

# Craniomandibuläre Dysfunktion (CMD)

Untersuchung  
Manualtherapie  
Neurowissenschaftliche  
Behandlungsansätze  
Faszien- und Triggerpunkttherapie  
Dry Needling  
Akupunktur

# INHALT

	<b>TEIL 1 – Einführung in die craniomandibulären Dysfunktionen</b>	1
KAPITEL 1	<b>Definition, Epidemiologie und Ätiologie schmerzhafter craniomandibulärer Dysfunktionen</b> Sonia Sharma, Richard Ohrbach	3
KAPITEL 2	<b>Klassifikation craniomandibulärer Dysfunktionen</b> Ambra Michelotti, Peter Svensson	27
KAPITEL 3	<b>Trigeminale nozizeptive Verarbeitung</b> Brian E. Cairns	43
KAPITEL 4	<b>Pathophysiologie von Kiefergelenkschmerzen</b> Abhishek Kumar, Fernando G. Exposto, Hau-Jun You, Peter Svensson	53
KAPITEL 5	<b>Muskuloskelettaler Schmerz der kraniofazialen Region</b> Thomas Graven-Nielsen, César Fernández-de-las-Peñas, Megan McPhee, Lars Arendt-Nielsen	67
KAPITEL 6	<b>Quantitative sensorische Testung bei CMD</b> César Fernández-de-las-Peñas, Peter Svensson, Lars Arendt-Nielsen	79
	<b>TEIL 2 – Untersuchungen bei craniomandibulären Dysfunktionen</b>	91
KAPITEL 7	<b>Anamnese bei CMD und orofazialen Schmerz</b> Gary M. Heir, José L. de-la-Hoz	93
KAPITEL 8	<b>Klinische Untersuchung von Kiefergelenk und Kaumuskulatur</b> Mariano Rocabado, César Fernández-de-las-Peñas	109
KAPITEL 9	<b>Klinische Untersuchung der Hals- und Brustwirbelsäule bei CMD-Patienten</b> Michael C. O'Hara, Joe Girard, Bill Egan, Joshua A. Cleland	121
	<b>TEIL 3 – Manuelle Therapie craniomandibulärer Dysfunktionen</b>	137
KAPITEL 10	<b>Wirksamkeit von Manueller Therapie und therapeutischen Übungen bei CMD – ein evidenzbasierter Ansatz</b> Susan Armijo-Olivo, Elisa Bizetti Pelai, Ambra Michelotti, Laurent Pitance, Cristina Lozano-López, Blanca Codina García-Andrade	139

KAPITEL 11	<b>Gelenkmobilisation und Manipulationstechniken für Halswirbelsäule und Kiefergelenk</b>	157
	César Fernández-de-las-Peñas, Juan Mesa-Jiménez, Joshua A. Cleland	
KAPITEL 12	<b>Manuelle Therapie zur Behandlung myofaszialer Triggerpunkte bei CMD</b>	169
	César Fernández-de-las-Peñas, María Palacios-Ceña	
KAPITEL 13	<b>Konzept der myofaszialen Induktion bei CMD</b>	179
	Andrzej Pilat, Eduardo Castro-Martín	
KAPITEL 14	<b>Klinische Klassifizierung kranialer Neuropathien</b>	205
	Harry von Piekartz, Toby Hall	
KAPITEL 15	<b>Therapeutische Übungen, Haltungsschulungen und motorische Kontrolle bei CMD</b>	221
	Susan Armijo-Olivo, Cristina Lozano-López, Elisa Bizetti Pelai, Laurent Pitance, Ambra Michelotti, Blanca Codina García-Andrade	
	<b>TEIL 4 – Andere Behandlungsansätze bei craniomandibulären Dysfunktionen</b>	241
KAPITEL 16	<b>Dry Needling von myofaszialen Triggerpunkten bei CMD</b>	243
	César Fernández-de-las-Peñas, Juan Mesa-Jiménez	
KAPITEL 17	<b>Akupunktur bei CMD</b>	255
	Tom Mark Thayer, Mike Cummings	
KAPITEL 18	<b>Gehirntraining als Behandlungsansatz bei CMD</b>	271
	Harry von Piekartz, Emilio (Louie) Puentedura, Adriaan Louw	
KAPITEL 19	<b>Schmerzpsychologie, Verhalten und der Körper</b>	291
	Richard Ohrbach, César Fernández-de-las-Peñas	
INDEX		299

druck, die Beeinträchtigung täglicher Aktivitäten, die erhöhte wirtschaftliche Belastung durch Produktivitätsverlust und die Suche nach medizinischer Behandlung haben, führten Dworkin & LeResche die RDC/CMD ein (Dworkin et al. 1990; Dworkin & LeResche 1992). Diese Zusammenstellung diagnostischer Kriterien basiert auf einer gemeinsamen Falldefinition für eine bestimmte Art von Erkrankung, standardisierten Untersuchungsmethoden sowie standardisierten Methoden für die Sammlung von Informationen zur Selbsteinschätzung (Dworkin & LeResche 1992). Weitere Informationen hierzu finden Sie in den folgenden Abschnitten zum Thema „Diagnose von CMDs mithilfe von RDC/CMD“.

Angesichts der großen Unterschiede in der Prävalenz der gemeldeten CMDs, die von nur wenigen bis zu 60 % reichen – je nachdem, wie unterschiedlich die Störungen definiert wurden –, profitiert die Bestimmung von Kriterien, die eine „echte“ Störung korrekt identifizieren, d. h. eine, die tatsächlich und nicht nur im Bewusstsein des Arztes existiert, von der Einbeziehung einer Falldefinition. Ob in Studien ein restriktiver oder lockerer Ansatz gewählt wird, ist im Allgemeinen häufig durch das Forschungsziel vorgegeben. Studien, die eine klinische Verallgemeinerbarkeit vorgeben, werden eher den für die Klinik besser geeigneten Standards entsprechen: In der Praxis verfügbare Tests werden vorrangig behandelt. Ein Arzt, der glaubt, dass selbst eine einzige Episode eines Kiefergelenkgeräusches ein potenzieller Indikator für eine spätere klinische Erkrankung ist, wird einen sehr niedrigen Schwellenwert für eine Erkrankung ansetzen. Dagegen wird ein Arzt, der sich Sorgen über die Folgen einer eventuellen Überbehandlung von Gelenkgeräuschen macht, die meist eine sehr geringe Morbidität aufweisen, einen viel höheren Schwellenwert für die Schwere der Symptome oder Befunde annehmen, wenn es darum geht, eine Erkrankung festzustellen. Da CMDs, wie die meisten chronischen Schmerzerkrankungen, nur wenige, wenn überhaupt, pathognomonische Marker aufweisen, gibt es keinen eindeutigen objektiven Marker der Erkrankung, der als Referenzstandard für die Bestimmung der Pathologie gegenüber der Nichtpathologie dient. Dies gilt insbesondere für die primär schmerzhaften Erkrankungen. Aber auch für Gelenkerkrankungen gibt der bestehende Referenzstandard der Bildgebung nur den physikalischen Zustand der Gelenkstrukturen wider: Die Korrelation bildgebender Verfahren und einer Erkrankung mit klinischer Relevanz hat nur eine geringe diagnostische Spezifität, wobei die klinische Erkrankung

besser durch Verhaltens- und psychologische Variablen erklärt wird (Dionne et al. 2008; Johansson et al. 2008; Leeuw et al. 2007; Türp et al. 2016; Verkerk et al. 2015; Wasan et al. 2005). Folglich drehen sich die begründeten Entscheidungen für die Konstruktion einer Falldefinition, insbesondere für klinische Zwecke, um mehrere Überlegungen.

## Grenzwertbetrachtungen

Auf einer einfachen, aber allgemein akzeptierten CMD-Falldefinition für epidemiologische Zwecke basierend, sind CMDs mit Schmerzen und Behinderungen verbunden und betreffen etwa 5–12 % der Bevölkerung in den USA, und die geschätzten jährlichen Kosten betragen 4 Milliarden US-Dollar (Lipton et al. 1993; NIDCR 2014). Die Behandlungskosten ergeben sich daraus, was anhand des Schwellenwerts als Erkrankung gilt und behandelt werden sollte. So kann beispielsweise ein niedriger Schwellenwert zu mehreren Behandlungen als Trial-and-Error führen und dadurch die Behandlungskosten erhöhen, was zu einer Überbehandlung führt. Ein hoher Schwellenwert hingegen hat das Potenzial, die Dysfunktion über ihre einfachen Symptome hinaus zu identifizieren, kann daher gezieltere Behandlungen vorschreiben und damit Kosten senken. Schwellenwerte können im Rahmen der Störung oder basierend auf den Folgen der Störung betrachtet werden.

Um den Schwellenwert zu berücksichtigen, ab dem laut Falldefinition eine klinische Erkrankung vorliegt, müssen einige entscheidende Begriffe definiert werden. Das biomedizinische Vokabular für Krankheitsbegriffe ist sehr unterschiedlich und daher werden wir für die vorliegenden Zwecke eine Reihe von für die Ontologie entwickelten Definitionen verwenden (Scheuermann et al. 2009). Definitionen, die für dieses Kapitel von zentraler Bedeutung sind, werden wörtlich aus dieser Quelle übernommen:

- **Dysfunktion** – eine kausal weitgehend isolierte Kombination körperlicher Komponenten, die klinisch auffällig und nicht ohne Weiteres auf eine andere Ursache zurückführbar ist.
- **Pathologischer Prozess** – ein körperlicher Prozess, der die Manifestation einer Krankheit darstellt.
- **Krankheit** – die Disposition, aufgrund einer oder mehrerer Dysfunktionen einen pathologischen Prozess durchzumachen.

# Definition, Epidemiologie und Ätiologie schmerzhafter craniomandibulärer Dysfunktionen

- **Anzeichen** – das körperliche Merkmal eines Patienten, das bei einer körperlichen Untersuchung beobachtet und vom Arzt als klinisch bedeutsam angesehen wird.
- **Symptom** – das körperliche Merkmal eines Patienten, das von ihm selber beobachtet wurde und von dem er annimmt, dass es die Ausprägung einer Krankheit darstellt.
- **Normalwerte eines Tests (oder Befunds)** – ein Wert, der auf statistischen Erhebungen einer Referenzpopulation basiert.
- **Präklinische Manifestation einer Krankheit** – Manifestation einer Krankheit, die bereits besteht, bevor die Erkrankung selber in einer Anamnese oder körperlichen Untersuchung nachweisbar wäre.
- **Diagnose** – Schlussfolgerung eines Interpretationsprozesses, bei dem das klinische Bild eines Patienten begutachtet und festgestellt wurde, dass der Patient an einer bestimmten Krankheit leidet.

Eine Falldefinition muss sich spezifisch auf den Zweck dessen beziehen, was identifiziert werden muss, und kann dabei nur auf primären Merkmalen (z.B. Anzeichen, Symptome oder Biomarker), auf einer Kombination dieser primären Merkmale oder auf der Einbeziehung von sekundären Merkmalen basieren. Tabelle 1.1 gibt einen Überblick über die Schmerzterminologie und stellt die Bereiche dar, die weithin als primäre Domänen der Schmerzerfahrung angesehen werden und auf denen typischerweise Falldefinitionen basieren.

Ein Aspekt zur Bestimmung eines Schwellenwerts innerhalb der ausgewählten Merkmale zum Zwecke der Konstruktion einer Falldefinition basiert auf dem Normalwert des Tests oder Befunds. Dieser wiederum hängt von einer bestimmten Wertemenge ab, um eine normale Variabilität zu ermitteln und damit Anomalien als möglichen Marker für einen pathologischen Prozess zu unterscheiden. Ein Beispiel für die Diagnose einer Kaumuskelmyalgie ist, ob mittels Provokationstests (Diagnosekriterien für temporäre Störungen [DC/CMD]) nur ein schmerzhafter Muskel oder drei solcher Muskelstellen (RDC/CMD) als Schwellenwert für eine Myalgie innerhalb der jeweiligen Diagnosesysteme vorliegen müssen. Dies kann vom Vorhandensein eines Kofaktors abhängen (z.B. muss, wie in den DC/CMD, der provozierte Schmerz den Schmerz der klinischen Beschwerde replizieren), um sich vor falsch

positiven Diagnosen zu schützen. Bei klinisch normalen Personen kann aufgrund von Schwankungen in der Schmerzwahrnehmung auch eine Hyperalgesie erwartet werden, was unabhängig von einer Erkrankung zu einer allgemeinen Palpationsempfindlichkeit führen kann (Dworkin & LeResche 1992). In diesem Beispiel basiert der Schwellenwert für eine Erkrankung auf dem Normwert des Tests: In den DC/CMD können schmerzfreie Personen dennoch schmerzempfindliche Muskeln haben, aber nur wirklich erkrankte Personen werden sagen, dass dieser provozierte Schmerz ihrer eigenen Erfahrung ähnelt (Schmerzerkennung). Im Rahmen der RDC/CMD hingegen basiert der Schwellenwert dreier schmerzhaften Muskelbereiche darauf, dass nicht erkrankte Personen zwar über Schmerzen aufgrund von Provokation berichten, aber statistisch betrachtet nicht über mehr als zwei solcher Stellen, wenn keine jüngere Krankheitsgeschichte in Bezug auf Schmerzen vorliegt. Normwerte helfen, die erwartete Prävalenz einer Erkrankung gegenüber der Prävalenz eines Befunds zu definieren. Wenn z.B. bei einem Drittel der Bevölkerung positive Befunde für eine anteriore Diskusverlagerung des Kiefergelenks vorliegen, dann ist demnach ein Drittel der Bevölkerung erkrankt, wenn die Kriterien ausschließlich auf dem bildgebenden Befund basieren.

Der Schwellenwert zur Identifizierung einer Erkrankung kann auch von ihren Folgen abhängen; deren Haupttypen bei CMD sind: Einschränkung der Funktion, Behinderung und chronische Schmerzen. Jede dieser Folgen stellt infrage, was wir mit Erkrankung meinen. Wie vorstehend definiert, ist eine Erkrankung eine Kombination von Merkmalen, die klinisch anormal sind. Wenn allerdings klinisch anormale Eigenschaften eine Person nicht weiter stören, stellen diese Merkmale lediglich Befunde dar. Kurz gesagt: Kann eine Konstellation von Merkmalen (Symptome, Anzeichen oder beides; biomarkerbasierte Befunde) eine Erkrankung sein, wenn sie keine Folgen nach sich zieht (Wakefield 1992)?

Man geht davon aus, dass CMDs als muskuloskelettale Erkrankungen zu einer funktionellen Einschränkung des Kausystems führen, wobei das Ausmaß der funktionellen Einschränkung nur bedingt proportional zum Schweregrad der CMD ist (Ohrbach 2001; Ohrbach et al. 2008a). Die funktionelle Einschränkung umfasst Bereiche der Kaubewegung, der Kieferbeweglichkeit sowie des verbalen und emotionalen Ausdrucks. Wenn die funktionelle Einschränkung als Maß für den Gesamtschweregrad ver-

mit Kontrollgruppen eine derartige Summation bei CMD-Patienten nachweisen (Sarhani et al. 2004a; Sarhani et al. 2004b) ebenso wie verminderte Schmerzschwellen in anderen Körperbereichen außerhalb des Kopfes (Ayesh et al. 2007; Fernández-de-las-Peñas et al. 2009). Dagegen gibt es allerdings auch Studien, bei denen keine Summation erkennbar war (Pfau et al. 2009; Garrett et al. 2013). Das könnte bedeuten, dass es verschiedene Subtypen von CMD-Patienten gibt, von denen einige nur eine periphere Beteiligung und andere sowohl eine zentrale als auch eine periphere Komponente zeigen. Die Untersuchungen von Pfau et al. (2009) scheinen das zu bestätigen: Sie beobachteten, dass CMD-Patienten mit empfindlichen Bereichen am gesamten Körper verminderte Reizschwellen bezüglich Druck und Temperatur zeigen, verglichen mit CMD-Patienten ohne oder mit weniger empfindlichen Bereichen.

Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass das körpereigene Schmerzregulierungssystem – inhibitorisch als auch fasilitierend – sowohl bei Tieren (Millan 2002; Ren & Dubner 2002) als auch Menschen (Bushnell et al. 2013; Yarnitsky et al. 2014) einen tiefgreifenden Einfluss auf die Reaktivität von Nozizeptoren sowie das nozifensive Verhalten ausübt. Bezüglich dieses Systems wurde eine neue Hypothese aufgestellt: die Existenz eines sogenannten supraspinalen nozizeptiven Diskriminators, der in den mediodorsalen und ventromedialen Nuclei des Thalamus verortet ist (You et al. 2010). Von einem anatomischen und physiologischen Standpunkt aus betrachtet, geht dieses Konzept davon aus, dass von thermischen oder mechanischen Stimuli ausgelöste periphere nozizeptive Reize von den Thalamuskernen überwacht und differenziert werden können. Die Generierung und Kontrolle körpereigener Schmerzregulierung – sowohl die inhibitorischen als auch fasilitierenden Effekte sind durch die thalamischen Diskriminatoren organisiert – sind physiologisch zunächst inaktiv oder „stumm“. Die absteigende Schmerzregulierung auszulösen, erfordert hinreichende, über C-Fasern – speziell capsaicinsensible Fasern – vermittelte Afferenzen, verstärkt durch räumliche und zeitliche zentrale Reizsummation. Vor allem aber werden mechanisch vermittelte noxische Reize über eine absteigende Fasilitierung kontrolliert, thermisch hervorgerufene Reaktionen dagegen über eine absteigende Hemmung. Die Bedeutung eines solchen thalamischen Diskriminators liegt darin, dass seine Existenz erklären würde, wieso in der Literatur zwar über eine sekundäre mechanische, aber kaum über

eine sekundäre thermische Hyperalgesie berichtet wird. Dieses Konzept erklärt außerdem die Komplexität der Schmerzreaktionen von CMD-Patienten, sowohl in Bezug auf psychophysische Auswirkungen (quantitativ sensorisches Testungen) als auch in Studien zur Conditioned Pain Modulation (CPM) (Lei et al. 2017).

Weiterhin wurde in Experimenten nachgewiesen, dass das nozizeptive System mit Gliazellen (Chiang et al. 2011) und auch dem Immunsystem interagiert (Marchand et al. 2005). Tatsächlich gibt es starke Hinweise darauf, dass das nozizeptive System auch mit dem motorischen System (Graven-Nielsen & Arendt-Nielsen 2008; Hodges & Smeets 2015), autonomen Funktionen (Drummond 2013), dem Schlaf (Lavigne et al. 2011), Emotionen (Tracey & Mantyh 2007) und kognitiven Funktionen (Moriarty et al. 2011) interagiert.

Woolf et al. (1998) veröffentlichten eine wegweisende Abhandlung zur Klassifizierung unterschiedlicher Schmerzmechanismen, das eine Einteilung in kurzzeitige, entzündliche, neuropathische und funktionelle Schmerzen vornimmt, wobei eine derartige Klassifikation als zu starke Vereinfachung komplexer und sich überlappender Mechanismen angesehen werden muss und auch mehrere Mechanismen zugleich auftreten können. Nichtsdestotrotz bietet eine Klassifizierung einen klinisch relevanten Rahmen für das Verständnis unterschiedlicher Typen von orofazialen Schmerz. Insbesondere weist der Artikel auf ein mechanismusbasiertes Management unterschiedlicher Schmerzarten hin. Wenn etwa ein orofazialer Schmerz durch einen Entzündungsmechanismus hervorgerufen wird, wäre es nur logisch und vernünftig, die betreffende Entzündung zu regulieren, ungeachtet dessen, ob der Schmerz in der Zahnpulpa (Pulpitis) oder der Synovialis (Synovitis) des Kiefergelenks lokalisiert ist. Der Ansatz und die zum Einsatz kommenden Werkzeuge wären in diesem Beispiel für beide Erkrankungen unterschiedlich, oberstes Ziel für beide wäre es aber, die Entzündung zu eliminieren. Abbildung 4.1 zeigt schematisch die vorgeschlagene, für die orofaziale Region modifizierte Klassifikation verschiedener Schmerzmechanismen.

1992 legten Dworkin und LeResche eine wegweisende Abhandlung über das zweiachsige System zur klinischen Klassifizierung von CMDs vor. Demnach entspricht die Achse I der körperlichen Ausprägung des Problems und Achse II dem psychosozialen Stress für den Patienten (Dworkin & LeResche 1992). Die Bedeutung dieser Klassifikation lag darin, dass mit ihr zum ersten Mal CMD-



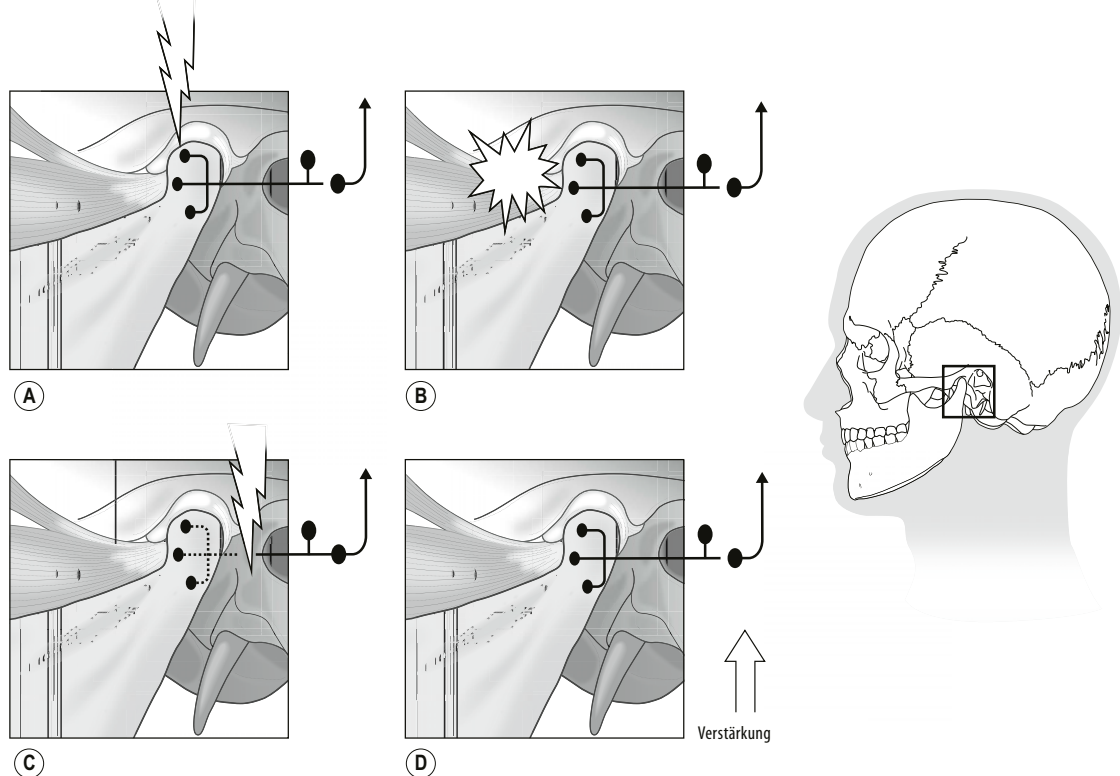
bezogene Schmerzen als biopsychosoziales Problem anerkannt wurden – oder vielleicht besser als „psychobiosoziales“ Problem – und damit auch anerkannt wurde, dass psychologische Aspekte wie etwa Depressionen und Ängste entscheidend zum klinischen Bild beitragen können. Neuere Wissen über CMD-bezogene Schmerzen, z.B. über genetische Marker, deutet auf eine mögliche dritte Achse hin, über die wir später in diesem Kapitel sprechen werden.

Mit dem Ziel, die grundlegenden Forschungserkenntnisse zur orofazialen Region in klinische Konzepte zu übertragen, wurde versucht, Biomarker und Risikofaktoren für eine Reihe von spezifischen wie auch nicht spezifischen CMDs zu identifizieren. Einige dieser Studien sind

in den folgenden Absätzen und Tabelle 4.1 zusammengefasst.

## Biomarker und Risikofaktoren für craniomandibuläre Dysfunktionen

Der Begriff Biomarker bezieht sich im Allgemeinen auf den messbaren Indikator eines biologischen Zustands oder einer Erkrankung. Laut der National Academy of Medicine (NAM, vormals Institute of Medicine, IoM) ist ein Biomarker definiert als „... Eigenschaften, die objektiv als Indikatoren eines normalen biologischen Prozesses, pathogenen Prozesses oder der Reaktionen auf eine Maßnahme gemessen und evaluiert werden.“ Das Konsortium der International Research Diagnostic Criteria for CMD



**Abb. 4.1**

Vereinfachter Überblick der vermuteten Schmerzmechanismen und Schlussfolgerungen für die Klassifizierung (modifiziert nach Woolf et al. 1998 mit freundlicher Genehmigung). (A) Nozizeptiver Schmerz. (B) Entzündlicher Schmerz. (C) Neuropathischer Schmerz. (D) Funktioneller Schmerz.

(RDC/CMD) fasste gemeinsam mit der Special Interest Group for Orofacial Pain der International Association for the Study of Pain (IASP) auf einem Symposium im Jahr 2011 mehrere mutmaßliche Biomarker für orofazialen Schmerz zusammen. Es wurden die folgenden, primär auf verfügbaren Techniken basierenden, sieben Verfahren vorgeschlagen:

1. Gewebebasierte Untersuchungen (Blut, Speichel, Muskel-Dialysat, weitere Gewebe usw.);
2. Bildgebung des zentralen Nervensystems (Neuroimaging) (Elektroenzephalografie, Positronenemissionstomografie, Magnetoenzephalografie, funktionelle Magnetresonanztomografie);
3. Anderweitige bildgebende Verfahren (Computertomografie, Ultraschall, Magnetresonanztomografie);
4. Neurophysiologische Messungen (trigeminale Reflexe, Mikroneurografie, Elektromyografie);
5. Psychophysische Messungen (quantitativ sensorische Testung);
6. Psychophysiologische Messungen (Herzfrequenzvariabilität, Blutdruck);
7. Kiefergelenksfunktionmessungen (Beißkraft, Bewegungsqualität).

Diese Biomarker wurden in Bezug auf Invasivität, Kosten, Verfügbarkeit und potenzielle Einsatzmöglichkeiten im Rahmen groß angelegter Studien beurteilt. Unter dem Vorbehalt der Entdeckung neuer Biomarker wurde daraus gefolgert, dass nach derzeitigem Stand Gewebeproben, bildgebende Verfahren, funktionelle MRT, quantitative sensorische Testung (s. Kap. 6) sowie Conditioned Pain Modulation (CPM) hinreichend als Biomarker gelten können (Ceusters et al. 2015). Dennoch sind diese Biomarker nicht unbedingt optimal, denn Aspekte wie Komplexität, Kosten, Zeitaufwand oder auch Reproduzierbarkeit schränken ihre Erforschung und die konsequente Anwendung im klinischen Gebrauch ein.

Risikofaktoren können definiert werden als Variablen, die mit einem erhöhten Risiko der Ausprägung einer Krankheit einhergehen, z.B. orofazialen Schmerz, und können in Form einer Odds Ratio (OR) ausgedrückt werden, wie Szumilas erklärt: „Die OR repräsentiert die Wahr-

scheinlichkeit, mit der ein Resultat aufgrund einer bestimmten Exposition eintreffen wird, verglichen mit der Wahrscheinlichkeit eines anderen Resultats, das ohne diese spezielle Exposition auftritt.“ OR wird am häufigsten in Fall-Kontroll-Studien benutzt, allerdings kann sie unter Zuhilfenahme einiger Modifizierungen und/oder Annahmen auch bei Querschnitts- und Kohortenstudien eingesetzt werden (Szumilas 2010). Auch wenn das Vorhandensein von Biomarkern und/oder Risikofaktoren nicht zwingend auf eine Kausalkette hinweist, ist es dennoch wichtig, die zahlreichen Variablen zu verstehen, die mit orofazialen Schmerz assoziiert sind, und sie bei der Forschung oder Untersuchung eines Patienten im Hinterkopf zu behalten.

Eine Suche nach den Begriffen „Risikofaktor“, „Odds Ratio“, „craniomandibuläre Dysfunktion“ und „orofazialer Schmerz“ liefert eine lange Liste veröffentlichter Studien. Tabelle 4.1 bietet einen vorläufigen Überblick über die häufigsten Suchergebnisse. Auch wenn die einbezogenen Studien mit unterschiedlichen Definitionen von CMD und Schmerz arbeiteten, ist ersichtlich, dass viele verschiedene Risikofaktoren (Trauma, Fehlbiss, Geschlecht, Bruxismus, Kopfschmerzen, Katastrophisieren, Depressionen, Genetik usw.) relevant sind und in unterschiedlicher Ausprägung vorliegen, wie die variierenden OR zeigen. Tatsächlich stellt die Studie zu Orofacial Pain Prospective Evaluation and Risk Assessment (OPPERA) einen einzigartigen Versuch dar, Risikofaktoren innerhalb von klinischen, autonomen, genetischen, somatosensorischen und psychologischen Domänen zu identifizieren (Fillingim et al. 2011a; Maixner et al. 2011; Slade et al. 2013a). Der in der OPERRA-Studie genutzte Begriff des „Risikofaktors“ spiegelt die Vorgänge und Erfahrungen, die zur Ausprägung einer CMD, und auch solche wider, die zu einer Persistenz und Verschlimmerung führen können (Maixner et al. 2011). In diesem Sinne verschmelzen Risikofaktoren und Biomarker. Die ursprüngliche Stichprobe bestand aus rund 3.300 gesunden Individuen. Diese wurden mittels Tests, Fragebögen und klinischer Untersuchungen (somatosensorisch, autonom, genetisch) ausgiebig charakterisiert. Um zu ermitteln, ob und wie viele CMD-Fälle sich entwickelt hatten, wurden die Teilnehmer in regelmäßigen Abständen mehrfach wiederbefundet. Aus der Analyse dieser Variablen vor Behandlungsbeginn wurde die geschätzte Ausprägung von Risikofaktoren als OR festgelegt. Die OPERRA-Studie hat bislang ein breites Spektrum an Risikofaktoren für die Ausprägung einer CMD aufgezeigt. Bei klinischen Faktoren etwa weisen 59



**Tab. 4.1**

Risikofaktoren für spezifische und nicht spezifische CMDs.

Risikofaktor	Autor / Jahr	CMD
1. Trauma	Huang et al. (2002) Choi et al. (2002)* Ohrbach et al. (2011)*	
2. Malokklusion	Pullinger et al. (1993) Marklund & Wanman (2010) Miamoto et al. (2011)*	Arthrose, Myalgie, Diskusverlagerung Anzeichen und Symptome einer CMD
3. Geschlecht	Michelotti et al. (2010) Marklund & Wanman (2010) Huang et al. (2002) Chang et al. (2015)* Pereira et al. (2010)*	Myofasziärer Schmerz Myofasziärer Schmerz Myofasziärer Schmerz mit Arthralgie
4. Zähneknirschen	Marklund & Wanman (2010) Fernandes et al. (2012) Choi et al. (2002)*	Anzeichen und Symptome einer CMD Myofasziärer Schmerz und Arthralgie
5. Kopfschmerzen und Migräne	Akhter et al. (2013)  Stuginski-Barbosa et al. (2010) Gonçalves et al. (2013)*  Choi et al. (2002)* Slade et al. (2013b)*	Klicken, Kiefergelenkschmerzen, Schwierigkeiten beim Mundöffnen  Schmerzempfindlichkeit der Kiefermuskulatur und des Kiefergelenks
6. Zähne zusammenpressen und Knirschen	Marklund & Wanman (2010) Michelotti et al. (2010) Miyake et al. (2004)  Huang et al. (2002)	Anzeichen und Symptome einer CMD Myofasziärer Schmerz und Diskusverlagerung Kiefergelenksgeräusche und -schmerz, eingeschränkte Mundöffnung Myofasziärer Schmerz mit Arthralgie
7. Katastrophisieren und Depressionen	Velly et al. (2011)	Zunehmender Schmerz in der Kaumuskulatur und dem Kiefergelenk
8. Genetische Faktoren	Smith et al. (2011)*	
9. Rauchen	Sanders et al. (2012)* Sanders et al. (2013)*	
10. Adipositas	Jordani et al. (2017)	
*nicht spezifische CMD		

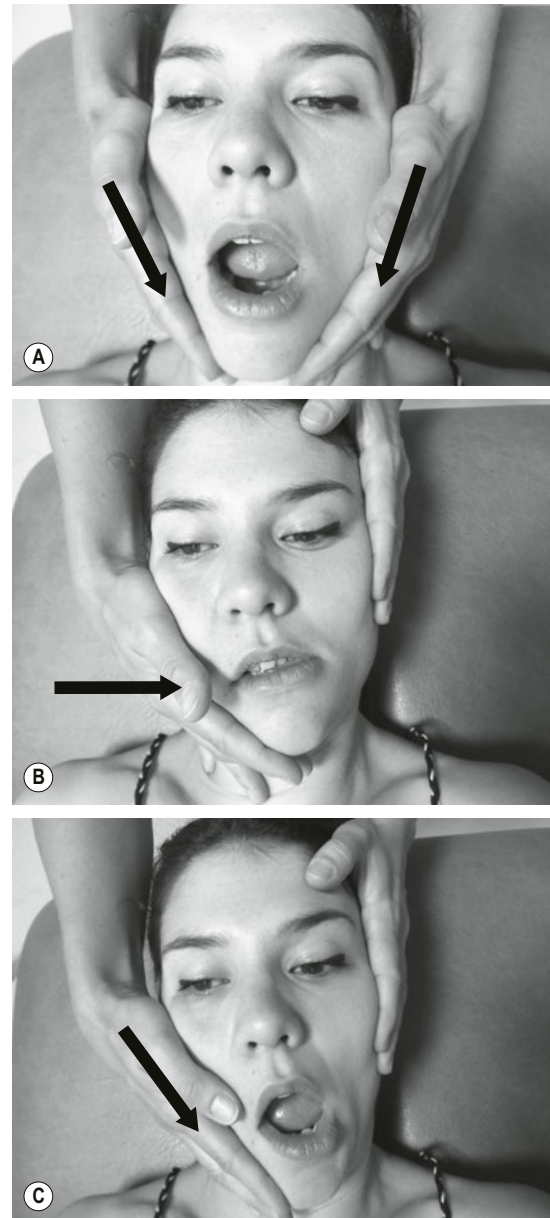
die Deviation des Unterkiefers zu beiden Seiten während der Mundöffnung beurteilt werden. Eine laterale Deviation des Unterkiefers kann ohne Korrektur auftreten und zum Bewegungsende hin stärker werden (Abb. 8.1 B) oder während der Bewegung auftreten und auch währenddessen wieder korrigiert werden (Abb. 8.1 C). Während der Mundöffnung sollte ein 4:1-Verhältnis beibehalten werden: Für jeden Millimeter lateraler Deviation des Kiefers sollten vier Millimeter Mundöffnung im kontralateralen Kiefergelenk beibehalten werden.

## Kiefergelenksgeräusche

Ein weiteres wichtiges Assessment betrifft die Evaluation vorhandener Kiefergelenksgeräusche unter Bewegung, in diesem Fall Knacken während des Öffnens und Schließens, während einer lateralen Deviation oder während der Protrusion, oder auch ein reziprokes Knacken, das bei Mundöffnung mit protruiertem Kiefer verschwindet. Ein reziprokes Knacken des Kiefergelenks zeigt eine leichte Diskusverlagerung an, in deren Verlauf der Diskus während des Öffnens und Schließens sich aus seiner Position heraus- und wieder hineinbewegt, was zu einem entsprechenden Knacken beim Öffnen und Schließen führt. Die Interraterreliabilität für die Identifizierung von Knackgeräuschen des Kiefers reicht von mäßig ( $\kappa$ : 0,40) bis gut ( $\kappa$ : 0,70) (List et al. 2006). Hassel et al. (2006) beschrieben eine allgemeine Intertester-Übereinstimmung von 83 % für Geräusche beim Öffnen und Schließen, 65 % bei lateraler Deviation und 76 % bei der Protrusion. Andere Autoren gaben gute Reliabilitätswerte ( $\kappa$ : > 0,75) für die Untersuchung von Kiefergelenksgeräuschen an (Gallo et al. 2000). Interessanterweise sind Kiefergelenksgeräusche nicht altersabhängig (Hassel et al. 2006). Huddleston Slater et al. (2004) berichteten von einer exzellenten Reliabilität ( $\kappa$ : 0,86) bei der Erkennung von internen Derangements, basierend auf klinischen Befunden, insbesondere dem Vorhandensein von Knackgeräuschen während der Untersuchung.

## Kompressionstests (Überdruck) am Kiefergelenk

Der Untersucher kann die Belastung auf das Kiefergelenk während der Testung des Bewegungsausmaßes erhöhen. Es können unterschiedlich gerichtet Druckkräfte (nach kranial, dorsal oder dorsokranial) appliziert werden (Abb. 8.2). Überdruck erhöht die Druckkräfte auf den Diskus und das Gelenk, was die Nozizeptoren reizt und auf das Vorhandensein einer Gewebeirritation hinweist. Von be-



**Abb. 8.2**  
Überdruck während der Mundöffnung (A),  
während lateraler Deviation (B) oder bei  
kombinierten Bewegungen (C).

sonderer Bedeutung ist die Applikation von Druck am retrodiskalen Gewebe, da es in dieser Hinsicht hochsensibel reagiert (Langendoen et al. 1997). Nach de Wijer et al. (1995) zeigen Kompressionstests bei CMD-Patienten eine gute Interraterreliabilität ( $\kappa$ : 0,60).

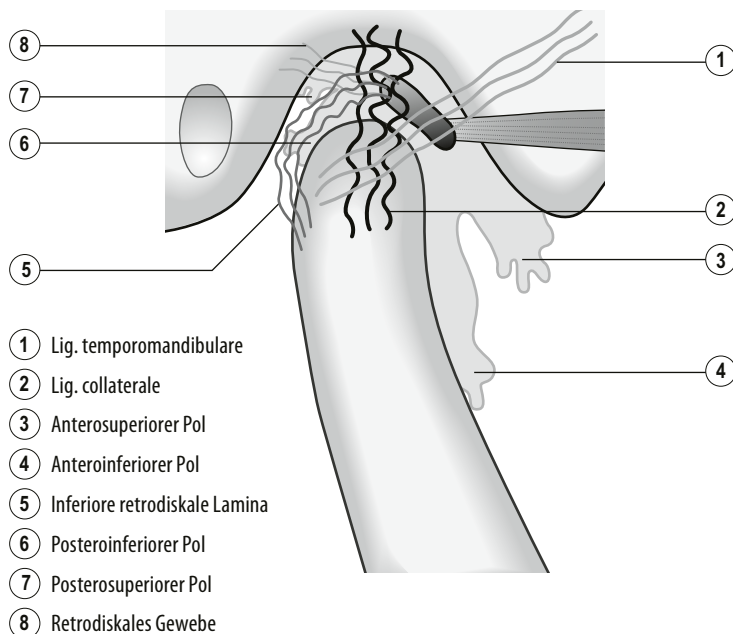
## Palpation des Kiefergelenks

Die Palpation des Kiefergelenks stellt vermutlich den wichtigsten Aspekt der klinischen Untersuchung dar (Sipilä et al. 2011). Die Prävalenz eines lokal induzierten Schmerzes bei der Palpation des Kiefergelenks beträgt demnach 58 % bei Patienten mit einer posttraumatischen Belastungsstörung (Uzac et al. 2011) und 45 % bei Patienten mit rheumatoider Arthritis (Witulski et al. 2014). Bei etwa 40 % dieser Patienten war der posteriore Pol der empfindlichste Bereich (Uzac et al. 2011; Witulski et al. 2014). Tatsächlich ist die Prävalenz eines durch Palpation induzierten Schmerzes am posterioren Pol des Gelenks zwischen 1993 und 2003 angestiegen (Köhler et al. 2013). Interessant ist auch, dass Palpationsschmerzen am Kiefergelenk bei einer Gruppe älterer Patienten signifikant mit der Schwere der CMD assoziiert waren (Camacho et al. 2014).

Ein wichtiger Punkt bei der manuellen Palpation ist, wie viel Druck für welche Zeitdauer appliziert werden sollte, da

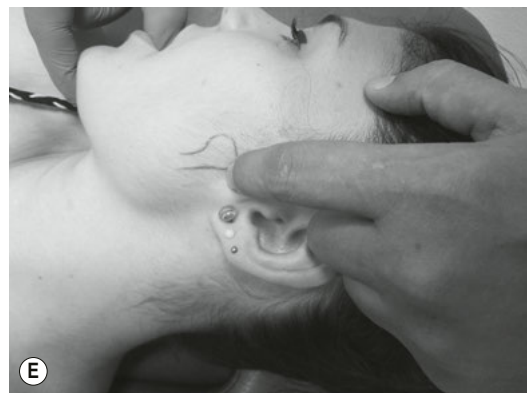
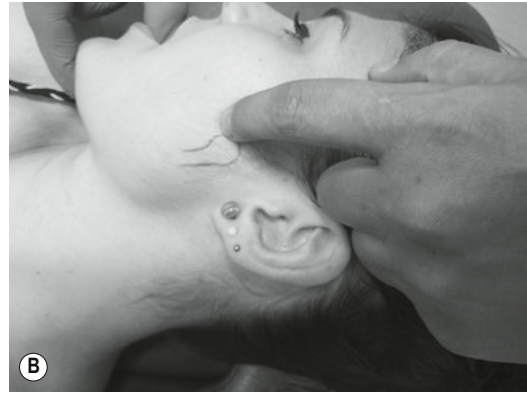
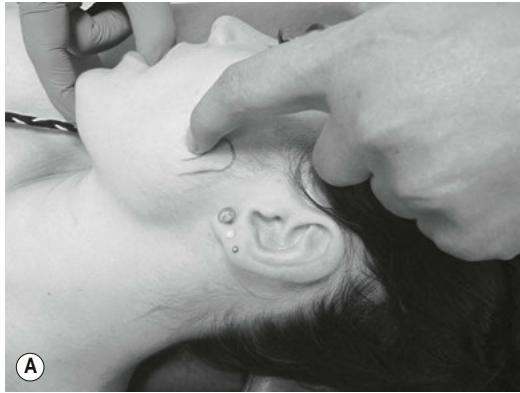
das Kiefergelenk bei Personen mit einer arthrogenen CMD sehr empfindlich reagiert (Benoliel & Sharav 2009). Cunha et al. (2014) fanden für Druckwerte von  $1,36 \text{ kg/cm}^2$  bei der Palpation des Gelenks eine Spezifität von 89,7 % und eine Sensitivität von 70 %. Dieser Wert wird als zweckmäßigster Grenzwert zur Diagnose einer moderaten bis schweren CMD betrachtet. Wie lange ein solcher Druck aufrechterhalten werden sollte, ist nicht festgelegt.

Um herauszufinden, ob ein Entzündungsschmerz im Gelenk vorliegt, sollte das gesamte Kiefergelenk palpirt werden. Eines der ausgedehntesten Protokolle zur Kiefergelenkspalpation wurde von Rocabado beschrieben (persönliche Mitteilung, Abb. 8.3). Das Protokoll sieht die Palpation von fünf verschiedenen Bindegewebestrukturen und drei Manualtechniken zur Testung der kranio-mandibulären Ligamente, der retrodiskal liegenden Lamina inferior sowie des retrodiskalen Gewebes vor. Für die Palpation des Kiefergelenks begibt der Patient sich in Rückenlage, der Kopf ist leicht zur kontralateralen Seite gedreht. Der Mund ist leicht geöffnet (10 mm) und der Unterkiefer etwas protruiert. Aus dieser Position heraus kann der Untersucher den anteroinferioren Pol des Kiefergelenks palpieren (Abb. 8.4 A), außerdem den anterosuperioren Pol (Abb. 8.4 B), das Lig. collaterale (Abb. 8.4 C), den



**Abb. 8.3**

Anatomische Punkte zur manuellen Untersuchung der Kiefergelenksirritierbarkeit nach Rocabado  
(© Mariano Rocabado).



**Abb. 8.4**

Palpation des Kiefergelenks: (A) anteroinferiorer Pol; (B) anterosuperiorer Pol; (C) Lig. laterale; (D) posteroinferiorer Pol; (E) posterosuperiorer Pol.

posteroinferioren Pol (Abb. 8.4D) sowie den posterosuperioren Pol (Abb. 8.4E).

Da das kranio-mandibuläre Ligament aus sehr festem Gewebe besteht (Cuccia et al. 2011), müssen manuelle Techniken angewandt werden, um seine Irritierbarkeit zu beurteilen. Dazu legt der Untersucher seinen Daumen auf den letzten Backenzahn des Oberkiefers und seinen Zeigefinger auf den unteren Bereich des Unterkiefers. Mit der anderen Hand stabilisiert er den Kopf des Patienten, wobei Zeige- und Mittelfinger das Ligament palpieren (s. Abb. 11.7). Aus dieser Position heraus appliziert der Untersucher mit seinem Daumen einen nach inferoposterior gerichteten Druck (Abb. 8.5).

Das retrodiskale Gewebe entspringt vom posterioren Anteil des Diskus und wird in zwei Schichten (Laminae) unterteilt: zum einen die Lamina superior, die an der Fissura petrotympanica (Glaser-Spalte) des Schläfenbeins ansetzt und aus fibroelastischem Gewebe besteht, zum anderen die Lamina inferior, die an der Rückseite des Condylus mandibulae entspringt und aus nicht elastischen, festen Kollagenfasern besteht. Der Bereich zwischen den beiden Lamina ist stark vaskularisiert und enthält Nerven-

gewebe (Langendoen et al. 1997). Insbesondere der hintere Anteil des Kiefergelenks und das retrodiskale Gewebe sind stark mit freien Nervenendigungen durchsetzt (Langendoen et al. 1997). Die Signalstärke aus dem retrodiskalen Gewebe ist bei dysfunktionalen Kiefergelenken gesteigert, was auf eine stärkere Vaskularisierung schließen lässt (Lee & Yoon 2009). Daher besteht die Untersuchung dieses Gewebes aus zwei Techniken. Zunächst erfolgt ein Assessment der inferioren retrodiskalen Lamina. Dabei wird die eine Hand wie beim Assessment des Lig. temporomandibulare angelegt (s. Abb. 8.5), die andere Hand dagegen am Angulus des Unterkiefers. Dann appliziert der Untersucher mit seinem Daumen einen nach posterior und superior gerichteten Druck (Abb. 8.6). Für ein Assessment des retrodiskalen Gewebes wird mit dem Daumen ein nach posterior, superior und anterior gerichteter Druck durch den Untersucher appliziert (Abb. 8.7).

Alle diese Techniken sind als positiv zu bewerten, wenn der Patient Schmerzen verspürt (lokal oder weitergeleitet) und, weit wichtiger, die hervorgerufenen Schmerzen die Symptome des Patienten widerspiegeln.



**Abb. 8.5**

Technik zur Beurteilung der Irritierbarkeit des Lig. temporomandibulare.



**Abb. 8.6**

Technik zur Beurteilung der Irritierbarkeit der inferioren retrodiskalen Lamina.



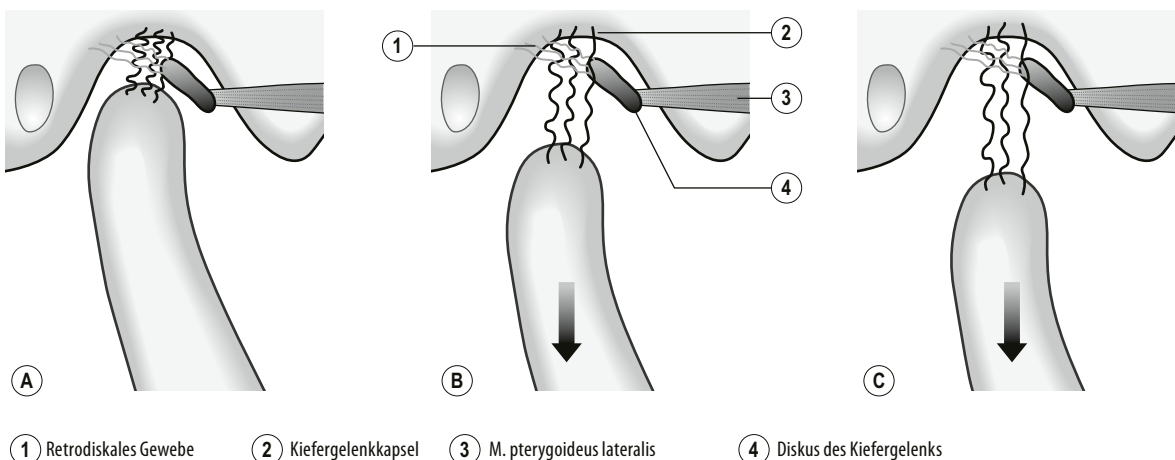


**Abb. 11.5**

Thrust-Manipulation der oberen Halswirbelsäule (C1–C2).

Druckschmerzschwelle auf latenten TrPs des M. masseter und M. temporalis führte sowie ebenfalls zu einer verbesserten aktiven Mundöffnung. Bortolazzo et al. (2015) konnten zeigen, dass eine Manipulation der oberen Halswirbelsäule zur Normalisierung der Kaumuskelaktivität und Verbesserung der Mundöffnung bei Frauen mit muskulär bedingter CMD wirksamer war als eine Placebobehandlung. Nielsen et al. (2017) kamen in einem systematischen Review zu dem Schluss, dass Studien von höherer Qualität auch mit höherer Wahrscheinlichkeit die Aussage trafen, eine Manipulation der oberen Halswirbelsäule sei sicher. Nichtsdestotrotz ist ein gutes Clinical Reasoning unerlässlich (Puentedura et al. 2012). Es ist ebenfalls klarzustellen, dass, bezogen auf Folgeschäden durch eine Manipulation der oberen Halswirbelsäule, kein exaktes Patientenprofil erstellt werden konnte (Kranenburg et al. 2017).

Für diese Technik begibt der Patient sich in Rückenlage. Der Behandler legt auf der zu behandelnden Seite eine Hand auf den posterolateralen Anteil des Proc. articularis des Atlantoaxialgelenks (C1–C2). Mit einer Hand umschließt er das Kinn des Patienten, den Kopf legt er in der



**Abb. 11.6**

Inferiores Gleiten bei mandibulärer Distraktionsmobilisation aus neutraler Position (A), Grad I–II (B) und Grad III–IV (C).



anderen Hand ab. Die obere Halswirbelsäule ist flektiert. Dann führt er eine kontralateral gerichtete zervikale Rotation bei gleichzeitiger minimaler Lateralflexion aus, bis an den Kontaktpunkten eine leichte Gewebespannung spürbar ist. Um diese Spannung zu erhöhen, leitet er ein leichtes laterales Gleiten des Atlantoaxialgelenks ein. Anschließend führt er eine Thrust-Manipulation an der oberen Halswirbelsäule aus, die horizontal und in Richtung des kontralateralen Auges des Patienten gerichtet ist (Abb. 11.5).

## Mobilisation und Manipulation des Kiefergelenks

### Technik der Kieferdistraktionsmobilisation

Die normale Beweglichkeit des Kiefergelenks erfordert einen nur geringen Reibungswiderstand. Bei CMD-Patienten dagegen ist üblicherweise eine Kompression oder Steifigkeit des Gelenks zu beobachten. Ziel dieser Technik ist es daher, eine Distraktion (inferiores Gleiten) im Gelenk zu erreichen (Abb. 11.6). Taylor et al. (1994) berichteten, dass bei einer symptomatischen Patientengruppe – im Vergleich zu einer Scheinbehandlung – eine oszillierende Distraktionsmobilisation des Unterkiefers (Grad IV) das Bewegungsausmaß des Kiefergelenks vergrößerte und die EMG-Aktivität des M. masseter auf beiden Seiten verringerte. Carmeli et al. (2001) kamen zu dem Ergebnis, dass eine progressiv von Grad I nach Grad IV durchgeführte Kiefergelenkmobilisation in Kombination mit aktiven Übungen bei Patienten mit einer anterioren Diskusverlagerung effektiver war als eine weiche Repositionierung mittels Schienenversorgung. Auch Ismail et al. (2017) beobachteten, dass es zur Verbesserung der aktiven Mundöffnung und Schmerzreduzierung bei Patienten mit einer arthrogenen CMD effektiver war, anstelle der alleinigen Schienenversorgung die translatorische Mobilisation in Kombination mit einer Michigan-Schiene anzuwenden. Einige Autoren haben vorgeschlagen, diese Intervention auch bei einer Diskusdegeneration im Kiefergelenk anzuwenden, allerdings liegt dafür keine Evidenz vor (Yabe et al. 2014).

Für diese Technik begibt der Patient sich in die Rückenlage. Der Behandler legt den Daumen einer Hand auf die hinteren Molaren und den Zeigefinger auf den unteren Anteil des Unterkiefers. Die andere Hand des Behandlers stabilisiert den Kopf des Patienten, Zeige- und Mittelfinger palpieren das Kiefergelenk (Abb. 11.7). Dann appliziert



**Abb.11.7**

Intraoraler Kontakt für Mobilisationstechniken des Kiefergelenks.

der Behandler mittels Daumen einen nach inferior gerichteten Zug (Distraktion) und die Mobilisation erfolgt durch eine Ellbogenextension oder ulnare Deviation (Abb. 11.8). Der Mund des Patienten sollte dabei entspannt sein. Den Mund gleichzeitig zu öffnen, würde die Wirksamkeit der Technik verringern, da das Kiefergelenk dabei anspannt.

### Translatorische anteroposteriore Mobilisation

Wurde eine Distraktionsmobilisation am Kiefergelenk angebracht und damit der Reibungswiderstand verringert, kann eine translatorische anteroposteriore Mobilisation durchgeführt werden, um die Gleitbewegungen im Ge-

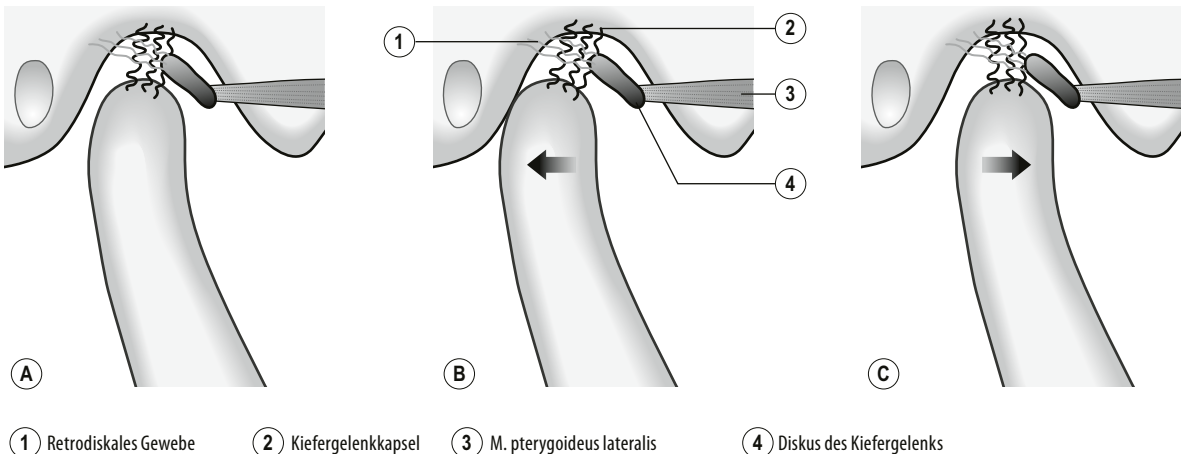


**Abb. 11.8**

Technik der Kieferdistraktionsmobilisation.

lenk zu verbessern (Abb. 11.9). Diese Technik kann über eine Kompression und/oder Distraktion erfolgen, wobei der Schwerpunkt auf dem oberen oder unteren Anteil des Kiefergelenks liegt. Ausgehend von der engeren Verbindung des superioren und inferioren Kopfes des M. pterygoideus lateralis zur Gelenkkapsel, kann eine solche Mobilisation eine noch stärkere Auswirkung auf eben diesen Muskel haben, insbesondere eine posteriore Translation des Unterkiefers.

Der Patient begibt sich dafür in die Rückenlage. Der Behandler positioniert seine Hände wie bei der Distraktionstechnik (s. Abb. 11.7) Dann appliziert er mit seinen Daumen eine von anterior nach posterior gerichtete Translationsmobilisation (Abb. 11.10).



**Abb. 11.9**

Anteroposteriores Gleiten während der translatorischen Mobilisation aus neutraler Position (A); posteriore (B); und anteriore (C) Translation.

# Gelenkmobilisation und Manipulationstechniken für Halswirbelsäule und Kiefergelenk

## Transversal-mediale Kiefergelenkmobilisation

Eine neuere Fallserie berichtete, dass die Anwendung einer transversal-medial gerichteten Kiefergelenkmobilisation in Kombination mit Edukation und Beratung bei Patienten mit einer arthrogenen CMD effektiv Symptome in Nacken und Kopf reduzierte (Grondin & Hall 2017).

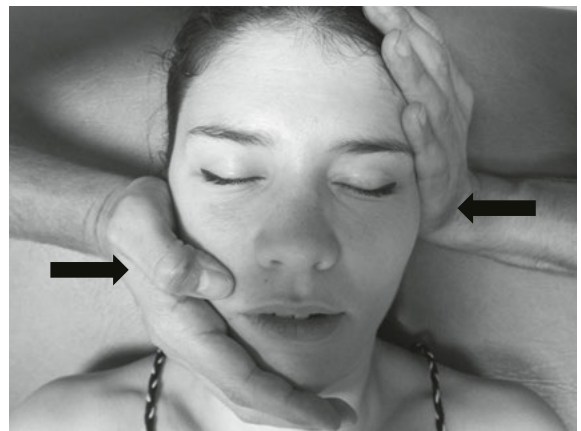
Dafür begibt der Patient sich in die Rückenlage. Mit einer Hand nimmt der Behandler Kontakt zum lateralen Anteil des mandibulären Kondylus und Ramus auf, die andere Hand stabilisiert über den Jochbogen und/oder den kontralateralen Kondylus (Abb. 11.11). Mit der Hand, die auf dem Unterkieferkondylus liegt, wird nun ein von lateral nach medial gerichteter Druck appliziert. Diese Technik kann sowohl bei geöffnetem als auch geschlossenem Mund durchgeführt werden.



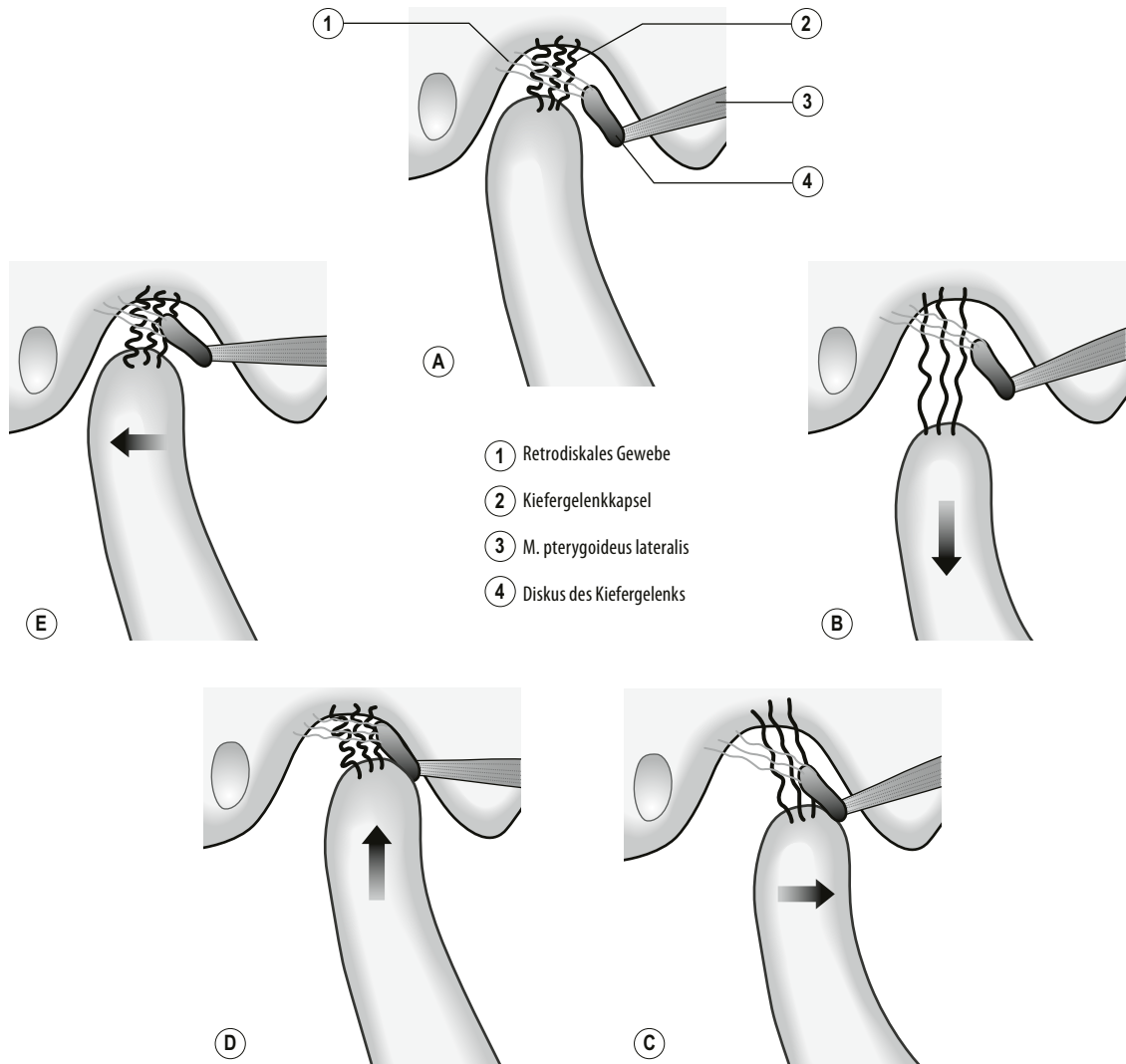
**Abb. 11.10**  
Translatorische anteroposteriore Mobilisation.

## Reponierungstechnik bei Diskusverlagerung

Schließlich ist das Ziel einer Kiefergelenkmobilisation auch, einen verlagerten Diskus wieder in seine richtige Position zu bringen. Die übliche Technik dafür besteht darin, den Kondylus der betroffenen Seite nach vorne/unten zu ziehen und ihn auf dem nach vorne verlagerten Diskus zu platzieren (Miernik & Więckiewicz 2015). Der therapeutische Effekt dieser Mobilisation ist nur schwer vorherzusagen, da es nicht auf die Einwirkdauer ankommt, sondern darauf, in welcher Phase sich das interne Derangement befindet. Nach Pihu et al. (2103) erreichen 71,8 % der Patienten mit der aktiven Reponierung eine Deblockierung. Nachdem der Diskus erfolgreich deblockiert wurde, wird empfohlen, den Patienten mit einer entsprechenden Schiene zu versorgen, um Gelenkgeräusche zu eliminieren (Pihut et al. 2013).



**Abb. 11.11**  
Transversal-mediale Kiefergelenkmobilisation.

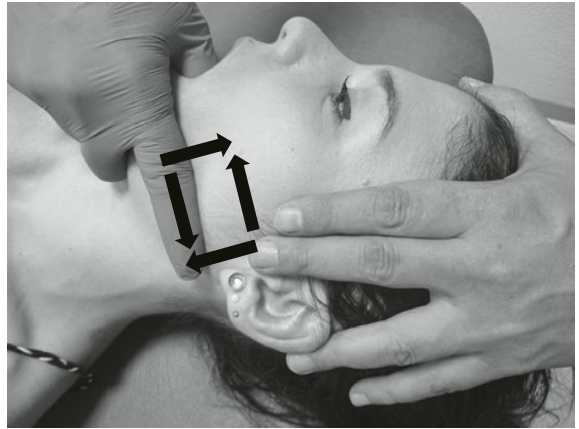


**Abb. 11.12**

Schrittweise Abfolge für eine Reponierung bei Diskusverlagerung. (A) Ausgangsposition. (B) Inferiores Gleiten. (C) Anteriore Translation. (D) Kompression. (E) Posteriore Translation.

## Gelenkmobilisation und Manipulationstechniken für Halswirbelsäule und Kiefergelenk

Der Patient begibt sich dafür in die Rückenlage. Die Anlage der Hände ist dieselbe wie bei der Distraktions-technik (s. Abb. 11.7). Zunächst appliziert der Behandler mit seinen Daumen einen nach inferior gerichteten Druck und im Anschluss eine anteriore Translation der Kondylen des Unterkiefers. Dann appliziert er Druck gegen die Fossa temporalis und schließlich – unter Beibehaltung des Drucks – eine nach posterior gerichtete Translation der Kondylen des Unterkiefers (Abb. 11.12 und 11.13). Eine Reponierung des Diskus kann außerdem nicht nur, wie beschrieben, durch eine Manipulation des Unterkiefers erreicht werden, sondern auch mittels einer aktiven Reponierung durch den Patienten. In diesem Fall wird die anteriore Translation aktiv vom Patienten durchgeführt, nicht passiv durch den Behandler.



**Abb. 11.13**

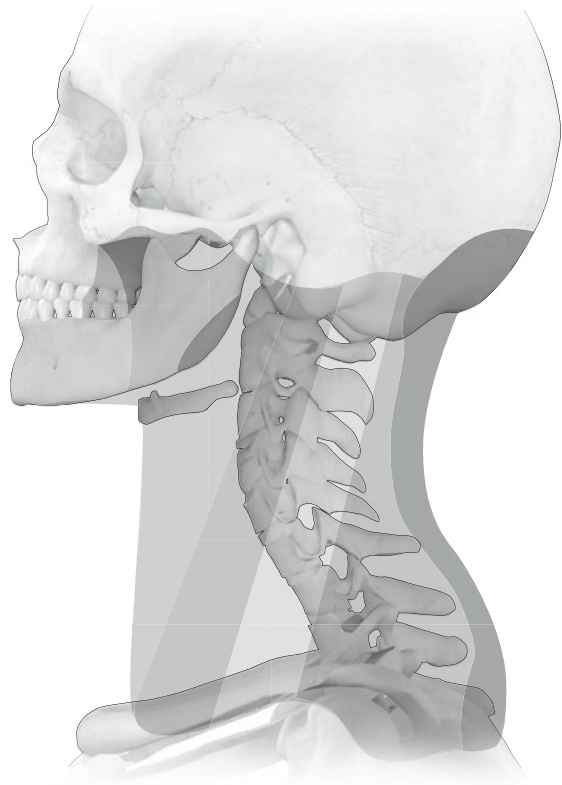
Reponierungstechnik bei Diskusverlagerung.



cettengelenke, Muskelfasern, Sehnen oder Ligamente. Daher existieren nur wenige Informationen zur Innervation von Faszien- und Bindegewebe. Wir interessieren uns vor allem für die funktionelle Verbindung, nämlich hauptsächlich die Kommunikation innerhalb der Bindegewebestrukturen über ein einzigartiges Netzwerk aus Mechanorezeptoren – insbesondere den sogenannten interstitiellen Mechanorezeptoren (freie Nervenendigungen des Typs III und IV) (Taguchi et al. 2008; Corey et al. 2011).

Die wichtigsten Erkenntnisse zur fasziellen Innervation sind folgende:

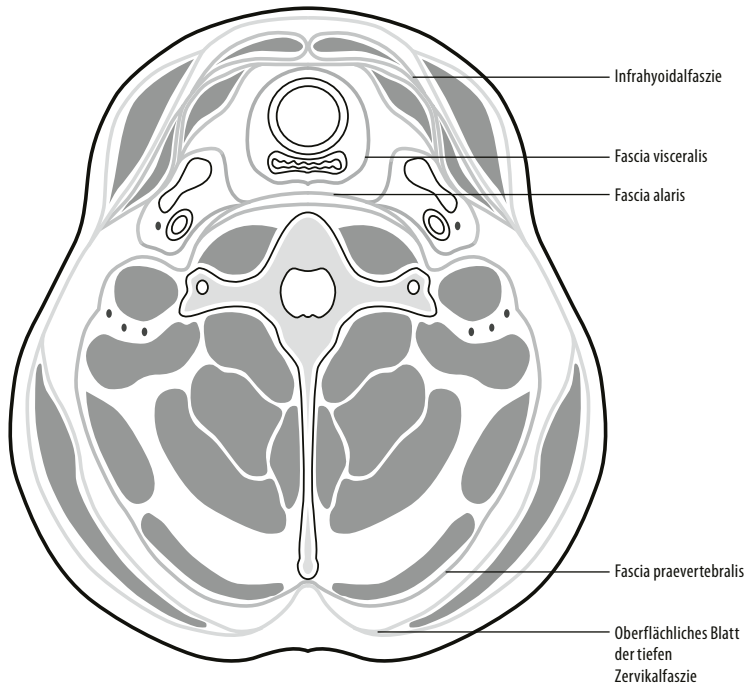
- Das Faszien-System bildet eine Struktur, die über den gesamten Körper verläuft und mit einer Vielzahl muskulärer Ausdehnungen versehen ist, die ihre Grundspannung aufrechterhalten.
- Bei einer Muskelkontraktion übertragen diese Ausdehnungen die Kraft auf einen bestimmten Bereich des Systems und aktivieren an diesem Punkt Propriozeptoren (Tesarz et al. 2011).
- Das Vorhandensein von Mechanorezeptoren lässt auf die aktive Beteiligung des Faszien-Systems bei der Propriozeption, Kraftübertragung und der motorischen Kontrolle schließen (Mense & Hoheisel 2016).
- Eine Beteiligung des Faszien-Systems an der Propriozeption führt dazu, dass es das Zentralnervensystem unter Belastung verändern kann, um motorische Einheiten entsprechend den Anforderungen in Bezug auf Zeit, Geschwindigkeit und Kraft zu aktivieren.
- Mikrotraumata des Gewebes, Entzündungen und Fibrosen können nicht nur die intrinsische Biomechanik des Bindegewebes verändern, z. B. die Steifigkeit erhöhen, sondern auch den sensorischen Input aus diesem Gewebe.
- Eine kontinuierliche Aktivierung der Nozizeptoren kann eine Fibrose oder Entzündung verschlechtern und damit Gewebesteifigkeit verursachen und in der Folge Bewegungsmuster verändern (Schidler et al. 2014).
- Mikrotraumata und wiederholte Irritation der freien Nervenendigungen können zu einer konstanten Alarmreaktion führen. Eine Gewebedeformation durch Verletzung, Hypomobilität oder Überlastung kann den propriozeptiven Input verändern und dadurch eine gesteigerte Alarmbereitschaft auslösen (Chou & Shekelle 2010).



**Abb. 13.5**  
Aufteilung der Zervikalfaszie.

- Die Irritation eines anderen Gewebes, das aus demselben Spinalsegment innerviert wird wie die Faszie, kann dessen Schwellenwert für die Empfindlichkeit verändern und damit eine Schmerzreaktion verursachen.





**Abb. 13.6**  
Aufteilung der  
Zervikalfaszie.



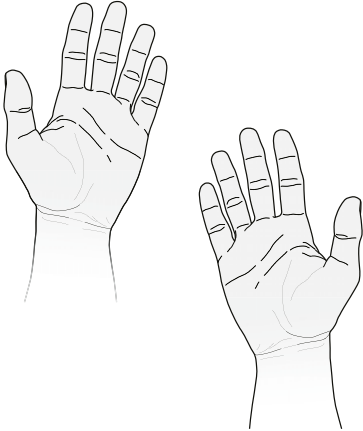
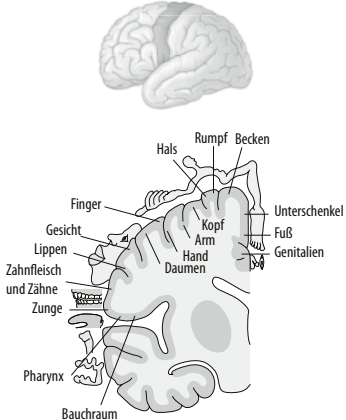
**Abb. 13.7**

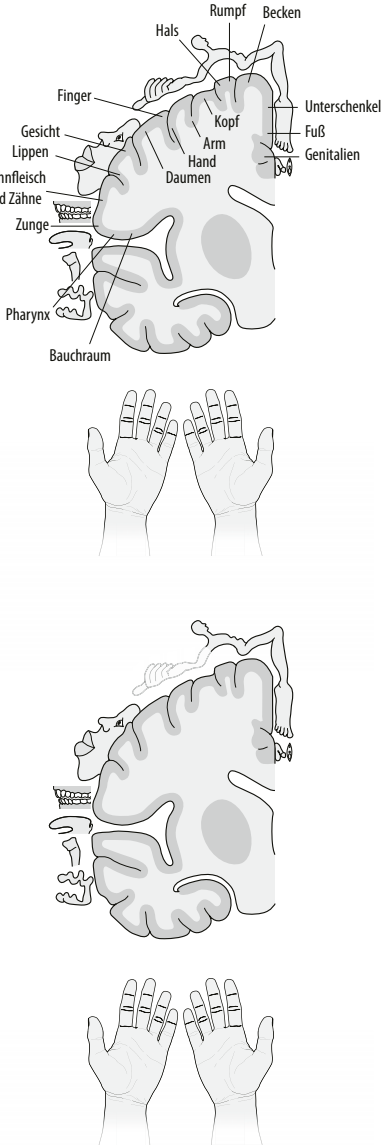
Die oberflächliche Faszienteile der zervikalen, pectoralen und brachialen Bereiche. Beachte ihre Kontinuität und den hohen Fettanteil.

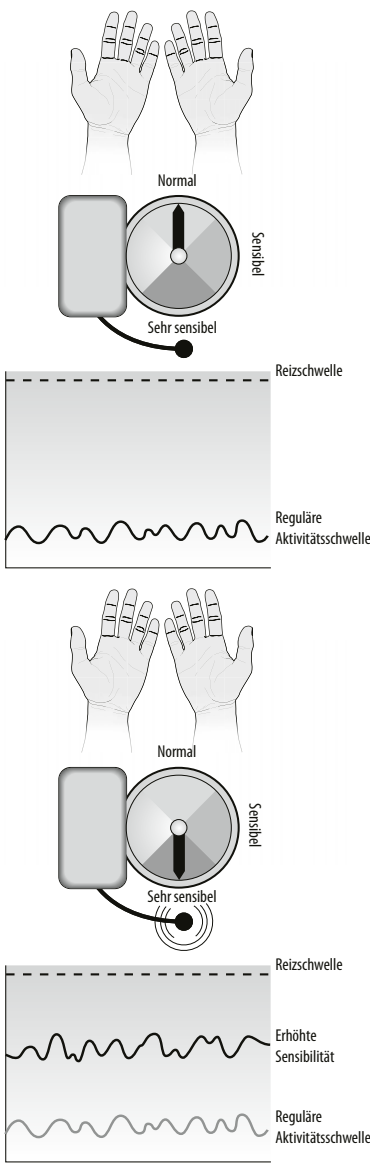


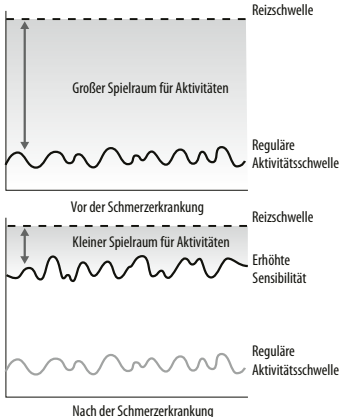
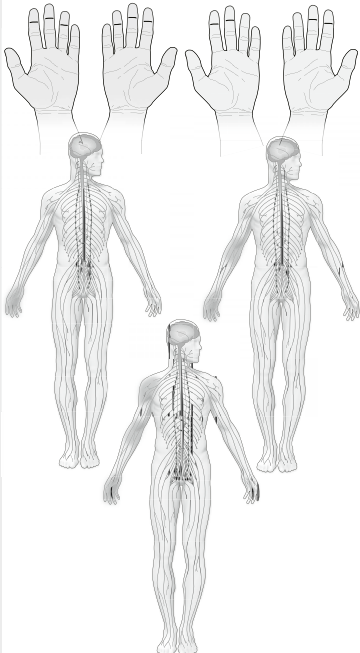
**Abb. 13.8**

Die tiefen Faszienteile der zervikalen, pectoralen und brachialen Bereiche. Beachte ihre Kontinuität und faserige Struktur.

Beispiel für die Anwendung von Pain Neuroscience Education (PNE) bei orofazialen Schmerzen		
Geschichte/Metapher	Bild	Begründung
<p>Der Therapeut zeigt dem Patienten das Bild einer Hand und fragt: „Ist das eine linke oder rechte Hand?“ Es wird eine weitere Hand gezeigt und der Therapeut fragt: „Was ist mit dieser? Ist es eine linke oder eine rechte Hand?“</p> <p>„Schließen Sie die Augen und berühren Sie Ihre Nase mit dem linken Zeigefinger.“</p>		<p>Einen nicht betroffenen Körperteil zu erkennen, ist eine einfache, nützliche Übung. Es beschäftigt den Patienten und bringt ihm die Neuroplastizität näher.</p> <p>Wir schlagen vor, einen nicht schmerzhaften Körperteil zu benutzen, um den Patienten von seinen eigentlichen Schmerzen abzulenken.</p> <p>Das Sehvermögen auszuschalten, ermöglicht es dem Patienten, sich zu überlegen, wie man Körperteile erkennt, ohne sie zu sehen.</p>
<p>Wissenschaftler konnten zeigen, dass es Bereiche in unserem Gehirn gibt, die Karten des menschlichen Körpers enthalten.</p> <p>Wenn Sie genau hinsehen, umfasst die Karte sämtliche Körperpartien. Einige dieser Partien sind dabei größer als andere. Diese Karte ist bei jedem Menschen vorhanden. Sind wir gesund, sind die Karten scharf und klar abgegrenzt, und wenn wir eine Hand sehen, könnten wir sofort sagen, dass es eine Hand ist und auch, ob es sich um eine linke oder rechte handelt.</p>		<p>Der Homunkulus ist für den Patienten visuell stimulierend. Man kann leicht erkennen, dass die einzelnen Körperteile unterschiedlich groß sind, was zu weiteren Diskussionen führen wird.</p> <p>Zu zeigen, dass die Körperkarten plastisch formbar sind, ermöglicht es frühzeitig darauf hinzuweisen, dass die Schmerzen des Patienten sich verbessern können.</p> <p>Die Erfahrung der Normalisierung erlaubt es dem Patienten zu erkennen, dass er oder sie nichts Abnormales erlebt, was wiederum zu einer Angstlinderung führen kann. Das deckt sich mit den Prinzipien der motivierenden Gesprächsführung (Motivational Interviewing).</p>

Geschichte/Metapher	Bild	Begründung
<p>Um scharf und klar abgegrenzt zu bleiben, benötigen die Karten Bewegung, Berührung und Training.</p> <p>Wir wissen heute, dass die Karten nicht ausreichend trainiert werden, wenn wir Körperteile z. B. nicht benutzen, bewegen oder berühren.</p> <p>Das kann bei Schmerzen der Fall sein, aufgrund der Angst vor Schmerzen, weil wir eine Schiene tragen usw. und ist eine normale Folgeerscheinung.</p> <p>Werden die Körperteile nicht benutzt, „verschmiert“ die Karte (Smudging) oder wird unscharf. Dieses „Smudging“ tritt schon nach kurzer Zeit auf.</p>		<p>Es ist nachgewiesen, dass Bewegung, Benutzung und Berührung notwendig sind, um die Karten scharf und genau zu halten.</p> <p>Bringen wir das Smudging mit Schmerzen oder der Angst vor Schmerzen in Verbindung, hilft das dem Patienten zu verstehen, warum er leidet.</p> <p>Häufig erleiden Menschen Schmerzen lange nach der eigentlichen Gewebeheilung und verstehen nicht, warum das so ist. Die Karten bieten eine auf Neuroplastizität basierende Erklärung für Schmerzen ohne Gewebeschädigung und nach der Heilung.</p> <p>Die Tatsache, dass Veränderungen innerhalb kurzer Zeit auftreten, impliziert auch, dass das Smudging ebenfalls verändert oder gestoppt werden kann und Zeit ein wesentlicher Faktor ist.</p>

Geschichte/Metapher	Bild	Begründung
<p>Ist die Karte verschmiert oder unscharf, reagiert das Gehirn verwirrt, weil es plötzlich Schwierigkeiten damit hat, den Körperteil zu „finden“. Deshalb bekommen Schmerzpatienten unter Umständen Probleme, wenn es darum geht, rechts von links zu unterscheiden, Gesichtsausdrücke zu erkennen oder leichte Berührung von stärkerem Druck zu unterscheiden.</p> <p>Hat das Gehirn Schwierigkeiten, einen Körperteil auf der Karte zu finden, produziert es im betroffenen Körperteil Schmerzen, um uns zu schützen. Das körpereigene Alarmsystem, das Nervensystem, läuft normalerweise auf geringer Aktivitätsstufe, weit unterhalb der Alarmschwelle. Wird eine Bedrohung angenommen, wird diese Schwelle auf „sehr sensibel“ gestellt, um uns zu schützen, bis mehr Informationen angesammelt wurden.</p>	 <p>Das Diagramm illustriert den Mechanismus der Sensibilisierung in zwei Zuständen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Normaler Zustand (oben):</b> Ein Gehirnmodell zeigt eine normale Aktivitätsstufe. Darunter befindet sich ein kreisförmiges Diagramm mit einem Zeiger, der auf 'Normal' zeigt. Ein Balkendiagramm zeigt eine niedrige, regelmäßige Wellenlinie, die weit unterhalb der gestrichelten 'Reizschwelle' liegt. Die y-Achse ist mit 'Reguläre Aktivitätsschwelle' beschriftet.</li> <li><b>Erhöhte Sensibilität (unten):</b> Ein Gehirnmodell zeigt eine erhöhte Aktivitätsstufe. Darunter befindet sich ein kreisförmiges Diagramm mit einem Zeiger, der auf 'Sehr sensibel' zeigt. Ein Balkendiagramm zeigt eine höhere, regelmäßigen Wellenlinie, die näher an der gestrichelten 'Reizschwelle' liegt. Die y-Achse ist mit 'Erhöhte Sensibilität' beschriftet.</li> </ul>	<p>Es muss ein Zusammenhang zwischen veränderter Plastizität und den Schmerzen verdeutlicht werden.</p> <p>Das Nervensystem als Alarmsystem darzustellen, dient als Metapher für eine zentrale Sensibilisierung, Hyperalgesie oder Allodynie.</p>

Geschichte/Metapher	Bild	Begründung
<p>Erhöht das Alarmsystem seine Sensibilität, hat das erheblichen Einfluss auf Ihr Leben. Bevor Sie Schmerzen verspürt haben, hatten Sie „viel Raum“ für andere Aktivitäten und Emotionen. In erhöhtem Alarmzustand gibt es nur noch wenig Raum für Aktivitäten oder emotionale Ereignisse, bevor der Alarm ausgelöst wird. Das lässt Sie vielleicht denken, etwas wäre nicht in Ordnung, aber das ist nicht der Fall. Ihr Nervensystem ist nur übermäßig sensibel, um Sie zu schützen, aber das bedeutet nicht, dass etwas nicht stimmt.</p>		<p>Es ist von entscheidender Bedeutung, den Patienten diesen biologischen Prozess zu verdeutlichen. Patienten setzen Schmerzen häufig mit gewebebedingten Problematiken gleich. Dieser Teil der Metapher zeigt ihnen, wie ein übersensibles Alarmsystem ihr Leben beeinflusst, ohne dass eine Gewebeschädigung vorliegt. In einer Reihe von PNE-Studien wurde das nebenstehende Bild inklusive der dazugehörigen Geschichte als zentraler Wendepunkt für Patienten und Behandler eingestuft.</p>
<p>Während Sie noch damit Probleme haben, Körperteile zu erkennen, tritt ein weiteres interessantes Phänomen auf. Um ein bestimmtes Körperteil zu finden (z. B. das Gesicht) klopft das Gehirn an viele benachbarte Türen und fragt dort, ob man irgendwo das Gesicht gesehen habe. Die Nachbarn des Gesichts sind der Kiefer, die Hand, der Arm und der Hals. Im Ergebnis wird die gesamte Nachbarschaft aufgeweckt und alarmiert. Und was eigentlich als Schmerz im Gesicht begonnen hat, hat sich jetzt über die gesamte Nachbarschaft ausgebreitet und Sie fühlen jetzt vielleicht Schmerzen im Gesicht, aber auch im Kiefer, dem Hals, dem Arm und der Hand. Das ist völlig normal. Es heißt nicht, dass Sie stärker verletzt sind.</p>		<p>Patienten assoziieren sich ausbreitende Schmerzen häufig mit einer zunehmenden Gewebeschädigung. Die Metapher des „lauten Nachbarn“ erklärt eine sich ausbreitende Sensibilisierung und damit auch Hyperalgesie und Allodynie mit der Vernetzung des Nervensystems (Alarmsystems). Zu erkennen, dass sich ausbreitende Schmerzen normal sind und erklärt werden können, hilft dabei, Ängste zu zerstreuen.</p>