

Aus dem Friedrich-Baur-Institut
Leitender Arzt: Prof. Dr. med. Dieter Pongratz
an der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktorin: Prof. Dr. Marianne Dietrich

Der Zusammenhang zwischen Temporomandibulärer Dysfunktion und Schmerzen im Bewegungssystem

Eine Querschnittsstudie bei Patienten mit
neuromuskulären Erkrankungen

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Humanmedizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Kathrin Riedlinger
aus Singen am Hohentwiel

2008

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. Dieter Pongratz
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. Ingrid Rudzki
Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter:	Dr. med. Michael Fischer
Dekan:	Prof. Dr.Dr.H.c.Maximilian Reiser
Tag der mündlichen Prüfung:	09.10.2008

Inhaltsverzeichnis

1. EINLEITUNG	3
1.1 Einführung in die Thematik	3
1.2 Die Pathophysiologie des Schmerzes.....	6
1.2.1 Definition von Schmerz	6
1.2.2 Schmerz Wahrnehmung und Schmerzverarbeitung.....	7
1.2.3 Schmerzformen und Schmerzentstehung	8
1.2.4 Funktionsprinzip der Schmerzentstehung im Bewegungssystem	9
1.2.5 Der Informationsweg der Nozizeption.....	10
1.2.6 Nozizeptive Information aus dem Trigeminalem System.....	11
1.2.7 Die exterozeptive Suppression	12
1.3 Schmerzen bei neuromuskulären Erkrankungen.....	14
1.4 Neuromuskuläre Erkrankungen.....	15
1.4.1 Hereditäre Myopathien.....	15
1.4.2 Entzündliche Myopathien	15
1.4.3 Erworbene Myopathien und andere neuromuskuläre Erkrankungen.....	16
1.4.4 Erkrankungen des peripheren Nervensystems	17
1.5 Komplexe regionale Schmerzsyndrome (CRPS).....	17
1.6 Das Temporomandibuläre System (TMS)	18
1.6.1 Aufbau des Kiefergelenks in Bezug auf das skeletale System.....	18
1.6.2 Die Temporomandibuläre Dysfunktion (TMD).....	19
2. FRAGESTELLUNG	21
3. MATERIAL UND METHODEN	22
3.1 Untersuchte Stichprobe und Studiendesign.....	22
3.2 Patientenauswahl	22
3.2.1 Patienteninformation	22
3.2.2 Einschlusskriterien	23
3.2.3 Ausschlusskriterien	23
3.3 Messwerkzeuge und Anwendungszeitpunkt	23
3.3.1 Messungen.....	23
3.3.2 Schmerz (NRS)	23
3.3.3 Temporomandibulärer Index (TMI).....	24
3.3.4 Variabler Beinlängendifferenztest (VBT).....	29
3.3.5 Priener Abduktionstest (PAT).....	29
3.4 Versuchsablauf	30
3.5 Statistische Analyse und Datenverarbeitung.....	31
4. ERGEBNISSE	32
4.1 Allgemeine Angaben.....	32

4.1.1	Stichprobencharakterisierung	32
4.1.2	Verteilung der Patienten auf die verschiedenen Diagnosegruppen.....	33
4.1.3	Lokalisation und Dauer der Beschwerden.....	34
4.1.4	Schmerzintensitäten zu verschiedenen Zeitpunkten (NRS)	36
4.1.5	Temporomandibulärer Index (TMI).....	37
4.1.6	Funktions-, Muskel- und Jointindex aller Probanden	42
4.1.7	Korrelation von temporomandibulärem Index und Schmerz	45
4.1.8	Variabler Beinlängendifferenztest (VBT)	49
4.1.9	Priener Abduktionstest (PAT).....	52
4.1.9.1	Priener Abduktionstest (PAT) bei den unterschiedlichen Diagnosegruppen.....	55
4.1.9.2	Schmerzlokalisierung und TMI in Bezug auf die Körperhälfte	58
4.1.10	Wiederholergruppe	59
5.	DISKUSSION	60
5.1	Gegenstand der Untersuchung	60
5.1.1	Methodische Stärken und Schwächen der Studie	61
5.1.1.1	Stichprobe.....	61
5.1.1.2	NRS Fragebogen	61
5.1.1.3	TMI Befunde	62
5.2	Vergleich und Interpretation der Ergebnisse.....	63
5.2.1	Schmerzintensität (NRS) und temporomandibulärer Index (TMI)	64
5.2.2	Manualmedizinische Tests	68
5.2.2.1	Priener Abduktionstest (PAT).....	69
5.2.2.2	Variabler Beinlängendifferenztest (VBT).....	70
5.2.3	Lokalisation der Schmerzen in Bezug auf die Körperhälfte	72
6.	ZUSAMMENFASSUNG	74
7.	LITERATURVERZEICHNIS	75
8.	ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS.....	86
8.1	Abbildungsverzeichnis	86
8.2	Tabellenverzeichnis.....	87
8.3	Abkürzungsverzeichnis	87
9.	ANHANG	88
9.1	Patienteninformation	88
9.2	Fragebogen	90
9.3	Untersuchungsprotokoll	93
9.3.1	Variabler Beinlängendifferenztest (VBT), Priener Abduktionstest (PAT).....	93
9.3.2	Temporomadibulärer Index (TMI).....	94
10.	DANKSAGUNG	95
11.	LEBENS LAUF	96
12.	SELBSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG	98

1. Einleitung

1.1 Einführung in die Thematik

Der akute Schmerz dient dem Organismus als positives Alarmsignal. Es handelt sich um einen reversiblen Schutzmechanismus, der nicht dauerhaft das tägliche Leben beeinflusst [127]. Obwohl man heute ein verbessertes neurophysiologisches Verständnis zur Entstehung von Schmerz und Schmerzerleben gewonnen hat, weiß man noch wenig über die Entstehung und Nützlichkeit des chronischen Schmerzes [2, 15]. Die Chronifizierung vieler Schmerzsyndrome ist noch nicht vollständig erklärbar. Nach Schätzungen leiden ungefähr vier Millionen Menschen in Deutschland an chronischen Schmerzen [12]. Die Behandlung wird zunehmend komplexer, zeitintensiver, oft wenig erfolgreich und vor allem wirtschaftlich kostspielig [60, 102].

Die pathophysiologischen und biochemischen Mechanismen sind in den letzten 20 Jahren eingehend erforscht worden [15]. Auch die Erkenntnis, dass chronischer Schmerz nur im Zusammenspiel von Medizin und Psychologie erfolgreich therapiert werden kann, hat die Forschung weiter gebracht. Der Mensch kann sich nur im Einklang befinden, wenn Körper, Psyche und Biophysik ausgeglichen sind [12, 75, 110, 142, 187].

Das Repertoire an Therapieverfahren ist wesentlich erweitert worden [15], dennoch bleiben immer noch viele Fragen offen: Warum gibt es Patienten, die schmerzfrei sind, aber gravierende pathologische Befunde haben und andere dagegen, die ständig über Schmerzen klagen, Ärzte aber kaum oder nur geringfügige somatische Veränderungen feststellen können? Wann und warum kommt es bei manchen Menschen zum Abklingen von Schmerzen und bei anderen jedoch zu einer Chronifizierung?

Die Medizin ist daher auf neue, grundlegende Erkenntnisse der Forschung angewiesen, um Ansatzpunkte für die Entwicklung weiterer Therapieverfahren bereitzustellen [12]. Schon Galenos von Pergamon (129 bis 199 nach Christus) forderte: „Eine göttliche Aufgabe ist es, Schmerz zu lindern“ (DIVINVM EST SEDARE DOLOREM).

Ein neuer Ansatz ist die Hypothese, dass das temporomandibuläre System (TMS) eine wichtige Rolle in dieser Dramaturgie spielt [44, 86, 101, 116, 117, 139, 164, 175]. Es scheint eine Vielzahl an Verbindungen und Interaktionen des TMS und entfernten anatomischen Strukturen zu geben. Wie dieses Zusammenspiel funktioniert, kann heute noch nicht vollständig erklärt werden. Untersuchungsergebnisse deuten darauf hin, dass es eine enge Beziehung zwischen temporomandibulären Dysfunktionen (TMD) und der Therapieresistenz oder der Chronifizierung von Schmerzsyndromen gibt [91, 92, 117, 164].

Jahrelange klinische Beobachtungen haben gezeigt, dass die Bedeutung der Kiefergelenke unterschätzt wurde und sich die Komplexität bei verschiedenen Schmerzsyndromen größer darstellt als man vermutete [117, 175]. Die kausale Beziehung zwischen dem Auftreten von temporomandibulären Symptomen und allgemeinen Schmerzen ist noch wenig erforscht [58]. In einer Tierstudie haben Ogawa et al. gezeigt, dass das Kauverhalten über die sensorisch trigeminale Leitungsbahn und über die Integration von somatosensorischen kortikalen Mechanismen Einfluss auf das antinozizeptive System haben [106]. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass durch Veränderung der Nahrungskonsistenz und dem damit verbundenen Kauverhalten ein deszendierendes antinozizeptives opioides System aktiviert wurde und eine signifikante Reduktion in einem chronischen Schmerzmodell an der Ratte erreicht wurde [106]. Es gibt eine Reihe von Studien an Menschen, bei denen bewiesen wurde, dass antinozizeptive Hirnstammreflexe durch eine Reihe von aufeinander folgenden somatosensorischer Afferenzen aus heterotopen Strukturen [10, 21, 94, 137, 177], sowie durch mentale und kognitive Zustände beeinflusst werden können [22, 143].

Die späte exterozeptive Suppression (ES2) ist ein antinozizeptiver Hirnstammreflex zum Schutz des Kau-Sprach-Apparates [77]. Dieser Reflex wird in kontrahierenden Kieferschluß-Muskeln bei Reizen mit drohender Gewebeschädigung aktiviert [10, 21, 94]. Cadden und Newton fanden heraus, dass es auf die Höhe der Schmerzintensität ankommt und nur Stimuli mit sehr hohen Temperaturen oder großer Schmerzintensität einen signifikanten Einfluss auf die ES2 im M.temporalis hatten [21]. Maillou und Cadden zeigten, dass bei starkem Schmerz durch dynamische Kontraktionen der Armmuskulatur während einer Ischämieblockade sich die ES2 verkürzt hat [94]. Cadden et al. wiesen darauf hin, dass die Erregungsphasen nach einem nicht schmerzhaften Klopfen auf den Zahn durch einen schmerzhaften Reiz der Hand beeinflusst werden können [23]. Schoenen et al. beobachteten einen bedeutenden Gewöhnungseffekt auf das Ausmaß der ES2 Hemmung, wenn die Hand in schmerzhaft heißes Wasser gehalten wurde. Dabei war nur die ES2 auf der schmerzhaften Seite betroffen. Dies deutet auf eine Affinität der Interneurone auf die Hirnstammbahnen des ipsilateralen Kieferschlußmotoneurons hin [137, 176].

In Tiermodellen gibt es auch überzeugende Hinweise, dass starke nozizeptive Afferenzen eine signifikante EMG-Aktivierung von sowohl kieferöffnenden als auch kieferschließenden Muskeln hervorrufen können [18, 188]. Die Konvergenz von einer Reihe von Afferenzen auf Hirnstammneurone könnte eine wichtige Rolle bei der Regulierung der trigeminalen motorischen Funktionen spielen und würde die hohe Prävalenz von TMD bei chronischen Schmerzsyndromen erklären.

Funktionelle Störungen im orofazialen und temporomandibulären System können eine Vielzahl von Ursachen haben [110]. Wander u.a. beschreibt seine klinischen Beobachtungen über das vermehrte Auftreten von Störfeldern (75%) aus dem Hals-Nasen-Ohren-Bereich [175]. Schupp weist darauf hin, dass 45% des propriozeptiven Inputs in das zentrale Nervensystem aus dem Bewegungssystem allein aus den oberen 3 Segmenten der Halswirbelsäule und der Kiefergelenke kommen [139]. Die Bedeutung des Kau-Sprach-Systems zeigt sich auch im hohen Prozentanteil der motorischen und sensorischen Informationen in der Aufteilung des Homunkulus [128]. Die sensorische Repräsentation ändert sich aktivitätsabhängig [7]. Der segmentreflektorische Komplex kann durch überhöhte propriozeptive Informationen einen sympathischen Reizzustand in anderen Organen auslösen und somit z.B. funktionelle Bewegungsstörungen unterhalten [139, 175]. Mehrere Autoren weisen auf eine Art Wechselwirkung über Muskelketten von aufsteigenden und absteigenden Störungen im Gesamtsystem hin [2, 75, 91]. Man nimmt an, dass ein Problem z.B. im Kau-Sprach-System als eine temporomandibuläre Dysfunktion (TMD) lokalisiert ist und dann Etage um Etage seine krankmachende Wirkung nach unten entfaltet. Auch die umgekehrte Fehlanpassung im System von unten nach oben kann sich z.B. durch chronische Haltungsstörungen über Becken, Lendenwirbelsäule, Brustwirbelsäule, Schultergürtel und Halswirbelsäule bis ins Kau-Sprach-System ausbreiten [38, 63, 85, 139]. Selbst eine Beinlängendifferenz, sei sie funktionell oder anatomisch, kann zu chronischen Fehlanpassungen führen [38, 75, 152, 166, 174]. Zusätzlich betonen mehrere Autoren die Rolle der muskulären Triggerpunkt-Ketten, die oft von peripheren Strukturen bis zum Kausystem reichen können [2, 38, 61, 62, 75, 89, 90, 139, 140, 155, 156]. Diese Wechselbeziehung könnte für die Entwicklung und Aufrechterhaltung von chronischen Schmerzsyndromen verantwortlich sein. Eine temporomandibuläre Dysfunktion kann auch Teil bei generalisierten Schmerzen des Bewegungssystems sein, wie etwa im Rahmen einer Fibromyalgie. Plesh et al. zeigen die Beziehung zwischen Fibromyalgie und temporomandibulären Störungen [118]. Plato und Kopp legen dar, dass chronische Schmerzsyndrome wie chronische Kopfschmerzen, atypische Gesichtsschmerzen, aber auch Schmerzen im Bereich des Beckenbodens (Chronifizierungsstadium III nach Gerbershagen) [45], in hundert Prozent der Fälle mit einer TMD in Verbindung gebracht werden können [117]. Außerdem weisen sie darauf hin, dass sowohl eine TMD als auch eine Malocclusion chronische Schmerzsyndrome hervorrufen und aufrechterhalten können, wie auch umgekehrt [117]. Unter näherer Betrachtung müssen temporomandibuläre Dysfunktionen keine

klinischen Anzeichen aufweisen, können aber Schmerzen unterhalten, die wegen ihrer weit entfernten anatomischen Lage anscheinend nichts mit ihnen zu tun haben [64, 91, 117, 174].

1.2 Die Pathophysiologie des Schmerzes

1.2.1 Definition von Schmerz

Schmerz ist nach Definition der Internationalen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (IASP) ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potenzieller Gewebeschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird [100]. Schmerz ist eine komplexe Erfahrung des Menschen [13]. Es ist ein multidimensionales Erleben mit sensorischen, kognitiven, emotionalen-affektiven und vegetativen Komponenten [28]. Die Schmerzmechanismen müssen nicht unbedingt in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Gewebe, in dem die Schmerzen auftreten, stehen, sondern hängen eher mit den zentralen (biologischen) Prozessen des Individuums zusammen [20, 173].

Der **akute Schmerz**, tritt meist im Rahmen eines akuten Ereignisses auf. Beispiele dafür sind Zustände nach einem Trauma, bei Gewebeläsionen, bei Entzündungen, bei Ischämieschmerzen, nach einer Operation, bei Zahnschmerzen, bei einem Hexenschuss, bei Migräne oder einer entzündlichen Nervenläsion. Der Schmerz dient als Frühwarnsystem, wenn Wunden, Reizungen oder Entzündungen entstanden sind, die sich ausbreiten können. Diese Art von Schmerzen ist meist gut nach dem WHO-Stufenschema zu behandeln. Sobald die auslösende Ursache geheilt oder beseitigt wurde, klingen akute Schmerzen in der Regel wieder von selbst ab [60].

Von einem **chronischen Schmerz** spricht man bei einem immer wiederkehrenden oder länger andauernden Schmerz. Schmerzen, die über einen verlängerten Zeitraum persistieren, sind mit chronischen, pathologischen Prozessen assoziiert, die zu irreversiblen Schädigungen führen können [3]. Der Begriff der chronischen Schmerzkrankheit ist langsam herangereift. Die erste empirische und dann wissenschaftliche Forschung geht auf Bonica zurück [14]. Eine starre Zeitvorgabe kann für den chronischen Schmerz nicht gegeben werden. Von einem chronischen Schmerz spricht man je nach Definition bei einer ununterbrochenen Schmerzdauer von drei bis sechs Monaten und Beeinträchtigungen auf kognitiv-emotionaler Ebene durch Störung von Befindlichkeit, Stimmung und Denken, auf der Verhaltensebene durch schmerzbezogenes Verhalten, auf der sozialen Ebene durch Störung der sozialen Interaktion und Behinderung der Arbeit, sowie auf der physiologisch-organischen Ebene

durch Mobilitätsverlust und Funktionseinschränkungen [29]. Es gibt viele unterschiedliche Krankheitsursachen, die einen chronischen Schmerz zugrunde liegen können. Kompliziert wird es, wenn der Schmerz seine schützende Wirkung verliert und selbst zur Krankheit wird [60].

1.2.2 Schmerzwahrnehmung und Schmerzverarbeitung

Die Schmerzwahrnehmung und Schmerzverarbeitung (Nozizeption) findet auf mehreren Ebenen statt. Nicht nur das zentrale, periphere und vegetative Nervensystem sind in das Schmerzgeschehen eingebunden, sondern auch ein relativ autonom arbeitendes nozifensives System. Das nozifensive System beinhaltet den zielorientierten, rückgekoppelten Verbund aller neuraler Strukturen und Leistungen, die in den Dienst der Schadensabwehr gestellt sind. Die Antinozizeption als Summe aller zentralen, spinalen und peripheren Hemmmechanismen steht dabei antagonistisch der Nozizeption gegenüber [184].

Am Anfang des nozizeptiven Informationsstromes steht der Nozizeptor als der neuronale Fühler im Schmerzverarbeitungssystem. Nozizeptoren sind freie Nervenendigungen, die in fast allen Geweben und Organen des Körpers vorkommen und über unmyelinisierte C-Fasern oder dünn myelinisierte A-delta-Fasern mit dem Rückenmark über Spinalnerven oder dem Hirnstamm über die Hirnnerven V, VII, IX und X verbunden sind [5, 6, 133, 170]. Etwa die Hälfte des funktionellen Faserkontingents nehmen die peripheren Nerven bei der Bildung von nozizeptiven Afferenzen ein. Auch die Haut und die meisten inneren Gewebe und Organe werden von Schmerzrezeptoren (Nozizeptoren) mit fein verzweigten Zellausläufern (Nervenendigungen) durchzogen [24]. Die Sinnesempfindungen, die von einem Organ ausgehen, sind unter anderem abhängig von der Dichte der im Gewebe vorhandenen aktivierten Nervenendigungen.

Die Nervenzelle hat die Fähigkeit auf bestimmte Reize wie Hitze, Druck und Verletzungen mit elektrischen Signalen zu antworten. Die Rezeptorerregung hängt von der Höhe der Reizschwelle ab. Bei den biologischen Rezeptoren werden die niederschwelligen Propriozeptoren und die hochschwelligen Nozizeptoren unterschieden [184]. Oft erfolgt eine geringe Rezeptorerregung bereits im Übergangsbereich von nichtschmerzhaften zu schmerzhaften Reizintensitäten und dient als Warnsystem. Der „gesunde“ Nozizeptor hat die Fähigkeit schon das Erreichen der strukturellen und funktionellen Belastungsgrenze zu signalisieren, um vor einem Gewebeschaden zu warnen. Ändert sich die Innervationsdichte im Verlauf pathologischer Gewebsveränderungen, kann es zu einer chronischen Veränderung der Sinnesempfindungen kommen [129]. Ob Schmerzen auftreten oder nicht, ist vom

Gleichgewicht zwischen Schmerz fördernden und Schmerz hemmenden Prozessen abhängig [66, 151].

Die Nozizeption gewährleistet die Weitergabe des Informationsrohmaterials, das aus den Nozizeptoren stammt (auch in modifizierter Form). Dabei messen die Nozizeptoren keinen Schmerz, sondern die Stärke und den zeitlichen Verlauf des Schmerzreizes und können diese über mehrere Stationen bis zum Gehirn weiterleiten, um dort eine Schmerzwahrnehmung auszulösen. Der Schmerz entsteht erst als Ergebnis der Aktivität in nozizeptiven Strukturen [98].

1.2.3 Schmerzformen und Schmerzentstehung

Eine mögliche Einteilung der einzelnen Schmerzformen basiert auf den Entstehungsmechanismen:

Lokale Schmerzen werden am Ort der „Läsion“ empfunden (z.B. nach mechanischen Traumata, bei Prellungen, Schnittverletzungen, Subluxationen oder bei Muskelzerrungen), ausgelöst durch die Erregung von Nozizeptoren im Gewebe [133].

Die **übertragenen Schmerzen** entstehen oft bei länger anhaltenden und stark schmerzhaften Veränderungen des Gewebes (z.B. bei Entzündungen oder Ischämien), bei Schmerzen in Viszera und tiefen somatischen Geweben (Muskeln und Gelenken), so dass der lokal entstandene Schmerz an Stellen übertragen wird, in denen keine Schmerzrezeptorerregung vorliegt. So sind z.B. die Head`sche-Zone (Überempfindlichkeit der Haut innerhalb desselben Segments) [53] und die Triggerpunkte (Schmerzübertragung von Muskeln über mehrere Segmente) erklärbar [53, 133, 155, 156, 169].

Zentrale Schmerzen entstehen, wenn in der Verarbeitung der nozizeptiven Information beteiligte zentralnervöse Strukturen, wie die Kerngebiete oder Bahnen, pathologisch verändert sind. Solche Schmerzen treten in den abhängigen Gebieten dauernd oder paroxysmal auf [13, 99].

Für **projizierte Schmerzen** sind periphere neuropathische und radikuläre Schmerzen ein Beispiel. Sie werden im Innervationsgebiet des Nervs empfunden. Aktionspotentiale breiten sich von der Verletzungsstelle peripher und zentral aus. Die nachgeschalteten Neurone können zwischen normalen Impulsen des Rezeptors und Impulsen, die pathologischerweise im Verlauf des Nervs ihren Ursprung haben, nicht unterscheiden [133].

Phantomschmerzen sind starke und länger andauernde Schmerzen, die in amputierte Gliedmaßen vom Patienten projiziert werden. Pathophysiologische Mechanismen sind sowohl im peripheren Bereich, als auch spinal im Thalamus zu suchen und wahrscheinlich Folge

einer retrograden Nervenfaserverdegeneration. Heute weiß man, dass gerade der komplette Ausfall von Nervensignalen aus bestimmten Regionen des Körpers das empfindliche Gleichgewicht stört, das von den schmerzverarbeitenden Zentren im Gehirn aufrechterhalten wird [39].

Neuropathische Schmerzen sind Schmerzen, die mit einer Erkrankung oder einer Verletzung des peripheren oder zentralen Nervensystems assoziiert sind [8, 70]. Sie können entstehen, nachdem Nervenfasern durchtrennt, gequetscht, komprimiert oder auf andere Art verletzt wurden. Diese Schmerzen sind heterogen, sie unterscheiden sich nicht nur in ihrer Ätiologie, sondern auch in ihrer Lokalisation [130, 149, 186] und Symptomatik [130]. Die Läsionen, die neuropathische Schmerzen hervorrufen, können anatomisch in den verschiedenen Regionen des Nervensystems auftreten, sie reichen von den peripheren Rezeptoren bis zu den höchsten kortikalen Zentren [70]. Trotz der unterschiedlichen Ätiologie und Topographie ist sich das klinische Bild in vielen Fällen sehr ähnlich. Dies führt zu der Vermutung, dass dem Schmerz bei diesen vielen Erkrankungen gemeinsame Mechanismen zugrunde liegen [70].

1.2.4 Funktionsprinzip der Schmerzentstehung im Bewegungssystem

Das menschliche Nervensystem ist ein kompliziertes, leistungsfähiges und Daten verarbeitendes System [184]. Dabei ist das Schmerzerlebnis ein informationsverarbeitendes dynamisches Geschehen, in dem kybernetische Prinzipien von rückgekoppelten Regelungen und Steuerungen eine wesentliche Rolle spielen [180]. Das Bewegungssystem leistet nicht nur mechanische Arbeit, sondern die Funktion ist die gemeinsame Leistung aller zugeordneten Teile des Nervensystems. Periphere Sinnesreize werden über Rezeptoren wahrgenommen und über sensible Nervenfasern zentralwärts geleitet. Die ankommenden afferenten Informationen werden im ZNS integratorisch verarbeitet. Das ZNS bildet dabei zahlreiche Hintereinanderschaltungen von Nervenzellen (Neuronenkreise), die im Dienst der Verarbeitung stehen. Über efferente motorische Fasern, die vom ZNS fortziehen, werden die Impulse in der Peripherie an ein Erfolgsorgan (meist einer Muskelzelle bzw.-faser oder z.B. Drüse) weitergegeben [159]. Zu den integrativen schmerzverarbeitenden Systemen gehören neben der motorischen Komponente (spinale Reflexe und komplexe Verhaltensmuster) auch die sensorisch-diskriminativen Leistungen des nozizeptiven Systems sowie die emotionale Bewertung des Schmerzes über das limbische System mit dem affektiv-motivationalen Anteil [158]. Über vegetative Zentren wird das autonome Nervensystem aktiviert (z.B. Blutdruckregelung und Atmung). Hier spielen vor allem das vestibuläre System, die Formatio reticularis und das ARAS (aufsteigendes reticuläres aktivierendes System) eine wichtige

Rolle [185]. Die Einschätzung des Schmerzes und die situative Bedeutung werden zusätzlich über den kognitiv-evaluativen Anteil im vorderen Hirnbereich bewertet [119, 158].

1.2.5 Der Informationsweg der Nozizeption

Die beiden biologischen Rezeptoren (niederschwellige Propriozeptoren und hochschwellige Nozizeptoren) sind morphologisch bezüglich ihrer Axondicke und Leitgeschwindigkeit unterschiedlich. Das Ergebnis der Aktivität der Rezeptoren wird über afferente Fasern zum ZNS weitergeleitet. Diese treten mit Ausnahme vom N. trigeminus durch die hintere Wurzel des Rückenmarks ein. Hier trennt sich schon der Weg zwischen propriozeptiven und nozizeptiven Afferenzen. Die propriozeptiven Afferenzen aus der Muskulatur schalten direkt zum motorischen Vorderhorn und werden dort in den Regelkreis der Muskelfunktionssteuerungen zugeschaltet. Der Informationsstrom der übrigen propriozeptiven Afferenzen teilt sich schon vor dem Rückenmark. Ein Teil steigt durch die Hinterstränge direkt zum Gehirn auf, der andere Teil wird in die spinale Koordination integriert [185].

Die nozizeptiven Afferenzen steuern ausschließlich den Hinterhornkomplex an. Das erste Neuron der nozizeptiven Bahn befindet sich im Spinalganglion bzw. im Ganglion Gasseri des Nervus trigeminus (nozizeptive Information aus dem Gesicht- und Hirnschädel) [158]. Die Schmerzafferenzen steigen erst ein bis zwei Segmente nach Eintritt in das Rückenmark aufwärts, ehe sie im Hinterhorn in der Substantia gelatinosa (Lamina II und teilweise III) auf das 2. Neuron umgeschaltet werden [160].

Die Substantia gelatinosa ist funktionell und klinisch ein wichtiger Kernkomplex für die Schmerzverschaltung. Sie liegt ganz dorsal im Hinterhorn. In Lamina II befinden sich viele Neurone, die durch noxische Reize aktivierbar sind, da hier die Mehrzahl der nozizeptiven C-Fasern enden [158]. In der Substantia gelatinosa können über lange absteigende Fasern aus unterschiedlichen Regionen des ZNS die synaptischen Kontakte vom Gehirn her beeinflusst werden, indem sie mit inhibitorischen Transmittern die Übertragung der Schmerzimpulse auf das 2. Neuron der Schmerzbahn hemmen [160].

Die aufsteigenden Fortsätze kreuzen auf segmentaler Ebene zur Gegenseite und verlaufen dort als Tractus spinothalamicus anterior und Tractus spinothalamicus lateralis zum Thalamus. Analog zum spino-thalamischen Trakt läuft der trigemino-thalamische Trakt mit nozizeptiv spezifischen Neuronen (NS-Neurone) und Wide-dynamic-range-Neuronen (WDR-Neurone) des Nucleus caudalis, sowie des Subnucleus reticularis ventralis [169]. Der Tractus spinothalamicus hat die Leistungsqualitäten für grobe Druck- und Tastempfindung sowie Temperatur- und Schmerzempfindung [160]. Für die Wahrnehmung von tiefen, dumpfen und

chronischen Schmerzen spielt die *Formatio reticularis* des Hirnstamms eine wichtige Rolle. Hier endet der *Tractus spinoreticularis*, dessen Schmerzbahnen nicht von der *Substantia gelatinosa* ausgehen, sondern von weiter ventral im Hinterhorn liegenden Zentren (*Lamina V-VII*) [160]. Proprio- und exterozeptive Schmerzafferenzen enden auch an Neuronen der *Lamina I* und *VIII*. In *Lamina I* enden überwiegend kutane nozizeptive A-delta Afferenzen, mit einigen Axonen auch in *Lamina II* und *Lamina X*. In der äußeren Zone der *Lamina II, V* und *X* (weniger *Lamina I*) endigen nozizeptive C-Afferenzen der Haut. Nozizeptive C-Fasern der *Viszera, Gelenke* und *Muskeln* endigen in *Lamina I, V* und *VI*, und viszerale C-Fasern zusätzlich in *Lamina X* [104, 182, 183]. Studien an Affen zeigten, dass z.B. brennender Schmerz über die *Lamina I* auf spinothalamische Neurone umgeschaltet werden und nicht über *Lamina V* wie zuerst vermutet wurde [25]. Die Vielfalt der spinalen Vernetzung bewirkt, dass die Nozizeption kein starr festgelegtes Reaktionsmuster ist.

Studien zeigen, dass ein ausgeprägtes zentrales Netzwerk für die nozizeptive Verarbeitung zuständig ist [119]. Anatomisch und neuroelektrophysiologisch lässt sich zeigen, dass alle Areale vom Thalamus Afferenzen erhalten [135]. Der Thalamus, als Tor zum Bewusstsein, ist ein wichtiges Schaltzentrum, in dem das nozizeptive Material mit dem Großhirn verknüpft wird. Im Neokortex und im limbischen System kommt es zur aktiven Beantwortung des „Schmerzes“ mit Hilfe der kognitiven, affektiven und emotionalen Komponente [160, 185]. Die sensorische Komponente wird dabei dem primären und sekundären somatosensiblen Cortex zugeschrieben, die unmittelbare emotionale Komponente dem Cortex der *Insula* und dem vorderen *Gyrus cinguli* und die emotionale Langzeitkomponente dem präfrontalem Cortex [119].

1.2.6 Nozizeptive Information aus dem Trigeminalen System

Beim chronischen Schmerz kommt es zum Ungleichgewicht zwischen den Schmerz assoziierten Netzwerken [135] und führt auch zu Schmerzstörungen oder Verstärkungen außerhalb der primären Schmerzstelle (*Hyperalgesie, Allodynie*) [148]. Studien z.B. an Migräne-Patienten zeigten, dass Hautallodynie nicht nur an der primären Schmerzstelle festgestellt, sondern zeit verzögernd auch außerhalb sowie an der contralateralen Seite gemessen wurde [148]. Schmerzen im Gesichtsbereich gehen hierbei nicht über das Rückenmark zum Thalamus, sondern kommen über den *N.trigeminus* zum Hirnstamm. In klinischen und experimentellen Arbeiten ist die Tatsache, dass pathologische Afferenzen aus dem Rezeptorfeld im Nacken auch mit dem Kerngebiet des *N.trigeminus* verknüpft sind, seit langem belegt [67, 154, 165]. Ebenso sind auch vom *N.trigeminus* ausgehende übertragende

Schmerzen im Nackenbereich möglich [139, 184]. Schimek hat bei beschwerdefreien Probanden hypertone Kochsalzlösung in je einen Muskel der tiefen autochtonen subokzipitalen Nackenmuskulatur injiziert und die Angaben über die dadurch ausgelöste subjektive Schmerzausbreitung im Kopf protokolliert. Für jeden Muskel ergaben sich charakteristische Schmerzbänder, die alle im sensiblen Innervationsbereich des N.trigeminus liegen [134].

Die Übertragung erfolgt im Hinterhornkomplex des hohen zervikalen Rückenmarks. Durch pathologische Afferenzen z.B. aus dem Rezeptorfeld der Kiefergelenke gelangen exterozeptive Schmerzinformationen über das Ganglion trigeminale in den unteren Trigeminskern in der Medulla oblongata. Die spinalen Kernbereiche des N.trigeminus reichen bis auf die Ebene der Einmündungen der nozizeptiven Afferenzen aus den Spinalwurzeln C1-C3 herab und gehen ohne eine definierte Grenze in die Substantia gelatinosa über, die durch das gesamte Rückenmark nach kaudal absteigt [139]. Die Kiefergelenke sowie die Dura mater des vorderen und mittleren Anteils werden sensibel vom N. trigeminus versorgt. Triggerpunkte z.B. im M.trapezius können somit ausstrahlende Schmerzen bis ins Kiefergelenk auslösen [155, 156]; Schmerzen im Bereich der Dura mater können ihre Ursache im Kiefergelenk haben [139, 169].

Die Informationen aus den Kiefergelenken können sich in der gesamten Struktur der Wirbelsäule ausbreiten [117, 139]. Die exterozeptiven Informationen aus dem Kiefergelenk gelangen, wie die propriozeptiven Informationen aus Muskelspindeln, den Sehnenorganen und Rezeptoren der Kiefergelenke, in die Kerne des V, VII, XI und XII Kranialnerven und werden sofort nach kaudal geleitet. Alle Informationen werden in der Formatio reticularis moduliert und in den Kortex weitergeleitet [184, 189].

1.2.7 Die exterozeptive Suppression

Der trigemino-trigeminale Hirnstammreflex (exterozeptive Suppression) ist ein nozifensiver Reflex zum Schutz des Kau-Sprach- Apparates [77, 132]. Um eine schmerzhaft Verletzung der Mundstrukturen zu vermeiden, muss eine schnelle reflektorische Hemmung der Kaumuskelaktivität erfolgen, damit durch eine anschließende Aktivierung der Kiefermuskulatur eine Neupositionierung des Kiefers veranlasst werden kann [46]. Die exterozeptive Suppression (ES) wird maximal bei schmerzhafter Reizung trigeminaler sensorischer Afferenzen ausgelöst und führt zu einer kurzzeitigen Unterdrückung der Willküraktivität der Kaumuskulatur in zwei aufeinander folgenden Phasen: die erste exterozeptive Suppressionsphase (ES1) und die späte exterozeptive Suppressionsphase (ES2).

Mehrere Autoren haben diesen Hirnstammreflex am M.masseter und M.temporalis untersucht [35, 46, 77, 81, 106, 132] und festgestellt, dass sich nur die späte exterozeptive Suppressionsphase (ES2) abhängig von der Höhe der Schmerzintensität in kontrahierenden Kieferschluss-Muskeln verkürzt [46].

Es gibt Hinweise, dass im Gegensatz zum ES1, die ES2 durch eine Vielfalt von parallelen somato-sensorischen Afferenzen von verschiedenen Strukturen [10, 21, 94, 137, 177], sowie auch von mentalen und kognitiven Zuständen [22, 143] beeinflusst werden kann. Es wird angenommen, dass Einflüsse von limbischen Strukturen, sowie von vielen Hirnstammstrukturen, wie die periaquäduktale Substanz, der Nucleus raphe magnus und der Nucleus prätektalis anterior auch zu den ES2 Reflexbögen beitragen [136]. Auch wenn die ES Periode der Kaumuskulatur ausgiebig untersucht wurde, ist die physiologische Feinregulierung dieses Reflexes noch nicht völlig verstanden.

Die späte exterozeptive Suppressionsphase wird über eine Kette von Neuronen vermittelt, die wahrscheinlich in der lateralen Formatio reticularis gelegen ist [109, 168]. Die ES2 wird stark durch vorausgesetzte heterotope und homotope Stimuli reguliert. Dazu gehören auch Medikamente, die auf das Nervensystem einwirken, Gedächtnisaufgaben und neurologische Fehlfunktionen, sowie experimentelle Muskelschmerzen [4, 26, 147, 176]. Bei der Feinregulation wird die ES1 als „resistenter“ betrachtet gegenüber der ES2 [132]. Sie ist über ein inhibitorisches Interneuron vermittelt, in dem so genannten supra-trigeminalen Teil der Region „h“ zwischen den kieferschließenden Motoneuronen und dem wichtigen sensorischen Nucleus [107, 145]. Die Feinregulation resultiert in einer Hypoaktivität des Reflexkreises, die wahrscheinlich durch präsynaptische Unterdrückung der primären afferenten trigeminalen Fasern vermittelt wird. Polysynaptische und weit reichende Verbindungen zwischen ES2 Reflexkreisen und Strukturen der Sensorik, sowie autonome und emotionale Funktionen erklären, warum die ES2 leichter beeinflussbar ist als die ES1 [176].

In Tiermodellen gibt es überzeugende Hinweise, dass tiefe schädliche Einflüsse eine signifikante Erregung von sowohl kieferöffnenden als auch kieferschließenden Muskeln verursachen können [18, 188]. Zusätzlich ruft eine nicht schmerzhafte Stimulation eine prä-noxische Unterdrückung des ES2 hervor [49], sowie wiederholte Reize einen gewissen Gewöhnungseffekt [137]. Stress hat auch einen inhibitorischen Effekt auf die Reizung des Kieferreflexes und den digastrischen Kieferöffnerreflex bei Ratten gezeigt [167]. Sowohl erregende als auch hemmende Interneurone befinden sich in der supra-trigeminalen Area. Es scheint, dass diese Region eine wichtige Stellung bei der Koordination von trigeminalen Reflexen und motorischen Funktionen hat [76, 80]. Die Schmerzbeeinflussung der

ipsilateralen ES2 Schaltkreise kann entweder durch Enthemmung der erregenden Interneurone verursacht werden oder einer Hemmung der hemmenden Interneurone. Dies bewirkt eine Netto-Erniedrigung des postsynaptischen Potentials des ipsilateralen alpha Motoneuronenpools. Inhibitorische Reflexe spielen eine wichtige Rolle in der Kontrolle des Kauvorgangs, indem sie intraoralen Schaden verhindern, der durch übermäßige Kontraktion der Kaumusculatur entstehen könnte, ebenso bei der Kontrolle der Kieferbewegungen während des Sprechens [17, 108, 150].

Sessle konnte im Tierversuch eine Konvergenz von nozizeptiven und nicht-nozizeptiven Inputs auf WDR-Neurone im Subnucleus caudalis und im rostralen Teil des trigeminalen Subnucleus wie auch in Rückenmarks-Neuronen zeigen [146]. Diese neuronalen Interaktionen könnten in der Modulation von sensorischen Einflüssen und Reflexantworten von somatosensorischen Stimuli involviert sein. Die Summation von A- delta und C-Fasern, sowie A-beta übermittelte taktile Impulse, sind effektiv in der Modulation von exterozeptiven Suppressions-Perioden beim menschlichen Kieferschluss beteiligt [132]. Somit können zeitliche und räumliche Integrationen von Afferenzen vielleicht eine Bedeutung für die Reflexregulation der Kau-Sprach-Muskulatur spielen [132] und den Zusammenhang zu chronischen Schmerzsyndromen erklären.

1.3 Schmerzen bei neuromuskulären Erkrankungen

In der vorliegenden Studie wurden Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen untersucht. In Deutschland leben mindestens 100000 Betroffene mit vielfältigen Unterformen neuromuskulärer Erkrankungen [123]. Die Ursache der neuromuskulären Erkrankungen liegen im Wesentlichen im Muskel (Muskelzelle), der Signalübertragung von der Nervenendigung auf die Muskulatur (neuromuskuläre Übertragungsstörungen), der peripheren Nerven (Neuropathien) und der motorischen Nervenzellen im Rückenmark und des Gehirns (Motoneuronenerkrankungen) [103]. Dazu gehören sowohl angeborene Stoffwechsel- und Strukturdefekte oder Entzündungen, wie auch Schädigungen der Nerven, die den Muskel versorgen und dadurch dessen Funktion beeinträchtigen. Bei neuromuskulären Erkrankungen handelt es sich in den meisten Fällen um genetisch bedingte oder ursächlich noch nicht geklärte chronische Prozesse, die dadurch zu einer fortschreitenden Muskelschwäche und zu dauerhaften weiterführenden Bewegungsbeeinträchtigungen führen [126]. Unterschiedliche Ausmaße der Muskelschwäche, rasche Ermüdbarkeit und Muskelatrophie sind typische Symptome der meisten Muskelerkrankungen. Bei einigen

Erkrankungen kommt es auch zu Muskelschmerzen und Muskelkrämpfen, sowie zu Gefühlsstörungen, wenn auch die Nervenfasern betroffen sind [103]. Zu Schmerzen im Bewegungssystem kommt es meist erst durch den prolongierten Verlauf der Erkrankung. Inwieweit dabei auch eine Wechselbeziehung mit dem temporomandibulären Systems besteht, ist noch ungeklärt.

1.4 Neuromuskuläre Erkrankungen

In der vorliegenden Studie wurden die einzelnen Krankheitsbilder nach ihrer Entstehung in fünf Gruppen eingeteilt: Hereditäre Myopathien (Gruppe 1), entzündliche Myopathien (Gruppe 2), erworbene Myopathien (Gruppe 3), Erkrankungen des peripheren Nervensystems (Gruppe 4) und andere neuromuskuläre Erkrankungen (Gruppe 5).

1.4.1 Hereditäre Myopathien

Die hereditären Myopathien gehören innerhalb der neuromuskulären Erkrankungen zu einer seltenen Gruppe [181]. Die hereditären Myopathien werden durch histologisch und elektronenmikroskopisch nachweisbare Strukturanomalien in den Muskelfasern nachgewiesen und durch den technischen Fortschritt in der genetischen Klassifikation immer wieder modifiziert [181]. Hinsichtlich des Genorts und des Genprodukts hat man in den letzten 15 Jahren enormen Wissenszuwachs erhalten [123]. Die Pathogenesen und Ursachen sind zum Teil jedoch noch ungeklärt. Die häufigsten genetisch bedingten Erkrankungen sind die progressiven Muskeldystrophien und die Myotonen Dystrophien. Die verschiedenen Typen und Verlaufsformen unterscheiden sich hinsichtlich des Erbgangs, des Manifestationsalters, des Verteilungstyps und der Progredienz des Muskelschwundes oder der myotonen Reaktion [27]. Die therapeutischen Möglichkeiten bei den hereditären Myopathien sind bis jetzt nur symptomatisch und begrenzt möglich [123].

1.4.2 Entzündliche Myopathien

Die entzündlichen Muskelerkrankungen gehören zu den Autoimmunerkrankungen. Die Assoziation mit bestimmten Autoantikörpern ist u.a. ein Kriterium für die Unterteilung in Untergruppen. Die immunogenen Myositiden sind charakterisiert durch den Befall der quergestreiften Muskulatur, manchmal auch der Haut und fakultativ innerer Organe [121-123]. Die Körperabwehr erkennt körpereigene Strukturen als körperfremd und bekämpft sie [103]. Die Ätiologie der immunogenen entzündlichen Muskelerkrankungen ist noch unklar.

Die Erkrankungen sind mit einer Inzidenz von etwa 0,2 bis 1 Neuerkrankungen zu 100000 Einwohner im Jahr eher selten. Frauen erkranken in der Regel etwa 2,5 mal häufiger als Männer [124]. Zu den drei Hauptgruppen zählen die Dermatomyositis, die idiopathische Polymyositis und die Einschlusskörpermyositis. Die Kardinalsymptome der drei Krankheitsbilder sind Muskelschwäche und Muskelatrophie. Bei akuten Myositiden kommt es auch häufig zu Muskelschmerzen [123]. Die Symptome treten bei der Dermatomyositis typischerweise akut auf, bei der Polymyositis meist subakut und bei der Einschlusskörpermyositis entwickeln sie sich immer chronisch [122]. Bei der Polymyositis und Dermatomyositis sind die Standardtherapie Glukokortikoide, meist in Kombination mit einem Immunsuppressivum [120, 125]. Die Einschlusskörpermyositis ist bisher weitgehend therapieresistent [122].

1.4.3 Erworbene Myopathien und andere neuromuskuläre Erkrankungen

In einer kleinen Sondergruppe wurden die sekundären Myopathien aufgenommen (Gruppe 3). Die Entstehungsursache lag bei diesen Patienten in der Vorerkrankung und ging der erworbenen Myopathie voraus. In dieser Gruppe wurden Patienten mit einer Begleitmyopathie bei M.Bechterew, Patienten mit Myalgien bei Hyperthyreose oder Hypercalciämie, sowie Patienten mit toxischen Myopathien aufgeführt.

Alle anderen neuromuskulären Erkrankungen, die nicht den Erkrankungen des peripheren Nervensystems oder den hereditären-, entzündlichen- oder erworbenen Myopathien zugeordnet werden konnten, wurden ebenfalls separat zusammengefasst (Gruppe 5). In dieser Gruppe befanden sich Patienten, bei denen z. T. Muskelschwächen oder Myalgien unklarer Ätiologie festgestellt wurden. Hierzu zählten Patienten mit Überlastungssyndromen, mit myofaszialem Schmerzsyndrom, sowie auch Patienten mit Myasthenia gravis. Bei der Myasthenia gravis handelt es sich um eine Autoimmunkrankheit mit Störung der neuromuskulären Übertragung [96]. Im Serum lassen sich zu 90% Antikörper gegen den nikotinergen Acetylcholin-Rezeptor der muskulären Endplatte nachweisen. Die Myasthenia gravis kann sich in jedem Lebensalter manifestieren mit einem Erkrankungsgipfel im dritten Lebensjahrzehnt. Die jährliche Inzidenz liegt zwischen 0,5 bis 1 Neuerkrankungen pro 100000 Menschen [48]. Charakteristisch sind Schwäche und Ermüdbarkeit der Skelettmuskulatur, sowie okuläre Symptome und Befall der Augenmuskulatur. An erster Stelle steht die symptomatische Therapie mit Cholinesterase-Hemmstoffen [48]. Je nach der Ausprägung und dem Stadium der Myasthenie kann ein empirisch definiertes Stufenschema therapeutisch angewendet werden [59].

1.4.4 Erkrankungen des peripheren Nervensystems

Periphere Nerven besitzen motorische, sensorische und vegetative Fasern. Läsionen können zu motorischen Ausfallserscheinungen, Schmerzen, sensiblen Reizerscheinungen und sensiblen Ausfallserscheinungen, sowie vegetativen Störungen führen [103].

Die Hauptgruppe von Erkrankungen des peripheren Nervens sind Polyneuropathien (PNP); diese sind Affektionen mehrerer peripherer Nerven. Sie sind durch sehr unterschiedliche (nicht mechanische) pathogene Faktoren verursacht, wie autoimmune Vorgänge, genetisch bedingte Störungen, toxische Einwirkungen, Stoffwechselanomalien, sowie Infektionen und andere Erkrankungen [103]. Diese polytopen Erkrankungen betreffen in meist mehr oder weniger symmetrischer Weise eine Reihe peripherer Nerven [27, 103]. Es gibt Neuropathien, die eher das Axon betreffen, andere, die mehr das Myelin schädigen und schließlich auch solche, bei denen im Rahmen einer Vaskulitis der gesamte Nerv betroffen ist [27, 103]. Bei der PNP ist vom klinischen Erscheinungsbild her zumeist eine handschuh- oder sockenförmige Beteiligung aufgrund der Längenabhängigkeit der peripheren Nerven gemeint. Polyneuropathien sind in der Regel unterschiedlich rasch progredient und entwickeln sich im Verlauf von Wochen, Monaten oder Jahren, was eine gewisse Abgrenzung gegenüber der schneller verlaufenden Polyradikulitis Guillain- Barre erlaubt [103]. Trotz intensiver Nachforschungen bleiben jedoch 30% aller Polyneuropathien in der Ursache ungeklärt und werden als kryptisch klassifiziert [103].

1.5 Komplexe regionale Schmerzsyndrome (CRPS)

Komplexe regionale Schmerzsyndrome sind nach der Definition der Internationalen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (IASP) als „komplexes regionales Schmerzsyndrom“ (CRPS) bezeichnet [100]. (Synonyme: Sympathische Reflexdystrophie, Morbus Sudeck). Patienten mit CRPS wurden neben gesunden Probanden als Kontrollgruppe in die Studie aufgenommen. CRPS ist insgesamt eine seltene Erkrankung, die in jedem Lebensalter vorkommen kann [93]. Das Durchschnittsalter beträgt 50 Jahre, wobei Frauen mit einem Verhältnis 3:1 häufiger als Männer betroffen sind [11]. Man unterscheidet zwei Typen und drei Schweregrade. Bei Typ I besteht ein Schmerzsyndrom nach Gewebeschädigung der distalen Extremität ohne größere Nervenläsion [9, 157], die obere Extremität ist mit 2:1 häufiger befallen. Elektrophysiologische Untersuchungen ergeben Normalbefunde. Bei Typ II besteht ein Schmerzsyndrom der distalen Extremität nach partieller peripherer Nervenläsion. Eine klinisch oder elektrophysiologisch nachweisbare Nervenverletzung ist obligat [157].

Das klinische Bild des CRPS Typ I und II ist durch eine Trias von motorischen, sensiblen und autonomen Störungen charakterisiert [93]. In der Ausprägung der einzelnen Symptome bestehen große interindividuelle Unterschiede. Kein Symptom ist spezifisch für eine CRPS [93]. Das Ausmaß der durch das CRPS entstandenen Beeinträchtigung steht im eminenten Missverhältnis zum Schweregrad des auslösenden Ereignisses [178] und ist weder durch das Trauma noch durch eine Krankheit erklärbar [157].

Charakteristisch für das Syndrom ist das Vorhandensein von spontanem Schmerz, Hyperalgesie und Allodynie. Veränderungen in der Sinneswahrnehmung, Veränderungen im Blutfluss, Schwitzen und trophische Veränderungen. Die Krankheitssymptome können akute Entzündungsstadien als auch chronische neuropathische Veränderungen umfassen. Bei vielen Patienten sind Wahrnehmungsschwelle und Schmerzschwelle identisch, so dass jeder mechanische Reiz, der überhaupt bemerkt wird, schmerzhaft ist [11]. Je nach Lokalisation des betroffenen Hautareals kann mechanische Hyperalgesie den Patienten zu einer Schonhaltung veranlassen und auf diese Weise weitreichende funktionelle Konsequenzen haben [157]. Heute wird das CRPS als eine neurologische Erkrankung gesehen, dessen Ursache sowohl im zentralen Nervensystem (Störungen der zentralen autonomen Regulation, sowie sensibler und motorischer Kortexareale), als auch in einem peripher entzündlichen Geschehen liegt [179].

1.6 Das Temporomandibuläre System (TMS)

1.6.1 Aufbau des Kiefergelenks in Bezug auf das skeletale System

Der Oberkiefer (Maxilla) ist Teil des Gesichtsschädels und formt mit den paarigen ossa palatina den Gaumen. Damit dient die Maxilla den oberen Zähnen als Halteapparat. Der Unterkiefer wird aus dem zahntragenden Anteil der Mandibula gebildet. Das dazugehörige Kiefergelenk (Articulatio temporomandibularis) setzt sich aus dem Caput mandibulare, dem Discus articularis und der Fossa articularis zusammen. Die Gelenkkapsel ist an der Schädelbasis und am Collum mandibulae befestigt und umschließt das Kiefergelenk zirkulär [40].

Das TMS steht durch den Muskelbandapparat, dem Nerven- und Gefäßsystem in direkter Verbindung zum Schädel und der Halswirbelsäule. Die Muskelgruppe der Mundschließer, zu denen der M. masseter, der M. temporalis und der M. pterygoideus med. gehören, setzt direkt am knöchernen Schädel an. Im Gegensatz dazu setzen die „primären Mundöffner“, der M. pterygoideus lat., der M. digastricus und die suprahyoidale Muskulatur (muskuläre Verbindung zwischen Schädel und Zungenbein) außerhalb des knöchernen Schädels an. Die

„sekundären Mundöffner“ (Hals- und Nackenmuskeln) fixieren den Kopf in einer aufrechten Haltung. Allein durch eine Stellungsänderung des Hyoids resultieren veränderte muskuläre Kräfte einerseits auf die Kiefergelenke und andererseits auf die Halswirbelsäule [84, 115, 131]. Von besonderer Bedeutung ist die korrekte Einstellung der Kondylenposition, da das Kiefergelenk unmittelbar auf die Funktion des Os temporale einwirkt und damit auch Einfluss auf das kraniosacrale System ausübt [138]. Das kraniovertebrale System spielt eine wichtige Rolle bei der Körperstatik und Kopfbalance und nimmt großen Einfluss auf die Stellung und Belastung des Kiefergelenks, dem Tonus der temporomandibulären Muskulatur und des Mundschließens (Occlusion) ein.

Die funktionelle Anatomie des Kieferkausystems beeinflusst zusätzlich mit den oben genannten Strukturen einschließlich der Wirbelsäule (mit der autochtonen Muskulatur und deren Innervation) den gesamten Bewegungsapparat. Diese Zusammenhänge als Grundlage zum Verständnis der Wechselwirkung zwischen der Körperstatik und dem Kauorgan sind in der Literatur bereits beschrieben [38, 40, 74, 84, 85, 114, 115, 138].

1.6.2 Die Temporomandibuläre Dysfunktion (TMD)

Die Erkenntnis der multifaktoriellen Ätiologie und Pathogenese der temporomandibulären Dysfunktion (Synonym: Craniomandibuläre Dysfunktion, Myoarthropathie, Myo-Arthro-Occlusio-Neuro-Psychopathie, dt. Störung im Kieferkausystem) hat sich zunächst in der Nomenklatur niedergeschlagen. In der vorliegenden Studie hat man die amerikanische Bezeichnung „Temporo-mandibular Disorders“ (TMD) gewählt [97]. Die von Schulte (1970) eingeführte Bezeichnung „Myoarthropathie“ bzw. „Myo-Arthro-Occlusio-Neuro-Psychopathie“ [65] spiegeln dieses multikausale Verständnis exemplarisch wider. Die aktuelle Bezeichnung „temporomandibuläre Dysfunktion“ (TMD) unterstreicht, dass hier Beschwerden verschiedener Genese im Schnittpunkt zwischen den Organen entstehen [41]. Diese Zusammenhänge finden mittlerweile in zahlreichen Studien und Fallbeschreibungen ihre Bestätigung [2]. Da in der Region des temporomandibulären Systems viele Besonderheiten aufeinander treffen, nimmt die Dysfunktion unter den muskuloskelettalen Funktionsstörungen eine Sonderstellung ein: einerseits durch die Okklusion, dessen zugehöriges motorisches System zu den feinfühligsten und komplexesten im ganzen Körper gehört; andererseits durch die Kiefergelenke mit einer ungewöhnlichen Bewegungsvielfalt, als bilaterales doppelschichtiges Artikulationssystem und zusätzlich der Unterkiefer, der durch die Aktivität der Kaumuskulatur und der oberen Nackenmuskulatur Kopf und Halswirbelsäule über neuronale Verbindungen eng miteinander verknüpft [172].

Die Gesamtheit der klinischen Symptome ist keinesfalls gleichzusetzen mit dem Bild einer einzigen Erkrankung, sondern eines pathologischen Zustandes des gesamten Bewegungssystems. Der diagnostische Begriff TMD stellt einen Sammelbegriff dar, der einer weiteren Untergliederung in differenzierte „Initialdiagnosen oder Primärdiagnosen“ bedarf [42, 51]. Jakstadt und Ahlers u.a., weisen darauf hin, dass die Sammeldiagnose TMD bzw. CMD für eine individuelle Auswahl spezieller Therapieformen nicht ausreichend spezifisch ist [2]. Die weitere Unterteilung in Initialdiagnosen wird aus der zusammenfassenden Betrachtung der erhobenen Anamnese und klinischen Befunde heraus gestellt. Charakteristisch für dieses Krankheitsbild ist, dass mehrere dieser Initialdiagnosen gleichzeitig nebeneinander bestehen können und vermutlich viele unterschiedliche Risikofaktoren eine Rolle spielen [2, 75, 142]. Man vermutet, dass eine wesentliche Ursache für die Entstehung einer TMD strukturelle und/oder funktionelle Disharmonien zwischen dem Unterkiefer und den Bezugssystemen für seine Bewegungen, dem Oberkiefer, dem Schädel und dem Thorax sein können [2, 40, 172]. Oft kann man auch Verbindungen zu psychischen Stressfaktoren im Sinne großer emotionaler Belastung herstellen [75, 142]. Neuste Studien zeigen, dass Stress und Stressbewältigungsverhalten unabhängige Prädiktoren bei der Ausprägung von kranio-mandibulären Dysfunktionen sind und die Ausprägung der Funktionsstörung mit dem Life Event Score korreliert [142].

Es gibt keine Laborparameter, die Hinweise geben und keine apparativen Hilfen, seien sie noch so aufwändig und kompliziert, die den eindeutigen Beweis liefern, dass eine Funktionsstörung vorliegt. Es bestehen nur die Kardinalsymptome: Schmerz, Funktionseinschränkung, Empfindungsstörungen / Mißempfindungen und Geräusche. Das klare Leitsymptom fehlt.

Deshalb haben Dworkin und Le Resche [33] versucht, einen einheitlichen diagnostischen Funktionsablauftest den RDC/TMD (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders) zu erstellen, um u.a. die Vergleichbarkeit mit anderen Studien zu ermöglichen. Der RDC/TMD ermöglicht die differentialdiagnostische Abgrenzung von Muskel und Gelenkerkrankungen zur Klassifizierung der verschiedenen klinischen subjektiven Befunde und stellt heute noch die zurzeit am besten untersuchte Klassifikation für temporomandibuläre Dysfunktionen dar [161]. Pehling und Fricton haben auf der Basis des RDC ein neues einheitliches Untersuchungsprotokoll für temporomandibuläre Dysfunktionen entwickelt [112]. Dieser temporomandibuläre Index (TMI), wurde auch in der vorliegenden Arbeit bei den Probanden angewandt.

2. Fragestellung

In dieser Untersuchung soll der Zusammenhang zwischen temporomandibulärer Dysfunktion und Schmerzen im Bewegungssystem untersucht werden. Im Rahmen einer Querschnittsstudie wurde ein Patientenkollektiv mit überwiegend chronischen neuromuskulären Erkrankungen gewählt. Zu Beginn stehen bei diesen Krankheitsbildern Muskelschwäche und Muskelatrophie im Vordergrund und nicht muskuloskelettale Schmerzen im Bewegungssystem. Erst im prolongierten Verlauf kommt es zu Störungen und weiterführend zu Schmerzen am Bewegungsapparat. Durch Schmerzüberlagerungen kommt es zusätzlich zu Störungen und Wechselbeziehungen mit anderen Systemen. Inwieweit das Temporomandibuläre System dabei betroffen ist und Schmerzen am Bewegungsapparat beeinflussen kann, ist noch nicht ausreichend untersucht. Hierbei stellt sich die Frage, ob die Höhe der Schmerzintensität dabei eine Rolle spielt.

Zur Klärung sollen Parameter wie Schmerz, temporomandibuläre Dysfunktion und die Störfähigkeit auf periphere Strukturen im Bewegungssystem miteinander korreliert werden. Die Konsequenz wäre in späterer Folge die Rolle des Kiefer- und Kausystems bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung von muskuloskelettalen Schmerzen besser zu verstehen.

Diese Arbeit soll Ansätze zur Beantwortung folgender Fragen liefern:

- Gibt es eine Korrelation zwischen der Schmerzintensität und dem Ausmaß der Dysfunktion im temporomandibulären System?
- Besteht eine Korrelation zwischen Schmerzintensität, Ausmaß der temporomandibulären Dysfunktion und Störfähigkeit des temporomandibulären Systems auf manualmedizinische Funktionstests peripherer Strukturen?

3. Material und Methoden

3.1 Untersuchte Stichprobe und Studiendesign

Im Rahmen der vorliegenden prospektiven Querschnittsstudie haben 134 Patienten teilgenommen. 114 Patienten wurden im Friedrich Baur Institut (Institut der Neurologischen Klinik der Ludwig Maximilian Universität München) untersucht. Die Untersuchungen fanden während eines stationären Aufenthaltes statt. Als Referenzgruppe dienten Patienten mit CRPS, diese Patientengruppe wurde im Rahmen von tagesklinischen Aufenthalten in der Physikalischen Abteilung im Krankenhaus Bogenhausen untersucht. Die zweite Referenzgruppe bildeten 20 subjektiv gesunde Probanden. Über einen Zeitraum von 12 Monaten wurden die Daten erhoben.

Am Aufnahmetag füllten die Patienten einen standardisierten Fragebogen aus und wurden dann mittels Untersuchungsprotokoll des temporomandibulären Index (TMI) untersucht [112]. Zusätzlich wurde die Störfähigkeit des temporomandibulären Systems (TMS) mittels standardisierten Protokoll nach Marx [95] ermittelt. Dem Untersucher war weder die Diagnose bekannt, noch hatte er zuvor Einsicht über die Höhe der Schmerzintensität.

3.2 Patientenauswahl

3.2.1 Patienteninformation

Die Einwilligung zur Teilnahme an der Studie wurde schriftlich eingeholt. Die Teilnahme war für die Patienten freiwillig und konnte ohne Angabe von Gründen jederzeit widerrufen werden, ohne dass dadurch für sie Nachteile entstanden. Ein Widerspruch berührte nicht den Anspruch auf weitere und fortlaufende medizinische Behandlung.

Die Teilnehmer wurden vor der Aufnahme in die Studie, über den Inhalt, die Bedeutung und das Ziel der Studie, sowie über die Ursachen und Risiken aufgeklärt. Den Patienten wurde zugesichert, dass alle Daten vertraulich behandelt werden. Es wurde eine Kopie der Einverständniserklärung und eine Patienteninformation ausgehändigt. Die Bereitschaft zur freiwilligen Teilnahme wurde mit einer Unterschrift bestätigt.

3.2.2 Einschlusskriterien

Das Mindestalter von 18 Jahren war eine Voraussetzung für die Teilnahme an der Studie. Die Patienten sollten in der Lage sein die „Deutsche Sprache“ zu verstehen, zu lesen und zu schreiben, um die Fragebögen korrekt ausfüllen zu können.

Folgende Krankheitsbilder wurden eingeschlossen:

- Erkrankungen wie periphere Neuropathie, Muskeldystrophie, Muskelatrophie oder Myositis.
- Krankheitsbilder, zur diagnostischen Abklärung mit Symptomen wie Muskelschwäche, Muskelschmerzen oder Muskelschwund.

Patientinnen und Patienten, die sich während der Laufzeit der Studie ein weiteres Mal im Friedrich Baur Institut in stationärer Behandlung befanden, wurden erneut untersucht und in der Wiederholergruppe aufgeführt.

3.2.3 Ausschlusskriterien

- Alle Patienten, die den Einschlusskriterien nicht entsprachen.
- Patienten, bei denen aufgrund orthopädischer Vorerkrankungen der Priener Abduktionstest nicht durchführbar war, z.B. Zustand nach Hüftgelenksersatz oder Patienten mit starker Hüftarthrose.

3.3 Messwerkzeuge und Anwendungszeitpunkt

3.3.1 Messungen

Gemessen wurden die Angaben zur Schmerzintensität mit Hilfe der numerischen Ratingskala für Schmerz (NRS) [113, 144]. Das Ausmaß der Funktionsstörung im Kiefer-Kau-System wurde mit dem Tempromandibulären Index [112] aufgenommen. Die Störfähigkeit des temporomandibulären Systems (TMS), die Funktion peripherer Strukturen zu stören, wurde mit Hilfe manualmedizinischer Funktionstests, dem variablen Beinlängendifferenztest (VBT) und dem Priener Abduktionstest Test (PAT), modifizierter Patrick-Kubis Test von Marx[95], untersucht.

3.3.2 Schmerz (NRS)

Zur Erfassung der subjektiven Schmerzenintensität der Patienten wurde die numerische Ratingskala (NRS) [113, 144, 153, 162] eingesetzt. Die Patienten mussten die subjektiv

empfundene Schmerzintensität mittels 11-teiliger numerischer Skala (NRS) von 0 bis 10 angeben, wobei die Ziffer 0 „keine Schmerzen“ darstellte und die Ziffer 10 „stärkster vorstellbarer Schmerz“ bedeutete (siehe Anhang). Es wurde die Schmerzintensität der letzten vier Wochen, letzten sieben Tage, sowie des Untersuchungstages, mit jeweils minimalem Schmerz, maximalem Schmerz, durchschnittlichem Schmerz, sowie momentanem Schmerz, dokumentiert. Zusätzlich wurde die Schmerzlokalisierung und der Zeitraum, seit wann die Schmerzen bestehen, aufgenommen.

3.3.3 Temporomandibulärer Index (TMI)

Pehling und Friction haben den temporomandibulären Index (TMI) [112] auf der Basis des einheitlichen diagnostischen Funktionsablauftest des RDC/TMD (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders) entwickelt. Die RDC/TMD [33] ermöglichen die Klassifizierung der verschiedenen klinischen und subjektiven Befunde zur differentialdiagnostischen Abgrenzung von Muskel- und Gelenkerkrankungen. Der von Pehling et al entwickelte TMI [112] besteht aus einem Funktions-, Muskulatur- und Joint Index. Die Untersuchungsanweisung legt exakt Reihenfolge und Ausführung der Untersuchungen fest, auch die ausübenden Kräfte für die Palpation. Dies erlaubt eine weitgehend reproduzierbare Befundung und Klassifizierung.

Lokalisation, Ausführung und Bewertung des TMI:

Bei allen Messungen muss die Kaumuskulatur entspannt sein. Der Patient sitzt aufrecht auf dem Bett oder Stuhl. Abnehmbare Prothesen werden im Mund des Patienten belassen. Aufbisschienen und kieferorthopädische Geräte werden herausgenommen. Die Reihenfolge der Untersuchungen erfolgt genau nach dem Untersuchungsbogen (siehe Anhang). Der Untersucher trägt dabei Handschuhe.

a, Funktionsindex (FI):

Der Funktionsindex gibt Auskunft über die Kiefergelenksfunktion. Die untersuchte Person wird gebeten den Kiefer in eine komfortable Position zu bringen. Jede Bewegung soll dreimal wiederholt werden, bevor gemessen wird. Insgesamt sind im schlechtesten Fall 12 Punkte zu dokumentieren:

1. Messung der maximalen Mundöffnung ohne Schmerzen:

Die Untersuchungsperson wird aufgefordert, den Mund (maximal) soweit wie möglich zu öffnen, ohne dass es schmerzt. Das Lineal liegt dabei an der Inzisalkante des oberen mittleren Schneidezahnes, der am meisten nach vertikal orientiert ist. Gemessen wird vertikal an der Schneidekante des unteren Antagonisten plus vertikaler Überbiss an dieser Stelle mit Hilfe eines Millimeter-Schiebers.

2. Maximale aktive Mundöffnung, auch mit Schmerzen:

Die untersuchte Person wird gebeten den Mund soweit wie möglich zu öffnen, auch wenn es unangenehm ist oder schmerzt. Das Lineal liegt dabei an der Inzisalkante des oberen mittleren Schneidezahnes, der am meisten nach vertikal orientiert ist. Gemessen wird vertikal an der Schneidekante des unteren Antagonisten.

3. Maximale passive (unterstützte) Mundöffnung:

Die untersuchte Person wird gebeten, den Kiefer in eine komfortable Position zu bringen. Der Untersucher unterstützt die Mundöffnung bis zu einer vertikalen Grenzposition des Unterkiefers. Die untersuchte Person öffnet den Mund so weit wie möglich und der Untersucher platziert den Daumen auf den oberen mittleren Inzisivi und Zeige- und Mittelfinger überkreuz auf den unteren. In dieser Position wird ein mäßiger Druck angewendet, um den Unterkiefer weiter bis zur Grenzposition zu bewegen. Die Messung erfolgt senkrecht, das Lineal liegt an der Inzisalkante des oberen mittleren Schneidezahnes, der am meisten nach vertikal orientiert ist.

Werte unter 39 mm plus Überbiss werden als positiv gewertet und mit einem Punkt dokumentiert. Schmerzen bei der Bewegung ergeben ebenfalls einen Punkt und werden in den TMI eingetragen.

4. Bewegungsumfang in Laterotrusion rechts (links):

Bei dem maximalen Bewegungsumfang während der Laterotrusion sollen sich die Zähne in der Endposition der Bewegung nur leicht auseinander befinden. Die untersuchte Person wird gebeten den Mund leicht zu öffnen und den Unterkiefer so weit wie möglich nach rechts (links) zu bewegen, auch wenn dies unangenehm ist. Bei leicht geöffneten Zahnreihen wird mit Hilfe des Millimeterlineals der Abstand zwischen Inzisalpunkten der Oberkiefer- bzw. Unterkieferschneidezähne von vestibulär gemessen. Die Ergebnisse werden notiert. Schmerz bei der Bewegung oder eine Entfernung, die kleiner als 7mm gemessen wurde, ergeben jeweils einen Punkt.

5. Bewegungsumfang in Protrusion:

Für den maximalen Bewegungsumfang während der Protrusion wird der Patient aufgefordert seinen Unterkiefer soweit wie möglich gerade nach vorne zu schieben, auch wenn es unangenehm ist. Kleiner als 7mm oder Schmerz ergeben jeweils einen Punkt.

6. Vertikaler Überbiss:

Die vertikale Frontzahnbeziehung ist die Distanz, in der die Inzisalkanten der mittleren oberen Inzisivi die unteren Schneidezähne am weitesten überlappen, dabei wird die untersuchte Person aufgefordert, die Zähne fest aufeinander zu beißen.

7. Deviation (ohne Rückkehr zur Medianebene = Deflektion):

Die Deviation ist die Abweichung des Inzisalpunktes während der Öffnungsbewegung des Unterkiefers ohne Rückkehr zur Medianebene, wenn sie größer bzw. gleich 2 mm ist (im Gegensatz zur Deviation mit Rückkehr zur Medianebene, wo sich der Inzisalpunkt nach der Abweichung zur Mitte zurück bewegt).

8. Deviation (mit Rückkehr zur Medianebene):

Bei der Deviation mit Rückkehr zur Medianebene weicht der Inzisalpunkt während der Öffnungsbewegung größer bzw. gleich 2 mm von der Medianebene nach der Seite ab, kehrt aber am Ende der Bewegung zur Ebene zurück.

Eine korrekte Öffnung ergibt null Punkte, ein korrigierter oder ein unkorrekter Öffnungsvorgang ergibt einen Punkt. Für den Funktionsindex werden alle Punktwerte zusammengezählt und durch die maximal erreichbare Punktzahl von 12 Punkten dividiert.

b, Muskelindex:

Es werden 10 definierte Punkte der Kaumuskulatur pro Seite auf ihre Druckschmerzhaftigkeit untersucht. Die Palpation erfolgt entweder mit den Fingerspitzen des Zeige- und Mittelfingers oder mit der distalen Phalanx des Zeigefingers. Der Palpationsdruck sollte für extraorale Muskeln 0,9 kg (ca. 8 N) und für intraorale Muskeln bzw. die Kiefergelenke 0,45 kg (ca. 4 N) betragen.

Die Palpation erfolgt für jede Seite einzeln, wobei die Gegenseite des Kopfes mit der Hand gestützt wird. Der Unterkiefer befindet sich in Ruheschwebelage. Bei Bedarf soll die untersuchte Person die Zähne kurz zusammenbeißen und anschließend wieder lockern, um die korrekte Palpationsstelle aufzufinden. Zuerst wird die Palpationsstelle in den umschriebenen Grenzen gesucht. Weil die Schmerzpunkte variieren können, muss jeweils der gesamte Bereich palpiert werden. Vor der eigentlichen Palpation wird die untersuchte Person darauf hingewiesen, dass jetzt festgestellt wird, wo an Gesicht und Kopf Palpationsschmerzen auftreten. Eine eindeutige Schmerzreaktion des Patienten (z.B. ein Reflex der Augenbraue) ist zu beobachten. Mißempfindungen wie Druck- und/oder Anspannungsgefühle werden nicht gewertet.

Lokalisation der extraoralen Muskelpalpationsstellen:

- M. temporalis - hinterer Teil
Hinter und über dem Ohr.
- M. temporalis - mittlerer Teil
In der Vertiefung 4-5 cm lateral des seitlichen Randes der Augenbrauen.
- M. temporalis - vorderer Teil

Über der Fossa infratemporalis, oberhalb des Processus zygomaticus.

- M. masseter – Ursprung
Beginnend ca. 1 cm anterior des Kiefergelenks entlang des unteren Randes des Jochbogens bis zum vorderen Rand des Muskels.
- M. masseter – Muskelbauch
Beginnend unterhalb des Jochbogens am vorderen Rand des Muskels rückwärts zum Kieferwinkel auf einer 2 Finger breiten Spur.
- M. masseter – Ansatz
Ca. 1 cm oberhalb und vor dem Kieferwinkel.
- Regio retromandibularis, mit den Mm. suprahyoidei, insbesondere M. stylohyoideus und M. digastricus venter posterior.
Die Regio retromandibularis ist die Region zwischen dem Ansatz des M. sternocleidomastoideus und dem Hinterrand des Unterkiefers, wobei die zu untersuchende Person den Kopf etwas nach hinten streckt. Der palpierende Finger bewegt sich medial- und aufwärts (nicht in Richtung Unterkiefer).
- Regio submandibularis, mit den Mm. suprahyoidei, insbesondere M. pterygoideus medialis und M. digastricus venter anterior.
Für die Regio submandibularis wird der 2 cm vor dem Kieferwinkel caudal liegende Bereich palpiert. Der palpierende Finger bewegt sich kranial Richtung Unterkiefer. Schmerzen sollen zwischen muskulärem und nodulärem Ursprung differenziert werden. Bei nodulärem Ursprung erfolgt ein Vermerk im Untersuchungsbogen.

Lokalisation der intraoralen Muskelpalpationsstellen:

- M. pyterygoideus lateralis,
Die untersuchende Person wird gebeten den Unterkiefer zu öffnen und in Richtung der zur untersuchenden Seite zu schieben. Der Zeigefinger wird auf die laterale Seite des Alveolarkamms oberhalb der letzten Oberkiefermolaren gelegt und nach hinten, oben und medial bewegt.
- Temporalissehne
Nach der Palpation des M. pyterygoideus lateralis wird der Zeigefinger nach lateral in Richtung Processus coronoideus gedreht und entlang der anterioren Kante des Processus bei leichter Mundöffnung, nach kranial geführt. Palpiert wird der höchste Punkt des Processus.

Für jeden druckschmerzhaften Muskel wird ein Punkt vergeben. Die Summe aller Punkte wird durch den Maximalwert von 20 Punkten dividiert. Dies ergibt den Muskelindex.

c, Joint Index: Kiefergelenkspalpation und Kiefergelenkgeräusche

Palpation des Kiefergelenks:

- Der laterale Pol des Kiefergelenkes befindet sich anterior des Tragus über dem Kiefergelenk. Die zu untersuchende Person wird gebeten, den Kiefer leicht zu öffnen, bis die Translation des Kondylus zu spüren ist.
- Im Ohr befindet sich der posteriore Kondylenpol. Mit dem kleinen Finger wird der Gehörgang palpirt. Die zu untersuchende Person wird gebeten, den Kiefer leicht zu öffnen. Die Kieferbewegungen sollten mit den kleinen Fingern gefühlt werden können.

Kiefergelenkgeräusche:

Kiefergelenkknacken und –reiben werden für Mundöffnung und Mundschluss beurteilt, sowie während Latero- und Protrusionsbewegungen.

Kiefergelenkknacken:

Kiefergelenkknacken ist ein klares Geräusch von kurzer, begrenzter Länge mit einem deutlichen Anfang und Ende. Ein positiver Vermerk im Untersuchungsbogen erfolgt, wenn das Kiefergelenkknacken bei zwei von drei Unterkieferbewegungen auftritt.

- Reproduzierbares Öffnungsknacken: Kiefergelenkknacken während des Öffnens des Mundes bei wenigstens zwei von drei Bewegungsabläufen.
- Reproduzierbares Mundschlussknacken: Kiefergelenkknacken während des Schließvorganges des Mundes (aus der maximalen Mundöffnung) bei wenigstens zwei von drei Bewegungsabläufen.
- Reproduzierbares reziprokes Knacken: Kiefergelenkknacken während des Öffnens und Schließens des Mundes mit einem Abstand von mindestens 5mm zwischen beiden Knackgeräuschen und einer Eliminierung des Geräusches bei Mundöffnung aus maximaler protrusiver Unterkieferstellung.
- Reproduzierbares Knacken: Kiefergelenkknacken bei zwei von drei Laterotrusions- oder Protrusionsbewegungen.

Kiefergelenkreiben:

- Grobes Kiefergelenkreiben ist ein kontinuierliches Geräusch im Kiefergelenk über eine längere Periode der Kieferbewegung. Es ist nicht kurz wie ein Knacken. Das Geräusch kann aus ineinander übergehenden Einzelgeräuschen bestehen. Es ist gedämpft, wenn Knochen auf Knochen oder Stein auf Stein reiben.
- Feines Kiefergelenkreiben ist ein feines kratzendes Geräusch über eine längere Periode der Kieferbewegung. Es ist nicht kurz wie ein Knacken. Das Geräusch kann aus

ineinander übergehenden Einzelgeräuschen bestehen, als wenn man auf einer rauhen Oberfläche entlangschabt.

Schmerzen am Gelenk und Kiefergelenkgeräusche- oder Knacken werden dokumentiert und durch den maximalen Wert von 8 dividiert und ergeben so den Jointindex. Der gesamt TMI Wert berechnet sich aus der Summe von Funktions-, Muskulatur- und Joint Index durch drei dividiert.

3.3.4 Variabler Beinlängendifferenztest (VBT)

Der VBT ist ein manualmedizinischer Funktionstest [95], der die Beinlängen in Rückenlage und Langsitz vergleicht und eine variable Beinlängendifferenz nachweisen kann. Der Test wird bei entspannter Kieferhaltung, also in Ruheschwebelage durchgeführt.

Ausführung:

Der Patient liegt in entspannter Rückenlage, die Arme neben dem Körper, die Beine sind gestreckt. Der Untersucher vergleicht die Position der beiden Innenknöchel miteinander und hebt die Beine um etwa 20° an. Auf Anweisung richtet sich der Patient mit Hilfe seiner Arme in die Sitzposition auf. Der Untersucher registriert erneut die Stellung der beiden Innenknöchel. Jede Veränderung ihrer Stellung zueinander von mindestens 1 cm zwischen Rückenlage und Langsitz deutet auf eine funktionelle Beinlängendifferenz hin und wird dokumentiert.

3.3.5 Priener Abduktionstest (PAT)

Der PAT modifiziert von Marx, ist ebenfalls ein manualmedizinischer Funktionstest [95], der den Abduktionswinkel im Seitenvergleich aufnimmt. Zeigt eine Seite einen deutlich geringeren Abduktionswinkel, weist dies auf eine mögliche Störung hin, z.B. die Fähigkeit des temporomandibulären Systems (TMS), die Funktion peripherer Strukturen zu stören, in diesem Fall der Abduktionsfähigkeit der Beine.

Ausführung:

Der Patient befindet sich in entspannter Rückenlage. Der Untersucher beugt passiv Knie- und Hüftgelenk (90°) des Patienten und abduziert zusätzlich das Hüftgelenk bis zum Ende der Bewegung. Das Becken wird durch Druck des Untersuchers auf der gegenüberliegenden Spina iliaca anterior superior (SIAS) fixiert. Der Winkel zwischen Oberschenkel und Unterlage wird gemessen und dokumentiert.

3.4 Versuchsablauf

Die Vorauswahl der Patienten selektierte der behandelnde Stationsarzt anhand der Einschlusskriterien für die Probanden. Krankheitsbild und Diagnose wurden dem Untersucher nicht mitgeteilt, so war dem Untersucher das Krankheitsbild vor Versuchsbeginn nicht bekannt. Jeder Patient wurde vor dem Versuch aufgeklärt und bestätigte seine freiwillige Teilnahme mit seiner Unterschrift. Der Versuch beinhaltete für jeden Patienten einen Untersuchungsgang, mit einem Zeitaufwand von 30 Minuten. Der Versuchsablauf gliederte sich in drei Abschnitte:

1. Abschnitt: Fragebogen

Der Schmerzfragebogen (NRS) wurde ausgeteilt und der Patient hatte genügend Zeit, die Antworten selbständig auszufüllen.

2. Abschnitt: TMI

Der Funktions-, Muskel- und Joint-Index wurde in sitzender Position hintereinander aufgenommen. Die Reihenfolge der Untersuchungen erfolgte genau nach dem Untersuchungsbogen (siehe Anhang).

3. Abschnitt: „Ausgangswert“, „Entstörung“ und „Störwert“

Testung der Ausgangswerte „Ausgangswert“:

Als Ausgangswerte werden der variable Beinlängendifferenztest (VBT) [95] in Rückenlage und der Priener Abduktionstest (PAT) [95] in Rückenlage bei 90° Hüftflexion gemessen und die Werte auf einem standardisierten Untersuchungsbogen dokumentiert.

Traktion mit anschließender Testung „Entstörung“:

Durch die Traktion des Unterkiefers wurde versucht, eine Entstörung des temporomandibulären Systems (TMS) zu erreichen. Dieser Vorgang beinhaltete eine 90 Sekunden lange distale manuelle Traktion des Unterkiefers, wie von Marx beschrieben [95]. Nach der Traktion bleibt das Kiefergelenk in Ruhe-Schwebe-Lage. Der Patient wurde angeleitet nicht zu reden und nicht zu schlucken. Der PAT und VBT wurden erneut durchgeführt und im Untersuchungsbogen dokumentiert.

Provokation des TMS mit Nachtestung „Störwert“:

Es folgte die Überprüfung der Tests in der Belastungssituation der Kiefergelenke und der dazugehörigen Kaumuskulatur. Der Patient wurde aufgefordert dreimal mit den Zähnen zu klappern und dann fest zuzubeißen und diesen Biss während der nachfolgenden VBT und PAT Wiederholung beizubehalten. Die Werte wurden erneut dokumentiert.

Damit war die Untersuchung für den Patienten beendet. Die Patientendaten wurden nach Eingabe in die Datenbank anonymisiert und mit einer fortlaufenden Nummer versehen.

3.5 Statistische Analyse und Datenverarbeitung

Mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS, Version 11.5 der Firma SPSS Inc., Chicago, IL., USA, wurden die einzelnen Untersuchungen ausgewertet. Qualitative Variablen wurden durch relative Häufigkeiten, quantitative Daten durch Mittelwert, Standardabweichung, Median Minimum und Maximum dargestellt.

Der Korrelationskoeffizient nach Pearson wurde berechnet, um lineare Zusammenhänge zwischen zwei quantitativen Merkmalen zu untersuchen. Bei nicht-parametrischen Daten wurde der Spearman-Rho Test angewendet. Als Signifikanzniveau wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $\alpha = 0,05$ gewählt. Testergebnisse, die auf dem Niveau $\alpha = 0,01$ signifikant waren, wurden durch das Zeichen ** gekennzeichnet. Alle Tests wurden zweiseitig durchgeführt.

Da Boxplots von allen Diagrammen den besten Überblick über die Verteilung und Variabilität von metrischen Variablen geben, wurden sie vermehrt in der deskriptiven Datenanalyse eingesetzt. Der Boxplot besteht aus einer Box, die von 25. und 75. Perzentil begrenzt wird und deren innere Linie den Median repräsentiert. Über dem Median liegen genauso viele Fälle wie unter diesem Wert. Der Median ist demzufolge der Wert, von dem alle übrigen Werte im Durchschnitt am wenigsten abweichen. Bei Datenpools mit Ausreißern ist er als Repräsentant der Verteilung geeigneter als der Mittelwert [16]. Der kleinste und der größte Wert, die keine Ausreißer oder Extremwerte sind, werden als mit der Box verbundene horizontale Segmente dargestellt. Ausreißer werden mit einem Kreis, Extremwerte mit einem Stern gekennzeichnet. Dabei kann ein Kreis oder Stern für mehrere Fälle mit demselben Wert stehen [19]. Fehlerbalken-Grafiken, die den Mittelwert darstellen und den 95% Konfidenzintervall angeben wurden für die Darstellung der Winkelgrade beim Priener Abduktionstest (PAT) benutzt. Mit dem Rangsummentest (Kruskal-Wallis) wurden die Verteilungen unabhängiger Gruppen miteinander verglichen. Bei signifikantem Ergebnis folgte ein Paarvergleich mit Hilfe des U-Tests (Mann-Whitney) für unabhängige Stichproben (sequentielles Vorgehen für multiple Tests). Bei abhängigen Stichproben wurden Vergleiche mit Hilfe des Verbundenen t-Tests „für abhängige Stichproben“ oder mit Hilfe des nicht-parametrischen Tests von Wilcoxon durchgeführt.

4. Ergebnisse

4.1 Allgemeine Angaben

4.1.1 Stichprobencharakterisierung

Insgesamt wurden 134 Personen zur statistischen Auswertung eingeschlossen, davon waren 62 weibliche (46,3%) und 72 männliche Patienten (53,7%). Die Teilnahme verweigerten 9 Patienten, 16 entsprachen nicht den Einschlusskriterien und wurden daher nicht in die Studie aufgenommen. Abb. 1 fasst die wichtigsten Eigenschaften der Stichprobe zusammen. Die Altersverteilung zeigt vier stärker vertretene Gruppen auf. Die Gruppe der 30-39 jährigen (21,6% aller Patienten), der 40-49 jährigen (17,9%), der 50-59 jährigen (24,6%) und die der 60-69 jährigen (19,4%). Der Mittelwert beträgt 51,5 Jahre, wobei der jüngste Proband zum Zeitpunkt der Untersuchung 19, der älteste 81 Jahre alt.

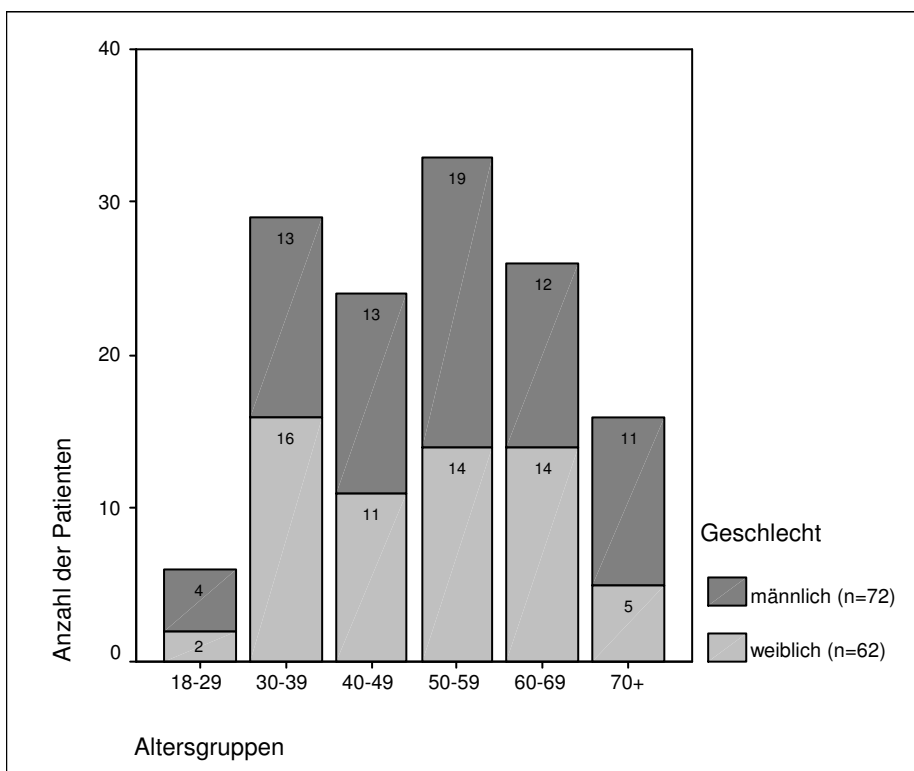


Abb. 1 Geschlechts- und Altersverteilung der Probanden (n=134)

4.1.2 Verteilung der Patienten auf die verschiedenen Diagnosegruppen

Die 134 Probanden wurden in 7 unterschiedliche Diagnosegruppen eingeteilt.

Die **Gruppe 1** bilden die hereditären Myopathien (n=12):

Hereditäre progressive Muskeldystrophien: 2 Patienten vom Typ Duchenne, 1 Patient mit einer Myopathie vom Gliedergürteltyp, 1 Patient mit einer fazio-skapulo-humeralen Muskeldystrophie (FSHD), 1 Patient mit einer myotonen Dystrophie Typ I und 1 Patient mit einer myotonen Dystrophie Typ II, sowie 2 Patienten mit einer nicht näher klassifizierbaren distalen Myopathie.

Hereditäre metabolische Myopathien: 1 Patient mit Mc Ardle Typ V, 1 Patient mit einer Myodenylat-Desaminase (MAD)-Mangel Myopathie, 1 Patient mit einer Mitochondralen Myopathie, 1 Patient mit einer Lipidspeichermyopathie (Coenzym Q10 Mangel).

Die **Gruppe 2** bilden die entzündlichen Myopathien (n=27):

12 Patienten mit einer Einschlußkörpermyositis, 6 Patienten mit einer chronischen Polymyositis, 2 Patienten mit einer Dermatomyositis, 4 Patienten mit Jo-1 Syndrom und 3 Patienten mit einer nodulären Herdmyositis.

Zur **Gruppe 3** zählen die erworbenen Myopathien (n=6):

3 Patienten mit einer toxischen Myopathie, 1 Patient mit generalisierten Myalgien bei Hyperthyreose, 1 Patient mit Muskelschwäche unklarer Ätiologie bei Hypercalciämie und 1 Patient mit Begleitmyopathie bei M. Bechterew und Hypercalciämie.

Die **Gruppe 4** bilden die Erkrankungen des peripheren Nervensystems (n=42):

17 Patienten mit einer Immunneuropathie, 13 Patienten mit einer axonalen Polyneuropathie unklarer Ätiologie, 6 Patienten mit einer chronisch-inflammatorische demyelinisierenden Polyneuropathie (CIDP), davon 3 Patienten mit einem chronischen Guillain- Barre Syndrom, 3 Patienten mit einer amyotrophen Lateralsklerose (ALS), 2 Patienten mit einer Motoneuronenerkrankung und 1 Patient mit einer hereditären motorischen Neuropathie.

In der **Gruppe 5** sind andere neuromuskuläre Erkrankungen zusammengefasst (n=12):

3 Patienten mit Myasthenia gravis, 1 Patient mit myofaszialem Schmerzsyndrom, 4 Patienten mit Myalgien unklarer Ätiologie, 2 Patienten mit Muskelschwäche unklarer Ätiologie, 1 Patient mit pseudoradikulärem Schmerzsyndrom bei Neuroborreliose und 1 Patient mit Faszikulations-Krampus- Myalgie- Syndrom.

Die **Gruppe 6** bildet die erste Referenzgruppe (n=15):

15 Patienten mit der Diagnose eines komplexen regionalen Schmerzsyndroms (CRPS).

Die **Gruppe 7** bildet die zweite Referenzgruppe (n=20):

20 subjektiv gesunde Probanden.

Tabelle 1 stellt die Häufigkeiten und die Prozentzahlen der einzelnen Diagnosegruppen dar. Die zwei größten Gruppen bilden die Patienten mit einer Erkrankung des peripheren Nervensystems (31, 3%) und mit entzündlichen Myopathien (20,2%).

Tabelle 1: Diagnoseneinteilung in 7 Gruppen

Diagnosen:	Gruppe	Häufigkeit	Prozent
Hereditäre Myopathien	1	12	9,0
Entzündliche Myopathien	2	27	20,2
Erworbene Myopathien	3	6	4,5
Erkrankungen des peripheren Nervensystems	4	42	31,3
Andere neuromuskuläre Erkrankungen	5	12	9,0
Komplex regionales Schmerzsyndrom	6	15	11,2
Gesunde Probanden	7	20	14,9
Gesamt		134	100

4.1.3 Lokalisation und Dauer der Beschwerden

Insgesamt hatten 19 Patienten (14,2%) keine, 4 Patienten (3,0%) 1 Tag, 8 Patienten (6,0%) mehrere Wochen, 14 Patienten (10,5%) 3-12 Monate, 49 Patienten (36,6%) 1-3 Jahre und 41 Patienten (30,6%) hatten schon über 3 Jahre Beschwerden.

Die Patienten hatten an einer bis vier verschiedenen Körperregionen Beschwerden oder Schmerzen. Davon hatten 44 Patienten Schmerzen an den Armen, 70 Patienten Schmerzen an den Beinen, 39 Patienten Schmerzen am Rumpf, 19 Patienten Kopfschmerzen, 19 Patienten Schmerzen an den Schultern und 6 Patienten hatten Schmerzen an anderen Körperstellen. Die Schmerzen waren bei 31 Patienten auf der linken Körperhälfte lokalisiert und bei 33 Patienten auf der rechten Körperhälfte. 39 Patienten gaben auf beiden Seiten Schmerzen an.

In Tabelle 2 sind die verschiedenen Kombinationsmöglichkeiten der Schmerzlokalisationen mit ihren Häufigkeiten aufgeführt.

Tabelle 2: Anzahl der verschiedenen Schmerzlokalisationen

Kombination der Schmerzorte:	Häufigkeit	Prozent
Arme	14	10,4
Arme + Beine	8	6,0
Arme + Beine + Kopf	2	1,5
Arme + Beine + Kopf + Schultern	1	0,7
Arme + Beine + Schultern	1	0,7
Arme + Beine + Rumpf	3	2,2
Arme + Beine + Rumpf + Kopf	3	2,2
Arme + Beine + Rumpf + andere Körperstellen	1	0,7
Arme + Beine + Rumpf + Schultern	5	3,7
Arme + andere Körperstellen	1	0,7
Arme + Schultern	2	1,5
Arme + Rumpf	1	0,7
Arme + Rumpf + Schultern	2	1,5
Kopf	7	5,2
Kopf + Schultern	4	3,0
Beine	30	22,4
Beine + Kopf	1	0,7
Beine + andere Körperstellen	1	0,7
Beine + Schultern	2	1,5
Beine + Rumpf	6	4,5
Beine + Rumpf + Kopf	5	3,7
Beine + Rumpf + Schultern	1	0,7
keine Schmerzen	19	14,2
andere Körperstellen	2	1,5
Rumpf	10	7,5
Rumpf + andere Körperstellen	1	0,7
Rumpf + Schultern	1	0,7
Gesamt	134	100,0

4.1.4 Schmerzintensitäten zu verschiedenen Zeitpunkten (NRS)

Tabelle 3 beschreibt die Häufigkeit der initialen Werte, die von den Patienten auf einer numerischen Ratingskala (NRS-Skala) angegeben wurden. Schmerzenangaben (maximaler, minimaler, durchschnittlicher und momentaner Schmerz) der letzten 4 Wochen, 7 Tage und des Untersuchungstages. Zur besseren Veranschaulichung wurden die Patienten in vier Schmerzkategorien nach Ihrer Angabe im NRS eingeteilt (Schmerzskala von 0-10). Im Anhang sind alle einzelnen Schmerzwerte aufgeführt.

Schmerzkategorie I: Patienten ohne Schmerzen (NRS = 0); **Schmerzkategorie II:** Patienten mit leichten Schmerzen (NRS = 1, 2, 3); **Schmerzkategorie III:** Patienten mit mittleren Schmerzen (NRS = 4, 5, 6); **Schmerzkategorie IV:** Patienten mit starken Schmerzen (NRS = 7, 8, 9, 10).

Tabelle 3: Verteilung der Schmerzintensität zu den unterschiedlichen Zeitpunkten

Schmerzen		keine	leichte	mittlere	starke
Schmerzintensität v. 0-10		0	1, 2, 3	4, 5, 6	7, 8, 9, 10
Schmerzkategorie		I	II	III	IV
max. Schmerzen der letzten 4 Wochen	n	19	26	34	55
	%	14,2	19,4	25,4	41,0
min. Schmerzen der letzten 4 Wochen	n	63	49	19	3
	%	47,0	36,6	14,2	2,2
durchschnittl. Schmerzen der letzten 4 Wochen	n	33	48	41	12
	%	24,6	35,8	30,6	9,0
max. Schmerzen der letzten 7 Tage	n	25	32	42	35
	%	18,7	23,9	31,3	26,1
min. Schmerzen der letzten 7 Tage	n	64	45	22	3
	%	47,8	33,6	16,4	2,2
durchschnittl. Schmerzen der letzten 7 Tage	n	39	48	37	10
	%	29,1	35,8	27,6	7,5
max. Schmerzen am Untersuchungstag	n	38	47	31	18
	%	28,4	35,1	23,1	13,4
min. Schmerzen am Untersuchungstag	n	60	49	22	3
	%	44,8	36,6	16,4	2,2
durchschnittl. Schmerzen am Untersuchungstag	n	47	50	27	10
	%	35,1	37,3	20,1	7,5
momentane Schmerzen am Untersuchungstag	n	59	44	21	10
	%	44,0	32,8	15,7	7,5

4.1.5 Temporomandibulärer Index (TMI)

Abbildung 2 beschreibt die Verteilung des temporomandibulären Index (TMI) bei allen Probanden (n=132).

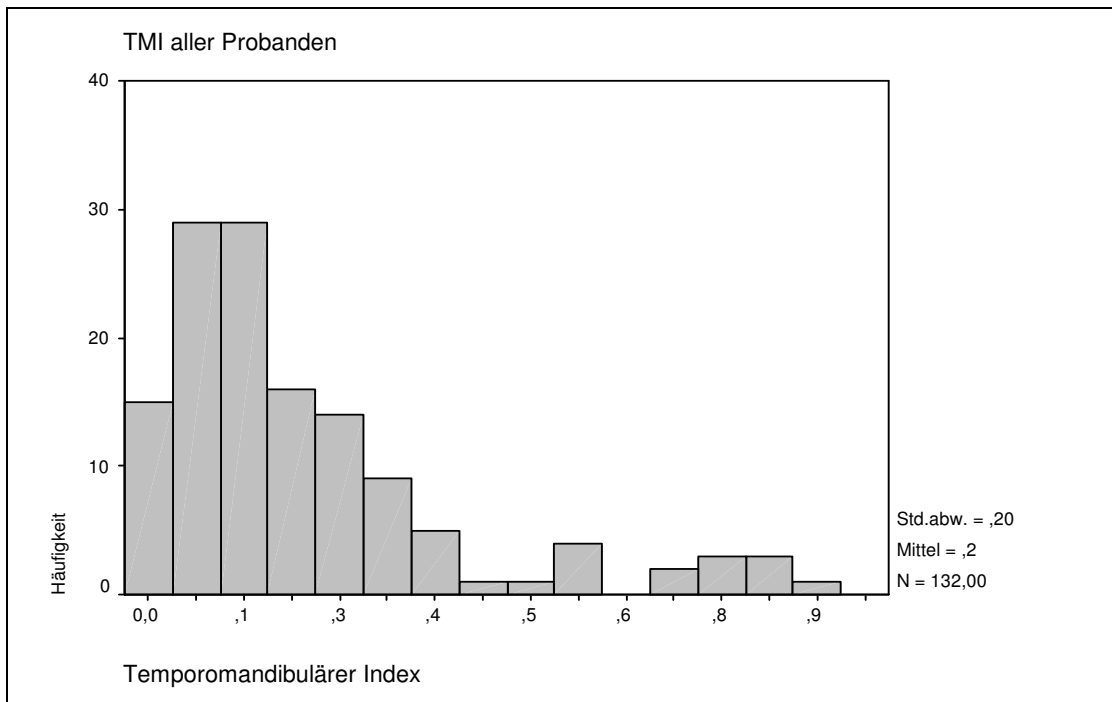


Abb. 2 Temporomandibulärer Index bei allen Probanden

Abbildung 3 gibt die unterschiedliche Verteilung des temporomandibulären Index (TMI) der Patienten mit hereditären Myopathien (n=12) wieder.

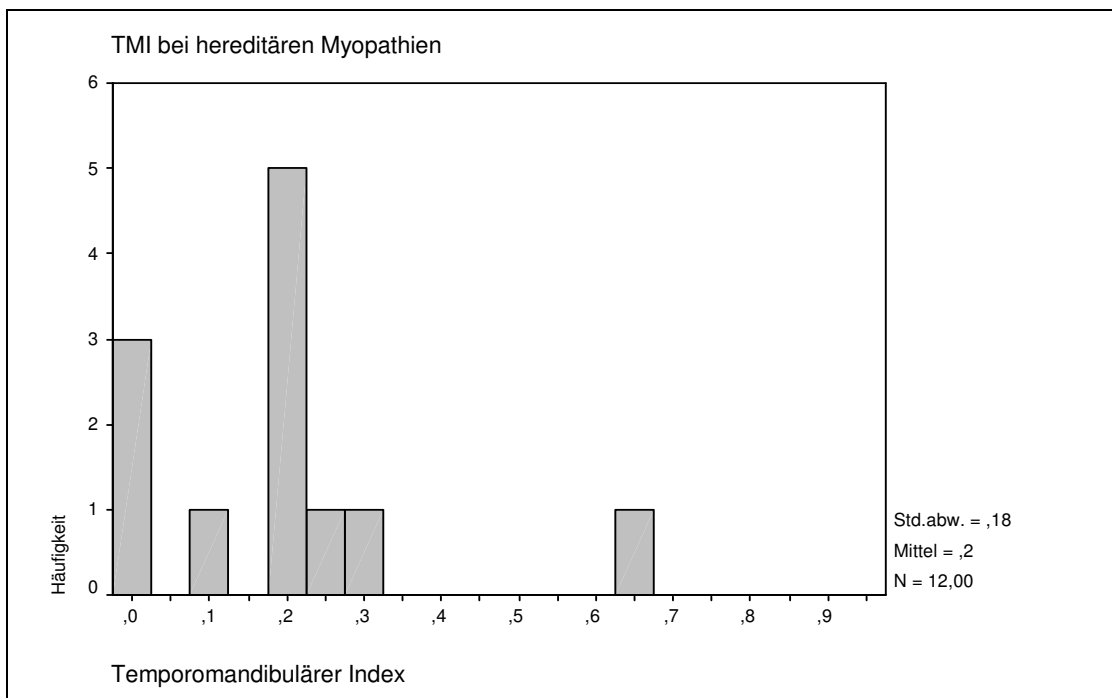


Abb. 3 Temporomandibulärer Index bei hereditären Myopathien

Wie in Abbildung 4 dargestellt, befindet sich bei den Patienten mit entzündlichen Myopathien (n=27) der temporomandibuläre Index (TMI) im unteren Bereich zwischen 0 und 0,4.

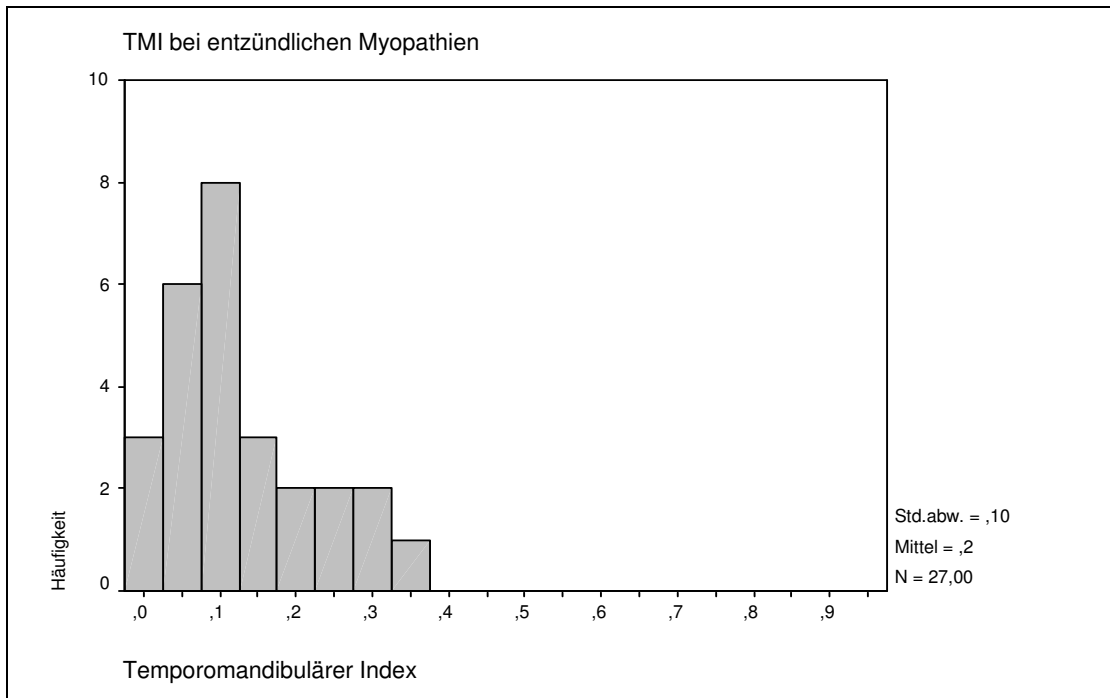


Abb. 4 Temporomandibulärer Index bei entzündlichen Myopathien

Abbildung 5 zeigt die Diagnosengruppe mit den erworbenen Myopathien bei nur 6 Patienten. Bei der geringen Anzahl der Patienten gibt es zwei Extremwerte. Die Werte befinden sich entweder bei einem geringen TMI-Wert zwischen 0 und 0,1 oder bei einem eher hohen TMI-Wert zwischen 0,5 und 0,6.

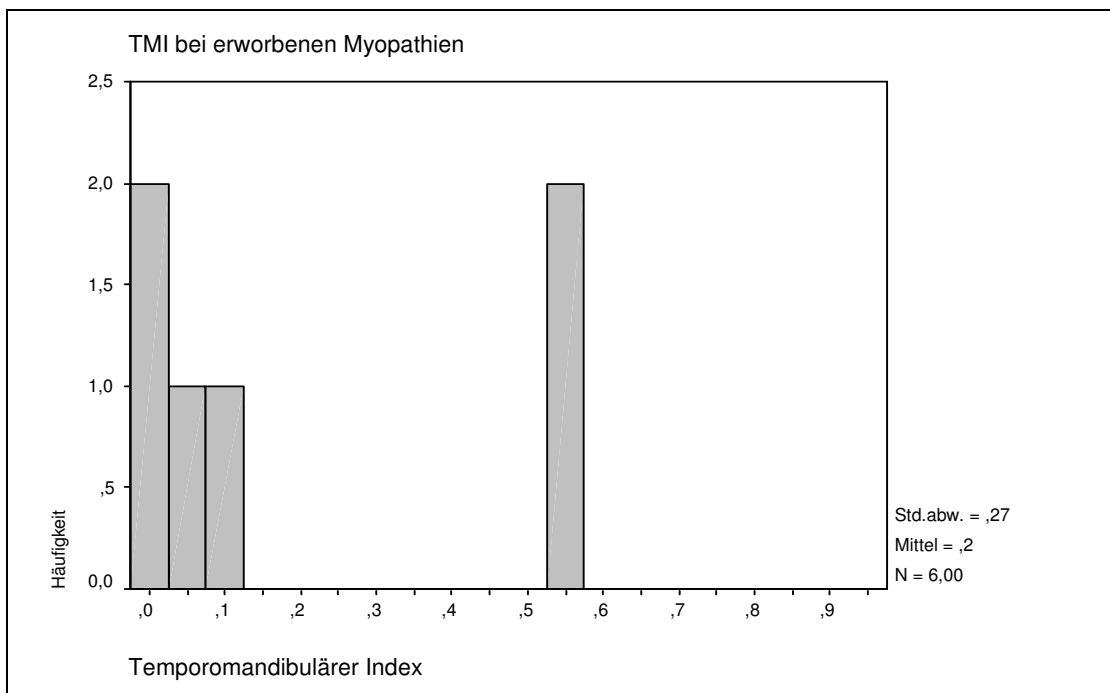


Abb. 5 Temporomandibulärer Index bei erworbenen Myopathien

Abbildung 6 beschreibt die Verteilung des TMI Index bei Erkrankungen des peripheren Nervs (n=42). Die größte Anzahl der Patienten hatten einen TMI-Wert zwischen 0 und 0,3. Nur 2 Patienten hatten einen hohen TMI-Wert zwischen 0,7 und 0,8.

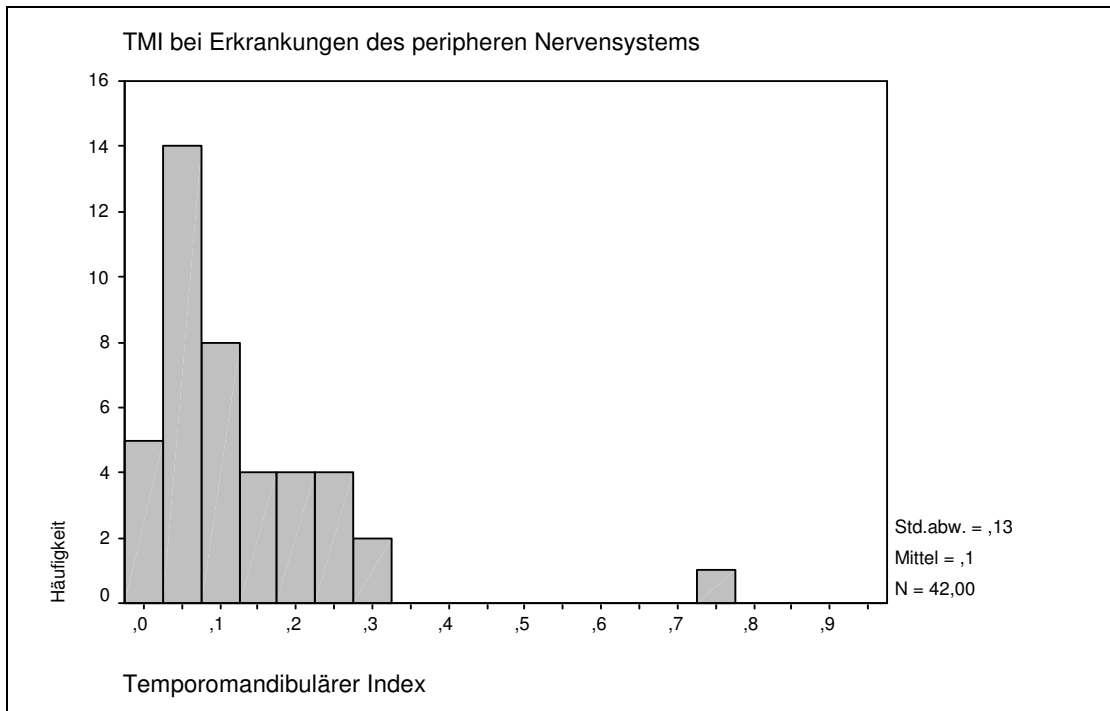


Abb. 6 Temporomandibulärer Index bei Erkrankungen des peripheren Nervensystems

Abbildung 7 zeigt die Verteilung des temporomandibulären Index bei Patienten mit anderen neuromuskulären Erkrankungen (n=12). Die TMI-Werte befinden sich zwischen 0,03 und 0,42.

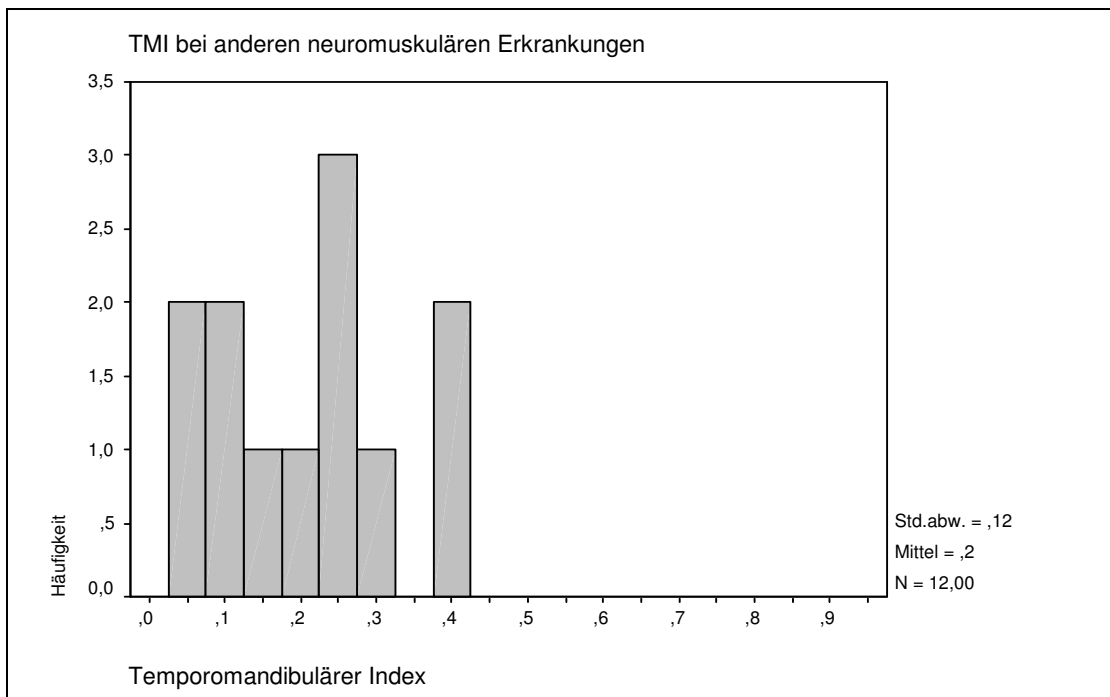


Abb. 7 Temporomandibulärer Index bei anderen neuromuskulären Erkrankungen

Bei den Patienten mit komplexem regionalem Schmerzsyndrom wurden die höchsten TMI-Werte errechnet. Abbildung 8 gibt die Verteilung des temporomandibulären Index dieser Diagnosengruppe (n=15) wieder.

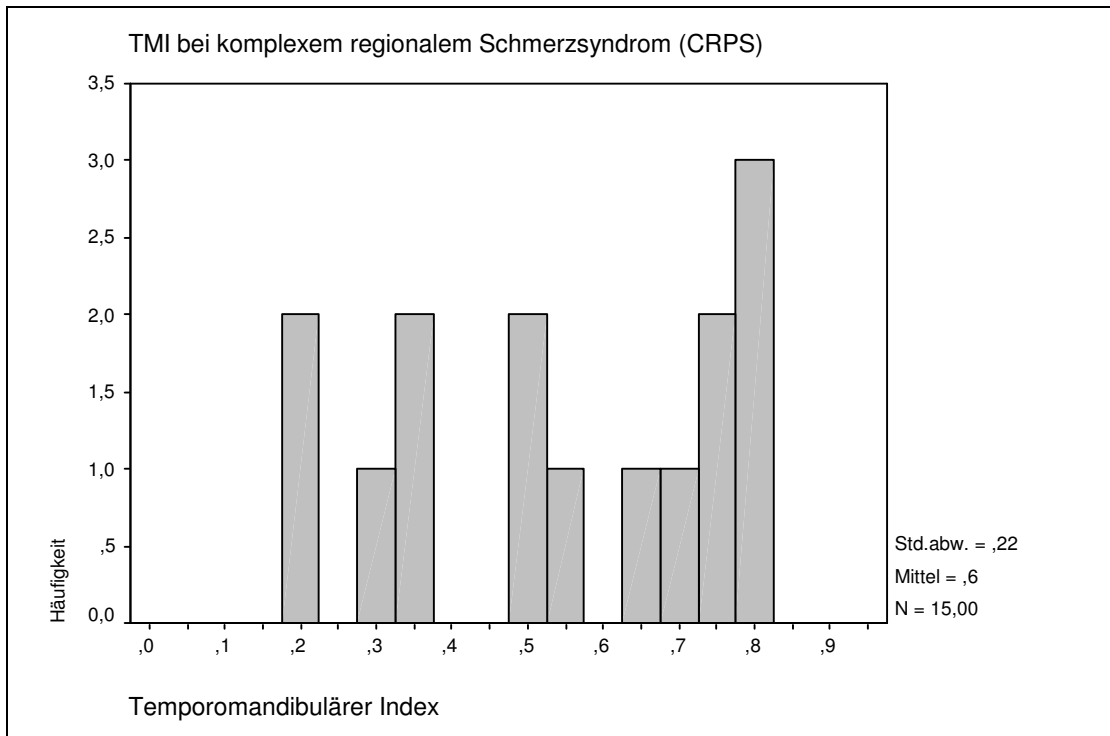


Abb. 8 Temporomandibulärer Index bei komplexem regionalem Schmerzsyndrom (CRPS)

Die gesunden Probanden (n=20) zeigen die geringsten TMI Werte und sind in Abbildung 9 dargestellt.

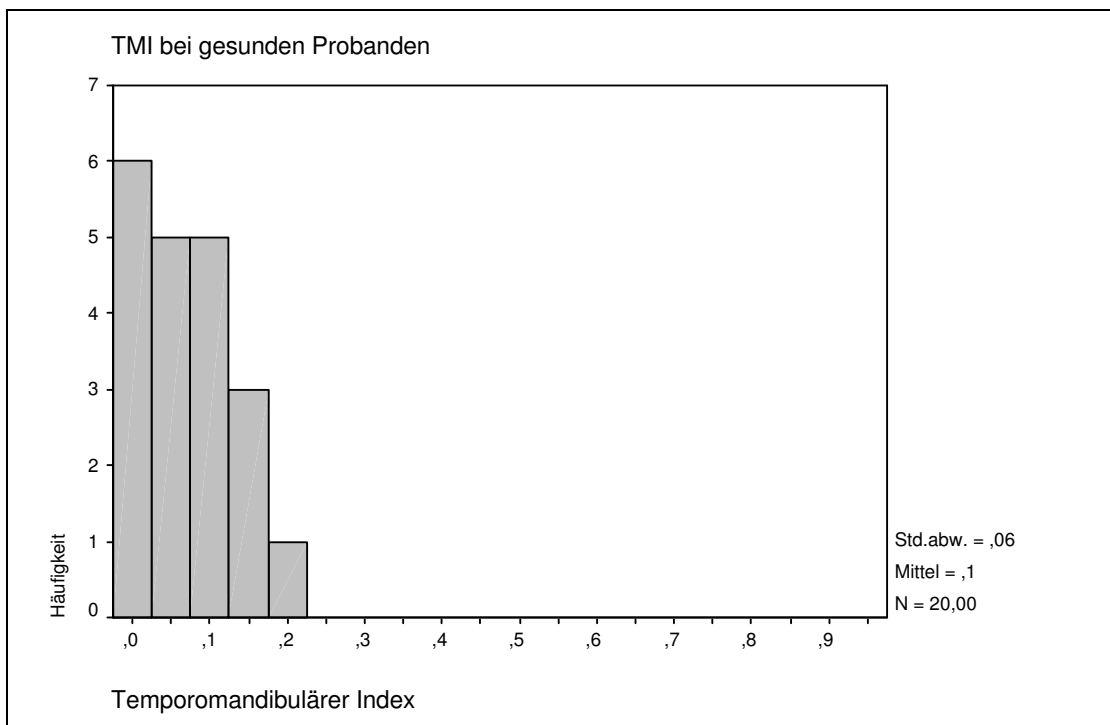


Abb. 9 Temporomandibulärer Index bei gesunden Probanden

Abbildung 10 zeigt im Überblick die Verteilung des gesamten temporomanibulären Index bei allen 7 Diagnosegruppen in einer Abbildung. Die Gruppe 7 mit den gesunden Probanden (n=20) weisen homogene niedrige TMI- Werte auf und die Gruppe 6 (CRPS Patienten n=15), geben die höchsten TMI Werte an. Die unterschiedlichsten TMI Werte weisen die geringe Anzahl der Patienten in Gruppe 3 auf (Patienten mit erworbenen Myopathien n=6). Die anderen vier Diagnosegruppen [Gruppe 1 (hereditäre Myopathien n=12), Gruppe 2 (entzündliche Myopathien n=27), Gruppe 4 (Erkrankungen des peripheren Nervis n= 41) und Gruppe 5 (andere neuromuskuläre Erkrankungen n=11)] zeigen homogene TMI Werte.

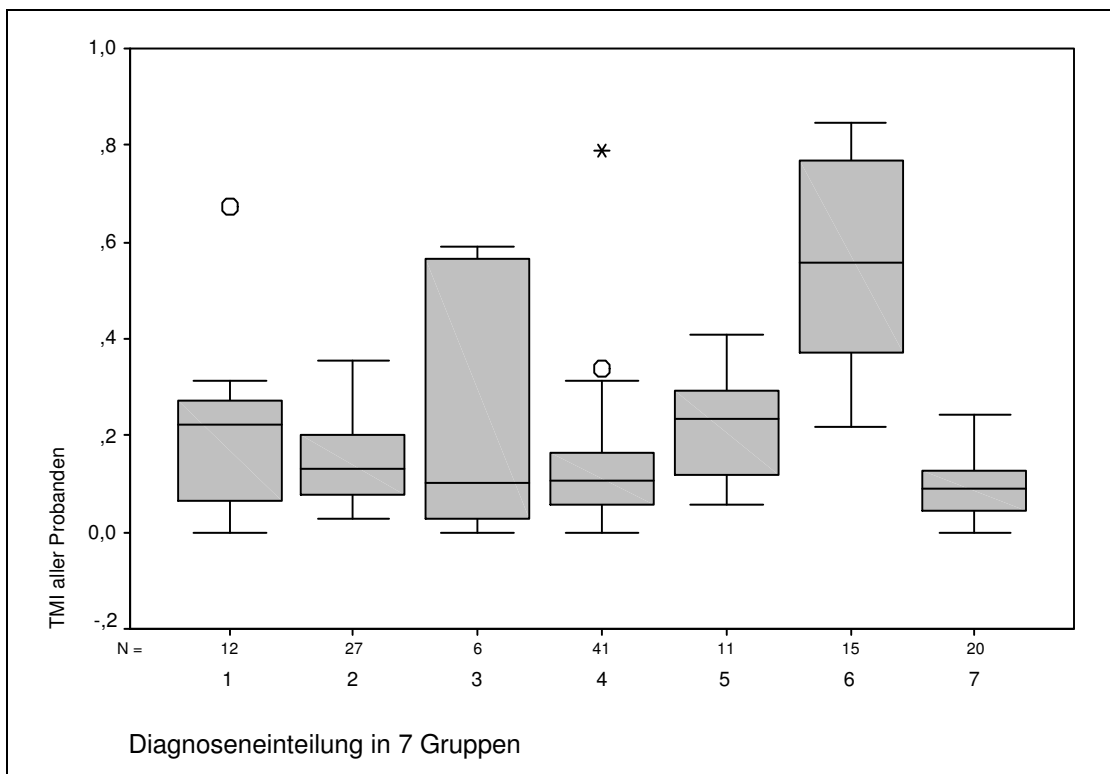


Abb. 10 Gesamt TMI aller Probanden in den unterschiedlichen Diagnosegruppen (n=132)

4.1.6 Funktions-, Muskel- und Jointindex aller Probanden

Abbildung 11 zeigt die Verteilung des Funktionsindex bei den einzelnen Diagnosegruppen. Die gesunden Probanden (Gruppe 7) weisen die geringsten Störungen im Funktionsindex auf. Die Patienten mit komplexem regionalem Schmerzsyndrom (Gruppe 6) weisen Werte mit den größten Störungen im Funktionsindex auf. Patienten mit hereditären (Gruppe 1) und entzündlichen (Gruppe 2) Myopathien weisen ähnliche Störungen im Funktionsindex auf. Bei den Patienten mit erworbenen Myopathien (Gruppe 3) variiert der Funktionsindex am stärksten, jedoch ist diese Gruppe mit nur sechs Patienten nicht aussagekräftig. Patienten mit einer Erkrankung des peripheren Nervs (Gruppe 4) weisen geringere Störungen im Funktionsindex auf. Patienten mit anderen neuromuskulären Erkrankungen (Gruppe 5) weisen einen Median unter 0,2 auf, jedoch mit einer größeren Streuung nach oben.

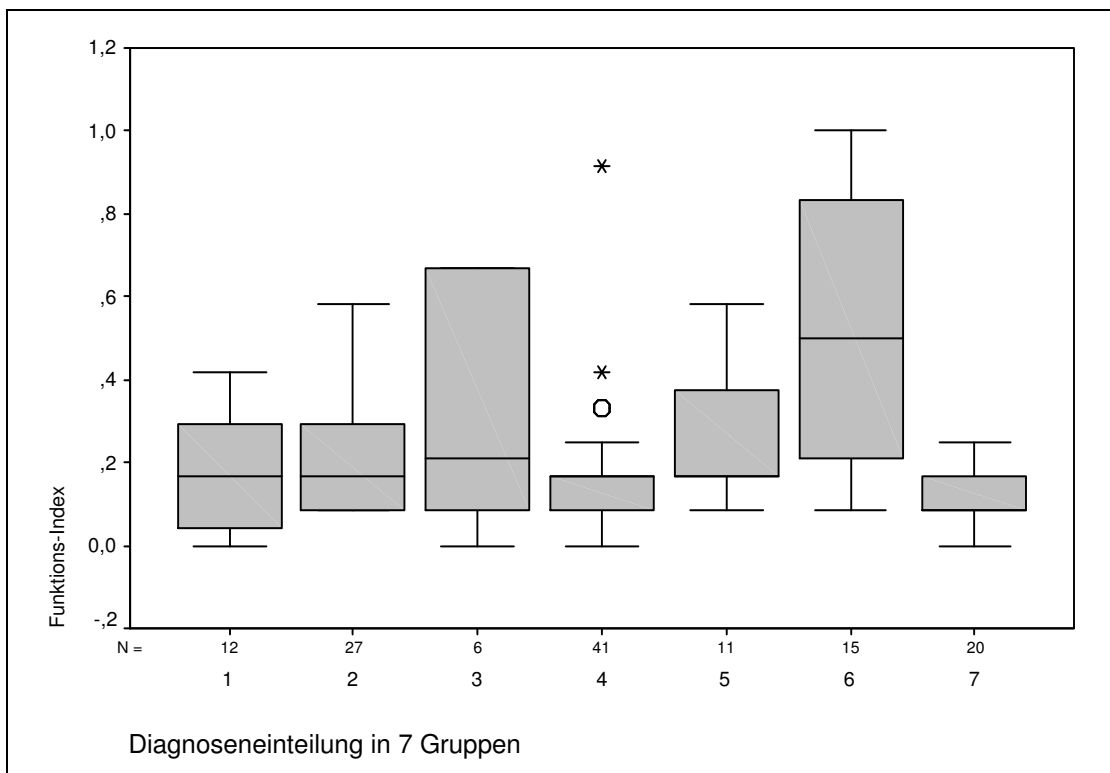


Abb. 11 Funktionsindex aller Probanden in den unterschiedlichen Diagnosegruppen (n=132)

Abbildung 12 zeigt die Verteilung des Muskelindex bei den einzelnen Diagnosegruppen. Die gesunden Probanden (Gruppe 7) weisen die geringsten Beschwerden im Bereich der Muskulatur auf und die Patienten mit komplexem regionalem Schmerzsyndrom (Gruppe 6) die stärksten Beschwerden. Die anderen Diagnosegruppen zeigen unterschiedliche Streuungen von Muskelbeschwerden auf. Die größte Streuung befindet sich bei den entzündlichen Myopathien (Gruppe 2). Bei den hereditären Myopathien (Gruppe 1) und andere neuromuskuläre Erkrankungen (Gruppe 5) befindet sich der Meridian über 0,3, wobei sich der Meridian bei den erworbenen Myopathien (Gruppe 3) und den Erkrankungen des peripheren Nerven bei 0,1 befindet.

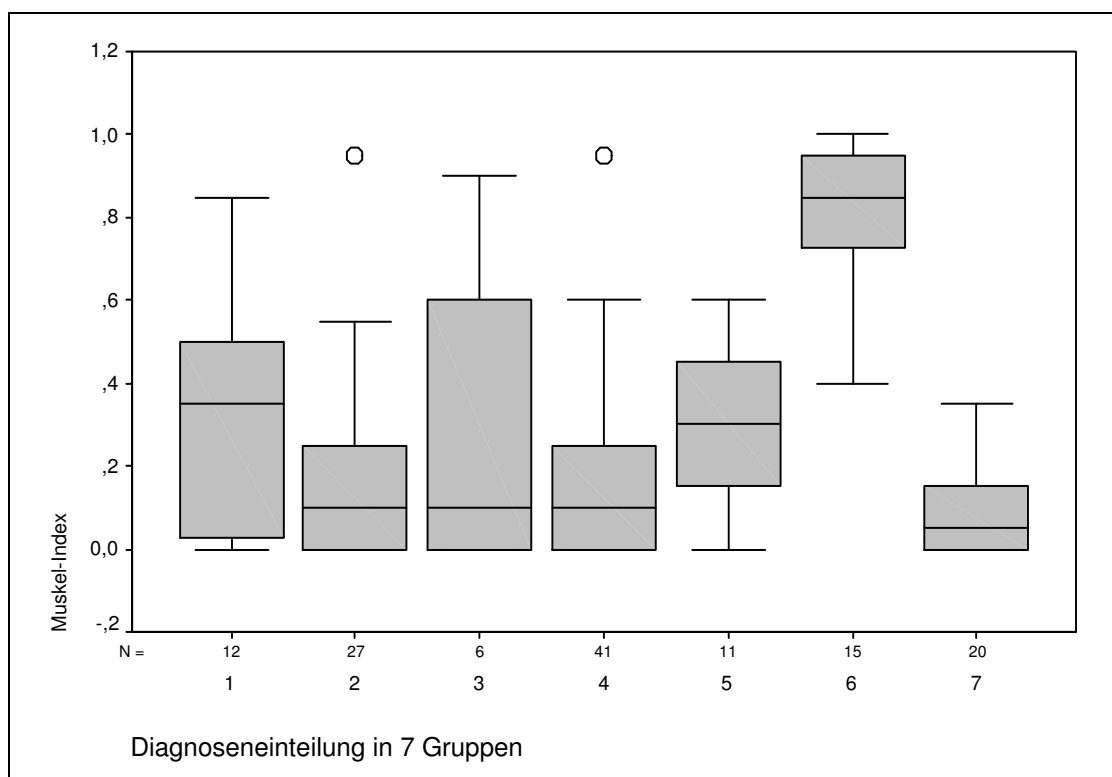


Abb. 12 Muskelindex aller Probanden in den unterschiedlichen Diagnosegruppen (n=132)

Abbildung 13 zeigt die unterschiedliche Verteilung des Jointindex bei den verschiedenen Diagnosegruppen. Die Patienten mit komplexem regionalem Schmerzsyndrom (Gruppe 6) weisen die stärksten Störungen des Jointindex auf. Alle anderen Gruppen zeigen einen Median, der zwischen 0 und 0,1 variiert.

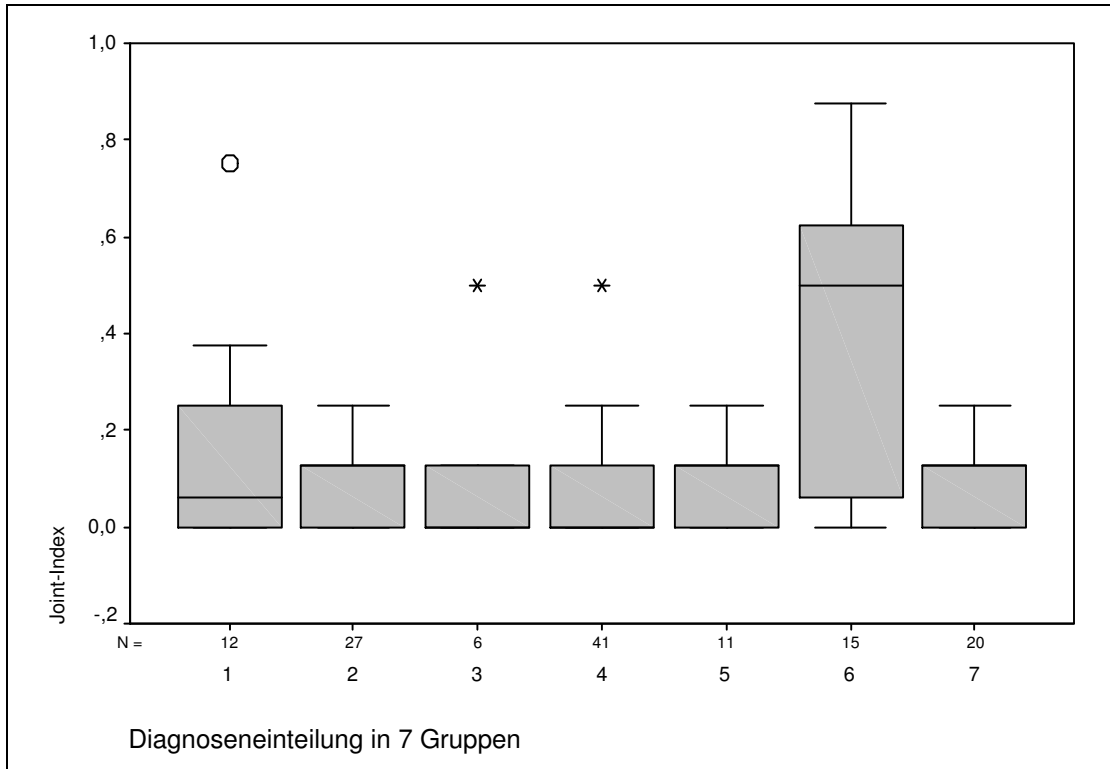


Abb. 13 Jointindex aller Probanden in den unterschiedlichen Diagnosegruppen

In Tabelle 4 werden die Mittelwerte (Standardabweichung) des TMI mit seinen Subindexen (Funktions-, Muskel- und Jointindex) bei allen 7 Gruppen dargestellt.

Index/Subindex		1 (n=12)	2 (n=27)	3 (n=6)	4 (n=42)	5 (n=12)	6 (n=15)	7 (n=20)
Funktionsindex	Mittelwert	0,17	0,2	0,31	0,17	0,27	0,51	0,1
	SD	(0,14)	(0,14)	(0,29)	(0,16)	(0,17)	(0,33)	(0,07)
Muskelindex	Mittelwert	0,31	0,18	0,28	0,17	0,3	0,81	0,1
	SD	(0,27)	(0,22)	(0,38)	(0,22)	(0,22)	(0,19)	(0,11)
Jointindex	Mittelwert	0,16	0,08	0,1	0,09	0,09	0,4	0,08
	SD	(0,23)	(0,09)	(0,2)	(0,12)	(0,08)	(0,31)	(0,07)
TMI gesamt	Mittelwert	0,21	0,15	0,23	0,14	0,22	0,57	0,09
	SD	(0,18)	(0,1)	(0,27)	(0,13)	(0,12)	(0,22)	(0,06)

Tabelle 4: TMI und Subindex aller Gruppen

(1 = hereditäre Myopathie; 2 = entzündliche Myopathie; 3 = erworbene Myopathie; 4 = Erkrankungen des peripheren Nervensystems; 5 = andere neuromuskuläre Erkrankungen; 6 = komplexes regionales Schmerzsyndrom; 7 = gesunde Probanden).

4.1.7 Korrelation von temporomandibulärem Index und Schmerz

Tabelle 5 zeigt alle verschiedenen Schmerzzeitpunkte (maximale, minimale und durchschnittliche Schmerzen) der letzten 4 Wochen, letzten 7 Tage und des Untersuchungstages im Zusammenhang mit dem gesamten temporomandibulärem Index (TMI) und seinen Subindexen dem Funktionsindex (FI), dem Muskelindex (MI) und dem Jointindex (JI) auf.

Tabelle 5: Zusammenhang zwischen TMI und der Schmerzskala NRS zu unterschiedlichen Schmerzzeitpunkten (Korrelation nach Pearson).

Pearson Korrelation:	Schmerzen der letzten 4 Wochen			
Probanden (n=132):	maximale	minimale	durchschnittliche	
Funktions-Index	0,23**	0,36**	0,39**	
Muskel-Index	0,44**	0,52**	0,54**	
Joint- Index	0,29**	0,30**	0,36**	
TMI gesamt	0,42**	0,47**	0,53**	
	Schmerzen der letzten 7 Tage			
Probanden (n=132)	maximale	minimale	durchschnittliche	
Funktions-Index	0,29**	0,37**	0,40**	
Muskel-Index	0,51**	0,53**	0,55**	
Joint-Index	0,35**	0,36**	0,35**	
TMI gesamt	0,46**	0,50**	0,53**	
	Schmerzen am Untersuchungstag			
Probanden (n=132)	maximale	minimale	durchschnittliche	momentane
Funktions-Index	0,37**	0,42**	0,42**	0,35**
Muskel-Index	0,60**	0,54**	0,58**	0,53**
Joint-Index	0,49**	0,44**	0,44**	0,47**
TMI gesamt	0,58**	0,55**	0,56**	0,56**

Die Abbildungen 14 bis 18 stellen exemplarisch die signifikanten Zusammenhänge zwischen den vier **Schmerzkategorien** (Schmerzskala von 0-10: NRS 0 = keine Schmerzen; NRS 1, 2, 3 = leichte Schmerzen; NRS 4, 5, 6 = mittlere Schmerzen; NRS 7, 8, 9, 10 = starke Schmerzen) und dem **temporomandibulären Index** (TMI) zu den unterschiedlichen Schmerzzeitpunkten (momentaner Schmerz am Untersuchungstag, durchschnittlicher Schmerz am Untersuchungstag, durchschnittlicher Schmerz der letzten 7 Tage, durchschnittlicher Schmerz der letzten 4 Wochen und maximaler Schmerz der letzten 4 Wochen) dar. Bei den Schaubildern wird deutlich, dass je höherer die Schmerzangaben in der NRS-Skala angegeben wurden, desto höher wurde der temporomandibulärer Index errechnet.

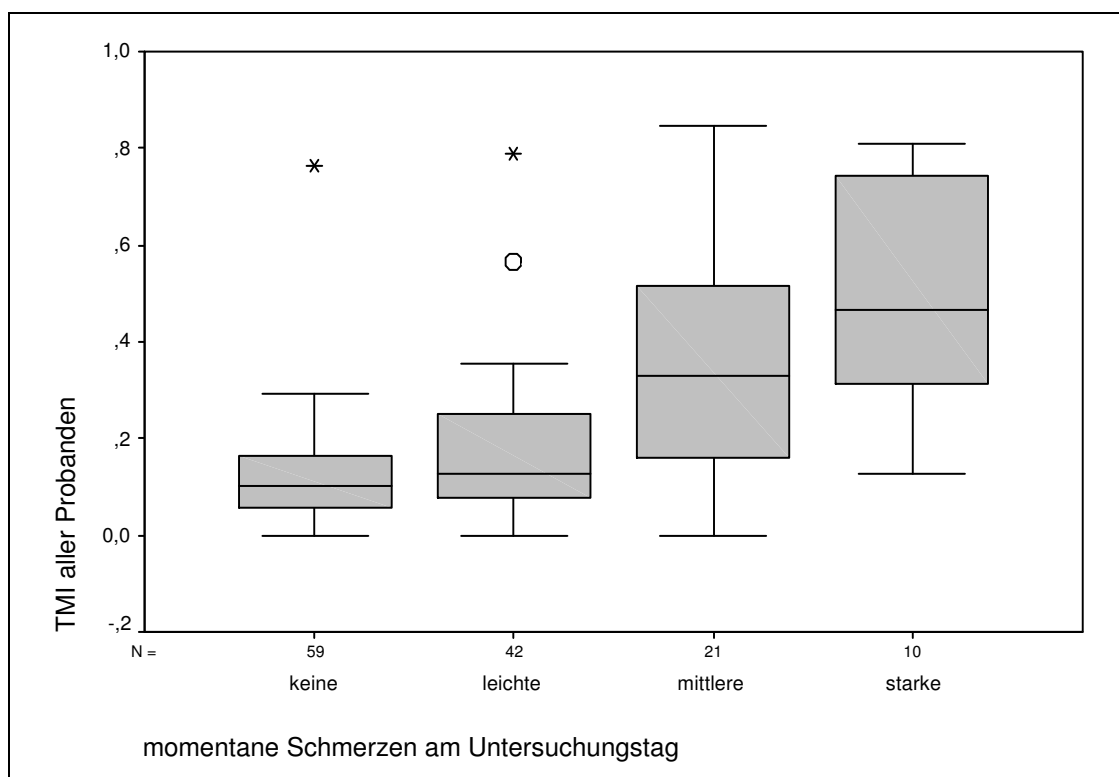


Abb. 14 Zusammenhang zwischen dem TMI mit den „momentanen Schmerzen“ (NRS) am Untersuchungstag

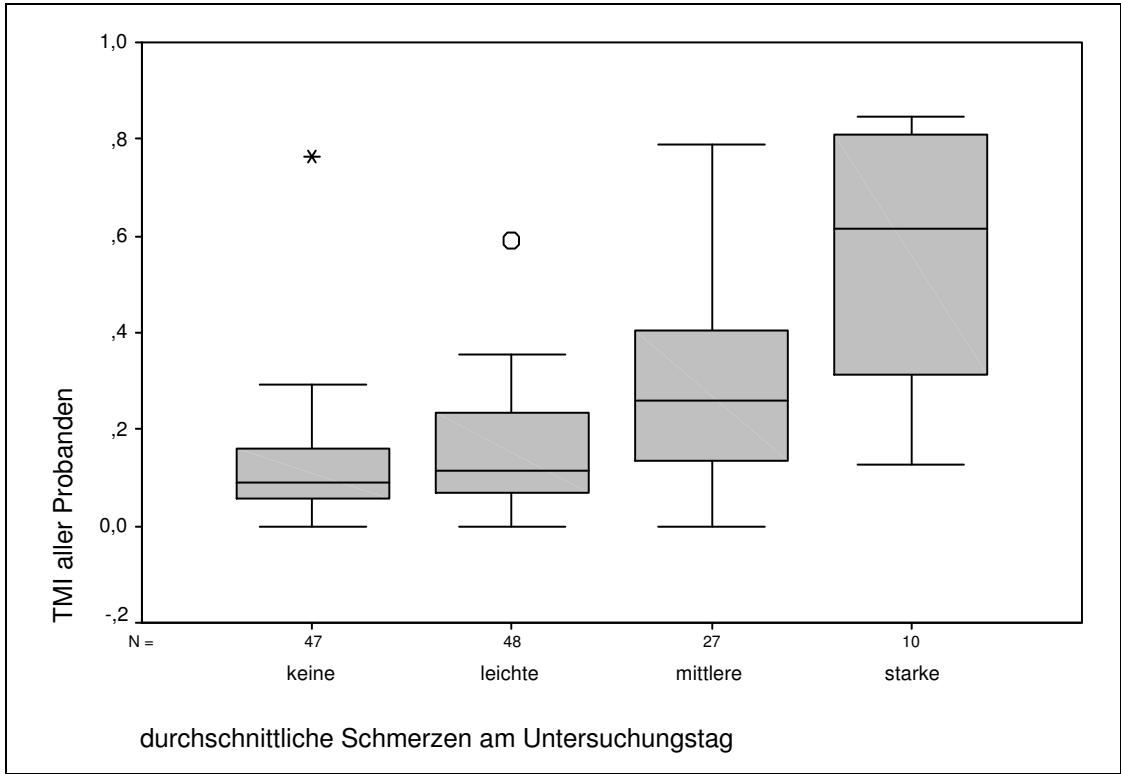


Abb. 15 Zusammenhang zwischen dem TMI mit den „durchschnittlichen Schmerzen“ (NRS) am Untersuchungstag

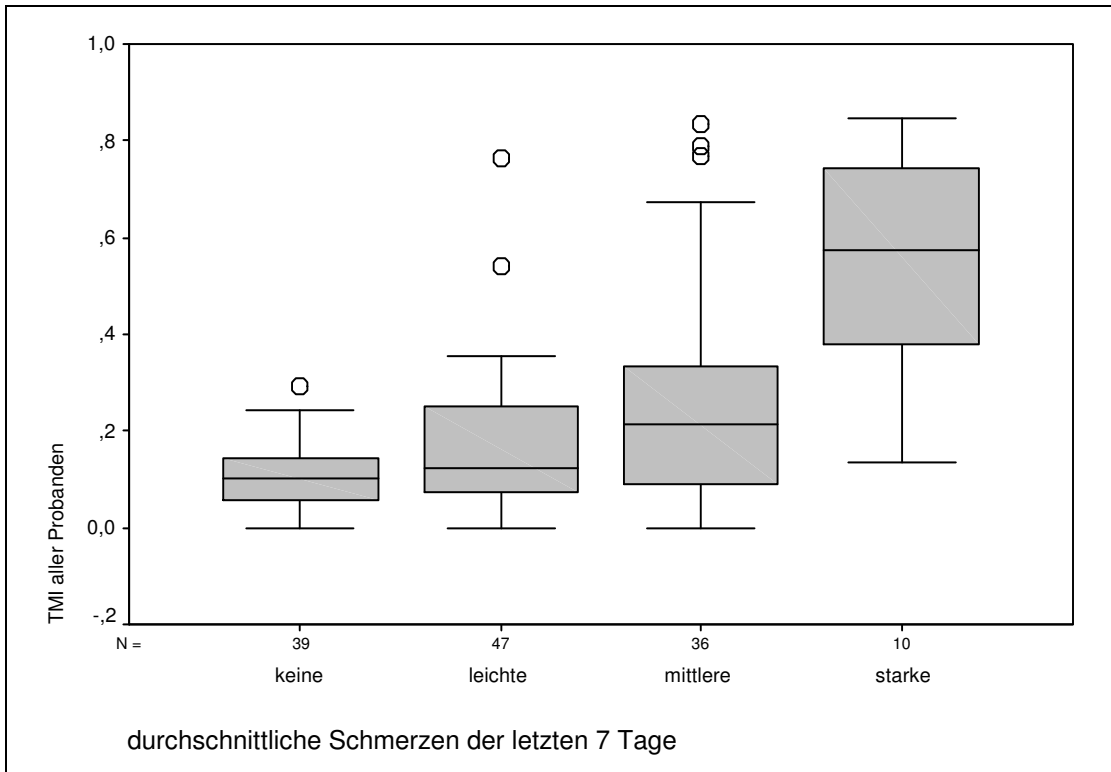


Abb. 16 Zusammenhang zwischen dem TMI mit den „durchschnittlichen Schmerzen“ (NRS) der letzten 7 Tage

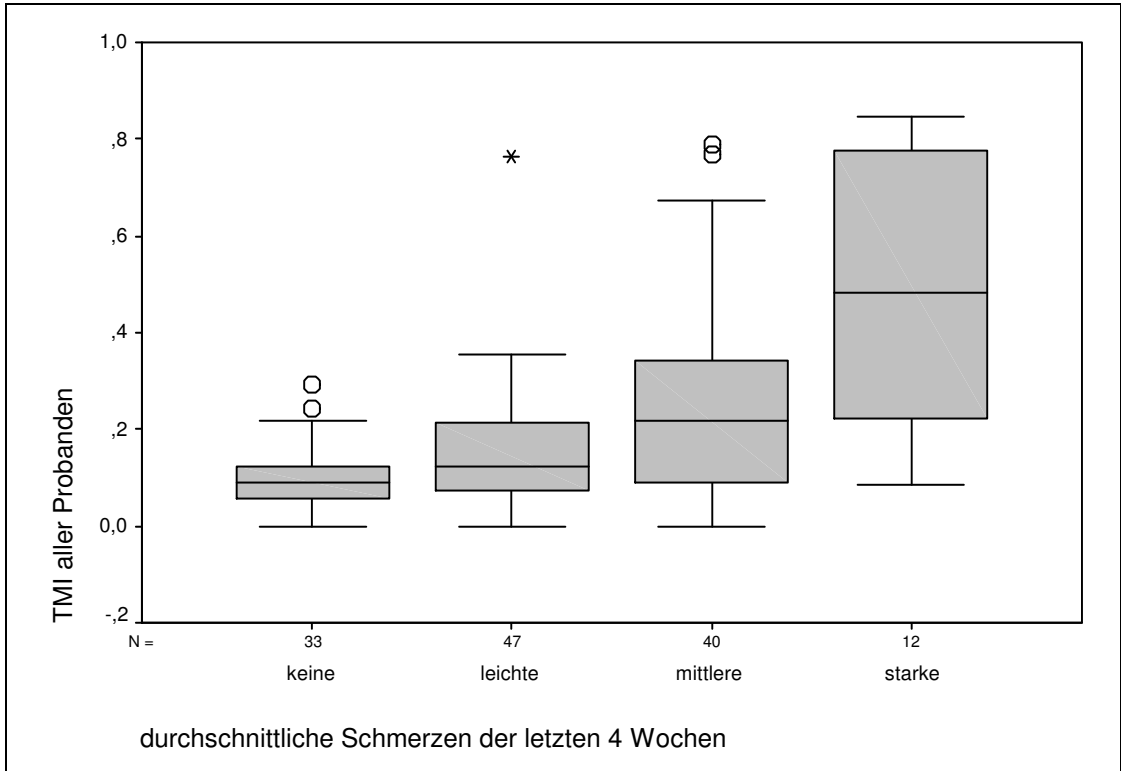


Abb. 17 Zusammenhang zwischen dem TMI mit den „durchschnittlichen Schmerzen“ (NRS) der letzten 4 Wochen

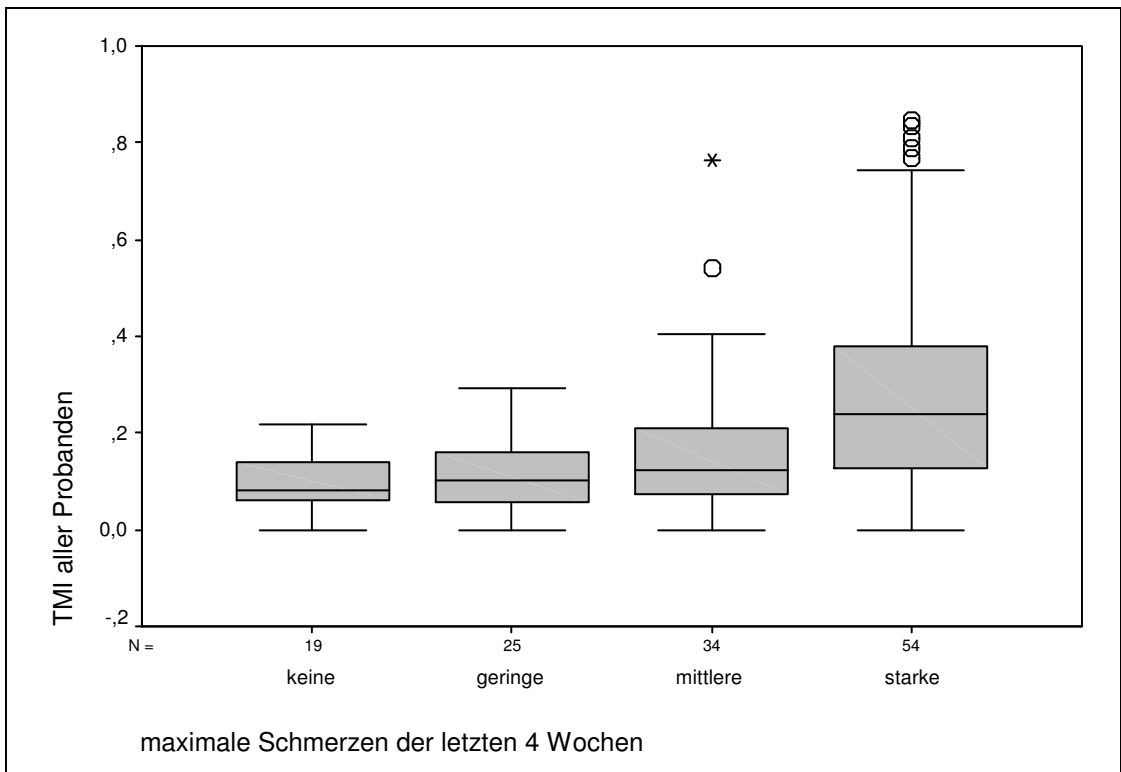


Abb. 18 Zusammenhang zwischen dem TMI mit den „maximalen Schmerzen“ (NRS) der letzten vier Wochen

4.1.8 Variabler Beinlängendifferenztest (VBT)

Der variable Beinlängendifferenztest (VBT) konnte bei 95,5% der Probanden durchgeführt werden (n=128). Davon hatten 67 Patienten als Ausgangswert keine funktionelle Beinlängendifferenz (52,3%) und 61 Patienten zeigten eine funktionelle Beinlängendifferenz (47,7%). Von den 61 Patienten, die eine funktionelle Beinlängendifferenz als Ausgangswert von mindestens 1cm aufwiesen, war bei 53 Patienten nach der „Entstörung“ eine Verbesserung zu beobachten. Davon hatten 51 der Patienten keine variable Beinlängendifferenz mehr und 2 Patienten eine geringere Beinlängendifferenz (um mindestens 1cm) im Vergleich zum Ausgangswert. Beim Test nach der Provokation („Störwert“), zeigten 24 Patienten (50,9%) keine Verschlechterung mehr und 27 Patienten (45,3%) hatten eine erneute variable Beinlängendifferenz. 4 Patienten besaßen als Ausgangswert eine funktionelle Beinlängendifferenz, aber keine Veränderung nach der „Entstörung“ und nach der Provokation. 8 Patienten hatten als Ausgangswert und nach der „Entstörung“ eine variable Beinlängendifferenz, nach der Provokation jedoch keine mehr. Um zu untersuchen, ob es einen Zusammenhang zwischen einer variablen Beinlängendifferenz mit dem temporomandibulären Index gibt, wurden die Mittelwerte miteinander verglichen. Wenn eine unterschiedliche Beinlänge bestand wurde es als „positiver VBT“ gesehen. Für die statistische Auswertung wurden die Patienten in drei VBT-Gruppen eingeteilt:

- VBT-Gruppe 1: Alle Patienten bei denen die „Entstörung“ und die „Provokation“ keine Veränderung zum Ausgangswert ergab (n=73).
- VBT-Gruppe 2: Alle Patienten die nach der „Entstörung“ eine Verbesserung oder keine variable Beinlängendifferenz mehr hatten, aber nach der „Provokation“ wieder einen positiven VBT (n=29) zeigten.
- VBT-Gruppe 3: Alle Patienten, die nach der „Provokation“ keine Veränderung zur „Entstörung“ besaßen (n=27).

Abbildung 19 vergleicht den Zusammenhang zwischen den Ergebnissen des variablen Beinlängendifferenztests (VBT) und den Ergebnissen beim temporomandibulären Index (TMI).

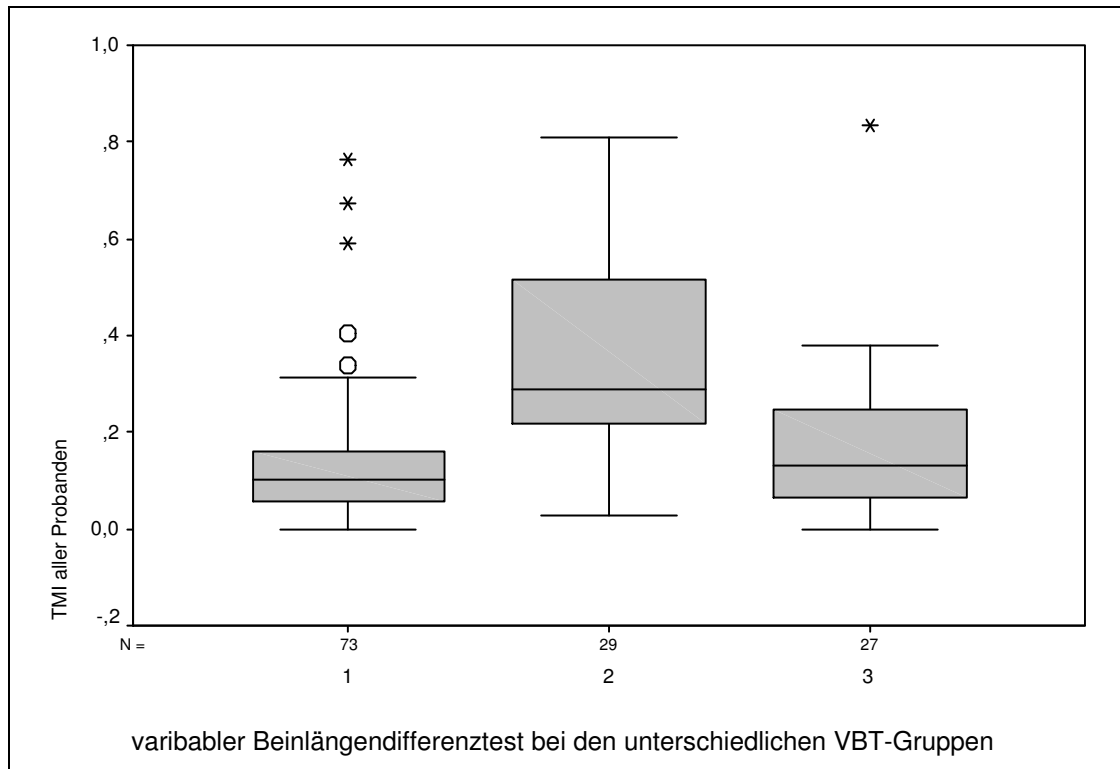


Abb. 19 Zusammenhang zwischen VBT und dem TMI (n=129)

Da sich die Boxplots zwischen der 1. und 2. VBT-Gruppe, sowie zwischen der 2. und 3. VBT-Gruppe nicht überschneiden, kann man anhand des Schaubildes den signifikanten Zusammenhang im Bezug auf den gesamt TMI der Probanden erkennen. Um die unabhängigen VBT-Gruppen miteinander zu vergleichen, wurde der Rangsummentest (Kruskal-Wallis) angewendet. Die signifikanten Ergebnisse ($p < 0,001$) wurden im Paarvergleich mit Hilfe des U-Tests (Mann-Whitney) für unabhängige Stichproben (sequentielles Vorgehen für multiple Tests) berechnet. So ergibt sich rechnerisch sowohl ein hoch signifikanter Unterschied ($p < 0,001$) zwischen der 1. VBT-Gruppe (keine „Veränderung“) und der 2. VBT-Gruppe (Verbesserung nach „Entstörung“), sowie ein hoch signifikanter Unterschied ($p < 0,001$) zwischen der 2. VBT-Gruppe (Verbesserung nach „Entstörung“) und der 3. VBT-Gruppe (keine Veränderung nach „Provokation“). Die 1. VBT-Gruppe ist gegenüber der 3. VBT-Gruppe nicht signifikant unterschiedlich.

Abbildung 20 vergleicht die Ergebnisse des variablen Beinlängendifferenztests (VBT) mit den Schmerzangaben im NRS am Untersuchungstag „momentaner Schmerz“.

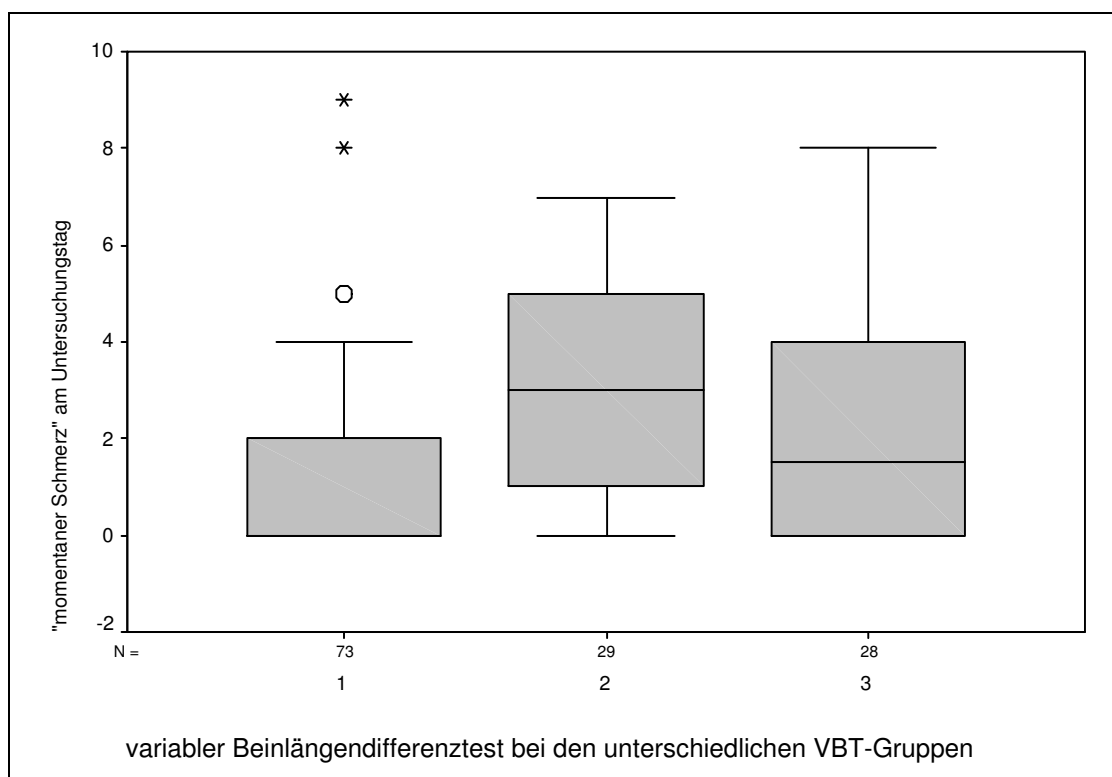


Abb.20 Zusammenhang zwischen VBT und den „momentanen Schmerzen“ am Untersuchungstag

Nach den signifikanten Ergebnissen ($p \leq 0,001$) beim Rangsummentest (Kruskal-Wallis) wurde der Paarvergleich für unabhängige Stichproben mit Hilfe des nichtparametrischen U-Tests (Mann-Whitney) berechnet.

Im Bezug auf den momentanen Schmerz am Untersuchungstag sind die 1. VBT-Gruppe (keine Veränderung) und die 2. VBT-Gruppe (Verbesserung nach „Entstörung“) hoch signifikant ($p < 0,001$) verschieden. Die 1. VBT-Gruppe unterscheidet sich gegenüber der 3. VBT-Gruppe (keine Veränderung nach Provokation) ebenfalls signifikant ($p = 0,029$). Die 2. VBT-Gruppe ist gegenüber der 3. VBT-Gruppe nicht signifikant unterschiedlich.

4.1.9 Priener Abduktionstest (PAT)

Mit dem Spearman-Rho Test wurde der Zusammenhang zwischen dem PAT und dem Schmerz (NRS) zu den unterschiedlichen Schmerzzeitpunkten errechnet.

Tabelle 6 ist zu entnehmen, dass zwischen allen verschiedenen Schmerzzeitpunkten ein signifikanter Zusammenhang mit dem Winkelmaß des Priener Abduktions Tests (PAT) besteht.

Tabelle 6: Korrelation zwischen PAT rechts / links und der Schmerzintensität (NRS) zu den unterschiedlichen Schmerzzeitpunkten

Korrelation nach Spearman-Rho	Schmerzen der letzten 4 Wochen		
	maximale	minimale	durchschn.
PAT re Vortest (n=128)	0,393**	0,336**	0,471**
PAT re Reset (n=127)	0,312**	0,234**	0,385**
PAT re Provokation (n=127)	0,379**	0,338**	0,473**
PAT li Vortest (n=128)	0,318**	0,353**	0,420**
PAT li Reset (n=127)	0,229**	0,239**	0,313**
PAT li Provokation (n=127)	0,274**	0,290**	0,366**

Korrelation nach Spearman-Rho	Schmerzen der letzten 7 Tage		
	maximale	minimale	durchschn.
PAT re Vortest (n=128)	0,453**	0,342**	0,479**
PAT re Reset (n=127)	0,389**	0,258**	0,390**
PAT re Provokation (n=127)	0,452**	0,349**	0,464**
PAT li Vortest (n=128)	0,433**	0,349**	0,449**
PAT li Reset (n=127)	0,326**	0,250**	0,339**
PAT li Provokation (n=127)	0,383**	0,295**	0,388**

Korrelation nach Spearman-Rho	Schmerzen am Untersuchungstag			
	maximale	minimale	durchschn.	moment.
PAT re Vortest (n=128)	0,380**	0,388**	0,459**	0,396**
PAT re Reset (n=127)	0,307**	0,299**	0,370**	0,28**
PAT re Provokation (n=127)	0,382**	0,395**	0,454**	0,376**
PAT li Vortest (n=128)	0,353**	0,360**	0,407**	0,386**
PAT li Reset (n=127)	0,231**	0,250**	0,270**	0,241**
PAT li Provokation (n=127)	0,301**	0,311**	0,343**	0,318**

Den nachfolgenden Abbildungen (Abb.21 und 22) ist zu entnehmen, dass die Höhe der Abduktionswinkel zwischen den drei Tests (innerhalb der Schmerzkategorien am Untersuchungstag, „momentane Schmerzen“) unterschiedlich ist. Diese Unterschiede beruhen auf den individuellen Änderungen der Winkelwerte zwischen den Tests. Aus den Abbildungen ist zu erkennen, dass je geringer der Winkel zwischen Femur und Unterlage ist, desto niedriger sind die Schmerzangaben in der NRS-Skala [(kein Schmerz = NRS 0); (leichter Schmerz = NRS 1, 2, 3); (mittlerer Schmerz = NRS 4, 5, 6); (starker Schmerz = NRS 7, 8, 9, 10)]. Je höher die Schmerzangaben der Patienten waren, desto höher waren die gemessenen Winkelgrade (= geringere Abduktion). Es wird deutlich, dass sich die Winkelwerte nach der „Entstörung“ verbessert haben und nach der Provokation wieder verschlechtert haben.

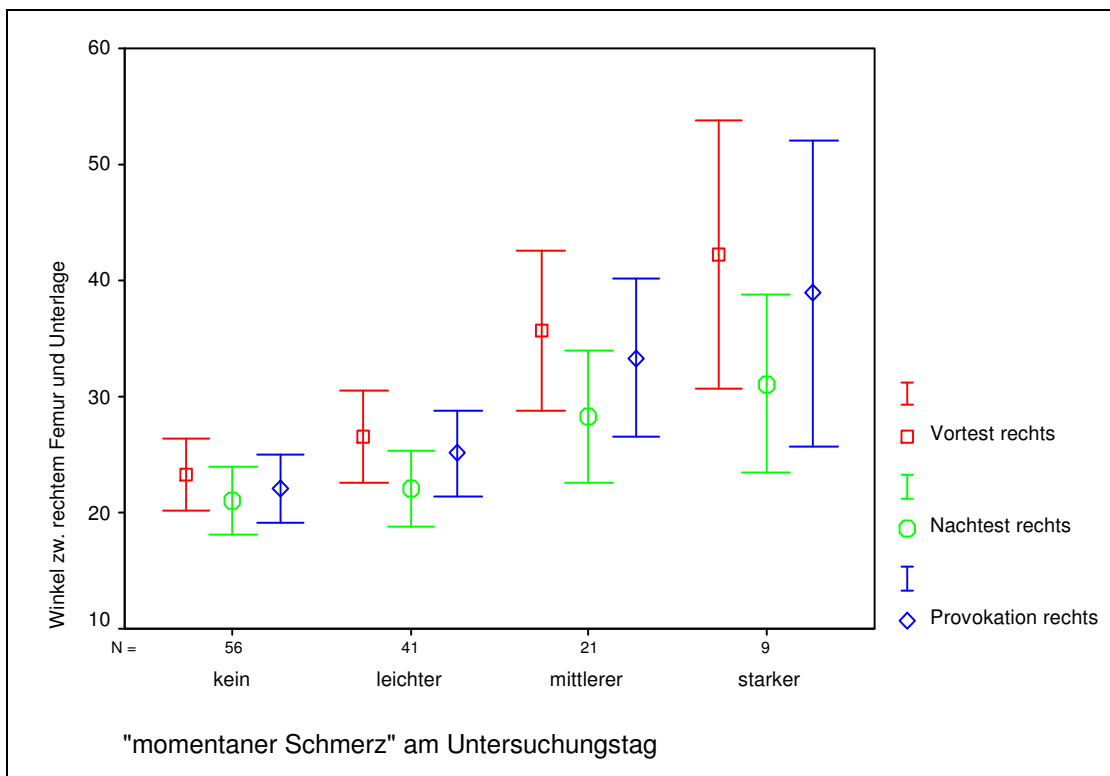


Abb. 21 Priener Abduktions Test (PAT) rechts bei verschiedenen Schmerzintensitäten (NRS)

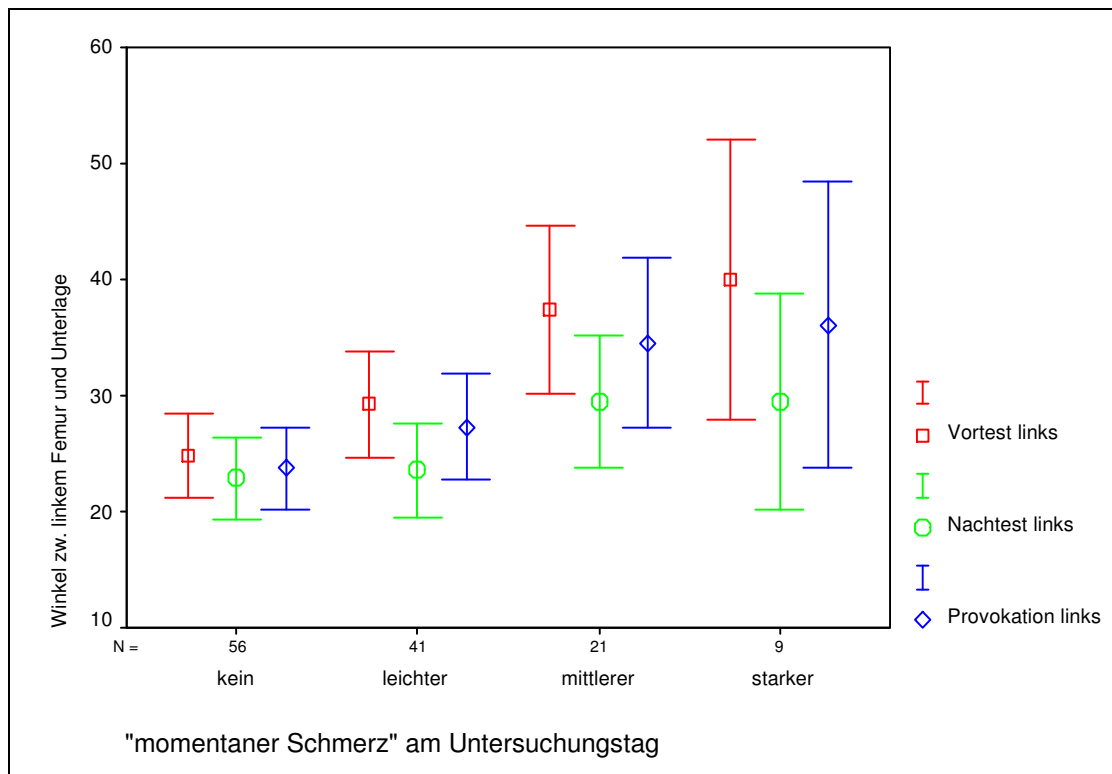


Abb. 22 Priener Abduktions Test (PAT) links bei verschiedenen Schmerzintensitäten (NRS)

Mit dem Verbunden t-Test wurde untersucht, ob sich bei den vier Schmerzkategorien die individuellen Abduktionswinkel zwischen den drei Untersuchungen (Ausgangswert gegenüber Entstörung, Entstörung gegenüber Störwert und Störwert gegenüber Ausgangswert) geändert haben.

- In der **I. Schmerzkategorie** (kein Schmerz = NRS 0) zeigten alle drei Tests rechts und links signifikante Unterschiede untereinander.
- In der **II. Schmerzkategorie** (leichter Schmerz = NRS 1, 2, 3) wurden auch zwischen allen 3 Tests signifikante Unterschiede errechnet.
- In der **III. Schmerzkategorie** (mittlerer Schmerz = NRS 4, 5, 6) existiert ebenfalls zwischen allen 3 Tests ein signifikanter Unterschied.
- In der **IV. Schmerzkategorie** (starker Schmerz = NRS 7, 8, 9, 10) tritt zwischen „Ausgangswert“ und „Entstörung“, sowie „Entstörung“ und „Störwert“ ein signifikanter Unterschied auf. Der „Störwert“ nähert sich dem „Ausgangswert“ wieder an. Hier lässt sich rechts und links keine signifikante Änderung beobachten.

Tabelle 7 zeigt die einzelnen p-Werte bei den vier Schmerzkategorien auf. Außer in der IV. Schmerzkategorie (starke Schmerzen = NRS 7, 8, 9, 10) zwischen Ausgangswert und Störwert sind alle Werte signifikant unterschiedlich.

Tabelle 7: Vergleiche zwischen Ausgangswert/ Entstörung/ Störwert bei den vier Schmerzkategorien (Signifikanzniveau $p \leq 0,05$)

Schmerzkategorie	NRS	PAT	Ausgangswert / Entstörung	Entstörung / Störwert	Ausgangswert / Störwert
I. - "keine Schmerzen"	0	re	$p < 0,001^{**}$	$p = 0,005^{**}$	$p = 0,004^{**}$
		li	$p < 0,002^{**}$	$p = 0,004^{**}$	$p = 0,003^{**}$
II. - "leichte Schmerzen"	1/2/3	re	$p < 0,003^{**}$	$p = 0,001^{**}$	$p = 0,030^*$
		li	$p < 0,004^{**}$	$p < 0,001^{**}$	$p = 0,023^*$
III. - "mittlere Schmerzen"	4/5/6	re	$p < 0,005^{**}$	$p = 0,003^{**}$	$p = 0,008^{**}$
		li	$p = 0,001^{**}$	$p = 0,004^{**}$	$p = 0,019^*$
IV. - "starke Schmerzen"	7/8/9/10	re	$p = 0,008^{**}$	$p = 0,05^*$	$p = 0,288$
		li	$p = 0,011^{**}$	$p = 0,03^*$	$p = 0,2$

4.1.9.1 Priener Abduktionstest (PAT) bei den unterschiedlichen Diagnosegruppen

Die unterschiedlichen Abduktionswinkel bei den verschiedenen Diagnosegruppen werden in Abbildung 22 (PAT rechts) und Abbildung 23 (PAT links) dargestellt. Die geringsten Abduktionswerte (hoher Winkelgrad) hatten die Patienten mit komplexem regionalem Schmerzsyndrom. Die niedrigsten Winkelgrade zeigten die gesunden Probanden. Bei Patienten mit entzündlichen Myopathien, die Patienten mit Erkrankungen des peripheren Nervs und die Patienten mit anderen neuromuskulären Erkrankungen ließen sich schlechtere Abduktionswinkel als bei Patienten mit hereditären Myopathien und mit erworbenen Myopathien beobachten. Die beste Verbesserung durchschnittlich (>15 Grad) nach der „Entstörung“ hatten die Patienten mit komplexem regionalem Schmerzsyndrom. Nach der Provokation zeigte sich hier wieder eine Verschlechterung um durchschnittlich 10 Grad.

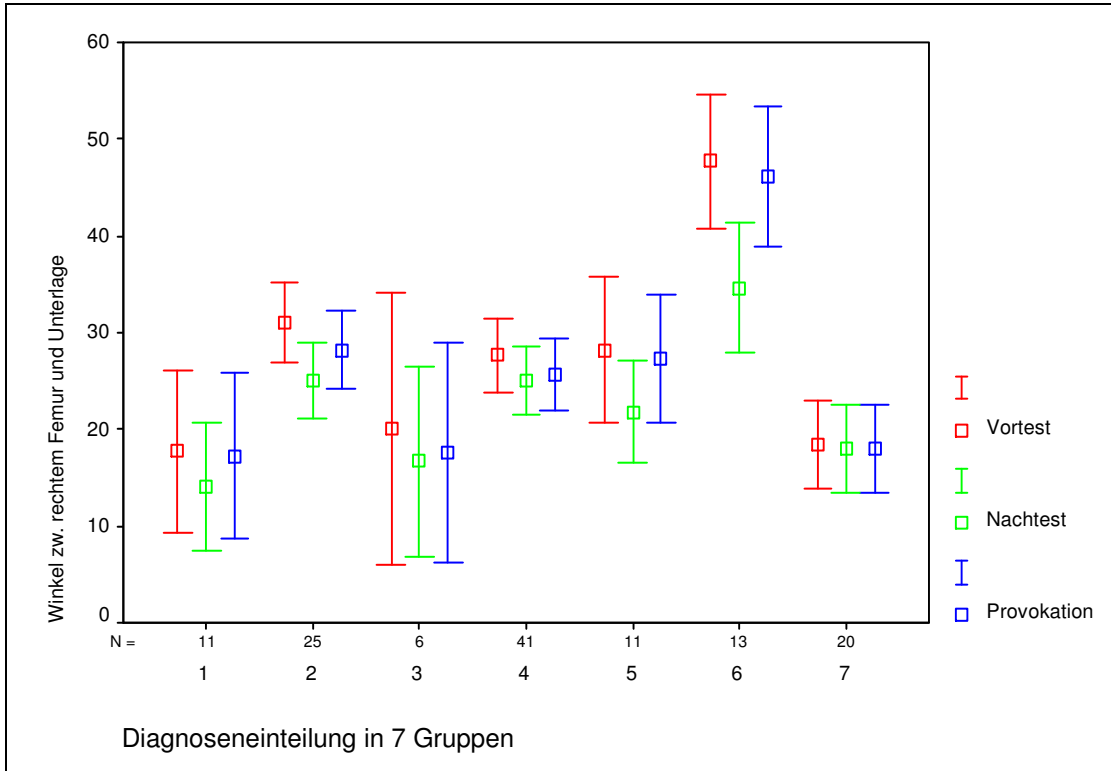


Abb. 23 PAT rechts bei den 7 Diagnosegruppen

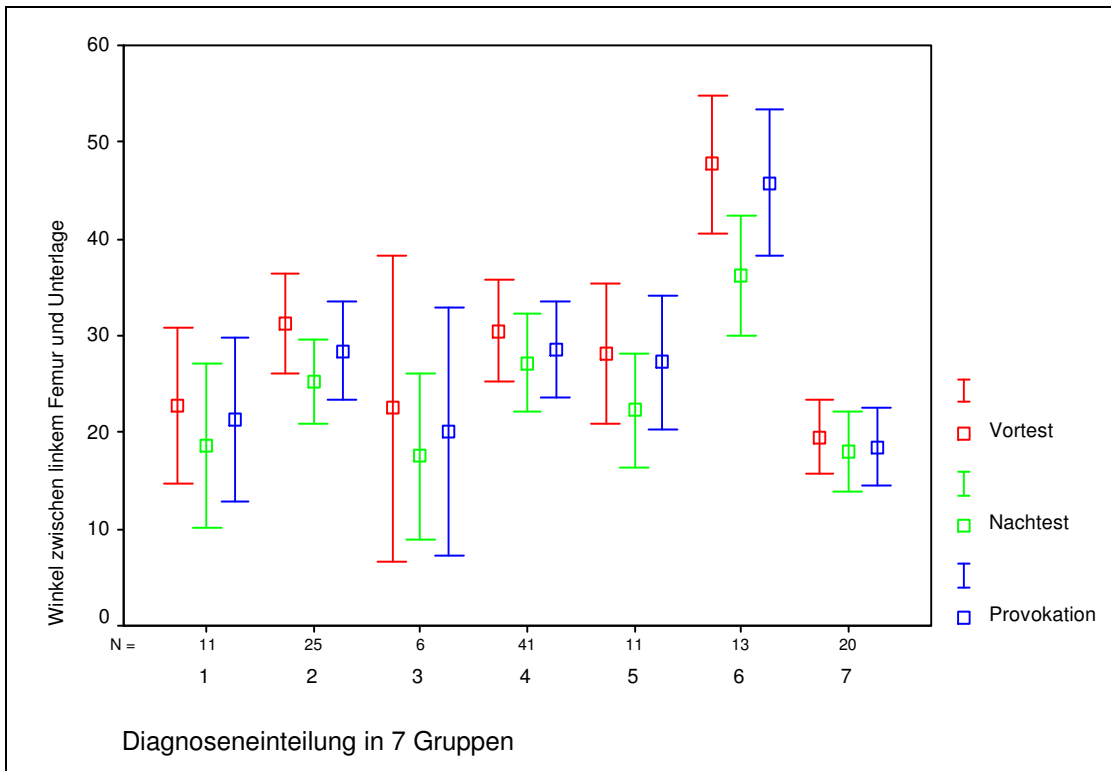


Abb. 24 PAT links bei den 7 Diagnosegruppen

Mit dem verbundenen t-Test wurden die individuellen Veränderungen der Abduktionswinkel zwischen den drei Untersuchungen (Ausgangswert gegenüber Entstörung, Entstörung gegenüber Störwert und Störwert gegenüber Ausgangswert) bei den verschiedenen Diagnosegruppen untersucht. Bei den erworbenen Myopathien (Gruppe 3, n=6) und bei den gesunden Probanden (Gruppe 7, n=20) liegen die Winkelwerte eng beieinander, so dass zwischen den drei Tests kein deutlicher Unterschied existiert. Bei allen andern Diagnosegruppen besteht ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen dem „Ausgangswert“ und der „Entstörung“. Zwischen „Entstörung“ und „Störwert“ wurde auf der rechten Körperseite ein statistischer Unterschied bei den hereditären Myopathien (Gruppe 1, n=11), bei den entzündlichen Myopathien (Gruppe 2, n=25), bei den anderen neuromuskulären Erkrankungen (Gruppe 5, n=11) und bei den CRPS Patienten (Gruppe 6, n=13); auf der linken Seite bei den entzündlichen Myopathien (Gruppe 2, n=25), den Patienten mit Erkrankungen des peripheren Nervs (Gruppe 4, n=41), bei Patienten mit anderen neuromuskulären Erkrankungen (Gruppe 5, n=11) und CRPS Patienten (Gruppe 6, n=13) festgestellt. Zwischen „Ausgangswert“ und „Störwert“ auf der rechten und linken Seite wurde nur bei Gruppe 2 und Gruppe 4 ein rechnerisch signifikanter Unterschied beobachtet. Die einzelnen p-Werte sind in Tabelle 8 aufgeführt und die statistisch signifikanten Unterschiede grau markiert.

Tabelle 8: Vergleich zwischen Ausgangswert / Entstörung / Störwert bei allen Diagnoseruppen

Diagnosen:	Gruppe	n	PAT	Ausgangswert / Entstörung	Entstörung / Störwert	Ausgangswert / Störwert
Hereditäre Myopathien	1	11	re	p = 0,012	p = 0,026	p = 0,588
				p = 0,031	p = 0,111	p = 0,820
Entzündliche Myopathien	2	25	re	p < 0,001	p = 0,005	p = 0,010
				p < 0,001	p = 0,001	p = 0,005
Erworbene Myopathien	3	6	re	p = 0,235	p = 0,363	p = 0,203
				p = 0,275	p = 0,363	p = 0,203
Erkrankungen des peripheren Nervensystems	4	41	re	p < 0,001	p = 0,205	p = 0,016
				p < 0,001	p = 0,013	p = 0,028
Andere neuromuskuläre Erkrankungen	5	11	re	p = 0,003	p = 0,003	p = 0,341
				p = 0,005	p = 0,026	p = 0,341
Komplexes regionales Schmerzsyndrom	6	13	re	p < 0,001	p < 0,001	p = 0,337
				p < 0,001	p < 0,001	p = 0,137
Gesunde Probanden	7	20	re	p = 0,163	p = 1	p = 0,163
				p = 0,055	p = 0,163	p = 0,104
Signifikanz p ≤ 0,05						

4.1.9.2 Schmerzlokalisierung und TMI in Bezug auf die Körperhälfte

Abbildung 25 zeigt die graphische Auswertung inwieweit die Angaben im Schmerzfragebogen (NRS) mit der Schmerzlokalisationsseite der Störungen bzw. der Seitenlokalisierung im Kausystem (TMI) zusammen passen. Hierzu wurde die Anzahl der Schmerzangaben zur Funktions-, Muskulatur- und Gelenkstörung auf der linken Seite von der Anzahl auf der rechten Seite abgezogen. Aus dem Vorzeichen der TMI Summe ergeben sich die Schmerzscherpunkte für die jeweilige Seite. Insgesamt wurden 16 (8 links und 8 rechts) Angaben zur Schmerzseite gemacht. Die TMI Werte von -8 bis 0 geben Schmerzscherpunkte auf der linken Seite des Kausystem, die TMI Werte zwischen 0 und 8 die Schmerzscherpunkte rechts an.

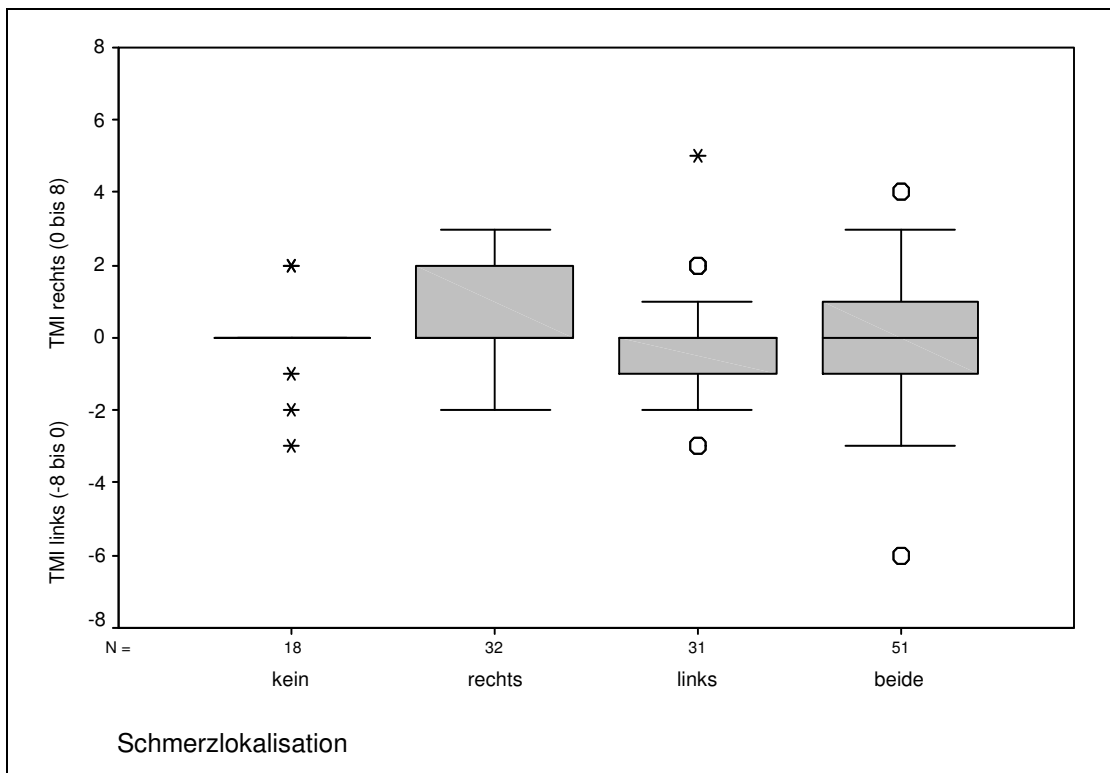


Abb. 25 Zusammenhang zwischen Schmerzlokalisationsort und TMI

Außer bei 4 Patienten hatten alle Patienten, die in der NRS-Skala keine Schmerzen anführten, auch keine vermehrten Schmerzscherpunkte auf der rechten oder linken Seite im TMI. Bei den Patienten, die Ihre Schmerzen in der NRS-Skala auf der rechten Körperseite angaben, gaben zu 50% auch vermehrt rechts Schmerzen im temporomandibulären System an. 25% hatten rechts und links gleich viel Schmerzen und 25% hatten vermehrt links Schmerzen. Die gleichen Prozentangaben erwiesen sich bei Patienten, die in der NRS-Skala Schmerzen auf der linken Körperhälfte mitteilten, nur mit einer geringeren Streuung. Bei den Patienten, die in der NRS-Skala die Schmerzen auf beiden Seiten oder wechselnd angaben, hatten zu 50%

auf der rechten Seite vermehrt Schmerzen und zu 50% auf der linken Seite des temporomandibulären Systems.

4.1.10 Wiederholergruppe

Die **Wiederholergruppe** (n=32) stellten Patienten dar, die sich während der Laufzeit der Studie ein weiteres Mal im Friedrich Baur Institut in stationärer Behandlung befanden (n=24) oder CRPS Patienten, die zur Kontrolluntersuchung im Krankenhaus Bogenhausen einbestellt waren (n=8). Bei diesen Patienten wurde erneut nach der Schmerzintensität (maximale, minimale und momentane) gefragt und ein variabler Beinlängendifferenztest (VBT) und Priener-Abduktionstest (PAT) mit „Ausgangswert“, „Entstörung“ und „Störwert“ aufgenommen. Mit dem Wilcoxon Test wurden die Schmerzwerte, VBT- und PAT-Werte vom ersten Untersuchungstag mit den Angaben am Wiederholungstag verglichen. Bei einzelnen Patienten wurden zum Teil geringere Schmerzangaben mitgeteilt, sowie bessere oder schlechtere Winkelgrade beim PAT festgestellt, jedoch ergab es keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen einer Schmerzverringerung und einer Verbesserung der variablen Beinlängendifferenz oder des Abduktionswinkels in diesem Zeitraum, sowie keinen deutlichen Zusammenhang zwischen einer Schmerzverstärkung und einer Verschlechterung der variablen Beinlängendifferenz oder des Abduktionswinkels.

5. Diskussion

5.1 Gegenstand der Untersuchung

Bisher liegen kaum gesicherte wissenschaftliche Arbeiten über einen Einfluss einer Veränderung im stomatognathen System auf andere Körperregionen außerhalb des kraniozervikalen Systems vor. Dass sich Funktionsstörungen des temporomandibulären Systems dominant auf das Bewegungssystem auswirken können, wird vor allem in der manuellen Medizin und Osteopathie akzeptiert [38, 63, 82, 83, 85, 86, 95, 117, 139, 141, 156, 172]. Das temporomandibuläre System hat dabei eine Sonderstellung innerhalb des muskuloskelettalen Systems [95]. Es fehlen jedoch immer noch Studien an Patienten, inwieweit der Grad des Schmerzes mit dem Ausmaß der Störung im temporomandibulären System zusammenhängt. Mit der vorliegenden Untersuchung stehen zusätzliche statistische Daten über die Korrelation zwischen Schmerzintensität, Ausmaß der temporomandibulären Dysfunktion und der Störfähigkeit des Kieferkausystems auf manualmedizinische Funktionstests peripherer Strukturen zur Verfügung.

Die Ergebnisse zeigen, dass es einen statistisch hoch signifikanten Zusammenhang zwischen der Höhe der Schmerzintensität (unabhängig von der Schmerzlokalisierung) und der Höhe der Dysfunktion im temporomandibulären System gibt. Ebenso konnte statistisch nachgewiesen werden, dass je höher die Schmerzangaben im NRS waren, desto höher war der TMI und desto eher war eine Störfähigkeit auf manualmedizinische Funktionstests peripherer Strukturen (PAT und VBT) zu beobachten. Dies unterstreicht erneut die Störfähigkeit des Kieferkausystems bis in die Peripherie.

Mehrere Autoren haben sich bereits mit diesem Thema beschäftigt. Schupp hat unter anderem nachgewiesen, dass das Kiefergelenk Dysfunktionen in anderen Körperregionen initiieren und aufrecht erhalten kann [139]. Plato und Kopp fanden in einer Untersuchung heraus, dass 50% der Patienten mit tiefen Kreuzschmerzen, 85% der Patienten mit Schmerzen im Bereich des Beckenbodens, sowie alle chronischen Schmerzpatienten (100%) mit den Diagnosen „atypischer Gesichtsschmerz“ und „chronischer Kopfschmerz“, Dysfunktionen im temporomandibulären System aufweisen [117]. Epidmiologische Studien über Kopfschmerzen bei Kindern, deren Ursachen vielfältig sind, weisen ebenfalls auf Störungen im Kieferkausystem hin [44, 57, 58, 82, 83, 138]. Fink et al. konnten in einer Studie zeigen, dass Patienten mit kranio-mandibulären Erkrankungen häufiger asymptotische vertebrale Funktionsstörungen und myofasziale Druckdolenzen der Nacken- und Schultermuskulatur

aufweisen als gesunde Kontrollpersonen [38]. Seine Ergebnisse stützen die Hypothese, dass eine Störung der Okklusion nicht nur isoliert das stomatognathe System beeinflusst, sondern auch Auswirkungen weit darüber hinaus besitzt. Hülse und Losert-Bruggner erwähnen, dass eine kranio-mandibuläre funktionelle Störung in einem System auch zu Störungen in anderen Systemen führen kann [63]. Losert-Bruggner zeigt auf, dass therapieresistente Beschwerden ihre Ursache im Kiefersystem haben können [91, 92]. Schupp unterstreicht die Bedeutung des Kieferkausystems mit der Aussage, dass die Kiefergelenke für die Initiierung chronischer Reizüberflutung prädisponiert sind und dies schnell zu einer neurologischen Desorganisation mit neuromuskulären Dysbalancen führen kann [139]. Auch Marx unterstreicht die Notwendigkeit der Zusammenarbeit zwischen Manueller Medizin und der Zahnheilkunde [95].

5.1.1 Methodische Stärken und Schwächen der Studie

5.1.1.1 Stichprobe

Bei der Verallgemeinerung und Interpretation der Ergebnisse müssen verschiedene Aspekte berücksichtigt werden. Die Stichprobe bestand aus einem Patientenkollektiv von Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen. Damit die Ergebnisse der Studie auch repräsentativ für die Allgemeinheit sind, wurden zusätzlich eine Referenzgruppe von gesunden Probanden und eine zweite Referenzgruppe von chronisch kranken Probanden (in diesem Fall CRPS-Patienten) hinzugenommen. Um weitere Rückschlüsse auf die Allgemeinheit zu machen, sollten diese Untersuchungen allerdings noch bei anderen Patientenkollektiven durchgeführt werden.

5.1.1.2 NRS Fragebogen

Angesichts der Frage der Reliabilität der Ergebnisse mussten Befunde erhoben werden, die eine möglichst hohe Übereinstimmung zwischen verschiedenen Untersuchern erreichen, damit unter anderem die Übertragbarkeit zu anderen Studien gewährleistet ist. Mit der standardisierten numerischen Ratingskala (NRS) [113] wurde die Schmerzintensität der letzten 4 Wochen, der letzten 7 Tage, sowie des Untersuchungstages mit jeweils minimalem, maximalem und durchschnittlichem Schmerz in einem Fragebogen aufgenommen. Mit der numerischen Ratingskala (NRS) liegt eine reliable und valide Messmethode vor, da die Patienten ihre Beschwerden unabhängig vom Untersucher bewerten können [68, 69, 113].

Allerdings sollte man nicht übersehen, dass NRS-Skalen lediglich einen subjektiven Bericht eines objektiven Phänomens darstellen, da Schmerzen nicht objektiv quantifizierbar sind. Jeder Patient legt letzten Endes seinen Angaben eine unterschiedliche Skala zugrunde. Vor allem hängt die Angabe „stärkster vorstellbarer Schmerz“ von der individuellen bisherigen Schmerzerfahrung ab. Ein Patient, der im Laufe seines Lebens nur mit Schmerzen oder Einschränkungen geringer Intensität umzugehen hatte, wird seine Skala wahrscheinlich höher ansetzen, als ein Patient, der von starken oder chronischen Dauerschmerzen gequält wird. Die NRS-Werte machen daher eine Angabe über den subjektiven Leidensdruck und nicht über die objektive Beschwerdeintensität. Da es jedem Arzt in erster Linie darum gehen sollte, den Leidensdruck des Patienten zu beheben, sind die Schmerzskalen ein wertvolles Instrument zur Befunderhebung.

In der vorliegenden Arbeit konnten zum Teil Extremwerte nicht registriert werden, da die Schmerzintensität nur bis einschließlich der letzten 4 Wochen befragt wurde und viele Patienten zum Befragungszeitpunkt schon unter medizinischer bzw. oft medikamentöser Therapie standen. Die Dauer der Beschwerden wurde im Fragebogen ohne Intensität angegeben (siehe Anhang).

5.1.1.3 TMI Befunde

Die Störungen und Beschwerden des Kieferkausystems im Bereich der Muskulatur, der Funktion und des Gelenkes wurden anhand des standardisierten temporomandibulären Index (TMI) untersucht [112], der aus den diagnostischen Kriterien zur Erforschung von temporomandibulären Erkrankungen entwickelt wurde [33, 34, 72, 73, 112, 162, 163]. Die zukünftige Vergleichbarkeit mit deutschen und internationalen Studien ist damit gegeben.

Für die maximale Mundöffnung dokumentiert die Literatur eine gute bis exzellente Reliabilität für die Überprüfung der Vertikaldimension (aktiv wie passiv). Damit kann von einer Austauschbarkeit der Untersucher ausgegangen werden, da für kalibrierte wie unkalibrierte Untersucher Intra-Class-Korrelationskoeffizienten (ICC) zwischen 0,78 und 0,98 erreicht wurden [32, 33, 50, 88].

Für die Untersuchung von Gelenkgeräuschen durch Palpation bei Mundöffnung durch kalibrierte Untersucher geben Dworkin et al. einen Kappa-Wert von 0,62 an [32].

Bei der Testung der sieben extraoralen Muskeln konnten kalibrierte Untersucher in Dworkins vorbereitenden Untersuchungen zu den RDC/TMD einen durchschnittlichen Kappa von 0,65 und den vier intraoralen Muskeln von 0,61 erreichen [32]. Wurde ein Summenindex ähnlich wie in der vorliegenden Studie benutzt, bei dem nur die Anzahl der druckdolenten Muskeln

berücksichtigt wurde, stiegen die ICC sogar auf 0,90. Im Hinblick auf die Vergleichbarkeit der Daten wurde in der Untersuchung genau nach dem TMI-Manualprotokoll verfahren. Zusätzlich war dem Untersucher zu Beginn der Untersuchung nicht bekannt, ob der Patient über starke oder weniger starke Schmerzen klagt und war so in Bezug auf die Testung nach druckdolenten Muskeln bzw. die Befragung nach Schmerzen nicht beeinflussbar.

5.2 Vergleich und Interpretation der Ergebnisse

Die Geschlechterverteilung der einzelnen Patienten, 62 Frauen und 72 Männer, wurde in der vorliegenden Studie zufällig ausgewählt. Die Prävalenz für neuromuskuläre Erkrankungen zwischen Frauen und Männern ist unterschiedlich [124, 126]. Mehrere Studien weisen darauf hin, dass Frauen häufiger Schmerzsymptome angeben als Männer [1, 31, 171]. Le Resche stellte fest, dass bei Frauen 1,5 - 2,5 mal häufiger Beschwerden vorkommen, die unmittelbar mit kranio-mandibulären Dysfunktionen verbunden sind als bei Männern [87]. Ebenso sind bei weiblichen Kindern und Jugendlichen häufiger anamnestische TMD-Symptome aufgenommen worden als bei männlichen [59]. Hirsch weist in einer Studie bei Kindern und Jugendlichen mit allgemeinen Schmerzen darauf hin, dass auch unabhängig von Alter und Geschlecht ein Zusammenhang zwischen dem TMD-Symptom „Gesichtsschmerz“ und der Prävalenz allgemeiner Beschwerden besteht [59]. In seiner Arbeit wurde das Vorkommen von anamnestischen TMD-Symptomen mit der Prävalenz allgemeiner Schmerzen im Kopf-, Rücken- und Bauchbereich bei 521 zufällig ausgewählten Kindern und Jugendlichen verglichen. Probanden mit Gesichtsschmerzen hatten dabei 2,1-mal mehr allgemeine Schmerzen als Probanden ohne TMD-Schmerzen.

Göbel konnte in der Ausprägung der exterozeptiven Suppression (z.B. am M. temporalis), sowie gegenüber unterschiedlichen Reizparametern keine Geschlechtsunterschiede feststellen [46]. Komiyama wiederum stellte Unterschiede der Hirnstammreflexe im Auftreten der exterozeptiven Suppression in der orofacialen Region (z.B. am M. masseter) zwischen Frauen und Männer fest [81]. Schütz und andere Autoren wiesen in einer groß angelegten Studie mit einer anamnestischen, schmerzbezogenen Befragung, die psychische Befundung des Kausystems nach dem RDC/TMD [33], sowie den Okklusions- und den klinischen Dysfunktionsindex nach Helmiko [55, 56] darauf hin, dass Stress und Stressverarbeitung mit Kiefergelenk- und Muskelbefunden korrelieren. Dabei zeigten Alter und Geschlecht keinen statistischen Zusammenhang zu den Dysfunktionsbefunden [142].

In der vorliegenden Studie wurden sieben verschiedene Diagnosegruppen miteinander verglichen. Die Gruppeneinteilung der Patienten erfolgte nach der Entstehungsursache der Erkrankung und ergab so unterschiedliche Gruppengrößen.

Die Gruppeneinteilung nach der Entstehungsursache wurde gewählt, da man sich nicht sicher war, inwieweit sich die einzelnen Myopathien unterschiedlicher Ätiologie untereinander verhalten. Es gibt einzelne Myopathien (wie z.B. die Myositis) die schmerzhaft sind, jedoch vermehrt Myopathien, bei denen die Patienten hauptsächlich über Muskelschwäche klagen, aber keine Schmerzen angeben und damit die Daten verfälschen könnten [47]. Es wurde jedoch kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen neuromuskulären Erkrankungen (Gruppe 1-5) bezüglich der Schmerzintensität oder des aufgenommenen temporomandibulären Index gefunden, da es in allen fünf Gruppen Patienten mit geringerer und vermehrter Schmerzintensität gab. Rückblickend hätte man die Patienten nur in zwei Gruppen einteilen können: eine Gruppe mit Erkrankungen der Muskulatur und eine zweite Gruppe mit Erkrankungen des peripheren Nervensystems, zusätzlich die beiden Referenzgruppen mit chronisch schmerzkranken (CRPS-Patienten) und gesunden Probanden.

5.2.1 Schmerzintensität (NRS) und temporomandibulärer Index (TMI)

In der vorliegenden Arbeit wurde die Schmerzintensität mit dem NRS [113] erfasst und die temporomandibulären Dysfunktionen mit dem TMI [112] untersucht und miteinander korreliert. Dass die Unterpunkte der einzelnen Funktionen/Dysfunktionen wie z.B. die max. Mundöffnung, Gelenkgeräusche und druckdolente Muskulatur mit speziellen Schmerzsymptomatiken korrelieren, wurde bereits in verschiedenen Arbeiten belegt [33, 34, 57, 71, 111, 112, 162].

Wie man aus Tabelle 3 entnehmen kann, ist die Schmerzintensität in den letzten 4 Wochen deutlich höher als am Untersuchungstag, was darauf zurückzuführen ist, dass viele Patienten am Untersuchungstag für die Studie schon unter medikamentöser Behandlung standen. Der Zusammenhang wäre wahrscheinlich noch deutlicher wahrgenommen worden, wenn es die Möglichkeit gegeben hätte, die Patienten direkt an einem Tag mit maximaler Schmerzintensität zu untersuchen.

Ein Schmerz wird unter anderem in den internationalen Klassifikationssystemen als chronisch bezeichnet, wenn er länger als sechs Monate besteht [30]. Damit befanden sich fast zwei Drittel der Patienten in einem chronischen Schmerzzustand, da 36,6% der Probanden Beschwerden seit 1-3 Jahren und 30,6% seit über 3 Jahren angaben. Die Hauptbeschwerden der Patienten wurden vermehrt an den Armen und/oder an den Beinen beschrieben. Diese

Schmerzsymptomatik ist bei neuromuskulären Erkrankungen bekannt [126]. Die Kopffregion war mit 19 Patienten am seltensten von Schmerzen betroffen. Nur 6 Patienten war eine Störung im Kieferkausystem bekannt. Jedoch wurden bei der Untersuchung bei 119 Patienten Störungen oder Schmerzen im temporomandibulären System gefunden. Auch wenn ein erhöhter TMI nur ein Teilaspekt einer TMD ist, unterstreicht dies die Aussage, dass eine TMD primär stumm sein kann, jedoch durch negative funktionelle Beeinflussung der Regelsysteme des Körpers auch Beschwerden bis in die Peripherie zeigen kann [117].

In Abbildung 2 wurde die Verteilung des temporomandibulären Index aller Probanden aufgeführt. Zwischen 0 und 1 waren fast alle Werte vorhanden, wobei die Mehrzahl der Patienten einen TMI zwischen 0 und 0,5 aufwiesen. Für einen geringeren Anteil der Probanden wurde jedoch auch eine starke Dysfunktion zwischen 0,5 und 1 dokumentiert.

Betrachtet man den gesamt- TMI, sowie die Unterteilung in Funktionsindex, Muskelindex und Jointindex (vgl. Abb. 10-13) innerhalb der einzelnen Diagnosegruppen, so weisen die gesunden Probanden die geringsten Störungen im temporomandibulären System auf und die CRPS-Patienten die höchsten TMI-Werte. Die Tabelle 4 wird an dieser Stelle zur Veranschaulichung noch mal aufgeführt. In der Tabelle wurden die Mittelwerte (Standardabweichung) des TMI mit seinen Subindexen dargestellt. Die Werte der gesunden Probanden sind vergleichbar mit der asymptomatischen Gruppe von Pehling [112] und sind zum Vergleich in Tabelle 9 dargestellt. Die zu vergleichenden Spalten sind jeweils grau markiert.

Tabelle 4: TMI und Subindex aller Gruppen

Index/Subindex		1 (n=12)	2 (n=27)	3 (n=6)	4 (n=42)	5 (n=12)	6 (n=15)	7 (n=20)
Funktionsindex	Mittelwert SD	0,17 (0,14)	0,2 (0,14)	0,31 (0,29)	0,17 (0,16)	0,27 (0,17)	0,51 (0,33)	0,10 (0,07)
Muskelindex	Mittelwert SD	0,31 (0,27)	0,18 (0,22)	0,28 (0,38)	0,17 (0,22)	0,3 (0,22)	0,81 (0,19)	0,10 (0,11)
Jointindex	Mittelwert SD	0,16 (0,23)	0,08 (0,09)	0,10 (0,2)	0,09 (0,12)	0,09 (0,08)	0,40 (0,31)	0,08 (0,07)
TMI gesamt	Mittelwert SD	0,21 (0,18)	0,15 (0,1)	0,23 (0,27)	0,14 (0,13)	0,22 (0,12)	0,57 (0,22)	0,09 (0,06)

(1 = Hereditäre Myopathie; 2 = Entzündliche Myopathie; 3 = Erworbene Myopathie; 4 = Erkrankungen des peripheren Nervensystems; 5 = andere neuromuskuläre Erkrankungen; 6 = komplexes regionales Schmerzsyndrom; 7 = gesunde Probanden)

Tabelle 9: Mittelwerte (SD) des temporomandibulären Index und Subindex für 3 diagnostizierte Gruppen mit temporomandibulären Störungen und einer asymptomatischen Vergleichsgruppe (Pehling).

Index/Subindex		1 ASY (n=20)	2 MFP (n=30)	3 DDWR (n=29)	4 DDWOR (n=20)
Funktionsindex	Mittelwert SD	0,10 (0,05)	0,45 (0,124)	0,41 (0,11)	0,43 (0,14)
Muskelindex	Mittelwert SD	0,12 (0,14)	0,58 (0,25)	0,55 (0,27)	0,63 (0,26)
Jointindex	Mittelwert SD	0,02 (0,06)	0,34 (0,28)	0,45 (0,30)	0,44 (0,26)
TMI gesamt	Mittelwert SD	0,08 (0,10)	0,46 (0,21)	0,47 (0,23)	0,50 (0,22)

ASY = asymptomatic group; MFP = myofasciale pain group; DDWR = disc displacement with reduction group; DDWOR = disc displacement without reduction group.

Pehling [112] vergleicht drei Gruppen mit diagnostizierten temporomandibulären Störungen (MFP, DDWR, DDWOR) mit einer asymptomatischen Vergleichsgruppe (ASY). Bei Pehling ist der Mittelwert des TMI der asymptomatischen Gruppe statistisch signifikant unterschiedlich ($p < 0,001$) vom Mittelwert der drei Gruppen mit temporomandibulären Beschwerden (MFP, DDWR und DDWOR) und ist vergleichbar niedrig mit dem Mittelwert der asymptomatischen Probanden (gesunde Probanden) in der vorliegenden Arbeit.

Die Werte der einzelnen Diagnosegruppen der unterschiedlichen Myopathien in der vorliegenden Studie liegen alle unter den Mittelwerten der diagnostisch symptomatischen Gruppen mit temporomandibulären Störungen. Dies spricht dafür, dass nicht die unterschiedlichen Diagnosen (Gruppe 1-5) einen Einfluss auf die Beschwerden im temporomandibulären System zeigen, jedoch die Schmerzintensität. Bei den CRPS-Patienten liegen die Mittelwerte über den Werten von Pehlings Patienten mit temporomandibulären Störungen, v.a. im Bereich des Muskelindex (0,81). Dies zeigt, dass bei diesen Patienten eine ausgeprägte Pathologie im temporomandibulären System besteht und unterstreicht den Schweregrad der CRPS-Erkrankung und dessen Auswirkung von peripheren Schmerzen auf das temporomandibuläre System.

Die Ergebnisse dieser Arbeit bestätigen, dass die Schmerzintensität mit der Störung im temporomandibulären System zusammenhängt. Dies zeigen die Auswertungen bei der Einteilung der Probanden in die verschiedenen Schmerzkategorien.

Bei der Einteilung der Patienten in vier Schmerzkategorien unabhängig von der Diagnose, zeigen sich eindeutige statistische Korrelationen zwischen den **Schmerzkategorien** (NRS-Schmerzskala von 0-10: NRS 0 = keine Schmerzen; NRS 1, 2, 3 = leichte Schmerzen; NRS 4, 5, 6 = mittlere Schmerzen; NRS 7, 8, 9, 10 = starke Schmerzen) und dem **temporomandibulären Index** zu den verschiedenen Schmerzzeitpunkten (momentaner Schmerz am Untersuchungstag, durchschnittlicher Schmerz am Untersuchungstag, durchschnittlicher Schmerz der letzten 7 Tage und durchschnittlicher Schmerz der letzten 4 Wochen). Alle verschiedenen Schmerzzeitpunkte (bei minimalem, durchschnittlichem und maximalem Schmerz) zeigten diesen deutlichen Zusammenhang. Zur Veranschaulichung wurden nur die durchschnittlichen Schmerzen zu den unterschiedlichen Zeitpunkten und der maximale Schmerz der letzten 4 Wochen aufgeführt (vgl. Abb.14-18). Bei den Schaubildern wird deutlich, dass je höher die Schmerzangaben in der NRS-Skala angegeben wurden, desto höher wurde ein TMI errechnet und damit eine Störung im temporomandibulären System gefunden.

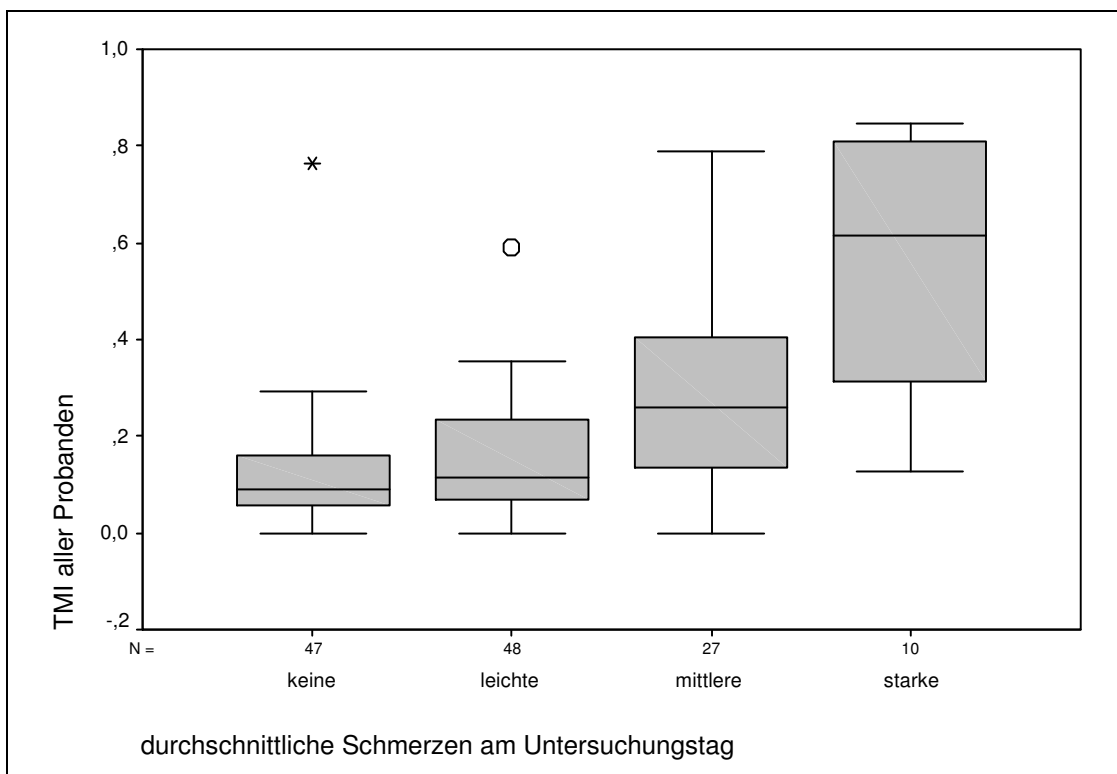


Abb. 15 Korrelation zwischen dem TMI und dem „durchschnittlichen Schmerz“ (NRS) am Untersuchungstag

In Abbildung 15 wird deutlich, dass unabhängig von einer Diagnose sowie vom Schmerzort, der Temporomandibuläre Index proportional mit der Höhe der Schmerzintensität signifikant korreliert.

Ein Erklärungsansatz dafür ist die chronische Schmerzüberflutung, die zu einer Erschöpfung des antinozeptiven Systems führen kann, welches eigentlich die ständigen nozizeptiven Informationen hemmen soll. Dies führt so zu einer Dekompensation im nozisorischen System [54]. Die Störung im temporomandibulären System kann durch eine Dysfunktion der Kiefergelenke und deren Zusammenspiel der Muskulatur erklärbar sein, die eine Deafferenzierung der Propriozeption und damit eine neurologische Dysfunktion hervorrufen und unmittelbar den hormonellen Regelkreis mit betreffen können [78]. Ob nun allerdings eine okklusale Störung der Myopathie (in diesem Fall reaktiven Myopathie) voraus geht oder die okklusale Störung (erhöhter TMI) infolge psychovegetativer übermäßig angespannter und/oder schmerzender Kaumuskulatur zustande kommt, ist damit noch nicht geklärt. Genauso wenig kann man sagen, inwieweit orthopädische Faktoren muskuläre Anpassungen triggern oder alle Faktoren sich gegenseitig beeinflussen und/oder sogar verstärken.

5.2.2 Manualmedizinische Tests

Die Störfähigkeit des TMS auf manualmedizinische Funktionstests wurde mit Hilfe zwei einfacher, aussagekräftiger, manualmedizinischer Techniken untersucht. Marx stellte in seiner Arbeit über die Zusammenarbeit zwischen der manuellen Medizin und der Kieferorthopädie fünf bewährte Testverfahren vor [95]. In der vorliegende Studie wurde die Hüftabduktion mit dem Priener Abduktionstest, modifiziert von Marx (PAT) [63, 95] und der variable Beinlängendifferenz Test in Rückenlage (VBT) [95, 139] angewendet.

Hülse benutzte den PAT als einfachen Test zur Frage, ob eine TMD durch eine HWS-Manipulation beeinflusst werden kann. In seiner Arbeit untersucht er den Einfluss der Kopfgelenke und/oder Kiefergelenke auf die Hüftabduktion [63]. Er zeigt auf, dass eine TMD einen deutlichen Einfluss auf den PAT hat und eine Entstörung durch eine Manualtherapie im Bereich der Kiefer- bzw. Kopfgelenke zu einer Normalisierung der Hüftabduktion führt. Hülse macht darauf aufmerksam, wie wichtig funktionelle Untersuchungen und Tests sind, da unter anderem die Erhöhung des Unterkiefers in Höhe der Molarzähne auf einer Seite um Bruchteile eines Millimeters schon zu einer signifikanten Einschränkung der Hüftabduktion führen können, dies jedoch in bildgebenden Verfahren noch nicht nachzuweisen ist [63].

5.2.2.1 Priener Abduktionstest (PAT)

In der vorliegenden Studie konnte der PAT bei 127 Patienten (94,78%) durchgeführt werden. Die Ergebnisse zeigen, dass je höher die Schmerzintensität angegeben wurde (im NRS), desto schlechter waren die gemessenen Winkelmaße bei der Abduktion. Der PAT (gemessene Winkelwerte) korrelierte signifikant mit allen aufgeführten Schmerzzeitpunkten (minimaler-, maximaler und durchschnittlicher Schmerz in den letzten 4 Wochen, 7 Tage und am Untersuchungstag). Es zeigte sich, dass bei allen **vier Schmerzkategorien** (NRS 0 = keine, NRS 1, 2, 3 = leichte, NRS 4, 5, 6 = mittlere, NRS 7, 8, 9, 10 = starke Schmerzen) die manuelle Behandlung einen positiven Effekt hatte und jeweils zwischen dem „Ausgangswert“ und der „Entstörung“ ein hoch signifikanter Unterschied ($p < 0,001$) bei der **I. bis III. Schmerzkategorie** und bei der **IV. Schmerzkategorie** ein signifikanter Unterschied ($p = 0,008$ rechts, $p = 0,011$ links) bestand. Dies beschreibt eine Verringerung des Störpotenzials aus dem temporomandibulären System durch eine manuelle Traktion. Ein weiterer Erklärungsansatz ist auch der positive Effekt der manuellen Traktion durch die Muskeltonusänderung der Kaumuskulatur, die reflektorisch über Muskelketten auf den gesamten Körper wirkt [139]. Die Störung ist dabei weniger auf ein intraartikuläres Phänomen zurückzuführen [36, 38]. Auch bei Hülse normalisierte sich der PAT beidseits sehr deutlich nach einer Halswirbelsäulen-Behandlung und verschlechterte sich wiederum vorübergehend statistisch signifikant ($p < 0,001$) in der Belastungssituation (mit Aufbiss auf Papier) [63].

Bei der **Schmerzkategorie I bis III** (NRS 0 = keine, NRS 1, 2, 3 = leichte und NRS 4, 5, 6 = mittlere Schmerzen) waren ebenfalls signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$) zwischen dem „Ausgangswert“ und dem „Störwert“ zu finden (vgl. Tabelle 7). Dies könnte damit erklärt werden, dass die positive Wirkung der Traktionstechnik weiterhin anhält und nun das Kiefergelenk während des starken Aufbisses einen geringeren Störwert besitzt als vor der Behandlung.

In der **Schmerzkategorie IV** (NRS 7, 8, 9, 10 = starke Schmerzen) gibt es jedoch keinen ersichtlichen Unterschied zwischen dem „Ausgangswert“ und dem „Störwert“. Hier näherte sich der „Störwert“ (nach der Belastung der Kiefergelenke und der Kaumuskulatur) wieder dem „Ausgangswert“ an, was vermuten lässt, dass bei diesen Schmerzpatienten das Kieferkausystem vermehrt ein Störfeld darstellt.

Vergleicht man die einzelnen Diagnosegruppen miteinander, so zeigen die hereditären Myopathien bessere Abduktionswinkel, als die entzündlichen Myopathien (siehe Abb. 23 u. 24). Einen erheblichen Unterschied zwischen den einzelnen neuromuskulären Erkrankungen bezüglich des PAT wurde allerdings nicht gefunden. Bei den entzündlichen Myopathien und

bei den Erkrankungen des peripheren Nervensystems hatte die manuelle Traktion die größte Wirkung. Alle drei Tests waren untereinander statistisch signifikant ($p \leq 0,05$). Die gesunden Probanden wiesen erwartungsgemäß die besten PAT Werte und geringsten Unterschiede zwischen den drei Tests auf. Demgegenüber wurde bei den CRPS-Patienten die schlechtesten PAT Werte gefunden. Ebenfalls gaben die CRPS-Patienten durchschnittlich die stärksten Schmerzwerte an und es wurden durchschnittlich die höchsten TMI Werte getestet. Der PAT verbesserte sich hier hoch signifikant ($p < 0,002$) nach der manuellen Traktion und verschlechterte sich wieder hoch signifikant ($p < 0,003$) in der Belastungssituation der Kiefergelenke.

5.2.2.2 Variabler Beinlängendifferenztest (VBT)

Ein ähnlicher Zusammenhang wurde bei der wechselnden Beinlängendifferenzmessung (VBT) beobachtet. Je höher die Schmerzangaben der Patienten waren (unabhängig von der Lokalisation), desto höher war der temporomandibuläre Index (Grad der Störungen im Kieferkausystem) und desto eher wurde eine variable Beinlängendifferenz getestet.

In der vorliegenden Studie konnte der VBT bei 123 Probanden (95,5%) durchgeführt werden. Bei 61 Probanden (52,3%) wurde ein positiver VBT (variable Beinlängendifferenz ≥ 1 cm) gefunden. Davon wiesen 51 Probanden nach der Entstörungen der Kiefergelenke mit einer manuellen Traktion keine funktionelle Beinlängendifferenz mehr vor und bei 2 Probanden verbesserte sich der VBT. Die Überprüfung des Tests erfolgte durch eine Belastungssituation der Kiefergelenke und der zugehörigen Muskulatur („Provokation“). Nun verschlechterte sich der VBT bei 29 Probanden wieder. Dies lässt vermuten, dass bei diesen Patienten ein Zusammenhang der Funktionsstörungen (VBT ≥ 1 cm) zwischen dem kranio-mandibulären- und dem Bewegungssystem besteht [95]. Noch deutlicher wird die Aussage, wenn man die Ergebnisse bei der Korrelation zwischen TMI und dem VBT betrachtet (siehe Abb. 19). Hier wurde der individuelle VBT mit den TMI Werten verglichen. Die 2. VBT-Gruppe entspricht den 29 Patienten, die nach der Provokation wieder eine Veränderung des VBT vorweisen und auch die höchsten TMI Werte besitzen.

Die 1. VBT-Gruppe (Patienten bei denen die „Entstörung“ und die „Provokation“ keine Veränderung zum Ausgangswert ergab; $n=73$) weisen demgegenüber die geringsten TMI Werte vor. Die 3. VBT-Gruppe (Patienten, die nach der „Provokation“ keine Veränderung zur „Entstörung“ hatten; $n=27$) besitzt wiederum geringere TMI Werte als die 2. VBT-Gruppe (Patienten, die nach der „Entstörung“ eine Verbesserung des VBT hatten und nach der „Provokation“ wieder eine Verschlechterung zeigten; $n=29$). Der Unterschied ist sowohl

zwischen der 1. und 2. VBT-Gruppe, wie auch zwischen der 2. und 3. VBT-Gruppe hoch signifikant ($p < 0,001$) und unterstreicht damit einen Zusammenhang zwischen dem Bewegungssystem (variable Beinlängendifferenzveränderung) und dem kranio-mandibulären System (Schmerzangaben im TMI).

Zusätzlich geben die Patienten der 1. VBT-Gruppe die geringsten Schmerzwerte (momentaner Schmerz) im NRS Fragebogen und die Patienten der 2. VBT-Gruppe die durchschnittlich höheren Schmerzwerte an (siehe Abb. 20). Die Ergebnisse zeigen, dass es einen signifikanten Zusammenhang ($p = 0,001$) zwischen einer Veränderung des VBT und dem momentanen Schmerz gibt. Dies spricht wiederum für ein komplexes Schmerzgeschehen mit einem spezifischen Ursachen-Folge-Ketten-Ablauf, indem sowohl das temporomandibuläre System (TMS) als auch das Bewegungssystem betroffen sind [95].

In einzelnen Studien wurde bereits gezeigt, dass Innervationsmuster der Kaumuskelatur durch Änderungen der Beinlänge oder Änderungen im Fußgewölbe beeinflusst werden können [38, 152, 166]. Über die Dura mater, die das stomatognathe System mit dem Becken verbindet kann es nach Walther sowohl zu einer Fehlokklusion infolge einer variablen (funktionellen) Beinlängendifferenz kommen wie auch umgekehrt [174]. Die Duraspannung als geschlossene kinematische Kette besteht aus den Kaumuskeln, der hyoidalen Muskulatur, sowie aus den Nackenflexoren und- extensoren, die über die Rückenmuskulatur mit dem Becken und den zugehörigen Beckenmuskeln verbunden sind. So können Okklusionsstörungen über absteigende Muskelketten das neurophysiologische System stören und über das kraniosakrale System z.B. Beckenschiefstände auslösen oder es können sich Störungen im Fußbereich nach Wochen über aufsteigenden Muskelketten negativ auf die Halswirbelsäule auswirken [139]. Plato konnte Lageveränderungen des Unterkiefers in der x-Achse nach Impulstherapie oder nach Manipulation des ISG nachweisen [117]. Dieses Phänomen ist neuroanatomisch noch ungeklärt. Hypothetisch wird die Irritation der Dura spinalis diskutiert [116, 117].

Durch eine chronische Schmerzüberflutung kann es zu pathologischen Afferenzen aus dem Rezeptorfeld kommen und damit zu einer Störung der exterozeptiven Schmerzinformation [139]. Eine Störung kann somit über das Kiefergelenk die Wirbelsäule und das gesamte Bewegungssystem negativ beeinflussen. Genauso aber auch umgekehrt, ausgehend von einer primären Störung im Bewegungsapparat [139].

5.2.3 Lokalisation der Schmerzen in Bezug auf die Körperhälfte

Eine gute Übereinstimmung bestand in der Seitenangabe der Hauptschmerzen im Schmerzfragebogen (NRS) und der seitenabhängig getesteten Funktionsparameter und Schmerzlokalisationspunkte im Kieferkausystem beim TMI. Abb. 25 macht deutlich, dass bei den Patienten, die im Fragebogen vermehrt ihre Schmerzen auf der rechten Seite angaben (unabhängig vom Lokalisationsort) auch vermehrt Muskelschmerzpunkte und/oder Gelenkfunktionsstörungen im TMI auf der rechten Seite gefunden wurden; ebenso bei den Patienten, die vermehrt auf der linken Körperseite Schmerzen angaben. Bei den Patienten, die auf beiden Seiten Schmerzen angaben, wurden auch rechts und links statistisch gleichmäßige Schmerzangaben im TMI festgestellt. Die Ergebnisse bestätigen damit die physiologischen Zusammenhänge des Schmerzgeschehens [139, 140].

Asymmetrische Befunde können sowohl über die Untersuchung des Kieferkausystems als auch mit manualmedizinischem Test unterstrichen werden. Unterschiedliche rechts- und linksseitige Druckdolenzen der Kiefergelenke, sowie Myogelosen im Bereich der Kaumuskulatur (v.a. Mm. masseter, Mm. temporalis und Mm. pterygoideus medialis) und unterschiedliche Kieferöffnungsbewegungen, sowie unterschiedliche manuelle Befunde erlauben Rückschlüsse auf eine evtl. Kiefergelenksarthropathie. Genauso können Triggerpunkte im Bereich des M. trapezius auf einer Seite einen Hypertonus des M. pterygoideus lateralis auf der gleichen Seite triggern [140]. Ferrario hat bei jungen Probanden mit zuvor symmetrischer Okklusion durch einen festen Biss auf ein asymmetrisches Okklusionshindernis eine veränderte Kontraktion des linken und rechten M. sternocleidomastoideus nachgewiesen [36]. Er zeigte ebenfalls, dass eine abweichende Stellung des Unterkiefers zu einer Abnahme der Ausdauerleistung des M. biceps brachii führte [37]. Nicolakis stellte bei Patienten mit einer TMD seitenungleiche Verkürzungen der Wadenmuskulatur, des M. gluteus maximus und des M. iliopsoas fest [105]. Eine Störung im muskulären Gleichgewicht und damit eine unterschiedliche Aktivierung einzelner Muskeln können dafür eine Erklärungsmöglichkeit sein. Manualmedizinische Tests, wie der PAT und der VBT können durch seitenunterschiedliche Befunde diesen Erklärungsversuch noch unterstützen.

Ein weiterer Erklärungsansatz sind die Hirnstammreflexe für die antinozizeptive Unterdrückung des Schmerzgeschehens. Mehrere Autoren haben die exterozeptive Suppression untersucht und festgestellt, dass je höher die Reizintensität ist, desto mehr verkürzt sich die späte exterozeptive Suppressionsphase (ES2) des trigeminalen Hirnstammreflexes in kontrahierenden Kieferschlußmuskeln [35, 43, 46, 52, 81]. Durch

Schmerzmittel kann man zum Teil diesen Regelkreis wieder unterbrechen [46]. In Tiermodellen gibt es überzeugende Hinweise, dass starke schädliche Afferenzen eine signifikante Erregung von sowohl kieferöffnenden als auch kieferschliessenden Muskeln hervorrufen kann [18, 188]. Ogawa et al. stellt in einer Tierstudie dar, dass das Kauverhalten die Schmerzverarbeitung in Beziehung zu sensomotorischer Integration über corticale Mechanismen reguliert. Die Ergebnisse zeigen auf, dass eine Veränderung der Nahrungshärte während des Kauens ein deszendierendes Opioid-System über die trigemino-sensorische Bahn und den somatosensorischen Cortex aktiviert wird, was zu einer antinozizeptiven Wirkung auf chronischen Schmerz führt [106]. Kofler zeigt in einer seiner Arbeiten die funktionale Organisation der exterozeptiven Unterdrückung der oberen Extremität auf [79]. Inhibitorische spinale Reflexe können die Muskeln der oberen Extremität des gleichen Myotoms hemmen. Das physiologische (synergistische) Muskelzusammenspiel kann damit durch den inhibitorischen neuronalen Kreislauf des Rückenmarks aus dem Gleichgewicht gebracht werden und dadurch eingeschränkt sein. Die Schutzreflexe der oberen Extremität sind dabei nicht über die anatomischen Gegebenheit erklärbar, sondern vor allem situationsbedingt von der Reizintensität abhängig [79].

Ge et al. haben in einer Studie nachgewiesen, dass sich durch eine Injektion einer hypertonen Lösung in den rechten M. trapezius die späte exterozeptive Suppression (ES2) auch im rechten M. temporalis und im linken M. trapezius verkürzt, nicht aber aufsteigend kontralateral im linken M. temporalis. Er unterstreicht damit das Reflexgeschehen zwischen trigeminalem und cervicalen Afferenzen [43]. Wang beschreibt die Modulation der exterozeptiven Suppressionsphase am M. masseter. Er zeigt auf, dass die späte exterozeptive Suppressionsphase (ES2) nur auf der schmerzhaften Seite betroffen ist [176]. Dies spricht für eine Bevorzugung der Interneurone auf die Hirnstammbahnen des ipsilateralen Kieferschlußmotoneurons. Somit trägt auch die Summation allein auf einer Körperhälfte zum reflektorischen Schmerzgeschehen bei.

Es ist ausreichend in Studien mit Menschen bewiesen worden, dass antinozizeptive Hirnstammreflexe durch eine Reihe von aufeinander folgenden somatosensorischen Afferenzen aus heterotopen Strukturen, sowie durch mentale und kognitive Zustände beeinflusst werden können [10, 21, 94, 137, 177]. Die hohe Korrelation von TMD und chronischen Schmerzsyndromen wird über das Zusammentreffen von vielen verschiedenen Afferenzen auf Hirnstammneurone erklärt und spielt anhand der vorliegenden Ergebnisse eine wichtige Rolle bei der Regulierung von trigeminalen motorischen Funktionen.

6. Zusammenfassung

Rezente Studien beschreiben eine Überlappungen von diversen chronischen Schmerzsyndromen und krankhaften Störungen im Kiefer-Kau-System.

Die vorliegende Arbeit untersucht die Fragestellung, ob die Schmerzintensität in diversen Körperregionen, die Kiefergelenksfunktion und die Störfähigkeit des Kiefer-Kau-Systems auf manualmedizinisch-orthopädische Funktionstests miteinander korreliert sind.

In einer prospektiven Querschnittsstudie wurden 98 Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen untersucht. Als Kontrollgruppen dienten 16 Patienten mit einem komplex regionalen Schmerzsyndrom und 20 gesunde Probanden.

Erhobene Parameter: Maximale, minimale und durchschnittliche subjektive Schmerzintensität mit der numerischen Ratingskala an 3 Zeitpunkten, Dauer und Lokalisation der Schmerzen, Grad der Störung im Kiefer-Kau-System mit dem Temporomandibulären Index und zwei standardisierte manualmedizinisch-orthopädische Funktionstests.

Es besteht unabhängig von der Lokalisation eine signifikant positive Korrelation zwischen der Schmerzintensität und der Funktionsstörung im Kiefer-Kau-System (Pearson Korrelation zwischen 0,42 und 0,58). Extrakranielle seitenspezifische Schmerzangaben korrelieren mit seitenspezifischen Funktionsstörungen im Kiefer-Kau System. Die Störfähigkeit des Kiefer-Kau-Systems auf manualmedizinisch-orthopädische Funktionstests war abhängig von der Schmerzintensität. Eine Probebehandlung mit Traktion der Mandibula konnte beide Funktionstests signifikant beeinflussen (P-Werte zwischen 0,011 und 0,001). Zudem war das Ausmaß der Funktionsstörung gemessen mit den manualmedizinisch-orthopädischen Funktionstests signifikant mit der Schmerzintensität korreliert (Spearman Korrelation zwischen 0,23 und 0,48).

Die Ergebnisse dieser Studie unterstreichen die mögliche Bedeutung des Kiefer-Kau-Systems bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung von chronischen Schmerzsyndromen.

7. Literaturverzeichnis

1. Agerberg, G., Bergenholtz, A.: Craniomandibular disorders in adult populations of West Bothnia, Sweden. *Acta Odontol Scand*, 1989. 47: p. 129.
2. Ahlers, M.O., Jakstat, H.A.: *Klinische Funktionsanalyse. Interdisziplinäres Vorgehen mit optimierten Befundbögen*. Denta Concept, Hamburg, 2001.
3. Almeida, T., Roizenblatt, S., Tufik, S.: Afferent pain pathways: a neuroanatomical review. *Brain Res.*, 2004 Mar 12. 1000 (1-2): p. 40-56.
4. Andersen, O.K., et al.: Conditioning of masseter inhibitory reflex by homotopically applied painful heat in humans. *Electroencephalogram. Clinical Neurophysiology*, 1998. 109: p. 508-514.
5. Andres, K.H., Von Düring, M., Schmidt, R.F.: Sensory innervation of Achilles tendon by group III and IV afferent fibres. *Anat.Embryol.* 1985. 172: p. 145-156.
6. Andres, K.H., et al.: Nerve fibres and their terminals of the dura mater encephali of the rat. *Anat. Embryol.* 1987. 175: p. 289-301.
7. Azad, S.C., Zieglgansberger, W.: [What do we know about the state of chronic pain?]. *Schmerz*, 2003. 17(6): p. 441-4.
8. Baron, R.: Diagnostik und Therapie neuropathischer Schmerzen. *Deutsches Ärzteblatt*, 2006. 103(41): p. 2720-2730.
9. Baron, R., Janig, W.: Pain syndromes with causal participation of the sympathetic nervous system. *Anaesthesist*, 1998 Jan. 47 (1): p. 4-23.
10. Bendtsen, L., et al.: Exteroceptive suppression periods in jaw-closing muscles. Variability and relation to experimental pain and sustained muscle contraction. *Cephalalgia*, 1993. 13(3): p. 184-91.
11. Blumberg, H.: Clinical, pathophysiological aspects of reflex sympathetic dystrophy and sympathetically maintained pain. In: *Reflex sympathetic dystrophy. Pathophysiological mechanisms and clinical implications*. Jänig, W., Schmidt, R.F. (Hrsg.). VCH Verlagsgesellschaft Weinheim, New York, 1992: p. 29-50.
12. BMBF: *Chronischer Schmerz*. Bundesministerium für Bildung und Forschung. Bonn, Berlin, 2004.
13. Bonica, J., Causalgia and other reflex dystrophies. In JJ Bonica (ed.) *The management of pain*. second ed, ed. J. Bonica. 1990: Philadelphia: Lea & Febiger. 220-243.
14. Bonica, J., Black: The management of pain clinics. In: Swerlow m (ed) *Relief of intractable pain* Excerpta Medica. Amsterdam, London, NY, 1974: p. 116-129.
15. Borsook, D.: Pain: the past, present and future. *Advanced Drug Delivery Reviews*, 2003. 55: p. 931-934.
16. Bortz, J.: Deskriptive Statistik. In: Bortz, J. (Hrsg.) *Statistik für Sozialwissenschaftler*. 1999: p. 17-47.
17. Brodin, P., Türker, K.S.: Evocation of either excitatory or inhibitory reflex responses in human masseter muscle by electrical stimulation of the lip at varying intensities. *Archives of oral biology*, 1994. 39: p. 701-706.

18. Broton, J.G., Sessle, B.J.: Reflex excitation of masticatory muscles induced by algescic chemicals applied to the temporomandibular joint of the cat. *Archives of oral biology*, 1988. 33(10): p. 741-747.
19. Bühl, A., Zöfel, P.: *Datenexploration: Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows, SPSS 11*. München: Pearson Studium, 2002: p. 215-224.
20. Butler, D.: *The sensitive nervous system*. Adelaide:Noigroup Publikations, 2000.
21. Cadden, S.W., Newton, J.P.: The effects of inhibitory controls triggered by heterotopic noxious stimuli on a jaw reflex evoked by perioral stimuli in man. *Archives of oral biology*, 1994. 39(6): p. 473-80.
22. Cadden, S.W., Newton, J.P.: The effects of attentional factors on an inhibitory jaw reflex in man. *Exp Physiol*, 1995. 80: p. 299-305.
23. Cadden, S.W., et al.: Effects of remote noxious stimulation on exteroceptive reflexes in human jaw-closing muscles. *Brain Res.*, 8.Juli 1996. 726(1-2): p. 189-197.
24. Cervero, F.: Visceral nociceptors. In: *Neurobiology of nociceptors*. Belmonte,C.; Cervero, F.(Hrsg.). Oxford Univ. Press, Oxford, New York, 1996: p. 220-242.
25. Craig, A.D.: Lamina I, but not Lamina V, spinothalamic neurons exhibit responses that correspond with burning pain. *Neurophysiology*, 2004. 92: p. 2604-2609.
26. Cruccu, G., et al.: Masseter inhibitory reflex in movement disorders. Huntington`s chorea, Parkinson`s disease, dystonia, and unilateral masticatory spasm. *Electroencephalogram. Clinical Neurophysiology*, 1991. 81: p. 24-30.
27. Delank, H.W., Gehlen, W.: *Neurologie*. Thieme Stuttgart, 2003.
28. Dertwinkel, R., et al.: *Moderne Schmerztherapie*. Internist, 2002. 43: p. 779-786.
29. Diener, H.C.: Schmerzbegriffe. In: H.Ch. Diener und Ch. Maier. *Das Schmerz-Therapie-Buch*, 2003: p. 3-14.
30. Diener, H.C., Maier, C.: *Das Schmerz-Therapie-Buch*. Urban&Schwarzenberg, 2003.
31. Drangsholt, M., Le Resche, L.: Temporomandibular disorder pain. In: I.K. Crombie, P.R. Croft, S.J. Linton, L. Le Resche, M. Von Korff (Hrsg.): *Epidemiology of Pain*. IASP Press, Seattle, 1999: p. 203-233.
32. Dworkin, S.F., et al.: Assessing clinical signs of temporomandibular disorders:Reliability of clinical examiners. *J Prosthet Dent*, 1990. 63(5): p. 574-579.
33. Dworkin, S.F., LeResche, L.: Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*, 1992. 6(4): p. 301-355.
34. Dworkin, S.F., et al.: Reliability, validity, and clinical utility of the research diagnostic criteria for Temporomandibular Disorders Axis II Scales: depression, non-specific physical symptoms, and graded chronic pain. *J Orofac Pain*, 2002. 16(3): p. 207-20.
35. Ebinger, F.: Exteroceptive suppression of masseter muscle activity in juvenile migraineurs. *Cephalalgia*, 2006. 26: p. 722-730.
36. Ferrario, V., et al.: Evidence of an influence of asymmetrical occlusal interferences on the activity of the sternocleidomastoid muscle. *J Oral Rehabil*, 2002. 29: p. 1-7.
37. Ferrario, V., et al.: The influence of different jaw positions on the endurance and elektromyographic pattern of the biceps brachii muscle in young adults with different occlusal characteristics. *J Oral Rehabil*, 2001. 28: p. 732-739.

38. Fink, M., et al.: Kraniomandibuläres System und Wirbelsäule: Funktionelle Zusammenhänge mit der Zervikal- und Lenden-Becken-Hüft-Region. 2003. 41: p. 476-480.
39. Flor, H.: Phantom-limb pain: Characteristics, cause and treatment. *Lancet Neurol*, 2002. 1: p. 182.
40. Freesmeyer, W.B.: Was man vom Kiefergelenk des Menschen wissen sollte Teil IV: Erkrankungen der Kiefergelenke (intrakapsuläre Verlagerungen). *Manuelle Medizin*, 2001. 39(4): p. 188 - 194.
41. Freesmeyer, W.B., Koeck, B., Reiber, T.: Funktionsanalytische Maßnahmen. In: *Book Funktionsanalytische Maßnahmen, Series Funktionsanalytische Maßnahmen*. City. 1999: p. 1-2.
42. Fuhr, K., Reiber, T.: Klinische Funktionsdiagnostik. In: B.Koeck (Hrsg.): *Funktionsstörungen des Kauorgans, 3.Aufl., aus der Reihe: P.Diedrich, D.Heidemann, H-H.Horch, B.Koeck (Reihenhrsg.): Praxis der Zahnheilkunde, Band 8*. München. Urban&Schwarzenberg, 1995: p. 75-113.
43. Ge, H., et al.: Simultaneous modulation of the exteroceptive suppression periods in the trapezius and temporalis muscles by experimental muscle pain. *Clinical Neurophysiology*, 2004. 115: p. 1399-1408.
44. Gelb, H.: *New concepts in craniomandibular and chronic pain management*. Mosby-Wolfe, Barcelona, 1994.
45. Gerbershagen, H.U.: Das Mainzer Studienkonzept des Schmerzes. Organisierte Schmerzbehandlung. Eine Standortbestimmung. *Internist*, 1986. 27: p. 459-469.
46. Göbel, H., Dworschak, M.: Die exterozeptive Suppression der Aktivität des M.temporalis. *Nervenarzt*, Springer-Verlag, 1996. 67: p. 846-859.
47. Gold, R.: Diagnostik bei neuromuskulären Erkrankungen. In: *Neuromuskuläre Erkrankungen. Diagnostik, interdisziplinäre Therapie und Selbsthilfe*. D.Pongratz, S.Zierz (Hrsg.). 2002: p. 47-58.
48. Gold, R., Toyka, K.: Myasthenia gravis. In: *Neuromuskuläre Erkrankungen. Diagnostik, interdisziplinäre Therapie und Selbsthilfe*. D. Pongratz, S. Zierz (Hrsg.). Deutscher Ärzte-Verlag, 2002: p. 160-174.
49. Gómez-Wong, E., Valls-Solé, J.: Effects of a prepulse stimulus on the masseteric inhibitory reflex in humans. *Neuroscience Lett*, 1996. 208: p. 183-186.
50. Goulet, J.P., et al.: The reproducibility of muscle and joint tenderness detection methods and maximum mandibular movement measurement for the temporomandibular system. *J Orofacial Pain*, 1998. 12(1): p. 17-26.
51. Hanel, G.: Die Funktionsanalyse. In: G.Hanel (Hrsg.): *Funktionsanalytisch orientierte Praxis*. Berlin. Quintessenz, 1984: p. 179-206.
52. Hansen, P.O., et al.: Human masseter inhibitory reflexes evoked by repetitive electrical stimulation. *Clinical Neurophysiology*, 2002. 113: p. 236-242.
53. Head, H.: *Die Sensibilitätsstörungen der Haut*. Hirschwald, Berlin, 1889.
54. Heine, H.: *Lehrbuch der biologischen Medizin*. Hippokrates, Stuttgart, 1991.
55. Helkimo, M.: Studies on function and dysfunction of the masticatory system. IV. Age and sex distribution of symptoms of dysfunction of the masticatory system in Lapps in the north of Finland. *Acta Odontol Scand*, 1974a. 32: p. 255.

56. Helkimo, M.: Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Swed Dent J*, 1974b. 67: p. 101-119.
57. Hirsch, C.: *Kraniomandibuläre Dysfunktion (CMD) bei Kindern und Jugendlichen - Prävalenz, Beeinträchtigungen und Einflüsse der physischen Entwicklung. Habilitation*, 2003.
58. Hirsch, C., et al.: Korrelieren CMD-Symptome bei Kindern und Jugendlichen mit allgemeinen Schmerzen? *Deutsche Zahnärztliche Zeitung*, 2001. 56(5): p. 327-331.
59. Hohlfeld, R., Toyka, K.: Therapies. In: Oosterhuis HJGH, de Baets M (eds.), *Myasthenia gravis*. CRC Press, Inc, 1993: p. 235-261.
60. Holden, J.E., Pizzi, J.A.: The challenge of chronic pain. *Advanced Drug Delivery Reviews*, 2003. 55: p. 935-948.
61. Huggare, J.A.: Postural disorders and dentofacial morphology. *Acta Odontol Scand*, 1998. 5: p. 383-386.
62. Huggare, J.A., Raustia, A.M.: Head posture and cervicovertebral and craniofacial morphology in patients with craniomandibular dysfunction. *Cranio*, 1992. 10(3): p. 173-7; discussion 178-9.
63. Hülse, M., Losert-Bruggner, B.: Der Einfluss der Kopfgelenke und/oder der Kiefergelenke auf die Hüftabduktion: Ein einfacher Test zur Frage, ob eine CMD durch eine HWS-Manipulation beeinflusst werden konnte. *Manuelle Medizin*, 2002. 40: p. 97 - 100.
64. Hülse, M., Losert-Bruggner, B., Schöttl, R.: CMD, CCD, und neuromuskulär ausgerichtete Bisslagebestimmung. *Dental Praxis*, 2003. 20: p. 195.
65. Hupfau, L.: Einführung in die Problematik funktionsbedingter Erkrankungen. In: B.Koeck, (Hrsg.): *Funktionsstörungen des Kauorgans*, 3 Aufl., aus der Reihe: P.Diedrich, D.Heidemann, H-H.Horch, B.Koeck (Reihenhrsg.): *Praxis der Zahnheilkunde*, Band 8. München. Urban&Schwarzenberg, 1995: p. 1-9.
66. Jänig, W., et, a.: The role of vagal visceral afferents in the control of nociception. In: Mayer EA, Saper (eds). *Progr Brain Res*, Elsevier, Amsterdam, 2000. 122: p. 273-287.
67. Janzen, R.: *Schmerzanalyse*. Thieme Stuttgart, 1968.
68. Jensen, M.P., Karoly, P., Braver, S.: The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. *Pain*, 1986. 27(1): p. 117-26.
69. Jensen, M.P., Turner, J.A., Romano, J.M.: What is the maximum number of levels needed in pain intensity measurement? *Pain*, 1994. 58: p. 387-392.
70. Jensen, T., et al.: The clinical picture of neuropathic pain. *European Journal of Pharmacology*, 2001 Oct 19. 429 (1-3): p. 1-11.
71. John, M.: Prävalenz von kraniomandibulären Dysfunktionen (CMD). *Dtsch Zahnärztl*, 1999. Z 5: p. 302-309.
72. John, M.T., Dworkin, S.F., Mancl, L.A.: Reliability of clinical temporomandibular disorder diagnoses. *Pain*, 2005. 118(1-2): p. 61-9.
73. Juergens, J.: Verbessern Patientenfragebögen die Diagnostik der kraniomandibulären Dysfunktion (CMD) mit chronischen Gesichtsschmerzen? Fragebogenstudie aus der Praxis. *Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie*, 2003. 7: p. 108-111.

74. Kapandji, I.A.: Funktionelle Anatomie der Gelenke, Bd.3: Rumpf und Wirbelsäule. Stuttgart: Enke, 2. Auflage, 1992.
75. Kares, H., Schinder, H., Schättl, R.: Der etwas andere Kopf- und Gesichtsschmerz. ICCMO-Ratgeber, 2001.
76. Kidokoro, Y., et al.: Reflex organization of cat masticatory muscles. Neurophysiology, 1968. 31: p. 695-708.
77. Kimura, J., et al.: Human reflexes and late responses. Report of IFCN committee. Electroenceph. Clinical Neurophysiology, 1994. 90: p. 393-403.
78. Kobayashi, Y., Hansson, T.: Auswirkungen der Okklusion auf den menschlichen Körper. Phillip J, 1988. 5: p. 255-261.
79. Kofler, M.: Functional organization of exteroceptive inhibition following nociceptive electrical fingertip stimulation in humans. Clinical Neurophysiology, 2003. 114: p. 973-980.
80. Kolta, A.: In vitro investigation of synaptic relations between interneurons surrounding the trigeminal motor nucleus and masseteric motoneurons. Neurophysiology, 1997. 78: p. 1720-1725.
81. Komiyama, O., et al.: Gender difference in masseteric exteroceptive suppression period and pain perception. Clinical Neurophysiology, 2005. 116: p. 2599-2605.
82. Kopp, S., et al.: Funktionsbefunde im kranio-mandibulären System bei Jugendlichen im Alter von 15-19 Jahren. Manuelle Medizin, 2002. 40: p. 359-366.
83. Kopp, S., et al.: Funktionsbefunde im kranio-mandibulären System (CMS) bei Kindern im Alter von 5-9 Jahren. Manuelle Medizin, 2002. 40: p. 297-305.
84. Kopp, S., Plato, G.: Pilotstudie zur Beeinflussung der Unterkieferlage durch funktionellen Zustand der HWS. Manuelle Medizin, 1985. 33: p. 38.
85. Kopp, S., Plato, G.: Kiefergelenk: Dysfunktion und Schmerzphänomene aus der Sicht interdisziplinärer Diagnostik und Therapie. Kieferorthop, 2001. 15: p. 55.
86. Kopp, S., Sebald, W.G., Plato, G.: Kranio-mandibuläre Dysfunktion: Eine Standortbestimmung. Manuelle Medizin, 2000. 38(6): p. 335-341.
87. Le Resche, L.: Epidemiology of the temporomandibular disorders: implications for the investigations of etiologic factors. Crit Rev Oral Biol Med 8, 1997: p. 291-305.
88. Leher, A., et al.: Beeinflusst die Erfahrung der Untersucher die Reliabilität von klinischen RDC/TMD-Befunden? Jahrestagung der AGF in der DGZMK, Bad Homburg, 2001.
89. Lewit, K.: Chain reactions in disturbed function of the motor system. J Manual Med, 1987. 3: p. 27.
90. Lewit, K.: Chain reactions in the locomotor system in the light of coactivation patterns based on developmental neurology. J Orthopaedic Medicine, 1999. 21(2): p. 52-58.
91. Losert-Bruggner, B.: Therapieresistente Beschwerden in der großen Zehe und im Daumen durch Blockaden im Kieferbereich. Paracelsus Report, 1998. 6: p. 28.
92. Losert-Bruggner, B.: Therapieresistente Kopfschmerzen, Probleme im Bereich der HWS, Schwindel, Augenbrennen und Tinnitus können ihre Ursachen im Zahnsystem haben. Z Physiother., 2000. 52: p. 1923.

-
93. Maier, C.: Sympathische Reflexdystrophie (Morbus Sudeck). In: Das Schmerz-Therapie-Buch. H.Ch.Diener, Ch.Maier (Hrsg.). Urban&Schwarzenberg, 2003: p. 149-155.
 94. Maillou, P., Cadden, S.W.: Effects of remote deep somatic noxious stimuli on a jaw reflex in man. *Archives of oral biology*, 1997. 42(4): p. 323-327.
 95. Marx, G.: Über die Zusammenarbeit mit der Kieferorthopädie und Zahnheilkunde in der manuellen Medizin. *Manuelle Medizin*, 2000. 38: p. 342-345.
 96. Masuhr, K.F.: Neurologie. Duale Reihe, Hippokrates, 2000.
 97. Mc Neill, C.: Temporomandibular Disorders: Guidelines for Classification, Assessment, and Management Chicago. Quintessence, 1993.
 98. Mense, S., Simons, D.G.: Muskel pain. Understanding its nature, diagnosis and treatment. Lippincott, Williams&Wilkins, Baltimore, 2001.
 99. Merskey, H.: Development of a universal language of pain syndroms. In: Bonica JJ (ed) *Advances in pain research and therapy*. Raven Press, New York, 1983. 5.
 100. Merskey, H., Bogduk, N.: Classification of chronic Pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. IASP Press, Seattle, 1994.
 101. Michelotti, A., et al.: Postural stability and unilateral posterior crossbite: is there a relationship? *Neurosci Lett*, 2006. 392(1-2): p. 140-4.
 102. Mumenthaler, M.: Geleitwort In: Neurogener Schmerz, Management von Diagnostik und Therapie. Rosenow, D.; Tronnier, V.; Göbel, H. (Hrsg.). Springer Medizin Verlag, 2004.
 103. Mumenthaler, M., Mattle, H.: Neurologie. Thieme Stuttgart, 2001.
 104. Nauta, H.J.W., et al.: Surgical interruption of a midline dorsal column visceral pain pathway. *J. Neurosurg.*, 1997. 86: p. 538-542.
 105. Nicolakis, P., et al.: Relationship between craniomandibular disorders and poor position. *Cranio*, 2000. 18: p. 106-112.
 106. Ogawa, A., et al.: Hard-food mastication suppresses complete Freund's adjuvant-induced nociception. *Neuroscience*, 2003. 122: p. 1081-1092.
 107. Olsson, K.A., Westberg, K.G.: Interneurons in the trigeminal motor system. In: Steenberge D.van, De Laat A. (eds). *Electromyography of jaw reflexes in man*. Leuven University Press, Leuven, 1989: p. 19-50.
 108. Ongerboer de Visser, B.W., Cruccu, G.: Neurophysiologic examination of the trigeminal, facial, hypoglossal, and spinal accessory nerves in cranial neuropathies and brain stem disorders. In: Brown WF, Bolton CF (eds). *Clinical electromyography*. Butterworth-Heinemann, Boston, 1993: p. 61-92.
 109. Ongerboer de Visser, B.W., et al.: Effects of brainstem lesions on the masseter inhibitory reflex. Functional mechanisms of reflex pathways. *Brain Res.*, 1990. 113: p. 781-792.
 110. Palla, S.: Grundsätze zur Therapie des myoarthropatischen Schmerzes. *Schmerz*, 2002. 16: p. 373-380.
 111. Palla, S., Koller, M., Airolidi, R.: Befunderhebung und Diagnose bei Myoarthropathien. Zürich: Fotoplast, 1998. 73.

112. Pehling, J., et al.: Interexaminer reliability and clinical validity of the temporomandibular index: a new outcome measure for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*, 2002. 16(4): p. 296-304.
113. Pflingsten, M., et al.: [Classification of chronic pain. Quantification and grading with the Mainz Pain Staging System]. *Schmerz*, 2000. 14(1): p. 10-7.
114. Piekartz von, H.: *Kraniofaziale Dysfunktion und Schmerzen, Untersuchung, Beurteilung und Management*. Stuttgart:Thieme, 2000.
115. Piekartz von, H.: *Kiefer, Gesichts- und Zervikalregion, Neuromuskuloskeletale Untersuchung, Therapie und Management*. Stuttgart:Thieme, 2005.
116. Plato, G.: Gesichtsschmerz aus manualmedizinischer und kieferorthopädischer Sicht. *Manuelle Medizin*, 2001. 39: p. 254-258.
117. Plato, G., Kopp, S.: Kiefergelenk und Schmerzsyndrome. *Manuelle Medizin*, 1999. 37: p. 143-151.
118. Plesh, O., Wolfe, F., Lane, N.: The relationship between fibromyalgia and temporomandibular disorders: prevalence and symptom severity. *J Rheumatol*, 1996. 23(11): p. 1948-52.
119. Ploner, M., Schnitzler, A.: [Cortical representation of pain]. *Nervenarzt*, 2004. 75(10): p. 962-9.
120. Pongratz, D.: Erkrankungen der Muskulatur. In: Kunze, K. (Hrsg.) *Praxis der Neurologie*, 3. Auflage. Thieme Stuttgart, 1999: p. 123.
121. Pongratz, D.: Entzündliche Muskelkrankheiten aus neurologischer Sicht. *Der Internist*, 2000. 41(5): p. 439.
122. Pongratz, D.: Die Bedeutung entzündlicher Myopathien für die Praxis. *Der Schmerz*, 2003. 17(6): p. 432.
123. Pongratz, D.: Kongressbericht: Neuromuskuläre Erkrankungen. *Deutsches Ärzteblatt*, 2004. 18: p. A-1266-1267.
124. Pongratz, D., Späth, M.: Entzündliche Muskelerkrankungen. In: *Neuromuskuläre Erkrankungen*. D. Pongratz, S. Zierz (Hrsg.). Deutscher Ärzte-Verlag, 2002.
125. Pongratz, D., Späth, M.: Myositiden. In: Berger, M. (Hrsg.) *Therapiehandbuch*. Urban & Fischer, München, 2002: p. 5-10.
126. Pongratz, D., Zierz, S.: *Neuromuskuläre Erkrankungen*. Deutscher Ärzte-Verlag, 2002.
127. Price, D.D., Borell, J.J., Rainville, P.: Integrating experiential-phenomenological methods and neuroscience to study neural mechanisms of pain and consciousness. *Conscious Cogn.*, 2002. 11: p. 503-608.
128. Rachamadran, V., Blakesee, S.: *Phantoms in the brain*. New York: Willim Morrow, 1998.
129. Reinert, A., Kaske, A., Mense, S.: Inflammation-induced increase in the density of neuropeptide-immunoreactive nerve endings in rat skeletal muscles. *Exp Brain Res*, 1998. 121: p. 174-180.
130. Ro, L., Chang, K.: Neuropathic pain: mechanisms and treatments. *Med J.*, 2005 Sep. 28 (9): p. 597-605.

131. Rocabado, M.: Biomechanical relationship of the cranial, cervical and hyoid regions. *Journal of Craniomandibular Practice*, 1983. 1(3): p. 62.
132. Romaniello, A., et al.: Modulation of exteroceptive suppression periods in human jaw-closing muscles induced by summation of nociceptive and non-nociceptive inputs. *Exp Brain Res*, 2000. 132(3): p. 306-313.
133. Rosenow, D., Tronnier, V., Göbel, H.: Neurogener Schmerz. Management von Diagnostik und Therapie. 2004: p. 3-29.
134. Schimek, J.J.: Untersuchungen zum Spannungs-Kopfschmerz. *Manuelle Medizin*, 1988. 26: p. 107-112.
135. Schnitzler, A., Ploner, M.: Neurophysiology and Functional Neuroanatomy of Pain Perception. *Clinical Neurophysiology*, 2000. 17(6): p. 592-603.
136. Schoenen, J., et al.: Exteroceptive suppression of temporalis muscle activity in chronic headache. *Neurology*, 1987. 37: p. 1834-1836.
137. Schoenen, J., Wang, W., Gérard, P.: Modulation of temporalis muscle exteroceptive suppression by limb stimuli in normal man. *Brain Res.*, 1994. 657: p. 214-220.
138. Schupp, W.: Funktionslehre in der Kieferorthopädie. FDK, Bergischgladbach, 1993.
139. Schupp, W.: Schmerz und Kieferorthopädie. *Manuelle Medizin*, 2000. 38: p. 322-328.
140. Schupp, W.: Gesichtsschmerz aus Sicht der Kieferorthopädie. *Manuelle Medizin*, 2001. 39(6): p. 327.
141. Schupp, W., Marx, G.: Manuelle Behandlung der Kiefergelenke zur Therapie der kranio-mandibulären Dysfunktion. *Manuelle Medizin*, 2002. 40: p. 177-183.
142. Schütz, B., Kanzlivius, B., Peroz, I.: Stress, Stressverarbeitung und kranio-mandibuläre Dysfunktionen. *Der Schmerz*, Springer Medizin Verlag, 2006.
143. Scott, A.J., Cadden, S.W.: Suppression of an inhibitory jaw reflex by the anticipation of pain in man. *Pain*, 1996. 66: p. 125-131.
144. Seemann, H., Nilges, P.: Schmerzdokumentation. In: Zenz M, Jurna I (Hrsg) *Lehrbuch der Schmerztherapie*, 2. Aufl. Wiss. Verlags-Ges. Stuttgart, 2001.
145. Sessle, B.J.: Modulation of alpha and gamma trigeminal motoneurons by various peripheral stimuli. *Exp. Neurology*, 1977. 54: p. 323-339.
146. Sessle, B.J., et al.: Convergence of cutaneous, tooth pulp, visceral, neck and muscle afferents onto nociceptive and non-nociceptive neurones in trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn) and its implications for referred pain. *Pain*, 1986. 27: p. 219-235.
147. Sharav, Y., Tal, M.: Masseter inhibitory periods and sensations evoked by electrical tooth-pulp stimulation in subjects under hypnotic anesthesia. *Brain Res.*, 1989. 479: p. 249-254.
148. Silberstein, S.D.: Neurotoxins in the Neurobiology of Pain. *Headache*, 2003. 43: p. 2-8.
149. Sindrup, S., Jensen, T.: Efficacy of pharmacological treatments of neuropathic pain: an update and effect related to mechanism of drug action. *Pain*, 1999 Dec. 83 (3): p. 389-400.
150. Smith, A., et al.: Reflex responses of the human jaw-closing system depend on the locus of intraoral mechanical stimulation. *Exp. Neurology*, 1985. 90: p. 489-509.

151. Stephen, D., Silberstein, M.D.: Neurotoxins in the Neurobiology of Pain. *Headache*, 2003. 43: p. 2-8.
152. Strachan, W.F., Robinson, M.J.: New osteopathic research ties leg disparity to malocclusion. *Osteo News*, 1965. 6:1.
153. Tesler, M.D., et al.: The word graphic rating scale as a measurement of children`s and adolescent`s pain intensity. *Res Nurs Health*, 1991. 14: p. 361.
154. Thoden, V., Doerr, M.: Zervical ausgelöste Augenbewegungen. In: Wolff H.D. (Hrsg.) *Die Sonderstellung des Kopfgelenkbereichs*. Springer Medizin Verlag, 1988: p. 83-92.
155. Travell, J.G.: identification of myofacial trigger point syndromes. A case of atypical facial neuralgia. *Archives Phys Med Rehabil*, 1981. 62: p. 100-106.
156. Travell, J.G., Simons, D.G.: *Myofascial pain and dysfunction, the trigger-point manual*. William & Wiklins, Baltimore, 1983.
157. Treede, R.: Pathophysiology and diagnosis in patients with sympathetically dependent pain. *Schmerz*, 1998 Aug 27. 12 (4): p. 250-60.
158. Treede, R.: Physiologische Grundlagen der Schmerzentstehung und Schmerztherapie. In: *Lehrbuch der Schmerztherapie*. Zenz, M.; Jurna, I. (Hrsg.). Wiss. Verlags-Ges. Stuttgart, 2001: p. 39-60.
159. Trepel, M.: *Neuroanatomie. Struktur und Funktion*. Urban&Fischer 2. Auflage, 1999: p. 1-16.
160. Trepel, M.: *Neuroanatomie. Struktur und Funktion. Medulla spinalis*. Urban&Fischer 2. Auflage, 1999: p. 79-95.
161. Türp, J., Hugger, A.: Schmerzhaftes Myoarthropathien des Kausystems. *Zahnärztliche Mitteilungen*, 2000. 10: p. 42.
162. Türp, J., Marinello, C.: Schmerzfragebogen für Patienten mit chronischen orofazialen Schmerzen. *Die Quintessenz*, 2002(12): p. 13333 ff.
163. Türp, J.C., et al.: Schmerzen im Bereich der Kaumuskulatur und Kiefergelenke. Empfehlungen zur standardisierten Diagnostik und Klassifikation von Patienten. *Schmerz*, 2000. 14: p. 416-428.
164. Türp, J.C., Schindler, H.J.: [Chronic temporomandibular disorders]. *Schmerz*, 2004. 18(2): p. 109-17.
165. Vadokas, V., Lotzmann, K.U.: Funktionelle Störungen des kranio-mandibulären Systems in der HWS als differentialdiagnostisches Problem der idiopathischen Trigeminusneuralgie. *Der Schmerz*, Springer Medizin Verlag, 1995. 9: p. 29-33.
166. Valentino, B., Melito, F.: Functional relationships between the muscles of mastication and the muscles of the leg. An electromyographic study. *Surg Radiol Anat*, 1991. 13(1): p. 33-7.
167. Vassel, A., et al.: Effects, in the rat, of various stressing procedures on the jaw-opening reflex induced by tooth-pulp stimulation. *Archives of oral biology*, 1986. 31(3): p. 159-163.
168. Vila, N., et al.: Blink reflex in patients with Wallenberg`s syndrome. *Neurology*, 1997. 244: p. 30-34.

-
169. Von Düring, M., Fricke, B.: Anatomische Grundlagen der Schmerzentsstehung. In: Das Schmerztherapiebuch. Zenz, M.; Jurna, I. (Hrsg.). Wiss. Verlags-Ges. Stuttgart, 2001: p. 25-37.
 170. Von Düring, M., Fricke, B., Dahmann, A.: Topography and distribution of nerve fibres in the posterior longitudinal ligament of the rat: an immunocytochemical and electron-microscopical study. *Cell Tissue Res.* 1995. 281: p. 325-338.
 171. von Korff, M., Le Resche, L., Dworkin, S.F.: First onset of common pain symptoms: a prospective study of depression as a risk factor. *Pain*, 1993. 55: p. 251.
 172. von Piekartz, H.: Kiefer, Gesichts- und Zervikalregion, Neuromuskuloskeletale Untersuchung, Therapie und Management. Stuttgart: Thieme, 2005.
 173. Wall, P.: The science of suffering. Orion Books Ltd.; London., 2000.
 174. Walther, D.: Applied kinesiology, synopsis. Systems DC, Pueblo, 1988.
 175. Wander, R.: Das unterschätzte Störfeld Kiefergelenk. *Schweiz. Zschr. GanzheitsMedizin*, 2004. 16(5).
 176. Wang, K., Svensson, P., Arendt-Nielson, L.: Modulation of exteroceptive suppression periods in human jaw-closing muscles by local and remote experimental muscle pain. *Pain*, 1999. 82: p. 253-262.
 177. Wang, W., Schoenen, J.: Suppression of voluntary temporalis muscle activity by peripheral limb stimulations in healthy volunteers, migraineurs and tension type headache sufferers. *Funct Neurol*, 1996. 11: p. 307-315.
 178. Wasner, G., Baron, R.: Sympathetic nervous system and pain - some open questions. *Schmerz*, 1998 Aug 27. 12 (4): p. 276-81.
 179. Wasner, G., et al.: Recent trends in understanding and therapy of complex regional pain syndromes. *Anaesthetist*, 2003 Oct. 52 (10): p. 883-95.
 180. Wiener, N.: Kybernetik, Regelung und Nachrichtenübertragung im Lebewesen und in der Maschine. Econ, Düsseldorf, 1963.
 181. Wilichowski, E.: Kongenitale Myopathien mit Strukturbesonderheiten. In: Neuromuskuläre Erkrankungen. D. Pongratz, S. Zierz (Hrsg.). Deutscher Ärzte-Verlag, 2002: p. 80-92.
 182. Willis, W.D.: Nociceptive pathways: anatomy and physiology of nociceptive ascending pathways. *Phil. Trans. R. Soc. London*, 1985. 308: p. 253-268.
 183. Willis, W.D., Coggeshall, R.E.: Sensory mechanisms of the spinal cord. 2nd ed. Plenum Press, New York. 1991.
 184. Wolff, H.D.: Neurophysiologische Aspekte des Bewegungssystems. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York Tokio, 1996.
 185. Wolff, H.D.: Neurophysiologische Aspekte des Bewegungssystems. Bauteile des Nervensystems. Springer Medizin Verlag, 1996: p. 27-34.
 186. Woolf, C., Mannion, R.: Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *Lancet Neurol*, 1999 Jun 5. 353 (9168): p. 1959-64.
 187. Wurmthaler, C., et al.: Chronifizierung und psychologische Merkmale - Die Beziehung zwischen Chronifizierungsstadien bei Schmerz und psychophysischem Befinden, Behinderung und familiären Merkmalen. *Z Gesundheitspsych*, 1996. 4: p. 113-136.
-

188. Yu, X.M., et al.: Effects of inflammatory irritant application to the rat temporomandibular joint on jaw and neck muscle activity. *Pain*, 1995. 60(2): p. 143-149.
189. Zilles, K., Rehkämper, G.: *Funktionelle Neuroanatomie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio, 1994.

8. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

8.1 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1	Geschlechts- und Altersverteilung der Probanden (n=134)	32
Abb. 2	Temporomandibulärer Index bei allen Probanden	37
Abb. 3	Temporomandibulärer Index bei hereditären Myopathien.....	37
Abb. 4	Temporomandibulärer Index bei entzündlichen Myopathien	38
Abb. 5	Temporomandibulärer Index bei erworbenen Myopathien.....	38
Abb. 6	Temporomandibulärer Index bei Erkrankungen des peripheren Nervensystems	39
Abb. 7	Temporomandibulärer Index bei anderen neuromuskulären Erkrankungen	39
Abb. 8	Temporomandibulärer Index bei komplexem regionalem Schmerzsyndrom (CRPS)	40
Abb. 9	Temporomandibulärer Index bei gesunden Probanden.....	40
Abb. 10	Gesamt TMI aller Probanden in den unterschiedlichen Diagnosegruppen (n=132).....	41
Abb. 11	Funktionsindex aller Probanden in den unterschiedlichen Diagnosegruppen (n=132).....	42
Abb. 12	Muskelindex aller Probanden in den unterschiedlichen Diagnosegruppen (n=132).....	43
Abb. 13	Jointindex aller Probanden in den unterschiedlichen Diagnosegruppen.....	44
Abb. 14	Zusammenhang zwischen dem TMI mit den „momentanen Schmerzen“ (NRS) am Untersuchungstag.....	46
Abb. 15	Zusammenhang zwischen dem TMI mit den „durchschnittlichen Schmerzen“ (NRS) am Untersuchungstag	47
Abb. 16	Zusammenhang zwischen dem TMI mit den „durchschnittlichen Schmerzen“ (NRS) der letzten 7 Tage	47
Abb. 17	Zusammenhang zwischen dem TMI mit den „durchschnittlichen Schmerzen“ (NRS) der letzten 4 Wochen.....	48
Abb. 18	Zusammenhang zwischen dem TMI mit den „maximalen Schmerzen“ (NRS) der letzten vier Wochen	48
Abb. 19	Zusammenhang zwischen VBT und dem TMI (n=129)	50
Abb.20	Zusammenhang zwischen VBT und den „momentanen Schmerzen“ am Untersuchungstag	51
Abb. 21	Priener Abduktions Test (PAT) rechts bei verschiedenen Schmerzintensitäten (NRS).....	53
Abb. 22	Priener Abduktions Test (PAT) links bei verschiedenen Schmerzintensitäten (NRS).....	54
Abb. 23	PAT rechts bei den 7 Diagnosegruppen.....	56
Abb. 24	PAT links bei den 7 Diagnosegruppen.....	56
Abb. 25	Zusammenhang zwischen Schmerzlokalisationsort und TMI	58

8.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Diagnoseneinteilung in 7 Gruppen.....	34
Tabelle 2: Anzahl der verschiedenen Schmerzlokalisationen.....	35
Tabelle 3: Verteilung der Schmerzintensität zu den unterschiedlichen Zeitpunkten.....	36
Tabelle 4: TMI und Subindex aller Gruppen	44
Tabelle 5: Zusammenhang zwischen TMI und der Schmerzskala NRS zu unterschiedlichen Schmerzzeitpunkten (Korrelation nach Pearson).....	45
Tabelle 6: Korrelation zwischen PAT rechts / links und der Schmerzintensität (NRS) zu den unterschiedlichen Schmerzzeitpunkten.....	52
Tabelle 7: Vergleiche zwischen Ausgangswert/ Entstörung/ Störwert bei den vier Schmerzkategorien (Signifikanzniveau $p \leq 0,05$).....	55
Tabelle 8: Vergleich zwischen Ausgangswert / Entstörung / Störwert bei allen Diagnoseruppen.....	57
Tabelle 9: Mittelwerte (SD) des temporomandibulären Index und Subindex für 3 diagnostizierte Gruppen mit temporomandibulären Störungen und einer asymptomatischen Vergleichsgruppe (Pehling 154).....	66

8.3 Abkürzungsverzeichnis

ARAS	aufsteigendes reticuläres aktivierendes System
CRPS	complex regional pain syndrome
CGRP	Calcitonin gene-related peptide
ES	exterozeptive Suppression
ES1	erste exterozeptive Suppression
ES2	späte exterozeptive Suppression
IASP	International Association for the Study of Pain
FI	Funktions-Index
MI	Muskel-Index
JI	Joint-Index
NRS	numerische Ratingskala für Schmerz
TMI	temporomandibulärer Index
TMS	temporomandibuläres System
TMD	temporomandibuläre Dysfunktionen
RDC/TMD	Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders
PAT	Priener-Abduktionstest
VBT	Variabler Beinlängendifferenztest
NS-Neurone	nozizeptive Neurone
WDR-Neurone	Wide-dynamic-range Neurone
PNP	Polyneuropathien
WHO	World health organisation
ZNS	Zentrales Nervensystem

9. Anhang

9.1 Patienteninformation

Klinikum der Universität München

Friedrich-Baur-Institut

Leitender Arzt: Prof. Dr. med. Dieter Pongratz

der Medizinischen Fakultät

an der Neurologischen Klinik und Poliklinik

Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h.c. Thomas Brandt FRCP



_____ **LMU**
Ludwig _____
Maximilians –
Universität _____
München _____

Klinikum der Universität München - Innenstadt
Friedrich-Baur-Institut • Ziemssenstraße 1a • D-80336 München

Patienteninformation

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

Sie wurden gefragt, ob Sie an einer wissenschaftlichen Untersuchung/Studie teilnehmen möchten, die im Friedrich-Baur-Institut durchgeführt wird. Das allgemeine Ziel der Studie ist, den Zusammenhang zwischen Funktionsstörungen des Kiefer- und Kausystems und muskuloskeletalen Schmerzen bei Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen zu erfassen. Mit der Aussicht in späterer Folge einmal die Rolle des Kiefer- und Kausystems bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung von muskuloskeletalen Schmerzen besser zu verstehen. Patientinnen und Patienten mit den folgenden 4 Gesundheitsstörungen werden an der Studie teilnehmen: periphere Neuropathien, Myositiden, Muskeldystrophien und spinale Muskelatrophien.

Folgend werden die genauen Ziele der Untersuchung/Studie sowie weitere wichtige Informationen erläutert, die Ihnen dabei helfen sollen, eine Entscheidung bezüglich der Teilnahme an der Studie zu treffen.

1. Ziel der Studie

Neuromuskuläre Erkrankungen gehen, je nach Typ und Schweregrad der Erkrankung, mit mehr oder weniger starken Schmerzen einher. Viele Schmerzsyndrome sind in einem hohen Prozentsatz mit einer Funktionsstörung des Kiefer- und Kausystems assoziiert. Bei Ihnen soll in einer kontrollierten Studie, der Zusammenhang zwischen dem Grad der Muskelschmerzen und einer Funktionsstörung des Kiefer- und Kausystems untersucht werden. Mit dieser Studie möchten wir feststellen, inwieweit dieses für Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen zutrifft.

Die Studie ist für Sie mit keinerlei Risiko verbunden. In dieser Studie wird Ihre Aufgabe sein, an einer Befragung und Untersuchung die von Ärzten durchgeführt wird mitzuwirken sowie einen Fragebogen auszufüllen.

2. Freiwilligkeit der Teilnahme

Ihre Teilnahme an dieser Studie ist vollkommen freiwillig. Sie können Sie ablehnen, Ihre Einverständnis jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen oder das Ausfüllen der Fragebögen abbrechen, ohne dass Ihnen dadurch Nachteile entstehen. Ein Widerruf Ihres Einverständnisses oder ein Abbruch der Befragung berührt nicht Ihren Anspruch auf weitere und fortlaufende medizinische Behandlung.

3. Durchführung der Studie

Falls Sie sich für eine Teilnahme an der Studie entscheiden sollten und die beiliegende Einverständniserklärung unterschreiben, werden Sie während Ihres Aufenthaltes in der unserer Einrichtung darum gebeten, einen Fragebogen zu der Stärke Ihrer Schmerzen auszufüllen. Das Ausfüllen des Fragebogens dauert ca. 5 Minuten. Sie werden gebeten die Schmerzen der letzten 4 Wochen, der letzten 7 Tage, sowie des heutigen Tages (minimaler Schmerz, maximaler Schmerz und durchschnittlicher Schmerz) anhand eines Fragebogens zu dokumentieren. Ein Spezialist für Störungen des Kiefer- und Kausystems wird bei Ihnen eine ca. 10 Minuten dauernde, nicht invasive und schmerzlose Untersuchung durchführen.

Anschrift: D-80336 München • Ziemssenstraße 1a • Telefon (089) 51 60- 0 (Zentrale Vermittlung)
Ambulanz: Telefon (0 89) 51 60- 74 70 • Telefax (0 89) 51 60- 74 02
Station: Telefon (0 89) 51 60- 22 47, - 23 46 • Telefax (0 89) 51 60- 2203

Instituts-Homepage u. e-Mail: <http://fbi.klinikum.uni-muenchen.de> • <http://www.baur-institut.de> • e-Mail: fbi@fbs.med.uni-muenchen.de

4. Einverständnis und Datenschutz

Die Teilnahme an dieser Untersuchung/Studie ist vollkommen freiwillig. Sie können sie ablehnen, Ihre Einverständnis jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen, ohne dass Ihnen dadurch Nachteile entstehen. Ein Widerruf Ihres Einverständnisses berührt nicht Ihren Anspruch auf weitere und fortlaufende medizinische Behandlung. Alle Patienteninformationen die durch diese wissenschaftliche Studie entstehen, werden als bevorzugte Informationen behandelt und anonym dokumentiert. Die Patientenidentität sowie jede Information, die mit dieser Person in Bezug gebracht werden könnte, dürfen nicht offenbart werden. Nur Ihr Arzt hat Zugang zu diesen vertraulichen Daten. Für diesen Zweck werden Sie innerhalb dieser Studie eine Patientennummer erhalten, und alle erhobenen Daten werden anonym und unter einem wissenschaftlichen ethischen Standard ausgewertet. Die Weitergabe der Daten im In- und Ausland erfolgt ausschließlich zu wissenschaftlichen Zweck und Ihre Angaben zur Person werden streng vertraulich behandelt und Sie werden ausnahmslos darin nicht namentlich genannt. Sollten sich nach Durchsicht dieser Information noch Fragen ergeben oder Unklarheiten bestehen, so wenden Sie sich bitte an:

Dr. med. Michael Fischer e-Mail: Michael.Fischer@med.uni-muenchen.de
D-80336 München • Ziemssenstraße 1a • Telefon (089) 51 60- 0 (Zentrale Vermittlung)
Ambulanz: Telefon (0 89) 51 60- 74 70 • Telefax (0 89) 51 60- 74 02
Station: Telefon (0 89) 51 60- 22 47, - 23 46 • Telefax (0 89) 51 60- 2203
<http://fbi.klinikum.uni-muenchen.de> • <http://www.baur-institut.de> •

Anschrift: D-80336 München • Ziemssenstraße 1a • Telefon (089) 51 60- 0 (Zentrale Vermittlung)
 Ambulanz: Telefon (0 89) 51 60- 74 70 • Telefax (0 89) 51 60- 74 02
 Station: Telefon (0 89) 51 60- 22 47, - 23 46 • Telefax (0 89) 51 60- 2203

Instituts-Homepage u. e-Mail: <http://fbi.klinikum.uni-muenchen.de> • <http://www.baur-institut.de> • e-Mail: fbi@fbs.med.uni-muenchen.de

9.2 Fragebogen

Klinikum der Universität München

Friedrich-Baur-Institut

Leitender Arzt: Prof. Dr. med. Dieter Pongratz

der Medizinischen Fakultät

an der Neurologischen Klinik und Poliklinik

Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h.c. Thomas Brandt FRCP

Klinikum der Universität München - Innenstadt
Friedrich-Baur-Institut • Ziemssenstraße 1a • D-80336 München



_____ **LMU**
Ludwig _____
Maximilians-
Universität _____
München _____

Sehr geehrter Patient!

In diesem Fragebogen geht es um die Stärke Ihrer Schmerzen. Kreuzen Sie bitte an, wie stark Sie Ihre Schmerzen empfinden. Sie können Ihre Angaben jeweils auf einer Skala von 0 bis 10 abstufen. Der Wert 0 bedeutet, dass Sie keine Schmerzen haben/hatten, der Wert 10 bedeutet, dass Sie unter Schmerzen leiden, wie für Sie nicht stärker vorstellbar sind. Mit den dazwischen liegenden Werten können Sie Abstufungen vornehmen.

Beispiel:

— Geben Sie bitte Ihre **durchschnittliche Schmerzstärke** während der **letzten 4 Wochen** an:

[0] [1] [2] [3] [5] [6] [7] [8] [9] [10]
kein stärkster
Schmerz vorstellbarer
Schmerz

Herzlichen Dank für Ihre Mitarbeit!

Einverständniserklärung

zur Teilnahme an einer Untersuchung/Studie zur Klärung über den Zusammenhang zwischen Funktionsstörungen im Kiefer- und Kausystems und Schmerzen im Muskuloskeletalen Bereich.

Die Teilnahme an dieser Untersuchung und Ausfertigung des Fragebogens ist vollkommen freiwillig. Sie können sie ablehnen, Ihre Einwilligung jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen, ohne dass Ihnen dadurch Nachteile entstehen. Ein Widerruf Ihres Einverständnisses berührt nicht Ihren Anspruch auf weitere und fortlaufende medizinische Behandlung.

Ich, Frau / Herr _____ geboren am _____,

wurde von _____ (Name des Arztes) über die Art, Zielsetzung und zeitlichen Aufwand der Untersuchung/Studie aufgeklärt und informiert. Die schriftliche Patienteninformation wurde mir ausgehändigt. Ich hatte ausreichend Zeit diese zu lesen und mich für oder gegen eine Teilnahme zu entscheiden. Ich habe den Inhalt verstanden, bestehende Fragen wurden besprochen und beantwortet. Ich weiss, dass ich jederzeit weitere Informationen bei meinem behandelnden Arzt erfragen kann.

Ich erkläre mich einverstanden an der genannten Untersuchung/Studie teilzunehmen, behalte mir jedoch vor, diese ohne Angaben von Gründen jederzeit abbrechen, ohne dass dadurch Nachteile für mich entstehen. Ich erkläre mich mit der anonymisierten Aufzeichnung von Daten und deren Weitergabe für wissenschaftliche Zwecke einverstanden.

Unterschrift des Patienten

Ort / Datum

Anschrift: D-80336 München • Ziemssenstraße 1a • Telefon (089) 51 60- 0 (Zentrale Vermittlung)
Ambulanz: Telefon (0 89) 51 60- 74 70 • Telefax (0 89) 51 60- 74 02
Station: Telefon (0 89) 51 60- 22 47, - 23 46 • Telefax (0 89) 51 60- 2203

Instituts-Homepage u. e-Mail: <http://fbi.klinikum.uni-muenchen.de> • <http://www.baur-institut.de> • e-Mail: fbi@fbs.med.uni-muenchen.de

Bitte erinnern Sie sich jetzt an Ihre Schmerzen der vergangenen 4 Wochen.

Geben Sie bitte Ihre **größte Schmerzstärke** während der **letzten 4 Wochen** an:

[0] [1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]
kein stärkster
Schmerz vorstellbarer
Schmerz

Geben Sie bitte Ihre **geringste Schmerzstärke** während der **letzten 4 Wochen** an:

[0] [1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]
kein stärkster
Schmerz vorstellbarer
Schmerz

Geben Sie bitte Ihre **durchschnittliche Schmerzstärke** während der **letzten 4 Wochen** an:

[0] [1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]
kein stärkster
Schmerz vorstellbarer
Schmerz

Bitte erinnern Sie sich jetzt an Ihre Schmerzen der vergangenen 7 Tage.

Geben Sie bitte Ihre **größte Schmerzstärke** während der **letzten 7 Tagen** an:

[0] [1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]
kein stärkster
Schmerz vorstellbarer
Schmerz

Geben Sie bitte Ihre **geringste Schmerzstärke** während der **letzten 7 Tagen** an:

[0] [1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]
kein stärkster
Schmerz vorstellbarer
Schmerz

Geben Sie bitte Ihre **durchschnittliche Schmerzstärke** während der **letzten 7 Tagen** an:

[0] [1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]
kein stärkster
Schmerz vorstellbarer
Schmerz

Anschrift: D-80336 München • Ziemssenstraße 1a • Telefon (089) 51 60- 0 (Zentrale Vermittlung)
Ambulanz: Telefon (0 89) 51 60- 74 70 • Telefax (0 89) 51 60- 74 02
Station: Telefon (0 89) 51 60- 22 47, - 23 46 • Telefax (0 89) 51 60- 2203

Instituts-Homepage u. e-Mail: <http://fbi.klinikum.uni-muenchen.de> • <http://www.baur-institut.de> • e-Mail: fbi@fbs.med.uni-muenchen.de

Bitte erinnern Sie sich jetzt an den heutigen Tag. Kreuzen Sie bitte an, wie stark Sie Ihre Schmerzen empfunden haben.

Geben Sie bitte Ihre **größte Schmerzstärke** während des **heutigen Tages** an:

[0] [1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]
kein stärkster
Schmerz vorstellbarer
Schmerz

Geben Sie bitte Ihre **geringste Schmerzstärke** während des **heutigen Tages** an:

[0] [1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]
kein stärkster
Schmerz vorstellbarer
Schmerz

Geben Sie bitte Ihre **durchschnittliche Schmerzstärke** während des **heutigen Tages** an:

[0] [1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]
kein stärkster
Schmerz vorstellbarer
Schmerz

Geben Sie bitte Ihre **derzeitige Schmerzstärke** (d.h. jetzt, in diesem Augenblick) an:

[0] [1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]
kein stärkster
Schmerz vorstellbarer
Schmerz

Wo sind Ihre Schmerzen **lokalisiert**? (Mehrfachantwort möglich)

Arme Beine Rumpf Kopf Schultern _____

Seit wann bestehen die Schmerzen?

Sind Ihre Schmerzen **auf einer Körperseite stärker**?

Rechtsbetont Linksbetont Seitengleich Wechselnd

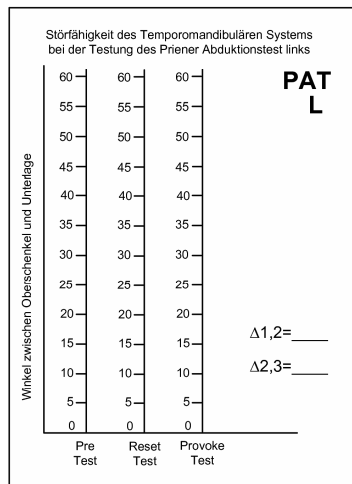
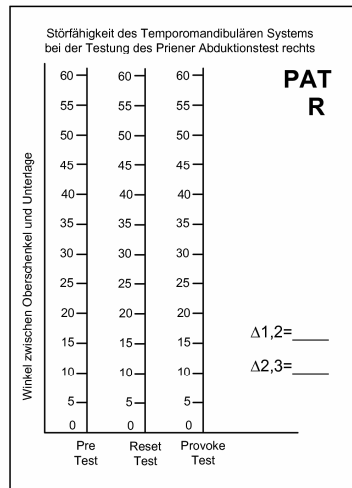
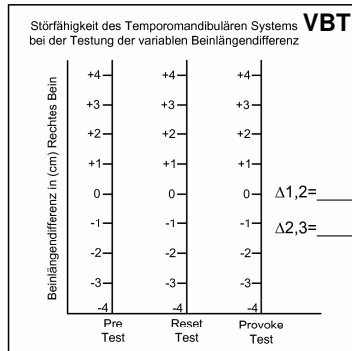
Herzlichen Dank für Ihre Mitarbeit!

Anschrift: D-80336 München • Ziemssenstraße 1a • Telefon (089) 51 60- 0 (Zentrale Vermittlung)
Ambulanz: Telefon (0 89) 51 60- 74 70 • Telefax (0 89) 51 60- 74 02
Station: Telefon (0 89) 51 60- 22 47, - 23 46 • Telefax (0 89) 51 60- 2203

Instituts-Homepage u. e-Mail: <http://fbi.klinikum.uni-muenchen.de> • <http://www.baur-institut.de> • e-Mail: fbi@fbs.med.uni-muenchen.de

9.3 Untersuchungsprotokoll

9.3.1 Variabler Beinlängendifferenztest (VBT), Priener Abduktionstest (PAT)



9.3.2 Temporomandibulärer Index (TMI)

TMI-Temporomandibular Index

Function Index: Mandib. ROM parameter

Mark [0] if the exam item is negative and [1] if the exam item is positive. For ROM items, the measurement in parentheses indicates normal or baseline values.

1. Maximum unassisted opening without pain
.....mm
(>=40 mm) [1]

2. Maximum unassisted opening (>= 40 mm)
.....mm
Mehrfachantwort möglich!
(>=40 mm) [1]
Pain with movement [1]

3. Maximum assisted opening (>= 40 mm)
.....mm
Mehrfachantwort möglich!
(>=40 mm) [1]
Pain with movement [1]

4. Right lateral (>= 7 mm)
.....mm
Mehrfachantwort möglich!
(>= 7 mm) [1]
Pain with movement [1]

5. Left lateral (>= 7 mm)
.....mm
Mehrfachantwort möglich!
(>= 7 mm) [1]
Pain with movement [1]

6. Protrusion (>= 7 mm)
.....mm
Mehrfachantwort möglich!
(>= 7 mm) [1]
Pain with movement [1]

All opening movements include the incisal to incisal opening measurement plus the vertical overlap of the incisors. If an anterior open bite is present, then the amount of open bite is subtracted from the incisal to incisal opening measurement.

7. Vertical overlap of incisors
+.....mm

8. Opening pattern (Mark only one box in this section)
Straight [0]
Corrected deviation [1]
Uncorrected deviation [1]
Other (jerky, etc.) [1]

9. Function Index: Total number of positive responses
...../12=.....

Muscle Index: Mastic. musc. palpation site

10. Right
Anteriotemporalis [1]
Middle temporalis [1]
Posterior temporalis [1]
Origin of the masseter [1]
Body of the masseter [1]
Insertion of the masseter [1]
Posterior mandibular region [1]
Submandibular region [1]
Lateral pterygoid area [1]
Tendon of the temporalis [1]

11. Left
Anteriotemporalis [1]
Middle temporalis [1]
Posterior temporalis [1]
Origin of the masseter [1]
Body of the masseter [1]
Insertion of the masseter [1]
Posterior mandibular region [1]
Submandibular region [1]
Lateral pterygoid area [1]
Tendon of the temporalis [1]

12. Muscle Index: Total number of positive responses
...../20 =.....

Joint Index: TMJ palp. & TMJ noise

TMJ palpation:

13. Right
Mehrfachantwort möglich!
Lateral pole [1]
Posterior attachment [1]

14. Left
Mehrfachantwort möglich!
Lateral pole [1]
Posterior attachment [1]

[For scoring TMJ noise, count only one positive per side for sections A and B.]

15. Right
A: Reproducible opening click [1]
Reproducible closing click [1]
Reproducible reciprocal click [1]
Reproducible laterotrusive click [1]
Reproducible protrusive click [1]
Nonreproducible click [1]

16. Left
A: Reproducible opening click [1]
Reproducible closing click [1]
Reproducible reciprocal click [1]
Reproducible laterotrusive click [1]
Reproducible protrusive click [1]
Nonreproducible click [1]

[Nonreproducible clicks occurring with any of the jaw movements are not used for scoring purposes.]

17. Right
B: Coarse crepitus [1]
Fine crepitus [1]

18. Left
B: Coarse crepitus [1]
Fine crepitus [1]

19. Joint Index: Total number of positive responses
...../8 =.....

20. Function Index + Muscle Index + Joint Index / 3 = Temporomandibular Index
.....+.....+...../3=.....

10. Danksagung

In erster Linie möchte ich mich bei meinem Betreuer Dr. med. Michael Fischer bedanken. Er hat es mir ermöglicht aus seiner wissenschaftlichen Arbeit und Idee des Themas eine Doktorarbeit zu entwickeln. Herzlichen Dank für die tolle Zusammenarbeit und Unterstützung, sowie die Hilfe bei der Literaturrecherche.

Mein Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn Professor Dr. med. Dieter Pongratz, der in seinem letzten Jahr vor seiner Pensionierung noch meine Doktorarbeit angenommen hat und es mir ermöglichte im Friedrich Baur Institut die verschiedenen neurologischen Patienten zu untersuchen.

Zudem möchte ich mich bei Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Benedikt Schoser bedanken, dem neuen Leiter des Muskelzentrums, der meine Dissertation weiter unterstützte.

Bei Herrn Dr. med. Gerhard Marx bedanke ich mich für das Korrekturlesen und die wertvolle Beurteilung meiner Arbeit.

Meinem Studienkollegen Klaus Ott möchte ich für die Hilfe bei zahlreichen fachlichen Übersetzungen aus der englischen Literatur danken.

Widmen möchte ich meine Dissertation meinem Partner Robert Hofner, ohne den ich dieses Studium, sowie die Doktorarbeit letztes Jahr nie zu Ende gebracht hätte. Nach nun bestandenem Examen, kann ich die Arbeit einreichen und wir freuen uns auf unseren Nachwuchs im März.

11. Lebenslauf

Name: Kathrin Nicole Hofner, geb. Riedlinger
Geboren: 07.01.1973 in Singen am Hohentwiel
Familienstand: verheiratet, 1 Sohn

Schulbildung:

1980-1992 Allgemeine Hochschulreife
Ambrosius-Blarer-Gymnasium Gaienhofen

Mai 1992 **Abschluss Abitur**

Pflegedienstpraktikum:
1.6.-31.8.1992 Vincentius-Krankenhaus in Konstanz

Ausbildung:

Okt.1992-Okt.1994 Physiotherapieschule in Grünstadt
Anrechnungsjahr:
Okt.1994-Mai 1995 Orthopädie: Sana-Klinik München-Sendling
Juni 1995-Sept.1995 Innere: Klinikum Innenstadt LMU

Oktober 1995 **Abschluss Staatsexamen zur Physiotherapeutin**

Hochschulausbildung:

Sportwissenschaften:

Okt.1995-Aug.2000 Studium der Sportwissenschaften an der TU München
Diplomarbeit: "Eine Analyse über Rückenbeschwerden im Spitzensport dargestellt an Basketballern"

August 2000 **Abschluss Staatsexamen zur Sportwissenschaftlerin Univ.**

Humanmedizin:

Okt.2000-April 2003 Studium der Humanmedizinstudium an der J.W.G Universität in Frankfurt am Main

April 2003 **Physikum**

April 2003-Febr.2006 Fortführung des Studiums an der Technischen Universität München

August 2006-Juli 2007 Praktisches Jahr

25.Oktober 2007 **Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung abgeschlossen**

2008 Elternzeit/Babypause

Promotion:

2005-2006

Friedrich Baur-Institut, Ludwig-Maximilian-Universität
bei Prof. Dr. med. D. Pongratz

Titel:

„Der Zusammenhang zwischen Temporomandibulärer
Dysfunktion und Schmerzen im Bewegungssystem“

Eine Querschnittsstudie bei Patienten mit neuromuskulären
Erkrankungen

Eingereicht Dezember 2007, Rigorosum 09.10.2008

Famulaturen:

Juli –August 2003

SANA-Klinik München
Klinik für Orthopädie und Handchirurgie
bei Prof. Dr. med. J. Andrae

Juli- August 2004

Praxis für Allgemeinmedizin
bei Fr. Dr. B. Kloos
in Singen am Hohentwiel

März-April 2005

Abteilung für Physikalische und Rehabilitative Medizin
bei Dr. med. A. Reiners
Klinik München-Bogenhausen

Juli-August 2005

Praxis für Orthopädie & Physikalische Medizin
bei Dr. med. F. Feichtner
in München-Pasing

Praktisches Jahr:

August 2006- Dez.2006

Wahlfach:
Abteilung für Rehabilitative und Präventive Sportmedizin
Klinikum Rechts der Isar

Dez.2006-April 2007

Chirurgie:
Klinikum Bogenhausen

April 2007-Juli 2007

Innere Medizin:
I. Med. Rotkreuzkrankenhaus

Weiterbildung:

Manuelle Lymphdrainage
Manuelle Therapie
Sportphysiotherapie
Brüggertherapie
Kinesiotape

12. Selbständigkeitserklärung

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Titel:

„Der Zusammenhang zwischen Temporomandibulärer Dysfunktion und Schmerzen im Bewegungssystem,“
eine Querschnittsstudie bei Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen, selbstständig und ohne unerlaubte Hilfe angefertigt habe.

Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

München, den 15. Dezember 2007

Kathrin Riedlinger