

Aus der Poliklinik für Zahnerhaltung,
Parodontologie und Endodontologie
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. Dr. G. Meyer)
im Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
(Geschäftsführender Direktor: Univ.-Prof. Dr. Dr. G. Meyer)
der Universitätsmedizin der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald

Die Inzidenz von Tinnitus bei craniomandibulärer Dysfunktion

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Zahnmedizin
(Dr. med. dent.)
der
Universitätsmedizin
der
Ernst-Moritz-Arndt-Universität
Greifswald
2011

vorgelegt von: Nina Köppl
geboren am: 01.09.1984
in: Regensburg

Dekan: Prof. Dr. med. dent. Reiner Biffar

1. Gutachter: Prof. Dr. med. dent. Olaf Bernhardt

2. Gutachter: Prof. Dr. med. dent. Ulrich Lotzmann

Ort, Raum: Greifswald, HS Neue Zahnklinik

Tag der Disputation: 14.11.12

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|----------|
| 1. EINLEITUNG | 1 |
| 2. LITERATURÜBERSICHT | 2 |
| 2.1 DEFINITION DES TINNITUS | 2 |
| 2.1.1 <i>Objektive und subjektive Form</i> | 2 |
| 2.1.2 <i>Definition laut WHO</i> | 2 |
| 2.1.3 <i>Erscheinungsformen</i> | 3 |
| 2.1.4 <i>Ätiopathogenese</i> | 3 |
| 2.1.5 <i>Therapie des Tinnitus</i> | 5 |
| 2.1.5.1 <i>Medikamente</i> | 5 |
| 2.1.5.2 <i>Kognitive und Verhaltenstherapie</i> | 6 |
| 2.1.5.3 <i>Geräuschtherapie</i> | 7 |
| 2.1.5.4 <i>Hörgeräte</i> | 7 |
| 2.1.5.5 <i>Musiktherapie</i> | 7 |
| 2.1.5.6 <i>Tinnitus Retrainingtherapie (TRT)</i> | 8 |
| 2.1.5.7 <i>Physiotherapie</i> | 8 |
| 2.1.5.8 <i>Elektrische Suppression</i> | 9 |
| 2.2 DEFINITION CMD | 9 |
| 2.2.1 <i>Klassifizierungssysteme</i> | 10 |
| 2.2.1.1 <i>AAOP und IHS</i> | 10 |
| 2.2.1.2 <i>Helkimo-Index</i> | 10 |
| 2.2.1.3 <i>RDC (Research Diagnostic Criteria)</i> | 12 |
| 2.2.2 <i>Symptome</i> | 12 |
| 2.2.3 <i>Ätiopathogenese</i> | 13 |
| 2.2.3.1 <i>Okklusion</i> | 14 |
| 2.2.3.2 <i>Trauma</i> | 14 |
| 2.2.3.3 <i>Kieferorthopädie</i> | 14 |
| 2.2.3.4 <i>Schwund der vertikalen Größe</i> | 15 |
| 2.2.3.5 <i>Psychisch-physische Faktoren</i> | 15 |
| 2.2.4 <i>Diagnostik</i> | 15 |
| 2.2.4.1 <i>Vorfelddiagnostik</i> | 15 |
| 2.2.4.2 <i>Anamnese</i> | 16 |
| 2.2.4.3 <i>Klinische Untersuchung</i> | 17 |
| 2.2.4.4 <i>Aufzeichnende Diagnostik</i> | 18 |
| 2.2.4.5 <i>Differentialdiagnosen</i> | 18 |
| 2.2.5 <i>Therapie</i> | 18 |
| 2.2.5.1 <i>Patientenbelehrung</i> | 18 |
| 2.2.5.2 <i>Therapiefindung</i> | 19 |
| 2.2.5.3 <i>Okklusionskorrekturen</i> | 19 |
| 2.2.5.4 <i>Psychische Komponente</i> | 19 |
| 2.2.5.5 <i>Aktue Schmerzschübe</i> | 20 |
| 2.2.5.6 <i>Therapiemittel: Schiene</i> | 20 |
| 2.2.5.7 <i>Myofazialer Schmerz</i> | 21 |
| 2.2.5.8 <i>Diskuserkrankung</i> | 22 |
| 2.2.5.9 <i>Degenerative Gelenkerkrankung</i> | 22 |
| 2.2.5.10 <i>Kiefersperre und habituelle Luxation</i> | 22 |
| 2.2.5.11 <i>Weiterführende Maßnahmen</i> | 23 |
| 2.3 GEMEINSAME KRANKHEITSGENESE VON TINNITUS UND CMD..... | 23 |
| 2.3.1 <i>Anatomische Lagebeziehung</i> | 23 |
| 2.3.2 <i>Ligamentäre Verbindung</i> | 24 |
| 2.3.3 <i>Entwicklungsgeschichtlicher Ursprung</i> | 25 |
| 2.3.4 <i>Innervation</i> | 25 |
| 2.3.5 <i>Neuromuskulärer Zusammenhang</i> | 26 |

| | |
|---|-----------|
| 3. MATERIAL UND METHODE | 28 |
| 3.1 ART UND BESCHAFFENHEIT DER STICHPROBE..... | 28 |
| 3.2 PERSÖNLICHES INTERVIEW | 30 |
| 3.2.1 <i>Tinnitus</i> | 30 |
| 3.2.2 <i>Soziodemographische Daten</i> | 30 |
| 3.2.3 <i>Kopfschmerzen</i> | 31 |
| 3.2.4 <i>Depressionen</i> | 31 |
| 3.3 UNTERSUCHUNGSVERFAHREN | 31 |
| 3.3.1 <i>Druckdolenz im Gelenkbereich</i> | 32 |
| 3.3.2 <i>Muskelbefund</i> | 32 |
| 3.3.3 <i>Gelenkgeräusche</i> | 32 |
| 3.3.4 <i>Mobilität des Unterkiefers</i> | 33 |
| 3.3.5 <i>Ablauf der Öffnungsbewegung</i> | 33 |
| 3.4 STATISTISCHE AUSWERTUNG | 33 |
| 4. ERGEBNISSE | 35 |
| 4.1. Deskriptive Daten | 35 |
| 4.1.1 <i>Soziodemographische Daten</i> | 36 |
| 4.1.1.1 <i>Alter</i> | 36 |
| 4.1.1.2 <i>Geschlecht</i> | 36 |
| 4.1.1.3 <i>Schulische Bildung</i> | 37 |
| 4.1.2 <i>Länge der Beobachtungsperiode</i> | 39 |
| 4.1.3 <i>Zusammenhang von Schmerzen im Kiefergelenk und Tinnitus</i> | 39 |
| 4.1.3.1 <i>Zusammenhang von Schmerzen bei Palpation des Kiefergelenks und Tinnitus</i> | 39 |
| 4.1.3.2 <i>Zusammenhang von selbst angegebenen Schmerzen im Kiefergelenk und Tinnitus</i> ... | 41 |
| 4.1.4 <i>Zusammenhang von Druckdolenz in der Muskulatur und Tinnitus</i> | 42 |
| 4.1.5 <i>Zusammenhang von Kopfschmerzen und Tinnitus</i> | 44 |
| 4.1.6 <i>Zusammenhang von Depression und Tinnitus</i> | 45 |
| 4.2 RISIKOBERECHNUNGEN/REGRESSIONSBERECHNUNGEN: EFFEKT VON PALPATIONSSCHMERZ AUF TINNITUS FÜR DIE ERSTE UND ZWEITE TINNITUSDEFINITION | 47 |
| 4.3 BERECHUNG NACH DER DRITTEN TINNITUSDEFINITION | 49 |
| 4.3.1 <i>Soziodemographische Daten</i> | 49 |
| 4.3.1.1 <i>Alter</i> | 49 |
| 4.3.1.2 <i>Geschlecht</i> | 50 |
| 4.3.1.3 <i>Schulische Bildung</i> | 51 |
| 4.3.2 <i>Länge der Beobachtungsperiode</i> | 52 |
| 4.3.3 <i>Zusammenhang von Schmerzen im Kiefergelenk und Tinnitus</i> | 52 |
| 4.3.3.1 <i>Zusammenhang von Schmerzen bei Palpation des Kiefergelenks und Tinnitus</i> | 52 |
| 4.3.3.2 <i>Zusammenhang von selbst angegebenen Schmerzen im Kiefergelenk und Tinnitus</i> ... | 53 |
| 4.3.4 <i>Zusammenhang von Druckdolenz in der Muskulatur und Tinnitus</i> | 54 |
| 4.3.5 <i>Zusammenhang von Kopfschmerzen und Tinnitus</i> | 55 |
| 4.3.6 <i>Zusammenhang von Depressionen und Tinnitus</i> | 56 |
| 4.4 REGRESSIONSANALYSEN..... | 57 |
| 5. DISKUSSION | 59 |
| 5.1 ZIEL DER STUDIE | 59 |
| 5.2 DISKUSSION DER ERGEBNISSE..... | 59 |
| 5.3 DISKUSSION DER METHODE | 60 |
| 5.3.1 <i>Vorteile der Studie</i> | 60 |
| 5.3.2 <i>Studienkritik</i> | 61 |
| 5.3.2.1 <i>Untersuchungs- und untersucherbedingte Schwankungen</i> | 61 |
| 5.3.2.2 <i>Medikamente</i> | 61 |
| 5.3.2.3 <i>Zirkadiane Beeinflussung der Konstitution</i> | 62 |
| 5.3.3 <i>Grenzen der Studie</i> | 63 |
| 5.4 VERGLEICH MIT ANDEREN STUDIEN | 63 |
| 5.5 VORSCHLÄGE FÜR WEITERFÜHRENDE STUDIEN..... | 66 |

| | |
|--------------------------------------|-----------|
| 5.6 FAZIT | 67 |
| 6. ZUSAMMENFASSUNG..... | 68 |
| 7. LITERATURVERZEICHNIS | 69 |

1. Einleitung

Nach Angaben der Deutschen Tinnitus Liga sind in der Bundesrepublik Deutschland ca. drei Millionen Menschen von Tinnitus betroffen. Unter diesen leiden ca. 800.000 so massiv an der Erkrankung, dass sie sich in ständiger ärztlicher Behandlung befinden.

Dabei scheint die Prävalenz für Tinnitus bei Patienten mit kranio-mandibulärer Dysfunktion (CMD) größer zu sein als in der Gesamtbevölkerung (Cooper & Cooper 1993). So variiert die Häufigkeit von Tinnitus bei diesen Patienten von 33 % bis zu 76 % (Parker & Chole 1995, Rubinstein 1993).

Ziel der gegenwärtigen Studie ist es, einen möglichen Zusammenhang zwischen CMD und Tinnitus zu untersuchen.

2. Literaturübersicht

2.1 Definition des Krankheitsbildes Tinnitus

2.1.1 Objektive und subjektive Form

Bei Tinnitus handelt es sich um Ohrgeräusche, die zum Teil konstant sind, aber auch intermittierend, anfallsweise oder ständig zunehmend auftreten können. Man unterscheidet zwischen einer subjektiven (nicht-auditorischen) Form, welche nur von dem Patienten selbst wahrgenommen wird, und einer objektiven Form, welche auch auskultatorisch nachweisbar ist (Dobie 2004).

Die objektive Form entsteht durch Geräusche, die im Körper selbst verursacht werden. Diese gelangen durch das Leitvermögen des Körpergewebes zum Ohr (Moller 2003). Dabei kann die Geräuschquelle durch turbulenten Blutfluss in einer Arterie oder durch Muskelkontraktion hervorgerufen werden.

Die subjektive Form dagegen ist durch Geräusche charakterisiert, die nicht mit einem physiologischen Geräusch in Verbindung gebracht werden können.

Für die Zahnmedizin relevant ist der nicht-auditorische, subjektive Tinnitus, dessen Prävalenz generell als höher einzustufen ist.

Wichtig zu beachten ist, dass es sich hierbei um keine eigenständige Krankheit, sondern lediglich um ein Symptom handelt (Greimel & Biesinger 1999).

2.1.2 Definition laut WHO

Die WHO (World Health Organization) teilt Tinnitus unter der Aufgliederung der ICD (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision, Version for 2007) als "andere Erkrankungen des Ohres, nirgendwo anders klassifiziert" ein. Tinnitus ist somit definiert als andere, abnormale auditorische Wahrnehmung, ausgenommen von auditorischen Halluzinationen.

2.1.3 Erscheinungsformen

Die Erscheinungsformen der Ohrgeräusche sind vielfältig. Man unterscheidet:

1) Nonpulsative Ohrgeräusche

- Ohrgeräusche mit Sausen, Brummen, Rauschen, Klingeln
Mögliche Ursachen können z. B. Erkrankungen des Mittelohrs, akute Otitis media, Otosklerose, Tubenkatarrh sein.
- Zischende oder Pfeifende Ohrgeräusche, z. B. nach akustischen Trauma, bei Erkrankungen des Innenohrs, Aktustikusneurom, Hörsturz, Menière-Krankheit, Lermoyez-Syndrom, Intoxikationen (z. B. Arsenvergiftungen), oder durch ototoxische Medikamente (Streptomycin) ausgelöst.

2) Pulssynchrone Ohrgeräusche

- Durchblutungsstörungen: Stenosen, supraaortaler Gefäße, Aneurismen, Angiome, arteriovenöse Fisteln intrakranieller Gefäße,
- Glomustumor,
- Hypertonie, etc.

Die Lautstärke kann dabei individuell von einem leisen Hintergrundton bis zu solch lauten Geräuschen, die den Umgebungsschall überdecken, variieren (Dobie 2004, Jastreboff & Hazell 2004).

2.1.4 Ätiopathogenese

Zahlreiche Ursachen lassen sich aufführen. Man differenziert hier:

- Otologisch: Hörverlust durch Lärm, Presbyakusis, Otosklerose, Otitis, zusammengesprengtes Zerumen, Hörsturz, Menière's Krankheit und andere Ursachen,
- Neurologisch: Kopfverletzungen, Schleudertraumata, Multiple Sklerose, vestibuläres Schwannom (üblicherweise als akustisches Neurom bezeichnet) und andere Kleinhirnbrückenwinkeltumore,
- Infektiös: Mittelohrentzündung, Spätfolgen von Lyme-Borreliose,

Hirnhautentzündung, Syphilis und andere infektiöse oder entzündliche Prozesse, die das Hören beeinträchtigen,

- Oral einzunehmende Medikamente: Salicylate, nichtsteroidale Antirheumatika, Aminoglykosidantibiotika, Schleifendiuretika und chemotherapeutische Agenzien (z. B. Platine und Vincristin),
- Dysfunktionen im temporomandibulären Gelenk und andere dentale Erkrankungen (Lockwood et al. 2002).

Die Ätiologie für das Entstehen von Ohrgeräuschen ist meist multifaktoriell (Sanchez et al. 2005).

Die weit verbreitete Annahme, Stress spiele eine Rolle der Krankheitsentstehung, wird in der Wissenschaft sehr kritisch betrachtet. So erschienen von den Autoren Kröner-Herwig (2003), Goebel (2003) und Gerhards et al. (2001) Publikationen, die zu Schlussfolgerungen kommen, dass es kaum methodisch aussagekräftig fundierte Erkenntnisse über einen derartigen Zusammenhang gibt.

Allerdings haben Komponenten der emotionalen Anspannung zum Augenblick des Vorkommnisses von Tinnitus eine voraussagende Relevanz in Anbetracht der Entwicklung:

Steht der Patient pessimistisch gegenüber der Krankheits- und Gesundheitskontrolle, benutzt er mangelnde oder negative Formen der Stressbewältigung und leidet er eventuell unter einer Angststörung oder Depression, so korreliert dies sehr stark mit einem andauernden und nicht kompensierbaren akuten Tinnitus (Schmitt et al. 2000).

Wiederum gibt es Studien, die eine Verbindung zwischen den verschiedenen Stressformen und Tinnitus herstellen und für einen Pathomechanismus verschiedene Möglichkeiten aufzeigen.

Ein Ausgangspunkt basiert darauf, dass Tinnitus durch eine Fehlsteuerung exhibitorischer (Glutamat) und inhibitorischer (Dopamin) Neurotransmitter entsteht.

Es ist bekannt, dass chronischer Stress Veränderungen dieser Botenstoffe bewirken kann (Mizoguchi et al. 2008, Puel et al. 2002, Meyer & Gummer 2000).

In einem neurophysiologischen Entwurf wird beschrieben, dass Tinnitus zwar im auditorischen System vernommen wird, allerdings erfolge die wesentliche Modulation im limbischen System. Mögliche Einwirkungen, wie z. B. negative Gemütsbewegungen, können das Symptom zentralisieren, und dies wiederum kann durch Stress intensiviert werden. Im limbischen System werden zahlreiche Rezeptoren für Stresshormone exprimiert (Gray & Bingaman 1996). Wird der Stress chronisch, so führt dies zu einem Ungleichgewicht zwischen den Rezeptoren der Mineralokortikoide und denen der Glukokortikoide. Erstere sind beteiligt am Beginn einer Stressreaktion, während die zweiten einen Anteil zu deren Aufhebung beisteuern (De Kloet et al. 2005).

So kann die Folge eine gesteigerte Sensibilität bei Stress sein (De Kloet et al. 2008).

2.1.5 Therapie des Tinnitus

Byung et al. (2009) teilen die Therapieansätze für Tinnitus in zwei verschiedene Kategorien ein. Die erste zielt durch Pharmakotherapie und elektrische Suppression direkt auf die Reduktion der Tinnitusintensität. Die zweite dient zur Entlastung der Lärmbelästigung, die durch das Symptom ausgelöst wird, und beinhaltet Pharmakotherapie, kognitive und Verhaltenstherapie, Musiktherapie, Habituationstherapie, Physiotherapie, sowie den Einsatz von Hörgeräten.

2.1.5.1 Medikamente

Zur medikamentösen Behandlung können u. a. bi- oder trizyklische Antidepressiva wie Nortriptylin, Amitriptylin, Alprazolam, sowie die Benzodiazepine wie Clonazepam und Oxazepam herangezogen werden. Diese weisen eine höhere Wirksamkeit als andere Medikamente und Placebos auf, welche ebenfalls eine Verbesserung erzielen können (Tyler 2006, Dobie 1999, Podoshin et al. 1995, Dobie et al. 1993, Johnson et al. 1993).

Nachteil jeder medikamentösen Behandlung ist jedoch, dass zumindest bisher nach dem Absetzen der verschriebenen Arzneimittel der Tinnitus wieder seine ursprüngliche Intensität annahm oder sogar noch schlimmer wurde. Ein Medikament, welches Tinnitus effizient für die Dauer der Anwendung reduzieren kann, ist Lidocain, das intravenös verabreicht werden muss. Durch die parenterale Gabe wird eine Umstellung der neuralen Aktivität des rechten Temporallappen im hörassozierten Kortex induziert (Reyes et al. 2002).

Aufgrund der kurzen Verweildauer, der Nebenwirkungen und der aufwendigen therapeutischen Darreichung scheidet jedoch auch dieses Medikament für eine generelle medizinische Behandlung aus (Murai et al. 1992).

Auch viele weitere Medikamente, welche auf dem Arzneimittelmarkt zur Therapie von Tinnituserkrankungen angeboten werden, wie z. B. Flecainid, Mexiletin, Ginkoextrakt und Zink, bringen nicht den gewünschten Erfolg (Dobie 1999).

2.1.5.2 Kognitive- und Verhaltenstherapie

Es handelt sich hierbei um zwei verschiedene Ansätze:

Bei der kognitiven Therapie soll der Patient lernen, negative Gedanken zu vermeiden. Dies soll auf eine bewusste Wahrnehmung zielen.

Die Verhaltenstherapie arbeitet, ähnlich wie bei der Behandlung von Phobien, mit der Technik der systematischen Desensibilisierung (Tyler et al. 2004).

Erstere soll, wie bereits erwähnt, helfen, positives Denken zu fördern und dem Patienten ermöglichen, mit der Krankheit zurechtzukommen.

Neben psychologischer Beratung wird eine Umstrukturierung der Wahrnehmung als Ziel gestellt (Andersson & Kaldo 2006, Stouffer et al. 1991).

Letztere richtet ihr Hauptaugenmerk auf die positive bildliche Darstellung, die Kontrolle der Aufmerksamkeit und ein Entspannungstraining des Gesichts, des Nackens und der Schultern (Tyler et al. 2004).

2.1.5.3 Geräuschtherapie

Es werden hierbei Klänge aus natürlichen Kulissen verwendet, z. B. Wasserrauschen, Regen oder Wind. Damit soll die Stärke der neuronalen Aktivität für Tinnitus im auditorischen System gemindert werden (Folmer et al. 2006).

Die Lautstärke der vermittelten Geräusche sollte auf oder unter dem Tinnitusniveau liegen und die Klänge müssen dabei individuell ausgesucht werden (Jastreboff & Jastreboff 2004).

2.1.5.4 Hörgeräte

Es handelt sich an dieser Stelle um eine andere Form der Geräuschtherapie. Diese ist normalerweise bei Patienten mit signifikantem Hörverlust hilfreich (Folmer et al. 2006). Hörgeräte werden entworfen, um vor allem die Wahrnehmung der Lautstärke von Gesprächen zu verbessern. Dies kann die Aufmerksamkeit vom Tinnitus weglenken und durch die Verstärkung der Umgebungsgeräusche den Tinnitus teilweise überdecken. Diese Geräte sind in der Verstärkung von hohen Frequenzen begrenzt und sind deshalb nicht für Patienten mit einem Hörverlust von über 6 kHz gedacht (Searchfield 2006).

Sie können allerdings, werden sie permanent genutzt, die neuronale Aktivität, welche für die Auslösung und Wahrnehmung des Tinnitus verantwortlich ist, vermindern. Dies ist normalerweise die erste Maßnahme, die Patienten mit Hörveränderungen ergreifen (Folmer et al. 2006).

2.1.5.5 Musiktherapie

Diese desensibilisierende Methode soll es dem Patienten ermöglichen, den Tinnitus auszublenden und eine Entspannung bei angenehmem Geräuschpegel zu erleichtern. Das Klangspektrum muss deshalb auf die Hörcharakteristik von jedem einzelnen Patienten angepasst werden.

Die Musik beeinflusst direkt das limbische System und umgeht das langsamere linguistisch basierte Verarbeiten im auditorischen Kortex.

Das Abfallen des Hörens erfolgt im wesentlichen bei vielen Patienten mit Tinnituskrankung über 3 kHz, deshalb sollte bei der spektrale Modifikation berücksichtigt werden, die Energie von niedrigeren Musikfrequenzen zu reduzieren (Davis 2006).

2.1.5.6 Tinnitus Retrainingtherapie (TRT)

Die TRT hat sich aus der Verhaltenstherapie entwickelt. Sie beeinflusst hauptsächlich das nichtauditorische System und teilweise das limbische und autonome Nervensystem. Die Methode basiert auf der Hypothese, Tinnitus stelle einen Nebeneffekt der normalen kompensatorischen Mechanismen im Gehirn dar.

Dabei werden zwei Komponenten verbunden: Eine Beratung zum "Umtrainieren" und eine Geräuschtherapie.

Ziel ist es dabei, eine Gewöhnung an die physiologischen Reaktionen und die Wahrnehmung von Tinnitus zu erreichen. Dazu werden natürlich vorkommende Mechanismen in der Verarbeitung im Gehirn therapeutisch genutzt, wodurch eine Wiederholung von sensorischen Stimuli erlangt wird.

Allerdings kann diese Behandlungsform nicht direkt für Tinnitus angewendet werden, da es nicht möglich ist, die Reaktionen des autonomen Nervensystems zu eliminieren.

Daher bezieht die TRT mit ein, dass konstanter Reiz und Bestärkung abfallen, sogar, wenn diese kontinuierlich vorhanden sind (Jastreboff & Hazell 2004).

Erschwerend dazu kommt noch, dass ungefähr 18 Monate benötigt werden um Erfolge zu erzielen. Eine Erfolgsgarantie gibt es hierbei nicht. Teilweise sprechen die Patienten auch nicht auf die Therapie an. Ausdauer, konsequente Mitarbeit und Disziplin ist auch bei dieser Art von Therapie besonders gefordert (Lockwood et al. 2002).

2.1.5.7 Physiotherapie

Patienten mit somatischem Tinnitus weisen häufig Symptome wie Funktionsstörungen in der zervikalen Wirbelsäule, inklusive Kopf-, Nacken- und Schulterschmerzen wie

Beschränkungen im seitlichen Krümmen und Drehen auf.

Bei dieser Patientengruppe zeigen physiotherapeutische Behandlungen eine hohe Erfolgsrate auf (Dobie 1999).

Parallel zur physikalischen Therapie durchgeführte Lidocaininjektionen in die Kaumuskulatur, wie z. B. den Musculus pterygoideus lateralis führen dabei zu noch besseren therapeutischen Ergebnissen (Björne 2007).

2.1.5.8 Elektrische Suppression

Hierbei wirkt eine Folge von Impulsen mit 5.000 Schlägen pro Sekunde auf die Cochlea ein. Dadurch wird fast oder sogar vollständig eine Hemmung des Tinnitus erreicht, wobei der elektrische Reiz subjektiv nicht oder nur teilweise wahrgenommen wird.

Die Impulsaktivitäten im auditorischen Nervensystem werden jedoch beeinflusst, wodurch sich der Tinnitus vermindert (Rubinstein et al. 2003).

Elektrische Nervenstimulationen, die transkutan an Hautbereichen nahe dem Ohr eingesetzt werden, intensivieren durch eine somatosensorische Bahn die Aktivität der hinteren Kochleariskerne, welche im dorsalen Teil des Mittelhirns liegen. Die Kochleariskerne können auch inhibitorisch auf das ZNS wirken, was eine Minderung des Tinnitus herbeiführt (Herraiz & Toledano 2007).

2.2 Definition CMD

Temporomandibuläre oder kranio-mandibuläre Dysfunktionen können nicht durch einen einzelnen Begriff definiert werden (Türp & Schindler 2004, Gündel et al. 2002). Sie beschreiben viel mehr eine Gruppe von mandibulären muskuloskelettalen Erkrankungen, welche als Komponente größerer Verhaltenskomplexe und Systemzusammenhänge in Erscheinung treten (Türp & Schindler 2003).

So wird CMD als Myalgie und Arthralgie bezeichnet, die sich durch Schmerzen bedingt durch Muskulatur- und Gelenkbeschwerden auszeichnen und mit der Kaumuskulatur und dem Kiefergelenk verknüpft sind (Okeson 1996).

Die Symptome sind typischerweise im Kiefer, in der Schläfe, im Ohr und im Gesicht lokalisiert. Außerdem ist die Erkrankung dadurch gekennzeichnet, dass sich die Schmerzen durch Funktion, eingeschlossen von Essen und/oder von Parafunktionen wie auch oraler Angewohnheiten modifizieren. Die meisten Anzeichen dafür werden bei Palpation der Muskulatur oder des Gelenks sowie durch Geräusche im Kiefergelenk identifiziert. Ebenso aussagekräftig sind Schmerzen oder Limitationen der Kieferbewegungen und Schmerzen bei ungewöhnlichen Kieferbewegungen (Ash 2003, Masumi et al. 2002, Yap et al. 2002, Kurita et al. 2001, Yatani 1998).

2.2.1 Klassifizierungssysteme

Es gibt mehrere vorgeschlagene Klassifizierungssysteme, die allerdings keine fundierte diagnostische Sicherheit ermöglichen.

2.2.1.1 AAOP und IHS

Hierzu gehören z. B. die Einteilung der AAOP (American Academy of Orofacial Pain 1993) und der IHS (International Headache Society 1988/2004 a). Mit Hilfe diagnostischer Indizes kann ebenfalls eine Klassifikation vorgenommen werden (Eversole & Machado 1985, Helkimo 1974, Ma & Zhang 1998, Stegenga et al. 1989, Tucker & Thomas 1986).

2.2.1.2 Helkimo-Index

Eine schon etwas ältere, aber in Europa verbreitete Klassifikation ist der Helkimo-Index:

Die anamnestisch erhobenen Symptome werden zunächst nach ihrer Schwere bewertet. Treten Schmerzen oder Einschränkungen der Mundöffnung auf, so wird dies als schwere anamnestische Dysfunktion gewertet. Die klinische Beurteilung erfolgt mittels einer Einteilung in Dysfunktionsklassen. Es werden vier Kriterien mit Hilfe eines Punktesystems erhoben:

- 1) Unterkieferbeweglichkeit
 - eingeschränkte Mundöffnung,
 - eingeschränkte Lateralbewegung,
 - eingeschränkte Protrusion.
- 2) Gelenkfunktion
 - Kiefergelenkgeräusche (Knacken, Reiben),
 - Deviation bei Öffnungsbewegung.
- 3) Palpation der Kaumuskulatur
 - Anzahl von Stellen in der Kaumuskulatur mit Palpationsempfindlichkeit.
- 4) Palpation des Kiefergelenks
 - Schmerz bei Palpation von lateral,
 - Schmerz bei Palpation von dorsal.

Liegt im untersuchten Bereich keine Einschränkung vor, so werden keine Punkte vergeben. Bei einer leichten Einschränkung wird ein Punkt berechnet und bei einer starken Einschränkung werden bis zu fünf Punkte gezählt.

Klinischer Dysfunktionsindex (setzt sich zusammen aus den Teilindices 1- 4)

D0: Keine klinische Dysfunktion (0- 3 Punkte)

D1: Leichte klinische Dysfunktion (4- 9 Punkte)

D2: Moderate klinische Dysfunktion (10- 15 Punkte)

D3: Schwere klinische Dysfunktion (über 15 Punkte)

Die Zuordnung erfolgt nach Summierung der Einzelkriterien (Helkimo 1976).

Diese Art von Klassifikation ermöglicht jedoch keine Differenzierung der verschiedenen Gewebe. Auch kann dabei keine Unterscheidung zwischen Muskel- und Gelenkerkrankungen gestellt werden.

2.2.1.3 RDC (Research Diagnostic Criteria)

Um eine präzise Selektion in Bezug auf die Schmerzwahrnehmung und die krankheitsbedingten Einschränkungen zu ermöglichen, wurde als zusätzliche Einteilung die RDC (Research Diagnostic Criteria) geschaffen (Dworkin und LeResche 1992). Die Differenzierung erfolgt auf zwei verschiedenen Achsen:

Das RDC/TMD-Achse-I-System erlaubt die Gliederung hinsichtlich des körperlichen Befunds. Sie diagnostiziert:

- In der ersten Gruppe die Kaumuskulatur bezüglich myofazialer Schmerzen, mit und ohne eingeschränkter Mundöffnung.
- In der zweiten Gruppe die Gelenke, in Betracht auf eine Diskusverlagerung mit Reduktion und ohne Reduktion, mit oder ohne eingeschränkter Mundöffnung.
- In der dritten Gruppe das Auftreten von einer Arthralgie, Arthritis oder Arthrose.

Die RDC-Achse II beinhaltet die Variation des psychologischen Zustands und die schmerzabhängige Funktionseinschränkung.

Die Intensität chronischer Schmerzen wird mittels der GCPS (Graded Chronic Pain Scale) veranschaulicht (Von Korff et al 1992).

Anhand der Symptom-Checkliste-90-R für Depression, sowie vegetativer und Somatisierungsskalen wird der psychopathologische Status ermittelt (Franke 1994, Derogatis 1983).

Eine Einschränkung alltäglicher Lebensfunktionen durch eine eventuelle Unterkieferfehlfunktion wird ebenfalls mit einer Checkliste beurteilbar (Dworkin 1992). Bei dieser Klassifikation muss unbedingt berücksichtigt werden, ausschließlich die temporomandibuläre Dysfunktion zu betrachten. Andere wichtige klinische Faktoren werden nicht berücksichtigt.

2.2.2 Symptome

Das kranio-mandibuläre System bildet eine Einheit aus Ober- und Unterkiefer im Zusammenspiel mit Zähnen, Kiefergelenken, Kiefermuskulatur und den benachbarten Strukturen. Ist dieses sensible System irritiert, so kommt es zu einer Fehlfunktion.

Das äußert sich u. a. durch:

- Schmerzen in der Kau- und Halsmuskulatur und dem Kiefergelenk,
- Inkoordination und Einschränkung der Unterkieferbeweglichkeit und Mundöffnung,
- Geräusche im Gelenk,
- Überempfindlichkeit von Muskeln und Gelenken,
- Pathologische Abrasionen an den Zähnen,
- Depressive Verstimmung.

Weitere Symptome können von unspezifischen Kopfschmerzen bis zu migräneartigen Beschwerden, HWS-Problemen, Tinnitus und Hörsturz reichen (Bernhardt et al. 2001). Diese können (einzeln oder in Kombination) in jeder Altersgruppe auftreten. So weisen ca. 60- 80 % der Bevölkerung eines der aufgeführten Symptome auf, aber nur 20- 40 % haben ein subjektives Beschwerdeempfinden (Okeson 2008, Locker 1989, Pullinger et al. 1988).

Die Inzidenz bei Frauen (jüngeren bis mittleren Alters) gegenüber zu Männern ist dabei erhöht (Gabler et al. 2001, John 1999, Carlsson 1999). Dies lässt sich bereits im Kindes- und Jugendalter beobachten (Egermark et al. 2003). Erkrankte jeglichen Alters haben nur einen Behandlungsbedarf von 2- 5 % (De Kanter et al. 1992).

2.2.3 Ätiopathogenese

Die Ursachen für das Auftreten von CMD sind teilweise ohne ersichtliche Krankheitscausa und teilweise durch verschiedene Ausgangsfaktoren charakterisiert.

Beispiele hierfür sind:

- Akute oder chronische externe bzw. interne Traumata,
- Falsche Körperhaltung,
- Lokale, z. B. okklusale induzierte muskuläre Fehlfunktionen,
- Stress.

Da die Relevanz dieser Faktoren ungeklärt ist, wurde ein Entwurf (De Boever et al.

2000) für eine Einteilung der ätiologischen Komponenten vorgenommen:

- Prädisposition, z. B. strukturelle Eigenschaften, Veränderungen im Kiefergelenk und Lebensart,
- Verursachende oder manifestierende Komponente, z. B. Bruxismus, Verletzungen, Überbelastung im Kiefergelenk,
- Bestandfaktor, z. B. psychische und physische Störungen.

Die multifaktorielle Genese CMD gilt heute als gesichert, wurde aber in der Vergangenheit noch als kontrovers diskutiert (Uyanik 2003, John et al. 1998, John 1996).

2.2.3.1 Okklusion

Die Beeinflussung durch Okklusion scheint noch nicht vollständig geklärt zu sein (Ash 2003, Alanen 2002, Greene 2002). Dennoch darf diese nicht ausgeschlossen werden und muss bei jedem Patienten individuell bestimmt werden. Um eine Verknüpfung zu sichern, muss ein enger zeitlicher Zusammenhang zwischen der Erkrankung und den okklusalen Interferenzen nach z. B. Einsetzen einer Restauration bestehen. Interferenzen, die über Jahre keine Probleme bereitet haben, sollten allerdings auch nicht ohne Beachtung bleiben.

2.2.3.2 Trauma

Hier werden Verletzungen wie das akute Trauma, ausgelöst durch z. B. Autounfälle und Kontaktsportarten, sowie auch andere Traumaformen, z. B. das Schleudertrauma, aber auch chronische Mikrotraumata, verursacht durch Bruxismus, aufgeführt (Ash 2006).

2.2.3.3 Kieferorthopädie

Vermutungen, eine kieferorthopädische Behandlung kann Anzeichen und Symptome für CMD verursachen, haben sich laut einer Studie von Conti et al. (2003) nicht bestätigt, bleiben allerdings weiterhin in der Diskussion.

2.2.3.4 Schwund der vertikalen Größe

Eine relative Messung der vertikalen Relation erfolgt durch Berücksichtigung der Zahnstellung, dem Verlust von Zähnen sowie der Interdentalräume.

Ein direkter Zusammenhang konnte auch hier noch nicht aufgezeigt werden. Jedoch konnte eine Linderung der Symptome nach Tragen einer Stabilisierungsschiene erkannt werden. Diese Verbesserung hielt dabei auch noch nach längerem Verzicht der Schiene an. Nicht unbeachtet darf die daraus resultierende Einstellung eines seitlich offenen Bisses sein, der eine restaurative Therapie indiziert (Ash 2006).

2.2.3.5 Psychisch-physische Faktoren

Ein Zusammenhang von CMD mit Parafunktionen des Kauapparates, ebenso wie mit emotionalen Spannungen, gilt inzwischen als erwiesen.

Psychischer Stress als Faktor weist dabei eine hohe Signifikanz auf. So konnte aufgezeigt werden, dass bei Patienten mit emotionalen Problemen, somatischen Beschwerden und einer höheren Stressbelastung zunächst der myofaziale Schmerz ansteigt (Altindag et al. 2008) und infolge dessen auf die Wahrscheinlichkeit, an einer kranio-mandibulären Dysfunktion zu erkranken, zunimmt (Glaros et al. 2007, Schuz 2006, Sieber et al. 2003).

Die gefundenen Ergebnisse erlauben jedoch keine Rückschlüsse auf obligate Kausalzusammenhänge.

2.2.4 Diagnostik

2.2.4.1 Vorfelddiagnostik

Zunächst sollte der Patient anhand eines Fragebogens analysiert und eingeordnet werden. Dieser beinhaltet bestimmte Angaben zur Eigenanamnese:

- Auftreten, Dauer und Lokalisation von Schmerzen im Kopfbereich,
- Einschränkungen bei der Mundöffnung und Mastikation,
- Verletzungen und damit verbundene Beschwerden im Kopfbereich,

- Geräusentwicklung durch das Kiefergelenk und/oder Geräuschempfindungen im Ohr,
- Unterkieferblockaden,
- Häufig auftretende Kopf- oder Nackenschmerzen,
- Schmerzen im Kiefer (-muskulatur), besonders morgens,
- Vorangegangene und derzeitige Behandlungen und Medikation in Bezug auf den orofazialen Bereich,
- Okklusionsprobleme,
- Genetische Disposition (z. B. von Arthritis),
- Hinweise von Angehörigen auf Geräusche, verursacht durch die Zähne oder das Kiefergelenk,
- Selbst registrierte okklusale Parafunktionen,
- Derzeitige psychische Verfassung, Lebensqualität und Motivation.

Teile dieses Fragebogens sollten routinemäßig im Rahmen der Anamnese verwendet werden. Dies ermöglicht, behandlungsbedürftige Patienten bereits zu einem frühen Zeitpunkt zu erfassen. Bei bestehendem Verdacht ist allerdings ein komplettes Screening angezeigt.

Unter anderem können die subjektiven Beschwerden durch eine Skala spezifischer ausgedrückt werden. Diese führt von 0 (keine Beschwerden) bis zu 10 (unerträgliche Beschwerden).

Ein Verdacht auf psychische Kausalität sollte von einem Spezialisten untersucht werden (Ash 2006).

2.2.4.2 Anamnese

Zusätzlich zu dem Fragebogen muss eine ausführliche Anamnese erhoben werden. Diese sollte als Grundlagen aufweisen:

- Anliegen des Patienten,
- Symptome und vorausgegangene Behandlungen der Erkrankung,

- Bisherige Erkrankungen und damit verbundenen Behandlungen und Medikation,
- Genetische Disposition,
- Persönliche und soziale Anamnese,
- Allgemeinmedizinische Anamnese (Ash 2006).

2.2.4.3 Klinische Untersuchung

Für eine exakte Diagnosestellung muss der Patient in erster Linie klinisch untersucht werden. Hierbei kann ein klinischer Funktionsfragebogen hilfreich sein. Dieser sollte verschiedene Parameter beinhalten, wie z. B.:

- Zahnstatus und Attachment,
- Dynamische und statische Okklusion und eventuell dadurch bedingte Traumata,
- Palpationsbefunde der mimischen und Kaumuskulatur und der Kiefergelenke, da Schmerzen in diesem Bereich oft erste Anzeichen für eine CMD darstellen:
 - Skalierung der Palpationsempfindlichkeit von 0 (kein Schmerz) bis 3 (starker Schmerz)
 - Palpationsdruck für äußere Muskeln von etwa $0,9 \text{ kg/cm}^3$
 - Palpationsdruck für intraorale Muskeln und Gelenke von etwa $0,45 \text{ kg/cm}^3$,
- Unterkieferbewegungen,
- Muster bei der maximalen Mundöffnung,
- Aktive und passive Mundöffnung,
- Lateraler Bewegungsspielraum des Unterkiefers,
- Protrusionsbewegungen,
- Gezieltes Belasten von Gelenken und Muskeln,
- Pressen,
- Widerstandstest,
- Krepitus (Ash 2006).

2.2.4.4 Aufzeichnende Diagnostik

Bildgebende Verfahren wie Röntgenaufnahmen, Aufzeichnung von Kieferbewegungen, Röntgenkontrastaufnahmen des Kiefergelenks, Magnetresonanztomographie, Computertomographien und Arthroskopien können zur Ursachensuche beitragen.

Für den Einsatz dieser Verfahren muss eine gewisse diagnostische Sensitivität und Spezifität für die Krankheitserkennung vorliegen, die die dadurch entstehende Strahlenexposition oder ein invasives Vorgehen rechtfertigen kann. Obligatorisch sind Aufnahmen jedoch nur vor irreversiblen Therapien (Ash 2006).

2.2.4.5 Differentialdiagnosen

Differentialdiagnostisch muss abgeklärt werden, ob es sich eventuell auch um eine andere Erkrankung handeln könnte. Diese können vielfältig sein:

- Pulpitis,
- Rheumatoide Arthritis,
- Fibromyalgie,
- Spannungskopfschmerz,
- Migräne,
- Neuralgie,
- Erkrankungen der Bandscheiben der HWS,
- Schleudertrauma der HWS u. a.

(International Headache Society 2004 b, Friction 2004, Vital et al. 1989).

2.2.5 Therapie

2.2.5.1 Patientenbelehrung

Um eine geeignete Therapie zu beginnen, muss der Patient zunächst aufgeklärt werden. Eventuell kann er durch Erkennen und Vermeiden gewisser Angewohnheiten, wie z. B. Zähne in bestimmten Situationen zusammen zu pressen, bereits sein Leiden selbst

lindern (Ash 2006).

2.2.5.2 Therapiefindung

Grundsätzlich sollte die Therapie auf die vorab möglichst präzise gestellte Diagnose abgestimmt sein. Da dies auf Grund der vielfältigen oder oft auch unbekanntem Ätiologie erschwert ist, werden hauptsächlich reversible Therapieformen empfohlen. Dabei sollte beachtet werden, dass es sinnvoll ist, sich nur auf eine Therapieform zu konzentrieren (Türp 1998).

Um die Suche nach einer geeigneten Therapie zu vereinfachen, sollte das individuelle Symptomprofil herausgearbeitet werden.

Bei der Therapiekontrolle darf nicht vernachlässigt werden, dass es sich bei der CMD um eine Erkrankung mit zyklischer Fluktuation handelt. Der Patient kommt mit einer hohen Wahrscheinlichkeit in einer Phase, in der die Symptome sehr ausgeprägt erscheinen. Wird nun eine Therapie verordnet, so kann die positive Wirkung auch auf den natürlichen Verlauf, in diesem Fall wieder eine Abschwächung der Symptome, zurückzuführen sein.

2.2.5.3 Okklusionskorrekturen

Bei schlecht sitzendem herausnehmbarem Zahnersatz oder bei falsch modellierten Füllungen und Kronen sollten diese als erste Maßnahme vom Zahnarzt korrigiert werden.

Im Rahmen der reversiblen Therapie muss die Zahnhartsubstanz geschont werden und darf somit nicht verändert werden (Ash 1995).

2.2.5.4 Psychische Komponente

Aufgrund der starken seelischen und verhaltensmedizinischen Komponente sollte bei Erkennen derartiger Diskrepanzen die psychologische bzw. psychiatrische Betreuung parallel zur zahnärztlichen Therapie erfolgen (Sherman & Turk 2001).

2.2.5.5 Aktue Schmerzschübe

Bei akuten Schmerzschüben können dem Patienten nichtsteroidale Antirheumatika verschrieben werden (Ash 2006).

2.2.5.6 Therapiemittel: Schiene

Diese Behandlungsmaßnahme erfolgt unter physiologischen, psychologischen und biomechanischen Aspekten und kann einen Placeboeffekt erzielen. Sie kann die unterschiedlichsten Erkrankungsformen lindern.

Dazu zählen:

- Temporomandibuläre und muskuläre Funktionsstörungen,
- Bruxismus,
- Subjektive Hörstörungen,
- Leichte bis mittelschwere Formen einer obstruktiven Schlafapnoe (OSA).

Die Beeinflussung der kausalen Faktoren konnte bislang aufgrund von Mangel an geeigneten Studien noch nicht bewiesen werden (Forsell et al. 1999).

Prinzipiell sind Schienen zwischen den Kauflächen der Oberkiefer- und Unterkieferzähnen angeordnet. Die Unterkieferposition wird dabei entweder in vertikaler oder in anterior-posteriorer Richtung verändert. Die Kauebene wird hierbei von einer planen Fläche dargestellt, mit der die Zähne okkludieren.

Eine gezielte Auswahl und individuelle Konstruktion sind indiziert, da eine falsch konstruierte Schiene ebenso Erkrankungen hervorrufen kann. Es muss gewährleistet werden, dass alle Schienen eine okklusale Stabilität sichern.

Eine Aufbisschiene bewirkt eine Veränderung der okklusalen Beziehung zwischen Ober- und Unterkiefer. Sie wird aus hartem PMMA, Komposit- oder Kunstharzwerkstoffen hergestellt und erzielt ihren Halt durch Einrasten oder durch Klammern. Unter dieser Art von Apparatur versteht man keine Vorrichtung, bei der die Höckerspitzen tief in die Aussparungen der Okklusalfäche der Schiene einbeißen.

Zwei Unterformen stellen die Stabilisierungsschiene und die Repositionierungsschiene dar. Erstere wirkt ohne und letztere mit einer anterioren-posterioren Veränderung.

Die Michigan-Schiene stellt ebenfalls eine Unterform dar, allerdings mit Eckzahnführung und Freedom-in-centric Relation.

Schienen sind nach ihrer Tragzeit zu klassifizieren. So werden Schienen, die nur nachts getragen werden, gegen Pressen und Knirschen eingesetzt und solche, die nur tagsüber getragen werden, als Bisschutz verwendet. Dabei handelt es sich im Allgemeinen um Aufbisschienen, welche zur Stabilisation dienen. Speziell angefertigte Mundschützer für Kontaktsportarten sind aus weichen resilienten Materialien und umfassen den Ober- und den Unterkiefer.

Eine weitere Form ist der Hawley-Retainer. Er soll die Zähne lediglich in Position halten. Wird er aber zur Bisshebung oder zur Frontzahnbewegung eingesetzt, so spricht man von der Hawley-Apparatur.

Zur Behandlung von Dislokationen des Discus articularis können Repositionierungsschienen und funktionskieferorthopädische Apparaturen, die die Unterkieferlage beeinflussen, verwendet werden.

Für die Therapie der OSA kann eine Unterkiefervorschubschiene zu Hilfe gezogen werden. Sie soll die Verlegung der oberen Atemwege vermeiden.

Die allgemein angestrebten Ziele einer Schientherapie sind:

- Sicheres Zusammenspiel zwischen Kondylus, Diskus und Okklusionsfläche,
- Günstige Gelenkposition für Belastungen,
- Kein Einfluss von okklusalen Störungen,
- Keine Überbelastung im Zahnhalteapparat oder auf Implantate,
- Reduzierung des Tonus der Kiefermuskulatur,
- Reduzierung von Verlust der Zahnhartsubstanz (Ash 2006).

2.2.5.7 Myofazialer Schmerz

Erscheint der myofaziale Schmerz im Vordergrund zu stehen, so werden bei Bedarf Analgetika oder Muskelrelaxanzien, die allerdings nicht als Langzeitanwendung gedacht sind, vorgeschlagen. Physiotherapie dient zur Entspannung und Auflockerung

der schmerzenden Muskulatur sowie zur Stärkung der weniger beanspruchten Regionen. Hilfreich sind hierbei auch Okklusionsschienen, da der Patient seine nächtliche Unterkieferaktivität nicht direkt beeinflussen kann. Diese ermöglichen eine Entlastung der Zähne, der Muskulatur und der Kiefergelenke (Glass et al. 1993).

2.2.5.8 Diskuserkrankung

Handelt es sich um eine Diskuserkrankung, so wird weiter differenziert:

Bei einer Diskusverlagerung variiert das Behandlungsspektrum von einer physikalischen Therapie und Übungen (Nicolakis et al. 2001), über Medikation (Minakuchi et al. 2001), über Diskus-Repositionierungsschienen (Eberhard et al. 2002, Summer & Westesson 1997) bis hin zu chirurgischen Maßnahmen (Widmark 1997).

2.2.5.9 Degenerative Gelenkerkrankung

Besteht der Verdacht auf eine degenerative Gelenkerkrankung, so stehen bei Entzündungen die Schmerzlinderung und die Entzündungshemmung mittels Medikamenten und eine konservative Therapie auch zur Wiederherstellung der Funktion im Vordergrund. Außerdem sind auch hier eine Physiotherapie und eine Schientherapie indiziert. Sollte dies keine ausreichende Wirkung erzielen, so können wiederum chirurgische Maßnahmen in Betracht gezogen werden (Kübler & Mühling 1998).

2.2.5.10 Kiefersperre und habituelle Luxation

Stellt sich eine Kiefersperre oder eine habituelle Luxation heraus, so sollte diese sofort manuell repositioniert werden. Ist hierbei eine große Rezidivfreudigkeit zu erkennen, so stehen verschiedene chirurgische Möglichkeiten zur Wahl (Undt et al. 1997).

2.2.5.11 Weiterführende Maßnahmen

Weiterführende Maßnahmen, wie z. B. Akupunktur, Homöopathie, transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) und Cranio-Sacrale Therapie, können gegebenenfalls in Erwägung gezogen werden.

2.3 Gemeinsame Krankheitsgenese von Tinnitus und CMD

Der menschliche Körper stellt ein äußerst komplexes und filigranes System dar, wobei sich Störfaktoren innerer und äußerer Art häufig nicht auf einzelne Organe beschränken, sondern sich gleichzeitig oder sukzessive in verschiedenen zusammenhängenden Regionen des Körpers als Krankheit manifestieren.

Somit ist inzwischen auch erwiesen, dass das Erscheinungsbild von Tinnitus und CMD häufig keine isolierte Gesundheitsstörung darstellt, sondern eine gemeinsame Krankheitsgenese aufweisen können (Chole & Parker 1992). Einige Studien belegen den Erfolg einer Linderung oder Genesung von aus CMD resultierenden Tinnitus bei geeigneter Behandlung (Linsen et al. 2006, Bjorne & Agerberg 2003, Wright et al. 2000).

In diesem Zusammenhang geht man in der einschlägigen Literatur von verschiedenen Ansatzpunkten aus:

2.3.1 Anatomische Lagebeziehung

Nach aktuellem medizinischem Wissenstand entsteht während der fetalen Entwicklung eine direkte Verbindung zwischen dem temporomandibulären Gelenk und dem Mittelohr. Die zu Beginn der fetalen Periode bestehende Begrenzung durch das erste intramembranöse Verknöcherungszentrum des tympanischen Knochens und dem squamosen Teil des Temporalknochens wird dadurch aufgelöst. Dabei entsteht die tympanosquamosale Fissur, durch die Mittelohr und temporomandibuläres Gelenk miteinander verbunden werden (Rodriguez Vazques et al. 1993).

Auch die Autoren Coleman (1970), Moffett (1957), Symons (1952) sowie Harpman und Woollard (1938) schließen sich dieser Entwicklungsthese an. Sie konnten jedoch

experimentell aufzeigen, dass es zusätzlich beim menschlichen Fötus eine Verbindung durch die petrotympanische Fissur geben muss.

Rodriguez Vazquez et al. (1993) jedoch setzen dem entgegen, ihre Forschung habe gezeigt, dass sich diese fetal noch nicht ausgeprägt habe.

Als gesichert ist festzuhalten, dass beim Erwachsenen eine Verbindung zwischen dem anterioren Ligament des Malleus und dem sphenomandibulären Ligament als Fortsetzung durch die petrotympanische Fissur besteht (Komori et al. 1986, Toledo Filho et al. 1985, Coleman 1970, Richany et al. 1956).

Es wird angenommen, dass durch diese Fissur eine Kraftübertragung von dem Gelenkköpfchen zum Mittelohr bewirkt wird (Eckerdal 1991).

2.3.2 Ligamentäre Verbindung

In den klassischen Anatomiebüchern (z. B. Standring 2005) bisher nicht erwähnt ist die ligamentäre Verbindung zwischen dem Discus articularis und dem Malleus des Mittelohres.

Sie ist auch unter dem Namen „Pinto’s Ligament“ bekannt. Diese Bezeichnung wird in Fachbüchern im Zusammenhang mit arthroskopischen Eingriffen am temporomandibulären Gelenk erwähnt (Nuelle 1996, Tarro 1993, Bell 1985).

Dieses discomalleare Ligament lässt sich eindeutig abgrenzen von dem sphenomandibulären Ligament, welches ebenfalls eine Verbindung vom Hammer des Mittelohres durch die petrotympanische Fissur zu dem Kiefergelenk bildet.

Man unterscheidet hierbei zwei Anteile. Der eine, nahe dem Gelenk, befindet sich medial am temporomandibulären Gelenk und der andere, der tympanische, verläuft im Mittelohr und inseriert am Processus mallei anterior (Rodriguez-Vazquez, 1998).

Aus Colmans Studie (1970) geht hervor, dass keine direkte ligamentäre Verbindung zwischen dem Discus articularis und dem Malleus existiert. Allerdings beschreibt er dorsal des Diskus Fasern, die am Ursprung des vorderen Ligaments des Malleus ansetzen und an der aus Sehngewebe und Faserknorpel bestehenden Gelenkscheibe und der Kapsel des Gelenkes durch die petrotympanische Fissur inserieren.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen von Pinto (1962) konnte in anderen Studien (Loughner et al. 1989, Komori et al. 1986) nicht belegt werden, dass der Malleus durch Druck- und Zugkräfte auf das discomalleare Ligament bewegt werden kann.

2.3.3 Entwicklungsgeschichtlicher Ursprung

Die Kau- und Gesichtsmuskulatur haben den gleichen entwicklungsgeschichtlichen Ursprung wie die Muskeln des Mittelohres. Dies könnte ein weiterer Hinweis dafür sein, dass die Krankheitssymptome von einem Organ ausgehen, sich aber auf einen anderen Bereich des Körpers projizieren (Ramirez 2007).

Z. B. der Musculus tympanicus und der Musculus tensor palatinus werden auf Grund der embryologischen Entwicklung, wie auch die mastikatorische Muskulatur, vom Trigemiusnerv innerviert. Funktionsanomalien des Kiefers als "secondary reflex contraction" können dabei die beiden oben genannten Muskeln mit reizen. Fakultativ ergibt sich daraus eine Druckerhöhung in der tympanischen Membran und eine Störung der Funktion der eustachischen Tube, was wiederum fluktuierende Ohrsymptome hervorrufen kann (Myrhaug 1964).

Bei Palpation der Kaumuskulatur, speziell des Musculus masseter, des medialen und lateralen Musculus pterygoideus und des Musculus sternocleidomastoideus, konnten Probanden eine Reproduzierbarkeit oder eine Intensivierung des Tinnitus feststellen (Okeson 1995, Fricton et al. 1988).

2.3.4 Innervation

Viele somatische Tinnituspatienten können Lautstärke und Tonhöhe des Tinnitusgeräusches selbst regulieren. Dies gelingt unter anderem durch Bewegen und Ausüben von Druck auf das Kiefergelenk. Das somatosensorische System scheint mit dem auditiven Nervensystem verbunden zu sein (Shore et al. 2007).

Beide weisen eine direkte Verbindung zu den hinteren Kochleariskernen (Zhou & Shore 2004) auf.

So wurde von Kaltenbach (2006 a) als Entstehungsort und Chronifizierung des Tinnitus eine übermäßige Tätigkeit in den Zellen der hinteren Kochleariskernen belegt.

Diese sind mit der Gesichts- und Kaumuskulatur und den Kiefergelenken durch den Nervus trigeminus verknüpft, was durch tierexperimentelle (Shore 2005, Zhou & Shore 2004, Shore et al. 2003) und humane (Kaltenbach 2006 b) Studien belegt wurde.

Es handelt sich scheinbar um eine Koppelung des Rückenmarksegments mit dem efferenten und afferenten Nervensystem in Verbindung mit dem ZNS (Seifert 2005).

Eine ähnliche Betrachtungsweise ist das Konzept, dass sowohl Mittel- wie auch Innenohr einen Input von dem Trigemini- und sympathische Nerven vom Mittelohr zum tympanischen Nervenplexus erhält. Meyerhoff und Cooper (1991) vermuten, dass eine Kombination dieser Inputs Tinnitus verursachen kann.

2.3.5 Neuromuskulärer Zusammenhang

Der komplexe neuromuskuläre Zusammenhang lässt die Beteiligung der Muskulatur im Kopf-Hals-Schulter-Bereich und vor allem des temporomandibulären Systems erahnen (Bezerra Rocha et al. 2008, Ramirez et al. 2007). Es gibt so genannte "myofascial trigger points" (MTPs). Diese sind in kleinen Bereichen palpabel auf der oberflächlichen Muskulatur angeordnet. Durch ihre Hypersensibilität können sie spontan oder durch einen mechanischen Reiz einen Schmerz auslösen. Dieser kann lokal oder weiter entfernt, immer dem jeweiligen Muskel zugeordnet auftreten (Moller 2006). Man unterscheidet zwischen zwei Formen. Zum einem gibt es aktive MTPs, die üblicherweise in der hinteren Nacken-, Schulter-, Hüft- und Kaumuskulatur zu finden sind (Davidoff 1998). Dabei verursacht ein Reiz den berichteten Schmerz, welcher objektiv wahrnehmbar ist oder bei bereits bestehenden Schmerzen subjektiv verstärkt werden kann (Aronoff 1998).

Außerdem existieren latente MTPs. Diese befinden sich in symptomfreien Arealen, welche jedoch bei Reizung lokalen Schmerz produzieren (Hong & Hsueh 1996).

Sola et al. haben schon 1955 festgestellt, dass 50 % der Personen, die keine Symptome aufweisen, latente MTPs bei der Untersuchung der Muskulatur des Schultergürtels

aufzeigen.

Bei einer Fehlfunktion des temporomandibulären Systems wird die mastikatorische Muskulatur häufig überbelastet. So können hierbei auftretende Überträgerstoffe durch eine Rückwirkung auf ein Axon in der Ohrtrumpete das sympathische System beeinflussen. Dieses stört die Regulation des Ohrinnendrucks, was sekundär Tinnitus auslösen kann (Franz & Anderson 2007).

3. Material und Methode

Auf der Grundlage der Basisuntersuchung der bevölkerungsrepräsentativen Studie „Leben und Gesundheit in Vorpommern“ (Studie of Health in Pomerania – SHIP 0) wurden von 4308 Probanden zahnmedizinische, medizinische, soziale und umwelt- und verhaltensbedingte Gesundheitsfaktoren erhoben.

Ziel dieser Studie war es u. a., eine Prävalenz für bevölkerungsrelevante Erkrankungen aufzudecken sowie potentielle Risikofaktoren für bestimmte Krankheiten zu erkennen.

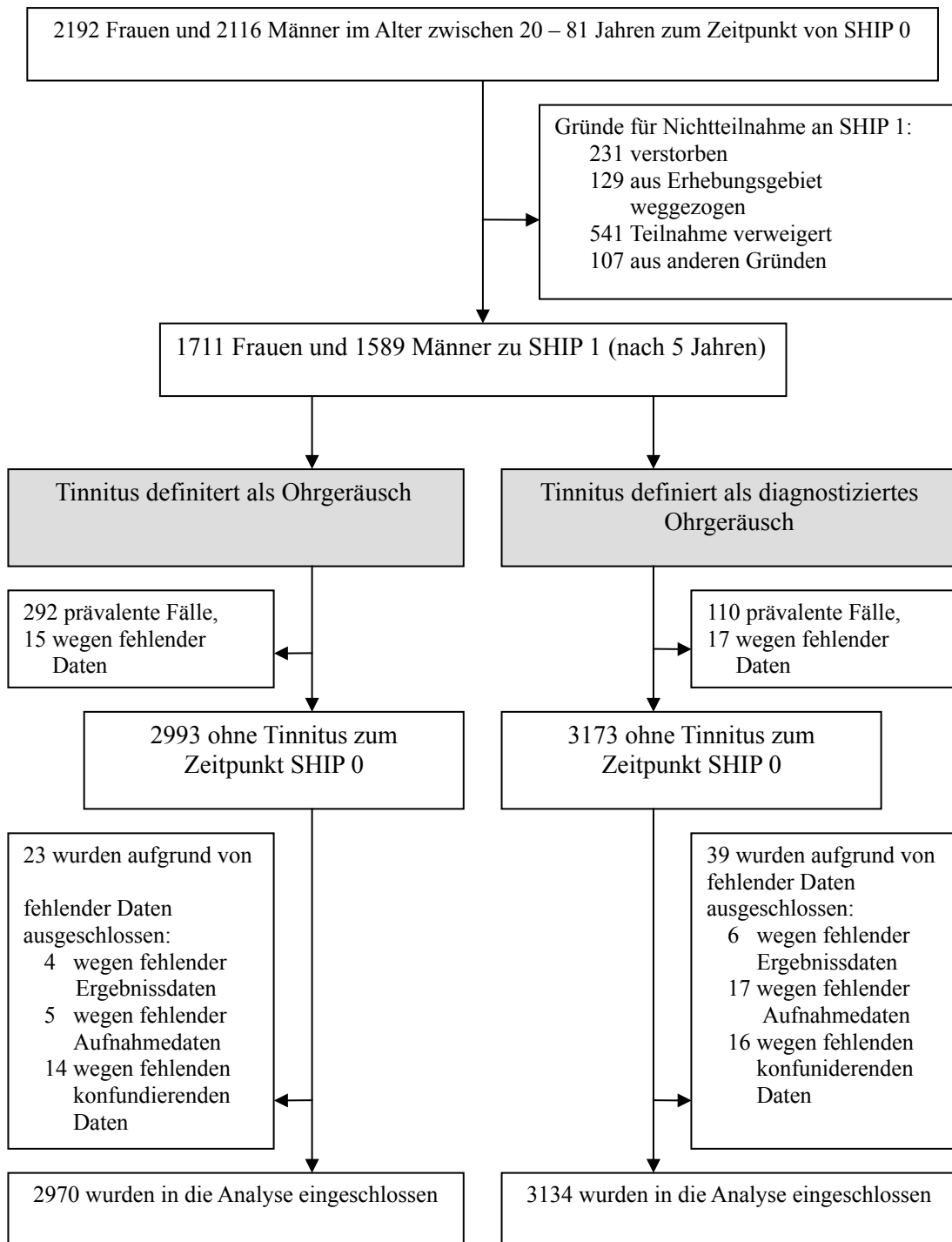
In der Longitudinalstudie "Studie of Health in Pomerania – SHIP 1" wurden 5 Jahre später die Probanden von SHIP 0 erneut befragt und untersucht. Somit konnte die Inzidenz für bestimmte Krankheiten errechnet und die potentiellen Risikofaktoren fundiert werden.

In der vorliegenden Arbeit sollen die anhand der beiden durchgeführten Studien krankheitsauslösenden Zusammenhänge zwischen Tinnitus und CMD untersucht werden.

3.1 Art und Beschaffenheit der Stichprobe

In der Querschnittsstudie wurden 2192 Frauen und 2116 Männer im Alter zwischen 20 und 81 Jahren von trainierten und kalibrierten Zahnärzten mit einem Rotationsprinzip in den Untersuchungszentren Greifswald und Stralsund untersucht. Fünf Jahre später umfasste die Verlaufsstudie 1711 Frauen und 1589 Männer. Gründe für die gesunkene Anzahl an Probanden waren z. B. Tod und Migration.

Probanden, bei denen Tinnitus bereits in der Querschnittsuntersuchung erfasst wurde, wurden von dieser Analyse ausgeschlossen. So verblieben insgesamt 3134 Personen. Diese wurden mittels identischer Fragebögen und den gleichen Untersuchungsmethodiken, die auch schon bei SHIP 0 verwendet wurden, analysiert.



Grafik 1: Darstellung des Probandenguts

3.2 Persönliches Interview

Die Erhebung verschiedener Variablen wurde durch ein persönliches Interview mittels eines Fragebogens vorgenommen:

3.2.1 Tinnitus

1. Leiden Sie öfter unter Ohrgeräuschen oder Ohrsausen?

Wenn ja: manchmal, häufig, permanent.

Bitte geben Sie an, welche Ärzte Sie in den letzten 12 Monaten aufgesucht haben.

2. Hat ein Hals-Nasen-Ohren-Arzt bei Ihnen die Diagnose „Tinnitus“ gestellt?

Dadurch ergaben sich drei Variablen:

1. Ohrgeräusche (erste Tinnitusdefinition): hierbei wurde zwischen „häufigen“ und „permanenten“ Ohrgeräuschen unterschieden.
2. Diagnostizierte Ohrgeräusche (zweite Tinnitusdefinition): hierbei war der Befund einer Tinnitusdiagnose von einem Hals-Nasen-Ohren-Arzt erforderlich.
3. Alternative Definitionen der Variablen in ergänzenden Analysen.

In alternativen Modellen wurde anstatt einer dichotomen Einteilung Tinnitus in einer graduellen Einteilung (permanent, häufig, manchmal/kein) verwendet, da jüngste Studien mit ähnlichem Modell gezeigt haben, dass Schmerzen im Kiefergelenk einen Einflusswert für immer wiederkehrenden Tinnitus haben (Kuttila et al. 2005).

3.2.2 soziodemographische Daten

Die Probanden wurden dem Alter gemäß in Gruppen mit jeweils einer Spannweite von 10 Jahren eingeteilt. Darüber hinaus wurde neben der Einteilung nach Geschlecht nach drei Bildungsgruppen unterschieden: Der ersten Gruppe wurden Probanden zugeteilt, welche exakt 10 Jahre Schulbildung absolviert hatten, der zweiten Gruppe diejenigen mit weniger, und der dritten Gruppe diejenigen mit mehr als 10 Jahren Schulbildung.

3.2.3 Kopfschmerzen

Hierbei wurden zwischen permanenten/häufigen und seltenen/keinen Kopfschmerzen unterschieden.

3.2.4 Depressionen

Für diese Einteilung wurden Symptome erfasst, die nach dem „Composite International Diagnostic-Screener“ (CID-S) als bedeutsam bei einem Screening für seelische Erkrankungen erachtet werden (Spitzer et al. 2008) und somit auf eine Depression hinweisen.

Als Symptom wurde dabei die Bejahung einer der beiden folgenden Fragen eingestuft: „Fühlten Sie sich in den letzten zwei Wochen oder länger fast jeden Tag betrübt, traurig oder bedrückt?“ und „Fühlen Sie sich fast jeden Tag energielos oder müde, über einen Zeitraum von zwei Wochen oder länger?“.

3.3 Untersuchungsverfahren

Bei beiden Studien wurden standardisierte Befundbögen für die klinische Funktionsanalyse verwendet. Diese geben Aufschluss über: Druckdolenzen im Gelenkbereich, Kompression zur Überprüfung perikapsulärer Strukturen, Muskelbefunde, Gelenkgeräusche, Mobilität des Unterkiefers und Ablauf der Öffnungsbewegung. Dabei werden die Erkenntnisse der Autoren Könönen et al. (1996), Goulet et al. (1995), Hansson et al. (1990) und Helkimo (1976) für die Forschungen verwendet.

Für die vorliegende Studie relevant war folgende klinische Befunderhebung:

Zunächst wurde dem Patient kurz der Untersuchungsablauf vorgestellt. Es erfolgte eine Befragung über bereits bestehende, aufgetretene Gelenk- und/oder Muskelbeschwerden, welche sich somit ausschließlich aus der Eigenanamnese der Probanden ergaben. Eine ärztlich bestätigte Diagnose bestand nicht vor Erhebung der Daten.

Bei den praktischen Untersuchungen befand sich der Untersucher in ständigem Augenkontakt mit dem aufrecht sitzenden und entspannten Probanden.

3.3.1 Druckdolenz im Gelenkbereich

Zum einen wurde das Empfinden bei lateraler Palpation der Kondylen mit Zeige- oder Mittelfinger dokumentiert und zum anderen wurde mittels des Stauchungstests die Wahrnehmung des Drucks auf die Kondylen nach kranial und dorsal, rechts und links ermittelt.

Die Antwort konnte von "Indolenz", "Mißempfindung", "Schmerz" bis "nicht erhebbar" variieren und wurde für die rechte und linke Gelenkregion gesondert erfasst.

3.3.2 Muskelbefund

Die aufgeführte Muskulatur wurde von extraoral rechts- und linksseitig und von kaudal nach kranial palpirt. Dies erfolgte in der Ruheschwebelage.

Der M. temporalis und der M. masseter wurden relaxiert und unter Muskelkontraktion abgetastet.

Der M. suboccipitalis wurde beidseits von kaudal nach kranial oberhalb des M. trapecius abgetastet.

Ausschließlich der M. pterygoideus lateralis wurde abweichend dazu in isometrischer Kontraktion geprüft. Der Unterkiefer befand sich zunächst in der Ruheschwebelage. Der Untersucher legte den Handballen seitlich gegen den Unterkiefer, der Proband entwickelte für 30 Sekunden (bei SHIP 1 15 Sekunden) Druck gegen den Handballen des Untersuchers. Das zu beurteilende Kiefergelenk war dabei das kontralaterale. Der Test erfolgte beidseits nacheinander.

Es wurde, wie schon bei den Druckdolenzen im Gelenkbereich, zwischen "Indolenz", "Mißempfinden/Unbehagen" und "Schmerzen" unterschieden.

3.3.3 Gelenkgeräusche

Man differenzierte hierbei Geräusche, die uni- oder bilateral während Öffnungs- und/oder Schließbewegung in Erscheinung traten. Weitergehend wurden sie als Reiben oder Knacken klassifiziert und zeitlich zugeordnet.

3.3.4 Mobilität des Unterkiefers

Es wurde die aktive und passive maximale Schneidekantendistanz gemessen und das Ausmaß der maximalen Seitenverschiebung des Unterkiefers ohne Zahnkontakt geprüft. Des Weiteren wurden dabei auftretende Schmerzen erfasst.

3.3.5 Ablauf der Öffnungsbewegung

Man beobachtete den Verlauf des Unterkiefers bei mehrfacher maximaler Mundöffnung. Dies wurde mittels des Messlineals einer Schieblehre veranschaulicht. Eine möglich auftretende Deviation oder Deflektion wurde zeitlich bestimmt.

3.4 Statistische Auswertung

Für die Darstellung qualitativer Daten wurden Prozentwerte oder absolute Häufigkeiten herangezogen. Quantitative Daten wurden durch Mittelwerte und Standardabweichungen verdeutlicht. Kontinuierliche Daten wurden mittels Gruppenvergleiche berechnet, dabei wurde der t-Test als Signifikanztest gewählt. Der χ^2 -Test (Chi-Quadrat-Test) wurde zur Ermittlung der Signifikanz von nominalen Daten verwendet. Das relative Risiko, durch Palpationsschmerzen im Kiefergelenk Tinnitus zu entwickeln, sowie der Effekt von Druckdolenzen in der Muskulatur auf Tinnitus, wurden anhand einer modifizierten Poisson Regression berechnet. Um den potentiellen Einfluss unterschiedlicher Beobachtungslängen statistisch zu kontrollieren, wurde im Rahmen der Poisson Regression der natürliche Logarithmus der Beobachtungsdauer in die Analyse mit aufgenommen.

In den zusätzlichen Analysen konnten nur die Odds Ratios (Schätzer des relativen Risikos) berechnet werden, die das relative Risiko schätzen. Hier wurden die Ergebnisse der drei verschiedenen Faktorstufen mit einer multinominalen logistischen Regression berechnet. Eine substantielle Veränderung wurde dann festgestellt, wenn die Einbindung der Variable in das statistische Modell zu einer minimalen Veränderung von 10 % im Kiefergelenks-Koeffizienten führte.

Als Signifikanzniveau wurde $p < 0,05$ gewählt. Der Kiefergelenksschmerz wurde als prognostischer Faktor abgeschätzt, indem die Tinnitusfälle analysiert wurden.

Die Analysen wurden mit STATA/MP (Version 10.1; StataCorp LP, College Station, Texas, USA) durchgeführt.

4. Ergebnisse

4.1. Deskriptive Daten

Die Daten wurden entsprechend der ersten beiden Tinnitusdefinitionen ausgewertet.

Die Analyse entsprechend der ersten Tinnitusdefinition umfasste dabei 2970 Probanden.

Davon gaben 2809 Probanden (94,6 %) im Studienverlauf von 5 Jahren keinen Tinnitus an. 161 Probanden (5,4 %) litten kontinuierlich oder rezidivierend unter Ohrgeräuschen.

Die Gruppe der zweiten Tinnitusdefinition umfasste 3134 Probanden.

Hier gaben die Probanden an, innerhalb der fünfjährigen Laufzeit der Longitudinalstudie einen Hals-Nasen-Ohren-Arzt aufgesucht zu haben.

2968 Probanden (94,7 %) wiesen keine Ohrgeräusche auf und 166 Probanden (5,3 %) gaben an, einen Hals-Nasen-Ohren-Arzt aufgesucht zu haben, der die Diagnose Tinnitus stellte.

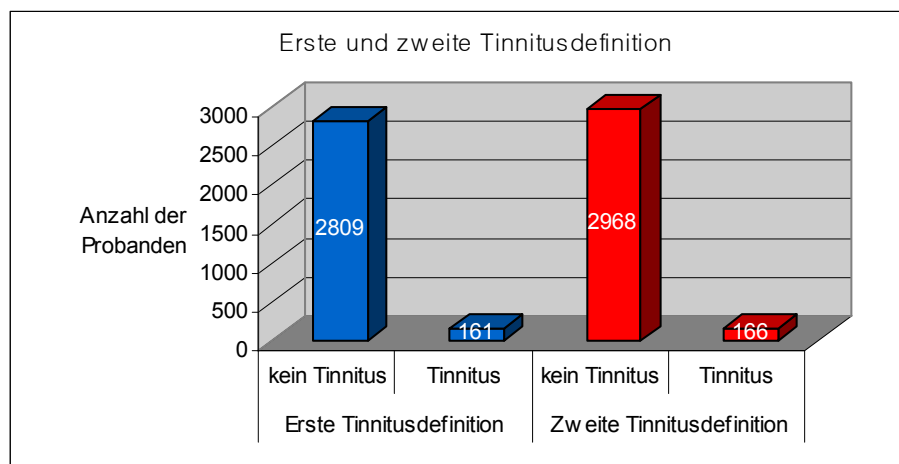


Abbildung 1: Darstellung des Probandenguts entsprechend der ersten und zweiten Tinnitusdefinition

4.1.1 Soziodemographische Daten

4.1.1.1 Alter

Ein fortgeschrittenes Alter ergab bei beiden Tinnitusdefinitionen eine hohe Signifikanz ($p < 0,001$) für die Tinnitusinzidenz. Sowohl nach der ersten als auch nach der zweiten Definition wiesen die Gruppen der Tinnituspatienten ein höheres Durchschnittsalter auf.

Bei der ersten Tinnitusdefinition war das Durchschnittsalter bei den Probanden mit Ohrgeräuschen 54,0 (+/- 13,5) Jahre. Die nicht betroffene Gruppe dieser Definition wies einen Altersdurchschnitt von 48,5 (+/- 15,3) Jahren auf.

Das Durchschnittsalter der Probanden mit diagnostizierten Ohrgeräuschen der zweiten Definition betrug 57,1 (+/- 12,6) Jahre, wohingegen die nicht exponierte Gruppe dieser Definition ein Durchschnittsalter von 48,9 (+/- 15,4) Jahren aufzeigte.

4.1.1.2 Geschlecht

In Bezug auf die Variable Geschlecht ergab die Auswertung keine signifikanten Unterschiede (erste Tinnitusdefinition: $p = 0,118$, zweite Tinnitusdefinition: $p = 0,102$) für die Tinnitusinzidenz.

So waren bei der ersten Tinnitusdefinition 52,9 % der Probanden ohne Ohrgeräusche und 46,6 % der Probanden mit Ohrgeräuschen weiblich.

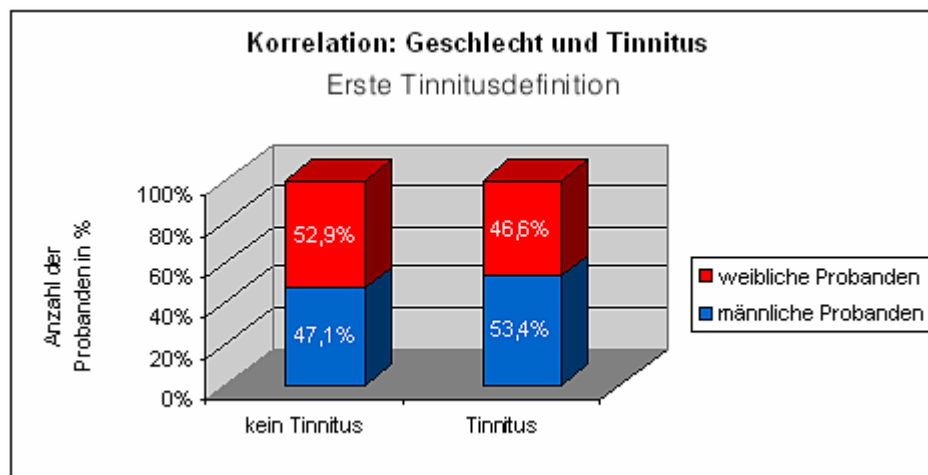


Abbildung 2: Darstellung der Geschlechtsverteilung in Bezug auf Tinnitus entsprechend der ersten Tinnitusdefinition

Bei der zweiten Tinnitusdefinition waren 52,3 % der Probanden ohne Tinnitus und 45,8 % der Probanden mit diagnostizierten Tinnitus weiblich.

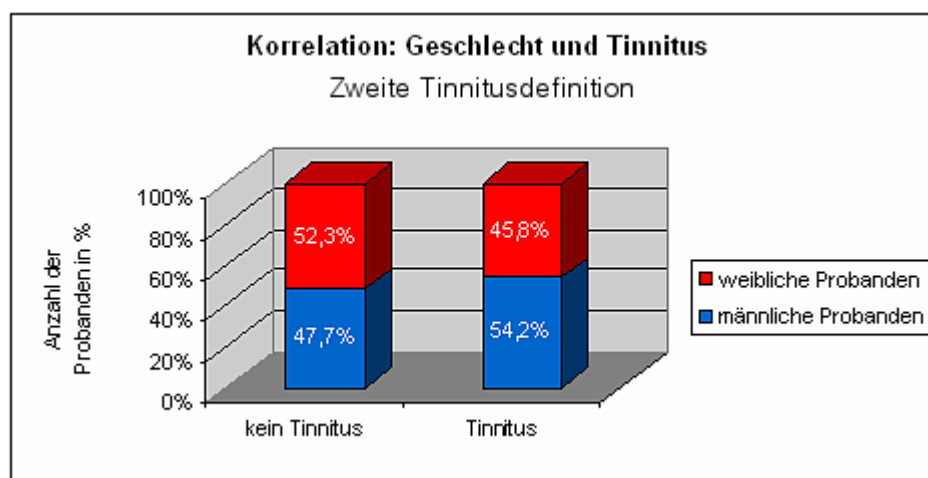


Abbildung 3: Darstellung der Geschlechtsverteilung in Bezug auf Tinnitus entsprechend der zweiten Tinnitusdefinition

4.1.1.3 Schulische Bildung

Für die schulische Bildung ergab sich keine Signifikanz ($p= 0,080$) in Bezug auf die inzidenten Tinnitusfälle.

Bei der ersten Tinnitusdefinition wiesen 16,9 % der Probanden eine Schulbildung auf, die mehr als 10 Jahre andauerte. 48,9 % der Probanden absolvierten eine 10jährige Schulbildung. 34,2 % der Probanden besuchten die Schule weniger als 10 Jahre.

In der Gruppe der Probanden der ersten Tinnitusdefinition, die unter Tinnitus litten, hatten 10,6 % der Probanden eine Schulbildung, die mehr als 10 Jahre andauerte. 49,7 % der Probanden wiesen eine 10jährige Schulbildung auf. 39,8 % der Probanden besuchten die Schule weniger als 10 Jahre.

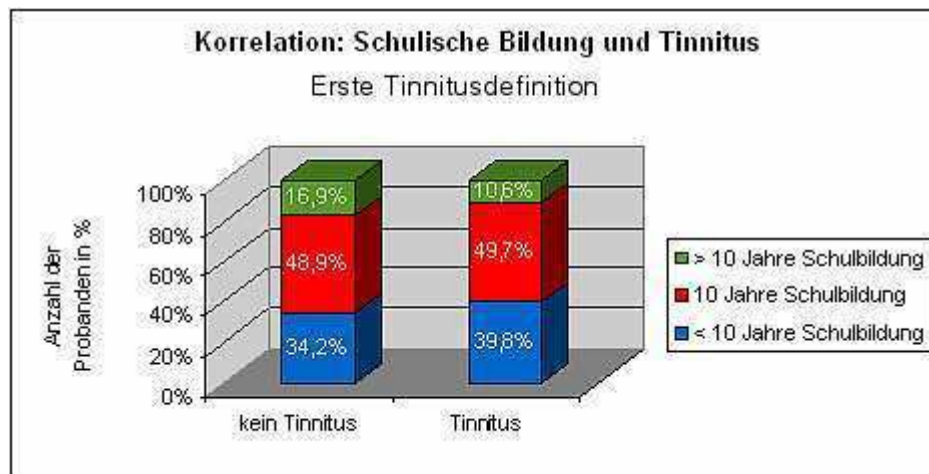


Abbildung 4: Darstellung der schulischen Bildung in Bezug auf Tinnitus entsprechend der ersten Tinnitusdefinition

Für die zweiten Tinnitusdefinition ergab sich eine hohe Signifikanz von $p=0,002$ für die Tinnitusinzidenz. Dabei war auffällig, dass Probanden, welche eine Schulbildung von weniger als 10 Jahren aufwiesen, signifikant häufiger an Tinnitus erkrankten (48,8 %), im Gegensatz zu Probanden, welche 10 Jahre Schulbildung (38,6 %) oder mehr als 10 Jahre Schulbildung (12,7 %) berichteten.

In der Gruppe der Probanden ohne Ohrgeräusche wiesen 35,1 % eine Schulbildung von weniger als 10 Jahren auf. 48,3 % der Probanden hatten eine 10jährige Schulbildung. 16,5 % der Probanden besuchten die Schule länger als 10 Jahre.

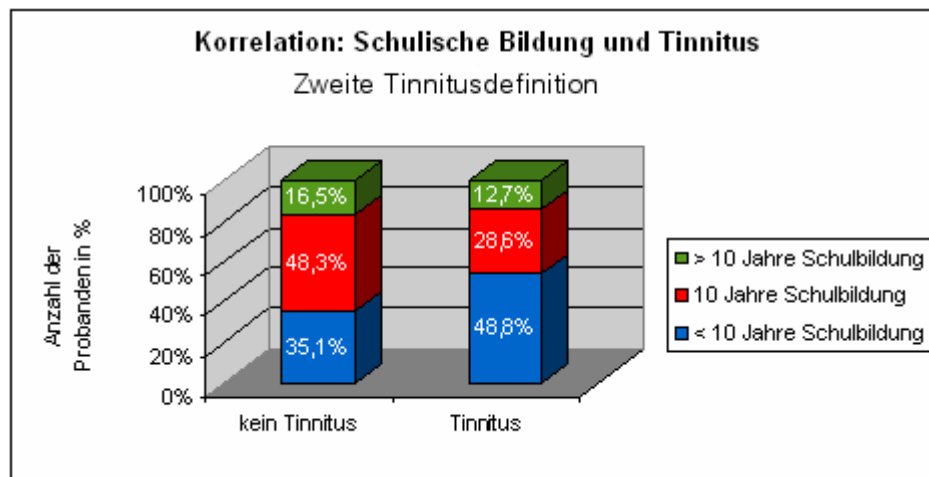


Abbildung 5: Darstellung der schulischen Bildung in Bezug auf Tinnitus entsprechend der zweiten Tinnitusdefinition

4.1.2 Länge der Beobachtungsperiode

Die Länge der Beobachtungsperiode ergab bei der ersten, sowie auch bei der zweiten Tinnitusdefinition keinen signifikanten Unterschied (erste Tinnitusdefinition: $p=0,116$, zweite Tinnitusdefinition: $p=0,056$) für die inzidenten Tinnitusfälle.

4.1.3 Zusammenhang von Schmerzen im Kiefergelenk und Tinnitus

4.1.3.1 Zusammenhang von Schmerzen bei Palpation des Kiefergelenks und Tinnitus

Schmerzen bei Palpation des temporomandibulären Gelenks war bei Probanden mit Ohrgeräuschen (diagnostiziert und nicht diagnostiziert) signifikant häufiger diagnostiziert worden, als bei Probanden ohne Palpationsschmerzen (erste Tinnitusdefinition: $p=0,001$, zweite Tinnitusdefinition: $p<0,001$).

So wiesen in der ersten Tinnitusdefinition von 161 Probanden mit Ohrgeräuschen 19 Probanden (11,8 %) einen Palpationsschmerz auf. Wohingegen bei den 2809 Probanden ohne Ohrgeräuschen nur bei 156 (5,6 %) ein Schmerz bei der Palpation des Kiefergelenks ermittelt werden konnte.

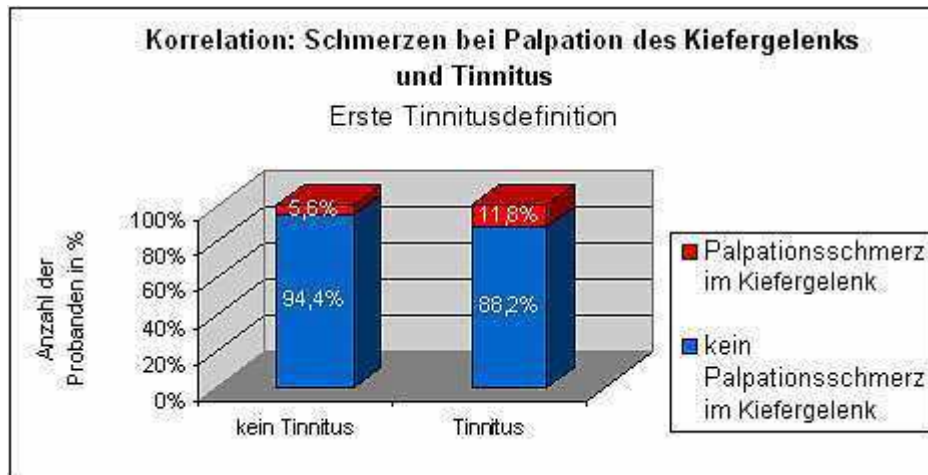


Abbildung 6: Darstellung von Schmerzen bei Palpation des Kiefergelenks in Bezug auf Tinnitus entsprechend der ersten Tinnitusdefinition

Ähnliche Ergebnisse gab es in der zweiten Tinnitusdefinition. Von den 166 Probanden mit diagnostizierten Ohrgeräuschen gaben 24 Probanden (14,5 %) einen Palpationsschmerz an. Unter den 2968 ohne diagnostizierte Ohrgeräusche gab es nur 167 Probanden (5,6 %) mit Palpationsschmerzen.

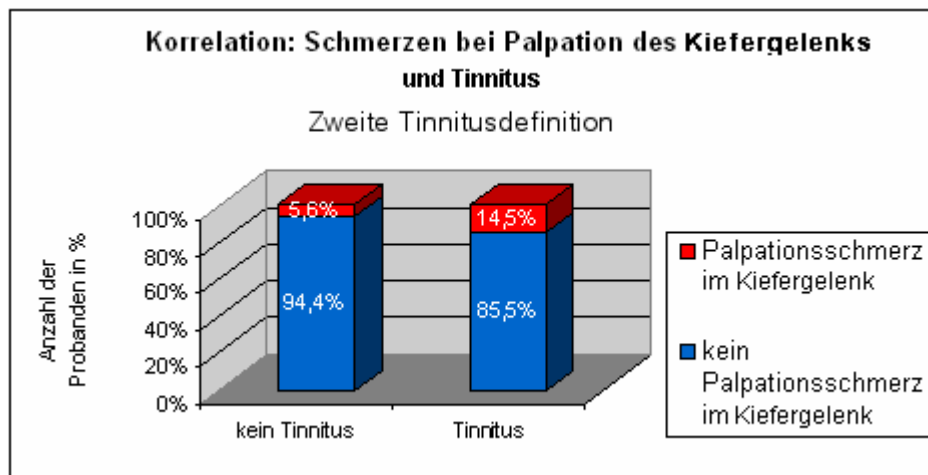


Abbildung 7: Darstellung von Schmerzen bei Palpation des Kiefergelenks in Bezug auf Tinnitus entsprechend der zweiten Tinnitusdefinition

4.1.3.2 Zusammenhang von selbst angegebenen Schmerzen im Kiefergelenk und Tinnitus

Eine Signifikanz ($p=0,046$) hinsichtlich der Inzidenz für Ohrgeräusche wies auch der berichtete Schmerz im Kiefergelenk bei der ersten Tinnitusdefinition auf.

In der Gruppe ohne Tinnitus gab es lediglich 2,4 % der Probanden, die bei sich selbst einen Schmerz im Kiefergelenk beobachtet hatten. Bei den Probanden, die unter Ohrgeräuschen leiden, berichteten 5,0 % von selbst registrierten Schmerzen im Kiefergelenk.

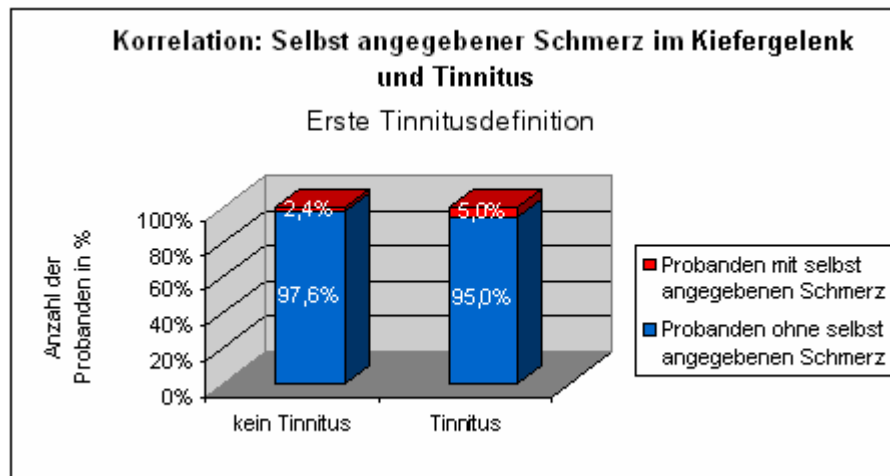


Abbildung 8: Darstellung von selbst angegebenen Schmerzen im Kiefergelenk in Bezug auf Tinnitus entsprechend der ersten Tinnitusdefinition

Diese Variable beeinflusste die Ergebnisse der zweiten Tinnitusdefinition bezogen auf die inzidenten Tinnitusfälle jedoch nicht ($p=0,373$).

In der Gruppe ohne Ohrgeräusche berichteten 2,5 % der Probanden und in der Gruppe mit diagnostizierten Tinnitus berichteten 3,6 % der Probanden über einen Schmerz im Kiefergelenk.

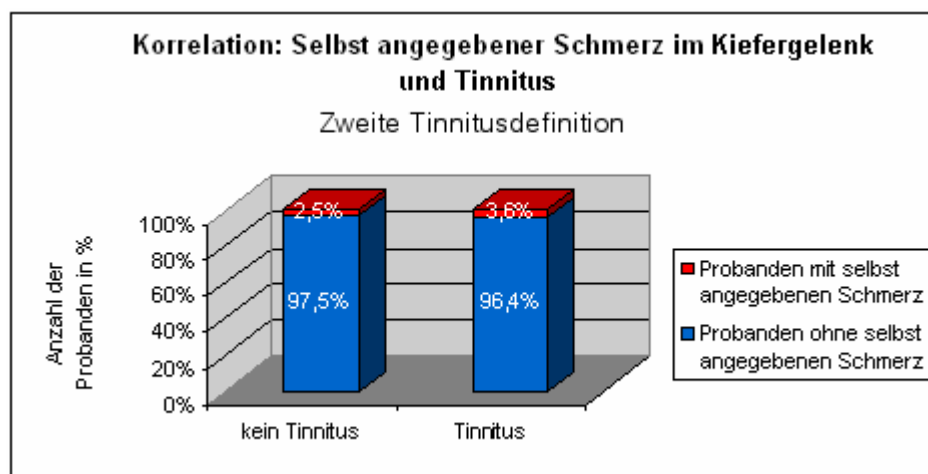


Abbildung 9: Darstellung von selbst angegebenen Schmerzen im Kiefergelenk in Bezug auf Tinnitus entsprechend der zweiten Tinnitusdefinition

4.1.4 Zusammenhang von Druckdolenzen in der Muskulatur und Tinnitus

Bezüglich der Druckempfindlichkeit der Muskulatur bei Palpation ergaben die statistischen Analysen folgendes: Während sich bei der ersten Tinnitusdefinition keinerlei Signifikanzen ($p= 0,359$) hinsichtlich der Tinnitusinzidenz bei Gruppenvergleich zeigten, trat bei der zweiten Tinnitusdefinition ein signifikanter Gruppenunterschied bezogen auf die Inzidenz von Tinnitus auf ($p= 0,029$). Die Ursache schien hierbei eine höhere Druckempfindlichkeit zu sein.

In der ersten Tinnitusdefinition gaben 85,9 % (2413 Probanden) der Probanden ohne Tinnitus und 82,0 % (132 Probanden) der Gruppe mit Ohrgeräusche keine Druckdolenzen in der palperten Muskulatur an. Druckdolenzen in einem bis in drei Muskeln konnten in der Gruppe ohne Tinnitus bei 12,0 % (337 Probanden) und in der Gruppe mit Tinnitus bei 14,9 % (24 Probanden) festgestellt werden. Lediglich 2,1 % (59 Probanden) der Probanden ohne Ohrgeräusche und 3,1 % (5 Probanden) der Probanden mit Ohrgeräusche wiesen Druckdolenzen in vier oder mehr der untersuchten Muskeln auf.

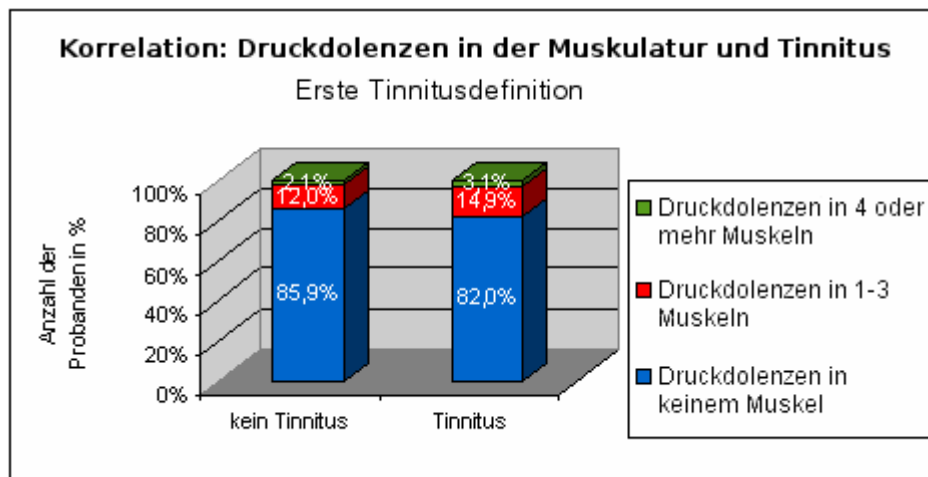


Abbildung 10: Darstellung von Druckdolenzen der Muskulatur in Bezug auf Tinnitus entsprechend der ersten Tinnitusdefinition

Die Probanden ohne Tinnitus nach der zweiten Tinnitusdefinition berichteten zu 85,8 % (2547 Probanden) bei allen untersuchten Muskeln keine Druckempfindlichkeit. Diese Unempfindlichkeit hatten lediglich 78,9 % (131 Probanden) dieser Definition mit vorhandenen Tinnitus. Bei 16,9 % der Probanden (28 Personen) mit Ohrgeräuschen waren ein bis drei Muskeln druckempfindlich, wohingegen dies nur bei 12,1 % (360 Probanden) ohne Tinnitus diagnostiziert wurde. Bei den verbleibenden 4,2 % der Probanden (7 Personen) mit Tinnitus waren vier oder mehr als vier Muskeln bei der Palpation empfindlich. Nur 2,1 % der verbliebenen Probanden (61 Personen) ohne Ohrgeräusche wiesen diese erhöhte Druckdolenz auf.

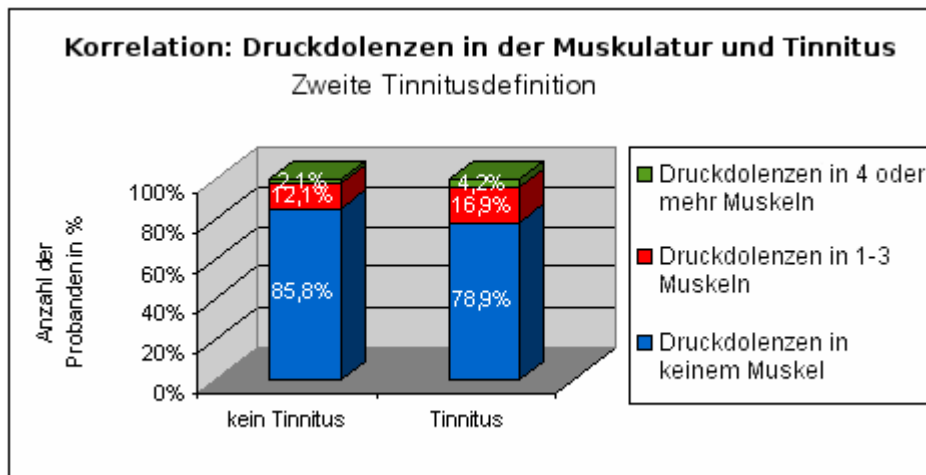


Abbildung 11: Darstellung von Druckdolenzen der Muskulatur in Bezug auf Tinnitus entsprechend der zweiten Tinnitusdefinition

4.1.5 Zusammenhang von Kopfschmerzen und Tinnitus

Anders dazu scheint zwischen Kopfschmerzen, die häufig oder permanent auftreten, und Ohrgeräuschen ein starker Zusammenhang zu bestehen ($p < 0,001$).

In der ersten Tinnitusdefinition gaben 27 (16,8 %) der über Ohrgeräusche klagenden Teilnehmer Kopfschmerzen an. Bei den Probanden ohne Tinnitus gaben lediglich 228 Probanden (8,1 %) Beschwerden im Kopfbereich an.

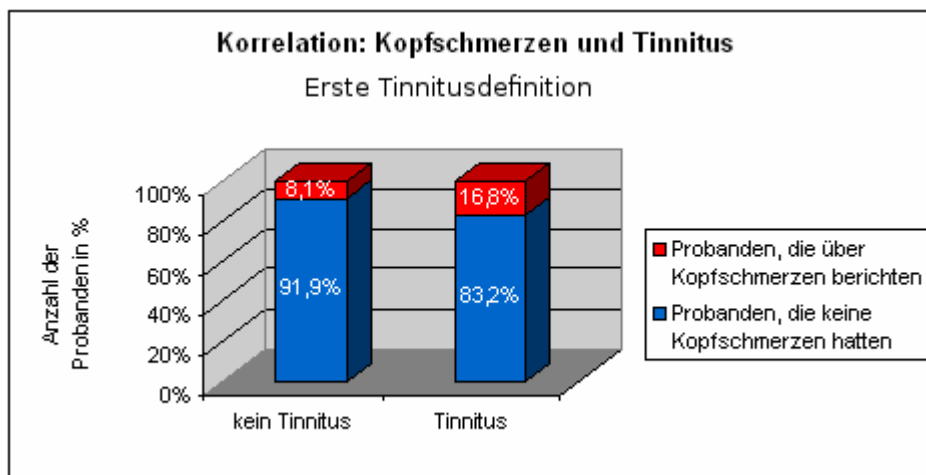


Abbildung 12: Darstellung von Kopfschmerzen in Bezug auf Tinnitus entsprechend der ersten Tinnitusdefinition

Ähnlich berichteten 28 Probanden (16,9 %) der zweiten Tinnitusdefinition, bei denen Ohrgeräusche diagnostiziert wurden, über Kopfschmerzen. Wohingegen nur 251 Probanden (8,5 %) bei denen keine Ohrgeräusche diagnostiziert wurden, Beschwerden im Kopfbereich aufwiesen.

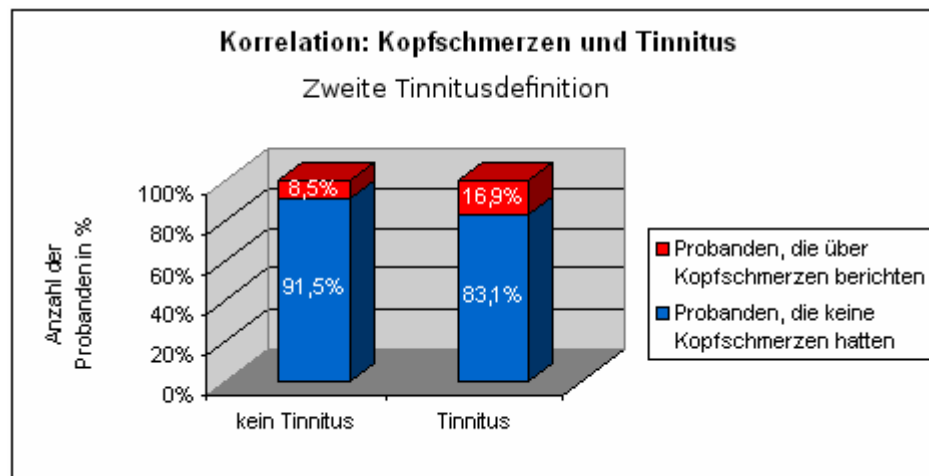


Abbildung 13: Darstellung von Kopfschmerzen in Bezug auf Tinnitus entsprechend der zweiten Tinnitusdefinition

4.1.6 Zusammenhang von Depression und Tinnitus

Die Berücksichtigung von Depressionen ergaben in beiden Definitionen keine Signifikanz (Gruppe 1: $p=0,081$, Gruppe 2: $p=0,495$) für die Inzidenz von Tinnitus.

In der Gruppe ohne Ohrgeräusche der ersten Tinnitusdefinition gaben 806 Probanden (28,7 %) Depressionen an. 57 Probanden (35,4 %) der Gruppe, die Ohrgeräusche angibt, wiesen diese Erkrankung auf.

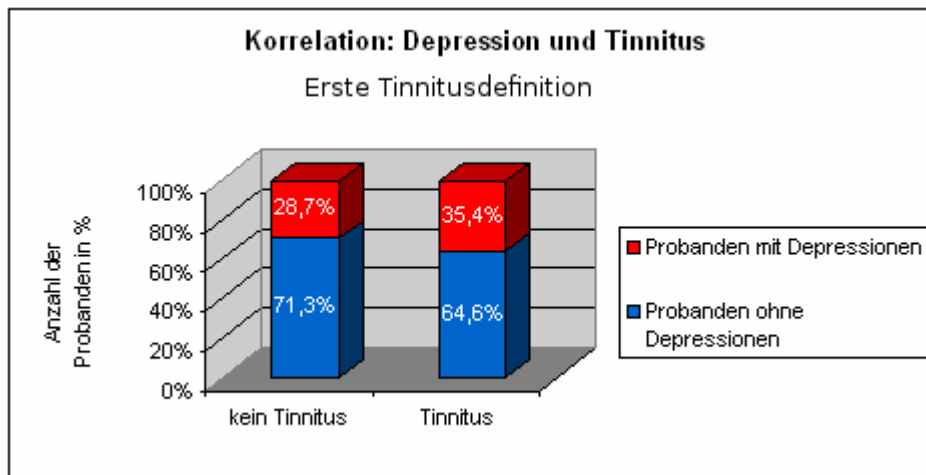


Abbildung 14: Darstellung von Depression in Bezug auf Tinnitus entsprechend der ersten Tinnitusdefinition

In der Gruppe ohne Tinnitus der zweiten Tinnitusdefinition waren 870 Probanden (29,3 %) von Depressionen betroffen. 45 Probanden (27,1 %) der Gruppe mit diagnostizierten Ohrgeräuschen gaben diese Erkrankung an.

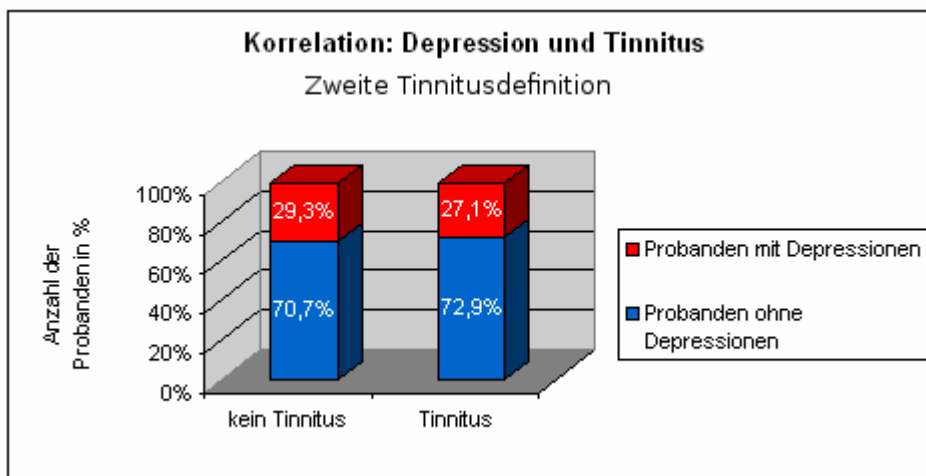


Abbildung 15: Darstellung von Depression in Bezug auf Tinnitus entsprechend der zweiten Tinnitusdefinition

4.2 Risikoberechnungen/Regressionsberechnungen: Effekt von Palpationsschmerz auf Tinnitus für die erste und zweite Tinnitusdefinition

Die Auswirkung von Palpationsschmerz in den Kiefergelenken auf Tinnitus wurde ebenfalls in multivarianten Analysen untersucht. Hierbei wurden aus der ersten Tinnitusdefinition diejenigen Probanden, die Ohrgeräusche angaben, und aus der zweiten Tinnitusdefinition diejenigen Probanden, bei welchen Ohrgeräusche diagnostiziert wurden, betrachtet. Eingeschlossen in die Berechnung des relativen Risikos wurden nur signifikante Faktoren. So wurden z. B. depressive Symptome in dieser Berechnung nicht berücksichtigt, da es das relative Risiko von Palpationsschmerzen im Kiefergelenk nur um weniger als 2 % veränderte.

Anfangs wurde ohne Adjustierung für weitere Variablen bei bestehenden Durckdolenzen im Kiefergelenkbereich für Tinnitus als selbst angegebenen Ohrgeräusche ein relatives Risiko von 2,14 (95 % Konfidenzintervall (CI): 1,36- 3,36; $p= 0,001$) berechnet. Für Tinnitus als diagnostiziertes Ohrgeräusch ergab sich ein relatives Risiko von 2,60 (95 % CI: 1,73- 3,91; $p< 0,001$). Das bedeutet, die Probanden, die zu SHIP 0 Schmerzen bei der Palpation des Kiefergelenks angaben, weisen ein 2,14 Mal höheres Risiko auf, nach 5 Jahren Ohrgeräusche, ohne dass diese diagnostiziert wurden, zu entwickeln, als diejenigen, bei denen keine Schmerzen bei der Palpation diagnostiziert wurden. Das Risiko für die Probanden, die im Verlauf der fünfjährigen Studie wegen neu auftretender Ohrgeräusche einen Arzt aufgesucht haben, dauerhaft an Tinnitus zu erkranken, war dabei sogar 2,60 Mal größer.

Nach vollständiger Adjustierung ergaben sich folgende Werte:

| Effekt von Schmerzen bei Palpation des Kiefergelenks, nacheinander folgend erweitert für: | Tinnitus definiert als Ohrgeräusch | | | Tinnitus definiert als diagnostiziertes Ohrgeräusch | | |
|---|------------------------------------|------------------------|---------|---|------------------------|---------|
| | Relatives Risiko | 95% Konfidenzintervall | P-Wert | Relatives Risiko | 95% Konfidenzintervall | P-Wert |
| Ohne Erweiterung | 2,14 | 1,36 – 3,36 | 0,001 | 2,60 | 1,73 – 3,91 | < 0,001 |
| Länge der Beobachtungsperiode | 2,14 | 1,36 – 3,38 | 0,001 | 2,59 | 1,72 – 3,89 | < 0,001 |
| ...+ Alter und Geschlecht | 2,42 | 1,54 – 3,79 | < 0,001 | 2,88 | 1,93 – 4,30 | < 0,001 |
| ...+ Schulische Bildung | 2,46 | 1,57 – 3,87 | < 0,001 | 2,89 | 1,94 – 4,32 | < 0,001 |
| ...+ Muskelempfindlichkeit bei Palpation | 2,14 | 1,32 – 3,48 | 0,002 | 2,58 | 1,68 – 3,95 | < 0,001 |
| ...+ Häufig/konstant Kopfschmerzen | 2,01 | 1,23 – 3,29 | 0,005 | 2,41 | 1,55 – 3,73 | < 0,001 |

Tabelle 1: Effekt von Palpationsschmerz im Kiefergelenk auf Tinnitus unadjustiert und adjustiert an unterschiedlichen Variablen in der ersten und zweiten Tinnitusdefinition

4.3 Berechnung nach der dritten Tinnitusdefinition

Die zweite Tinnitusdefinition wurde nun nicht mehr in zwei, sondern in drei Gruppen aufgeteilt.

Es waren 2968 Probanden in die Studie eingeschlossen, bei denen Tinnitus nicht als Diagnose vorlag und die nicht unter Ohrgeräuschen litten. Die 166 Probanden, bei welchen die Diagnose gestellt wurde, wurden nun in 41 Probanden mit häufigem Tinnitus und in 125 Probanden mit permanent vorhandenem Tinnitus unterteilt.

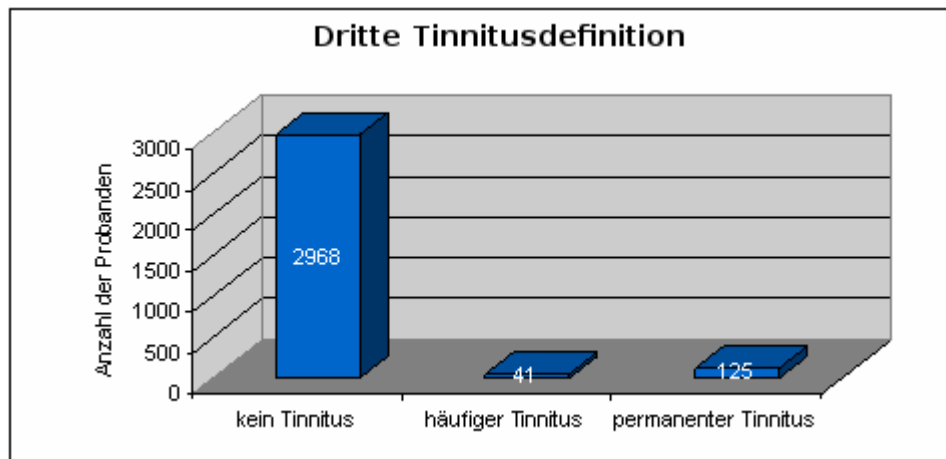


Abbildung 16: Darstellung des Probandenguts entsprechend der dritten Tinnitusdefinition

4.3.1 Soziodemographische Daten

4.3.1.1 Alter

Das Alter zeigte wieder eine hohe Signifikanz für die Tinnitusinzidenz auf ($p < 0,001$). Wie auch schon bei der zuvor verwendeten Tinnitusdefinitionen wiesen die Probanden mit Tinnitus ein höheres Durchschnittsalter auf, wobei diejenigen, die häufig unter Tinnitus litten, im Durchschnitt nochmals älter waren als diejenigen, welche permanent von Ohrgeräuschen betroffen waren.

So war bei den 2968 Probanden bei dieser Berechnung das Durchschnittsalter 48,9 (+/- 15,4) Jahre, bei den 41 Probanden mit häufigen Tinnitus stieg es auf 58,0 (+/- 13,2) Jahre und bei den 125 Probanden mit permanenten Ohrgeräuschen lag es bei 56,8 (+/- 12,4) Jahren.

Die Altersspanne der Probanden in der Gruppe ohne Tinnitus reichte von 20,2 bis zu 81,1 Jahren, in der Gruppe mit häufigen Ohrgeräuschen von 29,4 bis zu 78,7 Jahren und in der Gruppe mit immer auftretenden Tinnitus von 27,3 bis zu 80,6 Jahren.

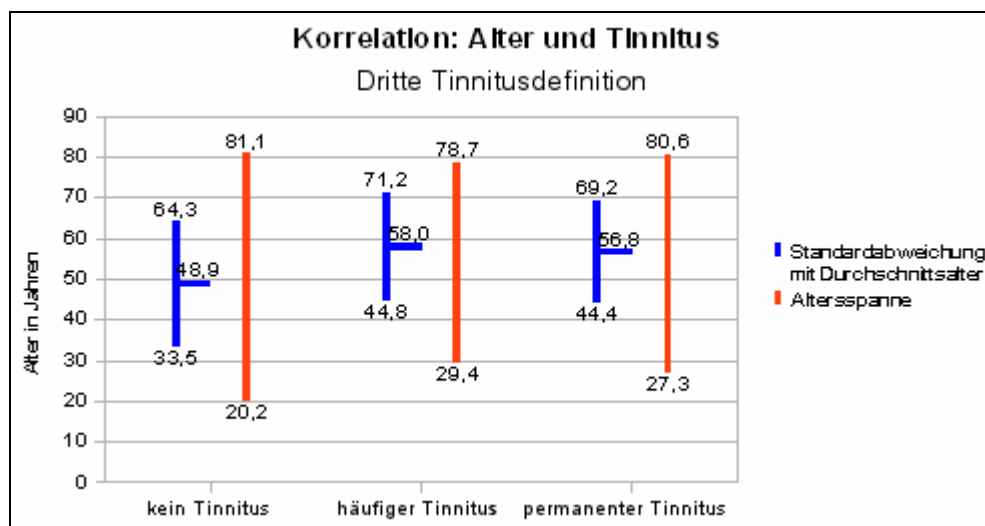


Abbildung 18: Darstellung des Durchschnittsalters mit Standardabweichung in Bezug auf Tinnitus und der Gesamterspanne entsprechend der dritten Tinnitusdefinition

4.3.1.2 Geschlecht

Für das Geschlecht der Probanden ergab sich keine Signifikanz ($p=0,215$) in Bezug auf die Inzidenz von Tinnitus.

In der Gruppe ohne diagnostizierten oder selbst angegebenen Tinnitus waren 1552 weibliche Probanden (52,3 %). Die Gruppe mit häufigem Tinnitus umfasste 17 weibliche Probanden (41,5 %). Unter den Probanden, welche einen dauerhaften Tinnitus aufzeigten, befanden sich 59 weibliche Probanden (47,2 %).

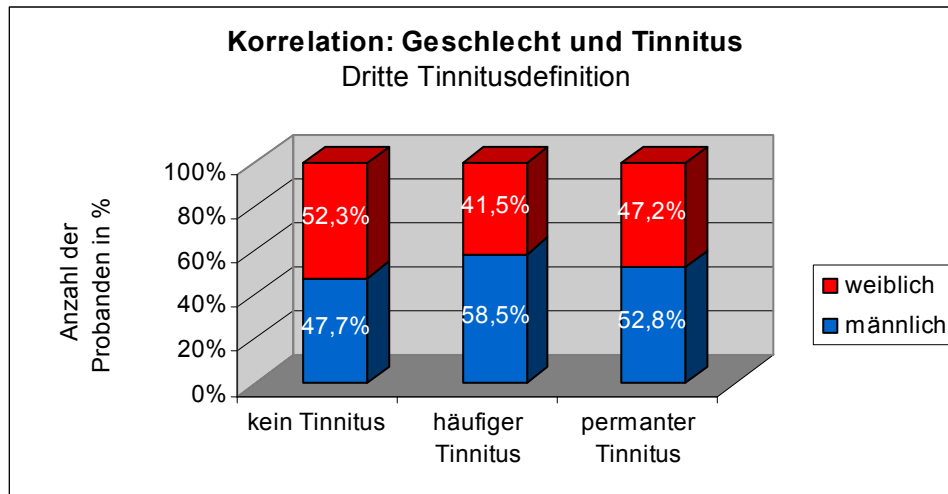


Abbildung 19: Darstellung der Geschlechtsverteilung in Bezug auf Tinnitus entsprechend der dritten Tinnitusdefinition

4.3.1.3 Schulische Bildung

Ähnlich der Basischarakteristik ergab sich für die schulische Bildung ein hohes Signifikanzniveau ($p=0,002$) für die inzidenten Tinnitusfälle. So wies die Mehrzahl der Probanden (43,9 %), welche unter häufigem Tinnitus litten, einen 10jährigen Schulabschluss auf und der Großteil der Probanden (52,8 %), die permanent unter Tinnitus litten, eine schulische Ausbildung von unter 10 Jahren auf.

In der Gruppe ohne diagnostizierten oder selbst angegebenen Tinnitus hatten 1042 Probanden (35,1 %) eine Schulbildung von weniger als 10 Jahren aufzuweisen. 1435 Probanden (48,3 %) absolvierten eine 10jährige Schulbildung. 491 Probanden (16,5 %) gaben eine Schulbildung von mehr als 10 Jahren an.

Die Probanden, welche von häufigem Tinnitus betroffen waren, gaben zu 36,6 % (15 Probanden) eine Schulbildung von weniger als 10 Jahren an. 8 Probanden (19,5 %) hatten eine Schulbildung von mehr als 10 Jahren.

36,8 % der Probanden (46 Personen), die unter permanent andauerndem Tinnitus litten, wiesen eine 10jährige Schulbildung auf. 13 Probanden (10,4 %) besuchten die Schule länger als 10 Jahre.

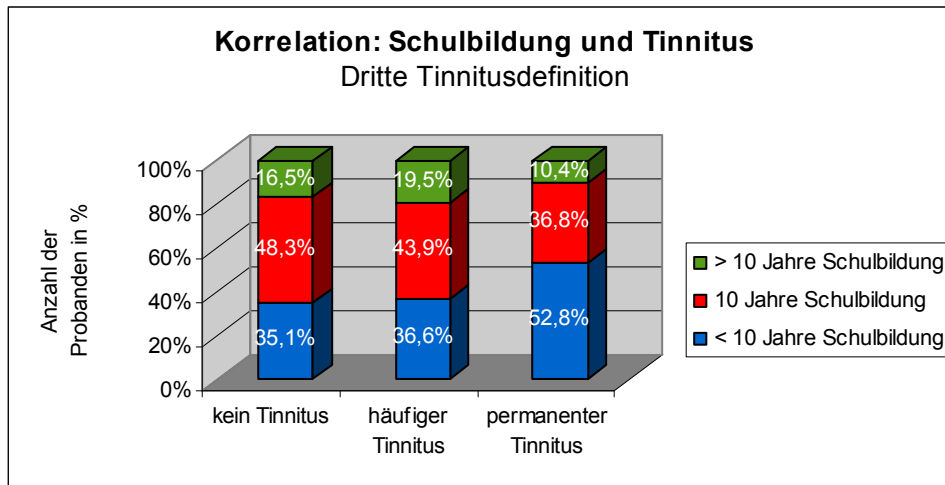


Abbildung 20: Darstellung der schulischen Bildung in Bezug auf Tinnitus entsprechend der dritten Tinnitusdefinition

4.3.2 Länge der Beobachtungsperiode

Die Länge der Beobachtungsperiode spielte keine signifikante Rolle ($p = 0,117$) für die inzidenten Tinnitusfälle.

4.3.3 Zusammenhang von Schmerzen im Kiefergelenk und Tinnitus

4.3.3.1 Zusammenhang von Schmerzen bei Palpation des Kiefergelenks und Tinnitus

Bei Palpation auftretende Schmerzen im Kiefergelenk wiesen nur 5,6 % der Probanden (167 Personen) ohne Ohrgeräusche, allerdings 22,0 % der Probanden (9 Personen) mit häufigem und 12,0 % der Probanden (15 Personen) mit ständigem Tinnitus auf. Das Signifikanzniveau war hier in Bezug auf die Inzidenz von Tinnitus hoch ($p < 0,001$).

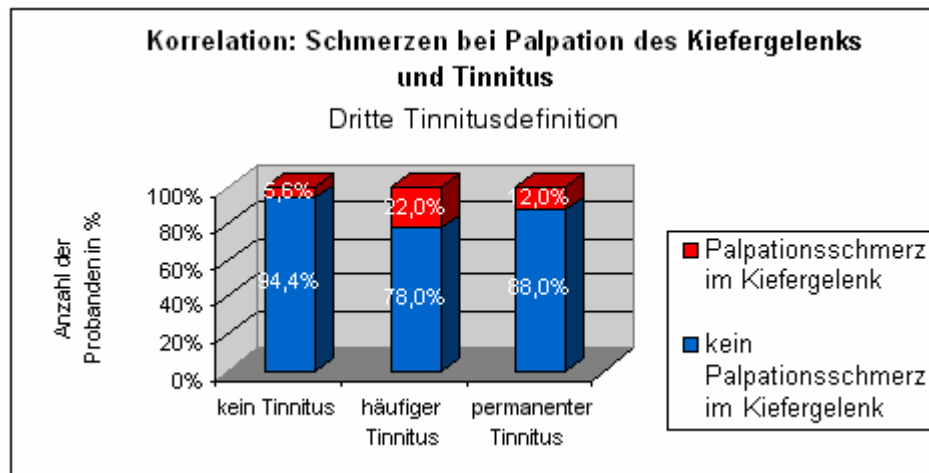


Abbildung 21: Darstellung von Schmerzen bei Palpation des Kiefergelenks in Bezug auf Tinnitus entsprechend der dritten Tinnitusdefinition

4.3.3.2 Zusammenhang von selbst angegebenen Schmerzen im Kiefergelenk und Tinnitus

Nicht signifikant für die inzidenten Tinnitusfälle war die anamnestische Schmerzerhebung ($p=0,564$).

In der Gruppe ohne diagnostizierten oder selbst berichteten Tinnitus hatten 74 Probanden (2,5 %) selbst einen Schmerz im Kiefergelenk angegeben. In der Gruppe mit häufigem Tinnitus berichteten 2 (4,9 %) und in der Gruppe mit immer auftretendem Tinnitus 4 Probanden (3,2 %) von Schmerzen in dieser Region.

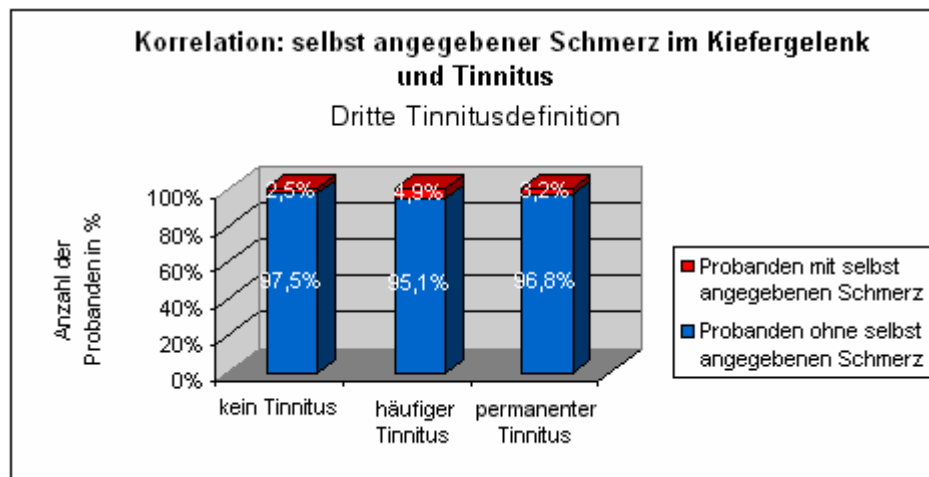


Abbildung 22: Darstellung von selbst angegebenen Schmerzen im Kiefergelenk in Bezug auf Tinnitus entsprechend der dritten Tinnitusdefinition

4.3.4 Zusammenhang von Druckdolenzen in der Muskulatur und Tinnitus

Bei der Druckempfindlichkeit der Muskulatur bei Palpation zeigte sich für die Tinnitusinzidenz eine Tendenz ($p=0,082$), die allerdings nicht das Signifikanzniveau von 0,05 erreichte.

In der Gruppe ohne diagnostizierten oder selbst berichteten Tinnitus wurden bei 2547 Probanden (85,8 %) keine Druckdolenzen der Muskulatur diagnostiziert. Bei 360 Probanden (12,1 %) waren ein bis drei Muskeln verspannt. Nur bei 61 Probanden (2,1 %) konnten Druckdolenzen in mehr als vier der untersuchten Muskeln festgestellt werden.

Unter den Probanden, die von häufig auftretendem Tinnitus betroffen waren, ergaben sich bei 34 Probanden (82,9 %) keine Druckdolenzen, bei 5 Probanden (12,2 %) Druckdolenzen in ein bis drei der betroffenen Muskeln und bei 2 Probanden (4,9 %) Druckdolenzen in mehr als vier Muskeln.

In der Gruppe, die unter permanenten Tinnitus litt, wiesen 97 Probanden (77,6 %) keine Druckdolenzen, 23 Probanden (18,4 %) Druckdolenzen in ein bis drei Muskeln und 5 Probanden (4,0 %) Druckdolenzen vier oder mehr der betroffenen Muskeln auf.

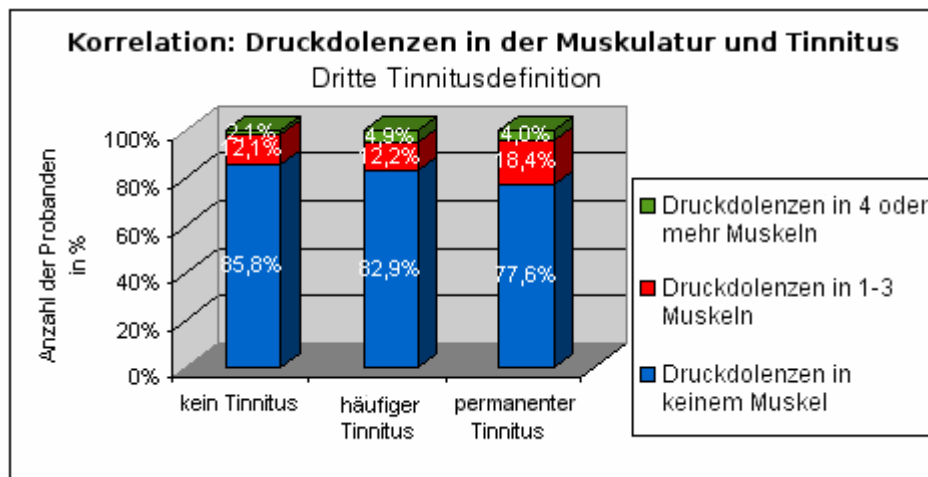


Abbildung 23: Darstellung von Druckdolenzen der Muskulatur in Bezug auf Tinnitus entsprechend der dritten Tinnitusdefinition

4.3.5 Zusammenhang von Kopfschmerzen und Tinnitus

Im Gegensatz dazu erlangte der Faktor von häufigen oder immer auftretenden Kopfschmerzen eine hohe Signifikanz ($p=0,001$) für die Inzidenz von Tinnitus. Über Beschwerden im Kopfbereich klagten dabei 8,5 % der Probanden, welche keinen Tinnitus aufwiesen, 17,1 % der Probanden, die unter häufigem Tinnitus litten, und 16,8 % der Probanden, die einen permanenten Tinnitus angaben.

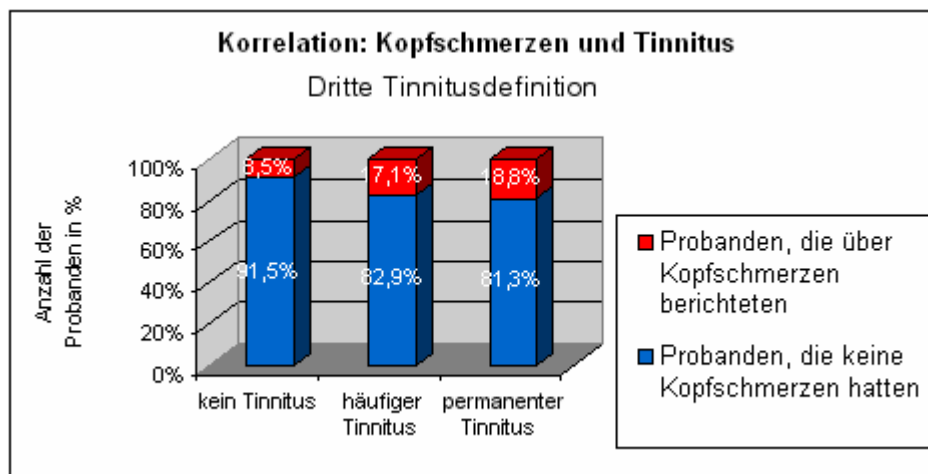


Abbildung 24: Darstellung von Kopfschmerzen in Bezug auf Tinnitus entsprechend der dritten Tinnitusdefinition

4.3.6 Zusammenhang von Depression und Tinnitus

Nicht signifikant ($p= 0,791$) waren die Ergebnisse bei dieser Tinnitusdefinition für den Zusammenhang Tinnitus und Depression.

Die Probanden, die nicht von Tinnitus betroffen waren, wiesen zu 29,3 % (870 Personen), die Probanden, welche häufig unter Tinnitus litten zu 26,8 % (11 Personen) und die Probanden, die an einem permanenten Tinnitus erkrankt waren, zu 27,2 % (34 Personen) eine Depression auf.

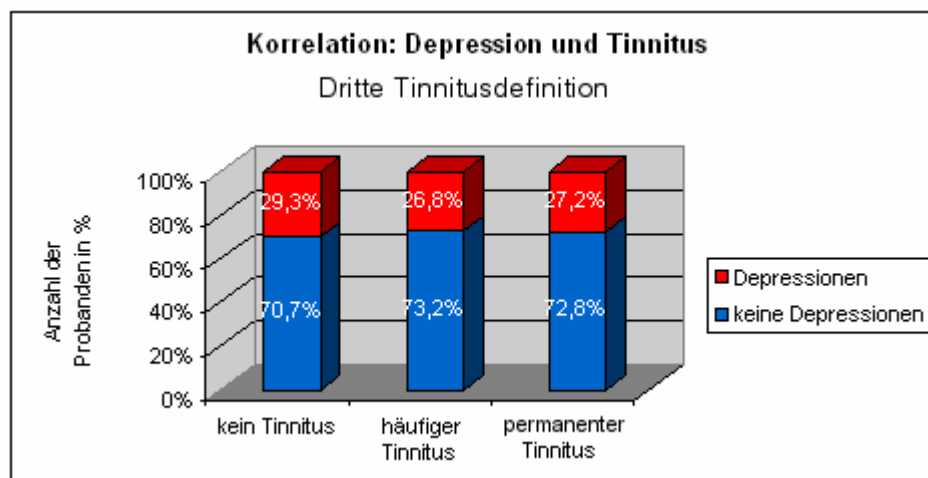


Abbildung 25: Darstellung von Depression in Bezug auf Tinnitus entsprechend der dritten Tinnitusdefinition

4.4 Regressionsanalysen

Um genaueren Aufschluss über die Daten zu erhalten, wurden zuletzt die Odds Ratios für die Probanden der zusätzlichen Analyse berechnet.

So ist die Wahrscheinlichkeit für einen Probanden, der unter Schmerzen bei Palpation des Kiefergelenks leidet, an durch ärztliche Diagnose gesicherten und häufig auftretendem Tinnitus zu erkranken, um 4,71 Mal größer (95 % CI: 2,22- 10,0; $p < 0,001$) als für einen Probanden ohne Palpationsschmerz. Im Vergleich dazu ist das relative Risiko für einen Probanden, der unter den Palpationsschmerzen im Kiefergelenk leidet, an Tinnitus zu erkranken, der diagnostiziert wurde und immer in Erscheinung tritt, nur 2,29 Mal größer (95 % CI: 1,30- 4,01; $p = 0,004$) als für einen Probanden ohne die genannten Schmerzen.

Nach vollständiger Adjustierung ergaben sich folgende Werte:

| Effekt von Schmerzen bei Palpation des Kiefergelenks, nacheinander folgend erweitert für: | Diagnostizierter Tinnitus Frequenz: häufig | | | Diagnostizierter Tinnitus Frequenz: konstant | | |
|---|---|--------------------------------|---------|---|--------------------------------|--------|
| | Quotenverhältnis | 95% Konfidenz- intervall | P-Wert | Quotenverhältnis | 95% Konfidenz- intervall | P-Wert |
| Ohne Erweiterung | 4,71 | 2,22 – 10,0 | < 0,001 | 2,29 | 1,30 – 4,01 | 0,004 |
| ...+ Alter und Geschlecht | 5,87 | 2,71 – 12,7 | < 0,001 | 2,65 | 1,50 – 4,68 | 0,001 |
| ...+ Schulische Bildung | 6,11 | 2,81 – 13,3 | < 0,001 | 2,66 | 1,51 – 4,71 | 0,001 |
| ...+ Muskelpfindlichkeit bei Palpation | 6,09 | 2,89 – 12,9 | < 0,001 | 2,23 | 1,22 – 4,07 | 0,009 |
| ...+ Häufig/konstant Kopfschmerzen | 5,66 | 2,59 – 12,4 | < 0,001 | 2,11 | 1,14 – 3,91 | 0,018 |

Tabelle 2: Effekt von Palpationsschmerzen im Kiefergelenk auf Tinnitus unadjustiert und adjustiert an unterschiedlichen Variablen in der dritten Tinnitusdefinition

5. Diskussion

5.1 Ziel der Studie

Die vorliegende Arbeit basiert auf einer Longitudinalstudie mit Daten von 3134 Probanden. Die Zweiterhebung der Daten „Studie of Health in Pomerania – SHIP 1“ erfolgte 5 Jahre nach Erhebung der Daten von „Studie of Health in Pomerania – SHIP 0“. Ziel der Studien war es, zu untersuchen, ob eine Korrelation für unter CMD leidenden Patienten, an Tinnitus zu erkranken, besteht und die bisher in der Literatur vermuteten Zusammenhänge zwischen beiden Krankheitsbildern abzuklären.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

Das Regressionsmodell gibt Aufschluss darüber, dass die Probanden mit CMD ein 5,7 Mal höheres relatives Risiko für die Diagnose von häufigem Tinnitus, im Gegensatz zu selten oder nie auftretendem Tinnitus, aufweisen, als die Probanden ohne CMD.

Aus der Querschnittsanalyse resultierte, dass 3 % der untersuchten Bevölkerungsgruppe unter häufigem oder permanent auftretendem Tinnitus leiden. Dies wird ebenfalls durch andere epidemiologische Studien bestätigt (Kuttila et al. 2005, Bernhardt et al. 2004).

Nach 5 Jahren zeigte sich eine Inzidenz von 5,3 %, an Tinnitus zu erkranken. Wobei auch hier die gleiche Definition von Tinnitus, wie in SHIP 0 verwendet wurde.

Bei beiden Tinnitusdefinitionen in der unter Ohrgeräuschen leidenden Gruppen ergab sich ein höheres Durchschnittsalter, als in den Gruppen der Probanden, welche keinen Tinnitus angaben. Dies könnte auf ein allgemeines höheres Risiko, im Alter zu erkranken, oder auf eine erhöhte Selbstwahrnehmung in fortgeschrittenen Jahren hindeuten.

In schon älteren epidemiologischen Studien wurde beschrieben, dass die Prävalenz für Tinnitus im Alter zunimmt (Rubinstein et al. 1993, Coles 1984, Meikle & Tylor-Walsch 1984).

In Bezug auf das Geschlecht ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Dies bestätigten auch eine amerikanische (Nondahl et al. 2002) sowie eine australische (Sindhusake et al. 2003) Arbeit. Es handelt sich bei beiden um populationsbasierte Studien. Das Ziel war es eine Prävalenz für Tinnitus bei älteren Probanden zu ermitteln. Auch hier ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Frauen und Männer.

Hinsichtlich der schulischen Bildung zeigten sich in der zweiten Tinnitusdefinition hoch signifikante Ergebnisse. Am häufigsten von Tinnitus betroffen waren diejenigen Probanden, die eine Schulbildung von weniger als 10 Jahren vorweisen konnten. Eine mögliche Ursache dafür könnte zum einen sein, dass diese Bevölkerungsgruppe weniger über Erkrankungen, Symptomsuche und die Notwendigkeit bei Bedarf einen Arzt aufzusuchen, aufgeklärt werden. Zum anderen ist es möglich, dass diese Probandengruppe aus Angst vor eventuell anfallenden Kosten seltener zum Arzt gehen.

Palpationsschmerzen der Kiefergelenke erhöhen das Risiko für Tinnitus, wobei dies sowohl für Tinnitus in Form von subjektiven Ohrgeräuschen als auch für ärztlich diagnostizierten Tinnitus gilt. Darüber hinaus ist das Risiko, an Tinnitus mit häufigem Auftreten zu erkranken, höher als das Erkrankungsrisiko für Tinnitus, der permanent vorhanden ist. Insgesamt scheint der Einfluss der Kaumuskulatur dabei weniger relevant zu sein.

5.3 Diskussion der Methode

5.3.1 Vorteile der Studie

Es handelt sich hierbei um eine bevölkerungsrepräsentative Longitudinalstudie, so dass durch eine hohe Probandenanzahl sowie durch den relativ langen Zeitverlauf versucht wurde, zufallsbedingte Häufungen zu vermeiden.

Durch das Trainieren, Kalibrieren und das Rotationsprinzip der Untersucher konnte eine weitere Fehlerquelle vermieden werden.

In der Hauptanalyse konnte eine Fehleinschätzung des relativen Risikos vermieden werden. Dies beruht auf der Verwendung der modifizierten Poisson Regression. Die prävalenten Tinnitusfälle wurden ausgeschlossen.

5.3.2 Studienkritik

5.3.2.1 Untersuchungs- und untersucherbedingte Schwankungen

Um vom Untersucher verursachte Schwankungen, entgegen zu wirken, wurden die Studienzahnärzte trainiert und kalibriert. Die Anzahl der Untersucher in SHIP 0 betrug 8 Studienzahnärzte. In SHIP 1 waren es 7, wobei 3 Studienzahnärzte sowohl in der einen, als auch in der anderen Studie beteiligt waren.

Die zahnärztlichen Helferinnen, die für die zahnmedizinischen Interviews und die Dateneingabe zuständig waren, wurden ebenfalls trainiert und zertifiziert. In SHIP 0 waren 4 Helferinnen beteiligt und in SHIP 1 arbeiteten 2 der damals 4 Helferinnen mit. Um einem Ausfall durch z. B. Krankheit vorzubeugen, wurden für diese Tätigkeiten auch die Studienzahnärzte trainiert.

Die Gesamtzeit der Befundaufnahme wurde einheitlich limitiert. In SHIP 0 betrug sie 30- 45 min und in SHIP 1 umfasste sie 20- 30 min. Die verkürzte Zeit lässt sich auf eine in verschiedenen Bereichen der Studie neu modifizierte Untersuchungstechnik, in der z. B. die Erfassung der Okklusion oder kieferorthopädischer Daten nicht mehr erhoben wurden, zurückzuführen.

Durchführende Untersucher, Interviewer und Personen, die die Daten erfassten, wurden kodiert und für jede Untersuchung registriert.

5.3.2.3 Medikamente

In künftig folgenden Studien wäre es sinnvoll, die aktuelle Medikation der Probanden für diese Fragestellung mitzubewerten. So könnte ein möglicher Störfaktor gefunden werden.

Zunächst zu nennen wären gastrointestinalwirksame Arzneimittel. Das

Hauptaugenmerk sollte bei dieser Medikamentengruppe auf den Gastritis- und Ulkuspräparaten liegen. Zum einem sind die H₂-Rezeptorenblocker zu nennen. Sie können vorübergehend zu Gelenk- und Muskelschmerzen führen. Zum anderen sind die Protonenpumpenhemmer von Bedeutung. Auch hier kann es zu Muskel- und Gelenkschmerzen, allerdings auch zu reversiblen Hörstörungen wie z. B. Tinnitus kommen (Rote Liste® Service GmbH 2009).

Durch die Einnahme von Antidepressiva kann die subjektive Empfindung des Tinnitus in beide Richtungen beeinflusst werden. Zum einem stärken sie die Psyche und bewirken dadurch vor allem bei depressiven Patienten eine verminderte Empfindung der Erkrankung (Zoger et al. 2006). Zum anderen kann sich die Wahrnehmung der Erkrankung noch steigern bzw. Tinnitus selbst kann als Nebenwirkung auftreten (Robinson et al. 2006).

Durch Glucocorticoide kann es zur dosisabhängigen, allerdings auch schon bei kurzzeitiger Anwendung auftretenden Osteoporose kommen. Außerdem kann eine zu rasche Dosisreduktion nach einer lang andauernden Behandlung zu Muskel- und Gelenkschmerzen führen (Rote Liste® Service GmbH 2009).

Ein Beispiel für die Gruppe der Antiphlogistika ist Acetylsalicylsäure (ASS). Sie kann Tinnitus durch verschiedene Mechanismen beeinflussen. Außerdem kann eine direkte Interaktion im ZNS mit zusätzlichen Effekten auf die Cochlea resultieren (Wang et al. 2006, Liu et al. 2005). In Tierstudien wurde belegt, dass ASS die spontane neuronale Aktivität im Colliculus inferior sowohl verstärken sowie auch abschwächen kann (Ma & Young 2006). Ebenso kann die Aktivität im auditorischen Kortex abgeschwächt werden (Yang et al. 2007). Wie schon bereits erwähnt können Analgetika, wie ASS oder Paracetamol, zur kurzzeitigen Therapie von CMD in Erwägung gezogen werden (Glass et al. 1993). Durch Probanden, die während einer der beiden oder beiden Untersuchungen diese Medikamente eingenommen haben, würden eventuell die Ergebnisse verfälscht werden.

5.3.2.4 Zirkadiane Beeinflussung der Konstitution

Die physiologischen Funktionen eines jeden Menschen variieren zirkadian. Sie unterliegen einem biologischen Takt. So unterscheiden sich z. B. Schmerzempfindung und Leistungsfähigkeit eines Probanden bei einer morgendlichen Testung von denen einer abendlichen.

Diese Schwankungen können allerdings nicht alleine durch identische Testzeiten ausgeglichen werden, da dieser Rhythmus durch viele weitere Parameter gestört werden kann.

Es handelt sich hierbei um die Chronobiologie, die nicht mit der Forschung der Biorhythmik verwechselt werden darf, da sich diese nur vage mit hypothetischen Rhythmen beschäftigt (Zulley & Hajak 2008).

5.3.3 Grenzen der Studie

Die Grenzen der vorliegenden Studie beziehen sich u. a. auf das Missverhältnis der Confounder. Hier sind z. B. Depressionen zu nennen (Tullberg & Ernberg 2006).

In den Zusatzanalysen kann das berechnete relative Risiko durch die Odds Ratio aus der geringen Anzahl der Erscheinungen von häufig auftretenden Tinnitus (n= 41) resultieren. Selbst eine Reduzierung der Norm von 10 Erscheinungen pro Variable auf 5 Erscheinungen wäre nicht befriedigend, da mehr als 8 Faktoren in das Endmodell miteinbezogen wurden (Vittinghoff & McCulloch 2007). Ein Unterschied zwischen häufig und permanent auftretendem Tinnitus zeigte sich bereits in dem Modell, indem nur das Alter und das Geschlecht miteinbezogen wurde. Dieses erfüllt die Norm von 5 Erscheinungen pro Variable.

5.4 Vergleich mit anderen Studien

In den meisten bisher publizierten Studien über den Zusammenhang zwischen CMD und Tinnitus wurden Querschnittsstudien, Studien, die auf Patientenpopulationen basieren oder Fall-Kontroll-Studien nach erfolgter CMD-Behandlung verwendet (De Felicio et al. 2008, Wright 2007, Tullberg et al. 2006, Kuttilla et al. 2005, Bernhardt et

al. 2004, Bjorne & Agerberg 2003, Rubinstein 1993).

Die Querschnittsstudie SHIP 0 zeigte auf, dass 9,1 % der untersuchten Probanden unter Tinnitus mit häufigen oder permanenten Auftreten leiden (Bernhardt et al. 2004). Auch Palmers et al. kamen durch ihre Querschnittsstudie in der britischen arbeitenden Bevölkerung auf ein ähnliches Resultat. Dort trat das Erscheinungsbild des Tinnitus bei 6 % der Männer und 3 % der Frauen häufig oder permanent auf (Palmer et al. 2002).

In SHIP 0 wurden unter den Probanden 3,3 % ermittelt, die unter dem schwersten Grad der Tinnituseinteilung litten. Ähnlich berichteten Axelsson und Ringdahl, dass bei 2,4 % ihrer Probanden die Aussage „Tinnitus belästigt mich jeden Tag“ zutraf (Axelsson & Ringdahl 1989).

Die Prävalenz von Tinnitus in einer finnischen repräsentativen Gruppe wurde von Kutila et al. auf 15 % berechnet. Ca. 7 % der Probanden gaben an, unter Tinnitus „einmal im Monat“ oder „öfter“ zu leiden (Kutila et al. 2005). In der Blue Mountains Hearing Study (BMHS) wurde für Probanden im höheren Alter (über 55 Jahre alt) eine Tinnitusprävalenz von ca. 30 % ermittelt (Sindhusake et al. 2003).

Fünf Jahre nach SHIP 0 konnte in der Longitudinalstudie SHIP 1 eine Inzidenz für Tinnitus von ca. 5 % bei identischer Definition von Tinnitus errechnet werden.

Mit Ausnahme von Kutila et al. wurde Tinnitus in größeren epidemiologischen Studien immer im Zusammenhang mit dem Alter gesehen (Gopinath et al. 2010, Kutila et al. 2005, Palmer et al. 2002, Rubinstein 1993).

Nondahl et al. ermittelten in einer populationsbasierten Kontrollstudie, die sich über fünf Jahre erstreckte, eine Tinnitusinzidenz von 5,7 % sowie eine Prävalenz von 8,2 % (Nondahl et al. 2002).

Gopinath et al. berechneten durch Verwendung der Daten der BMHS eine Inzidenz für Tinnitus nach 5 Jahren von 18 % (Gopinath et al. 2010). Das Durchschnittsalter belief sich auf 67 Jahre. Im Vergleich dazu betrug es bei SHIP 49 Jahre. Somit ergibt sich in SHIP sowohl eine niedrigere Prävalenz, als auch eine niedrigere Inzidenz für Tinnitus im Vergleich zur BMHS. Dies kann möglicherweise durch den unterschiedlichen Fokus der beiden Studiendesigns erklärt werden. In SHIP wird in drei Punkten nach Tinnitus

gefragt, wohingegen in BMHS ein eigener Fragebogen für Tinnitus verwendet wird.

Bezogen auf das Geschlecht wurde weder in SHIP noch in anderen aktuellen epidemiologischen Studien ein Zusammenhang mit Tinnitus gefunden (Kuttila et al. 2005, Sindhusake et al. 2003).

Dass Tinnitus ein ernstzunehmendes Gesundheitsproblem für die betroffenen SHIP Teilnehmer war, drückte sich dadurch aus, dass bei beiden Geschlechtern das körperliche Wohlbefinden sowie bei Frauen auch das mentale Wohlbefinden signifikant reduziert war (Bernhardt et al. 2004). Diese Ergebnisse stimmen mit denen von Gopinath et al. überein (Gopinath et al. 2010).

Studien, die für Hörprobleme konzipiert wurden, richten bei der Analyse der Risikofaktoren ihren Fokus auf Erkrankungen des Ohrs, Umweltfaktoren, kardiovaskuläre Erkrankungen (Hypertonie) und allgemeine Risikofaktoren für die Gesundheit (Gopinath et al. 2010, Sindhusake et al. 2003, Palmer et al. 2002). Daraus lassen sich die Risikofaktoren für Tinnitus erschließen: andauernder Lärm, Schwindel, Dysfunktionen der Cochlea und vergangene Sinus- und Mittelohrinfektionen. Die Ursache für die Entwicklung von Tinnitus, wie sie in Risikomodellen bekannt ist und als Symptome für Tinnitus in Modellen miteingefasst wird, bedarf allerdings einer viel größeren Komplexität in der Darstellung.

So wird in aktuellen Analysen (Bernhardt et al. 2004) ein Zusammenhang zwischen kranio-mandibulärer Dysfunktion und Tinnitus vermutet. Dies wird von Interventionsstudien als mögliche Beziehung bestätigt (De Felicio et al. 2008, Wright 2007, Tullberg & Ernberg 2006, Bjorne & Agerberg 2003).

Neben der kranio-mandibulären Dysfunktion zeigte sich auch ein starker Zusammenhang zwischen häufig oder permanent auftretenden Kopfschmerzen und Tinnitus. Dies bestätigen Rubinstein et al., die in einer epidemiologischen Studie eine erhöhte Prävalenz für eine Tinnituserkrankung fanden, wenn die Probanden unter Kopfschmerzen litten (Rubinstein 1993). Kuttila et al. ermittelten Schmerzen im Schulterbereich als Risikofaktor für periodisch auftretenden Tinnitus (Kuttila et al. 2005). Sindhusake et al. erwähnten in diesem Zusammenhang Migräne (Sindhusake et

al. 2003). Die aufgeführten Symptome und Beschwerden werden auch häufig bei Patienten mit kranio-mandibulärer Dysfunktion gefunden (Ciancaglini & Radaelli, 2001, Macfarlane et al. 2001, Ren & Isberg 1995).

In einer Longitudinalstudie von Anderson et al. berichten 77 % der Tinnituspatienten von Druckdolenzen im Gesicht, in den Kiefergelenken und Schultern. Darüber hinaus klagten 85 % der Probanden über manchmal oder täglich auftretende Kopfschmerzen (Andersson et al. 2001).

Schmerzen in der Kaumuskulatur stellen das vorwiegende Symptom der kranio-mandibulären Dysfunktion dar, das mit Tinnitus in den meisten Studien in Verbindung gebracht wurde (De Felicio et al. 2008, Tullberg & Ernberg 2006).

Ebenfalls gängige Anzeichen aus epidemiologischen Studien für kranio-mandibuläre Dysfunktion sind: Spannung/Schmerzen bei Palpation in der Kaumuskulatur oder Schmerzen in der Kaumuskulatur, die vom Probanden selbst berichtet wurden (Gesch et al. 2004, De Kanter et al. 1993, Salonen et al. 1990).

80 % der Patienten mit kranio-mandibulärer Dysfunktion weisen Funktionsstörungen in der Muskulatur auf (Winocur et al. 2009, Tullberg & Ernberg 2006). Dies könnte den Zusammenhang zwischen Tinnitus und Funktionsstörungen in der Muskulatur in Querschnittsstudien begründen.

Kutilla et al. beschreiben eine Abhängigkeit zwischen Tinnitus und Schmerzen im Kiefergelenk (Kutilla et al. 2005). Ren et al. schildern eine enge Verbindung zwischen Tinnitus und morphologischen Veränderungen und Schmerzen im Kiefergelenk (Ren & Isberg 1995).

Erklärungsmodelle lassen vermuten, dass Stress die Verbindung zwischen kranio-mandibulärer Dysfunktion und Tinnitus sein könnte. Es wurde angenommen, dass Stress die Spannung der Kaumuskulatur erhöhen und ebenso Tinnitus auslösen kann (Parker & Chole 1995).

5.5 Vorschläge für weiterführende Studien

Es ist zu vermuten, dass neben Kopfschmerzen und CMD auch weitere chronische Krankheiten oder auch Schmerzzustände – besonders im Kopf- und Gesichtsbereich – aufgrund der engen Lagebeziehung die Entstehung von Tinnitus begünstigen. Ein viel versprechender Ansatz für weitere Forschung ist die Frage, ob chronische Sinusitiden oder chronische Erkrankungen im Augenbereich, wie z. B. Keratokonjunktivitis, Episkleritis, sowie Tumore im Kopfbereich Tinnitus hervorrufen können. Allgemeiner könnte man auch den Einfluss zahlreicher Krankheiten, die mit chronischen Schmerzzuständen im Zusammenhang stehen, auf die Entstehung von Tinnitus untersuchen.

Des Weiteren wäre es interessant zu erforschen, ob unterschiedliche Arten von Kopfschmerzen in unterschiedlichem Maße Tinnitus bedingen können. Beispielsweise wäre zu vermuten, dass chronische Migräne in einem höheren Maße Tinnitus hervorruft als akuter Spannungskopfschmerz.

5.6 Fazit

Als wichtigste Schlussfolgerung der bisherigen Forschung ist festzuhalten, dass CMD einen Risikofaktor für Tinnituserkrankungen darstellt. In der zahnärztlichen Praxis wäre es in Folge dessen zu empfehlen, routinemäßig ein CMD-Screening bei allen Patienten durchzuführen. So könnte man die frühzeitige Erkennung und angemessene Behandlung optimieren oder im besten Falle sogar die Entstehung von Tinnituserkrankungen in einigen Fällen vollständig verhindern. Besondere Aufmerksamkeit sollte man dabei auf die Palpation der Kaumuskulatur und des Kiefergelenks richten.

Handelt sich es um eine Kombination von CMD und Tinnitus, ist es wichtig, zwischen folgenden Erkrankungen zu differenzieren:

- CMD als Primärerkrankung mit Tinnitus als Begleiterscheinung,
- CMD als Folge von Tinnitus, wie z. B. bei Personen, die die Tinnituserkrankung durch nächtliches Knirschen verarbeiten oder
- CMD und Tinnitus als Symptome eines anderen Auslösers, wie z. B. durch

mentalen Drück oder durch spezielle Medikamente provoziert (Parker & Chole 1995, Laskin & Block 1986, Brookes et al. 1980).

Um eine effektive interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Humanmedizin und Zahnmedizin zu gewährleisten, ist eine breitflächige Aufklärung auf diesem Gebiet notwendig.

6. Zusammenfassung

In der Querschnittsanalyse der Daten der bevölkerungsrepräsentativen Studie SHIP 0 konnte belegt werden, dass CMD neben Kopfschmerzen den stärksten Einfluss auf Tinnitus hat. Im Anschluss an SHIP 0 wurde im Rahmen einer Longitudinalstudie mit einem Zeitabstand von 5 Jahren SHIP 1 begonnen. Dies ermöglicht es, die Prävalenz für häufig auftretende Erkrankungen mit ihren Risikofaktoren in Mecklenburg Vorpommern zu berechnen.

Ziel dieser Arbeit war es zu erforschen, inwieweit Anzeichen und Symptome von CMD als Risikofaktoren für die Entwicklung von Tinnitus identifiziert werden können.

Insgesamt wurden nach 5 Jahren 3300 Probanden (76 %) erneut in Hinblick auf Tinnituserkrankungen und den Anzeichen und Symptomen von CMD bewertet. Es wurden die gleichen Fragen und Behandlungsmethoden wie in SHIP 0 verwendet.

Um die Einschätzung des relativen Risikos zu berechnen, wurde eine modifizierte Poisson Regression verwendet. Die prävalenten Fälle mit diagnostiziertem Tinnitus wurden ausgeschlossen und es wurden insgesamt 3134 Probanden analysiert.

Von den 166 Probanden, die Palpationsschmerzen im Kiefergelenk in SHIP 0 berichteten, entwickelten 24 Probanden (14,5 %) nach 5 Jahren Tinnitus. Unter den 2968 Probanden, die keine Palpationsschmerzen aufwiesen, entwickelten 167 Probanden (5,6 %) Tinnitus. Somit ergibt sich für die Probanden mit diagnostiziertem Tinnitus eine Risikodifferenz von 8,9 % (95 % CI: 1,20- 10,60) und ein relatives Risiko von 2,60 (95 % CI: 1,73- 3,91).

Nach Berücksichtigung der potentiellen Störfaktoren wie Geschlecht, Alter, Schulbildung, häufigen Kopfschmerzen und berichteter Schmerz im Kiefergelenk ergab sich ein Risikoanteil von 2,41 % (95 % CI: 1,55- 3,73).

Somit scheint CMD ein Risikofaktor für Tinnitus zu sein. Eine Prüfung in Bezug auf CMD sollte im Rahmen einer diagnostischen Untersuchung von Tinnituspatienten erfolgen. Vor allem der Palpation der Kaumusculatur und des Kiefergelenks sollte eine hohe Priorität zu kommen.

7. Literaturverzeichnis

- Alanen P. Occlusion and temporomandibular disorders (TMD): still unsolved question?
J Dent Res 2002; 81: 518.
- Altindag O, Gur A, Altindag A. The relationship between clinical parameters and depression level in patients with myofascial pain syndrome. Pain Med 2008; 9 (2): 161- 165.
- American Academy of Orofacial Pain. Temporomandibular Disorders: Guidelines for Classification, Assessment and Management. Chicago: Quintessence 1993.
- Andersson G, Kaldo V. Cognitive-behavioral therapy with applied relaxation. In: Tyler RS. Tinnitus treatment. New York: Thieme 2006; 96- 115.
- Andersson G, Vretblad P, Larsen HC, Lyttkens L. Longitudinal follow-up of tinnitus complaints. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 127: 175- 179.
- Aronoff GM. Myofascial pain syndrome and fibromyalgia: a critical assessment and alternate view. Clin J Pain 1998; 14: 74- 78.
- Ash MM. Schienentherapie. 3. Auflage. München, Jena: Urban & Fischer 2006.
- Ash MM. Occlusion: reflections on science and clinical reality. J Prosthet Dent 2003; 90: 373.
- Ash MM. Occlusion. Philadelphia: WB Saunders 1995.
- Axelsson A, Ringdahl A. Tinnitus--a study of its prevalence and characteristics. Br J Audiol 1989; 23: 53- 62.
- Bell WE. Clinical management of temporomandibular disorders. Year Book Med Publ Chicago 1985.
- Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Bitter K, Mundt T, Mack F, Kocher T, Meyer G, Hensel E, John U. Signs of temporomandibular disorders in tinnitus patients and in a population-based group of volunteers: results of the Study of Health in Pomerania. J Oral Rehabil 2004; 31 (4): 311- 319.
- Bernhardt O, Bitter K, Schwahn C, Gesch D, Mundt T, Mack F, Kocher T, Meyer G, Hensel E, John U. Das Profil funktioneller Störungen des Kauorgans im Vergleich einer populationsbasierten Probandengruppe und einer

- Patientengruppe mit Tinnitus. *J Public Health* 2001; 9: 156- 165.
- Bezerra Rocha C A, Sanchez T G, Tesseroli de Siqueira J T. Myofascial trigger point: a possible way of modulating tinnitus. *Audiol Neurootol* 2008; 13 (3): 153- 160.
- Björne A. Assessment of temporomandibular and cervical spine disorders in tinnitus patients. *Prog Brain Res* 2007; 166: 215- 219.
- Bjorne A, Agerberg G. Symptom relief after treatment of temporomandibular and cervical spine disorders in patients with Meniere's disease: a three-year follow-up. *Cranio* 2003; 21 (1): 50- 60.
- 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 Allied Sci* 1980; 5: 23- 36.
- Byung In Han, Ho Won Lee, Tae You Kim, Jun Seong Lim, Kyoung Sik Shin. Tinnitus: Characteristics, Causes, Mechanisms, and Treatments. *J Clin Neurol* 2009; 5: 11- 19.
- Carlsson GE. Epidemiology and treatment need for temporomandibular disorders.. *J Orofac Pain* 1999; 13 (4): 232- 237.
- Chole RA, Parker WS. Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorder. *Arch Otolaryngol. Head Neck Surg* 1992; 118: 817- 821.
- Ciancaglini R, Radaelli G. The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population. *J Dent* 2001; 29: 93- 98.
- Coleman RD. Temporomandibular joint: relation of the retrodiskal zoneto Meckel's cartilage and lateral pterygoid muscle. *J Dent Res* 1970; 49: 626- 630.
- Coles RRA. Epidemiology of tinnitus: Demographic and clinical features. *J Laryngol Otol* 1984; 9: 195- 199.
- Conti A, Freitas M, Conti P, Henriques J, Janson G. Relationship between signs and symptoms of temporomandibular disorders and orthodontic treatment: a cross-sectional study. *Angle Orthod* 2003; 73 (4): 411- 417.
- Cooper BC, Cooper DL. Recognizing otolaryngologic symptoms in patients with temporomandibular disorders. *Cranio* 1993; 11: 260- 267.

- Davidoff RA. Trigger points and myofascial pain: towards understanding how they affect headaches. *Cephalgia* 1998; 18: 436- 448.
- Davis PB. Music and the acoustic desensitization protocol for tinnitus. In: Tyler RS. *Tinnitus treatment*. New York: Thieme 2006; 146- 160.
- De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part 1. Occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil* 2000; 27: 167.
- De Felicio CM, Melchior Mde O, Ferreira CL, Da Silva MA. Otologic symptoms of temporomandibular disorder and effect of orofacial myofunctional therapy. *Cranio* 2008; 26 (2): 118- 125.
- De Kanter RJ, Truin GJ, Burgersdijk RC, Van 't Hof MA, Battistuzzi PG, Kalsbeek H, et al. Prevalence in the Dutch adult population and a meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder. *J Dent Res* 1993; 72: 1509- 1518.
- De Kanter RJ, Kayser AF, Battistuzzi PG, Truin GJ, Van 't Hof MA. Demand and need for treatment of craniomandibular dysfunction in the Dutch adult population. *J Dent Res* 1992; 71 (9): 1607- 1612.
- De Kloet ER, de Jong IE, Oitzl MS. Neuropharmacology of glucocorticoids: focus on emotion, cognition and cocaine. *Eur J Pharmacol* 2008; 585: 473- 482.
- De Kloet ER, Joels M, Holsboer F. Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nat Rev Neurosci* 2005; 6: 463- 475.
- Derogatis LR. *SCL-90-R: Administration, Scoring and Procedures manual-ii for the Revised Version*. Clinical Psychometric Research, Towson/ MD 1983.
- Dobie RA, Sakai CS, Sullivan MD, Katon WJ, Russo J. Antidepressant treatment of tinnitus patients: report of a randomized clinical trial and clinical prediction of benefit. *Am J Otol* 1993; 14: 18- 23.
- Dobie RA. A review of randomized clinical trials in tinnitus. *Laryngoscope* 1999; 109: 1202- 1211.
- Dobie RA. Overview: suffering from tinnitus. In: snow JB. *Tinnitus: theory and management*. Ontario: BC Decker Inc 2004; 1- 7.

- Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specification, critique. *J Craniomandib Disord Fac Oral Pain* 1992; 6: 301- 355.
- Eberhard D, Bantleon HP, Steger W. The efficacy of anterior repositioning splint therapy studied by magnetic resonance imaging. *Eur J Orthod* 2002; 24: 343.
- Eckerdal O. The petrotympanic fissure: a link connecting the tympanic cavity and the temporomandibular joint. *Cranio* 1991; 9 (1): 15- 22.
- Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod* 2003; 73 (2): 109- 115.
- Eversole LR, Machado L. Temporomandibular joint internal derangements and associated neuromuscular disorders. *J Am Dent Assoc* 1985; 110: 69.
- Folmer RL, Martin WH, Shi Y, Edlefsen LL. Tinnitus sound therapy. In: Tyler RS. *Tinnitus treatment*. New York: Thieme 2006; 176- 186.
- Forsell H, Kalso E, Koskela P, Vehmanen R, Puukka P, Alanen P. Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systemic review of randomized controlled trials. *Pain* 1999; 83 (3): 549.
- Franke H. *Die Symptom-Checkliste von Derogatis Version*. Betz, Weinheim 1994.
- Franz B, Anderson, C. The potential role of joint injury and eustachian tube dysfunction in the genesis of secondary Meniere's disease. *Int Tinnitus J* 2007; 13 (2): 132- 137.
- Fricton JR, Kroening RJ, Haley D. Muscular disorders: the most common diagnosis. In: *TMJ and craniofacial pain: Diagnosis and management*. Ishiyaku EuroAmerica 1988; 67- 83.
- Fricton JR. The Relationship of temporomandibular disorders and fibromyalgia: Implications for diagnosis and management. *Curr Pain Headache Rep* 2004; 8: 355- 363.
- Gabler M, Reiber T, John M. Die mehrdimensionale Charakterisierung einer Patientenpopulation mit kranio-mandibulären Dysfunktionen. *DZZ* 2001; 56:

332- 334.

- Gerhards F, Schwerdfeger FP, Eitzkorn M, Hasselmeyer A. Psychosozialer Stress: Ein bedeutsamer ätiologischer Faktor bei Tinnitus? In: Dohrenbusch R & Kaspers F. Fortschritte der klinischen Psychologie und Verhaltenstherapie. Lengerich, Pabst 2001; 122- 135.
- Gesch D, Bernhardt O, Alte D, Schwahn C, Kocher T, John U, et al. Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an urban and rural German population: results of a population-based Study of Health in Pomerania. Quintessence Int 2004; 35: 143- 150.
- Glaros AG, Owais Z, Lausten L. Reduction in parafunctional activity: a potential mechanism for the effectiveness of splint therapy. J Oral Rehabil 2007; 34 (2): 97- 104.
- Glass EG, Glaros AG, McGlynn FD. Myofascial pain dysfunction: treatments used by ADA members. Cranio 1993; 11 (1): 25- 29.
- Goebel G. Tinnitus und Hyperakusis. In: Schulte D, Grawe K, Hahlweg K, Vaitl D. Fortschritte der Psychotherapie. Göttingen: Hogrefe-Verlag 2003.
- Gopinath B, McMahon CM, Roachtchina E, Karpa MJ, Mitchell P. Risk Factors and Impacts of Incident Tinnitus in Older Adults. Ann Epidemiol 2010; 20: 129- 135.
- Goulet JP, Lavigne GJ, Lund JP. Jaw Pain Prevalence Among French-speaking Canadians in Quebec and Related Symptoms of Temporomandibular Disorders. J Dent Res 1995; 74 (11): 1738- 1744.
- Gray TS, Bingaman EW. The amygdala: corticotropinreleasing factor, steroids, and stress. Crit Rev Neurobiol 1996; 10: 155- 168.
- Greene CS. To the Editor: Response to guest editorial, Pentti Alanen. J Dent Res 2002; 81: 518 – 519. Occlusion and temporomandibular disorders (TMD): still unsolved questions? J Dent Res 2002; 81: 732.
- Greimel KV, Biesinger E. Psychologische Prinzipien bei der Behandlung von Tinnituspatienten. HNO 1999; 47: 130- 134.
- Gündel H, Ladwig KH, Wolowski A, Fischer A, Gröbl A, Marten-Mittag B, Kolk A,

- Scheutzel P, Hammes M, Neff A. Psychische und somatische Befunde bei Patienten mit ätiologisch nicht eindeutigen Kiefer bzw. Gesichtsschmerzen – ein Vergleich zwischen hoch- und niedrigsymptomatischen Patienten. *Schmerz* 2002; 16: 285- 293.
- Hansson T, Honée W, Hesse J. Funktionsstörungen im Kausystem. Hüthig Verlag, Heidelberg 1990.
- Harpman JA, Woollard HH. The tendon of the lateral pterygoid muscle. *J Anat* 1938; 73: 112- 115.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalgia* 1988; 8 (7). *Cephalgia* 2004 a; 24 (1): 1.
- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalgia* 2004 b; 24 (1): 9- 160.
- Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Swed Dent J* 1974; 67: 101.
- Helkimo M. Epidemiological surveys of dysfunction of the masticatory system. *Oral Sci* 1976; 7: 54- 69.
- Herraiz A, Toledano A, Diges I. Trans-electrical nerve stimulation (TENS) of somatic tinnitus. *Prog Brain Res* 2007; 166: 389- 394.
- Hong CZ, Hsueh TC. Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 1161- 1166.
- Jastreboff PJ, Hazell JW. Tinnitus Retraining Therapy. New York: Cambridge University Press 2004.
- Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy. In: Snow J. Tinnitus: theory and management. Ontario: BC Decker Inc 2004; 295- 309.
- John M. Ätiopathogenese von funktionellen Kiefergelenkerkrankungen unter

- besonderer Berücksichtigung der Okklusion. DZZ 1996; Heft 8..
- John M, Zwijnenburg A, Reiber Th, Haerting J. Okklusale Faktoren bei Patienten mit kranio-mandibulären Dysfunktionen (CMD) und symptomfreien Probanden. DZZ 1998; Heft 9.
- John M. Prävalenz von kranio-mandibulären Dysfunktionen (CMD). DZZ 1999; 54 (5): 302- 309.
- Johnson RM, Brummett R, Schleuning A. Use of alprazolam for relief of tinnitus. A double-blind study. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993; 119: 842- 845.
- Kaltenbach JA. The dorsal cochlear nucleus as a participant in the auditory, attentional and emotional components of tinnitus. Hear Res 2006 a; 216- 217: 224- 234.
- Kaltenbach JA. Summary of evidence pointing to a role of the dorsal cochlear nucleus in the etiology of tinnitus. Acta Oto-Laryngol 2006 b; 556: 20- 26.
- Könönen M, Waltimo A, Nyström, M. Does Clicking in Adolescence Lead to Painful Temporomandibular Joint Locking? Lancet 1996; 347: 1080- 1081.
- Komori E, Sugisaki M, Tanabe H, Katoh S. Discomalleolar ligament in the adult human. J Craniomandib Pract 1986; 4: 300- 305.
- Kröner-Herwig B. Tinnitus. In: Ehlert U. Verhaltensmedizin. Berlin, Heidelberg: Springer 2003; 535- 570.
- Kübler A, Mühlhng J. Leitlinien für die Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie. Berlin: Springer 1998; 129- 131.
- Kurita HH, Ohtsuka A, Kurashina K, Kopp S. Chewing ability as a parameter for evaluating the disability of patients with temporomandibular disorders. J Oral Rehabil 2001; 28: 463.
- Kuttila S, Kuttila M, Le Bell Y, Alanen P, Jouko S. Recurrent tinnitus and associated ear symptoms in adults. Int J Audiol 2005; 44 (3): 164- 170.
- Laskin DM, Block S. Diagnosis and treatment of myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome. J Prosthet Dent 1986; 56: 75- 84.
- Linsen S, Schmidt-Beer U, Koeck B. Tinnitus-Verbesserung durch Kiefergelenk-Distraktions-Therapie. Dtsch Zahnarztl Z 2006; 61: 27- 31.

- Liu Y, Li X, Ma C, Liu J, Lu H. Salicylate blocks L-type calcium channels in rat inferior colliculus neurons. *Hear Res* 2005; 205: 271- 276.
- Locker D SG. Association of symptoms and signs of tm disorders in an adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17 (3): 150- 153.
- Lockwood AH, Salvi RJ, Burkard RF. Tinnitus. *N Engl J Med* 2002; 347: 904- 910.
- Loughner BA, Larkin LH, Mahan PE. Discomalleolar and anterior malleolar ligament: possible causes of middle ear damage during temporomandibular joint surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68: 14- 22.
- Ma WLD, Young ED. Dorsal cochlear response properties following acoustic trauma: response maps and spontaneous activity. *Hear Res* 2006; 216- 217: 176- 188.
- Ma X, Zhang Z. Terminology and diagnostic classification of temporomandibular joint dysfunction syndrome in China. *Chin J Dent Res* 1998; 1: 26.
- Macfarlane TV, Gray RJM, Kincey J, Worthington HV. Factors associated with the temporomandibular disorder, pain dysfunction syndrome (PDS): Manchester case-control study. *Oral Dis* 2001; 7: 321- 330.
- Masumi S, Kim YJ, Clark GT. The value of maximum jaw motion measurements for distinguishing between temporomandibular disorder subgroups. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2002; 93: 552.
- Meikle M, Taylor-Walsch E. Characteristics of tinnitus and related observations in over 1800 tinnitus clinic patients. *J Laryngol Otol* 1984; 9: 17- 21.
- Meyer J, Gummer AW. Physiologische Auswirkungen einer Zerstörung der Tip-Links kochleärer Haarsinneszellen Bedeutung für die lärminduzierte Schädigung des Gehörs. *HNO* 2000; 48: 383- 389.
- Meyerhoff WL, Cooper JC Jr. Tinnitus. *Otolaryngology, Saunders* 1991; 3: 1169- 1179.
- Minakuchi H, Kuboki T, Matsuka Y, Maekawa K, Yatani H, Yamashita A. Randomized controlled evaluation of non-surgical treatments for temporomandibular joint anterior disk displacement without reduction. *J Dent Res* 2001; 80: 924.
- Mizoguchi K, Shoji H, Ikeda R, Tanaka Y, Tabira T. Persistent depressive state after chronic stress in rats is accompanied by HPA axis dysregulation and reduced

- prefrontal dopaminergic neurotransmission. *Pharmacol Biochem Behav* 2008; 91: 170- 175.
- Moffett BC. The prenatal development of the human temporomandibular joint. *Contrib Embryol* 1957; 36: 19- 28.
- Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. Sismanis A, *Otolaryngologic Clinics of North America* 2003; 249- 266.
- Moller AR. Neural plasticity and disorders of the nervous system. Cambridge University Press 2006.
- Murai K, Tyler RS, Harker LA, Stouffer JL. Review of pharmacologic treatment of tinnitus. *Am J Otol* 1992; 13: 454- 464.
- Myrhaug H. The incidence of ear symptoms in cases of malocclusion and TMJ-disturbances. *British Journal of Oral Surgery* 1964, 2: 28.
- Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, Ebenbichler G, Kollmitzer J, Piehslinger E, Fialka-Moser V. Effectiveness of exercise therapy in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 1158.
- Nondahl DM, Cruickshanks KJ, Wiley TL, Klein R, Klein BE, Tweed TS. Prevalence and 5-year incidence of tinnitus among older adults: the epidemiology of hearing loss study. *J Am Acad Audiol* 2002; 13: 323- 331.
- Nuelle GD. The temporomandibular joint: anatomy and treatment. McGinty J ed. Operative arthroscopy. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1996.
- Okeson JP. Bell's orofacial pains. *Quintessence* 1995; 5: 269.
- Okeson JP. Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. *Orofacial Pain*. Chicago: Quintessence 1996.
- Okeson JP. The classification of orofacial pains. *Oral Macillofac Surg Clin North Am* 2008; 20 (2): 133- 144.
- Palmer KT, Griffin MJ, Syddall HE, Davis A, Pannett B, Coggon D. Occupational exposure to noise and the attributable burden of hearing difficulties in Great Britain. *Occup Environ Med* 2002; 59: 634- 639.
- Parker WS, Chole RA. Tinnitus, vertigo and temporomandibular disorders. *Am J Orthod*

- Dentofacial Orthop 1995; 107: 153- 158.
- Pinto OF. A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear. J Prosthet Dent 1962; 12: 95- 103.
- Podoshin L, Ben-David Y, Fradis M, Malatskey S, Hafner H. Idiopathic Subjective Tinnitus Treated by Amitriptyline Hydrochloride/Biofeedback. Int Tinnitus J 1995; 1: 54- 60.
- Puel JL, Ruel J, Guitton M, Wang J, Pujol R. The inner hair cell synaptic complex: physiology, pharmacology and new therapeutic strategies. Audiol Neurootol 2002; 7: 49- 54.
- Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK. Temporomandibular disorders. part i: functional status, dentomorphologic features, and sex differences in a nonpatient population. J Prosthet Dent 1988; 59 (2): 228- 235.
- Ramirez LM, Ballesteros LE, Sandoval GP. Tensor tympani muscle: strange chewing muscle. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007; 12: E 96- 100.
- Ren YF, Isberg A. Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement. Cranio 1995; 13: 75- 80.
- Reyes SA, Salvi RJ, Burkard RF, Coad ML, Wack DS, Galantowicz PJ, et al. Brain imaging of the effects of lidocaine on tinnitus. Res 2002; 171: 43- 50.
- Richany SF, Bast TH, Anson BJ. The development of the first branchial arch in man and the fate of Meckel's cartilage. Quart Bull Northwest Univ Med School 1956; 30: 331- 355.
- Robinson SK, Viirre ES, Stein MB. Antidepressant therapy in tinnitus. Hear Res 2006; 226: 221- 231.
- Rodriguez Vazquez JF, Merida Velasco JR, Jimenez Collado J. Relationships between the Temporomandibular Joint and the Middle Ear in Human Fetuses. J Dent Res 1993; 72: 62.
- Rodriguez Vazquez JF, Merida Velasco JR, Merida Velasco JA, Jimenez Collado J. Anatomical considerations on the discomalleolar ligament. J Anat 1998; 192: 617- 621.

- Rote Liste® Service GmbH. Rote Liste 2009. Frankfurt/Main: Rote Liste® Service GmbH 2009.
- Rubinstein B. Tinnitus and craniomandibular disorders -- Is there a link?. *Swed Dent J* 1993; 95: 1- 46.
- Rubinstein B, Österberg T, Rosenhall U, Johansson U. Tinnitus and craniomandibular disorders in an elderly population. *Swed Dent J* 1993; 17: 1- 16.
- Rubinstein JT, Tyler RS, Johnson A, Brown CJ. Electrical suppression of tinnitus with high-rate pulse trains. *Otol Neurotol* 2003; 24: 478- 485.
- Salonen L, Hellden L, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system: an epidemiologic study in an adult Swedish population. *J Craniomandib Disord* 1990; 4: 241- 250.
- Schmitt C, Patak M, Kröner-Herwig B. Stress and the onset of sudden hearing loss and tinnitus. *Int Tinnitus J* 2000; 1: 41- 49.
- Sanchez TG, Medeiros IRT, Levy CPD, Ramalho JRO, Bento RF. Tinnitus in normally hearing patient: clinical aspects and repercussions. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2005; 71 (4): 427- 431.
- Schuz B, Kanzlivius B, Peroz I. Stress, coping, and craniomandibular disorders. *Schmerz* 2006; 20 (6): 490- 497.
- Searchfield GD. Hearing aids and tinnitus. In: Tyler RS. *Tinnitus treatment*. New York: Thieme 2006; 161- 175.
- Seifert K. Tinnitus from the point of view of an ENT practitioner. *HNO* 2005; 53 (4): 364- 368.
- Sherman JJ, Turk DC. Nonpharmacologic approaches to the management of myofascial temporomandibular disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5: 421.
- Shore S, EL Kashlan H, Lu J. Effects of trigeminal Ganglion stimulation on unit activity of ventral cochlear nucleus neurons. *Neuroscience* 2003; 119: 1085- 1101.
- Shore SE. Multisensory integration in the dorsal cochlear nucleus: unit responses to acoustic and trigeminal ganglion stimulation. *Eur J Neurosci* 2005; 21: 3334- 3348.

- Shore S, Zhou J, Koehler S. Neural Mechanism underlying somatic tinnitus. *Prog Brain Res* 2007; 166: 107- 123.
- Sieber M, Grubenmann E, Ruggia GM, Palla S. Relation between stress and symptoms of craniomandibular disorders in adolescents. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2003; 113 (6): 648- 654.
- Sindhusake D, Mitchell P, Newall P, Golding M, Rohtchina E, Rubin G. Prevalence and characteristics of tinnitus in older adults: the Blue Mountains Hearing Study. *Int J Audiol* 2003; 42: 289- 294.
- Sola AE, Rodenberger ML, Gettys BB. Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med* 1955; 34: 585- 590.
- Spitzer C, Barnow S, Volzke H, John U, Freyberger HJ, Grabe HJ. Trauma and posttraumatic stress disorder in the elderly: findings from a German community study. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 693- 700.
- Standring S. *Gray's anatomy. The anatomical basis of clinical practice.* 39th Ed. Elsevier, Edinburgh 2005.
- Stegenga B, De Bont LG, Boering G. A proposed classification of temporomandibular disorders based on synovial joint pathology. *Cranio* 1989; 7: 107.
- Stouffer JL, Tyler RS, Kileny PR, Dalzell LE. Tinnitus as a function of duration and etiology: counselling implications. *Am J Otol*, 1991; 12: 188- 194.
- Summer JD, Westesson PL. Mandibular repositioning can be effective in treatment of reducing TMJ disk displacement: a long-term clinical and MR imaging follow-up. *Cranio* 1997; 5: 107.
- Symons NBB. The development of the human mandibular joint. *J Anat* 1952; 86: 326- 333.
- Tarro AW. *TMJ arthroscopy: A diagnostic and surgical atlas.* J.B. Lippincott Company, Philadelphia 1993.
- Toledo Filho JL, Luiz Zorzetto N, Caldas Navarro JA. Structures and relationships of the anterior malleus ligament. *Anat Anz* 1985; 158: 13- 22.
- Tucker MR, Thomas PM. The effects of Orthognathic Surgery on mandibular range of

- motion. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1986; 1: 11.
- Türp JC, Schindler HJ. Chronische Myoarthropathien des Kausystems. *Schmerz* 2004; 18: 109- 117.
- Türp JC, Schindler HJ. Zum Zusammenhang zwischen Okklusion und Myoarthropathien: Einführung eines integrierenden neurobiologischen Modells. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2003; 113: 964- 977.
- Türp JC. Zum Zusammenhang zwischen Myoarthropathien des Kausystems und Ohrenbeschwerden (Otalgie, Tinnitus). *HNO* 1998; 46: 303- 310.
- Tullberg M, Ernberg M. Long-term effect on tinnitus by treatment of temporomandibular disorders: a two-year follow-up by questionnaire. *Acta Odontol Scand* 2006; 64 (2): 89- 96.
- Tyler RS, Noble W, Preece J, Dunn CC, Witt SA. Psychological treatments for tinnitus. In: Snow J. *Tinnitus: theory and management*. Ontario: BC Decker Inc 2004; 314- 325.
- Tyler RS. Neurophysiological models, psychological models, and treatments for tinnitus. In: Tyler RS. *Tinnitus treatment*. New York: Thieme 2006; 1- 22.
- Undt G, Kermer C, Piehslinger E, Rasse M. Treatment of recurrent mandibular dislocation. Part 1. Eminectomy. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997; 26: 98.
- Uyanik JM. Evaluation and management of TMDs, Part 2. *Dent Today* 2003; 22 (11): 108- 110, 112, 114- 117.
- Vital JM, Grenier F, Dautheribes M, Baspeyre H, Lavignolle B, Sénégas J. An anatomic and dynamic study of the greater occipital nerve (n. of Arnold). Applications to the treatment of Arnold's neuralgia. *Surg Radiol Anat* 1989; 11: 205.
- Vittinghoff E, McCulloch CE. Relaxing the rule of ten events per variable in logistic and Cox regression. *Am J Epidemiol* 2007; 165 (6): 710- 8.
- Von Korff M, Ormel J, Keefe FJ, Dworkin SF. Grading the severity of chronic pain. *Pain* 1992; 50: 133.
- Wang HT, Luo B, Zhou KW, Xu TL, Chen L. Sodium salicylate reduces inhibitory postsynaptic currents in neurons of the rat auditory cortex. *Hear Res* 2006;

215 (1- 2): 77- 83.

- Widmark G. On surgical intervention in the temporomandibular joint. *Swed Dent J* 1997; 123: 1.
- Winocur E, Steinkeller-Dekel M, Reiter S, Eli I. A retrospective analysis of temporomandibular findings among Israeli-born patients based on the RDC/TMD. *J Oral Rehabil* 2009; 36: 11- 17.
- Wright EF. Otologic symptom improvement through TMD therapy. *Quintessence Int.* 2007; 38 (9): 564- 571.
- Wright EF, Syms CA, Bifano SL. Tinnitus, dizziness, and nonotologic otalgia improvement through temporomandibular disorder therapy. *Mil Med* 2000; 165: 733- 736.
- Yang G, Lobarinas E, Zhang L, Turner J, Stolzber D, Salvi R, Sun W. Salicylate-induced tinnitus: behavioural measures and neural activity in auditory cortex of awake rats. *Hear Res* 2007; 226 (1- 2): 244- 253.
- Yap AU, Chua EK, Hoe JK. Clinical TMD, pain-related disability and psychological status of TMD patients. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 374.
- Yatani H, Sonoyama W, Kuboki T, Matsuka Y, Orsini MG, Yamashita A. The validity of clinical examination for diagnosing anterior disk displacement with reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1998; 85: 647.
- Zhou J, Shore S. Projections from the trigeminal nuclear complex to the cochlear nuclei: a retrograde and anterograde tracing study in the guinea pig. *J Neurosci Res* 2004; 78 (6): 901- 907.
- Zoger S, Svedlund J, Holgers KM. The effects of sertraline on severe tinnitus suffering: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychopharmacol* 2006; 26: 32- 39.
- Zulley J, Hajak G. Schlaf und circadiane Rhythmik. In: Gauggel S & Herrmann M. *Handbuch der Psychologie, Neuro- und Biopsychologie*. Göttingen: Hogrefe 2008; 295- 302.

Danksagung

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. dent. Olaf Bernhardt für die freundliche Überlassung des interessanten Themas dieser Dissertation und die engagierte Förderung meiner Arbeit.

Weiterhin gebührt mein Dank Herrn Dipl. Mat. Christian Schwahn für die Hilfe bei den statistischen Auswertungen.