

2.6 Therapieorientierte Gliederung der Krankheitsbilder

Wolfgang B. Freesmeyer

Nach den vorangehenden Abschnitten ist der Zeitpunkt für eine Art „Bestandsaufnahme“ gekommen: Die Häufigkeit cranio-mandibulärer Dysfunktionen ist belegt (siehe 2.1), die Nomenklatur ermöglicht ihre treffende Bezeichnung (siehe 2.2), die Beschreibung der funktionellen Anatomie zeigt auf, welche Strukturen am Geschehen beteiligt sind (siehe 2.3) und die Ausführungen zur Ätiologie und Pathogenese erklären, wie es zu den verschiedenen Dysfunktionen kommt (siehe 2.4). Insofern sind alle Grundlagen für die klinische Umsetzung mittels Anamnese und Befunderhebung als Grundlage der Diagnostik gelegt.

Die in diesem Arbeitsbuch vorliegenden Beiträge werden getragen von einem gemeinsamen klinischen Konzept, einem gemeinsam entwickelten Diagnoseschema (Ahlers, Jakstat, Freesmeyer, Simonis, Hugger und Meyer 2001). Ziel ist es, Anhaltspunkte aus Anamnesen und Befunden zu sammeln, um eine bestimmte Diagnose zu betätigen oder zu verwerfen. Diese Diagnosen sollen hier erläutert werden. Zwei gedankliche Aspekte sind von Bedeutung:

Das erarbeitete Grundkonzept sieht zugunsten der Praktikabilität eine Beschränkung auf *möglichst wenige Diagnosen* vor, die zudem mit heutigen Mitteln *therapierbar* sein müssen. Das Konzept soll offen sein, um die Möglichkeit zu schaffen, auch künftige Entwicklungen zu integrieren.

Das Konzept basiert auf einer zweistufigen hierarchischen Ordnung. Diese Ordnung geht in ihrer Konzeption zurück auf ein Schema, das FREESMEYER Anfang der 90er Jahre in Lehrbuchform publizierte (Freesmeyer 1993, siehe Abbildung 2.6-1) und welches später in abgewandelter Form übernommen wurde (Fuhr u. Reiber 1995).

Das 2001 gemeinsam vorgestellte Diagnoseschema verlangt anstelle der früheren Aufteilung in

- ▶ **Dentopathie**
- ▶ **Myopathie**
- ▶ **Arthropathie**
- ▶ **Craniopathie**

zunächst eine Unterteilung in

- ▶ **Initialdiagnosen**, die zahnärztlich zu behandeln sind
- ▶ **Nebendiagnosen**, die eine Überweisung oder interdisziplinäre Mitbehandlung veranlassen
- ▶ **Differentialdiagnosen**, die eine Ausschlussdiagnostik zur Folge haben, meist ebenfalls im Rahmen eines interdisziplinären Konsils.

Die „Craniopathie“ ging somit in den Nebendiagnosen auf, während die drei erstgenannten Hauptgruppen den Kern der Initialdiagnosen bilden (Abbildung 2.6-2). Eine sprachliche Verfeinerung ist der „Dentopathie“ zuteil geworden, die durch den Begriff der „Okklusopathie“ ersetzt wurde, was die Abgrenzung zu anderen dentalen Erkrankungen erleichtert.

Das weitere diagnostische Vorgehen im Anschluss an das CMD-Screening als Basisdiagnostik sowie die Anamnese und Befunderhebung im Rahmen der klinischen Funktionsanalyse beschrieben. AHLERS und JAKSTAT haben dabei das gemeinsam erarbeitete Grundgerüst mit Inhalten erfüllt und festgelegt, welche Anamnesen und Befunde zu welchen Initialdiagnosen passen (siehe 3.3 und 3.4)

An dieser Stelle sollen die verschiedenen Initialdiagnosen vorgestellt werden, als Grundlage für das weitere Vorgehen.

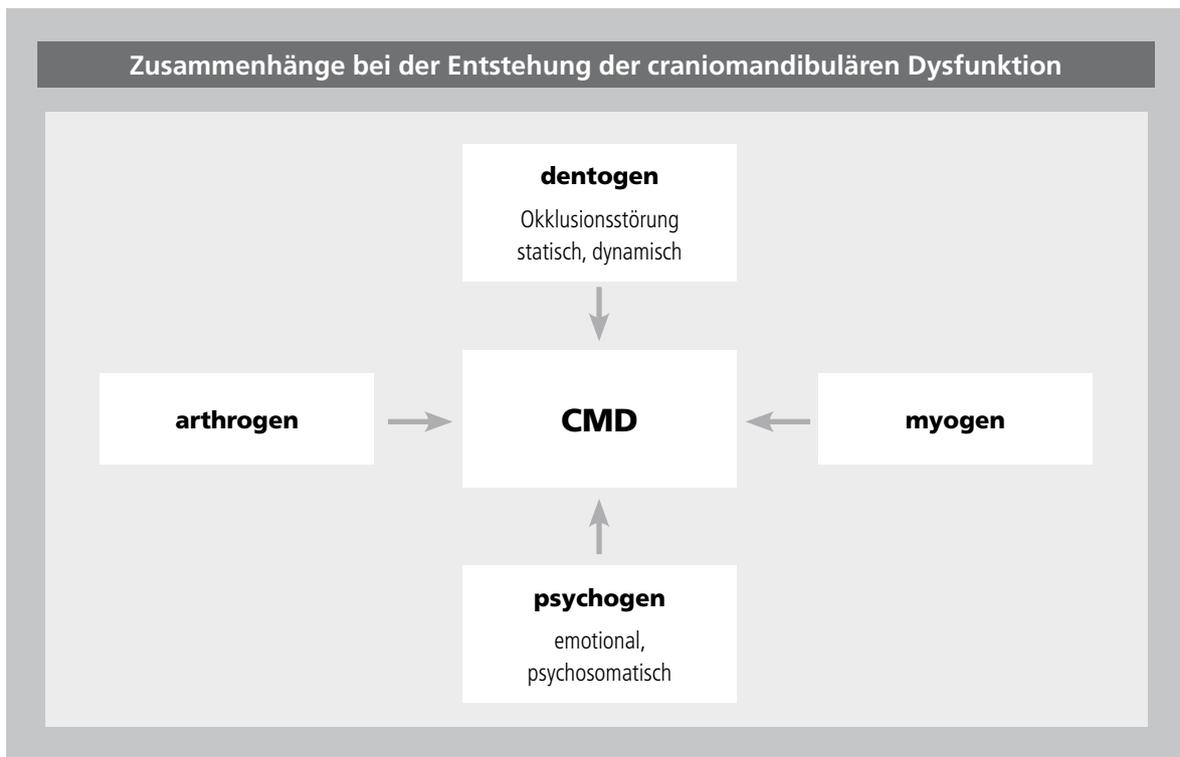


Abb. 2.6-1: Zusammenhänge zwischen arthrogenen, dentogenen, myogenen und psychogenen Einflüssen der Entstehung von cranio-mandibulärer Dysfunktion (CMD)

2.6.1 Okklusopathie

Zu den Okklusopathien werden dysfunktionelle Veränderungen an den Zähnen, dem Parodontium gezählt, die auf unphysiologische Zahnkontakte zurückzuführen sind.

Nicht immer beginnen craniomandibuläre Dysfunktionen mit **Okklusionsstörungen**, *dies ist aber durchaus möglich*. Okklusionsstörungen können **in statischer Okklusion** oder **in dynamischer Okklusion** auftreten und lassen sich nach diesem Kriterium gut unterscheiden. Typisch für Störungen in statischer Okklusion sind Vorkontakte in zentrischer oder habitueller Okklusion aber auch die Nonokklusion zwischen Zähnen und Zahngruppen (Abb. 2.6-3). Störungen in dynamischer Okklusion drücken sich in Mediotrusionkontakten bzw. Hyperbalancen sowie dysfunktionell belasteten Latero- und Protrusionskontakten aus, erkennbar als Abrasionen in Form scharf umgrenzter, nicht durch Demastikation verursachter Attritionen.

Hinzu kommen weitere Störungen, die in der Nomenklatur unter dem Sammelbegriff **Bruxismus** geführt werden und im Wesentlichen aus exzessiv ausgeübten **Parafunktionen Pressen** und **Knirschen** bestehen (Abbildung 2.6-4). Sinnvollerweise werden diese ebenfalls unter den Okklusopathien subsummiert, da Bruxismus ohne Okklusion nicht vorkommt.

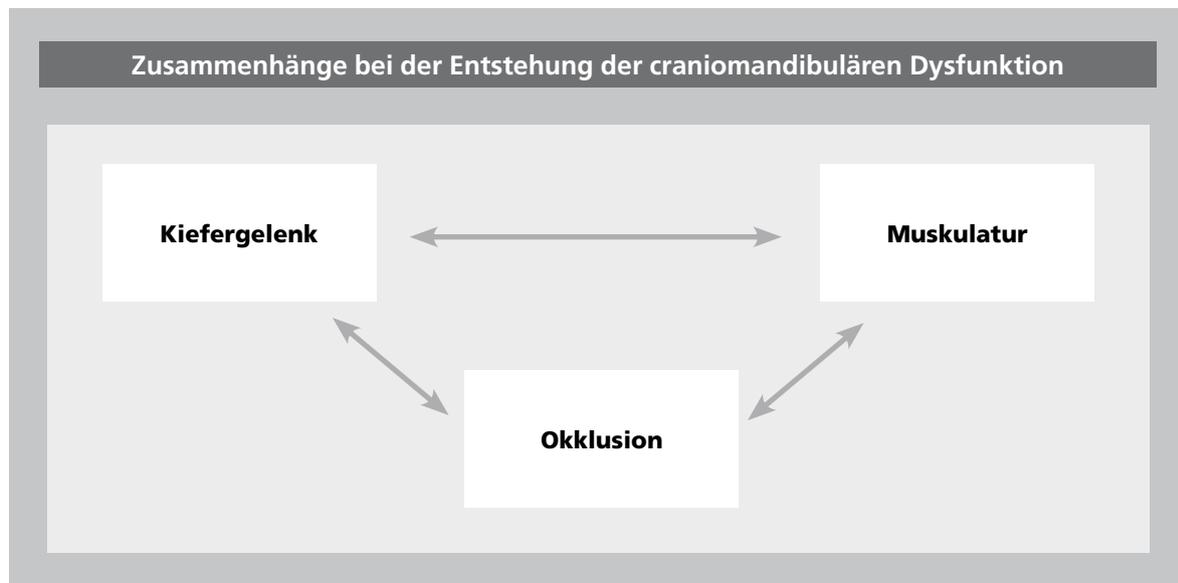


Abb. 2.6-2: Funktionsbeziehungen zwischen Kiefergelenk, Muskulatur und Okklusion

2.6.2 Myopathie

Unabhängig von der Ursache der cranio-mandibulären Dysfunktion ist deren Pathogenese immer an die Beteiligung von Muskeln und an deren hohe Aktivität gebunden. Dieses sagt noch nichts über die Ursache aus, die in unterschiedlichem Maße mit bedingt sein kann durch seelische Belastungen bzw. Stress, Fehlhaltungen und/oder Okklusionsstörungen. Die erhöhte Muskelaktivität dient zu deren Kompensation bzw. Ausgleich.

Diagnostisch relevant und somit auch Voraussetzung für ein nachhaltiges Therapiekonzept ist dabei die Frage, welche Muskeln in welchem Maß an der Dysfunktion beteiligt sind. Bei Kenntnis der Verlaufsrichtungen der betreffenden Muskeln ermöglicht dies einen Rückschluss auf die Richtung der ausgeübten Muskelkräfte („Belastungsvektor“) und mithin auf die zugrundeliegende Fehlbelastung (Bumann u. Lotzmann 2000). Genau aus diesem Grunde wurden die verschiedenen Kaumuskeln im vorangehenden Abschnitt in Ihrer Funktion so ausführlich dargestellt (siehe 2.3).

Während in der Vergangenheit das Bild vorherrschte, es müsse nur *einen* Belastungsvektor geben, den es zu identifizieren gilt, vertreten der Autor und die Herausgeber die Auffassung, dass bei einem Patienten auch *mehrere* Belastungsvektoren vorkommen können. Dieses „ver-

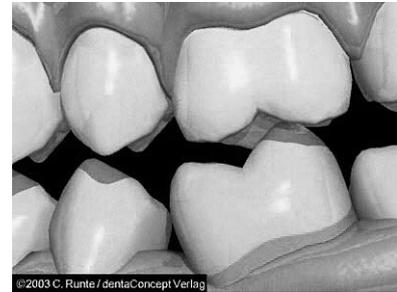


Abb. 2.6.3: gestörte statische Okklusion am Beispiel eines elongierten und gekippten ersten unteren Molaren



Abb. 2.6-4: Parafunktion Pressen

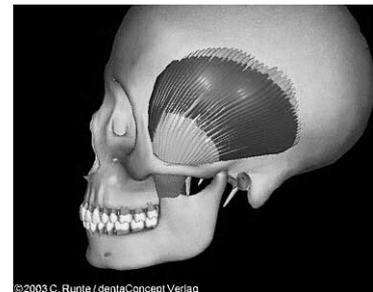
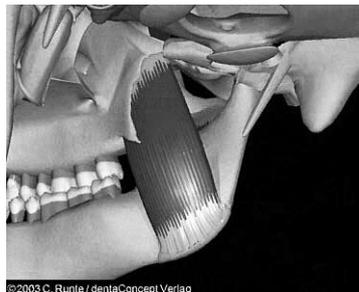


Abb. 2.6-5 bis 2.6-7: Myopathie der Adduktoren (Elevatoren), dargestellt an den Beispielen M. masseter, pars superficialis und profunda, M. pterygoideus medialis, M. temporalis

wischt“ naturgemäß die Spuren und erschwert die herkömmliche detektivische Aufklärung. Auch aus diesem Grunde wurde das monoistische Konzept verlassen zugunsten einer Vorgehensweise, bei der die betroffenen Muskeln identifiziert und dann nach ihren Verlaufsrichtungen subsummiert werden (Abbildungen 2.6-5 bis 2.6-16). Dadurch ergibt sich eine Unterscheidung der Hauptgruppe „Myopathie...“ nach folgenden Untergruppen:

- ▶ **Adduktoren** bzw. **Elevatoren** (Mundschließer)
- ▶ **Abduktoren** bzw. **Depressoren** (Mundöffner)
- ▶ **Laterotraktoren** (Seitwärtsbeweger)
- ▶ **Protraktoren** (Vorwärtsbeweger)
- ▶ **Retraktoren** (Rückwärtsbeweger)
- ▶ **Kopf- und Halsmuskulatur** (alle Muskeln, die den Kopf stützen bzw. halten).



Abb.2.6-8: Myopathie der Abduktoren (supra- und infrahyoidalen Mm.)



Abb. 2.6-9 und 2.6-10: Myopathie der Laterotraktoren am Beispiel des M. pterygoideus lateralis, Ansicht von lateral und caudal

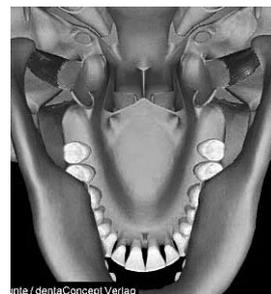
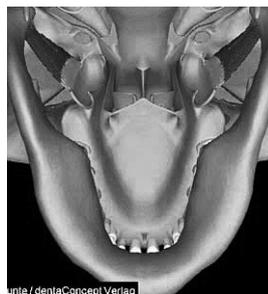
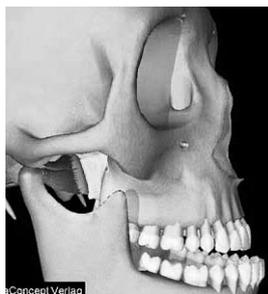
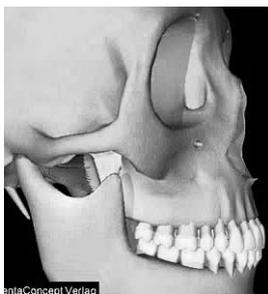


Abb. 2.6-11 bis 2.6-13: Myopathie der Protraktoren mit Darstellung des M. pterygoideus lateralis von lateral sowie von caudal, jeweils in Ruhe und bei Kontraktion

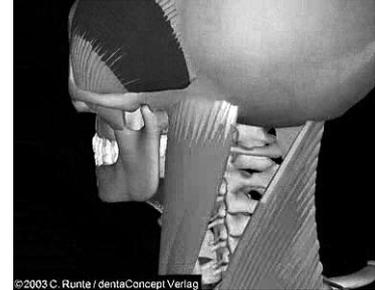
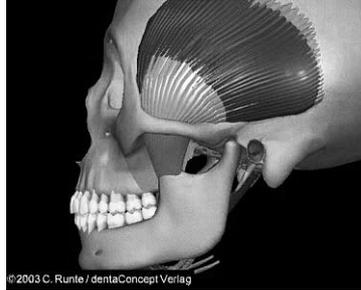


Abb. 2.6-14 und 2.6-15: Myopathie der Retraktoren mit Darstellung der M. digastricus (verdeckt: M. sphenohyoideus und M. geniohyoideus) sowie des M. temporalis

Abb. 2.6-16: Myopathie der Kopf- und Halsmuskulatur (M. trapezius und des M. sternocleidomastoideus)

Im Sinne des eingangs genannten Konzeptes der weitest möglichen Vereinfachung reicht dabei klinisch die Zusammenfassung als „Myopathie“ aus. Einer der Gründe hierfür ist, dass die klinische Abgrenzung der verschiedenen dysfunktionell verursachten Muskelstörungen schwer fällt und somit fehlerträchtig ist. Hinzu kommt, dass die verschiedenen Störungen ineinander übergehen können, zumal in der klinischen Praxis sich die mehrstufige Diagnostik sowie die nachfolgende Therapie aus verschiedenen Gründen häufig länger hinziehen. Insofern ist eine übermäßige Differenzierung Myopathien gar nicht sinnvoll.

Trotzdem seien verschiedene, in der Literatur häufig differenzierte Abstufungen an dieser Stelle kurz angesprochen: Die **Masseterhypertrophie** hat ihre Ursachen in einer Zunahme der Muskelmasse des Masseter durch hohe isometrische parafunktionelle Muskelarbeit (Parafunktionen: Knirschen und Pressen) nahe der habituellen Interkuspitation. Bei Belastung des tieferen Anteils ist diese häufig mit retralen Kiefergelenkstellungen verbunden. Symptomatisch ist vor allem die Zunahme der Muskelmasse, Beschwerden bestehen zumeist nicht, können aber in Muskelschmerzen, Kopfschmerzen sowie Projektionsschmerzen der Ober- und Unterkiefermolaren übergehen (siehe 2.5).

Die **Myalgie** ist ebenfalls durch eine Überlastung der Muskulatur infolge Pressen, Knirschen verursacht, geht aber in Zeiten hoher Belastung oder gar ständig mit dumpfen Schmerzen im Muskel einher. Diese nehmen bei Bewegungen zu (dynamische Schmerzen), diese können diskordiniert sein. Die Muskeln weisen zudem eine Palpationsempfindlichkeit auf.

Beim **Muskelspasmus** kommt es zu einem Muskelkrampf mit Schmerzen und Verspannungen, verursacht durch eine nervale Blockierung der Muskulatur, welche die Bewegung des

Unterkiefers einschränkt. Die Kaumuskeln werden bretthart und druckempfindlich und können eine Schwellung im Bereich der betroffenen Muskelgruppe aufgrund des arteriovenösen Staus durch den verkrampften Muskel verursachen. In seltenen Fällen können hierbei nach einigen Tagen auch Hämatomerscheinungen auftreten.

Als **Muskelhartspann** wird eine in der Symptomatik vergleichbare Muskelverhärtung bezeichnet. Auch findet sich ein brettharter Muskel mit Druckempfindlichkeit sowie Muskelschmerzen, teils auch Kopf- und Gesichtsschmerzen. Die Bewegungen werden zögernd ausgeführt, können aber auch vollständig limitiert sein. Die Ursache bilden unwillkürliche ständige Kontraktionen während und nach Bruxismus, ggf. auch ein zentralnervös bedingter verursachter Muskelspasmus, der klinisch oft nicht zu trennen ist vom „Trismus“.

Auch beim **Trismus** handelt es sich um eine reflektorische Verspannung der Muskulatur, die einem Schutzreflex gleichzusetzen ist. Ursachen können Entzündungen im umliegenden Bereich der betroffenen Muskeln (Pulpitis, Parodontitis, Myositis (s.u.), Arthritis usw.) aber auch zentralnervöse Ursachen sein (Tetanus, Meningitis, Epilepsie etc.). Charakteristisch ist ein tonischer Krampf der Kaumuskulatur mit Einschränkung der Unterkieferbewegung und besonders zu Beginn der Bewegung (Unterkieferzittern).

Bei der **Myositis** liegt schließlich eine Entzündung des Muskels vor. Diese kann infektiöse, aber auch nichtinfektiöse Ursachen haben, wobei letztere als abakterielle Entzündung des Muskels durch Überlastung und Hyperaktivität zustande kommt. Auch bei der Myositis ist der Muskel hoch druckempfindlich; es besteht ein langandauernder oder ständiger dumpfer bis ziehender Muskelschmerz. Der betroffene Muskel ist in der Regel angeschwollen und zeigt zudem Verspannungserscheinungen (Muskelspasmus).

Und schließlich können **Myogelosen** oder **Myofibrosen** vorkommen, kleine bis kirschgroße druckempfindliche Knoten im Muskel, die sich vom übrigen Muskelgewebe klar abgrenzen können. Auch hier Muskelschmerzen, oft aber nur beim Palpieren der betroffenen Bereiche. Hinsichtlich der Ursache geht man von (abakteriell) nekrotisiertem und bindegewebig ersetzttem Muskelgewebe durch Überlastungskontraktion aus.

Als Schlussfolgerung ergibt sich aus der vorstehenden Gegenüberstellung typischer Anzeichen und Symptome, dass die verschiedenen Zustände einander klinisch in erheblichem Maße

ähneln und zudem pathogenetisch ineinander übergehen. Eine Abgrenzung zwischen *Befund* und *Diagnose* ist schwer möglich, weswegen angesichts der ähnlichen Behandlung im Sinne der klinischen Vereinfachung das geschilderte Konzept gewählt wurde.

2.6.3 Arthropathie

Wohl keine Gruppe von Erkrankungen ist für den Zahnarzt so mysteriös wie die „Kiefergelenkerkrankungen“. Einer der Gründe dafür dürfte darin liegen, dass die betroffenen Strukturen hinter der Gelenkkapsel verborgen und somit „unsichtbar“ sind. Nicht ohne Grund wurden differenzierte Verfahren der instrumentellen Bewegungsaufzeichnung und der bildgebenden Darstellung entwickelt, die dieses Defizit ausgleichen helfen sollen. Beide Verfahren sind aber nur als bestätigende Untersuchungsschritte valide, brauchen als klare Fragestellungen - die sich aus der klinischen Funktionsanalyse ergeben. Umso wichtiger ist hierfür eine gute Übersicht in der Frage, welche Erkrankungen eigentlich typischerweise im Kiefergelenk zu erwarten sind.

An erster Stelle steht dabei die Unterscheidung zwischen primären und sekundären Gelenkerkrankungen. **Primäre Gelenkerkrankungen** der Kiefergelenke sind dabei vergleichsweise selten; sie umfassen in erster Linie rheumatoide Erkrankungen (Juvenile Arthritis, Rheumatoide Arthritis, psoriatische Arthritis) sowie verschiedene ossäre und bindegewebige Tumoren. Auch Zysten können im Kiefergelenk vorkommen und waren dabei in Einzelfällen für zuvor unerklärliche Gelenkgeräusche verantwortlich (Ewers 1993). Und nicht zuletzt Frakturen und deren Folgen kommen im Kiefergelenk, zumeist aber direkt kaudal davon, vor. Wichtig ist es daher, im Rahmen der klinischen Funktionsanalyse nach Anhaltspunkten für derartige primäre Gelenkerkrankungen zu suchen bzw. diese auszuschließen.

Sehr viel häufiger, gerade im Zusammenhang mit Okklusopathien und Myopathien, sind jedoch **sekundäre Arthropathien der Kiefergelenke**. Zum besseren Verständnis der klinischen Untersuchungsschritte sind diese nachfolgend charakterisiert.

Diskusverlagerungen

Diskusverlagerungen können in statischer Okklusion oder/und bei exkursiven Bewegungen auftreten. Zudem werden sie nach der Frage unterschieden, ob eine Reposition des Diskus bei der Kieferöffnung eintritt oder nicht.

Bei den **Diskusverlagerung** in statischer Okklusion mit **Reposition** (Abbildungen 2.6-17 und 2.6-18) lässt sich zudem deren Richtung unterscheiden. Verschiedene Autoren haben hierfür sehr anspruchsvolle weiterführende Untersuchungstechniken entwickelt (Bumann u. Lotzmann 2000, Cyriax 1966, Hansson et. al 1990). Da aber die Initialtherapie oft unabhängig von der *Richtung* der Verlagerung in statischer Okklusion ist wird im hier vorgestellten Diagnoseschema nicht nach der Verlagerungsrichtung unterschieden.

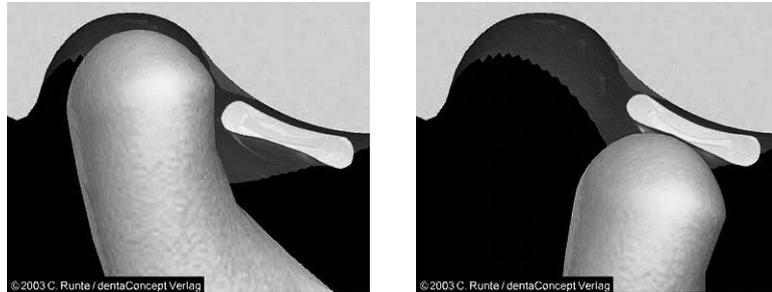


Abb. 2.6-17 und 2.6-18: Diskusverlagerung nach anterior mit Reposition (rechts) mit Kondylusverlagerung nach retro-kranial.

Als Ursachen für eine Verlagerung sind in der Vergangenheit verschiedene pathophysiologische Mechanismen diskutiert worden:

- ▶ Lange Zeit stand im Vordergrund die Auffassung, die Diskusverlagerung käme aufgrund einer Hyperaktivität des M. pterygoideus lateralis pars superior zustande, in deren Folge der Diskus durch eine Überdehnung der bilaminären Zone nach anterior zum Kondylus verlagert wird. Dem entgegen steht aber die Frage, ob der obere Bauch des Muskels überhaupt selektiv kontrahiert wird, zumal viele Menschen nur einen Muskelbauch aufweisen (Bertilsson u. Ström 1995, Heylings et al. 1995).
- ▶ Eine weitere Ursache geht ebenfalls auf Bruxismus zurück, wobei durch Pressen in frontolateraler Kieferposition der Diskus in dieser Stellung an die Fossa gedrückt wird und hier mit der Fossa „verklebt“.
- ▶ Möglich ist auch eine mechanische Verdrängung des Diskus durch eine Retralverlagerung des Kondylus in die bilaminäre Zone infolge einer Zwangsführung des Unterkiefers über vorzeitige Kontakte auf Protrusionsfacetten, auch infolge eines Stützzonenverlustes im Molarengebiet.
- ▶ Den gleichen Effekt kann eine skelettale mechanische Verdrängung des Discus articularis durch ein überwiegendes Wachstum der Mandibula und des Kondylus gegenüber der Maxilla und der Schädelbasis auslösen, wodurch der in die bilaminäre Zone eindringende Kondylus den Discus articularis mechanisch nach anterior verdrängt.

In allen Fällen steht symptomatisch ein initiales bis intermediäres, oft auch reziprokes Kiefergelenkknacken bei Kieferöffnung mit deutlich sprunghafter Bewegung des Kondylus über den dorsalen Diskusrand im Vordergrund. Dieses kann einhergehen mit Gelenkschmerzen, die beim Kauen auf der betroffenen Seite zunehmen, sowie einer deutlichen s-förmigen Abweichung des Unterkieferinzisalpunktes bei Kieferöffnung.

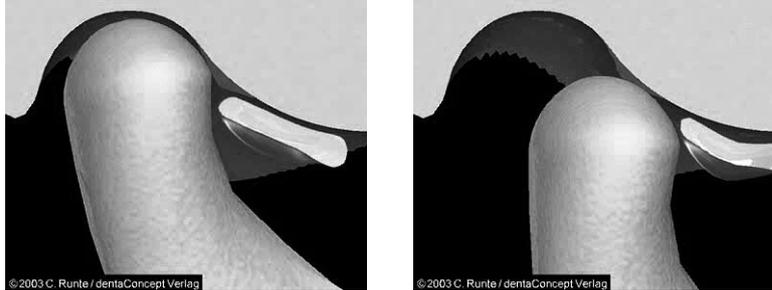


Abb. 2.6-19 und 2.6-20: Diskusverlagerung nach anterior ohne Reposition in Exzentrik (rechts) mit Kompression des Kondylus.

Die **Diskusverlagerung** in statischer Okklusion *ohne Reposition* („Diskusprolaps“, „locked joint“, „closed lock“, Abbildungen 2.6-19 und 2.6-20) hat die gleichen Symptome wie die Diskusverlagerung mit Reposition. Wichtig ist zu beachten, dass auch die Diskusverlagerung mit Reposition eine Verlaufsform ist, die schleichend, aber auch akut eintreten kann. Speziell die akute Form stellt eine für die Patienten extrem belastende Erkrankung dar. Das klinische Bild ist dabei geprägt von einer Blockierung der Kiefergelenkbewegung durch den vollständig *nach anterior-medial* verlagerten Discus articularis. Die Kieferöffnung ist akut reduziert, häufig auf einen Interinzisalraum von nur noch 18-22 mm. Bei der Bewegung im Gelenk überwiegt nunmehr der Anteil von Rotations- gegenüber der Translationsbewegung. Je nach Art der Gewebeschädigung ist eine totale Diskusverlagerung mit Gelenkschmerzen verbunden.

Ein Sonderfall ist die **Diskusverlagerung** in statischer Okklusion *ohne Reposition nach retrah.* Diese kann durch traumatische parafunktionelle Tätigkeit in exzentrischen Unterkieferstellungen hervorgerufen werden. Ist der Kondylus in exzentrischer Stellung über den anterioren Diskusrand getreten kann er in der Rückwärtsbewegung den Diskus in den posterioren Gelenkraum verschieben. Das heißt, es findet keine inkursive Selbstreposition statt. Da durch den posterior verlagerten Diskus der Gelenkraum ausgefüllt wird, tritt eine Nonokklusion im Seitenzahnggebiet auf, die klinisch neben den akuten Gelenkschmerzen die Symptomatik bestimmt.

Hiervon teilweise nur schwer abzugrenzen ist die **Diskusverlagerung in exkursiver Kieferbewegung**. Ursächlich geht diese auf eine Hypermobilität der Kiefergelenkbewegung durch Überdeh-

nung des Kapsel- und Bandapparates zurück, wobei der Diskus in seiner Bewegungsmöglichkeit hinter dem Kondylus zurückbleibt. Damit einher gehen häufig Kiefergelenkdistraktionen, aber auch Trainingseffekte (z. B. Singen). Ein weiterer Faktor sind Fibrosierungen zwischen dem Discus articularis und der Fossa glenoidalis (die auch bei Druckbelastungen in exzentrischer Kieferposition beschrieben wurden). Sofern aber schon in statischer Okklusion eine hohen Druckbelastung (Kiefergelenkkompression) auf den Kondylus-Diskus-Komplex einwirkt (beispielsweise durch eine Nonokklusion im Seitenzahnggebiet in Verbindung mit den Parafunktionen Pressen und/oder Knirschen) kommt es unter hoher Druckbelastung zu Verklebungerscheinungen und der Kondylus verlässt den Diskus. Die typischen Folgen sind ein meist intermediäres - eher terminales Kiefergelenkknacken bei Öffnungsbewegungen. Kiefergelenkbeschwerden hingegen sind bei dieser Art der Diskusverlagerung selten zu beobachten, sofern nicht durch Überdehnung des Kapselapparates ein ziehender Gelenkschmerz (Kapselschmerz) eintritt.

Neben diesen Stellungsänderungen des Discus articularis kommen zudem auch morphologische Veränderungen vor, wobei die **Diskusperforationen** die größte Rolle spielen. Die Ursachen dieser Veränderung entsprechen den zuvor geschilderten. Bislang sind allerdings keine therapeutischen Wege bekannt, derartige Perforation zu schließen, und auch die Techniken zum Ersatz des Diskus mit künstlichem oder allogenem Material zeigen bislang keine befriedigenden Resultate. Zudem geht nach bisherigem Verständnis die Perforation immer mit einer Kompression des Gelenkes einher, die therapierbar und daher im Diagnoseschema enthalten ist. Vor diesem Hintergrund ist die Diskusperforationen nicht als eigenständige Erkrankung gewertet worden - die Diagnose würde klinisch zu keiner Therapieveränderung führen.

Arthrose

Bei den Erkrankungen aus dem Formenkreis der Arthrose sind inaktive und aktivierte Formen zu unterscheiden.

Die **inaktive** Form wurden in der Vergangenheit auch als „Arthrosis deformans“ bezeichnet (Abbildung 2.6-21). Sie ist als mit strukturellen Reaktion auf zu große Druckbelastung an den artikulierenden Flächen des Kiefergelenk zu verstehen und deutet sich klinisch durch Sklerose der Gelenkflächen,

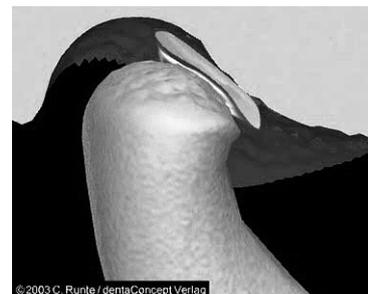


Abb. 2.6-21: Arthrose des Kondylus mit Deformation und Ausdünnung des Diskus

Reibegeräusche (Krepitation) in allen Phasen der Bewegung (initial, terminal, intermediär), Kieferöffnungsbehinderung mit Abweichung zur erkrankten Seite sowie eine Einschränkung der Translationsbewegung im Gelenk an.

Davon abzugrenzen ist die **aktivierte Arthrose** bzw. „Arthritis“, wobei dieser Begriff das Risiko einer Verwechslung mit der primär chronischen Polyarthritits, einer *primären* Gelenkerkrankung, birgt. Wichtig ist daher eine internistische Abklärung des Entzündungsgeschehens. Bei einer abakteriellen Erkrankung ist die Ursache in einem Mikrotrauma zu suchen, ausgelöst durch hohen Druck auf die artikulierenden Flächen. Klinisch deutet sich dieses durch stechende Schmerzen im Bereich des Kiefergelenks, ausstrahlende Schmerzen in das Ohr, die Maxilla, die Mandibula an. Die Kieferöffnung ist auch hier schmerzhaft eingeschränkt, oft bis unter 20 mm SKD, was zur Vermeidung von Bewegungen führt (Zwangshaltung). Typisch ist zudem eine ansonsten unerklärliche Nonokklusion auf der erkrankten Seite. Häufig tritt dabei eine prä- und intra-artikuläre Druckempfindlichkeit des Gelenkes auf, selten kommt es zu Schwellungen und Rötungen im Gelenkbereich.

Kapsulitis

Derartige Schwellungen und Rötungen im Gelenkbereich sind hingegen das typische Symptom einer **Kapsulitis**, die mit einer Arthritis einhergehen kann, aber nicht muss. Ursache der Kapsulitis ist in der Regel zu hohe Zug- oder Druckkräfte auf den Bandapparat und damit auf die ligamentären Strukturen. Hinzu kann ein Gelenkerguss infolge einer intraartikulären Entzündung kommen. Die Kapsulitis allein verursacht aber nicht die anderen Symptome einer Arthritis und ist so von dieser abzugrenzen.

Kondylusverlagerung

Ebenso wie der Discus articularis, so kann auch der Kondylus aus seiner physiologischen Lage heraus *verlagert* sein. Klinisch relevant ist dabei nur die Unterscheidung der Verlagerung in das Gelenk hinein, die Kompression, sowie aus dem Gelenk heraus, die Distraction (siehe 2-2).

Eine **Kiefergelenkkompression** ist in der Regel auf den Verlust der Seitenzahnabstützung, sei sie iatrogen verursacht oder durch Zahnverlust erworben, oder auf hohe parafunktionelle Tätigkeit und durch Intrusion der Seitenzähne zurückzuführen (Abbildungen 2.6-22 und 2.6-23).

Typischen klinische Symptome treten erst sehr spät auf und sind zudem unspezifisch. Hierzu zählen Kiefergelenkschmerzen, die aber eher durch die Folgen der Kompression (in der bilaminären Zone) und nicht durch diese selbst verursacht

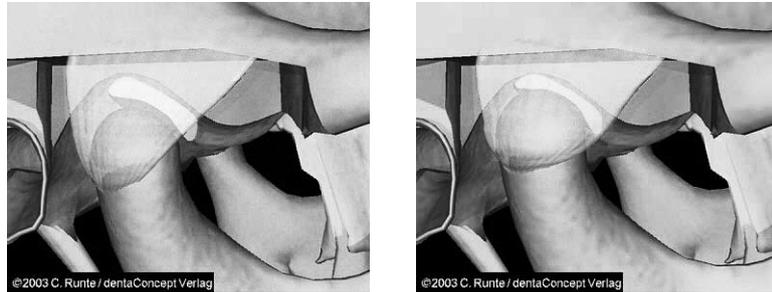


Abb. 2.6-22 und 2.6-23: Kondylusverlagerung mit Kompression vorher (a) und nachher (b)

sind. Hinzu kommen können Einschränkung der Translationsbewegung im Gelenk durch Fibrosierungen und strukturelle Umwandlungen. Diese Bewegungen sind mit Kiefergelenk-krepitation (sandpapierartiges Geräusch) verbunden. Auch das Gefühl des „wie eingerostet“ im Kiefergelenk weist auf eine Kiefergelenkkompression hin. Wichtig zu beachten ist, dass die Kompression ohne eine entsprechende muskuläre Aktivität keinen Krankheitswert erreicht und zuweilen auch nicht bemerkt wird. Spätestens sobald sich aber die Muskelaktivität normalisiert bemerken betroffene Patienten die Kompression und suchen dann in der Regel sehr deutlich nach Wegen der Abhilfe.

Im Gegensatz dazu wird die **Kiefergelenkdistraktion** aufgrund einer Überdehnung des Bandapparates im Sinne früh durch „ziehende“ Gelenkschmerzen offenbar. Eine Kiefergelenkdistraktion kann durch vorzeitige Molarenkontakte, durch

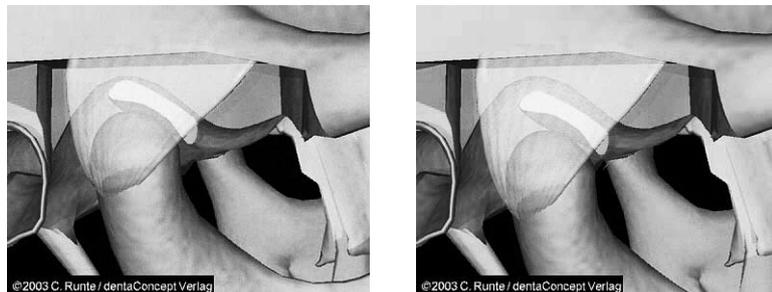


Abb. 2.6-24 und 2.6-25: Kondylusverlagerung mit Kiefergelenkdistraktion vorher (a) und nachher (b)

Kippungen, Wanderungen, Elongationen, überkonturierte Füllungen und prothetische Versorgungen sowie durch Mediotrusionskontakte im Molarengebiet hervorgerufen werden (Abbildungen 2.6-24 und 2.6-25). Weitere Symptome neben den „ziehenden“ Beschwerden können diskoordinierte Bewegungen im Kiefergelenk sein, die sich bei der instrumentellen Bewegungsaufzeichnung herausstellen; Vorwärts- und Rückwärtsbewegungen laufen dann

nicht auf den gleichen Bahnen. Zudem geht die Distraction leicht einher mit einer Kondylushypermobilität mit Kieferöffnungswerten von über 44 mm SKD.

Kondylushypermobilität

Die **Kondylushypermobilität** wurde einst auch als „Kondylussubluxation“ bezeichnet. Im Kern handelt es sich dabei um eine übermäßige Beweglichkeit, bei der der Kondylus sich über das Tuberculum articulare hinaus nach anterior bewegt (Abbildung 2.6-26). Eine Abgrenzung zur normalen Situation fällt schwer und beruht auf den klinischen Symptomen Knacken (intermediär, eher terminal) und deutlich vergrößerte Kieferöffnung.

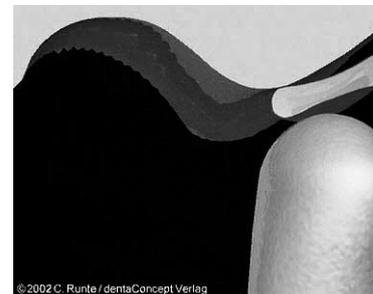


Abb. 2.6-26: Kondylushypermobilität (Subluxation)

In fortgeschrittenen Stadien berichten Patienten zudem von Problemen in der Rückwärtsbewegung, also beim Kieferschluss nach weiter Öffnung. Mehr noch als die „Kondylushypermobilität“ macht der alte Begriff der Subluxation klar, dass es sich hierbei um die Vorform der Luxation handelt, die für Betroffene und Ärzte eine hochproblematische Situation darstellt. Daraus resultiert, dass einer Hypermobilität Einhalt zu gebieten ist, durch Zentrierung des Kiefergelenks im Discus articularis durch eine Äquilibrationsschiene, vor allem aber durch Einschränkung der Kieferöffnung mittels Kieferöffnungsübungen (Zunge an den Gaumen) sowie Einschränkung der Kieferöffnung beim Gähnen durch Handunterstützung. Das Ziel dieser Maßnahmen besteht in einer Straffung des Kapselapparates.

Kondylusluxation

Vor dem Hintergrund der geschilderten Kondylushypermobilität ist die **Kondylusluxation** gut verständlich: Dabei handelt es sich um die für den Patienten nicht reversible Verlaufsform, bei welcher der Kiefer vor dem Tuberculum festklemmt (Abbildung 2.6-27). Die Folge ist, dass der Patient den Mund nicht mehr schließen kann. Die Sprache ist extrem beein-

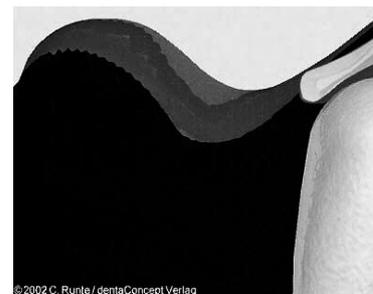


Abb. 2.6-27: Kondylusluxation

trächtigt und die Aufnahme von Speise ist unmöglich. Der Patient hat folglich ein sehr großes Problem, was schon HIPPOKRATES dazu motiviert hat, den nach ihm benannten Handgriff zu vorläufigen Lösung des Problems zu entwickeln. In der Folge bleiben aber eine Hypermobilität und zuweilen eine Diskusverlagerung (nach retral, siehe oben) zurück. Die *Kondylusluxation* ist insofern ein Extremfall der *Hypermobilität*, der unbedingt vermieden werden sollte. Da es sich hierbei genau genommen aber ebenfalls um ein dysfunktionelles Geschehen handelt ist die Erkrankung zur Abgrenzung mit im Diagnoseschema erfasst.

2.6.4 Ausblick

Das im Rahmen dieses Kapitels geschilderte Diagnoseschema sowie die inhaltlich beschriebenen und differenzierten **Initialdiagnosen** sollten einen Überblick vermitteln, was im craniomandibulären System „entgleisen“ kann. Wie die *Okklusion* mit den verschiedenen Strukturen interagiert ist bereits im vorangehenden Kapitel beschrieben (siehe 2-4). Aus dem gleichen Grund an dieser Stelle ebenfalls verzichtbar waren die Schilderung der kausalen Zusammenhänge mit orthopädischen Störungen (siehe 4-2) sowie die Abgrenzung zu den verschiedenen Schmerzformen (siehe 2.5 und 4.5) und den otologischen Erkrankungen incl. dem Tinnitus, die teilweise im Zusammenhang mit CMD gesehen werden (siehe 4.6). Sofern derartige Probleme im Rahmen der klinischen Funktionsanalyse gefunden werden, sind sie als „**Nebendiagnosen**“ zu erfassen (siehe 3-3).

Zukünftige Veränderungen in unserem Krankheitsverständnis und in den Therapieformen sind vermutlich im Zusammenspiel mit der manuellen Orthopädie zu erwarten. Darüber hinaus zeichnet sich aus ersten Studien ab, dass Fortschritte aus dem Bereich der Biowissenschaften neue Impulse beispielsweise zur Regeneration des Diskus articularis erbringen werden. Der Vorteil des dargestellten Diagnoseschemas ist, dass es für derartige Veränderungen offen ist und sie integrieren kann.

Danksagung

Die Abbildungen 2.6-3ff entstammen den 3D-Trickfilmen von Priv.-Doz. Dr. Christoph Runte für die Software CMDfact (vergl. 3.5).

Literatur

AHLERS MO, JAKSTAT HA, FREESMEYER WB, SIMONIS A, HUGGER A, MEYER G: Vorschlag eines modernen Diagnoseschemas zur therapiespezifischen Erfassung von Anamnesen und Befunden bei CMD. Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFD), 34. Jahrestagung 2001. Abstract, online publiziert auf der World-Wide-Website der DGZMK (<http://www.dgfd.de/>) 2001 (Zugriffsdatum: 28.12.2006).

AMERICAN ACADEMY OF OROFACIAL PAIN GUIDELINES COMMITTEE EDITED BY OKESON JP: Diagnostic Classification of Orofacial Pain Disorders. In: The American Academy of Orofacial Pain (Hrsg.): Orofacial Pain - Guidelines for Assessment, Classification, and Management. Coral Stream, Illinois: Quintessence 1996; S. 45-52.

BERTILSSON O, STRÖM D: A Literature Survey of a Hundred Years of Anatomic and Functional Lateral Pterygoid Muscle Research. Journal of Orofacial Pain 1995; 9(1):17-23.

BUMANN A, LOTZMANN U: Funktionsdiagnostik und Therapieprinzipien, 1. Aufl. Rateitschak KH (Hrsg.). Stuttgart: Thieme (Farbatlant der Zahnmedizin) 2000, 360 S.

CYRIAX J: Textbook of Orthopaedic Medicine, 7. Aufl. New York: Harper & Row, Publishers 1966. 392 S.

EWERS R: Persönliche Mitteilung. Kiel 1993.

FRESSMEYER WB: Zahnärztliche Funktionstherapie. München: Hanser 1993.

FUHR K, REIBERT T: Klinische Funktionsdiagnostik. In: Koeck B (Hrsg.): Funktionsstörungen des Kauorgans, 3. Aufl., aus der Reihe: Diedrich P, Heidemann D, Horch H-H, Koeck B (Reihenhrsg.): Praxis der Zahnheilkunde, Band 8. München: Urban & Schwarzenberg 1995; S. 75-113.

INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY - HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE, EDITED BY OLESEN J: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia 1988; 8(Suppl. 7).

HANSSON TL, HONEE W, HESSE J: Funktionsstörungen im Kauorgan. Heidelberg: Hüthig 1990.

HEYLINGS DJA, NIELSEN IL, MCNEILL C: Lateral Pterygoid Muscle and the Temporomandibular Disc. Journal of Orofacial Pain 1995; 9(1):9-16.

PALLA S: Myoarthropathien des Kausystems. In: Palla S (Hrsg.): Myoarthropathien des Kausystems und orofaziale Schmerzen. Zürich: Prof. Dr. S. Palla, KFS (Klinik für Kaufunktionsstörungen und Totalprothetik), Zürich (Selbstverlag) 1998; S. 3-16.

SCHWARTZ LL: Temporomandibular joint syndrome. Journal of Prosthetic Dentistry 1957; 7:489.

SCHWARTZ LL: Disorders of the temporomandibular joint. Philadelphia: Saunders 1960.

