

Kongress: Halswirbelsäule und Kau- Kieferapparat

Interdependenz von Funktion und Pathologie

Begrüßung

H.Biedermann

Die Motivation für die Organisation eines Kongresses kann vielfältig sein. Hier - und das scheint mir die vielversprechendste und fröhlichste zu sein - ist es, den Kongress so zu planen, wie man ihn selber gerne hören würde, mit Neugier darauf, wie die eingeladenen Referenden die offenen Fragen beantworten.

Medizin und Heilkunde im Allgemeinen stehen auf zwei Beinen und in zwei Lagern: zum einen sind sie (hoffentlich) solide verankert in den Naturwissenschaften und folgen deren strikter Logik in dem Versuch, Erkenntnisse zu überprüfen.

zum anderen aber stehen sie nolens volens auch mit dem zweiten Bein in den ‚weichen‘ Domänen der Psychologie und Sozialwissenschaften, arbeiten mit Menschenkenntnis und Erfahrung.

Alle hier Tätigen hungern danach, ihre Arbeit auf eine feste Grundlage zu stellen und dieses löbliche Anliegen führt zu manch neuer Erkenntnis. Es sollte aber nicht den Blick darauf verstellen, dass unser gemeinsames Ziel - einem kranken Mitmenschen wieder zur Gesundheit und Lebensfreude zu verhelfen - nicht auf Handlungen zu reduzieren ist, die sich Punkt für Punkt validieren lassen. Wir werden darauf zurückkommen, erinnern uns aber an Einsteins Bemerkung „Nicht alles, was zählt, kann gezählt werden und nicht alles, was gezählt werden kann zählt“.

In der Biologie wird man sich immer klarer darüber, dass ein reduktionistischer Ansatz um so mehr in die Sackgasse führt, je komplexer die Zusammenhänge werden, die man untersuchen will. Man kann die Physiologie einer Nervenzelle so gut analysieren wie man will - von hier wird man nicht zum Verständnis des Bewusstseins gelangen.

Physiker haben schon seit Generationen gelernt, mit verschiedenen Modellsystemen zu hantieren, der Quantentheorie für das ganz Kleine und der Relativitätstheorie für das ganz Große. Sie haben gelernt, Licht einmal als Welle und einmal als Korpuskel zu betrachten und sich damit abzufinden, dass diese Konzepte sich eigentlich gegenseitig ausschließen.

Das soll nicht heißen, dass man sich damit zufrieden geben soll. Beim Streben nach der absoluten Wahrheit ist aber der Weg das Ziel, da kein nüchtern Denkender annehmen kann, jemals dort anzukommen.

Noch extremer wurde dies im letzten Jahrhundert in der Mathematik deutlich: hatten nach dem 1.WK Hilbert und Russel sich bemüht, in einer gewaltigen Kraftanstrengung ein in sich schlüssiges Gebäude der ‚principia mathematica‘ zu

errichten, war ihnen durch Goedel 1931 mit einer kleinen Arbeit nachgewiesen worden, dass kein logisches System in sich abgeschlossen sein kann.

Überträgt man diese Erkenntnisse auf die Medizin kommt man zu dem Schluss, dass wir dazu verdammt sind, in diesem Spagat zwischen experimentell nachweisbaren Details und dem nur unscharf erfassbaren Ganzen stehen zu bleiben. Die Alternative wäre nur, die Medizin auf das Wenige zu reduzieren, was rigide abprüfbar ist und den Rest - oder besser gesagt: die ‚restlichen 90%‘ - anderen zu überlassen, die das so entstandene Vakuum mit allen möglichen Heilsversprechungen ausfüllen.

Ein weiterer oft vergessener Gesichtspunkt erschließt sich dem Suchenden, wenn er zum äußersten greift und ein Buch liest - das älter als 20- 30 Jahre ist. Macht man sich dann noch die Mühe, manche zeitgebundene Formulierung zu aktualisieren stellt man schnell fest, dass Goethe sehr recht hatte, als er Mephisto sagen lässt: „Wer kann was Dummes, wer was Kluges denken, das nicht die Vorwelt schon gedacht?“

Wenn man statt ‚Massage‘ Osteopathie sagt, statt ‚Nervenkneten‘ Manualmedizin und statt ‚Durchblutungsförderung‘ Stimulation - d.h. die Texte so ‚übersetzt‘ - stellt man fest, dass alles schon einmal da war.

In Veröffentlichungen, die damals unter der Rubrik „Erfahrungsheilkunde“ erschienen, wurde viel von dem vorweggenommen, was wir heute neu gefunden zu haben glauben. Da das Wissen um diese Dinge aber durchaus nicht sehr verbreitet ist dürfte es trotzdem sinnvoll sein, solches hier zu präsentieren.

Die Medizin ist ein kleiner Teil in dem riesigen Gebiet der Wissenschaft, und in diesem kleinen Gebiet sind Manualmedizin und Kieferorthopädie jeweils noch winzigere Stückchen. Deren Schnittmenge - und darum soll es in den folgenden zwei Tagen gehen, ist nun so klein im Vergleich zum großen Ganzen dass man sich wohl fragen kann, ob sich der Zeitaufwand lohnt. Aber - und auch das werden wir sehen - man kommt immer wieder vom Detail aufs große Ganze und also wird man, wenn man dieses Detail gut genug abwägt und untersucht zwanglos auf Etliches stoßen, was uns wieder mit weit von unseren Ausgangspunkten liegenden Gebieten in Verbindung setzt.

Naturwissenschaftler weisen immer wieder darauf hin, dass sich die interessantesten Phänomene - ob in Physik, Biologie oder Chemie - meist an den Grenzen abspielen. Das können Oberflächen sein oder Phasengrenzen. Ähnliches gilt für ‚fachfremde‘ Überlegungen - frei nach dem Spruch Lichtenbergs „Wer nur Chemiker ist der ist nicht einmal das gut“. Da wollen wir gehalten.

Durch den klinischen Alltag ist man eigentlich dagegen immunisiert, großen Theorien bei der Lösung unserer Fragen allzu sehr zu vertrauen. Wir haben gelernt, dass viele Wege zum Ziel führen können; einige Möglichkeiten wollen wir dabei genauer anschauen. Etliche Fächer fehlen dabei - so wären zum Beispiel auch Geburtshilfe, HNO und Ernährungswissenschaftler gut hier integrierbar gewesen, auch die Psychosomatik wäre wichtig. Aber das Problem dürfte nicht ein zu wenig an Information werden - eher das Gegenteil.

Beim Blick auf die Komplexität der Problematik wird schnell klar, dass es hier keine ‚Patentlösungen‘ geben wird. Auch auf anderen Gebieten zwingt einen die raue Wirklichkeit dazu, dies zuzugeben:

- Wir haben doppel- blind gelernt, dass der *Helicobacter pylori* eine wichtige Rolle spielt bei der Genese von Magengeschwüren und durch seine Eradikation diese nicht selten zur Abheilung gebracht werden können.
- Epidemiologische Untersuchungen zeigten dann, dass eine zu radikale ‚Sanierung‘ dazu führt, dass das lokale Karzinomrisiko sich erhöht.

- Wir haben gelernt, dass der Milbenbefall in Matratzen zur Entstehung von Allergien beiträgt
- aber dann erkennen müssen, dass eben diese Milben helfen, Schimmelsporen zu entfernen, deren Krankheitspotential fast noch größer ist.

- Wir haben gelernt, dass man nach sauberem Antibiogramm einen Atemwegsinfekt in ein paar Tagen kurieren kann

- der nächste aber schon bald kommt, wenn die Antibiose abgesetzt ist.

So wird man immer wieder mit der Nase auf die Tatsache gestoßen, dass die Sachverhalte im ‚wirklichen Leben‘ eben nicht so einfach sind, wie man sich das bei der Planung mancher Experimente wünschen würde. Dadurch pendeln wir zwischen dem Drang nach der reinen Wahrheit und der Erkenntnis der Wuseligkeit der Lebensrealität hin und her.

Es ist schön und immer wieder verblüffend, wie bereit die in der Grundlagenforschung Tätigen sind, ihre Ergebnisse uns Fachfremden zu erläutern. In der Vorbereitung dieses Kongresses stieß ich fast immer auf viel Bereitschaft und fast nie auf Absagen.

Auf der Basis dieser Referate wird mancher Zusammenhang klarer werden. Auch wenn man wohl weiß, dass sich von hier aus keine umfassende Erklärung der Komplexität klinischer Realität erschließen lässt so helfen diese Informationen nicht zuletzt dadurch, dass sie unseren Bezugsrahmen neu ausrichten.

Genauso wichtig wie dieses „über den Zaun schauen“ zu den Theoretikern ist auch, die Erfahrungen der benachbarten Fächer wahrzunehmen. Das sind auf der einen Seite die Zahnärzte und Kieferorthopäden, die unter den Referenten und auch im Publikum zahlreich vertreten sind, aber auch die Physiotherapeuten, mit denen gemeinsam erst eine wirksame Therapie oft möglich wird. Deshalb freue ich mich, dass sich der IFK bereit erklärt hatte, diesen Kongress gemeinsam mit uns Manualmedizinerinnen auszurichten und so schon in der Planung der übergreifende Ansatz deutlich wurde.

Zur Topografie, Anatomie und neuromuskulären Steuerung des Kiefergelenks

Jochen Fanghänel, Greifswald

Das Kiefergelenk ist am schwersten von allen Gelenken zu verstehen. Es ist das am meisten belastete Gelenk des menschlichen Körpers (50 - 80 kp!). Der Omnivorenfunktion des menschlichen Gebisses trägt es in jeder Hinsicht Rechnung.

Problematik: Der Gelenkkopf hat keinen festen Drehpunkt (sagittale Gleitbewegungen!); beide Gelenke müssen immer zusammenwirken; die Kieferknochen ändern im Alternsgang ihre Form und üben indirekt Einfluss auf die Gelenkmechanik; die Form und Stellung der Zähne bestimmen die Bewegungen des Gelenks mit; Überbelastungen der Gelenke durch schlechte Artikulation (Zahnersatz!) haben Verschleiß und Degeneration zur Folge

Topografie: Das Gelenk hat komplizierte Nachbarschaftsbeziehungen: Meatus accusticus externus, Fossa cranialis media, N. auriculotemporalis A. (V.) temporalis superficialis, Chorda tympani (Fissura petrotympanica), A. tympanica anterior sowie Parotis.

Morphologie: Das mit hyalinem Knorpel überzogene Caput mandibulae stellt den Gelenkkopf dar, die Fossa mandibularis mit dem Tuberculum articulare die Gelenkpfanne. Der aus Faserknorpel bestehende Discus articularis ist dem Condylus zugeordnet und unterteilt das Gelenk in 2 Teilgelenke, ein Schaniergelenk und ein Gleitgelenk. Der vordere Diskus-Abschnitt hat Verbindung mit der Capsula articularis, ebenfalls inseriert der M. ptygoideus lateralis (Pars superior) an ihm. Der hintere Diskus-Abschnitt hat Verbindung zur Hinterwand der Gelenkpfanne und Hinterwand des Gelenkköpfchens. Das retroartikuläre Venengeflecht ist ein hydropneumatisches bzw. plastisches Polster für Lageveränderungen und gleicht Volumenschwankungen aus. Die zahlreichen Bänder im Gelenkbereich sind Verstärkungs- und Sicherungsbänder. Lediglich das Ligamentum laterale hat unmittelbaren Kontakt mit der Gelenkkapsel und verstärkt sie. Die Anpassungsvorgänge im Alternsprozess sowie bei verschiedenen Bistypen/Zahnverlusten beeinflussen zwangsläufig die Gelenkflächen und die Bewegungsabläufe.

Gefäß- und Nervenversorgung:

Diese ist sehr komplex. Die A. auricularis profunda entspringt der A. maxillaris, die Vv. articulares fließen in die V. retromandibularis. Sensible Nervenfasern kommen aus den Nn. auriculotemporalis, massetericus, temporalis profundus posterior sowie facialis. Parasympatische Fasern entspringen dem Ganglion oticum (sekretorische Fasern für die Synovia-Produktion). Sympathische Nerven erreichen das Gelenk über die Gefäße.

Neuromuskuläre Steuerung:

Das Kiefergelenk ist der zentrale Teil eines biokybernetischen Funktionskreises des Kausystems. Die zahlreichen rezeptiven Strukturen (Pacini-Korpuskel, Ruffini-Endigungen, Golgi-Sehnenorgane, freie Nervenendigungen) an allen Strukturen des

Gelenkes (im Discus weniger) sind der Beginn eines afferenten Systems aus o. g. Nerven, welches in der sensiblen Hirnrinde endet (mit Abgabe von Afferenzen an das Kauzentrum). Das efferente System beginnt in der motorischen Rinde und löst über das Pyramidenbahn- und extrapyramidale System entsprechende Impulse an die am Kaumechanismus beteiligten Muskelgruppen aus. Damit wird dem Zustand und der Konsistenz der Speise Rechnung getragen.

Das Kiefergelenk: Vorgeburtliche Entwicklung

Ralf J. Radlanski, Berlin

Am posterior-cranialen Rand der entstehenden Mandibula werden ab der 7.-8. Woche der Proc. coronoideus und der Proc. condylaris in Ansätzen sichtbar. Beide Fortsätze werden prominenter und der Proc. condylaris erreicht in der 9.-10. Woche das Anlagegebiet der späteren Fossa articularis, die zu der Zeit auch schon in Ansätzen erkennbar ist. Im Bereich zwischen den sich anlagernden Strukturen entstehen im Mesenchym Spalträume aus denen sich später der obere und der untere Gelenkspalt bildet. Dazwischen verdichtet sich das Mesenchym und führt zur Bildung des Discus articularis. Zu dieser Zeit besteht noch kein gelenkiger Kontakt der späteren Strukturen des Kiefergelenks, denn der Abstand ist noch zu groß. Stattdessen verläuft der Meckelsche Knorpel, der bis dahin noch einen inneren Rahmen für die entstehende Mandibula darstellt, bis in den Bereich des späteren Mittelohres hinein und artikuliert mit den Anlagen der Gehörknöchelchen Steigbügel und Amboss. Wenn der Embryo in der 9.-10. Woche „Kaubewegungen“ durchführt, dann artikuliert er mit diesem Gelenk im späteren Mittelohr. Das posteriore Ende des Meckelschen Knorpels selbst wird zum Hammer, wenn sich der Rest des Meckelschen Knorpels auflöst. Erst ab der 16. Woche bildet sich das eigentliche Kiefergelenk.

Das Kiefergelenk: Kieferorthopädische Korrektur von Funktionseinschränkungen
Ralf J. Radlanski, Berlin

Die Kiefergelenk und die Zahnreihen müssen in ihren Bewegungsfunktionen störungsfrei zusammenarbeiten. Jede Art von fehlerhaften Zahnkontakten kann zu einer Störung der Kiefergelenkfunktion führen: Eine verringerte vertikale Abstützung der Zähne (sei es durch übermäßige Abrasion, durch iatrogene Abflachung des okklusalen Reliefs oder durch idiopathische Zahnbewegungen) führt zu einer Kompression des Kiefergelenkes. Deshalb kann es, auch wegen der schiefen Ebene der fossa articularis, zu einer Verlagerung des Discus articularis kommen, die sich in Knackgeräuschen äußern kann, fühlbar ist und für den Patienten schmerzhaft werden kann. Auch eine Retrusion der oberen Frontzähne kann zu einer erzwungenen Retral-Lage des Kiefergelenkes (Retraler Zwangsbiss) mit ähnlichen Folgen führen. Weiterhin können transversale Inkongruenzen zwischen Oberkiefer und Unterkiefer zu Störung im Kiefergelenk führen. Als Therapie einer solchen Diskusverlagerung kann die Harmonisierung der Zahnstellung in Frage kommen, wozu einige Beispiele aus der Sicht der Kieferorthopädie gezeigt werden. Unter Anwendung von Multibandapparaturen werden die fehlerhaft stehenden Zähne wieder einander korrekt zugeordnet. Die Kiefergelenkfunktion wird unter Anwendung der Magnetresonanztomographie kontrolliert.

Phylognese und Ontogenese des Nervus trigeminus

Nikolai E. Lazarov, Stara Zagora, Bulgarien

Der größte Hirnnerv ist der Nervus trigeminus (V). Er gehört mit den Nervi facialis, glossopharyngeus und vagus (VII, IX, und X) zu den vier sogenannten Branchialnerven oder Kiemenbogennerven. Er ist der Nerv des ersten Kiemenbogens, enthält aber auch nicht-branchiale Komponenten. Der N. trigeminus entspringt ventrolateral am rostralen Teil der Brücke und tritt an der Grenze von Brücke und mittlerem Kleinhirnstiel mit einer mächtigen sensiblen und einer kleineren motorischen Wurzel aus. Bei den meisten Vertebraten lassen sich drei Hauptäste unterscheiden: *N. ophthalmicus* (V_1), *N. maxillaris* (V_2), und *N. mandibularis* (V_3). Bei Fischen teilt sich der Nerv in zwei Hauptstämme, einen N. ophthalmicus, an welchem man einen Ramus superficialis und einen Ramus profundus erkennt, und in einem N. maxillo-mandibularis.

Die sensiblen Trigemuskern erstrecken sich vom Mittelhirn bis zum oberen Halsmark und sind in drei Hauptgruppen gegliedert, nämlich 1. den sensorischen Hauptkern, *Nucleus sensorius principalis n. trigemini*, 2. den Mittelhirnkern, *Nucleus mesencephalicus n. trigemini* und 3. den spinalen Trigemuskern, *Nucleus spinalis n. trigemini*. Der motorische Trigemuskern, *Nucleus motorius n. trigemini*, befindet sich in der oberen Brücke medial des sensiblen Hauptkerns.

Das wichtigste Charakteristikum des N. trigeminus ist, dass er praktisch für die gesamte somatische Nervenversorgung des Gesichts zuständig ist. Er versorgt sensibel das Ektoderm des Kopfs, die Zähne, den vorderen Teil der Zunge und das Nasenepithel. Er ist für das gesamte Hautempfinden zuständig, da alle Äste des Trigeminus sensible Fasern besitzen, nur der N. mandibularis besitzt motorische und propriozeptive Fasern. Die Zellkörper aller sensiblen Fasern, mit Ausnahme der propriozeptiven Fasern, befinden sich in dem Ganglion trigeminale. Bei einigen niedrigen Vertebraten hat der ophthalmische Bereich ein eigenes Ganglion.

Die sensiblen Fasern des N. trigeminus entstammen hauptsächlich aus Zellen des hinteren Bereichs der Kopfneuralleiste (Trigemusleiste), aber auch aus ektodermalen Plakoden in der Augenregion und im ersten Kiemenbogen. Von dort lösen sich die Zellen zwischen dem Embryonaltag (E) 9.5 und dem E 14.5 bei der Ratte und vom E11 beim Menschen ab. Die Zellen, die später das Trigeminalganglion bilden, formen zunächst eine kleinere vordere und eine größere hintere Gruppe. Die Nervenfasern der erstgenannten Gruppe differenzieren sich zu dem ophthalmischen Teil des Nervens und werden dem Augen- und vorderen Nasenfortsatz zugeordnet. Das Ganglion dieses Abschnitts vereinigt sich anschließend mit der größeren posterioren Anlage des Ganglion trigeminale, dessen Zellen der Ausgangspunkt für die exterozeptiven sensiblen Fasern des N. maxillaris und des N. mandibularis sind. Nachdem sich das Ganglion trigeminale gebildet hat, erscheint es in Form einer massiven Ansammlung von Neuroblasten auf der medialen Seite der oberen Kardinalvene. In frühen Embryonalstadien (E14), liegt das Ganglion trigeminale vor und neben dem Brückenwinkel.

Die Zellkörper der propriozeptiven Fasern des Zentralnervensystems befinden sich im Nucleus mesencephalicus n. trigemini. Diese Nervenzellen leiten propriozeptiv sensible Impulse aus den Kaumuskeln und dem Periodontium. Der mesenzephaler Kern entwickelt sich im Mittelhirn aus Zellen des Hinterhirns. Ungewöhnlicherweise stammen seine Neuronen aus der Neuralleiste und nicht aus dem Neuroepithel. Achtzig Prozent der großen Nervenzellen im Nucleus mesencephalicus entstehen am E 11 der Ratte, die restlichen 20% entstehen am E 12. Sie stellen die am frühest

gebildeten sensiblen Nervenzellen des gesamten Nervensystems dar. Anschließend wandern sie zentripetal in ihren Bestimmungsort, dem rostralen Rautenhirn. Nachdem die Nervenzellpopulationen ihre Zielorte innerviert haben, gehen 50% der Nervenzellen im Ganglion trigeminale und Nucleus mesencephalicus zugrunde. Diese Phase erstreckt sich über einen Zeitraum von E 13 bis E 19. Etwa 80% der motorischen Nervenzellen des Trigeminus entstehen am E 12, die übrigen am E 11. Die motorischen Fasern des N. trigeminus stammen aus dem vordersten Teil der speziellen viszeralen afferenten (oder branchiomotorischen) Säule des Mesenzephalons. Diese Fasern versorgen die Muskulatur des ersten Branchialbogens, die schließlich zur Kaumuskulatur wird.

Funktionelle Varianten des N. trigeminus bei verschiedenen Tierarten

Onur Güntürkün, Bochum

Die Verarbeitung trigeminaler Signale stellt viele Organismen vor das besondere Problem, dass sensomotorische Transformationsprozesse häufig besonders schnell und trotzdem sehr präzise erfolgen müssen. Wahrscheinlich entwickelten sich unter diesem Selektionsdruck während der Phylogenese spezies-typische Organisationsformen des trigeminalen Systems heraus, die einzigartig sind.

Bis auf das olfaktorische System bilden sämtliche lemniskalen sensorischen Systeme im Thalamus eine synaptische Umschaltung aus, bevor sie im Pallium (Cortex) terminieren. Das Trigeminiensystem bei Vögeln bildet hierzu (fast) die einzige Ausnahme, da es eine direkte Projektion vom N. sensorius principalis nervi trigemini der Medulla zum N. basorostralis palii (Bas) des Vorderhirns ausbildet.

Neuere Forschungen zeigen, dass im Bas zusätzlich kleinere direkte auditorische und vestibuläre Information aus der Medulla oblongata bzw. dem Mesencephalon terminieren. Das bedeutet, dass der Bas das Terminationsareal von drei sensorischen Informationsströmen repräsentiert, die alle das Zwischenhirn umgehen.

Erst wenn man sich den Bas unter funktionellen Gesichtspunkten näher anschaut, wird deutlich, warum diese Struktur derart den üblichen

Wirbeltierbauplan der Organisation aufsteigender sensorischer Systeme missachtet.

Bepicken bzw. das Kauen von Nahrungspartikeln erzeugt nicht nur chemische und somatosensorische sondern auch auditorische Rückmeldungen in Form von Knochenhören. Dieses akustische Signal ist extrem schnell und signalisiert ein Feedback, auf das jeder Organismus sofort reagieren muss, um evtl. das Kauen oder das Picken einzustellen. Die trigeminalen Signale im Bas werden multimodal mit auditorischer Information integriert, die wahrscheinlich das Schall- und Knochen-getragene akustische Signal beim Picken repräsentiert. Der vestibuläre Eingang in den Bas reagiert praktisch nur auf Beschleunigungen des Kopfes nach vorne und somit auf Bewegungsmuster, wie sie beim Picken vorkommen. Somit integriert der Bas sensorische Information die alle während des Picken auftreten.

Läsionen des Bas ziehen nur milde sensomotorische Probleme beim Picken und Fressen nach sich. Viel profunder sind die komplexeren Defizite, die nur mit größerem experimentellen Aufwand nachzuweisen sind. Z. B. ist es Tauben nach Bas-Läsionen nicht mehr möglich, die akustische Rückmeldung des eigenen Pickens für die Entscheidung zu nutzen, ob sie weiterpicken sollten oder nicht. Dies bedeutet, dass die ungewöhnliche Organisation des trigeminalen Systems die speziellen Erfordernisse eines Systems repräsentiert, dass mit großer Geschwindigkeit Nahrungsaufnahme-assozierte multimodale Information integrieren muss, um bei automatisierten motorischen Prozessen modulatorisch einzugreifen.

Klinische Aspekte des cervico- mandibulären Verbundes in verschiedenen Lebensaltern

H. Biedermann, Köln

Seit vielen Jahren liegen Berichte vor, wie sehr Zahn- Kieferprobleme und Allgemeinbefinden bzw. die Ausreifung des muskulo- skelettalen Systems miteinander verzahnt sind. Von Adler über Bahnemann liegen viele ‚ganzheitliche‘ Ansätze vor, die oft in ihrer Zeit nicht ganz ernst genommen wurden, weil sie sich der allzu rigiden evidenzbasierten Sichtweise entzogen. Fast jeder, der auf diesem Gebiet tätig ist, hat Erfahrung mit Einzelbeobachtungen, die aber nur sehr schwer in ein allgemeingültiges Schema einzupassen sind.

Einige generelle Beobachtungen lassen sich aber aufzählen:

In der frühen Jugend steht die Kopfgelenk- Region ganz im Vordergrund. Im Zahnbereich sind zwar schon die Anlagen der späteren Milchzähne vorhanden, diese aber noch nicht durchgebrochen und dadurch auch nicht biomechanisch relevant. Es ist bekannt, dass Funktionseinschränkungen der Kopfgelenke im Sinne einer KiSS-I- Problematik schnell und massiv zu Asymmetrien des Gesichts führen können und dabei auch die Kieferregion mit einbeziehen. Ebenso wie bei (Winkel-) Fehlsichtigkeiten ist diese Situation zu Anfang - d.h. in der Regel bis zum 3./4. Geburtstag - variabel und noch nicht so fixiert wie bei älteren Kindern, sodass z.B. ein Kreuzbiss nach einmaliger HWS- Manipulation oft nicht mehr nachweisbar ist.

Später ist die Wechselwirkung komplexer; bei kieferorthopädischen Behandlungen in der frühen Adoleszenz wissen wir schon seit langem (erinnert sei an die Arbeiten Bahnemanns) wie schnell und sensibel die Haltung mitreagiert. Andererseits führt eine KiSS-II- induzierte orofaciale Hypotonie zu Okklusionsproblemen.

Beim Erwachsenen schließlich ist der häufigste nosologische Konnex von einem - durchaus lokal unauffälligen - Zahn- Kieferbefund zur Beeinträchtigung des generellen Befindens der wahrscheinlichste. Von Migräne bis zu Schulter- Armschmerzen, von Schwindel bis zu pseudo- Stenocardien und Atemnot reicht die Palette der Beschwerden, die von funktionellen oder entzündlichen Störungen im Kieferbereich (mit-)unterhalten werden.

Diese Zusammenhänge werden anhand kasuistischer Beobachtungen illustriert und so die folgenden Beiträge in eine klinische Perspektive gestellt.

An animal model of cervicogenic headache: cranio-mandibular pain mechanisms.

Howard Vernon, Toronto, Canada

Cranio-facial pain mechanisms are still the subject of much investigation. Our laboratory¹ has developed an animal model to investigate the effect of deep upper cervical paraspinal inflammatory irritation (as a replicate of upper cervical joint pain) on cranio-facial muscular responses and on the response properties of second-order neurones in the medullary dorsal horn.

In this lecture, I will present the results of these studies as they pertain to secondary involvement of the temporo-mandibular joint (TMJ) region. The results of this model can be compared to those of a similar model to investigate, directly, the effects of experimental inflammation of the temporo-mandibular joint².

Inflammatory irritation (lesion) of the deep upper cervical paraspinal tissues evokes increased EMG activity in local and distal (TMJ-related) muscles. Lesion of the TMJ evokes increases in EMG activity in local muscles, but does not appear to evoke EMG increases in cervical muscles. Lesion of the deep upper cervical paraspinal tissues evokes expansion of the receptive field of medullary dorsal horn neurones to include the facial region.

These findings have implications with respect to referred pain and “referred” muscular activity from the upper cervical tissues to the cranio-facial area.

Ein Tiermodell für cervicogenen Kopfschmerz:
Cranio- mandibuläre Schmerzmechanismen

H. Vernon, Toronto

Craniofaciale Schmerzmechanismen werden auch heute noch intensiv erforscht. Unser Labor hat ein Tiermodell entwickelt, um die Auswirkungen von entzündlichen Veränderungen zu untersuchen, die tief im paraspinalen Bereich der oberen Halswirbelsäule lokalisiert sind (und so als Surrogat eines Gelenkschmerzes der oberen HWS dienen können). Dabei werden die Auswirkungen auf die cranio- facialem Muskeln untersucht und die Reaktionen der nachgeschalteten Neurone im Hinterhorn des Rückenmarks.

In meinem Vortrag werde ich die Ergebnisse dieser Untersuchungen präsentieren, die sich auf die Beteiligung der temporo- mandibulären Region beziehen. Diese Ergebnisse können verglichen werden mit einer ähnlichen Studie, die sich direkt mit den Reaktionen auf entzündliche Veränderungen im Kiefergelenk beschäftigte.

Entzündliche Veränderungen / Läsionen der tiefen Gewebeschichten im Kopfgelenkbereich rufen erhöhte EMG- Aktivitäten in lokalen Muskeln hervor sowie in den Muskeln, die einen funktionellen Bezug zum Kiefergelenk haben. Andererseits führen Läsionen im Kiefergelenk durchaus zu erhöhter EMG- Aktivität der lokalen Muskulatur, nicht aber in den cervicalen Muskeln. Läsionen der tiefen Weichteilschichten im Kopfgelenkbereich führen zu einer Verbreiterung des Rezeptorenfeldes im Hinterhorn bis in die Projektionszone des Gesichtsfeldes.

Diese Ergebnisse haben Auswirkungen auf unser Verständnis der pseudoradikulären (übertragenen) Schmerzen und Muskelaktivitäten der Kopfgelenks- und Gesichtsregion.

Literaturauswahl:

Hu JW, Yu X-M, Vernon H, Sessle BJ. Excitatory effects on neck and jaw muscle activity of inflammatory irritant applied to cervical paraspinal tissues. *Pain* 1993;55:243-250.

Yu X-M, Sessle BJ, Vernon H, Hu JW. Effects of inflammatory irritant application to the rat temporomandibular joint on jaw and neck muscle activity. *Pain* 1995;60:143-149.

Yu X-M, Sessle BJ, Vernon H, Hu JW. Administration of opiate antagonist naloxone induces recurrence of increased jaw muscle activities related to inflammatory irritant application to rat temporomandibular joint region. *J Neurophys* 1994;72:1430-1433.

Hu JW, Y X-M, Sunakawa M, Chiang CY, Haas DA, Kwan CL, Tsai C-M, Vernon H, Sessle BJ. Electromyographic and trigeminal brainstem neuronal changes associated with inflammatory irritation of superficial and deep craniofacial tissues in rats. In: Gebhart GF, Hammond DL, Jensen TS, eds. *Proceedings of the 7th World Congress on Pain*, Vol. 7. Seattle: IASP Press, 1994.

Hu JW, Tsai C-M, Bakke M, Seo K, Tambeli CH, Vernon H, Bereiter DA, Sessle BJ. Deep craniofacial pain: involvement of the trigeminal subnucleus caudalis and its modulation. In: Jensen TS, Turner JA, Wiesenfeld-Hallin Z, eds. *Proceedings of the 8th World Congress on Pain*, Vol 8. Seattle: IASP Press, 1997.

Vernon H, Hu JW. Neuroplasticity of neck/craniofacial pain mechanisms: a review of basic science studies. *J Neuromusculoskel Sys* 1999;7:51-64.

Die erste Höchstleistung des orofacialen Apparates: Stillen und Stillprobleme und die Rolle der MT

Erika Nehlsen, IBCLC

Gesunde reife Neugeborene und gesunde Frühgeborene (in Abhängigkeit vom Gestationsalter) sind, wenn sie direkt nach der Geburt auf den Bauch der Mutter gelegt werden, dazu in der Lage, von alleine die Brust zu finden und korrekt zu saugen.

Viele Auffälligkeiten, die auch die Entwicklung des Kindes beeinflussen, machen sich bereits in den ersten Lebenstagen durch Stillprobleme bemerkbar und die Kinder können daher viel früher als sonst üblich einer gezielten Therapie zugeführt werden.

Das trifft häufig auch auf das KISS-Syndrom zu, wenn Mutter und/oder Kind die Beeinträchtigung nicht kompensieren können.

I. Normales Saugverhalten beim Stillen (siehe Zeichnung)

6 Hirnstammnerven (V, VII, IX, X, XI, XII und Olfaktorischer Kern) und 26 Muskelgruppen sind in den Still-/Schluckakt bei Schutz der Atemwege involviert.

Diese Koordination ist bereits früh (~ 26 SSW) vorhanden, kann zu dieser Zeit aber extrauterin noch nicht durchgeführt werden da die Muskulatur noch ganz zart und schwach ist.

Die Zunge des Kindes deckt die Kieferleiste, der Mund ist weit geöffnet, die Lippen vorgewölbt für guten Saugschluss, die Kieferleisten erfassen ca. 2 - 3 cm hinter der Brustwarze das Brustgewebe, die Brustwarze liegt am Übergang harter/weicher Gaumen, die Milch wird durch eine wellenförmige Zungenbewegung von der Zungenspitze nach hinten verlaufend aus den Milchreservoir gestreift. Anfangs saugt das Kind leicht und oberflächlich ~ 90 – 120 mal/Minute, nach Einsetzen des Milchspendereflexes folgen ~ 40 – 60 mal/Minute tiefe Züge. Das Kind stillt in Saugschüben mit Pausen.

II. mögliche Abweichungen bei KISS

1. kein Saugschluss
2. zu geringe asymmetrische Mundöffnung
3. Unterkiefer seitlich abweichend, einseitig zurückgezogen
4. Strohhalm-saugen (Versuch den Mundraum zu verkleinern)
5. Lippen nicht ausreichend vorgestülpt
6. Klicken (Vacuum bricht zusammen)
7. Zunge deckt nicht (symmetrisch) die Kieferleiste
8. falsche Zungenbewegung (falsches oder asymmetrisches Verhalten, neuromotorische Störung)
9. Falsche Zungenposition mit hohem Zungendruck nach oben
10. Pseudo-Makroglossie (erscheint so bei schwachem Muskeltonus), abhängig von der Ausprägung des KISS

Hilfsmöglichkeiten bis das KISS behoben ist:

1. einseitige Lagerung (Stillposition) wählen, die es dem Kind ermöglicht mit seitlich vorgeneigtem Kopf zu stillen (eine Brust z. B. im Wiegengriff, die andere Brust im Rückengriff)
2. falls erforderlich manuelle Brustkompression zur Milchübertragung durchführen wenn Brust nicht weit genug in den Mund gebracht werden kann aber Mundschluss möglich ist
3. pumpen und an der Brust zufüttern, wenn Mundschluss möglich und über Brustkompression keine ausreichende Ernährung sicher gestellt werden kann
4. wenn Erfassen der Brust nicht möglich ist pumpen und mit alternativen Fütterungsmethoden (Fingerfeeding, Medikamentenschiffchen, Löffel) ernähren um späteres Stillen zu erleichtern

Eine Behandlung nach Gutmann/Biedermann, oder wo das nicht ohne sehr große Umstände möglich ist, ist auch cranio-sakral Therapie, Osteopathie, Vojta Therapie (längere Behandlungsdauer, langsamere Erfolge, teilweise starke Belastung der Mutter-Kind-Beziehung) schnellstens anzustreben. In der Regel ist das Stillen nach der Manualtherapie unproblematisch möglich, wenn sie früh genug erfolgt.

Hat sich abweichendes Saugverhalten über einen längeren Zeitraum etabliert, muss evtl. nach der Therapie noch ein Saugtraining für einige Zeit durchgeführt.

Einige KISS-Kinder fallen auch durch exzessives Schreien auf. Da dies stark belastend für die Familie ist und die Bindung gefährdet, sollten diese Kinder auch dann behandelt werden, wenn es keine auffälligen Stillprobleme gibt.

Strukturierung neuronaler Netzwerke durch Entwicklung:

Vom Reflex zur motorischen Hochleistung

R. Michaelis

Durch die Ultraschalluntersuchungen von Prechtl u.a. gilt heute als gesichert: (1) Die ersten Bewegungen (Streckbewegungen im Nackenbereich) entstehen in der 7. postkonzeptionellen Woche spontan und autonom in den sich organisierenden neuronalen Netzwerken des Rückenmarkes. Sie benötigen zu ihrer Aktivierung keine sensorischen Auslöser. Komplexe Streckbewegungen werden in der 14. Woche sichtbar. (2) Von Beginn an sind die Bewegungen auffallend individuell und variant. (3) Fetale Bewegungen entstehen nur in der ersten Hälfte der Schwangerschaft. Sie bilden auch das Bewegungsinventar des Neugeborenen und des jungen Säuglings bis etwa zum 3. Lebensmonat.

Fest steht allerdings auch, dass schon Neugeborene und Kinder in den ersten beiden Lebenswochen fähig sind, wenn ihnen Zeit und Gelegenheit dazu gewährt wird, Hand – und Mundbewegungen, die sie sehen, langsam aber unübersehbar, nachzuahmen (Amiel – Tison, Meltzoff u.a.). Um den 3. Lebensmonat ändert sich das motorische Verhalten dramatisch: Die fetal – globale Motorik wird im Laufe eines Jahres relativ zügig durch eine intentionale Motorik mit einer zunehmenden Fähigkeit zur Präzision ersetzt. Sie beginnt im Bereich der Hände und Finger. Die Motorik wird nun mehr und mehr von den Pyramidenbahnen dominiert. Ohne dieses evolutionäre Ergebnis der Dominanz der Pyramidenbahnen würden keine motorischen Hochleistungen des Menschen möglich sein. Parallel dazu müssen die neuronalen sensomotorischen Netzwerke grundlegend neu – und umorganisiert werden (Herschkowitz et al.). In dieser Zeit reifen auch die neuromorphologischen Strukturen der Reflexsysteme, die lebenslang die stützende, das Gleichgewicht stabilisierende Basis für ein darüber sich entwickelndes, adaptives Bewegungs- und Gleichgewichtsverhalten garantieren. Adaptiv - variable Eigenschaften haben sie, als gereifte, genetisch determinierte Strukturen, jedoch nicht. Sie bleiben allerdings Voraussetzung für weitere adaptive motorische Verhaltensänderungen bei unterschiedlichsten ökologischen Bedingungen. Nicht zufällig kommt es daher in dieser Zeit der neuronalen Umorganisation zum Auftreten bestimmter neurologischer Auffälligkeiten, die aber bei fast allen Kindern bis zum Ende des 1. Lebensjahres wieder verschwunden sind. Sie werden daher auch „Transitorische neurologische Symptome“ (TNS) genannt. Sie geben häufig Anlass zu falsch positiven Befunden vor allem bei den Vorsorgeuntersuchungen. In dieser Zeit manifestiert sich aber auch oft die Symptomatik chronischer oder progredienter neuromuskulärer Erkrankungen.

Menschliche motorische Hochleistungen sind durch bestimmte neuronale Strukturen, die evolutionär entstanden sind, erst möglich geworden. Dazu gehören:

1. das limbische System, das Cerebellum, die Basalganglien für Lernprogramme und Motivation,
2. der präfrontale motorische Kortex für Entscheidungen und Einflussnahmen während des Ablaufes einer motorischen Handlung,
3. Spiegelneurone im Bereich des Broca – Zentrums für Imitationsleistungen,
4. direkter Zugriff der motorischen Rinde auf die entscheidenden Motoneurone der spinalen Vorderhornareale über die Pyramidenbahn (Zeitgewinn),
5. spezielle Organisation der motorischen Rinde und der prämotorischen Areale zur Bereitstellung und zum Abruf vorbereiteter, erlernter Programmabläufe,

6. Organisation und Festlegung großer, motorischer Sequenzen in sogen. seriellen Speichern bzw. Puffern (Calvin), die die korrekten Abfolgen zeitlich langer und komplizierter motorischer Programme mit höchster räumlicher und zeitlicher Präzision garantieren.

Diese Vorgaben sind Voraussetzung für den Aufbau individueller neuronaler Netzwerke bei Menschen, die zu motorischen Hochleistungen befähigt sind. Sie können nur durch ein jahrelanges, intensives Training gewonnen und aufrecht erhalten werden.

Literatur:

Spiegelneurone

Ayan, S.J. (2004): Spiegeln, Spiegeln macht Verstand. Gehirn & Geist, Heft 2, S. 69 - 71

Präfrontaler Kortex, sensomotorische Schleife, Kortexareale:

Birbaumer, N., Schmidt, R.F. (2001): Kognitive Funktionen und Denken. In: Schmidt, R.F., H.G. Schaible (Hrsg.), Neuro – und Sinnesphysiologie, 4. Aufl., Springer, Heidelberg

Serielle Speicher:

Calvin, W.H. (1995): Die Symphonie des Denkens, S. 241 – 158, dtv München

Gehirn, Bahnen, Kerne, Kortexareale

Duus, P. (1995) Neurologisch – topische Diagnostik, 7.Aufl. Thieme Stuttgart

Theorie der individuellen, selektiven Organisation neuronaler Netzwerke

Hadders – Algra, M. (2002): The neuronal group selection theory. Developmental Medicine & Child Neurology : 42: 566 - 572

Monosynaptisches Reflexsystem, Pyramidenbahn

Henatsch, H.D.: Sensomotorik (Bd. 14), Gauer, Kramer, Jung (Hrsg.): Physiologie des Menschen. Urban & Schwarzenberg, München, 1976

Motorische Systeme, Reflexe, Stand und Haltung

Illert, M., Kuhtz – Buschbeck, J.P. (2001): Motorische Systeme. Weitere Angaben, wie bei Birbaumer u. Schmidt

Transitorische neurologische Symptome

Michaelis, R., C. Asenbauer, Buchwald – Saal, M., Haas, G., Krägeloh – Mann, I (1993): Transitory neurological findings in a population of at risk infants. Early Human Development, Developmental Neurology, 34: 143 – 153

Definitionen: Reifung und Entwicklung

Michaelis, R. (2003): Motorische Entwicklung. In : Handbuch der Kleinkinderforschung. Hrsg.: Keller H. , 3.A., Huber , Bern

Sensomotorik, Limbisches System, Serielle Speicher, Entwicklungstheorien

Michaelis, R. (2004): Neurobiologische Grundlagen und Theorien zur sensomotorischen Entwicklung. In: Das Bobath – Konzept. S. 42 – 45, Hrsg.: Biewald, F., Urban & Fischer, München

Sensomotorik, Pyramidensystem, Spiegelneurone, Sprache, Handmotorik

Neuweiler, G.: Der Ursprung unseres Verstandes. Spektrum d. Wissenschaft, Heft 1, S. 25 – 31, 2005

Imitation, Lernen durch Imitation

Tomasello, M. (2003): Kulturelle Transmission. Eine Betrachtung aus dem Blickwinkel von Schimpansen und kleinen Kindern. In: Handbuch der Kleinkinder- forschung. Hrsg: Keller, H. 3. A., Huber, Bern

Fetale und neonatale Motorik

Touwen, B.C.L. (1993): Pränatale und frühe postnatale motorische Entwicklung und ihre Bedeutung für die Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Monatsschrift Kinderheilkunde, 141: 638 - 642

Interdisziplinäre Untersuchung zu orthopädischen und kieferorthopädischen Befunden bei Kindern

Lutz Erik Koch, Eckernförde & Heike Korbmacher, Hamburg

Über mögliche Zusammenhänge zwischen kieferorthopädischen und orthopädischen Befunden wurde seit vielen Jahrzehnten in der Fachliteratur diskutiert. Sowohl in der Kieferorthopädie als auch in der Orthopädie/ Manuellen Medizin sind Berichte darüber zu finden. Die wissenschaftliche Basis dieser Veröffentlichungen ist häufig gering. Vielfach werden Fallberichte beschrieben. Darüber hinaus ist eine Überprüfung der Diagnostik aufgrund mangelnder Standardisierung und unzureichender Definition der einzelnen Befunde häufig schwierig.

Ziel unserer Arbeit ist es, Rahmenbedingungen einer Kooperation zu definieren.

Bei 240 Kindern einer manualmedizinischen Ambulanz wurden standardisierte orthopädisch- manualmedizinische und kieferorthopädische Tests durchgeführt. Aus orthopädischer Sicht fiel eine ungleiche Seitenverteilung im Verhältnis rechts : links von 1 : 3 auf. Dies bezog sich auf den klinischen und röntgenologischen Befund. 71% der Kinder zeigten orofaziale Dysfunktionen. Diese Befunde waren äußerst komplex und zeigten mehrere Korrelationen zu weiteren orofazialen wie auch orthopädischen Befunden.

Ein schlaffer Muskeltonus korrelierte hochsignifikant mit allen untersuchten orofazialen Variablen.

Unsere Ergebnisse legen nahe, dass es eine intensive Wechselwirkung zwischen stomatoganthem System und Wirbelsäule gibt. Daraus ergibt sich die Forderung nach einer fachübergreifenden Untersuchung mit Inspektion der Haltung und des Muskeltonus sowie Rotation des Kopfes, die standardisiert durchgeführt werden sollte. Eine konsiliarische Vorstellung empfiehlt sich bei Bewegungsasymmetrien und ausgeprägten Haltungsschwächen.

Zusammenhänge zwischen Funktionsstörungen des kranio- mandibulären Systems und der Wirbelsäule

M.Fink, Hannover

Ein Übergreifen der klinischen Symptomatik bei temporo- mandibulärer Dysfunktion auf die obere Körperhälfte mit Schmerzen und Bewegungseinschränkungen der Zerviko-
Thorakalregion ist in der Praxis häufig zu beobachten und gilt auch wissenschaftlich als gesichert. Umgekehrt wurde in mehreren Untersuchungen darauf hingewiesen, dass auch Schmerzen im kranio-
mandibulären System durch Veränderungen der Halswirbelsäule verursacht werden können .

Theoretische Grundlage für die klinischen Beobachtungen über Wechselwirkungen zwischen dem Kauorgan und der Halswirbelsäule sind die oben bereits in Bezug auf das physiologische System dargestellten Überlegungen, dass die einzelnen Strukturen sowohl durch das somatomotorische und -sensible als auch durch das vegetative Nervensystem miteinander verbunden sind, wodurch eine funktionelle Einheit entsteht. Durch diese Zusammenhänge wird erklärbar, dass sich einzelne Körperregionen und unterschiedliche Gewebestrukturen (Gelenk - Bindegewebe - Muskulatur) im Sinne der Krankheitsentstehung und -aufrechterhaltung gegenseitig negativ beeinflussen und diese Wechselwirkungen zu einer Chronifizierung beitragen können.

Besonders betroffen sind von diesen Zusammenhängen Patienten mit myogenen kranio-
mandibulären Dysfunktionen, da es hier infolge einer Veränderung des Muskeltonus zu neuromuskulären Einflüssen auf das kraniozervikale System kommen kann. So konnten wir in einer eigenen Studie an 90 Patienten mit kranio-
mandibulären Dysfunktionen zeigen, dass sich bei den Patienten mit myogenen Symptomenkomplexen des temporomandibulären Systems signifikant häufiger funktionelle Erkrankungen der Zervikalregion zeigten als bei Patienten mit arthrogenen Erkrankungen, wie z.B. Diskusanteriorverlagerungen oder Osteoarthrosen der Kiefergelenke.

Offen blieb bei all diesen Untersuchungen, ob kranio-
mandibuläre Dysfunktionen auch klinisch inapparente, also „stumme“ Funktionsstörungen der Zervikal- und Schultergürtelregion verursachen können. In einer neueren Studie konnten wir jedoch einen solchen Zusammenhang nachweisen. In der prospektiven kontrollierten Studie wurden Prävalenz und Lokalisation einer asymptomatischen CSD (= Cervical Spine Dysfunction) bei 30 Patienten mit Diskusvorverlagerung ohne Reposition mit der bei 30 gesunden, alters- und geschlechtsentsprechenden Kontrollpersonen verglichen. In der Patientengruppe wurden signifikant häufiger asymptomatische Funktionsstörungen der Zervikalregion nachgewiesen als in der Kontrollgruppe. In der Patientengruppe zeigte sich eine signifikant eingeschränkte Rotation, Lateroflexion und Extension der HWS sowie eine erhöhte Anzahl segmentaler intervertebraler Dysfunktionen. Außerdem wiesen die Patienten signifikant mehr myofasziale Druckdolenzen der Nacken- und Schultermuskulatur auf als die Kontrollpersonen. Weiterhin konnten wir nachweisen, dass bei einem Vergleich der HWS-Etagen die größte Korrelation zwischen der oberen HWS Etage (C0/C2) und dem Vorliegen Kranio-
mandibulärer Dysfunktionen besteht.

Kranio-
mandibuläre Erkrankungen können somit eine mögliche Ursache asymptomatischer Funktionsstörungen der HWS und der Schultergürtelregion darstellen, welche sich an den Wirbelbogengelenken als hypomobile Funktionsstörung und in der Muskulatur als inaktive myofasziale Triggerpunkte ausbilden. Diese „stummen“ Funktionsstörungen können ihrerseits einen perpetuierenden Einfluss auf den klinischen Verlauf der kranio-
mandibulären Dysfunktion nehmen, sollten also im Rahmen der Behandlung kranio-
mandibulärer Dysfunktionen diagnostiziert und ggf. auch physiotherapeutisch mitbehandelt werden.

Einbeziehung manualtherapeutischer Ansätze in die kieferorthopädische Arbeit

B.Ammeling, Lünen

In meiner Praxis diagnostiziere ich neben der klassischen Kieferorthopädie zusätzlich die Ganzkörperstatik unter neuromuskulärer Befunderhebung bei zu Hilfenahme etlicher apparativer Verfahren.

Dies erläutere ich an drei Patienten, die alle aus ganz unterschiedlichen Gründen zu uns in Behandlung gekommen sind. Wichtig ist dabei, dass immer wieder deutlich wird, wie die drei Funktionskreise Wirbelsäule - Kau- Kieferregion und Psyche miteinander in Wechselwirkung stehen.

Meine Patienten werden seit ca. 10 Jahren auf diese Art und Weise diagnostiziert und ich konnte erstaunliche Nebeneffekte auf unterschiedlichste allgemeinmedizinischen Probleme feststellen (Beispiele).

So kann ich heute sagen, dass ich - obwohl die Patienten wegen ihrer kieferorthopädischen Probleme im engeren Sinne zu mir in die Praxis kamen - die Auswirkungen dieses Therapieansatzes weitaus größer waren, als ich mir das zu Anfang vorstellen konnte.

Deshalb möchte ich meine zukünftige berufliche Tätigkeit der Erforschung dieser Zusammenhänge widmen.

Mein Vortrag hat zum Ziel, ganz konkret aus der Praxis für die Praxis zu berichten, mit allen Unvollständigkeiten, die dieser Ansatz notwendigerweise mit sich bringt.

Beziehungen zwischen der kranio-mandibulären und kraniozervikalen Region aus klinischer Perspektive

Harry J.M von Piekartz, Ootmarsum, Niederlande

Die Zusammenhänge zwischen der kraniozervikalen und der kranio-mandibulären Region werden durch viele Kliniker und Forscher als nicht bekannt wahrgenommen (Kraus 1994). Aus Studien ist bekannt, dass die Prävalenz (Vorkommen) von kranio-mandibulären Dysfunktionen bei Patienten mit langwierigen (> 3 Monate) Nackenbeschwerden grösser ist, als bei Personen ohne Nackenbeschwerden (de Wijer 1995). Auch können kranio-mandibuläre Dysfunktionen mitverantwortlich sein für Nackenschmerzen ohne dass die kranio-mandibuläre Region symptomatisch ist (Vernon 2000, Hülse 2001).

Anhand einer deskriptiven Pilotstudie (n=100) wurden Patienten mit Diagnosen orientiert auf die zervikale Region auf kranio-mandibuläre Dysfunktionen untersucht. Die Ergebnisse werden in diesem Vortrag diskutiert.

Mit Hilfe einer Literaturrecherche (Medline and Cindhal) bezüglich der Zusammenhänge zwischen der kranio-mandibulären und kraniozervikalen Region können die Daten in vier Modelle kategorisiert werden; nämlich neuro- anatomisch/physiologisch, biomechanisch, neurodynamisch und klinisch/funktionell.

Mittels klinischer Beispiele werden diese Modelle während dieses Vortrages verdeutlicht. Weiters werden verschiedene klinische Tests demonstriert und Tips gegeben, die dem Behandler helfen sollen zu entscheiden, ob eine kranio-mandibuläre Komponente eine beitragende Rolle spielt bei dem individuellen Nackenpatienten. Anhand dieser klinischen Daten von nicht Gold- Standard Tests kann ein genauer Behandlungsplan aufgestellt werden für eine weitere gezielte Behandlung und Management.

<http://www.crafta.de/literatur/piekartz2.pdf>

Literatur

1. Adams T, Heisey RS, Smith MC, Briner BJ. Parietal bone mobility in the anesthetized cat. *J Am Osteopath Assoc.* 1992;92:599--622.
2. Amprino R. Bone Histophysiology. *Guy's Hospital Rep.* 1967;116:51--69.
3. Andres KH. Über die Feinstruktur der Arachnoidea und Dura mater von Mammalia. *Z Zellforsch.* 1967;79:272--295.
4. Australian Physiotherapy Association. Protocol after 6 years. *Man Ther.* 1996;1:149--153.
5. Avis V. The relation of the temporal muscle to the form of the coronoid process. *Am J Phys Antrop.* 1959; 3:134-137
6. Ayoub AF, Mostafa YA. Aberrant mandibular growth: theoretical implications. *Am J Dentofacial Orthop.* 1992;101:255--265.
7. Azuma M. Study on histological changes of the periodontal membrane incident to experimental tooth movement. *Bull Tokyo Med Dent Univ* 1970;17:149--178.
8. Baer MJ. Patterns of growth of the skull as revealed by vital staining. *Hum Biol.* 1954;26:80--126.
9. Bakay L jr. Die Innervation der Pia mater, der Plexus choriodei und der Hirngefäße. *Arch Psychiatr Nervenkr.* 1941;113:412--416.
10. Bassett CAL. Current Concepts of Bone Formation. *J Bone Jt Surg.* 1962;44A:1217.
11. Basset CAL. Biophysical principles affecting bone structure. In: Bourne GH. *The biochemistry and physiology of bone and bones.* Boston: Academic Press. 1971; 1--76.
12. Basset CAL. A biophysical approach to craniofacial morphogenesis. *Acta Morphol Neerl Scand.* 1972;10:71--86.
13. Beasley AB, Kuhlbeck H. Some observations on the layers of dura mater at the cranio-vertebral transition in the human newborn. *Anat Rec.* 1966;154:315.
14. van Beest H. *Morfologie en groei-activiteit van faciale suturen [Thesis].* Nijmegen; 1977.
15. Bernardy M, Donauer E, Neuenfeldt D. Premature Craniostylosis. A Retrospective Analysis of a Series of 52 Cases. *Acta Neurochir.* 1994;128:88--100.
16. Bernich S. Organisation of the periodontal membrane in rats. *Arch Oral Biol.* 1960;2:57--63.
17. Bevelander G. The fine structure of the human periodontal ligament. *Anat Rec.* 1975;162:312--326.
18. Biedermann H. The manual therapy of newborn infants and young children. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult.*

- 1995;4:48--49.
19. Bien SM. Fluid dynamic mechanisms, which regulate tooth movement. *Adv Oral Biol.* 1966; 2:173--201.
 20. Bien SM. Difficulties and failures in tooth movement. *Biophysical responses to mechanotherapy.* E.O.S. Report Congress Bern. 1967;53:55--62.
 21. van der Bijl G. Het individuele functiemodel in de manuele therapie. Lochum: Tjdstroom; 1986.
 22. Bjork AA. Sutural growth of the upper face studied by the implant method. *Trans Eur Orthod Soc.* 1964;40:48--64.
 23. Blake DP. The use of synthetics in cranioplasty: a clinical review. *Mil Med.* 1994;159:466--469.
 24. Bleistein J, Jerusalem F. Konservatieve Therapie des subduralen Hämatoms. *Aktuelle Neurol.* 1984;11:121--123.
 25. Boger CC, Neptune CM. Patterns of blood supply to teeth and adjacent tissues. *J Dent Research.* 1962;41:158--171.
 26. Borkland GA, Heriey JD, Irving IT. A histological study of the regeneration of completely disrupted periodontal ligament in the rat. *Arch Oral Biol.* 1958;21:349--354.
 27. Bosten JM, Keeman RM. The formation of Sharpey's fibers in the hamster under non functional conditions. *Arch Oral Biol.* 1967;12:1331--1336.
 28. Bourekas EC, Lanzien CF. The Calvarium. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI.* 1994;15:424--453.
 29. Brandt HC, Shapiro PA, Kokich VG. Experimental and postexperimental effects of posteriorly directed extraoral traction in adult *Macaca fascicularis*. *Am J Orthod.* 1979;75: 301--317.
 30. Brandt I. Developmental biology, prenatal growth. In: Falkner F, Tanner JM. *Human growth.* New York: Plenum Press; 1986.
 31. Breig A. Adverse mechanical tension in the central nervous system. Stockholm: Almqvist & Wiksell International; 1977.
 32. Brodie AG. On the growth pattern of the human head. From the third month to the eighth year of life. *Am J Anat.* 1941;68:209--262.
 33. Bruins CLDCh. De arteriele pool van het hart [Thesis]. Leiden; 1973.
 34. Buchman SR, Bartlett SP, Wornom IL, Whitaker LA. The role of pressure on regulation of craniofacial bone growth. *J Craniofac Surg.* 1994;5:2--10.
 35. Bundgaard M, Melsen B, Terp S. Changes during and following total maxillary osteotomy (le fort 1 procedure). Encephalometric study. *Eur J Orthod.* 1986;8:21--29.
 36. Butler DS. Integrating pain awareness into physiotherapywise action for the future. In: Gifford L. *Topical issues in pain.* Adelaide: NOI Press; 1999.
 37. Butler DS, Gifford LS. *The Dynamic Nervous System. Workbook.* Adelaide: NOI Press; 1999.
 38. Butler DS. Schmerzerlebnis in der kraniofazialen Region. In: Piekartz HJM. *Kraniofaziale Dysfunktionen und Schmerzen.* Stuttgart: Thieme; 2000.
 39. Butler DS. *The Sensitive Nervous System.* Adelaide: NOI Press; 2000.
 40. Cahill R, et al. Tooth eruption: Evidence for the dental follicle. *J Oral Path.* 1980;9:189--200.
 41. Carels C, van de Linden FPGM. Concepts on functional appliance mode of action. *Am J Orthod.* 1987;92:162--168.
 42. Carter DR, Wong M, Orr TE. Musculoskeletal ontogeny, phylogeny and functional adaptation. *J Biomech.* 1991;24:3.
 43. Chandler H. *Textbook of Neuroanatomy.* London, Churchill Livingstone; 1971.
 44. Chang PY, Tan CK, Huang YF, et al. Torticollis: a longterm follow-up study. *Acta Paediatr Sin.* 1996;37:173--177.
 45. Christensen LV. Facial pain from the masticatory system induced by experimental Bruxism. A preliminary report. *Tandee gebladet.* 1967;74:175--182.
 46. Christensen LR, Kjaer I, Graem N. Comparison of human dental and craniofacial maturation on prenatal profile radiographs. *Eur J Orthod.* 1993;15:149--154.
 47. Christmann C, Knop H, Köhler G, et al. Zum Stoßmechanismus am kindlichen Hirnschädel. *Verh Anat Ges.* 1977a;71:1309.
 48. Christmann C, Möller M, Pawletta A. Dezelerations- und Akzelerationstraumen des menschlichen Schädels. *Anat Anz.* 1977b;142:314.
 49. Cobb WM. The age incidence of suture closure. *Am J Antropol.* 1955;13:394.
 50. Cohn SH, Vaswasi A, et al. Effect of aging of bone mass in adult women. *Am J Physiolog.* 1976; 230:143--148.
 51. Cottam C. *Cranial manipulations roots references.* Los Angeles: Coraco; 1984.
 52. Coulombre AJ, Coulombre JL. The role of the mechanical factors in the brain morphogenesis. *Anat Rec.* 1958;130:289--290.
 53. Courville CB. Contrecoup injuries of the brain in infancy. *Arch Surg.* 1965;90:157--165.
 54. Crennley A. Collagen formation in normal and stressed periodontium. *Periodontics.* 1964;2:53--61.
 55. Cutler BS, Hassig FH, Turpin DL. Dentofacial changes produced during and after use of a modified Milwaukee brace on *Macaca Mulatta*. *Am J Orthod.* 1972;61:115--137.
 56. de Bruin. A mathematical model applied to craniofacial growth [Thesis]. Groningen; 1993.
 57. de Cock J. Manuele therapie etioen osteopatie in de cranial regio. Brussel, Private publisher; 1988.

58. Delashaw JB, Persing JA, Broaddus WC, Jane JA. Cranial vault growth in craniosynostosis. *J Neurosurg.* 1989;70:159--165.
59. Dias MS, Leland Albright A. Management of hydrocephalus complicating childhood posterior fossa tumors. *Pediatr Neurosci.* 1989;15:283--290.
60. van Doorenmaalen WJ, Oudhof HAJ. Functional structure of the sutura cranii. *Verh Anat Ges.* 1981;75:243.
61. van Doorenmaalen WJ. Environmental factors in sutural growth. *Nova Acta Leopoldina.* 1986;262:447--449.
62. Doursonian L, Alfonso JM, Iba-Zizen MT, et al. Dynamics of the junction between the medulla and the cervical spinal cord: an in vivo study in the sagittal plane by magnetic resonance imaging. *Surg Radiol Anat.* 1989;1:313--322.
63. Drake DB, Persing JA, Berman DE, Ogle RC. Calvarial deformity regeneration following subtotal craniectomy for craniosynostosis: a case report and theoretical implications. *J Craniofac Surg.* 1993;4:85--90.
64. Droschl H, Graber TM. The effect of heavy orthopedic forces on the sutures of the facial bones. *Angle Orthod.* 1975;45:26--33.
65. Van Duin NP, Brouwer HJ, Gooskens R. Kinderen met hoofdpijn een onderschat probleem. *Medisch Contact.* 2000;26.
66. Dullemeijer P. Methodology in craniofacial biology. *Acta Morph Neerl Scand.* 1972;10:9--23.
67. Duterloo HS, Entow DH. A comparative study of cranial growth in Homo and Macaca. *Am J Anat.* 1970;127:357--368.
68. Dyck PJ, Thomos PK. *Peripheral Neuropathy.* Vol. 2. Philadelphia, Saunders; 1993.
69. Eastoe JE. Collagen and tissue architecture. *Dent Pract.* 1968;18:267--273.
70. Ebner JA. An overview of cranial manipulation. In: Curl DD. *Chiropractic approach to head pain.* Baltimore Williams & Wilkins; 1994.
71. Eby TL, Nadol JB. Postnatal growth of the human temporal bone: implications for cochlear implants in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1986;95:356--364.
72. Eiben O. Changes in body measurements and proportion of children, based on Kormenda growth study. *Acta Med Auxol.* 1977;9:38--39.
73. Engdahl E, Ritsilä V, Uddströmer L. Growth potential of cranial suture bone/autograft. II: An experimental microscopic investigation in young rabbits. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1978;12: 125--129.
74. Enlow DH. *The human face,* Philadelphia, Saunders: Harper & Row; 1968.
75. Enlow DH. Wolff's law and factor of architectonic circumstance. *Am J Orthod.* 1968;54:815--821.
76. Enlow DH. *Handbook of Facial Growth.* London: Saunders; 1982.
77. Epker BN, Frost HM. Correlation of bone resorption and formation with physical behavior of loaded bone. *J Dent Res.* 1965;44:33--41.
78. Farkas GL, Nylas K. Head measurement parameters at 23.338 3 to 18 years old Hungarian Children. *Acta Biol Szeged.* 1988;34:139--153.
79. Fatah MFT, Ermis I, Poole MD, Shin-Shin GA. Prevention of cranial reossification after surgical craniectomy. *J Craniofac Surg.* 1992;3:170--172.
80. Feinberg DA. Modern concepts of brain motion and cerebrospinal fluid flow. *Radiology.* 1992; 185:630--632.
81. Földes V, Mojzes L, Antal A. Vitale Reaktionen in Pacchioni-Granulationen. *Z Rechtsmed.* 1987;98:165--173.
82. von Fröhlich E. Die Bedeutung der peripheren Durchblutungen des Parodontiums für die Entstehung und Therapie der Zahnbetterkrankungen. *Deut Zahnarzt Z.* 1964;19:153--164.
83. Furtwängler JA, Hall SH, Koskinen-Moffett LK. Sutural morphogenesis in the mouse calvaria: the role of apoptosis. *Acta Anat (Basel).* 1985;124:74--80.
84. Gellfad F, Haney P, Sun J, Robinson W, Rao K, Johnston G. Imaging modalities of craniosynostosis with surgical and pathological correlation. *Pediatr Radiol.* 1985;15:285--290.
85. Giblin N, Alley A. Studies in skull growth. Coronal suture fixation. *Anat Rec.* 1944;88:143--153.
86. Gifford LS. Pain, the tissues and the nervous system. A conceptional model. *Physiotherapy.* 1998;1:27--36.
87. Girgis FG, Pritchard JJ. Effects of skull damage on the development of sutural patterns in the rat. *J Anat.* 1958a; 92:39.
88. Girgis FG, Pritchard JJ. Experimental production of cartilage during the repair of fractures of the skull vault in rats. *J Bone Jt Surg.* 1958b;40B:274.
89. Gooding GA. Size and shape. In: Newton TH, Potts DG. *Radiology of the skull and brain.* Vol 1: The Skull. St Louis: Mosby; 1971.
90. Goodman CR, Chabner E, Guyton DL. Should early strabismus surgery be performed for ocular torticollis to prevent facial asymmetry? *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1995;32:162--166.
91. Goodrich J. Craniofacial reconstruction for craniosynostosis. In: Goodrich J, Post K, Argamaso R. *Plastic techniques in neurosurgery.* Stuttgart: Thieme; 1991.
92. Goose DH, Appieton J. *Human Dentofacial Growth.* Illinois: Pergamon Press; 1982.
93. Grant PG. Biomechanical analysis of the masticatory muscles of the rhesus macaque (*Macaca Mellute*) [Thesis]. Sacramento; 1972.
94. Greenman PE. Roentgen findings in the craniosacral mechanism. *J Am Osteopath Assoc.* 1970;70:1--12.
95. Greitz D. Cerebrospinal fluid circulation and associated intracranial dynamics. A radiologic investigation using MR

- imaging and radionuclide cisternography. *Acta Radiol Suppl.* 1993;386:1--23.
96. Griffin CI. Organisation and vasculature of human periodontal ligament mechanoreceptors. *Arch Oral Biol.* 1972;17:713--721.
 97. Guzay CM. Efficiency in Occlusal Function. *Basal Facts.* 1991;7.
 98. Hahn FJ, Chu WK, Cheung JY. CT measurements of cranial growth: Normal subjects. *Am J Neuroradiol.* 1984;5:155--157.
 99. Haines DE, Harkey HL. The „subdural” space: a new look at an outdated concept. *Neurosurg.* 1993;32:111--120.
 100. Hajnis K, Petrásek R. Cranial and thoracic circumference as criteria of body development. *Z Morphol Anthropol.* 1993;3:343--353.
 101. Hall SH, Decker JD. Proteoglycan distribution during initial mineralization of intramembraneous bone. *J Dent Res.* 1986;65(SI):349--355.
 102. Ham WA. *Histology.* Philadelphia: Lippincott; 1969.
 103. Hassler CR, Rybicki EF, Simonen FA, Weis EB. Measurements of healing at an osteotomy in a rabbit calvarium: the influence of applied compressive stress on collagen synthesis and calcification. *J Biomech.* 1974;7:545--550.
 104. Hassler CR, Rybicki EF, Cummings KD, Clark LC. Quantification of bone stresses during remodelling. *J Biomech.* 1980;13:185--190.
 105. Heisey SR, Adams T. Role of cranial bone mobility in cranial compliance. *Neurosurgery.* 1993;33:869--877.
 106. Hentschel F. Das rezividierende chronische Subduralhämatom Pachymeningeosis haemorrhagica interna. *Zent. Bl Neurochir.* 1990;51:119--123.
 107. Herring SW. Sutures -- a tool in functional cranial analysis. *Acta Anat.* 1972;83:222--247.
 108. Herskovitz MS, Hallas BH, Singh IJ. Study of sympathetic innervation of cranial bones by axonal transport of horseradish peroxidase in the rat: preliminary findings. *Acta Anat.* 1993; 147:178--183.
 109. Hildebolt CF, Vannier MW, Knapp RH. Validation study of skull three-dimensional computerized tomography measurements. *Am J Phys Anthropol.* 1990;82:283.
 110. Hinrichsen GJ, Storey E. The effect of force on bone and bones. *Angle Orthod.* 1968;38:155--165.
 111. Hoyer HE, Zech M. Die Verformung des menschlichen Schädels beim Stoß. *Unfallheilkunde.* 1980;83:30--34.
 112. Huang CS, Cheng HC, Lin WY, et al. Skull morphology affected by different sleep positions in infancy. *Cleft Palate Craniofac J.* 1995;32:413--419.
 113. Jackson DS. The formation and breakdown of connective tissue. *Connective Tissue S Tunbridge.* 1957;CdRE:62--76.
 114. Jackson GW, Kokich VG, Shapiro PA. Experimental and postexperimental response to anteriorly directed extraoral force in young Macaca nemestrina. *Am J Orthod.* 1979;75: 318--333.
 115. Jane J, Persing J. Neurosurgical treatment of craniosynostosis. In: Cohen M jr, *Craniosynostosis diagnosis, evaluation, and management.* New York: Raven Press; 1986.
 116. Jaslow CR. Mechanical properties of cranial sutures. *J Biomech.* 1990;23:313--321.
 117. Jasper HHJ, Manet S. Over de beenvorming in de dura mater bij dieren en mensen. *Arts en Wereld.* 1974;7:5--19.
 118. Johanson VA, Hall SH. Morphogenesis of the mouse coronal suture. *Acta Anat (Basel).* 1982; 114:58--67.
 119. Johnson PM, Hall SH. Purification of 2 distinct proteins which react with antiosteonectin antibody. *J Dent Res.* 1986;65(SI):279--286.
 120. Jones MA, Jensen G, Rothstein J. Clinical reasoning in physiotherapy. In: Higgs J, Jones M. *Clinical reasoning in the health profession.* London: Butterworth-Heinemann; 1995.
 121. Jones MA. *Clinical Reasoning: The Foundation of Clinical Practice. Part 1.* Australian Journal of Physiotherapy. 1997;43:167--170.
 122. Jull G, Bogduk N, Marsland A. The accuracy of manual diagnosis for cervical zygapophysial joint pain syndromes. *Med J Aust.* 1988;148:233--236.
 123. Justus RA. Mechanical hypothesis for bone remodelling induced by mechanical stress. *Calc Tiss Res.* 1970;5:222--235.
 124. Kahlber K. Influence of periosteum on healing of tibial defects in the rat. *Odont Rev.* 1974;25:157--164.
 125. von Karolyi L. *Anthropometrie.* Frankfurt: Fischer; 1971.
 126. Khouw FE. Changes in vasculature of the periodontium associated with tooth movement in the rhesus monkey and dog. *Arch Oral Biol.* 1970;15:1125--1132.
 127. Kiliaridis S, Johansson A, Haralson T, et al. Craniofacial morphology, occlusal traits, and bite force in persons with advanced occlusal tooth wear. *Am J Orthod Dentofacial Arthrop.* 1995; 107:286--292.
 128. van de Klaauw CJ. Cerebral skull and facial growth. *Arch Neerl Zool.* 1946;7:16.
 129. van de Klaauw JC. Cerebral skull and facial skull. A contribution to the knowledge of the architecture of the skull, based on literature. *Arch Neerl Zool.* 1952;9:369--560.
 130. Klima H. *Stimulation by laserlight in dissipative biological systems.* Dallas: Lecture; 1988.
 131. Knutson F. Growth and differentiation of the postnatal vertebra. *Acta Radiol.* 1961;55:401--408.
 132. Komenda S, Klements J. *Proportion of body dimensions in children and youth.* Stockholm: SPN. 1978.
 133. Körber KH. Periodontal pulsation. *J Periodont.* 1970;41:382.

134. Kostopoulos DC, Keramidas G. Changes in elongation of falx cerebri during craniosacral therapy techniques applied on the skull of an embalmed cadaver. *J Craniomandib Pract.* 1992;10:9--12.
135. Kowalski CJ. Data analysis in craniofacial biology with special emphasis on longitudinal studies. *Cleft Palate Craniofac J.* 1993;30:111--120.
136. Kragt G, Ten Bosch JJ, Borsboom PCF. Measurement of bone displacement in a macerated human skull induced by orthodontic forces: a holographic study. *J Biomechanics.* 1985;12: 905--910.
137. Kvam E, Øsbøll B, Slagvold O. Growth in width of the frontal bones after fusion of the metopic suture. *Acta Odont Scand.* 1973; 33:227--232.
138. Kylämarkula S. Growth changes in the skull and upper cervical skeleton after partial detachment of neck muscles. An experimental study in the rat. *J Anat.* 1988;159:197--205.
139. Lacroix P. Le mode de croissance du perioste. *Arch Biol Paris.* 1948;59:379--391.
140. Laumer R. Das chronische subduale Hämatom unter dem Bild der zerebrovaskulären Insuffizienz. *Nervenheilkunde.* 1986;5:238--240.
141. Ledin T, Bynke O, Odkvist LM. Influence of cerebrospinal fluid tapping on dynamic equilibrium in suspected hydrocephalus. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1995;520 Pt2:317--319.
142. Letson GW, Gellin BG, Bulkow LR, et al. Severity and frequency of sequelae of bacterial meningitis in Alaska native infants. Correlation with a scoring system for severity of sequelae. *Am J Dis Child.* 1992;146:560--566.
143. van Limborgh J. A new view on the control of the morphogenesis of the skull. *Acta Morph Neerl Scand.* 1970;8:143--161.
144. van Limborgh J. The role of genetic and local environmental factors in the control of postnatal craniofacial morphogenesis. *Acta Morph Neerl Scand.* 1972;10:37--47.
145. van der Linden FPGM. Bone dynamics in the cranial skeleton. *Folia Med Neerl.* 1968;11:150--155.
146. van der Linden FPGM. Facial growth and facial orthopedics. Chicago: Quintessence; 1986.
147. Linden-Aronson S, Woodside DG, Lindstrom A. Mandibular growth direction following adenoidectomy. *Am J Orthod.* 1986;89:273--283.
148. Loaneli C. Permanent maxillary crypts in man. A study of postnatal development [Thesis]. Groningen; 1987.
149. Lohman AHM. Vorm en beweging. Leerboek van het bewegingsapparaat van de mens. Bohn: Scheltema u. Holkema; 1977.
150. Low WD. The cross-sectional, longitudinal and mixed longitudinal methods in the study of human growth. *Z Morphol Anthropol.* 1970;62: 249--258.
151. Madeline LA, Elster AD. Suture closure in the human chondrocranium: CT assessment. *Radiology.* 1995;196:747--756.
152. Maitland GD. Vertebral Manipulation. 5th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1986.
153. Margulies SS, Thibault LE, Gennarelli TA. Physical model simulations of brain injury in the primate. *J Biomech.* 1990;23:823--836.
154. Markens IS. De embryonale ontwikkeling van de sutura coronaria [Thesis]. Utrecht; 1974.
155. Markens IS. Embryonic development of the coronal suture in man and rat. *Acta Anat.* 1975;93:257--273.
156. Markens IS, Oudhof HAJ. The occurrence and function of oxytalan fibers. *Netherl Dental J.* 1976;83:6--18.
157. Markens IS, Taverne AAR. Development of cartilage in transplanted future coronal sutures. *Acta Anat.* 1978;100:428--434.
158. Markens IS, Oudhof HAJ. A study on the occurrence of alkaline phosphatase in the sutura interfrontalis of Wistar rats. *Acta Anat.* 1979;104:431--438.
159. Markens IS, Oudhof HAJ. Morphological changes in coronal suture after replantation. *Acta Anat.* 1980;107:289--296.
160. Markens IS. The presence of alkaline phosphatase in coronal suture of the rat. *Acta Anat.* 1977;102:319--323.
161. Markowski I. Über die Entwicklung der Falx cerebri und das Tentorium cerebelli des Menschen mit Berücksichtigung ihrer venösen Sinus. *Ztschr f d ges Anat.* 1931;159:33--58.
162. Martins AN, Wiley JK, Myers PW. Dynamics of the cerebrospinal fluid and the spinal dura mater. *J Neurol Neurosurg Psych.* 1972;35:468--473.
163. Massler M, Schour I. The growth pattern of the cranial vault in the albino rat as measured by vital staining with Alzarin red „S“. *Anat Rec.* 1951;110:83--101.
164. Mayberg MR, Zervas NT, Moskowitz MA. Trigeminal Projections to Supratentorial Pial and Dural Blood Vessels in Cats. Demonstrated by Horseradish Peroxidase Histochemistry. *J Comp Neurol.* 1984;223:46--56.
165. McGrath P. Headache in Children -- Diagnosis and Treatment. Vol. 19. Seattle: IASP Press; 2001.
166. McIndoe R. A behavioural approach to the management of chronic pain. A self-management perspective. *Austr Fam Physician.* 1994;23:2284--2292.
167. McIndoe R. Moving out of pain. Hands-on or hands-off. In: Shacklock M. Moving out of pain. London: Butterworth-Heinemann; 1995.
168. McLone DG. The subarachnoid space: A review. *Child Brain.* 1980;6:113--130.
169. McNamara JA jr. Neuromuscular and skeletal adaptations to altered oral facial function monograph. Cranial Facial

- Growth Series Ann. Michigan: University of Michigan, Centre for Human Growth and Development; 1972.
170. McNamara JA jr, Arbor A. Neuromuscular and skeletal adaptations to altered function in the orofacial region. *Am J Orthod.* 1973;64: 578--606.
 171. Meikle MC, Heath JK, Hembry RM, Reynolds JJ. Rabbit cranial suture fibroblasts under tension express a different collagen phenotype. *Archs Oral Biol.* 1982;27:609--613.
 172. Melcher AH. Remodelling of the periodontal ligament during eruption of the rat. *Arch Oral Biol.* 1967;12:1649--1651.
 173. Melcher AH, Bowen WH. *Biology of the Periodontium.* Chicago: Academia Press; 1969.
 174. Merchant RE. Pacchionian bodies. In: Kristic RV. *Illustrated encyclopedia of human histology.* Heidelberg: Springer; 1984.
 175. Merskey H, Bogduk N. *Classification of chronic pain, descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms.* 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994.
 176. Mittelviefhaus H. Optical improvement of deforming facial asymmetry with eyeglasses. *Klin Monatsbl Augenheilk.* 1994;204:241--243.
 177. Møller AR. The cranial nerve vascular compression syndrome. *Rev Treat Acta Neurochir.* 1991;113:18--23.
 178. Moss ML. Rotations of the cranial components in the growing rat and their experimental alteration. *Acta Anat.* 1958;32:65--86.
 179. Moss ML, Young RW. A functional approach to craniology. *Am J Phys Anthropol.* 1960;18: 281--292.
 180. Moss ML. The primary role of the functional matrices in facial growth in the rat. *Am J Orthod.* 1967;55:566.
 181. Moss ML, Salentijn L. The capsular matrix. *Am J Orthod.* 1969;56:474--490.
 182. Moss ML. Twenty years of functional cranial analysis. *Am J Orthod.* 1972;61:479--485.
 183. Moss ML. Functional Anatomy of Cranial Synostosis. *Child's Brain.* 1975;1:22--33.
 184. Moyers RE. *Handbook of Orthodontics. Yearbook.* St Louis: Medical Publishers; 1988.
 185. Murai H, Kira J, Kobayashi T, et al. Hypertrophic cranial pachymeningitis due to *Aspergillus flavus*. *Clin Neurol Neurosurg.* 1992;94:247--250.
 186. Nanda R, Hickory W. Zygomaticomaxillary suture adaptations to anteriorly directed forces in rhesus monkeys. *Angle Orthod.* 1984;54:199--210.
 187. Nelson CF. Tension headache. Migraine headache continuum: A hypothesis. *J of Manipul Physiol Ther.* 1994;17:156--167.
 188. Newman NJ. Multiple cranial neuropathies: presenting signs of systematic lymphoma. *Surv Ophthalmol.* 1992;37:125--129.
 189. O'Brien C. Eruptive mechanism and movement in the first molar of the rat. *J Dental Res.* 1958;37:467--484.
 190. Ohman JC, Richtsmeier JT. Perspectives on craniofacial growth. *Clin Plast Surg.* 1994; 21: 489--499.
 191. Oleski SI, Smidt GH, Crow WT. Radiographic Evidence of Cranial Bone Mobility. *The Journal of Craniomandibular Practice.* 2002;1: 74--82.
 192. Ondarza R, Velasco F, Velasco M, et al. Neurotransmitter levels in cerebrospinal fluid in relation to severity of symptoms and response to medical therapy in Parkinson's disease. *Stereotact Funct Neurosurg.* 1994;62:90--97.
 193. Opperman LA, Passarelli RW, Morgan EP, et al. Cranial sutures require tissue interactions with dura mater to resist osseous obliteration in vitro. *J Bone Miner Res.* 1995;10:1978--1987.
 194. O'Rahilly R, Müller F. The meninges in human development. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1986;45:588--608.
 195. Osborn JW, ten Cate AR. *Advanced Dental Histology.* Boston: Wright & Sons; 1984.
 196. Osborn JW. Orientation of the masseter muscle and the curve of Spee in relation to crushing forces on the molar teeth of primates. *Am J Phys Anthropol.* 1993;92:99--106.
 197. Oudhof G. *Development and growth of the cranium [Thesis].* Utrecht; 1975.
 198. Oudhof HAJ. *De betekenis van de suturae cranii in de groei van het calvarium [Thesis].* Utrecht; 1978.
 199. Oudhof HAJ. Sutural Growth. *Acta Anat.* 1982;112:58--68.
 200. Oudhof HAJ, Markens IS. Transplantation of the interfrontal suture in the Wistar rat. *Acta Anat.* 1982;113:39--46.
 201. Oudhof HAJ, van Doorenmaalen WJ. Skull morphogenesis and growth: Hemodynamic influence. *Acta Anat.* 1983;117:181--186.
 202. Oudhof HAJ. Functional structure of the suture. *Nova Acta Leopoldina.* 1986;262:459--464.
 203. Owen AH. Orthodontic/Orthopedic therapy for craniomandibular pain dysfunction. Part A: Anterior disc displacement. Review of literature. *J Craniomandib Pract.* 1987;5:357.
 204. Patten J. *Neurological Differential Diagnosis.* 2nd ed. Heidelberg: Springer; 1995.
 205. Pearl M, Finkelstein J, Berman MR. Temporary widening of cranial sutures during recovery from failure to thrive. A not uncommon clinical phenomenon. *Clin Pediatr.* 1972;11: 427--430.
 206. Perrie SM, Huggler A, Russenberger M, et al. The reaction of cortical bone to compression. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1969;125:19--29.
 207. Persson M. Structure and growth of facial sutures. *Odont Rev.* 1973;24:26.

208. Pichert G, Henn V. Konservative Therapie chronischer Subduralhämatome. *Schweiz Med Wochensh.* 1987;117:1856--1862.
209. Pick MG. A preliminary single case magnetic resonance imaging investigation into maxillary frontal-parietal manipulation and its short-term effect upon the intercranial structures of an adult human brain. *J Manipulative Physiol Ther.* 1994;17:168--173.
210. von Piekartz HJM. *Kraniale Dysfunktion und Schmerzen. Untersuchung, Beurteilung und Management.* Stuttgart: Thieme; 2000.
211. Poole MD, Briggs M. The cranio-facio-cervical scoliosis complex. *Br J Plast Surg.* 1990;43:670--675.
212. Popa GI. Mechanostruktur und Mechanofunktion der Dura mater des Menschen. *Morph Jb.* 1936;78:85--187.
213. Prah B. Sutural growth. Investigation on the growth mechanism of the coronal suture and its relation to the cranial growth in the rat [Thesis]. Nijmegen; 1968.
214. Pritchard JJ, Scott JH, Girgis FG. The structure and development of cranial and facial sutures. *J Anat.* 1956;90:73--90.
215. Prokopec M, Zlámalová H, Lipková V, Grunt J. Comparison of basic body dimensions of Czech and Slovak children and youth. *Cs Pediat.* 1991;46:205--213.
216. Quintarelli G. The normal vascular architecture of the mandible periodontal membrane and gingiva in dogs. *Alabama Dental Rev.* 1982;7:13--24.
217. Retzlaff EW, Michael DK, Roppel RM. Cranial bone mobility. *J Am Osteopath Assoc.* 1975;74:138--146.
218. Retzlaff E, Mitchell F. *The cranium and its sutures.* Heidelberg: Springer; 1987.
219. Reynolds J. The skull and spine. *Semin Roentgenol.* 1987;23:168--175.
220. Richtsmeier JT, Lele S. Quantitative analysis of growth: Models and theoretical considerations. *Biological Reviews.* 1983;68:381.
221. Richtsmeier JT, Cheverud JM. Finite element scaling analysis of normal growth of the human craniofacial complex. *J Craniofac Genet Dev Biol.* 1986;6:289.
222. Risinger K, et al. The rhythms of human premolar eruption: A study using continuous observation. *JADA.* 1996;127.
223. Rocabado M. Biomechanical relationship of the cranial, cervical and hyoid regions. *Phys Ther.* 1983;1:62--68.
224. Rocabado M, Tapia V. Radiographic study of the craniocervical relation in patients under orthopaedic treatment and the incidence of related symptoms. *J Craniomand Pract.* 1987;5:36--46.
225. Roddi R, Vaandrager JM, Gilbert PM, van der Meulen JC. Reshaping of the skull in the early surgical correction of scaphocephaly. *J Craniomaxillofac Surg.* 1993;21:226--233.
226. Rogers JS, Witt P. The controversy of cranial bone motion. *JOSPT.* 1997;26:95--102.
227. Rogers LC, Payne EE. The dura mater at the craniovertebral junction. *J Anet.* 1961;95:586--588.
228. Romulo L. Histochemistry of ossification. *Internat Rev Cyt.* 1974;II:283--306.
229. Rönning O, Kylämarkula S. Reaction of transplanted neurocentral synchondrosis to different conditions of mechanical stress. A methodological study on the rat. *J Anat.* 1979;128:789--801.
230. Ruan JS, Khalil T, King AI. Human head dynamic response to side impact by finite element modeling. *J Biomech Eng.* 1991;113:276--283.
231. Rych P. Ultrastructural cellular reactions in pressure zones of the rat molar periodontium incident to orthodontic tooth movement. *Acta Odontol Scand.* 1972;30:575--593.
232. Schock CC, Noyes FR, Crouch MM, Mathews CHE. The effects of immobility on long bone remodelling the Rhesus monkey. *Henry Ford Hosp Med J.* 1975;23:107--115.
233. Schumacher GH. *Anatomie und Physiologie des Parodontium.* Deutsche Stomatologie. 1962;12:305.
234. Schumacher GH, Dokládál M. Über unterschiedliche Sekundärveränderungen am Schädel als Folge von Kaumuskelsektionen. *Acta Anat.* 1968;69:378--392.
235. Schumacher GH, et al. *Craniogenesis and Craniofacial growth.* D Ak Netuurf. Leopoldina; 1986.
236. Scott JH. The growth of the craniofacial skeleton. *Ir J Med Sci.* 1962;488:276--286.
237. Shaw JH, et al. *Textbook of Oral Biology.* London: Saunders; 1978.
238. Sheldrake R. *The presence of the pest.* New York: Times Books; 1988.
239. Sicher H. *Oral Anatomy.* St. Louis: Mosby; 1952.
240. Sinsel NK, Opdebeeck H, Lesaire E, et al. Maxillofacial growth after neck burn injury at a young age: an experimental study in the rabbit. *Plast Reconstr Surg.* 1995;96:1588--599.
241. Slack JMW. *From egg to embryo.* Cambridge: University Press; 1983.
242. Sobotta J, Becher H. *Atlas der Anatomie des Menschen.* München: Urban & Schwarzenberg; 1972.
243. Stockli PW, et al. Myofunktionelle Therapie. *Fortschr Kieferorthop.* 1987;48:460--463.
244. Stohler CS, Zhang X, Ashton-Miller JA. An experimental model of jaw muscle pain in man. In: Davidovitch Z. *Biological Mechanisms of Tooth Movement and Craniofacial Adaptation.* Columbus: Ohio State University College of Dentistry; 1992.
245. Storey E. Growth and remodeling of bones. *Am J Orthod.* 1972;2:142--165.
246. Storey E. The nature of tooth movement. *Am J Orthod.* 1973a;63:292--314.

247. Storey E. Tissue response to the movement of bones. *Am J Orthod.* 1973b;64:229--247.
248. Strong RM. The order, time and rate of ossification of the albino rat skeleton. *Am J Anat.* 1926;36:313--352.
249. Stutzmann J, Petrovic A. Ist der Bionator ein orthopädisches und/oder ein orthodontisches Gerät? Eine experimentelle klinische Studie. *Fortschr Kieferorthop.* 1986;47:254--280.
250. Tarvonen PL, Koski K. Craniofacial skeleton of 7-year-old-children with enlarged adenoid. *Am J Orthod.* 1987;91:300--304.
251. Taveras JM. Anatomy and examination of the skull. In: Taveras M, Ferrucci JT. *Radiology: diagnosis -- imaging -- intervention.* Philadelphia: Lippincott; 1988.
252. Todd JT, Mark LS, Shaw RE, Pittenger JB. The perception of human growth. *Sci Am* 1980;242:132--134.
253. Trainor PG, McLachlan KR, McCall WD. Modelling of forces in the human masticatory system with optimization of the angulations of the joint loads. *J Biomech.* 1995;28:829--843.
254. Troitzky WL. Zur Frage der Formbildung des Schädeldaches. Experimentelle Untersuchung der Schädeldachnähte und der damit verbundenen Erscheinungen. *Z Morph Ant hrop.* 1932;30:504.
255. Tulen JH, Man in 't Veld AJ, Dzoljic MR, et al. Sleeping with and without norepinephrine: effects of metoclopramide and DL-threo-3,4-dihydroxyphenylserine on sleep in dopamine beta-hydroxylase deficiency. *Sleep.* 1991;14:32--38.
256. Upledger JE, Vredevoogd JD. *Craniosacral therapy.* Seattle: Eastland Press; 1988.
257. Upledger JE. Dysfunctions of the craniosacral dural membrane system: diagnosis and treatment. In: Upledger JE, Vredevoogd JD. *Craniosacral therapy.* Seattle: Eastland Press; 1988.
258. van de Velde JP. Bone turnover and its regulation [Thesis]. Amsterdam; 1985.
259. van de Velde JP, et al. De ontwikkeling van het kaakstelsel ontogenie en fylogenie. Stafleu: Samson; 1987.
260. Vroon P. *Tranen van de krokodil.* Baarn: Ambo; 1989.
261. Vuuren van C. A review of the literature on the prevalence of Class III malocclusion and the mandibular prognathic growth hypotheses. *Aust Orthod J.* 1991;12:23--28.
262. Wagemans PAHM, et al. The postnatal development of frontonasal suture. *J Dent Res.* 1986;65:558.
263. Wagemans PAHM, van de Velde JP, Kuijpers-Jagtman A. Sutures and forces: A review. *Am J Orthod Dentofac Arthrop.* 1988;94:129--141.
264. Wall PD. The placebo and the placebo response. In: Wall PD, Melzack R. *Textbook of pain.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994.
265. Washburn SL. The relation of the temporal muscle to the form of the skull. *Anatomic Record.* 1947;99:239--248.
266. Wealthall SR, Smallwood R. Methods of measuring intracranial pressure via the fontanelle without puncture. *J Neurol Neurosurg Psych.* 1974;37:88--96.
267. Wedl C. Über Gefäßkräuel im Zahnperiost. *Virchow's Arch.* 1912;85:175.
268. Weinmann JP, Sicher H. *Bone and Bones.* St. Louis: Mosby; 1955.
269. Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH. *Gray's anatomy.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 1989.
270. Willinger R, Taleb L, Kopp CM. Modal and temporal analysis of head mathematical models. *J Neurotrauma.* 1995;12:743--754.
271. Wittink H, Michel TH. *Chronic pain management for physical therapists.* London: Butterworth-Heinemann; 1997.
272. Wolff J. *Das Gesetz der Transformation der Knochen.* Berlin: Hirschwald; 1892.
273. Wood J. Dynamic response of human cranial bones. *J Biomech.* 1971;4:1--12.
274. Worth DR. Movements of the head and neck. In: Boyling JD, Palastnaga N. *Grieve's Modern Manual Therapy.* 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1995.
275. Wright A. Hypoalgesia post-manipulative therapy: a review of a potential neurophysiological mechanism. *Man Ther.* 1995;1:11--16.
276. Xu J, Shepherd RK, Xu SA, et al. Pediatric cochlear implantation, Radiologic observations of skull growth. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1993;119:525--534.
277. Yen EHK, Suga DM, Chiang S. Identification of collagen type synthesized in interparietal suture during orthopedic stress. *J Dent Res.* 1980;59(SI):903.
278. Yen EHK, Suga D.M. Collagen and noncollagenous protein synthesis in adult cranial suture in vitro. *J Dent Res.* 1981;60(SI):579.
279. Yen EHK, Suga DM. Immunohistochemical localization of type I and type III collagen in calvarial suture. *J Dent Res.* 1982;61(SI):183.
280. Yen EH, Pollit DJ, Whyte WA, Suga DM. Continuous stressing of mouse interparietal suture fibroblasts in vitro. *J Dent Res.* 1990;69:26--30.
281. Young RG. Autoradiographic studies on postnatal growth of the skull in young rats injected with tritiated glycine. *Anat Rec.* 1962;143:1.

Kombinierte Dysplasien bei Patienten mit Zahn- Nichtanlagen

R. Sacher, K-H. Bernsdorff, I. Meyer, Dortmund

Neuere Untersuchungen machten auf den Zusammenhang von Dysplasien im kraniozervikalen Übergang (kzÜ) und lumbosacralen Übergangsstörungen sowie ein- oder beidseitig auftretenden Hüftdysplasien aufmerksam, wofür die Bezeichnung ALF (Atlas-Lumbal-Femur) vorgeschlagen wurde [1]. Häufigste kraniozervikale Dysplasie war die Atlashypoplasie mit schmalem hinterem Atlasbogen, die bei über 70 % der erfassten Fälle mit einer solchen kombinierten morphologischen Auffälligkeit einherging.

Um das kombinierte Auftreten von Zahnnichtanlagen und Atlashypoplasien zu untersuchen, wurde neben der OPG auch die seitliche Fernröntgenaufnahme der zerviko-kraniomandibulären Region von Patienten mit Zahnnichtanlagen zweier kieferorthopädischer Praxen (ländlicher Raum/Großstadt) analysiert.

Die Höhe des hinteren Atlasbogens wurde im seitlichen Röntgenbild ermittelt, gemessen wurde die dünnste Stelle des arcus dorsalis atlantis, jedoch nicht in Höhe eines vorhandenen sulcus arteriae vertebralis. Erfasst wurden 95 Fälle (29 m und 66 w) im Alter von 8-16 Jahren. Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Anfertigung relevanter radiologischer Untersuchungen lag bei männlichen Patienten bei 11,5 Jahren, das der Mädchen bei 10,8 Jahren.

Bei 57 aller Fälle mit Zahnnichtanlagen wurde eine Atlashypoplasie gefunden. Dabei wiesen 55 % aller Jungen und 63,8 % aller Mädchen eine solche Minusvariante auf.

Unter Berücksichtigung 3 weiterer Dysplasien im kzÜ bei Patienten ohne Atlashypoplasie ergeben sich bei 63 % aller untersuchten Fälle mit Zahnnichtanlagen Auffälligkeiten hinsichtlich der Anatomie im kraniozervikalen Übergang und somit Hinweise für das Vorliegen einer darüber hinausgehenden kombinierten stomatognath-orthopädischen Dysplasie.

Das kombinierte Auftreten von Dysplasien im oberen Halswirbelsäulenbereich (und hier insbesondere von Hypoplasien des hinteren Atlasbogens) mit Auffälligkeiten der Lenden - Becken - Hüftregion hat auch für Kieferorthopäden besondere Bedeutung, da die Beurteilung der kranio - zerviko - mandibulären Region meist zu den Routineuntersuchungen des Fachgebietes gehört.

Bei Vorliegen von Dysplasien im kraniozervikalen Übergang (Atlashypoplasie, Bogenschlusstörungen, Blockwirbelbildung etc.) sollte an eine kombinierte lumbosakrale Übergangsstörung mit oder ohne Hüftbeteiligung gedacht werden (ALF) und eine vertiefte (Familien-) Anamnese in Bezug auf Haltungstörungen erfolgen. Gegebenfalls kann eine orthopädische Haltungsdagnostik indiziert sein.

Das überzufällig häufige Auftreten von Atlashypoplasien bei Kindern und Jugendlichen mit Zahnnichtanlagen sollte insbesondere auch bei dieser Patientengruppe den Untersucher in Bezug auf das Vorliegen von kombinierten Dysplasien sensibilisieren.

Konzept einer fachübergreifenden Zusammenarbeit

H. Biedermann, Köln

Mein erster Kontakt mit dem faszinierenden Aspekt der Zahnheilkunde fand an der Costa brava statt. Im Schlepptau meines Vaters war ich in Lloret de Mar Ernesto Adler begegnet. Mir kleinem Knirps imponierte vor allem, wie er die Teller nach dem Dinner einfach auf die Fensterbank stellte, um sie erst mal von seinen vielen Katzen ‚vorreinigen‘ zu lassen - meine Mutter weigerte sich nach diesem ersten Besuch kategorisch, noch mal dahin zum Essen zu kommen.

Erst viel später las ich während meines Studiums sein Buch *„Störfeld und Herd im Trigeminusbereich“*, und ich möchte im folgenden daraus eine Passage zitieren:

Zu Beginn dieses Jahrhunderts lebte in Barcelona der Arzt Dr. BADIA, der wegen seiner „komischen“ Diagnosen und Behandlungsmethoden weit und breit berühmt war. Ein Fall machte besonders von ihm reden. Als der Kranke, der ihn wegen Magenbeschwerden aufgesucht hatte, alle seine Symptome detailliert geschildert hatte, sagte Dr. BADIA zu ihm: „Bitte, wiederholen Sie das alles noch einmal.“

Missmutig, wie nur ein Magenkranker sein kann, begann er seine Geschichte von neuem zu erzählen. Kaum war er fertig, forderte ihn der Arzt wiederum auf, den Bericht zu wiederholen.

Da war die Geduld des Kranken zu Ende. Er brüllte Dr. BADIA an: „Ich bin zu Ihnen gekommen, damit Sie mich heilen, aber nicht, damit Sie mich zum Narren halten!“

Der Arzt sagte ruhig: „Sie können - ja auch geheilt werden. Sie brauchen nichts weiter zu tun, als sich den Schnurrbart abzurasierern.“

Damit war die Visite zu Ende. Der Patient verließ unter wüsten Verwünschungen das Haus.

Der Bruder, der dabei gewesen war und dem wir diese Geschichte verdanken, überredete den Magenkranken schließlich doch, sich seinen stolzen Schnurrbart abrasieren zu lassen. Wer weiß, wofür es gut sei, meinte er, etwas anderes hatte ja doch nicht geholfen. Schließlich war dieser zu dem Opfer bereit, der Bart war ab und der Kranke ein paar Tage später tatsächlich geheilt.

Nun wird man denken, das riecht geradezu nach Suggestion - aber weit gefehlt. Diagnose und Therapie waren rein kausal. Den Rest der Geschichte erzählte Dr. BADIA später selbst:

Er hatte den Patienten nur deshalb den Bericht über seine Beschwerden so oft wiederholen lassen, weil er bemerkte, dass sich dieser sehr häufig beim Sprechen mit der Zunge über die Lippen fuhr und dabei auch seinen Schnurrbart beleckte. Der scharfsichtige Arzt hatte sofort erkannt, dass diese männliche Zierde gefärbt war: Die giftige Farbe aber war die Ursache der Magenbeschwerden.

In dieser Passage - die ja mit Zahnheilkunde nichts zu tun hat - wird der ganzheitliche Ansatz deutlich, ohne den kein Arzt oder Therapeut seinem Patienten und dessen Beschwerden gerecht werden kann. Dass einem bei diesem umfassenden Betrachten manchmal schwindlig wird, sei gerne zugegeben. Das Ringen um die für den Patienten beste Lösung seiner Probleme ist eben nicht auf eine logische Abfolge von Diagnoseschritten reduzierbar.

Vorausgeschickt sei auch, dass es m.E. nötig ist, sich auf die spezifisch europäischen Möglichkeiten zu besinnen. Wir haben - im Vergleich zu den USA, aber auch zu England - einen wesentlichen Vorteil dadurch, dass es hier bisher gelungen ist, das Auseinanderdriften von klassischer Schulmedizin und den periphereren Spezialitäten weitgehend zu vermeiden.

Dadurch war es möglich, kontroverse Teilgebiete wie die Akupunktur oder Manualtherapie kontrovers zu diskutieren, ohne sich dieser Auseinandersetzung dadurch zu entziehen, dass man sie als ‚alternative Medizin‘ etikettierte. Dieses Etikett macht es für beide Seiten einfach, der Diskussion aus dem Wege zu gehen. Die einen sagen „Ihr seid ja nicht würdig, mit naturwissenschaftlicher Gründlichkeit untersucht zu werden“ und die anderen erwidern „Mit Eurem eingeschränkten Blickwinkel werdet ihr unserem Ansatz nie gerecht“. So leben beide in *splendid isolation* nebeneinander her und ein fruchtbarer Dialog unterbleibt.

Nun soll man die Situation in Deutschland auch nicht allzu rosa malen: Dieselben Kollegen, die immer wieder ‚kontrollierte Studien‘ anmahnen sind fast nie bereit, dabei auch zu helfen, von irgendwelchen finanziellen Unterstützungen ganz zu schweigen. Ethikkommissionen werden dazu genutzt, solche Forschungsvorhaben mit dem Generalargument der Gefährlichkeit bzw. Sinnlosigkeit abzublocken. Man ist in der Situation des Hauptmanns von Köpenick: Wer keine Arbeit hat, bekommt keinen Wohnsitz und umgekehrt. Und dann ist noch nichts über die Dominierung der medizinischen Presse durch die Pharmaindustrie gesagt...

Trotzdem haben wir hier eine Situation, wo ‚Erfahrungsheilkinde‘ als Basis vor allem hausärztlichen Handelns durchaus akzeptiert, dass nicht all das, was man medizinisch macht und kann mit den Kriterien von EBM fassbar ist. Der Einzelfall in seiner Vielschichtigkeit sollte im Mittelpunkt stehen.

Die in den letzten zwei Tagen diskutierten Zusammenhänge sind auch so komplex, dass sie sich einer einfachen doppel-blind- Untersuchung entziehen, schon alleine dadurch, dass - wie auch bei jedem chirurgischen Eingriff - das Verblinden sehr schwierig ist. Mit diesem Generalargument kann dann - spätestens bei den berühmten Meta- Studien - jedwedes Ergebnis mit dem Hinweis auf die fehlende Rigorosität der Planung abgeblockt werden.

Was bleibt, ist durch die praktische Arbeit und die geduldige Zusammenarbeit mit benachbarten Fächern die Bereitschaft zu fördern, sich mit dieser sperrigen Problematik auseinander zu setzen. Wo irgend möglich sollten wir uns bemühen, die berechtigten Forderungen nach Überprüfbarkeit der Ergebnisse bestmöglich zu erfüllen.

Man sollte sich und sein Fach aber nicht klein machen lassen durch den schematischen Vergleich mit der so viel besser testbaren Pharmakotherapie sondern eher die Forderung stellen, auch diese im Hinblick auf ihre Rahmenbedingungen besser zu analysieren.

Nicht jede auffällige Zahnsituation muss akut behandelt werden. Das Verständnis der Co- Faktoren ermöglicht es, unnötige Panikmache zu vermeiden. Erst wenn klinisches Bild, Lokalbefund und Beschwerde- Anamnese zusammenpassen wird man zu zahnärztlichem Handeln raten. Dann kann man auch überzeugter dafür argumentieren, die meist zeit- und kostenaufwendige Therapie in Angriff zu nehmen.

Es gibt durchaus Fälle, wo dies aus einer Vielzahl von Gründen nicht möglich ist. Das kann daran liegen, dass die Situation schon zu weit fortgeschritten ist, um noch wirklich saniert zu werden, oder auch an der Angst des Patienten oder mangelnden Möglichkeiten. Fast immer gibt es eine zweitbeste Lösung, die dann eben die bestmögliche wird. Die Einsicht in die Priorität eines pathogenen Faktors muss ja nicht heißen, dass alle anderen Optionen deshalb ignoriert werden.

Nicht jedes Zahnproblem ist ein Zahnproblem. Schon die umgangssprachlichen Redewendungen des „Zähne Zusammenbeißen“ - „Nackenschläge bekommen“ - „A stiff upper lip“ machen deutlich, dass hier eine ganz enge Verbindung zwischen der psychischen Situation und der Funktion des Kau- Kieferbereichs besteht. Nicht jeder Bruxismus ist dentogen, aber man kann eben oft auf dieser Schiene (im wahrsten Sinne des Wortes) eine Hilfe anbieten, die auf dem psychologischen Niveau viel schwerer akzeptabel ist, ganz abgesehen davon, dass jedweder Therapeut in der Regel nicht in der Lage sein dürfte, die Lebensumstände seines Patienten zu modifizieren. Die schwierige Situation in der Firma bleibt schwierig, die chronische Krankheit von Partner oder Kind bleibt eine zentrale Sorge - aber mit einer Entspannung der cervico- mandibulären Ebene wird auch diesen Patienten geholfen. Sie können sich mehr auf diese von uns nicht beeinflussbaren Probleme konzentrieren.

Viele Fragen blieben auch heute noch offen - das ist gar nicht anders denkbar.

Deshalb am Schluss wieder ein Zitat des hierfür so ergiebigen Albert Einstein: „Ein Abend, an dem sich alle Anwesenden völlig einig sind ist ein verlorener Abend“ - lassen Sie mich hoffen, dass dieser Kongress in der Erinnerung nicht durch die völlige Einigkeit der Teilnehmer in Langeweile und Lebenszeitverschwendung versinkt...