

Zum Zusammenhang zwischen Okklusion und Myoarthropathien

Einführung eines integrierenden neurobiologischen Modells

Jens Christoph Türp^{1, 2, 4}, Hans Jürgen Schindler^{3, 4}

¹ Klinik für Prothetik und Kaufunktionslehre,
Zentrum für Zahnmedizin, Universität Basel, Schweiz

² Abteilung Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik,
Universitätsklinikum Freiburg, Zahn-, Mund- und Kieferklinik,
Freiburg im Breisgau, Deutschland

³ Bundesforschungsanstalt für Ernährung,
Projektgruppe Sensorik, Karlsruhe, Deutschland

⁴ Interdisziplinäre Forschungsgruppe Zahnmedizinische
Biotechnologie der Universitäten Karlsruhe (TH) und
Freiburg i. Br., Deutschland

Schlüsselwörter: okklusale Interferenzen, Einschleiftherapie,
Kaumuskulatur, myofaszialer Schmerz

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Jens C. Türp

Klinik für Prothetik und Kaufunktionslehre
Zentrum für Zahnmedizin der Universität Basel
Hebelstrasse 3, CH-4056 Basel

Tel. +41/61/267 26 36, Fax +41/61/267 26 60

E-Mail: jens.tuerp@unibas.ch

«Okklusion und Kiefergelenk, ein ‹heisses› Eisen.»

ALFRED GERBER (1971)

(Texte français voir page 972)



Einschleifen von Zähnen im Unterkiefer.

Ajustement occlusal par meulages sélectifs dans le maxillaire inférieur.

Der Zusammenhang zwischen okklusalen Faktoren und Myoarthropathien des Kausystems wird seit Jahrzehnten kontrovers beurteilt. Nach einer kurzen Beschreibung der aktuellen Sichtweisen zu dieser Frage wird eine jüngst veröffentlichte klinische Studie von LE BELL et al. (2002) vorgestellt. Die Ergebnisse dieser Untersuchung werden anschliessend anhand eines aktuellen neurobiologischen Modells diskutiert. Dieses liefert auf der Basis der differenzierten Aktivierbarkeit der Kaumuskulatur eine Erklärung für die Wirkungen therapeutischer Okklusionsveränderungen bei der Behandlung von Patienten mit Kaumuskelschmerzen.

Einführung

In der zahnärztlichen Fachliteratur wird okklusalen Faktoren (z.B. vorzeitigen Zahnkontakten; Diskrepanz zwischen der Okklusion bei retraler Unterkieferposition und der maximalen Interkuspidation; Balance-Interferenzen) traditionell ein entscheidender Einfluss für die Ätiologie und Pathogenese der Myoarthropathien des Kausystems (MAP) – insbesondere der myofaszialen Schmerzen der Kaumuskulatur – zugeschrieben (GOODFRIEND 1933; RAMFJORD 1961). In Tabelle I sind die zwangsläufigen Konsequenzen dargestellt, die mit dem lang gehegten Paradigma einhergehen, dass ein Abweichen der Okklusion von einer Idealform zu Beschwerden im Kausystem führen.

Tab. I Notwendige Folge des traditionellen Okklusions-Paradigmas (nach STOHLER 1997c)

	Keine Beschwerden	Beschwerden
Okklusion «gut»	alle Personen	–
«schlecht»	–	alle Personen

Tab. II Häufig genannte Erklärungen für Abweichungen vom traditionellen Okklusions-Paradigma (nach STOHLER 1997c)

Keine Beschwerden + «gute» Okklusion	Beschwerden + «gute» Okklusion ⇒ «Hypersensitivität» ⇒ «Distress»
Keine Beschwerden + «schlechte» Okklusion ⇒ «Adaptation»	Beschwerden + «schlechte» Okklusion

Klassische Argumente für die vielen Ausnahmen von diesem Schema – Beschwerden trotz «guter» Okklusion, und keine Beschwerden trotz „schlechter“ Okklusion – sind in Tabelle II aufgeführt.

Folgt man der Auffassung, dass die Abweichung der Okklusion von einem als ideal angesehenen Konzept das Risiko für das Auftreten von MAP erhöht oder bestehende MAP-Symptome aufrecht erhält bzw. verstärkt, dann sind zahnärztlich-prophylaktische oder -therapeutische Veränderungen an den Kauflächen, z.B. durch Einschleiftherapie des Gebisses oder Eingliederung von Restaurationen (SHORE 1976; SOLNIT & CURNUTTE 1988; KIRVESKARI 1997; DAWSON 1998), eine logische Folge.

Die verbreitete Vorstellung eines engen Zusammenhangs zwischen okklusalen Variablen und MAP wurde jedoch nicht von allen Zahnärzten geteilt. So mehrten sich im Lauf der Zeit Stimmen, die keine überzeugenden Belege für die vermeintlich grosse Bedeutung der Okklusion als ätiologischer Faktor fanden (z.B. SCHWARTZ 1959; CLARKE 1982).

Trotz dieser Einwände dauern die Debatten über den Zusammenhang zwischen der Okklusion der Zähne und MAP bis heute an; eine Übersicht über die Ergebnisse von 57 Studien, die zwischen 1979 und 2000 veröffentlicht wurden, findet sich bei OKESON (2003). Vor allem in den vergangenen 12 Jahren wurden viel beachtete Arbeiten zu dieser Thematik publiziert (z.B. SELIGMAN & PULLINGER 1991a; 1991b; 1996; CLARK et al. 1999; KAHN et al. 1999; DE BOEVER et al. 2000; PULLINGER & SELIGMAN 2000; JOHN et al. 2002). Diese deuten darauf hin, dass okklusale Faktoren bei weitem nicht die Rolle zukommt, die ihnen in der Vergangenheit zuerkannt wurde. Gewichtige Einwände gegen einen bedeutenden Einfluss der Okklusion für die Genese der MAP kamen von epidemiologischer Seite: Während sich okklusale Variablen bei beiden Geschlechtern gleichmässig verteilen, sind in der Bevölkerung mehrheitlich Frauen von MAP-Symptomen betroffen (LERESCHE 1997; KOHLMANN 2002). Dies trifft in besonderem Masse bei Personen zu, die wegen MAP-Symptomen einen Zahnarzt aufsuchen (LERESCHE 1997).

Diese Erkenntnisse schlugen sich allmählich auf die Bewertung der seit langem etablierten systematischen Einschleiftherapie als Massnahme zur Therapie oder Vorbeugung von MAP-Symptomen nieder (CLARKE 1982; TARANTOLA et al. 1998). Anfang der 80er-Jahre warnte die AMERICAN DENTAL ASSOCIATION (GRIFFITHS 1983) davor, routinemässig eine okklusale Einschleiftherapie durchzuführen. Wenige Jahre später stellte die AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY (1990) fest, dass für die MAP-Behandlung bei Kindern und jungen Erwachsenen keine irreversiblen Therapien erforderlich seien. Noch deutlicher äusserte sich ein im Auftrag der amerikanischen Gesundheitsbehörde einberufenes internationales Expertengremium (NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH, NIH) (1996) anlässlich der NIH-Konsensuskonferenz «Management of Temporomandibular Disorders»: «occlusal adjustments that permanently alter a patient's occlusion should be avoided.» Drei aktuelle Literaturübersichten (FORSSELL et al. 1999; TSUKIYAMA et al. 2001; KOH & ROBINSON 2003) unterstützen die in dem Schlussdokument geäusserte Auffassung, dass in keinem der bislang veröffentlichten Artikel über randomisierte, kontrollierte prospektive Studien die Wirksamkeit bzw. die Überlegenheit systematischer okklusaler Einschleifmassnahmen gegenüber reversiblen Therapien bzw. Placebomassnahmen gezeigt werden konnte (NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH 1996). Speziell, was die Notwendigkeit der Durchführung einer prophylaktischen Einschleiftherapie betrifft, die vor allem von finnischen Autoren wie KIRVESKARI und ALANEN nahe gelegt wird (KIRVESKARI et al. 1989; ALANEN & KIRVESKARI 1990; KIRVESKARI et al. 1992; KIRVESKARI & ALANEN 1993; ALANEN & VARRELA 1997; KIRVESKARI et al. 1998), gelangt OKESON (2003) zu der Schlussfolgerung: «At present no evidence shows that prophylactic selective grinding is of benefit to the patient.»

Auch wenn sich aus diesen Gründen die Befürworter eines starken Einflusses okklusaler Faktoren in einer Defensivposition befinden, war es nicht möglich – und wird es mit wahrscheinlich niemals möglich sein – zu belegen, dass okklusale Faktoren keine Rolle für die Genese und/oder Aufrechterhaltung von MAP spielen.

Eine vor kurzem veröffentlichte klinisch-experimentelle Untersuchung aus Finnland (LE BELL et al. 2002) hat die Diskussion über den Zusammenhang zwischen der Okklusion und MAP wieder aufleben lassen; bereits kurz nach ihrem Erscheinen wurden die Ergebnisse vorgestellt und zum Teil kontrovers in der Fachliteratur bewertet (ALANEN 2002; GREENE 2002; DE BOEVER 2003; HUGGER 2003). Daher scheint der Anlass geeignet, sich mit der Frage auseinander zu setzen, ob die Ergebnisse der finnischen Arbeit – oder andere Evidenzen – geeignet sind, die derzeit gültige Sichtweise zum Einfluss okklusaler Faktoren auf MAP zu ändern.

Die LE-BELL-Studie (LE BELL et al. 2002)

In einer doppelblinden, randomisierten kontrollierten prospektiven Studie überprüften YRSA LE BELL und ihre Mitarbeiter, ob künstlich eingebrachte okklusale Interferenzen innerhalb eines Zeitraums von zwei Wochen die Entstehung von MAP-Symptomen bei beschwerdefreien Patienten mit einer MAP-Vorgeschichte begünstigen. An der Studie nahmen insgesamt 47 beschwerdefreie Probandinnen zwischen 19 und 42 Jahren teil, verteilt auf zwei Untersuchungskollektive. Die Teilnehmerinnen wurden über MAP und ihre Behandlungsmöglichkeiten sowie über den Zweck und Ablauf der Studie informiert. Sowohl die Untersucher als auch die Probandinnen blieben während der Studie verblindet.

Ein Untersuchungskollektiv bestand aus Personen (n=31) ohne MAP-Vorgeschichte und ohne mittelstarke (Augenbraunenreflex) oder starke Reaktion (Wegziehen des Kopfes) bei Palpation der Kaumuskulatur. Die Probandinnen wiesen ein morphologisch normales Gebiss auf, welches die Durchführung einfacher okklusaler Einschleifmassnahmen erlaubte. Bei allen Probandinnen wurden vorhandene okklusale Interferenzen durch Ein-

schleifen gemäss den von DAWSON (1998) zusammengefassten Regeln beseitigt (Kondylen in retraler Position). Drei bis sechs Monate später wurden die Studienteilnehmerinnen hinsichtlich subjektiver und objektiver Beschwerden befundet (ärztliches Gespräch unter Verwendung standardisierter Fragebögen; klinische Untersuchung). Die bei der Untersuchung erfassten Befunde sind in Tabelle I aufgeführt. Anschliessend wurden die Probanden in eine wahre Interventionsgruppe (n=12; Durchschnittsalter: 24 Jahre) und eine Placebointerventionsgruppe (n=14; Durchschnittsalter: 24 Jahre) randomisiert. Die in dem zweiten Probandenkollektiv zusammengefassten und – wie oben erwähnt – ebenfalls beschwerdefreien Frauen (n=21) wiesen eine MAP-Vorgeschichte auf: sie waren zu einem früheren Zeitpunkt wegen Kaumuskelbeschwerden behandelt worden. Die damalige Behandlung (bei allen Patientinnen mittels Aufklärung und okklusalem Einschleifen, bei einem Teil Stabilisierungsschiene sowie Physiotherapie) war im Durchschnitt 5 Monate (mind. 2, max. 16 Monate) vor Studienbeginn beendet worden. Ausschlusskriterium für die Teilnahme an der Studie waren klinisch (Knack- und Reibegeräusche; Kieferklemme) oder radiologisch diagnostizierte arthrogene Befunde. Auch in diesem Kollektiv erfolgte nach der Untersuchung (Tab. III) eine zufällige Verteilung in eine Placebointerventionsgruppe (n=11; Durchschnittsalter: 30 Jahre) und eine wahre Interventionsgruppe (n=10; Durchschnittsalter: 33 Jahre). In den beiden wahren Interventionsgruppen trug ein gegenüber der Kollektivzugehörigkeit der Probandinnen verblinder Zahnarzt bei retraler Unterkieferposition sowie bei seitlich versetztem Unterkiefer bilateral Komposit auf die palatinalen

Höcker der oberen zweiten Molaren auf. Dadurch wurde in retraler Unterkieferlage der Biss im Frontzahnbereich um 0,3 mm gehoben; dies wurde mit Hilfe eines zwischen die Inzisivi eingelegten Platzhalters kontrolliert. Die maximale Interkuspidation war demgegenüber nicht beeinträchtigt. Beim Seitenschub trat ein Mediotrusionskontakt auf (Balancekontakt), während am ipsilateralen Eckzahn ein Laterotrusionskontakt vorhanden war.

In den beiden Kontrollgruppen wurde das Auftragen der Kompositinterferenzen lediglich vorgetäuscht. Nach 2 Wochen – am Ende der Studie – erfolgte eine erneute Untersuchung, wobei zur Sicherstellung der Verblindung die Okklusion nicht berücksichtigt wurde. Danach wurden in den wahren Interventionsgruppen die Kompositinterferenzen entfernt, und die Okklusion wurde eingeschliffen. In den Kontrollgruppen wurden diese Massnahmen simuliert.

Innerhalb der vier Gruppen waren die Befunde in der wahren Interventionsgruppe mit MAP-Vorgeschichte am deutlichsten ausgeprägt (Tab. IV). Bezüglich der objektiven – nicht aber der subjektiven – Befunde (vgl. Tab. III) unterschied sich die Gruppe mit der Kombination «MAP-Vorgeschichte + künstliche Interferenzen» statistisch signifikant (Chi-Quadrat-Test) sowohl von der Gruppe «MAP-Vorgeschichte + Plazebo» (p=0,008) als auch von der Gruppe «fehlende MAP-Vorgeschichte + künstliche Interferenzen» (p=0,032).

In dem Probandenkollektiv ohne MAP-Vorgeschichte war zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe kein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich der Symptomausprägung erkennbar (Tab. V).

Tab. III In der Studie von LE BELL et al. (2002) überprüfte Symptome

Vom Patient angegebene («subjektive») Symptome	Vom Untersucher festgestellte («objektive») Symptome
Kiefergelenkgeräusche	Unterkieferbeweglichkeit
Ermüdung oder Steifheit des Unterkiefers	Schmerzen bei maximaler Kieferöffnung
Vorübergehende Kieferklemme	Schmerzen bei Kieferbewegungen
Anhaltende Schwierigkeiten bei der Kieferöffnung	Empfindlichkeit bei Palpation folgender Muskeln:
Schmerzen bei weiter Kieferöffnung	• M. masseter, pars profunda (rechts, links)
Unterkieferluxation	• M. masseter, pars superficialis (rechts, links)
Ohrsymptome	• M. temporalis, pars anterior/posterior (rechts, links)
Bruxismus (Pressen, Knirschen)	• M. temporalis, Ansatz (rechts, links)
	• M. pterygoideus medialis (rechts, links)
	• M. digastricus, venter posterior (rechts, links)
	• M. pterygoideus lateralis (rechts, links)
Schmerzen in Kiefergelenken, Kaumuskeln, Zähnen während des Kauens	Kiefergelenkgeräusche (Knacken, Reiben) (rechts, links)
Mindestens zweimal pro Monat Kopfschmerzen	Palpationsempfindlichkeit des Kiefergelenks (lateral, dorsal; rechts, links)

Tab. IV MAP-Symptomveränderung nach zweiwöchiger Studiendauer in der Gruppe mit MAP-Vorgeschichte (LE BELL et al. 2002), p = p-Wert.

SYMPTOME	Placebointerferenzen (n=11)			p	Wahre Interferenzen (n=10)		
	Anstieg	Gleich	Rückgang		Anstieg	Gleich	Rückgang
Subjektiv	4	2	5	n.s.	6	2	2
Objektiv	4	2	5	0,008	10	0	0

Tab. V MAP-Symptomveränderung nach zweiwöchiger Studiendauer in der Gruppe ohne MAP-Vorgeschichte (LE BELL et al. 2002), p = p-Wert.

SYMPTOME	Placebointerferenzen (n=14)			p	Wahre Interferenzen (n=12)		
	Anstieg	Gleich	Rückgang		Anstieg	Gleich	Rückgang
Subjektiv	2	8	4	n.s.	4	6	2
Objektiv	2	10	2	n.s.	6	5	1

Vorstellung eines integrierenden neurobiologischen Konzepts

Abweichungen von einer wie auch immer definierten «idealen» oder «optimalen» Okklusion (vgl. WHEELER 1906; FRIEL 1927; STUART 1964; BEYRON 1969) sind praktisch in jedem natürlichen Gebiss vorhanden (HELLMANN 1921). Sichtbar wird dies beispielsweise in Variationen bezüglich Zahl und Lage der Okklusionskontakte bei maximaler Interkuspitation (ANDERSON & MYERS 1971; KORIOTH 1990b; McDEVITT & WARRETH 1997), dem Vorhandensein von Vorkontakten bei Okklusion in retraler Unterkieferlage (McNAMARA & HENRY 1974) oder bei Seit- oder Vorschub (KORIOTH 1990a), einem unterschiedlich stark ausgeprägten «Gleiten in die Zentrik» (RIEDER 1975)¹, Unterschieden im Ausmass des vertikalen Überbisses und der sagittalen Frontzahnstufe oder in der Form der Okklusionsebene. Die Tatsache, dass selbst bei gesunden Personen beachtliche Variationen der Okklusion die Norm und nicht die Ausnahme darstellen (WODA et al. 1979), wird heute als Beleg für die Anpassungsfähigkeit des menschlichen Kausystems an die grosse Breite morphologischer und funktioneller Gegebenheiten gewertet (PULLINGER et al. 1993). Da Abweichungen der Okklusion von einem in einem Lehrbuch dargestellten Idealbild nicht – oder, abhängig von der Sichtweise, nicht zwangsläufig – mit einem biologischen Nachteil verbunden sind (STOHLER 1997a), d.h. derartige Befunde nicht in Zusammenhang mit vorhandenen MAP-Beschwerden stehen müssen, wird heute zunehmend davon abgeraten, prophylaktisch oder therapeutisch okklusale Veränderungen durchzuführen (McNEILL 1997; STOHLER 1997b).

Überdies ist auf einen semantischen Aspekt hinzuweisen. Bereits die gebräuchliche zahnärztliche Terminologie, die Begriffe wie «Malokklusion», «okklusale Dysharmonie», «okklusale Diskrepanz» oder «exzessives Gleiten in die Zentrik» verwendet, legt einen Behandlungsbedarf im Sinne einer Okklusionskorrektur nahe und dies unabhängig davon, ob hierfür zahnmedizinisch-wissenschaftliche Gründe vorhanden sind (STOHLER 1997a).

Bei der Diskussion für oder gegen die Okklusion als möglichem ätiologischen Faktor für MAP bzw. speziell für myofasziale Schmerzen der Kaumuskulatur (vgl. LE BELL et al. 2002) spielen mehrere weitere Sachverhalte eine wichtige Rolle, auf die in der Literatur bislang kaum eingegangen wurde:

1. Begriffe wie «Interferenz», «Fehlkontakt» oder «Fehlposition» sind unscharf definiert, da sich ihre Interpretation an sehr unterschiedlichen idealisierten Referenzpositionen orientiert (z.B. «retrale Kontaktposition», «DAWSON-Zentrik», «Myozentrik» etc.). Aus diesem Grunde kann die systematische Beseitigung von «okklusalen Interferenzen» durch Einschleifmassnahmen objektiv nur als zielgerichtete Lageveränderung in die vom Behandler jeweils gewählte Referenzposition gesehen werden, nicht aber als Intervention zu einer «korrekten» Positionierung des Unterkiefers. Ähnliche, allerdings eher vom Zufall bestimmte Lageveränderungen (SCHINDLER 2002) werden durch Okklusionsschienen im Rahmen der sog. «Selbstreposition» der Kondylen (LOTZ-MANN 1994) verursacht.
2. Die Okklusion gewinnt ihre Bedeutung dadurch, dass sie in ihrer Funktion als ein Ort hocheffizienter biomechanischer Kraftübertragung die internuskulären Funktionsmuster der

Kaumuskeln determiniert. Unterschiedliche motorische Aufgaben oder Lageveränderungen des Unterkiefers in Bezug zum Oberkiefer modifizieren diese Funktionsmuster (MILLER 1991). Dies lässt den Schluss zu, dass alle Positionsänderungen des Unterkiefers zu spezifischen Aktivitätsverteilungen zwischen den einzelnen Kaumuskeln führen.

3. Zahlreiche Befunde aus jüngerer Zeit belegen konsistent eine sog. «heterogene Aktivierbarkeit» der komplexen Kaumuskulatur (BLANKSMA & VAN EIJDEN 1995; SCHINDLER et al. 2000; MURRAY et al. 2001; TÜRP et al. 2002). Dies bedeutet, dass es bei unterschiedlichen motorischen Aufgaben oder bei Lageveränderung des Unterkiefers auch innerhalb eines Muskels zu regional verschiedenen Aktivierungszuständen kommt, die im Muskel unterschiedlichste Kraftvektorfelder generieren können (VAN EIJDEN & TURKAWSKI 2001).
4. Patienten mit myofaszialen (Kaumuskel-)Schmerzen lassen sich in mehrere Subgruppen unterteilen (MENSE & SIMONS 2001; OKESON 2003). Diese Gruppen reagieren sehr unterschiedlich auf therapeutische Interventionen. In den meisten Fällen wird das Schmerzgeschehen vermutlich durch nicht adaptierte Muskelbelastungen unterhalten (Übersicht bei SCHINDLER & TÜRP 2002). Patienten mit diesem Beschwerdetyp sind in der Regel gut zu behandeln (PALLA 2002). Dies impliziert, dass Mikroläsionen als Ursache für Muskelschmerzen (MENSE 1999) zumindest für diese Untergruppe sehr wahrscheinlich sind. Die gute Therapierbarkeit dieser Patienten durch Entspannungsübungen, Selbstbeobachtung, Physiotherapie und Okklusionsschienen spricht ebenfalls für solche somatischen Zusammenhänge.

Fasst man die oben angeführten Befunde zusammen, so verdichten sie sich zu sehr plausiblen ätiologischen und therapeutischen Modellvorstellungen belastungsbedingter myofaszialer Schmerzen:

Zum Einen zeigt die heterogene bzw. differenzierte Aktivierbarkeit, dass es im individuellen Muskel auf der Basis lokaler Spannungskonzentrationen zu Belastungszuständen kommen kann, die lokalen oder regionalen Schmerz verursachen. Diese Spannungskonzentrationen könnten eine pathogenetische Rolle als prädisponierende, auslösende oder aufrechterhaltende Faktoren spielen, die in keiner Weise mit okklusalen Fehlkontakten oder Fehlpositionierungen im Sinne der oben dargelegten Sichtweise interpretiert werden müssen. (Allerdings gibt es Befunde aus jüngerer Zeit, die zeigen, dass es zumindest im Tiermodell [Ratte] durch massive experimentelle Okklusionsstörungen [unilaterales Einkürzen der Kauzone] zu fokalen Läsionen in der Kaumuskulatur kommt [BANI et al. 1999]).

Zum Anderen lässt das Phänomen der heterogenen Aktivierbarkeit vermuten, dass die therapeutische Wirkung von okklusalen Veränderungen (Einschleifmassnahmen, Schientherapie) in einer durch die Lageveränderung des Unterkiefers verursachten diskreten Entlastung schmerzhafter Muskelregionen zu suchen ist (Abb. 1) und nicht in einer vermeintlich «zentrierten» Positionierung des Unterkiefers.

Befunde, die eine solche Erklärung belegen, liegen vor (SCHINDLER et al. 1999; 2000; SCHINDLER & TÜRP 2002). In ähnlicher Weise lassen sich auch Wirkungen auf die Kiefergelenke interpretieren. Die Funktionsmusteränderungen der Kaumuskulatur könnten zur Entlastung artikulärer Strukturen führen (vgl. Lage des Kondylus in Abb. 1).

Die vorgestellten Hypothesen machen deutlich, dass es prinzipiell nicht sinnvoll ist, im Zusammenhang mit belastungsbedingten myofaszialen Schmerzen von okklusalen Fehlkontakten oder Fehlpositionierungen des Unterkiefers als kausalen

¹ Die Zahl der Personen, bei denen die maximale Interkuspitation mit der statischen Okklusion bei retraler Unterkieferposition identisch ist («CR=CO») – mithin also kein «Gleiten in die Zentrik» vorkommt – wird in der Literatur mit rund 10% angegeben (POSSELT 1962; REYNOLDS 1970).

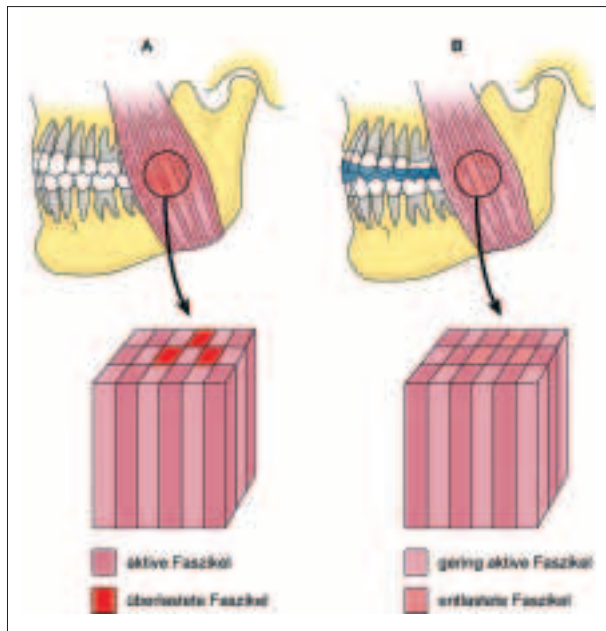


Abb. 1 Schematische Darstellung der Funktionsmusteränderung nach Eingliederung einer Okklusionsschiene am Beispiel des M. masseter. A: Schmerzhafte Muskelregionen im okklusionsbestimmten Aktivierungsmuster. B: Die Lageveränderung des Unterkiefers mit Hilfe einer Okklusionsschiene löst komplexe Veränderungen der Funktionsmuster aus, die zu einer Entlastung der schmerzhaften Muskelregionen führen können.

ätiologischen Faktoren auszugehen, denn der therapeutische Erfolg – z.B. des Einschleifens und/oder der Okklusionsschienen – im Zielorgan Kaumuskulatur wird nach dieser neurobiologischen Sichtweise durch komplexe Funktionsmusteränderungen ausgelöst. Der Behandlungserfolg wäre demnach nur Beleg dafür, dass die *Veränderung* der Unterkieferlage – im Sinne einer spezifischen Wirkung – für den erreichten Effekt verantwortlich ist. Der Rückschluss, dass die eingestellte Position die «korrekte» physiologische Position darstelle und sich daraus der therapeutische Effekt interpretiere, ist aus obiger Sichtweise nicht zulässig. Auf der Basis dieser Modellvorstellung ergibt sich zudem zwangsläufig, dass sehr unterschiedliche therapeutische Interventionen bzw. Kieferpositionen weitgehend gleichwertig erfolgreich sein können.

Die dargelegte Auffassung kann auch ohne Widerspruch das Ergebnis der vorliegenden LE-BELL-Studie erklären. Durch die mit Hilfe der Technik nach DAWSON (1998) erfolgte Positionierung des Unterkiefers in eine retralere Lage wurde eine Veränderung der vorher bestehenden Beziehung zwischen Ober- und Unterkiefer erzielt. Dabei ist keinesfalls klar, ob die neue (retrale) Unterkieferposition «physiologischer» als die gewohnheitsmäßig eingenommene Unterkieferposition war. Wegen des eingebauten Vorkontakts musste der Unterkiefer zwecks Erzielung einer maximalen Interkuspitation eine mehr ventrale Lage einnehmen – evtl. unter Auftreten eines «Gleitens in die Zentrik» (LE BELL 2002). Das Rezidiv in der Gruppe mit MAP-Vorgeschichte kann demnach damit begründet werden, dass die Patienten durch die inkorporierten Fehlkontakte dazu gezwungen waren, in die alte Interkuspitation, d.h. in ihr altes Schmerz verursachendes Funktionsmuster auszuweichen, da die therapeutische Position auf Grund der vorhandenen Vorkontakte keine maximale Verzahnung mehr zuließ. Die nichtsignifikanten Veränderungen in der ebenfalls zuvor eingeschlifften Kon-

trollgruppe (keine MAP-Vorgeschichte) belegen, dass bei diesen Patienten beide Kieferpositionen beschwerdefrei adaptiert wurden.

Die vorgestellten neurobiologisch begründeten Hypothesen zur pathogenetischen und therapeutischen Wirkung von okklusalen Veränderungen könnten dazu beitragen, den Stellenwert der Okklusion im Rahmen der MAP, insbesondere der Kaumuskulatur, neu zu definieren. Zum Einen bleibt die Beantwortung der Frage nach der Bedeutung der Okklusion bei der Entstehung des Mikrotraumas zwangsläufig offen, da sog. «Fehlpositionierungen» oder «Fehlkontakte» im Rahmen der oben dargelegten Interpretation weder notwendige noch hinreichende Einflussfaktoren sind, um pathogenetische oder therapeutische Wechselwirkungen bei myofaszialen Schmerzen zu erklären. Zum Anderen befreit die neuromuskuläre Sichtweise der Okklusion von idealisierten mechanistischen Vorstellungen und lenkt stattdessen den Blick auf lange wenig beachtete neurobiologische Zusammenhänge. Zusammenfassend kann man festhalten, dass die Okklusion für die motorische Steuerung des Kau-systems zweifelsfrei von wesentlicher Bedeutung ist. Dies bedeutet aber auch, dass neurobiologisch begründete pathogenetische und therapeutische Effekte bei myofaszialen Schmerzen nur über die Wechselwirkung von Okklusion und Neuromuskulatur zu erklären sind. Diese Interaktionen weitgehend zu verstehen erfordert angesichts der Komplexität des neuromuskulären Systems allerdings noch intensiven Forschungsaufwand.

Verdankung

Dieser Beitrag entstand im Rahmen des von der DEUTSCHEN FORSCHUNGSGEMEINSCHAFT (DFG) geförderten Projekts «Dreidimensionale Finite-Elemente-Modellierung der Kiefermuskulatur zur Simulation realistischer Belastungszustände im stomatognathen System» (STR 675/1-1). Frau Diplom-Designerin HENRIETTE RINTELEN, D-42555 Velbert, danken wir für die Erstellung der Abbildung.

Abstract

For many decades, the relationship between occlusal factors and temporomandibular disorders has been discussed controversially in the dental literature. After a brief description of current points of view about this topic, a recently published clinical trial by LE BELL et al. (2002) is summarized. The results of this study are discussed on the basis of a novel neurobiologic model, which is based on the heterogeneous activation of the masticatory musculature. This model appears to be suitable to explain the pathogenic and therapeutic effects due to occlusal management of patients with myofascial facial pain.

Literatur

- ALANEN P: Occlusion and temporomandibular disorders (TMD): still unsolved question? J Dent Res 81: 518–519 (2002)
 ALANEN P, VARRELA J: The occlusal theory further complicated. Med Hypoth 49: 397–403 (1997)
 ALANEN P J, KIRVESKARI P K: Disorders in TMJ research. J Cranio-mandib Disord 4: 223–227 (1990)
 AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY: Treatment of temporomandibular disorders in children: summary statements and recommendations. J Am Dent Assoc 120: 265, 267, 269 (1990)

- ANDERSON J R, MYERS G E: Nature of contacts in centric occlusion in 32 adults. *J Dent Res* 50: 7–13 (1971)
- BANI D, BANI T, BERGAMINI M: Morphologic and biochemical changes of the masseter muscles induced by occlusal wear: studies in a rat model. *J Dent Res* 78: 1735–1744 (1999)
- BEYRON H: Optimal occlusion. *Dent Clin North Am* 13: 537–554 (1969)
- BLANKSMA N G, VAN EIJDEN T M: Electromyographic heterogeneity in the human temporalis and masseter muscles during static biting, open/close excursions, and chewing. *J Dent Res* 74: 1318–1327 (1995)
- CLARK G T, TSUKIYAMA Y, BABA K, WATANABE T: Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: what have we learned? *J Prosthet Dent* 82: 704–713 (1999)
- CLARKE N G: Occlusion and myofascial pain dysfunction: is there a relationship? *J Am Dent Assoc* 104: 443–446 (1982)
- DAWSON P E: Evaluation, Diagnosis, and Treatment of Occlusal Problems. 2nd ed. Mosby, St. Louis (1998)
- DE BOEVER J A, CARLSSON G E, KLINEBERG I J: Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil* 27: 367–379 (2000)
- DE BOEVER J A, LE BELL Y, JÄMSÄ T, KORRI S, NIEMI P M, ALANEN P: Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders (Zeitschriftenreferat). *J Orofac Pain* 17: 79–80 (2003)
- FORSSELL H, KALSO E, KOSKELA P, VEHMANEN R, PUUKKA P, ALANEN P: Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials. *Pain* 83: 549–560 (1999)
- FRIEL S: Occlusion: observation on its development from infancy to old age. *Int J Orthod* 13: 323–342 (1927)
- GOODFRIEND D J: Symptomatology and treatment of abnormalities of the mandibular articulation. *Dental Cosmos* 75: 844–852, 947–960 (1933)
- GREENE C S: Occlusion and temporomandibular disorders (TMD): still unsolved question? *J Dent Res* 81: 732 (2002)
- GRIFFITHS R H: The President's Conference on the Examination, Diagnosis and Management of Temporomandibular Disorders. American Dental Association, Chicago (1983)
- HELLMANN M: Variation in occlusion. *Dent Cosmos* 63: 608–619 (1921)
- HUGGER A: Okklusale Interferenzen und kranio-mandibuläre Dysfunktionen (CMD) (Zeitschriftenreferat). *Dtsch Zahnärztl Z* 58: 75 (2003)
- JOHN M T, HIRSCH C, DRANGSHOLT M T, MANCL L A, SETZ J M: Overbite and overjet are not related to self-report of temporomandibular disorder symptoms. *J Dent Res* 81: 164–169 (2002)
- KAHN J, TALLENTS R H, KATZBERG R W, ROSS M E, MURPHY W C: Prevalence of dental occlusal variables and intraarticular temporomandibular disorders: molar relationship, lateral guidance, and nonworking side contacts. *J Prosthet Dent* 82: 410–415 (1999)
- KIRVESKARI P: The role of occlusal adjustment in the management of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 83: 87–90 (1997)
- KIRVESKARI P, ALANEN P: Scientific evidence of occlusion and craniomandibular disorders. *J Orofac Pain* 7: 235–240 (1993)
- KIRVESKARI P, ALANEN P, JÄMSÄ T: Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences. *J Prosthet Dent* 62: 66–69 (1989)
- KIRVESKARI P, ALANEN P, JÄMSÄ T: Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences in children. *J Prosthet Dent* 67: 692–696 (1992)
- KIRVESKARI P, JÄMSÄ T, ALANEN P: Occlusal adjustment and the incidence of demand for temporomandibular disorder treatment. *J Prosthet Dent* 79: 433–438 (1998)
- KOH H, ROBINSON P G: Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev*, Issue 1: CD003812 (2003)
- KOHLMANN T: Epidemiologie orofazialer Schmerzen. *Schmerz* 16: 339–345 (2002)
- KORIOOTH T W: Analysis of working-side occlusal contacts. *Int J Prosthodont* 3: 349–355 (1990a)
- KORIOOTH T W: Number and location of occlusal contacts in intercuspal position. *J Prosthet Dent* 64: 206–210 (1990b)
- LE BELL Y: Persönliche Mitteilung an den Erstautor (E-Post) vom 19.12.2002
- LE BELL Y, JÄMSÄ T, KORRI S, NIEMI P M, ALANEN P: Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand* 60: 219–222 (2002)
- LERESCHE L: Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med* 8: 291–305 (1997)
- LOTZMANN K-U: Entwicklung und Anwendung des Temporomandibular-Positions-Comparators (TMPC) zur dreidimensionalen Erfassung statischer Verlagerungen der Mandibula. Med. Habilitationsschrift. Göttingen, 120–140 (1994)
- MCDEVITT W E, WARRETH A A: Occlusal contacts in maximum intercuspal position in normal dentitions. *J Oral Rehabil* 24: 725–734 (1997)
- MCMANARA D C, HENRY P J: Terminal hinge contact in dentitions. *J Prosthet Dent* 32: 405–411 (1974)
- MCNEILL C: Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. *J Prosthet Dent* 77: 510–522 (1997)
- MENSE S: Neurobiologische Grundlagen von Muskelschmerz. *Schmerz* 13: 3–17 (1999)
- MENSE S, SIMONS D G: Muscle Pain. Understanding Its Nature, Diagnosis, and Treatment. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia (2001)
- MILLER A J: Craniomandibular Muscles: Their Role in Function and Form. CRC Press, Boca Raton, 79–130 (1991)
- MURRAY G M, PHANACHET I, UCHIDA S, WHITTLE T: The role of the human lateral pterygoid muscle in the control of horizontal jaw movements. *J Orofac Pain* 15: 279–292 (2001) (Diskussion: *J Orofac Pain* 15: 292–305)
- NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH: Management of temporomandibular disorders. National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. *J Am Dent Assoc* 127: 1595–1606 (1996)
- OKESON J P: Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. 5th ed. Mosby, St. Louis, 154–158, 332–344, 590 (2003)
- PALLA S: Grundsätze zur Therapie des myoarthropathischen Schmerzes. *Schmerz* 16: 373–380 (2002)
- POSSELT U: Physiology of Occlusion and Rehabilitation. Blackwell, Oxford (1962)
- PULLINGER A G, SELIGMAN D A: Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent* 83: 66–75 (2000)

- PULLINGER A G, SELIGMAN D A, GORNBEIN J A: A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res* 72: 968–979 (1993)
- RAMFJORD S P: Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain. *J Prosthet Dent* 11: 353–374 (1961)
- REYNOLDS J M: Occlusal wear facets. *J Prosthet Dent* 24: 367–372 (1970)
- RIEDER C E: Development of a simplified system for clinical evaluation of occlusal interrelationships. Part I. Acquisition of information. *J Prosthet Dent* 33: 264–277 (1975)
- SCHINDLER H J: Die therapeutische Positionierung des Unterkiefers mit ballistischen Schliessbewegungen. *Dtsch Zahnärztl Z* 57: 368–372 (2002)
- SCHINDLER H J, RONG Q, SPIESS W E L: Der Einfluss von Aufbisschienen auf das Rekrutierungsmuster des Musculus temporalis. *Dtsch Zahnärztl Z* 55: 575–581 (2000)
- SCHINDLER H J, STENGEL E, SPIESS W E L: Die neuromuskuläre Wirkung von Aufbisschienen. *Dtsch Zahnärztl Z* 54: 332–338 (1999)
- SCHINDLER H J, TÜRP J C: Kiefermuskelschmerz – Neurobiologische Grundlagen. *Schmerz* 16: 346–354 (2002)
- SCHWARTZ L: Development of concepts and methods of treatment. In: Schwartz L (Hrsg.): *Disorders of the Temporomandibular Joint*. Saunders, Philadelphia, 3–27 (1959)
- SELIGMAN D A, PULLINGER A G: The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 5: 265–279 (1991a)
- SELIGMAN D A, PULLINGER A G: The role of intercuspal occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 5: 96–106 (1991b)
- SELIGMAN D A, PULLINGER A G: A multiple stepwise logistic regression analysis of trauma history and 16 other history and dental cofactors in females with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 10: 351–361 (1996)
- SHORE N A: *Temporomandibular Joint Dysfunction and Occlusal Equilibration*. Lippincott, Philadelphia (1976)
- SOLNIT A, CURNUTTE D C: *Occlusal Correction: Principles and Practice*. Quintessence, Chicago (1988)
- STOHLER C S: Clinical decision-making in occlusion: a paradigm shift. In: McNeill C (Hrsg.): *Science and Practice of Occlusion*. Quintessence, Chicago, 294–305 (1997a)
- STOHLER C S: Interocclusal appliances: do they offer a biologic advantage? In: McNeill C (Hrsg.): *Science and Practice of Occlusion*. Quintessence, Chicago, 381–393 (1997b)
- STOHLER C S: Vortrag am 13. Mai 1997, Oakland County Dental Society, Michigan, USA (1997c).
- STUART C E: Good occlusion for natural teeth. *J Prosthet Dent* 14: 716–724 (1964)
- TARANTOLA G J, BECKER I M, GREMILLION H, PINK F: The effectiveness of equilibration in the improvement of signs and symptoms in the stomatognathic system. *Int J Periodontics Restorative Dent* 18: 594–603 (1998)
- TSUKIYAMA Y, BABA K, CLARK G T: An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 86: 57–66 (2001)
- TÜRP J C, SCHINDLER H J, PRITSCH M, RONG Q: Antero-posterior activity changes in the superficial masseter muscle after exposure to experimental pain. *Eur J Oral Sci* 110: 83–91 (2002)
- VAN EIJDEN T M, TURKAWSKI S J: Morphology and physiology of masticatory muscle motor units. *Crit Rev Oral Biol Med* 12: 76–91 (2001)
- WHEELER H L: Is there an ideal occlusion of the teeth in the human jaws? *Dent Cosmos* 48: 24–27 (1906) (Erratum in: *Dent Cosmos* 48: 496 [1906]; Diskussion in: *Dent Cosmos* 48: 170–182 [1906])
- WODA A, VIGNERON P, KAY D: Nonfunctional and functional occlusal contacts: a review of the literature. *J Prosthet Dent* 42: 335–341 (1979)