

5.3 Kraniomandibuläre Dysfunktion und Kopfgelenkregion

W. von Heymann †

5.3.1 Einführung

Eine Verbindung zwischen Beschwerden der Wirbelsäule, insbesondere der oberen HWS, und dem kraniomandibulären System wurde erstmals 1934 von dem amerikanischen HNO-Arzt J. B. Costen beschrieben. In seinen interessanten Kasuistiken machte er dabei „schlechte Zahnarbeiten und schlechte Prothesen“ für diese Beschwerden verantwortlich und berichtete auch über Erfolge nach Veränderungen an denselben (Costen 1934 [219]). Da er damit einen ganzen „berufsfremden“ Stand angriff, wurde er ignoriert und bekämpft. Seine Überlegungen wurden über viele Jahre abgelehnt, bis sich schließlich der amerikanische Kieferorthopäde H. Gelb dieses Themas annahm und nach über 40 Jahren eine interdisziplinäre Behandlung dieser offenbar doch existierenden Verbindung zwischen dem vom Trigeminus innervierten Bereich und der oberen HWS vorschlug (Gelb 1994 [391]). Costen existiert heute noch im ICD als „Costen-Syndrom“ (ICD 10: K07.6).

Lange wurde über die anatomischen und physiologischen Grundlagen dieser Verbindung und der Ursache der Übertragung von Beschwerden gerätselt. Zwar hatten die Neurologen Barré und sein Schüler Liéou bereits seit 1926 Kasuistiken mit sehr ähnlichen Beobachtungen publiziert (Barré 1926 [54], Liéou 1928 [722]) – sie führten die HWS-Beschwerden auf Reizungen an der A. vertebralis und den sie begleitenden N. vertebralis zurück – aber der histologische Nachweis des Innervationsgebiets des aus dem Sympathikus (Ggl. cervicale superius, aus Th 1–Th 4) stammenden autonomen N. vertebralis bis in die A. auditiva (Andrzejewski 1955 [17]) half hier nicht weiter. Für Costens empirische Beobachtungen ergab sich somit weder aus dem Bild des Barré-Liéou-Syndroms, noch aus der 1947 von Bärtschi-Rochaix beschriebenen, dem vorbeschriebenen Syndrom sehr ähnlichen „migraine cervicale“ (Bärtschi-Rochaix 1947 [35]) eine anatomische und neurophysiologische Erklärung.

In der Medizingeschichte finden sich für die Verbindungen zwischen dem kraniomandibulären System und der oberen HWS bzw. einer Reihe von Stammhirnfunktionen verschiedene Namen. Ohne Anspruch auf Vollständigkeit lassen sich die folgenden synonymen diagnostischen Benennungen notieren (Ahlers u. Jakstat 2007 [4], Smolenski et al. 2011 [1137]):

- Costen-Syndrom (nach dem Erstbeschreiber: Costen 1934)
- Arthrosis deformans des Kiefergelenks (Steinhardt 1934)
- Cranio-Mandibular Disorders (McNeill 1980)
- Dysfunction Pain Syndrome (Weinberg 1979, Weinberg u. Layer 1980)
- Dysfunktiosyndrom bei Kiefergelenkschmerz (Blitzer 1980)
- Fascial Pain oder Gesichtsschmerz (Gausch 1979, Goharian u. Neff, 1980)
- Functional Disturbances of Masticatory System (Ingervall et al. 1980)
- Functional TMJ Disturbances (Ramfjord 1968)
- mandibulomotorische Funktionsstörungen (Eschler 1960)
- Myo-Arthro-Occluso-Neuro-Psychopathie des stomatognathen Systems (Schulte 1982)

- Myoarthropathie (MAP) des Kausystems (Schulte 1970)
- Myofascial Pain Dysfunction Syndrome (Laskin 1969)
- myofaszielles Schmerzsyndrom (Graber et al. 1980)
- Myofascial Pain Dysfunction (Kontani et al. 1980)
- okklusionsartikuläre Dysfunktionen (Gerber 1964)
- Occluso-articular Dysfunction (Assal/Amaud 1980)
- Orofacial Pain Syndrome (Okeson 1996)
- orofaziale Dyskinesie (Hupfauf 1969)
- Temporo-Mandibular Joint Dysfunction (Shore 1963)
- Temporo-Mandibular Disorders (McNeill 1993)
- Temporo-Mandibular Joint Pain Syndrome (Schwartz 1956)
- TMJ-Syndrom (Goharian u. Neff 1980)

Diese Vielfalt drängt den Gedanken auf, dass es hierbei nicht ausschließlich um die Suche nach der Wahrheit ging, sondern dass man sich möglicherweise auch an den Bedingungen und Definitionen der Versicherungsgesellschaften orientierte. Der Umfang dieses „Marktes“ der CMD einschließlich der volkswirtschaftlichen Nebenkosten betrug bereits 1996 in den USA 96 Milliarden US-Dollar, bei stark steigender Tendenz (Snowden et al. 2003 [1139]). Insofern ist die vielfältige Beschäftigung mit diesem Thema auch unter gesundheitsökonomischen Aspekten zu betrachten.

Mit zunehmender Verbreitung zahnärztlicher und kieferorthopädischer Therapien unter Berücksichtigung des Costen-Syndroms finden sich in der Grundlagenforschung die Bausteine unseres heutigen Verständnisses der Verbindungen zwischen den Trigeminusafferenzen und den Reaktionen an der Wirbelsäule, besonders der oberen HWS – die Konvergenzen im Bereich des Hirnstamms, speziell die zervikotrigeminale Konvergenz.

5.3.2 Biomechanik des kraniomandibulären Systems

Die kraniomandibuläre Dysfunktion (CMD) beruht unter anderem, aber ganz wesentlich auf einer Fehlfunktion im Bereich aller Strukturen, die die Position des Unterkiefers zum Oberkiefer bestimmen und steuern. Diese Strukturen lassen sich in 4 Bereiche unterteilen (Neuhuber 2005a [899], Ahlers u. Jakstat 2008 [4], von Heymann et al. 2010 [511], Köneke 2010 [659]; ► Abb. 5.55):

- der Zahnreihenschluss: Okklusion unter Einbeziehung parodontaler Veränderungen
- das Kiefergelenk einschließlich des Discus articularis, seiner Aufhängung und der Gelenkkapsel
- der zur Bewegung und Steuerung erforderliche Weichteilapparat, besonders die sog. Kaumuskulatur
- die zentralnervöse Proprio- und Nozizeption mit der muskulären Nozireaktion

Das Mund-Kau-Kiefer-System des Menschen stellt in mehrfacher Hinsicht eine Besonderheit innerhalb des Körpers dar. Die Form der Gelenkpfanne im Os temporale, die Form und die teils muskuläre, teils bindegewebige Aufhängung der knorpeligen Gelenkscheibe, sowie der Unterkieferkopf sind so aufeinander abgestimmt, dass die für die Nahrungszerkleinerung und Sprachbildung erforderlichen Bewegungen mit Rotation, Pendelbewegungen und seitlicher sowie sagittaler Versetzung im Raum möglich werden.

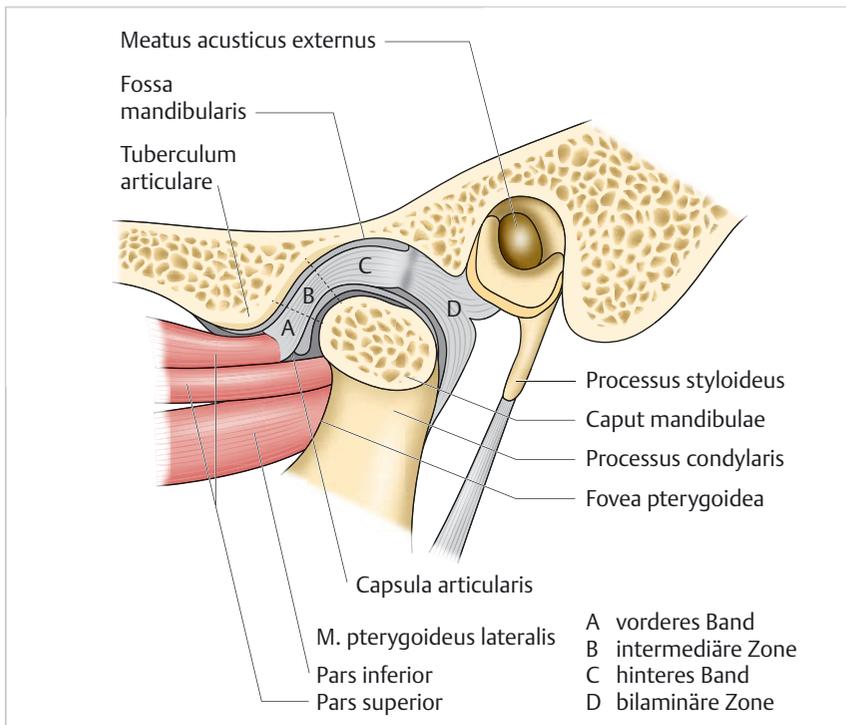


Abb. 5.55 Die anatomischen Beziehungen zwischen Muskel, Diskus und bilaminärer Zone am Kiefergelenk des Menschen. (Quelle: Böhni U, Lauper M, Locher H. Manuelle Medizin 2: Diagnostische und therapeutische Techniken praktisch anwenden. Stuttgart: Thieme; 2011)

Die Gelenkscheibe, der Diskus, ist eine Fortsetzung der Sehne des oberen Anteils des M. pterygoideus lateralis, die ventral in die intermediäre, bindegewebige Zone übergeht; dorsal entwickelt sie sich hinter dem eigentlichen Diskus weiter in eine bindegewebige Zone, die sich Y-artig in 2 Schichten aufteilt: Diese ziehen einerseits an die Rückseite des Unterkieferhalses, andererseits an das Schläfenbein direkt vor dem äußeren Gehörgang (► Abb. 5.55).

Diese „bilaminär“ genannte Zone, die gleichzeitig die hintere Kapsel des Gelenks bildet, stabilisiert die Bewegungen des Diskus und ist außerordentlich reich mit Rezeptoren ausgestattet, die im Normalfall über diese propriozeptiven Afferenzen die komplexen Kaubewegungen steuern. Bei gestörter Funktion im Kausystem senden diese Rezeptoren eine sehr intensive Nozizeption über den 3. Trigeminusast, den N. mandibularis. Die bilaminäre Zone wird dann zu einem Nozigenenerator (Locher 2012b [737]). So führt jede Positionierung des Unterkiefers nach hinten – nach „retrol“ – zu einer Kompression dieser bilaminären Zone mit starker Noziafferenz.

Im Normalfall soll der Diskus die Öffnungs- und Schließbewegungen des Kiefergelenks, die letztlich eine Subluxationsstellung durchlaufen, so begleiten, dass das Unterkieferköpfchen den Weg aus der Subluxation zurück in die Ausgangsstellung findet – wie eine Mütze auf dem Kieferköpfchen nach hinten und vorne rutschend.

Eine weitere Besonderheit des menschlichen Kiefergelenks besteht darin, dass dieses Gelenk keine von der Muskulatur frei zu bestimmende Endposition einnehmen kann – die Zähne und ihre „Verzahnung“ bestimmen diese Endposition. Die Muskeln müssen sich in ihrer Spannung dieser Endposition der Okklusion anpassen. Die sog. **neuromuskuläre Zentrik** mit ausbalancierter Muskulatur kann erheblich von der Positionierung bei der Okklusion abweichen. Dafür gibt es ein einleuchtendes Bild – den 6-beinigen Tisch (Kopp et al. 2000 [669] nach Sebald). Das 1. Beinpaar repräsentiert die Schneide- und Eckzähne mit einer abgestimmten, symmetrischen Schneide- und Eckzahnführung. Das 2. Beinpaar sind die Seitenzähne für die seitliche und vertikale Ab-

stützung. Diese beiden vorderen Beinpaare sind gut sichtbar und zugänglich. Das 3. Beinpaar sind die beiden Kiefergelenke. Diese sind allerdings nicht mehr sichtbar und bestehen neben den Knochen noch aus Knorpel, Kapsel-Band-Apparat, bilaminärer Zone, Muskeln, Sehnen, Faszien und der neuronalen Steuerung. Da dieses hintere Beinpaar auch noch „zu kurz“ ist, bedarf es zweier Unterlegscheiben – der beschriebenen Disci. Nur wenn alle 6 Beine exakt zueinander passen, wackelt der Tisch nicht, d. h. es kommt zu einer symmetrischen Abstützung von beiden Gelenken und einem harmonischen Zahnreihenschluss ohne nozizeptive Afferenzen. Daher kann zwar vorübergehend auf einzelne muskuläre oder Weichteilelemente der CMD Einfluss genommen werden, eine dauerhafte Lösung eines Problems innerhalb dieses komplexen Systems ist jedoch ohne Einbeziehung der Korrektur der Verzahnung zur Erlangung einer Neutralposition in den Kiefergelenken beim Zubeißen nicht zu erreichen.

Die Muskeln zum Öffnen des Mundes (M. pterygoideus lateralis, M. digastricus, Zungenbeinmuskulatur) und zum Schließen des Mundes (M. masseter, M. temporalis, M. pterygoideus medialis) sind für die Hauptbewegungen der Kiefergelenke zuständig. Diese Muskulatur ist nicht nur Bewegungsaktivator, sondern auch Stabilisator und Sensor. Die sensorische Funktion erfolgt nicht nur mit der intrafusalen Muskulatur der Mundschließer, sondern speziell durch die kurzen Nackenstrecker als Haltesensoren des Kopfes (M. rectus capitis und M. obliquus capitis) (Neuhuber 2005a [899]; s. Kap. Muskulatur). Muskuläre Dysbalancen nur aus der Muskulatur ohne Beteiligung der Zähne und der Kiefergelenke sind die Folge von Übertragungen aus nozireaktiv hypertoner Muskulatur der HWS. Beide Muskelgruppen sind auf das Engste funktionell miteinander verbunden (Neuhuber 2005a [899]; s. Kap. Muskulatur). Hier wäre also der therapeutische Ansatz für den Manualmediziner, ursächlich einwirken zu können. Bei einer Asymmetrie in der Okklusion allerdings reicht eine Veränderung von 0,1 mm in der Höhe oder der Seitabweichung aus, um bei bis dahin nicht knirschenden oder pressenden Menschen nächtliche Parafunktionen auszulösen (Kobayashi u. Hansson 1988; ► Abb. 5.19). Ohne eine Behandlung zur Neutralisierung

einer gestörten Okklusion ist also nicht mit einer Beendigung einer CMD-Symptomatik zu rechnen. Die manuelle Therapie hilft und kann nach Korrektur der Pathologie die muskulären, fasziären und kapsulären Folgen beseitigen.

Makroanatomisch ist das Kiefergelenk als „oberstes Kopfgelenk“ und „Siamesischer Zwilling“ der oberen HWS Teil einer komplexen, geschlossenen kinematischen Kette (Schupp 2001 [1090], Neuhuber 2005a [899]). Diese besteht neben dem Kiefergelenk und den direkt für die Bewegung dieses Gelenks wichtigen Kaumuskeln aus (Neuhuber 2007 [901]; ► Abb. 5.19):

- der Halswirbelsäule, bestehend aus Wirbeln, Zwischenwirbelscheiben und Bändern,
- der hinteren Nackenmuskulatur, insbesondere der oberflächlichen und der tiefen Schicht des M. erector spinae sowie den kurzen, geraden und schrägen Muskeln zwischen Okziput und Axis,
- der vorderen Nackenmuskulatur: den leicht vergessenen M. rectus capitis anterior, M. longus capitis, M. longus colli,
- der suprahyoidalen Muskulatur,
- der infrahyoidalen Muskulatur,
- dem Zungenbein,
- dem M. sternocleidomastoideus und
- dem Schultergürtel, insbesondere der Klavikula mit dem Sternum und dem oberen Skapularand.

5.3.3 Neurophysiologie des kranio-mandibulären Systems

Die propriozeptiven wie nozizeptiven Trigeminafferenzen (als A δ - und C-Fasern sowohl für die Oberfläche als auch für die tiefsomatischen Afferenzen) laufen zwar auch zu den eigenen mesenzephalen, aber – für diese Betrachtung ganz wesentlich – zu den spinalen trigeminalen Kernen, die sich in der Medulla oblongata nach kaudal bis in die Ebene von C2 erstrecken. Im spinalen Querschnitt der Medulla oblongata in der Höhe von C2 kommt es in den dorsalen Abschnitten zu einer fast schachbrettartigen Anordnung der Trigeminafferenzen mit den kutanen Afferenzen der Zervikalregion C2 und C3 in den Laminae II/III (Neuhuber 2005a [899]; s. Kap. 5.2.2 ► Abb. 5.26). Dies gilt aber auch für die tiefsomatischen Afferenzen von C1–C3, die sowohl die Spindelafferenzen der Muskulatur der oberen HWS, als auch die Dura cranialis der hinteren Schädelgrube betreffen (Neuhuber 2007 [901]).

Bereits auf der Ebene des 2. Neurons erfolgt eine weitgehende Verschaltung der primären Afferenzen aus dem Trigeminausgang mit den kutanen sowie den tiefsomatischen zervikalen Afferenzen, was sich dann auch ganz erheblich auf die motorischen Efferenzen aus dem motorischen Trigeminauskern wie aus dem motorischen Vorderhorn besonders von C1–C3 auswirkt. Diese zunächst afferente Verschaltung benutzt außerdem die gleichen aufsteigenden Bahnen über die Zentren der Formatio reticularis, den Hypothalamus (mit Verbindung zum limbischen System), den ventroposterioren Thalamus bis zum Kortex im Sinne der oben genannten zervikotrigeminalen Konvergenz. Auf dem sensorischen Gyrus postcentralis des Isokortex sind die Kiefergelenkafferenzen immerhin quantitativ vergleichbar repräsentiert wie Auge oder Nase (Penfield u. Rasmussen 1950 [960]). Ein weiteres wichtiges Zielgebiet für die nozizeptiven Kiefergelenkafferenzen und das sich daraus ergebende Körperverhalten ist der bisher

wenig erforschte, interozeptiv belegte Inselkortex (Craig 2002 [223], Jänig 2011d [581]).

Zum Einfluss der Afferenzen aus der oberen HWS auf die motorischen Efferenzen im Gebiet des Trigeminausgangs – also hier den motorischen Anteil des N. mandibularis zur Versorgung der Mundschlussmuskeln – sind Verbindungen nur für die tiefsomatischen Afferenzen der oberen HWS zu den spinalen Kernen aller 3 Trigeminausgänge und von dort zum motorischen Trigeminauskern nachgewiesen. Zusätzlich haben die zervikalen Afferenzen Projektionen zum ipsilateralen Vestibulariskern medial und dem kontralateralen Vestibulariskern lateral. Damit ist die Propriozeption der Muskulatur der obersten 3 Zervikalsegmente mit den Trigeminausgangs- und Vestibulariskernen verschaltet und über diese auch mit den 3 efferenten Augenmuskelnkernen (Neuhuber 2005a [899]; s. Kap. 5.2.2) (► Abb. 5.56).

Merke



Aus den vielfältigen Verschaltungen in einem komplexen System ergeben sich die differenzialdiagnostischen Probleme. Aus dem Symptom eines oft nur diffus wahrgenommenen Schmerzes kann nicht zuverlässig auf eine bestimmte Ursache geschlossen werden.

Von praktischer Wichtigkeit in diesem Zusammenhang ist, dass die absteigenden Bahnen mit den hemmenden und den motorischen Informationen an die Stellreaktionen der oberen HWS nicht nur aus den Raphe-Kernen an die ventrolaterale Medulla oblongata gehen, sondern auch eine weitere Steuerung von den Vestibulariskernen über den Hypothalamus, die Formatio reticularis und das periaquäduktale Grau an die ventrale Medulla oblongata existiert. Dies wird heute als **zervikovestiläre Konvergenz** bezeichnet und begründet die klinischen Phänomene der zervikalen sowie der kranio-mandibulär bedingten Gleichgewichtsstörungen (Pfaller u. Arvidsson 1988 [970]). Schließlich existieren noch dicke Afferenzen aus der Muskulatur der oberen HWS sowie aus dem Trigeminausgang zum hinteren Kochleariskern (Zhou u. Shore 2004 [1327], Zhan et al. 2006 [1322]) (s. Kap. 5.2.6, ► Abb. 5.38). Dies wird heute als Begründung für kranio-mandibulär ausgelösten Tinnitus oder Hörsturz gesehen (Pinchoff et al. 1998 [978], Sanchez et al. 2002 [1048]).

Klinische Bedeutung



Die „Verzahnungen“ des Trigeminausgangs mit den hochzervikalen Afferenzen, in Zusammenhang mit der hohen Durchlässigkeit der Formatio reticularis für alle Afferenzen oberhalb von C3, und den motorischen Antworten in der Verbindung mit den Vestibulariskernen an die motorischen Efferenzen gerade der Kopfgelenkmuskulatur sind heute eine sehr gute Erklärung für die Auswirkungen der CMD auf die Wirbelsäule (► Abb. 5.56). Die Symptome sowohl der zervikalen Gleichgewichtsstörungen als auch des subjektiven Tinnitus (oder Hörsturzes) rechtfertigen daher (ohne dass darüber jedoch eine systematische HNO-ärztliche Diagnostik vernachlässigt werden darf) eine funktionelle Diagnostik und gegebenenfalls probatorische Therapie im Bereich der hochzervikalen und trigeminalen Strukturen (von Heymann 2011 [508]).

Praktisch bedeutet dies, dass Störungen in den Afferenzen aus dem kraniomandibulären System, z. B. chronischer Druck im Bereich der bilaminären Zone, nicht nur zu einem fortgeleiteten Schmerz (Referred Pain) im Sinne eines nicht klar zu lokalisierenden Kopfschmerzes (Schupp 2001 [1090]) sowie zu einem Schmerz in der Nackenhaut im Bereich des Trapezius führen können, sondern auch ganz wesentliche Auswirkungen auf die Motorik der Gelenke der oberen HWS haben werden und zusätzlich wohl auch zu Irritationen über die Vestibulariskerne im Sinne von Gleichgewichtsstörungen führen können. Die Verschaltung der Informationen auf der Ebene der Medulla oblongata erklärt zumindest auch, warum diese Reaktionen der oberen HWS auf Störungen aus dem kraniomandibulären System unterhalb der Bewusstseinssebene ablaufen und somit dem Patienten nur schwer zu erklären sind. Allerdings scheint es sich entwicklungs geschichtlich um eine sehr alte Verschaltung zu handeln, da die meisten Spezies sonst wegen fehlender Nahrungszerkleinerung bei Kiefergelenkschmerz ausgestorben wären: Das Kiefergelenk schmerzt als übertragender Schmerz meist an anderem Ort – Kauen ist weiterhin möglich.

Die **Propriozeption der Augenmuskeln** hat als ebenfalls inter-neuronal verschalteter Teil des Hirnstamms eine zusätzliche differenzialdiagnostische Bedeutung. Über den ipsilateralen Vestibulariskern medial und den kontralateralen Vestibulariskern late-

ral ist die Propriozeption des Trigeminus wie die der Muskulatur der oberen HWS mit den Vestibulariskernen verschaltet und über diese auch mit den 3 Augenmuskelkernen (Neuhuber 2004a [896], Neuhuber 2005a [899]). Die neurophysiologischen Reaktionen einer Fehlfunktion in der synchronen Steuerung der Augen (zur Erzeugung einer räumlichen Tiefenwahrnehmung) auf die Muskulatur des Kauapparats und der HWS können daher diagnostische Probleme bereiten (► Abb. 5.56). Im Zweifelsfall sollte bei einem solchen Verdacht eine optometrische Prüfung der binokularen Funktion in synchroner, seitengetrennter Untersuchung erfolgen (z. B. Pola-Test nach Haase; Haase 1999 [450]).

Als Folge der hier beschriebenen Konvergenzreaktionen kann sich bei länger andauernden Störungen eine sog. **zentrale Sensibilisierung** entwickeln. Darunter versteht man eine synaptische Plastizität im ZNS im Sinne der gestörten Schmerzhemmung, die bereits an der Synapse zwischen 1. Neuron und den multirezeptiven Traktneuronen (Wide-Dynamic-Range-Neuronen) im Hinterhorn des Spinalmarks bzw. den relativen Laminae der Medulla oblongata beginnen kann. Die zentrale Sensibilisierung enthält zusammengefasst folgende Elemente (Ahrendt-Nielsen et al. 2003 [5], Sandkühler 2009a [1051]):

- gesteigerte Antworten auf Schmerzreize (Hyperalgesie)
- ungehemmte Entladungen nozizeptiver Neurone (Spontanschmerzen)
- Schmerz auch bei propriozeptiver Berührung (Allodynie)
- Vergrößerung der rezeptiven Felder (übertragener Schmerz)

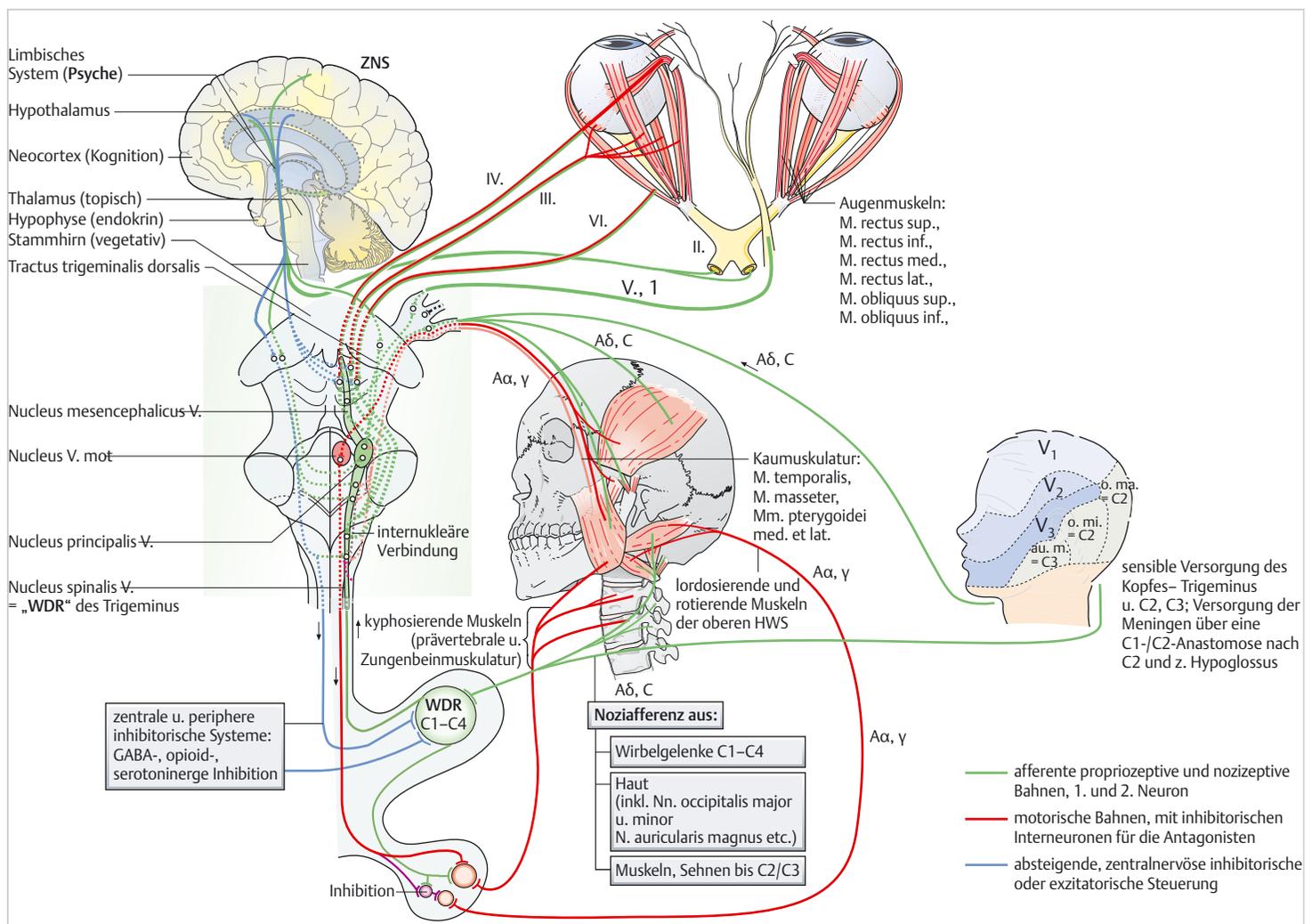


Abb. 5.56 Überblick über Afferenzen (grün), Efferenzen (rot) und inhibitorisches System (blau) in Bezug auf die CMD und die von ihr beeinflussten Konvergenzreaktionen.

Dieser Prozess findet im spinalen Rückenmark und im Bereich des Hirnstamms bis zur Brücke statt (Lee et al. 2008 [699]). Hierzu gibt es weitere, konsistente Daten:

- Bei CMD-Patienten findet sich eine verstärkte zentrale Sensibilisierung besonders im Bereich des Kopfes, eher nicht generalisiert im Sinne einer Fibromyalgie (Raphael et al. 2009 [999]).
- Migräne und Kopfschmerz sind u. a. Folgen der zentralen Sensibilisierung der trigeminozervikalen Neurone (Bartsch 2005 [55]).
- Eine wesentliche Rolle bei der Entstehung zervikogener Kopfschmerzen spielt eine zentrale Sensibilisierung unter Einbeziehung des spinalen Trigeminuskerns (Chua et al. 2011 [189]).
- Nozizeptive Afferenzen aus dem Trigeminusbereich sind besonders wirksam bei menstruierenden Frauen (Gazerani et al. 2005 [388], Fernández-de-las-Peñas et al. 2009 [325])

Merke



Die oft verwirrenden Symptome der CMD können einer zentralen Sensibilisierung vorwiegend im Bereich des Hirnstamms zugeordnet werden (von Heymann 2009 [507]). Entsprechend können CMD-ähnliche Symptome auch durch Noziafferenzen außerhalb des Trigeminus ausgelöst werden. Dies betrifft besonders die Nozizeption aus der oberen HWS, die sich über die typisch irritierte Muskulatur palpatorisch diagnostizieren lässt. Das erklärt, warum dieser Symptomenkomplex gleichermaßen von HNO-Ärzten, Manualmedizinerinnen und Zahnärzten beschrieben wird und warum in allen diesen Fachgebieten Erfolge in der Behandlung dieser Symptome vorgetragen werden (5.2.2 ▶ Abb. 5.19, ▶ Abb. 5.20, ▶ Abb. 5.21, ▶ Abb. 5.22, ▶ Abb. 5.57). Konsequenterweise müssen die genannten Ärzte interdisziplinär zusammenarbeiten.

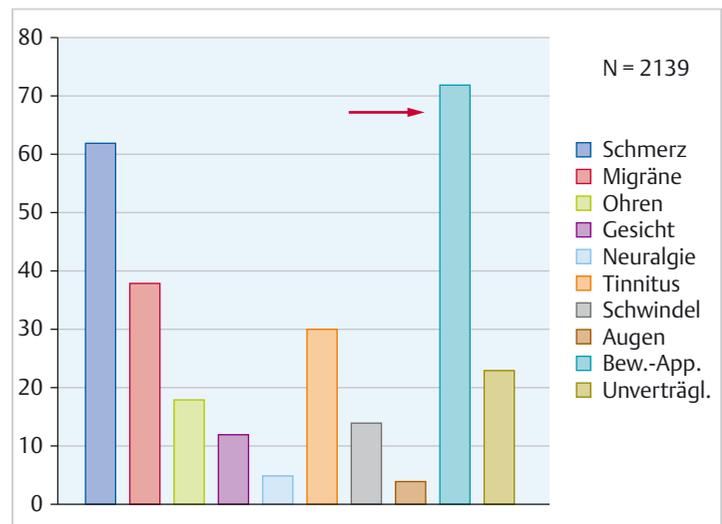


Abb. 5.57 Beschwerden der CMD-Patienten, die zur ersten Konsultation geführt haben. (Datenquelle: [684])



Abb. 5.58 Durch chronisches Knirschen entstandenes Abrasionsgebiss, im Oberkiefer sogar mit senkrechten Zahnsplattungen. (Quelle: C. Köneke)

5.3.4 Epidemiologie und klinische Bilder

Die Symptomatik einer CMD ist in industrialisierten Ländern nicht selten. In amerikanischen Haushalten fand sich ein Auftreten der häufigen Kopf- und Gesichtsschmerzen mit 22% (Lipton et al. 1993 [728]). Mehr als die Hälfte von diesen wurden durch den Mund- und Kieferbereich verursacht. Im Gesundheits-Survey des deutschen Gesundheitsministeriums lag die Prävalenz von Kopf- und Gesichtsschmerzen im 6-Monats-Zeitraum bei 10%, im 12-Monats-Zeitraum bei 16% (Kohlmann 2002 [662]).

Bei der Alters- und Geschlechtsverteilung fällt im Wesentlichen auf, dass bei nahezu identischer Verteilung auf die jeweiligen Altersgruppen die Geschlechtsverteilung eine deutliche Mehrheit (5,5 zu 1) bei den Frauen erkennen lässt (Howard 1991 [540]). Das mittlere Alter der Behandlungsbedürftigen liegt bei 20–40 Jahren. Epidemiologische Daten sprechen von einer Inzidenz von 44–55% innerhalb der Bevölkerung, von denen aber nur 20–33% subjektive Beschwerden haben und letztlich nur 3–4% objektiv behandlungsbedürftig sind (Türp et al. 2006 [1221], Smolenski et al. 2011 [1137]).

Bei Beginn einer CMD-Symptomatik kommt es zunächst auch zu lokalen Symptomen: Parafunktionen (Knirschen, Pressen) (▶ Abb. 5.58) bewirken Zahnlockerungen und schmerzhaft überbelastete Zähne. Vertiefte Zahnfleischtaschen oder Kiefergelenkschmerzen treten auf. Ein Rückschluss auf die Ursache der Dys-

funktion kann aus dem Symptom oft nicht gezogen werden (▶ Abb. 5.57). In einer zweiten Stufe kommt es zu Symptomen in benachbarten Strukturen (Smolenski 2011 [1137]):

- Kopfschmerz (78%)
- Ohrenscherzen ohne Ohrbeteiligung (53%)
- Kiefergelenkschmerz (51%)
- Schläfenschmerz (47%)
- Gesichtsschmerz (43%)
- Tinnitus (39%)
- Schwindel (38%)
- verstopfte Ohren (36%)
- Ohrensausen (20%)

Je weiter die Chronifizierung fortschreitet, umso weiter vom Kiefergelenk entfernt können die Symptome auftreten. In der dritten Stufe schließlich kommt es entsprechend zu folgenden Symptomen (▶ Abb. 5.57):

- sog. Adoleszentenkoliose, besonders während des Zahnwechsels (Segatto et al. 2008 [1095], Coenen 2010 [199])
- rezidivierende Lumbalgien (Neuhuber 2005b [900])
- rezidivierende Sakroiliakalbeschwerden (Neuhuber 2005b [900])
- asymmetrisch-statische Beschwerden in Knien und Füßen (Ohlendorf et al. 2008 [930])

Schließlich treten auch wie bei den meisten chronischen Beschwerden **psychische Veränderungen** auf. Psychogene Einflüsse können allerdings auch das Entstehen einer CMD begünstigen, sodass hier zweifelsohne eine Wechselwirkung besteht (Plato 2008 [982], Köneke 2010 [659]).

5.3.5 Funktionelle Zusammenhänge

Merke



Die wesentliche praktische Auswirkung der CMD auf die Wirbelsäule besteht aus manualmedizinischer Sicht einerseits in der Störung der Funktion der oberen HWS, andererseits in der Erzeugung von Becken- und Beineffern durch Funktionsstörungen der Sakroiliakgelenke (SIG). Zusätzlich ergeben sich auch noch Störungen in den Extremitäten.

Die zervik vestibuläre Konvergenz (S.417) beinhaltet unter anderem eine dichte Verschaltung der Afferenzen aus dem Gleichgewichtsorgan mit den über den Ncl. centralis cervicis gekreuzten intrafusalen Afferenzen aus der oberen HWS. Die Dichte der Muskelspindeln in der kurzen tiefen Muskulatur der oberen HWS (z. B. Mm. recti capitis, Mm. obliqui capitis), ist – zusammen mit den Augenmuskeln – mit mindestens 312 Spindeln pro g Muskulatur fast 10-fach höher als im Durchschnitt des Körpers (Voss 1971 [1251]). Dieser hohen Dichte der Muskelspindeln kommt eine wesentliche Rolle bei der Kontrolle der Kopf-, Körper-, Extremitäten- und Augenstellung zu. Insbesondere bei langsamen Kopfbewegungen sind sie dem Vestibularapparat bei der Berechnung der Stellung des Kopfes zum Rumpf eindeutig überlegen (Hassenstein 1988 [482]). Das macht die obere HWS funktionell zu einem „dritten“ Gleichgewichtsorgan.

Die **trigeminovestibuläre Konvergenz** überträgt auch auf Interneurone für absteigende propriospinale Projektionen. Diese erreichen das Thorakal- und sogar das Lumbosakralmark. Dieser Interneuronenpool im oberen Zervikalmark steht auch im Austausch mit vagalen Afferenzen, die den Hirnstamm über eine Umschaltung im Ncl. tractus solitarii erreichen (Hobbs et al. 1989 [518], Neuhuber 2007 [901]), und steht somit unter vegetativer Kontrolle. Das ergibt eine plausible neuroanatomische Erklärung für die diversen **autonomen Effekte** einer CMD: Übelkeiten, kaum kontrollierbare Blutdruckveränderungen, gastrointestinale Störungen wie funktionelle Reizungen oder Verdauungsstörungen mit Durchfällen. Auch wenn wir heute noch keine exakten Tests zur Überprüfung dieser Zusammenhänge im Einzelfall kennen, sollten diese differenzialdiagnostischen Betrachtungen bedacht werden.

Die deszendierenden Projektionen ins Lumbosakralmark beeinflussen u. a. die axiale Muskulatur der Wirbelsäule, speziell den M. longissimus dorsi. Neben den neuronalen Zusammenhängen gibt es also auch auf der Ebene der **muskulären Verbindungen** eine sehr feine Steuerungsmöglichkeit zwischen dem Kiefergelenk und der oberen HWS einerseits und der Beckenregion andererseits (Neuhuber 2005b [900]). Es wird daher den Manualmediziner nicht überraschen, wenn eine Funktionsstörung der Kiefergelenke oder der oberen HWS in den meisten Fällen mit einer Funktionsstörung eines SIG sowie einer schmerzhaften Reaktion an der Symphyse verbunden ist.

Als ein Beispiel einer solchen Verkettung sei auf die **okklusionsbedingte variable Beinlängendifferenz** verwiesen, die über eine asymmetrische efferente Ansteuerung der Wirbelsäulenmuskulatur einen letztlich untauglichen Korrekturversuch darstellt. Wenn eine CMD zu einer funktionellen „C-Skoliose“ der Wirbelsäule und damit zu einem Vorschub des rechten Beines führt, erfolgt die Reaktion im SIG in Gestalt einer Dysfunktion des linken Gelenks, woraus dann scheinbar ein Ausgleich resultiert. Dysfunktionen in den SIG führen in der Regel nach kurzer Zeit zu einem „pseudoradikulären Beinschmerz-Syndrom“ (Brügger 1962 [146]). Diese **nicht radikulären, übertragenen Beinschmerzen** sind oft Symptome, die bei einer CMD so vorherrschend sein können, dass der Patient zunächst zu einem Spezialisten für Bewegungsorgane geht (► Abb. 5.57).

Fazit



Die Vielzahl der Symptome einer Wirbelsäulen- und Extremitätenbeteiligung bei einer CMD mag den Eindruck erwecken, quasi alle Funktionsstörungen seien unweigerlich auf eine CMD zurückzuführen. Richtig ist hier nur, dass eine CMD diese Folgen haben kann, keineswegs aber, dass die Ursache einer solchen Klinik stets eine CMD ist. Hier kommt es auf eine sorgfältige Untersuchung aller beteiligten Strukturen in einem sinnvollen Schema an, um bei anhaltenden oder wiederholten Beschwerden die Differenzierung zwischen einer isolierten peripheren Störung und einem komplexen Geschehen mit der Ursache in Form einer CMD treffen zu können.

5.3.6 Manuelle Differenzialtherapie Diagnostische Schritte

Wenn sich aus der Anamnese sowie den eigenen manualmedizinischen Befunden die differenzialdiagnostische Möglichkeit des Vorliegens einer klinisch relevanten CMD ergibt, ist letztlich eine **zahnärztliche Funktionsdiagnostik** erforderlich. Dabei ist die „instrumentelle Funktionsanalyse“ am Patienten sehr teuer und bisher überhaupt nicht evidenzbasiert (Tinnemann et al. 2010 [1193]). Digitale Medien können allerdings gut zur standardisierten Befunddokumentation eingesetzt werden.

In der Funktionsdiagnostik unterscheidet man zwischen einer **somatischen Achse** (Achse I) und einer **psychogenen Achse** (Achse II). Weil der psychischen Achse für die Ausprägung einer Schmerzsituation eine große Rolle zukommt, wird der Diagnostik dieser Achse heute eine wichtige Rolle beigemessen. Bei anamnestisch vorhandenen Hinweisen auf das Vorhandensein einer Achse-II-Problematik sollten diese Patienten einer entsprechenden weitergehenden Diagnostik und ggf. Therapie unterzogen werden.

Die **somatische (Achse-I-)Diagnostik** betrifft im Kiefer-Kau-System folgende 3 Punkte:

- Okklusion: Zahnlücken, Abweichung der muskulär geführten Bisslage zur dental geführten Bisslage, Zahnlockerungen etc.
- Kiefergelenke: Gelenkgeräusche, Schmerzhaftigkeiten der bilaminären Zone sowie der Position und Lageveränderung des Kondylus zum Diskus während der Öffnungsbewegung
- Muskulatur einschließlich Faszien, Sehnen und Bänder: Prüfung von Schmerzhaftigkeit und Gewebe-Konsistenz.

Praktische Vorgehensweise



Der Manualmediziner sollte bei der Funktionsdiagnostik folgendermaßen vorgehen (Köneke 2010 [659]):

1. Aktive Beweglichkeit des Kiefergelenks:
 - Mund öffnen (aktiv normal > 40 mm bzw. 3 Patienten-Querfinger, passiv < 5 mm mehr) und schließen (symmetrisch? asymmetrisch?)
 - Lateralschub des Unterkiefers rechts/links (Seitendifferenz, Knacken etc.?)
 - Vor- und Rückschieben des Unterkiefers (Knacken? Knirschen? Beschwerden?)
2. Palpation der Kiefergelenke seitlich und dorsal:
 - Bewegung symmetrisch? Asymmetrisch? Knacken, Schnappen, Knirschen?
 - Gelenkdruckschmerz – in welchen Positionen? (1-kg-Druck Fingerkuppe/Gelenk)
 - Druckprüfung der Nervenaustrittspunkte: V1, V2 und V3
3. Palpation der Kiefermuskeln:
 - M. masseter
 - M. temporalis (pars anterior, medialis, posterior)
 - M. pterygoideus lateralis (isometrischer Test)
 - M. pterygoideus medialis
 - M. digastricus
4. Manuelle Prüfung des Gelenkspiels im Seitenvergleich:
 - Traktion
 - Translation
5. Folientest (z. B. mit „Rettungsfolie“): Vorkontakt?
6. Kurzbefund lokal:
 - Kieferköpfchen tasten vor dem Ohr (Öffnen und Schließen? Knacken? Reiben?)
 - Maximale Protrusion halten, dann öffnen: weitere Bewegung des Köpfchens nach vorne tastbar?
 - M. temporalis pars anterior
 - M. pterygoideus medialis, extraoral
 - M. masseter

- habituelle Zentrik (15-mal im Sitzen ohne Zahnkontakt öffnen und schließen, dann langsam bis zum 1. Kontakt schließen – versetzter Vorkontakt?)
 - Retralschub (im Liegen Kleinfinger mit Kuppe nach ventral ins Ohr – öffnen und langsam schließen – Retralschub bei Interkuspitation?)
7. Provokationstests auf kranio-mandibuläre Dysfunktion mit Konvergenzreaktion:
 - Kontrollkriterien: Beinlänge im Liegen vs. Sitzen (nach Derbolowsky)
 - ggf. zusätzliche Tests (Hüftabduktion aus 90° Flexion im Seitenvergleich, Hüftinnenrotation in Streckung im Seitenvergleich)
 - Kriterien werden qualitativ geprüft (bei geschlossenen Augen) in Schwebelage des Unterkiefers (Mund leicht geöffnet), am besten nach Einstellen der neuromuskulären Zentrik (10- bis 15-mal ohne Kontakt „klappern“) und in maximaler Interkuspitation.
 - Praktische Durchführung des Aufsetztests:
 - sicher funktionsstörungsfreie Wirbelsäule und SIGs
 - „Leerwert“ mit offenem Biss und geschlossenen Augen: keine Asymmetrie!
 - 1. „Reset“ des Stammhirns: Schlucken mit Zunge zwischen den Zähnen
 - 1. Test mit offenen Augen und offenem Biss: Auftreten einer Asymmetrie?
 - 2. „Reset“: Schlucken mit voller Okklusion
 - 2. Test mit geschlossenen Augen und maximaler Interkuspitation: Asymmetrie?
 - Auswertung der Provokationstests (► Abb. 5.59):
 - 1. Test positiv: V. a. assoziierte Heterophorie: „Pola-Test“ erforderlich
 - 2. Test positiv: V. a. kranio-mandibuläre Dysfunktion; das „kürzere“ Bein ist die Seite, auf der eine testweise „Neutralisierung“ erreicht werden kann: zahnärztliche Funktionsanalyse!

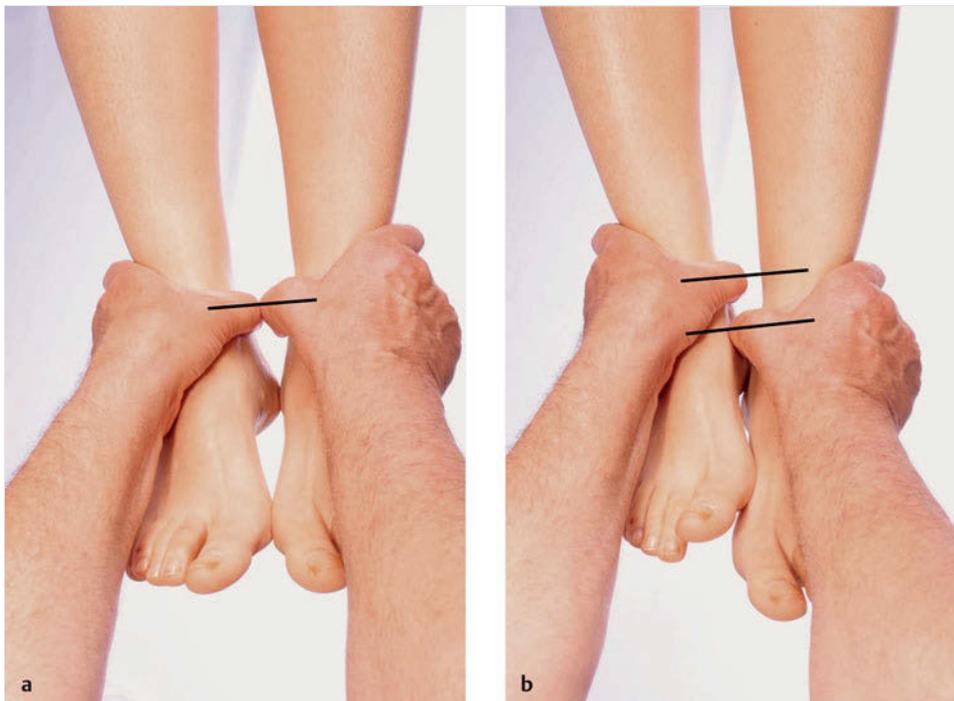


Abb. 5.59 Aufsetztest nach Derbolowsky zur Prüfung der Körper-Statik-Reaktion bei Konvergenzen im Bereich des Hirnstamms.

- a** Normale Reaktion ohne CMD oder andere Konvergenzreaktion.
- b** Pathologische Reaktion bei Vorliegen einer Konvergenz durch nozireaktive asymmetrische Verspannung der Rumpfmuskulatur.

Therapeutische Schritte

Die Therapie einer CMD liegt in erster Linie in der Beseitigung der Ursachen, also der Korrektur der Asymmetrien in der Okklusion bzw. der Funktion der Kiefergelenke, sowie in der Ausbalancierung einer anderweitig gestörten Muskulatur. Nur wenn die CMD-Symptomatik auf einer Funktionsstörung in der Wirbelsäule, besonders der oberen HWS, oder in den Extremitäten (schmerzhafte Schultersteife, Beinlängendifferenz o.ä.) beruht, ist eine kausale Therapie durch den Manualmediziner möglich. Bei den anderen beiden Ursachen liegt die Führung der Therapie beim **Funktions-Zahnarzt** bzw. dem **spezialisierten Kieferorthopäden**. Die Behandlung einer CMD setzt daher möglichst am Ort der Entstehung an. Ist dieser im einfachsten Fall ein Okklusionshindernis, muss es beseitigt werden. Ist es eine Bisslage, muss diese korrigiert werden. Das erfolgt zunächst durch reversible Maßnahmen, in der Regel durch das Tragen von Schienen unterschiedlichster Art, folgend der Indikation.

Ziel einer **Schientherapie** sind die temporäre Veränderung der Kondylenposition, die Normalisierung des Muskeltonus, das Ausschalten von Noziafferenz im Trigeminus und ggf. die Vorbereitung für prothetische oder orthodontische Korrekturen. Das Kiefergelenk als komplexes System in der menschlichen Anatomie bedarf einer sehr individuellen Schientherapie – nicht jede Schiene passt zu jedem Menschen. Kostengünstige Schienenangebote aus dem Internet, die nach einem durch den Patienten selbst erstellten Abdruck ohne Kontrolle durch einen Funktionszahnarzt eingesetzt werden, sind völlig ungeeignet und führen oft zu einer Verschlechterung, die die ganze Therapie erheblich verteuert. Auch „Universalschienen“, die marktorientiert angeboten werden, sollten nicht verwendet werden.

Merke



Bei einer klinisch wirksamen CMD sollte trotz der höheren Kosten nur eine individuell angefertigte Schiene zum Einsatz kommen, die exakt auf die konkreten Bedingungen des Patienten ausgerichtet ist. Diese Schienen folgen nicht einem einzigen Standarddesign, sondern unterscheiden sich in Form und Funktion erheblich. Bei Nichtbeachtung dieses Grundsatzes droht statt der in Aussicht gestellten Verminderung der Beschwerden im schlimmsten Fall auch eine Verschlechterung mit weiterer Intensivierung und Ausbreitung der Schmerzen und Fehlfunktionen.

Die folgenden Schienenkonzepte stehen heute im Wesentlichen zur Verfügung (Köneke 2010 [659]):

- **Monomaxillarschiene:** wirkt bei Zahnreihenschluss (Bruxismus), ohne Schutz vor Retralschub (eine gesonderte protrusive Einstellung ist hier allerdings möglich).
- **Bimaxillarschiene:** gekoppelte Schiene für Ober- und Unterkiefer; verhindert Retralschub auch ohne Okklusion, entlastet die Kiefergelenke bei Okklusion.
- **Wasserkissenschiene:** kapillär verbundene Wasserkissen ergeben eine automatische Kraftsymmetrie – nur für kurzfristige Entlastung sinnvoll.
- **Bruxismusschiene:** monomaxilläre Schiene, die die Zahnreihen vor Abrieb schützt. Die bestehende Okklusion wird durch die Schiene angehoben, es erfolgt aber keine Korrektur der Okklu-

sion; diese Schiene ist sehr beliebt, weil billig, verhindert aber nicht den Bruxismus.

Erst nach einer erfolgreichen Schientherapie, also nach Verschwinden der störenden Symptome, kann die gefundene Korrektur langfristig durch Kronen oder Kieferorthopädie verankert werden. In der ersten Phase vor der endgültigen Versorgung wird das wiederholt notwendige Einschleifen der Schienen durch vorherige und begleitende manuelle und physiotherapeutische Behandlungen unterstützt. In der Folge dieser jeweiligen Parallelbehandlungen, die zunächst in wöchentlichem Abstand erfolgen, verändert sich häufig die Position des Unterkiefers. Diese veränderte Position muss auf der Schiene, in der Regel durch Nachschleifen, neu eingestellt werden.

In jedem Fall kann der Manualmediziner durch seine vergleichenden Untersuchungen den Fortgang jeglicher Therapie verfolgen und ggf. auf Versagen oder Fehlschläge hinweisen. Sollte eine CMD zusätzlich Symptome in entstehungsortfernen Regionen ausgebildet haben, so muss auch hier behandelt werden. Das Gleiche gilt für Faktoren, die an der Ausbildung einer zentralen Sensibilisierung im Bereich des Hirnstamms beteiligt sind. Diese Phase der aktiven Betreuung sollte nach 3, spätestens 4 Monaten mit Beschwerdefreiheit beendet sein, sonst müssen weitere Ursachen gesucht werden.

Sofern die Ursache der CMD in der Muskulatur im Sinne einer nozireaktiven Asymmetrie liegt und außerhalb der Okklusion oder der Kiefergelenke ausgelöst wurde, kann diese Ursache durch **manuelle** oder **orthopädische Therapien** beeinflusst werden – Deblockierungen, Muskeldehnungen, Behandlungen an Triggerpunkten, Längenausgleiche, Korsetts, Endoprothesen oder medikamentöse Schmerztherapie. In den Fällen einer gestörten Okklusion oder Gelenkfunktion allerdings muss zunächst eine neutrale Situation in diesen beiden Bereichen geschaffen werden, bevor es Sinn macht, die Muskulatur durch manuelle Techniken (myofasziale oder Muskelenergie-Techniken, Längs- und Querdehnungen der Muskeln) oder Triggerpunkt-Therapie zu normalisieren. Stets sollten alle vertebrale reversiblen Funktionsstörungen durch eine angemessene Behandlung beseitigt werden. Zum Abschluss einer solchen Therapiesitzung wird dann jeweils eine erneute Prüfung der Konvergenzreaktionen durchgeführt, um den Fortschritt in der Therapie zu dokumentieren (von Heymann 2009 [507]).

Das Konzept der Behandlung einer CMD ist also heute ein interdisziplinäres. Zu einem Behandler Netzwerk gehören daher sinnvollerweise Spezialisten für folgende Bereiche:

- Zahnmedizin/Kieferorthopädie
- Manuelle Medizin/Therapie
- Radiologen
- Physikalische Medizin/Physiotherapie
- Körper- und Entspannungstherapie
- medikamentöse Schmerztherapie
- Hals-Nasen-Ohren-ärztliche Medizin
- Psychotherapie

5.4 Untere Halswirbelsäulenregion und zervikothorakaler Übergang

5.4.1 Einführung und Definitionen

U. Böhni

Funktionell und biomechanisch gehört der zervikothorakale Übergang (CTÜ) zur unteren Halswirbelsäule (HWS). Schmerzsyndrome an der unteren HWS bzw. am CTÜ sind häufig. Es handelt sich praktisch nie um monokausale Diagnosen. Aus der Fülle der verschiedenen klinischen Aspekte kann hier nur eine Auswahl dargestellt werden.

Überblick



Untere zervikogene Schmerzsyndrome inkl. Syndrome des zervikothorakalen Übergangs und funktionelle Thoracic-Outlet-Syndrome (TOS)

- **Nozigenatoren** im Innervationsgebiet C4–Th1 (Th2):
 - Rr. dorsales sive posterior
 - Rr. ventrales sive anterior = Innervationsgebiet des Plexus brachialis
 - funktionelle Lücken für den Plexus brachialis (Thoracic Outlet)
- Je nach Lokalisation der Nozigenatoren bestehen **lokale zervikale Schmerzsyndrome** oder/und **Schmerzfortleitungen in die Schulter-Arm-Region**.
- **Andere Bezeichnungen** sind zervikobrachiales Syndrom, zervikospondylogenes Syndrom und Schulter-Arm-Syndrom.
- **Zu beachten:** Wir verstehen unter einem zervikobrachialen Syndrom einen „Referred Pain“ bzw. fortgeleiteten oder übertragenen Schmerz (auch pseudoradikulär genannt) und nicht ein radikuläres Schmerzsyndrom (dieses irritiert auch die Rr. dorsales, z. B. eine Skapula-assoziierte Schmerzprojektion).

Die **neuroanatomische Organisation** führt zur Unterscheidung von 2 HWS-Beschwerdesyndromen:

- **Oberes zervikogenes Schmerz- und Beschwerdesyndrom**
 - **Neuroanatomische Basis** sind die zervikotrigeminalen afferenten Verknüpfungen der spino- bzw. bulbospinalen Projektionen der WDR-Neurone (Wide-Dynamic-Range-Neurone) im spinalen Trigeminskern mit Afferenzen aus den Wurzeln C1–C3 sowie mit trigeminalen Afferenzen (Übersicht bei Hülse et al. 2005 [549], von Heymann et al. 2012 [513], Kap. 5.2.2).
 - **Klinisch** gehören zu dieser Entität beispielsweise zervikogener Kopfschmerz oder Dysfunktionen und myofasziale Befunde der oberen HWS mit dem individuell sehr variablen Symptomkomplex, der als „zervikozephalisches Syndrom“ bezeichnet wird. Auch zervikogene Gleichgewichtsstörungen (S. 376) gehören dazu.
- **Unteres zervikogenes Schmerz- und Beschwerdesyndrom**
 - **Neuroanatomische Basis** sind die Afferenzen aus den Segmenten C3/C4 bis ca. Th2/Th3, welche in der ganzen Region Nacken-Schulter-Arm inklusive dem CTÜ artikulare, myofasziale und neuromeningeale Nozigenatoren entwickeln kön-

nen, die dann im gleichen Einzugsgebiet Schmerz und Dysfunktion (artikular, myofaszial) unterhalten (= klinische Konsequenz).

- Das **Segment C3/C4** nimmt eine Zwischenposition ein, wobei das Facettengelenk C3/C4 auch durch den R. medialis C3 versorgt wird, wodurch es an der zervikotrigeminalen Konvergenz teilweise beteiligt ist. Ob es auch zervikogene Kopfschmerzen auslösen kann, wird unterschiedlich angegeben – Dwyer et al. betonen die laterale Nackenregion im Rahmen provozierender Facetteninfiltrationen (Dwyer et al. 1990 [289]; ► Abb. 5.51), und zervikotrigeminale Konvergenzen von C4 werden verneint (Frese et al. 2003 [361], Neuhuber 2005a [899]). Die klinische Erfahrung, dass Dysfunktionen oder aktivierte Spondylarthrosen des Segments C3/C4 sowohl Schulter- und CTÜ-Schmerzen als auch Kopfschmerzen unterhalten können, dürfte auf die sensorische Versorgung der Facette C3/C4 durch die Rr. mediales C3 und C4 sowie auf Sensibilisierungsvorgänge länger dauernder pathologischer Zustände zurückzuführen sein mit konsekutiver Erweiterung des rezeptiven Schmerzfeldes, z. B. durch Aktivierung von „silent“ Synapsen (Hoheisel et al. 1994 [528], Schaible 2013 [1060]).
- **Beschwerdesyndrome des CTÜ** stellen also keine echte eigene Gruppe dar, sondern sind ein Aspekt der unteren Halswirbelsäulenregion unter Einbezug der besonderen funktionellen Anatomie mit den oberen Rippenpaaren, den Muskeln im Umfeld der Anbindung der Schulter am Thorax und dem Plexus brachialis. Eine exakte Definition eines „Syndroms des zervikothorakalen Übergangs“ in Abgrenzung zur unteren HWS macht keinen Sinn, da die Variabilität der verschiedensten Symptome und Befunde eine solche nicht zulässt.

5.4.2 Anatomische und biomechanische Grundlagen

U. Böhni

Knöcherner Strukturen – Besonderheiten der HWS

Foramen intervertebrale

Die untere HWS besteht aus 5 ziemlich uniformen Halswirbelsegmenten C2 / C3–C5/Th1. Der 7. Halswirbel zeigt einen besonders großen Dornfortsatz (C7 = Vertebra prominens; ► Abb. 5.60), der bei Extension nie in der Tiefe verschwindet, was für die Höhenlokalisierung bei der Palpation ausgenutzt werden kann. Häufig ist auch der 6. Dornfortsatz relativ groß, verschwindet aber bei maximaler Extension in der Tiefe. Palpatorisch erreichbar sind die Dornfortsätze, die Facettengelenke sowie das Querfortsatzmassiv.

Eine Besonderheit der HWS stellen die kranial und je lateral liegenden Procc. uncinati (S. 427) sowie der Sulcus nervi spinalis mit dem Querfortsatzmassiv dar (► Abb. 5.60). Das **Querfortsatzmassiv** mit Tubercula anterius und posterius ist palpabel, so dass eine irritierte Wurzel dort direkt vergleichend vorsichtig provozierbar ist (► Abb. 5.61). Der **Spinalnerv** tritt von dorsomedial nach ventrolateral aus in einem Winkel von ca. 45°; dieser Ausrichtung im Raum von ca. 45° zwischen der sagittalen und fron-

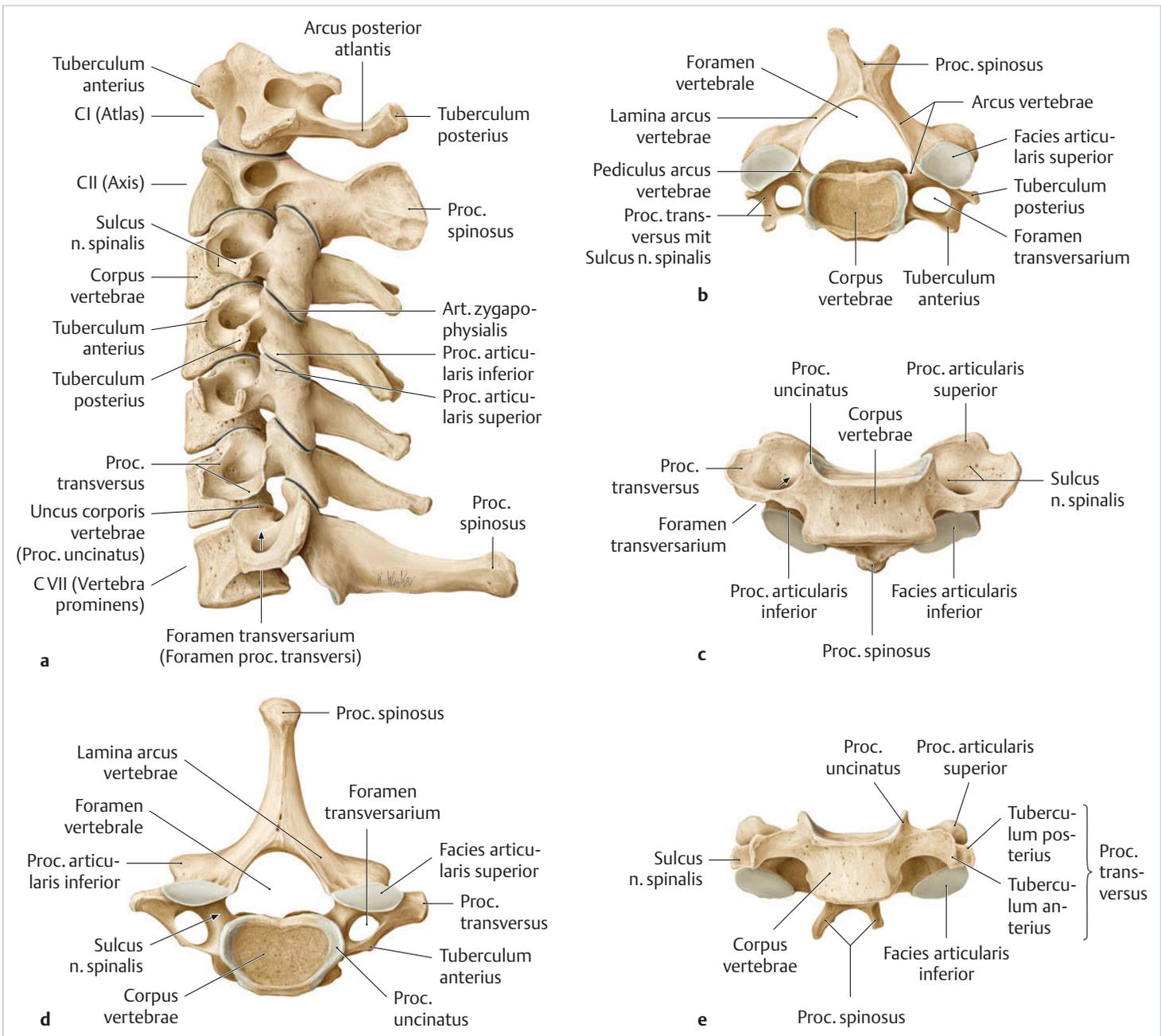


Abb. 5.60 Der Proc. transversus (Querfortsatzmassiv) wird gebildet durch die Tubercula anterius und posterius; dazwischen tritt der Spinalnerv nach ventrolateral aus, wo in der Tiefe der Sulcus nervi spinalis liegt. Da die beiden Tuberkel gut palpierbar sind, kann dort am Querfortsatzmassiv der jeweilige Spinalnerv vorsichtig provozierend palpirt werden (bei Wurzelirritation besteht eine ganz massiv erhöhte, lokale Empfindlichkeit, welche diagnostisch als Kriterium für eine Wurzelirritation verwendet werden kann). Zur Röntgenanatomie ▶ Abb. 3.28. (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. Illustrationen von Voll M. und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: © 2018. Thieme. All rights reserved.)

a Halswirbelsäule – Ansicht von der Seite.

b Vierter Halswirbel von oben.

c Vierter Halswirbel von vorne.

d Siebter Halswirbel von oben.

e Siebter Halswirbel von vorne.

talen Ebene entspricht auch die Richtung des Foramen intervertebrale. Der Spinalnerv liegt zwischen den Tubercula des Querfortsatzmassivs hinter der **A. vertebralis** (▶ Abb. 5.61); trotz dieser anatomischen Nähe führen anlagebedingte Schleifenbildungen der **A. vertebralis** kaum zu Wurzelirritationen (umgekehrt kann die **A. vertebralis** selten durch hypertrophe Spondylophyten komprimiert werden; häufiger wird sie intrinsisch durch Arteriosklerose verengt, selten durch eine Riesenzellarteriitis). Das Facettengelenk wird durch Äste zweier benachbarter **Rr. mediales** versorgt (▶ Abb. 5.61: Anatomie des Spinalnervs, R.-medialis-Blockade).

Die **Neuroforamina** und damit die Wurzelaustrittstellen zeigen eine ca. 45° nach ventral ausgerichtete Position (zwischen der frontalen und sagittalen Ebene). Dies ist ab C2/C3 bis C6/C7 meistens bis C7/Th 1 der Fall. Daher müssen zur Beurteilung der Foramina schräge Röntgenaufnahmen angefertigt werden, wie auch bei MRTs exakt schräg-sagittale und damit orthograd die Foramina darstellende Sequenzen vorliegen müssen (▶ Abb. 5.62). MRT-Bilder können die tatsächlich relevante knöcherne bzw. insgesamt osteodiskale Komponente überzeichnen, weswegen konventionelle Röntgenschrägaufnahmen hier ihre Bedeutung haben (zur Röntgenanatomie ▶ Abb. 3.28).