

W. von Heymann¹ · A. Köneke² · F. Gorzny³

¹ Orthopädische Praxis, Bremen

² Kieferorthopädische Praxis, Kiel, Bremen und Wyk auf Föhr

³ Augenärztliche Praxis, Koblenz

Kraniomandibuläre Dysfunktion, assoziierte Heterophorie und auditive Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen

Differenzialdiagnosen der Tonusasymmetrie und der sensomotorischen Dyskybernese

Bei der Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit der klinischen Symptomatik einer sensomotorischen Dyskybernese (SMD) und ähnlichen Entwicklungsstörungen, allesamt mit der Vorgeschichte eines Tonusasymmetriesyndroms (TAS), muss man sich und die Eltern üblicherweise auf einen längeren, bei sorgfältiger Diagnostik jedoch recht gut kalkulierbaren Behandlungszeitraum vorbereiten [13]. Kommt es zu Rezidiven, können die Behandlungen nicht selten so viel Zeit beanspruchen, dass man das Vertrauen in die richtige Diagnose oder gar in die Methode verlieren könnte. In diesen Fällen liegt dann meist eine zusätzliche Diagnose vor, die es zu identifizieren und zu behandeln gilt.

Die *sensomotorische Dyskybernese* wurde erstmals 1992 als frühkindlich entstandene Programmierungsstörung basaler (stütz-)motorischer Leistungen beschrieben [9]. Sie wird heute als das Ergebnis von langanhaltenden prä-, peri- oder postpartalen Funktionsstörungen peripherer Gelenke, besonders der oberen Halswirbelsäule (HWS) und der Übergangsregionen betrachtet [13], welche beim heranwachsenden Gehirn zu einer Veränderung der zentralnervösen Leitung und Verarbeitung der Propriozepti-

on führen. Daraus ergibt sich während der neuromuskulären Aufrichtung des Kleinkindes bis zum zweibeinigen Gang eine Störung der Wahrnehmung von Bewegung durch Raum und Zeit, später dann neben zielmotorischen auch mit kognitiven und sozialen Abweichungen.

Das volle Bild dieser sekundären Entwicklungsstörungen fällt meist erst im Schulalter auf, wenn es zu Verhaltensauffälligkeiten (z. B. zu einer Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung [ADHS]), Lese-Rechtschreib-Schwäche, Dyskalkulie, Schulkopfschmerz, Konzentrationsstörungen, autistischem Verhalten oder gar Schulverweigerung gekommen ist. Als Vermittler dieser Symptome kommen nach unserem heutigen anatomisch-physiologischem Wissen [18, 29, 30] in erster Linie das Stammhirn und das Mittelhirn (Medulla oblongata und Mesencephalon) in Betracht. Es handelt sich somit im weitesten Sinne um sog. Konvergenzreaktionen der multifunktionalen proprio- und nozizeptiven Nervenzellen (WDR-Neuronen) im Hinterhornbereich der Medulla oblongata und Medulla spinalis, welche über die Hirnnervenkerne, vorwiegend über die spinalen Trigeminiuskernkerne und den Vestibulariskernkomplex verschaltet werden [30]. Hierbei verhalten sich diese WDR-Neurone nach dem Prinzip der Summe von Reizen beliebiger Herkunft.

Die SMD beschreibt also eine durch fehlerhafte Propriozeption, besonders aus dem hochzervikalen Abschnitt der Wirbelsäule entstandene Funktionsstörung im sensorischen und motorischen Bereich. Sie grenzt sich eindeutig von Schäden im ZNS ab, wie sie als *minimale zerebrale Dysfunktion* (MCD) oder als *minimale Zerebralparese* (MCP) beschrieben werden [13]. Die SMD wird ausschließlich definiert über die Ergebnisse des motokybernetischen Tests (MKT; [9, 10, 11, 12, 13], **Tab. 1**).

Daneben sehen wir häufig Kinder mit unauffälliger Körperkontrolle im MKT, jedoch ähnlichen zentralnervösen Symptomen wie sie bei einer SMD beobachtet werden. Hierbei handelt es sich streng genommen nicht um eine SMD. Dennoch sind auch diese Kinder bei Vorliegen peripherer, besonders hochzervikaler Blockierungen manualmedizinisch gut zu beeinflussen, sofern keine Differenzialdiagnose vorliegt. Es konnte bereits nachgewiesen werden, dass optische Wahrnehmungsstörungen in engem Zusammenhang mit eingeschränkter Funktion der Halswirbelsäule auftreten. Die anatomischen Muskelspindelzählungen [41], der Nick-Lese-Versuch von Hassenstein [18] und die Blickmotorikstudie aus Hamburg [2] erklären, warum die scheinbar optisch bedingten Aufmerksamkeitsstörungen dieser Kinder nach manueller Behandlung der Halswir-

W. von Heymann · A. Köneke · F. Gorzny

Kraniomandibuläre Dysfunktion, assoziierte Heterophorie und auditive Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen. Differenzialdiagnosen der Tonusasymmetrie und der sensomotorischen Dyskybernese

Zusammenfassung

Sensomotorische Entwicklungsstörungen bei Kindern aufgrund peripherer Dysfunktionen lassen sich mit einem motokybernetischen Test identifizieren und durch manuelle Medizin behandeln. Bei verzögertem Verlauf ist an Differenzialdiagnosen zu denken, die sich aus Konvergenzreaktionen im Stammhirn ergeben. Im Prinzip sind alle Hirnnerven an der Steuerung der Wirbelsäule beteiligt. Besonders intensiv und häufig erfolgen diese Konvergenzen über den Vestibulariskernkomplex und die spinalen Trigeminuskernabschnitte. Besonders häufig sollten daher die kraniomandibulären sowie die optischen Noziafferenzen differenzialdiagnostisch geprüft werden, gelegentlich auch die auditiven. Die

anatomisch-neurophysiologischen Zusammenhänge im Bereich des Hirnstamms werden erläutert, die Diagnosen und Therapien wie auch ein Vorschlag für eine Differenzialdiagnostik gegenüber den peripheren Funktionsstörungen des Achsenorgans werden beschrieben. Die Autoren beziehen sich dabei auf Beobachtungen an Patienten aus ihrer interdisziplinären Zusammenarbeit.

Schlüsselwörter

Sensomotorische Dyskybernese · Kraniomandibuläre Dysfunktion · Assoziierte Heterophorie · Auditive Verarbeitungsstörung · Konvergenz im Hirnstamm

Craniomandibular dysfunction, associated heterophoria and central auditory processing disorders. Differential diagnoses of tonus asymmetry and sensorimotor dyskybernesis

Abstract

Disorders of sensorimotor development in children due to segmental dysfunctions can be identified by a moto-cybernetic test and can be treated by manual medicine. In cases of delayed presentation, consideration should be given to differential diagnoses based on convergence reactions originating within the brain stem. In principle all cranial nerves normally may take part in governing the vertebral spine. However quite often and most intensively these convergences are induced by the complex of the vestibular nuclei and the spinal parts of the trigeminal nuclei. Therefore especially pain afferents caused by craniomandibular dysfunction or by fixation disparity should be checked, less frequent-

ly also those caused by central auditory processing disorders. The anatomic-neurophysiologic relations within the brain stem are outlined. Diagnostics and therapies of these alternative dysfunctions as well as a proposal for a procedure in differential diagnostics are described. The article is related to the empiric observations of the authors in interdisciplinary cooperation.

Keywords

Sensorimotor dysfunction · Craniomandibular dysfunction · Fixation disparity · Central auditory processing disorder · Brain stem convergence

belsäule verschwinden. Auch das Augenzittern (Sakkaden) bei den Blickfolgebewegungen, das das Lesen und Schreiben erschwert, verschwindet in vielen Fällen. Es hat sich als sinnvoll erwiesen, bei diesen Kindern begleitend zur manuellen Behandlung Übungsprogramme zu nachholendem Training des korrekten neuromotorischen Aufrichtungsprozesses durchzuführen, z. B. mit den Methoden nach PÄPKi® und des Instituts für neurophysiologische Psychologie (INPP; [34]).

Bei der in Deutschland heute verbreiteten Entwicklungs- und Lerntherapie nach PÄPKi® handelt es sich um ein nachholendes Training frühkindlicher Haltungen zur Überwindung der zunächst physiologischen frühen Reflexe. Auch erfolgt durch die Bewegungsabläufe aus dem neuromotorischen Aufrichtungsprozess eine sensorische Integration der propriozeptiven, vestibulären, interozeptiven, taktilen und visuellen Reize [1, 34].

Im eigenen Patientenkollektiv einer manualmedizinisch ausgerichteten Praxis wurden in 3 Jahren insgesamt 1498 Kinder zur Abklärung einer manuell beeinflussbaren Situation mit der Symptomatik eines TAS oder einer SMD vorgestellt. Bei den meisten dieser Kinder hatten die Eltern aufgrund von Internetsurfen oder Beratung durch andere Eltern selbst die „Diagnose“ gestellt: „Mein Kind hat ein KISS, das sehen Sie doch auch!“ Bei dieser Vorgabe galt es daher, eine präzise Diagnose zu stellen.

Bei 267 Kindern (18%) bestand vom Alter und Befund her ein reines TAS, welches mit 1–3 Behandlungen erfolgreich beseitigt werden konnte. Die anderen Kinder wurden und werden mit Hilfe des MKT [13] altersentsprechend weiter diagnostiziert und dann gemäß der gefundenen Diagnosen manualmedizinisch behandelt¹. Dabei ergab sich bei 316 Kindern (21%) die Diagnose einer SMD, bei den übrigen 915 (61%) fanden wir periphere Gelenkfunktionsstörungen mit ähnlichen zentralnervösen Wahrnehmungsstörungen wie bei einer SMD, jedoch ohne die

¹ Informationen zu Kursen für manuelle Medizin bei Kindern (nur für anerkannte Manualmediziner) unter: <http://www.aemka.eu>, <http://www.aerzteseminar-mwe.de>, <http://www.dgmm-aemm.de>

Tab. 1 Motokybernetischer Test (MKT) nach Coenen; die einzelnen Prüfungen werden im Grad des Defizits (*Minuspunkte*) von 0–3 bewertet, wobei auch halbe Punkte sinnvoll sein können. Die Gesamtzahl wird in Bezug zum biologischen Alter bewertet; Einzelheiten s. [13]

1.	Langsitz
2.	Abspringen von hüfthoher Liege
3.	Einbeinstand (feste Unterlage)
4.	Einbeinstand (weiche Unterlage)
5.	Ballfangen und -rückwurf im Einbeinstand (feste Unterlage)
6.	Einbeinhüpfen
7.	Einbeinhüpfen mit Hochwerfen und Auffangen eines Balls
8.	Hampelmannsprung
9.	Schersprung
10.	Beidbeiniger Stand auf Therapiekreisel
11.	Purzelbaum
12.	Seitliches Überhüpfen
13.	Fersengang vorwärts und rückwärts
14.	„Hopserlauf“
15.	Seiltänzerengang
16.	Drehtest
17.	Optional: Zeichnung „Männchen – Baum – Haus“

typischen sensomotorischen Defizite. Ob nun mit dem Vollbild einer SMD oder nicht – die meisten von ihnen zeigten unter den üblichen manuellen Therapieansätzen bei begleitendem Training nach PÄPKi® zeitgerecht gute und stabile Erfolge. Diese Behandlungen können entsprechend dem Ausgangsbefund in überschaubarer Zeit auch abgeschlossen werden.

In 95 Fällen (6,5%) jedoch war der Verlauf nicht zeitgerecht oder sogar frustrierend und erforderte weitergehende diagnostische Überlegungen. Dabei fanden sich dann bei 72 Fällen die Zeichen einer juvenilen-physiologischen oder pathologischen CMD, in 23 Fällen eine wesentliche, manualmedizinisch nicht beeinflussbare Störung des Sehens. Hinweise für eine auditive Verarbeitungs- und/oder Wahrnehmungsstörung ergaben sich in diesem zufälligen Kollektiv von Kindern nicht; diese Differenzialdiagnose sollte jedoch grundsätzlich auch in die Überlegungen einbezogen werden.

Für die protrahierten Verläufe einer SMD o. ä. schlagen wir aus dieser Anwen-

dungsbeobachtung vor, möglichst frühzeitig eine weiterführende, interdisziplinäre Diagnostik zur Identifizierung oder zum Ausschluss einiger Differenzialdiagnosen durchzuführen. Offenbar werden eine Reihe der Symptome einer SMD auch durch andere Normabweichungen verursacht, die nach einer spezifischen Therapie die Behandlungsdauer der SMD dann wieder auf das normale Maß verkürzen.

Die mögliche Reaktionsweise des Stammhirns und des Mittelhirns auf die Überschreitung der afferenten Reizsumme wird als „eintönig und simpel“ beschrieben: Kopfschmerz, unspezifische psychische Symptome, Konzentrationsstörungen, Desorientierung – und zwar unabhängig von der wirklichen Ursache in der möglichen Spannweite zwischen harmloser zervikaler Funktionsstörung und initialem Hirntumor [27]. Insofern ist es sinnvoll, sich bei längerem Verlauf einer SMD mit den möglichen Differenzialdiagnosen zu befassen, die ebenfalls solche Reaktionen des ZNS hervorrufen können. Vor der allgemeinen Analyse dieser Konvergenzen betrachten wir zunächst die einzelnen Hirnnerven und die Lage ihrer Kerne im Stammhirn (Abb. 1), wie sie nach dem heutigen Wissensstand in diese Verschaltungen einbezogen sind.

Die „Mitspieler“ im Hirnstamm

Hirnnerven II, III, IV und VI. Von den 6 Muskeln zur Steuerung der Augenfunktionen entspringen alle bis auf den M. obliquus inferior vom gemeinsamen Sehnerv am Perineurium des N. opticus und ziehen zum Augapfel. Die Notwendigkeit einer deutlichen asymmetrischen Anspannung eines oder mehrerer dieser Augenmuskeln führt zu einem asymmetrischen Zug an der Sklera des Augapfels, die entwicklungs geschichtlich und anatomisch der Dura mater entspricht und in diese über die Optikuscheiden direkt übergeht. Hierdurch werden möglicherweise Spannungskopfschmerzen direkt auf die Dura mater übertragen. Gleichzeitig können durch das Ungleichgewicht der Augenmuskeln zeitliche und räumliche Verschiebungen der binokularen Wahrnehmung zu zeitweisem Auftreten von Doppelbildern oder Augenflimmern führen. Eine ständige Fusionsarbeit, z. B.

bei assoziierter Heterophorie, bedarf darüber hinaus dauerhaft hoher Energie. Das führt zu Konzentrationsstörungen. Die Verschaltungen der Augenmuskeln mit der oberen Halsmuskulatur in erster Linie über den Tonus der Muskelspindeln [18] bedingt dann auch die direkte, asymmetrische Einbeziehung der hochzervikalen Muskulatur. Auswirkungen auf den ersten Trigeminusast (N. ophthalmicus) ergeben sich ebenfalls aus dem Innervationsgebiet.

Hirnnerven V, VII und IX. Der N. trigeminus mit seinen beiden sensiblen Ästen, dem N. ophthalmicus und dem N. maxillaris, sowie dem gemischt sensibel-motorischen N. mandibularis sind die wichtigsten sensiblen Nerven des Gesichtsschädels und der Kaumuskulatur (Abb. 2). Alle Afferenzen der vorderen Kopfdermatome und der wesentlichen Kaumuskeln, insbesondere derjenigen für Okklusion, erreichen zunächst den mesenzephalen Trigeminuskern, werden dann aber auch auf die spinalen Trigeminuskern fortgeleitet, von wo sich insbesondere die Konvergenzen aus den dünnkalibrigen III- und IV-Afferenzen mit der oberen HWS ergeben. Weitere Konvergenzen zum Vestibulariskernkomplex und auch zu den Kochleariskernen (Tinnitus!) sind ebenfalls gesichert [19, 30]. Der N. facialis verhält sich – soweit es diese Betrachtungen betrifft – analog dem N. mandibularis. Er ist besonders an der motorischen Versorgung des Mundbodens inklusive des M. digastricus beteiligt. Der N. glossopharyngeus betrifft sensibel den Rachenraum, sensorisch den bitteren Geschmack auf der hinteren Zunge und motorisch das Gaumensegel. In der hier diskutierten Funktion bzw. den Dysfunktionen ist er mit dem N. trigeminus vergleichbar.

Hirnnerv VIII. Der N. vestibulocochlearis ist als Doppelnerv für die Sinnesqualitäten des Gleichgewichts und des Hörens zuständig. Er bedient insofern zwei Kernkomplexe: die 5 Vestibulariskerne und die beiden Kochleariskerne. Bei beiden Kernkomplexen sind vielfältige Verschaltungen mit nahezu allen anderen Kernen des Stammhirns bekannt [3]. Kürzlich wurde hier die Erkenntnislage über die möglichen Ursachen von Tinnitus und Hör-

verlust sowie über die entsprechenden Therapieansätze zusammengetragen [19]. Danach bestehen anterograd und retrograd nachgewiesene anatomische Projektionen von den Trigeminasfasern und der vorwiegend tief-somatischen C₁/C₂-Anastomose auf die beiden Cochleariskerne, vorwiegend auf den vorderen. Die Indikationen und Möglichkeiten einer audiologischen Testung und Therapie werden noch diskutiert. Die Verschaltungen der Vestibulariskerne sind bereits länger erforscht [30, 33]. Bewegungsunsicherheiten bis hin zum Schwindel zählen zu den typischen Symptomen einer vestibulär orientierten Hirnstammkonvergenz.

Hirnnerv X. Der N. vagus, der „Vagabund“, ist in Kopf, Hals, Thorax und Bauchraum aktiv. Er wird allgemein meist nur in seiner parasympathischen Qualität wahrgenommen. Allerdings führt er auch über den R. meningeus afferente Fasern aus der hinteren Schädelgrube (*Kopfschmerz*) wie über den R. auricularis aus dem äußeren Gehörgang (*Ohrenschmerz*; [3]). Mit dem N. hypoglossus zusammen führt er Afferenzen aus der Zunge. Irritierende Konvergenzen auf seine autonomen Funktionen führen zu Übelkeit, Magen-Darm-Beschwerden (z. B. die sog. *Dreimonatskoliken* des Säuglings bei der TAS), zu Störungen des Bronchialsystems und des Herzens. Dabei wird er heute nicht mehr als der Antagonist des sympathischen Grenzstrangs gesehen, sondern als Synergist in der komplexen Steuerung autonomer Funktionen. Seine Afferenzen haben einen sehr großen Einfluss auf das limbische System [21, 31].

Hirnnerv XI. Der N. accessorius ist eigentlich ein Nerv aus dem zervikalen Spinalmark. Er unterliegt daher praktisch einer zervikalen Steuerung für seine motorischen Funktionen am M. sternocleidomastoideus und M. trapezius descendens.

Hirnnerv XII. Der N. hypoglossus verfügt über eine ganze Reihe „geliehener“ Nervenfasern vorwiegend aus den Segmenten C₁ und C₂, aber auch noch aus C₃ und C₄ [28]. Besonders die tief-somatischen Afferenzen aus der Zunge werden somit ohne Umweg über die Medulla oblongata direkt

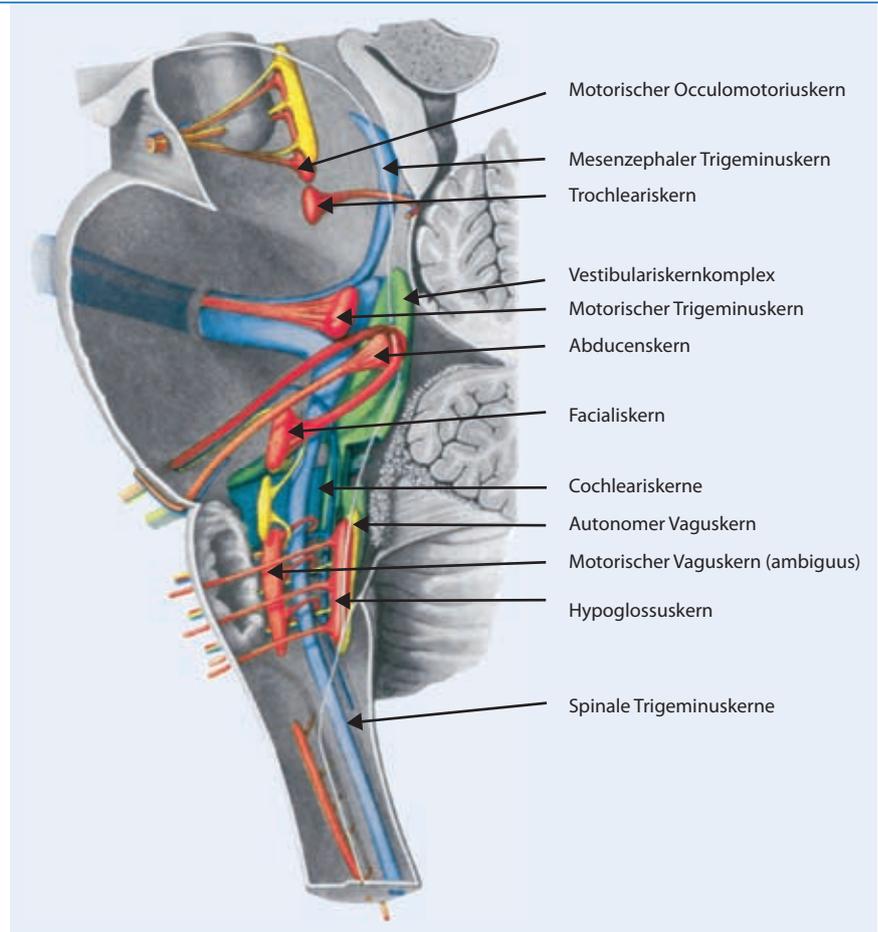


Abb. 1 ▲ Schema der Lage der Hirnnervenkerne im Hirnstamm. (Aus [20])

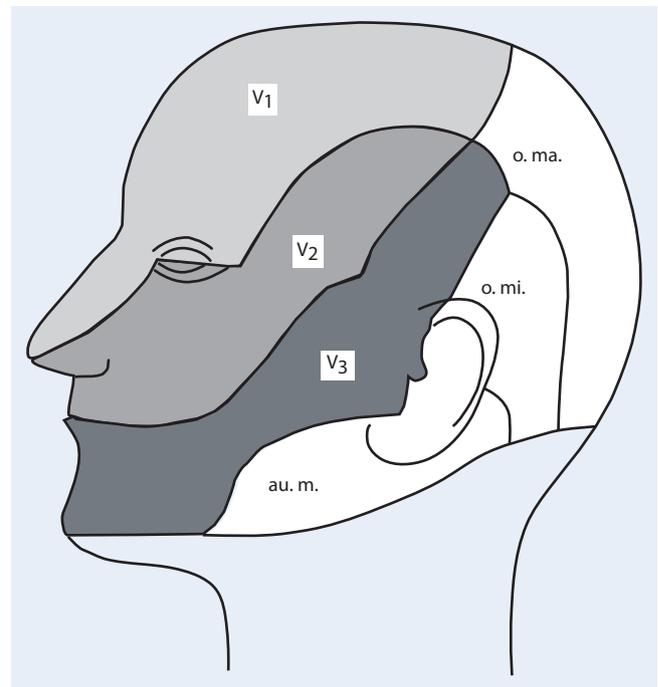


Abb. 2 ► Kopfermindermatome des N. trigeminus (V₁, V₂, V₃) und der Zervikalsegmente C₂ (o.ma N. occipitalis major, o.mi N. occipitalis minor) und C₃ (au.m N. auricularis magnus; Aus [16])

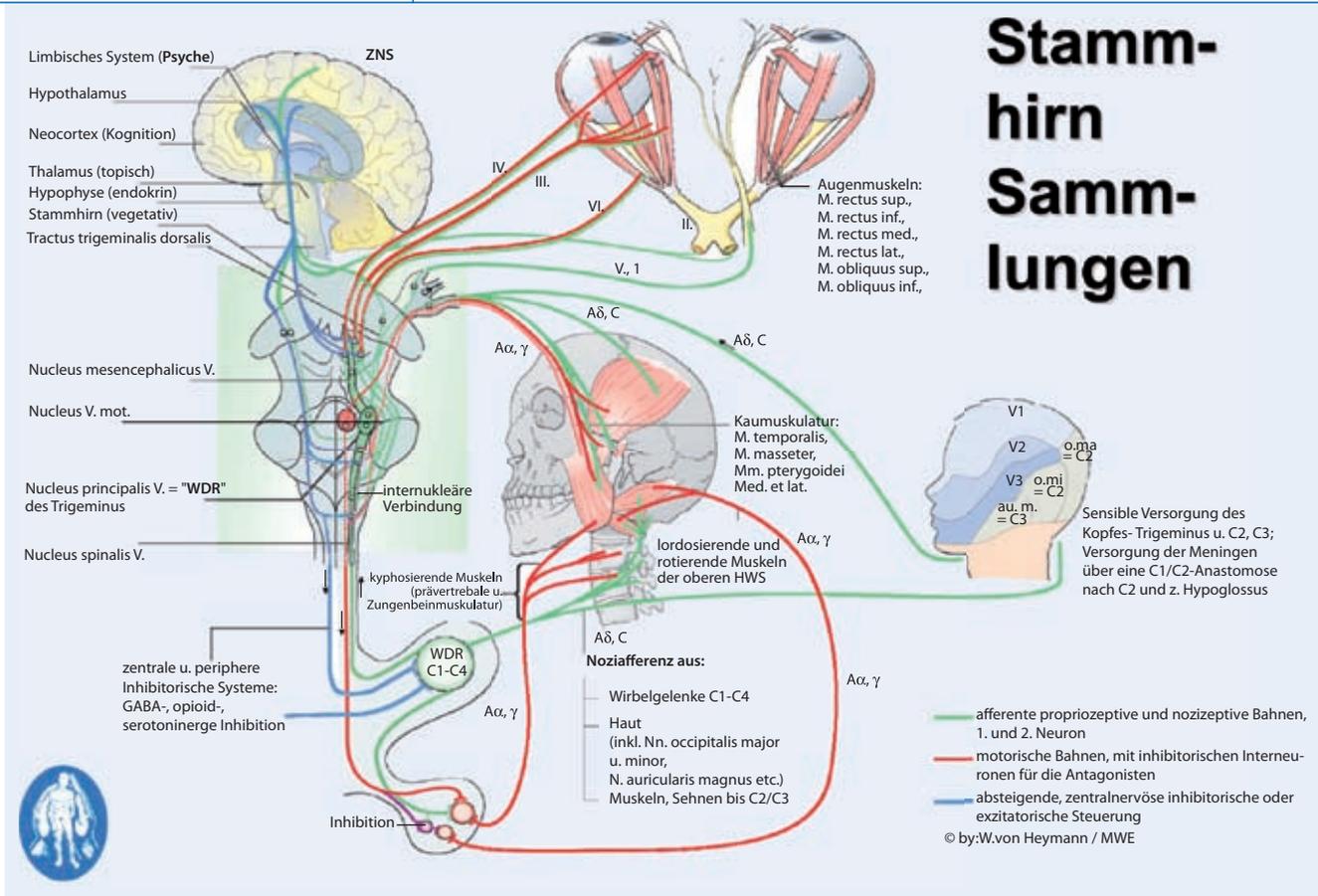


Abb. 3 ▲ Schema der okkulo-trigemino-zervikalen Konvergenzen. (Mit freundl. Genehmigung des Autors, MWE [20])

auf der Ebene der oberen zervikalen Segmente über die Hinterhorn-WDR-Neurone wahrgenommen. Damit besteht eine direkte, unmittelbare Verbindung der Zunge zu der motorischen Steuerung der HWS über die Axonkollaterale der zervikalen Segmente. Umgekehrt beklagen Patienten bei Blockierungen der oberen HWS: „Die Zunge kribbelt“.

Das scheinbare Chaos von Symptomen aus dem Stammhirn muss bei Beschwerden unsicherer Ätiologie sorgfältig diagnostisch analysiert werden. Wesentliche Mitspieler sind in der **Abb. 3** zusammengestellt. Diese Graphik ist zwar eine starke Vereinfachung der tatsächlichen Verhältnisse, kann aber bei der manuellen Diagnostik als praktischer Anhalt für die Zusammenhänge im Hirnstamm genutzt werden [20].

Mögliche Differenzialdiagnosen

Kraniomandibuläre Dysfunktion (CMD)

Die Analyse der eigenen Patienten mit „hartnäckigen“ Symptomen zeigt eine gehäufte Koinzidenz einer SMD-Symptomatik mit Zeichen einer „juvenilen“ CMD.

In der Kieferorthopädie (KFO) werden derzeit von verschiedenen Autoren folgende strukturelle Abweichungen von der Norm als Risikofaktoren zur Begünstigung einer CMD angesehen: geringer Gelenkbahn-Okklusionsebenenwinkel, Trauma, Deckbiss, Rezidiv einer KFO-Behandlung z. B. infolge KFO-Überexpansion, Rezidive von KFO-Wachstumshemmung des Unterkiefers mit Kopf-Kinn-Kappen bei Jugendlichen oder Rezidive von KFO-Unterkieferverlagerungen nach überschrittenem Wachstumsmaximum, infolgedessen oder unabhängig hiervon entstandener Zwangsbiss, fehlende hintere Abstützung, offener Biss [23]. Diese strukturellen Störungen

werden in prothetisch- und KFO-relevante sowie in physiologische und pathologische Störungen unterteilt.

Die physiologischen Wachstumsvorgänge des Kraniaums wurden durch Enlow [15] umfassend beschrieben. Laufen Wachstumsvorgänge des Kraniaums atypisch ab, so können funktionelle Auswirkungen auf den Bewegungsapparat resultieren, die zwar in der Regel von ansonsten gesunden Kindern gut kompensiert werden, aber statistisch gehäuft in der Pubertät, im jungen Erwachsenenalter und in den Wechseljahren zum Bild der CMD führen können [23], meist hier im Zusammenhang mit weiteren Faktoren wie deutliche emotionale Belastungssituationen.

Unter *physiologischen Störungen* werden in diesem Zusammenhang Okklusionsstörungen verstanden, die aufgrund normaler Wachstumsvorgänge bzw. durch den Zahnwechsel entstehen. So elongieren die Milchmolaren regelmäßig in der Phase der Eruption der Prämolaren einige Wochen, bevor sie ausfallen. Es entstehen vorübergehend mitunter enorme Gleit-



Abb. 4 ▲ a–e Deckbiss im frühen Wechselgebiss

hindernisse, die allerdings bei funktionell gesunden Kindern ohne Auswirkungen bleiben. Nur in den Fällen, in denen bereits eine latente Funktionsstörung vorliegt, z. B. eine kompensierte muskuläre Dysbalance im Kiefer- Gesichtsbereich bei muskuloskelettalen Asymmetrien der oberen HWS, kann ein solches Gleithindernis einen auslösenden Faktor zur Schmerzentstehung im Sinne einer CMD darstellen. Dies beobachtet man vorwiegend bei psychisch vorbelasteten Kindern [25], Syndrom- und ADHS-Patienten.

Davon zu unterscheiden sind die *pathologischen Störungen*. Auf die zahlreichen Ausprägungsformen der schweren Syndrome mit Beteiligung der Kopffregion sei hier nur hingewiesen. An erster Stelle häufiger CMD-relevanter Fehlentwicklungen des Kraniaums steht der Deckbiss (■ **Abb. 4a–e**). Hier kann man trotz der auf den ersten Blick oft harmnisch erscheinenden Zahnreihen gegenüber den anderen Zahnstellungsanomalien eine auffällige Häufung von Funktionsstörungen beobachten [7]. Der Kreuzbiss (■ **Abb. 5**) kann ebenso zu umfangreichen muskuloskelettalen Asymmetrien führen [24]. Beide Anomalien führen in ihrer Folge regelmäßig zu einem Zwangsbiss, der für eine CMD-Entstehung mitverantwortlich gemacht werden kann [8]. Iatrogene Störungen, die durch Rezi-

Abb. 5 ► Kreuzbiss mit linkslateraler Unterkieferzwangsposition im frühen Wechselgebiss bei einem 6-jährigen Jungen



Abb. 6a–e ► a Junge, erwachsene Patientin; offener Biss, vergesellschaftet mit Tinnitus und Kopfschmerz bei Psoriasisarthritis



dive therapeutischer Eingriffe oder durch die Eingriffe selbst entstehen, können in den meisten Fällen durch eine geeignete Therapie und Retention vermieden werden. Funktionsstörungen durch Traumata müssen abhängig vom Lebensalter, in dem sie entstehen, therapiert werden. Der Gelenkbahn-Okklusionsebenen-Winkel ist abhängig vom Wachstumsmuster [15] und kann damit nur in früher Kindheit therapeutisch relevant beeinflusst werden [8].

Pathologische Okklusionsstörungen sind Fehlentwicklungen, die durch persistierende oder progrediente Kiefer- und Zahnstellungsanomalien hervorgerufen werden. Bei Kindern stehen im Wesentlichen Okklusionsstörungen aufgrund von Wachstumsvorgängen im Fokus, nur selten prothetisch zu therapierende Störungen. Während Okklusionshindernisse im Milchgebiss zur Prophylaxe von Funktionsstörungen oft eingeschliffen werden können [22, 25], stellen Ma-



Abb. 6b–f ▲ Seitlich offener Biss als Ausdruck einer Dekompression der Kiefergelenke nach Schienentherapie

lokklusionen im Bereich der Weisheitszähne am anderen Ende der Dentitionszeitachse ein erhöhtes CMD-Risiko mit umfangreichem, kieferorthopädischem Handlungsbedarf dar [42].

Der funktionell *offene Biss* entsteht häufig durch ein viszerales Schluckmuster. Der Zungendruck im frontalen interinzisalen Bereich lässt eine physiologische Einstellung der Front nicht zu. So entsteht eine unzureichende Abstützung mit der Neigung zu muskulärer und dentaler Überlastung. Frontal oder zirkulär offene Bisse können durch rheumatoide Erkrankungen und den damit verbundenen charakteristischen Abbau der anterioren Kondylenflächen verstärkt werden (■ Abb. 6a). Seitlich offene Bisse kommen bei lateraler Zungeneinlagerung zustande und sind wegen der Kompressionsgefahr der Kiefergelenke ebenfalls als CMD-Risikofaktoren zu werten. Sie entstehen auch während einer Dekompressionsbehandlung mit intraoralen Schie-

nen als Ausdruck der Dekompression der Kiefergelenke (■ Abb. 6b–f). Die kieferorthopädische Aufgabe besteht beim seitlich offenen Biss darin, den Biss in den Seitensegmenten zu heben.

Der *Deckbiss* ist bereits im Milchgebiss gekennzeichnet durch eine relativ stark ausgeprägte Rückwärtskipfung der oberen Frontzähne mit einer Tiefbiss-Situation, die sich auf das bleibende Gebiss überträgt. Häufig ist diese Anomalie mit einer Hyperplasie der Oberkieferbasis vergesellschaftet. Erbliche Faktoren werden diskutiert.

Der *Kreuzbiss* hat dagegen häufig funktionelle Ursachen, z. B. ein persistentes viszerales Schluckmuster oder eine tiefe Zungenlage, diese wiederum häufig aufgrund einer eingeschränkten Nasenatmung. Die tiefe Zungenlage führt zu einem funktionellen Ungleichgewicht der Wangen- und Zungendruckverteilung in beiden Kiefern zugunsten des Unterkieferwachstums. Die transversale und sagittale Entwicklung der

Oberkieferbasis bleibt dagegen aufgrund des dort fehlenden Wachstumsimpulses durch den Zungendruck zurück, oft gesellt sich ein frontal oder zirkulär offener Biss hinzu. Die sich unbehandelt verstärkende Größendiskrepanz der Kieferbasen führt dazu, dass der Unterkiefer sich einseitig orientiert. Im weiteren Verlauf entstehen aus der unphysiologischen Unterkieferschwenkung ein einseitig verstärktes Wachstum der beiden Unterkieferhälften und eine asymmetrische muskuläre wie knöchernen Entwicklung.

Aber auch funktionelle Asymmetrien im Bewegungsapparat können verantwortlich sein für die Entstehung eines Kreuzbisses: bei orthopädischen Störungen der Zervikalregion eines Kindes besteht die Neigung zur Ausprägung eines unilateralen Kreuzbisses, umgekehrt zeigen Kinder mit unilateralem Kreuzbiss häufiger als andere einen Schulter- oder Beckenschiefstand, eine funktionelle Beinlängendifferenz oder Skoliose [24]. Ge-

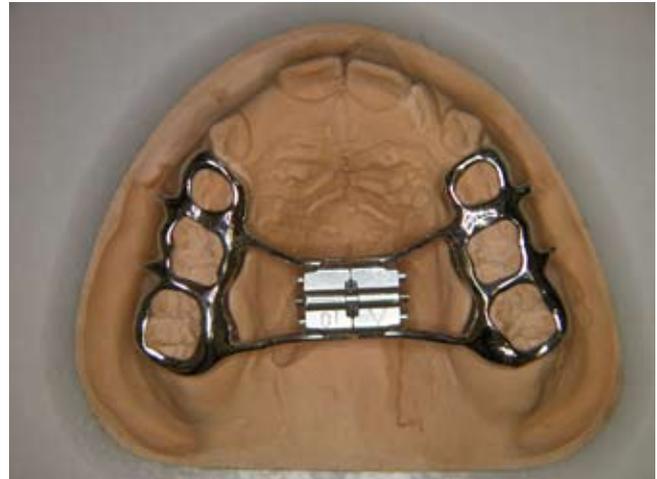
Abb. 7 ▶ **a** Einzelzahnkreuzbiss, **b** Einzelzahn-scherenbiss



legentlich sind auch Durchbruchstörungen permanenter Zähne aufgrund persistenter Milchzähne oder aufgrund eingenger Platzverhältnisse die Ursache für die Entwicklung von isolierten transversalen Nonokklusionen, also Einzelzahnkreuzbiss- oder Scherenbissverzahnungen (▣ **Abb. 7**), die zu Unterkieferzwangspositionen mit den oben beschriebenen Folgen führen können.

Während die *KFO-Therapie* des Deckbisses nach Abschluss der frühen Wechselgebissphase beginnen sollte, also nach Durchbruch der permanenten Frontzähne (7.–9. Lebensjahr), sollte die Kreuzbissbehandlung so früh wie möglich beginnen [35]. Für die frühe Deckbissstherapie haben sich skelettal wirksame funktionskieferorthopädische Ansätze mit herausnehmbaren Geräten wie z. B. mit dem Funktionsregler II nach Fränkel oder auch mit verschiedenen Aktivatormodifikationen bewährt, während die Kreuzbissbehandlung mit einer transversalen und sagittalen skelettalen Nachentwicklung der Oberkieferbasis durch Einsatz einer festsitzenden Gaumennahterweiterungsapparatur (GNE) beginnen sollte (▣ **Abb. 8**), nach deren Entfernung oft ein spontanes Ausschwenken des Unterkiefers beobachtet wird. Die Dehnungsphase beträgt meist nur 2 Wochen, das Gerät bleibt dann noch weitere 3 Monate in situ um eine Remodellierung der Gaumennaht zu ermöglichen. Wichtig ist dabei, dass eine echte skelettale Erweiterung erreicht wird. Deswegen ist die gegossene GNE allen anderen festsitzenden und herausnehmbaren Dehnapparaturen überlegen, die eine vorwiegend dentale Bukkalippung der oberen Seitensegmente in der unverändert schmalen Oberkieferbasis bewirken [43]. Retiniert wird hier mit einem Funktionsregler Typ III nach Fränkel, den wir zur Abschirmung der Unterkieferbasis gegen den Zungendruck modifiziert haben (▣ **Abb. 9**).

Abb. 8 ▶ Gegossene Gaumennahterweiterung. (Mit freundl. Genehmigung durch Ars Dentale Zahntechnik GmbH, Bremen)



In unserer Modifikation wurde die Unterkieferpelotte nach lingual verlagert; sie liegt nicht an, schirmt den unteren Zahnbogen gegen die Zunge ab und unterstützt die Positionierung der Zunge im Gaumendach. Das Fränkel-Prinzip beruht auf dem Anregen von Wachstumsvorgängen durch Knochenapposition aufgrund des Weichteilzugs und der gezielten Abschirmung der Muskulatur mit Hilfe großflächiger Kunststoffpelotten. Wichtig im Zusammenhang mit der Kreuzbisskorrektur sind der gezielte Einsatz der myofunktionellen Therapie zur Zungenlagekorrektur und das HNO-ärztliche Konsil. Kreuzbisse, die auf Funktionsstörungen der Zervikalregion beruhen, bedürfen der orthopädischen Korrektur am Ort des Entstehens. Transversale Einzelzahnnonokklusionen korrigiert man mit herausnehmbaren oder festsitzenden KFO-Apparaturen ebenfalls so früh wie möglich, um asymmetrische Wachstumsimpulse durch Zwangsposition des Unterkiefers zu vermeiden.

Zwar kann eine CMD auch noch im Erwachsenenalter mit KFO therapiert werden, allerdings wesentlich aufwändiger, meist als Teil einer interdisziplinären Schmerztherapie. Es besteht zudem bei Erwachsenen oft eine höhere Rezidivnei-

gung bei der KFO-Therapie [26, 39]. Die Frühbehandlung der oben beschriebenen CMD-relevanten Anomalien dauert dagegen meist nicht länger als 2 Jahre und findet in einem Alter mit hoher Compliance statt. Im Idealfall kann nach einer solchen frühen Wachstumskorrektur sogar auf eine länger dauernde KFO-Behandlung im Jugendalter verzichtet werden. Der hohe Wert der KFO-Frühbehandlung liegt also in der großen funktionellen Stabilität der Therapieergebnisse vor dem ersten statistischen CMD-Gipfel. Die Rezidivrate ist dann geringer, denn die orale Funktion bei okklusalen Störungen kann beim Kind geändert werden. So tritt z. B. eine deutliche Symmetrisierung des Kaumusters nach Kreuzbissüberstellung ein. Beim Erwachsenen ist die Möglichkeit zur therapeutischen Veränderung der oralen Funktion sehr eingeschränkt [39].

Assoziierte Heterophorie

Eine weitere Ursache protrahierter SMD-Symptomatik mit therapieresistenten Rezidiven sind die normale, asymmetrische Visusstörung und die assoziierte Heterophorie. Bei letzterer handelt es sich um eine Asymmetrie der Augensteuerung in Bezug auf die Ausrichtung beider Augen

Abb. 9 ▶ a, b Funktionsregler III nach Fränkel. (Nach [23])

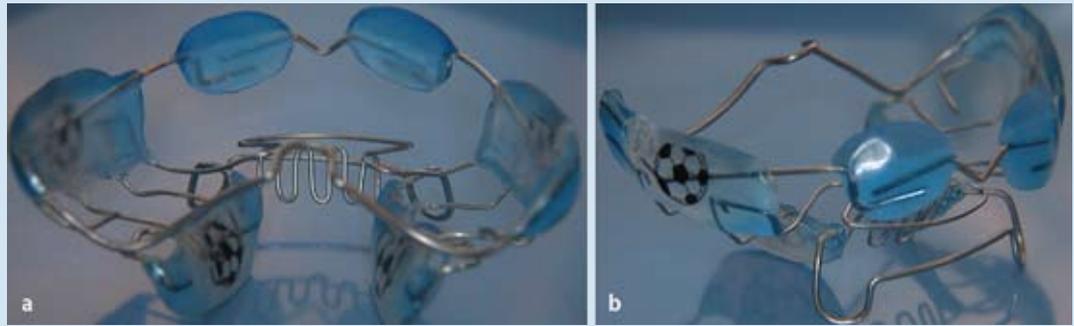


Abb. 10 ▲ Scheinbares Schiefhalssyndrom bei Heterophorie. a Zwangshaltung bei nur geringer Heterophorie, keine Parese! b Nach Aufsetzen der Korrekturbrille kann der Kopf sofort gerade gehalten werden. Nach Polatest nach Haase: 2 Prismen Basis unten rechts, 2 Prismen Basis innen links. c Pseudo-Abducensparese bei Esophorie rechts mit Ausgleich durch ein Prismenglas, Basis außen. Das Prisma leitet die optische Information auch beim nichtdominanten Auge in den Panum-Bereich. (Mit freundl. Genehmigung des Autors)

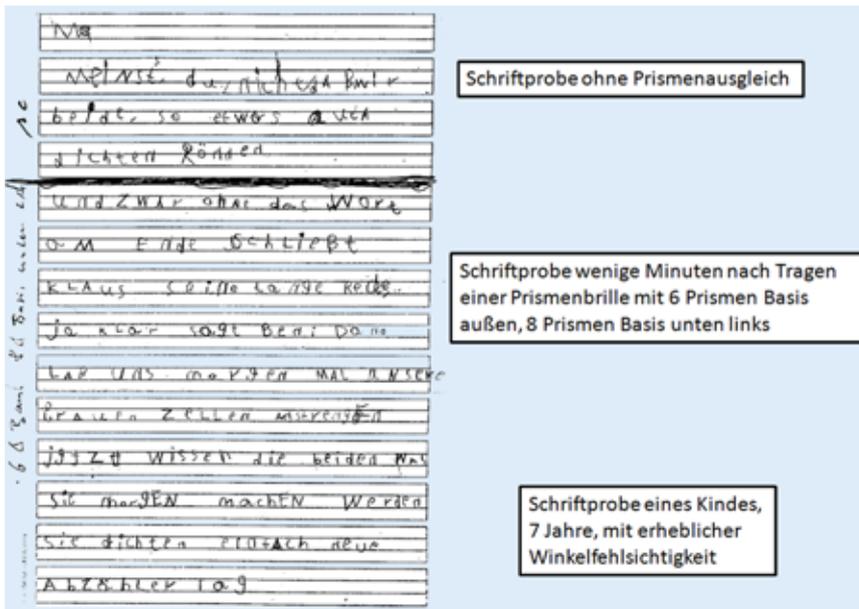


Abb. 11 ▲ Schriftprobe vor und unmittelbar nach Prismenkorrektur

auf den Fleck des schärfsten Sehens, den Panum-Bezirk. Nur wenn auch die optische Information des nichtdominanten Auges diesen Bezirk trifft, ist ein räumliches, binokulares Sehen möglich. Eine ideale Steuerung beider Augen in diesem Sinne wird nur bei 25% der Bevölkerung gefunden [37]. Geringe Abweichungen können innerhalb des horizontal-quer-ovalen Panum-Bezirks sensorisch kompensiert werden. Wird die optische Information jedoch beim nichtdominanten Auge außerhalb dieses Bezirks abgebildet (vertikale Abweichungen stören sehr schnell), so muss für das binokulare Sehen eine entsprechende motorische Fusionsarbeit sowie zusätzliche Zeit aufgewendet werden.

Da alle motorischen Vorgänge dem Prinzip des minimalen Energieaufwands unterliegen, reagiert das System auf Überbeanspruchung mit Beschwerden wie ra-

scher Ermüdbarkeit, Augen- und Kopfschmerzen, aber auch mit der Ausschaltung von Funktionen – Amblyopie bei frühkindlichem Strabismus – oder durch Verlagerung auf andere Bewegungsabläufe wie Kopfwangshaltungen, bekannt als Schiefhals bei Lähmungen von Augenmuskeln. In diesen Fällen wird stets der Kopf in die Zugrichtung des paretischen Muskels gedreht und/oder geneigt, damit unnötige Muskelarbeit vermieden wird und das Augengleichgewicht erhalten bleibt. Das visuelle System dominiert also die Kopf- und Körperhaltung [18].

Zwangshaltungen werden nicht nur durch eindeutige Lähmungen eines oder mehrerer Augenmuskeln verursacht. Weniger bekannt und deshalb sogar unter den Ophthalmologen wenig beachtet ist die Tatsache, dass bereits Heterophorien von geringem Ausmaß zu Zwangshaltungen und Störungen im Bewegungsablauf führen können (■ **Abb. 10**).

Durch die zum Ausgleich der Phorie erforderliche Fusionsarbeit werden z. T. erhebliche Muskelkräfte im tonischen Bereich notwendig, wobei die quergestreifte Muskulatur zwar gut phasische, aber nur sehr schlecht tonische Arbeit leisten kann [5].

So muss z. B. bei einer Esophorie von 10 Prismendioptrien beim Lesen in 33 cm Abstand eine dauerhafte Fusionsarbeit von 3 cm geleistet werden. Das kostet auf Dauer enorme Energie sowie eine Zeitverschiebung der Seheindrücke. Dies führt erst zu Ermüdung, dann zu Konzentrationsstörungen, Kopfschmerzen, Doppelbildern und anderen Sehstörungen. Für das Erkennen eines Wortes stellt das visuelle System maximal nur 0,25 Sekunden zur Verfügung, dann setzt die Sakkade zur Fixation des nächsten Wortes ein und das vorherige Wort ist verloren, wenn es nicht mit hohem Energieaufwand erkannt worden ist (■ **Abb. 11**). Hieraus erklären sich die rasche Ermüdung und der Leistungsabfall der Legastheniker.

Die Analyse der eigenen Patienten mit primär muskuloskeletalen Symptomen, mit rezidivierenden Funktionsstörungen des Achsenorgans, ergab im Zeitraum von 2 Jahren bei 100 Patienten aller Altersgruppen Hinweise auf eine assoziierte Heterophorie (vulgo „Winkelfehlsichtigkeit“). Die daraufhin eingeleitete opto-

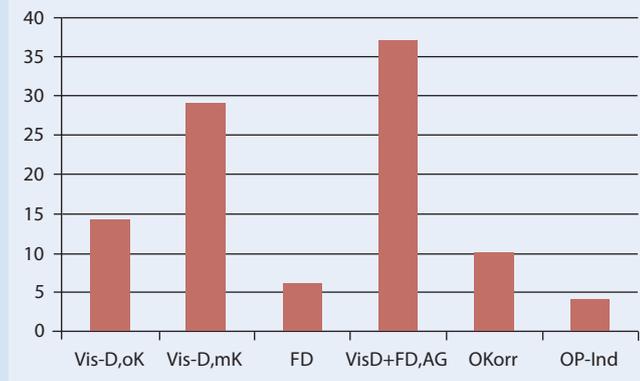


Abb. 12 ▲ Auswertung der optometrischen Untersuchungen (Visusbestimmungen und Polatests) bei primär „orthopädischen“ Patienten. *Vis-D,oK* korrekturbedürftiger Visusfehler, bisher keine Augengläser. *Vis-D,mK* korrekturbedürftiger Visusfehler, trotz Augengläsern. *FD* Funktionsdisparation oder assoziierte Heterophorie isoliert, ohne Augenglas. *VisD+FD,AG* Korrektionsbedarf Visus und Prismen, mit Augenglas möglich. *OKorr* keine Korrektion sinnvoll oder notwendig. *OP-Ind* Prismenfehler über 20 Dioptrien, Operation angeden

metrische Diagnostik inklusive des Polatests nach Haase ergab in 90% (90 Fällen) die Notwendigkeit zu einer erstmaligen oder veränderten Augenglasversorgung, in 52% der Fälle mit Prismen (■ **Abb. 12**). Der Anteil der Patienten unter 18 Jahren betrug zwar nur ein Fünftel, darunter befanden sich allerdings 3 der 4 Operationsindikationen. Alle so identifizierten Patienten wurden mit den nach der optometrischen Testung und dem Polatest nach Haase erforderlichen Augengläsern versorgt bzw. später operiert. Sie wurden anschließend beschwerdefrei hinsichtlich ihrer Beschwerden im Bereich der Wirbelsäule. Bei den 23 SMD-Kindern besserten sich die Lese- und Rechenleistungen in der Schule um durchschnittlich 2 Noten.

Operationen an den Augenmuskeln sind „relativ“ indiziert ab 10 bis 15 Prismendioptrien, „absolut“ indiziert ab 20 Prismendioptrien. Letztere Phorie lässt sich durch Augengläser nicht mehr voll korrigieren [17, 38]. Die Entscheidung zur Operation mit entsprechender Kürzung der Augenmuskeln sollte natürlich immer der Patient selbst treffen, je nach seinen Beschwerden und dem Befund der Vorkorrektur durch Prismengläser.

Auditive Verarbeitungs- und/oder Wahrnehmungsstörungen

Wesentliche Störungen des Hörens mit beiden Ohren fallen auch unabhängig von der Symptomatik einer SMD auf. Es wird daher seltener vorkommen, dass diese Dysfunktionen nicht bekannt sind. Sollte ein Kind jedoch bereits aus diesem Grund mit Hörhilfen ausgestattet sein, so empfiehlt es sich, die korrekte Funktion dieser Geräte (oder auch Cochleaimplantate) zu prüfen. Einstellungsfehler und Funktionsausfälle der Geräte sowie Hautreizungen im äußeren Ohr (NN. trigeminus, vagus) werden die Symptomatik der SMD verstärken.

Unter einer auditiven Verarbeitungs- und/oder Wahrnehmungsstörung (AVWS) werden die Störungen zusammengefasst, die die Verarbeitung der akustischen Signale vorwiegend im Hörnerv und im Hirnstamm sowie die Wahrnehmung der Töne in der Hörrinde betreffen. Dabei müssen periphere Läsionen im äußeren, Mittel- oder Innenohr ausgeschlossen sein. Kann also von einer funktionellen Integrität innerer und äußerer Haarzellen ausgegangen und die Störung überwiegend auf Hirnstammniveau lokalisiert werden, liegt eine AVWS bei überwiegend gestörter Verarbeitung vor [36]. Für die Betrachtung der Konvergenzreaktionen des Hirnstamms kommen vorwiegend die auditiven Verarbeitungsstörun-

Tab. 2 Tests zur Identifizierung auditiver Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen (AVWS). Positive Einzelbefunde sind nicht beweisend, nur aus dem Gesamtbild mit vielen positiven Befunden ist die Diagnose zu sichern

Objektive Messungen	Subjektive Messungen
- Otoakustische Emissionen	- Tonschwellenaudiometrie
- Stapediusreflexmessung (mit Dissoziation Sinustöne- und Terzbandrauschen-Reflexen)	- Sprachaudiometrie
- Kontralateraler Stapediusreflex	- Störschallhören
- Akustisch evozierte Hirnstammpotentiale, Latenz- und Amplitudenauswertung	- Dichotische Tests
- Binaurale Interaktionspotentiale	- Binaurale Verarbeitung
- Mismatch-Negativität	- Zeitkomprimierte Sprache
- Mittellatente und späte, akustisch evozierte Potentiale	- Basale Hörverarbeitungsfunktionen
	- Richtungsgehör
	- Phonologische Bewusstheit
	- Diverse Phonemprüfungen
	- Auditives Kurzzeitgedächtnis

gen in Frage, wobei aufgrund der Definition Abgrenzungsprobleme mit den anderen Ursachen einer geminderten Aufmerksamkeit bestehen.

Exakte epidemiologische Daten zur Häufigkeit der AVWS liegen noch nicht vor. Die Prävalenzschätzungen liegen bei 2 bis 3% für Kinder und 10 bis 20% für ältere Erwachsene; die Geschlechtsverteilung der Betroffenen wird auf 2:1 männlich zu weiblich geschätzt [36]. Als Ursache des Auftretens dieser Symptome bei Erwachsenen werden Tumoren, Traumen und degenerative Prozesse benannt.

Kinder, die zur Abklärung der zentralen Hörfähigkeit vorgestellt werden, haben Probleme mit dem Zuhören und mit dem Verstehen, Verarbeiten und Wahrnehmen von auditiven Informationen. Aufforderungen werden nicht beachtet. Es gibt Probleme beim Schreiben und Lesen, Buchstaben werden verwechselt und Hausaufgaben nicht wahrgenommen. Analog zu den sekundären Folgen von peripheren Hörstörungen wird auch für die AVWS im Kindesalter angenommen, dass sie zu Beeinträchtigungen der rezeptiven und expressiven Sprachentwicklung, des Schriftspracherwerbs, der Aufmerksamkeit, der Schulleistungen, der psychosozialen Kompetenz, des Bildungsniveaus, der Persönlichkeitsentwicklung sowie der emotionalen und sprachlich-kognitiven Entwicklung führt [32].

Bei Kindern mit schulischen Problemen liegt der Anteil derer, die unter einer Störung zentraler Hörfunktionen leiden, bei bis zu 75% – bei uneinheitlichen Kriterien der Erfassung. Die Ursachen der AVWS konnten bisher nicht exakt definiert werden. Es werden angeborene oder er-

worbene Faktoren diskutiert. Die strukturellen Störungen bestehen in kortikalen oder subkortikalen, selten exakt morphologisch zuzuordnenden Dysfunktionen. Ein möglicher Zusammenhang mit Wahrnehmungsstörungen aufgrund von zervikalen und/oder kranio-mandibulären Funktionsstörungen wurde bisher leider noch nicht untersucht.

Unter Kindern mit AVWS gibt es eine empirische Überschneidung mit sog. ADHS-Kindern [32, 36]. Insgesamt wird jedoch geschlussfolgert, dass Überschneidungen zwischen den beiden Patientengruppen rein zufällig sind und es sich bei AVWS und AD(H)S nicht um die gleiche Krankheitsentität handelt [32]. Bei Kindern mit Leistungsabfall in der Schule oder allgemeiner Lernschwäche nimmt neben anderen Ursachen eine Störung im auditiven System als Hauptmodalität der Vermittlung intellektueller und sprachlicher Fähigkeiten eine zentrale Rolle ein. Dementsprechend betreffen diese schulischen Probleme insbesondere den Bereich der Orthographie oder der Leseleistung. Die auditive Merkfähigkeit ist bei den Betroffenen oft schlecht entwickelt. Besonders wenn gleichzeitig zu den auditiven Signalen visuelle oder taktile Reize zu verarbeiten sind, werden diese Probleme verstärkt. Das betroffene Kind leidet vielfach unter einem pathologischen Störschallverstehen für Sprache, besonders in großen, hallenden Klassenzimmern [4].

In der Diagnostik müssen sowohl subjektive als auch objektive Testverfahren zum Einsatz kommen, die die verschiedenen Aspekte der auditiven Verarbeitung und Wahrnehmung überprüfen.

Die empfohlenen Tests sind in **Tab. 2** zusammengefasst.

Aufgrund der bisherigen Erkenntnisse lassen sich *therapeutische Interventionen* in 3 Gruppen einteilen [32]:

1. Interventionen zur Verbesserung auditiver Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen (übende Verfahren), besonders störungsspezifische Übungen zur Verbesserung der jeweils gestörten Funktion;
2. Verfahren zur (verbesserten) Kompensation gestörter Funktionen (z. B. metakognitive, metalinguistische Verfahren), besonders wenn die akustische Qualität nicht verbessert werden kann;
3. kompensatorische Verfahren zur Verbesserung der akustischen Signalqualität: bessere Schallsituation im Klassenraum, deutliches und artikuliertes Sprechen der Lehrer; apparative Hörsysteme wegen möglicher zusätzlicher Schädigung des Neuroepithels im Innenohr nur als letzte Möglichkeit.

Ohne entsprechende Diagnose und Therapie dieser auditiven Dysfunktion können sich Symptome der SMD und der AVWS überlagern oder sogar verstärken. Eine ausreichend starke asymmetrische Propriozeption der hochzervikalen Muskelspindeln wird über längere Zeit dann auch zu zeitlichen Versetzungen der akustischen Informationen in den Kochlearkernen führen – und umgekehrt. Es ist auch hier auf eine frühzeitige, interdisziplinäre Zusammenarbeit speziell mit Ärzten für Phoniatrie und Pädaudiologie bzw. entsprechend weitergebildeten HNO-Ärzten zu achten, die die audiometrische Diagnostik durchführen können.

Rationale Analyse der möglichen Differenzialdiagnosen

Bei Verdacht auf eine der skizzierten Konvergenzreaktionen von störenden Afferenzen an die Medulla oblongata außerhalb peripherer, vorwiegend segmentaler Funktionsstörungen der Haltungs- und Bewegungsorgane sollte zunächst eine vollständige manualmedizinische Diagnostik durchgeführt werden. Alle Funktionsstörungen von intervertebralen, sa-

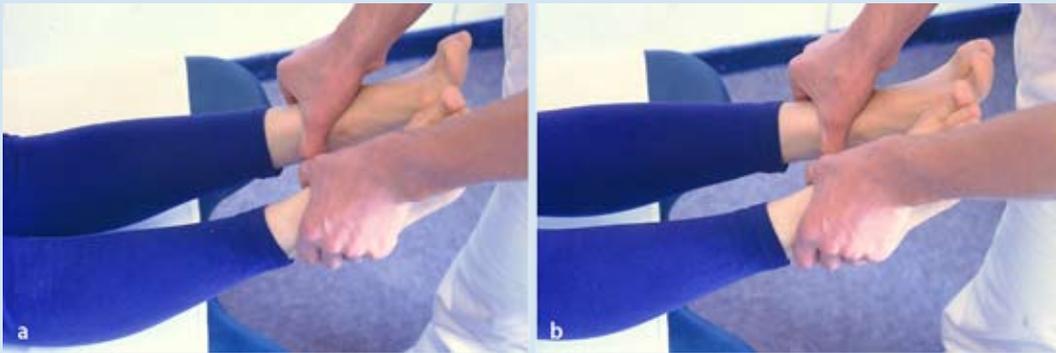


Abb. 13 ▲ a, b Durchführung des Aufsetztests nach Derbolowsky. Die Daumen werden am Malleolus internus je auf die gleiche Höhe gelegt. Dann erfolgen die 3 Tests: 1. „Leerwert“: Prüfung der Wirbelsäule mit geschlossenen Augen und offenem Biss, 2. Augenprüfung: offene Augen und offener Biss, konstante Fixierung, 3. Okklusionsprüfung: Augen geschlossen und maximales Zubeißen. Vorschub eines Beins weist jeweils auf eine mögliche Pathologie hin

kroiliakalen und Extremitätengelenken müssen beseitigt werden.

Anschließend können die verschiedenen Qualitäten der Afferenzen wie die Augenfunktion, die kranio-mandibuläre Funktion und in einzelnen Fällen die Hörfunktion in ihren Auswirkungen auf die Wirbelsäule geprüft werden. Eine mögliche, sehr praktische, einfache, schnelle und für einen versierten Manualmediziner hinreichend sichere Prüfmethode ist die *Prüfung der Variabilität der Beinlänge*, wie sie zuerst 1967 von Derbolowsky [14] beschrieben wurde, allerdings nur zur Diagnostik der Funktion der sakroiliakalen Gelenke. Inzwischen wird angenommen, dass diese variable Beinlänge auch ein Resultat asymmetrischer Spannung des M. longissimus dorsi ist [29]. Damit ergeben sich asymmetrische Steuerungen des gesamten Rückens auch durch eine Steuerung aus dem Nucleus centralis cervicis, der all diese Konvergenzen sammelt und sie nicht nur nach rostral ins ZNS, sondern auch nach kaudal bis an den lumbosakralen Übergang leitet. Dass diese dann auch langanhaltende, asymmetrische Spannung des M. longissimus während des nächtlichen Bruxierens juveniler CMD-Phasen als eine Ursache der „idiopathischen“ juvenilen Skoliose in Betracht kommt, ist heute eine sehr plausible, bisher nicht widerlegte These.

Zur diagnostischen Anwendung der Derbolowsky-Prüfung [20] bedarf es daher zunächst eines neutralen Ausgangswerts, d. h. alle sakroiliakalen und intervertebralen Funktionsstörungen (*Blockierungen*) müssen beseitigt sein. Der Ausgangswert wird dann mit geschlossenen

Augen und offenem Biss festgestellt. Hörgeräte sollten entfernt werden. Sofern diese Ausgangsprüfung neutral ausgeht, also ohne Vorschub eines Beins beim Aufsetzen aus der Rückenlage, können die einzelnen Qualitäten geprüft werden. Würde in der Ausgangsprüfung keine neutrale Reaktion beim Aufsetzen erreicht, ist die manualmedizinische Vorarbeit nicht beendet. Erst danach können die Hirnstammkonvergenzen geprüft werden (■ **Abb. 13**).

Als erstes sollten die *Augen* geprüft werden. Dazu erfolgt das typische Aufsetzen nunmehr mit geöffneten Augen und offenem Biss, wobei der Patient einen festen Punkt fixieren soll – am einfachsten die Nase des Untersuchers. In der Phase des Aufsetzens muss eine sich dabei kontinuierlich ändernde räumliche Wahrnehmung registriert werden. Bei deutlichen Visusasymmetrien, Astigmatismus oder einer Phorie wird es einen Vorschub einer Seite geben – meist der Seite des nicht-dominanten Auges. Dieses muss speziell bei der Phorie eine hohe Fusionsenergie aufbringen. Diese Spannung wird auf gleicher Seite in den Rücken eingeleitet. Bei einem positiven Aufsetztest in Bezug auf die Augen liegt dann der allgemeine Verdacht auf eine der vorgenannten Funktionsstörungen vor.

Zusätzliche Prüfungen der Blickmotorik und der Phorien sind in Zweifelsfällen möglich. Hier haben sich der Hirschberg-Test und die Konvergenztests [13] bewährt, wenn aus dem Aufsetztest ein Anfangsverdacht besteht. Präzisere Aussagen lassen sich allerdings vom Manualmediziner nicht machen. Die weitere Diagnostik

wäre dann eine komplette orthoptisch-optometrische Prüfung (einschließlich des Polatest nach Haase), die vom Ophthalmologen oder auch vom Optometristen durchgeführt werden kann. Diese werden dann auch die erforderlichen Augengläser definieren.

Im zweiten Schritt können dann die *Okklusionsafferenzen* geprüft werden. Bei wieder geschlossenen Augen beißt der Patient die Zähne zusammen und schluckt dabei, um alle beteiligten Afferenzen zu aktivieren. Bei Interkuspitation mit maximal möglichem Vielpunktkontakt setzt er sich erneut auf. Kommt es diesmal zu einer Beinlängendifferenz, kann der Verdacht auf eine kranio-mandibuläre Dysfunktion geäußert werden. Im Zweifelsfall kann durch Einlage eines einseitigen Okklusionshindernisses die Korrigierbarkeit im Prinzip getestet werden. Dazu kann – zunächst auf der Seite des nicht länger werdenden Beins – ein mehrfach gefaltetes Papier eingelegt werden. Wird damit (oder seltener auch alternativ auf der Seite des länger werdenden Beines eingelegt) eine Neutralisierung der Beinlänge erreicht, so ist dies ein relativer Beweis für eine Okklusionsstörung.

Dies ist jedoch lediglich eine rein qualitative Aussage. Keinesfalls sollte der Manualmediziner Spekulationen über das Bestehen einer CMD überhaupt oder gar die Therapie äußern. Es handelt sich bei unseren Tests um einen mechanisch eindimensionalen Eingriff in ein mechanisch dreidimensionales System, welches weiteren „Dimensionen“ zentralnervöser Steuerungen unterliegt (Psyche, Zeit, etc.). Die genaue Diagnose ist die Aufgabe ei-

ner exakten zahnärztlich-kieferorthopädischen Funktionsanalyse. Allerdings können mit dieser manualmedizinischen Prüfung auch alle zahnärztlich-kieferorthopädischen Maßnahmen wie Schienenversorgung, Prothetik oder KFO-Apparaturen dahingehend überprüft werden, ob sie den Aufsetztest neutralisieren.

Trägt der Patient *Hörgeräte* können die Testergebnisse mit und ohne Geräte verglichen werden. Selbst bei korrekter akustischer Einstellung der Geräte kann durch die Hautafferenzen des Gehörgangs eine Asymmetrie erzeugt werden, die zu Fehlinterpretationen führt. Exakter ist daher bei entsprechendem Verdacht die audiometrische Diagnostik nach dem beschriebenen Schema.

Fazit für die Praxis

Nachdem die Diagnose einer sensomotorischen Dyskybernese bei Kindern und Jugendlichen unter den Manualmedizinern zunehmend bekannt geworden ist, soll bei der Behandlung dieser Kinder möglichst berücksichtigt werden, dass es Differenzialdiagnosen gibt. Diese zeichnen sich über die Konvergenzen im Hirnstamm durch nahezu identische Symptome aus. Diese Diagnosen betreffen besonders das Wechselgebiss, die Augen, die Ohren und das autonome Nervensystem. Zwar kann der Manualmediziner bei Verdacht auf eine solche Differenzialdiagnose eine Vortestung mit dem Aufsetztest nach Derbolowsky durchführen, er braucht jedoch ein Netz interdisziplinärer Zusammenarbeit mit den entsprechenden Fachkollegen. Diese sind daher in allen Fällen eines protrahierten Behandlungsverlaufs möglichst frühzeitig hinzuzuziehen.

Korrespondenzadresse

Dr. W. von Heymann
Orthopädische Praxis
Mendestr. 7, 28203 Bremen
heymann@cosit.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Bein-Wierzbinski W (2005) Räumlich-konstruktive Störungen bei Grundschulkindern. 2. Aufl. Peter Lang, Frankfurt a. M.
2. Bein-Wierzbinski W, Scheunemann R, Sepke C (2008) Mögliche Zusammenhänge zwischen Kopfgelenk-dysfunktionen und blickmotorischen Auffälligkeiten bei Grundschulkindern mit Schulschwierigkeiten. *Man Med* 46:307–315
3. Neuhuber W (2004) Hirnstamm. In: Benninghoff A, Drenkhan D (Hrsg) Anatomie. Bd. 2, 16. Aufl. Urban&Fischer (Elsevier), München, S 326–383
4. Berssenbrügge H (2004) Diagnostik auditiver Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen: Anamnestische Befunde und ihr Zusammenhang mit auditiven Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen. Inauguraldissertation. Universitätsklinikum Münster
5. Breitmeyer BG, Ogmen H (2006) Visual masking: Time slices through conscious and unconscious vision. Oxford University, New York
6. Breitmeyer BG, Kafaligönül H, Ogmen H et al (2006) Meta- and paracontrast reveal differences between contour- and brightness-processing mechanisms. *Vision Res* 46:2645–2658
7. Brix S (2004) Funktionsbefunde im Kausystem von Jugendlichen und deren Veränderung durch kieferorthopädische Behandlungsmaßnahmen. Inauguraldissertation. Christian-Albrechts-Universität, Kiel
8. Clark G (2007) Potential causes of internal derangement, Doctors' scientific lecture. In: Spear FM, Kokich VG, Mathews DP (eds) 107th annual session of the American association of orthodontists. Seattle, Washington, USA
9. Coenen W (1992) Die Behandlung der sensomotorischen Dyskybernese bei Säuglingen und Kindern durch Atlas-therapie nach Arlen Orthopäd Praxis 28(6):386–439
10. Coenen W (1996) Die sensomotorische Integrationsstörung. *Man Med* 34:141–145
11. Coenen W (2002) Koordinations- und Konzentrationsstörungen im Kindesalter. Möglichkeiten der Manuellen Medizin. *Man Med* 40:352–358
12. Coenen W (2006) Gleichgewichtsstörung bei Kindern mit sensomotorischer Dyskybernese. *Man Med* 44:413–418
13. Coenen W (2010) Manuelle Medizin bei Säuglingen und Kindern. Springer, Heidelberg
14. Derbolowsky U (1967) Über das Phänomen der „variablen Beinlängendifferenz“. *Man Med* 5(3):63–71
15. Enlow DH (1982) Handbook of facial growth. 2nd edn. W.B. Saunders, Philadelphia
16. Forssmann WG, Heym W (1985) Neuroanatomie. Springer, Berlin Heidelberg
17. Haase HJ (1999) Winkelfehlsichtigkeiten mit Fixationsdisparation. Bode, Pforzheim
18. Hassenstein B (1988) Der Kopfgelenksbereich im Funktionsgefüge der Raumorientierung: Systemtheoretische bzw. biokybernetische Gesichtspunkte. In: Wolff HD (Hrsg) Die Sonderstellung des Kopfgelenksbereiches. Springer, Heidelberg, S 1–17
19. Heymann W, Köneke C (2009a) Tinnitus bei „Hirnstamm-Irritations-Syndrom“. *Man Med* 47:239–246
20. Heymann W (2009b) CMD und Wirbelsäule – Aspekte der Wechselwirkungen. In: Köneke C (Hrsg) Craniomandibuläre Dysfunktion. Quintessenz, Berlin, S 131–156
21. Jänig W (2009) Physiologie des autonomen Nervensystems. In: Haensch CA, Jost W (Hrsg) Das autonome Nervensystem. Kohlhammer, Stuttgart, S 45–81
22. Kirveskari P, Alanen P, Jämsä T (1992) Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences in children. *J Prosthet Dent* 67(5):692–96
23. Köneke A (2009) Kieferorthopädische Rehabilitation des CMD-Patienten. In: Köneke C (Hrsg) Craniomandibuläre Dysfunktion. Quintessenz, Berlin, S 350
24. Korbmacher Koch, Eggers-Stroeder, Kahl-Nieke (2007) Associations between orthopaedic disturbances and unilateral crossbite in children with asymmetry of the upper cervical spine. *Europ J Orthodontics* 29:100–104
25. Le Bell Y, Niemi PM, Jämsä T et al (2006) Subjective reactions to intervention with artificial interferences in subjects with and without a history of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand* 64(1):59–63
26. Luther F (2007) TMD and occlusion part I. Damned if we do? Occlusion: the interface of dentistry and orthodontics. *Br Dent J* 202:38–39
27. Lütz M (2009) Irre! Wir behandeln die Falschen. 4. Aufl. Gütersloher Verlagshaus, Gütersloh
28. Neuhuber W, Fryszak-Benes A (1987) Die zentralen Projektionen afferenter Neurone des N. hypoglossus bei der Albinoratte. *Verh Anat Ges* 81:981–983
29. Neuhuber W (2005) M. longissimus als Vermittler zwischen kraniozervikalem Übergang und Becken. *Man Med* 43:395–399
30. Neuhuber W (2005) Funktionelle Neuroanatomie des kraniozervikalen Übergangs. In: Hülse M, Neuhuber W, Wolff HD (Hrsg) Die obere Halswirbelsäule. Springer, Heidelberg, S 55–71
31. Neuhuber W (2009) Anatomie des autonomen Nervensystems. In: Haensch CA, Jost W (Hrsg) Das autonome Nervensystem. Kohlhammer, Stuttgart, S 15–44
32. Nickisch A, Gross M, Schönweiler R et al (2007) Auditive Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen. Konsensus-Statement der Deutschen Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie. *HNO* 55:61–72
33. Pfaller K, Arvidsson J (1988) Central distribution of trigeminal and upper cervical primary afferents in the rat studied by anterograde transport of horseradish peroxidase conjugated with wheat germ agglutinin. *J Comp Neurol* 268:91–101
34. Pohl A (2009) Der neuromotorische Aufrichtungsprozess beim Säugling und seine Bedeutung für die Entstehung einer CMD. In: Köneke C (Hrsg) Craniomandibuläre Dysfunktion. Quintessenz, Berlin, S 217–234
35. Proffit WR, Phillips C, Dann C, Baker E (1990) Who seeks surgical-orthodontic treatment? *Int J Adult Orthod Orthognathic Surg* 5(3):153–160
36. Ptok M, Berger R, Deuster C von et al (2000) Auditive Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen. *HNO* 48:357–360
37. Rübmann W (1995) Heterophorie und Asthenopie. In: Kaufmann H (Hrsg) Strabismus. 2. Aufl. Enke, Stuttgart, S 178ff
38. Schroth V (2009) MKH in Theorie und Praxis. DOZ-Verlag, Heidelberg
39. Spear FM (2007) Controversies in interdisciplinary dentistry: Is your team making the correct decisions? In: Spear FM, Kokich VG, Mathews DP (eds) 107th annual session of the American association of orthodontists. Seattle, Washington, USA
40. Tillmann B (2005) Atlas der Anatomie des Menschen. Springer, Berlin Heidelberg
41. Voss H (1971) Tabelle der absoluten und relativen Muskelspindelzahlen der menschlichen Skelettmuskulatur. *Anat Anz* 129:562–572
42. Wang MQ (1994) The study on the relationship between the malocclusion of the third molar and craniomandibular dysfunction. *Chin J Stomatol* 29(2):85–87
43. Weyrich C, Noss M, Lisson JA (2009) Vergleich einer modifizierten GNE-Apparatur mit herkömmlichen Apparaturen zur Transversalerweiterung. 82. Wissenschaftliche Jahrestagung, Deutsche Gesellschaft für Kieferorthopädie, Mainz