

Pentti Alanen

P. Alanen

Etiology, evidence, and ethics: the problem of irreversible treatments of TMD

Ätiologie, Evidenz und Ethik: Das Problem irreversibler CMD-Behandlungen

Zusammenfassung

Die aktuelle Kontroverse zur CMD-Ätiologie wird noch komplizierter, wenn die Verbindungen zwischen Ätiologie und Behandlung gemeinsam mit Fragen zur Ethik irreversibler Behandlungsoptionen diskutiert werden. Dabei sind die meisten zahnärztlichen Behandlungen irreversibel, und dies auch in Fällen mit unklarer Ätiologie. Behandlungsethik kann deshalb nicht ausschließlich aus der Ätiologie begründet werden, sondern fordert von uns ein Verständnis für die Möglichkeiten, Patienten bei ihren gesundheitlichen Problemen mit physiologisch korrekten und ökonomisch vertretbaren Maßnahmen zu helfen.

Indizes: Ätiologie, Evidenz, Ethik, irreversible Behandlung

Einleitung

Trotz langjähriger Forschung und Diskussion gibt es innerhalb der Studien zum Thema kraniomandibuläre

Abstract

The current controversy as regards the etiology of temporomandibular disorders (TMDs) is further complicated by discussions about the connections between etiology and treatment, together with questions about the ethics of irreversible treatment modalities. However, most dental treatments are irreversible, even in cases with unclear etiology. Therefore, the ethics of treatment cannot be based on etiology alone, but call for an understanding of the possibilities available to help patients with health problems in ways that are physiologically correct and economically viable.

Keywords: ethics, etiology, evidence, irreversible treatment

Introduction

Despite a long history of research and discussion, there is still disagreement, often strongly contradictory, about the etiology and treatment of temporomandibular disorders (TMDs).

Prof. em. Dr. Pentti Alanen
Zahnmedizinisches Institut der Universität Turku, Finland

Two examples from a long list of recent publications demonstrate this. Reid and Greene¹ have listed several studies indicating that occlusion plays no role in the etiology of TMD. They write: "To passively or actively ignore contemporary literature, or to cherry-pick the results of publications to fit preconceived ideas of etiology and treatment, represents failure to meet one's fiduciary obligations to society and to individual patients." These authors also claim that: "TMDs are generally not caused by occlusal disharmonies, bad maxillomandibular positions, wrong condylar positions or other structural factors." On the other hand, Solow² recently analyzed a long list of studies and concluded that there are many methodological errors in studies that suggest evidence against occlusion: "...there is significant clinical research that has not been refuted, supporting a causative or contributing role of occlusion in the etiology of MOP [myogenous orofacial pain]." The author adds that studies using computerized occlusal analysis consistently find a relationship between the occlusion and MOP, and goes on to say that it is difficult to understand how this controversy can remain unresolved in view of the abundance of basic science and clinical studies. It is interesting to compare the reference list of Reid and Greene with that of Solow. One can ask whether studies that take the opposing view have been ignored "passively or actively" in these articles. Both sides believe that science is on their side, and they accuse their opponents of being non-scientific.

One can make a methodological distinction between those who argue that there is *evidence for* the role of the occlusion in the etiology of TMD, and those who say there is *no evidence against it*. For brevity, the author of the present article combines the two opinions when, in the following argument, the concepts 'proponents' and 'opponents' of occlusion in the etiology of TMD are used.

Reid and Greene¹ criticize, on ethical grounds, practitioners who sell expensive occlusal treatments or surgery to 'innocent' patients because 'the etiology is unclear.' These authors write: "Here we underscore the ethical issues primarily as they relate to the United States, reflecting our perspective that a business ethic, as opposed to a health care ethic, has come to dominate the field of TMDs in the United States. ... We argue that dentists have a professional and moral responsibility to treat TMDs without *routinely* resorting to irreversible modalities such as occlusal equilibration, orthodontic treatment, bite opening, mandibular repositioning with subsequent prosthodontic treatment and surgical intervention, because those treatment approaches are based on the scientifically indefensible position that static and/or

Dysfunktion (CMD) immer noch Kontroversen über die Ätiologie und Behandlung dieses verbreiteten zahnmedizinischen Problems. Die Meinungen können dabei sehr konträr sein. Zwei Beispiele aus einer langen Liste aktueller Publikationen mögen dies illustrieren. Reid und Greene¹ haben diverse Studien aufgelistet, die zeigen, dass die Okklusion keine ätiologische Rolle für CMD spielt. Die Autoren schreiben: „Die aktuelle Literatur passiv oder aktiv zu ignorieren oder Studienergebnisse herauszupicken, die vorgefassten Ideen zur Ätiologie und Behandlung entgegenkommen, heißt, bei der Erfüllung seiner Treuepflichten gegenüber der Gemeinschaft und dem einzelnen Patienten zu versagen.“ Beide Autoren postulieren außerdem, dass „CMD generell nicht durch okklusale Disharmonie, ungünstige Kieferstellungen, falsche Kondylenpositionen oder andere strukturelle Faktoren verursacht wird.“ Auf der anderen Seite hat Solow² kürzlich eine lange Liste von Studien ausgewertet, mit dem Ergebnis, dass sich in Untersuchungen, die Evidenz gegen eine okklusale Ätiologie liefern, zahlreiche methodische Fehler finden lassen. Er formuliert: „Es gibt substanzielle, nicht widerlegte klinische Forschungsarbeiten, die eine tragende Rolle oder Mitwirkung der Okklusion in der Ätiologie von MOP [myogener orofazialer Schmerz] stützen.“ Er fügt hinzu, dass Studien, die eine computergestützte Okklusionsanalyse verwenden, regelmäßig eine Beziehung der Okklusion mit myogenem orofazialen Schmerz finden, und sagt weiter, es sei schwer zu verstehen, dass sich diese Kontroverse trotz des Überflusses an Grundlagenforschung und klinischen Studien nicht auflösen lasse. Es ist interessant, die Literaturliste von Reid und Greene mit derjenigen von Solow zu vergleichen, und man darf sich fragen, ob die Publikationen mit der jeweils gegenteiligen Meinung in diesen beiden Artikeln „passiv oder aktiv ignoriert“ wurden. Beide Parteien glauben, die Wissenschaft auf ihrer Seite zu haben, und werfen ihren Gegnern vor, unwissenschaftlich zu sein.

Methodologisch lässt sich zwischen Autoren, die Evidenz für eine Rolle der Okklusion in der CMD-Ätiologie, und solchen, die keine Evidenz dagegen sehen, unterscheiden. Der Kürze halber werde ich diese beiden Position jedoch zusammenfassen, wenn ich im Folgenden die Konzepte *Verfechter* und *Gegner* der Okklusion in der Ätiologie von CMD verwende.

Reid und Greene¹ kritisieren Zahnärzte, die „unschuldigen“ Patienten teure Okklusionstherapien oder Chirurgie verkaufen, aus ethischen Gründen, weil die „Ätiologie nicht geklärt“ sei. Sie schreiben: „Wir betonen hier die ethische Problematik vor allem wegen ihrer Relevanz

für die Vereinigten Staaten, da in unserer Wahrnehmung der Bereich der CMD in den Vereinigten Staaten inzwischen von einer Art Wirtschaftsethik statt von ärztlicher Ethik dominiert wird. [...] Wir behaupten, dass Zahnärzte

eine professionelle und moralische Verantwortung haben, CMD zu behandeln, ohne routinemäßig auf irreversible Behandlungsmodalitäten, wie okklusales Einschleifen, Kieferorthopädie, Bissöffnungen, Unterkiefer-Neupositionierungen mit anschließender prothetischer Behandlung und chirurgische Interventionen zurückzugreifen, weil diese Therapieansätze auf der wissenschaftlich unhaltbaren Position basieren, dass statische und/oder dynamische okklusale und skeletale Beziehungen primäre ätiologische Faktoren für CMD sind.“ Ich glaube, der Hauptgrund für das aktuelle kontroverse Denken liegt darin, dass zwei grundlegende Blickwinkel existieren. Einerseits haben viele epidemiologische Studien keine klaren Assoziationen zwischen der Struktur des stomatognathen Systems und CMD finden können oder die Assoziationen waren zu schwach und unsystematisch, um als Erklärungen für CMD dienen zu können. Andererseits scheint langjährige klinische Erfahrung zu zeigen, dass okklusale Korrekturen den Patienten oft erfolgreich heilen oder zumindest die CMD-Symptome lindern können – sofern keine Kontraindikationen gegen die Okklusionskorrektur vorliegen, wie beispielsweise eine akute Situation oder Gelenkprobleme. Ein Argument gegen irreversible Behandlungsmaßnahmen mag sich aus der Befürchtung einiger Wissenschaftler in den USA ergeben, dass es, sobald die Wissenschaftsgemeinschaft die Okklusion als kausativen Faktor für CMD anerkennen würde, praktisch nicht mehr möglich wäre, der Überbeanspruchung extensiver und teurer Behandlungsmaßnahmen Einhalt zu gebieten, die den Patienten inzwischen von vielen Zahnärzten „verkauft“ werden.

In diesem Artikel wird die Ansicht vertreten, dass diese Kontroverse zur Ätiologie keine verlässlichen Argumente für die CMD-Behandlung liefert. Es ist hinlänglich bekannt, dass eine erfolgreiche Behandlung nicht unbedingt die kausale Frage löst. Bezüglich der Rolle, die der Ätiologie in der Behandlung zukommt, gibt es zwischen einzelnen medizinischen Problemen große Unterschiede. Viele Krankheiten werden von Mutter Natur geheilt, wenn ätiologische Faktoren so frühzeitig beseitigt werden, dass eine Erholung auch ohne unterstützende Medikation oder physische Behandlung eintritt. Der genaue „Point of no Return“ ist im individuellen Fall schwer zu bestimmen. Die goldene Regel lautet in jedem Fall: je früher, desto besser. Daraus ergibt sich die praktische Frage: Wie können

dynamic occlusal and skeletal relationships are primary aetiological factors in TMDs.“

The author of the present article believes that the main reasons for the current controversial thinking are based on two major points of view. On the one hand, many epidemiological studies have not found clear associations between the structure of the stomatognathic organ and TMD, or the associations have been too weak and nonsystematic to be understood as explanations for TMD. On the other hand, long clinical experience seems to suggest that occlusal adjustment can often successfully heal the patient, or at least relieve the symptoms of TMD, providing there are no contraindications for the occlusal adjustment, eg, an acute situation or joint problems. One reason against irreversible treatment measures may be that some researchers in the USA think that if the scientific community could agree that occlusion is a causative factor for TMD, it would be almost impossible to prohibit the overuse of the extensive and expensive treatment measures that many clinicians are currently selling to their patients.

The present literature argues that the debate regarding the etiology of TMD leads to unreliable arguments for its treatment. It is well known that success in treatment does not necessarily address the causal question. There is a large variation between different health care problems as regards the role of etiology in treatment. ‘Mother Nature’ will heal many diseases if the etiological factors are eliminated early enough, so that recovery can take place even without further support with medication or physical treatment. The ‘point of no return’ is difficult to estimate exactly in individual cases. In any case, the main rule is the sooner, the better. Therefore, the practical problem is how to identify correctly and early enough those patients with a progressive disease, so that the elimination of the cause(s) will prevent or stop the progress of the disease.

In advanced cases, a surgeon can often heal a patient simply by removing tissue, and without any attempt to try to eliminate the cause, or even without knowing what the cause is. There is nothing wrong with this. Of course, the surgery and medication itself will have to be based on sound scientific principles, but they are not necessarily associated with the problems of etiology. Greene³ has himself stated that “[...] however, our current inability to precisely identify etiologies in TMD patients does not prevent us from providing sensible (and often successful) treatment for most of these patients. Many health conditions currently are treated by physicians and dentists with either incomplete or flawed understanding of their etiology.”

Effective causal complex

The conceptual problems connected to causality are well and systematically described in the textbook by Rothman, Greenland, and Lash⁴ (pp. 5 to 31). This book is 'the Bible' of current epidemiology. Listed here are only the concepts, which are often used loosely or erroneously in many TMD studies: multicausal, multifactorial, necessary, non-redundant, and sufficient causal factors; effective causal complex; and attributable fraction.

The triad of *host*, *agent*, and *environment* has been known for over 200 years. John Snow (1813–1858), recognized as one of the founders of epidemiology, stated⁵ that the causative model has to be "extended and formalized into the well-known triad of host, agent and environment in epidemiologic thinking." He later said that: "a full understanding of the distribution and determinants of disease requires that we know both the prevalence and toxicity of these agents *and* the determinants of those factors which change the relationship between the host and these agents."

It has become routine to state that TMD is *multifactorial*. This is, however, not very informative because all diseases are, in principle, multifactorial. Some authors have said that TMD is *multicausal*. There is, however, a clear difference between these two concepts. *Multifactorial* means that there are many causal factors that together cause the disease. A better formulation may be *effective causal complex*, which indicates that there are several parts to the cause. *Multicausal* means that there are different combinations of causal factors, each forming an effective causal complex. This is apparent if one considers that TMD, in addition to the structural factors, could be connected to other factors such as traffic accidents, violence, or general diseases such as tumors in the orofacial area. In the present article, cases whose etiology is outside the possible role of occlusion are excluded, as these cases are not connected to the methodological problems discussed here.

A distinction needs to be made between the concepts *necessary*, *non-redundant* and *sufficient* causal factors. A sufficient causal factor is equal to the concept *effective causal complex* (see above) and always leads to the occurrence of the disease. A necessary causal factor means that this factor is present in all the various causes (effective causal complexes). A non-redundant factor is a factor that is not present in all the effective causal complexes, but is a necessary factor in some of them. Since an effective causal complex includes several causative factors, they all are equally important in order for the disease to occur. Therefore, they all can

Patienten mit einer progressiven Erkrankung korrekt und frühzeitig genug identifiziert werden, damit eine Eliminierung der Ursache(n) die Krankheitsprogression verhindert oder stoppt.

In fortgeschrittenen Fällen kann ein Chirurg den Patienten häufig durch einfaches Entfernen von Gewebe heilen, ohne jeden Versuch die Ursachen zu beseitigen, ja sogar ohne zu wissen, welches die Ursachen sind. Daran ist nichts falsch. Natürlich müssen die Operation und Medikation selbst auf gesicherten wissenschaftlichen Prinzipien beruhen, aber sie berühren nicht unbedingt ätiologische Probleme. Green selbst stellt fest:³ „Jedenfalls hält unsere gegenwärtige Unfähigkeit, Ätiologien bei CMD-Patienten exakt zu bestimmen, uns nicht davon ab, diese Patienten sinnvoll (und oftmals erfolgreich) zu behandeln. Aktuell werden viele Erkrankungen von Ärzten und Zahnärzten behandelt, die ein lückenhaftes Verständnis oder eine falsche Auffassung von der jeweiligen Ätiologie haben.“

Wirksamer Kausalkomplex

Die konzeptuellen Probleme im Zusammenhang mit Kausalität sind auf den Seiten 5 bis 31 des Lehrbuchs von Rothman, Greenland und Lash⁴ gut und systematisch beschrieben. Dieses Buch stellt „die Bibel“ der heutigen Epidemiologie dar. Ich werde an dieser Stelle nur diejenigen Konzepte auflisten, die in vielen CMD-Studien häufig lose oder fälschlich verwendet werden. Diese Liste umfasst die Konzepte: multikausal, multifaktoriell, notwendige, nicht redundante und hinreichende kausale Faktoren, wirksamer Kausalkomplex sowie attributable Fraktion.

Die Trias aus Wirt, Agens und Umwelt ist seit mehr als 200 Jahren bekannt. John Snow vertritt die Ansicht, dass das kausative Modell „im epidemiologischen Denken erweitert und formal in die wohlbekanntere Trias aus Wirt, Agens und Umwelt überführt werden muss“, und weiter, dass „ein volles Verständnis der Verteilung und Determinanten einer Krankheit es erfordert, dass wir sowohl die Prävalenz und Toxizität der Agentien als auch die Determinanten für jene Faktoren kennen, welche das Verhältnis zwischen dem Wirt und diesen Agentien verändern.“ John Snow lebte von 1813 bis 1858 und gilt als einer der Väter der Epidemiologie.

Die Feststellung, dass CMD multifaktoriell sei, ist inzwischen zur Routine geworden. Sehr gehaltvoll ist sie allerdings nicht, da alle Krankheiten im Prinzip multifaktoriell sind. Möglicherweise versuchen einige Autoren zum

Ausdruck zu bringen, dass CMD *multikausal* ist. Zwischen beiden Konzepten besteht jedoch ein klarer Unterschied: Multifaktoriell bedeutet, dass mehrere kausale Faktoren gemeinsam die Ursache einer Erkrankung bilden. Eine bessere Formulierung ist *wirksamer Kausalkomplex*; der Begriff zeigt bereits, dass es innerhalb der eigentlichen Ursache verschiedene Bestandteile gibt. Multikausal dagegen heißt, dass es unterschiedliche Kombinationen von Kausalfaktoren gibt, die jeweils einen wirksamen Kausalkomplex bilden. Das leuchtet sofort ein, wenn wir bedenken, das CMD außer mit strukturellen Faktoren auch beispielsweise mit Verkehrsunfällen, Gewalteinwirkung oder allgemeinen Erkrankungen, wie Tumoren des Kiefer-Gesichts-Bereichs, in Verbindung stehen kann. In diesem Artikel bleiben die Fälle ohne eine mögliche Rolle der Okklusion unberücksichtigt, da sie keinen Bezug zum hier diskutierten methodischen Problem haben.

Wir müssen auch zwischen den Konzepten der *notwendigen*, *nicht redundanten* und *hinreichenden* kausalen Faktoren unterscheiden. Eine hinreichende Ursache entspricht dem Konzept wirksamer Kausalkomplex. Ein notwendiger Kausalfaktor ist einer, der in allen möglichen Ursachen, das heißt, wirksamen Kausalkomplexen, präsent ist. Als nicht redundant hingegen wird ein kausaler Faktor bezeichnet, der nicht in allen wirksamen Kausalkomplexen anzutreffen ist, aber in einigen von ihnen einen notwendigen Faktor darstellt. Ein hinreichender Kausalfaktor schließlich führt immer zum Auftreten der Krankheit. Da ein wirksamer Kausalkomplex mehrere kausative Faktoren umfasst, sind diese alle gleichermaßen wichtig für die Entstehung der Krankheit. Damit können sie auch alle unabhängig voneinander das Auftreten der Krankheit zu 100 % erklären, das heißt, sie sind gleich wichtig. Als Beispiel lässt sich Karies als vereinfachtes Modell beschreiben, an dem wir sehen können, wie alle Faktoren, nämlich Zähne, Nahrung (Zucker) und Bakterien (*Streptococcus mutans*), gleichermaßen benötigt werden. Nehmen wir die okklusale Oberfläche durch eine gute Versiegelung heraus, kann die Kombination von Zucker und *S. mutans* nicht mehr zu Okklusalkaries führen, die Prävention beträgt 100 %. Wird *S. mutans* eliminiert, kann Zucker am unversiegelten Zahn keine Karies verursachen, die Prävention beträgt wieder 100 %. Wird der Zucker eliminiert, kann *S. mutans* allein den Zahn nicht zerstören, erneut resultiert eine 100%ige Prävention. Einige Autoren sind allerdings der Auffassung, eine *attributable Fraktion* berechnen, das heißt, die Rolle, die verschiedene Kausalfaktoren in der CMD-Ätiologie auch innerhalb eines

independently explain the occurrence of the disease completely, ie, they all are equally important. For example, dental caries can be described as a simplified model in which all the factors – teeth, diet (sugar), and bacteria (*mutans streptococci* [SM]) – need to occur together. If we take the occlusal surface away by using a good sealant, the combination of sugar and SM cannot lead to occlusal decay, and prevention is assured. If SM is eliminated, sugar cannot lead to decay in the tooth without the sealant, and prevention is assured. If sugar is eliminated, SM alone cannot destroy the teeth, and prevention is assured. However, some authors^{6,7} believe that it is possible to calculate the *attributable* fraction, ie, the role of different causal factors in the etiology of TMD, and also inside one effective causal complex, which is not true. That is possible only if the disease is multicausal, ie, we can calculate the roles of different effective causal complexes. Therefore, both the opinion that occlusal interferences are or can be *the* cause for TMD, and the opposite opinion, are too simple.

Reid and Greene¹ say that: “[a] scientifically indefensible position [is to say] that static and/or dynamic occlusal and skeletal relationships are *primary aetiological factors* in TMDs.” Rothman, Greenland, and Lash⁴ seem to say that there is no such concept as “primary aetiological factor” because “for the disease to occur, any and all necessary component causes must be present or must have occurred.” They explain this very clearly in their book when discussing causality. A full understanding of that chapter would significantly enhance the discussion of the causality of TMD.

As this author sees it, the model of effective causal complex should be acceptable for both proponents and opponents of occlusion in the etiology of TMD, at least for research purposes, because it makes it possible to analyze both the attack and the defense, ie, the structural and psychophysiological aspects at the same time, without methodologically excluding any of the possibilities beforehand. Many studies of TMD do, in fact, suggest this kind of model when they criticize the occlusal model as mechanistic and forgetful of the psychophysiological aspects of TMD. A common example may clarify this: it is well known that around 10% of heavy smokers will get lung cancer in the long term, but the great majority (90%) will not. This is because the majority of smokers are able to tolerate the irritation caused by tobacco. Despite this, very few people deny the simplified statement that tobacco causes lung cancer. If tobacco alone were a sufficient cause for lung cancer, all smokers would get lung cancer. We can compare this example with the occurrence of signs and symptoms of TMD. Practically everybody nowadays has naturally occurring occlusal interferences.

According to most studies, around 3% to 10% of adults experience symptoms painful enough to motivate them to seek help, while the great majority of them can tolerate their interferences or adapt to them. This model suggests that neither occlusion nor psychophysiological factors alone can lead to TMD, even if these components were causal factors. Host resistance (adaptation ability) may have a decisive role in the cause of TMD. The model can also suggest an explanation as to why the signs and symptoms of TMD are often transient, fluctuating, and non-progressive, despite the fact that occlusion remains the same all of the time. It could also explain why the symptoms of TMD are much more common in women aged 20 to 45 than in men of the same age group. This is in line with this statement by Becker⁸: "This article clearly demonstrates that significant scientific evidence exists on the side of occlusal causative factors. It further correctly clarifies that stress-related issues have an important role, along with other host-susceptibility altering factors."

Of course, this model is too simple because there is also the role played by interactions between these three groups. Of these components, interferences in occlusion can usually be understood as attacking factors, while psychological factors can be irritating or protecting, and host resistance can be good or weak. For the current discussion, the author applies the following definition of an interference: An interference in occlusion exists if the natural function of the joints, nerves, and muscles is painful, and they are thus forced to work in a way that is physiologically too loading and irritating. There can be a lot of variation in the size, shape, type, location, and combination of interferences in the occlusion. According to studies with old skulls, occlusal cusps often wore away due to the mastication needed to effectively grind non-cooked foods, before we were able to change to a soft and energy-rich diet that did not call for this grinding. There were no cusps affecting movement, and therefore no need to learn to adapt to interferences. In addition to the strongly diminished need for mastication, other factors (eg, a too-short period of breastfeeding, finger-sucking habits, prolonged use of pacifiers, early loss of primary teeth due to caries, allergies, oral breathing, etc) affect the facial structures and dentition during growth. This could, for instance, lead to a narrow maxilla, which in turn affects tooth positions.

Representativeness of the samples

Several studies have repeatedly reported that there are no or only minor statistically significant associations between

wirksamen Ursachenkomplexes spielen, quantifizieren zu können. Das ist jedoch nicht richtig. Möglich ist dies nur, wenn die Krankheit multikausaler Natur ist; das heißt, dass die Bedeutung verschiedener wirksamer Kausalkomplexe berechnet werden kann. Deshalb ist sowohl die Ansicht, dass okklusale Interferenzen die Ursache für CMD sind oder sein können, als auch ihr Gegenteil zu einfach.

Reid und Greene¹ behaupten, es sei eine „wissenschaftlich unhaltbare Position, dass statische und/oder dynamische okklusale und skeletale Beziehungen *primäre ätiologische Faktoren* für CMD darstellen.“ Rothman, Greenland und Lash⁴ scheinen dagegen zu sagen, dass ein Konzept *primärer ätiologischer Faktoren* nicht existiert, denn „damit die Krankheit auftritt, müssen alle notwendigen Ursachenkomponenten vorliegen oder vorgelegen haben.“ Sie haben das in ihrem Buch in den Erörterungen zur Kausalität sehr klar dargestellt. Eine gründliche Kenntnis dieses Kapitels würde die Diskussion um die Kausalität von CMD-Problemen stark aufwerten.

Soweit ich sehe, sollte das Modell des wirksamen Kausalkomplexes sowohl für die Verfechter als auch für die Gegner der Okklusion in der CMD-Ätiologie zumindest zu Forschungszwecken akzeptabel sein. Denn es ermöglicht eine Analyse sowohl der angreifenden Faktoren als auch der Abwehr und zugleich der strukturellen und psychophysiologischen Aspekte, ohne eine dieser Möglichkeiten vorab auszuschließen. Tatsächlich legen viele CMD-Studien ein solches Modell nahe, wenn sie das okklusale Modell als mechanistisch und ignorant gegenüber den psychophysiologischen Aspekten von CMD kritisieren. **Ein Standardbeispiel kann dies verdeutlichen: Es ist bekannt, dass etwa 10 % der starken Raucher langfristig an Lungenkrebs erkranken, die große Mehrheit von 90 % hingegen nicht; sie kann den vom Tabak verursachten Reiz tolerieren. Trotzdem streiten nur sehr wenige Menschen die vereinfachte Aussage ab, dass Tabak Lungenkrebs verursacht. Wäre Tabak allein eine hinreichende Ursache für Lungenkrebs, würden 100 % der Raucher daran erkranken. Wir können diese Zahlen mit dem Auftreten von Zeichen und Symptomen von CMD vergleichen. Praktisch jeder weist heute natürlich auftretende okklusale Interferenzen auf.** Den meisten Studien zufolge empfinden etwa 3 bis 10 % der Erwachsenen diese Symptome als schmerzhaft genug, um Abhilfe dafür zu suchen. Die große Mehrzahl dagegen kann ihre Interferenzen tolerieren oder sich adaptieren. Dieses Modell zeigt, dass weder die Okklusion noch psychophysiologische Faktoren allein zu CMD führen können, selbst wenn sie kausale Faktoren dafür wären.

Die Wirtsabwehr, in diesem Fall die Adaptationsfähigkeit, kann eine entscheidende Rolle für das Auftreten von CMD spielen.

Das Modell bietet auch eine Erklärung dafür, warum CMD-Zeichen und -Symptome häufig vorübergehend, schwankend und nicht progressiv sind, obwohl die Okklusion die ganze Zeit über dieselbe bleibt. Es könnte auch erklären, warum Symptome von CMD viel häufiger bei Frauen im Alter von 20 bis 45 Jahren auftreten als bei Männern. Ich stimme hierin mit Becker⁸ überein, der schreibt: „Dieser Artikel zeigt deutlich, dass signifikante wissenschaftliche Evidenz zugunsten kausativer okklusaler Faktoren vorliegt. Zudem erklärt er richtig, dass Stress-bezogene Probleme und andere Faktoren mit Einfluss auf die Suszeptibilität des Wirts eine wichtige Rolle spielen.“

Natürlich ist dieses Modell zu einfach, weil Wechselwirkungen zwischen den drei Komponenten ebenfalls eine Rolle spielen. Von diesen Komponenten lassen sich okklusale Interferenzen als angreifende Faktoren auffassen, während die psychischen Faktoren reizend oder protektiv wirken können und die Wirtsabwehr gut oder schwach sein kann. Für gegenwärtige Diskussion verwende ich die folgende Definition einer Interferenz: Es liegt eine Interferenz in der Okklusion vor, wenn sie die natürliche Funktion der Gelenke, Nerven und Muskeln schmerzhaft macht, sodass diese gezwungen sind in einer – physiologisch gesehen – zu belastenden und zu reizenden Weise zu arbeiten. Es sind viele Variationen in der Größe, der Form, dem Typ, dem Ort und den Kombinationen von okklusalen Interferenzen möglich. Untersuchungen an alten Schädeln zufolge nutzten sich damals die okklusalen Höcker normalerweise durch die Art der Mastikation vollständig ab, wie sie vor unserem Wechsel zu weicher, energiereicherer Nahrung nötig war, die kein effektives Zermahlen von ungekochten Speisen mehr erfordert. Die Bewegungen wurden nicht durch Höcker beeinflusst, weshalb auch die Adaptation an Interferenzen nicht gelernt werden musste. Neben der deutlich reduzierten Notwendigkeit zu kauen, beeinflussen Faktoren, wie zu kurzes Stillen, Fingerlutschen, zu langer Schnullergebrauch, früher Milchzahnverlust durch Karies, Allergien, Mundatmung usw., die Gesichtsstrukturen und das Gebiss während der Wachstumsphase und führen beispielsweise zu einem schmalen Oberkiefer und damit zu ungünstigen Zahnpositionen.

Repräsentativität von Stichproben

Diverse Studien haben wiederholt berichtet, dass es keine oder nur unbedeutende statistisch signifikante

occlusal traits (interferences) and the signs and symptoms of TMD. From this author's point of view, the main reason why many studies have not found associations between occlusion and TMD is because the idea of representativeness has been misunderstood. As this is quite a common mistake, epidemiology textbooks discuss this aspect in detail^{4,9}. Epidemiological studies have often been understood as representing some target population, so that the results from the samples can be generalized to the whole population in question. This is suitable if the aim of the study is to find out particular properties of the study population such as occurrence of signs and symptoms and their distribution according to age, gender or some other subgroup. However, if the aim of the study is to try to find associations between certain traits of the study sample and the health status of the population, one does not need samples representing the population. What is needed is that the studied traits vary in the sample, so that one can compare the health of subjects with and without a certain trait. This can also accidentally happen in samples representing some base population. For instance, we can easily compare the health of subjects who are either smokers or non-smokers. Another bias may, however, be hidden here. It may be that smokers differ from non-smokers in a way that is connected to their susceptibility to tobacco. Therefore, a clinical trial is more effective if one can eliminate this kind of confounding by randomizing the subjects to make the exposed and non-exposed subjects as similar as possible. For a large and comprehensive discussion, the chapter on "Generalizability" (pp. 146 to 147) in the book by Rothman, Greenland, and Lash⁴ refers. Here are some of the key points (p. 146):

- *“As a result, many epidemiologic studies are designed to sample subjects from a target population of particular interest, so that the study population is “representative” of the target population.*
- *Taken to the extreme, however, the pursuit of representativeness can defeat the goal of validity identifying causal relations.*
- *In biologic laboratory sciences, however, it is routine for investigators to conduct experiments using animals with characteristics selected to enhance the validity of the experimental work rather than to represent a target population.*
- *Similarly, epidemiologic study designs are usually stronger if subject selection is guided by the need to make a valid comparison, which may call for severe restriction of admissible subjects to a narrow range of characteristics,*

rather than by an attempt to make the subjects representative [...] of the potential target populations."

Solow², a proponent of occlusion, said that: "studies using computerized occlusal analysis consistently find a relationship of the occlusion to myogenous orofacial pain." There are, however, two weak points in this argument. Firstly, the data is cross-sectional by nature and does not, therefore, allow any strict conclusions to be drawn about cause-and-effect relationships. Of course, it is reasonable to think that because occlusion is rather stable, while signs and symptoms of TMD vary, the causative occlusal factors existed even before the signs and symptoms, thus fulfilling one crucial criteria for causality, which is that the cause has to precede the effect. Secondly, and more seriously, it is possible that there is a hidden confounder. It may be that the cases and the controls are not fully comparable in other respects. This difference could explain why some subjects get symptoms while others do not. The tobacco industry has often used this kind of argument when trying to reject the assertion that tobacco is a causative factor for lung cancer. The evidence is not watertight. Therefore, a clinical trial where the study subjects are randomly divided into exposed and non-exposed groups offers a better possibility to draw conclusions about causality after a follow-up period (given that the randomization has been successful). These two problems are present in almost all epidemiological TMD studies, regardless of whether the results have been interpreted as favoring or abandoning the role of occlusion in the etiology of TMD.

Adaptation: host resistance

The concepts *host resistance*, *adaptation*, and *tolerance* can be seen as almost synonymous. There is a considerable variation among subjects regarding their ability to protect themselves from disease. As the causal model has three aspects, it is possible to establish the role of each aspect in the etiology of TMD. If all modern subjects with non-worn occlusion have interferences, but less than half of them sometimes have mild and non-progressive symptoms, and around 5% have symptoms serious enough to actively seek help, this variation is likely the result of properties other than the occlusion alone. Therefore, we should increase our understanding of adaptation. For instance, is it possible to learn to identify subjects who cannot tolerate occlusal deviations? Are there some 'absolute' levels that nobody can resist? Can we improve adaptation? Are there differences in the irritation level of

Zusammenhänge zwischen okklusalen Merkmalen (Interferenzen) sowie CMD-Zeichen und -Symptomen gibt. **Meiner Ansicht nach liegt der Hauptgrund dafür, dass in vielen Studien kein Zusammenhang zwischen Okklusion und CMD gefunden wurde darin, dass die Idee der Repräsentativität falsch verstanden wird. Der Fehler ist ziemlich verbreitet, weshalb epidemiologische Lehrbücher diesen Aspekt detailliert diskutieren^{4,9}.** Epidemiologische Studien werden häufig so aufgefasst, dass sie eine Zielpopulation repräsentieren und die Resultate der Stichproben für die gesamte fragliche Population verallgemeinert werden können. Das ist angemessen, wenn die Studie das Ziel hat, partikuläre Eigenschaften der Studienpopulation, wie das Auftreten von Zeichen und Symptomen und deren Verteilung nach Alter, Geschlecht oder irgendeiner anderen Untergruppe, zu ermitteln.

Besteht das Vorhaben der Studie hingegen darin, Verbindungen zwischen bestimmten Merkmalen der Studienstichprobe und dem Gesundheitszustand der Bevölkerung zu finden, braucht man keine Stichproben, welche die Bevölkerung repräsentieren. Nötig ist vielmehr, dass die untersuchten Merkmale innerhalb der Stichprobe variieren, damit Individuen ohne und mit einem bestimmten Merkmal und ihre jeweilige Gesundheit verglichen werden können. Das kann zufällig auch in Stichproben auftreten, die eine Grundpopulation repräsentieren. Beispielsweise lassen sich leicht Individuen mit und ohne Rauchgewohnheit finden, um ihre Gesundheit zu vergleichen. Allerdings kann hier ein Bias verborgen liegen: Raucher könnten sich von Nichtrauchern auf eine Art und Weise unterscheiden, die mit ihrer Suszeptibilität für Tabak in Zusammenhang steht. Deshalb ist eine klinische Studie aussagekräftiger, wenn Störfaktoren dieser Art durch Randomisierung der Teilnehmer eliminiert werden können, um die exponierten und die nicht exponierten Individuen einander so ähnlich wie möglich zu machen. Für eine breite und umfassende Diskussion sei der Leser an das Kapitel zur Generalisierbarkeit im Buch von Rothman, Greenland und Lash (S. 146–147) verwiesen⁴. Hier einige Zitate zu den Hauptpunkten (S. 146):

- „Daher sind viele epidemiologische Studiendesigns auf die Bildung einer Stichprobe aus Individuen einer interessierenden Zielpopulation so zugeschnitten, dass die Studienpopulation für die Zielpopulation „repräsentativ“ ist (...).“
- „Ein auf die Spitze getriebenes Streben nach Repräsentativität kann jedoch das Ziel der validen Identifizierung kausaler Beziehungen zunichte machen.“

- „In der biologischen Laborforschung ist es hingegen normal, dass Tiere mit ausgewählten Merkmalen für Experimente verwendet werden, um die Validität des Experiments zu steigern, nicht jedoch um eine Zielpopulation zu repräsentieren (...).“
- „Ebenso sind epidemiologische Studiendesigns normalerweise stärker, wenn die Auswahl der Teilnehmer mit dem Ziel eines validen Vergleichs erfolgt, was die strenge Beschränkung der zuzulassenden Individuen auf einen engen Bereich von Eigenschaften erfordern kann, anstatt zu versuchen, die Stichprobe als repräsentativ [...] für eine mögliche Zielpopulation zu gestalten.“

Solow, ein Verfechter der Okklusion, bemerkt²: „Studien, die eine computergestützte Okklusionsanalyse verwenden, finden regelmäßig eine Beziehung zwischen der Okklusion und myogenem orofazialen Schmerz.“ Dieses Argument hat jedoch zwei Schwachpunkte. *Erstens* sind die Daten von Natur aus Querschnittsdaten und erlauben deshalb keine strengen Schlüsse zu Ursache-Wirkungs-Verhältnissen. Da die Okklusion stabil ist, während CMD-Zeichen und -Symptome variieren, ist es natürlich sinnvoll, davon auszugehen, dass die verursachenden okklusalen Faktoren schon vor den Zeichen und Symptomen vorhanden waren, sodass ein Schlüsselkriterium für Kausalität erfüllt ist: Die Ursache muss der Wirkung vorangehen. *Zweitens*, und dieser Punkt wiegt schwerer, besteht die Möglichkeit eines verborgenen Störfaktors. Es ist möglich, dass die Fälle und die Kontrollen unter anderen Aspekten nicht voll vergleichbar sind. Ein solcher Unterschied könnte erklären, warum einige Individuen Symptome zeigen, andere dagegen nicht. Argumente dieser Art wurden von der Tabakindustrie häufig verwendet, wenn die Schlussfolgerung zurückgewiesen werden sollte, dass Tabak ein kausativer Faktor für Lungenkrebs ist. Die Evidenz ist nicht wasserdicht. Deshalb bietet eine klinische Studie, in der die Probanden randomisiert auf die Test- und die Kontrollgruppe verteilt werden, bessere Möglichkeiten, nach einer Beobachtungsphase Schlüsse über die Kausalität zu ziehen (sofern die Randomisierung erfolgreich war). Beide Probleme sind in fast allen epidemiologischen CMD-Studien virulent, unabhängig davon, ob aus den Ergebnissen eine Rolle der Okklusion in der CMD-Ätiologie abgeleitet wird oder das Gegenteil.

different types of interferences? If patients already have signs and symptoms of TMD, does this make them more sensitive to later occlusal irritation? Does prior TMD treatment make a patient more sensitive in the future? Is it possible to identify patients with fluctuating symptoms that do not worsen in the long term?

The studies concerning artificial interferences are an interesting group. Some authors have stated that these trials are of extreme importance because the study design can be very strictly formulated^{10,11}. The results of these (around 20) studies have shown that healthy adults adapt very well to artificial changes in their occlusion. Therefore, it has been concluded that occlusion cannot be a causal factor, because subjects can adapt to it quite easily. However, as Le Bell et al¹² pointed out, it is possible that a selection bias is hidden in the study design. For most clinical trials, it is typical that the selected subjects are free from the studied disease at the starting point. Earlier signs and symptoms can, in many settings, be a confounder that spoils the study. However, the exclusion of subjects with earlier signs and symptoms can also be a confounder. If all people have interferences in the natural dentition, the selection of symptom-free subjects for the study means that people who cannot tolerate natural interferences (ie, have symptoms) are excluded from the study. It is no wonder, therefore, that the subjects who can tolerate natural interferences can also tolerate artificial interferences.

Ethics and irreversible treatment modalities

A proponent of occlusion is inclined to weaken the attack by eliminating irritating occlusal interferences, while most measures applied by the opponents of occlusion are non-invasive, and therefore understood as being reversible. Reid and Greene¹ say that it is wrong to make irreversible changes in occlusion because the etiology is unclear. This point of view can be criticized on several grounds:

1. Treatment and etiology should not be connected too strictly. Reid and Greene¹ criticize a too-large and expensive treatment “business” for TMD on ethical grounds. However, the reason to oppose these treatments cannot be based on etiology. It is better to make a clear distinction between etiology and treatment. A simple elimination of the suspected causal factor without supporting the patient's possibilities for recovery can come too late. Examples could be dislocation or perforation of the disc, where the point of no return may already have

passed. Only after successful pain control and muscle relaxation – perhaps with non-invasive measures that try to empower the patient's natural ability to tolerate the possibly remaining irritating factors – can one try to eliminate the causal factors, in the hope that there will be no new onset of the TMD problems.

2. It is uncompromising to combine all irreversible treatment modalities together under the same label. In many cases, the needed occlusal adjustment is very small, if correctly done. In patients who are very sensitive, the necessary removal of interferences may also be very small.
3. A dentist cannot avoid affecting the occlusion in an irreversible way in orthodontics or oral surgery, when making occlusal fillings, crowns, and bridges. Very often, one has to grind even intact teeth for bridges. This kind of treatment can prevent the later over-eruption and tilting of other teeth. One can ask why the irreversibility is something much more dangerous in the treatment of TMD, while it is a part of standard, acceptable measures in almost all other dental practice, including in cases with unclear etiology.
4. How to carry out dental care such as prosthetics in patients with minor signs of TMD? Are there, for instance, clinicians who introduce implants for patients with signs or symptoms of TMD without controlling how well the implants fit in the occlusion? In this author's opinion, it is an error to introduce new interferences in the occlusion, even if the dentist does not believe in the role of interferences in the etiology of TMD.
5. Are all non-invasive treatment measures irreversible? If psychophysiological aspects play a role in TMD etiology, how does earlier non-invasive treatment affect a patient's mental health? Can we forget, compensate for or eliminate the possible effect of earlier treatment experiences? This author believes that there is lack of information about these aspects.
6. How does chronic pain develop? A proponent of occlusion may believe that if we postpone the elimination of interferences and treat a patient repeatedly using symptomatic measures, we will increase the number of chronic pain conditions, while an immediate elimination of the irritant would prevent these cases. If this is true, we have no ethical right to leave the interferences in the occlusion for a long period in borderline subjects.

Many authors claim that the ultimate target of all health care is – or should be – prevention. Some have also argued that prevention is economically the cheapest and most

Adaptation, Wirtsabwehr

Die Konzepte Wirtsabwehr, Adaptation oder Toleranz können nahezu als Synonyme betrachtet werden. Es gibt große Unterschiede zwischen Individuen bezüglich ihrer Fähigkeit, sich vor Krankheitsangriffen zu schützen. Da das Ursachenmodell drei Komponenten hat, können wir versuchen, die Bedeutung einer jeden in der Ätiologie von CMD zu ermitteln. Wenn 100 % der heutigen Menschen mit nicht abgenutzter Okklusion Interferenzen aufweisen, aber weniger als die Hälfte gelegentlich milde, nicht progressive Symptome zeigt und etwa 5 % so ernste Symptome ausbilden, dass die Betroffenen Hilfe suchen, muss der Grund dafür in anderen Faktoren als ausschließlich der Okklusion gesucht werden. Deshalb sollten wir unser Verständnis von Adaptation erweitern. **Kann man beispielsweise lernen, Menschen zu erkennen, die okklusale Abweichungen nicht tolerieren können?** Gibt es ein „absolutes“ Interferenzniveau, das niemand tolerieren kann? Können wir die Adaptation verbessern? Resultiert ein unterschiedlicher Reiz aus unterschiedlichen Interferenztypen? Machen bereits vorhandene Zeichen und Symptome von CMD empfindlicher gegenüber späteren okklusalen Reizen? Macht eine frühere CMD-Behandlung den Patienten empfindlicher? Ist es möglich, Individuen mit schwankenden, sich langfristig aber nicht verschlechternden Symptomen erkennen?

Studien mit künstlichen Interferenzen bilden eine interessante Gruppe. Einige Autoren haben behauptet, dass diese Untersuchungen extrem wichtig sind, weil sich damit sehr strenge Studiendesigns formulieren lassen^{10,11}. Ergebnis dieser etwa 20 Studien ist, dass sich gesunde Erwachsene sehr gut an künstliche Veränderungen ihrer Okklusion adaptieren können. Hieraus wurde geschlossen, dass die Okklusion kein kausaler Faktor sein kann, da sich das Individuum sehr leicht daran anpassen kann. Allerdings könnte in diesem Studiendesign, wie Le Bell et al.¹² herausstellen, ein Auswahl-Bias verborgen liegen. **Typisch für die meisten klinischen Studien ist eine Selektion von Probanden, die bei Studienbeginn von der untersuchten Erkrankung frei sind.** In vielen Situationen sind Frühzeichen und -symptome Störgrößen und verfälschen die Studie. Aber auch das Ausschließen von Probanden mit Frühzeichen und -symptomen kann einen Störfaktor darstellen. Wenn in jedem natürlichen Gebiss Interferenzen vorhanden sind, bedeutet eine Selektion symptomfreier Probanden, dass genau diejenigen Individuen exkludiert werden, die ihre natürlichen Interferenzen nicht tolerieren und Symptome zeigen. **Es ist**

dann nicht sonderlich überraschend, dass Individuen, die natürliche Interferenzen tolerieren, auch künstliche Interferenzen tolerieren können.

Ethik und irreversible Behandlungsformen

Ein Verfechter der Okklusion wird dazu tendieren, den Angriff abzumildern, indem er okklusale Interferenzen beseitigt, die einen Reiz darstellen. Dagegen sind die meisten Maßnahmen der Okklusionsgegner nicht invasiv und werden deshalb als reversibel aufgefasst. Reid und Greene¹ behaupten es sei falsch, irreversible Veränderungen an der Okklusion vorzunehmen, weil die Ätiologie unklar sei. Dieser Standpunkt ist aus verschiedenen Gründen anfechtbar:

1. Behandlung und Ätiologie sollten nicht zu streng verknüpft werden. Die Kritik von Reid und Greene an einem zu großen und teuren Therapie-„Business“ für CMD ist aus ethischen Gründen berechtigt. Die Positionierung gegen solche Behandlungen kann jedoch nicht auf der Ätiologie beruhen. Es ist besser, klar zwischen Ätiologie und Behandlung zu trennen. Die einfache Beseitigung des vermuteten kausalen Faktors, ohne die Regenerationsmöglichkeiten des Patienten zu unterstützen, kommt mitunter zu spät. Als Beispiele können die Diskusdislokation oder -perforation dienen. Der „Point of no Return“ kann bereits überschritten sein. Erst nach erfolgreicher Schmerzbehandlung und Muskelentspannung – gegebenenfalls verbunden mit nichtinvasiven Maßnahmen, um die natürliche Toleranz gegenüber den möglicherweise verbleibenden Reizfaktoren zu stärken – könnte man versuchen, die kausalen Faktoren zu eliminieren, in der Hoffnung, dass die CMD-Probleme nicht erneut einsetzen.
2. Alle irreversiblen Behandlungsmodalitäten unter demselben Etikett zusammenzufassen, ist undifferenziert. In vielen Fällen ist die erforderliche okklusale Korrektur bei korrekter Ausführung recht unbedeutend. Beispielsweise können bei empfindlichen Individuen die zu beseitigenden Interferenzen sehr klein sein.
3. In der Kieferorthopädie, der Oralchirurgie und bei der Versorgung mit okklusalen Füllungen, Kronen und Brücken lassen sich irreversible Veränderungen der Okklusion nicht vermeiden. Für Brücken müssen sehr oft sogar intakte Zähne beschliffen werden. Diese Art der Behandlung kann jedoch spätere Hypereruptionen und Kippungen anderer Zähne verhindern. Es stellt sich

justified from an ethical point of view. To succeed in prevention, we have to understand etiology in order to cut off the causal chain. Of course, prevention can be successful also by improving the defense, ie, by improving health in general while eliminating attacking factors. This calls for more detailed knowledge of etiologies. For TMD, we cannot at present predict which individuals will get signs and symptoms severe enough that they need to be prevented. Also, prevention could call for individual clinical occlusal adjustment for everyone, which is not as cheap as most mass-scale interventions such as tap water fluoridation. There is, however, an area where prevention is already possible and should be accepted by all, regardless of their opinion on etiology – we should not introduce new interferences in the occlusion when treating a patient.

Conclusions

At present, there is no convincing evidence against the role of occlusion as a non-redundant causal factor in the etiology of TMD. Despite this, a successful treatment of TMD is not directly dependent on etiology. It is correct to criticize the overuse of extensive occlusal corrections, while a careful adjustment of the occlusion can often be a relevant part of treatment. There is no basis to abandon this kind of treatment because it is irreversible. A major challenge for students of TMD is to learn to identify in time those patients whose minor symptoms are indicative of a later progression of the problems. Success in this regard would lead an easier clinical care, which could also include occlusal adjustment, in combination with other clinically proven measures. The routine use of occlusal adjustment in all clinical situations is as dogmatic as the total rejection of it. While the overuse of extensive and expensive treatment measures for TMD is unethical, it is also unethical to leave causative factors in the occlusion if they can be easily eliminated with minor changes.

Acknowledgments

The critical comments by Dr. Yrsa Le Bell during the preparation of the article are gratefully acknowledged.

The author declares that there are no conflicts of interest.

References

1. Reid KI, Greene CS. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders: an ethical analysis of current practices. *J Oral Rehabil* 2013;40:546–561.
2. Solow RA. The dental literature on occlusion and myogenous orofacial pain: application of critical thinking. *Cranio* 2016;34:323–331.
3. Greene CS. The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment. *J Orofac Pain* 2001;15:93–105.
4. Rothman K, Greenland S, Lash T. *Modern Epidemiology*, ed 2. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
5. Cassel J. The contribution of the social environment to host resistance. The Fourth Wade Hampton Frost Lecture. 1976. *Am J Epidemiol* 1995;141:798–814.
6. Pullinger AG, Seligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent* 2000;83:66–75.
7. Landi N, Manfredini D, Tognini F, Romagnoli M, Bosco M. Quantification of the relative risk of multiple occlusal variables for muscle disorders of the stomatognathic system. *J Prosthet Dent* 2004;92:190–195.
8. Becker IM. Occlusion as a causative factor in TMD. Scientific basis to occlusal therapy. *NY State Dent J* 1995;61:54–57.
9. Miettinen O. *Theoretical Epidemiology*. New York: Little, Brown & Company, 1986.
10. Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT. An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2001;86:57–66.
11. Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K, Watanabe T. Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: what have we learned? *J Prosthet Dent* 1999;82:704–713.
12. Le Bell Y, Jämsä T, Korri S, Niemi P, Alanen P. Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand* 2002;60:219–222.

Address/Adresse

Prof. Pentti Alanen
 Papinkatu 18, 32200 Loimaa, Finland
 Tel +358-50-5126048
 E-Mail: alanenpentti@gmail.com

die Frage, warum Irreversibilität in der CMD-Therapie etwas derart Gefährliches ist, während sie in fast jeder anderen zahnärztlichen Richtung einen Teil akzeptierter Standardmaßnahmen bildet, und dies auch in Fällen mit ungeklärter Ätiologie.

4. Wie soll die zahnärztliche Versorgung, beispielsweise eine prothetische, bei Patienten mit geringfügigen Anzeichen von CMD durchgeführt werden? Gibt es beispielsweise Zahnärzte, die Implantate bei Patienten mit CMD-Zeichen oder Symptomen verwenden, ohne zu prüfen, wie gut sich diese in die Okklusion einfügen? Meiner Ansicht nach, ist es ein Fehler, neue Interferenzen in die Okklusion einzuführen, selbst wenn der Zahnarzt nicht an die Bedeutung von Interferenzen in der CMD-Ätiologie glaubt.
5. Sind alle nichtinvasiven Behandlungsmaßnahmen irreversibel? Wenn psychophysiologische Aspekte in der CMD-Ätiologie eine Rolle spielen, wie schlägt sich eine frühere nichtinvasive Behandlung in der Psyche des Patienten nieder? Können wir die mögliche Wirkung früherer Behandlungserfahrungen vergessen, kompensieren oder eliminieren? Ich meine, dass wir zu diesen Aspekten über nicht genug Informationen verfügen.
6. Wie entwickelt sich chronischer Schmerz? Ein Verfechter der Okklusion mag die Ansicht vertreten, dass wir die Anzahl chronischer Schmerzzustände vergrößern, wenn wir die Beseitigung von Interferenzen hinauschieben und den Patienten wiederholt nur symptomatisch behandeln, während eine sofortige Eliminierung des Reizes solchen Fällen vorgebeugt hätte. Wenn dies richtig ist, dann haben wir ethisch betrachtet kein Recht, bei auf der Grenze befindlichen Patienten langfristig Interferenzen in der Okklusion zu belassen.

Viele Autoren behaupten, Prävention sei das ultimative Ziel der Gesundheitsversorgung – oder sollte es zumindest sein. Manche argumentieren darüber hinaus, dass Prävention ökonomisch am günstigsten und unter ethischen Aspekten gerechtfertigt ist. Um erfolgreich Prävention zu leisten, müssen wir Ätiologien verstehen, um die kausale Kette unterbrechen zu können. Aber natürlich kann Prävention auch erfolgreich sein, wenn sie die Abwehr stärkt, beispielsweise durch Verbesserung der Gesundheit im Allgemeinen, während das Eliminieren angreifender Faktoren detailliertere ätiologische Kenntnisse voraussetzt. Bezüglich CMD können wir gegenwärtig noch nicht vorhersagen, wer ausreichend schwere Zeichen und Symptome zeigen wird, um präventiv behandelt werden zu müssen.

Zweitens könnte Prävention individuelle klinische Okklusionskorrekturen für jedermann erfordern, was kostenintensiver wäre als viele großflächige Maßnahmen, wie die Trinkwasserfluoridierung. Immerhin gibt es einen Punkt, an dem Prävention bereits möglich ist und von allen akzeptiert werden sollte, unabhängig von ihrer Meinung zur Ätiologie: Wir sollten im Laufe einer Behandlung keine neuen Interferenzen in die Okklusion einführen.

Schlussfolgerungen

Gegenwärtig gibt es keine überzeugende Evidenz gegen eine Rolle der Okklusion als nicht redundantem Kausalfaktor in der Ätiologie von CMD. Unabhängig davon hängt eine erfolgreiche CMD-Behandlung nicht direkt von der Ätiologie ab. Es ist richtig, die Überbeanspruchung umfangreicher Okklusionskorrekturen zu kritisieren, während eine vorsichtige Anpassung der Okklusion oft ein relevanter Teil der Behandlung sein kann. Es gibt keine Grundlage für eine Ächtung dieser Art der Behandlung aufgrund ihrer Irreversibilität.

Eine wichtige Herausforderung in der CMD-bezogenen Ausbildung liegt darin, zu erlernen, Patienten, deren geringfügige Symptome auf eine spätere Progression des Problems vorausweisen, frühzeitig zu erkennen. Ein Erfolg in diesem Punkt würde die klinische Behandlung erleichtern, die auch okklusale Anpassungen in Kombination mit anderen klinisch erprobten Maßnahmen umfassen könnte. Die routinemäßige Verwendung von Okklusionskorrekturen in allen klinischen Situationen ist ein ähnlicher Dogmatismus wie ihre totale Ablehnung. Die exzessive Verwendung umfangreicher und teurer Behandlungsmaßnahmen für CMD ist unethisch; ebenso unethisch ist es jedoch, kausative Faktoren in der Okklusion zu belassen, die leicht durch geringfügige Veränderungen beseitigt werden können.

Hinweis

Mein Dank gilt Dr. Yrsa Le Bell für ihre kritischen Anmerkungen während der Abfassung des Manuskripts.

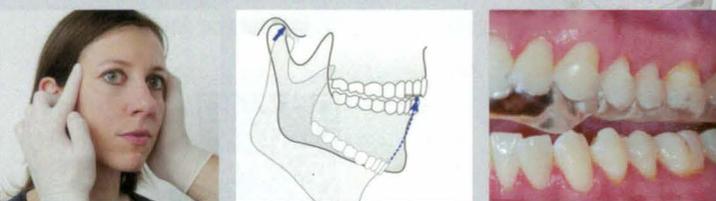
Der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Kursreihe „CMD praxisorientiert“: Die Ausbildung zum CMD-Experten.



- Kurs I: Grundlagen der CMD.
- Kurs II: Okklusale Therapie bei CMD.
Was ist möglich – was ist nötig?
- Kurs III: Erweiterte Optionen nach gescheiterter Standardtherapie.

Einzelkurs: Koordinatives Training
im Rahmen der CMD-Therapie.



PD Dr. med. dent.
Daniel Hellmann

Zahnarzt / Zahntechnikermeister
(geb. 1974)

- Spezialist für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFD)
- Promotion und Habilitation über die funktionellen Verbindungen zwischen dem craniomandibulären System und der Körperstatik und -dynamik
- Oberarzt an der Poliklinik für zahnärztliche Prothetik am Universitätsklinikum Würzburg