

Amely Hartmann<sup>1</sup>, Claudia Welte-Jzyk<sup>2</sup>, Monika Daubländer<sup>2</sup>

# Der chronische Schmerzpatient – ein Risikopatient für die zahnärztliche Behandlung

*The chronic pain patient – a risk patient for dental treatment*



Dr. Amely Hartmann

(Foto: privat)

## Warum Sie diesen Artikel lesen sollten? / Why you should read this article?

Die Behandlung von Patienten mit chronischen Kiefer- und Gesichtsschmerzen stellt für den Zahnarzt eine Herausforderung dar. Insbesondere für die Abgrenzung von akuten Schmerzen in Diagnostik und Therapie soll mit dem Artikel eine Hilfestellung gegeben werden.

*Treating patients with chronic jaw and face pain is a challenge for the dentist. Especially for the differentiation from acute pain this article helps to find the correct diagnosis and therapy.*

**Zusammenfassung:** Akute Schmerzen haben für den Menschen eine lebenserhaltende Funktion. Bei chronischen Schmerzen ist diese Warnfunktion verloren gegangen, der Schmerz ist zum eigenständigen Krankheitsbild geworden. Dies stellt den Behandler häufig vor das Problem, zum einen beide Entitäten gegeneinander abzuwägen und -grenzen. Zum anderen besteht die Gefahr, durch die zahnärztliche Behandlung zu einer Verstärkung der Beschwerden (wiederholte invasive Behandlungen) oder Verschlechterung des funktionellen Zustands (Extraktion von Zähnen) beizutragen. Viel zu oft wird auf der Grundlage eines veralteten Schmerzverständnisses bei Patienten und Zahnärzten (Reiz-Reaktionsprinzip) zu lange oder ausschließlich nach lokalen und somatischen Ursachen für die Beschwerden gesucht. Dabei ist es häufig bereits aufgrund von neuroplastischen Veränderungen zu einer peripheren und/oder zentralen Sensitivierung gekommen. Diese Mechanismen klinisch zu detektieren und bei der Behandlungsplanung zu berücksichtigen ist häufig nur durch ein interdisziplinäres Vorgehen zu erreichen. Neurophysiologische Tests, eine sorgfältige biografische Anamnese und schmerztherapeutische Maßnahmen (nicht medikamentöse und ggf. medikamentöse) sind dazu geeignet, zahnärztliche Behandlungsmaßnahmen zu ermöglichen oder zu unterstützen.

(Dtsch Zahnärztl Z 2018; 73: 420–427)

**Schlüsselwörter:** chronischer Schmerz; quantitativ sensorische Testung; iatrogene Trigeminoasschädigung; idiopathische Trigeminoassneuralgie; Burning-Mouth-Syndrom; craniomandibuläre Dysfunktion (CMD)

**Abstract:** Acute pain has a life-sustaining function in humans. In chronic pain patients, this warning function has been lost, the pain has become an independent disease. The dental practitioner is faced with the problem of balancing and limiting both entities. He also has to avoid to worsen the symptoms (repeated invasive treatments) or deterioration of the functional state (extraction of teeth). On the basis of an outdated understanding of pain in patients and dentists (stimulus-response principle) examinations are too often and too long limited on identifying local and somatic disorders. Due to neuroplastic changes, a peripheral and/or central sensitization has developed. To detect these mechanisms clinically and to consider them in treatment planning is only possible with an interdisciplinary approach. Neurophysiological tests, a careful biographical history and pain therapy (non-drug and sometimes drug-related) are suitable for facilitating or supporting dental treatment.

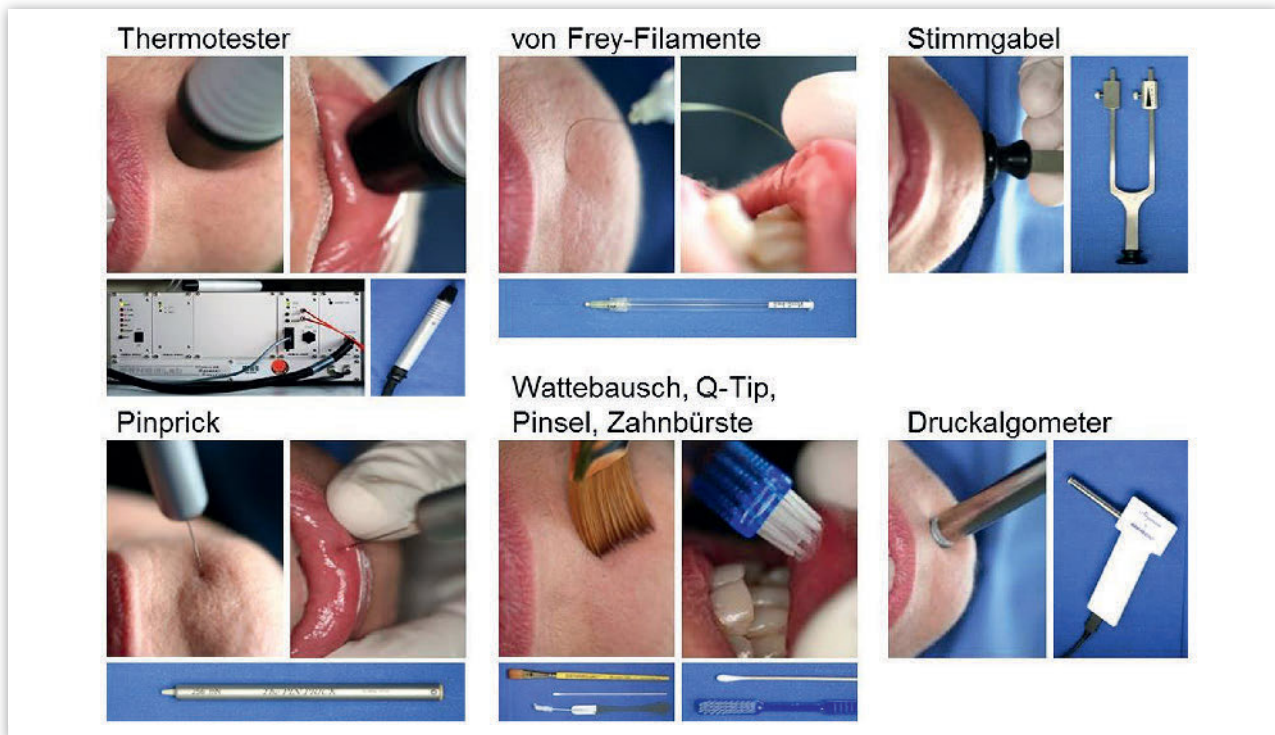
**Keywords:** chronic pain; quantitative sensory testing; iatrogenic trigeminal nerve injury; idiopathic trigeminal neuralgia; burning mouth syndrome; temporomandibular joint dysfunction

<sup>1</sup> Praxis Dr. Seiler und Kollegen, Filderstadt, Germany

<sup>2</sup> Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie – Plastische Operationen, Universitätsmedizin Mainz

**Peer-reviewed article:** eingereicht: 21.08.2018, revidierte Fassung akzeptiert: 05.09.2018

DOI.org/10.3238/dzz.2018.0420-0427



**Abbildung 1** Quantitativ Sensorische Testung (QST) der orofazialen Region, beispielhaft an Kinn und Unterlippe. Ermittlung thermaler Detektions- und Schmerzschwellen mittels computergesteuertem Thermotester. Ermittlung mechanischer Detektionsschwelle mittels von Frey-Filamenten und Stimmgabel. Mechanische Schmerzschwellen werden mittels PinPrick-Nadelstimulatoren und Druckalgometer ermittelt. Allodynie zeigt sich durch eine Überempfindlichkeit gegenüber leichter, streichender Berührung mit Wattebausch, Q-Tip, Pinsel oder Zahnbürste. (Abb. 1–5: C. Welte-Jzyk)

**Figure 1** Quantitative Sensory Testing (QST) of the orofacial region, e.g. on the chin and lower lip. Determination of thermal detection and pain thresholds using a computer-controlled thermal tester. Determination of mechanical detection threshold using Frey filaments and tuning fork. Mechanical pain thresholds are determined using PinPrick needle stimulators and pressure ergometers. Allodynia is characterized by hypersensitivity to light, stroking contact with cotton wool, Q-tip, brush or toothbrush.

## Einleitung

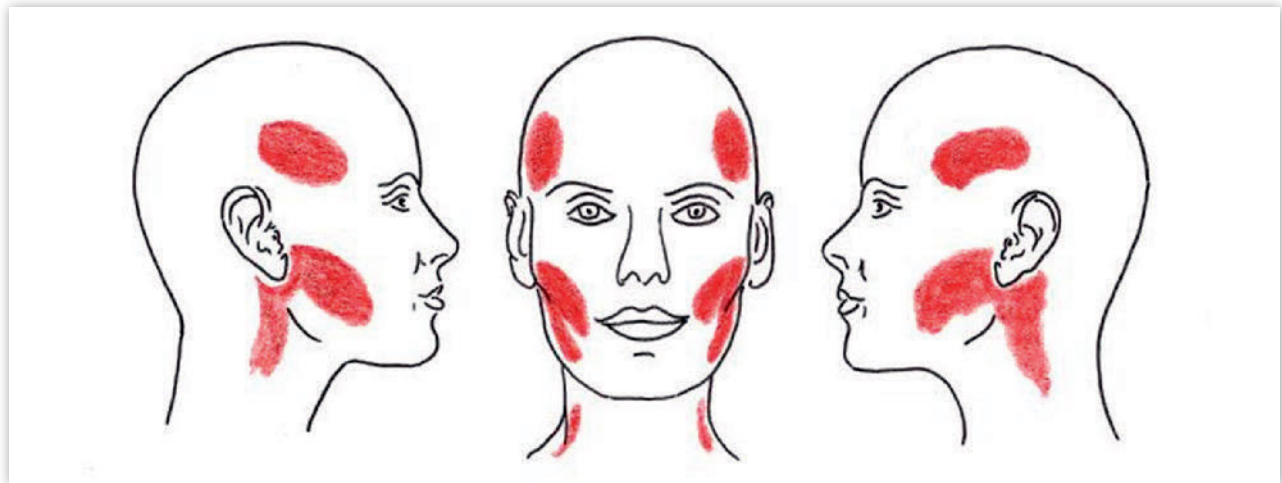
Schmerz stellt nach der „International Association for the Study of Pain“ (IASP) „ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis dar, das mit einer aktuellen oder potenziellen Gewebsschädigung einhergeht oder mit den Begriffen einer solchen beschrieben wird“. Verliert ein Schmerz seine eigentliche Funktion als Warn- und Leithinweis und erhält einen selbstständigen Krankheitswert, so spricht man gemäß ICD-10 online (WHO-Version 2016) von einem „chronischen Schmerzsyndrom“ oder einer „chronischen Schmerzkrankheit“. Vereinfacht wird von chronischen Schmerzen gesprochen. Bei Betrachtung des zeitlichen Aspekts geht man von einem chronischen Schmerzsyndrom aus, wenn die Schmerzen länger als 3 Monate (früher 6 Monate) bestehen oder über die übliche Zeitdauer der Heilung anhalten. Eine Veränderung der Schmerz-

wahrnehmung und psychosoziale Faktoren mit einer Belastung des täglichen Lebens können die Folge sein. Gleichmaßen beeinflussen Angst oder Depressionen die Wahrnehmung akuter und chronischer Schmerzen. Der Schmerz kann persistieren und chronifizieren, obwohl der lokale periphere Reiz durch die ursächliche Erkrankung fehlt. Basierend auf dem Reiz-Reaktionsprinzip, wird jedoch im Rahmen der Therapie weiterhin diese lokale Störung gesucht und versucht, diese zu beheben. Häufig sind es dann die wiederholten zahnärztlichen Eingriffe wie konservierende oder chirurgische Behandlungen, die für die Entwicklung eines chronischen Schmerzes aus einem Akutschmerz verantwortlich sind.

Die Therapie chronischer Schmerzen muss auf der Basis eines bio-psycho-sozialen Krankheitsbilds erfolgen und in der Regel mit einem interdisziplinären Ansatz angegangen werden. Hierzu können Zahnarzt, Anästhesist,

Neurologe, Orthopäde, Psychosomater, Psychologe, Hals-Nasen-Ohren-Arzt, Augenarzt, Neurochirurg in die Diagnostik und Therapie einbezogen werden.

Persistierende Schmerzen als selbstständiges Krankheitsbild haben in der Bevölkerung eine Prävalenz von 13–26 % [18]. Schmerz ist ein multidimensionales Geschehen, das die Lebensqualität des Individuums signifikant beeinträchtigen kann [19]. Neben Rückenschmerzen zählen chronische Schmerzen im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich zu den häufigsten Gesundheitsstörungen. Die faciale Region als Schmerzlokalisierung nimmt in der Psyche der Patienten eine zentrale Rolle ein und kann das Selbstbewusstsein und das Sozialleben beeinflussen [4]. So lässt sich der Zusammenhang zwischen chronisch-orofazialen Schmerzen und einem katastrophisierenden Verhalten der Patienten erklären [26]. Auftretende Gefühlsstörun-



**Abbildung 2** Kaumuskel- und Kiefergelenkbeschwerden (craniomandibuläre Dysfunktion)

**Figure 2** Musculoskeletal and temporomandibular joint discomfort (cranio-mandibular dysfunction)

gen werden häufig dem Versorgungsgebiet eines sensiblen Nervs (N. trigeminus) zugeordnet. Als Übermittler sensorischer Reize gibt er in Form eines Regelkreises Afferenzen an die Schmerzmatrix im Gehirn. Durch Veränderungen im Sinne einer peripheren und/oder zentralen Sensibilisierung oder auch des Verlusts der deszendierenden Hemmung verändert sich die sensorische Wahrnehmung der Patienten. Symptome sind sensible Ausfälle (Anästhesie, Hypästhesie, Parästhesie), aber auch unangenehme und schmerzhaft empfundene Empfindungen (Dysästhesie, Hyperalgesie, Allodynie).

Durch eine direkte Schädigung somatosensorischer Nervenstrukturen im peripheren und/oder zentralen Nervensystem entstehen neuropathische Schmerzen. Diesen Schädigungen der schmerzleitenden Systeme können u.a. mechanische, chemisch-toxische, entzündliche Ursachen zugrunde liegen [25]. Hierzu zählen Traumata, Infektionen, operative Eingriffe oder allgemeinmedizinische Erkrankungen wie z.B. Diabetes mellitus oder die Verabreichung von neurotoxischen Medikamenten, z.B. Chemotherapeutika, oder Genussgiften wie Alkohol. Häufig kommt es nicht zu einer Regeneration der geschädigten Nerven, und es entsteht ein chronisches Schmerzsyndrom. Somit hat sich das Symptom selbstständig und ist zu einem eigenständigen Krankheitsbild geworden.

Chronische Schmerzen lassen sich in nozizeptive und neuropathische Schmerzen unterscheiden. Erstere entstehen nach Gewebetraumen, bei denen das periphere und zentrale Nervensystem intakt ist (u.a. chronische Inflammationen, viszerale Schmerzen). Hierbei verarbeiten Schmerzrezeptoren die physikalischen und chemischen Reize und verändern die zentrale Verarbeitung der Impulse. Neuropathische Schmerzen entstehen hingegen nach Läsionen des peripheren oder zentralen Nervensystems. Die Schädigungen können im gesamten somatosensorischen System auftreten. Durch die Überaktivität peripherer, afferenter Neurone kann es sekundär zur Sensibilisierung des zentralen Nervensystems kommen. Durch den Verlust der deszendierenden Hemmung können die plastischen Veränderungen mit der Zeit irreversibel werden. Somit lässt sich die Diagnose neuropathischer Schmerz stellen, wenn die Gefühlsstörungen dem Versorgungsgebiet eines sensiblen Nervs im Gewebe zugeordnet werden können oder die Muster der Schmerzausbreitung zum Versorgungsgebiet einer geschädigten Nervenwurzel, eines Rückenmarksabschnitts oder cerebralen Bereichs passen und eine entsprechende Schädigung oder Erkrankung in der Anamnese eruiert werden kann. Typische Symptome sind sensible Defizite und brennende Dauerschmerzen mit hoher Intensität und/

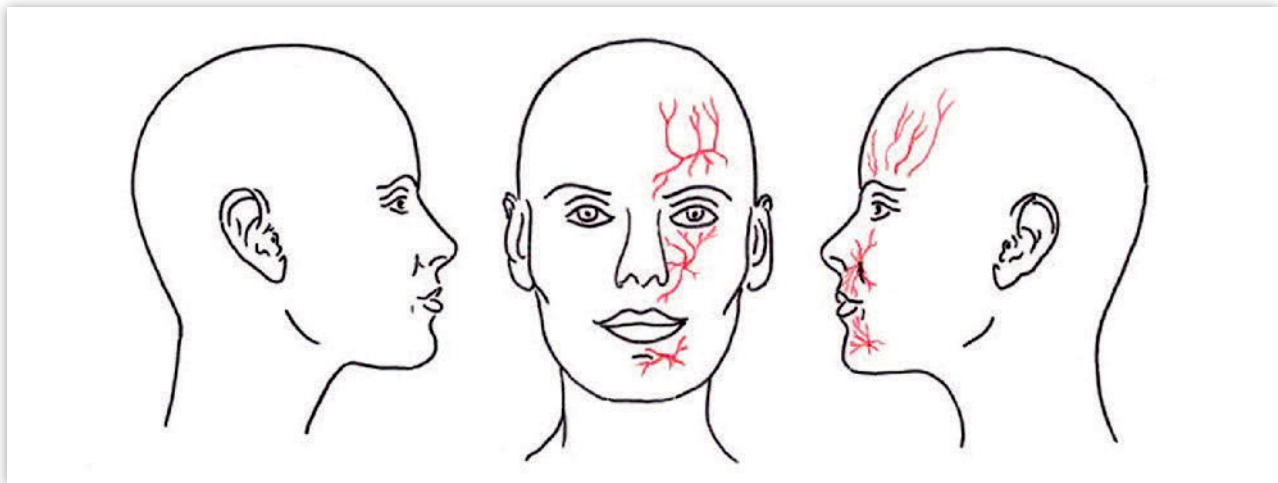
oder einschließende Attacken nach Provokation.

Beim anhaltenden idiopathischen Gesichtsschmerz (Persistent Idiopathic Facial Pain PIFP) und dem Burning Mouth Syndrome (BMS) wird aufgrund entsprechender Diagnostik immer häufiger eine neuropathische Störung als Ursache vermutet [6].

Diverse Klassifizierungen des chronischen Schmerzbilds ermöglichen eine Einteilung in Topografie, Chronologie (akuter oder chronischer Schmerz) oder – wie in diesem Artikel – nach Ätiologie. Jedoch erscheinen die unterschiedlichen Einteilungen gleichermaßen verwirrend; z.T. werden gleiche Krankheitsbilder unterschiedlich benannt [5, 18, 24].

### Diagnostik chronischer Kiefer- und Gesichtsschmerzen

Häufig erfolgt die Diagnostik bei chronischen Schmerzen analog zu der bei akuten Schmerzen und ist damit unzureichend, sowohl in der Anamnese als auch in der klinischen Befunderhebung. Das Gegenteil ist jedoch bei der bildgebenden Diagnostik festzustellen. Zahlreiche unnötige radiologische Untersuchungen werden durchgeführt. Insbesondere kann durch das Versäumnis, die psychische Komponente des Krankheitsbilds bei der Diagnostik zu berücksichtigen, eine unzureichende



**Abbildung 3** Die Trigeminusneuralgie stellt sich durch blitzartig einschließende Schmerzintervalle dar. Auch die Trigeminusneuropathie ist auf das Versorgungsgebiet des jeweils betroffenen Nervs beschränkt.

**Figure 3** The trigeminal neuralgia presents itself with lightning-like pain intervals. The trigeminal neuropathy is limited to the area of the respective nerves, too.

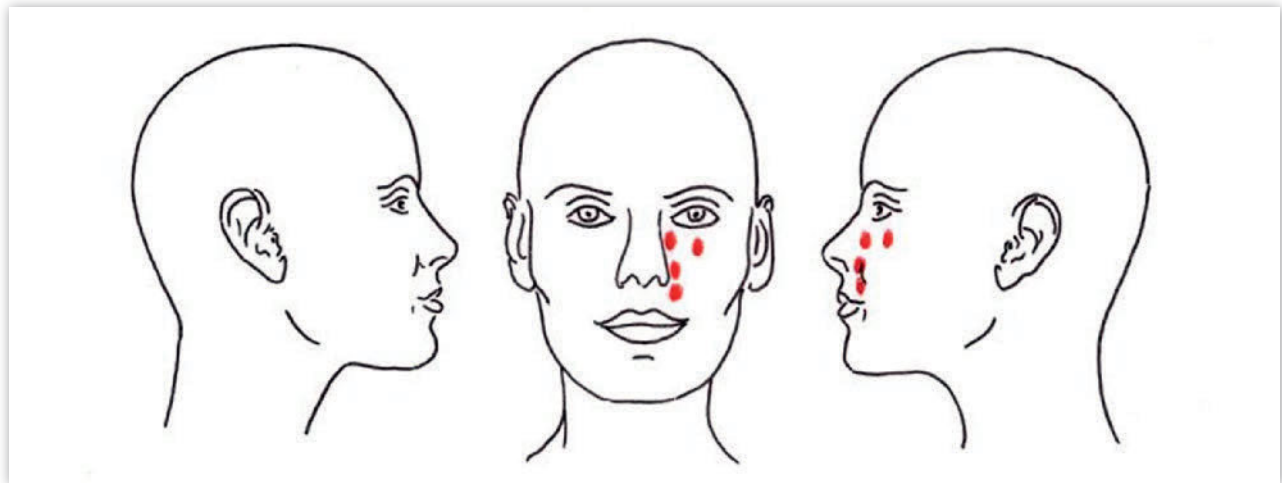
und fehlerhafte Therapie resultieren. Eine suffiziente Diagnostik sollte strukturiert und durch speziell geschulte Zahnärzte/Ärzte erfolgen.

Sinnvoll und hilfreich ist es, bereits bei der Anamnese Fragebogen und Vorlagen für Schmerzzeichnungen einzusetzen. Bei der klinischen Untersuchung sollte neben den rein zahnmedizinischen Untersuchungen auch ein Screening entsprechend der klinischen Neurophysiologie durchgeführt werden. Hierbei geht es insbesondere um die Funktion des N. trigeminus, da die Diskriminierung in nozizeptiven bzw. neuropathischen Schmerz für das weitere Vorgehen essenziell wichtig ist. Für die Diagnostik neuropathischer Schmerzen wurde der painDETECT-Fragebogen entwickelt und validiert [7]. Er dient zum Schmerzscreening und zur Schmerzdokumentation und unterstützt die Anamnese und Diagnosestellung. Der painDETECT-Fragebogen kann auch für orofaziale Schmerzen zum Einsatz kommen, wie beispielsweise im Zusammenhang mit chronischer craniomandibulärer Dysfunktion [27], bei schmerzhaften posttraumatischen Trigeminusverletzungen und Mundschleimhautbrennen. Der painDETECT-Fragebogen setzt sich aus Fragen zur Abschätzung der Schmerzintensität, der Schmerzdauer, des Schmerzmusters (anhaltende Schmerzen und/oder Schmerzattacken) und der Schmerz-

qualität (Brennen oder Kribbeln) zusammen. Auch beinhaltet er Fragen zu Taubheitsempfindung und Hyperalgesie gegenüber Temperatur und Druck. Die Patienten werden ihrem painDETECT-Wert entsprechend klassifiziert. Ergibt sich ein painDETECT-Wert von  $\leq 12$ , ist eine neuropathische Komponente unwahrscheinlich. Ist der painDETECT-Wert  $\geq 19$ , ist eine neuropathische Komponente wahrscheinlich. Bei einem painDETECT-Ergebnis von 13–18 ist es unsicher, ob eine neuropathische Komponente existiert.

Des Weiteren lässt sich über die vom Deutschen Forschungsbund Neuropathischer Schmerz (DFNS) entwickelte Quantitativ Sensorische Testung (QST) [21] ein individuelles somatosensorisches Profil vom betroffenen Bereich und einem Referenzareal erstellen [3]. Hierbei ist die klinische Neurophysiologie für eine Diagnostik die Basisuntersuchung. Die QST präzisiert diese [20]. Dieses psychophysiologische Untersuchungsverfahren überprüft nichtinvasiv die Funktionalität von myelinisierten A $\beta$ -, A $\delta$ -Fasern und unmyelinisierten C-Fasern (small fibers). Somit lassen sich über diese Diagnostik neuropathische Störungen durch die Analyse der veränderten Hautsensibilität von Patienten ermitteln. Mittels einer standardisierten Testbatterie werden kalibrierte thermische und mechanische Reize appli-

ziert und ermöglichen so eine Funktionsanalyse des somatosensorischen Systems (Abb. 1). Im Vergleich zur kontralateralen Seite werden Aussagen über das Vorliegen eines sensorischen Defizits möglich. Durch diese symptombezogene Diagnostik und Analyse der charakteristischen somatosensorischen Muster können darauf abgestimmte Therapiekonzepte durchgeführt werden. Diese beziehen somit bei Sensibilitätsstörungen und Schmerzgeschehen immer mehr die zugrunde liegenden Mechanismen mit ein [12]. Das Ergebnis der QST-Untersuchung ist ein Muster aus sensiblen Plus- und/oder Minuszeichen. Dieses lässt Rückschlüsse auf neurobiologische Mechanismen der Schmerzgenerierung zu. Bei Vorliegen von Minuszeichen wird von einer Deafferenzierung und somit einer möglichen Nervschädigung ausgegangen. In Abhängigkeit von der Art der Minuszeichen kann eine Schädigung unterschiedlicher Fasertypen vorliegen, oder es können die zugehörigen Bahnsysteme im Rückenmark betroffen sein. Sensible Pluszeichen weisen bei einer gesteigerten Empfindlichkeit gegenüber Hitze oder stumpfem Druck auf eine periphere Sensibilisierung der Schmerzwahrnehmung hin. Von einer zentralen Sensibilisierung geht man aus, wenn ein lokales gesteigertes Schmerzempfinden für Berührungsreize (DMA) oder gegenüber mechanischen Reizen wie Nadelstiche vorliegt. Sind Pluszei-



**Abbildung 4** Der anhaltende idiopathische Gesichtsschmerz lässt sich keinem sensorischen Areal eines peripheren Nervs zuordnen.

**Figure 4** Persistent idiopathic facial pain cannot be assigned to a sensory area of a peripheral nerve.

chen generalisiert an verschiedenen Körperabschnitten feststellbar, so kann eine Störung der deszendierenden schmerzhemmenden Systeme vermutet werden.

Für die weitere zahnmedizinische Behandlung der chronischen Kiefer- und Gesichtsschmerzpatienten ist es von großer Bedeutung, folgende Diagnosen zu kennen, da sie in der Regel zu einer Modifikation der Routine führen:

### 1. Iatrogene Trigeminiusschädigung/ Schmerzhafte Trigemineuropathie

Eine Schädigung des N. trigeminus kann durch invasive Therapien, Traumata, Infektionen oder Neoplasien auftreten [2]. Operative Eingriffe umfassen im orofazialen Bereich Implantationen, Weisheitszahnentfernungen, Dysgnathieoperationen oder Tumoresektionen. Ebenso sind endodontische Maßnahmen, Zystenentfernungen und Leitungsanästhesien als mögliche Ursachen von peripheren Nervschädigungen zu nennen.

Die Klinik zeigt neben einer Hypo- oder Anästhesie (sensibles Defizit) oft eine Allodynie (Schmerzen bei leichter Berührung) ebenso wie eine mechanische und thermische Hyperalgesie (Überempfindlichkeit gegenüber Wärme und Kälte). Ein Dauerschmerz weist auf den neuropathischen Charakter dieser Läsion hin. Darüber hinaus können Schmerzattacken wie bei einer Trigemineuralgie auftreten.

Die Allodynie der Weichteile im Versorgungsgebiet des Nervs erschwert nicht nur dem Patienten tägliche Lebensgewohnheiten wie die Nahrungsaufnahme, das Sprechen und die Mundhygiene, sondern auch dem zahnmedizinischen Team die Therapie. Schleimhautkontakt durch zahnmedizinische Instrumente wird von den Betroffenen kaum toleriert, schleimhautgestützte Prothesen, kieferorthopädische Apparaturen, Verbandsplatten können nicht getragen werden. Die lokale Applikation oberflächenanästhesierender Salben oder Gele bringt in der Regel nur kurzzeitige und begrenzte Linderung.

Wenn die Allodynie auch Kiefer und Zähne betrifft, was sich klinisch als Perkussionsempfindlichkeit und verstärkte positive Reaktion bei der Sensibilitätsprüfung zeigt, wird die Abgrenzung zu akut entzündlichen Erkrankungen wie Pulpitis und Parodontitis erheblich erschwert. Weitere invasive Behandlungsmaßnahmen sollten nur bei klarer und eindeutiger Indikation durchgeführt werden. Die symptomatische medikamentöse Therapie hat Vorrang.

### 2. Idiopathische Trigemineuralgie

Charakterisiert wird die Trigemineuralgie durch nur Sekunden bis wenige Minuten andauernde, elektrisierende Episoden blitzartig einschließender Schmerzen (beschrieben wie ein „Stromschlag“, Abb. 2). Der Schmerz ist attackenförmig und wird durch Berührung und Bewegung der Haut und Schleimhaut wie Kau-

en, Sprechen, Zähneputzen oder einen kalten Windhauch ausgelöst. Auch hier steht die Allodynie im Vordergrund der klinischen Symptomatik. Hierfür wird ursächlich angenommen, dass eine Schädigung des Perineuriums des N. trigeminus im Hirnstamm durch kontinuierliche Pulsationen infolge eines Gefäß-Nerven-Kontakts stattfindet. Als Therapie kommen sowohl medikamentöse als auch invasive neurochirurgische (z.B. eine mikrovaskuläre Dekompression) Behandlungen in Betracht. Die Prävalenz ist mit 5–6 Neuerkrankungen pro 100.000 Personen pro Jahr sehr niedrig. Es sind überwiegend ältere Menschen betroffen.

Sind die Patienten von Seiten der Trigemineuralgie durch eine adäquate Schmerztherapie weitgehend symptomfrei, können sie zahnärztlich behandelt werden. Insbesondere bei der Erstmanifestation oder nach einer symptomfreien Phase kann die Differenzialdiagnostik hinsichtlich dentogener Beschwerden schwierig sein. Eine probatorische Medikation mit Antikonvulsiva kann dann zur Klärung beitragen. Es dürfen keine „Reihentrepanationen oder -extraktionen“ vorgenommen werden.

### 3. Anhaltender Idiopathischer Gesichtsschmerz (Persistent Idiopathic Facial Pain [PIFP])

Dieser stellt oft eine Ausschlussdiagnose dar, wenn andere pathologische Ursachen (dentogen, neurogen) nicht nachweisbar sind [10]. Früher wurde er als

atypischer Gesichtsschmerz (Atypical Facial Pain [AFP]) bezeichnet. Der Schmerz lässt sich hierbei keinem sensorischen Areal eines peripheren Nervs zuordnen. Frauen sind häufiger betroffen als Männer [15]. Es handelt sich um einen Dauerschmerz mit weitgehend unklarer Genese. PIFP kann bei 39,5:100.000 Personen/Jahr angenommen werden [1]. Beschrieben wird der Schmerz sowohl oberflächlich als auch tief, meist schwer zu lokalisieren, anfänglich unilateral, dann z.T. auch bilateral sich ausbreitend. Eine typische Lokalisation ist im Bereich des Oberkiefers, einer Seite des Kinns und unterhalb des Auges (Abb. 3). Die Qualität ist drückend, ätzend, brennend oder pochend, und die Intensität wird als mittel bis stark angegeben. Der Schmerz ist konstant, ohne schmerzfreie Intervalle. Die Patienten berichten teilweise über ein schmerzauslösendes Ereignis oder eine medizinische ursächliche Behandlung. Jedoch kann der Schmerz auch ohne ursächliches Ereignis auftreten. In der Diagnostik zeigen sich im betroffenen Areal Dysästhesien, Parästhesien und sensorische Ausfälle. Diese Störungen sind jedoch meistens iatrogen durch die multiplen Behandlungsversuche entstanden. Um Schmerzfreiheit zu erlangen, werden von den Patienten oft unnötige invasive Therapien verlangt und von den Zahnärzten durchgeführt. Die Patienten initiieren eine umfangreiche Beanspruchung des Gesundheitssystems durch wiederholte Untersuchungen und Behandlungen sowie häufigen Behandlerwechsel. Das Drängen der Patienten, nicht eindeutig indizierte, in der Regel invasive Behandlungen durchzuführen, sollte sich nicht auf das zahnärztliche Team übertragen. Das Risiko einer iatrogenen Trigeminesschädigung mit sich dann überlagernder Symptomatik ist hoch.

Notwendig, jedoch nur selten akzeptiert, ist eine psychotherapeutische Mitbehandlung. Eine Medikation mit niedrig dosierten trizyklischen Antidepressiva (z.B. Amitriptylin) ist häufig hilfreich.

#### 4. Burning-Mouth-Syndrom (BMS) (Mundschleimhautbrennen, Zungenbrennen, Glossodynie)

Das BMS zeigt sich durch ein intraorales, schmerzhaftes Brennen, wobei der

Schmerz auch nur auf ein Areal begrenzt sein kann (Zunge, Gaumen, Abb. 4). Die Patienten beschreiben vor allem eine Dysästhesie, klagen über veränderten Geschmack und geben subjektiv Mundtrockenheit an. Zu unterscheiden ist das primäre bzw. idiopathische Mundschleimhautbrennen (BMS) vom sekundären Mundschleimhautbrennen, dem lokale und/oder systemische Ursachen zugrunde liegen. Diese Ursachen können andere Krankheitsbilder wie Herpes simplex, Candidiasis oder Stomatitis aphthosa sein. Ebenso können systemische Erkrankungen wie psychiatrische Grunderkrankungen, Vitamin-B12-, Folsäure- und Eisenmangel ursächlich sein. Gleiches gilt für Kontaktallergien und mögliche medikamentös oder altersbedingte Xerostomien. Liegen weder allgemeinanamnestische oder dentale Ursachen vor, so spricht man von einem primären bzw. idiopathischen Mundschleimhautbrennen (BMS) [10]. Es sind vor allem Frauen nach der Menopause betroffen [13]. 30–50 % aller Patienten erfahren spontane Besserung. Diskutiert werden mögliche ätiologische Faktoren wie Angst und Depression. Diverse Studien sehen bei einem Teil der Patienten eine Small-Fiber-Neuropathie als mögliche Ursache an [8, 14]. Die Diagnostik mittels Quantitativ Sensorischer Testung (QST) ergibt einen Verlust an thermaler Wahrnehmungs- und Schmerzempfindlichkeit. Beim Verdacht auf eine Neuropathie werden primär trizyklische Antidepressiva therapeutisch angewandt, alternativ Pregabalin oder Gabapentin [17]. Auch Alpha-Liponsäure kann eingesetzt werden.

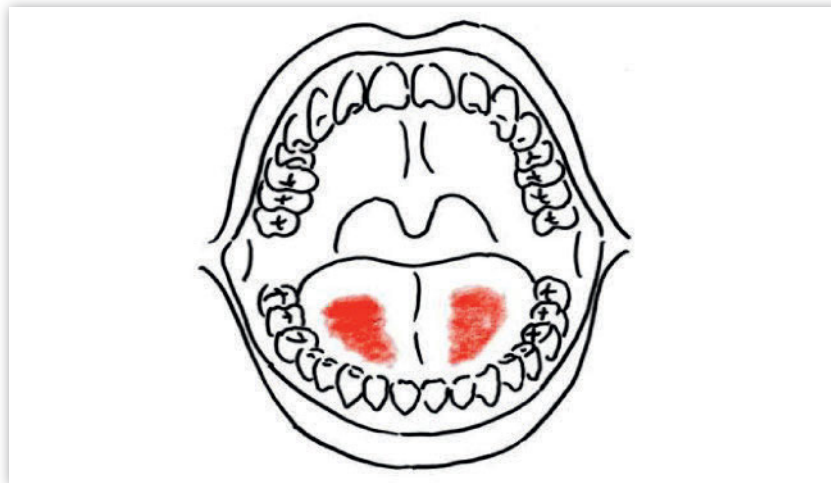
Bei der Ausschlussdiagnostik anderer Krankheitsbilder ist seitens des Zahnarztes sowohl allgemeinmedizinisches als auch pharmakologisches Wissen gefragt. Ein interdisziplinäres Vorgehen (Rücksprache mit Hausarzt oder Internist) ist empfehlenswert. Auch psychosoziale Belastungsfaktoren sollten eruiert werden. Wenn die Beschwerden im Zusammenhang mit der Eingliederung eines Zahnersatzes erstmals aufgetreten sind und keine offensichtlichen Mängel desselben vorliegen, ist vor der weiteren zahnärztlichen Behandlung eine erweiterte Diagnostik, insbesondere ei-

ne psychosomatische Abklärung, erforderlich.

#### 5. Craniomandibuläre Dysfunktion (CMD)

Die chronische craniomandibuläre Dysfunktion ist der am häufigsten auftretende Kiefer- und Gesichtsschmerz. Dabei wird zwischen myofaszialen und arthrogenen Beschwerden unterschieden. Die CMD wird nicht ausschließlich als lokalisierter orofazialer Schmerzzustand betrachtet, sondern als komplexe Störung unterschiedlicher Ausprägung. In der Orofacial-Pain: Prospective Evaluation and Risk Assessment Studie (OPPERA), einer Fallkontrollstudie, werden soziodemografische, genetische, klinische und psychologische Faktoren zur Entstehung der craniomandibulären Dysfunktion beschrieben [23]. Mittleres Alter ist ein Risikofaktor, ebenso wie das weibliche Geschlecht. Auch gibt es kulturelle Einflüsse. Unspezifische orofaziale Schmerzen, eingeschränkte Kieferbeweglichkeit und Störungen der Funktionalität können Symptome einer CMD sein. Weitere Schmerzlokalisationen wie Kopf- oder Rückenschmerzen, viszerale Beschwerden wie das Reizdarmsyndrom und Unterbauchschmerzen scheinen ebenso wie andere somatische Probleme, allgemeine psychologische Symptome, negative Stimmung und Stress einen Einfluss auf die Ausprägung der CMD zu haben.

Für die Diagnose von CMD kann das aus 2 Achsen bestehende, international akzeptierte System (DC/TMD) zum Einsatz kommen. Achse I beinhaltet ein standardisiertes Protokoll der klinischen Untersuchung. Achse II betrachtet psychosoziale Aspekte [22]. Insbesondere wenn es sich um chronische myofasziale Schmerzen im Kopf-, und Halsbereich handelt, ist die klinische Diagnostik u.U. erschwert. Aus der betroffenen, hypertonen und in der Regel druckschmerzhaften Muskulatur (Abb. 5) entwickeln sich Schmerzen, die auf Zähne, Kiefer, Augen oder Ohren projizieren und zu Fehldiagnosen und Fehlbehandlungen führen können. Auch können Muskelschmerzen die Region wechseln, sodass beide Gesichtshälften gleichzeitig, aber auch abwechselnd schmerzen können. Darüber hinaus kann es im Rahmen der



**Abbildung 5** Das Mundschleimhautbrennen tritt vor allem im Bereich der Zunge und des harten Gaumens auf. Zu unterscheiden sind das idiopathische, primäre Burning-Mouth-Syndrom und das sekundäre Brennen, dem lokale und/oder systemische Ursachen zugrunde liegen.

**Figure 5** The burning sensation of the oral mucosa occurs on the tongue and the hard palate. A distinction must be made between idiopathic, primary burning mouth syndrome and a secondary burning sensation, which is based on local and/or systemic causes.

Chronifizierung zu Sensitivierungsprozessen im nozizeptiven System kommen. Als Folge entstehen Fehlfunktionen des N. trigeminus in Form einer mehr oder weniger ausgeprägten Plus-symptomatik, die dann wiederum als Trigeminusneuralgie oder akuter dento-gener Schmerz fehldiagnostiziert wird. Die Sensitivierung kann auch außerhalb des orofazialen Bereichs zu einer gesteigerten Empfindlichkeit führen [3].

### Auswirkungen von Stress und Angst

Hirnareale, die bei Schmerz und Stress aktiviert werden, zeigen große Überlappungen. Schlafstörungen, Erschöpfung, Hypertonie und eine generalisierte Hyperalgesie können Resultate eines stressinduzierten Prozesses sein. Hierbei muss zwischen akutem und chronischem Stress differenziert werden. Akuter Stress führt zu einer Reduktion der Schmerzempfindung bis hin zur Analgesie durch eine Aktivierung von schmerzmodulierenden Zentren im Hirnstamm, im Besonderen der rostralen ventromedialen Medulla. Chronischer Stress hingegen kann zu einer Schmerzverstärkung bzw. erst zu einer stressinduzierten Hyperalgesie führen. Diese erfolgt durch Aktivierung der „ON Cells“, die den nozizep-

tiven Input verstärken [16]. Verschiedene Neurotransmitter spielen hierbei eine verstärkende Rolle [11]. Bei der somatoformen Schmerzstörung resultiert somit über intensiven und langanhaltenden Stress eine klinisch relevante Hyperalgesie.

Unter den psychischen Störungen im Kontext mit chronischen Kiefer- und Gesichtsschmerzen nimmt die Angst eine zentrale Rolle ein. Sie ist als bidirektionaler Faktor zu sehen. Angst führt zu einer Tonuserhöhung der Muskulatur, diese zu Schmerz, und der Kiefer- und Gesichtsschmerz alleine, löst Angst aus. Somit kann die Angst sowohl Ursache als auch Folge der Schmerzen sein.

Wichtig ist es daher, bereits bei der Diagnostik beide Faktoren, die erhebliche Schmerzverstärker sein können, im Blick zu haben und bei der Kommunikation mit den Patienten zu berücksichtigen.

### Auswirkungen einer medikamentösen Therapie chronischer Schmerzen

Insbesondere bei neuralgischen und neuropathischen Schmerzen werden Antikonvulsiva und trizyklische Antidepressiva eingesetzt. Die Auswahl des Medikaments richtet sich nach Art

(Attacken bzw. Dauerschmerz) und Intensität der Beschwerden. Eine niedrig dosierte Amitriptylindosis kann auch bei myofasziellen Schmerzen eingesetzt werden. Bei gut eingestellter Langzeittherapie ergeben sich hierdurch keine Einschränkungen für die zahnärztliche Behandlung.

Die Gabe von Opioiden bei nicht tumorbedingten Schmerzen ist weit verbreitet und die Indikationsstellung erfolgt zu großzügig [9]. Insbesondere aufgrund der vielen verschiedenen Darreichungsformen (z.B. Pflaster, Lutschtabletten, Lutscher, Sprays) können diese bei der Anamnese u.U. nicht erfasst werden. Auch das Phänomen der opioidinduzierten Hyperalgesie ist bei der Diagnostik von zahnmedizinischen Schmerzpatienten zu berücksichtigen.

### Klinische Relevanz

Patienten mit chronischen Kiefer- und Gesichtsschmerzen werden sehr häufig vom zahnärztlichen Team als schwierige Patienten wahrgenommen. Die Interaktion ist teilweise anstrengend und verwirrend. Dies kann negative Auswirkungen auf den Behandlungsverlauf und das -ergebnis haben. Daher ist ein strukturiertes Vorgehen notwendig. Die klare Trennung von akutem und chronischem Schmerz ist essenziell, ebenso wie das biopsychosoziale Krankheitsmodell als Basis des zahnärztlichen Handelns. Die Therapie chronischer Schmerzen ist Teamarbeit und sollte interdisziplinär erfolgen, idealerweise im Rahmen multimodaler Konzepte in spezialisierten Einrichtungen. Als Teil dieses Teams sollte die Zahnmedizin ein integraler Bestandteil sein.

**Interessenkonflikte:** Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

#### Korrespondenzadresse

Dr. Amely Hartmann  
Praxis Dr. Seiler und Kollegen  
Echterdingen Straße 7  
70794 Filderstadt-Bernhausen

**Literatur**

1. Assidi M, Dufort I, Ali A et al: Identification of potential markers of oocyte competence expressed in bovine cumulus cells matured with follicle-stimulating hormone and/or phorbol myristate acetate in vitro. *Biol Reprod* 2008; 79: 209–222
2. Baad-Hansen L, Benoliel R: Neuropathic orofacial pain: Facts and fiction. *Cephalalgia* 2017; 37: 670–679
3. Daubländer M, Pfau D, Rolke R, Treede R-D: Einsatz psychophysischer Untersuchungstechniken in der Diagnostik von chronischen Kiefer- und Gesichtsschmerzen. *Dtsch Zahnärztl Z* 2007; 62: 778–782
4. Dionne R: Overall management of facial pain. Oxford University Press, New York 2009
5. Egbuniwe O, Renton T: Pain paper 2b: classification of orofacial pain and an update on assessment and diagnosis. *Dent Update* 2015; 42: 336–338, 341–332, 344–335
6. Forssell H, Jaaskelainen S, List T, Svensson P, Baad-Hansen L: An update on pathophysiological mechanisms related to idiopathic oro-facial pain conditions with implications for management. *J Oral Rehabil* 2015; 42: 300–322
7. Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tolle TR: painDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin* 2006; 22: 1911–1920
8. Hartmann A, Seeberger R, Bittner M, Rolke R, Welte-Jzyk C, Daubländer M: Profiling intraoral neuropathic disturbances following lingual nerve injury and in burning mouth syndrome. *BMC Oral Health* 2017; 17: 68
9. Häuser WB, Engeser P, Tölle T, Willweber-Strumpf A, Petzke F: Langzeitanwendung von Opioiden bei nicht-tumorbedingten Schmerzen. *Dtsch Arztebl* 2014; 111: 732–740
10. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33: 629–808
11. Jennings EM, Okine BN, Roche M, Finn DP: Stress-induced hyperalgesia. *Prog Neurobiol* 2014; 121: 1–18
12. Jensen TS, Baron R: Translation of symptoms and signs into mechanisms in neuropathic pain. *Pain* 2003; 102: 1–8
13. Kohorst JJ, Bruce AJ, Torgerson RR, Schenck LA, Davis MD: A population-based study of the incidence of burning mouth syndrome. *Mayo Clin Proc* 2014; 89: 1545–1552
14. Lauria G, Majorana A, Borgna M et al.: Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain* 2005; 115: 332–337
15. Manzoni GC, Torelli P: Epidemiology of typical and atypical craniofacial neuralgias. *Neurol Sci* 2005; 26(Suppl 2): s65–67
16. Martenson ME, Cetas JS, Heinricher MM: A possible neural basis for stress-induced hyperalgesia. *Pain* 2009; 142: 236–244
17. McMillan R, Forssell H, Buchanan JA, Glenny AM, Weldon JC, Zakrzewska JM: Interventions for treating burning mouth syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 11: CD002779
18. Nixdorf DR, Drangsholt MT, Ettlin DA et al.: International RDCTMDC. Classifying orofacial pains: a new proposal of taxonomy based on ontology. *J Oral Rehabil* 2012; 39: 161–169
19. Orr PM, Shank BC, Black AC: The role of pain classification systems in pain management. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2017; 29: 407–418
20. Rolke R, Baron R, Maier C, Tolle TR et al.: Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): standardized protocol and reference values. *Pain* 2006; 123: 231–243
21. Rolke R, Magerl W, Campbell KA et al.: Quantitative sensory testing: a comprehensive protocol for clinical trials. *Eur J Pain* 2006; 10: 77–88
22. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E et al., International Rdc/Tmd Consortium Network IafDR, Orofacial Pain Special Interest Group IAftSoP. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network\* and Orofacial Pain Special Interest Groupdagger. *J Oral Facial Pain Headache* 2014; 28: 6–27
23. Slade GD, Fillingim RB, Sanders AE et al.: Summary of findings from the OPPERA prospective cohort study of incidence of first-onset temporomandibular disorder: implications and future directions. *J Pain* 2013; 14: T116–124
24. Treede RD, Rief W, Barke A et al.: A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain* 2015; 156: 1003–1007
25. Turk DC: Understanding pain sufferers: the role of cognitive processes. *Spine J* 2004; 4: 1–7
26. Turner JA, Brister H, Huggins K, Mancl L, Aaron LA, Truelove EL: Catastrophizing is associated with clinical examination findings, activity interference, and health care use among patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2005; 19: 291–300
27. Welte-Jzyk C, Pfau DB, Hartmann A, Daubländer M: Somatosensory profiles of patients with chronic myogenic temporomandibular disorders in relation to their painDETECT score. *BMC Oral Health* 2018; 18: 138