

Geschlechtsspezifische Faktoren bei chronisch-schmerzhaften kranio-mandibulären Dysfunktionen

Abstract

Akute, intermittierende und chronische Schmerzen finden sich bei Frauen deutlich häufiger als bei Männern. Während diese geschlechtsspezifischen Unterschiede sehr gut belegt wurden, sind die Erklärungsmodelle dafür unterschiedlich. Sowohl organische als auch psycho-soziale Faktoren scheinen hier eine Rolle zu spielen. Geschlechtsspezifische Unterschiede finden sich auch bei chronisch-schmerzhaften kranio-mandibulären Dysfunktionen und werden hier diskutiert. Sowohl die Diagnostik als auch die Therapie von orofazialen Schmerzen werden von neuesten Forschungsergebnissen tangiert und sollten deshalb beim Management dieser chronisch Kranken einbezogen werden.

I. Einführung

Es ist inzwischen unumstritten, dass es gravierende Unterschiede zwischen Männern und Frauen gibt, in der Wahrnehmung und dem Erleben von Schmerzen. Sie haben häufiger Schmerzen, eine geringere Schmerzschwelle und eine erhöhte Schmerzsensibilität^{4,7,26,28,68}. Sie leiden deutlich häufiger an akuten, wiederkehrenden und chronischen Schmerzsyndromen^{21,36,60,70}. Diese Unterschiede bestehen sowohl auf der biologischen als auch auf der psychosozialen Ebene^{9,71}. Die Frage ist nun, warum diese Unterschiede bestehen und welche therapeutischen Konsequenzen können wir daraus ziehen? Leider werden diese Faktoren weder in der Wissenschaft noch im klinischen Alltag berücksichtigt und entweder ignoriert oder statistisch genormt⁴². Im Folgenden wurden die geschlechtsspezifischen Faktoren bei Schmerzen und insbesondere bei chronisch-schmerzhaften kranio-mandibulären Dysfunktionen (CMD) aufgrund eigener Literatursammlung und über folgende Suchwörter in Pubmed recherchiert: Pain, Sex, Gender, Temporomandibular joint dysfunction syndrome. Dabei wurden 197 Literaturstellen gesichtet und ausgewertet.

II. Epidemiologie

CMD sind muskulo-skelettale Schmerzerkrankungen, die sich durch Schmerzen in der Kaumuskelatur und/oder der Kiefergelenke äußern. CMD treten häufig auf, betreffen sie doch 7-15% der erwachsenen Bevölkerung^{34,51,54}. Chronisch-schmerzhafte CMD treffen am häufigsten Erwachsene im jungen und mittleren Alter. Kinder und ältere Personen leiden weniger häufig unter diesen Schmerzen^{48,62,63}. Während Jungen im Einschulungsalter deutlich häufiger Zeichen und Symptome gegenüber den Mädchen aufweisen, kehrt sich das Verhältnis bei Jugendlichen um^{37,81}. CMD-Schmerzen treten in der allgemeinen Bevölkerung 1,5-2 mal häufiger auf bei Frauen als bei Männern, und 80% der behandelten Fälle sind Frauen^{12,22,48,66}. Diese haben häufiger muskulo-skelettale Schmerzen als Männer^{3,35,82}. Zu Behandlungsbeginn sind die Schmerzen meist deutlich höher als bei männlichen Patienten, reduzieren sich dafür aber wesentlich mehr innerhalb von zwei Jahren⁴⁴.

III. Organische geschlechtsspezifische Faktoren bei CMD

Als organische Faktoren für eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit bei Frauen werden folgende Hypothesen diskutiert: Hormone²⁹, Blutdruck²⁸, genetische Einflüsse⁵⁹, eine erhöhte Sensibilität auf mechanische Reize⁷⁷, eine geringere deszendierende antinozizeptive Schmerzhemmung^{31,32}, Unterschiede in Anatomie und Funktion des zentralen

Nervensystems^{1,56}, Vergrößerung der rezeptiven Felder^{40,79} u.a.. Eine Sensibilisierung der Frauen durch frühere Schmerzerfahrungen kann die erhöhte Vigilanz gegenüber Schmerzen und die plastischen Veränderungen des zentralen und peripheren Nervensystems erklären. Dass Frauen in ihrem Leben sehr viel mehr Schmerzen ausgesetzt werden ist hinlänglich bekannt^{8,82}. Im Folgenden wird nur auf die hormonelle Faktoren eingegangen, da hierüber am meisten Forschung getrieben wurde.

Sexualhormone wie Östrogen, Progesteron und Testosteron haben eine Vielzahl bekannter Einflüsse auf den Menschen wie die Reproduktion, die Physiologie und das Verhalten^{6,19,64,73,84}, aber auch auf Muskulatur, Knochen und Nervensystem, was kompatibel ist mit vielen diffusen chronischen Schmerzsyndromen¹. In der Migräneforschung ist seit längerem anerkannt, dass ein Absinken des Östrogenspiegels gegen Ende des weiblichen Zyklus zu einer erhöhten Prävalenz von Migräneattacken führt^{74,76}. Eine Veränderung der spezifischen Neurotransmitter durch Hormonschwankungen scheint bei Migräne und anderen Kopfschmerzarten eine wesentliche Rolle zu spielen⁵⁵.

Experimentelle Studien konnten nachweisen, dass Sexualhormone in der Lage sind, neuroplastische Veränderungen aufgrund von schmerzhaften Stimuli zu modulieren. Künstlich zugeführte Östrogene sind in der Lage bei männlichen Versuchstieren die gleichen Schmerzmuster zu entwickeln wie bei den weiblichen. Im Gegenzug dazu sind männliche Hormone in der Lage bei Weibchen eine Schmerz dämpfende Wirkung zu entfalten, auf der neuronalen Ebene und beim Verhalten¹⁴. Ein niedriger Testosteron-Spiegel bei den Frauen scheint deutlich empfindlicher zu machen bei der Entwicklung der Fibromyalgie²⁰. Auch wird die analgetische Wirkung von Opioiden durch Sexualhormone beeinflusst, im Sinne einer Steigerung durch Testosteron und einer Hemmung durch Östrogene^{15,16,58}. Die deutlich schmerzstillende Wirkung eines steigenden Progesteronspiegels, insbesondere gegen Ende der Schwangerschaft, wurde bei Tieren und Menschen nachgewiesen³³.

Verschiedene Aspekte deuten darauf hin, dass weibliche Hormone eine Rolle bei chronisch-schmerzhaften CMD spielen könnte: Die Prävalenz in der Kindheit ist gering (2-4%) und es gibt zunächst kaum Unterschiede bei Mädchen und Jungen⁴⁸. Die Prävalenz bei erwachsenen Frau ist höher als bei Männern und sinkt bei den Frauen nach den Wechseljahren deutlich^{13,83}. Nur wenige Studien haben versucht einen Zusammenhang zwischen CMD-Schmerzen und dem hormonellen Zyklus der Frau herzustellen¹⁷. Dabei wurden Hinweise gesammelt, dass Patientinnen unter oralen Kontrazeptiva deutlich weniger schmerzfremde Tage aufwiesen als ohne Verhütungsmittel⁴⁸. Auch waren die Schwankungen in der Schmerzintensität geringer ohne die Pille. In einer neueren Untersuchung von LeResche et al. in 2003 wurde dieses Thema gründlich untersucht. Sie haben dabei drei Gruppen von Patienten mit schmerzhafter CMD gebildet: 35 Frauen mit und 35 Frauen ohne Kontrazeptiva, sowie eine Gruppe von 21 Männern. Die Kontrollgruppe bestand aus 35 schmerzfremden Frauen mit normalem Zyklus ohne Kontrazeptiva. Weder die durchschnittlichen Schmerzen, noch die schlimmsten Schmerzen, noch die Symptome variierten in den drei Schmerz-Gruppen signifikant. In beiden weiblichen Patienten-Gruppen entstand ein Schmerzspitze gegen Ende des Zyklus zur Menstruation hin. Die Frauen ohne Kontrazeptiva hatten eine zweite Schmerzspitze in der Mitte des Zyklus, zum Ovulationszeitpunkt, wenn der Östrogenspiegel stark schwankt. Die Männer mit schmerzhafter CMD wiesen keine Veränderungen der Schmerzintensität entlang der Zeitachse auf. Dies deutet darauf hin, dass CMD-Schmerzen mit einem niedrigen Östrogenspiegel gegen Ende des weiblichen Zyklus korrelieren ebenso wie mit schnell wechselndem Östrogenspiegel. Auch wenn in beiden Gruppen von Frauen keine deutlichen Unterschiede in der Schmerzintensität gefunden wurden, könnte die Pille eine Rolle bei der Schmerzentstehung spielen, weil diese gegen Ende des Zyklus eine Woche abgesetzt wird und

so ein drastischer Östrogenabfall stattfindet. Es wurde außerdem nachgewiesen, dass die Dauer der chronischen CMD-Schmerzen bei Frauen mit Kontrazeptiva deutlich erhöht ist (60 Monate gegenüber 48 Monate, Männer hatten nur 28,5 Monate)⁴⁷. Daraus kann die Schlussfolgerung gezogen werden, dass Östrogene in jedem Fall eine schmerzmodulierende Wirkung haben können, wie dies auch in experimentellen Studien gezeigt wurde^{10,57,75}.

IV. Psychosoziale geschlechtsspezifische Faktoren bei CMD

Während die geschlechtsspezifischen Unterschiede bei Schmerzen gut belegt wurden, sind die Erklärungen dafür sehr unterschiedlich. Die einen haben biologische Risikofaktoren dafür gefunden⁶⁸ wie oben dargestellt, andere legen ihren Schwerpunkt auf psychosoziale Hintergründe: geschlechtsspezifisches feminines Rollenverhalten⁸⁰, Ängstlichkeit⁷², ungünstige Glaubenssätze bezüglich der eigenen Fähigkeit Schmerzen zu kontrollieren und zu tolerieren^{28,69}, Sozialisation²⁵, Emotionale Reaktionen⁶⁷, Schmerzverarbeitung^{26,61,82}, geringe Toleranz gegenüber experimentellen Schmerzen⁶⁸.

Frauen verhalten sich auch aufgrund ihres psychosozialen Backgrounds bei akuten Schmerzen anders als Männer⁶¹. Sie achten mehr und früher auf körperliche Symptome aufgrund ihres besseren Körperbewusstseins¹². Die häufiger umfangreiche Schmerzgeschichte bei Frauen führt zu einer Hypervigilanz und einer ausgeprägten Sensibilisierung bei neuen Schmerzerfahrungen. Daraus resultieren häufig unterschiedliche Verarbeitungsstrategien, die deutliche Auswirkungen auf die Prognose haben können. Der beste Prädiktor für eine Schmerzchronifizierung ist „Katastrophisieren“, d.h. eine negative emotionale und kognitive Antwort auf Schmerz mit Reaktionen wie Verstärkung, Hilflosigkeit und Pessimismus^{78,23}. Da Frauen deutlich häufiger katastrophisierende kognitive Verhaltensmuster aufweisen, sind diese für sie deutliche Risikofaktoren. Verschiedene Epidemiologen konnten feststellen, dass die Schmerzen weniger mit der Art der Arbeit korrelieren, sondern vielmehr mit dem damit verbundenen psychosozialen Stress durch Doppel- und Dreifach-Belastung in Beruf, Haushalt und Familie sowie finanziellen Sorgen oder Mobbing^{9,66}.

Auf stationäre Schmerzmanagement Maßnahmen reagieren Frauen ebenso gut wie Männer, nur schneiden sie in den Monaten nach der Behandlung bezüglich Schmerzintensität, Distress, Hilflosigkeit (Katastrophisierung) deutlich schlechter ab⁸⁵.

V. Schlussfolgerungen

Anhand o.g. Aspekte bei chronisch-schmerzhafter CMD wird ersichtlich, dass nur eine bio-psycho-soziale Sichtweise diese Zusammenhänge sinnvoll darstellen kann und der Komplexität dieser Erkrankung gerecht wird. Diese geschlechtsspezifische Unterscheidung vom Schmerzergeschehen ist deshalb so wichtig, weil sich daraus spezifische Therapiekonzepte entwickeln können, die schneller zur Linderung oder Beseitigung der Schmerzen führen.

Bei der Schmerzmessung mit der Visuellen Analog Skala (VAS) sollte der Kliniker auch den Zeitpunkt im Zyklus herausfinden, weil dieser Hinweise auf hormonelle Einflüsse geben kann. D.h. die Schmerzen sind häufig deutlich höher während der Ovulation und der Menses. Bei Frauen kann nach einer Hormontherapie gefragt werden und ein Hormonstatus veranlasst werden. Eventuell ist eine Absetzen der Pille hilfreich und bei geringem Testosteron- oder hohem Östrogenspiegel wäre an eine Regulation denken. Spezielle Hormontherapien könnten in naher Zukunft die Wirksamkeit der Schmerzmedikation erhöhen und einen antinozizeptiven

Effekt entwickeln⁸⁷. Vieles liegt hier noch im Unklaren und muss von der Wissenschaft geklärt werden. Wir als Kliniker stehen aber täglich vor diesen Patientinnen und könnten in Zusammenarbeit mit Frauenärzten, Urologen und Endokrinologen aktiv werden und die Dinge weiter entwickeln. Bei der Dosierung der Schmerzmedikamente sollte man bei Frauen berücksichtigen, dass diese häufig ein geringeres Körpergewicht sowie andere pharmakokinetische Eigenschaften haben als Männer⁸⁶. Es deutet einiges darauf hin, dass Frauen mehr von kognitiver Verhaltenstherapien profitieren als Männer, insbesondere multidisziplinären Therapien wirken bei ihnen besser^{24,38,39}. Dabei werden ihre schmerzbezogenen Kognitionen modifiziert und positiv umgewandelt⁶⁵. Deshalb sollten wir mit unseren Patientinnen mehr und intensiver sprechen, sie mehr aufklären und beruhigen als mit den männlichen Erkrankten. Eine kognitiv-verhaltenstherapeutische Unterstützung durch erfahrene Psychologen, Psychotherapeuten, Ärzte, Zahnärzte oder ausgebildeten ZMF kann hier zu einer besseren Prognose und einer Schmerzreduktionen von bis zu 50 % führen^{5,21}.

Warum gibt es nun diese geschlechtsspezifischen Unterschiede im Schmerz und bei der Analgesie? Machen sie entwicklungsgeschichtlich einen Sinn? In der Evolution war der Mann schon immer der Jäger und Krieger, der häufiger mit Verletzungen zu kämpfen hatte als Frauen. Diese waren dagegen häufiger viszerale Schmerzen unterworfen durch Menstruation, Sexualität und Schwangerschaft. Vielleicht folgen diese unterschiedlichen Schmerzmodalitäten verschiedenen Bedürfnissen in der Evolution¹⁴? Diese geschlechtsspezifischen Unterschiede bei der neurologischen Verarbeitung von Schmerzen und Schmerzhemmung finden sich bei allen Säugetieren, inklusive den Menschen. In nicht allzu ferner Zukunft werden Erkenntnisse auf diesem Gebiet einen wesentlichen Aspekt beim Management von chronischen Schmerzen darstellen.

Literatur

1. Aloisi AM: Role of the limbic system in sex, gender, and pain. In: Devor M, Rowbotham MC, Wiesenfeld-Hallin Z, editors: Proceedings of the 9th World Congress of Pain. Seattle: IASP Press, 2000b. p. 567-79.

2. Aloisi AM: Sensory effects of gonadal hormones. In: Fillingim RB, editor. Sex, gender, and pain. Seattle: IASP Press;2000a:7-24.
3. Anderson HJ et al: Chronic pain in a geographically defined general population: studies of differences in age, gender, social class, and pain localization. Clin J Pain 1993;9:174-24.
4. Barsky AJ, et al: Somatic symptom reporting in women and men. J Gen Intern Med 2001;16:266-75.
5. Basler HD, Franz C, Kröner-Herwig B, Rehfisch HP: Psychologische Schmerztherapie – Springer Verlag 2004 ISBN 3-540-00076-3.
6. Beach F: Hormones and behaviour. New York: Hoeber; 1948.
7. Berkley KJ, Holdcroft A: Sex and gender differences in pain. In: Wall P, Melzack R, editors. Textbook of pain. 4th ed. London: Churchill Livingstone; 1999.
8. Berkley KJ: Sex differences in pain. Behav Brain Sci 1997;20:371-80.
9. Bingefors K, Isacson D: Epidemiology, co-morbidity, and impact on health-related quality of life of self-reported headache and musculoskeletal pain – a gender perspective. Europ Journ Pain 2004;8:435-450.
10. Bodnar RJ et al: Organismic variables and pain inhibition: roles of gender and aging. Brain Res Bull 1988;21:947-53.
11. Braun BL: Postural differences between asymptomatic men and women and craniofacial pain patients. Arch Phys Med Rehabil. 1991 Aug;72(9):653-6.
12. Bush FM, Harkins SW, Harrington WG, Price DD: Analysis of gender effects on pain perception and symptom presentation in temporomandibular pain. Pain. 1993 Apr;53(1):73-80.
13. Carlsson G, LeResche L: Epidemiology of temporomandibular disorders. In: Sessle B, Bryant P, Dionne R, editors. Progress in pain research and management. Seattle, WA:IASP Press;1995:211-26.
14. Craft RM et al: Sex differences in pain and analgesia: the role of gonadal hormones. Pain 2004;8:397-411.
15. Craft RM: Sex differences in drug- and non-drug-induced analgesia. Life Sci 2003a;72:2675-88.
16. Craft RM: Sex differences in opioid analgesia: from mouse to man. Clin J Pain. 2003b;19:175-86.
17. Dao TTT et al: Modulation of myofascial pain in the reproductive hormones. J Prosthet Dent 1998;79:663-70.
18. Dao TTT, LeResche L: Gender differences in pain. J Orofac Pain 2000;14:169-84.

19. Davidson JM: Characteristics of sex behaviour in male rats following castration. *Anim Behav* 1966;14:266-72.
20. Dessen PH et al: Neuroendocrine deficiency-mediated development and persistence of pain in fibromyalgia: a promising paradigm? *Pain* 2000;86:213-5.
21. Dworkin RH, Breitbart WS: *Psychosocial Aspects of Pain: A Handbook for Health Care Providers-* IASP-Press ISBN 0-931092-48-5
22. Dworkin SF et al: Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc* 1990a;120:273-81.
23. Edwards RE et al: Catastrophizing as a mediator of sex differences in pain: differential effects for daily pain versus laboratory-induced pain. *Pain* 111(2004)335-341.
24. Edwards RR et al: Pain tolerance as a predictor of outcome following multidisciplinary treatment for chronic pain.: differential effects as a function of sex. *Pain* 2003a;106:419-26.
25. Fearon I et al: "Booboos": the study of everyday pain among young children. *Pain* 1996;68:55-62.
26. Fillingim RB, editor: *Sex, gender and pain. Progress in pain research and management, vol.17* Seattl: IASP Press;2000.
27. Fillingim RB, Maixner W: Gender differences in the responses to noxious stimuli. *Pain Forum* 1995;4:209-221.
28. Fillingim RB, Maixner W: The influence of resting blood pressure and gender on pain responses. *Psychosom Med* 1996;58:326-32.
29. Fillingim RN, Ness TJ: Sex-related hormonal influences on pain and analgesic responses. *Neurosci Biobehav Rev* 2000;24:485-501.
30. Frot et al: Sex differences in pain perception and anxiety. A psychophysical study with topical capsaicin. *Pain* 2004;3:230-236.
31. Ge HY et al: Hypoalgesia to pressure pain in referred pain areas triggered by spatial summation of experimental muscle pain from unilateral or bilateral trapezius muscles. *Eur J Pain* 2003;7:531-7.
32. Ge HY et al: Sex differences in temporal characteristics of descending inhibitory control: an evaluation using repeated bilateral experimental induction of muscle pain *Eur J Pain* 2004;110:72-78.
33. Gintzler AR: Endorphin-mediated increases in pain-threshold during pregnancy. *Science* 1980;210:193-5.
34. Goulet JP et al: Jaw pain prevalence among Frenchspeaking Canadians in Quebec and related symptoms of temporomandibular disorders. *J Dent Res.* 1995;74:1738-44.

35. Haswold T, Johnson R: Headache and neck or shoulder pain: frequent and disabling complaints in the general population. *Scand J Prim health Care*;1993;11:219-24.
36. Heitkemper MM, Jarrett M: Gender differences and hormonal modulation in visceral pain. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5:35-43.
37. Hirsch C, John MT, Lobbezoo F, Setz JM, Schaller HG. Incisal tooth wear and self-reported TMD pain in children and adolescents. *Int J Prosthodont*. 2004 Mar-Apr;17(2):205-10.
38. Jensen IV et al: A randomized controlled component analysis of a behavioural medicine rehabilitation program for chronic spinal pain: are the effects dependent on gender? *Pain* 2001a;91:65-78.
39. Jensen MP et al: Changes in beliefs, catastrophizing and coping are associated with improvement in multidisciplinary pain treatment. *J Consult Clin Psychol* 2001b;69:655-62.
40. Jinks SL, Carstens E: Activation of spinal wide dynamic range neurones by intracutaneous microinjection of nicotine. *J Neurophysiol* 1999;82:3046-55.
41. Karibe H, Goddard G, Gear RW: Sex differences in masticatory muscle pain after chewing. *J Dent Res*. 2003 Feb;82(2):112-6.
42. Keogh E, Arendt-Nielsen L: Sex differences in pain. *Europ J Pain* 2004;8:395-396.
43. Knobil E, Neill J, et al: editors. *The physiology of reproduction*. New York. Raven Press. 1988, p.1487-568.
44. Krogstad BS, Jokstad A, Dahl BL, Vassend O: The reporting of pain, somatic complaints, and anxiety in a group of patients with TMD before and 2 years after treatment: sex differences. *J Orofac Pain*. 1996 Summer;10(3):263-9.
45. Lee WY, Okeson JP, Lindroth J: The relationship between forward head posture and temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 1995 Spring;9(2):161-7
46. Heloe B, Heloe LA: The occurrence of TMJ -disorders in an elderly population as evaluated by recording of "subjective" and "objective" symptoms. *Acta Odontol Scand*. 1978;36(1):3-9.
47. LeResche L et al: Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle *Pain* 106, 2003;253-261.
48. LeResche L et al: Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain. *Pain* 1997;69:153-60.
49. LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1997;8(3):291-305.

50. Levine FM, De Simone LL: The effects of experimenter gender on pain report in male and female subjects. *Pain* 1991;44:69-72.
51. Lipton JA et al.: Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J Am Dent Assoc* 1993;124:115-21.
52. List T, Wahlund K, Wenneberg B, Dworkin SF: TMD in children and adolescents: prevalence of pain, gender differences, and perceived treatment need. *J Orofac Pain*. 1999, Winter;13(1):9-20.
53. List T, Wahlund K, Wenneberg B, Dworkin SF: TMD in children and adolescents: prevalence of pain, gender differences, and perceived treatment need. *J Orofac Pain*. 1999, Winter;13(1):9-20.
54. Locker D, Slade G: Prevalence of symptoms associated with temporomandibular disorders in a Canadian population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988;16:310-3.
55. Marcus DA: Clinical review: interrelationships of neurochemicals, estrogen, and recurring headache. *Pain* 1995;62:129-39.
56. McEwen BS: Permanence of brain sex differences and structural plasticity of the adult brain. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96:7128-30.
57. Mogil JS et al: Sex differences in the antagonism of swim stress-induced analgesia: effects of gonadectomy and estrogen replacement. *Pain* 1993;53:17-25.
58. Mogil JS et al: Sex differences in thermal nociception and morphine antinociception in rodents depend on genotype. *Neurosci Biobehav Rev* 2000;24:375-89.
59. Mogil JS: The genetic mediation of individual differences in sensitivity to pain and its inhibition. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96:7744-51.
60. Morrin C et al: Differences between the sexes in post-surgical pain. *Pain* 2000;85:79-85.
61. Myers CD et al: Psychosocial contributions to sex correlated differences in pain: *Clin J Pain* 2003;19:225-32.
62. Osterberg T, Carlsson GE, Wedel A, Johansson U: A cross-sectional and longitudinal study of craniomandibular dysfunction in an elderly population. *J Craniomandib Disord*. 1992 Fall;6(4):237-45.
63. Ow RK, Loh T, Neo J, Khoo J: Symptoms of craniomandibular disorder among elderly people. *J Oral Rehabil*. 1995 Jun;22(6):413-9.
64. Pfaff DW, Schwartz-Giblin S: Cellular mechanisms of female reproductive behaviours. In: Phillips JM, Gatchel RJ, Wesley AL, Ellis E 3rd: Clinical implications of sex in acute temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc*. 2001 Jan;132(1):49-57.

65. Pincus T et al: Cognitive-behavioral therapy and social factors in low back pain: directions for the future. *Spine* 2002;27:E133-38.
66. Rantala MA, Ahlberg J, Suvinen TI, Nissinen M, Lindholm H, Savolainen A, Kononen M: Temporomandibular joint related painless symptoms, orofacial pain, neck pain, headache, and psychosocial factors among non-patients. *Acta Odontol Scand.* 2003 Aug;61(4):217-22.
67. Riley III JL, et al: Sex differences in negative emotional responses to chronic pain. *J Pain* 2001;2:354-9.
68. Riley JL et al: Sex differences in the perception of noxious experimental stimuli: a metaanalysis. *Pain* 1998;74:181-7.
69. Robinson ME et al: Gender role expectations of pain: relationship to sex differences in pain. *J Pain* 2001;2:251-7.
70. Robinson ME et al: Sex differences in clinical pain: a multisample study. *J Clin Psychol Med.Setting* 1998;5:413-24.
71. Rollman GB et al: Does past pain influence current pain: biological and psychosocial models of sex differences? *Europ J of Pain* 8(2004)427-433.
72. Rollmann GB: Gender differences in pain: role of anxiety. *Pain Forum* 1995;4:231-4.
73. Sachs BD, Meisel RL: The physiology of male sexual behaviour. In: Knobil E, Neill J, et al., editors. *The physiology of reproduction*. New York: Raven Press; 1988. p.1393-485.
74. Somerville BW: The influence of progesterone and estradiol upon migraine. *Headache* 1972;12:93-102.
75. Sternberg WF et al: Neonatal testosterone exposure influences neurochemistry of nonopioid swim stress-induced analgesia in adult mice. *Pain* 1995;63:321-6.
76. Steward WF et al: Prevalence of migraine headache in the United States. Relation to age, income, race and other sociodemographic factors. *J Am Med Assoc* 1992;267:64-9.
77. Stohler CS, Kowalski CJ, Lund JP: Muscle pain inhibits cutaneous touch perception. *Pain* 2001;92:327-33.
78. Sullivan MJ et al: Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin J Pain* 2001;17:52-64.
79. Suzuki R et al: Enlargement of the receptive fields size to lox intensity mechanical stimulation in the rat spinal nerve ligation model of neuropathy. *Exp Neurol* 2000;163:408-13.

80. Teuber N et al: Geschlechtsrolle und Schmerzerleben - Eine Untersuchung an Patienten mit chronischem Schmerz und schmerzfreien Kontrollpersonen. Der Schmerz(Suppl 1) 2004;98.
81. Thilander B, Rubio G, Pena L, de Mayorga C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development. Angle Orthod. 2002 Apr;72(2):146-54.
82. Unruh AM: Gender variations in clinical pain experience. Pain 1996;65:123-67.
83. Von Korff M et al.:An epidemiologic comparison of pain complaints. Pain 1988;32:173-83.
84. Young WC: The hormones and mating behaviour. In: Young WC. Editor. Sex and internal secretions, vol. 2. Baltimore: Williams & Wilkins, 1961.
85. Keogh E, McCracken LM, Eccleston C: Do men and women differ in their response to interdisciplinary chronic pain management? Pain 114 (2005) 37-46.
86. Lavigne G. et al.: Mechanisms associated with unusual orofacial pain. JOrofPain Vol 19, Nr.1 2005.
87. LaCroix-Fralish ML et al.: The organized and activitional effects of sex hormones on tactile and thermal hypersensitivity following lumbar nerve root injury in male and female rats. Pain 114 (2005), 71-80.

Wer ist häufiger von chronischen Schmerzen betroffen, Männer oder Frauen ?

- Frauen ca. 70 %
- Männer ca. 30 %

Was sind die 2 Hauptfaktoren bei geschlechtsspezifischen Unterschieden von CMD-Schmerzen ?

- Organische Faktoren
- Psychosoziale Faktoren

Was für therapeutische Konsequenzen haben diese geschlechtsspezifische Unterschiede bei CMD ?

- Bei Frauen einen Hormonstatus anfordern und mit dem Frauenarzt zusammenarbeiten
- Bei Frauen Gewicht und Pharmakokinetik berücksichtigen
- Bei Frauen mehr sprechen und länger Nachkontrollen durchführen als bei Männern.