

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 Interkuspitation 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> schmerzfreie 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.

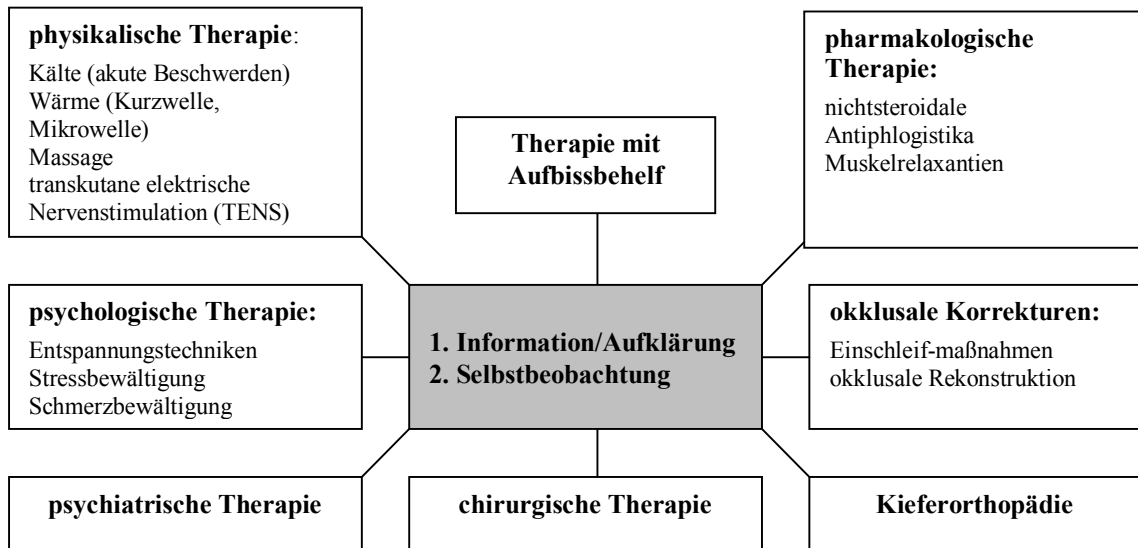


Abb. 1: Therapiemöglichkeiten symptomatischer Funktionsstörungen (aus [135])

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 Kauapparates 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.

JOHANNSON 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 Kaumuskeln. Da die Kaumuskeln 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 psychosomatisches "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 Interkuspidationsposition.

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?