

Hans Jürgen Schindler • Jens Christoph Türp

Konzept Okklusionsschiene

Basistherapie bei schmerzhaften kranio-mandibulären Dysfunktionen



Mit Beiträgen von: Lydia Eberhard, Nikolaos Nikitas Giannakopoulos, Daniel Hellmann, Alfons Hugger, Bernd Kordaß, Martin Lotze und Marc Schmitter

Hans Jürgen Schindler • Jens Christoph Türp



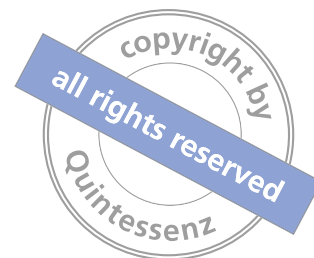
Konzept Okklusionsschiene

Basistherapie bei schmerzhaften kranio-mandibulären Dysfunktionen

Mit Beiträgen von: Lydia Eberhard, Nikolaos Nikitas Giannakopoulos, Daniel Hellmann, Alfons Hugger, Bernd Kordaß, Martin Lotze und Marc Schmitter

 **QUINTESSENCE PUBLISHING**

Berlin, Barcelona, Chicago, Istanbul, London, Mailand, Moskau, Neu-Delhi, Paris, Prag,
São Paulo, Seoul, Singapur, Tokio, Warschau



Die im Text genannten Produkte sind zum Teil marken-, patent- und urheberrechtlich geschützt. Aus dem Fehlen eines besonderen Hinweises bzw. des Zeichens ® darf nicht geschlossen werden, dass kein rechtlicher Schutz besteht.

Bibliografische Informationen der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <<http://dnb.ddb.de>> abrufbar.



Postfach 42 04 52; D-12064 Berlin
Ifenpfad 2-4, D-12107 Berlin

Copyright © 2017 Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Layout und Herstellung: Jens Girke, Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin
Lektorat: Anita Hattenbach, Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin
Druck: Bosch-Druck GmbH, Ergolding

ISBN: 978-3-86867-344-9
Printed in Germany

Ein Buch zu verfassen, um ein klinisches Fachgebiet in Theorie und Praxis darzustellen, ist für jeden Lehrenden eine große Herausforderung. Umfassende klinische Erfahrungen und eine sehr gute Kenntnis der wissenschaftlichen Grundlagen sind unabdingbare Voraussetzungen für die erfolgreiche Bewältigung dieser Aufgabe. Wer sich auf eine solche Anstrengung einlässt, hat – wie auch die Herausgeber und Autoren des hier vorliegenden Buches – meist ein klares Ziel vor Augen: Die zahnmedizinische Versorgung soll besser werden, das heißt, Innovationen in Diagnostik und Therapie sollen für die zahnmedizinische Praxis erschlossen werden.

Dieses Ziel ist im Hinblick auf das Thema des Buches eine ganz besondere Herausforderung. Die „Basistherapie bei schmerzhaften kranio-mandibulären Dysfunktionen“ ist ein Gebiet der Zahnheilkunde, das unzweifelhaft ganz erhebliche Unterschiede aufweist zu tradierten Fächern der Zahnmedizin, wie die restaurative Zahnheilkunde, die Parodontologie oder die orale Chirurgie. In diesen Fächern bedeutet Innovation nämlich im Wesentlichen die Adaptation der klinischen Vorgehensweise an neue Technologien, wie z. B. den Einsatz von digitalen Arbeitsmitteln. Das Ziel entsprechender Adaptationsprozesse hat sich in den letzten 100 Jahren kaum geändert: Die mechanische Perfektion der Therapieverfahren soll gesteigert werden bei gleichzeitig steigender Effizienz und Sicherheit der eingesetzten Arbeitsmittel. Generationen von Zahnärzten in Lehre, Forschung und Praxis haben sich diesem Ziel verschrieben – zum Teil mit großem Erfolg. Dies ging einher mit einer Konzentration auf die Ergebnisse von mechanischen Arbeitsprozessen. Jeder Schritt in Richtung Perfektion galt als klinischer Fortschritt. Michael Heners prägte für diese Ausrichtung der Zahnmedizin den Begriff des „technomorphen Modells der Zahnheilkunde“. Das mechanisch definierte Handeln des Zahnarztes bestimmt nach diesem Modell die Qualität der zahnmedizinischen Therapie. Eine bessere Versorgung wäre demnach nur durch die technische Optimierung des Eingriffs zu erreichen.

Das „technomorphe Modell“ hat in den vergangenen 20 Jahren in allen Gebieten der Zahnheilkunde starke Relativierungen erfahren, da die biologischen Grundlagen des zahnärztlichen Handelns immer mehr in den Focus von Wissenschaft und Praxis gelangten. Dennoch setzen viele Zahnärzte nach wie vor eine bessere Versorgung mit besserer Technik gleich.

Die Autoren dieses Buches treten solchen Vorstellungen schon in den ersten Zeilen entgegen. Eine bessere Basistherapie von CMD-Fällen erreicht man nicht durch bessere Technik, sondern durch ein neues Denken – ein Denken, das den Patienten, sein Leiden und seine Aussagen hierüber in den Mittelpunkt stellt. Der Einstieg in ein neues und anderes Denken gelingt nur dem, der sich von überkommenen Handlungsmustern lösen kann. Das vorliegende Buch lädt hierzu ein. Es gibt dem fachlich interessierten Leser einen klaren Leitfaden an die Hand, um im Denken und Handeln der Problematik der CMD-Erkrankung gerecht zu werden und den betroffenen Patienten die bestmögliche Therapie zukommen zu lassen. Die Bedeutung der Anamnese wird hierbei besonders herausgestrichen.

Diese zu erkennen und die erforderlichen Schlussfolgerungen für Diagnostik und Therapie zu ziehen, ist der Schlüssel zu dem neuen Denken, das adäquate klinische Entscheidungen in CMD-Fällen möglich macht.

Das Buch gliedert sich in zwei Teile. Im ersten wird eine praktische Leitlinie zur Basistherapie des CMD-Patienten vorgestellt, im zweiten wird das Wissen um die wissenschaftlich-theoretischen Grundlagen vertieft. Beide Teile ergänzen sich zu einem „runden“ und vollständigen Bild vom Stand der Wissenschaft. Dem Leser seien deswegen beide Teile ans Herz gelegt. Im zweiten Teil eröffnet sich dem interessierten Praktiker die Perspektive der Wissenschaft, was ihm nicht nur weitere Handlungsoptionen erschließt, sondern ihn auch dabei unterstützt, seine eigenen Erfahrungen kritisch zu bewerten.

Eine bessere Versorgung der Patienten mit kraniomandibulären Dysfunktionen ist möglich. Dieses Buch dokumentiert die klinischen Pfade, die zu einer zielgerichteten und evidenzbasierten Behandlung führen. Es liegt an uns allen – den Mitgliedern des zahnärztlichen Berufsstandes – diesen Impuls aufzunehmen und die aufgezeigten Pfade zu begehen.

Prof. Dr. Winfried Walther

Akademie für Zahnärztliche Fortbildung Karlsruhe

Liebe Leser*,

dem einen oder anderen wird beim Erscheinen dieses Buches der Gedanke „Bitte nicht schon wieder ein Buch über kranio-mandibuläre Dysfunktionen!“ in den Sinn gekommen sein. Obwohl dies auf den ersten Blick eine gerechtfertigte Reaktion sein mag, so ist den Autoren dennoch nicht bekannt, dass sich im letzten Jahrzehnt ein ganzes Buch mit dem Thema Okklusionsschiene beschäftigt hätte.

Die Zeiten schreiten jedoch unaufhörlich voran und mit ihnen der wissenschaftliche Fortschritt, der zwangsläufig zu neuen Erkenntnissen führt. Dies trifft im Bereich der Funktionstherapie in besonderem Maße auf den Einsatz von Okklusionsschienen bei der Behandlung von schmerzhaften kranio-mandibulären Dysfunktionen (sCMD) des Kausystems zu. Allerdings ist es oft ein weiter Weg mit viel Zeitverzug, bis neue Wissensinhalte in den Praxen angekommen sind. Der beklagenswerte Umstand des (zu) lang dauernden Wissenstransfers wird durch mehrere Aspekte befördert und negativ verstärkt. Drei Faktoren für diese Verzögerung seien beispielhaft genannt:

1. die Bevorzugung persönlicher (aber unkontrollierter) Erfahrung gegenüber nachweisgestützten Erkenntnissen aus wissenschaftlichen Studien;
2. die trotz des uneingeschränkten Zugangs zumindest zu den Abstracts hochrangiger Fachpublikationen noch zu wenig genutzte Möglichkeit der Wissenserweiterung über offene elektronische Bibliotheken (z. B. bedingt durch fehlende Kenntnisse, wie man nach relevanten Zeitschriftenartikeln recherchiert und wie diese beschafft werden können, sowie durch die Tatsache, dass wichtige Veröffentlichungen nur gegen Gebühr zugänglich sind);
3. der oftmals unklar definierte Begriff der „Patientenzufriedenheit“ als praxisspezifisches Hauptkriterium für „Erfolg“.

Dabei sollte klar sein, dass patientenbezogene klinische Entscheidungen nicht länger allein auf der individuellen klinischen Erfahrung des Zahnarztes beruhen dürfen. Erfahrung ist zweifellos wichtig, reicht aber für wissenschaftsbasiertes, nachweisgestütztes Handeln nicht aus. Vielmehr sind zusätzlich zu der persönlichen Erfahrung Kenntnisse über den aktuellen Stand der klinischen Forschung (in Form von publizierten Studienergebnissen) unabdingbar. Und als dritte gleichberechtigte

* Im gesamten Buchtext verwenden die Autoren das generische Maskulinum, also das grammatische Geschlecht (Genus). Auf das biologische Geschlecht (Sexus) wird rekuriert, wenn dies inhaltlich sinnvoll ist.

Säule sind die Werte, Wünsche und Sorgen des Patienten zu berücksichtigen. Nur wenn diese drei Bereiche gleichermaßen in die individuelle Handlungsentscheidung einfließen, kann von einer wissenschaftsgestützten, vulgo evidenzbasierten Zahnmedizin gesprochen werden. Eine evidenzbasierte Zahnmedizin schließt also automatisch den Aspekt der partizipativen Entscheidungsfindung ein. Sie hat damit den Anspruch einer zugleich nutzbringenden wie eigenbestimmten Medizin. Demgegenüber bedeutet evidenzbasierte Zahnmedizin nicht die bloße Befolgung der Empfehlungen aus wissenschaftlichen Leitlinien oder systematischen Übersichten; dies wäre eine Kochbuchmedizin, die dem Einzelfall vielfach nicht gerecht würde.

Soweit zum Prinzip, nun zur „Realität“: Kürzlich hielt einer der Herausgeber dieses Buches im Rahmen einer Fortbildungsveranstaltung einen etwas längeren Vortrag zum Thema sCMD. Nach etwa einer Stunde erhob sich aus dem Publikum die Stimme eines Zuhörers, der erzürnt reklamierte, dass das, was er gehört habe, für seine praktische Tätigkeit kaum von Nutzen sei (nebenbei sei bemerkt, dass er darüber hinaus einen beträchtlichen Teil des Vortrags selig schlafend verbrachte). Dieser erboste Kommentar des Zuhörers einerseits und die Jahrzehnte umfassenden Lehrtätigkeiten der Herausgeber andererseits regte zu intensivem Nachdenken an und führte zu folgenden – im Wesentlichen nicht unbedingt brandneuen – Schlussfolgerungen:

Die klassische Struktur der Wissensvermittlung, insbesondere in Printmedien, lässt gravierende didaktische Defizite erkennen. Die an klinischen Einrichtungen entwickelten diagnostischen Routinen und Therapiemodelle werden gemäß üblicher Gepflogenheit wenig an die Wirklichkeit in den zahnärztlichen Praxen angepasst. Darüber hinaus reduzieren sich Therapie- und Ko-Therapieempfehlungen häufig auf lapidare Hinweise, wie „Schientherapie“, „Heimübungen“ oder „Aufklärung“, ohne dezidiert Hilfestellung zu leisten, wo, wann und wie diese auszuführen sind.

Dem geneigten Leser wurde bis hierher vermutlich ersichtlich, dass sich das Autorenteam nicht scheut, (auch eigene) Unzulänglichkeiten zu thematisieren, und bemüht sein wird, diese – wenn immer möglich – im vorliegenden Buch zu beheben. Nachfolgend sollen die wesentlichen Defizite im Einzelnen benannt werden, die für die oft unfruchtbare Wissensvermittlung verantwortlich zeichnen.

Wissenschaft und daraus erwachsender (möglicher) klinischer Nutzen für die Praxis ist offensichtlich nicht unmittelbar zu vermitteln, zumal der Rückgriff auf die wissenschaftliche Fachliteratur im Rahmen der klinischen Entscheidungsfindung nur von wenigen Zahnärzten (man möchte es nicht glauben: selbst an Universitäten!) genutzt wird. Dazu kommt, dass, um aus veröffentlichten Forschungsergebnissen Nutzen ziehen zu können, Erfahrung und Expertise von „Profis“ erforderlich ist, die diese Daten auch für Nichtwissenschaftler „leicht verdaulich“ aufbereiten. Handlungsanweisungen, wie sie in der Humanmedizin im Sinne von Richtlinien, Leitlinien oder klinischen Empfehlungen bekannt sind (in absteigendem Maße verpflichtend sind dies Standards der regelrechten ärztlichen Behandlung), haben hinsichtlich der sCMD-Behandlung kaum eine Entsprechung. Zudem bilden die in wissenschaftlichen Studien untersuchten Patienten meist nicht das in den Praxen behandelte Klientel ab, welches aber rund 80 % des allgemeinen Behandlungsbedarfs repräsentiert. Diese Verzerrungen der Patientenpopulationen führen naturgemäß zu Missverständnissen zwischen universitär angesiedelten

Klinikern und niedergelassenen Praktikern (dieser Sachverhalt wird noch eingehender am Begriff „chronische CMD“ behandelt werden), was einer erfolgreichen Versorgung der überwiegend gut behandelbaren sCMD-Patienten im Wege steht. Zahnärztliche Routinen, wie Mindestdiagnostik, therapeutische Kieferrelationsbestimmungen, kostengünstige Herstellung von Okklusionsschienen, Physiotherapie und Verhaltensmodifikationen, werden nur begrenzt praxisgerecht thematisiert und sind allzu häufig mit unangemessenen Handlungsanweisungen überfrachtet, die im schlimmsten Falle jeglicher wissenschaftlichen Grundlage entbehren und ansonsten häufig unnötigen Zeitaufwand in der Praxis beinhalten. Als besonders gravierender Gesichtspunkt taucht der Begriff der Rehabilitation im praktischen Behandlungsalltag so gut wie nicht auf. Vergessen wir nicht: Schmerzreduktion oder Schmerzbeseitigung ist das ursprüngliche und vordergründige Ziel zahnärztlicher Behandlungen.

Motiviert durch die geschilderten Defizite und Unzulänglichkeiten möchte das vorliegende Buch den Versuch wagen, diese Mängel zu korrigieren. Hierzu wollen die Autoren ein Konzept in Ansatz bringen, das entgegen üblicher Strukturierung von Fachbüchern das Pferd gewissermaßen vom Schwanz her aufzuzäumen versucht.

Explizit soll dies folgendermaßen bewerkstelligt werden: Der erste Teil des Werkes (A) wird nach einem kurz gehaltenen Übersichtskapitel zum Thema sCMD direktiv klinische Handlungsanweisungen auf einfachstem Level, aber von hoher externer Evidenz getragen, vermitteln (erklärungsarme „To-Do“-Kochrezepte). Diese Empfehlungen werden von einem Mindestmaß an Diagnostik gestützt und lassen eine direkte kostengünstige labortechnische Umsetzung der erforderlichen Schienentherapie anschließen. Notwendige und nützliche Ko-Therapien werden mit kurzem „Wann?“ und „Warum?“ thematisiert. Auf die erweiterten wissenschaftlichen Grundlagen des Vorgehens wird mit sog. „Binnenbelegen“ zu den entsprechenden Kapiteln des zweiten Buchteils (B) verwiesen. Auf alle Hintergrunddaten zur Ätiologie, erweiterten diagnostischen Verfahren, Neurobiologie und Pathophysiologie wird ausschließlich in Teil B des Buches eingegangen. Hinweise auf Kapitel im ersten Teil werden durch „A“ gekennzeichnet.

Die Autoren sind der Überzeugung, dass sich auf dieser primär pragmatisch ausgerichteten Konzeption die Kenntnisse zur Behandlung von sCMD-Patienten, gewissermaßen selbstorganisierend, vom reinen regelrechten Handeln bis zum Expertentum auf hohem Niveau entwickeln können. Wir wünschen eine spannende und lehrreiche Lektüre. Für Kommentare und Anregungen haben wir stets ein offenes Ohr.

„Bene docet, qui bene distinguit“
Horaz

Hans J. Schindler und Jens C. Türp

Karlsruhe/Heidelberg und Basel, im Oktober 2016

Besonderer Dank der Autoren gilt Tine Ade, Karlsruhe,
für die Entwicklung der Grafiken in diesem Buch.

Teil A

Praxis der Okklusionsschientherapie	1
1 EINFÜHRUNG	3
Jens C. Türp	
1.1 Kraniomandibuläre Dysfunktionen	3
2 STRUKTURIERTES VORGEHEN IN DER PRAXIS	17
Hans J. Schindler	
2.1 Diagnostik	19
2.2 Therapie der sCMD	32
2.3 Typische sCMD-Kasuistiken von Anamnese bis Therapie	35
3 PRAXIS DER SCHIENTHERAPIE	65
Daniel Hellmann, Jens C. Türp	
3.1 Kieferrelationsbestimmung in der Schientherapie	65
Daniel Hellmann	
3.2 Methode der Schließbewegung auf ein Frontplateau	65
Jens C. Türp	
4 PRAXIS DER SCHIENENHERSTELLUNG	75
Daniel Hellmann	
4.1 Modellherstellung	75
4.2 Modellmontage	76
4.3 Das System der Modularen Rehabilitationsschiene (MRS)	77
4.4 Die MRS-Basischiene (MRS 0)	77
4.5 Modulare Modifikation der MRS 0	84
5 KOORDINATIVES TRAINING ZUR FUNKTIONELLEN REHABILITATION DES KRANIOMANDIBULÄREN SYSTEMS	91
Daniel Hellmann	
5.1 Schmerz und motorische Adaptation	91
5.2 Schmerzadaptation und Rehabilitation	92
5.3 Rehabilitation des kraniomandibulären Systems	93
5.4 Praxis des koordinativen Trainings in der funktionellen Rehabilitation	93
5.5 Feedbacktraining	99

Inhaltsverzeichnis

Teil B

Vertiefung von Themen zu sCMD 109

6 **RISIKEN** 111

Jens C. Türp, Hans J. Schindler, Alfons Hugger, Marc Schmitter

6.1 Terminologie 111
Jens C. Türp

6.2 Risikodefinition 111
Jens C. Türp

6.3 Definition, Berechnung und Interpretation von Odds Ratio 111
Jens C. Türp

6.4 Myoarthropathien des Kausystems 114
Jens C. Türp

6.5 Okklusion und kranio-mandibuläre Dysfunktionen 121
Jens C. Türp

6.6 Kiefergelenkkompression und -distraction 131
Jens C. Türp, Hans J. Schindler, Alfons Hugger

6.7 Bruxismus 137
Marc Schmitter

7 **DIAGNOSTIK** 145

Lydia Eberhard, Nikolaos Nikitas Giannakopoulos, Hans J. Schindler

7.1 Stufenmodell der CMD-Diagnostik 145
Hans J. Schindler

7.2 Differenzialdiagnosen 147
Hans J. Schindler

7.3 Kritik klassischer Taxonomien 148
Nikolaos N. Giannakopoulos

7.4 Quantitative sensorische Testung und ihre Praxisrelevanz 151
Lydia Eberhard

7.5 Kritik an den in Therapiestudien eingeschlossenen Stichproben 157
Nikolaos N. Giannakopoulos

8 **THERAPIE** 159

Hans J. Schindler, Alfons Hugger

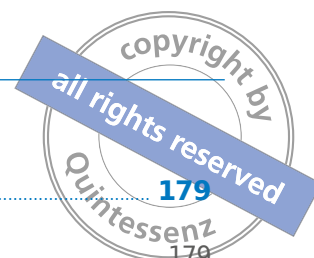
8.1 Behandlungsoptionen 159
Hans J. Schindler

8.2 Ergebnisse von Übersichtsarbeiten zur Wirkung von Behandlungsoptionen
bei sCMD 160

8.3 Mögliche Wirkungsmechanismen der Physiotherapie bei sCMD 166

8.4 Therapieergebnisse aus Praxen 168

8.5 Rehabilitation in der Funktionstherapie 170
Alfons Hugger



9	NEUROBIOLOGISCHE HINTERGRÜNDE DER OKKLUSIONSSCHIENENTHERAPIE	179
	Hans J. Schindler	
	9.1 Muskelphysiologie	179
	9.2 Kiefergelenke.....	186
	9.3 Kiefermuskelschmerzen	190
	9.4 Kiefergelenkschmerzen	193
	9.5 Erklärungsmodelle zur Chronifizierung von Schmerzen	195
	9.6 Motorische Adaptation an den Schmerz	196
	9.7 Regenerationspotenzial der Muskeln	197
10	NEUROBIOLOGIE UND BIOMECHANIK DER OKKLUSIONSSCHIENENTHERAPIE	201
	Hans J. Schindler	
	10.1 Klassische Hypothesen	202
	10.2 Aktuelle Hypothesen	204
	10.3 Die Okklusionsschiene als segmentübergreifendes Therapiemittel?	210
11	ZENTRALNERVÖSE REPRÄSENTATION DER OKKLUSIONSSCHIENENTHERAPIE	
	UNTERSUCHUNGEN MITTELS FUNKTIONELLER MRT	215
	Martin Lotze, Bernd Kordaß, Hans J. Schindler	
	11.1 Zerebrale Repräsentation neuromuskulärer Aktivität.....	216
	11.2 Beeinflussung zerebraler Aktivierungsmuster durch Okklusionsschienen	217
	11.3 Zerebrale Aktivierungsmuster und Schmerz	219
	STICHWORTVERZEICHNIS	221



Teil A

Praxis der Okklusions- schienentherapie

1

EINFÜHRUNG

Jens C. Türp



1.1 Kraniomandibuläre Dysfunktionen

1.1.1 Terminologie

Grundlegende Voraussetzung für die Vermeidung von Fehlauffassungen und Missverständnissen bei der Beschreibung von Sachverhalten rund um das Thema „Funktion“ – und nicht nur dort – ist der Gebrauch klar definierter Fachbegriffe. Insbesondere ist zu unterscheiden zwischen den Ausdrücken „Funktionsstörung des Kausystems“, „kraniomandibuläre Dysfunktion“ und „Myoarthropathie des Kausystems“, welche keineswegs synonym zu verwenden sind. Daher veröffentlichte die Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie im Jahre 2016 erstmals Definitionsvorschläge für diese und andere wichtige Begriffe¹⁴:

Funktionsstörung des Kausystems:

Hierbei handelt es sich um eine „kurz- oder langfristige Störung der Homöostase oder Ökonomie des Kausystems durch jedwede strukturell oder funktionell zu begründende Abweichung von der Normfunktion, wie funktionelle Defizite aufgrund von Trauma, Verletzung der strukturellen Integrität sowie funktioneller/parafunktioneller Belastung inklusive derjenigen Abweichungen, die prothetische, kieferorthopädische oder chirurgische Maßnahmen rechtfertigen“.

Kraniomandibuläre Dysfunktion (CMD):

Sie ist „als spezifische Funktionsstörung zu werten, welche die Kaumuskulatur, die Kiefergelenke und/oder die Okklusion betrifft. In der zahnärztlichen deutschen Terminologie wird sie allgemein als kraniomandibuläre Dysfunktion (CMD) bezeichnet“.

Klinisch umfasst der Begriff „CMD“ die Bereiche Schmerz und/oder Dysfunktion.

Schmerz tritt in Erscheinung als

- Kaumuskelschmerz,
- Kiefergelenkschmerz und/oder
- (para)funktionell bedingter Zahnschmerz.



Dysfunktion kann in Erscheinung treten in Form von

- schmerzhafter oder nicht schmerzhafter Bewegungseinschränkung (Limitation) des Unterkiefers (auf Unterkieferbewegungen zielender Aspekt),
- Hypermobilität oder Koordinationsstörung des Unterkiefers (auf Unterkieferbewegungen zielender Aspekt),
- schmerzhafter oder nicht schmerzhafter intraartikulärer Störung (auf das Kiefergelenk zielender Aspekt),
- die Funktion störenden Vorkontakten und Gleithindernissen (auf die Okklusion zielender Aspekt).

CMD ist ein Oberbegriff, der sowohl nicht behandlungsbedürftige als auch behandlungsbedürftige Symptome beinhaltet. Eine Behandlungsbedürftigkeit ist bei Vorliegen von Schmerz prinzipiell immer, bei Dysfunktion in Abhängigkeit von der Schwere derselben indiziert.

Myoarthropathie des Kausystems (MAP):

Dieser im Jahre 1970 vom Tübinger Zahnmediziner Willi Schulte²⁹ eingeführte Begriff stellt eine Untergruppe der kranio-mandibulären Dysfunktion dar. Es handelt sich um Beschwerden und Befunde, die die Kaumuskulatur, die Kiefergelenke bzw. damit in Verbindung stehende Gewebestrukturen betreffen; die Betrachtung der Okklusion ist hier nicht eingeschlossen. Dieser Begriff entspricht dem englischen „Temporomandibular Disorder“ (TMD). Wenn es sich bei den Beschwerden um Schmerzen handelt, so kann man diese unter dem Begriff „myoarthropathische Schmerzen“ zusammenfassen.

Um den folgenden Kapiteln des Buches eine einheitliche Nomenklatur zugrunde zu legen, wird die Abkürzung „sCMD“ („schmerzhafte CMD“) im Sinne von und synonym mit „schmerzhafte Myoarthropathie“ verwendet.

1.1.2 Ätiologie

Zahlreiche Mechanismen wurden in der Vergangenheit für die Entstehung von myofaszialen Kaumuskelschmerzen und Schmerzen in den Kiefergelenken verantwortlich gemacht. Die heutige Basis für die Modellvorstellungen dieser muskuloskelettalen Beschwerden ist der Nozizeptorschmerz, der durch Überlastung der Gewebe ausgelöst und durch eine Vielzahl von disponierenden Faktoren begünstigt werden kann. Als übergreifende pathophysiologische Erklärungsmodelle dienen im Wesentlichen das Mikrotrauma und die lokale Ischämie³⁰ sowie ihre strukturellen und funktionellen Entsprechungen, wie die aktivierte Arthrose²⁷, der myofasziale Triggerpunkt³¹, lokale Muskelererschöpfung sowie Muskelkater⁸. Den Hypothesen ist gemeinsam, dass am Ende der Kauskette die Freisetzung von Protonen¹² und anderen endogenen algetischen Substanzen (z. B. Glutamat, Substanz P, Bradykinin, Histamin, Prostaglandin E, Serotonin, Kaliumionen, Adenosintriphosphat) aus afferenten Nervenfasern und Gewebezellen sowie die über sie vermittelte Erregung und Sensibilisierung von Nozizeptoren (Gruppe III- und IV-Afferenzen) steht.

Moderne Konzepte^{3,27} unterscheiden

- prädisponierende (z. B. genetische, strukturelle, systemische, psychische),
- initiiierende (z. B. Mikro-, Makrotraumen und Überlastungen) und
- unterhaltende/perpetuierende (z. B. psychosoziale) Einflussfaktoren.

Die Zuordnungen zu den einzelnen Kategorien sind nicht statisch konzipiert. Vielmehr können bei einem Patienten zum Beispiel eine Überlastung der unterhaltende und die psychosozialen Rahmenbedingungen der prädisponierende Faktor sein, während in einem anderen Fall das umgekehrte Muster zutrifft. Wichtig ist es, diesen konzeptionellen Rahmen richtig zu interpretieren, nämlich in dem Sinne, dass ein einzelner Einflussfaktor in der Regel nicht in der Lage ist, muskuloskelettale Schmerzen zu verursachen.

Inzwischen liegen Hinweise dafür vor, dass endogene oder exogen zugeführte Substanzen, wie Östrogen²², Nervenwachstumsfaktor (NGF: nerve growth factor)³³ und Glutamat²¹, eine wichtige Rolle bei der Genese von sCMD spielen können. Von außerordentlicher Bedeutung ist in diesem Zusammenhang der Umstand, dass Glutamat eine periphere Sensibilisierung ohne nachweisbare Entzündungszeichen hervorrufen kann²¹. Diese neuen und in der Zahnmedizinischen Literatur bislang kaum diskutierten Erkenntnisse bieten unter anderem eine einleuchtende Erklärung für die seit Langem bekannte und durch epidemiologische Studien belegte Beobachtung, dass Frauen, und insbesondere solche im gebärfähigen Alter, häufiger von myoarthropathischen Schmerzen betroffen sind als Männer^{13,34}.

1.1.3 Epidemiologie

Der typische sCMD-Patient ist eine Frau im gebärfähigen Alter mit Kaumuskelschmerzen. Unter denjenigen Personen, die wegen Ihrer Beschwerden professionelle Hilfe aufsuchen, stellen Frauen die übergroße Mehrheit. Je spezieller die Einrichtung, desto höher ist der Frauenanteil. In Universitätskliniken beträgt das Verhältnis bis zu 9:1.

1.1.4 Individueller Behandlungsbedarf

Aus den bisherigen Ausführungen folgt automatisch die Frage nach der individuellen Behandlungsbedürftigkeit. Traditionell wurde in der Zahnmedizin der Bereich der Dysfunktion recht weit gefasst. Überspitzt formuliert kann man sagen, dass früher jeder Mensch, der nicht funktionierte wie ein symmetrische, geräuschfreie Bewegungen ausführender Artikulator, mit dem Risiko behaftet war, von einem Zahnarzt potenziell als „dysfunktional“ angesehen zu werden. Erfreulicherweise hat sich diese Einstellung inzwischen weitgehend geändert. Nach heutigem Stand der Wissenschaft bedürfen bei ansonsten beschwerdefreien Personen die nachfolgend aufgeführten Symptome in der Regel keiner besonderen (weiteren) Diagnostik und keiner Therapie:



Nicht behandlungsbedürftige CMD

- Knackgeräusche in den Kiefergelenken*. Die häufigste Ursache von Kiefergelenkknacken ist eine anteriore Lage des Discus articularis. Knackgeräusche ohne weitere Symptome (Schmerzen) sind auch in der Orthopädie weder eine Indikation für eine weitergehende Diagnostik noch für eine Therapie. Die Anfertigung von Magnetresonanztomogrammen bei Kiefergelenkknacken kann daher als eine Form der Überdiagnostik gewertet werden. Geben Patienten neben Kiefergelenkgeräuschen Kiefergelenkschmerzen an – liegt also ein schmerzhaftes Gelenkknacken vor –, so bedarf die Schmerzsymptomatik, nicht aber das Geräusch, einer weitergehenden Befundung und (meist) einer Behandlung.
- Reibegeräusche in den Kiefergelenken. Reibegeräusche in den Kiefergelenken sind meistens ein klinisches Zeichen eines Kontaktes zweier Knochenflächen. Reiben ohne weitere Symptome (Schmerzen) ist allerdings keine Indikation für eine Therapie.
- Deviation (korrigierte Seitenabweichung) des Unterkiefers bei Kieferöffnung.
- Unterschiede im Ausmaß des maximalen Seitschubs nach links und rechts. Diese sind eher die Regel als die Ausnahme³⁶ und reflektieren die den Säugetieren eigene fluktuierende Asymmetrie.
- Palpationsempfindlichkeit von Kiefermuskeln und/oder Kiefergelenken im Rahmen einer routinemäßigen Funktionsdiagnostik, wobei diese Bereiche im Rahmen der täglichen Unterkieferfunktion des Patienten nicht schmerzen.
- „Arthrose“-Zeichen im Röntgenbild (Panoramaschichtaufnahme).

* Eine Ausnahme von der Regel, dass Kiefergelenkgeräusche eine Variation des Normalen darstellen, ist ein sehr lautes, von dem Patienten und seinem sozialen Umfeld nicht tolerierbares Kiefergelenkknacken. In diesem Fall ist eine genaue Aufklärung über die zur Verfügung stehenden indizierten Behandlungsmittel unter Berücksichtigung ihres jeweiligen Nutzen-Risiko-Verhältnisses erforderlich.

All diese Symptome, die früher als „Dysfunktion“ gewertet wurden, werden heute als Variation der Normalität angesehen. Der Bereich der Normal- oder Eufunktion ist dadurch stark erweitert worden. Albert Gerber⁹ (Zürich) mahnte bereits im Jahre 1964, „dass nicht jedes Kiefergelenk, das Beschwerden macht, eo ipso auch erkrankt sein muss“ und, so kann man hinzufügen, therapiert werden muss.

Demgegenüber ist in folgenden klinischen Situationen eine (weitere) Diagnostik und Therapie dringend anzuraten:

Behandlungsbedürftige CMD

1. Patienten erscheinen in der Praxis mit der Klage über schmerzhaftes Beschwerden im Bereich der Kiefermuskulatur und/oder Kiefergelenke. Vom Patienten angegebene Schmerzen müssen immer ernst genommen werden. Als Regel gilt: Schmerzbezogene Patientenangaben dürfen bezüglich ihres Wahrheitsgehaltes nicht angezweifelt werden. Dies trifft in besonderem Maße für den Kiefer-Gesichtsbereich zu, zumal hier – im Gegensatz beispielsweise zu Rückenschmerzen – praktisch keine Möglichkeit einer Frühberentung besteht.

Schmerzen im Bereich der Kiefermuskeln bzw. in einem oder beiden Kiefergelenken sind bei über 90 % aller in einer Zahnarztpraxis oder Zahnklinik erscheinenden sCMD-Patienten das ausschlaggebende Symptom – und nicht etwa eine eingeschränkte Unterkieferbeweglichkeit oder Kiefergelenkgeräusche. Ein großer Teil von Patienten mit myoarthropathischen Schmerzen sucht allerdings keinen Behandler auf. Offenbar ist eine gewisse Beunruhigung über die vorhandenen Beschwerden eine wichtige Voraussetzung für die Entscheidung, eine Abklärung der Symptomatik durchführen zu lassen und gegebenenfalls therapeutische Hilfe in Anspruch zu nehmen. Schmerzen in Kaumuskeln und/oder Kiefergelenken gehen in eher seltenen Fällen mit markanten Einschränkungen der Unterkieferbeweglichkeit einher. Aufgrund schmerzbedingter Neupositionierung des Unterkiefers (Schonhaltung) kann es zu Veränderungen bei der Okklusion der Zähne kommen (Vorkontakte), die der Patient besonders im Falle einer akuten Malokklusion als sehr störend empfinden kann.

2. Patienten berichten über eine eingeschränkte Unterkieferbeweglichkeit, wobei hier meist die maximale Kieferöffnung betroffen ist. Bewegungseinschränkungen machen sich zum Teil auch beim Seit- und Vorschub des Unterkiefers bemerkbar, aber deutlich weniger häufig als bei der Kieferöffnung. Bei sCMD-Patienten gibt es prinzipiell zwei Gründe für eine limitierte Beweglichkeit der Kondylen des Unterkiefers:
 - a) Mechanisches Hindernis in einem oder beiden Kiefergelenken aufgrund eines nach anterior, medial oder lateral verlagerten Discus articularis oder aufgrund von Adhäsionen im Gelenk.
 - b) Reflektorische Bewegungsanpassung des Unterkiefers („Schienungseffekt“) aufgrund von Schmerzen im Bereich der Kiefermuskeln und/oder Kiefergelenke: Je weiter der Kiefer geöffnet wird, umso mehr nimmt die Stärke der Schmerzen zu. Die „freiwilligen“ Bewegungseinschränkungen im Sinne einer Schonhaltung des Unterkiefers können als ein reflektorisch gesteuerter Anpassungsmechanismus zur Verminderung der vorhandenen Schmerzen und zum Schutz der betroffenen anatomischen Strukturen gedeutet werden.

Es gibt keinen allgemein anerkannten Schwellenwert, ab dem man von einer eingeschränkten Kieferöffnung (= Summe von vertikalem Überbiss und maximaler Schneidekantendistanz) sprechen kann. Der häufig genannte Wert von 40 mm (oder 38 mm bei Frauen) ist als Grenzwert zwischen „eingeschränkt“ und „nicht eingeschränkt“ keineswegs allgemeingültig. Weil die maximal mögliche Kieferöffnung bei identischer Rotation in den Kondylen von der Länge des Unterkieferkörpers abhängt, sollte grundsätzlich jeglichem Schwellenwert eine gewisse Toleranz zugestanden werden. Jedoch muss ein Zahnarzt in folgenden Fällen weitere diagnostische Maßnahmen durchführen:

- vom Patienten bemerkte und berichtete Einschränkungen der Unterkieferbeweglichkeit;
- über einen Zeitraum von wenigen Tagen, Wochen oder Monaten erfolgte kontinuierliche Verminderung der maximal möglichen Kieferöffnung;
- gemessene Kieferöffnung von unter 35 mm (klinischer Erfahrungswert).

In diesen Fällen müssen durch eine sorgfältige (auch bildgebende) Diagnostik andere Ursachen als eine sCMD ausgeschlossen werden, insbesondere Tumoren. Ein Tumorverdacht gilt solange, bis dieser zweifelsfrei entkräftet worden ist. Darüber hinaus ist zu beachten, dass auch nicht neoplastische Veränderungen, wie Sklerodermie und nicht erkannte Unterkieferfrakturen, Ursache einer eingeschränkten Kieferöffnung sein können.

Gradmesser für einen Diagnose- und Behandlungsbedarf bei sCMD ist in erster Linie der Patient, nicht der Behandler. Dies ist bei Patienten mit Karies oder Parodontopathien grundsätzlich anders, weil dort in der Regel der Zahnarzt den Behandlungsbedarf bestimmt. Daher sind sog. Screening-Untersuchungen, die bei subjektiv beschwerdefreien Menschen das Ziel verfolgen, „subklinische“, „präpathologische“ Funktionsstörungen zu erkennen und zu behandeln, als nicht gerechtfertigte Überdiagnostik zu werten. Von dieser Aussage ist die Sinnhaftigkeit unberührt, vor größeren therapeutischen Maßnahmen aus zahnerhalterischen, prothetischen, oralchirurgischen oder kieferorthopädischen Gründen eine (einfache) Funktionsdiagnostik durchzuführen.

Während und/oder nach der Untersuchung muss der Patient über festgestellte bzw. ihn beunruhigende Symptome in einem persönlichen Gespräch auf der Grundlage aktueller, vertrauenswürdiger und verständlicher Informationen aufgeklärt werden. Dies gilt in jedem Fall auch für nicht behandlungsbedürftige Symptome. Der Patient ist über die wahrscheinliche Ursache der Beschwerden und die Notwendigkeit oder Nichtnotwendigkeit einer weitergehenden Diagnostik und einer Behandlung zu informieren. Dabei hat es sich als vorteilhaft erwiesen, gegenüber dem Patienten eine Analogie zu bilden zwischen Kau- und Rückenmuskulatur sowie zwischen Kiefergelenken und (Lenden-)Wirbelsäule. Bei Normvarianten sollte der Patient auch erfahren, welche diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen, die nach heutigem Stand der Wissenschaft überflüssig sind, er alio loco vorgeschlagen bekommen und erhalten könnte, damit er mit diesem Wissen solchen Vorhaben argumentativ entgegentreten kann.

1.1.5 Diagnosen und Klassifikationen

Um dem Mangel an standardisierten diagnostischen und klassifikatorischen Kriterien zur Differenzierung der Myoarthropathien zu begegnen, wurde im Jahre 1992 von international anerkannten Experten ein neues Diagnostik- und Klassifikationssystem vorgestellt⁵, das trotz einiger Unzulänglichkeiten in kurzer Zeit weltweit eine hohe Anerkennung erfuhr. Sein Name – Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders, kurz: RDC/TMD – weist darauf hin, dass es ursprünglich für klinische Studien zu Forschungszwecken entwickelt wurde. Bald wurde es – oft in einer weniger stringenten Form – aber auch in der täglichen Praxis angewandt. Die RDC/TMD erlauben eine Vereinheitlichung diagnostischer Maßnahmen und Diagnosen in einem Bereich, der bislang weitgehend durch ungenaue Angaben und nicht miteinander vergleichbare Systeme gekennzeichnet war. Im Jahre 2014 wurden als Weiterentwicklung die Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders, kurz: DC/TMD, veröffentlicht, die noch im selben Jahr auf Deutsch vorgestellt wurden³⁵. Diagnostik und Klassifikation beider Systeme erstrecken sich auf zwei Bereiche, die mit Achse I und Achse II bezeichnet werden.

Achse I

Achse I erfasst die somatischen Diagnosen (Tab. 1-1). Diese beruhen zum einen auf den Angaben des Patienten, der den Zahnarzt mit Beschwerden im Kauorgan aufsucht, und zum anderen auf den Ergebnissen der klinischen Untersuchung. Zum Stellen der somatischen Diagnosen reicht der Befund einer klinischen Untersuchung nicht aus. Ausschlaggebend ist vielmehr der Bericht des Patienten, der über Schmerzen, eine eingeschränkte Kieferöffnung oder laute Kiefergelenkgeräusche klagt. Die DC/TMD unterscheiden, wie zuvor die RDC/TMD, schmerzbezogene und schmerzunabhängige Diagnosen, die sich im Zuge der Patientenbefundung ergeben.

Aufgrund der mangelnden Auswirkungen der kategoriebezogenen Diagnosen auf die Therapie reicht es für die Tätigkeit in der Praxis aber meistens aus, folgende diagnostischen Unterscheidungen zu treffen:

- Myalgie (des oder der entsprechenden Muskeln);
- Arthralgie (eines oder beider Kiefergelenke);
- (anteriore) Lage („Verlagerung“) des Discus articularis (mit oder ohne Reposition);
- Einschränkung der Unterbeweglichkeit (maximale Kieferöffnung).

Tab. 1-1 Die (miteinander nicht kompatiblen) somatischen Diagnosen der Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) und der Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD).

	RDC/TMD (1992)	DC/TMD (2014)
Schmerzdiagnosen	Myofaszialer Schmerz	Myalgie
	Myofaszialer Schmerz mit eingeschränkter Kieferöffnung	Lokale Myalgie
	Arthralgie	Myofaszialer Schmerz
	Aktivierte Kiefergelenkarthrose	Myofaszialer Schmerz mit Schmerzübertragung
		Arthralgie
Nicht schmerzbezogene Diagnosen		auf CMD zurückgeführte Kopfschmerzen
	Diskusverlagerung mit Reposition	Diskusverlagerung mit Reposition
	Diskusverlagerung ohne Reposition bei Kieferöffnung, mit eingeschränkter Kieferöffnung	Diskusverlagerung mit Reposition und intermittierender Kieferklemme
	Diskusverlagerung ohne Reposition, ohne eingeschränkte Kieferöffnung	Diskusverlagerung ohne Reposition mit eingeschränkter Kieferöffnung
	Kiefergelenkarthrose	Diskusverlagerung ohne Reposition und ohne eingeschränkte Kieferöffnung
		degenerative Kiefergelenkerkrankung
		Subluxation

Es ist hervorzuheben, dass ein Patient, der im Rahmen einer routinemäßigen Funktionsbefundung bei der Palpation von Kaumuskeln beispielsweise druckdolente Mm. masseteres aufweist, die ihm in der täglichen Funktion aber nie weh tun, nicht die Diagnose „Myalgie beider Masseteren“, sondern lediglich den Befund „Palpationsempfindlichkeit beider Masseteren“ erhalten würde (vgl. S. 6: „Nicht behandlungsbedürftige CMD“).

2

STRUKTURIERTES VORGEHEN IN DER PRAXIS

Hans J. Schindler



Von der Diagnostik zur Schienentherapie

Wie im vorangegangenen Kapitel dargestellt, handelt es sich bei einer behandlungsbedürftigen schmerzhaften CMD (sCMD) um eine spezifische muskuloskelettale Erkrankung im Kausystem mit unspezifischer oder multifaktorieller Ätiologie. Sie ist in aller Regel gut behandelbar, wie dies in ähnlicher Weise auch für die unspezifischen muskuloskelettalen Erkrankungen im Bereich des Nackens und des Rückens zutrifft. So sind rund 85 % der Rückenschmerzen ebenfalls unspezifischer Ätiopathogenese (im Gegensatz zu Bandscheibenvorfällen oder Spinalkanalstenosen, hier beispielhaft als Vertreter spezifischer Erkrankungen genannt). Eine treffende Bezeichnung der vergleichbaren Beschwerden im Kiefer-Gesichtsbereich wäre daher auch „Rückenschmerz im Gesicht“. Aus den dargestellten Gründen können sich Diagnostik und Therapie der sCMD zwangsläufig nur an den vorliegenden schmerzhaften Befunden orientieren und sind nicht auf eine Benennung der Ursachen der Beschwerden fokussiert.

Die im Folgenden vorgestellten, sehr praxisnahen klinischen Verfahren tragen diesem Sachverhalt Rechnung und geben auch dem in der Behandlung von sCMD-Patienten Ungeübten eine strukturierte Leitschiene an die Hand. Am Modell eines einfachen Befundbogens werden zunächst das strukturierte klinisch-diagnostische Konzept exemplarisch vorgestellt, dann die einzelnen Elemente der Untersuchung im Kontext ihrer diagnostischen Relevanz erläutert und an typischen Patienten die klinische Entscheidungsfindung veranschaulicht. Die erhobenen Befunde werden zudem mit der Häufigkeit ihres Auftretens bei 230, zeitnah in der Kassenzahnarztpraxis des Ersttherausgebers konsekutiv untersuchten sCMD-Patienten verglichen und gewichtet. Das therapeutische Vorgehen bei den vier RDC/TMD-Hauptdiagnosen

- myofaszialer Schmerz,
- myofaszialer Schmerz mit eingeschränkter Kieferöffnung,
- Arthralgie,
- aktivierte Kiefergelenkarthrose

wird unter wesentlicher Berücksichtigung der technischen Praxis der Okklusionschiene erläutert. Verweise auf weiterführende Informationen zum jeweiligen Sachverhalt erfolgen mit Binnenzitaten wie z. B. „(siehe Kapitel B 9.1 oder A 3.1)“.

Die vom Ersttherausgeber über dreieinhalb Jahrzehnte insbesondere in seiner niedergelassenen zahnärztlichen Kassenpraxis erprobten Vorgehensweisen sind vor allem auch unter zeitökonomischen Aspekten entwickelt worden, da in der

Literatur vorgestellte Handlungsanweisungen häufig mit zeitkonsumptiven redundanten Datenerfassungen verbunden sind, die entweder keine Therapierelevanz aufweisen oder einer wissenschaftlich fundierten Grundlage entbehren. Hier sei vor allem auf weitreichende ganz körperliche Untersuchungen hingewiesen, die über das wissenschaftlich gesicherte diagnostische Untersuchungsziel hinaus-schießen und den in der Praxis tätigen Behandler entweder in ökonomische Zwickmühlen führen oder die Patienten mit nicht gerechtfertigten Kosten belasten. Um es lapidar zusammenzufassen: „Zeit ist Geld!“ – für Patient und Behandler.

Was macht nun die Okklusionsschiene neben anderen empfohlenen therapeutischen Maßnahmen, wie Aufklärung, Heimübungen, Physiotherapie, Biofeedback oder Medikamenten, bei der Therapie der sCMD zu einer Intervention erster Wahl? Die Antwort: Sie ist

- wirksam,
- uneingeschränkt verfügbar,
- kostengünstig,
- von jedem Zahnarzt realisierbar,
- ohne wesentliche Nebenwirkungen,
- auch langfristig anwendbar.

Ziel der Behandlung der sCMD ist

- eine schnellstmögliche Schmerzreduktion (oder, sofern dies möglich ist, Schmerz-beseitigung) durch passive Therapiemaßnahmen,
- aktives Einbinden des Patienten in seine Rehabilitation zur Beschleunigung der Wirksamkeit passiver Interventionen und zur Rezidivprophylaxe,
- die Wiederherstellung einer komfortablen Kieferfunktion und
- eine Verbesserung der durch die Beschwerden eingeschränkten mundgesundheitsbezogenen Lebensqualität.

Insbesondere das aktive Einbinden des Patienten in seine Therapie ist ein bislang kaum berücksichtigter Aspekt bei der Behandlung von sCMD, der sich bei der Rehabilitation muskuloskelettaler Beschwerden in anderen Körperregionen deutlich präsenter darstellt. Darüber hinaus ist der aktuelle Blick auf die zahnärztlichen Behandlungsmodalitäten häufig noch durch zu statische Vorstellungen vom neurobiologisch hochkomplexen Kausystem geprägt. Insbesondere die Idee einer allzeit bleibenden und wiederauffindbaren physiologisch „optimalen“ Positionierung des Unterkiefers in Bezug zum Oberkiefer, gemeinhin als „zentrische Kieferrelation“ bezeichnet, prägt diese Annahmen. Dass das hochdynamische stomatognathe System laufend funktionellen und strukturellen Veränderungen (im Mikrobereich) unterliegt, wird hierbei oft vergessen. Zudem zeigt uns die Tatsache der multifaktoriellen Ätiologie von sCMD, welche durch die (vor allem genetisch determinierte) Vulnerabilität der Patienten geprägt ist, dass wir pathogenetische Faktoren zwar erfolgreich beeinflussen können, eine Heilung der sCMD im klassischen Sinne heute aber nicht möglich erscheint. Daher muss auch die individuelle Therapiewahl dynamisch und flexibel bleiben, wenn sie langfristig erfolgreich sein soll. An diesen grundsätzlichen Eigenschaften der sCMD orientiert sich das nachfolgend vorgestellte Konzept.

2.1. Diagnostik

Die im folgenden geschilderte Vorgehensweise repräsentiert die Mindestdiagnostik bei der Befundung von sCMD-Patienten.

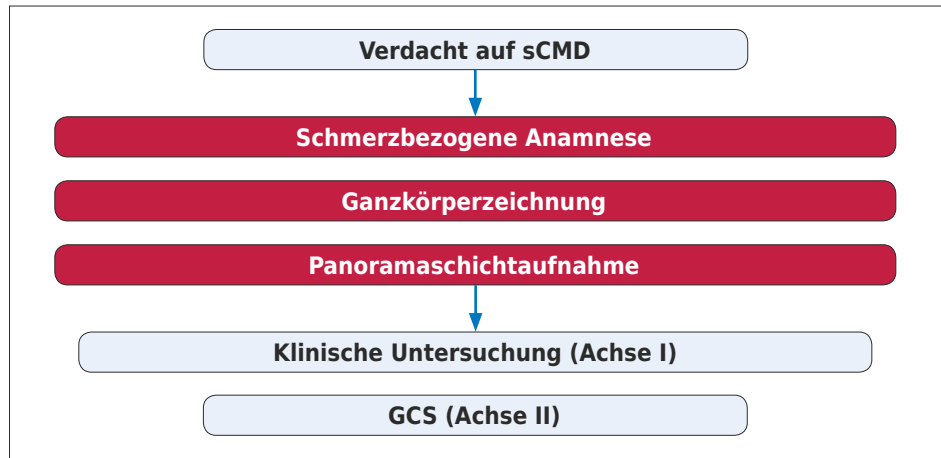
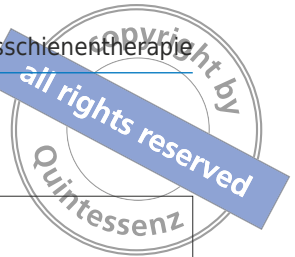


Abb. 2-1 Diagnostischer Ablauf bei dem Verdacht auf schmerzhafte sCMD.

2.1.1 Anamnese

Der hier vorgestellte semistrukturierte Fragebogen (Abb. 2-2) erlaubt eine zielgerichtete Befragung des Patienten sowie eine Erhebung therapierelevanter Daten auf einfache Weise. Die Zahl zu ermittelnder Informationen kann mit einem Blick erfasst werden und erlaubt eine zeitökonomische Diagnostik in der zahnärztlichen Praxis. Selbstverständlich können sowohl anamnestisch als auch bei der körperlichen Untersuchung weitere Informationen hinzugewonnen werden, was in spezifischen Fällen sehr sinnvoll erscheint. Erweiterungen des diagnostischen Repertoires sind in Kapitel *B 7.1* zu finden.



Semistrukturierter Befundbogen

Anamnese			
I.		Ja	Nein
a)	Leiden Sie unter Allgemeinerkrankungen? Rheuma, Arthrose, Arthritis, Schilddrüse, HNO, Neurologie, _____	☐	☐
b)	Haben Sie Schmerzen an Zähnen?	☐	☐
c)	Haben Sie Schmerzen in der ☐ Wangen- oder ☐ Ohrenregion?	☐	☐
d)	Leiden Sie unter Kopfschmerzen	☐	☐
e)	Schmerzt es bei weiter Kieferöffnung?	☐	☐
f)	Knackt es im Kiefergelenk: R ☐ L ☐	☐	☐
g)	Leiden Sie unter Verspannungen im ☐ Nacken und ☐ Gesicht?	☐	☐
h)	Hatten Sie in letzter Zeit ein Trauma im Nackенbereich?	☐	☐
i)	Bruxismus, Zahnkontakte tags/nachts?	☐	☐
j)	Schmerzen in anderen Körperregionen?	☐	☐
Sonstiges _____			
		II. Aktueller Hauptschmerz	
		1. Häufigkeit _____	
		2. Qualität _____	
		3. Zeiten _____	
		4. Dauer _____	
		5. NRS _____	
		6. Einflussfaktoren _____	
		7. Andere Symptome _____	
		8. Vorbehandler _____	
		9. Medikamente _____	
		10. Behandlungsergebnis _____	
Befunde			
Muskel palpation		R	L
Temporalis Sehne	☐ ☐		
Temporalis anterior	☐ ☐		
Temporalis medial	☐ ☐		
Temporalis posterior	☐ ☐		
Masseter Ursprung	☐ ☐		
Masseter Bauch	☐ ☐		
Masseter Ansatz	☐ ☐		
Pterygoid. medialis	☐ ☐		
Digastricus anterior	☐ ☐		
Digastricus posterior	☐ ☐		
SCM	☐ ☐		
Occiput	☐ ☐		
Nacken	☐ ☐		
HWS Rotation	☐ ☐		
< 60°	R ☐ L ☐		
SKD < 35 mm	Ja ☐ Nein ☐		
GCS 1 2 / 3 4	☐ ☐		
Gelenktraktion	☐ ☐		
Gelenkkompression	☐ ☐		
Gelenkknacken	☐ ☐		
Gelenk palpation	☐ ☐		
Zunge	_____		
Zähne	_____		
Röntgen	_____		
Diagnosen			
RDC/TMD _____			
Therapie			
Schiene _____			
Medikamente _____			
Physiotherapie _____			

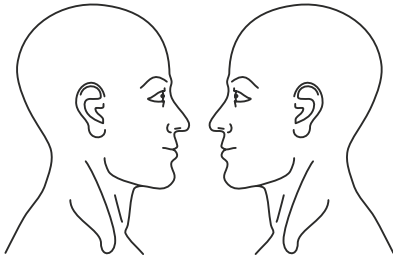
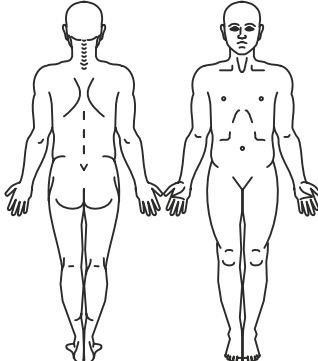



Abb. 2-2 Semistrukturierter Fragebogen. Die Schmerzlokalisationen einer vom Patienten ausgefüllten größeren Version der Körperzeichnungen werden von der Assistenz mit Sorgfalt auf die Abbildungen im Formblatt übertragen. Links- oder Rechtsdominanz der Schmerzen lässt sich durch Akzentuieren der Markierungskreuze darstellen. Eine kurze Notiz zum Röntgenbefund ergänzt den Befund.

Anamnese			
I.	Ja	Nein	II. Aktueller Hauptschmerz
a) Leiden Sie unter Allgemeinerkrankungen? Rheuma, Arthrose, Arthritis, Schilddrüse, HNO, Neurologie, _____	☐	☐	1. Häufigkeit _____
b) Haben Sie Schmerzen an Zähnen?	☐	☐	2. Qualität _____
c) Haben Sie Schmerzen in der ☐ Wangen- oder ☐ Ohrenregion?	☐	☐	3. Zeiten _____
d) Leiden Sie unter Kopfschmerzen	☐	☐	4. Dauer _____
e) Schmerzt es bei weiter Kieferöffnung?	☐	☐	5. NRS _____
f) Knackt es im Kiefergelenk: R ☐ L ☐	☐	☐	6. Einflussfaktoren _____
g) Leiden Sie unter Verspannungen im ☐ Nacken und ☐ Gesicht?	☐	☐	7. Andere Symptome _____
h) Hatten Sie in letzter Zeit ein Trauma im Nacknenbereich?	☐	☐	8. Vorbehandler _____
i) Bruxismus, Zahnkontakte tags/nachts?	☐	☐	9. Medikamente _____
j) Schmerzen in anderen Körperregionen?	☐	☐	10. Behandlungsergebnis _____
Sonstiges _____			

Abb. 2-3 Anamnese-Elemente. Schmerzintensität wird auf einer numerischen Skala von 0 bis 10 gemessen, wobei „0“ keinen und „10“ einen maximal vorstellbaren Schmerz repräsentiert (Ausschnitt aus Abb. 2-2).

Schmerzanamnesen von sCMD-Patienten (n = 230)

Die im semistrukturierten Fragebogen unter I. zusammengefassten Fragen geben Hinweise auf:

- systemische Komorbiditäten (z. B. Fibromyalgie-Syndrom), was die Prognose bezüglich einer Schmerzlinderung durch die Schienenbehandlung erheblich negativ beeinflusst;
- mögliche Schmerzübertragungsphänomene (insbesondere in Zähne);
- die Gewebe der Schmerzlokalisationen (Wange eher Kaumuskulatur oder Ohrregion eher Kiefergelenke);
- segmentale Komorbiditäten, die eine sCMD beeinflussen können, wie Kopfschmerzen verschiedenster Qualität (häufig im Nacken- und Schläfenbereich bei zervikogenem Kopfschmerz oder bi-temporalem Spannungskopfschmerz), und vice versa;
- meist mit Muskelschmerzen vergesellschaftete Bewegungseinschränkungen, insbesondere der Kieferöffnung;
- geräuschbildende Phänomene (Oft wird von Patienten ein knackendes Kiefergelenk als wesentlicher Grund für ihre Schmerzerkrankung vermutet. Solche akustischen Phänomene zu erklären und auf die in aller Regel harmlose Bedeutung dieser Geräusche hinzuweisen, ist unerlässlich. Nicht selten sind die berichteten Knackphänomene während der klinischen Untersuchung klinisch nicht belegbar.);
- mögliche Einflussfaktoren, die auf somatische oder psychische Belastung hinweisen;
- ätiologische Einflussfaktoren (Schleudertrauma, andere Makrotraumata);
- weitere Risikofaktoren (z. B. Bruxismus);
- Ausbreitung der Beschwerden in andere Körperregionen, was ein Hinweis für eine mögliche Chronifizierung des Leidens sein kann.

Von weiterer außerordentlicher Bedeutung ist die spezielle Schmerzanamnese (II. im Fragebogen), die ebenfalls wesentlich zur Diagnosefindung beiträgt.

Interpretation spezifischer schmerzbezogener Informationen

- 1) Bedeutsam ist die Häufigkeit des Schmerzes. Ein eher intermittierender Charakter hat eine günstigere Prognose als ein unablässig anhaltender Schmerz.
- 2) Die Qualität des Schmerzes liefert Informationen über die Lokalisation der Beschwerden. Ein Muskelschmerz wird in aller Regel mit dumpf-drückenden Empfindungen assoziiert und als eher flächig beschrieben, während ein Kiefergelenkschmerz mit eher lokalen und ziehenden, manchmal auch stechenden Schmerzen einhergeht. Neuropathische Schmerzen (z. B. anhaltender idiopathischer Gesichtsschmerz) zeichnen sich durch eher brennende, auch einschießende Schmerzen aus.
- 3) Der Zeitpunkt des (täglichen) Schmerzbeginns oder sein Höhepunkt kann auf Risikofaktoren hinweisen, wie Bruxismus.
- 4) Die Schmerzdauer liefert Anhaltspunkte über den Leidensdruck des Patienten, ist jedoch entgegen üblicher Annahme für eine Chronifizierung des Schmerzes nicht verlässlich prädiktiv.
- 5) Die Schmerzintensität liefert vergleichbare Information wie 4).
- 6) Einflussfaktoren geben Hinweise auf Handlungen, die den Schmerz beeinflussen, wie Unterkieferbewegungen (z. B. Kauen harter und zäher Speisen; weite Kieferöffnung).
- 7) Andere Symptome können Hinweise auf Schmerzen in anderen Körperregionen liefern (wie Frage I.), können aber auch auf vegetative Symptome (insbesondere bei Schmerzchronifizierung zu finden) oder Schmerzübertragungen in untypische Regionen hindeuten.
- 8) Für das Abschätzen der Komplexität des einzelnen Patientenfalles sind neben den Achse-II-Befunden die Zahl der Vorbehandler und das erwartete Behandlungsergebnis von besonderer Bedeutung. Viele erfolglose Vorbehandler und unrealistische Erwartungen des Patienten stellen bereits „rote Flaggen“ für eine Schmerzchronifizierung mit hohem Leidensdruck dar.
- 9) Nicht zu unterschätzen ist der diagnostische Wert von Medikamenten, da eine Wirksamkeit von z. B. Prostaglandin-E₂-Hemmern (nichtsteroidale Antirheumatika) einen Hinweis auf den peripheren Charakter der Schmerzentstehung geben kann.
- 10) Unrealistische Erwartungen des Patienten bedeuten eine weitere „rote Flagge“ für eine Chronifizierung des Schmerzgeschehens.

Mancher Leser mag im vorgestellten Formblatt Informationen bezüglich der Unterkieferkinematik ebenso vermissen wie detailliertere Beschreibungen von Knackphänomenen oder okklusalen Besonderheiten. Da solche Daten nicht unmittelbar therapierelevant sind und eher einer Verlaufskontrolle oder speziellen Fragestellungen dienen können, wird im Rahmen der Mindestdiagnostik auf sie verzichtet. Erweiterte diagnostische Routinen werden in Kapitel B 7.1 thematisiert, okklusale Risikofaktoren in B 6.5.

Patienten	230	Dauer der Schmerzen	230
weibliche sCMD-Patienten	173	1 bis 6 Monate	58
männliche sCMD-Patienten	57	7 bis 12 Monate	60
Alter männliche Patienten	43	13 bis 36 Monate	65
Alter weibliche Patienten	43	mehr als 36 Monate	42
Allgemeine Informationen I.	230	Schmerzintensität (NRS)	230
Schmerzen an Zähnen	106	2 bis 3	50
Schmerzen Wangen/Ohrregion	146	3 bis 4	70
Kopfschmerzen	130	5 bis 7	89
Schmerzen bei weiter Kieferöffnung	124	mehr als 7	21
Knacken Kiefergelenk L/R	134	Schmerzverstärker	230
Verspannungen in Nacken od. Gesicht	181	Kauen	77
Trauma im Kopf-Nackenbereich	30	Bewegung	61
Bruxismus, Zahnkontakte tags/nachts	171	Kieferöffnung	27
Schmerzen in anderen Körperregionen	140	Disstress	48
Spezielle Schmerzanamnese II.		Ruhe	27
Häufigkeit des Schmerzes	230	Andere Symptome	230
täglich	97	Tinnitus	22
täglich anhaltend	82	Nackenschmerzen	89
intermittierend	51	Ganzkörperbeschwerden	16
Schmerzqualität	230	Rückenschmerzen	35
dumpf	114	Vorbehandlungen	230
drückend	103	Schiene	155
ziehend	48	Physiotherapie	75
brennend	18	Medikamente	230
stechend	34	Ibuprofen/Diclofenac	49
Zeitpunkt der Schmerzspitzen	230	Lyrice	8
morgens	58	Katadolon	7
nachts	14	Zungenbefunde	230
tagsüber	17	Zungenrandimpressionen (Girlanden)	100
nachmittags	6		
abends	17		
unspezifisch	118		

Abb. 2-4 Klinische Befunde von 230 Patienten. Die hier zusammengefassten Informationen repräsentieren nur die häufigsten von Patienten berichteten schmerzbezogenen Angaben zu ihren Beschwerden. Dies ermöglicht ein Erkennen von Mustern anhand der dominantesten Faktoren, die für spezifische Diagnosen typisch sind. Die Typisierung sollte nicht zu stringent gesehen und nur als Hilfestellung bei der unerlässlichen zahnärztlichen Gesamtsicht des Patienten betrachtet werden. Dies gilt insbesondere für die später erörterten sCMD-Kasuistiken. Ebenfalls zu berücksichtigen sind mögliche Divergenzen zu den in der Literatur berichteten Daten (in Kliniken mit Versorgungsstufe II und III* erhoben), denn die hier vorgestellte Klientel rekrutiert sich aus Patienten, die ausschließlich in einer kassenzahnärztlichen Praxis (Versorgungsstufe I)* untersucht und behandelt wurden. Auch lassen sich häufig deutliche Unterschiede zwischen Patientenwahrnehmungen und objektiven Befunden feststellen.

*Wir unterscheiden drei Versorgungsstufen: Versorgungsstufe I: kassenzahnärztliche Praxis, Versorgungsstufe II: Klinik, Versorgungsstufe III: (meist universitäre) Spezialklinik.

In Abbildung 2-4 ist die summarische Auswertung allgemeiner und spezieller schmerzbezogener Informationen von 230 konsekutiv untersuchten sCMD-Patienten aufgelistet. Diese Daten können dem Behandler zur Gewichtung klinischer Befunde anhand der Häufigkeit ihres Auftretens dienen und dadurch klinische Entscheidungsfindungen stützen.



Klinische Befunde von sCMD-Patienten (n = 230)

Nachfolgend sind die Ergebnisse der klinischen Befunde derselben 230 konsekutiv untersuchten Patienten aufgeführt, für die Schmerzanamnesen erhoben wurden.

Achse I: Somatische Befunde (Abb. 2-5 und 2-6)

Nur die rosa unterlegten Befunde sind Grundlage für die klinische Diagnostik.

Muskel palpation		R	L	Befunde		R	L
Temporalis Sehne	☐	☐		HWS Rotation	☐	☐	
Temporalis anterior	☐	☐		< 60° R L	☐	☐	
Temporalis medial	☐	☐		SKD < 35 mm	☐	☐	
Temporalis posterior	☐	☐		Ja Nein	☐	☐	
Masseter Ursprung	☐	☐		GCS 1 2 / 3 4	☐	☐	
Masseter Bauch	☐	☐					
Masseter Ansatz	☐	☐					
Pterygoideus medialis	☐	☐					
Digastricus anterior	☐	☐					
Digastricus posterior	☐	☐					
SCM	☐	☐					
Occiput	☐	☐					
Nacken	☐	☐					

Diagnosen	
RDC/TMD	

Therapie	
Schiene	
Medikamente	
Physiotherapie	

Abb. 2-5 Untersuchungsbefunde zur Differenzierung von Kaumuskul- und Kiefergelenkschmerzen (Ausschnitt aus Abb. 2-2).

Die Untersuchung des Patienten liefert dem Behandler die Bestätigung (oder auch nicht) der in der Anamnese bereits erkennbaren Diagnose. In den in der Einführung (Kap. A 1) beschriebenen diagnostischen Kriterien gelten nur die in diesem Befundschema fett und farblich unterlegt dargestellten Untersuchungen als diagnoserelevant.

Muskelfunde		230
Temporalis Sehne rechts		138
Temporalis Sehne links		136
Temporalis anterior rechts		29
Temporalis anterior links		38
Temporalis medial rechts		41
Temporalis medial links		39
Temporalis posterior rechts		29
Temporalis posterior links		32
Masseter Ursprung rechts		105
Masseter Ursprung links		94
Masseter Bauch rechts		133
Masseter Bauch links		120
Masseter Ansatz rechts		107
Masseter Ansatz links		105
Pterygoideus medialis rechts		148
Pterygoideus medialis links		127
Digastricus anterior rechts		65
Digastricus anterior links		37
Digastricus posterior rechts		102
Digastricus posterior links		110
Gelenkbefunde R und L		230
Gelenktraktion		10
Gelenkkompression		15
Gelenkknacken/Anzahl Gelenke		162
Gelenkpalpation		31
Zungenbefunde		230
Zungenrandimpressionen (Girlanden)		100

Abb. 2-6 Die typischen Verteilungsmuster der palpationsempfindlichen Muskeln der 230 Patienten. Man erkennt eine deutliche Dominanz der Masseteren. Die Häufigkeit der positiv diagnostizierten Kiefergelenke korrespondiert nicht mit der Angabe der Patienten (s. Abb. 2-4), da weit mehr Beschwerden in der Ohrregion, dem typisches Gebiet für Kiefergelenkschmerzen angegeben wurden, als objektiv durch Untersuchungstechniken als Kiefergelenkschmerzen diagnostiziert werden konnten (s. Abb. 2-15). Auch Knackphänomene lassen eine solche Divergenz erkennen, da sie von den Patienten offensichtlich weniger häufig wahrgenommen wurden als vom Behandler festgestellt. Interessant ist das hohe Maß an girlandenförmigen Zungenimpressionen mit deutlicher Assoziation zum Kieferpressen.

Die zusätzlich aufgeführten Untersuchungen (Abb. 2-5) können dem erfahrenen Behandler nützliche Informationen bei der Kommunikation mit Physiotherapeuten liefern. Sie dienen dazu, eine häufig anzutreffende Ausbreitung der Beschwerden in den Nacken- und Halsbereich zu verifizieren und in das Therapieprotokoll aufzunehmen. Zusätzliche Gelenkspieltechniken liefern häufig eindeutige Belege für eine schmerzhafte Kiefergelenkerkrankung als die bloße Palpation. Girlandenförmige Impressionen am Zungenrand und Attritionen an den Zähnen sind hingegen Hinweise für parafunktionelle Aktivitäten (Bruxismus).

Praxis der Befunderhebung

Die folgenden Abbildungen veranschaulichen die einzelnen Untersuchungselemente, insbesondere die dabei eingesetzte Technik.



Abb. 2-7 Die maximale schmerzfreie Kieferöffnung sollte bei Männern ≥ 40 mm, bei Frauen ≥ 38 mm betragen (im Formblatt < 35 mm). Dieser Wert ist jedoch nur ein grober Richtwert, da er individuell erheblich streuen kann. Die als Richtmaß eingesetzte Schneidekantendistanz (SKD) wird von der Schneidekante der mittleren Unterkieferschneidezähne zur korrespondierenden Inzisalkante der Frontzähne im Oberkiefer gemessen; zu diesem Wert wird der vertikale Überbiss addiert. Bei den 230 Patienten war der Kieferöffnungsschmerz und nicht eine selbst wahrgenommene mechanische Einschränkung der Kieferöffnung der häufigere klinische Befund.

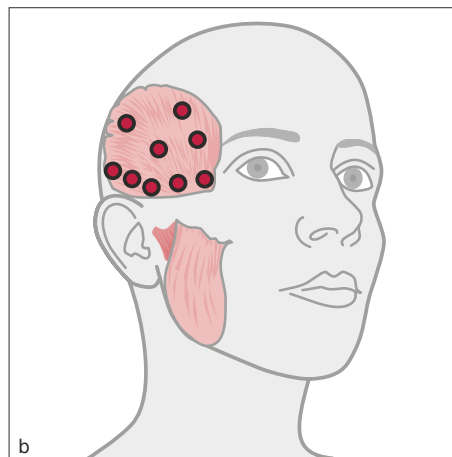


Abb. 2-8 Palpation des M. temporalis mit etwa 10 N: Einfingertechnik (a) und die klassischen Palpationsstellen am M. temporalis (b). Als Alternative zum punktuellen Palpieren bietet sich am M. temporalis auch an, die Muskelanteile mit dem Daumen unter Palpationsdruck kontinuierlich vom oberen Rand des Jochbogens ausgehend in kranialer Richtung abzufahren.

4

PRAXIS DER SCHIENENHERSTELLUNG

Daniel Hellmann



Im Folgenden wird die praktische Herstellung von Okklusionsschienen detailliert dargestellt. Dabei dient die sogenannte „Modulare Rehabilitationsschiene“ als Basis für verschiedene Modifikationen. Die Vielzahl von Schienenkonzepten in der Literatur hat zu einer großen Unsicherheit in Bezug auf die Auswahl der „richtigen“ Schiene geführt. In den weiteren Kapiteln wird ausführlich dazu Stellung genommen, wie und warum Schienen therapeutisch wirksam sind. Mit den in diesem Kapitel gezeigten Schienen lassen sich über 90 % der im Praxisalltag vorstelligen Patienten mit myoarthropathischen Beschwerden wirkungsvoll und preisorientiert therapieren. Details zur neurobiologischen Wirkung der Okklusionsschienen sind in Kapitel *B 10* zu finden.

4.1 Modellherstellung

Die Grundlage für die Herstellung von passgenauen Okklusionsschienen liegt in einer exakten Abformung. Im Sinne einer rationellen Abformtechnik hat sich eine Kombination aus Alginat mit konfektionierten Rim-Lock-Löffeln aus Metall bewährt. Hierbei sind die Grundregeln der Abformtechnik bezüglich der korrekten Auswahl der Löffelgröße und, falls notwendig, einer Individualisierung der Löffelform bzw. -ausdehnung mit thermoplastischer Kompositionsmasse (Kerr-Masse) einzuhalten. Die Praxis lehrt, dass entgegen der landläufigen Lehrmeinung vieler Universitäten ein generelles dorsales Abdämmen der Löffel und das Einarbeiten von okklusalen Stopps nicht grundsätzlich erforderlich sind. Die Verbindung zwischen Abformmaterial und Löffel muss allerdings unbedingt durch die Verwendung eines entsprechenden Löffeladhäsivs gewährleistet werden. Nach Möglichkeit sollten die Abformungen aus Alginat noch in der Praxis ausgegossen werden. Sollte die Modellherstellung nicht in der Praxis erfolgen, wird empfohlen, die Abformungen mit einem feuchten (nicht tropfnassen) Zellstofftuch einzuhüllen und luftdicht verpackt in einer stabilen Box zu transportieren. Die Modellherstellung sollte mit Superhartgips (Typ IV) erfolgen (Abb. 4-1a). Nach dem Aushärten des Gipses müssen eventuell vorhandene Positivblasen mit einem scharfen Instrument sauber beseitigt werden (Abb. 4-1b). Je nach Herstellungsverfahren der Schiene empfiehlt sich die Anfertigung eines Duplikatmodells.

Abb. 4-1 Blasenfrei ausgegossenes Modellpaar aus Superhartgips Typ IV (a). Eventuelle Positivblasen auf den Gipszähnen müssen radiert werden (b).



4.2 Modellmontage

Die Montage des Oberkiefermodells mittels arbiträrem Gesichtsbogen wird empfohlen (Abb. 4-2), ist aber keine zwingende Voraussetzung, da die Sperrung der vertikalen Kieferrelation nicht im Artikulator vorgenommen, sondern durch eine Kieferrelationsbestimmung definiert wird. Eine wichtige Schlüsselstelle bei der Modellmontage ist die Vorbereitung der Kieferrelationsbestimmung zur Montage des Gegenkiefermodells (Abb. 4-3).

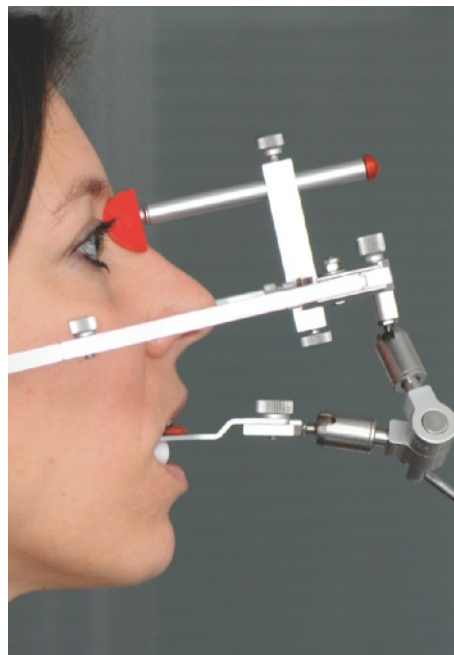


Abb. 4-2 Montage eines Oberkiefermodells unter Zuhilfenahme eines arbiträren Gesichtsbogens.





Abb. 4-3 Zunächst müssen die Ränder und das abgeformte Fissurenrelief mit dem Skalpell beschnitten (a) sowie die seitlichen Überschüsse mithilfe einer Schmirgelwalze entfernt werden (b). Auf diese Weise lassen sich die Modelle mithilfe der Silikonaußbisse exakt positionieren. Zu diesem Zeitpunkt müssen die Außbisse den Modellen spaltfrei anliegen (c). Erst dann erfolgen die Fixierung des Gegenkiefers und dessen Modellmontage (d).

4.3 Das System der Modularen Rehabilitationsschiene (MRS)

Das MRS-Schienensystem basiert auf einer rationell hergestellten Basisschiene, die für verschiedene Indikationen modular erweitert werden kann. Ebenso kann während der Therapie mit geringfügigen labortechnischen Modifikationen zwischen den verschiedenen Erweiterungsformen und der MRS-Basisschiene gewechselt werden.

4.4 Die MRS-Basisschiene (MRS 0)

Die Merkmale der MRS-Basisschiene sind:

- Sie besteht aus hartem Kunststoff.
- Sie wird in der Regel für den Oberkiefer hergestellt.
- Alle Zähne werden von der Schiene gefasst.
- Die Schienenoberfläche ist plan.
- Bei einer Schließbewegung des Kiefers auf die Schiene werden gleichzeitige und gleichmäßige Kontakte auf der Schienenoberfläche erzeugt, wobei die unteren Seitenzähne lediglich mit ihren vestibulären Höckern Kontakt zur Schiene haben.
- In der Horizontalebene wird für die Exkursionsbewegungen des Unterkiefers ein Freiraum von ca. 1 mm eingearbeitet (sogenannte „Freiheit in der Zentrik“, engl.: „freedom in centric“).
- Bei Exkursionsbewegungen des Unterkiefers von mehr als 1 mm entlang der Schiene kommt es aufgrund eines frontalen Führungsschildes zu einer schneide-/eckzahngeführten dynamischen Okklusion, wodurch alle Seitenzähne diskludieren.



- Sind durch den Artikulator die technischen Möglichkeiten gegeben, wird die Schneide-/Eckzahnführung in einem Winkel von 60° gestaltet.

Die Basisschiene zeichnet sich vor allem durch die rationelle Herstellung aus. Die Schiene wird nicht wie im klassischen Verfahren modelliert und im Stopf-/Press- oder Injektionsverfahren hergestellt, sondern auf der Basis einer Tiefziehschiene oder direkt im Streuverfahren.

4.4.1 Herstellung der MRS 0

Im Folgenden werden zunächst die initialen Schritte der Modellvorbereitung und der Kunststoffarbeiten vor der Polymerisation sowohl für das Streu- als auch für das Tiefziehverfahren erläutert. Nach der Polymerisation unterliegt die Ausarbeitung der Schiene, unabhängig vom Herstellungsverfahren, den gleichen Kriterien.

Herstellung der MRS 0 im Streuverfahren

Da der Kunststoff einer gestreuten Schiene aus PMMA nur bedingt elastische Eigenschaften besitzt, muss eine akkurate Modellvermessung mit anschließender Definition der für die Schienenretention einbezogenen Unterschnitte erfolgen. Wie weit die Schiene über den prothetischen Äquator in den Unterschnitt ragen darf, ist von der Wölbung der Zähne und der damit verbundenen Unterschnitttiefe sowie von der Wandstärke der fertigen Schiene abhängig. Daher können hier keine verbindlichen Werte angegeben werden. Wir empfehlen allerdings, eine Unterschnitttiefe im Eck- und Seitenzahnbereich von maximal 0,2 mm nicht zu überschreiten. Im Bereich der Frontzähne sollte die Schiene nicht bis in die Unterschnitte reichen, da dies beim Ein- und Ausgliedern der Schiene mit massiven Missempfindungen an den Schneidezähnen durch horizontale Druckbelastung verbunden ist (Abb. 4-4).

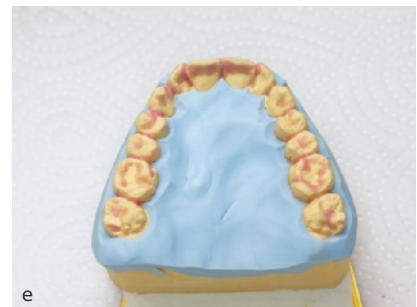


Abb. 4-4 Zunächst erfolgen die Modellvermessung und das Anzeichnen des prothetischen Äquators entsprechend der gewählten Einschubrichtung (a). Nach dem Markieren der Ausdehnung der Schiene (b) erfolgt das Ausblocken aller Unterschnitte mithilfe von knetbarem, additionsvernetztem Vorwallmaterial (c) (hier - Fifty-Fifty-Knetsilikon, Klasse 4, Augsburg, Deutschland) und das Freischneiden der Unterschnitte entsprechend der Anzeichnung mithilfe eines Skalpells (d). Die Zähne werden im Bereich der Fissuren und eventuell verbliebener Unterschnitte (z. B. palatal bei schaufelförmigen Schneidezähnen) dünn mit Wachs ausgeblockt (e). Die auf diese Weise vorbereiteten Modelle werden dünn mit einer Isolierung Gips gegen Kunststoff bestrichen (f), bevor mit dem Streuvorgang begonnen werden kann (g).

Herstellung der MRS 0 mithilfe einer Tiefziehfolie

Als Folie für die Tiefziehschiene ist ein Material zu wählen, das sich später mit Polymethylmethacrylaten (PMMA) verbindet. Hier haben sich die Produkte Erkodur (Erkodent, Pfalzgrafenweiler, Deutschland) und Duran (Scheu-Dental, Iserlohn, Deutschland) bewährt. Auf das ausgeblockte Modell wird eine 1 mm starke Folie im Tiefziehverfahren adaptiert. Die Folien sind bereits vom Hersteller einseitig mit einem isolierenden Platzhalter beschichtet, der ein Anhaften der plastischen Folie am Modell unterbindet. Nach dem Tiefziehen müssen die Überschüsse der Folie entfernt und die Länge des Schienenrandes entsprechend eingekürzt werden. Hierbei sind der vom Hersteller empfohlene Atemschutz sowie eine Schutzbrille zu tragen.

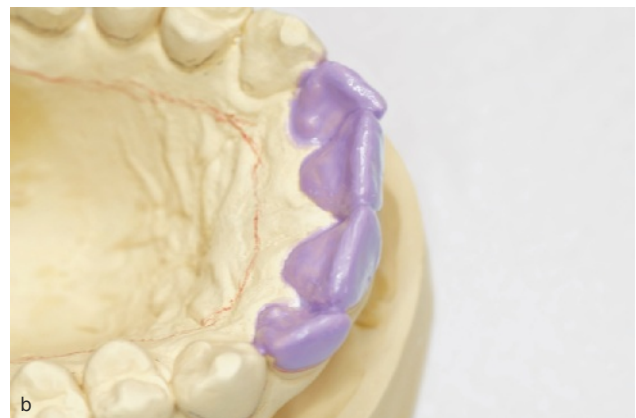


Abb. 4-5 Die Schneidezähne werden auf dem Modell zunächst mit Silikon ausgeblockt (Erkoskin, Erkodent, Pfalzgrafenweiler, Deutschland). Das Material wird mit einem Haarpinsel aufgetragen (a) und trocknet innerhalb weniger Minuten vollständig aus. Die Schneidekanten dürfen nur dünn beschichtet werden (b), damit es später nicht zu einem Kippen oder Abhebeln der Schiene während protrusiver Exkursionsbewegungen des Unterkiefers kommt. Das Ausblocken der Unterschnitte um den Bereich der Seitenzähne erfolgt mit Erkogum color violett (Erkodent, Pfalzgrafenweiler, Deutschland) (c). Als Alternativen haben sich das transparente Ausblockmaterial Transblock (Bredent, Senden, Deutschland) sowie als kostengünstige Variante angetriggertes Bimspulver (d) bewährt.



Abb. 4-6 Die Abbildung (a) zeigt die Instrumente zum Einkürzen der Tiefziehfolie. Zunächst wird der Überschuss der Folie mithilfe einer diamantierten Trennscheibe entlang des Überganges zwischen Zähnen und marginalem Parodontium grob eingekürzt (b). Im nächsten Schritt erfolgt das akkurate Einkürzen der Folie entlang des Verlaufes der Zahnreihe mit einem Spezialfräser zur Folienbearbeitung (c) (Empfehlung: Komet H219 104 023, Komet H219A 104 023, Erkodent HSS-Spiralbohrer 110876 oder Erkodent Vierkant-Stichfräser 110840). Die Platzhalterfolie wird zu diesem Zeitpunkt noch nicht aus der Innenseite der Schiene entfernt.



Abb. 4-7 Die Tiefziehfolie mitsamt der Platzhalterfolie wird auf das Modell zurückgesetzt (a). Angerührtes PMMA-Splitterpolymerisat wird in einem abgedeckten Anrührgefäß ruhend belassen, bis die Polymerisation zu einer knetbaren, nicht mehr fließenden Masse fortgeschritten ist. Die Masse kann nun ohne vorheriges Benetzen der Schiene mit Monomer als Strang aufgebracht werden (b).

9

NEUROBIOLOGISCHE HINTERGRÜNDE DER OKKLUSIONSSCHIENEN- THERAPIE

Hans J. Schindler



9.1 Muskelphysiologie

Die Muskelzellen des Kauapparates (Abb. 9-1) weisen eine längliche Form auf, sind quergestreift und haben mehrere am Rande der Fasern gelegene Zellkerne. Der Durchmesser der Kaumuskel Fasern liegt zwischen 10 und 50 μm . Er ist somit deutlich geringer als der von Fasern der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur (ca. 10 bis 100 μm). Der größte Teil des Zellinneren besteht aus Proteinfilamenten, die den kontraktilem Apparat bilden und in Bündeln sogenannter Myofibrillen zusammengelagert sind. Eine einzelne Muskelfaser mit ihren Myofibrillenbündeln ist von einer dünnen Schicht Bindegewebe (Endomysium) umgeben. Bündel von Einzelfasern werden vom Perimysium zusammengefasst, während der gesamte Muskel von einer weiteren Bindegewebeschicht (Epimysium) eingehüllt wird. Dieses Bindegewebe setzt sich in die Muskelansätze und Sehnen fort (Abb. 9-2).

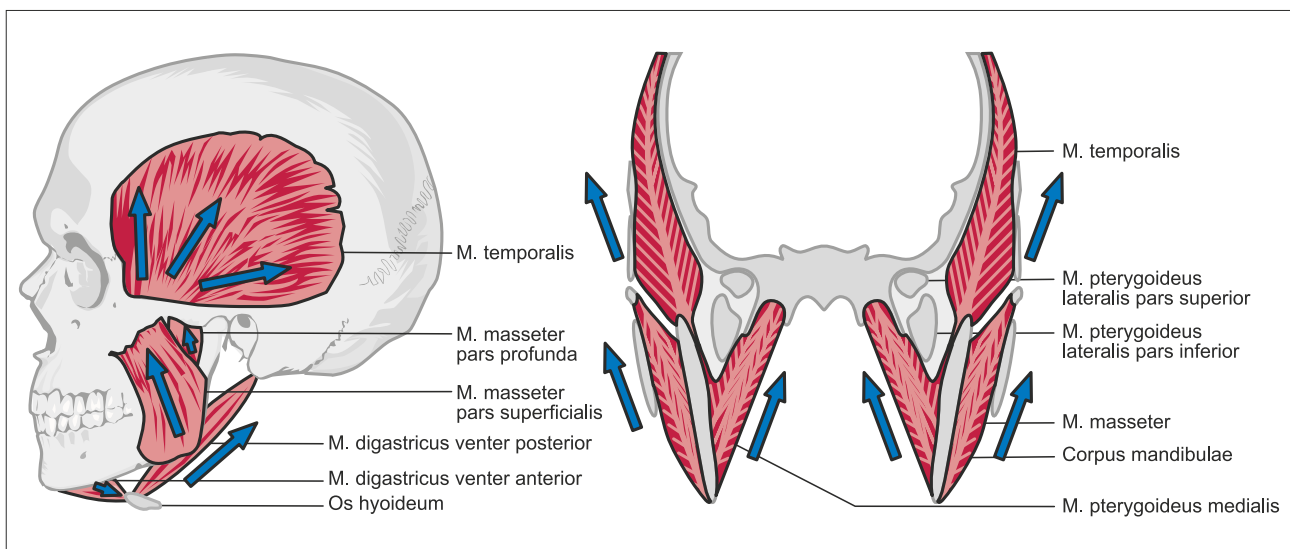


Abb. 9-1 Die wesentlichen Muskeln des Kauapparates aus sagittaler und frontaler Sicht. Besonders beachtenswert sind die ausgeprägten Angulationen der Muskeln zueinander.

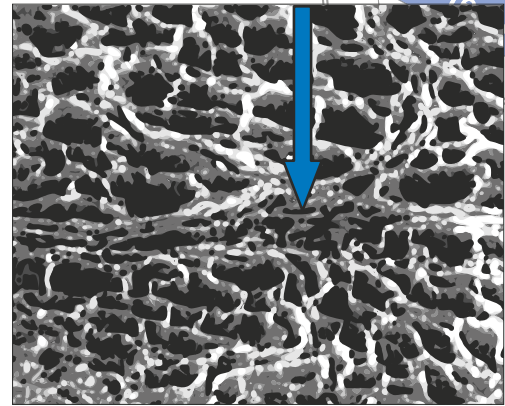


Abb. 9-2 Fasziennetzwerk (Bindegewebematrix, horizontaler Bildausschnitt ca. 0,5 mm) ohne die kontraktilen Proteine Aktin und Myosin, die mit Natriumhypochlorit entfernt wurden. Die derberen Stränge (blauer Pfeil) führen zu Sehenspiegeln, die entgegen klassischen Vorstellungen komplexe räumliche Anordnungen im Masseter aufweisen.

Jedes einzelne Motoneuron des Netzwerks von Neuronen, die einen individuellen Muskel versorgen, innerviert Muskelfasern, deren Anzahl von weniger als zehn (Augenmuskeln) bis weit über tausend (große Extremitäten) reichen kann. Die Einheit aus Motoneuron und den von ihm versorgten Muskelfasern wird als „motorische Einheit“ (MU: „motor unit“) bezeichnet (Abb. 9-3 und Abb. 9-4).

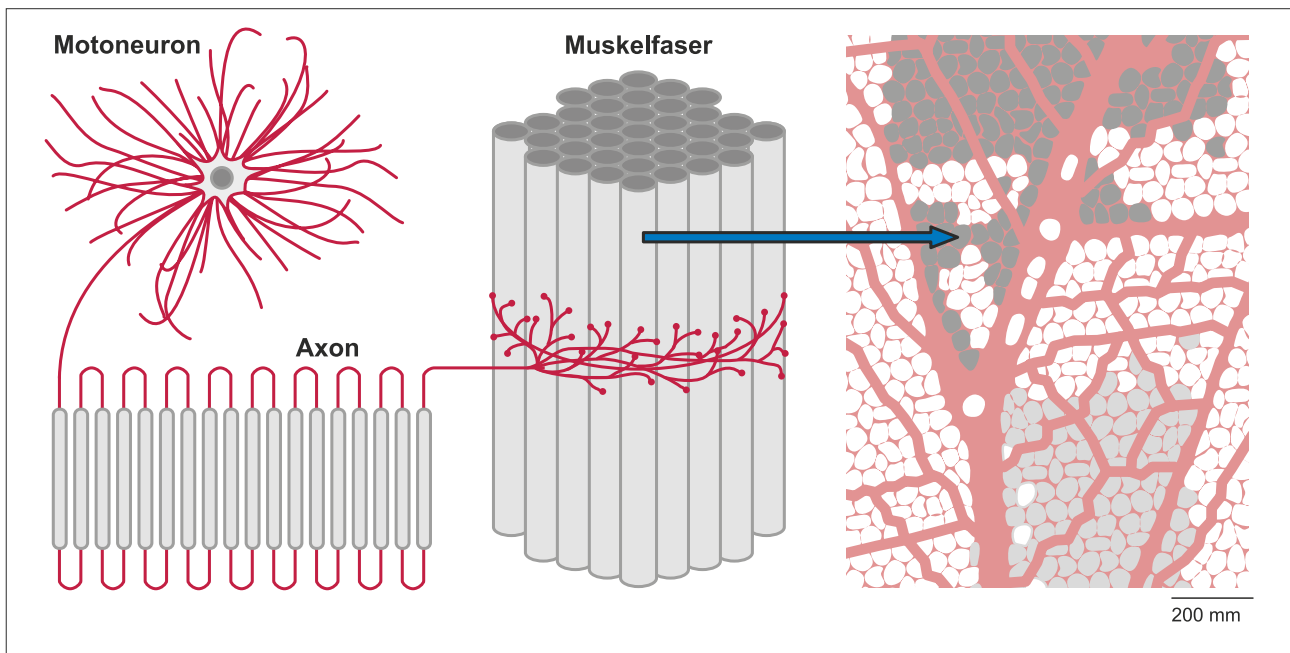


Abb. 9-3 Links eine motorische Nervenzelle mit den von ihr versorgten Muskelfasern (Mitte), die zusammen eine motorische Einheit (MU) bilden. Pfeil: Die in Faszikeln gruppierten Muskelzellen von zwei motorischen Einheiten unterschiedlichen Fasertyps (hellgraue und dunkelgraue Bereiche) im M. temporalis des Menschen (nach Stalberg et al. 1986).

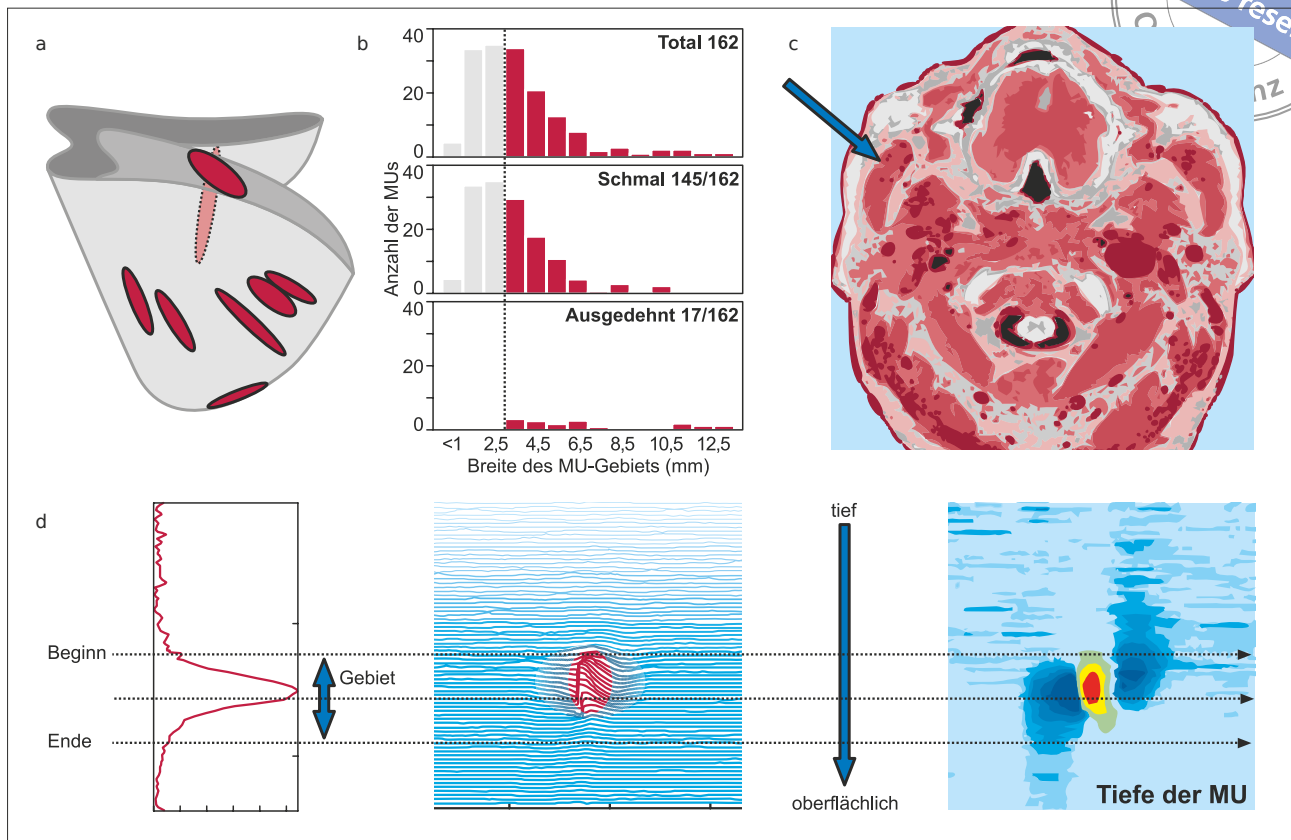


Abb. 9-4 Territorien von MUs im M. masseter des Kaninchens (a). MU-Breite in mediolateraler Richtung beim menschlichen M. masseter (b). Achsialer Schnitt durch den M. masseter beim Menschen. Pfeil: linker M. masseter (c). Elektrische Repräsentation einer MU im menschlichen M. masseter. Tiefe der MU ca. 18 mm, Durchmesser des Muskels (anteromedial) ca. 20 mm (d).

Zugeleitete Aktionspotenziale können über die motorische Endplatte der Muskelzelle ein fortgeleitetes Aktionspotenzial generieren. Vom Endplattenbereich ausgehend setzt sich das Aktionspotenzial in beide Richtungen entlang der Muskelfaser fort (Fortleitungsgeschwindigkeit im M. masseter ca. 12 m/s). Über die transversalen Tubuli dringt die Erregung in das Zellinnere ein und verursacht dort die Freisetzung von Kalzium, was die rhythmischen Bindungs- und Lösezyklen der Myosin-Köpfe an das Aktin auslöst (Abb. 9-5). Dadurch werden die Aktin-Filamente zur Mitte der Sarkomere gezogen, wodurch die Muskelverkürzung zustande kommt (Einzelheiten bei Schindler und Türp⁵⁹).

9.1.1 Intramuskuläre Architektur

Strukturelle Heterogenität

Schon entwicklungsgeschichtlich lassen sich Unterschiede zwischen Kiefer- und Körpermuskulatur feststellen. Entstehen die ersteren aus myogenen Zellen des prächordalen Mesoderms, so wandern die Myoblasten der Körpermuskulatur aus den embryonalen Somiten aus⁴⁸. Nach wie vor wird das klinische Verständnis der Kiefermuskulatur vom klassischen Konzept der homogenen motorischen

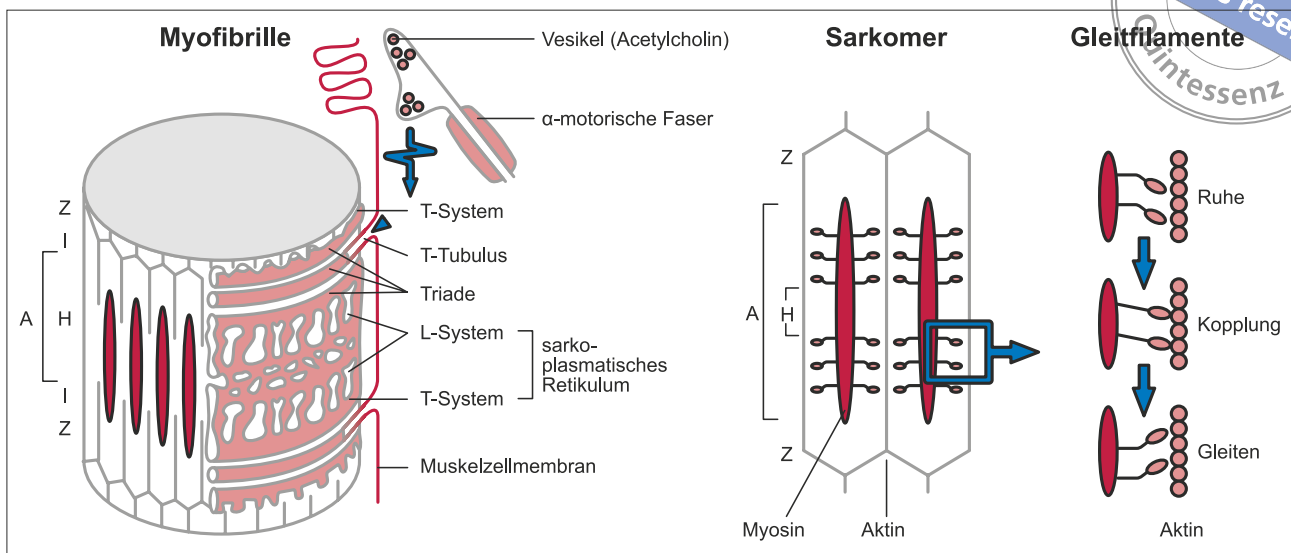


Abb. 9-5 Das sarkoplasmatische Retikulum mit den Teilstrukturen des longitudinalen L-Systems und des transversalen T-Systems. Das T-System repräsentiert Invaginationen der Zellmembran, über die das Aktionspotenzial zwischen zwei longitudinalen Tubuli in das Innere der Zelle gelangt. Die Einheit aus T-System und zwei angrenzenden L-Systemen wird als Triade bezeichnet. Aus den terminalen Zisternen der longitudinalen Tubuli wird nach Erregung durch das Aktionspotenzial Kalzium freigesetzt. In Folge kommt es zur Aktivierung des Aktin-Myosin-Komplexes und zur Verkürzung der Sarkomere. Die dadurch bewirkte Muskelkontraktion stoppt erst, wenn das Kalzium in das sarkoplasmatische Retikulum zurücktransportiert ist. Auch ATP-Mangel bringt die Kontraktion zum Erliegen (modifiziert nach Mense 2001).

Aktivierung der Muskeln (Näheres siehe unten) dominiert und Befunde aus den Extremitäten werden gewöhnlich in die Kiefermuskulatur extrapoliert. Die besonderen morphologischen, histochemischen, funktionellen und elektrophysikalischen Eigenschaften der Kiefermuskulatur (Übersicht bei Schindler und Türp⁵⁹), die erst in jüngerer Zeit intensiver untersucht wurden, drängen aber geradezu auf eine modifizierte Sichtweise dieser Modellvorstellungen. So lassen sich z. B. beim Masseter neuromuskuläre Partitionierungen darstellen, d. h. primäre Nerven, die eine diskrete Region eines Muskels versorgen²³. Weiter stellen die oft dicht beieinander liegenden Muskelfaser-„Gruppierungen“ (Abb. 9-3 und 9-4) der einzelnen motorischen Einheiten⁴⁴ eine hohe Zahl diskreter Kraftvektoren bereit, die grundsätzlich die Basis für lokale Kontraktionen liefern können⁶⁷.

In der Extremität, in der die MUs über große Bereiche des Muskelquerschnitts mosaikmusterartig miteinander vernetzt sind, sind solche Muskelzell-Gruppierungen demgegenüber nur als pathophysiologische Zeichen bekannt, z. B. im Sinne fehlerhafter Re-Inervation nach Muskeltraumen¹. Auch eine gewisse sensorische Partitionierung ist zu vermuten, da etwa die Muskelspindeln (intrafusale Muskelfasern) – die komplexesten Mechanorezeptoren der Muskulatur, die u. a. als Längenfühler eine ausschlaggebende Bedeutung für den Stellungssinn des Unterkiefers spielen – inter- und intramuskulär offensichtlich nicht gleichmäßig in den Kiefermuskeln verteilt sind^{37,54}. Stattdessen werden sie bevorzugt in Regionen gefunden, in denen vor allem Typ-I-Fasern lokalisiert sind⁵⁴.

Histochemische Untersuchungen der Kaumuskulatur haben gezeigt, dass die Muskelfasern aufgrund ihres Gehalts an mitochondrialem Enzym oder myofibrillärer ATPase im Wesentlichen in drei große Kategorien unterteilt werden können, nämlich in Typ I, Typ II und einen intermediären Typ IM. Typ II lässt sich in die Subgruppen IIA, IIB und IIC differenzieren.

Durch immunhistochemische Untersuchungen wurde deutlich, dass die Kaumuskeln eine besondere Zusammensetzung ihrer Fasern aufweisen, die sich merkbar von der in den Muskeln der Gliedmaßen und des Rumpfs unterscheidet^{9,10}. So ließ sich zeigen, dass die Kaumuskeln des Erwachsenen mindestens vier Myosin-Isoforme mit verschiedener Zusammensetzung der schweren Myosinketten („myosin heavy chain“ [MyHC]) aufweisen (MyHC-I, MyHC-IIA, MyHC-IIIX und Hybride). Diese Isoforme werden in einer großen Zahl von Fasern (ca. 40 %) gleichzeitig exprimiert (sog. Hybrid-Fasern). Die MyHC-Isoforme sind für das Kontraktionsverhalten der Muskelfasern von grundlegender Bedeutung und gewährleisten durch die Hybridfasern, welche unterschiedliche Anteile von jeweils zwei Isoformen enthalten (z. B. I+IIIX oder IIA+IIIX), eine nahezu redundante Spanne von Kontraktionsgeschwindigkeiten (langsam I→IIA→IIIX→IIB schnell) in den Kaumuskeln (Abb. 9-6)^{34,35}.

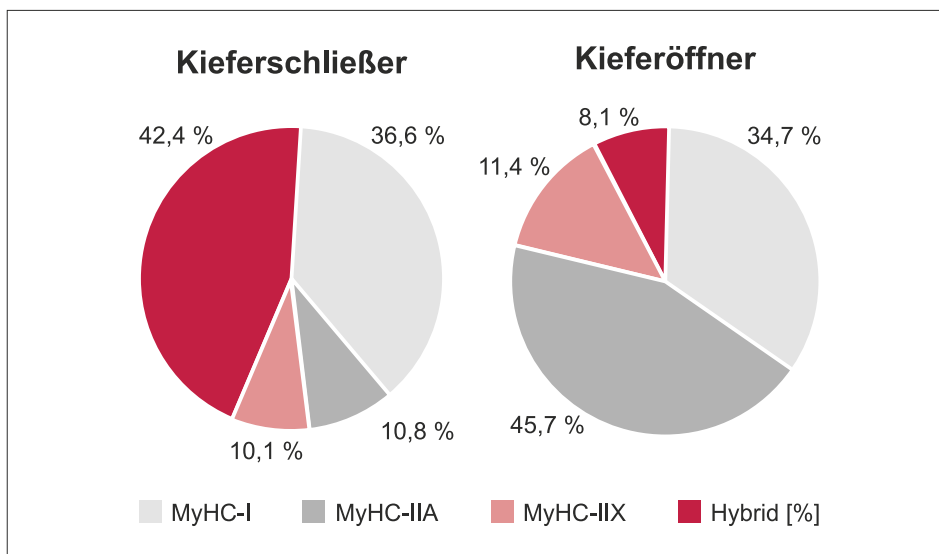


Abb. 9-6 Verteilung der einen Myosin-Typ enthaltenden Fasern und der Hybridfasern (nach Korfage et al. 2005).

Über den Sachverhalt dieser globalen Aspekte hinaus weist jeder Kaumuskel eine individuelle Verteilung der unterschiedlichen Fasertypen auf, die je nach Alter, Geschlecht und Muskelfunktion variieren. Insbesondere Totalprothesenträger lassen als funktionelle Anpassung eine erhöhte Zahl von Hybridfasern und eine Reduktion von MyHC-I-Isoformen erkennen⁵. Dies kann als Antwort auf die vermehrte koordinative Leistungsanforderung an das neuromuskuläre System interpretiert werden.

Die Frage, die sich zwangsläufig an dieser Stelle stellt, lautet: Hat diese heterogene Architektur der Kiefermuskulatur eine funktionelle Entsprechung? Wie im Folgenden gezeigt werden wird, kann diese Frage bejaht werden.

9.1.2 Motorische Kontrolle

Differenzierte (heterogene) Aktivierbarkeit

Das klassische Konzept des Motoneuronenverbands (sog. „motor pool“) schließt alle Motoneuronen ein, die einen einzelnen Muskel innervieren. Nach traditioneller Vorstellung erhalten die Neuronen eines solchen Verbands den gleichen synaptischen Input²⁰ und werden in einer festgelegten Reihenfolge entsprechend ihrer Zellgröße sequenziell rekrutiert²¹. Seit einiger Zeit ist aber bekannt, dass komplexe Extremitätenmuskeln nicht nur homogen aktiviert werden, sondern oft ein regional differenziertes Aktivierungsmuster zeigen^{24,74,75}. Dies setzt voraus, dass Subpopulationen des den Muskel innervierenden Motoneuronenverbands selektiv erregt werden können. Diese Eigenschaft gewährleistet eine spezifischere motorische Kontrolle der Muskelkontraktion, als sie durch die graduelle Aktivierung eines ganzen Muskels zustande käme (Abb. 9-7).

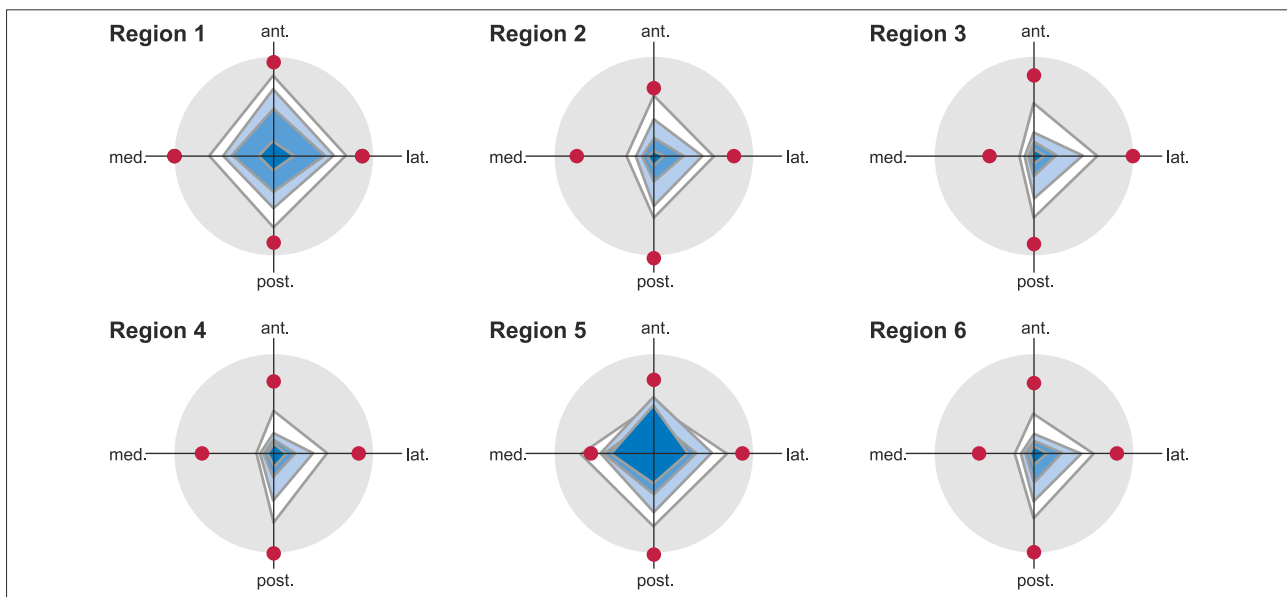


Abb. 9-7 Heterogene Aktivierung der funktionellen Kompartimente des M. temporalis. EMG-Polarplots von 6 anteroposterioren Regionen des M. temporalis. Region 1 ist die am weitesten anterior gelegene, Region 6 die am weitesten posterior gelegene Ableitungsstelle. Die normierte EMG-Aktivität wird durch den Kreis repräsentiert (der Kreisumfang bedeutet 100 % Aktivität). Die rechtwinkligen Koordinaten stellen die Richtung der Beißkraft dar (Aufzeichnungsort: Molarenregion). Die Konturlinien geben das jeweilige Kraftniveau wieder (50 N, 150 N, 250 N, 350 N), unter dem die Experimente durchgeführt wurden (innere Konturlinie 50 N äußere 350 N) (modifiziert nach Blanksma 1990).

Eine solch differenzierte intramuskuläre Aktivierbarkeit ist sowohl bei den komplex strukturierten Kieferschließern^{2,3,17,22,57,58,60,73} als auch bei den einfacher organisierten Kieferöffnern zu finden^{49,66}. Zwischenzeitlich konnte diese Eigenschaft bis in den Bereich der einzelnen motorischen Einheiten belegt werden. Es handelt sich dabei um ein Phänomen, das sich unabhängig von der strukturellen Kompartimentierung nachweisen lässt^{56,63}. Dies entspricht dem Konzept sog. „task groups“, d. h. dem aufgabenbezogenen Zusammenwirken von MUs, wie dies bereits von Loeb⁴⁰ im Jahre 1985 für die Extremitätenmuskulatur vorgeschlagen worden war.

Stichwortverzeichnis



A

Achse I 8-9, 19, 63, 145-146
Achse II 8, 10, 19, 22, 63, 145-156
Adaptation, motorische 65, 91-93, 173, 185, 193, 196, 204, 208-209
Adaptationsfähigkeit 65
Adenosintriphosphat (ATP) 4, 191
Agonist 196
Aktin 180-182
Aktionspotenzial 181-182, 190, 195
Aktivierbarkeit, heterogene 161, 184
Aktivierungsmuster 92, 184-185, 202, 208, 216, 217, 219, 221
Aktivierungsreduktion 209, 219
Aktivität, stereotype motorische 192
Akupunktur 14, 26, 159, 163
Algometer 12, 26, 151-152
Allodynie 152, 195
Aluminiumwachs 72-73
Analyse, instrumentelle 105, 145-146
Anamnese 10-12, 19
Anästhesie, differenzialdiagnostische -
M. pterygoideus lateralis 54
Anästhesie, differenzialdiagnostische -
N. auriculotemporalis 54
Ängstlichkeit 10, 115, 118
Antagonist (Muskel) 196
Antidepressiva 14, 115, 119, 161
Antiphlogistika 14, 149
Apnoe/Hypopnoe-Index 141
Aqualizer 100-102
Architektur, intramuskuläre 181-183
Area, supplementärmotorische (SMA) 215
Areale, motorische und sensorische 216
Arthralgie (s. Kiefergelenk - Schmerz)
Arthritis, rheumatoide 193
Arthrose-Zeichen (im Röntgenbild) 6
Arthrose, aktivierte 4, 9, 17, 28, 31, 56, 60, 149, 193-194
Arthroskopie 159-160
Arthrozentese 59, 61, 149, 159-160

Artikulator 5, 65, 76, 78, 82, 88-89, 170, 175
Asymmetrie 6, 60
Asymmetrie, fluktuierende 6
Ätiologie (sCMD) 4, 17-18
ATPase, myofibrilläre 182
Attrition 12, 25, 137, 146
Aufklärung 6, 18, 32, 63, 92, 159-160, 173
Augenwinkel-Traguslinie (AT) 55
Ausblockmaterial 80
Auslassversuch 62
Autobalance 101

B

Balkwill-Winkel 121
Basalganglien 216-217
Befundbogen 20
Befunde, klinische 23, 24
Befunde, psychosoziale 115
Befunde, somatische 24
Befundung, klinische 12
Befundung, okklusale 12
Befundung, psychometrische 29
Behandlung, kausal 64
Behandlung, symptomatisch 42, 162, 173
Behandlungsbedarf 8
Behandlungsbedarf, individueller 5
Belastungsverteilung 188, 209
Bennett-Bewegung 121
Beschwerden-Liste, revidiert 11, 146
Beweglichkeit, limitierte 7
(s. Unterkieferbeweglichkeit, eingeschränkte)
Bewegungseinschränkung (s. Unterkieferbeweglichkeit, eingeschränkte)
Bewegungsübungen 93, 99, 166, 172
Bewertungsmaßstab zahnärztlicher Leistungen (BEMA) 30
Bildgebung 6, 12-13, 28, 31, 131, 146
Biofeedback 14, 18, 63, 159, 163
Bisslage, falsche 64
BiteFork 100-101

BiteStrip 139
 Bolus 188, 207
 Bonwill-Dreieck 121
 Botulinum-A-Toxin 161
 Bradykinin 4, 191
 Bruxismus 21-22, 25, 34, 37-38, 41-42, 47, 51-52, 57-58, 115, 116, 118, 123-124, 137ff, 149, 193
 BruxOff 139

C

Calcitonin-Gen-verwandtes Peptid (CGRP) 195
 Cerebellum 215
 Chance 111
 Chancenverhältnis (s. Odds Ratio)
 Christensen-Phänomen 121
 Chronifizierung 11, 21-22, 29, 47, 146, 148, 157-158, 171, 173, 195-196
 Cinderella-Hypothese 192-193
 CMD, behandlungsbedürftige 6
 CMD, nicht behandlungsbedürftige 6
 CMD, schmerzhaft (s. sCMD)

D

Depressions-Angst-Stress-Skalen (DASS) 11
 Depressivität/Depression 10, 11, 145, 146, 190
 Detektionsschwelle, taktile 152
 Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie 66
 Deutsche Schmerzgesellschaft 145
 Deviation 6, 18, 31
 Diagnose (s. DC/TMD, RDC/TMD)
 Diagnose, nicht schmerzbezogene 9
 Diagnose, schmerzbezogene 9
 Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) 8, 9, 133
 Diagnostik 10, 19, 146
 Diagnostik, Zeitbedarf 30
 Diazepam 161
 Differenzialdiagnosen 147
 Differenzialdiagnostik 13
 Dimension, vertikale 65
 Diskusverlagerung 9, 31, 45, 50, 54, 56, 93
 Distress 10, 145
 Distalbiss 115, 123
 Distraktionsgelenk (s. Kiefergelenk)
 Drehmoment 206

Druckalgometer (s. Algometer)
 Druckschmerz 193
 Druckschmerzschwelle 152
 Druckspannungsverteilung 207
 Dysästhesie, okklusale 64
 Dysbalance 100, 101, 103, 105
 Dysfunktion 4, 6, 172, 175, 195, 209
 Dysfunktion, motorische 137

E

Einflussfaktoren, prädisponierende, initiiierende, unterhaltende/perpetuierende 5
 Einheit, motorische 180, 201
 Elektromyografie (EMG) 99
 Elektrotherapie 166
 EMG-Feedback-Training 100
 EMG-Feedbackmodul 101
 Empfehlungsgrade (Therapieoptionen) 160
 Endomysium 179
 Entzündung, neurogene 195
 Enzym, mitochondriales 182
 Epimysium 179
 Erkodur 80
 Erregbarkeitssteigerung 195
 Erwartungen, unrealistische 22
 Evidenzlevel 159
 Exkursionsbewegung 84
 Exposition 112
 Extinktion 219

F

Facial Pain Clinic (Universität von Michigan) 72
 Faktoren, okklusale 115
 Fall-Kontroll-Studie 112
 Faszienaktivierung 210
 Feedbackreduktion 206
 Feedbacktraining 99
 Feedforward-Loops 217
 Fehllhaltung 160
 Fibromyalgie 147
 Fibromyalgie-Syndrom 21, 155
 Filterfragebogen, validierter 10, 119, 146
 Finite-Elemente-Modell (FEM) 207
 Firewall 210
 Flupirtin 161
 Fragebogen, semistrukturierter 19

Fremdkörpergefühl 218
 Frontplateau 33, 42-43, 45, 49, 52, 58, 61-62, 65-67, 69, 71, 84-85, 206
 Frontzahnführung, posteriore 85-86
 Frontzahnkontakte, isolierte 61
 Führungsschild, frontales 82
 Funktion, sensorische 91
 Funktionsanalyse, klinische 105
 Funktionsanalyse, instrumentelle 146
 Funktionsmuster 33, 69, 93, 122, 161, 175, 201-202, 204-206, 209
 Funktionsmusteränderung 124
 Funktionsstörung des Kausystems, Definition 3
 Funktionsweg, intraartikulärer 188, 204

G

Gabapentin 161
 Ganzkörperschmerzzeichnung (s. Schmerzzeichnung)
 Gefäßkompression 191
 Gelenkkapsel (s. Kiefergelenk)
 Gelenkknacken (s. Kiefergelenkgeräusche)
 Gelenkraum (s. Kiefergelenk)
 Gelenkspieltechnik 25, 27
 Gelenkstellung, retrale (s. Kiefergelenk)
 Geschlecht, weibliches 115
 Gesichtsbogen, arbiträrer 76
 Gewebe, retrodiskales 193
 Gewebebeanspruchung 193
 Gewohnheiten, orale 160
 Glasplattenparadigma 187
 Gleithindernis 4, 124, 193
 Glucosamin 161
 Glukokortikoid 161
 Glutamat 4-5, 191
 Graduierung chronischer Schmerzen (GCS) 11, 19, 28-30, 32-33, 38, 41, 47, 51, 57, 63, 146, 157
 GrindCare 139
 Grunderkrankung, systemische 193
 Gummimännchen-Theorem 212

H

H-Reflex 212
 Halswirbelsäule 210
 Haltungsabweichung 210
 Haltungsmodifikation 212
 Heimübung 18, 93

Hill-Kriterien 123-126
 Hirnstamm 216
 Histamin 4, 191
 Hitzeempfindung, paradoxe 151
 Hitzeschmerzschwelle 152
 Höckerreihe, zentrische 206
 Hybrid-Faser 183
 Hyperalgesie 195
 Hypnose 163
 Hypomochlion 132

I

Impressionen, girlandenförmige (s. Zungenrand-girlanden)
 Informationstherapie (s. Aufklärung)
 Input, synaptischer 184
 Insula 215
 Insula, anteriore, 209, 219
 Interdisziplinarität 13, 35, 49, 63, 149-150
 Interkuspidation 12, 27, 54, 61, 64-65, 67, 98-99, 115, 118, 123-124, 131, 133-134, 146, 188-189
 Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) 171
 Interneurone 91, 162, 196
 Ischämie, lokale 4, 191-192

J

JMA-Messapparatur 99

K

Kaliumionen 4, 191
 Kälteanwendung 166
 Kälteschmerzschwelle 152
 Kaltschwelle 152
 Katastrophisieren 10, 145-146
 Kaumuskel-schmerz 3-5, 112, 117-118, 122, 163, 190
 Kaumuskulatur 3, 21, 30, 38, 51, 53, 62, 101, 142, 172, 174, 182, 185, 191, 193, 197, 204, 208-209, 213, 218
 Kauzyklusphase 188
 Kettenmyose 211-212
 Kettenreaktion, biomechanische 210
 Kiefergelenk 3-4, 6-9, 12-13, 21, 24, 26-28, 30-31, 51, 57, 61, 111, 114, 118, 123-124, 131-134, 146, 161, 172, 174, 186-188, 193, 197, 201-204, 206, 209
 Kiefergelenk - Biomechanik 186

Kiefergelenk – Funktion 188
 Kiefergelenk – Funktion, neurobiologische 186
 Kiefergelenk – Kompression 27
 Kiefergelenk – Traktion 27
 Kiefergelenk – Arthrose 4, 6, 9, 17, 28, 31, 56, 60, 149, 193-194
 Kiefergelenk – Kiefergelenk – Distraction 60, 131-132, 188
 Kiefergelenk – Dekompression 133
 Kiefergelenk – Disklusionspotenzial, artikuläres 132
 Kiefergelenk – motorische Steuerung des Kausystems 133
 Kiefergelenk – Zugentlastung 133
 Kiefergelenk – Erkrankung, degenerative 9
 Kiefergelenk – Gelenkkapsel 27, 193-194
 Kiefergelenk – Gelenkraum 131
 Kiefergelenk – Gelenkstellung, retrale 85
 Kiefergelenk – Geräusche 21
 Kiefergelenk – Knacken (s. Kiefergelenkgeräusche)
 Kiefergelenk – Kompression 27, 51, 131-132
 Kiefergelenk – Schmerz 3, 9, 17, 27-28, 31, 50, 57, 118, 148, 193
 Kiefermuskelschmerz 162, 190ff
 Kiefermuskulatur 6, 7, 93-94, 100, 105, 181-183, 190, 193, 196, 206
 Kieferöffnung 6-9, 12, 17, 21-22, 25, 31, 36-38, 41, 47, 50-51, 57, 63, 66, 95-96, 98-100, 103, 116, 146, 196-197, 205
 Kieferposition 60, 65, 99, 134, 173-175, 209,
 Kieferrelation 18, 45, 52, 58-59, 61, 76, 133, 189
 Kieferrelationsbestimmung 35, 39, 44-45, 49, 53, 59, 65-66, 68-73, 76, 85, 87, 132, 186, 188
 Kinematik 99
 Klassifikationen 8
 Kleinhirn 216
 Knackgeräusche (s. Kiefergelenkgeräusche)
 Knorpelmatrix 194
 Koaktivierungsmuster, irreversible 92
 Kohortenstudie, prospektive 112
 Kokontraktion 38, 100-102, 196, 207-208, 210
 Kokontraktionsmuster 100, 101
 Kollageninsuffizienz 193
 Komorbidität 21, 115, 117, 146, 210
 Kompositionsmasse, thermoplastische 75
 Kompressionsgelenk (s. Kiefergelenk)
 Kondylen (Repositionierung) 202-203
 Kondylenposition 65, 133, 188-189, 202, 204
 Kondylus-Diskus-Komplex 131

Konfidenzintervall 114
 Kontaktzone, redizierte 206
 Kontraktion 206
 Kontraktionskraft 197
 Kontrolle, motorische 92, 184
 Kontrollsituationen 61
 Kontrollstrategie (kranio-mandibuläres System) 65
 Kopf-Kinnkappe 203
 Kopfschmerzen 9, 21, 31, 37, 41, 51, 57, 115, 117, 141
 Kopplung, biomechanische 213
 Kortex, motorischer 215
 Kortex, prämotorischer 215
 Kortex, somatosensorischer 215
 Kraftmesser, intraoraler 138
 Kranio-mandibuläre Dysfunktion, Definition 3
 Kranio-sakraltherapie 161
 Krankheitsmodelle 43
 Krankheitsverlauf, natürlicher 64
 Kreuzbiss 115, 118, 123-125
 Kurzzeitplastizität, synaptische 185

L

Langer-Diagramm 121
 Langzeitplastizität, synaptische 185
 Langzeittrainingseffekt 101
 Läsion, subakute 210
 Lernen, motorisches 185
 Lernfähigkeit (Kaumuskulatur) 185
 Ligament 193
 Limitation des Unterkiefers (s. Unterkieferbeweglichkeit, eingeschränkte)
 Locus-Dolendi-Behandlung 94
 Löffeladhäsiv 75

M

Magnetresonanztomografie 6, 13, 133, 208, 215
 Magnetresonanztomografie, funktionale (fMRT) 208, 215
 Makrotraumata 115
 Malokklusion, akute 7
 Manualtherapie 161
 Massage 166
 Medikamente 161
 Mesoderm, prächordales 181
 Methocarbamol 161
 Michigan-Schiene (s. Schienen)
 Micro-arousal 139

Mikrodistraktion 206-207
 Mikroläsion 192-193
 Mikroödem 191
 Mikrotrauma 4, 191-193
 Mindestdiagnostik 19, 146
 Miniatur-Endplattenpotenzial 190
 Modellherstellung 75
 Modellmontage 76
 Modellvermessung 79
 Modus tollendo tollens 122
 Morphologie 193
 Motoneuron 91, 137, 180, 184
 Motorkortex 91
 Motormatrix 92
 Multimodalität 13
 Musculus pterygoideus lateralis 54
 Muskelentspannung 14, 163
 Muskelererschöpfung, lokale
 Muskelfasern 182-183
 Muskelfaser-Gruppierung 182
 Muskelfaser, intrafusale 182
 Muskelfasertypen 181-183
 Muskelkater 191
 Muskeln, palpationsempfindliche 24
 Muskelphysiologie 179
 Muskelspindel 91, 182
 Myalgie (s. Kiefermuskelschmerz)
 Myoarthropathie des Kausystems, Definition 4
 Myoblasten 181
 Myofibrillen 179
 Myokine 166
 Myosin-Isoforme 183
 Myosin-Köpfe 181
 Myosinkette 183

N

Nachsorge 61
 Naproxen 161
 Natriumhypochlorit 180
 Nervenwachstumsfaktor (NGF) 5, 191
 Nervus auriculotemporalis 54
 Neurokinin A 195
 Neuronen, multirezeptive (WDR-Neuronen) 166
 Neuroplastizität 185
 Normvariante 6
 Nozizeption 206
 Nozizeptorschmerz 4, 191-193

NTI-tss-Aufbissperre 142
 Nutzen-Risiko-Verhältnis 18, 26

O

Odds Ratio 111ff
 Odontalgie, atypische 154
 Öffnungs- und Schließbewegung (s. Kieferöffnung)
 Öffnungskapazität, maximale (s. Kieferöffnung)
 Okklusion 3, 84, 171
 OPPERA 116
 Östrogen 5

P

Palmitoylethanolamid 49, 161
 Palpation 9, 12, 25-27, 31, 37, 41, 47, 51, 116, 190
 Palpationsdruck 25-26
 Palpationsempfindlichkeit 6, 9, 24, 57, 117-118, 126, 146
 Panoramaschichtaufnahme (s. Bildgebung)
 Paracetamol 161
 Parafunktion 3, 25, 57-58, 116, 131, 193, 202-203, 213
 Parasomnie 137
 Partionierung, neuromuskuläre 182
 Pawlowscher Hund 219
 Performance, motorische 185
 Phantombissyndrom 64
 Physiotherapie 14, 18, 25, 33, 42-43, 45, 48-49, 52-53, 58-59, 93, 100, 103, 157, 159, 162-163, 166, 175-176, 197, 208
 Placebo 64, 158, 163, 201-202, 204, 208
 Plastizität, kortikale 185
 Plateau-Potenziale 193
 Polymethymethacrylat (PMMA) 80
 Polypeptid, vasoaktives intestinales 195
 Polysomnografie 138
 Posselt-Diagramm 121
 Pressaktivität 85
 Prinzip, hydrostatisches 103
 Profile, sensomotorische 151
 Propranolol 161
 Prostaglandin E 4
 Prostaglandin E2 191
 Protonen 191
 Protrusionsschiene (s. Schiene)

Q

Qualitative sensorische Testung (QualST) 153
 Quantitative sensorische Testung (QST) 151-155
 Quellschmerz 196

R

Ratingskala, numerische (NRS) 26
 Ratschläge, hilfreiche klinische 64
 Re-Innervation 182
 Regenerationspotenzial 197
 Regenerationsprozesse 207
 Registriebehelf, Chairside-Herstellung 68
 Registrierbehelf 66
 Registrierung (s. Kieferrelationsbestimmung)
 Regression zum Mittelwert 64
 Rehabilitation, Definition 170
 Rehabilitation, funktionelle 93
 Rehabilitation, orale 172
 Rehabilitationsmaßnahmen 92
 Rehabilitationsmedizin, orale 173
 Rehabite 103-105
 Rehydrierung (Knorpelgewebe) 207
 Reibegeräusch (s. Kiefergelenkgeräusche)
 Rekonstruktion, Definition 170
 Rekrutierungsmuster 92-93, 95, 209
 Remodellierung 193
 Reorganisation, kortikale 208
 Reparationsmechanismus, frustraner 194
 Reparaturmechanismus, körpereigener 201
 Reparaturverhalten (Muskelgewebe) 197
 Reproduzierbarkeitstest 70
 Research Diagnostic Criteria
 for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) 8, 9,
 17, 30, 31, 57, 117-119, 133
 Restauration, Definition 170
 Retikulum, sarkoplasmatisches 181
 Rezidivprophylaxe 175
 Rim-Lock-Löffel, konfektionierte 75
 Risiko, Definition 111
 Risiko, Faktor 21, 111, 114-119
 Rückenmuskulatur 8, 190
 Rückenschmerzen 6, 17, 41, 47, 115, 117, 119, 173, 190,
 210
 Ruheaktivität (Kiefermuskel) 190, 210

S

Sarkomere 181, 182
 Satellitenzellen 197
 Scherkräfte 193
 Schiene
 - Distractionsschiene 201, 203
 - Herstellung im CAD/CAM-Verfahren 87
 - MRS 0 bis 4 32, 33-25, 38, 42-43, 48-49, 52-53, 58,
 60-61, 77-78, 80, 82, 84-87
 - Michigan-Schiene 14, 30, 33, 38, 84-85, 87, 140-
 141, 206
 - Okklusionsschiene 14, 18
 - orale (s. Okklusionsschiene)
 - Protrusionsschiene 141, 201
 - Rehabilitationsschiene 33, 75, 201
 - Relaxationsschiene 201
 - Stabilisierungsschiene (s. Michigan-Schiene)
 - Wirkung 202
 Schienenherstellung 75-84
 Schientypen (s. Schiene)
 Schlafapnoe 141
 Schlafbruxismus 137-140
 Schlaflabor 138
 Schlafstörungen, internationale Klassifikation
 (ICSD) 137
 Schließbewegung (s. Unterkiefer)
 Schließbewegung auf ein Frontplateau 65
 Schließbewegung, ballistische 70
 Schließbewegung, natürliche 65
 Schliffacetten 137
 Schmerz 3
 Schmerzadaptation 91-93, 204, 209, 217
 Schmerz, Adaptationsmodell 91, 196
 Schmerz, akut 148
 Schmerz, akut-persistierender 149, 195
 Schmerz, Chronifizierung 195
 Schmerz, chronisch 148, 149
 Schmerz, Definition 10
 Schmerz, Diagnosen 30
 Schmerz, dysfunktionaler 63
 Schmerz, dysfunktionaler chronischer 29
 Schmerz, Fragebogen 11
 Schmerz, funktionaler persistierender 29
 Schmerz, Häufigkeit 22
 Schmerz, irradierender 196
 Schmerz, myofaszieller 9
 Schmerz, persistierend 148
 Schmerz, Qualität 22

Schmerz, strukturelle Quelle 148
 Schmerz, zeitlicher Verlauf 148
 Schmerz, Zeitpunkt 22
 Schmerzanamnese, spezielle 10
 Schmerzchronifizierung 22
 Schmerzdauer 22
 Schmerzen, neuropathische 147
 Schmerzgraduierung 30
 Schmerzhemmung, deszendierende 195
 Schmerzintensität 22
 Schmerzmanagement, multimodal 63
 Schmerzprognose 148
 Schmerzpsychotherapie 14
 Schmerzreduktion 163
 Schmerzschwelle, mechanische 152
 Schmerzsensitivität, mechanische 152
 Schmerztherapie, mehrdimensionale 49
 Schmerzübertragung 21-22, 196
 Schmerzwahrnehmung 218
 Schmerzzeichnung 12, 28
 Schneide-/Eckzahnführung 33, 78, 83, 85, 87
 Schneidekantendistanz 25
 Schnittstelle, okklusale 173
 sCMD, arthrogene 56
 sCMD, ausgeprägte myogene 40
 sCMD, ausgeprägte myogene + Diskusverlagerung 45
 sCMD, Behandlungsleitfaden 63
 sCMD, chronische myogene 46
 sCMD, Kasuistiken 35-62
 sCMD, moderate myogene 36
 sCMD, myogene und arthrogene +
 Kiefergelenkknacken 49
 sCMD, Patient, typischer 5
 sCMD, Therapie 32
 sCMD, therapierefraktäre arthrogene 60
 Schonhaltungsmuster 92
 Screening 8, 13
 Segment 210
 Selbstbehandlung, physiotherapeutische 14, 162
 Selbstmassage 43, 52, 93-94, 105
 Selektionsbias 160, 168
 Sensibilisierung 4-5, 115, 155, 191, 195, 210, 211
 Serotonin 4, 191
 SHIP (Study of Health in Pomerania) 125
 Silikonbiss 70-71
 Sleep Bruxism Research Diagnostic Criteria
 (SB-RDC) 139
 Somatisierungsneigung 10

Somiten, embryonale 181
 Spee-Kurve 121
 Spezialfräser (Folienbearbeitung) 81
 Splitterpolymerisat 82
 Standarddiagnostik 146
 Statistik, voxelbasierte 215
 Steuervariablen (Schiene) 61
 STING 168
 Stressverarbeitungsstrategie 10
 Stufendiagnostik 145
 Stützstiftregistrator 67
 Stützstiftset 66
 Stützstellenverlust 193
 Subluxation 9
 Substanz P 4, 191, 195
 Superhartgips (Typ IV) 75
 Symmetrie (Bewegungssteuerung) 220
 Symptome, nicht behandlungsbedürftige 8
 Symptome, vegetative 22
 Synapsen 196
 Synovialflüssigkeit 132, 187

T

Taxonomie 133, 148-149
 Temporomandibular Disorder 4
 Terminologie 3-4, 111, 131-133, 201
 Testung, quantitative sensorische (QST) 151ff
 Thalamus 215-216
 Therapie, medikamentöse 14, 43, 48-49, 53, 58, 140,
 161
 Therapie, physikalische 14, 33, 63, 159, 162, 166
 Tiefziehfolie 80
 Trägerplatte 69
 Training, Balance-Training 100
 Training, EMG-Feedback-Training 100
 Training, koordinatives 91ff
 Triggerpunkt, myofaszialer 4, 27, 191-192, 210
 Tuberculum articulare 28, 66, 132, 186
 Tumorverdacht 8

U

Überbiss, vertikaler 7, 25
 Übungen, Dehnungsübungen 98
 Übungen, isometrische 95
 Übungen, isotonische 96
 Übungen, myofunktionelle 93, 95

Unterkiefer, Instabilität 115
Unterkiefer, Schließbewegung 44, 65-66, 69-72, 77,
96-97, 188
Unterkieferbeweglichkeit, eingeschränkte 4, 7, 12, 190
Unterschiedsschwelle, thermische 152

V

Verfügbarkeit, Behandlung 33, 163
Verhaltenstherapie 14, 63, 163
Verlegenheitsbehandlung 35
Vermeidungsverhalten 219
Versorgungsstufen 23
Vertrauensintervall (s. Konfidenzintervall)
Vibrationsschwelle 152
Vierfeldertafel 113
Volumetomografie, digitale 13
Vorkontakt 4, 7, 124, 193
Vorwallmaterial 79

W

Wachsregistrat 71-72
Wärmeanwendung 166
Warmschwelle 152
Wind-up-Quotient 152
Wirbelsäule 8, 210
Wirkung von Schmerzen auf motorische Kontrolle
(s. Schmerzadaptation) 92
Wirkungslinien (Muskulatur) 203

Z

Z-Score-Profile 151
Zahnschmerz 3, 31
Zielvariable 157
Zungenrandgirlanden 24-25, 41-42, 49, 52, 57, 138
Zytokine, muskeleigene 166

Schmerzreduktion oder Schmerzbeseitigung ist das ursprüngliche und vordergründige Ziel zahnärztlicher Behandlungen. Dieser Anspruch trifft in besonderem Maße auf die Verwendung von Okklusionsschienen bei der Behandlung schmerzhafter kranio-mandibulärer Dysfunktionen (sCMD) zu, deren Grundlagen dieses Buch im Rahmen eines besonderen Konzepts vermitteln möchte:

Der erste Teil des Werkes gibt nach einer Einführung in das Thema klinische Handlungsanweisungen auf einfachstem Level, gleichwohl getragen von hoher externer Evidenz („To-Do“-Kochrezepte). Die Therapieempfehlungen werden von einem Mindestmaß an Diagnostik gestützt. Sieben Kasuistiken erläutern das konkrete Vorgehen am Patienten.

Auf erweiterte wissenschaftliche Hintergründe, wie Risiken, Ätiologie, spezielle diagnostische Verfahren und Neurobiologie, wird im zweiten Buchteil ausführlich eingegangen. Die primär pragmatisch ausgerichtete Konzeption des Buches spricht vom Anfänger bis zum Experten alle an, die auf hohem Niveau neue Kenntnisse zur Behandlung von sCMD-Patienten erwerben möchten. Die Inhalte dieses Werkes fußen auf dem aktuellsten Stand der wissenschaftlichen Fachliteratur und folgen den Grundsätzen der evidenzbasierten Medizin.

ISBN 978-3-86867-344-9



www.quintessenz.de