copyright by all rights reserved

Hans J. Schindler

H. J. Schindler[1], A. Hugger[2], B. Kordaß[3], J. C. Türp[4]

Splint therapy for temporomandibular disorders: basic principles

Grundlagen der Schienentherapie bei Myoarthropathien des Kausystems

Zusammenfassung

Myoarthropathien (MAP) sind die häufigsten nichtodontogenen schmerzhaften Beschwerden im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich. Wie unspezifische muskuloskelettale Schmerzen in anderen Körperregionen zeichnen sie sich durch eine multifaktorielle Genese aus. Die Therapie mit oralen Schienen repräsentiert die am besten untersuchte Behandlungsoption. Die intraoralen Behelfe führen bei der überwiegenden Zahl der Patienten mit akuten oder akut-persistierenden Schmerzen im Kurz- und Langzeitverlauf in der Regel zu zufriedenstellender Schmerzlinderung oder zu Schmerzfreiheit. Dies kann vor allem mit den neuromuskulären und biomechanischen Besonderheiten des Kausystems erklärt werden, welche funktionelle Reorganisationen in Muskel- und Gelenkstrukturen unterstützen, die sich bis in kortikale Areale verfolgen lassen. Auslöser für die funktionellen Neuorientierungen ist die *temporäre Veränderung* der Unterkieferlage in physiologisch tolerablen Bereichen, die zu Entlastungen der lädierten Gewebebereiche führt und ihre Regeneration begünstigt. Bei eingetretener Schmerzchronifizierung, die durch ausgeprägte psychosoziale Beeinträchtigungen gekennzeichnet ist, ist die Therapie mit Schienen allein nur eingeschränkt wirksam; hier ist eine multimodale, interdisziplinäre Vorgehensweise erforderlich.

Abstract

Temporomandibular disorders (TMDs) are the most common non-odontogenic causes of pain in the maxillofacial region. Like nonspecific musculoskeletal pain in other parts of the body, they have a multifactorial etiology. Occlusal splint therapy is one of the best-studied treatment options for the management of TMDs. Intraoral appliances usually result in satisfactory short- and long-term pain relief or reduction in the majority of patients with acute or persistent acute TMD. This can, for the most part, be attributed to neuromuscular and biomechanical characteristics of the masticatory system that promote functional reorganization processes in the affected muscle and joint structures, which are reflected in cortical activity. *Temporary changes* in the position of the mandible within the physiologically tolerable range that decrease stresses on the affected tissues and encourage their regeneration trigger such functional adaptations. Cases in which TMD pain has become chronic and is causing significant psychosocial impairment show limited response to splint therapy alone and therefore require interdisciplinary multi-modal treatment.

1. Prof. Dr. med. dent. Hans J. Schindler, Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Klinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten, Universitätsklinikum Heidelberg
2. Prof. Dr. med. dent. Alfons Hugger, Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Westdeutsche Kieferklinik, Universität Düsseldorf
3. Prof. Dr. med. dent. Bernd Kordaß, Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Universitätsmedizin Greifswald
4. Prof. Dr. med. dent. Jens Christoph Türp, Klinik für Rekonstruktive Zahnmedizin und Myoarthropathien, Universitätskliniken für Zahnmedizin, Universität Basel, Schweiz

copyright by all rights reserved Quintessenz

Keywords: *Temporomandibular disorders (TMDs), myogenous and arthrogenous; myalgia; myofascial pain; treatment recommendations*

Introduction

Temporomandibular disorders (TMDs) are the most common causes of non-odontogenic pain in the oromaxillofacial region, second only to the various types of tooth-related odontogenic pain[1]. Pain of the muscles of mastication is the sole complaint in about three out of four TMD patients, while the rest have pain either restricted to the temporomandibular joints (TMJs) alone or involving both the TMJs and the masticatory muscles (Fig 1). Women are about four times more likely to be affected than men, although ratios as high as 9 to 1 have been reported at specialized centers (eg, university dental hospitals). *Pain of the muscles of mastication* is usually perceived by patients as dull, aching pain, which is usually mild to moderate in intensity. TMD pain may be accompanied by a (temporarily) reduced range of mandibular movement, typically with limited mouth opening. The symptoms are usually aggravated during function (eg, chewing) or on palpation of the affected muscles. The pain may be referred to the head region, where it is predominantly perceived[2].

Pain of the TMJ itself is described as stabbing or pulling pain. In contrast to masticatory muscle pain, TMJ pain is well localized, occurring either around the affected joint or as heterotopic pain (referred pain) in the ear region. The cardinal signs and symptoms are pain on jaw movement or on palpation of the periarticular tissues[3]. Particularly if TMJ pain becomes chronic, it can cause referred pain, such as headaches[3].

To draw an analogy, the referred pain from TMDs can be compared to "nonspecific back pain in the face." The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) – the most commonly used international diagnostic standards – were established in 1992. The RDC/TMD distinguishes four subgroups of painful TMDs that require treatment[4]:

- Myofascial pain
- Myofascial pain with limited opening
- Arthralgia
- Activated arthrosis (osteoarthrosis).

Conversely, the following TMD pain-related diagnoses are listed in the new evidence-based Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) published in 2014[5]:

Indizes: *Myoarthropathien, kraniomandibuläre Dysfunktionen, Myalgie, myofaszialer Schmerz, Therapieempfehlungen*

Einleitung

Abgesehen von den verschiedenen Formen des Zahnschmerzes[1] zählen die Myoarthropathien des Kausystems (MAP) zu den von Patienten am häufigsten beklagten schmerzhaften Beschwerden im Mund-Kiefer-Gesichtsbereich. Rund drei von vier MAP-Patienten weisen ausschließlich Schmerzen in der Kaumuskulatur auf, die restlichen Patienten entweder ausschließlich Gelenkschmerzen oder eine Kombination aus Muskel- und Kiefergelenkschmerzen (Abb. 1). Frauen sind etwa viermal, in spezialisierten Einrichtungen (beispielsweise Universitätszahnkliniken) bis zu neunmal häufiger betroffen als Männer. Die Patient/-innen beschreiben die *Kaumuskelschmerzen* als dumpf-drückend, bisweilen auch als ziehend. Die Schmerzintensität ist meist gering bis mittelstark; sie kann von einer (temporär) eingeschränkten Unterkieferbeweglichkeit, typischerweise einer eingeschränkten Kieferöffnung, begleitet sein. Belastungen beim Kauen und die Palpation der betroffenen Muskeln verstärken die Symptome in der Regel. Bei einigen Patienten werden die Schmerzen in Kopfregionen übertragen und dort dominant wahrgenommen[2].

Kiefergelenkschmerzen werden als stechend oder ziehend beschrieben und sind im Gegensatz zu Kaumuskelschmerzen gut lokalisierbar – in diesem Fall um das jeweils betroffene Gelenk, oder – als heterotoper (übertragener) Schmerz – im Ohr. Leitsymptome sind Schmerzen bei Bewegung sowie eine schmerzhafte Palpation der periartikulären Gewebe[3]. Insbesondere im Rahmen von Schmerzchronifizierung sind, wie bei der Muskulatur, Übertragungsphänomene (z. B. Kopfschmerzen) möglich[3].

Auf einen vergleichbaren Nenner gebracht, sind die MAP mit einem unspezifischen „Rückenschmerz im Gesicht" vergleichbar. Die seit 1992 international am meisten angewandte MAP-Klassifikation, die Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD), unterscheidet vier behandlungsbedürftige schmerzhafte MAP-Subgruppen[4]:

- myofaszialer Schmerz;
- myofaszialer Schmerz mit eingeschränkter Kieferöffnung;
- Arthralgie;
- aktivierte Arthrose.

copyright by all rights reserved Quintessenz

Die neu konzipierten und 2014 veröffentlichten Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD)[5] nennen demgegenüber folgende schmerzhaften Diagnosen:

- Myalgie (= myofaszialer Schmerz);
- myofaszialer Schmerz mit Schmerzübertragung;
- Arthralgie;
- Kopfschmerz (im Schläfenbereich) aufgrund einer Myoarthropathie.

Auf Grundlage der derzeit besten externen Evidenz aus publizierten Studienergebnissen fußende Empfehlungen zur MAP-Therapie weisen – im Einklang mit den Prinzipien, die bei unspezifischen muskuloskelettalen Schmerzen in anderen Körperregionen gelten – auf die Bedeutung konservativer Behandlungsmaßnahmen hin. Eine Besonderheit im Kieferbereich ist die Anwesenheit von Zähnen und, daraus folgend, entsprechend die Therapie mit oralen Schienen (in den weiteren Ausführungen als „Schienen" bezeichnet)[2,3,6].

Ziel des vorliegenden Beitrages ist es, die Bedeutung der Schienentherapie bei der Behandlung myoarthropathischer Beschwerden zu begründen und darauf aufbauend klinische Empfehlungen zu geben. Daher werden zunächst aktuelle Vorstellungen zur Physiologie der Kaumuskulatur und Kiefergelenke sowie zu den pathophysiologischen Hintergründen der MAP dargelegt. Da sowohl in der Fachliteratur als auch bei Zahnärzten, die sich mit MAP-Patienten beschäftigen, sehr unterschiedliche Vorstellungen über die angenommenen therapeutischen Wirkungen von Schienen vorherrschen, werden im Folgenden nur solche Hypothesen diskutiert, für die wissenschaftlich untermauerte Daten vorhanden sind. In Fällen, in denen diese nicht vorliegen, werden – wo erforderlich und sofern vorhanden – relevante Sachverhalte anhand anerkannter neurobiologischer und physikalischer Grundlagen interpretiert.

Physiologie

Die anspruchsvollen motorischen Aufgaben des menschlichen Kauorgans haben dazu geführt, dass sich dieses im Laufe der Phylogenese zu einem einzigartigen motorischen Teilsystem entwickelt hat. Es verfügt über zwei örtlich getrennte, über die Unterkieferspange miteinander verbundene komplexe Gelenke und ist mit einer Muskulatur ausgestattet, die sich von der Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes in wesentlichen Punkten unterscheidet[7].

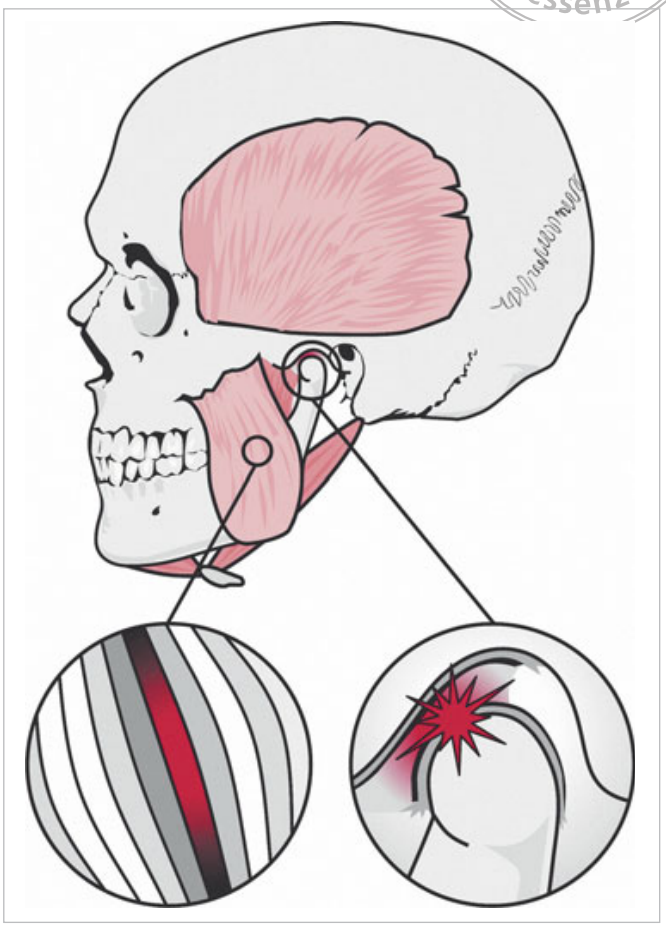

Fig 1 Temporal and masseter muscles and temporomandibular joints: the main sites of painful musculoskeletal complaints (shown in red) in the facial area.

Abb. 1 M. temporalis, M. masseter und Kiefergelenk, die wesentlichen Lokalisationen für schmerzhafte muskuloskelettale Beschwerden (hier rot gekennzeichnet) im Gesichtsbereich.

- Myalgia (myofascial pain)
- Myofascial pain with referral
- Arthralgia
- Headache (in the temporal area) attributed to TMD.

In keeping with the principles for the treatment of nonspecific musculoskeletal pain in other parts of the body, the current evidence-based treatment recommendations for the management of TMD stress the importance of conservative treatments based on the best external evidence from published studies. The presence of teeth is a unique feature of the maxillomandibular region, which makes it amenable to treatment with intraoral occlusal devices (herein referred to synonymously as "occlusal splints," "oral splints," and "splints")[2,3,6].

copyright by all rights reserved Quintessenz

The aim of the present article is to present evidence supporting the clinical value of splint therapy in the management of TMDs and to make clinical recommendations based on this evidence. The first sections describe the current theories regarding the physiology of the masticatory muscles and TMJs and provide background information on the pathophysiology of TMDs. Due to the conflicting opinions about the therapeutic effects of occlusal splints in the literature, as well as among dentists who treat TMD patients, only those hypotheses supported by evidence-based scientific data will be presented in this article. In cases where evidence-based data does not exist, relevant data will be presented, if available, and interpreted based on recognized neurobiological and physical principles, as required.

Physiology

Over the course of phylogeny, the complex motor tasks of the human masticatory system have led to the development of a unique motor subsystem. This motor subsystem contains complex bilateral articulations connected by the mandible and a system of muscles that differ from those of the limbs and trunk in important respects[7].

Muscles

Structural heterogeneity

The muscles of mastication have a special arrangement of muscle fibers. In contrast to the limbs, where large muscle fiber territories of motor units extend across large cross-sectional areas, the fibers of masticatory muscles of adult humans, which belong to a single motor unit, are located in a confined space and consist of densely packed fibers pulling in different directions[8,9]. Functionally, this means that very different force vectors can be generated locally within a given masticatory muscle.

Differential (heterogeneous) activation

The muscles of mastication exhibit a strong potential for heterogeneous (differential) activation. Consequently, a given masticatory muscle may exhibit great regional variation of its activation patterns. In simple terms, this can be described as the interaction of many small "sub-muscles" in one large muscle complex. This control mechanism provides for a high degree of fine motor control. The muscle complex can instantaneously change force directions at any point of the chewing cycle to obtain an optimally effective occlusal force vector[10-14].

Muskulatur

Strukturelle Heterogenität

Die Kaumuskeln weisen eine besondere Zusammensetzung ihrer Muskelfasern auf. Im Gegensatz zur Extremitätenmuskulatur, die großflächige, über den Muskelquerschnitt verteilte Territorien aufweist, findet man im Kaumuskel erwachsener Menschen auf engstem Raum dicht gepackte Muskelfaserbündel einzelner motorischer Einheiten mit unterschiedlichen Zugrichtungen[8,9]. Funktionell hat dies zur Folge, dass innerhalb eines individuellen Kaumuskels örtlich sehr unterschiedliche Kraftvektoren erzeugt werden können.

Differenzierte (heterogene) Aktivierbarkeit

Die Kaumuskulatur zeigt eine ausgeprägte heterogene (differenzierte) Aktivierbarkeit. Dies bedeutet, dass ein individueller Kaumuskel regional unterschiedlich stark aktiviert werden kann. Vereinfacht lässt sich dies mit dem Zusammenwirken vieler kleiner „Müskelchen" in einem übergeordneten großen Muskelgefüge beschreiben. Dieser Kontrollmechanismus gewährleistet eine hohe feinmotorische Leistungsfähigkeit, die es ermöglicht, an jedem beliebigen Punkt der Okklusion einen beim Kauakt sich laufend verändernden optimal wirksamen Kraftvektor zu bilden[10-14].

Neuroplastizität

Wie die Muskulatur im Allgemeinen, so zeigt auch die Kaumuskulatur eine ausgeprägte „Lernfähigkeit"[15,16]. Schon ein kurzzeitiges Training kann die funktionellen Eigenschaften langfristig modifizieren, was unter anderem bedeutende Folgen für die Wirkung therapeutisch-okklusaler Interventionen hat.

Regenerationspotenzial

Wie die Muskulatur der anderen Körperregionen besitzt auch die Kaumuskulatur ein ausgeprägtes Reparatursystem, was dazu führt, dass bei jeder (Mikro-)Läsion innerhalb von Stunden muskeleigene Stammzellen (Satellitenzellen) aktiv werden[17].

Diese beiden Eigenschaften – die Neuroplastizität und das herausragende Reparaturverhalten des Muskelgewebes – sind für den Erfolg von temporären therapeutischen Maßnahmen (beispielsweise Schienen, Physiotherapie oder Selbstübungen) von großer Bedeutung.

copyright by all rights reserved Quintessenz

Symmetrie und Funktion

Im Gegensatz zu den zahnärztlichen Interventionstechniken, die verfahrenstechnisch bedingt von einer bilateral symmetrischen Funktion ausgehen müssen, handelt es sich bei den mastikatorischen Aktivitäten um motorische Aufgaben, die hohen Kraftaufwand erfordern und asymmetrisch ausgeführt werden. Selbst in der okklusionsnahen Kauzyklusphase ist durch die residuelle Bolusinterposition eine asymmetrische Kraftverteilung auch während der Schluckphase anzunehmen. Bedeutende symmetrische Krafteinleitungen in die Okklusion sind nur beim pathophysiologischen Kieferpressen zu vermuten, bislang aber nicht belegt. Unter diesen Gesichtspunkten erscheint es nicht nur nicht sinnvoll, sondern auch nicht möglich, die Existenz einer vom Behandler mit diversen Techniken induzierten „optimal zentrierten Lagebeziehung" zwischen Maxilla und Mandibula, also einer „physiologisch optimalen" Kieferrelation, anzunehmen. Solche Hypothesen, die sich an den Modellvorstellungen einer bilateral symmetrischen Krafteinleitung im Kausystem orientieren, scheinen zwar anatomisch plausibel, stimmen jedoch mit der „asymmetrischen" funktionellen Realität nicht überein. Zusätzlich gestützt wird diese kritische Wertung durch die Tatsache, dass etwa 60% der Menschen bevorzugt unilateral kauen[18,19], was vermuten lässt, dass sich demzufolge auch die physiologischen Muskelquerschnitte (und so das Kraftpotenzial) zwischen Kau- und Nicht-Kauseite unterscheiden. Daher sollten Neupositionierungen des Unterkiefers zu prothetischen und schmerztherapeutischen Zwecken als verfahrenstechnisch notwendige Maßnahmen betrachtet werden, die sich bewährt haben jedoch in keinem Fall eine „physiologisch optimale Relation" zwischen den Kiefern beschreiben können, da es bis dato keine Technik der Relationsbestimmung gibt, die den Nachweis für einen solchen Anspruch hätte führen können.

Kiefergelenke

Neurobiologische Funktion und Biomechanik

Traditionell wurden den Kiefergelenken im Kontext motorischer Aufgaben wichtige propriozeptive Eigenschaften zugeschrieben. Heute weiß man jedoch, dass sich die Funktion der Kiefergelenke im Wesentlichen auf biomechanische Führungseigenschaften beschränkt, weil die Gelenksensorik keine nennenswerte Bedeutung für die motorische Steuerung des neuromuskulären Systems aufweist[20].

Neuroplasticity

Like all muscles in general, the muscles of mastication have a high "learning capacity"[15,16]. Even short-term training can result in long-term functional modification. This has important implications for the therapeutic effect of occlusal interventions, among other things.

Regeneration potential

Like the muscles of the other parts of the body, the muscles of mastication have a well-developed repair system. When muscle lesions or microlesions occur, this system mediates the activation of muscle stem cells (satellite cells)[17].

Neuroplasticity and an outstanding regeneration potential are two properties that are crucial for the success of short-term interventions, such as splint therapy, physiotherapy, and home exercises.

Symmetry and function

In contrast to the dental intervention techniques where bilaterally symmetric function must be assumed for technical reasons, masticatory muscle activities are motor tasks characterized by high force and asymmetry. With a food bolus between the teeth, an asymmetric distribution of force must be assumed, even in the part of the chewing cycle near the occlusal surfaces and during the swallowing phase. Significant symmetrical occlusal forces are assumed to occur during pathophysiological jaw clenching, but this has not yet been proven. Considering these issues, it would seem not only imprudent, but also impossible, to assume that an optimal maxillomandibular centric position or "physiological centric relation" exists that could be induced by a dentist using various techniques. Such hypotheses based on model concepts of bilateral symmetric force application in the masticatory system seem to be anatomically plausible, but do not conform to the asymmetry of functional reality. This critical assessment is supported by the fact that studies on chewing side preference have shown that about 60% of people prefer to chew on one side of the mouth[18,19].

Consequently, it can be assumed that there are physiological differences in muscles' cross-sectional area (and thus muscle strength) between the chewing side and non-chewing side. Methods for repositioning the mandible for prosthetic and pain-management reasons should therefore be viewed as procedurally necessary measures that have proven to be effective but are by no means capable of establishing an

copyright by all rights reserved Quintessenz

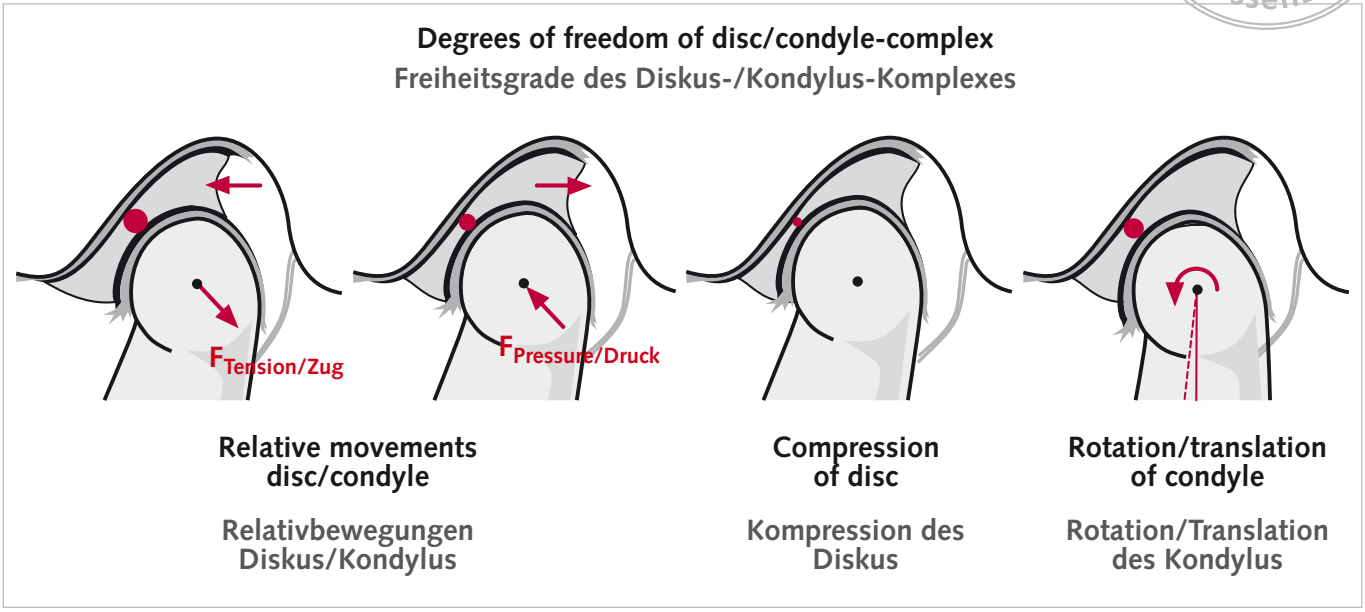

Fig 2 Changes in disc configuration as a possible cause of variations in distance between the condyle and the glenoid fossa. There is approximately 2.4 degrees of condylar rotation around the hinge axis at 4 mm incisal opening.

Abb. 2 Konfiguration des Diskus als Ursache möglicher Distanzvariationen zwischen Fossa und Kondylus. Das Ausmaß der Rotation des Kondylus um die Scharnierachse bei 4 mm frontaler Öffnung beträgt etwa 2,4°.

"optimal physiological maxillomandibular relation" because, to date, no technique of determining centric relation has provided evidence substantiating such a claim.

Temporomandibular joints

Neurobiological function and biomechanics

Originally, the TMJs were thought to have proprioceptive properties that were important for motor functions. Today, however, it is known that the function of the TMJs is essentially limited to biomechanical control because the sensory system of the joints does not play a significant role in motor control of the neuromuscular system[20].

The widespread concept that the temporomandibular joints only rigidly glide along the dorsal slope of the articular eminence in the context of their guidance function is also an invalid oversimplification. More accurately, different thicknesses of areas of the articular disc embedded between the condyles and the glenoid fossa result in an additional degree of freedom of the condyles. This occurs due to condylar movements occurring orthogonal to protrusive movements relative to temporal joint structures (Fig 2). The expansion of movement space has been described in the literature as the

Auch ist die gängige Vorstellung, dass die Kiefergelenke im Rahmen ihrer Führungsfunktion entlang des dorsalen Abhangs des Tuberculum articulare lediglich starr gleiten, eine unzulässige Vereinfachung. Vielmehr kommt es wegen der verschieden dicken Anteile des zwischen Kondylus und Fossa eingebetteten Discus articularis zu einem zusätzlichen Freiheitsgrad des Kondylus. Dieser ergibt sich durch orthogonal zu den protrusiven Bewegungsspuren stattfindenden Bewegungen des Kondylus relativ zu den temporalen Gelenkstrukturen (Abb. 2). Der erweiterte Bewegungsraum wurde in der Fachliteratur als „artikuläres Disklusionspotenzial" beschrieben[21]. Die Größe dieser Orthogonalbewegung hängt von (mindestens) vier Faktoren ab:

- den speziell vorliegenden geometrischen Verhältnissen;
- dem momentan auf dem Kondylus ausgeübten Kraftbetrag;
- der Kraftrichtung;
- dem Ausmaß der rotativen und translatorischen Bewegungskomponente.

Diese Variabilität der Freiheitsgrade schränkt im Rahmen einer Kieferrelationsbestimmung mit ihren proze-

copyright by all rights reserved Quintessenz

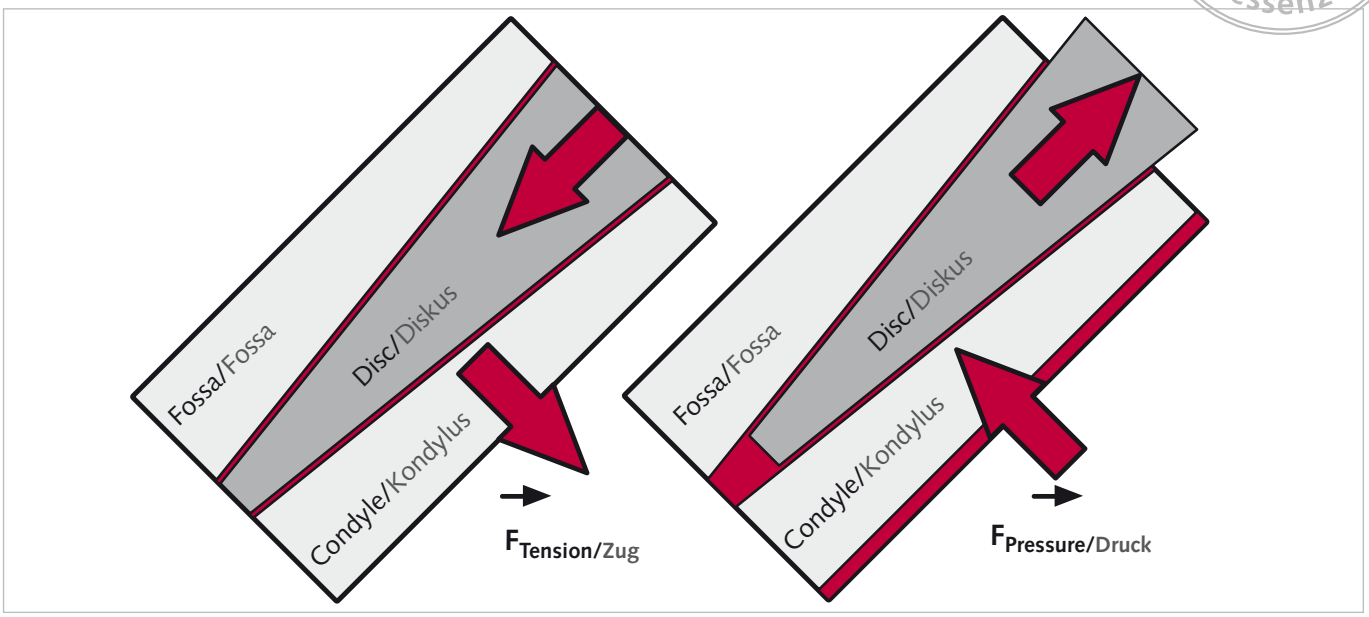

Fig 3 "Glass plate paradigm" used to illustrate relative displacement between the condyle and the disc due to traction or pressure force via the condyle. The weight of the mandible in rest position alone can result in tensile forces[72].

Abb. 3 Am „Glasplattenparadigma" dargestellte Relativverlagerung zwischen Diskus und Kondylus bei Zug- oder Druckeinwirkung durch den Kondylus. Zugkräfte entstehen zum Beispiel durch das Eigengewicht des Unterkiefers in Ruhelage[72].

duralen Varianzen zwangsläufig auch die Präzision der therapeutischen Positionierung der Kondylen ein. Zu diesem kinematischen Phänomen addiert sich die ebenfalls belastungsabhängige elastische Verformung des Discus articularis[22-25].

Das „Glasplattenparadigma"

Der oben beschriebene komplexe kinematische Sachverhalt kann wie folgt veranschaulicht werden (Abb. 3):

Die Synovialflüssigkeit im Kiefergelenk lässt unter physiologischen Bedingungen kein wesentliches Volumenreservoire erkennen. Daher ist es nicht möglich, in einem gesunden Gelenk Synovialflüssigkeit zu punktieren[26]. Dies erlaubt dem System, – vergleichbar mit drei konischen Glasplatten, die durch feine Flüssigkeitsfilme verbunden sind – sich unter der Einwirkung von Zug- oder Druckkräften relativ zueinander zu bewegen (Abb. 3). Es ist eine plausible physikalische Tatsache, dass sich solchermaßen verbundene Glasplatten ohne wesentlichen Kraftaufwand zwar relativ einfach gegeneinander verschieben, aber praktisch nicht durch orthogonal zu den Oberflächen wirkende Zugkräfte trennen lassen. Dieses „Glasplattenparadigma" kann aufgrund der spezifischen Diskuskonfi-

"articular disocclusion potential"[21]. The extent of orthogonal movement depends on (at least) four factors:

1. The specific geometric conditions.
2. The amount of force applied to the condyle at a given moment.
3. The direction of force.
4. The size of the rotational and translational motion components.

This variability of the degree of freedom inevitably limits the precision of condylar repositioning therapy, based on techniques of determining centric relation and their procedural variance. In addition to this kinematic phenomenon, load-dependent elastic deformation of the articular disc also occurs[22-25].

Water film between sheets of glass paradigm

The kinematics of the complex movements described above can be illustrated using the "water film between sheets of glass paradigm" (Fig 3).

Under physiological conditions, only small amounts of synovial fluid are present in the TMJ. This is why it is not possible to aspirate synovial fluid from a healthy joint[26]. Consequently, components of the TMJ can move relative to each

copyright by Quintessenz all rights reserved

other due to either tension or compression forces. According to the principles of mechanics, they act like three conical sheets of glass separated by a thin film of water (Fig 3). While it is relatively easy to slide the coupled plates of glass against each other with little force, it is practically impossible to separate them by lifting a plate, and thus applying tensile forces orthogonal to the plate surfaces. This is a plausible physical fact. Due to the specific configuration of the articular disc, this "water film between sheets of glass" phenomenon can result in different parts of the disc shifting between identical condyle/fossa interspaces at variable loads on the TMJ during mandibular function and/or during manipulation for obtaining centric relation. These relative changes in condyle/disc position appear as distraction or compression on magnetic resonance imaging or computed tomography images. These "degrees of freedom" inevitably lead to differences in condylar position (particularly between centric relation of the mandible and the final restoration or occlusal splint) and altered intra-articular functional paths. Particularly in splint therapy, this effect can contribute to a (desirable) change in stress distribution in the TMJs.

Cerebral representation of neuromuscular activity

The first functional magnetic resonance imaging (fMRI) studies for cerebral representation of neuromuscular activity have shown activation in the following areas of the brain during functional jaw movements (Fig 4): primary and secondary somatosensory cortex (S1, S2), motor cortex (M1), premotor cortex (PMC), somatosensory area (SMA), regions of working memory (Brodmann's area 9 and 10), parietal cortex, insula, thalamus, cerebellum and occipital cortex[27-30]. The activation pattern thus includes not only motor and sensory areas of the cortex (S1, S2, M1, SMA), but also, and crucially, subcortical areas such as the thalamus (which processes sensory information before relaying it to the cortex), the basal ganglia (responsible for executing learned patterns of movement) and, more frequently, areas such as the brainstem, which controls mandibular movements at a very deep reflex level to facilitate the unconscious execution of jaw movements (eg, chewing). The basal ganglia and cerebellum are involved in different motor control loops that continuously modulate motion sequences. In the frontal and superior regions, the cerebellum is responsible for constantly comparing and identifying changes in sensorimotor relationships. If automatic movements are "off," the cerebellum must intervene to correct them.

guration bei variablen Lasteinleitungen in die Kiefergelenke während der Unterkieferfunktion und/oder während Manipulationen im Zuge einer Kieferrelationsbestimmung zur Einlagerung unterschiedlich dicker Diskusanteile zwischen identischen Kondylus-Fossa-Bereichen führen. In magnetresonanz- oder computertomographischen Aufnahmen imponieren diese relativen Lageveränderungen von Diskus und Kondylus als Distraktion oder Kompression. Diese „Freiheitsgrade" führen insbesondere bei Registrierungen der Unterkieferlage und nachfolgend bei inkorporiertem Zahnersatz oder Schienen unabwendbar zu variablen Kondylenpositionen und veränderten intraartikulären Funktionswegen – ein Effekt, der insbesondere bei der Schienentherapie zu einer (gewünschte) Reorganisation der Belastungsverteilung in den Kiefergelenken beitragen kann.

Zerebrale Repräsentation neuromuskulärer Aktivität

Erste Studien zur zerebralen Repräsentation neuromuskulärer Aktivität mithilfe der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) zeigen Aktivierungen (Abb. 4) im primären und sekundären somatosensorischen (S1, S2) und motorischen (M1) Kortex, dem prämotorischen Kortex (PMC) und dem somatosensorischen Areal (SMA), aber auch in Regionen des Arbeitsgedächtnisses (BA 9 und 10), dem parietalen Kortex, der Insula, dem Thalamus und dem Cerebellum sowie im occipitalen Kortex[27-30].

Das Aktivierungsmuster umfasst demnach nicht nur motorische und sensorische Areale (S1, S2, M1, SMA) des Kortex, sondern in entscheidendem Maße auch subkortikale Anteile, wie den Thalamus (wo Sinneswahrnehmungen verschaltet werden, bevor sie zum Kortex projiziert werden), die Basalganglien (die erlernte Bewegungen im Fluss halten), aber auch eher Areale, wie den Hirnstamm, wo Unterkieferbewegungen auf sehr tiefer Ebene reflektorisch verschaltet sind, was eine unbewusste Durchführung von Bewegungen (z. B. beim Kauen) erleichtert. Über unterschiedliche Regelkreise, an denen die Basalganglien, aber auch das Kleinhirn (Cerebellum) beteiligt sind, werden Bewegungsabläufe kontinuierlich moduliert. Speziell das Kleinhirn hat in vorderen und oberen Anteilen die Aufgabe, Bewegungen sensomotorisch ständig mit dem Realzustand abzugleichen. Ist der automatisierte Bewegungsablauf gestört, muss das Kleinhirn immer wieder eingreifen, um die Bewegung zu korrigieren.

copyright by all rights reserved Quintessenz

Pathophysiologie

Die Grundlage für die Modellvorstellungen des myofaszialen und artikulären Schmerzes ist der Nozizeptorschmerz. Man geht heute davon aus, dass in der Kaumuskulatur dieser Schmerz durch Überlastung einzelner motorischer Einheiten (sogenannte „Cinderella"-Einheiten) ausgelöst und durch eine Vielzahl disponierender Faktoren begünstigt wird. Als übergreifende pathophysiologische Erklärungsmodelle dienen das Mikrotrauma und die lokale Ischämie[31] sowie ihre klinischen Entsprechungen: myofasziale Triggerpunkte, lokale Muskelerschöpfung und Muskelkater. Den Vorstellungen ist gemeinsam, dass am Ende der Kausalkette die Freisetzung algetischer Substanzen aus beteiligten Gewebszellen sowie die über sie vermittelte Erregung von Nozizeptoren stehen.

In ähnlicher Form gilt dies für die Kiefergelenke mit ihren schmerzhaften Strukturen (Ligamente, Gelenkkapsel, retrodiskales Gewebe). Die Schmerzen folgen hier im Wesentlichen dem Modell einer unspezifischen Arthralgie bzw. einer aktivierten Arthrose[32]. Letztere beginnt mit einer Mikroläsion, die über eine initiale Synovi(ali)tis und der dadurch induzierten Sekretion von Zytokinen zur Ausschüttung von algetischen Substanzen aus den beteiligten Geweben führt und im Rahmen frustraner Reparationsmechanismen Zerstörungen der Knorpelmatrix zur Folge hat[33]. Anerkannte Konzepte[33,34] unterscheiden dabei in Einklang mit der als multifaktoriell beschriebenen Genese dieser muskuloskelettalen Beschwerden folgende Einflussfaktoren:

- prädisponierende (z. B. genetische, strukturelle, psychische)
- initiierende (z. B. Mikro-, Makrotraumen) und
- unterhaltende (z. B. stereotype Aktivitäten).

Bei einer Reihe von MAP-Patienten ist allerdings, anders als bei akuten Läsionen, kein zeitlich begrenzter Schmerzverlauf zu finden. Stattdessen wird in diesen Fällen der Schmerz zum *akut-persistierenden Schmerz* (ohne psychosoziale Beeinträchtigungen) oder zum *chronischen Schmerz* (mit psychosozialen Beeinträchtigungen)[35], wobei er über viele Monate, bisweilen Jahre, anhalten kann (Abb. 5). Häufig sind gleichzeitig Schmerzen in anderen Körperbereichen vorhanden[36]. In Einrichtungen der zweiten (Fachärzte) und dritten Versorgungsstufe (Spezialkliniken) weisen rund 30% der Patienten mit MAP ein chronifiziertes Stadium auf; in der zahnärztlichen Praxis beträgt dieser Anteil demgegenüber maximal 10%.

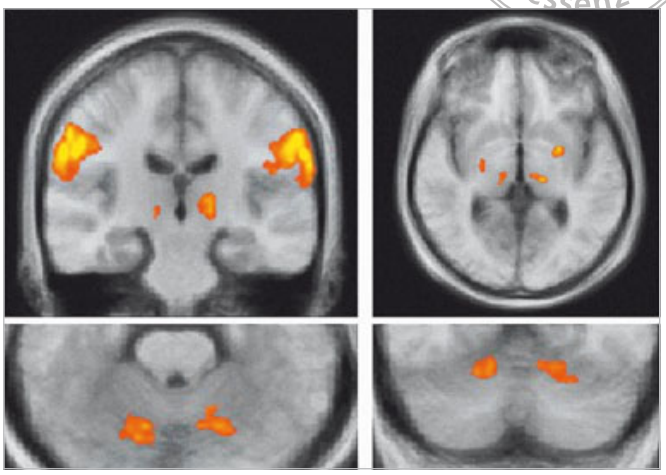

Fig 4 Functional magnetic resonance imaging (fMRI) study of activity in the somatosensory cortex (S1), primary motor cortex (M1), basal ganglia and cerebellum during occlusal function.

Abb. 4 Signalaktivität im fMRT bei Kautätigkeit in zerebralen Arealen (S1, M1), in den Basalganglien und im Kleinhirn.

Pathophysiology

Nociceptive pain is the underlying basis of models for myofascial and articular pain. It is now believed that, in the muscles of mastication, this type of pain is triggered by the overloading of certain motor units (so-called "Cinderella" motor units) and promoted by a number predisposing factors. Microtrauma and local ischemia[31] and their clinical counterparts (myofascial trigger points, local muscle fatigue, and soreness after exercise, etc) serve as overarching pathophysiological explanatory models. These models assume that, at the end of the causal chain, the involved tissue cells release endogenous algesic substances that mediate the excitation of muscle nociceptors.

This similarly applies to pain in the TMJs and related structures (ligaments, joint capsule, and retrodiscal tissue). The related pain essentially follows the models of non-specific arthralgia or activated arthrosis[32]. The latter begins with a microlesion, which initially leads to inflammation of the synovial membrane, inducing the secretion of cytokines and the release of algesic substances from the involved tissues; this, in turn, leads to destruction of the cartilage matrix due to the failure of repair mechanisms[33]. In accordance with the multifactorial etiology of these musculoskeletal complaints, the most accepted models differentiate between the following factors[33,34]:

- Predisposing factors (genetic, structural, psychological, etc)
- Initiating factors (microtrauma, macrotrauma)
- Perpetuating factors (eg, repetitive activities).

copyright by all rights reserved Quintessenz

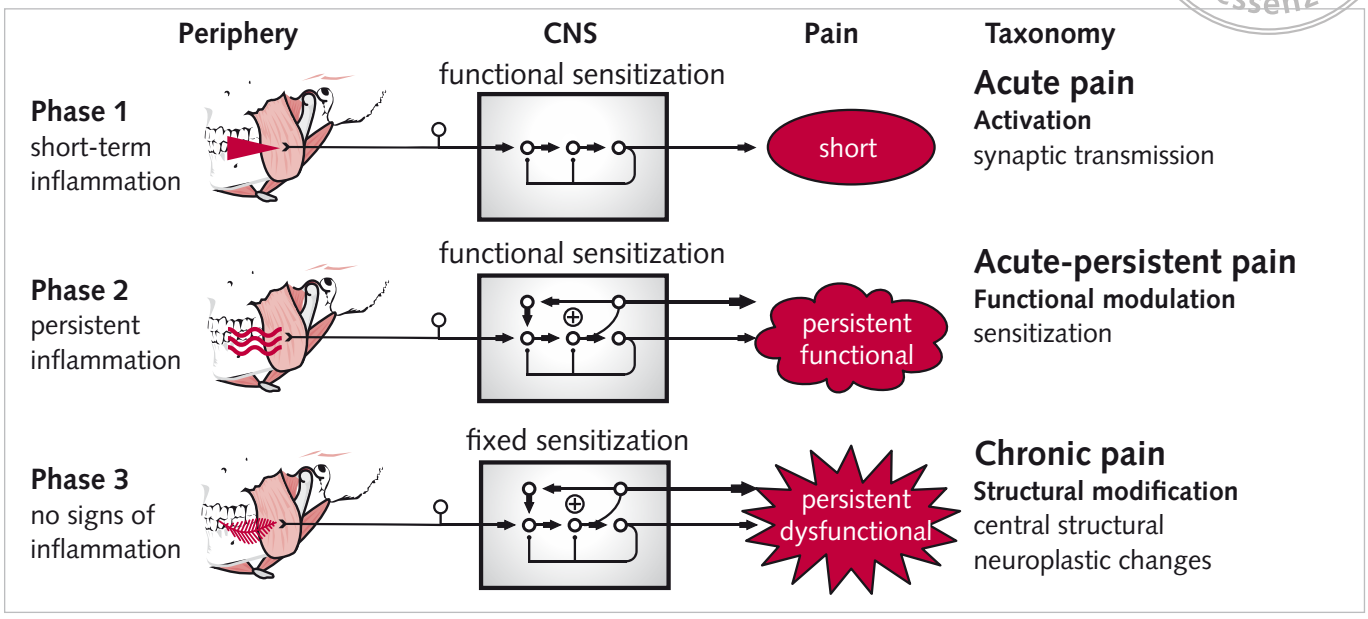

Fig 5 Current taxonomy of the course of pain in temporomandibular disorders. Phases 1 and 2 can usually be managed by a dentist alone. Phase 3 requires interdisciplinary treatment. Psychometric tests can identify Phase 3 with satisfactory discriminatory power.

Unlike patients with acute conditions, many TMD patients do not have time-limited (episodic or intermittent) bouts of pain, but rather *persistent acute pain* (not associated with psychosocial impairment) or *chronic pain* (associated with psychosocial impairment)[35], which may persist for several months to several years (Fig 5). TMD pain is often accompanied by pain in other parts of the body[36]. Approximately 30% of TMD patients treated by pain specialists (secondary care) and specialized pain management clinics (tertiary care) are diagnosed as having chronic forms of the disease, compared to only ≤ 10% of those treated by general dentists.

Principles of TMD treatment

Based on the knowledge gained from review articles, the following treatment options are recommended for the management of TMD [2,3,6,37]:

- Patient education
- Occlusal splints
- Physical therapy
- Self-care and exercise
- Pharmacotherapy
- Acupuncture
- Progressive muscle relaxation

Grundlagen der Therapie bei MAP

Basierend auf Erkenntnissen von Übersichtsarbeiten[2,3,6,37] wird der Einsatz folgender Maßnahmen zur MAP-Therapie empfohlen:

- Aufklärung
- Schienen
- Physikalische Therapie
- Physikalische Selbsttherapie
- Pharmakotherapie
- Akupunktur
- Progressive Muskelentspannung
- Biofeedback
- Verhaltenstherapie.

In Deutschland zählen neben der Aufklärung orale Schienen zu den zur Verfügung stehenden Optionen der am häufigsten eingesetzten Therapiemittel. Im Gegensatz zu den anderen erwähnten Maßnahmen wird die Schienentherapie ausschließlich in der zahnärztlichen Praxis angeboten. Im Vergleich mit weiteren über die Okklusion der Zähne vermittelten Interventionen, wie Einschleifen der Zähne, prothetische Therapie, Kieferorthopädie oder Oral- bzw. Kieferchirurgie, ist sie die einzige noninvasive bzw. reversible Maßnahme. Eine nächtliche Tragedauer scheint für die Erzielung therapeutischer Wirkungen

copyright by all rights reserved Quintessenz

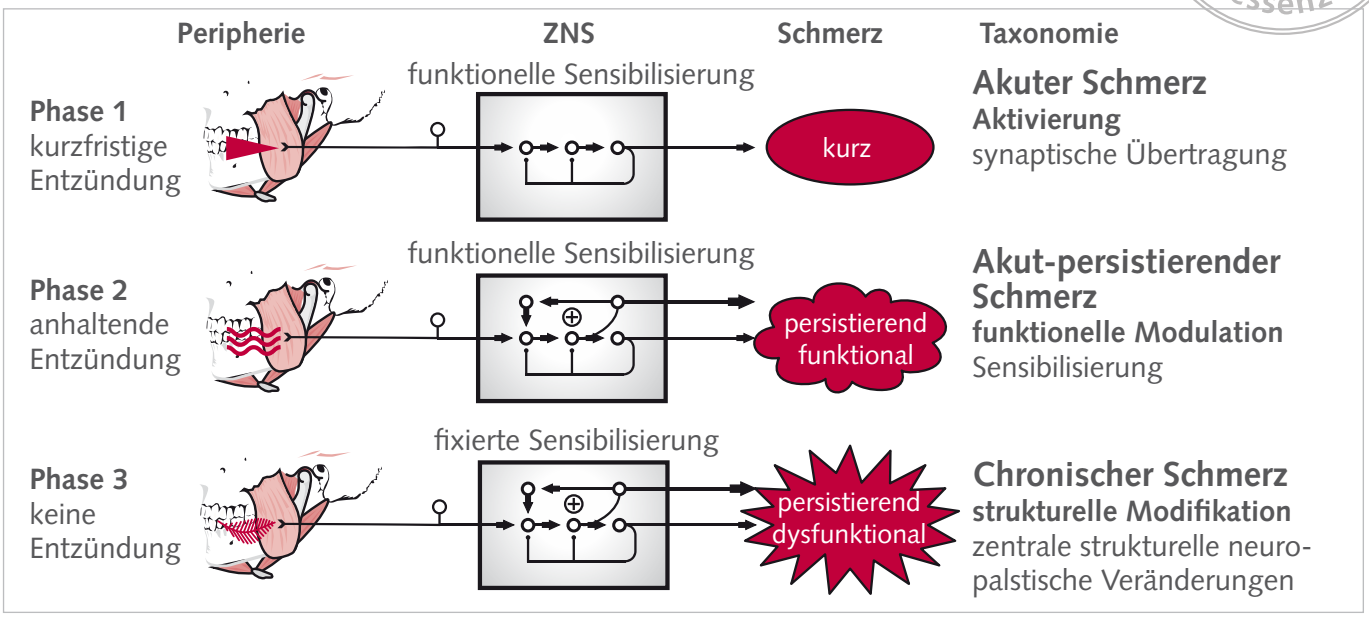

Abb. 5 Aktuelle Taxonomie der Schmerzverläufe bei MAP. Phase 1 und 2 sind in der Regel durch den Zahnarzt allein gut behandelbar. Phase 3 muss interdisziplinär therapiert werden. Phase 3 kann mit zufriedenstellender Trennschärfe durch psychometrische Tests identifiziert werden.

auszureichen. Aktuelle systematische Übersichten[2,3,6] belegen – bei zeitlich begrenzter Tragezeit – die spezifische Wirksamkeit von Schienen bei MAP. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass unkomplizierte Beschwerden besonders gut auf die Schienentherapie ansprechen, während chronische Verläufe von dieser Intervention, zumindest als alleinige Maßnahme, weniger profitieren[38].

Neurobiologische und biomechanische Wirkungen der Schienentherapie

Die wesentlichen im Kontext diskutierten Hypothesen für die Wirkung von Schienen sind klassische Hypothesen[39] und aktuelle Hypothesen[40], die nachfolgend genauer betrachtet werden.

Klassische Hypothesen

Repositionierung der Kondylen

Wenig Rückhalt in der qualitativ hochstehenden Fachliteratur hat die Vorstellung einer physiologisch optimalen gelenkorientierten Repositionierung des Unterkiefers zur Beseitigung pathophysiologischer Funktionsmuster. Dies liegt daran, dass die hohe Variabilität der dabei eingesetzten manipulativen Techniken sowie die prinzipielle

- Biofeedback
- Behavioral therapy.

In addition to patient education, occlusal splints are one of the most commonly used options for the treatment of TMD in Germany. Unlike the other modalities, splint therapy is the only treatment provided by the dentist alone. Compared with other interventions targeting the occlusion (eg, selective grinding of the teeth, prosthodontic therapy, orthodontics, and oromaxillofacial surgery), splint therapy is the only non-invasive and reversible treatment option. Nocturnal use of the appliances seems to be sufficient for achieving the desired therapeutic effects. Recent systematic reviews demonstrate the specific effects of occlusal splints (worn for a limited time frame) in the treatment of TMD[2,3,6]. It was also shown that patients with uncomplicated TMD respond particularly well to splint therapy, while those with chronic TMD do not seem to benefit as much from this intervention – at least not from splint therapy alone[38].

Neurobiological and biomechanical effects of splint therapy

The main hypotheses used to explain the therapeutic effect of occlusal splints are described below[39,40].

copyright by all rights reserved Quintessenz

Traditional hypotheses

Repositioning of the condyles

In the literature, there is little evidence from high-quality studies supporting the concept of physiologically optimal joint-oriented condylar repositioning for the elimination of pathophysiological functional patterns. The high variability of the manipulation techniques used for this purpose and the basic unknown of the individual "physiologically optimal" condylar position qualify this hypothesis per se.

Likewise, theories that state that specific occlusal conditions (however they may be defined) are relevant for the emergence of TMD and/or that the elimination of suspected occlusal interferences leads to a reduction of symptoms are fraught with improbability. Numerous analytical studies have not found any significant pathophysiological correlations between occlusal "confounding factors" and TMD[39].

Reduction of muscle activity via a change in occlusal vertical dimension

The assumption that hypertonic muscle activation states cause a vicious circle of TMD pain (pain-spasm-pain hypothesis) was largely disproved by experimental evidence[41]. Therefore, the hypothesis that occlusal splints can achieve long-lasting reduction of muscle activity through different mechanisms (eg, by changing the occlusal vertical dimension [OVD]) is unlikely to explain the therapeutic effect of splint therapy.

Elimination of occlusal interferences and reduction of parafunctional habits

Hypotheses based on a reduction of masticatory muscle hyperactivity related to parafunctional habits can also be excluded if contingent upon the elimination of occlusal discrepancies[39,42].

Reduction of biomechanical stresses on the TMJ

It has been postulated that occlusal splints work by reducing TMJ reaction forces. Considering the known activity states (eg, clenching), it is not plausible to consider this a purely biomechanical effect because alteration of the OVD does not lead to significant changes in masticatory muscle activity[43]. Relative reductions based on the effects discussed in the next section (Current hypotheses) are more likely. Several studies of the biomechanics of TMD have focused on the effects of so-called

Unkenntnis der individuellen „physiologisch besten" Kondylenlage diesen Anspruch per se relativieren.

Mit vergleichbarer Unwahrscheinlichkeit behaftet sind die Vorstellungen, bestimmte okklusale Befunde (wie immer man diese auch definieren mag) seien für die Entstehung einer MAP relevant bzw. die Beseitigung vermuteter Okklusionsstörungen führte zu einer Beschwerdereduktion. Zahlreiche analytische Studien konnten keine wesentlichen pathophysiologischen Zusammenhänge zwischen okklusalen „Störfaktoren" und MAP aufdecken[39].

Aktivitätsreduktion der Muskulatur durch Veränderung der okklusalen vertikalen Dimension

Die Annahme, hypertone Aktivierungszustände der Muskulatur seien die Quelle schmerzhafter MAP (Schmerz-Spasmus-Schmerz-Hypothese), wurde durch experimentelle Befunde weitgehend widerlegt[41]. Daher ist auch die Hypothese, Schienen würden eine lange anhaltende Reduktion der Muskelaktivität hervorrufen, beispielsweise durch Veränderung der Vertikaldimension, für eine Erklärung der Therapieeffekte unwahrscheinlich.

Beseitigung okklusaler Störungen und Reduzierung von Parafunktionen

Ebenso auszuschließen ist eine Reduktion parafunktionell determinierter Überaktivierung der Kaumuskeln, sofern sie mit okklusalen Unstimmigkeiten in Verbindung gebracht wird[39,42].

Biomechanische Entlastung der Kiefergelenke

Die Vorstellung, dass es durch die Schieneninkorporation zur Verringerung von Reaktionskräften in den Kiefergelenken käme, ist auf der Basis der bekannten Aktivierungszustände, beispielsweise beim Kieferpressen, als rein biomechanischer Effekt nicht plausibel, da sich die Wirkungslinien der Muskulatur bei leichter Manipulation der OVD nur unbedeutend verändern[43]. Wahrscheinlicher sind demgegenüber relative Entlastungen auf der Basis der im nachfolgenden Abschnitt („Aktuelle Hypothesen") besprochenen Wirkungen. Verschiedene Studien haben sich im Kontext biomechanischer Einflussnahmen im Kondylenbereich mit den Effekten (vgl. Abschnitt „Glasplattenparadigma) beim Tragen „distraktiver" oraler Schienen beschäftigt. Insgesamt lassen sich mit sogenannten „Distraktionsschienen" zwar prinzipiell Positionsän-

copyright by all rights reserved Quintessenz

derungen im Sinne „vertikalisierender" Effekte in einem mittleren Ausmaß von etwa 0,2 bis 0,6 mm erzielen[44]. Diese Effekte sind jedoch häufig mit einer gleichzeitigen anterioren Kieferverschiebung verbunden und erfordern darüber hinaus eine mehr oder weniger ausgeprägte Beißkraft bzw. spezielle Hilfsmittel (Kopf-Kinnkappe)[45,46]. Das Ausmaß der vertikalen Positionsänderungen im Gelenkbereich unterliegt zudem großen individuellen Schwankungen[44-47]. Bezüglich der Langzeitstabilität dieser Effekte und der Langzeitwirkung solchermaßen neu eingestellter Kondylenpositionen fehlen bis heute allerdings verlässliche Untersuchungen. Vor dem Hintergrund, dass bei der Anwendung von „Distraktionsschienen" unerwünschte Nebenwirkungen, darunter irreversible okklusale Veränderungen und ungewollte Zahnauslenkungen, klinisch häufiger in Erscheinung treten als bei den „nebenwirkungsärmeren" Stabilisierungsschienen, mit denen gleichwertige positive Therapieergebnisse erzielt werden, sollte der Einsatz dieses Schienentyps sehr gut überdacht erfolgen.

Placebo und unspezifische verhaltenstherapeutische Wirkungen

Placeboeffekte[48] sind Wirkparameter, die sich bei keiner spezifischen Intervention verhindern lassen. Zahlreiche kontrollierte Studien konnten solche kontextspezifischen Einflüsse als Haupteffekt einer Schienentherapie jedoch ausschließen[2]. Darüber hinaus ist angesichts des überwiegend nächtlichen Trageintervalls eine Verhaltens- und Bewusstseinsveränderung nur schwerlich als anhaltender therapeutischer Effekt erklärbar.

Aktuelle Hypothesen

Temporäre Reorganisation muskulärer Funktionsmuster und Gelenkbelastungen

Beste Kandidaten als Erklärungsmodell für die therapeutischen Effekte sind sowohl für die Muskulatur als auch für die Kiefergelenke Neuorganisationen intramuskulärer und intraartikulärer Funktionsmuster (Abb. 6). Diese ermöglichen eine Entlastung lädierter motorischer Einheiten und Gelenkstrukturen[49]. Für die intramuskuläre funktionelle Neuorganisation nach experimenteller Lageveränderung des Unterkiefers gibt es eine Reihe von Belegen[50,51]. Gleiches gilt für die Veränderung intraartikulärer Funktionswege und die Positionsänderung der Kondylen nach Inkorporation oraler Schienen[52]. Motorische Schmerzad-

distraction splints on the condylar region (see also "*Water between sheets of glass paradigm*"). On the whole, studies have shown that distraction splints can achieve a moderate change in occlusal vertical dimension in the order of approximately 0.2 to 0.6 mm[44]. However, this so-called "verticalizing effect" is often associated with concomitant anterior jaw displacement and requires a certain degree of bite force and/or special appliances such as head-chin caps[45,46]. Moreover, the extent of vertical position change in the TMJs is subject to a large degree of individual variation[44-47]. Reliable data on the long-term stability of these changes and on the long-term effects of condylar repositioning are still lacking. In view of the fact that unwanted side effects, such as irreversible occlusal changes and tooth deflection, are observed more frequently with distraction splints than with stabilization splints (which achieve equally good clinical results), the use of distraction splints should be very carefully considered.

Placebo effects and nonspecific behavioral effects

The placebo effect is a phenomenon that cannot be prevented in any specific intervention[48]. However, numerous controlled studies have excluded the placebo effect as the main mechanism of action of splint therapy[2]. Given the fact that occlusal splints are predominantly worn at night, it would be hard to explain behavioral change and change in awareness as a long-term effect of splint therapy.

Current hypotheses

Temporary reorganization of muscular functional patterns and joint-loading patterns

Models of the reorganization of intramuscular and intra-articular functional patterns best explain the therapeutic effects of splint therapy on the masticatory muscles and TMJs (Fig 6). These reorganization processes reduce the strain on the affected motor units and joint structures[49]. There is much evidence in support of the hypothesis that experimental changes in mandibular position result in intramuscular functional reorganization[50,51]. The same applies to changes in intra-articular functional paths and condylar position in response to splint therapy[52]. Current theories of motor adaptation to pain and neuromuscular effects in other parts of the body reflect similar interpretations[53].

copyright by all rights reserved Quintessenz

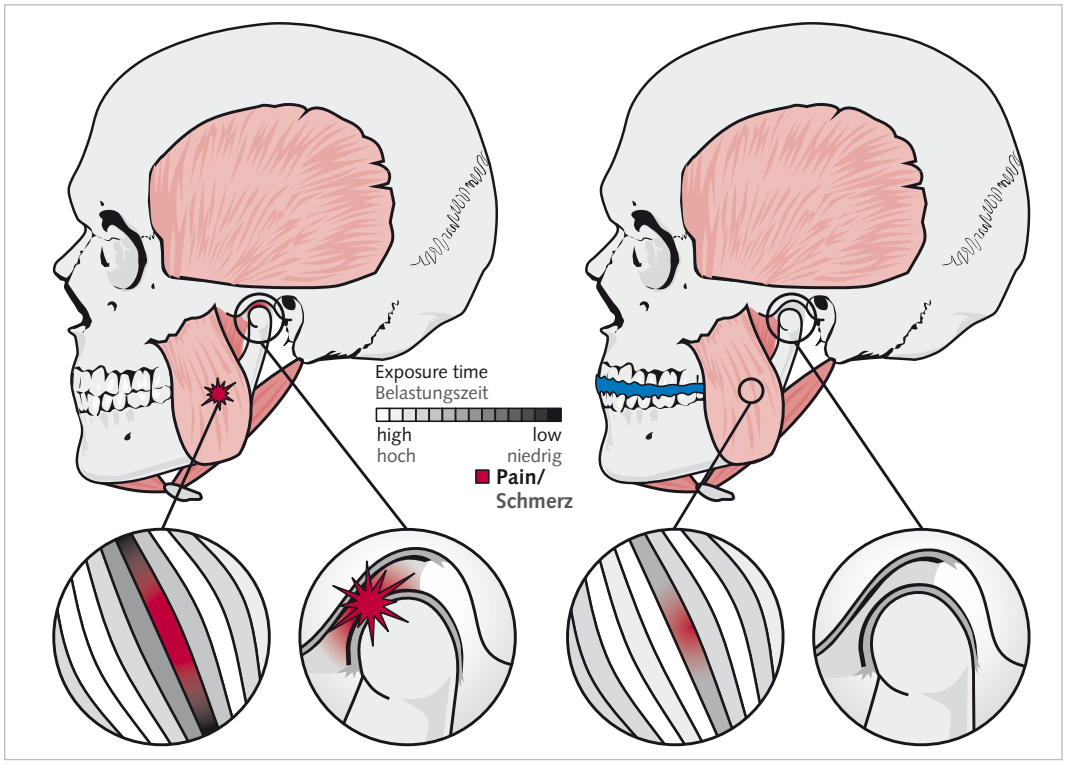

Fig 6 Reorganization of intramuscular and intra-articular functional patterns in response to splint therapy.

Abb. 6 Reorganisation der intramuskulären und intraartikulären Funktionsmuster nach Eingliederung einer oralen Schiene.

Inhibition of muscle activity by nociception and feedback reduction

The inhibition of muscle activity via the activation of nociceptive afferents can be classified as a neuromuscular effect[54]. It extends the range of effects of splint therapy to include the reduction of increased nighttime muscle activity, in addition to the aforementioned functional pattern changes. The mechanism that triggers this effect is most likely explained by torque-related tooth stresses that lead to the activation of nociceptors located in the periodontal tissues due to high tensile stresses on the teeth, particularly in the horizontal direction. In particular, splints with a flat occlusal plane (such as the Michigan splint) and a single buccal cusp row support this principle (Fig 7). Plateaus with a reduced contact zone (plane front plateaus) can be included in this category. Under such contact-reduced conditions, a substantial reduction of periodontal feedback to the teeth not involved in occlusion additionally occurs, which most likely increases the unequivocally documented effects of the front plateaus[55].

aptationen und therapierelevante neuromuskuläre Effekte in anderen Körperbereichen werden gegenwärtig in vergleichbarer Weise interpretiert[53].

Hemmung der Muskelaktivität durch Nozizeption und Feedbackreduktion

In den Kontext neuromuskulärer Wirkungen ist auch die Hemmung der Muskulatur durch Aktivierung nozizeptiver Afferenzen einzuordnen[54]. Sie erweitert die Wirksamkeit von Schienen – neben der erwähnten Funktionsmusteränderung – um die Reduktion hoher nächtlicher Muskelaktivität. Der Mechanismus, der diesen Effekt auslöst, ist am ehesten durch die Belastung von Zähnen durch Drehmomente zu erklären, welche aufgrund hoher Zugbelastungen vor allem beim horizontalen Belasten von Zähnen zu einer Aktivierung der in den Parodontien lokalisierten Nozizeptoren führen. Insbesondere Schienen mit planem okklusalen Relief (wie etwa bei der Michigan-Schiene) und einer einzigen zentrischen Höckerreihe unterstützen dieses Prinzip (Abb. 7). Prinzipiell sind auch Plateaus mit reduzierter Kontaktzone (plane Frontplateaus) in diese Konzeption einzuordnen. Zusätzlich kommt es unter solchen kontaktreduzierenden Bedingungen zu einem ausgeprägten Entzug

copyright by all rights reserved Quintessenz

parodontalen Feedbacks seitens der nicht in Okklusion stehenden Zähne, was die zweifelsfrei belegte Wirkung[55] der Frontplateaus wahrscheinlich verstärken dürfte.

Lange anhaltende neuromuskuläre „Trainingseffekte" nach kurzzeitiger therapeutischer Intervention

Die Tatsache, dass zeitlich begrenzte Interventionen, wie Schienentherapie und Physiotherapie, vergleichbar gute Ergebnisse liefern[56] wie eine systematische Einschleiftherapie von Zähnen belegt, verdeutlicht dass für eine erfolgreiche Behandlung in der Regel keine irreversiblen additiven oder subtraktiven okklusalen Maßnahmen erforderlich sind. Interessanterweise überdauern die therapeutischen Wirkungen der Schienen ihre rund sieben- bis achtstündige nächtliche Tragezeit. Dieses Phänomen kann vor dem Hintergrund der hervorragend entwickelten plastischen Eigenschaften der Kaumuskulatur mit ihren lange anhaltenden neuromuskulären Anpassungen (im Sinne einer Reorganisation motorischer Einheiten durch nächtliche Trainingseffekte) erklärt werden, wie dies bereits nach kurzzeitigem Training der Kiefer- und Zungenmuskulatur beobachtet werden konnte[16,57]. Darüber hinaus erklärt diese neuronale Plastizität die vergleichbaren Wirkungen all solcher Maßnahmen, die Einfluss auf das motorische Verhalten nehmen, wie Selbstübungen, Physiotherapie oder nur den Gaumen bedeckende „Placebo"-Schienen[36]. Studien im Bereich der Körpermuskulatur, die den Einfluss von motorischem Training auf Bewegungsparameter von Gesunden und Patienten untersuchten, unterstützen diese Annahme ebenfalls[36]. Sogar passive Bewegungen können aufgrund kortikaler Reorganisationen solche länger anhaltenden motorischen Adaptationen auslösen[36]. Die therapeutische Wirkung von Vermeidungsmustern im Sinne motorischer Anpassungen an Schmerzen folgt diesem Prinzip ebenfalls[53].

Beeinflussung zerebraler Aktivierungsmuster[29,30,58]

Im Zusammenhang mit fMRT-Untersuchungen kristallisieren sich als Wirkung von Aufbissschienen folgende Effekte heraus, die mit Änderungen der Signalaktivität in bestimmten Hirnarealen verbunden sind bzw. von ihnen abgeleitet werden:

- „Ökonomisierung" der Bewegungsfunktion;
- Verbesserung der „sensomotorischen Integration";
- Reduktion der Aktivierung affektiver Schmerzzentren.

Long-lasting effects of neuromuscular training after short-term interventions

The fact that time-limited, temporary interventions such as splint therapy and physiotherapy produce results comparable to those of permanent interventions such as selective grinding of the teeth demonstrates that irreversible additive or subtractive occlusal adjustment therapy generally is not necessary for the successful treatment of TMD[56]. Interestingly, the therapeutic effects of splints persist beyond the 7 to 8 h in which they are worn during the night. Considering the superb plasticity and long-lasting neuromuscular adaptation of the masticatory muscles, this phenomenon can be explained as an effect of nocturnal training resulting in motor adaptation of the muscles of mastication, which was observed after only a short period of jaw and tongue muscle training[16,57]. Neuronal plasticity is also the reason why all interventions targeting motor adaptation of the masticatory system (including home exercises, physical therapy, and "placebo splints" [palatal appliances without occlusion]) have comparable effects[36]. This hypothesis is also supported by evidence from studies investigating the influence of motor training of muscles in various regions of the body on movement parameters in patients and healthy controls[36]. Due to cortical reorganization, even passive movements can trigger such long-lasting motor adaptation[36]. The therapeutic effects of avoidance strategies involved in motor adaptation to pain are also based on this principle[53].

Modification of cerebral activation patterns[29,30,58]

Brain imaging studies based on functional magnetic resonance imaging (fMRI) have accumulated evidence suggesting that splint therapy has the following effects associated with or deriving from changes in signal activity in specific brain regions:

- "Economizing" of movement during functional activity
- Improvement of "sensorimotor integration"
- Reduced activation of affective pain regions.

In healthy volunteers without a history of TMD, custom occlusal splints resulted in a reduction of activation patterns in specific areas of both hemispheres (S1, S2, M1)[29,30]. This phenomenon can be interpreted as the "economizing" of movement during occlusal function. Human movement science studies showed similar reorganization phenomena after repeated training sessions. Studies of patients with TMD pain during clenching movements show an initially increased

copyright by all rights reserved Quintessenz

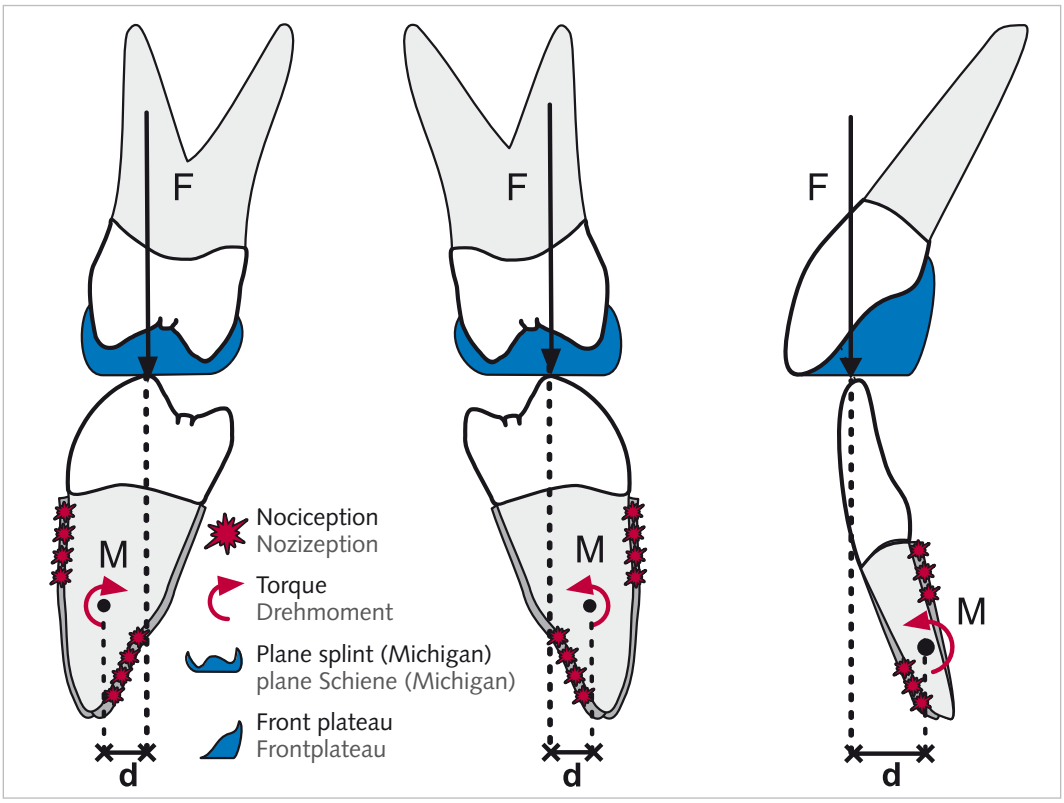

Fig 7 Tensile forces generated by torques act on the periodontal fibers, activating periodontal nociceptors and thus inhibiting the jaw muscles.

Abb. 7 Auf die parodontalen Fasern einwirkende Zugkräfte – ausgelöst durch schieneninduzierte Drehmomente – aktivieren parodontale Nozizeptoren und hemmen so die Kiefermuskulatur.

level of sensorimotor activation, which can be interpreted as an expression of uneconomical movement patterns as a result of motor adaptation to pain. In this context, splint therapy has a direct effect on motor control: studies have shown a significant correlation between the decrease in activation in the cerebellum and the restoration of coordination and symmetry of mandibular opening and closing movements achieved over the course of splint therapy[58]. The movement pattern becomes smoother and more symmetrical, while the required amount of control decreases. In some cases, the initial foreign body response to an oral splint disappears after the first wearing of the splint (associated with activation of the working memory; early motor learning area BA 9 of the prefrontal cortex), and the occlusion adapts to the therapeutic position of the mandible, reflecting the sensorimotor integration of movement patterns (associated with area BA 7 of the superior parietal lobe)[59]. Implicit (ie, subconscious) training effects are involved in this process. Therefore, training with oral splints provides for the reorganization of intra- and intermuscular activation strategies, which in turn allows stem cells in the muscles themselves to regenerate strained motor units by means of modified activation patterns.

Wenn man gesunden Probanden eine Aufbissschiene individuell anpasst, kommt es zu einer Reduktion des Aktivitätsmusters in charakteristischen Arealen beider Hemisphären (S1, S2, M1)[29,30]. Dieses Phänomen kann als „Ökonomisierung" der Aufbissfunktion interpretiert werden. Ähnliche Reorganisationen beobachtet man auch nach wiederholten Trainingseinheiten in bewegungswissenschaftlichen Studien. Werden Patienten mit myoarthropathischen Schmerzen bei Aufbissbewegungen untersucht, so zeigt sich initial ein erhöhtes Niveau der sensomotorischen Aktivierungen, was als Ausdruck motorisch unökonomischer Bewegungsmuster infolge motorischer Schmerzadaptationen interpretiert werden kann. Eine Aufbissschienentherapie beeinflusst in diesem Zusammenhang direkt die Bewegungssteuerung: Man findet in Arealen des Kleinhirns eine signifikante Korrelation zwischen der Aktivierungsabnahme im Cerebellum und einer im Verlauf der Therapie wieder erreichten Symmetrie in der Koordination von Öffnungs- und Schließbewegungen[58]. Das Bewegungsmuster wird somit glatter und symmetrischer, der Steuerungsaufwand nimmt ab. In einzelnen Fällen zeigt sich mit dem Eingliedern einer oralen Schiene, dass ein initiales „Fremdkörpergefühl" (Aktivie-

copyright by all rights reserved Quintessenz

rung des Arbeitsgedächtnisses, frühes motorisches Lernen Areal BA 9 präfrontal) nach dem erstmaligen Einsetzen verschwindet und die therapeutische Position des Unterkiefers adaptiert, das heißt, sensomotorisch integriert wurde (beteiligt daran ist Areal BA 7 superior parietal)[59]. Hierbei laufen implizite, das heißt unbewusste spielerische Trainingseffekte ab. Mit oralen Schienen werden so Reorganisationen intra- und intermuskulärer Aktivierungsstrategien trainiert, die es den muskeleigenen Stammzellen auf diese Weise gestatten, durch modifizierte Aktivitätsmuster temporär entlastete lädierte motorische Einheiten zu regenerieren.

Besonders auffällig und stabil erweisen sich aber auch Änderungen des Aktivitätsmusters in emotionalen Regionen und affektiven Schmerzzentren, wie der rechten anterioren Insula[58]. In dieser Region wird die emotionale Tönung von Schmerzen verarbeitet. Bekanntermaßen hat Schmerz sowohl eine sensorisch-diskriminatorische als auch eine affektiv-emotionale Komponente. Eine den Schmerz provozierende Bewegung ist mit aversiven Gefühlen assoziiert und löst eine Strategie der Vermeidung neuer aversiver Reize aus. Dies wird vor allem in der rechten anterioren Insel verarbeitet: Studien zeigten, dass dieser Bereich besonders dann aktiviert ist, wenn Probanden eine negative Konsequenz antizipieren. Sie erwarten, dass im Zuge der Bewegung etwas Unangenehmes passieren könnte; eine erwartete Konsequenz eines Schmerzerlebens bei Bewegung des Unterkiefers ist also dann besonders hoch, wenn sich der Schmerz auch in der letzten Zeit oft eingestellt hatte[60]. Wenn die Patienten nach zwei Wochen Training mit der Schiene eine Schmerzverringerung erfahren, ist genau in der anterioren Insula eine Aktivierungsreduktion zu erkennen[58].

Das vorgestellte, wissenschaftlich gut untermauerte Modell für die Wirkung von Schienen sagt voraus, dass jegliche zeitlich begrenzte inter- und/oder intramuskuläre Veränderungen der Rekrutierungsmuster der Kaumuskulatur und/oder jegliche Modifikation der Belastungsverteilungen in den Kiefergelenken therapeutisch wirksam sind. Dies geschieht nicht nur über Veränderungen in der Peripherie (Funktionsmusteränderung in der Kaumuskulatur; Lageänderung der Kondylen), sondern darüber hinaus durch eine günstige Beeinflussung zerebraler Schmerzzentren, die zu einer Rehabilitation motorischer Schmerzadaptationen beitragen kann. Die Tatsache, dass kurzzeitige biomechanische Veränderungen im neuromuskulären System langfristige therapeutische Effekte auslösen und dass für den Therapieerfolg keine irreversiblen Variatio-

Striking and stable changes in activation patterns in emotional and affective pain regions of the brain, such as the right anterior insula, have been reported[58]. The emotional aspect of pain is processed in the right anterior insula. It is known that pain has both a sensory-discriminatory and an affective-emotional component. Pain-provoking movements are associated with aversive emotions and trigger a strategy of avoiding such new aversive stimuli. These events are mainly processed in the right anterior insula. Studies have shown increased activation of this brain region when subjects anticipate negative consequences. They anticipate that something unpleasant will happen as a result of the specific movement, and the anticipation of painful consequences of mandibular movement is particularly high when the pain has occurred frequently in recent experience[60]. Patients who experienced a reduction of pain after 2 weeks of training with an occlusal splint showed a corresponding decrease in activation of the right anterior insula region[58].

The described evidence-based, well-substantiated model for the effect of splint therapy predicts that any time-limited inter- and/or intramuscular changes in masticatory muscle recruitment patterns and/or changes in stress distribution patterns in the TMJs will be therapeutically effective. This occurs not only due to changes in the periphery (changes in functional patterns of the masticatory muscles; condylar repositioning), but also to the beneficial effects of splints on pain centers of the brain that contribute to the rehabilitation of motor adaptation to pain. Based on the evidence, it can be concluded that short-term biomechanical changes in the neuromuscular system trigger long-term therapeutic effects, and that irreversible changes in the position of the mandible (with the intent of eliminating presumed occlusal causes of TMD) are not necessary for successful treatment. These key facts inevitably provide an identical approach to explaining both reversible and irreversible procedures because, theoretically, even unnecessary interventions can by nature induce neuromuscular adaptations and reorganization processes in joints. For the dentist, however, establishing the "ideal" therapeutic position of the mandible for the individual patient remains a major challenge.

It should be noted that *chronic pain* states are not only characterized by dysfunction of the nociceptive system, but also by variable psychosocial components. Therefore, it goes without saying that hypotheses about the therapeutic effect of occlusal splints that are, in essence, based on a model of inflammation cannot be used as a pathophysiological model for chronic pain. Given the fact that 90% of all TMD patients successfully treated in the dental practice have non-chronic

copyright by all rights reserved Quintessenz

forms of the disease, it would be useful to have a better understanding of cause and effect within the context of the explanatory models presented in this article.

Is splint therapy a cross-segmental treatment modality?*

Pathophysiological effects of postural changes

Skeletal deviations from "the ideal" (however defined) are often nothing more than variations of normal. There is, for instance, a high probability of finding a deviation from the norm in the topographical vicinity of back pain. For example, in a population of approximately 11,000 German army recruits, radiograph examinations revealed in over 97% of the recruits significant deviations from the norm (pathological changes, according to the authors)[61], which would have led to diagnoses implying a need for treatment if one were unaware of the underlying sample. The same applies to postural deviations and the occurrence of TMDs, especially in view of the lack of evidence-based data on pathophysiological correlations between morphological deviations (from the "ideal") and symptoms[62,63]. Consequently, the missing data are often replaced with assumptions and speculations.

Further studies are urgently needed to explain the basis of the high rate of comorbidity between TMD pain and neck-shoulder-back pain. The most plausible hypothesis to date is that central sensitization processes, which result in the lowering of pain thresholds, have the neurobiological capacity to be referred to other regions (Fig 8) and affect other parts of the body in this manner[64,65]. Due to the decreased pain threshold, subacute lesions (eg, trigger points) can be activated in this manner (Fig 9). In contrast, the model of biomechanical chain reactions as ascending or descending, and inevitably progressive overload conditions, does not appear to be a very plausible explanation for the consecutive propagation of musculoskeletal pain[66].

Experimental studies on interactions between the masticatory system and neck muscles recently showed that, contrary to popular belief, jaw clenching does not lead to high co-contractions, but rather episodically leads to the long-lasting activation of a few motor units in the neck muscles[67], resulting in a slight increase in measurable resting activity. The pathophysiological significance of this phenomenon is, however, unclear.

It is especially critical when temporary motor adaptations induced by temporomandibular or occlusal provocation tests

* Segments: Similarly structured parts of the body

nen der Unterkieferlage – zur Beseitigung vermeintlicher okklusaler Ursachen einer MAP – notwendig sind, liefert zwangsläufig einen identischen Erklärungsansatz sowohl für reversible als auch für irreversible Vorgehensweisen – denn auch prinzipiell unnötige irreversible Interventionen induzieren naturgemäß neuromuskuläre und artikuläre Reorganisationen. Die für den individuellen Patienten „therapeutisch wirksamste" Unterkieferposition zu entwickeln, bleibt für den Zahnarzt allerdings nach wie vor eine große Herausforderung.

Es bleibt anzumerken, dass sich *chronische* Schmerzzustände durch eine Dysfunktion des nozizeptiven Systems und durch variable psychosoziale Komponenten auszeichnen. Es versteht sich daher von selbst, dass die dargelegten Hypothesen für die Wirkung von Schienen, die im Wesentlichen von einem Entzündungsmodell ausgehen, kein pathophysiologisches Modell für Patienten mit chronischen Schmerzen sein können. Deshalb scheint es angesichts der Tatsache, dass 90% der in den Praxen erfolgreich behandelten Personen nicht chronifizierte Patienten sind, nützlich zu sein, um Ursache und Wirkung im Sinne der vorgestellten Modelle besser zu verstehen.

Die Schiene als segmentübergreifendes Therapiemittel?*

Pathophysiologische Auswirkungen von Haltungsabweichungen

Skelettale Abweichungen von einem (wie auch immer definierten) „Ideal" sind vielfach nichts anderes als Variationen der Normalität. Die Wahrscheinlichkeit, zum Beispiel in der topografischen Nähe eines Rückenschmerzes eine Normabweichung zu finden, ist daher hoch: So wurden in einer Population von knapp 11.000 Bundeswehrrekruten im Rahmen von Röntgenuntersuchungen bei über 97% der Untersuchten erhebliche Diskrepanzen von der Norm (gemäß der Autoren im Sinne von pathologischen Veränderungen) entdeckt[61], die ohne Kenntnis der zugrunde liegenden Stichprobe zu Diagnosen geführt hätten, die einen Behandlungsbedarf suggerieren. Vergleichbares gilt für Haltungsabweichungen und das Auftreten von MAP, zumal wissenschaftlich untermauerte Daten für pathophysiologische Wechselwirkungen zwischen morphologischen Abweichungen (von einem „Ideal") und Beschwerden fehlen[62,63]. Vermutungen und Spekulationen ersetzen deshalb

* Segment: gleichartig aufgebaute Körperabschnitte.

copyright by all rights reserved Quintessenz

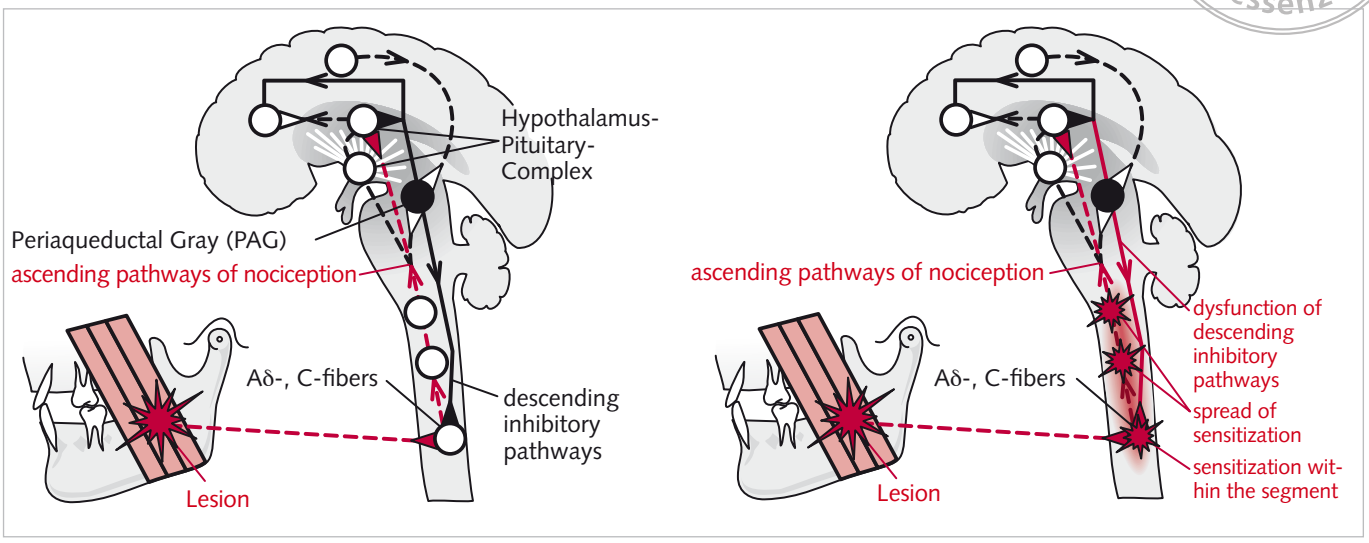

Fig 8 Central nervous system transmission of regional sensitization phenomena to distant nociceptive neurons.

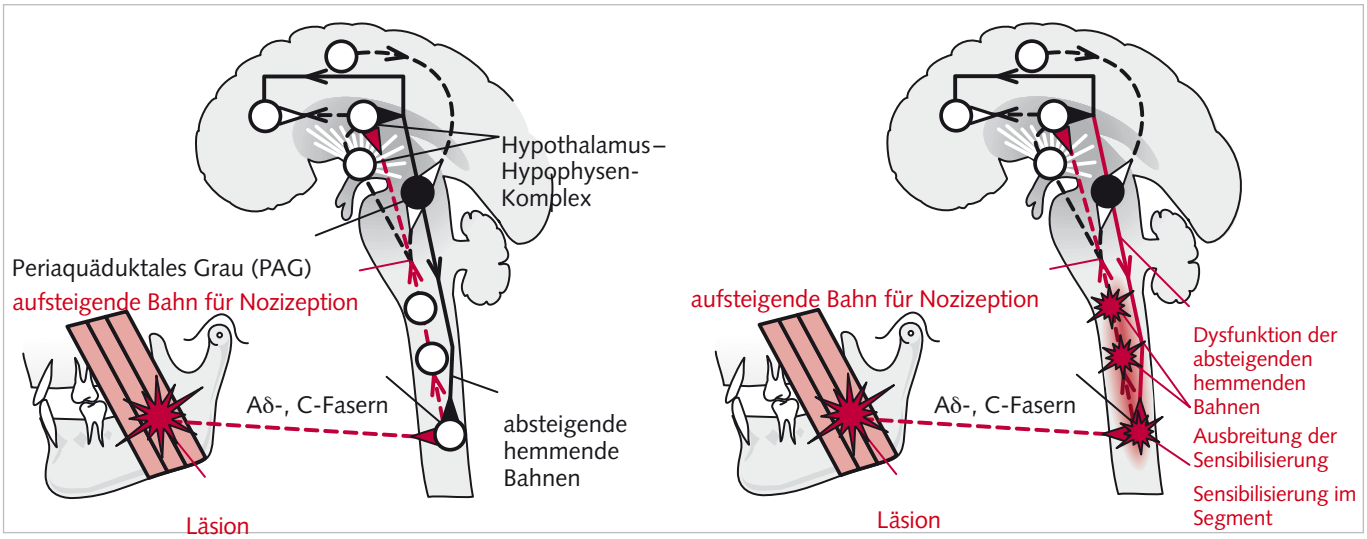

Abb. 8 Zentralnervöse Ausbreitung regionaler Sensibilisierungsphänomene auf segmentferne nozizeptive Neuronen.

oft die fehlende Datenlage. Auf welcher Basis die hohe Komorbidität zwischen myoarthropathischen Schmerzen und Nacken-Schulter-Rückenschmerzen zurückzuführen ist, bedarf jedoch dringend weiterer Abklärung. Die derzeit plausibelste Vorstellung besteht darin, dass zentrale Sensibilisierungsvorgänge, die eine Absenkung der Reizschwelle für Schmerz zur Folge haben, die Eigenschaft besitzen, sich neurobiologisch über regionale Bereiche hinaus auszubreiten (Abb. 8) und auf diese Weise weitere Körperregionen zu erfassen[64,65]. Aufgrund der verminderten Schmerzschwelle können auf diese Weise subakute Läsionen (z. B. Triggerpunkte) aktiviert werden (Abb. 9).

are interpreted as pathophysiological, and (illegitimate) treatment-related diagnostic conclusions are derived from them. It is known that a number of "normal" intersegmental motor responses belonging to the physiological repertoire of the neuromuscular system can be triggered via the masticatory system; these responses serve, for example, to facilitate the H-reflex and influence body sway behavior[68,69]. In this context, no study data on thresholds for pathophysiological response patterns are known to exist. Moreover, splints only worn during sleep are unlikely to have an effect on stimuli that affect posture. On the other hand, it cannot be rejected that long-term changes in the biomechanical equilibrium conditions

copyright by all rights reserved Quintessenz

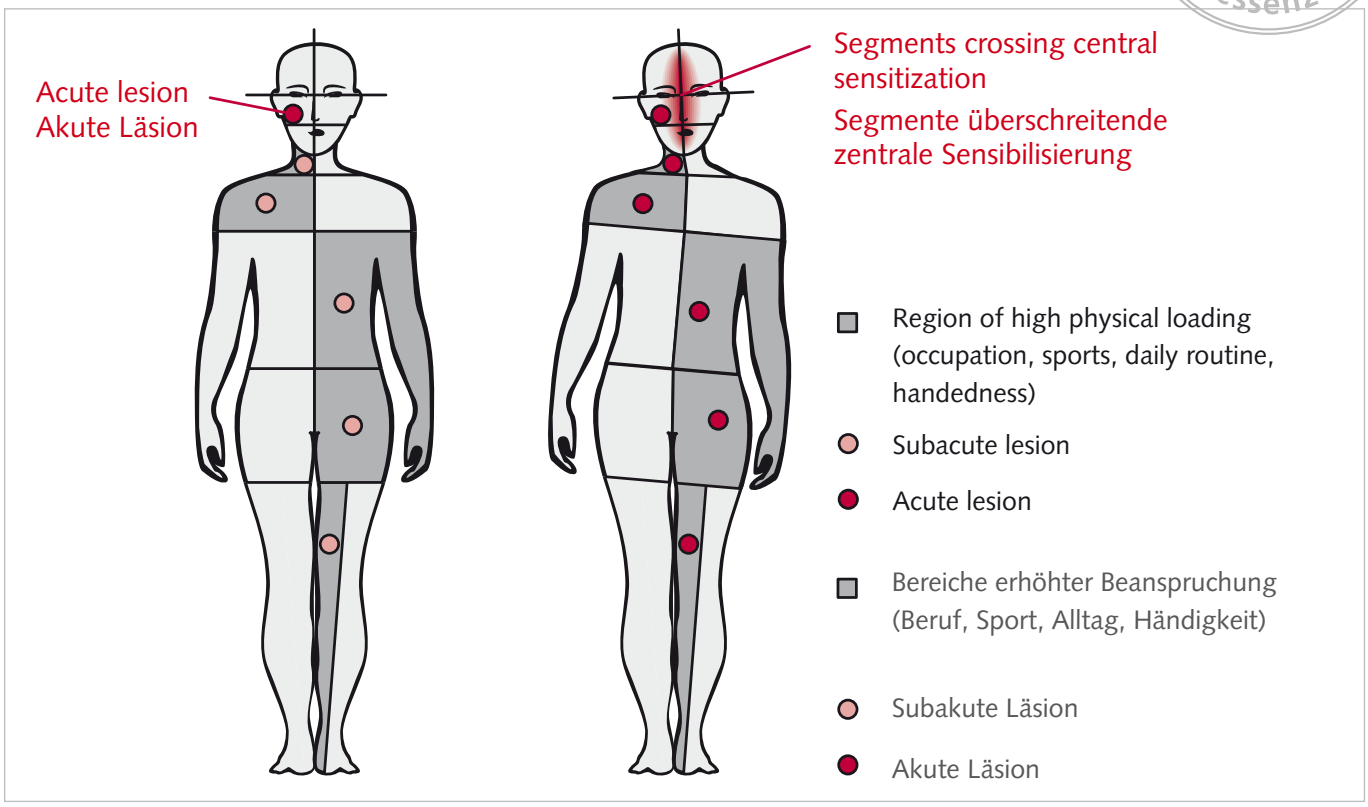

Fig 9 Central sensitization and the ensuing lowering of pain thresholds resulting in the sequential unmasking of normally silent (subacute) lesions as a plausible explanation for the presumed chain reactions.

Abb. 9 Plausible Erklärung vermeintlicher Kettenmyosen als sequenzielle Demaskierung subakuter Läsionen auf der Basis zentraler Sensibilisierungsphänomene und damit einhergehender Reduktion der Schmerzschwelle.

in the masticatory system might also lead to adaptations in adjacent segments. However, there is still no scientifically sound explanation of their pathophysiological or therapeutic value in the context of the multifactorial etiology of TMDs, to the current understanding. In any case, episodic reports for treatment success attributed to the assumed cross-segmental effects do not provide valid justification of treatment models involving irreversible changes to the occlusion.

Practice of splint therapy

Although there is no evidence confirming that different splint designs have different effects, splint designs deviating from the basic configurations are often used in everyday practice. Randomized controlled trials providing proof of efficacy exist for only a few of these variations[6,37].

From a biomechanical perspective, design-dependent differences in effect can be expected because changes in vertical

Wenig plausibel für die konsekutive Ausbreitung muskuloskelettaler Schmerzen ist dagegen das Modell biomechanischer Kettenreaktionen im Sinne ab- oder aufsteigender und zwangsläufig fortschreitender Überlastungszustände[66].

Experimentelle Untersuchungen zur Wechselwirkung von Kausystem und Nackenmuskulatur konnten jüngst zeigen, dass Kieferpressen nicht, wie oft vermutet, zu hohen Kokontraktionen, sondern vielmehr episodisch zu lange anhaltenden Aktivierungen einzelner motorischer Einheiten in der Nackenmuskulatur führt[67], welche die messbare Ruheaktivität geringfügig erhöhen. Die pathophysiologische Bedeutung dieses Phänomens ist jedoch bislang unklar.

Besonders kritisch zu bewerten ist es, wenn durch kraniomandibuläre bzw. okklusale Provokationstests induzierte temporäre motorische Anpassungen pathophysiologisch interpretiert werden und daraus (nicht legitime) therapierelevante diagnostische Schlussfolgerungen

copyright by all rights reserved Quintessenz

abgeleitet werden. Es ist bekannt, dass über das Kausystem eine Reihe „normaler" intersegmentaler motorischer Reaktionen ausgelöst werden können, die zum physiologischen Repertoire des neuromuskulären Systems zählen, wie etwa die Bahnung des H-Reflexes oder die Beeinflussung des Körperschwankungsverhaltens[68,69]. Zudem sind in diesem Kontext keine Untersuchungsergebnisse über Grenzwerte für pathophysiologische Reaktionsmuster bekannt. Ferner dürften durch die Inkorporation von Schienen während des Schlafs die Haltung beeinflussende Stimuli kaum wirksam werden. Es ist andererseits allerdings nicht von der Hand zu weisen, dass es bei anhaltenden Veränderungen der biomechanischen Gleichgewichtsbedingungen im Kausystem auch zu Anpassungen in angrenzenden Segmenten kommen kann. Über deren pathophysiologische oder therapeutische Wertigkeit im Rahmen des multifaktoriellen Ätiologieverständnisses der MAP ist jedoch bis heute nichts wissenschaftlich Belastbares bekannt. Episodisch berichtete Behandlungserfolge, die den angenommenen segmentübergreifenden Wirkungen zugeschrieben werden, liefern jedenfalls keine validen Begründungen für Therapiemodelle mit irreversiblen Veränderungen der Okklusion.

Praxis der Schienentherapie

Obwohl es bislang keine gesicherten Hinweise auf eine unterschiedliche Wirksamkeit der diversen Schienenkonfigurationen gibt, werden im praktischen Alltag oftmals voneinander abweichende Grundformen eingesetzt. Nur für einen Teil dieser Variationen liegen jedoch Wirksamkeitsnachweise durch kontrollierte randomisierte Therapiestudien vor[6,37].

Unter biomechanischen Gesichtspunkten sind abhängig von der Schienengestaltung Wirksamkeitsunterschiede zu erwarten, da Veränderungen der vertikalen und horizontalen Komponenten der Kieferrelation (Abstand zwischen Ober- und Unterkiefer sowie Lage des Unterkiefers in sagittaler Richtung) zwangsläufig mit unterschiedlichen muskulären Rekrutierungsmustern bzw. anderen Kondylenlagen und artikulären Belastungsspuren einhergehen, was zu variablen lokalen Entlastungen in Kaumuskulatur (Abb. 10) und Kiefergelenken führt. Da Muskel- und Gelenkläsionen bei den Patienten nicht identisch lokalisiert verteilt sind, muss die individuell therapeutisch effektivste Positionierung des Unterkiefers vom Zahnarzt probatorisch durch Modifikation der therapierelevanten Parameter, wie

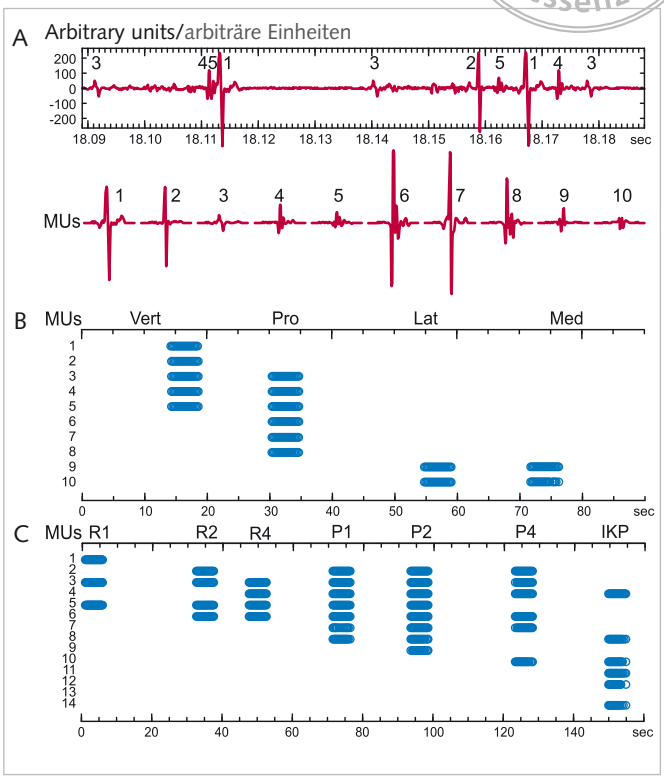

Fig 10 Task-related differential co-activation (reorganization) of motor units (MUs) of the masseter muscle (A) during exposure to vertical, protrusive, lateral and medial bite-force vectors of equal magnitude (B) and during rotational (R) and slightly protrusive mandibular movements (P) at 1, 2 and 4 mm of incisal opening (C), also with bite-force vectors of equal magnitude. The motor units were activated for a time interval of 5 s each (Schindler et al. 2013; submitted for publication). The horizontal blue bars in (B) and (C) represent the 5-s intervals of motor unit activation. The vertical display shows which motor units are activated together during the respective tasks. It is apparent that some MUs are activated during more than one task. The representation of MUs in (A) relates only to the tasks in (B).

Abb. 10 Aufgabenbezogene unterschiedliche Koaktivierung (Reorganisation) von motorischen Einheiten (MUs) im M. masseter (A), bei vertikalem, protrusivem, lateralem und medialem Beißkraftvektor identischer Größenordnung (B) und rotativem (R) respektive leicht protrusivem (P) inzisalem Öffnen des Unterkiefers von 1, 2 und 4 mm (C), ebenfalls bei identischen Beißkraftvektoren gemessen. Die Aktivierungen der motorischen Einheiten umfassen ein Zeitintervall von je 5 Sekunden (Schindler et al.; 2013 zur Publikation eingereicht). Die horizontalen blauen Balken in C und B repräsentieren die Intervalle von 5 Sekunden der MU-Aktivierung. In vertikaler Anordnung sind die bei den einzelnen Aufgaben jeweils gemeinsam aktiven MUs zu sehen. Es ist zu erkennen, dass manche MUs nicht nur bei einer, sondern bei mehreren motorischen Aufgaben aktiviert werden. Die Darstellung der MUs in A bezieht sich nur auf die Aufgaben in B.

copyright by all rights reserved Quintessenz

and horizontal components of maxillomandibular relation (distance between the maxilla and the mandible and the position of the mandible in the sagittal plane) are inevitably associated with different muscular recruitment patterns or other condylar positions and articular load paths, resulting in the variable reduction of loads on the TMJs and masticatory muscles (Fig 10). Since the distribution of muscle and joint lesions varies from one patient to another, the dentist must determine the most therapeutically effective repositioning of the mandible for the individual patient by modification of treatment-relevant parameters, such as the horizontal and vertical position of the mandible and the configuration of the splint.

The most widely used type of splint is the so-called stabilization splint (Michigan splint)[70]. It is considered the gold standard of splints in terms of its benefit–risk behavior[37]. Apart from this classic splint configuration, there are studies documenting the effectiveness of basic splint types[55,71] that cover the edges of the maxillary anterior teeth only, while preventing occlusal contacts in the posterior region (Fig 6). In addition to the effects of splints mentioned previously, the lack of positive feedback from periodontal mechanoreceptors of the posterior teeth could also support the mechanism of action of the front plateau. This might be a useful additional effect, especially if there are strong isometric contractions, as in clenching activity.

After being fitted with such a splint, the patient should be monitored regularly (at close intervals in the case of front plateaus) so that adverse effects, albeit rare, can be detected early and counteracted as needed[36].

The authors declare that there is no conflict of interest. The authors further declare that the patients have documented their agreement to participate in the documented examination.

horizontale und vertikale Positionierung des Unterkiefers bzw. der Schienenkonfiguration, ermittelt werden.

Die am weitesten verbreitete Schienenform ist die sogenannte Stabilisierungsschiene (Michigan-Schiene)[70]. Hinsichtlich ihres Nutzen-Risiko-Verhaltens gilt sie unter allen Schienentypen als Goldstandard[37]. Über diese klassische Schienenkonfiguration hinaus gibt es in ihrer Wirksamkeit belegte Grundformen[55,71], die nur im Frontzahnbereich des Oberkiefers eingegliedert werden und jeglichen Seitenzahnkontakt vermeiden (Abb. 6). Neben den bereits beschriebenen Effekten von Schienen könnte hierbei die fehlende positive Rückkopplung aus den desmodontalen Mechanorezeptoren der Seitenzähne den Wirkmechanismus der Frontplateaus unterstützen. Insbesondere bei starken isometrischen Kontraktionen, wie beim Kieferpressen, wäre dies möglicherweise ein zusätzlicher nützlicher Effekt.

Nach dem Einsetzen sollten Schienen in regelmäßigen Abständen (besonders engmaschig die Frontplateaus) kontrolliert werden, um, wenn auch seltene, unerwünschte Nebenwirkungen frühzeitig zu erkennen und geeignete Gegenmaßnahmen ergreifen zu können[36].

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht. Ferner erklären die Autoren, dass die Patienten ihr Einverständnis zur Teilnahme an der vorgelegten Untersuchung dokumentiert haben.

References

1. Türp JC, Hugger A, Lost C, Nilges P, Schindler HJ, Staehle HJ. Suggestion for a classification of odontalgias. Schmerz 2009;23:448–460.
2. Schindler HJ, Türp JC, Sommer C, Kares H, Nilges P, Hugger A. Therapy of masticatory muscle pain: recommendations for clinical management. Schmerz 2007;21:102–115.
3. Hugger A, Schindler HJ, Bohner W, et al. Therapy of temporomandibular joint pain: recommendations for clinical management. Schmerz 2007;21:116–130.
4. Türp JC, Hugger A, Nilges P, et al. Recommendations for the standardized evaluation and classification of painful temporomandibular disorders: an update. Schmerz 2006;20:481–489.
5. Schiffman EL, Ohrbach R, Truelove EL, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. J Orofac Pain 2014;28:6–27.
6. Schindler HJ, Türp JC, Nilges P, Hugger A. [Clinical management of masticatory muscle pain: an update of the recommendations]. Schmerz 2013;27:243–252.
7. Schindler HJ, Türp JC. Kaumuskulatur. In: Hugger A, Türp JC, Kerschbaum T (eds). Orale Physiologie. Berlin: Quintessenz, 2006:85–112.
8. Stalberg E, Eriksson PO. A scanning electromyographic study of the topography of human masseter single motor units. Arch Oral Biol 1987;32:793–797.

copyright by all rights reserved Quintessenz

9. McMillan AS, Hannam AG. Motor-unit territory in the human masseter muscle. Arch Oral Biol 1991;36:435–441.
10. Schindler HJ, Türp JC. Kiefermuskelschmerz – Neurobiologische Grundlagen. Schmerz 2002;16:346–354.
11. Blanksma NG, van Eijden TM. Electromyographic heterogeneity in the human temporalis and masseter muscles during static biting, open/close excursions, and chewing. J Dent Res 1995;74:1318–1327.
12. Blanksma NG, van Eijden TM, van Ruijven LJ, Weijs WA. Electromyographic heterogeneity in the human temporalis and masseter muscles during dynamic tasks guided by visual feedback. J Dent Res 1997;76:542–551.
13. Schindler HJ, Rues S, Türp JC, Lenz J. Heterogeneous activation of the medial pterygoid muscle during simulated clenching. Arch Oral Biol 2006;51:498–504.
14. Phanachet I, Whittle T, Wanigaratne K, Klineberg IJ, Sessle BJ, Murray GM. Functional heterogeneity in the superior head of the human lateral pterygoid. J Dent Res 2003;82:106–111.
15. Peck CC, Wirianski A, Murray GM. Jaw motor plasticity in health and disease. Comput Methods Biomech Biomed Engin 2010;13:455–458.
16. Hellmann D, Giannakopoulos NN, Blaser R, Eberhard L, Rues S, Schindler HJ. Long-term training effects on masticatory muscles. J Oral Rehabil 2011;38:912–920.
17. Korfage JA, Koolstra JH, Langenbach GE, van Eijden TM. Fiber-type composition of the human jaw muscles (part 2) role of hybrid fibers and factors responsible for inter-individual variation. J Dent Res 2005;84:784–793.
18. Diernberger S, Bernhardt O, Schwahn C, Kordass B. Self-reported chewing side preference and its associations with occlusal, temporomandibular and prosthodontic factors: results from the population-based Study of Health in Pomerania (SHIP-0). J Oral Rehabil 2008;35:613–620.
19. Mc Donnell ST, Hector MP, Hannigan A. Chewing side preferences in children. J Oral Rehabil 2004;31:855–860.
20. Türker K. Reflex control of human jaw muscles. Crit Rev Oral Biol Med 2002;13:85–104.
21. Kubein-Meesenburg D. Die kraniale Grenzfunktion des stomatognathen Systems des Menschen. München: Carl Hanser, 1985.
22. Kang H, Bao GJ, Qi SN. Biomechanical responses of human temporomandibular joint disc under tension and compression. Int J Oral Maxillofac Surg 2006;35:817–821.
23. Scapino RP, Obrez A, Greising D. Organization and function of the collagen fiber system in the human temporomandibular joint disk and its attachments. Cells Tissues Organs 2006;182:201–225.
24. Kordaß B, Hugger A, Stüttgen U. Einsatz der Kernspintomographie zur dynamischen Darstellung der Kiefergelenkfunktion. Dtsch Zahnärztl Z 1993;48:327–332.
25. Kordaß B, Hugger A, Assheuer J, Stüttgen U. Die Stabilität des Diskus-Kondylus-Komplexes; dynamische FAST-Kernspinaufnahmen zur Darstellung der Kiefergelenke unter Einbeziehung okklusaler Krafteinwirkung. Dtsch Zahnärztl Z 1994;49:738–742.
26. Mahan PE. The temporomandibular joint in function and pathofunction. In: Solberg KS, Clark GT (eds). Temporomandibular joint problems. Chicago: Quintessence, 1980.
27. Onozuka M, Fujita M, Watanabe K, et al. Mapping brain region activity during chewing: a functional magnetic resonance imaging study. J Dent Res 2002;81:743–746.
28. Shinagawa H, Ono T, Honda E, et al. Chewing-side preference is involved in differential cortical activation patterns during tongue movements after bilateral gum-chewing: a functional magnetic resonance imaging study. J Dent Res 2004;83:762–766.
29. Kordass B, Lucas C, Huetzen D, et al. Functional magnetic resonance imaging of brain activity during chewing and occlusion by natural teeth and occlusal splints. Ann Anat 2007;189:371–376.
30. Lotze M, Lucas C, Domin M, Kordass B. The cerebral representation of temporomandibular joint occlusion and its alternation by occlusal splints. Hum Brain Mapp 2012;33:2984–2993.
31. Sessle BJ. The neural basis of temporomandibular joint and masticatory muscle pain. J Orofac Pain 1999;13:238–245.
32. Hugger A. Arthralgie der Kiefergelenke. In: Hugger A, Göbel H, Schilgen M (eds). Gesichts- und Kopfschmerzen aus interdisziplinärer Sicht. Heidelberg: Springer, 2005:77–90
33. Palla S. Myoarthropathien des Kausystems. In: Palla S (ed). Myoarthropathien des Kausystems und orofaziale Schmerzen. Zürich: Klinik für Kaufunktionsstörungen und Totalprothetik, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Zürich, 1998:3–16.
34. DeBoever JA, Carlson GE. Etiology and differential diagnosis. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND (eds). Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders. Copenhagen: Munksgaard, 1994:171–187.
35. Treede RD. Entstehung der Schmerzchronifizierung. In: Baron R, Koppert W, Strumpf M, Willweber-Strumpf A (eds). Praktische Schmerztherapie. Berlin: Springer, 2011:3–13.
36. Türp JC, Schindler HJ. Occlusal therapy of temporomandibular pain. In: Manfredini D (ed). Current concepts on temporomandibular disorders. London: Quintessence, 2010:359–382.
37. Fricton J, Look JO, Wright E, et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials evaluating intraoral orthopedic appliances for temporomandibular disorders. J Orofac Pain 2010;24:37–254.
38. Raphael KG, Marbach JJ. Widespread pain and the effectiveness of oral splints in myofascial face pain. J Am Dent Assoc 2001;132:305–316.
39. Dao TT, Lavigne GJ. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? Crit Rev Oral Biol Med 1998;9:345–361.
40. Schindler HJ, Türp JC, Hugger A. Therapie von Kaumuskelschmerzen mit Okklusionsschienen. Z Evid Fortbild Qual Gesundhwes 2013;107:297–301.
41. Mense S. Neurobiologische Grundlagen von Muskelschmerz. Schmerz 1999;13:3–17.
42. Türp JC, Schindler H. The dental occlusion as a suspected cause for TMDs: epidemiological and etiological considerations. J Oral Rehabil 2012;39:502–512.

copyright by all rights reserved Quintessenz

43. Schindler HJ, Lenz J, Türp JC, Schweizerhof K, Rues S. Influence of neck rotation and neck lateroflexion on mandibular equilibrium. J Oral Rehabil 2010;37:329–335.

44. Hugger A, Gubensek M, Hugger S, Assheuer J, Bollmann F, Stüttgen U. Veränderungen der Kondylenposition unter Einsatz von Distraktionsschienen. Gibt es einen distraktiven Effekt? Dtsch Zahnärztl Z 2004;59:348–353.

45. Linsen SS, Stark H, Matthias A. Changes in condylar position using different types of splints with and without a chinstrap: a case-control study. Cranio 2012;30:25–31.

46. Seedorf H, Scholz A, Kirsch I, Fenske C, Jude HD. Pivot appliances - is there a distractive effect on the temporomandibular joint? J Oral Rehabil 2007;34:34–40.

47. Demling A, Ismail F, Fauska K, Schwetska-Polly R, Stiesch-Scholz M. Änderung der Kondylenposition nach Eingliederung verschiedener Okklusionsschienen. Dtsch Zahnärztl Z 2008;63:749–754.

48. Kreiner M, Betancor E, Clark GT. Occlusal stabilization appliances. Evidence of their efficacy. J Am Dent Assoc 2001;132:770–777.

49. Türp JC, Schindler HJ. Zum Zusammenhang zwischen Okklusion und Myoarthropathien: Einführung eines integrierenden neurobiologischen Modells. Schweiz Monatsschr Zahnmed 2003;113:964–977.

50. Schindler HJ, Türp JC, Blaser R, Lenz J. Differential activity patterns in the masseter muscle under simulated clenching and grinding forces. J Oral Rehabil 2005;32:552–563.

51. Van Eijden TM, Blanksma NG, Brugman P. Amplitude and timing of EMG activity in the human masseter muscle during selected motor tasks. J Dent Res 1993;72:599–606.

52. Ettlin DA, Mang H, Colombo V, Palla S, Gallo LM. Stereometric assessment of TMJ space variation by occlusal splints. J Dent Res 2008;87:877–881.

53. Hodges PW. Pain and motor control: From the laboratory to rehabilitation. J Electromyogr Kinesiol 2011;21:220–228.

54. Lund J, Donga R, Widmer C, Stohler C. The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. Can J Physiol Pharmacol 1991;69:683–694.

55. Stapelmann H, Türp JC. The NTI-tss device for the therapy of bruxism, temporomandibular disorders, and headache - where do we stand? A qualitative systematic review of the literature. BMC Oral Health 2008;8:22.

56. Van der Glas HW, Buchner R, van Grootel RJ. Comparison of treatment options for myogenous temporomandibular dysfunction. Ned Tijdschr Tandheelkd 2000;107:505–512.

57. Svensson P, Romaniello A, Wang K, Arendt-Nielsen L, Sessle BJ. One hour of tongue-task training is associated with plasticity in corticomotor control of the human tongue musculature. Exp Brain Res 2006;173:165–173.

58. Lickteig R, Lotze M, Kordass B. Successful therapy for temporomandibular pain alters anterior insula and cerebellar representations of occlusion. Cephalalgia 2013;33:1248–1257.

59. Lickteig R, Lotze M, Lucas C, Domin M, Kordass B. Changes in cortical activation in craniomandibular disorders during splint therapy - a single subject fMRI study. Ann Anat 2011;194:212–215.

60. Kordaß B, Lotze M. Zähne Aufbiss und Gehirn. In: Böhme H, Slominski B (eds). das Orale-Die Mundhöhle in Kulturgeschichte und Medizin. Paderborn: Wilhelm Fink, 2013:147–156.

61. Hald HJ, Danz B, Schwab R, Burmeister K, Bahren W. Radiographically demonstrable spinal changes in asymptomatic young men. Rofo 1995;163:42013:147–1568.

62. Perinetti G. Correlations between the stomatognathic system and body posture: biological or clinical implications? Clinics (Sao Paulo) 2009;64:77–78.

63. Hanke BA, Motschall E, Türp JC. Association between orthopedic and dental findings: what level of evidence is available? J Orofac Orthop 2007;68:91–107.

64. Wiesinger B, Malker H, Englund E, Wanman A. Does a dose–response relation exist between spinal pain and temporomandibular disorders? BMC Musculoskelet Disord 2009;10:28.

65. Dworkin SF. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: current status & future relevance. J Oral Rehabil 2010;37:734–743.

66. Lewit K. Chain reactions in disturbed function of the motor system. Manual Medicine 1987;3:27–29.

67. Giannakopoulos NN, Hellmann D, Schmitter M, Kruger B, Hauser T, Schindler HJ. Neuromuscular interaction of jaw and neck muscles during jaw clenching. J Orofac Pain 2013;27:61–71.

68. Miyahara T, Hagiya N, Ohyama T, Nakamura Y. Modulation of human soleus H reflex in association with voluntary clenching of the teeth. J Neurophysiol 1996;76:2033–2041.

69. Hellmann D, Giannakopoulos NN, Blaser R, Eberhard L, Schindler HJ. The effect of various jaw motor tasks on body sway. J Oral Rehabil 2011;38:729–736.

70. Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and elctromyographic study. J Amer Dent Ass 1961;62:21–44.

71. Doepel M, Nilner M, Ekberg E, LE Bell Y. Long-term effectiveness of a prefabricated oral appliance for myofascial pain. J Oral Rehabil 2012;39:252–260.

72. Roth TE, Goldberg JS, Behrents RG. Synovial fluid pressure determination in the temporomandibular joint. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984;57:583–588.

Address/Adresse

Prof. Dr. med. dent. Hans J. Schindler

Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Klinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten des Universitätsklinikums Heidelberg,

Im Neuenheimer Feld 400, 69120 Heidelberg

E-Mail: myo.schindler@t-online.de