



P. Alanen¹, P. Kirveskari²

Occlusion, evidence and causality – etiology of temporomandibular disorders

Okklusion, Evidenz und Kausalität – die Ätiologie temporomandibulärer Dysfunktionen

- ¹ Pentti Alanen, Professor emeritus, Institut für Zahnheilkunde, Universität Turku, Finnland
² Pentti Kirveskari, Professor emeritus, Institut für Zahnheilkunde, Universität Turku, Finnland

- ¹ Pentti Alanen, Professor Emeritus, Institute of Dentistry, University of Turku, Finland
² Pentti Kirveskari, Professor Emeritus, Institute of Dentistry, University of Turku, Finland

Zusammenfassung

Die Rolle okklusaler Faktoren in der Ätiologie der temporomandibulären Dysfunktionen (TMD) wird derzeit häufig als marginal oder nichtexistent bewertet. Doch ist die Anzahl hochwertiger Studien, die sich dem kausalen Problem der TMD widmen niedrig und die theoretische Basis der Studien ist schwach. Trotz der hohen Zahl von veröffentlichten Artikeln, die sich mit der evidenzbasierten Medizin befassen, blieb das Konzept der Evidenz als solches bisher unklar. Dasselbe gilt für das Konzept der Kausalität. Die Verwendung der Begriffe Evidenz und Kausalität scheint auf irrigen Annahmen in Bezug auf deren Bedeutung zu basieren. Daher erscheinen die Schlussfolgerungen, die aus Studien zur ätiologischen Rolle okklusaler Faktoren gezogen werden, haltlos oder voreilig.

Indizes: *Kausalität, Evidenz, Okklusion*

Einleitung

Eine alte Maxime der Physiologie besagt, dass Strukturen ihre jeweiligen Funktionen spiegeln und umgekehrt. Physiologen des stomatognathen Systems diskutieren schon seit Langem und immer noch über die ätiologische Bedeutung von Variationen an okklusalen Strukturen bei funktionellen Störungen der Muskeln und Kiefer im orofazialen

Abstract

The role of occlusal factors in the etiology of temporomandibular disorders (TMD) is currently often estimated to be marginal or non-existent. However, the number of high-level studies addressing the causal problem of TMD is low and the theoretical basis of the studies is vague. Despite the very large number of published articles discussing evidence-based medicine, the very concept of evidence has remained unclear. The same is true of the concept of causality. The usage of the concepts of evidence and causality appears to be based on mistaken assumptions of their meaning. Therefore, the conclusions drawn from studies on the etiologic role of occlusal factors appear unfounded or premature.

Keywords: *causality, evidence, occlusion*

Introduction

An old maxim in physiology says that structure and function reflect each other. Stomatognathic physiologists have long been and still are discussing the etiological role of variation in occlusal structures in functional disorders of the muscles and jaws in the orofacial area. In a recent textbook¹, several authors very strongly criticize the idea that occlusal factors

could be causal in the etiology of temporomandibular disorders (TMD). The text on the back cover of the book states that "high-quality literature supports the abandonment of biomechanical and instrumental approaches to TMD diagnosis and management in favor of an exhaustive biopsychosocial assessment." Despite this, "it seems that the view of TMD as occlusion-related is hard to eradicate from the primary practitioner community." Therefore, the book is aimed at "seeking a deeper insight into current concepts on TMD."

There are some methodological problems in the discussion on the etiology of TMD. First, despite the criticisms against occlusion, no clear definition of the so-called occlusal hypothesis can be found in the articles. Secondly, several authors repeatedly mention supporting evidence, obviously unaware of the problems of evidence in general. Thirdly, etiology of TMD is discussed without a clear description of the structure of causality. For these reasons, the scientific strength of the analyses is not as good as many authors believe. Some authors also seem to believe that the authors of the present article have tried to defend the occlusal hypothesis in their earlier articles. This is a misunderstanding. On the contrary, we have tried to show in empirical trials that this hypothesis is not correct, but so far without success.

The present paper discusses the concepts of occlusal hypothesis, evidence, and causality. A central problem in the discussion is that the term TMD is an umbrella-type descriptive diagnosis, a list of signs and symptoms without any well-defined structure. Therefore, an analysis of the causes of TMD also lacks systematic structure. It is probable that several pain conditions in the orofacial area with signs and symptoms similar to TMD have no etiological connection with the functional disorders in the same area.

Occlusal hypothesis

This study proposes that the main arguments against the hypothesis that some occlusal characteristics have a causal role in the etiology of temporomandibular disorders, are as follows:

1. The so-called occlusal hypothesis is mechanical, one-sided, and ignores other possible causes or causative factors.
2. Epidemiological population studies have disclosed no – or only weak – associations between occlusion and TMD.
3. The fluctuation and the transient nature of signs and symptoms of TMD do not suggest a good fit with the rather stable characteristics of occlusion.

Bereich. In einem aktuellen Lehrbuch¹ kritisieren mehrere Autoren sehr deutlich die Vorstellung, dass okklusale Faktoren in der Ätiologie von temporomandibulären Dysfunktionen (TMD) eine kausale Rolle spielen könnten. Der Text auf dem Buchrücken besagt, „die hochwertige Literatur stützt die Abwendung von biomechanischen und instrumentellen Ansätzen der TMD-Diagnose und -Behandlung zugunsten einer erschöpfenden bio-psycho-sozialen Untersuchung“. Dennoch „scheint es, dass die Ansicht, TMD stehe in Verbindung mit der Okklusion, aus der Gemeinschaft der niedergelassenen Zahnärzte schwer auszumerzen ist“. Daher setzt sich das Buch zum Ziel, „ein tieferes Verständnis der aktuellen Konzepte der TMD zu suchen“.

In der Diskussion um die Ätiologie der TMD gibt es einige methodologische Probleme. Zunächst ist in den Artikeln, trotz der Kritik an der Okklusion, keine klare Definition der sogenannten Okklusionshypothese zu finden. Zweitens erwähnen etliche Autoren wiederholt die stützende Evidenz, sind sich dabei aber offensichtlich der Probleme der Evidenz im Allgemeinen nicht bewusst. Drittens wird die Ätiologie der TMD diskutiert, ohne eine klare Beschreibung der Struktur der Kausalität zu liefern. Aus diesen Gründen ist die wissenschaftliche Beweiskraft der Analysen nicht so gut, wie viele Autoren glauben. Manche Autoren scheinen auch anzunehmen, dass die Autoren des vorliegenden Artikels, in ihren früheren Artikeln die Okklusionshypothese zu verteidigen suchten. Hierbei handelt es sich um ein Missverständnis. Im Gegenteil versuchten wir mittels empirischer Untersuchungen zu belegen, dass diese Hypothese falsch ist – bisher jedoch ohne Erfolg.

Die vorliegende Arbeit behandelt die Begriffe der Okklusionshypothese, der Evidenz und der Kausalität. Ein zentrales Problem bei der Diskussion ist, dass es sich beim Terminus TMD um einen Überbegriff, eine beschreibende Diagnose handelt – eine Liste von Symptomen ohne klar definierte Struktur. Deshalb fehlt einer Analyse der Ursachen der TMD ebenfalls die systematische Struktur. Es ist wahrscheinlich, dass mehrere Schmerzerkrankungen im orofazialen Bereich mit einer ähnlichen Symptomatik wie der der TMD, keinen ätiologischen Zusammenhang mit der funktionellen Störung in derselben Region aufweisen.

Okklusionshypothese

Einige Eigenschaften der Okklusion spielen eine kausale Rolle bei der Ätiologie der temporomandibulären Dysfunktionen. Diese Studie diskutiert folgende Hauptargumente gegen diese Hypothese:

1. Die sogenannte Okklusionshypothese ist mechanisch, einseitig und ignoriert andere mögliche Ursachen oder kausale Faktoren.
2. Epidemiologische Studien haben keine – oder höchstens schwache – Zusammenhänge zwischen der Okklusion und TMD offenbart.
3. Die Fluktuation und die vorübergehende Natur der Symptomatik der TMD passen nicht gut zu den eher stabilen Eigenschaften der Okklusion.
4. Trotz der Tatsache, dass es bei den okklusalen Störkontakten keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern gibt, zeigen Frauen mehr TMD-Symptome als Männer.
5. In welcher Reihenfolge spielt sich das Geschehen ab? Falls ein Zusammenhang besteht, könnte die gestörte Funktion die Okklusion beeinträchtigen und nicht umgekehrt?
6. Die Adaption an künstliche Interferenzen scheint in nahezu allen experimentellen Studien gut zu sein.
7. Es gibt keine Belege dafür, dass TMD-Probleme (immer) progredieren. Deshalb sind irreversible Verfahren zu vermeiden. Wozu gesunden Schmelz entfernen, wenn andere Maßnahmen zur Behandlung genauso effektiv sind?
8. Die Behandlungsergebnisse mit Schienen, Muskelentspannung usw. scheinen den Ergebnissen mit der okklusalen Äquilibration gleichwertig.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es an Evidenz für die Rolle der Okklusion bei der Ätiologie der TMD zu fehlen scheint. Sehr häufig hängen die Antworten davon ab, was gefragt wurde und wie die Fragen formuliert wurden. Man bekommt den Eindruck, die meisten Autoren dächten, dass die Okklusionshypothese nicht multifaktoriell sei. Sie schließen aus und akzeptieren die Möglichkeit nicht, dass sowohl okklusale als auch psychosoziale Faktoren gemeinsam eine Hypothese bilden, die nahelegen würde, dass die Okklusion ein nicht redundanter Faktor in einem wirksamen Kausalkomplex der TMD sei. In der vorliegenden Untersuchung soll folgenden versteckten Formulierungen auf den Grund gegangen werden:

1. Verursachen okklusale Faktoren TMD?
2. Erklären okklusale Faktoren einen – möglicherweise geringen – Anteil des Vorkommens der Symptome, die üblicherweise in die Liste der TMD-Symptome aufgenommen werden? Gibt es noch weitere Ursachen oder kausale Faktoren der TMD, die vielleicht noch häufiger sind? Ist es möglich, die Anteile der verschiedenen kausalen Faktoren der TMD zu berechnen?

4. Despite the fact that there are no gender differences in occlusal interferences, women have more TMD signs and symptoms than men.
5. What is the order of events? If there is an association, could disturbed function then affect occlusion and not vice versa?
6. Adaptation to artificial interferences seems to be good in practically all experimental trials.
7. There is no evidence that TMD problems are (always) progressive. Therefore, irreversible procedures should be avoided. Why remove healthy enamel if other measures are equally effective in therapy?
8. Treatment results with splints, muscle relaxation et al, seem to be equal to the results with occlusal equilibration.

In summary, evidence for the role of occlusion in the etiology of TMD seems to be missing.

Very often, the answers depend on what has been asked, and how the questions have been formulated. One gets the impression that most authors think that the occlusal hypothesis is not multifactorial. They neither include nor accept the possibility that both occlusal and psychosocial factors together form a hypothesis, suggesting that occlusion is a non-redundant factor in an effective causal complex for TMD. In the present study, the following hidden formulations can be explored:

1. Do occlusal factors cause TMD?
2. Do occlusal factors explain a – perhaps minor – part of the occurrence of signs and symptoms usually included in the list of signs and symptoms of TMD? Are there also other causes or causal factors of TMD, that are perhaps even more common? Is it possible to calculate the proportions of the different causal factors of TMD?
3. Are there reliable epidemiological studies, or is there scientifically relevant evidence from high quality root canal treatments (RCTs), ie, double-blinded, randomized and controlled, preferably experimental follow-up trials, which contradict the hypothesis that occlusal factors are a non-redundant component of a sufficient causal complex of TMD?

The authors believe that the second formulation of the questions is presently the most commonly accepted viewpoint, while the first is seen as the occlusal hypothesis. This present study suggests that a starting point for scientifically relevant questions on the etiology of TMD is the third one.

The clarification of this aspect calls for the description of several central concepts, such as:

1. evidence for and against some hypothesis
2. necessary and sufficient criteria for evidence
3. risk, risk factors and risk indicators
4. necessary, non-redundant, and sufficient causal factors,
5. multifactorial and multi-causal explanatory models, and
6. an attributable fraction.

Supporting evidence

Carl C. Hempel², Nelson Goodman³ and Sir Karl Popper⁴ are the best-known theoreticians of science who have pointed out that the evidence for and against some hypothesis is not symmetrical. An empirical observation with a perfect fit with the hypothesis does not support the hypothesis, while an observation not fitting with the hypotheses is able to show that the hypothesis is wrong. A more careful formulation is to say that in the case of contradiction, something is wrong anyway; the hypothesis, the observation, or both. Science cannot proceed without solving its contradictions (for a wider discussion see Alanen and Kirveskari⁵, Alanen⁶). Both Hempel and Goodman have shown with their paradoxes that there is no such thing as supporting evidence for any law-like statement! (A discussion on the possible difference between evidence for historical, individual cases and hypotheses as generalized statements falls outside the scope of the present article.) In line with Hempel and Goodman, Popper connects the problems of evidence to the problem of induction, which so far has not been solved. It is not possible to draw logically strict conclusions from individual empirical information to general laws of Nature. Instead, according to Popper, one has to accept the idea of refutationism. Following Popper, a critical study does not try to find support for a hypothesis but tries to show that the hypothesis is wrong. An effective trial tries to find counter-examples not fitting with the hypothesis. Therefore, an effective study has to be designed so that the possibility to disclose contradicting observations is maximized. As long as contradicting results are not observed, the hypothesis can be accepted temporarily, bearing in mind that final proofs for any hypothesis do not exist. Rothman and Greenland⁷ write:

“The popular concept of a scientist doggedly assembling evidence to support a favorite thesis is objectionable from the standpoint of refutationist philosophy because it encourages scientists to consider their own pet theories as their intellectual property, to be confirmed, proven, and, when all the evidence is in, cast in stone and defended as natural law.”

3. Gibt es verlässliche epidemiologische Studien oder wissenschaftlich relevante Evidenz aus hochwertigen RKS, d. h. doppelblinden, randomisierten und kontrollierten, vorzugsweise experimentellen Studien mit Nachbeobachtung, welche der Hypothese widersprechen, dass okklusale Faktoren eine nicht redundante Komponente eines hinreichenden Kausalkomplexes der TMD sind?

Die Autoren glauben, dass die zweite Formulierung der Fragen derzeit die am weitesten verbreitete Ansicht darstellt, während die erste als Okklusionshypothese angesehen wird. Die vorliegende Untersuchung legt nahe, dass ein Ausgangspunkt für wissenschaftlich relevante Fragen zur Ätiologie der TMD die dritte Formulierung ist.

Zur Klärung dieses Aspekts müssen mehrere zentrale Begriffe beschrieben werden:

1. Evidenz für und gegen eine Hypothese
2. notwendige und hinreichende Kriterien für Evidenz
3. Risiko, Risikofaktoren und Risikoindikatoren
4. notwendige, nicht redundante und hinreichende kausale Faktoren
5. multifaktorielle und multikausale Erklärungsmodelle
6. der attributive Anteil

Stützende Beweise/Evidenz

Carl C. Hempel², Nelson Goodman³ und Sir Karl Popper⁴ sind die bekanntesten Wissenschaftstheoretiker, die darauf hingewiesen haben, dass die Evidenz für oder gegen eine Hypothese nicht symmetrisch ist. Eine empirische Beobachtung, die perfekt zur Hypothese passt, stützt die Hypothese nicht, während eine Beobachtung, die nicht zur Hypothese passt, durchaus in der Lage ist nachzuweisen, dass die Hypothese falsch ist.

Vorsichtiger formuliert könnte man sagen, dass im Falle eines Widerspruchs mindestens eines falsch ist – die Hypothese, die Beobachtung oder beide. Die Wissenschaft kann nicht voranschreiten, ohne ihre Widersprüche aufzulösen (tiefergehende Darstellungen finden sich bei Alanen und Kirveskari⁵ sowie Alanen⁶). Sowohl Hempel als auch Goodman haben mit ihren Paradoxa gezeigt, dass es so etwas wie stützende Evidenz für eine gesetzartige Aussage nicht gibt! Eine Diskussion über die möglichen Unterschiede zwischen Evidenz für historische, individuelle Fälle und Hypothesen als generalisierte Aussagen würde den Rahmen des vorliegenden Artikels sprengen.

Übereinstimmend mit Hempel und Goodman verbindet Popper die Probleme der Evidenz mit dem Problem der Induktion, das bis jetzt noch nicht gelöst wurde. Es

ist nicht möglich, streng logische Schlussfolgerungen über allgemeine Naturgesetze aus einzelnen empirischen Informationen zu ziehen. Stattdessen habe man, so Popper, die Vorstellung des Falsifikationismus zu akzeptieren. Nach Popper versucht eine kritische Studie nicht, eine Hypothese zu stützen, sondern zu zeigen, dass die Hypothese falsch ist. Eine effektive Studie versucht Gegenbeispiele zu finden, die nicht zur Hypothese passen. Deshalb muss eine effektive Studie so angelegt sein, dass die Möglichkeit, widersprüchliche Beobachtungen aufzudecken, maximal ist. So lange keine widersprüchlichen Ergebnisse beobachtet werden, kann die Hypothese temporär akzeptiert werden – unter Berücksichtigung der Tatsache, dass es für keine Hypothese finale Beweise gibt. Rothman und Greenland⁷ schreiben: „Das verbreitete Konzept des Wissenschaftlers, der hartnäckig Evidenz sammelt, um eine von ihm favorisierte These zu stützen, ist vom Standpunkt des Falsifikationismus unzulässig, da es Wissenschaftler dazu ermuntert, ihre eigenen Lieblingstheorien als ihr geistiges Eigentum zu betrachten, das bestätigt, bewiesen und dann, wenn alle Evidenz zusammengetragen wurde, in Stein gemeißelt und als Naturgesetz verteidigt werden muss.“

Die Asymmetrie zwischen der Evidenz für und gegen eine Hypothese wird besser verständlich, wenn zwischen notwendigen und hinreichenden Kriterien für Wahrheit unterschieden wird. Natürlich ist es für den Fortbestand einer Hypothese notwendig, dass die Beobachtungen und die Hypothese einander nicht widersprechen. Das reicht jedoch nicht aus. Das Goodman-Paradox zeigt sehr effizient auf, dass Beobachtungen perfekt zu einer mit Sicherheit falschen Hypothese passen können (eine tiefere Analyse hierzu findet sich bei Stegmüller⁸).

Jaakko Hintikka hat beispielsweise eine Theorie zu sprachlichen „Versteckspielen“ entwickelt. Eine systematische Beschreibung findet sich bei Hintikka 1973.⁹ Seine Forschungsstrategien basieren auf einem Spiel zwischen einem Fürsprecher und einem Gegner einer Theorie, beziehungsweise zwischen einem Forscher und Mutter Natur, die nicht bereit ist, dem Forscher ihre Geheimnisse zu offenbaren. Als ersten Zug des Spiels stellt der Fürsprecher einer Hypothese eine universelle Aussage vor. Den nächsten Zug hat der Gegner, der nun einen Einzelfall aufzeigen darf, der nicht zur Hypothese des Befürworters passt. Gelingt dies dem Gegner, darf er stattdessen selbst eine alternative allgemeine Aussage vorschlagen. Es ist wichtig sich klar zu machen, dass eine erfolgreiche Widerlegung nicht automatisch die Hypothese des Gegners stützt. Der erste Spieler, der ursprüngliche Befürworter, nimmt nun die Rolle des Gegners ein und darf die neue Hypothese infrage stellen, indem er versucht, einen einzigen empirischen Fall zu finden, der

The asymmetry between evidence for and against some hypotheses is more understandable if a distinction is made between necessary and sufficient criteria for truth. It is of course necessary for the survival of a hypothesis that observations and hypothesis do not contradict each other. However, this is not enough. The paradox by Goodman shows very efficiently that observations can have a perfect fit with a certainly wrong hypothesis (for a wider analysis see Stegmüller⁸).

Jaakko Hintikka, for example, has developed a theory for ‘hide and seek’ language games. For a systematic description, see Hintikka 1973⁹. His research strategies are based on a game between a proponent and an opponent of a theory, or between a researcher and Mother Nature not willing to divulge her secrets to the researcher. As the first move in the game, the proponent of a hypothesis presents a universal statement. The next move belongs to the opponent who has the right to show one individual case not fitting with the hypothesis of the proponent. If the opponent succeeds in his attempt, he has the right to suggest an alternative general statement of his own. It is important to realize that a successful refutation does not automatically support the hypothesis of the opponent. The first player, the original proponent, now takes the role of the opponent and has the right to challenge the new hypothesis by trying to find a single empirical case not fitting with the new hypothesis. The player whose hypothesis survives is temporarily on the winning side. However, one can never be absolutely sure that the opponent has tested all the possibilities to refute the hypothesis.

Sufficient criteria are very difficult to fulfill in real life. It is much more easy to try to test first whether the hypothesis can pass the necessary criteria. If the empirical results contradict the hypothesis, there is no need to try to study the sufficient criteria.

The arguments by Hempel, Goodman, Popper, and Hintikka are strong enough to deserve the attention of the researchers of the etiology of TMD. The concept of supporting evidence should be eliminated from all studies trying to fulfill the criteria of scientific research. Instead, in the conclusions the results were in line with the hypothesis, or any evidence against the hypothesis was not found.

Causality

As regards causality, one can refer to the comprehensive chapter ‘Causation and Causal Inference’ by Rothman and Greenland⁷. A schematic picture for one disease with three possible effective causal complexes can be described in Figure 1.

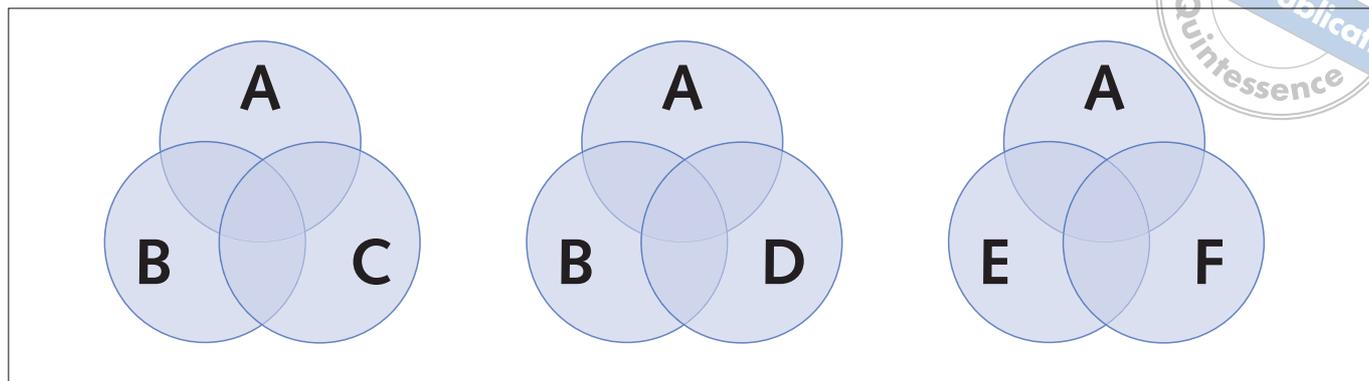


Fig 1 Three hypothetical combinations of risk factors for causes of a certain disease to be present, in an area where all circles overlap each other. Factor A represents a necessary factor because it is a part of all causal complexes. Factors B and C are non-redundant factors.

Abb.1 Drei hypothetische Kombinationen von Risikofaktoren für die Ursachen einer bestimmten Erkrankung, die dann eintritt, wenn alle Kreise sich überschneiden. Faktor A stellt einen notwendigen Faktor dar, da er in allen Kausalkomplexen vorhanden ist. Die Faktoren B und C sind nicht redundante Faktoren.

The schematic pictures of Rothman and Greenland are different; in their book the factors are depicted as sectors of a circle. The authors think that the so-called Venn diagrams with overlapping circles better describe the idea that several factors together are needed to form an effective causal complex. These diagrams are well known in cariology, where dental decay is depicted by overlapping circles of tooth resistance, harmful bacteria, and a sugar-rich diet. All these components together play a role in the etiology of dental decay. The idea is to demonstrate the hypothesis that elimination of one of the circles leads to the collapse of the whole effective causal complex. If this model is correct for dental decay, then the presence of oral *Mutans Streptococci* (MS) does not lead to the occurrence of dental decay if sugar is missing from the diet, or if there are no teeth in the mouth. Similarly, elimination of MS also eliminates caries, even with a sugar-rich diet. All this is true if there are no other effective causal complexes for dental decay. If there are other bacteria (for instance, *S. Sobrinus* or *Lactobacilli*), which could be causal factors in other effective causal complexes, the occurrence of decay is possible even in the absence of MS. In that case, MS is not a necessary causal factor for dental decay but a non-redundant factor. If dietary components other than sugar can be members of some other effective causal complexes, then sugar is not a necessary but a non-redundant causal factor.

In health sciences, the concept of risk is usually defined in line with the Stanford Encyclopedia of Philosophy: risk = the probability of an unwanted event, which may or

nicht zu der neuen Hypothese passt. Der Spieler, dessen Hypothese fortbesteht, ist damit vorübergehend auf der Gewinnerseite. Man kann jedoch nie vollkommen sicher sein, dass der Gegner alle Möglichkeiten, die Hypothese zu widerlegen, geprüft hat.

Hinreichende Kriterien sind im wirklichen Leben sehr schwer zu erfüllen. Es ist sehr viel einfacher, zunächst zu testen, ob die Hypothese den notwendigen Kriterien standhält. Wenn die empirischen Ergebnisse der Hypothese widersprechen, braucht man die hinreichenden Kriterien nicht mehr zu untersuchen. Die Argumente von Hempel, Goodman, Popper und Hintikka sind stark genug, um die Aufmerksamkeit der Forscher, die sich der Ätiologie der TMD widmen, zu verdienen. Der Begriff der „stützenden Evidenz“ sollte aus allen Studien, die die Kriterien wissenschaftlicher Forschung zu erfüllen suchen, verbannt werden. Stattdessen stehen in den Schlussfolgerungen die Ergebnisse entweder in Einklang mit der Hypothese oder es wurde keine Evidenz gegen die Hypothese gefunden.

Kausalität

Im Hinblick auf die Kausalität sei hier auf das umfassende Kapitel „Causation and Causal Inference“ (dt.: Kausalität und kausale Schlussfolgerung) von Rothman und Greenland⁷ verwiesen. Ein Schema für eine Erkrankung mit drei möglichen wirksamen Kausalkomplexen ist in Abbildung 1 dargestellt.

Die Schemata von Rothman und Greenland unterscheiden sich hiervon; in ihrem Buch werden die Faktoren als Kreisabschnitte dargestellt. Die Autoren sind aber der Auffassung, dass die sogenannten Venn-Diagramme mit sich überschneidenden Kreisen die Vorstellung besser beschreibt, dass mehrere Faktoren gemeinsam notwendig sind, um einen wirksamen Kausalkomplex zu bilden. Diese Diagramme sind aus der Kariologie altbekannt, wo die Karies durch sich überschneidende Kreise aus der Widerstandsfähigkeit der Zähne, Schadbakterien und einer zuckerreichen Ernährung dargestellt wird. All diese Komponenten zusammen spielen eine Rolle für die Ätiologie der Karies. Was damit verdeutlicht werden soll, ist die Hypothese, dass die Beseitigung eines Kreises zum Zusammenbruch des gesamten wirksamen Kausalkomplexes führt. Wenn dieses Modell für die Karies korrekt ist, dann führt die Anwesenheit von *Streptococcus mutans* im Mund nicht zum Auftreten von Karies, wenn Zucker nicht Bestandteil der Nahrung ist oder wenn keine Zähne im Mund vorhanden sind. Gleichermaßen führt die Elimination des *S. mutans* auch zur Beseitigung der Karies, selbst bei einer zuckerreichen Ernährung. All dies trifft nur zu, wenn es keine weiteren wirksamen Kausalkomplexe für die Karies gibt. Wenn andere Bakterien vorhanden sind (zum Beispiel *S. sobrinus* oder Laktobazillen), die kausale Faktoren innerhalb anderer wirksamer Kausalkomplexe sein könnten, ist das Auftreten von Karies auch bei Nichtvorhandensein von *S. mutans* möglich. In diesem Fall ist *S. mutans* kein notwendiger kausaler Faktor für Karies, aber ein nicht redundanter. Wenn andere Bestandteile der Ernährung außer Zucker Teil von anderen wirksamen Kausalkomplexen sein können, dann ist Zucker kein notwendiger, aber ein nicht redundanter kausaler Faktor.

In den Gesundheitswissenschaften wird der Begriff des Risikos üblicherweise so definiert wie in der Stanford Encyclopedia of Philosophy: Risiko = die Wahrscheinlichkeit, dass ein unerwünschtes Ereignis eintritt beziehungsweise nicht eintritt. Diese Verwendung wird durch die folgende Aussage beispielhaft verdeutlicht: „Das Risiko, dass sich das Leben eines Rauchers durch eine mit dem Rauchen in Zusammenhang stehende Erkrankung verkürzt, beträgt etwa 50 %.“

Ein Risiko ist also etwas, das in der Zukunft „möglicherweise eintritt oder nicht eintritt“. Deshalb lassen Querschnittsdaten keine Schlussfolgerungen über das Risiko zu. Stattdessen sollte man über Gesundheitsindikatoren sprechen. Etwas kann ein Risikofaktor sein, wenn sein Vorhandensein beziehungsweise seine Abwesenheit das Vorkommen des Phänomens beeinflusst. Ein Risikofaktor ist eine Komponente unter anderen Faktoren, die

may not occur. This usage is exemplified by the following statement: “The risk that a smoker’s life is shortened by a smoking-related disease is about 50%.”

Risk means something, which “may or may not occur” in the future. Therefore, cross-sectional data do not permit any conclusions about risk. Instead, one should speak about health status indicators. Something can be a risk factor if its presence/absence affects the occurrence figures of the phenomenon. Risk factor is one component among other factors, which together form a cause, ie, an effective causal complex for a certain phenomenon to happen. A single risk factor alone practically never forms an effective causal complex. Risk indicator is a factor associated with the phenomenon with no causative role.

A component is considered a necessary factor if it is needed in all the possible efficient causal complexes for a certain phenomenon. If this factor is missing, the phenomenon can never occur. In reality, practically no factor is a necessary factor. Some factors, however, play so decisive a role for certain phenomena that they can appear to be necessary factors. In Figure 1, the factor A represents a necessary factor because it is a member of all the possible combinations causing the studied phenomenon. In case there are possible combinations other than these three models without the factor A, but still causing the studied phenomenon, the factor is no longer a necessary factor.

The most common types of causal factors are non-redundant factors. These factors have a role in some or many, but not in all effective causal complexes for a certain phenomenon. This means that the phenomenon can occur even in the absence of this factor. In Figure 1, the factor B represents a non-redundant factor because it is needed in the combinations I and II, but not in the combination III.

Sufficient factor is an influence which alone can cause the effect. A single factor is, however, very seldom a sufficient factor. Efficient causal complex has the same meaning as sufficient factor. It is a group of factors, which together can cause the phenomenon. There can be several efficient causal complexes for one and the same phenomenon. A well-known example in dentistry is the above-mentioned hypothesis that *Mutans Streptococci* and sugar are needed together for dental decay to occur, if the tooth resistance is low.

The concepts of multifactorial and multicausal are often erroneously used as synonyms. This confusion has probably made it difficult to understand the concept of attributable fraction. Multifactorial means that there are many factors, necessary or non-redundant, in one and the same efficient causal complex. Practically all diseases are multifactorial. Multicausal means that there are several efficient causal complexes for the same phenomenon, as suggested in Figure 1.

The main question is: is the model describing the etiology of dental decay also applicable to TMD, as depicted in Figure 2? This schematic picture hypothesizes that there are (at least) three effective causal complexes for TMD. Model I suggests that the three circles represent host resistance, stress, and occlusal interference; model II that traumas in the orofacial area are the third component to complete the efficient causal complex for TMD, and model III that general diseases such as rheumatoid arthritis, tumors, growth disturbances et al, are the requirements. Of course, these models are oversimplifications, used here to help to describe the aspects of causality. These models, for instance, overlook possible mutual interactions between host resistance, adaptation capacity, general health, stress, and occlusal interferences.

Attributable fraction

The concept of attributable fraction calls for a more extensive description, because mistaken conclusions in the studies on the etiology of TMD are frequently connected with the misunderstanding of this concept.

Attributable fraction means the share of one efficient causal complex among all causal complexes, causing the same phenomenon. Manfredini and Nardini¹⁰ say that "multivariate analysis investigations involving logistic regression models suggest that occlusal variables account for up to 27% of the total amount of variance for temporomandibular joint (TMJ) disorders (Pullinger & Seligman¹¹) and up to 10% for masticatory muscle disorders [Landi et al¹²]." It is, however, a methodological error to calculate such figures in one and the same efficient causal complex. As Rothman and Greenland⁷ explain, it is possible to calculate the attributable fractions of several causal complexes when trying to measure the relative importance of different causes for a certain health problem, but not for single causal factors "because it is based on the naïve view that every case of disease has a singular cause." (For an intensive discussion, see the chapter Proportion of Disease Due to Specific Causes (p12–14) of the book by Rothman and Greenland⁷.) Because the exclusion of one of the causal factors, be it necessary or non-redundant, will eliminate a whole efficient causal complex, there is no upper limit of 100% for the sum of the fractions. They all explain 100% of the occurrence of the disease caused by this effective causal complex. If model I in Figure 2 is a correct causal complex, then elimination of stress will eliminate all cases of TMD caused by this combination of factors. However, elimination of interferences, as well as

gemeinsam eine Ursache bilden, d. h. einen wirksamen Kausalkomplex, damit ein bestimmtes Phänomen auftreten kann. Ein einzelner Risikofaktor für sich bildet so gut wie nie einen effektiven Kausalkomplex. Ein Risikoindikator ist ein Faktor, der mit dem Phänomen assoziiert ist, ohne dabei eine kausale Rolle zu spielen.

Eine Komponente wird als notwendiger Faktor erachtet, wenn sie in allen möglichen wirksamen Kausalkomplexen für ein bestimmtes Phänomen benötigt wird. Fehlt dieser Faktor, kann das Phänomen nie auftreten. In der Realität ist jedoch so gut wie kein Faktor ein notwendiger Faktor. Manche Faktoren spielen aber eine so entscheidende Rolle bei bestimmten Phänomenen, dass sie wie notwendige Faktoren erscheinen können. In Abbildung 1 repräsentiert der Faktor A einen notwendigen Faktor, da er Teil aller möglichen Kombinationen ist, die das untersuchte Phänomen verursachen. Falls es andere mögliche Kombinationen als diese drei Modelle ohne den Faktor A gäbe, die dennoch das untersuchte Phänomen verursachen, wäre der Faktor kein notwendiger Faktor mehr.

Der häufigste Typus von kausalen Faktoren sind die nicht redundanten Faktoren. Diese Faktoren spielen eine Rolle in manchen oder vielen, aber nicht in allen wirksamen Kausalkomplexen eines bestimmten Phänomens. Das bedeutet, dass das Phänomen auch in Abwesenheit dieses Faktors auftreten kann. In Abbildung 1 repräsentiert der Faktor B einen nicht redundanten Faktor, da er in den Kombinationen I und II benötigt wird, nicht aber in Kombination III.

Ein hinreichender Faktor ist ein Einfluss, der bereits alleine den Effekt herbeiführen kann. Ein einzelner Faktor ist jedoch sehr selten ein hinreichender Faktor. Der Begriff „wirksamer Kausalkomplex“ hat dieselbe Bedeutung wie „hinreichender Faktor“. Es handelt sich dabei um eine Gruppe von Faktoren, die gemeinsam in der Lage sind, das Phänomen zu verursachen. Für ein und dasselbe Phänomen kann es mehrere wirksame Kausalkomplexe geben. Ein sehr bekanntes Beispiel in der Zahnheilkunde ist die oben erwähnte Hypothese, dass für die Entstehung von Karies *Streptococcus mutans* und Zucker gemeinsam gebraucht werden, wenn die Widerstandskraft des Zahns gering ist.

Die Begriffe multifaktoriell und multikausal werden fälschlicherweise häufig als Synonyme verwendet. Diese Verwirrung hat wahrscheinlich das Verständnis für den Begriff des „attributiven Anteils“ erschwert. Multifaktoriell bedeutet, dass es in ein und demselben wirksamen Kausalkomplex viele notwendige oder nicht redundante Faktoren gibt. Nahezu alle Erkrankungen sind multifaktoriell. Multikausal bedeutet, dass es mehrere wirksame Kausalkomplexe für dasselbe Phänomen gibt, wie Abbildung 1 nahelegt.

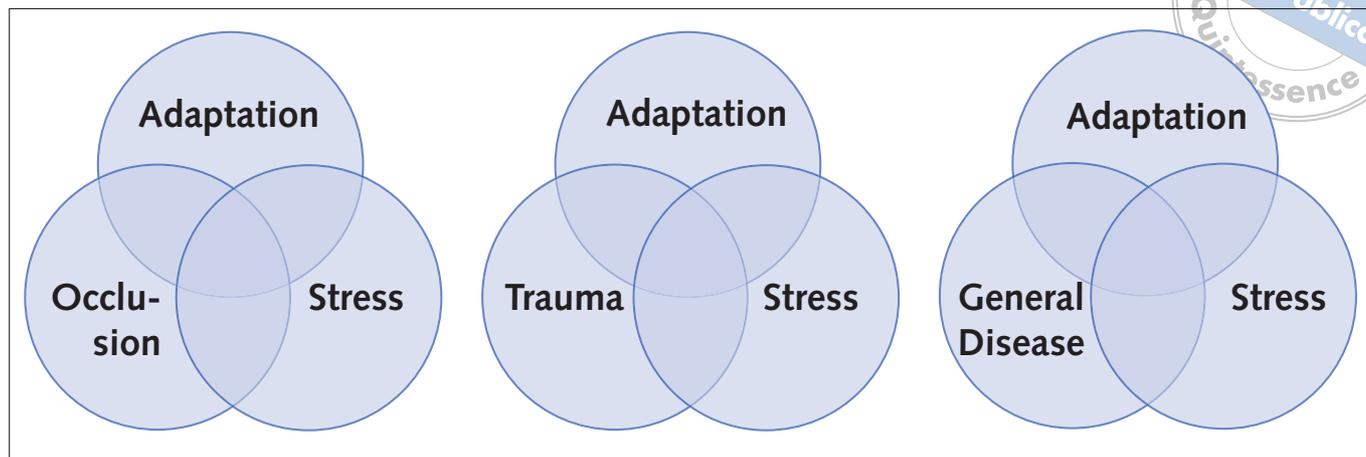


Fig 2 Three hypothetical combinations of risk factors forming three effective causal complexes for TMD. Attributable fractions can be calculated for these causal complexes, but not for individual factors inside one effective causal complex.

Abb. 2 Drei hypothetische Kombinationen von Risikofaktoren, die drei wirksame Kausalkomplexe für die TMD bilden. Die attributiven Anteile lassen sich für diese Kausalkomplexe berechnen, nicht aber für einzelne Faktoren innerhalb eines wirksamen Kausalkomplexes.

Die Hauptfrage ist: Ist das Modell, das die Ätiologie der Karies beschreibt, auch auf die TMD anwendbar? Das Schema in der Abbildung 2 stellt die Hypothese auf, dass es (mindestens) drei wirksame Kausalkomplexe bei der TMD gibt. Modell I legt nahe, dass die drei Kreise die Widerstandskraft des Betroffenen, Stress und okklusale Störkontakte repräsentieren. Modell II beschreibt, dass Traumata des Orofazialbereichs die dritte Komponente zur Vervollständigung des wirksamen Kausalkomplexes bei TMD seien und Modell III, dass Allgemeinerkrankungen wie rheumatoide Arthritis, Tumoren oder Wachstumsstörungen die Voraussetzung sind. Natürlich stellen diese Modelle zu starke Vereinfachungen dar, die hier verwendet wurden, um die Aspekte der Kausalität zu beschreiben. Diese Modelle berücksichtigen beispielsweise nicht die möglichen Interaktionen zwischen der Widerstandskraft des Betroffenen, der Adaptionsfähigkeit, dem Allgemeinzustand, Stress und okklusalen Störkontakten.

Der attributive Anteil

Das Konzept des attributiven Anteils bedarf einer eingehenderen Erläuterung, da falsche Schlussfolgerungen in den Studien zur Ätiologie der TMD häufig mit einem falschen Verständnis dieses Begriffs einhergehen.

Unter dem attributiven Anteil versteht man den Anteil eines wirksamen Kausalkomplexes an allen

Kausalkomplexen, die dasselbe Phänomen bewirken. Manfredini und Nardini¹⁰ schreiben, dass „Untersuchungen mit multivariaten Analysen mittels logistischer Regressionsmodelle nahelegen, dass okklusale Variablen bis zu 27 % der Gesamtvarianz bei temporomandibulären Dysfunktionen (Pullinger und Seligman¹¹) ausmachen und bis zu 10 % der Erkrankungen der Kaumuskulatur (Landi et al.¹²)“. Es ist jedoch ein methodischer Fehler, solche Zahlen innerhalb ein und desselben Kausalkomplexes zu berechnen. Wie Rothman und Greenland⁷ erklären, ist es möglich, die attributiven Anteile mehrerer Kausalkomplexe zu berechnen, wenn die relative Bedeutung verschiedener Ursachen eines bestimmten Gesundheitsproblems gemessen werden soll. Dies ist nicht für einen einzelnen kausalen Faktor möglich, „da dies auf der naiven Ansicht basiert, dass jeder Erkrankungsfall eine einzelne Ursache habe“. Eine intensivere Darstellung findet sich im Kapitel „Proportion of Disease Due to Specific Causes“ (dt.: Anteile an der Erkrankung, die auf bestimmte Ursachen zurückzuführen sind) des Buches von Rothman und Greenland.⁷ Da der Ausschluss eines kausalen Faktors, sei es ein notwendiger oder ein nicht redundanter Faktor, einen gesamten wirksamen Kausalkomplex eliminiert, gibt es keine Obergrenze von 100 % für die Summe der Anteile. Sie alle erklären jeweils 100 % der Krankheitsereignisse, die von diesem wirksamen Kausalkomplex verursacht wurden. Wenn das Modell I in der Abbildung 2 einen korrekten Kausalkomplex darstellt, dann wird die Ausschaltung von Stress alle Fälle von TMD, die durch diese Faktorenkombination verursacht werden,

improvement of the adaptation capacity of the host, will have the same effect.

By hypothetically assuming that model I explains 80% of all functional problems in the orofacial area, and models II and III each 10%, then occlusion could explain 80% of all cases. Stress and adaptation capacity each could explain 100%, while general diseases could explain 10% of all cases etc. Therefore, there is no reason to exclude occlusion from the etiological theories because stress already explains everything. In accordance with the same assumption, psychosocial aspects in the absence of occlusal interferences cannot form an effective causal complex for TMD. This model could also easily explain why subjects with similar occlusions and interferences can have different TMD histories. Differences in stress levels or adaptation capacity decide whether an effective causal complex with all the non-redundant factors has been present or not. Dental decay can be fought by improving the defense using fluorides and sealants, or its attack weakened by reducing or eliminating the presence of *Mutans Streptococci*, or by eliminating sugar from the diet. All these possibilities are constantly used. If the analogy with TMD is a realistic hypothesis, improving adaptation ability by reducing stress, or eliminating occlusal interferences can fight it. It is the clinician's responsibility to apply the measures that offer the most effective results. The role of psychosocial aspects in this model does not exclude the role of occlusion from the etiology of TMD.

Conclusions

It has been a tradition in the health sciences to accept contributions to meetings and journals only if the papers include empirical results. As a result, a theoretical analysis of the study settings is often missing. Researchers of TMD etiology often seem to be short of information, especially with regard to the principles of analytical epidemiology. An improvement in the theoretical understanding of science is a necessary step to improve the quality of research in this field.

beseitigen. Die Ausschaltung von Störkontakten sowie die Verbesserung der Adaptionsfähigkeit des Betroffenen haben jedoch denselben Effekt.

Bei der hypothetischen Annahme, Modell I würde 80 % aller funktionellen Probleme im Orofazialbereich erklären und die Modelle II und III jeweils 10 %, würde die Okklusion 80 % aller Fälle erklären. Stress und Adaptionsfähigkeit könnten jeweils 100 % erklären, während Allgemeinerkrankungen 10 % aller Fälle erklären könnten usw. Es gibt somit keinen Grund, die Okklusion aus den ätiologischen Theorien auszuschließen, nur weil Stress schon alles erklärt. Unter derselben Annahme können psychosoziale Aspekte ohne okklusale Störkontakte alleine keinen wirksamen Kausalkomplex für die TMD bilden. Dieses Modell könnte auch einfach erklären, warum Probanden mit vergleichbarer Okklusion und vergleichbaren Störkontakten unterschiedliche TMD-Anamnesen aufweisen können. Unterschiede beim Ausmaß an Stress oder der Adaptionsfähigkeit entscheiden darüber, ob ein wirksamer Kausalkomplex mit allen nicht redundanten Faktoren vorhanden war oder nicht. Karies kann bekämpft werden, indem die Verteidigung mithilfe von Fluoriden und Versiegeln verbessert oder der Angriff abgeschwächt wird, indem die Keimlast mit *Streptococcus mutans* vermindert, der Erreger eradiziert oder Zucker aus der Ernährung eliminiert wird. All diese Möglichkeiten werden fortwährend angewendet. Wenn die Analogie zur TMD eine realistische Hypothese darstellt, kann die Verbesserung der Adaptionsfähigkeit durch die Verminderung von Stress oder die Elimination von okklusalen Störkontakten sie bekämpfen. Es liegt in der Verantwortung des Behandlers, die Maßnahmen anzuwenden, die die effektivsten Ergebnisse versprechen. Die Rolle der psychosozialen Aspekte in diesem Modell schließt die Rolle der Okklusion aus der Ätiologie der TMD nicht aus.

Schlussfolgerungen

Es ist eine Tradition in den Gesundheitswissenschaften, Beiträge zu Kongressen und Fachpublikationen nur zu akzeptieren, wenn die eingereichten Arbeiten empirische Ergebnisse enthalten. Infolgedessen fehlt häufig eine theoretische Analyse des Rahmens der Studie. Forschern, die sich mit der Ätiologie der TMD befassen, scheint es häufig an Informationen zu mangeln, insbesondere im Hinblick auf die Prinzipien der analytischen Epidemiologie. Eine Verbesserung des theoretischen Verständnisses der Wissenschaft ist ein notwendiger Schritt zur Verbesserung der Qualität der Forschung auf diesem Gebiet.

References

1. Manfredini D (ed). Current Concepts on Temporomandibular Disorders. London, UK: Quintessence Publishing, 2010.
2. Hempel CG. Fundamentals of Concept Formation in Empirical Science. Chicago, IL, USA: University of Chicago, 1956.
3. Goodman N. Fact, Fiction and Forecast. Cambridge, MA, USA: Harvard University Press, 1955.
4. Popper Sir Karl. Logik der Forschung. Vienna, Austria: Julius Springer Verlag, 1935.
5. Alanen PJ, Kirveskari PK. Disorders in TMD research. J Craniomandib Disord 1990;4:223–227.
6. Alanen P. You're certain that's what's wrong? The problem of knowledge in medicine. Evans M, Louhiala P and Puustinen R (eds). Philosophy for Medicine: applications in a clinical context. Oxford, UK: Radcliffe Medical Press Ltd, 2004:29–45.
7. Rothman K, Greenland S. Modern Epidemiology, ed 2. Philadelphia, PA, USA: Lippincott-Raven Publishers, 1998.
8. Stegmüller W. Main Currents in Contemporary German, British and American Philosophy. Dordrecht, Holland: D. Reidel Publishing Company, 1969.
9. Hintikka J. Logic, Language Games and Information. Oxford, UK: Clarendon Press, 1973.
10. Manfredini D, Guarda-Nardini L. TMD Classification and Epidemiology. In: Manfredini D (ed). Current Concepts on Temporomandibular Disorders. London, UK: Quintessence Publishing, 2010.
11. Pullinger AG, Seligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. J Prosthet Dent 2000;83:66–75.
12. Landi N, Manfredini D, Tognini F, Romagnoli M, Bosaco M. Quantification of the relative risk of multiple occlusal variables for muscle disorders of the stomatognathic system. J Prosthet Dent 2004;92:190–195.

Address/Adresse

Prof. em. Pentti Alanen
 Papinkatu 18, 32200 Loimaa, Finland
 Tel: +358-50-512-6048
 E-Mail: pealan@utu.fi