen der vom N. facialis versorgten Muskeln sollen eine mögliche Ursache sein [34]. Auch WATANABE et al. (1974) vermuten in nicht akustisch bedingten Kontraktionen des M. stapedius durch Hyperaktivität der mimischen Muskulatur eine mögliche Entstehungsursache für Tinnitus [134].

MYRHAUG prägte den Ausdruck "otodentales Syndrom" [88, 89, 90]. Nach seiner Auffassung kann eine Hyperaktivität der Kaumuskulatur im Zusammenhang mit okklusalen Störfaktoren und Bruxismus zu Störungen des M. tensor tympani und damit zu Tinnitus führen. Auch er begründet dies mit der gemeinsamen Innervation dieser Muskeln. Malokklusion und Dysfunktionen der Kiefergelenke sollen objektiven und subjektiven Tinnitus hervorrufen können. MYRHAUG berichtet, dass ein Myoklonus der Mm. tensor veli palatini und tensor tympani im Mittelohr zu "autogenen Vibrationen" im Gehörorgan führen kann und dass durch diese Irritation die vom N. trigeminus innervierte Muskulatur ermüdet. Die ermüdeten Mittelohrmuskeln verursachen eine Distorsion im Kontraktionszustand im tonleitenden Apparat. Unkontrollierte Bewegungen der Gehörknöchelchen sind die Folge und die so genannte autogene Vibration des Steigbügels überträgt über das Lymphsystem des Innenohrs den entstehenden Toneindruck, den Tinnitus. Während des Kauens werden auch die Mm. tensor veli palatini und tensor tympani stimuliert und beeinflussen dadurch Trommelfell und die Funktion der Eustachischen Röhre.

CHOLE und PARKER (1992) lehnen MYRHAUGs These ab, da sich die erwähnten Muskeln in einer sehr hohen Frequenz kontrahieren müssten, um einen hochfrequenten Tinnitus zu erzeugen. Dies bezeichnen sie als unrealistisch [16].

Bis heute konnte die von MYRHAUG vertretene Theorie nicht eindeutig bestätigt werden [15].

Auch in den beiden Studien von BERNSTEIN (1969) und GELB und BERNSTEIN (1983) wird der neuromuskuläre Ursprung der CMD favorisiert und die Entstehung der otologischen Symptome als eine Folge von Spannungsänderungen in der Kaumuskulatur gewertet [8, 36].

COOPER und COOPER (1991) führten elektromyografische Messungen an der Kaumuskulatur durch und brachten die eruierte erhöhte muskuläre Aktivität in Verbindung mit der Kiefergelenks-Ohr-Symptomatik. Tinnitus gehört für sie zu den schmerzhaften Symptomen einer CMD [20].

2.3.5 Psychologische Zusammenhänge

KLOCKHOFF und WESTERBERG (1971) vermuten einen Zusammenhang zwischen Tinnitus und Kontraktionen des M. tensor tympani. Das von ihnen beschriebene psychosomatische "Tensor tympani Syndrom" entsteht durch erhöhte Anspannung aufgrund von mentalem Stress und ist durch Tinnitus, Völlegefühl in den Ohren, Spannungskopfschmerz, Schwindel und Otalgie charakterisiert [64].

ASH et al. (1991) eruierten eine Veränderung der Tinnitusintensität in Lebensphasen mit erhöhtem Stresslevel [6]. Auch SCHULTE (1993) befasst sich mit dem Einfluss von akutem und chronischen Stress auf CMD und Hörstörungen [112].

SCHNEIDER (1994) fand heraus, dass bei der Mehrzahl der Tinnituspatienten starke berufliche und private Belastungen mit der Entstehung des Tinnitus in Zusammenhang gebracht werden können. Die Patienten haben weniger effektive Stressbewältigungsstrategien und empfinden signifikant weniger soziale Unterstützung und eine höhere soziale Belastung durch ihr Umfeld als eine Vergleichsgruppe [111].

2.3.6 Widerlegung der Zusammenhänge

Den geschilderten Vermutungen über Zusammenhänge zwischen CMD und Tinnitus stehen die Ergebnisse aus Studien gegenüber, deren Autoren mögliche Korrelationen anzweifeln.

Bereits HANKEY (1957) kann bei seiner Analyse von 100 Patientenfällen mit Kiefergelenksproblemen keine otologischen Symptome finden, lediglich ein Patient beschrieb

einen Tinnitus [47]. In einer weiteren Untersuchung weisen lediglich 9% der von ihm untersuchten 68 CMD-Patienten einen Tinnitus auf.

Auch BUSH (1987) schließt aus seinen Daten über otologische Symptome bei 105 CMD-Patienten, dass kein signifikanter Zusammenhang zwischen Tinnitus und CMD nachzuweisen ist [12]. MOSS [85] kann bei seinen Untersuchungen an 410 Collegestudenten ebenfalls keine statistisch signifikanten Zusammenhänge zwischen Muskelschmerzen, Kiefergelenkbeschwerden und Tinnitus beobachten.

BROOKES et al. (1980) können nachweisen, dass die Stärke der Spasmen in der Kau-muskulatur nicht mit dem Tinnituschweregrad korreliert und lehnen deshalb die Theorie ab, dass Tinnitus durch Spasmen in der intratympanischen Muskulatur entstehen kann [10].

SHULMAN (1981) schildert, dass die Qualität und Intensität von Tinnitus durchaus durch eine vorhandene CMD beeinflusst wird, aber dass sie nicht als die eigentliche Ursache angesehen werden kann [115].

VERNON et al. (1992) können nur bei wenigen Tinnituspatienten CMD-Symptome finden. Außerdem analysierten sie Daten von 1002 Tinnituspatienten aus der von MEIKLE und GRIEST seit 1982 in den USA geführten Datenbank. Lediglich 7% dieser Patienten wiesen CMD-Symptome auf [79, 129, 130].

CHOLE und PARKER (1992) zeigen zwar, dass bei CMD-Patienten Tinnitus und Schwindel signifikant häufiger vorhanden sind, betonen aber, dass deshalb ein ätiologischer Zusammenhang nicht bewiesen ist [16].

2.4 Aufgabenstellung

In der Literaturübersicht wurde gezeigt, dass Zusammenhänge zwischen CMD und Tinnitus auf epidemiologischer, funktioneller, neuromuskulärer, anatomischer, mechanischer oder psychosozialer Ebene vermutet werden [3, 4, 44, 64, 88, 89, 90, 100, 104, 105, 111].

Andere Forschergruppen lehnen ätiologische Zusammenhänge auf Grund ihrer Studienergebnisse ab [10, 12, 17, 47, 48, 65, 129, 130]

Eine am Zentrum für Zahnmedizin der Charité durchgeführte Studie zur Prävalenz von CMD bei Tinnituspatienten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe [97] lieferte folgende Ergebnisse: Die Gruppe der Tinnituspatienten weist signifikant häufiger Druckdolenz in der Kaumuskulatur und klinische Anzeichen von Parafunktionen auf. Auffallend häufiger zeigte sich eine instabile Interkuspitationsposition.

Die vorliegende Studie soll daher prüfen, ob die Behandlung und/ oder Elimination der diagnostizierten CMD-Symptome mittels funktionstherapeutischer Maßnahmen Einfluss auf die Tinnitusbelastung haben. Folgende Fragestellungen sollen untersucht werden:

- Zeigen die verwendeten Therapiemittel, Äquilibrationsschiene und Selbsttherapie, im Vergleich zu einer unbehandelten Kontrollgruppe einen Einfluss auf die Tinnitusbelastung?
- Ist eines der Therapiemittel effektiver? (Vergleich des eher aktiven Therapiekonzeptes "Selbsttherapie" mit dem passiven Therapiemittel Äquilibrationsschiene)
- Liefern die erhobenen Daten Hinweise oder Beweise, dass die Koinzidenz beider Symptomenkomplexe ursächlicher Natur ist?

3 MATERIAL UND METHODE

Die Studie wurde von der Ethikkommission der Charité Berlin genehmigt.

3.1 Auswahl der Patienten

Im Rahmen der Tinnitusprechstunde des Tinnituszentrums der Charité wurden im Zeitraum von Juni 2000 bis Juni 2002 340 Patienten am Tag ihrer Neuaufnahme zusätzlich zur audiologischen Diagnostik einer zahnärztlichen und die Kiefergelenkfunktion betreffenden kurzen Untersuchung zugeführt. Alle Patienten wurden von ihrem Hals-Nasen-Ohren-Arzt an das Tinnituszentrum überwiesen. Bei allen wurde ein chronischer, d.h. mindestens drei Monate anhaltender, subjektiver Tinnitus verifiziert. Alle teilnehmenden Patienten erhielten die tinnituspezifische Initialtherapie im Tinnituszentrum (intensive Aufklärung, Muskelentspannung nach Jakobson, Magnesiumtabletten, Elemente der Hörtherapie).

3.1.1 Screening

Die Patienten wurden im Rahmen des Kurzscreenings (s. Anhang S. 82) auf das Vorhandensein von Symptomen einer Funktionsstörung der Kiefergelenke untersucht. Auch auf vorliegende, eine CMD begünstigende oder unterhaltende okklusale Störungen wurde geachtet (s. Tab. 5).

Zuerst wurde geklärt, ob eine Einschränkung der Mundöffnungsbewegung vorliegt oder in der Vorgeschichte vorlag. Es folgte eine Untersuchung auf Gelenkgeräusche durch Palpation der Kiefergelenke bei Mundöffnungs- und Schließbewegung und eine Palpation der Kaumuskeln M. masseter und M. temporalis pars anterior.

Das Vorhandensein von Parafunktionen wurde anamnestisch und klinisch verifiziert. Vorhandene Schlifffacetten wurden wie folgt charakterisiert:

Grad I:	Schliffacetten nur im Schmelz	
Grad II:	Schliffacetten bis Schmelz-Dentin-Grenze	
	a) älter als 35 Jahre	
	b) jünger als 35 Jahre	} klinischer Hinweis auf
Grad III:	Schmelz und Dentin sind betroffen	

Schliffacetten Grad II b und Grad III wurden als klinischer Hinweis auf Bruxismus gewertet. Weiterhin wurde die Okklusion in Hinsicht auf eine instabile IKP und eine vorhandene Infraokklusion im Seitenzahnggebiet überprüft.

Tab. 5: Untersuchungsparameter des Kurzscreenings

Klinische Symptome	Messung	Einschlusskriterium
Mobilität des UK aktive Mundöffnung	in mm gemessen (Dentallineal) zwischen den Inzisalkanten der Zähne 11 bis 41	Einschränkung der aktiven Mundöffnung bei Frauen < 45mm, bei Männern < 49mm
Kiefergelenkgeräusche Knacken/Reiben	untersucht durch Palpation	Geräusche vorhanden
Druckschmerz Kaumuskulatur	untersucht durch Palpation M. masseter M. temporalis pars anterior	Druckdolenz vorhanden
Parafunktionen	Anamnese: Knirschen/Pressen klinisch: sind Attritionen vorhanden?	Parafunktionen anamnestisch; Attritionen Grad IIb und Grad III
Okklusionsstörungen	Interkuspitation stabil/instabil Infraokklusion im Seitenzahnggebiet	Instabile Interkuspitation; Infraokklusion im Seitenzahnggebiet vorhanden

3.1.2 Auswahlkriterien

Es wurden Patienten in die Studie aufgenommen, bei denen mindestens ein Einschlusskriterium des Kurzscreenings feststellbar war (s. Tab. 5). Bei diesen Patienten durfte bisher keine Behandlung vorhandener Kiefergelenkerkrankungen erfolgt sein. Während der dreimonatigen Behandlungsphase sollte eine zahnärztliche Sanierung mit Veränderung der Kieferrelation oder der okklusalen Verhältnisse ausgeschlossen sein.

3.1.3 Einteilung in die Patientengruppen

Die Patienten wurden in drei Gruppen aufgeteilt. Die Gruppen 1 und 2 erhielten die zahnärztlich-funktionellen Therapiemaßnahmen, Gruppe 3 wurde als Kontrollgruppe mitgeführt.

Die Aufteilung in die Gruppen 1 und 2 erfolgte quasi-randomisiert nach einem deterministischen Zuteilungsverfahren (alternierende Zuteilung). Gruppe 3 rekrutierte sich aus den Patienten, die in eine Teilnahme der Studie einwilligten, denen es jedoch aus logistischen Gründen (z.B. Wohnort zu weit entfernt, geplanter Krankenhausaufenthalt) nicht möglich war, zu den fünf Behandlungssitzungen in die Zahnklinik zu kommen.

Alle Studienteilnehmer wurden über die Rahmenbedingungen der Studie aufgeklärt. Von allen Teilnehmern lag eine Einverständniserklärung vor.

3.2 Untersuchungs- und Behandlungsablauf

3.2.1 Fragebögen

Während der Erstuntersuchung in der Tinnitusprechstunde füllen alle Patienten einen Tinnitus-Fragebogen routinemäßig aus. Die Studienteilnehmer wurden gebeten, weitere Fragebögen auszufüllen, um zusätzliche Informationen über psychische und körperliche Belastungen zu erhalten.

3.2.1.1 Tinnitus-Fragebogen (TF)

Da sichere und objektive Messverfahren zur Quantifizierung des Tinnitus bis heute nicht vorhanden sind, gelten subjektive Verfahren wie die Selbsteinschätzung der Patienten mit Hilfe eines Fragebogens als Mittel der Wahl. Um den Nachweis über eine Therapiewirkung zu führen wurde in den Gruppen 1 und 2 zu Beginn, zum Wechsel und zum Ende der Therapie der Tinnitus-Fragebogen (TF) nach Goebel und Hiller eingesetzt; die Kontrollgruppe füllte zu Beginn der Studie und nach 3 Monaten den TF aus. Dieser Fragebogen gilt als wissenschaftlich ausreichend evaluiert und stellt somit zurzeit die beste Methode zur Bestimmung des Tinnituschweregrades dar [43, 75].

Die 52 Fragebogen-Items (s. Anhang S. 85) repräsentieren typische Beschwerden von Patienten mit chronischem Tinnitus. In der Auswertung werden die Items zu sechs ver-

schiedenen Skalen verrechnet: Emotionale Belastung (E), Kognitive Belastung (C), Penetranz des Tinnitus (I), Hörprobleme (A), Schlafstörungen (SI), Somatische Beschwerden (So). So können die tinnitusspezifischen Belastungsfaktoren einzeln erfasst oder durch Summenbildung ein Gesamtwert für die Tinnitusbelastung gebildet werden.

Der TF-Gesamtscore kann Werte zwischen 0 und 84 Punkten annehmen. Für die Interpretation des Gesamtscores schlagen GOEBEL und HILLER (1998) folgende Einteilung in Tinnituschweregrade vor [43]:

kompensierter Tinnitus	
Schweregrad 1 (leicht):	0 bis 30
Schweregrad 2 (mittelgradig):	31 bis 46
dekompensierter Tinnitus	
Schweregrad 3 (schwer):	47 bis 59
Schweregrad 4 (sehr schwer):	60 bis 84

Aufgrund der geringen Patientenzahl wird in der vorliegenden Studie für die Auswertung eine Einteilung in die zwei Gruppen mit kompensiertem und dekompensiertem Tinnitus als sinnvoll erachtet.

3.2.1.2 Allgemeine Depressionsskala (ADS)

Die Allgemeine Depressionsskala (ADS) ist ein Selbstbeurteilungsinstrument für depressive Symptome. Bezogen auf die letzten sieben Tage erfragt sie das Vorhandensein und die Dauer der Beeinträchtigung durch Niedergeschlagenheit, Traurigkeit, Erschöpfung, Verunsicherung, Hoffnungslosigkeit, Einsamkeit, Selbstabwertung, Antriebslosigkeit, Weinen, Rückzug, Angst, körperliche Beschwerden und motorische Hemmung (siehe Anhang S. 83).

Die Langform der ADS (ADS-L) umfasst 20 Fragen. Es wird eine vierstufige Antwortmöglichkeit angeboten, nämlich 0 = selten oder überhaupt nicht (weniger als 1 Tag), 1 = manchmal (1 bis 2 Tage lang), 2 = öfters (3 bis 4 Tage lang) und 3 = meistens, die

ganze Zeit (5 und mehr Tage lang). Um unehrlich oder unaufmerksam antwortende Probanden zu identifizieren, sind vier Fragen negativ gepolt.

Für die Auswertung wird der Summenwert der Antworten gebildet, er kann zwischen 0 und 60 Punkten betragen. Anhand eines definierten Lügenkriteriums können Personen herausgefiltert werden, deren Antworten als nicht glaubwürdig eingeschätzt werden und somit nicht in die Auswertung eingehen. Für die ADS gibt es Normwerttabellen, mit deren Hilfe man einen individuellen ADS-Summenwert mit den Befunden einer Bevölkerungsstichprobe vergleichen kann.

Der ADS-Summenwert kann als Kennwert aktueller depressiver Symptomatik interpretiert werden. Bei der Untersuchung klinischer Gruppen ohne bisherige psychiatrische-diagnostische Abklärung weisen erhöhte ADS-Werte (Summenwert > 23 Punkte) auf die Möglichkeit ernsthafter depressiver Störungen hin [49].

3.2.1.3 Beschwerden-Liste (B-L)

Mit Hilfe der Beschwerdenliste kann man die subjektive Beeinträchtigung durch überwiegend körperliche und Allgemeinbeschwerden quantitativ abschätzen. Die Beschwerdenliste ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, der eine Zustandsdiagnose darstellt. In der Durchführung und Auswertung kann der Test als objektiv angesehen werden [131].

Unter 1. - 24. sind als Substantiva formulierte Beschwerden aufgelistet (s. Anhang S. 84). Der Patient gibt an, ob er "stark", "mäßig", "kaum" oder "gar nicht" an diesen Beschwerden leidet. Inhaltlich wird nach Allgemeinbeschwerden (wie z.B. Schwächegefühl, Müdigkeit, Appetitlosigkeit), körperlichen Beschwerden (z.B. Schluckbeschwerden, Sodbrennen) und auch nach psychischen Beschwerden (z.B. Angstgefühl, trübe Gedanken) gefragt.

Für die Auswertung wird der Summenwert gebildet. Testwerte zwischen 22 und 28 werden hierbei als "fraglich abnorm" eingestuft. Testwerte > 28 werden als "sicher abnorm" interpretiert [131]. Für die B-L gibt es ebenfalls Normwerttabellen, mit deren Hilfe man einen individuellen B-L-Summenwert mit den ermittelten Werten einer Bevölkerungsstichprobe vergleichen kann.

Die B-L ist heute als eines der Standardinstrumente zur Erfassung schmerzbezogener psychosozialer Faktoren der *Research Diagnostic Criteria Achse II* [126] zu betrachten.

3.2.2 Klinische Untersuchung

Die klinische Funktionsanalyse der Patienten erfolgte nach der klar definierten Vorgehensweise der *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorder (RDC/TMD)*, die von der Arbeitsgruppe um DWORKIN erarbeitet wurde [28]. Nach Erfassung der Hauptbeschwerden der Patienten werden die Strukturen des Kausystems in vorgeschriebener Reihenfolge untersucht (s. Anhang S. 86). Der Untersucher trägt Handschuhe und der Patient sitzt aufrecht im Untersuchungsstuhl. Herausnehmbarer Zahnersatz wird außer bei der intraoralen Palpation im Mund belassen.

3.2.2.1 Bewegungsmuster und -kapazität des Unterkiefers

Unterkiefermobilität

Gemessen wird die Distanz zwischen den Schneidekanten der Referenzzähne 11 und 41 in mm bei maximaler aktiver Mundöffnung ohne Schmerzen, bei maximaler aktiver Mundöffnung mit Schmerzen und bei durch den Untersucher unterstützter maximaler passiver Mundöffnung. Während der Bewegungen auftretende Schmerzen werden ebenfalls dokumentiert.

Öffnungsbewegung

Mögliche Abweichungen von der Mittellinie bei der Öffnungsbewegung des Unterkiefers in Form einer Deflektion oder einer Deviation werden kontrolliert. Dazu hält der Untersucher ein Lineal an den Kontaktpunkt der Oberkieferschneidezähne und überprüft so die Symmetrie der Öffnungsbewegung. Eine Abweichung $>2\text{mm}$ von der geraden Öffnungsbewegung wird dokumentiert und zwischen Deflektion oder Deviation nach rechts oder links unterschieden.

3.2.2.2 Kiefergelenkgeräusche

Werden die Kiefergelenke während Öffnungs- und Schließbewegungen palpatorisch und akustisch untersucht, kann zwischen Knack- und Reibegeräuschen differenziert werden. Das Knackphänomen ist ein Geräusch von kurzer, begrenzter Dauer mit einem deutlichen Anfang und Ende. Nur ein reproduzierbares Knacken, d. h. ein Knackgeräusch bei 2 von 3 Unterkieferbewegungen wird als Knacken dokumentiert. Ein reziprokes Knacken liegt vor, wenn das Öffnungsknacken bei einer um mindestens 5mm größeren Schneidekantendistanz auftritt als das Schließknacken. Zudem sollte das Knacken bei einer Mundöffnung aus einer protrusiven Stellung des Unterkiefers heraus eliminiert sein. Kiefergelenkreiben dagegen ist ein kontinuierliches Geräusch im Kiefergelenk während eines längeren Abschnittes der Bewegung.

3.2.2.3 Druckdolenzen in der Kaumuskulatur und den Kiefergelenken

Die Palpation der Kaumuskulatur und der Kiefergelenke ist ein wesentlicher Teil der klinischen Funktionsanalyse. Bei der extraoralen Palpation sollte der angewendete Palpationsdruck 0,1 MPa betragen. Für die intraorale Palpation und die Palpation der Kiefergelenke sollte der Druck 0,05 MPa nicht überschreiten. Die Dokumentation der Druckdolenzen erfolgt mit 0 = keine Palpationsempfindlichkeit, 1 = geringer Palpationsschmerz, 2 = leichter Palpationsschmerz und 3 = starker Palpationsschmerz.

Die genaue Lokalisation der Palpationsareale bzw. -punkte wird in den folgenden Tabellen 6 bis 8 angegeben.

Tab. 6: Palpation der Kiefergelenke

Struktur	Lokalisation
lateraler Kondylenpol	anterior des Tragus über dem Kiefergelenk, der Untersuchte wird gebeten, den Kiefer leicht zu öffnen, bis die Translation des Kondylus zu spüren ist
posteriores Attachment	mit dem kleinem Finger vom Gehörgang aus zu palpieren, der Untersuchte wird gebeten, den Kiefer leicht zu öffnen, die Kieferbewegungen sollten mit den kleinen Fingern gefühlt werden können, bei Einnahme der maximalen Okklusion wird erst rechts, dann links Druck ausgeübt

Tab. 7: *Extraorale Palpation der Muskulatur*

Muskel	Lokalisation
M. temporalis posterior	hinter und direkt über dem Ohr
M. temporalis medialis	in der Vertiefung 4-5 cm lateral des lateralen Randes der Augenbrauen
M. temporalis anterior	über der Fossa infratemporalis, oberhalb des Proc. zygomaticus
M. masseter - Ursprung	ca. 1 cm vor dem Kiefergelenk, unmittelbar unter dem Arcus zygomaticus bis zur anterioren Grenze des Muskels palpieren
M. masseter - Bauch	unterhalb des Jochbogens am vorderen Rand des Muskels rückwärts zum Kieferwinkel auf einer 2 Finger breiten Spur
M. masseter - Ansatz	ca. 1 cm oberhalb und vor dem Kieferwinkel
Regio retromandibularis	Region zwischen dem Ansatz des M. sternocleidomastoideus und Hinterrand des Unterkiefers, der Untersuchte streckt den Kopf etwas nach hinten
Regio submandibularis	palpiert wird der 2 cm vor dem Kieferwinkel liegende Bereich, Schmerzen sollen zwischen muskulärem und nodulärem Ursprung differenziert werden

Tab. 8: *intraorale Palpation der Muskulatur*

Struktur	Lokalisation
M. pterygoideus lateralis	bei leicht geöffnetem Unterkiefer soll dieser in Richtung der zu untersuchenden Seite geschoben werden, der Zeigefinger wird lateral des tuber maxillae, oberhalb des letzten Oberkiefermolaren gelegt und nach hinten, oben und medial vorgeschoben
Temporalissehne	im Anschluss an die Palpation des M. pterygoideus lateralis wird der Zeigefinger nach lateral in Richtung Proc. coronoideus gedreht und entlang der anterioren Kante des Processus nach oben geführt, die oberste Stelle des Processus soll abgetastet werden

3.2.2.4 Okklusionsprüfung

Zusätzlich zu den RDC/TMD wird in einer klinischen Okklusionsprüfung geprüft, ob die Interkuspitationsposition (IP) stabil ist und ob Infraokklusionen im Seitenzahngelände vorliegen. Sind die Unterkieferpositionen in maximaler und zentrischer Okklusion nicht identisch, wird die resultierende Gleitbewegung in mm gemessen. Frühkontakte werden mit Shimstockfolie (7-10 µm) eruiert. Balanceinterferenzen werden durch okklusionsgeführte Lateral- und Protrusionsbewegungen ermittelt.

3.2.2.5 Parafunktionen

Parafunktionen sind Nebenfunktionen des craniomandibulären Systems und treten als Knirschen, Pressen, Zungenpressen und Lippenbeißen in Erscheinung. Unter Bruxismus werden definitionsgemäß Parafunktionen mit unphysiologischen Auswirkungen an Zähnen, Parodontium, Kaumuskulatur und Kiefergelenken verstanden [1]. Schliffacetten Grad IIb und III werden als Hinweis auf Bruxismus gewertet (s. Kap 3.1.1). Auch keilförmige Defekte, parodontale Veränderungen und Zahnlockerungen können auf das Vorhandensein von Bruxismus hinweisen.

3.2.3 Helkimo-Index

Um die in der klinischen Funktionsanalyse diagnostizierten Funktionsstörungen und gemessenen Werte zusammenzufassen und das Ausmaß der Dysfunktion bestimmen und in den Gruppen vergleichen zu können, kommt der klinische Dysfunktionsindex von HELKIMO (1974) zur Anwendung.

Fünf typische Symptome funktioneller Störungen -

1. Eingeschränkter Bewegungsspielraum des Unterkiefers;
2. Gestörte Kiefergelenkfunktion;
3. Muskelschmerzen;
4. Kiefergelenksschmerzen;
5. Schmerzen bei Bewegung des Unterkiefers –

werden je nach Ausprägung mit einem Punktwert gewichtet (0= ohne Symptom; 1= gering ausgeprägtes Symptom; 5= schwer ausgeprägtes Symptom). Werden die Punkte addiert, kann die Einordnung in eine der sechs Dysfunktionsgruppen (0-6) erfolgen. Die genaue Einteilung findet sich im Anhang (s. S. 87)

3.2.4 Therapeutische Maßnahmen im Crossover-Design

In der vorliegenden Studie sollte eine eher als passiv einzustufende Therapiemaßnahme (Äquilibrationsschiene) mit einer aktiven Therapieform (Selbsttherapie) in einem **Zwei-Perioden-Crossover-Design** verglichen werden. Die Patienten erhielten in zufälliger Reihenfolge nacheinander beide Behandlungen. Gruppe 1 erhielt zuerst (Periode 1) die Äquilibrationsschiene und führte anschließend die Selbsttherapie durch (Periode 2). In Gruppe 2 war es umgekehrt.

Der Vorteil des Crossover-Designs im Vergleich zum Parallelgruppen-Design besteht darin, dass geringere Stichprobenumfänge notwendig sind, da die intraindividuelle Variabilität (d.h. die Variabilität innerhalb der Gruppe) meist wesentlich geringer ist als die interindividuelle Variabilität. Jeder Patient bildet somit seine eigene Kontrollgruppe, da er beide Behandlungen erhält. Das Crossover-Design kann nur bei Studien angewendet werden, in denen der Akuteffekt ausgewählter Therapiemaßnahmen auf chronisch Erkrankte gemessen werden soll [124]. Die Therapiemaßnahmen müssen entbehrlich bzw. reversibel sein.

Dieses Design kann jedoch nur zur Anwendung kommen, wenn mögliche Carry-over-Effekte wie der Periodeneffekt (Zeittrend) und der Nachwirkungseffekt der vorangegangenen Therapie ausgeschlossen werden können.

(Carry-over-Effekt = Periodeneffekt + Nachwirkungseffekt).

Bei Vorliegen solcher Effekte muss die Applikation der jeweiligen Behandlung in der zweiten Periode in Frage gestellt werden und nur die erste Periode ist auswertbar (dieser Fall entspricht dann wieder dem Parallelgruppen-Design).

Der Vergleich mit der vorhandenen **Kontrollgruppe** soll zeigen, ob die angewendeten Therapien überhaupt einen Einfluss auf das Symptom Tinnitus haben.

3.2.4.1 Äquilibrationsschiene

Die Äquilibrationsschiene soll über eine Stabilisierung der Okklusion zur Relaxierung der Kaumuskulatur und Entlastung der Kiefergelenke beitragen. Sie wird in Gelenkzentrik gefertigt.

Den Patienten wurde für 6 Wochen das nächtliche Tragen einer Äquilibrationsschiene verordnet. Während dieses Zeitraumes waren die Patienten aufgefordert, auf einem spe-

ziellen Tagebuchblatt (s. Anhang S. 89) mittels Visueller Analogskalen (VAS) wöchentlich die Wirkung der Schiene auf den Tinnitus, die Kaumuskulatur und die Kiefergelenke einzuschätzen.

3.2.4.2 Selbsttherapie

Unter Selbsttherapie sind solche Behandlungsmaßnahmen zusammengefasst, die der Patient nach ausführlicher Instruktion selbständig zu Hause durchführen kann. Dazu gehört die Wärmebehandlung und Massage verspannter, druckdolenter Kaumuskeln und eine Anleitung und Motivation zur Selbstbeobachtung, um unbewusste muskuläre Verspannungen zu reduzieren.

Während der Selbsttherapie-Phase sollten auf einem zweiten Tagebuchblatt (s. Anhang S. 88) wöchentlich anhand von VAS die Auswirkungen der unternommenen Maßnahmen auf den Tinnitus, die Kaumuskulatur und die Kiefergelenke beurteilt werden.

Abbildung 2 veranschaulicht das **Studiendesign** und zeigt den genauen Zeitablauf von Untersuchungen, angewendeten Messinstrumenten und Therapiemitteln.

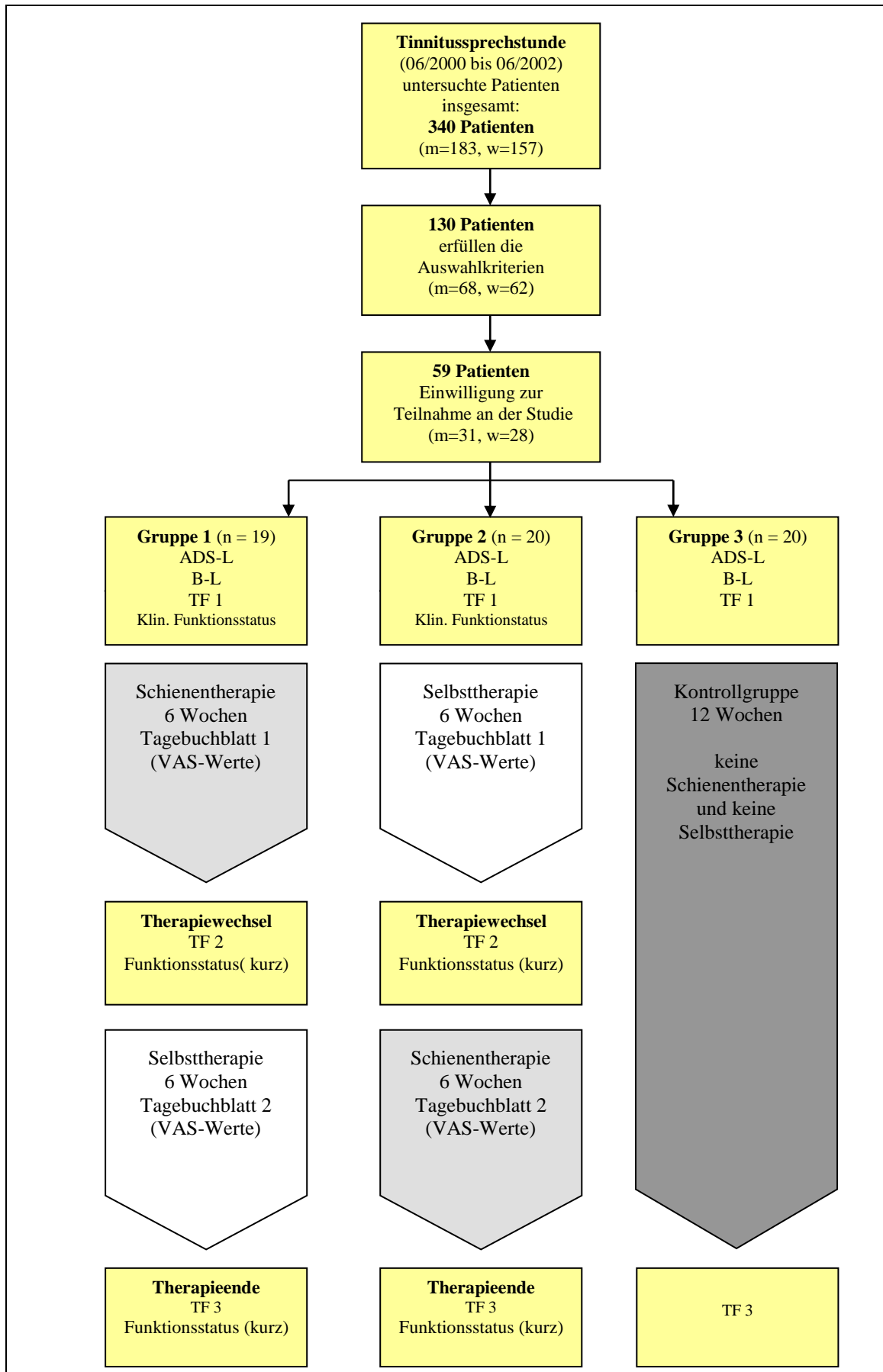


Abb. 2: Studiendesign

3.3 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit den Statistikprogrammen SPSS 10.0, 12.0 und StatXact 5. Die jeweilige Testung der Paarvergleiche erfolgte nach dem Abschlusstestprinzip. Damit garantiert die Testprozedur den Gesamtfehler erster Art von 5% (Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$).

Um Unterschiede zu analysieren, wurden quantitative Daten mit dem nonparametrischen U-Test nach Mann und Whitney und dem Kruskal-Wallis-Test untersucht.

Um signifikante Veränderungen über den gesamten Beobachtungszeitraum feststellen zu können, wurde in den Gruppen 1 und 2 der Friedman-Test herangezogen, in Gruppe 3 (Kontrollgruppe) der Wilcoxon-Test.

Der Vergleich qualitativer Daten erfolgte mit dem Chi-Quadrat-Test. Zur Prüfung von Übereinstimmungen in Kreuztabellen kam der Kappa-Koeffizient zur Anwendung [108]. Der McNemar-Test wurde verwendet, um Veränderungen abhängiger nominaler Daten zu testen.

Das besondere Problem der Crossover-Studien besteht im Vergleich der beiden Behandlungen über den gesamten Beobachtungszeitraum. Ihre Wirkungen können durch einen Zeittrend oder einen Nachwirkungseffekt der vorangegangenen Therapie überlagert sein (Carry-over-Effekt = Periodeneffekt + Nachwirkungseffekt). In einem SAS-Macro nach Brunner wurde unter Benutzung von nichtparametrischen Modellen auf das Vorhandensein dieser Effekte getestet [11] und anschließend der Behandlungseffekt bestimmt.

4 ERGEBNISSE

4.1 Beschreibung des Patientenkollektivs

Der Altersmedian der 59 Studienteilnehmer betrug 51 Jahre (Mittelwert 49 Jahre). Die Altersverteilung variierte von 12 bis 69 Jahre. 76% waren älter als 40 Jahre.

31 der Patienten waren männlich, 28 waren weiblich. (s. Abb. 3)

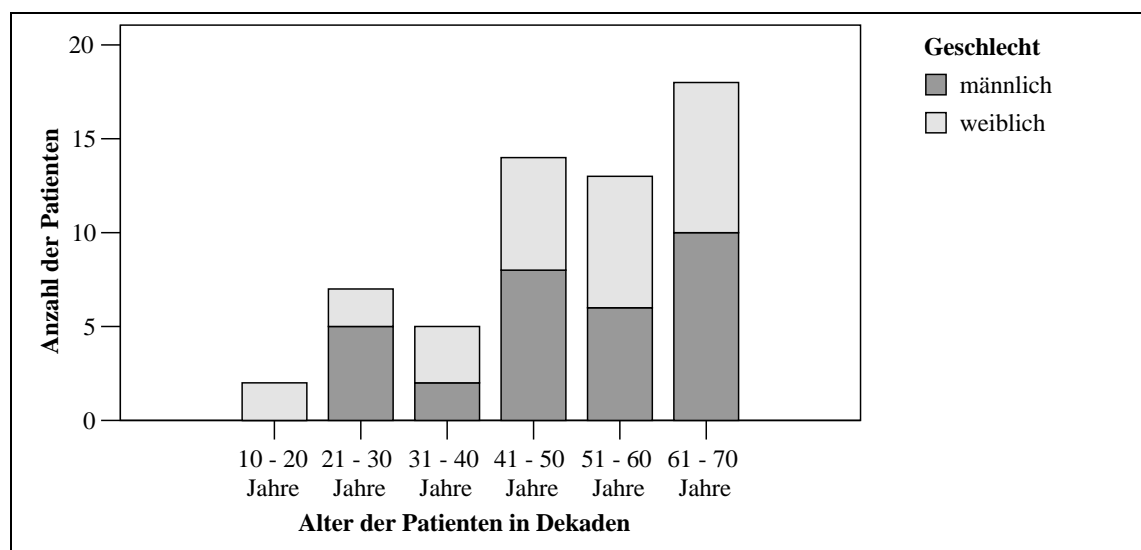


Abb. 3: Alterszusammensetzung der Studienteilnehmer

4.1.1 CMD-Symptome

340 Patienten mit chronischem Tinnitus wurden im Rahmen der Tinnitusprechstunde der Charité untersucht. 130 davon (38,2%) wiesen ein oder mehrere Symptom(e) einer CMD bzw. eine CMD begünstigende bzw. unterhaltende Okklusionsstörung (Infraokklusion im Seitenzahngebiet, instabile Interkuspitationsposition auf).

Die Verteilung und die Häufigkeit der einzelnen CMD-Symptome bei den 59 Studienteilnehmern zeigt Abbildung 4.

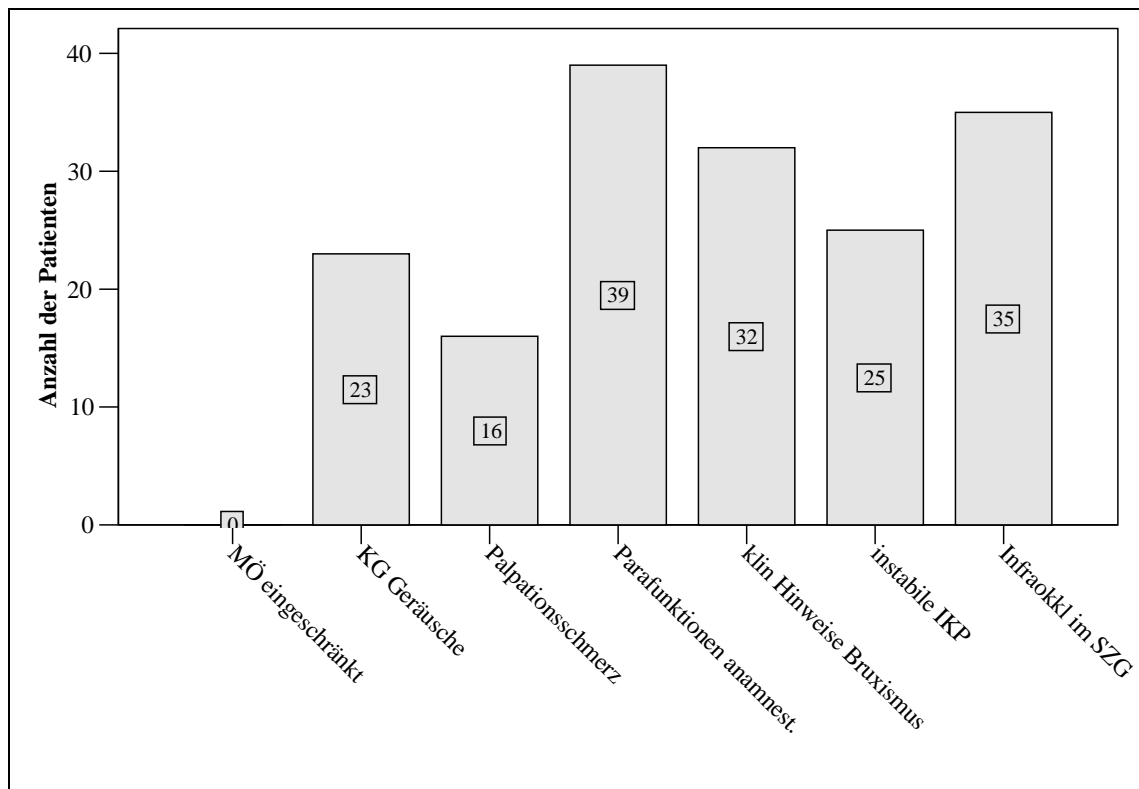


Abb. 4: Häufigkeiten der einzelnen CMD-Symptome

Aus Tabelle 9 wird ersichtlich, wie viele Patienten ein, zwei oder mehr Symptom(e) einer CMD aufweisen. Es zeigte sich, dass der Großteil der Tinnituspatienten zwei (37,3%) oder drei (23,7%) Symptome aufweisen.

Das Ergebnis der Analyse der Häufigkeit aller möglichen Symptomkombinationen zeigt Tabelle 10.

Tab. 9: Anzahl der Symptome pro Patient

Anzahl der Symptome pro Patient	Anzahl der Patienten	in Prozent
1	5	8,5
2	22	37,3
3	14	23,7
4	11	18,6
5	7	11,9
6	0	0
7	0	0

Tab. 10: häufigste Symptomkombinationen

Symptomkombination	in Prozent
Parafunktionen anamnestisch + klinische Hinweise auf Bruxismus	12
Gelenkgeräusch + Parafunktionen anamnestisch + klinische Hinweise auf Bruxismus + instabile Okklusion + Infraokklusion im Seitenzahnggebiet	8,5

Klassifizierung von Gruppe 1 und 2 nach Helkimo

Bei der Klassifizierung nach dem klinischen Helkimo-Index galten insgesamt 7 Studienteilnehmer als klinisch symptomfrei. Eine leichte Dysfunktion zeigten 22, eine moderate Dysfunktion 9 Patienten auf. Ein Patient zeigte Symptome einer schweren Dysfunktion.

Klassifizierung von Gruppe 1 und 2 nach RDC/TMD

Nach den RDC/TMD waren insgesamt 20 Patienten als klinisch unauffällig einzuordnen. 7 Patienten zeigten Symptome der Diagnose-Gruppe Ia (Myofaszialer Schmerz). Insgesamt 10 Kiefergelenke erhielten die Diagnose IIa (Diskusverlagerung mit Reposition) und 4 Kiefergelenke die Diagnose "Arthrose" aus der Gruppe III.

4.1.2 Tinnituschweregrad

Der mittlere TF-Gesamtscore der 59 Studienteilnehmer betrug bei Studienbeginn 39,0 Punkte (Median 38 Punkte) und wies Werte zwischen 3 und 73 Punkte auf.

Beurteilt man den Tinnituschweregrad mit Hilfe des globalen Belastungsgrades (leicht, mittel, schwer, sehr schwer), so ergibt sich folgende Verteilung (Abb. 5):

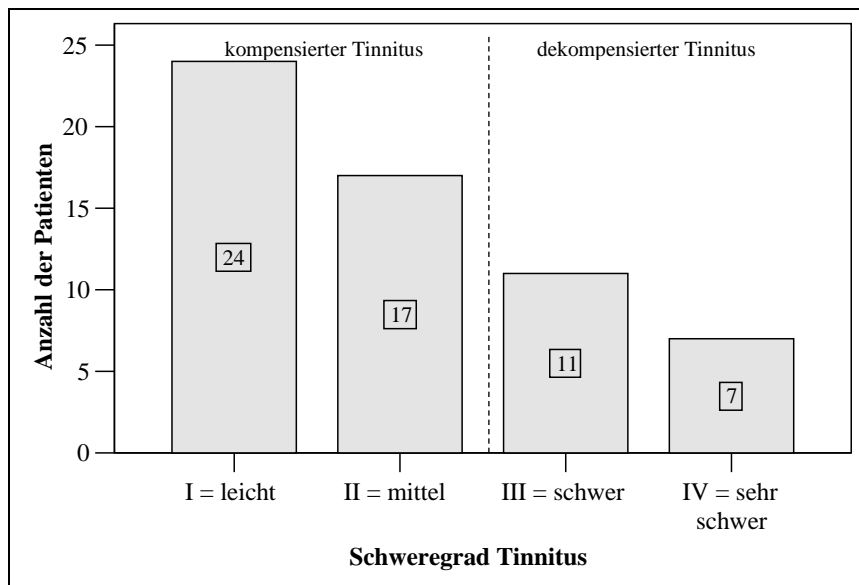


Abb. 5: Verteilung der Patienten bezüglich des Tinnituschweregrades

Entsprechend der Schweregradeinteilung in ≤ 46 Punkte und >46 Punkte, litten bei Studienbeginn 41 der Patienten an einem chronischen **kompensierten** (Mittelwert des TF-Gesamtscore in dieser Gruppe: 29,0) und 18 Patienten an einem chronischen **dekompensierten** Tinnitus (Mittelwert in dieser Gruppe: 58,5).

4.1.3 B-L und ADS-L Auswertung

B-L

Die ermittelten Werte für die B-L lagen zwischen 0 und 51 Punkten. Der Median lag bei 24 Punkten (Mittelwert 24,6). Bezüglich ihrer Beeinträchtigung durch überwiegend körperliche und Allgemeinbeschwerden können 35 Patienten (59,3%) als auffällig eingestuft werden. So liegen die Angaben von 14 Patienten (23,7%) im Bereich "fraglich abnorm" (Testwerte 22 bis 28 Punkte) und von 21 Patienten (35,6%) im Bereich "sicher abnorm" (mehr als 28 Punkte). Bei 24 Patienten (40,7%) können die Befindlichkeitswerte als "normal" bezeichnet werden. (s. Abb. 6)

ADS-L

Um den Zustand des Patientenkollektivs bezüglich depressiver Symptome einzuschätzen, konnten 54 ADS-L ausgewertet werden; 5 mussten anhand des Lügenkriteriums ausgeschlossen werden. Der ermittelte Median liegt bei 17 Punkten (Mittelwert 17,4). Die Werte liegen zwischen 0 und 38 Punkten. 12 Patienten (22,2%) erreichten einen kritischen Wert (>23 Punkte). Bei ihnen liegt wahrscheinlich eine depressive Störung oder sogar eine ernsthafte, therapiebedürftige depressive Störung vor (s. Abb. 7).

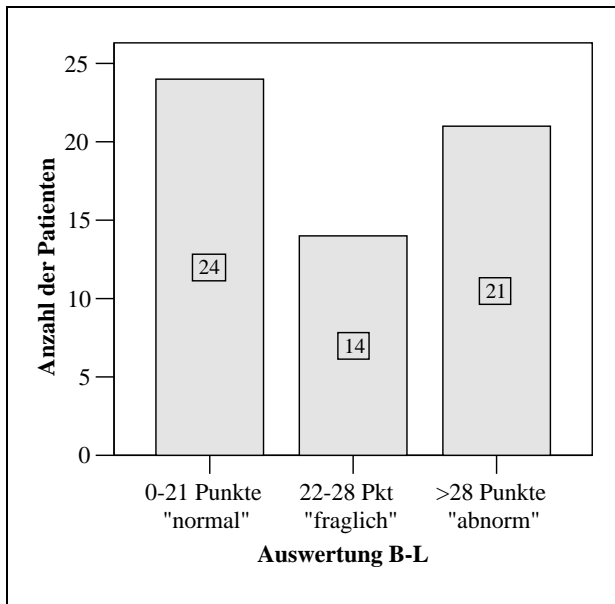


Abb. 6: Auswertung der B-L Fragebögen

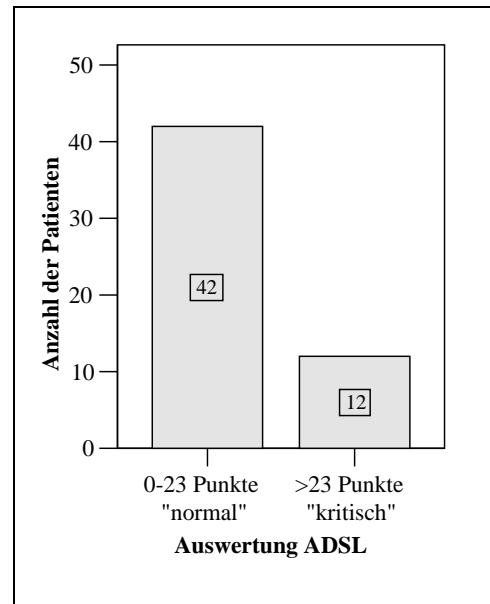


Abb. 7: Auswertung der ADS-L

4.1.4 Vergleich der Ausgangswerte (Homogenität der Gruppen)

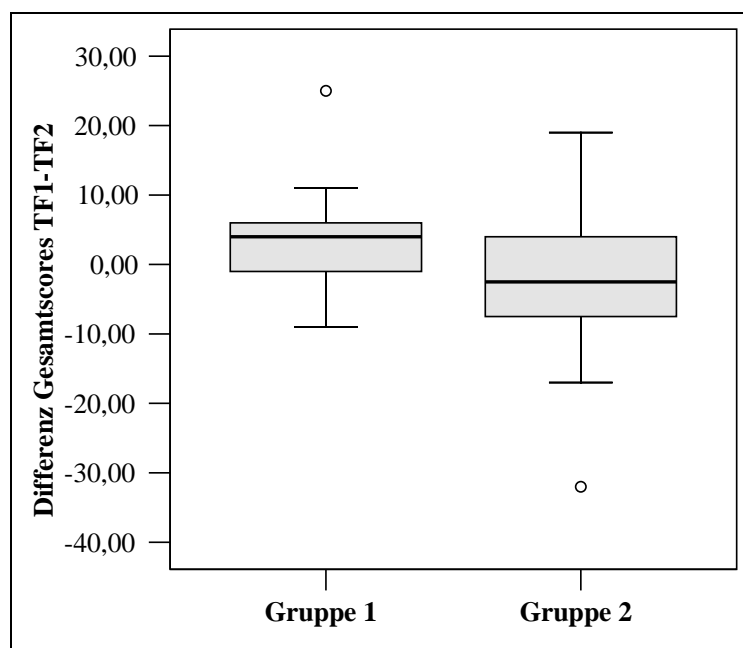
Mit Hilfe des Kruskal-Wallis-Tests wurde überprüft, ob die drei Gruppen bezüglich der Hauptzielgröße **Homogenität** aufweisen. Diese Hauptzielgröße ist der Gesamtscore des Tinnitus-Fragebogens 1 (TF1) und unterscheidet sich in den drei Gruppen nicht signifikant ($p=0,466$).

Auch bezüglich depressiver Symptome (ADS-L) und der Beeinträchtigung durch überwiegend körperliche und Allgemeinbeschwerden (B-L) sind die drei Gruppen als homogen anzusehen ($p=0,343$ bzw. $p=0,442$). Dies gilt ebenso für die Altersverteilung ($p=0,186$).

4.2 Veränderungen der Tinnitusbelastung

4.2.1 Gruppe 1 und 2: Vergleich der Veränderungen nach der ersten zahnärztlichen Therapiephase

An dieser Stelle sollen die beiden einzelnen Therapiemittel (Äquilibrationsschiene und Selbsttherapie) nach der ersten sechswöchigen Therapiephase miteinander verglichen werden. Hierfür wurde die Differenz der jeweiligen Gesamtscores von TF 1 und TF 2 gebildet und dem Mann-Whitney-Test unterzogen. Es ergibt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Therapiemitteln bezüglich ihres Behandlungseffektes nach 6 Wochen ($p=0,070$). Jedoch wird aus Abbildung 8 ersichtlich, dass das Therapiemittel Äquilibrationsschiene tendenziell zu einer stärkeren Verbesserung des TF-Gesamtscores führt.



	Differenz der TF-Gesamtscores (TF1-TF2)			
	Anzahl	Median	25. Perzentil	75. Perzentil
Gruppe 1	19	4,00	-2,00	6,00
Gruppe 2	20	-2,50	-8,75	4,00

Abb. 8: Differenz der TF-Gesamtscores 1 und 2 mit Angabe von Median, 25. und 75. Perzentil

4.2.2 Verlauf in allen drei Gruppen über den gesamten Zeitraum

4.2.2.1 Gruppe 1 und Gruppe 2

Für die Verlaufsbetrachtungen in den Gruppen 1 und 2 wurden die zu Beginn (TF 1), zum Wechsel (TF 2) und zum Ende (TF 3) der Therapie ausgefüllten Tinnitusfragebögen und die über den gesamten Zeitraum auf den Tagebuchblättern dokumentierten VAS-Werte mit dem Friedmann-Test ausgewertet.

Auswertung Tinnitus-Fragebogen

In den ersten sechs Wochen des Beobachtungszeitraumes bleiben die mittleren TF-Gesamtscores beider Gruppen jeweils näherungsweise auf gleichem Niveau. Für Gruppe 1 ergibt sich in der zweiten Hälfte des Beobachtungszeitraumes eine Verbesserung des mittleren Gesamtscores, bei Gruppe 2 zeigt sich eine leichte Verschlechterung.

Für beide Gruppen sind diese Veränderungen jedoch nicht signifikant (Gruppe 1: $p=0.061$, Gruppe 2: $p=0.623$)

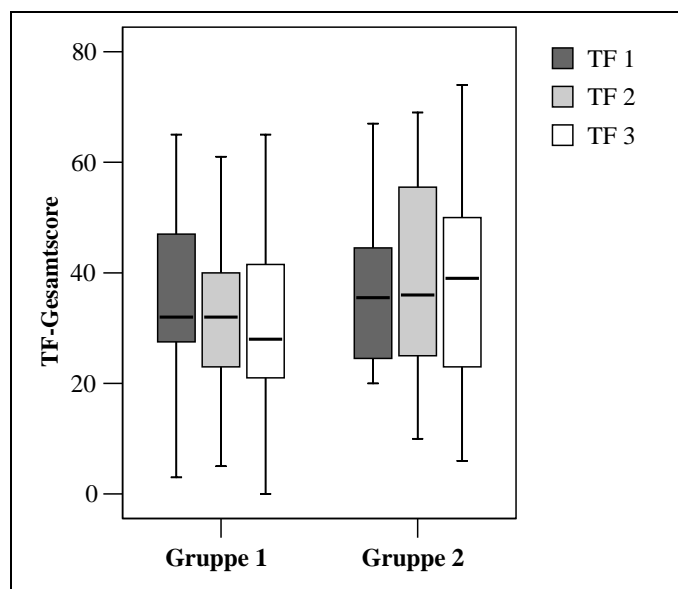


Abb. 9: Gesamtscores des TF zu Beginn, beim Wechsel und am Ende der Therapie

Auswertung Tagebuchblätter

Anhand von Visuellen Analogskalen (VAS) waren die Patienten angehalten, wöchentlich die Tinnitusbelastung einzuschätzen und zu dokumentieren (s. Anhang S. 88 und 89). Unterzieht man die ermittelten Werte (6 Werte pro Behandlungsphase) dem Friedman-Test, werden die Ergebnisse des vorherigen Abschnittes bestätigt: In Behandlungsphase 1 zeigen die sehr hohen p-Werte in beiden Gruppen, dass die Tinnitusbelastung sich kaum ändert. In der zweiten Phase tritt in beiden Gruppen eine Besserung ein, signifikant sind diese Veränderungen der subjektiven Einschätzung der Tinnitusbelastung jedoch nicht (s. Tabelle 11).

Tab. 11: p-Werte des Friedmanntests für die VAS-Werte der Tagebuchblätter

	Gruppe 1	Gruppe 2
1. Tagebuchblatt VAS-Werte	0,736	0,941
2. Tagebuchblatt VAS-Werte	0,277	0,377

4.2.2.2 Kontrollgruppe

Die Kontrollgruppe füllte nur zu Studienbeginn (TF 1) und am Ende des dreimonatigen Beobachtungszeitraumes den Tinnitus-Fragebogen aus (TF 3), ein Zwischenwert TF 2 fehlt.

Daher wurden die Gesamtscores von TF 1 und TF 3 mit Hilfe des Wilcoxon-Tests auf eine signifikante Veränderung hinsichtlich der Tinnitusbelastung während des Beobachtungszeitraumes untersucht. Es zeigte sich für die Patienten der Kontrollgruppe keine signifikante Verbesserung dieser Werte ($p=0,093$).

4.2.3 Crossover-Auswertung

Um die Wirkungen der Behandlungen über den gesamten Beobachtungszeitraum im Crossover-Modell vergleichen zu können, wurde mit Hilfe eines SAS-Macros nach Brunner unter Benutzung von nichtparametrischen Modellen auf das Vorhandensein von Carry-Over-Effekten getestet.

In unserem Fall wurden bei der Crossover-Auswertung der Tinnitusfragebögen TF2 und TF3 und bei der Crossover-Auswertung der VAS-Werte der Tagebuchblätter keine Carry-Over-Effekte (keine Nachwirkungseffekte der vorangegangenen Therapie und keine Periodeneffekte bzw. kein Zeittrend) ermittelt, so dass alle erhobenen Daten aus beiden Perioden für den Vergleich der Behandlungen verwendet werden können. Damit kann die Signifikanz für den Behandlungseffekt direkt aus dem Crossover-Modell abgeleitet werden. Der Behandlungseffekt der beiden Therapiemittel zeigt keinen signifikanten Unterschied (bei TF-Crossover: $p=0.692$; bei VAS-Crossover: $p=0,278$)

4.2.4 Vergleich der Anfangs- und Endwerte aller 3 Gruppen

Abbildung 10 zeigt den Vergleich der Anfangswerte (TF1) mit den Endwerten (TF3) des TF-Gesamtscore. Die Veränderungen des mittleren TF-Gesamtscore zeigen in den Gruppen 1 und 3 einen ähnlichen Verlauf, in Gruppe 2 hingegen ist eine leichte Erhöhung des TF-Gesamtscores zu erkennen.

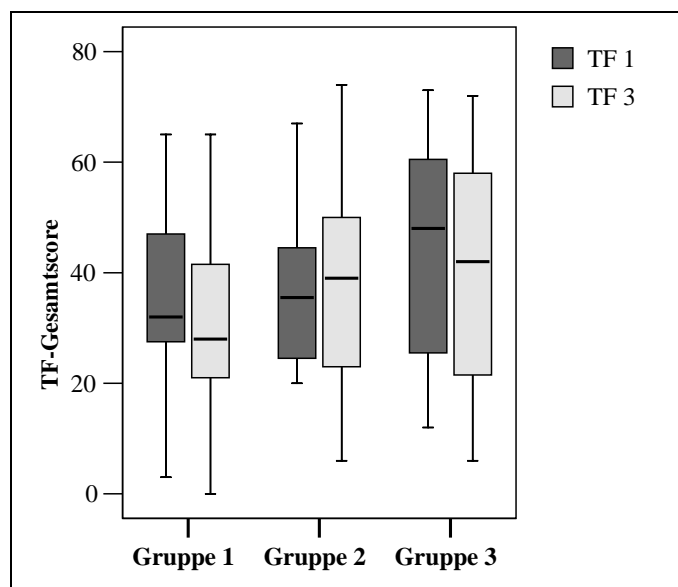
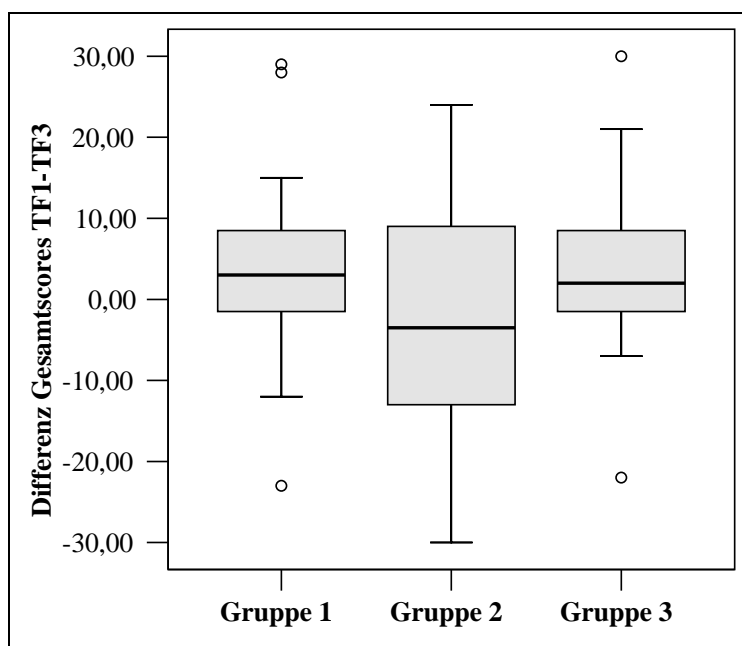


Abb. 10: Anfangs- und Endwerte des mittleren TF-Gesamtscores in allen Gruppen

Betrachtet man konkret die Veränderungen im TF-Gesamtscore anhand der Differenzen von TF1 und TF3 in Abbildung 11 wird deutlich, dass Gruppe 1 und 3 ähnliche Veränderungen zeigen. Eine positive Differenz bedeutet Verbesserung der TF-Werte. Bei Gruppe 2 ist eine wesentlich größere Streuung zu sehen, die Differenzen zeigen einen negativen Trend, d.h. die TF-Werte verschlechtern sich eher. Unterzieht man die Differenzen der TF-Gesamtscores (TF1-TF3) dem Kruskal-Wallis-Test, so erweisen sich diese Veränderungen des TF-Gesamtscores in allen drei Gruppen jedoch als nicht signifikant ($p=0,294$).



	Differenz Gesamtscores TF1-TF3			
	Anzahl	Median	25. Perzentil	75. Perzentil
Gruppe 1	19	3.00	.00	9.00
Gruppe 2	20	-3.50	-14.00	10.50
Gruppe 3	20	4.50	-1.00	8.75

Abb. 11: Differenz der TF-Gesamtscores 1 und 3 mit Angabe von Median, 25. und 75. Perzentil

4.2.5 Tinnitusbelastungsänderungen bei Patienten mit kompensiertem und dekompensiertem Tinnitus

An dieser Stelle sollen nun gezielt die Änderungen der Tinnitusbelastung für die Patienten mit kompensiertem und mit dekompensiertem Tinnitus getrennt analysiert werden. Diese Betrachtung erfolgt im explorativen Sinne und erfordert daher keine Adjustierung des Signifikanzniveaus.

4.2.5.1 Veränderungen im gesamten Patientenkollektiv

Der Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben ergibt beim Vergleich von TF1 und TF3 aller Studienteilnehmer für die Patienten mit chronisch kompensiertem Tinnitus keine signifikante Änderung der Tinnitusbelastung ($p=0,928$).

Für die Patienten mit einem chronisch dekompensierten Tinnitus ist die Reduktion der Tinnitusbelastung jedoch signifikant ($p=0.04$).

4.2.5.2 Vergleich der funktionstherapeutisch Behandelten mit der Kontrolle

Da sich die Therapieeffekte der beiden zahnärztlich-funktionellen Behandlungen nicht signifikant unterscheiden, werden die Gruppen 1 und 2 für die folgende Betrachtung zusammengefasst und der Kontrollgruppe gegenübergestellt.

TF1 und TF3 werden jeweils für die funktionstherapeutisch Behandelten und für die Kontrollgruppe und getrennt nach Patienten mit kompensiertem bzw. dekompensiertem Tinnitus mit dem Wilcoxon-Test auf signifikante Änderungen des mittleren TF-Gesamtscores geprüft. Anhand der hohen p-Werte ist erkennbar, dass sich die Tinnitusbelastung für die Patienten mit einem kompensierten Tinnitus kaum ändert. Für die Patienten mit einem dekompensierten Tinnitus ergibt sich eine Verringerung der Tinnitusbelastung, signifikant ist dies jedoch nur bei denjenigen der Kontrollgruppe (s. Tab. 12)

Tab. 12: Ergebnisse des Wilcoxon-Tests für getrennte Betrachtung (kompensierter/ de-kompensierter Tinnitus; funktionstherapeutisch Behandelte/ Kontrollgruppe)

Tinnitus	Funktionstherapeutisch behandelt (Gruppe 1+2)	Kontrollgruppe (Gruppe 3)
kompensiert	p=0,895	p=0,779
dekompensiert	p=0,314	p=0,037

4.3 Einfluss der Therapie auf die CMD-Symptome

In diesem Abschnitt soll der Einfluss der Therapiemittel, Äquilibrationsschiene und Selbsttherapie, auf die CMD-Symptome dargestellt werden. Hierfür werden der klinische Helkimo-Index und die VAS-Werte der Tagebuchblätter herangezogen.

Auswertung des klinischen Helkimo-Index

Zu Beginn (H1), zum Therapiewechsel (H2) und am Therapieende (H3) wurde aus den jeweils erhobenen Befunden der klinischen Funktionsstatus die entsprechenden Dysfunktionsgrade des klinischen Helkimo-Index bestimmt (Berechnungsalgorithmus siehe Anhang S. 87).

Überprüft man zunächst die Verteilung der Dysfunktionsgrade (D0, D1, D2, D3) für den klinischen Helkimo-Index (H1) zu Studienbeginn in den Gruppen 1 und 2 mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests, so kann eine homogene Verteilung in den Gruppen festgestellt werden ($p=0,512$).

Tab. 13: Verteilung der Dysfunktionsgrade D0-D3 in den Gruppen 1 und 2

	Gruppe 1			Gruppe 2		
	H1	H2	H3	H1	H2	H3
	Anzahl	Anzahl	Anzahl	Anzahl	Anzahl	Anzahl
D0	3	6	7	4	6	9
D1	10	10	9	12	12	9
D2	6	3	3	3	2	2
D3				1		

Analysiert man nun die Verteilung der ermittelten Dysfunktionsgrade zu Beginn, beim Wechsel und zum Ende der Therapiephase (s. Tabelle 13) anhand von Kreuztabellen (jeweils H1-H2 und H2-H3), so zeigt sich eine signifikante Besserung der CMD-Symptome in beiden Gruppen, was in einer Einordnung in einen geringeren Dysfunktionsgrad resultiert (McNemar-Test siehe Tabelle 14). Mit dem Kappa-Koeffizienten wurde die Übereinstimmung der Dysfunktionsgrade jeweils zwischen H1 und H2 und zwischen H2 und H3 überprüft. Aus Tabelle 14 wird deutlich, dass die Besserung der

CMD-Symptome in beiden Gruppen während der ersten Behandlungsphase signifikant ist, in der zweiten Phase sind die Änderungen nicht mehr signifikant.

Tab. 14: Unterschiede (McNemar-Test) und Übereinstimmung (Kappa-Koeffizient) der klinischen Dysfunktionsgrade von H1 zu H2 und H2 zu H3

	Gruppe 1		Gruppe 2	
	McNemar	Kappa	McNemar	Kappa
H1→H2	p=0,031	0,493 deutliche Übereinstimmung	p=0,025	0,558 deutliche Übereinstimmung
H2→H3	p=1,000	0,914 fast vollständige Übereinstimmung	p=0,250	0,744 starke Übereinstimmung

Überprüft man die Veränderungen dagegen direkt anhand der Summenscores, die aus den vorhandenen Befunden resultierenden (s. Anhang S. 87), kommt der Wilcoxon-Test zur Anwendung. Dieser Nachweis von Veränderungen von CMD-Symptomen ist etwas genauer und zeigt die signifikante Besserung bzw. das Verschwinden der Symptome durch die zahnärztliche Therapie noch deutlicher. Bei dieser Vorgehensweise ist die Besserung der CMD-Symptomatik auch in der zweiten Therapiephase in beiden Gruppen signifikant (s. Tabelle 15).

Tab. 15: Ergebnisse für den Wilcoxon-Test (Grundlage: Summe der Sympompunkte)

Summe der Punkte	Gruppe 1	Gruppe 2
H1→H2	p=0,020	p=0,026
H2→H3	p=0,046	p=0,025

Die Abbildungen 12 und 13 veranschaulichen die dargelegten Sachverhalte bezüglich der Verringerung der erhobenen Summenscores und der Verbesserung des klinischen Dysfunktionsindex nach Helkimo in beiden Gruppen.

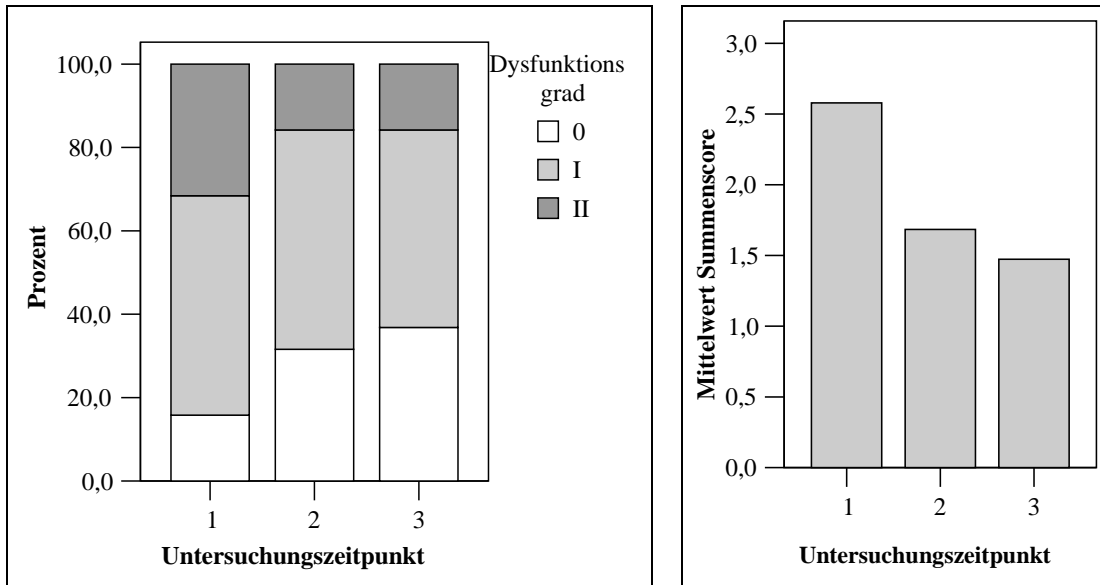


Abb. 12: Gruppe 1 – Verteilung der Dysfunktionsgrade und Entwicklung des Summenscores im Studienverlauf

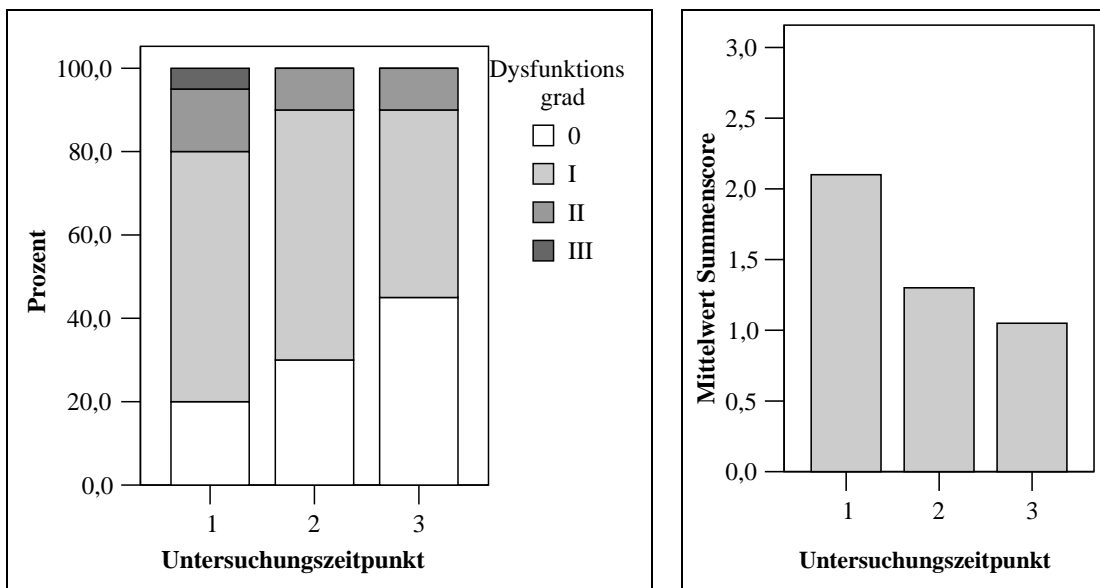


Abb. 13: Gruppe 2 – Verteilung der Dysfunktionsgrade und Entwicklung des Summenscores im Studienverlauf

Auswertung Tagebuchblätter

Anhand von Visuellen Analogskalen (VAS) sollten die Patienten dokumentieren, wie sich die zahnärztlich funktionellen Therapiemittel auf ihre subjektive CMD-Symptomatik auswirkte (s. Anhang S. 88 und 89). Diese ermittelten Werte wurden dem Friedman-Test unterzogen (s. Tab. 16). Hierbei ergab sich nur für die zweite Behandlungsphase in Gruppe 2 eine signifikante Verbesserung der subjektiven Beschwerden an Kiefergelenk und Kaumuskulatur.

Tab. 16: p-Werte des Friedman-Tests für die VAS-Werte der Tagebuchblätter

	Gruppe 1	Gruppe 2
1. Tagebuchblatt VAS-Werte	0,579	0,784
2. Tagebuchblatt VAS-Werte	0,933	0,026

Crossover – Auswertung

Für die Auswertung der VAS-Werte der Tagebuchblätter im Crossover-Modell wurden keine Carryover-Effekte festgestellt. Der Vergleich der zwei Therapiemittel im Crossover-Modell zeigte keinen signifikanten Unterschied des Behandlungseffektes der Schienentherapie einerseits und der Selbsttherapie andererseits auf die CMD-Symptomatik ($p=0,503$).

5 DISKUSSION

Einer umfassenden Methodenkritik folgen die Darstellung der Prävalenz von CMD-Symptomen bei Tinnituspatienten und ein Vergleich mit den Ergebnissen anderer Untersucher dieser Thematik. Mögliche Zusammenhänge zwischen dem Vorhandensein von Symptomen einer CMD und dem Beschwerdebild des chronischen subjektiven Tinnitus werden dargestellt und kritisch betrachtet. Besondere Aufmerksamkeit gilt hierbei der Diskussion muskulärer Zusammenhänge und der Einflussnahme auf die Tinnitusbelastung mittels zahnärztlich-funktioneller Therapiemittel.

5.1 Methodik

Bereits RUBINSTEIN beurteilte die **Auswahl von Tinnituspatienten** für klinische Studien aufgrund fehlender eindeutiger Klassifikationssysteme als problematisch. Standardisierte diagnostische Kriterien zur Beurteilung des Tinnitus fehlen, eine objektive Diagnostik ist nicht möglich [104]. Auch CHAN und READE kritisierten die Uneinheitlichkeit der Tinnitusdiagnostik in diversen klinischen Studien [15]. Um eine einheitliche audiologische und Tinnitusdiagnostik der Studienteilnehmer zu gewährleisten, wurden ausschließlich Patienten mit chronischem Tinnitus bei ihrer Neuaufnahme in der Tinnitussprechstunde der Hals-Nasen-Ohren-Abteilung der Charité für die Studie rekrutiert.

Die Einschätzung des Vorhandenseins objektiver Parameter einer CMD oblag nur der Autorin, die als einzige Untersucherin das zahnärztliche Screening während der Tinnitussprechstunde durchführte. Die Entscheidung über die Erfüllung der **zahnärztlichen Auswahlkriterien** erfolgte demnach ebenfalls einheitlich.

Kritisch zu betrachten ist die Tatsache, dass die Aufteilung der Patienten in die drei Studiengruppen nicht streng randomisiert erfolgte, da bei diesem Vorgehen immer die Gefahr eines systematischen Fehlers besteht. Die Methoden der systematischen Zuteilung (hier: **alternierende Zuteilung** in die Gruppen 1 und 2) werden jedoch häufig als einer randomisierten Zuteilung ebenbürtig angesehen [124].

Die **klinische Funktionsanalyse** wurde ausschließlich durch die Autorin anhand der *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorder (RDC/TMD)* [28] durchgeführt. Die klar definierte Untersuchungsanweisung führt zu einer guten bis exzellenten Reliabilität bei der Befundung der somatischen Parameter [132].

Um den Schweregrad der diagnostizierten CMD dokumentieren und Therapieeffekte quantitativ beschreiben zu können wurde der **klinische Dysfunktionsindex** nach **HELKIMO** eingesetzt [52]. Dieser Index ist im europäischen Raum weit verbreitet, seine Aussagekraft ist jedoch als kritisch einzustufen [128]. Die Kombination der unterschiedlichen Symptome liefert eine willkürliche Wertung und Skalierung der Einzelsymptome. Trotz dieser Einschränkungen haben wir uns für seine Anwendung als Messinstrument entschieden, da er auch leichte Dysfunktionen erfasst. Um ein detailliertes Bild von der Prävalenz von CMD-Symptomen bei Tinnituspatienten zu erhalten, wurden die Symptome zusätzlich separat präsentiert und die häufigsten Symptomkombinationen genannt. Die quantitative Beurteilung der Prävalenz ist jedoch nur eingeschränkt möglich, da keine Kontrollgruppe ohne das Symptom Tinnitus mitgeführt wurde.

Die Klassifizierung der Gruppen 1 und 2 nach **RDC/TMD** trägt der Tatsache Rechnung, dass dieses System sich international am stärksten durchsetzt und so eine Vergleichbarkeit mit anderen bzw. zukünftigen Studien möglich ist. Außerdem ist die Behandlungsbedürftigkeit besser "ablesbar". Ein Messen von Therapieeffekten war für unser Vorhaben mit dieser Klassifizierung jedoch nicht möglich, da bestimmte Einzelsymptome (z. B. Druckdolenzen in der Kaumuskulatur bei Funktionsdiagnostik ohne subjektiven Schmerz in der Anamnese) zu keiner Diagnose führen bzw. als "klinisch symptomfrei" eingestuft werden.

Da es bis heute keine sicheren objektiven Messverfahren zur Quantifizierung des Tinnitus gibt, ist man auf subjektive Verfahren, wie beispielsweise die Selbsteinschätzung der Patienten anhand entsprechender **Fragebögen** angewiesen [43]. Der Tinnitus-Fragebogen (TF) nach Goebel und Hiller ist ein reliables und valides Testinstrument, welches im deutschsprachigen Raum inzwischen weit verbreitet ist und deshalb derzeit die beste Methode zur quantifizierenden Beschreibung der Tinnitusbelastung darstellt [75]. Um eine übersichtliche Evaluation der Therapien umzusetzen, wurde nur der Gesamtscore des TF bei der Auswertung herangezogen. Die Aufspaltung in die Subskalen zeigte keine signifikanten Änderungen in einzelnen Subskalen, so dass auf eine detail-

lierte Darstellung verzichtet wurde. Kritisch muss angemerkt werden, dass die audiologischen Messungen und begleitende Hörstörungen nicht in die Auswertung einbezogen wurden.

Vorteil des angewendeten "**Zwei-Perioden-Crossover-Designs**" ist, dass man die Wirkungsdifferenz zweier Therapieformen an ein und demselben Patienten misst und somit der Vergleich der Therapieeffekte an relativ geringen Stichprobenumfängen möglich wird. In vorliegender Studie waren sämtliche restriktive Voraussetzungen für die Anwendung dieses Designs [124] erfüllt.

Es wurden Patienten in die Studie eingeschlossen, die noch nicht in funktionstherapeutischer Behandlung waren; sie mussten lediglich ein oder mehrere CMD-Symptome und/oder eine Okklusionsstörung aufweisen, unabhängig von deren Behandlungsnotwendigkeit. Dies veranlasst zu einigen kritischen Anmerkungen bezüglich der **zahnärztlichen therapeutischen Maßnahmen**. Streng genommen hätten nur die 7 Patienten mit der RDC/TMD-Diagnose Ia einer Behandlung bedurft, da nach aktuellem Stand der Wissenschaft das Symptom "Schmerz" bei der Indikation zur weiterführenden Diagnostik und Therapie die dominierende Rolle spielt [127]. Kritikpunkt ist daher, dass auch Patienten, denen das Symptom "Schmerz" oder "Limitation der Kieferbeweglichkeit" fehlte, die Therapie erhielten. Da jedoch die durch Linderung oder Elimination einzelner CMD-Symptome bzw. durch Ausschaltung okklusaler Disharmonien mögliche Beeinflussung der Tinnitusbelastung untersucht werden sollte und die Wirkungsweise von Äquilibrationsschienen und der beschriebenen Selbsttherapie zudem reversibel ist, wurde die Anwendung dieser Therapiemittel als vertretbar eingestuft.

5.2 Patientenkollektiv

5.2.1 Geschlechts-/ Altersverteilung

Das Verhältnis Männer zu Frauen war bei den Studienteilnehmern ausgeglichen. Dies entspricht den Ergebnissen von BUSH [12], der keinen Geschlechterunterschied bei Tinnituspatienten mit CMD eruieren konnte. Auch COLES [19] konnte in seiner epidemiologischen Untersuchung keine Präferenz eines Geschlechtes unter Tinnituspatienten erkennen. Andere Veröffentlichungen zeigen jedoch die Häufung von Tinnitus unter Frauen [86, 102] oder Männern [99].

Die Studienteilnehmer waren im Mittel 51 Jahre alt, ca. 75% der Patienten waren älter als 40 Jahre. LENARZ [67] und LESKE [69] beschreiben eine ähnliche Altersverteilung. LENARZ erklärt die Häufung um das 50. Lebensjahr mit beruflichem Stress, allgemeiner Lebenskrise und auftretenden begleitenden Hörstörungen. Auch HAZELL verzeichnet einen Anstieg Betroffener jenseits des 45. Lebensjahres, die wegen ihres bestehenden Tinnitus einen Arzt aufsuchen [51].

5.2.2 B-L und ADS-L Auswertung

Die Beobachtungen, dass Patienten mit einem chronischen, insbesondere dekompensierten Tinnitus psychisch und sozial beeinträchtigt sind, Depressionen haben und eine ineffektive Krankheitsverarbeitung aufweisen [120] und bei Komorbiditätsuntersuchungen enge Zusammenhänge zwischen dekompensiertem Tinnitus und psychischen, affektiven, Angst- und somatoformen Störungen gezeigt werden konnten [42], werden mit den Ergebnissen vorliegender Studie bestätigt. Auch HALFORD und ANDERSON wiesen eine Korrelation zwischen Schweregrad des Tinnitus und Ängstlichkeit und Depressionen nach [46].

Mit der Beschwerdeliste wird die subjektive Beeinträchtigung durch körperliche und/oder Allgemeinbeschwerden erfasst. Beim Vergleich der Ergebnisse mit den Werten einer gesunden Bevölkerungsstichprobe (Eichstichprobe), deren Durchschnittswerte innerhalb enger Grenzen um den Wert 14 liegen, zeigt, dass die Patienten mit chronischem Tinnitus und Symptomen einer CMD (Median: 24 Punkte) mehrheitlich eine

mittlere bis schwere Somatisation aufweist. Insgesamt müssen 59,3% der Patienten bezüglich ihrer B-L Werte als auffällig eingestuft werden [131].

Bezüglich des Vorhandenseins depressiver Symptome zeigt ein Vergleich mit den Durchschnittswerten einer Bevölkerungsstichprobe (um 12 Punkte) [49], dass die Studienteilnehmer erhöhte ADS-L Werte aufweisen. Bei einem Viertel der Patienten liegt wahrscheinlich eine depressive Störung oder sogar eine ernsthafte therapiebedürftige Depression vor.

Ein großer Teil der Patienten mit chronischem Tinnitus und CMD-Symptomen ist demnach depressiv und zeigt eine mittlere bis schwere Somatisation. Ob diese Beeinträchtigungen eher (Mit-)Ursache oder eher Folge der Hörstörung und/ oder der CMD sind, ist unklar.

5.2.3 Prävalenz der CMD-Symptome

Da keine eigene Kontrollgruppe ohne das Beschwerdebild des chronischen Tinnitus mitgeführt wurde, ist die Beurteilung der gefundenen Prävalenzen für einzelne CMD-Symptome nur im Vergleich mit den Ergebnissen aus anderen epidemiologischen Untersuchungen möglich. Eine identische Vorgehensweise unternahm RUBINSTEIN in ihrer Untersuchung zur Prävalenz von Funktionsstörungen bei Tinnituspatienten [105], indem sie die eigenen Ergebnisse mit den Werten aus einer Übersicht epidemiologischer Studien zur CMD-Prävalenz in der Bevölkerung [14] verglich. Sie fand bei diesem Vergleich eine höhere Prävalenz von klinischen Zeichen einer CMD (84% vs. 61% angegebener Medianwert der Studienübersicht). Hierbei ist besonders die erhöhte Prävalenz von Muskelverspannungen der Kau- und Gesichtsmuskulatur (67% vs. 33% Medianwert der Studienübersicht) und die vermehrt gefundenen Hinweise auf vorliegende Parafunktionen zu erwähnen.

Auch PEROZ et al. [97] erhielten in ihren Untersuchungen eine signifikant höhere Prävalenz von Druckdolenzen in der Kaumuskulatur (92,5% vs. 71,4% in der Kontrollgruppe), von klinischen Anzeichen von Parafunktionen und von Disharmonien der Okklusion (Infraokklusion im Seitenzahnggebiet und eine instabile Interkuspitationsposition).

Beim Vergleich mit den Ergebnissen der genannten Studien konnte bei den Studienteilnehmern der vorliegenden Arbeit ein wesentlich häufigeres Vorkommen von Dis-

harmonien der Okklusion (Infraokklusion im Seitenzahnggebiet bei 59% und eine instabile Interkuspitationsposition bei 42%) gefunden, Muskelverspannungen konnten dagegen nicht so häufig festgestellt werden (27%). Insgesamt zeigte sich jedoch **keine erhöhte Prävalenz von CMD-Symptomen** und Okklusionsstörungen (39% von insgesamt 340 Untersuchten).

Diese Beobachtungen werden von VERNON et al. (1992) gestützt. Sie konnten in ihren Untersuchungen nur bei wenigen Tinnituspatienten CMD-Symptome finden. Außerdem analysierten sie Daten von 1002 Tinnituspatienten aus der von MEIKLE und GRIEST seit 1982 in den USA geführten Datenbank und eruierten nur bei 7% dieser Patienten CMD-Symptome [79, 129, 130].

5.3 Diskussion der Testergebnisse

5.3.1 Veränderungen der Tinnitusbelastung

Die Ausgangswerte für die Tinnitusbelastung (mittlerer TF-Gesamtscore von 39,0; Gruppe mit kompensiertem Tinnitus: 29,0; Gruppe mit dekompenziertem Tinnitus: 58,5 Punkte) war vergleichbar mit denen der Untersuchung von MAZUREK et al. [75] (mittlerer TF-Gesamtscore von 33,8; Gruppe mit kompensiertem Tinnitus: 27,5; Gruppe mit dekompenziertem Tinnitus: 56,4 Punkte). Bei der Betrachtung aller 59 Studienteilnehmer als Patientenkollektiv der ambulanten Tinnitusprechstunde der Charité Berlin ergab sich während des dreimonatigen Beobachtungszeitraumes insgesamt keine signifikante Reduktion der subjektiven Tinnitusbelastung. Dies steht im Gegensatz zu den Ergebnissen von MAZUREK et al. und HESSE [56], die mit ihrem tagesklinischen Konzept einer integrierten Tinnitustherapie bzw. einem stationären Therapiekonzept jeweils eine signifikante Reduktion der Tinnitusbelastung nach 1 Woche bzw. 6 Monaten nachweisen konnten.

Erst bei getrennter Analyse der Tinnitusbelastung der Patientengruppe mit chronisch kompensiertem und der Gruppe mit chronisch dekompenziertem Tinnitus zeigt sich eine signifikante Reduktion der Tinnitusbelastung für die Patienten, die an der schwereren Belastung mit Sekundärproblematik leiden. Diese Tatsache korreliert mit den Ergebnissen der genannten Untersuchungen von MAZUREK (2005) und HESSE (2001), die ebenfalls bei schwerer betroffenen Patienten eine höhere und bei leichter Betroffenen eine geringere Reduktion im TF-Gesamtscore finden konnten.

Teilt man die Gruppe der Patienten mit kompensiertem bzw. dekompenziertem Tinnitus noch einmal auf in funktionstherapeutisch Behandelte und Kontrollgruppe zeigt die getrennte Betrachtung, dass eine **signifikante Reduktion der Tinnitusbelastung nur bei Patienten der Kontrollgruppe mit chronisch dekompenziertem Tinnitus** zu finden ist.

Demnach können Ergebnisse verschiedener Untersuchungen über den Einfluss funktionstherapeutischer Maßnahmen auf das Tinnitusgeschehen, die teilweise von beachtlichem Erfolg hinsichtlich der Linderung bzw. sogar einer Elimination der otologischen Symptome über den Behandlungszeitraum berichten [6, 12, 37, 44, 74, 91, 104, 106, 112], mit vorliegenden Studienergebnissen nicht bestätigt werden. Die wissenschaft-

liche Aussagekraft der Mehrzahl dieser Studien ist jedoch aufgrund zahlreicher methodischer Mängel stark eingeschränkt [16].

BOENNINGHAUS [9] dagegen erwähnt zwar die mögliche Beeinflussung von Ohrsymptomen durch eine funktionstherapeutische Vorbehandlung, berichtet jedoch von einer relativ niedrigen Erfolgsquote.

Der Einwand von CHOLE und PARKER, dass die Versuche, Tinnitus mit zahnärztlichen okklusalen Therapiemaßnahmen zu behandeln bislang auf keiner wissenschaftlichen Grundlage beruhe [16], kann durch vorliegende Ergebnisse untermauert werden.

Der Vergleich der Ergebnisse bei funktionstherapeutisch behandelten Patienten mit einer Kontrollgruppe konnte keine spezifische Wirkung der zahnärztlichen Maßnahmen auf die Tinnitusbelastung beweisen. Dennoch besitzt die Schientherapie tendenziell einen Vorteil gegenüber der Selbsttherapie bei ihrem Einfluss auf die Tinnitusbelastung. Dies ist möglicherweise damit zu erklären, dass die initiale Therapie der Tinnitusprechstunde die aktive Mitarbeit der Patienten (Lernen von Entspannungsübungen, tägliches Hörtraining) schon umfassend fordert. Die zusätzlichen Instruktionen für die Elemente der Selbsttherapie (Selbstbeobachtung, Wärmebehandlung und Massage der Kaumuskulatur) scheint die Kapazitäten der teilweise mit einem sehr hohen Leidensdruck behafteten Tinnituspatienten zu übersteigen.

5.3.2 Einfluss der Therapie auf die CMD-Symptome

Die Wirksamkeit der in der Studie angewendeten funktionstherapeutischen Maßnahmen ist unumstritten. Der Unterschied der angewendeten Therapien (Äquilibrationsschiene vs. Selbsttherapie) bezüglich ihres Behandlungseffektes erwies sich als nicht signifikant. Beide zeigen eine signifikante Besserung der CMD-Symptome, vor allem der Muskelverspannungen. Somit wird die relaxierende und schmerzlindernde Wirkung dieser wissenschaftlich anerkannten Maßnahmen der Initialtherapie von Craniomandibulären Dysfunktionen [2] bestätigt.

5.4 Diskussion der Zusammenhänge zwischen CMD und Tinnitus

Die vielfältige Schilderung möglicher ätiologischer Zusammenhänge zwischen CMD und Ohrgeräuschen wird seit mehreren Jahrzehnten in der Fachliteratur kontrovers diskutiert. Entwicklungsgeschichtliche, anatomische, neuromuskuläre oder psychologische Ätiologiemodelle wurden zur Sprache gebracht und anschließend größtenteils widerlegt.

Die Hypothese über eine vorhandene **anatomische** Verbindung zwischen Kiefergelenk und Paukenhöhle und auf diese Weise entstehende Ohrsymptome sollte mit Vorbehalt betrachtet werden. Ob das vielfach beschriebene Ligamentum discomalleolare [100] in irgendeiner Weise an der Entstehung von Tinnitus beteiligt ist [82], kann derzeit nicht geklärt werden [16, 54]. Anhand einer anatomischen Studie wurde dieser auch als tiny ligament bezeichneten Struktur jegliche funktionelle Bedeutung abgesprochen [110]. Vermutete **anatomisch-mechanische Zusammenhänge** [21] können anhand der Datenlage der vorliegenden Studie auch nicht bestätigt werden. Die deutlich erhöhte Prävalenz von Disharmonien in der Okklusion und ihre funktionstherapeutische Harmonisierung durch die Schienentherapie hatten keinerlei Einfluss auf die Tinnitusbelastung.

MYRHAUG [89] prägte den Begriff "otodentales Syndrom" und erklärte Tinnitus über die gemeinsame Innervation der Kaumuskeln, des M. tensor veli palatini und M. tensor tympani durch den N. trigeminus; vermehrte Aktivität der Kaumuskeln beim Bruxismus sollen über so genannte Reflexkontraktionen der intratympanalen Muskeln zu otologischen Symptomen führen. ARLEN [3] bezeichnete eine **neuromuskuläre Dysfunktion** oben genannter Muskeln als "otodentales Syndrom". Die Meinungen über die Plausibilität dieser Theorien gehen auseinander [15, 16]. Myrhaug vertrat des Weiteren die Hypothese, dass Ohrsymptome durch eine Malokklusion der Zähne provoziert werden [88], heute wird diese Hypothese jedoch mehrheitlich abgelehnt [15, 65].

Ergebnisse von Untersuchungen zur Prävalenz von CMD bei Tinnituspatienten stellten eine signifikant höhere Prävalenz von Muskelverspannungen in der Kau- und Gesichtsmuskulatur fest und hielten somit neuromuskuläre bzw. funktionelle Zusammenhänge für wahrscheinlich [97, 105]. Dass diese muskulären Verspannungen jedoch als ätiologische Ursache zu werten sein könnten, muss anhand der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit verneint werden. Durch die angewendeten funktionstherapeutischen Maßnahmen wurden Muskelverspannungen signifikant reduziert und hätten demnach

auch zur Reduktion der Tinnitusbelastung führen müssen. Dies war jedoch nicht der Fall.

Beide Beschwerdekompexe zeigen mögliche gemeinsame prädisponierende Faktoren auf der psychosozialen Ebene, was durch erhöhtes Vorkommen von Angstzuständen und Depressionen in diesen Patientengruppen gekennzeichnet ist. Ob jedoch der Tinnitus als Stressfaktor für die Entstehung bzw. Unterhaltung von Parafunktionen verantwortlich ist, oder die CMD-Symptome als Stressfaktor zur Chronifizierung des Tinnitusgeschehens beitragen, kann nicht eindeutig geklärt werden.

5.5 Schlussfolgerungen

Folgende Schlussfolgerungen können aus den Untersuchungsergebnissen gezogen werden:

- Eine signifikante Reduktion der Tinnitusbelastung konnte im Rahmen der tinnituspezifischen Initialbehandlung der Patienten der Tinnitusprechstunde nur für die Patienten mit einem chronisch dekompenzierten Tinnitus nachgewiesen werden.
- Die funktionstherapeutischen Maßnahmen, Äquilibrationsschiene und Selbsttherapie, die über die Harmonisierung der Okklusion bzw. physiotherapeutische und physikalisch-medizinische Effekte auf eine Entlastung der Kiefergelenkstrukturen und die Entspannung der Muskulatur abzielen, führen zwar zu einer signifikanten Besserung bzw. Reduktion der CMD-Symptome, haben jedoch keine zusätzliche spezifische Wirkung auf die Tinnitusbelastung. Demnach sind neuromuskuläre Zusammenhänge als unwahrscheinlich einzuordnen.
- Die gefundenen Ergebnisse sollten aufgrund der relativ geringen Anzahl der Studienteilnehmer nicht überbewertet werden. Dennoch deuten sie auf eine eher zufällige Koinzidenz der beschriebenen Symptomenkomplexe hin.
- Eine generelle Funktionsdiagnostik bei Tinnituspatienten und die Therapie solitär vorhandener CMD-Symptome ohne Schmerzsymptomatik oder Limitation der Unterkieferbeweglichkeit kann aufgrund der Datenlage nicht empfohlen werden.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Ob die Koinzidenz von Symptomen einer craniomandibulären Dysfunktion und dem Beschwerdebild eines chronischen subjektiven Tinnitus zufälliger oder ursächlicher Natur ist oder ob sie sich gegenseitig beeinflussen, liefert seit jeher Diskussionsstoff in der Fachliteratur. Dies liegt vor allem auch daran, dass die Entstehung eines Tinnituses geschehens derzeit noch nicht eindeutig geklärt werden konnte. Vielfältige Zusammenhänge wurden auf anatomischer, entwicklungsgeschichtlicher, epidemiologischer, neuromuskulärer und psychologischer Ebene vermutet.

In verschiedenen Studien wurden neuromuskuläre Zusammenhänge aufgrund der erhöhten Prävalenz schmerzhafter Palpationsbefunde der Kaumuskulatur als am wahrscheinlichsten eingestuft. Einige Autoren berichten über die Besserung der Tinnitusbelastung unter funktionstherapeutischen Maßnahmen.

Im Zentrum der Untersuchung stand folglich die Fragestellung, ob eine Einflussnahme auf die subjektive Tinnitusbelastung bei Patienten mit chronischem Tinnitus durch die Anwendung von Schienentherapie und physiotherapeutischer bzw. physikalisch-medizinischer Therapie (Selbsttherapie) möglich und schließlich nachweisbar ist.

Im Rahmen der Tinnitussprechstunde der Charité wurden 340 Patienten auf das Vorhandensein von CMD-Symptomen untersucht. 130 Patienten mit einem chronischen Tinnitus erfüllten die Einschlusskriterien. 59 Patienten gaben ihre Einwilligung zur Teilnahme an der Studie und wurden in drei Gruppen aufgeteilt. Zwei Gruppen erhielten in einem Crossover-Design zwei verschiedene zahnärztlich-funktionelle Therapiemittel. Ihr Behandlungseffekt auf die Tinnitusbelastung und die CMD-Symptome sollte miteinander und mit der Kontrollgruppe, die keine dieser Therapien erhielt, verglichen werden.

Die angewendeten funktionstherapeutischen Maßnahmen führten erwartungsgemäß zu einer signifikanten Besserung bzw. Reduktion der CMD-Symptome. Das Fehlen eines nachweisbaren signifikanten Behandlungseffektes dieser Maßnahmen auf die Tinnitusbelastung im Vergleich zu einer nicht funktionell behandelten Kontrollgruppe stellt jedoch einen Zusammenhang der beiden Symptomkomplexe in Frage. Die Ergebnisse

vorliegender Arbeit weisen auf eine eher zufällige Koinzidenz der beschriebenen Symptomkomplexe hin.

Für Patienten, die sich mit dem Symptom Tinnitus erstmals bei ihrem HNO-Arzt vorstellen, beginnt eine umfassende und zeitintensive Diagnostik. Die Erwartung einer vollständigen Remission der oftmals stark beeinträchtigten Betroffenen mit dem Beschwerdebild eines chronischen Tinnitus wird meist enttäuscht. Therapiemaßnahmen zielen dann auf eine Einstellungsänderung der Betroffenen gegenüber dem Tinnitus ab, um eine Tinnitusgewöhnung über eine Tinnitusdesensibilisierung zu erreichen.

Aufgrund der vorliegenden Studienergebnisse sollte diesen Patienten bei Abwesenheit einer Schmerzproblematik im Mund-, Kiefer-, Gesichtsbereich die zusätzliche Belastung durch eine weitere Untersuchung erspart werden.

Demnach sollten für Patienten mit einem chronischen Tinnitus dieselben Indikationen (Vorhandensein von Schmerzen, eine Limitation der Unterkieferbeweglichkeit) zur weiterführenden Funktionsdiagnostik und Therapie einer Craniomandibulären Dysfunktion gelten wie für Patienten ohne otologische Symptome.

7 GLOSSAR

ADS-L	Allgemeine Depressionsskala
Abb.	Abbildung
ant.	anterior
B-L	Beschwerdeliste
CMD	Craniomandibuläre Dysfunktion
DGZMK	Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
et al.	et alii
HNO	Hals-Nasen-Ohren
IKP	Interkuspitationsposition
M.	Musculus
Mm.	Musculi
NSAR	nicht-steroidale Antirheumatika
RDC/TMD	Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders
SKD	Schneidekantendistanz
SZG	Seitenzahngebiet
Tab.	Tabelle
vs.	versus

8 LITERATURVERZEICHNIS

- [1] **Ahlers M, Bumann A, Freesmeyer WB:**
Neue Nomenklaturempfehlungen der AFDT.
URL: www.dgmzk.de, 2005.
- [2] **Ahlers M, Freesmeyer WB, Fussnegger M, et al.:**
Zur Therapie der funktionellen Erkrankungen des kranio-mandibulären Systems.
Wissenschaftliche Stellungnahme der DGZMK.
Deutsch Zahnärztl Z 60, 2005.
- [3] **Arlen H:**
The otomandibular syndrome: a new concept.
Ear Nose Throat J 56: 26-30, 1977.
- [4] **Arlen H:**
The otomandibular syndrome.
In: Gelb H: Clinical management of head, neck and TMJ pain and dysfunction.
WB Saunders & Co Philadelphia, 171-180, 1984.
- [5] **Ash CM, Pinto OF:**
The TMJ and the middle ear: structural and functional correlates for aural symptoms associated with temporomandibular joint dysfunction.
Int J Prosthodont 4: 51-7., 1991.
- [6] **Ash MM, Ash CM, Ash JL, et al.:**
Kiefergelenk und Gehörsymptome - Möglichkeiten der Therapie.
Phillip J 8: 287-2990, 1991.
- [7] **Baguley DM, Axon P, Winter IM, et al.:**
The effect of vestibular nerve section upon tinnitus.
Clin Otolaryngol Allied Sci 27: 219-226, 2002.
- [8] **Bernstein JM, Mohl ND, Spiller H:**
Temporomandibular joint dysfunction masquerading as disease of the ear, nose and throat.
Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 73: 1208-1217, 1969.
- [9] **Boenninghaus HG:**
Hals-Nasen-Ohrenheilkunde für den Allgemeinarzt.
Springer Berlin, 1996.
- [10] **Brookes GB, Maw AR, Coleman MJ:**
"Costen's syndrome" - correlation or coincidence: a review of 45 patients with temporomandibular joint dysfunction, otalgia and other aural symptoms.
Clin Otolaryngol 5: 23 - 36, 1980.

- [11] **Brunner E, Langer F:**
Nichtparametrische Analyse longitudinaler Daten.
München Wien Oldenburg, 1999.
- [12] **Bush FM:**
Tinnitus and otalgia in temporomandibular disorders.
J Prosthet Dent 58: 495-498, 1987.
- [13] **Cacace AT:**
Expanding the biological basis of tinnitus: crossmodal origins and the role of neuroplasticity.
Hear Res 175: 112-132, 2003.
- [14] **Carlsson GE:**
Epidemiological studies of signs and symptoms of temporomandibular joint-pain-dysfunction. A literature review.
Austr Prosthodont Soc Bull 14: 7-12, 1984.
- [15] **Chan SWY, Reade PC:**
Tinnitus and temporomandibular pain-dysfunction disorder.
Clin Otolaryngol 19: 370-380, 1994.
- [16] **Chole RA, Parker WS:**
Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorders.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 118: 817-821, 1992.
- [17] **Ciancaglini R, Loreti P, Radaelli G:**
Ear, nose, and throat symptoms in patients with TMD: The association of symptoms according to severity of arthropathy.
J Orofacial Pain 8: 293-297, 1994.
- [18] **Clark GT, Seligman DA, Solberg WK, et al.:**
Guidelines for the treatment of temporomandibular disorders.
J Craniomandib Disord 4: 80-88, 1990.
- [19] **Coles RRA:**
Epidemiology of tinnitus: Demographic and clinical features.
J Laryngol Otol Suppl 9: 195-199, 1984.
- [20] **Cooper BC, Cooper DL:**
Multidisciplinary approach to the differential diagnosis of facial, head and neck pain.
J Prosth Dent 66: 72-78, 1991.
- [21] **Costen JB:**
A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint.
Ann Otol Rhinol Laryngol 43: 1-4, 1934.

- [22] **Davis AC:**
Hearing disorders in the population. First phase findings of the MRC National Study of Hearing.
In: Lutman ME, Haggard MP: Hearing Science and Hearing disorders. Academic London, 35-60, 1983.
- [23] **DeBoever JA, Carlsson GE:**
Etiology and differential diagnosis of temporomandibular disorders.
In: Zarb G, Carlsson GE, Sessle B, et al.: Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders. 1993.
- [24] **DeBoever JA, Steenks MH:**
Epidemiologie, Symptomatologie und Ätiologie der kranio-mandibulären Dysfunktion.
In: Steenks MH, deWijer A: Kiefergelenkfehl-funktionen aus physiotherapeutischer und zahnmedizinischer Sicht. Quintessenz Berlin, 35-43, 1991.
- [25] **Dolowitz DA, Ward JW, Fingerel CO, et al.:**
The role of muscular incoordination in the pathogenesis of the temporomandibular joint syndrome.
Laryngoscope 74: 790, 1964.
- [26] **DuBrul L:**
Evolution of the temporomandibular joint.
In: Sarnat BG: The temporomandibular joint. CC Thomas Springfield, 3-27, 1964.
- [27] **Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, et al.:**
Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls.
J Am Dent Assoc 120: 273-281, 1990.
- [28] **Dworkin SF, LeResche L:**
Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specifications, critique.
J Craniomandib Disorders 6: 301-355, 1992.
- [29] **Dylina TJ:**
A common-sense approach to splint therapy.
J Prosthet Dent 86: 539-545, 2001.
- [30] **Erlandson SI, Hallberg LRM, Axelsson A:**
Psychological and audiological correlates of perceived tinnitus severity.
Audiology 31: 168-179, 1992.
- [31] **Feldmann H:**
Tinnitus.
Thieme Stuttgart - New York, 1992.

- [32] **Feldmann H:**
Mechanisms of tinnitus.
In: Vernon J, Moeller A: Mechanisms of tinnitus.
Allyn & Bacon Boston, MA, 35-49, 1995.
- [33] **Frahn G, John M:**
Schmerzen im orofazialen System - eine kontrollierte Studie mit Stabilisierungsschiene und Ultraschall.
Dtsch Zahnärztl Z 51: 478-481, 1996.
- [34] **Frumker SC, Kyle MA:**
Tinnitus as a symptom of temporomandibular joint dysfunction.
Semin Hear 8: 21-28, 1987.
- [35] **Gabler M, Reiber T, John M:**
Die mehrdimensionale Charakterisierung einer Patientenpopulation mit kranio-mandibulären Dysfunktionen.
Deutsch Zahnärztl Z 56: 332-334, 2001.
- [36] **Gelb H, Bernstein JM:**
Clinical evaluation of two hundred patients with temporomandibular joint syndrome.
J Prosth Dent 49: 234-243, 1983.
- [37] **Gelb H, Gelb ML, Wagner ML:**
The relationship of tinnitus to craniocervical mandibular disorders.
J Craniomandib Pract 15: 136 - 143, 1996.
- [38] **Georgiewa P, Klapp BF, Fischer F, et al.:**
An integrative model of developing tinnitus based on recent neurobiological findings.
Med Hypotheses 66: 592-600, 2006.
- [39] **Glanville JD, Coles RRA, Sullivan BM:**
A family with high-tonal objective tinnitus.
J Laryngol Otol 85: 1-10, 1971.
- [40] **Goebel G:**
Tinnitus aus medizinischer Sicht.
In: Kröner-Herwig B: Psychologische Behandlung des chronischen Tinnitus.
Beltz Psychologie Verlags Union Weinheim, 1-14, 1997.
- [41] **Goebel G, Decot E, Marek A:**
Entscheidungshilfen bei Diagnostik und Wahl psychologischer Behandlungsmethoden.
HNO 49: 1036-1046, 2001.
- [42] **Goebel G, Fichter M:**
Depression beim chronischen Tinnitus.
Münch Med Wschr 140, 1998.

- [43] **Goebel G, Hiller W:**
Tinnitus-Fragebogen (TF) - Ein Instrument zur Erfassung von Belastung und Schweregrad bei Tinnitus, Handanweisung.
Hogrefe Göttingen, 2000.
- [44] **Goodfriend DJ:**
Symptomatology and treatment of abnormalities of the mandibular articulation.
Dent Cosmos 78: 844-852, 947-960, 1936.
- [45] **Greimel KV, Biesinger E:**
Psychologische Prinzipien bei der Behandlung von Tinnituspatienten.
HNO 47: 130-134, 1999.
- [46] **Halford JBS, Anderson SD:**
Anxiety and depression in tinnitus sufferers.
J Psychosom Res 35: 383-390, 1991.
- [47] **Hankey GT:**
Some observations on Costen's mandibular syndrome. Including a review of 100 out of 500 cases.
Proc R Soc Med 51: 225-232, 1957.
- [48] **Hankey GT:**
Painful disorders of the temporomandibular joint. The mandibular syndrome of Costen.
Proc R Soc Med 55: 787-792, 1962.
- [49] **Hautzinger M, Bailer M:**
Allgemeine Depressionsskala.
Beltz Weinheim, 1993.
- [50] **Hazell JW, Jastreboff PJ:**
Tinnitus. I: Auditory mechanisms: a model for tinnitus and hearing impairment.
J Otolaryngol 19: 1-5, 1990.
- [51] **Hazell JW, Wood SM, Cooper HR, et al.:**
A clinical study of tinnitus maskers.
Brit J Audiol 19: 64-146, 1985.
- [52] **Helkimo M:**
Studies on function and dysfunction of the masticatory system.
Svensk Tandläk T 67: 101-119, 1974.
- [53] **Helkimo M:**
Epidemiological surveys of dysfunction of the masticatory system.
Oral Sci Rev 7: 54-69, 1976.
- [54] **Henderson DH, Cooper JCJ, Bryan GW, et al.:**
Otologic complaints in temporomandibular joint syndrome.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 118: 1208-1213, 1992.

- [55] **Hesse G, Laubert A:**
Tinnitus retraining therapy. Indications and treatment goals.
HNO 49: 764-777, 2001.
- [56] **Hesse G, Rienhoff NK, Nelting M, et al.:**
Ergebnisse stationärer Therapie bei Patienten mit chronisch komplexem
Tinnitus.
Laryng-Rhino-Otol 80: 503-508, 2001.
- [57] **Hiyama S, Ono T, Ishiwata Y, et al.:**
First night effect of an interocclusal appliance on nocturnal masticatory muscle
activity.
J Oral Rehabil 30: 139-145, 2003.
- [58] **Jastreboff PJ, Hazell JW:**
A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications.
Br J Audiol 27: 7-17, 1993.
- [59] **Jeanmonod D, Magnin M, Morel A:**
Low-threshold calcium spike bursts in the human thalamus. Common
physiopathology for sensory, motor and limbic positive symptoms.
Brain 119: 363-375, 1996.
- [60] **Johansson AS, Isberg A, Isaacson G:**
A radiographic and histologic study of the topographic relations in the temporo-
mandibular joint region: implications for a nerve entrapment mechanism.
J Oral Maxillofac Surg 48: 953-961, 1990.
- [61] **John M:**
Mehrdimensionaler Therapieerfolg für schmerzhaft kranio-mandibuläre
Dysfunktionen.
Dtsch Zahnärztl Z 54: 391-395, 1999.
- [62] **John M:**
Stellungnahme des Arbeitskreises Epidemiologie in der DGZMK in Zusammen-
arbeit mit der Arbeitsgemeinschaft für Funktionslehre der DGZMK zu epide-
miologischen Studien über kranio-mandibuläre Dysfunktionen (CMD).
URL: www.dgzmk.de/mitteilg/htm#cmd, 2000.
- [63] **Kempf HG, Roller R:**
Über die Beziehung von Innenohrstörungen und Kiefergelenkserkrankungen.
HNO 41: 7 - 10, 1993.
- [64] **Klockhoff I, Westerberg CE:**
In: Rubinstein B: Tinnitus in patients with temporomandibular disorders - is
there a link?, Swed Dent J, 1-46, 1993
- [65] **Koskinen J, Paavolainen M, Raivio M, et al.:**
Otological manifestations in temporomandibular joint dysfunction.
J Oral Rehabil 7: 249-254, 1980.

- [66] **Laskin DM:**
Etiology of the pain-dysfunction syndrome.
J Am Dent Assoc 79: 147-153, 1969.
- [67] **Lenarz T:**
Epidemiologie.
In: Feldmann H: Tinnitus.
Thieme Stuttgart, 71-75, 1992.
- [68] **Lenarz T:**
Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf-
und Hals-Chirurgie. Tinnitus.
HNO 47: 14-18, 1999.
- [69] **Leske MC:**
Prevalence of communicative disorders in the US: language, hearing and vesti-
bular disorders.
Asha 23: 229-237, 1981.
- [70] **Levy BM:**
Embryological development of the temporomandibular joint.
In: Sarnat BG: The temporomandibular joint.
Charles C. Thomas Springfield, 59-70, 1964.
- [71] **Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML, et al.:**
The functional neuroanatomy of tinnitus: evidence for limbic system links and
neural plasticity.
Neurology 50: 114-120, 1998.
- [72] **Longridge NS:**
A tinnitus clinic.
J Otolaryngol 8: 390-395, 1979.
- [73] **Lotzmann U:**
Funktionstherapie mit Hilfe von Okklusionsschienen.
Phillip J 15: 25-31, 1998.
- [74] **Lotzmann U, Kobes LWR:**
Funktionsstörungen des Kauorgans und Hals-Nasen-Ohren-Symptome.
Dtsch Stomatol 41: 414-417, 1991.
- [75] **Mazurek B, Georgiewa P, Seydel C, et al.:**
Integrierte Tinnitusintensivbehandlung: Konzept und erste praktische
Erfahrungen.
Gesundheitswesen 67: 485-491, 2005.
- [76] **McMahon CM, Patuzzi RB:**
The origin of the 900 Hz spectral peak in spontaneous and sound-evoked round-
window electrical activity.
Hear Res 173: 134-152, 2002.

- [77] **McNeill C:**
Cranio-mandibular disorders. Guidelines for evaluation, diagnosis and management.
Quintessenz Chicago, 1990.
- [78] **McNeill C:**
Temporomandibular Disorders: Guidelines for classification, assessment, and management.
Quintessence Chicago, 1993.
- [79] **Meikle M, Griest S:**
The perceived localisation of tinnitus.
In: Feldmann H: Proceedings III. International Tinnitus Seminar Münster 1987.
Harsch Karlsruhe, 183-189, 1987.
- [80] **Meikle M, Taylor-Walsh E:**
Characteristics of tinnitus and related observations in over 1800 tinnitus clinic patients.
J Laryngol Otol 9: 17-21, 1984.
- [81] **Melcher JR, Sigalovsky IS, Guinan JJJr., et al.:**
Lateralized tinnitus studied with functional magnetic resonance imaging: abnormal inferior colliculus activation.
J Neurophysiol 83: 1058-1072, 2000.
- [82] **Mercuri LG, Campbell RL, Shamaskin RG:**
Intra-articular meniscus dysfunction surgery.
Oral Surg 54: 613-621, 1982.
- [83] **Moller AR:**
Similarities between severe tinnitus and chronic pain.
J Am Acad Audiol 11: 115-124, 2000.
- [84] **Monson GS:**
Occlusion as applied to crown and bridge-work.
Nat Dent Assoc 7: 399-413, 1920.
- [85] **Moss RA, Sult SC, Garret JC:**
Questionnaire evaluation of craniomandibular pain factors among college students.
J Craniomand Prac 2: 364-368, 1984.
- [86] **MRC Institute of hearing research:**
Epidemiology of tinnitus.
In: Hazell JH: Tinnitus.
Churchill Livingstone Edinburgh, 46-70, 1987.
- [87] **Muhn timer W, Elbert T, Taub E, et al.:**
Reorganization of auditory cortex in tinnitus.
Proc Natl Acad Sci USA 95: 10340-10343, 1998.

- [88] **Myrhaug H:**
The incidence of ear symptoms in cases of malocclusion and temporomandibular joint disturbances.
Br J Oral Surg 2: 28-32, 1964.
- [89] **Myrhaug H:**
Parafunktionen im Kauapparat als Ursache eines otodontalen Syndroms (I).
Quintessenz 20: 89-94, 117-121, 1969.
- [90] **Myrhaug H:**
Parafunktionen im Kauapparat als Ursache eines otodontalen Syndroms (II).
Quintessenz 20: 6-11, 1969.
- [91] **Neuhauser W:**
Tinnitus als zahnärztliches Problem. Kiefergelenksaffektionen und Bruxismus. Diagnostische und therapeutische Möglichkeiten.
In: Goebel G: Ohrgeräusche. Psychosomatische Aspekte des komplexen Tinnitus. Vorkommen, Auswirkungen, Diagnostik und Therapie.
Quintessenz München, 245-269, 1992.
- [92] **Nilner M:**
Epidemiologic studies in TMD.
In: McNeill C: Current controversies in temporomandibular disorders.
Quintessence Chicago, 21-26, 1992.
- [93] **Ohrbach R, Stohler CS:**
Review of the literature: current diagnostic systems.
J Craniomand Disord Facial Oral Pain 6: 307-317, 1992.
- [94] **Okano N, Baba K, Akishige S, et al.:**
The influence of altered occlusal guidance on condylar displacement.
J Oral Rehabil 29: 1091-1098, 2002.
- [95] **Okkerse W, Brebels A, De Deyn PP, et al.:**
Influence of a bite-plane according to Jeanmonod, on bruxism activity during sleep.
J Oral Rehabil 29: 980-985, 2002.
- [96] **Ottl P:**
Okklusionsschientherapie.
Deutscher Zahnärzte Kalender: 121-138, 1997.
- [97] **Peroz I:**
Funktionsstörungen des Kauorgans bei Tinnituspatienten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe.
HNO 51: 544-548, 2003.
- [98] **Philipp U, Munker G, Komposch G:**
Die Funktion der Tuba Eustachii bei Patienten mit Kiefergelenkerkrankungen.
Deutsch Zahnärztl Z 27: 806-810, 1972.

- [99] **Pilgramm M, Rychlik R, Leibisch H, et al.:**
Tinnitus in the Federal Republic of Germany: A representative epidemiological study.
In: Hazell J: Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar.
Cambridge, UK, 64-67, 1999.
- [100] **Pinto OF:**
A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear.
J Prosth Dent 12: 95-103, 1962.
- [101] **Rammelsberg P:**
Untersuchungen über Ätiologie, Diagnose und Therapie von Diskopathien des Kiefergelenks.
Quintessenz Berlin, 1998.
- [102] **Ren Y-F, Isberg A:**
Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement.
J Craniomand Prac 13: 75 - 80, 1995.
- [103] **Rosanowski F, Hoppe U, Köllner V, et al.:**
Interdisziplinäres Management des chronischen Tinnitus (I).
Versicherungsmedizin 53: 29-35, 2001.
- [104] **Rubinstein B:**
Tinnitus in patients with temporomandibular disorders - is there a link?
Swed Dent J 95: 1-46, 1993.
- [105] **Rubinstein B, Axelsson A, Carlsson GE:**
Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients.
J Craniomandib Disord Facial Oral Pain 4: 186-192, 1990.
- [106] **Rubinstein B, Carlsson GE:**
Effects of stomatognathic treatment on tinnitus: A retrospective study.
J Craniomandib Prac 5: 254-259, 1987.
- [107] **Rugh JD, Solberg WK:**
Oral health status in the United States: Temporomandibular Disorders.
J Dent Educ 49: 398-405, 1985.
- [108] **Sachs L:**
Angewandte Statistik.
Springer-Verlag Berlin, 1991.
- [109] **Salvi RJ, Lockwood AH, Burkhard R:**
Neural plasticity and tinnitus.
In: Salvi RJ, Tyler RS: Tinnitus handbook.
Singular San Diego, CA, 123-148, 2000.

- [110] **Schmolke C:**
The relationship between the temporomandibular joint capsule, articular disc and jaw muscles.
J Anat 184: 335-345, 1994.
- [111] **Schneider WR, Hilk A, Franzen U:**
Soziale Unterstützung, Beschwerdedruck, Streßverarbeitung und Persönlichkeitsmerkmale bei Patienten mit subjektivem chronischem Tinnitus aurium und einer klinischen Kontrollgruppe.
HNO 42: 22-27, 1994.
- [112] **Schulte W:**
Hörstörungen durch Myoarthropathien des Kiefergelenkes.
HNO 41: 12-13, 1993.
- [113] **Seligman DA, Pullinger AG:**
The role of intercuspal occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review.
J Craniomandib Disord Facial Oral Pain 5: 96-106, 1991.
- [114] **Shapiro HH, Truex RC:**
The temporomandibular joint and the auditory function.
J A D A 30: 1147-1168, 1943.
- [115] **Shulman A:**
Clinical classification of subjective idiopathic tinnitus.
J Laryng Otol 4: 102-106, 1981.
- [116] **Sicher H:**
Temporomandibular Articulation in mandibular overclosure.
J Am Dent Assoc 36: 131-139, 1948.
- [117] **Simpson JJ, Davis WE:**
A review of evidence in support of a role for 5-HT in the perception of tinnitus.
Hear Res 145: 1-7, 2000.
- [118] **Slack RWT, Soucek SO, Wong K:**
Sonotubometry in the investigation of objective tinnitus and palatal myoclonus.
J Laryng Otol 100: 529-531, 1986.
- [119] **Steger E, Deponte V, Windhorst C:**
Anatomische Untersuchung zur Frage des sogenannten Costensyndroms.
Dtsch Zahnärztl Z 29: 531-535, 1974.
- [120] **Stobik C, Weber R, Münte F, et al.:**
Psychosomatische Belastungsfaktoren bei kompensiertem und dekompenziertem Tinnitus.
Psychosom Med Psychol 53: 344-352, 2003.

- [121] **Stouffer JL, Tyler RS:**
Characterization of tinnitus by tinnitus patients.
J Speech Hear Disord 55: 439-453, 1990.
- [122] **Thonner K-E:**
Aural symptoms in relation to the temporomandibular joint.
Acta Odontol Scand 10: 180-198, 1953.
- [123] **Toland AD, Porubsky E, Coker NJ, et al.:**
Velo-pharyngo-laryngeal myoclonus: evaluation of objective tinnitus and extra-thoracic airway obstruction.
Laryngoscope 94: 691-695, 1984.
- [124] **Trampisch HJ, Windeler J:**
Medizinische Statistik.
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, 2000.
- [125] **Travell JE, Simons DG:**
Masseter muscle "the trismus muscle".
In: Myofacial pain and dysfunction: the trigger point manual.
Williams and Wilkins Baltimore, 219-235, 1983.
- [126] **Türp J, John M, Nilges P, et al.:**
Schmerzen im Bereich der Kaumuskelatur und Kiefergelenke.
Schmerz 14: 416-428, 2000.
- [127] **Türp J, Schindler H-J:**
Myoarthropathien des Kausystems: II - Welche Symptome sind behandlungsbedürftig?
Zahn Prax 3: 78-81, 2005.
- [128] **Van der Weele LT, Dibbets JMH:**
Helkimo's index: a scale or just a set of symptoms?
J Oral Rehabil 14: 229-237, 1987.
- [129] **Vernon J, Griest S, Press L:**
Attributes of tinnitus associated with the temporomandibular joint syndrome.
Eur Arch Otorhinolaryngol 249: 93-94, 1992.
- [130] **Vernon J, Griest S, Press L:**
Attributes of tinnitus that may predict temporomandibular joint dysfunction.
Cranio 10: 282-288, 1992.
- [131] **von Zerssen D:**
Die Beschwerdenliste (B-L). Manual.
Beltz Weinheim, 1976.
- [132] **Wahlund K, List T, Dworkin SF:**
Temporomandibular disorders in children and adolescents: reliability of a questionnaire, clinical examination and diagnosis.
J Orofacial Pain 12: 42-51, 1998.

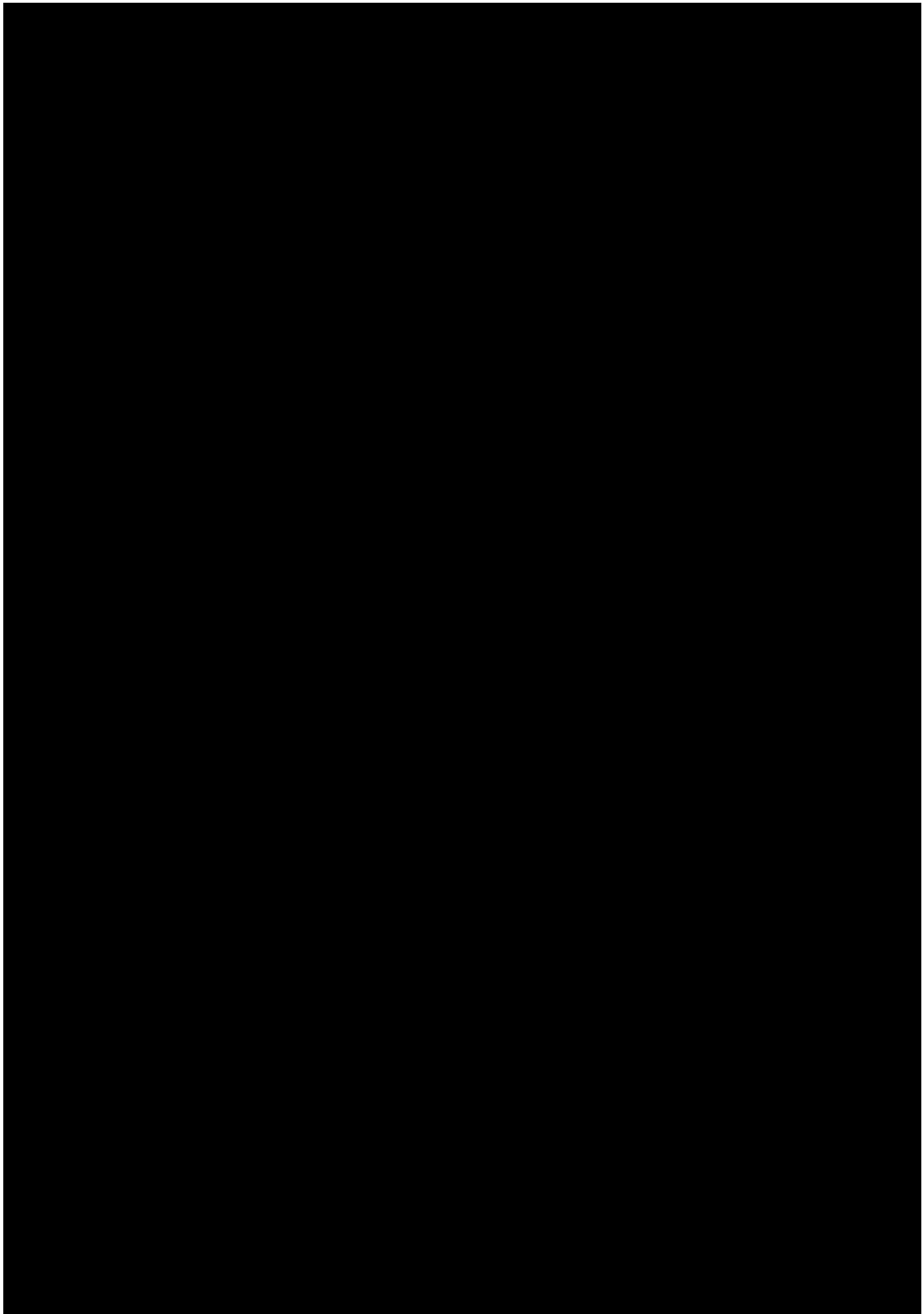
- [133] **Wänman A, Agerberg G:**
Mandibular dysfunction in adolescents. Prevalence of signs.
Acta Odontol Scand 44: 55-62, 1986.
- [134] **Watanabe I, Kumagami H, Tsuda Y:**
Tinnitus due to abnormal contraction of stapedial muscle.
ORL 36: 217-226, 1974.
- [135] **Weber T:**
Memorix Zahnmedizin.
Thieme Stuttgart, 1999.
- [136] **Wedel A, Carlsson GE:**
Retrospective review of 350 patients referred to a TMJ-clinic.
Community Dent Oral Epidemiol 11: 69-73, 1983.
- [137] **Wilkinson TM:**
The Lack of Correlation Between Occlusal Factors and TMD.
In: McNeill C: Current Controversies in TMD.
Quintessenz New York, 1992.
- [138] **Williamson EH:**
The interrelationship of internal derangements of the temporomandibular joint,
headache, vertigo, and tinnitus: a survey of 25 patients.
J craniomand prac 8: 301-306, 1990.
- [139] **Wright EF, Bifano SL:**
Tinnitus improvement through TMD therapy.
J A D A 128: 1424-1432, 1997.
- [140] **Wright WH:**
Deafness as influenced by malposition of the jaws.
Nat Dent Assoc 7: 979-992, 1920.
- [141] **Zenner HP:**
Eine Systematik für Entstehungsmechanismen von Tinnitus.
HNO 46: 699-704, 1998.
- [142] **Zenner HP:**
Kognitive Therapie bei chronischem Tinnitus - heute anerkannte Therapie der
Wahl.
Laryng-Rhino-Otol 82: 750-751, 2003.

9 ANHANG

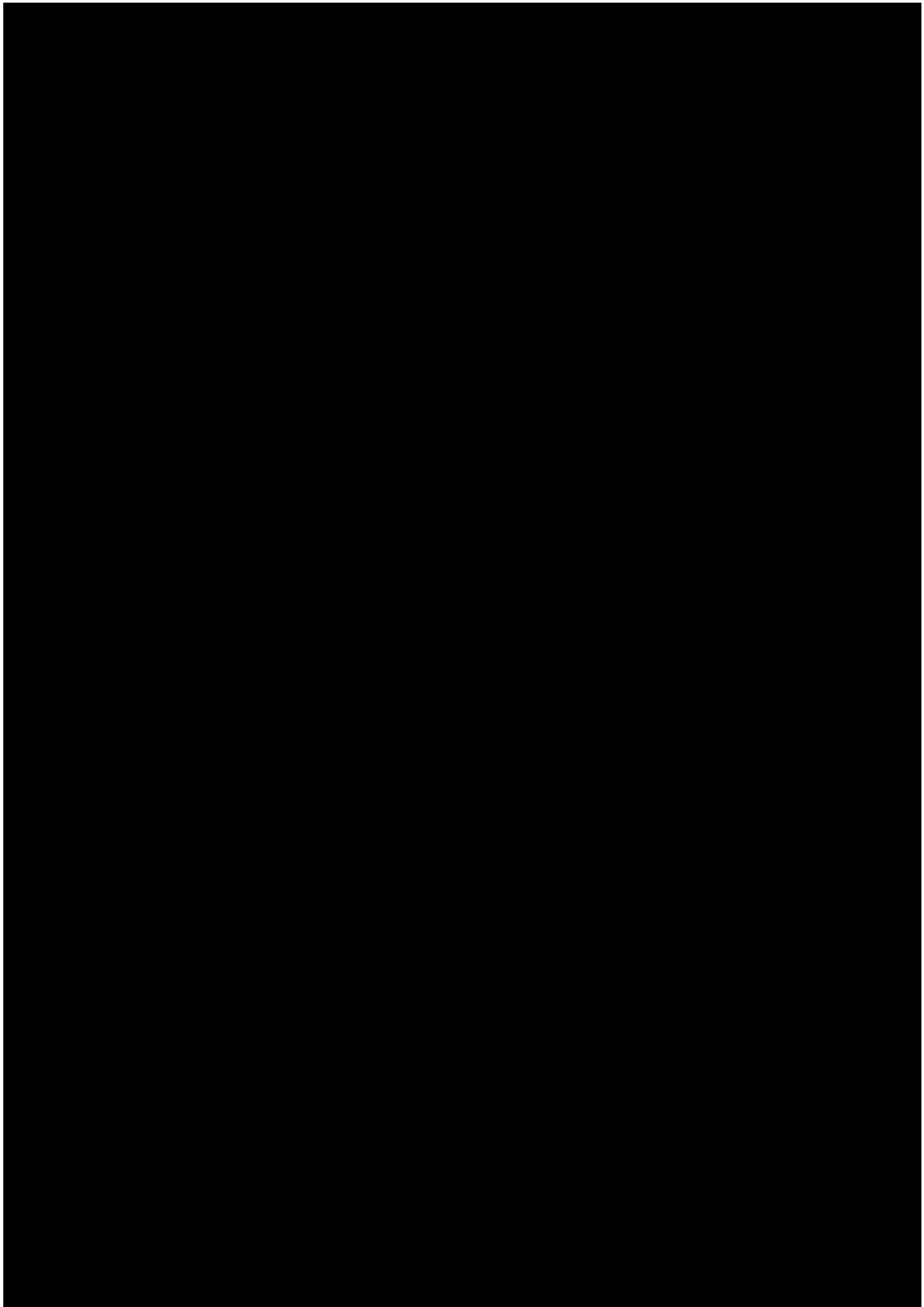
Screening-Bogen

Name:	geb.:	Pat.Nr.:
<u>Screening</u>		
		<u>ja</u> <u>nein</u>
• eingeschränkte Mundöffnung		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
• Kiefergelenkgeräusche	links	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	rechts	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
• Schmerzen bei Palpation der Kaumuskulatur (m. masseter, m. temporalis pars ant.)	links	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	rechts	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	gleiche Seite wie Tinnitus	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
• Knirschen / Pressen (anamnestisch)		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
• klinische Hinweise auf Parafunktionen (Bruxismus Grad IIb oder Grad III)		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
• Okklusion: instabile IKP		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	Infraokklusion im SZG	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Bemerkungen:	frühere Behandlung mit Schiene?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	Therapierihenfolge (Gruppe):	
	Termine:	

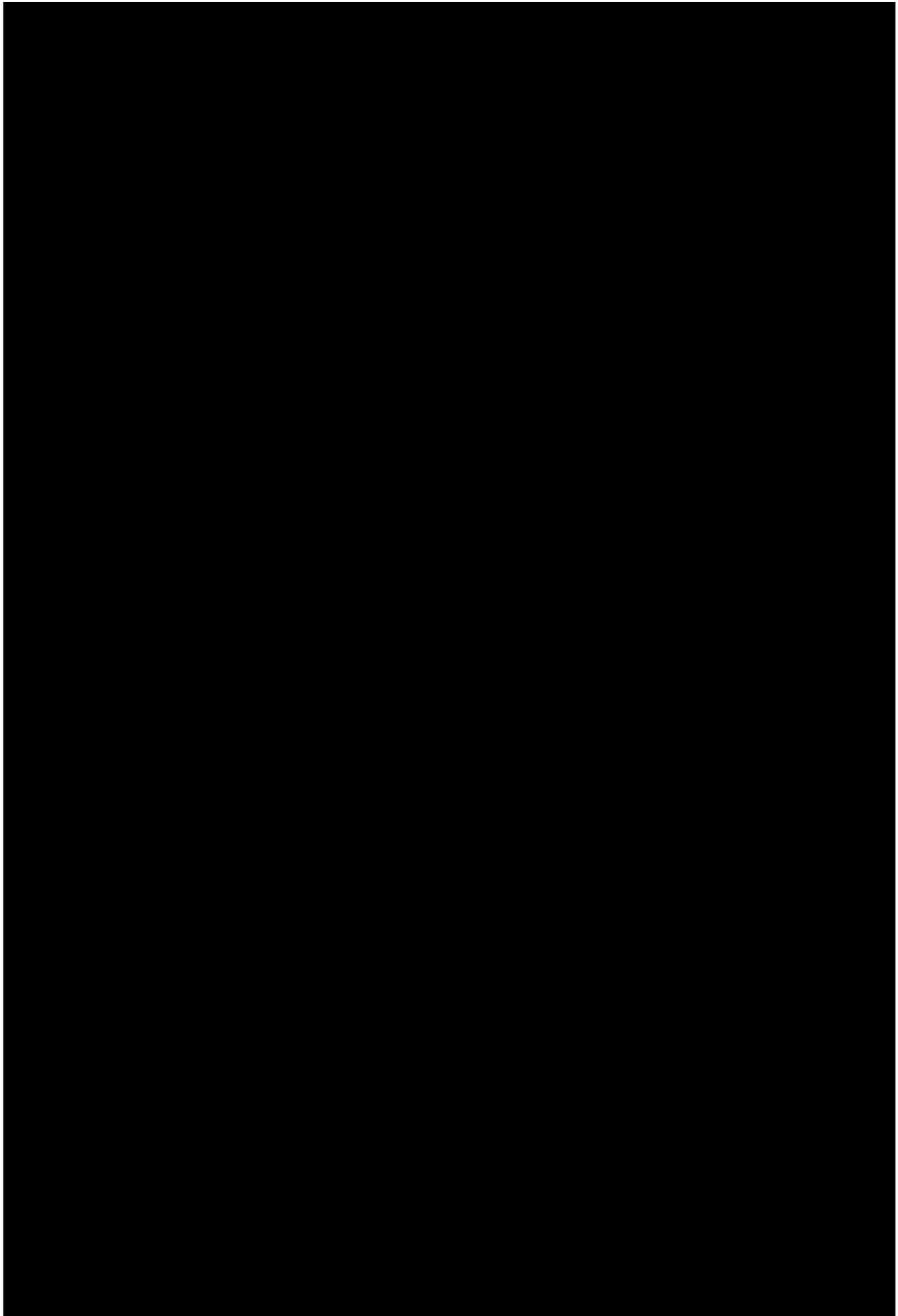
Allgemeine Depressionsskala



Beschwerdeliste



Tinnitus-Fragebogen



Untersuchungsbogen nach RDC/TMD

Hauptbeschwerden:									
1. Auf welcher Seite Ihres Gesichtes haben Sie Schmerzen?		Kein Schmerz	1	Rechts	2	Links	3	Beide	4
2. Können Sie den schmerzhaften Bereich mit den Fingern zeigen?		Kein Schmerz		Rechts		Links			
		Kiefergelenk		0		0			
		Muskulatur		1		1			
		Beides		2		2			
				3		3			
3. Öffnungsbewegung		Gerade	0	Deflektion nach links		VAS:			
		Deflektion nach rechts	1	Deviation nach links		<input type="checkbox"/> NZ			
		Deviation nach rechts	2	Andere					
4. Vertikaler Bewegungsumfang		Schmerz			Kiefergelenk				
a. SKD aktiv (schmerzfrei) mm		Keinen	Rechts	Links	Beidseitig	Ja	Nein	NZ	
b. SKD aktiv (maximal) mm		b. 0	1	2	3	1	0	9	
c. SKD passiv (maximal) mm		c. 0	1	2	3	1	0	9	
d. Overbite mm						1	0	9	
5. Gelenkgeräusche		Rechts		Links		Rechts		Links	
a. beim Öffnen		Keine		0		keine		0	
Knacken		1		1		Knacken		1	
Grobess Reiben		2		2		Grobess Reiben		2	
Feines Reiben		3		3		Feines Reiben		3	
Öffnungsknacken bei		mm		mm		Schließknacken bei		mm	
c. Reziprokes Knacken bei protrusiver Öffnung verschwunden?		Nein		0		Rechts		Links	
		Ja		1		1		1	
		Nicht zutreffend		9		9		9	
6. Exkursive Bewegungen		Schmerz			Kiefergelenk				
a. rechte Laterotrusion mm		Keiner	Rechts	Links	Beidseitig	Ja	Nein	NZ	
b. linke Laterotrusion mm		a. 0	1	2	3	1	0	9	
c. Protrusion mm		b. 0	1	2	3	1	0	9	
d. Mittellinienabweichung mm re. / li.		c. 0	1	2	3	1	0	9	
e. Overjet mm									
7. Gelenkgeräusche bei exkursiven Bewegungen									
a. rechtes KG		Laterotrusion nach rechts		Laterotrusion nach links		Protrusion			
Keine		0		0		0			
Knacken		1		1		1			
Grobess Reiben		2		2		2			
Feines Reiben		3		3		3			
b. linkes KG		Laterotrusion nach rechts		Laterotrusion nach links		Protrusion			
Keine		0		0		0			
Knacken		1		1		1			
Grobess Reiben		2		2		2			
Feines Reiben		3		3		3			

8. Extraorale Palpation der Muskulatur		Rechts		Links	
a. M. temporalis posterior		0	1	2	3
b. M. temporalis medialis		0	1	2	3
c. M. temporalis anterior.		0	1	2	3
d. M. masseter (Ursprung)		0	1	2	3
e. M masseter (Bauch)		0	1	2	3
f. M. masseter (Ansatz)		0	1	2	3
g. Regio retromandibularis		0	1	2	3
h. Regio submandibularis		0	1	2	3
9. Palpation des Kiefergelenkes		Rechts		Links	
a. lateraler Kondyluspol		0	1	2	3
b. posteriores Attachment		0	1	2	3
10. Intraorale Palpation der Muskulatur		Rechts		Links	
a. M. pterygoideus lateralis		0	1	2	3
b. Temporalissehne		0	1	2	3

Berechnungsalgorithmus für den klinischen Dysfunktions-Index (nach Helkimo, 1976)

Zur Beurteilung des Bewegungsspielraums des Unterkiefers wird zunächst der Unterkiefermobilitätsindex erhoben:

Unterkiefermobilitätsindex:

maximale Kieferöffnung ≥ 40 mm/ max. Lateral- und Vorschubbewegung ≥ 7 mm	0
maximale Kieferöffnung 30-39 mm/ max. Lateral- und Vorschubbewegung 4-6mm	1
maximale Kieferöffnung < 30 mm/ max. Lateral- und Vorschubbewegung 0-3 mm	5

1. **Symptom: Eingeschränkter Bewegungsspielraum des Unterkiefers**
 - Normaler Bewegungsspielraum (Mobilitätsindex: 0 Punkte) 0
 - Leicht eingeschränkte Bewegungsfähigkeit (Mobilitätsindex: 1-4 Punkte) 1
 - Stark eingeschränkte Bewegungsfähigkeit (Mobilitätsindex: 5-25 Punkte) 5

2. **Symptom: Gestörte Kiefergelenkfunktion**
 - glatte Bewegung ohne Gelenkgeräusche und Seitenabweichung beim Öffnen/ Schließen (max. 2 mm) 0
 - Gelenkgeräusche in einem oder beiden Gelenken und/ oder Seiten-Abweichung ≥ 2 mm 1
 - Beim Öffnen/ Schließen Sperre und Luxation des Kiefergelenks 5

3. **Symptom: Muskelschmerzen**
 - Keine Druckempfindlichkeit der Kaumuskeln 0
 - Druckempfindlichkeit an 1-3 Stellen 1
 - Druckempfindlichkeit an 4 und mehr Stellen 5

4. **Symptom: Kiefergelenkschmerzen**
 - Keine Druckempfindlichkeit des Gelenks bei lateraler und posteriorer Palpation 0
 - Druckempfindlichkeit bei lateraler Palpation 1
 - Druckempfindlichkeit bei posteriorer Palpation 5

5. **Symptom: Schmerzen bei Bewegung des Unterkiefers**
 - schmerzfrem Bewegung 0
 - Schmerzen bei einer Bewegung 1
 - Schmerzen bei zwei und mehr Bewegungen 5

Punkte	Klinischer Helkimo-Dysfunktionsindex	Dysfunktionsgruppe
0	D0 klinisch symptomfrei	0
1-4	D1 geringe Dysfunktion	1
5-9	D2 mäßige Dysfunktion	2
10-13	D3 schwere Dysfunktion	3
15-17		4
20-25		5

Tagebuchblatt für Behandlungsphase Selbsttherapie

Selbsttherapie				
durchgeführt (wie oft: 1x, 2x ...)				beobachtet
Datum	Wärme	Massage	Selbstbeob.	Beschwerden
				Tinnitus _____
				0 unerträglich
				Kiefergelenk / Kaumuskulatur _____
				0 unerträglich
				Tinnitus _____
				0 unerträglich
				Kiefergelenk / Kaumuskulatur _____
				0 unerträglich
				Tinnitus _____
				0 unerträglich
				Kiefergelenk / Kaumuskulatur _____
				0 unerträglich
				Tinnitus _____
				0 unerträglich
				Kiefergelenk / Kaumuskulatur _____
				0 unerträglich
				Tinnitus _____
				0 unerträglich
				Kiefergelenk / Kaumuskulatur _____
				0 unerträglich

Wärmetherapie: feuchtwarme Umschläge (o. warme Gelkompressen) auf schmerzhafte oder verspannte Muskeln auflegen (ca. 15 min pro Anwendung, je nach Bedarf ein oder mehrmals pro Tag)

Massage: kreisförmiges Massieren, Weichkneten der Kaumuskeln; Mund mehrmals weit öffnen (gähnen), um Kaumuskeln zu dehnen

Selbstbeobachtung: sich bewusst machen, in welchen Situationen man die Zähne fest aufeinanderpresst bzw. knirscht, dann bewusst die Zähne auseinandernehmen

Tagebuchblatt für Behandlungsphase Schienentherapie

Schienentherapie			
Tragedauer			beobachtet
Datum	tagsüber (Stunden)	nachts	Beschwerden
			Tinnitus _____
			0 _____ unerträglich
			Kiefergelenk / Kaumuskulatur _____
			0 _____ unerträglich
			Tinnitus _____
			0 _____ unerträglich
			Kiefergelenk / Kaumuskulatur _____
			0 _____ unerträglich
			Tinnitus _____
			0 _____ unerträglich
			Kiefergelenk / Kaumuskulatur _____
			0 _____ unerträglich
			Tinnitus _____
			0 _____ unerträglich
			Kiefergelenk / Kaumuskulatur _____
			0 _____ unerträglich
			Tinnitus _____
			0 _____ unerträglich
			Kiefergelenk / Kaumuskulatur _____
			0 _____ unerträglich

Danksagung

Mein herzlicher Dank gilt Frau PD Dr. Ingrid Peroz für das Überlassen des Dissertationsthemas und für ihre freundliche und aufmerksame Unterstützung dieser Promotion. Ihre spontane Hilfsbereitschaft sowie die kritischen und motivierenden Anmerkungen trugen sehr zum Gelingen dieser Arbeit bei.

Ganz besonders möchte ich auch Frau Dr. Mazurek als Leiterin der Tinnitusprechstunde der Charité für den wissenschaftlichen Informationsaustausch und den Mitarbeitern der Sprechstunde für ihre hilfsbereite, logistische Unterstützung bei der zahnärztlichen Untersuchung der Tinnituspatienten danken.

Für ihre freundliche Beratung und Kompetenz bei der statistischen Auswertung danke ich Frau Dr. Kuchler und Frau Dr. Wegner aus dem Institut für Medizinische Biometrie der Charité.

Meiner Familie danke ich für ihre immerwährende moralische Unterstützung.

Berlin, Februar 2006

Lebenslauf

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

Berlin, Februar 2006

Erklärung

Ich, Constanze Bösel, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema: „Einfluss funktionstherapeutischer Maßnahmen auf die Tinnitusbelastung bei Patienten mit chronischem Tinnitus und Symptomen einer Craniomandibulären Dysfunktion“ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.

Berlin, Februar 2006